

Beata Wożakowska-Kapłon

Zakład Chorób Układu Nerwowego i Zdrowia Publicznego

Instytutu Kształcenia Medycznego Akademii Świętokrzyskiej w Kielcach

Kierownik: prof. dr hab. n. med. S. Nowak

Dyrektor: prof. dr hab. W. Dutkiewicz

Świętokrzyskie Centrum Kardiologii Wojewódzkiego Szpitala Zespolonego w Kielcach

Ordynator: prof. dr hab. n. med. M. Janion

**CHOROBA NIEDOKRWIENNA SERCA
– ASPEKTY KLINICZNE I SPOŁECZNE****STRESZCZENIE**

Pierwszego klinicznego opisu dławicy piersiowej dokonał w czasach nowożytnych Wiliam Heberden 230 lat temu. Ból w klatce piersiowej jest najważniejszym objawem choroby niedokrwiennej serca, której najczęstszą przyczyną jest miażdżycza tętnic wieńcowych. Dyskomfort w klatce piersiowej pojawia się w czasie zwiększonego zapotrzebowania mięśnia serca na tlen i jest wynikiem jego niedostatecznej podaży. W pierwszym okresie choroby najczęściej powoduje go wysiłek fizyczny. Choroba niedokrwienności serca jest znacznie rozpowszechniona w Polsce, a częstość jej występowania w całej populacji wynosi ok. 2,5%. Schorzenie to stanowi istotny problem medyczny, społeczny i ekonomiczny w krajach rozwiniętych. Dokładna znajomość czynników ryzyka, metod rozpoznawania i leczenia oraz stosowanie szeroko zakrojonej profilaktyki stanowi obowiązek i wyzwanie dla każdego lekarza internisty i kardiologa.

Słowa kluczowe: choroba niedokrwienia serca, klinika, aspekty społeczne.

SUMMARY

The first description of cardiac ischemic pain in a course of coronary artery disease was done by William Heberden 230 years ago. Chest pain is a common and important symptom of coronary artery disease and it is affecting many people all over the world. Recent estimates indicate that there are about one million Poles with angina pectoris, and 100,000 cases of myocardial infarction each year. The symptomatic discomfort that represents angina pectoris is usually associated with inadequate oxygenation of the myocardium. Most often this reflects underlying coronary atherosclerosis that involves at least a 50% diameter stenosis sufficient to reduce maximal blood flow during exercise. The prevalence of angina pectoris in Polish population is about 2.5%. The socioeconomic implications of angina pectoris are staggering. A comprehensive approach to diagnostic assessment, risk stratification, medical treatment, revascularization, and prevention of other cardiac complications through secondary prevention is a key priority and responsibility of the physician.

Key words: coronary artery disease, clinical, social aspects.

RYS HISTORYCZNY

Objawy choroby niedokrwiennej pod postacią dławicy piersiowej (*angina pectoris*) znali już lekarze starożytni. Pierwsze doniesienie o dławicy piersiowej pochodzi z Egiptu, gdzie 1500 lat przed narodzeniem Chrystusa opisywano dolegliwości typowe dla niedokrwienia serca. O bezsilności terapeutycznej w stosunku do tej choroby świadczy określenie 60 lat p.n.e. symptomów schorzenia jako *mediatio mortis* (przygotowanie do śmierci, rozmyślanie o śmierci). Dopiero we wczesnym średniowieczu lekarz rzymski – Galen Claudius powiązał objawy kliniczne choroby z nieomogą serca, określając je mianem „kardiologii”.

Bardzo dokładny i nadal aktualny opis objawów dusznicy bolesnej podał w 1772 roku, sam na nią cierpiący, Heberden: „Jest to dolegliwość piersiowa (...). Tych, którzy są nią dotknięci, chwytą w czasie chodzenia, zwłaszcza pod górę i wkrótce po jedzeniu, bolesne, nieprzyjemne uczucie, które wydaje się, że mogłoby położyć kres życiu, jeżeli wzrastałoby bądź trwało nadal, lecz moment całkowitego bezruchu całą tę dolegliwość usuwa”.

Pierwsze możliwości farmakoterapii zaprezentował w 1867 roku Brunton, wykazując, że *amylum nitrosum* redukuje skurcz tętnic i uwalnia chorego od bólu wieńcowego. Wiek XX przyniósł dalszy istotny postęp w poznaniu etiopatogenezy i kliniki tej choroby: w 1912 roku Herrick opisał morfologicznie zawał serca a Bousfield zmiany niedokrwienne w elektrokardiogramie.

Przełomem w diagnostyce i leczeniu choroby stało się wprowadzenie badań hemodynamicznych i cewnikowania serca. W roku 1953 Seldinger opracował technikę wprowadzania cewników do układu naczyniowego poprzez nakłucie tętnic i żył, zamiast ich chirurgicznego nacięcia. Sones Jr w Cleveland wprowadził w 1959 roku nową technikę bezpośredniej, selektywnej koronarografii obu tętnic wieńcowych, a Grunzig w 1978 roku opracował technikę śródnaczyniowej, przezskórnej koronaroplastyki.

DEFINICJA

Współczesna definicja choroby niedokrwiennej serca określa ją jako zespół objawów wywołanych niedostateczną podażą tlenu i substratów energetycznych w stosunku do aktualnego zapotrzebowania mięśnia sercowego. Występuje najczęściej w przebiegu procesu miażdżycy powodującego organiczne zwężenie tętnic wieńcowych, mówimy wówczas o chorobie wieńcowej.

Miażdżycą jest dynamicznym procesem chorobowym, rozpoczynającym się już w pierwszych latach życia i po wieloletnim okresie utajenia, osiagającym swój horyzont kliniczny w sposób ostry: jako zawał serca – ostry zespół wieńcowy lub nagła śmierć sercowa – bądź przewlekłe jako choroba wieńcowa.

Znacznie rzadziej niedokrwienie serca wywołane jest przez: zatory, zmiany zapalne, pourazowe i wrodzone anomalie tętnic lub też przy prawidłowych tętnicach wieńcowych z nadmiernym zapotrzebowaniem serca na tlen, np. w napadowych częstoskurczach, oraz w nadczynności tarczycy. Choroba niedokrwienna serca jest więc pojęciem szerszym niż choroba wieńcowa, chociaż niemiażdżycowe przyczyny choroby występują znacznie rzadziej.

Najczęstszym objawem choroby niedokrwiennej serca jest ból lub dyskomfort w klatce piersiowej, nazywany dławicą piersiową. Jest on wykładnikiem niedokrwienia mięśnia sercowego, „wołaniem niedokrwionego serca o tlen”, jak obrazowo podają niektórzy autorzy. W wielu krajach, w tym również w Polsce, nadal powszechnie używa się łacińskiego określenia bólu dławicowego – *angina pectoris* obejmującego swym znaczeniem również nazwę schorzenia.

EPIDEMIOLOGIA

Z powodu przewlekłej choroby niedokrwiennej cierpi w Polsce 2,5% populacji, tj. ok. 1mln osób, spośród których 100 tys. rocznie zapada na zawał serca. W ostatnich 20 latach w naszym kraju aż dwukrotnie wzrosła umieralność z powodu choroby niedokrwiennej serca u osób poniżej 65. r. ż. (zarówno u mężczyzn jak i u kobiet). Na początku lat 90. poziom umieralności mężczyzn w Polsce z powodu chorób układu krążenia był wyższy o 60% od przeciętnego w Europie i o ponad 90% od średniego w krajach Unii Europejskiej. Również kobiety umierają w naszym kraju z powodu schorzeń układu krążenia o 81% częściej niż w krajach Unii Europejskiej. Przeciętna wieku kobiet w Polsce jest o 4,5 roku krótsza niż w Europie Zachodniej, a mężczyzn o 6 lat krótsza. W naszym kraju mężczyźni żyją średnio o 8,5 lat krócej od kobiet, a główną przyczyną tej dysproporcji jest choroba wieńcowa częściej dotykająca właśnie mężczyzn.

Mimo korzystnych tendencji, jakie zarysowały się w latach 90. XX wieku, choroba niedokrwienna serca nadal stanowi w Polsce główną przyczynę przedwczesnej śmierci. Uważa się, że powoduje ona około 40% zgonów mężczyzn w średnim wieku i stanowi drugą po nowotworach złośliwych najczęstszą przyczynę przedwczesnej śmierci u kobiet. Jest nadal uważana za podstawowy problem zdrowotny, społeczny i ekonomiczny naszego kraju, a osobiste tragedie związane ze stratą bliskich, pogorszeniem sytuacji materialnej rodzin, koniecznością radykalnej zmiany planów życiowych, czy inwalidztwem dotykającym osoby młode i w średnim wieku, są nie do oszacowania.

ETIOPATOGENEZA CHOROBY NIEDOKRWIENNEJ SERCA

Serce do wykonania pracy potrzebuje tlenu i substancji odżywczych dostarczanych przez krew płynącą w tętnicach wieńcowych. Tętnice wieńcowe odchodzą

od aorty bezpośrednio nad zastawkę aortalną, położone są na powierzchni serca i oplatają je w kształcie wieńca (stąd ich nazwa). Wyróżniamy prawą i większą lewą tętnicę wieńcową, która rozgałęzia się na gałąź międzykomorową przednią i gałąź okalającą. Ich średnica wynosi przeciętnie 2–4 mm. Najważniejszą tętnicą wieńcową jest gałąź międzykomorowa przednia, która zaopatruje większą część serca, a zwłaszcza lewą komorę, i jest nazywana *tętnicą życia* lub *tętnicą wdów*, gdyż jej nagłe zamknięcie prowadzi do rozległego zawału serca a nawet zgonu.

Im większe jest zapotrzebowanie serca na tlen, np. w czasie wysiłku fizycznego, stresu, tachykardii, tym większy jest przepływ przez naczynia wieńcowe. Wzrost przepływu krwi przez naczynia wieńcowe w zależności od zapotrzebowania nazywany jest rezerwą wieńcową i w zdrowych naczyniach może zwiększyć się nawet pięciokrotnie. Zdrowe tętnice wieńcowe są elastyczne, o gładkiej powierzchni i pozwalają na autoregulację przepływu krwi w zależności od zapotrzebowania serca.

Ściana tętnic jest wyścielona od wewnątrz śródbłonkiem i w prawidłowych warunkach jest idealnie gładka i nieprzepuszczalna dla związków tłuszczowych i komórek krwi. W przypadku uszkodzenia błony wewnętrznej tętnicy dochodzi do przenikania i gromadzenia się w ścianie naczynia cząsteczek cholesterolu, płytek krwi, odkładania soli wapnia i włókniaka. Powstaje blaszka miażdżycowa, która wpukła się do światła naczynia i powoduje jego zwężenie. Gdy blaszka miażdżycowa ulegnie uszkodzeniu w miejscu pęknięcia tworzy się zakrzep, który może spowodować całkowite zamknięcie światła naczynia i powstanie zawału serca.

Najczęstszymi czynnikami uszkodzającymi błonę wewnętrzną tętnic są składniki dymu tytoniowego, podwyższony poziom cholesterolu we krwi i nadciśnienie tętnicze. Organiczne zmiany przede wszystkim miażdżycowe, a także zakrzepy naczyniowe, względnie wylewy śródścienne zwężające światło tętnic powodują utrudniony przepływ krwi, upośledzenie dostarczania tlenu do serca, zmniejszenie rezerwy wieńcowej i ujawnienie się klinicznych objawów niedokrwienia, tj. bólu dławicowego wysiłkowego lub spoczynkowego.

Poza przewlekłymi zmianami miażdżycowymi ważną rolę w etiopatogenezie choroby niedokrwiennej serca odgrywają zaburzenia w napięciu ścian tętnic i nieprawidłowa funkcja śródbłonka naczyń, który na skutek uszkodzeń traci swoje zdolności relaksacyjne i nie równoważy działania substancji kurczących naczynie i sprzyjającym wykrzepianiu. Wymienione wyżej trzy elementy (zwężenie organiczne tętnic wieńcowych, kurcz tętnicy i lokalne zmiany zakrzepowo-zatorowe) składają się na chorobę dużych tętnic wieńcowych. Może przebiegać ona zarówno w postaci przewlekłej choroby wieńcowej, jak i zespołów ostrego niedokrwienia jako niestabilna dusznica bolesna lub ostry zawał serca.

**KOMU GROZI CHOROBA NIEDOKRWIENNA SERCA
I KTO NA NIĄ CHORUJE?**

Do istotnego zwężenia tętnic wieńcowych dochodzi w przebiegu ich miażdżycy. Wystąpienie i rozwój choroby łączy się nie z jednym czynnikiem chorobotwórczym, ale z wieloma powiązаныmi ze sobą czynnikami. Ryzyko rozwoju choroby niedokrwiennej serca zależy od:

- trybu życia (palenie tytoniu, złe nawyki żywieniowe, alkoholizm, mała aktywność fizyczna),
- czynników patofizjologicznych (nadciśnienie tętnicze, dyslipidemia, cukrzyca, otyłość, skłonność do choroby zakrzepowej),
- cech osobniczych (wieku, płci, uwarunkowań genetycznych).

Określa się je mianem czynników ryzyka choroby niedokrwiennej serca i najważniejszymi z nich są: palenie papierosów, podwyższony poziom cholesterolu i nadciśnienie tętnicze. Wystąpienie jednego z nich blisko dwukrotnie zwiększa ryzyko rozwoju choroby. Pozostałe czynniki ryzyka to: nadwaga, brak aktywności fizycznej, cukrzyca, czynniki genetyczne. Niektóre z nich są od nas niezależne, natomiast inne mogą być pozytywnie modyfikowane przez pacjenta.

Czynniki ryzyka choroby wieńcowej

A. Styl życia:

1. dieta obfitująca w tłuszcze nasycone, cholesterol i kalorie
 2. palenie tytoniu
 3. nadmierne spożycie alkoholu
 4. mała aktywność fizyczna
-

B. Cechy patofizjologiczne (poddające się modyfikacji):

1. podwyższone stężenie cholesterolu (LDL cholesterol)
 2. niski HDL cholesterol
 3. podwyższone stężenie trójglicerydów
 4. podwyższone ciśnienie krwi
 5. hiperglikemia / cukrzyca
 6. otyłość
 7. czynniki trombogene
-

C. Cechy indywidualne (nie poddające się modyfikacji):

1. wiek
2. płeć
3. wczesne występowanie w rodzinie choroby niedokrwiennej serca lub innych chorób naczyniowych na tle miażdżycy: u mężczyzn poniżej 55. r. ż., u kobiet poniżej 65. r. ż.
4. istniejąca u pacjenta choroba niedokrwienna serca lub inne choroby naczyniowe na tle miażdżycy

PREWENCJA CHOROBY WIEŃCOWEJ

Prewencja pierwotna ma na celu zapobieganie wystąpieniu choroby wieńcowej, tj. na wykrywaniu i zwalczaniu czynników zagrożenia zarówno w całej populacji, jak i indywidualnie, jeszcze przed wystąpieniem zmian w tętnicach wieńcowych. Wczesna prewencja wtórna polega na możliwie szybkim wykryciu choroby i rozpoczęciu leczenia w celu uniknięcia groźnych incydentów wieńcowych oraz niewydolności serca na tle niedokrwienia.

Zalecenia dotyczące zmiany stylu życia powinny więc dotyczyć nie tylko osób, u których wykryto chorobę, ale również tych, u których – na skutek pojawienia się jednego lub kilku czynników ryzyka występuje wysokie prawdopodobieństwo jej rozwinięcia. Na podstawie wyników badań epidemiologicznych opracowano tzw. kartę ryzyka wieńcowego. Biorąc pod uwagę: wiek, płeć, stężenie cholesterolu, wartość ciśnienia tętniczego skurczowego oraz obecność lub nie nałogu palenia papierosów, można określić u danej osoby ryzyko wystąpienia epizodu wieńcowego w ciągu najbliższych 10 lat. Przy zalecaniu zmiany stylu życia, podstawowym zadaniem lekarza jest przekonanie chorego o konieczności zaprzestania palenia tytoniu.

W Polsce pali około 40% mężczyzn i 20% kobiet. Palenie odpowiedzialne jest za 3–42% zgonów z powodu schorzeń układu krążenia w zależności od wieku i płci [6]. Palenie 10 papierosów podwaja, a 20 potraja zachorowalność na chorobę niedokrwinną serca. Substancje zawarte w dymie tytoniowym wchłaniają się w płucach do układu krążenia.

Wśród 4000 związków chemicznych występujących w dymie papierosów szczególnie groźne dla układu krążenia są: nikotyna, tlenek węgla, cyjanki (związek smołowy), węglowodory aromatyczne i wolne rodniki. Związki te powodują uszkodzenie śródbłonna, upośledzenie rozkurczu naczyń, aktywację płytek krwi i monocytów, inicjując w ten sposób powstawanie ognisk ateromatycznych.

Jednocześnie poprzez aktywację układu współczulnego nikotyna powoduje przyspieszenie czynności serca, zwiększenie oporu naczyniowego i wzrost ciśnienia tętniczego, a tym samym wzrost zapotrzebowania serca na tlen. Nikotyna działa proarytmicznie, zwiększa liczbę zaburzeń rytmu i obniża próg migotania komór, co w warunkach niedokrwienia może usposabiać do nagłego zgonu sercowego. Wykazano, że podobne reakcje (zmiany w hemodynamice, wpływ na śródbłonek naczyń i układ krzepnięcia oraz zaburzenia metaboliczne, obniżenie stężenia cholesterolu HDL) zachodzą u osób biernie wdychających dym tytoniowy. Biernie palenie wydaje się być istotnym czynnikiem ryzyka zachorowalności i umieralności na choroby układu krążenia. Występowanie choroby niedokrwiennej serca i udarów mózgu u byłych palaczy zmniejsza się o połowę w ciągu 2–3 lat po zaprzestaniu palenia.

W badaniach populacji polskiej stwierdzono nadwagę u 65% dorosłych osób. Wyróżnia się dwa typy otyłości: typ brzuszny i typ biodrowo-udowy. Osoby z oty-

łością brzuszną są bardziej podatne na miażdżycę tętnic, gdyż częściej stwierdza się u nich: nadciśnienie tętnicze, cukrzycę, hipercholesterolemię. Jeżeli chory cierpi z powodu nadwagi lub otyłości, niezbędne jest zastosowanie odpowiedniej diety.

Zdrowe żywienie nawet przy prawidłowej masie ciała, odgrywa ważną rolę w zmniejszaniu ryzyka wystąpienia miażdżycy. Tłuszcze w diecie powinny być ograniczone najwyżej do 30% ogólnego zapotrzebowania kalorycznego. Tłuszcze nasycone mogą stanowić nie więcej niż 1/3 ogółem spożywanych tłuszczów. Należy je zastępować tłuszczami jedno- i wielonienasyconymi, pochodzącymi z roślin i ryb, oraz złożonymi węglowodanami. Spożywanie świeżych owoców, warzyw i niektórych produktów zbożowych jest istotnym elementem diety przeciwmiażdżycowej. Im wyższe jest spożycie tłuszczu zwierzęcego, tym wyższy poziom cholesterolu i częstsze występowanie zawału serca.

Według zaleceń Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego z 1998 roku, w prewencji pierwotnej i wtórnej miażdżycy tętnic wieńcowych pożądany poziom cholesterolu całkowitego w surowicy wynosi $<190\text{mg}\%$, jego frakcji niskiej gęstości LDL (aterogennej, tzw. złego cholesterolu) $<100\text{mg}\%$, frakcji wysokiej gęstości HDL (ochronnej – dobrego cholesterolu) $>45\text{mg}\%$, a stężenia trójglicerydów $<180\text{mg}\%$. Brak osiągnięcia wartości docelowych stężenia lipidów we krwi przy zachowaniu odpowiedniej diety nakazuje rozpoczęcie farmakoterapii.

Nadciśnienie tętnicze, obok podwyższonego poziomu cholesterolu we krwi i palenia papierosów, należy do najważniejszych przyczyn powodujących rozwój choroby niedokrwiennej serca. Zwiększone ciśnienie uszkadza śródbłonek i powoduje przedwczesny rozwój miażdżycy. Nadciśnienie tętnicze stwierdza się, gdy ciśnienie tętnicze w kilkakrotnych pomiarach przekracza $140/90\text{mmHg}$ i w Polsce dotyczy ok. 4 mln ludzi. W 95% przypadków przyczyna nadciśnienia nie jest znana, mówimy wówczas o nadciśnieniu pierwotnym lub samoistnym. Zmiana diety z bogatosodowej na bogatopotasową, redukcja ciężaru ciała i zmniejszenie spożycia alkoholu powodują obniżenie ciśnienia średniego o 5mmHg . Zasadniczym sposobem leczenia tej choroby jest stała farmakoterapia, tzn. systematyczne przyjmowanie leków przepisanych przez lekarza.

Wiele badań epidemiologicznych wykazało większą zapadalność, cięższy przebieg choroby niedokrwiennej serca i gorsze rokowanie u osób z cukrzycą w porównaniu z pozostałą częścią populacji. Cukrzyca jest groźnym czynnikiem ryzyka chorób układu krążenia, zwłaszcza u kobiet. Kontrola glikemii jest istotnym elementem profilaktyki choroby niedokrwiennej serca.

Brak aktywności fizycznej jest równie ważnym czynnikiem ryzyka wystąpienia miażdżycy, a u osób prowadzących siedzący tryb życia choroba niedokrwienna serca występuje 1,5–2,5 razy częściej niż u aktywnych ruchowo. Regularne ćwiczenia fizyczne, odpowiednio dobrane do wieku i stanu zdrowia człowieka mają korzystny wpływ na redukcję stężenia trójglicerydów i cukru, podwyższają stężenie frakcji HDL (dobry cholesterol), pozwalają utrzymać prawidłową masę ciała. Reguła $3\times 30\times 130$ oznacza, że każdy dorosły człowiek powinien wykonywać ćwi-

czenia fizyczne 3 razy w tygodniu, trwające 30 minut, o intensywności powodującej wzrost tętna do 130 uderzeń na minutę.

Aktywność fizyczna pomaga również rozładować stres i zwiększa odporność psychiczną. Stres, którego nie można opanować, staje się stresem ciągłym, sprzyjającym rozwojowi miażdżycy i choroby niedokrwiennej serca. Zdenerwowanie powoduje uwalnianie się hormonów stresu (adrenaliny i kortyzolu), które powodują przyspieszoną czynność serca, skurcz tętnic, wzrost ciśnienia tętniczego, wzrost poziomu cukru we krwi i zaburzenia lipidowe.

OBJAWY CHOROBY NIEDOKRWIENNEJ SERCA

Najbardziej typowym objawem choroby wieńcowej jest ból w klatce piersiowej. Zwykle opisywany jest przez chorych jako: ucisk, gnecenie, dławienie, ściskanie, rozpieranie, uczucie ciężaru. Typowo umiejscowiony jest w okolicy zamostkowej, może promieniować do żuchwy, szyi lub barku. Najczęściej wywołuje go wysiłek fizyczny (szybki marsz, wchodzenie po schodach), obfity posiłek, ekspozycja na mróz lub wiatr, emocje. Pojawia się nagle, trwa kilka minut i ustępuje po zaprzestaniu wysiłku bądź po zażyciu nitrogliceryny.

Nie każdy jednak ból w klatce piersiowej jest objawem choroby wieńcowej. Może on pochodzić z innych narządów, np. z płuc, przewodu pokarmowego, kręgosłupa i powłok klatki piersiowej bądź też mieć pochodzenie nerwicowe.

Pacjenci ze stabilną postacią choroby niedokrwiennej serca odczuwają bóle wieńcowe przy określonych często stosunkowo dużych wysiłkach fizycznych, które nie powodują drastycznego ograniczenia ich aktywności. Pacjenci, u których doszło do skrócenia dystansu występowania bólu wieńcowego lub tacy, u których bóle występują w spoczynku, prezentują niestabilny obraz choroby i stanowią grupę o dużym zagrożeniu zawałem serca.

JAK ROZPOZNAJEMY CHOROBE NIEDOKRWIENNA SERCA?

Badanie lekarskie rozpoczyna wywiad z chorym i na jego podstawie można z dużym prawdopodobieństwem postawić rozpoznanie u wielu chorych. Badanie fizykalne (palpacja, osłuchiwanie, pomiar ciśnienia i tętna) mogą być prawidłowe.

Z badań dodatkowych zleczanych przez lekarza najbardziej podstawowy i powszechny jest spoczynkowy zapis ekg. Niestety ma on ograniczoną czułość, tzn. może być prawidłowy pomimo obecności choroby.

Więcej informacji dostarcza badanie ekg w czasie kontrolowanego, stopniowo wzrastającego wysiłku fizycznego. Test wysiłkowy wykonywany jest diagnostycznie w celu ustalenia rozpoznania, ale także u chorych po zawale serca, aby ocenić

wydolność wieńcową i wskazania do koronarografii. Test wysiłkowy jest też przydatny dla prognozowania dalszego przebiegu choroby i oceny skuteczności stosowanej terapii wieńcowej oraz leczenia zaburzeń rytmu serca.

W ostatnich latach coraz szerzej dostępne staje się badanie echokardiograficzne. U pacjentów z chorobą niedokrwienną serca badanie echo obrazuje, dzięki wiązce ultradźwięków, struktury serca i ich czynność, natomiast nie daje bezpośredniego wglądu w naczynia wieńcowe; stąd prawidłowy wynik badania echokardiograficznego nie upoważnia do wykluczenia choroby wieńcowej. Echokardiografia pozwala na ocenę zaburzeń kurczliwości mięśnia serca spotykanych w chorobie wieńcowej, przydatna jest również dla rozpoznawania niektórych powikłań zawału serca.

Niekiedy badanie echokardiograficzne wykonuje się w czasie farmakologicznej próby obciążeniowej z dobutaminą. Lek ten wywołuje zwiększenie pracy i zużycia tlenu przez serce. Obserwowane pogorszenie kurczliwości stref dobrze kurczących się przed wlewem dobutaminy świadczy o zwężeniu tętnicy wieńcowej, natomiast poprawa kurczliwości segmentów serca słabo lub nie kurczących się uprzednio dowodzi żywotności mięśnia i korzyści, jakie może przynieść pacjentowi zabieg rewaskularyzacji, tzn. wszczepienia pomostów naczyniowych lub angioplastyki.

Badania izotopowe służą do oceny ukrwienia mięśnia serca przy użyciu niewielkich, bezpiecznych dla pacjenta dawek izotopu talu lub technetu. W sercu zdrowym wychwyt izotopu jest jednorodny, w przypadku zwężeń naczyniowych stwierdza się ubytki perfuzji.

Przedstawione wyżej badania należą do nieinwazyjnych metod diagnostyki i jedynie pośrednio informują o stanie naczyń wieńcowych.

Badaniem, które bezpośrednio obrazuje światło tętnic i ewentualne istniejące przewężenia, jest koronarografia, czyli kontrastowanie tętnic wieńcowych środkiem podanym przez specjalny cewnik. Koronarografia jest badaniem względnie bezpiecznym, niemniej jednak w 0,07–0,7% przypadków mogą wystąpić powikłania, takie jak: zaburzenia rytmu, niedokrwienie mózgu, zator tętnicy udowej, obrzęk płuc, zawał serca, a nawet zgon. Ryzyko związane z wykonaniem koronarografii jest zazwyczaj wielokrotnie mniejsze, niż ryzyko wynikające z pozbawienia chorego optymalnego sposobu leczenia, który może być wdrożony dzięki informacjom dostarczonym poprzez cewnikowanie tętnic wieńcowych. Koronarografia jest najcenniejszym i do dzisiaj niezastąpionym badaniem potwierdzającym diagnozę i wskazującym najkorzystniejszą dla chorego metodę postępowania. Wybór sposobu leczenia zależy od stopnia miejsca i rodzaju zwężenia, a także stanu naczyń za zwężeniem.

Kardiologia interwencyjna, dziedzina która rozwinęła się w ostatnich kilkudziesięciu latach, umożliwia usuwanie zwężeń miażdżycowych w tętnicach wieńcowych metodami niechirurgicznymi, bez otwierania klatki piersiowej.

LECZENIE

Chorzy z rozpoznaną chorobą niedokrwienną powinni kontrolować się u lekarza internisty lub kardiologa i systematycznie przyjmować przepisane leki. Typowy objaw choroby – ból zamostkowy, związany najczęściej z wysiłkiem fizycznym lub emocjami, ustępuje po zaprzestaniu wysiłku lub przyjęciu podjęzykowym (np. w postaci aerosolu, nitrogliceryny). Jeżeli ból występuje w spoczynku, trwa kilkanaście minut, nie ustępuje po przyjęciu nitrogliceryny, może być objawem zawału mięśnia serca. Należy wtedy zażyć 1 tabletkę aspiryny i wezwać pogotowie.

Leczeniem zawału serca o udowodnionej skuteczności jest fibrynoliza. Polega ona na dożylnym podaniu leku, który rozpuszcza zakrzep w tętnicach wieńcowych i przywraca drożność naczynia. Najlepsze wyniki uzyskuje się, jeżeli lek podany jest w ciągu 1. godziny od wystąpienia bólu, dlatego chory z podejrzeniem zawału powinien jak najszybciej być przetransportowany do szpitala i umieszczony na oddziale intensywnej terapii kardiologicznej. Długość leczenia szpitalnego zależy od przebiegu klinicznego zawału. Fakt przebycia zawału serca, mimo konieczności kontroli lekarskiej i radykalnej zmiany trybu życia, nie zawsze wywołuje trwałe inwalidztwo pacjenta. Po kilku miesiącach należy rozważyć powrót chorego do pracy. W Polsce jednak zbyt wielu chorych po przebytym zawale przechodzi na rentę.

Leczenie w chorobie niedokrwiennej serca ma na celu: zmniejszenie śmiertelności, zapobieganie zawałowi i niewydolności serca, złagodzenie objawów choroby i poprawę tolerancji wysiłku. Cele te uzyskuje się metodami niefarmakologicznymi, lekami oraz działaniami inwazyjnymi. Działania profilaktyczne, o udowodnionym wpływie na zmniejszenie umieralności w chorobie wieńcowej, to: ograniczenie palenia tytoniu, okresowe pomiary ciśnienia tętniczego, a w razie nadciśnienia właściwe leczenie, zmiana diety polegająca na zmniejszeniu spożycia tłuszczów zwierzęcych i zmniejszenie średniego stężenia cholesterolu we krwi, odpowiednia aktywność fizyczna i normalizacja masy ciała.

W leczeniu farmakologicznym stabilnej choroby wieńcowej stosuje się leki wieńcowe o działaniu objawowym (azotany, blokery receptorów beta-adrenergicznych, antagoniści wapnia), leki zmniejszające agregację płytek krwi, leki normalizujące poziom cholesterolu i trójglicerydów oraz leki poprawiające metabolizm komórkowy.

Leczenie inwazyjne przynosi korzyść pacjentom o niestabilnym przebiegu choroby oraz rozwijającym niewydolność niedokrwienną serca i polega na rewaskularyzacji chirurgicznej (pomostowanie zwężonych naczyń tzw. by-passy) bądź niechirurgicznej rewaskularyzacji mięśnia sercowego: angioplastyce balonowej (PTCA), implantacji stentu wieńcowego, rotablacji i aterektomii.

Żadne jednak nawet najdoskonalsze leki i techniki inwazyjne nie zastąpią zdrowego stylu życia i nie zwolnią chorego od odpowiedzialności za własne zdrowie. Choroba początkowo stanowiąca dotkliwe ograniczenie może dać szansę na reorganizowanie naszego życia, korzystną zmianę przyzwyczajzeń, a nawet wykształcenie nowej filozofii życiowej ułatwiającej udane i satysfakcjonujące życie.

Piśmiennictwo

- [1] Gersh B. J., Braunwald E., Rutherford J. D., Chronic coronary artery disease, w: Heart disease. Braunwald E. 5th edition. WB Saunders Co, Philadelphia 1997; 1289–1366.
- [2] Giec L., Przewlekła choroba niedokrwienna, w: Leczenie choroby niedokrwiennej, (red.) Giec L., Via Medica, Gdańsk 2000; 17–71.
- [3] Trusz-Gluza M., Ostre zespoły wieńcowe, w: Leczenie choroby niedokrwiennej, (red.) Giec L., Via Medica, Gdańsk 2000; 71–147.
- [4] Weinberger H. D., Ból w klatce piersiowej, w: Sekrety kardiologii. Adair OV, Havranek EP. DW Publishing Co, Cleveland OH 1995; 74–78.
- [5] Crowley S. T., Dławica, w: Sekrety kardiologii. Adair OV, Havranek EP. DW Publishing Co, Cleveland OH 1995; 9–83.
- [6] Łaniewska I., Sawicki J., Dłużniewski M., Palenie tytoniu a choroby układu krążenia. Medipress, Supp. 2000; 7: 6–11.
- [7] De Baker K. G., Graham I., Poole-Wilson P. i wsp., Prevention of coronary heart diseases in clinical practice. Recommendations of the Task of the European Society of Cardiology, European Atherosclerosis Society and European Society of Hypertension. Eur Heart J 1994; Atherosclerosis 1994; 10: 121–161.