

## Wytyczne ESC 2023 dotyczące postępowania w ostrych zespołach wieńcowych

Opracowane przez Grupę Roboczą Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC, *European Society of Cardiology*) ds. postępowania w ostrych zespołach wieńcowych

**Autorzy/członkowie Grupy Roboczej:** Robert A. Byrne\*† (Przewodniczący; Irlandia), Xavier Rossello‡ (Koordynator Grupy Roboczej; Hiszpania), J.J. Coughlan‡ (Koordynator Grupy Roboczej; Irlandia), Emanuele Barbato (Włochy), Colin Berry (Wielka Brytania), Alaide Chieffo (Włochy), Marc J. Claeys (Belgia), Gheorghe-Andrei Dan (Rumunia), Marc R. Dweck (Wielka Brytania), Mary Galbraith (Wielka Brytania), Martine Gilard (Francja), Lynne Hinterbuchner (Austria), Ewa A. Jankowska (Polska), Peter Jüni (Wielka Brytania), Takeshi Kimura (Japonia), Vijay Kunadian (Wielka Brytania), Margret Leosdottir (Szwecja), Roberto Lorusso (Holandia), Roberto F.E. Pedretti (Włochy), Angelos G. Rigopoulos (Grecja), Maria Rubini Gimenez (Niemcy), Holger Thiele (Niemcy), Pascal Vranckx (Belgia), Sven Wassmann (Niemcy), Nanette Kass Wenger (Stany Zjednoczone), Borja Ibanez\*† (Przewodniczący; Hiszpania) oraz Grupa ds. dokumentów naukowych ESC (*ESC Scientific Document Group*)

**Recenzenci dokumentu:** Sigrun Halvorsen (Koordynator Recenzji z ramienia CPG; Norwegia), Stefan James (Koordynator Recenzji z ramienia CPG; Szwecja), Magdy Abdelhamid (Egipt), Victor Aboyans (Francja), Nina Ajmone Marsan (Holandia), Sotiris Antoniou (Wielka Brytania), Riccardo Asteggiano (Włochy), Maria Bäck (Szwecja), Davide Capodanno (Włochy), Ruben Casado-Arroyo (Belgia), Salvatore Cassese (Niemcy), Jelena Čelutkienė (Litwa), Maja Cikes (Chorwacja), Jean-Philippe Collet (Francja), Gregory Ducrocq (Francja), Volkmar Falk (Niemcy), Laurent Fauchier (Francja), Tobias Geisler (Niemcy), Diana A. Gorog (Wielka Brytania), Lene Holmvang (Dania), Tiny Jaarsma (Szwecja), Hywel Wynne Jones (Wielka Brytania), Lars Køber (Dania), Konstantinos C. Koskinas (Szwajcaria), Dipak Kotecha (Wielka Brytania), Konstantin A. Krychtiuk (Austria), Ulf Landmesser (Niemcy), George Lazaros (Grecja), Basil S. Lewis (Izrael), Bertil Lindahl (Szwecja), Ales Linhart (Czechy), Maja-Lisa Løchen (Norwegia), Mamas A. Mamas (Wielka Brytania), John William McEvoy (Irlandia), Borislava Mihaylova (Wielka Brytania), Richard Mindham (Wielka Brytania), Christian Mueller (Szwajcaria), Lis Neubeck (Wielka Brytania), Josef Niebauer (Austria), Jens Cosedis Nielsen (Dania), Alexander Niessner (Austria), Valeria Paradies (Holandia), Agnes A. Pasquet (Belgia), Steffen E. Petersen (Wielka Brytania), Eva Prescott (Dania), Amina Rakisheva (Kazachstan), Bianca Rocca (Włochy), Giuseppe M.C. Rosano (Włochy), Leyla Elif Sade (Stany Zjednoczone/Turcja), François Schiele (Francja), Jolanta M. Siller-Matula (Austria), Christian Sticherling (Szwajcaria), Robert F. Storey (Wielka Brytania), Matthias Thielmann (Niemcy), Christiaan Vrints (Belgia), Stephan Windecker (Szwajcaria), Rune Wiseth (Norwegia) i Adam Witkowski (Polska).

Wszyscy eksperci zaangażowani w opracowanie niniejszych wytycznych złożyli deklaracje dotyczące konfliktu interesów. Zostały one zebrane w raporcie i jednocześnie opublikowane w dokumencie uzupełniającym wytyczne. Raport jest również dostępny na stronie internetowej ESC: [www.escardio.org/Guidelines](http://www.escardio.org/Guidelines).

Dokumenty uzupełniające (Suplement), które zawierają informacje ogólne i tabele dotyczące dowodów naukowych, można znaleźć *online* w „European Heart Journal”.

\*Autorzy do których należy kierować korespondencję: Robert A. Byrne, Department of Cardiology and Cardiovascular Research Institute (CVRI) Dublin, Mater Private Network, Dublin, Irlandia i School of Pharmacy and Biomolecular Sciences, RCSI University of Medicine and Health Sciences, Dublin, Irlandia, tel.: +353 1 2483190, e-mail: [robertabyrne@rcsi.ie](mailto:robertabyrne@rcsi.ie)

Borja Ibanez, Clinical Research Department, Centro Nacional de Investigaciones Cardiovasculares Carlos III (CNIC), Madryt, Hiszpania oraz Cardiology Department, IIS-Fundación Jiménez Díaz University Hospital, Madryt, Hiszpania, CIBERCV, ISCIII, Madryt, Hiszpania, tel.: +3491 4531200, e-mail: [bibanez@cnic.es](mailto:bibanez@cnic.es)

† Obaj przewodniczący w równym stopniu przyczynili się do powstania tego dokumentu i obaj są autorami, do których należy kierować korespondencję.

‡ Obaj koordynatorzy w równym stopniu przyczynili się do powstania tego dokumentu.

**Afiliacje autorów/członków Grupy Roboczej wymieniono w Informacji o Autorach.**

**Członków Komisji Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego ds. Wytycznych dotyczących Praktyki Klinicznej (CPG, Committee for Practice Guidelines) wymieniono w Dodatku.**

**W opracowaniu tego dokumentu uczestniczyły również inne agendy ESC:**

**Stowarzyszenia ESC:** *Association of Cardiovascular Nursing & Allied Professions (ACNAP), Association for Acute Cardiovascular Care (ACVC), European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI), European Association of Preventive Cardiology (EAPC), European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI), European Heart Rhythm Association (EHRA) oraz Heart Failure Association (HFA).*

**Grupy robocze (Working Groups) ESC:** *Cardiovascular Pharmacotherapy, Cardiovascular Surgery, E-Cardiology, Myocardial and Pericardial Diseases, Thrombosis.*

**Forum Pacjentów (Patient Forum)**

Treść niniejszych wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC) została opublikowana wyłącznie do użytku osobistego i edukacyjnego. Nie zezwala się na wykorzystywanie ich do celów komercyjnych. Żadna część wytycznych ESC nie może być tłumaczona ani powielana w jakikolwiek sposób bez pisemnej zgody ESC. Zgodę można uzyskać poprzez złożenie pisemnego podania do Oxford University Press, wydawcy „European Heart Journal” który ma upoważnienie do wydawania takiego zezwolenia w imieniu ESC ([journals.permissions@oup.com](mailto:journals.permissions@oup.com)).

**Zastrzeżenie:** Wytyczne ESC przedstawiają punkt widzenia tego towarzystwa i opracowano je po dokładnej analizie wiedzy naukowej i medycznej oraz wyników badań naukowych dostępnych w czasie tworzenia dokumentu. ESC nie ponosi odpowiedzialności za jakiegokolwiek zaistniałe sprzeczności, rozbieżności i/lub niejasności pomiędzy wytycznymi ESC a innymi, oficjalnymi rekomendacjami lub wytycznymi wydanymi przez odpowiednie organizacje zdrowia publicznego, zwłaszcza w odniesieniu do właściwego zastosowania opieki zdrowotnej lub strategii terapeutycznych. Zachęca się pracowników ochrony zdrowia do uwzględnienia niniejszych wytycznych w procesie oceny klinicznej, jak również przy określaniu i wdrażaniu określonych strategii prewencyjnych, diagnostycznych lub terapeutycznych. Jednak stosowanie się do wytycznych nie zwalnia pracownika ochrony zdrowia z osobistej odpowiedzialności za podejmowanie właściwych decyzji dotyczących konkretnego pacjenta, po konsultacji z chorym, i kiedy jest to konieczne, z jego opiekunem. Wytyczne ESC nie zwalniają też pracowników opieki zdrowotnej z konieczności pełnego uwzględnienia odpowiednich oficjalnych uaktualnionych zaleceń lub wytycznych wydanych przez właściwe organy zdrowia publicznego w celu odpowiedniego postępowania z każdym pacjentem w świetle naukowo akceptowanych danych i w odniesieniu do ich zobowiązań etycznych i zawodowych. Na pracownikach opieki zdrowotnej spoczywa również odpowiedzialność za weryfikację zasad i przepisów odnoszących się do leków i urządzeń medycznych w momencie ich zastosowania.

Niniejszy artykuł został jednocześnie opublikowany w czasopiśmie „European Heart Journal” i „European Heart Journal — Acute Cardiovascular Care”. Wszelkie prawa zastrzeżone. © The European Society of Cardiology 2023. Artykuły są identyczne z wyłączeniem różnic stylistycznych zgodnych ze stylem każdego czasopisma. W przypadku cytowania artykułu można podać jedno z dwóch ww. czasopism. Prośby o zgodę na publikację i rozpowszechnianie proszę kierować na adres: [journals.permissions@oup.com](mailto:journals.permissions@oup.com)

Przetłumaczono z artykułu: *2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes* (European Heart Journal; 2023 — [doi.org/10.1093/eurheartj/ehad191](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad191)).

Przetłumaczone przez Polskie Towarzystwo Kardiologiczne, ESC nie ponosi odpowiedzialności za treść przetłumaczonego dokumentu.

**Tłumaczenie:** dr n. med. Michał Bohdan

**Konsultacja merytoryczna wersji polskiej:** prof. dr hab. n. med. Janusz Kochman, dr hab. n. med. Tomasz Rakowski, prof. UJ, prof. dr hab. n. med. Katarzyna Stolarz-Skrzypek, prof. dr hab. n. med. Anetta Undas, prof. dr hab. n. med. Adam Witkowski

## SPIS TREŚCI

1. Preambuła	12	4.1.3. Ratownictwo medyczne	31
2. Wprowadzenie	13	4.1.4. Lekarze pierwszego kontaktu	32
2.1. Definicje   Ostre zespoły wieńcowe i zawał serca	13	4.1.5. Organizacja sieci leczenia zawału serca z uniesieniem odcinka ST	32
2.2. Epidemiologia ostrych zespołów wieńcowych	15	4.2. Leczenie doraźne	32
2.3. Liczba i podział klas zaleceń	15	4.2.1. Rozpoznanie wstępne i monitorowanie	32
2.4. Co nowego?	17	4.2.2. Farmakoterapia w stanie ostrym	32
3. Segregacja pacjentów i rozpoznanie	20	4.2.2.1. Tlen	32
3.1. Obraz kliniczny i badanie fizykalne	20	4.2.2.2. Azotany	32
3.1.1. Objawy kliniczne	20	4.2.2.3. Uśmierzanie bólu	33
3.1.2. Wywiad i badanie przedmiotowe	20	4.2.2.4. Beta-adrenolityki w postaci dożylniej	33
3.2. Narzędzia diagnostyczne   Elektrokardiogram	20	5. Postępowanie w ostrej fazie u pacjentów z ostrym zespołem wieńcowym	33
3.2.1. Ostry zespół wieńcowy z przetrwałym uniesieniem odcinka ST (podejrzanie zawału serca z uniesieniem odcinka ST)	22	5.1. Wybór strategii inwazyjnej i terapii reperfuzyjnej	33
3.2.2. Ostry zespół wieńcowy bez przetrwałego uniesienia odcinka ST (ostry zespół wieńcowy bez uniesienia odcinka ST)	23	5.2. Ostry zespół wieńcowy leczony z wykorzystaniem strategii inwazyjnej	33
3.3. Narzędzia diagnostyczne   Biomarkery	23	5.2.1. Strategia pierwotnej przeskórnej interwencji wieńcowej w zawałe mięśnia sercowego z uniesieniem odcinka ST	34
3.3.1. Wysokoczule troponiny sercowe	23	5.2.1.1. Strategia inwazyjna u pacjentów trafiających z opóźnieniem z rozpoznaniem zawału serca z uniesieniem odcinka ST	34
3.3.2. Laboratorium centralne vs. testy przyłóżkowe	24	5.2.2. Natychmiastowa strategia inwazyjna w ostrym zespole wieńcowym bez uniesienia odcinka ST	35
3.3.3. Czynniki zaburzające stężenie troponiny sercowej	24	5.2.3. Rutynowa vs. selektywna strategia inwazyjna	35
3.3.4. Algorytmy szybkiego „potwierdzenia” i „wykluczenia”	24	5.2.3.1. Wczesna vs. opóźniona strategia inwazyjna w ostrym zespole wieńcowym bez uniesienia odcinka ST	35
3.3.4.1. Algorytmy Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego 0 godz./1 godz. i 0 godz./2 godz.	25	5.2.4. Podsumowanie strategii inwazyjnych u pacjentów z ostrym zespołem wieńcowym bez uniesienia odcinka ST	36
3.3.4.1.1. Wykluczenie	26	5.3. Fibrynliza i farmakologiczna strategia inwazyjna u pacjentów z zawałem serca z uniesieniem odcinka ST	36
3.3.4.1.2. Potwierdzenie	26	5.3.1. Korzyści i wskazania do fibrynlizy	36
3.3.4.1.3. Obserwacja	26	5.3.1.1. Fibrynliza przedszpitalna	36
3.3.4.2. Praktyczne wskazówki dotyczące wdrażania algorytmu Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego 0 godz./1 godz.	26	5.3.1.2. Angiografia i przeskórna interwencja wieńcowa po fibrynlizie (strategia farmakologiczno-inwazyjna)	36
3.3.5. Inne biomarkery	27	5.3.1.2.1. Porównanie leków fibrynolitycznych	38
3.4. Narzędzia diagnostyczne   Obrazowanie nieinwazyjne	27	5.3.1.2.2. Zagrożenia związane z fibrynlizą i przeciwwskazania	38
3.4.1. Echokardiografia	27	5.4. Pacjenci niepoddawani leczeniu reperfuzyjnemu	38
3.4.2. Tomografia komputerowa	27		
3.4.3. Rezonans magnetyczny serca z obciążeniem lub bez obciążenia	28		
3.5. Diagnostyka różnicowa ostrego bólu w klatce piersiowej	29		
4. Działania wstępne u pacjentów z podejrzeniem ostrego zespołu wieńcowego   Leczenie początkowe	29		
4.1. Logistyka opieki w okresie przedszpitalnym	29		
4.1.1. Czas do rozpoczęcia leczenia	31		
4.1.2. Systemy opieki zdrowotnej i opóźnienia systemowe	31		

5.4.1.	Pacjenci, którzy nie są kandydatami do koronarografii	38	7.	Ostry zespół wieńcowy o niestabilnym przebiegu	53
5.4.2.	Pacjenci z chorobą wieńcową niepoddającą się rewaskularyzacji	38	7.1.	Pozaszpitalne zatrzymanie krążenia w ostrym zespole wieńcowym	53
6.	Leczenie przeciwzakrzepowe	38	7.1.1.	Systemy opieki	54
6.1.	Leczenie przeciw płytkowe w ostrej fazie choroby	38	7.2.	Wstrząs kardiogeny jako powikłanie ostrego zespołu wieńcowego	54
6.1.1.	Doustna terapia przeciw płytkowa	38	8.	Postępowanie w ostrym zespole wieńcowym podczas hospitalizacji	55
6.1.2.	Czas podania dawki nasycającej doustnej terapii przeciw płytkowej	40	8.1.	Oddział intensywnej opieki kardiologicznej	55
6.1.2.1.	Leczenie wstępne u pacjentów z podejrzeniem zawału serca z uniesieniem odcinka ST	40	8.1.1.	Monitorowanie	55
6.1.2.2.	Leczenie wstępne u pacjentów z ostrym zespołem wieńcowym bez uniesienia odcinka ST	41	8.1.2.	Uruchomienie	56
6.1.2.3.	Podsumowanie strategii leczenia wstępnego	41	8.1.3.	Długość pobytu na oddziale intensywnej opieki kardiologicznej	56
6.1.3.	Dożylna terapia przeciw płytkowa	41	8.2.	Opieka wewnątrzszpitalna	56
6.2.	Leczenie przeciwkrzepliwe w ostrej fazie choroby	42	8.2.1.	Długość pobytu w szpitalu	56
6.2.1.	Leczenie przeciwkrzepliwe u pacjentów z zawałem serca z uniesieniem odcinka ST poddawanych pierwotnej przezskórnej interwencji wieńcowej	42	8.2.2.	Ocena ryzyka	56
6.2.2.	Leczenie przeciwkrzepliwe u pacjentów z ostrym zespołem wieńcowym bez uniesienia odcinka ST poddawanych angiografii i przezskórnej interwencji wieńcowej, jeśli jest ona wskazana	42	8.2.2.1.	Ocena ryzyka klinicznego	56
6.3.	Podtrzymujące leczenie przeciwzakrzepowe po rewaskularyzacji	43	8.2.2.2.	Ocena ryzyka związanego z obrazowaniem	56
6.3.1.	Skrocenie podwójnej terapii przeciw płytkowej	43	8.2.2.3.	Biomarkery w ocenie ryzyka	57
6.3.2.	Deeskalacja z silnego inhibitora P2Y12 do kłopidogrelu	45	8.2.2.4.	Ocena ryzyka krwawienia	57
6.3.3.	Podsumowanie alternatywnych strategii przeciw płytkowych w celu zmniejszenia ryzyka krwawienia w ciągu pierwszych 12 miesięcy po ostrym zespole wieńcowym	45	8.2.2.5.	Uwzględnienie ryzyka niedokrwienia i krwawienia	58
6.4.	Leczenie długoterminowe	48	9.	Techniczne aspekty strategii inwazyjnych	58
6.4.1.	Przedłużenie leczenia przeciwzakrzepowego powyżej 12 miesięcy	48	9.1.	Przezskórna interwencja wieńcowa	58
6.5.	Leczenie przeciw płytkowe u pacjentów wymagających doustnej antykoagulacji	48	9.1.1.	Dostęp naczyniowy	58
6.5.1.	Pacjenci z ostrym zespołem wieńcowym wymagający antykoagulacji	48	9.1.2.	Obrazowanie wewnątrz naczyniowe/fizjologia tętnicy odpowiedzialnej za zawał serca	58
6.5.2.	Pacjenci wymagający stosowania antagonistów witaminy K lub poddawani operacji pomostowania aortalno-wieńcowego	52	9.1.2.1.	Obrazowanie wewnątrz naczyniowe	58
6.6.	Leczenie przeciwzakrzepowe jako uzupełnienie fibrynolizy	52	9.1.2.2.	Wewnątrz naczyniowa ocena fizjologiczna	58
6.7.	Leczenie przeciwzakrzepowe u pacjentów niepoddawanych leczeniu reperfuzyjnemu	53	9.1.3.	Odpowiedni moment rewaskularyzacji za pomocą przezskórnej interwencji wieńcowej	59
			9.1.4.	Balony i stenty	59
			9.1.5.	Ochrona przed zatorowością wieńcową i strategię ochrony mikrokrążenia	60
			9.1.5.1.	Aspiracja skrzepliny	60
			9.1.5.2.	Interwencje mające na celu ochronę mikrokrążenia	60
			9.2.	Pomostowanie aortalno-wieńcowe	60
			9.2.1.	Wskazania i czas wykonania pomostowania aortalno-wieńcowego u pacjentów z ostrym zespołem wieńcowym	60
			9.2.2.	Uwagi techniczne dotyczące pacjentów z ostrym zespołem wieńcowym	61
			9.3.	Samoistne rozwarstwienie tętnicy wieńcowej	61
			9.3.1.	Obrazowanie wewnątrz naczyniowe	61
			9.3.2.	Rewaskularyzacja	61
			10.	Postępowanie z pacjentami z wielonaczyniową chorobą wieńcową	62
			10.1.	Leczenie choroby wielonaczyniowej w ostrym zespole wieńcowym powikłanym wstrząsem kardiogenym	62

10.2. Pacjenci z wielonaczyniową chorobą wieńcową poddawani pierwotnej przezskórnej interwencji wieńcowej	62	13.2. Zmiany stylu życia	78
10.3. Optymalny czas rewaskularyzacji tętnic niezwiązanych z zawałem w ostrym zespole wieńcowym	62	13.2.1. Tytoń	78
10.3.1. Pacjenci z zawałem serca z uniesieniem odcinka ST i wielonaczyniową chorobą wieńcową	63	13.2.2. Odżywianie i alkohol	78
10.3.2. Pacjenci z ostrym zespołem wieńcowym bez uniesienia odcinka ST i wielonaczyniową chorobą wieńcową	63	13.2.3. Aktywność fizyczna i ćwiczenia	78
10.4. Ocena stopnia zwężenia tętnicy niezwiązanej z zawałem (angiograficzna vs. fizjologiczna)	64	13.2.4. Kwestie psychologiczne	79
10.5. Rewaskularyzacja hybrydowa	65	13.2.5. Wznowienie aktywności	79
11. Zawał serca bez istotnych zwężeń tętnic wieńcowych	65	13.3. Leczenie farmakologiczne	79
12. Sytuacje szczególne	68	13.3.1. Leczenie przeciwzakrzepowe	79
12.1. Zawał serca typu 2 i ostre uszkodzenie mięśnia sercowego	68	13.3.2. Leczenie hipolipemizujące	79
12.2. Powikłania	68	13.3.3. Beta-adrenolityki	81
12.2.1. Niewydolność serca	68	13.3.4. Azotany i blokery kanałów wapniowych	81
12.2.2. Powikłania mechaniczne	69	13.3.5. Inhibitory układu renina-angiotensyna-aldosteron	81
12.2.3. Skrzeplina w lewej komorze	69	13.3.6. Leki na cukrzycę	82
12.2.4. Zapalenie osierdzia po ostrym zespole wieńcowym	70	13.3.6.1. Inhibitory kotransportera sodowo-glukozowego typu 2	82
12.2.5. Zaburzenia rytmu serca	70	13.3.6.2. Agoniści receptora glukagonopodobnego peptydu-1	82
12.2.5.1. Migotanie przedsionków	70	13.3.7. Inhibitory pompy protonowej	82
12.2.5.2. Komorowe zaburzenia rytmu serca	70	13.3.8. Szczepienia	82
12.2.6. Krwawienie	71	13.3.9. Leki przeciwzapalne	84
12.2.6.1. Postępowanie w przypadku krwawienia	71	13.3.10. Hormonalna terapia zastępcza	84
12.3. Choroby współistniejące	71	14. Perspektywy pacjentów	84
12.3.1. Pacjenci z wysokim ryzykiem krwawienia i chorobami krwi (niedokrwistość i małopłytkowość)	71	14.1. Opieka skoncentrowana na pacjencie	84
12.3.2. Przewlekła choroba nerek	71	14.2. Wspólne podejmowanie decyzji	84
12.3.3. Cukrzyca	73	14.3. Świadoma zgoda	84
12.3.4. Osoby starsze z zespołem kruchości i wielochorobowością	73	14.4. Udział w badaniach naukowych i zgoda w warunkach stanu ostrego	84
12.3.4.1. Osoba starsza	73	14.5. Zadowolenie i oczekiwania pacjentów	85
12.3.4.2. Zespół kruchości i wielochorobowość	74	14.6. Mierniki wyników zgłaszanych przez pacjentów i mierniki doświadczeń zgłaszanych przez pacjentów	86
12.3.5. Cięża	74	14.7. Przygotowanie do wypisu	86
12.3.6. Nadużywanie narkotyków	74	15. Kluczowe wiadomości	87
12.3.7. Pacjenci z chorobą nowotworową	74	16. Luki w dowodach naukowych	90
12.3.8. Choroba koronawirusowa (COVID-19)	76	17. Różnice między płciami	93
13. Leczenie przewlekłe	76	18. Komunikat z wytycznych „Co robić?” i „Czego nie robić?”	94
13.1. Rehabilitacja kardiologiczna	76	19. Wskaźniki jakości	100
13.1.1. Kompleksowa rehabilitacja kardiologiczna	76	20. Suplement	100
13.1.2. Technologie medyczne ( <i>digital health</i> )	76	21. Oświadczenie dotyczące dostępności danych	100
13.1.3. Przestrzeganie zaleceń terapeutycznych i wytrwałość w stosowaniu terapii	77	22. Informacje o Autorach	100
		23. Dodatek	101
		24. Piśmiennictwo	102
		<b>TABELE Z ZALECENIAMI</b>	
		<b>Tabela zaleceń 1.</b> Zalecenia dotyczące narzędzi klinicznych i diagnostycznych u pacjentów z podejrzeniem ostrego zespołu wieńcowego	23
		<b>Tabela zaleceń 2.</b> Zalecenia dotyczące nieinwazyjnych badań obrazowych we wstępnej ocenie pacjentów z podejrzeniem ostrego zespołu wieńcowego	27
		<b>Tabela zaleceń 3.</b> Zalecenia dotyczące wstępnego postępowania u pacjentów z ostrym zespołem wieńcowym	28

<b>Tabela zaleceń 4.</b> Zalecenia dotyczące leczenia reperfuzyjnego i czasu zastosowania strategii inwazyjnej	37
<b>Tabela zaleceń 5.</b> Zalecenia dotyczące leczenia przeciwplatekowego i przeciwkrzepliwego w ostrym zespole wieńcowym	47
<b>Tabela zaleceń 6.</b> Zalecenia dotyczące alternatywnych schematów leczenia przeciwzakrzepowego	49
<b>Tabela zaleceń 7.</b> Zalecenia dotyczące leczenia fibrynolitycznego	52
<b>Tabela zaleceń 8.</b> Zalecenia dotyczące zatrzymania krążenia i pozaszpitalnego zatrzymania krążenia	54
<b>Tabela zaleceń 9.</b> Zalecenia dotyczące wstrząsu kardiogenego	55
<b>Tabela zaleceń 10.</b> Zalecenia dotyczące postępowania wewnątrzszpitalnego	57
<b>Tabela zaleceń 11.</b> Zalecenia dotyczące technicznych aspektów strategii inwazyjnych	61
<b>Tabela zaleceń 12.</b> Zalecenia dotyczące postępowania u pacjentów z chorobą wielonaczyniową	65
<b>Tabela zaleceń 13.</b> Zalecenia dotyczące zawału mięśnia sercowego bez istotnych zwężeń tętnic wieńcowych	68
<b>Tabela zaleceń 14.</b> Zalecenia dotyczące powikłań ostrych zespołów wieńcowych	72
<b>Tabela zaleceń 15.</b> Zalecenia dotyczące chorób współistniejących w ostrym zespole wieńcowym	75
<b>Tabela zaleceń 16.</b> Zalecenia dotyczące postępowania długoterminowego	83
<b>Tabela zaleceń 17.</b> Zalecenia dotyczące perspektywy pacjenta w ramach opieki w ostrym zespole wieńcowym	87

### SPIS TABEL

<b>Tabela 1.</b> Klasy zaleceń	12
<b>Tabela 2.</b> Poziom wiarygodności danych naukowych	12
<b>Tabela 3.</b> Definicje terminów związanych ze strategią inwazyjną i terapią reperfuzyjną powszechnie stosowanych w niniejszym dokumencie	16
<b>Tabela 4.</b> Nowe zalecenia	17
<b>Tabela 5.</b> Poprawione zalecenia	18
<b>Tabela 6.</b> Schemat dawkowania leków przeciwplatekowych i przeciwkrzepliwych u pacjentów z ostrym zespołem wieńcowym	39
<b>Tabela 7.</b> Sugerowane strategie w celu obniżenia ryzyka krwawienia związanego z przezskórną interwencją wieńcową	50
<b>Tabela 8.</b> Luki w dowodach naukowych	90
<b>Tabela 9.</b> „Co robić?” i „Czego nie robić?”	94

### SPIS RYCIN

<b>Rycina 1.</b> Główna ilustracja	14
<b>Rycina 2.</b> Spektrum objawów klinicznych, zmian elektrokardiograficznych i poziomów troponiny sercowej o wysokiej czułości u pacjentów z ostrym zespołem wieńcowym	15
<b>Rycina 3.</b> Klasyfikacja pacjentów z podejrzeniem ostrego zespołu wieńcowego: od rozpoznania wstępnego do ostatecznego	16

<b>Rycina 4.</b> Przegląd wstępnej oceny, postępowania i badań u pacjentów zgłaszających się z objawami przedmiotowymi i podmiotowymi mogącymi potencjalnie świadczyć o ostrym zespole wieńcowym	21
<b>Rycina 5.</b> Algorytm A.C.S. w celu wstępnej oceny pacjentów z podejrzeniem ostrego zespołu wieńcowego	22
<b>Rycina 6.</b> Algorytmy wykluczające i potwierdzające: 0 godz./1 godz. lub 0 godz./2 godz. z zastosowaniem wysokoczułych testów troponin sercowych u pacjentów zgłaszających się do oddziału ratunkowego z podejrzeniem NSTEMI i bez wskazań do natychmiastowej koronarografii	25
<b>Rycina 7.</b> Rodzaje prezentacji klinicznej i ścieżki prowadzące do postępowania inwazyjnego oraz rewaskularyzacji mięśnia sercowego u pacjentów zgłaszających się z powodu STEMI	29
<b>Rycina 8.</b> Wybór strategii inwazyjnej i leczenia reperfuzyjnego u pacjentów z NSTEMI-ACS	30
<b>Rycina 9.</b> Leczenie przeciwzakrzepowe w ostrym zespole wieńcowym: cele farmakologiczne	40
<b>Rycina 10.</b> Zalecane standardowe schematy leczenia przeciwzakrzepowego u pacjentów z ostrym zespołem wieńcowym bez wskazań do doustnego leczenia przeciwkrzepliwego	44
<b>Rycina 11.</b> Alternatywne strategie przeciwplatekowe w celu zmniejszenia ryzyka krwawienia w ciągu pierwszych 12 miesięcy po ACS	46
<b>Rycina 12.</b> Schematy leczenia przeciwzakrzepowego u pacjentów z ostrym zespołem wieńcowym i wskazaniem do doustnej antykoagulacji	51
<b>Rycina 13.</b> Praktyczny algorytm w celu prowadzenia obrazowania wewnątrznaczyniowego u pacjentów z ostrym zespołem wieńcowym	59
<b>Rycina 14.</b> Algorytm postępowania u pacjentów z ostrym zespołem wieńcowym z wielonaczyniową chorobą wieńcową	63
<b>Rycina 15.</b> Przyczyny braku istotnych zmian w tętnicach wieńcowych u pacjentów z roboczym rozpoznaniem zawału serca	66
<b>Rycina 16.</b> Ocena pacjentów z roboczym rozpoznaniem MINOCA	67
<b>Rycina 17.</b> Długoterminowe postępowanie po ostrym zespole wieńcowym	77
<b>Rycina 18.</b> Leczenie hipolipemizujące u pacjentów z ACS	80
<b>Rycina 19.</b> Podejście zorientowane na daną osobę w odniesieniu do ACS	85
<b>Rycina 20.</b> Oczekiwania pacjentów z ostrym zespołem wieńcowym	86

### SKRÓTY I AKRONIMY

AβYSS	<i>Beta Blocker Interruption After Uncomplicated Myocardial Infarction</i>
ACCOAST	<i>A Comparison of Prasugrel at the Time of Percutaneous Coronary Intervention or as Pretreatment at the Time</i>

	<i>of Diagnosis in Patients with Non-ST Elevation Myocardial Infarction</i>	BNP	( <i>brain natriuretic peptide</i> ), peptyd natriuretyczny typu B
ACE	( <i>angiotensin-converting enzyme</i> ), enzym konwertujący angiotensynę	CABG	( <i>coronary artery bypass grafting</i> ), pomostowanie aortalno-wieńcowe
ACS	( <i>acute coronary syndrome</i> ), ostry zespół wieńcowy	CAD	( <i>coronary artery disease</i> ), choroba wieńcowa
AF	( <i>atrial fibrillation</i> ), migotanie przedsionków	CAPITAL-RCT	<i>Carvedilol Post-Intervention Long-Term Administration in Large-scale Randomized Controlled Trial</i>
AFIRE	<i>Atrial Fibrillation and Ischemic Events With Rivaroxaban in Patients With Stable Coronary Artery Disease</i>	CAPRICORN	<i>Carvedilol Post-infarct survival Controlled evaluation</i>
AMI	( <i>acute myocardial infarction</i> ), ostry zawał serca	CCS	( <i>chronic coronary syndrome</i> ), przewlekły zespół wieńcowy
ARB	( <i>angiotensin receptor blocker</i> ), antagonist receptoru angiotensynowego	CCTA	( <i>coronary computed tomography angiography</i> ), angiografia naczyń wieńcowych metodą tomografii komputerowej
ARC-HBRA	<i>Academic Research Consortium for High Bleeding Risk</i>	CCU	( <i>coronary care unit</i> ), oddział opieki nad pacjentem z chorobą wieńcową/oddział kardiologiczny
ARNI	( <i>angiotensin receptor/neprilysin inhibitor</i> ), antagonist receptoru angiotensyny II i inhibitor neprylizyny	CHA <sub>2</sub> DS <sub>2</sub> -VASc	( <i>Congestive heart failure, Hypertension, Age ≥75 years [2 points], Diabetes mellitus, Stroke [2 points] — Vascular disease, Age 65–74 years, Sex category</i> ), zastoinowa niewydolność serca, nadciśnienie tętnicze, wiek ≥75 lat (2 punkty), cukrzyca, udar mózgu (2 punkty) — choroba naczyń, wiek 65–74 lat, płeć żeńska (skala)
ASCVD	( <i>atherosclerotic cardiovascular disease</i> ), miażdżycowa choroba układu sercowo-naczyniowego		
ASSENT 3	<i>ASsessment of the Safety and Efficacy of a New Trombolytic 3</i>		
ATLANTIC	<i>Administration of Ticagrelor in the Cath Lab or in the Ambulance for New ST Elevation Myocardial Infarction to Open the Coronary Artery</i>		
AUGUSTUS	<i>An Open-Label, 2x2 Factorial, Randomized Controlled, Clinical Trial to Evaluate the Safety of Apixaban Versus Vitamin K Antagonist and Aspirin Placebo in Patients With Atrial Fibrillation and Acute Coronary Syndrome or Percutaneous Coronary Intervention</i>	CHAMPION PCI	<i>Cangrelor versus Standard Therapy to Achieve Optimal Management of Platelet Inhibition</i>
		CHAMPION PHOENIX	<i>A Clinical Trial Comparing Cangrelor to Clopidogrel Standard Therapy in Subjects Who Require Percutaneous Coronary Intervention</i>
		CHAMPION PLATFORM	<i>Cangrelor Versus Standard Therapy to Achieve Optimal Management of Platelet Inhibition</i>
AV	( <i>atrioventricular</i> ), przedsionkowo-komorowy	CKD	( <i>chronic kidney disease</i> ), przewlekła choroba nerek
BARC	( <i>Bleeding Academic Research Consortium</i> ), Akademickie Konsorcjum Badań nad Krwawieniem	CMR	( <i>cardiac magnetic resonance</i> ), rezonans magnetyczny serca
b.i.d.	( <i>bis in die</i> ), dwa razy dziennie	CI	( <i>confidence interval</i> ), przedział ufności
BBB	( <i>bundle branch block</i> ), blok odnogi pęczka Hisa	COACT	<i>Coronary Angiography after Cardiac Arrest</i>
BEACON	<i>Better Evaluation of Acute Chest Pain with Coronary Computed Tomography Angiography</i>	COLCOT	<i>Colchicine Cardiovascular Outcomes Trial</i>
BETAMI	<i>BEtastatol Treatment After Acute Myocardial Infarction in Patients Without Reduced Left Ventricular Systolic Function</i>	COMFORTABLE-AMI	<i>Comparison of Biolimus Eluted From Erodible Stent Coating With Bare Metal Stents in Acute ST-Elevation Myocardial Infarction</i>
BMS	( <i>bare metal stent</i> ), stent metalowy	COMPARE-ACUTE	<i>Comparison Between FFR Guided Revascularization Versus Conventio-</i>

	<i>nal Strategy in Acute STEMI Patients With MVD</i>	eGFR	(estimated glomerular filtration rate), szacowany współczynnik przesączania kłębuszkowego
COMPASS	<i>Cardiovascular Outcomes for People Using Anticoagulation Strategies</i>	ED	(emergency department), oddział ratunkowy
COMPLETE	<i>Complete vs. Culprit-only Revascularization to Treat Multivessel Disease After Early PCI for STEMI</i>	EMS	(emergency medical services), pogotowie ratunkowe
COVID-19	(coronavirus disease 2019), choroba koronawirusowa 2019	EPHESUS	<i>Eplerenone Post-AMI Heart failure Efficacy and Survival Study</i>
CR	(cardiac rehabilitation), rehabilitacja kardiologiczna	ESC	(European Society of Cardiology), Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne
CRT	(cardiac resynchronization therapy — defibrillator/pacemaker), terapia resynchronizująca — defibrylator/rozrusznik serca	EXAMINATION	<i>Everolimus-Eluting Stents versus Bare-Metal Stents in ST Segment Elevation Myocardial Infarction</i>
CS	(cardiogenic shock), wstrząs kardiogeny	ExTRACT-TIMI 25	<i>Enoxaparin and Thrombolysis Reperfusion for Acute myocardial infarction Treatment Thrombolysis In Myocardial Infarction – Study 25</i>
CT	(computed tomography), tomografia komputerowa	FAME	<i>Fractional Flow Reserve versus Angiography for Multivessel Evaluation</i>
CV	(cardiovascular), sercowo-naczyniowy	FAMOUS-NSTEMI	<i>Fractional flow reserve (FFR) versus angiography in guiding management to optimize outcomes in non-ST segment elevation myocardial infarction</i>
CVD	(cardiovascular disease), choroba układu sercowo-naczyniowego	FAST-MI	<i>French Registry of Acute ST-elevation and non-ST elevation Myocardial Infarction</i>
CvLPRIT	<i>Complete versus Lesion-only Primary PCI Trial</i>	FFR	(fractional flow reserve), cząstkowa rezerwa przepływu wieńcowego
cTn	(cardiac troponin), troponina sercowa	FLOWER-MI	<i>Flow Evaluation to Guide Revascularization in Multivessel ST-Elevation Myocardial Infarction First medical contact</i>
CULPRIT-SHOCK	<i>Culprit Lesion Only versus Multivessel PCI in Cardiogenic Shock</i>	FMC	(first medical contact), pierwszy kontakt medyczny
DANAMI-3 PRIMULTI	<i>Third Danish Study of Optimal Acute Treatment of Patients with ST-Segment Elevation Myocardial Infarction – Primary PCI in Multivessel Disease</i>	GLP-1R	(glucagon-like peptide-1 receptor agonist), agonista receptora dla glukagonopodobnego peptydu 1
DANBLOCK	<i>Danish Trial of Beta Blocker Treatment After Myocardial Infarction Without Reduced Ejection Fraction</i>	GP	(glycoprotein), glikoproteina
DAPT	(dual antiplatelet therapy), podwójne leczenie przeciwplateletkowe	GRACE	<i>Global Registry of Acute Coronary Events</i>
DAT	(dual antithrombotic therapy), podwójne leczenie przeciwzakrzepowe	HAS-BLED	(Hypertension, Abnormal liver/renal function, Stroke history, Bleeding history or predisposition, Labile INR, Elderly, Drug/alcohol usage), nadciśnienie tętnicze, nieprawidłowa czynność wątroby/nerek, udar w wywiadzie, krwawienie w wywiadzie lub predyspozycja do krwawień, niestabilny INR, podeszły wiek, stosowanie leków/alkoholu
DCB	(drug-coated balloon), balon powlekany lekiem	HbA1c	hemoglobina glikowana
DEB	(drug-eluting balloon), balon uwalniający lek		
DES	(drug-eluting stent(s)), stent(-y) uwalniający(-e) lek		
DM	(diabetes mellitus), cukrzyca		
EKG	(electrocardiography/electrocardiogram), elektrokardiografia/elektrokardiogram		
ECMO	(extracorporeal membrane oxygenation), pozaustrojowa oksygenacja membranowa		



HBR	( <i>high bleeding risk</i> ), wysokie ryzyko krwawienia	LAD	( <i>left anterior descending</i> ), gałąź przednia zstępująca lewej tętnicy wieńcowej
HCR	( <i>hybrid coronary revascularization</i> ), hybrydowa rewaskularyzacja tętnic wieńcowych	LBBB	( <i>left bundle branch block</i> ), blok lewej odnogi pęczka Hisa
HF	( <i>heart failure</i> ), niewydolność serca	LD	( <i>loading dose</i> ), dawka nasycająca
HFrEF	( <i>heart failure with reduced ejection fraction</i> ), niewydolność serca z obniżoną frakcją wyrzutową lewej komory	LDL-C	( <i>low-density lipoprotein-cholesterol</i> ), cholesterol frakcji lipoprotein o niskiej gęstości
HOST-REDUCE-P-OLYTECH-ACS	<i>Harmonizing Optimal Strategy for Treatment of Coronary Artery Disease Trial – Comparison of REDUCTION of PrasugrEL Dose &amp; POLYmer TECHNOlogy in ACS Patients</i>	LIMA	( <i>left internal mammary artery</i> ), lewa tętnica piersiowa wewnętrzna
HR	( <i>hazard ratio</i> ), hazard względny	LMWH	( <i>low-molecular-weight heparin</i> ), heparyna drobnocząsteczkowa
HR-QoL	( <i>health-related quality of life</i> ), jakość życia związana ze zdrowiem	LoDoCo2	<i>Low-dose Colchicine trial-2</i>
hs-cTn	( <i>high-sensitivity cardiac troponin</i> ), troponina sercowa o wysokiej czułości	LV	( <i>left ventricular</i> ), lewokomorowy /lewa komora
IABP	( <i>intra-aortic balloon counter pulsation/pumping</i> ), kontrapulsacja wewnątrzaoortalna	LVAD	( <i>left ventricular assist device</i> ), mechaniczne wspomaganie lewej komory
IABP-SHOCK II	<i>Intraaortic Balloon Pump in Cardiogenic Shock II</i>	LVEF	( <i>left ventricular ejection fraction</i> ), frakcja wyrzutowa lewej komory
ICA	( <i>invasive coronary angiography</i> ), koronarografia	MACE	( <i>major adverse cardiovascular events</i> ), poważny niepożądany incydent sercowo-naczyniowy
ICCU	( <i>intensive cardiac care unit</i> ), oddział intensywnej opieki kardiologicznej	MASTER-DAPT	<i>Management of High Bleeding Risk Patients Post Bioresorbable Polymer Coated Stent Implantation With an Abbreviated Versus Prolonged DAPT Regimen</i>
ICD	( <i>implantable cardioverter defibrillator</i> ), wszczepialny kardiowerter-defibrylator	MATRIX	<i>Minimizing Adverse Haemorrhagic Events by Transradial Access Site and Systemic Implementation of angioX</i>
ICU	( <i>intensive care unit</i> ), oddział intensywnej opieki	MCS	( <i>mechanical circulatory support</i> ), mechaniczne wspomaganie krążenia
IMPROVE-IT	<i>Improved Reduction of Outcomes: Vytorin Efficacy International Trial</i>	MD	( <i>maintenance dose</i> ), dawka podtrzymująca
INOCA	( <i>ischemia with non-obstructive coronary arteries</i> ), niedokrwienie bez istotnych zwężeń tętnic wieńcowych	MI	( <i>myocardial infarction</i> ), zawał serca
INR	( <i>international normalized ratio</i> ), międzynarodowy współczynnik znormalizowany	MINOCA	( <i>myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries</i> ), zawał serca bez istotnych zwężeń w tętnicach wieńcowych
IPP	( <i>proton pump inhibitors</i> ), inhibitory pompy protonowej	MRA	( <i>mineralocorticoid receptor antagonist</i> ), antagonist receptoru mineralokortykoidowego
IRA	( <i>infarct-related artery</i> ), tętnica odpowiedzialna za zawał serca	MVD	( <i>multivessel disease</i> ), choroba wielonaczyniowa
ISAR-REACT 5	<i>Intracoronary stenting and Antithrombotic regimen Rapid Early Action for Coronary Treatment</i>	MVO	( <i>microvascular obstruction</i> ), niedrożność w obrębie mikrokrążenia
ISIS-4	<i>Fourth International Study of Infarct Survival</i>	NOAC	( <i>non-vitamin K antagonist oral anticoagulant</i> ), doustny antykoagulant niebędący antagonistą witaminy K
i.v.	( <i>intravenous</i> ), dożylnie	NORSTENT	<i>Norwegian Coronary Stent Trial</i>
IVUS	( <i>intravascular ultrasound</i> ), ultrasonografia wewnątrzwieńcowa		

NPV	( <i>negative predictive value</i> ), wartość predykcyjna ujemna	PLATO	<i>PLATelet inhibition and patient Outcomes</i>
NRT	( <i>nicotine replacement therapy</i> ), nikotynowa terapia zastępcza	POC	( <i>point of care</i> ), przyłóżkowy
NSTE	( <i>non-ST elevation</i> ), bez uniesienia odcinka ST	POPular Genetics	<i>Cost-Effectiveness of CYP2C19 Genotype Guided Treatment with Antiplatelet Drugs in Patients With ST-segment-elevation Myocardial Infarction Undergoing Immediate PCI With Stent Implantation: Optimization of Treatment</i>
NSTE-ACS	( <i>non-ST elevation acute coronary syndrome</i> ), ostry zespół wieńcowy bez uniesienia odcinka ST	PPCI	( <i>primary percutaneous coronary intervention</i> ), pierwotna przezskórna interwencja wieńcowa
NSTEMI	( <i>non-ST elevation acute coronary syndrome</i> ), zawał serca bez uniesienia odcinka ST	PPI	( <i>proton pump inhibitor</i> ), inhibitor pompy protonowej
NT-proBNP	( <i>N-terminal pro-B-type natriuretic peptide</i> ), N-końcowy propeptyd natriuretyczny typu B	PPV	( <i>positive predictive value</i> ), wartość predykcyjna dodatnia
NYHA	( <i>New York Heart Association</i> ), Nowojorskie Towarzystwo Kardiologiczne	PRAMI	<i>Preventive Angioplasty in Myocardial infarction</i>
o.d.	( <i>once a day</i> ), raz dziennie	PREM	( <i>patient-reported experience measure</i> ), ocena doświadczeń pacjentów, związanych z otrzymaną opieką zdrowotną
OAC	( <i>oral anticoagulant/-ation</i> ), doustny(-a) antykoagulant(-acja)	PROM	( <i>patient-reported outcome measure</i> ), ocena wyników świadczonych usług medycznych na podstawie opinii pacjentów
OASIS-5	<i>Fifth, Organization to Assess Strategies in Acute Ischemic Syndromes</i>	QI	( <i>quality indicator</i> ), wskaźnik jakości
OASIS-6	<i>The Safety and Efficacy of Fondaparinux Versus Control Therapy in Patients with ST Segment Elevation Acute Myocardial Infarction</i>	RAAS	( <i>renin-angiotensin-aldosterone system</i> ), układ renina-angiotensyna-aldosteron
OAT	<i>Occluded Artery Trial</i>	RAPID-CTCA	<i>Rapid Assessment of Potential Ischemic heart Disease with CTCA</i>
OCT	( <i>optical coherence tomography</i> ), optyczna koherentna tomografia	RCT	( <i>randomized controlled trial</i> ), badanie kliniczne z randomizacją i grupą kontrolną
ODYSSEY OUTCOMES	<i>Evaluation of Cardiovascular Outcomes After an Acute Coronary Syndrome During Treatment with Alirocumab</i>	REALITY	<i>Restrictive and Liberal Transfusion Strategies in Patients With Acute Myocardial Infarction</i>
OHCA	( <i>out-of-hospital cardiac arrest</i> ), pozaszpitalne zatrzymanie krążenia	REBOOT-CNIC	<i>REAtment With Beta-blockers After myocardial Infarction without Reduced Ejection fraction</i>
OR	( <i>odds ratio</i> ), iloraz szans	REDUCE-SWEDE-HEART	<i>Evaluation of Decreased Usage of Betablockers After Myocardial Infarction in the SWEDEHEART Registry</i>
PARADISE-MI	<i>Prospective ARNI vs. ACE Inhibitor Trial to Determine Superiority in Reducing Heart Failure Events After MI</i>	REMINDER	<i>Double-Blind, Randomized, Placebo-Controlled Trial Evaluating The Safety And Efficacy Of Early Treatment With Eplerenone In Patients With Acute Myocardial Infarction</i>
PCI	( <i>percutaneous coronary intervention</i> ), przezskórna interwencja wieńcowa	REVELATION	<i>REVascularization With PaclitaxEL-Coated Balloon Angioplasty Versus Drug-Eluting Stenting in Acute Myocardial Infarction</i>
PCSK9	( <i>proprotein convertase subtilisin/kexin type 9</i> ), proproteinowa konwertaza subtylizyny/keksyny 9		
PE	( <i>pulmonary embolism</i> ), zatorowość płucna		
PEGASUS-TIMI 54	<i>PrEvention with TicaGrelor of SecondAry Thrombotic Events in High-RiSk Patients with Prior AcUte Coronary Syndrome – Thrombolysis In Myocardial Infarction</i>		
PEPCAD NSTEMI	<i>Bare Metal Stent Versus Drug Coated Balloon with Provisional Stenting in Non-ST-Elevation Myocardial Infarction</i>		

RIVAL	<i>Radial Vs. femoral access for coronary intervention</i>	TIMI	<i>Thrombolysis In Myocardial Infarction</i>
ROMICAT II	<i>Multicenter Study to Rule Out Myocardial Infarction by Cardiac Computed Tomography</i>	TLR	<i>(target lesion revascularization), rewaskularyzacja zmian docelowych</i>
ROSC	<i>(return of spontaneous circulation), powrót spontanicznego krążenia</i>	TOMAHAWK	<i>Immediate Unselected Coronary Angiography Versus Delayed Triage in Survivors of Out-of-hospital Cardiac Arrest Without ST-segment Elevation</i>
RR	<i>(relative risk), ryzyko względne</i>	TOPIC	<i>Timing of Platelet Inhibition After Acute Coronary Syndrome</i>
RV	<i>(right ventricular), prawokomorowy/prawa komora</i>	TOTAL	<i>Trial of routine aspiration Thrombolysis with PCI vs. PCI Alone in patients with STEMI</i>
SAPT	<i>(single antiplatelet therapy), pojedyncza terapia przeciwplatetkowa</i>	TRITON-TIMI 38	<i>Trial to Assess Improvement in Therapeutic Outcomes by Optimizing Platelet Inhibition with Prasugrel Thrombolysis In Myocardial Infarction 38</i>
SBP	<i>(systolic blood pressure), skurczowe ciśnienie tętnicze</i>	TROPICAL-ACS	<i>Testing Responsiveness to Platelet Inhibition on Chronic Antiplatelet Treatment For Acute Coronary Syndromes</i>
s.c.	<i>(subcutaneous), podskórnie</i>	TTE	<i>(transthoracic echocardiography), echokardiografia przezklatkowa</i>
SCAD	<i>(spontaneous coronary artery dissection), spontaniczne rozwarstwienie tętnicy wieńcowej</i>	TWILIGHT	<i>Ticagrelor With Aspirin or Alone in High-Risk Patients After Coronary Intervention</i>
SHOCK	<i>Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock</i>	UA	<i>(unstable angina), niestabilna dławica piersiowa</i>
SGLT2	<i>(sodium-glucose co-transporter 2), kotransporter sodowo-glukozowy typu 2</i>	UFH	<i>(unfractionated heparin), heparyna niefrakcjonowana</i>
SMART-DECISION	<i>Long-term Beta-blocker Therapy After Acute Myocardial Infarction</i>	VA-ECMO	<i>(veno-arterial extracorporeal membrane oxygenation), pozaustrojowa oksigenacja membranowa w układzie żylnotętniczym</i>
SPECT	<i>(single-photon emission computerized tomography), tomografia emisyjna pojedynczego fotonu</i>	VALIANT	<i>Valsartan In Acute myocardial Infarction</i>
STE	<i>(ST elevation), uniesienie odcinka ST</i>	VF	<i>(ventricular fibrillation), migotanie komór</i>
STEMI	<i>(ST-elevation myocardial infarction), zawał serca z uniesieniem odcinka ST</i>	VKA	<i>(vitamin K antagonist), antagonist witaminy K</i>
STOPDAPT-2-ACS	<i>Short and Optimal Duration of Dual Antiplatelet Therapy-2 Study for the Patients with ACS</i>	VT	<i>(ventricular tachycardia), często-skurcz komorowy</i>
STREAM	<i>Strategic Reperfusion Early After Myocardial Infarction</i>		
SWEDHEART	<i>Swedish Web-System for Enhancement and Development of Evidence-Based Care in Heart Disease Evaluated According to Recommended Therapies</i>		
TALOS-AMI	<i>Ticagrelor versus Clopidogrel in Stabilized Patients with Acute Myocardial Infarction</i>		
TAT	<i>(triple antithrombotic therapy), potrójne leczenie przeciwzakrzepowe</i>		
TICO	<i>Ticagrelor Monotherapy After 3 Months in the Patients Treated With New Generation Sirolimus Stent for Acute Coronary Syndrome</i>		

**Słowa kluczowe:** fibrynoliza, leczenie przeciwzakrzepowe, leczenie reperfuzyjne, MINOCA, niestabilna dławica, opieka skoncentrowana na pacjencie, ostra opieka kardiologiczna, ostry zespół wieńcowy, prewencja wtórna, przezskórna interwencja wieńcowa, rewaskularyzacja, strategia inwazyjna, troponina o wysokiej czułości; wytyczne, zalecenia, zawał serca, zawał serca bez uniesienia odcinka ST, zawał serca z uniesieniem odcinka STT

## 1. PREAMBUŁA

W wytycznych oceniono i podsumowano dostępne dowody, aby pomóc pracownikom służby zdrowia w zaproponowaniu najlepszego podejścia diagnostycznego lub terapeutycznego dla indywidualnego pacjenta z danym schorzeniem. Wytyczne są przeznaczone do użytku przez pracowników służby zdrowia, a Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne (ESC, *European Society of Cardiology*) udostępnia je bezpłatnie.

Wytyczne nie znoszą jednak w żaden sposób indywidualnej odpowiedzialności pracowników ochrony zdrowia za podejmowanie właściwych i trafnych decyzji z uwzględnieniem stanu zdrowia danego pacjenta i po konsultacji z danym pacjentem oraz, jeżeli jest to właściwe i/lub konieczne, z jego opiekunem. Na pracownikach ochrony zdrowia spoczywa również odpowiedzialność za weryfikację zasad i przepisów odnoszących się do leków i urządzeń w momencie ich przepisywania/stosowania oraz przestrzegania zasad etycznych swojego zawodu.

Wytyczne ESC reprezentują oficjalne stanowisko ESC na dany temat i są regularnie aktualizowane. Na stronie internetowej ESC (<https://www.escardio.org/Guidelines>) można znaleźć zasady i procedury ESC dotyczące tworzenia i wydawania Wytycznych ESC.

Członkowie tej Grupy Roboczej zostali wybrani przez ESC w celu reprezentowania fachowego personelu zaangażowanego w opiekę medyczną nad pacjentami z omawianym schorzeniem. Procedura selekcji miała na celu włączenie członków z całego regionu ESC oraz z od-

powiednich podspecjalności ESC. Zwrócono uwagę na różnorodność i integrację, zwłaszcza w odniesieniu do płci i kraju pochodzenia. Grupa Robocza przeprowadziła krytyczną ocenę strategii diagnostycznych i terapeutycznych, w tym ocenę stosunku ryzyka do korzyści. Siła każdego zalecenia i poziom wiarygodności danych naukowych na ich poparcie zostały zważone i ocenione zgodnie z wcześniej zdefiniowanymi skalami, jak opisano poniżej. Grupa Robocza przestrzegała procedur głosowania ESC, a wszystkie zatwierdzone zalecenia zostały poddane ocenie i uzyskały zgodę co najmniej 75% głosujących członków.

Eksperti wchodzący w skład zespołów piszących i recenzujących wytyczne wypełnili formularze deklaracji konfliktów interesów, uwzględniając rzeczywiste i potencjalne źródła takich konfliktów. Ich deklaracje interesów zostały zweryfikowane zgodnie z zasadami ustalonymi przez ESC i można je znaleźć na stronie internetowej ESC (<http://www.escardio.org/Guidelines>) oraz zostały zebrane w raporcie opublikowanym w dokumencie uzupełniającym wytyczne. Grupa Robocza otrzymała wsparcie finansowe wyłącznie od ESC, bez żadnego zaangażowania przemysłu medycznego.

Komisja ESC ds. Wytycznych Praktyki Klinicznej (CPG, *Clinical Practice Guidelines*) nadzoruje i koordynuje przygotowywanie nowych wytycznych oraz odpowiada za proces ich zatwierdzania. Wytyczne ESC są poddawane szczegółowemu przeglądowi przez Komisję CPG i ekspertów zewnętrznych, w tym członków z całego regionu ESC oraz z odpowiednich podspecjalności ESC i krajowych

**Tabela 1.** Klasy zaleceń

Klasa zaleceń	Definicja	Proponowany sposób sformułowania zalecenia
Klasa I	Dane naukowe i/lub powszechnie akceptowana opinia wskazują, że określona metoda leczenia lub zabieg są korzystne, użyteczne, skuteczne	Jest zalecane lub jest wskazane
Klasa II	Dane naukowe lub opinie dotyczące przydatności lub skuteczności określonej metody leczenia lub zabiegu nie są zgodne	
Klasa IIa	Dane naukowe lub opinie przemawiają za użytecznością/skutecznością określonej metody leczenia lub zabiegu	Należy rozważyć
Klasa IIb	Użyteczność lub skuteczność określonej metody leczenia lub zabiegu jest słabiej potwierdzona przez dane naukowe lub opinie	Można rozważyć
Klasa III	Dane naukowe lub powszechnie akceptowana opinia wskazują, że określona metoda leczenia lub zabieg nie są użyteczne ani skuteczne, a w niektórych przypadkach mogą być szkodliwe	Nie zaleca się

**Tabela 2.** Poziom wiarygodności danych naukowych

Poziom A	Dane pochodzące z licznych badań z randomizacją lub z metaanaliz
Poziom B	Dane pochodzące z jednego badania z randomizacją lub z dużych badań bez randomizacji
Poziom C	Uzgodniona opinia ekspertów lub dane pochodzące z małych badań albo z badań retrospektywnych bądź rejestrów

towarzystw kardiologicznych. Po wprowadzeniu odpowiednich poprawek wytyczne są podpisywane przez wszystkich ekspertów zaangażowanych w prace Grupy Roboczej. Ostateczna wersja dokumentu jest zatwierdzana przez Komisję CPG do publikacji w „European Heart Journal”. Wytyczne zostały opracowane po dokładnym rozważeniu wiedzy naukowej i medycznej oraz dowodów dostępnych w momencie ich tworzenia. Załączono tabele dowodów podsumowujące wyniki badań, na podstawie których opracowano wytyczne. Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne ostrzega czytelników, że język techniczny może zostać błędnie zinterpretowany i nie ponosi żadnej odpowiedzialności w tym zakresie.

W niniejszym wytycznych może zostać przedstawione stosowanie leków poza wskazaniami rejestracyjnymi, jeśli wystarczający poziom wiarygodności danych naukowych wskazuje, że można je rozważyć dla danego schorzenia jako odpowiednie z medycznego punktu widzenia. Jednakże ostateczne decyzje dotyczące indywidualnego pacjenta muszą być podejmowane przez odpowiedzialnego pracownika służby zdrowia, ze szczególnym uwzględnieniem:

- Indywidualnej sytuacji pacjenta. O ile przepisy krajowe nie stanowią inaczej, stosowanie leków poza wskazaniami rejestracyjnymi powinno być ograniczone do sytuacji, w których leży to w interesie pacjenta w odniesieniu do jakości, bezpieczeństwa i skuteczności opieki i tylko po poinformowaniu pacjenta oraz uzyskaniu od niego zgody.
- Krajowych przepisów zdrowotnych, wskazań rządowych agencji regulacyjnych ds. leków oraz zasad etycznych, którym podlegają pracownicy służby zdrowia, w stosownych przypadkach.

## 2. WPROWADZENIE

Na **rycinie 1** przedstawiono główne aspekty postępowania z pacjentami z ostrymi zespołami wieńcowymi opisane w niniejszych wytycznych ESC.

### 2.1. Definicje | Ostre zespoły wieńcowe i zawał serca

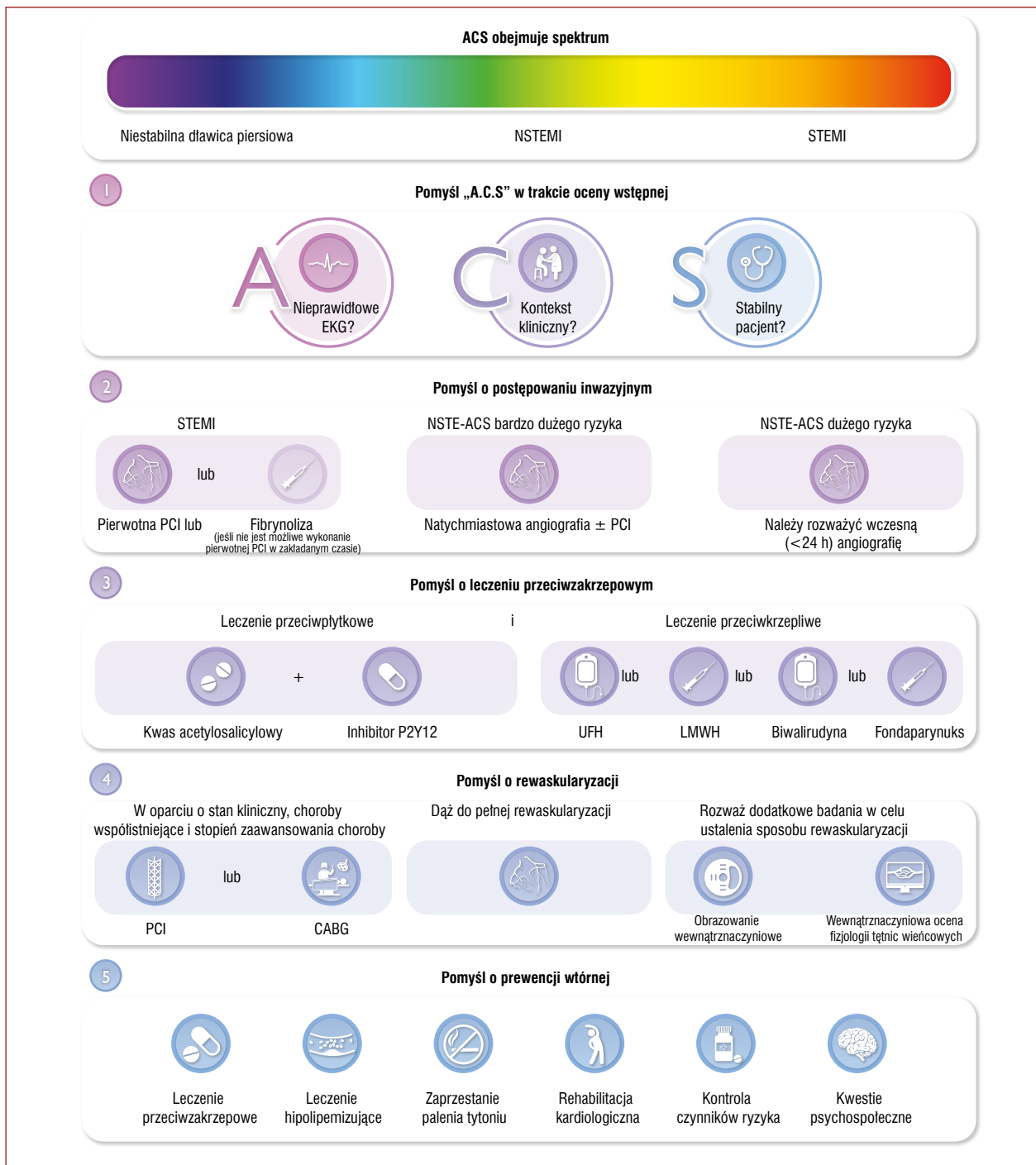
Ostre zespoły wieńcowe (ACS, *acute coronary syndromes*) obejmują spektrum stanów, które dotyczą pacjentów zgłaszających się z powodu świeżych objawów podmiotowych lub przedmiotowych, z lub bez zmian w 12-odprowadzeniowym elektrokardiogramie (EKG) oraz z lub bez ostrego wzrostu stężenia troponiny sercowej (cTn, *cardiac troponin*) (**ryc. 2**). Pacjenci z podejrzeniem ACS mogą ostatecznie mieć postawione rozpoznanie ostrego zawału serca (AMI, *acute myocardial infarction*) lub niestabilnej dławicy piersiowej (UA, *unstable angina*). Rozpoznanie zawału serca (MI, *myocardial infarction*) wiąże się z uwalnianiem cTn i jest ustalane na podstawie czwartej uniwersalnej definicji MI [1]. Niestabilną dławicę piersiową definiuje się jako niedokrwienie mięśnia sercowego w spoczynku lub przy minimalnym wysiłku przy braku cech ostrego uszkodzenia/martwicy kardiomiocytów. Charakteryzuje się ona specyficznymi objawami klinicznymi, takimi jak

przedłużająca się (>20 min) dławica piersiowa w spoczynku; nowy początek ciężkiej dławicy piersiowej; dławica piersiowa, której częstotliwość wzrasta, ma dłuższy czas trwania lub niższy próg wystąpienia lub dławica piersiowa występująca po ponownym epizodzie MI. Ostre zespoły wieńcowe obejmują szeroki zakres objawów klinicznych, od pacjentów bez objawów w momencie zgłoszenia po chorych z utrzymującym się dyskomfortem/objawami w klatce piersiowej i pacjentów z zatrzymaniem krążenia, niestabilnych elektrycznie/hemodynamicznie lub we wstrząsie kardiogenym (CS, *cardiogenic shock*) (**ryc. 2**).

Pacjenci z podejrzeniem ACS są zwykle klasyfikowani na podstawie EKG w momencie zgłoszenia w celu wstępnego leczenia. Następnie pacjenci mogą być dalej klasyfikowani na podstawie obecności lub braku podwyższenia stężenia troponiny sercowej (z chwilą, gdy wyniki te są dostępne), jak przedstawiono na **rycinach 2 i 3**. Cechy te (zmiany w EKG i wzrost stężenia troponiny sercowej) mają istotne znaczenie w początkowej segregacji i diagnozowaniu pacjentów z ACS, pomagając w stratyfikacji ryzyka pacjentów i wskazaniu początkowej strategii leczenia. Jednak po ostrej fazie leczenia i uzyskaniu stabilizacji większość elementów dalszej strategii postępowania jest wspólna dla wszystkich pacjentów z ACS (niezależnie od początkowych zmian w EKG lub obecności/braku podwyższenia stężenia troponiny sercowej przy przyjęciu) i dlatego można je rozważyć w ramach wspólnej ścieżki. W **tabeli 3** przedstawiono słownik terminów związanych ze strategiami inwazyjnymi i terapią reperfuzyjną powszechnie stosowanych w niniejszym dokumencie oraz ich definicje.

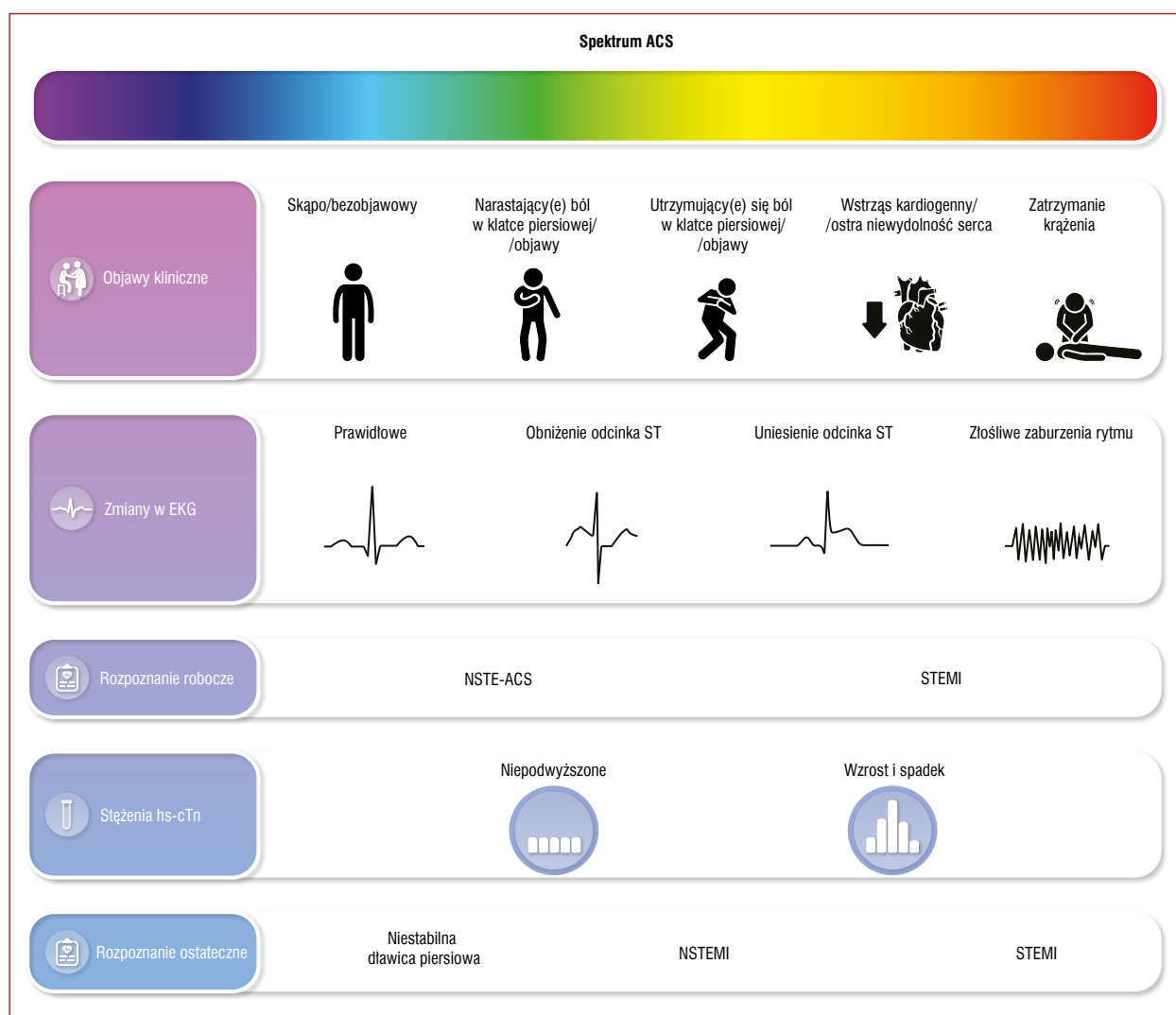
Chociaż są one ze sobą ściśle połączone, ważne jest, aby pamiętać, że ACS to nie to samo, co MI [1]. Zawał serca definiuje się jako martwicę kardiomiocytów w warunkach ostrego niedokrwienia mięśnia sercowego. Obejmuje to MI spowodowany zdarzeniami miażdżycowo-zakrzepowymi (MI typu 1), a także inne potencjalne przyczyny niedokrwienia mięśnia sercowego i martwicy miocytów (MI typu 2–5) (Suplement, tab. S1). Uszkodzenie mięśnia sercowego jest kolejną odrębną jednostką opisującą stan uwalniania troponiny z powodu mechanizmów innych niż niedokrwienie mięśnia sercowego i niespełniających kryteriów MI przedstawionych w Suplemencie (tab. S1). Uszkodzenie mięśnia sercowego może być ostre lub przewlekłe, w zależności od tego, czy występują dynamiczne zmiany stężeń podwyższonych troponin w seryjnych testach. Niektóre przyczyny uszkodzenia mięśnia sercowego obejmują zapalenie mięśnia sercowego, posocznicę, kardiomiopatię takotsubo, wady zastawkowe serca, zaburzenia rytmu serca i niewydolność serca (HF, *heart failure*).

Niniejsze wytyczne koncentrują się głównie na postępowaniu z pacjentami, u których ostatecznie zostanie rozpoznany zawał serca typu 1. Jednak na każdym etapie leczenia pacjentów z ACS lekarze muszą dokładnie rozważyć inne rozpoznania w ramach diagnostyki różnicowej, ponieważ są one powszechne, mają związek z różnymi wyjściowymi mechanizmami patologicznymi, mają różne



**Rycina 1.** Ilustracja główna. Pacjenci z ostrym zespołem wieńcowym (ACS) mogą początkowo wykazywać wiele różnych objawów klinicznych i ważne jest, aby zarówno społeczeństwo, jak i pracownicy służby zdrowia byli tego świadomi. Jeśli podejrzewa się ACS, należy pomyśleć o „A.C.S.” w celu nadania odpowiedniego priorytetu danemu pacjentowi i do wstępnej oceny. Obejmuje to wykonanie elektrokardiogramu (EKG) w celu oceny nieprawidłowości lub cech niedokrwienia (**A**), zebranie wywiadu medycznego w celu oceny klinicznej (**C**) oraz przeprowadzenie badania przedmiotowego w celu oceny stabilności klinicznej i hemodynamicznej (**S**). Na podstawie wstępnej oceny lekarz może zdecydować, czy konieczne jest natychmiastowe leczenie inwazyjne. Pacjenci z zawałem serca z uniesieniem odcinka ST (STEMI) wymagają pierwotnej przeszskórnej interwencji wieńcowej (PPCI) (lub fibrinolizy, jeśli PPCI nie jest możliwa w ciągu 120 min); pacjenci z ACS bez uniesienia odcinka ST (NSTEME-ACS) z cechami bardzo dużego ryzyka wymagają natychmiastowej angiografii ± PCI, jeśli jest to wskazane; pacjenci z NSTEME-ACS i cechami wysokiego ryzyka powinni zostać poddani koronarografii (należy rozważyć koronarografię w ciągu 24 godz.). U pacjentów z ACS wskazane jest stosowanie połączenia leków przeciwplateletnych i przeciwkrzepliwych w okresie ostrym. Większość pacjentów z ACS zostanie ostatecznie poddana rewaskularyzacji, najczęściej za pomocą PCI. Po ustaleniu ostatecznego rozpoznania ACS ważne jest wdrożenie środków zapobiegających nawrotom zdarzeń i optymalizujących ryzyko sercowo-naczyniowe. Podejście to obejmuje farmakoterapię, zmianę stylu życia i rehabilitację kardiologiczną, a także wymaga uwzględnienia czynników psychospołecznych.

Skróty: ACS, ostry zespół wieńcowy; CABG, pomostowanie aortalno-wieńcowe; EKG, elektrokardiogram; LMWH, heparyna drobnocząsteczkowa; NSTEME-ACS, ostry zespół wieńcowy bez uniesienia odcinka ST; PCI, przeszskórna interwencja wieńcowa; PPCI, pierwotna przeszskórna interwencja wieńcowa; STEMI, zawał serca z uniesieniem odcinka ST; UFH, heparyna niefrakcjonowana



**Rycina 2.** Spektrum objawów klinicznych, zmian elektrokardiograficznych i stężeń troponiny sercowej o wysokiej czułości u pacjentów z ostrym zespołem wieńcowym  
Skróty: ACS, ostry zespół wieńcowy; EKG, elektrokardiogram; hs-cTn, troponina sercowa o wysokiej czułości; NSTE-ACS, ostry zespół wieńcowy bez uniesienia odcinka ST; NSTEMI, zawał serca bez uniesienia odcinka ST; STEMI, zawał serca z uniesieniem odcinka ST

rokowanie i często wymagają zróżnicowanego podejścia terapeutycznego. Więcej informacji można znaleźć w Suplemencie. W głównych wytycznych nie przedstawiono szczegółowych informacji dotyczących wyników poszczególnych badań. Jednakże, w stosownych przypadkach, informacje te są podawane w Suplemencie.

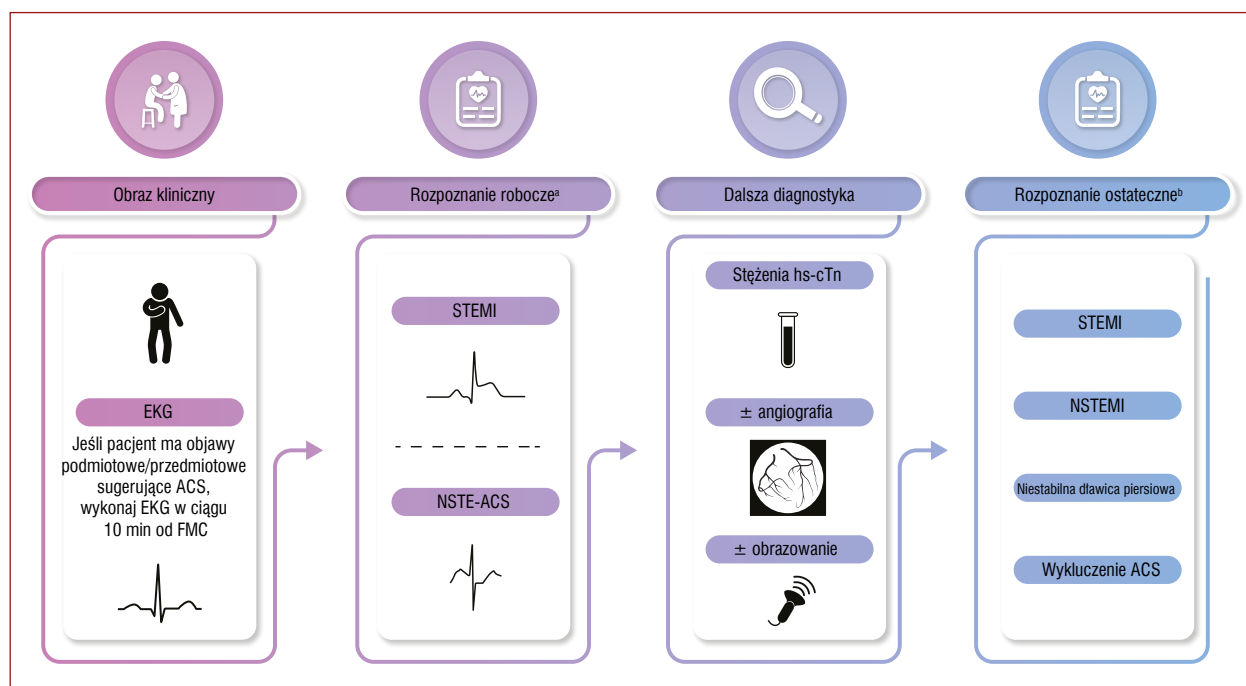
## 2.2. Epidemiologia ostrych zespołów wieńcowych

Choroby układu sercowo-naczyniowego (CVD, *cardiovascular diseases*) są najczęstszą przyczyną śmiertelności i chorobowości na całym świecie, przy czym znaczna ich część dotyczy krajów o niskim i średnim dochodzie narodowym [2, 3]. Ostry zespół wieńcowy jest często pierwszą kliniczną manifestacją CVD. Szacuje się, że w 2019 roku w 57 krajach członkowskich ESC odnotowano 5,8 mln nowych przypadków choroby niedokrwiennej serca [3]. Mediana standaryzowanej wiekiem częstości występowania na 100 tys. osób wyniosła 293,3 (rozstęp

międzykwartylowy 195,8–529,5). Choroby układu sercowo-naczyniowego pozostają najczęstszą przyczyną zgonów w krajach członkowskich ESC, odpowiadając za nieco poniżej 2,2 mln zgonów u kobiet i nieco ponad 1,9 mln zgonów u mężczyzn w ostatnim roku dostępnych danych. Choroba niedokrwienne serca jest najczęstszą przyczyną zgonów z powodu CVD, stanowiąc 38% wszystkich zgonów z powodu CVD u kobiet i 44% u mężczyzn [3].

## 2.3. Liczba i podział klas zaleceń

Całkowita liczba zaleceń w niniejszych wytycznych wynosi 193. Przedstawiono również podsumowanie zaleceń według klasy zaleceń i poziomu wiarygodności danych naukowych (LoE, *level of evidence*). Jeśli chodzi o klasę zaleceń, było 106 zaleceń klasy I, 70 klasy II i 17 klasy III. W odniesieniu do LoE było 56 zaleceń LoE A, 64 LoE B i 73 LoE C.



**Rycina 3.** Klasyfikacja pacjentów z podejrzeniem ostrego zespołu wieńcowego: od rozpoznania wstępnego do ostatecznego

<sup>a</sup>Rozpoznanie robocze ACS może być sklasyfikowane jako STEMI lub NSTEMI-ACS na podstawie dostępnych informacji klinicznych i wyników EKG. Pozwala to na wstępną segregację i ocenę; <sup>b</sup>Ostateczne rozpoznanie opiera się na objawach, EKG i troponinie w celu rozpoznania MI, a także na wynikach innych badań (tj. obrazowania i/lub angiografii) w celu ułatwienia zrozumienia mechanizmu i dalszej klasyfikacji typu MI. Pacjenci, którym początkowo przypisano robocze rozpoznanie STEMI lub NSTEMI-ACS, mogą ostatecznie mieć ustalone inne rozpoznanie niż ACS

Skróty: ACS, ostry zespół wieńcowy; EKG, elektrokardiogram; FMC, pierwszy kontakt medyczny; hs-cTn, troponina sercowa o wysokiej czułości; MI, zawał serca; NSTEMI-ACS, ostry zespół wieńcowy bez uniesienia odcinka ST; NSTEMI, zawał serca bez uniesienia odcinka ST; STEMI, zawał serca z uniesieniem odcinka ST

**Tabela 3.** Definicje terminów związanych ze strategią inwazyjną i terapią reperfuzyjną powszechnie stosowanych w niniejszym dokumencie

Termin	Definicja
Pierwszy kontakt medyczny (FMC)	Punkt czasowy, w którym pacjent jest wstępnie oceniany przez lekarza, ratownika medycznego, pielęgniarkę lub innego przeszkolonego pracownika służb ratownictwa medycznego, który może wykonać i zinterpretować EKG oraz przeprowadzić wstępne interwencje (np. defibrylację). Pierwszy kontakt medyczny może się odbywać zarówno w warunkach przedszpitalnych, jak i po przybyciu pacjenta do szpitala (np. na oddział ratunkowy)
Rozpoznanie STEMI	Czas, w którym pacjent z objawami niedokrwienia ma rozpoznanie ACS i uniesienia odcinka ST (lub ekwiwalent uniesienia odcinka ST)
Pierwotna PCI <sup>a</sup>	Pilna PCI z użyciem balonu, stentu lub innego zatwierdzonego urządzenia, wykonana w obrębie IRA, bez wcześniejszego leczenia fibrynolitycznego
Strategia pierwotnej PCI <sup>a</sup>	Pilna koronarografia i PCI w obrębie IRA, jeśli są wskazania
Ratunkowa PCI <sup>a</sup>	Pilna PCI wykonywana tak szybko, jak to możliwe, w przypadku nieskutecznego leczenia fibrynolitycznego
Rutynowa, wczesna strategia PCI po fibrynolizie <sup>a</sup>	Koronarografia z PCI w obrębie IRA, jeśli są wskazania, wykonana między 2.–24. godz. po udanej fibrynolizie
Strategia farmakologiczno-inwazyjna <sup>a</sup>	Fibrynoliza połączona z ratunkową PCI (w przypadku nieskutecznego leczenia fibrynolitycznego) lub strategia rutynowej, wczesnej PCI (w przypadku skutecznej fibrynolizy)
Natychmiastowa strategia inwazyjna	Pilna koronarografia (tj. najszybciej jak to możliwe) i PCI/CABG w obrębie IRA, jeśli są wskazania
Wczesna strategia inwazyjna	Wczesna koronarografia (<24 godz. od rozpoznania ACS) i PCI/CABG w obrębie IRA, jeśli są wskazania
Selektywna strategia inwazyjna	Koronarografia ± PCI/CABG na podstawie oceny klinicznej i/lub diagnostyki nieinwazyjnej

<sup>a</sup>CABG może być również wskazany zamiast PCI w pewnych okolicznościach.

Skróty: ACS, ostry zespół wieńcowy; CABG, pomostowanie aortalno-wieńcowe; EKG, elektrokardiogram; IRA, tętnica odpowiedzialna za zawał; PCI, przeszłona interwencja wieńcowa; STE-ACS, ostry zespół wieńcowy z uniesieniem odcinka ST



## 2.4. Co nowego?

**Tabela 4.** Nowe zalecenia

Zalecenia	Klasa <sup>a</sup>	Poziom <sup>b</sup>
<b>Zalecenia dotyczące leczenia przeciwplatekowego i przeciwkrzepliwego w ostrym zespole wieńcowym</b>		
U pacjentów z ACS, którzy zaprzestają DAPT w celu poddania się pomostowaniu aortalno-wieńcowemu, zaleca się ponowne włączenie DAPT po operacji na okres co najmniej 12 miesięcy	I	C
U starszych pacjentów z ACS, zwłaszcza z HBR, można rozważyć zastosowanie klopidogrelu jako inhibitora receptora P2Y <sub>12</sub>	IIb	B
<b>Zalecenia dotyczące alternatywnych schematów leczenia przeciwzakrzepowego</b>		
U pacjentów, u których po 3–6 miesiącach stosowania DAPT nie wystąpiły żadne incydenty kliniczne i którzy nie należą do grupy wysokiego ryzyka niedokrwienia, można rozważyć zastosowanie pojedynczego leczenia przeciwplatekowego (najlepiej z użyciem inhibitora receptora P2Y <sub>12</sub> )	IIa	A
W ramach leczenia przewlekłego można rozważyć stosowanie inhibitora P2Y <sub>12</sub> w monoterapii jako alternatywy dla kwasu acetylosalicylowego w monoterapii	IIb	A
U pacjentów z HBR można rozważyć stosowanie kwasu acetylosalicylowego lub inhibitora receptora P2Y <sub>12</sub> w monoterapii po 1 miesiącu DAPT	IIb	B
U pacjentów wymagających OAC można rozważyć odstawienie leczenia przeciwplatekowego po 6 miesiącach przy jednoczesnym kontynuowaniu OAC	IIb	B
Nie zaleca się deeskalacji leczenia przeciwplatekowego w ciągu pierwszych 30 dni od wystąpienia ACS	III	B
<b>Zalecenia dotyczące zatrzymania krążenia i pozaszpitalnego zatrzymania krążenia</b>		
Zaleca się ocenę rokowania neurologicznego (nie wcześniej niż 72 godz. po przyjęciu) u wszystkich osób w śpiączce, które przeżyły zatrzymanie krążenia	I	C
Należy rozważyć transport pacjentów po pozaszpitalnym zatrzymaniu krążenia do ośrodka specjalizującego się w leczeniu chorych z tym rozpoznaniem zgodnie z lokalnym protokołem	IIa	C
<b>Zalecenia dotyczące aspektów technicznych strategii inwazyjnych</b>		
U pacjentów z samoistnym rozwarstwieniem tętnicy wieńcowej zaleca się PCI jedynie u pacjentów z objawami podmiotowymi i przedmiotowymi związanymi z obecnością trwającego niedokrwienia mięśnia sercowego, dużym obszarem zagrożonego mięśnia sercowego i zmniejszonym przepływem w naczyniu	I	C
Należy rozważyć obrazowanie wewnątrznaczyniowe w celu przeprowadzenia PCI	IIa	A
U pacjentów z niejednoznacznymi zmianami odpowiadającymi za niedokrwienie, można rozważyć obrazowanie wewnątrznaczyniowe (najlepiej za pomocą optycznej tomografii koherencyjnej)	IIb	C
<b>Zalecenia dotyczące choroby wielonaczyniowej u pacjentów z ACS we wstrząsie kardiogenym</b>		
Należy rozważyć etapowe wykonanie PCI w obrębie naczyń innych niż IRA	IIa	C
<b>Zalecenia dotyczące choroby wielonaczyniowej u stabilnych hemodynamicznie pacjentów ze STEMI poddawanych pierwotnej PCI</b>		
Zaleca się, żeby wykonywać PCI tętnic innych niż IRA, biorąc pod uwagę ocenę stopnia zwężenia stwierdzonego w angiografii	I	B
Nie zaleca się przeprowadzania inwazyjnej oceny czynnościowej nasierdziowych segmentów IRA, niezwiązanych ze zmianą odpowiadającą za niedokrwienie podczas procedury inwazyjnej	III	C
<b>Zalecenia dotyczące powikłań ostrych zespołów wieńcowych</b>		
Zaleca się wszczepienie stałego rozrusznika serca, w sytuacji gdy blok AV wysokiego stopnia nie ustępuje w okresie obserwacji wynoszącym co najmniej 5 dni	I	C
Należy rozważyć rezonans magnetyczny serca u pacjentów z niejednoznacznymi obrazami echokardiograficznymi lub w przypadku podejrzenia skrzepliny w LV	IIa	C
Po ostrym MI ściany przedniej można rozważyć wykonanie echokardiografii z kontrastem w celu wykrycia skrzepliny w LV, jeśli koniuszek lewej komory nie jest dobrze widoczny w echokardiografii	IIb	C
U wybranych pacjentów z blokiem AV wysokiego stopnia w przebiegu MI ściany przedniej i ostrej niewydolności serca można rozważyć wczesną implantację urządzenia (terapia resynchronizująca — defibrylator/rozrusznik serca)	IIb	C
U pacjentów z nawracającymi, zagrażającymi życiu komorowymi zaburzeniami rytmu serca można rozważyć zastosowanie sedacji lub znieczulenia ogólnego w celu zmniejszenia aktywacji układu współczulnego	IIb	C

<b>Zalecenia dotyczące chorób współistniejących w ostrym zespole wieńcowym</b>		
Zaleca się wybór przewlekłego leczenia hipoglikemizującego opartego na obecności chorób współistniejących, z uwzględnieniem niewydolności serca, przewlekłej choroby nerek i otyłości	I	A
W przypadku starszych pacjentów z cechami zespołu kruchości, z chorobami współistniejącymi zaleca się podejście holistyczne w celu zindywidualizowania leczenia interwencyjnego i farmakologicznego po dokładnej ocenie ryzyka i korzyści	I	B
U pacjentów z chorobą nowotworową, z przewidywanym okresem przeżycia $\geq 6$ miesięcy, zgłaszających się z powodu ACS wysokiego ryzyka, zaleca się strategię inwazyjną	I	B
Zaleca się tymczasowe przerwanie terapii przeciwnowotworowej u pacjentów, u których podejrzewa się, że leczenie onkologiczne mogło się przyczynić do wystąpienia ACS	I	C
U pacjentów z ACS ze złym rokowaniem z powodu choroby nowotworowej (tj. ze spodziewanym przeżyciem $< 6$ miesięcy) i/lub bardzo wysokim ryzykiem krwawienia należy rozważyć zachowawczą strategię nieinwazyjną	IIa	C
Nie zaleca się stosowania kwasu acetylosalicylowego u pacjentów z chorobą nowotworową z liczbą płytek krwi $< 10\ 000/\mu\text{l}$	III	C
Nie zaleca się stosowania kłopidogrelu u pacjentów z chorobą nowotworową i liczbą płytek krwi $< 30\ 000/\mu\text{l}$	III	C
U pacjentów z ACS i z chorobą nowotworową nie zaleca się stosowania prasugrelu lub tikagreloru przy liczbie płytek krwi $< 50\ 000/\mu\text{l}$	III	C
<b>Zalecenia dotyczące leczenia przewlekłego</b>		
Zaleca się zintensyfikowanie leczenia obniżającego stężenie cholesterolu w trakcie hospitalizacji z powodu ACS u pacjentów, którzy stosowali leczenie hipolipemizujące przed przyjęciem do szpitala	I	C
Można rozważyć stosowanie kolchicyny w małej dawce (0,5 mg raz dziennie), zwłaszcza jeśli inne czynniki ryzyka są niedostatecznie kontrolowane lub jeśli występują nawracające zdarzenia sercowo-naczyniowe przy optymalnej terapii	IIb	A
W trakcie hospitalizacji z powodu ACS można rozważyć leczenie łączone obejmujące statynę w dużej dawce oraz ezetymib	IIb	B
<b>Zalecenia dotyczące perspektywy pacjenta w zakresie opieki w ostrym zespole wieńcowym</b>		
Zaleca się opiekę zorientowaną na pacjenta poprzez ocenę i przestrzeganie indywidualnych preferencji, potrzeb i przekonań oraz zapewniając, że oczekiwania pacjentów są uwzględniane przy podejmowaniu wszystkich decyzji klinicznych	I	B
Zaleca się włączenie pacjentów z ACS w proces podejmowania decyzji (na tyle, na ile pozwala ich stan) oraz informowanie ich o ryzyku wystąpienia zdarzeń niepożądanych, narażeniu na promieniowanie oraz o alternatywnych możliwościach. W celu ułatwienia dyskusji należy stosować środki pomagające w podjęciu decyzji	I	B
Zaleca się ocenę objawów za pomocą metod, które pomagają pacjentom opisywać swoje doświadczenia	I	C
Należy rozważyć stosowanie techniki <i>teach back</i> w celu wsparcia decyzji podczas uzyskiwania świadomej zgody	IIa	B
Należy przekazywać informacje dotyczące wypisu pacjenta zarówno w formie pisemnej, jak i ustnej przed zakończeniem hospitalizacji. Należy rozważyć zastosowanie odpowiedniego przygotowania i edukacji do wypisu ze szpitala z zastosowaniem techniki <i>teach back</i> i/lub rozmowy motywacyjnej, przekazywanie informacji w częściach oraz sprawdzanie czy pacjent zrozumiał przekazywane treści	IIa	B
Należy rozważyć ocenę samopoczucia psychicznego z wykorzystaniem zatwierdzonych narzędzi i dalsze skierowanie do psychologa, jeśli jest to uzasadnione	IIa	B

\*Klasa zaleceń; <sup>b</sup>Poziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: ACS, ostry zespół wieńcowy; AV, przedścionkowo-komorowy; DAPT, podwójna terapia przeciwplatek; HBR, wysokie ryzyko krwawienia; IRA, tętnica odpowiedzialna za zawał; LV, lewa komora; MI, zawał serca; OAC, doustny antykoagulant; PCI, przeszćkorna interwencja wieńcowa; STEMI, zawał serca z uniesieniem odcinka ST

**Tabela 5.** Poprawione zalecenia

Zalecenia w wersjach z 2017 i 2020 roku	Klasa <sup>a</sup>	Poziom <sup>b</sup>	Zalecenia w wersji z 2023 roku	Klasa <sup>a</sup>	Poziom <sup>b</sup>
<b>Zalecenia dotyczące obrazowania u pacjentów z podejrzeniem NSTE-ACS</b>					
U pacjentów bez nawrotu bólu w klatce piersiowej, z prawidłowym zapisem EKG i niepodwyższonym stężeniem troponiny sercowej (najlepiej o wysokiej czułości), ale nadal z podejrzeniem ACS, zaleca się wykonanie nieinwazyjnego badania obciążeniowego (najlepiej z obrazowaniem) w celu wywołania niedokrwienia lub CCTA przed podjęciem decyzji o leczeniu inwazyjnym	I	B	U pacjentów z podejrzeniem ACS, niepodwyższonym (lub niepewnym) stężeniem hsTn, bez zmian w EKG i bez nawrotu bólu należy rozważyć zastosowanie badania CCTA lub nieinwazyjnego badania obciążeniowego jako elementów wstępnej diagnostyki	IIa	A



Zalecenia dotyczące czasu zastosowania strategii inwazyjnej w NSTE-ACS					
Zaleca się zastosowanie wczesnej strategii inwazyjnej w ciągu 24 godz. u pacjentów z jakimkolwiek z niżej wymienionych kryteriów: Rozpoznanie NSTEMI na podstawie algorytmu diagnostycznego zaleconego w rozdz. 3 Dynamiczne lub prawdopodobnie nowe, ciągłe zmiany odcinka ST/T sugerujące trwające niedokrwienie Przemijające uniesienie odcinka ST Wynik > 140 punktów w skali GRACE	I	A	Należy rozważyć wczesną strategię inwazyjną w ciągu 24 godz. u pacjentów z co najmniej jednym z następujących kryteriów dużego ryzyka: Potwierdzone rozpoznanie NSTEMI na podstawie algorytmów z hs-cTn obecnie zalecanych przez ESC Dynamiczne zmiany odcinka ST lub załamka T Przemijające uniesienie odcinka ST Wynik > 140 pkt w skali GRACE	IIa	A
Zalecenia dotyczące leczenia przeciwplatekowego i przeciwkrzepliwego w STEMI					
Zaleca się zastosowanie silnego inhibitora P2Y <sub>12</sub> (prasugrelu lub tikagreloru) lub kłopidogrelu, jeśli leki te są niedostępne lub przeciwwskazane, przed wykonaniem (lub najpóźniej w trakcie) PCI i utrzymanie leczenia przez 12 miesięcy, chyba że istnieją przeciwwskazania, takie jak nadmierne ryzyko krwawienia	I	A	U pacjentów poddawanych strategii pierwotnej PCU można rozważyć zastosowanie leczenia wstępnego z użyciem inhibitora P2Y <sub>12</sub>	IIb	B
Zalecenia dotyczące przewlekłego leczenia przeciwzakrzepowego					
U pacjentów po implantacji stentu poddawanych strategii DAPT należy rozważyć zaprzestanie stosowania kwasu acetylosalicylowego po 3–6 miesiącach, w zależności od bilansu ryzyka niedokrwienia i krwawienia	IIa	A	U pacjentów, u których po 3–6 miesiącach DAPT nie wystąpiły żadne incydenty kliniczne i którzy nie są obciążeni wysokim ryzykiem niedokrwienia, należy rozważyć SAPT (najlepiej stosując inhibitor receptora P2Y <sub>12</sub> )	IIa	A
Zalecenia dotyczące zatrzymania krążenia i pozaszpitalnego zatrzymania krążenia					
U hemodynamicznie stabilnych pacjentów bez uniesienia odcinka ST po zresuscytowanym pozaszpitalnym zatrzymaniu krążenia należy rozważyć opóźnioną koronarografię, a nie natychmiastową	IIa	B	Nie zaleca się rutynowego wykonania natychmiastowej koronarografii u stabilnie hemodynamicznie pacjentów bez uniesienia odcinka ST (lub zmian odpowiadających) skutecznie zresuscytowanych po zatrzymaniu krążenia	III	A
Ukierunkowane zarządzanie temperaturą (zwane również hipotermią terapeutyczną), mające na celu utrzymanie stałej temperatury między 32 a 36°C przez co najmniej 24 godz., jest wskazane u pacjentów, którzy pozostają nieprzytomni po resuscytacji po zatrzymaniu krążenia (o przypuszczalnej etiologii sercowej).	I	B	Zaleca się kontrolę temperatury (tj. ciągłe monitorowanie temperatury i aktywne zapobieganie wystąpieniu gorączki [tj. >37,7°C]) u osób dorosłych po pozaszpitalnym lub szpitalnym zatrzymaniu krążenia, które są nieprzytomne po powrocie spontanicznego krążenia	I	B
Zalecenia dotyczące postępowania w szpitalu					
W przypadku, gdy echokardiografia jest nieoptymalna/nierozstrzygająca, należy rozważyć zastosowanie alternatywnej metody obrazowania (najlepiej CMR)	IIa	C	W przypadku, gdy echokardiografia jest nieoptymalna/nierozstrzygająca, można rozważyć obrazowanie za pomocą CMR	IIb	C
Zalecenia dotyczące postępowania w chorobie wielonaczyniowej u hemodynamicznie stabilnych pacjentów ze STEMI poddawanych PCI					
U pacjentów ze STEMI z chorobą wielonaczyniową należy rozważyć rutynową rewaskularyzację zmian niezwiązanych z IRA przed wypisem ze szpitala	IIa	A	Zaleca się pełną rewaskularyzację albo w trakcie wyjściowej koronarografii, albo w ciągu 45 dni	I	A
Zalecenia dotyczące chorób współistniejących w ostrych zespołach wieńcowych					
Należy rozważyć terapię obniżającą stężenie glukozy u pacjentów z ACS ze stężeniem glukozy we krwi > 10 mmol/l (> 180 mg/dl), z celem dostosowanym do chorób współistniejących i unikaniem epizodów hipoglikemii	IIa	B	U pacjentów z ACS z utrzymującą się hiperglikemią należy rozważyć leczenie obniżające stężeniem glukozy, z unikaniem epizodów hipoglikemii	IIa	C

\*Klasa zaleceń; <sup>a</sup>Poziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: ACS, ostry zespół wieńcowy; CCTA, angiografia wieńcowa metodą tomografii komputerowej; CMR, rezonans magnetyczny serca; DAPT, podwójna terapia przeciwplatekowa; EKG, elektrokardiogram; ESC, Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne; GRACE, *Global Registry of Acute Coronary Events*; hs-cTn, troponina sercowa o wysokiej czułości; IRA, tętnica odpowiedzialna za zawał; NSTEMI-ACS, ostry zespół wieńcowy bez uniesienia odcinka ST; NSTEMI, zawał serca bez uniesienia odcinka ST; PCI, przeszczepna interwencja wieńcowa; SAPT, pojedyncza terapia przeciwplatekowa; STEMI, zawał serca z uniesieniem odcinka ST

### Nowe/zmienione koncepcje

- Ostre zespoły wieńcowe (ACS) należy traktować jako spektrum, które obejmuje zarówno ACS bez uniesienia odcinka ST (NSTEMI-ACS, *non-ST-elevation ACS*), jak i MI z uniesieniem odcinka ST (STEMI, *ST-elevation MI*).
- Zamieszczono rozdział poświęcony leczeniu ACS u pacjentów z chorobą nowotworową.
- Dostępny jest rozdział poświęcony omówieniu zagadnień z perspektywy pacjenta.

## 3. SEGREGACJA PACJENTÓW I ROZPOZNANIE

### 3.1. Obraz kliniczny i badanie fizykalne

#### 3.1.1. Objawy kliniczne

Ostry dyskomfort w klatce piersiowej, który można opisać jako ból, ucisk, uczucie pełności, ciężkość lub pieczenie, jest głównym objawem skłaniającym do rozważenia rozpoznania klinicznego OZW i rozpoczęcia badań zgodnych z określonymi algorytmami diagnostycznymi (ryc. 4).

Ból w klatce piersiowej powinien być klasyfikowany jako sercowy, prawdopodobnie sercowy i prawdopodobnie niesercowy. Dalsze informacje na temat sugerowanego użycia tych terminów znajdują się w Suplemencie. Należy unikać stosowania terminu „ból nietypowy”. Objawy równoważne bólowi w klatce piersiowej obejmują duszność, ból w nadbrzuszu i ból w lewym lub prawym ramieniu lub szyi/szczęki.

Błędne lub opóźnione rozpoznanie jest czasami spowodowane niepełnym wywiadem lub trudnościami w uzyskaniu informacji na temat objawów u pacjenta. W celu zrozumienia złożonej symptomatologii związanej z ACS, staranne zebranie wywiadu i kompleksowa współpraca z pacjentem mają kluczowe znaczenie i mogą pomóc w ustaleniu wczesnego i dokładnego rozpoznania. Dalsze informacje znajdują się w Suplemencie, w tym na rycinie S1, na której przedstawiono jedno z najczęstszych objawów ACS u kobiet i mężczyzn.

Świadomość objawów związanych z ACS w populacji ogólnej ma istotne znaczenie, w szczególności w zakresie objawów ostrzegawczych, takich jak przedłużający się ból w klatce piersiowej (>15 min) i/lub nawracające bóle w klatce piersiowej w ciągu 1 godz., co powinno skłonić pacjentów lub innych członków społeczeństwa do poszukiwania pilnej pomocy medycznej. Ciągłe działania edukacyjne, promocja oraz wsparcie są ważne, w celu zapewnienia jak najszerzego dostępu do informacji dla ogółu populacji.

#### 3.1.2. Wywiad i badanie przedmiotowe

U pacjentów z podejrzeniem ACS możemy mieć do czynienia z szerokim zakresem scenariuszy klinicznych, w tym w warunkach przedszpitalnych, w oddziale ratunkowym (ED, *emergency department*) lub w warunkach szpitalnych. Kluczowe znaczenie ma zebranie szczegółowego wywiadu i dokładna ocena występujących objawów w celu

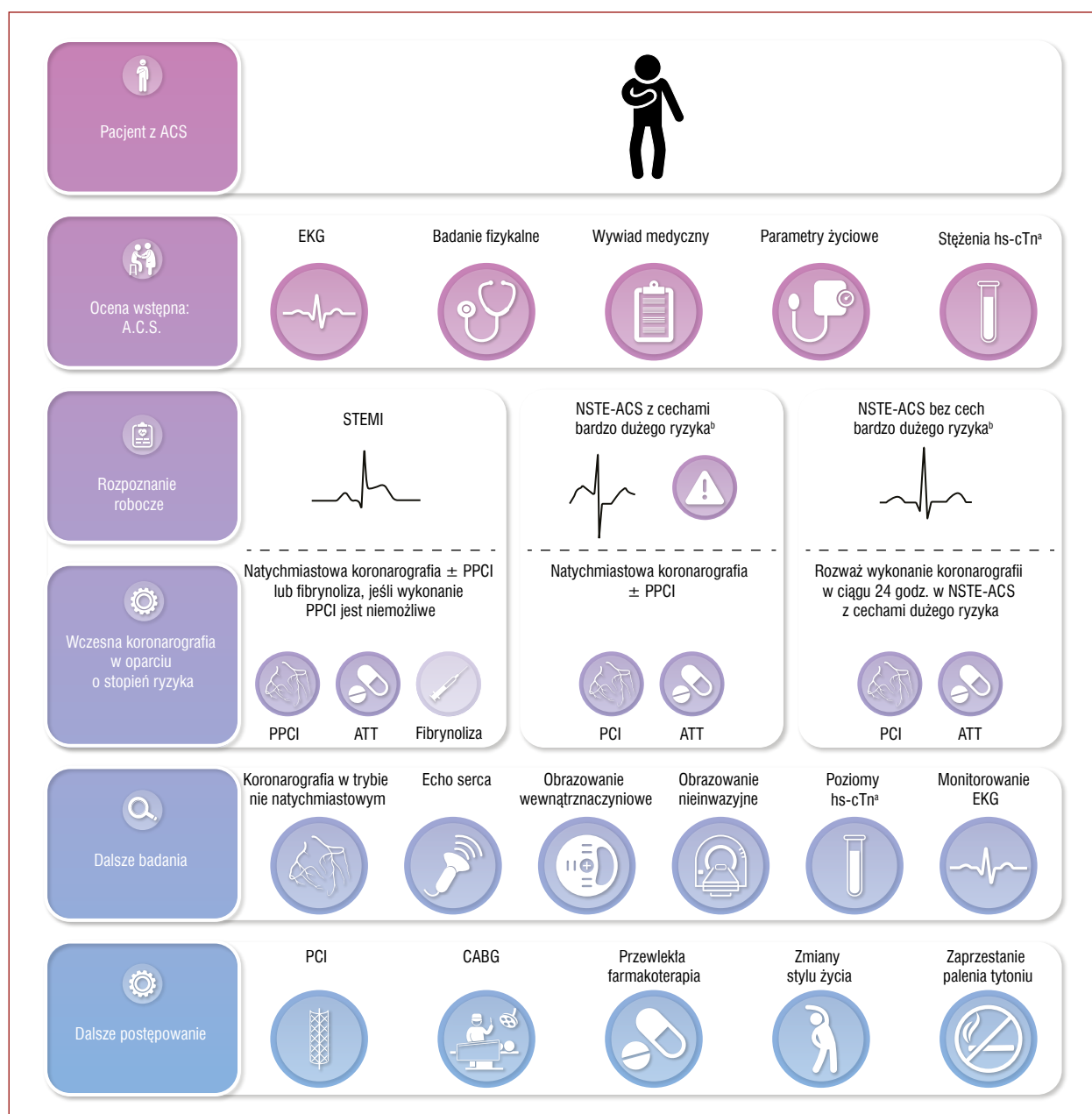
jak najszybszego skierowania pacjenta na odpowiednią ścieżkę opieki.

Zaleca się szybką ocenę parametrów życiowych przy pierwszym kontakcie medycznym (FMC, *first medical contact*), w trakcie którego należy również wykonać pierwsze EKG (ryc. 5). U pacjentów zgłaszających się z podejrzeniem ACS zaleca się badanie fizykalne, które jest przydatne zarówno w celu wyeliminowania rozpoznań różnicowych, jak i zidentyfikowania cech ACS bardzo wysokiego i wysokiego ryzyka. Może to być szczególnie istotne w przypadku pacjentów z zatrzymaniem krążenia, objawami CS i/lub niestabilnością hemodynamiczną lub elektryczną [4]. Ukierunkowane badanie fizykalne powinno obejmować sprawdzenie obecności tętna w obrębie wszystkich głównych lokalizacji, pomiar ciśnienia krwi na obu ramionach, osłuchiwanie serca i płuc oraz ocenę objawów HF lub cech niestabilności hemodynamicznej.

### 3.2. Narzędzia diagnostyczne | Elektrokardiogram

Spoczynkowe 12-odprowadzeniowe EKG jest narzędziem diagnostycznym pierwszego rzutu w ocenie pacjentów z podejrzeniem ACS. Zaleca się, aby EKG zostało wykonane natychmiast po FMC i zinterpretowane przez wykwalifikowanego ratownika medycznego lub lekarza w ciągu 10 min [4, 5]. Badanie powinno być powtarzane w razie potrzeby, zwłaszcza jeśli nasilenie objawów uległo zmniejszeniu w momencie FMC. Na podstawie wyjściowego EKG pacjentów z podejrzeniem OZW można podzielić na dwie grupy według rozpoznania roboczego:

- **Pacjenci z ostrym bólem w klatce piersiowej (lub objawami podmiotowymi/przedmiotowymi równoważnymi bólowi w klatce piersiowej) i utrzymującym się uniesieniem odcinka ST (lub równoważnikiem uniesienia odcinka ST) w EKG (rozpoznanie robocze: zawał serca z uniesieniem odcinka ST: STEMI).** Zdecydowana większość tych pacjentów będzie miała martwicę mięśnia sercowego i wzrost stężenia troponiny, spełniając kryteria MI, ale MI nie będzie rozpoznaniem ostatecznym u wszystkich pacjentów z roboczą diagnozą STEMI.
- **Pacjenci z ostrym bólem w klatce piersiowej (lub objawami równoważnymi bólowi w klatce piersiowej), ale bez przetrwałego uniesienia odcinka ST (lub ekwiwalentu uniesienia odcinka ST) w EKG (rozpoznanie robocze: ACS bez uniesienia odcinka ST [NSTEMI-ACS]).** U pacjentów tych mogą występować inne zmiany w EKG, w tym przemijające uniesienie odcinka ST, utrzymujące się lub przemijające obniżenie odcinka ST i nieprawidłowości w obrębie załamka T, w tym wysokie załamki T, odwrócenie załamka T, dwufazowe załamki T, płaskie załamki T i pseudonormalizacja załamek T. Alternatywnie zapis EKG może być prawidłowy. Większość pacjentów z tej kategorii, u których następnie stwierdzi się typowy wzrost i spadek stężenia troponiny sercowej (tj. spełniają kryteria MI zgodnie



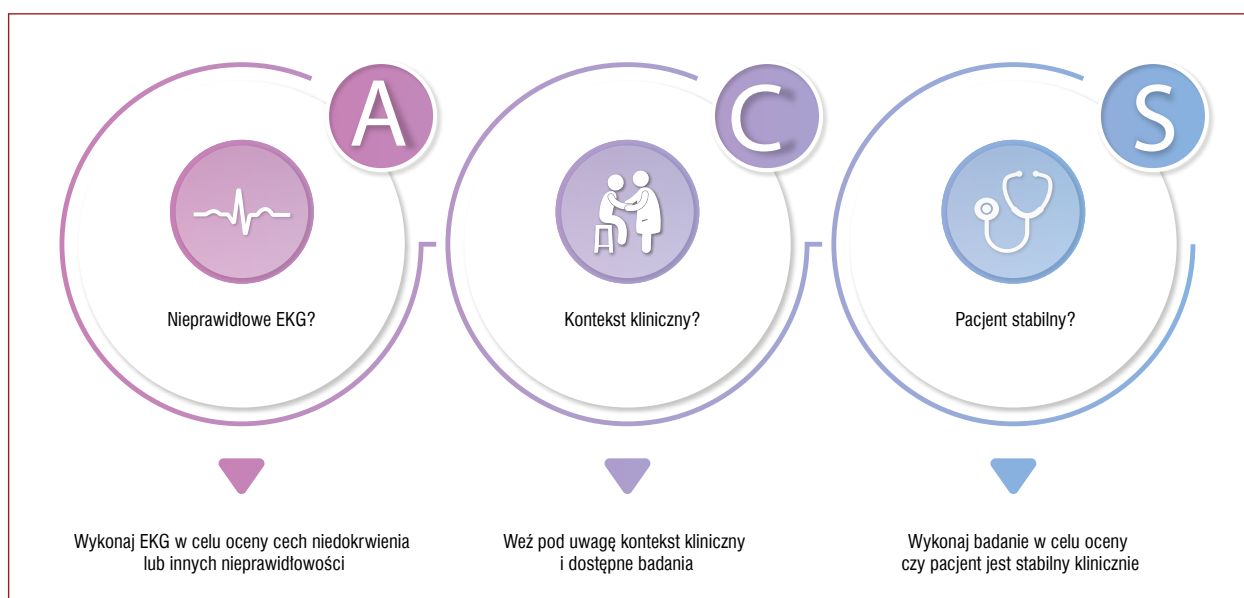
**Rycina 4.** Przegląd wstępnej oceny, postępowania i badań u pacjentów zgłaszających się z objawami przedmiotowymi i podmiotowymi mogącymi potencjalnie świadczyć o ostrym zespole wieńcowym. Ocenę „A.C.S.” przedstawiono szczegółowo na [rycynie 5](#)

<sup>a</sup>Wyniki pomiarów hs-cTn nie są wymagane do wstępnej stratyfikacji ACS, a wstępne postępowanie w nagłych wypadkach (tj. u pacjentów z roboczym rozpoznaniem STEMI lub NSTEMI-ACS bardzo wysokiego ryzyka) nie powinno być opóźniane na tej podstawie; <sup>b</sup>W przypadku pacjentów z NSTEMI-ACS z cechami bardzo dużego ryzyka zaleca się natychmiastowe wykonanie koronarografii. U pacjentów z NSTEMI-ACS z cechami dużego ryzyka należy rozważyć wczesną koronarografię (tj. <24 godz.) i zaleca się jej wykonanie w warunkach szpitalnych. W celu uzyskania szczegółowych informacji patrz [tab. 4](#)

Skróty: ACS, ostry zespół wieńcowy; ATT, leczenie przeciwzakrzepowe; CABG, pomostowanie aortalno-wieńcowe; EKG, elektrokardiogram; hs-cTn, troponina sercowa o wysokiej czułości; NSTEMI-ACS, ostry zespół wieńcowy bez uniesienia odcinka ST; PPCI, pierwotna przezskórna interwencja wieńcowa; STEMI, zawał serca z uniesieniem odcinka ST

z czwartą uniwersalną definicją MI), będzie miało ostatecznie rozpoznany MI bez uniesienia odcinka ST (NSTEMI, *non-ST-elevation MI*). U innych pacjentów stężenie troponiny pozostanie poniżej 99. centyla i będą oni mieli ustalone ostateczne rozpoznanie UA, chociaż

dzięki testom troponin o wysokiej czułości diagnoza ta stała się mniej powszechna. Ważne jest również, aby pamiętać, że NSTEMI lub UA nie będą ostatecznym rozpoznaniem u wszystkich pacjentów z początkową roboczą diagnozą NSTEMI-ACS.



**Rycina 5.** Algorytm A.C.S. w celu wstępnej oceny pacjentów z podejrzeniem ostrego zespołu wieńcowego. Na rycinie podsumowano wstępną „ocenę A.C.S.”, którą można przeprowadzić u pacjenta z podejrzeniem ACS. „A” oznacza „Nieprawidłowe EKG?”: EKG należy wykonać w ciągu 10 min od FMC i ocenić pod kątem nieprawidłowości lub cech niedokrwienia. „C” oznacza „Kontekst kliniczny?”: ważne jest, aby wziąć pod uwagę kontekst kliniczny u danego pacjenta oraz wyniki wszelkich dostępnych badań. Powinno to również obejmować ukierunkowany wywiad w celu określenia objawów pacjenta i wyjaśnienia wszelkich innych istotnych informacji. „S” oznacza „Pacjent stabilny?”: pacjent powinien być szybko oceniony w celu ustalenia, czy jest stabilny klinicznie — powinno to obejmować ocenę parametrów życiowych, w tym częstości akcji serca, ciśnienia krwi i saturacji, jeśli to możliwe, a także sprawdzenie potencjalnych objawów CS  
Skróty: EKG, elektrokardiogram

### 3.2.1. Ostry zespół wieńcowy z przetrwałym uniesieniem odcinka ST (podejrzenie zawału serca z uniesieniem odcinka ST)

Priorytetem dla tych pacjentów jest jak najszybsze wdrożenie leczenia reperfuzyjnego (patrz rozdz. 5). W odpowiednim kontekście klinicznym uniesienie odcinka ST (mierzone w punkcie J) przemawia za utrzymującym się zamknięciem tętnicy wieńcowej w następujących przypadkach:

Nowe uniesienie odcinka ST w punkcie J w co najmniej dwóch sąsiadujących odprowadzeniach:

- $\geq 2,5$  mm u mężczyzn  $< 40$ . roku życia,  $\geq 2$  mm u mężczyzn  $\geq 40$ . roku życia lub  $\geq 1,5$  mm u kobiet niezależnie od wieku w odprowadzeniach V2–V3,
- i/lub  $\geq 1$  mm w pozostałych odprowadzeniach (przy braku cech przerostu lewej komory [LV, *left ventricular*] lub bloku lewej odnogi pęczka Hisa [LBBB]).

U pacjentów z podejrzeniem STEMI ściany dolnej zaleca się rejestrację odprowadzeń przedsercowych prawostronnych (V3R i V4R) w celu oceny uniesienia odcinka ST [6]. Można również zarejestrować odprowadzenia z nad ściany tylnej (V7–V9) w celu diagnostyki STEMI ściany tylnej, szczególnie u pacjentów z utrzymującymi się objawami i niejednoznacznym, standardowym 12-odprowadzeniowym EKG.

Rozpoznanie utrzymującego się ostrego zamknięcia tętnicy wieńcowej w EKG może czasami stanowić wyzwanie, a niektóre przypadki mogą wymagać szybkiego leczenia i kwalifikacji do natychmiastowej terapii reperfuzyjnej pomimo braku uniesienia odcinka ST. Ważne jest również, aby pamiętać, że chociaż najbardziej czułym objawem

utrzymującego się ostrego zamknięcia tętnicy wieńcowej jest uniesienie odcinka ST, istnieją inne zmiany w EKG, które mogą sugerować ostre zamknięcie tętnicy wieńcowej (lub ciężkie niedokrwienie). Jeśli takie zmiany w EKG są obecne, wskazana jest natychmiastowa terapia reperfuzyjna (patrz Supplement, ryc. S2).

Obniżenie odcinka ST w odprowadzeniach V1–V3 (zwłaszcza gdy końcowy fragment załamka T jest dodatni) i/lub uniesienie odcinka ST w odprowadzeniach V7–V9 z wysokim prawdopodobieństwem wskazują na zamknięcie tętnicy na ścianie tylnej (często gałęzi okalającej lewej tętnicy wieńcowej) [1, 7]. Uniesienie odcinka ST w odprowadzeniach V3R i V4R zwykle wskazuje na utrzymujące się niedokrwienie prawej komory (RV, *right ventricular*) [8]. Obniżenie odcinka ST  $\geq 1$  mm w  $\geq 6$  odprowadzeniach (obniżenie odcinka ST w obrębie odprowadzeń dolno-bocznych) w połączeniu z uniesieniem odcinka ST w aVR i/lub V1 wskazuje na niedokrwienie wielonaczyniowe lub niedrożność pnia lewej tętnicy wieńcowej, szczególnie jeśli u pacjenta występuje pogorszenie stanu hemodynamicznego [9–11].

#### **Blok odnogi pęczka Hisa (BBB, *bundle branch block*).**

Obecność bloku lewej odnogi pęczka Hisa (LBBB, *left bundle branch block*), bloku prawej odnogi pęczka Hisa (RBBB, *right bundle branch block*) lub rytmu stymulowanego u pacjentów z wysokim klinicznym podejrzeniem utrzymującego się niedokrwienia mięśnia sercowego, uniemożliwia dokładną ocenę obecności lub braku uniesienia odcinka ST. Dlatego też pacjenci, u których występują takie zmiany

**Tabela zaleceń 1.** Zalecenia dotyczące narzędzi klinicznych i diagnostycznych u pacjentów z podejrzeniem ostrego zespołu wieńcowego

Zalecenia	Klasa <sup>a</sup>	Poziom <sup>b</sup>
Zaleca się, aby ustalać rozpoznanie i dokonać wstępnej krótkoterminowej stratyfikacji ryzyka ACS na podstawie wywiadu klinicznego, objawów, parametrów życiowych, innych odchyłań w badaniu przedmiotowym, EKG i hs-cTn [1, 17, 18]	I	B
<b>EKG</b>		
Zaleca się jak najszybsze wykonanie i interpretację 12-odprowadzeniowego zapisu EKG w momencie FMC, docelowo w czasie <10 min [5, 19]	I	B
Zaleca się ciągłe monitorowanie EKG i uzyskanie dostępu do defibrylatora tak szybko, jak to możliwe u wszystkich pacjentów ze STEMI, z podejrzeniem ACS z innymi zmianami w EKG lub utrzymującym się bólem w klatce piersiowej i po postawieniu rozpoznania MI [20, 21]	I	B
Zaleca się rejestrację dodatkowych odprowadzeń (V3R, V4R i V7–V9) w przypadku STEMI ściany dolnej lub jeśli podejrzewa się całkowite zamknięcie naczynia, a standardowe odprowadzenia są nierozstrzygujące [22–24]	I	B
Zaleca się rejestrację dodatkowego 12-odprowadzeniowego EKG w przypadku nawracających objawów lub w razie wątpliwości diagnostycznych	I	C
<b>Pobieranie próbek krwi</b>		
Zaleca się pomiar troponin sercowych za pomocą testów o wysokiej czułości natychmiast po wystąpieniu objawów i uzyskanie wyników w ciągu 60 min od pobrania próbek krwi [15, 25–27]	I	B
Zaleca się stosowanie algorytmu ESC z seryjnymi pomiarami hs-cTn (0 godz./1 godz. lub 0 godz./2 godz.) w celu potwierdzenia bądź wykluczenia NSTEMI [28–44]	I	B
Zaleca się dodatkowe badanie po 3 godz., jeśli pierwsze dwa pomiary hs-cTn w algorytmie 0 godz./1 godz. są niejednoznaczne i nie ma innego, alternatywnego rozpoznania uzasadniającego stan pacjenta [45, 46]	I	B
Należy rozważyć stosowanie uznanych skal ryzyka (np. skala ryzyka GRACE) do oceny rokowania [47–49]	Ila	B
<b>Kwalifikacja do strategii pilnej reperfuzji</b>		
Zaleca się, aby pacjentów z podejrzeniem STEMI natychmiast kwalifikować do strategii pilnego leczenia reperfuzyjnego [50–52]	I	A

<sup>a</sup>Klasa zaleceń; <sup>b</sup>Poziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: ACS, ostry zespół wieńcowy; EKG, elektrokardiogram; ESC, Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne; FMC, pierwszy kontakt medyczny; GRACE, *Global Registry of Acute Coronary Events*; hs-cTn, troponina sercowa o wysokiej czułości; MI, zawał serca; NSTEMI, zawał serca bez uniesienia odcinka ST; STEMI, zawał serca z uniesieniem odcinka ST

w EKG w połączeniu z objawami podmiotowymi/przedmiotowymi, które z dużym prawdopodobieństwem wskazują na utrzymujące się niedokrwienie mięśnia sercowego, powinni być leczeni podobnie jak pacjenci z wyraźnym uniesieniem odcinka ST, niezależnie od tego, czy BBB był wcześniej rozpoznany (patrz Suplement) [4].

### 3.2.2. Ostry zespół wieńcowy bez przetrwałego uniesienia odcinka ST (ostry zespół wieńcowy bez uniesienia odcinka ST)

Chociaż zapis EKG w przypadku NSTEMI-ACS może być prawidłowy u ponad jednej trzeciej pacjentów, często występują charakterystyczne nieprawidłowości w EKG, które zwiększają prawdopodobieństwo diagnostyczne ACS [12–16]. Te nieprawidłowości w EKG obejmują obniżenie odcinka ST i zmiany załamka T (zwłaszcza dwufazowe załamki T lub wyraźne ujemne załamki T [objaw Wellensa, związany z ciężkim zwężeniem segmentu proksymalnego gałęzi przedniej zstępującej lewej tętnicy wieńcowej]) (patrz Suplement, ryc. S3).

## 3.3. Narzędzia diagnostyczne | Biomarkery

### 3.3.1. Wysokoczułe troponiny sercowe

Po wykluczeniu objawów klinicznych i zmian w EKG sugerujących STEMI lub NSTEMI-ACS bardzo dużego ryzyka,

biomarkery odgrywają uzupełniającą rolę w diagnostyce, stratyfikacji ryzyka i postępowaniu u pacjentów z podejrzeniem ACS. Zaleca się pomiar biomarkerów uszkodzenia kardiomiocytów, najlepiej troponiny sercowej o wysokiej czułości (hs-cTn, *high-sensitivity cardiac troponin*), u wszystkich pacjentów z podejrzeniem ACS [15, 17, 25–27, 53, 54]. Jeśli obraz kliniczny odpowiada niedokrwieniu mięśnia sercowego, wówczas wzrost i/lub spadek cTn powyżej 99. percentyla dla zdrowych osób wskazuje na rozpoznanie MI, zgodnie z kryteriami czwartej uniwersalnej definicji MI [1]. U pacjentów z zawałem serca stężenie cTn gwałtownie wzrasta (tj. zwykle w ciągu 1 godz., jeśli stosuje się testy o wysokiej czułości) po wystąpieniu objawów i pozostaje podwyższone przez różny okres (zwykle kilka dni) [1, 15, 26, 53, 55–58].

Postęp technologiczny doprowadził do udoskonalenia testów cTn i poprawił ich dokładność w wykrywaniu i ilościowym określeniu uszkodzenia kardiomiocytów [1, 12–15, 18, 26, 34, 35, 53, 55–60]. Dane z dużych wieloośrodkowych badań konsekwentnie wykazują, że testy hs-cTn zwiększają dokładność diagnostyczną w przypadku MI w momencie zgłoszenia się pacjenta w porównaniu z konwencjonalnymi testami. Ma to szczególnie znaczenie u pacjentów diagnozowanych wcześniej po wystąpieniu bólu w klatce piersiowej, umożliwiając szybsze „potwierdzenie” i „wyklu-

czenie” MI [1, 12–15, 26, 34, 35, 53, 55–58]. Ogólnie rzecz ujmując, testy podjednostki hs-cTn T i hs-cTn I wydają się zapewniać porównywalną dokładność diagnostyczną we wczesnym rozpoznaniu MI [28, 32, 61, 62]. Należy unikać stosowania terminów „prawidłowy” i „nieprawidłowy” do opisywania wartości hs-cTn. Zamiast tego, należy stosować terminy „niepodwyższony” i „podwyższony” w odniesieniu do stężeń hs-cTn poniżej i powyżej 99. percentyla. W tabeli S2 w Suplemencie szczegółowo przedstawiono niektóre konsekwencje kliniczne testów hs-cTn.

Ważne jest również, aby wziąć pod uwagę, że oprócz zawału serca typu 1 istnieją inne stany kliniczne, w których można zaobserwować wzrost stężenia cTn (patrz Suplement, rozdz. 3.3.1 i tab. S3).

### 3.3.2. Laboratorium centralne vs. testy przyłóżkowe

Zdecydowana większość testów cTn, które działają na zautomatyzowanych platformach w centralnym laboratorium, jest czuła (tj. pozwalają na wykrycie cTn u ok. 20%–50% zdrowych osób) lub wysokoczuła (tj. pozwalają na wykrycie cTn u ok. 50%–95% zdrowych osób). Zaleca się stosowanie testów o wysokiej zamiast o niższej czułości, ponieważ zapewniają one wyższą dokładność diagnostyczną przy identycznie niskim koszcie [1, 12, 15, 25–27, 57, 63].

Większość obecnie stosowanych testów przyłóżkowych (POC, *point-of-care*) nie można uznać za testy o wysokiej czułości [64]. Zaletą oznaczeń typu POC jest krótszy czas diagnostyki. Jest to jednak równoważone przez niższą czułość i dokładność diagnostyczną oraz niższą ujemną wartość predykcyjną (NPV, *negative predictive value*). W randomizowanym badaniu z udziałem pacjentów z bólem w klatce piersiowej niskiego ryzyka z podejrzeniem NSTEMI-ACS i początkiem objawów  $\geq 2$  godz. przed przyjazdem karetki pogotowia wykazano, że zastosowanie przedszpitalnej strategii wykluczenia (z pojedynczym konwencjonalnym testem troponiny T metodą POC) spowodowało znaczące zmniejszenie 30-dniowych kosztów opieki zdrowotnej i skutkowało porównywalnym wskaźnikiem poważnych niepożądanych incydentów sercowo-naczyniowych (MACE, *major adverse cardiovascular events*) w porównaniu ze strategią wykluczenia w ramach ED (z oceną zgodnie ze standardową lokalną praktyką) [65].

Ogólnie rzecz ujmując, zautomatyzowane testy zostały dokładniej ocenione niż testy POC i są obecnie preferowane [1, 12–15, 26, 34, 35, 53, 55–58]. Ponieważ jest to szybko rozwijający się obszar, ważna będzie ponowna ocena obecnej preferencji, gdy dostępne w praktyce klinicznej będą bardziej szczegółowo zwalidowane testy POC o wysokiej czułości [66–68].

### 3.3.3. Czynniki zaburzające stężenie troponiny sercowej

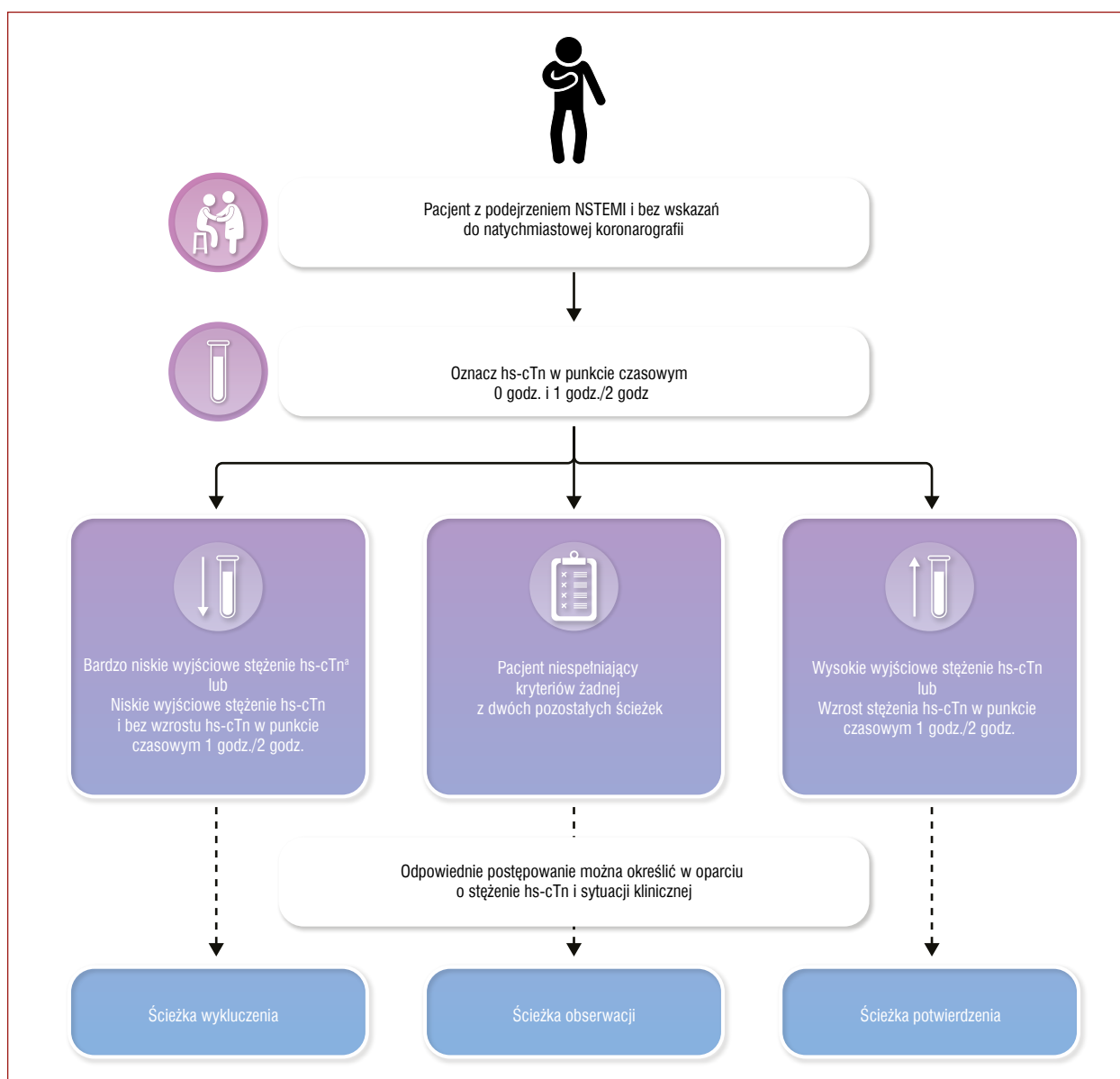
U pacjentów z podejrzeniem NSTEMI-ACS cztery zmienne kliniczne wpływają na stężenie hs-cTn poza obecnością

lub brakiem MI. Zmienne te obejmują: wiek (stężenia u zdrowych, bardzo młodych i „zdrowych” bardzo starych osób różnią się nawet o 300%); dysfunkcję nerek (różnice między zdrowymi pacjentami z bardzo wysokim i bardzo niskim szacowanym współczynnikiem przesączania kłębuszkowego [eGFR, *estimated glomerular filtration rate*] do 300%); czas od wystąpienia bólu w klatce piersiowej ( $>300\%$ ) oraz — w mniejszym stopniu — płeć ( $\approx 40\%$ ) [28, 34, 35, 69–76]. Pomimo potencjalnych różnic wyjściowych w wartościach hs-cTn opartych na tych czterech zmiennych, bezwzględne zmiany w stężeniu hs-cTn nadal mają wartość diagnostyczną i prognostyczną. Aktualne dane dotyczące stosowania wartości hs-cTn zależnych od płci w diagnostyce MI są kontrowersyjne i nie wykazały wyraźnych korzyści klinicznych [74, 75, 77–80]. W związku z tym, dopóki nie będą dostępne zautomatyzowane narzędzia (tj. kalkulatory oceny ryzyka) uwzględniające wpływ wszystkich czterech zmiennych klinicznych (wiek, eGFR, czas od wystąpienia bólu w klatce piersiowej i płeć), stosowanie jednolitych stężeń jako punktów odcięcia powinno pozostać standardem opieki we wczesnym rozpoznaniu MI [28, 30, 31, 34, 35, 73, 81, 82].

### 3.3.4. Algorytmy szybkiego „potwierdzenia” i „wykluczenia”

Ze względu na ich wyższą czułość i dokładność diagnostyczną w wykrywaniu MI w momencie prezentacji można skrócić odstęp czasu do drugiej oceny cTn za pomocą testów hs-cTn. Pozwala to znacznie obniżyć opóźnienie do czasu ustalenia rozpoznania, co przekłada się na krótsze pobyty w ED, niższe koszty i mniejszą niepewność diagnostyczną dla pacjentów [15, 83–88]. Zaleca się stosowanie algorytmu 0 godz./1 godz. (najlepsza opcja) lub algorytmu 0 godz./2 godz. (druga najlepsza opcja) (*ryc. 6*). Algorytmy te zostały opracowane i zatwierdzone w dużych wieloośrodkowych badaniach diagnostycznych z wykorzystaniem centralnej oceny ostatecznego rozpoznania dla wszystkich obecnie dostępnych testów hs-cTn [27–39, 62, 70, 73, 82, 89–93]. Optymalne progi dla wykluczenia zostały dobrane tak, aby czułość i NPV wynosiły co najmniej 99%. Optymalne progi dla potwierdzenia zostały wybrane w taki sposób, aby zapewnić dodatnią wartość predykcyjną (PPV, *positive predictive value*), wynoszącą co najmniej 70%. Algorytmy te zostały opracowane na podstawie dużych kohort derywacyjnych, a następnie zweryfikowane w dużych niezależnych kohortach walidacyjnych. Poprzedni algorytm ESC 0 godz./3 godz. był rozważany jako alternatywa [40, 56], ale na podstawie trzech ostatnio opublikowanych, dużych badań diagnostycznych zasugerowano, że algorytm ESC 0 godz./3 godz. wydaje się gorzej równoważyć skuteczność i bezpieczeństwo niż szybsze protokoły wykorzystujące niższe stężenia wykluczające, w tym algorytm ESC 0 godz./1 godz. [41–43]. Bardzo wysokie bezpieczeństwo i wysoka skuteczność stosowania algorytmu ESC 0 godz./1 godz. zostały niedawno potwierdzone w trzech badaniach oceniających rzeczywiste





**Rycina 6.** Algorytmy wykluczające i potwierdzające: 0 godz./1 godz. lub 0 godz./2 godz. z zastosowaniem wysokoczułych testów troponin sercowych u pacjentów zgłaszających się na oddział ratunkowy z podejrzeniem NSTEMI i bez wskazań do natychmiastowej angiografii inwazyjnej. Pacjenci są przydzieleni do jednej z trzech ścieżek zgodnie z wynikami ich wartości hs-cTn w punkcie 0 godz. (czas początkowego badania krwi) i po 1 godz. lub 2 godz. Pacjenci z bardzo niską początkową wartością hs-cTn lub pacjenci z niską wartością początkową i brakiem zmiany hs-cTn po 1 godz./2 godz. są przypisywani do ścieżki „wykluczenia”. Pacjenci z wysoką początkową wartością hs-cTn lub zmianą hs-cTn w czasie 1 godz./2 godz. są przypisywani do ścieżki „potwierdzenia”. Pacjenci, którzy nie spełniają kryteriów dla strategii „wykluczenia” lub „potwierdzenia” są przypisywane do ścieżki „obserwacji” i pacjenci ci powinni mieć wykonane oznaczenie stężenia hs-cTn po 3 godz. ± echokardiografię w celu podjęcia decyzji o dalszym postępowaniu. Wartości odcięcia są specyficzne dla danego testu (patrz Suplement, tab. S4) i zostały opracowane w celu spełnienia wstępnie zdefiniowanych kryteriów czułości i swoistości dla NSTEMI. W odpowiednich rozdziałach głównego tekstu przedstawiono potencjalne opcje postępowania i testowania dla każdej z trzech strategii [12–15, 26, 27, 53, 55–58, 100, 101]

<sup>a</sup>Dotyczy tylko sytuacji, gdy ból w klatce piersiowej wystąpił >3 godz. przed pomiarem hs-cTn w punkcie 0 godz.

Skróty: hs-cTn, troponina sercowa o wysokiej czułości; NSTEMI, zawał serca bez uniesienia odcinka ST

wprowadzanie w życie tego algorytmu, w tym w jednym badaniu klinicznym z randomizacją i grupą kontrolną (RCT, *randomized controlled trial*) [44, 94, 95]. W związku z tym algorytm ESC 0 godz./3 godz. stanowi alternatywę w przypadkach, w których algorytmy ESC 0 godz./1 godz. lub 0 godz./2 godz. nie są dostępne. Warto zauważyć, że pacjenci przypisani do ścieżki „wykluczenia” przy użyciu algorytmów ESC 0 godz./1 godz. lub 0 godz./2 godz. mają

bardzo niski wskaźnik zdarzeń klinicznych w obserwacji 30-dniowej [95, 96].

### 3.3.4.1. Algorytmy Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego 0 godz./1 godz. i 0 godz./2 godz.

Algorytmy ESC 0 godz./1 godz. i 0 godz./2 godz. opierają się na dwóch podstawowych koncepcjach: po pierwsze, hs-cTn jest zmienną ciągłą, a prawdopodobieństwo MI

jest większe wraz ze wzrostem wartości hs-cTn [28, 30, 31, 34, 35, 73, 82]. Po drugie, wczesne bezwzględne zmiany stężeń w ciągu 1 godz. lub 2 godz. mogą być stosowane jako zamienniki bezwzględnych zmian w ciągu 3 godz. lub 6 godz. i zapewniają dodatkową wartość diagnostyczną w stosunku do pojedynczej oceny cTn w chwili rozpoznania [27, 28, 30, 31, 34, 35, 73, 82, 97]. Stężenia graniczne w algorytmach 0 godz./1 godz. i 0 godz./2 godz. są specyficzne dla danego testu (Suplement, tab. S4) [27, 28, 30, 31, 34, 35, 73, 82].

#### 3.3.4.1.1. Wykluczenie

W kilku dużych kohortach walidacyjnych NPV dla MI u pacjentów przypisanych do ścieżki „wykluczenia” przekroczyła 99% [28–30, 34, 35, 73]. Przypisanie do ścieżki wykluczenia nie zawsze jest równoznaczne ze skierowaniem do diagnostyki i leczenia w warunkach ambulatoryjnych. Jednak w połączeniu z wynikami badań klinicznych i EKG algorytmy 0 godz./1 godz. i 0 godz./2 godz. umożliwią identyfikację odpowiednich kandydatów do szybkiego wypisu i leczenia ambulatoryjnego. Nawet po wykluczeniu MI właściwe może być wykonanie nieinwazyjnych lub inwazyjnych badań obrazowych, zgodnie z oceną kliniczną i oceną ryzyka, a także należy określić rozpoznanie alternatywne do MI.

#### 3.3.4.1.2. Potwierdzenie

W kilku badaniach PPV dla MI u pacjentów spełniających kryteria ścieżki „potwierdzenia” wynosiła ~70%–75%. Większość pacjentów ze ścieżki „potwierdzenia” z rozpoznaniem innym niż MI nadal ma schorzenia, które wymagają specjalistycznej opieki kardiologicznej i albo koronarografii, albo nieinwazyjnego obrazowania w celu precyzyjnego ustalenia rozpoznania ostatecznego [28, 30, 31, 34, 35, 73, 82]. W związku z tym zdecydowana większość pacjentów kierowanych przez te algorytmy na ścieżkę „potwierdzenia” będzie wymagała przyjęcia do szpitala i wykonania inwazyjnej koronarografii (ICA, *invasive coronary angiography*).

#### 3.3.4.1.3. Obserwacja

Pacjenci, którzy nie kwalifikują się do ścieżek „wykluczenia” lub „potwierdzenia”, są przypisywani do ścieżki „obserwacji”. Osoby te stanowią heterogeniczną grupę i wykazano, że ich śmiertelność jest porównywalna z pacjentami zakwalifikowanymi do ścieżki „potwierdzenia” [98]. W związku z tym indywidualna ocena oparta na konkretnym profilu ryzyka pacjenta (tj. kalkulacja ryzyka) ma ogromne znaczenie dla pacjentów z tej grupy. Dodatkowo zaleca się trzeci pomiar cTn po 3 godz. ( $\pm$  echokardiografia) jako kolejny krok w celu ukierunkowania dalszego postępowania [45, 46].

Większość pacjentów w strefie obserwacji z wysokim stopniem klinicznego podejrzenia ACS (np. istotny wzrost cTn od zgłoszenia do 3 godz.) jest kandydatami do ICA. I odwrotnie: większość pacjentów z niskim lub średnim

prawdopodobieństwem ACS według oceny klinicznej jest kandydatami do nieinwazyjnego obrazowania po przeniesieniu z ED do oddziału. Angiografia tomografii komputerowej (CT, *computed tomography*) może być wykorzystywana do ustalenia rozpoznania, a w szczególności do identyfikacji pacjentów z drożnymi tętnicami wieńcowymi, którzy mogą zostać wypisani ze szpitala po wykluczeniu innych istotnych chorób. Angiografia CT może również pozwalać na identyfikację pacjentów z istotnymi zwężeniami w tętnicach wieńcowych, u których można rozważyć rewaskularyzację. W odpowiednim kontekście klinicznym, jeśli zidentyfikowano alternatywne stany, które tłumaczą wartości cTn (tj. szybka częstości akcji komór w odpowiedzi na migotanie przedsionków [AF, *atrial fibrillation*], znaczna niedokrwiłość lub stan nagły w przebiegu nadciśnienia tętniczego), dalsze badania diagnostyczne (tj. ICA) mogą nie być konieczne.

Te same koncepcje mają zastosowanie w algorytmie 0 godz./2 godz. Poziomy odcięcia dla algorytmów 0 godz./1 godz. i 0 godz./2 godz. są również specyficzne dla danego testu, a przedstawiono je w Suplemencie, tab. S4 [99].

Algorytmy ESC 0 godz./1 godz. i 0 godz./2 godz. powinny być zawsze połączone ze szczegółową oceną kliniczną i 12-odprowadzeniowym EKG. W przypadkach, w których występuje ciągły lub nawracający ból w klatce piersiowej, konieczne jest ponowne pobranie krwi. Niedawno zaproponowano modele sztucznej inteligencji, które obejmują seryjne pomiary hs-cTn w połączeniu z indywidualnymi profilami ryzyka, aby ułatwić spersonalizowaną ocenę diagnostyczną u pacjentów z podejrzeniem MI. Podobnie opracowano modele oceny ryzyka łączące wyjściowe wartości hs-cTn i po wczesnym lub późnym, ponownym oznaczeniu w celu przewidywania MI w ciągu pierwszych 30 dni. Modele te mogą uzasadnić stosowanie alternatywnych wartości granicznych dla hs-cTn na podstawie równowagi pomiędzy NPV i PPV, najlepiej dostosowanych do poszczególnych ośrodków klinicznych [27]. Na **rycynie 6** przedstawiono podejście diagnostyczne do stosowania algorytmów ESC 0 godz./1 godz. i 0 godz./2 godz.

#### 3.3.4.2. Praktyczne wskazówki dotyczące wdrażania algorytmu Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego 0 godz./1 godz.

Mając na uwadze maksymalne zwiększenie bezpieczeństwa i realnej możliwości wdrożenia algorytmu 0 godz./1 godz., należy uzyskać próbki krwi dla hs-cTn w punktach czasowych 0 godz. i 1 godz., niezależnie od innych szczegółów klinicznych i oczekujących wyników (patrz zastrzeżenia dotyczące stosowania szybkich algorytmów w Suplemencie, rozdz. 3.3.2.2). Może to skutkować niepotrzebnymi pomiarami cTn w przypadku ~10%–15% pacjentów z bardzo niskim stężeniem w punkcie czasowym 0 godz. i początkiem bólu w klatce piersiowej >3 godz., ale znacznie ułatwia proces, a tym samym dodatkowo zwiększa bezpieczeństwo pacjenta. Podobnie należy pobrać

próbkę krwi w punkcie czasowym 0 godz. natychmiast po przyjęciu do ED.

### 3.3.5. Inne biomarkery

Nie zaleca się stosowania biomarkerów innych niż cTn w diagnostyce ACS (chyba że cTn nie jest dostępna). Spośród wielu dodatkowych biomarkerów ocenianych w diagnostyce NSTEMI tylko izoenzym sercowy kinazy kreatynowej, białko C wiążące miozynę i kopeptyna mogą mieć znaczenie kliniczne, gdy są stosowane w połączeniu ze (standardową) cTn T/I, chociaż w większości sytuacji klinicznych ich wartość dodana w stosunku do cTn jest ograniczona [45, 46, 83, 102–114].

## 3.4. Narzędzia diagnostyczne | Obrazowanie nieinwazyjne

### 3.4.1. Echokardiografia

Przekłatkowe badanie echokardiograficzne (TTE, *transthoracic echocardiography*) wykonywane lub interpretowane przez przeszkolonych pracowników służby zdrowia powinno być rutynowo dostępne w oddziałach ratunkowych i w jednostkach zajmujących się diagnostyką bólu w klatce piersiowej. W przypadku podejrzenia ACS i w obliczu niepewności diagnostycznej TTE może być przydatne do identyfikacji objawów sugerujących obecność utrzymującego się niedokrwienia lub wcześniejszy MI. Nie powinno ono jednak powodować znacznych opóźnień w transporcie pacjenta do pracowni hemodynamicznej, jeśli istnieje podejrzenie ostrej niedrożności tętnicy wieńcowej. Badanie TTE może być również przydatne w celu oceny pod kątem alternatywnych przyczyn bólu w klatce piersiowej (np. ostry zespół aortalny, objawy RV w zatorowości płucnej [PE, *pulmonary embolism*]). Wszyscy pacjenci z objawami CS lub niestabilnością hemodynamiczną powinni mieć wykonane TTE w trybie pilnym, w celu ustalenia przyczyny niestabilności — w szczególności oceny funkcji LV i RV oraz ewentualnych powikłań mechanicznych zawału.

### 3.4.2. Tomografia komputerowa

CT jest często narzędziem diagnostycznym z wyboru w celu wykluczenia alternatywnych, potencjalnie zagrażających życiu rozpoznań różnicowych dla ACS, takich jak zatorowość płucna lub rozwarstwienie aorty (powinien to być angiogram CT z kontrastem, bramkowany EKG, z oceną aorty piersiowej oraz proksymalnych naczyń głowy i szyi). Ogólnie rzecz ujmując, CT nie odgrywa roli u pacjentów z podejrzeniem utrzymującego się ostrego zamknięcia tętnicy wieńcowej, dla których priorytetem jest wykonanie ICA w trybie nagłym.

Angiografia CT naczyń wieńcowych (CCTA, *coronary computed tomography angiography*) była oceniana w wielu badaniach w grupach chorych zgłaszających się do ED z podejrzeniem NSTEMI-ACS. Wraz z wprowadzeniem wysoko-czułych metod oznaczania stężenia troponiny, konieczne jest przeprowadzenie dalszych badań oceniających wartość diagnostyczną CCTA w praktyce klinicznej. W badaniu *Better Evaluation of Acute Chest Pain with Coronary Computed Tomography Angiography* (BEACON) nie wykazano skrócenia czasu hospitalizacji lub częstości przyjęcia do szpitala u pacjentów, u których wykonano CCTA, w porównaniu z grupą chorych, u których oceniono jedynie stężenie hs-cTn. Podobne wyniki zaobserwowano w badaniach *Rule Out Myocardial Ischemia/Infarction by Computer Assisted Tomography* (ROMICAT II) i *Rapid Assessment of Potential Ischaemic Heart Disease with CTCA* (RAPID-CTCA) [115–117]. W ostatnim z wymienionych badań rutynowa strategia wykorzystująca wczesną CCTA u pacjentów z podejrzeniem NSTEMI-ACS nie poprawiła wyników klinicznych w rocznym okresie obserwacji i wiązała się z niewielkim wydłużeniem hospitalizacji i zwiększeniem kosztów pobytu w szpitalu. Rutynowa strategia postępowania z wykorzystaniem CCTA jako badania obrazowego pierwszego rzutu u pacjentów z podejrzeniem NSTEMI-ACS nie jest zatem uzasadniona. Badanie CCTA może zapewnić dodatkową wartość w pewnych warunkach klinicznych (tj. u pacjentów w strefie obserwacji, u których wyniki cTn i EKG pozostają niejednoznaczne).

**Tabela zaleceń 2.** Zalecenia dotyczące nieinwazyjnych badań obrazowych we wstępnej ocenie pacjentów z podejrzeniem ostrego zespołu wieńcowego

Zalecenia	Klasa <sup>a</sup>	Poziom <sup>b</sup>
Zaleca się wykonanie TTE w trybie ratunkowym u pacjentów z podejrzeniem ACS i objawami wstrząsu kardiogenego lub z podejrzeniem powikłań mechanicznych	I	C
U pacjentów z podejrzeniem ACS, niepodwyższonym (lub niepewnym) stężeniem hs-cTn, bez zmian w EKG i bez nawrotu bólu należy rozważyć wykonanie CCTA lub nieinwazyjnego badania obciążeniowego jako elementu wstępnej diagnostyki [116, 122–127]	IIa	A
Należy rozważyć wykonanie ratunkowego TTE w momencie wstępnej segregacji ( <i>triage</i> ) w przypadku niepewności diagnostycznej, lecz nie powinno to opóźnić przekazania pacjenta do pracowni hemodynamicznej, jeśli jest podejrzenie ostrej niedrożności tętnicy wieńcowej	IIa	C
Nie zaleca się rutynowej, wczesnej CCTA u pacjentów z podejrzeniem ACS [117]	III	B

<sup>a</sup>Klasa zaleceń; <sup>b</sup>Poziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: ACS, ostry zespół wieńcowy; CCTA, angiografia tomografii komputerowej naczyń wieńcowych; EKG, elektrokardiogram; hs-cTn, troponina sercowa o wysokiej czułości; TTE, echokardiografia przekłatkowa

**Tabela zaleceń 3.** Zalecenia dotyczące wstępnego postępowania u pacjentów z ostrym zespołem wieńcowym

Zalecenia	Klasa <sup>a</sup>	Poziom <sup>b</sup>
<b>Hipoksja</b>		
Zaleca się stosowanie tlenu u pacjentów z hipoksemią (SaO <sub>2</sub> <90%)	I	C
Nie zaleca się rutynowego stosowania tlenu u pacjentów bez hipoksemii (SaO <sub>2</sub> >90%) [148, 172]	III	A
<b>Objawy</b>		
Należy rozważyć dożylną podanie opioidów w celu zredukowania bólu	Ila	C
U pacjentów z bardzo dużym niepokojem należy rozważyć podanie łagodnego środka uspokajającego	Ila	C
<b>Beta-adrenolityki w postaci dożylny</b>		
Należy rozważyć zastosowanie beta-adrenolityków w postaci dożylny (najlepiej metoprololu) w momencie zgłoszenia się u pacjentów poddawanych PPCI, bez cech ostrej niewydolności serca, z SBP >120 mm Hg i bez innych przeciwwskazań [163–167, 169]	Ila	A
<b>Logistyka opieki w okresie przedszpitalnym</b>		
Zaleca się, aby przedszpitalne postępowanie z pacjentami z roboczą diagnozą STEMI opierało się na regionalnych sieciach zaprojektowanych w celu zapewnienia szybkiego i skutecznego leczenia reperfuzyjnego oraz aby podejmować działania umożliwiające PPCI u jak największej liczby pacjentów [145]	I	B
Zaleca się, aby ośrodki wykonujące pierwotną PCI oferowały to leczenie przez całą dobę 7 dni w tygodniu i były zdolne wykonywać te zabiegi bez opóźnienia [145]	I	B
Zaleca się, aby pacjenci transportowani do ośrodka wykonującego pierwotną PCI w celu tego leczenia byli przekazywani bezpośrednio do pracowni hemodynamicznej, z pominięciem oddziału ratunkowego oraz OIOK [137, 175–178]	I	B
Zaleca się, aby EMS transportowały pacjentów z podejrzeniem STEMI do ośrodków wykonujących PCI, z pominięciem ośrodków niewykonywujących PCI	I	C
Zaleca się, aby zespoły karetek pogotowia były odpowiednio przeszkolone i wyposażone w celu identyfikacji zmian w EKG sugerujących ostre zamknięcie tętnicy wieńcowej i miały możliwość wdrożenia leczenia wstępnego, obejmującego defibrylację i fibrynolizę, jeśli są one wskazane [142]	I	C
Zaleca się, aby wszystkie szpitale i EMS biorące udział w opiece nad pacjentami z podejrzeniem STEMI odnotowywały i oceniały czasy opóźnienia leczenia oraz współpracowały w celu uzyskania i utrzymania celów jakościowych leczenia	I	C

<sup>a</sup>Klasa zaleceń; <sup>b</sup>Poziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: CCU, oddział opieki nad pacjentem z chorobą wieńcową/oddział kardiologiczny; EKG, elektrokardiogram; EMS, pogotowie ratunkowe; ICU, oddział intensywnej opieki; i.v., dożylnie; PPCI, pierwotna przeszkońska interwencja wieńcowa; SaO<sub>2</sub>, wysycenie krwi tlenem; SBP, skurczowe ciśnienie krwi; STEMI, zawał serca z uniesieniem odcinka ST

Prawidłowy wynik CCTA (wykluczający zarówno blaszkę miażdżycową powodującą istotne zwężenie, jak i nieistotną hemodynamicznie) ma wysoką NPV w celu wykluczenia ACS i wiąże się z doskonałymi wynikami klinicznymi.

Systematyczne stosowanie CCTA u pacjentów ze ścieżki „wykluczenia” po wypisie ze szpitala może pozwalać na identyfikację obecności zmiany miażdżycowej zwężającej lub niepowodującej zwężenia tętnicy wieńcowej i ukierunkować profilaktyczną farmakoterapię [118]. Badanie CCTA można również wykorzystać do stratyfikacji ryzyka u wybranych pacjentów z NSTEMI niskiego ryzyka. Tacy pacjenci, u których stwierdzono prawidłowe tętnice wieńcowe, chorobę wieńcową bez istotnych przewężeń lub dystalne zlokalizowane istotne zwężenia, mogą nie wymagać ICA [119–121]. Należy zauważyć, że użyteczność CCTA może być ograniczona u pacjentów z tachykardią, rozpoznaną chorobą wieńcową (CAD, *coronary artery disease*), wcześniej wszczepionymi stentami lub rozległymi zwapnieniami w obrębie tętnic wieńcowych.

### 3.4.3. Rezonans magnetyczny serca z obciążeniem lub bez obciążenia

Obrazowanie za pomocą rezonansu magnetycznego serca (CMR, *cardiac magnetic resonance*) umożliwia okre-

ślenie struktury i funkcji serca, a także ocenę perfuzji oraz rodzaju uszkodzenia mięśnia sercowego. Jest to badanie obrazowe z wyboru w przypadku nieodpowiedniego okna akustycznego w badaniu echokardiograficznym. Badanie CMR umożliwia bezpośrednią wizualizację obszarów objętych zawałem, dostarczając informacji na temat tkanki bliznowatej i żywotności, które można odróżnić od innych form uszkodzenia mięśnia sercowego (np. zapalenia mięśnia sercowego), ma zatem szczególną wartość kliniczną w ustalaniu rozpoznania AMI w przypadku wątpliwości diagnostycznych. Obrazowanie za pomocą rezonansu magnetycznego serca może być również przydatne w identyfikacji obszaru zaopatrywanego przez tętnicę odpowiedzialną za niedokrwienie oraz w potwierdzeniu rozpoznania zapalenia mięśnia sercowego lub kardiomiopatii takotsubo wśród innych etiologii branych pod uwagę w różnicowaniu. Badanie CMR ma szczególną wartość w ustalaniu rozpoznania u pacjentów z roboczą diagnozą zawału serca bez istotnych zwężeń tętnic wieńcowych (MINOCA, *myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries*) po koronarografii i jest złotym standardem w ocenie skrzepliny w LV.

Rezonans magnetyczny serca może również umożliwić ocenę perfuzji mięśnia sercowego za pomocą ob-

ciążenia farmakologicznego. Może on być stosowany jako alternatywa dla CCTA w diagnostyce pacjentów w strefie obserwacji po ocenie EKG i hs-cTn, szczególnie u osób z zaawansowaną, utrwaloną CAD, u których ocena perfuzji i żywotności mięśnia sercowego może dostarczyć bardziej przydatnych informacji niż CCTA. Dodatkowe dane na temat CMR, obrazowania perfuzyjnego metodą tomografii komputerowej z emisją pojedynczego fotonu (SPECT, *single-photon emission computerized tomography*) i echokardiografii obciążeniowej znajdują się w Suplemencie.

W zależności od lokalnej wiedzy specjalistycznej i dostępności do oceny pacjentów w strefie obserwacji można zastosować inne formy obrazowania obciążeniowego (np. SPECT, nuklearne, echokardiograficzną próbę obciążeniową).

### 3.5. Diagnostyka różnicowa ostrego bólu w klatce piersiowej

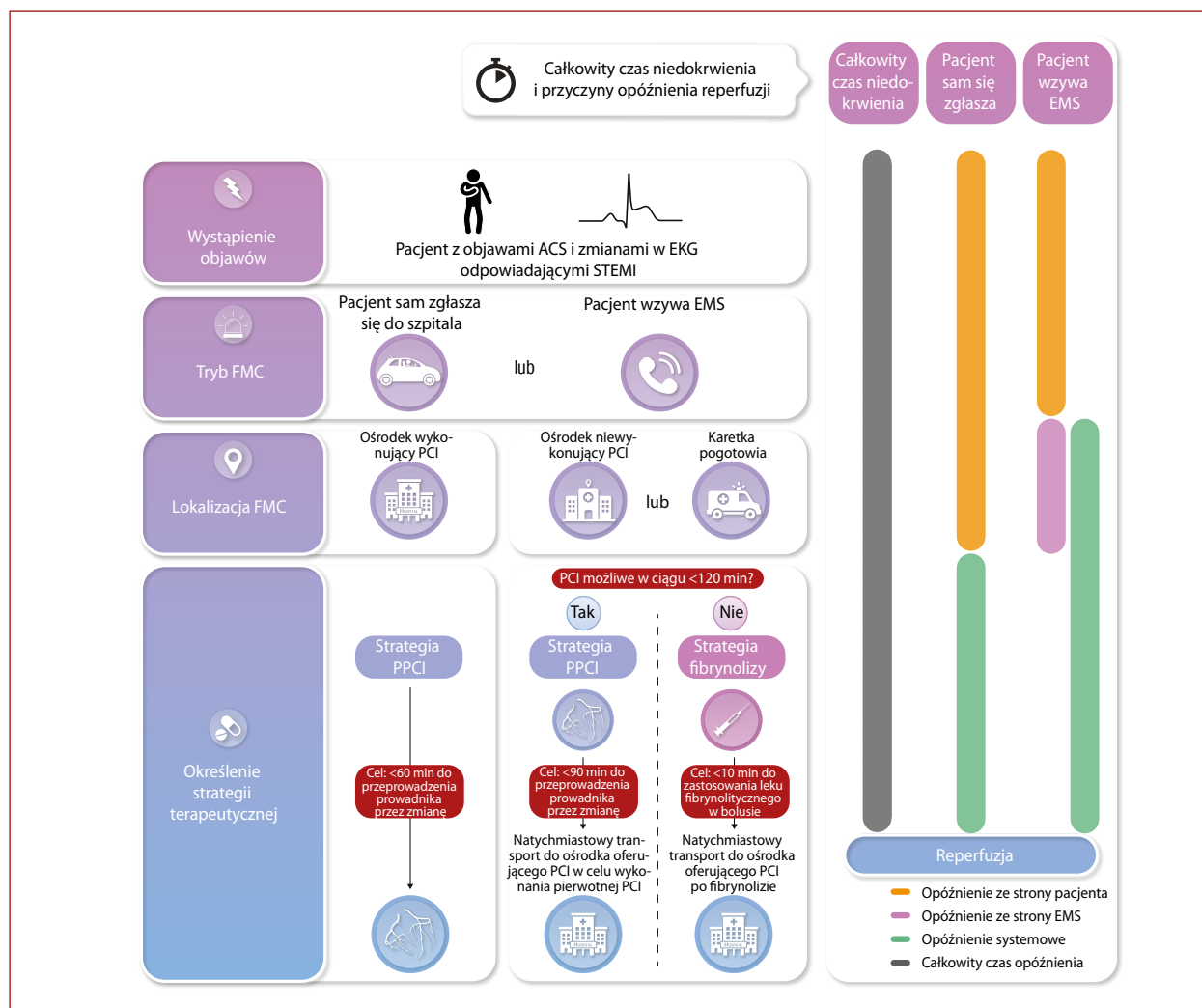
W diagnostyce różnicowej ostrego bólu w klatce piersiowej w ramach oceny klinicznej należy uwzględnić kilka scho-

żeń kardiologicznych i niekardiologicznych, które mogą naśladować ACS. W rozdziałach dotyczących MINOCA i MI typu 2 oraz w Suplemencie (tab. S5) przedstawiono więcej informacji na temat diagnostyki różnicowej ostrego bólu w klatce piersiowej.

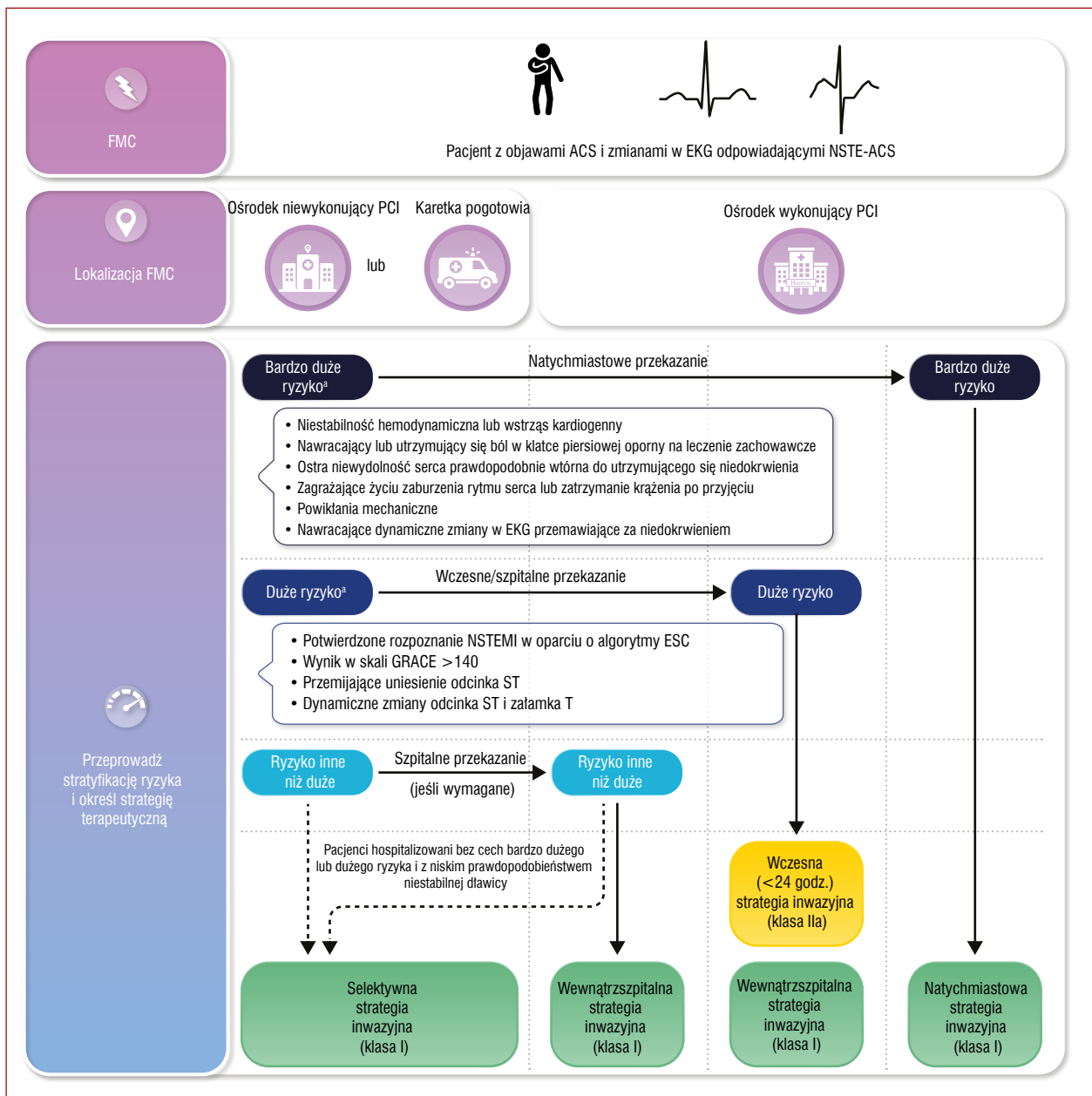
## 4. DZIAŁANIA WSTĘPNE U PACJENTÓW Z PODEJRZENIEM OSTREGO ZESPOŁU WIĘNCOWEGO | LECZENIE POCZĄTKOWE

### 4.1. Logistyka opieki w okresie przedszpitalnym

Osoby doświadczające ostrego bólu w klatce piersiowej w okresie przedszpitalnym stanowią niezróżnicowaną populację, często zgłaszającą się *ad hoc* do pierwszych napotkanych przedstawicieli ochrony zdrowia. Pacjenci ci powinni zostać poddani natychmiastowej ocenie ryzyka i segregacji medycznej pacjentów zgodnie z lokalnymi procedurami ustalonymi w ramach ratownictwa medycznego (EMS, *emergency medical service*) (ryc. 7 i 8).



**Rycina 7.** Rodzaje manifestacji klinicznej i ścieżki prowadzące do postępowania inwazyjnego oraz rewaskularyzacji mięśnia sercowego u pacjentów zgłaszających się z powodu STEMI  
Skróty: ACS, ostry zespół wieńcowy; EKG, elektrokardiogram; EMS, pogotowie ratunkowe; FMC, pierwszy kontakt medyczny; PCI, przeszskórna interwencja wieńcowa; PPCI, pierwotna przeszskórna interwencja wieńcowa; STEMI, zawał serca z uniesieniem odcinka ST



**Rycina 8.** Wybór strategii inwazyjnej i leczenia reperfuzyjnego u pacjentów z NSTEMI-ACS. Na rycinie tej podsumowano wybór strategii inwazyjnej i terapii reperfuzyjnej u pacjentów z ACS

<sup>a</sup>Kryteria ryzyka: Pacjenci, którzy spełniają którekolwiek z kryteriów NSTEMI-ACS, „bardzo dużego ryzyka”, powinni zostać poddani natychmiastowej strategii inwazyjnej; kryteria bardzo dużego ryzyka obejmują niestabilność hemodynamiczną lub CS, nawracający lub oporny na leczenie ból w klatce piersiowej, zagrażające życiu zaburzenia rytmu serca, mechaniczne powikłania MI, HF wyraźnie związanej z ACS oraz nawracające dynamiczne zmiany odcinka ST lub załamka T, szczególnie z okresowym uniesieniem odcinka ST. U pacjentów z NSTEMI-ACS spełniających którekolwiek z kryteriów „dużego ryzyka” (potwierdzony NSTEMI zgodnie z algorytmem ESC opartym na hs-cTn, NSTEMI-ACS z >140 punktów w skali GRACE, dynamiczne zmiany odcinka ST lub załamka T lub przemijające uniesienie odcinka ST) należy rozważyć wczesną koronarografię (tj. w ciągu 24 godz.) i należy ich objąć strategią inwazyjną w warunkach szpitalnych. Zaleca się strategię inwazyjną podczas przyjęcia do szpitala u pacjentów z NSTEMI-ACS z kryteriami dużego ryzyka lub z istotnym podejrzeniem UA. U wybranych pacjentów można również zastosować selektywną strategię inwazyjną. Szczegółowe informacje znajdują się w tabeli zaleceń 4

Skróty: ACS, ostry zespół wieńcowy; CS, wstrząs kardiogeny; EKG, elektrokardiogram; FMC, pierwszy kontakt medyczny; GRACE, *Global Registry of Acute Coronary Events*; hs-cTn, troponina sercowa o wysokiej czułości; NSTEMI-ACS, ostry zespół wieńcowy bez uniesienia odcinka ST; NSTEMI, zawał mięśnia sercowego bez uniesienia odcinka ST; PCI, przeszczepna interwencja wieńcowa; UA, niestabilna dławica piersiowa

Jeśli przedstawiciel służb medycznych podejrzewa ACS, powinien jak najszybciej wykonać i przeanalizować 12-odprowadzeniowy zapis EKG. Zaleca się, aby cały personel medyczny i paramedyczny opiekujący się pacjentami z ACS

w ramach EMS miał dostęp do sprzętu do defibrylacji i był przeszkolony w zakresie podstawowych czynności resuscytacyjnych. Pacjenci z podejrzeniem ACS są początkowo klasyfikowani na podstawie 12-odprowadzeniowego EKG

i przydzielani do dwóch wyjściowych ścieżek leczenia: 1) jednej dla pacjentów z EKG odpowiadającym STEMI (utrzymujące się uniesienie odcinka ST lub równoważne zmiany w EKG) (ryc. 7); oraz 2) jednej dla chorych bez uniesienia odcinka ST lub równoważnych zmian w EKG (podejrzanie NSTEMI-ACS) (ryc. 8). Wstępna stratyfikacja ryzyka oparta na EKG powinna również inicjować podejmowanie decyzji dotyczących leczenia w warunkach przedszpitalnych (w tym wybór szpitala docelowego) i służyć do określenia sekwencji wstępnych badań i interwencji (w tym farmakologicznych), w szczególności czasu wykonania ICA.

Wstępne rozpoznanie STEMI wiąże się z wyższym ryzykiem wystąpienia natychmiastowych, zagrażających życiu powikłań (np. migotania komór [VF, *ventricular fibrillation*]). W związku z tym istnieje wskazanie do rozpoczęcia strategii ratunkowej reperfuzji i bezpośredniego przeniesienia do ośrodka z możliwością całodobowego wykonania PCI. Pacjenci, którzy zgłaszają się z EKG bez uniesienia odcinka ST (lub równoważnych zmian w EKG), lecz mają utrzymujące się objawy niedokrwienia, powinni być poddani przedszpitalnej segregacji medycznej pacjentów zgodnie z protokołami dla pacjentów w ścieżce STEMI, pacjenci ci są bowiem również zagrożeni natychmiastowym ryzykiem obejmującym komorowe zaburzenia rytmu.

#### 4.1.1. Czas do rozpoczęcia leczenia

Czas do rozpoczęcia leczenia ma kluczowe znaczenie dla opieki nad pacjentami kierowanymi na ścieżkę STEMI. Na rycinie 7 przedstawiono elementy składowe całkowitego czasu niedokrwienia, czynniki przyczyniające się do opóźnień w początkowym leczeniu oraz wybór strategii reperfuzji u pacjentów ze STEMI. Czasy leczenia odzwierciedlają skuteczność i jakość opieki nad pacjentami z podejrzeniem STEMI. Wielodyscyplinarna ścieżka leczenia STEMI powinna podlegać ciągłej kontroli jakości w celu oceny czasu leczenia poszczególnych pacjentów i identyfikacji możliwości poprawy opieki zdrowotnej za pomocą wskaźników jakości (QI, *quality indicators*). Jeśli przewidywane QI nie są spełnione, konieczne są interwencje w celu poprawy wydajności systemu.

Rozpoznanie objawów niedokrwienia przez osoby w społeczności ma kluczowe znaczenie dla aktywacji ścieżki pozaszpitalnej. Jest to szczególnie istotne dla osób udzielających pierwszej pomocy bez przeszkolenia medycznego. Zalecanym działaniem powinno być skontaktowanie się z EMS, a nie samodzielne zgłoszenie się do ED lub do lekarza podstawowej opieki zdrowotnej.

Czas od wystąpienia objawów do „pierwszego wezwania pomocy” jest związany z czynnikami społeczno-ekonomicznymi i płcią [128]. Aby uniknąć opóźnień wynikających z nierozpoznania objawów „zawału serca” i podjęcia odpowiednich działań, inicjatywy edukacyjne dla społeczności powinny być skierowane do grup objętych gorszą opieką (tj. osób z ubogich społeczności, mniejszości etnicznych) i wykorzystywać ukierunkowane komunikaty dotyczące zdrowia publicznego (tj. unikanie stereotypowych komu-

nikatów, które podkreślają negatywne uprzedzenia ze względu na płeć, pochodzenie etniczne lub społeczne oraz używanie języka i obrazów, które będą rezonować w tych grupach). Opóźnienia systemowe odzwierciedlają jakości opieki i zaleca się mierzenie ich jako QI.

#### 4.1.2. Systemy opieki zdrowotnej i opóźnienia systemowe

W przypadku pacjentów z podejrzeniem STEMI opóźnienie systemowe (czas od kontaktu pacjenta z systemem opieki zdrowotnej do reperfuzji) można poprawić za pomocą środków organizacyjnych, podczas gdy opóźnienie pacjenta jest wieloczynnikowe. Opóźnienie systemowe jest czynnikiem predykcyjnym śmiertelności u pacjentów ze STEMI leczonych pierwotną PCI (PPCI, *primary PCI*) [129–131]. Gdy robocza diagnoza STEMI zostanie postawiona w warunkach przedszpitalnych (EMS), natychmiastowa aktywacja zespołu pracowni hemodynamicznej zmniejsza opóźnienia w leczeniu i śmiertelność [132–136].

Gdy diagnoza robocza STEMI zostanie postawiona przez EMS w warunkach przedszpitalnych, a pacjent zostanie zakwalifikowany do inwazyjnego leczenia w trybie nagłym, zespół powinien ominąć ED i udać się bezpośrednio do pracowni hemodynamicznej. Ominięcie ED wiąże się ze znaczną oszczędnością czasu od FMC do przejścia prowadnikiem przez zmianę i może wiązać się z poprawą przeżywalności [137–139]. W przypadku pacjentów zgłaszających się z podejrzeniem STEMI do ośrodka niewykonującego PCI czas od dotarcia do ośrodka do opuszczenia ośrodka przez pacjenta (*door-in to door-out time*), zdefiniowany jako czas od przybycia pacjenta do szpitala do momentu, w którym wyjeżdża on karetką ze szpitala do ośrodka wykonującego PCI, jest również ważną miarą skuteczności klinicznej i powinien wynosić  $\leq 30$  minut w celu przyspieszenia terapii reperfuzyjnej [140].

#### 4.1.3. Ratownictwo medyczne

Na poziomie krajowym EMS z łatwo przywoływanym i rozpowszechnionym, unikalnym medycznym numerem dyspozytorni (112 w większości krajów Unii Europejskiej) jest ważne dla przyspieszenia procesu aktywacji systemu. Należy unikać równoległych dróg kierowania i transportu pacjentów z podejrzeniem STEMI, które omijają EMS. System pogotowia ratunkowego odgrywa kluczową rolę we wczesnym postępowaniu u pacjentów z podejrzeniem STEMI, w tym w natychmiastowym ustaleniu wstępnego rozpoznania, segregacji medycznej pacjentów i leczeniu [129, 141].

Karetki pogotowia ratunkowego muszą być wyposażone w rejestratory EKG, defibrylatory, urządzenia do telemetrii i powinny zapewniać co najmniej jedną osobę przeszkoloną w zakresie stosowania zaawansowanych technik resuscytacyjnych. Jakość świadczonej opieki zależy od poziomu szkolenia zaangażowanego personelu. Personel karetki pogotowia musi być przeszkolony w zakresie rozpoznawania objawów niedokrwienia, podawania tlenu

w stosownych przypadkach, zabezpieczenia dostępu do żylnego (*i.v.*, *intravenous*), skutecznego łagodzenia bólu, stosowania leczenia fibrynolitycznego, gdy jest to wskazane, oraz zastosowania podstawowych zabiegów resuscytacyjnych [142]. Personel karetki pogotowia powinien jak najszybciej zarejestrować EKG do celów diagnostycznych i albo zinterpretować zapis EKG, albo przesłać go dalej, aby mógł zostać oceniony przez doświadczony personel w celu potwierdzenia lub odrzucenia roboczej diagnozy STEMI. Regularne i ustrukturyzowane szkolenie personelu karetki jest niezbędne dla zapewnienia wysokiej jakości usług przedszpitalnych.

#### 4.1.4. Lekarze pierwszego kontaktu

W niektórych krajach lekarze podstawowej opieki zdrowotnej (lekarze rodzinni) odgrywają ważną rolę we wczesnej opiece nad pacjentami z podejrzeniem ACS i mogą zapewnić FMC. Edukacja i szkolenie lekarzy pierwszego kontaktu w zakresie opieki przedszpitalnej w nagłych wypadkach ma zasadnicze znaczenie dla zapewnienia optymalnej opieki w tej sytuacji. Obowiązki lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej mogą obejmować rozpoznanie, aktywację EMS, stratyfikację ryzyka i rozpoczęcie leczenia przedszpitalnego. Jednak w większości przypadków konsultacja z lekarzem rodzinnym zamiast bezpośredniego wezwania EMS zwiększy opóźnienie przedszpitalne. W związku z tym, należy uczyć społeczeństwo, aby w przypadku objawów sugerujących ACS dzwonić bezpośrednio do pogotowia ratunkowego, a nie do lekarza pierwszego kontaktu.

#### 4.1.5. Organizacja sieci leczenia zawału serca z uniesieniem odcinka ST

Zaleca się ustanowienie regionalnej strategii reperfuzji w celu zmaksymalizowania skuteczności opieki nad pacjentami z roboczym rozpoznaniem STEMI [143]. Optymalne leczenie chorych z roboczą diagnozą STEMI powinno się opierać na wdrożeniu sieci między szpitalami o różnych poziomach świadczenia usług klinicznych (model „piasta i szprychy”, *hub and spoke*), działającej na zasadzie struktury promienistej, połączonej sprawnym, traktowanym priorytetowo systemem pogotowia ratunkowego. Centrum PCI to wielodyscyplinarny ośrodek opieki ostrożykowej, który całodobowo przez 7 dni w tygodniu zapewnia możliwość postępowania inwazyjnego w nagłych przypadkach u pacjentów z podejrzeniem STEMI. Ośrodek PCI powinien również zapewniać intensywną opiekę medyczną, a bardziej zaawansowane centra powinny oferować świadczenia torako- i kardiochirurgiczne, zaawansowane wsparcie hemodynamiczne i chirurgię.

Celem sieci STEMI jest zapewnienie optymalnej opieki przy jednoczesnym zminimalizowaniu opóźnień, a tym samym poprawa wyników klinicznych. Kardiologowie powinni aktywnie współpracować ze wszystkimi zainteresowanymi stronami, w szczególności z lekarzami medycyny ratunkowej, przy tworzeniu takich sieci. W Suplemencie (tab. S6) wyszczególniono główne cechy takiej sieci. Zaleca się, aby

EMS transportował pacjentów z roboczą diagnozą STEMI do szpitali z całodobowym dostępem do PCI przez 7 dni w tygodniu, omijając szpitale niewykonujące PCI [144]. Dalsze informacje na ten temat znajdują się w Suplemencie.

Na obszarach geograficznych, w których przewidywany czas transferu do ośrodka pierwotnej PCI uniemożliwia rutynowe osiągnięcie maksymalnych, dopuszczalnych opóźnień wskazanych w zaleceniach, należy opracować protokoły szybkiej fibrynolizy w miejscu rozpoznania STEMI, z celem wdrożenia leczenia w ciągu 10 min od FMC, a następnie natychmiastowego transferu do ośrodka z całodobowym dostępem do PCI przez 7 dni w tygodniu. Takie sieci zwiększają odsetek pacjentów otrzymujących reperfuzję z możliwie najkrótszym opóźnieniem leczenia [145–147]. Jakość opieki, opóźnienia czasowe i wyniki pacjentów powinny być mierzone i zgłaszane pracownikom służby zdrowia uczestniczącym w EMS.

## 4.2. Leczenie doraźne

### 4.2.1. Rozpoznanie wstępne i monitorowanie

Postępowanie w ACS rozpoczyna się od momentu FMC, gdy ustalona zostanie robocza diagnoza ACS. Rozpoznanie robocze ACS ustala się na podstawie występowania objawów odpowiadających niedokrwieniu mięśnia sercowego i zmian w 12-odprowadzeniowym EKG (patrz rozdz. 3.2). Zaleca się jak najszybsze rozpoczęcie monitorowania EKG u wszystkich pacjentów z podejrzeniem ACS w celu wykrycia zagrażających życiu zaburzeń rytmu serca i umożliwienia szybkiej defibrylacji, jeśli jest wskazana.

### 4.2.2. Farmakoterapia w stanie ostrym

#### 4.2.2.1. Tlen

Zaleca się suplementację tlenu u pacjentów z ACS i hipoksemią (saturacja <90%). Suplementacja tlenu u pacjentów, którzy nie mają hipoksji (saturacja >90%), nie wiąże się z korzystnymi efektami klinicznymi i dlatego nie jest zalecana [148, 149].

#### 4.2.2.2. Azotany

Zastosowanie azotanu podjęzykowo może być pomocne w łagodzeniu objawów niedokrwienia. Jednak zmniejszenie bólu w klatce piersiowej po podaniu nitrogliceryny może być mylące i nie zaleca się tego jako manewru diagnostycznego [150]. U pacjentów z EKG odpowiadającym utrzymującemu się STEMI i złagodzeniem objawów po podaniu nitrogliceryny zaleca się wykonanie kolejnego 12-odprowadzeniowego EKG. Całkowita normalizacja uniesienia odcinka ST wraz z ustąpieniem objawów po podaniu nitrogliceryny przemawia za skurczem naczyń wieńcowych z towarzyszącym zawałem serca lub bez niego. Azotanów nie należy podawać pacjentom z niedociśnieniem, znaczną bradykardią lub tachykardią, zawałem RV, rozpoznanym ciężkim zwężeniem aorty lub po zastosowaniu inhibitora fosfodiesterazy typu 5 w ciągu ostatnich 24–48 godz.



#### 4.2.2.3. Uśmierzanie bólu

W celu złagodzenia silnego bólu w klatce piersiowej, należy rozważyć dożylnie podanie opioidów (np. morfiny w dawce 5–10 mg). Inne formy uśmierzenia bólu (np. podtlenek azotu/tlen oraz acetaminofen/paracetamol podawany dożylnie) zostały uznane za gorsze od morfiny [151]. Morfina może jednak nasilać nudności i wymioty oraz spowalniać wchłanianie leków doustnych z przewodu pokarmowego, co może opóźnić początek działania leków przeciwplatekcyjnych podawanych doustnie [152, 153]. Dowody z niewielkich badań wskazują, że morfina stosowana dożylnie może również zmniejszać uszkodzenie mięśnia sercowego i mikronaczyń, gdy jest podawana pacjentom z utrzymującą się ostrą niedrożnością tętnicy wieńcowej, chociaż jednoczesne podawanie z metoklopramidem wydaje się odwracać ten efekt. Przeciwnie, zaobserwowano, że morfina powodowała zmniejszenie aktywności przeciwplatekowej po podaniu tikagreloru, chociaż efekt ten był odwracany przez podanie metoklopramidu [154, 155]. Pozytywny wpływ morfiny na uszkodzenie mięśnia sercowego może być potencjalnie związany ze zmniejszonym zużyciem tlenu w wyniku redukcji obciążenia wstępnego oraz ujemnego efektu inotropowego i chronotropowego.

Hamowanie płytek krwi wywołane przez doustnych antagonistów receptora P2Y<sub>12</sub> może być opóźnione u pacjentów z utrzymującym się MI. Morfina może również dodatkowo zmniejszać wchłanianie, opóźnić początek działania i zredukować działanie przeciwplatekowe doustnych inhibitorów receptora P2Y<sub>12</sub> u pacjentów z MI, chociaż efekt ten może się różnić w zależności od zastosowanego inhibitora P2Y<sub>12</sub> [153, 156–158]. Trwają dalsze badania dotyczące tego efektu, ale należy zauważyć, że obecnie dostępne dane kliniczne nie wykazały żadnego wzrostu ryzyka wystąpienia niekorzystnych rezultatów klinicznych w wyniku jakiegokolwiek interakcji między morfiną a lekami przeciwplatekowymi w ACS [159–161].

#### 4.2.2.4. Beta-adrenolityki w postaci dożylnej

W erze postępowania inwazyjnego u pacjentów z rozpoznaniem STEMI przeprowadzono niewiele badań RCT, w których oceniano wczesne podawanie beta-adrenolityków w postaci *i.v.* Nie wszystkie beta-adrenolityki wydają się wywierać taki sam wpływ kardioprotekcyjny w kontekście utrzymującej się, ostrej niedrożności tętnicy wieńcowej. Metoprolol wykazuje największy efekt ochronny w badaniach eksperymentalnych [162]. Metoprolol stosowany *i.v.* jest również najczęściej testowanym beta-adrenolitykiem w badaniach z udziałem pacjentów poddawanych PPCI [163, 164]. Podczas gdy długoterminowe korzyści kliniczne związane ze wczesnym stosowaniem metoprololu w postaci *i.v.* nie są jednoznaczne, jest on bezpieczny, gdy jest podawany u pacjentów bez objawów ostrej HF i wiąże się ze zmniejszeniem częstości występowania VF i niedrożności w obrębie mikrokrążenia (MVO, *microvascular*

*obstruction*) [163–171]. Opierając się na tych danych, należy rozważyć zastosowanie beta-adrenolityków w postaci *i.v.* (najlepiej metoprololu) w momencie zgłoszenia się u pacjentów z roboczym rozpoznaniem STEMI poddawanych PPCI, bez objawów ostrej HF, ze skurczowym ciśnieniem krwi (SBP, *systolic blood pressure*) >120 mm Hg i bez innych przeciwwskazań [163–166, 169]. Nie badano efektów stosowania beta-adrenolityków w postaci *i.v.* u pacjentów z podejrzeniem NSTEMI-ACS.

## 5. POSTĘPOWANIE W OSTREJ FAZIE U PACJENTÓW Z OSTRYM ZESPOŁEM WIEŃCOWYM

### 5.1. Wybór strategii inwazyjnej i terapii reperfuzyjnej

W tabeli 3 przedstawiono definicje terminów związanych ze strategią inwazyjną i terapią reperfuzyjną.

W zależności od wstępnej oceny EKG, kontekstu klinicznego i stabilności hemodynamicznej, pacjenci z podejrzeniem ACS powinni być klasyfikowani jako:

1. Pacjenci z roboczym rozpoznaniem STEMI. Pacjentów tych należy kwalifikować do natychmiastowej terapii reperfuzyjnej (tj. strategii PPCI lub fibrynolizy, jeśli PPCI nie jest możliwe w ciągu 120 min od rozpoznania) (ryc. 7).  
LUB
2. Pacjenci z roboczym rozpoznaniem NSTEMI-ACS. Dla tych pacjentów:
  - zalecana jest strategia inwazyjna w warunkach szpitalnych;
  - zaleca się natychmiastową strategię inwazyjną w przypadku wystąpienia jakiegokolwiek cechy bardzo dużego ryzyka (ryc. 8);
  - należy rozważyć wczesną (tj. w ciągu 24 godz.) strategię inwazyjną, gdy obecne są jakiegokolwiek cechy dużego ryzyka (ryc. 8).

### 5.2. Ostry zespół wieńcowy leczony z wykorzystaniem strategii inwazyjnej

Strategia inwazyjna powinna uwzględniać perspektywę czasową. Zaleca się, aby pacjenci zakwalifikowani do natychmiastowej strategii inwazyjnej (osoby z silnym podejrzeniem utrzymującego się, ostrego zamknięcia tętnicy wieńcowej [tj. przetrwałe uniesienie odcinka ST lub zmiany równoważne] lub NSTEMI-ACS z cechami bardzo dużego ryzyka), mieli wykonaną koronarografię w trybie nagłym tak szybko, jak to możliwe. U pacjentów z NSTEMI-ACS dużego ryzyka (np. osoby z rozpoznaniem NSTEMI, zgodnie z algorytmami ESC 0 godz./1 godz. lub 0 godz./2 godz., z dynamicznymi zmianami odcinka ST lub załamka T, z przemijającym uniesieniem odcinka ST lub z wynikiem >140 pkt w skali *Global Registry of Acute Coronary Events* [GRACE]), należy rozważyć kwalifikację do wczesnej strategii inwazyjnej (tj. wykonanie koronarografii w ciągu 24 godz.).

### 5.2.1. Strategia pierwotnej przezskórnej interwencji wieńcowej w zawałe mięśnia sercowego z uniesieniem odcinka ST

U pacjentów z roboczym rozpoznaniem STEMI strategia PPCI (tj. natychmiastowa koronarografia i PCI, jeśli jest wskazana) jest preferowaną metodą reperfuzji, jeśli jest możliwość jej wykonania w zakładanym czasie (tj. w ciągu 120 min od rozpoznania na podstawie EKG, ryc. 7). Wyniki badań RCT wykazały, że jeśli opóźnienie w leczeniu jest podobne, PPCI ma przewagę nad fibrynolizą w zmniejszaniu śmiertelności, wystąpieniu ponownego zawału serca niezakończonego zgonem i udaru mózgu [52, 179]. Jednak w niektórych okolicznościach PPCI nie jest natychmiastową opcją, a leczenie fibrynolityczne powinno być szybko rozpoczęte jako część strategii farmakoinwazyjnej, pod warunkiem że pacjent zgłosił się w ciągu 12 godz. od wystąpienia objawów (patrz rozdz. 5.3).

Brakuje aktualnych danych pozwalających określić limit opóźnienia leczenia, przy którym znika przewaga PCI nad fibrynolizą. Dla uproszczenia wybrano bezwzględny czas 120 min od rozpoznania STEMI do reperfuzji za pomocą PCI (tj. przejście przewodnikiem przez zmianę w tętnicy odpowiedzialnej za zawał [IRA, *infarct-related artery*]) zamiast względnego opóźnienia związanego z PCI w stosunku do fibrynolizy. Biorąc pod uwagę zalecany czas 10 min od rozpoznania STEMI do zastosowania leczenia fibrynolitycznego w bolusie dożylnym (patrz poniżej), 120-minutowe bezwzględne opóźnienie czasowe odpowiadałoby względnemu opóźnieniu związanemu z PCI w zakresie 110–120 min, co jest zgodne z wartościami zidentyfikowanymi w starszych badaniach i rejestrach jako granica opóźnienia dla wyboru PCI zamiast fibrynolizy [176, 180–184].

W przypadku pacjentów poddawanych fibrynolizie ratunkowa PCI jest wskazana, jeśli fibrynoliza się nie powiodła (tj. rezolucja odcinka ST <50% w ciągu 60–90 min od zastosowania leczenia fibrynolitycznego) lub w przypadku zaburzeń hemodynamicznych lub niestabilności elektrycznej, narastającego niedokrwienia lub utrzymującego się bólu w klatce piersiowej [184, 185]. Pacjenci ze skutecznym leczeniem fibrynolitycznym powinni zostać poddani wczesnej koronarografii (tj. w ciągu 2–24 godz. od podania bolusa leku fibrynolitycznego) (patrz rozdz. 5.3) [186].

Pacjenci z roboczą diagnozą STEMI, którzy zgłaszają się do ośrodka, w którym nie ma możliwości wykonania PCI, powinni zostać natychmiast przetransportowani do szpitala z czynną pracownią hemodynamiki (ryc. 7) w celu szybkiego wdrożenia strategii leczenia interwencyjnego. Jeśli PPCI nie jest możliwa w ciągu 120 minut, chorzy powinni zostać poddani natychmiastowej fibrynolizie, a następnie przeniesieni do ośrodka PCI bez oczekiwania na oznaki reperfuzji. W przypadku pacjentów zgłaszających się po 12 godz. od wystąpienia objawów strategia PPCI jest preferowana w stosunku do fibrynolizy we wszystkich przypadkach.

Operację pomostowania aortalno-wieńcowego (CABG, *coronary artery bypass grafting*) w trybie nagłym należy

rozważyć u pacjentów z drożną IRA, ale z nieodpowiednią anatomią do wykonania PCI albo z dużym zagrożonym obszarem mięśnia sercowego lub z CS. U pacjentów z powikłaniami mechanicznymi związanymi z MI, którzy wymagają rewaskularyzacji wieńcowej, zaleca się CABG w czasie naprawy chirurgicznej. U pacjentów ze STEMI, u których nie powiodła się PCI lub u których wystąpiła ostra niedrożność tętnicy wieńcowej niepoddająca się PCI, CABG w trybie nagłym wykonuje się rzadko, ponieważ korzyści z rewaskularyzacji chirurgicznej w tym przypadku są niejednoznaczne [185, 187, 188]. Ponieważ w tej sytuacji reperfuzja za pomocą CABG będzie opóźniona, prawdopodobieństwo uratowania mięśnia sercowego w stopniu wystarczającym, by wpłynąć na rokowanie, jest uważane za niskie. Ponadto ryzyko chirurgiczne związane z CABG w tej sytuacji może być podwyższone.

#### 5.2.1.1. Strategia inwazyjna u pacjentów trafiających z opóźnieniem z rozpoznaniem zawału serca z uniesieniem odcinka ST

Podczas gdy rutynowa natychmiastowa koronarografia i PCI (jeśli są wskazania) są wyraźnie związane z korzyściami klinicznymi u pacjentów zgłaszających się w ciągu 12 godzin od wystąpienia objawów, wartość rutynowej strategii PPCI u pacjentów ze STEMI zgłaszających się później niż 12 godzin od wystąpienia objawów jest mniej ugruntowana.

W niewielkim badaniu RCT z udziałem 347 pacjentów ze STEMI zgłaszających się w okresie 12–48 godzin po wystąpieniu objawów i bez utrzymujących się dolegliwości wykazano, że rutynowa strategia PPCI zwiększała obszar ocalonego mięśnia sercowego i poprawiała długoterminowe przeżycie w porównaniu z leczeniem zachowawczym [189, 190]. Obserwację tę potwierdzają wyniki niedawno opublikowanej analizy danych z trzech ogólnokrajowych badań obserwacyjnych w ramach programu *French Registry of Acute ST-elevation and non-ST-elevation Myocardial Infarction* (FAST-MI), które wykazały istotnie niższy odsetek zgonów z jakiegokolwiek przyczyny w ciągu 1 miesiąca (2,1% vs. 7,2%) i po medianie obserwacji wynoszącej 58 miesięcy (30,4% vs. 78,7%) przy zastosowaniu strategii inwazyjnej w porównaniu z leczeniem zachowawczym [191]. Jednak w dużym (n = 2166) badaniu *Occluded Artery Trial* (OAT), obejmującym stabilnych pacjentów z utrzymującym się zamknięciem IRA w okresie 3–28 dni po MI, nie odnotowano żadnych klinicznych korzyści z rutynowej interwencji wieńcowej, w porównaniu ze strategią leczenia zachowawczego [192, 193]. W metaanalizie badań, w których sprawdzano, czy późna rekanalizacja niedrożnej IRA jest korzystna, również nie wykazano przewagi reperfuzji [194]. W związku z tym rutynowa PCI niedrożnej IRA u pacjentów ze STEMI zgłaszających się w okresie >48 godz. od wystąpienia objawów i bez utrzymujących się dolegliwości nie jest wskazana [192, 193]. Pacjenci ci powinni być leczeni w taki sam sposób jak pacjenci z przewlekłym, całkowitym zamknięciem tętnicy, zgodnie z wytycznymi ESC doty-

częcymi diagnostyki i leczenia przewlekłych zespołów wieńcowych (CCS, *chronic coronary syndromes*) [195].

### 5.2.2. Natychmiastowa strategia inwazyjna w ostrym zespole wieńcowym bez uniesienia odcinka ST

Natychmiastowa strategia inwazyjna odnosi się do pilnej (tj. jak najszybszej) koronarografii i PCI, jeśli jest to wskazane. Jest ona zalecana u pacjentów z roboczym rozpoznaniem NSTEMI-ACS i jakimkolwiek z następujących kryteriów bardzo dużego ryzyka:

- niestabilność hemodynamiczna lub CS;
- nawracający lub trwający ból w klatce piersiowej oporny na leczenie;
- ostra niewydolność serca przypuszczalnie wtórna do utrzymującego się niedokrwienia mięśnia sercowego;
- zagrażające życiu zaburzenia rytmu serca lub zatrzymanie akcji serca po zgłoszeniu się pacjenta;
- powikłania mechaniczne;
- nawracające, dynamiczne zmiany w EKG sugerujące niedokrwienie (szczególnie z okresowym uniesieniem odcinka ST).

### 5.2.3. Rutynowa vs. selektywna strategia inwazyjna

U pacjentów z potwierdzonym rozpoznaniem NSTEMI lub roboczym rozpoznaniem NSTEMI-ACS i wysokim stopniem podejrzenia UA zaleca się rutynową strategię inwazyjną z koronarografią w warunkach szpitalnych. U pacjentów z roboczym rozpoznaniem NSTEMI-ACS przeprowadzono wiele badań RCT, w których porównywano rutynowe i selektywne strategie inwazyjne, a ich wyniki zebrano w kilku metaanalizach [196–200]. Dostępne dane wskazują, że rutynowa strategia inwazyjna nie zmniejsza ryzyka śmiertelności z jakiegokolwiek przyczyny w całej populacji pacjentów z NSTEMI-ACS, ale powoduje redukcję ryzyka wystąpienia złożonych niedokrwienych punktów końcowych, szczególnie u pacjentów dużego ryzyka. Rutynowa strategia inwazyjna może zwiększać ryzyko powikłań okołozabiegowych i krwawień. Jednak większość dostępnych dowodów opiera się na starych badaniach RCT, które przeprowadzono przed wprowadzeniem kilku ważnych zmian w zakresie PCI, w tym dostępu promieniowego, nowoczesnych stentów uwalnających leki (DES, *drug-eluting stents*), czynnościowej pełnej rewaskularyzacji w chorobie wielonaczyniowej (MVD, *multivessel disease*) udoskonalonej farmakoterapii i współczesnych testów do oznaczeń stężeń biomarkerów.

#### 5.2.3.1. Wczesna vs. opóźniona strategia inwazyjna w ostrym zespole wieńcowym bez uniesienia odcinka ST

Wczesna strategia inwazyjna odnosi się do rutynowej inwazyjnej koronarografii (i PCI w razie potrzeby) w ciągu 24 godzin od zgłoszenia. Należy ją rozważyć u pacjentów z roboczym rozpoznaniem NSTEMI-ACS i którymkolwiek z poniższych kryteriów wysokiego ryzyka:

- potwierdzone rozpoznanie NSTEMI na podstawie aktualnie zalecanych przez ESC algorytmów z użyciem hs-cTn;
- dynamiczne zmiany odcinka ST lub załamka T;
- przemijające uniesienie odcinka ST;
- wynik >140 punktów w skali GRACE.

W kilku metaanalizach zebrano dane z wielu badań RCT, w których oceniano różne odstępy czasowe inwazyjnej koronarografii u pacjentów z NSTEMI-ACS. W żadnym z tych badań nie zaobserwowano przewagi wczesnych strategii inwazyjnych w porównaniu z rutynowymi strategiami inwazyjnymi w odniesieniu do zgonu lub zawału serca niezakończonych zgonem. Wczesne strategie inwazyjne wiązały się jednak z mniejszym ryzykiem nawracającego/opornego niedokrwienia i krótszym czasem pobytu w szpitalu [201–203]. W metaanalizie, w której porównywano wczesną i opóźnioną strategię inwazyjną przy użyciu danych indywidualnych pacjentów, nie wykazano różnic w ogólnej śmiertelności, ale zaobserwowano korzyści w zakresie przeżycia u pacjentów wysokiego ryzyka, obejmujące osoby z punktacją w skali ryzyka GRACE >140 i chorych z dodatnim wynikiem troponin, chociaż testy interakcji nie były jednoznaczne [202]. W największej jak dotąd metaanalizie (17 RCT obejmujących >10 tys. pacjentów) wykazano, że u wszystkich pacjentów z NSTEMI-ACS wczesne wykonanie ICA powodowało znaczące zmniejszenie ryzyka nawrotu niedokrwienia i redukcję długości pobytu w szpitalu. Nie stwierdzono natomiast istotnego wpływu na śmiertelność z jakiegokolwiek przyczyny, zawału serca, hospitalizację z powodu niewydolności serca lub powtórnej rewaskularyzacji [203]. Głównym ograniczeniem interpretacji metaanaliz tych RCT jest zmienność czasu do koronarografii w poszczególnych badaniach: podczas gdy koronarografia była praktycznie zawsze wykonywana w ciągu 24 godz. od randomizacji w grupach wczesnej strategii inwazyjnej, czas od randomizacji do koronarografii był zmienny w grupach z opóźnieniem leczenia inwazyjnego. W wielu badaniach opóźnioną koronarografię wykonano w ciągu 24 godzin od randomizacji (aczkolwiek później niż w ramieniu wczesnej koronarografii w odpowiednim badaniu). Dodatkowo rozpoznanie NSTEMI nie opierało się na aktualnie zalecanych przez ESC algorytmach z wykorzystaniem hs-cTn. Co więcej, brakuje badań, w których oceniano by wartość wyniku >140 punktów w skali GRACE w celu określenia czasu wykonania ICA i rewaskularyzacji w erze hs-cTn. W Suplemencie przedstawiono dalsze szczegółowe informacje na temat interakcji między efektem leczenia w zależności od wyniku w skali GRACE i jej składowych w poszczególnych badaniach. Dane z badań obserwacyjnych są zgodne z danymi z badania, bez silnego sygnału dotyczącego występowania korzyści z wczesnej vs. opóźnionej koronarografii [204].

Zaleca się selektywną strategię inwazyjną po odpowiedniej ocenie niedokrwienia lub wykryciu istotnego zwężenia w CAD za pomocą CCTA u pacjentów bez cech bardzo wysokiego lub wysokiego ryzyka i z niskim wskaźni-

kiem podejrzenia NSTEMI-ACS. Pacjenci ci powinni być leczeni zgodnie z wytycznymi ESC dotyczącymi postępowania w CCS [195]. Selektywne podejście inwazyjne jest również odpowiednie dla pacjentów z NSTEMI lub UA, którzy nie są dobrymi kandydatami do koronarografii.

#### 5.2.4. Podsumowanie strategii inwazyjnych u pacjentów z ostrym zespołem wieńcowym bez uniesienia odcinka ST

Podsumowując, zaleca się pacjentom z NSTEMI-ACS bardzo wysokiego ryzyka natychmiastową strategię inwazyjną z angiografią w trybie nagłym i PCI, jeśli są wskazania. U pacjentów z NSTEMI-ACS wysokiego ryzyka zaleca się strategię inwazyjną w warunkach szpitalnych oraz należy rozważyć kwalifikację do wczesnej strategii inwazyjnej (tj. w ciągu 24 godz.). U chorych, którzy nie spełniają kryteriów bardzo wysokiego lub wysokiego ryzyka (zasadniczo u pacjentów z klinicznym podejrzeniem NSTEMI-ACS i bez podwyższonego stężenia troponin lub u osób z podwyższonym stężeniem troponin niespełniającym kryteriów rozpoznania MI), strategia powinna się opierać na stopniu prawdopodobieństwa klinicznego. U pacjentów z wysokim prawdopodobieństwem UA zaleca się strategię inwazyjną. Przeciwnie, u chorych z niskim prawdopodobieństwem, zaleca się selektywne podejście inwazyjne.

### 5.3. Fibrylizacja i farmakologiczna strategia inwazyjna u pacjentów z zawałem serca z uniesieniem odcinka ST

#### 5.3.1. Korzyści i wskazania do fibrylizacji

Leczenie fibrynolityczne jest ważną strategią reperfuzyjną u pacjentów ze STEMI zgłaszających się w ciągu 12 godzin od wystąpienia objawów, gdy PPCI nie może być wykonane w odpowiednim czasie. Zapobiega ono 30 wczesnym zgonom na 1000 pacjentów leczonych w ciągu 6 godz. od wystąpienia objawów [205]. Największe bezwzględne korzyści z leczenia obserwuje się u pacjentów z grupy najwyższego ryzyka, w tym u osób starszych. Skuteczna reperfuzyja jest zwykle związana ze znaczną redukcją objawów niedokrwienia,  $\geq 50\%$  redukcją uniesienia odcinka ST i stabilizacją stanu hemodynamicznego. W sekcji dotyczącej fibrylizacji i strategii farmakoinwazyjnej w Suplemencie (rozd. 6.3) przedstawiono dawkowanie leków fibrynolitycznych i leków przeciwzakrzepowych.

##### 5.3.1.1. Fibrylizacja przedszpitalna

Jeśli przeszkolony personel medyczny lub pomocniczy personel medyczny może zinterpretować EKG na miejscu lub przesłać EKG do zdalnej interpretacji, zaleca się rozpoczęcie leczenia fibrynolitycznego w warunkach przedszpitalnych. Preferowanym lekiem jest środek specyficzny dla fibryny (tj. tenekteplaza, alteplaza lub reteplaza). Docelowo należy rozpocząć leczenie fibrynolityczne w ciągu 10 minut od rozpoznania STEMI. Rozpoczęcie fibrylizacji nie powinno być opóźniane przez oczekiwanie na wyniki badań

biomarkerów sercowych. W metaanalizie sześciu badań randomizowanych (n = 6434) fibrylizacja przedszpitalna w porównaniu z wewnątrzszpitalną powodowała redukcję wczesnej śmiertelności o 17%, szczególnie gdy była stosowana w ciągu pierwszych 2 godzin od wystąpienia objawów [51, 206]. Te i nowsze dane uzasadniają rozpoczęcie leczenia fibrynolitycznego w okresie przedszpitalnym, gdy wskazana jest strategia reperfuzyji [145, 207–209]. W badaniu *Strategic Reperfusion Early After Myocardial Infarction* (STREAM) wykazano, że przedszpitalna fibrylizacja, a następnie strategia wczesnej PCI, wiązała się z podobnym wynikiem jak transport w celu wykonania PPCI u pacjentów ze STEMI zgłaszających się w ciągu 3 godzin od wystąpienia objawów, którzy nie mogli zostać poddani PPCI w ciągu 1 godz. od FMC. Zaobserwowano jednak niewielki wzrost częstości krwawień wewnątrzczaszkowych w przypadku badanej strategii [184, 210]. Nadmiar krwawień wewnątrzczaszkowych został złagodzony przez zmniejszenie dawki tenekteplazy o połowę u pacjentów >75. roku życia.

##### 5.3.1.2. Angiografia i przezskórna interwencja wieńcowa po fibrylizacji (strategia farmakologiczno-inwazyjna)

Zaleca się, aby pacjenci byli transportowani do ośrodka wykonującego PCI natychmiast po rozpoczęciu leczenia fibrynolitycznego (ryc. 7). W przypadku niepowodzenia fibrylizacji lub w razie obecności dowodów na ponowne zamknięcie lub ponowny zawał z nawrotem uniesienia odcinka ST wskazana jest natychmiastowa koronarografia i ratunkowa PCI [185, 211]. W takiej sytuacji ponowne zastosowanie fibrylizacji nie jest korzystne i jest niezalecane [185]. Nawet jeśli jest prawdopodobne, że fibrylizacja jest skuteczna (np. redukcja uniesienia odcinka ST >50% po 60–90 minutach; zaburzenia rytmu serca typowe dla reperfuzyji i ustąpienie bólu w klatce piersiowej), zaleca się rutynową, wczesną koronarografię (tj. w ciągu 2–24 godzin). W kilku randomizowanych badaniach wykazano, że rutynowa wczesna angiografia z następczą PCI (w razie potrzeby) po fibrylizacji powodowała zmniejszenie częstości ponownego zawału i nawrotu niedokrwienia w porównaniu ze strategią „bacznej obserwacji” (tj. strategią, w której angiografię i rewaskularyzację wykonywano tylko u pacjentów ze spontanicznym lub indukowanym ciężkim niedokrwieniem lub dysfunkcją LV lub u pacjentów z dodatnim, ambulatoryjnym testem w kierunku niedokrwienia) [186, 209, 212–215]. W metaanalizie sieciowej obejmującej 15 357 pacjentów ze STEMI leczonych za pomocą terapii fibrynolitycznej (n = 4212), PPCI (n = 6139) lub fibrylizacją, a następnie rutynową natychmiastową lub wczesną PCI (n = 5006) poddano ocenie, czy pacjenci ze STEMI powinni zostać natychmiast przeniesieni do ośrodka wykonującego PCI (zdefiniowane jako ułatwiona PCI) lub w ciągu jednego dnia (np. <24 godz., zdefiniowane jako podejście farmakologiczno-inwazyjne) [209]. Po PPCI strategia farmakologiczno-inwazyjna była drugim najbardziej korzystnym podejściem, z ilorazem szans (OR, *odds ratio*) dla zgonu wynoszącym 0,79 (95% przedział

**Tabela zaleceń 4.** Zalecenia dotyczące leczenia reperfuzyjnego i czasu zastosowania strategii inwazyjnej

Zalecenia	Klasa <sup>a</sup>	Poziom <sup>b</sup>
<b>Zalecenia dotyczące leczenia reperfuzyjnego u pacjentów ze STEMI</b>		
Zaleca się leczenie reperfuzyjne u wszystkich pacjentów z roboczym rozpoznaniem STEMI (utrzymujące się uniesienie odcinka ST lub ekwiwalentne zmiany <sup>c</sup> ) i objawami niedokrwienia trwającymi ≤12 godz. [51, 182]	I	A
Zaleca się strategię PPCI zamiast fibrynolizy, jeśli spodziewany czas od rozpoznania do PCI wynosi <120 min [52, 218, 219]	I	A
W sytuacji, gdy PPCI nie może być wykonana w zakładanym czasie (<120 min) u pacjentów z roboczym rozpoznaniem STEMI, zaleca się leczenie fibrynolityczne w ciągu 12 godz. od początku objawów, jeśli nie ma przeciwwskazań [176, 183]	I	A
Zaleca się wykonanie ratunkowej PCI w przypadku niepowodzenia fibrynolizy (tj. redukcja uniesienia odcinka ST <50% w ciągu 60–90 min od zastosowania fibrynolizy) lub w przypadku wystąpienia niestabilności hemodynamicznej lub elektrycznej, nasilenia niedokrwienia lub utrzymującego się bólu w klatce piersiowej [184, 185]	I	A
U pacjentów z roboczym rozpoznaniem STEMI i czasem od wystąpienia objawów >12 godz. zaleca się strategię PPCI, jeśli utrzymują się objawy świadczące o niedokrwieniu, niestabilność hemodynamiczna lub zagrażające życiu zaburzenia rytmu serca [220]	I	C
Należy rozważyć rutynową strategię PPCI u pacjentów ze STEMI zgłaszających się późno (12–48 godz.) po wystąpieniu objawów [189–191, 221]	IIa	B
Nie zaleca się rutynowego wykonywania PCI w obrębie zamkniętej IRA u pacjentów ze STEMI zgłaszających się w okresie >48 godz. od wystąpienia objawów i bez utrzymujących się objawów klinicznych [189, 192, 193]	III	A
<b>Transport/interwencje po fibrynolizie</b>		
U wszystkich pacjentów po fibrynolizie zaleca się natychmiastowy transport do ośrodka wykonującego PCI [184–186, 212, 213, 222–224]	I	A
U pacjentów z nowo występującą lub utrzymującą się niewydolnością serca/wstrząsem po leczeniu fibrynolitycznym zaleca się ratunkową koronarografię i PCI w obrębie IRA, jeśli są wskazania [185, 225]	I	A
Zaleca się wykonanie koronarografii i PCI w obrębie IRA, jeśli są wskazania, w czasie 2 do 24 godz. po skutecznej fibrynolizie [186, 212, 213, 217, 224]	I	A
<b>Strategia inwazyjna w NSTEMI-ACS</b>		
Zaleca się strategię inwazyjną podczas przyjęcia do szpitala u pacjentów z NSTEMI-ACS ze spełnionymi kryteriami bardzo wysokiego ryzyka lub mocnym podejrzeniem niestabilnej dławicy [196–200]	I	A
U pacjentów z NSTEMI-ACS bez cech bardzo wysokiego i wysokiego ryzyka oraz z niskim podejrzeniem NSTEMI-ACS zaleca się selektywne podejście inwazyjne [196–200]	I	A
Zaleca się natychmiastową strategię inwazyjną u pacjentów z roboczym rozpoznaniem NSTEMI-ACS i z przynajmniej jednym z niżej wymienionych kryteriów: Niestabilność hemodynamiczna lub wstrząs kardiogeny Nawracający lub oporny na leczenie ból w klatce piersiowej Wewnątrzszpitalne, zagrażające życiu zaburzenia rytmu serca Powikłania mechaniczne MI Ostra niewydolność serca prawdopodobnie wtórna do utrzymującego się niedokrwienia mięśnia sercowego Nawracające, dynamiczne zmiany odcinka ST lub załamka T, zwłaszcza okresowe uniesienie ST	I	C
Należy rozważyć wczesną strategię inwazyjną w ciągu 24 godz. u pacjentów z przynajmniej jednym z wymienionych kryteriów wysokiego ryzyka: Potwierdzone rozpoznanie NSTEMI w oparciu o zalecane przez ESC algorytmy z wykorzystaniem hs-cTn Dynamiczne zmiany odcinka ST lub załamka T Przejęciowe uniesienie odcinka ST Wynik w skali GRACE >140 [202, 226–230]	IIa	A

<sup>a</sup>Klasa zaleceń; <sup>b</sup>Poziom wiarygodności danych naukowych; <sup>c</sup>Na rycinie S2 w Suplemencie przedstawiono ekwiwalenty uniesienia odcinka ST  
Skróty: ACS, ostry zespół wieńcowy; EKG, elektrokardiogram; ESC, Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne; GRACE, *Global Registry of Acute Coronary Events*; hs-cTn, troponina sercowa o wysokiej czułości; IRA, tętnica odpowiedzialna za zawał; MI, zawał serca; NSTEMI-ACS, ostry zespół wieńcowy bez uniesienia odcinka ST; NSTEMI, zawał serca bez uniesienia odcinka ST; PPCI, pierwotna przeskórna interwencja wieńcowa; STEMI, zawał serca z uniesieniem ST

ufności [CI, *confidence interval*], 0,59–1,08) w porównaniu z konwencjonalną terapią fibrynolityczną. Potwierdza to bezpieczeństwo transportowania pacjentów ze STEMI do ośrodka oferującego PCI w celu wykonania koronarografii w ciągu 2–24 godz. Wykazano korzyści z rutynowej wczesnej PCI po fibrynolizie, bez zwiększonego ryzyka zdarzeń niepożądanych (udarów lub poważnego krwawienia) i we wszystkich badanych podgrupach pacjentów [209, 216]. Dlatego też wczesna koronarografia i następnie PCI, jeśli są wskazania, jest zalecanym standardem opieki po skutecznej fibrynolizie (ryc. 7). Analiza obserwacyjna danych z rejestrów również dostarczyła dodatkowego wsparcia dla stosowania strategii farmakologiczno-inwazyjnej [130].

Nie określono jednoznacznie optymalnego czasu pomiędzy skuteczną fibrynolizą a PCI. W badaniach występowały duże różnice w tym zakresie: od mediany wynoszącej 1,3 godz. do 17 godz. [184, 185, 206, 215, 217]. Na podstawie tych danych zaleca się okno czasowe dla PCI wynoszące 2–24 godz. po skutecznej fibrynolizie.

#### 5.3.1.2.1. Porównanie leków fibrynolitycznych

W rozdziale 6.3.1 w Suplemencie przedstawiono niektóre informacje na temat porównania środków fibrynolitycznych.

#### 5.3.1.2.2. Zagrożenia związane z fibrynolizą i przeciwwskazania

W rozdziale 6.3.2 w Suplemencie przedstawiono niektóre informacje dotyczące zagrożeń i przeciwwskazań do fibrynolizy.

### 5.4. Pacjenci niepoddawani leczeniu reperfuzyjnemu

W rozdziale 5.2 w Suplemencie przedstawiono informacje dotyczące postępowania z pacjentami z ACS niepoddawalnymi reperfuzji.

#### 5.4.1. Pacjenci, którzy nie są kandydatami do koronarografii

W rozdziale 5.2.1 w Suplemencie przedstawiono informacje dotyczące postępowania z pacjentami z NSTEMI-ACS, którzy nie kwalifikują się do koronarografii.

#### 5.4.2. Pacjenci z chorobą wieńcową niepoddającą się rewaskularyzacji

W rozdziale 5.2.1 w Suplemencie przedstawiono informacje dotyczące postępowania z pacjentami z ACS z CAD niepoddającą się rewaskularyzacji.

## 6. LECZENIE PRZECIWZAKRZEPOWE

Leczenie przeciwzakrzepowe jest ważnym elementem postępowania u wszystkich pacjentów z ACS. Konkretny wybór i połączenie terapii, czas jej rozpoczęcia oraz czas trwania leczenia zależą od różnych czynników związanych z pacjentem i procedurą. Decyzje dotyczące leczenia

muszą być podejmowane z uwzględnieniem korzyści wynikających z terapii przeciwzakrzepowej w stosunku do ryzyka krwawienia, w tym ciężkiego krwawienia zagrażającego życiu [231, 232]. Zalecane leki przeciwzakrzepowe i przeciwplateletowe oraz ich dawkowanie (do stosowania w trakcie i po ACS) podsumowano w tabeli 6 i zilustrowano na rycinie 9.

### 6.1. Leczenie przeciwplatetowe w ostrej fazie choroby

#### 6.1.1. Doustna terapia przeciwplatetowa

Leki przeciwplatetowe odgrywają kluczową rolę w ostrej fazie leczenia ACS. W tabeli 6 podsumowano schematy dawkowania dostępnych leków przeciwplatetowych w postaci doustnej i dożylniej. Wybór schematu leczenia przeciwplatetowego powinien uwzględniać ryzyko krwawienia u pacjenta. Czynniki związane z podwyższonym ryzykiem krwawienia zostały szczegółowo opisane przez *Academic Research Consortium on High Bleeding Risk* (ARC-HBR) [233]. Obecność jednego głównego lub dwóch mniejszych czynników ryzyka ARC-HBR wskazuje na wysokie ryzyko krwawienia (HBR, *high bleeding risk*). Należy zauważyć, że obecność wielu głównych czynników ryzyka wiąże się ze stopniowym wzrostem ryzyka krwawienia [234]. Leczenie kwasem acetylosalicylowym rozpoczyna się od dawki nasycającej (LD, *loading dose*) tak szybko, jak to możliwe, a następnie stosuje się leczenie podtrzymujące (tab. 6) [235]. Aktualne dowody uzasadniają stosowanie dawki podtrzymującej (MD, *maintenance dose*) kwasu acetylosalicylowego wynoszącej 75–100 mg raz dziennie (*o.d., once a day*) [236, 237].

Na podstawie wyników badania III fazy *PLATElet inhibition and patient Outcomes* (PLATO) oraz badania *TRial to Assess Improvement in Therapeutic Outcomes by Optimizing Platelet Inhibition with Prasugrel Thrombolysis In Myocardial Infarction 38* (TRITON-TIMI 38) zaleca się podwójną terapię przeciwplatetową (DAPT, *dual antiplatelet therapy*) obejmująca kwas acetylosalicylowy i silny inhibitor receptora P2Y<sub>12</sub> (prasugrel lub tikagrelor) jako skuteczną strategię DAPT u pacjentów z ACS [238, 239]. Kłopidogrel, który charakteryzuje się mniej skutecznym i bardziej zmiennym hamowaniem płytek krwi, powinien być stosowany tylko wtedy, gdy prasugrel lub tikagrelor są przeciwwskazane/niedostępne lub u niektórych pacjentów uznanych za spełniających kryteria HBR (np.  $\geq 1$  duże lub  $\geq 2$  małe kryteria ARC-HBR) [233, 240–242]. Ponadto można rozważyć stosowanie kłopidogrelu u pacjentów w podeszłym wieku (np.  $\geq 70$  lat) [242, 243].

Prasugrel należy rozważyć jako preferowany w stosunku do tikagreloru u pacjentów z ACS poddawanych PCI. Badanie *Intracoronary Stenting and Antithrombotic Regimen Rapid Early Action for Coronary Treatment* (ISAR-REACT) 5 RCT jest największym bezpośrednim porównaniem jednorocznego leczenia DAPT z zastosowaniem prasugrelu vs. DAPT z tikagrelorem u pacjentów z ACS planowanych

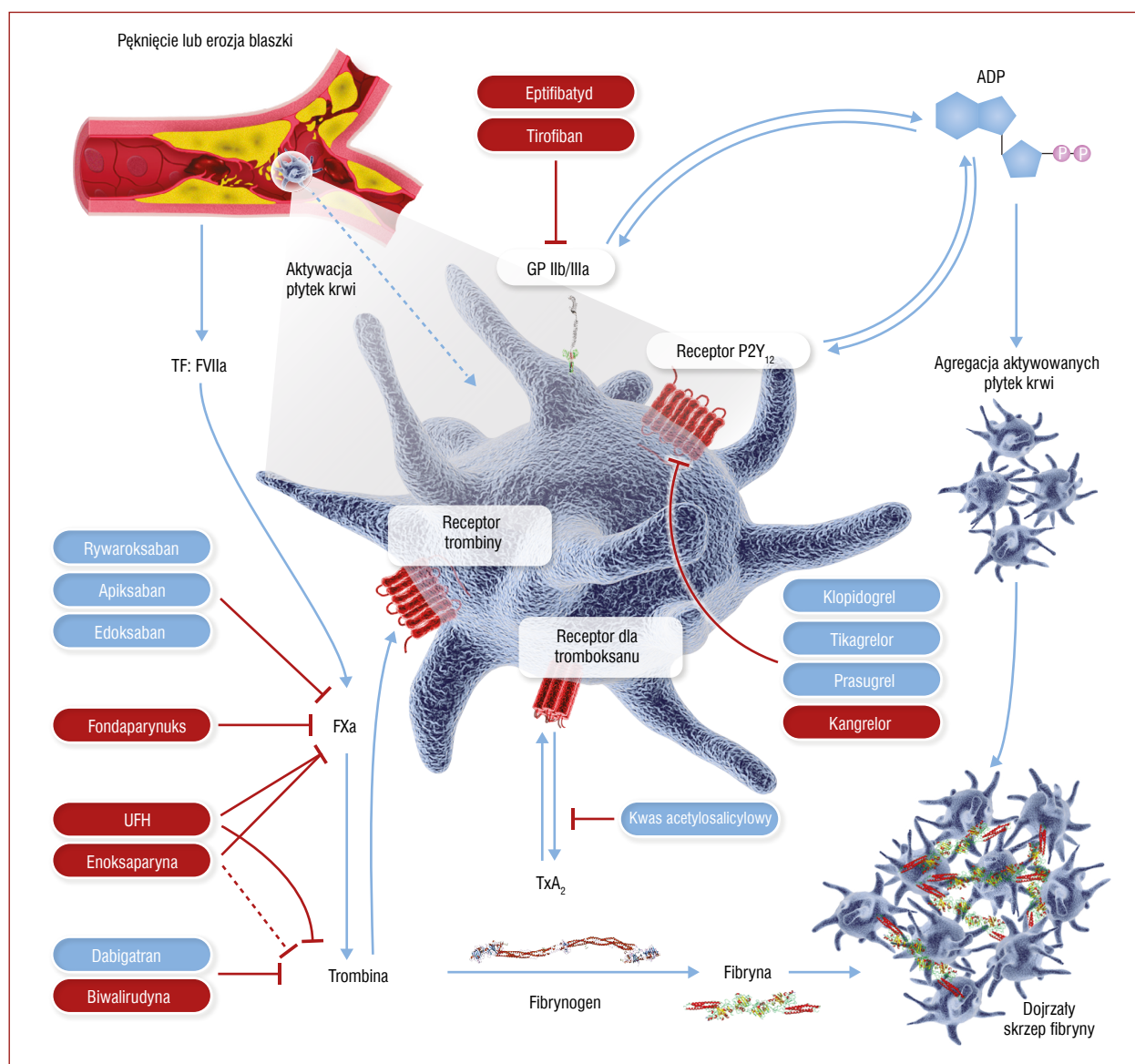
**Tabela 6.** Schemat dawkowania leków przeciwplatek i przeciwkrzepliwych u pacjentów z ostrym zespołem wieńcowym

I. Leki przeciwplatekowe	
Kwas acetylosalicylowy	LD 150–300 mg doustnie lub 75–250 mg <i>i.v.</i> , jeśli nie ma możliwości przyjęcia leku doustnie, a następnie doustna MD 75–100 mg <i>o.d.</i> ; bez konieczności dostosowania dawki u pacjentów z CKD
Inhibitory P2Y <sub>12</sub> (doustne lub <i>i.v.</i> )	
Klopidogrel	Doustna LD 300–600 mg, następnie MD 75 mg <i>o.d.</i> ; bez konieczności dostosowania dawki u pacjentów z CKD. Fibrynoliza: w momencie fibrynolizy dawka wstępna 300 mg (75 mg u pacjentów starszych niż 75 lat)
Prasugrel	Doustna LD 60 mg, następnie MD 10 mg <i>o.d.</i> U pacjentów z masą ciała <60 kg zaleca się MD 5 mg <i>o.d.</i> U chorych w wieku ≥75 lat należy ostrożnie stosować prasugrel z MD wynoszącą 5 mg <i>o.d.</i> , jeśli leczenie wydaje się konieczne. Nie ma konieczności dostosowania dawki u pacjentów z CKD. Wywiad przebytego udaru jest przeciwwskazaniem do stosowania prasugrelu
Tikagrelor	Doustna LD 180 mg, następnie MD 90 mg <i>b.i.d.</i> ; bez konieczności dostosowania dawki u pacjentów z CKD
Kangrelor	Bolus 30 mcg/kg mc. <i>i.v.</i> , następnie wlew 4 mcg/kg mc./min przez co najmniej 2 godz. lub na czas trwania procedury (którekolwiek trwa dłużej). Przy zamianie z kangreloru na tienopirydynę należy ją podać natychmiast po zaprzestaniu kangreloru z LD (klopidogrel 600 mg lub prasugrel 60 mg); w celu uniknięcia potencjalnych DDI można również podać prasugrel 30 min przed zaprzestaniem wlewu kangreloru. Należy zastosować tikagrelor (LD 180 mg) w momencie PCI w celu zminimalizowania potencjalnej przerwy w hamowaniu płytek krwi podczas przejścia z jednego leku na drugi
Inhibitory receptora GP IIb/IIIa ( <i>i.v.</i> )	
Eptifibatyd	Podwójny bolus 180 mcg/kg mc. <i>i.v.</i> (podany w odstępie 10 min), następnie wlew 2 mcg/kg mc./min trwający do 18 godz. Przy CrCl 30–50 ml/min: pierwsza LD 180 mcg/kg mc. w bolusie <i>i.v.</i> (maks. 22,6 mg); wlew podtrzymujący, 1 mcg/kg mc./min (maks. 7,5 mg/godz.). Druga LD (jeśli jest PCI) 180 mcg/kg mc. w bolusie <i>i.v.</i> (maks. 22,6 mg) powinna być podana 10 min po pierwszym bolusie. Przeciwwskazany u pacjentów z krańcową chorobą nerek i z wywiadem ICH, udarem niedokrwiennym w ciągu 30 dni, po fibrynolizie lub przy liczbie płytek krwi <100 000/mm <sup>3</sup>
Tirofiban	Bolus 25 mcg/kg mc. <i>i.v.</i> przez 3 min, następnie wlew 0,15 mcg/kg mc./min trwający do 18 godz. Przy CrCl ≤60 ml/min: LD 25 mcg/kg mc. <i>i.v.</i> przez 5 min, następnie wlew podtrzymujący wynoszący 0,075 mcg/kg mc./min kontynuowany do 18 godz. Przeciwwskazany u pacjentów z wywiadem ICH, udarem niedokrwiennym w ciągu 30 dni, po fibrynolizie lub przy liczbie płytek krwi <100 000/mm <sup>3</sup>
II. Leki przeciwkrzepliwe	
UFH	Początkowe leczenie: bolus <i>i.v.</i> 70–100 U/kg mc., następnie wlew <i>i.v.</i> zwiększany w celu uzyskania aPTT wynoszącego 60–80 s Podczas PCI: 70–100 U/kg mc. w bolusie <i>i.v.</i> lub na podstawie ACT w przypadku leczenia wstępnego za pomocą UFH
Enoksaparyna	Leczenie wstępne: w leczeniu ACS 1 mg/kg mc. <i>b.i.d.</i> podskórnie przez minimum 2 dni i kontynuacja do uzyskania stabilizacji klinicznej. U pacjentów z CrCl <30 ml na min (wg wzoru Cockrofta-Gaulta) dawkowanie enoksaparyny należy zredukować do 1 mg na kg mc. <i>o.d.</i> Podczas PCI: u pacjentów poddawanych PCI, jeśli ostatnia dawka enoksaparyny została podana mniej niż 8 godz. przed inflacją balonu, nie ma konieczności zastosowania dodatkowej dawki. Jeśli ostatnie podanie <i>s.c.</i> nastąpiło więcej niż 8 godz. przed inflacją balonu, należy zastosować dawkę enoksaparyny sodowej 0,3 mg/kg mc. w postaci <i>i.v.</i>
Biwalirudyna	Podczas PPCI: 0,75 mcg/kg mc. w bolusie <i>i.v.</i> , następnie wlew 1,75 mcg/kg mc./godz. przez 4 godz. po zabiegu
Fondaparynuks	Leczenie wstępne: 2,5 mg/d. <i>s.c.</i> Podczas PCI: zaleca się pojedynczy bolus UFH Unikaj stosowania, jeśli CrCl <20 ml/min

Skróty: ACS, ostry zespół wieńcowy; ACT, aktywowany czas krzepnięcia; aPPT, aktywowany czas częściowej tromboplastyny; *b.i.d.*, dwa razy dziennie; CKD, przewlekła choroba nerek; CrCl, klirens kreatyniny; DDI, interakcje lekowe; ICH, krwotok śródczaszkowy; *i.v.*, dożylnie; LD, dawka nasycająca; MD, dawka podtrzymująca; *o.d.*, raz dziennie; PPCI, pierwotna przeszkońska interwencja wieńcowa; *s.c.*, podskórnie; UFH, heparyna niefrakcjonowana

do diagnostyki inwazyjnej, z których >80% poddano PCI [244]. Strategia leczenia z użyciem prasugrelu (LD podawana tak szybko jak to możliwe, po wykonaniu randomizacji u pacjentów poddawanych PPCI oraz po określeniu anatomii tętnic wieńcowych u pacjentów z NSTEMI-ACS) vs. tikagrelor (LD podana jak najszybciej po randomizacji we wszystkich przypadkach) znacząco zmniejszyła częstość

złożonego punktu końcowego, na który składały się zgon, zawał serca lub udar mózgu (6,9% vs. 9,3%;  $P = 0,006$ ), bez wzrostu częstości powikłań krwotocznych (4,8% vs. 5,4%;  $P = 0,46$ ). Do ograniczeń tego badania należy przeprowadzenie go metodą próby otwartej (tzw. *open label design*) i mała liczba pacjentów leczonych farmakologicznie lub za pomocą CABG.



**Rycina 9.** Leczenie przeciwzakrzepowe w ostrym zespole wieńcowym: cele farmakologiczne. Leki podawane doustnie zaznaczono kolorem niebieskim, a leki preferowane do podawania pozajelitowego kolorem czerwonym  
Skróty: ADP, difosforan adenozyński; FVIIa, czynnik VIIa; FXa, czynnik Xa; GP, glikoproteina; TF, czynnik tkankowy; TxA<sub>2</sub>, tromboxan A<sub>2</sub>; UFH, heparyna niefrakcjonowana

### 6.1.2. Czas podania dawki nasycającej doustnej terapii przeciwplatekowej

Zarówno kwas acetylosalicylowy, jak i doustne inhibitory P2Y<sub>12</sub> szybciej hamują płytki krwi po doustnym podaniu LD. Leczenie wstępne odnosi się do strategii, w której lek przeciwplatekowy, zwykle inhibitor receptora P2Y<sub>12</sub>, jest podawany przed koronarografią, a zatem przed poznaniem anatomii naczyń wieńcowych. Chociaż wysunięto hipotezę o potencjalnych korzyściach z leczenia inhibitorami P2Y<sub>12</sub> przed przyjęciem do szpitala (ang. *pre-treatment*) w przypadku ACS, brakuje obecnie danych z wielośrodkowych badań klinicznych z randomizacją, wspierających tę strategię jako rutynowe postępowanie. Ostrożność w od-

niesieniu do leczenia wstępnego może mieć szczególne znaczenie u pacjentów z HBR (np. otrzymujących doustne leki przeciwkrzepliwe [OAC, *oral anticoagulants*]).

#### 6.1.2.1. Leczenie wstępne u pacjentów z podejrzeniem zawału serca z uniesieniem odcinka ST

Badanie *Administration of Ticagrelor in the Cath Lab or in the Ambulance for New ST Elevation Myocardial Infarction to Open the Coronary Artery* (ATLANTIC) jest jedynym randomizowanym badaniem, w którym oceniano bezpieczeństwo i skuteczność różnych momentów podania inhibitora receptora P2Y<sub>12</sub> u pacjentów z roboczym rozpoznaniem STEMI poddawanych PPCI [245]. W badaniu tym pacjenci



zostali losowo przydzieleni do grupy otrzymującej dawkę nasycającą tikagreloru podczas transferu do ośrodka wykonującego PPCI lub bezpośrednio przed koronarografią [245]. Mediana różnicy pomiędzy czasem podania inhibitora receptora P2Y<sub>12</sub> w obu strategiach leczenia wynosiła 31 min. W badaniu tym strategia leczenia wstępnego nie spełniła wstępnie określonego pierwszorzędowego punktu końcowego, jakim była poprawa redukcji uniesienia odcinka ST lub przepływu TIMI (*Thrombolysis In Myocardial Infarction*) przed interwencją. Odsetek poważnych i drobnych krwawień był identyczny w obu ramionach leczenia. Wyniki te zostały poparte rzeczywistymi danymi uzyskanymi z rejestru *Swedish Web-System for Enhancement and Development of Evidence-Based Care in Heart Disease Evaluated According to Recommended Therapies* (SWEDEHEART) u pacjentów ze STEMI [246]. Wstępne leczenie za pomocą prasugrelu nie było bezpośrednio badane u pacjentów ze STEMI.

### 6.1.2.2. Leczenie wstępne u pacjentów z ostrym zespołem wieńcowym bez uniesienia odcinka ST

W badaniu z randomizacją *A Comparison of Prasugrel at the Time of Percutaneous Coronary Intervention or as Pre-treatment at the Time of Diagnosis in Patients with Non-ST Elevation Myocardial Infarction* (ACCOAST) nie tylko wykazano brak korzyści w zakresie zdarzeń niedokrwiennych w przypadku stosowania prasugrelu w okresie przedszpitalnym, ale także istotnie wyższe ryzyko krwawień [247]. W badaniu tym mediana czasu od pierwszej LD do rozpoczęcia koronarografii w grupie leczenia wstępnego wynosiła 4,4 godz. W odniesieniu do danych dotyczących leczenia wstępnego dla tikagreloru w badaniu *Intracoronary stenting and Antithrombotic regimen Rapid Early Action for Coronary Treatment* (ISAR-REACT 5) wykazano, że strategia oparta na tikagrelorze w ramach rutynowego leczenia wstępnego była gorsza od strategii opartej na prasugrelu z odroczonej zastosowaniem LD u pacjentów z NSTEMI-ACS [244]. W badaniu *Downstream Versus Upstream Strategy for the Administration of P2Y<sub>12</sub> Receptor Blockers* (DUBIUS) również próbowano odpowiedzieć na to pytanie, ale zostało ono przerwane przedwcześnie z powodu braku różnicy między przedszpitalnym a okołozabiegowym podawaniem inhibitorów P2Y<sub>12</sub> u pacjentów z NSTEMI-ACS (zarówno NSTEMI, jak i UA), u których zaplanowano koronarografię w ciągu 72 godz. od przyjęcia do szpitala [248].

### 6.1.2.3. Podsumowanie strategii leczenia wstępnego

U pacjentów z roboczym rozpoznaniem STEMI poddawanych PPCI można rozważyć wstępne leczenie inhibitorem receptora P2Y<sub>12</sub> [245]. U pacjentów z roboczym rozpoznaniem NSTEMI-ACS nie zaleca się rutynowego leczenia wstępnego inhibitorem receptora P2Y<sub>12</sub> przed poznaniem anatomii naczyń wieńcowych u pacjentów, u których przewiduje się wczesną strategię inwazyjną (tj. <24 godz.) [244, 245, 247]. U pacjentów z roboczym roz-

poznaniem NSTEMI-ACS można rozważyć leczenie wstępne za pomocą inhibitora receptora P2Y<sub>12</sub>, biorąc pod uwagę ryzyko krwawienia u danego pacjenta, jeśli spodziewa się opóźnienia w wykonaniu koronarografii (tj. >24 godz.). U wszystkich pacjentów z ACS poddawanych PCI, którzy nie otrzymali leczenia wstępnego z użyciem inhibitora receptora P2Y<sub>12</sub>, zaleca się zastosowanie LD w momencie wykonywania PCI.

### 6.1.3. Dożylnie leki przeciwplatekcyjne

Do leków przeciwplatekcyjnych podawanych *i.v.* w okresie okołozabiegowym należą inhibitory receptora P2Y<sub>12</sub> (kangrelor) oraz inhibitory glikoproteiny (GP) IIb/IIIa (eptifibatyd i tirofiban). Większość badań oceniających inhibitory GP IIb/IIIa u pacjentów z ACS leczonych za pomocą PCI pochodzi sprzed ery rutynowej DAPT, w szczególności wczesnego rozpoczynania DAPT, w tym stosowania LD silnego inhibitora receptora P2Y<sub>12</sub> [249, 250]. Nie ma mocnych dowodów na jakiegokolwiek dodatkowe korzyści wynikające z rutynowego stosowania inhibitorów GP IIb/IIIa u pacjentów z ACS zaplanowanych do koronarografii. Niemniej jednak ich stosowanie powinno być rozważane w przypadku braku przepływu po interwencji (*no-reflow*) lub powikłań zakrzepowych podczas PCI. Innym potencjalnym zastosowaniem inhibitorów GP IIb/IIIa jest PCI wysokiego ryzyka u pacjentów, którzy nie byli wcześniej leczeni inhibitorami receptora P2Y<sub>12</sub>.

Kangrelor jest bezpośrednim, odwracalnym, krótko działającym inhibitorem receptora P2Y<sub>12</sub>, który był oceniany podczas PCI z powodu CCS i ACS w badaniach klinicznych w porównaniu z kłopidogrelem, zarówno przy podawaniu przed (*Cangrelor versus Standard Therapy to Achieve Optimal Management of Platelet Inhibition* [CHAMPION PCI]), jak i po (*CHAMPION PLATFORM i CHAMPION PHOENIX [A Clinical Trial Comparing Cangrelor to Clopidogrel Standard Therapy in Subjects Who Require Percutaneous Coronary Intervention]*) PCI [251–253]. Wyniki metaanalizy tych badań wykazały, że korzyści ze stosowania kangreloru w odniesieniu do głównych niedokrwiennych punktów końcowych były równoważone przez wzrost liczby łagodnych powikłań krwotocznych [254]. Należy również zauważyć, że korzyść ze stosowania kangreloru w odniesieniu do niedokrwiennych punktów końcowych była zmniejszona w badaniu CHAMPION PCI ze wcześniejszym podaniem kłopidogrelu, oraz że dane dotyczące jego stosowania w połączeniu z leczeniem tikagrelorem lub prasugrelem są ograniczone. Ze względu na udowodnioną skuteczność w zapobieganiu śródproceduralnej i poproceduralnej zakrzepicy w stencie u pacjentów nieleczonych inhibitorem receptora P2Y<sub>12</sub>, stosowanie kangreloru można rozważyć w indywidualnych przypadkach u pacjentów z ACS nieleczonych inhibitorem receptora P2Y<sub>12</sub> i poddawanych PCI, w tym u chorych, u których podawanie leków doustnych może być niewykonalne w przypadku nagłej PCI (np. chorzy z CS i/lub poddawani wentylacji mechanicznej).

## 6.2. Leczenie przeciwkrzepliwe w ostrej fazie choroby

Leczenie przeciwkrzepliwe jest ważnym elementem wstępnej terapii w ACS oraz leczenia okołozabiegowego u pacjentów z ACS leczonych inwazyjnie. Dlatego też pozajelitowa antykoagulacja jest zalecana u wszystkich pacjentów z ACS w momencie rozpoznania [255]. W tabeli 6 przedstawiono przegląd odpowiednich leków przeciwkrzepliwych i ich dawkowania u pacjentów z ACS.

Ogólnie rzecz ujmując, u pacjentów z ACS należy unikać naprzemiennego stosowania leków przeciwkrzepliwych (zwłaszcza heparyny niefrakcjonowanej [UFH, *unfractionated heparin*] i drobnocząsteczkowej [LMWH, *low-molecular-weight heparin*]), z wyjątkiem dodawania UFH do fondaparynuksu, gdy pacjent z NSTEMI-ACS zostaje poddany PCI po okresie leczenia fondaparynuksem (patrz poniżej w celu uzyskania dalszych szczegółów) [256, 257]. Leki przeciwkrzepliwe należy zasadniczo odstawić natychmiast po PCI, z wyjątkiem określonych sytuacji klinicznych, takich jak potwierdzona obecność tętniaka LV z tworzeniem się skrzepliny lub AF wymagające leczenia przeciwkrzepliwego. Ponadto w przypadku biwalirudyny u pacjentów ze STEMI poddawanych PCI zaleca się wlew pełnej dawki leku po PCI.

W tej części wytycznych podsumowano zalecenia dotyczące leczenia przeciwkrzepliwego w ostrej fazie u pacjentów ze STEMI poddawanych PPCI oraz u pacjentów z NSTEMI-ACS poddawanych angiografii (i PCI, jeśli jest wskazana).

### 6.2.1. Leczenie przeciwkrzepliwe u pacjentów z zawałem serca z uniesieniem odcinka ST poddawanych pierwotnej przezskórnej interwencji wieńcowej

Heparyna niefrakcjonowana została uznana za standard postępowania u pacjentów ze STEMI poddawanych PPCI ze względu na korzystny profil ryzyka/korzyści. U tych pacjentów należy zastosować antykoagulację podczas zabiegu inwazyjnego. Brakuje wysokiej jakości dowodów w odniesieniu do korzyści z podawania antykoagulacji we wcześniejszym punkcie czasowym u pacjentów poddawanych strategii PPCI.

Alternatywy dla UFH, które należy rozważyć u pacjentów ze STEMI poddawanych PPCI, obejmują enoksaparynę (LMWH) i biwalirudynę (bezpośredni inhibitor trombiny). W badaniu *STEMI Treated With Primary Angioplasty and Intravenous Lovenox or Unfractionated Heparin* (ATOLL) odnotowano zmniejszenie częstości występowania pierwszorzędnego punktu końcowego po 30 dniach (zgon, powikłanie MI, niepowodzenie zabiegu lub poważne krwawienie) przy zastosowaniu enoksaparyny w porównaniu z UFH u pacjentów ze STEMI poddawanych PPCI [258].

W badaniu *Bivalirudin with prolonged full-dose Infusion during primary PCI versus Heparin Trial 4* (BRIGHT-4) 6016 pacjentów ze STEMI poddawanych PPCI randomizowano do biwalirudyny (z wlewem pełnej dawki po PCI) lub do UFH

[259]. Stosowanie inhibitorów GP IIb/IIIa było ograniczone do pacjentów, u których wystąpiły powikłania zakrzepowe. Częstość pierwszorzędnego punktu końcowego (złożonego ze śmiertelności z jakiegokolwiek przyczyny lub krwawienia typu 3–5 wg *Bleeding Academic Research Consortium* [BARC] po 30 dniach), poszczególnych składowych pierwszorzędnego punktu końcowego oraz potwierdzonej lub prawdopodobnej zakrzepicy w stencie były istotnie niższe w grupie otrzymującej biwalirudynę [259]. Na podstawie wszystkich dostępnych danych należy rozważyć biwalirudynę z wlewem pełnej dawki po PCI za alternatywę dla UFH, chociaż konieczne są dalsze badania w celu potwierdzenia tych wyników w populacjach spoza Azji Wschodniej. Biwalirudyna jest również zalecaną alternatywą dla UFH u pacjentów z ACS, u których w przeszłości wystąpiła małopłytkowość indukowana heparyną. W Suplemencie znajdują się dodatkowe informacje na temat biwalirudyny, w tym tabele dowodów, w których podsumowano odpowiednie badania kliniczne.

Na podstawie wyników badania *The Safety and Efficacy of Fondaparinux Versus Control Therapy in Patients With ST Segment Elevation Acute Myocardial Infarction* (OASIS-6) nie zaleca się stosowania fondaparynuksu u pacjentów ze STEMI poddawanych PPCI [260].

Podsumowując, zaleca się pozajelitową antykoagulację u pacjentów ze STEMI poddawanych PPCI, a UFH jest obecnie antykoagulantem z wyboru. Enoksaparyna i biwalirudyna powinny być rozważane jako alternatywa dla UFH u tych pacjentów, a fondaparynuks nie jest rekomendowany.

### 6.2.2. Leczenie przeciwkrzepliwe u pacjentów z ostrym zespołem wieńcowym bez uniesienia odcinka ST poddawanych angiografii i przezskórnej interwencji wieńcowej, jeśli jest ona wskazana

Pacjentom z NSTEMI-ACS zaleca się również pozajelitowe leczenie przeciwkrzepliwe. U chorych z NSTEMI-ACS, u których przewiduje się natychmiastową lub wczesną (tj. <24 godz. od rozpoznania) koronarografię i PCI, jeśli są wskazania, zaleca się antykoagulację pozajelitową w momencie rozpoznania, a UFH była historycznie uznawana za lek przeciwkrzepliwym z wyboru. Jednak w metaanalizie badań, w których porównywano UFH z enoksaparyną, śmiertelność i poważne krwawienia nie różniły się między oboma lekami u pacjentów z NSTEMI-ACS lub u stabilnych pacjentów planowanych do PCI [261]. Dlatego też należy rozważyć enoksaparynę jako alternatywę dla UFH u tych pacjentów (szczególnie w przypadkach, w których monitorowanie czasu krzepnięcia jest skomplikowane).

Pacjenci z NSTEMI-ACS, którzy nie zostaną poddani wczesnej koronarografii (tj. w ciągu 24 godz. od rozpoznania), będą mieli przedłużoną fazę leczenia wstępnego obejmującą wyłącznie leczenie farmakologiczne. U tych pacjentów zaleca się terapię fondaparynuksem zamiast enoksaparyny w oczekiwaniu na inwazyjną angiografię.

Rekomendacja ta opiera się na korzystnych wynikach wykazanych w przypadku fondaparynuksu w porównaniu z enoksaparyną w badaniu *Fifth Organization to Assess Strategies in Acute Ischemic Syndromes* (OASIS-5) [262]. Należy zauważyć, że w przypadku stosowania fondaparynuksu istniały obawy związane z tworzeniem się skrzepliny na cewniku prowadzącym, w związku z czym należy podać pełną dawkę UFH w bolusie, jeśli pacjent zostanie poddany PCI. Należy również wziąć pod uwagę potencjalny wpływ współczesnych zmian w praktyce klinicznej (w tym dostępu promieniowego, wczesnego cewnikowania i rzadkiego stosowania terapii inhibitorami GP IIb/IIIa) na efekt leczenia obserwowany w badaniu OASIS-5. Jeśli fondaparynuks nie jest dostępny, u tych pacjentów należy rozważyć enoksaparynę.

Należy również rozważyć podanie enoksaparyny *i.v.* jako leku przeciwkrzepliwego w ramach PCI u pacjentów z NSTEMI-ACS, u których zastosowano enoksaparynę podskórną (*s.c.*, *subcutaneous*) w oczekiwaniu na koronarografię [261].

Podsumowując, zaleca się pozajelitowe leczenie przeciwkrzepliwie u pacjentów z NSTEMI-ACS. W przypadku pacjentów z NSTEMI-ACS poddawanych natychmiastowej lub wczesnej angiografii ( $\pm$  PCI, jeśli jest wskazana) zaleca się stosowanie UFH, ale należy rozważyć enoksaparynę jako alternatywę dla UFH. W przypadku pacjentów z NSTEMI-ACS, u których nie przewiduje się wczesnej koronarografii, zaleca się stosowanie fondaparynuksu (z bolusem UFH w czasie PCI) zamiast enoksaparyny. Należy rozważyć enoksaparynę, jeśli fondaparynuks nie jest dostępny.

### 6.3. Podtrzymujące leczenie przeciwzakrzepowe po rewaskularyzacji

Podczas gdy kontynuacja leczenia przeciwkrzepliwego po PCI nie jest konieczna u zdecydowanej większości pacjentów (tj. tych bez wskazań do długotrwałej OAC), leczenie przeciwplatekcyjne po interwencji jest obowiązkowe u pacjentów z ACS. Po PCI zaleca się stosowanie domyślnego schematu DAPT składającego się z silnego inhibitora receptora P2Y<sub>12</sub> (prasugrel lub tikagrelor) i kwasu acetylosalicylowego przez 12 miesięcy, niezależnie od rodzaju stentu, chyba że istnieją przeciwwskazania [236, 238, 239, 244, 263]. W określonych scenariuszach klinicznych domyślny czas trwania DAPT można skrócić (<12 miesięcy), przedłużyć (>12 miesięcy) lub zmodyfikować (zmiana DAPT, deeskalacja DAPT). Na **rycinie 10** przedstawiono zalecane domyślne opcje leczenia przeciwzakrzepowego u pacjentów z ACS bez wskazań do OAC.

#### 6.3.1. Skrócenie podwójnej terapii przeciwplatekcyjnej

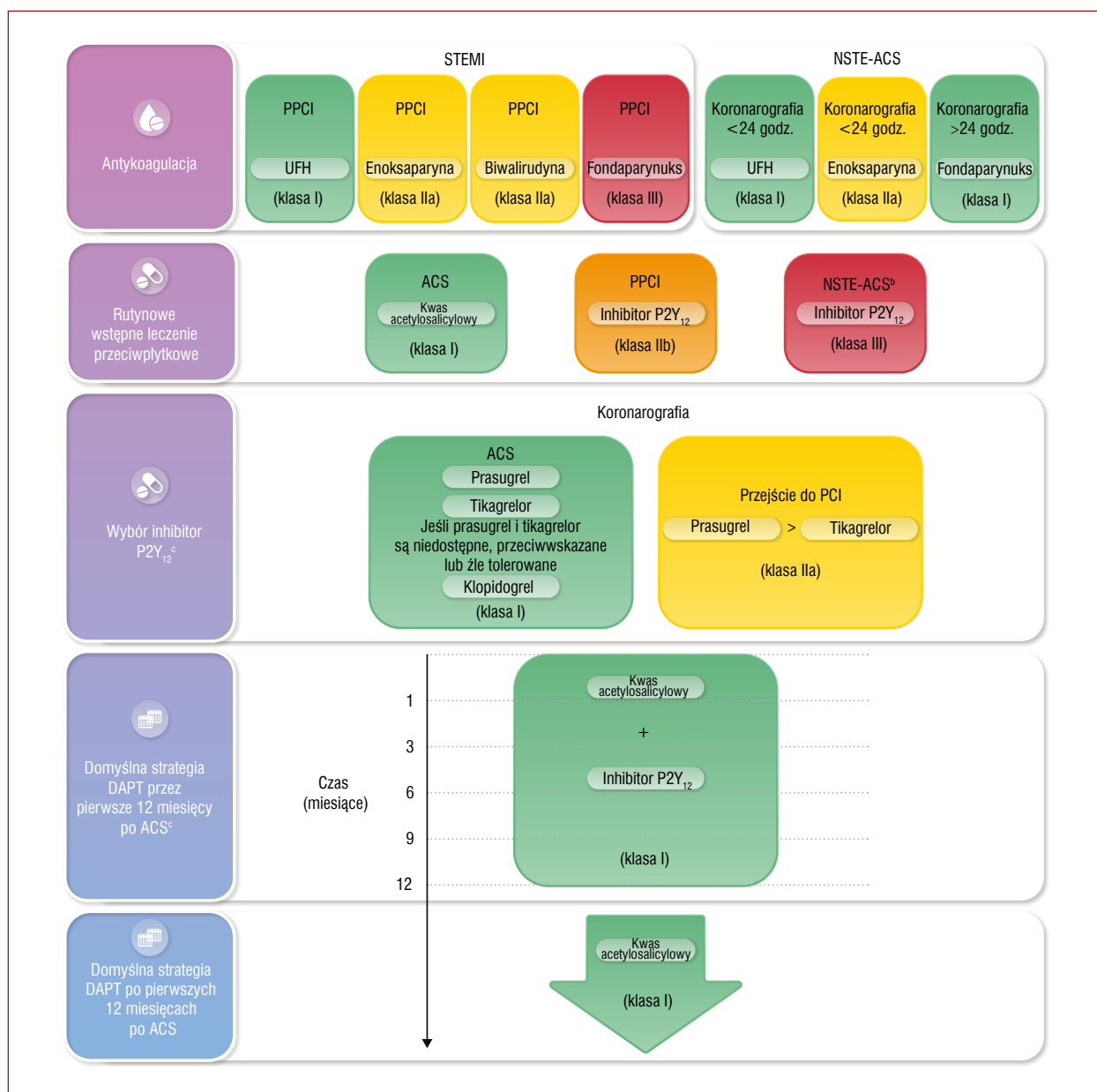
W kilku RCT i metaanalizach porównano standardową 12-miesięczną DAPT z  $\leq$ 6-miesięczną DAPT z następczą monoterapią kwasem acetylosalicylowym u pacjentów z ACS [264–267]. W niektórych z tych badań zmniejszenie częstości zdarzeń krwotocznych związanych ze skróconymi

schematami DAPT odbyło się kosztem wzrostu częstości powikłań niedokrwiennych. W dużej metaanalizie sieciowej wykazano, że 3-miesięczna DAPT, ale nie 6-miesięczna DAPT, wiązała się z wyższą częstością występowania MI lub zakrzepicy w stencie u pacjentów z ACS [264].

W wielu dużych RCT badano czas trwania DAPT skrócony do 1–3 miesięcy, a następnie monoterapię inhibitorem receptora P2Y<sub>12</sub> u pacjentów z ACS i bez ACS [268–271]. Ogólnie rzecz ujmując, analizą objęto pacjentów z niskim lub średnim ryzykiem niedokrwienia i zastosowano wczesną monoterapię kłopidogrelem lub tikagrelorem. Niektóre badania obejmowały porównanie z bardziej długotrwałą DAPT niż zwykle w ramieniu kontrolnym. Pacjenci ze STEMI byli zwykle wykluczani lub niedostatecznie reprezentowani.

W badaniu *Ticagrelor With Aspirin or Alone in High-Risk Patients After Coronary Intervention* (TWILIGHT) po wstępnych 3 miesiącach DAPT tikagrelorem i kwasem acetylosalicylowym, pacjentów randomizowano do monoterapii tikagrelorem lub kontynuacji DAPT do 12 miesięcy, porównując wpływ powyższych terapii na częstość występowania istotnych klinicznie krwawień. Do badania włączono pacjentów „dużego ryzyka”, tzn. takich, którzy mieli co najmniej jedną cechę kliniczną i jedną angiograficzną związaną z dużym ryzykiem zdarzeń niedokrwiennych lub powikłań krwotocznych. Dodatkowo, aby zostać poddanym randomizacji, pacjenci nie mogli mieć epizodu poważnego krwawienia lub incydentu niedokrwinnego w ciągu pierwszych 3 miesięcy po wypisaniu ze szpitala [271]. Pacjenci ze STEMI zostali wykluczeni z tego badania. Zdarzenia związane z krwawieniem (krwawienie BARC typu 2, 3 lub 5) uległy istotnej redukcji po odstawieniu kwasu acetylosalicylowego po 3 miesiącach, bez sygnału zwiększonego ryzyka niedokrwienia. Efekty specjalnej analizy podgrup sugerowały, że wyniki te były spójne u 4614 pacjentów z NSTEMI/UA [272]. W badaniu *Ticagrelor Monotherapy After 3 Months in the Patients Treated With New Generation Sirolimus Stent for Acute Coronary Syndrome* (TICO) u 3056 pacjentów z ACS (36% STEMI) testowano monoterapię tikagrelorem w porównaniu z terapią tikagrelorem i kwasem acetylosalicylowym przez okres do 1 roku, po 3 miesiącach stosowania DAPT (tikagrelor i kwas acetylosalicylowy) [273]. Niekorzystne zdarzenia kliniczne netto i poważne krwawienia uległy istotnemu zmniejszeniu w przypadku monoterapii tikagrelorem, a poważne niekorzystne zdarzenia sercowe i mózgowo-naczyniowe nie różniły się istotnie. Ograniczenia tego badania obejmowały wyselekcjonowaną populację i niższą niż oczekiwano częstość zdarzeń. W metaanalizie, w populacji pacjentów (zarówno z ACS, jak i CCS) otrzymujących DES, również wykazano korzystny wpływ skróconej DAPT do 1–3 miesięcy na poważne krwawienia, a także neutralny wpływ na wystąpienie zgonu, MI i udaru mózgu [274].

W badaniu *Short and Optimal Duration of Dual Antiplatelet Therapy-2 Study for the Patients With ACS* (STOPDAPT-2-ACS) oceniono strategię skróconej DAPT u pacjentów



**Rycina 10.** Zalecane standardowe schematy leczenia przeciwzakrzepowego u pacjentów z ostrym zespołem wieńcowym bez wskazań do doustnego leczenia przeciwkrzepliwego

<sup>a</sup>Fondaparynuks (plus pojedynczy bolus UFH w czasie PCI) jest zalecany zamiast enoksaparyny u pacjentów z NSTEMI-ACS w przypadku leczenia zachowawczego lub ograniczeń logistycznych dotyczących przeniesienia pacjenta z NSTEMI-ACS celem wykonania PCI w ciągu 24 godz. od wystąpienia objawów; <sup>b</sup>Nie zaleca się rutynowego leczenia wstępnego inhibitorem receptora P2Y<sub>12</sub> u pacjentów z NSTEMI-ACS, u których anatomia naczyń wieńcowych nie jest znana i planowane jest wczesne postępowanie inwazyjne (<24 godz.), ale można rozważyć wstępne leczenie inhibitorem receptora P2Y<sub>12</sub> u pacjentów z NSTEMI-ACS, u których nie przewiduje się wczesnej strategii inwazyjnej (<24 godz.) i u których nie występuje HBR; <sup>c</sup>Zaleca się kłopidogrel przez 12 miesięcy DAPT, jeśli prasugrel i tikagrelor nie są dostępne, są źle tolerowane lub przeciwwskazane, i można je rozważyć u starszych pacjentów z ACS (zwykle definiowanych jako osoby w wieku >70–80 lat)

Skróty: ACS, ostry zespół wieńcowy; DAPT, podwójna terapia przeciwplatek; HBR, wysokie ryzyko krwawienia; NSTEMI-ACS, ostry zespół wieńcowy bez uniesienia odcinka ST; PCI, przeszłona interwencja wieńcowa; PPCI, pierwotna przeszłona interwencja wieńcowa; UFH, heparyna niefrakcjonowana. Algorytm leczenia przeciwzakrzepowego u pacjentów z ACS bez wskazań do doustnej antykoagulacji, poddanych ocenie inwazyjnej

z ACS [275]. Po 1–2 miesiącach, pacjenci byli randomizowani do monoterapii kłopidogrelem lub kontynuacji DAPT przez 12 miesięcy. Nie wykazano wyższości badanej strategii w odniesieniu do złożonego punktu końcowego, jakim były zdarzenia sercowo-naczyniowe (CV, cardiovascular) lub krwawienia. Wskazuje to, że systematyczny, bardzo

krótki czas trwania DAPT (tj. <3 miesięcy), po której następować monoterapią kłopidogrelem, nie jest przydatną strategią u pacjentów z ACS.

W badaniu *Management of High Bleeding Risk Patients Post Bioresorbable Polymer Coated Stent Implantation With an Abbreviated Versus Prolonged DAPT Regimen* (MASTER

DAPT) analizowano strategię skróconej terapii DAPT (1 miesiąc), a następnie monoterapii kwasem acetylosalicylowym lub inhibitorem P2Y<sub>12</sub> vs. DAPT ≥3 miesiące (terapia standardowa) w kohorcie obejmującej 4579 pacjentów z HBR (49% ACS, 12% STEMI) poddawanych PCI z użyciem stentu z bioabsorbowalnym polimerem [276]. Niekorzystne zdarzenia kliniczne netto i poważne niekorzystne zdarzenia sercowe lub mózgowie były porównywalne między grupami, podczas gdy częstość poważnych lub klinicznie istotnych krwawień innych niż poważne była znacznie zmniejszona w grupie terapii skróconej.

### 6.3.2. Deeskalacja z silnego inhibitora P2Y<sub>12</sub> do kłopidogrelu

Potrzeba zmiany doustnych inhibitorów receptora P2Y<sub>12</sub> nie jest rzadkością w wyniku powikłań krwotocznych (lub obaw związanych z krwawieniem), działań niepożądanych niezwiązanych z krwawieniem (np. duszność podczas stosowania tikagreloru, reakcje alergiczne) oraz czynników społeczno-ekonomicznych [277, 278]. W związku z tym w wybranych przypadkach można rozważyć zmianę doustnych inhibitorów receptora P2Y<sub>12</sub>.

Można rozważyć deeskalację terapii inhibitorem receptora P2Y<sub>12</sub> (tj. zamiana prasugrelu/tikagreloru na kłopidogrel) u pacjentów z ACS jako strategię alternatywną do standardowego schematu leczenia, w celu zmniejszenia ryzyka krwawień. Należy jednak pamiętać, że istnieje potencjalne ryzyko zwiększonej liczby incydentów niedokrwienych związanych z takim działaniem i strategia ta nie jest zalecana w ciągu pierwszych 30 dni po incydencie ACS. W badaniu *Testing Responsiveness to Platelet Inhibition on Chronic Antiplatelet Treatment For Acute Coronary Syndromes* (TROPICAL-ACS) (44% NSTEMI-ACS, 56% STEMI), podejście polegające na deeskalacji terapii DAPT z prasugrelu do kłopidogrelu (w 2 tygodnie po ACS) opierało się na testach czynności płytek krwi i nie było gorsze od standardowego leczenia prasugrelem w 1 roku po PCI pod względem korzyści klinicznych netto [279]. W badaniu *Cost-effectiveness of CYP2C19 Genotype Guided Treatment With Antiplatelet Drugs in Patients With ST-segment-elevation Myocardial Infarction Undergoing Immediate PCI With Stent Implantation: Optimization of Treatment* (POPular Genetics), deeskalacja DAPT z tikagreloru/prasugrelu do kłopidogrelu opierająca się na genotypowaniu CYP2C19 u pacjentów z ACS poddawanych PPCI w ciągu ostatnich 48 godz., nie była gorsza od standardowego leczenia tikagrelem lub prasugrelem po 12 miesiącach w odniesieniu do zdarzeń zakrzepowych i skutkowała mniejszą częstością występowania krwawień [280].

W jednośrodkowym badaniu *Timing of Platelet Inhibition After Acute Coronary Syndrome* (TOPIC) zastosowano podejście prostej deeskalacji u 645 pacjentów z ACS (60% NSTEMI-ACS, 40% STEMI) z tikagreloru/prasugrelu na kłopidogrel po 1 miesiącu DAPT z tikagrelem/prasugrelem i kwasem acetylosalicylowym. Obserwowano zmniejszenie liczby niekorzystnych zdarzeń klinicznych netto i krawi-

wień, natomiast częstość występowania niedokrwienych punktów końcowych pozostała niezmienną [281]. W badaniu *TicAgrelor versus CLOpidogrel in Stabilised Patients with Acute Myocardial Infarction* (TALOS-AMI) u 2697 pacjentów z ACS (46% NSTEMI/UA, 54% STEMI) przeprowadzono niekierowaną deeskalację z tikagreloru na kłopidogrel po 1 miesiącu DAPT złożonej z tikagreloru i kwasu acetylosalicylowego [282]. Ta jednolita, niekierowana strategia deeskalacji doprowadziła do znacznego, 12-miesięcznego zmniejszenia częstości niekorzystnych zdarzeń klinicznych netto i krwawień. W badaniu *Harmonizing Optimal Strategy for Treatment of Coronary Artery Diseases Trial-Comparison of REDUCTION of Prasugrel Dose & POLYmer TECHNOlogy in ACS Patients* (HOST-REDUCE-POLYTECH-ACS) testowano inną metodę deeskalacji polegającą na zmniejszeniu dawki prasugrelu zamiast zamiany na kłopidogrel. W badaniu tym 2338 pacjentów z ACS niskiego ryzyka w wieku <75 lat (14% STEMI, 25% NSTEMI i 61% UA) randomizowano do prasugrelu w małej dawce (5 mg dziennie) lub w standardowej dawce (10 mg na dobę) po 1 miesiącu DAPT z prasugrelem w standardowej dawce [283]. Zmniejszenie dawki prasugrelu wiązało się z mniejszą liczbą niekorzystnych zdarzeń klinicznych netto i krwawień, głównie poprzez zmniejszenie liczby zdarzeń krwotocznych, bez zwiększenia liczby zdarzeń niedokrwienych. Należy zauważyć, że badania TALOS-AMI i HOST-REDUCE-POLYTECH-ACS obejmowały jedynie populacje wschodnioazjatyckie.

### 6.3.3. Podsumowanie alternatywnych strategii przeciwplateletowych w celu zmniejszenia ryzyka krwawienia w ciągu pierwszych 12 miesięcy po ostrym zespole wieńcowym

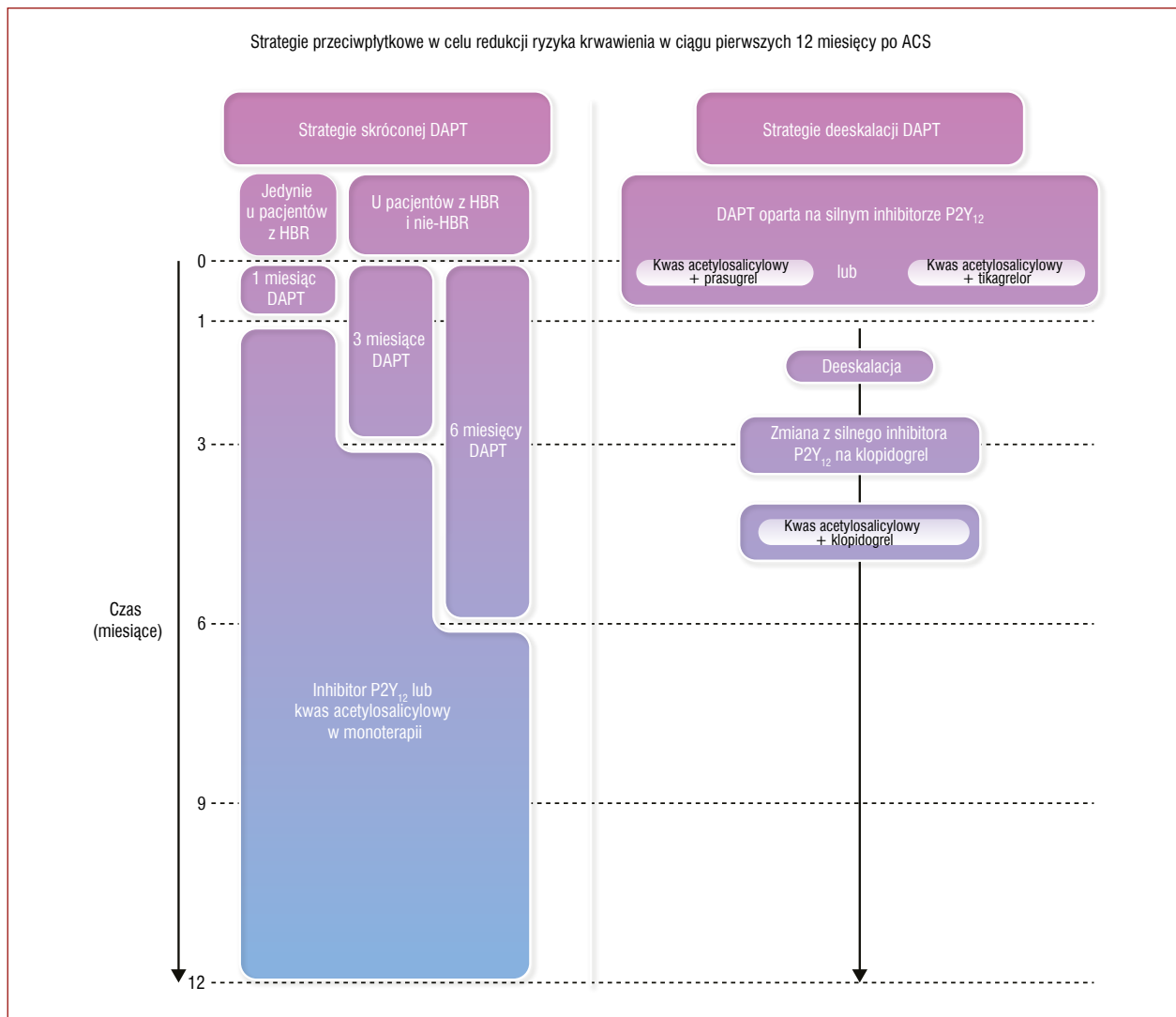
Biorąc pod uwagę całość dowodów z literatury naukowej, alternatywne sposoby postępowania dla standardowej, 12-miesięcznej DAPT u pacjentów z ACS obejmują skrócenie czasu trwania DAPT do 1 lub 3–6 miesięcy (w zależności od stosunku ryzyka powikłań krwotocznych i niedokrwienych) oraz deeskalację DAPT, z tej opartej na prasugrelu/tikagrelorze, do DAPT z wykorzystaniem kłopidogrelu. Należy jednak zauważyć, że wiele dowodów dotyczących tych strategii u pacjentów z OZW pochodzi z badań, w których oceniano przede wszystkim wyniki dotyczące krwawienia, a wiele z nich miało konstrukcję *non-inferiority* (nie mniejszej skuteczności — przyp. tłum.), a zatem nie było w stanie wykryć potencjalnie istotnych różnic w wynikach dotyczących niedokrwienia. Populacje pacjentów włączonych do tych badań były również często stosunkowo wyselekcjonowane, zazwyczaj wykluczając lub niedostatecznie reprezentując pacjentów z ACS najwyższego ryzyka. W związku z tym ważne jest, aby wziąć pod uwagę, że nawet metaanalizy dostępnych randomizowanych dowodów są ograniczone w wyniku potencjalnego błędu doboru w punkcie wejścia do odpowiednich randomizowanych badań.

Te istotne ograniczenia wyjaśniają, dlaczego strategie te powinny obecnie być rozważane jako alternatywne

dla domyślnego 12-miesięcznego DAPT. Z praktycznego punktu widzenia oznacza to, że strategie te nie powinny być stosowane jako domyślne w szerszej populacji pacjentów z ACS, ale można je rozważyć, gdy istnieje szczególna motywacja do ich stosowania (tj. dążenie do zmniejszenia ryzyka krwawień u pacjentów z HBR lub jeśli istnieją inne szczególne obawy dotyczące 12-miesięcznego schematu DAPT opartego na silnym inhibitorze P2Y<sub>12</sub>). Deeskalacja terapii przeciwplatekowej w ciągu pierwszych 30 dni nie jest zalecana, ale można ją rozważyć jako alternatywną strategię po 30 dniach od ACS w celu zmniejszenia ryzyka krwawień. Należy rozważyć strategię skracania DAPT (a następnie najlepiej monoterapię inhibitorem P2Y<sub>12</sub> w ciągu pierwszych 12 miesięcy po ACS) u pacjentów, którzy nie mieli incydentów klinicznych po 3–6 miesiącach DAPT i którzy nie są obciążeni wysokim ryzykiem niedokrwienia, przy czym czas trwania DAPT zależy od ryzyka niedokrwienia i krwawienia u pacjenta. W przypadku pacjentów z HBR,

można rozważyć monoterapię kwasem acetylosalicylowym lub inhibitorem receptora P2Y<sub>12</sub> po 1 miesiącu DAPT. W tabeli zaleceń 6 można znaleźć szczegółowe informacje na ten temat. Te alternatywne strategie leczenia przeciwplatekowego w celu zmniejszenia ryzyka krwawienia w ciągu pierwszych 12 miesięcy po ACS podsumowano również na **rycinie 11**.

Podsumowując, strategie przeciwplatekowe mające na celu zmniejszenie ryzyka krwawienia w ciągu pierwszych 12 miesięcy po ACS można podzielić na skrócone strategie DAPT i strategie deeskalacji DAPT. Dwunastomiesięczna DAPT (najlepiej z prasugrelem lub tikagrelor) pozostaje domyślną opcją dla pacjentów z ACS (**ryc. 10**), a wymienione strategie powinny być stosowane jedynie jako rozwiązania alternatywne, zasadniczo motywowane dążeniem do zmniejszenia ryzyka krwawień (tj. jeśli pacjent ma HBR lub jeśli istnieją inne szczególne obawy dotyczące 12-miesięcznej DAPT opartej na silnym inhibitorze P2Y<sub>12</sub>).



**Rycina 11.** Alternatywne strategie przeciwplatekowe w celu zmniejszenia ryzyka krwawienia w ciągu pierwszych 12 miesięcy po ACS  
Skróty: ACS, ostry zespół wieńcowy; DAPT, podwójna terapia przeciwplatekowa; HBR, wysokie ryzyko krwawienia; PFT, badanie czynności płytek krwi

**Tabela zaleceń 5.** Zalecenia dotyczące leczenia przeciwplatekowego i przeciwkrzepliwego w ostrym zespole wieńcowym

Zalecenia	Klasa <sup>a</sup>	Poziom <sup>b</sup>
<b>Leczenie przeciwplatekowe</b>		
Zaleca się stosowanie kwasu acetylosalicylowego u wszystkich pacjentów bez przeciwwskazań w początkowej, doustnej LD wynoszącej 150–300 mg (lub 75–250 mg <i>i.v.</i> ) i kontynuację w ramach MD wynoszącą 75–100 mg <i>o.d.</i> w ramach leczenia przewlekłego [284, 285]	I	A
Zaleca się stosowanie inhibitora P2Y <sub>12</sub> u wszystkich pacjentów z ACS w początkowej, doustnej LD w połączeniu z kwasem acetylosalicylowym, a następnie w ramach MD przez 12 miesięcy, chyba że występuje HBR <sup>c</sup> [238, 239, 263, 286]	I	A
Zaleca się stosowanie inhibitora pompy protonowej w połączeniu z DAPT u pacjentów z wysokim ryzykiem krwawienia z przewodu pokarmowego [287, 288]	I	A
Zaleca się stosowanie prasugrelu u pacjentów nieleczonych wcześniej inhibitorem P2Y <sub>12</sub> , zakwalifikowanych do PCI (LD: 60 mg, MD: 10 mg <i>o.d.</i> , MD: 5 mg <i>o.d.</i> u chorych w wieku ≥75 lat lub z masą ciała <60 kg) [239]	I	B
Zaleca się stosowanie tikagreloru bez względu na strategię leczenia (inwazyjne lub zachowawcze) (LD: 180 mg, MD: 90 mg <i>b.i.d.</i> ) [238]	I	B
Zaleca się stosowanie kłopidogrelu (LD: 300–600 mg, MD: 75 mg <i>o.d.</i> ), jeśli prasugrel lub tikagrelor są niedostępne, nietolerowane lub przeciwwskazane [263, 289]	I	C
W przypadku gdy pacjenci z ACS zaprzestają stosowania DAPT przed poddaniem się CABG, zaleca się, żeby ponownie włączyć DAPT po operacji na okres przynajmniej 12 miesięcy	I	C
Należy rozważyć podanie prasugrelu preferencyjnie względem tikagrelolu u pacjentów z ACS zakwalifikowanych do PCI [244, 290]	IIa	B
Należy rozważyć zastosowanie antagonistów receptora GP IIb/IIIa, jeśli występuje zjawisko <i>no-reflow</i> (zatrzymanie przepływu w tętnicy wieńcowej w trakcie lub bezpośrednio po interwencji wieńcowej — przyp. tłum.) lub powikłania zakrzepowe podczas PCI	IIa	C
U pacjentów poddanych PCI, niestosujących wcześniej receptora P2Y <sub>12</sub> można rozważyć stosowanie kangreloru [251–254]	IIb	A
U starszych pacjentów z ACS <sup>d</sup> , zwłaszcza jeśli występuje HBR <sup>c</sup> , można rozważyć stosowanie kłopidogrelu jako inhibitora receptora P2Y <sub>12</sub> [242, 243, 291]	IIb	B
U pacjentów poddawanych strategii pierwotnej PCI można rozważyć leczenie wstępne z użyciem inhibitora receptora P2Y <sub>12</sub> [244, 245]	IIb	B
U pacjentów z NSTE-ACS, u których nie planuje się wczesnej strategii inwazyjnej (<24 godz.) i którzy nie mają HBR <sup>c</sup> , można rozważyć leczenie wstępne inhibitorem P2Y <sub>12</sub> [263]	IIb	C
Nie zaleca się leczenia wstępnego z użyciem antagonisty receptora GPIIb/IIIa [292]	III	A
Nie zaleca się rutynowego leczenia wstępnego inhibitorem P2Y <sub>12</sub> u pacjentów z NSTE-ACS, u których nieznana jest anatomia tętnic wieńcowych, a planowane jest wczesne postępowanie inwazyjne (<24 godz.) [244, 247, 248, 293–295]	III	A
<b>Leczenie przeciwkrzepliwie</b>		
Zaleca się pozajelitowe leczenie przeciwkrzepliwie u wszystkich pacjentów z ACS w momencie ustalenia rozpoznania [255, 296]	I	A
Zaleca się rutynowe stosowanie UFH w bolusie (bolus <i>i.v.</i> dostosowany do masy ciała podczas PCI, wynoszący 70–100 IU/kg m.c.) u pacjentów poddawanych PCI	I	C
Należy rozważyć enoksaparynę w postaci dożylną w czasie PCI u pacjentów leczonych wstępnie enoksaparyną podawaną podskórnie [256, 261, 297]	IIa	B
Należy rozważyć zaprzestanie stosowania pozajelitowej antykoagulacji natychmiast po zabiegu inwazyjnym	IIa	C
<b>Pacjenci ze STEMI</b>		
Należy rozważyć enoksaparynę jako alternatywę dla UFH u pacjentów ze STEMI poddawanych PPCI [258, 261, 298]	IIa	A
Należy rozważyć biwalirudynę w pełnej dawce we wlewie po PCI jako alternatywę dla UFH u pacjentów ze STEMI poddawanych PPCI [259, 299, 300–303]	IIa	A
Nie zaleca się fondaparynuksu u pacjentów ze STEMI poddawanych PPCI [260]	III	B
<b>Pacjenci z NSTE-ACS</b>		
U pacjentów z NSTE-ACS, u których nie przewiduje się wczesnej koronarografii (tj. w ciągu 24 godz.), zaleca się fondaparynuks [262, 304]	I	B
U pacjentów z NSTE-ACS, u których przewiduje się wczesną koronarografię (tj. w ciągu 24 godz.), należy rozważyć enoksaparynę jako alternatywę dla UFH [256]	IIa	B

→

**Łączne stosowanie leczenia przeciwplateletowego i OAC**

Zaleca się domyślną strategię u pacjentów z migotaniem przedsionków i z wynikiem w skali CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc  $\geq 1$  u mężczyzn i  $\geq 2$  u kobiet, po 1 tygodniu stosowania potrójnego leczenia przeciwzakrzepowego po incydencie ACS, z zastosowaniem podwójnego leczenia przeciwzakrzepowego złożonego z NOAC w rekomendowanej dawce w ramach prewencji udaru mózgu i pojedynczego leku przeciwplateletowego (najlepiej kłopidogrelu) przez okres do 12 miesięcy [305–310]

W trakcie PCI zaleca się UFH w bolusie w następujących sytuacjach:

Jeśli pacjent przyjmuje NOAC

Jeśli INR wynosi  $< 2,5$  u pacjentów leczonych za pomocą VKA

U pacjentów ze wskazaniami do OAC za pomocą VKA w skojarzeniu z kwasem acetylosalicylowym i/lub kłopidogrelem należy rozważyć ostrożną regulację dawki VKA z docelowym INR w przedziale 2,0–2,5 i z okresem stężeń terapeutycznych wynoszącym  $> 70\%$ . [305–308, 311]

W przypadku gdy stosowany jest rywaroksaban i występują obawy dotyczące zwiększonego HBR w stosunku do ryzyka udaru mózgu, należy rozważyć włączenie rywaroksabanu w dawce 15 mg *o.d.* jako preferowanej w stosunku do dawki 20 mg *o.d.* przez okres skojarzonego leczenia SAPT lub DAPT [307]

U pacjentów z HBR<sup>c</sup> należy rozważyć stosowanie dabigatranu w dawce 110 mg *b.i.d.* jako preferowanej w stosunku do dawki 150 mg *b.i.d.* przez okres skojarzonego leczenia SAPT lub DAPT w celu zmniejszenia ryzyka krwawień [305]

U pacjentów wymagających antykoagulacji i leczonych zachowawczo należy rozważyć pojedynczy lek przeciwplateletowy w połączeniu z OAC przez okres do 1 roku [308, 312]

U pacjentów leczonych za pomocą OAC należy rozważyć terapię kwasem acetylosalicylowym i kłopidogrelem przez okres dłuższy niż 1 tydzień i do 1 miesiąca u osób z wysokim ryzykiem niedokrwinnym lub z innymi cechami anatomicznymi/proceduralnymi, które przewyższają ryzyko krwawienia<sup>d</sup>

U pacjentów wymagających OAC można rozważyć zaprzestanie leczenia przeciwplateletowego po 6 miesiącach i kontynuację OAC [313]

Nie zaleca się stosowania tikagreloru lub prasugrelu jako części potrójnego leczenia przeciwzakrzepowego

\*Klasa zaleceń; <sup>b</sup>Poziom wiarygodności danych naukowych; <sup>c</sup>Należy ocenić HBR w sposób uporządkowany, np. obecność jednej dużej lub dwóch małych cech zgodnie z definicją ARC-HBR (patrz rozdz. 8.2.2.3 w Suplemencie *online*); <sup>d</sup>Definicja starszych pacjentów różni się w zależności od badania i wynosi od 70 do 80 lat. Należy również wziąć pod uwagę kruchość i choroby współistniejące; <sup>e</sup>Więcej informacji na temat cech wysokiego ryzyka nawracających zdarzeń związanych ze stentem można znaleźć w rozdziale 6.2 w Suplemencie *online* poświęconym leczeniu przeciwplateletowemu u pacjentów wymagających doustnego leczenia przeciwkrzepliwego  
Skróty: ACS, ostry zespół wieńcowy; *b.i.d.*, *bis in die* (dwa razy dziennie); CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc, zastoinowa niewydolność serca, nadciśnienie tętnicze, wiek  $\geq 75$  lat, cukrzyca, udar mózgu lub przemijający atak niedokrwiny, choroba naczyniowa; DAPT, podwójna terapia przeciwplateletowa; GP, glikoproteina; HBR, wysokie ryzyko krwawienia; DAPT, podwójna terapia przeciwplateletowa, INR, międzynarodowy współczynnik znormalizowany; *i.v.*, dożylnie; LD, dawka nasycająca; MD, dawka podtrzymująca; NOAC, doustny antykoagulant niebędący antagonistą witaminy K; NSTE-ACS, ostry zespół wieńcowy bez uniesienia odcinka ST; OAC, doustny antykoagulant; *o.d.*, *once a day* (raz dziennie); PPCI, pierwotna przeszłokorna interwencja wieńcowa; SAPT, pojedyncza terapia przeciwplateletowa; STEMI, zawał mięśnia sercowego z uniesieniem odcinka ST; UFH, heparyna niefrakcjonowana; VKA, antagonisty witaminy K

Konkretne alternatywne strategie przeciwplatetowe (tj. wybór inhibitora P2Y<sub>12</sub>, czas trwania DAPT, wybór leku w ramach pojedynczej terapii przeciwplatetovej [SAPT, *single antiplatelet therapy*]) w celu zmniejszenia ryzyka krwawienia powinny być wybierane na podstawie ryzyka krwawienia u pacjenta (HBR lub nie), a zalecenia te podsumowano w tabeli zaleceń 6.

#### 6.4. Leczenie długoterminowe

Domyślnie zaleca się DAPT składające się z silnego inhibitora receptora P2Y<sub>12</sub> w połączeniu z kwasem acetylosalicylowym przez minimum 12 miesięcy po wystąpieniu ACS. Odstępstwa od tego zalecenia obejmują: pacjentów, którzy wymagają pilnego leczenia chirurgicznego, pacjentów, u których są wskazania do stosowania OAC, i chorych, u których ryzyko krwawienia jest zbyt wysokie z innych przyczyn [238, 239, 263]. Po PCI z powodu ACS zdarzenia niedokrwienne i krwotoczne ulegają znaczącemu obniżeniu w miarę upływu czasu. Dalsze informacje dotyczące długoterminowych strategii przeciwzakrzepowych (tj. powyżej 12 miesięcy) znajdują się w Suplemencie *online*.

#### 6.4.1. Przedłużenie leczenia przeciwzakrzepowego powyżej 12 miesięcy

Opcje przedłużonego leczenia przeciwzakrzepowego: patrz Suplement *online*, rycina S4; tabele S7 i S8 w celu uzyskania dodatkowych informacji [314–319].

#### 6.5. Leczenie przeciwplatetowe u pacjentów wymagających doustnej antykoagulacji

##### 6.5.1. Pacjenci z ostrym zespołem wieńcowym wymagający antykoagulacji

U 6%–8% pacjentów poddawanych PCI wskazana jest długotrwała terapia OAC, która powinna być kontynuowana także podczas zabiegu inwazyjnego. Przerwanie przewlekłego stosowania OAC i zastosowanie pozajelitowych leków przeciwkrzepliwych może prowadzić do zwiększenia liczby epizodów zakrzepowo-zatorowych i krwawień [328–330]. Nie wiadomo, czy u pacjentów poddawanych PCI bezpieczniej jest łączyć OAC niebędące antagonistami witaminy K (NOAC, *non-vitamin K antagonist oral anticoagulant*) z pozajelitowymi lekami przeciwzakrzepowymi, czy



**Tabela zaleceń 6.** Zalecenia dotyczące alternatywnych schematów leczenia przeciwzakrzepowego

Zalecenia	Klasa <sup>a</sup>	Poziom <sup>b</sup>
<b>Skrócenie/deeskalacja leczenia przeciwzakrzepowego</b>		
U pacjentów, u których po 3–6 miesiącach DAPT nie wystąpiły żadne incydenty kliniczne i którzy nie mają wysokiego ryzyka niedokrwienia, należy rozważyć zastosowanie pojedynczej terapii przeciwplatekowej (najlepiej za pomocą inhibitora receptora P2Y <sub>12</sub> ) [264, 268–271, 273, 274, 276, 313, 320]	IIa	A
Można rozważyć deeskalację leczenia inhibitorem receptora P2Y <sub>12</sub> (np. zamieniając prasugrel/tikagrelor na kłopidogrel) jako alternatywną strategię DAPT w celu zmniejszenia ryzyka krwawienia [279–282, 321, 322]	IIb	A
U pacjentów z HBR można rozważyć stosowanie kwasu acetylosalicylowego lub inhibitora receptora P2Y <sub>12</sub> w monoterapii po 1 miesiącu DAPT [276, 313]	IIb	B
Nie zaleca się deeskalacji terapii przeciwplatekowej w ciągu pierwszych 30 dni po wystąpieniu ACS [238, 323]	III	B
<b>Wydłużenie leczenia przeciwzakrzepowego</b>		
Zaleca się zaprzestanie leczenia przeciwplatekowego po 12 miesiącach u pacjentów leczonych za pomocą OAC [324, 325]	I	B
U pacjentów z wysokim ryzykiem niedokrwinnym i bez HBR <sup>c</sup> należy rozważyć dodanie drugiego leku przeciwzakrzepowego do kwasu acetylosalicylowego w ramach przedłużonej, przewlekłej prewencji wtórnej [314–318]	IIa	A
U pacjentów z pośrednim ryzykiem niedokrwinnym i bez HBR <sup>c</sup> można rozważyć dodanie drugiego leku przeciwzakrzepowego do kwasu acetylosalicylowego w ramach przedłużonej, przewlekłej prewencji wtórnej [314–318]	IIb	A
Można rozważyć inhibitor P2Y <sub>12</sub> w monoterapii jako alternatywę dla kwasu acetylosalicylowego w monoterapii w ramach leczenia przewlekłego [326, 327]	IIb	A

<sup>a</sup>Klasa zaleceń; <sup>b</sup>Poziom wiarygodności danych naukowych; <sup>c</sup>Dane na poparcie tego podejścia (przedłużone leczenie drugim lekiem przeciwzakrzepowym) opierają się na badaniach, w których czas trwania przedłużonego leczenia był następujący: średnio 23 miesiące (COMPASS), średnio 18 miesięcy (badanie DAPT) i mediana 33 miesięcy (PEGASUS-TIMI 54). W związku z tym korzyści i ryzyko związane z kontynuacją tych odpowiednich metod leczenia poza tymi punktami czasowymi są obecnie niejasne  
Skróty: ACS, ostry zespół wieńcowy; DAPT, podwójne leczenie przeciwplatekowe; HBR, wysokie ryzyko krwawienia; OAC, doustny antykoagulant

kontynuować stosowanie NOAC bez dodatkowej, pozajelitowej antykoagulacji. U pacjentów leczonych VKA nie ma potrzeby stosowania pozajelitowych leków przeciwzakrzepowych, jeśli międzynarodowy współczynnik znormalizowany (INR, *international normalized ratio*) wynosi >2,5 [311, 331, 332]. W tabeli 7 przedstawiono strategię minimalizacji powikłań związanych z PCI u pacjentów leczonych OAC.

Dowody dotyczące postępowania u pacjentów z ACS ze wskazaniem do przewlekłej OAC poddawanych PCI pochodzą z podgrup RCT [305–309, 333]. Pacjenci ze STEMI (którzy generalnie są obciążeni wyższym ryzykiem miażdżycowo-zakrzepowym) byli niedostatecznie reprezentowani (~10% badanych populacji) w głównych RCT [305, 307–309]. W Suplemencie online omówiono kluczowe badania, w których oceniano korzyści ze stosowania NOAC jako części schematu przeciwzakrzepowego u pacjentów ze wskazaniami do przewlekłej antykoagulacji poddawanych PCI.

Wszystkie te badania miały indywidualną, odpowiednią moc wystarczającą by odnieść się do bezpieczeństwa testowanej strategii w zakresie zdarzeń krwotocznych, ale niewystarczającą, by dokonać na ich podstawie wiarygodnej oceny różnic w poszczególnych niedokrwiniach punktach końcowych. W metaanalizie wszystkich czterech RCT opartych na NOAC, w których porównywano podwójną terapię przeciwzakrzepową (DAT, *dual antithrombotic therapy*) z potrójną terapią przeciwzakrzepową (TAT, *triple antithrombotic therapy*) u pacjentów z AF poddawanych PCI (obejmującej 10 234 pacjentów), pierwszorzędkowy punkt końcowy bezpieczeństwa (poważny lub klinicznie istotny, inny niż poważny incydent krwawienia według

Międzynarodowego Towarzystwa ds. Zakrzepicy i Hemostazy) był istotnie niższy w przypadku DAT w porównaniu z TAT (ryzyko względne [RR, *relative risk*], 0,66; 95% CI, 0,56–0,78;  $P < 0,001$ ) [310]. Nie stwierdzono istotnych różnic w częstości występowania zgonów z jakiegokolwiek przyczyny oraz z przyczyn CV, udarów mózgu, ani zdefiniowanych w badaniach, poważnych, niepożądanych zdarzeń sercowo-naczyniowych (MACE). Jednak DAT wiązało się z granicznie zwiększonym ryzykiem MI (RR 1,22, 95% CI, 0,99–1,52;  $P = 0,07$ ) i istotnym wzrostem zakrzepicy w stencie (RR 1,59; 95% CI, 1,01–2,50;  $P = 0,04$ ). Przekłada się to na bezwzględne zmniejszenie liczby poważnych krwawień o 2,3%, w porównaniu z bezwzględnym wzrostem zakrzepicy w stencie o 0,4%, bez wpływu na całkowitą liczbę MACE. Interpretując wyniki tych badań, można wysnuć ważny ogólny wniosek, że efekt terapii jest zakłócony przez stosowanie NOAC w ramionach leczenia DAT i VKA w ramionach TAT.

Analizy wtórne z badania *An Open-Label, 2 × 2 Factorial, Randomized Controlled, Clinical Trial to Evaluate the Safety of Apixaban Versus Vitamin K Antagonist and Aspirin Versus Aspirin Placebo in Patients With Atrial Fibrillation and Acute Coronary Syndrome or Percutaneous Coronary Intervention* (AUGUSTUS) wskazują, że częstość zakrzepicy w stencie była najwyższa w ciągu pierwszych 30 dni po randomizacji, z wyższymi wskaźnikami w grupie bez kwasu acetylosalicylowego [334]. Leczenie kwasem acetylosalicylowym powodowało redukcję liczby incydentów niedokrwiniowych (zgon z przyczyn CV, MI, udar mózgu, zakrzepica w stencie), ale także wiązało się ze zwiększeniem częstości poważnych krwawień w ciągu pierwszych 30 dni.

**Tabela 7.** Sugerowane strategie w celu obniżenia ryzyka krwawienia związanego z przeszskórną interwencją wieńcową

Dawki leków przeciwzakrzepowych dostosowane do masy ciała i czynności nerek, szczególnie u kobiet i starszych pacjentów
Dostęp promieniowy jako domyślny dostęp naczyniowy
Inhibitory pompy protonowej u pacjentów otrzymujących podwójną terapię przeciwplatekową, u których występuje ponadprzeciętne ryzyko krwawienia z przewodu pokarmowego (tj. wrzód/krwotok z przewodu pokarmowego w wywiadzie, leczenie przeciwkrefliwe, przewlekłe stosowanie niesteroidowych leków przeciwzapalnych/kortykosteroidów) lub co najmniej dwa z następujących czynników:
<ul style="list-style-type: none"> <li>wiek <math>\geq 65</math> lat</li> <li>dyspepsja</li> <li>choroba refluksowa przełyku</li> <li>zakażenie <i>Helicobacter pylori</i></li> <li>przewlekłe spożywanie alkoholu</li> </ul>
W przypadku pacjentów przyjmujących OAC:
<ul style="list-style-type: none"> <li>PCI powinna być wykonana bez przerywania stosowania VKA lub NOAC</li> <li>pacjentom przyjmującym VKA nie należy podawać UFH, jeśli INR <math>&gt; 2,5</math></li> <li>pacjentom przyjmującym NOAC, niezależnie od czasu przyjęcia ostatniej dawki NOAC, należy dodać antykoagulację pozajelitową w małej dawce (np. enoksaparyna 0,5 mg/kg mc. <i>i.v.</i> lub UFH 60 j./kg mc.)</li> </ul>
Kwas acetylosalicylowy jest wskazany, ale należy unikać wstępnego leczenia inhibitorem receptora P2Y <sub>12</sub>
Inhibitory receptora GP IIb/IIIa tylko w leczeniu ratunkowym lub w przypadku powikłań okołozabiegowych

Skróty: GP, glikoproteina; INR, międzynarodowy współczynnik znormalizowany; *i.v.*, dożylnie; NOAC, doustny antykoagulant niebędący antagonistą witaminy K; OAC, doustna antykoagulacja/antykoagulant; PCI, przeszskórna interwencja wieńcowa; UFH, heparyna niefrakcjonowana; VKA, antagonistą witaminy K

Leczenie kwasem acetylosalicylowym nie miało wpływu na częstość zdarzeń niedokrwienych po 30 dniach i przez okres do 6 miesięcy, ale zwiększało ryzyko krwawienia w tym okresie [334, 335]. W badaniu MASTER DAPT 4579 pacjentów z HBR przydzielono do 1 miesiąca vs. 6 miesięcy DAPT po wszczęciu biodegradowalnego stentu uwalniającego sirolimus. Połowa pacjentów miała rozpoznany ACS, a jedna trzecia była leczona za pomocą OAC [276]. W subanalizie tego badania wykazano, że zaprzestanie DAPT po 1 miesiącu i odstawienie pojedynczej terapii przeciwplatekowej (SAPT) po 6 miesiącach, przy jednoczesnym utrzymaniu leczenia OAC, były bezpieczne w odniesieniu do zdarzeń niedokrwienych u pacjentów stosujących długoterminowo terapię OAC, która była klinicznie uzasadniona [313].

U pacjentów z ACS należy ponownie ocenić wskazania do OAC i kontynuować leczenie tylko wtedy, gdy istnieją istotne wskazania (np. napadowe, przetrwałe lub utrwalone migotanie przedsionków z wynikiem w skali CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc [zastoinowa niewydolność serca, nadciśnienie tętnicze, wiek  $\geq 75$  lat, cukrzyca, udar lub przemijający atak niedokrwienny, choroba naczyniowa]

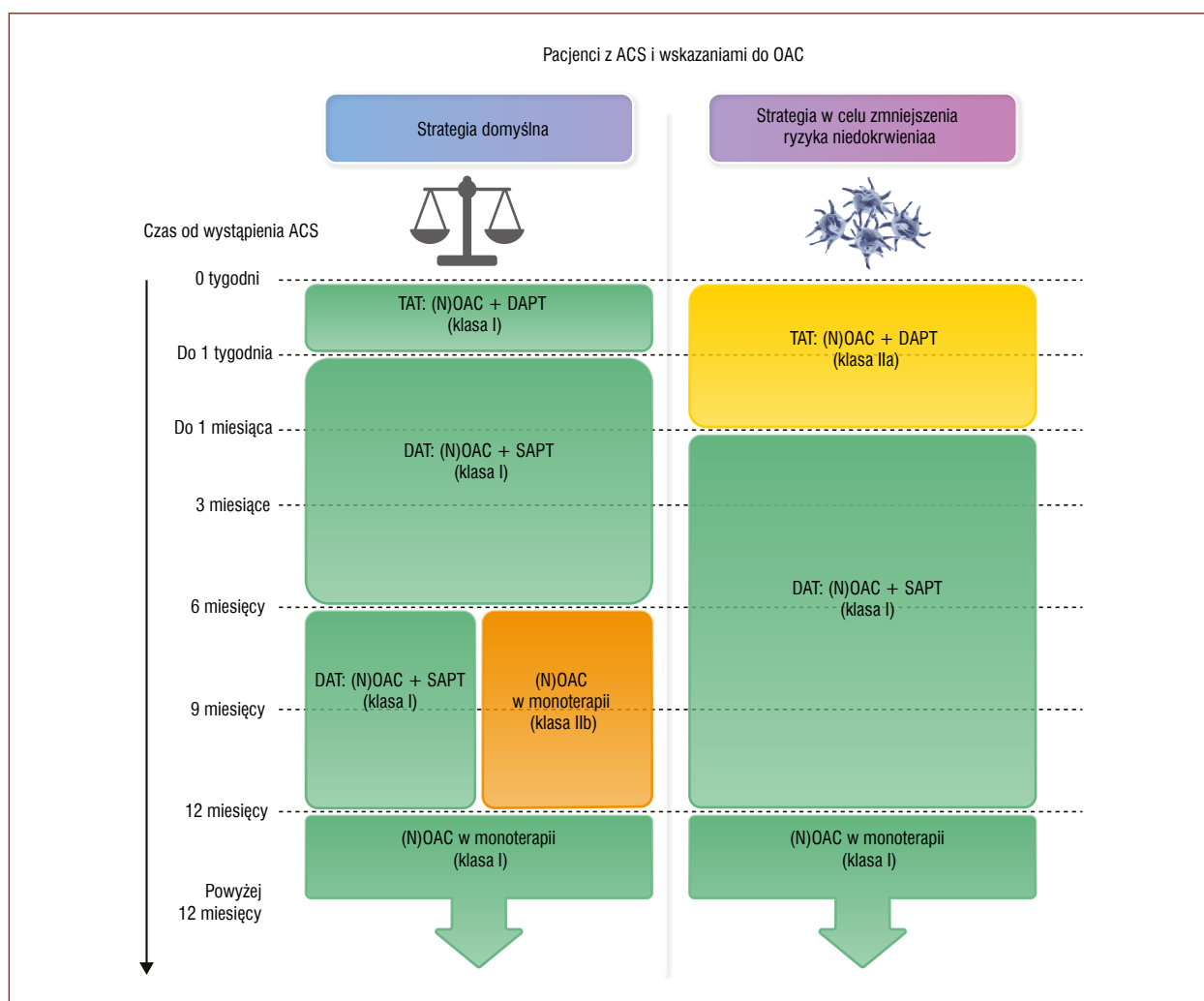
wynik  $\geq 1$  u mężczyzn i  $\geq 2$  u kobiet; mechaniczna zastawka serca lub nawracająca lub nieprovokowana zakrzepica żył głębokich lub PE w wywiadzie). Prasugrel i tikagrelor były wprowadzone stosowane w głównych RCT ale badana grupa pacjentów była tak nieliczna, że nie uzyskano wystarczających danych dotyczących skuteczności i bezpieczeństwa. Nie zaleca się więc stosowania tych leków w ramach TAT. Intensywność dawkowania OAC powinna być starannie monitorowana, z docelowym INR 2,0–2,5 u pacjentów leczonych VKA (z wyjątkiem osób z mechaniczną protezą zastawki w pozycji mitralnej).

Ogólnie rzecz ujmując, u pacjentów z AF, bez mechanicznych protez zastawkowych lub umiarkowanej do ciężkiej stenozы mitralnej dowody przemawiają za stosowaniem NOAC zamiast VKA, ponieważ leki te zmniejszają ryzyko krwawienia. Zaleca się terapię DAT z NOAC w zalecanej dawce w celu zapobiegania udarowi i SAPT (najlepiej kłopidogrel, który był stosowany u  $>90\%$  pacjentów w głównych badaniach RCT) jako domyślną strategię przez okres do 12 miesięcy po maksymalnie 1 tygodniu przyjmowania TAT (z NOAC i DAPT składającą się z kwasu acetylosalicylowego i kłopidogrelu) (ryc. 12). Długość stosowania TAT do 1 tygodnia opiera się na medianie czasu trwania leczenia w ramieniu badawczym badania AUGUSTUS [308]. Chociaż nie zaplanowano żadnego z dostępnych badań RCT w celu wykrycia różnic w zdarzeniach niedokrwienych, wyrażone liczbowo wyższe ryzyko zakrzepicy w stencie i MI jest równoważone przez niższe ryzyko krwawienia, co w rezultacie ma neutralny wpływ na całkowitą śmiertelność [310, 336–338].

W przeciwieństwie do strategii domyślnej DAT można skrócić do 6 miesięcy poprzez odstawienie leczenia przeciwplatekowego u niektórych pacjentów, na przykład u chorych z wieloma czynnikami HBR. U pacjentów z wysokim ryzykiem niedokrwienia lub innymi cechami anatomicznymi/proceduralnymi, które przewyższają ryzyko krwawienia, należy przedłużyć TAT do 1 miesiąca, a następnie stosować DAT do 12 miesięcy.

Dowody na poparcie stosowania OAC w połączeniu z tikagrelorem lub prasugrelem w ramach DAT po ACS i/lub PCI jako alternatywy dla TAT są ograniczone. W czterech kluczowych badaniach RCT zastosowano tikagrelor u odpowiednio 5%–12%, a prasugrel u 1–2% pacjentów [305, 307–309, 339].

W przypadku pacjentów z ACS leczonych zachowawczo aktualne dane przemawiają za stosowaniem DAT zamiast TAT, z pojedynczym lekiem przeciwplatekowym (najczęściej kłopidogrelem), przez co najmniej 6 miesięcy [308]. W badaniu AUGUSTUS około 24% włączonych pacjentów było leczonych zachowawczo w przebiegu ACS [308]. U chorych tych apiksaban powodował istotne zmniejszenie częstości zdarzeń krwotocznych w porównaniu z VKA. Nie zaobserwowano istotnych zmian w zakresie śmiertelności lub zdarzeń niedokrwienych. Zastosowanie kwasu acetylosalicylowego, w porównaniu z placebo, skutkowało znaczącym zwiększeniem



**Rycina 12.** Schematy leczenia przeciwzakrzepowego u pacjentów z ostrym zespołem wieńcowym i wskazaniem do doustnej antykoagulacji. Skróty: ACS, ostry zespół wieńcowy; ARC-HBR, *Academic Research Consortium for High Bleeding Risk*; DAPT, podwójna terapia przeciwplatekowa; DAT, podwójna terapia przeciwzakrzepowa; NOAC, doustny antykoagulant niebędący antagonistą witaminy K; OAC, doustna antykoagulacja/antykoagulant; SAPT, pojedyncza terapia przeciwplatekowa; TAT, potrójna terapia przeciwzakrzepowa; VKA, antagonistą witaminy K. OAC: preferowane NOAC zamiast VKA dla strategii domyślnej i we wszystkich innych scenariuszach, jeśli nie ma przeciwwskazań. W przypadku schematów TAT i DAT zalecane dawki NOAC są następujące: apiksaban 5 mg *b.i.d.*, dabigatran 110 mg lub 150 mg *b.i.d.*, edoksaban 60 mg *o.d.*, rywaroksaban 15 mg lub 20 mg *o.d.* Zaleca się zmniejszenie dawki NOAC u pacjentów na podstawie określonych kryteriów dla każdego z NOAC (z uwzględnieniem czynności nerek, masy ciała, współistniejących leków i wieku). SAPT: preferowanie inhibitora receptora P2Y<sub>12</sub> (zwykle kłopidogrelu) zamiast kwasu acetylosalicylowego. W celu uzyskania szczegółowych informacji na temat kryteriów ARC-HBR patrz ocena ryzyka krwawienia w Suplemencie *online*, rozdział 8.2.2.3. Ponadto pacjenci z wynikiem w skali PRECISE-DAPT  $\geq 25$  są uważani za osoby z wysokim ryzykiem krwawienia. \*Patrz Suplement *online*, tabela S9 w celu uzyskania przykładów cech wysokiego ryzyka zdarzeń nawrotowych związanych ze stentem

liczby krwawień, lecz nie zaobserwowano istotnych różnic w zakresie zgonów, hospitalizacji lub zdarzeń niedokrwienych [308].

Jeśli chodzi o potrzebę kontynuowania stosowania jakiegokolwiek leku przeciwplatekowego po 12 miesiącach od ACS i/lub PCI u pacjentów ze wskazaniami do OAC, w badaniu *Atrial Fibrillation and Ischemic Events With Rivaroxaban in Patients With Stable Coronary Artery Disease* (AFIRE) zrandomizowano 2236 pacjentów z AF leczonych za pomocą PCI lub CABG ponad 1 rok wcześniej lub z udokumentowaną CAD do monoterapii rywaroksabanem lub terapii skojarzonej rywaroksabanem z poje-

dynczym lekiem przeciwplatekowym [324]. Monoterapia rywaroksabanem nie była gorsza od terapii skojarzonej w odniesieniu do pierwszorzędnego złożonego punktu końcowego skuteczności, obejmującego udar mózgu, zatorowość systemową, MI, UA wymagającą rewaskularyzacji lub zgon z przyczyn ogólnych, a także była lepsza w zakresie pierwszorzędnego punktu końcowego bezpieczeństwa, jakim było poważne krwawienie. Analiza ta oraz inne przedwcześnie zakończone badania uzasadniają zalecenie zaprzestania leczenia przeciwplatekowego po 12 miesiącach i kontynuacji OAC w monoterapii u większości pacjentów [325].

### 6.5.2. Pacjenci wymagający stosowania antagonistów witaminy K lub poddawani operacji pomostowania aortalno-wieńcowego

U pacjentów, u których stosowanie VKA jest konieczne (np. u chorych z mechanicznymi protezami zastawkowymi), wskazane jest przyjmowanie DAT z VKA i SAPT (najlepiej z kłopidogrelem) po maksymalnie 1-tygodniowym okresie TAT (z kwasem acetylosalicylowym i kłopidogrelem) [306]. W metaanalizie sieciowej wykazano, że w porównaniu z TAT (składającą się z VKA, kwasu acetylosalicylowego i kłopidogrelu), DAT (VKA plus kłopidogrel) wiązała się z tendencją do zmniejszenia poważnych krwawień według TIMI, bez istotnej różnicy obserwowanej w występowaniu MACE [336].

U pacjentów z ACS poddawanych CABG z ustalonym wskazaniem do OAC należy wznowić leczenie przeciwzakrzepowe w połączeniu z SAPT po CABG tak szybko, jak to możliwe, i należy unikać TAT.

### 6.6. Leczenie przeciwzakrzepowe jako uzupełnienie fibrylizacji

W badaniu *Second International Study Of Infarct Survival* (ISIS-2) wykazano, że korzyści ze stosowania kwasu acetylosalicylowego i leków fibrynolitycznych (tj. streptokinazy) są addytywne [340]. Pierwszą dawkę kwasu acetylosalicylowego (162–325 mg) należy podać doustnie do przeżucia lub podać *i.v.*, a następnie codziennie, od kolejnego dnia, podawać doustnie lek w małej dawce (75–100 mg). Kłopidogrel dodany do kwasu acetylosalicylowego zmniejsza ryzyko zdarzeń CV i ogólną śmiertelność u pacjentów leczonych za pomocą fibrylizacji i powinien być dodawany do kwasu acetylosalicylowego po terapii fibrynolitycznej [341, 342]. Nie ma wystarczających dowodów z dostępnych badań

RCT na poparcie lub obalenie tezy dotyczącej lepszych wyników leczenia tikagrelomem lub prasugrelem u pacjentów ze STEMI leczonych trombolitycznie [343–345]. Nie ma dowodów na to, że podawanie inhibitorów receptora GP IIb/IIIa poprawia perfuzję mięśnia sercowego lub wyniki u pacjentów leczonych fibrylizacją i że może ono zwiększać ryzyko krwawień [346].

Zaleca się stosowanie pozajelitowego leczenia przeciwzakrzepowego do czasu rewaskularyzacji, jeśli jest ona wykonywana. Pomimo zwiększonego ryzyka poważnych krwawień korzyści kliniczne netto przemawiały na korzyść enoksaparyny w porównaniu z UFH w badaniu *ASessment of the Safety and Efficacy of a New Thrombolytic 3* (ASSENT 3) (n = 6095) [347]. W dużym badaniu *Enoxaparin and Thrombolysis Reperfusion for Acute myocardial infarction Treatment-Thrombolysis In Myocardial Infarction 25* (ExTRACT-TIMI 25) (n = 20 506) pacjentom w wieku ≥75 lat oraz chorym z zaburzeniami czynności nerek (szacowany klirens kreatyniny <30 ml/min) podawano mniejszą dawkę enoksaparyny. Enoksaparyna, w porównaniu z UFH w dawce dostosowanej do masy ciała, wiązała się ze zmniejszeniem ryzyka zgonu i ponownego zawału serca w ciągu 30 dni, ale kosztem znacznego wzrostu powikłań krwotocznych innych niż mózgowe. Korzyści kliniczne netto (tj. brak zgonów, zawałów serca niezakończonych zgonem i krwawień wewnątrzczaszkowych) przemawiały na korzyść enoksaparyny [348, 349]. W dużym badaniu OASIS-6 fondaparynuks był lepszy od placebo lub UFH w zapobieganiu zgonom i ponownemu zawałowi, szczególnie u pacjentów, którzy otrzymywali streptokinazę [260, 350]. W dużym badaniu z zastosowaniem streptokinazy zaobserwowano istotnie mniej ponownych zawałów przy stosowaniu biwalirudyny przez 48 godzin, w porównaniu z UFH, chociaż kosztem nie-

**Tabela zaleceń 7.** Zalecenia dotyczące leczenia fibrynolitycznego

Zalecenia	Klasa <sup>a</sup>	Poziom <sup>b</sup>
<b>Leczenie fibrynolityczne</b>		
W przypadku gdy fibrylizacja jest strategią reperfuzyjną, zaleca się rozpoczęcie tego leczenia, tak szybko, jak to możliwe po ustaleniu rozpoznania w okresie przedszpitalnym (celem czas <10 min do zastosowania fibrylizacji w bolusie) [206, 353–355]	I	A
Zaleca się stosowanie środka specyficznego dla fibryny (tj. tenekteplazy, alteplazy lub reteplazy) [356, 357]	I	B
Należy rozważyć połowę dawki tenekteplazy u pacjentów >75. roku życia [184]	IIa	B
<b>Leczenie przeciwplatekcyjne łączone z fibrylizacją</b>		
Zaleca się stosowanie kwasu acetylosalicylowego i kłopidogrelu [340–342]	I	A
<b>Leczenie przeciwkrzepliwe w połączeniu z fibrylizacją</b>		
Zaleca się antykoagulację u pacjentów leczonych za pomocą fibrylizacji do czasu rewaskularyzacji (jeśli jest wykonana) lub przez okres pobytu w szpitalu (do 8 dni) [260, 347, 348, 350, 357–360]	I	A
Zaleca się podanie enoksaparyny <i>i.v.</i> , a następnie <i>s.c.</i> jako preferowanego antykoagulantu [347, 348, 357–360]	I	A
W przypadku gdy enoksaparyna jest niedostępna, zaleca się zastosowanie UFH w bolusie <i>i.v.</i> w dawce dostosowanej do masy ciała, a następnie we wlewie dożylnym [357]	I	B
U pacjentów leczonych streptokinazą należy rozważyć zastosowanie fondaparynuksu w bolusie <i>i.v.</i> , a następnie <i>s.c.</i> po 24 godz. [260]	IIa	B

<sup>a</sup>Klasa zaleceń; <sup>b</sup>Poziom wiarygodności danych naukowych  
Skróty: *i.v.*, dożylnie; *s.c.*, podskórnie; UFH, heparyna niefrakcjonowana

wielkiego, nieistotnego wzrostu powikłań krwotocznych innych niż mózgowie [351]. Bivalirudyna nie była badana ze środkami specyficznymi dla fibryny i nie ma dowodów uzasadniających stosowanie bezpośrednich inhibitorów trombiny jako uzupełnienia fibrynolizy [260, 350].

Tenekteplaza podawana dożylnie w dawce dostosowanej do masy ciała, kwas acetylosalicylowy w małej dawce, klopidogrel podawany doustnie i enoksaparyna podawana *i.v.*, a następnie *s.c.* do czasu PCI (rewaskularyzacji) stanowią najdokładniej przebadany schemat leczenia przeciwzakrzepowego w ramach strategii farmakoinwazyjnej [184, 186, 213, 346, 352]. W Suplemencie *online* (tab. S10 i S11) przedstawiono dokładniejsze informacje na temat fibrynolizy, obejmujące jednoczasową terapię przeciwzakrzepową i przeciwwskazania.

### 6.7. Leczenie przeciwzakrzepowe u pacjentów niepoddawanych leczeniu reperfuzyjnemu

Pacjenci z ostatecznym rozpoznaniem ACS, którzy nie zostali poddani reperfuzji, powinni otrzymywać inhibitor receptora P2Y<sub>12</sub> oprócz kwasu acetylosalicylowego, utrzymywany przez 12 miesięcy, chyba że występuje HBR. U pacjentów z ACS, którzy są leczeni zachowawczo, bez rewaskularyzacji, połączenie kwasu acetylosalicylowego i tikagreloru przez okres do 12 miesięcy wykazało korzyści w porównaniu z kwasem acetylosalicylowym i klopidogrelem [238, 361]. Połączenie kwasu acetylosalicylowego i prasugrelu może być również uzasadnione zamiast kwasu acetylosalicylowego i klopidogrelu, jeśli wykonano angiografię wieńcową i potwierdzono CAD [239, 362]. W związku z tym DAPT oparta na silnym inhibitorze receptora P2Y<sub>12</sub> jest rozsądną opcją dla pacjentów z ostatecznym rozpoznaniem ACS, niepoddawanych reperfuzji, chyba że przeważają obawy dotyczące ryzyka krwawienia (np. na podstawie kryteriów ARC-HBR) [238, 361]. Schemat DAPT oparty na klopidogrelu i kwasie acetylosalicylowym może zapewniać korzyści kliniczne netto u starszych pacjentów z ACS [242, 363]. Więcej informacji na temat leczenia przeciwzakrzepowego u pacjentów z ACS, którzy nie są poddawani reperfuzji, znajduje się w Suplemencie *online*.

## 7. OSTRY ZESPÓŁ WIEŃCOWY O NIESTABILNYM PRZEBIEGU

W niektórych przypadkach pacjenci z ACS mogą wykazywać cechy pogorszenia stanu hemodynamicznego (tj. pozaszpitalne zatrzymanie krążenia [OHCA, *out-of-hospital cardiac arrest*] i/lub CS).

### 7.1. Pozaszpitalne zatrzymanie krążenia w ostrym zespole wieńcowym

Chociaż OHCA przy przyjęciu występuje u niewielkiego odsetka wszystkich pacjentów z ACS, ostry zespół wieńcowy jest jego najczęstszą przyczyną [364–366]. U pacjentów z OHCA postępowanie resuscytacyjne powinno być zgodne z wytycznymi Europejskiej Rady Resuscytacji [367]. Większość przypadków zatrzymania krążenia u do-

rosłych wiąże się z CAD z istotnymi zwężeniami w tętnicach wieńcowych, a ACS należy uwzględnić w diagnostyce różnicowej [365, 368]. Dlatego też ICA może być częścią postępowania po resuscytacji u pacjentów, u których istnieje wysokie prawdopodobieństwo ostrej niedrożności naczyń wieńcowych (np. utrzymujące się uniesienie odcinka ST lub zmiany równoważne i/lub niestabilność hemodynamiczna i/lub elektryczna) [367, 369]. W algorytmie decyzyjnym należy również uwzględnić stan neurologiczny (np. śpiączka vs. brak śpiączki) i prawdopodobieństwo przeżycia (tj. korzystny stosunek korzyści do ryzyka vs. daremność terapii).

Jak dotąd nie przeprowadzono badań, które obejmowałyby pacjentów po przywróceniu spontanicznego krążenia (ROSC, *return of spontaneous circulation*) i z utrzymującym się uniesieniem odcinka ST, ale zasadniczo — biorąc pod uwagę ogólną sytuację kliniczną i rozsądny stosunek korzyści do ryzyka — powinni oni zostać poddani strategii PPCI (natychmiastowa ICA i PCI, jeśli jest to wskazane). W odniesieniu do raportów z rejestrów, natychmiastowe ICA i PCI wiążą się z dobrymi wynikami w tej sytuacji, szczególnie u pacjentów, którzy nie są w śpiączce podczas wstępnej oceny [368, 370, 371].

Postępowanie z pacjentami z ROSC bez uniesienia odcinka ST powinno być zindywidualizowane w zależności od stanu hemodynamicznego i neurologicznego. Na podstawie badań *Coronary Angiography after Cardiac Arrest (CO-ACT)* i *Immediate Unselected Coronary Angiography Versus Delayed Triage in Survivors of Out-of-hospital Cardiac Arrest Without ST-segment Elevation (TOMAHAWK)* stwierdzono, że w przypadku OHCA z początkowym rytmem nadającym się do defibrylacji i bez uniesienia odcinka ST lub jego odpowiedników oraz bez CS, rutynowa, natychmiastowa ICA nie jest lepsza od opóźnionej strategii inwazyjnej [372, 373]. Wyniki mniejszych badań (*EMERGENCY versus delayed coronary angiogram in survivors of out-of-hospital cardiac arrest with no obvious non-cardiac cause of arrest [EMERGE]*, *A Pilot Randomized Clinical Trial of Early Coronary Angiography Versus No Early Coronary Angiography for Post-Cardiac Arrest Patients Without ECG ST Segment Elevation [PEARL]* i *Coronariography in OUT of hospital Cardiac arrEst [COUPE]*) również potwierdzają ten sam wniosek [372–377]. Szczegóły dotyczące tych badań podano w Suplemencie *online*, w tabelach dowodów.

Na podstawie danych z badań COACT i TOMAHAWK wydaje się, że rozsądne jest opóźnienie ICA u stabilnych hemodynamicznie pacjentów ze zresuscytowanym OHCA bez uniesienia odcinka ST lub jego odpowiedników. Wstępna ocena w ramach ED lub w oddziale intensywnej opieki kardiologicznej (ICCU, *intensive cardiac care unit*) powinna się koncentrować na wykluczeniu przyczyn pozawieńcowych (incydenty naczyniowo-mózgowe, niewydolność oddechowa, wstrząs niekardiogeny, PE lub zatrucie). Echokardiografia jest również przydatna w ocenie tych pacjentów. Podejmując decyzję o wykonaniu selektywnie koronarografii (i PCI, jeśli jest wskazana), powinno się również uwzględniać czynniki związane ze

**Tabela zaleceń 8.** Zalecenia dotyczące zatrzymania krążenia i pozaszpitalnego zatrzymania krążenia

Zalecenia	Klasa <sup>a</sup>	Poziom <sup>b</sup>
<b>Zatrzymanie krążenia i OHCA</b>		
Zaleca się strategię PPCI u pacjentów ze zresuscytowanym zatrzymaniem krążenia i z EKG z przetrwałym uniesieniem odcinka ST (lub z ekwiwalentnymi zmianami) [368, 387, 388]	I	B
Nie zaleca się rutynowej, natychmiastowej koronarografii po zresuscytowanym zatrzymaniu krążenia u hemodynamicznie stabilnych pacjentów bez przetrwałego uniesienia odcinka ST (lub ekwiwalentnych zmian) [373–377]	III	A
<b>Kontrola temperatury</b>		
Zaleca się kontrolę temperatury ciała (tj. ciągle monitorowanie temperatury głębokiej ciała i aktywne przeciwdziałanie gorączce [tj. >37,7 °C]) zarówno po pozaszpitalnym, jak i szpitalnym zatrzymaniu krążenia u osób dorosłych, które są nieprzytomne po powrocie spontanicznego krążenia [378–385, 389]	I	B
<b>Systemy opieki</b>		
Zaleca się, aby w systemach opieki zdrowotnej wdrażano strategię wspierającą bezpośrednie przekazywanie wszystkich pacjentów, u których podejrzewa się ACS po zresuscytowanym zatrzymaniu krążenia, do szpitali oferujących PPCI przez całą dobę 7 dni w tygodniu poprzez jedne, wyspecjalizowane EMS [390–392]	I	C
Należy rozważyć transport pacjentów z OHCA do ośrodka specjalizującego się w terapii po zatrzymaniu krążenia zgodnie z lokalnymi protokołami [391, 393]	Ila	C
<b>Ocena rokowania neurologicznego</b>		
Zaleca się ocenę rokowania neurologicznego (nie wcześniej niż 72 godz. po przyjęciu do szpitala) u wszystkich nieprzytomnych pacjentów po zresuscytowanym zatrzymaniu krążenia [386]	I	C

<sup>a</sup>Klasa zaleceń; <sup>b</sup>Poziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: ACS, ostry zespół wieńcowy; EKG, elektrokardiogram; EMS, pogotowie ratunkowe; OHCA, pozaszpitalne zatrzymanie krążenia; PPCI, pierwotna przezskórna interwencja wieńcowa

złym rokowaniem neurologicznym i prawdopodobieństwo występowania ACS.

U pacjentów, którzy nie reagują po uzyskaniu ROSC, zaleca się monitorowanie temperatury ciała i aktywne zapobieganie gorączce (zdefiniowanej jako temperatura >37,7°C) w celu poprawy wyników neurologicznych [367, 378–385]. W niedawno opublikowanym badaniu porównano strategię kontroli temperatury przez urządzenie: 36°C przez 24 godziny, a następnie 37°C przez 12 lub 48 godzin (dla całkowitego czasu interwencji wynoszącego odpowiednio 36 godzin i 72 godziny) lub do momentu odzyskania przytomności przez pacjenta u 789 chorych z OHCA o przypuszczalnej przyczynie sercowej (ok. 45% z uniesieniem odcinka ST w EKG; w 92% przypadków wykonano natychmiastową koronarografię, a w 43% — PCI). W badaniu tym wykazano porównywalne wyniki w przypadku obu strategii w odniesieniu do pierwszorzędnego punktu końcowego (zgon, ciężka niepełnosprawność lub śpiączka) po 90 dniach [384]. W przypadku osób w śpiączce zaleca się ocenę rokowania neurologicznego nie wcześniej niż 72 godziny po przyjęciu do szpitala [367, 378–383, 386].

### 7.1.1. Systemy opieki

Istnieje coraz więcej dowodów sugerujących, że opieka w wyspecjalizowanych szpitalach dla pacjentów po OHCA (określanych jako ośrodki zatrzymania krążenia) może się wiązać z korzyściami klinicznymi [367]. Więcej informacji na ten temat zamieszczono w Suplemencie *online*, w rozdziale 7.1.1.

## 7.2. Wstrząs kardiogeny jako powikłanie ostrego zespołu wieńcowego

Na podstawie wyników badania *Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock* (SHOCK) zaleca się wczesną rewaskularyzację za pomocą PCI lub CABG u pacjentów z AMI powikłanym CS [394–396]. Jeśli wskazana jest rewaskularyzacja mięśnia sercowego, większość pacjentów zostanie poddana PCI bezpośrednio po koronarografii. Rewaskularyzacja chirurgiczna jest natomiast cenną opcją leczenia u chorych, u których próba PCI w obrębie IRA się nie powiodła lub jeśli anatomia tętnic wieńcowych nie pozwala na uzyskanie optymalnego wyniku PCI [395, 397, 398]. W przypadku CS spowodowanego powikłaniami mechanicznymi związanymi z AMI wskazane może być również leczenie chirurgiczne lub przezskórne, a strategia postępowania powinna być przedyskutowana w gronie członków Heart Team.

W badaniu *Intraaortic Balloon Pump in Cardiogenic Shock II* (IABP-SHOCK II) stosowanie wewnątrzortalnej pompy balonowej (IABP, *intra-aortic balloon counter pulsation/pumping*) nie wiązało się z niższą, 30-dniową śmiertelnością [399]. W związku z tym, przy braku powikłań mechanicznych, nie zaleca się rutynowego stosowania IABP w przypadku CS z towarzyszącym AMI. Nie ustalono w sposób przekonujący znaczenia mechanicznych urządzeń do wspomaganie krążenia (żylna-tętnicza, pozaustrojowa oksygenacja membranowa [VA-ECMO, *veno-arterial extracorporeal membrane oxygenation*], pompa mikroosiowa) w AMI, dlatego uzasadnione są dalsze bada-

**Tabela zaleceń 9.** Zalecenia dotyczące wstrząsu kardiogenego

Zalecenia	Klasa <sup>a</sup>	Poziom <sup>b</sup>
U pacjentów z ACS powikłanym CS zaleca się natychmiastową koronarografię i PCI w obrębie IRA (jeśli są wskazania) [394, 396, 404]	I	B
Zaleca się wykonanie CABG w trybie ratunkowym w przypadku CS związanego z ACS, jeśli PCI w obrębie IRA jest niemożliwa lub nieskuteczna [394, 395]	I	B
W przypadku niestabilności hemodynamicznej zaleca się pilną naprawę chirurgiczną/przeciecznikową powikłań mechanicznych związanych z ACS, zgodnie z decyzją w obrębie kardiogrupy	I	C
Należy rozważyć fibrynolizę u pacjentów ze STEMI przyjmowanych z CS, jeśli strategia PPCI jest niedostępna w ciągu 120 min od rozpoznania STEMI i wykluczono powikłania mechaniczne [184, 354]	IIa	C
U pacjentów z ACS i ciężkim/opornym na leczenie CS można rozważyć krótkotrwałe zastosowanie mechanicznego wspomaganie krążenia [402]	IIb	C
Nie zaleca się rutynowego stosowania IABP w pacjentów z ACS i CS i bez powikłań mechanicznych [399, 405–407]	III	B

<sup>a</sup>Klasa zaleceń; <sup>b</sup>Poziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: ACS, ostry zespół wieńcowy; CABG, pomostowanie aortalno-wieńcowe; CS, wstrząs kardiogeny; IABP, kontrapulsacja wewnątrzaoortna; IRA, tętnica związana z zawalem; PPCI, pierwotna przeszkońska interwencja wieńcowa; STEMI, zawał mięśnia sercowego z uniesieniem odcinka ST

nia randomizowane na dużą skalę [400, 401]. W badaniu *Extracorporeal Membrane Oxygenation in the Therapy of Cardiogenic Shock* randomizowano 122 pacjentów (51% ze STEMI) z szybko pogarszającym się lub ciężkim CS do natychmiastowego wdrożenia VA-ECMO lub początkowo zachowawczej strategii (która pozwoliła na późniejsze użycie VA-ECMO) [402]. Natychmiastowe wdrożenie VA-ECMO nie przyniosło poprawy wyników klinicznych [402]. Jednak interpretacja tego badania jest trudna ze względu na około 40-procentowy wskaźnik przejścia na VA-ECMO w ramieniu leczenia zachowawczego, włączenie heterogennych fenotypów CS i zastosowanie metodologii grup naprzemiennych w złożonym pierwszorzędowym punkcie końcowym. W wyniku tych ograniczeń badanie to nie może odpowiednio odpowiedzieć na pytanie, czy mechaniczne wspomaganie krążenia (MCS, *mechanical circulatory support*) jest w stanie zmniejszyć śmiertelność w tej sytuacji klinicznej.

Należy zauważyć, że chociaż nadal brakuje wysokiej jakości randomizowanych danych potwierdzających stosowanie MCS u pacjentów z ACS przyjmowanych z objawami CS, wyniki niektórych ostatnich analiz obserwacyjnych wskazują, że stosowanie wewnątrznaczyniowych urządzeń wspomagających LV może się wiązać ze zwiększonym ryzykiem zdarzeń niepożądanych, w tym śmiertelności i krwawienia, w porównaniu z IABP [401, 403]. W związku z tym, chociaż MCS można rozważyć u wybranych pacjentów z ACS i ciężkim/opornym CS, należy zachować ostrożność w tym zakresie do czasu uzyskania dołdniejszych danych z badań randomizowanych. W rozdziale 10 przedstawiono postępowanie z pacjentami z CS włączającym AMI i MVD.

## 8. POSTĘPOWANIE W OSTRYM ZESPOLU WIEŃCOWYM PODCZAS HOSPITALIZACJI

### 8.1. Oddział intensywnej opieki kardiologicznej

Po leczeniu reperfuzyjnym zaleca się przyjęcie pacjentów z ACS wysokiego ryzyka (w tym wszystkich pacjentów ze STEMI) do jednostki intensywnej opieki kardiologicznej

specjalizującej się w leczeniu choroby wieńcowej/oddziału kardiologicznego (CCU, *coronary care unit*) lub ICCU. Do czynników określanych jako ostre modyfikatory ryzyka, u pacjentów z ACS należą: utrzymujące się niedokrwienie mięśnia sercowego (np. nieudana reperfuzja), ostra HF i/lub hipoperfuzja, CS, zatrzymanie krążenia ze śpiączką, złośliwe (zagrożające życiu) zaburzenia rytmu serca, blok przedsionkowo-komorowy wysokiego stopnia i ostra niewydolność nerek (z oligurią). Wszystkie ICCU muszą dysponować odpowiednim zapleczem diagnostycznym, które umożliwi prowadzenie leczenia farmakologicznego i inwazyjnego. Personel powinien być dokładnie przeszkolony w zakresie postępowania w ACS, z uwzględnieniem: zaburzeń rytmu serca, HF, mechanicznego wspomaganie krążenia, inwazyjnego i nieinwazyjnego monitorowania hemodynamicznego (ciśnienie tętnicze i płucne), monitorowania oddychania, wentylacji mechanicznej i kontroli temperatury [408]. Oddziały CCU/ICCU powinny dawać możliwość postępowania z pacjentami z chorobami nerek i płuc. W stanowisku ESC-*Acute CardioVascular Care Association* szczegółowo przedstawiono pożądaną organizację, strukturę i kryteria oddziałów CCU/ICCU [408].

#### 8.1.1. Monitorowanie

Zaleca się jak najszybsze rozpoczęcie monitorowania EKG u wszystkich pacjentów z ACS w celu wykrycia zagrażających życiu zaburzeń rytmu serca i wykonania szybkiej defibrylacji, jeśli jest wskazana. Rekomenduje się monitorowanie EKG pod kątem arytmii i nowych zmian o charakterze uniesienia/obniżenia odcinka ST przez co najmniej 24 godziny od wystąpienia objawów u wszystkich pacjentów wysokiego ryzyka z ACS, w tym u wszystkich pacjentów ze STEMI [409]. Można rozważyć dłuższe monitorowanie u pacjentów z pośrednim lub wysokim ryzykiem wystąpienia zaburzeń rytmu serca (tj. u pacjentów spełniających jedno lub więcej z następujących kryteriów: niestabilnych hemodynamicznie, z poważnymi zaburzeniami rytmu serca, z frakcją wyrzutową lewej komory [LVEF, *left ventricular ejection fraction*] <40%, po nieudanej reper-

fuzji, z dodatkowymi krytycznymi zwężeniami w obrębie głównych naczyń wieńcowych lub w przypadku powikłań związanych z PCI). Dalsze monitorowanie arytmii będzie zależało od szacowanego ryzyka. W sytuacji gdy pacjent opuszcza ICCU lub równoważny oddział, można kontynuować monitorowanie za pomocą telemetrii. Zaleca się, aby pacjentom, którzy są transportowani pomiędzy jednostkami szpitalnymi w oknie czasowym, w którym wymagane jest ciągłe monitorowanie rytmu serca, towarzyszył personel odpowiednio wyposażony i wyszkolony w postępowaniu w zagrażających życiu arytmiami i zatrzymaniu krążenia [409].

### 8.1.2. Uruchomienie

W przypadku większości pacjentów z ACS zaleca się wczesne uruchomienie (tj. wstanie z łóżka w pierwszym dniu). Realizacja tego zalecenia jest ułatwiona dzięki stosowaniu dostępu promieniowego podczas procedur przeszłornej rewaskularyzacji. Pacjenci z rozległym uszkodzeniem mięśnia sercowego, HF, niedociśnieniem lub zaburzeniami rytmu serca mogą początkowo pozostawać w łóżku przed wykonaniem oceny funkcji miokardium i uzyskaniem stabilizacji klinicznej. Wydłużenie okresu pobytu w łóżku oraz ograniczenie aktywności fizycznej może być okresowo wymagane u pacjentów z rozległym zawałem serca lub ciężkimi powikłaniami.

### 8.1.3. Długość pobytu na oddziale intensywnej opieki kardiologicznej

Optymalna długość pobytu na oddziale intensywnej terapii kardiologicznej i w szpitalu powinna być zindywidualizowana w zależności od sytuacji klinicznej pacjenta, z uwzględnieniem wyjściowego ryzyka kardiologicznego i chorób współistniejących, wyjściowego stanu psychicznego/funkcjonalnego oraz wsparcia społecznego [410, 411]. Należy zauważyć, że większość niepożądanych zdarzeń wewnątrzszpitalnych występuje wczesnie po przyjęciu i rozpoczęciu leczenia.

## 8.2. Opieka wewnątrzszpitalna

### 8.2.1. Długość pobytu w szpitalu

Wpływ zarówno skutecznej reperfuzji, jak i znajomości anatomii tętnic wieńcowych (ze względu na rosnącą liczbę ICA) doprowadził do stopniowego skracania czasu pobytu w szpitalu po ACS oraz znacznego zmniejszenia 30-dniowej śmiertelności, co sugeruje, że wypis w ciągu 72 godzin nie jest związany z późną śmiertelnością [411–417]. Kandydatów do wczesnego wypisu po PCI można zidentyfikować, stosując proste kryteria [413, 414]. W jednym z badań pacjenci spełniający następujące kryteria zostali uznani za „chorych niskiego ryzyka” i kwalifikowali się do wczesnego wypisania ze szpitala: wiek <70 lat, LVEF >45%, jedno- lub dwunaczyniowa choroba wieńcowa, udana PCI i brak utrzymujących się zaburzeń rytmu serca [413]. W niedaw-

no opublikowanym konsensusie przedstawiono również szablon i algorytm służący wsparciu podejmowania decyzji dotyczących długości pobytu w szpitalu po zabiegu dla szerokiego grona pacjentów poddawanych PCI [418].

Wczesne (tj. tego samego dnia) przeniesienie do lokalnego szpitala po udanej PPCI jest praktyką rutynową. Można to zrobić bezpiecznie pod warunkiem zapewnienia odpowiedniego monitorowania i nadzoru u wybranych pacjentów (tj. chorych bez objawów podmiotowych i przedmiotowych odpowiadających utrzymującemu się niedokrwieniu mięśnia sercowego, bez arytmii, którzy są stabilni hemodynamicznie, nie wymagają wsparcia wazoaktywnego lub mechanicznego i nie mają zaplanowanej, dalszej rewaskularyzacji) [419].

### 8.2.2. Ocena ryzyka

Wczesna i późna stratyfikacja ryzyka wkrótce po wystąpieniu ACS jest przydatna w podejmowaniu decyzji.

#### 8.2.2.1. Ocena ryzyka klinicznego

Wszyscy pacjenci z ACS (zwłaszcza pacjenci ze STEMI) powinni zostać poddani wczesnej ocenie ryzyka krótkoterminowego, z uwzględnieniem stopnia uszkodzenia mięśnia sercowego, skuteczności reperfuzji oraz obecności klinicznych markerów wysokiego ryzyka dalszych zdarzeń (tj. podeszły wiek, tachykardia, niedociśnienie, klasa Killipa >I, MI ściany przedniej, MI w wywiadzie, podwyższone wyjściowe stężenie kreatyniny w surowicy, HF w wywiadzie, choroba tętnic obwodowych lub niedokrwistość). Opracowano kilka skal ryzyka opartych na łatwych do zidentyfikowania parametrach w ostrej fazie przed reperfuzją [420, 421]. Opracowano również wiele modeli prognostycznych, których celem jest oszacowanie ryzyka śmiertelności z jakiegokolwiek przyczyny w dłuższej perspektywie lub łącznego ryzyka śmiertelności z jakiegokolwiek przyczyny bądź MI. Modele te zostały przekształcone w kliniczne skale ryzyka, spośród których najlepszą zdolność dyskryminacyjną oferuje skala GRACE, zalecana do oceny ryzyka [48, 421–425]. W Suplemencie *online* przedstawiono dodatkowe informacje dotyczące skali GRACE.

#### 8.2.2.2. Ocena ryzyka związanego z obrazowaniem

Dysfunkcja LV jest kluczowym czynnikiem prognostycznym u pacjentów z ACS [426]. Zaleca się określenie LVEF przed wypisem ze szpitala u wszystkich pacjentów z ACS oraz rutynowe wykonywanie echokardiografii po PPCI w celu oceny spoczynkowej funkcji LV, RV i zastawek. Ponadto echokardiografię można wykorzystać do wykluczenia wczesnych powikłań mechanicznych po zawale i skrzepliny w LV. W ograniczonej liczbie przypadków, w których echokardiografia jest nieoptymalna lub niejednoznaczna, CMR może być cenną alternatywą [427–431].

U pacjentów zgłaszających się kilka dni po ostrym ACS z dokonanym MI obecność nawracającej dławicy piersiowej lub udokumentowanego niedokrwienia i potwierdzonej



**Tabela zaleceń 10.** Zalecenia dotyczące postępowania wewnątrzszpitalnego

Zalecenia	Klasa <sup>a</sup>	Poziom <sup>b</sup>
<b>Kwestie logistyczne związane z pobytem w szpitalu</b>		
Zaleca się, aby wszystkie szpitale biorące udział w opiece nad pacjentami wysokiego ryzyka oferowały wyposażone ICCU/ICU w celu zapewnienia wszystkich wymaganych aspektów opieki, z uwzględnieniem leczenia niedokrwienia, ciężkiej niewydolności serca, zaburzeń rytmu serca i często spotykanych chorób współistniejących	I	C
Zaleca się monitorowanie EKG przez co najmniej 24 godz. u pacjentów wysokiego ryzyka (z uwzględnieniem wszystkich pacjentów ze STEMI i chorych bardzo wysokiego ryzyka NSTE-ACS)	I	C
Zaleca się, aby pacjenci wysokiego ryzyka ze skuteczną reperfuzją i niepowikłanym przebiegiem (z uwzględnieniem wszystkich pacjentów ze STEMI i chorych bardzo dużego ryzyka NSTE-ACS) przebywali w oddziale CCU/ICCU przez co najmniej 24 godz., ilekroć jest to możliwe, a po okresie tym mogą oni być przeniesieni na łóżko o niższym poziomie monitorowania na kolejne 24–48 godz.	I	C
Należy rozważyć wypisanie ze szpitala w ciągu 48–72 godz. u wybranych pacjentów dużego ryzyka, jeśli możliwe jest zorganizowanie wczesnej rehabilitacji i odpowiedniej, dalszej kontroli [411, 413, 415, 447]	IIa	A
Należy rozważyć przeniesienie do innego oddziału tego samego dnia u wybranych, stabilnych pacjentów po skutecznej i niepowikłanej PCI [419]	IIa	C
<b>Obrazowanie</b>		
Zaleca się rutynową echokardiografię podczas hospitalizacji w celu oceny odcinkowej i globalnej funkcji LV, wykrycia powikłań mechanicznych i wykluczenia skrzepliny w LV	I	C
W przypadku suboptymalnego/nierozstrzygującego badania echokardiograficznego można rozważyć obrazowanie za pomocą CMR	IIb	C

<sup>a</sup>Klasa zaleceń; <sup>b</sup>Poziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: ACS, ostry zespół wieńcowy; CCU, oddział opieki kardiologicznej; CMR, rezonans magnetyczny serca; EKG, elektrokardiogram; ICCU, oddział intensywnej opieki kardiologicznej; LV, lewa komora; NSTE-ACS, ostry zespół wieńcowy bez uniesienia odcinka ST; PCI, przeszczepna interwencja wieńcowa; STEMI, zawał mięśnia sercowego z uniesieniem odcinka ST

żywołności w obrębie dużego obszaru mięśnia sercowego może pomóc w wyborze strategii planowanej rewaskularyzacji w obrębie niedrożnej IRA [192, 432, 433].

W przypadku pacjentów z LVEF  $\leq$ 40% (przed wypisem ze szpitala) ponowna ocena LVEF w okresie 6–12 tygodni po pełnej rewaskularyzacji i optymalnej farmakoterapii jest zalecana celem oceny potencjalnej potrzeby implantacji kardiowertera-defibrylatora (ICD, *implantable cardioverter defibrillator*) w ramach prewencji pierwotnej [434]. Dodatkowe parametry, które są mierzone za pomocą obrazowania u tych pacjentów i które zostały wykorzystane jako punkty końcowe w badaniach klinicznych, obejmują: 1) wielkość zawału (CMR, SPECT i pozytonowa tomografia emisyjna); 2) wielkość obszaru zagrożonego mięśnia sercowego (SPECT, CMR); 3) MVO (CMR) oraz 4) krwawienia w obrębie mięśnia sercowego (CMR). Wielkość zawału, MVO i krwotok śródmięśniowy są predyktorami zarówno długoterminowej śmiertelności, jak i HF u pacjentów ze STEMI [435–438].

### 8.2.2.3. Biomarkery w ocenie ryzyka

Pomiar wyjściowego stężenia cTn, poza użytecznością diagnostyczną, zapewnia dodatkowe informacje prognostyczne oprócz zmiennych klinicznych i EKG w zakresie przewidywania ryzyka krótko- i długoterminowej śmiertelności. Pomiar hs-cTn T i I cechują się porównywalną dokładnością diagnostyczną, natomiast hs-cTn T ma nieco

większą dokładność prognostyczną, jest nieco bardziej cenne rokowniczo w odniesieniu do śmiertelności [61, 439–441]. Seryjne pomiary są przydatne do identyfikacji szczytowych wartości cTn w ramach stratyfikacji ryzyka u pacjentów z rozpoznaniem MI. Im wyższe stężenie hs-cTn, tym większe ryzyko zgonu [31, 55, 442]. Jednak dowody dotyczące optymalnych punktów czasowych seryjnych pomiarów hs-cTn są ograniczone. Kreatynina w surowicy i eGFR powinny być również oznaczane u wszystkich pacjentów z ACS, ponieważ wpływają one na rokowanie i są kluczowymi elementami w skali ryzyka GRACE [443]. Podobnie peptydy natriuretyczne (mózgowy peptyd natriuretyczny [BNP, *brain natriuretic peptide*] i N-końcowy fragment propeptydu natriuretycznego typu B [NT-proBNP, *N-terminal pro B-type natriuretic peptide*]) dostarczają informacji prognostycznych, oprócz cTn w odniesieniu do ryzyka zgonu i ostrej niewydolności serca oraz rozwoju migotania przedsionków [444]. W Suplemencie *online* przedstawiono dodatkowe informacje na temat wykorzystania biomarkerów.

### 8.2.2.4. Ocena ryzyka krwawienia

Incydenty poważnych krwawień wiążą się ze zwiększoną śmiertelnością u pacjentów z ACS [231]. Bardziej szczegółowe informacje na temat wyników, które można wziąć pod uwagę przy szacowaniu ryzyka krwawienia, znajdują się w Suplemencie *online*, w tym w tabeli S12.

### 8.2.2.5. Uwzględnienie ryzyka niedokrwienia i krwawienia

Poważne zdarzenia krwotoczne wpływają na rokowanie w podobny sposób jak spontaniczne powikłania niedokrwienne [445, 446]. Biorąc pod uwagę konieczność rozważenia ryzyka niedokrwienia i ryzyka krwawienia w przypadku każdego schematu leczenia przeciwzakrzepowego, skale ryzyka mogą być przydatne do dostosowania czasu trwania i intensywności leczenia przeciwzakrzepowego w celu maksymalizacji ochrony przed niedokrwieniem i zminimalizowania ryzyka krwawienia u danego pacjenta. Opracowano specjalne skale ryzyka dla pacjentów poddawanych DAPT po PCI, zarówno w przypadku CCS, jak i ACS. W Suplemencie *online* przedstawiono więcej informacji na temat dostępnych skal.

## 9. TECHNICZNE ASPEKTY STRATEGII INWAZYJNYCH

### 9.1. Przeszkórna interwencja wieńcowa

#### 9.1.1. Dostęp naczyniowy

Wykonana w odpowiednim czasie PCI z jednoczesnym podaniem leków przeciwzakrzepowych zmniejszyła ryzyko niedokrwienia u pacjentów z ACS. Jednak strategia ta wiąże się również ze zwiększonym ryzykiem krwawienia, które wpływa na rokowanie co najmniej w takim samym stopniu jak powikłania niedokrwienne i wiąże się z gorszym przeżyciem [448, 449]. Wśród pacjentów poddawanych PCI krwawienia związane z dostępem naczyniowym stanowią 30–70% wszystkich incydentów krwotocznych [450]. Istnieją mocne dane wskazujące na to, że ograniczenie krwawień związanych z dostępem naczyniowym związane z zastosowaniem dostępu promieniowego przekłada się na istotne korzyści kliniczne [448, 449]. Największe randomizowane badania dotyczące tego zagadnienia u pacjentów z ACS to: *Radial Vs femoral access for coronary intervention (RIVAL)* z udziałem 7021 pacjentów z ACS oraz *Minimizing Adverse Haemorrhagic Events by TRansradial Access Site and Systemic Implementation of angioX (MATRIX)* z udziałem 8404 pacjentów z ACS (47,6% ze STEMI) [451, 452]. W badaniach tych wykazano znacznie niższe wskaźniki krwawienia oraz konieczności interwencji chirurgicznej w obrębie miejsca dostępu i przetoczeń krwi w przypadku dostępu promieniowego w porównaniu z dostępem udowym. W badaniu MATRIX nie zaobserwowano istotnej interakcji między rodzajem ACS a korzyściami związanymi z dostępem promieniowym, co sugeruje, że wyniki tego badania można rozszerzyć na pacjentów w całym spektrum ACS [453]. W analizie efektywności kosztowej badania MATRIX dostęp promieniowy wiązał się ze znacznymi oszczędnościami pod względem lat życia skorygowanych o jego jakość i koszty związane z PCI [454]. Dlatego też zaleca się dostęp promieniowy jako preferowane podejście u pacjentów z ACS poddawanych ocenie inwazyjnej, z PCI lub bez PCI. Dostęp udowy może

być jednak nadal selektywnie wybierany zamiast dostępu promieniowego u niektórych pacjentów (tj. w zależności od ich sytuacji hemodynamicznej i innych aspektów technicznych podczas zabiegu PCI).

### 9.1.2. Obrazowanie wewnątrznacyniowe/ /fizjologia tętnicy odpowiedzialnej za zawał serca

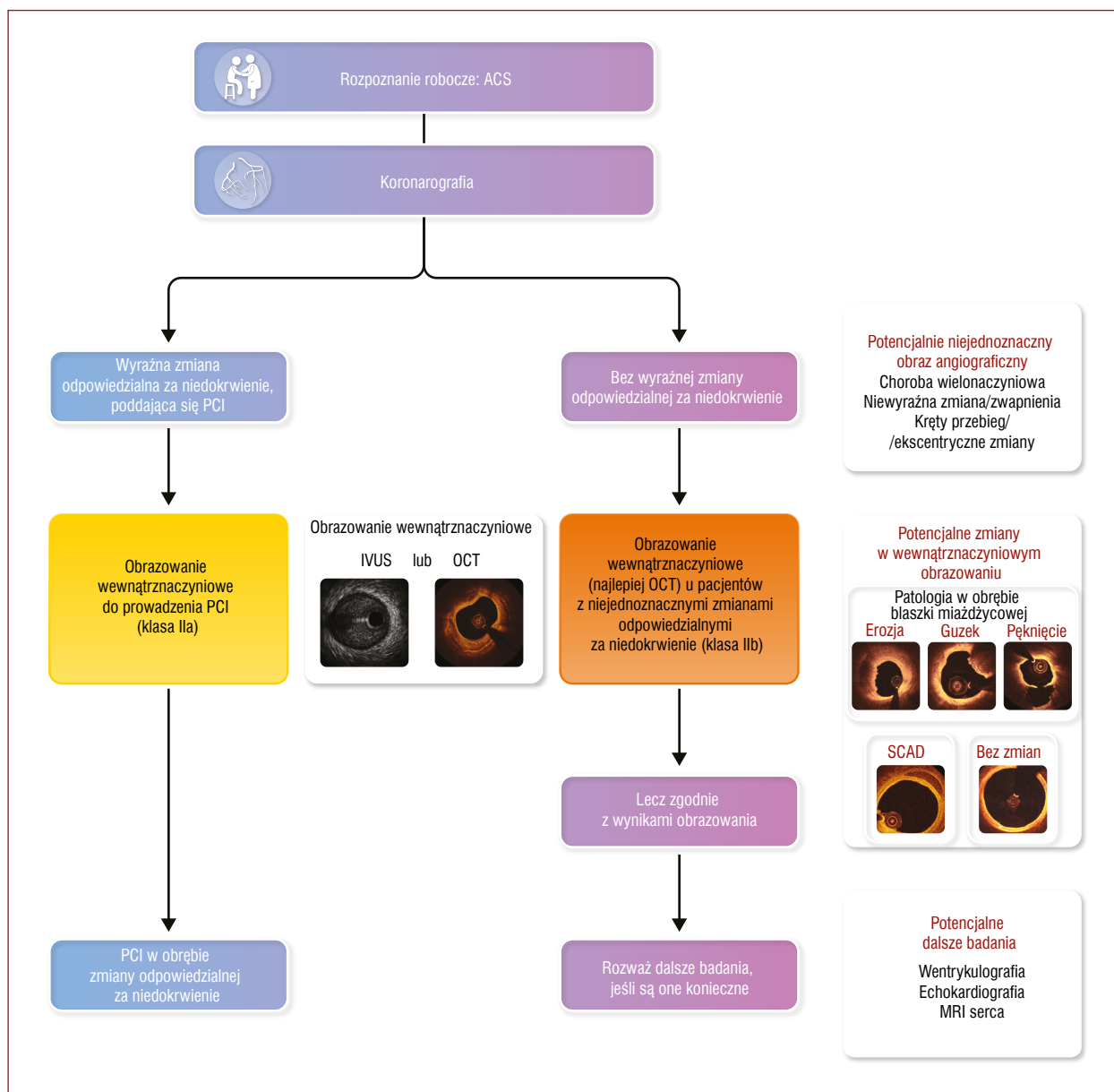
#### 9.1.2.1. Obrazowanie wewnątrznacyniowe

Obrazowanie wewnątrznacyniowe jest przydatne jako narzędzie diagnostyczne u pacjentów z ACS bez istotnych zwężeń w koronarografii. Wykluczenie przyczyny miażdżycowo-zakrzepowej w głównych tętnicach wieńcowych w przypadku ACS może mieć istotne implikacje kliniczne nie tylko dla natychmiastowego postępowania inwazyjnego, ale także dla potencjalnie dożywotniego leczenia przeciwzakrzepowego. Obrazowanie wewnątrznacyniowe jest również przydatne w przypadkach, w których istnieje niejasność co do zmiany odpowiadającej za niedokrwienie. Niejednoznaczność zmiany odpowiedzialnej za niedokrwienie może występować u ponad 30% pacjentów z podejrzeniem NSTEMI-ACS, a ponad 10% pacjentów może mieć wiele zmian wywołujących ACS [455, 456]. Na *rycynie 13* przedstawiono zalecenia dotyczące obrazowania wewnątrznacyniowego w ACS.

Znaczenie obrazowania wewnątrznacyniowego jako narzędzia do prowadzenia i optymalizacji PCI jest dobrze ugruntowane. Dane na poparcie stosowania ultrasonografii wewnątrznacyniowej (IVUS, *intravascular ultrasound*) w ACS zasadniczo pochodzą z analiz podgrup badań z udziałem nieselekcjonowanej populacji pacjentów. Wynik metaanalizy dostępnych randomizowanych badań potwierdza wyższość prowadzenia zabiegu pod kontrolą IVUS w zmniejszaniu MACE, chociaż brakuje ostatecznego, międzynarodowego badania na dużą skalę [457–459]. W mniejszych badaniach RCT oceniano znaczenie optycznej koherentnej tomografii (OCT, *optical coherence tomography*) (patrz Suplement *online*) [460].

#### 9.1.2.2. Wewnątrznacyniowa ocena fizjologiczna

Wewnątrznacyniowa ocena fizjologiczna jest coraz częściej stosowana u pacjentów z ACS w celu ustalenia hemodynamicznej istotności zwężeń o pośrednim nasileniu, niezwiązanych z IRA (patrz rozdz. 10). Nie należy jednak odraczać PCI w obrębie IRA na podstawie inwazyjnej oceny czynnościowej tętnic nasierdziowych u pacjentów z ACS. Mikrokrążenie wieńcowe zaczyna się ponownie regenerować w ciągu 24 godzin od PPCI, a istotność hemodynamiczna zwężenia IRA w ostrej fazie może być zaniżona [461]. Po upływie 1 tygodnia od ostrego incydentu zaobserwowano, że pomiar cząstkowej rezerwy przepływu (FFR, *fractional flow reserve*) pozwala wiarygodnie przewidzieć nieprawidłowe wyniki obrazowania technikami medycyny nuklearnej [462]. W Suplemencie *online* przedstawiono dodatkowe informacje na temat roli oceny fizjologicznej wewnątrzwieńcowej w obrębie IRA.



**Rycina 13.** Praktyczny algorytm prowadzenia obrazowania wewnątrznaczyniowego u pacjentów z ostrym zespołem wieńcowym  
 Skróty: ACS, ostry zespół wieńcowy; IVUS, ultrasonografia wewnątrznaczyniowa; MRI, rezonans magnetyczny; OCT, optyczna koherentna tomografia; PCI, przeszłonna interwencja wieńcowa; SCAD, spontaniczne rozwarstwienie tętnicy wieńcowej

### 9.1.3. Odpowiedni moment rewaskularyzacji za pomocą przeszłornej interwencji wieńcowej

U niektórych pacjentów z ACS poddawanych zabiegowi ICA można w indywidualnych przypadkach rozważyć początkową strategię leczenia zachowawczego z optymalną farmakoterapią zgodną z wytycznymi. Szczególne okoliczności obejmują pacjentów z ACS z naczyniami małego kalibru, niedrożnością małej gałęzi bocznej lub obawami dotyczącymi nieprzebrania zaleceń przeciwzakrzepowych. W kontekście złożonej CAD i przewidywanej, złożonej PCI, początkowa strategia zachowawcza u ustabilizowanych medycznie pacjentów, bez utrzymujących

się objawów, daje czas na przedyskutowanie optymalnej strategii rewaskularyzacji w ramach kardiogrupy.

### 9.1.4. Balony i stenty

Stenty DES nowej generacji charakteryzują się lepszym profilem bezpieczeństwa i skuteczności w porównaniu ze stentami metalowymi (BMS, *bare metal stent*) i stentami DES pierwszej generacji. W badaniu *Norwegian Coronary Stent Trial* (NORSTENT), największym badaniu klinicznym, w którym porównywano wyniki pacjentów leczonych DES nowej generacji lub BMS, wykazano, że pierwszorzędowny punkt końcowy w postaci zgonu lub MI był porównywalny

w obu grupach leczenia. Częstości zarówno ponownej rewaskularyzacji zmiany docelowej (TLR, *target lesion revascularization*), jak i zakrzepicy w stencie uległy zmniejszeniu w grupie DES i nie było efektu leczenia w zależności od prezentacji ACS dla pierwszorzędnego punktu końcowego [463]. Wyniki badań *Comparison of Biolimus Eluted From an Erodible Stent Coating With Bare Metal Stents in Acute ST-Elevation Myocardial Infarction* (COMFORTABLE-AMI) i *Everolimus-Eluting Stents Versus Bare-Metal Stents in ST Segment Elevation Myocardial Infarction* (EXAMINATION) również wykazały kliniczną przewagę DES nad BMS pod względem mniejszego ryzyka ponownego zawału, ponownej rewaskularyzacji tej samej zmiany i zakrzepicy w stencie [464, 465]. Te korzyści kliniczne utrzymywały się w dłuższym okresie obserwacji [466–468].

Zaproponowano również strategię angioplastyki za pomocą balonu powlekanego lekiem (DCB, *drug-coated balloon*), bez stentowania u pacjentów z NSTEMI-ACS. W małym, prospektywnym, randomizowanym, jednoosrodkowym badaniu *REvascularization With Paclitaxel-Coated Balloon Angioplasty Versus Drug-Eluting Stenting in Acute Myocardial Infarction* (REVELATION), obejmującym 120 pacjentów poddanych PPCI, oceniano PCI z użyciem DCB w porównaniu z PCI z użyciem DES. Pierwszorzędowy punkt końcowy uwzględniający FFR w obrębie naczynia docelowego po 9 miesiącach nie różnił się istotnie między obiema grupami [469]. W małym badaniu *Bare Metal Stent Versus Drug Coated Balloon With Provisional Stenting in Non-ST-Elevation Myocardial Infarction* (PEPCAD NSTEMI) 210 pacjentów zrandomizowano w celu porównania DCB z pierwotnym leczeniem stentem (BMS lub DES) [470]. Podczas średniego okresu obserwacji wynoszącego 9,2 miesiąca zastosowanie DCB nie było gorsze od leczenia stentem, z częstością niepowodzenia terapii w obrębie zmiany docelowej (główny punkt końcowy badania) wynoszącą 3,8% vs. 6,6% ( $P = 0,53$ ). Biorąc pod uwagę ograniczenia tych analiz (w szczególności względnie małą liczebność próby), można stwierdzić, że zastosowanie DCB w NSTEMI-ACS wymaga dalszych badań w celu uzyskania lepszych danych do interpretacji w przyszłych zaleceniach [471].

### 9.1.5. Ochrona przed zatorowością wieńcową i strategie ochrony mikrokrążenia

#### 9.1.5.1. Aspiracja skrzepliny

W dużych badaniach RCT nie wykazano korzyści klinicznych z rutynowej ręcznej aspiracji skrzepliny, w porównaniu z konwencjonalnym PPCI [472–474]. W metaanalizie indywidualnych danych pacjentów aspiracja skrzepliny wiązała się z mniejszą liczbą zgonów z przyczyn CV i większą liczbą udarów lub przejściowych ataków niedokrwiennych w podgrupie pacjentów z dużym ładunkiem skrzepliny (skrzeplina stopnia 3. w skali TIMI) [475]. Jednak w subanalizie *Trial of routine aspiration Thrombectomy with PCI vs. PCI Alone in patients with STEMI* (TOTAL) rutynowa

aspiracja skrzepliny nie poprawiła wyników w ciągu 1 roku i była również związana ze zwiększoną częstością udarów mózgu u pacjentów z dużym obciążeniem skrzepliną [476]. U chorych z NSTEMI-ACS i zmianami zawierającymi skrzeplinę PCI z dodatkową aspiracją skrzepliny nie wiązała się ani ze zmniejszeniem MVO w okresie 4 dni po wyjściowym zabiegu, ani z redukcją częstości MACE po 1 roku obserwacji [477]. Na podstawie tych danych nie zaleca się rutynowej aspiracji skrzepliny, ale w przypadku dużego obciążenia skrzepliną po otwarciu naczynia za pomocą przewodnika lub balonu można rozważyć aspirację skrzepliny.

#### 9.1.5.2. Interwencje mające na celu ochronę mikrokrążenia

Uszkodzenie mięśnia sercowego podczas AMI jest wynikiem niedokrwienia i następującej po nim reperfuzji (*ischemia/reperfusion injury*). W analizach podsumowujących indywidualne dane pacjentów, rozmiar zawału i MVO są niezależnymi czynnikami predykcyjnymi długoterminowej śmiertelności i HF u osób, które przeżyły STEMI [436, 478]. Ogólnie strategie mające na celu zmniejszenie uszkodzenia niedokrwienno-reperfuzyjnego (a w szczególności MVO) pozostają kwestią wymagającą dalszych badań. W Suplemencie *online* przedstawiono informacje dotyczące interwencji mających na celu ochronę mikrokrążenia, które są przedmiotem badań klinicznych lub eksperymentalnych.

## 9.2. Pomostowanie aortalno-wieńcowe

### 9.2.1. Wskazania i czas wykonania pomostowania aortalno-wieńcowego u pacjentów z ostrym zespołem wieńcowym

Nie ma badań RCT porównujących przezskórną i chirurgiczną rewaskularyzację u pacjentów z ACS. W przypadku STEMI CABG należy rozważyć tylko wtedy, gdy PPCI jest niewykonalne, szczególnie gdy utrzymuje się niedokrwienie lub zagrożone są duże obszary mięśnia sercowego [479].

U pacjentów wymagających natychmiastowej rewaskularyzacji w przypadku bardzo dużego ryzyka NSTEMI-ACS, PCI jest zwykle preferowana ze względu na czas, chyba że współistniejące powikłania mechaniczne nakazują wybór interwencji chirurgicznej.

U innych pacjentów z ACS wybór metody rewaskularyzacji powinien być uzależniony od liczby tętnic wieńcowych z istotnymi zwężeniami i ogólnych zasad rewaskularyzacji mięśnia sercowego [250]. U pacjentów z MVD z niskim przewidywanym ryzykiem operacyjnym i śmiertelnością, u których możliwe jest zastosowanie którejkolwiek z metod, na wybór metody rewaskularyzacji będą miały wpływ ogólna złożoność anatomiczna choroby i obecność chorób współistniejących (w tym cukrzyca). Wskazanie to opiera się na wynikach dwóch dużych metaanaliz opierających się na indywidualnych danych pacjentów [480, 481].

### 9.2.2. Uwagi techniczne dotyczące pacjentów z ostrym zespołem wieńcowym

Profil pacjenta, w tym potrzeba nagłej lub bardzo pilnej rewaskularyzacji, może wpływać zarówno na technikę CABG (w tym CABG z użyciem krążenia pozaustrojowego na bijącym sercu), jak i na wybór oraz zastosowanie pomostów naczyniowych. Potrzeba szybkiej rewaskularyzacji chirurgicznej w nagłych przypadkach nie ułatwia zastosowania pełnej rewaskularyzacji tętniczej ze względu na wydłużony czas wymagany do pobrania pomostu. W związku z tym w tej sytuacji przydatne może być wykonanie CABG opartego jedynie na pomostach żylnych lub wykorzystanie samej lewej tętnicy piersiowej wewnętrznej oraz dodatkowych pomostów żylnych [397].

### 9.3. Samoistne rozwarstwienie tętnicy wieńcowej

Spontaniczne rozwarstwienie tętnicy wieńcowej (SCAD, *spontaneous coronary artery dissection*) jest ogólnie rzadką przyczyną ACS, ale stanowi znaczną część przypadków ACS u kobiet młodych/w średnim wieku [482]. Patofizjologia leżąca u podstaw SCAD różni się od patofizjologii zawału serca typu 1 i istnieją pewne różnice w jego leczeniu oraz wynikach. Z tych powodów niezwykle ważne jest ustalenie dokładnego rozpoznania. Do czasu uzyskania dowodów z trwających badań prospektywnych pacjenci ze SCAD powinni otrzymywać taką samą farmakoterapię jak inni pacjenci z ACS [483].

#### 9.3.1. Obrazowanie wewnątrznaczyniowe

Nie ma badań RCT, które ukierunkowałyby strategię postępowania u pacjentów z SCAD. Stosowanie obrazowania wewnątrznaczyniowego opiera się na obserwacjach pochodzących z klinicznych badań kohortowych i opinii ekspertów [482, 484, 485]. W przypadkach niepewności diagnostycznej po koronarografii należy dokładnie rozwa-

żyć zastosowanie obrazowania wewnątrznaczyniowego za pomocą OCT lub IVUS. Powinna istnieć wystarczająca niepewność diagnostyczna, aby uzasadnić instrumentację w obrębie tętnicy wieńcowej, a nawet w takim przypadku inne czynniki, takie jak krętość oraz średnica naczynia i dystalna lokalizacja zmiany, mogą znacznie zwiększyć ryzyko [482]. Jeśli zostanie podjęta decyzja o wykonaniu obrazowania wewnątrznaczyniowego, konieczne jest upewnienie się, że przewodnik znajduje się w świetle prawdziwym tętnicy wieńcowej przed wprowadzeniem cewnika do obrazowania [482]. W przypadku pacjentów z rozpoznaniem SCAD w koronarografii, którzy są zakwalifikowani do leczenia zachowawczego (farmakologicznego), nie zaleca się dodatkowej instrumentacji w obrębie naczyń wieńcowych i obrazowania wewnątrznaczyniowego [482, 484, 485].

#### 9.3.2. Rewaskularyzacja

Leczenie zachowawcze, w przeciwieństwie do PCI, jest ogólnie zalecane u pacjentów ze SCAD [482]. W międzynarodowej serii przypadków powikłania wieńcowe po PCI wystąpiły u >30% pacjentów ze SCAD [486–488]. W zbiorczej analizie trzech kohort SCAD-PCI, obejmującej 215 pacjentów (94% kobiet) pochodzących z rejestrów holenderskich, hiszpańskich i brytyjskich oraz dopasowanej kohorty pacjentów ze SCAD leczonych zachowawczo (n = 221), PCI wiązała się z powikłaniami w ok. 40% przypadków, w tym w 13% z poważnymi powikłaniami). Zaleca się PCI tylko w przypadku SCAD z towarzyszącymi objawami podmiotowymi i przedmiotowymi utrzymującego się niedokrwienia mięśnia sercowego, z dużym zagrożonym obszarem mięśnia sercowego i zmniejszonym przepływem w naczyniu. Korzystne dla tych pacjentów strategię mogą obejmować minimalną angioplastykę balonową w celu przywrócenia przepływu, a następnie

**Tabela zaleceń 11.** Zalecenia dotyczące technicznych aspektów strategii inwazyjnych

Zalecenia	Klasa <sup>a</sup>	Poziom <sup>b</sup>
Dostęp przez tętnicę promieniową zaleca się jako standardowy dostęp naczyniowy, chyba że względy proceduralne nakazują inaczej [451, 452]	I	A
Zaleca się PCI z implantacją stentu w obrębie IRA podczas wyjściowej procedury u pacjentów poddawanych PPPI [490–494]	I	A
Stenty uwalniające lek zaleca się preferencyjnie względem stentów metalowych w każdym przypadku PCI [463, 466, 468]	I	A
U pacjentów ze spontanicznym rozwarstwieniem tętnicy wieńcowej zaleca się PCI jedynie u osób z objawami podmiotowymi i przedmiotowymi wynikającymi z utrzymującego się niedokrwienia, z dużym obszarem zagrożonego mięśnia sercowego i zmniejszonym przepływem krwi w tętnicy wieńcowej	I	C
Należy rozważyć obrazowanie wewnątrznaczyniowe w celu prowadzenia PCI [495–499]	IIa	A
Należy rozważyć pomostowanie aortalno-wieńcowe u pacjentów z zamkniętą IRA, jeśli PPPI jest niemożliwa do wykonania/nieskuteczna oraz istnieje duży obszar zagrożonego miokardium	IIa	C
Można rozważyć obrazowanie wewnątrznaczyniowe (najlepiej optyczną koherentną tomografię) u pacjentów z niejednoznacznymi zmianami odpowiedzialnymi za niedokrwienie	IIb	C
Nie zaleca się rutynowego wykorzystania aspiracji skrzepliny [472–474]	III	A

<sup>a</sup>Klasa zaleceń; <sup>b</sup>Poziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: IRA, tętnica związana z zawałem; PCI, przeszłokrotna interwencja wieńcowa; PPPI, pierwotna przeszłokrotna interwencja wieńcowa

strategię zachowawczą, celowane stentowanie w celu zaopatrzenia proksymalnych i dystalnych fragmentów rozwarstwienia i/lub implantowanie dłuższego stentu, aby zapobiec rozprzestrzenianiu się krwiaka. U pacjentów ze SCAD zaleca się CABG, gdy rozwarstwienie dotyczy pnia lewej tętnicy wieńcowej lub dwóch proksymalnych odcinków naczyń, jeśli PCI jest niemożliwa do wykonania lub nieskuteczna oraz jeśli występują objawy i oznaki trwającego niedokrwienia mięśnia sercowego. W małym badaniu obserwacyjnym pacjenci ze SCAD leczeni za pomocą CABG mieli korzystne wczesne wyniki kliniczne, z częstością zdarzeń w obserwacji do 5 lat, podobną do tej, jaką obserwowano u pacjentów leczonych zachowawczo, pomimo znacznego (68%) odsetka zamknięcia pomostu po 5 latach [486]. Tak wysoki odsetek zamknięcia pomostu w okresie obserwacji można wyjaśnić tym, że CABG u tych pacjentów może stanowić wyzwanie techniczne, ponieważ rozwarstwiona tętnica wieńcowa jest bardziej narażona na niepowodzenie zespolenia, a spontaniczne gojenie może umożliwić powrót przepływu w zespolonym naczyniu [486, 489]. Z tego powodu u tych pacjentów należy rozważyć zastosowanie pomostów żylnych w celu zachowania pomostów tętniczych do wykorzystania w przyszłości [485].

## 10. POSTĘPOWANIE Z PACJENTAMI Z WIELONACZYNIOWĄ CHOROBA WIEŃCOWĄ

Około połowa pacjentów z ACS ma MVD [500]. Postępowanie w przypadku choroby innej tętnicy niż IRA jest różnicowane i zależy od sytuacji klinicznej.

### 10.1. Leczenie choroby wielonaczyniowej w ostrym zespole wieńcowym powikłanym wstrząsem kardiogenym

Wstrząs kardiogeny może dotyczyć nawet 4%–11% pacjentów z ACS i występuje częściej w przypadku całkowitego zamknięcia tętnicy wieńcowej [501, 502]. Niewydolność serca związana z niedokrwieniem, ostra, ciężka niedomykalność zastawki mitralnej i powikłania mechaniczne są głównymi przyczynami CS w ACS. Niezależnie od sposobu prezentacji klinicznej (tj. z uniesieniem lub bez uniesienia odcinka ST lub równoważnych zmian w EKG) pacjenci ci powinni zostać jak najszybciej przeniesieni do ośrodka opieki III stopnia referencyjności (np. ośrodka specjalizującego się w leczeniu wstrząsu), w którym można wykonać ICA, wspieranego przez specjalistów z odpowiednim doświadczeniem (zespół zajmujący się leczeniem wstrząsu) [503, 504].

W badaniu SHOCK, w którym porównano rewaskularyzację w trybie nagłym z początkową stabilizacją medyczną u 302 pacjentów z ostrym zawałem serca powikłanym CS, około 60% chorych miało MI ściany przedniej, a 85% miało MVD [394]. Wśród pacjentów przydzielonych do rewaskularyzacji w trybie nagłym 64% zostało poddanych PCI, a 36%

wykonano CABG. Nie stwierdzono różnic w śmiertelności po 30 dniach (pierwszorzędowy punkt końcowy), ale po 6 miesiącach śmiertelność była niższa w grupie poddanej rewaskularyzacji w porównaniu z grupą leczoną farmakologicznie. Na podstawie tych dowodów naukowych u pacjentów z ostrym MI powikłanym CS zaleca się natychmiastową koronarografię i PCI, jeśli jest to możliwe. U pacjentów z anatomią naczyń wieńcowych nieodpowiednią do PCI zaleca się CABG w trybie nagłym [394].

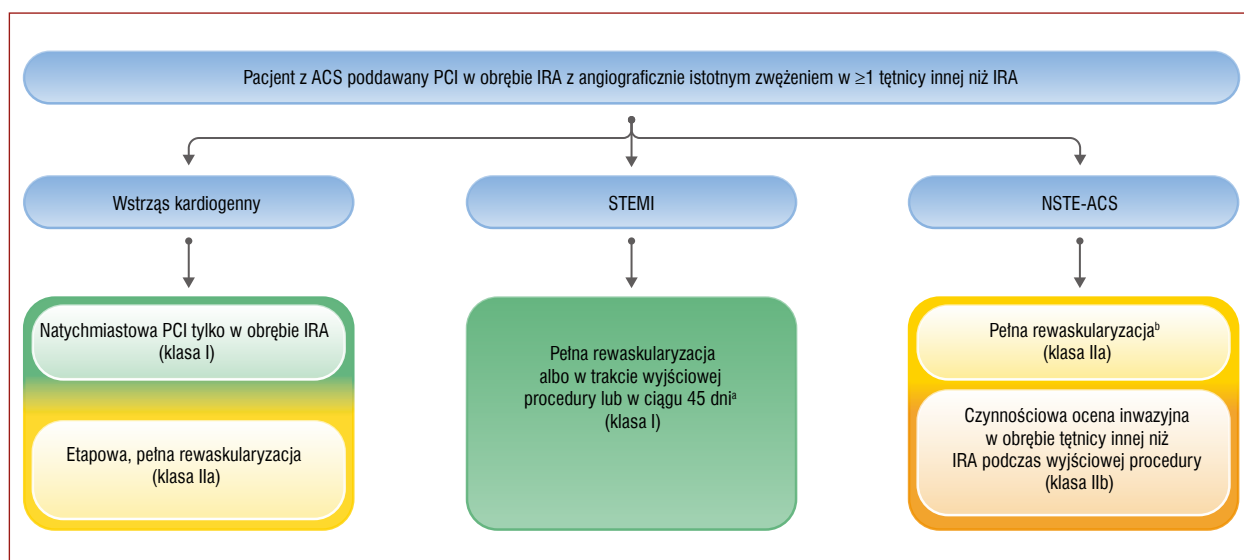
Prawie 80% pacjentów z ACS powikłanym CS ma MVD. Na podstawie badania *Culprit Lesion Only PCI versus Multivessel PCI in Cardiogenic Shock* (CULPRIT-SHOCK), obejmującego pacjentów z ACS (zarówno z uniesieniem, jak i bez uniesienia odcinka ST lub zmian równoważnych), PCI podczas wyjściowej procedury powinno się ograniczać jedynie do IRA [404]. W badaniu CULPRIT-SHOCK wykonanie PCI tylko w obrębie IRA wiązało się z istotnym zmniejszeniem liczby zgonów z jakiegokolwiek przyczyny lub konieczności leczenia nerkozastępczego w 30-dniowej obserwacji (RR, 0,83; 95% CI, 0,71–0,96) [404]. Po 1 roku obserwacji śmiertelność nie różniła się istotnie między obiema grupami [505].

W przypadku pacjentów poddawanych CABG w trybie nagłym można rozważyć odpowiednie strategie okołoperacyjne (szczególnie w odniesieniu do mechanicznego wspomaganie krążenia w ramach profilaktyki lub na żądanie), biorąc pod uwagę przedoperacyjny stan kliniczny (np. wiek, choroby współistniejące, niestabilność elektryczną, rozległość zagrożonego mięśnia sercowego, czas trwania niedokrwienia od momentu wystąpienia objawów, zajęcie prawej komory oraz wykonalność operacji kardiologicznej z technicznego/logistycznego punktu widzenia). Na **rycinie 14** przedstawiono algorytm postępowania z pacjentami z ACS i MVD.

### 10.2. Pacjenci z wielonaczyniową chorobą wieńcową poddawani pierwotnej przezskórnej interwencji wieńcowej

Choroba wielonaczyniowa występuje u około połowy pacjentów poddawanych PPCI i wiąże się z niekorzystnym rokowaniem [506, 507].

W ciągu ostatniej dekady kilka badań RCT dostarczyło dowodów klinicznych uzasadniających prewencyjną rewaskularyzację tętnic innych niż IRA po udanej PPCI w obrębie IRA. Kluczowe badania kliniczne (w kolejności chronologicznej) obejmują: *Preventive Angioplasty in Myocardial Infarction* (PRAMI), *Complete versus Lesion-only Primary PCI Trial* (CvLPRIT), *Third Danish Study of Optimal Acute Treatment of Patients with ST-Segment Elevation Myocardial Infarction-Primary PCI in Multivessel Disease* (DANAMI-3-PRIMULTI), *Comparison Between FFR Guided Revascularization Versus Conventional Strategy in Acute STEMI Patients With MVD* (COMPARE-ACUTE) oraz *Complete vs. Culprit-only Revascularization to Treat Multivessel Disease After Early PCI for STEMI* (COMPLETE) (szczegóły dotyczące



**Rycina 14.** Algorytm postępowania u pacjentów z ostrym zespołem wieńcowym z wielonaczyniową chorobą wieńcową

<sup>a</sup>U pacjentów ze STEMI i MVD bez CS zaleca się całkowitą rewaskularyzację podczas wyjściowej procedury PCI lub w ciągu 45 dni, z PCI w obrębie innej tętnicy niż IRA na podstawie angiograficznej oceny ciężkości zmiany; <sup>b</sup>U pacjentów z NSTEMI-ACS i MVD należy rozważyć całkowitą rewaskularyzację, najlepiej podczas wyjściowej procedury. Można rozważyć czynnościową ocenę inwazyjną stopnia zaawansowania choroby w obrębie tętnicy innej niż IRA w trakcie procedury wyjściowej

Skróty: CABG, pomostowanie aortalno-wieńcowe; IRA, tętnica związana z zawałem; MVD, choroba wielonaczyniowa; NSTEMI-ACS, ostry zespół wieńcowy bez uniesienia odcinka ST; PCI, przeszkońska interwencja wieńcowa; STEMI, zawał mięśnia sercowego z uniesieniem odcinka ST; TIMI, *Thrombolysis In Myocardial Infarction*

tych badań przedstawiono w tabelach w Suplemencie online) [508–511].

W przeglądzie systematycznym 10 randomizowanych badań, które objęły 7030 pacjentów ze STEMI i MVD, całkowita rewaskularyzacja wiązała się ze zmniejszoną śmiertelnością z przyczyn sercowo-naczyniowych w porównaniu z PCI tylko w obrębie IRA [512]. Śmiertelność z jakiegokolwiek przyczyny była porównywalna w obu grupach. Całkowita rewaskularyzacja wiązała się również ze zmniejszoną liczbą zgonów z przyczyn CV lub nowych MI, co uzasadnia jej wykonanie u pacjentów ze STEMI i MVD [512].

### 10.3. Optymalny czas rewaskularyzacji tętnic niezwiązanych z zawałem w ostrym zespole wieńcowym

#### 10.3.1. Pacjenci z zawałem mięśnia sercowego z uniesieniem odcinka ST i wielonaczyniową chorobą wieńcową

W poprzednich wytycznych ESC dotyczących STEMI zalecano wykonywanie PCI w obrębie tętnic innych niż IRA podczas wyjściowej procedury. Głównym uzasadnieniem tej rekomendacji było to, że we wszystkich dostępnych wówczas badaniach wykonywano PCI w obrębie MVD w tym przedziale czasowym. Jednak w badaniu COMPLETE wykonano PCI w obrębie tętnicy innej IRA u pacjentów zakwalifikowanych do pełnej rewaskularyzacji albo podczas hospitalizacji (67% przypadków), albo po wypisaniu ze szpitala (33% przypadków), średnio 23 dni

po wypisaniu ze szpitala, ale zawsze w ciągu 45 dni [511]. Nie zaobserwowano interakcji między efektem leczenia a czasem wykonania PCI. Biorąc pod uwagę, że optymalny czas rewaskularyzacji (natychmiastowa vs. etapowa) nadal nie został zbadany w odpowiednio dużych randomizowanych badaniach zaprojektowanych tak, by wykazać wyższość danego postępowania, nie można sformułować zaleceń na korzyść natychmiastowej vs. etapowej (tj. podczas hospitalizacji indeksowej lub w ciągu 45 dni od wypisu) strategii PCI w obrębie tętnicy innej niż IRA. Żadne badania chirurgiczne nie dotyczyły problematyki rewaskularyzacji w obrębie tętnic innych niż IRA.

#### 10.3.2. Pacjenci z ostrym zespołem wieńcowym bez uniesienia odcinka ST i wielonaczyniową chorobą wieńcową

Chociaż jest wiele badań dostarczających dowodów dotyczących pacjentów ze STEMI i MVD, istnieje mniej danych dotyczących postępowania z pacjentami z NSTEMI-ACS i MVD [513]. Jak dotąd nie przeprowadzono badania, w którym porównywano by pełną rewaskularyzację vs. PCI tylko w obrębie IRA u tych pacjentów. Wyniki badań obserwacyjnych i metaanaliz badań nierandomizowanych wskazują, że całkowita rewaskularyzacja wiąże się z mniejszą liczbą zgonów i MACE w okresie obserwacji w porównaniu z PCI tylko w obrębie IRA [514, 515]. Biorąc jednak pod uwagę, że są to analizy efektów leczenia oparte na badaniach nierandomizowanych, wyniki te należy traktować co najwyżej

jako stawiające hipotezy, a kwestia ta stanowi obecnie lukę w dowodach.

#### 10.4. Ocena stopnia zwężenia tętnicy niezwiązanej z zawałem (angiograficzna vs. fizjologiczna)

Stwierdzono tendencję do przeszacowywania nasilenia zmian w obrębie tętnic innych niż IRA podczas zabiegu PPCI w ocenie ilościowej w koronarografii, w porównaniu z powtórny angiogramem wykonanym w ciągu 9 miesięcy [516]. Skurcz mikronaczyń może również występować w tętnicach innych niż IRA, prowadząc do pewnych różnic w pomiarach czynnościowych między badaniem wyjściowym a tym wykonanym w trakcie dalszej obserwacji, chociaż jego wpływ na podejmowanie decyzji może być niewielki [517–520]. Subanaliza badania *Fractional Flow Reserve versus Angiography for Multivessel Evaluation* (FAME) wykazała, że 65% zmian ocenionych w angiografii jako zwężące światło tętnicy w 50%–70% i 20% zmian powodujących zwężenie tętnicy w zakresie 71%–90% ma wartość FFR wynoszącą powyżej 0,80 [521].

Do rejestru PRIME-FFR włączono 533 pacjentów z ACS. Wykazano, że systematyczny pomiar FFR doprowadził do zmiany strategii postępowania w 38% przypadków (np. z CABG na PCI lub na leczenie farmakologiczne), bez wpływu na MACE, zgon/MI lub objawy dławicy piersiowej po 1 roku [522]. Analiza podgrup badania FAME z udziałem 328 pacjentów z ACS (UA lub NSTEMI) i MVD wykazała, że wykorzystanie FFR podczas zabiegów PCI skutkowało podobnym zmniejszeniem ryzyka MACE, jak u chorych z przewlekłym zespołem wieńcowym, przy mniejszej liczbie wszczepionych stentów i redukcji zużycia środków kontrastowych [523]. W badaniu *Fractional Flow Reserve Versus Angiographically Guided Management to Optimise Outcomes in Unstable Coronary Syndromes* (FAMOUS-NSTEMI) randomizowano 350 pacjentów z NSTEMI-ACS i co najmniej jednym zwężeniem w obrębie tętnicy wieńcowej (zwężenie tętnicy >30%) do ustalenia postępowania na podstawie oceny w angiografii lub w FFR (leczenie zachowawcze, PCI lub CABG). Wykazano, że wyższy odsetek pacjentów z postępowaniem ustalonym na podstawie FFR był początkowo leczony farmakologicznie. W badaniu *Flow Evaluation to Guide Revascularization in Multivessel ST-Elevation Myocardial Infarction* (FLOWER-MI) randomizowano 1171 pacjentów z MVD poddawanych PPCI do pełnej rewaskularyzacji pod kontrolą FFR lub angiografii. W porównaniu z podejściem opartym na angiografii strategia z wykorzystaniem FFR nie powodowała zmniejszenia ryzyka zgonu, MI lub pilnej rewaskularyzacji po 1 roku [524]. Wykonano PCI u 66,2% pacjentów w grupie z zastosowaniem FFR i u 97,1% w grupie z postępowaniem ustalonym na podstawie angiografii. W badaniu FLOWER-MI przeprowadzono całkowitą rewaskularyzację podczas wyjściowej procedury tylko u 4% pacjentów w obu grupach, a ocenę czynnościową wykonano głównie w czasie drugiego zabiegu [524]. Zgodnie z projektem badania całkowita rewaskularyzacja mogła

jednak być również przeprowadzona podczas oddzielnej procedury etapowej tak wcześnie, jak to możliwe przed wypisem ze szpitala i w ciągu 5 dni od wyjściowego zabiegu.

W metaanalizie 10 RCT (w tym 3031 pacjentów poddanych PPCI) oceniono wyniki u pacjentów z całkowitą rewaskularyzacją w porównaniu z PCI tylko w obrębie IRA w zależności od tego, czy decyzja o przeprowadzeniu prewencyjnej PCI w tętnicy innej niż IRA była oparta wyłącznie na angiografii, czy na angiografii oraz FFR [525]. Prewencyjna PCI dotycząca tętnicy innej niż IRA wiązała się z istotnym zmniejszeniem liczby zgonów z przyczyn sercowych i MI niezakończonych zgonem tylko wtedy, gdy decyzja o wykonaniu PCI w obrębie *non*-IRA opierała się wyłącznie na angiografii. Podobne wyniki uzyskano w innej metaanalizie siedmiu badań RCT obejmujących łącznie 6597 pacjentów poddanych PPCI [526]. U chorych randomizowanych do ramienia pełnej rewaskularyzacji strategia postępowania na podstawie angiografii ( $\geq 70\%$  zwężenia średnicy tętnicy) w przypadku zmian w tętnicach innych niż IRA wiązała się z niższym odsetkiem nawrotów MI, podczas gdy w strategii opartej na FFR ( $\leq 90\%$  średnicy zwężenia) nie obserwowano tego efektu. W innej metaanalizie, która poprzedzała badanie FLOWER-MI, nie zaobserwowano żadnej heterogeniczności w zakresie pierwszorzędowego wyniku, gdy całkowitą rewaskularyzację przeprowadzono przy użyciu strategii opartej na ocenie FFR (OR 0,78; 95% CI 0,43–1,44) lub opartej na angiografii (OR 0,61; 95% CI 0,38–0,97;  $P = 0,52$  dla interakcji) [512]. W zbiorczej analizie *post-hoc* indywidualnych danych pacjentów włączonych do trzech badań RCT (FAME, DANAMI-3-PRIMULTI i FAMOUS-NSTEMI), w grupie chorych z ACS poddawanych całkowitej czynnościowej rewaskularyzacji (tj. PCI zwężen z FFR  $\leq 0,80$  i leczenie farmakologiczne zmian z FFR  $> 0,80$ ) wykazano, że uzyskany po rewaskularyzacji wynik w skali SYNTAX (odpowiadający w przybliżeniu złożoności zmian w tętnicach wieńcowych zakwalifikowanych do leczenia farmakologicznego) nie wiązał się z MACE po 2 latach. Sugeruje to, że bezpieczne może być odroczenie leczenia funkcjonalnie nieistotnych zwężeń w tętnicach innych niż IRA [527]. W badaniu *FFR Versus Angiography-Guided Strategy for Management of AMI With Multivessel Disease* (FRAME AMI) porównano selektywną PCI pod kontrolą FFR (PCI, jeśli FFR  $\leq 0,80$ ) z rutynową PCI opartą na ocenie angiograficznej (PCI, jeśli zwężenie średnicy  $> 50\%$ ) w obrębie tętnic/-ych z IRA u pacjentów z AMI, którzy przeszli udaną PCI IRA (47% STEMI, 53% NSTEMI) [528]. W badaniu tym wykazano, że przy medianie obserwacji wynoszącej 3,5 roku, pierwszorzędowy punkt końcowy (zgon, MI lub powtórna rewaskularyzacja) występował rzadziej u pacjentów randomizowanych do strategii z użyciem FFR, głównie z powodu różnic u chorych z prezentacją kliniczną NSTEMI. Jednak badanie zostało zakończone przedwcześnie, tylko 562 z planowanych 1292 pacjentów zostało włączonych do badania, a liczba zdarzeń kwalifikowanych jako pierwotny wynik badania była stosunkowo niewielka.



### 10.5. Rewaskularyzacja hybrydowa

Hybrydowa rewaskularyzacja wieńcowa (HCR, *hybrid coronary revascularization*) jest definiowana jako połączone lub następujące po sobie zabiegi polegające na wszczępieniu tętnicy piersiowej wewnętrznej do gałęzi przedniej zstępującej lewej tętnicy wieńcowej (LAD, *left anterior descending*) i PCI w obrębie tętnic innych niż LAD w celu leczenia MVD [529]. Preferowaną techniką chirurgiczną w przypadku HCR jest minimalnie inwazyjna minitorakotomia przednia lewostronna lub wszczępienie lewej tętnicy piersiowej wewnętrznej (LIMA, *left internal mammary artery*) do LAD przy wsparciu technik robotycznych. Uzasadnieniem dla HCR jest połączenie korzyści prognostycznych związanych z wszczępieniem LIMA do LAD z potencjalnymi zaletami współczesnej PCI z DES w przypadku chorób tętnic, które w innym przypadku byłyby rewaskularyzowane za pomocą pomostów żylnych (które są podatne na okluzję) [530]. Istnieją ograniczone dowody z badań RCT na poparcie rewaskularyzacji hybrydowej. Decyzje kliniczne w tym zakresie powinny być podejmowane przez kardiologię. Kryteria kliniczne przemawiające za strategią HCR u pacjentów z ACS ze wskazaniami do CABG mogą obejmować: MVD z LAD odpowiednią do wykonania CABG i zmiany w tętnicach innych niż LAD kwalifikujące się do PCI, miażdżycę w aorcie wstępującej, niezabezpieczony pień lewej tętnicy wieńcowej, który nie kwalifikuje się do PCI, złożoną chorobę w obrębie LAD, zaawansowany wiek, niską LVEF ( $\leq 30\%$ ), kruchość, cukrzycę, niewydolność nerek, wcześniejszą sternotomię i brak dostępnych pomostów naczyniowych.

### 11. ZAWAŁ SERCA BEZ ISTOTNYCH ZWĘŻEŃ TĘTNIC WIEŃCOWYCH

Zawał mięśnia sercowego bez istotnych zwężeń tętnic wieńcowych odnosi się do sytuacji klinicznej, w której pacjent zgłasza się z objawami sugerującymi ACS, wykazuje podwyższone stężenie troponiny i w koronarografii nie ma istotnych zwężeń w tętnicach wieńcowych (zdefiniowanych jako zwężenie tętnicy wieńcowej  $<50\%$  w każdym głównym naczyniu nasierdziowym). Zgłaszana częstość występowania MINOCA różni się znacznie, w zależności od badań (od ok. 1% do 14% pacjentów z ACS poddawanych angiografii) [533]. Określenie „MINOCA” można uznać za termin ogólny, który uwzględnia heterogenną grupę przyczyn. Obejmuje to zarówno patologie wieńcowe, jak i pozawieńcowe, przy czym do tych ostatnich należą zarówno zaburzenia kardiologiczne, jak i pozasercowe (ryc. 15) [4, 18, 534–537].

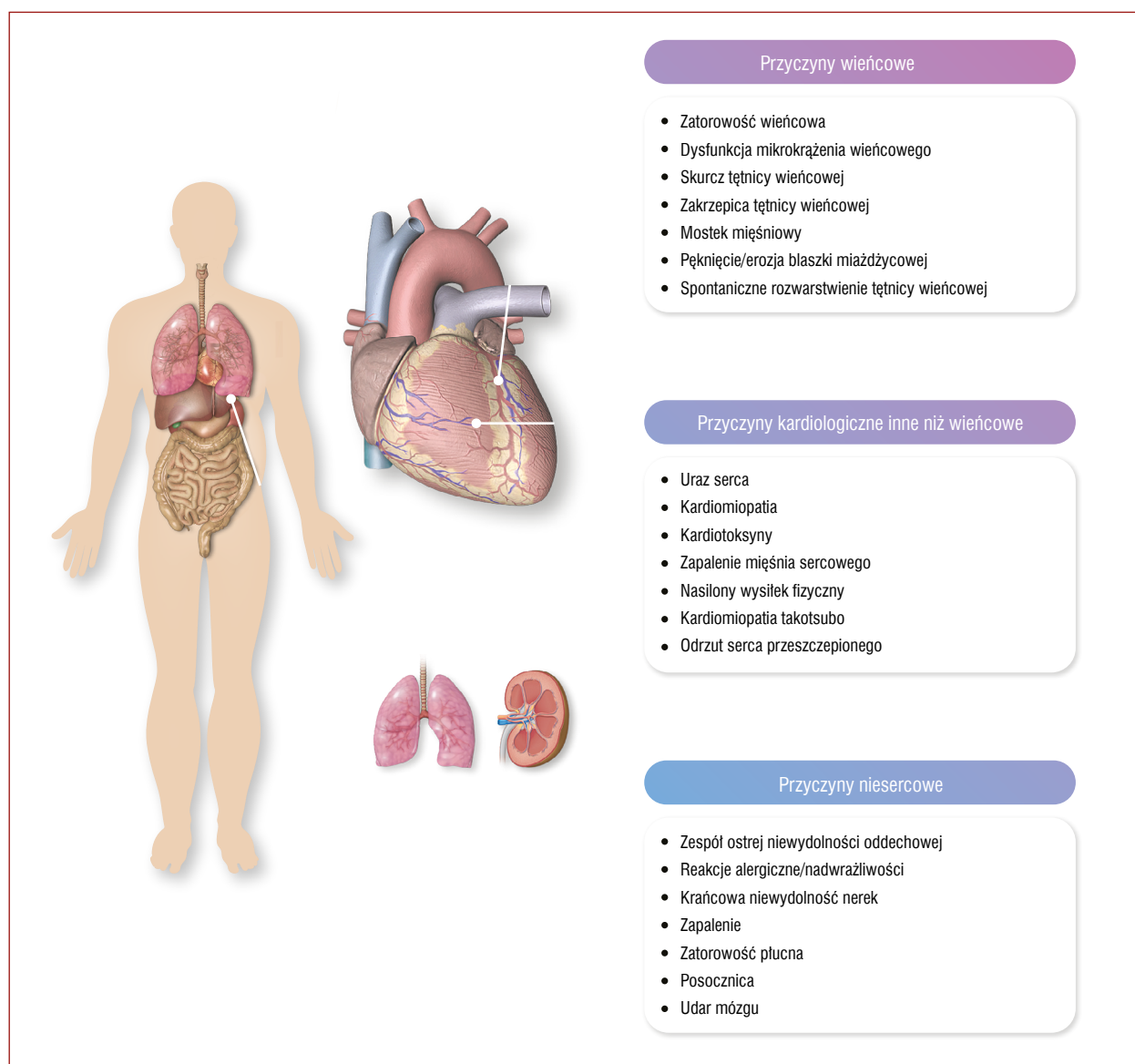
W przypadku gdy nie ustalono rozpoznania po wykonaniu koronarografii, MINOCA stanowi diagnozę roboczą, a nie ostateczną. Istotne jest, aby klinicyści przeprowadzili dalsze oceny i badania w celu określenia przyczyny MINOCA, co pozwoli na ustalenie ostatecznego rozpoznania i odpowiednie leczenie pacjentów. Niezidentyfikowanie podstawowej przyczyny MINOCA może skutkować nieodpowiednią lub niewłaściwą terapią.

Koronarografia jest zalecanym ostatecznym badaniem diagnostycznym u pacjentów z ACS. Jeśli podstawowa przyczyna MINOCA nie zostanie ustalona za pomocą samej ICA, dalsza ocena za pomocą wentrykulografii (w tym pomiar ciśnienia końcowo-rozkurczowego w LV), ocena czyn-

**Tabela zaleceń 12.** Zalecenia dotyczące postępowania u pacjentów z chorobą wielonaczyniową

Zalecenia	Klasa <sup>a</sup>	Poziom <sup>b</sup>
Zaleca się ustalenie strategii rewaskularyzacji (PCI IRA, wielonaczyniowe PCI/CABG) na podstawie stanu klinicznego pacjenta i obecności chorób współistniejących, jak również stopnia złożoności choroby, zgodnie z zasadami postępowania w rewaskularyzacji mięśnia sercowego [480, 481]	I	B
<b>Choroba wielonaczyniowa u pacjentów z ACS we wstrząsie kardiogenym</b>		
Zaleca się PCI jedynie w obrębie IRA w trakcie zabiegu wyjściowego [404, 505]	I	B
Należy rozważyć etapowe wykonanie PCI w obrębie tętnicy innej niż IRA <sup>c</sup>	IIa	C
<b>Choroba wielonaczyniowa u stabilnych hemodynamicznie pacjentów ze STEMI, poddawanych PCI</b>		
Zaleca się pełną rewaskularyzację albo podczas pierwszej PCI, albo w ciągu 45 dni [508–511, 531]	I	A
Zaleca się wykonanie PCI w obrębie tętnicy innej niż IRA na podstawie oceny stopnia ciężkości zwężenia w angiografii [511, 524]	I	B
Nie zaleca się inwazyjnej oceny czynnościowej segmentów innych niż odpowiedzialne za niedokrwienie w obrębie IRA w trakcie procedury wyjściowej	III	C
<b>Choroba wielonaczyniowa u stabilnych hemodynamicznie pacjentów z NSTEMI-ACS poddawanych PCI</b>		
U pacjentów z NSTEMI-ACS i MVD należy rozważyć całkowitą rewaskularyzację, najlepiej w trakcie wyjściowej procedury [513, 514]	IIa	C
Można rozważyć inwazyjną ocenę czynnościową stopnia ciężkości zwężenia w obrębie tętnicy innej niż IRA podczas wyjściowej procedury [518, 527, 528, 532]	IIb	B

<sup>a</sup>Klasa zaleceń; <sup>b</sup>Poziom wiarygodności danych naukowych; <sup>c</sup>Z uwzględnieniem niedokrwienia, objawów, chorób współistniejących u pacjenta i stanu klinicznego  
Skróty: ACS, ostry zespół wieńcowy; CABG, pomostowanie aortalno-wieńcowa; IRA, tętnica odpowiedzialna za zawał; MVD, choroba wielonaczyniowa; NSTEMI-ACS, ostry zespół wieńcowy bez uniesienia odcinka ST; PCI, przeszłokarna interwencja wieńcowa; PPCI, pierwotna przeszłokarna interwencja wieńcowa; STEMI, zawał mięśnia sercowego z uniesieniem odcinka ST



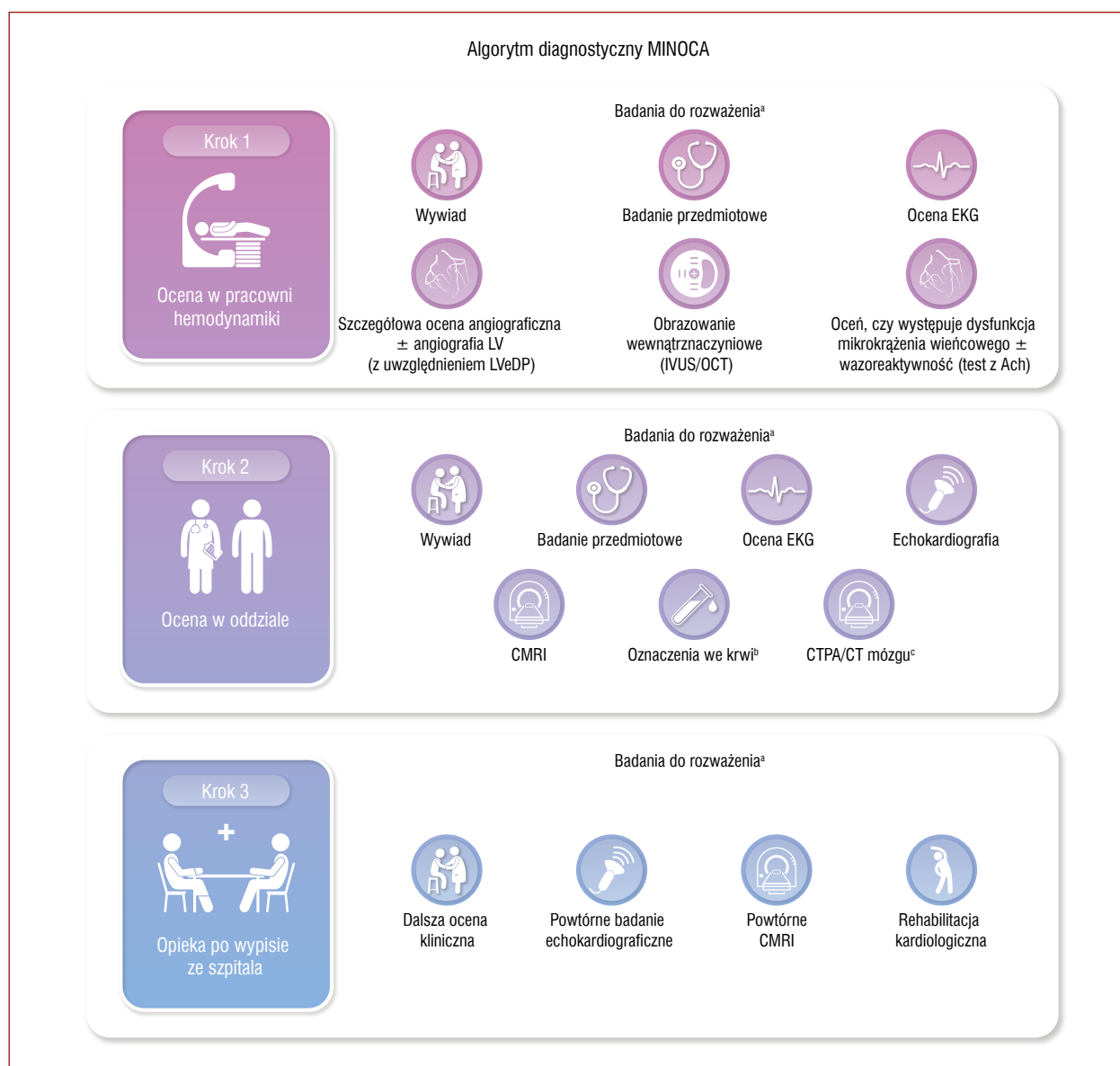
**Rycina 15.** Przyczyny braku istotnych zmian w tętnicach wieńcowych u pacjentów z roboczym rozpoznaniem zawału mięśnia sercowego. Rycina ta przedstawia niektóre z potencjalnych rozpoznań różnicowych u pacjentów z roboczym rozpoznaniem MINOCA po koronarografii, ale lista ta nie jest wyczerpująca

nościowa z pomiarem funkcji mikrokrążenia/reaktywności naczyń wieńcowych oraz obrazowanie wewnątrznaczyniowe mogą być przydatne do zidentyfikowania przyczyny [456, 538, 539] Termin „czynnościowa koronarografia” odnosi się do połączenia angiografii wieńcowej z badaniami pomocniczymi (np. z oceną dysfunkcji mikrokrążenia wieńcowego i reaktywności naczyń) (ryc. 16).

Jeśli przyczyny MINOCA nie można ustalić za pomocą czynnościowej koronarografii, wówczas zaleca się wykonanie nieinwazyjnych badań obrazowych (tj. echokardiografii, CMR, CT), w zależności od wskazań klinicznych. Rezonans magnetyczny serca jest jednym z kluczowych narzędzi diagnostycznych do określenia przyczyny MINOCA [540–544]. Badanie CMR może pozwolić na ziden-

tyfikowanie przyczyny u nawet 87% pacjentów z roboczą diagnozą MINOCA i powinno być wykonane jak najszybciej po zgłoszeniu się tych chorych, aby zmaksymalizować wydajność diagnostyczną, najlepiej podczas przyjęcia do szpitala [545].

Rozpoznanie podstawowej przyczyny MINOCA umożliwi rozpoczęcie odpowiedniego leczenia na podstawie rozpoznania ostatecznego. Należy rozważyć terapie w ramach prewencji wtórnej u osób z objawami choroby wieńcowej w celu kontroli czynników ryzyka. Postępowanie w zespole takotsubo nie jest oparte na żadnych wynikach prospektywnych badań RCT, a leczenie jest w dużej mierze wspomagające i empiryczne [546, 547]. Leczenie pacjentów z zapaleniem mięśnia sercowego omówiono



**Rycina 16.** Ocena pacjentów z roboczym rozpoznaniem MINOCA. Pacjenci ze STEMI są przekazywani bezpośrednio do pracowni hemodynamiki zgodnie z aktualnym standardem opieki (1). W tym kontekście, gdy nie ma istotnych zmian w tętnicach wieńcowych, należy rozważyć dalszą ocenę. Gdy pacjenci są następnie przyjmowani do oddziału, należy rozważyć badania, jak pokazano (2). Pacjenci z NSTEMI lub UA są często stabilizowani na oddziale (2) przed przeniesieniem do pracowni hemodynamiki (1). W tym kontekście kolejność przeprowadzania badań będzie się różnić w zależności od miejsca, w którym pacjenci są leczeni podczas pierwszego kontaktu. Pacjenci z MINOCA wymagają dalszej kontroli (3) i mogą wymagać powtórnej oceny za pomocą echokardiografii i rezonansu magnetycznego, w zależności od wstępnych ustaleń.

<sup>a</sup>Opcje badań dodatkowych. Pacjenci nie będą wymagać wszystkich badań, ale zamiast tego, na podstawie prezentacji i przebiegu klinicznego, należy wybrać odpowiednie testy; <sup>b</sup>Przykłady potencjalnych badań krwi obejmują: morfologię krwi, profil nerkowy, troponinę, białko C-reaktywne, D-dimer, NT-proBNP; <sup>c</sup>Należy rozważyć wykonanie CT mózgu, jeśli podejrzewa się patologię wewnątrzczaszkową (np. krwawienie wewnątrzczaszkowe), która mogła spowodować uniesienie odcinka ST

Skróty: Ach, acetylocholina; CMRI, obrazowanie metodą rezonansu magnetycznego serca; CT, tomografia komputerowa; CTPA, angiogram płucny metodą tomografii komputerowej; EKG, elektrokardiogram; IVUS, ultrasonografia wewnątrznaczyniowa; LV, lewa komora; LVeDP, ciśnienie końcoworozkurczowe w lewej komorze; MINOCA, zawał mięśnia sercowego bez istotnych zwężeń w tętnicach wieńcowych; NSTEMI-ACS, ostry zespół wieńcowy bez uniesienia odcinka ST; NT-proBNP, N-końcowy propeptyd natriuretyczny typu B; OCT, optyczna koherentna tomografia; STEMI, zawał mięśnia sercowego z uniesieniem odcinka ST; UA, niestabilna dławica piersiowa

w poprzednich dokumentach ESC [548, 549]. Niedokrwieenie bez istotnych zwężeń w tętnicach wieńcowych (INOCA, *ischemia with non-obstructive coronary arteries*) zostało rów-

nież omówione w kontekście CCS [550, 551]. Dodatkowe informacje na temat MINOCA znajdują się w Suplemencie *online*, w tym w tabeli S13.

**Tabela zaleceń 13.** Zalecenia dotyczące zawału mięśnia sercowego bez istotnych zwężeń tętnic wieńcowych

Zalecenia	Klasa <sup>a</sup>	Poziom <sup>b</sup>
U pacjentów z roboczym rozpoznaniem MINOCA zaleca się obrazowanie CMR po koronarografii, jeśli ostateczna diagnoza jest niepewna [544, 545]	I	B
Zaleca się postępowanie w MINOCA zgodnie z ostatecznie ustalonym rozpoznaniem, na podstawie wytycznych dotyczących postępowania w określonej chorobie [546, 550, 552]	I	B
U wszystkich pacjentów ze wstępnym rozpoznaniem MINOCA zaleca się przeprowadzenie algorytmu diagnostycznego w celu określenia rozpoznania ostatecznego	I	C

<sup>a</sup>Klasa zaleceń; <sup>b</sup>Poziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: CMR, rezonans magnetyczny serca; MINOCA, zawał mięśnia sercowego bez istotnych zwężeń tętnic wieńcowych

## 12. SYTUACJE SZCZEGÓLNE

### 12.1. Zawał mięśnia sercowego typu 2 i ostre uszkodzenie mięśnia sercowego

Procesy patologiczne inne niż miażdżycza często leżą u podstaw zgłaszania się pacjentów z ostrym bólem w klatce piersiowej z podwyższonym stężeniem troponiny. Obejmują one MI typu 2 i uszkodzenie mięśnia sercowego zgodnie z czwartą uniwersalną definicją MI [1]. Zawał serca typu 2 jest niedokrwinnym uszkodzeniem mięśnia sercowego wynikającym z braku równowagi pomiędzy dostarczaniem tlenu a zapotrzebowaniem, który nie ma przyczyn miażdżycowych. Może występować w obecności miażdżycy i zaburzeń równowagi pomiędzy dostarczaniem/zapotrzebowaniem na tlen, z samym zaburzeniem równowagi pomiędzy dostarczaniem/zapotrzebowaniem na tlen, wtórnie do skurczu naczyń lub dysfunkcji mikrokrążenia wieńcowego lub wtórnie do rozwarstwienia tętnicy niezwiązanego z miażdżycą. Przyczyny wystąpienia MI typu 2 można podzielić na te obejmujące mechanizmy wieńcowe (np. zator wieńcowy, rozwarstwienie, skurcz, dysfunkcja mikrokrążenia) lub niewieńcowe (zaburzenie równowagi między podażą a popytem z powodu niedotlenienia, niedociśnienie, niedokrwistość, tachykardia, bradykardia) [1]. Zawał serca typu 2 występuje często i wiąże się z rokowaniem podobnym do zawału serca typu 1 [12].

Ten typ uszkodzenia mięśnia sercowego charakteryzuje się martwicą miocytów i podwyższeniem stężenia troponiny z powodu mechanizmów innych niż niedokrwienie mięśnia serca i może mieć charakter ostry (np. posocznica, zapalenie mięśnia sercowego, takotsubo) lub przewlekły (np. HF, kardiomiopatie, ciężka wada zastawkowa). Uszkodzenie mięśnia sercowego jest coraz bardziej dostrzegane w erze testów hs-cTn, które nie są specyficzne dla MI. U pacjentów, którzy mają podwyższone wartości hs-cTn i w których przypadku nie ma dowodów na ostre niedokrwienie mięśnia sercowego, można rozpoznać uszkodzenie mięśnia sercowego. Ważne jest, aby pamiętać, że diagnoza ta może ulec zmianie, jeśli kolejne badania wskażą, że pacjent spełnia kryteria MI.

Pomimo pewnych wspólnych czynników ryzyka patofizjologia MI typu 2 różni się od patofizjologii MI typu 1. Dlatego też naturalny przebieg i odpowiednia

strategia leczenia tych dwóch schorzeń również różnią się pod pewnymi istotnymi względami. Zawał serca typu 2 i typu 1 wymagają rozróżnienia diagnostycznego, które najlepiej uzyskać, stosując odpowiednie algorytmy [1, 553]. Po ustabilizowaniu stanu pacjentów, u których podejrzewa się MI typu 2 i uszkodzenie mięśnia sercowego, oraz po leczeniu wszelkich schorzeń je wywołujących należy wykonać badanie echokardiograficzne i/lub angiografię tętnic wieńcowych (inwazyjną lub CCTA) w celu zidentyfikowania leżących u podłoża zawału typu 2 i prognostycznie ważnych chorób serca oraz włączenia długoterminowego leczenia [12]. Ze względu na brak solidnych dowodów naukowych dotyczących strategii postępowania i szeroki zakres przyczyn wywołujących MI typu 2 obecnie nie ma konkretnych zaleceń dotyczących interwencji farmakologicznych u pacjentów z tym schorzeniem. W związku z tym, postępowanie powinno się koncentrować na identyfikacji i leczeniu wszelkich czynników wywołujących (np. niedokrwistości, niedotlenienia) wraz ze ścisłą kontrolą czynników ryzyka CV.

### 12.2. Powikłania

#### 12.2.1. Niewydolność serca

Ostra HF może wystąpić jako powikłanie ACS. Ostra HF w wyniku ACS znacznie zwiększa ryzyko innych powikłań wewnątrzszpitalnych, w tym pogorszenia czynności nerek, niewydolności oddechowej, zapalenia płuc i zgonu. Należy rozróżnić ostrą HF *de novo* wnikającą ACS i istniejącą wcześniej HF zaostroszoną przez ACS [554–556]. Rozróżnienie to może stanowić wyzwanie, a obecność ostrej HF może utrudniać bezpośrednie rozpoznanie ACS. Pacjenci z ACS i ostrą HF mogą częściej zgłaszać duszność w spoczynku i objawy podmiotowe i przedmiotowe wynikające z przeciążenia płynowego. W niektórych scenariuszach klinicznych podwyższone stężenie troponiny u pacjentów z ostrą HF może odzwierciedlać uszkodzenie mięśnia sercowego z powodu HF, a nie martwicę z powodu niedokrwienia.

Pacjenci z ACS powikłanym ostrą HF wymagają pilnego i skoordynowanego leczenia obu tych schorzeń. Postępowanie w ostrej HF powinno być zgodne z aktualnymi zaleceniami zawartymi w wytycznych ESC dotyczących HF i dokumentach pomocniczych [557–559]. Należy rozważyć

zastosowanie leków moczopędnych, wazodylatacyjnych, inotropowych i wazopresorów zgodnie z ustalonymi algorytmami. W wybranych przypadkach można również rozważyć mechaniczne wspomaganie krążenia. W niektórych okolicznościach może być wymagane inwazyjne wspomaganie oddychania i/lub leczenie nerkozastępcze [557–559].

Pacjenci z ostrą HF (w tym chorzy z CS) z towarzyszącym ACS wymagają natychmiastowej ICA [250, 394, 396]. Pacjenci ci powinni również zostać poddani echokardiografii/ultrasonografii klatki piersiowej w trybie nagłym w celu oceny funkcji LV i RV, odcinkowych zaburzeń kurczliwości, funkcji zastawek i możliwych powikłań mechanicznych [250, 557, 560]. U chorych z ACS, CS może wystąpić w wyniku rozległego niedokrwienia z powodu MVD, ostrej, ciężkiej niedomykalności zastawki mitralnej i powikłań mechanicznych. Pacjenci z ACS i CS powinni być jak najszybciej przekazywani do ośrodka gdzie można wykonać natychmiastową koronarografię i PCI w obrębie IRA, jeśli to konieczne [404, 505]. U chorych z CS wklajającym ACS, u których anatomia naczyń wieńcowych nie jest odpowiednia do PCI, zaleca się wykonanie CABG w trybie nagłym. W rozdziale 10 szczegółowo opisano postępowanie z MVD w tym kontekście.

Korzyści kliniczne ze stosowania przezskórnych urządzeń MCS i/lub VA-ECMO w kontekście ACS pozostają niejasne [402, 561]. Zastosowanie mikroosiowych MCS nie wiązało się z niższą 30-dniową śmiertelnością w porównaniu z IABP w badaniach obserwacyjnych [400]. W dużym retrospektywnym rejestrze obejmującym 48 306 pacjentów (>80% z ACS) poddawanych PCI z MCS wspomaganie z użyciem mikroosiowego MCS wiązało się z wyższą śmiertelnością i częstością krwawień w porównaniu z IABP [562]. Podobne wyniki zaobserwowano w innej analizie rejestru z zastosowaniem techniki *propensity score matching* ograniczonej do pacjentów z CS, w której mikroosiowe wspomaganie MCS również wiązało się z większą liczbą powikłań i wyższą śmiertelnością niż IABP [563]. W badaniu IABP-SHOCK II rutynowe stosowanie IABP u chorych z ACS i CS nie powodowało zmniejszenia śmiertelności 30-dniowej, 1-roczonej ani 6-letniej [399, 405, 407]. Na podstawie tych danych nie wykazano korzyści ze stosowania LVAD u pacjentów z ACS. Biorąc pod uwagę, że dane obserwacyjne sugerują, że postępowanie to może być związane z ryzykiem wystąpienia powikłań, zaleca się ostrożność w tym zakresie do czasu uzyskania dalszych dowodów z badań RCT.

### 12.2.2. Powikłania mechaniczne

Powikłania mechaniczne mogą wystąpić w pierwszych dniach po MI, najczęściej u pacjentów ze STEMI. Częstość występowania powikłań mechanicznych znacznie spadła w erze PPCI [564]. Niedawno opublikowane wyniki dużego badania epidemiologicznego, obejmującego prawie 9 milionów pacjentów z ACS, wykazały ogólną częstość występowania powikłań mechanicznych u 0,27% pa-

cjentów ze STEMI i u 0,06% ze NSTEMI, ze śmiertelnością wewnątrzszpitalną wynoszącą odpowiednio 42,4% i 18% [564]. Powikłania mechaniczne zagrażają życiu i dlatego wymagają szybkiej identyfikacji i leczenia (Suplement *online*, tab. S14). Nagłe niedociśnienie, nawrót bólu w klatce piersiowej, nowy szmer nad sercem sugerujący ostrą niedomykalność zastawki mitralnej lub ubytek przegrody międzykomorowej, zastój w krążeniu płucnym lub poszerzenie żył szyjnych powinny wzbudzić podejrzenie wystąpienia powikłania mechanicznego. W przypadku podejrzenia powikłań mechanicznych wskazana jest natychmiastowa ocena echokardiograficzna.

Stosowanie tymczasowego MCS w przypadku powikłań mechanicznych zarówno w celu poprawy przedoperacyjnego stanu klinicznego/hemodynamicznego, jak i profilaktycznie stanowi nowy trend w postępowaniu. Podejście to wymaga jednak większej ilości danych i dowodów w celu ustalenia, czy zapewnia ono korzyści kliniczne [565–568]. Uważa się, że leczenie chirurgiczne jest obecnie metodą z wyboru u pacjentów z ACS i powikłaniami mechanicznymi. Strategie przezskórne są jednak czasami stosowane u wybranych kandydatów z niekorzystnym profilem ryzyka lub przeciwwskazaniami do leczenia chirurgicznego [569–572]. Wielodyscyplinarne podejście do leczenia tych chorych ma ogromne znaczenie i powinno mieć zastosowanie na wszystkich etapach opieki: od wstępnej stabilizacji pacjenta do omówienia i zastosowania strategii terapeutycznej, w tym opieki paliatywnej [573, 574]. U chorych z powikłaniami mechanicznymi związanymi z ACS należy rozważyć zastosowanie IABP w oczekiwaniu na operację.

### 12.2.3. Skrzeplina w lewej komorze

Chociaż częstość występowania skrzepliny w LV po AMI zmniejszyła się ze względu na postępy w reperfuzji i terapiach przeciwzakrzepowych, jest ona nadal stosunkowo częsta, szczególnie po STEMI ściany przedniej — zgodnie z wynikami dużej metaanalizy może ona występować u >9% pacjentów [575, 576].

Echokardiografia pozostaje badaniem obrazowym pierwszego rzutu w wykrywaniu skrzeplin w LV. U pacjentów, u których koniuszek nie jest dobrze uwidoczony w zwykłym badaniu echokardiograficznym, można w celu poprawy jakości obrazu rozważyć echokardiografię kontrastową. Rezonans magnetyczny serca jest złotym standardem obrazowania w diagnostyce i ocenie skrzeplin w LV. Współczesne dane CMR wskazują na występowanie skrzeplin w LV u 6,3% wszystkich pacjentów ze STEMI i u 12,2% chorych ze STEMI ściany przedniej. Sugeruje to, że częstość występowania skrzeplin w LV może być niedoszacowana za pomocą echokardiografii [577]. Pacjenci ze skrzeplinami w LV, które nie były widoczne w echokardiografii, ale zostały wykryte za pomocą CMR, wydają się mieć podobne wyniki kliniczne jak chorzy ze skrzeplinami w LV wykrytymi na podstawie echokardiografii [578]. Dlatego też należy rozważyć CMR u pacjentów z niejednoznacz-

nymi wynikami w obrazowaniu echokardiograficznym lub w grupie osób uważanych za szczególnie zagrożonych skrzepliną w LV.

Czas obrazowania skrzepliny w LV może być również istotny, biorąc pod uwagę, że zaobserwowano wzrost identyfikacji skrzepliny w LV w ciągu pierwszych 2 tygodni po zawale serca [579]. Chociaż potrzebne są bardziej aktualne dane, wyniki dostępnych obserwacji sugerują, że wysoki odsetek skrzeplin w LV może się rozwinąć w okresie po wypisie ze szpitala. Wskazuje to na przydatność opóźnionego obrazowania wykonanego w czasie 2 tygodni u pacjentów wysokiego ryzyka.

Po zdiagnozowaniu skrzepliny w LV należy rozważyć terapię OAC (warfaryna lub NOAC) przez 3–6 miesięcy, kierując się wynikami powtarzanych badań echokardiograficznych lub CMR oraz biorąc pod uwagę ryzyko krwawienia i potrzebę jednoczesnego leczenia przeciwplatekowego [580, 581]. Brakuje jednak perspektywnych, randomizowanych danych dotyczących optymalnego schematu oraz czasu trwania leczenia przeciwkrzepliwego, jak również połączenia doustnego leczenia przeciwkrzepliwego z lekami przeciwplatekowymi u pacjentów ze skrzepliną w LV po zawale serca [581]. Wybór terapii powinien być dostosowany do stanu klinicznego pacjenta i wyników badań kontrolnych.

#### 12.2.4. Zapalenie osierdzia po ostrym zespole wieńcowym

Powikłania osierdziowe, które mogą się rozwinąć po AMI, obejmują wczesne zapalenie osierdzia związane z zawałem (występujące od kilku godzin do 4 dni po AMI, najczęściej przemijające), późne zapalenie osierdzia lub zespół związany z uszkodzeniem serca (Dresslera) (zwykle występujący 1–2 tygodnie po AMI) oraz wysięk osierdziowy [548, 582]. Temat ten omówiono szerzej w Suplemencie *online*.

#### 12.2.5. Zaburzenia rytmu serca

##### 12.2.5.1. Migotanie przedsionków

Migotanie przedsionków jest najczęstszą arytmia nadkomorową u pacjentów z ACS [583]. Migotanie przedsionków może występować uprzednio, zostać wykryte po raz pierwszy lub pojawić się w trakcie leczenia ACS. Pacjenci z AF mają większą liczbę chorób współistniejących w porównaniu z chorymi bez AF i są bardziej narażeni na powikłania [584]. W większości przypadków AF jest dobrze tolerowane i nie wymaga specjalnego leczenia, z wyjątkiem antykoagulacji [585]. W przypadku AF powodującego ostrą niestabilność hemodynamiczną wymagane jest szybkie leczenie, przy czym preferowanym podejściem jest kardiowersja elektryczna. Odpowiednią kontrolę częstości akcji serca można osiągnąć poprzez podawanie beta-adrenolityków, w zależności od obecności HF i niskiej frakcji wyrzutowej. U pacjentów z obniżoną LVEF można zastosować amiodaron lub digoksynę (najlepiej amiodaron). W przypadku niedociśnienia digoksyna jest preferowana

w stosunku do amiodaronu lub beta-adrenolityków. Pacjenci z AF i czynnikami ryzyka choroby zakrzepowo-zatorowej powinni być odpowiednio leczeni przewlekle doustnymi lekami przeciwkrzepliwymi [585]. Pacjenci z ACS z udokumentowanym AF, niezależnie od długości jego trwania, mają gorsze krótko- i długoterminowe rokowanie w porównaniu z chorymi z rytmem zatokowym [584, 586]. Istnieją pewne dowody sugerujące, że przemijające, samoistnie ustępujące AF podczas STEMI może być czynnikiem predyktoryjnym zwiększonego ryzyka udaru mózgu podczas długoterminowej obserwacji [584, 587].

##### 12.2.5.2. Komorowe zaburzenia rytmu serca

Wraz z powszechnym wzrostem stosowania pilnych terapii reperfuzyjnych u pacjentów ze STEMI częstość występowania złośliwych arytmii (częstoskurczu komorowego [VT, *ventricular tachycardia*] i migotania komór [VF]) znacznie spadła. Niemniej jednak u 6%–8% pacjentów ze STEMI występuje istotny hemodynamicznie VT lub VF [588]. Typowym objawem arytmii jest niestabilny, często polimorficzny i stosunkowo szybki VT, często przechodzący w VF. Najważniejsza jest pilna reperfuzja, ponieważ niedokrwienie jest często czynnikiem wyzwalającym te arytmie. Wczesne podanie beta-adrenolityków w postaci *i.v.* lub doustnej zmniejsza częstość występowania złośliwych arytmii [163, 164, 169, 589]. Zaleca się beta-adrenolityki lub amiodaron w przypadku wystąpienia złośliwych arytmii, a lidokainę można rozważyć, jeśli są one przeciwwskazane [163, 164, 169, 589, 590]. Znaczenie prognostyczne wczesnego VT/VF w ciągu pierwszych 48 godz. STEMI budzi nadal kontrowersje. W kilku badaniach zasugerowano, że pacjenci z wczesnym VT/VF mają zwiększoną 30-dniową śmiertelność, ale nie mają podwyższonego długoterminowego ryzyka arytmii [591–593]. W innym badaniu zaobserwowano, że podczas gdy złośliwe arytmie komorowe występujące w czasie reperfuzji nie wiążą się ze złym rokowaniem, utrzymujące się VT lub VF występujące podczas trwającego niedokrwienia lub późno po reperfuzji (>48 godz.) wiążą się ze wzrostem długoterminowej śmiertelności [594]. Utrzymujący się VT/VF późno po reperfuzji (>48 godz.) wymaga oceny pod kątem implantacji ICD w ramach prewencji wtórnej nagłego zgonu sercowego. Przedwczesne pobudzenia komorowe występują bardzo często w ciągu pierwszych 24 godz. po uzyskaniu reperfuzji w STEMI i nie wymagają żadnej specjalnej terapii.

Prewencja pierwotna nagłego zgonu sercowego za pomocą implantacji ICD w ciągu 40 dni po MI zasadniczo nie jest wskazana. Pacjenci powinni być ponownie oceniani pod kątem wszczepienia ICD po rewaskularyzacji po okresie 6–12 tygodni leczenia opartego na dowodach naukowych. U chorych z wcześniej obecną upośledzoną LVEF można jednak rozważyć wszczepienie ICD w ramach prewencji pierwotnej nawet we wczesnym okresie po zawale. U niektórych pacjentów mogą wystąpić burza elektryczna i/lub ustawiczny VT wymagający całkowitej rewaskularyzacji i stosowania leków przeciwarytmicznych.

Stymulacja typu *overdrive* może pomóc w opanowaniu tej sytuacji, jednak nawroty VT/VF po zaprzestaniu stymulacji są częste, a ablacja przezcewnikowa ognisk wyzwalających arytmie wydaje się preferowaną opcją leczenia w ośrodkach dysponujących takim doświadczeniem. Wykazano, że skuteczna ablacja prądem o częstotliwości radiowej eliminuje nawracające VT/VF [595].

Nieutrwalony, monomorficzny VT jest najczęstszą formą arytmii komorowej we wczesnej fazie ACS i zwykle nie wymaga leczenia antyarytmicznego. Przyspieszony rytm komorowy podczas reperfuzji występuje często i nie wymaga interwencji ze względu na swój łagodny charakter [596].

### 12.2.6. Krwawienie

Krwawienie wiąże się ze złym rokowaniem u pacjentów z ACS [231, 597, 598]. Mechanizmy, dzięki którym krwawienie zwiększa ryzyko zgonu, są złożone i wieloczynnikowe [599]. Podczas gdy krwotok wewnątrzczaszkowy lub masywny krwotok bezpośrednio zagraża życiu poprzez prowadzące do zgonu uszkodzenie mózgu lub nagłą zapaść sercowo-krążeniową, inne mniej poważne formy krwotoku mogą nasilać ryzyko zgonu poprzez mechanizmy pośrednie. Przetoczenie krwi może zwiększać ogólnoustrojowy stan zapalny i stanowi jeden z możliwych związków między krwawieniem a późniejszą śmiertelnością [600]. Krwawienie jest również głównym czynnikiem powodującym nieplanowane odstawienie DAPT i przerwanie przyjmowania innych leków (np. statyn, beta-adrenolityków) [601, 602].

#### 12.2.6.1. Postępowanie w przypadku krwawienia

Patrz Suplement *online*, rozdział 12.1.3.1.

## 12.3. Choroby współistniejące

### 12.3.1. Pacjenci z wysokim ryzykiem krwawienia i chorobami krwi (niedokrwistość i małopłytkowość)

Niedokrwistość występuje częściej u starszych/kruchych chorych z ACS oraz u pacjentów z chorobami współistniejącymi (tj. HF, przewlekła choroba nerek [CKD, *chronic kidney disease*], cukrzyca, rak i choroby autoimmunologiczne). W niektórych przypadkach ciężka niedokrwistość może wywołać MI typu 2. Utrzymująca się lub pogłębiająca się niedokrwistość u pacjentów z ACS wiąże się ze zwiększonym ryzykiem nawrotu zdarzeń niedokrwiniennych, zgonu i poważnych krwawień [623–625]. Według ARC-HBR hemoglobina <11 g/dl w czasie PCI stanowi duże kryterium HBR, podczas gdy hemoglobina między 11 g/dl a 13 g/dl (12 g/dl dla kobiet) jest kryterium mniejszym.

Nie ma ustalonej strategii leczenia niedokrwistości u pacjentów z ACS. Skuteczność i bezpieczeństwo przetoczeń krwi w tym scenariuszu klinicznym pozostają nieznanne. W większości badań dotyczących różnych protokołów transfuzji liberalna strategia transfuzji krwi została zdefiniowana jako każde przetoczenie krwinek

czzerwonych przy stężeniu hemoglobiny <9–10 g/dl, podczas gdy restrykcyjną strategię transfuzji krwi zdefiniowano jako każde przetoczenie przy stężeniu hemoglobiny <7–8 g/dl. Dane obserwacyjne sugerują, że liberalna strategia transfuzji krwi może być związana ze wzrostem śmiertelności z jakiegokolwiek przyczyny [626–630]. Do otwartego badania *Restrictive and Liberal Transfusion Strategies in Patients With Acute Myocardial Infarction* (REALITY) włączono 668 pacjentów z ACS, którzy byli poddawani randomizacji do postępowania z zastosowaniem restrykcyjnej strategii przetoczeń (uruchamianej przy stężeniu hemoglobiny  $\leq 8$ ) lub liberalnej (przy stężeniu hemoglobiny  $\leq 10$ ) [631]. Złożony punkt końcowy (zgon z jakiegokolwiek przyczyny, udar mózgu, nawracający MI lub ratunkowa rewaskularyzacja) po 30 dniach wystąpił u porównywalnej liczby pacjentów w obu ramionach badania (11% vs. 14%; RR 0,79; z jednostronnym 97,5% CI 0,00–1,19), spełniając wstępnie określone kryterium *non-inferiority*. Wszystkie składowe złożonego punktu końcowego były liczbowo wyższe w ramieniu strategii liberalnej transfuzji. Badanie nie miało odpowiedniej mocy, by jego wyniki przyczyniły się do wykrycia wyższości strategii restrykcyjnej, a przedział ufności wskazywał na potencjalnie szkodliwy efekt. Wstępnie określona roczna obserwacja w badaniu REALITY przyniosła sprzeczne wnioski dotyczące wyników 30-dniowych: po 1 roku restrykcyjna strategia transfuzji (w porównaniu z liberalną) nie osiągnęła *non-inferiority* pod względem MACE. Ponadto w analizie *post-hoc* dotyczącej MACE między 30. dniem a 1. rokiem wykazano zwiększone ryzyko w grupie stosującej restrykcyjną strategię transfuzji [632]. W związku z tym nie można obecnie sformułować formalnych zaleceń dotyczących optymalnej strategii transfuzji (liberalnej vs. restrykcyjnej) u pacjentów z ACS.

Chociaż istnieje kilka klasyfikacji służących do oceny nasilenia małopłytkowości, klinicznie istotną trombocytopenię można zdefiniować jako liczbę płytek krwi <100 000/ $\mu$ l lub względny spadek liczby płytek krwi o 50% w stosunku do wartości wyjściowej w kontekście ACS. Małopłytkowość zwiększa ryzyko zgonu, poważnych krwawień i zagrażających życiu zdarzeń zakrzepowo-zatorowych [633, 634]. Kryteria ARC-HBR definiują liczbę płytek krwi <100 000/ $\mu$ l jako główne kryterium dla HBR. Postępowanie w małopłytkowości indukowanej inhibitorami GP IIb/IIIa i heparyną omówiono w Suplemencie *online*.

### 12.3.2. Przewlekła choroba nerek

Umiarkowana lub ciężka CKD (stadia III–V) występuje u ponad 30% pacjentów z ACS [635]. Pacjenci z ACS i współistniejącą CKD rzadziej otrzymują leczenie interwencyjne i farmakologiczne oraz mają gorsze rokowanie niż chorzy z prawidłową czynnością nerek [636–638]. Prawdopodobne czynniki przyczyniające się do tego gorszego rokowania obejmują większą liczbę chorób współistniejących i zwiększone ryzyko powikłań wewnątrzszpitalnych, w tym poważnych powikłań krwotocznych [639]. Chociaż brakuje dowodów z badań RCT, dane z badań obserwacyjnych

**Tabela zaleceń 14.** Zalecenia dotyczące powikłań ostrych zespołów wieńcowych

Zalecenia	Klasa <sup>a</sup>	Poziom <sup>b</sup>
<b>Niewydolność serca</b>		
Należy rozważyć IABP u pacjentów niestabilnych hemodynamicznie/we wstrząsie kardiogenym z powodu powikłań mechanicznych związanych z ACS	IIa	C
<b>Skrzeplina w LV</b>		
Należy rozważyć obrazowanie za pomocą CMR u pacjentów z niejednoznaczными obrazami echokardiograficznymi lub w przypadku silnego podejrzenia klinicznego obecności skrzepliny w LV [577, 578]	IIa	C
Należy rozważyć doustną antykoagulację (VKA lub NOAC) przez 3–6 miesięcy u pacjentów z potwierdzoną skrzepliną w LV [603]	IIa	C
Można rozważyć echokardiografię kontrastową po MI ściany przedniej w celu wykrycia skrzepliny w LV, jeśli w echokardiografii nie uwidoczniło dobrze koniuszka [604]	IIb	C
<b>Migotanie przedsionków</b>		
Zaleca się beta-adrenolityki w postaci dożylniej, jeśli konieczna jest kontrola częstotliwości rytmu i nie występują ostra HF lub niedociśnienie [605]	I	C
Zaleca się amiodaron w postaci dożylniej, jeśli konieczna jest kontrola częstotliwości rytmu i występuje ostra HF, ale nie ma niedociśnienia [606]	I	C
Zaleca się natychmiastową kardiowersję elektryczną u pacjentów z ACS i niestabilnością hemodynamiczną w sytuacji, gdy nie można szybko uzyskać odpowiedniej kontroli częstotliwości rytmu za pomocą farmakoterapii	I	C
Zaleca się amiodaron w postaci dożylniej w celu ułatwienia kardiowersji elektrycznej i/lub zmniejszenia ryzyka wczesnego nawrotu AF po kardiowersji elektrycznej u niestabilnych pacjentów z AF o niedawnym początku [607, 608]	I	C
U pacjentów z udokumentowanym AF <i>de novo</i> podczas fazy ostrej ACS należy rozważyć przewlekłą antykoagulację w zależności od wyniku w skali CHA <sub>2</sub> DS <sub>2</sub> -VASc, po uwzględnieniu skali HAS-BLED i konieczności jednoczesowego przyjmowania leczenia przeciwplatekowego. Preferuje się leki z grupy NOAC [583, 584, 587]	IIa	C
<b>Komorowe zaburzenia rytmu</b>		
Zaleca się wszczęcie ICD w celu redukcji nagłych zgonów sercowych u pacjentów z objawową HF (klasa II–III w skali NYHA) i LVEF ≤35% pomimo optymalnej farmakoterapii przez >3 miesiące i w okresie co najmniej 6 tygodni po MI, u których spodziewane przeżycie w dobrym stanie czynnościowym wynosi przynajmniej 1 rok [434, 609, 610]	I	A
Zaleca się leczenie beta-adrenolitykiem w postaci dożylniej i/lub amiodaronem u pacjentów z wielokształtnym VT i/lub VF, chyba że są one przeciwwskazane [611–614]	I	B
Zaleca się szybką i całkowitą rewaskularyzację w celu leczenia niedokrwienia mięśnia sercowego, które może być obecne u pacjentów z nawracającym VT i/lub VF [368, 388]	I	C
Należy rozważyć przezżylnie, przezcewnikowe przerwanie VT za pomocą stymulacji i/lub stymulację typu <i>overdrive</i> , jeśli nie uzyskano kontroli nad VT przy zastosowaniu powtarzanych kardiowersji elektrycznych	IIa	C
Należy rozważyć ablację przezcewnikową prądem o częstotliwości radiowej w wyspecjalizowanym ośrodku, a następnie wszczęcie ICD u pacjentów z nawracającym VT, VF lub burzą elektryczną pomimo całkowitej rewaskularyzacji i optymalnej farmakoterapii	IIa	C
Można rozważyć leczenie nawracającego VT o znaczeniu hemodynamicznym (pomimo powtarzanych kardiowersji elektrycznych) za pomocą lidokainy, jeśli beta-adrenolityki, amiodaron i stymulacja typu <i>overdrive</i> są nieskuteczne/nieemożliwe do zastosowania [615]	IIb	C
U pacjentów z nawracającymi, zagrażającymi życiu, komorowymi zaburzeniami rytmu serca można rozważyć sedację lub znieczulenie ogólne w celu zmniejszenia pobudzenia układu współczulnego [616]	IIb	C
Można rozważyć wszczęcie ICD lub tymczasowe stosowanie kamizelki defibrylującej w okresie <40 dni po MI u wybranych pacjentów (niepełna rewaskularyzacja, wcześniej obecna, nieprawidłowa LVEF, występowanie zaburzeń rytmu >48 godz. od początku STEMI, wielokształtny VT lub VF)	IIb	C
Nie zaleca się leczenia bezobjawowych lub nieistotnych hemodynamicznie komorowych zaburzeń rytmu serca za pomocą leków antyarytmicznych	III	C
<b>Bradyarytmie</b>		
W przypadku bradykardii zatokowej ze złą tolerancją hemodynamiczną lub bloku AV wysokiego stopnia bez stabilnego rytmu zastępczego:		
• Zaleca się stosowanie leków o działaniu chronotropowo dodatnich w postaci <i>i.v.</i> (adrenaliny, wazopresyny i/lub atropiny) [617, 618]	I	C
• Zaleca się czasową stymulację serca w przypadku braku odpowiedzi na atropinę	I	C
• Zaleca się pilną koronarografię w celu rewaskularyzacji, jeśli pacjent nie miał wcześniej leczenia reperfuzyjnego	I	C
Zaleca się wszczęcie stałego rozrusznika serca, jeśli blok AV wysokiego stopnia nie ustępuje w ciągu okresu obserwacji wynoszącego przynajmniej 5 dni po MI	I	C
U wybranych pacjentów z blokiem AV wysokiego stopnia w przebiegu MI ściany przedniej i ostrą HF można rozważyć wczesne wszczęcie urządzenia (CRT-D/CRT-P) [619, 620]	IIb	C
Nie zaleca się stymulacji serca, jeśli blok AV wysokiego ryzyka ustępuje po rewaskularyzacji lub spontanicznie [620–622]	III	B

<sup>a</sup>Klasa zaleceń; <sup>b</sup>Poziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: ACS, ostry zespół wieńcowy; AF, migotanie przedsionków; AV, przedsionkowo-komorowy; CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc, zastoinowa niewydolność serca, nadciśnienie tętnicze, wiek ≥75 lat (podwojony), cukrzyca, przebyty udar mózgu/przebiegiowy atak niedokrwienności/choroba zakrzepowo-zatorowa (podwojony), choroba naczyniowa, wiek: 65–74 lata, płeć (kobieta); CMR, rezonans magnetyczny serca; CRT-D/CRT-P, terapia resynchronizująca serca — defibrylator/stymulator serca; HAS-BLED, nadciśnienie tętnicze, nieprawidłowa czynność wątroby/nerek, udar w wywiadzie, krwawienie w wywiadzie lub predyspozycja do krwawień, niestabilny INR, osoby starsze, stosowanie leków/alkoholu; HF, niewydolność serca; IABP, kontrapulsacja wewnątrzaoortalna; ICD, wszczepialny kardiowerter-defibrylator; LV, lewa komora; LVEF, frakcja wyrzutowa lewej komory; MI, zawał mięśnia sercowego; NOAC, doustny antykoagulant niebędący antagonistą witaminy K; NYHA, *New York Heart Association*; STEMI, zawał mięśnia sercowego z uniesieniem odcinka ST; VF, migotanie komór; VKA, antagonisty witaminy K; VT, częstoskurcz komorowy



i rejestrowych wskazują, że pacjenci z ACS z umiarkowaną lub ciężką CKD mają lepsze rokowanie przy zastosowaniu wczesnej rewaskularyzacji niż samego leczenia zachowawczego [640, 641].

Należy rozważyć rodzaj i dawkę leczenia przeciwzakrzepowego (patrz Suplement *online*, tab. S15) oraz ilość środka kontrastowego na podstawie oceny czynności nerek [635, 642]. W odniesieniu do dodatkowego nawadniania dożylnego w trakcie rewaskularyzacji i po niej dowody dotyczące wyboru, przedziału czasowego i czasu trwania leczenia są nieco sprzeczne [643]. Biorąc pod uwagę okoliczności kliniczne i charakterystykę pacjenta, należy rozważyć nawadnianie dożylnie jako część postępowania z pacjentami z ACS z niskim eGFR poddawanymi leczeniu inwazyjnemu w celu zminimalizowania ryzyka nefropatii wywołanej kontrastem [250, 635, 642, 644, 645]. W wytycznych ESC z 2021 roku dotyczących zapobiegania chorobom sercowo-naczyniowym można znaleźć zalecenia dotyczące długoterminowego leczenia pacjentów z ACS i współistniejącą CKD [646].

### 12.3.3 Cukrzyca

Pacjenci z ACS oraz rozpoznaną cukrzycą (DM, *diabetes mellitus*) mogą częściej zgłaszać się z niespecyficznymi objawami, co może prowadzić do opóźnień zarówno w ustaleniu rozpoznania, jak i dostępie do leczenia [647, 648]. Zarówno leczenie w ostrej fazie, jak i kontrola czynników ryzyka po ACS są gorsze u pacjentów z DM, a chorzy ci mają zwykle bardziej zaawansowaną CAD w momencie rozpoznania. Czynniki te prawdopodobnie przyczyniają się do gorszego długoterminowego rokowania związanego z ACS u pacjentów z DM, szczególnie u chorych wymagających leczenia insuliną [649–651].

U wszystkich pacjentów z ACS, niezależnie od wywiadu w kierunku DM, należy ocenić stan glikemii podczas hospitalizacji. Biorąc pod uwagę, że sam ACS może prowadzić do wyrzutu działających hiperglikemizująco amin katecholowych, rozpoznanie DM ustalone podczas hospitalizacji powinno zostać następnie potwierdzone. Chociaż wyniki kilku badań wykazały korzyści z leczenia hiperglikemii (>11,0 mmol/l lub 200 mg/dl) u hospitalizowanych pacjentów z ACS, nie należy lekceważyć ryzyka wystąpienia zdarzeń związanych z hipoglikemią podczas stosowania intensywnej insulinoterapii [652–654].

Obniżenie stężenia glukozy jest ważne dla zapobiegania powikłaniom mikronaczyniowym u pacjentów z DM. Jednak w ostatnich badaniach wykazano, że zmniejszenie ryzyka nowych zdarzeń ACS, HF i pogorszenia funkcji nerek za pomocą leków obniżających stężenie glukozy, takich jak inhibitory kotransportera sodowo-glukozowego typu 2 (SGLT2, *sodium-glucose co-transporter 2*) lub agonistów receptora glukagonopodobnego peptydu 1 (GLP-1RA, *glucagon-like peptide-1 receptor agonist*), jest niezależne od wyjściowych wartości hemoglobiny glikowanej (HbA1c) [655–657]. Należy to wziąć pod uwagę przy wyborze

terapii obniżającej stężenie glukozy u pacjentów z DM i współistniejącą CAD. W wytycznych ESC dotyczących cukrzycy i chorób sercowo-naczyniowych z 2023 roku oraz wytycznych ESC dotyczących zapobiegania chorobom sercowo-naczyniowym z 2021 roku można znaleźć dalsze, szczegółowe informacje na ten temat [646, 658].

### 12.3.4. Osoby starsze z zespołem kruchości i wielochorobowością

#### 12.3.4.1. Osoba starsza

Osoby starsze stanowią coraz większy odsetek pacjentów z ACS. Jednym z głównych czynników predykcyjnych niekorzystnych wyników po ACS jest wiek, ale pacjenci w wieku  $\geq 75$  lat są często wykluczani lub niedostatecznie reprezentowani w badaniach klinicznych [659, 660]. Starszy wiek wiąże się z kruchością, wielochorobowością i wyższym ryzykiem zarówno incydentów niedokrwiennych, jak i krwawień u chorych z ACS [661]. Testy Hs-cTn wykazują doskonałą skuteczność diagnostyczną u osób starszych, ale swoistość testu jest niższa niż u młodych chorych, a podwyższone stężenia cTn są częściej związane ze stanami innymi niż ACS u starszych pacjentów [662].

Istnieją ograniczone dane dotyczące optymalnego postępowania u osób starszych z ACS [663]. W niewielkim badaniu RCT obejmującym starszych pacjentów ( $\geq 80$  lat) z NSTEMI-ACS wykazano wyższość leczenia inwazyjnego w porównaniu z postępowaniem zachowawczym w zmniejszaniu częstości występowania zdarzeń obejmujących MI, konieczność pilnej rewaskularyzacji, udar mózgu i zgon. Nie wykazano wpływu leczenia na zgon z jakiegokolwiek przyczyny, a korzyści związane ze strategią inwazyjną zmniejszały się wraz z wiekiem [664]. Wobec braku solidnych dowodów z badań klinicznych decyzje dotyczące sposobu postępowania ze starszymi pacjentami powinny być zindywidualizowane na podstawie charakterystyki danego chorego (tj. ryzyko niedokrwienia i krwawienia, oczekiwana długość życia, choroby współistniejące, potrzebę operacji niekardiologicznej, jakość życia, kruchość, upośledzenie funkcji poznawczych i czynnościowych, wartości i preferencje pacjenta oraz szacowane ryzyko i korzyści wynikające z zastosowania strategii inwazyjnej).

W kontekście STEMI PPCI radykalnie poprawiło wyniki dla wszystkich grup wiekowych. Jednak dane dotyczące kohorty „bardzo starych” chorych są ograniczone i brakuje formalnej oceny kruchości lub chorób współistniejących [665]. W kontekście CS i zatrzymania krążenia wiek jest niezależnym czynnikiem predykcyjnym śmiertelności po PCI [666, 667]. W przypadku braku solidnych danych z badań RCT należy rozważyć PPCI u wszystkich pacjentów ze STEMI. Jeśli PPCI nie może być wykonana w odpowiednim czasie, rozsądną strategią u tych chorych może być fibrynoliza. W Suplemencie *online* można znaleźć szczegółowe informacje dotyczące farmakoterapii u pacjentów w podeszłym wieku.

#### 12.3.4.2. Zespół kruchości i wielochorobowość

Zespoły geriatryczne (tj. kruchość i wielochorobowość) wiążą się z niekorzystnymi wynikami u starszych pacjentów z ACS [668, 669]. Kruchość jest zespołem charakteryzującym się zmniejszoną rezerwą biologiczną, co prowadzi do niewydolności mechanizmów homeostatycznych w następstwie zdarzeń stresowych, w tym ACS. Nie ma zgody co do tego, które narzędzie oceny kruchości jest optymalne u starszych pacjentów z chorobami CV [670, 671].

U chorych z zespołem kruchości z NSTEMI-ACS rzadziej stosuje się farmakoterapię ACS i ocenę inwazyjną, ich choroba wieńcowa jest bardziej złożona, czas pobytu w szpitalu dłuższy i są oni bardziej narażeni na zgon [672]. W szczególności u pacjentów z kruchością odnotowano wyższą częstość zdarzeń obejmujących śmiertelność z jakiegokolwiek przyczyny, MI, udaru mózgu, nieplanowanej revascularizacji i poważnego krwawienia [673]. Osoby starsze z kruchością z NSTEMI-ACS mają wyjściowo niską jakość życia związaną ze stanem zdrowia (HR-QoL, *health-related quality of life*). Wydaje się, że leczenie inwazyjne wiąże się z niewielką poprawą HR-QoL u tych pacjentów w okresie 1 roku obserwacji. Ta poprawa HR-QoL jest najbardziej widoczna u chorych z zespołem kruchości i w podeszłym wieku, którzy odnoszą proporcjonalnie większe korzyści niż pacjenci bez zespołu kruchości [674]. U osób starszych z NSTEMI-ACS skierowanych na koronarografię występowanie wielu chorób wiąże się ze zwiększonym ryzykiem długoterminowych niekorzystnych zdarzeń CV, spowodowanych wyższym ryzykiem śmiertelności z jakiegokolwiek przyczyny [675]. Niezdiagnozowane zaburzenia poznawcze są również powszechne u starszych pacjentów z NSTEMI-ACS poddawanych ICA, a chorzy ci są bardziej narażeni na wystąpienie MACE w ciągu 1 roku [676].

Wobec braku solidnych danych z badań RCT, które mogłyby dostarczyć pracownikom ochrony zdrowia informacji na temat postępowania z kruchymi pacjentami z ACS, zaleca się przyjęcie holistycznego podejścia do indywidualizacji leczenia interwencyjnego i farmakologicznego po dokładnej ocenie ryzyka i korzyści. Aby pomóc w podejmowaniu decyzji, zaleca się rutynową ocenę zespołu kruchości (np. *Rockwood Frailty Score*) i chorób współistniejących (np. wskaźnik Charlsona) u pacjentów z ACS. Po przeprowadzeniu stratyfikacji ryzyka z wykorzystaniem oceny kruchości i obciążenia chorobami współistniejącymi uzasadnione może być zaoferowanie optymalnej terapii oraz strategii inwazyjnej pacjentom z kruchością i o wysokim ryzyku przyszłych zdarzeń CV oraz niskim ryzyku powikłań, a także zaoferowanie samej optymalnej farmakoterapii tylko tym, którzy są uważani za osoby o niskim ryzyku przyszłych zdarzeń i wysokim ryzyku wystąpienia powikłań okołozabiegowych. W przypadku tych chorych, u których jakakolwiek forma leczenia może być daremna, należy rozważyć paliatywne podejście w zakresie opieki u schyłku życia.

#### 12.3.5. Cięża

Kryteria diagnostyczne ostrego zespołu wieńcowego są takie same dla pacjentek ciężarnych i nieciężarnych [677]. Kobiety w ciąży ze STEMI nie powinny być leczone inaczej niż kobiety niebędące w ciąży. Biorąc pod uwagę wysoką śmiertelność związaną ze STEMI w ciąży, preferowaną terapią reperfuzyjną jest PPCI [678]. Plan leczenia kobiet w ciąży z ACS powinien być ustalony przez wielodyscyplinarny zespół składający się z kardiologów, położników, anestezjologów i neonatologów, a pacjentki te powinny być leczone w oddziale intensywnej terapii, który może zapewnić monitorowanie matki i opiekę położniczą [678, 679]. Leczenie ACS nie powinno być opóźniane do czasu porodu. Najkorzystniej, poród powinien być odroczone o co najmniej 2 tygodnie po ACS, ponieważ w tym czasie istnieje zwiększone ryzyko śmiertelności u matek [678]. Wykazano, że SCAD jest najczęstszą przyczyną AMI w ciąży i występuje głównie w późnym okresie ciąży lub wczesnym okresie poporodowym [680, 681]. Dalsze szczegóły podano w Suplemencie *online*.

#### 12.3.6. Nadużywanie narkotyków

W Suplemencie *online* omówiono ostry zespół wieńcowy w kontekście nadużywania narkotyków.

#### 12.3.7. Pacjenci z chorobą nowotworową

Do czterech najczęstszych typów nowotworów u pacjentów z ACS należą: rak gruczołu krokowego, piersi, okrężnicy i płuc [682]. Pacjenci z chorobą nowotworową w wywiadzie powinni być leczeni jak wszyscy inni chorzy z ACS, ale postępowanie u osób z ACS z aktywną chorobą nowotworową wiąże się z pewnymi szczególnymi kwestiami, które należy wziąć pod uwagę. Wyniki leczenia różnią się w zależności od rodzaju nowotworu. Należy indywidualnie rozpatrywać bilans związany z ryzykiem niedokrwienia i krwawienia.

Odsetek pacjentów z ACS z aktualnym rozpoznaniem nowotworu rośnie i obecnie stanowi ok. 3% pacjentów w dużych badaniach obserwacyjnych [683]. Pacjenci z aktywną chorobą nowotworową zgłaszający się z ACS stanowią istotne wyzwanie w związku ze znacznymi lukami w wiedzy naukowej. Dlatego też rzadko występują tu zalecenia oparte na solidnych dowodach. Pacjenci z aktywną chorobą nowotworową zgłaszający się z ACS są zwykle starsi, z większą liczbą chorób współistniejących i bardziej nasiloną CAD. Chorzy ci często mają współistniejące zaburzenia hematologiczne i nieprawidłowości krzepnięcia, które mogą stanowić wyzwanie zarówno w odniesieniu do kwestii zastosowania leczenia przeciwzakrzepowego, jak i wykonywania PCI [684]. W badaniach obserwacyjnych wykazano, że ACS u pacjentów z chorobą nowotworową wiąże się ze zwiększonym ryzykiem poważnych zdarzeń CV, krwawień oraz śmiertelności z przyczyn sercowych i pozasercowych [682, 683, 685, 686]. Zgodnie z kryteriami

ARC-HBR uznaje się, że chorzy z aktywną chorobą nowotworową zdiagnozowaną w ciągu ostatnich 12 miesięcy mają HBR.

Rozpoznanie ACS u pacjentów z chorobą nowotworową powinno się opierać na tych samych zasadach co u chorych bez choroby nowotworowej. Postępowanie w ACS u pacjentów z chorobą nowotworową może być trudne ze względu na zespół kruchości, zwiększone ryzyko krwawienia, małopłytkowość i zwiększone ryzyko zakrzepowe [687]. Zaleca się tymczasowe przerwanie leczenia przeciwnowotworowego i pilne zastosowanie podejścia wielodyscyplinarnego [688]. Zaobserwowano, że chorzy z nowotworem i ACS są rzadziej poddawani leczeniu inwazyjnemu. Niemniej jednak zaleca się leczenie inwazyjne

(i w razie potrzeby PCI z użyciem DES) u pacjentów z ACS z chorobą nowotworową, jeśli rokowanie co do przeżycia wynosi >6 miesięcy lub — niezależnie od rokowania — jeśli pacjent jest niestabilny [689]. Dane retrospektywne wskazują zarówno na rzadsze stosowanie leczenia inwazyjnego u osób z chorobą nowotworową ze STEMI, jak i na lepsze wyniki u pacjentów poddawanych leczeniu inwazyjnemu [682, 686, 689]. Zaobserwowano, że leczenie inwazyjne u chorych z zaawansowanym rakiem lub oczekiwaną długością życia <6 miesięcy nie przynosi korzyści w zakresie redukcji śmiertelności w porównaniu z postępowaniem zachowawczym. Dlatego też u tych chorych należy rozważyć strategię zachowawczą [690]. Gdy anatomia tętnic wieńcowych nie pozwala na wykonanie PCI, można

**Tabela zaleceń 15.** Zalecenia dotyczące chorób współistniejących w ostrym zespole wieńcowym

Zalecenia	Klasa <sup>a</sup>	Poziom <sup>b</sup>
<b>Przewlekła choroba nerek</b>		
Zaleca się stosowanie nisko- lub izoosmolarnych środków kontrastowych (o najmniejszej możliwej objętości) w ramach strategii inwazyjnych [691–693]	I	A
Zaleca się ocenę funkcji nerek z oznaczeniem eGFR u wszystkich pacjentów z ACS	I	C
Zaleca się stosowanie tych samych strategii diagnostycznych i terapeutycznych u pacjentów z CKD (może być konieczne dostosowanie dawek leków) jak u chorych z prawidłową funkcją nerek	I	C
U pacjentów z ryzykiem wystąpienia nefropatii indukowanej kontrastem, zwłaszcza u chorych z ostrym uszkodzeniem i/lub CKD z eGFR <30 ml/min/1,73 m <sup>2</sup> , należy rozważyć nawodnienie w trakcie angiografii i po niej [694–697]	Ila	B
<b>Cukrzyca</b>		
Zaleca się wybór długoterminowego leczenia hipoglikemizującego z uwzględnieniem obecności chorób współistniejących, niewydolności serca, CKD i otyłości [698–704]	I	A
Zaleca się analizę statusu glikemicznego w trakcie oceny wstępnej u wszystkich pacjentów z ACS [705–707]	I	B
Zaleca się częste monitorowanie stężenia glukozy we krwi u pacjentów z rozpoznaną cukrzycą lub hiperglikemią (zdefiniowaną jako wartość glikemii ≥11,1 mmol/l lub ≥200 mg/dl)	I	C
Należy rozważyć leczenie hipoglikemizujące u pacjentów z ACS z utrzymującą się hiperglikemią oraz unikać epizodów hipoglikemii [708, 709]	Ila	C
<b>Osoby starsze</b>		
Zaleca się stosowanie tych samych strategii diagnostycznych i terapeutycznych u starszych pacjentów jak u chorych w młodszym wieku [662, 664, 665, 710, 711]	I	B
Zaleca się dostosowanie wyboru i dawkowania leku przeciwzakrzepowego, jak również leków stosowanych w prewencji wtórnej, do funkcji nerek, innych przyjmowanych leków, chorób współistniejących, kruchości, funkcji poznawczych i szczególnych przeciwwskazań [363, 712]	I	B
U starszych pacjentów z zespołem kruchości zaleca się podejście holistyczne w celu indywidualizacji leczenia interwencyjnego i farmakologicznego po uważnej ocenie korzyści i ryzyka [668, 673, 676]	I	B
<b>Pacjenci z chorobą nowotworową</b>		
Zaleca się strategię inwazyjną u pacjentów z chorobą nowotworową z rozpoznaniem ACS wysokiego ryzyka ze spodziewanym czasem przeżycia ≥6 miesięcy [682, 689, 690]	I	B
Zaleca się czasowe przerwanie leczenia przeciwnowotworowego u pacjentów, u których podejrzewa się, że terapia ta mogła być czynnikiem przyczyniającym się do wystąpienia ACS <sup>c</sup> [713, 714]	I	C
Należy rozważyć nieinwazyjną strategię zachowawczą u pacjentów z ACS z nowotworem ze złym rokowaniem <sup>d</sup> (tj. ze spodziewanym przeżyciem <6 miesięcy) i/lub bardzo wysokim ryzykiem krwawienia [690]	Ila	C
Nie zaleca się stosowania kwasu acetylosalicylowego u pacjentów z nowotworem i liczbą płytek <10 000/μl [715]	III	C
Nie zaleca się kłopidogrelu u pacjentów z chorobą nowotworową i liczbą płytek <30 000/μl	III	C
Nie zaleca się prasugrelu lub tikagreloru u pacjentów z ACS i chorobą nowotworową oraz liczbą płytek <50 000/μl	III	C

<sup>a</sup>Klasa zaleceń; <sup>b</sup>Poziom wiarygodności danych naukowych; <sup>c</sup>Terapie przeciwnowotworowe związane z wysokim ryzykiem ACS (bardzo częste >10%) obejmują: kapecytabinę, paklitaksel, cisplatinę, karfilzomib, bewacyzumab, ramucirumab, aflibercept, aksytynib, sorafenib, pazopanib, kabozantynib, lenwatynib, ponatynib i erlotynib; <sup>d</sup>Odnoszące się do zaawansowanego stadium nowotworu i/lub poważnych, nieodwracalnych chorób współistniejących innych niż CV  
Skróty: ACS, ostry zespół wieńcowy; CKD, przewlekła choroba nerek; eGFR, szacowany wskaźnik filtracji kłębuszkowej

rozważyć CABG po przeprowadzeniu dyskusji w ramach zespołu wielodyscyplinarnego i gdy rokowanie co do przeżycia w chorobie nowotworowej wynosi >12 miesięcy. Biorąc pod uwagę, że osoby te mają HBR, preferowanym inhibitorem P2Y<sub>12</sub> dla pacjentów z ACS z aktywną chorobą nowotworową jest kłopidogrel [687]. Podczas stosowania tikagreloru lub kłopidogrelu należy sprawdzić potencjalne interakcje z terapiami przeciwnowotworowymi, ponieważ mogą wystąpić pewne interakcje lekowe związane z farmakokinetyką za pośrednictwem CYP450.

W przypadku ostrego niedokrwienia wywołanego terapią przeciwnowotworową należy rozważyć alternatywne terapie przeciwnowotworowe po wielodyscyplinarnej dyskusji zespołowej. Niektóre określone terapie przeciwnowotworowe mogą mieć kardiotoxyczny wpływ na naczynia krwionośne, co może prowadzić do ACS (Suplement *online*, tab. S16). Po ACS zaleca się przegląd leków przeciwnowotworowych, a każda terapia związana z zakrzepicą i MI powinna zostać odstawiona. Terapie przeciwnowotworowe, które nie są związane z MI, można wznowić po zakończeniu rewaskularyzacji (jeśli jest wskazana) i ustabilizowaniu stanu pacjenta na niepowikłanym leczeniu zachowawczym właściwym dla ACS. Dodatkowe informacje można znaleźć w Suplemencie *online*, tabela S16 oraz w wytycznych ESC z 2022 roku dotyczących kardiologii [684].

### 12.3.8. Choroba koronawirusowa (COVID-19)

W Suplemencie *online* przedstawiono rozdział dotyczący wpływu choroby koronawirusowej (COVID-19, *coronavirus disease 2019*) na leczenie ACS.

## 13. LECZENIE PRZEWLEKŁE

Prewencja wtórna po ACS ma kluczowe znaczenie dla poprawy jakości życia oraz zmniejszenia zachorowalności i śmiertelności. Należy ją rozpocząć tak wcześnie, jak to możliwe po wystąpieniu incydentu sercowo-naczyniowego [716–718]. Temat ten został szczegółowo omówiony w wytycznych CCS z 2019 roku i zaleceniach dotyczących prewencji z 2021 roku [195, 646]. Optymalna farmakoterapia i cele leczenia są dobrze zdefiniowane i zostały podsumowane na **rycinie 17**. W Suplemencie *online*, na **rycinie S5**, przedstawiono postępowanie mające na celu edukację pacjentów w zakresie poprawy „zdrowia serca” po incydencie ACS.

### 13.1. Rehabilitacja kardiologiczna

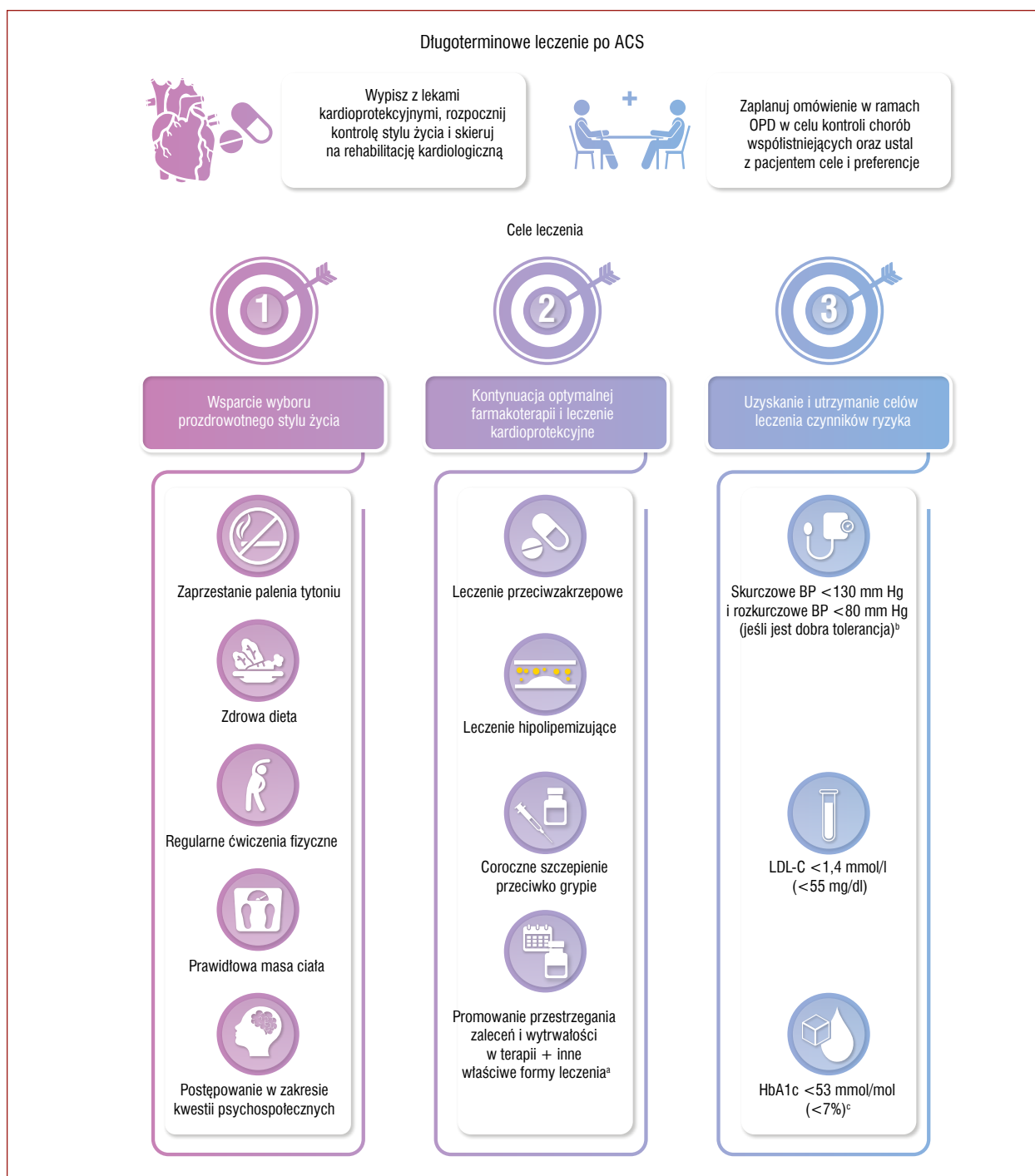
#### 13.1.1. Kompleksowa rehabilitacja kardiologiczna

Rehabilitacja kardiologiczna (CR, *cardiac rehabilitation*) jest najskuteczniejszą formą wtórnej prewencji [716, 717]. Wszyscy pacjenci z ACS powinni uczestniczyć w kompleksowym programie CR, który należy rozpocząć jak najwcześniej po wystąpieniu ACS [716, 717, 719]. Rehabilitacja kardiologiczna może być prowadzona w warunkach szpitalnych lub ambulatoryjnych, z uwzględnieniem

wieku, kruchości, wyników prognostycznej stratyfikacji ryzyka i chorób współistniejących [716]. Kompleksowa CR jest interwencją wielodyscyplinarną, nadzorowaną i wykonywaną przez zespół oraz zwykle koordynowaną przez kardiologa [716]. Podstawowe elementy CR obejmują ocenę pacjenta, zarządzanie i kontrolę czynników ryzyka CV, poradnictwo w zakresie aktywności fizycznej, zalecenie treningu fizycznego, porady dietetyczne, doradztwo w zakresie zaprzestania palenia tytoniu, edukację pacjenta, zarządzanie kwestiami psychospołecznymi i wsparcie zawodowe [716]. W kilku badaniach wykazano, że programy CR po zdarzeniach związanych z miażdżycową chorobą sercowo-naczyniową (ASCVD, *atherosclerotic cardiovascular disease*) lub rewaskularyzacją zmniejszają liczbę hospitalizacji z przyczyn CV, MI, śmiertelność z przyczyn CV oraz, w niektórych badaniach, śmiertelność ogólną [720–725]. Pomimo udowodnionych korzyści wskaźniki kierowania do programów CR, uczestnictwa w nich i ich wdrażania są niskie [726–730]. Inną zidentyfikowaną kwestią jest to, że wielu pacjentów przyjmuje zdrowszy styl życia w trakcie CR, ale powraca do nawyków sprzed choroby po powrocie do codziennego życia [731]. W związku z tym istnieje niezaspokojona potrzeba zapewnienia ścieżek uzupełniających klasyczny model CR realizowany w oparciu o dany ośrodek. Oprócz alternatyw dla CR istnieje również konieczność silniejszego wsparcia CR przez lekarzy, kardiologów i pracowników ochrony zdrowia [732, 733]. Ważne jest również, aby jak najwcześniej zainicjować i ustanowić silne partnerstwo między pacjentami a pracownikami ochrony zdrowia [732–734].

#### 13.1.2. Technologie medyczne (*digital health*)

Telerehabilitacja może stanowić skuteczną strategię utrzymania zdrowego stylu życia przez długi czas i może wspierać lub nawet częściowo zastąpić konwencjonalną CR prowadzoną w poszczególnych ośrodkach [729]. Telerehabilitacja oznacza rehabilitację prowadzoną na odległość, obejmującą wszystkie podstawowe elementy CR, w tym *telecoaching*, interakcje społeczne, telemonitoring i *e-learning* [735, 736]. W badaniach przeprowadzonych na pacjentach z CAD wykazano, że telerehabilitacja może być równoważna z tradycyjną CR pod względem osiągnięcia poprawy czynnościowej, zarządzania czynnikami ryzyka i zwiększania dobrostanu pacjenta [737–741]. Niewiele jest dostępnych danych na temat wpływu telerehabilitacji na nawracające zdarzenia [742]. Niemniej jednak w metaanalizie nie stwierdzono istotnej różnicy między śmiertelnością po interwencjach z zakresu telezdrowia a nadzorowaną CR w ośrodku [743]. Ponadto większość badań koncentrowała się tylko na jednym z podstawowych elementów CR — treningu i/lub aktywności fizycznej [742]. W związku z tym nadal potrzebne są dalsze badania nad wpływem telerehabilitacji na wyniki, podobnie jak konieczna jest ocena zdrowia i umiejętności cyfrowych w CR.



**Rycina 17.** Długoterminowe postępowanie po ostrym zespole wieńcowym

<sup>a</sup>Inne metody leczenia farmakologicznego po ACS — patrz tabela zaleceń 16; <sup>b</sup>W przypadku pacjentów w wieku powyżej 70 lat docelowa wartość ciśnienia skurczowego powinna wynosić <140 mm Hg, a w przypadku dobrej tolerancji nawet 130 mm Hg [646]; <sup>c</sup>U pacjentów z cukrzycą

Skróty: ACS, ostry zespół wieńcowy; HbA1c, hemoglobina glikowana; LDL-C, lipoproteina o niskiej gęstości; OPD, poradnia

### 13.1.3. Przestrzeganie zaleceń terapeutycznych i wytrwałość w stosowaniu terapii

Promowanie zarówno przestrzegania zaleceń (zakres, w jakim pacjent stosuje się do zaleconego leczenia lub rekomendacji dotyczących stylu życia), jak i wytrwałości (czas między rozpoczęciem a zaprzestaniem przepisanej

terapii lub zaleceń dotyczących stylu życia) ma kluczowe znaczenie w zapobieganiu nawrotom zdarzeń CV po ACS. Wykazano, że przestrzeganie zaleceń lekarskich nie jest optymalne i wynosi od 50% w prewencji pierwotnej do 66% w prewencji wtórnej. Szacuje się, że 9% zdarzeń ASCVD w Europie występuje w wyniku nieoptymalne-

go przestrzegania zaleceń lekarskich [646]. Czynniki przyczyniające się do nieoptymalnego przestrzegania zaleceń i wytrwałości są wielowymiarowe i obejmują: wielochorobowość, złożoność schematów leczenia, relacje lekarz–pacjent, brak opieki skoncentrowanej na pacjencie i akceptacji choroby, obawy dotyczące skutków ubocznych, zdolności poznawcze, zaburzenia psychiczne i fizyczne, kwestie finansowe, samotne życie i depresję [646, 744–749]. Wykazano, że tabletki wielolekowe, które obejmują leczenie zalecane przez wytyczne w zakresie prewencji wtórnej, zwiększają przestrzeganie zaleceń u pacjentów po ACS i mogą poprawić cele terapeutyczne [750–752]. Badanie *Secondary Prevention of Cardiovascular Disease in the Elderly (SECURE)* jest jedynym RCT, w którym testowano wpływ strategii opartej na tabletkach wielolekowych (zawierającej kwas acetylosalicylowy, ramipryl i atorwastatinę), w porównaniu ze zwykłą opieką, na twarde punkty końcowe u pacjentów z ACS. Strategia tabletki wielolekowej wiązała się z istotnym zmniejszeniem liczby poważnych zdarzeń CV, co wynikało z istotnego zmniejszenia śmiertelności z przyczyn CV o 33% [753]. Wykorzystanie technologii w celu poprawy przestrzegania zaleceń lekarskich również wzbudza zainteresowanie: aplikacje na telefony komórkowe i mobilne narzędzia zdrowotne (*mHealth*) mogą poprawić przestrzeganie zaleceń lekarskich, ale potrzebne są wystarczająco duże i odpowiednio długo trwające badania kliniczne dotyczące tych nowocześnień [754–756]. Wreszcie ważne jest, aby zdać sobie sprawę, że przestrzeganie zaleceń ma złożone podłoże psychologiczne, a zatem konieczne jest podejście wieloaspektowe. Powinno ono obejmować edukację pracowników ochrony zdrowia, wykorzystanie pomiarów zgłaszanych przez chorych wyników i doświadczeń, edukację i opiekę skoncentrowaną na pacjencie [734, 757, 758].

### 13.2. Zmiany stylu życia

Postępowanie w zakresie modyfikacji stylu życia jest jednym z fundamentów kompleksowej CR [716]. Podczas gdy większość dowodów dotyczących korzystnego wpływu zdrowego stylu życia na rokowanie pochodzi z prewencji pierwotnej, badania w prewencji wtórnej wskazują na podobnie korzystne efekty [716, 724, 759–763].

#### 13.2.1. Tytoń

Abstynencja od tytoniu wiąże się ze zmniejszonym ryzykiem ponownego zawału (30%–40%) i zgonu (35%–45%) po ACS [763–765]. Działania promujące rzucenie palenia są zatem priorytetem po ACS. Interwencje mające na celu zaprzestanie palenia powinny się rozpocząć podczas hospitalizacji, przy użyciu połączenia interwencji behawioralnych, farmakoterapii i poradnictwa [18, 766]. Wielu pacjentów kontynuuje lub wznowia palenie po ACS, w szczególności chorzy z depresją i narażeniem środowiskowym [646]. Podczas spotkań z palaczami tytoniu należy stosować opartą na dowodach interwencję „bardzo krótkiej porady” w celu ułatwienia dialogu między pacjentem a pracownikiem

ochrony zdrowia [646]. Należy rozważyć interwencje farmakologiczne, w tym nikotynową terapię zastępczą (NRT, *nicotine replacement therapy*), bupropion i wareniklinę, wraz ze wsparciem behawioralnym. Wszystkie formy NRT są skuteczne, a przeciwdepresyjny bupropion pomaga w długoterminowym zaprzestaniu palenia z podobną skutecznością jak NRT [646, 766]. Wareniklina jest najsukuteczniejszym lekiem wspomagającym zaprzestanie palenia i jest bezpieczna u pacjentów z ACS [767–770]. Po zaprzestaniu palenia można spodziewać się średniego przyrostu masy ciała o 5 kg, ale ważne jest, aby pamiętać, że ryzyko CV związane z dalszym paleniem przewyższa ryzyko CV związane ze zwiększeniem masy ciała [646].

E-papierosy były używane, aby pomóc palaczom rzucić palenie, ale dowody na ich wpływ na skuteczne zaprzestanie palenia jest niewystarczający, szczególnie w odniesieniu do tego, czy używanie e-papierosów rzeczywiście pomaga danej osobie uwolnić się od tytoniu. Chociaż e-papierosy zawierają nikotynę, nie mają tak wielu substancji chemicznych obecnych w tytoniu jak papierosy. Należy zachować ostrożność w odniesieniu do korzystania z e-papierosów, ponieważ obecne dowody sugerują, że są one szkodliwe dla zdrowia CV poprzez zwiększenie sztywności tętnic, częstotliwości rytmu serca i ciśnienia krwi oraz poprzez powodowanie dysfunkcji śródbłonna [771].

#### 13.2.2. Odżywianie i alkohol

Zdrowa dieta i nawyki żywieniowe wpływają na ryzyko chorób układu krążenia. Przyjęcie diety śródziemnomorskiej może pomóc w zmniejszeniu ryzyka CV u wszystkich osób, w tym u tych z wysokim ryzykiem CV i u pacjentów z ASCVD [761, 762, 772].

W Suplemencie *online*, w tabeli S17 podsumowano cechy zdrowej diety, której należy przestrzegać. Więcej informacji na temat odżywiania można znaleźć w wytycznych ESC z 2021 roku dotyczących zapobiegania chorobom sercowo-naczyniowym [646].

Jeśli chodzi o spożycie alkoholu, najnowsze dane sugerują, że abstynenci mają najniższe ryzyko wystąpienia CVD, a każda ilość alkoholu równomiernie zwiększa ciśnienie krwi i wskaźnik masy ciała, a tygodniowe spożycie >100 g alkoholu wiąże się ze skróceniem oczekiwanej długości życia [773–775]. W związku z tym zaleca się ograniczenie spożycia alkoholu do maksymalnie 100 g tygodniowo (ten sam limit dla mężczyzn i kobiet) [646].

#### 13.2.3. Aktywność fizyczna i ćwiczenia

Na podstawie obszernych danych z populacji ogólnej wiadomo, że siedzący tryb życia, definiowany jako czas spędzony w pozycji siedzącej lub leżącej z niskim wydatkiem energetycznym w trakcie aktywności dziennej, jest niezależnym czynnikiem ryzyka śmiertelności z jakiegokolwiek przyczyny [776, 777]. Zgodnie z zaleceniami Światowej Organizacji Zdrowia osoby dorosłe z chorobami przewlekłymi powinny ograniczyć siedzący tryb życia, zastępując go aktywnością fizyczną o dowolnej inten-

sywności (w tym lekkiej intensywności) [646, 778]. Ogólne zalecenia dotyczące aktywności fizycznej obejmują połączenie regularnej aerobowej aktywności fizycznej i ćwiczeń oporowych przez cały tydzień, co stanowi również podstawę zaleceń dla pacjentów po ACS [646, 778]. Należy jednak pamiętać, że codzienna aktywność fizyczna nie zastępuje udziału w CR opartej na ćwiczeniach. Wyniki wielu randomizowanych badań wskazują, że trening fizyczny jest kluczową częścią kompleksowej CR, a udział w CR opartej na ćwiczeniach powinien być oferowany wszystkim pacjentom po ACS [779]. Sprawność krążeniowo-oddechowa jest silnym czynnikiem prognostycznym przyszłego rokowania zarówno w populacji ogólnej, jak i u pacjentów po ACS [780].

#### 13.2.4. Kwestie psychologiczne

Ryzyko wystąpienia zaburzeń lękowych i zaburzeń nastroju jest dwukrotnie wyższe u pacjentów z chorobami serca. Depresja, lęk i stres psychiczny wiążą się z gorszymi wynikami leczenia. Interwencje psychologiczne i farmakologiczne mogą mieć korzystny wpływ i należy je rozważyć u chorych z ACS z depresją, lękiem i stresem [781]. Zaleca się, aby wszyscy pacjenci przed wypisaniem ze szpitala zostali poddani ocenie samopoczucia psychicznego za pomocą zatwierdzonych narzędzi, z uwzględnieniem dalszego skierowania do psychologa w stosownych przypadkach [782]. Więcej informacji na ten temat można znaleźć w wytycznych ESC z 2021 roku dotyczących zapobiegania chorobom układu krążenia [646].

#### 13.2.5. Wznowienie aktywności

W Suplemencie *online*, w rozdziale 13.1.2 przedstawiono informacje na temat wznowienia aktywności, aktywności seksualnej i czynników środowiskowych.

### 13.3. Leczenie farmakologiczne

#### 13.3.1. Leczenie przeciwzkrzepowe

W rozdziale 6 znajdują się zalecenia dotyczące leczenia przeciwzkrzepowego.

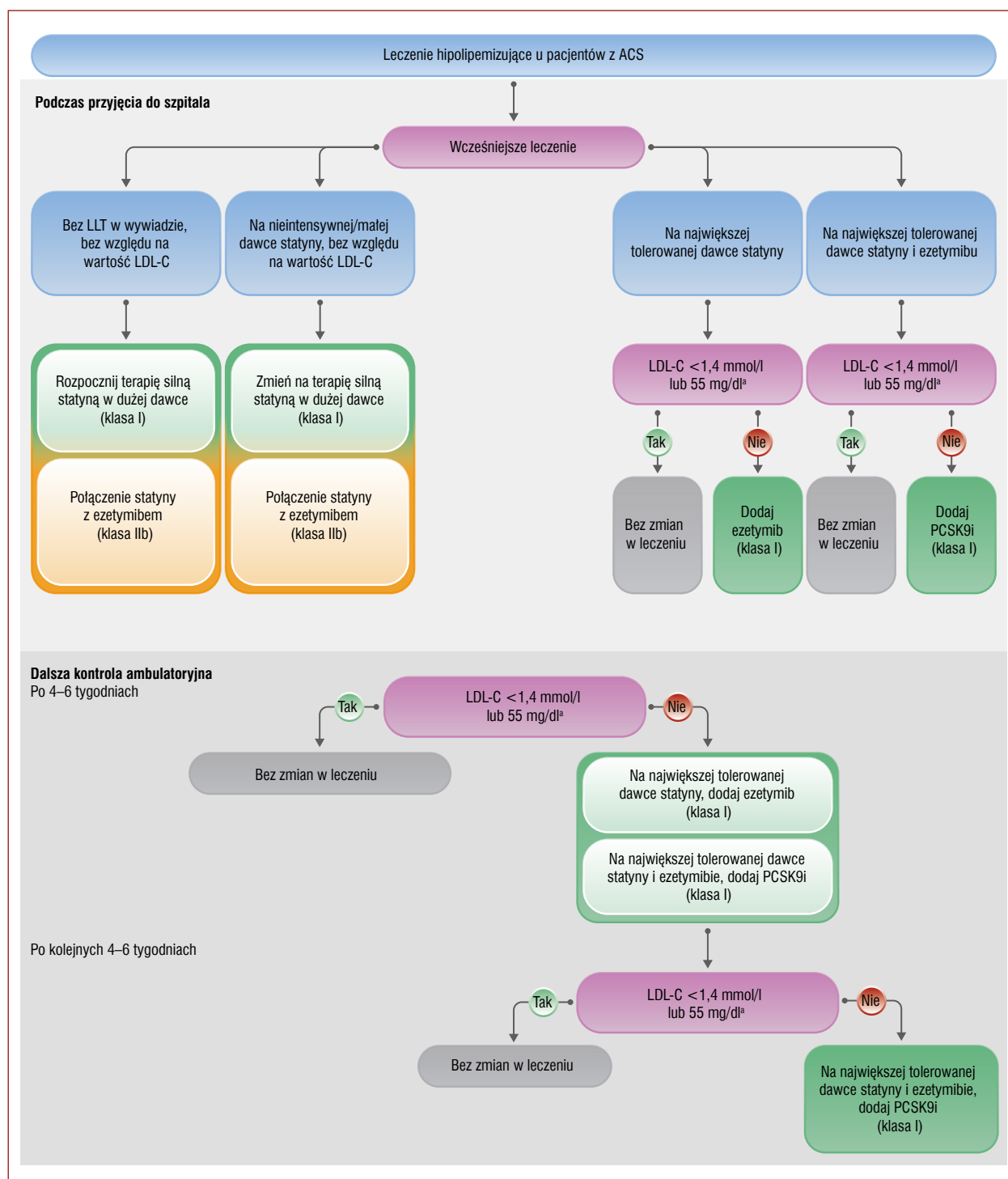
#### 13.3.2. Leczenie hipolipemizujące

Dyslipidemię należy leczyć zgodnie z aktualnymi wytycznymi dotyczącymi postępowania w tej chorobie — za pomocą interwencji w zakresie modyfikacji stylu życia i farmakoterapii [783]. W badaniach konsekwentnie wykazano, że niższe stężenie lipoprotein o niskiej gęstości (LDL-C, *low-density lipoprotein-cholesterol*) po ACS wiąże się z niższymi wskaźnikami zdarzeń CV [784]. Obecnym celem leczenia w ramach prewencji wtórnej jest obniżenie stężenia LDL-C do  $<1,4$  mmol/l ( $<55$  mg/dl) i osiągnięcie co najmniej 50-procentowej redukcji stężenia LDL-C w stosunku do wartości wyjściowej. W przypadku pacjentów, u których w ciągu 2 lat wystąpi drugi incydent CV (niekoniecznie tego samego typu jako pierwsze zdarzenie),

cel LDL-C  $<1,0$  mmol/l ( $<40$  mg/dl) wydaje się przynosić dodatkowe korzyści [783, 785, 786].

Po wystąpieniu ACS należy jak najwcześniej rozpocząć leczenie obniżające stężenie lipidów, zarówno ze względu na korzyści rokownicze, jak i w celu zwiększenia stopnia przestrzegania zaleceń przez pacjentów po wypisie ze szpitala. Zaleca się rozpoczęcie leczenia statyną o wysokiej intensywności (np. atorwastatyną lub rosuwastatyną) jak najwcześniej po przyjęciu do szpitala, najlepiej przed planowaną PCI, i zastosowanie największej tolerowanej dawki w celu osiągnięcia docelowego stężenia LDL-C [783, 787]. Należy zwiększyć intensywność leczenia statyną u pacjentów, którzy przed wystąpieniem ACS otrzymywali terapię hipolipemizującą o niskiej lub umiarkowanej intensywności. W badaniu *Improved Reduction of Outcomes: Vytorin Efficacy International Trial* (IMPROVE-IT) stosowano ezetylib we wczesnym okresie po ACS (w ciągu 10 dni) jako dodatek do wcześniejszej terapii statyną lub rozpoczęto jednocześnie u chorych nieleczonych statyną (dwie trzecie chorych) i porównywano z monoterapią statyną [788]. Wykazano, że leczenie ezetylibem jest bezpieczne i zapewnia długoterminowe korzyści w zakresie wyników CV. W związku z tym, jeśli pacjenci przyjmują maksymalną tolerowaną dawkę statyny lub nie byli wcześniej leczeni statyną, a stężenie LDL-C wskazuje, że jest mało prawdopodobne, aby cele zostały osiągnięte za pomocą samej terapii statyną, można rozważyć rozpoczęcie stosowania ezetylibu jako dodatku do statyny (lub leczenia skojarzonego statyną i ezetylibem) podczas hospitalizacji z powodu ACS [783, 788]. W badaniu *Evaluation of Cardiovascular Outcomes After an Acute Coronary Syndrome During Treatment With Alirocumab* (ODYSSEY OUTCOMES) leczenie inhibitorem konwertazy proproteinowej subtilizyny/keksyny typu 9 (PCSK9, *proprotein convertase subtilisin/kexin type 9*), alirokumabem, rozpoczęto już 1 miesiąc po ACS [786]. Wykazano, że leczenie inhibitorami PCSK9 jest bezpieczne i skuteczne w obniżaniu stężenia LDL-C u pacjentów hospitalizowanych z powodu ACS [789–791]. Ostatnie dane wykazały również poprawę fenotypu blaszki miażdżycowej i jej regresję u chorych z ACS leczonych inhibitorami PCSK9 [792, 793]. Dane z badań dotyczących długoterminowych korzyści ze stosowania inhibitorów PCSK9 oraz dane obserwacyjne dotyczące znaczenia wczesnego obniżenia stężenia LDL-C po ACS wskazują, że należy rozpocząć leczenie inhibitorami PCSK9 podczas hospitalizacji z powodu ACS u pacjentów, którzy nie osiągnęli docelowego stężenia LDL-C pomimo leczenia statyną i ezetylibem przed przyjęciem do szpitala [785, 786, 794–796].

We wszystkich przypadkach należy ponownie ocenić stężenie lipidów w okresie 4–6 tygodni po każdym leczeniu lub dostosowaniu dawki leku w celu ustalenia, czy cele terapii zostały osiągnięte i sprawdzenia wszelkich kwestii bezpieczeństwa. Schemat terapeutyczny można następnie odpowiednio dostosować. Jeśli cele dotyczące stężenia



**Rycina 18.** Leczenie hipolipemizujące u pacjentów z ACS

<sup>a</sup>Rozważyć LDL-C < 1,0 mmol/l w przypadku nawrotu zdarzenia

Skróty: ACS, ostry zespół wieńcowy; LDL-C, cholesterol lipoprotein o niskiej gęstości; LLT, terapia obniżająca stężenie lipidów; PCSK9i, inhibitor proproteinowej konwertazy subtilizyny/keksyny typu 9

LDL-C nie zostaną osiągnięte przy stosowaniu maksymalnej tolerowanej dawki samej statyny po 4–6 tygodniach od ACS, zaleca się dodanie ezetymibu [783, 788]. Zaleca się rozpoczęcie leczenia inhibitorem PCSK9 u pacjentów, którzy nie osiągnęli docelowego stężenia LDL-C pomimo stosowania maksymalnej, tolerowanej terapii statyną

i ezetymibem [783, 785, 786]. Wreszcie można zastosować ikozapent etylowy w dawce 2 g na dobę w skojarzeniu ze statyną u pacjentów z ACS i stężeniem trójglicerydów 1,5–5,6 mmol/l (135–499 mg/dl) pomimo leczenia statyną [783, 797]. Na rycinie 18 przedstawiono algorytm leczenia obniżającego stężenie lipidów u pacjentów z ACS.



W Suplemencie *online* można znaleźć szczegółowy opis różnych klas leków obniżających stężenie lipidów i odpowiednie dane z badań klinicznych.

### 13.3.3. Beta-adrenolityki

Korzyści kliniczne ze stosowania beta-adrenolityków po ACS u pacjentów z obniżoną LVEF są poparte dowodami ze współczesnych badań [557, 798–800]. Jednak dowody przemawiające za przepisywaniem beta-adrenolityków u chorych z niepowikłanym ACS z LVEF >40% są niewystarczające. Z wyjątkiem badania *Carvedilol Post-infarct survival COntrolled evaluatioN* (CAPRICORN), do którego rekrutowano jedynie pacjentów z LVEF ≤40%, wszystkie duże badania RCT, w których oceniano korzyści ze stosowania beta-adrenolityków po MI, przeprowadzono w erze przed reperfuzją [801]. Zbiornicze dane wykazały, że terapia beta-adrenolitykami po MI powodowała zmniejszenie ryzyka zgonu o >20%. W badaniach tych uczestniczyli głównie pacjenci ze STEMI, co sprawia, że dowody na korzyści tych leków w NSTEMI są mniej wiarygodne. Ponadto od czasu przeprowadzenia tych badań scenariusz kliniczny uległ istotnej zmianie, a wraz z poprawą strategii inwazyjnych i związanej z nimi farmakoterapii poprawiło się także rokowanie u pacjentów z ACS [718]. Współczesne badania obserwacyjne i metaanalizy tych prób przyniosły mieszane wyniki, przy czym niektóre z nich wskazywały na korzyści z leczenia beta-adrenolitykami niezależnie od LVEF, a w innych uzyskano wyniki skłaniające do przeciwnych wniosków [557, 800, 802–804].

Istnieje tylko jedno małe, otwarte badanie *Carvedilol Post-Intervention Long-Term Administration in Large-scale Randomized Controlled Trial* (CAPITAL-RCT), w którym randomizowano 801 pacjentów ze STEMI z udanym PPCI i zachowaną LVEF do grupy otrzymującej karwedilol lub kontrolnej [805]. Podczas 3-letniej obserwacji częstość występowania punktu złożonego ze zgonu z jakiegokolwiek przyczyny, MI, hospitalizacji z powodu HF i z powodu ACS nie różniła się istotnie między obiema grupami. Badanie miało jednak zbyt małą liczebność, dlatego też ta kwestia naukowa pozostaje otwarta. W Europie prowadzone są cztery pragmatyczne, prospektywne, zakrojone na szeroką skalę badania RCT z randomizacją pacjentów z ACS bez obniżonej LVEF do grupy otrzymującej beta-adrenolityk lub grupy kontrolnej: *TREatment With Beta-blockers After myOcardial Infarction withOut Reduced Ejection fracTion* (REBOOT-CNIC) — 8468 pacjentów z ACS z LVEF >40%, *Evaluation of Decreased Usage of Betablockers After Myocardial Infarction in the SWEDEHEART Registry* (REDUCE-SWEDEHEART) — 5000 chorych z ACS z LVEF ≥50% (NCT03278509), *BETablocker Treatment After Acute Myocardial Infarction in Patients Without Reduced Left Ventricular Systolic Function* (BETAMI) — 10 000 pacjentów z ACS z LVEF >40% oraz *Danish Trial of Beta Blocker Treatment After Myocardial Infarction Without Reduced Ejection Fraction* (DANBLOCK) — 3570 chorych z ACS z LVEF >40% [806–808].

Czas trwania leczenia beta-adrenolitykami po niepowikłanym ACS jest również kolejną kontrowersyjną kwestią. Istnieją pewne badania obserwacyjne, których wyniki sugerują, że korzyści kliniczne z leczenia beta-adrenolitykami są ograniczone do pierwszego roku po incydencie ACS, ale ich nierandomizowany charakter ogranicza wartość wniosków [809]. Trwają dwa duże badania RCT, w których testuje się wpływ odstawienia beta-adrenolityku po 6–12 miesiącach od niepowikłanego ACS u pacjentów z zachowaną LVEF: *Beta Blocker Interruption After Uncomplicated Myocardial Infarction* (AßYSS; NCT03498066) i *Long-term Beta-blocker Therapy After Acute Myocardial Infarction* (SMART-DECISION; NCT04769362) [810].

### 13.3.4. Azotany i blokery kanałów wapniowych

Azotany podawane dożylnie mogą być przydatne w ostrej fazie STEMI u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym lub HF, pod warunkiem że nie występuje niskie ciśnienie lub zawał RV. W badaniu *Fourth International Study of Infarct Survival* (ISIS-4) doustne azotany nie przyniosły korzyści w zakresie poprawy przeżycia u pacjentów po MI [811]. Ich stosowanie jest zatem ograniczone do kontroli resztkowej dławicy piersiowej, zgodnie z zaleceniami zawartymi w wytycznych ESC z 2019 roku dotyczących diagnostyki i leczenia przewlekłych zespołów wieńcowych [195]. Stosowanie blokerów kanałów wapniowych nie wiązało się z korzyściami rokowniczymi w przeglądzie systematycznym obejmującym 28 badań [812]. Można rozważyć stosowanie blokerów kanałów wapniowych w leczeniu rezydualnej dławicy piersiowej i kontroli ciśnienia krwi zgodnie z zaleceniami zawartymi w wytycznych ESC z 2021 roku dotyczących zapobiegania CVD oraz w wytycznych ESC z 2019 roku dotyczących diagnostyki i postępowania w CCS [195, 646].

### 13.3.5. Inhibitory układu renina–angiotensyna–aldosteron

Wykazano, że inhibitory konwertazy angiotensyny (ACE, *angiotensin-converting enzyme*) poprawiają wyniki leczenia pacjentów po MI z dodatkowymi schorzeniami, takimi jak rozpoznana klinicznie HF i/lub LVEF ≤40%, cukrzyca, CKD i/lub nadciśnienie tętnicze [813–817]. Systematyczny przegląd (starych) badań dotyczących wczesnego włączenia inhibitorów ACE w STEMI wykazał, że ich stosowanie wiąże się z niewielkim, ale znaczącym zmniejszeniem 30-dniowej śmiertelności, szczególnie w przypadku MI ściany przedniej [818].

W badaniu *VALsartan In Acute myocardial iNfarcTion* (VALIANT) walsartan okazał się nie gorszy od kaptoprylu u pacjentów z niedawno przeżytym MI i HF i/lub LVEF ≤40% [819].

Istnieją dowody na to, że pacjenci z niewydolnością serca z obniżoną frakcją wyrzutową lewej komory serca (HFrEF, *heart failure with reduced ejection fraction*), niezależnie od etiologii, odnoszą korzyści ze stosowania inhibitorów ACE [820–823]. Inhibitory receptora angiotensyny/neprylizyny

(ARNI, *angiotensin receptor/neprilysin inhibitor*) okazały się lepsze od inhibitorów ACE u pacjentów z rozpoznaną HF (o różnej etiologii) i LVEF  $\leq 40\%$  [824]. Jednak w nowszym badaniu *Prospective ARNI vs ACE Inhibitor Trial to Determine Superiority in Reducing Heart Failure Events After MI* (PARADISE-MI) obejmującym chorych z niedawno przebyłym ACS (1–7 dni) powikłanym HF i/lub LVEF  $\leq 40\%$  zastosowanie połączenia lekowego ARNI (sakubitryl i walsartan) nie wiązało się z istotnie niższą częstością występowania zgonów z przyczyn CV lub incydentów HF w porównaniu z aktywnym lekiem porównawczym — ramiprylem [825].

Ogólnie inhibitory ACE (lub sakubitryl i walsartan jako ich zamienniki) są zalecane u pacjentów z rozpoznaną HFrEF, niezależnie od etiologii [557]. Stosowanie tych leków można rozważyć u chorych z HF z łagodnie obniżoną frakcją wyrzutową [557]. Pacjentom, którzy nie tolerują ani inhibitorów ACE, ani ARNI, zaleca się leczenie antagonistą receptora angiotensyny.

W badaniu *Eplerenone Post-AMI Heart Failure Efficacy and Survival Study* (EPHESUS) stosowanie antagonisty receptora mineralokortykoidowego (MRA, *mineralocorticoid receptor antagonist*), eplerenonu, wiązało się ze zmniejszoną śmiertelnością i hospitalizacjami z przyczyn CV u pacjentów z niedawno przebyłym MI i dysfunkcją LV z objawami albo HF, albo cukrzycy [826]. W badaniu *Double-Blind, Randomized, Placebo-Controlled Trial Evaluating The Safety And Efficacy Of Early Treatment With Eplerenone In Patients With Acute Myocardial Infarction* (REMINDER) randomizowano 1012 pacjentów z ostrym STEMI bez HF do leczenia eplerenonem lub placebo w ciągu 24 godz. od wystąpienia objawów [827]. Pierwszorzędownym punktem końcowym była śmiertelność z przyczyn CV, ponowna hospitalizacja lub przedłużony początkowy pobyt w szpitalu z powodu rozpoznania HF, utrwalony VT lub VF, frakcja wyrzutowa  $\leq 40\%$  lub podwyższone stężenie BNP/NT-proBNP po 1 miesiącu lub dłużej po randomizacji. Zastosowanie eplerenonu wiązało się z istotnym zmniejszeniem pierwszorzędownego złożonego punktu końcowego, chociaż różnica ta wynikała głównie z wpływu na stężenie BNP [827].

### 13.3.6. Leki na cukrzycę

#### 13.3.6.1. Inhibitory kotransportera sodowo-glukozowego typu 2

Farmakologiczna blokada SGLT2 wywołuje glikozurię z obniżeniem stężenia glukozy w osoczu, poprawiając kontrolę glikemii bez wywoływania hipoglikemii i prowadząc do zmniejszenia masy ciała i ciśnienia krwi [828]. U pacjentów z cukrzycą typu 2 i rozpoznaną ASCVD w trzech badaniach (z empagliflozyną, kanagliflozyną i dapagliflozyną) wykazano znaczące korzyści CV [656, 829, 830]. W metaanalizie tych trzech badań MACE zmniejszyły się o 11%, bez wyraźnego wpływu na udar lub MI. Korzyści te zaobserwowano tylko u pacjentów z rozpoznaną ASCVD [698]. Korzyści ze stosowania inhibitorów SGLT2 mogą być bardziej związane z hemodynamicznym działaniem w obrębie układu

krążenia i nerek niż z miażdżycą [646]. Dalsze zalecenia dla pacjentów z cukrzycą można znaleźć w aktualnych wytycznych ESC dotyczących cukrzycy, stanu przedcukrzycowego i chorób sercowo-naczyniowych [831].

U pacjentów z HF, niezależnie od LVEF, wykazano, że dapagliflozyna i empagliflozyna znacząco zmniejszają ryzyko pogorszenia HF lub zgonu z przyczyn CV, zarówno w przypadku obecności cukrzycy typu 2, jak i przy jej braku [702, 703, 832, 833]. W badaniu *EMpagliflozin in patients with acute MYocardial infarction* (EMMY) empagliflozyna doprowadziła do istotnej redukcji stężenia NT-proBNP w ciągu 26 tygodni po MI, czemu towarzyszyła istotna poprawa echokardiograficznych parametrów czynnościowych i strukturalnych [834]. Wyniki trwających badań klinicznych w populacjach z ACS będą przydatne do lepszego zdefiniowania znaczenia tych leków w przypadku niestwierdzenia HF [835].

#### 13.3.6.2. Agoniści receptora glukagonopodobnego peptydu-1

W przeglądzie systematycznym i metaanalizie siedmiu badań (56 004 pacjentów z cukrzycą typu 2), w których oceniano różne GLP-1RA, ich stosowanie wiązało się ze zmniejszeniem częstości występowania MACE, zgonów z przyczyn CV, śmiertelności z jakiegokolwiek przyczyny, MI i udaru mózgu [699].

### 13.3.7. Inhibitory pompy protonowej

Inhibitory pompy protonowej (IPP, *proton pump inhibitors*) zmniejszają ryzyko krwawienia z górnego odcinka przewodu pokarmowego u pacjentów leczonych lekami przeciwplatekowymi [287, 836, 837]. Terapia IPP jest wskazana u chorych otrzymujących dowolny schemat leczenia przeciwzakrzepowego, u których występuje wysokie ryzyko krwawienia z przewodu pokarmowego (szczegółowe informacje znajdują się w rozdz. 8.2.2.3 „Ocena ryzyka krwawienia”, w Suplemencie *online*).

Inhibitory pompy protonowej, które hamują CYP2C19, w szczególności omeprazol i esomeprazol, mogą zmniejszać odpowiedź farmakodynamiczną na kłopidogrel, chociaż nie ma mocnych dowodów na to, że powoduje to zwiększone ryzyko zdarzeń niedokrwiennych lub zakrzepicy w stencie w badaniach klinicznych i badaniach typu *propensity score matching* [287, 288, 838–842]. Co ważne, nie zaobserwowano interakcji między jednoczesnym stosowaniem IPP i kwasu acetylosalicylowego, prasugrelu lub tikagreloru.

### 13.3.8. Szczepienia

Coroczne szczepienia przeciwko grypie u pacjentów ze stabilną ASCVD wydają się być związane ze zmniejszoną częstością występowania MI, lepszym rokowaniem u pacjentów z HF i zmniejszonym ryzykiem CV u dorosłych w wieku 65 lat i starszych [843, 844]. Ponadto wykazano, że szczepienie przeciwko grypie zastosowane wcześniej po MI lub w CAD wysokiego ryzyka skutkuje niższym ryzykiem

**Tabela zaleceń 16.** Zalecenia dotyczące postępowania długoterminowego

Zalecenia	Klasa <sup>a</sup>	Poziom <sup>b</sup>
<b>Rehabilitacja kardiologiczna</b>		
Zaleca się, aby wszyscy pacjenci z ACS uczestniczyli w medycznie nadzorowanym, ustrukturyzowanym, kompleksowym, wielodyscyplinarnym programie rehabilitacji kardiologicznej opartej na ćwiczeniach fizycznych i prewencji [721–724, 853, 854]	I	A
<b>Zmiany stylu życia</b>		
Zaleca się, aby wszyscy pacjenci z ACS wprowadzili zmiany stylu życia obejmujące: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Zaprzestanie wszystkich form palenia tytoniu</li> <li>• Zdrową dietę (styl śródziemnomorski)</li> <li>• Ograniczenie spożycia alkoholu</li> <li>• Regularną, aerobową aktywność fizyczną i ćwiczenia oporowe</li> <li>• Zmniejszenie czasu przebywania w pozycji siedzącej [724, 761, 763, 772, 773, 776, 777, 855–858]</li> </ul>	I	B
U osób palących należy rozważyć oferowanie wsparcia, nikotynowej terapii zastępczej, warenikliny lub bupropionu pojedynczo lub w połączeniu [859–864]	Ila	A
<b>Farmakoterapia</b>		
<b>Leczenie hipolipemizujące</b>		
Zaleca się włączenie terapii statyną w dużej dawce lub jej kontynuację tak szybko, jak to możliwe, bez względu na wyjściowe stężenie LDL-C [787, 865–867]	I	A
Zaleca się dążenie do uzyskania stężenia LDL-C <1,4 mmol/l (<55 mg/dl) i do zmniejszenia LDL-C ≥50% w stosunku do wartości wyjściowej [868, 869]	I	A
Zaleca się dodanie ezetymibu, jeśli nie uzyskano docelowego stężenia LDL-C pomimo zastosowania maksymalnie tolerowanej dawki statyny [788]	I	B
Zaleca się dodanie inhibitora PCSK9, jeśli nie uzyskano docelowego stężenia LDL-C po 4–6 tygodniach pomimo zastosowania maksymalnie tolerowanej dawki statyny i ezetymibu [785, 786, 795, 796]	I	A
Zaleca się intensyfikację leczenia hipolipemizującego <sup>c</sup> podczas wyjściowej hospitalizacji z powodu ACS u pacjentów, którzy otrzymywali leczenie hipolipemizujące przed przyjęciem do szpitala	I	C
U pacjentów z nawrotem zdarzenia miażdżycowo-zatorowego (nawrót w ciągu 2 lat od pierwszego epizodu ACS) w trakcie przyjmowania maksymalnie tolerowanej terapii opartej na statynie można rozważyć cel <1,0 mmol/l (<40 mg/dl) [785, 786]	Ilb	B
Można rozważyć zastosowanie połączenia statyny w dużej dawce oraz ezetymibu podczas wyjściowej hospitalizacji [788]	Ilb	B
<b>Beta-adrenolityki</b>		
Zaleca się stosowanie beta-adrenolityków u pacjentów z ACS z LVEF ≤40%, bez względu na obecność objawów HF [801, 870–872]	I	A
Należy rozważyć rutynowe stosowanie beta-adrenolityków u wszystkich pacjentów z ACS, bez względu na LVEF [798, 873–878]	Ila	B
<b>Inhibitory układu RAAS</b>		
Zaleca się stosowanie inhibitorów konwertazy angiotensyny (ACE) <sup>d</sup> u pacjentów z ACS z objawami HF, LVEF ≤40%, cukrzycą, nadciśnieniem tętniczym i/lub CKD [195, 813–817, 879]	I	A
Zaleca się stosowanie antagonistów receptora mineralokortykosteroidowego u pacjentów z ACS z LVEF ≤40% i HF lub cukrzycą [826, 880]	I	A
Należy rozważyć rutynowe stosowanie ACE inhibitorów u wszystkich pacjentów z ACS, bez względu na wartość LVEF [816, 817]	Ila	A
<b>Przestrzeganie zaleceń</b>		
Należy rozważyć zastosowanie tabletki wielolekowej (ang. <i>poly pill</i> ) jako możliwości poprawy przestrzegania zaleceń i wyników leczenia w ramach prewencji wtórnej po ACS [753]	Ila	B
<b>Obrazowanie</b>		
U pacjentów z wartością LVEF ≤40% przed wypisem ze szpitala zaleca się ponowną ocenę LVEF po 6–12 tygodniach po ACS (oraz po całkowitej rewaskularyzacji i wprowadzeniu optymalnego leczenia zachowawczego) w celu określenia potencjalnej konieczności wszczęcia ICD w ramach prewencji pierwotnej	I	C
Należy rozważyć obrazowanie serca metodą rezonansu magnetycznego jako dodatkową metodę diagnostyczną w celu oceny potencjalnej konieczności wszczęcia ICD w ramach prewencji pierwotnej	Ila	C
<b>Szczepienia</b>		
Zaleca się szczepienie przeciwko grypie u wszystkich pacjentów z ACS [843, 845–847]	I	A
<b>Leki przeciwzapalne</b>		
Można rozważyć stosowanie kolchicyny w małej dawce (0,5 mg raz dziennie), zwłaszcza jeśli inne czynniki ryzyka są niewystarczająco kontrolowane lub jeśli występują nawracające zdarzenia sercowo-naczyniowe, pomimo optymalnej terapii [850, 851]	Ilb	A

<sup>a</sup>Klasa zaleceń; <sup>b</sup>Poziom wiarygodności danych naukowych; <sup>c</sup>Zwiększenie siły działania/dawki statyny, jeśli pacjent przyjmował statynę o niskiej sile działania/dawce, dodanie ezetymibu, jeśli pacjent przyjmował tylko statynę w największej tolerowanej dawce lub dodanie inhibitora PCSK9, jeśli pacjent przyjmował statynę i ezetymib; <sup>d</sup>Blokery receptora angiotensyny w przypadku nietolerancji

Skróty: ACS, ostry zespół wieńcowy; CKD, przewlekła choroba nerek; HF, niewydolność serca; ICD, wszczepialny kardiowerter-defibrylator; LDL-C, lipoproteina o niskiej gęstości; LVEF, frakcja wyrzutowa lewej komory; PCSK9, proproteinowa konwertaza subtilizyny/keksyny typu 9; RAAS, układ renina-angiotensyna-aldosteron

zgonu z jakiegokolwiek przyczyny i zgonu z przyczyn CV po 12 miesiącach [845–847]. W związku z tym zaleca się szczepienie przeciwko grypie u wszystkich pacjentów z ACS i powinno być ono wykonywane przede wszystkim podczas wyjściowej hospitalizacji w trakcie sezonu grypowego u osób, które nie są chronione sezonowym szczepieniem przeciwko temu wirusowi.

### 13.3.9. Leki przeciwzapalne

Stan zapalny odgrywa kluczową rolę w patogenezie miażdżycy i ostrych incydentów wieńcowych. W kilku niedawno zakończonych badaniach oceniano znaczenie leku przeciwzapalnego, kolchicyny, w ostrych i przewlekłych zespołach wieńcowych [848, 849]. W badaniu *Colchicine Cardiovascular Outcomes Trial* (COLCOT), do którego włączono 4745 pacjentów z niedawnym incydem ACS, mała dawka kolchicyny (0,5 mg na dobę) wiązała się z istotną redukcją pierwotnego złożonego punktu końcowego (zgon z przyczyn CV, zresuscytowane zatrzymanie krążenia, MI, udar mózgu lub pilna rewaskularyzacja) w porównaniu z placebo [850]. Warto zauważyć, że zapalenie płuc występowało częściej w grupie kolchicyny. Do badania *Low-dose Colchicine trial-2* (LoDoCo2) włączono 5522 pacjentów z CCS (84% z nich miało wcześniej ACS), którzy zostali losowo przydzieleni do grupy stosującej kolchicynę (0,5 mg na dobę) lub placebo [851]. Pierwszorzędowny punkt końcowy (połączenie zgonu z przyczyn CV, MI, udaru mózgu lub rewaskularyzacji wieńcowej spowodowanej niedokrwieniem) był istotnie niższy w grupie kolchicyny. Częstość występowania zgonów z przyczyn innych niż CV była jednak wyższa w grupie kolchicyny. Wykazano, że korzyści ze stosowania kolchicyny w zmniejszaniu częstości występowania zdarzeń CV są spójne, niezależnie od historii i czasu wystąpienia wcześniejszego ACS [852].

### 13.3.10. Hormonalna terapia zastępcza

W Suplemencie *online* można znaleźć dalsze informacje na temat hormonalnej terapii zastępczej u pacjentów z ACS.

## 14. PERSPEKTYWY PACJENTÓW

### 14.1. Opieka skoncentrowana na pacjencie

W postępowaniu z pacjentami z ACS powinno się uwzględniać nie tylko dostępne dowody w odniesieniu do najlepszej strategii postępowania klinicznego, ale także mieć na uwadze zapewnienie opieki, która oferuje szacunek i respektuje indywidualne preferencje, potrzeby i przekonania zapewniając że oczekiwania pacjentów będą brane pod uwagę w podejmowanych decyzjach klinicznych [881].

Opieka skoncentrowana na pacjencie powinna się kierować wartościami etycznymi, uwzględniając fizyczne, emocjonalne i psychologiczne potrzeby danej osoby. Przyjęcie podejścia skoncentrowanego na osobie po wystąpieniu ACS poprawia wyniki leczenia i jakość życia chorych [882]. Chorzy, którzy są traktowani jak równorzędni partnerzy w leczeniu ACS, są bardziej skłonni do

aktywnego angażowania się i uczestniczenia we własnej opiece zdrowotnej [883].

Edukacja i angażowanie pacjentów w opiekę powinny być postrzegane jako proces ciągły. Angażowanie i edukowanie chorych to kluczowe elementy opieki w ACS i powinno się je uwzględniać w trakcie całej terapii: od przyjęcia do szpitala do wypisu i rehabilitacji kardiologicznej (ryc. 19).

### 14.2. Wspólne podejmowanie decyzji

Wspólne podejmowanie decyzji to proces, podczas którego pacjent i pracownik służby zdrowia współpracują w celu podjęcia świadomej decyzji dotyczącej opieki nad chorym [884]. Podczas tego procesu przekazywane są informacje, sprawdzany jest stopień ich zrozumienia, a pacjent ma możliwość zadawania pytań, dzięki czemu zyskuje narzędzia potrzebne do podjęcia świadomej decyzji.

Zastosowanie podejścia opartego na wspólnym podejmowaniu decyzji podczas procesu wyrażania zgody pozwala na ustalenie preferencji pacjenta [884]. Odkrycie obaw, celów, preferencji i wartości chorego powinno być centralnym elementem tego procesu. Korzystanie z zatwierdzonych pomocy decyzyjnych i narzędzi audiowizualnych może być również pomocne w ułatwianiu świadomej zgody i promowaniu zaangażowania pacjenta [884–887].

### 14.3. Świadoma zgoda

Świadoma zgoda powinna obejmować elementy wymienione w Suplemencie *online*, tabela S18 [885, 888]. Świadoma zgoda jest okazją do edukowania pacjentów na temat proponowanej procedury, związanego z nią ryzyka i korzyści oraz wszelkich dostępnych alternatywnych interwencji lub metod leczenia [886, 887]. Należy rozważyć ocenę zrozumienia przez pacjenta informacji przekazanych mu podczas procesu świadomej zgody przy użyciu techniki *teach back* (Suplement *online*, ryc. S6) [885, 889–891]. Metoda *teach back* ocenia zrozumienie poprzez poproszenie pacjentów o określenie własnymi słowami, co powinni wiedzieć na temat swojego zdrowia lub co powinni zrobić w związku ze swoim zdrowiem.

Świadoma zgoda jest etycznym oraz prawnym obowiązkiem lekarzy i jest wymagana przed każdą procedurą inwazyjną. Informacje powinny być przekazywane w sposób prosty i jasny. W przypadku pacjentów poddawanych koronarografii w trybie nagłym właściwe jest skrócenie procesu wyrażania świadomej zgody. Jeśli zastosowano skrócony proces świadomej zgody, ważne jest, aby skontaktować się z pacjentem i/lub członkiem rodziny po interwencji, gdy chory jest stabilny fizycznie i psychicznie, lub po śmierci pacjenta [892]. Dalsze informacje można znaleźć w Suplemencie *online*.

### 14.4. Udział w badaniach naukowych i zgoda w warunkach stanu ostrego

W przypadku niestabilnych pacjentów z ACS uzyskanie ich zgody na zabiegi ratunkowe jest często utrudnione, a jeszcze większym wyzwaniem jest włączenie ich do



**Rycina 19.** Podejście zorientowane na daną osobę w odniesieniu do ACS  
Skróty: ACS, ostry zespół wieńcowy

badania klinicznych ze względu na wiele czynników, w tym konieczność szybkiej pomocy medycznej, zwiększony poziom bólu i stresu oraz upośledzenie świadomości. Jeśli pacjent trafia do ośrodka, w którym prowadzone są badania kliniczne, włączenie go do procesu decyzyjnego o udziale w badaniu jest sprawą nadrzędną, jeśli pozwala na to stan kliniczny. Wykazano, że uzyskanie szybkiej ustnej zgody pacjenta w obecności świadka, a następnie pisemnej zgody po ostrej fazie, są mniej stresujące i bardziej pozytywnie odbierane niż naleganie na uzyskanie pisemnej zgody w ostrej fazie [894]. Proces badania i wyrażania zgody musi być zgodny z wymogami etycznymi i prawnymi

obowiązującymi w danym kraju. Więcej informacji można znaleźć w Suplemencie *online*.

#### **14.5. Zadowolenie i oczekiwania pacjentów**

Skoncentrowanie opieki zdrowotnej na potrzebach i preferencjach pacjentów może poprawić wyniki kliniczne, jakość opieki i zadowolenie chorych, jednocześnie zmniejszając koszty opieki zdrowotnej i różnice zdrowotne [881]. Postrzeganie opieki przez pacjentów opiera się na interakcjach międzyludzkich, jakości komunikacji klinicznej, dostarczaniu opieki i administracyjnym zarządzaniu opieką. Na **rycinie 20** podsumowano oczekiwania pacjentów



**Rycina 20.** Oczekiwania pacjentów z ostrym zespołem wieńcowym  
Skróty: ACS, ostry zespół wieńcowy

z ACS, a dalsze informacje można znaleźć w Suplemencie *online*, tabela S19.

#### **14.6. Mierniki wyników zgłaszanych przez pacjentów i mierniki doświadczeń zgłaszanych przez pacjentów**

Zrozumienie i pomiar oczekiwań pacjentów oraz ich wyników zdrowotnych przy pomocy oceny wyników świadczonych usług medycznych na podstawie opinii chorych (PROM, *patient-reported outcome measure*) i oceny doświadczeń pacjentów, związanych z otrzymaną opieką zdrowotną (PREM, *patient-reported experience measure*) mają kluczowe znaczenie dla poprawy satysfakcji i zapewnienia opieki skoncentrowanej na pacjencie [895]. Jakość opieki nad pacjentami z ACS powinna być mierzona w trakcie pobytu w szpitalu od momentu zgłoszenia się do wypisu. Więcej informacji na

ten temat można znaleźć w Suplemencie *online*. Dalsze informacje na temat PROM i PREM są również dostępne w Suplemencie *online*.

#### **14.7. Przygotowanie do wypisu**

Wielu pacjentów z ACS może nie być w pełni świadomych tego, co się z nimi stało i jak najlepiej zarządzać swoją opieką zdrowotną po wypisie, co prowadzi do tego, że chcą uzyskać jak najwięcej informacji w momencie wypisu [896]. Upośledzenie funkcji poznawczych może wystąpić wtórnie do ACS, a niektórzy chorzy mogą mieć trudności z instrukcjami dotyczącymi zaleceń obejmujących okres po wypisie ze szpitala [897]. Dlatego informacje dotyczące wypisu powinny być przekazywane zarówno w formie ustnej, jak i pisemnej i powinny obejmować list wypisowy przedstawiający kluczowe elementy planu wypisu opartego na dowodach naukowych (Suplement

**Tabela zaleceń 17.** Zalecenia dotyczące perspektywy pacjenta w ramach opieki w ostrym zespole wieńcowym

Zalecenia	Klasa <sup>a</sup>	Poziom <sup>b</sup>
Zaleca się opiekę zorientowaną na pacjenta poprzez ocenę i przestrzeganie indywidualnych preferencji, potrzeb i przekonań chorego, zapewniając, że wartości ważne dla chorego stanowią podstawę wszystkich decyzji klinicznych [744, 881, 906, 907]	I	B
Zaleca się włączanie pacjentów z ACS w proces podejmowania decyzji (na tyle, na ile pozwala ich stan) i informowanie chorych na temat ryzyka wystąpienia zdarzeń niepożądanych, narażenia na promieniowanie oraz alternatywnych możliwości. Środki ułatwiające podejmowanie decyzji mogą być użyte w ramach wsparcia dyskusji [908, 909]	I	B
Zaleca się ocenę objawów za pomocą metod ułatwiających pacjentom opisanie ich doświadczeń [910]	I	C
Należy rozważyć stosowanie techniki <i>teach back</i> w celu ułatwienia podejmowania decyzji podczas uzyskiwania zgody na leczenie [885, 889–891]	Ila	B
Należy zapewnić informację dotyczącą wypisu pacjenta zarówno w formie pisemnej, jak i ustnej przed wypisem ze szpitala. Należy rozważyć zapewnienie odpowiedniego przygotowania i edukacji chorego przy wypisie, stosując technikę <i>teach back</i> i/lub rozmowę motywującą, zapewniając informacje w częściach i sprawdzając zrozumienie przekazywanych treści [885, 896, 911]	Ila	B
Należy rozważyć ocenę dobrostanu psychicznego za pomocą zwalidowanych narzędzi i dalszą kontrolę psychologiczną, jeśli to konieczne [903, 904, 912, 913]	Ila	B

\*Klasa zaleceń; <sup>b</sup>Poziom wiarygodności danych naukowych  
Skróty: ACS, ostry zespół wieńcowy

online, tab. S20) [898–901]. Na rycinie S5 w Suplemencie *online* przedstawiono niektóre ważne wiadomości skierowane do pacjentów na temat tego, jak poprawić stan zdrowia serca po ACS. Co więcej, po incydencie ACS często występują lęk i depresja, które zwiększają ryzyko nieprzestrzegania zaleceń dotyczących przyjmowania leków i zmiany stylu życia, późniejszego MACE i zgonu [902–904]. Nieprzestrzeganie zaleceń również z reguły nasila się z czasem, co ma dodatkowy wpływ na wyniki kliniczne [905]. Zaleca się ocenę i identyfikację tych pacjentów oraz dalszą interwencję w postaci skierowania do psychologa [858]. W Suplemencie *online* można znaleźć więcej informacji na ten temat. Na rycinie S7 w Suplemencie *online* przedstawiono również podsumowanie obaw i potrzeb edukacyjnych pacjentów w trakcie leczenia ACS.

## 15. KLUCZOWE WIADOMOŚCI

### **Epidemiologia ostrych zespołów wieńcowych**

Ostre zespoły wieńcowe obejmują spektrum stanów, które dotyczą pacjentów z niedawną zmianą objawów klinicznych, z odchyleniami w 12-odprowadzeniowym EKG lub bez odchylenia oraz z gwałtownym zwiększeniem stężenia troponin sercowych lub bez tego zwiększenia. Ostre zespoły wieńcowe są na podstawie EKG w momencie rozpoznania oraz obecności lub braku podwyższenia stężenia troponiny powszechnie klasyfikowane do grupy UA, NSTEMI lub STEMI. Częstość występowania STEMI maleje, podczas gdy NSTEMI rośnie. Chociaż istnieją pewne różnice między płciami w epidemiologii ACS, kobiety i mężczyźni odnoszą takie same korzyści z inwazyjnych i nieinwazyjnych strategii leczenia i ogólnie powinni być leczeni podobnie.

### **Narzędzia diagnostyczne (EKG, troponina i nieinwazyjne badania obrazowe)**

Ból/dyskomfort w klatce piersiowej jest najczęstszym objawem inicjującym ścieżkę diagnostyczną i terapeutyczną ACS. U pacjentów z podejrzeniem NSTEMI-ACS należy stosować wysokoczułe pomiary troponin oraz szybkie algorytmy „potwierdzenia” i „wykluczenia”. Zawał mięśnia sercowego nie jest jedynym stanem powodującym uszkodzenie kardiomiocytów i wzrost stężenia troponin sercowych, a w diagnostyce różnicowej należy również uwzględnić inne stany. Nieinwazyjne badania obrazowe mogą być przydatne w celu zwiększenia dokładności diagnostycznej i optymalizacji oceny ryzyka.

### **Sieci zarządzania zawałem mięśnia sercowego z uniesieniem odcinka ST**

Koordinacja między EMS i szpitalami z wykorzystaniem wspólnych pisemnych protokołów ma kluczowe znaczenie dla zarządzania STEMI. Pogotowie ratunkowe powinno natychmiast przekazywać pacjentów do ośrodków wykonujących dużo zabiegów PCI i oferujących PCI przez całą dobę 7 dni w tygodniu o dużej przepustowości, niezależnie od początkowej strategii leczenia (PPCI lub fibrynoliza przedszpitalna). Zespół EMS powinien zawsze alarmować ośrodek PCI natychmiast po wybraniu strategii reperfuzji, a transfer pacjenta do ośrodka PCI powinien omijać ED.

### **Strategia inwazyjna i terapia reperfuzyjna**

Zaleca się strategię inwazyjną u pacjentów z ACS. Strategie inwazyjne zależą od czasu. W przypadku STEMI i NSTEMI-ACS bardzo wysokiego ryzyka zaleca się natychmiastową strategię inwazyjną. W przypadku pacjentów z NSTEMI-ACS zaleca się strategię inwazyjną w warunkach szpitalnych. U chorych z NSTEMI-ACS z cechami wysokiego

ryzyka należy rozważyć wczesną strategię inwazyjną (<24 godz.). Jeśli nie można wykonać PPCI w odpowiednim czasie (w ciągu 120 min od rozpoznania) u pacjentów ze STEMI, wskazane jest leczenie fibrynolityczne w ciągu 12 godz. od wystąpienia objawów u chorych bez przeciwwskazań.

### **Leczenie przeciwzakrzepowe**

Leczenie przeciwzakrzepowe jest wskazane u wszystkich pacjentów z ACS, bez względu na strategię postępowania. Obejmuje ono zarówno terapię przeciw płytkową, jak i antykoagulację. Zaleca się stosowanie kwasu acetylosalicylowego u wszystkich chorych z ACS w wyjściowej dawce nasycającej i następnie długoterminowo w dawce podtrzymującej. Zaleca się również włączenie inhibitora receptora P2Y<sub>12</sub> jako dodatku do kwasu acetylosalicylowego i należy kontynuować jego stosowanie przez 12 miesięcy, chyba że istnieją obawy dotyczące HBR. Jeśli chodzi o wybór inhibitora receptora P2Y<sub>12</sub>, zaleca się prasugrel i tikagrelor jako preferowane w stosunku do kłopidogrelu, a prasugrel powinien być rozważany jako preferencja dla tikagreloru u pacjentów z ACS poddawanych PCI. Nie zaleca się rutynowego leczenia wstępnego (tj. terapii inhibitorem receptora P2Y<sub>12</sub> przed koronarografią) u pacjentów z NSTEMI-ACS, ale można je rozważyć u pacjentów ze STEMI poddawanych PPCI. Zaleca się pozajelitową antykoagulację u wszystkich pacjentów w momencie rozpoznania. Należy rozważyć odstawienie pozajelitowego leczenia przeciwkrzepliwego natychmiast po zabiegu inwazyjnym. U niektórych pacjentów z ACS występują również wskazania do długotrwałej OAC, najczęściej AF. U tych chorych zaleca się stosowanie w ramach domyślnej strategii TAT przez okres do 1 tygodnia, a następnie DAT z użyciem NOAC (w dawce zalecanej w profilaktyce udaru mózgu) i pojedynczego doustnego leku przeciw płytkowego (najlepiej kłopidogrelu).

### **Ostry zespół wieńcowy z niestabilnym przebiegiem**

Zaleca się strategię PPCI u pacjentów z zatrzymaniem krążenia i EKG z utrzymującym się uniesieniem odcinka ST (lub jego odpowiednikami), podczas gdy nie rekomenduje się rutynowej, natychmiastowej koronarografii u chorych z EKG bez utrzymującego się uniesienia odcinka ST (lub jego odpowiedników).

Zaleca się kontrolę temperatury (tj. ciągłe monitorowanie temperatury głębokiej i aktywne zapobieganie gorączce [tj. >37,7°C]) u pacjentów z OHCA, którzy nie reagują po uzyskaniu ROSC. U pacjentów z ACS powikłanym CS zaleca się wykonanie koronarografii w trybie ratunkowym, natomiast nie zaleca się rutynowego stosowania IABP u chorych z ACS z CS i bez powikłań mechanicznych.

### **Wczesna opieka**

Po reperfuzji zaleca się przyjmowanie pacjentów z ACS wysokiego ryzyka, w tym wszystkich chorych ze STEMI, do CCU/ICCU. Zaleca się monitorowanie EKG pod kątem arytmii i zmian odcinka ST przez co najmniej 24 godz. od wystąpienia objawów u wszystkich pacjentów wysokiego ryzyka z ACS. Zaleca się, aby wszystkie szpitale uczestniczące w opiece nad pacjentami z ACS dużego ryzyka dysponowały CCU/ICCU wyposażonym w sprzęt pozwalający realizować wszystkie wymagane aspekty opieki, w tym leczenie niedokrwienia, ciężkiej HF, arytmii i powszechnych chorób współistniejących. Zaleca się również określenie LVEF przed wypisem ze szpitala u wszystkich chorych z ACS. Należy rozważyć wypisanie wybranych pacjentów z ACS wysokiego ryzyka w ciągu 48–72 godz., jeśli zapewniono im wczesną rehabilitację i odpowiednią dalszą opiekę.

### **Aspekty techniczne podczas pierwotnej przezskórnej interwencji wieńcowej**

Rutynowy dostęp promieniowy i stosowanie DES są standardem postępowania u pacjentów z ACS poddawanych PCI. Obrazowanie wewnątrznaczyniowe należy rozważyć w celu optymalizacji PCI, można je także rozważyć u pacjentów z niejednoznacznie zmianami odpowiadającymi za niedokrwienie. Nie zaleca się rutynowej aspiracji skrzepliny. Należy rozważyć CABG u pacjentów z niedrożną IRA, gdy PCI jest niewykonalna lub nieskuteczna, a zagrożony jest duży obszar mięśnia sercowego. U pacjentów ze SCAD zaleca się PCI tylko w przypadku osób z objawami i oznakami utrzymującego się niedokrwienia mięśnia sercowego, dużym obszarem zagrożonego mięśnia sercowego i zmniejszonym przepływem w tętnicy.

### **Postępowanie z pacjentami z chorobą wielonaczyniową**

W przypadku pacjentów z MVD zaleca się wybór strategii rewaskularyzacji (PCI w obrębie IRA, wielonaczyniowa PCI/CABG) w oparciu o stan kliniczny pacjenta i obecność chorób współistniejących, przy jednoczesnym uwzględnieniu stopnia złożoności zmian w tętnicach wieńcowych, zgodnie z zasadami postępowania w rewaskularyzacji mięśnia sercowego. W przypadku pacjentów z MVD z CS zaleca się PCI tylko w obrębie IRA podczas wyjściowej procedury. U chorych ze STEMI poddawanych PPCI zaleca się całkowitą rewaskularyzację albo podczas wyjściowej PCI lub w ciągu 45 dni. U pacjentów z NSTEMI-ACS i MVD należy rozważyć całkowitą rewaskularyzację, najlepiej podczas wyjściowego zabiegu. W przypadku chorych ze STEMI zaleca się, aby decyzje dotyczące PCI w obrębie tętnicy innej niż IRA opierały się na ciężkości zmian w ocenie angiograficznej, podczas gdy u pacjentów z NSTEMI-ACS można rozważyć



czynnościową, inwazyjną ocenę ciężkości zwężeń w obrębie tętnicy innej niż IRA podczas wyjściowego zabiegu.

### **Zawał mięśnia sercowego bez istotnych zmian w tętnicach wieńcowych**

Termin „MINOCA” odnosi się do sytuacji, w której pacjenci zgłaszają się z objawami sugerującymi ACS i wykazują wzrost stężenia troponiny oraz brak istotnych zwężeń tętnic wieńcowych w koronarografii, to jest zwężenia <50% w dowolnym, głównym naczyniu nasierdziowym. Zawał mięśnia sercowego bez istotnych zwężeń tętnic wieńcowych najlepiej traktować jako rozpoznanie robocze, które obejmuje niejednorodną grupę przyczyn (zarówno sercowych, jak i pozasercowych) i występuje u 1%–14% pacjentów z ACS. U wszystkich chorych ze wstępną, roboczą diagnozą MINOCA zaleca się stosowanie algorytmu diagnostycznego w celu ustalenia przyczyny. Obrazowanie za pomocą CMR jest kluczowym narzędziem diagnostycznym u pacjentów z roboczym rozpoznaniem MINOCA.

### **Specjalne podgrupy pacjentów**

Przewlekła choroba nerek: umiarkowana lub ciężka CKD występuje u >30% pacjentów z ACS. Chorzy ci otrzymują leczenie interwencyjne i farmakologiczne o mniejszej intensywności i mają gorsze rokowanie w porównaniu z pacjentami z prawidłową czynnością nerek. Zaleca się stosowanie takich samych strategii diagnostycznych i terapeutycznych u chorych z CKD (może być konieczne dostosowanie dawki) jak u pacjentów z prawidłową czynnością nerek.

Starsze osoby dorosłe: ogólnie rzecz ujmując, starsze osoby dorosłe powinny być poddawane tym samym strategiom diagnostycznym i terapeutycznym, w tym koronarografii i rewaskularyzacji, jak młodszy pacjenci.

Pacjenci z chorobą nowotworową: postępowanie w ACS u pacjentów z chorobą nowotworową może być trudne z kilku powodów, w tym z uwagi na kruchość, zwiększone ryzyko krwawienia, małopłytkowość i zwiększone ryzyko zakrzepicy. Zaleca się strategię inwazyjną u pacjentów z chorobą nowotworową, u których występuje wysokie ryzyko ACS z oczekiwanym czasem przeżycia

≥6 miesięcy. Należy rozważyć zachowawczą strategię nieinwazyjną u chorych z ACS ze złym rokowaniem (ze spodziewanym przeżyciem <6 miesięcy) i/lub bardzo wysokim ryzykiem krwawienia.

### **Leczenie długoterminowe**

Profilaktyka wtórna po ACS powinna być oferowana każdemu pacjentowi i należy ją rozpocząć jak najwcześniej po wyjściowym zdarzeniu. Obejmuje ona rehabilitację kardiologiczną, modyfikację stylu życia i leczenie farmakologiczne i wykazano, że zarówno poprawia ona jakość życia, jak i zmniejsza zachorowalność i śmiertelność.

### **Perspektywy pacjentów**

Niektóre z kluczowych pierwszych kroków w szybkim rozpoznaniu i leczeniu ACS zależą od kompleksowej oceny objawów. Niekompletny wywiad lub źle zinterpretowane objawy mogą skutkować opóźnieniem lub błędną diagnozą. Zaleca się opiekę skoncentrowaną na pacjencie jako kluczowy element rutynowego postępowania klinicznego z uwzględnieniem fizycznych, emocjonalnych i psychologicznych potrzeb chorego.

Zapewnienie opieki z poszanowaniem indywidualnych preferencji, potrzeb i wartości pacjentów oraz odpowiadającej na nie jest ważne w leczeniu pacjentów z ACS. Zaleca się, w miarę możliwości, włączenie pacjentów z ACS w proces podejmowania decyzji. Przygotowanie do wypisu rozpoczyna się w momencie przyjęcia. Edukacja i informowanie pacjenta przy użyciu metody *teach back* i odpowiednich materiałów edukacyjnych powinny być elementami ścieżki opieki nad pacjentem.

### **Wskaźniki jakości**

Wskaźniki jakości w ostrych zespołach wieńcowych mają na celu kontrolę praktyki i poprawę wyników klinicznych u rzeczywistych pacjentów poprzez wykazanie luki między optymalnym leczeniem opartym na wytycznych a rzeczywistą opieką nad chorymi z ACS. Kolejne środki mające na celu poprawę osiągania QI mogą być wdrażane na podstawie wyników lokalnej, regionalnej i globalnej oceny QI.

## 16. LUKI W DOWODACH NAUKOWYCH

Tabela 8. Luki w dowodach naukowych

	Rozdział	Luki w dowodach naukowych	Zalecenia dotyczące badań mających na celu wyeliminowanie tych luk
3	Segregacja pacjentów i rozpoznanie	Strefa obserwacji: w jaki sposób możemy poprawić wytyczne i postępowanie z pacjentami przypisanymi do strefy obserwacji algorytmów ESC 0 godz./1 godz. i 0 godz./2 godz., aby poprawić ich złe wyniki? Brak reguły testowania: jaka jest wartość dodana biomarkerów innych niż hs-cTn w celu szybkiego wykluczenia NSTEMI-ACS w porównaniu ze zwykłą opieką? Nie ma wystarczających dowodów, aby ustalić zależność od płci progi dla stężenia troponinu. Należy poddać dalszej ocenie znaczenie nieinwazyjnej oceny anatomii (np. CCTA) lub obrazowania czynnościowego (np. strategii testów wysiłkowych) u pacjentów z NSTEMI-ACS.	Strefa obserwacji: prospektywna ocena zmian w algorytmach ESC 0 godz./1 godz. i 0 godz./2 godz. w celu poprawy wyników pacjentów przypisanych do strefy obserwacji. Brak zasady testowania: randomizacja pacjentów do strategii z nowymi biomarkerami i bez nich w celu oceny, czy ich stosowanie poprawia wyniki kliniczne. Prospektywna ocena wpływu korzystania ze specyficznych dla płci wartości odcięcia w diagnostyce, leczeniu i wynikach pacjentów zgłaszających się do ED z podejrzeniem ACS. Badania RCT z odpowiednią mocą, dzięki którym można sprawdzić, czy nieinwazyjne obrazowanie poprawia wyniki kliniczne u pacjentów z NSTEMI-ACS.
4	Działania wstępne u pacjentów z podejrzeniem ostrego zespołu wieńcowego   Leczenie początkowe	Wpływ wczesnego stosowania beta-adrenolityków <i>i.v.</i> na wyniki kliniczne u pacjentów z roboczą diagnozą STEMI pozostaje niejasny. Rozmiar zawału i niedrożność w obrębie mikronaczyń są głównymi czynnikami determinującymi długoterminowe rokowanie. Potrzebne są interwencje, które służą ograniczeniu rozmiaru zawału.	Pacjenci randomizowani do beta-adrenolityków <i>i.v.</i> (najlepiej metoprololu) lub placebo przed PPCI, z oceną twardych punktów końcowych. Przełożenie terapii kardioprotekcyjnych z etapu eksperymentalnego na kliniczny poprzez realizację badań z odpowiednią mocą.
5	Postępowanie w ostrej fazie u pacjentów z ostrym zespołem wieńcowym	Porównanie rutynowej lub selektywnej oceny inwazyjnej w NSTEMI-ACS niskiego ryzyka nie zostało odpowiednio ocenione. Nie ustalono optymalnego czasu wykonania koronarografii u pacjentów z NSTEMI-ACS wysokiego ryzyka.	Pacjenci niskiego ryzyka powinni być randomizowani do rutynowej lub selektywnej strategii inwazyjnej. Badanie RTC, w którym zostaną przetestowane różne przedziały czasowe do wykonania koronarografii w ciągu 72 godz. od wyjściowej prezentacji klinicznej.
6	Leczenie przeciwzakrzepowe	Nie jest pewne, czy wstępne leczenie doustnymi inhibitorami receptora P2Y12 przed ICA poprawia wyniki kliniczne u pacjentów z NSTEMI-ACS. Nie jest jasne, czy badanie funkcji płytek krwi lub testy genetyczne w celu ukierunkowania deeskalacji doustnych inhibitorów receptora P2Y12 po pierwszym miesiącu terapii po PCI poprawia postępowanie kliniczne i wyniki leczenia. Nieznany jest optymalny długoterminowy schemat leczenia przeciwzakrzepowego u pacjentów z NSTEMI-ACS poddanych PCI. Po przerwaniu DAPT wymagane jest bezpośrednie porównanie oparte na ocenie wyższości między monoterapią kwasem acetylosalicylowym a kłopidogrelem.	Randomizacja pacjentów do leczenia wstępnego doustnymi inhibitorami receptora P2Y12 lub bez leczenia wstępnego przed ICA. Randomizacja pacjentów z ACS do prasugrelu lub tika-greloru, w obu przypadkach bez leczenia wstępnego. Strategia oparta na badaniu funkcji płytek krwi lub testach genetycznych powinna być oceniona prospektywnie u pacjentów, którzy mogą odnieść korzyści z deeskalacji leczenia przeciwzakrzepowego. Badanie RTC, w którym zostaną ocenione korzyści i ryzyko w odniesieniu do krwawienia vs. niedokrwienia dla różnych okresów stosowania leków przeciwzakrzepowych. Konieczne są bezpośrednie, randomizowane badania porównawcze oparte na ocenie wyższości między monoterapią kwasem acetylosalicylowym vs. kłopidogrelem po DAPT.
7	Ostry zespół wieńcowy o niestabilnym przebiegu	Niejasne pozostaje znaczenie przeskórnych urządzeń MCS u pacjentów z ACS i CS.	Randomizowane porównania między standardem opieki i przeskórnymi urządzeniami MCS w ACS z CS.
8	Postępowanie w ostrym zespole wieńcowym podczas hospitalizacji	Poprawa kliniczna poprzez zastosowanie stratyfikacji ryzyka opartej na modelach jego przewidywania.	Pacjenci randomizowani do określonej interwencji lub do zwykłej opieki na podstawie zweryfikowanych modeli przewidywania ryzyka.

→

9	Techniczne aspekty strategii inwazyjnych	<p>Czy strategia rewaskularyzacji pod kontrolą obrazowania wewnątrznaczyniowego poprawia wyniki kliniczne u pacjentów z ACS?</p> <p>Czy wewnątrzwieńcowa, czynnościowa ocena reperfuzyjności mięśnia sercowego po PPCI poprawia stratyfikację ryzyka i/lub stratyfikację leków w celu ograniczenia dysfunkcji mikronaczyniowej i uszkodzenia reperfuzyjnego/MVO po ACS?</p> <p>Czy u pacjentów z ACS, u których IRA nie nadaje się do implantacji stentu, leczenie IRA z zastosowaniem balonu powlekanego lekiem poprawia wyniki kliniczne?</p> <p>Upośledzona drożność naczyń mikrokrążenia związana z PPCI stanowi niezaspokojoną potrzebę kliniczną u pacjentów z ACS. Pilnie potrzebne jest opracowanie terapii zapobiegających i leczących MVO.</p> <p>Czy wczesne zastosowanie MCS w leczeniu pacjentów z ACS wysokiego ryzyka poprawia wyniki kliniczne?</p> <p>Czy hipotermia wewnątrzwieńcowa zmniejsza rozległość zawału i poprawia wyniki kliniczne u pacjentów ze STEMI poddawanych PPCI?</p> <p>Jaka jest optymalna strategia leczenia przeciwplatekowego u pacjentów ze SCAD? Specyficzne luki w wiedzy dotyczą leczenia przeciwzakrzepowego w okresie ostrym i po ACS, w tym optymalnego połączenia i czasu trwania leczenia.</p>	<p>Badanie RTC, w którym zostanie oceniona skuteczność strategii rewaskularyzacji pod kontrolą obrazowania wewnątrznaczyniowego w celu poprawy znaczących wyników klinicznych u pacjentów z ACS.</p> <p>Prospektywna ocena, czy wewnątrzwieńcowa, czynnościowa ocena reperfuzyjności mięśnia sercowego pozwala na lepszą stratyfikację ryzyka u pacjenta.</p> <p>Pacjenci z IRA nieodpowiednimi do implantacji stentu randomizowani do leczenia balonem powlekanym lekiem lub zwykłej opieki w celu oceny wyników klinicznych.</p> <p>Konieczne są badania przedkliniczne i kliniczne w celu oceny terapii kardioprotekcyjnych mających na celu zmniejszenie niedrożności w obrębie mikronaczyń</p> <p>Badanie RTC, w którym zostaną ocenione korzyści ze stosowania MCS u pacjentów wysokiego ryzyka.</p> <p>Potrzebne są randomizowane badania, aby wykazać, czy hipotermia wewnątrzwieńcowa zmniejsza rozległość zawału mięśnia sercowego i czy przekłada się to na poprawę kliniczną.</p> <p>Badanie RTC, w którym zostanie ocenionych kilka strategii przeciwplatekowych u pacjentów ze SCAD w celu określenia, która z nich przynosi największe korzyści kliniczne.</p>
10	Postępowanie z pacjentami z wielonaczyniową chorobą wieńcową	<p>Czy całkowita rewaskularyzacja w NSTEMI-ACS z wielonaczyniową CAD poprawia wyniki kliniczne w porównaniu z PCI tylko w obrębie tętnicy odpowiedzialnej za niedokrwienie?</p> <p>Czy postępowanie w CAD niezwiązanej z zawałem kierowane za pomocą obrazowania wewnątrznaczyniowego w celu identyfikacji podatnej na pęknięcie blaszki miażdżycowej poprawia wyniki kliniczne?</p> <p>Czy postępowanie pod kontrolą FFR poprawia wyniki kliniczne w porównaniu ze standardowym postępowaniem pod kontrolą angiografii w przypadku NSTEMI-ACS?</p> <p>Jaki jest optymalny czas rewaskularyzacji wieńcowej (natychmiastowa vs. wyjściowa hospitalizacja vs. etapowa) dla rewaskularyzacji tętnicy innej niż IRA w STEMI i NSTEMI-ACS?</p> <p>Czy intensywne farmakoterapie poprawia wyniki u pacjentów z MVD w porównaniu ze standardową profilaktyką wtórną?</p> <p>Kliniczna użyteczność hybrydowej rewaskularyzacji wieńcowej u pacjentów z ACS z wielonaczyniową CAD jest niepełna.</p>	<p>Pacjenci z NSTEMI-ACS i MVD randomizowani do całkowitej PCI w porównaniu z PCI tylko w obrębie tętnicy odpowiedzialnej za niedokrwienie.</p> <p>Badanie RTC, w którym zostanie przetestowane, czy zastosowanie obrazowania wewnątrznaczyniowego w celu kierowania leczeniem zmian niezwiązanych z zawałem poprawia wyniki kliniczne.</p> <p>Pacjenci randomizowani do leczenia pod kontrolą FFR w porównaniu ze standardowym leczeniem pod kontrolą angiografii w NSTEMI-ACS.</p> <p>Trójramienne badanie porównawcze: korzyści kliniczne wynikające ze strategii natychmiastowej vs. wewnątrzeszpitalna i etapowa rewaskularyzacja wieńcowa.</p> <p>Pacjenci z MVD randomizowani do intensywnej profilaktyki wtórnej w porównaniu ze zwykłą opieką w celu oceny, czy pierwsza strategia poprawia wyniki kliniczne.</p> <p>Badanie RTC, w którym zostaną ocenione korzyści kliniczne rewaskularyzacji hybrydowej.</p>

→

12	Sytuacje szczególne	<p>Jak lepiej odróżnić MI typu 2 od MI typu 1 przed oceną inwazyjną?</p> <p>Optymalna strategia postępowania u osób starszych z NSTEMI-ACS nie jest znana.</p> <p>Nie jest znana optymalna strategia postępowania u starszych, kruchych osób dorosłych z NSTEMI-ACS i chorobami współistniejącymi.</p> <p>Nie jest znana optymalna strategia postępowania u starszych, kruchych osób dorosłych z chorobami współistniejącymi i ze STEMI.</p> <p>Nie jest znana optymalna terapia przeciwplatekowa i czas jej trwania w leczeniu ACS u pacjentek w ciąży.</p> <p>Nie jest znana optymalna strategia postępowania u kobiet w ciąży z NSTEMI-ACS.</p> <p>Istnieje potrzeba dalszej oceny udziału społecznych uwarunkowań zdrowia.</p>	<p>Prospektywna ocena strategii diagnostycznych mających na celu lepszą klasyfikację pacjentów według rodzaju MI (typ 1 vs. typ 2).</p> <p>Należy przeprowadzić dalsze badania rekrutujące osoby starsze, aby ocenić, czy obecny standard opieki przynosi korzyści również w tej podgrupie pacjentów.</p> <p>Starsi pacjenci z zespołem kruchości i z chorobami współistniejącymi nie powinni być systematycznie wykluczani z badań RCT.</p> <p>Potrzebne są prospektywne dane, aby lepiej zrozumieć, który schemat leczenia przeciwplatekowego jest najlepszy dla kobiet w ciąży.</p> <p>Potrzebne są dane obserwacyjne dotyczące pacjentów z ACS, aby ocenić rzeczywisty wpływ społecznych uwarunkowań zdrowia na wyniki kliniczne. Konieczne są randomizowane interwencje mające na celu zmniejszenie nierówności społecznych w celu oceny, jak zmniejszyć tę lukę.</p>
13	Leczenie przewlekłe	<p>Ocena wykorzystania, bezpieczeństwa i wyników alternatywnych form rehabilitacji kardiologicznej, ze szczególnym uwzględnieniem telemedycyny i e-zdrowia.</p> <p>Jak poprawić kierowanie na CR i jej wykorzystanie, zwłaszcza w przypadku grup o niskiej reprezentacji, w tym kobiet, osób starszych i mniejszości etnicznych.</p> <p>Znaczenie spersonalizowanej medycyny w krótko- i długoterminowym leczeniu ACS wymaga dalszych badań.</p> <p>Dalszej uwagi wymaga sposób uwzględnienia dodatkowego ryzyka związanego z nietradycyjnymi czynnikami ryzyka, np. kardiopolożnictwem, kardiopneumologią i stanami zapalnymi.</p> <p>Stan zapalny jako cel leczenia u pacjentów z miazdzącą nadal wymaga wyjaśnienia, podobnie jak wykorzystanie biomarkerów stanu zapalnego (białko C-reaktywne o wysokiej czułości, interleukiny 1 i 6) w celu ukierunkowania leczenia ryzyka resztkowego.</p> <p>Znaczenie lipoproteiny (a) w kierowaniu leczeniem i jako niezależnego celu terapeutycznego wymaga dalszych badań.</p> <p>Należy wyjaśnić dodatkowe, kardioprotekcyjne znaczenie beta-adrenolityków u pacjentów po ACS bez obniżonej LVEF, którzy otrzymują optymalną terapię.</p> <p>Należy wyjaśnić dodatkowe, kardioprotekcyjne znaczenie inhibitorów ACE/ARB u pacjentów po ACS bez obniżonej LVEF poddawanych optymalnemu leczeniu.</p> <p>Należy zbadać przyszłe znaczenie nowych opcji leczenia wykorzystujących terapie oparte na mRNA i siRNA ukierunkowane na metabolizm lipidów i stan zapalny.</p> <p>Należy ustalić, czy inhibitory SGLT2 — w określonej grupie pacjentów z ACS bez niewydolności serca lub cukrzycy — poprawiają wyniki kliniczne, niezależnie od statusu cukrzycy.</p>	<p>Metody zdalnej rehabilitacji kardiologicznej wymagają randomizowanych danych, aby ocenić ich prawdziwy potencjał.</p> <p>Konieczne jest dalsze monitorowanie w celu zwiększenia udziału historycznie niedostatecznie reprezentowanych pacjentów w CR.</p> <p>Pacjenci randomizowani do spersonalizowanych strategii w porównaniu ze zwykłą opieką są potrzebni do określenia roli medycyny precyzyjnej w ACS.</p> <p>Potrzebne są prospektywne kohorty w celu oceny nietradycyjnych czynników ryzyka i ryzyka rezydualnego.</p> <p>Badania RTC, w których zostanie sprawdzone, czy leczenie oparte na wykorzystaniu biomarkerów stanu zapalnego poprawia wyniki kliniczne.</p> <p>Badania RTC, w których zostanie sprawdzone, czy pomiar lipoproteiny (a) w celu kierowania postępowaniem medycznym dodatkowo poprawia wyniki kliniczne.</p> <p>Należy przeprowadzić badanie, w którym zostaną porównani pacjenci przydzieleni losowo do grupy otrzymującej beta-adrenolityki i nieotrzymującej tej grupy leków w celu oceny skuteczności terapii u pacjentów z ACS i LVEF &gt;40%.</p> <p>Badanie RTC, w którym zostaną ocenione korzyści ze stosowania inhibitorów ACE/ARB vs. placebo jako uzupełnienie standardowej opieki u pacjentów z ACS z LVEF &gt;40%.</p> <p>Potrzebne są randomizowane dane, aby ocenić znaczenie terapii opartych na mRNA i siRNA w obecnym kontekście postępowania w zakresie kontroli lipidów i uzyskania celów lipidowych.</p> <p>Pacjenci z ACS bez HF lub cukrzycy powinni być randomizowani do inhibitorów SGLT2 vs. standardowej opieki.</p>



14	Perspektywy pacjentów	Możliwość wyrażenia krótkiej ustnej, a następnie pisemnej zgody po ostrej fazie wymaga dalszej oceny. Istnieje potrzeba oceny wpływu społecznych uwarunkowań zdrowia na częstość występowania ACS i rokowanie. W medycynie opartej na dowodach naukowych należy zwiększyć wykorzystanie zweryfikowanych pomiarów wyników i doświadczeń zgłaszanych przez pacjentów. Jakość życia jest istotnym wynikiem, który nie jest uwzględniany w większości badań. Korzystanie z zatwierdzonych pomocy decyzyjnych i narzędzi audiowizualnych może być pomocne w dokonywaniu świadomych wyborów, które uwzględniają wartości i preferencje pacjentów oraz promują ich zaangażowanie.	Badania porównujące dotyczące ustnej i pisemnej zgody w celu oceny punktów końcowych bezpieczeństwa i wszelkich kwestii etycznych. Należy ocenić wpływ społecznych uwarunkowań zdrowia na wyniki kliniczne, a także interwencje mające na celu zmniejszenie nierówności społecznych. Narzędzia PROMs/PREMs powinny odgrywać bardziej znaczącą rolę w RCT, których przedmiotem jest ocena pacjentów z ACS. Uwzględnienie jakości życia jako istotnego wyniku w badaniach klinicznych. Testowanie wykorzystania zatwierdzonych pomocy decyzyjnych i narzędzi audiowizualnych w celu poprawy decyzji dotyczących świadomych wyborów.
19	Wskaźniki jakości	Brakuje badań wdrożeniowych, których wyniki mogłyby wskazać, czy prospektywne monitorowanie i raportowanie QI ESC dla ACS poprawiają wyniki kliniczne.	Badania wdrożeniowe, w których zostanie oceniony program jakości opieki oparty na analizie QI ESC dla ACS.
	Ogólne	Chorzy włączeni do badań klinicznych stanowią stosunkowo niewielki odsetek rzeczywistych pacjentów.	Prowadzenie badań klinicznych, w których uczestniczy więcej reprezentatywnych populacji pacjentów (np. pragmatyczne badania kliniczne).

W Suplemencie *online* przedstawiono trwające badania dotyczące niektórych z tych luk w dowodach naukowych

Skróty: ACE, enzym konwertujący angiotensynę; ACS, ostry zespół wieńcowy; ARB, antagonist receptorów angiotensyny; CAD, choroba wieńcowa; CCTA, angiogramografia komputerowa tętnic wieńcowych; CR, rehabilitacja kardiologiczna; CS, wstrząs kardiogeny; DAPT, podwójna terapia przeciwplatek; ED, oddział ratunkowy; ESC, Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne; FFR, cząstkowa rezerwa przepływu; HF, niewydolność serca; ICA, koronarografia; IRA, tętnica związana z zawałem; *i.v.*, dożylnie; LVEF, frakcja wyrzutowa lewej komory; MCS, mechaniczne wspomaganie krążenia; MI, zawał mięśnia sercowego; MINOCA, zawał mięśnia sercowego bez istotnych zwężeń w tętnicach wieńcowych; mRNA, informacyjny kwas rybonukleinowy; MVD, choroba wielonaczyniowa; MVO, niedrożność w obrębie mikrokrążenia, NSTEMI-ACS, ostry zespół wieńcowy bez uniesienia odcinka ST; PCI, przeszkońska interwencja wieńcowa; PPCI, pierwotna przeszkońska interwencja wieńcowa; PREM, ocena doświadczeń pacjentów, związanych z otrzymaną opieką zdrowotną; PROM, pomiar wyniku zgłaszanego przez pacjenta; QI, wskaźnik jakości; RCT, randomizowane badanie kontrolowane; SCAD, spontaniczne rozwarstwienie tętnicy wieńcowej; SGLT2, kotransporter sodowo-glukozowy typu 2; siRNA, mały interferujący kwas rybonukleinowy; STEMI, zawał mięśnia sercowego z uniesieniem odcinka ST

## 17. RÓŻNICE MIĘDZY PŁCIAMI

Obecnie nie ma danych potwierdzających, że leczenie ACS powinno być zróżnicowane w zależności od płci. W kilku badaniach stwierdzono jednak, że kobiety z ACS są leczone inaczej niż mężczyźni [914–918]. Obejmuje to mniejsze prawdopodobieństwo niż u mężczyzn, że kobiety będą miały zapewnioną ICA, rewaskularyzację w odpowiednim czasie, CR i leki stosowane w prewencji wtórnej [914–918].

Świadczeniodawcy opieki zdrowotnej i decydenci polityczni powinni być świadomi tej potencjalnej nierówności ze względu na płeć w leczeniu ACS i podjąć wspólne wysiłki, aby zaoferować kobietom z ACS opiekę opartą na dowodach naukowych.

W celu zapewnienia możliwości uogólnienia wyników badań RCT rekrutacja pacjentów powinna odzwierciedlać rzeczywiste populacje z różnych środowisk społeczno-ekonomicznych [919]. W kilku badaniach wykazano, że do badań CV rekrutowany jest nieproporcjonalnie niski odsetek kobiet [920–922]. Wraz z historycznie niedostateczną reprezentacją innych podgrup pacjentów, w tym starszych chorych i mniejszości etnicznych, wskazuje to na stronniczość rekrutacji [923]. Zwiększona reprezentacja pacjentek w przyszłych badaniach klinicznych jest wymagana, aby lepiej informować o optymalnym leczeniu kobiet z ACS [924].

## 18. KOMUNIKATY Z WYTYCZNYCH „CO ROBIĆ?” I „CZEGO NIE ROBIĆ?”

Tabela 9. „Co robić?” i „Czego nie robić?”

Zalecenia dotyczące narzędzi klinicznych i diagnostycznych u pacjentów z podejrzeniem ostrego zespołu wieńcowego	Klasa <sup>a</sup>	Poziom <sup>b</sup>
Zaleca się, aby pacjentów z podejrzeniem STEMI natychmiast kwalifikować do strategii pilnego leczenia reperfuzyjnego	I	A
Zaleca się, aby ustalać rozpoznanie i formułować wstępną krótkoterminową stratyfikację ryzyka ACS na podstawie wywiadu klinicznego, objawów, parametrów życiowych, innych odchyłeń w badaniu przedmiotowym, EKG i hs-cTn	I	B
Zaleca się jak najszybsze wykonanie i interpretację 12-odprowadzeniowego zapisu EKG w momencie FMC, docelowo w czasie <10 min	I	B
Zaleca się ciągłe monitorowanie EKG i uzyskanie dostępu do defibrylatora tak szybko, jak to możliwe u wszystkich pacjentów ze STEMI, z podejrzeniem ACS z innymi zmianami w EKG lub utrzymującym się bólem w klatce piersiowej i po postawieniu rozpoznania MI	I	B
Zaleca się rejestrację dodatkowych odprowadzeń (V3R, V4R i V7–V9) w przypadku STEMI ściany dolnej lub jeśli podejrzewa się całkowite zamknięcie naczynia, a standardowe odprowadzenia są nierozstrzygujące	I	B
Zaleca się rejestrację dodatkowego 12-odprowadzeniowego EKG w przypadku nawracających objawów lub w razie wątpliwości diagnostycznych	I	C
Zaleca się pomiar troponin sercowych za pomocą testów o wysokiej czułości natychmiast po wystąpieniu objawów i uzyskanie wyników w ciągu 60 min od pobrania próbek krwi	I	B
Zaleca się stosowanie algorytmu ESC z seryjnymi pomiarami hs-cTn (0 godz./1 godz. lub 0 godz./2 godz.) w celu potwierdzenia bądź wykluczenia NSTEMI	I	B
Zaleca się dodatkowe badanie po 3 godz., jeśli pierwsze dwa pomiary hs-cTn w algorytmie 0 godz./1 godz. są niejednoznaczne i nie ma innego, alternatywnego rozpoznania uzasadniającego stan pacjenta	I	B
<b>Zalecenia dotyczące nieinwazyjnych badań obrazowych we wstępnej ocenie pacjentów z podejrzeniem ostrego zespołu wieńcowego</b>		
Zaleca się wykonanie TTE w trybie ratunkowym u pacjentów z podejrzeniem ACS i objawami wstrząsu kardiogennego lub z podejrzeniem powikłań mechanicznych	I	C
Nie zaleca się rutynowej, wczesnej CCTA u pacjentów z podejrzeniem ACS	III	B
<b>Zalecenia dotyczące wstępnego postępowania u pacjentów z ostrym zespołem wieńcowym</b>		
Zaleca się, aby przedszpitalne postępowanie z pacjentami z roboczą diagnozą STEMI opierało się na regionalnych sieciach zaprojektowanych w celu zapewnienia szybkiego i skutecznego leczenia reperfuzyjnego oraz aby podejmować działania umożliwiające PPCI u jak największej liczby pacjentów	I	B
Zaleca się, aby ośrodki wykonujące pierwotną PCI oferowały to leczenie przez całą dobę 7 dni w tygodniu i były zdolne wykonywać te zabiegi bez opóźnienia	I	B
Zaleca się, aby pacjenci transportowani do ośrodka wykonującego pierwotną PCI w celu tego leczenia byli przekazywani bezpośrednio do pracowni hemodynamicznej, z pominięciem oddziału ratunkowego oraz OIOK	I	B
Zaleca się stosowanie tlenu u pacjentów z hipoksemią (SaO <sub>2</sub> <90%)	I	C
Zaleca się, aby EMS transportowały pacjentów z podejrzeniem STEMI do ośrodków wykonujących PCI, z pominięciem ośrodków niewykonywujących PCI	I	C
Zaleca się, aby zespoły karetek pogotowia były odpowiednio przeszkolone i wyposażone w celu identyfikacji zmian w EKG sugerujących ostre zamknięcie tętnicy wieńcowej i miały możliwość wdrożenia leczenia wstępnego, obejmującego defibrylację i fibrynolizę, jeśli są one wskazane	I	C
Zaleca się, aby wszystkie szpitale i EMS biorące udział w opiece nad pacjentami z podejrzeniem STEMI odnotowywały i oceniały czasy opóźnienia leczenia oraz współpracowały w celu uzyskania i utrzymania celów jakościowych leczenia	I	C
Nie zaleca się rutynowego stosowania tlenu u pacjentów bez hipoksemii (SaO <sub>2</sub> >90%)	III	A
<b>Zalecenia dotyczące leczenia reperfuzyjnego i czasu zastosowania strategii inwazyjnej</b>		
<b>Zalecenia dotyczące leczenia reperfuzyjnego u pacjentów ze STEMI</b>		
Zaleca się leczenie reperfuzyjne u wszystkich pacjentów z roboczym rozpoznaniem STEMI (utrzymujące się uniesienie odcinka ST lub ekwiwalentne zmiany) i objawami niedokrwienia trwającymi ≤12 godz.	I	A
Zaleca się strategię PPCI zamiast fibrynolizy, jeśli spodziewany czas od rozpoznania do PCI wynosi <120 min	I	A
W sytuacji, gdy PPCI nie może być wykonana w zakładanym czasie (<120 min) u pacjentów z roboczym rozpoznaniem STEMI, zaleca się leczenie fibrynolityczne w ciągu 12 godz. od początku objawów, jeśli nie ma przeciwwskazań	I	A

→

Zaleca się wykonanie ratunkowej PCI w przypadku niepowodzenia fibrylizacji (tj. redukcja uniesienia odcinka ST <50% w ciągu 60–90 min od zastosowania fibrylizacji) lub w przypadku wystąpienia niestabilności hemodynamicznej lub elektrycznej, nasilenia niedokrwienia lub utrzymującego się bólu w klatce piersiowej	I	A
U pacjentów z roboczym rozpoznaniem STEMI i czasem od wystąpienia objawów >12 godz. zaleca się strategię PPCI, jeśli utrzymują się objawy świadczące o niedokrwieniu, niestabilność hemodynamiczna lub zagrażające życiu zaburzenia rytmu serca	I	C
Nie zaleca się rutynowego wykonywania PCI w obrębie zamkniętej IRA u pacjentów ze STEMI zgłaszających się w okresie >48 godz. od wystąpienia objawów i bez utrzymujących się objawów klinicznych	III	A
<b>Transport/interwencje po fibrylizacji</b>		
U wszystkich pacjentów po fibrylizacji zaleca się natychmiastowy transport do ośrodka wykonującego PCI	I	A
U pacjentów z nowo występującą lub utrzymującą się niewydolnością serca/wstrząsem po leczeniu fibrynolitycznym zaleca się ratunkową koronarografię i PCI w obrębie IRA, jeśli są wskazania	I	A
Zaleca się wykonanie koronarografii i PCI w obrębie IRA, jeśli są wskazania, w czasie 2 do 24 godz. po skutecznej fibrylizacji	I	A
<b>Strategia inwazyjna w NSTEMI-ACS</b>		
Zaleca się strategię inwazyjną podczas przyjęcia do szpitala u pacjentów z NSTEMI-ACS ze spełnionymi kryteriami bardzo wysokiego ryzyka lub mocnym podejrzeniem niestabilnej dławicy	I	A
U pacjentów z NSTEMI-ACS bez cech bardzo wysokiego i wysokiego ryzyka oraz z niskim podejrzeniem NSTEMI-ACS zaleca się selektywne podejście inwazyjne	I	A
Zaleca się natychmiastową strategię inwazyjną u pacjentów z roboczym rozpoznaniem NSTEMI-ACS i z przynajmniej jednym z niżej wymienionych kryteriów: <ul style="list-style-type: none"> <li>Niestabilność hemodynamiczna lub wstrząs kardiogeny</li> <li>Nawracający lub oporny na leczenie ból w klatce piersiowej</li> <li>Wewnątrzszpitalne, zagrażające życiu zaburzenia rytmu serca</li> <li>Powikłania mechaniczne MI</li> <li>Ostra niewydolność serca prawdopodobnie wtórna do utrzymującego się niedokrwienia mięśnia sercowego</li> <li>Nawracające, dynamiczne zmiany odcinka ST lub załamka T, zwłaszcza okresowe uniesienie ST</li> </ul>	I	C
<b>Zalecenia dotyczące leczenia przeciwplatekowego i przeciwkrzepliwego w ostrym zespole wieńcowym</b>		
<b>Leczenie przeciwplatekowe</b>		
Zaleca się stosowanie kwasu acetylosalicylowego u wszystkich pacjentów bez przeciwwskazań w początkowej, doustnej LD wynoszącej 150–300 mg (lub 75–250 mg <i>i.v.</i> ) i kontynuację w ramach MD wynoszącą 75–100 mg <i>o.d.</i> w ramach leczenia przewlekłego	I	A
Zaleca się stosowanie inhibitora P2Y <sub>12</sub> u wszystkich pacjentów z ACS w początkowej, doustnej LD w połączeniu z kwasem acetylosalicylowym, a następnie w ramach MD przez 12 miesięcy, chyba że występuje wysokie ryzyko krwawienia	I	A
Zaleca się stosowanie inhibitora pompy protonowej w połączeniu z DAPT u pacjentów z wysokim ryzykiem krwawienia z przewodu pokarmowego	I	A
Zaleca się stosowanie prasugrelu u pacjentów nieleczonych wcześniej inhibitorem P2Y <sub>12</sub> , zakwalifikowanych do PCI (LD: 60 mg, MD: 10 mg <i>o.d.</i> , MD: 5 mg <i>o.d.</i> u chorych w wieku ≥75 lat lub z masą ciała <60 kg)	I	B
Zaleca się stosowanie tikagreloru bez względu na strategię leczenia (inwazyjne lub zachowawcze) (LD: 180 mg, MD: 90 mg <i>b.i.d.</i> )	I	B
Zaleca się stosowanie kłopidogrelu (LD: 300–600 mg, MD: 75 mg <i>o.d.</i> ), jeśli prasugrel lub tikagrelor są niedostępne, nietolerowane lub przeciwwskazane	I	C
W przypadku gdy pacjenci z ACS zaprzestają stosowania DAPT przed poddaniem się CABG, zaleca się, żeby ponownie włączyć DAPT po operacji na okres przynajmniej 12 miesięcy	I	C
Nie zaleca się leczenia wstępnego z użyciem antagonisty receptora GPIIb/IIIa	III	A
Nie zaleca się rutynowego leczenia wstępnego inhibitorem P2Y <sub>12</sub> u pacjentów z NSTEMI-ACS, u których nieznaną jest anatomia tętnic wieńcowych, a planowane jest wczesne postępowanie inwazyjne (<24 godz.)	III	A
<b>Leczenie przeciwkrzepliwie</b>		
Zaleca się pozajelitowe leczenie przeciwkrzepliwie u wszystkich pacjentów z ACS w momencie ustalenia rozpoznania	I	A
Zaleca się rutynowe stosowanie UFH w bolusie (bolus <i>i.v.</i> dostosowany do masy ciała podczas PCI, wynoszący 70–100 IU/kg mc.) u pacjentów poddawanych PCI	I	C
<b>Pacjenci ze STEMI</b>		
Nie zaleca się fondaparinuxu u pacjentów ze STEMI poddawanych PPCI	III	B

→

<b>Pacjenci z NSTEMI-ACS</b>		
U pacjentów z NSTEMI-ACS, u których nie przewiduje się wczesnej koronarografii (tj. w ciągu 24 godz.), zaleca się fondaparynuks	I	B
<b>Łączne stosowanie leczenia przeciwplatekowego i OAC</b>		
Zalecaną strategią u pacjentów z migotaniem przedsionków i z wynikiem w skali CHA <sub>2</sub> DS <sub>2</sub> -VASc $\geq 1$ u mężczyzn i $\geq 2$ u kobiet, po 1 tygodniu stosowania potrójnego leczenia przeciwzakrzepowego po incydencie ACS, jest zastosowanie podwójnego leczenia przeciwzakrzepowego złożonego z NOAC w rekomendowanej dawce w ramach prewencji udaru mózgu i pojedynczego leku przeciwplatekowego (najlepiej kłopidogrelu) przez okres do 12 miesięcy	I	A
W trakcie PCI zaleca się UFH w bolusie w następujących sytuacjach:	I	C
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Jeśli pacjent przyjmuje NOAC</li> <li>• Jeśli INR wynosi <math>&lt; 2,5</math> u pacjentów leczonych za pomocą VKA</li> </ul>		
Nie zaleca się stosowania tikagreloru lub prasugrelu jako części potrójnego leczenia przeciwzakrzepowego	III	C
<b>Zalecenia dotyczące alternatywnych schematów leczenia przeciwzakrzepowego</b>		
Zaleca się zaprzestanie leczenia przeciwplatekowego po 12 miesiącach u pacjentów leczonych za pomocą OAC	I	B
Nie zaleca się deeskalacji terapii przeciwplatekowej w ciągu pierwszych 30 dni po wystąpieniu ACS	III	B
<b>Zalecenia dotyczące leczenia fibrynolitycznego</b>		
W przypadku gdy fibrynoлиза jest strategią reperfuzyjną, zaleca się rozpoczęcie tego leczenia, tak szybko, jak to możliwe po ustaleniu rozpoznania w okresie przedszpitalnym (celem czas $< 10$ min do zastosowania fibrynoлізу w bolusie)	I	A
Zaleca się stosowanie środka specyficznego dla fibryny (tj. tenekteplazy, alteplazy lub reteplazy)	I	B
<b>Leczenie przeciwplatekowe łączone z fibrynoлизą</b>		
Zaleca się stosowanie kwasu acetylosalicylowego i kłopidogrelu	I	A
<b>Leczenie przeciwkrzepliwie w połączeniu z fibrynoлизą</b>		
Zaleca się antykoagulację u pacjentów leczonych za pomocą fibrynoлізу do czasu rewaskularyzacji (jeśli jest wykonana) lub przez okres pobytu w szpitalu (do 8 dni)	I	A
Zaleca się podanie enoksaparyny <i>i.v.</i> , a następnie <i>s.c.</i> jako preferowanego antykoagulantu	I	A
W przypadku gdy enoksaparyna jest niedostępna, zaleca się zastosowanie UFH w bolusie <i>i.v.</i> w dawce dostosowanej do masy ciała, a następnie we wlewie dożylnym	I	B
<b>Zalecenia dotyczące zatrzymania krążenia i pozaszpitalnego zatrzymania krążenia</b>		
Zaleca się strategię PPCI u pacjentów ze zresuscytowanym zatrzymaniem krążenia i z EKG z przetrwiałym uniesieniem odcinka ST (lub z ekwiwalentnymi zmianami)	I	B
Zaleca się kontrolę temperatury ciała (tj. ciągle monitorowanie temperatury głębokiej ciała i aktywne przeciwdziałanie gorączce [tj. $> 37,7$ °C]) zarówno po pozaszpitalnym, jak i szpitalnym zatrzymaniu krążenia u osób dorosłych, które są nieprzytomne po powrocie spontanicznego krążenia	I	B
Nie zaleca się rutynowej, natychmiastowej koronarografii po zresuscytowanym zatrzymaniu krążenia u hemodynamicznie stabilnych pacjentów bez przetrwiałego uniesienia odcinka ST (lub ekwiwalentnych zmian)	III	A
<b>Systemy opieki</b>		
Zaleca się, aby w systemach opieki zdrowotnej wdrażano strategię wspierającą bezpośrednie przekazywanie wszystkich pacjentów, u których podejrzewa się ACS po zresuscytowanym zatrzymaniu krążenia, do szpitali oferujących PPCI przez całą dobę 7 dni w tygodniu poprzez jedne, wyspecjalizowane EMS	I	C
<b>Ocena rokowania neurologicznego</b>		
Zaleca się ocenę rokowania neurologicznego (nie wcześniej niż 72 godz. po przyjęciu do szpitala) u wszystkich nieprzytomnych pacjentów po zresuscytowanym zatrzymaniu krążenia	I	C
<b>Zalecenia dotyczące wstrząsu kardiogenego</b>		
U pacjentów z ACS powikłanym CS zaleca się natychmiastową koronarografię i PCI w obrębie IRA (jeśli są wskazania)	I	B
Zaleca się wykonanie CABG w trybie ratunkowym w przypadku CS związanego z ACS, jeśli PCI w obrębie IRA jest niemożliwa lub nieskuteczna	I	B
W przypadku niestabilności hemodynamicznej zaleca się pilną naprawę chirurgiczną/przecewninkową powikłań mechanicznych związanych z ACS, zgodnie z decyzją w obrębie kardiologii	I	C
Nie zaleca się rutynowego stosowania IABP u pacjentów z ACS i CS i bez powikłań mechanicznych	III	B

→



<b>Zalecenia dotyczące postępowania wewnątrzszpitalnego</b>		
Zaleca się, aby wszystkie szpitale biorące udział w opiece nad pacjentami dużego ryzyka oferowały wyposażone ICCU/ICU w celu zapewnienia wszystkich wymaganych aspektów opieki, z uwzględnieniem leczenia niedokrwienia, ciężkiej niewydolności serca, zaburzeń rytmu serca i często spotykanych chorób współistniejących	I	C
Zaleca się monitorowanie EKG przez co najmniej 24 godz. u pacjentów dużego ryzyka (z uwzględnieniem wszystkich pacjentów ze STEMI i chorych bardzo dużego ryzyka NSTEMI-ACS)	I	C
Zaleca się, aby pacjenci wysokiego ryzyka ze skuteczną reperfuzyją i niepowikłanym przebiegiem (z uwzględnieniem wszystkich pacjentów ze STEMI i chorych bardzo dużego ryzyka NSTEMI-ACS) przebywali w oddziale CCU/ICU przez co najmniej 24 godz., ilekroć jest to możliwe, a po okresie tym mogą oni być przeniesieni na łóżko o niższym poziomie monitorowania na kolejne 24–48 godz.	I	C
<b>Zalecenia dotyczące technicznych aspektów strategii inwazyjnych</b>		
Dostęp przez tętnicę promieniową zaleca się jako standardowy dostęp naczyniowy, chyba że względy proceduralne nakazują inaczej	I	A
Zaleca się PCI z implantacją stentu w obrębie IRA podczas wyjściowej procedury u pacjentów poddawanych PPCI	I	A
Stenty uwalniające lek zaleca się preferencyjnie względem stentów metalowych w każdym przypadku PCI	I	A
U pacjentów ze spontanicznym rozwarstwieniem tętnicy wieńcowej zaleca się PCI jedynie u osób z objawami podmiotowymi i przedmiotowymi wynikającymi z utrzymującego się niedokrwienia, z dużym obszarem zagrożonego mięśnia sercowego i zmniejszonym przepływem krwi w tętnicy wieńcowej	I	C
Nie zaleca się rutynowego wykorzystania aspiracji skrzepliny	III	A
<b>Zalecenia dotyczące postępowania u pacjentów z chorobą wielonaczyniową</b>		
Zaleca się ustalanie strategii rewaskularyzacji (PCI IRA, wielonaczyniowe PCI/CABG) na podstawie stanu klinicznego pacjenta i obecności chorób współistniejących, jak również stopnia złożoności choroby, zgodnie z zasadami postępowania w rewaskularyzacji mięśnia sercowego	I	B
<b>Choroba wielonaczyniowa u pacjentów z ACS we wstrząsie kardiogenym</b>		
Zaleca się PCI jedynie w obrębie IRA w trakcie zabiegu wyjściowego	I	B
<b>Choroba wielonaczyniowa u pacjentów ze STEMI stabilnych hemodynamicznie i poddawanych PCI</b>		
Zaleca się pełną rewaskularyzację albo podczas pierwszej PCI, albo w ciągu 45 dni	I	A
Zaleca się wykonanie PCI w obrębie tętnicy innej niż IRA na podstawie oceny stopnia ciężkości zwężenia w angiografii	I	B
Nie zaleca się inwazyjnej oceny czynnościowej segmentów innych niż odpowiedzialne za niedokrwienie w obrębie IRA w trakcie procedury wyjściowej	III	C
<b>Zalecenia dotyczące zawału mięśnia sercowego bez istotnych zwężeń tętnic wieńcowych</b>		
U pacjentów z roboczym rozpoznaniem MINOCA zaleca się obrazowanie CMR po koronarografii, jeśli ostateczna diagnoza jest niepewna	I	B
Zaleca się postępowanie w MINOCA zgodnie z ostatecznie ustalonym rozpoznaniem, na podstawie wytycznych dotyczących postępowania w określonej chorobie	I	B
U wszystkich pacjentów ze wstępnym rozpoznaniem MINOCA zaleca się przeprowadzenie algorytmu diagnostycznego w celu określenia rozpoznania ostatecznego	I	C
<b>Zalecenia dotyczące powikłań ostrych zespołów wieńcowych</b>		
<b>Migotanie przedsionków</b>		
Zaleca się beta-adrenolityki w postaci dożylniej, jeśli konieczna jest kontrola częstotliwości rytmu i nie występują ostra HF lub niedociśnienie	I	C
Zaleca się amiodaron w postaci dożylniej, jeśli konieczna jest kontrola częstotliwości rytmu i występuje ostra HF, ale nie ma niedociśnienia	I	C
Zaleca się natychmiastową kardiowersję elektryczną u pacjentów z ACS i niestabilnością hemodynamiczną w sytuacji, gdy nie można szybko uzyskać odpowiedniej kontroli częstotliwości rytmu za pomocą farmakoterapii	I	C
Zaleca się amiodaron w postaci dożylniej w celu ułatwienia kardiowersji elektrycznej i/lub zmniejszenia ryzyka wczesnego nawrotu AF po kardiowersji elektrycznej u niestabilnych pacjentów z AF o niedawnym początku	I	C
<b>Komorowe zaburzenia rytmu</b>		
Zaleca się wszczepienie ICD w celu redukcji nagłych zgonów sercowych u pacjentów z objawową HF (klasa II–III w skali NYHA) i LVEF ≤35% pomimo optymalnej farmakoterapii przez >3 miesiące i w okresie co najmniej 6 tygodni po MI, u których spodziewane przeżycie w dobrym stanie czynnościowym wynosi przynajmniej 1 rok	I	A

→

Zaleca się leczenie beta-adrenolitykiem w postaci dożyłnej i/lub amiodaronem u pacjentów z wielokształtnym VT i/lub VF, chyba że są one przeciwwskazane	I	B
Zaleca się szybką i całkowitą rewaskularyzację w celu leczenia niedokrwienia mięśnia sercowego, które może być obecne u pacjentów z nawracającym VT i/lub VF	I	C
<b>Bradyarytmie</b>		
<b>W przypadku bradykardii zatokowej ze złą tolerancją hemodynamiczną lub bloku AV wysokiego stopnia bez stabilnego rytmu zastępczego:</b>		
<ul style="list-style-type: none"> <li>Zaleca się stosowanie leków o działaniu chronotropowo dodatnich w postaci <i>i.v.</i> (adrenaliny, wazopresyny i/lub atropiny)</li> <li>Zaleca się czasową stymulację serca w przypadku braku odpowiedzi na atropinę</li> <li>Zaleca się pilną koronarografię w celu rewaskularyzacji, jeśli pacjent nie miał wcześniej leczenia reperfuzyjnego</li> </ul>	I	C
Zaleca się wszczepienie stałego rozrusznika serca, jeśli blok AV wysokiego stopnia nie ustępuje w ciągu okresu obserwacji wynoszącego przynajmniej 5 dni po MI	I	C
Nie zaleca się stymulacji serca, jeśli blok AV wysokiego ryzyka ustępuje po rewaskularyzacji lub spontanicznie	III	B
Nie zaleca się leczenia bezobjawowych lub nieistotnych hemodynamicznie komorowych zaburzeń rytmu serca za pomocą leków antyarytmicznych	III	C
<b>Zalecenia dotyczące chorób współistniejących w ostrym zespole wieńcowym</b>		
<b>Przewlekła choroba nerek</b>		
Zaleca się stosowanie nisko- lub izoosmolarnych środków kontrastowych (o najmniejszej możliwej objętości) w ramach strategii inwazyjnych	I	A
Zaleca się ocenę funkcji nerek z oznaczeniem eGFR u wszystkich pacjentów z ACS	I	C
Zaleca się stosowanie tych samych strategii diagnostycznych i terapeutycznych u pacjentów z CKD (może być konieczne dostosowanie dawek leków) jak u chorych z prawidłową funkcją nerek	I	C
<b>Cukrzyca</b>		
Zaleca się wybór długoterminowego leczenia hipoglikemizującego z uwzględnieniem obecności chorób współistniejących, niewydolności serca, CKD i otyłości	I	A
Zaleca się analizę statusu glikemicznego w trakcie oceny wstępnej u wszystkich pacjentów z ACS	I	B
Zaleca się częste monitorowanie stężenia glukozy we krwi u pacjentów z rozpoznaną cukrzycą lub hiperglikemią (zdefiniowaną jako wartość glikemii $\geq 11,1$ mmol/l lub $\geq 200$ mg/dl)	I	C
<b>Osoby starsze</b>		
Zaleca się stosowanie tych samych strategii diagnostycznych i terapeutycznych u starszych pacjentów jak u chorych w młodszym wieku	I	B
Zaleca się dostosowanie wyboru i dawkowania leku przeciwzakrzepowego, jak również leków stosowanych w prewencji wtórnej, do funkcji nerek, innych przyjmowanych leków, chorób współistniejących, kruchości, funkcji poznawczych i szczególnych przeciwwskazań	I	B
U starszych pacjentów z zespołem kruchości zaleca się podejście holistyczne w celu indywidualizacji leczenia interwencyjnego i farmakologicznego po uważnej ocenie korzyści i ryzyka	I	B
Zaleca się strategię inwazyjną u pacjentów z chorobą nowotworową z rozpoznaniem ACS wysokiego ryzyka ze spodziewanym czasem przeżycia $\geq 6$ miesięcy	I	B
Zaleca się czasowe przerwanie leczenia przeciwnowotworowego u pacjentów, u których podejrzewa się, że terapia ta mogła być czynnikiem przyczyniającym się do wystąpienia ACS	I	C
Nie zaleca się stosowania kwasu acetylosalicylowego u pacjentów z nowotworem i liczbą płytek $< 10\ 000/\mu\text{l}$	III	C
Nie zaleca się kłopidogrelu u pacjentów z chorobą nowotworową i liczbą płytek $< 30\ 000/\mu\text{l}$	III	C
Nie zaleca się prasugrelu lub tikagreloru u pacjentów z ACS i chorobą nowotworową oraz liczbą płytek $< 50\ 000/\mu\text{l}$	III	C
<b>Zalecenia dotyczące postępowania długoterminowego</b>		
Zaleca się, aby wszyscy pacjenci z ACS uczestniczyli w medycznie nadzorowanym, ustrukturyzowanym, kompleksowym, wielodyscyplinarnym programie rehabilitacji kardiologicznej opartej na ćwiczeniach fizycznych i prewencji	I	A
Zaleca się, aby wszyscy pacjenci z ACS wprowadzili zmiany stylu życia obejmujące: <ul style="list-style-type: none"> <li>Zaprzestanie wszystkich form palenia tytoniu</li> <li>Zdrową dietę (styl śródziemnomorski)</li> <li>Ograniczenie spożycia alkoholu</li> <li>Regularną, aerobową aktywność fizyczną i ćwiczenia oporowe</li> <li>Zmniejszenie czasu przebywania w pozycji siedzącej</li> </ul>	I	B

→

<b>Farmakoterapia</b>		
<b>Leczenie hipolipemizujące</b>		
Zaleca się włączenie terapii statyną w dużej dawce lub jej kontynuację tak szybko, jak to możliwe, bez względu na wyjściowe stężenie LDL-C	I	A
Zaleca się dążenie do uzyskania stężenia LDL-C < 1,4 mmol/l (<55 mg/dl) i do zmniejszenia LDL-C $\geq$ 50% w stosunku do wartości wyjściowej	I	A
Zaleca się dodanie inhibitora PCSK9, jeśli nie uzyskano docelowego stężenia LDL-C po 4–6 tygodniach pomimo zastosowania maksymalnie tolerowanej dawki statyny i ezetymibu	I	A
Zaleca się dodanie ezetymibu, jeśli nie uzyskano docelowego stężenia LDL-C pomimo zastosowania maksymalnie tolerowanej dawki statyny	I	B
Zaleca się intensyfikację leczenia hipolipemizującego podczas wyjściowej hospitalizacji z powodu ACS u pacjentów, którzy otrzymywali leczenie hipolipemizujące przed przyjęciem do szpitala	I	C
<b>Beta-adrenolityki</b>		
Zaleca się stosowanie beta-adrenolityków u pacjentów z ACS z LVEF $\leq$ 40%, bez względu na obecność objawów HF	I	A
<b>Inhibitory układu RAAS</b>		
Zaleca się stosowanie inhibitorów konwertazy angiotensyny (ACE) u pacjentów z ACS z objawami HF, LVEF $\leq$ 40%, cukrzycą, nadciśnieniem tętniczym i/lub CKD	I	A
Zaleca się stosowanie antagonistów receptora mineralokortykosteroidowego u pacjentów z ACS z LVEF $\leq$ 40% i HF lub cukrzycą	I	A
<b>Obrazowanie</b>		
U pacjentów z wartością LVEF $\leq$ 40% przed wypisem ze szpitala zaleca się ponowną ocenę LVEF po 6–12 tygodniach po ACS (oraz po całkowitej rewaskularyzacji i wprowadzeniu optymalnego leczenia zachowawczego) w celu określenia potencjalnej konieczności wszczęcia ICD w ramach prewencji pierwotnej	I	C
<b>Szczepienia</b>		
Zaleca się szczepienie przeciwko grypie u wszystkich pacjentów z ACS	I	A
<b>Zalecenia dotyczące perspektywy pacjenta w ramach opieki w ostrym zespole wieńcowym</b>		
Zaleca się opiekę zorientowaną na pacjenta poprzez ocenę i przestrzeganie indywidualnych preferencji, potrzeb i przekonań chorego, zapewniając, że wartości ważne dla chorego stanowią podstawę wszystkich decyzji klinicznych	I	B
Zaleca się włączanie pacjentów z ACS w proces podejmowania decyzji (na tyle, na ile pozwala ich stan) i informowanie chorych na temat ryzyka wystąpienia zdarzeń niepożądanych, narażenia na promieniowanie oraz alternatywnych możliwości. Środki ułatwiające podejmowanie decyzji mogą być użyte w ramach wsparcia dyskusji	I	B
Zaleca się ocenę objawów za pomocą metod ułatwiających pacjentom opisanie ich doświadczeń	I	C

\*Klasa zaleceń; <sup>b</sup>Poziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: ACS, ostry zespół wieńcowy; AV, przedsionkowo-komorowy; CABG, pomostowanie aortalno-wieńcowe; CCU, oddział kardiologiczny; CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc, zastoinowa niewydolność serca, nadciśnienie tętnicze, wiek  $\geq$ 75 lat, cukrzyca, udar lub przemijający atak niedokrwienny, choroba naczyniowa; CKD, przewlekła choroba nerek; CMR, rezonans magnetyczny serca; CS, wstrząs kardiogeny; DAPT, podwójne leczenie przeciwplatekcyjne; EKG, elektrokardiogram; ESC, Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne; HF, niewydolność serca; hs-cTn, wysokoczuła troponina sercowa; ICU, oddział intensywnej opieki; IPP, inhibitor pompy protonowej; IRA, tętnica odpowiedzialna za zawał; i.v., dożylnie; LD, dawka nasycająca; LDL-C, lipoproteina o niskiej gęstości; MD, dawka podtrzymująca; MINOCA, zawał mięśnia sercowego bez istotnych zwężeń w tętnicach wieńcowych; LVEF, frakcja wyrzutowa lewej komory; MI, zawał mięśnia sercowego; NSTEMI-ACS, ostry zespół wieńcowy bez uniesienia odcinka ST; NSTEMI, zawał mięśnia sercowego bez uniesienia odcinka ST; NYHA, *New York Heart Association; o.d.*, raz na dobę; OAC, doustny antykoagulant; PCI, przeszczepna interwencja wieńcowa; PCSK9, proproteinowa konwertaza subtilizyny/keksyny typu 9; PPCI, pierwotna przeszczepna interwencja wieńcowa; RAAS, układ renina-angiotensyna-aldosteron; STEMI, zawał mięśnia sercowego z uniesieniem odcinka ST; UFH, heparyna niefrakcjonowana; VKA, antagonisty witaminy K

## 19. WSKAŹNIKI JAKOŚCI

Wskaźniki jakości to narzędzia, które można wykorzystać do oceny jakości opieki, w tym struktur, procesów i wyników [925]. Mogą one również służyć jako mechanizm zwiększający przestrzeganie zaleceń wytycznych poprzez powiązane inicjatywy poprawy jakości i analizy porównawcze dostawców opieki [926, 927]. W związku z tym rola QI w poprawie opieki i wyników CVD jest coraz bardziej uznawana przez władze opieki zdrowotnej, organizacje zawodowe, płatników i społeczeństwo [925].

Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne rozumie potrzebę pomiaru oraz raportowania jakości i wyników opieki nad pacjentami z chorobami układu krążenia i ustanowiła metody opracowywania wskaźników jakości ESC w celu ilościowego określenia opieki i wyników w zakresie chorób układu krążenia [925]. Do tej pory ESC opracowało zestawy QI dla wielu CVD równoległe z formułowaniem wytycznych ESC dotyczących praktyki klinicznej. Poprzednie QI dotyczące postępowania AMI zostały przetestowane w wielu dużych rejestrach [928–933]. Systematyczny przegląd tych badań wykazał, że istnieje możliwość poprawy pod względem poziomu wdrożenia QI [934].

Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne dąży do harmonizacji swoich QI dla różnych chorób układu krążenia i zintegrowania ich z rejestrami ESC [935, 936]. To integracyjne podejście zapewnia „rzeczywiste” dane na temat wzorców i wyników opieki nad chorobami układu krążenia w całej Europie.

## 20. SUPLEMENT

Dane uzupełniające są dostępne w „European Heart Journal” *online*.

## 21. OŚWIADCZENIE O DOSTĘPNOŚCI DANYCH

W ramach wsparcia tych badań nie wygenerowano ani nie przeanalizowano żadnych nowych danych.

## 22. INFORMACJE O AUTORACH

**Afilacje autorów/członków grupy zadaniowej:** **Xavier Rossello**, Cardiology Department, Hospital Universitari Son Espases, Palma de Mallorca, Hiszpania, Clinical Research Department Centro Nacional de Investigaciones Cardiovasculares (CNIC), Madryt, Hiszpania, Health Research Institute of the Balearic Islands (IdiSBa), Universitat de les Illes Balears (UIB), Palma de Mallorca, Hiszpania; **J.J. Coughlan**, Cardiovascular Research Institute, Mater Private Network, Dublin, Irlandia; **Emanuele Barbato**, Clinical and Molecular Medicine, Sapienza University, Rzym, Włochy; **Colin Berry**, British Heart Foundation, Glasgow Cardiovascular Research Centre, University of Glasgow, Glasgow, Wielka Brytania, Cardiology, NHS Golden Jubilee, Clydebank, Wielka Brytania, Cardiology, NHS Greater Glasgow and Clyde Health Board, Glasgow, Wielka Bryta-

nia; **Alaide Chieffo**, IRCCS San Raffaele Scientific Institute, IRCCS San Raffaele Scientific Institute, Mediolan, Włochy, Uniwersytet Vita-Salute San Raffaele, Mediolan, Włochy; **Marc J. Claeys**, Cardiology, Antwerp University Hospital, Edegem, Belgia; **Gheorghe-Andrei Dan**, Colentina University Hospital, Cardiology Dpt, „Carol Davila” University of Medicine Bucharest, Rumunia; **Marc R. Dweck**, British Heart Foundation Centre for Cardiovascular Sciences, Chancellors Building, Little France Crescent, Little France, Edynburg, Wielka Brytania; **Mary Galbraith** (Wielka Brytania), ESC Patient Forum, Sophia Antipolis, Francja; **Martine Gilard**, kardiologia, INSERM UMR 1304 GETBO-Brest University, Brest, Francja; **Lynne Hinterbuchner**, Department of Cardiology, Clinic of Internal Medicine II, Paracelsus Medical University of Salzburg, Salzburg, Austria; **Ewa A. Jankowska**, Institute of Heart Diseases, Wrocław Medical University, Wrocław, Polska; **Peter Jüni**, Nuffield Department of Population Health, University of Oxford, Oxford, Wielka Brytania; **Takeshi Kimura**, Department of Cardiology, Hirakata Kohsai Hospital, Osaka, Japonia; **Vijay Kunadian**, Translational and Clinical Research Institute, Faculty of Medical Sciences, Newcastle University, Newcastle upon Tyne, Wielka Brytania, Cardiothoracic Centre, Freeman Hospital, Newcastle upon Tyne Hospitals NHS Foundation Trust, Newcastle upon Tyne, Wielka Brytania; **Margret Leosdottir**, Department of Cardiology, Skane University Hospital, Malmö, Szwecja, Department of Clinical Sciences, Malmö, Lund University, Malmö, Szwecja; **Roberto Lorusso**, Cardio-Thoracic Surgery, Maastricht University Medical Centre, Maastricht, Holandia, Cardiovascular Research Institute Maastricht, Maastricht, Holandia; **Roberto F.E. Pedretti**, Cardiovascular Department, IRCCS MultiMedica, Mediolan, Włochy; **Angelos G. Rigopoulos**, Adult Cardiology, Mitera General Hospital-Hygeia Group, Ateny, Grecja; **Maria Rubini Gimenez**, Department of Internal Medicine and Cardiology, Heart Center Leipzig at the University of Leipzig, Lipsk, Niemcy, Cardiovascular Research Institute Basel, University Hospital Basel, Bazylea, Szwajcaria; **Holger Thiele**, Internal Medicine/Cardiology; Heart Center Leipzig at University of Leipzig, Niemcy, Leipzig Heart Science, Lipsk, Niemcy; **Pascal Vranckx**, Cardiology and Critical Care Medicine, Jessa Ziekenhuis, Hasselt, Belgia, Faculty of Medicine and Life Sciences, University of Hasselt, Hasselt, Belgia; **Sven Wassmann**, Cardiology, Cardiology Pasing, Monachium, Niemcy; Faculty of Medicine, University of the Saarland, Homburg/Saar, Niemcy; **Nanette Kass Wenger**, Department of Medicine (Cardiology), Emory University School of Medicine, Atlanta, GA, Stany Zjednoczone Ameryki, konsultant, Emory Heart and Vascular Center Emory University, School of Medicine, Atlanta, GA, Stany Zjednoczone Ameryki, konsultant założyciel, Emory Women’s Heart Center, Emory University School of Medicine, Atlanta, GA, Stany Zjednoczone Ameryki.

### 23. DODATEK

#### Grupa ds. dokumentacji naukowej ESC

Obejmuje recenzentów dokumentów i krajowe towarzystwa kardiologiczne ESC.

**Recenzenci dokumentów:** Sigrun Halvorsen (koordynator recenzentów CPG) (Norwegia), Stefan James (koordynator recenzentów CPG) (Szwecja), Magdy Abdelhamid (Egipt), Victor Aboyans (Francja), Nina Ajmone Marsan (Holandia), Sotiris Antoniou (Wielka Brytania), Riccardo Asteggiano (Włochy), Maria Bäck (Szwecja), Davide Capodanno (Włochy), Ruben Casado-Arroyo (Belgia), Salvatore Cassese (Niemcy), Jelena Čelutkienė (Litwa), Maja Cikes (Chorwacja), Jean-Philippe Collet (Francja), Gregory Ducrocq (Francja), Volkmar Falk (Niemcy), Laurent Fauchier (Francja), Tobias Geisler (Niemcy), Diana A. Gorog (Wielka Brytania), Lene Holmvang (Dania), Tiny Jaarsma (Szwecja), Hywel Wynne Jones (Wielka Brytania), Lars Køber (Dania), Konstantinos C. Koskinas (Szwajcaria), Dipak Kotecha (Wielka Brytania), Konstantin A. Krychtiuk (Austria), Ulf Landmesser (Niemcy), George Lazaros (Grecja), Basil S. Lewis (Izrael), Bertil Lindahl (Szwecja), Ales Linhart (Czechy), Maja-Lisa Løchen (Norwegia), Mamas A. Mamas (Wielka Brytania), John William McEvoy (Irlandia), Borislava Mihaylova (Wielka Brytania), Richard Mindham (Wielka Brytania), Christian Mueller (Szwajcaria), Lis Neubeck (Wielka Brytania), Josef Niebauer (Austria), Jens Cosedis Nielsen (Dania), Alexander Niessner (Austria), Valeria Paradies (Holandia), Agnes A. Pasquet (Belgia), Steffen E. Petersen (Wielka Brytania), Eva Prescott (Dania), Amina Rakisheva (Kazachstan), Bianca Rocca (Włochy), Giuseppe M.C. Rosano (Włochy), Leyla Elif Sade (Stany Zjednoczone Ameryki/Turcja), François Schiele (Francja), Jolanta M. Siller-Matula (Austria), Christian Sticherling (Szwajcaria), Robert F. Storey (Wielka Brytania), Matthias Thielmann (Niemcy), Christiaan Vrints (Belgia), Stephan Windecker (Szwajcaria), Rune Wiseth (Norwegia) i Adam Witkowski (Polska).

Krajowe towarzystwa kardiologiczne ESC aktywnie zaangażowane w proces recenzji wytycznych ESC 2023 dotyczących postępowania w ostrych zespołach wieńcowych:

**Algieria:** Algierskie Towarzystwo Kardiologiczne, Mohammed El Amine Bouzid; **Armenia:** Armeńskie Stowarzyszenie Kardiologów, Hamlet Hayrapetyan; **Austria:** Austriackie Towarzystwo Kardiologiczne, Bernhard Metzler; **Belgia:** Belgijskie Towarzystwo Kardiologiczne, Patrizio Lancellotti; **Bośnia i Hercegowina:** Stowarzyszenie Kardiologów Bośni i Hercegowiny, Mugdim Bajrić; **Bułgaria:** Bułgarskie Towarzystwo Kardiologiczne, Kiril Karamfiloff; **Cypr:** Cypryjskie Towarzystwo Kardiologiczne, Andreas Mitsis; **Czechy:** Czeskie Towarzystwo Kardiologiczne, Petr Ostadal; **Dania:** Duńskie Towarzystwo Kardiologiczne, Rikke Sørensen; **Egipt:** Egipskie Towarzystwo Kardiologiczne, Tamer Elwasify; **Estonia:** Estońskie Towarzystwo Kardiologiczne, Toomas Marandi; **Finlandia:** Fińskie Towarzystwo Kardiologiczne, Essi Ryödi; **Francja:** Francuskie Towarzystwo Kardiologiczne, Jean-Philippe Collet;

**Grecja:** Greckie Towarzystwo Kardiologiczne, Periklis Davlouros; **Gruzja:** Gruzińskie Towarzystwo Kardiologiczne, Archil Chukhruidze; **Hiszpania:** Hiszpańskie Towarzystwo Kardiologiczne, Jose Luis Ferreiro; **Holandia:** Holenderskie Towarzystwo Kardiologiczne, Jurriën ten Berg; **Irlandia:** Irlandzkie Towarzystwo Kardiologiczne, James Crowley; **Islandia:** Islandzkie Towarzystwo Kardiologiczne, Ingibjörg Jóna Guðmundsdóttir; **Izrael:** Israel Heart Society, Yigal Abramowitz; **Kazachstan:** Stowarzyszenie Kardiologów Kazachstanu, Orazbek Sakhov; **Kirgistan (Republika Kirgiska):** Kirgiskie Towarzystwo Kardiologiczne, Medet Beishenkulov; **Kosowo (Republika):** Kosowskie Towarzystwo Kardiologiczne, Shpend Elezi; **Libia:** Libijskie Towarzystwo Kardiologiczne, Hisham Benlamin; **Litwa:** Litewskie Towarzystwo Kardiologiczne, Olivija Dobilienė; **Luksemburg:** Luksemburskie Towarzystwo Kardiologiczne, Philippe Degrell; **Łotwa:** Łotewskie Towarzystwo Kardiologiczne, Andrejs Erglis; **Liban:** Libańskie Towarzystwo Kardiologiczne, Nicolas Moussallem; **Macedonia Północna:** Narodowe Towarzystwo Kardiologiczne Macedonii Północnej, Hristo Pejkov; **Malta:** Maltańskie Towarzystwo Kardiologiczne, Matthew Mercieca Balbi; **Maroko:** Marokańskie Towarzystwo Kardiologiczne, Zouhair Lakhal; **Mołdawia (Republika):** Mołdawskie Towarzystwo Kardiologiczne, Aurel Grosu; **Niemcy:** Niemieckie Towarzystwo Kardiologiczne, Julinda Mehili; **Norwegia:** Norweskie Towarzystwo Kardiologiczne, Kristin Angel; **Polska:** Polskie Towarzystwo Kardiologiczne, Adam Witkowski; **Portugalia:** Portugalskie Towarzystwo Kardiologiczne, Manuel De Sousa Almeida; **Rumunia:** Rumuńskie Towarzystwo Kardiologiczne, Ovidiu Chioncel; **San Marino:** Towarzystwo kardiologiczne San Marino, Luca Bertelli; **Serbia:** Cardiology Society of Serbia, Sinisa Stojkovic; **Słowacja:** Słowackie Towarzystwo Kardiologiczne, Martin Studenčan; **Słowenia:** Słoweńskie Towarzystwo Kardiologiczne, Peter Radšelj; **Syryjska Republika Arabska:** Syryjskie Towarzystwo Kardiologiczne, Mohammed Yassin Bani Marjeh; **Szwajcaria:** Szwajcarskie Towarzystwo Kardiologiczne, Lorenz Råber; **Szwecja:** Szwedzkie Towarzystwo Kardiologiczne, Annica Ravn-Fischer; **Tunezja:** Tunezyjskie Towarzystwo Kardiologii i Chirurgii Sercowo-Naczyniowej, Majed Hassine; **Turcja:** Tureckie Towarzystwo Kardiologiczne, Aylin Yildirim; **Ukraina:** Ukraińskie Towarzystwo Kardiologiczne, Alexander Parkhomenko; **Węgry:** Węgierskie Towarzystwo Kardiologiczne, Dávid Becker; **Włochy:** Włoska Federacja Kardiologiczna, Ciro Indolfi; **Zjednoczone Królestwo Wielkiej Brytanii i Irlandii Północnej:** Brytyjskie Towarzystwo Kardiologiczne, Adrian Paul Banning.

Komitet ESC ds. wytycznych dotyczących praktyki klinicznej (CPG): Eva Prescott (przewodniczący) (Dania), Stefan James (współprzewodniczący) (Szwecja), Elena Arbelo (Hiszpania), Colin Baigent (Zjednoczone Królestwo), Michael A. Borger (Niemcy), Sergio Buccheri (Szwecja), Borja Ibanez (Hiszpania), Lars Køber (Dania), Konstantinos

C. Koskinas (Szwajcaria), John William McEvoy (Irlandia), Borislava Mihaylova (Wielka Brytania), Richard Mindham (Wielka Brytania), Lis Neubeck (Wielka Brytania), Jens Cosedis Nielsen (Dania), Agnes A. Pasquet (Belgia), Amina Rakisheva (Kazachstan), Bianca Rocca (Włochy), Xavier Rossello (Hiszpania), Ilonca Vaartjes (Holandia), Christiaan

Vrints (Belgia), Adam Witkowski (Polska) i Katja Zeppenfeld (Holandia).

## **24. PIŚMIENICTWO**

Piśmiennictwo znajduje się w European Heart Journal: Eur Heart J. 2023; 44(38): 3720–3826.