

## Tromboliza w leczeniu ostrego zawału serca – ograniczenia

### *Thrombolysis for acute myocardial infarction – limitations*

Maciej Karcz

Samodzielna Pracownia Hemodynamiki, Instytut Kardiologii, Warszawa

Postępy w Kardiologii Interwencyjnej 2007; 3, 3 (9): 153-157

**Słowa kluczowe:** tromboliza, pierwotna angioplastyka, ostry zawał serca, leczenie

**Key words:** thrombolysis, primary percutaneous coronary intervention, acute myocardial infarction, treatment

Coraz więcej przemawia za tym, że pierwotna angioplastyka wieńcowa (pPCI) jest najskuteczniejszą metodą leczenia ostrego zawału serca (MI) [1]. Od lat 2001–2002 jest dominującym sposobem leczenia zawału w Polsce [2]. W naszym kraju pPCI wykonuje się u niemal 60% pacjentów z MI z uniesieniem odcinka ST (STEMI), podczas gdy trombolizę (FL) stosuje się u 9% [3], a liczba ośrodków pełniących całodobowy dyżur hemodynamiczny nadal rośnie [2]. W wielu regionach Polski z powodzeniem wdrażane są programy, których celem jest skrócenie czasu od zachorowania do wykonania zabiegu [4]. Jednocześnie trwa dyskusja, także na łamach *Postępów w Kardiologii Interwencyjnej* [5], nad ostatecznym określeniem roli FL w leczeniu MI. W niniejszym artykule zostaną przypomniane niektóre ograniczenia tego sposobu terapii.

#### **Tromboliza jako samodzielny sposób leczenia reperfuzyjnego (alternatywny do pPCI)**

Poniżej przytoczono 3 najczęściej używane argumenty zwolenników stosowania FL zamiast pPCI i każdorazowo wskazano słabe punkty tej argumentacji.

- W żadnym badaniu nie wykazano istotnego statystycznie zmniejszenia śmiertelności przy stosowaniu pPCI w porównaniu z FL, a przewaga pPCI polega głównie na zmniejszeniu odsetka ponownych zawałów.

Rzeczywiście, dla wykazania istotnego statystycznie zmniejszenia śmiertelności potrzebne było przeprowadzenie słynnej już metaanalizy 23 badań z randomizacją [1]. Trzeba jednak zwrócić uwagę, że badania z ran-

domizacją, w których porównywano FL z pPCI, obejmowały niewielkie grupy pacjentów, a cała metaanaliza dotyczyła niespełna 8 tysięcy pacjentów. Dla porównania, do badań nad leczeniem trombolitycznym włączono ponad 150 tysięcy pacjentów, a żeby wykazać 1-procentowe zmniejszenie śmiertelności przy stosowaniu t-PA w porównaniu ze streptokinazą, trzeba było przeprowadzić badanie GUSTO-I na ponad 40 tysiącach pacjentów [6]. Na tym tle 2-procentowa, statystycznie znamienna przewaga pPCI nad FL pod względem śmiertelności stwierdzona w metaanalizie zaledwie 8 tysięcy pacjentów nie wydaje się słabą przesłanką. Można się natomiast zastanawiać, jakie są przyczyny, że do tej pory nie przeprowadzono odpowiednio dużego, jednego badania z randomizacją, które miałyby wystarczającą moc statystyczną dla wykazania różnicy w śmiertelności między tymi dwiema metodami leczenia.

Nie można zapominać, że przeciwwskazania do leczenia trombolitycznego są o wiele szersze niż przeciwwskazania do pPCI. Leczenie trombolityczne nie powinno na przykład być stosowane u pacjentów we wstrząsie kardiogenym (z powodu nieskuteczności) oraz u pacjentów po przedłużającej się resuscytacji lub z wywiadem krwawień. Konieczna jest też ostrożność w kwalifikowaniu do leczenia trombolitycznego pacjentów w podeszłym wieku, z chorobami współistniejącymi. W skrócie można zatem stwierdzić, że z leczenia trombolitycznego (ale nie z pPCI) wyłączone są pewne grupy pacjentów o niewątpliwie większym od przeciętnego ryzyku. Konsekwencją jest to, że badania z randomizacją porównujące FL z pPCI mogą dotyczyć jedynie pacjentów o małym lub umiarkowanym ryzyku, co może sprawić,

---

**Adres do korespondencji/Corresponding author:** dr n. med. Maciej Karcz, Samodzielna Pracownia Hemodynamiki, Instytut Kardiologii, ul. Alpejska 42, 04-628 Warszawa, tel. +48 601 291 942, faks +48 22 613 38 19, e-mail: alicjាកarcz@poczta.onet.pl  
Praca wpłynęła 4.09.2007, przyjęta do druku 7.09.2007.

że stwierdzana w tych badaniach przewaga skuteczniejszego sposobu leczenia jest mniejsza, niż gdyby do takich badań można było włączyć wszystkich pacjentów. Tymczasem w praktyce klinicznej prawdopodobnie największą (a nieujmowaną w badaniach z randomizacją) korzyścią z pPCI jest możliwość skutecznego leczenia wielu pacjentów, którzy w razie dostępności jedynie trombolizy w ogóle nie byłiby leczeni reperfuzyjnie.

Z tych samych przyczyn w badaniach rejestrowych kohorty pacjentów leczonych FL i pPCI mogą się różnić pod względem ryzyka, co utrudnia udokumentowanie przewagi pPCI nad FL.

- W wypadku pacjentów, których trzeba by przewozić między szpitalami w celu wykonania pPCI, wykazano, że pPCI ma przewagę nad FL podawaną na miejscu jedynie wtedy, gdy czas transportu jest bardzo krótki.

Osoby zajmujące takie stanowisko powołują się na wyniki badania PRAGUE-2 [7] i DANAMI-2 [8], gdzie faktycznie mediana czasu transportu była nieduża. Jednocześnie jednak w niepublikowanej analizie podgrup w badaniu DANAMI-2 stwierdzono, że przewaga pPCI jest obecna także wtedy, gdy **dodatkowe** opóźnienie do wykonania pPCI w stosunku do podania FL wynosi 120 minut [HR Andersen, kontakt osobisty]. W metaanalizie wszystkich badań z randomizacją stwierdzono, że graniczna wartość **dodatkowego** opóźnienia związanego z wyborem pPCI zamiast FL (tzw. *pPCI-related delay*, czyli **różnica** między czasem do wykonania pPCI a czasem do rozpoczęcia podawania leku trombolitycznego) wynosi 110 minut [9]. Jednocześnie w szwedzkim rejestrze RIKS-HIA wykazano, że w warunkach codziennej praktyki klinicznej pPCI przynosi lepsze wyniki niż FL nawet wtedy, gdy to dodatkowe opóźnienie związane z pPCI sięga 3–4 godzin [10].

- Istnieją dowody (badania CAPTIM [11], PRAGUE-2 [7]), że u pacjentów zgłaszających się do 2–3 godzin od wystąpienia objawów MI leczenie trombolityczne przynosi wyniki nie gorsze niż pPCI.

Rzeczywiście, w badaniu CAPTIM, w podgrupie pacjentów zgłaszających się do 2. godziny od początku objawów śmiertelność po przedszpitalnej trombolizie była nawet mniejsza (aczkolwiek nieznamienne statystycznie – 2,2 vs 5,7%,  $p=0,058$ ) niż śmiertelność po pPCI. Analiza podgrupy pacjentów zgłaszających się do 2. godziny od początku zawału była jednak jedną z wielu analiz *post hoc*, a nie analizą zaplanowaną przed rozpoczęciem badania. Jak piszą sami autorzy, w tej sytuacji powyższy wynik może stanowić podstawę do sformułowania hipotezy badawczej, nie można go natomiast traktować jako dowodu prawdziwości takiej hipotezy [11]. Z kolei badanie PRAGUE-2 nie było zaprojektowane, by mieć wystarczającą moc statystyczną dla wy-

kazania ewentualnych różnic w śmiertelności między pPCI a FL w podgrupie pacjentów randomizowanych do 3 godzin od początku zawału. Z drugiej strony trzeba przypomnieć często pomijany w tym kontekście fakt, że w dużo większym od każdego z 2 wymienionych badań badaniu DANAMI-2 (1572 pacjentów) przewagę pPCI nad leczeniem FL stwierdzono także w podgrupie pacjentów zgłaszających się do 2 godzin od wystąpienia objawów zawału [iloraz szans (OR) wystąpienia złożonego punktu końcowego u leczonych pPCI względem leczonych FL wyniósł 0,54,  $p=0,04$  i był podobny do OR w podgrupach pacjentów zgłaszających się po 2–4 godzinach i powyżej 4 godzin od wystąpienia zawału]. W DANAMI-2 ta analiza podgrup była zaplanowana przed rozpoczęciem rekrutacji.

### Tromboliza jako leczenie poprzedzające angioplastykę (z zamiarem przyspieszenia uzyskania reperfuzji)

Trombolizy jako wstępnego leczenia reperfuzyjnego (przed ostateczną stabilizacją pękniętej blaszki miażdżycowej implantacją stentu) dotyczą wszystkie wymienione w poprzedniej części ograniczenia. Ponadto istnieją wątpliwości, jaki jest optymalny czas postępowania zabiegowego po FL. Obecnie, w świetle wyników badania ASSENT-4 PCI [12] i metaanalizy wszystkich badań z randomizacją [13], w których porównywano torowaną angioplastykę z konwencjonalną pierwotną angioplastyką, nie zaleca się rutynowego stosowania sekwencji „tromboliza – jak najszybsza angioplastyka”, gdyż postępowanie takie wiąże się ze statystycznie znamienym zwiększeniem śmiertelności w porównaniu z konwencjonalną pPCI (niepoprzedzoną trombolizą). Z kolei z właśnie ogłoszonych wyników badania FINESSE wynika, że rutynowe wykonanie angioplastyki po podaniu połowy dawki leku trombolitycznego i pełnej dawki abciximabu nie poprawia skuteczności klinicznej zabiegu, natomiast statystycznie istotnie zwiększa częstość krwawień [14]. Wobec tego proponuje się tak zwane podejście farmako-mechaniczne polegające na opóźnieniu wykonywania koronarografii (i w razie potrzeby angioplastyki) u pacjentów po skutecznej FL (*lyse now, stent later*) oraz na jak najszybszym wykonywaniu (ratunkowej) angioplastyki w razie stwierdzenia nieskuteczności FL. Biorąc pod uwagę fakty zestawione w tabelach 1. i 2., poniżej przedstawiono możliwe losy przykładowych 100 pacjentów z ostrym MI, jeżeli (wstępną) metodą leczenia reperfuzyjnego z wyboru miałyby być FL, a całość postępowania prowadzona według podejścia farmako-mechanicznego.

Z grupy 100 pacjentów z MI prawdopodobnie około 50 nie otrzyma FL albo z powodu przeciwwskazań, albo z powodu przekroczenia kryterium czasu, albo z powodu niespełnienia kryterium wielkości uniesienia odcinka ST, albo z powodu wystąpienia wstrząsu kardiogenego, albo z powodu ostrożności lekarza (np. chorzy w starszym wieku). Jak widać, będą to na ogół pacjenci o większym

**Tabela 1. Ograniczenia trombolizy jako leczenia reperfuzyjnego pacjentów z ostrym zawałem serca****Table 1. Limitations of thrombolysis as reperfusion treatment in patients with acute myocardial infarction**

• Duża liczba przeciwwskazań
• Mała lub umiarkowana skuteczność (przywrócenie prawidłowego przepływu w tętnicy odpowiedzialnej za zawał w 29–66% przypadków [14, 15], w tym u 43% pacjentów po tenekteplazie w badaniu ASSENT-4 PCI [12], w porównaniu z około 90% przy zastosowaniu pPCI)
• Skuteczność angiograficzna trombolizy maleje z czasem od początku zawału, podczas gdy skuteczność pPCI pozostaje niezmienną; trombolizy nie podaje się powyżej 12 godzin od początku zawału
• Istotny odsetek powikłań, głównie krwotocznych (w tym śmiertelnych), istotny odsetek reokluzji
• Nieskuteczność we wstrząsie kardiogenym, niemożność stosowania po przedłużającej się reanimacji, a więc u pacjentów o najgorszym rokowaniu
• Trombolizy nie mogą otrzymać pacjenci z zawałem bez uniesienia odcinka ST, a także (według zaleceń) pacjenci z obrazem uniesienia odcinka ST, ale mniejszego niż określają kryteria
• W praktyce ponad połowa pacjentów ze STEMI nie otrzymuje takiego leczenia (przeciwwskazania, opóźnienie, obawy lekarza)
• Długi czas od rozpoczęcia leczenia (igła) do uzyskania reperfuzji
• Nie wiadomo dokładnie, u których pacjentów dochodzi do reperfuzji i w którym momencie
• Nie jest to leczenie definitywne (konieczność koronarografii)
• Poprzez aktywację płytek tromboliza utrudnia osiągnięcie pełnego sukcesu w trakcie angioplastyki wykonywanej wkrótce po niej (jako ułatwiona angioplastyka albo angioplastyka ratunkowa); próby zneutralizowania hiperaktywacji płytek silnymi lekami przeciwplatekowymi (inhibitory IIb/IIIa) wiążą się z jeszcze większym ryzykiem krwawień

pPCI – pierwotna angioplastyka wieńcowa, STEMI – zawał serca z uniesieniem odcinka ST

pPCI – primary percutaneous coronary intervention, STEMI – ST segment elevation myocardial infarction

**Tabela 2. Tromboliza a angioplastyka****Table 2. Thrombolysis and angioplasty**

• Pierwotna angioplastyka jest skuteczniejsza od trombolizy, jeżeli są stosowane w tym samym szpitalu [1]
• Pierwotna angioplastyka przynosi lepsze wyniki kliniczne niż tromboliza, nawet przy znacznym dodatkowym opóźnieniu (w stosunku do podania trombolizy) [1, 7, 8, 10]
• Zabieg pPCI wykonany rutynowo 1–3 godzin po trombolizie przynosi gorsze wyniki niż analogiczny zabieg niepoprzedzony trombolizą (ASSENT-4 PCI) [12]
• Wykonanie koronarografii (i ewentualnie pPCI) po trombolizie jest lepsze niż sama tromboliza, z tym że prawdopodobnie lepiej jest nie wykonywać zabiegu wcześniej niż po 24 godzinach
• Pacjenci po nieskutecznej trombolizie powinni mieć wykonaną ratunkową angioplastykę jak najszybciej

pPCI – pierwotna angioplastyka wieńcowa

pPCI – primary percutaneous coronary intervention

od przeciętnego ryzyku. Powinni oni niezwłocznie zostać zawiezieni do szpitala wykonującego pPCI.

Z pozostałych 50 pacjentów, którzy otrzymają FL (prawdopodobnie około 30 minut po zgłoszeniu się do szpitala), do przywrócenia prawidłowego przepływu w tętnicy odpowiedzialnej za zawał dojdzie po 60–90 minutach od podania leku u 15–33 pacjentów (przepływ TIMI 3 uzyskuje się u 29–66% pacjentów w zależności od zastosowanego leku [15, 16]; w badaniu ASSENT-4 PCI przepływ TIMI 3 stwierdzono u 43% pacjentów po 1–3 godzinach od podania tenekteplazy [12]). Lekarz nie będzie pewny, u których pacjentów FL okazała się skuteczna, a u których nie. Pacjenci, u których uzna, że doszło do udrożnienia tętnicy, powinni mieć wykonaną koronarografię i ewentualnie PCI w ciągu 24–48 godzin (ale nie bezpośrednio po FL). Pacjenci, u których uzna, że nie doszło do udrożnienia tętnicy, powinni zostać natychmiast po stwierdzeniu nieskuteczności FL przeniesie-

ni do szpitala mającego możliwość wykonania koronarografii i ratunkowej angioplastyki. W stosunku do pPCI, ratunkowa angioplastyka będzie z konieczności opóźniona co najmniej o 2–2,5 godziny potrzebne na rozpoczęcie podawania leku i ocenę efektu FL (jak wyżej). Spośród pacjentów leczonych FL będą to prawdopodobnie osoby o większym ryzyku. Ratunkowa angioplastyka będzie z konieczności wykonywana w sytuacji dodatkowej aktywacji płytek spowodowanej FL, a ewentualne podanie silnych leków przeciwplatekowych zwiększy i tak podwyższone (w wyniku FL) ryzyko krwawień. Szansa uzyskania przepływu TIMI 3 będzie zatem istotnie mniejsza, a ryzyko powikłań większe niż przy pPCI.

U pacjentów po nieskutecznej FL zabieg ratunkowej angioplastyki powinien być wykonany jak najszybciej, mimo iż zwiększa to ryzyko powikłań. U pacjentów po skutecznej FL ewentualną angioplastykę należy odsunąć w czasie w celu uniknięcia niepotrzebnego jej wyko-

nywania u pacjentów znajdujących się pod wpływem FL (większe ryzyko krwawień i aktywacja płytek). Nieuniknione (przy nieinwazyjnej ocenie skuteczności reperfuzji) zakwalifikowanie niektórych pacjentów do przeciwnej kategorii zmniejszy ich szansę na sukces.

Podsumowując, przy podejściu farmako-mechanicznym, w praktyce klinicznej:

- skuteczną FL może otrzymać jedynie 1/7–1/3 wszystkich pacjentów ze STEMI i jedynie u tych pacjentów strategia polegająca na (wstępnym) leczeniu trombolitycznym (nieco) skraca czas do uzyskania reperfuzji; pacjenci ci i tak wymagają leczenia zabiegowego;
- u 1/6–1/3 pacjentów, którzy otrzymują FL, okazuje się ona nieskuteczna; ci pacjenci muszą być leczeni ratunkową angioplastyką, co jest bardziej ryzykowne, mniej skuteczne i znacznie opóźnione w stosunku do pPCI – znaczy to, że u tych pacjentów strategia obejmująca (wstępne) podanie FL **opóźnia** uzyskanie reperfuzji i **może pogarszać** wyniki leczenia;
- znaczna część pacjentów (prawdopodobnie połowa – głównie pacjenci o większym ryzyku) i tak nie może być leczona FL;
- z powyższych punktów wynika, że nawet jeżeli preferowaną pierwotną strategią leczenia reperfuzyjnego będzie (przedszpitalna) FL, to i tak większość pacjentów będzie musiała mieć jak najszybciej wykonaną angioplastykę – albo jako pPCI przy niemożności podania FL, albo jako ratunkową angioplastykę (po nieskutecznej FL); wobec tego każdemu programowi leczenia trombolitycznego (w tym przedszpitalnego) musi towarzyszyć stworzenie systemu szybkiego transportu pacjentów do ośrodka kardiologii interwencyjnej, który to system powinien być wykorzystywany (paradoksalnie!) u około 60–70% pacjentów.

## Tromboliza przedszpitalna

Tromboliza przedszpitalna (podana w domu pacjenta przez zespół pogotowia ratunkowego lub w przychodni/gabinecie lekarskim, do którego samodzielnie zgłosił się pacjent) jest bez wątpienia najszybciej dostępnym sposobem leczenia reperfuzyjnego. Jest ona jednak

obciążona wszystkimi opisanymi powyżej mankamentami trombolizy szpitalnej. Dodatkowo decyzja o jej zastosowaniu musi należeć do zespołu karetki pogotowia lub lekarza w przychodni, a nie do kardiologa w OIOK-u. Decyzja o podaniu niezwykle silnego i obciążonego licznymi ciężkimi potencjalnymi powikłaniami leku jest z pewnością o wiele trudniejsza w warunkach pozaszpitalnych. Można sądzić, że odsetek pacjentów, którym lek trombolityczny zostanie podany poza szpitalem, jest istotnie mniejszy od odsetka pacjentów, którzy otrzymaliby to leczenie w warunkach szpitalnych. Podobnie więc jak pacjenci kwalifikowani do leczenia trombolitycznego stanowią kohortę o mniejszym przeciętnym ryzyku wyodrębnioną ze wszystkich pacjentów z ostrym MI, także pacjenci kwalifikowani do trombolizy przedszpitalnej będą przypuszczalnie stanowili grupę o jeszcze mniejszym ryzyku wśród wszystkich pacjentów kwalifikowanych do trombolizy (szpitalnej i przedszpitalnej). Trombolizę w warunkach przedszpitalnych będzie się podawać prawdopodobnie pacjentom stosunkowo młodym, bez chorób współistniejących, bez wywiadu krwawień, w niskiej klasie Killipa, z jednoznacznym obrazem EKG (czytelna fala Pardee). W porównaniu z trombolizą szpitalną przedszpitalne podanie leku trombolitycznego najprawdopodobniej poprawi wyniki leczenia – ale przede wszystkim wyniki leczenia grupy pacjentów mających i tak najmniejsze ryzyko. Ponadto, przedszpitalne podanie leku ma największe znaczenie u pacjentów z krótkim czasem od początku zawału. Wydaje się jednak, że odsetek pacjentów, u których pierwszy kontakt medyczny odbywa się w ciągu pierwszych 1–2 godzin od wystąpienia objawów nie jest niestety duży, chociaż dokładne dane na ten temat w Polsce są dopiero zbierane [17].

Rola (przedszpitalnego) leczenia trombolitycznego (jako najszybszej metody reperfuzji) wzrosłaby znacznie, gdyby większy odsetek pacjentów zwracał się o pomoc medyczną w pierwszych minutach od wystąpienia objawów MI i gdyby dostępny był idealny lek trombolityczny (tab. 3.). Niestety, jak dotąd lek o takich właściwościach nie istnieje.

Na całym świecie na wypracowywanie schematów postępowania z pacjentami z ostrym MI duży wpływ ma-

**Tabela 3.** Cechy (hipotetycznego) idealnego leku trombolitycznego

**Table 3.** Characteristics of an ideal thrombolytic

• Jest skuteczny (przywraca prawidłowy przepływ) co najmniej w podobnym odsetku przypadków jak pPCI (>90%)
• Czyni to w czasie wyraźnie krótszym niż 60–90 minut od początku podania
• Nie jest obciążony ryzykiem zagrażających życiu krwawień, w tym krwotoku mózgowego
• Nie powoduje aktywacji płytek lub też może być kojarzony z silnym lekiem przeciwplatekocytowym całkowicie znoszącym jego działanie aktywujące płytki bez zwiększenia ryzyka krwawień – czyli nie pogarsza wyników ewentualnie niezbędnej ratunkowej angioplastyki
• Jest na tyle tani, że jego podanie przed i tak niezbędnym późniejszym leczeniem zabiegowym jedynie nieznacznie zwiększa koszty leczenia

pPCI – pierwotna angioplastyka wieńcowa

pPCI – primary percutaneous coronary intervention

**Tabela 4.** Różnice między Stanami Zjednoczonymi a Polską w uwarunkowaniach leczenia pacjentów z ostrym zawałem serca**Table 4.** Differences between USA and Poland with regard to treatment of patients with acute myocardial infarction

<ul style="list-style-type: none"> <li>• W Stanach Zjednoczonych około 3/4 pacjentów ze STEMI zgłasza się samodzielnie do szpitala (m.in. z obawy przed obciążeniem kosztami ewentualnego nieuzasadnionego wezwania pogotowia), natomiast w Polsce około 2/3 pacjentów wzywa pogotowie; utrudnia to tworzenie w Stanach Zjednoczonych systemów przedszpitalnego rozpoznawania zawału i kierowania pacjentów bezpośrednio do szpitala wykonującego pPCI</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• W Stanach Zjednoczonych pacjenci trafiający z ostrym zawałem do szpitala niewykonywającego pPCI znacznie rzadziej niż w Polsce są przenoszeni do szpitala wykonującego pPCI</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• W Polsce 60% pacjentów ze STEMI jest leczonych pPCI, w Stanach Zjednoczonych około 30%; w Stanach Zjednoczonych dla większości pacjentów zgłaszających się do szpitala poza godzinami pracy tromboliza pozostaje jedyną opcją leczenia reperfuzyjnego</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• W Stanach Zjednoczonych, nawet jeżeli pracownia hemodynamiki pełni całodobowy dyżur, jest to zazwyczaj dyżur pod telefonem, natomiast w Polsce zespół najczęściej dyżuruje na miejscu – <i>door-to-balloon time</i> jest w Polsce krótszy</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• W Stanach Zjednoczonych koszt leczenia trombolitycznego jest znacznie niższy niż pPCI; w Polsce relacja kosztów jest inna (podobny koszt leku trombolitycznego i sprzętu do pPCI przy znacznie niższych kosztach pracy zespołu wykonującego zabieg)</li> </ul>

pPCI – pierwotna angioplastyka wieńcowa, STEMI – zawał serca z uniesieniem odcinka ST

pPCI – *primary percutaneous coronary intervention*

ją rozwiązania przyjmowane w Stanach Zjednoczonych – największym rynku usług medycznych na świecie. Biorąc pod uwagę odmienne uwarunkowania w Polsce i Stanach Zjednoczonych, w szczególności większą dostępność całodobowej pPCI w Polsce (tab. 4.), można się zastanawiać, jak dużą rolę należy przypisywać (przedszpitalnemu) leczeniu trombolitycznemu, a jak ważne powinno być doskonalenie systemów pozwalających na skrócenie czasu dostępu pacjenta do pPCI.

### Piśmiennictwo

1. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. *Lancet* 2003; 361: 13-20.
2. Witkowski A w imieniu Zarządu Sekcji Interwencji Sercowo-Naczyniowych Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego. Kardiologia interwencyjna: Jak leczyliśmy chorych w 2006 roku? Jakie są perspektywy na lata następne? *Post Kardiol Interw* 2007; 3: 76-79.
3. Poroński L, Gąsior M, Gierlotka M i wsp. Polish Registry of Acute Coronary Syndromes (PL-ACS). Characteristics, treatments and outcomes of patients with acute coronary syndromes in Poland. *Kardiol Pol* 2007; 65: 861-872.
4. Karcz M, Bekta P, Skwarek M i wsp. Rozpowszechnienie transmisji EKG w przedszpitalnym postępowaniu z chorymi z podejrzeniem ostrego zawału serca – efekty programu pilotażowego na wschodnim Mazowszu. *Post Kardiol Interw* 2006; 2: 274-280.
5. Grajek S, Araszkiwicz A, Główna A. Opóźnienie terapii w zawałe serca – miejsce leczenia trombolitycznego. *Post Kardiol Interw* 2007; 3: 97-104.
6. The GUSTO investigators. An international randomized trial comparing four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993; 329: 673-682.
7. Widimský P, Budesinský T, Vorác D i wsp. Long distance transport for primary angioplasty vs immediate thrombolysis in acute myocardial infarction. Final results of the randomized national multicentre trial – PRAGUE-2. *Eur Heart J* 2003; 24: 94-104.
8. Andersen HR, Nielsen TT, Rasmussen K i wsp. A comparison of coronary angioplasty with fibrinolytic therapy in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2003; 349: 733-742.
9. Betriu A, Masotti M. Comparison of mortality rates in acute myocardial infarction treated by percutaneous coronary intervention versus fibrinolysis. *Am J Cardiol* 2005; 95: 100-101.
10. Stenestrand U, Lindback J, Wallentin L, RIKS-HIA Registry. Long-term outcome of primary percutaneous coronary intervention vs prehospital and in-hospital thrombolysis for patients with ST-elevation myocardial infarction. *JAMA* 2006; 296: 1749-1756.
11. Steg PG, Bonnefoy E, Chabaud S, et al. for the CAPTIM investigators. Impact of time to treatment on mortality after prehospital fibrinolysis or primary angioplasty: data from the CAPTIM randomized clinical trial. *Circulation* 2003; 108: 2851-2856.
12. Assessment of the Safety and Efficacy of a New Treatment Strategy with Percutaneous Coronary Intervention (ASSENT-4 PCI) investigators. Primary versus tenecteplase-facilitated percutaneous coronary intervention in patients with ST-segment elevation acute myocardial infarction (ASSENT-4 PCI): randomised trial. *Lancet* 2006; 367: 569-578.
13. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Comparison of primary and facilitated percutaneous coronary interventions for ST-elevation myocardial infarction: quantitative review of randomised trials. *Lancet* 2006; 367: 579-588.
14. Ellis S. FINESSE trial. Presented at ESC Congress. Wiedeń 2007.
15. The GUSTO Angiographic Investigators. The effects of tissue plasminogen activator, streptokinase, or both on coronary-artery patency, ventricular function, and survival after acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993; 329: 1615-1622.
16. van de Werf FJ. The ideal fibrinolytic: can drug design improve clinical results? *Eur Heart J* 1999; 20: 1452-1458.
17. Maciejewski P, Witkowski A, Karcz M i wsp. Rejestr opóźnień leczenia pacjentów z zawałem serca pierwotną angioplastyką wieńcową – założenia, cele i metodyka (PolAmi-Delay). *Post Kardiol Interw* 2007; 3: 69-75.