

**Uniwersytet Rzeszowski
Wydział Medyczny**

Marzena Jędrzejczyk-Cwanek

**CZYNNIKI WPŁYWAJĄCE NA SKUTECZNOŚĆ LECZENIA
ZAWAŁU MIĘŚNIA SERCOWEGO
Z UNIESIENIEM ODCINKA ST PACJENTÓW
LECZONYCH PRZEZSKÓRNĄ ANGIOPLASTYKĄ WIEŃCOWĄ**

PRACA DOKTORSKA

Promotor:

dr hab. n. med. prof UR Rafał Filip

Rzeszów 2016

*Panu Dr. hab. n. med. prof. UR Rafałowi Filipowi,
składam serdeczne podziękowania
– za opiekę merytoryczną, cenne uwagi i życzliwość
na każdym etapie przygotowywania tej pracy*

SPIS TREŚCI

Wykaz skrótów	5
I. Wstęp	6
1.1. Zastosowanie PCI jako metody leczenia zawału mięśnia sercowego	7
1.2. Leczenie reperfuzyjne zawału mięśnia sercowego STEMI	8
1.3. Czynniki ryzyka zgonu w ostrych zespołach wieńcowych	9
1.4. Czynniki ryzyka chorób sercowo-naczyniowych	10
1.5. Znaczenie poszczególnych czynników, mających wpływ na powodzenie leczenia pacjentów z zawa- łem z uniesieniem odcinka ST leczonych metodą PCI	14
II. Metodologia badań	25
2.1. Cel pracy	25
2.2. Problemy badawcze	25
2.3. Materiał i metoda	26
2.4. Organizacja i przebieg badań	26
2.5. Opis metody statystycznej	27
III. Wyniki badań	28
3.1. Charakterystyka socjodemograficzna badanej grupy	28
3.2. Czas od wystąpienia objawów zawału mięśnia sercowego do pierwszego kontaktu z personelem me- dycznym	29
3.3. Miejsce docelowego przekazania pacjenta z objawami zawału mięśnia sercowego	29
3.4. Parametry życiowe pacjenta przy przyjęciu: tętno, ciśnienie tętnicze	30
3.5. Czynniki ryzyka choroby wieńcowej	30
3.6. Przebyty w przeszłość zawał mięśnia sercowego oraz interwencje kardiologiczne	31
3.7. Ocenianie parametry biochemiczne w dniu przyjęcia do Ośrodka Ostrego Zespołu Wieńcowych	32
3.8. Wykonane interwencje kardiologiczne u pacjentów przyjętych do Ośrodka Ostrego Zespołu Wień- cowych	33
3.9. Wstrząs kardiogeny i zawał powikłany przedszpitalnym nagłym zatrzymaniem krążenia	36
3.10. Wzajemne korelacje zmiennych wpływających na powodzenie leczenia	37
3.11. Czynniki socjodemograficzne a powodzenie leczenia	37
3.12. Przedszpitalne nagłe zatrzymanie krążenia oraz objawy wstrząsu kardiogenego a powodzenie leczenia	38
3.13. Miejsce przekazania pacjenta z objawami zawału mięśnia sercowego a powodzenie leczenia	39
3.14. Czynniki ryzyka choroby niedokrwiennej serca a powodzenie leczenia	40

3.15. Lokalizacja zawału a powodzenie leczenia	43
3.16. Rodzaj tętnicy poddanej zabiegowi PCI a powodzenie leczenia.....	44
3.17. Czas od wystąpienia objawów zawału mięśnia sercowego do rozpoczęcia terapii a powodzenie leczenia	46
3.18. Wpływ wybranych wskaźników laboratoryjnych na powodzenie leczenia	46
Czynniki ryzyka zgonu pacjenta z zawałem mięśnia sercowego leczonych metodą PCI	49
3.19. Zmienne socjodemograficzne a ryzyko zgonu	50
3.20. Ryzyko zgonu a czynniki ryzyka choroby niedokrwiennej serca	51
3.21. Lokalizacja zawału a ryzyko zgonu	54
3.22. Ryzyko zgonu a rodzaj tętnicy poddanej zabiegowi PCI	56
3.23. Ryzyko zgonu a czas od wystąpienia objawów a pierwszym kontaktem z personelem medycznym	57
3.24. Ryzyko zgonu a wartości wybranych parametrów biochemicznych	58
Istotne zwężenie tętnic wieńcowych u pacjentów z zawałem mięśnia sercowego STEMI leczonych metoda PCI a poziom wybranych czynników	59
3.25. Czynniki demograficzne i związane ze stanem zdrowia a wystąpienie istotnego zwężenia w przynajmniej jednym naczyniu wieńcowym	59
3.26. Wystąpienie istotnego zwężenia w tętnicach wieńcowych a zmienne socjodemograficzne	60
3.27. Wystąpienie istotnego zwężenia tętnic wieńcowych a czynniki ryzyka choroby niedokrwiennej serca	61
3.28. Wystąpienie istotnego zwężenia tętnic wieńcowych a wyniki badań laboratoryjnych	65
Liczba istotnie zwężonych naczyń a poziom wybranych czynników	68
IV. Dyskusja	73
V. Wnioski	88
VI. Bibliografia	89
VII. Streszczenie	107
VIII. Abstrakt	110
IX. Wykaz tabel	113
X. Załączniki	115

Wykaz skrótów

STEMI (ST Elevation Myocardial Infarction) – ostry zespół wieńcowy z uniesieniem odcinka ST

PCI (Percutaneous Coronary Intervention) – przeszskórna angioplastyka wieńcowa

PTCA (Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty) – klasyczna balonowa angioplastyka

ESC (European Society of Cardiology) – Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne

EAPCI (European Association of Percutaneous Cardiovascular-Interventions) – Europejskie Towarzystwo Interwencji Sercowo-Naczyniowych

IRA (Infarct-related artery) – tętnica odpowiedzialna za zawał

LBBB (Left Bundle Branch Block) – blok lewej odnogi pęczka Hiss

EKG – elektrokardiografia

LM (Left main) – główny pień lewej tętnicy wieńcowej

MCD – wielonaczyniowa choroba wieńcowa

AMI (Acute Myocardial Infarction) – ostry zawał mięśnia sercowego

HDL (High Density Lipoprotein) – lipoproteina wysokiej gęstości

LDL (Low Density Lipoprotein) – lipoproteina niskiej gęstości

BMI (Body Mass Index) – wskaźnik masy ciała

CVD – Choroby układu sercowo-naczyniowego

HRT – hormonalna terapia zastępcza

CABG (Coronary Artery Bypass Graft) – pomostowanie naczyń aortalno-wieńcowych

OZW – ostry zespół wieńcowy

MI – zawał mięśnia sercowego

SOR – szpitalny oddział ratunkowy

GFR (Glomerular Filtration Rate) – przesączanie kłębuszkowe

cTnI – troponina sercowa

CK-MB – izoforma MB kinazy kreatynowej

NZK – nagłe zatrzymanie krążenia

RCA (Right Coronary Artery) – prawa tętnica wieńcowa

LAD (Left Anterior Descending Artery) – gałąź zstępująca lewej tętnicy wieńcowej

CX (Left Circumflex Artery) – tętnica okalająca

TRG – trójglicerydy

Hb – hemoglobina

LCA (Left Coronary Artery) – lewa tętnica wieńcowa

I. Wstęp

Choroba niedokrwienna serca jest jedną z najczęstszych przyczyn hospitalizacji i przedwczesnych zgonów w Europie [1]. Zawał mięśnia sercowego z uniesieniem odcinka ST (STEMI) od wielu lat jest problemem klinicznym szczególnie w aspekcie wyboru optymalnej metody leczenia. Wprowadzona w 1977 roku przez Gruentziga technika przezskórnego poszerzenia naczyń wieńcowych *percutaneous coronary interventions* (PCI) zastąpiła, w większości przypadków, stosowaną od lat siedemdziesiątych ubiegłego stulecia terapię trombolityczną. Dalszy rozwój technik inwazyjnego leczenia zawału mięśnia sercowego spowodował zmianę w sposobie i wynikach leczenia pacjentów z zawałem mięśnia sercowego.

Pomimo dużego postępu medycyny leczenie zawału mięśnia sercowego nadal stanowi wyzwanie terapeutyczne dla współczesnej medycyny. O powodzeniu leczenia decyduje wiele czynników, na które składają się: obciążenie czynnikami ryzyka choroby niedokrwiennej serca, czas, jaki upłynął od wystąpienia objawów do rozpoczęcia leczenia, liczba i stopień zwężenia naczyń wieńcowych i wiele innych. Na pełny sukces leczenia pacjentów z zawałem mięśnia sercowego składają się także działania wielu osób, począwszy od samego pacjenta, poprzez lekarza pierwszego kontaktu, zespół ratownictwa medycznego, skończywszy na kardiologu pracującym w pracowni hemodynamicznej.

Niniejsza rozprawa stanowi próbę odpowiedzi na pytanie, jakie czynniki determinują powodzenie leczenia pacjentów z zawałem mięśnia sercowego STEMI leczonych za pomocą przezskórnej angioplastyki wieńcowej.

1.1. Zastosowanie PCI jako metody leczenia zawału mięśnia sercowego

Zabiegi przezskórnego poszerzania naczyń wieńcowych PCI (*percutaneous coronary interventions*) są powszechnie stosowane na świecie jako główna metoda rewaskularyzacji mięśnia sercowego. W 1929 roku Werner Forssmann wykonał po raz pierwszy na świecie cewnikowanie serca. Pierwszy zabieg klasycznej balonowej angioplastyki PTCA (*percutaneous transluminal coronary angioplasty*) został wykonany w 1977 roku w Zürichu przez Andreasa Gruentziga [2]. Prekursorami wykonującymi pierwotną angioplastykę w ostrych zespołach wieńcowych z uniesieniem odcinka ST (STEMI ST Elevation Myocardial Infarction) byli Geoffrey Hartzler, Hans Joachim Meye [3] i Peter Rentrop [4].

W Polsce pierwszy zabieg angioplastyki wykonał zespół Witolda Rużyłło w 1981 roku w Instytucie Kardiologii w Warszawie [5]. W 1990 roku w Stanach Zjednoczonych liczba wykonanych zabiegów PCI sięgała 300 000. W 2001 roku w Europie liczba ta wynosiła 605 235 [6]. Wzrost liczby wykonywanych zabiegów nastąpił również w Polsce. W 2009 roku Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne (*European Society of Cardiology* – ESC) wraz z Europejskim Towarzystwem Interwencji Sercowo-Naczyniowych (*European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions* – EAPCI) ogłosiło rozpoczęcie programu „Stent for Life” (Stent dla Życia). Jego celem jest zwiększenie dostępności do pierwotnej angioplastyki z implantacją stentu z 450 do 600 chorych na milion mieszkańców. Polska zajmuje wysokie miejsce w Europie w zakresie organizacji interwencyjnego leczenia zawału serca i osiąga, a nawet przekracza, minimalne wskaźniki tego programu. W 2012 roku liczba pierwotnych PCI w STEMI w Polsce wyniosła 217 126, tj. 736 na 1 mln mieszkańców. W 2012 roku w Polsce funkcjonowało 149 pracowni kardiologii inwazyjnej, w tym 130 (87%) pracowni hemodynamicznych prowadzących dyżur całodobowy [7]. Najstarszym i największym ośrodkiem na Podkarpaciu wykonującym zabiegi PCI jest Pracownia Hemodynamiki Szpitala Wojewódzkiego nr 2 im. Świętej Jadwigi Królowej w Rzeszowie.

1.2. Leczenie reperfuzyjne zawału mięśnia sercowego STEMI

Cele ogólne rewaskularyzacji mięśnia sercowego to ustąpienie dolegliwości dławicowych i przywrócenie prawidłowego ukrwienia mięśnia sercowego, poprawa komfortu życia chorego, w tym przywrócenie zdolności do wykonywania wysiłku fizycznego i wydłużenie życia oraz zmniejszenie częstotliwości nowych incydentów sercowych [8].

Leczenie reperfuzyjne zmierza do jak najwcześniejszego i pełnego przywrócenia przepływu przez tętnicę dozawałową IRA (*infarct related artery*) z prawidłową perfuzją w obrębie mikrokrażenia. Za pełną perfuzję w tętnicy nasierdziowej uważa się stopień 3 w skali TIMI (*Thrombolysis In Myocardial Infarction*). Skala ta służy do oceny przepływu przez tętnice wieńcowe, w trakcie wykonywania badania koronarograficznego. W skali TIMI- 0 oznacza niedrożność naczynia, brak zakontraktowanie naczynia w trakcie zabiegu koronarografii, TIMI 1 – przepływ znacznie upośledzony, częściowe zakontrastowanie naczynia dystalnie do miejsca zwężenia, TIMI 2 – naczynie kontrastuje się całkowicie, przepływ przez naczynie zwolniony, TIMI 3 – naczynie o prawidłowym przepływie. Uzyskanie przepływu w tętnicy prowadzi do ograniczenia strefy zawału, zmniejszenia uszkodzenia lewej komory, zmniejszenia występowania powikłań mechanicznych, zmniejsza śmiertelność wewnątrzszpitalną oraz odległą [9].

Klasyczny zabieg angioplastyki balonowej polega na wprowadzeniu cewnika przez tętnicę udową, ramienną lub promieniową do opuszki aorty. Cewnik prowadzący umieszcza się w ujściu tętnicy wieńcowej i pod kontrolą obrazu RTG wprowadza się giętki przewodnik, za pomocą którego sonduje się obszar objęty zwężeniem. Balon wieńcowy zostaje umieszczony w obszarze zwężenia wieńcowego, następnie przeprowadza się jego rozprężenie. Ciśnienie, z którym przeprowadza się poszerzenie, wynosi 8 do 14 barów, a czas poszerzenia wynosi od 15 sekund do 2 minut [10].

Ograniczeniem zastosowania zabiegu PCI jest nawrót zwężenia w poszerzonym naczyniu. W latach dziewięćdziesiątych wyniki wieloośrodkowych, randomizowanych badań STRESS [11] i BENESTENT I [12], w których porównano wyniki konwencjonalnej angioplastyki balonowej z wynikami angioplastyki z implantacją stentów do tętnic wieńcowych, wykazały spadek częstości restenozy po wszczepieniu stentu. W związku z tym obecnie zaleca się w trakcie zabiegu PCI pierwotne stentowanie.

Najważniejszymi zaletami przezskórnych interwencji wieńcowych jest możliwość powtarzania zabiegu i mała ilość powikłań okołozabiegowych. Pacjenci poddawani zabiegom PCI nie wymagają długiej hospitalizacji i szybko powracają do aktywności życiowej i zawodowej. Ograniczeniami tej metody jest ryzyko ostrego zamknięcia tętnicy wieńcowej, czego konsekwencją jest zawał okołozabiegowy, oraz ryzyko restenozy, czyli możliwość nawrotu zwężenia w miejscu poddanym interwencji [13].

1.3. Czynniki ryzyka zgonu w ostrych zespołach wieńcowych

W celu oceny ryzyka zgonu i zawału serca u wszystkich chorych z ostrymi zespołami wieńcowymi wykorzystywane są różne skale. Jedną z nich jest skala GRACE. Dzięki badaniom Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE) przy współpracy 94 ośrodków medycznych w 14 krajach (również w Polsce) stworzono proste i wiarygodne narzędzie uwzględniające łatwe do uzyskania dane, takie jak: wiek, częstotliwość rytmu serca, ciśnienie tętnicze skurczowe, wyjściowe stężenie kreatyniny w surowicy, klasę niewydolności serca według Killipa, epizod zatrzymania akcji serca przy przyjęciu, zmiany odcinka ST i stężenie markerów martwicy mięśnia sercowego [14].

W Polsce dla oceny ryzyka zgonu chorych z zawałem serca z uniesieniem odcinka ST stosowana jest skala Morrowa-Antmana [15]. Obejmuje ona dane z wywiadu, badania klinicznego oraz EKG. Oceniane parametry to: wiek (64–74 lata – 2 punkty, wiek powyżej 75 lat – 3 punkty), czynność serca przy przyjęciu (> 100 uderzeń/minutę – 2 punkty), klasa niewydolności lewokomorowej wg Killipa-Kimballa (> II – 2 punkty) i po 1 punkcie za parametry: uniesienie ST nad ścianą przednią lub LBBB, współistnienie: cukrzycy, nadciśnienia tętniczego lub wywiadu wcześniejszej dławicy, waga < 67 kg, czas od początku bólu do rozpoczęcia leczenia > 4 godziny. Według autorów powyższych skal do czynników ryzyka zgonu w przebiegu zawału serca należą: tachykardia (tętno powyżej 100/min), niskie ciśnienie skurczowe (poniżej 100 mmHg), podeszły wiek, zwiększone stężenie kreatyniny w surowicy, niewydolność serca (w klasie Killipa powyżej II), zatrzymanie krążenia przy przyjęciu, zmiany w EKG (uniesienie odcinka ST), wzrost markerów martwicy mięśnia serca [16]. W Wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego dotyczących postępowania w ostrym zawałe serca z przetrwałym uniesieniem odcinka ST oprócz czynników ryzyka ocenianych przy pomocy ww. skal wymieniane są dodatkowo: czas opóźnienia

leczenia, sposób leczenia, stwierdzony w wywiadzie przebyty zawał serca, współwystępowanie cukrzycy i nadciśnienia tętniczego [17].

Do czynników angiograficznych pogarszających rokowanie w STEMI należą: choroba pnia lewej tętnicy wieńcowej (LM) oraz wielonaczyniowa choroba wieńcowa (MCD). Największe ryzyko zgonu istnieje w zawałach powstałych na skutek zamknięcia proksymalnego odcinka gałęzi przedniej zstępującej lewej tętnicy wieńcowej [18]. U chorych ze STEMI zwężenie więcej niż jednej tętnicy wieńcowej występuje w 40–65% przypadków. Z analizy rejestrów narodowych poszczególnych krajów członkowskich ESC wynika, że śmiertelność wewnątrzszpitalna pacjentów ze STEMI waha się między 6 a 14% [19].

W badaniach polskich, prowadzonych w latach 2002–2005 w Klinice Kardiologii w Łodzi, dotyczących czynników ryzyka zgonu wśród chorych z ostrym zawałem mięśnia sercowego AMI (*acute myocardial infarction*) przyjętych z intencją natychmiastowej koronarografii w oddziale kardiologii interwencyjnej dysponującej całodobowo czynną pracownią hemodynamiczną, badaniem objęto 2163 chorych, przyjętych do kliniki przed upływem 12 godzin od początku bólu zawałowego w celu poszerzenia/udrożnienia IRA. Spośród przeanalizowanych wskaźników najsilniejszymi predyktorami zgonu z powodu świeżego zawału serca okazały się: wstrząs kardiogeny, wiek powyżej 65 roku życia, zatrzymanie krążenia poprzedzające hospitalizację/PCI, migotanie przedsionków oraz wielonaczyniowa choroba wieńcowa [20].

1.4. Czynniki ryzyka chorób sercowo-naczyniowych

W Polsce od kilkunastu lat prowadzono dwa ogólnokrajowe badania, dotyczące czynników ryzyka chorób sercowo-naczyniowych. W pierwszym z nich NATPOL PLUS (Nadciśnienie Tętnicze w Polsce Plus Zaburzenia Lipidowe i Cukrzyca) z 2002 roku oceniano częstość występowania klasycznych i nowych czynników ryzyka chorób układu krążenia, styl życia i stan wiedzy Polaków na temat zapobiegania chorobom układu krążenia, analizowano przewidywaną liczbę incydentów sercowo-naczyniowych. Wyniki badania wykazały że do najsilniejszych czynników ryzyka należą w kolejności hipercholesterolemia, nadwaga i otyłość, palenie tytoniu, nadciśnienie tętnicze, zespół metaboliczny oraz cukrzyca. [21] Drugie z badań, prowadzono w latach 2002–2005, – WOBASZ (Wieloośrodkowe Ogólnopolskie Badanie Stanu

Zdrowia Ludności) miało na celu ocenę zagrożenia populacji, w Polsce, w poszczególnych regionach kraju, chorobami układu krążenia, poprzez ocenę częstości występowania czynników ryzyka tych chorób. Oceniano styl życia Polaków, realizację prewencji chorób układu krążenia przez lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej a także różnice między województwami w występowaniu czynników ryzyka oraz umieralności z przyczyn sercowo-naczyniowych. [22] W wyżej wymienionych badaniach do najczęstszych i najlepiej poznanych czynników ryzyka choroby niedokrwiennej serca należały: zaburzenia gospodarki lipidowej, palenie tytoniu, cukrzyca, nadwaga i otyłość, zespół metaboliczny, nadciśnienie tętnicze, czynniki psychospołeczne oraz niska aktywność ruchowa [21, 22].

Palenie tytoniu jest potencjalnie odwracalnym czynnikiem ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego. Jak wynika z publikacji I. Manieckiej-Bryły i in. **częstość** palenia tytoniu wśród uczestników Programu profilaktyki wczesnego wykrywania chorób układu krążenia”, rozpowszechnienie palenia tytoniu w Polsce jest duże i dotyczy jednej trzeciej populacji ogólnej. Częstość występowania tego nałogu jest większa wśród mężczyzn (42%) niż kobiet (25%) w przedziale wiekowym od 18 do 94 lat [23]. Składniki dymu tytoniowego – nikotyna i tlenek węgla powodują skurcz naczyń krwionośnych, obniżają poziom cholesterolu frakcji HDL i wzrost poziomu cholesterolu frakcji LDL [24]. Palenie tytoniu może w istotny sposób zwiększać zachorowalność i śmiertelność z powodu chorób sercowo-naczyniowych [25], natomiast palenie tytoniu i równocześnie występujące zaburzenia lipidowe odpowiadają łącznie za 2/3 wszystkich zawałów serca [26]. Warto zauważyć, że zwiększone ryzyko chorób serca występuje nie tylko u palaczy czynnych, ale również biernych [27].

Zaburzenia gospodarki lipidowej występują u ponad połowy dorosłych Polaków, a częstość występowania hipercholesterolemii wzrasta wraz z wiekiem. Najczęściej występującym laboratoryjnym wykładnikiem zaburzeń lipidowych jest podwyższone stężenie cholesterolu całkowitego, stwierdzone u ok. 60% ogólnej populacji. Stężenie cholesterolu LDL powyżej 115 mg/dl występuje w 55–60% przypadków, a obniżony poziom cholesterolu HDL w 15%–17%. Hipertrójglicerydemie stwierdza się u 30% populacji [28].

Jak wynika z badań NATPOL PLUS (Nadciśnienie Tętnicze w Polsce Plus Zaburzenia Lipidowe i Cukrzyca) na cukrzycę choruje ok. 1,65 mln dorosłych

mieszkańców. Szczególnie duże rozpowszechnienie cukrzycy występuje w grupie osób po 50 roku życia – około 12,4%. Częstość występowania cukrzycy rośnie wraz z wiekiem. Cukrzyca wpływa niekorzystnie na występowanie innych czynników ryzyka, takich jak nadciśnienie czy dyslipidemia [29].

Nadwaga i otyłość. Badanie NATPOL PLUS wykazało, że nadwaga występuje w Polsce u około 40% mężczyzn i 28% kobiet a otyłość u 18% mężczyzn i 19% kobiet. Otyłość trzewną, mającą największe znaczenie w powstawaniu zwiększonego ryzyka sercowo-naczyniowego, stwierdza się u 35% kobiet i 19% mężczyzn [21]. W tych samych badaniach wykazano również, że podwyższony wskaźnik masy ciała BMI (*body mass index*) powyżej 25.0 jest związany ze zwiększoną śmiertelnością z przyczyn sercowo-naczyniowych. Otyłość, zwłaszcza brzuszna, wywiera niekorzystny wpływ na inne czynniki ryzyka, takie jak tolerancja glukozy i insulinooporność, hiperlipidemia i nadciśnienie tętnicze [29].

Zespół metaboliczny. Zespół metaboliczny jest rozpoznawany u osób z centralną otyłością lub insulinoopornością oraz współistniejącymi innymi czynnikami ryzyka, takimi jak: nadciśnienie tętnicze, niskie stężenie cholesterolu frakcji HDL, podwyższone stężenie triglicerydów oraz nieprawidłowa glikemia na czczo [29]. Zespół metaboliczny to współistnienie powiązanych ze sobą czynników ryzyka pochodzenia metabolicznego, sprzyjających rozwojowi chorób sercowo-naczyniowych o podłożu miażdżycowym oraz cukrzycy typu 2. Obecnie do składowych zespołu metabolicznego zalicza się insulinooporność, hiperinsulinizm, upośledzoną tolerancję glukozy oraz otyłość. Dodatkowo występować mogą nadciśnienia tętnicze, nadkrzepliwość oraz stłuszczenie wątroby. W populacji polskiej rozpowszechnienie zespołu metabolicznego u dorosłych wynosi 20–23% wśród kobiet i 18–23% wśród mężczyzn. Występowanie zespołu metabolicznego znacznie zwiększa ryzyko rozwoju choroby niedokrwiennej serca. [30].

Nadciśnienie tętnicze. Kolejnym czynnikiem ryzyka chorób sercowo-naczyniowych jest nadciśnienie tętnicze. Dotyczy ono ponad 8 mln dorosłych Polaków, a kolejne 8–9 mln ma wartości ciśnienia uznane za wysokie prawidłowe. U około 30% chorych nadciśnienie nie zostało nigdy rozpoznane, a zaledwie ok. 1 mln chorych z nadciśnieniem tętniczym jest leczonych skutecznie. Aż 45% chorych pomimo leczenia nie uzyskuje zadowalającej kontroli ciśnienia tętniczego tj. < 140/90 mm Hg [22].

W wielu badaniach epidemiologicznych wykazano, że podwyższone ciśnienie tętnicze jest istotnym czynnikiem ryzyka choroby wieńcowej [21, 22, 29].

Czynniki psychospołeczne. Niski status socjoekonomiczny, izolacja społeczna oraz brak wsparcia społecznego, stres w pracy i w życiu rodzinnym, negatywne emocje, depresja wpływają na ryzyko rozwoju choroby wieńcowej, a u pacjentów z rozpoznaną chorobą wieńcową dodatkowo pogarszają jej przebieg. Czynniki te często kumulują się i działają demotywująco na zmianę stylu życia [31]. Ponadto wymienione czynniki są często przeszkodą w działaniach prozdrowotnych zarówno wśród osób chorych, jak i populacji zdrowej [29].

Mała aktywność ruchowa. W metaanalizie kilkunastu badań klinicznych wykazano, że trening fizyczny wpływa korzystnie na redukcję zmian miażdżycowych w naczyniach i zmniejsza całkowitą śmiertelność o 20–25% [32]. Dlatego też jednym z najistotniejszych czynników kardioprotekcyjnych jest aktywność ruchowa. W populacji polskiej niską aktywność fizyczną deklaruje aż 56% kobiet i 49% mężczyzn w wieku 20–74 lat. [31,32] Ważnym badaniem oceniającym czynniki determinujące ryzyko zgonów i incydentów sercowo-naczyniowych, którego wyniki opublikowano w 2004 roku, był wielośrodkowy **Projekt INTERHEART**, objął swym zasięgiem 52 kraje z wszystkich kontynentów i ponad 15 tysięcy chorych z pierwszym zawałem serca oraz 15 tysięcy osób w grupie kontrolnej. W INTERHEART wzięło udział ponad 2 tysiące osób z Polski, stąd jego wyniki odzwierciedlają również sytuację populacji polskiej. W wyniku przeprowadzonych analiz badań wyróżniono 9 potencjalnie poddających się modyfikacji czynników ryzyka, chorób układu krążenia: zaburzenia lipidowe, palenie papierosów, nadciśnienie tętnicze, cukrzyca, otyłość brzuszna, czynniki psychospołeczne, dieta, spożycie alkoholu i niska aktywność fizyczna. Za czynniki ochronne uznano: dietę obfitującą w warzywa i owoce, aktywność ruchową i umiarkowane spożycie alkoholu [26].

W podsumowaniu należy stwierdzić, że profilaktyka chorób krążenia jest szczególnie ważna u osób po przebytych incydentach sercowych. Zmiana stylu życia jest procesem dotyczącym wielu obszarów. Właściwa dieta, systematyczna aktywność fizyczna, niepalenie papierosów, radzenie sobie ze stresem, umiejętność przystosowania się do zaistniałej sytuacji i przeciwdziałanie depresji mogą przynieść pożądane efekty tylko przy stałym i długofalowym stosowaniu [33].

1.5. Znaczenie poszczególnych czynników mających wpływ na powodzenie leczenia pacjentów z zawałem z uniesieniem odcinka ST leczonych metodą PCI

1.5.1. Wiek

Według danych Narodowej Bazy Danych Zawałów Serca AMI-PL 2009-2012 przeciętny wiek, w którym dochodzi do zawału serca w Polsce, to 63 lata u mężczyzn i 74 lata u kobiet. Z powyższego raportu wynika również, że w Polsce rocznie na zawał serca choruje w przeliczeniu na 100 tys. mieszkańców w przedziale wieku 40–44 lat: 121 mężczyzn i 25 kobiet, w wieku 65–69 lat: 1012 mężczyzn i 416 kobiet, natomiast w wieku 80–84 lata: 1718 mężczyzn i 1075 kobiet. Na uwagę zasługuje również fakt, że śmiertelność szpitalna w 2012 roku wyniosła w Polsce wśród chorych w wieku 35–49 lat – 2,5%; 60–64 lat – 5%; 80–84 lat – 15%; zaś powyżej 85 lat przekroczyła 20%. Oznacza to, że śmiertelność osób w najstarszym przedziale wiekowym była 8 razy wyższa niż w grupie do 50 roku życia [34]. Z badań prowadzonych w USA w latach 70. i 80. wynika, że zawał serca u ludzi młodych (poniżej 45 roku życia) dotyczył 2–6% chorych [35]. W latach 90. nastąpił wzrost tej liczby i obecnie ludzie młodzi to 10% wszystkich przypadków zawału serca [36]. Główną przyczyną zawału u młodych osób, podobnie jak w starszym wieku, jest miażdżycza tętnic wieńcowych. Jednak u około 20% młodych pacjentów obserwuje się kliniczne cechy zawału przy braku zmian miażdżycowych w badaniu angiograficznym. Jako przyczynę rozpatruje się inne mechanizmy zawału, takie jak zator do naczyń wieńcowych, nadkrzepliwość, anomalie naczyń wieńcowych czy skurcz naczyń wywołany narkotykami [37]. Wiek pacjenta koreluje z innymi czynnikami ryzyka zawału mięśnia sercowego.

W II Katedrze i Oddziale Klinicznym Kardiologii w Zabrze, gdzie badano pacjentów z przebytym zawałem serca, w grupie wiekowej do 40 roku życia, stwierdzono, że najsilniejszym czynnikiem ryzyka zawału mięśnia sercowego było palenie tytoniu, a w następnej kolejności podwyższony poziom cholesterolu [38]. Wśród pacjentów z zawałem serca w wieku poniżej 40 roku życia 84–95% było aktywnymi palaczami [39], chorzy w wieku 51–70 lat palący tytoń stanowili 53%, a powyżej 70 lat odsetek ten zmniejszał się do 21% [40].

Innym istotnym czynnikiem ryzyka związanym z wiekiem jest miażdżycy. Miażdżycy w grupie osób powyżej 70 roku życia występuje u 68% chorych w porównaniu z 37% u osób poniżej 50 roku życia [41]. Stwierdza się ją jednak u około 80% chorych z zawałem poniżej 45 roku życia. W około połowie przypadków zmiany miażdżycowe u młodych pacjentów dotyczą jednego naczynia wieńcowego, natomiast u chorych w starszym wieku występują zmiany miażdżycowe wielonaczyniowe i zajęcie pnia lewej tętnicy wieńcowej [42]. Istnieją pewne różnice, związane z wiekiem, w patologii ściany tętnic zmienionych miażdżycowo. Głównym mechanizmem powstania uszkodzeń blaszki miażdżycowej u osób młodszych jest nadżerka, zaś u starszych pęknięcie blaszki miażdżycowej [43].

Czynnikiem ryzyka związanym z wiekiem chorych na zawał jest cukrzyca. Cukrzyca wiąże się z 2–4-krotnym wzrostem ryzyka rozwoju choroby wieńcowej. Częstość występowania cukrzycy u osób z zawałem jest mniejsza u młodszych pacjentów i wynosi 3–5% przypadków, natomiast u starszych 16–19% [44].

Wiek pacjenta ma bardzo istotny wpływ na leczenie zawału serca. Leczenie zabiegowe jest zdecydowanie trudniejsze u osób w podeszłym wieku. Przyczyną tego są krętość i zmiany miażdżycowe naczyń, przez które trzeba przeprowadzić cewnik, mnogie zmiany miażdżycowe oraz obecność zwapnień [45]. Ponadto chorzy w podeszłym wieku, szczególnie powyżej 75 roku życia, są rzadziej kierowani do ośrodków kardiologii inwazyjnej, natomiast częściej kwalifikowani do leczenia zachowawczego głównie z powodu wyższego ryzyka okołoperacyjnego, gorszych wyników rehabilitacji w okresie pooperacyjnym oraz krótszego przewidywanego czasu przeżycia [46].

Według obecnych wytycznych leczenia STEMI, pierwotna angioplastyka wieńcowa powinna zostać wykonana w czasie do 2 godzin od pierwszego kontaktu z personelem medycznym a terapię reperfuzyjną należy wdrożyć do 12 godzin od początku objawów [47]. Z danych literaturowych wynika, że u osób starszych czas od wystąpienia objawów do przyjęcia do szpitala jest istotnie dłuższy z powodu odmienności objawów oraz z obawy starszych chorych przed leczeniem szpitalnym [48].

1.5.2. Płeć

Analiza czynników ryzyka, objawów klinicznych i rokowania pacjentów hospitalizowanych z powodu STEMI wskazuje na występowanie istotnych różnic pomiędzy kobietami i mężczyznami. Z danych z 2002 roku wynika że, w USA

zapadalność na zawał wśród mężczyzn zmniejszyła się o 8%, wzrosła natomiast o 36% wśród kobiet. Znaczny spadek (31%) odnotowano u czterdziestoletnich mężczyzn, natomiast największy wzrost (49%) u kobiet powyżej osiemdziesiątego roku życia. [49].

Wpływ płci na występowanie różnic w zakresie czynników ryzyka zawału mięśnia sercowego

Badania europejskie wykazały, że kobiety ze STEMI są nie tylko starsze, ale również obciążone większą liczbą chorób współistniejących, w porównaniu do mężczyzn. Częściej stwierdza się u nich nadciśnienie tętnicze, cukrzycę oraz niewydolność serca [50]. W chwili wystąpienia chorób układu sercowo-naczyniowych kobiety są zwykle o 10 lat starsze niż mężczyźni [50, 51]. Również w badaniach polskich, przeprowadzonych w ramach Wielkopolskiego Programu Leczenia Ostrych Zespołów Wieńcowych, w których przeanalizowano hospitalizacje z powodu ostrego zawału serca z uniesieniem odcinka ST, stwierdzono, że u kobiet częściej występowała cukrzyca, nadciśnienie tętnicze, udar mózgu. U mężczyzn natomiast częściej występowało palenie tytoniu, częściej stwierdzano u nich chorobę wielonaczyniową i zawał przedniej ściany serca [52].

Występowanie chorób układu krążenia u kobiet zależy również od tego, czy są w okresie przed czy po menopauzie [53]. W okresie rozrodczym kobiety charakteryzują się niższym ryzykiem zdarzeń sercowych, jednak ta ochrona ustaje w okresie okołomenopauzalnym. U kobiet po menopauzie występuje częściej otyłość typu brzuszego, tendencja do zmniejszenia wrażliwości na insulinę wynikająca z przyrostu masy ciała, wzrost ciśnienia skurczowego krwi oraz zmniejszenie stężenia cholesterolu HDL i wzrost cholesterolu LDL we krwi [54, 55]. Generalnie zmiany hormonalne zachodzące w okresie klimakterium prowadzą do zmian w zakresie poszczególnych składowych zespołu metabolicznego i zwiększają ryzyko chorób układu krążenia [56]. W latach 90-tych sądzono, że estrogeny zmniejszają ryzyko chorób układu krążenia. Nie potwierdziły tego jednak wyniki nowych dużych randomizowanych badań klinicznych w których wykazano, że hormonalna terapia zastępcza (HRT) może powodować wzrost ryzyka incydentów sercowych wśród kobiet w wieku powyżej 60 roku życia [57]. Mechanizm tego zjawiska jest niejasny i prawdopodobne jest, że HRT miałaby pozytywny wpływ na naczynia wieńcowe, gdyby rozpoczynano ją w momencie menopauzy, u kobiet z prawidłowym śródbłonkiem naczyniowym i niewieloma czynnikami ryzyka sercowo-naczyniowego [58].

Różnice w budowie anatomicznej tętnic wieńcowych i przebiegu choroby wieńcowej

U kobiet średnica naczyń wieńcowych jest mniejsza niż u mężczyzn, a ich przebieg bardziej kręty. Masa serca kobiety wynosi przeciętnie 220 g (212–298 g) i zwiększa się z wiekiem, osiągając swoją największą wartość w 50–60 roku życia, następnie systematycznie maleje. Średnica tętnic wieńcowych kobiety jest mniejsza, proporcjonalnie do mniejszej masy serca [59]. U kobiet choroba wieńcowa toczy się wiele lat, zaostrzenia najczęściej przybierają postać niestabilnej choroby wieńcowej, rzadziej zawału serca. U mężczyzn choroba trwa krócej, zawał serca często jest pierwszym objawem i jak wcześniej wspomniano obejmuje najczęściej całą ścianę serca [60]. Ponadto u kobiet często występują mniej typowe objawy podmiotowe, takie jak nudności, wymioty, duszność, zmęczenie, uczucie kołatania serca lub omdlenie [61].

Różnice dotyczące wyników leczenia

W leczeniu zawału za najskuteczniejszą metodę zarówno u kobiet, jak i u mężczyzn uznaje się przywrócenie przepływu w tętnicy odpowiedzialnej za niedokrwienie za pomocą zabiegu pierwotnej angioplastyki wieńcowej [62]. Kobiety poddawane zabiegom kardiologii interwencyjnej ze względu na występowanie zawału serca w późniejszym wieku są obciążone liczniejszymi schorzeniami, mają również mniejszą średnicę tętnic wieńcowych, co niekorzystnie wpływa na odległe wyniki zabiegów interwencyjnych zarówno angioplastyki wieńcowej, jak i pomostowania aortalno-wieńcowego [59]. Ponadto u kobiet obserwuje się częstsze występowanie powikłań leczenia zabiegowego, w tym zgonów, udarów mózgu i powikłań naczyniowych [63]. Natomiast dane z niektórych prób klinicznych wykazują, że łączne korzyści z rewaskularyzacji są podobne u mężczyzn i kobiet. W badaniu Bypass Angioplasty Revascularization Investigation (BARI) nie stwierdzono związanych z płcią różnic wczesnej ani późnej śmiertelności po zabiegu PCI i CABG [64].

Jak wynika z danych Narodowej Bazy Danych Zawałów Serca AMI-PL 2009-2012, w Polsce prawdopodobieństwo zgonu po wypisie ze szpitala było najwyższe w pierwszym miesiącu po hospitalizacji i wynosiło 1,8% u mężczyzn i 2,6% u kobiet i ulegało redukcji w kolejnych miesiącach. Śmiertelność roczna po wypisie ze szpitala wyniosła u mężczyzn 8,8%, natomiast u kobiet 12,2%, u chorych po przebytych procedurach inwazyjnych 6,5%. Po 3 latach od wypisu prawdopodobieństwo zgonu było

równe 17,8% u mężczyzn oraz 23,1% u kobiet, u chorych po przebytych procedurach inwazyjnych 14,0%. Wskaźniki śmiertelności w każdym z analizowanych punktów czasowych były wyższe u kobiet niż u mężczyzn [34].

1.5.3. Czas od wystąpienia objawów zawału mięśnia sercowego do rozpoczęcia leczenia

Dla pacjenta z zawałem czas, jaki upłynie od momentu wystąpienia choroby do pierwszego kontaktu z personelem medycznym, jest jednym z najważniejszych czynników decydujących o życiu i przebiegu choroby. Wydłużenie czasu od pierwszego kontaktu chorego ze służbą zdrowia do przywrócenia drożności tętnicy odpowiedzialn za zawał serca powoduje zdecydowane pogorszenie rokowania [65].

Z opublikowanych w 2012 roku najnowszych Wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego do spraw postępowania w ostrym zawale serca z uniesieniem odcinka ST dotyczących postępowania w ostrym zawale serca z przetrwałym uniesieniem odcinka ST wynika, że w przypadku leczenia reperfuzyjnego PCI optymalny czas od wystąpienia zawału do wykonania zabiegu wynosił ≤ 90 minut [17].

W dostępnym piśmiennictwie często przytaczana jest analiza De Luca i wsp. [66], w której autorzy wykazali jednoznacznie zależność między opóźnieniem w leczeniu zawału pierwotną PCI a śmiertelnością w obserwacji rocznej. Każde dodatkowe 30 minut opóźnienia w leczeniu inwazyjnym wiązało się ze zwiększeniem względnej śmiertelności rocznej o 7,5%. Większość zgonów w przebiegu zawału serca (MI) następuje w ciągu pierwszej godziny od początku objawów, najczęściej w mechanizmie migotania komór [67].

W randomizowanym badaniu GUSTO II b (Global Use of Strategies to Open occluded arteries) przeprowadzonym w Europie, USA i Kanadzie 30-dniowa śmiertelność w STEMI wynosiła 1%, jeśli PCI wykonano w ciągu 60 minut do czasu przyjazdu do szpitala, natomiast była 6-krotnie większa (6,4%), gdy opóźnienie zwiększyło się ponad 90 minut [68].

Czas od wystąpienia objawów zawału do podjęcia leczenia w specjalistycznym ośrodku zależy również od sprawnego działania poszczególnych ogniw transportu, którymi są: pacjent wzywający pomoc, dyspozytor pogotowia ratunkowego, załoga karetki oraz personel szpitala wykonujący PCI. Istotnym czynnikiem opóźniającym fachową pomoc medyczną może być zachowanie chorego. W jednym z badań amerykańskich tylko

23% chorych z ostrym zespołem wieńcowym (OZW) korzystało z transportu karetką pogotowia, większość była wieziona przez osoby z najbliższego otoczenia (60%), pozostali docierali do szpitala samodzielnie 16% [69]. Samodzielny transport chorego z zawałem stwarza dodatkowe ryzyko, ponieważ u 1 na 300 dochodzi w tym czasie do zatrzymania krążenia [70].

Z polskich badań przeprowadzonych przez M. Walkiewicz i wsp. [71] wynika, że pacjenci z OZW jako przyczyny opóźnienia wzywania pomocy podawali: oczekiwanie, że objawy ustąpią same (57,6%), niepowiązanie objawów z zawałem serca (12,9%), konsultację z lekarzem (6,1%) lub członkiem rodziny (4,3%), sprawy rodzinne (4%), pobyt poza domem (2,6%) lub obawę przed rozpoznaniem MI (2,6%). Ponadto wśród cech determinujących opóźnienie w wezwaniu pomocy wymienia się takie czynniki socjodemograficzne, jak: starszy wiek, płeć żeńska, niski poziom wykształcenia, niski status socjoekonomiczny [72].

Kolejną przyczyną opóźnienia leczenia jest wydłużenie czasu od pierwszego kontaktu z personelem medycznym karetki pogotowia do rozpoznania stanu chorego. Wytyczne ESC 2012 [17] dotyczące postępowania przedszpitalnego w zawale serca wskazują, że dobrym wskaźnikiem jakości opieki jest czas, jaki upłynął od przyjazdu karetki do wykonania pierwszego EKG. U chorych ze STEMI czas ten nie powinien przekraczać 10 minut. Autorzy wytycznych podkreślają bardzo ważną rolę zespołu ratownictwa, który nie tylko transportuje, ale również wstępnie rozpoznaje i ocenia stan chorego a także ma możliwość podjęcia odpowiedniego leczenia. Ponadto autorzy wskazują, że, opóźnienie między dotarciem chorego do szpitala a wykonaniem pierwotnej PCI – opóźnienie *door to baloon* nie powinno przekroczyć 60 minut. Generalnie uważa się że jest to opóźnienie systemowe i można je poprawić przez zmiany organizacyjne. Zaleca się także zaprojektowanie sieci transportu medycznego tak aby chorzy mogli otrzymać leczenie szybko i skutecznie, a ośrodki, w których wykonuje się pierwotną PCI, powinny działać 24 godziny na dobę przez 7 dni w tygodniu [17].

Z danych Rejestru EUROTRANSFER [73], w którym zbierano informacje o chorych leczonych z powodu zawału mięśnia sercowego w 15 specjalistycznych ośrodkach kardiologicznych krajów europejskich w latach 2005–2007 wynika, że tylko 36% chorych przekazanych do pracowni kardiologii inwazyjnej zmieściło się zgodnie z rekomendowanymi przez Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne zaleceniami

dotyczącymi leczenia STEMI w czasie 90 minut od pierwszego kontaktu medycznego do wykonania PCI oraz 60% chorych w czasie 120 minut.

W analizie kontroli jakości prowadzonej przez Pracownię Hemodynamiki Szpitala Uniwersyteckiego w Krakowie od marca do lipca 2009 roku stwierdzono znaczne opóźnienia transportu pacjentów z zawałem serca do leczenia inwazyjnego: dla chorych transportowanych bezpośrednio z domu pacjenta do Pracowni Hemodynamiki Szpitala Uniwersyteckiego przez karetki ratownictwa medycznego średnio 93 minuty (75% chorych leczonych w zalecany czasie do 120 minut od pierwszego kontaktu medycznego), dla chorych transportowanych z SOR szpitali miejskich miasta Krakowa średnio 175 minut, dla pacjentów transportowanych z SOR szpitali powiatowych spoza miasta średnio 193 minuty (tylko 4% chorych w zalecany czasie do 120 minut od pierwszego kontaktu medycznego) [74].

1.5.4. Wyniki badań laboratoryjnych

W diagnostyce zawału mięśnia sercowego oprócz badań specyficznych, jak np. badanie poziomu troponin, wykonywane są również badania o charakterze przesiewowym. Należą do nich m.in. badania krwi na poziom cukru, kreatyniny, poziom elektrolitów, morfologia i parametry krzepliwości krwi. [75]. W badaniu przeprowadzonym przez M. Gierlotka i wsp. stwierdzono, że u 26% chorych z zawałem wnikłym wstrząsem kardiogenym występowała niedokrwistość. Ponadto wykazano że pacjenci z niedokrwistością istotnie rzadziej mieli wykonywany zabieg PCI (48% vs 66% u chorych bez anemii). Jednym z częstszych powikłań zabiegu PCI u tych chorych były krwawienia, a śmiertelność była znacznie wyższa (81% vs 61%) [76].

Upośledzona funkcja nerek zwiększa ryzyko rozwoju chorób układu krążenia i znacznie pogarsza rokowanie w tej grupie chorych [77]. U chorych ze świeżym zawałem serca wykazano, że jest to niezależny czynnik determinujący rokowanie zarówno krótkoterminowe, jak i odległe [78]. Do grupy podwyższonego ryzyka należą pacjenci ze stężeniem GFR < 60 ml/min/1,73 m² i zwiększonym stężeniem kreatyniny u kobiet powyżej 1,2–1,4 mg/dl, u mężczyzn 1,3–1,5 mg/dl. Dodatkowo chorzy ci są bardziej narażeni na nefropatię po podaniu środków kontrastowych [79]. Szczególną grupą pacjentów z zawałem są osoby z nefropatią cukrzycową. Z badań prowadzonych w latach **dziewięćdziesiątych dwudziestego** wieku wynika, że poziom kreatyniny mierzonej przed badaniem angiograficznym oraz 1 i 2 dnia po PTCA był znamienne

wyższy u chorych na cukrzycę typu 2 [80]. Upośledzenie funkcji nerek wiąże się z wyższym ryzykiem niepowodzenia zabiegu PCI [81].

U pacjentów z zawałem podczas przyjęcia do szpitala często stwierdza się hiperglikemię, która jest silnym wskaźnikiem predykcyjnym śmiertelności oraz powikłań wewnątrzszpitalnych. Niekorzystne rokowanie dotyczy zarówno chorych na cukrzycę, jak i pacjentów bez cukrzycy ze współistniejącymi innymi zaburzeniami metabolizmu glukozy [82]. Leczenie hiperglikemii u pacjentów ze STEMI w ostrej fazie powinno pozwolić na utrzymywanie stężenia glukozy we krwi $\leq 11,0$ mmol/l (200 mg/dl). Bezwzględnie należy unikać spadku glikemii < 5 mmol/l (90 mg/dl) [83].

1.5.5. Biomarkery martwicy miokardium

Zawał mięśnia sercowego oznacza śmierć komórek sercowych spowodowaną niedokrwieniem, które jest wynikiem nierównowagi między przepływem wieńcowym a zapotrzebowaniem na ten przepływ [84]. W martwicy miokardium dochodzi do pęknięcia błony komórkowej, zawartość komórek uwalniana jest do przestrzeni pozakomórkowej. Białka komórkowe przedostają się częściowo do krwi krążącej, gdzie mogą być zidentyfikowane jako tzw. markery białkowe zawału serca. Biomarkery martwicy miokardium cechują się specyficznością sercową i bardzo wysoką czułością. Prawie absolutną w przypadku cTnT, cTnI (sercowe izoformy troponiny T i troponiny I) i bardzo dużą w przypadku CK-MB- (izoforma MB kinazy keratynowej) [85]. Oznaczenie troponin pozwala na wykrycie martwicy mięśnia sercowego, nawet jeśli obejmuje ona tylko 1 gram tkanki sercowej [86]. Ponadto wykazano, że nawet nieznaczne zwiększenie poziomu troponin w surowicy krwi ma niekorzystne znaczenie rokownicze [87].

Obecnie do rozpoznania zawału wymagane jest stwierdzenie wzrostu i/lub spadku stężenia troponiny. Wynik przynajmniej jednego oznaczenia powinien przekraczać **99 percentyl** zakresu stężeń stwierdzanego w normalnej, referencyjnej populacji przy jednoczesnym wysokim przedtestowym prawdopodobieństwie zawału (88).

Próbki krwi do oznaczeń stężenia troponin powinny być pobrane podczas przyjęcia pacjenta oraz po 3–6 godzinach, jeśli wynik pierwszego badania nie był rozstrzygający. Stosowanie testów troponinowych o wysokiej czułości powoduje wzrost o ok. 30% liczby rozpoznań zawału i związanych z tym konsultacji i procedur inwazyjnych [89].

Wartości referencyjne markerów kardiologicznych różnią się w zależności od zestawów diagnostycznych i aparatury laboratoryjnej stosowanej w ośrodku. [90]

Oznaczenie stężenia troponin wykorzystywane są również dla określenia okołoperacyjnego uszkodzenia serca lub efektywności protekcji serca podczas zabiegu (91). Trzecia uniwersalna definicja zawału z 2012 roku mówi, że zawał związany z przezskórną interwencją wieńcową (PCI) rozpoznaje się, gdy wartość cTn jest 5-krotnie przekroczona i towarzyszą jej objawy kliniczne niedokrwienia mięśnia sercowego [92].

1.5.6. Stan naczyń wieńcowych

U człowieka system naczyń wieńcowych składa się z 3 naczyń głównych, które rozgałęziają się i oddają liczne gałęzie poboczne. W pojedynczych przypadkach występują różnice w przebiegu poszczególnych naczyń, co ma znaczenie w ocenie istotności zwężenia naczynia i ocenie obszaru objętego niedokrwieniem. [10,93].

Leung i wsp. stwierdzili, że przekrój naczyń wieńcowych wzrasta wraz ze wzrostem masy mięśnia sercowego, maleje natomiast z wiekiem. Masa ciała i wysokość nie mają wpływu na wielkość naczyń wieńcowych [94].

Wyróżnia się trzy klasy zwężeń tętnic nasierdziowych: klasa I (zwężenia nieistotne) zwężenie średnicy tętnicy nie przekracza 50%, nie zwiększa się opór w tętnicy nasierdziejowej i nie zmienia się hemodynamika krążenia wieńcowego, zarówno w spoczynku, jak i w czasie wysiłku; klasa II (zwężenia istotne) – zwężenie średnicy tętnicy o 50–80%. Zwężenia te zwiększają opór tętnicy nasierdziejowej, ale jest on wyrównywany przez zmniejszenie oporu w mikrokrażeniu. Występuje spadek ciśnienia za zwężeniem (do 100–60 mm Hg) i zmniejszenie ciśnienia perfuzyjnego w mikrokrażeniu. Całkowity opór wieńcowy i spoczynkowy przepływ wieńcowy pozostają niezmiennione. Wyczerpuje się jednak rezerwa wieńcowa w obszarze zaopatrywanym przez patologicznie zmienioną tętnicę, a konsekwencje ujawniają się w czasie wysiłku **fizycznego**. **Klasa III** (zwężenia krytyczne) średnica tętnicy jest zamknięta > 80%. Opór takich zwężeń jest tak duży, że ciśnienie za zwężeniem maleje do wartości < 50–60 mm Hg, rezerwa rozkurczowa mikrokrażenia jest już całkowicie wyczerpana, następuje ograniczenie przepływu przez tętnice wieńcowe nawet w spoczynku [93].

Rozpoznanie klasy zwężenia tętnic wieńcowych umożliwia ustalenie strategii leczenia oraz rokowanie. Im większa liczba istotnie zwężonych naczyń wieńcowych i większy stopień zwężenia tętnic tym większe ryzyko zakończenia leczenia niepowodzeniem [94].

1.5.7. Przebyty zawał mięśnia sercowego

Jednym z czynników decydujących o rokowaniu w STEMI jest przebyty wcześniej zawał serca. Raport dotyczący występowania, leczenia i prewencji wtórnych zawałów serca w Polsce w latach 2009–2012 podkreśla, że 40% chorych ze schorzeniami sercowo-naczyniowymi przynajmniej raz w ciągu roku od zawału było hospitalizowanych, a w ciągu 3 lat 58%. Najczęstsze przyczyny ponownych hospitalizacji w ciągu roku od zawału serca to: stabilna choroba wieńcowa, niewydolność serca oraz ponowny zawał serca, który wystąpił u 7,0% (4675) chorych. Podczas wszystkich rehospitalizacji u 23% (15 666) pacjentów wykonano koronarografię, u 17% (11 464) angioplastykę wieńcową [34. 95].

Już w latach dziewięćdziesiątych w badaniach Herlitz i wsp. [96] wykazano, że u osób z zawałem serca i nadciśnieniem tętniczym ponowne zawały serca występowały 2 razy częściej u chorych na nadciśnienie w porównaniu do osób z prawidłowymi wartościami ciśnienia. Na podstawie 5-letniej obserwacji osób po przebytym zawale serca stwierdzono, że ponowne zawały wystąpiły w badanych grupach odpowiednio u 43% chorych z nadciśnieniem i u 31% chorych z prawidłowymi wartościami ciśnienia ($p < 0,01$), a nadciśnienie w wywiadzie było niezależnym czynnikiem ryzyka ponownego zawału ($p < 0,05$) [97].

Grupą chorych szczególnie narażoną na ponowny zawał są chorzy na cukrzycę. Badania Haffner i wsp. dowodzą, że u chorych na cukrzycę z ostrym zespołem wieńcowym dwa razy częściej dochodzi do powtórnego zawału serca i zgonu z tej przyczyny niż u chorych bez cukrzycy [98].

Szczególnie niebezpiecznym powikłaniem zawału serca jest zawał, który wystąpi ponownie u chorego do 28 dni po pierwszym incydencie (dla celów epidemiologicznych traktuje się go jako tę samą chorobę), tzw. dorzut zawału. Dochodzi do powiększenia się obszaru martwicy mięśnia sercowego. Rozpoznaje się go na podstawie nawrotu bólu wieńcowego utrzymującego się przez 20 minut lub dłużej, zmian w badaniu EKG oraz wzrostu stężenia markerów martwicy mięśnia sercowego. Rozpoznanie dorzutu zawału serca na podstawie EKG może być utrudnione przez ewolucję zmian w EKG z pierwszego incydentu sercowego. U pacjentów, u których podejrzewa się dorzut zawału serca, wykonuje się badanie cTn we krwi. Na ponowne niedokrwienie mięśnia sercowego wskazują wyniki minimum o 20% większe w stosunku do wcześniejszych nieprawidłowych wartości [92].

Podsumowując, zawał mięśnia sercowego jest ważnym problemem klinicznym w aspekcie jak najszybszego podjęcia leczenia mającego na celu pełne przywrócenie przepływu przez odpowiedzialną za zawał tętnicę wieńcową z prawidłową perfuzją w mikrokrażeniu. Ilość czynników mających wpływ na wyniki leczenia pacjentów z zawałem STEMI jest bardzo duża. Są to zarówno czynniki mające wpływ na wystąpienie ryzyka choroby niedokrwiennej serca, czas jaki upłynął od początku objawów do rozpoczęcia leczenia jak również zmiany w zakresie parametrów biochemicznych krwi. Uważam, że pierwotna przezskórna angioplastyka wieńcowa jest obecnie najbardziej skuteczną metodą leczenia zawału mięśnia sercowego STEMI.

II. METODOLOGIA BADAŃ

2.1. Cel pracy

Celem pracy była identyfikacja czynników wpływających na skuteczność leczenia pacjentów z zawałem mięśnia sercowego z uniesieniem odcinka ST (STEMI) leczonych przezskórną angioplastyką wieńcową.

2.2. Problemy badawcze

Do realizacji założonego celu badań sformułowano następujące problemy badawcze:

1. W jakim stopniu czynniki socjodemograficzne, takie jak: wiek, płeć oraz miejsce zamieszkania, miały wpływ na powodzenie leczenia?
2. W jakim stopniu takie czynniki, jak: wystąpienie przedszpitalnego NZK, wstrząs kardiogeny, miejsce przekazania pacjenta z objawami zawału, miały wpływ na powodzenie leczenia?
3. Jakie ogólne czynniki ryzyka zawału mięśnia sercowego mają największy wpływ na powodzenie leczenia w badanej grupie?
4. Czy istniejące zależności między takimi zmiennymi, jak lokalizacja zawału, poziom zwężenia tętnic wieńcowych, rodzaj tętnicy poddanej zabiegowi oraz czas od wystąpienia objawów do pierwszego kontaktu z personelem medycznym, mają wpływ na powodzenie leczenia?
5. W jakim stopniu poziom wartości badań biochemicznych, takich jak: glukozy, troponiny, frakcji cholesterolu, mocznika i kreatyniny, ma wpływ na wyniki leczenia?
6. Jakie czynniki mają największy wpływ na ryzyko zgonu w badanej grupie?
7. Jakie czynniki mają największy wpływ na wystąpienie istotnego zwężenia tętnic wieńcowych i liczbę istotnie zwężonych naczyń?

2.3. Materiał i metoda

Zastosowaną metodą badawczą była retrospektywna analiza dokumentacji medycznej pacjentów leczonych w oddziale Ostrych Zespołów Wieńcowych Szpitala nr 2 im. Świętej Jadwigi Królowej w Rzeszowie w latach 2009–2013. Narzędziem badawczym zastosowanym w niniejszej pracy był autorski kwestionariusz ankiety, który składał się z 8 części (zał. nr 1):

- 1) dotyczących danych socjodemograficznych;
- 2) danych dotyczących czasu od wystąpienia objawów do pierwszego kontaktu z personelem medycznym;
- 3) danych na temat docelowego transportu pacjenta;
- 4) danych dotyczących skontrolowanych parametrów pacjenta przy przyjęciu;
- 5) danych dotyczących czynników ryzyka choroby wieńcowej;
- 6) danych dotyczących przebytych interwencji i zabiegów kardiologicznych;
- 7) danych dotyczących badań laboratoryjnych wykonanych w dniu przyjęcia;
- 8) danych dotyczących wykonanych zabiegowych interwencji kardiologicznych na oddziale OZW.

2.4. Organizacja i przebieg badań

Pierwszym etapem badań była analiza piśmiennictwa dotycząca czynników wpływających na skuteczność leczenia zawału mięśnia sercowego z uniesieniem odcinka ST pacjentów leczonych przezskórną angioplastyką wieńcową oraz uzyskanie zgody szpitala na przeprowadzenie badań. Następnie dokonano analizy dokumentacji medycznej, na podstawie której skonstruowano kwestionariusz ankiety. Dokumentacja medyczna obowiązująca w oddziale OZW jest wystandaryzowana, uzupełniana przez personel lekarski, poddawana okresowej kontroli przez zespół ds. kontroli jakości. Uzyskano zgodę Komisji Bioetycznej przy Uniwersytecie Rzeszowskim nr 13/06/2013

Badaniem retrospektywnym objęto łącznie dokumentację medyczną 508 pacjentów z zawałem mięśnia sercowego STEMI leczonych w Oddziale Ostrych Zespołów Wieńcowych w latach 2009–2013. Za kryterium włączenia przyjęto kompletną i czytelną dokumentację leczenia pacjenta w oddziale OZW w latach 2009–2013 z powodu ostrego zespołu wieńcowego leczonego inwazyjnie metodą PCI. Wykluczono pacjentów, których dokumentacja była niekompletna lub/i nieczytelna.

2.5. Opis metody statystycznej

Analiza danych polegała na ich prezentacji za pomocą wybranych metod statystyki opisowej oraz testowaniu wybranych hipotez za pomocą narzędzi wnioskowania statystycznego. Opis danych polegał na prezentacji ich rozkładu procentowego dla cech nominalnych oraz wartości podstawowych statystyk opisowych dla cech mających charakter liczbowy. Zestawienia tabelaryczne były uzupełniane prezentacjami graficznymi w postaci wykresów kołowych, histogramów czy wykresów typu ramka wąsy.

Dobór odpowiedniego testu statystycznego zależał od typu i rozkładu analizowanych zmiennych. W przypadku badania zależności pomiędzy dwiema cechami nominalnymi (np. wpływ wybranych czynników na powodzenie leczenia) zastosowano test niezależności chi-kwadrat.

Poszukiwanie czynników mogących wpływać na powodzenie leczenia wśród cech liczbowych (takich jak wiek, czas do wezwania lekarza czy wyniki badań laboratoryjnych) polegało na porównaniu ich przeciętnego poziomu w grupie pacjentów, u których leczenie zakończyło się niepowodzeniem i pozostałych osób za pomocą testu Manna-Whitneya. Powodem zastosowania testu Manna-Whitneya w niniejszej pracy był odbiegający od normalności rozkład cech liczbowych (w szczególności dotyczyło to parametrów laboratoryjnych).

W celu określenia wpływu wyników badań laboratoryjnych na liczbę istotnie zwężonych naczyń zastosowano analizę korelacji rang Spearmana.

Podjęto także próbę zbadania jednoczesnego wpływu wybranych cech na występowanie istotnego zwężenia naczyń. W tym celu zastosowano model regresji logistycznej, ponieważ zmienna zależna miała charakter dychotomiczny. Wyniki modelu regresji logistycznej opisano podając listę istotnych statystycznie czynników wraz z wartościami prawdopodobieństwa testowego p oraz iloraz szans pozwalający określić charakter i siłę wpływu tych czynników na występowanie istotnego zwężenia naczyń krwionośnych.

III. WYNIKI BADAŃ

3.1. Charakterystyka socjodemograficzna badanej grupy

Badaniem retrospektywnym objęto dokumentację medyczną 508 pacjentów z zawałem mięśnia sercowego STEMI leczonych inwazyjnie metodą PCI w Oddziale Ostrych Zespołów Wieńcowych w Rzeszowie. Wiek pacjentów mieścił się w przedziale od 26 do 99 lat, średnio 65 lat (SD 12,9). W badanej zbiorowości większość stanowili mężczyźni (71,5%). Rozkład miejsca zamieszkania był niemal równomierny, nieznacznie więcej pacjentów pochodziło z miast – 51,2% vs 48,6% (tab.1).

Tabela 1. Statystyka opisowa, wiek, płeć oraz miejsce zamieszkania badanych

Wiek [w latach]	<i>N</i>	$\bar{x}$	Me	s	<i>C</i> ₂₅	<i>C</i> ₇₅	Min.	Max.
	508	65,0	64	12,9	56	76	26	99
Płeć	Liczność				Procent			
Mężczyzna	363				71,5%			
Kobieta	145				28,5%			
Miejsce zamieszkania	Liczność				Procent			
Miasto	260				51,2%			
Wieś	247				48,6%			
Brak informacji	1				0,2%			

3.2. Czas od wystąpienia objawów zawału mięśnia sercowego do pierwszego kontaktu z personelem medycznym

Czas od wystąpienia objawów do wezwania pomocy medycznej wahał się od kilkunastu minut do kilkunastu dni. Wartość mediany wskazuje, iż w co najmniej połowie przypadków pomoc medyczną wezwano po 3,5 godzinach od wystąpienia objawów zawału mięśnia sercowego.

Tabela 2. Czas od wystąpienia objawów zawału mięśnia sercowego do wezwania pomocy medycznej

Czas od wystąpienia objawów do pierwszego kontaktu z personelem medycznym [w godz.]	N		Me	s	C ₂₅	C ₇₅	Min.	Max.
	480	14,6	3,5	29,9	2	10	0,2	336

3.3. Miejsce docelowego przekazania pacjenta z objawami zawału mięśnia sercowego

Większość pacjentów (347, tj. 68,3%) z rozpoznanym zawałem mięśnia sercowego transportowano do najbliższego szpitala, a następnie do oddziału ostrych zespołów wieńcowych. Bezpośrednio do ośrodka ostrych zespołów wieńcowych trafiło 157 pacjentów (30,9%).

Tabela 3. Miejsce przekazania pacjentów z objawami zawału mięśnia sercowego

Miejsce przekazania pacjenta z objawami zawału mięśnia sercowego:	Liczność (n)	Procent
bezpośrednio do ośrodka OZW	157	30,9%
do najbliższego szpitala (bez ośrodka OZW)	347	68,3%
brak informacji	4	0,8%
Ogółem	508	100%

3.4. Parametry życiowe pacjenta przy przyjęciu: tętno, ciśnienie tętnicze

Średnia wartość ciśnienia skurczowego w badanej grupie wynosiła 130 mmHg, zaś ciśnienia rozkurczowego 80 mmHg. Pomiar wartości tętna przy przyjęciu u badanych pacjentów wynosił średnio 75/min.

Tabela 4. Średnie wartości dokonanych pomiarów ciśnienia tętniczego oraz tętna

Ciśnienie tętnicze:	<i>N</i>	$\bar{x}$	Me	s	<i>C</i> ₂₅	<i>C</i> ₇₅	Min.	Max.
rozkurczowe	497	79,7	80	16,3	70	90	30	140
skurczowe	500	134,1	130	28,9	120	150	60	220
Tętno	501	76,4	75	19,2	65	85	20	160

3.5. Czynniki ryzyka choroby wieńcowej

W badanej grupie pacjentów dominowało nadciśnienie tętnicze – 334 badanych (65,7%). Kolejnymi najczęściej stwierdzanymi czynnikami ryzyka choroby niedokrwiennej serca były: dyslipidemia – 176 badanych (34,6%) oraz palenie papierosów – 163 (32,1%).

Tabela 5. Częstość występowania czynników ryzyka choroby niedokrwiennej serca w badanej grupie

Czynniki ryzyka:	Liczność	Procent¹⁾
nadciśnienie tętnicze	334	65,7%
dyslipidemia	176	34,6%
palenie papierosów	163	32,1%
cukrzyca	125	24,6%
otyłość	98	19,3%
brak informacji	64	12,6%

¹⁾ Suma nie musi wynosić 100%, gdyż u jednej osoby może występować kilka czynników

Nadciśnienie tętnicze stanowiło najczęstszy czynnik ryzyka w badanej grupie (65,7%), występowało niemal u 2/3 pacjentów, z czego u 1/3 nie było leczone farmakologicznie (23,2%).

Tabela 6. Postępowanie lecznicze u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym

Leczenie nadciśnienia tętniczego	Liczność	Procent
nadciśnienie leczone farmakologicznie	216	42,5%
nadciśnienie nieleczone farmakologicznie	118	23,2%
bez nadciśnienia tętniczego	174	34,3%

Cukrzyca jako jeden z czynników ryzyka chory niedokrwiennej serca występowała u 125 (24,6%) pacjentów. W badanej populacji dominowała cukrzyca typu 2 (92 pacjentów, 18,1%). Cukrzycę *de novo* rozpoznano u 36 badanych (7,1%). Cukrzycę typu 1 stwierdzono u 2 badanych (0,4%).

Tabela 7. Występowanie cukrzycy w badanej populacji

Rodzaj cukrzycy:	Liczność	Procent
cukrzyca typ 2	92	18,1%
cukrzyca <i>de novo</i>	36	7,1%
cukrzyca typ 1	2	0,4%

3.6. Przebyty w przeszłość zawał mięśnia sercowego oraz interwencje kardiologiczne

Wykonane w przeszłości interwencje na tętnicach wieńcowych przy pomocy PCI dotyczyły 58 pacjentów (11,4%). Przebyty przeszłości zawał mięśnia sercowego stwierdzono u 94 badanych (18,5%).

Tabela 8. Przebyty w przeszłości zawał mięśnia sercowego oraz wykonane interwencje na naczyniach wieńcowych

		Liczność	Procent
Wykonane PCI	tak	58	11,4%
	nie	450	88,6%
Przebyty zawał mięśnia sercowego	tak	94	18,5%
	nie	414	81,5%

W obrębie grupy pacjentów, u których przeprowadzono wcześniejszą interwencję na tętnicach wieńcowych, tętnicą poddaną zabiegowi PCI była najczęściej prawa tętnica wieńcowa RCA – 23 pacjentów (39,7%). Zabieg PCI na tętnicy LAD wykonano u 20 badanych (34,5%), interwencje na tętnicy CX przeprowadzono u 12 badanych (20,7%).

Tabela 9. Rodzaj tętnicy wieńcowej poddanej w przeszłości zabiegowi PCI

Tętnica	Liczność	Procent¹⁾
RCA	23	39,7%
LAD	20	34,5%
CX	12	20,7%
LCA	1	1,7%
brak danych	16	27,6%

¹⁾ Suma nie musi wynosić 100%, gdyż można było wskazać dowolną liczbę wariantów odpowiedzi

3.7. Oceniane parametry biochemiczne w dniu przyjęcia do Ośrodka Ostrego Zespołu Wieńcowego

W tabeli 10 zamieszczono informacje o rozkładzie wyników badania krwi. Zebrane dane dotyczyły pomiarów wartości cholesterolu całkowitego, jego frakcji HDL, LDL oraz trójglicerydów, poziomu glukozy, płytek krwi, troponiny, hemoglobiny, mocznika i kreatyniny.

Tabela 10. Wyniki badań laboratoryjnych

Wyniki badania krwi	N	$\bar{x}$	Me	s	C ₂₅	C ₇₅	Min.	Max.
LDL	427	130,0	128	52,2	99	152	9	688
HDL	427	45,2	42	15,3	36	53	10	107
Cholesterol	435	197,8	200	51,1	166	228	18	467
TRG	427	121,9	105	67,0	78	149	28	504
Płytki krwi	476	245,0	236	113,0	186	283,5	22	1944
Troponiny	450	2 683	1 075	4 534	280	3 140	3	51 440
Glukoza	478	136,5	120,5	59,3	104	149	22	779
Hb	477	13,5	13,7	1,8	12,4	14,6	6,1	17,9
Mocznik	482	41,3	36	23,6	29	46	12	234
Kreatynina	479	0,97	0,90	0,53	0,70	10	0,00	6,20

3.8. Wykonane interwencje kardiologiczne u pacjentów przyjętych do Ośrodka Ostrego Zespołów Wieńcowych

Tabela 11. Rodzaj tętnicy poddanej zabiegowi PCI

PCI tętnica	Liczność	Procent ¹⁾
LAD	227	44,7%
RCA	206	40,6%
CX	104	20,5%
LM	7	1,4%
LCA	1	0,2%
brak informacji	1	0,2%

¹⁾ Suma nie musi wynosić 100%, gdyż PCI mogło być zastosowane w więcej niż jednej tętnicy

Zabieg udrożnienia tętnicy dozawałowej u większości spośród badanej grupy pacjentów dotyczył lewej tętnicy wieńcowej (227, tj. 44,7%). Prawa tętnica wieńcowa została poddana zabiegowi PCI u 206 badanych (40,6%), trzecią tętnicą najczęściej poddawaną zabiegowi PCI była tętnica CX, która została poddana zabiegowi inwazyjnemu u 104 badanych pacjentów (20,5%).

W tabeli 12 dokonano oceny stopnia niedrożności tętnic wieńcowych. Średni stopień niedrożności tętnicy LAD wynosił 63,0 przy odchyleniu standardowym $\pm 16,3$. Najniższa odnotowana wartość to 25, zaś najwyższa 95. Lewa tętnica wieńcowa u 116

(22,8%) była amputowana, zwężona krytycznie u 79 (15,6%) pacjentów. W podobny sposób zaprezentowano wartości dotyczące tętnicy okalającej CX. Tętnica ta u 79 (15,6%) była amputowana, zwężona krytycznie u 59 (11,6%) badanych pacjentów. Średni stopień niedrożności wynosił 65,0. Taka sama prezentacja dla prawej tętnicy wieńcowej RCA **wykazała, iż średni stopień niedrożności był** zbliżony jak dla tętnicy LAD i CX i wynosi 55,0. Amputację ww. tętnicy w badaniu angiograficznym stwierdzono u 139 badanych (27,4%), natomiast zwężenie krytyczne u 56 (11,0%).

Tabela 12. Stopień niedrożności lewej tętnicy wieńcowej, tętnicy okalającej, prawej tętnicy wieńcowej i zmian w tych tętnicach

LAD (stopień niedrożności)		Me	s	C ₂₅	C ₇₅	Min.	Max.
	63,0	60,0	16,3	50,0	80,0	25,0	95,0
LAD (zabiegi)	Liczność			Procent			
amputowana	116			22,8%			
amputowana po D1	3			0,6%			
amputowana medialnie	5			1,0%			
amputowana proksymalnie	1			0,2%			
zwężona krytycznie	79			15,6%			
zmiany przyścienne	2			0,4%			
podany stopień niedrożności	188			37,0%			
brak informacji	114			22,4%			
CX (stopień niedrożności)		Me	s	C ₂₅	C ₇₅	min.	max.
	62,3	65,0	16,9	50,0	80,0	30,0	95,0
CX (zabiegi)	Liczność			Procent			
amputowana	79			15,6%			
amputowana medialnie	2			0,4%			
zwężona krytycznie	59			11,6%			
podany stopień niedrożności	158			31,1%			
brak informacji	210			41,3%			

RCA (stopień niedrożności)		Me	s	C ₂₅	C ₇₅	min.	max.
	60,5	55,0	15,6	50,0	75,0	30,0	90,0
RCA (zabiegi)	Liczność			Procent			
amputowana	139			274%			
amputowana ostialnie	1			0,2%			
amputowana proksymalnie	2			0,4%			
amputowana na granicy 1 i 2 segmentu	1			0,2%			
zwężona krytycznie	56			11,0%			
podany stopień niedrożności	127			25,0%			
brak informacji	182			35,8%			

Dla każdego pacjenta wyznaczono liczbę naczyń, w których wystąpiło istotne zwężenie. Istotne zwężenie co najmniej jednego naczynia wystąpiło u 214 chorych (42,1%). Co najmniej dwa naczynia były istotnie zwężone u 78 badanych (15,4%). Trzy istotnie zwężone naczynia stwierdzono u 11 badanych (2,2%).

Tabela 13. Liczba naczyń, w których wystąpiło istotne zwężenie

Liczba naczyń istotnie zwężonych	Liczność	Procent
0	204	40,2%
1	214	42,1%
2	78	15,4%
3	11	2,2%
4	1	0,2%

Najczęstszym typem zawału rozpoznanym w trakcie interwencji wieńcowej był zawał ściany dolnej, który rozpoznano u 261 badanych (51,4%), zawał ściany przedniej

– 40% badanych, zawał ściany bocznej – 9,3% badanych. Najrzadszym typem zawału rozpoznawanym w badanej populacji był zawał ściany tylnej – 6 badanych (1,2%).

Tabela 14. Lokalizacja zawału na podstawie zapisu EKG

Lokalizacja zawału:	Liczność	Procent ¹⁾
zawał ściany dolnej	261	51,4%
zawał ściany przedniej	201	39,6%
zawał ściany bocznej	47	9,3%
zawał ściany przednio-bocznej	23	4,5%
zawał ściany tylnej	6	1,2%
brak informacji	4	0,8%

¹⁾ Suma nie musi wynosić dokładnie 100%, gdyż zawał mógł mieć dwie lokalizacje

Po zabiegu PCI dokonano u pacjentów oceny frakcji wyrzutowej lewej komory. Dla niemal połowy pacjentów frakcja wyrzutowa lewej komory zawiera się w przedziale 40–50%.

Tabela 15. Frakcja wyrzutowa lewej komory

Frakcja wyrzutowa lewej komory	$\bar{x}$	Me	s	C ₂₅	C ₇₅	Min.	Max.
	42,5	45,0	10,1	37,5	50,0	5,0	70,0

3.9. Wstrząs kardiogeny i zawał powikłany przedszpitalnym nagłym zatrzymaniem krążenia

Objawy wstrząsu kardiogennego występowały u 41 badanych (8,1%). Zawał powikłany przedszpitalnym nagłym zatrzymaniem krążenia wystąpił u 41 pacjentów (8,1%).

Tabela 16. Występowanie wstrząsu kardiogenego oraz zawału powikłanego przedszpitalnym NZK

		Liczność	Procent
Objawy wstrząsu kardiogenego	tak	41	8,1%
	nie	467	91,9%
Zawał powikłany przedszpitalnym NZK	nie	467	91,9%
	tak	41	8,1%

3.10. Wzajemne korelacje zmiennych wpływających na powodzenie leczenia

W badanej grupie zdefiniowano powodzenie leczenia, które warunkowane było wystąpieniem dwóch czynników, takich jak: przeżycie pacjenta oraz uzyskanie TIMI na poziomie 3. W ten sposób dokonano podziału pacjentów na dwie grupy, których udział w całej populacji przedstawiono poniżej (tabela 17). Powodzenie leczenia uzyskano u 434 pacjentów (85,4%), leczenie nie powiodło się u 74 (14,6%).

Tabela 17. Powodzenie leczenia pacjentów z zawałem mięśnia sercowego leczonych metodą PCI

Powodzenie leczenia	Liczność	Procent
Nie	74	14,6%
Tak	434	85,4%

3.11. Czynniki socjodemograficzne a powodzenie leczenia

Brak istotności statystycznej ($p > 0,5$) w częstości powodzenia leczenia pomiędzy grupą kobiet i mężczyzn. Stwierdzono, iż odsetek niepowodzeń jest niemal 1,5-rza większy wśród kobiet. Nie stwierdzono istotności statystycznej pomiędzy wiekiem pacjentów a powodzeniem leczenia. Mediana wieku wśród osób, u których leczenie się nie powiodło, jest o kilka lat wyższa niż w pozostałej grupie osób (67,1 vs

64,7 lat). Miejsce zamieszkania nie różnicuje częstości występowania powodzenia leczenia.

Tabela 18. Powodzenie leczenia w zależności od płci, wieku i miejsca zamieszkania

Powodzenie leczenia	Płeć (p = 0,1017)							
	mężczyzna		kobieta			Razem		
nie	47 (12,9%)		27 (18,6%)			74		
tak	316 (87,1%)		118 (81,4%)			434		
Razem	363		145			508		
	Wiek [w latach]							
	N		Me	s	C ₂₅	C ₇₅	min.	max.
nie	74	67,1	69,5	14,1	56	79	40	99
tak	434	64,7	64,0	12,6	56	75	26	98
p	0,1467							
	Miejsce zamieszkania							
	miasto		wieś			Razem		
nie	40 (15,4%)		33 (13,4%)			73		
tak	220 (84,6%)		214 (86,6%)			434		
Razem	260		247			507		

$p = 0,1017$ (płeć)

p – wartość prawdopodobieństwa testowego obliczona za pomocą testu Manna-Whitneya (wiek)

p – wartość prawdopodobieństwa testowego obliczona za pomocą testu niezależności chi-kwadrat (miejsce zamieszkania)

3.12. Przedszpitalne nagłe zatrzymanie krążenia oraz objawy wstrząsu kardiogennego a powodzenie leczenia

Ryzyko zakończenia leczenia niepowodzeniem jest ponad 3-krotnie wyższe w grupie osób, u których zawał był poprzedzony przedszpitalnym NZK (43,9% vs 12,0%) ($p = 0,0000$).

Tabela 19. Powodzenie leczenia u pacjentów po przebytym przedszpitalnym NZK

Powodzenie leczenia	Zawał powikłany przedszpitalnym NZK ($p = 0,0000$)	Razem	
	nie	tak	
Nie	56 (12,0%)	18 (43,9%)	74
Tak	411 (88,0%)	23 (56,1%)	434
Razem	467	41	508

p – wartość prawdopodobieństwa testowego obliczona za pomocą testu niezależności chi-kwadrat

Leczenie zakończone niepowodzeniem dotyczyło 2/3, tj. 71% pacjentów z objawami wstrząsu kardiogennego. Wartość $p = 0,0000$.

Tabela 20. Powodzenie leczenia u pacjentów z objawami wstrząsu kardiogennego

Powodzenie leczenia	Objawy wstrząsu kardiogennego ($p = 0,0000$)	Razem	
	tak	nie	
Nie	29 (70,7%)	45 (9,6%)	74
Tak	12 (29,3%)	422 (90,4%)	434
Razem	41	467	508

p – wartość prawdopodobieństwa testowego obliczona za pomocą testu niezależności chi-kwadrat

3.13. Miejsce przekazania pacjenta z objawami zawału mięśnia sercowego a powodzenie leczenia

Wśród osób transportowanych do najbliższego szpitala obserwowano mniejszy odsetek przypadków zakończonych niepowodzeniem (13,0% vs 18,5%) w stosunku do osób transportowanych bezpośrednio do ośrodka OZW. Pomimo że nie uzyskano istotności statystycznej, uwagę zwraca relatywnie niska wartość p ($p = 0,1060$).

Tabela 21. Powodzenie leczenia w zależności od miejsca przekazania pacjenta

Powodzenie leczenia	Miejsce przekazania pacjenta z objawami zawału ($p = 0,1060$)	Razem	
		do najbliższego szpitala	
Nie	29 (18,5%)	45 (13,0%)	74
Tak	128 (81,5%)	302 (87,0%)	430
Razem	157	374	504

p – wartość prawdopodobieństwa testowego obliczona za pomocą testu niezależności chi-kwadrat

3.14. Czynniki ryzyka choroby niedokrwiennej serca a powodzenie leczenia

W niniejszej pracy zestawiono wyniki analizy powodzenia leczenia w odniesieniu do czynników ryzyka choroby niedokrwiennej serca. Pierwszym z analizowanych czynników było nadciśnienie tętnicze. Dokonano podziału na osoby z nadciśnieniem i bez nadciśnienia. W takim ujęciu można mówić o znamienym statystycznie związku występowania nadciśnienia z powodzeniem leczenia. Powodzenie leczenia w grupie z nadciśnieniem wynosi $p = 0,0425$. W analizie powodzenia leczenia w odniesieniu do kolejnego czynnika ryzyka choroby niedokrwiennej serca, jaką jest cukrzyca nie stwierdzono statystycznie istotnego związku pomiędzy występowaniem cukrzycy a powodzeniem leczenia pacjentów z zawałem. Również w odniesieniu do otyłości jako kolejnego z czynników ryzyka choroby niedokrwiennej serca nie stwierdzono istotnego statystycznie związku

między obecnością tego czynnika a powodzeniem leczenia ($p > 0,05$). Stwierdzono statystycznie znamiennej wpływ występowania zaburzeń lipidowych na powodzenie leczenia. Więcej przypadków, w których leczenie zakończyło się niepowodzeniem, obserwowano w grupie pacjentów, u których w wywiadzie nie stwierdzono leczenia zaburzeń lipidowych (20,2 % vs 4,0%) ($p = 0,0000$). Znamiennej więcej przypadków niepowodzenia leczenia **stwierdzono** wśród osób negujących palenie papierosów (17,4% vs 8,6%). Wartość $p = 0,0087$. Dokonano również analizy pomiędzy powodzeniem leczenia a wystąpieniem w przeszłości zawału mięśnia sercowego. W wyniku analizy statystycznej stwierdzono, iż przebyty zawał mięśnia sercowego nie wpływa na rokowania podczas leczenia. W obu porównywanych grupach procent przypadków leczenia zakończonych niepowodzeniem był podobny (16% vs 14,3%). W grupie osób poddanych w przeszłości zabiegowi PCI stwierdzono więcej przypadków leczenia zakończonego niepowodzeniem (22,4% vs 13,6%). Zależność ta jest na granicy istotności statystycznej. Wartość prawdopodobieństwa testowego $p = 0,0719$.

Tabela 22. Powodzenie leczenia a nadciśnienie, cukrzyca, otyłość, hiperlipidemia, palenie papierosów, wcześniejszy zawał i wcześniejsze PCI

Powodzenie leczenia	Występowanie nadciśnienia ($p = 0,0425$)		
	tak	nie	Razem
nie	41 (12,3%)	33 (19,9%)	74
tak	293 (87,7%)	141 (81,0%)	434
Razem	334	174	508
	Cukrzyca ($p = 0,8173$)		
	nie	tak	Razem
nie	55 (14,4%)	19 (15,2%)	74
tak	328 (85,6%)	106 (84,8%)	434
Razem	383	125	508

	Otyłość (p = 0,4683)		
	nie	tak	Razem
nie	62 (15,1%)	12 (12,2%)	74
tak	348 (84,9%)	86 (87,8%)	434
Razem	410	98	508
	Hiperlipidemia (p = 0,0000)		
	nie	tak	Razem
nie	67 (20,2%)	7 (4,0%)	74
tak	256 (79,8%)	169 (96,0%)	434
Razem	332	176	508
	Palenie papierosów (p = 0,0087)		
	nie	tak	Razem
nie	60 (17,4%)	14 (8,6%)	74
tak	285 (82,6%)	149 (91,4%)	434
Razem	345	163	508
	Wcześniejszy zawał (p = 0,6721)		
	nie	tak	Razem
nie	15 (16%)	59 (14,3%)	74
tak	79 (84%)	355 (85,7%)	434
Razem	94	414	508
	Wcześniejsze PCI (p = 0,0719)		

	nie	tak	Razem
nie	13 (22,4%)	61 (13,6%)	74
tak	45 (77,6%)	389 (86,4%)	434
Razem	58	450	508

p – wartość prawdopodobieństwa testowego obliczona za pomocą testu niezależności chi-kwadrat

3.15. Lokalizacja zawału a powodzenie leczenia

W kolejnych kilku zestawieniach porównano efekty leczenia zawałów w zależności od miejsc ich wystąpienia. Nie stwierdzono istotnego statystycznie związku pomiędzy lokalizacją zawału na ścianie dolnej a powodzeniem leczenia w stosunku do pozostałych przypadków. Stwierdzono istotny statystycznie związek pomiędzy lokalizacją zawału na ścianie przednio-bocznej a niepowodzeniem leczenia ($p = 0,0049$). W przypadku lokalizacji zawału w obrębie ściany bocznej nie stwierdzono statystycznie istotnej zależności pomiędzy prawdopodobieństwem powodzenia leczenia a lokalizacją zawału w obrębie tej ściany. Również zawały ściany bocznej i tylnej nie wyróżniają się, jeśli chodzi o rokowania co do powodzenia leczenia ($p = 0,4229$).

Tabela 23. Powodzenie leczenia w zależności od lokalizacji zawału mięśnia sercowego

Powodzenie leczenia	Przebyty w przeszłości zawał mięśnia sercowego ($p = 0,6721$)		
	nie	tak	Razem
nie	35 (14,2%)	39 (14,9%)	74
tak	212 (85,8%)	222 (85,1%)	434
Razem	247	261	508
	Zawał ściany przednio-bocznej ($p = 0,0049^*$)		
	nie	tak	Razem
nie	66 (13,6%)	8 (34,8%)	74

tak	419 (86,4%)	15 (65,2%)	434
Razem	485	23	508
	Zawał ściany przedniej (p = 0,1063*)		
	nie	tak	Razem
nie	51 (16,6%)	23 (11,4%)	74
tak	256 (83,4%)	178 (88,6%)	434
Razem	307	201	508
	Zawał ściany bocznej (p = 0,4229)		
	nie	tak	Razem
nie	69 (15,0%)	5 (10,6%)	74
tak	392 (85,0%)	42 (89,4%)	434
Razem	461	47	508
	Zawał ściany tylnej (p = 0,8834)		
	nie	tak	Razem
nie	73 (14,5%)	1 (16,7%)	74
tak	429 (85,5%)	5 (83,3%)	434
Razem	502	6	508

p – wartość prawdopodobieństwa testowego obliczona za pomocą testu niezależności chi-kwadrat

3.16. Rodzaj tętnicy poddanej zabiegowi PCI a powodzenie leczenia

W pracy przeprowadzono analizę, w jakim stopniu powodzenie leczenia zależy od rodzaju tętnicy, w której stosowano metodę PCI. W przypadku zabiegu PCI wykonywanego na tętnicy RCA można mówić o zbliżonym do znamiennego statystycznie wzroście ryzyka zakończenia leczenia niepowodzeniem. Wartość $p =$

0,0733. Nie stwierdzono istotności statystycznej pomiędzy zabiegiem PCI na tętnicy LAD a niepowodzeniem leczenia ($p = 0,1249$). W przypadku tętnicy CX nie można mówić o istotnym statystycznie związku interwencji przeprowadzonej w obrębie tej tętnicy z powodzeniem leczenia ($p = 0,5029$). Ryzyko niepowodzenia znacząco wzrasta u osób, u których zabiegu dokonywano na tętnicy LM (ponad 50% vs 14%). Wartość $p = 0,0103$.

Tabela 24. Powodzenie leczenia w stosowaniu metody PCI na tętnicy RCA, LAD, CX, LM

Powodzenie leczenia	RCA ($p = 0,0733$)		
	nie	tak	Razem
nie	37 (12,3%)	37 (18,0%)	74
tak	256 (87,7%)	169 (82,0%)	434
Razem	302	206	508
	LAD ($p = 0,1249$)		
	nie	tak	Razem
nie	47 (16,7%)	27 (11,9%)	74
tak	234 (83,3%)	200 (88,1%)	434
Razem	281	227	508
	CX ($p = 0,5029$)		
	nie	tak	Razem
nie	61 (15,1%)	13 (12,5%)	74
tak	343 (84,9%)	91 (87,5%)	434

Razem	404	104	508
	LM (p = 0,0103*)		
	nie	tak	Razem
nie	70 (14,0%)	4 (57,1%)	74
tak	431 (86,0%)	3 (42,9%)	434
Razem	501	7	508

p – wartość prawdopodobieństwa testowego obliczona za pomocą testu niezależności chi-kwadrat

3.17. Czas od wystąpienia objawów zawału mięśnia sercowego do rozpoczęcia terapii a powodzenie leczenia

Przeprowadzono ocenę związku pomiędzy czasem od wystąpienia objawów zawału mięśnia sercowego do rozpoczęcia terapii a powodzeniem leczenia. Dokonano analizy porównawczej rozkładu czasu do rozpoczęcia leczenia w grupie osób, u których leczenie zakończyło się niepowodzeniem w stosunku do pozostałych chorych, poddanych skutecznemu leczeniu.

W grupie osób, u których leczenie zakończyło się niepowodzeniem, mediana czasu wynosiła 4,8 godz. (czyli połowa pacjentów oczekiwała na leczenie prawie 5 godzin lub więcej), natomiast w grupie pozostałych osób dokładnie 1,5 godziny mniej. Jak wynika z wartości prawdopodobieństwa testowego p , wyznaczonej za pomocą testu Manna-Whitneya, różnica pomiędzy obiema grupami nie jest istotna statystycznie.

Tabela 25. Powodzenie leczenia a czas od wystąpienia objawów zawału mięśnia sercowego do wezwania pomocy medycznej

Powodzenie leczenia	Czas od wystąpienia objawów do wezwania pomocy medycznej [w godz.]							
	N	$\bar{x}$	Me	s	C_{25}	C_{75}	Min.	Max.
nie	58	15,6	4,8	28,7	2,5	10	0,4	164
tak	422	14,4	3,3	30,1	1,5	10	0,1	336

<i>p</i>	0,1747
----------	--------

p – wartość prawdopodobieństwa testowego obliczona za pomocą testu Manna-Whitneya

3.18. Wpływ wybranych wskaźników laboratoryjnych na powodzenie leczenia

Przeprowadzono analizę związku pomiędzy powodzeniem leczenia a wartościami wybranych parametrów biochemicznych. Wartość mediany poziomu troponiny w grupie osób, u których leczenie zakończyło się powodzeniem, była wyższa niż wśród pozostałych pacjentów. Wartość ta jest istotna statystycznie ($p = 0,0081$). Na granicy znamienności statystycznej jest natomiast różnica w poziomie płytek krwi ($p = 0,0694$). Wyższe wartości tego wskaźnika zaobserwowano w grupie osób z pomyślnie zakończonym leczeniem. Znamienna statystycznie jest różnica w poziomie cholesterolu wśród osób, u których leczenie zakończyło się powodzeniem i pozostałych chorych (wartość prawdopodobieństwa testowego $p = 0,0332^*$). Wyższe wartości obserwowano w grupie osób, u których leczenie zakończyło się powodzeniem. Zarówno rozkład stężenia glukozy, jak i poziomu mocznika oraz kreatyniny wykazuje znaczące różnice w grupie osób, u których leczenie zakończyło się powodzeniem w stosunku do pozostałych osób. Wartość prawdopodobieństwa testowego p uzyskana za pomocą testu Manna-Whitneya jest dla każdego z rozważanych parametrów niższa od 0,001. Nie stwierdzono znamiennych statystycznie różnic w rozkładzie LDL, HDL czy TRG pomiędzy grupami osób, u których leczenie zakończyło się powodzeniem i pozostałymi pacjentami. W każdej z przeprowadzonych analiz wartość prawdopodobieństwa testowego p wyliczona za pomocą testu Manna-Whitneya znacząco przekracza 0,10.

Tabela 26. Wartość troponiny, płytek krwi, cholesterolu, glukozy, mocznika, kreatyniny, LDL, HDL, TRG a powodzenie leczenia

Powodzenie leczenia	Troponiny							
	<i>N</i>		Me	<i>s</i>	<i>C</i> ₂₅	<i>C</i> ₇₅	min.	max.

nie	44	1 852	468	3 074	104	1 809	18	10 000
tak	406	2 773	1 143	4 658	325	3 322	3	51 440
p	0,0081**							
	Płytki krwi							
	<i>N</i>	$\bar{x}$	Me	s	<i>C</i> ₂₅	<i>C</i> ₇₅	min.	max.
nie	53	231,8	221,0	118,2	168,0	272,0	22	865
tak	423	246,6	242,0	112,4	188,0	286,0	26	1944
p	0,0694							
	Cholesterol							
	<i>N</i>	$\bar{x}$	Me	s	<i>C</i> ₂₅	<i>C</i> ₇₅	min.	max.
nie	34	179,1	182,5	48,5	155,0	216,0	74	302
tak	401	199,0	201,0	51,9	166,0	229,0	13	467
p	0,0332*							
	Glukoza							
	<i>N</i>	$\bar{x}$	Me	s	<i>C</i> ₂₅	<i>C</i> ₇₅	min.	max.
nie	52	179,7	141	115,1	117,5	194,5	55	779
tak	426	131,2	120	45,9	104	145	22	437
p	0,0001***							
	Mocznik							
	<i>N</i>	$\bar{x}$	Me	s	<i>C</i> ₂₅	<i>C</i> ₇₅	min.	max.
nie	54	61,8	48,5	42,8	38	67	15	234
tak	428	38,7	35,5	18,5	28	45	12	222
p	0,0000***							

	Kreatynina							
	<i>N</i>	$\bar{x}$	Me	s	<i>C</i> ₂₅	<i>C</i> ₇₅	min.	max.
nie	51	1,22	1,00	0,74	0,80	1,20	0,60	3,70
tak	428	0,94	0,90	0,49	0,70	1,00	0,00	6,20
p	0,0003***							
	LDL							
	<i>N</i>	$\bar{x}$	Me	s	<i>C</i> ₂₅	<i>C</i> ₇₅	min.	max.
nie	34	116,1	112	44,2	89	152	9	232
tak	393	131,2	130	52,7	100	152	38	688
p	0,1264							
	HDL							
	<i>N</i>	$\bar{x}$	Me	s	<i>C</i> ₂₅	<i>C</i> ₇₅	min.	max.
nie	34	41,5	39	11,8	33	47	25	68
tak	393	45,5	43	15,6	36	53	10	107
p	0,1156							
	TRG							
	<i>N</i>	$\bar{x}$	Me	s	<i>C</i> ₂₅	<i>C</i> ₇₅	min.	max.
nie	34	107,5	100	52,7	78	126	33	240
tak	393	123,1	106	68,0	78	152	28	504
p	0,2631							

p – wartość prawdopodobieństwa testowego obliczona za pomocą testu Manna-Whitneya

CZYNNIKI RYZYKA ZGONU PACJENTA Z ZAWAŁEM MIĘŚNIA SERCOWEGO LECZONYCH METODĄ PCI

W szpitalu zmarł niemal co dziesiąty pacjent. Śmiertelność wewnątrzszpitalna wynosiła 9,1%.

Tabela 27. Śmiertelność wewnątrzszpitalna pacjentów z zawałem mięśnia sercowego leczonych metodą PCI

Zgon w szpitalu	Liczność	Procent
tak	46	9,1%
nie	462	90,9%

W badanej populacji pacjentów z zawałem mięśnia sercowego leczonych metodą PCI zanotowano 46 (9,1%) zgonów podczas leczenia w szpitalu. W niniejszej pracy dokonano próby określenia czynników ryzyka wystąpienia zgonu w grupie pacjentów z zawałem mięśnia sercowego leczonych metodą PCI. Jako czynniki niezależne uwzględniono ponad 20 cech związanych ze statusem demograficznym chorego, jego ogólnym stanem zdrowia, stylem życia. Wzięto pod uwagę także wybrane wyniki badań laboratoryjnych.

3.19. Zmienne socjodemograficzne a ryzyko zgonu

Płeć nie różnicuje częstości zgonów, a zatem jeżeli dojdzie do zawału, ryzyko zgonu nie jest większe u którejkolwiek z płci. W badanej populacji wiek nie był czynnikiem zwiększającym ryzyko wystąpienia zgonu. Średnia wieku **była** wyższa w grupie osób, które zmarły, ale wartości te nie są istotne statystycznie ($p = 0,2092$). Nie stwierdzono istotnego związku pomiędzy ryzykiem zgonu a miejscem zamieszkania.

Tabela 28. Ryzyko zgonu w zależności od płci, wieku i miejsca zamieszkania

Zgon w szpitalu	Płeć ($p = 0,1852$)		
	mężczyzna	kobieta	Razem

nie	334 (92,0%)		128 (88,3%)		462			
tak	29 (8,0%)		17 (11,7%)		46			
Razem	363		145		508			
	Wiek [w latach]							
	N		Me	s	C25	C75	min.	max.
nie	462	64,8	64,0	12,7	56,0	76,0	26	98
tak	46	67,3	70,5	14,7	54,0	79,0	42	99
<i>p</i>	0,2092							
	Miejsce zamieszkania							
	miasto		wieś		Razem			
nie	234 (90,0%)		228 (92,3%)		462			
tak	26 (10,0%)		19 (7,7%)		45			
Razem	260		247		507			

3.20. Ryzyko zgonu a czynniki ryzyka choroby niedokrwiennej serca

Stwierdzono większą częstość zgonów w grupie pacjentów, u których do momentu zawału nie zdiagnozowano nadciśnienia. W tej grupie, w przypadku wystąpienia zawału, do zgonu dochodzi w co szóstym przypadku (ok. 16%), zaś w pozostałych dwóch grupach jest to ok. 5%. Zależność ta jest istotna statystycznie ($p = 0,0001$). Ryzyko zgonu jest kilkakrotnie większe u osób z zawałem powikłanym przedszpitalnym (NZK). Zależność ta jest istotna statystycznie ($p = 0,0000$). Nie stwierdzono istotnego statystycznie związku pomiędzy występowaniem u osoby z zawałem cukrzycy a ryzykiem zgonu. Ryzyko zgonu jest również mniejsze u osób otyłych (44 vs 2). Stwierdzono istotny statystycznie związek pomiędzy ryzykiem zgonu a zdiagnozowaną hiperlipidemią. W grupie pacjentów ze zdiagnozowaną hiperlipidemią stwierdzono mniejszy odsetek zgonów ($p = 0,0000$).

Kolejnym z analizowanych czynników ryzyka zgonu u pacjentów z zawałem mięśnia sercowego było palenie papierosów. W badanej populacji stwierdzono mniej zgonów wśród osób palących papierosy ($p = 0,0037$). Czynnikiem zwiększającym ryzyko zgonu pacjentów z zawałem mięśnia sercowego leczonych metodą PCI było również wystąpienie wstrząsu kardiogenego. Spośród pacjentów z objawami wstrząsu kardiogenego dwie trzecie zmarło ($p = 0,0000$). Więcej zgonów zaobserwowano także wśród osób transportowanych bezpośrednio do Ośrodka Ostrych Zespołów Wieńcowych. Przebycie w przeszłości zawału mięśnia sercowego nie jest czynnikiem zwiększającym ryzyko zgonu w przypadku wystąpienia kolejnego zawału, natomiast przebyte w przeszłości interwencje na tętnicach wieńcowych wpływają znamienne na wzrost ryzyka zgonu – w tej grupie osób umiera 17% pacjentów, podczas gdy wśród pozostałych niemal dwa razy mniej ($p = 0,0210$).

Tabela 29. Ryzyko zgonu w zależności od zdiagnozowanego wcześniej nadciśnienia, występowania nadciśnienia, cukrzycy, otyłości, hiperlipidemii, palenia papierosów, przedszpitalnego NZK, wstrząsu kardiogenego, miejsca przekazania pacjenta, wcześniejszego zawału oraz wcześniejszego PCI

Zgon w szpitalu	Występowanie nadciśnienia (p = 0,0001)			
	nadciśnienie leczone	nadciśnienie nieleczone	nie występuje	Razem
nie	206 (95,4%)	111 (94,1%)	145 (83,3%)	462
tak	10 (4,6%)	7 (5,9%)	29 (16,7%)	46
Razem	216	118	174	508
	Występowanie nadciśnienia (p = 0,0000)			Razem
	tak	nie		
nie	317 (94,9%)	145 (83,3%)		462
tak	17 (5,1%)	29 (16,7%)		46
Razem	334	174		508
	Cukrzyca (p = 0,9098)			

	nie	tak	Razem
nie	348 (90,9%)	114 (91,2%)	462
tak	35 (9,1%)	11 (8,8%)	46
Razem	383	125	508
	Otyłość (p = 0,0071)		
	nie	tak	Razem
nie	366 (89,3%)	96 (98,0%)	462
tak	44 (10,7%)	2 (2,0%)	46
Razem	410	98	508
	Hiperlipidemia (p = 0,0000)		
	nie	tak	Razem
nie	287 (86,4%)	175 (99,4%)	462
tak	45 (13,6%)	1 (0,6%)	46
Razem	332	176	508
	Palenie papierosów (p = 0,0037)		
	nie	tak	Razem
nie	305 (88,4%)	157 (96,3%)	462
tak	40 (11,6%)	6 (3,7%)	46
Razem	345	163	508
	Zawał powikłany przedszpitalnym NZK (p = 0,0000)		
	tak	nie	Razem
nie	439 (94,0%)	23 (56,1%)	462
tak	28 (6,0%)	18 (43,9%)	46
Razem	467	41	508
	Objawy wstrząsu kardiogennego (p = 0,0000)		

	tak	nie	Razem
nie	13 (31,7%)	449 (96,1%)	462
tak	28 (68,3%)	18 (3,9%)	46
Razem	41	467	508
	Miejsce przekazania pacjentów (p = 0,0012)		
	do ośrodka OZW	do szpitala	Razem
nie	133 (84,7%)	325 (93,7%)	458
tak	24 (15,3%)	22 (6,3%)	46
Razem	157	347	504
	Przebyty w przeszłości zawał (p = 0,5535)		
	tak	nie	Razem
nie	84 (89,4%)	378 (91,3%)	462
tak	10 (10,6%)	36 (8,7%)	46
Razem	94	414	508
	Przebyte w przeszłości PCI (p = 0,0210)		
	nie	tak	Razem
nie	48 (82,8%)	414 (92,0%)	462
tak	10 (17,2%)	36 (8,0%)	46
Razem	58	450	508

3.21. Lokalizacja zawału a ryzyko zgonu

W prezentowanej pracy zbadano związek pomiędzy lokalizacją zawału a podwyższeniem bądź obniżeniem się ryzyka zgonu pacjentów z zawałem mięśnia sercowego. Lokalizacja zawału w obrębie ściany dolnej nie zwiększa ryzyka zgonu. Zawał ściany bocznej jest relatywnie rzadki, ale nawet na podstawie 23 zaobserwowanych przypadków

takiego umiejscowienia zawału można stwierdzić, iż jest obarczony większym ryzykiem zgonu. Wartość $p = 0,0301$. Pozostałe umiejscowienia zawałów nie wiążą się ze zwiększeniem bądź obniżeniem ryzyka zgonu.

Tabela 30. Lokalizacja zawału a ryzyko zgonu wśród pacjentów z zawałem mięśnia sercowego leczonych metodą PCI

Zgon w szpitalu	Zawał ściany dolnej ($p = 0,0210$)		
	nie	tak	Razem
nie	221 (89,5%)	241 (92,3%)	462
tak	26 (10,5%)	20 (7,7%)	46
Razem	332	176	508
	Zawał ściany przednio-bocznej ($p = 0,0301$)		
	nie	tak	Razem
nie	444 (91,5%)	18 (78,3%)	462
tak	41 (8,5%)	5 (21,7%)	46
Razem	485	23	508
	Zawał ściany przedniej ($p = 0,7042$)		
	nie	tak	Razem
nie	278 (90,6%)	184 (91,5%)	462
tak	29 (9,4%)	17 (8,5%)	46
Razem	307	201	508
	Zawał ściany bocznej ($p = 0,8914$)		
	nie	tak	Razem
nie	419 (90,9%)	43 (91,5%)	462
tak	42 (9,1%)	4 (8,5%)	46

Razem	461	47	508
	Zawał ściany tylnej (p = 0,5134)		
	nie	tak	Razem
nie	457 (91,0%)	5 (83,3%)	462
tak	45 (9,0%)	1 (16,7%)	46
Razem	502	6	508

3.22. Ryzyko zgonu a rodzaj tętnicy poddanej zabiegowi PCI

W kolejnej części przeprowadzono analizę związku pomiędzy ryzykiem zgonu pacjentów z zawałem mięśnia sercowego a rodzajem tętnicy poddanej zabiegowi PCI. Nie stwierdzono istotnego statystycznie związku pomiędzy ryzykiem zgonu a zabiegiem PCI w obrębie tętnicy RCA, LAD, CX, LCA. Ryzyko zgonu wzrasta natomiast w przypadku prowadzenia zabiegu na tętnicy LM. Wartość $p = 0,0000$.

Tabela 31. Ryzyko zgonu a rodzaj tętnicy poddanej zabiegowi PCI

Zgon w szpitalu	RCA (p = 0,6026)		
	nie	tak	Razem
nie	273 (90,4%)	189 (91,7%)	462
tak	29 (9,6%)	17 (8,3%)	46
Razem	302	206	508
	LAD (p = 0,8900)		
	nie	tak	Razem
nie	256 (91,1%)	206 (90,7%)	462

tak	25 (8,9%)	21 (9,3%)	46
Razem	467	41	508
	CX (p = 0,8730)		
	nie	tak	Razem
nie	367 (90,8%)	95 (91,3%)	462
tak	37 (9,2%)	9 (8,7%)	46
Razem	404	104	508
	LCA (p = 0,7521)		
	nie	tak	Razem
nie	461 (90,9%)	1 (100,0%)	462
tak	46 (9,1%)	0 (0,0%)	46
Razem	507	1	508
	LM (p = 0,0000)		
	nie	tak	Razem
nie	459 (91,6%)	3 (42,9%)	462
tak	42 (8,4%)	4 (57,1%)	46
Razem	501	7	508

3.23. Ryzyko zgonu a czas między wystąpieniem objawów a pierwszym kontaktem z personelem medycznym

W badanej populacji stwierdzono istotny statystycznie związek pomiędzy czasem od wystąpienia objawów zawału mięśnia sercowego a pierwszym kontaktem z personelem medycznym. Osoby, które **zmarły**, miały dłuższy czas pomiędzy wystąpieniem objawów a pierwszym kontaktem z personelem medycznym. Mediana czasu do wezwania lekarza w tej grupie to 6 godz., zaś w grupie osób, które przeżyły, prawie dwa razy mniej. Wartość $p = 0,0345^*$.

Tabela 32. Ryzyko zgonu a czas od objawów do pierwszego kontaktu z personelem medycznym

Zgon w szpitalu	Czas od wystąpienia objawów do wezwania lekarza [w godz.]							
	N	$\bar{x}$	Me	s	C ₂₅	C ₇₅	min.	max.
nie	448	13,8	3,3	29,3	1,5	8,5	0,1	336
tak	32	24,6	6,0	36,4	2,8	42,0	0,4	164
p	0,0345*							

3.24. Ryzyko zgonu a wartości wybranych parametrów biochemicznych

Przeprowadzono ocenę związku pomiędzy ryzykiem zgonu pacjentów z zawałem mięśnia sercowego a wartościami wybranych parametrów laboratoryjnych. Nie stwierdzono istotnego statystycznie związku pomiędzy poziomem troponiny a wystąpieniem zgonu pacjenta. Z kolei różnica w poziomie płytek porównywanych dwóch grup pacjentów jest zbliżona do znamienności statystycznej (wartość prawdopodobieństwa testowego p nieznacznie przekracza 0,05). Wyższy poziom stężenia płytek krwi obserwujemy w grupie osób, które przeżyły zawał. Osoby, które przeżyły, charakteryzują się znamienne wyższym poziomem cholesterolu całkowitego. Wartość $p = 0,0343^*$. Wysoce znamienne statystycznie różnica pomiędzy osobami, które przeżyły i zmarły w wyniku zawału, dotyczy poziomu glukozy. Parametr ten jest zdecydowanie na wyższym poziomie u osób, które nie przeżyły zawału. Wartość $p = 0,0000$.

Tabela 33. Ryzyko zgonu a wartości troponin, płytek krwi, cholesterolu i glukozy

Zgon w szpitalu	Troponiny							
	N	$\bar{x}$	Me	s	C ₂₅	C ₇₅	min.	max.
nie	432	1883,4	733,8	2845,5	102,1	2266,5	0,0	23742

tak	17	2781,0	249,8	4221,9	49,8	3175,5	1,1	10000
p	0,6911							
	Płytki krwi							
	N	$\bar{x}$	Me	s	C ₂₅	C ₇₅	min.	max.
nie	451	246,7	241,0	114,4	187,0	285,0	22	1944
tak	25	213,9	222,0	77,9	150,0	232,0	65	394
p	0,0585							
	Cholesterol							
	N	$\bar{x}$	Me	s	C ₂₅	C ₇₅	min.	max.
nie	425	198,3	200,0	51,6	167,0	228,0	13	467
tak	10	161,5	156,5	49,9	125,0	216,0	78	238
p	0,0343*							
	Głukoza							
	N	$\bar{x}$	Me	s	C ₂₅	C ₇₅	min.	max.
nie	451	131,2	120	45,1	104	145	22	437
tak	27	224,0	190	144,4	140	276	55	779
p	0,0000***							

**ISTOTNE ZWĘŻENIE TĘTNIC WIEŃCOWYCH U PACJENTÓW
Z ZAWAŁEM MIĘŚNIA SERCOWEGO STEMI LECZONYCH METODĄ PCI
A POZIOM WYBRANYCH CZYNNIKÓW**

3.25. Czynniki demograficzne i związane ze stanem zdrowia a wystąpienie istotnego zwężenia w przynajmniej jednym naczyniu wieńcowym

Zbadano wpływ wybranych czynników demograficznych na występowanie istotnego zwężenia przynajmniej w jednym naczyniu wieńcowym. Dla czynników mających charakter jakościowy analiza polegała na porównaniu częstości występowania zwężenia naczyń w poszczególnych grupach i ocenie różnic pomiędzy nimi za pomocą testu niezależności chi-kwadrat.

3.26. Wystąpienie istotnego zwężenia w tętnicach wieńcowych a zmienne socjodemograficzne

Nie stwierdzono istotnego statystycznie związku pomiędzy płcią a występowaniem istotnego zwężenia przynajmniej jednego naczynia. Również wiek nie był czynnikiem różnicującym ryzyko wystąpienia zwężenia przynajmniej jednego naczynia – średni wiek pacjentów z tej grupy był o ok. 4 lata wyższy niż w pozostałej grupie chorych. Brak statystycznie istotnej zależności pomiędzy miejscem zamieszkania a występowaniem istotnego zwężenia przynajmniej jednego naczynia.

Tabela 34. Wystąpienie istotnego zwężenia w tętnicach wieńcowych w zależności od płci, wieku i miejsca zamieszkania

Istotne zwężenie przynajmniej jednego naczynia	Płeć ($p = 0,5177$)							
	mężczyzna		kobieta		Razem			
nie	149 (41,0%)		55 (37,9%)		204			
tak	214 (59,0%)		90 (62,1%)		304			
Razem	363		145		508			
	Wiek [w latach]							
	N	$\bar{x}$	Me	s	C ₂₅	C ₇₅	min.	max.
nie	204	62,7	62,0	13,2	53,0	72,5	26	99

tak	304	66,6	65,0	12,4	58,0	77,0	33	98
<i>p</i>	0,0005***							
	Miejsce zamieszkania (<i>p</i> = 0,4030)						Razem	
	miasto			wieś				
nie	100 (38,5%)			104 (42,1%)			204	
tak	160 (61,5%)			143 (57,9%)			303	
Razem	260			247			507	

3.27. Wystąpienie istotnego zwężenia tętnic wieńcowych a czynniki ryzyka choroby niedokrwiennej serca

W tej części przeprowadzono analizę zależności pomiędzy wystąpieniem istotnego zwężenia w tętnicach wieńcowych a obecnością czynników ryzyka choroby niedokrwiennej serca.

Występowanie nadciśnienia tętniczego wiązało się z większym ryzykiem istotnego zwężenia przynajmniej jednego naczynia. Wartość $p = 0,0071$. Stwierdzono również, że zawał powikłany przedszpitalnym NZK to znaczący czynnik ryzyka wystąpienia istotnego zwężenia naczyń. W tej grupie istotne zwężenie wystąpiło u niemal 2/3 osób wobec dwa razy mniejszego odsetka w pozostałej grupie (62% vs 34%). Zauważono jednocześnie brak statystycznie istotnej zależności pomiędzy objawami wstrząsu kardiogennego a występowaniem istotnego zwężenia przynajmniej jednego naczynia. Z kolei przekazanie pacjenta do najbliższego szpitala wiązało się z występowaniem istotnego zwężenia przynajmniej jednego naczynia. Wartość $p = 0,0480$. Brak statystycznie istotnej zależności pomiędzy obecnością cukrzycy, otyłości, hiperlipidemii a występowaniem istotnego zwężenia przynajmniej jednego naczynia. Zaskakujące wyniki uzyskano rozpatrując kwestię palenia papierosów i występowania istotnego zwężenia przynajmniej jednego naczynia. Stwierdzono więcej takich przypadków wśród osób negujących palenie papierosów. Wartość $p = 0,0048$. Z kolei przebyty w przeszłości zawał lub przebyte interwencje na naczyniach wieńcowych nie wpływają na występowanie istotnego zwężenia naczyń.

Tabela 35. Wystąpienie istotnego zwężenia w tętnicach wieńcowych a nadciśnienie, zawał powikłany przedszpitalnym NZK, wstrząs kardiogeny, transport, cukrzyca, otyłość, hiperlipidemia, palenie papierosów, wcześniejszy zawał i wcześniejsze PCI

	Występowanie nadciśnienia ($p = 0,0071^{**}$)		
	tak	nie	Razem
nie	120 (35,9%)	84 (48,3%)	204
tak	214 (64,1%)	90 (51,7%)	304
Razem	334	174	508
	Zawał powikłany przedszpitalnym NZK ($p = 0,0005^{***}$)		
	nie	tak	Razem
nie	177 (37,9%)	27 (65,9%)	204
tak	290 (62,1%)	14 (34,1%)	304
Razem	467	41	508
	Objawy wstrząsu kardiogenego ($p = 0,0659$)		
	tak	nie	Razem
nie	22 (53,7%)	182 (39,0%)	204
tak	19 (46,3%)	285 (61,0%)	304
Razem	41	467	508
	Transport ($p = 0,0480^{*}$)		
	bezpośrednio do ośrodka OZW	do najbliższego szpitala	Razem

nie	73 (46,5%)	129 (37,2%)	202
tak	84 (53,5%)	218 (62,8%)	302
Razem	157	347	504
	Cukrzyca ($p = 0,8014$)		
	nie	tak	Razem
nie	155 (40,5%)	49 (39,2%)	204
tak	228 (59,5%)	76 (60,8%)	304
Razem	383	125	508
	Otyłość ($p = 0,7561$)		
	nie	tak	Razem
nie	166 (40,5%)	38 (38,8%)	204
tak	244 (59,5%)	60 (61,2%)	304
Razem	410	98	508
	Hiperlipidemia ($p = 0,7497$)		
	nie	tak	Razem
nie	135 (40,7%)	69 (39,2%)	204
tak	197 (59,3%)	107 (60,8%)	304
Razem	332	176	508
	Palenie papierosów ($p = 0,7497$)		
	nie	tak	Razem
nie	124 (35,9%)	80 (49,1%)	204
tak	221 (64,1%)	83 (50,9%)	304
Razem	345	163	508
Wcześniejszy zawał ($p = 0,7705$)			

	tak	nie	Razem
nie	39 (41,5%)	165 (39,9%)	204
tak	55 (58,5%)	249 (60,1%)	304
Razem	94	414	508
	Wcześniejsze PCI ($p = 0,1802$)		
	tak	nie	Razem
nie	28 (48,3%)	176 (39,1%)	204
tak	30 (51,7%)	274 (60,9%)	304
Razem	58	450	508

Lokalizacja zawału nie wpływa na wystąpienie istotnego zwężenia. Jedynie zawał ściany tylnej był czynnikiem zwiększającym ryzyko wystąpienia istotnego zwężenia.

Tabela 36. Wystąpienie istotnego zwężenia tętnic wieńcowych a zawał ściany dolnej, przednio-bocznej, przedniej, bocznej i tylnej

Istotne zwężenie przynajmniej jednego naczynia	Zawał ściany dolnej ($p = 0,5636$)		
	nie	tak	Razem
nie	96 (38,9%)	108 (41,4%)	204
tak	151 (61,1%)	153 (58,6%)	304
Razem	247	261	508
	Zawał ściany przednio-bocznej ($p = 0,4426$)		
	nie	tak	Razem
nie	193 (39,8%)	11 (47,8%)	204
tak	292 (60,2%)	12 (52,2%)	304
Razem	485	23	508
	Zawał ściany przedniej ($p = 0,7507$)		
	nie	tak	Razem

	nie	tak	Razem
nie	125 (40,7%)	79 (39,3%)	204
tak	182 (59,3%)	122 (60,7%)	304
Razem	307	201	580
Zawał ściany bocznej ($p = 0,9686$)			
	nie	tak	Razem
nie	185 (40,1%)	19 (40,4%)	204
tak	276 (59,9%)	28 (59,6%)	304
Razem	461	47	508
Zawał ściany tylnej ($p = 0,0435^*$)			
	nie	tak	Razem
nie	204 (40,6%)	0 (0,0%)	204
tak	298 (59,4%)	6 (100,0%)	304
Razem	502	6	508

W przypadku czynników mających charakter liczbowy, takich jak wiek czy czas do momentu wezwania lekarza, analiza polegała na zestawieniu wartości statystyk opisowych tych cech względem występowania istotnego zwężenia i ocenie różnic w ich przeciętnym poziomie za pomocą testu Manna-Whitneya. Nie ma natomiast statystycznie istotnego związku pomiędzy czasem, jaki upłynął do momentu wezwania pomocy medycznej a wystąpieniem istotnego zwężenia.

Tabela 37. Wystąpienie istotnego zwężenia tętnic wieńcowych a czas do pierwszego kontaktu z personelem medycznym

Istotne zwężenie przynajmniej jednego naczynia	Czas od wystąpienia objawów zawału mięśnia sercowego do wezwania lekarza [w godz.]
---	---

	N	$\bar{x}$	Me	s	C ₂₅	C ₇₅	min.	max.
nie	188	10,6	3,0	21,6	1,8	8,0	0,1	164,0
tak	292	17,1	4,0	34,0	2,0	12,0	0,1	336,0
p	0,1912							

3.28. Wystąpienie istotnego zwężenia tętnic wieńcowych a wyniki badań laboratoryjnych

Wyższy poziom HDL **był** związany z większym ryzykiem wystąpienia istotnego zwężenia ($p = 0,0080$). Z kolei poziom cholesterolu całkowitego, LDL, HDL, TRG nie **wpłynął** w istotny statystycznie sposób na występowanie istotnego zwężenia w przynajmniej jednym naczyniu. Również liczba płytek krwi nie **wpłynęła** w istotny statystycznie sposób na występowanie istotnego zwężenia w przynajmniej jednym naczyniu, a niższy poziom troponiny związany **był** z wystąpieniem istotnego zwężenia przynajmniej jednego naczynia. Wartość $p = 0,0193$. W grupie badanych z istotnym zwężeniem zaobserwowano nieco niższy poziom glukozy – różnica ta jest zbliżona do wyniku znamionowego statystycznie ($p < 0,10$). Z wystąpieniem istotnego zwężenia wiąże się niższy poziom hemoglobiny ($p = 0,0124$), natomiast poziom mocznika i kreatyniny nie **wpłynął** w istotny statystycznie sposób na występowanie istotnego zwężenia w przynajmniej jednym naczyniu.

Tabela 38. Wystąpienie istotnego zwężenia tętnic wieńcowych a poziom LDL, HDL, cholesterolu, TRG, płytek krwi, troponiny, glukozy, hemoglobiny, mocznika i kreatyniny

Istotne zwężenie przynajmniej jednego naczynia	LDL							
	N	$\bar{x}$	Me	s	C ₂₅	C ₇₅	min.	max.
nie	158	134,2	132,0	61,9	101,0	154,0	9	688
tak	269	127,5	126,0	45,5	95,0	151,0	28	370
p	0,2674							

	HDL							
	<i>N</i>	$\bar{x}$	Me	s	<i>c</i> ₂₅	<i>c</i> ₇₅	min.	max.
nie	158	43,1	40,0	15,6	33,0	49,0	10	107
tak	269	46,4	45,0	15,0	37,0	54,0	10	106
<i>p</i>	0,0080**							
	Cholesterol							
	<i>N</i>	$\bar{x}$	Me	s	<i>c</i> ₂₅	<i>c</i> ₇₅	min.	max.
nie	166	197,9	201,0	47,7	168,0	226,0	74	342
tak	269	197,8	199,0	53,1	165,0	228,0	18	467
<i>p</i>	0,6923							
	TRG							
	<i>N</i>	$\bar{x}$	Me	s	<i>c</i> ₂₅	<i>c</i> ₇₅	min.	max.
nie	158	127,8	109,5	73,1	82,0	153,0	28	475
tak	269	118,4	103,0	63,0	75,0	146,0	28	504
<i>p</i>	0,2073							
	Płytki krwi							
	<i>N</i>	$\bar{x}$	Me	s	<i>c</i> ₂₅	<i>c</i> ₇₅	min.	max.
nie	186	244,1	235,5	93,2	187,0	283,0	22	865
tak	290	245,5	240,5	124,2	185,0	285,0	26	1944
<i>p</i>	0,9496							

	Troponiny							
	<i>N</i>	$\bar{x}$	Me	s	<i>C</i> ₂₅	<i>C</i> ₇₅	min.	max.
nie	177	2178,0	1047	2918,6	105	2752	0,5	10000
tak	272	1747,7	513	2893,6	94	1896,5	0	23742
<i>p</i>	0,0193*							
	Glukoza							
	<i>N</i>	$\bar{x}$	Me	s	<i>C</i> ₂₅	<i>C</i> ₇₅	min.	max.
nie	189	139,4	124,0	54,3	106,0	151,0	53	445
tak	289	134,6	119,0	62,4	104,0	148,0	22	779
<i>p</i>	0,0862							
	Hb							
	<i>N</i>	$\bar{x}$	Me	s	<i>C</i> ₂₅	<i>C</i> ₇₅	min.	max.
nie	190	13,7	13,9	1,8	12,7	14,8	7,5	17,9
tak	287	13,3	13,6	1,8	12,3	14,5	6,1	16,8
<i>p</i>	0,0124*							
	Mocznik							
	<i>N</i>	$\bar{x}$	Me	s	<i>C</i> ₂₅	<i>C</i> ₇₅	min.	max.
nie	192	40,3	36,0	21,2	29,0	45,0	15,0	234,0
tak	290	41,9	36,0	25,1	28,0	47,0	12,0	222,0
<i>p</i>	0,7918							
	Kreatynina							

	<i>N</i>	$\bar{x}$	Me	s	<i>c</i> ₂₅	<i>c</i> ₇₅	min.	max.
nie	188	0,94	0,90	0,42	0,70	1,00	0,40	3,70
tak	291	0,98	0,90	0,59	0,70	1,00	0,00	6,20
<i>p</i>	0,7716							

LICZBA ISTOTNIE ZWĘŻONYCH NACZYŃ A POZIOM WYBRANYCH CZYNNIKÓW

W dalszej części zbadano związek pomiędzy liczbą istotnie zwężonych naczyń wieńcowych a wybranymi czynnikami socjodemograficznymi, stanem zdrowia pacjentów i czynnikami ryzyka choroby niedokrwiennej serca.

Płeć i miejsce zamieszkania nie różnicują liczby istotnie zwężonych naczyń wieńcowych w badanej grupie pacjentów. Statystycznie istotna korelacja występuje pomiędzy wiekiem a liczbą naczyń istotnie zwężonych. Im starszy wiek, tym więcej naczyń istotnie zwężonych ($p = 0,0001$). Analizę przeprowadzono wykorzystując współczynnik korelacji rang Spearmana.

Tabela 39. Płeć, miejsce zamieszkania, wiek a liczba istotnie zwężonych naczyń

Płeć	Liczba naczyń istotnie zwężonych		
	<i>N</i>	$\bar{x}$	Me
mężczyzna	363	0,79	1
kobieta	145	0,83	1
<i>p</i>	0,6425		
Miejsce zamieszkania	Liczba naczyń istotnie zwężonych		
	<i>N</i>	$\bar{x}$	Me
miasto	260	0,81	1
wieś	247	0,79	1
<i>p</i>	0,6729		

	Liczba naczyń istotnie zwężonych
Wiek	0,17 (p = 0,0001***)

Większą liczbę istotnie zwężonych naczyń zaobserwowano u osób z nadciśnieniem (wynik testu Kruskala-Wallisa: p = 0,0101*).

Tabela 40. Nadciśnienie tętnicze a liczba istotnie zwężonych naczyń

Występowanie nadciśnienia tętniczego	Liczba naczyń istotnie zwężonych		
	N	$\bar{x}$	Me
nadciśnienie leczone	216	0,89	1
nadciśnienie nieleczone	118	0,83	1
nie występuje	174	0,67	1
<i>p</i>	0,0101*		

Wśród osób, u których wystąpił zawał powikłany przedszpitalnym NZK, stwierdzono mniejszą liczbę naczyń z istotnym zwężeniem (p = 0,0050).

Tabela 41. Przedszpitalne NZK a liczba istotnie zwężonych naczyń

Zawał powikłany przedszpitalnym NZK	Liczba naczyń istotnie zwężonych		
	N	$\bar{x}$	Me
nie	467	0,82	1
tak	41	0,54	0
<i>p</i>	0,0050**		

Objawy wstrząsu kardiogenego nie wpływają statystycznie na liczbę istotnie zwężonych naczyń.

Tabela 42. Objawy wstrząsu kardiogenego a liczba istotnie zwężonych naczyń

Objawy wstrząsu kardiogenego	Liczba naczyń istotnie zwężonych		
	N	$\bar{x}$	Me

tak	41	0,68	0
nie	467	0,81	1
p	0,1222		

Miejsce przekazania pacjenta z objawami zawału mięśnia sercowego nie wpływa w istotny statystycznie sposób na liczbę istotnie zwężonych naczyń.

Tabela 43. Miejsce przekazania pacjenta z zawałem mięśnia sercowego a liczba istotnie zwężonych naczyń

Miejsce przekazania pacjenta	Liczba naczyń istotnie zwężonych		
	N	$\bar{x}$	Me
do ośrodka OZW	157	0,77	1
do najbliższego szpitala	347	0,82	1
p	0,2372		

Spośród analizowanych czynników ryzyka choroby niedokrwiennej serca rozpoznana cukrzyca, otyłość oraz hiperlipidemia w sposób istotny statystycznie nie wpływają na liczbę zwężonych naczyń. Większa liczba naczyń z istotnym zwężeniem charakteryzuje grupę osób niepalących. Wartość ta jest istotna statystycznie ($p = 0,0016$).

Tabela 44. Wybrane czynniki ryzyka choroby niedokrwiennej serca a liczba zwężonych naczyń

Cukrzyca	Liczba naczyń istotnie zwężonych		
	N	$\bar{x}$	Me
nie	383	0,80	1
tak	125	0,79	1
p	0,9625		
Otyłość	Liczba naczyń istotnie zwężonych		
	N	$\bar{x}$	Me

nie	410	0,80	1
tak	98	0,80	1
p	0,9789		
Hiperlipidemia	Liczba naczyń istotnie zwężonych		
	<i>N</i>	$\bar{x}$	Me
nie	332	0,81	1
tak	176	0,78	1
p	0,7996		
Palenie papierosów	Liczba naczyń istotnie zwężonych		
	<i>N</i>	$\bar{x}$	Me
nie	345	0,88	1
tak	163	0,64	1
p	0,0016**		

Nie stwierdzono istotnego statystycznie związku pomiędzy czasem od wystąpienia objawów zawału mięśnia sercowego do uzyskania pomocy medycznej a liczbą istotnie zwężonych naczyń.

Tabela 45. Czas od wystąpienia objawów do uzyskania pomocy medycznej a liczba istotnie zwężonych naczyń

Dane kliniczne	Liczba istotnie zwężonych naczyń
Czas od wystąpienia objawów do wezwania lekarza	0,03 (<i>p</i> = 0,4640)

IV. DYSKUSJA

Zastosowanie pierwotnej przezskórnej angioplastyki wieńcowej uważane jest obecnie za najskuteczniejszą metodę leczenia zawału mięśnia sercowego z uniesieniem odcinka ST (STEMI). Wyniki prezentowanej pracy wskazują, że powodzenie leczenia uzyskano w 85,4%, odsetek chorych, u których leczenie nie powiodło się, stanowił 14,6% badanych. Pierwotna PCI przywraca adekwatną perfuzję nasierdżiową w granicach 80–97%, w odróżnieniu od innych metod terapii litycznych. Wyniki te są zbieżne w wielu z innych badaniach porównujących pierwotną PCI i terapię trombolityczną, w tym w najbardziej znanych metaanalizach Wawera i wsp. oraz Kelly i wsp. [99, 100]. Powodzenie leczenia wiąże się jednak z wieloma czynnikami, które determinują skuteczność zastosowania tej metody leczenia.

Wiek jest jednym z istotnych czynników wpływających na powodzenie leczenia i ryzyko zgonu w zawale mięśnia sercowego. W badanej populacji najliczniejszą grupę stanowili chorzy w przedziale 50–60 lat. Najmłodszy pacjent miał 26 lat, zaś najstarszy 99. Na podstawie zebranych danych nie można jednoznacznie stwierdzić, iż starszy wiek jest czynnikiem wpływającym w znamieny statystycznie sposób na wzrost ryzyka niepowodzenia leczenia. Średni wiek osób, u których leczenie zakończyło się niepowodzeniem, jest o kilka lat wyższy niż w pozostałej grupie pacjentów. Istotny jest jednak fakt, iż wraz z wiekiem wzrastała liczba istotnie zwężonych naczyń wieńcowych. W badaniu Herlitz i wsp. podczas 10-letniej obserwacji wykazano, że u chorych z zawałem serca STEMI wiek powyżej 65 lat miał najsilniejszy i niezależny wpływ na rokowanie odległe [101]. Zawał mięśnia sercowego stwierdza się pacjentów w różnym wieku. Badania przeprowadzone w Wielkiej Brytanii przez U. Rao i wsp. dowiodły, iż z grupy 993 pacjentów ze STEMI 6,6% miało więcej niż 85 lat [102]. Coraz częściej zawał mięśnia sercowego stwierdza się również osób młodych poniżej 45 roku życia i stanowi on obecnie około 10% wszystkich zawałów STEMI [37].

Płeć. Kolejnym czynnikiem mającym wpływ na powodzenie leczenia zawału mięśnia sercowego jest płeć. Uzyskane wyniki **wskazują** zdecydowaną przewagę mężczyzn, którzy tworzyli niemal 3/4 badanej grupy. Uwagę zwraca fakt, że odsetek niepowodzeń w leczeniu jest niemal 1,5 raza większy u mężczyzn niż u kobiet. Ponadto, przedstawione obserwacje wskazują, że płeć nie była czynnikiem mającym wpływ na częstość zgonów w badanej populacji.

W badaniach przeprowadzonych przez Maślakiewicz i wsp. stwierdzono znacznie wyższą śmiertelność wśród kobiet [103]. Jak wynika z ogólnopolskiej bazy danych AMI-PL 2009–2012, śmiertelność szpitalna mężczyzn i kobiet była praktycznie taka sama [76]. Wyniki te stoją w sprzeczności z badaniami przeprowadzonymi przez M. Sadowskiego i wsp., którzy również odwoływali się do danych z ogólnopolskiego rejestru ostrych zespołów wieńcowych w latach 2005–2006, wykazując, iż śmiertelność szpitalna była zdecydowanie wyższa u kobiet. W cytowanych badaniach wykazano, iż kobiety w Polsce charakteryzują się większą liczbą czynników ryzyka choroby niedokrwiennej serca, w porównaniu z mężczyznami występuje u nich istotne wydłużenie czasu od wystąpienia objawów zawału mięśnia sercowego do wdrożenia leczenia reperfuzyjnego. [104].

Wstrząs kardiogeny. Kolejnym czynnikiem mającym wpływ na wynik leczenia pacjentów z zawałem mięśnia sercowego metodą PCI jest wystąpienie wstrząsu kardiogenego. Wstrząs kardiogeny jako powikłanie zawału serca związany jest z rosnącym wskaźnikiem śmiertelności, nawet jeśli pacjenci poddani są wczesnej reperfuzji. Potwierdzają to wyniki prezentowanej pracy, w których wykazano, że spośród pacjentów przyjętych z objawami wstrząsu kardiogenego w trakcie hospitalizacji ponad 2/3 umiera. Uzyskane wyniki są zbieżne m.in. z wynikami badań przeprowadzonych przez M. Gąsior i wsp., którzy w swojej pracy porównali wyniki leczenia chorych z niepowikłanym zawałem oraz zawałem z obecnością wstrząsu kardiogenego. Śmiertelność wewnątrzszpitalna była wyższa w przypadku osób z objawami wstrząsu kardiogenego, ale zmniejszała się po skutecznym udrożnieniu tętnicy dozawałowej [105]. Podobne wnioski wynikają z danych badania SHOCK, które dowodzą, iż pacjenci ze zdiagnozowanym w momencie przyjęcia do szpitala wstrząsem mają poważne zaburzenia hemodynamiczne, powodując wyższą śmiertelność. Częściej byli to chorzy starsi, obarczeni wieloma czynnikami ryzyka choroby wieńcowej oraz mający wielonaczyniową chorobę wieńcową [106]. Z badań przeprowadzonych w 80

ośrodkach w Niemczech, wykonanych na 1333 pacjentach, również wynika, iż śmiertelność szpitalna u pacjentów z zawałem mięśnia sercowego powikłanym wstrząsem kardiogennym pozostaje wysoka nawet przy wczesnym wdrożeniu odpowiedniego leczenia [107].

Nagle zatrzymanie krążenia. Kolejną szczególnie zagrożoną grupą pacjentów są ci, u których nastąpiło nagłe przedszpitalne zatrzymanie krążenia wklajające świeży zawał mięśnia sercowego. W praktyce szanse na przeżycie pacjentów z NZK w dużej mierze zależą od reakcji świadków zdarzenia oraz czasu, jaki upłynął od wystąpienia objawów do rozpoczęcia akcji resuscytacyjnej. Śmiertelność w tej grupie pacjentów waha się od 30 do 95% [108]. Wyniki prezentowanej pracy wskazują, że w grupie osób, u których zawał poprzedzony był przedszpitalnym NZK, ryzyko zgonu było trzykrotnie wyższe.

Podobne wyniki pochodzą z niemieckiego rejestru ogólnonarodowego PREMIR. Badania te przeprowadzono na grupie 1503 pacjentów ze STEMI, z czego 197 wymagało przedszpitalnej resuscytacji krążeniowo-oddechowej. Śmiertelność wewnątrzszpitalna w tej grupie pacjentów wynosiła 33%, aż 48,7% pacjentów zmarło przed dotarciem do szpitala pomimo podjętych czynności resuscytacyjnych. Zastosowanie wczesnej terapii reperfuzyjnej w tej grupie pacjentów, u których wystąpił epizod przedszpitalnego NZK, nie zmniejsza istotnie wysokiego wskaźnika śmiertelności [109]. Do NZK w przebiegu świeżego zawału mięśnia sercowego dochodzi najczęściej w mechanizmie migotania komór. Najgroźniejsze w skutkach jest pojawienie się migotania komór w ciągu pierwszych 4–6 godz. od wystąpienia objawów zawału mięśnia sercowego, co wiąże się z prawie 30 – procentową śmiertelnością. Wystąpienie późnego epizodu NZK po 24 godz. od wystąpienia objawów zawału mięśnia sercowego sprawia, że długotrwałe rokowanie u tych chorych jest takie samo jak dla pacjentów, u których nie doszło do NZK w przebiegu zawału mięśnia sercowego [110]

Nagle zatrzymanie krążenia zawsze wiąże się z poważnym rokowaniem. Do głównych czynników wpływających na wynik leczenia należą przede wszystkim czas, jaki upłynął od zatrzymania krążenia do podjęcia czynności resuscytacyjnych, czas samej resuscytacji, mechanizm w jakim doszło do NZK, jak również miejsce w którym doszło do NZK oraz obecność świadków zdarzenia. [111]

Czas od wystąpienia objawów zawału mięśnia sercowego do pierwszego kontaktu z personelem medycznym. Istotnym warunkiem uzyskania dobrego wyniku leczenia zawału mięśnia sercowego STEMI jest jego podjęcie w optymalnym czasie. Badania przeprowadzone przez G. De Luca i wsp. w latach 1997–2001 na grupie 1072 pacjentów z zawałem STEMI poddanych PCI pokazują, iż wydłużony czas niedokrwienia związany jest ze znacznym upośledzeniem perfuzji serca, bardziej rozległym zawałem oraz wyższą śmiertelnością w ciągu 1 roku (66).

Opóźnienia wynikające z rozpoczęcia leczenia dzieli się na dwie kategorie: opóźnienia przedszpitalne i wewnątrzszpitalne. Za opóźnienia przedszpitalne odpowiedzialny jest sam pacjent, który bardzo często zbyt późno decyduje się na wezwanie pomocy medycznej. Według L. Perkins-Porras i wsp. opóźnienie podjęcia decyzji wezwania pomocy medycznej stanowi 60% całkowitego opóźnienia przedszpitalnego, natomiast opóźnienie związane z transportem do szpitala ok. 40% tego czasu [112].

Wyniki prezentowanej pracy wskazują, że czas od wystąpienia objawów do wezwania lekarza wahał się od kilkunastu minut do kilku dni. W co najmniej połowie przypadków wezwanie pomocy medycznej nastąpiło po 3,5 godz. W grupie osób, u których leczenie zakończyło się niepowodzeniem, pierwszy kontakt z personelem medycznym nastąpił po 4,8 godz., natomiast w grupie pozostałych pacjentów było to 1,5 godziny wcześniej. Przyczyn takiego stanu może być wiele. Często jest to brak wiedzy pacjenta na temat objawów zawału mięśnia sercowego czy obawa przed hospitalizacją.

W Polsce, w drugiej połowie lat 90 w badaniu przeprowadzonym przez X. Kruszewską średni czas od początku bólu do momentu wezwania pogotowia ratunkowego wynosił 6,48 godz. [113]. Z kolei odmiennych danych dostarczają wyniki badań przeprowadzonych w ośrodku poznańskim, gdzie zespół pod kierunkiem A. Araszkiewicza analizował czas od wystąpienia objawów do wezwania pomocy medycznej. Według tych wyników średnia czasu wynosiła 4,15 godz. [114]. Trzy lata później w tym samym ośrodku zaobserwowano skrócenie czasu do 2,24 godz. [115]. Z kolei badania przeprowadzone przez M. Walkiewicz wskazują, iż decyzję o wezwaniu pogotowia ratunkowego najszybciej podejmowali pacjenci ośrodka warszawskiego, tam średni czas wyniósł 1,48 godz. [71]. Ciekawych obserwacji dostarczyły badania przeprowadzone przez E. Trzos i wsp. na grupie 1723 pacjentów z zawałem STEMI, w których zauważono, iż średni czas opóźnienia reperfuzji dla badanej populacji wynosił 206 min. Na podstawie danych demograficznych stwierdzono, iż grupa

pacjentów z najdłuższym czasem opóźnienia od wystąpienia objawów do reperfuzji była najstarsza, przeważały w niej kobiety, częściej występowała u nich cukrzyca, zawał ściany przedniej oraz objawy niewydolności, w tym wstrząs kardiogeny [116]. Warto odnieść się również do pracy Kleinroka i wsp., którzy dokonali analizy czasu opóźnień leczenia pacjentów z zawałem mięśnia sercowego, wymieniając jako istotny czynnik powodujący zwiększenie opóźnienia brak wykonania teletransmisji zapisu EKG pacjenta w miejscu jego zachorowania do lekarza dyżurującego w OZW. Z powyższych badań wynika, iż w latach 2005–2013 opóźnienie leczenia wynosiło 282,3 min. Opóźnienie ze strony pacjenta to 164,1 min, a opóźnienie systemu 116,8 min. W latach 2003–2006, czyli przed erą teletransmisji, mediana opóźnienia w Polsce wynosiła 310 min [117].

W badaniach ośrodka Zwolle specjalizującego się w leczeniu inwazyjnym zawału mięśnia sercowego poddano ocenie znaczenie czasu od początku wystąpienia objawów do momentu rozpoczęcia leczenia u 1791 chorych ze STEMI leczonych metodą PCI. W analizie wieloczynnikowej czas od pojawienia się bólu do rozpoczęcia leczenia przekraczający 4 godz. okazał się być niezależnym czynnikiem ryzyka zgonu [118]. Z kolei w badaniach przeprowadzonych przez D. Karwowskiego mediana długości czasu od początku bólu zawałowego do pierwszego kontaktu z wykwalifikowaną pomocą medyczną wynosiła 2,9 godz. Dodatkowo mediana długości czasu liczonego od początku wystąpienia objawów zawału serca do chwili udrożnienia tętnicy dozawałowej była istotnie niższa w grupie pacjentów przewiezionych do Zakładu Kardiologii Inwazyjnej bezpośrednio z miejsca zachorowania w porównaniu z grupą chorych, którzy byli transportowani za pośrednictwem SOR szpitali rejonowych [119].

Jako przyczyny opóźnienia uznać można przede wszystkim postępowanie pacjenta, co potwierdziły badania przeprowadzone przez B. Bednarz z Kliniki Kardiologii Szpitala Grochowskiego w Warszawie. Wynika z nich, że za opóźnienie hospitalizacji w zawałe serca jest przede wszystkim odpowiedzialny sam pacjent, który godzinami (średnio 6–7 godz.) zwleka z decyzją o wezwaniu pomocy. Powodem opóźnienia podjęcia decyzji jest głównie brak znajomości objawów zawału serca, jak również lęk przed pogotowiem i szpitalem [120].

Skrócenie czasu od wystąpienia objawów zawału mięśnia sercowego do rozpoczęcia leczenia łączy się z transportem pacjenta bezpośrednio do Ośrodka Ostrego Zespołu Wieńcowych. Wytyczne Europejskiej Rady Resuscytacji zakładają transport pacjenta z zawałem serca bezpośrednio z miejsca zachorowania do ośrodka

dysponującego pracownią hemodynamiczną z pominięciem najbliższego szpitala. Karetki pogotowia wyposażone są w odpowiedni sprzęt umożliwiający wykonanie 12-odprowadzeniowego EKG w domu pacjenta i przetransmitowanie zapisu drogą telefonii komórkowej do dyżurującego kardiologa. Jeżeli rozpoznanie zostanie potwierdzone, pacjent powinien zostać przewieziony do Oddziału Kardiologii z pracownią hemodynamiczną. System ten pozwala wyeliminować transport dwuetapowy, z czasowym pobytem pacjenta w szpitalu bez możliwości leczenia inwazyjnego, oraz uniknąć dodatkowego opóźnienia związanego z pobytem chorego w izbie przyjęć szpitala. Niestety, pomimo znajomości roli czasu w leczeniu ostrego zawału mięśnia sercowego oraz obowiązujących wytycznych nadal ok. 30–40% chorych trafia do referencyjnego ośrodka za pośrednictwem najbliższego szpitala, a to wydłuża czas transportu średnio o 60 min [121]. Prace eksperymentalne przeprowadzone na modelach zwierzęcych udowodniły, iż po upływie około trzech godzin niedokrwienia tylko 30 % niedokrwionego miokardium może zostać potencjalnie uratowane, zaś całkowita martwica miokardium objętego krytycznym niedokrwieniem dokonuje się najczęściej powyżej szóstej godziny od zamknięcia naczynia dozawałowego [122]. Z kolei ciekawe wnioski wynikają z metaanalizy Boersma sugerującej mniejszy wpływ opóźnienia czasowego w przypadku PCI oraz prac klinicznych z użyciem techniki SPEC, gdzie nie dowiedziono istotnych relacji między czasem do mechanicznej reperfuzji a stale wysokim wskaźnikiem uratowanego miokardium nawet powyżej 12 godz. od wystąpienia objawów [123,124]. W badaniu przeprowadzonym przez Liema i wsp. wykazano istotną korelację pomiędzy czasem transportu chorego a rozległością zawału mięśnia sercowego [125].

W prezentowanej pracy dowiedziono, iż większość pacjentów (68,3%) z rozpoznanym zawałem mięśnia sercowego transportowano do najbliższego szpitala, a następnie do Oddziału Ostrych Zespołów Wieńcowych. Bezpośrednio do Ośrodka Ostrych Zespołów Wieńcowych trafiło jedynie 30,9%. Na podstawie uzyskanych wyników można stwierdzić, iż więcej zgonów występowało wśród osób transportowanych bezpośrednio do Ośrodka Ostrych Zespołów Wieńcowych (15,3%), co zapewne tłumaczyć można ciężkim stanem tychże pacjentów. Uzyskane wyniki są zbieżne z badaniami cytowanego już D. Karwowskiego, z których wynika, iż w grupie pacjentów transportowanych bezpośrednio do pracowni hemodynamicznej śmiertelność wewnątrzzpitalna była większa niż w grupie transportowanej do szpitali rejonowych. Przyczyną tego stanu jest fakt, iż są to pacjenci z rozległym zawałem,

w gorszym stanie ogólnym, częściej stwierdzano u nich objawy obrzęku płuc lub wstrząsu kardiogennego [119].

Według materiału Instytutu Kardiologii w Aninie pacjenci przenoszeni z innych szpitali do ośrodka dysponującego pracownią hemodynamiczną stanowią 80% pacjentów leczonych metodą PCI [126]. Na opóźnienie leczenia spowodowane transportem zwraca również uwagę badanie przeprowadzone przez A. Ostrzyckiego. Stwierdza on, iż aż 70% chorych jest kierowanych z ośrodków, które nie dysponują możliwością leczenia inwazyjnego. Za pośrednictwem szpitali rejonowych w ciągu 2 godzin od zachorowania przywieziono 13,1% chorych, a 32,2% pacjentów było transportowanych przez pogotowie ratunkowe z pominięciem najbliższego szpitala [127]. Z danych zbieranych w ramach rejestru Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE) dotyczących opóźnienia przedszpitalnego leczenia ostrego zespołu wieńcowego definiowanego jako czas od wystąpienia objawów do pojawienia się chorego w szpitalu wynika, iż najkrótsze opóźnienie, tj. poniżej dwóch godzin było w Austrii i Nowej Zelandii. Dodatkowo w badaniu GRACE wykazano, iż czas pojawienia się zawału serca między 24.00 a 6.00 powodował największe opóźnienie w rozpoczęciu leczenia [128]. Ciekawe wnioski wypływają również z polskich badań przeprowadzonych przez A. Jurek, z których wynika, iż transport chorego z zawałem serca do szpitala własnym środkiem transportu istotnie wydłuża czas rozpoczęcia leczenia niezależnie od tego, czy chory przyjechał do szpitala docelowego czy rejonowego [129]. Z kolei badacze S. Mathur i wsp. dokonali retrospektywnej analizy pacjentów poddanych zabiegowi PCI od 2009 do 2013 roku, dzieląc ich na dwie grupy: pacjentów z zawałem STEMI transportowanych bezpośrednio do ośrodka dysponującego pracownią hemodynamiczną oraz pacjentów z zawałem STEMI przekazanych do Ośrodka Ostrego Zespołu Wieńcowych za pośrednictwem szpitali rejonowych niedysponujących możliwością leczenia inwazyjnego. Liczba zgonów w obu grupach pacjentów była podobna [130].

Jak wskazują przytoczone powyżej wyniki badań czas od wystąpienia objawów zawału mięśnia sercowego do rozpoczęcia leczenia jest czynnikiem znamienne wpływających na powodzenie leczenia zawału mięśnia sercowego przy zastosowaniu metody PCI.

Wyniki badań laboratoryjnych. W kontekście powodzenia leczenia warto odnieść się także do wskaźników laboratoryjnych. Każdy pacjent z zawałem mięśnia

sercowego STEMI powinien mieć przy przyjęciu wykonane badania laboratoryjne, wśród nich stężenie cholesterolu całkowitego, lipoprotein frakcji LDL, HDL, trójglicerydów, glukozy, parametrów funkcji nerek oraz markerów uszkodzenia mięśnia sercowego [131].

Wśród markerów uszkodzenia mięśnia sercowego preferowanym markerem diagnostycznym jest obecnie troponina sercowa, która jest czułym i specyficznym markerem martwicy mięśnia sercowego, co odzwierciedla aktualna definicja zawału mięśnia sercowego wprowadzona przez European Society of Cardiology/American College of Cardiology [132]. W badaniu GUSTO II podwyższony poziom troponiny T w progu wyjściowym był niezależnym prognostykiem śmierci w ciągu 30 dni [133]. W prezentowanej pracy średnia wartość poziomu troponiny w grupie osób, u których leczenie zakończyło się powodzeniem, była wyższa niż wśród pozostałych pacjentów. Z kolei w badaniu D. Conde i wsp., w którym przeanalizowano wyniki 63 pacjentów z zawałem STEMI, zauważono związek liniowy pomiędzy podwyższonym poziomem troponiny a rozmiarem zawału. Nie odnotowano natomiast korelacji pomiędzy poziomem troponiny a funkcją lewej komory serca [134].

Kolejnym parametrem ocenianym w surowicy krwi pacjentów z zawałem STEMI było stężenie glukozy. Wyniki prezentowane w pracy wskazują, że średnie stężenia glukozy w surowicy krwi były zdecydowanie **wyższe** w grupie pacjentów, u których doszło do zgonu w wyniku zawału serca. Podobne wnioski wynikają z badania przeprowadzonego przez M. Terleckiego i wsp., którzy w latach 2004–2006 dokonali oceny wpływu hiperglikemii na rokowanie pacjentów z zawałem mięśnia sercowego STEMI. Wykazano między innymi, że występowanie ostrej hiperglikemii wiąże się z gorszym rokowaniem wewnątrzszpitalnym. Śmiertelność wewnątrzszpitalna w grupie pacjentów z ostrą hiperglikemią była istotnie wyższa (11,8% vs 1,8%) w porównaniu do pacjentów z prawidłowym stężeniem glukozy w surowicy krwi [135]. Wartość prognostyczna hiperglikemii przy przyjęciu do szpitala pacjentów z zawałem STEMI była przedmiotem analiz w 15 próbach dotyczących śmiertelności szpitalnej po przebytym zawałe serca i ewentualnego związku z poziomami glukozy przy przyjęciu. W badaniach tych wykazano, że u pacjentów bez zdiagnozowanej cukrzycy z poziomami glukozy między 110 a 143 mg/dl ryzyko zgonu w wyniku zawału mięśnia sercowego było 3,9-krotnie wyższe w porównaniu do pacjentów z niższym poziomem glukozy [135].

W badaniach Lavi i wsp. wykazano, iż przejściowa hiperglikemia u pacjentów niebędących cukrzykami z zawałem mięśnia sercowego poddanych zabiegowi PCI była związana z wysokim ryzykiem śmierci w ciągu jednego roku [136]. Z kolei Timmer i wsp. zauważyli, że hiperglikemia jest czynnikiem zmniejszającym szansę osiągnięcia przepływu TIMI 3 przy wczesnym PCI w porównaniu z pacjentami z normoglikemią [137]. W polskich badaniach przeprowadzonych przez A. Tomaszczuk-Kazberuk i wsp. wykazano, iż hiperglikemia przy przyjęciu do szpitala powyżej 205 mg/dl była wiarygodnym i niezależnym markerem niepomyślnego rokowania u chorych z zawałem STEMI zarówno u pacjentów z cukrzycą, jak i bez wcześniej rozpoznanej cukrzycy [138].

W prezentowanych wynikach badań wykazano związek pomiędzy poziomem cholesterolu w surowicy krwi a powodzeniem leczenia. Zaobserwowano, iż pacjenci z wyższym poziomem cholesterolu całkowitego znaleźli się w grupie tych pacjentów, u których leczenie zakończyło się powodzeniem. Z kolei wyższy poziom HDL wiązał się z większym ryzykiem wystąpienia istotnego zwężenia.

Najprawdopodobniej można wytłumaczyć to faktem, iż chorzy z niepowodzeniem leczenia byli wyjściowo w cięższym stanie, dłużej chorowali na chorobę **niedokrwienną** serca, a przede wszystkim stosowali wcześniej leki hipolipemiczne. W 26 randomizowanych badaniach obejmujących 170 000 pacjentów dotyczących zastosowania statyn w leczeniu hipercholesterolemii stwierdzono zmniejszenie o 23 % ryzyka poważnych zdarzeń wieńcowych na każdy 1,0 mmol/l redukcji stężenia LDL. [139].

Innym z parametrów laboratoryjnych ocenianych u pacjentów z zawałem mięśnia sercowego jest poziom mocznika i kreatyniny. Obserwacje poczynione w pracy wskazują wyższy odsetek leczenia zakończonego niepowodzeniem wśród pacjentów z podwyższonym poziomem mocznika i kreatyniny w surowicy krwi przy przyjęciu w stosunku do pozostałych chorych. Podobne wyniki uzyskali A. Timóteo i wsp., którzy poddali ocenie 160 pacjentów hospitalizowanych z powodu STEMI, u których przy przyjęciu do szpitala stwierdzono podwyższone wartości mocznika i kreatyniny stanowiące kryterium rozpoznania niewydolności nerek. W okresie 30 dni zmarło 10% tychże pacjentów, co dowodzi, iż pacjenci z cechami niewydolności nerek i zawałem STEMI mają gorsze rokowania [140].

Czynniki ryzyka choroby niedokrwiennej serca. W prezentowanej pracy podjęto również próbę oceny wpływu czynników ryzyka choroby niedokrwiennej serca na powodzenie leczenia. Wśród czynników ryzyka choroby niedokrwiennej serca w badanej grupie dominuje nadciśnienie (65,7% pacjentów). Zaobserwowano większą liczbę zgonów wśród pacjentów, u których do momentu zawału nie zdiagnozowano nadciśnienia i nigdy też nie leczyli się z tego powodu. W tej grupie pacjentów do zgonu dochodzi w co szóstym przypadku, co stanowi ok. 16%. Z przedstawionych danych wynika także, iż pacjenci z nadciśnieniem mieli większą liczbę istotnie zwężonych naczyń wieńcowych. Zdaniem niektórych autorów znaczenie nadciśnienia jako ryzyka występowania incydentów sercowo-naczyniowych zmniejsza się wraz z wiekiem, a jego wpływ na przebieg ostrych zespołów wieńcowych nie jest oceniany jednoznacznie [141]. Z kolei na podstawie badań Amar i wsp. stwierdzono, iż wśród chorych przyjętych do szpitala z powodu zawału serca u 1/3 wystąpiło niekontrolowane nadciśnienie tętnicze [95]. Podobne wnioski wynikają z przeprowadzonego w 15 krajach Europy badania EUROASPIRE II, gdzie u 50% chorych po zawale serca stwierdzono nadciśnienie tętnicze [142]. Natomiast odmienne wnioski wynikają z badania przeprowadzonego przez Auresus i wsp., w którym wykazano, iż śmiertelność wewnątrzszpitalna była istotnie większa u chorych z prawidłowymi wartościami ciśnienia w porównaniu z chorymi na nadciśnienie [143]. Ciekawych wniosków na temat związku nadciśnienia z powodzeniem leczenia zawału mięśnia sercowego dostarczają również badania Jonas i wsp., którzy w trzech grupach chorych, tj. z prawidłowymi wartościami ciśnienia, wysokim ciśnieniem tętniczym i rozpoznany nadciśnieniem tętniczym, przyjętych do szpitala z powodu zawału serca nie obserwowali różnicy w śmiertelności wewnątrzszpitalnej. Nie było również istotnej różnicy w czasie rocznej obserwacji śmiertelności w badanych grupach [144]. Badanie GUSTO I również nie potwierdziło wpływu podwyższonego ciśnienia tętniczego na przeżycie [145]. Podobne wnioski wynikają także z badania przeprowadzonego przez Herlitza i wsp., w którym wykazano, że u osób z zawałem serca i nadciśnieniem tętniczym śmiertelność wewnątrzszpitalna nie różniła się istotnie od śmiertelności wewnątrzszpitalnej osób z prawidłowymi wartościami ciśnienia tętniczego [96].

Kolejnym czynnikiem ryzyka choroby niedokrwiennej serca jest otyłość. Z obserwacji poczynionych w pracy wynika dość zaskakujący wniosek, iż ryzyko zgonu w wyniku zawału STEMI jest mniejsze u pacjentów z rozpoznaną otyłością. Podobne wnioski wynikają z pracy A. Tomaszuk i wsp., którzy w swoich badaniach

dokonałi oceny wpływu BMI na długoterminowe przeżycie u pacjentów z zawałem STEMI leczonych przy pomocy PCI. W badaniu tym nie stwierdzono różnic w śmiertelności 30-dniowej i rocznej między pacjentami z BMI poniżej 25 kg/m² oraz chorymi z BMI powyżej 25 kg/m², natomiast – co zaskakujące – pacjenci z BMI powyżej 25 kg/m² charakteryzowali się lepszym 5-letnim przeżyciem i było to niezależne od występowania innych czynników ryzyka zawału mięśnia sercowego [146].

W badanej populacji cukrzyca jako czynnik ryzyka zawału serca stanowiła 24,6%. Dominowała cukrzyca typu 2 (18,1%), cukrzycę *de novo* rozpoznano u 7,1% hospitalizowanych pacjentów. Uzyskane wyniki badań nie udowodniły istotnego statystycznie związku pomiędzy występowaniem cukrzycy a powodzeniem leczenia zawału mięśnia sercowego STEMI. Amerykańscy badacze na podstawie danych Raportu HCA obejmującego 3139 pacjentów z zawałem mięśnia sercowego poddanych zabiegowi PCI stwierdzili, że z całej grupy 23,5% pacjentów miało zdiagnozowaną cukrzycę. Nie odnotowano znaczących różnic w wynikach leczenia podczas hospitalizacji oraz przeprowadzonego zabiegu PCI. Natomiast po roku pacjenci z cukrzycą poddani byli większej liczbie ponownych rewaskularyzacji tej samej zmiany oraz większej liczbie rewaskularyzacji naczyń wieńcowych [147].

Przedstawione wyniki badań dostarczają zaskakujących wniosków dotyczących palenia papierosów jako czynnika ryzyka zawału serca oraz wpływu na powodzenie leczenia metodą PCI. Ogółem palacze papierosów stanowili 32,1% badanej populacji. Wykazano znamienne więcej niepowodzeń leczenia **było** wśród osób niepalących (17,4% vs 8,6%). Ponadto, stwierdzono więcej przypadków wystąpienia istotnego zwężenia przynajmniej jednego naczynia wśród osób negujących palenie papierosów, jak również większą liczbę naczyń z istotnym zwężeniem jego światła. Wyniki te mają częściowe potwierdzenie w badaniach T. Zębik i wsp., którzy w badaniach z udziałem pacjentów z zawałem STEMI z chorobą wielonaczyniową rzadziej odnotowywali nałóg palenia tytoniu niż w grupie pacjentów z chorobą jednonaczyniową [148]. Dodatkowo wnioski te są zbieżne z badaniami przeprowadzonymi przez M. Zielińską i wsp., których celem była ocena czynników ryzyka zgonu w świeżym zawale serca po dotarciu chorego do oddziału kardiologii interwencyjnej. Wśród pacjentów, którzy zmarli w pierwszej dobie hospitalizacji, rzadziej stwierdzano nikotynizm [20].

Innym z czynników ryzyka choroby niedokrwiennej serca jest hiperlipidemia. Na podstawie analizy zebranego materiału zauważono, iż pacjenci, u których nie stwierdzono w wywiadzie rozpoznanej i leczonej hiperlipidemii, cechowali się

wyższym odsetkiem niepowodzenia leczenia. Ponadto znamienne mniej zgonów stwierdzono wśród osób ze zdiagnozowaną hiperlipidemią. Wynika to prawdopodobnie z faktu, iż osoby ze zdiagnozowaną hiperlipidemią są pod stałą kontrolą lekarską i przyjmują leki regulujące poziom cholesterolu.

W wynikach Wieloośrodkowego Badania Stanu Zdrowia (WOBASZ) prowadzonego w Polsce w okresie od 200 do 2005 roku wykazano zaburzenia lipidowe u 70 % Polaków powyżej 18 roku życia.[149]. Z kolei w badaniach prowadzonych przez H. Bachórzewską- Gajewską i wsp., wśród 200 pacjentów, u których wykonano badanie koronarograficzne w Klinice Kardiologii Inwazyjnej Akademii Medycznej w Białymstoku w roku 2007 wynika, że do hipercholesterolemii przyznało się 60,8% badanych,

a do jej nieleczenia 9% badanych pacjentów. [150]

Wyniki badania NATPOL 2011 dowiodły, że zaburzenia gospodarki lipidowej są najczęstszym czynnikiem ryzyka choroby niedokrwiennej serca w populacji ogólnej dorosłych Polaków, a częstość ich występowania jest blisko 2- krotnie wyższa niż częstość występowania nadciśnienia tętniczego i prawie 3- krotnie wyższa niż częstość występowania otyłości. Ponadto wyniki cytowanego badania wskazują że aż u 65 % pacjentów hipercholesterolemia pozostaje nierozpoznana, a przez to – nieleczona. [151]

Kolejnym czynnikiem, który może mieć wpływ na powodzenie leczenia, jest przebyty w przeszłości zawał mięśnia sercowego oraz wcześniejsze interwencje w obrębie tętnic wieńcowych. Wyniki prezentowanej pracy wskazują, że przebyty w przeszłości zawał mięśnia sercowego nie wpływa na rokowanie podczas leczenia metodą PCI. Zarówno w grupie pacjentów z przebyłym w przeszłości zawałem mięśnia sercowego jak i w grupie chorych bez przebytego w przeszłości zawału mięśnia sercowego procent przypadków zakończonych niepowodzeniem był podobny, natomiast wcześniejsze interwencje na tętnicach wieńcowych były czynnikiem, który znamienne wpływał na wzrost ryzyka zgonu – w tej grupie zmarło 17% pacjentów, podczas gdy wśród pozostałych niemal dwa razy mniej. Obserwacje te potwierdzają wnioski wynikające z wieloośrodkowego badania przeprowadzonego na grupie 7855 pacjentów od 2000 do 2005 roku. Badania te dowodzą, iż wcześniejsze zabiegi PCI przy kolejnych interwencjach na naczyniach wieńcowych podnoszą ryzyko zgonu w śmiertelności wewnątrzszpitalnej oraz zmniejszają przeżywalność w trakcie kolejnych pięciu lat [152]. Według przywoływanego już badania Zielińskiej i wsp. śmiertelność wewnątrzszpitalna pacjentów z zawałem STEMI poddanych zabiegowi

PCI była wyższa w grupie chorych z przebyłym już wcześniej zawałem serca oraz chorych po wcześniejszych zabiegach rewaskularyzacyjnych mięśnia sercowego [20].

W pracy podjęto również próbę odpowiedzi na pytanie, jaki wpływ na powodzenie leczenia ma lokalizacja zawału mięśnia sercowego. Na podstawie uzyskanych wyników stwierdzono, że istnieje duże prawdopodobieństwo leczenia zakończonego niepowodzeniem przy lokalizacji zawału na ścianie przednio-bocznej. Również zawał zlokalizowany na ścianie bocznej obarczony był większym ryzykiem zgonu w porównaniu do zawału zlokalizowanego w obrębie innych ścian mięśnia sercowego. Z cytowanych wcześniej badań D. Karwowskiego wynika, iż chorzy z zawałem zlokalizowanym na ścianie dolnej oraz w obrębie ściany przedniej stanowią największą grupę pacjentów z nieskuteczną reperfuzją [119]. Z kolei w badaniu GUSTO I najwyższa 30-dniowa śmiertelność występowała przy zawale ściany dolnej [153]. Według M. Petrina i wsp. zawał mięśnia sercowego zlokalizowany w obrębie ściany tylnej został uznany za niezależny czynnik ryzyka zgonu, natomiast lokalizację zawału mięśnia sercowego w obrębie ściany dolnej uznano za negatywny czynnik ryzyka dla krótkoterminowej śmiertelności. Przy szacowaniu długoterminowej śmiertelności brak wystarczającej danych [154]. Z kolei z badań A. Golda wynika, iż pacjenci z lokalizacją zawału na ścianie przedniej byli szczególnie zagrożeni wczesnym zgonem [155].

Ważnym czynnikiem wpływającym na powodzenie leczenia pacjentów z zawałem STEMI jest liczba istotnie zwężonych naczyń. Za istotne zwężenie uznano zwężenie przekraczające 70% światła naczynia.[156] Istotne zwężenie co najmniej jednego naczynia wystąpiło u niemal 60,5% chorych. Co najmniej dwa istotnie zwężone naczynia tętnicze stwierdzono u ok. 18% badanych pacjentów. W badaniu R. van der Schaaf i wsp. stwierdzono, iż istotne zwężenie więcej niż jednej tętnicy wieńcowej u chorych ze STEMI występuje w 40–65% przypadków [157]. W badaniu GUSTO II b w grupie pacjentów z zawałem STEMI u ponad 50% pacjentów wykazano występowanie istotnych zwężeń w tętnicach wieńcowych, innych niż tętnica dozawałowa [68]. W badaniu M. Cugowskiej w populacji 836 pacjentów ze STEMI leczonych przy pomocy PCI chorobę wielonaczyniową rozpoznano u 52% badanych [158]. Z kolei w wielośrodkowych badaniach, którymi objęto 1776 pacjentów z zawałem STEMI leczonych metodą PCI, których celem było oszacowanie wpływu choroby wielonaczyniowej na wyniki leczenia w porównaniu z grupą chorych z chorobą jednonaczyniową,

stwierdzono, iż obecność choroby wielonaczyniowej jest silnym i niezależnym czynnikiem ryzyka wyższej śmiertelności w obserwacji długoterminowej [159].

W pracy podjęto także próbę odpowiedzi na pytanie, jakie są najsilniejsze predyktory zgonu wśród pacjentów STEMI leczonych metodą PCI. Analiza regresji wieloczynnikowej wykazała, że największe ryzyko zgonu występowało u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym, objawami wstrząsu kardiogennego, przebyłym przedszpitalnym epizodem NZK. Zwiększone ryzyko zgonu obserwowano także u chorych, którzy poddani byli wcześniejszym interwencjom na naczyniach wieńcowych, pacjenci z lokalizacją zawału w obrębie ściany dolnej oraz w przypadku interwencji dokonywanych na tętnicy LM. Dodatkowo wyższy odsetek zgonów stwierdzono również u pacjentów, u których przy przyjęciu odnotowano wysoki poziom glukozy w surowicy krwi. Ponad to, z dokonanego modelu regresji wieloczynnikowej wynika jednoznacznie, iż najsilniejszym czynnikiem wpływającym na powodzenie leczenia było wystąpienie wstrząsu kardiogennego.

Z badań przywoływanego już A. Golda i wsp., wynika, że chorzy szczególnie zagrożeni ryzykiem śmierci wewnątrzszpitalnej to ci w podeszłym wieku, z objawami wstrząsu kardiogennego oraz zawału mięśnia sercowego zlokalizowanego w obrębie ściany przedniej. Podwyższonym ryzykiem zgonu są obarczeni ponadto chorzy z wywiadem w kierunku przebytego zawału mięśnia sercowego, cukrzycy, niewydolności nerek, otyłości i palenia tytoniu [155]. Z kolei według B. Bednarza o gorszym rokowaniu w STEMI decyduje niestabilność hemodynamiczna manifestująca się jako wstrząs, obrzęk płuc, tachykardia powyżej 100 uderzeń na minutę oraz zaawansowany wiek chorego [120]. W badaniach K. Maślakiewicz i wsp. najistotniejszym czynnikiem warunkującym wystąpienie zgonu wewnątrzszpitalnego był wstrząs kardiogeny (40,2%). W analizie regresji logistycznej wykazano, że był on jedynym niezależnym czynnikiem zagrożenia zgonem [103].

W innych badaniach przeprowadzonych przez K. Zielińską i wsp., które objęły 2163 chorych ze STEMI, zgon stwierdzono u 3,8% pacjentów. W porównaniu z chorymi, którzy przeżyli zawał mięśnia sercowego STEMI ci u których stwierdzono zgon byli starsi, a także częściej były to kobiety. Rzadziej stwierdzano obciążenie rodzinne chorobą wieńcową i nikotynizm, natomiast częściej byli to chorzy po przebyłym w przeszłości zawale serca, po wcześniejszych zabiegach rewaskularyzacyjnych na naczyniach wieńcowych. Spośród wielu przeanalizowanych parametrów najsilniejszymi predyktorami zgonu okazały się wstrząs kardiogeny, wiek powyżej 65

roku życia, zatrzymanie krążenia poprzedzające hospitalizację, migotanie przedsionków oraz wielonaczyniowa choroba wieńcowa (20, 160).

W podsumowaniu można stwierdzić, że leczenie pacjentów z zawałem mięśnia sercowego jest od wielu lat jednym z najpoważniejszych wyzwań medycyny. Rozwój technik inwazyjnego leczenia zawału mięśnia sercowego spowodował diametralną zmianę w sposobie i wynikach leczenia pacjentów z zawałem. O powodzeniu leczenia decyduje wiele czynników, na które składają się między innymi obciążenia czynnikami ryzyka choroby niedokrwiennej serca, czas, jaki upłynął od wystąpienia objawów do rozpoczęcia leczenia, liczba i stopień zwężenia naczyń wieńcowych. Na powodzenie leczenia wpływają również działania całej grupy osób, począwszy od samego pacjenta, poprzez lekarza pierwszego kontaktu, zespół ratownictwa medycznego, skończywszy na kardiologu pracującym w pracowni hemodynamicznej. Istotnym czynnikiem jest również rosnący w ostatnich latach dostęp do szybkiej możliwości leczenia inwazyjnego metodą PCI, co znacznie poprawiło rokowania pacjentów z zawałem mięśnia sercowego. Dlatego też tak ważne jest propagowanie wszelkich aktywności w ramach szeroko pojętej edukacji zdrowotnej ukierunkowanej na znajomość czynników ryzyka zawału mięśnia sercowego, a także na rozpoznanie objawów zawału mięśnia sercowego oraz samo funkcjonowanie systemu ratownictwa, przede wszystkim w zakresie transportu pacjenta z objawami zawału mięśnia sercowego oraz wykorzystanie doskonałego narzędzia, jakim jest system teletransmisji zapisu EKG, co w jeszcze większym stopniu poprawi wyniki leczenia pacjentów z zawałem mięśnia sercowego.

V. WNIOSKI

1. Spośród analizowanych czynników demograficznych jedynym czynnikiem ryzyka niepowodzenia leczenia zawału mięśnia sercowego metodą przezskórnej angioplastyki wieńcowej (PCI) był wiek pacjenta.

2. Spośród analizowanych czynników behawioralnych i somatycznych czynnikami ryzyka niepowodzenia leczenia pacjentów metodą PCI były: nieleczone nadciśnienie tętnicze, hiperlipidemia oraz negatywny wywiad w kierunku palenia papierosów.

3. Parametrami laboratoryjnymi wiążącymi się z niepowodzeniem leczenia pacjentów z zawałem mięśnia sercowego leczonymi metodą PCI były podwyższone poziomy w surowicy krwi: glukozy, mocznika i kreatyniny. Parametrami laboratoryjnymi wiążącymi z powodzeniem leczenie metodą PCI były podwyższone poziomy w surowicy krwi: troponiny, płytek krwi i cholesterolu całkowitego

4. Nagłe zatrzymanie krążenia, wstrząs kardiogeny i wklajające zawał mięśnia sercowego oraz wcześniejsze zabiegi interwencyjne w obrębie tętnic wieńcowych zwiększały ryzyko niepowodzenia zabiegu PCI.

5. Zawał ściany bocznej i przednio-bocznej oraz stwierdzone krytyczne zwężenia w zakresie tętnic **pnia** lewej tętnicy wieńcowej (LM) i prawej tętnicy wieńcowej (RCA) były związane z ryzykiem niepowodzenia zabiegu PCI oraz zgonu pacjenta.

VI. BIBLIOGRAFIA

1. Mandecki T., Giec L. i wsp.: Kardiologia. Warszawa. PZWL 2005: 221–248.
2. Gruntzig A.R., Senning A., Siegenthaler W.E.: Nonoperative dilatation of coronary-artery stenosis: percutaneous transluminal coronary angioplasty. *N Engl J Med* 1979; 301: 61–68.
3. Hartzler G., Rutherford B., Mc Conahay D. et al.: Percutaneous transluminal coronary angioplasty with and without thrombolytic therapy for treatment of acute myocardial infarction. *Am Heart J* 1983; 106: 965–973.
4. Rentrop K.P., Blanke H., Karsch K.R., Kreuzer H.: Initial experience with transluminal recanalization of the recently occluded infarct-related coronary artery in acute myocardial infarction – comparison with conventionally treated patients. *Clin Cardiol* 1979; 2: 92–105, <http://eurheartj.oxfordjournals.org/content/31/22/2691.full>
5. Kazimierska I.: Kardiolog z wyobraźnią przestrzenną – prof. Witold Rużyłło. *Puls medycyny pl.* 2013.02.27.
6. Togni M., Balmer F., Pfiffner D.: Percutaneous coronary interventions in Europe 1992–2001. *Eur Heart J* 2004; 25: 1208–1213.
7. Dudek D., Legutko J., Siudak Z. i in.: Kardiologia interwencyjna w Polsce w 2012 roku. Raport Zarządu Asocjacji Interwencji Sercowo-Naczyniowych Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego. *Kardiologia Polska* 2013, t. 71, nr 11, s. 1213–1219.
8. Witkowski A., Poloński L.: Przezskórna angioplastyka wieńcowa w leczeniu choroby niedokrwiennej serca. *Kardiologia Polska* 2005; 63: 5 (supl. 3).

9. The effects of tissue plasminogen activator, streptokinase, or both on coronary-artery patency, ventricular function, and survival after acute myocardial infarction. The GUSTO Angiographic Investigators. *N Engl J Med* 1993; 329: 1615–1622.
10. Baer F., Rosenkranz S.: Choroba wieńcowa oraz ostry zespół wieńcowy [w:] E. Erdmann (red.): *Kardiologia kliniczna. Schorzenia serca, układu krążenia i naczyń okołosercowych*, Wyd. Czelej, Lublin 2010, s. 15–78.
11. Fischman D.L., Leon M.B., Baim D.S. et al.: A randomized comparison of coronary stent placement and balloon angioplasty in the treatment of coronary artery disease. Stent Restenosis Study Investigators. *N Engl J Med* 1994, 331: 496–501.
12. Serruys P.W., de Jaegere P., Kiemeneij F. et al.: A comparison of balloon-expandable stent implantation with balloon angioplasty in patient with coronary artery disease. Benestent Study Group *N Engl J Med* 1994, 331: 489–495.
13. Detre K.M., Holmes D.R. i wsp.: Percutaneous transluminal coronary angioplasty: report from the Registry of the National Heart, Lung, and Blood Institute. *Am J Cardiol* 1982; 49: 2011–2020.
14. Granger C.B., Goldberg R.J., Dabbous O.H. i wsp.: Global Registry of Acute Coronary Events Investigators: Predictors of hospital mortality in the global registry of acute coronary events. *Arch Intern Med* 2003; 163: 2345–2353.
15. Morrow D.A., Antman E.M., Charlesworth A. et al.: TIMI risk score for ST-elevation myocardial infarction: A convenient, bedside, clinical score for risk assessment at presentation: An intravenous nPA for treatment of infarcting myocardium early II trial substudy. *Circulation* 2000; 102: 2031–2037.
16. Fox K., Dabbous O.H., Goldberg R.J., Pieper K.S. et al.: Prediction of risk of death and myocardial infarction in the six months after presentation with acute coronary syndrome: prospective multinational observational study (GRACE) *BMJ* 2006; 333: 1091–1094.
17. Wytyczne ESC dotyczące postępowania w ostrym zawale serca z przetrwałym uniesieniem odcinka ST. Grupa Robocza Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC) do spraw postępowania w ostrym zawale serca z uniesieniem odcinka ST. *Kardiologia Polska* 2012; 70, supl. VI: S 255–S 318.

18. Lesiak M.: Pierwotna angioplastyka wieńcowa w leczeniu ostrej fazy zawału serca. Obserwacja wczesna i odległa 988 kolejnych pacjentów leczonych w ramach Wielkopolskiego Programu Leczenia Ostrych Zespołów Wieńcowych. Praca habilitacyjna. AM Poznań 2006, 4: 65–71.
19. Mandelzweig L., Battler A., Boyko V. et al.: The second Euro Heart Survey on acute coronary syndromes: characteristics, treatment, and outcome of patients with ACS in Europe and the Mediterranean Basin in 2004. *Eur Heart J* 2006; 27: 2285–2293.
20. Zielińska M., Kacprzak M., Krekora E. i in.: Czynniki ryzyka zgonu w świeżym zawale serca po dotarciu chorego do oddziału kardiologii interwencyjnej – doświadczenia własne. *Polski Przegląd Kardiologiczny* 2007, 9, 4, 249–254.
21. Zdrojewski T., Bandosz P., Szpakowski P. i wsp.: Rozpowszechnienie głównych czynników ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego w Polsce. Wyniki badania NATPOL-PLUS. *Kardiologia Polska* 2004; 61 (supl. IV): IV1–IV26.
22. Tykarski A., Posadzy-Mańczyńska A., Wyrzykowski B.: Rozpowszechnienie nadciśnienia tętniczego oraz skuteczność jego leczenia u dorosłych mieszkańców naszego kraju: wyniki programu WOBASZ. *Kardiologia Polska* 2005; 63, 6, supl. 4, s. S614–S619.
23. Maniecka-Bryła I., Maciak A., Kowalska A., Bryła M.: Częstość palenia tytoniu wśród uczestników Programu profilaktyki wczesnego wykrywania chorób układu krążenia. *Medycyna Pracy* 2009; 60(2): 109–115.
24. Yano K., Reed D.M., McGee D.L.: Ten year incidence of coronary heart disease in the Honolulu Heart Program: relationship to biological and lifestyle characteristics. *Am J Epidemiol* 1984; 119: 653–666.
25. Prescott E., Hippe M., Schnohr P., Hein H.O., Vestbo J.: Smoking and the risk of myocardial infarction in women and men: longitudinal population study. *Br Med J* 1998; 316: 1043–1047.
26. Yusuf S., Hawken S., Ounpuu S. et al.: INTERHEART Study Investigators. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet* 2004, 364(9438), s. 937–952.

27. Law M.R., Morris J.K., Wald N.J.: Environmental tobacco smoke exposure and ischaemic heart disease: an evaluation of the evidence. *Br Med J* 1987; 315: 973–982.
28. Pająk A., Wiercińska E., Polakowska M. i in.: Rozpowszechnienie dyslipidemii u mężczyzn i kobiet w wieku 20–74 lat w Polsce: wyniki programu WOBASZ. *Kardiologia Polska* 2005; 63, 6, supl. 4, s. S620–S625.
29. Modrzejewski W., Musiał W.J.: Stare i nowe czynniki ryzyka sercowo-naczyniowego – jak zahamować epidemię miażdżycy? Część I: Klasyczne czynniki ryzyka. *Forum Zaburzeń Metabolicznych* 2010, t. 1, nr 2, s. 106–114.
30. Grzeszczak W.: Zespół metaboliczny – definicja, rys historyczny, epidemiologia [w:] Zespół metaboliczny, red. A. Mamcarz, Medical Education. Warszawa 2008, s. 11–23.
31. Europejskie wytyczne dotyczące prewencji chorób sercowo-naczyniowych w praktyce klinicznej – wersja skrócona. Czwarta Wspólna Grupa Robocza Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego i innych towarzystw do spraw prewencji chorób sercowo-naczyniowych w praktyce klinicznej. *Kardiologia Polska* 2008; 66 (supl. 1): S1–S48.
32. Taylor R., Brown A., Ebrahim S. et al.: Exercise-based rehabilitation for patients with coronary heart disease: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Med* 2004; 116: 682–692.
33. Janion M.: Ocena zmian w stylu życia u pacjentów po przebytym zawale serca. *Czynniki Ryzyka* 1999; 2–3: 66–73.
34. RAPORT: Występowanie, leczenie i prewencja wtórna zawałów serca w Polsce. Ocena na podstawie Narodowej Bazy Danych Zawałów Serca AMI-PL 2009-2012. Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego – Państwowy Zakład Higieny.
35. Fournier J.A., Sanchez A., Quero J., Fernandez-Cortacero J.A., Gonzalez-Barrero A.: Myocardial infarction in men aged 40 years or less; a prospective clinical-angiographic study. *Clinical Cardiology* 1996; 19: 631–636.
36. Tuzcu E., Kapadia S., Tutar E. et al.: High prevalence of coronary atherosclerosis in asymptomatic teenagers and young adults. *Circulation* 2001; 103: 2705–2710.

37. Dobrowolska E., Trzos E., Plewka M.: Czynniki ryzyka zawału serca u młodych osób. Forum Kardiologów 2002, t. 7, nr 2, Via Medica.
38. Pasek J., Manierak-Pasek A., Łebek J. i in.: Młodzi pacjenci z zawałem mięśnia sercowego – czy można coś zrobić? Wiadomości Lekarskie 2010, LXIII, 3; 188–194, 20-05-2011.
39. Malberg K., Bavenholm P., Hamsten A.: Clinical and biochemical factors associated with prognosis after myocardial infarction at young age. J Am Coll Cardiol 1994; 24: 592–599.
40. Ibazio M., Bobbio M., Bergerone S., Barlera S., Maggioni A.: Clinical and epidemiological characteristic of juvenile myocardial infarction in Italy: the GISSI experience G Ital Cardiol 1998; 28: 505–512.
41. Hasdai D., Holmes D.R. Jr, Criger D.A. et al.: Age and outcome after acute coronary syndromes without persistent ST-segment-elevation. Am Heart J 2000; 139: 858–866.
42. Choudhury L., Marsh J.: Myocardial infarction in young patients. Am J Med 1999; 107: 254–261.
43. Ehara S., Naruko T., Kobayashi Y. et al.: Comparison of clinical characteristics and arterial remodeling by intravascular ultrasonic imaging in three age groups (≤ 55 , 56 to 69 and ≥ 70 years) of Japanese patients with acute myocardial infarction. Am J Cardiol 2007; 100: 1713–1717.
44. Machete T., Malacrida R., Pasotti E. et al.: Epidemiologic variables and outcome of 1972 young patients with acute myocardial infarction. Data from the GISSI-2 database. The GISSI investigators. Arch Int Med 1997; 157: 865–886.
45. Wennberg D.E., Makenka D.J., Sengupta A. et al.: Percutaneous transluminal coronary angioplasty in the elderly: epidemiology, clinical risk factors, and in-hospital outcomes. Am Heart J 1999; 137: 639–645.
46. Buchta P., Frycz-Kurek A., Poloński L.: Wyniki leczenia ostrych zespołów wieńcowych u chorych w podeszłym wieku. Medycyna Wieku Podeszłego 2011, t. 1, nr 1, s. 15–22.

47. Grupa robocza Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego do spraw postępowania w ostrym zawale serca z uniesieniem odcinka ST. Wytyczne dotyczące postępowania w ostrym zawale serca z utrzymującym się uniesieniem odcinka ST. *Kardiologia Polska* 2009; 67, 1 (supl. 2): 53–98.
48. Goldberg R.J., Yarzebski J., Lessard D. et al.: Decade-long trends and factors associated with time to hospital presentation in patients with acute myocardial infarction: the Worcester Heart Attack Study. *Arch Intern Med* 2000; 160: 3217–3223.
49. Véronique L. Roger et al.: Trends in the Incidence and Survival of Patients with Hospitalized Myocardial Infarction, Olmsted County, Minnesota, 1979 to 1994. *Annals of Internal Medicine* / 5 marca 2002; 136: 341.
50. Lundberg V., Wikström B., Boström S. et al.: Exploring sex differences in case fatality in acute myocardial infarction or coronary death events in the northern Sweden MONICA Project. *J Intern Med* 2002; 251: 235–244.
51. Ouyang P., Michos E.D., Karas R.H.: Hormone replacement therapy and the cardiovascular system: Lessons learned and unanswered questions. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47: 1741–1753.
52. Sadowski M., Janion-Sadowska A.: Zależne od płci korzyści wynikające z transportu na zabieg pierwotnej angioplastyki wieńcowej – czy w przypadku mężczyzn i kobiet są one takie same?. *Folia Cardiologica Excerpta* 2011, t. 6, nr 3, s. 153–161.
53. Kannel W.B., Hjortland M.C., McNamara P.M. et al.: Menopause and risk of cardiovascular disease: the Framingham study. *Ann Intern Med* 1976; 85: 447–452.
54. Ferrannini E.: Physiological and metabolic consequences of obesity. *Metabolism* 1995; 44: 15–17.
55. Matthews K.A., Meilahn E., Kuller L.H. et al.: Menopause and risk factors for coronary heart disease. *N Engl J Med* 1989; 321: 698–699.
56. Collins P., Rosano G., Casey C.: Management of cardiovascular risk in the perimenopausal woman – a consensus statement of European cardiologists and gynaecologists. *European Heart Journal (Eur Heart J)* 2007; 28: 2028–2040.

57. Manson J.E., Hsia J., Johnson K.C. et al.: Estrogen plus progestin and the risk of coronary heart disease. *N Engl J Med* 2003; 349: 523–534.
58. Rossouw JE, Prentice RL, Manson JE, Wu L, Barad D, Barnabei VM, Ko M, La Croix AZ, Margolis KL, Stefanick ML. Postmenopausal hormone therapy and risk of cardiovascular disease by age and years since menopause. *JAMA*. 2007; 297(13): 1465–77.
59. Kornacewicz-Jach Z., Podolec P., Kopeć G. i in.: Wytyczne Polskiego Forum Profilaktyki Chorób Układu Krążenia dotyczące profilaktyki chorób sercowo-naczyniowych u kobiet. *Kardiologia Polska* 2007; 65: 334–337.
60. Iemolo F., Martyniuk A., Steinman D.A. et al.: Sex differences in carotid plaque and stenosis. *Stroke* 2004; 35: 477–481.
61. Brieger D., Eagle K.A., Goodman S.G. et al.: Acute coronary syndromes without chest pain, an underdiagnosed and undertreated high-risk group: insights from the Global Registry of Acute Coronary Events. *Chest* 2004; 126: 461–469.
62. Antoniucci D., Valenti R., Moschi G. et al.: Sex-based differences in clinical and angiographic outcomes after primary angioplasty or stenting for acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2001; 87: 289–293.
63. Weintraub W.S., Wenger N.K., Jones E.L. et al.: Changing clinical characteristics of coronary surgery patients. Differences between men and women. *Circulation* 1993; 88: II79–II86.
64. Jacobs A., Kelsey S., Brooks M. et al.: Better outcome for women compared with men undergoing coronary revascularization: a report from the bypass angioplasty revascularization investigation (BARI). *Circulation* 1998; 98: 1279–1285.
65. Widimsky P., Fajadet J., Danchin N., Wijns W.: “Stent 4 Life” targeting PCI at all who will benefit the most. A joint project between EAPCI, Euro-PCR, EUCOMED and the ESC Working Group on Acute Cardiac Care. *Euro Intervention* 2009; 4: 555–557.
66. De Luca G., Suryapranata H., Ottervanger J.P., Antman E.M.: Time delay to treatment and mortality in primary angioplasty for acute myocardial infarction: every minute of delay counts. *Circulation* 2004; 109: 1223–1225.

67. Dracup K., Moser D.K., Eisenberg M. et al.: Causes of delay in seeking treatment for heart attack symptoms. *Soc Sci Med* 1995; 40: 379–392.
68. Berger P.B., Ellis S.G., Holmes D.R. Jr. et al.: Relationship between delay in performing direct coronary angioplasty and early clinical outcome in patients with acute myocardial infarction: results from the global use of strategies to open occluded arteries in Acute Coronary Syndromes (GUSTO-IIb) trial. *Circulation* 1999; 100: 14–20.
69. Brown A., Mann N., Daya M. et al.: Demographic, belief, and situational factors influencing the decision to utilize emergency medical services among chest pain patients. Rapid Early Action for Coronary Treatment (REACT) study. *Circulation* 2000; 102: 173–178.
70. Becker L., Larsen M., Eisenberg M.: Incidence of cardiac arrest during self-transport for chest pain. *Ann Emerg Med*. 1996; 28: 612–616.
71. Walkiewicz M., Krowczyńska D., Kuchta U. et al.: Acute coronary syndrome – how to reduce the time from the onset of chest pain to treatment? *Kardiologia Polska* 2008; 66: 1163–70; discussion 1171–62.
72. Moser D., Kimble L., Alberts M. et al.: Reducing delay in seeking treatment by patients with acute coronary syndrome and stroke: a scientific statement from the American Heart Association Council on cardiovascular nursing and stroke council. *Circulation* 2006; 114: 168–182.
73. Siudak Z., Rakowski T., Dziewierz A. et al.: Early abciximab use in ST-elevation myocardial infarction treated with primary percutaneous coronary intervention improves long-term outcome. Data from EUROTRANSFER Registry. *Kardiologia Polska* 2010; 68: 539–543.
74. Dudek D., Legutko J., Siudak Z. i in.: Organizacja interwencyjnego leczenia pacjentów z zawałem serca STEMI i NSTEMI w Polsce (Invasive treatment strategies in patients with myocardial infarction in Poland). *Kardiologia Polska* 2010; 68, 5: 618–624.
75. Postępowanie w ostrych zespołach wieńcowych u chorych bez przetrwałego uniesienia odcinka ST. Podsumowanie wytycznych European Society of Cardiology 2011 na podstawie: ESC Guidelines for the management of acute

- coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). Hamm C.W., Bassand J.P., Agewall S. et al. European Heart Journal 2011. DOI: 10.1093/eurheartj/ehr236.
76. Gierlotka M., Gąsior M., Świątlińska M.: Anemia wśród chorych ze wstrząsem kardiogennym w przebiegu zawału serca – rokowanie wczesne i 2-letnie wśród chorych z rejestru PL-ACS. *Kardiologia Polska*, wrzesień 2013, t. 71, supl. VI, XVII Międzynarodowy Kongres Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego.
 77. Sarnak M.J., Levey A.S., Schoolwerth A.C. et al.: American Heart Association Councils on Kidney in Cardiovascular Disease, High Blood Pressure Research, Clinical Cardiology, and Epidemiology and Prevention. Kidney disease as a risk factor for development of cardiovascular disease: A statement from the American Heart Association Councils on Kidney in Cardiovascular Disease, High Blood Pressure Research, Clinical Cardiology, and Epidemiology and Prevention. *Circulation* 2003; 108: 2154–2169.
 78. Gibson C.M., Pinto D.S., Murphy S.A. et al.: Association of creatinine and creatine clearance on presentation in acute myocardial infarction with subsequent mortality. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42: 1535–1543.
 79. McCullough P.A., Stacul F., Becker C.R. et al.: Contrast-induced nephropathy: Clinical insights and practical guidance a report from the CIN consensus working panel. *Am J Cardiol* 2006; 98 (supl. 6A).
 80. Waldecker B., Waas W., Haberbosch W. et al.: Type 2 Diabetes and Acute Myocardial Infarction. Angiographic findings and results of an invasive therapeutic approach in type 2 diabetic versus nondiabetic patients. *Diabetologia Praktyczna* 2000, t. 1, nr 1, 65, 74, tł. M. Przedziak, wydanie polskie: Via Medica.
 81. Koganei H., Kasanuki H., Ogawa H., Tsurumi Y.: Association of glomerular filtration rate with unsuccessful primary percutaneous coronary intervention and subsequent. ????

82. Bartnik M., Ryden L., Ferrari R. et al.: The prevalence of abnormal glucose regulation in patients with coronary artery disease across Europe. The Euro Heart Survey on diabetes and the heart. *Eur Heart J* 2004; 25: 1880–1890.
83. Senthinathan A., Kelly V., Dzingina M., Jones D., Baker M., Longson D.: Hyperglycaemia in acute coronary syndromes: summary of NICE guidance. *Br Med J* 2011; 343: d6646.
84. Thygesen K., Alpert J.S., White H.D.: Universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J* 2007; 28: 2525–2538.
85. Beręsewicz A.: Patofizjologia niedokrwienia i reperfuzji [w:] Patofizjologia miażdżycy i choroby niedokrwiennej serca, red. A. Beręsewicz, Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego, Warszawa 2012, s. 73–129.
86. Wagner I., Mair J., Fridrich L. et al.: Cardiac troponin T release in acute myocardial infarction is associated with scintigraphic estimates of myocardial scar. *Coron Artery Dis* 1993; 4: 537–544.
87. Jaffe A., Ravkilde J., Roberts R. et al.: It's time for a change to a troponin standard. *Circulation* 2000; 102: 1216–1220.
88. Apple F.S., Simpson P.A., Murakami M.M.: Defining the serum 99th percentile in normal reference population measured by a high-sensitivity cardiac troponin I assay. *Clin Biochem* 2010; 43: 1034–1036.
89. Sitkiewicz D., Stępińska J., Solnica B. i in.: Markery biochemiczne w świetle uniwersalnej definicji zawału mięśnia sercowego. Rekomendacje Polskiego Towarzystwa Diagnostyki Laboratoryjnej. *Diagnostyka Laboratoryjna* 2012, t. 48, nr 3, s. 353–358.
90. Stępień E., Śnieżek-Maciejewska M., Szajna-Zych M. i in.: Biochemiczne markery niedokrwienia mięśnia sercowego w diagnostyce okołooperacyjnego uszkodzenia serca. *Forum Kardiologów* 2002, t. 7, nr 4, s. 135–142.
91. Sadony V., Körber M., Albes G. et al.: Cardiac troponin I plasma levels for diagnosis and quantitation of perioperative myocardial damage in patients undergoing coronary artery bypass surgery. *Eur J Cardio-thoracic Surg* 1998; 13: 57.

92. Third universal definition of myocardial infarction Thygesen K., Alpert J.S., Jaffe A.S. et al.: the Writing Group on behalf of the Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction *European Heart Journal* 2012; DOI: 10.1093/eurheartj/ehs184.
93. Mączewski M.: Fizjologia krążenia wieńcowego [w:] *Patofizjologia miażdżycy i choroby niedokrwiennej serca*, red. A. Beręsewicz, Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego, Warszawa 2012, s. 35–59.
94. Leung W.H., Stadius M.L., Alderman E.L.: Determinants of normal coronary artery dimensions in humans. *Circulation* 1991, 84 (6), 2294–2306.
95. Amar J., Chamontain B., Ferrieres J. et al.: Hypertension control at hospital discharge after acute coronary event: influence on cardiovascular prognosis – the PREVENIR study. *Heart* 2002; 88: 587–591.
96. Herlitz J., Karlson B.W., Richter A., Wiklund O., Jablonskiene D., Hjalmarson A.: Prognosis in hypertensives with acute myocardial infarction. *J Hypertens* 1992; 10: 1265–1271.
97. Herlitz J., Bang A., Karlson B.W.: Five-years prognosis after acute myocardial infarction in relation to history of hypertension. *Am J Hypertens* 1996; 9: 70–76.
98. Haffner S.M., Sehto S., Ronnema T.: Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction. *N Engl J Med* 1998, 339, 229–234.
99. Waver W.D., Simes R.J., Betriu A., Grines C.L., Zijlstra F., Garcia E., Grinfeld L., Gibbons R.J., Ribeiro E.E., De Wood M.A., Ribichini F.: Comparison of primary coronary angioplasty and intravenous trombolitic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review. *JAMA* 1997; 278: 2093–2098.
100. Kelly C.E., Boura J.A., Grines C.L.: Primary angioplasty versus intravenous trombolityk therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of randomized trials. *Lancet* 2003; 361: 13–20.
101. Herlitz J., Karlson B.W., Lindqvist J. et al.: Important Factors for 10-Year Mortality Rate in Patients with Acute Chest Pain or Other Symptoms Consistent

- with Acute Myocardial Infarction with Particular Emphasis on the Influence of Age. *Am. Heart J.* 2000, 142: 624-632.
102. Rao U., Rydning A.J., Gilbert T.: Management of very elderly patients with ST elevation myocardial infarction. *JACC*, vol. 64/11/suppl. B 2014.
 103. Maślakiewicz K., Jaklisk A., Jakubowski D., Kośmider J., Ochała A., Skowerski M.: Wyniki leczenia chorych z zawałem serca z uniesieniem odcinka ST w Górnośląskim Ośrodku Kardiologii w Katowicach. *Kardiologia Polska* 2003, 58, IV–20.
 104. Sadowski M., Gasior M., Gierlotka M., Janion M., Poloński L.: Clinical characteristics of Polish women with ST-segment elevation myocardial infarction. *Kardiol Pol.* 2010; 68: 627-634.
 105. Gąsior M., Zębik T., Wasilewski J., Lekston A., Gierlotka M., Szkodziński J., Kondys M., Wilczek K., Wojnar R., Wnęk A., Piegza J., Dyrbuś K., Szyguła B., Pachiolewicz J., Zembala M., Poloński L.: Porównanie wyników leczenia chorych z niepowikłanym zawałem serca oraz obecnością wstrząsu kardiogennego, leczonych angioplastyką wieńcową. *Folia Cardiologica* 2002, t. 9, nr 5, s. 425–433.
 106. Jegner V., Shannon M., Harkness, Ramanathan K., E. Buller Matthias E. Pfisterer. Lynn a. Sleeper Ch., Hochman J.S.: Clinical correlates management and outcomes in myocardial infarction complicated by cardiogenic shock at hospital admission—a report from the shock trial and registry. *JACC* 2005.
 107. Zeymer U., Vogt A., Zahn R.A., Weber M., Tebbe U., Gottwik M., Bonzel T.: Predictors of in-hospital mortality in 133 patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock treated with primary percutaneous coronary intervention (PCI). Published by Elsevier: on behalf of The European Society of Cardiology 2003.
 108. Chrobak W., Niedziela J., Urlik M., Gąsior M., Nadziakiewicz P.: Nagłe zatrzymanie krążenia w przebiegu świeżego zawału serca. *Kardiochirurgia, Torakochirurgia Polska* 2008; 5(2), s. 211–215.
 109. Nibbe L., Zahn R., Richard Arntz H., Ellinger K., Genzwurker H., Dirks B., Senges J.: High mortality in patients with ST elevation myocardial infarction and

- prehospital cardiopulmonary resuscitation despite aggressive reperfusion therapy. Results of PREMIER. JACC 2005.
110. Sayer JW, Archbold RA. Prognostic implications of ventricular fibrillation i acute myocardial infarction: new strategies required for mortality reduction. Heart 200; 84:258-261
 111. Cummins RO, Ornato JP, Thies WH, Pepe PE. Improving survival for health professionals from the Advanced cardiac Life Support Subcommittee and Emergency Cardiac Care Committee, American Association. Circulation 1991; 83: 1832-1847
 112. Perkins-Porras L., Whitehead D.L., Strike P.C. et al.: Pre-hospital delay in patients with acute coronary syndrome: Factors associated with patient decision time and home-hospital delay. EUR J Cardiovasc Nurs 2009; 8: 26–33.
 113. Kruszewska X. i wsp.: Niebezpieczne opóźnienia hospitalizacji chorych z zawałem serca. Kardiologia Polska 1997, 311–317.
 114. Araszkiewicz A., Gdański M., Kwella N. i wsp.: Opóźnienie hospitalizacji chorych z ostrym zawałem serca i jego przyczyny. Nowiny Lekarskie 2000, , 3(69) 211–221.
 115. Araszkiewicz TO SAMI PÓŹNIEJSZE BADANIA strona internetowa
 116. Trzos E., Kupesa M., Bednarkiewicz Z., Peruga J., Kasprzak J., Plewka M., Uznańska B., Krzemińska-Pakuła M.: Wpływ opóźnienia reperfuzji na wczesne wyniki leczenia chorych z ostrym zespołem wieńcowym z uniesieniem odcinka ST metodą pierwotnej angioplastyki wieńcowej. Kardiologia Polska, t. 65, nr 11 (2007).
 117. Kleinrok A., Płaczekiewicz D., Puźniak M., Dąbrowski P., Adamczyk T.: System teletransmisji EKG i telekonsultacji kardiologicznej podstawowym elementem opieki medycznej nad pacjentami z zawałem serca z uniesieniem odcinka ST: doświadczenia własne. Kardiologia Polska, t. 72, nr 4 (2014).
 118. Brodie B.R., Stickey T.D., Wall T.C. et al.: Importance of time to reperfusion for 30 – day and late survival and recovery of left ventricular function after primary

- angioplasty for acute myocardial infarction. J Am Coll Cardiology 1998; 32: 1312–1319.
119. Karwowski D.: Ocena czynników wpływających na skuteczność reperfuzyjną i rokowanie pacjentów z zawałem serca z uniesieniem odcinka ST leczonych pierwotną angioplastyką wieńcową. Praca doktorska, Uniwersytet Medyczny w Poznaniu, 2014.
120. Bednarz B.: Ostre zespoły wieńcowe. Postępy Nauk Medycznych 2–3/2007, s. 53–56.
121. Płoński L.: W poszukiwaniu straconego czasu. Kardiologia Polska 2008; 66: 11. www.kardiologiapolska.pl/kp/article/download/1895/5075
122. Reimer K., Jennings R.: The wavefront phenomenon of myocardial ischemic cell death II. Transmural progression of necrosis within the framework of ischemic bed size and collateral flow. Lab Invest 1979; 40: 633–644.
123. Boersma E. et al.: The Primary Coronary Angioplasty vs Thrombolysis (PCAT)- 2 Trialists Collaborative Group. Does time matter? A pooled analysis of randomized clinical trials comparing primary percutaneous coronary intervention and in-hospital fibrinolysis in acute myocardial infarction patients. Eur Heart J 2006; 27: 779–788.
124. Schoming A., Ndrepa G., Mehilli J., Schwaiger M., Schulen H., Nekolla S., Pache J., Martinoff S., Bollwein H.: Therapy – dependent influence of time to – treatment interval on myocardial salvage in patients with acute myocardial infarction treated with coronary artery stenting or thrombolysis. Circulation 2003; 108: 1084–1088.
125. Liem A.L., van't Hof A.W., Hoorntje J.C. et al.: Influence of treatment delay on infarct size and clinical outcome in patients with acute myocardial infarction treated with primary angioplasty. J Am Coll Cardiology 1998; 32: 629–633.
126. Korcz M., Kępka C., Bekta P. i wsp.: Wyniki zabiegowego leczenia pacjentów z ostrym zespołem wieńcowym bez uniesienia odcinka ST – podsumowanie pierwszego roku całodobowego dyżuru kardiologii interwencyjnej w Instytucie Kardiologii w Warszawie – Aninie. Kardiologia Polska 2003; 58 (IV): 36–43.

127. Kopeć G., Podolec P.: Postępowanie pacjenta a opóźnienie w rozpoczęciu leczenia ostrego zawału serca. *Kardiologia Polska* 2009; 67: 812–816.
128. Grace Investigators Rationale and decision of the GEACE project a multinational registry of patients hospitalized with acute coronary syndromes. *Am Heart J* 2001; 141: 190–199.
129. Jurek A.: Analiza opóźnień leczenia ostrego zespołu wieńcowego z przetrwałym odcinkiem ST przy pomocy pierwotnej angioplastyki wieńcowej. Praca doktorska. Uniwersytet Medyczny, Bydgoszcz 2012.
130. Mathur S., DEVI N., Ahlberg A., Kierman F.: TCT-44 comparison of in hospital clinical outcomes in patients with ST elevation MI transferred for primary PCI from non- PCI facility with those presenting directly to PCI facility. *JACC* vol. 64/11/suppl. B 2014.
131. Cacko A., Grabowski M.: Ocena ryzyka u pacjenta po zawale serca z uniesieniem odcinka ST. *Kardiologia na co Dzień* 4/2008.
132. Benjamin M., Scirica and David A. Morrow.: Troponine in acute coronary syndromes *Progress in Cardiovascular Diseases*, vol. 47, no. 3, 2004, 177–188.
133. Robert P.G., Braunwald E.: Baseline troponin i acute coronary syndromes managed invasively. Elsevier Inc All Rights Reserved 2004.
134. Conde D., Elissamburu P., Lalor N., Rodriguez L.: Fourth generation troponin and infarct size in patients with ST – elevation myocardial infarction. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ajem.2013.12.040>
135. Terlecki A., Bednarek A., Kawecka-Jaszcz K., Czarnecka D., Bryniarski L.: Ostra hiperglikemia i stan zapalny u pacjentów z zawałem serca z uniesieniem odcinka ST. *Kardiologia Polska*, t. 71, nr 3, 2013.
136. Lavi S., Kapeliovuch M., Gruberg L.: Hyperglycemia during acute myocardial infarction in patients who are treated by primary percutaneous coronary intervention: impact on long term prognosis. *Int J Cardiol* 2008; 123: 117–122.
137. Timmer J.R., Ottervanger J.P., de Boer M.J.: Hyperglycemia is an important predictor of impaired coronary flow before reperfusion therapy in ST – segment elevation myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45: 999–1002.

138. Tomaszuk-Kazberuk A., Kożuch M., Małyszko J., Bachórzewska-Gajewska H., Dobrzycki S.: Jaka hiperglikemia przy przyjęciu wskazuje na złe rokowanie u chorych z zawałem serca leczonych inwazyjnie. *Kardiologia Polska*, t. 70, nr 6, 2012.
139. Cholesterol Treatment Trialists Collaboration. Efficacy and safety of more intensive lowering of LDL cholesterol: a metaanalysis of data from 17000 participants in 26 randomised trials. *Lancet* 2010;376: 1670-1681
140. Timóteo A., Fiarresga A., Feliciano J., Pelicano N.: Znaczenie rokownicze niewydolności nerek u chorych z ostrym zawałem mięśnia sercowego z uniesieniem odcinka ST. *Kardiologia Polska*, t. 63, nr 10, 2005.
141. Langer R.D., Ganiats T.G., Barret-Connor E.: Factors asociated with paradoxical surviwal at hidher blood pressure in very old. *Am J Epidemiology* 1991; 134: 29–38.
- 142 EUROASPIRE II Investigators. Lifestyle and risk factor mangement and use of drug therapies in coronary pateients from 15 countries: principal results from EUROASPIRE II. *Heart J* 2001; 22: 554–572.
143. Aursens L., Landmark M.: More non-wave myocardial infarction but similar infarct size in patients with hypertension. *Blood Press* 1, 2009; 9: 98–103.
144. Jonas M., Grossman E., Boyko V. et al.: Relation to erely and one-year outcome after myocardial infarction to systemic srterial bood pressure to admission. *Am J Cardiology* 1999; 84: 162–165.
145. Lee K.L., Woodlief L.H., Topol E.J.: Predictors of 30- day mortality in the era of reperfusion for acute myocardial infarction. Result from an international traial of 41021 patients. *Circulation* 1995; 91: 1659–1668.
146. Tomaszuk A., Kożuch M., Małuszko J., Bachórzewska H., Kosacka U. i wsp.: Czy pacjenci z nadwagą po zawale serca leczonym inwazyjnie mają lepsze rokowanie w 5-letniej obserwacji?. *Kardiologia Polska*, t. 72, nr 10, 2014.
147. Kugelmass A.D., Brown P., Simon P., Battaglia S., Tarkington L., Culler S., Becer A., Ford H., Michigan D.: The influence of diabetes mellitus on the practice and

- outcomes of percutaneous coronary intervention in the community: a Report from the HCA database. *The American Journal of Cardiology* 2003.
148. Zębik T. i wsp.: Wielonaczyniowa choroba serca w zawale serca STEMI leczona za pomocą przezskórnej angioplastyki wieńcowej. *Folia Cardiologica* 2003, t. 10, nr 5: 565–601.
149. Tykarski A, Posadzy- Małaczyńska B, i wsp. Rozpowszechnienie nadciśnienia tętniczego oraz skuteczność jego leczenia u dorosłych mieszkańców naszego kraju. Wyniki programu WOBASZ. *Kardiologia Polska* 2005; 63: 614-619
150. Bachórzewska- Gajewska H, Serwicka A, Komło A, Dobrzycki S. Znajomość czynników ryzyka choroby wieńcowej wśród pacjentów hospitalizowanych celem wykonania koronarografii oraz ich oczekiwania po badaniu. *Przegląd Kardiodiabetologiczny* 2007; 2 (1): 35-40
151. Szymański F. Miejsce rosuwastatyny w leczeniu dyslipidemii – wybrane nowości i podsumowanie 2014 roku w polskiej lipidologii. *Choroby serca i naczyń* 2015, tom 12, nr 1, 1-7
152. Mannacio V., Tommaso L., De Amicis V., Lucchetti V., Pepinio P., Musumeci F., Vosa C.: Previous percutaneous coronary interventions increase mortality and morbidity after coronary surgery. *The Society of Thoracic Surgeons Published by Elsevier* 2012.
153. Hathaway E.R., Peterson E.D., Wagners G.S.: Prognostic significance of the initial electrocardiogram in patients with acute myocardial infarction. *GUSTO I- Investigators. JAMA* 1998; 279: 387–391.
154. Petrina M., Goodman S., Eagle K., Arbor A.: 12-lead electrocardiogram as a predictive tool of mortality after acute myocardial infarction: current status in an era of revascularization and reperfusion. *Mosby, Inc. All Reserved* 2006.
155. Golda A., Kurek T.: Postępowanie przedszpitalne u chorego z ostrym zespołem wieńcowym. *Problemy Cywilizacyjne*, vol. 19, no. 3.
156. *Kardiologia interwencyjna* red. pod red . J. Gila i G. Opolskiego. Wrocław. Elsevier Urban&Partner. 2009

157. Van der Schaaf R., Sjaauwa K. et. al.: Impact of Multivessel Coronary Disease on long- term mortality in patients with ST- elevation myocardial infarction is due to presence of chronic total occlusion. *Am J Cardiology* 2006, 98: 1165–1169.
158. Cugowska M.: Praca doktorska. TYTUL Uniwersytet Medyczny w Poznaniu, 2010.
159. Lektson A., Tajstra M., Gąsior M., Gierlotka M., Pres D. i wsp.: Wpływ wielonaczyniowej choroby wieńcowej na jednoroczne wyniki kliniczne i śmiertelność 5-letnią u pacjentów z zawałem serca z uniesieniem odcinka ST leczonych przezskórną angioplastyką wieńcową. *Kardiologia Polska*, t. 69, nr 4, 2011.
160. Gierlotka M., Zdrojewski T., Wojtyniak B., Poloński L., Stokwiszewski J. i wsp.: Zapadalność, leczenie, śmiertelność szpitalna i rokowanie 1-roczne w zawałe serca w Polsce w latach 2009–2012 – ogólnopolska baza danych AMI- PL. *Kardiologia Polska* 2015; 73, 3: 142–158.

VII. STRESZCZENIE

Cel

Celem pracy była identyfikacja czynników wpływających na skuteczność leczenia pacjentów z zawałem mięśnia sercowego z uniesieniem odcinka ST (STEMI) leczonych przezskórną angioplastyką wieńcową.

Materiał i metoda

Zastosowaną metodą badawczą była retrospektywna analiza dokumentacji medycznej pacjentów leczonych w Oddziale Ostrych Zespołów Wieńcowych Szpitala nr 2 im. Świętej Jadwigi Królowej w Rzeszowie w latach 2009–2013. Badaniem retrospektywnym objęto łącznie dokumentację medyczną 508 pacjentów z zawałem mięśnia sercowego STEMI przebywających w Oddziale Ostrych Zespołów Wieńcowych z powodu ostrego zespołu wieńcowego leczonego inwazyjnie metodą PCI. Narzędziem badawczym zastosowanym w niniejszej pracy był autorski kwestionariusz ankiety.

Wyniki

Powodzenie leczenia w badanej grupie pacjentów definiowane jako przeżycie pacjenta i uzyskanie w skali TIMI przepływu na poziomie 3 uzyskano u 434 pacjentów (85,4%), leczenie nie powiodło się u 74 (14,6%) badanych. Stwierdzono, iż odsetek niepowodzeń w leczeniu jest niemal 1,5 raza większy wśród kobiet (12,9% vs 18,6%). Ryzyko niepowodzenia leczenia jest ponad 3-krotnie wyższe w grupie osób, u których zawał poprzedzony był przedszpitalnym zatrzymaniem krążenia (43,9% vs 12,0%) ($p = 0,0000$). Leczenie zakończone niepowodzeniem dotyczyło 2/3, tj. 71% pacjentów z objawami wstrząsu kardiogenego ($p = 0,0000$). Stwierdzono statystycznie znamiennej wpływ zaburzeń lipidowych na powodzenie leczenia. Więcej przypadków, w których

leczenie zakończyło się niepowodzeniem, zauważono wśród pacjentów, u których w wywiadzie nie potwierdzono leczenia hiperlipidemii (20,2% vs 4,0%). Znamienne więcej przypadków niepowodzenia leczenia jest wśród osób negujących palenie papierosów (17,4% vs 8,6%) ($p = 0,0087$). Stwierdzono istotny statystycznie związek pomiędzy lokalizacją zawału mięśnia serowego na ścianie przednio-bocznej a niepowodzeniem leczenia ($p = 0,0049$). Ryzyko niepowodzenia leczenia znacząco wzrastało u osób, u których zabiegu dokonano w obrębie pnia lewej tętnicy wieńcowej (LM) (50% vs 14%) ($p = 0,0103$). Wyższe wartości stężenia mocznika, kreatyniny i glukozy stwierdzono w grupie pacjentów, u których leczenie zakończyło się niepowodzeniem. Wartość p dla każdego z rozważanych parametrów była niższa od 0,001.

Rozważając czynniki ryzyka zgonu pacjentów z zawałem mięśnia sercowego leczonych metodą PCI, stwierdzono większą częstość zgonów w grupie pacjentów, u których do momentu zawału mięśnia sercowego nie zdiagnozowano nadciśnienia ($p = 0,0001$). Ryzyko zgonu było kilkakrotnie większe u osób z zawałem mięśnia sercowego powikłanym przedszpitalnym NZK ($p = 0,0000$). Czynnikiem zwiększającym ryzyko zgonu było również wystąpienie wstrząsu kardiogenego ($p = 0,0000$). W grupie pacjentów ze zdiagnozowaną hiperlipidemią stwierdzono mniejszy odsetek zgonów ($p = 0,0000$). Przebyte w przeszłości interwencje w obrębie tętnic wieńcowych wpływały znamienne na ryzyko zgonu, w tej grupie zmarło 17% pacjentów, podczas gdy wśród pozostałych niemal dwa razy mniej ($p = 0,0210$). Stwierdzono istotny statystycznie związek pomiędzy czasem od wystąpienia objawów zawału mięśnia sercowego a pierwszym kontaktem z personelem medycznym. Osoby, które zmarły, miały dłuższy czas pomiędzy wystąpieniem objawów zawału mięśnia sercowego a pierwszym kontaktem z personelem medycznym, w tej grupie czas do wezwania lekarza wynosił 6 godz., zaś w grupie osób, które przeżyły, prawie dwa razy mniej ($p = 0,0345$). Znamienne wyższe stężenie glukozy w surowicy krwi zaobserwowano w grupie pacjentów, którzy nie przeżyli zawału mięśnia sercowego ($p = 0,0000$).

Rozważając czynniki wpływające na pojawienie się istotnego zwężenia tętnic wieńcowych, stwierdzono, że wystąpienie nadciśnienia wiązało się z większym ryzykiem istotnego zwężenia przynajmniej jednego naczynia wieńcowego ($p = 0,0071$). Analiza zebranego materiału wykazała, że zawał powikłany przedszpitalnym NZK znacząco wpływał na ryzyko wystąpienia istotnego zwężenia naczyń wieńcowych (62% vs 34%). Potwierdzono, iż przekazanie pacjenta do najbliższego szpitala wiązało się z występowaniem istotnego zwężenia przynajmniej jednego naczynia wieńcowego

($p = 0,0480$). Stwierdzono statystycznie istotną korelację pomiędzy wiekiem, a liczbą naczyń wieńcowych istotnie zwężonych. Wraz z wiekiem wzrastała liczba istotnie zwężonych naczyń ($p = 0,0001$). Większą liczbę istotnie zwężonych naczyń wieńcowych potwierdzono u osób z nadciśnieniem tętniczym ($p = 0,0101$), oraz w grupie pacjentów negujących palenie papierosów ($p = 0,0000$).

Wnioski

1. Spośród analizowanych czynników demograficznych jedynym czynnikiem ryzyka niepowodzenia leczenia zawału mięśnia sercowego metodą przezskórnej angioplastyki wieńcowej (PCI) był wiek pacjenta.

2. Spośród analizowanych czynników behawioralnych i somatycznych czynnikami ryzyka niepowodzenia leczenia pacjentów metodą PCI były: nieleczone nadciśnienie tętnicze, hiperlipidemia oraz negatywny wywiad w kierunku palenia papierosów.

3. Parametrami laboratoryjnymi mającymi wpływ na niepowodzenie leczenia pacjentów z zawałem mięśnia sercowego metodą PCI były podwyższone poziomy w surowicy krwi: glukozy, mocznika i kreatyniny. Parametrami laboratoryjnymi wiążącymi się z powodzeniem leczenia metodą PCI były podwyższone poziomy w surowicy krwi: troponiny, płytek krwi i cholesterolu całkowitego.

4. Nagłe zatrzymanie krążenia, wstrząs kardiogeny wiskłające zawał mięśnia sercowego oraz wcześniejsze zabiegi interwencyjne w obrębie tętnic wieńcowych zwiększały ryzyko niepowodzenia zabiegu PCI.

5. Zawał ściany bocznej i przednio-bocznej oraz stwierdzone krytyczne zwężenia w zakresie tętnic pnia lewej tętnicy wieńcowej (LM) i prawej tętnicy wieńcowej (RCA) były związane z ryzykiem niepowodzenia zabiegu PCI oraz zgonu pacjenta.

VIII. ABSTRAKT

Factors influencing the efficacy of treating ST Elevation Myocardial Infarction with percutaneous coronary intervention

Aim

The aim of the paper was to identify the factors which influence the efficacy of Percutaneous Coronary Intervention (PCI) treatment in patients with ST Elevation Myocardial Infarction (STEMI).

Material and Method

The study method was a retrospective analysis of the medical documentation of patients treated at the Acute Coronary Syndromes Ward at St. Queen Jadwiga Hospital No 2 in Rzeszow from 2009 to 2013. The analysis pertained to medical documentation of 508 patients with STEMI who were staying at the ward due to acute coronary syndrome being treated with PCI. The study tool was an original questionnaire.

Results

The success of the treatment in the study group defined as patient's survival along with level 3 flow on TIMI scale was obtained in 434 patients (85.4%). The treatment did not succeed in case of 74 patients (14.6%). It was noted that the percentage of treatment failures was almost 1.5 times higher among women (12.9% vs. 18.6%). The risk of failure is 3 times higher in patients who suffered a pre-hospital circulatory arrest prior to the infarction (43.9% vs. 12.0%) ($p = 0.0000$). Failure in treatment applied to 2/3 of the patients, 71% presenting symptoms of cardiogenic shock ($p = 0.0000$). It was observed that lipid disturbances have a statistically significant impact on the treatment's result. More cases which were unsuccessful were noted

among patients who had no confirmed history of treating hyperlipidemia (20.2% vs. 4.0%). Significantly more cases of treatment failure were noted among people who denied smoking (17.4% vs. 8.6%) ($p = 0.0087$). A statistically significant relation was noted between the place of the infarction being the anterolateral wall and the treatment failure ($p = 0.0049$). The risk of the death increased significantly in patients who had been operated on at the left main coronary artery (LM) (50% vs. 14%) ($p = 0.0103$). Higher levels of carbamide, creatinine and glucose were observed in patients whose treatment was unsuccessful. The p values for every parameter discussed were lower than 0.001.

While considering the death risk factors in patients with MI treated with percutaneous coronary intervention (PCI) it was noted that there was a higher mortality rate in patients who had not been diagnosed with high blood pressure prior to the infarction ($p = 0.0001$). The mortality rate was a couple times higher in patients with a myocardial infarction complicated by a pre-hospital circulatory arrest ($p = 0.0000$). The factor that also raises mortality risk is cardiogenic shock ($p = 0.0000$). In patients diagnosed with hyperlipidemia there was a lower mortality rate observed ($p = 0.0000$). Prior interventions at coronary arteries influenced significantly the mortality rate. 17% of patients died, which was twice as high as in the rest of the patients in study ($p = 0.0210$). A statistically significant dependency was noted between the time from the symptoms onset and the first contact with medical professionals. The time before the doctor was called for was 6 hours in the group of patients who died. However, in the surviving group this time was almost two Times shorter ($p = 0.0345$). Significantly higher level of glucose were noted in the group of patients who died ($p = 0.0000$).

While discussing the factors influencing a significant narrowing in the coronary arteries it was observed that hypertension was connected with a higher risk of narrowing of at least one of the coronary vessels ($p = 0.0071$). The analysis of the material showed that an MI complicated by a pre-hospital circulatory arrest has a significant impact on the risk of a substantial narrowing of the coronary vessels (62% vs. 34%). It was confirmed that transferring the patient to the nearest hospital was related to a substantial narrowing of at least one of the coronary vessels ($p=0.0480$). There is a statistically significant correlation between the age and the number of coronary vessels affected by the narrowing. The number of vessels narrowed rose proportionally to the patients age ($p=0.0001$). A bigger number of substantially narrowed vessels was confirmed in patients with hypertension ($p=0.0101$) and in the group of patients who denied smoking ($p = 0.0000$).

Conclusions

1. Among the demographic factors analyzed the only factor contributing to treatment failure in patients treated for myocardial infarction with percutaneous coronary intervention was age.

2. Among the behavioral and somatic factors analyzed the only factors contributing to treatment failure in patients treated with PCI were: untreated hypertension, hyperlipidemia and smoking denial.

3. Laboratory parameters contributing to treatment failure in patients with MI treated with PCI were higher levels of glucose carbamide and creatinine in blood serum. The parameters contributing to positive treatment outcome were higher levels of troponin, blood cells and total cholesterol (Total-C).

4. Sudden circulatory arrest, cardiogenic shock complicating the myocardial infarction and previous surgical interventions at the coronary arteries increased the risk of PCI failure.

5. Infarction of the lateral and anterolateral wall and critical narrowing of the main left coronary artery (LM) and right coronary artery (RCA) were associated with the risk of PCI failure and patient's death.

IX. WYKAZ TABEL

Tabela 1. Statystyka opisowa, wiek, płeć oraz miejsce zamieszkania badanych	28
Tabela 2. Czas od wystąpienia objawów zawału mięśnia sercowego do wezwania pomocy medycznej	29
Tabela 3. Miejsce przekazania pacjentów z objawami zawału mięśnia sercowego	29
Tabela 4. Średnie wartości dokonanych pomiarów ciśnienia tętniczego oraz tętna	30
Tabela 5. Częstość występowania czynników ryzyka choroby niedokrwiennej serca w badanej grupie	30
Tabela 6. Postępowanie lecznicze u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym	31
Tabela 7. Występowanie cukrzycy w badanej populacji	31
Tabela 8. Przebyty w przeszłości zawał mięśnia sercowego oraz wykonane interwencje na naczyniach wieńcowych	32
Tabela 9. Rodzaj tętnicy wieńcowej poddanej w przeszłości zabiegowi PCI	32
Tabela 10. Wyniki badań laboratoryjnych	33
Tabela 11. Rodzaj tętnicy poddanej zabiegowi PCI	33
Tabela 12. Stopień niedrożności lewej tętnicy wieńcowej, tętnicy okalającej, prawej tętnicy wieńcowej i zmian w tych tętnicach	34
Tabela 13. Liczba naczyń, w których wystąpiło istotne zwężenie	35
Tabela 14. Lokalizacja zawału na podstawie zapisu EKG	36
Tabela 15. Frakcja wyrzutowa lewej komory	36
Tabela 16. Występowanie wstrząsu kardiogennego oraz zawału powikłanego przedszpitalnym NZK ..	37
Tabela 17. Powodzenie leczenia pacjentów z zawałem mięśnia sercowego leczonych metodą PCI	37
Tabela 18. Powodzenie leczenia w zależności od płci, wieku i miejsca zamieszkania	38
Tabela 19. Powodzenie leczenia u pacjentów po przebytym przedszpitalnym NZK	39
Tabela 20. Powodzenie leczenia u pacjentów z objawami wstrząsu kardiogennego	39
Tabela 21. Powodzenie leczenia w zależności od miejsca przekazania pacjenta	40
Tabela 22. Powodzenie leczenia a nadciśnienie, cukrzyca, otyłość, hiperlipidemia, palenie papierosów, wcześniejszy zawał i wcześniejsze PCI	41
Tabela 23. Powodzenie leczenia w zależności od lokalizacji zawału mięśnia sercowego	43

Tabela 24. Powodzenie leczenia w stosowaniu metody PCI na tętnicy RCA, LAD, CX, LM	45
Tabela 25. Powodzenie leczenia a czas od wystąpienia objawów zawału mięśnia sercowego do wezwania pomocy medycznej	46
Tabela 26. Wartość troponiny, płytek krwi, cholesterolu, glukozy, mocznika, kreatyniny, LDL, HDL, TRG a powodzenie leczenia	47
Tabela 27. Śmiertelność wewnątrzszpitalna pacjentów z zawałem mięśnia sercowego leczonych metodą PCI	49
Tabela 28. Ryzyko zgonu w zależności od płci, wieku i miejsca zamieszkania	50
Tabela 29. Ryzyko zgonu w zależności od zdiagnozowanego wcześniej nadciśnienia, występowania nadciśnienia, cukrzycy, otyłości, hiperlipidemii, palenia papierosów, przedszpitalnego NZK, wstrząsu kardiogennego, miejsca przekazania pacjenta, wcześniejszego zawału oraz wcześniejszego PCI	52
Tabela 30. Lokalizacja zawału a ryzyko zgonu wśród pacjentów z zawałem mięśnia sercowego leczonych metodą PCI	54
Tabela 31. Ryzyko zgonu a rodzaj tętnicy poddanej zabiegowi PCI	56
Tabela 32. Ryzyko zgonu a czas od objawów do pierwszego kontaktu z personelem medycznym	57
Tabela 33. Ryzyko zgonu a wartości troponin, płytek krwi, cholesterolu i glukozy	58
Tabela 34. Wystąpienie istotnego zwężenia w tętnicach wieńcowych w zależności od płci, wieku i miejsca zamieszkania	60
Tabela 35. Wystąpienie istotnego zwężenia w tętnicach wieńcowych a nadciśnienie, zawał powikłany przedszpitalnym NZK, wstrząs kardiogeny, transport, cukrzyca, otyłość, hiperlipidemia, palenie papierosów, wcześniejszy zawał i wcześniejsze PCI	61
Tabela 36. Wystąpienie istotnego zwężenia tętnic wieńcowych a zawał ściany dolnej, przednio-bocznej, przedniej, bocznej i tylnej	64
Tabela 37. Wystąpienie istotnego zwężenia tętnic wieńcowych a czas do pierwszego kontaktu z personelem medycznym	65
Tabela 38. Wystąpienie istotnego zwężenia tętnic wieńcowych a poziom LDL, HDL, cholesterolu, TRG, płytek krwi, troponiny, glukozy, hemoglobiny, mocznika i kreatyniny	66
Tabela 39. Płeć, miejsce zamieszkania, wiek a liczba istotnie zwężonych naczyń	69
Tabela 40. Nadciśnienie tętnicze a liczba istotnie zwężonych naczyń	69
Tabela 41. Przedszpitalne NZK a liczba istotnie zwężonych naczyń	70
Tabela 42. Objawy wstrząsu kardiogennego a liczba istotnie zwężonych naczyń	70
Tabela 43. Miejsce przekazania pacjenta z zawałem mięśnia sercowego a liczba istotnie zwężonych naczyń	70
Tabela 44. Wybrane czynniki ryzyka choroby niedokrwiennej serca a liczba zwężonych naczyń	71
Tabela 45. Czas od wystąpienia objawów do uzyskania pomocy medycznej a liczba istotnie zwężonych naczyń	72

X. ZAŁĄCZNIKI

Protokół naukowo-badawczy

nr

Dane demograficzne	Parametry przy przyjęciu	Transport pacjenta do ośrodka ozw	Rozpoznanie
wiek	RR		
płeć	HR	bezpośrednio do ośrodka ozw tak nie	
waga			
wzrost	zmiany w EKG:	do najbliższego szpitala tak nie	
miejsce zamieszkania miasto/wieś			

		Pomiary czasu: - od wystąpienia objawów do wezwania pomocy/kontakt z personelem medycznym	
Czynniki ryzyka: nadciśnienie T N cukrzyca T N palenie papierosów T N otyłość T N hiperlipidemia T N	Historia choroby wcześniejszy zawał mięśnia sercowego T N wcześniejsze PCI T N wcześniejsze CABG T N inne		Skuteczność reperfuzji (TIMI) PCI(jakiej tętnicy)
Wskaźniki labolatoryjne Hb cholesterol LDL HDL TRG płytki krwi	Angiograficzne czynniki ryzyka zgonu - choroba pnia lewej tętnicy wieńcowej - choroba wielu naczyń wieńcowych	Stopień zaawansowania i umiejscowienia zmian w wieńcowych (lokalizacja) LCA – drożna/niedrożna(stopień niedrożności) LAD- drożny/niedrożny	Frakcja wyrzutowa EF-

troponiny		CX- drożna- niedrożna	
Glukoza			
Mocznik		RCA- drożna/ niedrożna	
kreatynina			

