

**Sylwia Iwańczyk**

I Klinika Kardiologii, Uniwersytet Medyczny im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu

# Ostre zespoły wieńcowe bez uniesienia odcinka ST – wytyczne ESC 2020 w praktyce lekarza rodzinnego w 2021 r.

## Wstęp

W ostatnich kilkunastu latach zwiększyła się częstość rozpoznawania ostrego zespołu wieńcowego bez uniesienia odcinka ST (*non-ST-segment elevation acute coronary syndrome* – NSTEMI-ACS). Prawdopodobnie przyczyną jest nie tyle rzeczywisty wzrost zapadalności, co udoskonalenie metod diagnostycznych, głównie opartych na stosowaniu wysokoczułych testów do oznaczania troponin T lub I, oraz usprawnienie systemów postępowania z chorymi z bólem w klatce piersiowej. Zaobserwowano również wyraźny wzrost częstości wykonywania wczesnej koronarografii u pacjentów z zawałem serca bez uniesienia odcinka ST (*non-ST-segment elevation myocardial infarction* – NSTEMI) ( $\leq 12$  h od przyjęcia) – z 9% w 1995 r. do 60% w 2010 r., oraz przezskórnej rewaskularyzacji mięśnia sercowego w trakcie pierwszego pobytu w szpitalu – z 12,5% do 67%. Dzięki tym zmianom zredukowano 6-miesięczną śmiertelność z 17,2% do 6,3% [1].

Rozpoznanie ostrego zawału mięśnia sercowego (*acute myocardial infarction* – AMI) wymaga spełnienia następujących kryteriów:

- 1) wzrost i/lub spadek poziomu biomarkera sercowego [preferencyjnie troponiny sercowej oznaczanej metodą wysokoczułą (hs-cTn) T lub I] z  $\geq 1$  wartością  $> 99$ . percentyla górnej granicy zakresu wartości referencyjnych oraz

- 2) co najmniej jedno z poniższych:

- objawy niedokrwienia mięśnia sercowego,
- nowe zmiany niedokrwienne w EKG,
- pojawienie się patologicznych załamków Q w EKG,
- dowody w badaniach obrazowych na utratę żywego miokardium lub nowe regionalne nieprawidłowości kurczliwości ścian o wzorcu odpowiadającym etiologii niedokrwiennej,
- skrzeplina w tętnicy wieńcowej zidentyfikowana w angiografii lub badaniu sekcyjnym.

W zależności od patogenezы rozróżnia się pięć typów zawału mięśnia sercowego (tab. 1).

## Rozpoznanie

Rozpoznanie NSTEMI ustala się na podstawie obrazu klinicznego.

Wśród NSTEMI-ACS wyróżniono kilka postaci klinicznych:

- przedłużony ( $> 20$  min) ból dławicowy w spoczynku,
- świeża (*de novo*) dławica piersiowa (II lub III klasa wg *Canadian Cardiovascular Society* – CCS),
- świeża destabilizacja uprzednio stabilnej dławicy piersiowej z nasileniem do co najmniej III klasy CCS (dławica *crescendo*),
- dławica pozawałowa.

**Tabela 1.** Podział zawałów mięśnia sercowego w zależności od etiologii

Typ zawału mięśnia sercowego	Definicja
typ 1	samoistny zawał mięśnia sercowego spowodowany pęknięciem blaszki miażdżycowej, jej owrzodzeniem, wytworzeniem szczeliny lub nadżerki, skutkujące powstaniem skrzepliny w świetle $\geq 1$ tętnicy wieńcowej
typ 2	zawał wtórny do zaburzeń równowagi między podażą tlenu a zapotrzebowaniem mięśnia sercowego na tlen (hipotensja i nadciśnienie tętnicze, tachyarytmie i bradyarytmie, niedokrwistość, hipoksemia, skurcz tętnicy wieńcowej, samoistne rozwarstwienie tętnicy wieńcowej, zatorowość wieńcowa i dysfunkcja mikrokrążenia wieńcowego)
typ 3	zawał serca skutkujący zgonem, podczas gdy wyniki oznaczenia biomarkerów nie są dostępne
typ 4	zawał serca związany z PCI
typ 5	zawał serca związany z CABG

PCI – przezskórna angioplastyka wieńcowa, CABG – pomostowanie aortalno-wieńcowe

Typowa dławica piersiowa charakteryzuje się bólem zamostkowym, uczuciem ucisku lub ciężkości (*angina*) promieniującym do lewego ramienia, obu rąk, prawego ramienia, szyi lub szczęki, które może być przerywane (zwykle trwa kilka minut) lub uporczywe [2]. Mogą wystąpić dodatkowe objawy, takie jak pocenie się, nudności, ból w nadbrzuchu, duszność i omdlenie. Nietypowe objawy obejmują izolowany ból w nadbrzuchu, dolegliwości podobne do niestrawności oraz izolowaną duszność lub zmęczenie. Nietypowe symptomy częściej obserwuje się u osób starszych, u kobiet oraz u chorych na cukrzycę, przewlekłą chorobę nerek czy otępienie [3]. Zaostrzenie objawów pod wpływem wysiłku fizycznego i ich ustąpienie w spoczynku lub po podaniu azotanów zwiększa prawdopodobieństwo wystąpienia niedokrwienia mięśnia sercowego. Do stanów, które mogą zaostrzyć lub przyspieszyć NSTEMI-ACS, zalicza się anemię, infekcję, stan zapalny, gorączkę, przełom nadciśnieniowy, stres emocjonalny oraz zaburzenia metaboliczne lub endokrynologiczne (szczególnie tarczycy).

## Narzędzia diagnostyczne

### Elektrokardiogram

Zaleca się wykonanie spoczynkowego 12-odprowadzeniowego EKG w ciągu 10 min od przybycia pacjenta na oddział ratunkowy lub przy pierwszym kontakcie z medycznymi służbami ratowniczymi w warunkach przedszpitalnych z natychmiastową interpretacją przez wykwalifikowanego lekarza. Zapis EKG w przypadku NSTEMI-ACS może być prawidłowy, jednakże charakterystyczne nieprawidłowości obejmują:

- obniżenie odcinka ST,
- przemijające uniesienie odcinka ST,
- zmiany załamek T.

W razie wątpliwości wskazane jest wykonanie zapisu z odprowadzeń V7–V9, a w razie podejrzenia zawału prawej komory zapisu z odprowadzeń prawokomorowych V3R i V4R.

Chorych z objawami niedokrwienia mięśnia sercowego i blokiem lewej odnogi pęczka Hisa (*left bundle branch block* – LBBB) leczy się jak pacjentów z zawałem serca z uniesieniem odcinka ST (*ST-segment elevation myocardial infarction* – STEMI), niezależnie od wcześniejszego występowania lub nieobecności LBBB. Uniesienie odcinka ST u pacjentów z blokiem prawej odnogi pęczka Hisa (*right bundle branch block* – RBBB) wskazuje na STEMI. Obniżenie odcinka ST w odprowadzeniu I, aVL i V5–V6 wskazuje na rozpoznanie NSTEMI-ACS.

### Biomarkery – troponina sercowa oznaczana metodą wysokoczułą

W diagnostyce NSTEMI-ACS zasadniczą rolę odgrywają troponiny sercowe I oraz T oznaczane metodą wysokoczułą. Należy jednak pamiętać, że ich poziom może wzrastać w innych stanach związanych z uszkodzeniem kardiomiocytów niż ostry zawał mięśnia sercowego typu 1 (tab. 2).

### Algorytmy szybkiego wykluczenia i potwierdzenia NSTEMI-ACS

W diagnostyce NSTEMI-ACS zaleca się stosowanie algorytmu 0 h/1 h (pobranie krwi wyjściowo i po 1 h) lub algorytmu 0 h/2 h (pobranie krwi wyjściowo i po 2 h) (ryc. 1).

Algorytmy ESC 0 h/1 h i 0 h/2 h odnoszą się do wszystkich pacjentów, niezależnie od czasu upływającego od początku bólu w klatce piersiowej. Należy rozważyć wykonanie dodatkowego oznaczenia stężenia troponin sercowych po 3 h u chorych zgłaszających się w czasie poniżej 1 h od początku bólu

**Tabela 2.** Stany związane ze wzrostem poziomu troponin sercowych inne niż ostry zawał mięśnia sercowego typu 1

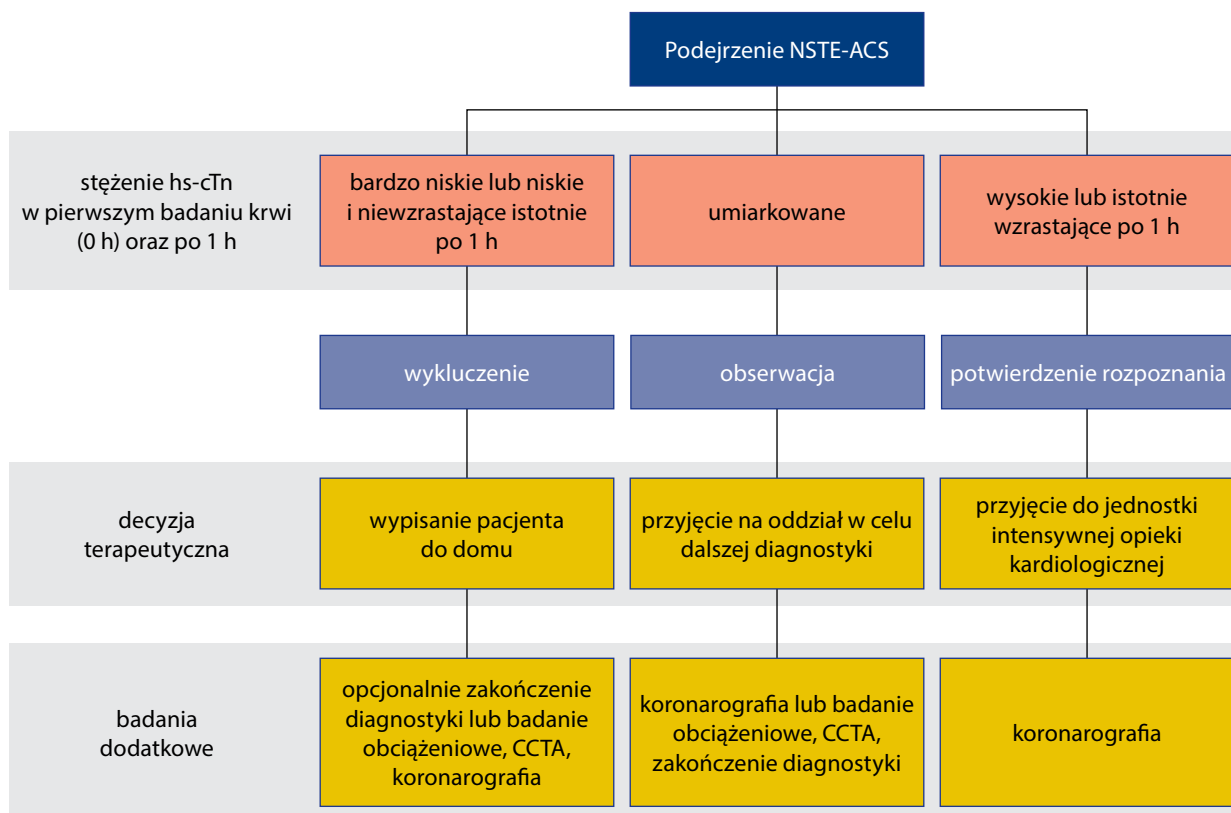
- tachyarytmie
- niewydolność serca
- stany nagłe w nadciśnieniu tętniczym
- stan krytyczny (np. wstrząs, sepsa, oparzenia)
- zapalenie mięśnia sercowego
- kardiomiopatia *takotsubo*
- zastawkowa wada serca (np. stenozą aortalną)
- rozwarstwienie aorty
- zatorowość płucna, nadciśnienie płucne
- niewydolność nerek z towarzyszącą chorobą serca
- ostre zdarzenie neurologiczne (np. udar mózgu lub krwawienie podpajęczynówkowe)
- stłuczenie serca lub procedury kardiologiczne (CABG, PCI, ablacja, stymulacja, kardiowersja, biopsja endomiokardialna)
- niedoczynność i nadczynność tarczycy
- choroby naciekowe (np. skrobiawica, hemochromatoza, sarkoidoza, twardzina)
- kardiotosycyzość leków lub trucizn (np. dokсорubicyna, 5-fluorouracyl, herceptyna, jady węży)
- ekstremalny wysiłek wytrzymałościowy
- rabdomioliza

PCI – przeszskórna angioplastyka wieńcowa, CABG – pomostowanie aortalno-wieńcowe

i zakwalifikowanych do grupy „wykluczenia”. Algorytmy powinny się stosować wyłącznie w powiązaniu ze wszystkimi dostępnymi danymi klinicznymi, z uwzględnieniem szczegółowej oceny klinicznej oraz EKG.

### Obserwacja

Pacjenci, którzy nie zostali zakwalifikowani do kategorii „potwierdzenia” ani „wykluczenia” zawału serca, wymagają obserwacji. Zalecane jest trzecie oznaczenie troponiny sercowej po 3 h i wykonanie echokardiografii. Koronarografię należy rozważyć u pacjentów z wysoce prawdopodobnym podejrzeniem klinicznym NSTEMI-ACS (np. ze znaczącym wzrostem poziomu troponin sercowych w okresie od przyjęcia do 3. h). Obrazową diagnostykę nieinwazyjną lub badania obciążeniowe [echokardiografia obciążeniowa, pozytonowa tomografia emisyjna (PET), tomografia emisyjna pojedynczego fotonu (SPECT), rezonans magnetyczny (CMR)] w ramach dalszej diagnostyki szpitalnej zaleca się u pacjentów z małym lub pośrednim prawdopodobieństwem NSTEMI-ACS. U chorych, u których zdiagnozowano alternatywne



**Rycina 1.** Algorytm 0 h/1 h wykluczenia i potwierdzenia NSTEMI-ACS z wykorzystaniem wysokoczułych metod oznaczania troponin sercowych (hs-cTn) u stabilnych hemodynamicznie pacjentów. Określenia „0 h” i „1 h” odnoszą się do czasu upływającego od pierwszego badania krwi. NSTEMI można wykluczyć przy przyjęciu, jeśli stężenie hs-cTn jest bardzo niskie lub w przypadku niskich wyjściowych poziomów hs-cTn i braku ich istotnego wzrostu w ciągu 1. h. Duże prawdopodobieństwo NSTEMI występuje, jeśli stężenie hs-cTn przy przyjęciu jest co najmniej umiarkowanie podwyższone lub wykazuje wyraźny wzrost w ciągu 1. h. Wartości odcięcia są swoiste dla metody i określone w taki sposób, by spełniać zdefiniowane wcześniej kryteria czułości i swoistości dla NSTEMI

przyczyny wzrostu stężenia troponin sercowych w postaci wysokiej częstości rytmu komór w przebiegu migotania przedsionków (*atrial fibrillation* – AF) lub stanu nagłego w nadciśnieniu tętniczym, nie zaleca się dalszych badań diagnostycznych.

### Obrazowanie nieinwazyjne

Obrazowanie nieinwazyjne obejmuje ocenę czynnościową i anatomiczną:

- 1) ocena czynnościowa:
  - echokardiografia przezklatkowa – u wszystkich pacjentów podczas hospitalizacji z powodu NSTEMI-ACS,
  - obrazowanie obciążeniowe – u pacjentów bez zmian niedokrwiennych w 12-odprowadzeniowym EKG i z prawidłowym stężeniem hs-cTn, u których bóle w klatce piersiowej nie nawracają przez kilka godzin,
  - CMR – ocena perfuzji i zaburzeń kurczliwości, ocena tkanki bliznowatej i jej różnicowanie z niedawno przebyłym zawałem serca, różnicowanie m.in.: zawału serca, zapalenia mięśnia sercowego lub kardiomiopatii *takotsubo*,
  - SPECT – ocena perfuzji mięśnia sercowego;
- 2) ocena anatomiczna:
  - CCTA wykazuje dużą negatywną wartość predykcijną w odniesieniu do wykluczenia ostrego zespołu wieńcowego.

Obrazowanie obciążeniowe jest preferowane w stosunku do wysiłkowego EKG ze względu na większą dokładność diagnostyczną oraz wartość prognostyczną.

### Rozpoznanie różnicowe (tab. 3)

W diagnostyce różnicowej NSTEMI-ACS zawsze powinno się uwzględnić:

- rozwarstwienie aorty,
- zatorowość płucną,
- odmę opłucnową prężną.

Echokardiografię przezklatkową należy wykonać u wszystkich pacjentów po zatrzymaniu krążenia oraz z niestabilnością hemodynamiczną, która może wynikać z przyczyn sercowo-naczyniowych, niezwłocznie po badaniu EKG.

## Farmakoterapia

### Leki przeciwplateletowe i podwójna terapia przeciwplateletowa

Zalecany standard leczenia u pacjentów z NSTEMI-ACS stanowi podwójna terapia przeciwplateletowa (*dual antiplatelet therapy* – DAPT) obejmująca kwas acetylosalicylowy (*acetylsalicylic acid* – ASA) i silny

inhibitor receptora P2Y<sub>12</sub> (tikagrelor lub prasugrel). Kłopidogrel, który charakteryzuje się słabszym i zmiennym hamowaniem płytek, zalecany jest jedynie w razie przeciwwskazań do leczenia prasugrelem bądź tikagrelorem, niedostępności tych leków lub ich złej tolerancji ze względu na nieakceptowalnie wysokie ryzyko krwawienia.

### Wstępne leczenie przeciwplateletowe

Nie zaleca się rutynowego wstępnego podawania inhibitora receptora P2Y<sub>12</sub> u pacjentów z NSTEMI-ACS oraz nieznaną anatomią tętnic wieńcowych i zaplanowanym wczesnym postępowaniem inwazyjnym. Strategia rutynowego nasycenia silnymi inhibitorami receptora P2Y<sub>12</sub> (tikagrelorem lub prasugrelem) zwiększa ryzyko powikłań krwotocznych u pacjentów z rozpoznaniem innym niż NSTEMI-ACS (np. z rozwarstwieniem aorty lub powikłaniami krwotocznymi obejmującymi krwawienie wewnątrzczaszkowe). Ponadto może spowodować zwiększenie ryzyka

**Tabela 3.** Diagnostyka różnicowa ostrego bólu w klatce piersiowej

<b>Przyczyna sercowa</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• zapalenie osierdzia i mięśnia sercowego</li> <li>• kardiomiopatia</li> <li>• tachyarytmie</li> <li>• ostra niewydolność serca</li> <li>• stany nagłe w nadciśnieniu tętniczym</li> <li>• stenoza aortalna</li> <li>• kardiomiopatia <i>takotsubo</i></li> <li>• skurcz tętnicy wieńcowej</li> <li>• uraz serca</li> </ul>
<b>Przyczyna płucna</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• zatorowość płucna</li> <li>• odma opłucnowa (prężna)</li> <li>• zapalenie oskrzeli, płuc, opłucnej</li> </ul>
<b>Przyczyna naczyniowa</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• rozwarstwienie aorty</li> <li>• objawowy tętniak aorty</li> <li>• udar mózgu</li> </ul>
<b>Przyczyna żołądkowo-jelitowa</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• zapalenie przełyku, refluks lub skurcz</li> <li>• wrzód trawienny, zapalenie błony śluzowej żołądka</li> <li>• zapalenie trzustki</li> <li>• zapalenie pęcherzyka żółciowego</li> </ul>
<b>Przyczyna ortopedyczna</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• uraz klatki piersiowej</li> <li>• uraz lub zapalenie mięśni</li> <li>• zapalenie chrząstek żebrowych</li> <li>• patologie szyjnego odcinka kręgosłupa</li> </ul>
<b>Inne przyczyny</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• zaburzenia lękowe</li> <li>• półpasiec</li> <li>• niedokrwiłość</li> </ul>

krwawienia lub opóźnienie zabiegu bezpośredniej rewaskularyzacji mięśnia sercowego (CABG) po diagnostycznej angiografii.

#### Leczenie po interwencji i terapia przeciwplatekowa

U chorych z NSTEMI-ACS poddanych PCI zaleca się stosowanie DAPT (inhibitor P2Y12 i ASA) przez 12 miesięcy, o ile nie ma przeciwwskazań w postaci zbyt dużego ryzyka krwawienia. W przypadku dużego ryzyka krwawienia ( $\geq 25$  pkt w skali PRECISE-DAPT lub spełnione kryteria ARCHBR) powinno się rozważyć zaprzestanie terapii inhibitorem receptora P2Y12 po 3–6 miesiącach. U pacjentów obciążonych bardzo dużym ryzykiem krwawienia (przeżyty epizod krwawienia w ostatnim miesiącu lub planowany zabieg chirurgiczny w niedługiej przyszłości, bez możliwości jego odroczenia) należy rozważyć terapię ASA i kłopidogrelem przez 1 miesiąc. U chorych z dużym ryzykiem zdarzeń niedokrwiennych (tab. 4) i bez zwiększonego ryzyka poważnego lub zagrażającego życiu krwawienia należy rozważyć dołączenie kolejnego leku przeciwzakrzepowego (rywaroksaban 2,5 mg 2 razy na dobę przez ok. rok) do ASA w ramach rozszerzonej długoterminowej prewencji wtórnej po okresie 12 miesięcy. W przypadku umiarkowanego ryzyka zdarzeń niedokrwiennych (tab. 4) bez zwiększonego ryzyka poważnego lub zagrażającego życiu krwawienia można rozważyć dołączenie kolejnego leku przeciwzakrzepowego (rywaroksaban 2,5 mg

2 razy na dobę przez ok. rok) do ASA w ramach rozszerzonej długoterminowej prewencji wtórnej po okresie 12 miesięcy.

Zgodnie z zaleceniami, pacjentów z chorobą wieńcową przyporządkowuje się do grupy dużego lub umiarkowanego ryzyka incydentów niedokrwiennych. W tabeli 4 przedstawiono kryteria kwalifikujące do poszczególnych grup.

#### Leczenie przeciwzakrzepowe u pacjentów z NSTEMI-ACS i migotaniem przedsionków poddanych PCI

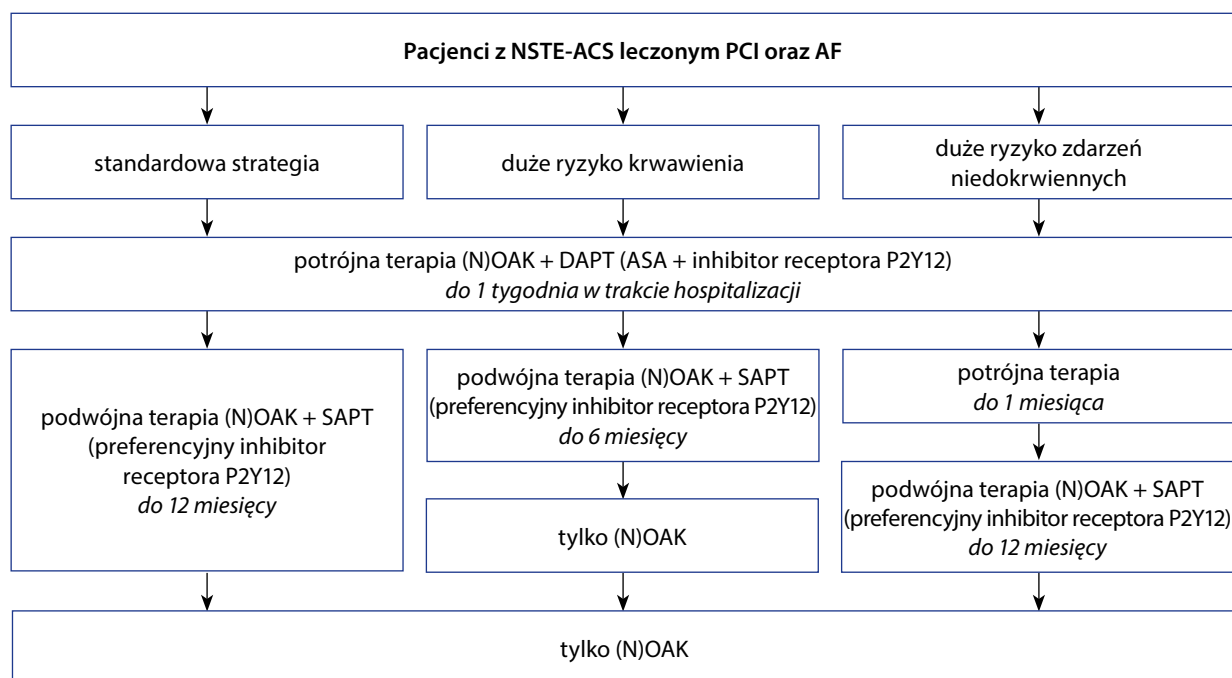
W doustnym leczeniu przeciwkrzepliwym NOAC są preferowane względem VKA przy braku przeciwwskazań. W ramach schematów TAT, a także DAPT, zaleca się następujące dawki NOAC: apiksaban 5 mg 2 razy na dobę, dabigatran 110 mg lub 150 mg 2 razy na dobę, edoksaban 60 mg na dobę, rywaroksaban 15 mg lub 20 mg na dobę.

Redukcję dawki NOAC zaleca się u pacjentów z niewydolnością nerek, a można rozważyć u chorych z dużym ryzykiem krwawienia. Tikagrelor można wziąć pod uwagę u pacjentów z dużym ryzykiem zdarzeń niedokrwiennych i z małym ryzykiem krwawienia. Leczenie powyżej 1 miesiąca złożone z OAC + DAPT (TAT) można rozważyć (do 6 miesięcy) u wybranych chorych z dużym ryzykiem zdarzeń niedokrwiennych (IIa C). Leczenie powyżej 12 miesięcy złożone z OAC + SAPT – u wybranych pacjentów z dużym ryzykiem zdarzeń niedokrwiennych.

Tabela 4. Kryteria zwiększonego ryzyka zdarzeń niedokrwiennych

Duże ryzyko zakrzepowe – złożona CAD i $\geq 1$ kryterium	Umiarkowanie zwiększone ryzyko zakrzepowe – niezłożona CAD i $\geq 1$ kryterium
<b>Czynniki zwiększające ryzyko</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>cukrzyca wymagająca farmakoterapii</li> <li>kolejny MI w wywiadzie</li> <li>każda wielonaczyniowa CAD</li> <li>choroba z zajęciem wielu łożysk naczyniowych (CAD + PAD)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>cukrzyca wymagająca farmakoterapii</li> <li>kolejny MI w wywiadzie</li> <li>choroba z zajęciem wielu łożysk naczyniowych (CAD + PAD)</li> <li>CKD z eGFR 15–59 ml/min/1,73 m<sup>2</sup></li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>przedwczesna (&lt; 45. roku życia) CAD lub przyspieszony przebieg CAD (nowa zmiana w ciągu 2 lat)</li> <li>współistniejąca układowa choroba zapalna (np. zakażenie ludzkim wirusem niedoboru odporności, toczeń układowy rumieniowaty, przewlekłe zapalenie stawów)</li> <li>CKD z eGFR 15–59 ml/min/1,73 m<sup>2</sup></li> </ul>	
<b>Aspekty techniczne</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>implantacja <math>\geq 3</math> stentów</li> <li>leczenie <math>\geq 3</math> zmian</li> <li>całkowita długość stentów &gt; 60 mm</li> <li>złożona rewaskularyzacja w wywiadzie (pień lewej tętnicy wieńcowej, stentowanie bifurkacji z implantacją <math>\geq 2</math> stentów, przewlekłe całkowite zamknięcie tętnicy, stentowanie ostatniego drożnego naczynia)</li> <li>zakrzepica w stencie podczas leczenia przeciwplatekowego w wywiadzie</li> </ul>	

CAD – choroba wieńcowa, CKD – przewlekła choroba nerek, eGFR – oszacowana wielkość przesączania kłębuszkowego, MI – zawał mięśnia sercowego, PAD – choroba tętnic obwodowych



**Rycina 2.** Algorytm leczenia przeciwzakrzepowego u pacjentów z ostrym zespołem wieńcowym bez uniesienia odcinka ST i z migotaniem przedsionków poddanych przezskórnej interwencji wieńcowej lub leczonych zachowawczo

AF – migotanie przedsionków, ASA – kwas acetylosalicylowy, DAPT – podwójna terapia przeciwplatekowa, NOAC – doustny lek przeciwkrzepliwy niebędący antagonistą witaminy K, NSTEMI-ACS – ostry zespół wieńcowy bez uniesienia odcinka ST, OAC – doustne leczenie/leki przeciwkrzepliwe, PCI – przezskórna interwencja wieńcowa, SAPT – pojedyncza terapia przeciwplatekowa, TAT – potrójna terapia przeciwzakrzepowa, VKA – antagonisty witaminy K

## Leczenie inwazyjne

Na podstawie ocenionego ryzyka zgonu pacjent z podejrzeniem NSTEMI-ACS powinien zostać poddany leczeniu inwazyjnemu w określonych ramach czasowych:

- natychmiastowa strategia inwazyjna (< 2 h) zalecana u pacjentów spełniających co najmniej jedno z następujących kryteriów bardzo dużego ryzyka:
  - niestabilność hemodynamiczna lub wstrząs kardiogeny,
  - nawracający lub utrzymujący się mimo leczenia ból w klatce piersiowej,
  - zagrożające życiu arytmie,
  - mechaniczne powikłania zawału serca,
  - niewydolność serca jednoznacznie powiązana z NSTEMI-ACS,
  - obniżenie odcinka ST > 1 mm w  $\geq 6$  odprowadzeniach towarzyszące uniesieniu odcinka ST w aVR i/lub V1;
- wczesna strategia inwazyjna (w ciągu 24 h) zalecana u pacjentów spełniających którekolwiek z następujących kryteriów dużego ryzyka:
  - rozpoznanie NSTEMI sugerowane przez algorytm diagnostyczny,
  - dynamiczne lub prawdopodobnie nowe zmiany odcinka ST-T w sąsiednich odprowadzeniach sugerujące utrzymujące się niedokrwienie,

- przemijające uniesienie odcinka ST,
  - > 140 pkt w skali GRACE;
- 3) selektywna strategia inwazyjna po wykonaniu odpowiednich badań w kierunku niedokrwienia lub stwierdzeniu anatomicznie istotnych zwężeń w CCTA zalecana u pacjentów uznanych za obciążonych małym ryzykiem.

## Farmakologiczne leczenie długoterminowe

### Leki hipolipemizujące

Zaleca się stosowanie statyn u wszystkich pacjentów z NSTEMI-ACS w celu obniżenia poziomu cholesterolu LDL (LDL-C) o  $\geq 50\%$  w stosunku do wartości wyjściowej i uzyskania stężenia LDL-C < 1,4 mmol/l (< 55 mg/dl). W przypadku nieuzyskania docelowego poziomu LDL-C po 4–6 tygodniach stosowania statyn w maksymalnej tolerowanej dawce zaleca się ich połączenie z ezetymibem. Jeśli po 4–6 tygodniach stosowania takiego leczenia nadal nie udaje się uzyskać docelowego poziomu LDL-C, zaleca się dołączenie inhibitora PCSK9. Jeśli obecny NSTEMI-ACS jest kolejnym takim epizodem w okresie krótszym niż 2 lata od pierwszego ostrego zespołu wieńcowego i wystąpił podczas stosowania maksymalnej tolerowanej terapii opartej na statynach, można rozważyć docelowe stężenie LDL-C < 1,0 mmol/l (< 40 mg/dl).

**Inhibitory konwertazy angiotensyny lub sartany**

Stosowanie ACEI (lub sartanów w przypadkach nietolerancji ACEI) zaleca się u pacjentów z niewydolnością serca z obniżoną LVEF (< 40%), cukrzycą lub CKD, o ile nie ma przeciwwskazań (ciężkiej niewydolności nerek, hiperkaliemii itd.) w celu redukcji śmiertelności ogólnej i sercowo-naczyniowej oraz chorobowości sercowo-naczyniowej.

**β-adrenolityki**

Zaleca się podawanie β-adrenolityków pacjentom ze skurczową dysfunkcją LV lub niewydolnością serca z obniżoną LVEF (< 40%). U osób po przebytym zawale serca należy rozważyć długoterminowe doustne leczenie β-adrenolitykiem w celu redukcji śmiertelności ogólnej i sercowo-naczyniowej oraz chorobowości sercowo-naczyniowej.

**Antagonista receptora****mineralokortykoidowego**

Stosowanie antagonisty receptora mineralokortykoidowego (MRA) zaleca się u pacjentów z niewydolnością serca z obniżoną LVEF (< 40%) w celu redukcji śmiertelności ogólnej i sercowo-naczyniowej oraz chorobowości sercowo-naczyniowej.

**Inhibitory pompy protonowej**

Inhibitory pompy protonowej są zalecane u pacjentów przyjmujących ASA w monoterapii, DAPT, DAT, TAT lub OAC w monoterapii, obciążonych dużym ryzykiem krwawienia z przewodu pokarmowego w celu redukcji ryzyka krwawień z żołądka.

**Piśmiennictwo**

1. Puymirat E, Simon T, Cayla G i wsp.; USIK, USIC 2000, and FASTMI investigators. Acute myocardial infarction: changes in patient characteristics, management, and 6-month outcomes over a period of 20 years in the FASTMI program (French Registry of Acute ST-Elevation or Non-ST-Elevation Myocardial Infarction) 1995 to 2015. *Circulation* 2017; 136: 1908–1919.
2. Ibanez B, James S, Agewall S i wsp.; ESC Scientific Document Group. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: the Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2018; 39: 119–177.
3. Twerenbold R, Badertscher P, Boeddinghaus J i wsp. 0/1-hour triage algorithm for myocardial infarction in patients with renal dysfunction. *Circulation* 2018; 137: 436–451.

**Adres do korespondencji:**

Sylwia Iwańczyk  
I Klinika Kardiologii  
Uniwersytet Medyczny im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu  
e-mail: syl.iwanczyk@gmail.com