

Uniwersytet Jagielloński

Collegium Medicum

Wydział Lekarski

lek. med. Aleksander Zeliaś

Wczesna strategia inwazyjna jako nowy element łańcucha przeżycia u zresuscytowanych pacjentów po pozaszpitalnym nagłym zatrzymaniu krążenia o prawdopodobnie wieńcowej etiologii.

Praca doktorska

Promotor: Prof. dr hab. med. Krzysztof Źmudka

Pracę wykonano w Zakładzie Hemodynamiki i Angiokardiografii

Instytutu Kardiologii Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego

Kierownik jednostki: Prof. dr hab. med. Krzysztof Źmudka

Kraków 2012

Wyrazy podziękowania składam

Żonie Annie i dzieciom za poświęcenie, cierpliwość i wyrozumiałość

Mojemu Promotorowi,

Wielce Szanownemu Panu Profesorowi dr hab. med. Krzysztofowi Żmudce

za życzliwość, udzielone wsparcie i pomoc

Spis treści

1. Wstęp	7
1.1. Zarysowanie problemu badawczego	7
1.2. Definicja i podział NZK.....	9
1.3. Kryteria Utstein	12
1.4. Epidemiologia.....	15
1.5. Etiologia i patofizjologia NZK.....	18
1.6. Rokowanie.....	25
1.7. Zespół poresuscytacyjny	30
1.8. Interwencyjne leczenie chorych z zawałem serca	34
2. Cel pracy.....	36
3. Metodyka	37
3.1 Populacja objęta badaniem.....	37
3.2 Metody zbierania danych.....	37
3.3 Protokół badania	41
3.4 Metody statystyczne	54
4 Wyniki.....	55
4.1 Prezentacja materiału	55
4.1.1 Dane demograficzne, czynniki ryzyka oraz towarzyszące choroby.....	55
4.1.2 Okoliczności NZK i przebieg resuscytacji	57
4.1.3 Stan pacjentów w momencie przyjęcia do szpitala	60
4.1.4 Analiza zapisu EKG przed koronarografią i angioplastyką.....	62

4.1.5	Wyniki koronarografii.....	64
4.1.6	Przebieg i wyniki angioplastyki wieńcowej	68
4.1.7	Analiza zapisu EKG po koronarografii i angioplastyce.....	73
4.1.8	Analiza wartości enzymów wskaźnikowych martwicy mięśnia sercowego	74
4.1.9	Rozpoznanie przyczyny NZK.....	75
4.1.10	Wyniki badania echokardiograficznego	80
4.1.11	Wartości wybranych badań laboratoryjnych i pomiarów	83
4.1.12	Przebieg hospitalizacji chorych po NZK.....	85
4.1.13	Wyniki leczenia chorych po NZK w okresie pobytu w CILChSiN.....	87
4.1.14	Wyniki leczenia chorych po NZK w momencie ostatecznego wypisu ze szpitala	88
4.1.15	Obserwacja odległa.....	90
4.2	Związek wybranych parametrów klinicznych z Korzystnym Wynikiem Neurologicznym (KWN) – analiza jednoczynnikowa	93
4.2.1	Związek danych osobowych, wywiad chorobowego i czynników ryzyka miażdżycy z KWN	93
4.2.2	Związek pomiędzy okolicznościami NZK i przebiegiem resuscytacji a KWN	95
4.2.3	Związek pomiędzy stanem klinicznym pacjentów w chwili przyjęcia a KWN ...	100
4.2.4	Związek pomiędzy zapisem EKG w chwili przyjęcia a KWN	102
4.2.5	Związek pomiędzy wynikiem badania koronarograficznego a KWN	104
4.2.6	Związek pomiędzy wynikami angioplastyki wieńcowej a KWN	106
4.2.7	Związek pomiędzy zapisem EKG po interwencji wieńcowej a KWN	109
4.2.8	Związek pomiędzy poziomem enzymów wskaźnikowych a KWN.....	110

4.2.9	Związek rozpoznania przyczyny nagłego zatrzymania krążenia z KWN	111
4.2.10	Związek pomiędzy wynikiem badania echokardiograficznego a KWN	112
4.2.11	Związek wybranych parametrów laboratoryjnych i pomiarów z KWN.....	113
4.2.12	Związek pomiędzy przebiegiem wewnątrzszpitalnym a KWN	115
4.3	Czynniki prognozujące Korzystny Wynik neurologiczny (KWN) – analiza wieloczynnikowa	118
4.3.1	Czynniki przedszpitalne a KWN	118
4.3.2	Czynniki wewnątrzszpitalne a KWN	120
4.3.3	Łączny wpływ czynników przedszpitalnych i wewnątrzszpitalnych na KWN....	121
4.4	Czynniki prognozujące przeżycie do wypisu ze szpitala.....	122
4.5	Czynniki prognozujące przeżycie odległe.....	123
4.6	Czynniki prognozujące wystąpienie wstrząsu kardiogenego	124
4.7	Ocena przydatności różnych parametrów klinicznych w przewidywaniu ostrego niedokrwienia serca jako przyczyny NZK	125
4.8	Ocena przeżycia chorych po NZK kierowanych i nie kierowanych do diagnostyki inwazyjnej tętnic wieńcowych	132
4.9	Jak zmieniały się wyniki leczenia interwencyjnego w czasie – ujęcie historyczne.....	141
5	Omówienie wyników.....	143
5.1	Rozpowszechnienie choroby wieńcowej, nasilenie zmian miażdżycowych oraz rozpoznanie ostrego niedokrwienia miokardium u chorych po NZK o prawdopodobnie wieńcowej etiologii	143

5.2	Czynniki kliniczne, elektrokardiograficzne i laboratoryjne zwiększające prawdopodobieństwo rozpoznania istotnej choroby wieńcowej i ostrego niedokrwienia mięśnia serca u chorych po NZK	146
5.3	Związek angioplastyki wieńcowej z KWN u chorych po NZK	151
5.4	Inne czynniki przedszpitalne i wewnątrzszpitalne związane z KWN	158
5.5	Przebieg wewnątrzszpitalny i obserwacja odległa chorych po NZK	165
6	Ograniczenia badania.....	167
7	Wnioski.....	168
8	Piśmiennictwo	170
9	Streszczenie.....	176
10	Abstract	179
11	Spis rycin	182
12	Spis tabel	186
13	Wykaz skrótów	189

1. Wstęp

1.1. Zarysowanie problemu badawczego

Nagle zatrzymanie krążenia (NZK) jest ważnym problemem medycznym i społecznym oraz wiodącą przyczyną zgonu w krajach rozwiniętych [1]. Dotyka niespodziewanie chorych, często w sile wieku, i staje się dla nich i ich rodzin wielką osobistą tragedią. Obciąża również znacznie system ochrony zdrowia na różnych etapach i wymaga wielokierunkowego działania i niemałych nakładów finansowych. Może dotknąć każdego, niezależnie od dotychczasowego stanu zdrowia i pozycji społecznej. Postępowanie po nagłym zatrzymaniu krążenia wymaga współdziałania wielu ludzi i instytucji i wykracza daleko poza działania jedynie służb medycznych. Bez wiedzy na ten temat wśród laików, począwszy od najmłodszych dzieci szkolnych, nawet najbardziej fachowe działania medyczne nie przyniosą dobrych efektów. Wszystkie elementy systemu pomocy ofiarom są równie istotne, gdyż ostateczny efekt może zależeć od najsłabszego ogniwa w tzw. „łańcuchu przeżycia” [2]. Liczą się więc właściwe i natychmiastowe rozpoznanie nagłego zatrzymania krążenia, niezwłoczne wezwanie fachowej pomocy, rozpoczęcie podstawowych zabiegów resuscytacyjnych przez świadków (BLS), użycie dostępnych publicznie automatycznych zewnętrznych defibrylatorów (AED), przybycie na miejsce, w jak najkrótszym czasie, zespołu ratownictwa medycznego i zastosowanie zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych (ALS), a po uzyskaniu powrotu własnego krążenia (ROSC) rozpoczęcie właściwej opieki poresuscytacyjnej, zwiększającej szanse chorego na przeżycie w dobrym stanie neurologicznym. Od wielu lat międzynarodowy konsensus naukowy w dziedzinie resuscytacji krążeniowo-oddechowej (ILCOR), w skład którego wchodzi m.in. przedstawiciele American Heart Association (AHA) i European Resuscitation Council (ERC) publikuje wytyczne dotyczące nagłego zatrzymania krążenia oparte na badaniach

naukowych (EBM) oraz na opiniach ekspertów. Ostatnie wytyczne ERC i AHA powstały w 2010 r. [2, 3]. Podkreślają one bardziej, w porównaniu z poprzednimi wytycznymi z 2005 r., wpływ właściwej opieki poresuscytacyjnej, na ostateczny wynik leczenia.

Ryc. 1 Łańcuch przeżycia wg Koster, Baubin [4]



Wiedza na temat postępowania po NZK ciągle ewoluuje i potrzebne są nowe badania dotyczące tego zagadnienia. Niniejsza rozprawa doktorska koncentruje się na jednym z elementów postępowania po przywróceniu spontanicznego krążenia, jakim jest inwazyjna diagnostyka naczyń wieńcowych i leczenie interwencyjne u pacjentów po pozaszpitalnym nagłym zatrzymaniu krążenia.

1.2. Definicja i podział NZK

Nagle zatrzymanie krążenia (NZK) oznacza niespodziewany stan ustania mechanicznej czynności serca (stan śmierci klinicznej) i prowadzi nieuchronnie do zgonu (śmierci biologicznej), jeżeli nie zostanie przerwany poprzez skuteczne zabiegi resuscytacyjne. Wraz z ustaniem czynności układu krążenia, ustaje również czynność układu oddechowego i mózgu. Podjęcie właściwych czynności resuscytacyjnych może przywrócić pierwotną czynność mózgu. Pomiędzy zatrzymaniem krążenia, a wystąpieniem nieodwracalnych zmian w narządach upływa różny okres czasu, co zależy od wrażliwości danej tkanki na niedotlenienie. Okres bezobjawowy, czyli czas zanim dojdzie do utraty przytomności, kiedy mózg zużywa tlen zawarty we krwi, wynosi zaledwie 10 s. Okres czasu do wystąpienia zmian nieodwracalnych w narządach określa się mianem czasu ożywiania. Mózg i serce są szczególnie wrażliwe, ich czas ożywiania jest krótki i wynosi odpowiednio, dla mózgu ok. 4-6 min, a dla serca 15-30 min [5]. Czasy te podlegają modyfikacji w zależności od temperatury ciała, szybkości przemiany materii, wcześniejszego stanu narządów oraz wieku. W wyniku skutecznej resuscytacji poszczególne narządy wznawiają swą czynność po pewnym czasie zwanym okresem poprawy. Jeżeli jednak okres niedotlenienia trwał zbyt długo, pojawiają się cechy nieodwracalnego uszkodzenia mózgu, śpiączki (stanu wegetatywnego) lub śmierci mózgu. Docelowym narządem resuscytacji jest mózg. Resuscytacji nie należy podejmować kiedy przekroczony został czas ożywiania lub sytuacja kliniczna jest beznadziejna, albo stwierdza się pewne oznaki śmierci biologicznej [5].

Zatrzymanie krążenia jest zdarzeniem poprzedzającym każdą śmierć człowieka. Z punktu widzenia znaczenia społecznego i medycznego, liczą się jednak te przypadki, w których celowe jest podejmowanie działań resuscytacyjnych. U pacjentów

z nieuleczalnymi chorobami przewlekłymi, nieuchronnie zmierzającymi do śmierci, podejmowanie resuscytacji nie jest wskazane.

Nagle zatrzymanie krążenia ze względu na miejsce wystąpienia można podzielić na pozaszpitalne (ang. Out of Hospital Cardiac Arrest; OHCA) oraz wewnątrzszpitalne. Są one odmiennymi jednostkami chorobowymi, o różnej epidemiologii, etiologii i postępowaniu. Innym, ważnym podziałem NZK jest podział na NZK urazowe i nie-urazowe. NZK urazowe nie stanowi tematu niniejszej pracy. NZK wewnątrzszpitalne doczekało się obszernego opracowania przez polskich badaczy i również nie będzie omawiane [6].

Z definicją NZK wiąże się nierozdzielnie pojęcie nagłej śmierci sercowej (ang. „Sudden Cardiac Death”; SCD). Często w literaturze oba te pojęcia używane są wymiennie, choć nie są one tożsame. Nagłą śmierć sercową definiuje się jako nagły, niespodziewany wcześniej, zgon z przyczyn sercowych wywołany arytmia, w okresie do jednej godziny od początku objawów, u chorego z obecną lub nieobecną uprzednio chorobą serca. A więc, ważne są tu zarówno kryterium czasu, jak i etiologii NZK oraz założenie, że epizod NZK doprowadził do śmierci. W tym ujęciu nagłe zatrzymanie krążenia (ang. „Sudden Cardiac Arrest”, albo „poronna nagła śmierć sercowa” – ang. „Aborted Sudden Cardiac Death”), to niespodziewane zatrzymanie pracy serca, zwykle wywołane arytmia, do którego dochodzi w przeciągu jednej godziny od wystąpienia objawów, jeżeli w wyniku zastosowanego leczenia (defibrylacji) udało się przywrócić spontaniczne krążenie. W ciągu zdarzeń doprowadzających do nagłego zgonu można wyróżnić cztery etapy: (1) objawy poprzedzające (nowe lub nasilenie występujących poprzednio symptomów, jak ból w klatce piersiowej, kołatanie serca, duszność, zmęczenie); (2) początek zjawiska terminalnego (nagła zmiana stanu klinicznego – arytmia, spadek ciśnienia tętniczego, ból w klatce piersiowej, duszność, zawroty

głowy); (3) zatrzymanie krążenia (brak efektywnego krążenia, utrata przytomności); (4) progresja do śmierci biologicznej (nieskuteczność resuscytacji lub niewydolność mechaniczna, elektryczna lub zanik funkcji mózgu mimo przywrócenia krążenia) [7].

Z powyższych rozważań wynika, że zatrzymanie krążenia pozaszpitalne jest pojęciem szerszym od nagłej śmierci sercowej, gdyż obejmuje wszystkie przypadki zatrzymań krążenia, niezależnie od etiologii (kardiogenna i niekardiogenna), czasu trwania objawów, a także skuteczności działań resuscytacyjnych. Przyjęte kryteria diagnostyczne wpływają oczywiście na częstość rozpoznawanych przypadków zatrzymań krążenia.

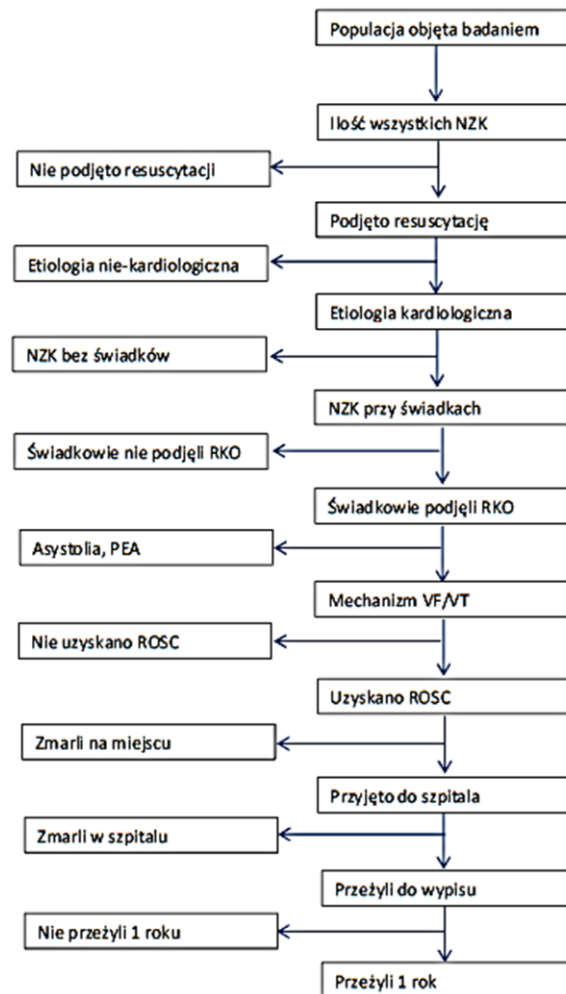
1.3.Kryteria Utstein

W celu standaryzacji zbierania informacji i raportowania przypadków NZK w 1991r. AHA, ERC oraz kilka innych towarzystw naukowych wprowadziło jednolite kryteria, zwane kryteriami z Utstein, określające punkty czasowe przebiegu resuscytacji oraz definicje dotyczące raportowania wyników [8]. Zatrzymanie krążenia określono w tym dokumencie jako ustanie mechanicznej czynności serca potwierdzone brakiem wyczuwalnego tętna, stanem nieprzytomności oraz bezdechem (względnie obecnością agonalnych oddechów – ang. „gaspings”). Nie wprowadzono przy tym do definicji dodatkowych określeń odnoszących się do czasu, pomijając określenie „nagle” zatrzymanie krążenia. Resuscytacja wykonywana przez świadków („bystander CPR”) oznaczona została jako próby resuscytacji krążeniowo-oddechowej przez osobę/osoby nie będące członkiem zorganizowanego systemu ratownictwa medycznego. Zwykle dotyczy to osoby będącej świadkiem NZK, i w pewnych sytuacjach, może to być również osoba z wykształceniem medycznym (pielęgniarka, ratownik lub lekarz) – wówczas powinno się dodać określenie profesjonalna resuscytacja przez pierwszego świadka zdarzenia („professional first responder CPR”), w odróżnieniu od sytuacji, kiedy te same osoby przybyły na miejsce w ramach aktywacji systemu ratownictwa medycznego. Resuscytacja krążeniowo-oddechowa (ang. „Cardiopulmonary Resuscitation” – CPR; pol. RKO) to działania podejmowane w celu przywrócenia spontanicznego krążenia. Zabiegi resuscytacyjne można podzielić na skuteczne i nieskuteczne oraz na podstawowe (ang. „Basic Life Support” - BLS) i zaawansowane (ang. „Advanced Life Support” - ALS). BLS sprowadza się do wykonywania zewnętrznych uciśnień mostka oraz ratowniczych oddechów bez stosowania dodatkowych przyrządów (worka oddechowego, intubacji). ALS oznacza, że oprócz BLS, zastosowano dodatkowo leki, przyrządowe udrożnienie dróg oddechowych,

respirator oraz defibrylację. Definicja przyczyn kardiologicznych zatrzymania krążenia stwierdza, że przyczynę kardiologiczną rozpoznaje się w sytuacji braku ewidentnej przyczyny nie-kardiologicznej (rozpoznanie przez wykluczenie), najlepiej po weryfikacji danych na podstawie dokumentacji szpitalnej lub z badania pośmiertnego. Czas od wezwania do reakcji („call-response interval”) to łatwo weryfikowalny czas od przyjęcia zgłoszenia do przybycia na miejsce zespołu ratownictwa (zatrzymania karetki), z zastrzeżeniem, że od przybycia na miejsce do właściwego rozpoczęcia resuscytacji może upłynąć jeszcze różnie długi okres. Powrót spontanicznego krążenia (ang. „return of spontaneous circulation” - ROSC) to uzyskanie spontanicznego rytmu serca, który umożliwia perfuzję narządów i trwa co najmniej 30 s. Jeżeli ROSC utrzymuje się ponad 20 min lub pacjent dociera do szpitala, to resuscytację uznaje się za skuteczną (ang. „sustained ROSC”) [9].

W celu ułatwienia i ujednolicenia raportowania przypadków NZK wprowadzono protokół z Utstein. Na samym szczycie diagramu znajdują się wszystkie przypadki NZK, do których wzywane było pogotowie ratunkowe. Następnie, rozróżniane są te przypadki, w których podjęto oraz nie podjęto resuscytacji krążeniowo-oddechowej. W grupie leczonej wydzielane są z kolei te przypadki, kiedy podejrzewano etiologię kardiogeną oraz te, kiedy świadkowie zdarzenia podjęli resuscytację. Dalsza stratyfikacja obejmuje przypadki NZK w mechanizmach do defibrylacji (VT/VF) i niedefibrylacyjnych (asystolia i PEA). Na końcu zaś raportuje się uzyskanie ROSC, przeżywalność do chwili przyjęcia do szpitala, do czasu wypisu ze szpitala oraz jednoroczną – Ryc. 2

Ryc. 2 Protokół z Utstein wg Cummins, Chamberlain [8]



1.4.Epidemiologia

Choroby układu krążenia stanowią najczęstszą przyczynę zgonów w krajach rozwiniętych [1]. W Stanach Zjednoczonych odpowiadają za blisko 1/3 wszystkich zgonów, przy czym większość spowodowana jest chorobą wieńcową. Z kolei blisko połowa wszystkich zgonów z powodu choroby wieńcowej to zgony nagłe, stanowiące przypadki nagłej śmierci sercowej. Ilość wszystkich przypadków SCD różni się znacznie w zależności od przyjętej definicji, od sposobu zbierania informacji (akty zgonu, dane z pogotowia ratunkowego) oraz od populacji badanej i waha się od 180-450 tys. rocznie, pozostając najczęstszą przyczyną wszystkich zgonów [10]. Jeżeli z kolei, weźmiemy pod uwagę tylko przypadki pozaszpitalnego NZK, w których podjęto próbę resuscytacji, to ich częstość wynosi w USA ok. 50-55/na 100 tys. mieszkańców na rok (ok. 155 tys. chorych, przy populacji liczącej ok. 300 mln). W tak zdefiniowanej populacji jedynie u 23% pacjentów stwierdza się rytmy do defibrylacji, przeżycie całkowite do wypisu ze szpitala (dla wszystkich rodzajów rytmu) wynosi 8,4%, zaś dla rytmów defibrylacyjnych 22% [11, 12].

Na podstawie danych europejskich można stwierdzić, że łączna częstość pozaszpitalnego zatrzymania krążenia u pacjentów leczonych przez pogotowie ratunkowe z zamiarem przywrócenia krążenia wynosi ok. 40 przypadków na 100 tys. mieszkańców na rok, co ekstrapolując na populację europejską (730 mln) daje liczbę 275 tys. pacjentów rocznie. Łączna częstość NZK w mechanizmie migotania komór wynosi 17/100 tys. (42%), zaś przeżycie do wypisu ze szpitala 10,7% dla wszystkich mechanizmów i 21,2% dla NZK w mechanizmie VF [13].

W Polsce, podobnie jak w USA i Europie, choroby układu krążenia zajmują pierwsze miejsce wśród przyczyn zgonów (46% - tj. ponad 200 tys. zgonów rocznie), przed chorobami nowotworowymi, urazami i zatruciami [14]. Niestety, brak jest danych

statystycznych dotyczących częstości pozaszpitalnego NZK dla naszego kraju. Na podstawie jednej z prac [15] można oszacować, że w dzielnicy Kraków-Śródmieście ilość pacjentów z pozaszpitalnym NZK (w populacji liczącej 134 tys. mieszkańców), u których podejmowano czynności reanimacyjne wynosi ok. 89 przypadków/100 tys./rok, z czego u około 33% udało się przywrócić spontaniczne krążenie, zaś przyczynę kardiologiczną podejrzewano w ok. 70%. Daje to łącznie szacunkową liczbę ok. 24 chorych /100 tys. mieszkańców/rok po OHCA przyjmowanych do szpitala, czyli łącznie dla całego miasta Krakowa ok. 184 pacjentów rocznie (przy populacji Krakowa 750 tys.). Należy jednak zauważyć, iż podane w cytowanej pracy wskaźniki ilości NZK na 100 tys. mieszkańców są prawdopodobnie zawyżone w stosunku do całej populacji krakowskiej i polskiej, gdyż współczynniki zostały przeliczone na podstawie liczby zameldowanych na stałe osób w dzielnicy Kraków-Śródmieście, zaś wiele przypadków NZK dotyczyło osób zameldowanych w innej dzielnicy lub poza Krakowem. Z kolei badacze z terenu aglomeracji katowickiej (populacja 3,8 mln mieszkańców), szacują ilość chorych z NZK pozaszpitalnym, u których podjęto czynności resuscytacyjne na 49/100 tys./rok, z czego w 77% podejrzewano etiologię kardiologiczną, a u 29% uzyskano ROSC. Daje to łącznie ok. 11 pacjentów/100 tys. mieszkańców/rok po OHCA przyjmowanych do szpitali. Autorzy podali również przeżycie do wypisu ze szpitala, które wynosiło 10,2% oraz przeżycie roczne równe 6,1% [16]. Aktualnie realizowany jest w Europie rejestr NZK o nazwie EuReCa (ang. „European Registry of Cardiac Arrest”), który zrzesza wiele europejskich krajów i regionów (Niemcy, Francja, Holandia, Belgia i Szwecja) i zbiera lokalne dane umożliwiając ich wzajemne porównywanie i analizę [17]. W 2011r. do rejestru EURECA dołączyła Polska, za pośrednictwem Polskiej Rady Resuscytacji, która przekazała dane z terenu działania Krakowskiego Pogotowia Ratunkowego z lat 2009-2010r. Według tych danych,

na terenie działania Krakowskiego Pogotowia Ratunkowego (970 tys. mieszkańców Krakowa i sąsiednich powiatów) Zespoły Ratownictwa Medycznego w 2009 roku podjęły 519, a w 2010 roku – 529, prób resuscytacji krążeniowo-oddechowej u pacjentów z pozaszpitalnym NZK, co w przeliczeniu na populację objętą działaniem KPR, daje liczbę 53-54 przypadków/100 tys. mieszkańców/rok. W wyniku podjętych czynności resuscytacyjnych ok. 40% pacjentów przeżyło do przyjęcia do szpitala, w 80% przypadków podejrzewano przyczynę kardiologiczną. Biorąc pod uwagę powyższe liczby można oszacować, że w Krakowie stwierdza się łącznie ok. 170 pacjentów rocznie (17/100 tys./rok), jako potencjalnych kandydatów do pilnej diagnostyki inwazyjnej naczyń wieńcowych [18].

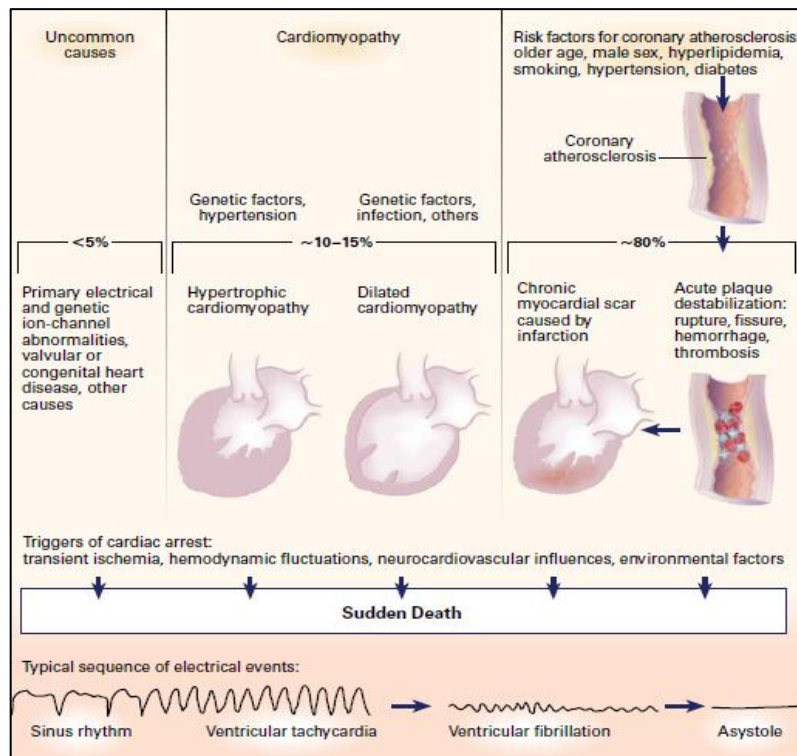
1.5. Etiologia i patofizjologia NZK

Uważa się, że większość (80%) przypadków nieurazowego, pozaszpitalnego NZK jest spowodowanych przyczynami kardiologicznymi (tzw. pierwotne NZK), które mogą być wcześniej niezdiagnozowane. Definicja przyczyn kardiologicznych nie jest zunifikowana i jej niejednoznaczność może być przyczyną różnic w częstości kardiogennych przypadków OHCA raportowanych w różnych badaniach. Może to być zatrzymanie krążenia nie-urazowe, przy prawidłowej temperaturze ciała, przy braku innych przyczyn zewnętrznych. Definicja Utstein mówi o przyczynie kardiologicznej, jeżeli nie stwierdza się ewidentnej przyczyny nie kardiologicznej [19]. Najlepiej jednak, jeśli przyczyna kardiologiczna jest potwierdzona na podstawie dokumentacji szpitalnej lub wyników autopsji. Jeżeli będziemy rozważać nagły zgon sercowy, to choroba wieńcowa leży u podłoża 65-70% przypadków (rzadziej w młodszych populacjach wiekowych), dlatego też czynniki ryzyka SCD są tożsame z czynnikami ryzyka choroby wieńcowej i zaliczamy do nich: starszy wiek, płeć męską, palenie tytoniu, hipercholesterolemię, wywiad rodzinny, nadciśnienie, cukrzycę. Ponadto ryzyko SCD zwiększa się wraz z częstością akcji serca oraz w przypadku nałogowego spożywania alkoholu. Nadciśnienie tętnicze wydaje się odgrywać szczególną rolę, predysponując do przerostu lewej komory i wynikającego z niego ryzyka arytmii. 90% przypadków nagłego zgonu sercowego występuje jednak u chorych bez identyfikowalnych czynników ryzyka, dlatego metody prewencji wtórnej (kardiowertery-defibrylatory) są mało skuteczne w zmniejszaniu ogólnej ilości SCD w populacji.

Wiadomo, że NZK na podłożu choroby wieńcowej może być wywołane zarówno w ostrym niedokrwieniu (ostrym zespołem wieńcowym) lub być związane z powstawaniem pętli re-entry na podłożu starych blizn pozawałowych, zwykle

z dodatkowym elementem świeżego niedokrwienia, zwłaszcza u chorych z upośledzoną funkcją lewej komory [20, 21]. Procentowy udział tych dwóch czynników jest często trudny do oszacowania. Rzadziej, choroba wieńcowa doprowadza do zgonu w wyniku tamponady serca, pęknięcia mięśnia sercowego lub z powodu ostrej niewydolności lewej komory i wstrząsu kardiogenego, wklajających rozległy zawał. Do innych rzadszych (10%) przyczyn SCD należą wszystkie typy strukturalnych zaburzeń mięśnia sercowego, jak kardiomiopatie (zwłaszcza przerostowa, rozstrzeniowa i arytmogenna prawej komory), wady serca (zwłaszcza ciężka stenoza aortalna), nadciśnieniowy przerost mięśnia sercowego, niewydolność serca, wrodzone anomalie tętnic wieńcowych (np. zespół Bland-White-Gardlanda), zapalenie mięśnia sercowego, choroby spichrzeniowe miokardium, zespoły preekscytacji [22]. Kolejne 5-10 % nagłych zgonów należy przypisać komorowym zaburzeniom rytmu serca, bez identyfikowalnej strukturalnej choroby serca. Należą tu takie choroby, jak zespół Brugada, wrodzony i nabyty zespół długiego QT, zespół krótkiego QT, zależny od katecholamin polimorficzny częstoskurcz komorowy, wstrząśnienie serca. W związku z postępowaniem wiedzy, w części z tych zaburzeń, udało się zidentyfikować podłoże genetyczne, odpowiadające za dysfunkcję sercowych kanałów jonowych lub ich białek regulatorowych. Nadal jednak w kilku procentach przypadków przyczyna NZK pozostaje nieznana – mówimy wtedy o idiopatycznej SCD. Należy również zauważyć, że nie wieńcowe przyczyny SCD są znacznie częstsze u pacjentów w wieku poniżej 30 lat [23].

Ryc. 3 Mechanizmy nagłej śmierci sercowej wg Huikuri, Castellanos [24]



Prace oparte na badaniu sekcyjnym u ofiar nagłej śmierci sercowej wykazują dużą częstość istotnych zmian w tętnicach wieńcowych (definiowanych jako zwężenie >50% średnicy, co odpowiada >75% redukcji światła). Chorobę jednonacyniową wykrywa się 15-26%, dwunacyniową 27-39%, a trzynacyniową w 33-48%, przy braku innych, możliwych przyczyn zgonu. Jednakże, obecność samych zmian miażdżycowych nie jest jeszcze ostatecznym dowodem na ostre niedokrwienie. Przykładowo, w krajach rozwiniętych, wiele śmiertelnych ofiar wypadków ma istotne zmiany miażdżycowe w badaniu sekcyjnym, mimo oczywistej urazowej przyczyny zgonu. Ponadto, histologiczne zmiany charakterystyczne dla zawału serca rozwijają się dopiero po ok. 6 godz. od początku niedokrwienia, co często uniemożliwia wykrycie ognisk świeżego zawału u ofiar nagłej śmierci sercowej. Dlatego lepszym markerem niedokrwiennej przyczyny zatrzymania krążenia jest stwierdzenie niestabilnej morfologii blaszki miażdżycowej, którą cechuje pęknięcie oraz tworzenie przyściennej skrzepliny.

W takim ujęciu u ofiar nagłej śmierci sercowej stwierdzano brak niestabilnych zmian w 19%, pęknięcie blaszki miażdżycowej w 7,7%, pęknięcie i przyścienną skrzeplinę w 43,5% oraz skrzeplinę zamykającą całkowicie tętnicę w 29,8%. Ponadto, w ok. 50% przypadków specjalnymi technikami potwierdzono mikrozatory płytkowe w miokardium [25].

Na pograniczu przyczyn sercowych i pozasercowych leżą ostre rozwarstwienie aorty i zatorowość płucna, które zawsze należy brać pod uwagę w diagnostyce różnicowej. Zatorowość płucna może prowadzić do zgonu wskutek gwałtownego wzrostu oporu płucnego, hipoksemii i ostrej niewydolności prawej komory, zaś rozwarstwienie aorty wskutek tamponady serca, ostrego niedokrwienia serca lub mózgu albo masywnego krwotoku w przypadku pęknięcia tętniaka.

Przyczyny niekardiologiczne pozaszpitalnego NZK (tzw. wtórne NZK) można podzielić na przyczyny zewnętrzne i wewnętrzne. Do najczęstszych przyczyn zewnętrznych (w kolejności występowania) należą zatrucia, urazy, utonięcia, zadławienia, powieszenia. Do przyczyn wewnętrznych, niekardiologicznych, zaliczymy najczęściej krwotoki, zatorowość płucną, nowotwory, zapalenie płuc, ciężki napad astmy, patologie śródczaszkowe, drgawki, zapalenie trzustki, zaburzenia jonowe związane z niewydolnością nerek, ciężkie zakażenia. W jednej z prac oceniono, że niekardiologiczne przyczyny NZK pozaszpitalnego stanowią aż 34% wszystkich przypadków oraz, że jedynie w ok. 63% w okresie przedszpitalnym właściwie rozpoznano niekardiologiczną etiologię NZK. Mechanizmem niekardiologicznego NZK w 62% była asystolia, w 31,5% aktywność elektryczna bez tętna (PEA), a jedynie w 5% migotanie komór. Przeżycie całkowite do wypisu ze szpitala wynosiło ok. 11%, z czego tylko 43% pacjentów było w dobrym stanie neurologicznym [26]. W innej pracy [27] etiologię pozasercową OHCA zidentyfikowano średnio w 21,7%

przypadków, najczęstszą przyczyną była niewydolność oddechowa (35,6%), etiologia nieznana (15,6%) oraz zatorowość płucna (13,3%). Pierwszym analizowanym rytmem było PEA (60%) i asystolia (37,8%), najrzadziej zaś występowało VF (2,2%). Przeżycie do wypisu ze szpitala wynosiło 8,9%. Warto podkreślić obserwację autorów, że częstość przypadków OHCA o niekardiologicznej przyczynie zwiększyła się z 9,4% do 20,1% i do 37,7%, odpowiednio w latach 1995-1999, 2000-2002, 2003-2005.

W ocenie potencjalnych przyczyn pozaszpitalnego NZK pomoc może akronim zawarty w wytycznych resuscytacji 2010 [28], a mianowicie reguła czterech H i czterech T. Litery te oznaczają (od wyrazów w języku angielskim) odpowiednio: hipoksję (np. atak astmy), hipowolemię, hipokaliemię i hiperkaliemię, hipotermię oraz powikłania zakrzepowo-zatorowe (trombo-embolism), jak zawał serca lub zator płucny, tamponadę, zatrucia (toxins), odmę prężna (tension pneumothorax). W wytycznych europejskich [29] i amerykańskich [30] omówione są szczegółowo wybrane niekardiologiczne przyczyny NZK, m.in. zaburzenia stężenia jonów potasu, zatrucia, tonięcie, hipotermia i hipertermia, astma i wstrząs anafilaktyczny, urazy (w tym wstrząśnienie serca, odma prężna), zatrzymanie krążenia w przebiegu ciąży, porażenie prądem i inne.

Jak już powiedziano, bezpośrednim mechanizmem SCD są najczęściej letalne arytmie komorowe. Zwykle kaskadę zdarzeń rozpoczyna częstoskurcz komorowy, który ulega następnie degeneracji do migotania komór, a z upływem czasu do asystolii. Podczas wstępnej analizy rytmu serca w około 25-30% stwierdza się VF [12]. Odsetek ten zmniejszył się w ciągu ostatnich 20 lat. Dla przykładu, w Szwecji częstość VF jako pierwszego obserwowanego rytmu zmniejszyła się z 45% w 1991r. do 28% w 2001r. jeżeli NZK następowało w domu i z 57% do 41% jeżeli do NZK doszło w miejscu publicznym, pomimo iż w analizowanym okresie zwiększył się udział podejmowanych resuscytacji przez świadków zdarzenia (z 29% do 39% w domu i z 51% do 60%

w miejscach publicznych). Jednocześnie jednak, wydłużył się czas od wezwania do przyjazdu zespołu ratownictwa medycznego oraz zwiększył się średni wiek pacjentów [31]. Zmniejszanie się częstości VF można tłumaczyć m.in. zmniejszającą się częstością występowania pozaszpitalnego NZK w ogóle, czemu towarzyszy zmniejszająca się ilość zgonów z powodu choroby wieńcowej. Nie zmniejsza się natomiast bezwzględna częstość występowania asystolii lub PEA, co może mieć związek z faktem, że znaczna część pacjentów z rytmami niedefibrylacyjnymi ma etiologię pozasercową NZK lub NZK jest u tych chorych powikłaniem niewydolności serca bez poprzedzającej zgonu arytmii. Należy również zauważyć, że znacznie większa ilość osób z pozaszpitalnym NZK ma początkowo VF/VT, jednakże w związku z upływającym czasem, w chwili pierwszej analizy rytmu, zmienia się ono w gorzej rokującą asystolię [32, 33]. Jeżeli ocena rytmu ma miejsce tuż po utracie przytomności, w szczególności za pomocą znajdującego się w miejscu zdarzenia automatycznego zewnętrznego defibrylatora (AED), odsetek pacjentów z VF może wynieść nawet 59-69% [34]. U pacjentów z SCD bez choroby wieńcowej lub kardiomiopatii (jak w przypadkach zespołu długiego QT lub nadciśnieniowego przerostu serca) do NZK doprowadza zwykle wielokształtny częstoskurcz komorowy typu torsade de pointes („balet serca”). Specyficzny mechanizm występuje w przypadku zespołu Wolffa-Parkinsona-Whita, kiedy napad migotania przedsionków może powodować bardzo szybkie pobudzenie komór przez drogę dodatkową prowadząc do NZK [24].

Spośród czynników inicjujących arytmie najczęściej wymienia się niedokrwienie, ale zidentyfikowano również inne, tzw. czynniki spustowe („triggery”), jak czynniki hemodynamiczne, neurohormonalne, toksyczne i polekowe. Ciekawą obserwacją jest np. fakt, że większość przypadków SCD występuje rano między 7-11 godz. (ryzyko jest zwłaszcza zwiększone przez pierwsze 3 godz. po obudzeniu się). Podobną zależność

stwierdzono dla zawału serca, co sugeruje wspólny mechanizm patofizjologiczny prowadzący do pęknięcia blaszki miażdżycowej z następującą zakrzepicą wieńcową, związany najpewniej z aktywacją współczulnego układu nerwowego. Jest przy tym udowodnione, że poziom katecholamin, opór naczyń wieńcowych i skłonność płytek krwi do agregacji wykazują podobną dobową zmienność. Obserwacja ta dotyczy również ryzyka SCD u osób bez ostrego niedokrwienia. Ponadto, najwięcej przypadków SCD obserwowano w poniedziałek, najmniej w środku tygodnia. Wykazano również, że SCD występuje częściej w trakcie lub bezpośrednio po intensywnym wysiłku fizycznym, pomimo że regularny wysiłek fizyczny jest skuteczny w prewencji choroby wieńcowej. Podobnie jak stres fizyczny, stres emocjonalny zwiększa ryzyko nagłego zgonu. Takie zdarzenia, jak śmierć bliskiej osoby, utrata pracy, silna złość, a także zdarzenia zewnętrzne, jak np. trzęsienie ziemi lub działania wojenne zwiększają ryzyko NZK. Znany jest również wpływ arytmogenny różnych leków m.in. poprzez wydłużanie odstępu QT i inicjowanie TdP (torsade de pontes). Przykładem są leki przeciwaritmiczne klasy IA i III oraz inne, jak antybiotyki makrolidowe, leki przeciwpsychotyczne, antyhistaminowe.

1.6. Rokowanie

Pomimo postępu jaki dokonał się w ostatnich latach w dziedzinie rozpoznawania i leczenia NZK rokowanie po epizodzie pozaszpitalnego NZK nadal pozostaje złe. Według jednego raportu przeżywalność po OHCA nie zmieniła się istotnie statystycznie w latach 1998-2001 w porównaniu z 1977-1981 (odpowiednio 15,7% i 17,5%) [35]. Nie jest znana dokładnie przyczyna braku istotnego postępu w przeżywalności chorych. Pomimo zwiększania się udziału resuscytacji podejmowanej przez świadków oraz skracania czasu do defibrylacji (zastosowanie AED), zwiększa się równocześnie wiek chorych oraz maleje udział VF w stosunku do wszystkich rejestrowanych rytmów. W związku z postępującą urbanizacją miast wydłuża się również czas do przyjazdu zespołu ratownictwa medycznego na miejsce zdarzenia. Śmiertelność ogólnie jest tym niższa im więcej jest przypadków VF, zależy też od częstości podejmowanych resuscytacji po stwierdzeniu NZK. Częstość leczonych przypadków NZK w stosunku do wszystkich wezwań zespołów ratownictwa medycznego do OHCA wynosi w Europie 60%, w USA 58%, w Australii 46%, a w Azji aż 98%. Procent VF w Europie wynosi 35%, a przeżywalność 9% (19% dla VF), w USA odpowiednio 28% i 6% (15% dla VF), Australii 40% i 11%, zaś w Azji jedynie 11% i 2%. Można też w piśmiennictwie spotkać również tak pesymistyczne wyniki, jak podane przez Dunne i wsp., gdzie przeżycie po OHCA obliczone dla miasta Detroit, bez względu na mechanizm, wyniosło poniżej 1% [36]. Jak już wspomniano, globalnie częstość OHCA o prawdopodobnie kardiologicznej przyczynie leczonych przez pogotowie ratunkowe wynosi 55/100 tys./rok, w tym częstość przypadków VF wynosi 27%, a przeżywalność 7% dla wszystkich rytmów i 11,4% dla VF [19]. Podobnie do tych globalnych (pomiędzy kontynentami), znaczne różnice można zaobserwować również pomiędzy częstością występowania leczonego OHCA, proporcją przypadków VF oraz wynikami

leczenia pomiędzy różnymi regionami tego samego terytorium, np. między różnymi stanami w USA. Przykładowo, przeżywalność po OHCA w Stanie Alabama wynosi jedynie 1,1%, zaś w Seattle aż 8,1% [11]. W Europie wg wspomnianego wcześniej rejestru EuReCa (ang. „European Registry of Cardiac Arrest”), znaczne różnice pomiędzy regionami dotyczą częstości podejmowanych prób resuscytacji (Andaluzja 18,49/100 tys./rok, Czechy 68,45/100 tys./rok), częstości podejmowanej resuscytacji przez świadków zdarzenia (Andaluzja 11%, północna Holandia 62,56%), częstości uzyskiwanego ROSC (Niemcy 43,3%, Irlandia 15,49%), przeżywalności do chwili przyjęcia do szpitala (Kraków 46%, Szwecja 23,5%) [17]. Cytowane już wcześniej dane z Polski mówią o 10% przeżyciu dla NZK pozaszpitalnego o kardiologicznej przyczynie i o 6% przeżyciu 1-rocznym. Częstość VF wynosiła 44%, częstość podejmowanej resuscytacji przez świadków 23%, zaś mediana dotarcia zespołu do pacjenta 7 min (2-28 min). Najważniejszymi czynnikami decydującymi o przeżyciu chorych po NZK były czas do defibrylacji, resuscytacja przez świadków oraz obecność VF [16].

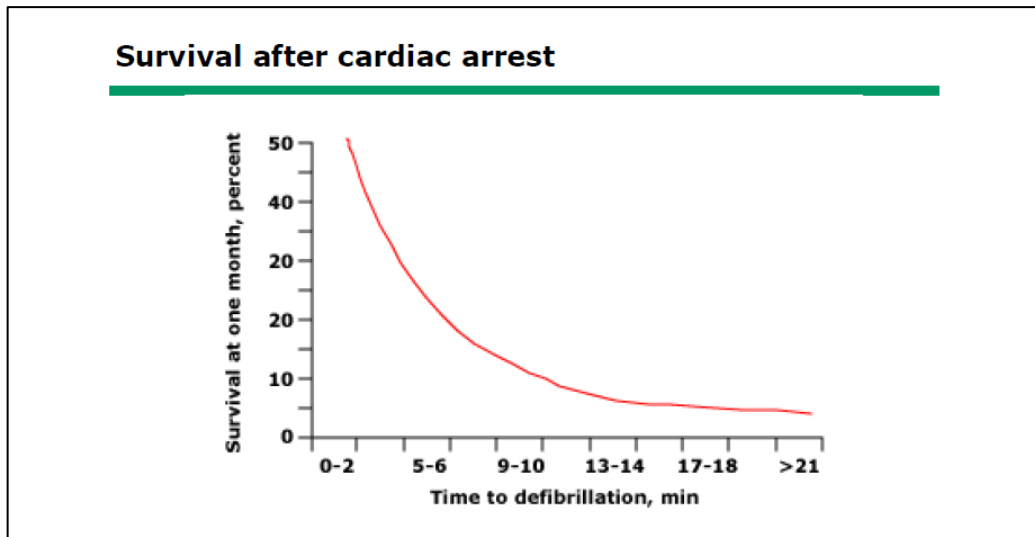
Jak już wspomniano wcześniej, jednym z najważniejszych czynników decydujących o rokowaniu jest mechanizm NZK. Mianowicie, jeżeli pierwszym rozpoznany rytmem jest asystolia lub PEA, jedynie 10% pacjentów przeżywa do momentu przyjęcia do szpitala, zaś 0-2% do wypisu ze szpitala. Złe rokowanie w tych przypadkach związane jest z przypuszczalnie dłuższym okresem do podjęcia resuscytacji („degeneracja” VF do asystolii z upływającym czasem) oraz z większym wyjściowym uszkodzeniem serca.

Rokowanie pozostaje znacznie lepsze jeżeli pierwotnym mechanizmem NZK jest VF. Około 25-40% pacjentów z VF przeżywa do wypisu ze szpitala. Przyczyną wielu przypadków OHCA w mechanizmie VF jest ostry zespół wieńcowy. Jeszcze lepsza

sytuacja występuje w przypadku NZK w mechanizmie monomorficznego VT, kiedy dzięki zorganizowanej formie arytmii zachowana jest minimalna perfuzja narządowa.

Kolejnym bardzo ważnym czynnikiem jest resuscytacja podejmowana przez świadków i czas do resuscytacji. Podstawowe czynności resuscytacyjne wykonywane przez świadków zapewniają niewielki, ale istotny przepływ krwi przez serce i mózg. Ponadto zwiększają szansę skutecznej defibrylacji w przypadku VF, stąd uciskanie klatki piersiowej jest szczególnie ważne, gdy defibrylacji nie można przeprowadzić w ciągu kilku pierwszych minut od utraty przytomności [37]. Współczynnik szans (OR) na przeżycie wynosi 1,06 na każde 5% wzrostu częstości wykonywania resuscytacji przez świadków, co oznacza wzrost przeżycia o ok. 0,3-1%. Współczynnik szans związany z każdą minutą opóźnienia do wykonania pierwszej defibrylacji wynosi 0,72, co przekłada się na spadek przeżycia 0,7-2,1% [38]. Inne szacunki mówią nawet o spadku przeżycia do 10-12 % z każdą minutą opóźnienia w przypadku zauważonego VF, czemu można częściowo zapobiec, jeżeli świadkowie podejmą resuscytację (szansa przeżycia maleje wówczas o 3-4% z każdą minutą) [39]. Po 12 minutach niepodjęcia resuscytacji przeżycie wynosi już tylko 2-5% [40]. W większości systemów ratownictwa szacowany czas do przybycia służb ratowniczych wynosi 5-8 min, a czas do pierwszej defibrylacji 11 min. Stąd ważną rolę odgrywają zewnętrzne automatyczne defibrylatory (AED), które umożliwiają wczesną defibrylację przez świadków zdarzenia nawet bez przeszkolenia medycznego, wydając odpowiednie komendy głosowe i zalecając wykonanie defibrylacji jedynie w przypadku VF. W większości prac wykazano wzrost przeżywalności związanej z użyciem AED [41, 42].

Ryc. 4 Czas do defibrylacji a szansa przeżycia wg Callans [40]



Poniżej zamieszczono tabelę pochodzącą z metaanalizy wielu badań ilustrującą wpływ omawianych zmiennych na przeżycie.

Tab. 1 Przeżycie a przyczyna kardiologiczna, VF i BLS przez świadków wg Herlitz, Bahr [43]

Badanie	Przeżywalność całkowita (%)	Przeżywalność (%), przyczyna kardiologiczna, VF, świadkowie obecni (%)	% resuscytacji podejmowanej przez świadków	% VF	Czas od wezwania do przyjazdu PR (min)
Stavanger	23	55	67	61	6
Göttingen	18	42	34	46	7
Helsinki	17	32	27	65	7
Reykjavik	16	27	46	59	5
Bonn	15	32	28	53	5

Innym ważnym czynnikiem rokowniczym jest temperatura ciała w chwili NZK. Wykazano skuteczność łagodnej hipotermii terapeutycznej w zwiększeniu przeżywalności i poprawy rokowania neurologicznego u chorych po NZK [44-47], co znalazło odzwierciedlenie w wytycznych międzynarodowego konsensusu naukowego w dziedzinie resuscytacji krążeniowo-oddechowej (ILCOR) obowiązujących od 2003 r., które stwierdzają, że łagodna hipotermia terapeutyczna (ang. Mild Therapeutic Hypothermia; MTH), definiowana jako obniżenie temperatury głębokiej do 32-34 °C przez okres 12-24 godzin, jest zalecana u nieprzytomnych ofiar OHCA w mechanizmie VF/VT oraz że może być również rozważona u pacjentów po NZK w rytmach niedefibrylacyjnych oraz wewnątrzszpitalnym [48]. Zalecenie stosowania hipotermii pojawiło się również w niedawno opublikowanych wytycznych leczenia STEMI [49].

Udowodniono także wpływ wieku na rokowanie. Wyniki leczenia pacjentów w podeszłym wieku po NZK są gorsze. W jednej z prac, pacjenci po 80 roku życia w porównaniu z młodszymi, rzadziej przeżywali do wypisu ze szpitala (4,4% w stosunku do 9,4%). Wzrastający wiek pacjentów był związany ze zmniejszeniem ilorazu szans przeżycia o 0,92 na każdy rok [50].

Wykazano również, że obecność przewlekłych chorób przed NZK zmniejszała szansę przeżycia epizodu NZK - OR 0,84 na każde dodatkowe schorzenie, takie jak przewlekła niewydolność serca, przebyty zawał serca, nadciśnienie, cukrzyca [51].

Miejsce NZK również ma związek z przeżywalnością. Większość (80%) przypadków OHCA występuje w domu [40]. Lepiej jednak rokują przypadki NZK w miejscu publicznym niż w domu (większa częstość podejmowanych resuscytacji w miejscu publicznym), najlepiej zaś rokują przypadki NZK w obecności personelu medycznego.

1.7. Zespół poresuscytacyjny

Po przywróceniu spontanicznego krążenia (ROSC) rozwija się stan nazwany „zespołem poresuscytacyjnym”, choć bardziej prawidłowo powinien być on nazwany „zespołem po zatrzymaniu krążenia” (ang. „post cardiac arrest syndrome”), ponieważ wynika z przedłużonego niedokrwienia całego organizmu oraz następowej reperfuzji. Obejmuje trzy główne, specyficzne dla tego stanu procesy patofizjologiczne: (1) dysfunkcję centralnego systemu nerwowego, (2) dysfunkcję miokardium oraz (3) zespół uogólnionego (systemowego) niedokrwienia i reperfuzji, na co nakłada się jeszcze proces patologiczny będący pierwotną przyczyną NZK [52].

Uszkodzenie mózgu po NZK jest określane jako encefalopatia niedokrwienno-ischemiczna („ischaemic-hypoxic encephalopathy”) i jest główną przyczyną zgonu po NZK [53]. Na kolejnych miejscach ze względu na przyczynę zgonu jest niewydolność oddechowa związana z przedłużonym okresem sztucznej wentylacji, niewydolność serca z zespołem niskiego rzutu, wstrząs kardiogeny oraz nawracające arytmie. Uszkodzenie mózgu wynika ze szczególnej wrażliwości tego narządu na niedotlenienie oraz szkody reperfuzyjne. Mechanizm tego uszkodzenia jest złożony i obejmuje neurotoksyczność neuromediatorów („excitotoxicity”), toksyczność wapnia, wolnych rodników tlenowych, proteaz i wewnątrzkomórkowych układów przekaźnikowych. Uszkodzenie mózgu postępuje nawet kilka dni po przywróceniu spontanicznego krążenia. Najbardziej wrażliwe są kora mózgowa, hipokamp, mózdzek, prążkowie i wzgórze [54]. W patogenezie uszkodzenia odgrywa również rolę dysfunkcja mikrokrążenia mózgowego (zespół braku reperfuzji), co może wynikać z zakrzepicy drobnych naczyń w czasie przedłużonego zatrzymania krążenia. Jednakże próby podawania leków fibrynolitycznych (tenekteplaza) nie przyczyniły się do poprawy rokowania neurologicznego (badanie TROICA) [55]. Początkowo po przywróceniu

spontanicznego krążenia dochodzi do hiperperfuzji mózgu i rozwoju obrzęku, nie ma jednak dowodów na to, aby nasilało to uszkodzenie mózgu. Obrzęk jest zatem bardziej objawem uszkodzenia mózgu niż jego przyczyną. Do czynników, które pogłębiają uszkodzenie mózgu należą gorączka, drgawki i hiperglikemia. Klinicznie uszkodzenie mózgu może manifestować się jako utrzymująca się śpiączka, definiowana jako stan areaktywności na bodźce zewnętrzne oraz wewnętrzne i wynikająca z uszkodzenia obszarów mózgu odpowiedzialnych za czuwanie (m.in. wstępujący układ siatkowaty i kora mózgowa). Mniejsza wrażliwość pnia mózgu i śródmózgowia na niedokrwienie może objawiać się jako stan wegetatywny, z zachowanym rytmem snu i czuwania, ale z pełnym brakiem interakcji z otoczeniem. Możliwy jest również stan minimalnej świadomości, kiedy obecne są dyskretne i niestałe objawy świadomości. Wiele pacjentów, którzy przeżyli NZK, ma różnie nasilone cechy uszkodzenia kory mózgowej, co objawia się zaburzeniami neuropsychologicznymi (zaburzenia zachowania i pamięci), obecnością mioklonii lub drgawek lub uszkodzeniem ośrodków ruchowych w korze mózgu, mózdzku i jądrach podstawy, prowadzących do zaburzeń chodu i koordynacji.

Niezwykle ważnym problemem klinicznym pozostaje prognozowanie rokowania neurologicznego po NZK. Czynniki złego rokowania w śpiączce poresuscytacyjnej są: (1) brak odruchu źrenicy na światło i odruchu rogówkowego; (2) jedynie reakcja wyprostna lub brak żadnej odpowiedzi na ból 3 dni po NZK (3) stan padaczkowy miokloniczny (4) obustronny brak korowych potencjałów somato-sensorycznych (5) poziom enolazy specyficznej dla neuronów >33 ug/L [56-59]. Jednakże wyżej wymienione czynniki rokownicze podlegają modyfikacji wskutek zastosowania terapeutycznej hipotermii.

Kolejnym ważnym narządem, którego dysfunkcja należy do obrazu zespołu poresuscytacyjnego jest serce. Zaburzenia czynności tego narządu przyczyniają się do wysokiej śmiertelności chorych po NZK. Jednakże większość dowodów z badań naukowych wskazuje, że dysfunkcję miokardium po NZK można scharakteryzować jako przejściowe (do 24-48 godz.) upośledzenie frakcji wyrzutowej z towarzyszącym wzrostem ciśnienia końcowo-rozkurczowego w lewej komorze i zmniejszoną perfuzją wieńcową, co wskazuje na zjawisko ogłuszenia. Powyższe zaburzenia objawiają się tachykardią i spadkiem ciśnienia tętniczego z obniżonym rzutem serca i dobrze reagują na podaż leków inotropowych (jak dobutamina).

Do obrazu zespołu poresuscytacyjnego należy również tzw. zespół uogólnionego niedokrwienia i reperfuzji. Zatrzymanie krążenia można traktować jako najcięższą możliwą formę wstrząsu, kiedy dochodzi do niedokrwienia i reperfuzji całego organizmu. Wskutek tego powstaje olbrzymi dług tlenowy, który może rozciągać się na okres poresuscytacyjny, ze względu na dysfunkcję serca i niewydolność mikrokrążenia. Prowadzi to do uogólnionej aktywacji procesów zapalnych i kaskady krzepnięcia i rozwoju stanu przypominającego sepsę z niewydolnością wielonarządową. Klinicznie stan ten objawia się pod postacią niedoboru objętości wewnątrznaczyniowej, zaburzeniem wazoregulacji, zmniejszonym dostarczaniem i upośledzonym zużyciem tkankowym tlenu oraz zwiększoną wrażliwością na infekcje [52].

Właściwa opieka w okresie poresuscytacyjnym wpływa istotnie na poprawę rokowania chorych po NZK, zmniejszając wczesne ryzyko zgonu związane z niestabilnością hemodynamiczną oraz późne ryzyko związane z niewydolnością wielonarządową i uszkodzeniem mózgu. Do elementów tej opieki należą (1) transport do szpitala, który może zapewnić wielokierunkową opiekę, obejmującą interwencję wieńcową, hipotermię, opiekę neurologiczną oraz intensywną terapię; (2) przyjęcie do

odpowiedniego oddziału wewnątrz szpitala (oddziału intensywnej terapii); (3) odnalezienie przyczyny, która spowodowała zatrzymanie krążenia; (4) kontrolę temperatury, w tym zastosowanie hipotermii terapeutycznej; (5) rozpoznanie i właściwe leczenie OZW; (6) optymalną wentylację mechaniczną płuc; (7) wspomaganie pracy narządów w celu zapobiegania niewydolności wielonarządowej; (8) obiektywną ocenę rokowania; (9) wczesne rozpoczęcie wielokierunkowej rehabilitacji [60].

Ponieważ najczęstszą przyczyną NZK jest choroba wieńcowa i OZW, powinno się jak najszybciej po przywróceniu tętna wykonać 12-odprowadzeniowe EKG oraz oznaczyć markery sercowe. Ponieważ nie jest możliwa precyzyjna ocena rokowania neurologicznego u nieprzytomnych pacjentów w pierwszych godzinach po NZK, w wytycznych resuscytacji AHA i ERC zalecane jest takie samo leczenie STEMI u pacjentów po NZK, jak u pacjentów ze STEMI bez NZK, niezależnie od stanu przytomności oraz zastosowania hipotermii (klasa zaleceń I B). Te same zalecenia stwierdzają ponadto, że u chorych bez uniesienia ST w EKG po ROSC, u których zachodzi podejrzenie OZW, również należy rozważyć wykonanie diagnostyki inwazyjnej tętnic wieńcowych, ponieważ może to poprawiać rokowanie (klasa zaleceń IIb B) [61-64]. W najnowszych (2012r.) wytycznych leczenia STEMI wydanych przez Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne (ESC) diagnostyka inwazyjna i leczenie interwencyjne u chorych ze STEMI powikłanym NZK znalazły wysoki poziom rekomendacji (I B), zaś u chorych po NZK, u których w EKG brak jest uniesienia odcinka ST, ale u których podejrzewa się zawał jako przyczynę NKZ, te same wytyczne przyznały klasę II a B [49].

1.8. Interwencyjne leczenie chorych z zawałem serca

Jak widać, leczenie interwencyjne, obejmujące wykonanie koronarografii z zamiarem angioplastyki wieńcowej, staje się ważnym elementem leczenia pacjentów po pozaszpitalnym nagłym zatrzymaniu krążenia, co znalazło wyraz w cytowanych wyżej wytycznych. Można powiedzieć, że pacjenci po NZK, z podejrzeniem OZW, w coraz większym stopniu skupiają uwagę środowiska kardiologicznego, gdyż po olbrzymich sukcesach, jakie kardiologia inwazyjna osiągnęła w ostatnich latach w redukcji śmiertelności w przebiegu zawału serca, śmiertelność spowodowana nagłym pozaszpitalnym zatrzymaniem krążenia pozostaje nadal bardzo wysoka. Można pokusić się o stwierdzenie, że leczenie chorych po NZK spowodowanym OZW w najbliższych latach przejdzie podobną ewolucję, jak leczenie pozostałych chorych z zawałem serca, a mianowicie od leczenia zachowawczego na rzecz leczenia interwencyjnego. Należy przypomnieć, że jeszcze na początku tej dekady śmiertelność w ostrym zawale serca wynosiła w Polsce ok. 15%. W 1999 r. zespół kardiologów krakowskich we współpracy z kardiochirurgami z Kliniki Chirurgii Serca i Naczyń i Transplantologii CM UJ uruchomili program leczenia ostrych zespołów wieńcowych, którego celem było wdrożenie interwencyjnego leczenia zawału serca dla pacjentów z terenu miasta Krakowa. Rezultatem tego programu była redukcja śmiertelności szpitalnej w zawale serca do ok. 5% [65]. Opierając się o te znakomite wyniki, w drugim etapie rozszerzono dostępność zabiegów kardiologii interwencyjnej dla terenu całej małopolski, zachęcając szpitale powiatowe do kierowania chorych z zawałem serca do Krakowa celem pierwotnej angioplastyki. Takie postępowanie pozwoliło na dalszą redukcję śmiertelności pacjentów leczonych interwencyjnie do ok. 3,5%. Jednakże, nadal wielu pacjentów z sąsiednich powiatów nie było kierowanych do leczenia inwazyjnego w związku ze znaczną odległością do pracowni krakowskich. W związku z tym,

w kolejnym etapie, wdrożono małopolski program leczenia ostrych zespołów wieńcowych, zgodnie z zaleceniami programu „Stent for Life” pod patronatem Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego [66]. W tym celu powołano do istnienia regionalne centra kardiologii inwazyjnej, m.in. w Nowym Sączu, Nowym Targu, Tarnowie oraz, w kolejnych latach, w innych miejscowościach, co umożliwiło znaczące skrócenie czasu dotarcia pacjenta z zawałem do ośrodka dysponującego możliwością wykonania angioplastyki. W ten sposób stało się możliwe zwiększenie ilości zabiegów pierwotnej angioplastyki w zawale serca do ilości zalecanej przez europejskie wytyczne, która wynosi powyżej 70% pierwotnych angioplastyk w zawale STEMI oraz powyżej 600 zabiegów/mln mieszkańców/na rok. Sukcesem małopolskiego programu było m.in. racjonalne stworzenie sieci pracowni hemodynamicznych dyżurujących w systemie 24 godzinnym przez 7 dni w tygodniu, równomiernie ulokowanych, tak aby każda obejmowała populację ok. 0,5 miliona mieszkańców [67]. Według danych z ogólnopolskiego rejestru ostrych zespołów wieńcowych (PL-ACS 2010) w Polsce aktualnie zawał serca STEMI w 84% przypadków jest leczony angioplastyką pierwotną, a zawał NSTEMI w 68%. Śmiertelność 30-dniowa w zawale STEMI wynosi, według tego rejestru, 9,6%, a w zawale NSTEMI 7,1%. Rejestr OZW pokazuje jasno, że równoległe do zwiększającej się w ostatnich latach w Polsce ilości zabiegów pierwotnej angioplastyki w OZW, maleje śmiertelność 30-dniowa, zarówno w zawałach STEMI, NSTEMI, jak i w niestabilnej dławicy piersiowej. Pozostaje spekulować, czy analogiczne zwiększenie ilości wykonywanych koronarografii i zabiegów angioplastyki wieńcowej u pacjentów po NZK pozaszpitalnym, skutkowałoby podobną redukcją śmiertelności w przebiegu tej, obciążonej bardzo złym rokowaniem, choroby.

2. Cel pracy

Głównym zamierzeniem pracy było określenie znaczenia postępowania interwencyjnego u pacjentów po pozaszpitalnym nagłym zatrzymaniu krążenia o prawdopodobnie wieńcowej etiologii, przyjmowanych do pilnej diagnostyki inwazyjnej tętnic wieńcowych w ramach małopolskiego programu interwencyjnego leczenia ostrych zespołów wieńcowych. Głównym punktem końcowym badania było przeżycie chorych w dobrym stanie neurologicznym (**Korzystny Wynik Neurologiczny – KWN**) w momencie zakończenia hospitalizacji.

3. Metodyka

3.1 Populacja objęta badaniem

Grupę badaną stanowili kolejni pacjenci po NZK pozaszpitalnym o prawdopodobnie kardiologicznej przyczynie przyjmowani do pilnej diagnostyki inwazyjnej tętnic wieńcowych w Pracowni nr 1 Zakładu Hemodynamiki i Angiokardiografii Instytutu Kardiologii UJ CM w latach 2000-2011r. (Centrum Interwencyjnego Leczenia Chorób Serca i Naczyń z Pododdziałem Kardiologii Interwencyjnej – CILChSiN) oraz wybrani pacjenci po NZK poddawani diagnostyce inwazyjnej naczyń wieńcowych w Pracowni nr 2 Zakładu Hemodynamiki i Angiokardiografii Szpitala Uniwersyteckiego w Krakowie w latach 2009-2010r. Decyzję o przyjmowaniu chorego po NZK do diagnostyki inwazyjnej podejmował lekarz dyżurny pracowni hemodynamiki, kierując się własną oceną prawdopodobieństwa, że NZK zostało wywołane przez ostry zespół wieńcowy.

Grupę kontrolną dla realizacji pierwszoplanowego celu badania stanowili pacjenci po NZK pozaszpitalnym o prawdopodobnie kardiologicznej przyczynie, którym udzielało pomocy Krakowskie Pogotowie Ratunkowe w latach 2009-2010r. i którzy nie zostali skierowani do pilnej diagnostyki i leczenia inwazyjnego w tym okresie.

3.2 Metody zbierania danych

Dane o chorych po NZK pozaszpitalnym przyjmowanych do pilnej diagnostyki inwazyjnej tętnic wieńcowych do Centrum Interwencyjnego Leczenia Chorób Serca i Naczyń (CILChSiN) KSS im. Jana Pawła II od stycznia 2000 r. do sierpnia 2010 r. zebrano retrospektywnie na podstawie analizy dokumentacji medycznej oddziału. Do dalszej analizy wybrano jedynie pacjentów po NZK pozaszpitalnym przyjmowanych w trybie pilnym do inwazyjnej diagnostyki i terapii. Następnie, z archiwum szpitala

wyszukano historie choroby tych pacjentów, a w archiwum cyfrowym pracowni hemodynamiki odnaleziono odpowiednie nagrania badania koronarograficznego oraz zabiegów angioplastyki wieńcowej. Ponadto, w przypadku gdy chory był przekazywany do innego szpitala celem kontynuacji leczenia, po uzyskaniu zgody dyrektorów krakowskich szpitali (Szpital im. G. Narutowicza, Szpital im. J. Dietla, 5 Wojskowego Szpitala Klinicznego, Szpitala im. L. Rydygiera, Szpitala im. S. Żeromskiego, Szpitala Uniwersyteckiego), w archiwum tych szpitali odnaleziono odpowiednie historie chorób pacjentów, aby poznać dalszy przebieg ich choroby, miejsce ewentualnego wypisu oraz stan neurologiczny. Dane o okolicznościach NZK uzyskano z archiwum Krakowskiego Pogotowia Ratunkowego (KPR), za zgodą dyrekcji pogotowia, o ile choremu udzieliły pomocy zespoły ratownictwa medycznego KPR. Równolegle, na podstawie stworzonej bazy PESEL, uzyskano z Wydziału Spraw Obywatelskich i Cudzoziemców Małopolskiego Urzędu Wojewódzkiego informacje o przeżyciu odległym chorych zameldowanych na terenie województwa. W kolejnym etapie, jeżeli w dokumentacji chorego był dostępny telefon kontaktowy, kontaktowano się osobiście z chorym lub jego rodziną, ażeby ocenić aktualny stan neurologiczny oraz obecność takich powikłań odległych, jak ponowne NZK, zgon z przyczyn sercowo-naczyniowych, zawał serca, udar oraz czy pacjentowi implantowano ICD w ramach prewencji wtórnej.

Począwszy od września 2010 r. wszystkie dane o chorych objętych badaniem zbierano prospektywnie. Informacje na temat okoliczności NZK uzyskiwano w bezpośredniej rozmowie z kierownikiem zespołu ratownictwa medycznego, który prowadził resuscytację, dyspozytorem pogotowia ratunkowego, wysyłającym zespół oraz z rodziną pacjenta. Na potrzeby badania prospektywnego wprowadzono również arkusz zbierania informacji o chorych po NZK (Ryc. 5), z którym zapoznano lekarzy dyżurnych, przyjmujących zgłoszenia do diagnostyki inwazyjnej. Informacje na użytek

badania z historii chorób pacjentów, dokumentację cyfrową zabiegów oraz obserwację chorych po wypisie z oddziału hemodynamiki w grupie prospektywnej prowadzono na bieżąco do końca 2011 r.

Ryc. 5 Arkusz zabierania danych o okolicznościach NZK

1 Strategia inwazyjna po NZK

- Imię Nazwisko Wiek

- Data/...../..... i godzina NZK ::

- miejsce NZK
 dom miejsce publiczne w trakcie transportu POZ Inne

- mechanizm NZK VF/VT ASY PEA brak danych

- ból w klatce piersiowej/ekwiwalent bólu przed NZK tak nie brak danych

- czy do NZK doszło w obecności świadków tak nie brak danych

- czynności resuscytacyjne podjęte przez świadków zdarzenia tak nie brak danych

- czas od NZK do ALS (podjęcia RKO przez PR) min brak danych

- czas trwania ALS wykonywanej przez zespół PR min brak danych

- tylko defibrylacja tak nie

- ilość defibrylacji x

- dawka adrenaliny mg

- łączny czas od NZK do ROSC min brak danych

- nawrót NZK po ROSC tak nie min

- wstrząs (ciśnienie skurczowe < 90 mmHg lub wlew amin) tak nie

- pacjent przytomny reaguje na głos celowe ruchy reaguje na ból nie reaguje

- zastosowano leki sedujące/opioidy/zwiotczenie tak nie brak danych drgawki

- kto reanimował:
 Krakowskie PR PR Nowa Huta inne

- imię i nazwisko kierownika zespołu PR

- telefon kontaktowy do kierownika zespołu PR

Dane od PR (do późniejszego wypełnienia)

Zespół pierwszy na miejscu S P Przyczyna wezwania:

Godzina wezwania zespołu :: Godzina na miejscu ::

Godzina rozpoczęcia ALS :: Godzina ROSC ::

Pacjent przyjęty bezpośrednio od PR z innego szpitala

Grupę kontrolną złożoną z chorych po NZK pozaszpitalnym o prawdopodobnie kardiologicznej etiologii nie kierowanych lub kierowanych, ale nie przyjętych do pilnej diagnostyki inwazyjnej tętnic wieńcowych, utworzono wyszukując wszystkie przypadki pacjentów z pozaszpitalnym NZK w latach 2009 - 2010 r. z terenu działania Krakowskiego Pogotowia Ratunkowego (KPR). Okres ten wybrano ze względu na wprowadzenie w tym czasie w pogotowiu elektronicznego systemu rejestracji

i archiwizowania danych z kart wyjazdowych. Na podstawie kodu ICD-10 - I46, oznaczającego nagłe zatrzymanie krążenia, odnaleziono karty wyjazdowe wszystkich pacjentów po NZK pozaszpitalnym, do których wzywane były zespoły KPR w tym okresie. Następnie z dalszej analizy wyeliminowano przypadki, w których (1) brakowało danych osobowych, (2) nie podejmowano resuscytacji, (3) stwierdzano ewidentną przyczynę pozasercową NZK (przyczyny urazowe, zewnętrzne, inne internistyczne), (4) resuscytacja była nieskuteczna. W utworzonej w ten sposób bazie danych na podstawie danych osobowych odnaleziono tych chorych, którzy w analizowanym okresie, zostali przyjęci w trybie pilnym do interwencji wieńcowej w Centrum Interwencyjnego Leczenia Chorób Serca i Naczyń (CILChSiN) KSS im. Jana Pawła II lub w Pracowni Hemodynamiki Szpitala Uniwersyteckiego. Następnie, posługując się numerami PESEL, zbadano i porównano śmiertelność w obu grupach chorych – przyjmowanych i nieprzyjmowanych do diagnostyki inwazyjnej.

Na przeprowadzenie badania została udzielona zgoda Komisji Bioetycznej UJ (nr KBET/210/B2010 z dnia 25 listopada 2010). Zgodę tę wykorzystano do pozyskania danych osobowych z Krakowskiego Pogotowia Ratunkowego oraz krakowskich szpitali. W grupie retrospektywnej nie było możliwości uzyskania bezpośredniej pisemnej zgody chorego. W tym przypadku, proszono chorego lub jego rodzinę, w trakcie rozmowy telefonicznej, o wyrażenie zgody na anonimowe przetwarzanie danych medycznych, z pominięciem danych osobowych. W grupie prospektywnej pozyskiwano pisemną zgodę od pacjentów przytomnych, zaś w pozostałych przypadkach, o zgodę proszono rodzinę. Ze względu na obserwacyjny charakter badania (brak nowych, niestandardowych metod leczniczych lub procedur medycznych), nie była w takich przypadkach wymagana zgoda sądu.

3.3 Protokół badania

Z historii chorób pacjentów po NZK hospitalizowanych w Centrum Interwencyjnego Leczenia Chorób Serca i Naczyń KSS im. Jana Pawła II (CILChSiN), uzyskano i poddano dalszej analizie różnorodne informacje, które pogrupowano w następujące kategorie:

Tab. 2 Protokół obserwacji chorych po NZK przyjmowanych do pilnej diagnostyki inwazyjnej tętnic wieńcowych

1. DANE DEMOGRAFICZNE, WYWIAD CHOROBY ORAZ CZYNNIKI RYZYKA MIAŻDŻYCY
2. OKOLICZNOŚCI NZK
3. MECHANIZM NZK I PRZEBIEG CZYNNOŚCI RESUSCYTACYJNYCH
4. STAN CHORYCH W CHWILI PRZYJĘCIA DO ZAKŁADU HEMODYNAMIKI
5. OCENA ZAPISU EKG
6. OCENA BADANIA KORONAROGRAFICZNEGO
7. WERYFIKACJA ETIOLOGII NIEDOKRWIENNEJ NAGŁEGO ZATRZYMANIA KRĄŻENIA
8. OCENA REWASKULARYZACJI WIEŃCOWEJ
9. OCENA WYBRANYCH BADAŃ LABORATORYJNYCH I POMIARÓW
10. PRZEBIEG HOSPITALIZACJI
11. STAN KLINICZNY CHORYCH W DNIU WYPISU ZE SZPITALA
12. OBSERWACJA ODLEGŁA CHORYCH PO WYPISIE ZE SZPITALA

3.3.1 Dane demograficzne, wywiad chorobowy i czynniki ryzyka miażdżycy

Zebrano podstawowe dane osobowe, jak płeć, wiek, PESEL, miejsce zamieszkania. Zanotowano występowanie nadciśnienia tętniczego, cukrzycy, hipercholesterolemii, otyłości (BMI >30 kg/m²), palenia tytoniu, choroby wieńcowej. Rejestrowano, przebyty zawał serca, przebytą rewaskularyzację wieńcową, udar mózgu, miażdżycę tętnic kończyn dolnych i inne, przewlekłe schorzenia (niewydolność serca, oddechowa, nerek, nowotwory itp.).

3.3.2 Okoliczności NZK

Zebrano informację o dacie i godzinie NZK, porze dnia (dzień: 7-19, noc: 19-7) oraz miejscu NZK: w domu chorego, w miejscu publicznym (zarówno „uliczne NZK”, jak również NZK w urzędach, sklepach, miejscach rekreacji itp.) lub w obecności personelu medycznego (niezależnie od tego, czy do NZK doszło w domu, czy w miejscu publicznym, czy też na pokładzie karetki pogotowia bądź w gabinecie lekarza POZ). Podział taki jest w istocie połączeniem dwóch różnych kategorii – tj. miejsca i okoliczności NZK, jednakże można to uzasadnić faktem, że NZK w obecności personelu medycznego, wyposażonego w umiejętności i sprzęt resuscytacyjny, rokuje lepiej, niezależnie od tego, czy doszło do niego w domu czy w miejscu publicznym. Rejestrowano także dane o obecności świadków NZK i występowaniu bólu w klatce piersiowej przed NZK.

3.3.3 Mechanizm NZK i przebieg czynności resuscytacyjnych

Zaklasyfikowano mechanizm NZK na podstawie pierwszego stwierdzanego rytmu serca: VF/VT – migotanie komór i częstoskurcz komorowy bez tętna, ASY – asystolia, PEA – czynność elektryczna bez tętna. Ustalono, czy była podejmowana reanimacja przez świadków NZK: BLS – jeżeli były prowadzone czynności reanimacyjne przed przyjazdem pogotowia, ALS - jeżeli świadkiem był personel pogotowia i od początku podejmowano zaawansowane czynności reanimacyjne. Wszędzie tam, kiedy było to możliwe, zapisano czas od NZK (a właściwie od wezwania pogotowia) do przyjazdu pogotowia na miejsce zdarzenia (czas PR), czas trwania reanimacji wykonywanej przez pogotowie (czas ALS) oraz łączny czas od NZK do uzyskania tętna (czas do ROSC). Niekiedy jedyną czynnością ratunkową po NZK była niezwłoczna defibrylacja, co również zanotowano i w takich sytuacjach czas ALS przyjmowano umownie jako jedną minutę. Jeżeli NZK miało miejsce w obecności personelu medycznego czas PR (do przyjazdu pogotowia) przyjmowano jako zero minut.

3.3.4 Stan chorych w chwili przyjęcia do Zakładu Hemodynamiki

Stan neurologiczny chorych w chwili przyjęcia do Zakładu Hemodynamiki oceniano w skali AVPU, gdzie A oznacza chorych przytomnych (ang. Alert), V – z zaburzeniami świadomości, ale w kontakcie słownym (ang. Verbal), P – nieprzytomnych, ale reagujących na ból (ang. Pain), U – głęboko nieprzytomnych (ang. Unresponsive). Ponadto, rejestrowano reakcję źrenic na światło i ewentualne zastosowanie przed przyjęciem do oddziału hemodynamiki leków wpływających na stan świadomości (analgesedacja). W grupie prospektywnej stan świadomości oceniono ponadto w skali Glasgow [68], którą do dalszej analizy podzielono na 4 kategorie (wynik równy 3,

pomiędzy 4 a 7, pomiędzy 8 a 14 oraz równy 15). Ponadto, zapisywano ciśnienie skurczowe, rozkurczowe oraz średnie ciśnienie tętnicze chorych w chwili przyjęcia.

Tab. 3 Skala Glasgow używana do oceny stanu przytomności chorych po NZK

Oczy (E)	Odpowiedź słowna (V)	Odpowiedź ruchowa (M)
<u>Spontanicznie otwarte</u> 4 pkt	<u>Zorientowany</u> 5 pkt	<u>Spełnia polecenia</u> 6 pkt
<u>Otwiera na polecenie</u> 3 pkt	<u>Splątany</u> 4 pkt	<u>Lokalizuje ból</u> 5 pkt
<u>Otwiera na ból</u> 2 pkt	<u>Nieprawidłowe słowa</u> 3 pkt	<u>Ucieczka od bólu</u> 4 pkt
<u>Nie otwiera</u> 1 pkt	<u>Niezrozumiałe dźwięki</u> 2 pkt	<u>Reakcja zgięciowa</u> 3 pkt
	<u>Brak odpowiedzi</u> 1 pkt	<u>Reakcja wyprostna</u> 2 pkt
		<u>Brak reakcji</u> 1 pkt
Minimalna ilość punktów = 3, maksymalna = 15. Stan głębokiej nieprzytomności zwykle definiowany jako GCS < 8 punktów.		

3.3.5 Ocena zapisu EKG

Ocenie poddano zapis EKG po uzyskaniu ROSC, w chwili przyjęcia oraz zapis EKG wykonany po koronarografii i PCI (po przewiezieniu chorego po interwencji wieńcowej do oddziału intensywnego nadzoru kardiologicznego - OIOK). Notowano obecność zmian odcinka ST, takich jak uniesienie, równoczesne uniesienie i obniżenie lub samo obniżenie, ujemne załamki T, blok odnóg pęczka Hisa (lewej odnogi - LBBB, prawej odnogi - RBBB) lub niespecyficzne poszerzenie QRS, obecność załamka Q, odstęp QTc skorygowany względem częstości akcji serca, wg wzoru Bazetta ($QTc [ms] = \text{odstęp QT}[ms] / \sqrt{\text{odstęp RR [s]}}$) i wg wzoru Framingham ($QTc[ms]=QT[ms]+0,154 \times (1000 - RR[ms])$) [69]. Powyższe zmiany w EKG oceniano posługując się aktualnymi zaleceniami dotyczącymi stosowania rozpoznań elektrokardiograficznych PTK [70]. Ocena rezolucji odcinka ST po PCI obejmowała porównanie sumy uniesień odcinka ST mierzonych 20 ms po punkcie J, ocenianych przed i po PCI w odprowadzeniach V1-V6 i I, aVL dla zawałów ściany przedniej i sumy uniesień odcinka ST w odprowadzeniach II, III, aVF, V5-V6 dla zawałów ściany dolnej. Jeżeli różnica pomiędzy sumą uniesień przed PCI, a sumą uniesień po PCI wynosiła >70% oznaczało to pełną rezolucję uniesienia odcinka ST, jeżeli wynosiła 30-70% - częściową, a jeżeli <30% - wskazywało to na brak rezolucji odcinka ST [71]. Dodatkowo, poddano również analizie ilość odprowadzeń EKG z uniesieniem odcinka ST, wysokość maksymalnego uniesienia odcinka ST w mm oraz łączną sumę tych uniesień.

3.3.6 Ocena badania koronarograficznego

Niemal wszyscy chorzy po pozaszpitalnym NZK po przyjęciu do oddziału poddani zostali diagnostyce inwazyjnej naczyń wieńcowych – koronarografii. W pracy, oceniono zarówno opis koronarografii w dokumentacji chorego, jak i zapis filmowy badania. Za tętnicę odpowiedzialną za zawał (ang. „infarct related artery” - IRA) przyjęto tętnicę, w której stwierdzano zmiany odpowiadające morfologicznie niestabilnej blaszce miażdżycowej, i która została następnie poddana angioplastyce. Wyróżniono obecność okluzji tętnicy wieńcowej z podziałem na okluzje świeże i przewlekłe (ang. „chronic total occlusion” - CTO) oraz obecność skrzepliny w świetle tętnicy. Zaznaczono również występowanie lub brak krążenia obocznego do tętnicy dozawałowej. W przypadku braku okluzji, jako zmianę istotną (potwierdzającą obecność choroby wieńcowej u pacjenta) przyjęto zwężenie >50% średnicy, co odpowiada redukcji >75% światła naczynia. Zmianę krytyczną (upośledzającą przepływ krwi już w spoczynku) oznaczano, jeżeli zwężenie przekraczało 90% średnicy lub ponad 50% w przypadku pnia lewej tętnicy wieńcowej. Zmianę graniczną oznaczano, gdy ocena istotności zwężenia była niejednoznaczna i oscylowała wokół 40-60%, zaś zmianę nieistotną, jeżeli zwężenie nie przekraczało 50% średnicy [72]. Rzadkie przypadki, kiedy u chorego stwierdzano jedynie przewlekłą okluzję tętnicy, bez istotnych lub krytycznych zmian miażdżycowych w pozostałych naczyniach, kodowano jako zwężenie istotne (a więc potwierdzające obecność choroby wieńcowej). Do oceny stopnia zaawansowania choroby wieńcowej użyto prostego podziału na chorobę jedno, dwu i trzynaczyniową (ang. „1,2,3- vessel disease” - VD) z zajęciem lub bez zajęcia pnia lewej tętnicy wieńcowej. Ponadto, stopień zaawansowania zmian miażdżycowych, w aspekcie ich morfologii i lokalizacji, oceniono w skali SYNTAX. Skala ta jest wykorzystywana m.in. u chorych z wielonaczyniową, stabilną postacią

choroby wieńcowej w celu oceny, którzy chorzy mogą być poddawani PCI, a którzy powinni być kierowani do CABG [73]. W skali tej zmiana definiowana jest jako istotna, jeżeli stopień zwężenia przekracza 50% w tętnicy, która ma ponad 1,5 mm średnicy. Przypisuje się różną wartość punktową dla różnych segmentów tętnic wieńcowych, co jest zależne od wielkości zaopatrywanego obszaru miokardium, np. 10 punktów dla pnia głównego lewej tętnicy wieńcowej (LM), 7 dla proksymalnego odcinka gałęzi przedniej zstępującej (LAD), 3 dla gałęzi okalającej (Cx), 2 dla pierwszego segmentu prawej tętnicy wieńcowej (RCA). Wartość punktowa jest mnożona następnie razy 2, jeżeli tętnica jest drożna i razy 5, jeżeli jest zamknięta. Każda zmiana jest ponadto oceniana pod kątem dodatkowych cech, jak lokalizacja w ostium lub w miejscu podziału (bifurkacji, trifurkacji), ze względu na krętość odcinka proksymalnego oraz obecność zwapnień, skrzepliny itp. [74].

3.3.7 Weryfikacja etiologii niedokrwiennej NZK

Klasyczne kryteria rozpoznania zawału wydają się być mniej przydatne u pacjentów po NZK. Często trudno ocenić, czy chory przed NZK odczuwał ból w klatce piersiowej, zmiany w EKG są trudniejsze do interpretacji, a obecność troponin może świadczyć o uszkodzeniu serca nie związanym z zawałem, a jedynie z NZK, masażem serca i defibrylacją. Według definicji WHO, nagła śmierć sercowa określana jest jako zawał typu 3 [75]. Ostatecznym dowodem na etiologię niedokrwiennej NZK jest z pewnością obecność świeżej okluzji, świeżej skrzepliny lub świeżych ognisk martwicy miokardium w badaniu sekcyjnym. Na potrzeby niniejszej pracy, jako kryterium referencyjne dla pewnego rozpoznania ostrego niedokrwienia, czyli ostrego zespołu wieńcowego (OZW) jako przyczyny NZK, przyjęto kryteria angiograficzne, tj. albo obecność świeżej niedrożności tętnicy nasierdziowej, albo obecność krytycznego (>90%) zwężenia, albo też innego, mniej nasilonego zwężenia, ale z cechami

niestabilnej morfologii zmiany (świeża skrzeplina, dyssekcja, nierówne brzegi). Wobec tak stworzonego kryterium rozpoznania OZW po NZK (badanie referencyjne), oceniono następnie przydatność innych metod diagnostycznych OZW, jak objawy poprzedzające NZK (obecność bólu w klatce piersiowej), mechanizm NZK (rytmy defibrylacyjne), zmian w EKG (obecność uniesienia i obniżenia odcinka ST) oraz poziomu markerów sercowych w chwili przyjęcia i maksymalnego.

3.3.8 Ocena rewaskularyzacji wieńcowej

Dla potrzeb badania oceniono procent podejmowanych prób PCI oraz CABG w trybie pilnym. Rejestrowano tętnicę poddawaną PCI (IRA). Wyróżniono tu następujące kategorie: LAD – gałąź przednia zstępująca; Cx – gałąź okalająca; RCA – prawa tętnica wieńcowa; LM – pień lewej tętnicy wieńcowej; INNA - gałęzie przekątne, brzeżne, gałąź pośrednia; Bypass – pomost żylny lub tętniczy. Jeżeli więcej niż jedna tętnica była poddana PCI, oznaczano taki przypadek jako wielonaczyniowa PCI (ang. „multivessel PCI” – MV-PCI). Skuteczność zabiegu angioplastyki definiowano w oparciu o skalę TIMI po PCI oraz obecność rezolucji odcinka ST w EKG po PCI. Skala TIMI (Tab. 4) służy do oceny skuteczności reperfuzji w ostrym zawale serca z uniesieniem odcinka ST (STEMI) oraz w celu identyfikacji pacjentów wysokiego ryzyka z OZW poddawanych PCI. Jej przydatność udowodniono w badaniach nad zastosowaniem leków trombolitycznych (np. w badaniu GUSTO), gdzie wykazano, że uzyskanie przepływu TIMI 3 wiąże się z lepszym rokowaniem (mniejszą śmiertelnością) niż TIMI 0-2 [76]. Dla potrzeb niniejszego badania zdefiniowano skuteczność zabiegu angioplastyki jako uzyskanie przepływu TIMI 3, rezydualnego zwężenia tętnicy poddanej PCI <50% oraz (w przypadku STEMI) rezolucji odcinka ST >30% w EKG wykonanym po przewiezieniu chorego po zabiegu do sali intensywnej opieki kardiologicznej (OIOK). Dodatkowo, rejestrowano zastosowanie stentów,

inhibitora receptora GpIIa/IIIb (Abciximab), trombektomii oraz godzinę PCI, czas od NZK do wykonania PCI oraz czas trwania procedury PCI. Oceniono również wystąpienie poważnych powikłań w trakcie lub bezpośrednio po zabiegu PCI, takich jak perforacja tętnicy, tamponada serca, ostre zamknięcie dużej bocznicy, NZK, pogłębienie wstrząsu w trakcie reperfuzji itp.

Tab. 4 Przepływ wieńcowy oceniany w skali TIMI [77]

Stopień	Definicja
TIMI 0	Niedrożność naczynia
TIMI 1	Znacznie upośledzony przepływ, tylko częściowe kontrastowanie naczynia dystalnie od zwężenia
TIMI 2	Kontrastowanie całego naczynia, ale z wyraźnie zwolnionym przepływem
TIMI 3	Prawidłowy przepływ wieńcowy

3.3.9 Ocena wybranych badań laboratoryjnych i pomiarów

Zapisywano poziom glikemii w chwili przyjęcia, poziom potasu, poziom enzymów martwicy mięśnia sercowego w chwili przyjęcia i maksymalny – kinazy kreatynowej (CK) i jej frakcji MB (CK-MB), troponiny sercowej I (TpI) – od początku 2000 r. do sierpnia 2010 r. oraz poziom wysokoczulej troponiny sercowej T (hsTpT) – od września 2010 r. Oceniano wynik badania gazometrycznego w chwili przyjęcia i kontrolny po 24 godzinach, włącznie z pomiarem stężenia mleczanów. Zapisywano diurezę godzinową w pierwszych 24 godz. oraz temperaturę ciała w chwili przyjęcia i maksymalną. Rejestrowano ponadto minimalny poziom hemoglobiny, maksymalny poziom leukocytów oraz kreatyniny, a także minimalny wskaźnik przesączania kłębuszkowego wg wzoru MDRD [78].

3.3.10 Przebieg hospitalizacji

W celu oceny układu krążenia w trakcie całej hospitalizacji rejestrowano obecność lub brak cech wstrząsu kardiogenego (ang. „Cardiogenic Shock” - CS) w chwili przyjęcia oraz w trakcie pobytu, zastosowanie kontrapulsacji wewnątrzaoortalnej (ang. „Intra Aortic Balloon Counterpulsation” - IABP), czasowej stymulacji serca (VVI), obecność zastoju w krążeniu płucnym lub obrzęku płuc, wynik badania echokardiograficznego (największa frakcja wyrzutowa lewej komory - EF oraz stopień niedomykalności mitralnej - IM), występowanie ponownego zatrzymania krążenia w trakcie pobytu (Re-NZK), groźnych komorowych zaburzeń rytmu serca (nsVT/VT) i migotania przedsionków (AFiB). Dla oceny układu oddechowego notowano, czy chory wymagał intubacji, jaki był wynik pO₂ i pCO₂ w chwili przyjęcia, czy była konieczność wykonania tracheostomii, czy wystąpiło zapalenie płuc. Rejestrowano ponadto wystąpienie takich powikłań jak wstrząs septyczny, konieczność stosowania antybiotykoterapii, wystąpienie dysfunkcji nerek (definiowanej jako zmniejszenie klirensu kreatyniny wg wzoru MDRD <60 ml/min), konieczności hemodializ, krwawienia z zaznaczeniem źródła, konieczności przetoczenia krwi (KKCz), wykonanie tomografii głowy, występowanie ewentualnych cech obrzęku mózgu, ognisk krwotocznych lub świeżego niedokrwienia. Rejestrowano także częstość rozpoznanych udarów mózgu oraz epizodów drgawek.

3.3.11 Stan klinicznych chorych w dniu wypisu ze szpitala

Określono przeżycie chorych po NZK do wypisu ze szpitala. Przeżycie to oceniano bądź w chwili zakończenia hospitalizacji w Zakładzie Hemodynamiki, w przypadku, gdy chory tam zmarł lub był bezpośrednio stamtąd wypisany do domu, zakładu rehabilitacyjnego lub zakładu opiekuńczo-leczniczego, bądź też w chwili zakończenia hospitalizacji w innych szpitalach, jeżeli chory był tam przenoszony po interwencji wieńcowej. Stan neurologiczny w chwili wypisu z Zakładu Hemodynamiki, ze względu na krótki czas obserwacji, opisano w trzech kategoriach: pacjentów w dobrym kontakcie, pacjentów z zaburzeniami świadomości (różnie nasilonymi) oraz chorych nieprzytomnych (w tym również pod wpływem analgosedacji). W chwili wypisu chorego ze szpitala do oceny stanu neurologicznego zastosowano skalę CPC (Cerebral Performance Category) powszechnie używaną w piśmiennictwie i zalecaną w wytycznych Utstein (Tab. 5). W skali CPC wyróżnia się 5 kategorii, gdzie 1 oznacza najlepszy stan, 5 – najgorszy [8].

Skala CPC posłużyła jako składowa głównego punktu końcowego badania, tzw. Korzystnego Wyniku Neurologicznego (KWN), który zdefiniowano, jako przeżycie do wypisu ze szpitala w dobrym stanie neurologicznym (w skali CPC 1 lub 2 punkty), w odróżnieniu od wyniku niekorzystnego, obejmującego, bądź zgon wewnątrzszpitalny, bądź też przeżycie do wypisu, ale w złym stanie neurologicznym (w skali CPC 3-5 punktów).

W tej samej skali oceniono odległy stan chorych, w momencie telefonicznego kontaktu z pacjentem lub jego rodziną.

Tab. 5 Skala funkcjonowania neurologicznego - Cerebral Performance Category (CPC)

Kategoria	Opis
CPC 1	Dobre funkcjonowanie mózgu: przytomny, zorientowany, zdolny do pracy, z ewentualnie niewielkim deficytem funkcji neurologicznych lub psychicznych (łagodna dysfazja, niewielka hemipareza, niewielkie zaburzenia nn. czaszkowych)
CPC 2	Średnio nasilone uszkodzenie mózgu: przytomny, wystarczająco samodzielny do sprawowania samoopieki w codziennym życiu (ubieranie się, podróż publicznymi środkami transportu, przygotowanie posiłku), a także zdolny do pracy w warunkach chronionych, mogą występować porażenie połowicze, padaczka, ataksja, dyzartria, dysfazja, trwałe ubytki pamięci lub psychiczne
CPC 3	Ciężkie uszkodzenie mózgu: przytomny, ale w różnie ograniczonym kontakcie, zależny od innych w codziennym życiu ze względu na upośledzone funkcjonowanie neurologiczne (w domu opieki lub rodzinnym); dotyczy zarówno chorych zdolnych do poruszania się (ale z ciężkimi zaburzeniami pamięci, demencją), jak i pozostających stale w łóżku i komunikujących się tylko oczami (zespół zamknięcia)
CPC 4	Śpiączka lub stan wegetatywny: bez kontaktu, bez świadomości, bez interakcji z otoczeniem, mimo że może mieć zachowany cykl snu/czuwania lub też spontanicznie otwierać oczy; nie spełnia kryteriów śmierci mózgu
CPC 5	Śmierć mózgu, bezdech, arefleksja, bez czynności elektrycznej mózgu (EEG)

3.3.12 Obserwacja odległa chorych po wypisie ze szpitala

Na podstawie numerów PESEL z Małopolskiego Urzędu Wojewódzkiego uzyskano informacje nt. odległego przeżycia chorych zameldowanych na terenie Małopolski. Ponadto, jeżeli było to możliwe, kontaktowano się telefonicznie z pacjentem lub jego rodziną. Oceniono aktualny (w momencie ostatniego kontaktu z chorym) stan neurologiczny w skali CPC oraz wystąpienie takich zdarzeń, jak zgon z jakiegokolwiek przyczyny po wypisie ze szpitala, zgon z przyczyn sercowo-naczyniowych, wystąpienie ponownego zatrzymania krążenia, zawału serca, udaru, stanowiących łącznie składowe złożonego punktu końcowego, tzw. kardiologicznych zdarzeń niepożądanych (MACE). Ponadto, oceniono częstość implantowanych kardiowerterów-defibrylatorów (ICD) w profilaktyce wtórnej NZK.

3.4 Metody statystyczne

Zmienne jakościowe przedstawiono podając licznosc oraz udzial procentowy róznych wariantów. Zmienne ilościowe opisano za pomocą średniej arytmetycznej, mediany oraz odchylenia standardowego. Następnie zbadano wpływ zmiennych na główny punkt końcowy badania. Dla zmiennych jakościowych przedstawiono częstość występowania głównego punktu końcowego w zależności od wariantów jakie przyjmowały, wykorzystując tablice wielodzzielcze, a istotność różnic testowano testem chi-kwadrat, ilustrując wykryte różnice skategoryzowanymi wykresami słupkowymi. Dla oceny zróżnicowania przeciętnego poziomu badanych zmiennych ilościowych w grupach pacjentów zdefiniowanych przez zmienną KWN wykorzystano test t-studenta, jeżeli rozkład zmiennej był normalny lub test U-Manna Whitneya, jeżeli odbiegał od normalnego, ilustrując wykryte różnice wykresami ramka-wąsy. Analizę wieloczynnikową wykonano wykorzystując metodę regresji linowej, zaś do analizy przeżyć metodę proporcjonalnego hazardu Coxa. Przyjęto poziom istotności α równy 0,05. Analizy przeprowadzono przy użyciu oprogramowania Statistica PL 10 (Statsoft).

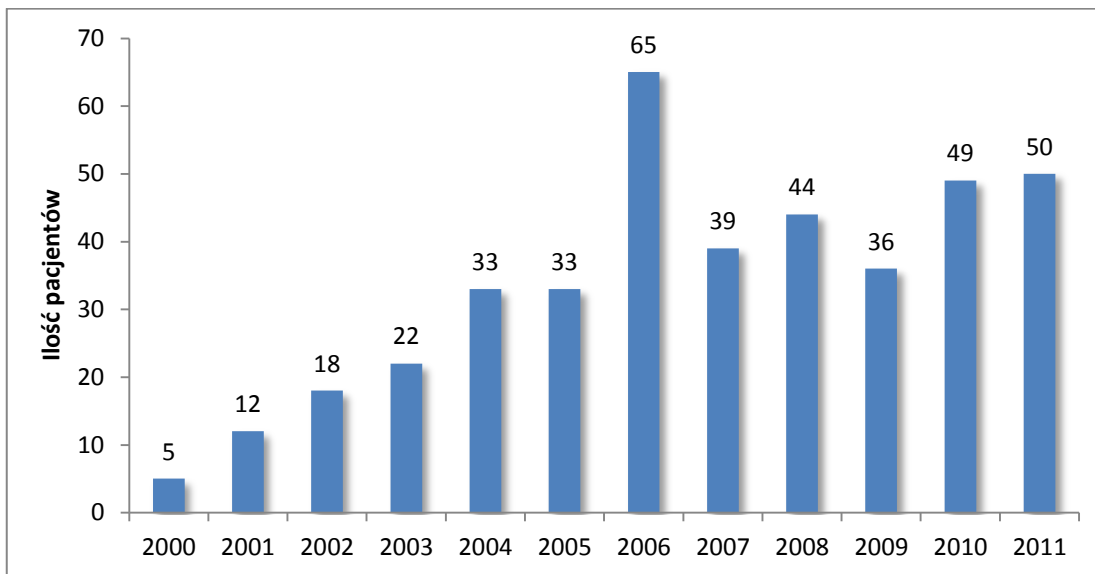
4 Wyniki

4.1 Prezentacja materiału

4.1.1 Dane demograficzne, czynniki ryzyka oraz towarzyszące choroby

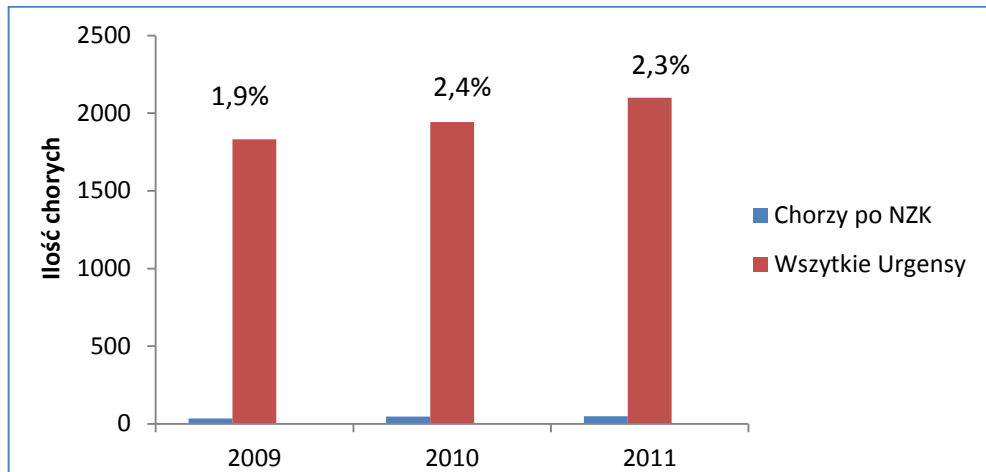
Łącznie w latach 2000-2011r. w Centrum Interwencyjnego Leczenia Chorób Serca i Naczyń (CILChSiN) KSS im. Jana Pawła II hospitalizowanych było 405 chorych po pozaszpitalnym NZK o prawdopodobnie wieńcowej etiologii. 340 pacjentów w grupie retrospektywnej i 65 w grupie prospektywnej. Średnio ok. 37 pacjentów było rocznie przyjmowanych pilnej diagnostyki inwazyjnej tętnic wieńcowych. Ilość chorych po NZK zmieniała się w czasie – najwięcej chorych przyjęto w 2006 r. (65 pacjentów), najmniej w 2000 r. (5 chorych) – Ryc. 6

Ryc. 6 Ilość chorych po NZK przyjmowanych do CILChSiN w latach 2000 – 2011r.



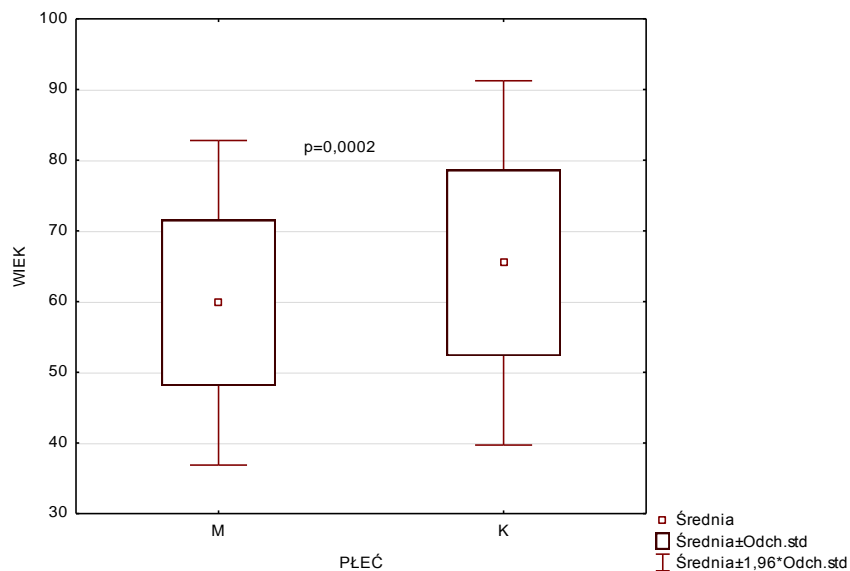
Chorzy po NZK stanowili jedynie niewielki (ok. 2%) ułamek wszystkich pacjentów przyjmowanych do oddziału w trybie pilnym (Ryc. 7). Ilość chorych ze STEMI po NZK w stosunku do wszystkich STEMI przyjmowanych w tym czasie wyniosła w roku 2009 - 2%, 2010 – 3%, a w 2011 – 4%.

Ryc. 7 Ilość pacjentów po NZK przyjmowanych do pilnej diagnostyki inwazyjnej tętnic wieńcowych w stosunku do wszystkich pacjentów przyjmowanych w trybie pilnym („uregns”) do CILChSiN KSS im. Jana Pawła II w latach 2009-2011.



Większość pacjentów stanowili mężczyźni (81%). Średnia wieku wynosiła 60,8 lat (minimum 20, maksimum 85), a mediana 61 lat. Kobiety były starsze od mężczyzn - średnia wieku kobiet wyniosła 65,5 lat, a mediana 69 lat, zaś u mężczyzn odpowiednio 59,8 i 60 lat, $p=0,0002$ – Ryc. 8.

Ryc. 8 Wiek pacjentów po NZK w grupie kobiet i mężczyzn



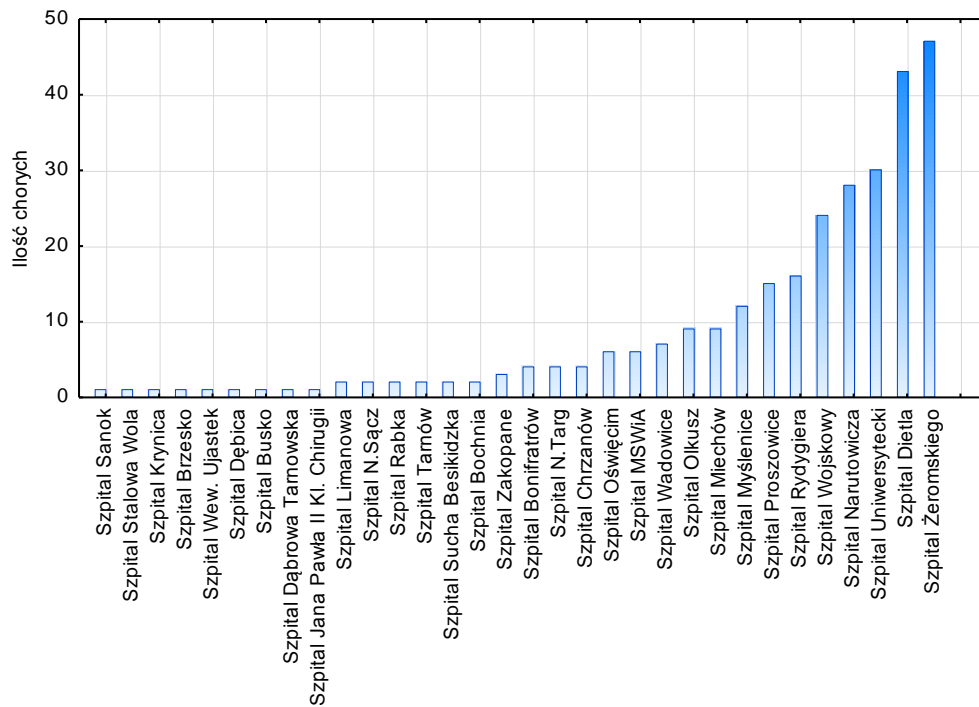
Nadciśnienie tętnicze występowało u 56% chorych, hipercholesterolemia u 56,9%, otyłość u 24,5%, cukrzyca u 19,5% pacjentów. 35% chorych paliło tytoń przed NZK, u 43% rozpoznawano już wcześniej chorobę wieńcową, 27,1 % przeżyło zawał serca,

a 11,8% rewaskularyzację wieńcową (PCI lub CABG). Miażdżycę tętnic obwodowych (szyjnych lub kończyn dolnych) stwierdzano u 10,2%, a udar mózgu w wywiadzie u 6,2%. Inne choroby przewlekłe występowały łącznie u 26,7 % pacjentów (często kilka obciążeń u jednego chorego). Najczęściej były to przewlekła niewydolność serca (14,8%), utrwalone migotanie przedsionków (12,9%), POCHP (14,8%), przewlekła niewydolność nerek (11,1%), zespół uzależnienia alkoholowego (12,0%), u 11,1% schorzenia neurologiczne, a choroby nowotworowe u 8,3%. Ok. 6,4% pacjentów przeżyło już wcześniej epizod NZK.

4.1.2 Okoliczności NZK i przebieg resuscytacji

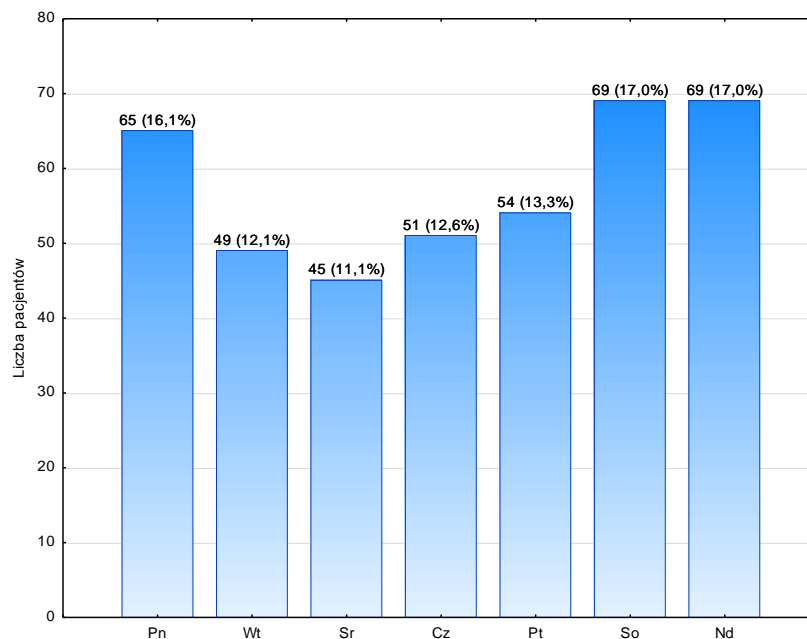
Większość chorych (58,4%) było reanimowanych przez zespoły ratownictwa medycznego Krakowskiego Pogotowia Ratunkowego (KPR), pozostałym chorym (13,5%) udzielały pomocy zespoły ratownictwa ze stacji przy Szpitalu im. S. Żeromskiego (NHŻ) oraz zespoły ratownictwa medycznego z innych powiatów (Inne PR - 28,0%). Tylko 20% pacjentów było przyjętych bezpośrednio z pogotowia ratunkowego, pozostali zostali przyjęci po wstępnej diagnostyce w SOR w innych szpitalach. Najczęściej (w zmniejszającej się kolejności) pacjenci byli przekazywani ze Szpitala im. S. Żeromskiego (16,3%), Szpitala im. J. Dietla (14,9%), Szpitala Uniwersyteckiego (10,4%), Szpitala im. G. Narutowicza (9,7%), 5 Wojskowego Szpitala Klinicznego (8,3%), Szpitala im. L. Rydygiera (5,5%) oraz Szpitala w Proszowicach (5,2%), Szpitala w Myślenicach (4,1%), Szpitala im. Św. Anny w Miechowie i Szpitala w Olkuszu (po 3,1%) – Ryc. 9.

Ryc. 9 Szpital z którego chorzy po NZK kierowani byli do diagnostyki inwazyjnej



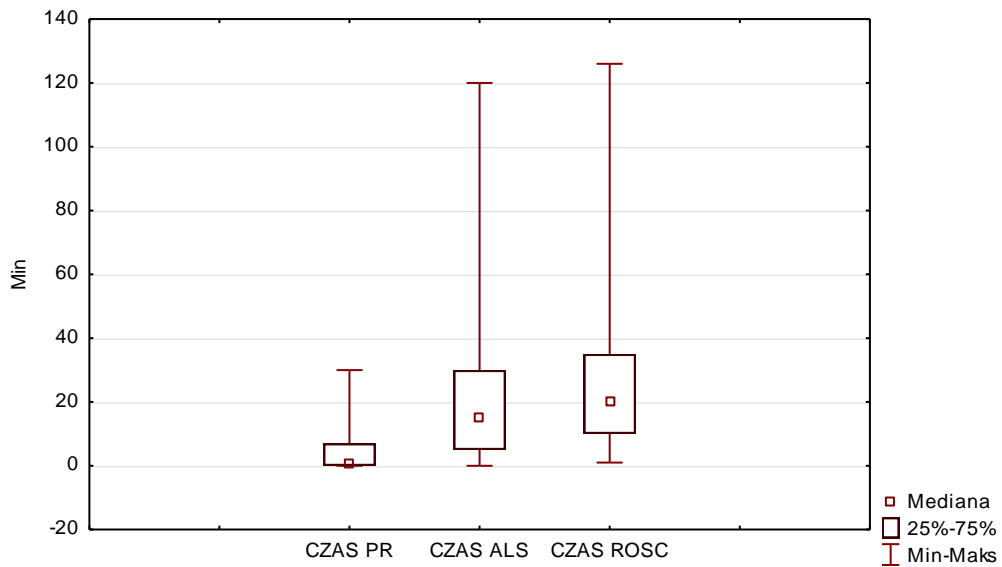
Większość przypadków NZK (godzina kiedy doszło do NKZ) miało miejsce w dzień, pomiędzy 7:00 a 19:00 (63,3%). Więcej przypadków NZK występowało w poniedziałek i w dni weekendowe, niż w pozostałe dni tygodnia, ale różnice te były nieistotne statystycznie (Ryc. 10).

Ryc. 10 Ilość przypadków NZK w zależności od dnia tygodnia



Zgodnie z zastosowanym w pracy podziałem miejsca, gdzie doszło do NZK, który łączy w sobie dwie różne kategorie (tj. fizyczne miejsce NZK, jak dom lub miejsce publiczne) oraz okoliczności NZK (w obecności personelu medycznego lub w nieobecności personelu medycznego) stwierdzono, że u większości chorych NZK miało miejsce w obecności personelu medycznego (MED – 44,1%), rzadziej w domu (DOM – 35,7%), najrzadziej zaś w miejscu publicznym (PUB – 20,2%). W zdecydowanej większości przypadków pierwszym rozpoznanym rytmem był rytm do defibrylacji (VF/VT) – 78,0%, znacznie rzadziej asystolia (13,0%) lub PEA (3,%). W 6% rytm był nieznany. W badanej populacji niemal wszystkie przypadki NZK (95,2%) były zauważone przez świadków, którzy podejmowali natychmiastowe czynności resuscytacyjne (ILS) w 85,5%. Pojedynczą lub serię defibrylacji, jako jedyną interwencję leczniczą po stwierdzeniu NZK (a więc bez wykonywania zewnętrznego masażu serca) wykonano u 18,1% chorych. Ból w klatce piersiowej poprzedzający wystąpienie NZK odnotowano aż u 65% pacjentów. Czas od NZK (wezwania do NZK) do przyjazdu zespołu ratownictwa medycznego na miejsce zdarzenia (Czas PR) wyniósł średnio 4,4 min (mediana 0,5 min, min-maks. 0,0-30,0 min). Jeżeli jednak wyłączy się sytuacje, kiedy pogotowie było już na miejscu zdarzenia w momencie NZK i kiedy czas PR oznaczano jako „0” min ,wówczas czas od wezwania do przyjazdu pogotowia na miejsce był dłuższy i wyniósł średnio 8,69 min (mediana 7,0 min, min-maks. 1,0-30,0 min). Czas prowadzenia zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych (czas ALS) wyniósł średnio 21,5 min (mediana 15,0 min, min-maks. 1,0-120 min), zaś łączny czas od NZK do powrotu spontanicznego krążenia (czas ROSC) średnio 26,7 min (mediana 20,0 min, min- maks. 1,0-126,0 min) – Ryc. 11

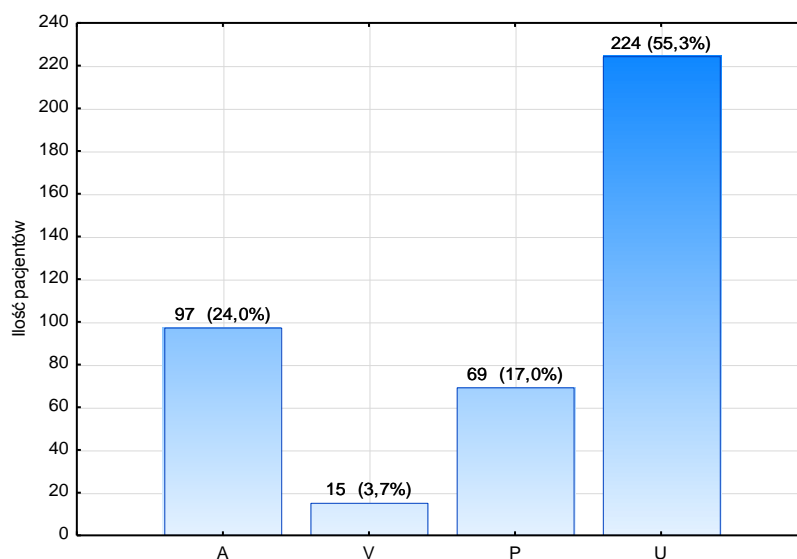
Ryc. 11 Odstępy czasowe opisujące przebieg resuscytacji



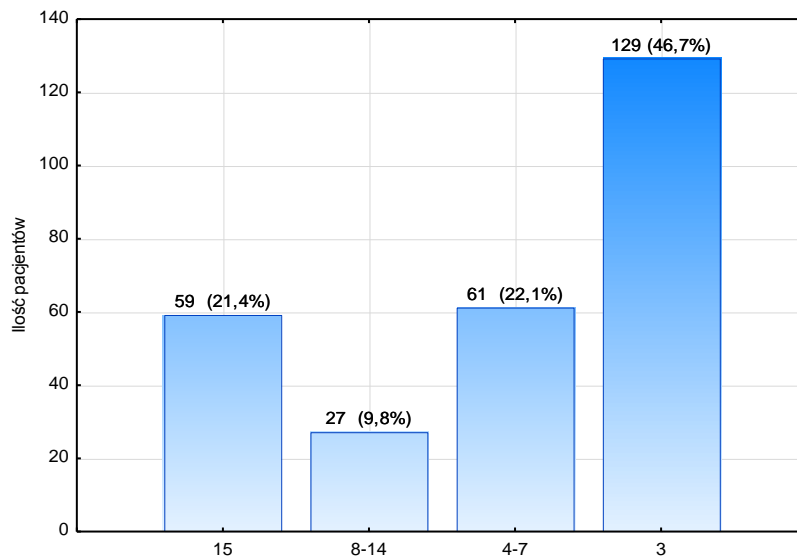
4.1.3 Stan pacjentów w momencie przyjęcia do szpitala

W chwili przyjęcia pacjenta do szpitala większość chorych była nieprzytomna - Unresponsive w skali AVPU - 55,3% lub otrzymała 3 punkty w skali Glasgow - 46,7%. Około 1/5 chorych było przytomnych i w logicznym kontakcie (A w skali AVPU – 24,0%, 15 punktów w skali Glasgow - 21,4%), jednakże na wyniki te wpływa duży odsetek pacjentów, u których w warunkach przedszpitalnych zastosowano analgesodację – Ryc. 12 i 13.

Ryc. 12 Stan świadomości pacjentów po NZK w chwili przyjęcia do szpitala w skali AVPU

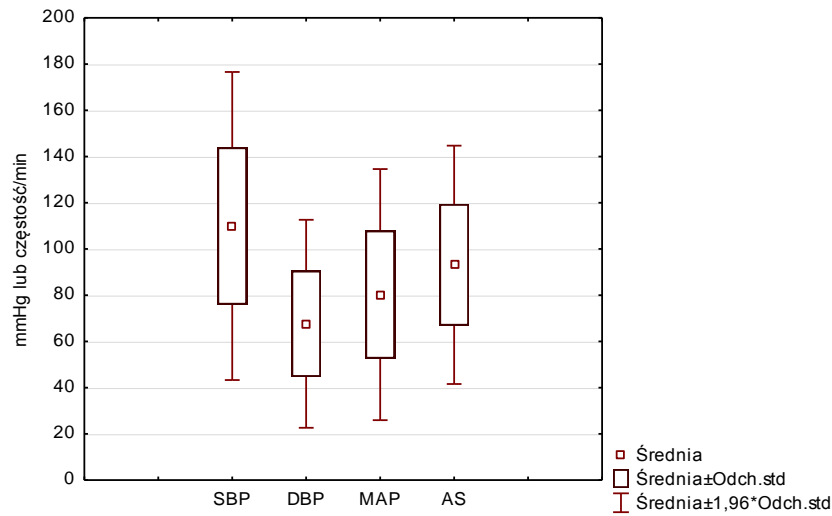


Ryc. 13 Stan świadomości u pacjentów po NZK w chwili przyjęcia w skali Glasgow



Leki obniżające poziom świadomości (analgesodacja) zostały zastosowane przed przyjęciem u 58,2% pacjentów z obniżonym poziomem świadomości. Większość chorych (71,1%) miało zachowaną reakcję źrenic na światło. Średnie ciśnienie tętnicze w chwili przyjęcia do oddziału hemodynamiki wynosiło 80,3 mmHg (mediana 83,3 mmHg; min-maks. 0,0-146,7 mmHg), ciśnienie skurczowe i rozkurczowe odpowiednio 109,9 mmHg (mediana 110,0 mmHg; min-maks. 0,0-212,0 mmHg) i 67,6 mmHg (mediana 70,0 mmHg; 0,0-130,0 mmHg), zaś tętno średnio 93,2 uderzenia/min (mediana 92,0/min; min-maks. 0,0-180,0/min) – Ryc. 14. Średnie ciśnienie tętnicze poniżej 50 mmHg w chwili przyjęcia, a więc w granicach pozwalających na rozpoznanie wstrząsu, obserwowano u 10,9% chorych.

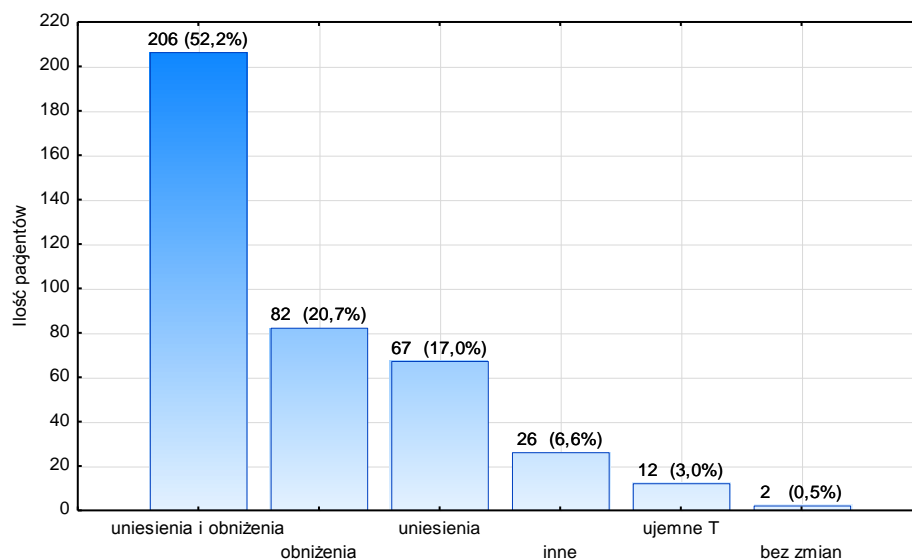
Ryc. 14 Wartości ciśnienia skurczowego (SBP), rozkurczowego (DBP) i średniego (MAP) oraz częstość akcji serca (AS) w chwili przyjęcia



4.1.4 Analiza zapisu EKG przed koronarografią i angioplastyką

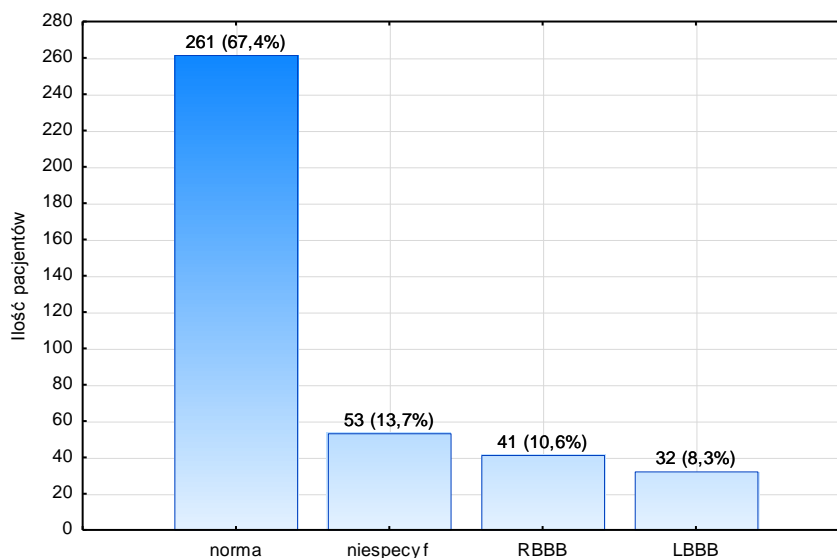
W EKG wykonanym po przyjęciu do oddziału hemodynamiki, a przed wykonaniem diagnostyki inwazyjnej naczyń wieńcowych, stwierdzano następujące zmiany odcinka ST-T: równocześnie uniesienie i obniżenie odcinka ST (52,2%), wyłącznie obniżki odcinka ST (20,7%), wyłącznie uniesienia (17,0%), inne zmiany ST-T (np. wtórne do bloków przewodzenia śródkomorowego - 6,6%), ujemne załamki T (3,0%) oraz brak zmian (0,5%) – Ryc. 15.

Ryc. 15 Zmiany odcinka ST-T u chorych po NZK w chwili przyjęcia do szpitala



W większości przypadków QRS miał prawidłowy czas trwania (67,4%), rzadziej występowało niespecyficzne poszerzenie QRS (13,7%) albo też blok prawej (RBBB – 10,6%) lub lewej odnogi pęczka Hisa (LBBB -8,3%) – Ryc. 16.

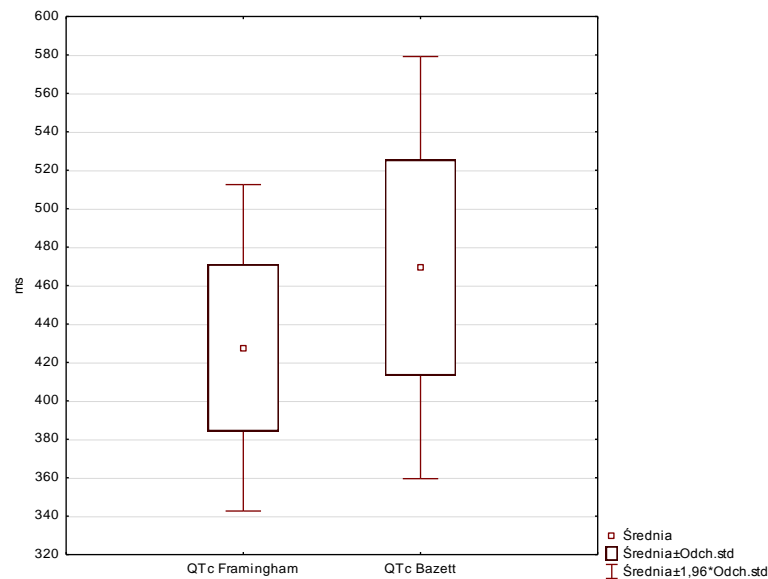
Ryc. 16 Ocena zespołu QRS u chorych po NZK w chwili przyjęcia do szpitala



Jeżeli w EKG po NZK było obecne uniesienie odcinka ST, to stwierdzano je średnio w 4,8 odprowadzeniach (mediana 5 odprowadzeń; min-maks. 1,0-10,0 odprowadzeń), maksymalne uniesienie lub obniżenie odcinka ST wyniosło średnio 4,9 mm (mediana 4,0 mm; min-maks. 1,0-30,0 mm), zaś suma uniesień odcinka ST średnio - 15,8 mm (mediana 12,0 mm; min-maks. 1,5-89,0 mm).

Skorygowany odstęp QT (QTc) wyniósł wg wzoru Framingham średnio 427,6 ms (mediana 421 ms), zaś wg wzoru Bazetta 469,4 ms (mediana 463 ms) - Ryc. 17.

Ryc. 17 Skorygowany odstęp QT (QTc) w EKG w chwili przyjęcia do szpitala



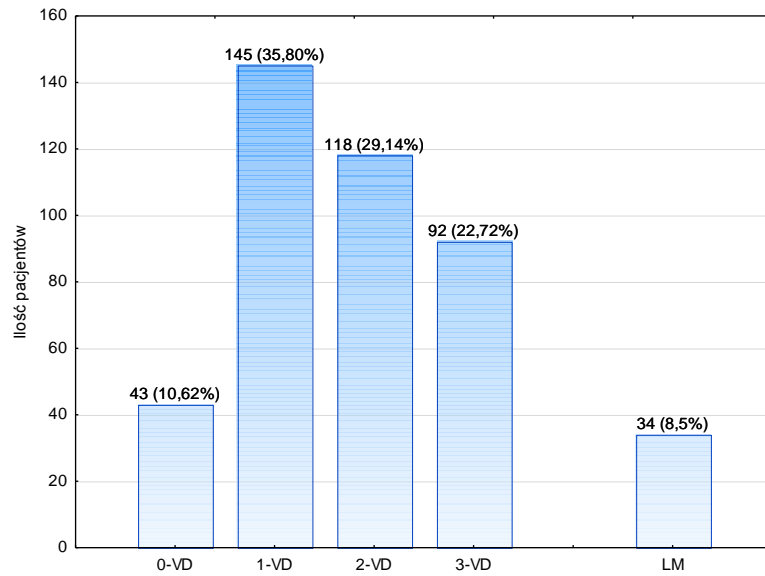
QTc w grupie kobiet był dłuższy: liczony wg wzoru Framingham wyniósł u kobiet średnio 443,3 ms (mediana 442 ms), a u mężczyzn średnio 423,9 ms (mediana 417 ms), $p=0,001$. Podobnie QTc liczony wg wzoru Bazetta wyniósł u kobiet średnio 482,7 ms (mediana 477 ms), zaś u mężczyzn średnio 466,3 ms (mediana 461 ms), $p=0,0318$. Skorygowany średni odstęp QT w EKG przed PCI u pacjentów po NZK liczony wg wzoru Bazetta był zatem wydłużony ponad normę, która u mężczyzn wynosi 450 ms, a u kobiet 470 ms.

4.1.5 Wyniki koronarografii

Koronarografię i angioplastykę wieńcową wykonywano nieco częściej w dzień (55,5%) niż w nocy (44,5%), $p=0,0375$. Zależało to od pory przyjęcia chorego do pracowni hemodynamiki, a nie od opóźnień wewnątrzszpitalnych wykonywania zabiegu.

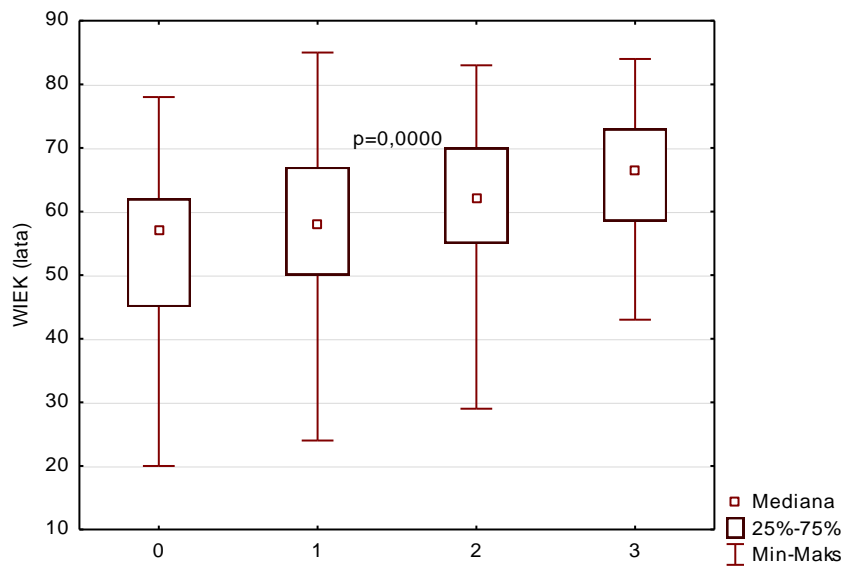
Chorobę jednonaczyniową (1-VD) stwierdzano w 36,4%, dwunaczyniową (2-VD) w 29,6%, trzynaczyniową (3-VD) w 23,2%. Zmiany miażdżycowe nieistotne (<50%) lub zupełny brak zmian miażdżycowych występowały u 10,8% pacjentów (0-VD), a pień lewej tętnicy wieńcowej był istotnie zwężony (>50%) w 8,5% przypadków - Ryc. 18.

Ryc. 18 Nasilenie miażdżycy wyrażone ilością zajętych tętnic wieńcowych



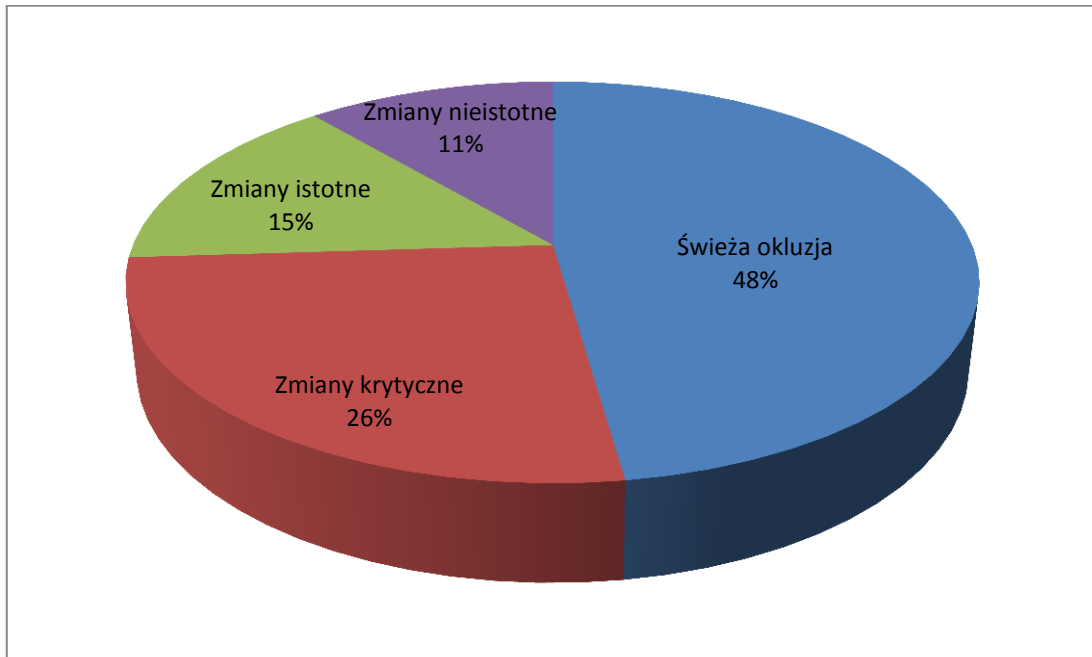
Nasilenie miażdżycy wyrażone ilością tętnic z istotnymi zmianami miażdżycowymi nie różniło się istotnie w grupach kobiet i mężczyzn, ale było większe wraz ze wzrastającym wiekiem, $p=0,0000$ - Ryc. 19.

Ryc. 19 Ilość tętnic wieńcowych z istotnymi zmianami miażdżycowymi a wiek chorych po NZK



Świeżą okluzję tętnicy wieńcowej wykryto w 48% przypadków, zmiany krytyczne (zwężenie >90%, z wyjątkiem okluzji) występowały w 26%, zmiany istotne (zwężenie >50%) w 15%, zaś zmiany nieistotne (zwężenie poniżej 50%) u 11%. (Ryc. 20).

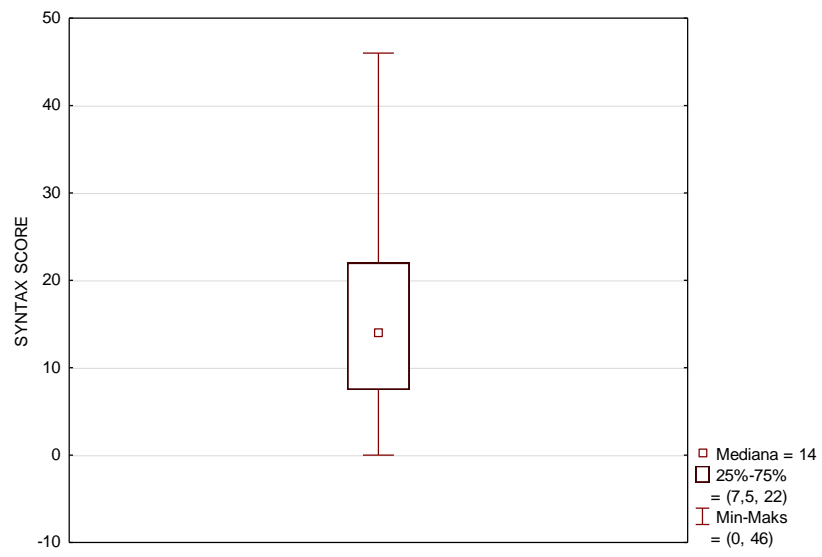
Ryc. 20 Nasilenie zmian miażdżycowych wyrażone stopniem zwężenia tętnicy



Obecność skrzepliny w świetle naczynia stwierdzono w 28,4%. Przewlekle zamkniętą tętnicę wieńcową (stare okluzje - CTO) i dobrze rozwinięte krążenie oboczne obserwowano w ok. 20% przypadków.

Nasilenie zmian miażdżycowych oceniono również mierząc Syntax Score, który wyniósł średnio 14,8 punktów (mediana 14,0; min-maks. 0,0-46,0 punktów) i był wyższy u pacjentów z rozpoznaną wcześniej chorobą wieńcową w stosunku do chorych bez rozpoznanej choroby wieńcowej (mediana 17,0 vs. 11,0, $p=0,0000$) oraz u chorych po zawale serca w stosunku do osób bez zawału w wywiadzie (mediana 18,5 vs 12,0 $p=0,0005$) – Ryc. 21.

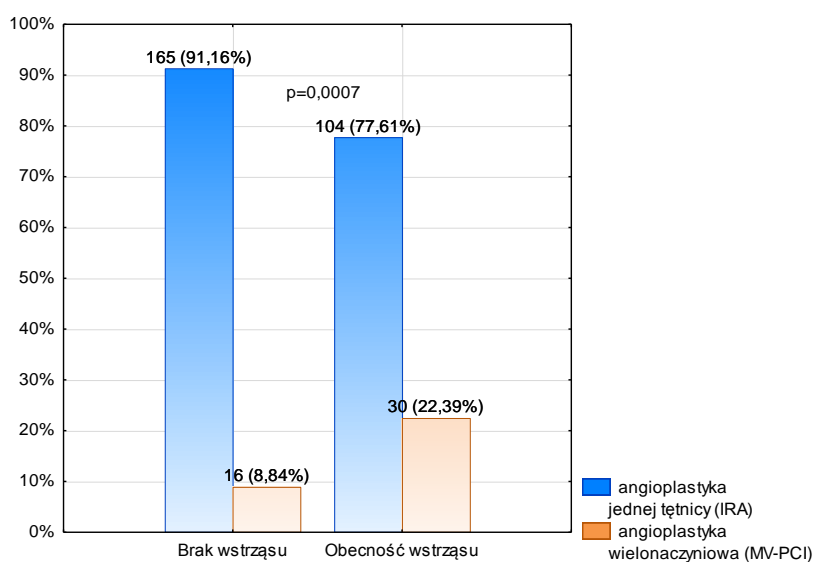
Ryc. 21 Nasilenie miądzycy wyrażone wartością Syntax Score



4.1.6 Przebieg i wyniki angioplastyki wieńcowej

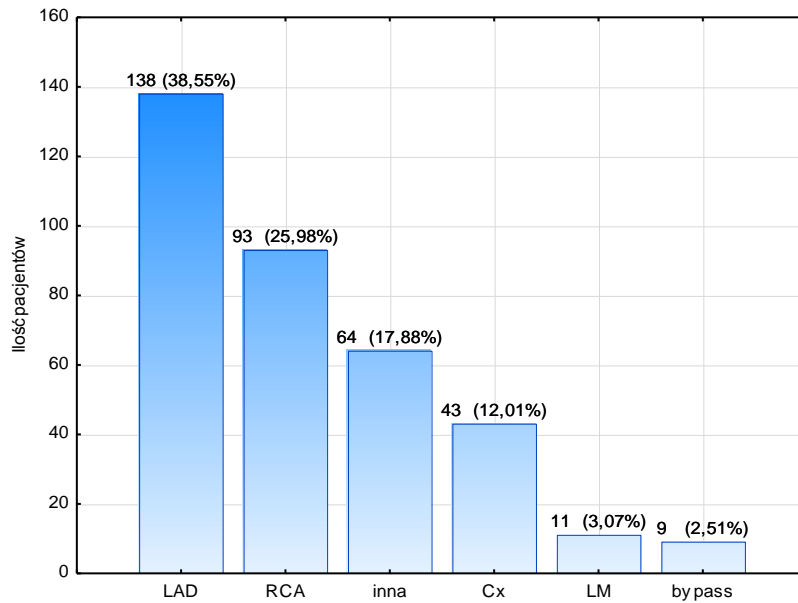
Angioplastykę wieńcową wykonano u 315 z 405 (77,8%) chorych po NZK oraz u 300 z 331 (90,63%) chorych po NZK z rozpoznaniem OZW. Operację pomostowania aortalno-wieńcowego wykonano jedynie u 12 pacjentów (3,6%). Więcej niż jedną tętnicę poddano angioplastyce (MV-PCI) u 14,6% w całej grupie pacjentów po NZK, częściej jeżeli pacjenci byli we wstrząsie (22,39%) niż jeżeli nie rozpoznawano wstrząsu (8,84%), $p=0,0007$ – Ryc. 22

Ryc. 22 Częstość wykonywania angioplastyki wielonaczyniowej (MV-PCI) w zależności od występowania wstrząsu kardiogenego



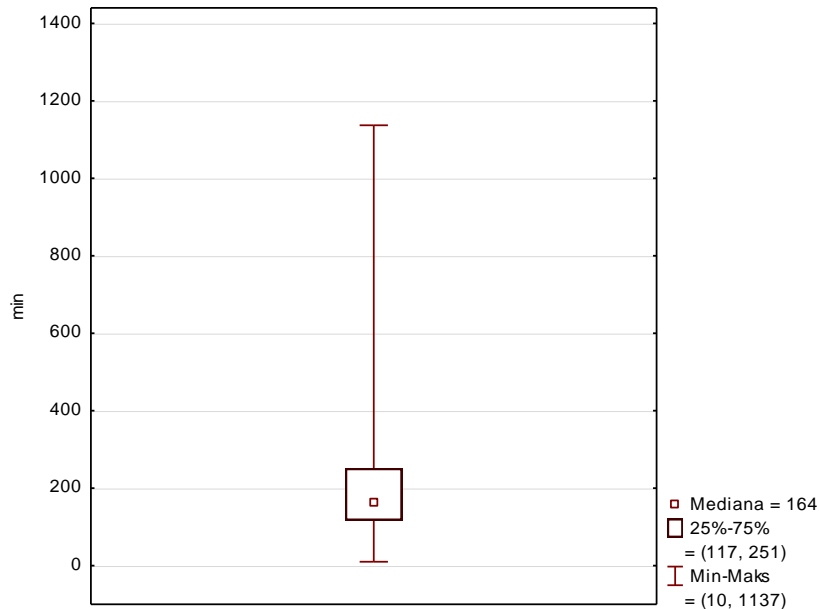
Najczęściej tętnicą dozawałową (IRA) była gałąź przednia zstępująca (LAD) – 38,55%, następnie prawa tętnica wieńcowa (RCA) – 25,98% oraz łącznie gałęzie przekątne lub brzeżne lub pośrednia (Inna) – 17,88%, rzadziej gałąź okalająca (Cx) – 12,01%, pień lewej tętnicy wieńcowej (LM) – 3,07% oraz pomosty żylny lub tętniczy (bypass) – 2,51% - Ryc. 23

Ryc. 23 Tętnica dozawałowa (IRA)



Czas od NZK do wykonania angioplastyki wyniósł średnio 223 min (mediana 164 min, min-maks. 10,0-1137 min) i cechował się wysoką zmiennością (odchylenie standardowe 186,07 min) – Ryc. 24

Ryc. 24 Czas od nagłego zatrzymania krążenia do wykonania angioplastyki



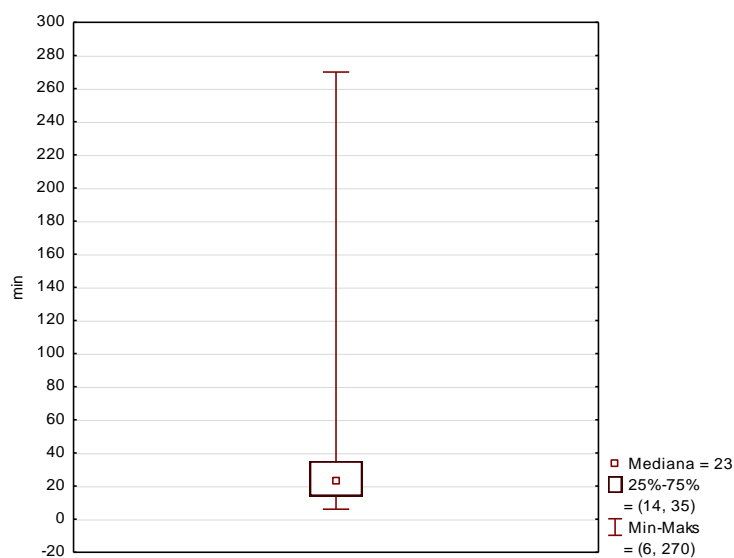
Nie wykazano zależności czasu od NZK do wykonania PCI a wiekiem i płcią chorych, porą dnia lub dniem tygodnia kiedy doszło do NZK. Z drugiej strony wykazano, że czas

NZK-PCI był krótszy, jeżeli chory odczuwał ból w klatce piersiowej przed NZK, niż kiedy nie było bólu (średnia 183 min wobec 270 min; $p=0,0048$) oraz jeżeli w EKG rejestrowano uniesienie odcinka ST, niż kiedy nie było uniesienia (średnia 204 min wobec 271 min; $p=0,0020$).

W większości przypadków w trakcie angioplastyki wieńcowej zastosowano stenty (84,2%), trombektomię wykonano w 13,6% przypadków, a inhibitor receptora GpIIb/IIIa (Abciximab) podano u 13,7% pacjentów. Zaobserwowano równocześnie, że lek ten podawano częściej, jeżeli jedyną czynnością ratunkową była defibrylacja (25,0%), niż kiedy konieczny był również masaż pośredni serca (10,2%), $p=0,0021$.

Zabieg PCI trwał średnio 28,7 min (mediana 23 min), minimum 6 min, a maksimum 270 min (Ryc. 25)

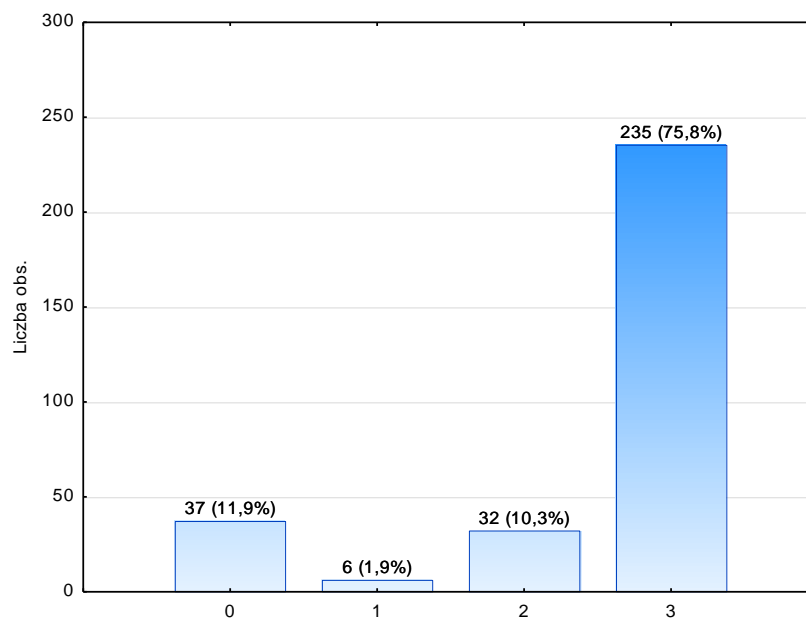
Ryc. 25 Czas trwania zabiegu angioplastyki (PCI)



W większości przypadków po angioplastyce uzyskano przepływ w tętnicy dozawałowej TIMI 3 - 75,8% (Ryc. 26), zaś sukces zabiegowy definiowany jako uzyskanie przepływu TIMI 3, zwężenia rezydualnego poniżej 50% oraz dodatkowo, w przypadku zawału STEMI, co najmniej częściowej (tj. ponad 30%), rezolucji odcinka ST w EKG,

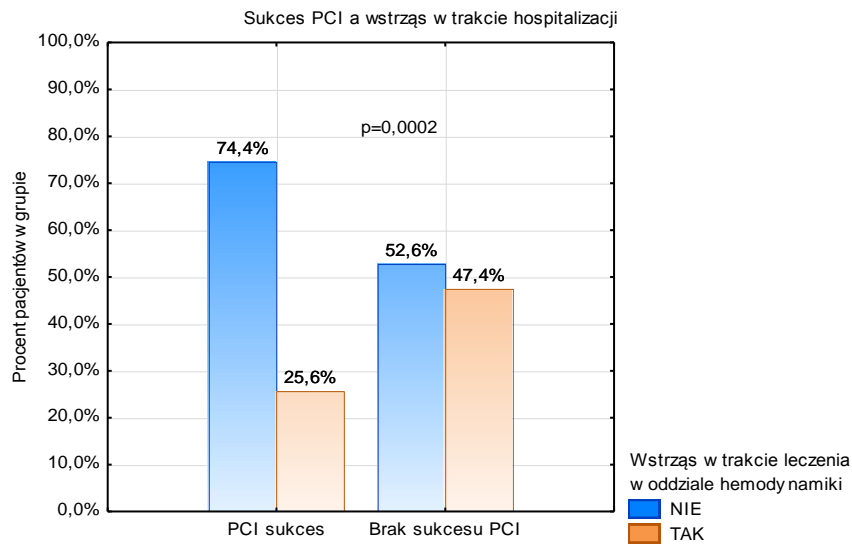
obserwowano w 69,7%. Jak omówiono w metodologii, w niniejszej pracy jako wykładnik reperfuzji przyjęto rezolucję uniesienia odcinka ST na poziomie powyżej 30% (częściowa rezolucja), a nie powyżej 70% (całkowita rezolucja), co wynika z faktu, że EKG było wykonywane bezpośrednio po przewiezieniu chorego do OIOK, a więc wcześniej niż najczęściej cytowane w piśmiennictwie 60 min.

Ryc. 26 Przepływ w skali TIMI w tętnicy dozawałowej (IRA) po PCI



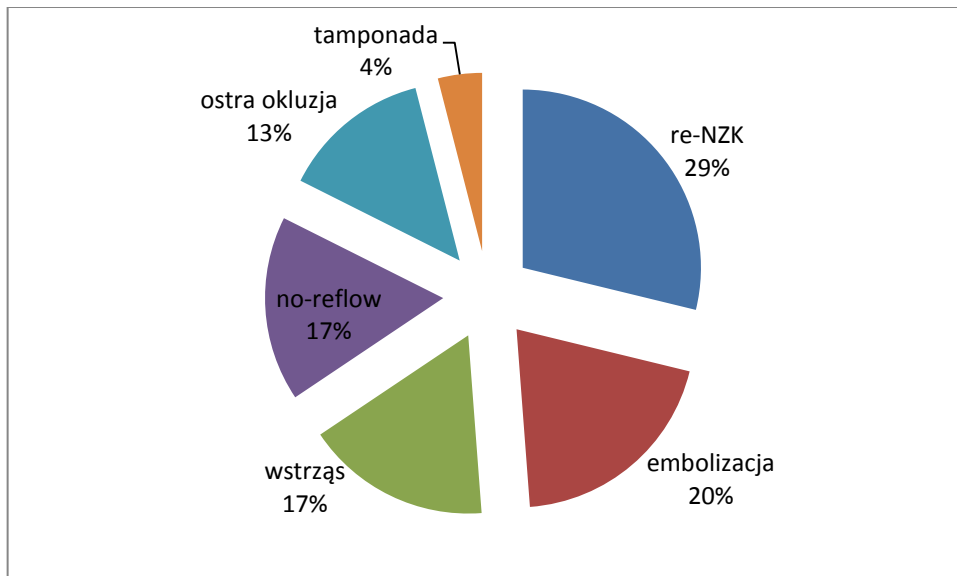
Zaobserwowano ponadto związek częstości występowania wstrząsu kardiogenego podczas hospitalizacji z wynikami angioplastyki wieńcowej. Wstrząs kardiogeny wystąpił tylko u 25,6% pacjentów, u których PCI zakończyło się sukcesem i aż u 47,4% chorych, w przypadku gdy PCI była nieskuteczna, $p=0,0002$ (Ryc.27).

Ryc. 27 Odsetek występowania wstrząsu kardiogennego podczas hospitalizacji w zależności od sukcesu PCI



Powikłania zabiegu PCI wystąpiły aż u 94 pacjentów (30% pacjentów poddawanych PCI) i były to najczęściej: re-NZK w czasie zabiegu (29%), embolizacja obwodowa (20%), zespół no-reflow (17%), wstrząs lub pogłębienie istniejącego wstrząsu (17%), ostra okluzja tętnicy (13%), perforacja tętnicy wieńcowej i tamponada (4%) - Ryc. 28.

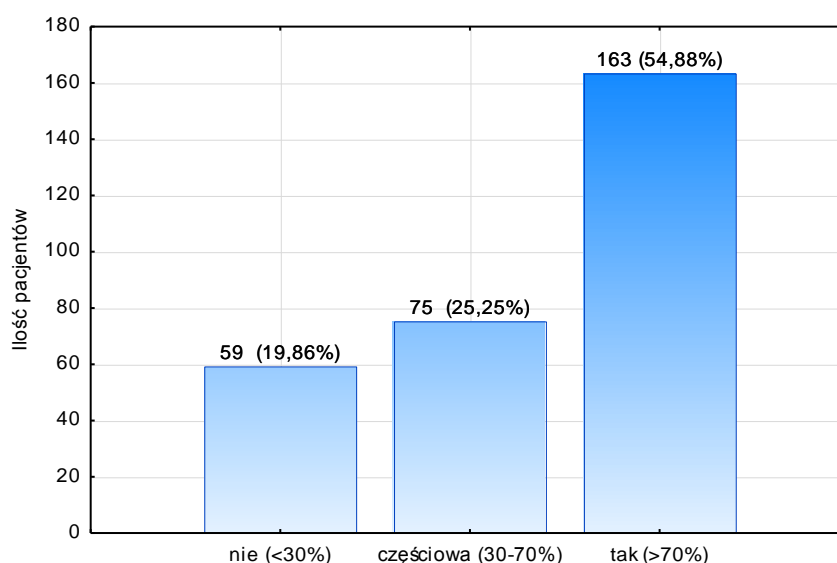
Ryc. 28 Powikłania zabiegu angioplastyki u chorych po NZK



4.1.7 Analiza zapisu EKG po koronarografii i angioplastyce

Pełną rezolucją odcinka ST (>70%) po PCI w zapisie EKG rejestrowanym po przewiezieniu chorego do oddziału intensywnej opieki kardiologicznej (OIOK) obserwowano w 54,88% przypadków, częściową (rezolucja uniesienia pomiędzy 30 a 70%) w 25,25%, zaś brak rezolucji (rezolucja poniżej 30%) obserwowano w 19,85% przypadkach – Ryc. 29

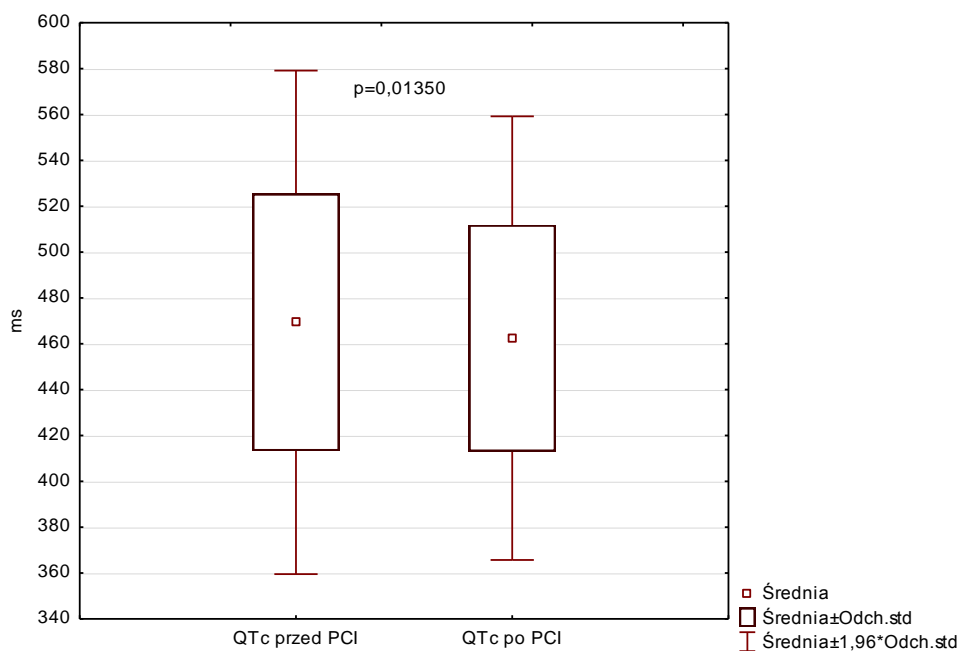
Ryc. 29 Rezolucja uniesienia odcinka ST po PCI



W przypadku kiedy w EKG po PCI obserwowano rezolucję uniesienia odcinka ST >30% (rezolucja częściowa lub pełna), częściej przepływ w tętnicy dozawałowej po zabiegu w skali TIMI wyniósł 3 (80,75%), niż poniżej 3 (19,25%), $p=0,0000$.

Średni skorygowany odstęp QT (QTc) po PCI liczony wg wzoru Framingham wyniósł 424,9 ms (mediana 420,5 ms) i nie różnił się istotnie od tego, mierzonego w chwili przyjęcia (średnia 427,6 ms, mediana 421,0 ms; $p=0,1390$). Z kolei średni odstęp QTc mierzony wg wzoru Bazetta po PCI wyniósł 462,4 ms (mediana 458,0 ms) i był istotnie krótszy niż przed PCI (średnia 469,4 ms, mediana 463,0 ms; $p=0,01350$) – Ryc. 30

Ryc. 30 Skorygowany odstęp QT (QTc) wg wzoru Bazetta przed i po PCI u chorych po NZK



Załamek Q patologiczny w EKG po koronarografii lub PCI był obecny u 87% pacjentów.

4.1.8 Analiza wartości enzymów wskaźnikowych martwicy mięśnia sercowego

Poniżej (Tab. 6) przedstawiono wartości enzymów martwicy mięśnia sercowego w chwili przyjęcia do szpitala oraz maksymalne wartości w trakcie hospitalizacji. Rutynowo oznaczano wartość kinazy kreatynowej (CK) i jej frakcji MB (CK-MB), dla których norma laboratoryjna wynosi odpowiednio 240 U/l i 24 U/l, troponinę sercową I (TpI) do września 2011 r. (norma <0,01 ng/ml) oraz wysokoczułą troponinę sercową T (hsTpT) od września 2011 r. (norma < 0,014 ng/ml). W zdecydowanej większości przypadków (76% dla CK, 77% dla CK-MB, 83% dla TpI i 94,5% dla hsTpT) wartości enzymów wskaźnikowych u pacjentów po NZK w chwili przyjęcia wykroczyły poza górną granicę normy.

Tab. 6 Wartości markerów martwicy serca w chwili przyjęcia oraz maksymalnych

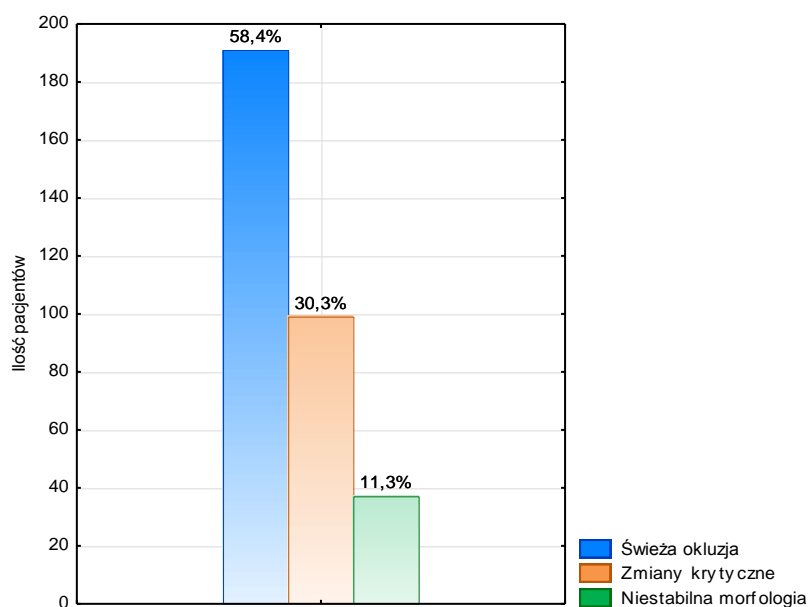
Zmienna	Liczba chorych	Średnia	Mediana	Zakres zmienności	Odchylenie standardowe
CK-MB przyjęcie (U/l)	347	76,8	52,0	4,0-624,0	84,09
CK-MB maks. (U/l)	306	344,5	198,5	7,0-2205,0	361,54
CK przyjęcie (U/l)	348	636,6	267,0	36,0-17253,0	1258,12
CK maks. (U/l)	307	4632,0	2593,0	16,0-65599,0	6645,65
MB/CK przyjęcie (%)	348	20,1	15,7	1,35-100,0	17,04
MB max/CK maks. %	357	12,3	10,4	0,84-74,86	9,50
Tpl przyjęcie (ng/ml)	293	4,95	0,80	0,0-171,5	15,93
Tpl maks. (ng/ml)	246	68,72	22,64	0,06-1025,0	108,2
hsTpT przyjęcie (ng/ml)	55	0,499	0,229	0,004-4,120	0,722
hsTpT maks. (ng/ml)	47	6,008	2,010	0,050-64,000	12,673

4.1.9 Rozpoznanie przyczyny NZK

Na podstawie analizy badania koronarograficznego ostry zespół wieńcowy (OZW) rozpoznano ostatecznie u 327 (80,7%) pacjentów po NZK. Dodatkowo, u 4 chorych stwierdzano uniesienie odcinka ST po NZK, wysoki poziom enzymów martwicy mięśnia serca oraz odcinkowe zaburzenia kurczliwości w badaniu echokardiograficznym, pomimo iż w badaniu koronarograficznym nie występowały

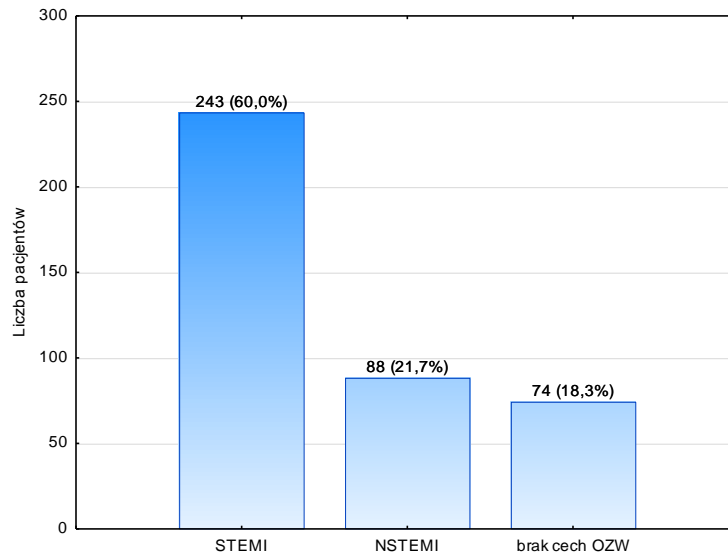
istotne przewężenia w tętnicach wieńcowych. Te przypadki również zaklasyfikowano jako OZW. Ostatecznie, OZW jako przyczynę NZK rozpoznano zatem u 331 chorych (81,7%). Ostra okluzja występowała u 191 pacjentów (58,4%), zmiany krytyczne z wyłączeniem ostrej okluzji u 99 chorych (30,3%), a mniej nasilone zwężenia, ale o niestabilnej morfologii lub z obecnością przyściennej skrzepliny u 37 (11,3%) chorych, u których ostatecznie rozpoznano OZW – Ryc. 31

Ryc. 31 Typ zmian miażdżycowych u chorych z OZW



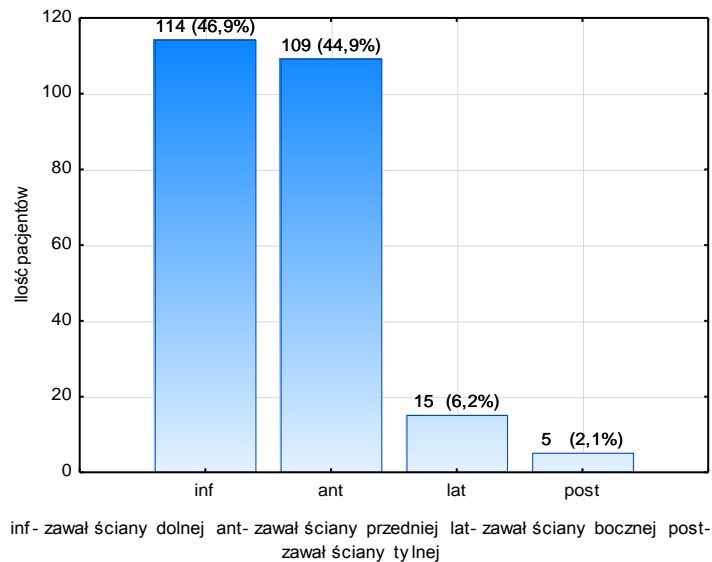
Ostatecznie w grupie chorych po NZK zawał serca z uniesieniem odcinka ST (STEMI) rozpoznano u 243 chorych (60%), zawał serca bez uniesienia odcinka ST (NSTEMI) u 88 pacjentów (21,7%), a brak cech OZW stwierdzono u 74 pacjentów (18,3%) przypadków - Ryc. 32

Ryc. 32 Ostateczne rozpoznanie przyczyny nagłego zatrzymania krążenia



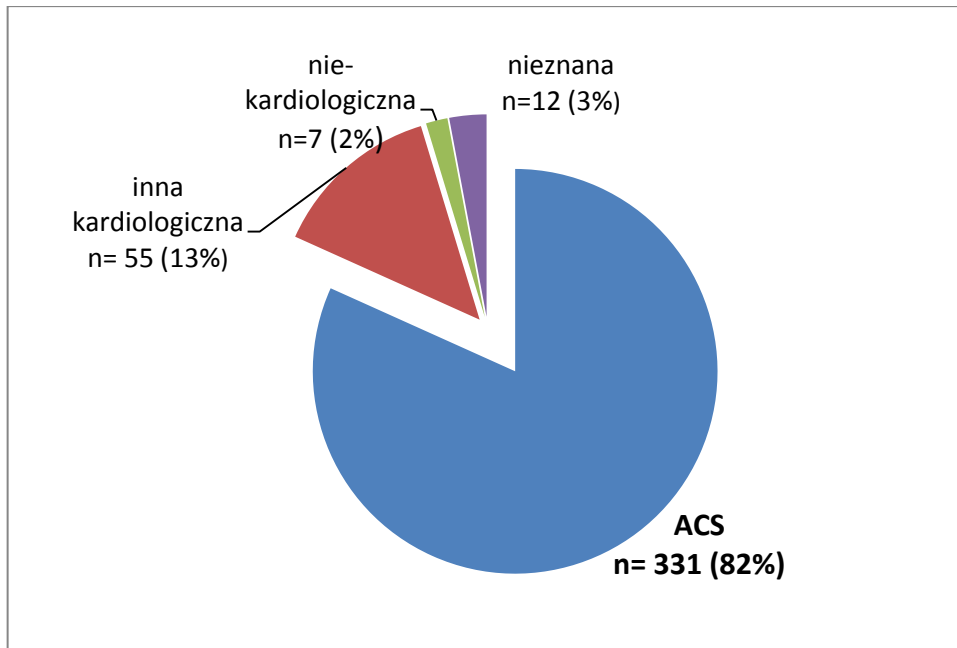
W przypadku zawałów STEMI zawał ściany dolnej rozpoznano w 46,9% przypadków, zawał ściany przedniej w 44,9%, zaś zawał ściany bocznej lub tylnej odpowiednio w 6,2% i w 2,1% przypadków – Ryc. 33.

Ryc. 33 Lokalizacja zawału STEMI u chorych po NZK



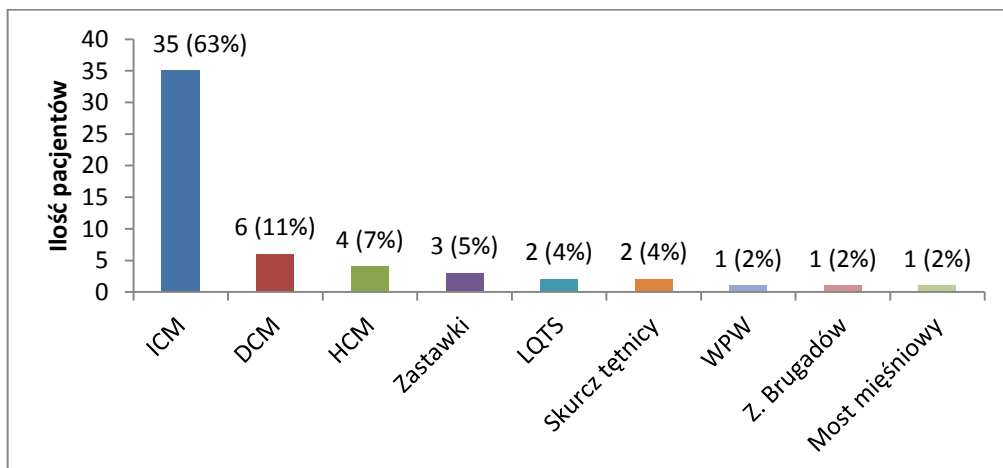
Wśród 74 pacjentów, u których wykluczono ostry zespół wieńcowy, jako przyczynę NZK u 55 chorych (74%) rozpoznano inną przyczynę kardiologiczną, przyczynę niekardiologiczną u 7 (2%), zaś u 12 (3%) przyczyna pozostała nieznana – Ryc. 34

Ryc. 34 Ostateczne rozpoznanie przyczyny NZK u pacjentów przyjmowanych do CILChSiN



Do innych, poza OZW, przyczyn kardiologicznych NZK, należały najczęściej: kardiomiopatia ischemiczna (ICM) – 63%, kardiomiopatia rozstrzeniowa (DCM) – 11%, kardiomiopatia przerostowa (HCM) – 7%, wady zastawkowe – 5 %, zespół długiego QT (LQTS) – 4%, skurcz tętnicy wieńcowej – 4% oraz pozostałe, pojedyncze przypadki, jak zespół WPW, zespół Brugadów lub most mięśniowy – Ryc. 35

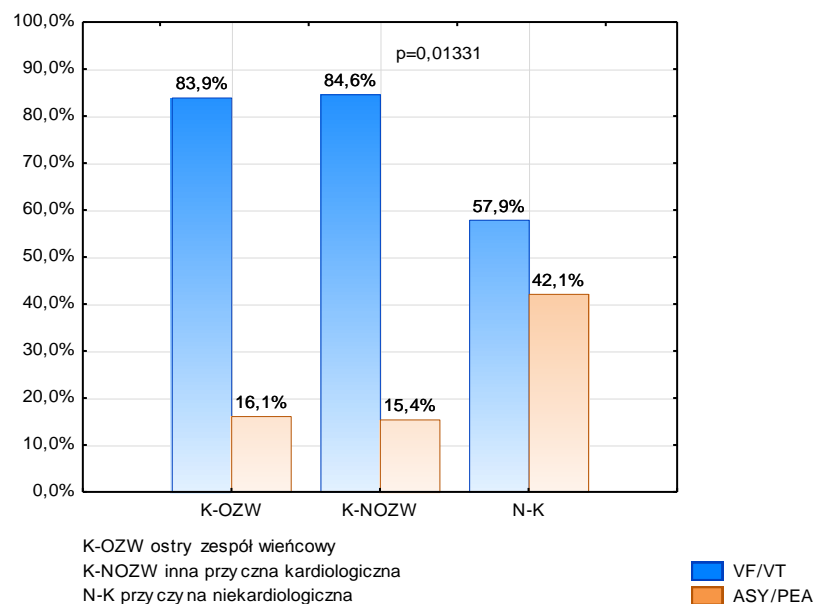
Ryc. 35 Inne, poza OZW, kardiologiczne przyczyny NZK



Przyczynę pozasercową NZK stwierdzono u 7 chorych (2%). Były to takie schorzenia jak zapalenie płuc, zatorowość płucna, wstrząs krwotoczny, zapalenie otrzewnej, krwawienie podpajęczynówkowe, niewydolność wątroby oraz choroba neuronu ruchowego. U 12 pacjentów (3%) przyczyna NZK pozostała nieznana.

Zaobserwowano związek pomiędzy mechanizmem NZK a rozpoznaniem przyczyny NZK. Jeżeli mechanizmem NZK było VF/VT wówczas częściej stwierdzano przyczynę kardiologiczną (OZW lub inną kardiologiczną - ok. 84,0%), niż niekardiologiczną (57,9%), $p=0,01331$ – Ryc. 36

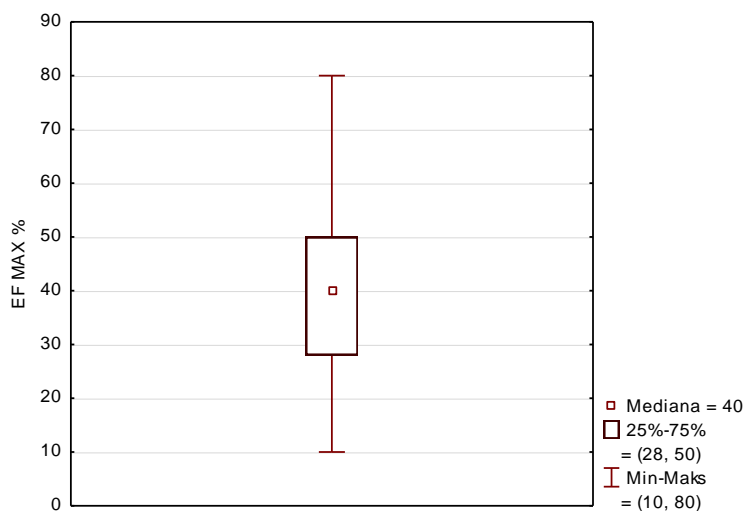
Ryc. 36 Mechanizm NZK a przyczyna NZK: kardiologiczna lub niekardiologiczna



4.1.10 Wyniki badania echokardiograficznego

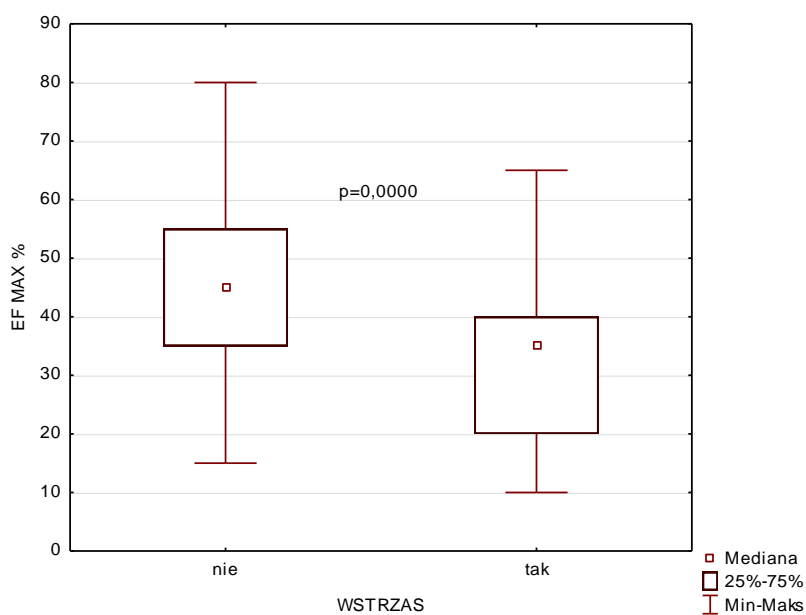
W badaniu echokardiograficznym średnia maksymalna frakcja wyrzutowa lewej komory (EF) w trakcie hospitalizacji u pacjentów po NZK wyniosła 39,7% (mediana 40,0%) – Ryc. 37

Ryc. 37 Maksymalna wartość EF w trakcie hospitalizacji



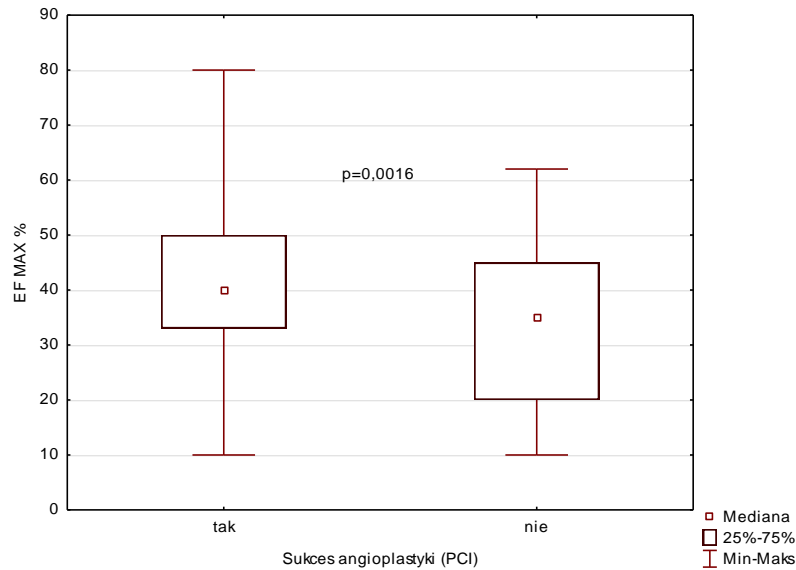
Frakcja wyrzutowa była wyższa u chorych bez wstrząsu (mediana 45%), niż u chorych w stanie wstrząsu kardiogenego (mediana 35%), $p=0,0000$ – Ryc. 38

Ryc. 38 Maksymalna frakcja wyrzutowa lewej komory w zależności od występowania wstrząsu kardiogenego



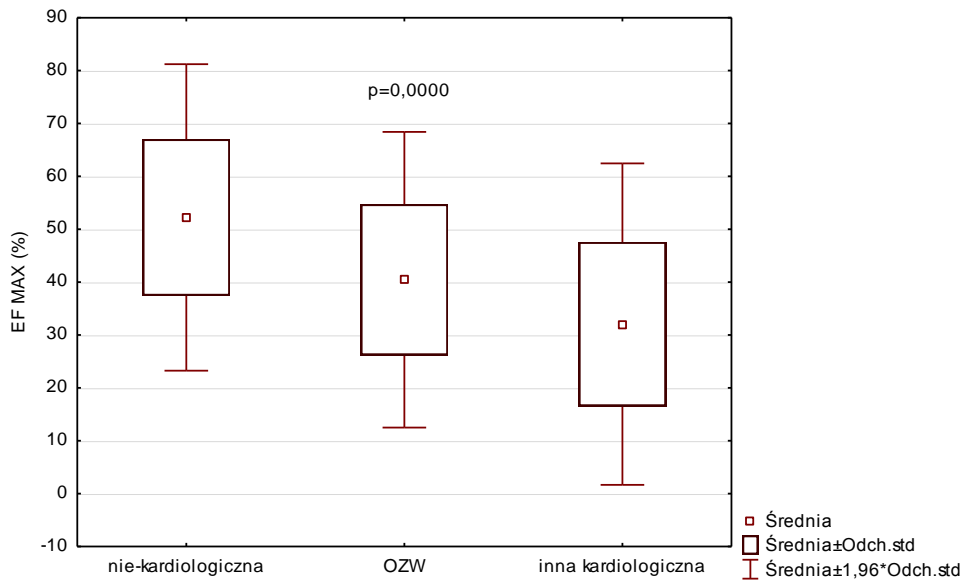
Fracja wyrzutowa różniła się także w zależności od wyniku angioplastyki i była wyższa w grupie skutecznej PCI (mediana 40%), niż w grupie nieskutecznej (mediana 35%), $p=0,0016$ – Ryc. 39

Ryc. 39 Fracja wyrzutowa lewej komory w zależności od wyniku angioplastyki



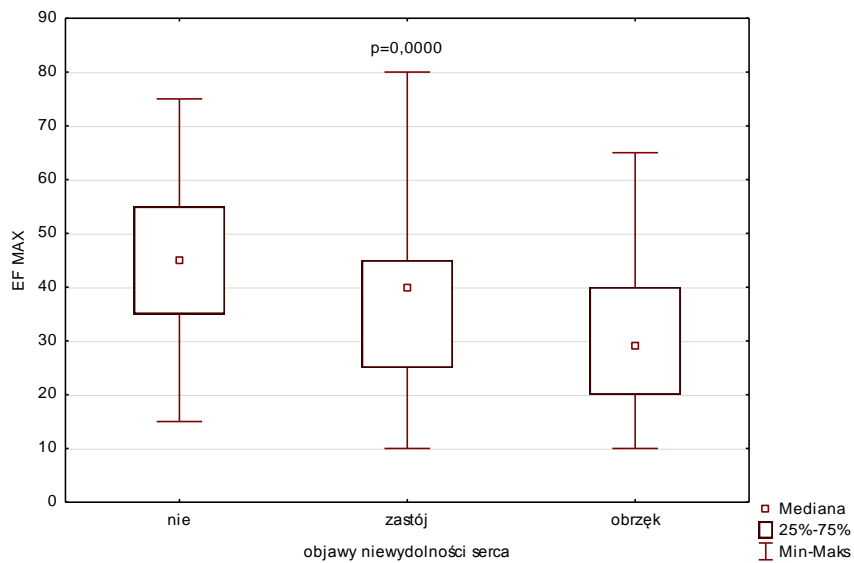
Wykazano związek pomiędzy wartością maksymalnej frakcji wyrzutowej lewej komory a przyczyną zatrzymania krążenia: jeżeli przyczyną zatrzymania krążenia była nie-kardiologiczna to EF wynosiła średnio 52,2%, jeżeli przyczyną NZK był ostry zespół wieńcowy (OZW) to średnia EF wynosiła 40,5%, a jeżeli przyczyną była kardiologiczna, ale inna niż OZW, to średnia EF wynosiła 32,1%, $p=0,0000$ – Ryc. 40

Ryc. 40 Maksymalna frakcja wyrzutowa lewej komory (EF max) w zależności od przyczyny NZK

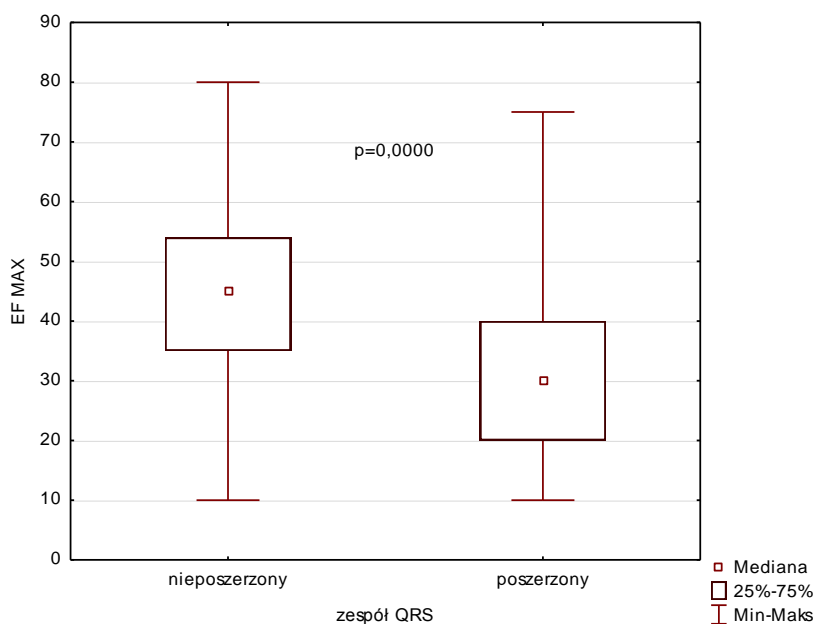


Ponadto, wykazano związek pomiędzy klinicznymi objawami niewydolności serca oraz szerokością zespołu QRS a frakcją wyrzutową – Ryc. 41 i Ryc. 42

Ryc. 41 Zależność maksymalnej frakcji wyrzutowej od objawów niewydolności serca



Ryc. 42 Zależność maksymalnej frakcji wyrzutowej od szerokości QRS



Nie wykazano natomiast zależności pomiędzy wartością EF a mechanizmem NZK – średnia EF w grupie VF/VT wyniosła 40%, w grupie ASY 39% , a w grupie PEA 38% (p=0,9105).

Stopień niedomykalności mitralnej oceniono jako istotny w ok. 4% przypadków, umiarkowany w 17%, łagodny lub brak niedomykalności w 79%.

4.1.11 Wartości wybranych badań laboratoryjnych i pomiarów

Poniżej przedstawiono wartości wybranych wyników laboratoryjnych i pomiarów wykonywanych u pacjentów po NZK w trakcie hospitalizacji w Centrum Interwencyjnego Leczenia Chorób Serca i Naczyń (Tab. 7). Zwraca uwagę wykraczający poza górną granicę normy średni poziom glikemii (14,2 mmol/l), obniżony poziom pH (7,26) i podniesiony poziom mleczanów w chwili przyjęcia (5,36 mmol/l), wysoka maksymalna leukocytoza (16,64 tys./mm³) oraz temperatura maksymalna w trakcie hospitalizacji (37,8 °C), a także podwyższony maksymalny poziom kreatyniny (155 µmol/l). Średni poziom potasu oraz prężność dwutlenku węgla we krwi tętniczej w chwili przyjęcia były prawidłowe, choć średnia prężność tlenu

przekraczała normę (171,29 mmHg). Przedstawione wyniki świadczą o istotnych zaburzeniach homeostazy ustrojowej chorych po NZK, potwierdzając wysoki profil ryzyka badanej populacji.

Tab. 7 Wartości wybranych badań laboratoryjnych i pomiarów u chorych po NZK

Zmienna	Liczba chorych	Średnia	Mediana	Zakres zmienności	Odch. stand.
Glu przyjęcie (mmol/l)	367	14,2	13,2	3,1-40,9	5,87
K ⁺ przyjęcie (mmol/l)	379	3,93	3,88	2,0-8,20	0,80
pCO ₂ przyjęcie (mmHg)	290	39,95	38,00	17,1-143,0	12,75
pO ₂ przyjęcie (mmHg)	289	171,29	129,00	36,0-698,0	119,82
pH przyjęcie	286	7,26	7,28	6,60-7,59	0,14
Lac przyjęcie (mmol/l)	222	5,36	3,90	0,80-23,00	4,15
pH po 24 h	253	7,36	7,39	6,88-7,61	0,11
Lac po 24 h (mmol/l)	196	3,09	1,70	0,60-22,10	3,28
Leu max (tys./mm ³)	377	16,64	16,20	3,80-55,60	6,22
Hb min (g/dL)	378	11,92	12,20	3,20-17,40	2,47
Cre maks. (μmol/L)	348	155,5	116,0	50,0-888,0	117,7
MDRD min (ml/min)	350	55,1	57,0	2,0-146,9	24,89
Diureza 24 h (ml/h)	250	122,17	116,00	0,0-516,0	82,41
Temp. przyjęcie (°C)	302	36,7	36,6	34,1-39,6	0,83
Temp. max (°C)	287	37,8	37,8	35,6-42,0	1,23
<p>Glu – glukoza, K⁺ potas, pCO₂ – dwutlenek węgla, pO₂ – tlen w gazometrii, Lac – mleczany, Leu – leukocytoza, Hb – hemoglobina, Cre – kreatynina, MDRD – klirens kreatyniny, Temp. - temperatura</p>					

4.1.12 Przebieg hospitalizacji chorych po NZK

Chorzy po NZK przyjmowani do CILChSiN wstępnie zaopatrywani byli w izbie przyjęć, gdzie zbierany był wywiad z chorym lub z zespołem pogotowia ratunkowego, wykonywano ukierunkowane badanie fizykalne układu krążenia, oddechowego i podstawowe badanie neurologiczne, mierzono temperaturę ciała, ciśnienie i tętno oraz wykonywano badanie EKG. Następnie chorzy przekazywani byli bezpośrednio do sali zabiegowej hemodynamicznej, gdzie wykonywano koronarografię i, jeżeli wskazane, angioplastykę wieńcową. Po zabiegu chorych przyjmowano do Oddziału Intensywnej Opieki Kardiologicznej, gdzie prowadzono dalsze leczenie i rehabilitację.

Większość chorych (75,6%) wymagało intubacji i sztucznej wentylacji płuc. U 11,5% wykonano w trakcie hospitalizacji tracheostomię ze względu na przedłużoną niewydolność oddechową. U 40,6% stwierdzano wstrząs kardiogeny, przy czym u 1/3 pacjentów był on już obecny w chwili przyjęcia, a u pozostałych 2/3 rozwinął się już w trakcie hospitalizacji. 21,7% chorych miało implantowane IABP, a u 13% zastosowano czasową stymulację endokawitaną serca.

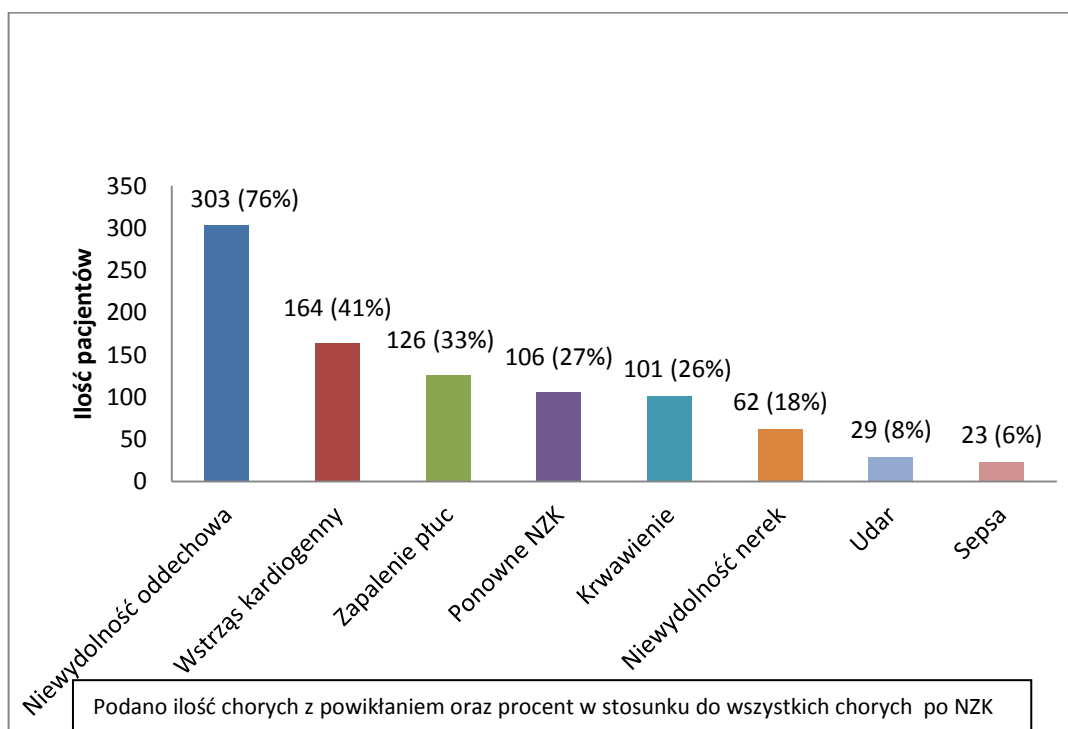
Obawy kliniczne niewydolności serca pod postacią obrzęku płuc wystąpiły u 20,1% chorych, zaś zastój w krążeniu małym stwierdzono w kolejnych 30,4% przypadków. U 49,5% pacjentów nie występowały żadne objawy niewydolności serca. Groźne komorowe zaburzenia rytmu (VT, nsVT) stwierdzono u 14,9% pacjentów, a migotanie przedsionków (AF) u 27,1%. Ponowne (wtórne) NZK stwierdzano w trakcie całej hospitalizacji (od momentu przyjęcia w izbie przyjęć, poprzez etap zabiegu, włącznie z pobytem w OIOK) aż u 27,0% chorych.

70% chorych otrzymywało antybiotykoterapię. U 33,1% rozpoznano zapalenie płuc. Tomografię komputerową głowy wykonano u 27,1% pacjentów, obrzęk mózgu

stwierdzono u 13,9%, zaś udar mózgu rozpoznano u 7,6%. Uogólnione drgawki obserwowano u 6,7% pacjentów. Upośledzona funkcja nerek (MDRD <60 ml/min) była obecna u 53,5% chorych, niewydolność nerek (MDRD <30 ml/min) u 18%, a 5,9% pacjentów wymagało hemodializ. Istotne klinicznie krwawienie pojawiło się u 26,3% chorych (najczęściej z przewodu pokarmowego), krew przetaczano w 15,5% przypadków. Inne, rzadsze, powikłania wystąpiły u ok. 30% chorych i były to (w zmniejszającej się częstości): sepsa/wstrząs septyczny (23 pacjentów), ostre delirium po wybudzeniu ze śpiączki (19 pacjentów), jawne zachłystowe zapalenie płuc (10 pacjentów - 8% wszystkich zapaleń płuc), zaostrzenie przewlekłej obturacyjnej choroby płuc (5 chorych), hiponatremia i moczówka (5 pacjentów), niedokrwienie kończyn po IABP (5 chorych).

Najczęstsze i najważniejsze schorzenia towarzyszące występujące u chorych po NZK w trakcie hospitalizacji zebrano na Ryc. 43

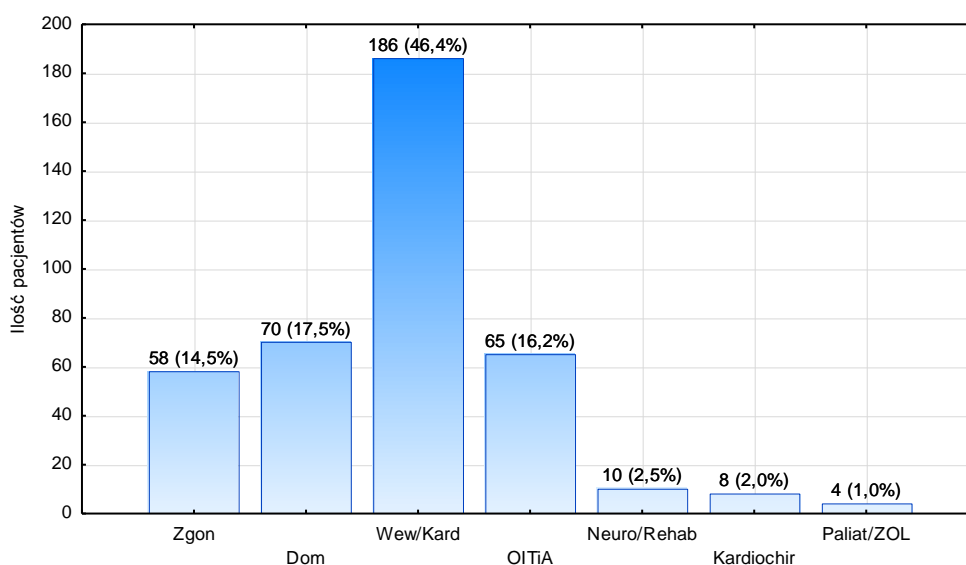
Ryc. 43 Najczęstsze schorzenia towarzyszące w trakcie hospitalizacji u chorych po NZK



4.1.13 Wyniki leczenia chorych po NZK w okresie pobytu w CILChSiN

Analizując przeżycie wewnątrzszpitalne i stan neurologiczny chorych po NZK w momencie wypisu ze szpitala wyróżnić należy dwa okresy. Pierwszy obejmował przeżycie i stan neurologiczny w momencie wypisu z Centrum Interwencyjnego Leczenia Chorób Serca i Naczyń (CILChSiN), a drugi, stan chorych w momencie ostatecznego wypisu ze szpitala do domu, ośrodków rehabilitacyjnych, bądź opieki długoterminowej. Podział ten wynika z faktu, że w większości przypadków chorzy po NZK hospitalizowani w CILChSiN byli przenoszeni po interwencji wieńcowej do innych szpitali. Spośród całej grupy chorych po NZK, w trakcie pobytu w CILChSiN zmarło 58 chorych (14,4%), a 70 chorych (17,5%) wypisano z oddziału do domu. Pozostali chorzy zostali przeniesieni do innych szpitali, w większości do oddziałów wewnętrznych lub kardiologicznych (46,4%) rzadziej do oddziałów intensywnej terapii i anestezjologii (16,2%), zaś bardzo rzadko chorych przenoszono bezpośrednio do oddziałów rehabilitacyjnych lub neurologicznych (2,5%) lub ZOL (1,0%), bądź też przenoszono do Kliniki Kardiochirurgii celem leczenia operacyjnego (2,0%) - Ryc. 44

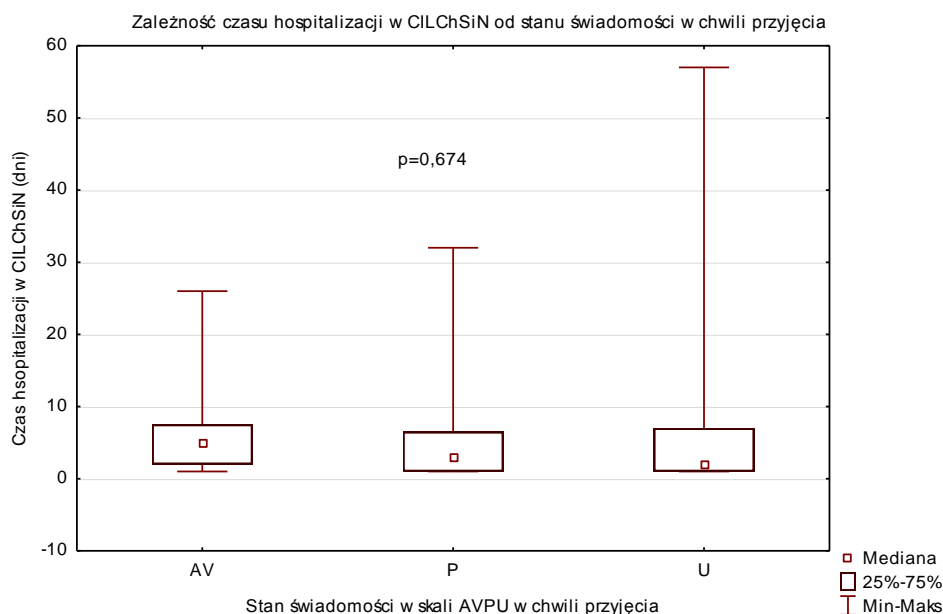
Ryc. 44 Losy chorych po NZK w momencie zakończenia hospitalizacji w CILChSiN



Wew/Kard - oddział wewnętrzny lub kardiologiczny; OITIA - oddział anestezjologii i intensywnej terapii; Neuro/Rehab - oddział neurologii lub rehabilitacji; Paliat/ZOL oddział paliatywny lub zakład opiekuńczo-leczniczy

W chwili wypisu z oddziału hemodynamiki w dobrym kontakcie było 163 chorych (40,3%), 34 (8,4%) było przytomnych, ale z różnie wyrażonymi zaburzeniami świadomości, a 207 (51,2%) było nieprzytomnych lub pod wpływem leków sedujących. Średni czas hospitalizacji w oddziale hemodynamiki wyniósł 5,5 dnia (mediana 3,0 dni; min-maks. 1,0-57,0 dni) i nie różnił się istotnie w grupie chorych przytomnych i nieprzytomnych ($p=0,674$), choć zakres zmienności (maksymalny czas pobytu) w grupie chorych nieprzytomnych był znacznie większy - Ryc. 45

Ryc. 45 Czas hospitalizacji w CILChSiN a stan świadomości w chwili przyjęcia

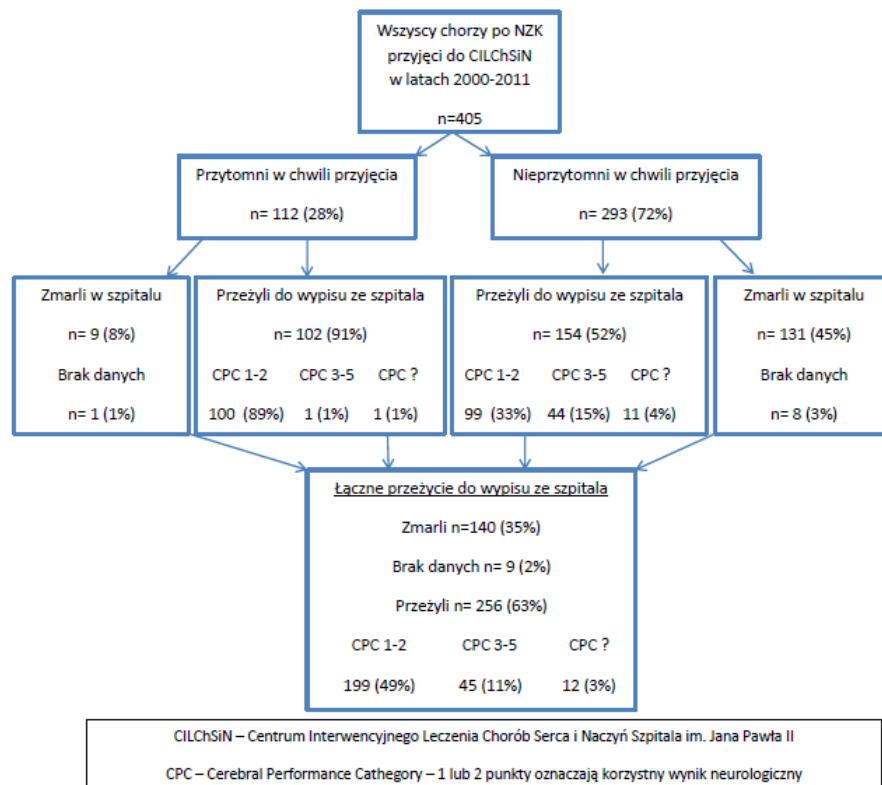


4.1.14 Wyniki leczenia chorych po NZK w momencie ostatecznego wypisu ze szpitala

Analizując stan chorych w momencie ostatecznego wypisu ze szpitala, tj. uwzględniając tych chorych, którzy po wstępnym etapie leczenia w CILChSiN zostali przeniesieni do innych szpitali, okazało się, że do wypisu ze szpitala przeżyło łącznie 256 pacjentów (63%) z 405 chorych po NZK, zaś zmarło 140 pacjentów (35%). Na temat 9 chorych (2%) nie udało się uzyskać informacji o przeżyciu. Spośród tych pacjentów, którzy

przeżyli, 199 (49%) było w dobrym stanie neurologicznym, a więc osiągnęło korzystny wynik neurologiczny (KWN - w skali CPC 1-2 punkty), 45 (11%) pozostawało w złym stanie neurologicznym (w skali CPC 3-5 punktów), a u 12 chorych (3%) nie udało się określić stanu neurologicznego ze względu na brak danych. W podgrupie pacjentów nieprzytomnych w chwili przyjęcia (293 chorych; w skali AVPU – P lub U), do wypisu ze szpitala przeżyło 154 pacjentów (52%), zaś z tej liczby 99 chorych (33%) było w dobrym stanie neurologicznym, 44 chorych (15%) było w złym stanie, zaś u 11 pacjentów (4%) brak było danych dotyczących stanu neurologicznego - Ryc. 46.

Ryc. 46 Przeżycie i stan neurologiczny chorych po NZK w momencie wypisu ze szpitala



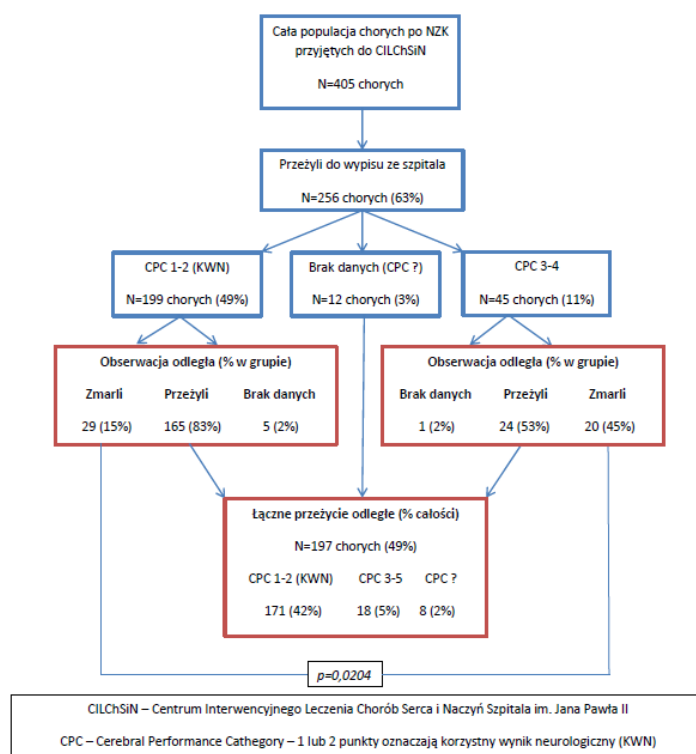
Średni czas pobytu chorych po NZK w szpitalu wyniósł 16,1 dni, (mediana 10 dni; min-max 1,0-176,0 dni; odchylenie standardowe 21,07 dni).

4.1.15 Obserwacja odległa

Łącznie w całej badanej grupie chorych po NZK (n=405), przeżycie chorych oceniane pod koniec okresu obserwacji, tj. w styczniu 2012 r. (czyli od 1 miesiąca od NZK dla chorych przyjmowanych do CILChSiN w grudniu 2011r. aż do 12 lat od NZK dla chorych przyjmowanych w 2000r.) wyniosło 197 chorych (49%). Ilość zgonów po wypisie ze szpitala wyniosła 53, co stanowi 21% z 256 chorych wypisanych ze szpitala; o 14 chorych brak było danych dotyczących przeżycia lub stanu neurologicznego. Ilość chorych w dobrym stanie neurologicznym na końcu okresu obserwacji wyniosła 42% (87% chorych, którzy przeżyli). Częściej po wypisie umierali chorzy, którzy w momencie wypisu ze szpitala byli w złym stanie neurologicznym, a mianowicie w grupie chorych z korzystnym wynikiem neurologicznym (n=199) w obserwacji odległej zmarło 29 chorych (15%), a w grupie chorych ze złym wynikiem neurologicznym (n=45) w obserwacji odległej zmarło 20 pacjentów (45%), $p=0,0204$ –

Ryc. 47

Ryc. 47 Diagram ilustrujący przeżycie i stan neurologiczny w skali CPC chorych w obserwacji odległej

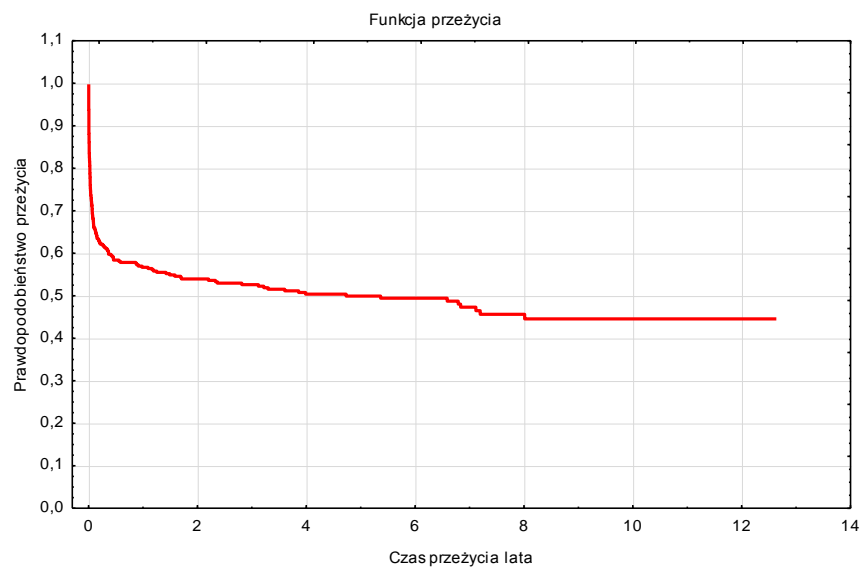


CILChSiN – Centrum Interwencyjnego Leczenia Chorób Serca i Naczyń Szpitala im. Jana Pawła II

CPC – Cerebral Performance Category – 1 lub 2 punkty oznaczają korzystny wynik neurologiczny (KWN)

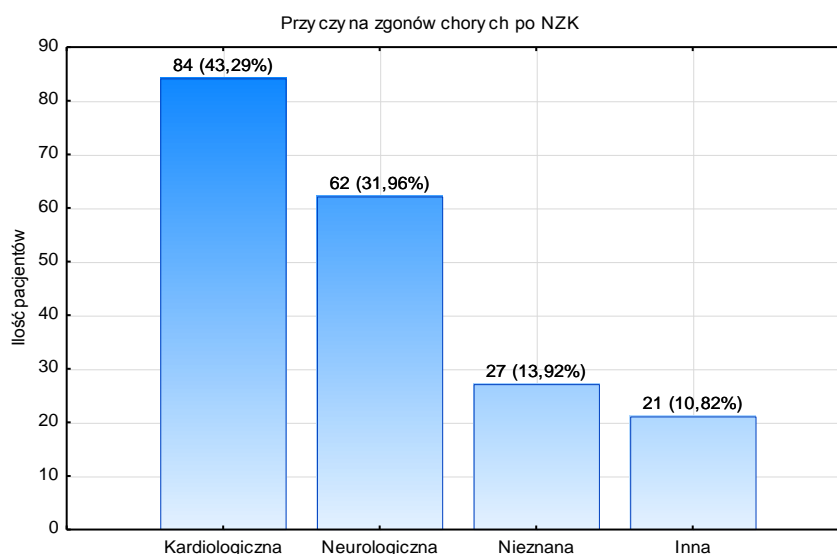
Średni czas przeżycia wyniósł 34,42 miesiące (mediana 12,43 miesiące, min-maks. 1 dzień - 151,64 miesięcy, odch. std. 40,76 miesięcy). Poniżej przedstawiono diagram ilustrujący prawdopodobieństwo przeżycia chorych po NZK w czasie metodą Kaplana-Meiera (Ryc. 48).

Ryc. 48 Prawdopodobieństwo przeżycia chorych po NZK w całej badanej grupie (metoda Kaplana-Meiera)



Najczęstszą przyczyną zgonów chorych (łącznie wewnątrzszpitalnych i po wypisie w obserwacji odległej) były przyczyny sercowo-naczyniowe (wstrząs kardiogeny, niewydolność serca, nagły zgon sercowy lub udar mózgu) – 43%, a następnie przyczyny neurologiczne (ciężkie uszkodzenie mózgu, encefalopatia niedokrwienno-ischemiczna, powikłane najczęściej ciężkim zakażeniem) – 32%. W 14% przyczyna zgonu była nieznana (brak kontaktu z chorym lub jego rodziną), zaś w 11% zgon nastąpił z innego powodu (choroby nowotworowe, choroby płuc, urazy i inne) - Ryc. 49

Ryc. 49 Przyczyny zgonów chorych po NZK



Większość chorych w momencie ostatniego kontaktu (na końcu okresu obserwacji) przebywała w domu - 80,4%, 11,7% w szpitalu, zaś 7,9% w zakładzie opiekuńczo-lecznym lub hospicjum. Dodatkowe punkty końcowe badania wystąpiły z następującą częstością: ponowne NZK po wypisie ze szpitala – 11,9%, zgon sercowo-naczyniowy – 7,5%, zawał serca – 7%, udar mózgu – 5,8%, a MACE (łącznie NZK, zgon sercowo-naczyniowy, zawał serca i udar) u 20,4%. ICD w profilaktyce wtórnej NZK wszczepiono u 22,7%.

4.2 Związek wybranych parametrów klinicznych z Korzystnym Wynikiem Neurologicznym (KWN) – analiza jednoczynnikowa

4.2.1 Związek danych osobowych, wywiad chorobowego i czynników ryzyka miażdżycy z KWN

Spośród analizowanych zmiennych należących do tej grupy czynnikami korelującymi z korzystnym wynikiem neurologicznym były młodszy wiek, hipercholesterolemia, palenie tytoniu, a czynnikami związanymi ze złym wynikiem były otyłość, przebyty udar mózgu oraz obecność innych schorzeń przewlekłych. Płeć pacjentów oraz wywiad w kierunku nadciśnienia tętniczego, cukrzycy, choroby wieńcowej, przebytego zawału serca, rewaskularyzacji wieńcowej i miażdżycy tętnic obwodowych okazały się nie mieć wpływu na wyniki leczenia (Tab. 8).

Tab. 8 Związek danych demograficznych, wywiadu i czynników ryzyka miażdżycy z KWN

Zmienna	Ogółem N	KWN nie N (%)	KWN tak N (%)	Istotność różnicy (p)
Płeć				
Mężczyźni	310	146 (47,10%)	164 (52,90%)	0,3080
Kobiety	74	39 (52,70%)	35 (47,30%)	0,6428
<u>Wiek</u>				
Średnia	60,89	64,11	58,55	0,0000
Odch.std.	12,18	10,80	12,88	
Min-Maks.	20,00-85,00	20,00-84,00	22,00-85,00	
Nadciśnienie tętnicze				
Tak	217	95 (43,70%)	122 (56,22%)	0,0690
Nie	164	87 (53,05%)	77 (46,95%)	0,4355
<u>Hipercholesterolemia</u>				
Tak	217	80 (36,87%)	137 (63,13%)	0,0005
Nie	161	99 (61,49%)	62 (38,51%)	0,0045
<u>Otyłość</u>				
Tak	79	40 (50,63%)	39 (49,37%)	0,9108
Nie	236	98 (41,53%)	138 (58,47%)	0,0103
Cukrzyca				
Tak	78	47 (60,26%)	31 (39,74%)	0,0758
Nie	302	135 (44,70%)	167 (55,30%)	0,0670
<u>Palenie tytoniu</u>				
Tak	125	40 (32,00%)	85 (68,00%)	0,0002
Nie	69	27 (39,13%)	42 (60,87%)	0,0776
Choroba wieńcowa				
Tak	169	88 (52,07%)	81 (47,93%)	0,5908
Nie	214	96 (44,86%)	118 (55,14%)	0,1347
Zawał serca				
Tak	108	57 (52,78%)	51 (47,22%)	0,5640
Nie	275	127 (46,18%)	148 (53,82%)	0,2065
Rewaskularyzacja				
Tak	45	24 (53,33%)	21 (46,67%)	0,3531
Nie	335	159 (47,46%)	176 (52,54%)	0,6558
Miażdżycza tętnic				
Tak	38	20 (52,63%)	18 (47,37%)	0,7461
Nie	326	159 (48,77%)	167 (51,23%)	0,6570
<u>Udar mózgu</u>				
Tak	25	19 (76,00%)	6 (24,00%)	0,0211
Nie	356	164 (46,07%)	192 (53,93%)	0,1393
<u>Inne przewlekłe choroby</u>				
Tak	105	70 (66,67%)	35 (33,33%)	0,0012
Nie	279	115 (41,22%)	164 (58,78%)	0,0039

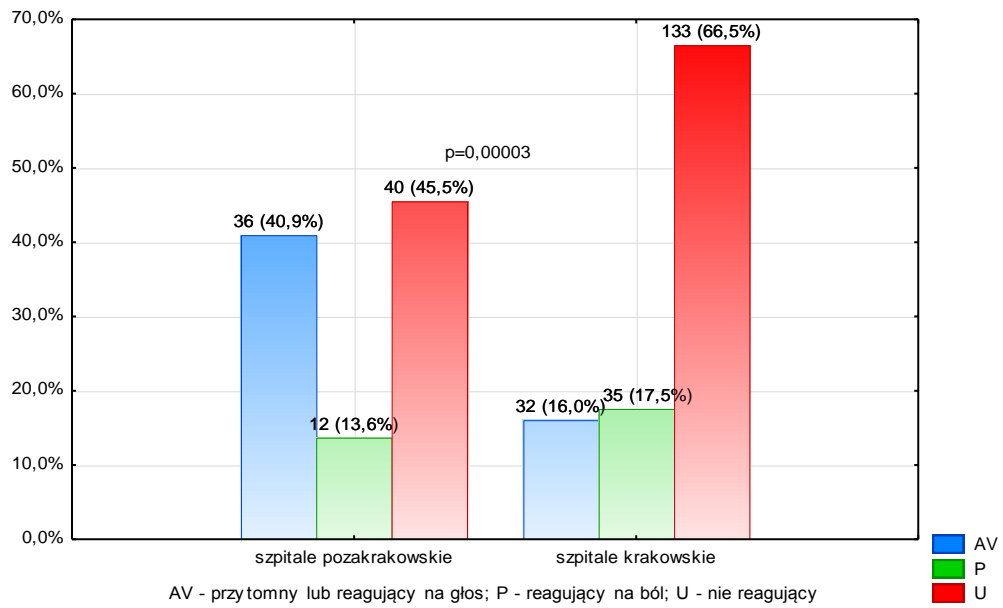
4.2.2 Związek pomiędzy okolicznościami NZK i przebiegiem resuscytacji a KWN

Korzystny wynik neurologiczny obserwowano częściej, jeżeli pacjenci byli przyjmowani ze szpitali spoza miasta Krakowa (Tab. 9). Równocześnie jednak zaobserwowano, że chorzy przyjmowani ze szpitali poza krakowskich byli częściej przytomni w momencie przyjęcia do oddziału (Ryc. 50). Do czynników związanych z przeżyciem w dobrym stanie neurologicznym należały zatrzymanie krążenia w obecności świadków, a w szczególności w obecności personelu medycznego, ból w klatce piersiowej przed NZK, mechanizm defibrylacyjny NZK (migotanie komór lub częstoskurcz komorowy- Ryc. 51), wykonanie defibrylacji jako jedynej czynności ratunkowej (bez konieczności masażu pośredniego serca), a także krótszy czas dotarcia pogotowia na miejsce zdarzenia, krótszy czas czynności resuscytacyjnych oraz krótszy czas do powrotu spontanicznego krążenia (Tab. 9). Do czynników złego rokowania należały zatrzymanie krążenia przy braku świadków zdarzenia, zatrzymanie krążenia w domu chorego, nie podjęcie czynności reanimacyjnych przez świadków (Ryc. 52) oraz asystolia jako mechanizm NZK. Bez wpływu na wynik leczenia pozostawały takie czynniki jak, przyjmowanie chorych bezpośrednio od zespołu pogotowia ratunkowego (z pominięciem SOR) oraz pora dnia i dzień tygodnia, kiedy doszło do NZK (Tab. 9).

Tab. 9 Zależność pomiędzy okolicznościami NZK oraz przebiegiem resuscytacji a KWN

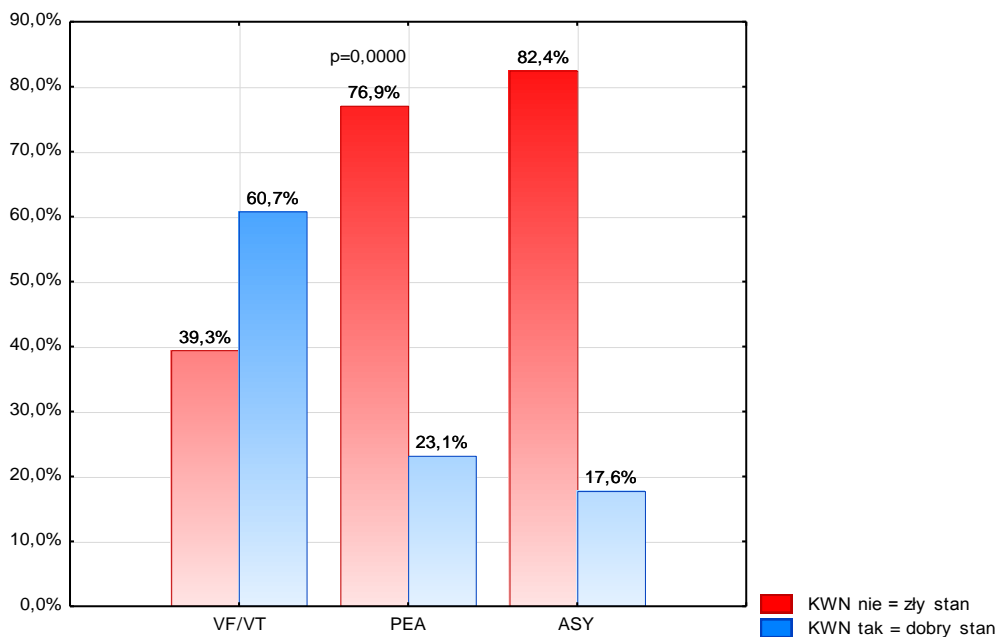
Zmienna	Ogółem N	KWN nie N (%)	KWN tak N (%)	Istotność różnicy (p)
<u>Szpital skąd przyjęto chorego</u>				
krakowski	196	111 (56,63%)	85 (43,37%)	0,0657
spoza Krakowa	76	25 (32,89%)	51 (67,11%)	0,0026
Przyjęcie bezpośrednio od PR				
Tak	74	29 (39,19%)	45 (60,81%)	0,0691
Nie	291	146 (50,17%)	145 (49,83%)	0,9537
Pora NZK				
Dzień (7:00-19:00)	169	85 (50,30%)	84 (49,70%)	0,9378
Noc (19:00-7:00)	102	58 (56,86%)	44 (43,14%)	0,1698
Dzień tygodnia NZK				
Poniedziałek	63	27 (42,86%)	36 (57,14%)	0,2618
Wtorek	44	20 (45,45%)	24 (54,55%)	0,5433
Środa	41	22 (53,66%)	19 (46,34%)	0,6402
Czwartek	49	25 (51,02%)	24 (48,98%)	0,8865
Piątek	54	27 (50,00%)	27 (50,00%)	1,0000
Sobota	68	28 (41,18%)	40 (58,82%)	0,1520
Niedziela	63	34 (53,97%)	29 (46,03%)	0,5298
<u>Miejsce NZK</u>				
W obecności personelu med.	157	39 (24,84%)	118 (75,16%)	0,0001
Dom	125	84 (67,20%)	41 (32,80%)	0,0003
Miejsce publiczne	69	42 (60,87%)	27 (39,13%)	0,0776
<u>Ból w klatce przed NZK</u>				
Tak	208	78 (37,50%)	130 (62,50%)	0,0005
Nie	110	65 (59,09%)	45 (40,91%)	0,0607
<u>Świadkowie NZK</u>				
Tak	307	132 (43,00%)	175 (57,00%)	0,0151
Nie	16	14 (87,50%)	2 (12,50%)	0,0164
<u>Defibrylacja jako jedyna czynność resuscytacyjna</u>				
Tak	62	7 (11,29%)	55 (88,71%)	0,0001
Nie	268	143 (53,36%)	125 (46,64%)	0,2724
<u>Czas do przyjazdu PR (min)</u>				
Średnia	4,42	6,30	2,74	0,0000
Mediana	0,50	6,00	0,00	
Odch.std.	5,79	5,71	5,08	
Min-Maks.	0,00-30,00	0,00-23,00	0,00-30,00	
<u>Czas ALS (min)</u>				
Średnia	21,47	28,93	13,39	0,0000
Mediana	15,00	20,00	9,00	
Odch.std.	22,54	24,92	16,85	
Min-Maks.	1,00-120,00	1,00-120,00	1,00-105,00	
<u>Czas do ROSC (min)</u>				
Średnia	26,72	35,04	17,31	0,0000
Mediana	20,00	29,00	14,00	
Odch.std.	24,31	26,18	17,70	
Min-Maks.	1,00-126,00	1,00-126,00	1,00-111,00	

Ryc. 50 Różnice w stanie świadomości pacjentów kierowanych ze szpitali krakowskich i spoza Krakowa

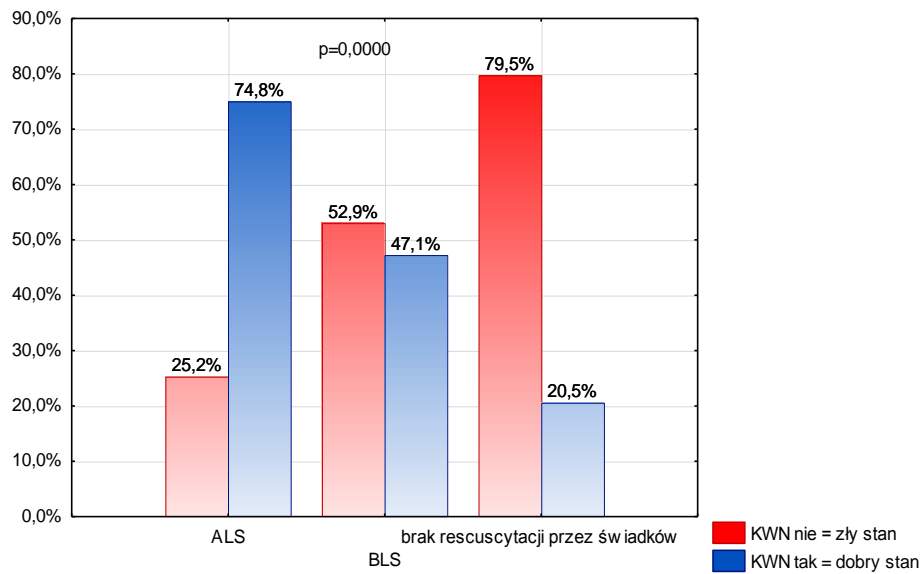


Poniziej zilustrowano wpływ mechanizmu NZK (Ryc. 51) oraz podjęcia natychmiastowych czynności reanimacyjnych przez świadków zdarzenia na korzystny wynik neurologiczny (Ryc. 52).

Ryc. 51 Zależność pomiędzy mechanizmem NZK a KWN

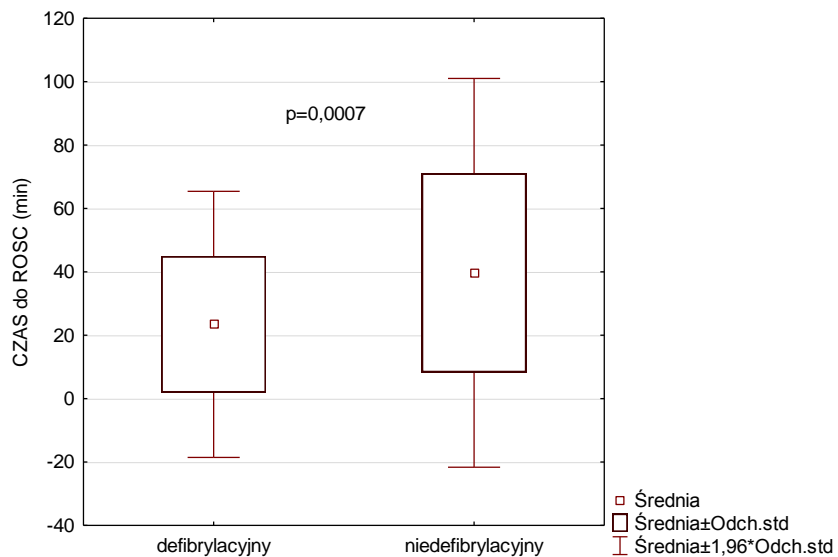


Ryc. 52 Zależność pomiędzy czynnościami resuscytacyjnymi podjętymi przez świadków a KWN



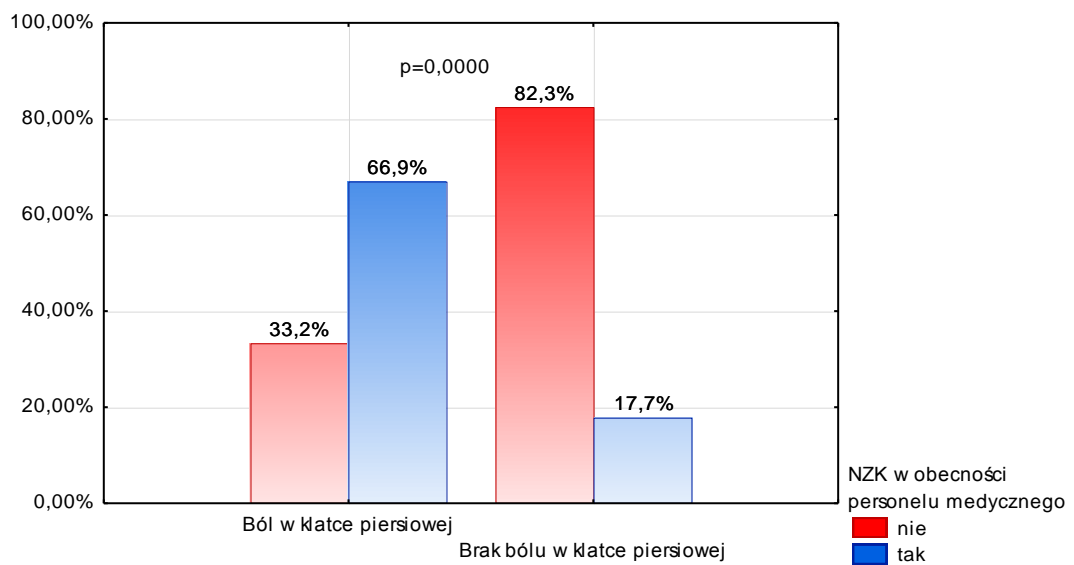
Czas do powrotu tętna (czas do ROSC) był krótszy u pacjentów po NZK w mechanizmie VF/VT (rytm defibrylacyjny), niż u pacjentów po NZK w mechanizmie ASY/PEA (rytm niedefibrylacyjny) – Ryc. 53

Ryc. 53 Czas do powrotu tętna (czas do ROSC) a mechanizm NZK- defibrylacyjny vs. niedefibrylacyjny



Wykazano także, że w przypadku kiedy pacjent odczuwał ból w klatce piersiowej, pogotowie ratunkowe było wzywane wcześniej i do NZK dochodziło wówczas częściej już w obecności personelu karetki (Ryc. 54), co tłumaczyć może obserwację, że ból w klatce piersiowej przed NZK był związany z lepszym wynikiem neurologicznym.

Ryc. 54 Obecność bólu w klatce piersiowej przed NZK a obecność personelu medycznego w momencie NZK



4.2.3 Związek pomiędzy stanem klinicznym pacjentów w chwili przyjęcia a KWN

Wykazano, że główny punkt końcowy badania - Korzystny Wynik Neurologiczny (KWN) występował częściej u chorych przytomnych lub z zaburzeniami świadomości, ale reagującymi na głos w chwili przyjęcia. Analogicznie, dobry wynik obserwowano częściej u pacjentów z Glasgow Coma Scale powyżej 8 punktów. Ponadto, wynik leczenia częściej był korzystny, jeżeli zachowana była reakcja źrenic na światło oraz jeżeli nie było cech wstrząsu kardiogenego w chwili przyjęcia (średnie ciśnienie tętnicze > 50 mmHg). Niższe wartości ciśnienia tętniczego (obecność wstrząsu), brak reakcji źrenic na światło, 3 punkty w skali Glasgow lub brak jakichkolwiek reakcji w badaniu neurologicznym były związane ze złym wynikiem neurologicznym. Podanie lub nie podanie leków obniżających poziom świadomości (sedacja) nie miało wpływu na obserwowany wynik leczenia (Tab. 10).

Tab. 10 Zależność pomiędzy stanem klinicznym pacjentów w chwili przyjęcia do szpitala a KWN

Zmienna	Ogółem N	KWN nie N (%)	KWN tak N (%)	Istotność różnicy (p)
<u>Stan przytomności w skali AVPU</u>				
A - alert	95	8 (8,42%)	87 (91,85%)	0,0001
V – verbal	15	2 (13,33%)	13 (86,67%)	0,0220
P - pain	65	25 (38,46%)	40 (61,54%)	0,0698
U – unresponsive	209	150 (71,77%)	59 (28,23%)	0,0001
<u>Stan przytomności w skali GCS</u>				
3	119	102 (85,17%)	17 (14,29%)	0,0001
4-7	59	30 (50,85%)	29 (49,15%)	0,8961
8-14	26	3 (11,54%)	23 (88,46%)	0,0019
15	59	2 (3,39%)	57 (96,61%)	0,0001
Zastosowano leki sedujące przed przyjęciem				
Tak	123	66 (53,66%)	57 (46,34%)	0,4181
Nie	179	68 (37,99%)	111 (62,01%)	0,1173
<u>Reakcja źrenic na światło</u>				
Tak	228	72 (31,58%)	156 (68,42%)	0,0001
Nie	88	73 (82,95%)	15 (17,05%)	0,0001
<u>Skurczowe ciśnienie tętnicze SBP (mmHg)</u>				
Średnia	109,96	98,66	120,11	0,0000
Mediana	110,00	100,00	120,00	
Odch.std.	34,02	37,78	27,26	
Min-Maks.	0,00-212,00	0,00-180,00	0,00-212,00	
<u>Rozkurczowe ciśnienie tętnicze DBP (mmHg)</u>				
Średnia	67,64	59,52	74,52	0,0000
Mediana	70,00	60,00	80,00	
Odch.std.	22,95	25,52	18,42	
Min-Maks.	0,00-130,00	0,00-130,00	0,00-115,00	
<u>Średnie ciśnienie tętnicze MAP (mmHg)</u>				
Średnia	80,28	71,32	88,40	0,0000
Mediana	83,33	73,33	93,33	
Odch.std.	27,72	30,24	22,80	
Min-Maks.	0,00-146,67	0,00-146,67	0,00-136,67	
<u>Wstrząs kardiogeny w chwili przyjęcia (MAP < 50 mmHg)</u>				
Tak	44	36 (83,72%)	7 (16,28)	0,0002
Nie	341	149 (43,70%)	192 (56,30%)	0,0210

4.2.4 Związek pomiędzy zapisem EKG w chwili przyjęcia a KWN

Analizując zapis EKG w chwili przyjęcia (EKG po uzyskaniu spontanicznego krążenia – EKG po ROSC) stwierdzono, że zupełny brak zmian patologicznych odcinka ST-T oraz prawidłowy czas trwania QRS przewidują korzystny wynik neurologiczny, natomiast niespecyficzne wydłużenie czasu trwania QRS oraz dłuższy skorygowany odstęp QT, zarówno liczony wg wzoru Framingham, jak i Bazeta są związane z gorszym wynikiem. Obecność uniesienia odcinka ST, obniżenia odcinka ST lub ujemnych załamek T nie mają wpływu na wynik leczenia, podobnie jak maksymalne uniesienie lub obniżenie odcinka ST, suma uniesień odcinka ST oraz liczba odprowadzeń EKG, w których występowało uniesienie odcinka ST (Tab. 11).

Tab. 11 Zależność pomiędzy zmiany w zapisie EKG w chwili przyjęcia a KWN

Zmienna	Ogółem N	KWN nie N (%)	KWN tak N (%)	Istotność różnicy (p)
<u>Zmiany odcinka ST-T</u>				
Równocześnie uniesienie i obniżenie	193	88 (45,60%)	105 (54,40%)	0,2233
Tylko uniesienie	65	28 (43,08%)	37 (56,92%)	0,2690
Obniżenie	81	47 (58,02%)	34 (41,98%)	0,1541
Ujemne T	11	2 (18,18%)	9 (81,82%)	0,0750
Inne	23	14 (60,87%)	9 (39,13%)	0,3083
Bez zmian	2	0 (0,00%)	2 (100,00%)	0,0298
<u>Zespół QRS</u>				
Norma	251	107 (42,63%)	144 (57,37%)	0,0209
LBBB	29	17 (58,62%)	12 (41,38%)	0,3602
RBBB	35	19 (54,29%)	16 (45,71%)	0,6130
Niespecyficzne zmiany	53	34 (64,15%)	19 (35,85%)	0,0474
Ilość odprowadzeń EKG z uniesieniem odcinka ST				
Średnia	4,88	4,83	4,89	0,8183
Mediana	5,00	5,00	5,00	
Odch.std.	1,84	1,84	1,85	
Min-Maks.	1,00-10,00	1,00-10,00	2,00-10,00	
Maksymalne uniesienie lub obniżenie odcinka ST				
Średnia	4,91	4,87	4,97	0,8582
Mediana	4,00	4,00	4,00	
Odch.std.	3,80	3,87	3,87	
Min-Maks.	1,00-30,00	1,00-30,00	1,00-22,50	
Suma uniesień odcinka ST				
Średnia	15,82	15,33	16,46	0,6817
Mediana	12,00	11,00	12,00	
Odch.std.	12,77	12,89	13,21	
Min-Maks.	1,50-89,00	1,50-89,00	2,00-69,00	
<u>Skorygowany odstęp QT (QTc) wg Framingham (ms)</u>				
Średnia	427,61	432,83	422,08	0,0171
Mediana	421,00	427,00	416,50	
Odch.std.	43,33	46,23	38,80	
Min-Maks.	327,00-640,00	332,00-640,00	327,00-625,00	
<u>Skorygowany odstęp QT (QTc) wg wzoru Bazeta (ms)</u>				
Średnia	469,35	482,41	455,66	0,0000
Mediana	463,00	478,00	451,00	
Odch.std.	56,03	57,22	49,60	
Min-Maks.	321,00-698,00	321,00-698,00	327,00-690,00	

4.2.5 Związek pomiędzy wynikiem badania koronarograficznego a KWN

Korzystny wynik neurologiczny występował częściej jeżeli koronarografia (i następująca po niej angioplastyka) były wykonywane w dzień, jeżeli stwierdzano chorobę wieńcową jednonaczyniową, jeżeli w tętnicach wieńcowych występowały zmiany miażdżycowe krytyczne (zweżenia przekraczające >90% średnicy tętnicy, ale nie całkowite zamknięcie naczynia) oraz gdy stwierdzano obecność świeżej skrzepliny w świetle naczynia. Wynik neurologiczny był gorszy w przypadku występowania istotnego zwężenia pnia lewej tętnicy wieńcowej oraz w przypadkach, kiedy świeżej okluzji towarzyszyło stare (przewlekłe) zamknięcie innej tętnicy. Nie wykazano natomiast związku obecności krążenia obocznego oraz nasilenia miażdżycy wyrażone w skali Syntax Score z wynikiem leczenia wyrażonym jako KWN – Tab. 12.

Tab. 12 Zależność między morfologią zmian w tętnicach wieńcowych w koronarografii a KWN

Zmienna	Ogółem N	KWN nie N (%)	KWN tak N (%)	Istotność różnicy (p)
<u>Pora dnia kiedy wykonano zabieg koronarografii</u>				
Dzień	192	81 (42,19%)	111 (57,81%)	0,0325
Noc	151	81 (53,64%)	70 (46,36%)	0,3723
<u>Ilość istotnie (>50%) zwężonych tętnic wieńcowych</u>				
Bez zmian istotnych	38	19 (50,00%)	19 (50,00%)	1,0000
Choroba 1-naczyniowa	137	47 (34,31%)	90 (65,69%)	0,0005
Choroba 2-naczyniowa	112	61 (54,46%)	51 (45,54%)	0,3471
Choroba 3-naczyniowa	91	52 (57,14%)	39 (42,86%)	0,1775
Istotne (>50%) zwężenie pnia	34	24 (70,59%)	10 (29,41%)	0,0264
<u>Stopień zwężenia tętnic wieńcowych %</u>				
Świeża okluzja (100%)	182	90 (49,45%)	92 (50,55%)	0,8820
Zmiany krytyczne (>90%)	99	37 (37,37%)	62 (62,63%)	0,0148
Zmiany niekrytyczne (<90%)	98	53 (54,08%)	45 (45,92%)	0,4208
<u>Rodzaj okluzji t. wieńcowej</u>				
Świeża	144	62 (43,06%)	82 (56,94%)	0,0990
Świeża plus przewlekła (CTO)	38	28 (73,68%)	10 (26,32%)	0,0083
Przewlekła (CTO)	80	41 (51,25%)	39 (48,75%)	0,8231
Brak okluzji	116	48 (41,38%)	68 (58,62%)	0,0673
<u>Obecność skrzepliny w tętnicy wieńcowej</u>				
Tak	99	38 (38,38%)	61 (61,62%)	0,0243
Nie	260	130 (50,00%)	130 (50,00%)	1,0000
<u>Obecność krążenia obocznego</u>				
Tak	76	42 (55,26%)	34 (44,74%)	0,6480
Nie	294	131 (44,56%)	163 (55,44%)	0,0637
<u>Nasilenie miażdżycy tętnic wieńcowych mierzone Syntax Score</u>				
Średnia	14,69	15,60	15,00	0,1070
Mediana	14,00	14,18	13,00	
Odch.std.	10,09	9,91	10,14	
Min-Maks.	0,00-46,00	0,00-45,50	0,00-46,00	

4.2.6 Związek pomiędzy wynikami angioplastyki wieńcowej a KWN

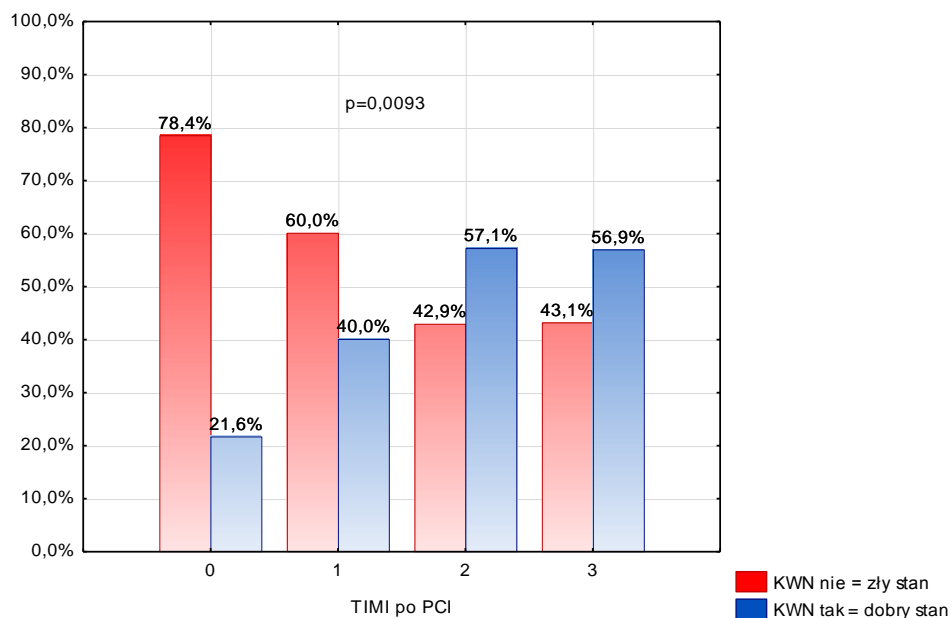
Wykonanie lub nie wykonanie angioplastyki (z powodu braku wskazań, braku technicznych możliwości lub, rzadko, z powodu kierowania chorego do pilnego CABG) w badanej grupie chorych nie miało wpływu na uzyskanie korzystnego wyniku neurologicznego. Wykonanie angioplastyki wielonaczyniowej (więcej niż jedna tętnica poddana PCI) wiązało się natomiast z gorszym wynikiem neurologicznym, podobnie jak wykonywanie angioplastyki pnia lewej tętnicy wieńcowej i uzyskanie przepływu TIMI 0 (brak reperfuzji) na końcu zabiegu. Korzystny wynik neurologiczny obserwowano częściej, jeżeli tętnicą dozawałowa była gałąź przednia zstępująca, w przypadkach, kiedy zastosowano wlew inhibitora receptora płytkowego IIb/IIIa (abciximab) oraz kiedy uzyskano przepływ TIMI 3 po angioplastyce lub zabieg zakończył się sukcesem wyrażonym łącznie, jako przepływ TIMI 3 po PCI połączony z rezolucją uniesienia odcinka ST o co najmniej 30% i pozostawieniem zwężenia rezydualnego poniżej 50%. Czas od NZK do PCI miał wpływ na uzyskany wynik neurologiczny jedynie w sytuacji, kiedy był krótszy od 2 godz. – wówczas krótszy czas obserwowano w grupie chorych z korzystnym wynikiem neurologicznym. Zastosowanie lub nie zastosowanie stentów, trombektomii oraz czas trwania zabiegu angioplastyki nie miało wpływ na KWN (Tab. 13).

Tab. 13 Zależność pomiędzy przebiegiem i wynikami angioplastyki wieńcowej a KWN

Zmienna	Ogółem N	KWN nie N (%)	KWN tak N (%)	Istotność różnicy (p)
Wykonano angioplastykę				
Tak	299	145 (48,49%)	154 (51,54%)	0,6017
Nie	85	40 (47,06%)	45 (52,94%)	0,5884
<u>Wykonano PCI > 1 naczynia</u>				
Tak	44	31 (70,45%)	13 (29,55%)	0,0120
Nie	257	114 (44,36%)	143 (55,64%)	0,0723
<u>Tętnica dozawałowa (IRA)</u>				
LAD	128	51 (39,84%)	77 (60,16%)	0,0243
RCA	88	42 (47,73%)	46 (52,27%)	0,6705
Inna	63	34 (53,97%)	29 (46,03%)	0,5298
CX	43	22 (51,16%)	21 (48,84%)	0,8791
LM	11	10 (90,91%)	1 (9,09%)	0,0031
Bypass	9	5 (55,56%)	4 (44,44%)	0,7402
<u>Czas NZK do PCI <2godz (min)</u>				
Średnia		98,79	77,92	0,0151
Odch.std.		18,52	30,48	
Min-Maks.		64,00-119,00	10,00-119,00	
<u>Czas NZK do PCI >2godz (min)</u>				
Średnia		275,19	274,43	0,7862
Odch.std.		196,26	195,42	
Min-Maks.		121,00-1137,0	123,00-1008,0	
Zastosowanie stentów				
Tak	244	112 (45,90%)	132 (54,10%)	0,2017
Nie	45	25 (55,56%)	20 (44,44%)	0,4585
<u>Zastosowanie abciximabu</u>				
Tak	47	12 (25,53%)	35 (74,47%)	0,0026
Nie	309	156 (50,49%)	153 (49,51%)	0,8632
Zastosowanie trombektomii				
Tak	38	14 (36,84%)	24 (63,16%)	0,1166
Nie	242	120 (49,59%)	122 (50,41%)	0,8985
Czas trwania angioplastyki (min)				
Średnia	28,69	29,13	23,84	0,3504
Odch.std.	26,26	31,47	18,49	
Min-Maks.	6,00-270,00	6,00-270,00	6,00-124,00	
<u>Sukces angioplastyki</u>				
Tak	210	89 (42,38%)	121 (57,62%)	0,0290
Nie	89	56 (62,92%)	33 (37,08%)	0,0183
<u>Powikłania angioplastyki</u>				
Tak	79	49 (62,03%)	30 (37,97%)	0,0376
Nie	220	96 (43,64%)	124 (56,36%)	0,0613

Poniżej zilustrowano związek przepływu w tętnicy dozawałowej w skali TIMI po angioplastyce z wynikiem neurologicznym (Ryc. 55).

Ryc. 55 Przepływ w tętnicy po angioplastyce w skali TIMI a KWN



4.2.7 Związek pomiędzy zapisem EKG po interwencji wieńcowej a KWN

Wyniki neurologiczne były lepsze w przypadku uzyskania pełnej (>70%) lub częściowej rezolucji uniesienia odcinka ST (30-70%) ocenianej w EKG wykonanym po przyjęciu chorego z sali zabiegowej do oddziału intensywnej terapii kardiologicznej oraz jeżeli w EKG stwierdzano obecność patologicznego załamka Q. Dłuższy skorygowany odstęp QT w EKG po PCI mierzony wg formuły Bazeta był związany z gorszym wynikiem leczenia, natomiast odstęp QT w EKG po PCI mierzony wg wzoru Framingham nie miał wpływu na wyniki leczenia (Tab. 14).

Tab. 14 Zależność pomiędzy zapisem EKG po interwencji wieńcowej a KWN

Zmienna	Ogółem N	KWN nie N (%)	KWN tak N (%)	Istotność różnicy (p)
<u>Rezolucja odcinka ST po PCI</u>				
Pełna (>70%)	157	65 (41,40%)	92 (58,60%)	0,0337
Częściowa (30-70%)	71	27 (38,03%)	44 (61,97%)	0,0498
Brak (<30%)	55	35 (63,64%)	20 (36,36%)	0,0510
<u>Skorygowany odstęp QT (QTc) po PCI wg wzoru Framingham (ms)</u>				
Średnia	424,90	428,06	422,54	0,3414
Odch.std.	40,59	42,22	39,30	
Min-Maks.	332,00-580,00	332,00-575,00	336,0-580,00	
<u>Skorygowany odstęp QT (QTc) po PCI wg wzoru Bazeta (ms)</u>				
Średnia	462,43	474,62	452,92	0,0003
Odch.std.	49,36	50,93	47,12	
Min-Maks.	341,00-622,00	371,00-622,00	341,0-600,00	
<u>Obecność patologicznego załamka Q po PCI</u>				
Tak	294	129 (43,88%)	165 (56,12%)	0,0372
Nie	45	27 (60,00%)	18 (40,00%)	0,1883

4.2.8 Związek pomiędzy poziomem enzymów wskaźnikowych a KWN

Poniżej przedstawiono zależność pomiędzy wartością enzymów wskaźnikowych martwicy mięśnia sercowego a wynikiem neurologicznym (Tab. 15). Z przedstawionych danych wynika, że poziom wszystkich enzymów wskaźnikowych martwicy miokardium (z wyjątkiem troponiny I w chwili przyjęcia) był wyższy w grupie pacjentów ze złym wynikiem, niż u pacjentów z dobrym wynikiem neurologicznym.

Tab. 15 Zależność pomiędzy poziomem enzymów wskaźnikowych a KWN

Zmienna	Ogółem N	KWN nie N (%)	KWN tak N (%)	Istotność różnicy (p)
<u>CK-MB w chwili przyjęcia (U/l)</u>				
Średnia	76,84	95,76	55,84	0,0000
Odch.std.	84,09	92,78	59,85	
Min-Maks.	4,00-624,00	9,00-582,00	4,00-440,00	
<u>CK-MB maks. (U/l)</u>				
Średnia	344,52	419,65	283,30	0,0064
Odch.std.	361,54	442,72	277,59	
Min-Maks.	7,00-2205,00	13,0-2205,00	7,00-1403,00	
<u>CK w chwili przyjęcia (U/l)</u>				
Średnia	663,63	781,16	448,10	0,0001
Odch.std.	1258,12	1681,86	644,63	
Min-Maks.	36,0-17253,0	47,0-17253,0	36,0-3810,00	
<u>CK maks. (U/l)</u>				
Średnia	4632,01	6017,34	3256,06	0,0009
Odch.std.	6645,66	7644,18	3442,89	
Min-Maks.	16,0-65599,0	87,0-65599,0	16,0-17331,0	
<u>TpI w chwili przyjęcia (ng/ml)</u>				
Średnia	4,96	5,91	3,29	0,1470
Odch.std.	15,93	17,39	7,57	
Min-Maks.	0,00-171,50	0,00-171,50	0,00-50,00	
<u>TpI maks. (ng/ml)</u>				
Średnia	68,72	89,33	53,09	0,0360
Odch.std.	108,27	142,42	74,30	
Min-Maks.	0,06-1025,00	0,12-1025,00	0,06-316,88	
<u>hsTpT w chwili przyjęcia (ng/ml)</u>				
Średnia	0,499	0,683	0,223	0,0136
Odch.std.	0,722	0,874	0,214	
Min-Maks.	0,004-4,120	0,004-4,120	0,010-0,669	
<u>hsTpT maks. (ng/ml)</u>				
Średnia	6,008	8,797	2,309	0,0206
Odch.std.	12,673	16,456	2,717	
Min-Maks.	0,050-64,000	0,360-64,000	0,050-7,520	

4.2.9 Związek rozpoznania przyczyny nagłego zatrzymania krążenia z KWN

Nie wykazano, aby rozpoznanie przyczyny NZK miało wpływ na wynik neurologiczny, tj. częstość korzystnego wyniku neurologicznego nie różniła się istotnie pomiędzy grupami pacjentów z rozpoznaniem ostrym zespołem wieńcowym w stosunku do pacjentów, u których rozpoznano inną, kardiologiczną przyczynę NZK (jak kardiomiopatia niedokrwienno, rozstrzeniowa, przerostowa, nadciśnieniowa, wady serca i.in.), jak też pacjentami, u których rozpoznano niekardiologiczną przyczynę NZK (krwawienie podpajęczynówkowe, zapalenie płuc, zatorowość płucną itp.). Również rodzaj zawału serca (STEMI vs. NSTEMI) oraz lokalizacja zawału STEMI (przedni, dolny, boczny lub tylny) nie miały związku z wynikiem neurologicznym (Tab. 16).

Tab. 16 Zależność pomiędzy przyczyną NZK i KWN

Zmienna	Ogółem N	KWN nie N (%)	KWN tak N (%)	Istotność różnicy (p)
Przyczyna NZK				
Kardiologiczna – OZW	314	147 (46,82%)	167 (53,18%)	0,2607
Kardiologiczna – nie OZW	52	26 (50,00%)	26 (50,00%)	1,0000
Nie kardiologiczna	18	12 (66,67%)	6 (33,33%)	0,1796
Rozpoznano OZW jako przyczynę NZK				
Tak	314	147 (46,82%)	167 (53,18%)	0,2607
STEMI	230	103 (44,78%)	127 (55,22%)	0,1153
NSTEMI	84	44 (52,38%)	40 (47,62%)	0,6630
Nie	70	38 (54,29%)	32 (45,71%)	0,4745
Lokalizacja zawału STEMI				
Przedni	101	51 (46,79%)	58 (53,21%)	0,5036
Dolny	109	42 (41,58%)	59 (58,42%)	0,0951
Boczny	15	7 (46,67%)	8 (53,33%)	0,7969
Tylny	5	3 (60,00%)	2 (40,00%)	0,6610

4.2.10 Związek pomiędzy wynikiem badania echokardiograficznego a KWN

W grupie chorych z korzystnym wynikiem neurologicznym frakcja wyrzutowa lewej komory była wyższa, niż u chorych ze złym wynikiem (44,9% vs. 33,3%, $p=0,0000$) oraz częściej w tej grupie nie występowała wcale lub występowała jedynie łagodna niedomykalność mitralna (Tab. 17).

Tab. 17 Związek pomiędzy wynikiem badania echokardiograficznego a KWN

Zmienna	Ogółem N	Zły stan N (%)	Dobry stan N (%)	Istotność różnicy (p)
<u>EF maks. (%)</u>				
Średnia	39,79%	33,34%	44,90%	0,0000
Mediana	40,00%	35,00%	45,00%	
Odch.std.	15,05	14,29%	13,78%	
Min-Maks.	10,00-80,00%	10,00-70%	15,00-80,00%	
<u>Niedomykalność mitralna</u>				
łagodna lub brak	225	83 (36,36%)	142 (63,11%)	0,0001
Umiarkowana	46	23 (50,00%)	23 (50,00%)	1,0000
Istotna	11	7 (63,64%)	4 (36,36%)	0,3827

4.2.11 Związek wybranych parametrów laboratoryjnych i pomiarów z KWN

Wykazano istotne różnice pomiędzy średnimi wartościami różnych parametrów laboratoryjnych i wyników pomiarów w grupie chorych z dobrym i złym wynikiem neurologicznym. U pacjentów w dobrym stanie obserwowano niższy poziom glikemii i potasu w chwili przyjęcia, niższy poziom mleczanów w chwili przyjęcia i po 24 godz. oraz niższą maksymalną wartość kreatyniny i leukocytozy w trakcie hospitalizacji. Wartość pH w chwili przyjęcia oraz po 24 godz., minimalny poziom hemoglobiny oraz wskaźnik filtracji kłębuszkowej wg wzoru MDRD w trakcie hospitalizacji były wyższe u pacjentów z korzystnym wynikiem neurologicznym. Ciśnienie parcjalne tlenu i dwutlenku węgla we krwi tętniczej w chwili przyjęcia były podobne w obu grupach. Diureza godzinowa przez pierwsze 24 godz. nie różniła się istotnie pomiędzy grupami z dobrym i złym wynikiem neurologicznym chorych, choć u pacjentów ze wstrząsem była wyższa, jeżeli uzyskano korzystny wynik neurologiczny. Średnia temperatura ciała w chwili przyjęcia była podobna w grupie chorych z dobrym i złym wynikiem, podczas gdy temperatura maksymalna w trakcie hospitalizacji była niższa u chorych z korzystnym wynikiem neurologicznym (Tab. 18).

Tab. 18 Związek między wartością wybranych parametrów laboratoryjnych i pomiarów a KWN

Zmienna	Ogółem N	KWN nie N (%)	KWN tak N (%)	Wartość (p)
<u>Glukoza przyjęcie (mmol/l)</u> Średnia ± Odch.std. Min-Maks.	14,22 ± 5,87 3,1-40,9	15,80 ± 6,20 3,60-34,00	12,79 ± 5,12 3,70-40,9	0,0000
<u>Potas przyjęcie (mmol/l)</u> Średnia ± Odch.std. Min-Maks.	3,93 ± 0,79 2,00-8,20	4,04 ± 0,91 2,00-8,20	3,83 ± 0,69 2,20-7,70	0,0176
<u>pCO2 przyjęcie (mmHg)</u> Średnia ± Odch.std. Min-Maks.	39,95 ± 12,75 17,10-143,00	40,79 ± 15,12 17,10-143,00	38,78 ± 8,18 25,00-72,00	0,4831
<u>pO2 przyjęcie (mmHg)</u> Średnia ± Odch.std. Min-Maks.	171,3 ± 119,8 36,00-698,00	183,6 ± 129,7 36,00-698,00	154,9 ± 96,6 44,00-522,00	0,2408
<u>pH przyjęcie</u> Średnia ± Odch.std. Min-Maks.	7,25 ± 0,14 6,60-7,59	7,22 ± 0,14 6,60-7,59	7,31 ± 0,11 6,90-7,47	0,0000
<u>pH po 24 godz.</u> Średnia ± Odch.std. Min-Maks.	7,35 ± 0,11 6,88-7,61	7,32 ± 0,13 6,88-7,61	7,40 ± 0,05 7,21-7,55	0,0000
<u>Mleczany przyjęcie (mmol/l)</u> Średnia ± Odch.std. Min-Maks.	5,35 ± 4,15 0,80-23,00	6,66 ± 4,65 0,90-23,00	3,39 ± 1,93 0,80-10,40	0,0000
<u>Mleczany po 24 godz.(mmol/l)</u> Średnia ± Odch.std. Min-Maks.	3,09 ± 3,28 0,60-22,10	4,19 ± 3,89 0,60-22,10	1,56 ± 0,82 0,70-6,20	0,0000
<u>Hemoglobina min. (g/dL)</u> Średnia ± Odch.std. Min-Maks.	11,92 ± 2,47 3,20-17,40	11,20 ± 2,77 3,20-17,40	12,47 ± 2,01 4,90-17,30	0,0000
<u>Leukocytoza maks. (mmol/l)</u> Średnia ± Odch.std. Min-Maks.	16,64 ± 6,22 3,80-55,60	17,60 ± 5,87 3,80-38,60	15,54 ± 6,25 4,70-55,60	0,0001
<u>Kreatynina maks. (umol/l)</u> Średnia ± Odch.std. Min-Maks.	155,5 ± 117,7 50,00-888,00	205,0 ± 148,6 51,00-888,00	112,4 ± 53,6 50,00-614,00	0,0000
<u>MDRD min. (ml/min)</u> Średnia ± Odch.std. Min-Maks.	55,14 ± 24,89 2,00-146,90	41,88 ± 22,81 2,00-146,90	66,55 ± 20,7 8,70-121,00	0,0000
<u>Diureza godz. (ml/h)</u> Średnia ± Odch.std. Min-Maks.	122,2 ± 82,4 0,00-516,00	112,4 ± 88,9 0,00-516,00	127,2 ± 66,9 20,00-320,00	0,1622
<u>Diureza godz. + wstrząs (ml/h)</u> Średnia ± Odch.std. Min-Maks.	123,3 ± 96,3 0,00-516,00	110,1 ± 98,8 0,00-516,00	155,5 ± 82,8 35,00-320,00	0,0279
<u>Temperatura przyjęcie (°C)</u> Średnia ± Odch.std. Min-Maks.	36,70 ± 0,83 31,10-39,60	36,68 ± 1,04 31,10-39,60	36,73 ± 0,65 36,40-39,00	0,4028
<u>Temperatura maks. (°C)</u> Średnia ± Odch.std. Min-Maks.	37,86 ± 1,23 27,80-42,00	38,38 ± 1,49 27,80-41,00	37,51 ± 0,87 36,30-42,00	0,0000

4.2.12 Związek pomiędzy przebiegiem wewnątrzszpitalnym a KWN

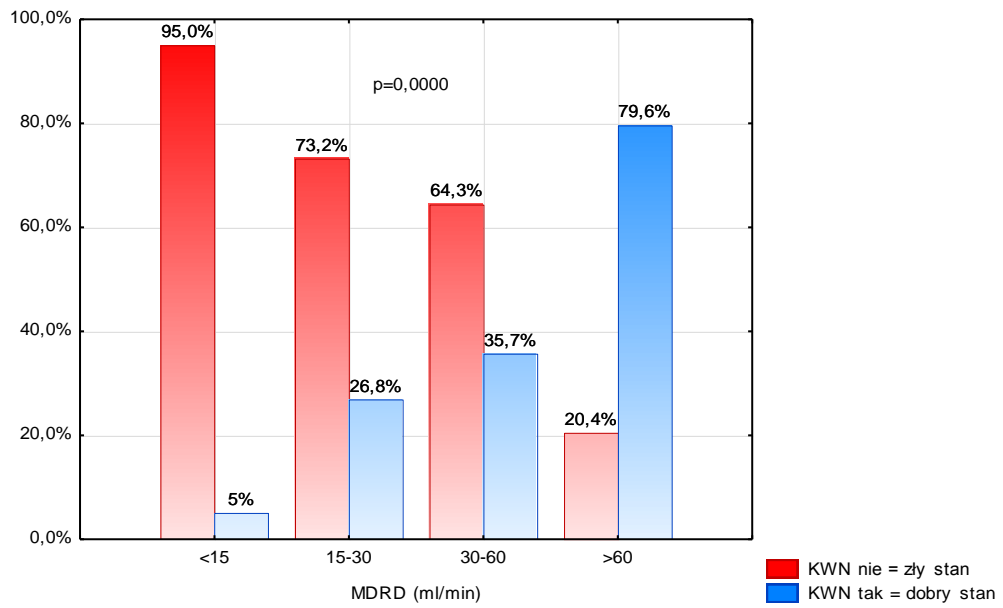
Zły wynik neurologiczny występował częściej u chorych, u których stwierdzano wstrząs kardiogeny lub obrzęk płuc oraz w przypadkach kiedy zachodziła konieczność zastosowania kontrapulsacji wewnątrzaoortalnej lub czasowej stymulacji serca. W grupie chorych ze złym wynikiem neurologicznym częściej stwierdzano zapalenie płuc, częściej stosowano antybiotykoterapię, częściej obserwowano cechy obrzęku mózgu w badaniu tomograficznym głowy lub występował udar mózgu w trakcie hospitalizacji. Ponowne zatrzymanie krążenia podczas pobytu w szpitalu, istotne klinicznie krwawienie lub konieczność przetoczenia krwi, a także upośledzona funkcja nerek lub konieczność hemodializ także występowały częściej u pacjentów ze złym wynikiem leczenia. Również inne schorzenia komplikujące przebieg hospitalizacji oceniane łącznie, jak np. cechy uogólnionego zakażenia (sepsy), moczówka, drgawki, odleżyny, zaostrzenie przewlekłej choroby płuc itp., występowały częściej u chorych ze złym wynikiem neurologicznym. Częstość występowania migotania przedsionków oraz komorowych zaburzeń rytmu (VT, nsVT) w trakcie hospitalizacji nie różniła się w grupach chorych z dobrym i złym wynikiem neurologicznym (Tab. 19).

Zwraca uwagę ponadto zmniejszający się procent chorych w dobrym stanie neurologicznym wraz z narastaniem zaburzeń funkcji nerek wyrażonym jako MDRD (Ryc. 56).

Tab. 19 Związek pomiędzy przebiegiem wewnątrzszpitalnym a KWN

Zmienna	Ogółem N	KWN nie N (%)	KWN tak N (%)	Istotność różnicy (p)
<u>Wstrząs kardiogeny</u>				
Tak	158	123 (77,85%)	35 (22,15%)	0,0001
Nie	226	62 (27,43%)	164 (72,57%)	0,0001
<u>Kontrapulsacja (IABP)</u>	81	66 (81,48%)	15 (18,52%)	0,0001
Tak	288	114 (39,58%)	174 (60,42%)	0,0005
Nie				
<u>Stymulacja endokawitarna</u>	49	36 (73,47%)	13 (26,53%)	0,0029
Tak	317	142 (44,79%)	175 (55,21%)	0,0650
Nie				
<u>Objawy niewydolności serca</u>				
Obrzęk płuc	77	51 (66,23%)	26 (33,77%)	0,0067
Zastój w krążeniu płucnym	114	62 (54,39%)	52 (45,61%)	0,3504
Brak	179	66 (36,87%)	113 (63,13%)	0,0007
<u>Ponowne NZK</u>				
Tak	101	82 (81,19%)	19 (18,81%)	0,0000
Nie	272	97 (35,66%)	175 (64,34%)	0,0000
Komorowe zaburzenia rytmu				
Tak	55	31 (56,36%)	24 (43,64%)	0,3494
Nie	314	145 (46,18%)	169 (53,82%)	0,1771
Migotanie przedsionków				
Tak	94	56 (59,57%)	38 (40,43%)	0,0684
Nie	244	108 (44,26%)	136 (55,74%)	0,0748
<u>Zapalenie płuc</u>				
Tak	122	79 (64,75%)	43 (35,25%)	0,0018
Nie	242	93 (38,43%)	149 (61,57%)	0,0005
<u>Obrzęk mózgu</u>				
Tak	22	22 (100%)	0 (0,00%)	
Nie	138	50 (36,23%)	88 (63,77%)	0,0018
Nie wykonano CT głowy	203	101 (49,75%)	102 (50,25%)	0,9432
<u>Udar mózgu</u>				
Tak	28	21 (75,00%)	7 (25,00%)	0,0180
Nie	337	150 (44,51%)	187 (55,49%)	0,0451
<u>Istotne krwawienie</u>				
Tak	100	72 (72,00%)	28 (28,00%)	0,0001
Nie	267	103 (38,58%)	164 (61,42%)	0,0003
<u>Przetoczenie krwi</u>				
Tak	50	42 (84,00%)	8 (16,00%)	0,0001
Nie	264	118 (44,70%)	146 (55,30%)	0,0868
<u>MDRD <60 ml/min</u>				
Tak	195	136 (69,74%)	59 (30,26%)	0,0001
Nie	165	35 (21,21%)	130 (78,79%)	0,0001
<u>Konieczność hemodializy</u>	20	19 (95,00%)	1 (5,00%)	0,0001
Tak	303	142 (46,86%)	161 (53,14%)	0,2753
Nie				
<u>Inne komplikacje łącznie</u>				
Tak	121	82 (67,77%)	39 (32,23%)	0,0002
Nie	263	103 (39,16%)	160 (60,84%)	0,0006

Ryc. 56 Związek pomiędzy czynnością nerek (wyrażoną jako MDRD) a korzystnym wynikiem neurologicznym



4.3 Czynniki prognozujące Korzystny Wynik neurologiczny (KWN) – analiza wieloczynnikowa

4.3.1 Czynniki przedszpitalne a KWN

Do analizy wieloczynnikowej czynników rokowniczych (zwiększających szansę wystąpienia dobrego wyniku neurologicznego) włączono wszystkie potencjalnie istotne zmienne, które można ocenić na etapie zbierania informacji o chorym przed przyjęciem do oddziału hemodynamiki, i które w analizie jednoczynnikowej okazały się mieć istotny wpływ na punkt końcowy badania ($p < 0,05$). Były wśród nich wiek, wywiad chorobowy (udar mózgu, choroby przewlekłe), czynniki ryzyka miażdżycy (hypercholesterolemia i palenie tytoniu), okoliczności NZK (ból w klatce piersiowej przed NZK, miejsce NZK, mechanizm NZK, obecność świadków, resuscytacja przez świadków, czas reanimacji), zmiany w EKG po ROSC (uniesienie odcinka ST) oraz ciśnienie w chwili przyjęcia do szpitala. Model wieloczynnikowy stworzono wyłącznie w grupie chorych nieprzytomnych, gdyż stan przytomności po NZK jest oczywistym wskaźnikiem dobrego rokowania neurologicznego i wówczas inne czynniki, nie związane z NZK powinny decydować o przyjęciu chorego do diagnostyki inwazyjnej.

Zmiennymi przedszpitalnymi, które niezależnie prognozują korzystny wynik neurologiczny były mechanizm defibrylacyjny NZK (VF/VT), nieobecność wstrząsu, zatrzymanie krążenia w obecności personelu medycznego oraz wiek poniżej 50 lat (Tab. 20). Obliczona dla takiego modelu czynników wartość prognostyczna dodatnia (PPV) wyniosła 0,7, a wartość prognostyczna ujemna (NPV) - 0,74

Tabl. 20 Zmienne przedszpitalne prognozujące dobry stan neurologiczny (KWN) u nieprzytomnych chorych po NZK

Zmienna	Wariant	N	RW	95% PU	Wartość p
Wstrząs w chwili przyjęcia	Tak	41	1,00	-	-
	Nie	252	3,18	1,63-6,21	0,0007
NZK w obecności personelu medycznego	Nie	187	1,00	-	-
	Tak	75	2,41	1,69-3,45	0,0000
Mechanizm NZK	ASY/PEA	59	1,00	-	-
	VF/VT	214	2,20	1,41-3,44	0,0005
Wiek	>50 lat	242	1,00	-	-
	<50 lat	51	1,78	1,19-2,67	0,0049

4.3.2 Czynniki wewnątrzszpitalne a KWN

Podobnie przeprowadzono analizę wpływu różnych zmiennych wewnątrzszpitalnych w prognozowaniu korzystnego wyniku neurologicznego. W analizie analogicznie jak poprzednio uwzględniono wyłącznie grupę chorych nieprzytomnych po NZK. Do analizy wybrano te zmienne, które okazały się istotne w analizie jednoczynnikowej ($p < 0,05$). Udało się zidentyfikować następujące niezależne czynniki rokownicze: brak wstrząsu kardiogenego (RW 2,21), prawidłowa funkcja nerek (RW 2,51) oraz brak krwawienia (RW 2,03) – Tab. 21. Stworzony model prognozuje dobry stan neurologiczny z wartością predykcyjną dodatnią (PPV) wynoszącą 0,76 i wartością predykcyjną ujemną (NPV) - 0,9.

Tab. 21 Czynniki wewnątrzszpitalne prognozujące dobry stan neurologiczny (KWN) u nieprzytomnych chorych po NZK

Cecha	Wariant	N	RW	95% PU	Wartość p
Wstrząs	Nie	147	2,21	1,15-4,27	0,01785
	Tak	145	1,00	-	-
Upośledzona funkcja nerek	Nie	106	2,51	1,29-4,88	0,0067
	Tak	162	1,00	-	-
Krwawienie	Nie	188	2,03	1,01-4,10	0,0478
	Tak	88	1,00	-	-

4.3.3 Łączny wpływ czynników przedszpitalnych i wewnątrzszpitalnych na KWN

Analizując łączne znaczenie czynników przedszpitalnych i wewnątrzszpitalnych w prognozowaniu wyniku leczenia stwierdzono, że niezależny wpływ na korzystny wynik neurologiczny miały: zatrzymanie krążenia w obecności personelu medycznego (RW 2,15; 95% PU 1,38-3,36), rytm defibrylacyjny (RW 1,80; 95% PU 1,08-2,98), brak wstrząsu kardiogenego (RW 1,98; 95% PU 1,31-2,99) oraz prawidłowa funkcja nerek (RW 2,12; 95% PU 1,41-3,20) – Tab. 22.

Tab. 22 Czynniki przedszpitalne i wewnątrzszpitalne prognozujące korzystny wynik neurologiczny (KWN) u nieprzytomnych chorych po NZK

Zmienna	Wariant	N	RW	95% PU	Wartość p
Wstrząs w trakcie całego okresu leczenia	Tak	145	1,00	-	-
	Nie	147	1,98	1,31-2,99	0,0011
NZK w obecności personelu medycznego	Nie	187	1,00	-	-
	Tak	75	2,15	1,38-3,36	0,0008
Mechanizm NZK	ASY/PEA	59	1,00	-	-
	VF/VT	214	1,80	1,08-2,98	0,0238
Upośledzenie czynności nerek	Tak	162	1,00	-	-
	Nie	106	2,12	1,41-3,20	0,0003

4.4 Czynniki prognozujące przeżycie do wypisu ze szpitala

Z kolei, jeżeli weźmiemy pod uwagę wyłącznie przeżycie do wypisu ze szpitala (dodatkowy punkt końcowy badania), bez względu na stan neurologiczny chorych w momencie wypisu lub zgonu, to zmiennymi niezależnie przewidującymi przeżycie są: zachowana świadomość w momencie przyjęcia (RW 2,86; 95% PU 1,69-4,83), rytm defibrylacyjny (RW 2,04; 95% PU 1,3-3,18), brak wstrząsu (RW 1,75; 95% PU 1,16-2,65), prawidłowa funkcja nerek (RW 1,96; 95% PU 1,27-2,98) oraz sukces angioplastyki (RW 1,65; 95% PU 1,10-2,49) – Tab. 23

Tab. 23 Czynniki prognozujące przeżycie do wypisu ze szpitala u chorych po NZK

Zmienna	Wariant	N	RW	95% PU	Wartość p
Stan przytomności w chwili przyjęcia	Nieprzytomni	293	1,00	-	-
	Przytomni	112	2,86	1,69-4,83	0,0001
Wstrząs w trakcie całego okresu leczenia	Tak	145	1,00	-	-
	Nie	147	1,68	1,17-2,43	0,0054
Sukces angioplastyki	Nie	72	1,00	-	-
	Tak	156	1,71	1,18-2,49	0,0047
Mechanizm NZK	ASY/PEA	59	1,00	-	-
	VF/VT	214	2,09	1,37-3,20	0,0006
Upośledzenie czynności nerek	Tak	162	1,00	-	-
	Nie	106	2,41	1,63-3,55	0,0000

4.5 Czynniki prognozujące przeżycie odległe

Wśród zmiennych niezależnie prognozujących przeżycie odległe, a więc zmniejszających ryzyko zgonu odległego znalazły się wyższa frakcja wyrzutowa lewej komory (RW 0,97 na każdy %; 95% PU 0,95-0,98, p=0,0001), zachowana świadomość w chwili przyjęcia (RW 0,38; 95% PU 0,20-0,70, p=0,0022), rytm defibrylacyjny (RW 0,36; 95% PU 0,22-0,60, p=0,0000), brak wstrząsu (RW 0,44; 95% PU 0,26-0,73, p=0,0015). Wzrastający wiek zwiększał natomiast ryzyko zgonu odległego (RW 1,03 na każdy rok; 95% PU 1,01-10,06, p=0,0007). W takim układzie zmiennymi sukces angioplastyki oraz funkcja nerek nie były zmiennymi niezależnie prognozującymi przeżycie. Jeżeli jednak z analizy usunie się frakcję wyrzutową, wówczas sukces angioplastyki oraz prawidłowa funkcja nerek stają się, obok wyżej wymienionych, czynnikami niezależnie zmniejszającymi ryzyko zgonu odległego (Tab. 24)

Tab. 24 Zmienne wpływające na ryzyko zgonu odległego u nieprzytomnych chorych po NZK

Zmienna	wariant	N	RW	95% PU	Poziom p
Wiek (na rok)	-	-	1,02	1,01-1,04	0,0038
Stan przytomności w chwili przyjęcia	Nieprzytomni	293	1,00	-	-
	Przytomni	112	0,36	0,21-0,62	0,0002
Mechanizm NZK	ASY/PEA	59	1,00	-	-
	VF/VT	214	0,38	0,25-0,58	0,0000
Sukces angioplastyki	nie	72	1,00	-	-
	tak	156	0,59	0,40-0,88	0,0084
Upośledzenie funkcji nerek	tak	162	1,00	-	-
	nie	106	0,61	0,39-0,97	0,0372
Wstrząs w trakcie całego okresu leczenia	tak	41	1,00	-	-
	nie	252	0,41	0,26-0,65	0,0001

4.6 Czynniki prognozujące wystąpienie wstrząsu kardiogenego

Ponieważ wstrząs kardiogeny okazał się jedną z najsilniejszych zmiennych wpływających zarówno na główny, jak i dodatkowy punkt końcowy, przeprowadzono dodatkową analizę wieloczynnikową w poszukiwaniu zmiennych powiązanych z wystąpieniem wstrząsu kardiogenego. Okazało się, że w badanej grupie chorych, ryzyko wstrząsu kardiogenego zwiększa się z wiekiem (RW 1,05 na każdy rok; 95% PU 1,02-1,07), z wyższą punktacją Syntax Score (RW 1,04 na każdy punkt; 95% PU 1,01-1,07) oraz zmniejsza się jeżeli angioplastyka wieńcowa zakończyła się sukcesem (RW 0,56; 95% PU 0,41-0,77) – Tab. 25.

Tab. 25 Zmienne prognozujące wystąpienie wstrząsu u chorych po NZK

Zmienna	Wariant	N	RW	95% PU	Wartość p
Sukces angioplastyki	Nie	72	1,00	-	-
	Tak	156	0,56	0,41-0,77	0,0004
Wiek	-	-	1,05	1,02-1,07	0,0006
Syntax Score	-	-	1,04	1,01-1,07	0,0201

4.7 Ocena przydatności różnych parametrów klinicznych w przewidywaniu ostrego niedokrwienia serca jako przyczyny NZK

Najważniejszą kwestią związaną z przyjmowaniem chorych po NZK do pracowni kardiologii interwencyjnej jest ocena prawdopodobieństwa występowania u tych chorych istotnych zmian miażdżycowych wymagających potencjalnie leczenia inwazyjnego. W tym celu zbadano szereg zmiennych klinicznych, elektrokardiograficznych oraz laboratoryjnych, aby poznać ich związek z obecnością istotnych zmian miażdżycowych stwierdzanych w koronarografii. Wyniki analizy jednoczynnikowej przedstawiono w poniżej tabeli (Tab. 26).

Tab. 26 Związek różnych parametrów klinicznych z obecnością istotnych zmian miażdżycowych w koronarografii u chorych po NZK (analiza jednoczynnikowa)

Parametr	Zmiany miażdżycowe		p	Ogółem N (%)
	nieistotne N (% w grupie)	istotne N (% w grupie)		
Wiek (lata)	54,8	61,5	0,000	60,7
Płeć męska	37 (78,7)	289 (81,9)	0,6	326 (81,5)
Nadciśnienie	26 (56,5)	196 (56,1)	0,96	222 (56,2)
Cukrzyca	7 (15,2)	69 (19,8)	0,45	76 (19,2)
Hipercholesterolemia	23 (50)	201 (57,9)	0,3	224 (56,9)
Otyłość	10 (27)	68 (23,8)	0,67	78 (24,2)
Palenie	14 (70)	113 (64,2)	0,6	127 (64,8)
Choroba wieńcowa	15 (32,6)	155 (44,2)	0,14	170 (42,8)
Przebyty zawal serca	7 (15,2)	100 (28,5)	0,04	107 (26,9)
Rewaskularyzacja	3 (6,7)	43 (12,3)	0,27	46 (11,6)
Udar	3 (6,4)	22 (6,3)	0,98	25 (6,3)
Miażdżycza tętnic	3 (6,7)	36 (10,8)	0,39	39 (10,3)
VF/VT	34 (77,3)	281 (83,8)	0,27	315 (83,1)
Ból w klatce piersiowej	11 (31,4)	202 (69,7)	0,000	213 (65,5)
Zmiany w ST-T w EKG				
Uniesienia ST	16 (34)	255 (72,2)	0,000	271 (67,7)
Obniżenia ST	17 (37,8)	63 (18,2)	0,08	80 (20,4)
Ujemne T	1 (2,2)	11 (3,2)	0,8	12 (3,1)
Niespecyficzne zmiany	10 (22,2)	11 (3,2)	0,17	12 (3)
Zmiany QRS w EKG				
Norma	27 (60)	230 (68)	0,39	257 (67,1)
LBBB	9 (20)	23 (6,8)	0,014	32 (8,3)
RBBB	4 (8,9)	37 (10,9)	0,89	41 (10,7)
Niespecyficzne	5 (11,1)	48 (14,2)	0,84	53 (13,8)
Markery przyjęcie				
Tpl (ng/ml)	2,70	5,18	0,27	4,96
hsTpT (ng/ml)	0,1634	0,5564	0,032	0,4993
MB (U/l)	70,4	77,8	0,58	77,0
CK (U/l)	544,9	646,4	0,66	636,1
Markery maksymalne				
Tpl (ng/ml)	31,70	73,24	0,004	68,98
hsTpT (ng/ml)	0,071	6,784	0,017	6,008
MB (U/l)	169,7	363,3	0,001	344,2
CK (U/l)	2788,9	4841,1	0,21	4639,9

Wykazano, że istotne zmiany miażdżycowe występowały częściej u chorych z zawałem serca w wywiadzie, z bólem w klatce piersiowej przed NZK, z uniesieniem odcinka ST w EKG po przywróceniu tętna (ROSC) oraz z wyższym poziomem wysokoczułej troponiny T (hsTp) w chwili przyjęcia, jak również z wyższym poziomem maksymalnym wszystkich badanych markerów martwicy mięśnia serca w trakcie hospitalizacji (tj. troponiny I, troponiny T, kinazy kreatynowej i jej frakcji MB). Istotne zmiany miażdżycowe stwierdzano natomiast rzadziej, jeżeli w EKG po ROSC był obecny blok lewej odnogi pęczka Hisa (LBBB).

W analizie wieloczynnikowej wykazano, że obecność istotnych zmian w tętnicach wieńcowych niezależnie przewidują: uniesienie odcinka ST, obecność bólu w klatce piersiowej przed NZK, przebyty zawał serca oraz wzrastający wiek pacjentów. Obecność LBBB oraz poziom hsTpT nie okazały się natomiast zmiennymi istotnymi. Do analizy wieloczynnikowej nie włączono maksymalnych poziomów markerów martwicy serca, gdyż nie są one znane w chwili przyjęcia, a więc nie mogą być pomocne w momencie podejmowania decyzji o przyjęciu chorego pilnej diagnostyki inwazyjnej (Tab. 27)

Tab. 27 Zmienne niezależnie prognozujące obecność istotnych zmian miażdżycowych

Cecha	Wariant	N	RW	95% PU	Wartość p
Zawał serca	Tak	109	1,84	1,08-3,14	0,0241
	Nie	293	1,00	-	-
Ból w klatce piersiowej	Tak	214	2,15	1,42-3,26	0,0003
	Nie	115	1,00	-	-
Uniesienie odcinka ST	Tak	273	2,11	1,4-3,19	0,0003
	Nie	132	1,00	-	-
Wiek (na rok)	-	405	1,04	1,01-1,07	0,0101

Ten sam model przetestowano wobec ostatecznego rozpoznania ostrego zespołu wieńcowego u chorego po NZK, gdyż samo stwierdzenie istotnych zmian miażdżycowych w tętnicach wieńcowych nie oznaczało rozpoznania OZW jako przyczyny NZK. Niezależnymi czynnikami rokowniczymi dla rozpoznania OZW okazały się jedynie ból w klatce piersiowej przed NZK (RW 2,09, 95% PU 1,37-3,19) oraz uniesienie odcinka ST w EKG po ROSC (RW 1,56, 95% PU 1,02-2,38). Następnie obliczono czułość, swoistość, wartość predykcijną dodatnią oraz wartość predykcijną ujemną uniesienia odcinka ST oraz obecności bólu w klatce piersiowej wobec rodzaju zmian miażdżycowych stwierdzanych w koronarografii u chorych po NZK, takich jak ostra okluzja tętnicy, krytyczne (>90%) lub istotne (>50%) zwężenia oraz rozpoznanie OZW i wykonanie zabiegu angioplastyki – Tab. 28.

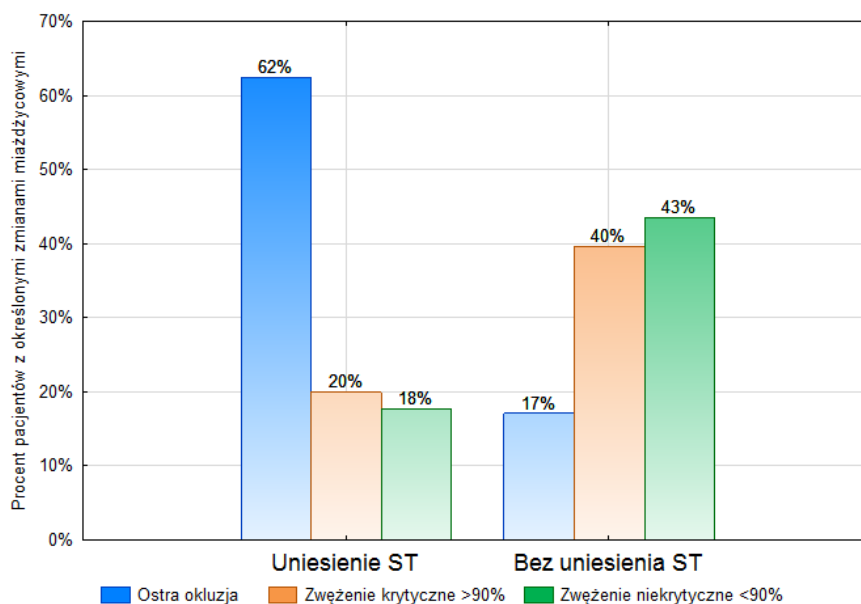
Tab. 28 Uniesienie odcinka ST a wynik koronarografii i wykonanie PCI u chorych po NZK

Uniesienie odcinka ST po ROSC	Ostra okluzja	Ostra okluzja lub krytyczne zwężenie (>90%)	Istotne zwężenie (>50%)	Rozpoznanie OZW i wykonanie PCI
Czułość (%)	88	75	72	74
Swoistość (%)	51	53	66	63
PPV (%)	62	82	94	90
NPV (%)	83	43	24	31

PPV- wartość predykcyjna dodatnia; NPV – wartość predykcyjna ujemna

Jak wynika z przedstawionych obliczeń czułość uniesienia odcinka ST w przewidywaniu zmian krytycznych lub ostrej okluzji wyniosła 75%, a wartość predykcyjna dodatnia 62%. Niestety swoistość uniesienia odcinka ST wobec obecności zmian krytycznych lub ostrej okluzji wynosi tylko 53%, a wartość predykcyjna ujemna 43%. Oznacza to, że ok. 50% pacjentów po NZK, u których w trakcie koronarografii nie stwierdzono ani ostrej niedrożności tętnicy, ani zmian krytycznych w tętnicach wieńcowych (z wyłączeniem przewlekłych okluzji), miało w EKG po ROSC uniesienie odcinka ST (duża ilość wyników fałszywie dodatnich). Jednocześnie należy zauważyć, że wśród pacjentów bez uniesienia odcinka ST w EKG po ROSC aż w 17% występowała świeża okluzja, zaś w 40% zmiany krytyczne – Ryc. 57.

Ryc. 57 Związek stwierdzanych zmian miażdżycowych w tętnicach wieńcowych z uniesieniem odcinka ST w EKG po ROSC



Obecność innych zmian ST-T w zapisie EKG, jak obniżki odcinka ST, ujemne T, niespecyficzne zmiany ST-T (wtórne do bloków odnog pęczka Hisa lub niecharakterystycznego poszerzenia QRS), nie pomagają przewidzieć obecności okluzji ani krytycznych lub istotnych zwężeń w tętnicach wieńcowych u chorych po NZK.

Podobne obliczenia wykonano następnie dla bólu w klatce piersiowej przed NZK. Wykazano, że obecność bólu w klatce piersiowej przed NZK zwiększa prawdopodobieństwo stwierdzenia zmian krytycznych lub świeżej okluzji w koronarografii w podobnym stopniu, co obecność uniesienia odcinka ST. Czułość bólu w klatce piersiowej w przewidywaniu zmian krytycznych lub ostrej okluzji wyniosła 75%, a wartość predykcyjna dodatnia 85% - Tab. 29

Tab. 29 Ból w klatce piersiowej przed NZK a wynik koronarografii i wykonanie PCI

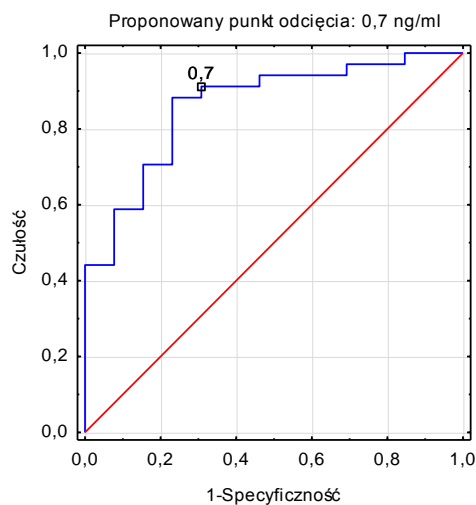
Ból w klatce piersiowej przed NZK	Ostra okluzja	Ostra okluzja lub krytyczne zwężenie (>90%)	Istotne zwężenie (>50%)	Rozpoznanie OZW i wykonanie PCI
Czułość (%)	84	75	70	72
Swoistość (%)	52	62	68	69
PPV (%)	61	85	95	92
NPV (%)	78	47	21	33

PPV- wartość predykcyjna dodatnia; NPV – wartość predykcyjna ujemna

Jak podano wyżej poziom markerów martwicy mięśnia serca w chwili przyjęcia w badanej populacji nie koreluje z obecnością istotnych zmian w tętnicach wieńcowych i późniejszym rozpoznaniem zawału serca. Jednakże, poziom maksymalny tych markerów był wyższy u chorych z zawałem. Obliczono zatem czułość i swoistość maksymalnego poziom enzymów sercowych w rozpoznawaniu zawału serca u chorych po NZK. Okazało się, na podstawie analizy wyznaczonych krzywych ROC, że jedynie maksymalny poziom wysokoczułej troponiny T (hsTpT), w odróżnieniu od innych markerów (TpI, CK, CK-MB) może być przydatny w rozpoznawaniu OZW po NZK. Dla punktu odcięcia wynoszącego 0,7 ng/ml obliczona czułość hsTpT dla rozpoznania

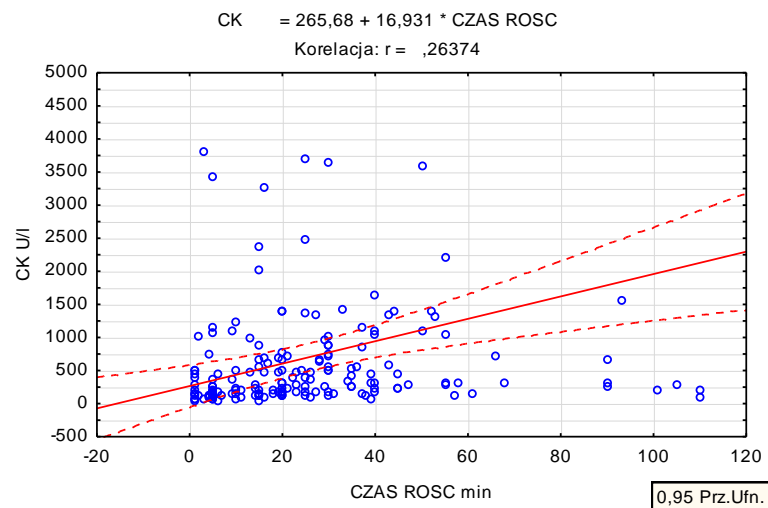
zawału po NZK wyniosła 91%, zaś swoistość 70% (Ryc. 58). Pozostałe markery cechowały się wprawdzie wysoką czułością (blisko 100%), lecz bardzo małą swoistością (ok. 10%), co oznacza, że maksymalny poziom markeru był prawie zawsze powyżej wyznaczonego punktu odcięcia pomimo nie rozpoznania zawału jako przyczyny NZK.

Ryc. 58 Krzywa ROC maksymalnego poziomu hsTpT dla rozpoznania OZW u chorych po NZK



Ponadto wykazano, że poziom CK w chwili przyjęcia chorego, w odróżnieniu od poziomu TpI lub hsTpT, wykazuje dodatnią korelację z czasem trwania resuscytacji $r=0,26$ ($p<0,05$) – Ryc. 59.

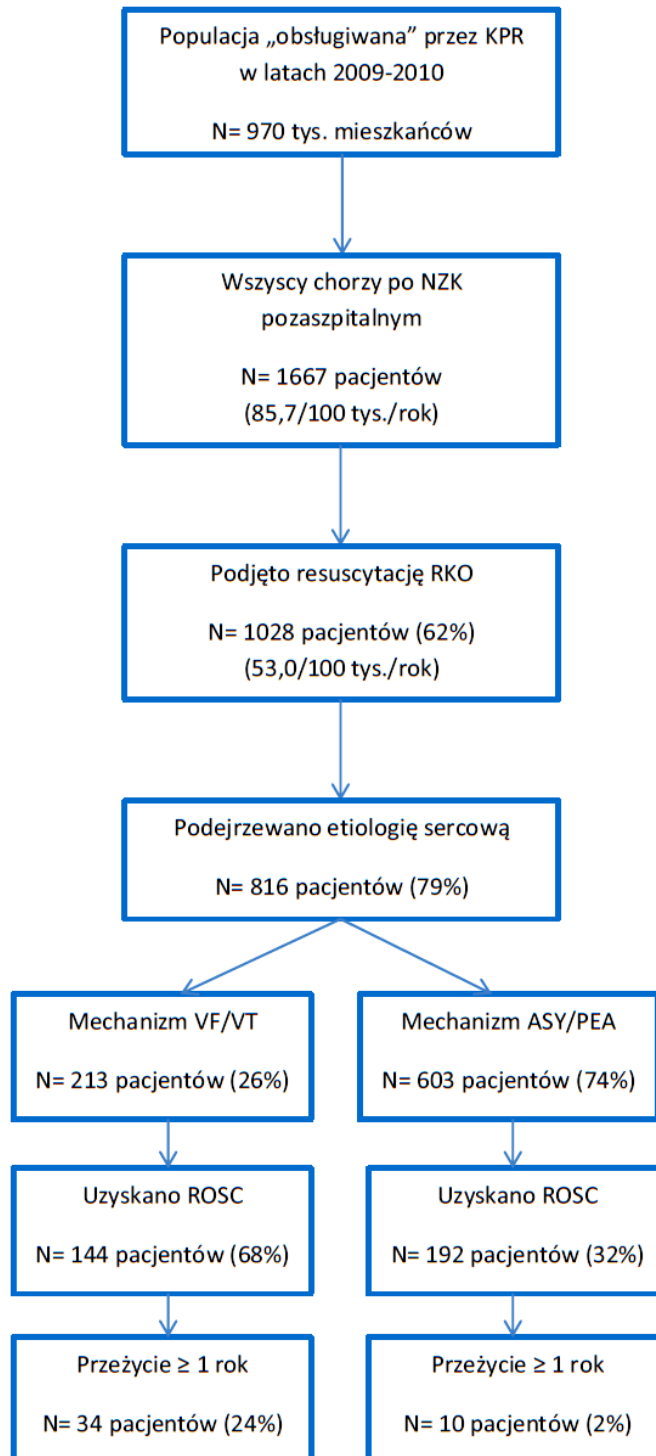
Ryc. 59 Związek pomiędzy poziomem CK w chwili przyjęcia a czasem do ROSC



4.8 Ocena przeżycia chorych po NZK kierowanych i nie kierowanych do diagnostyki inwazyjnej tętnic wieńcowych

Jak przedstawiono wcześniej, kolejnym etapem analiz była ocena przeżycia pacjentów po NZK przyjmowanych i nie przyjmowanych do diagnostyki inwazyjnej tętnic wieńcowych. W tym celu zbadano karty wyjazdowe Krakowskiego Pogotowia Ratunkowego (KPR) dotyczące wezwań do pacjentów z NZK w latach 2009-2010r. Łączenie w tym okresie zespoły KPR były wzywane do 1663 pacjentów z pozaszpitalnym NZK, co stanowi ok. 85,72 przypadków/100 tys. mieszkańców/rok (przy populacji objętej działaniem KPR szacowanej na ok. 970 tys. mieszkańców). Średni wiek pacjentów wyniósł ok. 69 lat (min-maks. 30 - 97 lat). Większość stanowili mężczyźni (67,3%). NZK miało miejsce w miejscu publicznym w 35,5% przypadków oraz w domu w 64,5%. RKO było wykonywane przez świadków zdarzenia w 22,8% przypadków. Zespoły ratownictwa medycznego przybyłe na miejsce podjęły próbę resuscytacji u 1028 pacjentów, czyli w 61,8% przypadków (52,98 przypadków/100 tys. mieszkańców/rok), zaś u pozostałych chorych stwierdzono zgon nie podejmując resuscytacji. Etiologię sercową (brak ewidentnej przyczyny pozasercowej) podejrzewano u 816 pacjentów (ok. 79,3%), z czego u 213 chorych (26%) mechanizmem NZK było VF/VT. ROSC uzyskano łącznie u 336 z 816 chorych z podejrzewaną przyczyną sercową NZK (41%) i u 144 pacjentów z 213 w podgrupie VF (68%). 34 chorych po NZK o kardiologicznej przyczynie w mechanizmie VF ostatecznie przeżyło minimum 1 rok (24%) – Ryc. 60.

Ryc. 60 Wyniki leczenia chorych po pozaszpitalnym NZK leczonych przez Krakowskie Pogotowie Ratunkowe (KPR) w latach 2009-2010 r. wg protokołu z Utstein



Spośród chorych po NZK o prawdopodobnie kardiologicznej przyczynie z ROSC do momentu przyjęcia do szpitala, niezależnie od mechanizmu NZK (N=336), dane osobowe (imię i nazwisko lub PESEL) umożliwiające identyfikację chorych i analizę przeżyć były dostępne w dokumentacji u 243 pacjentów. Z grupy tej do pilnej interwencji wieńcowej (koronarografii z zamiarem angioplastyki) przyjęto łącznie 48 chorych (ok. 20%), z czego do CILChSiN KSS im. Jana Pawła II - 35 pacjentów (72%), a do pracowni Hemodynamiki Szpitala Uniwersyteckiego – 13 pacjentów (28%).

Przeżycie w całej grupie pacjentów po NZK o prawdopodobnie kardiologicznej przyczynie, u których były dostępne dane osobowe (N=243) uzyskane z Małopolskiego Urzędu Wojewódzkiego w Krakowie na podstawie numerów PESEL na dzień 15 grudnia 2011 r. (tj. min. 1 rok, maks. 3 lata po NZK), wyniosło 44 pacjentów (18%).

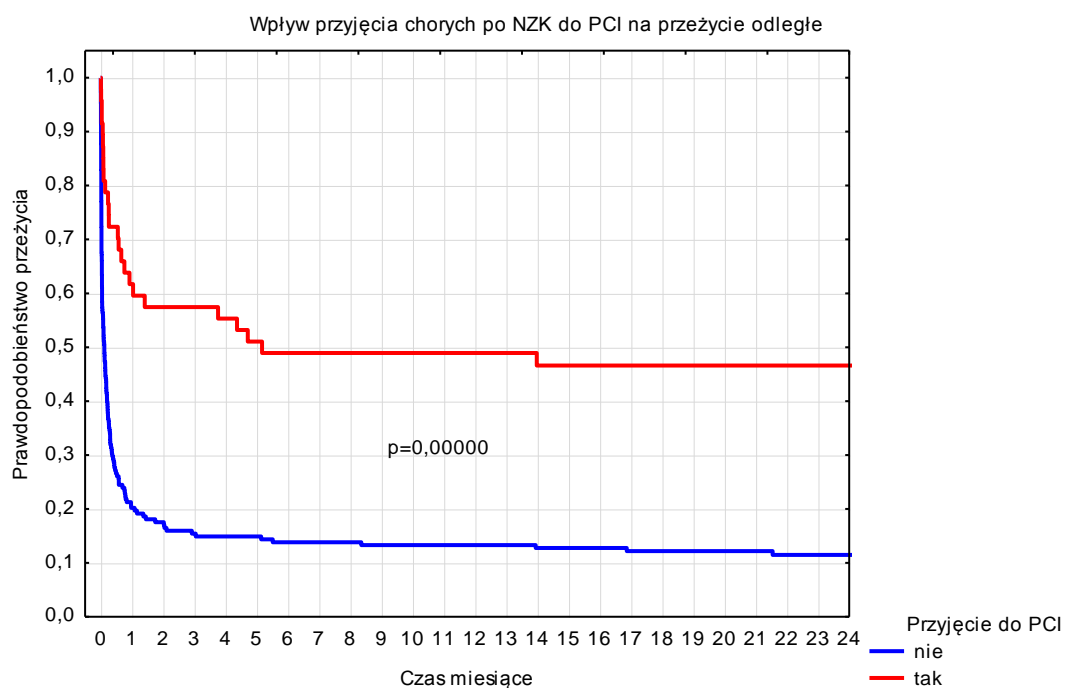
Metodą analizy jednoczynnikowej ustalono, że zmiennymi, które zwiększają szansę na przeżycie w analizowanej grupie są: młodszy wiek, płeć męska, krótszy czas trwania ALS, mechanizm defibrylacyjny NZK, miejsce NZK (największe szanse jeżeli NZK w obecności personelu medycznego, mniejsze jeżeli w miejscu publicznym, najmniejsze w domu), brak wstrząsu po ROSC oraz przyjęcie do PCI – Tab. 30

Tab. 30 Zmienne wpływające na przeżycie chorych po NZK na podstawie danych z KPR (2009-2010) – analiza jednoczynnikowa

Zmienna	N	Przeżyli N (%)	Zmarli N (%)	p
Wszyscy pacjenci	235	43 (18,2%)	192 (81,8%)	-
Wiek (lata)				
Średnia	69,4	64,1	70,8	0,0012
Mediana	69,0	62,0	71,5	
Odchylenie std.	12,5	10,8	12,5	
Płeć				
Mężczyźni	150 (63,8%)	34 (22,6%)	116 (77,3%)	0,0214
Kobiety	85 (36,2%)	9 (10,6%)	76 (89,4%)	
Czas ALS (min)				
Średnia	21,2	6,9	17,0	0,0002
Mediana	15,0	3,5	20,0	
Odchylenie std.	16,9	7,1	17,0	
Mechanizm NZK				
VF/VT	92 (43,0%)	36 (39,1%)	56 (60,9%)	0,0000
ASY/PEA	122 (57,0%)	4 (3,3%)	118 (96,7%)	
Miejsce NZK				
W obecności MED	70 (29,8%)	24 (34,3%)	46 (65,7%)	0,0001
Miejsce publiczne	45 (19,2%)	7 (15,6%)	38 (84,4%)	
Dom	120 (51,1%)	12 (10,0%)	108 (90,0%)	
Stan przytomności				
Przytomni	12 (7,8%)	8 (66,8%)	4 (33,3%)	0,0000
Nieprzytomni	141 (92,2%)	19 (13,5%)	122 (86,5%)	
Wstrząs po ROSC				
Tak	47 (59,5%)	2 (4,3%)	45 (95,7%)	0,0002
Nie	32 (40,5%)	12 (37,5%)	20 (62,5%)	
Przyjęcie do PCI				
Tak	47 (20,0%)	22 (46,8%)	25 (53,2%)	0,0000
Nie	188 (80,0%)	21 (11,2%)	167 (88,8%)	

Jak widać, przeżycie chorych po NZK przyjmowanych do pracowni kardiologii inwazyjnej było wyższe, niż chorych nie przyjmowanych i wyniosło 47% wobec 11%. Różnica ta była istotna statystycznie ($p=0,0000$). Poniżej przedstawiono wykres prawdopodobieństwo przeżycia względem czasu (metodą Kaplana-Meiera) w zależności od tego, czy chorzy byli przyjmowani do PCI, czy też nie – Ryc. 61

Ryc. 61 Prawdopodobieństwo przeżycia w grupach chorych po NZK przyjętych i nie przyjętych do PCI (metoda Kaplana-Meiera)



Tab. 31 Prawdopodobieństwo przeżycia w procentach chorych po NZK a przyjęcie do PCI

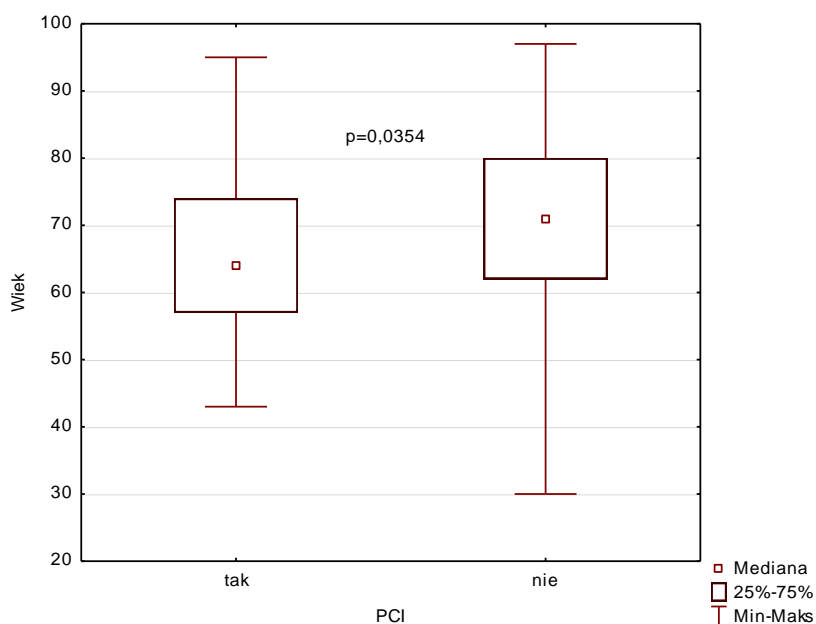
Miesiące	1	2	3	6	12	24	36
Przyjęci do PCI	61,7	57,4	55,3	48,9	46,6	46,6	46,6
Nie przyjęci do PCI	20,2	17,5	15,4	13,8	13,2	11,4	10,3

W celu oceny wpływu dodatkowych czynników, poza przyjęciem do PCI, na zaobserwowaną różnicę w śmiertelności między pacjentami przyjmowanymi i nie przyjmowanymi do pilnej interwencji wieńcowej porównano grupy pod względem ewentualnych różnic w zmiennych wpływających na rokowanie.

Okazało się, że do PCI rzadziej przyjmowane były kobiety – do interwencji wieńcowej zostało przyjętych 13% spośród wszystkich kobiet po NZK i 24% mężczyzn spośród wszystkich mężczyzn po NZK ($p=0,0376$).

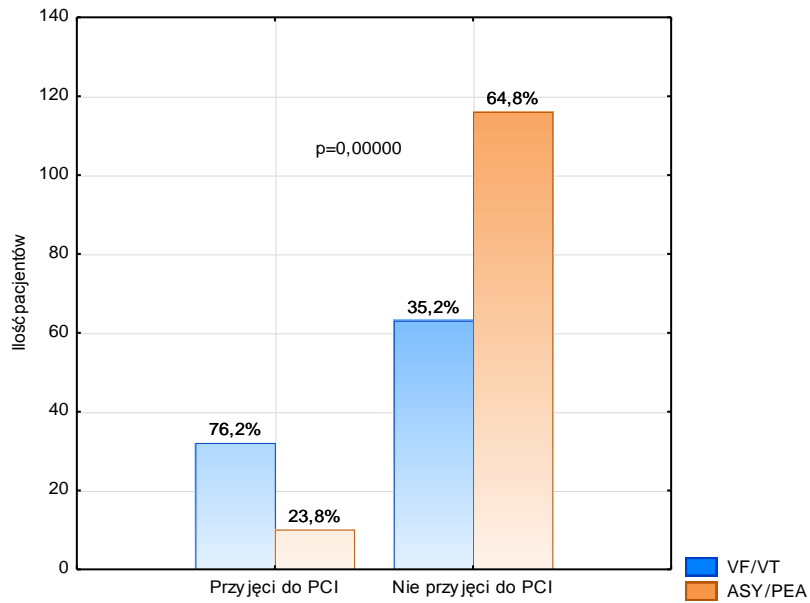
Grupy różniły się istotnie wiekiem – osoby przyjmowane do PCI były młodsze - mediana wieku wyniosła 64 lata w porównaniu do 71 lat w grupie pacjentów nie przyjmowanych do PCI ($p=0,0354$) - Ryc. 62.

Ryc. 62 Różnica pomiędzy wiekiem chorych przyjętych i nie przyjętych do PCI



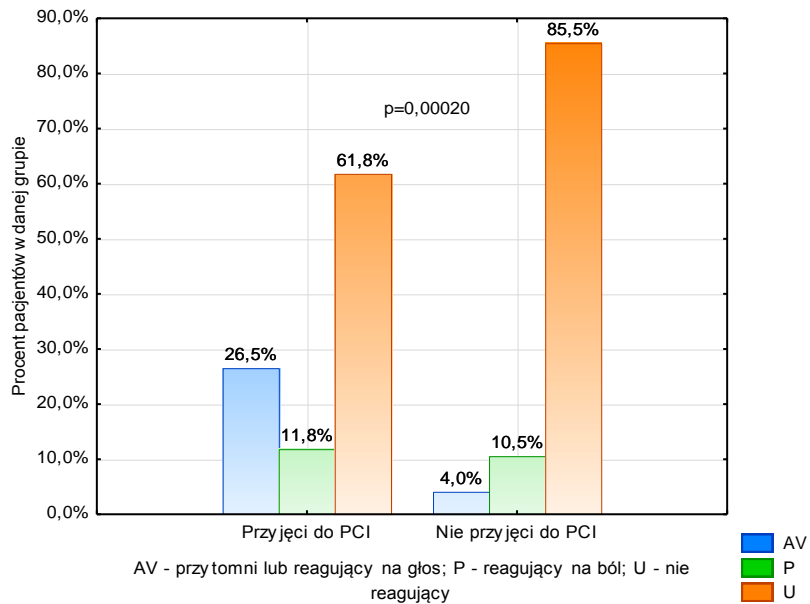
Grupy różniły się także mechanizmem NZK - w grupie pacjentów przyjmowanych do PCI częstość migotania komór/częstoskurczu komorowego (VF/VT) wynosiła 76,19%, w porównaniu do 35,2% w grupie pacjentów nie przyjmowanych do PCI ($p=0,0000$) - Ryc. 63.

Ryc. 63 Częstość VF/VT w grupie chorych przyjmowanych i nie przyjmowanych po NZK do interwencji wieńcowej



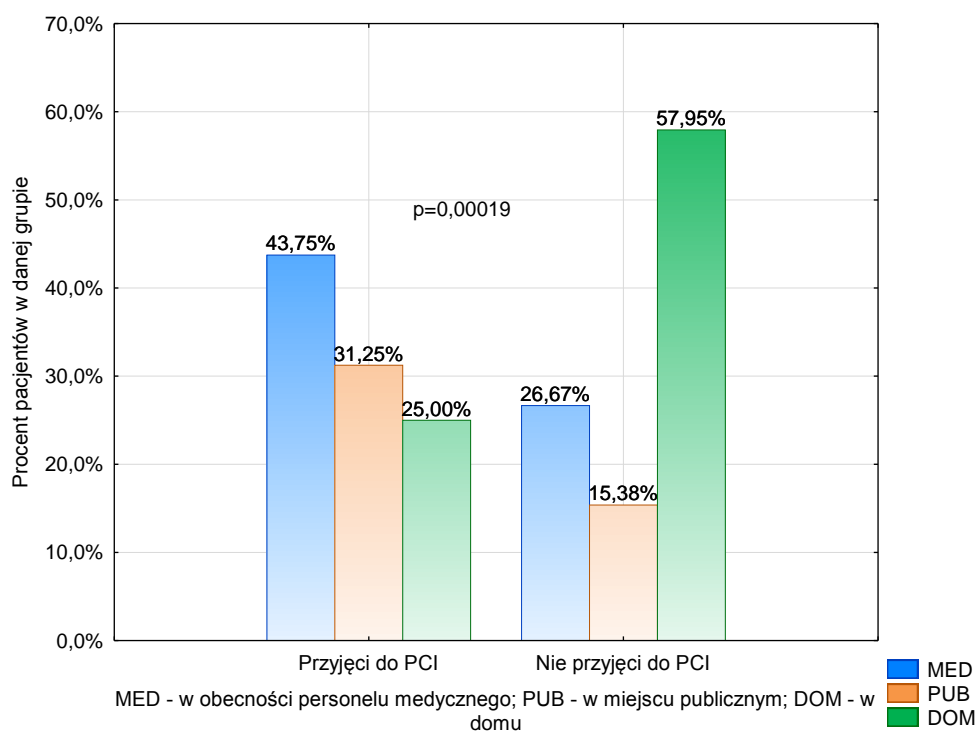
W grupie PCI więcej było chorych przytomnych (A) lub reagujących na głos (V) – 26,5%, niż w grupie chorych nie przyjętych do interwencji – 4% (p=0,0002) – Ryc.64.

Ryc. 64 Stan przytomności w skali AVPU a przyjmowanie chorych do PCI



W grupie PCI większość przypadków NZK miała miejsce w obecności personelu medycznego (43,8%), rzadziej w miejscu publicznym (31,2%), najrzadziej zaś w domu (25%), podczas gdy w grupie pacjentów nie przyjętych do interwencji NZK najczęściej miało miejsce w domu (57,9%), rzadziej w obecności personelu medycznego (26,7%), najrzadziej zaś w miejscu publicznym (15,4%), $p=0,00019$ - Ryc. 65.

Ryc. 65 Związek pomiędzy miejscem NZK a przyjęciem chorego do angioplastyki



Wyróżnione grupy a nie różniły się natomiast czasem trwania ALS, obecnością lub brakiem świadków NZK, częstością resuscytacji podejmowanej przez świadków zdarzenia oraz częstością występowania wstrząsu po ROSC.

Następnie wykonano analizę wieloczynnikową, aby ocenić które ze zmiennych istotnie wpływających na przeżycie w analizie jednoczynnikowej okazały się być zmiennymi niezależnie prognozującymi przeżycie chorych. Ponieważ stan przytomności w momencie przyjęcia do szpitala w sposób oczywisty prognozuje dobry wynik neurologiczny (chory w logicznym kontakcie po NZK nie osiąga złego stanu

neurologicznego z powodu NZK, a jeżeli umiera to nie z powodu NZK przedszpitalnego, lecz najpewniej z powodu choroby lub chorób, które prowadziły do NZK), do analizy wieloczynnikowej wybrano tylko grupę chorych nieprzytomnych po ROSC.

Metodą analizy wieloczynnikowej ustalono zatem, że przeżycie chorych po NZK w badanej grupie było niezależnie związane z mechanizmem NZK (VF/VT; RW - 4,32, 95% PU 1,06-17,52, p=0,0406), miejscem NZK (zatrzymanie krążenia w obecności personelu medycznego; RW - 4,86; 95% PU 1,16-20,39, p=0,0307) oraz nieobecnością wstrząsu (RW 4,41; 95% 1,10-17,55, p=0,0355) – Tab. 32.

Czas ALS, wiek oraz wykonanie PCI nie było niezależnym czynnikiem wpływającym na przeżycie.

Tab. 32 Analiza wieloczynnikowa wpływu zmiennych na przeżycie w grupie chorych nieprzytomnych po NZK na terenie działania KPR w latach 2009-2010.

Cecha	Wariant	N	RW	95% PU	Wartość p
NZK w obecności Personelu medycznego	Nie	40	1,00	-	-
	Tak	104	4,86	1,16-20,39	0,0307
Mechanizm NZK	ASY/PEA	86	1,00	-	-
	VF/VT	50	4,32	1,06-17,52	0,0406
WSTRZĄS po ROSC	Tak	39	1,00	-	-
	Nie	19	4,41	1,10-17,55	0,0355

4.9 Jak zmieniały się wyniki leczenia interwencyjnego w czasie – ujęcie historyczne

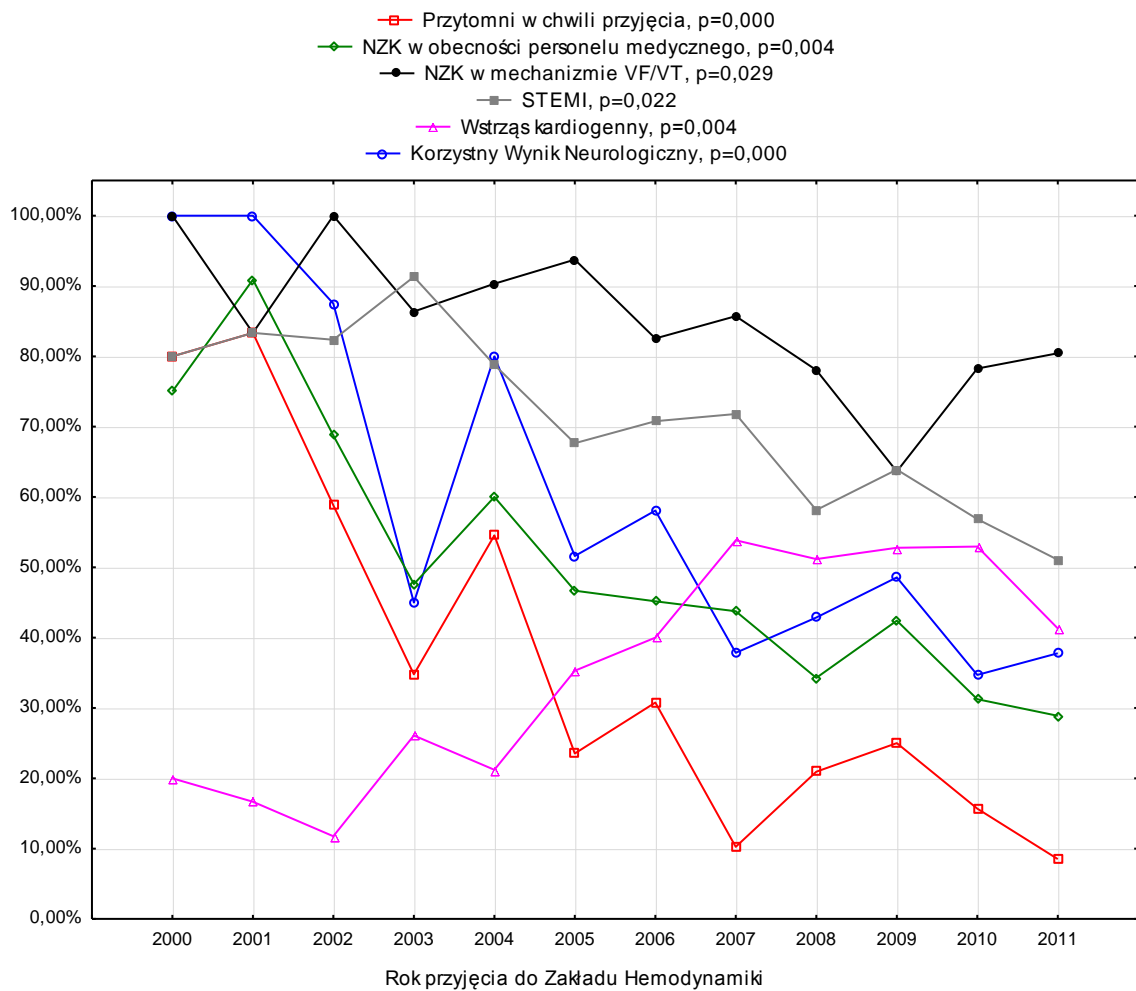
W pracy oceniono również kryteria przyjęcia i wyniki leczenia interwencyjnego u chorych po NZK pozaszpitalnym o prawdopodobnie kardiologicznej przyczynie w ujęciu historycznym. W tym celu przeanalizowano, jak zmieniały się następujące cechy opisujące pacjentów po NKZ przyjmowanych do diagnostyki inwazyjnej w zależności od roku przyjęcia do CILChSiN, począwszy od 2000 do 2011 r:

1. Średni wiek chorych
2. Stan świadomości w chwili przyjęcia do oddziału,
3. Ilość pacjentów, u których do NZK doszło w obecności personelu medycznego,
4. Ilość chorych z pierwotnym mechanizmem defibrylacyjnym NZK (VF/VT),
5. Ilość pacjentów w stanie wstrząsu kardiogenego,
6. Ilość chorych z obecnością uniesienia odcinka ST w EKG po ROSC,

Ponadto, dokonano oceny, jak zmiany w kryteriach przyjmowania chorych po NKZ do diagnostyki inwazyjnej wpłynęły na częstość uzyskiwanego sukcesu angioplastyki oraz obserwowanego Korzystnego Wyniku Neurologicznego (KWN) w momencie wypisu ze szpitala.

Wykazano, że na przestrzeni lat 2000 – 2011, zmniejszyły się: (1) ilość chorych po NZK, którzy byli przytomni po resuscytacji ($p=0,000$); (2) ilość chorych, u których do NZK doszło w obecności personelu medycznego ($p=0,004$); (3) ilość chorych, u których pierwszym analizowanym rytmem był rytm defibrylacyjny ($p=0,029$) oraz (4) ilość chorych z uniesieniem odcinka ST w EKG wykonanym po przywróceniu tętna ($p=0,022$). Z drugiej strony w tym samym okresie, zwiększyła się ilość chorych w stanie wstrząsu kardiogenego ($p=0,004$) – Ryc. 66.

Ryc. 66 Odsetek pacjentów po NZK względem analizowanych cech w poszczególnych latach



W obserwowanym okresie nie zmieniły się natomiast istotnie średni wiek przyjmowanych chorych (ok. 61 lat, $p=0,306$) oraz częstość uzyskiwania sukcesu angioplastyki (ok. 70%, $p=0,543$).

Stwierdzono ponadto, że procent chorych po NZK, u których uzyskano Korzystny Wynik Neurologiczny w momencie wypisu ze szpitala zmniejszał się wraz z upływem czasu ($p=0,000$). Przykładowo, odsetek pacjentów z KWN w roku 2005 wynosił 52%, zaś w roku 2011r. wyniósł ok. 38%, co, jak pokazano, miało związek z kwalifikowaniem do leczenia inwazyjnego coraz „cięższych” chorych.

5 Omówienie wyników

5.1 Rozpowszechnienie choroby wieńcowej, nasilenie zmian miażdżycowych oraz rozpoznanie ostrego niedokrwienia miokardium u chorych po NZK o prawdopodobnie wieńcowej etiologii

W pracy wykazano, że wśród chorych po NZK pozaszpitalnym (OHCA) o prawdopodobnie wieńcowej etiologii przyjmowanych do pracowni kardiologii inwazyjnej, częstość istotnych zmian w tętnicach wieńcowych jest bardzo wysoka i wynosi ponad 90%, a zawał serca jest rozpoznawany w ok. 80%, przy czym ostrą okluzję tętnicy zidentyfikowano aż w 48% przypadków, a zmiany krytyczne w dalszych 26% przypadków.

Większość przypadków OZW zaklasyfikowano jako zawał z uniesieniem odcinka ST - STEMI (76,6%), rzadziej (23,4%) bez uniesienia odcinka ST - NSTEMI. W ok. 20% przypadków nie rozpoznano OZW, z czego w 3/4 przypadków zidentyfikowano inną kardiologiczną przyczynę NZK (najczęściej kardiomiopatię ischemiczną). Przyczynę niekardiologiczną NZK rozpoznano jedynie u 19 chorych (5%). Wyniki te wskazują na wysoką częstość OZW jako przyczyny NZK w badanej populacji, co ma związek z faktem, że zgłaszani chorzy byli wstępnie wyselekcjonowani przez lekarzy dyżurnych oddziału hemodynamiki pod kątem wskazań do pilnej diagnostyki inwazyjnej tętnic wieńcowych i nie stanowili tym samym reprezentatywnej grupy dla całej populacji chorych z NZK pozaszpitalnym.

Uzyskane w niniejszej pracy wyniki są zbliżone do danych z piśmiennictwa. Jedną z pierwszych i najczęściej cytowanych prac dotyczących tego zagadnienia jest praca Spaulding i wsp. [79], którzy latach 1994 – 1996 przyjmowali wszystkich chorych po pozaszpitalnym NZK, bez ewidentnej przyczyny pozasercowej do koronarografii, niezależnie od obecności zmian w EKG lub występowania bólu w klatce piersiowej

przed NZK. Dodatkowym warunkiem był czas od NZK do przyjęcia krótszy niż 6 godzin oraz prowadzenie normalnego trybu życia przed NZK. Autorzy przeanalizowali łącznie 84 pacjentów przyjętych wg powyższych kryteriów. Istotną chorobę wieńcową rozpoznano u 60 chorych (71%), u 40 stwierdzono ostrą okluzję tętnicy wieńcowej (47%), zaś u 20 istotne zwężenia, w tym 18 wykazujące niestabilną morfologię. Łącznie 24 chorych (28%) nie miało istotnej choroby wieńcowej (17 - prawidłowe tętnice wieńcowe, 7 - nieistotne zwężenia) [79].

Z kolei Zacharias i wsp. [80] wśród chorych po OHCA o prawdopodobnie kardiologicznej przyczynie przyjmowanych rutynowo do pilnej diagnostyki inwazyjnej naczyń wieńcowych w szpitalach paryskich (50% pacjentów z VF; 53% z uniesieniem odcinka ST) wykazali obecność ostrej okluzji jedynie u 16,7% pacjentów, u 20,8% występowały inne cechy niestabilnej morfologii zmian miażdżycowych, u 26,4% istotne, ale najpewniej stabilne zmiany miażdżycowe, a u pozostałych 36,1% nie było wcale istotnych zmian miażdżycowych w tętnicach wieńcowych. Autorzy konkludują, że większość pacjentów nie miała cech OZW, które ostatecznie zostało zdiagnozowane jedynie w 37,5% przypadków. U pozostałych pacjentów rozpoznano kardiomiopatię niedokrwienną (22,2%), kardiomiopatię rozstrzeniową (11,1%), w 5,6% wykryto zatorowość płucną, a w 18% inne, znane przyczyny. Autorzy konkludują, że ze względu na niską częstość zawału serca rutynowe przyjmowanie wszystkich chorych po NZK pozaszpitalnym do pracowni kardiologii interwencyjnej nie jest efektywne kosztowo, i że jedynie uniesienie odcinka ST w EKG po ROSC ze względu na silną korelację z ostatecznym rozpoznaniem zawału serca może służyć za kryterium przyjęcia [80].

Podobne wyniki przedstawili Sideris i wsp. [81], wśród chorych po OHCA poddawanych pilnej angiografii, o ile na etapie działań ratunkowych nie zidentyfikowano przyczyny pozasercowej NZK (50% chorych miało VF/VT). W tej

grupie u 27% pacjentów angiogram był prawidłowy, u 14% stwierdzano zwężenia nieistotne, a u 59% istotne, przy czym ostatecznie zawał serca jako przyczynę NZK rozpoznano (na podstawie ostrej okluzji lub cech pęknięcia blaszki miażdżycowej z obecnością przyściennej skrzepliny z przepływem TIMI 0 lub 1) tylko w 36% przypadków, w 23% przewlekłą chorobę wieńcową (kardiomiopatię ischemiczną), w 6% kardiomiopatię rozstrzeniową, a w 5% idiopatyczne VF. 18% pacjentów miało pozakardiologiczną przyczynę NZK, najczęściej oddechową lub z powodu zatorowości płucnej.

Podsumowując, można stwierdzić, że rozpowszechnienie istotnych i krytycznych zmian w tętnicach wieńcowych oraz rozpoznanie OZW jako przyczyny NZK u chorych zgłaszanych do oddziału hemodynamiki, zależy w głównym stopniu od kryteriów przyjęcia chorych do pilnej diagnostyki inwazyjnej i waha się w szerokich granicach od 30 do 80%.

5.2 Czynniki kliniczne, elektrokardiograficzne i laboratoryjne zwiększające prawdopodobieństwo rozpoznania istotnej choroby wieńcowej i ostrego niedokrwienia mięśnia serca u chorych po NZK

Celem przyjmowania chorych po NZK do pracowni kardiologii interwencyjnej jest zamiar wykonania angioplastyki wieńcowej w celu poprawy rokowania chorych. Podstawowym problem codziennej praktyki klinicznej lekarzy dyżurnych pracowni kardiologii interwencyjnej jest właściwa identyfikacja chorych po NZK, którzy wymagają pilnej diagnostyki inwazyjnej naczyń wieńcowych. Ważnym celem pracy była zatem identyfikacja tych czynników, które zwiększają prawdopodobieństwo rozpoznania OZW, a dokładnej ostrej okluzji lub obecności zmian krytycznych w tętnicach wieńcowych, które mogły wywołać ostre niedokrwienie serca i w konsekwencji nagle zatrzymanie krążenia, i które powinny być poddane angioplastyce. Jak wiadomo okoliczności NZK często nie pozwalają na zebranie wywiadu chorobowego oraz danych na temat obecności lub braku bólu w klatce piersiowej przed NZK. Ponadto niektóre dane z piśmiennictwa mówią o mniejszej wartości predykcyjnej zmian w EKG (uniesienia odcinka ST) w odniesieniu do wykrywania ostrej okluzji.

W cytowanej już pracy [79] spośród 40 chorych po OHCA z ostrą okluzją tętnicy wieńcowej aż u 9 (22,5%) nie występowały ani ból w klatce piersiowej przed NZK ani uniesienie odcinka ST w EKG po ROSC. Obliczona wartość predykcyjna dodatnia dla bólu w klatce piersiowej lub uniesienia odcinka ST w przewidywaniu ostrej okluzji wyniosła 63%, a wartość predykcyjna ujemna 74%, zaś łącznie dla tych dwóch czynników odpowiednio 87% i 61%. Jedynie ból w klatce piersiowej oraz uniesienie odcinka ST w EKG, spośród wszystkich analizowanych danych klinicznych i elektrokardiograficznych, były niezależnie powiązane z obecnością ostrej okluzji.

Autorzy stwierdzili jednak, że ani EKG, ani objawy kliniczne nie przewidują z dostateczną czułością (ok. 77%), ani swoistością (ok. 59%) obecności świeżej okluzji tętnicy wieńcowej, tj. nie mogą być jedynym kryterium przyjmowania chorych z OHCA do pilnej angiografii.

Podobnie Zacharias i wsp. [80] wykazali, że niezależnymi czynnikami pozwalającymi przewidzieć obecność istotnych zmian miażdżycowych w tętnicach wieńcowych u chorych po NZK bez ewidentnej przyczyny pozasercowej były uniesienie odcinka ST w EKG po ROSC (OR 14,2, 95% CI 2,85-70,8) oraz dodatkowo dyslipidemia w wywiadzie (OR 14,1, 95% CI 1,6-122,4), a czynnikami zwiększającymi prawdopodobieństwo rozpoznania OZW były uniesienie odcinka ST (OR 64,2, 95% CI 7,6-544,2) oraz palenie tytoniu (OR 34,1, 95% 2,7-428,3). Ból w klatce piersiowej przed NZK, wywiad w kierunku zawału lub choroby wieńcowej, mechanizm defibrylacyjny NZK, były związane z rozpoznaniem OZW jedynie w analizie jednoczynnikowej, jednak w modelu wieloczynnikowym okazały się być nieistotne.

W niniejszej pracy wykazano, że spośród wielu potencjalnych czynników, które mogłyby mieć znaczenie w przewidywaniu wyniku koronarografii i ostatecznego rozpoznania OZW jako przyczyny NZK (w tym wieku, płci, wywiadu chorobowego w kierunku cukrzycy, nadciśnienia, hipercholesterolemii, palenia tytoniu, choroby tętnic obwodowych, rozpoznanej wcześniej choroby wieńcowej, zawału serca i przebytej rewaskularyzacji oraz poziomu enzymów wskaźnikowych po ROSC) jedynie starszy wiek, dodatni wywiad w kierunku przebytego zawału serca, obecność bólu w klatce piersiowej przed NZK oraz uniesienia odcinka ST w EKG po ROSC w sposób niezależny zwiększały prawdopodobieństwo wystąpienia istotnych zmian miażdżycowych w tętnicach wieńcowych. Z kolei, jedynie ból w klatce piersiowej i uniesienie odcinka ST w EKG po ROSC przewidywały ostateczne rozpoznanie OZW

jako przyczyny NZK. Obliczona wartość predykcjna dodatnia dla uniesienia odcinka ST i dla bólu w klatce piersiowej przed NZK wobec rozpoznania OZW była wysoka i wyniosła ok. 90%, ale wartość predykcjna ujemna była niska i wyniosła ok. 40%. Trzeba przy tym zauważyć, że w wielu przypadkach (w niniejszej pracy u ok. 20% chorych) brak było danych odnośnie występowania lub braku bólu w klatce piersiowej przed NZK.

Na podstawie uzyskanych wyników należy zatem stwierdzić, iż u większości chorych z uniesieniem odcinka ST po NZK lub bólem w klatce piersiowej przed NZK rozpoznano OZW jako przyczynę zatrzymania krążenia i wykonano PCI. Brak tych objawów nie daje jednak podstaw do wykluczenia OZW jako przyczyny NZK, choć pozwala z wysokim prawdopodobieństwem wykluczyć obecność ostrej okluzji tętnicy wieńcowej. Jedynie u 13 chorych ze 191 pacjentów z ostrą okluzją (7%) nie stwierdzano ani uniesienia odcinka ST, ani bólu w klatce piersiowej przed NZK (mała ilość wyników fałszywie ujemnych - wysoka czułość). Z drugiej jednak strony, prawie u połowy pacjentów bez ostrej niedrożności tętnicy wieńcowej stwierdzono uniesienie odcinka ST w EKG po ROSC (u 100 chorych z 207), w tym aż u 27 chorych, u których w ogóle nie rozpoznano ostatecznie OZW (9 pacjentów z zupełnie prawidłowymi naczyniami wieńcowymi). Tym samym, dużą ilość przypadków uniesienia odcinka ST w EKG po ROSC należy zaklasyfikować jako wyniki fałszywie dodatnie w odniesieniu do obecności świeżej niedrożności tętnicy wieńcowej (niska swoistość), choć ostatecznie u większości z tych chorych (73%) rozpoznano OZW i wykonano PCI. Jak wiadomo, uniesienie odcinka ST w EKG po NZK może być związane z przejściowymi zaburzeniami repolaryzacji w wyniku wykonania defibrylacji [82] lub wskutek zaburzeń elektrolitowych [83]. W niniejszej pracy, w wielu przypadkach chorych po NZK, u których w EKG po ROSC rejestrowano obecność uniesienia odcinka ST,

a mimo to w koronarografii nie uwidoczniono świeżej okluzji tętnicy, stwierdzano obecność starych (przewlekłych) okluzji tętnic wieńcowych, a obserwowane uniesienie odcinka ST odpowiadało lokalizacji blizny pozawałowej. U większości tych pacjentów rozpoznano ostatecznie kardiomiopatię ischemiczną jako przyczynę NZK.

W przypadku chorych po NZK, u których nie stwierdzano uniesień odcinka ST w EKG po ROSC w badanej populacji, aż u 17% wykryto ostrą okluzję, u 40% krytyczne zwężenia w tętnicach wieńcowych, a u 58% z tej grupy chorych wykonano PCI. Dane z piśmiennictwa podają nieco niższe wartości, np. Radsel i wsp. [84] wykazali, że wśród pacjentów po OHCA przyjętych do pilnej angiografii tętnic wieńcowych, u których nie stwierdzono uniesienia odcinka ST, u 25% stwierdzono zmiany miażdżycowe określone jako niestabilne, które następnie poddano PCI.

Ostatnio stwierdzono także, że kombinowane kryterium obejmujące łącznie uniesienie i obniżenie odcinka ST w EKG oraz niespecyficzne poszerzenie zespołu QRS lub blok lewej odnogi pęczka Hisa osiągają 100% czułość i ujemną wartość prognostyczną oraz 46% swoistość i 52% dodatnią wartość prognostyczną w rozpoznawaniu zawału serca po OHCA [81].

Warto również podkreślić fakt, że w pracy nie wykazano związku pomiędzy rodzajem rytmu stwierdzanego w chwili zatrzymania krążenia (mechanizm NZK), a rozpoznaniem OZW, choć VF/VT występował częściej, jeżeli ostatecznie rozpoznano przyczynę kardiologiczną NZK. Wniosek który płynie z tej obserwacji jest taki, że przyjmując zgłoszenie chorego po NZK w mechanizmie VF/VT, częściej jako przyczynę NZK zidentyfikujemy chorobę serca, niż inną, nie kardiologiczną przyczynę NZK, ale równocześnie VF/VT nie prognozuje obecności świeżego niedokrwienia.

Kolejną ważną obserwacją jest fakt, że poziom markerów martwicy miokardium w chwili przyjęcia, zarówno „starych”, jak CK i CK-MB, jak i nowych – troponiny I oraz wysokoczułej troponiny T, nie zwiększał prawdopodobieństwa ostatecznego rozpoznania OZW u chorych po NZK. W większości przypadków (u ponad 2/3 pacjentów) niezależnie od nasilenia miażdżycy w tętnicach wieńcowych markery martwicy były dodatnie. Jest to prawdopodobnie związane z faktem, że zatrzymanie pracy serca prowadzi do globalnej ischemii całego ciała, łącznie z sercem, co w konsekwencji musi powodować martwicę kardiomiocytów i uwolnienie enzymów sercowych. Z pewnością bardziej miarodajne w tym zakresie byłyby zmiany poziomu markerów w czasie, czego dowodzi fakt, że maksymalny poziom enzymów martwicy w grupie badanej był wyższy, jeżeli stwierdzano zmiany krytyczne lub okluzję oraz kiedy ostatecznie rozpoznano OZW. Tym samym wydaje się uzasadnione stwierdzenie, że w grupie chorych po NZK równie ważne, jak w grupie innych pacjentów z podejrzeniem OZW, jest seryjne oznaczenie enzymów sercowych i śledzenie dynamiki ich zmian dla ostatecznego rozpoznania ostrego niedokrwienia (OZW) jako przyczyny NZK. W pracy Mullner i wsp. znajdują potwierdzenie obserwacje o trudnościach w interpretacji poziomu enzymów wskaźnikowych u chorych po NZK oznaczonych w chwili przyjęcia do szpitala, w odróżnieniu od pobranych 12 godzin później lub ich maksymalnego poziomu [85]. Z kolei Voicu i wsp. [86] stwierdzili, że zarówno poziom wysokoczułej troponiny I w chwili przyjęcia, jak i jej wartość 6-12 godz. po NZK cechował się akceptowalną czułością (70 i 80%) oraz swoistością (75 i 84%) dla rozpoznania zawału, odpowiednio dla punktu odcięcia 2,5 ng/ml w chwili przyjęcia i 14,5 ng/ml po 6-12 godzinach. W analizie wieloczynnikowej poziom troponin powyżej podanych punktów odcięcia był najlepiej skorelowany z rozpoznaniem zawału, uniesieniem odcinka ST w EKG oraz czasem do ROSC [86].

5.3 Związek angioplastyki wieńcowej z KWN u chorych po NZK

Głównym celem pracy była ocena wpływu wykonania skutecznej angioplastyki wieńcowej u chorych po NZK pozaszpitalnym o prawdopodobnie wieńcowej etiologii na przeżycie i stan neurologiczny chorych (korzystny wynik neurologiczny - KWN) w chwili wypisu ze szpitala. Cel ten zrealizowano dwutorowo. Z jednej strony przeanalizowano wpływ skutecznej angioplastyki wieńcowej (w odróżnieniu od angioplastyki nie zakończonej sukcesem) na KWN w grupie chorych po NZK pozaszpitalnym przyjętych do diagnostyki inwazyjnej w CILChSiN w latach 2000-2011r. Z drugiej strony, porównano śmiertelność pomiędzy wszystkimi chorymi po NZK pozaszpitalnym o prawdopodobnie kardiologicznej przyczynie na terenie działania Krakowskiego Pogotowia Ratunkowego, przyjętymi i nie przyjętymi do diagnostyki inwazyjnej w latach 2009-2010r.

W pierwszej grupie angioplastykę wieńcową wykonano u 90,63% pacjentów po NZK, u których stwierdzono OZW, a CABG jedynie u 3,6%. Ostateczny sukces leczenia (KWN) w analizie jednoczynnikowej był związany z sukcesem angioplastyki. Przepływ TIMI 2 lub 3 po zabiegu uzyskano średnio w całej grupie u 86% chorych, u 93,51% chorych z dobrym wynikiem neurologicznym i u 77,3% pacjentów ze złym wynikiem neurologicznym ($p=0,0093$). Sukces zabiegowy, definiowany w pracy jako łącznie TIMI 3, pozostawienie zwężenia rezydualnego poniżej 50% i rezolucja uniesienia odcinka ST $>30\%$ (w przypadku STEMI), uzyskano w całej grupie u 69,7% chorych. Korzystny wynik neurologiczny wystąpił u 57,6% pacjentów, u których uzyskano tak zdefiniowany sukces zabiegowy i tylko u 42,4% chorych, w przypadku gdy angioplastyka nie zakończyła się sukcesem ($p=0,0016$). Jednakże, pomimo iż w analizie jednoczynnikowej uzyskany sukces zabiegowy występował częściej u chorych z korzystnym wynikiem neurologicznym (KWN), to jednak w analizie

wieloczynnikowej nie okazał się on niezależnym czynnikiem rokowniczym dla uzyskania KWN. Mianowicie, po włączeniu do analizy wieloczynnikowej obecności lub braku wstrząsu, wpływ skutecznej angioplastyki przestał odgrywać znaczenie rokownicze. Można jednak spekulować, że skuteczna angioplastyka zmniejszała częstość występowania wstrząsu kardiogenego u chorych o wieńcowej etiologii NZK i w ten sposób pośrednio wpływała na przeżycie chorych w dobrym stanie neurologicznym. Wniosek ten można podeprzeć obserwacją, że wstrząs kardiogeny w badanej populacji występował tylko u 25,6% pacjentów ze skuteczną PCI i aż u 47,4% chorych, jeżeli PCI była nieskuteczna ($p=0,0002$).

Ponadto, w analizie wieloczynnikowej okazało się, że skuteczna angioplastyka była w badanej populacji chorych niezależnym (obok punktacji Syntax Score i wieku) czynnikiem zmniejszającym ryzyko wystąpienia wstrząsu kardiogenego w trakcie hospitalizacji (RW 0,56, 95% CI 0,41-0,77). W grupie skutecznej angioplastyki obserwowano również wyższą maksymalną frakcję wyrzutową lewej komory w trakcie hospitalizacji (średnia 41% w grupie skutecznej angioplastyki w porównaniu do 35% w grupie nieskutecznej, $p=0,0017$), co, jak wiadomo, powinno przekładać się na przeżycie odległe.

Wykazano ponadto, że skuteczna angioplastyka wieńcowa zwiększa prawdopodobieństwo przeżycia chorych do wypisu ze szpitala (RW 1,65; 95% PU 1,10-2,49), jeżeli pominie się ich stan neurologiczny (dodatkowy punkt końcowy) oraz jest niezależnym czynnikiem zmniejszającym ryzyko zgonu odległego (RW 0,59; 95% PU 0,40-0,88), jeżeli w analizie wieloczynnikowej pominie się wartość frakcji wyrzutowej.

W drugiej kolejności przeanalizowano przeżycie chorych po NZK z terenu działania Krakowskiego Pogotowia Ratunkowego w latach 2009-2010, w zależności od przyjęcia

lub nie przyjęcia do diagnostyki i leczenia interwencyjnego. Okazało się, że grupie chorych po NZK do przyjętych do PCI, przeżycie było znacznie wyższe (ok. 45%), niż u chorych nie przyjmowanych do PCI (ok. 10%). Jednakże, okazało się, że obserwowana różnica w śmiertelności wynikała z większej ilości chorych z VF/VT i chorych przytomnych po NZK w grupie przyjętej do PCI w porównaniu do grupy chorych nie przyjętych. Ponadto, chorzy przyjmowani do PCI byli młodsi i częściej NZK miało u nich miejsce w obecności personelu medycznego. Innymi słowy, chorzy przyjmowani do PCI mieli wyjściowo korzystniejszy profil ryzyka, niż chorzy nie przyjęci i to zadecydowało o lepszych wynikach leczenia w grupie chorych poddanych PCI w analizowanej populacji.

Dostępne dane z piśmiennictwa, dotyczące tego zagadnienia, to prace obserwacyjne, retrospektywne oraz serie przypadków, w większości obejmujące chorych, u których po w EKG po przywróceniu spontanicznego krążenia rejestrowano uniesienie odcinka ST. Trzeba też zauważyć, że w piśmiennictwie analizowano głównie wpływ angioplastyki na samo przeżycie, a nie, jak w niniejszej pracy, łącznie przeżycie i dobry stan neurologiczny (KWN).

Wśród chorych po NZK pozaszpitalnym bez ewidentnej przyczyny pozasercowej przyjmowanych do pilnej angiografii niezależnie od zmian w EKG z terenu Paryża najpierw Spaulding [79], a następnie Dumas [87] wykazali, że skuteczna angioplastyka wieńcowa wiązała się z poprawą przeżycia – odpowiednie wartości ryzyka względnego (RW) obliczone przez autorów wyniosły 5,5 (95% PU 1,1-24,5) i 2,06 (95% PU 1,16-3,66). Podobnie, w grupie chorych nieprzytomnych po NZK z zawałem serca STEMI, (70% przypadków poddano PCI) w Lublaniu na Słowenii, Gorjup i wsp. [88] pokazał, że nie wykonanie PCI jest związane z gorszym przeżyciem (RW 0,69, 95% PU 0,56-0,84). Również Reynolds i wsp. [62] udowodnili, że wykonanie angioplastyki u chorych

po NZK, jest niezależnym czynnikiem dobrego rokowania (RW 2,16; 95% PU 1,12-4-19), przy czym autorzy uwzględnili w analizie ewentualny błąd selekcji polegający na kierowaniu tylko wybranych (potencjalnie lepiej rokujących) chorych do PCI. Należy jednak zauważyć, że w cytowanej pracy nie wykazano niezależnego wpływu czasu od NZK do wykonania PCI na przeżycie. Przekonującym dowodem na korzyści płynące z wczesnej diagnostyki i leczenia inwazyjnego jest również obserwacja Sunde i wsp. [61] o tym, że wprowadzenie standardowego protokołu leczenia chorych po NZK, uwzględniającego hipotermię terapeutyczną i angioplastykę wieńcową, doprowadziło do zwiększenia przeżycia chorych o 30% w porównaniu do historycznej grupy kontrolnej. Podobne wnioski płyną z pracy Stub i wsp. [89], w której porównano wyniki leczenia pacjentów po OHCA w mechanizmie VF w latach 2007-2009 (okres aktywnego leczenia) z wynikami historycznymi (2002-2003). W grupie aktywnego leczenia częściej wykonywano PCI (38% vs. 23%) oraz hipotermię terapeutyczną (75% vs. 0%). Pomimo, że porównywalne grupy nie różniły się okolicznościami NZK, ilością STEMI oraz stanem klinicznym w chwili przyjęcia, przeżycie do wypisu ze szpitala zwiększyło się z 39% do 64% ($p < 0,01$), jak również zwiększył się procent chorych w dobrym stanie neurologicznym (57% vs. 29%, $p > 0,01$). W opublikowanej ostatnio analizie z niemieckiego rejestru pozaszpitalnych zatrzymań krążenia (GRR) [63], wykazano również, że najlepiej rokują chorzy po NZK (niezależnie od mechanizmu NZK) poddawani PCI lub równocześnie PCI i hipotermii (MTH), gorzej jeżeli była stosowana tylko MTH, a najgorzej jeżeli chorzy leczeni byli wyłącznie zachowawczo (standardowa intensywna opieka).

W przeciwieństwie do wyżej cytowanych wyników, w pracy z terytorium Lombardii we Włoszech (Lettieri i wsp.) [90] wśród czynników niezależnie decydujących o przeżyciu

nie znalazło się uzyskanie TIMI 2 lub 3 po PCI, ani rezolucja odcinka ST. Autorzy jednak stwierdzają, że biorąc pod uwagę znany korzystny wpływ PCI na rokowanie pacjentów wysokiego ryzyka, np. pacjentów we wstrząsie kardiogenym (który w cytowanej pracy występował w chwili przyjęcia u 26% chorych) angioplastyka wieńcowa może pośrednio zwiększać przeżycie chorych ze STEMI po NZK, zmniejszając ryzyko wystąpienia wstrząsu. Wnioski te, jak przedstawiono wyżej, pozostają w zgodzie z wynikami uzyskanymi w niniejszej pracy. Podobnie, Zacharias i wsp. [80] na podstawie własnej serii przypadków chorych po NZK konkluduje, że angioplastyka wieńcowa nie jest niezależnym czynnikiem rokowniczym dla przeżycia chorych. Również Garot i wsp. [91] nie wykazali, aby w grupie chorych ze STEMI powikłanym NZK skuteczna angioplastyka poprawiała przeżycie 30-dniowe, aczkolwiek autorzy zauważają, że uzyskane wyniki przypominają te z badania SHOCK, gdzie również nie wykazano, aby skuteczna angioplastyka poprawiała przeżycie wewnątrzszpitalne, lecz dopiero przeżycie 6 miesięczne i 1 roczne.

Biorąc pod uwagę powyższe dane, nie można przy obecnym stanie wiedzy jednoznacznie rozstrzygnąć, czy wykonywanie PCI chorych po NZK jest niezależnym czynnikiem dobrego rokowania neurologicznego, choć w wielu cytowanych pracach poprawiało samo przeżycie chorych. Zdania różnych autorów w tej materii pozostają podzielone [92-95]. Konieczne, choć wątpliwe etycznie, byłoby przeprowadzenie badania z randomizacją, w którym losowo chorych po NZK o prawdopodobnie kardiologicznej przyczynie przyjmowano by do leczenia interwencyjnego lub do wstępnego leczenia zachowawczego. Nie są jednak znane autorowi w dostępnej literaturze przedmiotu takie badania.

Według aktualnych wytycznych resuscytacji ERC i AHA, 12-odprowadzeniowe EKG u chorego po przywróceniu spontanicznego krążenia po NZK (ROSC) należy wykonać

jak najszybciej (Klasa I B), a obecność uniesienia odcinka ST u chorego po NZK powinna skłaniać do pilnego przyjęcia pacjenta do interwencji wieńcowej niezależnie od stanu świadomości i zastosowania hipotermii terapeutycznej. Autorzy wytycznych stwierdzają również, że powinno się rozważyć pilną koronarografię także u chorych, u których nie stwierdza się uniesienia odcinka ST [60, 96]. W najnowszych (2012r.) wytycznych leczenia STEMI wydanych przez Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne (ESC) diagnostyka inwazyjna i leczenie interwencyjne u chorych ze STEMI powikłanym NZK znalazły wysoki poziom rekomendacji (I B), zaś u chorych po NZK, u których w EKG brak jest uniesienia odcinka ST, ale u których podejrzewa się zawał jako przyczynę NKZ, te same wytyczne przyznały również wysoką klasę zaleceń - II a B [49].

Jednakże wspomniane zalecenia mogą napotkać trudności przy realizacji, gdyż w wielu szpitalach istnieją obawy, że zwiększona ilość chorych po OHCA przyjmowanych do pracowni kardiologii interwencyjnej pogorszy statystyki dotyczące wyników leczenia zawału danego ośrodka, co może przełożyć się na jego rynkową renomę [97].

Reasumując, należy stwierdzić, że podobnie jak w zawale serca nie powikłanym NKZ, u pacjentów z nagłym pozaszpitalnym zatrzymaniem krążenia o prawdopodobnie wieńcowej etiologii, diagnostyka inwazyjna i leczenie interwencyjne dają szansę na właściwe rozpoznanie przyczyny NZK oraz wdrożenie leczenia przyczynowego, które ma potencjał zmniejszenia śmiertelności wewnątrzszpitalnej i odległej (m.in. poprzez zmniejszenie ilości przypadków wstrząsu i poprawę frakcji wyrzutowej lewej komory). W tym celu, analogicznie do postępowania w zawale serca, należałoby wykorzystać istniejącą sieć pracowni kardiologii inwazyjnej dla leczenia chorych po NZK, którzy powinni się znaleźć wśród chorych rutynowo przyjmowanych do diagnostyki inwazyjnej. Równocześnie, biorąc pod uwagę fakt, że nie wykazano jednoznacznie, aby

pierwotna angioplastyka przekładała się na poprawę funkcji neurologicznych chorych, należy dołożyć starań, aby zwiększyć skuteczność działań zespołów ratownictwa medycznego, zachęcając pacjentów do niezwłocznego wzywania pogotowia w przypadku wystąpienia bólu w klatce piersiowej, skracając maksymalnie czas dotarcia zespołu na miejsce zdarzenia oraz zwiększając procent resuscytacji podejmowanej przez świadków zdarzenia. Ponadto, w zdecydowanie większym stopniu niż dotychczas należy wdrożyć stosowanie terapeutycznej hipotermii, o której wiadomo, że poprawia rokowanie neurologiczne chorych. Osobnym, lecz niezwykle ważnym problemem pozostaje konieczność zapewnienia przewlekłej opieki tym chorym, którzy pomimo intensywnego leczenia w okresie ostrym, pozostają w stanie śpiączki lub mają cechy ciężkiego uszkodzenia neurologicznego, ponieważ w chwili obecnej brakuje dla nich miejsc w zakładach opiekuńczo-leczniczych i hospicjach, a czas oczekiwania na wolne miejsce nierzadko przekracza trzy miesiące. Ten ważny problem organizacyjny musi być rozwiązany, jeżeli pracownie kardiologii inwazyjnej w Polsce mają zostać zaangażowane w większym niż dotychczas stopniu w opiekę nad chorymi po NZK.

Kończąc ten wątek rozważań, trzeba również stwierdzić, że w niniejszej pracy nie wykazano, aby rozpoznanie ostrego zespołu wieńcowego, STEMI lub NSTEMI, wiązało się z lepszym rokowaniem neurologicznym (KWN), niż rozpoznanie innej kardiologicznej lub niekardiologicznej przyczyny NZK. Również typ obecnych zmian w EKG (uniesienie odcinka ST względem obniżenia odcinka ST lub ujemnych załamekó T lub innych zmian ST-T), ani ilościowa ocena uniesień odcinka ST nie były związane z rokowaniem neurologicznym chorych. Z przedstawionych we wstępie rozważań wynika, że rozpoznanie przyczyny niekardiologicznej powinno wiązać się z gorszym rokowaniem. W niniejszej pracy niekardiologiczną przyczynę NZK

rozpoznano jedynie u 19 chorych (5%) i choć numerycznie dobry wynik neurologiczny (KWN) występował wtedy rzadziej (33,3%), niż kiedy rozpoznano przyczynę kardiologiczną (52,7%) to różnica ta nie osiągnęła istotności statystycznej ($p=0,1078$).

5.4 Inne czynniki przedszpitalne i wewnątrzszpitalne związane z KWN

Kolejnym celem badania była identyfikacja innych, poza PCI, czynników rokowniczych u chorych po NZK oraz opis rodzaju i częstości powikłań lub schorzeń towarzyszących występujących w trakcie hospitalizacji. Wykryte czynniki rokownicze można podzielić na przedszpitalne i wewnątrzszpitalne.

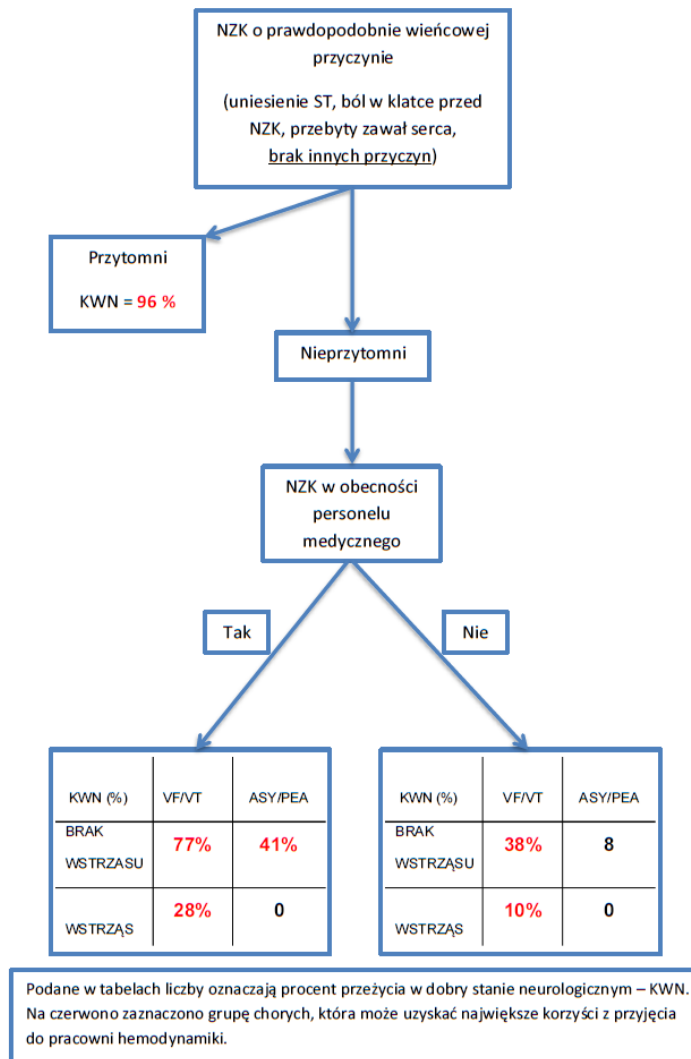
Czynniki przedszpitalne (lub wczesne – na etapie SOR) odgrywają decydującą rolę, gdyż na tym etapie podejmowana jest decyzja o przyjęciu chorego do diagnostyki inwazyjnej. W odniesieniu do wpływu czynników przedszpitalnych na rokowanie potwierdzono fakt gorszego rokowania wraz ze wzrastającym wiekiem. Płeć pacjentów nie miała jednak znaczenia. Co ciekawe, wywiad w kierunku choroby wieńcowej, zawału serca lub przebytej rewaskularyzacji również nie miał wpływu na rokowanie, choć obecność innych przewlekłych schorzeń zwiększała prawdopodobieństwo złego wyniku. Trudną do objaśnienia obserwacją jest fakt, że wywiad w kierunku hipercholesterolemii zmniejszał ryzyko złego stanu neurologicznego, choć prawdopodobnym wyjaśnieniem jest błąd wynikający z faktu, że hipercholesterolemia występowała częściej u chorych przytomnych (można było u tych chorych zebrać dokładniejszy wywiad dotyczący wcześniejszych schorzeń). Można się też pokusić o spekulację, że być może odgrywa tu rolę też ochronne, przeciwmiażdżycowe działanie statyn. Równie zaskakujące i wbrew oczekiwaniom jest także ochronne działanie palenia tytoniu.

Potwierdzono opisywany szeroko w piśmiennictwie wpływ okoliczności NZK na rokowanie. O rokowaniu decydują przede wszystkim mechanizm NZK. Jeżeli pierwszym stwierdzonym rytmem serca było VF/VT korzystny wynik neurologiczny w grupie pacjentów hospitalizowanych po NZK w CILChSiN wystąpił u 60,67%, jeżeli PEA w 23,08%, a jeżeli ASY w 17,63%. Jeszcze wyraźniejsze różnice w śmiertelności w zależności od mechanizmu NZK wykazano w grupie wszystkich chorych po NZK na terenie działania KPR w latach 2009-2010, gdzie przeżywalność chorych po NZK w mechanizmie VF/VT wyniosła 39,1%, a w mechanizmie ASY jedynie 3,3%. Jak wspomniano we wstępie i pokazano w wynikach, jest to związane w wieku przypadkach z dłuższym czasem do powrotu tętna (czas do ROSC) u chorych z asystolią, gdyż wiele przypadków migotania komór przechodzi wraz z upływem czasu w asystolię. Resuscytacja podjęta przez świadków zdarzenia, czas do podjęcia zaawansowanych czynności resuscytacyjnych, czas resuscytacji i czas do powrotu tętna (ROSC) również wpływały na stan neurologiczny i przeżycie. Średni czas do rozpoczęcia ALS w grupie pacjentów, którzy przeżyli w dobrym stanie w porównaniu do pacjentów w złym stanie wyniósł 2,74 min vs. 6,3 min, czas trwania ALS 13,39 min vs 28,93 min, a czas do powrotu tętna 17,31 min vs 35,04 min. Ponadto wykazano, że najlepsze rokowanie mają pacjenci, u których NZK nastąpiło w obecności personelu medycznego, pacjenci u których jedyną czynnością ratunkową była pojedyncza lub seria defibrylacji oraz pacjenci, którzy w chwili przyjęcia byli przytomni lub w kontakcie werbalnym. Choć przeżycie do wypisu ze szpitala w dobrym stanie neurologicznym dla całej badanej populacji wynosiło aż 51,8%, to w grupie chorych z 3 punktami w skali GCS w chwili przyjęcia zmniejszyło się tylko do 14,3%. Ciekawą obserwacją, jest również fakt, że rokowanie było lepsze wówczas, gdy chory przed NZK odczuwał ból w klatce piersiowej, niż kiedy go nie odczuwał. Można to wyjaśnić

faktem, że obecność bólu w klatce piersiowej zwiększała częstość NZK w obecności personelu medycznego. Prawdopodobnie w wielu takich przypadkach pierwotne wezwanie miało miejsce do bólu w klatce piersiowej, a nie do NZK i w momencie wystąpienia NZK u chorego z bólem w klatce piersiowej często zespół ratownictwa medycznego był już na miejscu. Ciśnienie skurczowe, rozkurczowe oraz średnie w chwili przyjęcia były wyższe w grupie dobrego rokowania. Średnie ciśnienie poniżej 50 mmHg, pozwalające rozpoznać stan wstrząsu, występowało u ok. 10% chorych w chwili przyjęcia do oddziału hemodynamiki i było również częstsze u chorych ze złym wynikiem.

Metodą analizy wieloczynnikowej ustalono następnie, że w grupie pacjentów nieprzytomnych po NZK niezależnymi przedszpitalnymi predyktorami przeżycia w dobrym stanie neurologicznym była nieobecność wstrząsu w chwili zgłoszenia (RW 3,18; 95% PU 1,63-6,21), zatrzymanie krążenia w obecności personelu medycznego (RW 2,41; 95% PU 1,69-3,44), mechanizm defibrylacyjny NZK - VF/VT (RW 2,2; 95% PU 1,41-3,44) oraz wiek poniżej 50 lat (RW 1,78; 95% PU 1,19-2,67). Jak wspomniano, w analizie wieloczynnikowej uwzględniono wyłącznie chorych nieprzytomnych po NZK, gdyż chorzy przytomni po NZK przyjmowani do pracowni kardiologii inwazyjnej są już wyjściowo w dobrym stanie neurologicznym oraz nie różnią się śmiertelnością wewnątrzszpitalną od chorych z zawałem serca nie powikłanym NZK [98]. Na podstawie uzyskanych wyników utworzono diagram ilustrujący spodziewane rokowanie neurologiczne u pacjentów po NZK przyjmowanych do pilnej diagnostyki inwazyjnej tętnic wieńcowych – Ryc. 67.

Ryc. 67 Diagram ilustrujący przewidywany wynik neurologiczny (KWN) u chorych po NZK przyjmowanych do PCI



Wnioski płynące z analizy przedstawionego powyżej diagramu są następujące. Gdyby przyjąć teoretyczny punkt odcięcia dla KWN wynoszący powyżej 10% (średnia dla przeżycia NZK do wypisu ze szpitala w populacji chorych po NZK o kardiologicznej przyczynie w polskich badaniach [16]), wówczas z całej populacji chorych po NZK pozaszpitalnym o prawdopodobnie wieńcowej etiologii, do pracowni kardiologii inwazyjnej należałoby przyjmować wszystkich chorych z VF/VT w obecności personelu medycznego oraz tych chorych z VF/VT z NZK w innych okolicznościach, którzy nie mają cech wstrząsu. Dodatkowo, do pilnej diagnostyki inwazyjnej kwalifikowaliby się chorzy z ASY lub PEA, którzy nie mają wstrząsu, o ile NZK

nastąpiło u nich w obecności personelu medycznego. Chorzy nieprzytomni po NZK w mechanizmie niedefibrylacyjnym (ASY i PEA) z cechami wstrząsu kardiogenego rokują źle, niezależnie od tego, czy NZK miało miejsce w obecności personelu medycznego, czy też nie. Dodatkowo, wiek poniżej 50 roku życia może przemawiać na korzyść przyjęcia chorego do PCI.

Analizując wpływ czynników wewnątrzszpitalnych na wyniki leczenia należy zauważyć, że jednym z czynników najsilniej wpływającym na przeżycie i stan neurologiczny chorych po NZK była obecność wstrząsu. Jak pokazano, czynnik ten miał największe znaczenie w przewidywaniu złego stanu neurologicznego (RW 3,18; 95% PU 1,63-6,21), zwłaszcza w grupie chorych z asystolią. W omawianej grupie pacjentów po NZK aż u 40,6% rozpoznano obecność wstrząsu kardiogenego, bądź w chwili przyjęcia (24%), bądź w trakcie hospitalizacji (76%). Potwierdzono negatywny wpływ takiego rozpoznania na rokowanie – zły wynik neurologiczny wystąpił aż u 77,85% pacjentów we wstrząsie, a zgon wewnątrzszpitalny u 64,81%, był więc podobny lub nieco wyższy niż opisywany w piśmiennictwie dla chorych z zawałem mięśnia sercowego powikłanym wstrząsem (60% śmiertelności w badaniu SHOCK) [99]. Śmiertelność ta była również wyższa, niż w grupie chorych w stanie wstrząsu kardiogenego leczonych w Centrum Interwencyjnego Leczenia Chorób Serca i Naczyń z Pododdziałem Kardiologii Interwencyjnej KSS im. Jana Pawła II w latach 2000-2005, którą oszacowano na 56,43% [100]. Należy jednak przypomnieć, że NZK samo w sobie stanowi najgorszy rodzaj wstrząsu, prowadząc do uogólnionego niedotlenienia i niedokrwienia, co musi negatywnie wpływać na rokowanie. Równoległe, badania laboratoryjne, które opisują stopień nasilenia wstrząsu, jak wynik pH i poziom mleczanów oraz diureza godzinowa w pierwszej dobie leczenia

(odzwierciedlająca perfuzję narządową) silnie wpływały na główny punkt końcowy badania.

Kolejnymi czynnikami wewnątrzszpitalnymi, które okazały się być niezależne rokowniczo w przewidywaniu dobrego wyniku leczenia były prawidłowa czynność nerek (RW 2,15) oraz brak cech krwawienia (RW 2,01). Dysfunkcję nerek oraz krwawienie można traktować najpewniej nie tyle jako przyczynę, a raczej skutek uszkodzenia narządowego u chorych, których leczenie ostatecznie zakończyło się niepowodzeniem. Szereg innych badanych zmiennych nie okazała się być rokowniczo znacząca. Zwraca uwagę zwłaszcza brak niezależnego wpływu na główny punkt końcowy badania (a więc korzystny wynik neurologiczny) takich zmiennych jak obecność zapalenia płuc, wartość temperatury maksymalnej w czasie hospitalizacji, maksymalnego poziom markerów uszkodzenia mięśnia serca i frakcji wyrzutowej lewej komory.

Jeżeli łącznie weźmie się pod uwagę czynniki przedszpitalne i wewnątrzszpitalne w prognozowaniu wyniku leczenia, to niezależny wpływ na uzyskanie korzystnego wyniku neurologicznego (KWN) miały NZK w obecności personelu medycznego, rytm defibrylacyjny, brak wstrząsu oraz brak upośledzonej funkcji nerek.

Należy przypomnieć, że w pracy wykazano ponadto, iż jeżeli, zamiast przeżycia w dobrym stanie neurologicznym (KWN), weźmiemy pod uwagę wyłącznie przeżycie do wypisu ze szpitala, a więc nie uwzględnimy stanu neurologicznego chorych w momencie wypisu, to zmiennymi niezależnie przewidującymi przeżycie okazały się być: zachowana świadomość w momencie przyjęcia, rytm defibrylacyjny, brak wstrząsu, brak uszkodzenia nerek oraz sukces angioplastyki.

Odnosząc się do wyników leczenia interwencyjnego chorych po NZK w zależności od daty przyjęcia do oddziału hemodynamiki, nie można nie zauważyć, że ilość chorych w dobrym stanie neurologicznym opuszczająca szpital zmniejszyła się w ostatnich latach w stosunku do grupy historycznej. Jednakże, interpretacja tego stanu rzeczy musi być ostrożna i uwzględniać fakt, że w czasach współczesnych zdecydowanie mniejsza była ilość chorych po NZK przytomnych w momencie przyjęcia do szpitala, jak również mniejsza była ilość chorych z NZK w obecności personelu medycznego, a większa w stanie wstrząsu kardiogenego, co jak wykazano w pracy, w sposób istotnie statystyczny wpływa na rokowanie neurologiczne chorych po NZK. Tak więc analizowane grupy chorych leczonych interwencyjnie w latach współczesnych w stosunku do chorych leczonych w przeszłości nie są porównywalne i nie mogą służyć do porównania skuteczności leczenia inwazyjnego chorych po NZK w różnych okresach czasu.

5.5 Przebieg wewnątrzszpitalny i obserwacja odległa chorych po NZK

Należy stwierdzić, że w całej grupie chorych po NZK wyniki leczenia okazały się dobre. Przeżycie do momentu wypisu ze szpitala wyniosło 64%, a korzystny wynik neurologiczny (KWN, czyli złożony punkt końcowy obejmujący przeżycie wraz z osiągnięciem stanu neurologicznego w skali CPC 1 lub 2 punkty) uzyskano u 52% pacjentów (79% spośród pacjentów, którzy przeżyli). Przeżycie w dobrym stanie neurologicznym (KWN) uzyskano u 33% pacjentów, którzy w chwili przyjęcia byli nieprzytomni. Po wypisie ze szpitala, w obserwacji od 1 roku do 11 lat od NZK, zmarło jedynie dodatkowo 53 chorych, 20 chorych, którzy w momencie wypisu ze szpitala byli w złym stanie neurologicznym (45,5% pacjentów ze złym wynikiem) i 29 chorych w grupie pacjentów, którzy byli w dobrym stanie neurologicznym w momencie wypisu (15,0% pacjentów z dobrym wynikiem). U 4 chorych brak było danych dotyczących przeżycia. Różnica w śmiertelności po wypisie ze szpitala u chorych w dobrym i złym stanie neurologicznym okazała się istotna statystycznie ($p=0,0000$). Większa śmiertelność po wypisie ze szpitala wśród chorych ze złym wynikiem neurologicznym jest zgodna z oczekiwaniem. Łącznie przeżycie odległe wyniosło 49%, z czego aż 90% pacjentów w momencie ostatniego kontaktu było w dobrym stanie neurologicznym. Jak pokazano, śmiertelność i wynik neurologiczny różniły się znacznie w zależności od wielu czynników przedszpitalnych i wewnątrzszpitalnych.

Wyniki leczenia chorych po NZK w dostępnym piśmiennictwie są bardzo zróżnicowane, co ma, w świetle dotychczasowych rozważań, oczywisty związek z populacją wybraną do badania. Garot i wsp. [91] w grupie chorych po NZK z uniesieniem odcinka ST w EKG (39% przypadków NZK w obecności personelu medycznego, wstrząs kardiogeny występował u 52%), podaje 6-miesięczne przeżycie

54%, a przeżycie w dobrym stanie neurologicznym ok. 46%. Autorzy nie podali jednak jaki był procent chorych przytomnych w chwili przyjęcia oraz ile było przypadków VF/VT. Z kolei, Gorjup i wsp. [88] w retrospektywnej analizie chorych ze STEMI z jednego ośrodka kardiologii interwencyjnej w Lublaniu (Słowacja), wyodrębnił grupę pacjentów po NZK (z czego 36% było przytomnych). Przeżycie w dobrym stanie neurologicznym uzyskano u 29% chorych początkowo nieprzytomnych, co jest wynikiem bardzo zbliżonym do uzyskanego w niniejszej pracy (33%).

W cytowanej już pracy Spaulding i wsp. [79] przeżycie do wypisu ze szpitala wyniosło łącznie 38%. Dobre rokowanie neurologiczne uzyskano u 90% pacjentów, którzy przeżyli. W trakcie 6 miesięcznej obserwacji zmarło dodatkowo jedynie 3 chorych.

Z kolei Bendz i wsp. [101] dla grupy chorych ze STEMI po NZK przyjmowanych do PCI podaje przeżycie wewnątrzszpitalne i 2-letnie aż 72,5% oraz stwierdza, że chorzy po NZK wypisani ze szpitala mają podobne rokowanie jak inni chorzy ze STEMI (bez NZK). Hosmane i wsp. również w grupie chorych ze STEMI zresuscytowanych po NZK, w tym 25,5% przytomnych w chwili przyjęcia, podaje całkowite przeżycie 64%, a w grupie chorych nieprzytomnych 44%, z czego 88% było w dobrym stanie neurologicznym. [102]. Mniejsze prace i serie przypadków dotyczące chorych po NZK przyjmowanych do pilnej diagnostyki inwazyjnej podają podobne wyniki [103-107], które niedawno zostały podsumowane w pracach przekrojowych autorstwa M. Noc [108] oraz K. Kern [109].

6 Ograniczenia badania

Przedstawiona praca ma charakter opisowy, obserwacyjny. Większość chorych (89%) tworzyło grupę retrospektywną, w której opierano się jedynie na informacjach zawartych w dokumentacji medycznej, bez możliwości ich bezpośredniej weryfikacji. W grupie tej, zwłaszcza w odniesieniu do etapu przedszpitalnego i okoliczności NZK, często występowały braki danych. Z kolei, pomimo iż w grupie prospektywnej dane dotyczące czasu trwania reanimacji uzyskiwano bezpośrednio od zespołu ratownictwa medycznego, który wykonywał resuscytację, uzyskane informacje miały często charakter subiektywny i nie były podparte obiektywną metodą pomiarową. Tylko w pewnej części przypadków można było czas ten zmierzyć obiektywnie na podstawie wydruku z defibrylatora, z którego można było odczytać czas pierwszej analizy rytmu serca oraz czas pojawienia się oznak życiowych. W grupie prospektywnej, w odróżnieniu od grupy retrospektywnej, była również możliwość dokładniejszego badania neurologicznego chorych w oparciu o skalę Glasgow. Dla grupy retrospektywnej możliwe było jedynie podanie stanu świadomości w chwili przyjęcia w prostszej skali AVPU.

Oczywistą słabością badania jest fakt wstępnej selekcji chorych przyjmowanych do pilnej diagnostyki inwazyjnej przez lekarza dyżurnego pracowni hemodynamiki. Z przyczyn etycznych, nie mógł być tu zastosowany żaden element randomizacji. Nie było również żadnych formalnych kryteriów, jakich pacjentów po NZK przyjmować, a jakich nie. Decyzja zależała wyłącznie od lekarza przyjmującego zgłoszenie i od jego oceny prawdopodobieństwa, że NZK było spowodowane przyczyną wieńcową. Fakt ten w sposób oczywisty wpływa na uzyskane wyniki.

7 Wnioski

1. Wykazano, że w populacji chorych po NZK pozaszpitalnym przyjmowanych do pilnej diagnostyki inwazyjnej tętnic wieńcowych częstość istotnych zmian w tętnicach wieńcowych sięga 90%, u około 80% chorych rozpoznaje się ostry zespół wieńcowy, a u 48% ostrą okluzję tętnicy.
2. Zmiennymi, które przewidują wystąpienie krytycznych zmian w tętnicach wieńcowych i rozpoznanie zawału serca u chorych po NZK jest obecność uniesienia odcinka ST oraz ból w klatce piersiowej przed NZK. Inne zmiany w EKG (jak blok lewej odnogi lub obniżki odcinka ST), mechanizm defibrylacyjny NZK, jak również pierwszy poziom markerów sercowych nie przewidują ostatecznego rozpoznania OZW.
3. Wykonanie skutecznej angioplastyki wieńcowej u chorych po NZK nie ma wpływu rokowniczego na przeżycie w dobrym stanie neurologicznym w momencie wypisu ze szpitala, choć zwiększa szansę przeżycia do wypisu bez względu na stan neurologiczny. Ponadto skuteczna angioplastyka zmniejsza ryzyko wystąpienia wstrząsu kardiogenego oraz wiąże się z wyższą maksymalną frakcją wyrzutową lewej komory w trakcie hospitalizacji.
4. Do niezależnych czynników prognozujących przeżycie w dobrym stanie neurologicznym u chorych należą: stan świadomości w chwili przyjęcia, zatrzymanie krążenia w obecności personelu medycznego, rytm defibrylacyjny, nieobecność wstrząsu kardiogenego oraz prawidłowa funkcja nerek w trakcie hospitalizacji.
5. Przeżycie do wypisu ze szpitala u wszystkich chorych po NZK wyniosło 63% (54% w grupie chorych nieprzytomnych), a 78% z tych, co przeżyli osiągnęło

dobry stan neurologiczny (64% w grupie chorych nieprzytomnych). Przeżycie odległe (do 11 lat obserwacji) wyniosło 49%, z czego 90% chorych było w dobrym stanie neurologicznym (osoby w złym stanie neurologicznym umierały wcześniej).

6. Najczęstszą przyczyną zgonów była niewydolność serca i wstrząs kardiogeny (43%) oraz encefalopatia niedokrwienne (32%). Najczęstszym powikłaniem występującym w trakcie hospitalizacji była niewydolność oddechowa (76%), wstrząs kardiogeny (41%), zapalenie płuc (33%), ponowne zatrzymanie krążenia (27%), krwawienie (26%) i niewydolność nerek (18%).
7. W populacji chorych po NZK, którzy przeżyli okres hospitalizacji, ryzyko ponownych niepożądanych zdarzeń sercowo-naczyniowych (MACE) było wysokie i wyniosło ok. 20%, w tym ponowne NZK - 12%, śmierć sercowo-naczyniowa - 8%, zawał serca - 7% i udar mózgu - 6%. ICD w profilaktyce wtórnej wszczepiono jedynie u 23% pacjentów.
8. Procent chorych po NZK, u których obserwowano korzystny wynik neurologiczny w momencie wypisu ze szpitala zmniejszył się w czasach współczesnych w porównaniu do danych historycznych, co jest związane ze zmianą kryteriów przyjęcia chorych po NZK (m.in. przyjmowaniem większej ilości chorych nieprzytomnych po reanimacji, mniejszej ilości chorych, u których do NZK doszło w obecności personelu medycznego, a także większej ilości chorych w stanie wstrząsu kardiogenego).

8 Piśmiennictwo

1. Roger, V.L., et al., *Executive summary: heart disease and stroke statistics--2012 update: a report from the American Heart Association*. Circulation, 2012. **125**(1): p. 188-97.
2. Nolan, J.P., et al., *European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 1. Executive summary*. Resuscitation, 2010. **81**(10): p. 1219-76.
3. Field, J.M., et al., *Part 1: executive summary: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care*. Circulation, 2010. **122**(18 Suppl 3): p. S640-56.
4. Koster, R.W., et al., *European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 2. Adult basic life support and use of automated external defibrillators*. Resuscitation, 2010. **81**(10): p. 1277-92.
5. Larsen, R., *Anestezjologia*. Wydanie drugie polskie, ed. A. Kübler 2003, Wrocław: Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner.
6. Piankowski, A., *Analiza efektywności resuscytacji wewnętrzzszpitalnych prowadzonych przez zespół Kliniki Anestezjologii i Intensywnej Terapii Akademii Medycznej w Gdańsku*, in *Katedra Anestezjologii i Intensywnej Terapii 2006*, Akademia Medyczna w Gdańsku: Gdańsk.
7. Zipes, D.P., et al., *ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death) developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society*. Europace, 2006. **8**(9): p. 746-837.
8. Cummins, R.O., et al., *Recommended guidelines for uniform reporting of data from out-of-hospital cardiac arrest: the Utstein Style. A statement for health professionals from a task force of the American Heart Association, the European Resuscitation Council, the Heart and Stroke Foundation of Canada, and the Australian Resuscitation Council*. Circulation, 1991. **84**(2): p. 960-75.
9. Jacobs, I., et al., *Cardiac arrest and cardiopulmonary resuscitation outcome reports: update and simplification of the Utstein templates for resuscitation registries. A statement for healthcare professionals from a task force of the international liaison committee on resuscitation (American Heart Association, European Resuscitation Council, Australian Resuscitation Council, New Zealand Resuscitation Council, Heart and Stroke Foundation of Canada, InterAmerican Heart Foundation, Resuscitation Council of Southern Africa)*. Resuscitation, 2004. **63**(3): p. 233-49.
10. Kong, M.H., et al., *Systematic review of the incidence of sudden cardiac death in the United States*. J Am Coll Cardiol, 2011. **57**(7): p. 794-801.
11. Nichol, G., et al., *Regional variation in out-of-hospital cardiac arrest incidence and outcome*. JAMA, 2008. **300**(12): p. 1423-31.
12. Rea, T.D., et al., *Incidence of EMS-treated out-of-hospital cardiac arrest in the United States*. Resuscitation, 2004. **63**(1): p. 17-24.
13. Atwood, C., et al., *Incidence of EMS-treated out-of-hospital cardiac arrest in Europe*. Resuscitation, 2005. **67**(1): p. 75-80.
14. *Podstawowe informacje o rozwoju demograficznym Polski w latach 2000-2011*, Główny Urząd Statystyczny.
15. Cebula, G., *Analiza występowania nagłych zatrzymań krążenia w miejscach publicznych w dzielnicy Kraków-Śródmieście.*, 2005, Uniwersytet Jagielloński Collegium Medicum Kraków.

16. Rudner, R., et al., *Survival after out-of-hospital cardiac arrests in Katowice (Poland): outcome report according to the "Utstein style"*. Resuscitation, 2004. **61**(3): p. 315-25.
17. Grasner, J.T., et al., *Quality management in resuscitation--towards a European cardiac arrest registry (EuReCa)*. Resuscitation, 2011. **82**(8): p. 989-94.
18. Cebula, G. and A. Zeliaś. *Zatrzymania krążenia poza szpitalem - co wiemy. Europejski Rejestr Zatrzymań Krążenia EuReCa*. 2011; Available from: <http://www.prc.krakow.pl/eureca/index.html>.
19. Berdowski, J., et al., *Global incidences of out-of-hospital cardiac arrest and survival rates: Systematic review of 67 prospective studies*. Resuscitation, 2010. **81**(11): p. 1479-87.
20. Piwowarska, W., *Nagła śmierć sercowa* 2005, Gdańsk: Via Medica.
21. Priori, S.G. and D.P. Zipes, *Sudden cardiac death: a handbook for clinical practice*. The ESC Education Series 2006: Blackwell Publishing.
22. Zheng, Z.J., et al., *Sudden cardiac death in the United States, 1989 to 1998*. Circulation, 2001. **104**(18): p. 2158-63.
23. Chugh, S.S., K.L. Kelly, and J.L. Titus, *Sudden cardiac death with apparently normal heart*. Circulation, 2000. **102**(6): p. 649-54.
24. Huikuri, H.V., A. Castellanos, and R.J. Myerburg, *Sudden death due to cardiac arrhythmias*. N Engl J Med, 2001. **345**(20): p. 1473-82.
25. Davies, M.J., *Anatomic features in victims of sudden coronary death. Coronary artery pathology*. Circulation, 1992. **85**(1 Suppl): p. 119-24.
26. Kuisma, M. and A. Alaspaa, *Out-of-hospital cardiac arrests of non-cardiac origin. Epidemiology and outcome*. Eur Heart J, 1997. **18**(7): p. 1122-8.
27. Hess, E.P., R.L. Campbell, and R.D. White, *Epidemiology, trends, and outcome of out-of-hospital cardiac arrest of non-cardiac origin*. Resuscitation, 2007. **72**(2): p. 200-6.
28. Deakin, C.D., et al., *European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 4. Adult advanced life support*. Resuscitation, 2010. **81**(10): p. 1305-52.
29. Soar, J., et al., *European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 8. Cardiac arrest in special circumstances: Electrolyte abnormalities, poisoning, drowning, accidental hypothermia, hyperthermia, asthma, anaphylaxis, cardiac surgery, trauma, pregnancy, electrocution*. Resuscitation, 2010. **81**(10): p. 1400-33.
30. Vanden Hoek, T.L., et al., *Part 12: cardiac arrest in special situations: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care*. Circulation, 2010. **122**(18 Suppl 3): p. S829-61.
31. Herlitz, J., et al., *Decrease in the occurrence of ventricular fibrillation as the initially observed arrhythmia after out-of-hospital cardiac arrest during 11 years in Sweden*. Resuscitation, 2004. **60**(3): p. 283-90.
32. Cobb, L.A., et al., *Changing incidence of out-of-hospital ventricular fibrillation, 1980-2000*. JAMA, 2002. **288**(23): p. 3008-13.
33. Tovar, O.H. and J.L. Jones, *Electrophysiological deterioration during long-duration ventricular fibrillation*. Circulation, 2000. **102**(23): p. 2886-91.
34. van Alem, A.P., et al., *Use of automated external defibrillator by first responders in out of hospital cardiac arrest: prospective controlled trial*. BMJ, 2003. **327**(7427): p. 1312.
35. Rea, T.D., et al., *Temporal trends in sudden cardiac arrest: a 25-year emergency medical services perspective*. Circulation, 2003. **107**(22): p. 2780-5.
36. Dunne, R.B., et al., *Outcomes from out-of-hospital cardiac arrest in Detroit*. Resuscitation, 2007. **72**(1): p. 59-65.
37. Waalewijn, R.A., et al., *Prevention of deterioration of ventricular fibrillation by basic life support during out-of-hospital cardiac arrest*. Resuscitation, 2002. **54**(1): p. 31-6.
38. Nichol, G., et al., *A cumulative meta-analysis of the effectiveness of defibrillator-capable emergency medical services for victims of out-of-hospital cardiac arrest*. Ann Emerg Med, 1999. **34**(4 Pt 1): p. 517-25.

39. Waalewijn, R.A., et al., *Survival models for out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation from the perspectives of the bystander, the first responder, and the paramedic*. Resuscitation, 2001. **51**(2): p. 113-22.
40. Callans, D.J., *Out-of-hospital cardiac arrest--the solution is shocking*. N Engl J Med, 2004. **351**(7): p. 632-4.
41. Hallstrom, A.P., et al., *Public-access defibrillation and survival after out-of-hospital cardiac arrest*. N Engl J Med, 2004. **351**(7): p. 637-46.
42. Stiell, I.G., et al., *Advanced cardiac life support in out-of-hospital cardiac arrest*. N Engl J Med, 2004. **351**(7): p. 647-56.
43. Herlitz, J., et al., *Resuscitation in Europe: a tale of five European regions*. Resuscitation, 1999. **41**(2): p. 121-31.
44. Bernard, S.A., et al., *Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia*. N Engl J Med, 2002. **346**(8): p. 557-63.
45. *Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest*. N Engl J Med, 2002. **346**(8): p. 549-56.
46. Nagao, K., et al., *Early induction of hypothermia during cardiac arrest improves neurological outcomes in patients with out-of-hospital cardiac arrest who undergo emergency cardiopulmonary bypass and percutaneous coronary intervention*. Circ J, 2010. **74**(1): p. 77-85.
47. Gavrielatos, G., et al., *Contemporary practices in postcardiac arrest syndrome: the role of mild therapeutic hypothermia*. Ther Adv Cardiovasc Dis, 2010. **4**(5): p. 325-33.
48. Nolan, J.P., et al., *Therapeutic hypothermia after cardiac arrest: an advisory statement by the advanced life support task force of the International Liaison Committee on Resuscitation*. Circulation, 2003. **108**(1): p. 118-21.
49. Steg, P.G., et al., *ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC)*. Eur Heart J, 2012. **33**(20): p. 2569-619.
50. Kim, C., L. Becker, and M.S. Eisenberg, *Out-of-hospital cardiac arrest in octogenarians and nonagenarians*. Arch Intern Med, 2000. **160**(22): p. 3439-43.
51. Carew, H.T., W. Zhang, and T.D. Rea, *Chronic health conditions and survival after out-of-hospital ventricular fibrillation cardiac arrest*. Heart, 2007. **93**(6): p. 728-31.
52. Nolan, J.P., et al., *Post-cardiac arrest syndrome: epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication. A Scientific Statement from the International Liaison Committee on Resuscitation; the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee; the Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; the Council on Cardiopulmonary, Perioperative, and Critical Care; the Council on Clinical Cardiology; the Council on Stroke*. Resuscitation, 2008. **79**(3): p. 350-79.
53. Laver, S., et al., *Mode of death after admission to an intensive care unit following cardiac arrest*. Intensive Care Med, 2004. **30**(11): p. 2126-8.
54. Lim, C., et al., *The neurological and cognitive sequelae of cardiac arrest*. Neurology, 2004. **63**(10): p. 1774-8.
55. Bottiger, B.W., et al., *Thrombolysis during resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest*. N Engl J Med, 2008. **359**(25): p. 2651-62.
56. Wijdicks, E.F., et al., *Practice parameter: prediction of outcome in comatose survivors after cardiopulmonary resuscitation (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology*. Neurology, 2006. **67**(2): p. 203-10.
57. Young, G.B., *Clinical practice. Neurologic prognosis after cardiac arrest*. N Engl J Med, 2009. **361**(6): p. 605-11.
58. Bleck, T.P., *Prognostication and management of patients who are comatose after cardiac arrest*. Neurology, 2006. **67**(4): p. 556-7.

59. Karanjia, N. and R.G. Geocadin, *Post-cardiac arrest syndrome: update on brain injury management and prognostication*. *Curr Treat Options Neurol*, 2011. **13**(2): p. 191-203.
60. Peberdy, M.A., et al., *Part 9: post-cardiac arrest care: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care*. *Circulation*, 2010. **122**(18 Suppl 3): p. S768-86.
61. Sunde, K., et al., *Implementation of a standardised treatment protocol for post resuscitation care after out-of-hospital cardiac arrest*. *Resuscitation*, 2007. **73**(1): p. 29-39.
62. Reynolds, J.C., et al., *Coronary angiography predicts improved outcome following cardiac arrest: propensity-adjusted analysis*. *J Intensive Care Med*, 2009. **24**(3): p. 179-86.
63. Grasner, J.T., et al., *Postresuscitation care with mild therapeutic hypothermia and coronary intervention after out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation: a prospective registry analysis*. *Crit Care*, 2011. **15**(1): p. R61.
64. O'Connor, R.E., et al., *Part 10: acute coronary syndromes: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care*. *Circulation*, 2010. **122**(18 Suppl 3): p. S787-817.
65. Dudek, D., et al., *Management of myocardial infarction with ST-segment elevation in district hospitals without catheterisation laboratory--Acute Coronary Syndromes Registry of Malopolska 2002-2003*. *Kardiologia Pol*, 2006. **64**(10): p. 1053-60; discussion 1061-2.
66. Widimsky, P., W. Wijns, and Z. Kaifoszova, *Stent for Life: how this initiative began?* *EuroIntervention*, 2012. **8**(P): p. P8-P10.
67. Dudek, D., et al., *From pharmacologically assisted early transfer to a universal primary angioplasty service: the experience of the Malopolska region*. *EuroIntervention*, 2012. **8**(P): p. P51-4.
68. Teasdale, G. and B. Jennett, *Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale*. *Lancet*, 1974. **2**(7872): p. 81-4.
69. Meier, P., et al., *An indicator of sudden cardiac death during brief coronary occlusion: electrocardiogram QT time and the role of collaterals*. *Eur Heart J*, 2010. **31**(10): p. 1197-204.
70. *Zalecenia dotyczące stosowania rozpoznań elektrokardiograficznych*. *Kardiologia Polska*, 2010; 68 (supl. IV).
71. Sorajja, P., et al., *Combined prognostic utility of ST-segment recovery and myocardial blush after primary percutaneous coronary intervention in acute myocardial infarction*. *Eur Heart J*, 2005. **26**(7): p. 667-74.
72. Szczeklik, A. and M. Tendera, *Kardiologia 2009*, Kraków: Medycyna Praktyczna.
73. Wijns, W., et al., *Guidelines on myocardial revascularization*. *Eur Heart J*, 2010. **31**(20): p. 2501-55.
74. ; Available from: www.syntaxscore.com.
75. Thygesen, K., J.S. Alpert, and H.D. White, *Universal definition of myocardial infarction*. *Eur Heart J*, 2007. **28**(20): p. 2525-38.
76. *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**(22): p. 1615-22.
77. Sheehan, F.H., et al., *The effect of intravenous thrombolytic therapy on left ventricular function: a report on tissue-type plasminogen activator and streptokinase from the Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI Phase I) trial*. *Circulation*, 1987. **75**(4): p. 817-29.
78. Levey, A.S., et al., *A new equation to estimate glomerular filtration rate*. *Ann Intern Med*, 2009. **150**(9): p. 604-12.

79. Spaulding, C.M., et al., *Immediate coronary angiography in survivors of out-of-hospital cardiac arrest*. *N Engl J Med*, 1997. **336**(23): p. 1629-33.
80. Anyfantakis, Z.A., et al., *Acute coronary angiographic findings in survivors of out-of-hospital cardiac arrest*. *Am Heart J*, 2009. **157**(2): p. 312-8.
81. Sideris, G., et al., *Value of post-resuscitation electrocardiogram in the diagnosis of acute myocardial infarction in out-of-hospital cardiac arrest patients*. *Resuscitation*, 2011. **82**(9): p. 1148-53.
82. Chatterjee, K., et al., *Electrocardiographic changes subsequent to artificial ventricular depolarization*. *Br Heart J*, 1969. **31**(6): p. 770-9.
83. Wang, K., R.W. Asinger, and H.J. Marriott, *ST-segment elevation in conditions other than acute myocardial infarction*. *N Engl J Med*, 2003. **349**(22): p. 2128-35.
84. Radsel, P., et al., *Angiographic characteristics of coronary disease and postresuscitation electrocardiograms in patients with aborted cardiac arrest outside a hospital*. *Am J Cardiol*, 2011. **108**(5): p. 634-8.
85. Mullner, M., et al., *Creatine kinase-mb fraction and cardiac troponin T to diagnose acute myocardial infarction after cardiopulmonary resuscitation*. *J Am Coll Cardiol*, 1996. **28**(5): p. 1220-5.
86. Voicu, S., et al., *Role of cardiac troponin in the diagnosis of acute myocardial infarction in comatose patients resuscitated from out-of-hospital cardiac arrest*. *Resuscitation*, 2012. **83**(4): p. 452-8.
87. Dumas, F., et al., *Immediate percutaneous coronary intervention is associated with better survival after out-of-hospital cardiac arrest: insights from the PROCAT (Parisian Region Out of hospital Cardiac Arrest) registry*. *Circ Cardiovasc Interv*, 2010. **3**(3): p. 200-7.
88. Gorjup, V., et al., *Acute ST-elevation myocardial infarction after successful cardiopulmonary resuscitation*. *Resuscitation*, 2007. **72**(3): p. 379-85.
89. Stub, D., et al., *Usefulness of cooling and coronary catheterization to improve survival in out-of-hospital cardiac arrest*. *Am J Cardiol*, 2011. **107**(4): p. 522-7.
90. Lettieri, C., et al., *Emergency percutaneous coronary intervention in patients with ST-elevation myocardial infarction complicated by out-of-hospital cardiac arrest: early and medium-term outcome*. *Am Heart J*, 2009. **157**(3): p. 569-575 e1.
91. Garot, P., et al., *Six-month outcome of emergency percutaneous coronary intervention in resuscitated patients after cardiac arrest complicating ST-elevation myocardial infarction*. *Circulation*, 2007. **115**(11): p. 1354-62.
92. Bangalore, S. and J.S. Hochman, *A routine invasive strategy for out-of-hospital cardiac arrest survivors: are we there yet?* *Circ Cardiovasc Interv*, 2010. **3**(3): p. 197-9.
93. Skowronski, G.A., *Pro/Con debate: cardiac arrest survivors need proof of neurological function before percutaneous coronary intervention*. *Crit Care Resusc*, 2007. **9**(3): p. 297-8.
94. Stewart, T.V., A. McClelland, and G. Nelson, *Pro/Con debate: cardiac arrest survivors need urgent percutaneous intervention*. *Crit Care Resusc*, 2007. **9**(3): p. 293-6; Con 297-8.
95. Eisenburger, P., *Immediate angiography for everyone after cardiac arrest? How can we find the patients who will not benefit?* *Resuscitation*, 2011. **82**(9): p. 1118-9.
96. Arntz, H.R., et al., *European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 5. Initial management of acute coronary syndromes*. *Resuscitation*, 2010. **81**(10): p. 1353-63.
97. Kern, K.B., *Encouraging (not discouraging) optimal care for all ST-segment elevation myocardial infarction patients*. *JACC Cardiovasc Interv*, 2011. **4**(4): p. 449-51.
98. Siudak, Z., et al., *Out-of-hospital cardiac arrest in patients treated with primary PCI for STEMI. Long-term follow up data from EUROTRANSFER registry*. *Resuscitation*, 2012. **83**(3): p. 303-6.

99. Hochman, J.S., et al., *Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction--etiologies, management and outcome: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we emergently revascularize Occluded Coronaries for cardiogenic shock?* J Am Coll Cardiol, 2000. **36**(3 Suppl A): p. 1063-70.
100. Pawelec, T., *Wyniki bezpośrednie i odległe leczenia wstrząsu w przebiegu zawału serca*, in *Zakład Hemodynamiki i Angiokardiografii Instytutu Kardiologii Collegium Medicum* 2008, Uniwersytet Jagielloński: Kraków.
101. Bendz, B., et al., *Long-term prognosis after out-of-hospital cardiac arrest and primary percutaneous coronary intervention*. Resuscitation, 2004. **63**(1): p. 49-53.
102. Hosmane, V.R., et al., *Survival and neurologic recovery in patients with ST-segment elevation myocardial infarction resuscitated from cardiac arrest*. J Am Coll Cardiol, 2009. **53**(5): p. 409-15.
103. Quintero-Moran, B., et al., *Percutaneous coronary intervention for cardiac arrest secondary to ST-elevation acute myocardial infarction. Influence of immediate paramedical/medical assistance on clinical outcome*. J Invasive Cardiol, 2006. **18**(6): p. 269-72.
104. Kahn, J.K., et al., *Primary coronary angioplasty for acute myocardial infarction complicated by out-of-hospital cardiac arrest*. Am J Cardiol, 1995. **75**(15): p. 1069-70.
105. Keelan, P.C., et al., *Early direct coronary angioplasty in survivors of out-of-hospital cardiac arrest*. Am J Cardiol, 2003. **91**(12): p. 1461-3, A6.
106. Marcusohn, E., et al., *Primary percutaneous coronary intervention after out-of-hospital cardiac arrest: patients and outcomes*. Isr Med Assoc J, 2007. **9**(4): p. 257-9.
107. Pleskot, M., et al., *Out-of-hospital cardiac arrests in patients with acute ST elevation myocardial infarctions in the East Bohemian region over the period 2002-2004*. Cardiology, 2008. **109**(1): p. 41-51.
108. Noc, M. and P. Radsel, *Urgent invasive coronary strategy in patients with sudden cardiac arrest*. Curr Opin Crit Care, 2008. **14**(3): p. 287-91.
109. Kern, K.B., *Optimal Treatment of Patients Surviving Out-of-Hospital Cardiac Arrest*. JACC Cardiovasc Interv, 2012. **5**(6): p. 597-605.

9 Streszczenie

Cel badania: Głównym celem pracy była ocena wyników leczenia interwencyjnego pacjentów po NZK pozaszpitalnym o prawdopodobnie wieńcowej etiologii przyjmowanych do pilnej diagnostyki inwazyjnej naczyń wieńcowych.

Metody: Dokonano analizy retrospektywnej danych medycznych chorych po NZK przyjmowanych do ośrodka kardiologii interwencyjnej - Centrum Interwencyjnego Leczenia Chorób Serca i Naczyń (CILChSiN) KSS im. Jana Pawła II, pracującego w trybie 24 godzinnym/7 dni w tygodniu, w latach 2000-2010. Dodatkowo, w latach 2010-2011, dane o chorych po NZK zbierano prospektywnie. Wszędzie, gdzie było to możliwe, uzyskano i dopasowano dane z okresu przedszpitalnego z archiwum Krakowskiego Pogotowia Ratunkowego (KPR). Dane dotyczące przebiegu wewnątrzszpitalnego chorych uzupełniono również o historię choroby z innych krakowskich szpitali, w przypadku gdy chory był przenoszony do innego szpitala po leczeniu inwazyjnym. Dane dotyczące odległych wyników leczenia uzyskano dzwoniąc do chorych lub ich krewnych oraz z Małopolskiego Urzędu Wojewódzkiego na podstawie numerów PESEL. Ponadto, dokonano analizy przeżycia wszystkich chorych po NZK o prawdopodobnie kardiologicznej przyczynie na terenie działania KPR w latach 2009-2010, w zależności od tego, czy chory został przyjęty lub nie przyjęty do diagnostyki inwazyjnej naczyń wieńcowych.

Wyniki: W latach 2000-2011 w CILChSiN było hospitalizowanych 405 pacjentów po NZK pozaszpitalnym. U większość (78%) jako pierwotny mechanizm NZK rozpoznano VF/VT, u 13% asystolię, u 3% PEA, a u 6% rytm był nieznan. Średni wiek pacjentów wyniósł 61 lat (20-85), 81% stanowili mężczyźni. Około 70% chorych było nieprzytomnych, a u 11% stwierdzano wstrząs kardiogeny w chwili przyjęcia. Średni czas do przywrócenia tętna (czas do ROSC) wyniósł w badanej grupie 26,7 min

(1-126 min). Obserwowano następujące zmiany odcinka ST-T w EKG po ROSC: u 52% pacjentów równocześnie uniesienie i obniżenie odcinka ST, u 21% obniżenie odcinka ST, u 17% tylko uniesienie odcinka ST, u 7% niespecyficzne zmiany ST-T związane z blokiem przewodzenia, u 3% ujemne załamki T, a u 0,5% chorych nie obserwowano żadnych zmian w EKG. Wykonana koronarografia wykazała u 48% chorych świeżą niedrożność tętnicy wieńcowej, u 25% krytyczne zwężenie (>90% średnicy naczynia), u 15% istotne zwężenia (>50%), a u 11% pacjentów nie wykryto istotnych zwężeń. Ostry zespół wieńcowy (OZW), jako przyczynę NZK rozpoznano ostatecznie u 82% pacjentów – 75% STEMI, 25% NSTEMI. U 13% chorych wykryto inną, kardiologiczną przyczynę NZK (najczęściej kardiomiopatię ischemiczną, kardiomiopatię rozstrzeniową, ciężką stenozę aortalną, zespół długiego QT), u 2% rozpoznano przyczynę niekardiologiczną NZK (np. zatorowość płucną, zapalenie płuc, krwawienie podpajęczynówkowe, sepsę), a u 3% chorych przyczyna NZK pozostała nieznana. Wśród chorych, u których rozpoznano OZW, angioplastykę wieńcową (PCI) wykonano u 90%, a pomostowanie aortalno-wieńcowe (CABG) w trybie pilnym u 4%. Sukces PCI, mierzony łącznie jako uzyskanie przepływu TIMI 3 w tętnicy dozawałowej (IRA), zwężenia rezydualnego poniżej 50% i rezolucji odcinka ST powyżej 30% po PCI, osiągnięto u 70% chorych. Najczęstszymi komplikacjami angioplastyki były: ponowne NZK (29%), dystalna embolizacja (20%), wstrząs kardiogeny (17%), zespół no-reflow (17%), ostre zamknięcie tętnicy (13%) i tamponada serca (4%). Przeżycie do wypisu ze szpitala uzyskano w całej grupie chorych po NZK u 63%, a korzystny wynik neurologiczny (KWN), definiowany jako uzyskanie 1 lub 2 punktów w skali CPC, u 49% pacjentów. W grupie chorych nieprzytomnych w chwili przyjęcia przeżycie i korzystny wynik neurologiczny wyniosły odpowiednio 52% i 33%. Podczas obserwacji odległej (do 10 lat po NZK)

49% pacjentów przeżyło, zaś u 42% stwierdzono korzystny wynik neurologiczny (86% spośród tych, którzy przeżyli). Czynniki niezależnie prognozującymi przeżycie w dobrym stanie neurologicznym w momencie wypisu ze szpitala (KWN) u pacjentów nieprzytomnych w chwili przyjęcia okazały się: nieobecność wstrząsu kardiogenego (RW 1,98; 95% PU 1,31-2,99, $p=0,0011$), NZK w obecności personelu medycznego (RW 2,15; 95% PU 1,38-3,36; $p=0,008$), NZK w mechanizmie VF/VT (RW 1,8; 95% PU 1,08-2,98; $p=0,0238$) oraz zachowana czynność nerek (RW 2,12; 95% PU 1,41-3,20; $p=0,0003$). Skuteczna angioplastyka wieńcowa była czynnikiem prognozującym przeżycie do wypisu ze szpitala, jeżeli pominięto stan neurologiczny chorych (RW 1,71; 95% PU 1,18-2,49; $p=0,0047$).

Przeżycie pacjentów po NZK pozaszpitalnym przyjmowanych do diagnostyki i leczenia interwencyjnego było istotnie statystycznie lepsze od chorych nie przyjmowanych (41% vs. 11%, $p=0,0000$), lecz pacjenci poddawani koronarografii i PCI byli młodszy (średnia wieku 64 vs. 71 lat), częściej byli przytomni w chwili przyjęcia (26,5% vs. 4%), częściej NZK występowało u nich w mechanizmie VF/VT (76% vs. 35%) oraz częściej NZK miało u nich miejsce w obecności personelu medycznego (43% vs. 27%), co łącznie może objaśniać obserwowaną różnicę w przeżyciu.

Wnioski: Najważniejszą przyczyną NZK pozaszpitalnego jest choroba wieńcowa, a zwłaszcza ostre zespoły wieńcowe. Koronarografia i angioplastyka wieńcowa są ważnym elementem właściwej opieki poresuscytacyjnej, ponieważ mogą poprawiać przeżywalność chorych po NZK, choć ich wpływ na osiągnięty stan neurologiczny nadal pozostaje niejasny.

10 Abstract

Purpose: The aim of the study was to evaluate survival and neurological function of OHCA patient admitted to urgent coronary angiography (UCA)/angioplasty (PCI).

Methods: The hospital records of OHCA patients admitted to invasive cardiology centre (operating 24h a day/7d a week) since 2000 until 2010 were retrospectively reviewed, data collected in 2011 were reviewed prospectively. Reports from pre-hospital phase from Emergency Medical Service (EMS) in Krakow was also analyzed and matched. The follow-up was done by retrieving records from other hospitals (when the patient was transferred after UCA/PCI) and by phone calls to patients or their relatives. In addition, in 2009-2010, all patients who survive to hospital admission after OHCA of probable cardiogenic origin in the local EMS area were identified and survival of those who were subsequently admitted to UCA/PCI was compared to those who were not admitted.

Results: In 2000-2011 there were 405 OHCA patients admitted to UCA/PCI. Most (78%) had VF/VT as a primary mechanism of cardiac arrest (asystole -13%, pulseless electrical activity – 3%, unknown – 6%). The average age of patient was 61 (20-85 years), 81% was male. About 70% were unconscious and 11% was in cardiogenic shock on admission. The average resuscitation time (time to ROSC) was 26,7 min (1-126 min). The following ST-T segment changes on ECG after ROSC were recorded: in 52% of cases ST segment elevation and depression, in 21% only ST segment depression, in 17% only elevation, in 7% unspecific changes (due to conduction abnormalities), in another 3% negative T waves and in 0,5% there was no changes at all. Coronary angiography revealed in 48% acute coronary occlusion, in 26% critical coronary stenosis (>90% diameter stenosis - DS), in 15% significant coronary lesions

(>50% DS) and in 11% non-significant lesions. 82% of patients were diagnosed acute coronary syndrome - ACS (75% STEMI, 25% NSTEMI), in 13% other cardiologic cause was identified (mostly ischemic cardiomyopathy, dilated cardiomyopathy, critical aortic stenosis, long QT syndrome) and in 2% non-cardiologic cause was diagnosed (e.g. pulmonary embolus, pneumonia, intracranial hemorrhage, sepsis), and finally in 3% the cause of cardiac arrest remained unknown. Among OHCA patients diagnosed of ACS, coronary angioplasty (PCI) was performed in 90% and additionally 4% undergone CABG. The overall success rate of PCI, measured as TIMI 3 combined with residual stenosis below 50% and resolution of elevated ST segment above 30% after PCI, was 70%. The most common complication associated with PCI were: recurrent cardiac arrest (29%), distal embolization (20%), new cardiogenic shock during PCI (17%), no-reflow phenomenon (17%), acute vessel occlusion (13%) and cardiac tamponade (4%). Survival to hospital discharge for the entire group of OHCA patients was 63% and 30-day survival with good neurological function (measured as Pittsburg Cerebral Performance Category – CPC of 1 or 2) was 49%. Among patients who were initially unconscious those figures were respectively 52% and 33%. During follow-up (up to 10 years) 49% of patients were alive and 42% had good neurological function (87% of those who survived). The independent correlates of survival with good neurological state among patients that were initially unconscious in multivariate analysis were absence of shock (RR 1,98, 95% CI 1,31-2,99, p=0,0011), cardiac arrest assisted by medical personnel (RR 2,15; 95% CI 1,38-3,36, p=0,008), VF/VT as a primary mechanism of cardiac arrest (RR 1,80; 95% CI 1,08-2,98, p=0,0238) and preserved normal renal function (RR 2,12; 95% CI 1,41-3,20, p=0,0003). The successful PCI was correlated with survival until hospital discharge only when

the neurological status of patients was not taken into account (RR 1,71; 95% CI 1,18-2,49, p=0,0047).

OHCA patients of probable cardiogenic origin who were admitted to UCA/PCI had significantly better survival rate than those who were not admitted (41% vs. 11%, p=0,0000), but patients in UCA/PCI group were younger (64 vs. 71 years), more often were conscious on admission (26,5% vs. 4,0%), had VF/VT as a primary rhythm of arrest (76% vs. 35%) and cardiac arrest assisted by EMS personnel (43% vs. 27%), that could explain observed difference in survival.

Conclusions: The most important cause of OHCA is coronary artery disease, especially ACS. UCA and PCI seem to be important element of proper post resuscitation care, because such treatment could probably improve survival but it is still unclear whether PCI could influence neurological outcome as well.

11 Spis rycin

Ryc. 1 Łańcuch przeżycia wg Koster, Baubin [4]	8
Ryc. 2 Protokół z Utstein wg Cummins, Chamberlain [8]	14
Ryc. 3 Mechanizmy nagłej śmierci sercowej wg Huikuri, Castellanos [24]	20
Ryc. 4 Czas do defibrylacji a szansa przeżycia wg Callans [40]	28
Ryc. 5 Arkusz zabierania danych o okolicznościach NZK	39
Ryc. 6 Ilość chorych po NZK przyjmowanych do CILChSiN w latach 2000 – 2011r. .	55
Ryc. 7 Ilość pacjentów po NZK przyjmowanych do pilnej diagnostyki inwazyjnej tętnic wieńcowych w stosunku do wszystkich pacjentów przyjmowanych w trybie pilnym („uregns”) do CILChSiN KSS im. Jana Pawła II w latach 2009-2011.	56
Ryc. 8 Wiek pacjentów po NZK w grupie kobiet i mężczyzn	56
Ryc. 9 Szpital z którego chorzy po NZK kierowani byli do diagnostyki inwazyjnej	58
Ryc. 10 Ilość przypadków NZK w zależności od dnia tygodnia	58
Ryc. 11 Odstępy czasowe opisujące przebieg resuscytacji	60
Ryc. 12 Stan świadomości pacjentów po NZK w chwili przyjęcia do szpitala w skali AVPU	60
Ryc. 13 Stan świadomości u pacjentów po NZK w chwili przyjęcia w skali Glasgow .	61
Ryc. 14 Wartości ciśnienia skurczowego (SBP), rozkurczowego (DBP) i średniego (MAP) oraz częstość akcji serca (AS) w chwili przyjęcia	62
Ryc. 15 Zmiany odcinka ST-T u chorych po NZK w chwili przyjęcia do szpitala	62
Ryc. 16 Ocena zespołu QRS u chorych po NZK w chwili przyjęcia do szpitala	63
Ryc. 17 Skorygowany odstęp QT (QTc) w EKG w chwili przyjęcia do szpitala	64
Ryc. 18 Nasilenie miażdżycy wyrażone ilością zajętych tętnic wieńcowych	65
Ryc. 19 Ilość tętnic wieńcowych z istotnymi zmianami miażdżycowymi a wiek chorych po NZK	65

Ryc. 20 Nasilenie zmian miażdżycowych wyrażone stopniem zwężenia tętnicy	66
Ryc. 21 Nasilenie miażdżycy wyrażone wartością Syntax Score	67
Ryc. 22 Częstość wykonywania angioplastyki wielonaczyniowej (MV-PCI) w zależności od występowania wstrząsu kardiogenego	68
Ryc. 23 Tętnica dozawałowa (IRA)	69
Ryc. 24 Czas od nagłego zatrzymania krążenia do wykonania angioplastyki	69
Ryc. 25 Czas trwania zabiegu angioplastyki (PCI)	70
Ryc. 26 Przepływ w skali TIMI w tętnicy dozawałowej (IRA) po PCI	71
Ryc. 27 Odsetek występowania wstrząsu kardiogenego podczas hospitalizacji w zależności od sukcesu PCI	72
Ryc. 28 Powikłania zabiegu angioplastyki u chorych po NZK	72
Ryc. 29 Rezolucja uniesienia odcinka ST po PCI	73
Ryc. 30 Skorygowany odstęp QT (QTc) wg wzoru Bazetta przed i po PCI u chorych po NZK	74
Ryc. 31 Typ zmian miażdżycowych u chorych z OZW	76
Ryc. 32 Ostateczne rozpoznanie przyczyny nagłego zatrzymania krążenia	77
Ryc. 33 Lokalizacja zawału STEMI u chorych po NZK	77
Ryc. 34 Ostateczne rozpoznanie przyczyny NZK u pacjentów przyjmowanych do CILChSiN	78
Ryc. 35 Inne, poza OZW, kardiologiczne przyczyny NZK	78
Ryc. 36 Mechanizm NZK a przyczyna NZK: kardiologiczna lub niekardiologiczna	79
Ryc. 37 Maksymalna wartość EF w trakcie hospitalizacji	80
Ryc. 38 Maksymalna frakcja wyrzutowa lewej komory w zależności od występowania wstrząsu kardiogenego	80
Ryc. 39 Frakcja wyrzutowa lewej komory w zależności od wyniku angioplastyki	81

Ryc. 40 Maksymalna frakcja wyrzutowa lewej komory (EF max) w zależności od przyczyny NZK.....	82
Ryc. 41 Zależność maksymalnej frakcji wyrzutowej od objawów niewydolności serca	82
Ryc. 42 Zależność maksymalnej frakcji wyrzutowej od szerokości QRS	83
Ryc. 43 Najczęstsze schorzenia towarzyszące w trakcie hospitalizacji u chorych po NZK	86
Ryc. 44 Losy chorych po NZK w momencie zakończenia hospitalizacji w CILChSiN	87
Ryc. 45 Czas hospitalizacji w CILChSiN a stan świadomości w chwili przyjęcia	88
Ryc. 46 Przeżycie i stan neurologiczny chorych po NZK w momencie wypisu ze szpitala.....	89
Ryc. 47 Diagram ilustrujący przeżycie i stan neurologiczny w skali CPC chorych w obserwacji odległej	90
Ryc. 48 Prawdopodobieństwo przeżycia chorych po NZK w całej badanej grupie (metoda Kaplana-Meiera)	91
Ryc. 49 Przyczyny zgonów chorych po NZK	92
Ryc. 50 Różnice w stanie świadomości pacjentów kierowanych ze szpitali krakowskich i spoza Krakowa.....	97
Ryc. 51 Zależność pomiędzy mechanizmem NZK a KWN	97
Ryc. 52 Zależność pomiędzy czynnościami resuscytacyjnymi podjętymi przez świadków a KWN	98
Ryc. 53 Czas do powrotu tętna (czas do ROSC) a mechanizm NZK- defibrylacyjny vs. niedefibrylacyjny	98
Ryc. 54 Obecność bólu w klatce piersiowej przed NZK a obecność personelu medycznego w momencie NZK	99
Ryc. 55 Przepływ w tętnicy po angioplastyce w skali TIMI a KWN.....	108

Ryc. 56 Związek pomiędzy czynnością nerek (wyrażoną jako MDRD) a korzystnym wynikiem neurologicznym	117
Ryc. 57 Związek stwierdzanych zmian miażdżycowych w tętnicach wieńcowych z uniesieniem odcinka ST w EKG po ROSC	129
Ryc. 58 Krzywa ROC maksymalnego poziomu hsTpT dla rozpoznania OZW u chorych po NZK	131
Ryc. 59 Związek pomiędzy poziomem CK w chwili przyjęcia a czasem do ROSC ...	131
Ryc. 60 Wyniki leczenia chorych po pozaszpitalnym NZK leczonych przez Krakowskie Pogotowie Ratunkowe (KPR) w latach 2009-2010 r. wg protokołu z Utstein.....	133
Ryc. 61 Prawdopodobieństwo przeżycia w grupach chorych po NZK przyjętych i nie przyjętych do PCI (metoda Kaplana-Meiera).....	136
Ryc. 62 Różnica pomiędzy wiekiem chorych przyjętych i nie przyjętych do PCI	137
Ryc. 63 Częstość VF/VT w grupie chorych przyjmowanych i nie przyjmowanych po NZK do interwencji wieńcowej	138
Ryc. 64 Stan przytomności w skali AVPU a przyjmowanie chorych do PCI	138
Ryc. 65 Związek pomiędzy miejscem NZK a przyjęciem chorego do angioplastyki ..	139
Ryc. 66 Odsetek pacjentów po NZK względem analizowanych cech w poszczególnych latach.....	142
Ryc. 67 Diagram ilustrujący przewidywany wynik neurologiczny (KWN) u chorych po NZK przyjmowanych do PCI	161

12 Spis tabel

Tab. 1 Przeżycie a przyczyna kardiologiczna, VF i BLS przez świadków wg Herlitz, Bahr [43]	28
Tab. 2 Protokół obserwacji chorych po NZK przyjmowanych do pilnej diagnostyki inwazyjnej tętnic wieńcowych.....	41
Tab. 3 Skala Glasgow używana do oceny stanu przytomności chorych po NZK	44
Tab. 4 Przepływ wieńcowy oceniany w skali TIMI [77]	49
Tab. 5 Skala funkcjonowania neurologicznego - Cerebral Performance Cathegory (CPC)	52
Tab. 6 Wartości markerów martwicy serca w chwili przyjęcia oraz maksymalnych.....	75
Tab. 7 Wartości wybranych badań laboratoryjnych i pomiarów u chorych po NZK.....	84
Tab. 8 Związek danych demograficznych, wywiadu i czynników ryzyka miażdżycy z KWN	94
Tab. 9 Zależność pomiędzy okolicznościami NZK oraz przebiegiem resuscytacji a KWN	96
Tab. 10 Zależność pomiędzy stanem klinicznym pacjentów w chwili przyjęcia do szpitala a KWN.....	101
Tab. 11 Zależność pomiędzy zmiany w zapisie EKG w chwili przyjęcia a KWN	103
Tab. 12 Zależność między morfologią zmian w tętnicach wieńcowych w koronarografii a KWN	105
Tab. 13 Zależność pomiędzy przebiegiem i wynikami angioplastyki wieńcowej a KWN	107
Tab. 14 Zależność pomiędzy zapisem EKG po interwencji wieńcowej a KWN	109
Tab. 15 Zależność pomiędzy poziomem enzymów wskaźnikowych a KWN.....	110
Tab. 16 Zależność pomiędzy przyczyną NZK i KWN.....	111

Tab. 17 Związek pomiędzy wynikiem badania echokardiograficznego a KWN	112
Tab. 18 Związek między wartością wybranych parametrów laboratoryjnych i pomiarów a KWN	114
Tab. 19 Związek pomiędzy przebiegiem wewnątrzszpitalnym a KWN	116
Tabl. 20 Zmienne przedszpitalne prognozujące dobry stan neurologiczny (KWN) u nieprzytomnych chorych po NZK	119
Tab. 21 Czynniki wewnątrzszpitalne prognozujące dobry stan neurologiczny (KWN) u nieprzytomnych chorych po NZK	120
Tab. 22 Czynniki przedszpitalne i wewnątrzszpitalne prognozujące korzystny wynik neurologiczny (KWN) u nieprzytomnych chorych po NZK	121
Tab. 23 Czynniki prognozujące przeżycie do wypisu ze szpitala u chorych po NZK .	122
Tab. 24 Zmienne wpływające na ryzyko zgonu odległego u nieprzytomnych chorych po NZK	123
Tab. 25 Zmienne prognozujące wystąpienie wstrząsu u chorych po NZK	124
Tab. 26 Związek różnych parametrów klinicznych z obecnością istotnych zmian miażdżycowych w koronarografii u chorych po NZK (analiza jednoczynnikowa)	126
Tab. 27 Zmienne niezależnie prognozujące obecność istotnych zmian miażdżycowych	127
Tab. 28 Uniesienie odcinka ST a wynik koronarografii i wykonanie PCI u chorych po NZK	128
Tab. 29 Ból w klatce piersiowej przed NZK a wynik koronarografii i wykonanie PCI	130
Tab. 30 Zmienne wpływające na przeżycie chorych po NZK na podstawie danych z KPR (2009-2010) – analiza jednoczynnikowa	135

Tab. 31 Prawdopodobieństwo przeżycia w procentach chorych po NZK a przyjęcie do PCI	136
Tab. 32 Analiza wieloczynnikowa wpływu zmiennych na przeżycie w grupie chorych nieprzytomnych po NZK na terenie działania KPR w latach 2009-2010.....	140

13 Wykaz skrótów

AHA – Amerykańskie Towarzystwo Kardiologiczne

ALS – zaawansowane czynności resuscytacyjne

ASY – asystolia

BLS – podstawowe czynności resuscytacyjne

CILChSiN – Centrum Interwencyjnego Leczenia Chorób Serca i Naczyń

CPC – skala neurologiczna do oceny chorych po NZK

ERC – Europejska Rada Resuscytacji

ESC – Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne

ILCOR – Międzynarodowy Konsensus Naukowy w Dziedzinie Resuscytacji

IRA – tętnica odpowiedzialna za zawał

KWN – korzystny wynik neurologiczny

KPR – Krakowskie Pogotowie Ratunkowe

NPV – ujemna wartość prognostyczna

NZK – nagłe zatrzymanie krążenia

OHCA – NZK pozaszpitalne

OZW – ostry zespół wieńcowy (ang. ACS)

PCI – angioplastyka wieńcowa

PEA – czynność elektryczna bez tętna

PPV – dodatnia wartość prognostyczna

RKO – resuscytacja krążeniowo-oddechowa (ang. CPR)

ROSC – powrót spontanicznego krążenia

SCD – nagła śmierć sercowa

TIMI – skala oceny przepływu w tętnicy poddawanej PCI

VF/VT – migotanie komór, częstoskurcz komorowy bez tętna