

## Stabilna choroba wieńcowa



**Dr hab. med. Krzysztof J. Filipiak**

*I Katedra i Klinika Kardiologii AM w Warszawie*

*Katedra i Zakład Farmakologii Doświadczalnej i Klinicznej AM w Warszawie*

Na wytyczne dotyczące leczenia stabilnej choroby wieńcowej europejscy kardiolodzy czekali blisko dziesięć lat. W tym czasie zrewolucjonizowała się farmakoterapia tej jednostki chorobowej, odeszły na plan dalszy tzw. hemodynamiczne leki wieńcowe (azotany, antagoniści wapnia,  $\beta$ -adrenolityki) wzrosła rola leków, o których wiemy, że stabilizują blaszkę miażdżycową (statyny, inhibitory konwertazy angiotensyny = inhibitory ACE). Niezachwiana pozostała jedynie rola leku antyagregacyjnego, który ma otrzymywać każdy pacjent ze stabilną chorobą wieńcową, w ściśle zdefiniowanej przez standardy dawce (kwas acetylosalicylowy = ASA 75-150 mg/dobę).

W zakresie farmakoterapii stabilnej choroby wieńcowej wyróżniono dwa niezależne cele leczenia: leczenie nakierowane na poprawę rokowania (przedłużenie życia, uniknięcie zawału serca i innych zdarzeń sercowo-naczyniowych) oraz terapię mającą na celu poprawę jakości życia (leczenie objawowe). Dla obu tych celów leczenia zaproponowano oddzielne standardy, zilustrowane w uproszczeniu na rycinie 1 oraz rycinie 2.

Przyjrzyjmy się tym zaleceniom. Poprawę rokowania ma zapewnić pacjentom stosowanie: ASA (ewentualnie zastępczo – kłopidogrelu), statyny (we wzrastających dawkach, ewentualnie w połączeniu z nowym lekiem obniżającym stężenie lipidów – ezetimibem) oraz inhibitorów ACE. Jako czwarty lek można polecić  $\beta$ -adrenolityki, ale tylko u chorych po zawale serca lub ze współistniejącą jego niewydolnością. Warto zwrócić uwagę, że takie sformułowanie standardów zmniejszyło istotnie rolę  $\beta$ -adrenolityków w farmakoterapii stabilnej choroby wieńcowej. Każdy pacjent bez przeciwwskazań powinien w tej jednostce chorobowej stosować: ASA, statynę i inhibitor ACE, nie każdy ma już wskazania do stosowania  $\beta$ -adrenolityków. Warto jeszcze dodać, że spośród inhibitorów ACE dostępnych w Polsce, jedynie dwa mają zarejestrowane wskazania kliniczne w chorobie wieńcowej (perindopril, ramipril) i to one właśnie powinny być preferowane – w odpowiednich, udokumentowanych w randomizowanych badaniach klinicznych dawkach, wśród tej grupy pacjentów.

### Algorytm leczenia – poprawa rokowania

**Rycina 1.**

**Poziom wiarygodności**

rokowanie    objawy

natychmiastowe krótkotrwale zlikwidowanie objawów

krótko działające azotany podjęzykowe lub stosowane na błonę śluzową policzków

**B**

ASA 75-150 mg raz dziennie

**A**

przeciwwskazania (np. uczulenie na ASA)

kłopidogrel 75 mg raz dziennie

**B**

leczenie mające na celu poprawę rokowania

statyna ± stopniowe zwiększanie dawki w celu osiągnięcia pożądanego stężenia cholesterolu

**A**

przeciwwskazania, nietolerancja

zmienić statynę lub stosować statynę w mniejszej dawce razem z ezetimibem lub zastąpić innym alternatywnym lekiem hipolipemizującym

**B/C**

Inhibitor ACE w potwierdzonej CVD

**A/B**

$\beta$ -adrenolityk po zawale serca

**A**

**A**

Dr hab. med. Krzysztof J. Filipiak

I Katedra i Klinika Kardiologii AM w Warszawie

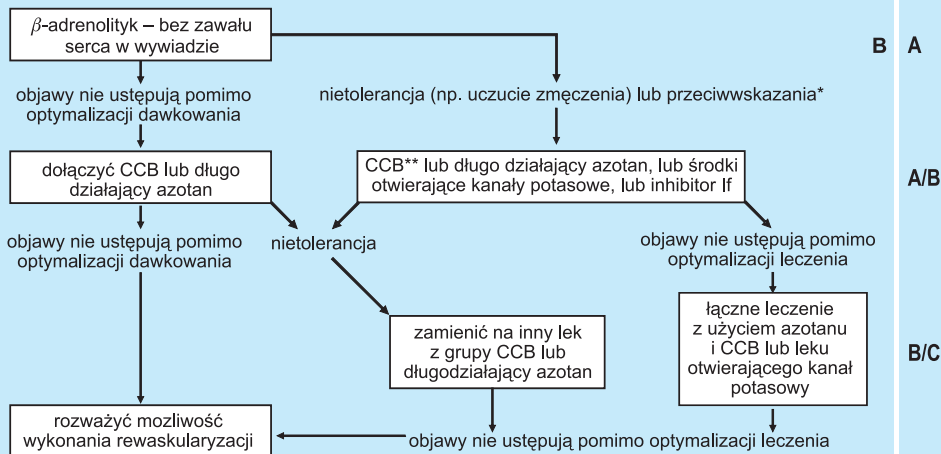
Katedra i Zakład Farmakologii Doświadczalnej i Klinicznej AM w Warszawie

## Algorytm leczenia – redukcja objawów

Rycina 2.

Poziom wiarygodności

rokowanie objawy

\* Do względnych przeciwwskazań do stosowania  $\beta$ -adrenolityków należą: astma, objawowa choroba naczyń obwodowych i blok przedsionkowo-komorowy pierwszego stopnia.\*\* Unikać krótko działających pochodnych dihidropirydynowych, jeśli nie podaje się ich łącznie z  $\beta$ -adrenolitykami. Udowodniony wpływ na rokowanie: redukcja częstości zgonów sercowo-naczyniowych lub zgonów CV/zawałów serca. Udowodniony wpływ na objawy: zmniejszenie częstości rewaskularyzacji i hospitalizacji z powodu bólu w klatce piersiowej.

ESC Guidelines; European Heart Journal 2006(27), 1341-1381

W zakresie redukcji objawów wieńcowych (leczenie poprawiające jakość życia), postuluje się stosowanie zarówno dotychczas znanych leków wieńcowych ( $\beta$ -adrenolityki, długodziałające azotany, antagoniści wapnia = calcium channel blockers, CCB), jak i leków zupełnie nowych, dotąd nie wymienianych w standardach: substancji otwierających kanały potasowe (nikorandil) lub leków z nowej grupy „spowalniaczy rytmu w węzle zatokowym” (iwabradyna), które działają w mechanizmie blokowania nowoodkrytego prądu określanego mianem If. Spośród tych leków warto zauważyć odmienny mechanizm potencjalnego działania przeciwniedokrwiennego. O ile azotany, antagoniści wapnia i nikorandil rozszerzają naczynia,  $\beta$ -adrenolityki i iwabradyna – zwalniają rytm serca. Wiemy, że wśród osób z chorobą wieńcową najlepiej rokują te, u których obserwujemy częstość akcji serca < 60/minutę. W tym kontekście można sugerować, że leki zwalniające częstość rytmu serca nie tylko poprawiają jakość życia, ale być może, w przyszłości, zaliczone będą także do pierwszego algorytmu (leki poprawiające rokowanie). Spoglądając „z lotu ptaka” na zalecenia opublikowane przez Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne w 2006 r. wyraźnie widać, że upłynęło sporo lat od poprzedniej edycji standardów. Bardzo zmieniły się zasady leczenia choroby wieńcowej, a także pojawiły się w standardach aż trzy nowe leki (ezetimib, iwabradyna, nikorandil).