

Spis Treści

1	Streszczenie	3
2	Wstęp	5
2.1	Rys historyczny duszniczy bolesnej	5
2.2	Krótką historia chirurgicznego leczenia choroby wieńcowej	7
2.3	Epidemiologia choroby wieńcowej	9
2.4	Definicja i klasyfikacja Ostrych Zespołów Wieńcowych	9
2.5	Patofizjologia Ostrych Zespołów Wieńcowych	12
2.6	Patomorfologia Ostrych Zespołów Wieńcowych	19
2.7	Małopolski Program Ostrej Klatki Piersiowej	22
2.7.1	Strategia postępowania chirurgicznego w Ostrych Zespołach Wieńcowych	26
3	Cel pracy	28
3.1	Cel pracy	28
3.2	Uzasadnienie celu pracy	28
4	Materiał	33
5	Metodyka	36
5.1	Parametry oceniane przedoperacyjnie	36
5.2	Kwalifikacja pacjentów do operacji	39
5.3	Parametry oceniane śródoperacyjnie	41
5.4	Technika operacyjna	42
5.5	Parametry oceniane pooperacyjnie	43
5.6	Narzędzia analizy statystycznej	45
6	Wyniki	47
7	Omówienie wyników	62
8	Dyskusja	67
8.1	Wstęp	67
8.2	Czas interwencji chirurgicznej	68
8.3	Czynniki ryzyka wczesnej śmiertelności	73
8.4	Świeży zawał serca z uniesieniem odcinka ST	75
8.5	Frakcja wyrzutowa lewej komory serca	76
8.6	Wstrząs kardiogeny	77

8.7	Kontrapulsacja wewnątrzaoortalna -----	79
8.8	Nagłe zatrzymanie krążenia-----	82
8.9	Choroby tętnic obwodowych-----	82
8.10	Wiek -----	83
8.11	Przebieg operacji -----	84
8.12	Okres pooperacyjny-----	86
8.13	Skale oceny ryzyka okołoperacyjnego-----	86
8.14	Zespół małego rzutu sercowego -----	88
8.15	Inne podejście do chirurgicznego leczenia ACS -----	88
9	Wnioski _____	91
10	Piśmiennictwo _____	92
11	Wykaz skrótów _____	100
12	Spis rysunków i tabel _____	102
13	Skorowidz _____	104

1 Streszczenie

Wstęp:

Wskazania do wczesnego chirurgicznego leczenia Ostrych Zespołów Wieńcowych (ACS) są nadal dyskutowane, a wyniki takiego leczenia oraz czynniki wpływające na wczesną śmiertelność pooperacyjną rozbieżne. Opisywane w tej pracy badanie przeprowadzono, aby pomóc w rozstrzygnięciu tych problemów oraz poznać własne wyniki pilnych operacji pomostowania aortalno-wieńcowego (CABG) u chorych z ACS. W ramach Małopolskiego Programu Ostrej Klatki Piersiowej, istniejącego od początku 2000 roku, w Klinice Chirurgii Serca, Naczyń i Transplantologii Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie wykonuje się średnio 80 zabiegów CABG w trybie pilnym, tj. w ciągu pierwszych 6 godzin od początku objawów ACS.

Materiał i metodyka:

Badaniem objęto kolejnych 2204 chorych u których wykonano CABG bez dodatkowych procedur pomiędzy 1 stycznia 2001 roku a 30 czerwca 2002 roku. Spośród nich, u 110 pacjentów wykonano CABG w trybie pilnym. 55 pacjentów operowanych było z rozpoznaną niestabilną dusznicą bolesną (UAP). U pozostałych 55 chorych rozpoznano przedoperacyjnie świeży zawał mięśnia sercowego (AMI). Grupę pacjentów z AMI podzielono na podgrupę chorych ze świeżym zawałem mięśnia sercowego przebiegającym z uniesieniem odcinka ST (STEMI) (n=31) oraz podgrupę chorych ze świeżym zawałem mięśnia sercowego przebiegającym bez uniesienia odcinka ST (NSTEMI) (n=24). Grupę kontrolną stanowili kolejni pacjenci u których wykonano CABG w trybie planowym (n=55). Przyjmując za niepowodzenie operacji zgon chorego została przeprowadzona analiza czynników ryzyka zgonu okołoperacyjnego poprzez analizę krzywych przeżycia i wielowymiarową analizę regresji Coxa. Dla oceny występowania różnic między grupami zostały użyte testy parametryczne i nieparametryczne a w przypadku zmiennych jakościowych zastosowano test niezależności χ^2 .

Wyniki:

Wczesna śmiertelność w grupie pacjentów z rozpoznaniem STEMI wyniosła 12,9 %, w odróżnieniu od 8,3 % śmiertelności w grupie chorych z NSTEMI i 7,3 % w grupie z UAP. W grupie pacjentów operowanych planowo wyniosła ona 1,8 %. Niezależnymi czynnikami ryzyka wczesnego zgonu pooperacyjnego były: choroby tętnic obwodowych (p=0,0002), przedoperacyjne zatrzymanie krążenia (p=0,0003), przedoperacyjny wstrząs kardiogeny

($p=0,003$), obecność STEMI ($p=0,03$) oraz upośledzona frakcja wyrzutowa lewej komory serca ($p=0,03$). Nie zanotowano istotnych statystycznie różnic w przebiegu pooperacyjnym pacjentów z NSTEMI i UAP.

Wnioski:

Operacje CABG wykonywane w trybie pilnym powinny stanowić standard w leczeniu Ostrego Zespołu Wieńcowych. Każda pracownia kardiologii inwazyjnej powinna mieć zabezpieczenie kardiochirurgiczne umożliwiające w ciągu krótkiego czasu transport chorego z ACS do sali operacyjnej. Pacjenci z rozpoznaniem przed zabiegowym NSTEMI oraz UAP mogą być operowani w ciągu pierwszych 6 godzin ich trwania, relatywnie bezpiecznie i bez poważniejszych powikłań. Chorzy z STEMI stanowią grupę wysokiego ryzyka okołoperacyjnego lecz o wskaźniku wczesnej śmiertelności akceptowalnym w przypadku niestabilności hemodynamicznej, której leczenie innymi metodami obarczone jest jeszcze większą śmiertelnością.

Early Outcome After CABG In Patients With Acute Coronary Syndromes.

Objective. Between January 1 2001 and June 30 2002, 2204 CABG procedures were performed in our institution. 110 patients underwent emergency CABG within first 6 hours of Acute Coronary Syndrom. Short-term results were analyzed.

Methods. 55 patients underwent CABG for Unstable Angina Pectoris (UAP), 31 for ST Elevation Myocardial Infarction (STEMI) and 24 for Non ST Elevation Myocardial Infarction (NSTEMI). In the control group, 55 patients underwent elective surgical revascularization. Preoperative, intraoperative, and postoperative data were analyzed.

Results. Hospital mortality was 12,9 %, 8,3 %, 7,3 % and 1,8 % for group with STEMI, NSTEMI, UAP and stable angina, respectively. Independent predictors of early mortality, in order of decreasing importance, included extracardiac arteriopathy ($p=0,0002$), preoperative cardiac massage ($p=0,0003$), preoperative shock ($p=0,003$), STEMI ($p=0,03$) and Left Ventricular Ejection Fraction below 40% ($p=0,03$).

Conclusions. CABG procedures should be standard part of ACS treatment. Patient with UAP and NSTEMI can be safely operated on early in the course of ACS. CABG can be performed with acceptable early-term risk in patients with STEMI and hemodynamic instability who are not candidates for PCI.

2 Wstęp

2.1 Rys historyczny dusznicy bolesnej

Choroba wieńcowa, wydaje się towarzyszyć człowiekowi od zawsze. Miażdżycę naczyń krwionośnych stwierdzono w szczątkach ludzkich z okresu prehistorycznego, a także w naczyniach z mumifikowanych ciał faraonów; opisał je Armand Mark Ruffer [1]. Opisy choroby wieńcowej znane były już w starożytności. 400 lat p.n.e. Hipokrates pisał: „...skoro bóle występują do serca, szpony ściskają piersi”. Na chorobę wieńcową cierpiał Seneka, o czym dowiadujemy się z jego listów do swojego przyjaciela Luciliusza [2,3]. W jednym z listów opisuje swoje dolegliwości przypominające napady dusznicy bolesnej: „... na jedną wszakże chorobę jestem skazany niejako szczególnie. Nazywać ją greckim terminem nie widzę potrzeby, skoro nasz wyraz *suspirium* (ściskanie, dławienie) określa ją dość trafnie. Napad trwa bardzo krótko i jest podobny do burzy, ustaje zaś po upływie mniej więcej jednej godziny. Któż bowiem mógłby być dłużej bez oddechu. Zaznałem już wszystkich cierpień ciała i niebezpieczeństw, żadne jednak nie wydaje mi się od tego dokuczliwsze. Dlaczego? Bo przy każdej innej dolegliwości jest się tylko chorym, w tej zaś niemal ducha się oddaje. Stąd też lekarze zowią ją wprawą w umieraniu, duszność bowiem dokonywa wówczas niekiedy tego, co przedtem wielokrotnie uczynić usiłowała... Na koniec duszność owa, zacząwszy już przechodzić z wolna w sapanie, napadała mnie w odstępach coraz dłuższych, aż w końcu ustała”

Przez wieki objawy choroby wieńcowej były niejednokrotnie opisywane, nie wiedząc co jest przyczyną, że „po silniejszych poruszeniach ciała odczuwa chory bardzo silny niepokój w górnej części klatki piersiowej z lewej strony, połączony z trudnością w oddychaniu i ze zdrętwieniem lewego ramienia” [2]. Od czasów średniowiecza starano się poznać anatomię i rolę naczyń wieńcowych. W XVI wieku Andreas Vesalius podał dokładny opis anatomii wieńcowej, również Leonardo da Vinci pozostawił doskonałe szkice układu naczyń wieńcowych. Jednak dopiero odkrycie krążenia krwi przez „circulatora” Williama Harveya i opublikowanie tego w pracy *Exercitatio anatomica de motu cordis et sanguinis in animalibus* w 1628 roku dało podstawy do rozwoju dziedziny medycyny, którą obecnie nazywamy kardiologią. W roku 1768, niezależnie od siebie, dwaj lekarze francuski Nicolas Francois de Rougnon oraz angielski William Heberden dokładnie opisali objawy chorobowe „nowej lub dotychczas nieznannej choroby” Dwudziestego pierwszego lipca 1768 roku w

Kolegium Lekarskim w Londynie Heberden wygłosił ten doniosły dla medycyny odczyt: „Istnieje zaburzenie chorobowe w piersiach, cechujące się objawami gwałtownymi i znamienymi, godne uwagi ze względu na właściwy charakter towarzyszącego mu niebezpieczeństwa, a niezbyt rzadko przytrafiające się, o którym to zaburzeniu nie znalazłem żadnej wzmianki w piśmiennictwie lekarskim. Wobec siedliska tego zaburzenia i wobec jego objawów uczucia ściskania, dławienia i trwogi, nie byłoby może niewłaściwym nazwać ją *Angina Pectoris*... Chorzy, niem dotknięci, podczas chodzenia, a zwłaszcza, skoro ruch następuje wkrótce po jedzeniu, doznają bolesnego i bardzo nieprzyjemnego uczucia w piersiach, jak im się zdaje, pozbawiłoby ich życia, gdyby się wzmogło, lub gdyby dłużej trwało, z chwilą, gdy przystaną, wszelkie dolegliwości zanikają. Pod każdym innym względem chorzy tacy w początkach tego zaburzenia chorobowego czują się zupełnie dobrze, a w szczególności nie odczuwają żadnej duszności, z którą ono nie ma nic wspólnego... Po kilku miesiącach dolegliwości te już nie mijają z chwilą, gdy chory się zatrzyma, występuje nie tylko podczas chodzenia, lecz także w czasie leżenia, zmuszając chorego do wstawania co noc, przez całe miesiące... Byli to po większej części ludzie z krótką szyją i ze skłonnością do tycia... Jakkolwiek właściwością tej choroby jest sprowadzenie nagłej śmierci, jednakże łatwo pojąć, że niektórzy dotknięci nią umierają w inny sposób... *angina pectoris* trwać może, jak o tem niejednokrotnie przekonałem się i lat dwadzieścia, że występuje po większej części u ludzi w wieku starszym...” [2]. Tak właśnie brzmiał opis choroby, która w chwili obecnej zabiera najwięcej istnień ludzkich. Jednak o przyczynie choroby wieńcowej Heberden wiedział niewiele. Dopiero dwadzieścia lat później w roku 1788, Celeba Hillier Parry przypisał powstawanie objawów dusznicy bolesnej zaburzeniom w krążeniu wieńcowym.

W roku 1878 H.E. Ziegler podał klasyczny anatomopatologiczny opis zawału mięśnia sercowego. W tym samym roku A. Hammer opisał przypadek zatoru tętnicy wieńcowej rozpoznanego za życia i sprawdzonego sekcyjnie. Jedenaście lat później podobny przypadek opisał w Krakowie Edward Korczyński, opis przypadku opublikował w Przeglądzie Lekarskim pod tytułem „Zator tętnicy wieńcowej serca za życia rozpoznany” [4]. Obserwacja ta, choć nie zdobyła szerszego rozgłosu między innym dlatego, że napisana została jedynie po polsku, stanowiła jeden z pierwszych przyżyciowo rozpoznanych przypadków ostrego zawału mięśnia sercowego. Dopiero w roku 1912 James Bryan Herrick wykorzystując elektrokardiograf odkryty dziewięć lat wcześniej przez Willema Einthovena stwierdził, że rozpoznanie zakrzepu tętnicy wieńcowej możliwe jest za życia, gdyż niekoniecznie musi wieść do zejścia śmiertelnego [2]. I to właśnie Herrick został uznany za odkrywcę zawału mięśnia sercowego a rok 1912 za datę tego znaczącego wydarzenia. Dopiero w 1920 roku

Harold Pardee opisał po raz pierwszy obraz zmian w badaniu elektrokardiograficznym będący rejestracją zawału mięśnia sercowego.

2.2 Krótka historia chirurgicznego leczenia choroby wieńcowej

Na przestrzeni wieków zmieniał się sposób leczenia choroby wieńcowej. Pierwszym skutecznym lekiem zwalczającym dolegliwości wieńcowe była nitrogliceryna a jej działanie zaobserwował w roku 1879 William Murrel. Edward Korczyński jako pierwszy Polak zastosował ten nadal skuteczny lek na większą skalę [2]. W dwudziestym wieku doszło do dynamicznego rozwoju farmakoterapii choroby wieńcowej. Już w pierwszej połowie ubiegłego wieku równolegle obok farmakoterapii zaczęto poszukiwać innych, inwazyjnych sposobów leczenia. W roku 1935 Claud Beck zainicjował rewaskularyzację niedokrwionego mięśnia sercowego poprzez mechaniczne podrażnianie nasierdza w celu wywołania zrostów i wtórnego ukrwienia mięśnia sercowego (Beck I) oraz w 1948 roku drogą arterializacji żył (Beck II) [5,6]. W tej ostatniej operacji zakładał pomost z tętnicy promieniowej od aorty zstępującej do żyły wielkiej serca, celem wstecznego przepływu krwi utlenowanej i tą drogą dostarczenia niedokrwionemu mięśniowi tlenu. Niedogodnością tego zespolenia systemowo – żylnego była ucieczka krwi przez zatokę wieńcową do prawego przedsionka. Jan Moll zmodyfikował operację Becka poprzez podwiązanie żyły wielkiej serca przy jej ujściu do zatoki wieńcowej, kierując żyłami napływ krwi tętniczej wstecznie do mięśnia sercowego. Pierwszą taką operację w Polsce wykonuje Jan Moll w 1972 roku. Kolejną próbą chirurgicznego leczenia choroby niedokrwiennej serca była operacja wprowadzona w roku 1950 przez kanadyjskiego lekarza Arthura Vineberga [7]. Vineberg wprowadzał śródmięśniowo do „tunełu” w przedniej ścianie lewej komory uszypułowany pęczek naczyniowy z drożną tętnicą piersiową wewnętrzną. Mięsień sercowy szybko wchłaniał krwaki i u niektórych chorych można było wykazać drożną tętnicę piersiową wewnętrzną, której obwodowy koniec „gubił” się w zatokach mięśnia sercowego [8]. W Polsce pierwszą taką operację w 1957 roku wykonał Jan Moll w Poznaniu. W 1953 roku nastąpiło wydarzenie zwrotne w dziejach kardiologii. Wtedy to zostało odkryte i wprowadzone do użytku skuteczne krążenie pozaustrojowe. W 1956 roku Balley i wsp. wykonali u człowieka pierwszą endarterektomię tętnicy wieńcowej na bijącym sercu, bez użycia krążenia pozaustrojowego [8].

Wydarzeniem, umożliwiającym powstanie skutecznej chirurgii wieńcowej było odkrycie techniki obrazowania tętnic wieńcowych przez amerykańskiego kardiologa dziecięcego Mason'a Sones'a w roku 1958. Trzy lata później pierwsze w Polsce lewostronne cewnikowanie serca wprowadził Jan Moll. W 1961 roku Ake Senning wykonał endarterektomię gałęzi zstępującej przedniej z użyciem krążenia pozaustrojowego [8]. Dziewiątego maja 1967 roku argentyński chirurg Rene Geronimo Favaloro wykonał pierwszą udokumentowaną operację wszczepienia żylnego pomostu aortalno – wieńcowego [9]. Pierwszym, który do pomostowania aortalno – wieńcowego użył tętnicy piersiowej wewnętrznej był radziecki chirurg V.I. Kolesow [10]. Sen w roku 1968 zastosował technikę akupunktury lewej komory serca używając igły o średnicy 1 ÷ 2 milimetra u chorych z objawami świeżego zawału mięśnia sercowego i był to wstęp do rozwiniętej na początku lat osiemdziesiątych ubiegłego wieku techniki laserowej rewaskularyzacji mięśnia sercowego [11]. Trzydziestego kwietnia 1970 roku Jan Moll wykonuje pierwszą w Polsce operację pomostowania żylnego tętnic wieńcowych. Od tego okresu pomostowanie aortalno – wieńcowe stało się standardem w leczeniu choroby wieńcowej. W miarę rozwoju nowych technik operacyjnych, powstawania nowych metod inwazyjnego leczenia choroby wieńcowej (przezskórna angioplastyka tętnic wieńcowych zapoczątkowana w 1977 roku przez Andreasa Gruentziga czy laserowa rewaskularyzacja mięśnia sercowego wprowadzona przez Mohamooda Mirhoseini w 1983 roku) oraz w miarę rozwoju nowych metod diagnostycznych, zmieniały się wskazania do chirurgicznego leczenia choroby niedokrwiennej serca. Wskazania się zmieniają lecz liczba operacji pomostowania naczyń wieńcowych z roku na rok rośnie. W 1989 roku w Polsce wykonywano 1 140 takich operacji a w 2001 roku było ich 11 687, a więc ponad dziesięciokrotnie więcej w przeciągu dwunastu lat. Mimo tak znacznego skoku liczba operacji pomostowania aortalno – wieńcowego przypadająca na 1 000 000 mieszkańców jest w Polsce prawie dwukrotnie mniejsza niż w pozostałych krajach Unii Europejskiej.

2.3 Epidemiologia choroby wieńcowej

W miarę postępu cywilizacji choroba wieńcowa stała się chorobą coraz bardziej znaczącą dla ludzkości. W chwili obecnej stanowi ona najczęstsze rozpoznanie szpitalne i jest najczęstszą przyczyną zgonów w społeczeństwie polskim, przed nowotworami i urazami. Według danych Głównego Urzędu Statystycznego choroby układu krążenia w tym głównie choroba wieńcowa stanowią przyczynę ponad 50 % wszystkich zgonów. Choruje około 1 000 000 Polaków, na zawał serca zapada około 100 000 osób rocznie, z czego 35 000 umiera w ciągu roku [12]. Grzegorz Opolski szacuje, że co roku w Polsce 250 000 osób zachorowuje na Ostre Zespoły Wieńcowe (*Acute Coronary Syndromes – ACS*) [13]. Około 26 % z nich umiera w ciągu kilku godzin od wystąpienia objawów wieńcowych, często przed przyjęciem do szpitala [14]. Jednocześnie wzrasta częstość występowania zawału serca u osób w okresie największej aktywności życiowej. W Stanach Zjednoczonych zawał serca jest przyczyną około 750 000 przyjęć do szpitala rocznie. Według danych amerykańskich 60 % zgonów z powodu zawału serca odbywa się w ciągu pierwszej godziny od początku objawów. Śmiertelność szpitalna wynosi 10 % i tyle samo śmiertelność w ciągu pierwszych 12 miesięcy po zawale serca. Koszty roczne spowodowane zawałem serca w Stanach Zjednoczonych przekraczają 100 mld \$ (*sic!*) [15].

Wszystkie opisane powyżej charakterystyki epidemiologiczne jasno pokazują, że choroba wieńcowa stanowi istotne zagrożenie społeczne. Dlatego ta bardzo szeroka jednostka chorobowa stanowi najważniejsze wyzwanie nie tylko dla kardiologów ale i dla całego świata medycznego.

2.4 Definicja i klasyfikacja Ostrego Zespołu Wieńcowego

Termin Ostre Zespoły Wieńcowe powstał w latach osiemdziesiątych XX wieku jako efekt poznania kolejności zdarzeń w patofizjologii zaostrzenia przebiegu stabilnej dotąd choroby wieńcowej lub nowopowstałego ostrego niedokrwienia mięśnia sercowego. Obserwacje poczynione w ostatnich latach ubiegłego wieku przypisują obecnie przyczynę niekorzystnych zdarzeń w przebiegu choroby wieńcowej istnieniu niestabilnej blaszki miażdżycowej. To właśnie ewolucja niestabilnej blaszki miażdżycowej i nasilenie zmian związanych z jej pęknięciem odpowiada za wytworzenie obrazu klinicznego ACS. Dokładny przebieg tych zdarzeń opisany został w rozdz. 2.5 – Patofizjologia Ostrego Zespołu

Wieńcowych. Chorzy z ACS, reprezentujący zróżnicowaną populację, tworzą *continuum* zmian niedokrwiennych mięśnia sercowego – od niestabilnej choroby wieńcowej i odwracalnego uszkodzenia myocardium po nieodwracalne uszkodzenie mięśnia sercowego, tj. zawały mięśnia sercowego różniące się obszarem martwicy [16].

Ostry Zespół Wieńcowy dzielony jest obecnie na trzy stany kliniczne:

1. Świeży zawał mięśnia sercowego (*Acute Myocardial Infarction* – AMI)
2. Niestabilną dusznicę bolesną (*Unstable Angina Pectoris* – UAP)
3. Nagły zgon sercowy (*Sudden Cardiac Death* – SCD)

Wobec nowych metod diagnostycznych w zakresie rozpoznawania zawału mięśnia sercowego, *European Society of Cardiology* (ESC) i *American College of Cardiology* (ACC) zorganizowały w 1999 roku konferencję ekspertów w celu wspólnego przeanalizowania starszej definicji zawału. Naukowe i społeczne konsekwencje stworzenia nowej definicji zawału mięśnia sercowego analizowano z siedmiu punktów widzenia: patologicznego, biochemicznego, elektrokardiograficznego, epidemiologicznego, a ponadto metod obrazowania, badań klinicznych oraz polityki zdrowia publicznego. Efektem tych działań było ogłoszenie w 2000 roku wspólnego stanowiska dotyczącego definicji zawału mięśnia sercowego [17]. Podstawą rozpoznania zawału mięśnia sercowego wg nowej definicji jest stwierdzenie martwicy mięśnia sercowego, niezależnie od jej rozmiarów. Dokładną nową definicję zawału mięśnia sercowego przedstawia tab. 2.1.

Tabela 2.1 Nowe kryteria rozpoznania zawału mięśnia sercowego, obowiązujące od 2000 roku wg ESC i ACC [17]

Rozpoznanie świeżego zawału mięśnia sercowego opiera się na spełnieniu jednego z dwóch poniższych kryteriów głównych (cyfry arabskie):
1. Typowy wzrost a następnie spadek stężenia sercowej troponiny (cTn) i/lub frakcji MB kinazy kreatynowej (CK-MB) w połączeniu, z co najmniej jednym z wymienionych poniżej czynników:
a) typowy wywiad dolegliwości stenokardialnych,
b) pojawienie się patologicznych załamków Q w zapisie EKG,
c) obecność w EKG zmian odcinka ST o charakterze niedokrwinnym (uniesienie lub obniżenie),
d) zabiegi na tętnicach wieńcowych (np. angioplastyka tętnic wieńcowych).
2. Cechy świeżego zawału mięśnia sercowego w badaniu sekcyjnym

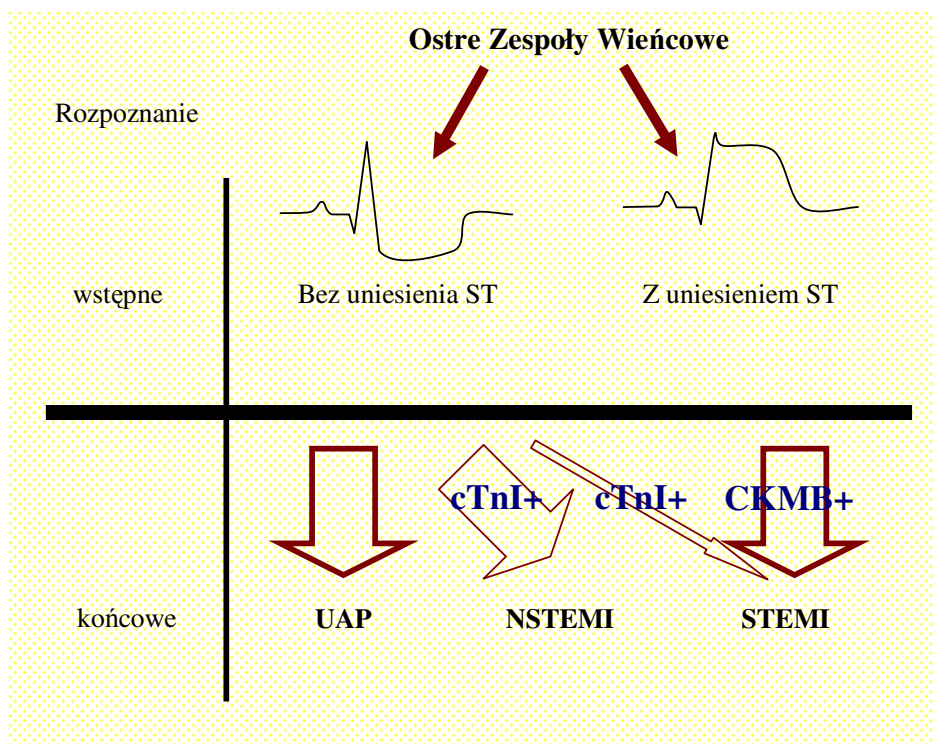
Wśród różnych postaci klinicznych choroby wieńcowej niestabilna dusznica bolesna zajmuje miejsce pomiędzy stabilną chorobą wieńcową a świeżym zawałem mięśnia sercowego. Zaproponowano różne definicje i klasyfikacje niestabilnej dusznicy piersiowej.

Jednak obecnie obowiązującą jest ta zmodyfikowana w 1994 roku przez amerykańską grupę ekspertów z ramienia *Agency for Health Care Policy and Research* oraz *National Heart, Lung and Blood Institute* pod przewodnictwem Eugene Braunwalda. [18,19]. Definicję tą przedstawia tab. 2.2.

Tabela 2.2 Obowiązująca definicja niestabilnej dusznicy bolesnej (UAP) wg *Agency for Health Care Policy and Research* oraz *National Heart, Lung and Blood Institute* [18,19]

Kryterium rozpoznania UAP jest jeden z trzech obrazów klinicznych:	
1.	Objawy stenokardialne w spoczynku trwające ponad 20 minut,
2.	Dławica piersiowa o nasileniu odpowiadającym, co najmniej III klasie według Kanadyjskiego Towarzystwa Kardiologicznego (<i>Canadian Cardiovascular Society – CCS</i>) występująca od niedawna (poniżej 2 miesięcy)
3.	Niedawne (poniżej 2 miesięcy) nasilenie dławicy o minimum jedną klasę, do co najmniej III klasy według CCS.

Wprowadzenie nowych definicji niestabilnej dusznicy bolesnej oraz świeżego zawału mięśnia sercowego niesie za sobą pewną konieczność zmian w klasyfikacji świeżego zawału mięśnia sercowego. W chwili obecnej odstępuje się od wyróżniania zawału serca z załamkiem Q lub bez załamka Q na rzecz operowania pojęciem świeżego zawału mięśnia sercowego z uniesieniem odcinka ST (*ST elevation myocardial infarction – STEMI*) lub bez uniesienia odcinka ST (*Non ST elevation myocardial infarction – NSTEMI*). Grupę chorych z NSTEMI łączy wiele pod względem patofizjologii, patomorfologii oraz kliniki z pacjentami z UAP. Wzajemne powiązania pacjentów ze świeżym zawałem mięśnia sercowego z uniesieniem ST, bez uniesienia ST oraz chorych z niestabilną dusznicą bolesną przedstawia rys. 2.1 [13].



Rysunek 2.1 Klasyfikacja Ostrych Zespołów Wieńcowych w zależności od obrazu wstępnego EKG i oznaczeń biochemicznych markerów uszkodzenia mięśnia sercowego [13]

2.5 Patofizjologia Ostrych Zespołów Wieńcowych

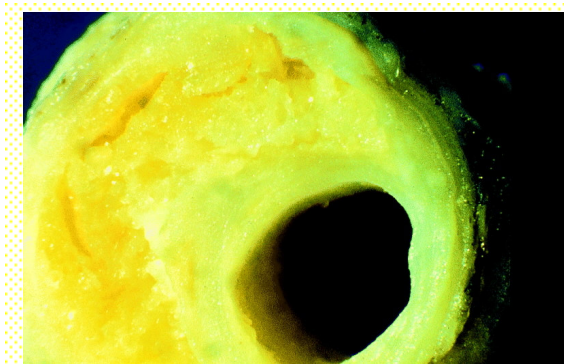
Powstawanie Ostrych Zespołów Wieńcowych wiąże się aktualnie z obecnością niestabilnej blaszki miażdżycowej. W pełni rozwinięta blaszka miażdżycowa zbudowana jest z lipidowego rdzenia oraz otaczającej go łącznotkankowej otoczki (rys.2.2).

W skład lipidowej masy rdzenia wchodzi cholesterol wraz z jego estrami. Rdzeń otoczony jest różną liczbą komórek piankowych, zlokalizowanych głównie w tzw. ramionach blaszki [20,21]. Komórki te są makrofagami zawierającymi w swojej cytoplazmie krople cholesterolu. Są one wysoce aktywnymi komórkami, wydzielającymi tkankowy aktywator plazminogenu (*tissue plasminogen activator* – tPA) i urakinazopodobny aktywator plazminogenu (*urokinase-type plasminogen activator* – uPA) [22,23] a także mediatory procesu zapalnego jak: czynnik martwicy nowotworu typu α (*tumor necrosis factor – alpha* - TNF α), interleukiny (IL), tryptaza [24] oraz metaloproteinazy (MMP) – grupa enzymów proteolitycznych uważana za główne destabilizatory blaszki miażdżycowej.

Łącznotkankowa torebka otaczająca rdzeń i naciek zapalny zbudowana jest przede wszystkim z kolagenu syntetyzowanego przez komórki mięśni gładkich ściany naczyniowej. W torebce należy wyróżnić tzw. czapeczkę blaszki czyli tą część, która oddziela rdzeń blaszki od światła tętnicy. Ramiona blaszki to obwodowa część czapeczki.

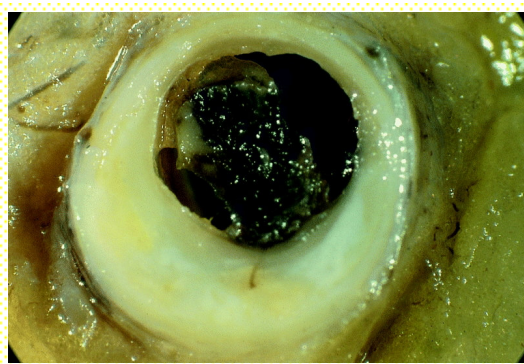
Zakrzepica tworząca się wewnątrz światła zmienionej tętnicy stanowi główny mechanizm powstania ACS. Zakrzepica powstaje w dwóch nieco odmiennych procesach [25]. W pierwszym mechanizmie dochodzi do nadżerek śródbłonna. Komórki śródbłonna nad i pomiędzy blaszkami miażdżycowymi wykazują częstsze w porównaniu do zdrowej tętnicy podziały. Prowadzi to do pewnego stopnia niedojrzałości endotelium i jego nieprawidłowej funkcji. Z czynną pomocą makrofagów opisaną wyżej dochodzi do powstania ognisk pozbawionych śródbłonna – nadżerek, z następową ekspozycją leżącej pod nią tkanki łącznej i aktywacją układu krzepnięcia z wytworzeniem zakrzepu (rys.2.3).

Drugim mechanizmem wytworzenia zakrzepu jest pęknięcie blaszki miażdżycowej. Dochodzi tutaj do pęknięcia czapeczki blaszki z wtórną ekspozycją wysoce trombogennego rdzenia i aktywacji krzepnięcia. Zakrzep tworzy się początkowo wewnątrz blaszki a z czasem przechodzi do światła tętnicy (rys.2.4 i rys.2.5).



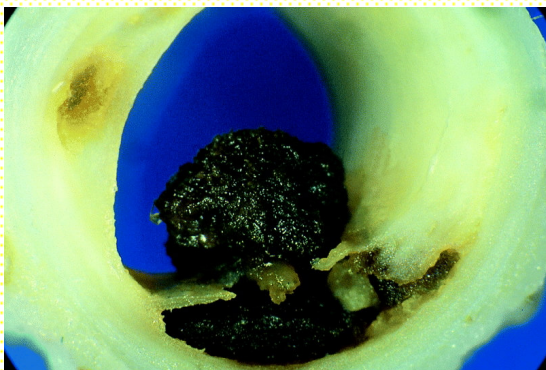
Rysunek 2.2

Stabilna blaszka miażdżycowa [25]

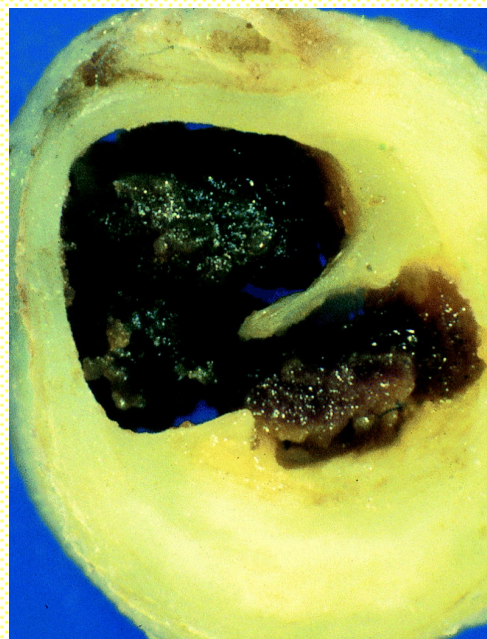


Rysunek 2.3

Zakrzep wytworzony w mechanizmie nadżerki śródbłonna [25]



Rysunek 2.4 Zrzutek utworzony w mechanizmie pęknięcia blaszki miażdżycowej. Zrzutek nie zamyka całkowicie światła naczynia. Obraz charakterystyczny dla UAP [25]



Rysunek 2.5 Zrzutek utworzony w mechanizmie pęknięcia blaszki miażdżycowej. Zrzutek zamyka całkowicie światło naczynia. Obraz charakterystyczny dla STEMI [25]

Cechy niestabilnej blaszki miażdżycowej, czyli takiej, która ma duże prawdopodobieństwo na to aby w niedalekiej przyszłości doszło do jej pęknięcia, przedstawia tab.2.3 [26].

Tabela 2.3 Cechy niestabilnej blaszki miażdżycowej [26]

1. Duże jądro lipidowe stanowiące > 50 % objętości blaszki
2. Duża liczba makrofagów obecnych w blaszce
3. Niewielka liczba komórek mięśni gładkich w czapeczce blaszki
4. Duża zawartość metaloproteinaz (MMP)
5. Cienka czapeczka blaszki w której jest zaburzona struktura kolagenu

Ze względu na przewlekły proces zapalny jaki toczy się w miejscu istnienia blaszek miażdżycowych nie dziwi fakt ogólnoustrojowej odpowiedzi zapalnej, wyrażającej się podwyższonymi wartościami markerów zapalnych jak: fibrynogenu, białka C-reaktywnego

(*C-reactiv protein* – CRP), interleukiny-6 (IL-6) oraz osocznego amyloidu A (*serum amyloid A* – SAA) [27]. Na podstawie dowodów eksperymentalnych stwierdzono, że każdy czynnik, który powoduje nasilenie ogólnoustrojowej odpowiedzi zapalnej jest potencjalnym „triggerem” pęknięcia blaszki miażdżycowej [25,28,29]. Takimi czynnikami mogą być zakażenie *Chlamydia pneumoniae*, *Helicobacter pylori* oraz choroby, takie jak reumatoidalne zapalenie stawów czy przewlekłe ogniska zapalne związane z zębami. Wydaje się, że tych czynników jest znacznie więcej, jednak podstawowym mechanizmem, który wzmacnia odpowiedź zapalną w blaszce miażdżycowej jest reakcja osocznego LDL-cholesterolu z makrofagami w intymie ściany naczyniowej [25,30]. Tak więc zmniejszenie poziomu LDL-cholesterolu we krwi krążącej powoduje zmniejszenie się liczby makrofagów w blaszce miażdżycowej a co za tym idzie również wszelkich mediatorów przez nie produkowanych, a opisanych wyżej, biorących udział w destabilizacji blaszki. Obniżając LDL-cholesterol nie dochodzi do zmniejszenia objętości blaszki miażdżycowej ale blaszka ulegając przebudowie ma znacznie mniejsze ryzyko pęknięcia.

Ryzyko rozwoju ACS w przyszłości zależy od liczby niestabilnych blaszek miażdżycowych a nie do całkowitej liczby blaszek. Pacjenci posiadają różną liczbę niestabilnych blaszek miażdżycowych w tętnicach wieńcowych. Stąd u jednego pacjenta występuje seria zawałów mięśnia sercowego podczas gdy u innego rozwija się zawał bez dalszych epizodów przez 10 a nawet 20 lat [25].

W większości przypadków pęknięcia blaszki miażdżycowej nie dochodzi do poważniejszych następstw, pozostając klinicznie niemymi [25]. Dzieje się także ze względu na jednoczesne uruchomienie mechanizmów fibrynolizy. Dużą rolę odgrywają tutaj również te same makrofagi, które odpowiedzialne są za pęknięcie blaszki, z uwagi na wydzielanie tPA i uPA. Makrofagi są jedynymi komórkami, którym przy uwalnianiu tPA nie towarzyszy antagonistyczne uwalnianie inhibitora aktywatora plazminogenu (*plasminogen activator inhibitor* – PAI) [31], mają więc bardzo silny potencjał profibrynolityczny.

Nasilenie stabilnej duszniczy bolesnej i jej przejście do postaci niestabilnej związane jest z tworzeniem się wewnątrz światła tętnicy wieńcowej zakrzepu. Odczuwalne wówczas dolegliwości stenokardialne w spoczynku mogą być spowodowane jednym z poniższych mechanizmów [25]:

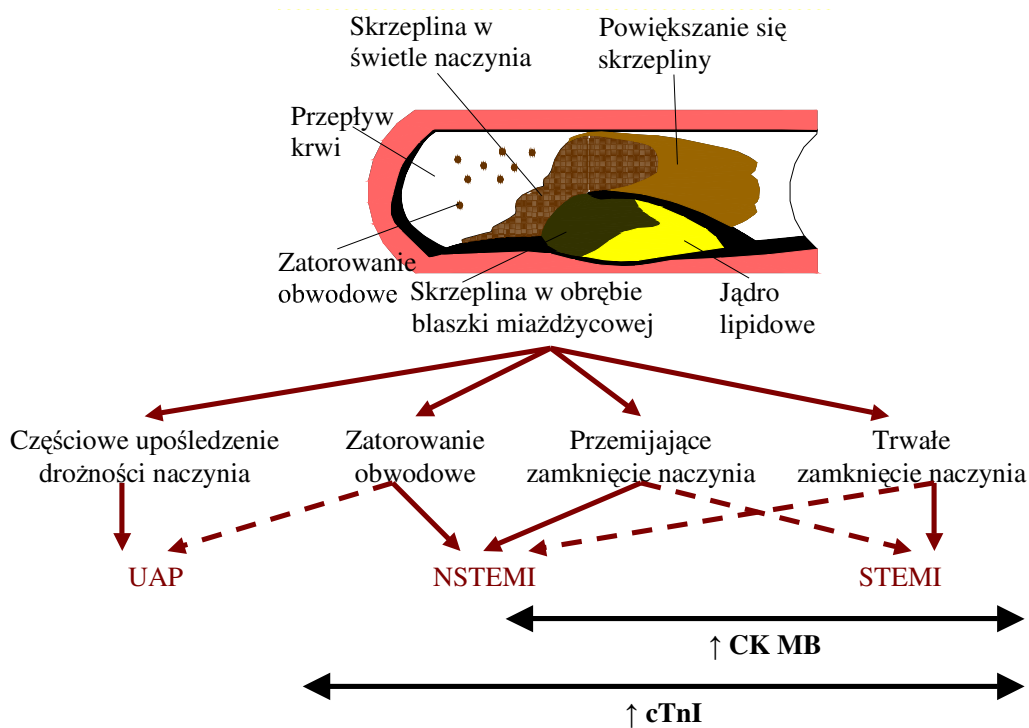
1. Zmiana wielkości zakrzepu, jego powiększanie i zmniejszanie się, z okresowym zamykaniem światła tętnicy wieńcowej.
2. Okresowy skurcz tętnicy w miejscu zdarzenia.

3. Zatorowanie agregatami płytkowymi, tworzącymi się na powierzchni zakrzepu. Takie agregaty płytkowe zatykają małe tętniczki wieńcowe, powodując skurcz naczyń w miejscu osadzenia się zatoru i w konsekwencji mikrozawał tego regionu.

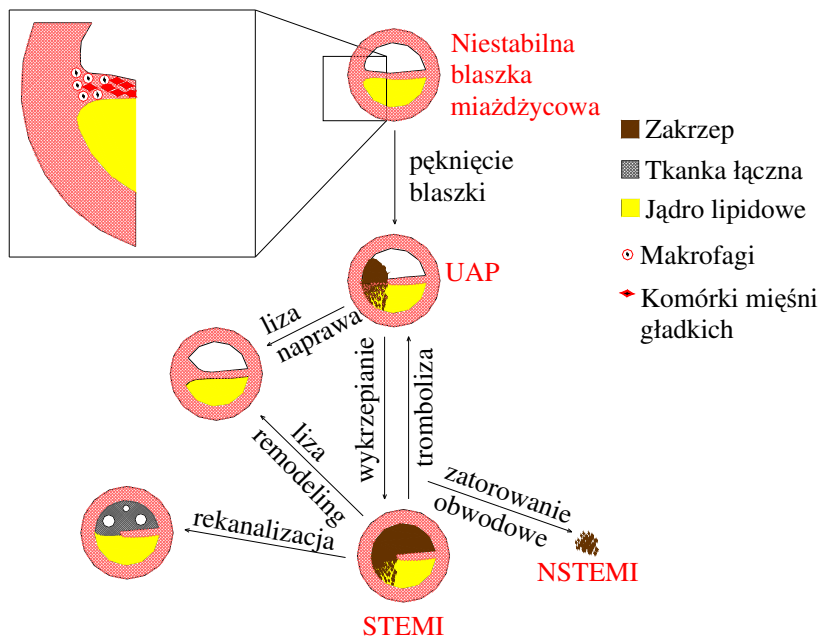
W opisanym powyżej stanie utrzymany jest przepływ krwi w naczyniu i nie dochodzi do zamknięcia światła tętnicy wieńcowej na czas wystarczająco długi aby mógł rozwinąć się ostry zawał mięśnia sercowego. Dzieje się tak dzięki wyżej opisanej równowadze czynników prozakrzepowych z czynnikami przeciwzakrzepowymi.

Jednak gdy dojdzie do zaburzenia tej równowagi na korzyść działania protrombotycznego i zatkania naczynia wieńcowego na czas dłuższy niż 6 – 8 godzin, rozwinie się wówczas w pełni obraz kliniczny pełnościennego ostrego zawału mięśnia sercowego z uniesieniem odcinka ST (STEMI). Obszar zawału pełnościennego strukturalnie jest jednostką homogeną, co sugeruje, że całe objęte zawałem myocardium obumarło w tym samym czasie [25].

Obszar zawału niepełnościennego (NSTEMI) jest obszarem strukturalnie niejednorodnym, składającym się z małych ognisk zawałowych powstałych w różnym czasie. Jest on wynikiem powtarzających się epizodów krótkotrwałego zamknięcia światła tętnicy wieńcowej i/lub zatorowania agregatami płytkowymi, jak zostało to opisane wyżej. Dlatego ostry zawał mięśnia sercowego bez uniesienia ST jest bliższy w swojej patofizjologii do niestabilnej dusznicy bolesnej niż do ostrego zawału mięśnia sercowego z uniesieniem ST (rys.2.6 i rys.2.7).



Rysunek 2.6 Zespoły kliniczne związane z obecnością skrzepliny w świetle tętnicy wieńcowej w modyfikacji własnej [25,69]



Rysunek 2.7 Patogeneza Ostrych Zespołów Wieńcowych. Zmodyfikowane na podstawie Theroux i Fuster'a [69]

Na koniec opisu patofizjologii ACS trzeba dodać jeszcze informację, że zdecydowanie większa część pęknięć niestabilnej blaszki miażdżycowej powodujących zawał mięśnia sercowego nie dochodzi w miejscach wcześniej istniejących zwężeń krytycznych tętnic. 68 % okluzji prowadzących do rozwoju ostrego zawału mięśnia sercowego zwężało naczynie wieńcowe przed zdarzeniem o mniej niż 50 %. A więc były to zwężenia niekrytyczne. Podczas gdy tylko 14 % okluzji zawałowych zwężało wcześniej światło naczyń krytycznie a więc powyżej 70 % [32]. Tak więc koronarografia nie jest w stanie przewidzieć miejsca ani stopnia ryzyka przyszłych zawałów serca. Dzieje się tak ze względu na opisany przez Glagova [33] fenomen remodelingu tętnicy w miejscu stabilnej blaszki miażdżycowej, co powoduje, że miejsce to jest angiograficznie niewidoczne. Przewlekłe, krytyczne zwężenie tętnicy wieńcowej widoczne w koronarografii, jeśli ulega całkowitemu zamknięciu nie prowadzi do rozwoju ostrego zawału mięśnia sercowego. Dzieje się tak ponieważ proces zamykania jest zwykle powolny o mechanizmie tworzenia zakrzepu na podłożu nadżerek, trwający lata z wytworzeniem przez ten okres bogatego krążenia obocznego. 24 % zmian zwężających światło tętnicy wieńcowej o ponad 80 % w ciągu pięciu lat ulegnie progresji zamykając całkowicie naczynie [25].

Śledząc pasjonujący obraz zdarzeń rozgrywających się w patofizjologii ACS łatwo dojdziemy do wniosku jak dynamiczny i płynny jest przebieg zdarzeń w tej chorobie. Umysławia, że potrzeba klasyfikacji Ostrych Zespołów Wieńcowych na poszczególne jednostki jest poniekąd tworem z konieczności sztucznym, gdyż wszystkie postacie ACS a więc UAP, NSTEMI, STEMI i SCD nie są osobnymi jednostkami ale ściśle zazębiającymi się stanami chorobowymi, płynnie i zdradziecko nakładającymi się i przechodzącymi w kolejne dramatyczne i zabójcze odsłony. Tak więc zrozumienie patofizjologii ACS jest kluczem do zrozumienia kliniki UAP, NSTEMI, STEMI oraz SCD. Bez poznania patofizjologii Ostrych Zespołów Wieńcowych nie można prawidłowo diagnozować ani tym bardziej leczyć chorych z ACS.

2.6 Patomorfologia Ostrych Zespołów Wieńcowych

Z patomorfologicznego punktu widzenia zawał mięśnia sercowego definiuje się jako śmierć komórek mięśnia sercowego spowodowaną długotrwałym niedokrwieniem. Nowa kliniczna definicja zawału mięśnia sercowego właśnie to podkreśla, zawałem również z punktu widzenia klinicysty jest każda, nawet najmniejsza martwica komórek mięśnia sercowego [17]. Niedokrwienie mięśnia sercowego spowodowane zamknięciem tętnicy wieńcowej przez okres mniejszy niż dwadzieścia minut powoduje odwracalne uszkodzenie mięśnia, przebiegające z upośledzeniem czynności skurczowej serca i następującą hybernacją myokardium. Zawał mięśnia sercowego zaczyna się dokonywać jeśli niedokrwienie przekracza dwadzieścia, trzydzieści minut. Całkowita martwica wszystkich komórek mięśnia sercowego w obszarze objętym niedokrwieniem dochodzi po około sześciu godzinach. Ostateczny czas dokonania się zawału mięśnia sercowego zależy od obecności krążenia obocznego do objętego zawałem obszaru, trwałej lub okresowej niedrożności tętnicy wieńcowej, a także wrażliwości komórek mięśnia sercowego na niedokrwienie. Reperfuzja oraz obecność krążenia obocznego, może uratować zagrożony martwicą mięsień sercowy, a subkrytyczny, ale utrzymujący się przepływ może wydłużać czas, w którym całkowita reperfuzja umożliwi uratowanie mięśnia sercowego przed rozległym zawałem [25]. Reperfuzję taką możemy uzyskać drogą farmakologiczną – tromboliza, kardiologii inwazyjnej – przeszkońska interwencja wieńcowa lub drogą chirurgiczną – pomosty aortalno-wieńcowe. Efektywność krążenia obocznego może zostać znacznie upośledzona poprzez zaburzenia rytmu serca, hypotensję oraz wzrost końcowo rozkurczowego ciśnienia w lewej komorze. Dlatego uważna kontrola zaburzeń rytmu oraz niedopuszczanie do znaczących spadków ciśnienia tętniczego ma istotne znaczenie w okresie przedoperacyjnym aby jak najbardziej wydłużyć czas po którym dochodzi do ostatecznej martwicy mięśnia sercowego.

Termin zawał mięśnia sercowego w kontekście patomorfologicznym powinien być poprzedzony jednym z trzech określeń: świeży, gojący się i wygojony. Trzeba zaznaczyć, że określenia te z punktu widzenia patomorfologa nie koniecznie muszą się pokrywać czasowo z podobnymi określeniami klinicysty opartymi na podstawie badania EKG i enzymów sercowych. Na przykład EKG może nadal prezentować obraz ewolucji zmian odcinka ST a sercowe troponiny są podwyższone (świeży zawał) podczas gdy obraz patomorfologiczny przedstawia już okres gojenia się zawału [17].

Świeży zawał mięśnia sercowego (od 6 godzin do 7 dni):

Makroskopowe i mikroskopowe cechy martwicy miocytów można wykryć dopiero po sześciu godzinach od początku niedokrwienia. Początkowo badaniem makroskopowym stwierdzić można obszar obrzmienia o blado – sinawym zabarwieniu, słabo odgraniczony od otoczenia. Po upływie doby barwa ogniska zawałowego zaczyna zmieniać się na czerwono – brązową a następnie szarawą. W zawałach pełnościennych pojawia się w nasierdziu wysięk surowiczo – włóknisty. Ograniczone włóknikowe zapalenie osierdzia utrzymuje się zwykle przez około trzy dni [14].

Do wczesnych mikroskopowych objawów powstawania martwicy mięśnia sercowego zalicza się obecność leukocytów o polimorficznych jądrach oraz zjawisko falistości komórek mięśniowych, najczęściej na pograniczu tkanki zdrowej i zamierającej. Stanowi ono wyraz niesynchronicznego, agonalnego rozciągania uszkodzonych włókien mięśniowych. Jednocześnie komórki mięśniowe rozsuwają się, powodując rozluźnienie tkanki. Towarzyszy temu przekrwienie włóknikowe i ogniskowe wylewy krwawe. W późniejszych okresach pofalowania włókien rozwija się kwasochłonność cytoplazmy, wyraz dalszego etapu zamierania. Ponieważ komórki pofalowane mogą jeszcze prawdopodobnie syntetyzować ATP, możliwa jest odwracalność zmian. Do objawów stanu granicznego niedokrwionych komórek mięśnia sercowego należą także węzły skurczowe, zlewające się sarkomery o uszkodzonej kurczliwości. Widoczne są one najczęściej na obwodzie ogniska, niekiedy odgraniczają tkankę zdrową od włókien pofalowanych. Występują zwykle po jednej do dwóch godzin od zamknięcia tętnicy. W obszarze ostrego niedokrwienia stwierdza się niekiedy małe ogniska miocytolizy, martwicy rozplątanej. W odróżnieniu od obrazu rozległej martwicy denaturacyjnej w zawałe uszkodzenie nie obejmuje w nich zrębu komórek mięśniowych. Do najwcześniejszych objawów w ognisku ostrego niedokrwienia należy zmniejszanie się zawartości i wielkości ziarenek glikogenu, występujące już po kilkunastu minutach. Po paru godzinach niedokrwienia pojawia się nadmierne gromadzenie lipidów w komórkach mięśniowych, które w zmianach odwracalnych zwykle później ustępuje. Zamieraniu komórek towarzyszy obrzęk śródkomórkowy i zmiany w mitochondriach. Istotne są zwłaszcza zaburzenia regulacji objętości komórek mięśniowych, czemu towarzyszy utrata potasu i wypełnianie się sodem i wodą. Ostatecznie czynność błony komórkowej zanika [14,17].

Podczas martwicy komórek mięśnia sercowego dochodzi do ubytku aktywności enzymów w tkance. Znikaniu enzymów z nieodwracalnie zmienionych komórek mięśnia sercowego odpowiada ich zwiększenie aktywności we krwi. Do tych enzymów należą:

mioglobina, sercowe troponiny T oraz I, kinaza kreatynowa, dehydrogenaza mleczanowa i wiele innych. Najbardziej czułymi i swoistymi markerami zawału mięśnia sercowego jest frakcja MB kinazy kreatynowej oraz troponiny sercowe T oraz I. Te ostatnie są preferowanymi markerami w rozpoznawaniu uszkodzenia mięśnia sercowego, gdyż charakteryzują się niemal całkowitą swoistością dla tkanki mięśnia sercowego, a także dużą czułością, dzięki czemu wzrost ich aktywności odzwierciedla powstanie nawet mikroskopowych obszarów martwicy [34,35,36]. Potwierdziły to badania kliniczne, dowodząc między innymi, że w przypadku jednoczesnego uszkodzenia mięśni szkieletowych i serca znaczna swoistość troponin zmniejsza liczbę wyników fałszywie dodatnich, przy zachowanej dużej czułości [18,35,36,37].

Gojący się zawał mięśnia sercowego (od 7 do 28 dni):

Makroskopowo, po około siedmiu dniach, ściana serca staje się cieńsza w wyniku uprzątnięcia martwicznej tkanki przez makrofagi. Na obwodzie żółtego wówczas ogniska zawałowego pojawia się żywo czerwony rąbek ziarniny, zajmując całą przestrzeń do trzeciego – czwartego tygodnia.

Mikroskopowo okres ten charakteryzuje obecność w ognisku zawałowym znacznej liczby monocytów i fibroblastów, przy braku leukocytów o polimorficznych jądrach.

Wygojony zawał mięśnia sercowego (powyżej 29 dnia):

Makroskopowo przez następne dwa do trzech miesięcy zawał przekształca się, znowu począwszy od obwodu, w bliznę z tkanki łącznej włóknistej z włóknami sprężystymi. Biaława blizna nad zgrubiałym matowym wsierdziem kurczy się i powoli twardnieje przez dalsze miesiące.

Mikroskopowo obecna jest tkanka bliznowata, bez obecności nacieku zapalnego.

Patomorfologowie klasyfikują zawał mięśnia sercowego również z uwzględnieniem obszaru jego wystąpienia:

1. Mikroskopowe ogniska martwicy,
2. Mały – martwica < 10 % masy lewej komory serca,
3. Średni – martwica pomiędzy 10 – 30 % masy lewej komory serca,
4. Duży – martwica > 30 % masy lewej komory serca.

2.7 Małopolski Program Ostrej Klatki Piersiowej

Zgodnie z założeniami programu „Ostrej Klatki Piersiowej” jedna z dwóch pracowni Hemodynamicznych Instytutu Kardiologii Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego oraz Klinika Chirurgii Serca, Naczyń i Transplantologii CM UJ prowadzą codzienne dwudziestocztero godzinne dyżury kardiologii interwencyjnej oraz dyżury kardiochirurgiczne. W ramach tego programu przyjmowani są do pilnego leczenia interwencyjnego wszyscy pacjenci z Ostrymi Zespołami Wieńcowymi z obszaru województwa małopolskiego. Dla pacjentów z Krakowa i bezpośrednich jego okolic Ostre Zespoły Wieńcowe rozpoznawane są przez lekarza Pogotowia Ratunkowego i pacjenci tacy są bezpośrednio przekazywani do dyżurującego Zakładu Hemodynamiki. Natomiast dla pacjentów z odległych od Krakowa ośrodków opracowano z jednej strony logistykę transportu chorych a z drugiej zasady kwalifikacji pacjenta z Ostрым Zespołem Wieńcowym do zabiegu ułatwionej angioplastyki tab.2.4.

Tabela 2.4 Wskazania do ułatwionej angioplastyki wieńcowej [38]

1. Ból zawałowy trwający poniżej 12 godzin (od początku bólu do czasu rozpoczęcia leczenia farmakologicznego)
2. Uniesienie odcinka ST lub świeży blok lewej odnogi pęczka Hiss w badaniu ekg
3. Wiek poniżej 75 roku życia
4. Brak przeciwwskazań do zabiegu angioplastyki wieńcowej (obecne tętno na tętnicach udowych, pisemna zgoda pacjenta na zabieg)
5. Spodziewany czas transportu chorego do pracowni hemodynamicznej powyżej 90 minut

Jakie są kolejne etapy po przyjęciu pacjenta i zasady stratyfikacji ryzyka, pozwalające na szybkie podjęcie właściwej decyzji o sposobie terapii, przedstawiono poniżej.

Jak wspomniano wcześniej pacjenci z Ostрым Zespołem Wieńcowym reprezentują zróżnicowaną grupę chorych, stanowiąc *continuum* zmian niedokrwiennych od niestabilnej dusznicy bolesnej i odwracalnego uszkodzenia po nieodwracalne uszkodzenie mięśnia sercowego czyli zawał mięśnia sercowego. Szybka i właściwa stratyfikacja czynników ryzyka klasyfikująca pacjenta z Ostрым Zespołem Wieńcowym do odpowiedniej grupy ryzyka jest

konieczna do ustalenia rokowania chorego jak i do podjęcia decyzji gdzie i jak leczyć chorego. Pacjentów z grupy niskiego ryzyka należy leczyć zachowawczo w warunkach szpitalnych lub dalej pozaszpitalnych. Pacjentów z grupy średniego ryzyka należy leczyć zachowawczo na Oddziale Intensywnej Opieki Kardiologicznej. Pacjenci z grupy wysokiego ryzyka powinni być skierowani do Pracowni Kardiologii Inwazyjnej w trybie pilnym [39,40]. Właśnie ta ostatnia grupa chorych jest objęta Programem Ostrej Klatki Piersiowej.

Ze względu na wielość czynników ryzyka jako narzędzi służących stratyfikacji ryzyka pacjentów z Ostrymi Zespołami Wieńcowymi stworzono wiele skal punktowych służących szybkiemu i trafnemu przyseregowaniu chorych do określonej grupy ryzyka. W naszym Instytucie wykorzystywana jest skala TIMI Risk Score dla chorych z ACS bez uniesienia odcinka ST (skala Antmana) – tab.2.5 [41,42] oraz skala Morrowa dla chorych z ACS z uniesieniem odcinka ST – tab. 2.6 [43].

Tabela 2.5 Skala Antmana dla chorych z ACS bez uniesienia odcinka ST [42]

<i>Parametr skali</i>	<i>Liczba pkt.</i>
1. Wiek, za każde 5 lat > 65 lat	1
2. Zmiany odcinka ST w EKG	1
3. ≥ 2 epizody dławicy w ciągu ostatnich 24 h	1
4. ≥ 3 czynniki ryzyka choroby wieńcowej (uprzedni wywiad wieńcowy, cukrzyca, nadciśnienie tętnicze, hypercholesterolemia, palenie papierosów)	1
5. Wzrost aktywności markerów martwicy mięśnia sercowego (CK-MB i/lub Troponiny)	1
6. Przyjmowanie ASA w ciągu ostatnich 7 dni	1
7. Stwierdzone wcześniej zwężenie tętnicy wieńcowej > 50 %	1
Ryzyko zgonu lub zawału serca: - niskie - 0 – 2 punktów, - średnie - 3 – 4 punktów, - wysokie – 5 – 7 punktów.	

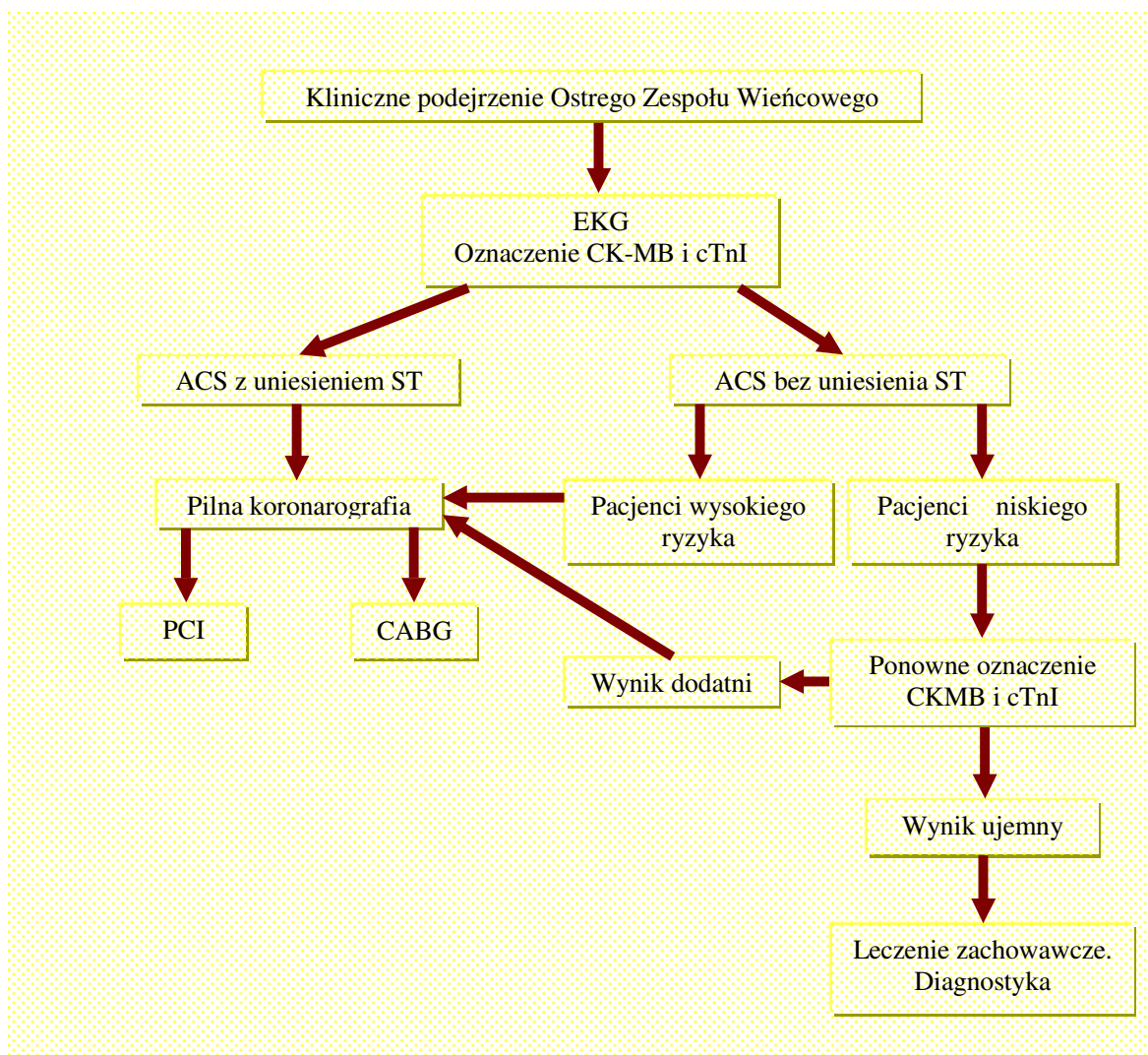
Tabela 2.6 Skala Morrowa dla chorych z ACS z uniesieniem odcinka ST [43]

<i>Parametr skali</i>	<i>Liczba pkt.</i>
1. Wiek > 75 lat	3
2. Wiek 65 ÷ 74 lata	2
3. Czynniki ryzyka choroby wieńcowej	1
4. Skurczowe ciśnienie tętnicze < 100 mmHg	3
5. Czynność serca > 100/min	2
6. Klasyfikacja wg Killipa II ÷ IV	2
7. Waga < 67 kg	1
8. Uniesienie ST nad ścianą przednią lub nowy blok lewej odnogi pęczka Hissa	1
9. Czas od rozpoczęcia leczenia > 4 godziny	1
<u>Ryzyko zgonu:</u> • niskie - 0 – 2 punktów, • średnie - 3 – 4 punktów, • wysokie – 5 – 7 punktów.	

Według algorytmu postępowania w przypadku podejrzenia Ostrego Zespołu Wieńcowego rekomendowanego przez *European Society of Cardiology* z 2002 roku wszyscy pacjenci z Ostрым Zespołem Wieńcowym i przetrwałym uniesieniem odcinka ST w badaniu elektrokardiograficznym powinni mieć wykonaną koronarografię i w zależności od całości obrazu, pilną angioplastykę lub pomostowanie aortalno–wieńcowe. U pacjentów z podejrzeniem Ostrego Zespołu Wieńcowego bez przetrwałego uniesienia odcinka ST będących w grupie wysokiego ryzyka postępowanie jest podobne czyli koronarografia w trybie pilnym i decyzja co do metody dalszego leczenia inwazyjnego lub chirurgicznego. W przypadku chorych z podejrzeniem Ostrego Zespołu Wieńcowego bez przetrwałego uniesienia odcinka ST ale będących w grupie średniego i niskiego ryzyka należy monitorować obraz EKG i ponownie oznaczyć stężenie markerów martwicy mięśnia sercowego po 6 i 12 godzinach. W przypadku dodatniego wyniku postępowanie jest takie same jak w grupie wysokiego ryzyka. Gdy wynik jest ujemny należy pacjenta skierować do dalszej diagnostyki ale już w oddziale zachowawczym lub warunkach pozaszpitalnych [44]. Algorytm opisanego postępowania przedstawia rys.2.8.

Po wykonaniu koronarografii i stwierdzeniu krytycznych zwężeń w tętnicach wieńcowych należy podjąć decyzję o sposobie przywrócenia przepływu wieńcowego. Wybitna większość pacjentów z Ostрым Zespołem Wieńcowym w tym również świeżym zawale mięśnia sercowego zaopatrywana jest przez kardiologów interwencyjnych. Jednak

istnieje grupa pacjentów ze świeżym zawałem mięśnia sercowego u których interwencja kardiochirurgiczna jest konieczna.



Rysunek 2.8 Algorytm postępowania w przypadku podejrzenia ACS, zalecany przez ESC z 2002 roku [44]

2.7.1 Strategia postępowania chirurgicznego w Ostrych Zespołach Wieńcowych

Wskazania do wykonania pomostów aortalno-wieńcowych w trybie pilnym wg standardów użyteczności i efektywności leczenia opracowanych przez *American College of Cardiology* i *American Heart Association* przedstawia tab.5.3 [45].

Wskazania do interwencyjnej rewaskularyzacji mięśnia sercowego i decyzji czy wykonywać ją drogą przezskórną (PCI) czy też operacyjną (CABG) przedstawia tab.2.7 [46]. Umieszczenie chorego w jednej z powyżej opisanych klas nie jest równoznaczne z ostateczną decyzją o przeprowadzeniu zabiegu operacyjnego. Ostateczną decyzję o operacji podejmuje się po uwzględnieniu wszystkich istotnych rokowniczo czynników ryzyka. Podobnie jak w przypadku stratyfikacji ryzyka u pacjentów ze świeżo rozpoznanym Ostрым Zespołem Wieńcowym przy obliczaniu ryzyka okołoperacyjnego istnieje również kilka skal pomagających w oszacowaniu tego ryzyka. Skalą stosowaną do oceny czynników ryzyka okołoperacyjnego stosowaną w Klinice Chirurgii Serca, Naczyń i Transplantologii Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego jest skala Euroscore, przedstawiona w tab. 5.1 [47].

Po przebrnięciu wszystkich opisanych wyżej etapów stratyfikacji ryzyka u pacjenta z objawami Ostrego Zespołu Wieńcowego oraz ustaleniu wskazań do operacji pomostowania aortalno – wieńcowego, po uwzględnieniu czynników ryzyka okołoperacyjnego, pacjent zostaje zakwalifikowany do operacji w trybie pilnym i po krótkim przygotowaniu powinien jak najszybciej zostać przewieziony na blok operacyjny.

Tabela 2.7 Wskazania do rewaskularyzacji interwencyjnej u pacjentów z UAP i NSTEMI wg ACC [46]

Klasa I	
1.	CABG u pacjentów z krytycznym (tj >50 %) zwężeniem pnia lewej tętnicy wieńcowej
2.	CABG u pacjentów z trójnaczyniową chorobą wieńcową
3.	CABG u pacjentów z dwunaczyniową chorobą wieńcową przy współistnieniu krytycznego zwężenia proxymalnego odcinka gałęzi międzykomorowej przedniej i/lub obniżonej < 50 % frakcji wyrzutowej lewej komory i/lub objawach niedokrwienia w testach nieinwazyjnych
4.	PCI lub CABG u pacjentów z jedno lub dwunaczyniową chorobą wieńcową bez krytycznego zwężenia proxymalnego odcinka gałęzi międzykomorowej przedniej ale z dużym obszarem zagrożenia myocardium i wysokim ryzykiem progresji niedokrwienia
5.	PCI u pacjentów z wielonaczyniową chorobą wieńcową z dogodnymi anatomicznie zmianami wieńcowymi z prawidłową funkcją lewej komory oraz bez cukrzycy
Klasa II a	
1.	reCABG u pacjentów z mnogimi zwężeniami w pomoście żylnym szczególnie gdy zaopatruje on gałąź międzykomorową przednią
2.	PCI przy pojedynczych zwężeniach pomostu żylnego u pacjentów z przeciwwskazaniami do operacji
3.	PCI lub CABG u pacjentów z jedno lub dwunaczyniową chorobą wieńcową bez krytycznego zwężenia proksymalnego odcinka gałęzi międzykomorowej przedniej ale ze niewielkim obszarem zagrożenia myocardium i objawami niedokrwienia w testach nieinwazyjnych
4.	PCI lub CABG u pacjentów z jednonaczyniową chorobą wieńcową pod postacią krytycznego zwężenia proksymalnego odcinka gałęzi międzykomorowej przedniej
5.	CABG u pacjentów z wielonaczyniową chorobą wieńcową i leczoną cukrzycą
Klasa II b	
	PCI u pacjentów z dwu lub trzynaczyniową chorobą wieńcową z towarzyszącym krytycznym zwężeniem proksymalnego odcinka gałęzi międzykomorowej przedniej przy współistnieniu wymagającej leczenia cukrzycy i/lub upośledzonej frakcji wyrzutowej lewej komory i dogodnej dla PCI anatomii zmian wieńcowych
Klasa III	
1.	PCI lub CABG u pacjentów z jedno lub dwunaczyniową chorobą wieńcową bez krytycznego zwężenia proksymalnego odcinka gałęzi międzykomorowej przedniej lub z niewielkimi objawami niedokrwienia mięśnia sercowego lub u pacjentów u których nie zastosowano pełnej próby leczenia farmakologicznego lub którzy nie mają objawów niedokrwienych w testach nieinwazyjnych.
2.	PCI lub CABG u pacjentów z niekrytycznymi zwężeniami tętnic wieńcowych.
3.	PCI u pacjentów z krytycznym zwężeniem proksymalnego odcinka gałęzi międzykomorowej przedniej u których nie ma przeciwwskazań do CABG

3 Cel pracy

3.1 Cel pracy

Celem pracy jest:

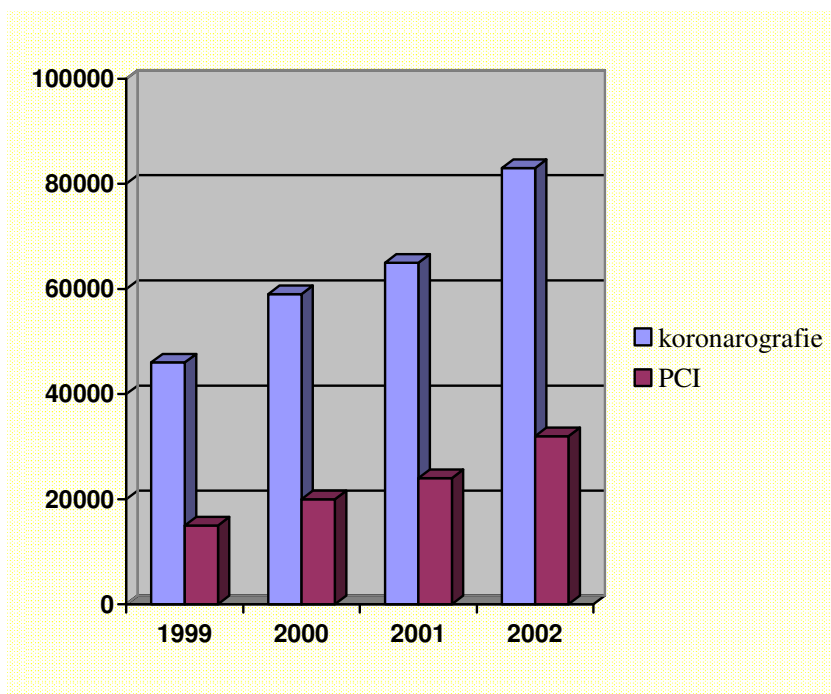
1. Porównanie ryzyka zgonu i powikłań we wczesnym okresie pooperacyjnym u pacjentów ze świeżym zawałem mięśnia sercowego i pacjentów z niestabilną dławicą piersiową u których wykonano pomostowanie aortalno – wieńcowe w trybie pilnym.
2. Porównane uzyskanych wyników z wynikami zabiegów pomostowania aortalno–wieńcowego w trybie planowym.
3. Wyodrębnienie czynników ryzyka wpływających na rokowanie u chorych operowanych z powodu Ostrego Zespołu Wieńcowego.

3.2 Uzasadnienie celu pracy

Eugene Braunwald w 1989 roku w słynnym artykule zamieszczonym w *Circulation* wskazywał, że najważniejszą rzeczą jaką lekarz powinien zrobić podczas ostrego niedokrwienia mięśnia sercowego to za wszelką cenę przywrócić przepływ w naczyniu „dozawałowym” [48]. Znając już dość dobrze patofizjologię Ostrego Zespołu Wieńcowego wiemy, że słowa te są nadal aktualne i nadal są wyzwaniem dla współczesnej medycyny, gdyż dotąd nie zawsze nam się udaje owy przepływ przywrócić. Walka z tym problemem odbywa się na wielu frontach. Coraz skuteczniejsze są metody farmakologicznego udrażniania zmienionego naczynia, coraz skuteczniejsze działania kardiologów inwazyjnych. W chwili obecnej kardiologowie inwazyjni z doskonałym skutkiem zaopatrują wybitną większość chorych z ACS. Robią to tak dobrze, że często niektórzy z nich zastanawiają się czy też ta trzecia metoda braunwaldowskiego utrzymania przepływu w zmienionym krytycznie naczyniu wieńcowym jaką jest pomostowanie aortalno–wieńcowe jeszcze jest przydatna? Czy jest jeszcze w leczeniu tej choroby miejsce dla kardiochirurga?

Z roku na rok systematycznie wzrasta zarówno liczba rozpoznanych Ostrego Zespołu Wieńcowego jak i też liczba chorych skutecznie leczonych, zarówno drogą farmakologiczną jak i inwazyjną. Jak podaje konsultant krajowy w dziedzinie kardiologii, szybko rośnie liczba

wykonywanych w Polsce procedur kardiologii inwazyjnej: koronarografii i angioplastyki wieńcowej [49]. Obrazuje to rys.3.1 [13].



Rysunek 3.1 Wzrost liczby procedur kardiologii inwazyjnej w Polsce [13]

Wzrost liczby rocznie wykonywanych przez kardiologów inwazyjnych procedur jest naprawdę imponujący. W 2002 roku w Polsce średnia liczba koronarografii wynosiła 2100 a angioplastyk wieńcowych 800 na 1 mln mieszkańców. Średnia europejska w tym okresie wynosiła odpowiednio – 2500 i 750 [50]. W województwie małopolskim w 2002 roku wykonano 7400 koronarografii (2,31 na 1000 mieszkańców) oraz 3467 przezskórnych interwencji wieńcowych (1,08 na 1000 mieszkańców). W tym czasie wykonano 1185 PCI w świeżym zawałe serca (0,37 na 1000 mieszkańców), co stanowiło ponad 34 % wszystkich wykonanych zabiegów przezskórnych interwencji wieńcowych.

W ostatnich latach obserwuje się również stały wzrost liczby wykonywanych zabiegów pomostowania aortalno – wieńcowego (rys 3.2).

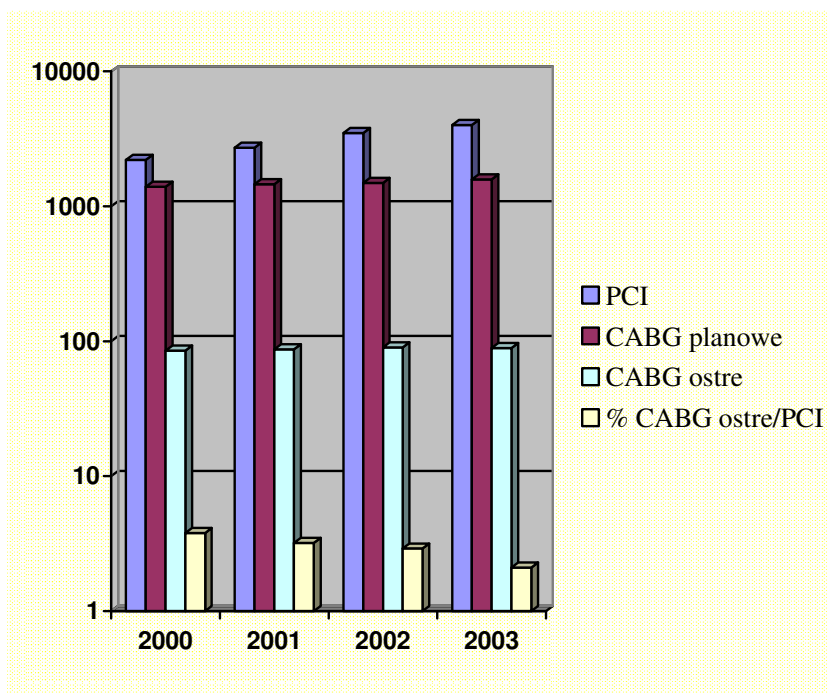
W Polsce nie jest rejestrowana roczna zachorowalność na Ostre Zespoły Wieńcowe. Grzegorz Opolski próbując ekstrapolować zachorowalność na ACS w Stanach Zjednoczonych na warunki polskie, podaje, że łączna liczba Ostrych Zespołów Wieńcowych wszystkich typów w Polsce może być szacowana na przeszło 250 000 rocznie (*sic!*) [13].

Stale rosnące doświadczenie kardiologów inwazyjnych jak i coraz nowsze techniki oraz farmakologia, wspomagające ich pracę, powoduje systematyczny spadek powikłań po zabiegach przezskórnej interwencji wieńcowej. Niestety, podobnie jak w każdej metodzie leczenia tak i w tej, mamy do czynienia z powikłaniami lub sytuacjami w których ona zawodzi. Jak podaje Robert Gil i Witold Rużyłło, wg zbiorczego zestawienia danych za 1999 rok, dostarczonych przez poszczególne pracownie hemodynamiczne w kraju, pilnej interwencji kardiologicznej wymagało 0,58 % pacjentów u których wykonywano PCI. Podobne wartości odnotowano w 2000 roku [50].

Dlatego mając na uwadze wszystkie dane wymienione dotychczas w tym podrozdziale a więc z roku na rok rosnąca wykrywalność Ostrego Zespołu Wieńcowego, rosnącą ze względu na ogromne zapotrzebowanie liczbę zabiegów kardiologii interwencyjnej, to pomimo systematycznie zmniejszających się zdarzeń niepożądanych w tej metodzie leczenia, rola kardiologa w leczeniu ostrego niedokrwienia mięśnia sercowego nadal jest bardzo istotna. Istotna nie tylko jako jedyna metoda leczenia powikłań mechanicznych Ostrego Zespołu Wieńcowego (pęknięcie wolnej ściany serca, pęknięcie przegrody międzykomorowej oraz ostra niedokrwienność niedomykalność mitralna) ale również istotna przy przywracaniu przepływu w niedokrwionym obszarze mięśnia sercowego.

Od początku istnienia Małopolskiego Programu Ostrej Klatki Piersiowej rocznie w Klinice Chirurgii Serca, Naczyń i Transplantologii CM UJ wykonuje się stałą liczbę około 85 natychmiastowych zabiegów pomostowania aortalno-wieńcowego. Stałą liczbę – to jest dowodem na to, co zostało napisane wyżej: maleje częstość powikłań w kardiologii interwencyjnej co przy zwiększającej się liczbie zabiegów powoduje, że bezwzględna liczba powikłań wymagająca interwencji kardiologicznej pozostaje na tym samym poziomie (rys.3.2).

Tak duża liczba przypadków Ostrego Zespołu Wieńcowego operowanych w trybie pilnym wymusiła powstanie tej pracy, której celem jest uzyskanie odpowiedzi: czy bezpieczne jest wykonywanie pomostów aortalno-wieńcowych w tak wczesnym przebiegu choroby, jakie są czynniki ryzyka wpływające na wczesny przebieg pooperacyjny i wczesną śmiertelność w tej grupie chorych ?



Rysunek 3.2 Liczba wykonywanych rocznie w województwie małopolskim PCI, planowych CABG, ostrych CABG oraz procentowy stosunek tych dwóch procedur (%CABG ostre/PCI)

Wskazania do CABG w trybie pilnym są ciągle dyskutowane [51-58]. Stosunkowo wiele jest opracowań opisujących wyniki pomostowania aortalno – wieńcowego w odległym okresie po napadzie ACS. T. Horotani i wsp. donoszą o rezultatach chirurgicznego leczenia ACS w ciągu trzydziestu dni od początku objawów [59]. Y. Bana i wsp. oraz John H. Braxton i wsp. opisują swoje wyniki pomostowania w ciągu czterdziestu ośmiu godzin i w pierwszych trzech do czterdziestu dwóch dni od zdarzenia [54,60]. Nathan R. Every i wsp. Colleen Sintek i wsp., zbliżają się bardziej do początku objawów niedokrwienia mięśnia sercowego donosząc o wynikach CABG wykonywanych w ciągu pierwszych dwudziestu czterech godzin [55,61,77]. A Gregg. W. Stone i wsp. oraz Hitoshi Hirose i wsp. piszą o rezultatach operacji w pierwszych dwunastu godzinach [51]. Nieliczne są prace w literaturze światowej, które przedstawiałyby wyniki leczenia operacyjnego w ciągu pierwszych sześciu godzin od początku objawów OZW. Takimi pracami są doniesienia opublikowane w *The Annals of Thoracic Surgery*. Pierwsza to artykuł Daniela C. Lee i wsp. w którym autorzy przedstawiają retrospektywną, wieloośrodkową analizę pacjentów u których wykonano CABG po świeżym zawale mięśnia sercowego, dzieląc pacjentów na trzy grupy: operowani w ciągu pierwszych

sześciu godzin, pomiędzy szóstą a dwudziestą czwartą godziną i po dwudziestu czterech godzinach od początku wystąpienia objawów [52]. Drugą bardzo interesującą pracą jest praca Johanna M. Albesa i wsp. z 2002 roku z Jeny w Niemczech. Tutaj autorzy dokładnie przedstawiają wyniki operacyjnego leczenia świeżego zawału mięśnia sercowego oraz niestabilnej dusznicy bolesnej w ciągu pierwszych sześciu godzin od początku objawów na podstawie własnego materiału [53]. Wyniki tych dwóch ostatnich prac są zachęcające, jednak autorzy sugerują dalszy rozwój badań w tym kierunku.

Innymi, stosunkowo świeżymi pracami opisującymi wyniki chirurgicznego leczenia Ostrego Zespołu Wieńcowego w ciągu pierwszych sześciu godzin ich trwania są doniesienia Roberta Applebaum'a i wsp. [76] oraz Lawrence'a Creswell'a i wsp. [71]. A także te nieco starsze z lat osiemdziesiątych ubiegłego wieku: Nunley'a i wsp. [78], Jones'a i wsp. [85], Athanasuleas'a i wsp. [86], Hochberg'a i wsp. [79] oraz Fudge'a i wsp. [80], Phillips'a i wsp. [81], Brower'a i wsp. [82] oraz Pacifico [83] i Katz'a i wsp. [84]. Wszystkie te prace podają bardzo różnorodne wyniki leczenia operacyjnego ACS a także zróżnicowane czynniki ryzyka wpływającego na wczesną śmiertelność. Po za tym od początku lat osiemdziesiątych do czasu obecnego znacznie zmieniły się zasady rozpoznania świeżego zawału mięśnia sercowego, sposoby jego leczenia (poprzez rozwój farmakologii i kardiologii inwazyjnej), dostępność do nowych metod leczenia, a to wszystko skutkuje zmianą zasad kwalifikacji do samego zabiegu pomostowania aortalno-wieńcowego.

Przy tak częstych zabiegach pomostowania aortalno-wieńcowego w ciągu pierwszych sześciu godzin od początku objawów ACS wykonywanych w Klinice Chirurgii Serca, Naczyń i Transplantologii, przy tak nielicznych doniesieniach w piśmiennictwie światowym dotyczących tego typu zabiegów, wydają się być uzasadnione próby odpowiedzi na pytania przedstawione w celu tej pracy.

4 Materiał

Przedmiotem badania była analiza danych klinicznych kolejnych 165 pacjentów operowanych w Klinice Chirurgii Serca, Naczyń i Transplantologii Instytutu Kardiologii Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego w latach 2001 i 2002, u których wykonano CABG w trybie pilnym tj. w ciągu pierwszych ośmiu godzin od początku objawów ACS oraz CABG w trybie planowym.

Pacjenci podzieleni zostali na trzy grupy:

I. Do grupy I (55 pacjentów) zostali zakwalifikowani kolejni chorzy z rozpoznaniem świeżym zawałem mięśnia sercowego wg kryteriów *European Society of Cardiology* i *American College of Cardiology* [17].

Kryterium rozpoznania AMI był typowy wzrost a następnie spadek stężenia sercowej troponiny i/lub frakcji MB kinazy kreatynowej w połączeniu, z co najmniej jednym z wymienionych poniżej czynników:

- a) typowy wywiad dolegliwości stenokardialnych,
- b) pojawienie się patologicznych załamków Q w badaniu EKG,
- c) obecność w EKG zmian odcinka ST o charakterze niedokrwiennym (uniesienie lub obniżenie),
- d) zabiegi na naczyniach wieńcowych (np. angioplastyka tętnic wieńcowych).

Biochemiczne markery stosowane przy rozpoznaniu świeżego zawału mięśnia sercowego [65]:

1. Troponina I: Maksymalne stężenie troponiny I przekraczające wartość odcięcia (za podwyższone stężenie enzymu uznaje się wartość powyżej 99-tego percentyla poziomów grupy referencyjnej, z błędem precyzji oznaczeń nie przekraczającym 10 %). Wartość odcięcia cTnI przyjętą przez Laboratorium Kliniki Chirurgii Serca, Naczyń i Transplantologii (aparat Dade Beckman - Dimension) wynosi: 0,1 ng/ml.
2. Frakcja MB kinazy kreatynowej [65]:
(za podwyższone stężenie enzymu uznaje się wartość powyżej 99-tego percentyla poziomów grupy referencyjnej, z błędem precyzji oznaczeń nie przekraczającym 10 %)

- a. Maksymalne stężenie CK-MB przekraczające wartość odcięcia w dwóch kolejnych próbkach
- b. Maksymalne stężenie CK-MB przekraczające wartość odcięcia dwukrotnie w jednej próbce

Wartość odcięcia stężenia CK-MB przyjętą przez Laboratorium Kliniki Chirurgii Serca, Naczyń i Transplantologii (aparatury Johnson & Johnson - Ortho Clinical Diagnostics – Vitros 250) wynosi: 16 IU/l.

W grupie I wydzielono kolejne dwie podgrupy na podstawie wyglądu odcinka ST w badaniu EKG, zgodnie ze współczesną klasyfikacją Ostre Zespoły Wieńcowych:

1. Podgrupa chorych ze świeżym zawałem mięśnia sercowego przebiegającym z uniesieniem odcinka ST (STEMI) (31 pacjentów).
2. Podgrupa chorych ze świeżym zawałem mięśnia sercowego przebiegającym bez uniesienia odcinka ST (NSTEMI) (24 pacjentów).

Klasyfikacja AMI na podstawie wyglądu odcinka ST w badaniu EKG [65].

1. STEMI

Definiowane jako nowe uniesienie odcinka ST w punkcie J w dwóch lub więcej sąsiadujących odprowadzeniach EKG o 0,2 mV lub więcej w odprowadzeniach V1, V2 lub V3 lub 0,1 mV lub więcej w pozostałych odprowadzeniach

2. NSTEMI

Definiowane jako jedno z poniższych (przy braku uniesienia odcinka ST):

- a. Obniżenie odcinka ST lub nieprawidłowości załamka T
- b. Ekwiwalenty niedokrwienia mięśnia sercowego, przy braku objawów stenokardialnych:
 1. niewyjaśnione nudności, wymioty lub biegunka
 2. utrzymująca się duszność, wtórnie do niewydolności lewej komory serca
 3. Niewyjaśnione osłabienie, zawroty głowy lub omdlenia

II. Do grupy II (55 pacjentów) zostali zakwalifikowani kolejni chorzy z rozpoznaniem niestabilnej duszniczej bolesnej wg kryteriów *Agency for Health Care Policy and Research*

oraz *National Heart, Lung and Blood Institute* [18,19]. Kryterium rozpoznania UAP był jeden z trzech obrazów klinicznych:

1. objawy stenokardialne w spoczynku trwające ponad 20 minut,
2. dławica piersiowa o nasileniu odpowiadającym, co najmniej III klasie według Kanadyjskiego Towarzystwa Kardiologicznego (*Canadian Cardiovascular Society – CCS*) występująca od niedawna (poniżej 2 miesięcy) lub
3. niedawne (poniżej 2 miesięcy) nasilenie dławicy o minimum jedną klasę, do co najmniej III klasy według CCS.

Klasyfikację dławicy piersiowej wg CCS przedstawiono w tab.4.1 [62].

III. Grupa III (55 pacjentów) jest grupą kontrolną obejmującą kolejnych chorych ze stabilną chorobą wieńcową (SAP), poddanych zabiegom CABG w trybie planowym.

Tabela 4.1 Klasyfikacja dławicy piersiowej wg CCS [62]

klasa	kryteria
klasa 1	• nagły duży wysiłek wywołuje ból • bóle występują sporadycznie • zwykła aktywność nie wywołuje bólu
klasa 2	• możliwość wejścia na II piętro bez bólu • chodzenie po płaskim terenie bez bólu, ale wiatr i zimno wywołują ból • małe ograniczenie zwykłej aktywności
klasa 3	• znaczne ograniczenie tolerancji wysiłku: ból po wejściu na I piętro • bóle codzienne
klasa 4	Niestabilna dusznica bolesna • chory niezdolny do wykonania jakiegokolwiek wysiłku • bóle spoczynkowe

5 Metodyka

We wszystkich grupach ocenione zostały wymienione niżej parametry przed-, śród- i pooperacyjne. Parametry, które zostały zdefiniowane zgodnie z zaleceniami *American College of Cardiology* dotyczącymi standaryzacji definicji danych klinicznych pacjentów z Ostrymi Zespołami Wieńcowymi oznaczono † [65]. Parametry oceniane, ale nie ujęte w wykazie ACC zostały zdefiniowane zgodnie z najnowszą literaturą i zostały oznaczone znakiem ‡.

5.1 Parametry oceniane przedoperacyjnie

Przed operacją zostały uwzględnione następujące dane:

1. †Wiek,
2. †Płeć,
3. †Nasilenie dolegliwości wieńcowych w skali CCS zgodnie z tab. 3.1 ,
4. Obecność chorób współistniejących:
 - a. †choroby tętnic obwodowych – definiowane jako:
 - 1). Chromanie przestankowe
 - 2). Amputacja kończyny z powodu niewydolności tętnic obwodowych
 - 3). Krytyczne (>70 %) zwężenia tętnicy szyjnej wspólnej i/lub wewnętrznej
 - 4). Przebyta rekonstrukcyjna operacja naczyniowa jak chirurgiczne pomosty tętnic obwodowych
 - 5). Udokumentowany tętniak aorty
 - 6). Dodatnie testy nieinwazyjne (np. wskaźnik kostkowo - ramieniowy < 0,8)
 - b. †cukrzyca – definiowana jako:
 - 1). Wywiad cukrzycowy bez względu na czas trwania choroby
 - 2). Konieczność stosowania leków przeciw cukrzycowych lub

- 3). Poziom glukozy na czczo we krwi przekraczający 7 mmol/l (126 mg%)
- c. †Nadciśnienie tętnicze – definiowane jako:
 - 1). Wywiad zdiagnozowanego i leczonego (leki i/lub dieta) nadciśnienia tętniczego lub
 - 2). Skurczowe ciśnienie tętnicze krwi przekraczające 140 mmHg lub rozkurczowe powyżej 90 mmHg, stwierdzone przynajmniej dwukrotnie lub
 - 3). Aktualne stosowanie leków przeciw nadciśnieniowych
- d. †Przewlekła obturacyjna choroba płuc (*Chronic Obstructive Pulmonary Disease*–COPD) – definiowana jako:
 - 1). Udokumentowany wywiad COPD lub
 - 2). Aktualnie leczona środkami farmakologicznymi (np. teophyllina, aminophyllina, sterydy) i/lub
 - 3). Natężona objętość wydechowa 1-sekundowa (*Forced Expiratory Volume* – FEV1) poniżej 75 %.
5. †Wzrost i waga - oceniano wskaźnik masy ciała (*Body Mass Index* – BMI)
6. †Przebyty zawał mięśnia sercowego – pacjent przeszedł przynajmniej jeden zawał mięśnia sercowego udokumentowany, na podstawie kart informacyjnych dotychczasowego leczenia szpitalnego,
7. †Fracja wyrzutowa lewej komory serca (*Left Ventricular Ejection Fraction* – LVEF) - na podstawie echokardiografii wentrykulografii lewej komory serca,
8. †Krytyczne zwężenie pnia lewej tętnicy wieńcowej (>50 %), określane badaniem koronarograficznym,
9. Stan hemodynamiczny chorego
 - a. †wstrząs kardiogeny – definiowany jako:

Kryteria kliniczne:

 - 1). Hypotensja – skurczowe ciśnienie tętnicze poniżej 90 mmHg przez przynajmniej 30 minut lub konieczność stosowania leków w celu utrzymania ciśnienia powyżej 90 mmHg i

- 2). Hypoperfuzja – chłodne kończyny lub diureza poniżej 30 ml/h i akcja serca powyżej 90/min

Kryteria hemodynamiczne:

- 1). Wskaźnik sercowy (*Cardiac Index* – CI) poniżej 2,2 l/min/m² powierzchni ciała i
- 2). Ciśnienie zaklinowania w płucnych naczyniach włosowatych (*Pulmonary – Capillary Wedge Pressure* – PCWP) powyżej 15 mmHg.

b. †zatrzymanie krążenia,

10. †Użycie kontrapulsacji wewnątrzaoortalnej (*Intraaortic Balloon Pumping*– IABP).

11. ‡Każdemu pacjentowi została przydzielona punktacja w skali oceny ryzyka zabiegów kardiochirurgicznych wg EuroScore (tab.5.1) oraz wg Cleveland Score (tab.5.2)

Tabela 5.1 Skala oceny ryzyka operacyjnego wg EuroScore [47]

Czynniki Ryzyka	Punkty
I. Czynniki ryzyka związane z chorym:	
Wiek, za każde 5 lat > 60 lat	1
Płeć żeńska	1
Przewlekła obturacyjna choroba płuc	1
Pozasercowe miażdżycowe zmiany naczyniowe	2
Zaburzenia neurologiczne	2
Niewydolność nerek (stężenie kreatyniny w surowicy > 200 mmol/l)	2
Przebyte zabiegi z otwarciem worka osierdziowego	3
Aktywne zapalenie wsierdza	3
Ciężki stan przedoperacyjny (tachykardia komorowa, nagłe zatrzymanie krążenia, sztuczna wentylacja, wspomaganie krążenia kontrapulsacją wewnątrzaoortalną)	3
II. Czynniki ryzyka związane z chorobą serca:	
Niestabilna choroba wieńcowa	2
Frakcja wyrzutowa lewej komory: 30 ÷ 50 %	1
Frakcja wyrzutowa lewej komory < 30 %	3
Zawał mięśnia sercowego < 90 dni	2
Nadciśnienie płucne	2
III. Czynniki ryzyka związane z operacją:	
Zabiegi w trybie pilnym	2
Łączona procedura z CABG	2
Zabieg na aorcie wstępującej	3
Pozawałowy ubytek w przegrodzie międzykomorowej	4

Tabela 5.2 Skala oceny ryzyka operacyjnego wg Cleveland Score [63]

<i>Czynniki ryzyka</i>	<i>Punkty</i>
Operacja ze wskazań nagłych	6
Stężenie kreatyniny w surowicy 1,6 ÷ 1,9 mg%	1
> 1,9 mg%	4
Fracja wyrzutowa lewej komory serca < 35 %	3
Reoperacja	3
Wiek 65 ÷ 74 r.ż.	1
> 75 r.ż.	2
Operacje naczyniowe	2
Przewlekła obturacyjna choroba płuc	2
Niedokrwistość (Hct < 34 %)	2
Stenoza aortalna	1
Niski ciężar ciała < 65 kg	1
Cukrzyca	1
Choroba naczyń mózgowych	1

5.2 Kwalifikacja pacjentów do operacji

Wskazania podano zgodnie z klasyfikacją użyteczności postępowania terapeutycznego według zaleceń *American College of Cardiology* i *American Heart Association* [65].

Klasa I: Stany w których istnieją dowody i/lub zgodna opinia ekspertów na użyteczność danego postępowania terapeutycznego.

Klasa II: Stany w których istnieje konflikt dowodów i/lub opinii ekspertów na użyteczność danego postępowania terapeutycznego.

Klasa IIa: Więcej jest dowodów i/lub opinii ekspertów na użyteczność danego postępowania terapeutycznego.

Klasa IIb: Mniej jest dowodów i/lub opinii ekspertów na użyteczność danego postępowania terapeutycznego.

Klasa III: Stany w których istnieją dowody i/lub opinia ekspertów, że dane postępowanie terapeutyczne jest nieużyteczne a w niektórych sytuacjach niebezpieczne dla zdrowia pacjenta.

Pacjentów kwalifikowano do zabiegu pomostowania aortalno – wieńcowego w trybie pilnym według standardów postępowania ACC i AHA [45]. Wskazania te przedstawia tab.5.3.

Tabela 5.3 Wskazania do wykonania pomostów aortalno - wieńcowych w trybie pilnym wg ACC i AHA [45]

Klasa I
1. Nieskuteczna koronarpłastyka z utrzymującymi się objawami ostrego niedokrwienia lub objawami niestabilności hemodynamicznej przy dogodnych do pomostowania warunkach anatomicznych tętnic wieńcowych
2. Utrzymujące się lub nawracające objawy ostrego niedokrwienia pomimo pełnego leczenia farmakologicznego przy dogodnych do pomostowania warunkach anatomicznych tętnic wieńcowych u pacjentów którzy nie zostali zakwalifikowani do koronarpłastyki – krytyczne zwężenie pnia lewej tętnicy wieńcowej z istotnym zwężeniem prawej tętnicy wieńcowej
3. Powikłania mechaniczne zawału jak pęknięcie przegrody międzykomorowej, pęknięcie wolnej ściany lewej komory lub ostra pozawałowa niedomykalność mitralna III lub IV stopnia z uszkodzeniem aparatu podzastawkowego.
4. Powikłania po koronarpłastyce wykonywanej w trybie pilnym lub planowym (rozwarstwienie ściany tętnicy wieńcowej, pozostawienie resztkowego lecz wciąż istotnego zwężenia, narastania zakrzepu w miejscu płastyki)
Klasa II a
Wstrząs kardiogeny przy dogodnych do pomostowania warunkach anatomicznych tętnic wieńcowych
Klasa II b
Nieskuteczna koronarpłastyka z niewielkim obszarem zawału mięśnia sercowego przy jednocześnie stabilnym hemodynamicznym stanem chorego
Klasa III
Gdy przewidywalne ryzyko operacji jest równe lub większe w porównaniu z leczeniem zachowawczym

W przypadku operacji pomostowania aortalno – wieńcowego wykonywanych w trybie planowym u pacjentów ze stabilną dusznicą bolesną, stosowano wskazania zgodne z zaleceniami ACC i AHA [64]. Zalecenia te przedstawiono w tab.5.4.

Tabela 5.4 Wskazania do leczenia interwencyjnego w stabilnej dusznicy bolesnej wg ACC i AHA [64]

Klasa I	
1.	CABG u pacjentów z krytycznym (tj >50 %) zwężeniem pnia lewej tętnicy wieńcowej
2.	CABG u pacjentów z trójnaczyniową chorobą wieńcową
3.	CABG u pacjentów z dwunaczyniową chorobą wieńcową przy współistnieniu krytycznego zwężenia proksymalnego odcinka gałęzi międzykomorowej przedniej i/lub obniżonej < 50 % frakcji wyrzutowej lewej komory i/lub objawach niedokrwienia w testach nieinwazyjnych
4.	PCI lub CABG u pacjentów z jedno lub dwunaczyniową chorobą wieńcową bez krytycznego zwężenia proksymalnego odcinka gałęzi międzykomorowej przedniej ale z dużym obszarem zagrożenia myocardium i wysokim ryzykiem progresji niedokrwienia
5.	CABG u pacjentów z jedno lub dwunaczyniową chorobą wieńcową bez krytycznego zwężenia proksymalnego odcinka gałęzi międzykomorowej przedniej, którzy w wywiadzie mają przebyte nagłe zatrzymanie krążenia lub utrzymującą się tachykardię
6.	PCI lub CABG u pacjentów u których wcześniej wykonywano przezskórną plastykę tętnic wieńcowych a u których doszło do restenozy przy dużym obszarze zagrożenia myocardium i wysokim ryzyku progresji niedokrwienia
7.	PCI lub CABG u pacjentów u których nieskuteczne jest leczenie farmakologiczne a którzy nie mają przeciwwskazań do leczenia interwencyjnego
Klasa II a	
1.	reCABG u pacjentów z mnogimi zwężeniami w pomoście żylnym szczególnie gdy zaopatruje on gałąź międzykomorową przednią. PCI przy pojedynczych zwężeniach pomostu żylnego u pacjentów z przeciwwskazaniami do operacji
2.	PCI lub CABG u pacjentów z jedno lub dwunaczyniową chorobą wieńcową bez krytycznego zwężenia proksymalnego odcinka gałęzi międzykomorowej przedniej ale z niewielkim obszarem zagrożenia myocardium i objawami niedokrwienia w testach nieinwazyjnych
3.	PCI lub CABG u pacjentów z jednonaczyniową chorobą wieńcową pod postacią krytycznego zwężenia proksymalnego odcinka gałęzi międzykomorowej przedniej

5.3 Parametry oceniane śródoperacyjnie

Śródoperacyjne dane obejmowały:

1. †Liczbę wszczepionych pomostów wieńcowych,
2. †Użycie lewej tętnicy piersiowej wewnętrznej (*Left Internal Mammary Artery* – LIMA) jako materiału do CABG,
3. †Czas zakleszczenia aorty,
4. †Czas krążenia pozaustrojowego,
5. †Użycie IABP na sali operacyjnej,

5.4 Technika operacyjna

Klatkę piersiową otwierano poprzez sternotomię pośrodkową. Następnie po otwarciu worka osierdziowego podawano heparynę w ilości 300÷400 j.m./kg m.c., tak aby aktywowany czas krzepnięcia (*Activated Clotted Time* – ACT) wynosił powyżej 400 s. Podłączano krążenie pozaustrojowe, kaniulując linią tętniczą aortę wstępującą a linią żylną „two stage” żyłę główną dolną poprzez uszko prawego przedsionka. Krążeniem pozaustrojowym schładzano pacjenta do temperatury 28 °C, mierzonej w przełyku, na wysokości lewego przedsionka. Po osiągnięciu tej temperatury zakleszczano poprzecznie aortę wstępującą. Następnie do opuszki aorty podawano płyn kardioplegiczny o temperaturze 4 °C i składzie wg receptury Saint Thomas Hospital, w ilości 15 ml/ kg m.c., pod ciśnieniem około 80 mmHg. Po zejściu kardiopleginy, wykonywano zespolenia pomostów do zwężonych krytycznie gałęzi wieńcowych (zespolenia żyłne wykonywano przy użyciu szwu Prolene 7/0 firmy Ethicon natomiast tętnicze używając szwu Prolene 8/0 firmy Ethicon). Materiałem do pomostów żylnych była żyła odpiszczelowa natomiast tętnica piersiowa wewnętrzna lewa stanowiła materiał tętniczy. Po wykonaniu każdego zespolenia ponownie podawano płyn kardioplegiczny w ilości 5 ml/kg m.c. Po zakończeniu wykonywania zespołów dosercowych odkleszczano aortę wstępującą i ogrzewano pacjenta krążeniem pozaustrojowym do temperatury 38 °C. Następnie przywracano czynność serca defibrylacją bezpośrednią o wartości od 12 do 30 dżuli. Na zakleszczonej stycznie aorcie wstępującej wykonywano żyłne zespolenia z aortą wstępującą przy użyciu szwów Prolene 6/0 firmy Ethicon. Po zakończeniu zespołów proksymalnych, odkleszczano aortę i po sprawdzeniu szczelności zespołów dystalnych odłączano krążenie pozaustrojowe. Prawidłowe krzepnięcie krwi przywracano za pomocą siarczanu protaminy w ilości 1,5 mg na każde podane 100 j.m. heparyny. Po wykonaniu hemostazy, zakładano dreny do worka osierdziowego lub lewej jamy opłucnowej (w przypadku pobrania lewej tętnicy piersiowej wewnętrznej) a drugi pod mostek do śródpiersia przedniego. Następnie warstwowo zamykano klatkę piersiową. W przypadku konieczności założenia kontrapulsacji wewnątrzaoortalnej na sali operacyjnej zawsze wykonywano to poprzez chirurgiczne odsłonięcie tętnicy udowej wspólnej. Po zabiegu pacjenci przewożeni byli do Oddziału Intensywnej Terapii Pooperacyjnej.

5.5 Parametry oceniane pooperacyjnie

W okresie pooperacyjnym uwzględnione zostały następujące parametry:

1. ‡Zespół małego rzutu sercowego (*Low Cardiac Output* – LCO) – definiowany jako :
 - a. Wartość wskaźnika sercowego poniżej 2,2 l/min/m² powierzchni ciała, mierzonego cewnikiem Swan-Ganza.
 - b. Ciśnienie zaklinowania w płucnych naczyniach włosowatych powyżej 15 mmHg, mierzonego cewnikiem Swan-Ganza.
 - c. Konieczność stosowania leków inotropowo dodatnich celem przywrócenia prawidłowych wartości parametrów o których mowa w pkt. 1a i 1b.
2. †Użycie IABP,
3. †Obecność około zabiegowego AMI – definiowanego jako:
 - a. W pierwszych 24 godzinach po zabiegu , 5-cio krotny lub wyższy wzrost CK-MB w stosunku do maksymalnej wartości prawidłowej (w Klinice Chirurgii Serca, Naczyń i Transplantologii ta wartość odcięcia wynosi 80 IU/l) z towarzyszącym pojawieniem się nowego załamka Q w badaniu EKG (powstanie nowego jakiegokolwiek załamka Q w odprowadzeniach V1, V2, V3 lub powstanie nowego załamka Q równego lub większego od 30 ms (0,03s) w odprowadzeniach I, II, aVL, aVF, V4, V5 lub V6. Pojawienie się nowego załamka Q musi być obecne w co najmniej dwóch sąsiadujących odprowadzeniach a jego głębokość musi być równa lub większa od 1 mm lub
 - b. W pierwszych 24 godzinach po zabiegu, 10-cio krotny lub wyższy wzrost CK-MB w stosunku do maksymalnej wartości prawidłowej (w Klinice Chirurgii Serca, Naczyń i Transplantologii ta wartość odcięcia wynosi 160 IU/l) bez konieczności obecności nowego załamka Q w badaniu EKG lub
 - c. ‡Wzrost cTnI w pierwszych 24 godzinach po zabiegu przekraczający wartość odcięcia na poziomie 3,9 ng/ml [67].
4. †Obecność zaburzeń rytmu serca – definiowanych jako:
 - a. Przedsionkowe zaburzenia rytmu: nowy epizod przedsionkowych zaburzeń rytmu pod jedną z wymienionych postaci:

- 1). Migotanie/trzepotanie przedsionków.
- 2). Tachykardia pochodzenia nadkomorowego, wymagająca leczenia.
- b. Blok przedsionkowo – komorowy (*Atrioventricular Block* – AVB):
 - 1). Blok AV III stopnia.
 - 2). Blok AV II stopnia, przebiegający z bradykardią, wymagający rozrusznika serca.
- c. Komorowe zaburzenia rytmu:
 - 1). Tachykardia komorowa lub migotanie komór, wymagające defibrylacji elektrycznej i/lub dożylnych leków antyarytmicznych.
5. †Fracja wyrzutowa lewej komory serca, na podstawie przezklatkowego badania echokardiograficznego.
6. ‡Drenaż pooperacyjny oraz ewentualna konieczność ponownego otwarcia klatki piersiowej z powodu nadmiernego drenażu.
7. †Transfuzja krwi – ilość przetoczonych jednostek Koncentratu Krwinek Czerwonych (KKCz), zgodnych grupowo.
8. ‡Infekcje: Posocznica, definiowana jako jednoczesne stwierdzenie dwóch poniższych punktów [68]:
 - 1). Rozpoznanie zespołu uogólnionej reakcji zapalnej (*Systemic Inflammatory Response Syndrome* – SIRS), tj. stwierdzenie co najmniej dwóch podanych niżej objawów klinicznych:
 - Temperatura ciała $> 38^{\circ}\text{C}$ lub $< 36^{\circ}\text{C}$
 - Częstość serca $> 90/\text{min}$
 - Częstość oddechów $> 20/\text{min}$ lub hiperwentylacja ($\text{PaCO}_2 < 31 \text{ mmHg}$)
 - Liczba krwinek białych $> 12 \text{ tys.}/\text{mm}^3$ lub $< 4 \text{ tys.}/\text{mm}^3$ lub $> 10 \%$ niedojrzałych neutrofilii.
 - 2). Obecność we krwi tych samych drobnoustrojów przy jednoczasowym pobraniu krwi z dwóch różnych wkluc.
9. ‡Czas intubacji

- a. Do 7 dni.
- b. Powyżej 7 dni, wymagający wykonania tracheostomii.

10. Inne powikłania:

- a. ‡Niewydolność nerek, wymagająca dializoterapii.
- b. †Udar mózgu – definiowany jako:

utrata funkcji neurologicznych z powodu niedokrwienia lub krwaka wewnątrzczaszkowego, z objawami ogniskowymi trwającymi przynajmniej 24 godziny lub prowadzącymi do zgonu.

11. †Czas pobytu na Oddziale Intensywnej Terapii Pooperacyjnej (OITP) – definiowany jako:

Całkowita liczba dób, które pacjent spędził na OITP podczas jednego pobytu w Klinice: suma dni w jednym ciągu i okresowych pobytów na OITP. Doby liczone były następująco:

- a. Dla każdego okresu 24 godzin liczona była 1 doba.
- b. Jeśli do pełnej doby pozostawał pewien czas to zaokrąglano go do góry gdy wynosił 12 lub więcej godzin i do dołu gdy wynosił poniżej 12 godzin

12. †Zgon chorego i doba zgonu liczona od momentu przyjęcia pacjenta do Kliniki. Doby liczone były tak samo jak w pkt.11.

5.6 Narzędzia analizy statystycznej

W analizie zebranego materiału wykorzystano testy nieparametryczne ze względu na brak normalności rozkładów zmiennych ilościowych w badanych grupach.

Test Kruskal-Wallis zastosowano do porównywania zmiennych ilościowych (np. czas trwania zabiegu, BMI, LVEF) w 4 grupach STEMI NSTEMI, UAP i SAP. W przypadku stwierdzenia statystycznie znamiennych różnic pomiędzy badanymi grupami przeprowadzono post hoc test wielokrotnych porównań, który pozwolił na wskazanie pomiędzy którymi grupami różnice występują, a pomiędzy którymi brak różnic.

Do porównania częstości występowania czynników ryzyka w badanych grupach zastosowano test niezależności χ^2 oraz test frakcji. W przypadkach małych liczebnie grup stosowano dokładny test Fishera.

Porównywano również wyniki LVEF przed i po operacji testem Friedmana, który jest testem nieparametrycznym dla badań zależnych w całym materiale jak i w poszczególnych badanych grupach.

Podjęto próbę wyznaczenia punktów odcięcia (cut-off) dla zastosowanych skal ryzyka zgonu okołoperacyjnego (EuroSCORE i Cleveland-score) wykorzystując metodę krzywej ROC. Dla wyznaczonego tą metodą punktu krytycznego obliczono czułość i swoistość, celem oceny wydolności prognostycznej występowania ryzyka zgonu dla uzyskanych wartości.

Kolejnym etapem analizy było obliczenie istotności różnic w częstości występowania zgonu i LCO pomiędzy pacjentami u których ryzyko występowało lub nie występowało (analiza jedno wymiarowa czynników ryzyka).

Obliczenie ilorazu szans (OR) dla wszystkich czynników ryzyka metodą Peto pozwoliło na wielowymiarową ocenę modelu dla ryzyka wystąpienia zgonu i LCO. Iloraz szans (OR) przedstawiono razem z 95% przedziałem ufności (95%CI).

Weryfikację hipotez statystycznych przeprowadzono na poziomie istotności $\alpha < 0,05$. Uzyskane wyniki przedstawiono w formie tabel i wykresów zawierających liczebności i częstość występowania w procentach oraz w przypadku zmiennych ilościowych wartości średnie i odchylenia standardowe.

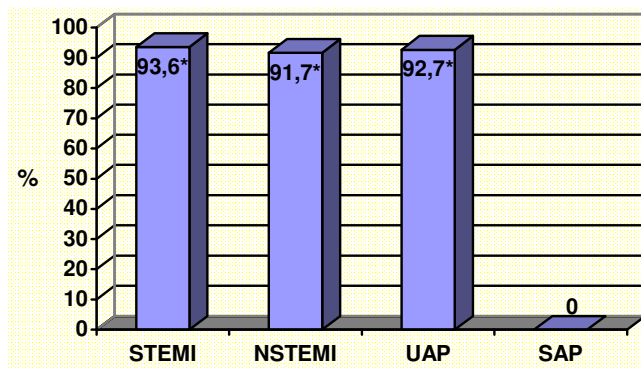
6 Wyniki

Tabela 6.1 Dane demograficzne i charakterystyka badanych grup

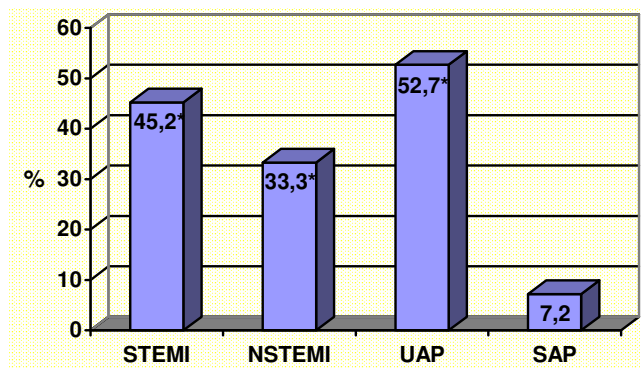
Czynnik	STEMI n=31	NSTEMI n=24	UAP n=55	SAP n=55	Wartość p
Wiek (lata); średnia $\pm$ SD; min-max	60,1 $\pm$ 11,3 37-77	63,4 $\pm$ 9,8 38-77	63,3 $\pm$ 10,1 43-78	62,0 $\pm$ 7,9 41-76	NS
Płeć żeńska; No. (%)	6 (19,4)	6 (24)	14 (8,4)	15 (9,0)	0,852
BMI (kg/m ²); średnia $\pm$ SD; min-max	25,7 $\pm$ 2,9 19,7-32,0	26,5 $\pm$ 3,6 20,0-33,3	26,8 $\pm$ 2,9 21,5-32,9	27,7 $\pm$ 3,7 21,2-34,9	NS
CCS IV; No. (%)	29 (93,6)	22 (91,7)	51 (92,7)	0 (0,0)	<0,001 ^a
LVEF (%);średnia $\pm$ SD; min-max	49,4 $\pm$ 14,8 23-70	41,2 $\pm$ 9,9 30-60	51,0 $\pm$ 14,7 15-75	51,5 $\pm$ 11,4 25-70	0,178
St. po MI; No. (%)	18 (58,1)	14 (58,3)	33 (60,0)	35 (63,6)	0,959
Zwężenie krytyczne LMCA; No. (%)	14 (45,2)	8 (33,3)	29 (52,7)	12 (7,2)	0,007 ^a
Wstrząs; No. (%)	9 (29,0)	5 (20,8)	3 (5,5)	0 (0,0)	<0,001 ^b
NZK; No. (%)	4 (12,9)	2 (8,3)	1 (1,8)	1 (1,8)	<0,05 ^b
IABP; No. (%)	1 (3,2)	2 (8,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	=0,05 ^b
Stan po PCI; No. (%)	0 (0,0)	1 (4,2)	2 (3,6)	4 (7,3)	0,444
HA; No. (%)	21 (67,7)	9 (37,5)	32 (58,2)	35 (63,6)	0,076
DM; No. (%)	5 (16,1)	3 (12,5)	14 (25,5)	14 (25,5)	0,414
COPD; No. (%)	1 (3,2)	2 (8,0)	2 (3,6)	2 (3,6)	0,788
Ch. tętnic obwodowych; No. (%)	8 (25,8)	3 (12,5)	11 (20,0)	3 (5,5)	=0,05 ^a
Czynnik Rh ujemny	12 (40,0)	1 (8,3)	14 (25,4)	9 (16,4)	<0,005 ^c
EuroSCORE; średnia $\pm$ SD; min-max	8,8 $\pm$ 2,5 6-15	8,7 $\pm$ 2,0 6-13	6,2 $\pm$ 1,8 4-11	2,0 $\pm$ 1,5 0-7	<0,001 ^a <0,01 ^d
Cleveland-score; średnia $\pm$ SD; min-max	7,7 $\pm$ 1,8 6-13	7,3 $\pm$ 1,0 6-10	7,6 $\pm$ 1,6 6-12	1,2 $\pm$ 1,4 0-6	<0,001 ^a

^a ACS vs. SAP. ^b AMI vs. UAP i SAP. ^c STEMI vs. NSTEMI, UAP i SAP. ^d AMI vs UAP

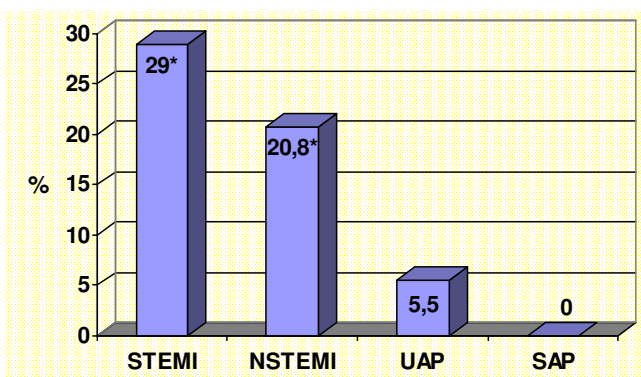
BMI–wskaźnik masy ciała; CCS–Kanadyjskie Towarzystwo Kardiologiczne; LVEF–frakcja wyrzutowa lewej komory serca; MI–zawał serca; LMCA–pień lewej tętnicy wieńcowej; NZK–nagle zatrzymanie krążenia; IABP–kontrapulsacja wewnątrzaoortalna; PCI–przezskórna interwencja wieńcowa; HA–nadciśnienie tętnicze; DM–cukrzyca; COPD–przewlekła obturacyjna choroba płuc; SD–odchylenie standardowe.



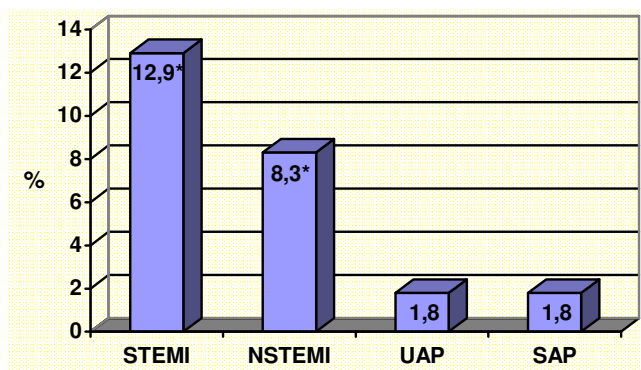
Rysunek 6.1 Częstość występowania spoczynkowego bólu stenokardialnego (IV klasa wg CCS) w badanych grupach chorych. * $p < 0,001$ ACS versus SAP



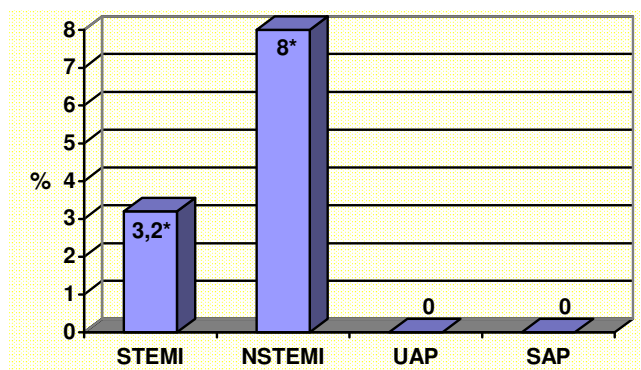
Rysunek 6.2 Częstość występowania krytycznego zwężenia pnia lewej tętnicy wieńcowej w badanych grupach chorych. * $p = 0,007$ ACS versus SAP



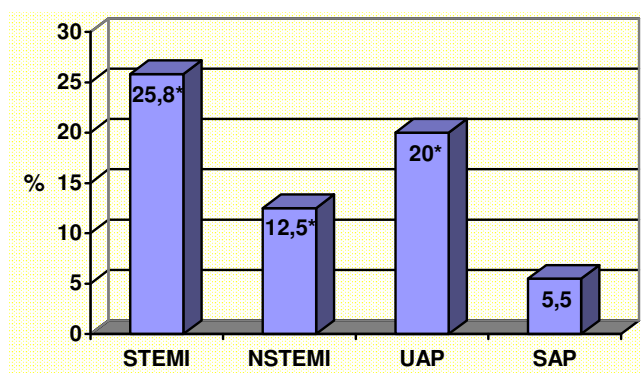
Rysunek 6.3 Częstość występowania przedoperacyjnego wstrząsu kardiogennego w badanych grupach chorych. * $p < 0,001$ AMI versus UAP i SAP



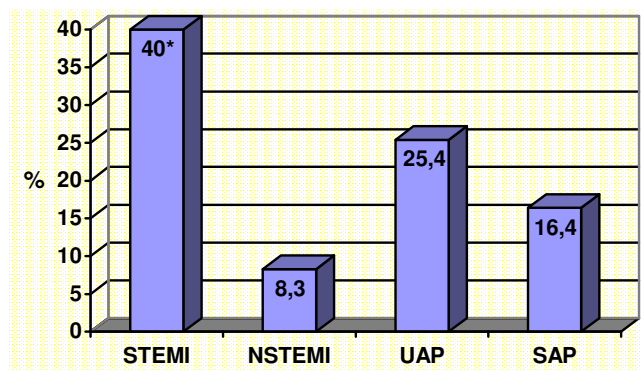
Rysunek 6.4 Częstość występowania przedoperacyjnego zatrzymania krążenia w badanych grupach chorych. * $p < 0,05$ AMI versus UAP i SAP



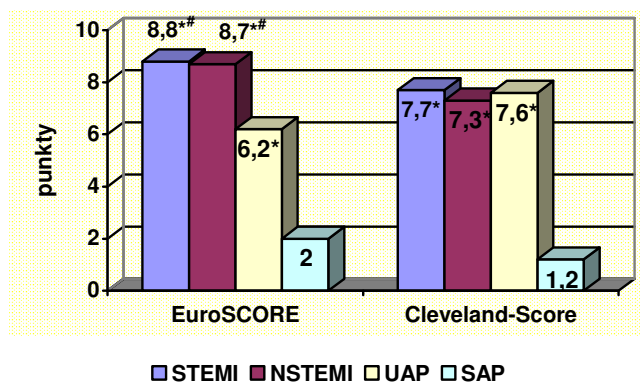
Rysunek 6.5 Częstość przedoperacyjnego użycia kontrapulsacji wewnątrzaoortalnej w badanych grupach chorych. * $p = 0,05$ AMI versus UAP i SAP



Rysunek 6.6 Częstość występowania chorób tętnic obwodowych w badanych grupach chorych.. * $p = 0,05$ ACS versus SAP



Rysunek 6.7 Częstość występowania ujemnego czynnika Rh w badanych grupach chorych.. * $p < 0,005$ STEMI versus NSTEMI, UAP i SAP



Rysunek 6.8 Średnie wartości Euroscore i Cleveland-Score w badanych grupach chorych. * $p < 0,001$ ACS versus SAP, # $p < 0,01$ AMI versus UAP

Tabela 6.2 Dane śródoperacyjne badanych grup

Czynnik	STEMI n=31	NSTEMI n=24	UAP n=55	SAP n=55	Wartość p
Liczba pomostów; średnia $\pm$ SD; min-max	2,8 $\pm$ 0,7 1-4	2,8 $\pm$ 0,6 2-4	2,8 $\pm$ 0,6 1-4	2,7 $\pm$ 0,8 1-5	0,846
LIMA; No. (%)	10 (32,3)	7 (29,2)	13 (23,6)	43 (78,2)	<0,001 ^a
CZA (min); średnia $\pm$ SD; min-max	39,1 $\pm$ 12,3 19-64	39,4 $\pm$ 12,7 19-71	41,5 $\pm$ 16,1 11-84	41,6 $\pm$ 14,2 12-76	NS
CKP (min); średnia $\pm$ SD; min-max	94,2 $\pm$ 51,6 45-300	90,6 $\pm$ 31,2 50-155	99,0 $\pm$ 76,3 30-500	71,8 $\pm$ 22,7 25-130	NS
IABP; No. (%)	3 (9,7)	1 (4,2)	3 (5,4)	0 (0,0)	<0,001 ^a

^a ACS vs. SAP

LIMA–tętnica piersiowa wewnętrzna lewa; CZA–czas zakleszczenia aorty; CKP–czas krążenia pozaustrojowego; IABP–kontrapulsacja wewnątrzaoortalna; SD–odchylenie standardowe.

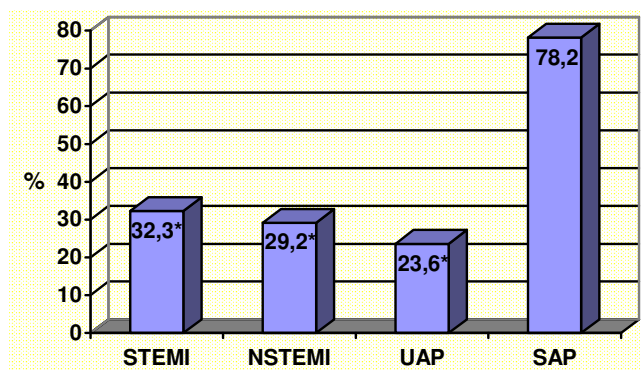
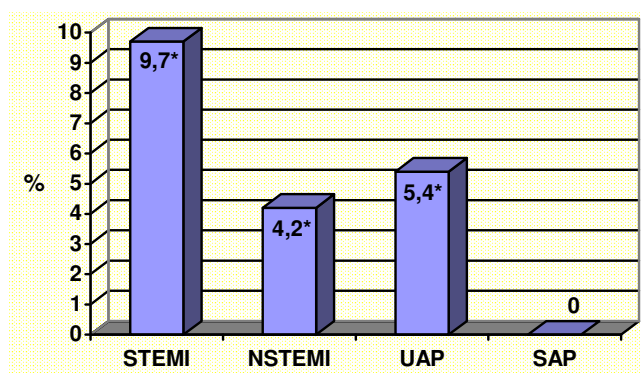
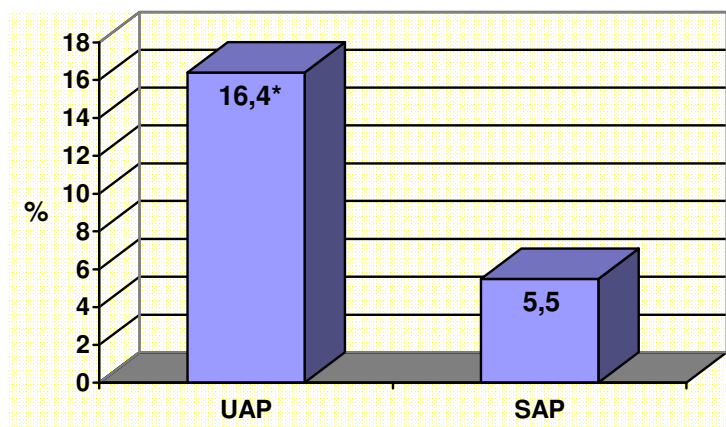
**Rysunek 6.9** Częstość zastosowania lewej tętnicy piersiowej wewnętrznej jako pomostu tętniczego w badanych grupach chorych. *p<0,001 ACS versus SAP**Rysunek 6.10** Częstość śródoperacyjnego zastosowania wewnątrzaoortalnej kontrapulsacji. *p<0,001 ACS versus SAP

Tabela 6.3 Dane pooperacyjne badanych grup

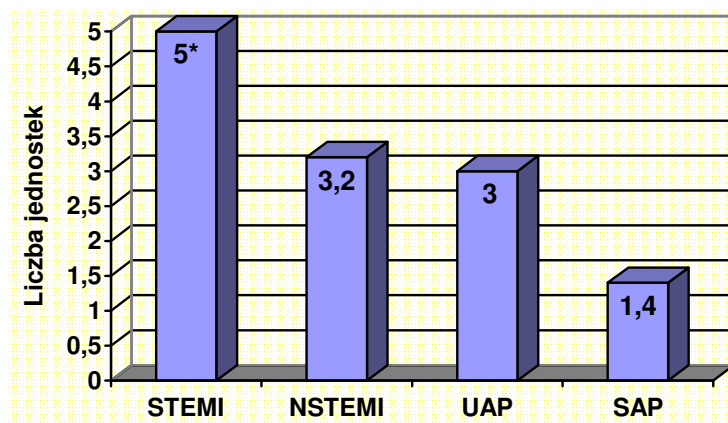
Czynnik	STEMI n=31	NSTEMI n=24	UAP n=55	SAP n=55	Wartość p
LCO; No. (%)	17 (54,8)	10 (41,2)	22 (40,0)	23 (41,8)	0,556
IABP; No. (%)	2 (6,5)	1 (4,2)	1 (1,8)	1 (1,8)	0,599
AMI; No. (%)	-	-	9 (16,4)	3 (5,5)	<0,01 ^a
AVB; No. (%)	2 (6,5)	1 (4,2)	3 (5,5)	3 (5,5)	0,983
NZK; No. (%)	0 (0,0)	1 (4,2)	2 (3,6)	0 (0,0)	0,349
LVEF (%); średnia ± SD	30,7 ± 11,8	33,1 ± 13,1	32,9 ± 11,0	38,2 ± 9,4	NS
Drenaż (ml); średnia ± SD	529,0 ± 392,4	487,6 ± 499,0	559,4 ± 315,6	732,4 ± 432,1	0,03
Rethoracotomia; No. (%)	2 (6,5)	2 (8,0)	3 (5,5)	4 (7,3)	0,971
KKCz (j); średnia ± SD; Min-max	5,0 ± 4,8 0-22	3,2 ± 3,4 0-12	3,0 ± 3,1 0-15	1,4 ± 1,5 0-5	<0,001 ^c
Sepsa; No. (%)	0 (0,0)	1 (4,2)	1 (1,8)	2 (3,6)	0,690
Przedłużona intubacja; No. (%)	3 (9,7)	3 (12,5)	3 (5,5)	1 (1,8)	0,257
Niewydolność nerek; No. (%)	1 (3,2)	0 (0,0)	0 (0,0)	2 (3,6)	0,414
Udar mózgu; No. (%)	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (1,8)	0 (0,0)	0,567
Czas pobytu na OITP (doby): średnia ± SD; min-max	9,0 ± 19,4 1-109	6,32 ± 8,8 0-38	4,6 ± 5,2 0-26	3,0 ± 4,5 1-30	0,05 ^b
Zgon; No. (%)	4 (12,9)	2 (8,3)	4 (7,3)	1 (1,8)	0,05 ^b

^a UAP vs. SAP. ^b STEMI vs. SAP. ^c STEMI vs. NSTEMI, UAP i SAP.

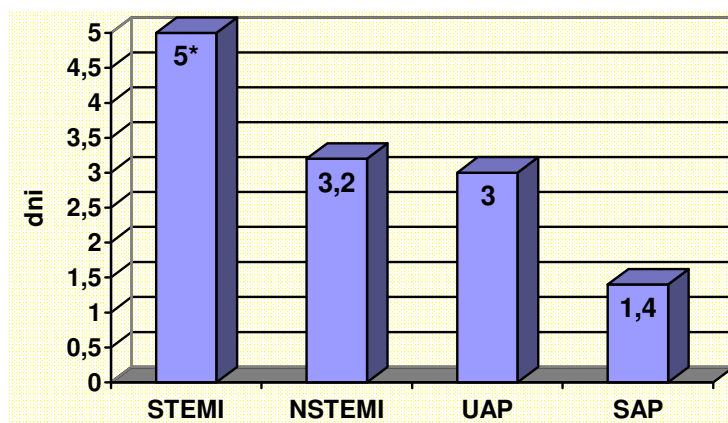
LCO–zespół małego rzutu sercowego; IABP–kontrapulsacja wewnątrzaoortalna; AMI–świeży zawał mięśnia sercowego; AVB–blok przedsionkowo-komorowy; NZK–nagłe zatrzymanie krążenia; LVEF–frakcja wyrzutowa lewej komory serca; KKCz–koncentrat krwinek czerwonych; OITP–Oddział Intensywnej Terapii Pooperacyjnej; SD–odchylenie standardowe



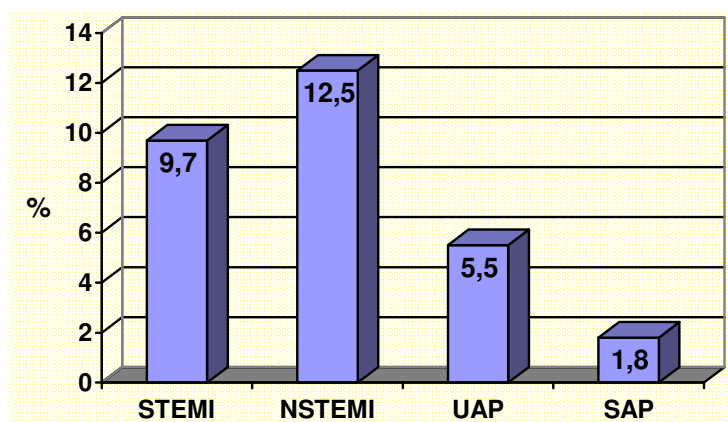
Rysunek 6.11 Częstość występowania pooperacyjnego zawału mięśnia sercowego u chorych z rozpoznaną przedzabiegową niestabilną i stabilną chorobą wieńcową.
*p<0,01 dla UAP versus SAP



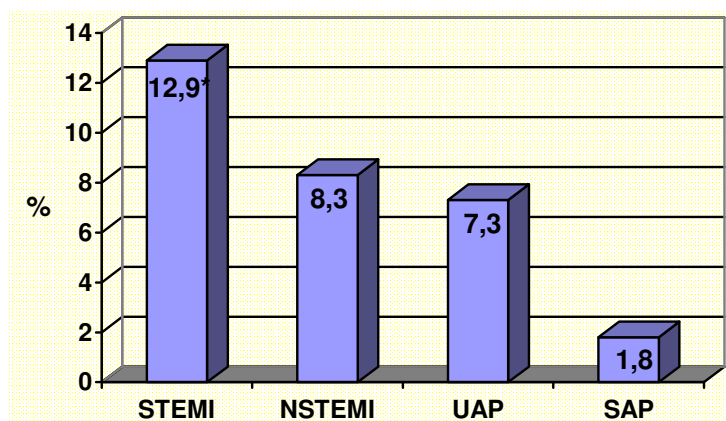
Rysunek 6.12 Ilość jednostek koncentratu krwinek czerwonych, podanych chorym po operacji. * $p < 0,001$ dla STEMI versus NSTEMI, UAP i SAP



Rysunek 6.13 Czas pobytu chorych na Oddziale Intensywnej Terapii Pooperacyjnej. * $p = 0,05$ dla STEMI versus SAP



Rysunek 6.14 Częstość występowania przedłużonej intubacji w badanych grupach. p-NS



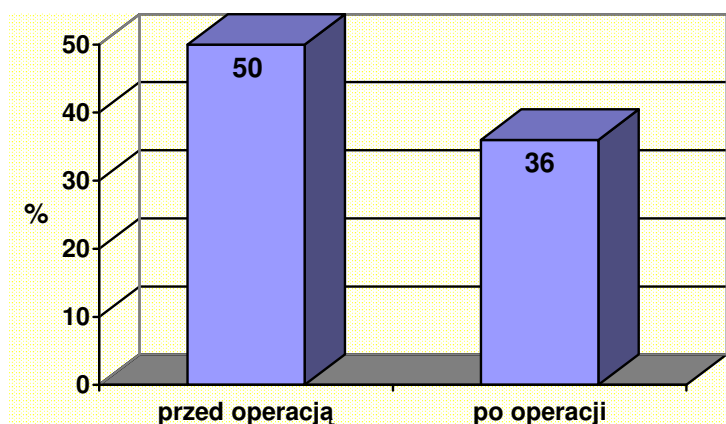
Rysunek 6.15 Wczesna śmiertelność w badanych grupach chorych.

* $p=0,05$ dla STEMI versus SAP

Tabela 6.4 Frakcja wyrzutowa lewej komory serca przed i po operacji

Grupa	LVEF przed operacją (%)	LVEF po operacji (%)	Wartość p
STEMI (n=31); średnia $\pm$ SD	49,4 $\pm$ 14,8	30,7 $\pm$ 11,8	<0,01
NSTEMI (n=24); średnia $\pm$ SD	41,2 $\pm$ 9,9	33,1 $\pm$ 13,1	0,124
UAP (n=55); średnia $\pm$ SD	51,0 $\pm$ 14,7	32,9 $\pm$ 11,0	<0,01
SAP (n=55); średnia $\pm$ SD	51,5 $\pm$ 11,4	38,2 $\pm$ 9,4	<0,01
Wszyscy; średnia $\pm$ SD	50,0 $\pm$ 12,8	36,0 $\pm$ 10,7	<0,01

LVEF–frakcja wyrzutowa lewej komory serca; SD–odchylenie standardowe



Rysunek 6.16 LVEF przed i po operacji dla wszystkich grup ($p<0,01$)

Tabela 6.5 Jednowymiarowa analiza czynników ryzyka wczesnej śmiertelności

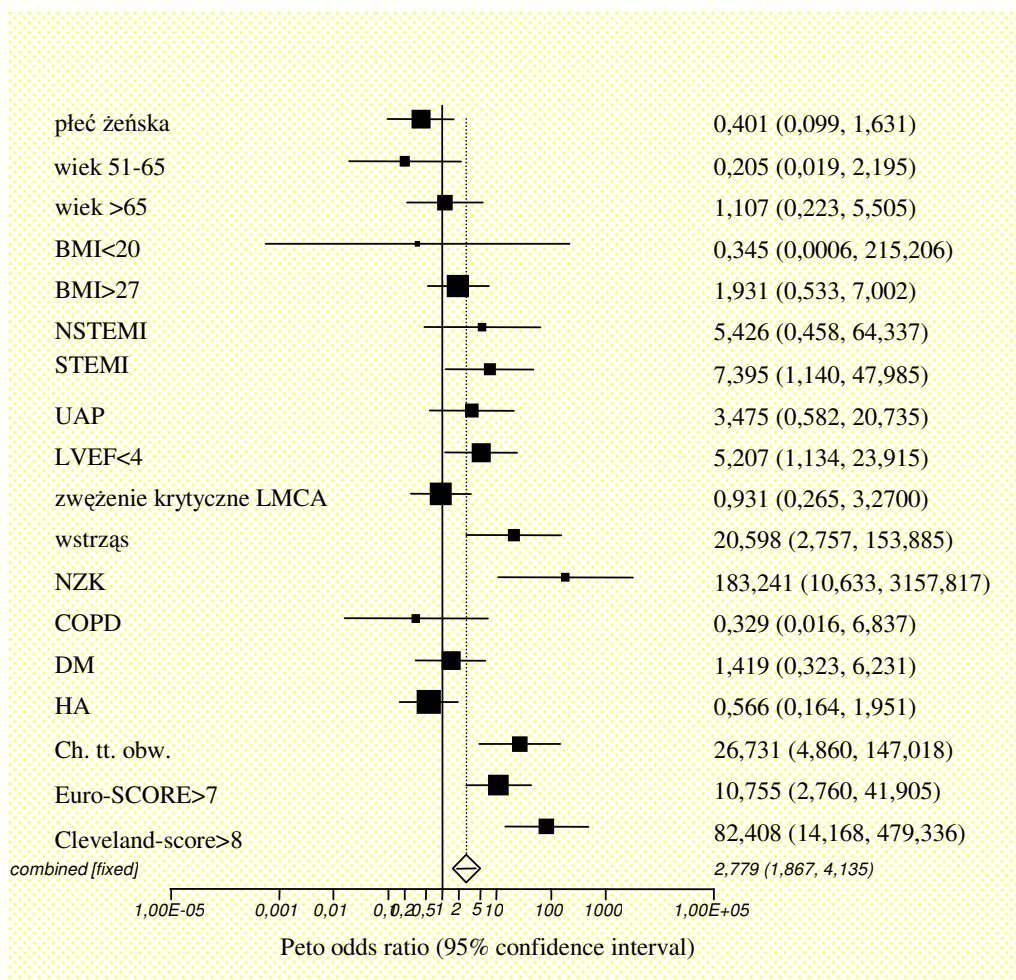
Czynnik	No.	Wczesne zgony		Wartość p
		No.	%	
Płeć: męska	124	10	8,1	0,201
żeńska	41	1	2,4	
Wiek (w latach): <50	22	2	9,1	0,189
51-65	73	2	2,7	
>66	70	7	10,0	
BMI (w kg/m ²): <20	5	0	0,0	0,556
21-26	88	4	4,5	
>27	72	7	9,7	
Rodzaj choroby wieńcowej: SAP	55	1	1,8	0,248
STEMI	31	4	12,9	
NSTEMI	24	2	8,3	
UAP	55	4	7,3	
LVEF (w %): >40	126	5	3,4	0,03
<40	39	6	15,4	
Zwężenie krytyczne LMCA: tak	63	4	6,3	0,911
nie	102	7	6,8	
Wstrząs: tak	17	4	23,5	0,003
nie	148	7	4,7	
NZK: tak	8	3	37,5	<0,0001
nie	157	8	5,1	
COPD: tak	7	0	0,0	0,472
nie	158	11	6,9	
DM: tak	36	3	8,3	0,642
nie	129	8	6,2	
HA: tak	97	5	5,2	0,366
nie	68	6	8,7	
Ch. tętnic obwodowych: tak	25	6	24,0	<0,0001
nie	140	5	3,5	
Euro-SCORE: <7	119	3	2,5	0,001
>7	46	8	17,4	
Cleveland-score: <8	142	4	2,8	<0,0001
>8	23	7	30,4	

BMI–wskaźnik masy ciała; LVEF–frakcja wyrzutowa lewej komory serca; LMCA–pień lewej tętnicy wieńcowej; NZK–nagłe zatrzymanie krążenia; COPD–przewlekła obturacyjna choroba płuc; DM–cukrzyca; HA–nadciśnienie tętnicze.

Tabela 6.6 Wielowymiarowa analiza czynników ryzyka wczesnej śmiertelności

Czynnik	Iloraz szans	CI	Wartość p
Płeć żeńska	0,401	0,099-1,631	0,202
Wiek (w latach)			
<50	referencyjny		
51-65	0,205	0,019-2,195	0,190
>66	1,107	0,223-5,505	0,900
BMI (w kg/m ²)			
21-26	referencyjny		
<20	0,345	0,0006-215,206	0,745
>27	1,931	0,533-7,002	0,316
Rodzaj choroby wieńcowej			
SAP	referencyjny		
STEMI	7,395	1,140-47,985	0,036
NSTEMI	5,426	0,458-64,337	0,180
UAP	3,475	0,582-20,735	0,171
LVEF (w %)			
>40	referencyjny		
<40	5,207	1,134-23,915	0,034
Zwężenie krytyczne LMCA	0,931	0,265-3,269	0,911
Wstrząs	20,598	2,757-153,885	0,003
NZK	183,241	10,633-3157,817	0,0003
COPD	0,329	0,016-6,837	0,473
DM	1,419	0,323-6,231	0,643
HA	0,566	0,164-1,951	0,367
Ch. tętnic obwodowych	26,731	4,860-147,018	0,0002
Euro-SCORE >7	10,755	2,760-41,905	0,0006
Cleveland-score >8	82,408	14,168-479,336	<0,0001

BMI–wskaźnik masy ciała; LVEF–frakcja wyrzutowa lewej komory serca; LMCA–pień lewej tętnicy wieńcowej; NZK–nagle zatrzymanie krążenia; COPD–przewlekła obturacyjna choroba płuc; DM–cukrzyca; HA–nadciśnienie tętnicze.



Rysunek 6.17 Iloraz szans (OR) z 95% przedziałem ufności (95% CI) dla czynników wpływających na wczesną śmiertelność we wszystkich grupach

BMI–wskaźnik masy ciała; LVEF–frakcja wyrzutowa lewej komory serca; LMCA–pień lewej tętnicy wieńcowej; NZK–nagłe zatrzymanie krążenia; COPD–przewlekła obturacyjna choroba płuc; DM–cukrzyca; HA–nadciśnienie tętnicze; Ch.tt.obw.–choroby tętnic obwodowych

Tabela 6.7 Jednowymiarowa analiza ryzyka dla pooperacyjnego zespołu małego rzutu sercowego

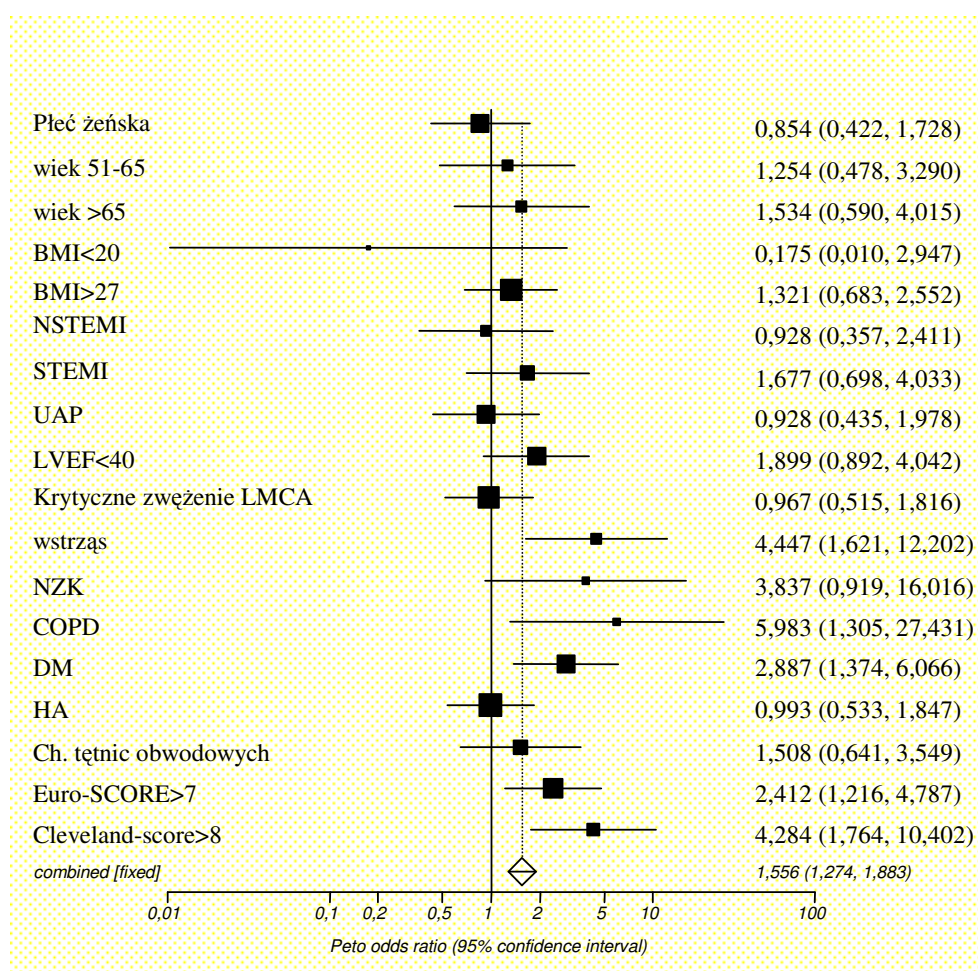
Czynnik		No.	LCO		Wartość p
			No.	%	
Płeć:	męska	124	55	44,4	0,661
	żeńską	41	17	40,5	
Wiek (w latach):	<50	22	8	36,4	0,634
	51-65	73	31	41,9	
	>65	70	33	47,1	
BMI (w kg/m ²):	21-26	5	3	60,0	0,226
	<20	88	35	39,7	
	>27	72	34	47,2	
Rodzaj choroby wieńcowej:	SAP	55	23	41,8	0,556
	STEMI	31	17	54,8	
	NSTEMI	24	10	41,2	
	UAP	55	22	40,0	
LVEF (w %):	>40	126	50	39,6	0,096
	<40	39	22	56,4	
Zwężenie krytyczne LMCA:	tak	63	45	43,7	0,916
	nie	102	27	42,9	
Wstrząs:	tak	17	13	76,5	0,004
	nie	148	59	39,6	
NZK:	tak	8	6	75,0	0,05
	nie	157	66	41,8	
COPD:	tak	7	6	85,7	0,02
	nie	158	66	41,5	
DM:	tak	36	23	63,9	0,005
	nie	129	49	37,7	
HA:	tak	97	42	43,3	0,982
	nie	68	30	43,5	
Ch. tętnic obwodowych:	tak	25	13	52,0	0,345
	nie	140	59	41,8	
Euro-SCORE:	<7	119	45	37,8	0,01
	>7	46	27	58,7	
Cleveland-score:	<8	142	55	38,7	0,001
	>8	23	17	73,9	

LCO–zespół małego rzutu sercowego; BMI–wskaźnik masy ciała; LVEF–frakcja wyrzutowa lewej komory serca; LMCA–pień lewej tętnicy wieńcowej; NZK–nagłe zatrzymanie krążenia; COPD–przewlekła obturacyjna choroba płuc; DM–cukrzyca; HA–nadciśnienie tętnicze.

Tabela 6.8 Wielowymiarowa analiza czynników ryzyka dla pooperacyjnego zespołu małego rzutu sercowego

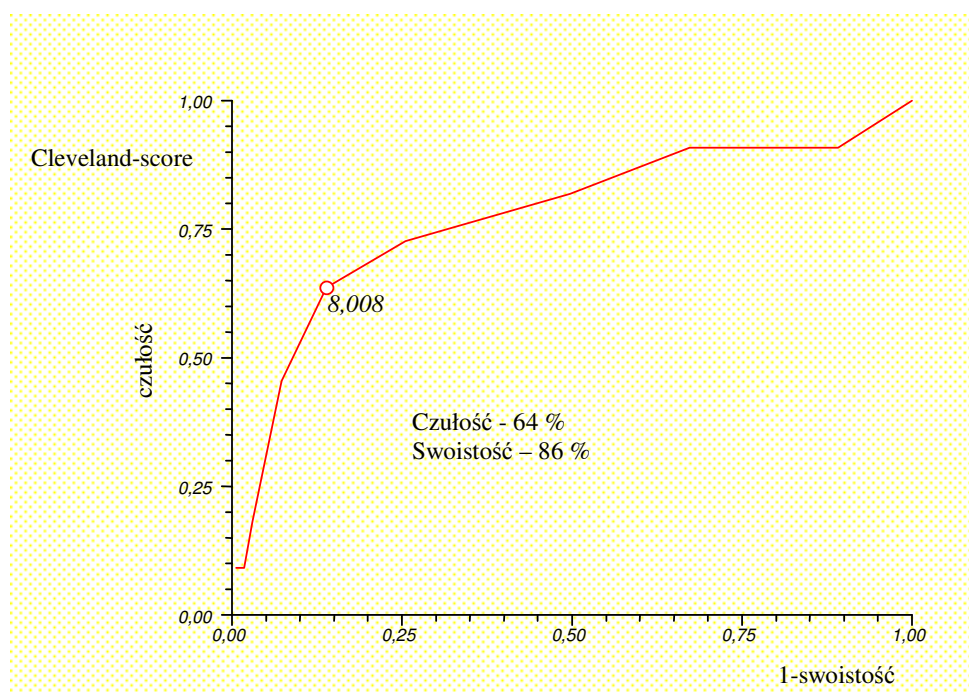
Czynnik	Odds ratio	CI	Wartość p
Płeć żeńska	0,854	0,422-1,728	0,662
Wiek (w latach)			
<50	referencyjny		
51-65	1,254	0,478-3,290	0,645
>65	1,534	0,590-4,015	0,377
BMI (w kg/m ²)			
21-26			
<20	0,175	0,010-2,947	0,226
>27	1,321	0,683-2,552	0,408
Rodzaj choroby wieńcowej			
SAP	referencyjny		
STEMI	1,677	0,698-4,033	0,248
NSTEMI	0,928	0,357-2,411	0,879
UAP	0,928	0,435-1,978	0,847
LVEF (w %)			
>40	referencyjny		
<40	1,899	0,892-4,042	0,096
Zwężenie krytyczne LMCA	0,967	0,515-1,816	0,917
Wstrząs	4,447	1,621-12,202	0,004
NZK	3,837	0,919-16,016	0,05
COPD	5,983	1,305-27,431	0,021
DM	2,887	1,374-6,066	0,005
HA	0,993	0,533-1,847	0,982
Ch. tętnic obwodowych	1,508	0,641-3,549	0,346
Euro-SCORE >7	2,412	1,216-4,787	0,01
Cleveland-score >8	4,284	1,764-10,402	0,001

LCO–zespół małego rzutu sercowego; BMI–wskaźnik masy ciała; LVEF–frakcja wyrzutowa lewej komory serca; LMCA–pień lewej tętnicy wieńcowej; NZK–nagle zatrzymanie krążenia; COPD–przewlekła obturacyjna choroba płuc; DM–cukrzyca; HA–nadciśnienie tętnicze.



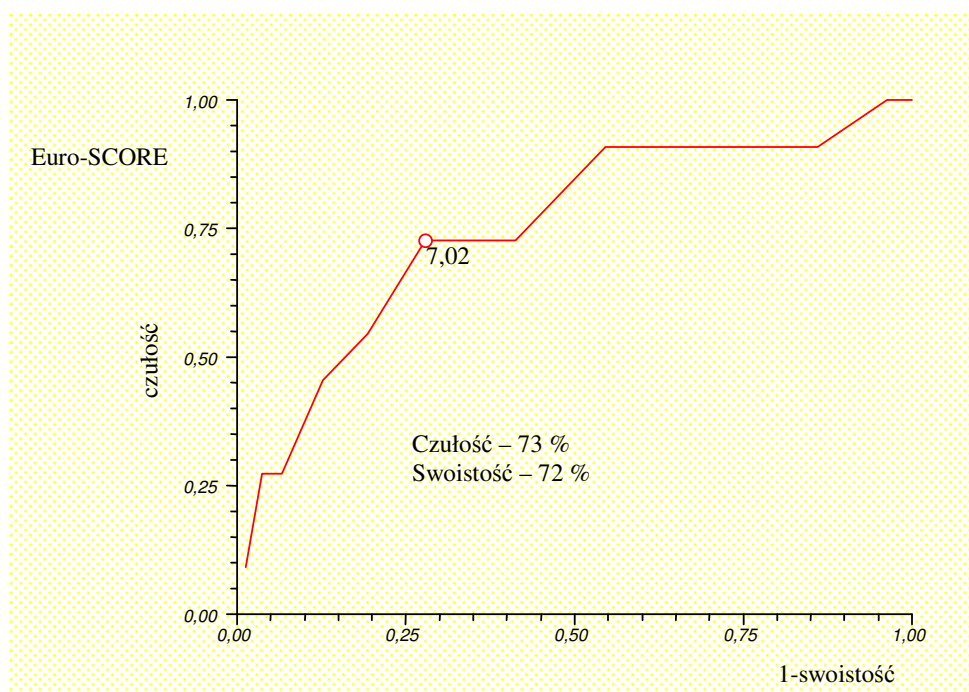
Rysunek 6.18 Iloraz szans (OR) z 95% przedziałem ufności (95% CI) dla czynników wpływających na zespół małego rzutu sercowego we wszystkich grupach

LCO–zespół małego rzutu sercowego; BMI–wskaźnik masy ciała; LVEF–frakcja wyrzutowa lewej komory serca; LMCA–pień lewej tętnicy wieńcowej; NZK–nagłe zatrzymanie krążenia; COPD–przewlekła obturacyjna choroba płuc; DM–cukrzyca; HA–nadciśnienie tętnicze.



czułość (95% CI) = 0,636 (0,308 - 0,891)
swoistość (95% CI) = 0,861 (0,798 - 0,909)

Rysunek 6.19 Krzywa ROC – wyznaczenie optymalnego punktu odcięcia dla istotnie zwiększonej wczesnej śmiertelności dla skali Cleveland-score



czułość (95% CI) = 0,727 (0,390 - 0,940)
swoistość (95% CI) = 0,721 (0,646 - 0,788)

Rysunek 6.20 Krzywa ROC – wyznaczenie optymalnego punktu odcięcia dla istotnie zwiększonej wczesnej śmiertelności dla skali Euro-SCORE

7 Omówienie wyników

Dane demograficzne

Wiek pacjentów w badanych grupach nie różnił się istotnie od siebie, chociaż pacjenci z STEMI wykazywali tendencję do bycia młodszymi w porównaniu z pozostałymi trzema grupami. Nieistotny statystycznie był również rozkład płci, choć w grupie ze świeżym zawałem mięśnia sercowego zauważalny był większy stosunek kobiet do mężczyzn. Zdecydowana większość chorych miała nadwagę, ze średnim wskaźnikiem masy ciała wynoszącym $26,7 \text{ kg/m}^2$. W badanych grupach stwierdzono podobny rozkład występowania cukrzycy, nadciśnienia tętniczego oraz przewlekłej obturacyjnej choroby płuc. Częstość występowania cukrzycy i nadciśnienie tętniczego była jednak większa w porównaniu do całej populacji. W badanym materiale DM wystąpiła średnio u 21,8 % chorych. Jest to prawie dziesięciokrotnie więcej niż częstość jej występowania w populacji tzn. 2-3 %. [99]. Także nadciśnienie tętnicze wystąpiło w badanym materiale u 58,8 %, jest to prawie trzykrotnie więcej niż rozpowszechnienie tej choroby w populacji polskiej [14]. Statystycznie istotnie częściej występowały choroby tętnic obwodowych u pacjentów ACS (20 %) w porównaniu z chorymi operowanymi w trybie planowym (5,5 %) (rys 6.6). Równie istotnie częściej, pacjenci z STEMI w porównaniu z pozostałymi grupami mieli ujemny czynnik Rh (rys 6.7).

Przedoperacyjny stan kardiologiczny

Stopień nasilenia dolegliwości według skali CCS przy przyjęciu był podobny u wszystkich pacjentów z Ostрым Zespołem Wieńcowym. Większość chorych prezentowała tuż przed operacją ból spoczynkowy. Pacjenci operowani w trybie planowym wykazywali najczęściej stopień I i II według CCS (rys.6.1).

Frakcja wyrzutowa lewej komory serca była zwykle na dolnej granicy normy (około 50 %) i nie różniła się wśród badanych grup.

Około 60 % operowanych pacjentów we wszystkich grupach, przebyła przed przyjęciem zawał mięśnia sercowego.

Zwężenie pnia lewej tętnicy wieńcowej występowało znamienne częściej u chorych z ACS. Zwężenie pnia wystąpiło u 45 % (n=14) chorych w grupie z STEMI, u 33 % (n=8) w grupie z NSTEMI i u 53 % (n=29) pacjentów z UAP, w porównaniu z 7 % (n=12) operowanych w stabilnej chorobie wieńcowej (rys 6.2).

Przedoperacyjny wstrząs kardiogeny wystąpił u 29 % (n=9) pacjentów operowanych z STEMI oraz u 21 % (n=5) chorych rozpoznanych NSTEMI. Było to istotnie statystycznie częściej w porównaniu z chorymi ze zdiagnozowaną UAP (5 %, n=3) oraz SAP (0 %, n=0) (rys 6.3).

Podobnie, istotna różnica pomiędzy chorymi z zawałem mięśnia sercowego a pacjentami z niestabilną i stabilną dusznicą, wystąpiła w przypadku częstości przed zabiegowego zatrzymania krążenia. NZK wystąpiło u 13 % (n=4) chorych z STEMI, u 8 % (n=2) z NSTEMI i u 2 % (n=1) pacjentów grupie z UAP i SAP (rys 6.4).

Konsekwencją wyżej opisanych różnic jest częstsze statystycznie przed operacyjne użycie kontrapulsacji wewnątrzortalnej u chorych z AMI. IABP założono u 3 % (n=1) pacjentów z rozpoznaniem STEMI, u 8 % (n=2) chorych NSTEMI, podczas gdy pacjenci z pozostałych dwóch grup nie wymagali podłączenia kontrapulsacji (rys 6.5).

Nieistotnie statystycznie okazała się częstość przebytych przed operacją, przezskórnych interwencji wieńcowych, chociaż pacjenci ze stabilną dusznicą bolesną mieli tendencję do częstszych wywiadów PCI. Częstość PCI w wywiadzie wyniosła dla chorych z STEMI, NSTEMI, UAP oraz SAP odpowiednio: 0 % (n=0), 4 % (n=1), 4 % (n=2) i 7 % (n=4)

Skale - Klasyfikacje

Zarówno Euro-SCORE jak i Cleveland-score wykazały najwyższe wartości u pacjentów z zawałem mięśnia sercowego. Obydwie skale wykazały zróżnicowanie pomiędzy chorymi z Ostrymi Zespołami Wieńcowymi a chorymi ze stabilną chorobą wieńcową. Natomiast skala Euro-SCORE wykazała dodatkowo rozróżnienie pomiędzy grupami z AMI a pacjentami ze zdiagnozowaną UAP (rys 6.8).

Skala Euro-SCORE z punktem odcięcia 7, przewiduje zgon chorego z czułością 73 % i swoistością 72 % (Rys 6.20). Natomiast skala Cleveland-score z punktem odcięcia 8, przewiduje zgon z mniejszą czułością, bo 64 % i większą swoistością – 86 % (rys 6.19). W przedstawionej pracy bardziej prognostyczna okazała się więc skala Euro-SCORE.

Liczba i rodzaj pomostów

U 78 % (n=43) operowanych planowo pacjentów wykonano pomost z lewej tętnicy piersiowej wewnętrznej. Było to istotnie częściej w porównaniu z liczbą pomostów tętniczych wszczepionych u chorych z ACS (średnio 30 % pacjentów otrzymało pomost z LIMA) (rys 6.9).

Całkowita liczba wykonanych pomostów aortalno-wieńcowych nie różniła się jednak w poszczególnych grupach i wyniosła około 2,8 na jedną osobę.

Czas zabiegu i użycie IABP na sali operacyjnej

Czas zakleszczenia aorty był podobny we wszystkich czterech grupach i wyniósł około 40 minut. Podobnie istotnych różnic nie zanotowano w czasie krążenia pozaustrojowego, chociaż pacjenci z rozpoznaniem ACS mieli tendencję do dłuższych czasów krążenia.

Pacjenci z Ostрым Zespołem Wieńcowym istotnie statystycznie częściej wymagali założenia kontrapulsacji wewnątrzaoortalnej na sali operacyjnej. IABP wprowadzono u 10 % (n=3) chorych z STEMI, u 4 % (n=1) z NSTEMI, u 5 % (n=3) z UAP oraz u żadnego chorego SAP (rys 6.10).

Powikłania w przebiegu pooperacyjnym

W przebiegu pooperacyjnym nie wykazano różnic istotnych statystycznie w przypadku:

1. Zespołu małego rzutu sercowego – w STEMI wystąpił u 55 % (n=17), w NSTEMI u 41 % (n=10), w UAP u 40 % (n=22) a w SAP u 42 % (n=23) chorych. Pacjenci z STEMI wykazywali jednak tendencję do częstszego występowania LCO w przebiegu pooperacyjnym.
2. Użycia kontrapulsacji wewnątrzaoortalnej – w STEMI założono u 6 % (n=2), w NSTEMI u 4 % (n=1), w UAP u 2 % (n=1) a w SAP u 2 % (n=1) chorych. W badanym materiale nie zanotowano powikłań związanych z użyciem IABP.
3. Bloku przedsionkowo-komorowego – w STEMI wystąpił u 6 % (n=2), w NSTEMI u 4 % (n=1), w UAP u 5 % (n=3) a w SAP u 5 % (n=3) chorych.
4. Nagłego zatrzymania krążenia – w STEMI wystąpiło u 0 % (n=0), w NSTEMI u 4 % (n=1), w UAP u 4 % (n=2) a w SAP u 0 % (n=0) chorych.
5. Ponownego otwarcia klatki piersiowej – w STEMI konieczne było u 6 % (n=2), w NSTEMI u 8 % (n=2), w UAP u 5 % (n=3) a w SAP u 7 % (n=4) chorych.
6. Sepsy – w STEMI wystąpiła u 0 % (n=0), w NSTEMI u 4 % (n=1), w UAP u 2 % (n=1) a w SAP u 4 % (n=2) chorych.
7. Przedłużonej intubacji – w STEMI konieczna była u 10 % (n=3), w NSTEMI u 12 % (n=3), w UAP u 5 % (n=3) a w SAP u 2 % (n=1) chorych. Chorzy z zawałem mięśnia sercowego wykazywali jednak tendencję do dłuższej wentylacji mechanicznej.

8. Niewydolności nerek – w STEMI wystąpiła u 3 % (n=1), w NSTEMI u 0 % (n=0), w UAP u 0 % (n=0) a w SAP u 4 % (n=2) chorych.
9. Udaru mózgu – w STEMI wystąpił u 0 % (n=0), w NSTEMI u 0 % (n=0), w UAP u 2 % (n=1) a w SAP u 0 % (n=0) chorych.

Poniższe powikłania pooperacyjne wykazały istotne statystycznie zróżnicowanie pomiędzy badanymi grupami:

1. Pooperacyjny zawał mięśnia sercowego – w UAP wystąpił u 16,4 % (n=9) chorych a w SAP u 5,5 % (n=3) chorych ($p<0,01$) (rys 6.11).
2. Drenaż pooperacyjny – w STEMI wyniósł on średnio 530 ml, w NSTEMI 488 ml, w UAP 560 ml a w SAP 730 ml ($p=0,03$ dla ACS versus SAP).
3. Liczba przetoczonych jednostek koncentratu krwinek czerwonych – w STEMI wyniosła ona średnio 5 jednostek, w NSTEMI 3, w UAP 3 a w SAP 1 jednostka ($p<0,001$ dla STEMI versus NSTEMI, UAP i SAP) (rys 6.12).

Czas pobytu na Oddziale Intensywnej Terapii Pooperacyjnej

Pacjenci z rozpoznaniem STEMI przebywali na OITP średnio 9 dób, z NSTEMI 6, z UAP 5 a w przypadku SAP 3 doby ($p=0,05$ dla STEMI versus SAP) (rys 6.13).

Frakcja wyrzutowa lewej komory serca

Średnia frakcja wyrzutowa lewej komory przed operacją wyniosła dla wszystkich grupach 50 %. Nie różniła się ona statystycznie w badanych grupach. Podobnie, istotnej statystycznie różnicy pomiędzy grupami nie zanotowano w przypadku pozabiegowej frakcji, mierzonej w czasie tego samego pobytu chorego w Klinice, w którym wykonano operację CABG. Średnia pozabiegowa LVEF dla wszystkich grup wyniosła 36 %. Wyraźny jest natomiast spadek LVEF we wczesnym okresie pooperacyjnym. Spadek ten z istotnością $p<0,01$ charakterystyczny jest dla wszystkich grup z wyjątkiem pacjentów z NSTEMI, dla których istotności statystycznej nie odnotowano (rys 6.16).

Analiza czynników ryzyka wczesnej śmiertelności

Jednowymiarowa analiza czynników ryzyka wczesnej śmiertelności wykazała, że frakcja wyrzutowa lewej komory serca mniejsza niż 40 %, przedoperacyjny wstrząs kardiogeny oraz nagłe zatrzymanie krążenia a także choroby tętnic obwodowych, istotnie statystycznie wpływały na wczesną śmiertelność. Płeć, wiek, wskaźnik masy ciała, krytyczne

zweżenie pnia lewej tętnicy wieńcowej, obecność przewlekłej obturacyjnej choroby płuc, cukrzycy i nadciśnienia tętniczego nie miały wpływu na wczesną śmiertelność (tab 6.5).

Wielowymiarowa analiza czynników ryzyka wczesnej śmiertelności wyodrębniła te czynniki, które miały największy wpływ na śmiertelność szpitalną. Czynniki te w kolejności biorącej pod uwagę ich istotność są następujące: choroby tętnic obwodowych ($p=0,0002$), przedoperacyjne nagłe zatrzymanie krążenia ($p=0,0003$), przedoperacyjny wstrząs kardiogeny ($p=0,003$), frakcja wyrzutowa poniżej 40 % ($p=0,03$) oraz obecność świeżego zawału przebiegającego z uniesieniem odcinka ST ($p=0,03$) (tab 6.6, rys 6.17).

Analiza czynników ryzyka zespołu małego rzutu sercowego

Jednowymiarowa analiza czynników ryzyka wystąpienia zespołu małego rzutu sercowego wykazała, że przedoperacyjny wstrząs kardiogeny oraz nagłe zatrzymanie krążenia, a także obecność przewlekłej obturacyjnej choroby płuc i cukrzycy istotnie statystycznie wpływały na wystąpienie po operacyjnego zespołu małego rzutu sercowego. Płeć, wiek, wskaźnik masy ciała, rodzaj choroby wieńcowej, wielkość frakcji wyrzutowej oraz obecność nadciśnienia tętniczego i chorób tętnic obwodowych nie miały wpływu na wystąpienie zespołu małego rzutu sercowego (tab 6.7).

Wielowymiarowa analiza czynników ryzyka zespołu małego rzutu wyodrębniła te czynniki, które miały największy wpływ na to po operacyjne powikłanie. Czynniki te w kolejności biorącej pod uwagę ich istotność są następujące: przedoperacyjny wstrząs kardiogeny ($p=0,004$), obecność cukrzycy ($p=0,005$), obecność przewlekłej obturacyjnej choroby płuc ($p=0,02$), przedoperacyjne zatrzymanie krążenia ($p=0,05$) (tab 6.8, rys 6.18).

Śmiertelność

Wczesna śmiertelność w całej grupie pacjentów ze świeżym zawałem mięśnia sercowego wyniosła 10,9 %. Najwyższa – 12,9 % była w grupie pacjentów z STEMI i była istotnie statystycznie wyższa w porównaniu z grupą chorych ze stabilną chorobą wieńcową, dla której wyniosła 1,8 % ($p=0,05$). Chorzy z UAP oraz NSTEMI mieli wczesną śmiertelność odpowiednio 8,3 % i 7,3 %. Wartości te nie różniły się istotnie pomiędzy sobą oraz w porównaniu z grupą chorych z STEMI oraz SAP (tab 6.3, rys 6.15).

8 Dyskusja

8.1 Wstęp

Stale wzrasta liczba wykonywanych na świecie koronarografii oraz przezskórnych interwencji wieńcowych dokonywanych u pacjentów w świeżym zawale serca i w niestabilnej dusznicy bolesnej [49,70]. Wskazania do PCI w tych stanach zagrożenia życia są dobrze udokumentowane a wyniki takiego leczenia, równoległe z rozwojem nowych technik są z roku na rok coraz lepsze. Rola kardiochirurga w świeżym zawale mięśnia sercowego jest oczywista w przypadku ostrych powikłań mechanicznych zawału, takich jak: pęknięcie przegrody międzykomorowej, pęknięcie wolnej ściany lewej komory serca oraz ostra, niedokrwienna niedomykalność zastawki mitralnej. Pomosty aortalno–wieńcowe są wskazane również w przypadku ostrych powikłań przezskórnych interwencji wieńcowych, np. rozwarstwienie ściany tętnicy wieńcowej, pozostawienie resztkowego lecz wciąż istotnego zwężenia lub narastanie zakrzepu w miejscuastyki. Innymi przykładami nagłych wskazań do operacji CABG są przypadki wielonaczyniowych, rozsianych zmian w naczyniach wieńcowych, które ze względów technicznych nie kwalifikują się do PCI przy współistniejącym Ostrem Zespole Wieńcowym [45]. Jakkolwiek wskazania do operacji powikłań mechanicznych zawału serca są oczywiste, to wskazania do operacji pomostowania aortalno–wieńcowego w trybie pilnym oraz czas w jakim tego typu zabiegi powinny się odbyć są nadal dyskutowane.

Równoległe ze wzrostem dostępności pacjentów do procedur przezskórnych interwencji wieńcowych wzrasta liczba pacjentów wymagających pilnej operacji, pomimo coraz większej skuteczności kardiologów inwazyjnych [71]. Do kardiochirurga trafiają jednak pacjenci coraz trudniejsi, obarczeni znaczną ilością czynników ryzyka [72].

Zgodnie z nadal aktualnymi celami leczenia AMI, wyznaczonymi przez Braunwalda, założeniem operacji pomostowania aortalno–wieńcowego wykonywanych w ciągu pierwszych godzin od początku objawów Ostrego Zespołu Wieńcowego jest przywrócenie przepływu w naczyniu dozawałowym [73]. Powszechne jest przekonanie, że operacji wieńcowej we wczesnym okresie świeżego zawału mięśnia sercowego towarzyszy znaczna liczba powikłań okołoperacyjnych oraz wysoka śmiertelność [71]. Szybka interwencja chirurgiczna umożliwia ograniczenie strefy zawału oraz zmniejszenie możliwości remodelingu lewej komory serca, prowadzącego do wytworzenia tętniaka z możliwością jego

pęknięcia [74]. Ostatecznie wpływa na zachowanie kurczliwości lewej komory i zwiększenie przeżywalności.

Z drugiej jednak strony wczesne wykonanie CABG teoretycznie może prowadzić do poreperfuzyjnego uszkodzenia mięśnia sercowego. Efektem tego jest krwotoczna martwica myocardium, prowadzącą do rozszerzenia się obszaru zawału z następowym zwiększonym ograniczeniem czynności lewej komory i zwiększeniem śmiertelności [75].

Podobnie zwłoka w decyzji o operacji CABG może skutkować w poszerzaniu się strefy zawału i wpływać na pogorszenie rokowania u chorych ze świeżym zawałem mięśnia sercowego.

Z powodu ciągle toczonej dyskusji dotyczącej czasu operacji w świeżym zawale serca, z powodu różnorodności wyników takiego leczenia oraz rozbieżności dotyczących czynników ryzyka, przeprowadzono opisywane w tej pracy badanie, aby pomóc w rozstrzygnięciu tych problemów oraz poznać własne wyniki pilnych CABG u chorych z Ostrymi Zespołami Wieńcowymi.

Czas interwencji chirurgicznej w Ostrych Zespołach Wieńcowych jest nadal nieustalony. W literaturze opisywane są badania przyjmujące w swojej metodyce różnorodne kryteria czasowe rozpoczęcia operacji CABG. Wyniki takich zabiegów oraz wnioski z przedstawionych prac, również są bardzo rozbieżne. Niewiele jest jednak doniesień dotyczących wyników operacji pomostowania aortalno-wieńcowego w ciągu pierwszych sześciu godzin od początku objawów ACS.

8.2 Czas interwencji chirurgicznej

W przedstawionej pracy wszyscy pacjenci z Ostrymi Zespołami Wieńcowymi operowani byli w ciągu pierwszych sześciu godzin od początku objawów. Pięćdziesięciu pięciu pacjentów operowanych było z objawami niestabilnej dusznicy bolesnej. Śmiertelność w tej grupie chorych wyniosła 7,3 % (n=4). Była ona statystycznie nieistotnie niższa, od śmiertelności chorych operowanych w świeżym zawale mięśnia sercowego bez uniesienia odcinka ST (dwudziestu czterech chorych), u których wyniosła 8,3 % (n=2). Natomiast znacznie wyższa była wczesna śmiertelność w trzydziesto jedno osobowej grupie pacjentów operowanych w świeżym zawale z uniesieniem odcinka ST. Tu wyniosła ona 12,9 % (n=4). Wczesna śmiertelność w całej grupie chorych z rozpoznaniem AMI wyniosła 10,9 %. Wszyscy chorzy operowani byli tą samą techniką operacyjną.

Applebaum i wsp. podzielili pacjentów operowanych w świeżym zawałe mięśnia sercowego na pięć grup w zależności od czasu interwencji chirurgicznej [76]. W skład pierwszej grupy, w której pacjenci operowani byli w pierwszych sześciu godzinach od początku zawału, weszło jedynie sześciu pacjentów. Połowa z nich (trzech pacjentów) miała zawał pełnościenny a połowa (trzech pacjentów) niepełnościenny zawał serca. Biorąc pod uwagę kryterium rozległości zawału to struktura tej grupy podobna była do grupy opisywanej w tej pracy (trzydziestu jeden pacjentów z STEMI versus dwudziestu czterech chorych z NSTEMI). Na podstawie przeprowadzonych badań Applebaum doszedł do wniosku, że ani czas ani rozległość AMI (pełnościenny versus niepełnościenny) nie są istotnymi czynnikami wpływającymi na wyniki leczenia chirurgicznego świeżego zawału serca. W tej sześciuosobowej grupie najwcześniej operowanych chorych nie było zgonów a całkowita śmiertelność badanych pacjentów wynosiła 6,7 %.

Sintek, Hirose i Every w swoich doniesieniach o wczesnym operacyjnym leczeniu zawału mięśnia sercowego również doszli do wniosku, że czas który minął od początku objawów AMI do rozpoczęcia procedury CABG nie miał wpływu na ryzyko zgonu w okresie okołoperacyjnym. Sintek i wsp. analizowali chorych, którzy byli operowani w sześciu okresach czasowych od początku zawału mięśnia sercowego [77]. Pierwszą grupą byli pacjenci operowani w ciągu pierwszych dwudziestu czterech godzin (dwudziestu sześciu pacjentów), a szóstą ostatnią, stanowili pacjenci u których wykonano CABG po jednym miesiącu od AMI. Śmiertelność w pierwszej grupie wyniosła 4,4 %.

Hirose i wsp. podzielili czterdziestu siedmiu operowanych chorych na trzy grupy [61]. W pierwszej, najwcześniejszej grupie wykonano pomosty aortalno-wieńcowe w ciągu dwunastu godzin od początku objawów zawału serca. Grupa ta obejmowała dziewiętnastu chorych i nie zanotowano w niej zgonów we wczesnym okresie pooperacyjnym. Najpóźniej operację CABG przeprowadzono pomiędzy dwudziestą piątą a sto dwudziestą godziną. Autorzy nie podzielili pacjentów ze względu na rozległość zawału. Śmiertelność w całym badaniu Hirose'go wyniosła 6,4 %.

Every i wsp. podają wyniki wieloośrodkowego badania, obejmującego dziewiętnaście szpitali [55]. Sześć spośród nich wykonywało procedury pomostowania aortalno-wieńcowego. W badaniu nie uwzględniono rodzaju technik operacyjnych CABG. W swoim badaniu stworzyli dwie grupy w zależności od czasu wykonania zabiegu CABG Pierwszą stanowili pacjenci operowani poniżej dwudziestej czwartej godziny a drugą, chorzy u których wykonano zabieg po dwudziestej piątej godzinie. Stu dziewięćdziesięciu chorych operowanych było w pierwszych dwudziestu czterech godzinach od zawału a śmiertelność

w tej grupie chorych wyniosła 8,3 %. Podobnie jak w opisanych wcześniej pracach czas który minął od początku objawów zawału mięśnia sercowego do rozpoczęcia zabiegu CABG nie miał wpływu na ryzyko zgonu w okresie okołoperacyjnym. Podobne wnioski wywiedli w swoich pracach Phillips i wsp. [81], Katz i wsp. [84] oraz Athanasuleas i wsp. [86].

Tworząc podobne grupy czasowe Creswell i wsp. otrzymali inne rezultaty od podanych powyżej [71]. W badaniu tym grupa operowana poniżej szóstej godziny od początku objawów także była niezbyt liczna, bo składała się z jedenastu chorych. Pacjenci nie zostali jednak podzieleni na podgrupy z uwzględnieniem rozległości zawału serca. W grupie pacjentów operowanych najwcześniej śmiertelność okołoperacyjna była najwyższa i wynosiła 9,1 %. W konkluzji pracy autorzy uważają, że wczesne wykonanie pomostów aortalno-wieńcowych w świeżym zawale mięśnia sercowego jest istotnym czynnikiem ryzyka wczesnego zgonu.

Podobne wnioski wysnuli na podstawie swoich badań Braxton i wsp. oraz Lee i wsp. [52,54]. U Braxtona grupę pierwszą, operowaną najwcześniej, stanowili chorzy, u których zabieg CABG wykonano w ciągu pierwszych czterdziestu ośmiu godzin od objawów AMI [54]. W całej grupie śmiertelność wyniosła 18 %. Natomiast śmiertelność pacjentów operowanych w ciągu czterdziestu ośmiu godzin z rozpoznaniem zawałem mięśnia sercowego z załamkiem Q była bardzo wysoka, bo aż 50 %. W tej pracy, podobnie jak w wielu poprzednich grupa najwcześniej operowana była nieliczna i składała się jedynie z 7 pacjentów.

Pracę retrospektywną, obejmującą 885 chorych operowanych w pierwszych sześciu godzinach od początku AMI, jest praca Lee i wsp. [52]. Autorzy zebrali dane z *Bureau of Health Care Research and Information Services* w stanie Nowy Jork. W grupie tej wykazana przez Lee śmiertelność wyniosła 12,1 % dla pacjentów z pełnościennym zawałem serca i 11,5 % dla chorych z zawałem niepełnościennym. Ogólna śmiertelność okołoperacyjna wśród tych chorych była 11,8 %. Autorzy tego doniesienia wykazali, że śmiertelność zmniejsza się wraz z czasem od początku objawów AMI do rozpoczęcia operacji CABG. Jednakże w badaniu tym operacje pomostowania aortalno-wieńcowego wykonywały zespoły kardiochirurgiczne z aż trzydziestu dwóch ośrodków, a więc doświadczenie oraz technika operacyjna, nie ujęte w tej pracy, mogły istotnie wpływać na wyniki leczenia. Podobnie też, jak przyznają sami autorzy nie wiadomo jest czy we wszystkich ośrodkach dokonujących operacji stosowano te same kryteria w diagnostyce zawału i kwalifikacji pacjentów do pilnego zabiegu.

Są też inne prace wspierające tezę, że wczesne chirurgiczne leczenie AMI obarczone jest większą śmiertelnością i większą liczbą powikłań niż CABG wykonywane w późniejszym

czasie. Nunley i wsp. podają 7,7 % śmiertelność u pacjentów operowanych poniżej czterdziestu ośmiu godzin i brak zgonów u operowanych powyżej czterdziestu ośmiu godzin [78]. Hochberg i wsp. wykazali 48 % śmiertelność u pacjentów operowanych w ciągu pierwszych siedmiu dni, co jest liczbą bardzo wysoką w porównaniu z 6 % śmiertelnością u tych chorych u których wykonano pomosty aortalno-wieńcowe w siódmym tygodniu od zawału [79].

Bardzo ciekawą pracą jest artykuł ogłoszony w *The Annals of Thoracic Surgery*, autorstwa Albes'a i wsp. [53]. Autorzy opisują porównawcze badanie trzydziesto dziewięć osobowej grupy z rozpoznaniem świeżym zawałem mięśnia sercowego z grupą operowaną w niestabilnej dusznicy bolesnej. Obydwie te grupy operowane były w ciągu pierwszych sześciu godzin od początku objawów ACS. Porównano je do pacjentów operowanych w ciągu czterdziestu ośmiu godzin od diagnostyki inwazyjnej i do chorych u których wykonano pomosty aortalno-wieńcowe w trybie planowym. Wczesna śmiertelność pacjentów operowanych w ciągu sześciu godzin była podobna, bez względu na to, czy chorzy mieli AMI czy też UAP. Wyniosła ona odpowiednio 15,4 % i 15,2 %. W grupie operowanej w ciągu czterdziestu ośmiu godzin ale po szóstej godzinie nie było zgonów, natomiast śmiertelność pacjentów u których wykonano CABG z wyboru wyniosła 2,1 %. Albes nie podzielił jednak pacjentów z rozpoznaniem świeżym zawałem serca na tych u których przebiegał on z uniesieniem odcinka ST i bez jego uniesienia.

Podsumowując prace dotyczące wyników operacyjnego leczenia AMI pod kątem dzielącego go czasu do rozpoczęcia operacji CABG łatwo dojść do wniosku, że większość pacjentów w świeżym zawałe mięśnia sercowego z powodów logistycznych trafiają do kardiochirurga po sześciu godzinach od początku objawów. Podawana w literaturze śmiertelność w tej grupie chorych jest bardzo zróżnicowana: 0 % - Fudge i wsp. [80], 1,3 % - Phillips i wsp. [81], 3 %-Brower i wsp. [82] oraz Pacificio [83], 3,4 %-Katz i wsp. [84], 5 %-Nunley i wsp. [78], 8,4 %-Jones i wsp. [85], 15,2 %-Albes i wsp. [53], 15,6 %-Athanasuleas i wsp. [86], 16 %-Hochberg i wsp. [79]. Wyniki wczesnej śmiertelności u pacjentów operowanych z powodu zawału mięśnia sercowego u różnych autorów przedstawia tab. 8.1.

Tak rozbieżne wyniki wydają się mieć przyczynę co najmniej trojaką. Rozpiętość czasowa wyników przedstawionych prac wynosi prawie ćwierć wieku. Praca Fudge'a i wsp. Pochodzi z 1982 roku, natomiast Albes'a i wsp. z 2002 roku. Przez tak długi okres czasu zmieniała się znacznie definicja niestabilnej dusznicy bolesnej oraz zawału mięśnia sercowego. Nie ma publikowanych wyników badań wczesnych CABG w kontekście nowej definicji zawału mięśnia sercowego z 2000 roku, która znacznie zmienia rozkład pacjentów

z rozpoznaniem Ostрым Zespołem Wieńcowym. Drugim, równie istotnym czynnikiem jest zmiana sposobów leczenia. Przez dwadzieścia lat powstało szereg nowych leków, rozwinęły się techniki kardiologii inwazyjnej oraz techniki i doświadczenie chirurgów wykonujących operacje pomostowania aortalno-wieńcowego. Różnice w ilości publikowanych zgonów wynikać mogą jeszcze z jednego, trzeciego powodu. Niektóre z prac są pracami wieloośrodkowymi i w przypadku tego typu prac (zgadzają się z tym również sami autorzy) operacje pomostowania aortalno-wieńcowego wykonywały zespoły kardiochirurgiczne z wielu szpitali, a więc różnice w doświadczeniu oraz technice operacyjnej, mogły wpływać na wyniki badania. Podobnie też nie wiadomo jest czy we wszystkich ośrodkach dokonujących operacji stosowano te same kryteria w diagnostyce zawału i kwalifikacji pacjentów do pilnego zabiegu.

Tabela 8.1 Wyniki wczesnej śmiertelności po CABG z powodu AMI w zależności od czasu od zawału do operacji, u różnych autorów

Autor	Wczesna śmiertelność %			
	<6h	<12h	<24h	<48
Kaul [112]			9,6	
Applebaum [76], Fudge [80]	0		4,1	
Sintek [77]			4,4	
Hirose [61]		0		
Every [55]			8,3	
Creswell [71]	9,1			8,3
Braxton [52]				18
Lee [54]	11,8		9,5	
Nunley [78]				7,7
Albes [53]	15,4			
Pillips [81]	1,3			
Brower [82], Pacificio [83]	3			
Katz [84]	3,4			
Jones [85]	8,4			
Athanasuleas [86]	15,6			
Hochberg [79]	16			
Gersh [111]			16,7	
Praca własna	10,9			

8.3 Czynniki ryzyka wczesnej śmiertelności

W przedstawionej pracy czynnikami, które najbardziej wpływały na wczesną śmiertelność pacjentów operowanych w ciągu sześciu godzin od początku objawów Ostrego Zespołu Wieńcowych były: choroby tętnic obwodowych ($p=0,0002$), przedoperacyjne nagłe zatrzymanie krążenia ($p=0,0003$), przedoperacyjny wstrząs kardiogeny ($p=0,003$), frakcja wyrzutowa lewej komory serca poniżej 40 % ($p=0,03$) oraz obecność świeżego zawału przebiegającego z uniesieniem odcinka ST ($p=0,03$) (Tab 6.6, Rys 6.17). Płeć, wiek, wskaźnik masy ciała, krytyczne zwężenie pnia lewej tętnicy wieńcowej, obecność przewlekłej obturacyjnej choroby płuc, cukrzycy i nadciśnienia tętniczego nie miały istotnego wpływu na wczesną śmiertelność (tab 6.5)

W literaturze światowej czynniki ryzyka wczesnego zgonu okołoperacyjnego są podobne, choć w każdej z nich nieco się od siebie różnią.

Applebaum i wsp. wykazali, że największy wpływ na wczesne wyniki chirurgicznego leczenia AMI miały w kolejności: frakcja wyrzutowa lewej komory serca poniżej 30 % ($p<0,0001$), przedoperacyjny wstrząs kardiogeny ($p = 0,0005$) oraz wiek powyżej 70 lat ($p=0,004$). Co ciekawe, autorzy nie wykazali wpływu rodzaju AMI na wczesną śmiertelność. Nieistotna statystycznie była różnica pomiędzy śmiertelnością w zawale pełnościennym a śmiertelnością w zawale niepełnościennym. Podobnie było w przypadku płci, obecności krytycznego zwężenia pnia lewej tętnicy wieńcowej oraz liczby wykonanych pomostów [76].

Sintek i wsp. uważają, że płeć żeńska, reoperacja, oraz starszy wiek to najważniejsze czynniki ryzyka operacji CABG w świeżym zawale serca. Według autorów płeć żeńska istotnie związana jest ze wzrostem śmiertelności (iloraz szans-2,11; 95 % CI; 1,07-4,14). Powtórna operacja pomostowania aortalno-wieńcowego związana była ze 2,62-krotnie wyższym ryzykiem zgonu okołoperacyjnego (95 % CI; 1,06-6,47). Zaawansowany wiek również okazał się istotnym czynnikiem ryzyka wczesnej śmiertelności (iloraz szans-1,05; 95 % CI; 1,01-1,10) [77].

Według Hirose'go i wsp. przedoperacyjny wstrząs kardiogeny obarczony jest 15,8 % śmiertelnością, co w porównaniu z zerową liczbą zgonów u pacjentów bez wstrząsu pokazuje jak istotny prognostycznie jest ten ostry stan niewydolności hemodynamicznej. Innym znaczącym czynnikiem ryzyka zgonu okołoperacyjnego wg Hirose'go jest trójnaczyniowa choroba wieńcowa. Obecność trójnaczyniowej choroby u pacjentów z AMI upośledza często skuteczny mechanizm krążenia obocznego do miejsc objętych zawałem. Kombinacja opisanych wyżej dwóch czynników ryzyka obarczona jest wg autorów wysokim, bo 27,3 %

wskaźnikiem śmiertelności okołoperacyjnej. Podobnie jak w wielu innych pracach tak i w omawianej zaawansowany wiek odgrywał duże znaczenie w niepomyślnym przebiegu pooperacyjnym. Pacjenci w wieku pomiędzy 65 a 75 rokiem życia obarczeni byli 13,6 % śmiertelnością. Jeszcze wyższą prezentowali chorzy po 75 roku życia, w tej grupie wczesna śmiertelność wyniosła 20 %. Kolejnym udowodnionym przez Hirose'go czynnikiem ryzyka była frakcja wyrzutowa lewej komory serca poniżej 50 %. Jednak jak przyznają autorzy pomiar LVEF nie jest częścią podstawowego badania wykonywanego u pacjentów z Ostrymi Zespołami Wieńcowymi. Dlatego też jedynie 42,5 % chorych miało wykonane badanie echokardiograficzne lub wentrykulograficzne, oceniające frakcję wyrzutową przed operacją [61].

Podobnie jak w większości prac również Every i wsp. wykazali, że starszym pacjentom towarzyszy zwiększone ryzyko wczesnego zgonu z ilorazem szans wynoszącym 1,4 na każde dziesięć lat (95 % CI; 1,1-1,9). Innymi istotnymi czynnikami ryzyka wczesnej śmiertelności w pracy Every'ego były: reoperacja (iloraz szans-3,0; 95 % CI; 1,4-6,3), niewydolność krążenia w przebiegu szpitalnym (iloraz szans-1,7; 95 % CI; 1,0-2,9), udar mózgowy (iloraz szans-4,5; 95 % CI; 1,6-12,2). W opisywanej pracy autorzy twierdzą, że wstrząs kardiogeny nie odgrywał znaczenia we wpływie na wczesną śmiertelność. Fakt ten może tłumaczyć niewielka liczba pacjentów operowanych we wstrząsie. Stanowili oni 2,6 % chorych w grupie operowanej w ciągu dwudziestu czterech godzin od początku objawów AMI oraz 1,5 % w grupie, u której wykonano zabieg CABG po dwudziestu czterech godzinach [55].

Creswell i wsp. tak jak pozostali udowodnił, że zaawansowany wiek jest istotnym czynnikiem ryzyka zgonu okołoperacyjnego ($p=0,0001$). Innymi czynnikami ryzyka wykazanymi przez Creswell'a były: niewydolność nerek ($p=0,0001$), liczba przebytych przed zabiegiem zawałów mięśnia sercowego ($p=0,001$) oraz nadciśnienie tętnicze ($p=0,013$). Podobnie jak Every także i Creswell nie wykazał wpływu przedoperacyjnego wstrząsu kardiogenego na śmiertelność okołoperacyjną. Związku takiego autorzy nie zauważyli także w przypadku wielkości frakcji wyrzutowej lewej komory serca [71].

Według Braxton'a i wsp. czynnikami istotnie wpływającymi na przeżycie są wiek powyżej 65 r.ż., przedzabiegowy stan hemodynamiczny oraz zawał serca przebiegający z załamkiem Q [54].

Lee i wsp. jako najbardziej istotne czynniki ryzyka wczesnej śmiertelności wymienili zaawansowany wiek ($p<0,0001$), płeć żeńska ($p<0,0001$), LVEF poniżej 30 % ($p<0,0001$ dla grupy z niepełnościennym AMI), przedoperacyjny wstrząs kardiogeny ($p<0,0001$), cukrzyca

wymagająca leków ($p < 0,0001$) oraz reoperacja ($p < 0,0001$) [52]. Czynniki ryzyka wczesnej śmiertelności wg różnych autorów przedstawia tab 8.2.

Tabela 8.2 Czynniki ryzyka wczesnej śmiertelności wg różnych autorów

	Ch. tt. obw	Nagle zatrzymanie krążenia	Wstrząs	Niska LVEF	Zawał pełnościenny	Starszy wiek	Płeć żeńska	Reoperacja	3-naczyniowa ch. wieńcowa	Udar mózgu	Niewydolność nerek	Liczba przeżytych zawałów	Nadciśnienie tętnicze	Cukrzyca
Applebaum [76]			*	*		*								
Sintek [77]					*	*	*	*						
Hirose [61]			*	*		*			*					
Every [55]						*		*		*				
Creswell [71]						*					*	*	*	
Braxton [52]			*		*	*								
Lee [54]	*		*	*		*	*	*						*
Albes [53]						*	*				*			
Sergeant [107]		*	*						*					
Praca własna	*	*	*	*	*									

8.4 Świeży zawał serca z uniesieniem odcinka ST

Konsekwencją wprowadzenia nowej definicji zawału mięśnie sercowego oraz nowej klasyfikacji Ostre Zespoły Wieńcowych wg *European Society of Cardiology* i *American College of Cardiology* jest zmiana nazewnictwa poszczególnych zespołów [17]. Wcześniejsze określenia zawału pełnościennego czy zawału serca z załamkiem Q zastępowane jest obecnie nazwą zawał serca z uniesieniem odcinka ST (STEMI). Natomiast zawał niepełnościenny lub podwsięrdziowy czy też zawał serca bez załamka Q określane jest obecnie jako zawał serca bez uniesienia odcinka ST (NSTEMI). Różnica w patofizjologii tych dwóch rodzajów zawału polega na rozległości martwicy mięśnia sercowego, powodując lżejszy przebieg kliniczny zawału bez uniesienia odcinka ST, przybliżając go w swojej nie tylko patofizjologii ale również i klinice do niestabilnej dusznicy bolesnej (UAP).

Obecność świeżego zawału mięśnia sercowego przebiegającego z uniesieniem odcinka ST była w opisanej pracy istotnym czynnikiem ryzyka wczesnego zgonu okołoperacyjnego. Zanotowano w niej najwyższy 12,9 % ($n=4$) wskaźnik wczesnych zgonów

okołooperacyjnych. W wielu pracach opisujących wyniki chirurgicznego leczenia Ostrego Zespołu Wieńcowych pacjenci nie zostali podzieleni na grupy z uwzględnieniem rozległości zawału (pełnościenny versus podwsierdziowy). Takiego podziału dokonali Applebaum i wsp. [76] oraz Lee i wsp. [52]. Jednak w odróżnieniu od wyników prezentowanej pracy nie zanotowali oni wzrostu śmiertelności u chorych z zawałem pełnościennym. Natomiast dwaj inni autorzy, którzy uwzględnili podział zawału na pełnościenny i podwsierdziowy, Sintek i wsp. [77] oraz Braxton i wsp. [54], wykazali istotny wpływ obecności zawału z załamkiem Q na wczesną śmiertelność okołooperacyjną. Śmiertelność u chorych operowanych z rozpoznaniem pełnościennego zawału mięśnia sercowego była bardzo wysoka i wyniosła u nich odpowiednio, 25 % i 50 %.

8.5 Frakcja wyrzutowa lewej komory serca

Przekłatkowe badanie echokardiograficzne jest istotnym, nieskomplikowanym i ogólnie dostępnym. Podstawowe znaczenie kliniczne w tym badaniu ma ocena frakcji wyrzutowej lewej komory serca, określająca globalną funkcję skurczową lewej komory. Wiele badań jasno i przejrzyście udowodniło, że obniżona LVEF ma istotny wpływ na rokowanie i dalszy przebieg choroby wieńcowej. Shaw i wsp. na dużej 20 000 grupie pacjentów po przebytym zawale mięśnia sercowego udowodnili, że frakcja wyrzutowa lewej komory jest lepszym czynnikiem rokowniczym niż badanie elektrokardiograficzne [113]. Podobnie badanie SAVE (*Survival and Ventricular Enlargement study*) wykazało, że upośledzona kurczliwość lewej komory serca po zawale była najistotniejszym czynnikiem rokowniczym zgonu sercowego, powtórnego zawału oraz ponownej hospitalizacji w obserwacji jednorocznej [13,114].

We wszystkich badanych grupach średnia frakcja wyrzutowa lewej komory przekraczała 40 % i nie odnotowano różnic istotnych statystycznie pomiędzy grupami. Najniższą średnią LVEF – 41,2 % mieli chorzy z zawałem serca przebiegającym bez uniesienia ST. Frakcja wyrzutowa lewej komory serca mniejsza od 40 % była kolejnym niezależnym czynnikiem ryzyka zgonu okołooperacyjnego w przedstawianej pracy. U pacjentów tych wczesna śmiertelność wyniosła 15,4 % (n=6), w porównaniu z 4,0 % (n=5) u chorych z frakcją wyrzutową powyżej 40 %. Do podobnych wniosków doszli również Applebaum i wsp. (LVEF poniżej 30 % towarzyszyła 31 % śmiertelność, versus 5,6 % u chorych, u których LVEF była wyższa od 30 %) [76]. Athanasuleas i wsp. donoszą o 42 %

wskaźniku śmiertelności u chorych operowanych w pierwszych sześciu do ośmiu godzin od zawału z frakcją wyrzutową mniejszą od 30 % [86]. Wpływ frakcji wyrzutowej na częstość zgonów okołoperacyjnych wykazały również inne badania [52,79,81,84,87,88,89]. W wielu pracach autorzy podają jednak, że ocena frakcji wyrzutowej lewej komory serca nie wchodziła w skład podstawowych badań, wykonywanych przed pilnym zabiegiem CABG.

W prezentowanym badaniu zanotowano istotny statystycznie spadek LVEF we wczesnym przebiegu pooperacyjnym (tab 6.4, rys 6.16). Istotność nie dotyczyła jedynie grupy z NSTEMI. W przypadku pozostałych grup chorych z ACS mieli większą tendencję spadkową frakcji wyrzutowej w porównaniu do chorych operowanych w trybie planowym. Leonard i wsp. donoszą o znaczącym polepszeniu się LVEF u chorych u których wykonano CABG w ciągu pierwszych sześciu godzin średnio z 48 % na 55 %. Takiego istotnego wzrostu nie było w przypadkach operacji po sześciu godzinach (z 42 % na 45 %) [89]. Konieczne wydaje się być wykonanie kontrolnego badania echokardiograficznego w badanej grupie pacjentów, oceniającego frakcję wyrzutową w odległym okresie po operacji i porównanie tych wyników z wartością wyjściową LVEF.

8.6 Wstrząs kardiogeny

Rozwój wstrząsu kardiogenego jest bezpośrednio związany z wielkością mięśnia sercowego objętego zawałem. Towarzyszy zawałom rozległym, obejmującym wraz z uprzednio istniejącą martwicą, przynajmniej 40 % masy mięśnia lewej komory serca [94,95,98]. Jest w dużej mierze ilościowym wykładnikiem uszkodzenia serca.

Patofizjologiczną podstawę wstrząsu kardiogenego stanowi krytyczne zmniejszenie przepływu obwodowego w wyniku upośledzenia mechanicznej funkcji lewej komory serca. Dochodzi do spadku pojemności minutowej serca oraz do wzrostu ciśnienia napełniania lewej komory. Efektem tego jest spadek obwodowego ciśnienia skurczowego wraz ze zmniejszeniem przepływu obwodowego i wieńcowego. Reakcją na taki stan jest wzmożenie aktywności układu sympatycznego, powodujące wzrost oporów obwodowych, zwłaszcza pozawłósczkowych. Rozwija się niedotlenienie tkanek, kwasica metaboliczna. Zmniejszony rzut sercowy prowadzi również do wzrostu ciśnienia w układzie żylnym płuc a to do upośledzenia wymiany gazowej i ogólnej hipoksemii. Tworzy się mechanizm błędnego koła. Zmniejszony przepływ wieńcowy, hipoksemia oraz rozwój kwasicy powiększają istniejące już uszkodzenie serca. Wszystkie opisane wyżej zdarzenia przybierają postać „spirali

śmierci”. Jedynym skutecznym postępowaniem w tej sytuacji jest szybkie ograniczenie strefy zawału poprzez przywrócenie przepływu w naczyniu dozawałowym.

Wstrząs kardiogeny występuje u 2,4 do 20 % pacjentów ze świeżym zawałem mięśnia sercowego [92,93]. Czynniki ryzyka wystąpienia wstrząsu kardiogenego w przebiegu zawału mięśnia sercowego są wg Hands’a następujące [103]:

1. wiek > 65 rż.,
2. LVEF < 35 %,
3. wysokie wartości enzymów zawałowych,
4. cukrzyca,
5. przebyty wcześniej zawał serca.

Według autorów tego badania przy obecności trzech wymienionych wyżej czynników prawdopodobieństwo rozwinięcia się wstrząsu wynosi 17,9 %. Przy wystąpieniu czterech, szansa powstania wstrząsu rośnie do 33,7 % a przy pięciu do 54,4 %.

W przedstawianej pracy przedoperacyjny wstrząs kardiogeny wystąpił u 29 % (n=9) pacjentów z STEMI, 20,8 % (n=5) z NSTEMI oraz u 5,5 % (n=3) chorych z rozpoznanym UAP. W grupie z AMI wstrząs wystąpił u 24,4 % (n=14) chorych, a w całej grupie z ACS u 15,4 % (n=17) pacjentów.

Wstrząs kardiogeny jest najczęstszą przyczyną zgonów wewnątrzszpitalnych w przebiegu świeżego zawału mięśnia sercowego [90]. Wczesną śmiertelność towarzyszącą wstrząsowi kardiogenemu pozostaje nie zmieniona, pomimo rozwoju nowych metod leczenia farmakologicznego. Jest ona bardzo wysoka bo sięgająca 70-80 % przy zastosowaniu leczenia zachowawczego [90,91]. Pilny zabieg przezskórnej interwencji wieńcowej u chorego we wstrząsie jest zabiegiem stosunkowo bezpiecznym, obarczonym śmiertelnością około 35 % [96,97]. Prospektywne, randomizowane badanie SHOCK (*Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock*) wykazało 56 % wczesną śmiertelność u pacjentów po świeżym zawale serca powikłanym wstrząsem kardiogenym leczonych zachowawczo. Wśród chorych leczonych interwencyjnie u 64 % wykonano PCI, u 36 % CABG. Chorzy, u których wykonano w tym stanie PCI mieli wczesną śmiertelność na poziomie 45,5 %. Najniższa śmiertelność wystąpiła u pacjentów poddanych pilnej operacji CABG – 27,9 % [115].

W badanym materiale własnym, operacje pilnego pomostowania aortalno-wieńcowego u chorych z zawałem serca przebiegającym ze wstrząsem kardiogenym obarczone były 23,5 % śmiertelnością. Wczesna śmiertelność wśród wszystkich badanych pacjentów nie prezentujących przed operacyjnego wstrząsu kardiogenego wyniosła 4,7 %.

Wstrząs kardiogeny stanowił w badanym materiale trzeci co do istotności niezależny czynnik ryzyka zgonu okołoperacyjnego z ilorazem szans równym 20,6 (95 % CI; 2,7-153,9;p=0,003).

Doniesienia z piśmiennictwa dotyczące wczesnej śmiertelności u pacjentów z przedoperacyjnym wstrząsem kardiogenym w porównaniu z chorymi bez wstrząsu są zróżnicowane ale większość autorów uważa wstrząs za niezależny czynnik ryzyka [61,76,78,81,86,100,101,102,107]. Wyniki tych badań przedstawia Tab 7.1. Natomiast Every a także Creswell nie wykazali wpływu przedoperacyjnego wstrząsu kardiogenego na śmiertelność okołoperacyjną [55,71].

Tabela 8.3 Wczesna śmiertelność u pacjentów ze wstrząsem kardiogenym i bez wstrząsu, u których wykonano pilne CABG, wg różnych autorów

Autor	Wczesna śmiertelność %	
	Pacjenci ze wstrząsem	Pacjenci bez wstrząsu
Athanasuleas [86]	61,5	5,9
Edep [102]	56	9,2
Phillips [81]	29	1,3
De Wood [100]	28	2,8
Praca własna	23,5	4,7
Applebaum [76]	22,5	4,9
Sergeant [107]	21,3	1,6
Flameng [101]	18	0
Hirose [61]]	15,8	0
Nunley [78]	14	3

8.7 Kontrapulsacja wewnątrzaoortalna

Jedną z coraz częściej stosowanych metod mechanicznego wspomagania krążenia jest użycie kontrapulsacji wewnątrzaoortalnej. Urządzenie to choć ma ponad 35-letnią historię, kiedy to po raz pierwszy w 1968 roku Kantrowitz użył IABP u chorego we wstrząsie kardiogenym, nadal ze względu na wysoki koszt, nie jest stosowane powszechnie [104]. Efektami pracy IABP są redukcja obciążenia następczego lewej komory serca, redukcja napięcia mięśnia lewej komory, zmniejszenie objętości skurczowej i rozkurczowej lewej komory oraz redukcja obciążenia wstępnego i zwolnienie akcji serca. To wszystko powoduje

zmniejszenie zapotrzebowania serca na tlen i wydłuża żywotność komórek myocardium [105]. Wzrost ciśnienia rozkurczowego powoduje z kolei zwiększenie przepływu w naczyniach wieńcowych. Trzeba jednak pamiętać, że to zwiększenie przepływu dotyczy jedynie obszaru myocardium znajdującego się przed zwężeniem tętnicy. Obszar poza zwężeniem jest zaopatrywany z krążenia obocznego, które w zawale jest najczęściej słabo rozwinięte a przepływ niewystarczający. Działanie IABP powoduje ostatecznie wzrost rzutu sercowego aż o 15-20 % [106].

Wyżej opisane pozytywne rezultaty działania kontrapulsacji wewnątrzaoortalnej powodują, że balon jest doskonałym narzędziem wspomagania krążenia zarówno przed, w trakcie jak i po operacji. Najczęstszym przedoperacyjnym wskazaniem do założenia IABP jest wstrząs kardiogeny oraz ciężka postać Ostrego Zespołu Wieńcowego nie reagująca na leczenie farmakologiczne. Wskazaniem do założenia balonu podczas operacji kardiochirurgicznej jest niedokrwienie lub wczesny zawał pooperacyjny, uniemożliwiający odłączenie chorego od krążenia pozaustrojowego. Po operacji IABP zakładany jest najczęściej w ciężkim zespole małego rzutu sercowego i w przypadku rozwoju pozabiegowego AMI.

W badanym materiale IABP został włączony przed operacją u 1 pacjenta (3,2 %) z STEMI oraz u dwóch (8,0 %) z NSTEMI (Rys 6.5). We wszystkich trzech przypadkach wskazaniem do IABP był wstrząs kardiogeny. Kontrapulsację założono więc u 17,6 % (n=3) pacjentów mających przedoperacyjny wstrząs (n=17). Częstość zakładania IABP u pacjentów przed zabiegowymi spotykana w doniesieniach światowych, jest bardzo zróżnicowana. Według Hochman i wsp. porównującej 152 osobową grupę ze wstrząsem kardiogenym leczoną pilną rewaskularyzacją (CABG lub PCI) ze 150 osobową grupą ze wstrząsem ale leczoną zachowawczo, IABP założono w 86 % przypadków w obu grupach [108]. U Creswella częstość użycia kontrapulsacji przed zabiegiem była różna w zależności od czasu pomiędzy zawałem serca a operacją. W grupie operowanej najwcześniej tj. w ciągu pierwszych sześciu godzin IABP założono u 27,2 % chorych. Najczęstszym wskazaniem do zastosowania kontrapulsacji była dusznica oporna na leczenie farmakologiczne [71]. Lee i wsp. porównujący dane wieloośrodkowe donoszą o zastosowaniu IABP u 8,1 % pacjentów z zawałem pełnościennym i u 7,2 % z zawałem niepełnościennym [52]. Edep i wsp. badający dużą, bo 1122 osobową grupę chorych hospitalizowanych w Kalifornii w 1994 roku z powodu wstrząsu, donoszą o zastosowaniu kontrapulsacji u 2,5 % chorych bez wstrząsu i u 28 % ze wstrząsem [102]. Bardzo wysoki odsetek zastosowania IABP podaje Hirose, bo aż 93,6 % operowanych w trybie pilnym pacjentów miało założony balon [61]. Tylko niecała połowa

z tych chorych miała wstrząs kardiogeny a pozostali mieli oporną na leczenie zachowawcze dusznicę bolesną. Albes natomiast nie zastosował u żadnego pacjenta z ACS przedzabiegowej kontrapulsacji [53].

Na sali operacyjnej w badanym materiale założono IABP u siedmiu pacjentów (6,4 %) z ACS. Pacjenci operowani planowo nie wymagali zastosowania kontrapulsacji na bloku operacyjnym. Dodatkowo dwóch (6,5 %) chorych z STEMI oraz po jednym chorym z NSTEMI, UAP oraz z SAP (odpowiednio; 4,2 %, 1,8 % oraz 1,8 %) wymagali założenia IABP na Oddziale Intensywnej Terapii. W całym okresie operacyjnym i pooperacyjnym najczęściej zastosowano IABP u 12,7 % chorych z AMI i u 1,8 % pacjentów z SAP. W badaniu Albes'a w okresie okołoperacyjnym IABP zastosowano u 50 % chorych z AMI i u 27 % z UAP a u pacjentów planowych balon założono u 3,1 % z nich [53]. U Creswell'a 11 % chorych miało zastosowaną kontrapulsację w okresie okołoperacyjnym ale wśród chorych operowanych w ciągu pierwszych sześciu godzin zawału, odsetek ten wyniósł 27,3 % [71].

W przypadku wstrząsu kardiogenego przedoperacyjne zastosowanie IABP powoduje 35 % redukcję śmiertelności z 62 % u chorych bez IABP do 40 % u chorych we wstrząsie leczonych kontrapulsacją [102]. Poza redukcją śmiertelności, wczesnemu zastosowaniu IABP towarzyszy rzadsze występowanie pooperacyjnych udarów mózgu, migotania przedsionków oraz rzadsze użycie urządzeń do wspomagania komór [71]. Pacjenci z przedoperacyjnym wstrząsem kardiogenym oraz dusznicą oporną na leczenie farmakologiczne powinni mieć zakładaną IABP wcześniej i szybko być przetransportowani na salę operacyjną celem wykonania CABG, zamiast spędzać nadmiernie dużo czasu w sali hemodynamiki. Szczególnie gdy zabieg PCI jest technicznie trudny do wykonania a jego efekt niepewny [61,71].

Porównując przedstawione doniesienia z literatury światowej dotyczące użycia kontrapulsacji wewnątrzaoortalnej z częstością jej zastosowania w badanym materiale łatwo zauważyć, że jest ona znacznie niższa w każdym okresie okołoperacyjnym. Nie wynika to z braku przekonania o skuteczności IABP w Ostrych Zespołach Wieńcowych a jedynie z braku wystarczających funduszy finansowych koniecznych do bardziej powszechnego użycia kontrapulsacji.

8.8 Nagłe zatrzymanie krążenia

Zatrzymanie krążenia jest najczęstszą bezpośrednią przyczyną zgonu bez względu na chorobę podstawową. Pierwotne NZK spowodowane jest dezorganizacją procesów bioelektrycznych w mięśniu sercowym, zdolnym do kontynuacji czynności mechanicznej. Ten typ zatrzymania krążenia występuje w Ostrych Zespołach Wieńcowych. Dochodzi tu do zaburzeń elektrycznych, których rezultatem jest zatrzymanie krążenia najczęściej w mechanizmie migotania komór, rzadziej w mechanizmie asystolii czy rozkojarzenia elektryczno-mechanicznego. W ACS do zatrzymania krążenia może dojść również wtórnie w przebiegu wstrząsu kardiogennego.

W badanym materiale u co dziesiątego pacjenta ze świeżym zawałem serca doszło do nagłego zatrzymania krążenia, u 12,9 % (n=4) i 8,0 % (n=2) chorych, odpowiednio ze STEMI i NSTEMI. W całej grupie z AMI do zatrzymania krążenia doszło u 10,9 % (n=6) chorych. Do NZK doszło również u jednego pacjenta z niestabilną dusznicą bolesną (1,8 %) i u jednego ze stabilną chorobą wieńcową (1,8 %). Wszystkie przypadki NZK miały miejsce na bloku operacyjnym, w pokoju przygotowawczym, obok sali operacyjnej. Czasowo do zatrzymania krążenia dochodziło podczas indukcji znieczulenia, gdyż podawane dożylnie w tym etapie leki mają silne działanie depresyjne na cały układ krążenia. Nie trudno jest zrozumieć, że przedoperacyjne zatrzymanie krążenia wiąże się z dużą śmiertelnością okołozabiegową. W badanym materiale wyniosła ona 37,5 % (n=3), podczas gdy u pacjentów bez NZK 5,1 % (n=8). W opisywanej przez Sergeant'a i wsp. pracy, wyodrębniono z 21 lat 269 osobową grupę ze świeżym zawałem mięśnia sercowego, poddaną pilnej operacji CABG. Wśród tej grupy u 55 (20,4 %) pacjentów doszło do NZK. Wczesna śmiertelność w tej grupie chorych była mniejsza niż w opisywanej pracy i wyniosła 29,1 %. Jednak jak podają autorzy przedzabiegowe NZK nie miało większego wpływu na wyniki odległe pomostowania aortalno-wieńcowego w tej grupie chorych [107].

8.9 Choroby tętnic obwodowych

Choroba wieńcowa jest efektem zmian miażdżycowych, na podłożu których rozwija się niestabilna blaszka miażdżycowa, czego rezultatem jest Ostry Zespół Wieńcowy. Jednak miażdżyca nie ogranicza się jedynie do tętnic wieńcowych, lecz jest zjawiskiem uniwersalnym, obejmującym w mniejszym lub większym nasileniu wszystkie tętnice

organizmu. Wynikiem tego są między innymi udary mózgu, będące obok choroby wieńcowej najczęstszą przyczyną zgonów. Obecność objawowej choroby tętnic obwodowych rozwijających się na podłożu miażdżycy, świadczy o zaawansowaniu tego śmiertelnego procesu w organizmie. Rozwój ACS zwiększa prawdopodobieństwo wystąpienia udaru mózgu i odwrotnie. Zapadalność na udar mózgu po zawale mięśnia sercowego waha się w granicach 1-5 % [109]. Ryzyko udaru mózgu szczególnie wysokie jest w pierwszym miesiącu po AMI, kiedy to występuje około 30 % wszystkich udarów mózgu pojawiających się w ciągu pierwszego roku [110]. Wystąpienie udaru mózgu u chorych po zawale serca charakteryzuje się znacznym nasileniem objawów, cięższym stanem klinicznym i niepomyślnym rokowaniem [13]. Podobnie jest w przypadku innych chorób jak np. chromanie przestankowe. Dlatego łatwo zrozumieć, że ACS oraz udar mózgu czy chromanie przestankowe mają wiele wspólnych czynników ryzyka. Obecność objawowej miażdżycy obwodowej świadczy o dużym zaawansowaniu tego procesu w samych tętnicach wieńcowych. To może tłumaczyć fakt, że choroby tętnic obwodowych okazały się być w przedstawianej pracy najsilniejszym czynnikiem predykcyjnym wczesnego zgonu pooperacyjnego. Chorzy z ACS mieli choroby tętnic obwodowych statystycznie istotnie częściej niż ci operowani planowo (20 % versus 5,5 %). Wczesna śmiertelność tej grupy chorych wyniosła 24,0 % (n=6) w porównaniu do 3,5 % (n=5) śmiertelności chorych bez objawowych chorób tętnic obwodowych. Podobnie Lee i wsp. wykazali, że obecność chorób tętnic obwodowych ma istotny wpływ na wczesną śmiertelność [52]. Natomiast inne badania, które uwzględniły w swojej metodyce choroby tętnic obwodowych nie znalazły takiego związku [53,71,107].

8.10 Wiek

Operowani chorzy z rozpoznaniem ACS byli w wieku pomiędzy 37 a 78 r.ż. (śr. 61,6 ±10,7). W przedstawionej pracy pacjentów podzielono na trzy grupy wiekowe. Poniżej 50 r.ż., pomiędzy 51 a 65 r.ż. oraz na tych powyżej 66 r.ż. Wczesna śmiertelność okołoperacyjna dla wspomnianych grup wiekowych wyniosła odpowiednio, 9,1 %, 2,7 % oraz 10,0 %. Jednak w przedstawionym badaniu wiek nie stanowił istotnego statystycznie czynnika ryzyka wczesnej śmiertelności. Mimo tego można zauważyć tendencję do wyższej śmiertelności w grupie najmłodszej (słabo rozwinięte wieńcowe krążenie oboczne?) oraz w grupie najstarszej („efekt domina” czy hemostenozą opisywana przez Resnick’a?).

W większości dostępnych w literaturze światowej prac, zaawansowany wiek korelował ze wczesną śmiertelnością pooperacyjną [52,53,54,55,61,71,76,77]. Według Applebaum i wsp. pacjenci powyżej 70 r.ż mieli 15,4 % śmiertelność szpitalną, podczas gdy ci poniżej tego wieku obarczeni byli ponad trzykrotnie mniejszą śmiertelnością (4,6 %) [76]. Podobnie Hirose i wsp. podają 13,6 % śmiertelność u chorych pomiędzy 65 a 75 r.ż. i 20 % powyżej 75 lat [61].

8.11 Przebieg operacji

Czas zakleszczenia aorty oraz całkowita liczba wszczepionych pomostów nie różniły się pomiędzy badanymi grupami. Jest to zrozumiałe, gdyż rodzaj choroby wieńcowej nie ma wpływu na szybkość wykonywania zespołów sercowych ani na liczbę koniecznych do pomostowania krytycznych zwężeń tętnic wieńcowych (tab 6.2).

Podobnie czas krążenia pozaustrojowego nie wykazał różnic istotnych statystycznie pomiędzy grupami, lecz można zauważyć tendencję do dłuższego czasu jego trwania u chorych z ACS w porównaniu z chorymi operowanymi planowo. Ta 20–30 minutowa różnica ma źródło w konieczności przedłużonej reperfuzji serca, wynikającej z jego przedoperacyjnego niedokrwienia. Ten dodatkowy czas pozwala na odbarczenie serca, unormowanie zapisu ekg i na łatwiejszy proces odłączenia krążenia pozaustrojowego (Tab 6.2).

Znacznie rzadziej wykonywano pomost tętniczy z LIMA w przypadku pacjentów z Ostрым Zespołem Wieńcowym. Pomost tętniczy wszczepiono zaledwie u co trzeciego pacjenta z ACS (27,3 %, n=30) natomiast pacjenci planowi mieli go wszczepionego w 78,2 % (n=43) przypadków (tab 6.2, rys 6.9).

Przyczyną takiego stanu rzeczy jest nasze odmienne podejście do pacjentów operowanych w trybie pilnym. Głównym powodem odstąpienia od pobrania tętnicy piersiowej wewnętrznej jest niestabilny stan chorego i konieczność szybkiego podłączenia krążenia pozaustrojowego, odbarczenia serca oraz przywrócenia przepływu w zagrożonym obszarze mięśnia sercowego. Decyzja o pobraniu LIMA wydłuża ten czas i zostaje zwykle podjęta przy stabilnym hemodynamicznym i elektrokardiograficznym stanie chorego. Albes, który podaje, że w jego materiale wszczepiono LIMA w 87,2 % przypadków chorych z AMI, sugeruje w takich przypadkach preparowanie tętnicy piersiowej wewnętrznej po podłączeniu krążenia pozaustrojowego [53]. Również i Sergeant uważa, że u młodego pacjenta należy

wszczepić LIMA nawet wtedy gdy jest operowany we wstrząsie kardiogenym lub po zatrzymaniu krążenia podczas wprowadzenia do znieczulenia [107]. Jednak całkowita liczba wszczepionych pomostów tętniczych z użyciem LIMA u pacjentów operowanych w trybie pilnym wyniosła u niego 30,1 %. A więc ta liczba była podobna do tej jaka została podana w niniejszym badaniu. Sintek i wsp. podają 48 % odsetek wszczepienia pomostów tętniczych u pacjentów operowanych w ciągu pierwszych 24 godzin od początku zawału mięśnia sercowego [77].

Kolejną przyczyną rzadszego wszczepiania pomostów tętniczych u chorych z ACS jest fakt, że pacjenci ci trafiają na stół operacyjny bez dokładnego przygotowania jakie towarzyszy chorym operowanym planowo. Dotyczy to również układu krzepnięcia, który u większości operowanych jest mniej lub bardziej rozregulowany. Zaburzenia krzepnięcia wynikają z licznych leków upośledzających krzepnięcie, które są podawane pacjentom z ACS. Dlatego chirurg mając problem z krzepnięciem w polu operacyjnym unika tych czynności, które powodują śród- i pooperacyjne straty krwi. Do tych czynności niewątpliwie należy również pobranie tętnicy piersiowej wewnętrznej w sytuacjach gdy operator zauważa upośledzone krzepnięcie podczas otwarcia klatki piersiowej. Jednak w przebiegu pooperacyjnym nie zauważono zwiększonego drenażu z klatki piersiowej u pacjentów z ACS ani też częstszych z tego powodu ponownych otwarć klatki piersiowej. Odwrotnie, pooperacyjny drenaż u pacjentów operowanych planowo okazał się statystycznie istotnie większy w porównaniu z całą grupą z ACS (tab 6.3). Można to wytłumaczyć większą ostrożnością chirurga w wykonywaniu dokładnej hemostazy, mającego na uwadze o a priori uszkodzonym układzie krzepnięcia chorego.

Zauważyć można również znacznie większą liczbę przetoczonych jednostek koncentratu krwinek czerwonych u pacjentów z zawałem serca przebiegającym z uniesieniem odcinka ST (tab 6.3, rys 6.12). Jednak w kontekście nie zwiększonego drenażu pooperacyjnego u tych pacjentów, ta zwiększona liczba przetoczonej krwi wynikała nie z jej utraty lecz z niestabilności pacjenta we wczesnym przebiegu pooperacyjnym. Wówczas dla uzupełnienia płynowego stosowano koncentrat płytek czerwonych kosztem innych płynów.

Trzecim powodem do unikania wszczepiania pomostów tętniczych w ACS jest obawa przed reakcją spastyczną mięśniówki tętnicy jako odpowiedzi na spodziewane duże dawki leków inotropowo dodatnich, koniecznych podczas odłączania krążenia pozaustrojowego oraz we wczesnym okresie pooperacyjnym. Takie polekowe zwężenie tętnicy wszczepionej do gałęzi międzykomorowej przedniej może doprowadzić do istotnego niedokrwienia tak ważnego obszaru mięśnia sercowego jakim jest region zaopatrywany przez tą gałąź

wieńcową. Jednak i w tym zakresie są zdania podzielone jedni autorzy wspierają tezę jaką kierujemy się w naszym ośrodku, inni natomiast nie odnotowują zgubnych efektów obkurczania się pomostów tętniczych [53,116].

8.12 Okres pooperacyjny

Powikłania we wczesnym okresie pooperacyjnym w większości nie różniły się istotnie pomiędzy grupami. Wyjątek stanowi opisany wyżej zwiększony drenaż pooperacyjny u chorych operowanych planowo oraz zwiększone zużycie koncentratu krwinek czerwonych u chorych z STEMI. Istotnie statystycznie częściej wystąpił pooperacyjny zawał mięśnia sercowego u chorych z UAP – 16,4 % (n=9) w porównaniu do chorych z SAP – 5,5 % (n=3). Wracając do patofizjologii Ostrego Zespołu Wieńcowych, do podobieństwa jakie łączy niestabilną chorobę wieńcową z zawałem mięśnia sercowego bez uniesienia ST, do continuum zmian niedokrwienych reprezentujących poszczególne jednostki ACS łatwo zrozumieć to częstsze występowanie pooperacyjnego zawału serca u pacjentów z UAP.

Czas intubacji pacjentów nie różnił się istotnie w poszczególnych grupach, jednak chorzy ze świeżym zawałem mięśnia sercowego wykazywali tendencją do dłuższego okresu w którym konieczne było zastosowanie respiratora.

Istotnie statystycznie był natomiast czas pobytu na Oddziale Intensywnej Terapii Pooperacyjnej pacjentów ze STEMI w porównaniu z chorymi operowanymi w trybie planowym (średnio 9 versus 3 doby). Sergeant podaje, że średni czas pobytu na OITP u najcięższych chorych bo operowanych po NZK wyniósł nieco ponad 9 dób [107].

8.13 Skale oceny ryzyka okołoperacyjnego

Skale oceny ryzyka zgonu okołoperacyjnego są wartościowym narzędziem oceniającym ryzyko zabiegu kardiochirurgicznego. W przedstawionej pracy dla każdego pacjenta obliczano ryzyko zgonu okołoperacyjnego według dwóch skal. Stosowanej powszechnie w Klinice Chirurgii Serca, Naczyń i Transplantologii Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego skali EuroScore oraz powszechnej w Stanach Zjednoczonych i Kanadzie skali Cleveland Score. Ocena ryzyka w obydwu skalach jest łatwa i szybka, gdyż wymaga odpowiedzi na kilkanaście pytań. W skali EuroScore czynnikiem ryzyka

związanym z chorobą serca jest niestabilna choroba wieńcowa oraz zawał mięśnia sercowego, chociaż nie ma zróżnicowania na STEMI i NSTEMI. Osobny punkt stanowi pilność zabiegu. W Cleveland Score natomiast nie ma wyszczególnionego Ostrego Zespołu Wieńcowego jak czynnika ryzyka lecz za to przyznawana jest największa liczba punktów za operację w trybie nagłym. Obydwie przyznają dużą liczbę punktów za obniżoną frakcję wyrzutową lewej komory serca oraz za naczyniowe zmiany miażdżycowe pozasercowe. Pojedynczym najwyższym ocenianym czynnikiem ryzyka w skali EuroScore jest pozawałowy ubytek przegrody międzykomorowej a w skali Cleveland Score operacja ze wskazań nagłych.

Zarówno skala EuroScore jak i Cleveland Score wykazały najwyższe wartości w grupie chorych z Ostrymi Zespołami Wieńcowymi (tab 6.1 i rys 6.8). Wartości te różniły się statystycznie od wyników w grupie chorych operowanych planowo. W odróżnieniu od Cleveland Score, EuroScore dodatkowo różnicowała chorych ze świeżym zawałem mięśnia sercowego od pacjentów z niestabilną dusznicą bolesną. Albes i wsp. również przydzielili wartości punktowe obydwu wspomnianych skal do każdego pacjenta [53]. Jednak w odróżnieniu od opisywanej pracy to Cleveland Score okazała się być u nich skalą rozróżniającą chorych z zawałem mięśnia sercowego od pacjentów operowanych również w ciągu pierwszych sześciu godzin ale z rozpoznaną niestabilną chorobą wieńcową. Porównanie wartości punktowych obydwu skal w poszczególnych grupach chorych u Albes'a i w omawianej pracy, przedstawia tab 8.4.

Tabela 8.4 Porównanie wartości punktowych skali EuroScore i Cleveland Score u Albes'a i w pracy własnej

Rodzaj choroby wieńcowej	EuroScore		Cleveland Score	
	Albes	Praca własna	Albes	Praca własna
AMI	9,5 ± 3,4	8,8 ± 2,3	7,7 ± 2,7	7,5 ± 1,5
UAP	8,1 ± 3,1	6,2 ± 1,8	6,3 ± 3,3	7,6 ± 1,6
SAP	4,6 ± 2,8	2,0 ± 1,5	2,1 ± 2,4	1,2 ± 1,4
Wartość p	<0,001 ^a	<0,001 ^a <0,01 ^b	<0,001 ^a 0,067 ^b	<0,001 ^a

^a AMI i UAP vs. SAP

^b AMI vs UAP

Przedstawione powyżej różnice w punktacji w poszczególnych grupach chorych wynikać mogą z różnic natury epidemiologicznej, socjalnej, ekonomicznej oraz różnych systemów służby zdrowia jakie występują pomiędzy Polską a Niemcami. Również różnice

geograficzne oraz etniczne mogą mieć znaczenie w tłumaczeniu tych nieco odrębnych rezultatów. Niemniej jednak stosowana powszechnie w Europie skala EuroScore dobrze odzwierciedla badaną grupę i skutecznie przewiduje ryzyko okołoperacyjne a jej stosowanie wydaje się być jak najbardziej uzasadnione.

8.14 Zespół małego rzutu sercowego

Pooperacyjny zespół małego rzutu sercowego wystąpił w podobnych proporcjach we wszystkich czterech grupach. W grupie STEMI wystąpił u 55 % (n=17), w NSTEMI u 41 % (n=10), w UAP u 40 % (n=22) a w SAP u 42 % (n=23) chorych. Pacjenci z STEMI wykazywali tendencję do częstszego występowania LCO w przebiegu pooperacyjnym. W przedstawionym badaniu do grupy z powikłaniem jakim był LCO kwalifikowano każdego chorego zgodnie z podaną definicją. Jednak trzeba pamiętać, iż jest to grupa bardzo niejednorodna. Z jednej strony należeli do niej chorzy z rozległym zawałem pooperacyjnym, wymagający stosowania bardzo dużych dawek leków inotropowo dodatnich oraz kontrapulsacji wewnątrzaoortalnej, z drugiej zaś chorzy o bezproblemowym przebiegu pooperacyjnym, lecz wymagający stosowania leków presyjnych w niewielkich dawkach.

Wielowymiarowa analiza czynników ryzyka zespołu małego rzutu wyodrębniła te czynniki, które miały największy wpływ na to po operacyjne powikłanie. Czynniki te w kolejności biorącej pod uwagę ich istotność są następujące: przedoperacyjny wstrząs kardiogeny (p=0,004), obecność cukrzycy (p=0,005), obecność przewlekłej obturacyjnej choroby płuc (p=0,02), przedoperacyjne zatrzymanie krążenia (p=0,05) (tab 6.8, rys 6.18).

Płeć, wiek, wskaźnik masy ciała, rodzaj choroby wieńcowej, wielkość frakcji wyrzutowej oraz obecność nadciśnienia tętniczego i chorób tętnic obwodowych nie miały w tym badaniu wpływu na wystąpienie zespołu małego rzutu sercowego (tab 6.7).

8.15 Inne podejście do chirurgicznego leczenia ACS

Wszyscy przedstawieni w pracy pacjenci operowani byli z użyciem krążenia pozaustrojowego. W piśmiennictwie światowym są jednak doniesienia o operacjach pomostowania aortalno-wieńcowego w trybie pilnym, bez użycia krążenia pozaustrojowego [117,118,119,120]. Trzy doniesienia Locker'a i wsp. opisują własne doświadczenia

z pomostowaniem wieńcowym u pacjentów ze świeżym zawałem mięśnia sercowego [117,118,119]. Decyzja o przeprowadzeniu operacji OPCAB opierała się głównie na wielkości (średnica > 1,5 mm) i dostępności pomostowanych tętnic wieńcowych oraz liczbie koniecznych do wykonania by-passów. Średnia liczba pomostów w grupie z OPCAB wyniosła 1,7 na osobę a w przypadku operacji klasycznej 3 na osobę. Również rzadziej pomostowano gałąź okalającą lewej tętnicy wieńcowej w grupie z OPCAB. Autorzy donoszą o niższej wczesnej śmiertelności wśród pacjentów operowanych w ciągu pierwszych 48 godzin AMI, mających OPCAB w porównaniu z pacjentami operowanymi z zastosowaniem ECC. Wyniosła ona odpowiednio 4,3 % i 16,5 %. Jednak późny odsetek zgonów wśród tej grupy pacjentów wyniósł 19 % dla chorych z OPCAB i 10,5 % dla pacjentów operowanych w krążeniu pozaustrojowym. Wśród grupy chorych z OPCAB częściej występowała pooperacyjna dusznica bolesna (8,2 % versus 4,2 %) oraz częściej konieczna była ponowna interwencja inwazyjna (6,5 % versus 0,8 %). Te dane mogą sugerować gorszą techniczną jakość wykonanych zespoleń sercowych w przypadku bijącego serca i następowy krótszy okres drożności pomostów. Natomiast w obu grupach podobna była częstość rozwoju zastoinowej niewydolności serca jako efekt pozawałowego remodelingu mięśnia sercowego. Niewątpliwie jednak jest to zasługująca na uwagę metoda leczenia operacyjnego chorych z ACS, lecz wymagająca randomizowanych badań na większej grupie chorych z długoterminową obserwacją pooperacyjną.

Pomost tętniczy z lewej tętnicy piersiowej wewnętrznej wszczepiono zaledwie u co trzeciego pacjenta z ACS (27,3 %, n=30) natomiast pacjenci planowi mieli go wszczepionego w 78,2 % (n=43) przypadków. Niektórzy autorzy podają znacznie większy odsetek wszczepiania pomostów tętniczych. Albes i wsp użyli LIMA w 87,2 % przypadków chorych z AMI, Sintek i wsp w 48 %, Locker i wsp aż u 92 % operowanych [53,77, 119]. Ci ostatni w ponad połowie przypadków (58 %) zastosowali również pomost z prawej tętnicy piersiowej wewnętrznej. Albes dodatkowo sugeruje, w przypadku niestabilności hemodynamicznej pacjenta, najpierw podłączenie krążenia pozaustrojowego i po odbarczeniu serca pobieranie tętnicy piersiowej wewnętrznej. Być może częstsze użycie pomostów tętniczych pozwoli polepszyć wczesne i późne wyniki pomostowania aortalno-wieńcowego u chorych z Ostrem Zespołami Wieńcowymi. Również i tutaj konieczne jest przeprowadzenie dobrze zaplanowanego badania, pokazującego jasno wczesne i odległe wyniki.

U wszystkich operowanych pacjentów stosowano kardioplegineę krystaliczną według receptury Saint Thomas Hospital o temperaturze 4 °C. Albes i wsp. sugerują użycie kardioplegii krwistej jako lepszej metody protekcji mięśnia sercowego podczas operacji

w Ostrych Zespołach Wieńcowych [53]. Użycie krwistej kardioplegii zarówno ciepłej i zimnej być może mogłoby znacząco poprawić efekty chirurgicznego leczenia ACS. Również i ta sugestia wymaga pełnej oceny i udokumentowanego badania.

Bardzo interesujące jest postępowanie w świeżym zawale mięśnia sercowego opisane przez Geralda Buckbreg'a [121]. Autor uważa, że szybka rewaskularyzacja niedokrwionego mięśnia jest równie istotna jak następowa po niej reperfuzja serca. Buckbreg zwraca uwagę na przewagę chirurgicznej reperfuzji mięśnia sercowego nad zachowawczą (tromboliza) czy tę otrzymaną drogą interwencji przezskórnej. Kontrolowana chirurgiczna reperfuzja w świeżym zawale serca redukuje wczesną śmiertelność oraz zmniejsza częstość występowania w przyszłości zastoinowej niewydolności serca. Buckbreg wprowadził protokół kontrolowanej reperfuzji przez płyny o specjalnym składzie, temperaturze oraz czasie podawania. Zastosowanie tej metody na materiale własnym, szczególnie u chorych we wstrząsie kardiogennym może doprowadzić do polepszenia wyników wczesnych oraz odległych. Potrzebne jest w tym przypadku przeprowadzenie dobrze zaprojektowanego prospektywnego badania klinicznego.

9 Wnioski

1. Operacje pomostowania aortalno-wieńcowego wykonywane w trybie pilnym (tj. w ciągu pierwszych sześciu godzin od początku objawów Ostrego Zespołu Wieńcowego) obarczone są znacznie wyższym ryzykiem wczesnego zgonu w porównaniu do zabiegów planowych.
2. Na wczesną śmiertelność po pilnych operacjach pomostowania aortalno-wieńcowego największy wpływ miały:
 - 1) choroby tętnic obwodowych,
 - 2) przedoperacyjne nagłe zatrzymanie krążenia,
 - 3) przedoperacyjny wstrząs kardiogeny,
 - 4) obniżona frakcja wyrzutowa lewej komory serca,
 - 5) obecność świeżego zawału mięśnia sercowego z uniesieniem odcinka ST.
3. Pacjenci z rozpoznaniem przed zabiegowym świeżym zawałem mięśnia sercowego bez uniesienia odcinka ST oraz chorzy z niestabilną dusznicą bolesną mogą być operowani w ciągu pierwszych sześciu godzin ich trwania, relatywnie bezpiecznie. Chorzy z świeżym zawałem mięśnia sercowego z uniesieniem odcinka ST stanowią grupę wysokiego ryzyka okołoperacyjnego lecz o wskaźniku wczesnej śmiertelności akceptowalnym w przypadku niestabilności hemodynamicznej, której leczenie innymi metodami obarczone jest jeszcze większą śmiertelnością.
4. Operacje pomostowania aortalno-wieńcowego wykonywane w trybie pilnym powinny stanowić standard w leczeniu Ostrego Zespołu Wieńcowego. Każda pracownia kardiologii inwazyjnej powinna mieć zabezpieczenie kardiochirurgiczne umożliwiające w ciągu krótkiego czasu transport chorego do sali operacyjnej.

10 Piśmiennictwo

1. Brzeziński T. Historia medycyny. PZWL 1988.
2. Kucha J, Śródka A. Dzieje kardiologii w Polsce. PWN 1994.
3. Pawiński J. Angina pectoris w świetle przeszłości. Pam Tow Lek 1908;104:13.
4. Korczyński E. Zator tętnicy wieńcowej serca za życia rozpoznany. Przegląd Lek 1887;26:1-4.
5. Beck CS. Further data on the establishment of a new blood supply to the heart by operation. J Thorac Cardiovasc Surg 1936;5:609.
6. Beck CS. Revascularization of the heart by graft of systemic artery with coronary sinus. JAMA 1948;137:436.
7. Vinenberg AM, Miller WD. An experimental study of the physiological role of the anastomosis between left coronary circulation and left internal mammary artery implanted in the left ventricular myocardium. Surg Forum 1950;5:294.
8. Zembala M. Chirurgia naczyń wieńcowych. PZWL 2002.
9. Favoloro R. Saphenous vein autograft replacement of severe segmental coronary artery occlusion. Ann Thorac Surg 1968;5:334.
10. Kolesov VI. Mammary artery – coronary artery anastomosis as method of treatment for angina pectoris. J Thorac Cardiovasc Surg 1967;54:535.
11. Sen PK, Daulatram J, Kinare SG, Udawadia TE, Paruklar GB. Further studies in multiple transmyocardial acupuncture as a method of myocardial revascularization. Surgery 1968;54:861-870.
12. Suwalski KB. Choroba Niedokrwienna Serca. Leczenie Inwazyjne choroby wieńcowej. Fundacja „Dla serca” 1999:297-304.
13. Opolski G, Filipiak KJ, Poloński L i wsp. Ostre zespoły wieńcowe. Urban & Partner 2002.
14. Chlebus H, Januszewicz W. Zarys Kardiologii. PZWL 1992.
15. Sobel BE, Eisenberg PR, Vincent R, Jaffe AS. Dławica i zawał serca. Via Medica 1995:1-4.
16. Piątkowski R, Filipiak KJ, Zieliński A, Bobilewicz D, Opolski G. Troponiny w diagnostyce martwicy mięśnia sercowego. Terapia 2001;9:53-56.
17. The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee: Myocardial infarction redefined – a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the Redefinition of Myocardial Infarction. Eur Heart J 2000;21:1502-1513 et J Am Coll Cardiol 2000;36:959-969.
18. Thygesen KA, Alpert JS. Definicje ostrego zespołu wieńcowego, zawału mięśnia sercowego i niestabilnej dławicy piersiowej. Kardiologia po Dyplomie 2002;1:27-32.

19. Braunwald E, Mark DB, Jones RH, i wsp. Unstable angina: diagnosis and management. In Clinical Practice Guideline Number 10. AHCPR Publication No. 94-0602. Rockville, MD: Agency for Health Care Policy and Research and the National Heart, Lung and Blood Institute, Public Health Service, US Department of Health and Human Services;1994.
20. Kaartinen M, Penttilä A, Kovanen PT, i wsp. Mast cells in rupture prone areas of human coronary atheromas produce and store TNF. *Circulation* 1996;94:2789-2792.
21. Kaartinen M, Penttilä A, Kovanen PT, i wsp. Accumulation of activated mast cells in the shoulder region of human coronary atheroma. *Circulation* 1994;90:1669-1678.
22. Valent P, Silaber C, Bangheshanian M, i wsp. What mast cells have to do with edema formation, the consecutive repair and fibrinolysis. *Int Arch Allergy Immunol* 1998;115:2-4.
23. Silaber C, Bangheshanian M, Hofbauer R, i wsp. Molecular and functional characterisation of the urokinase receptor on human mast cells. *J Biol Chem* 1997;272:7824-7829.
24. Filipiak KJ, Rdzanek A, Tarchalska-Kryńska B, i wsp. Mast cells' tryptase as the "memory marker" of previous coronary incidences. *J Am Coll Cardiol* 2002;39(9,suppl. B):104B.
25. Davies MJ. The pathophysiology of acute coronary syndromes. *Heart* 2000;83:361-366.
26. Davies MJ. Stability and instability: two faces of coronary atherosclerosis. The Paul Dudley White Lecture 1995. *Circulation* 1996;94:2013-2020.
27. Ridker PM. Inflammation, atherosclerosis and cardiovascular risk: an epidemiologic view. *Blood Coagul Fibrinolysis* 1999;10:S9-S12.
28. Libby P, Egan D, Skarlatos S. Roles of infectious agents in atherosclerosis and restenosis: an assessment of the evidence and need for future research. *Circulation* 1997;96:4095-4103.
29. Libby P, Ridker PM. Novel inflammatory markers of coronary risk, theory and practice. *Circulation* 1999;100:1148-1150.
30. Witztum J. The oxidation hypothesis of atherosclerosis. *Lancet* 1994;344:793-795.
31. Stacck MS, Johnson D. Human mast cell tryptase activates single chain urinary type plasminogen activator. *J Biol Chem* 1994;269:9416-9421.
32. Falk E, Shah P, Fuster V. Coronary plaque disruption. *Circulation* 1995;92:656-671.
33. Glagov S, Weisenberd E, Zarins C, i wsp. Compensatory enlargement of human atherosclerotic coronary arteries. *N Eng J Med* 1987;316:1371-1375.
34. Gerhardt W, Nordin G, Ljungdahl L. Can troponin T replace CKMB mass as „gold standard” for acute myocardial infarction (AMI)? *Scand J Clin Lab Invest* 1999;230:83-89.
35. Katus HA, Rempris A, Neumann FJ, i wsp. Diagnostic efficiency of troponin T measurement in acute myocardial infarction. *Circulation* 1991;83:902-912.
36. Wu AH, Apple FS, Gibler WB, i wsp. National Academy of Clinical Biochemistry standards of laboratory practice: recommendations for the use of cardiac markers in coronary artery diseases. *Clin Chem* 1999;45:1104-1121.

37. Adams JED, Bodor GS, Davilla-Roman VG, i wsp. Cardiac troponin I: a marker with high specificity for cardiac injury. *Circulation* 1993;88:101-106.
38. Dudek D, Żmudka K i wsp. Nowa strategia leczenia zawału serca – zasady organizacji małopolskiego programu interwencyjnego leczenia zawału serca. *Krakowskie Wydawnictwo Medyczne* 2001;49-52.
39. Filipiak KJ, Opolski G. Markery ostrych zespołów wieńcowych – nowoczesne zasady stratyfikacji ryzyka. *Terapia* 2001;111:51-52.
40. Grabowski M, Filipiak KJ, Opolski G. Stratyfikacja ryzyka w ostrych zespołach wieńcowych – od badań klinicznych do modelu optymalnego. *Terapia* 2002;127:5-11.
41. Braunwald E, et al. ACC/AHA guideline update for the management of patients with unstable angina and non ST segment elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on the Management of Patients With Unstable Angina). 2002. Dostępne na stronie: <http://www.acc.org/clinical/guidelines/unstable/unstable.pdf>.
42. Antman E, i wsp. The TIMI Risk Score for Unstable Angina/Non ST elevation myocardial infarction. A method for prognostication and therapeutic decision making. *JAMA* 2000;284:835-842.
43. Morrow DA, i wsp. The TIMI Risk Score for ST elevation myocardial infarction: A convenient, bedside, clinical score for risk assessment at presentation an intravenous nPA for treatment of infarcting myocardium ealy II trial Substudy. *Circulation* 2000;102:2031-2037.
44. Bertrand ME, Simoons ML, Fox K, i wsp. Management of acute coronary syndromes: acute coronary syndromes without peristent ST segment elvation. Recommendations of the Task Force of the European Society of Cardiology. 2002. Dostępne na stronie www.escardio.org.
45. Wskazania do wykonania pomostów aortalno - wieńcowych w trybie pilnym wg ACC i AHA – str. [www.acc](http://www.acc.org).
46. Wskazania do rewaskularyzacji interwencyjnej u pacjentów z UAP i non ST AMI wg ACC - str. [www.acc](http://www.acc.org).
47. Nashef SAM, i wsp. European system for cardiac operative risk evaluation (EuroScore). *Eur J Cardio Thorac Surg* 1999;16:9-13.
48. Braunwald E. Myocardial reperfusion. Limitation of infarct size reduction of left ventricular dysfunction and improved survival? *Circulation* 1989;79:44190.
49. Strona internetowa krajowego konsultanta w dziedzinie kardiologii. www.amwaw.edu.pl/kkk.
50. Zembala M i wsp. Chirurgia naczyń wieńcowych. Gil R., Witkowski A., Rużyło W. Przezskórna angioplastyka wieńcowa w Polsce – historia i terażniejszość. *PZWL* 2002; 4:71-76.
51. Stone GW, Brodie BR, Griffin JJ, Grines L, Boura J, O'Neill WW, Grines CL. Role of cardiac surgery in the hospital phase management of patients treated with primary angioplasty for acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2000;85:1292-1296.

52. Lee DC, Oz MC, Weinberg AD, Lin SX, Ting W. Optimal timing of revascularization: transmural versus nontransmural acute myocardial infarction *Ann Thorac Surg* 2001;71:1198-1204.
53. Albes JM, Gross M, Franke U, Wippermann J, Cohnert T, Vollandt R, i wsp. Revascularization during Acute Myocardial Infarction: Risks and Benefits Revisited. *Ann Thorac Surg* 2002;74:102-108.
54. Braxton JH, Hammond GL, Letsou GV, Franco KL, Kopf GS, Elefteriades JA, i wsp. Optimal Timing of Coronary Artery Bypass Graft Surgery After Acute Myocardial Infarction.[Clinical Reports And Investigation]. *Circulation* 1995;92:66-68.
55. Every NR, Maynard C, Cochran RP, Martin J, Weaver WD. Characteristics, management, and outcome of patients with acute myocardial infarction treated with bypass surgery. *Circulation* 1996;94:II81-II86.
56. Hochman JS, Sleeper LA, White HD, Dzavik V, i wsp. One-year survival following early revascularization for cardiogenic shock. *JAMA* 2001;285:190-192.
57. Reinecke H, Fetsch T, Roeder N, i wsp. Emergency coronary artery bypass grafting after failed coronary angioplasty: what was changed in a decade? *Ann Thorac Surg* 2000;70:1997-2003.
58. Sanborn TA, Sleeper LA, Bates ER, i wsp. Impact of thrombolysis, intra-aortic balloon pump counterpulsation, and their combination in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: a report from SHOCK Trial Registry. Should we emergently revascularize occluded coronaries for cardiogenic shock? *J Am Coll Cardiol* 2000;36:1123-1129.
59. Horotani T, Kameda T, Shiota S, Nakao Y. Coronary artery bypass grafting within 30 days of an acute myocardial infarction. *Ann Thorac Cardiovasc Surg* 2001;7:28-34.
60. Bana A, Yadava OP, Ghadiok R, Selot N. Myocardial revascularization after acute myocardial infarction. *Int J Cardiol* 1999;69:209-216.
61. Hirose H, Amano A, Yoshida S, Nagao T, Sunami H, Takahashi A, i wsp. Surgical management of unstable patients in the evolving phase of acute myocardial infarction. *Ann Thorac Surg* 2000;69:425-428.
62. Campeau L. Grading of angina pectoris. *Circulation* 1976;54:522
63. Higgins TL, i wsp. Stratification of morbidity and mortality outcome by preoperative risk factors in coronary artery bypass patients. A clinical severity score. *JAMA* 1992;267:2344-2348.
64. Wskazania do wykonania pomostów aortalno - wieńcowych w trybie planowym wg ACC i AHA – str. www.acc.
65. Cannon CP, i wsp. American College of Cardiology Key Data Elements and Definitions for Measuring the Clinical Management and Outcomes of Patients With Acute Coronary Syndromes. A Report of the American College of Cardiology Task Force on Clinical Data

- Standards (Acute Coronary Syndromes Writing Committee). *J Am Coll Cardiol* 2001;38:2114-2130.
66. Śnieżek-Maciejewska M, Sadowski, i wsp. Przydatność troponiny I w dignostyce okołooperacyjnego zawału mięśnia serca po zabiegach pomostowania aortalno-wieńcowego. *Kardiologia Pol* 2002;57:211.
 67. Bone RC, Balk RA, Cerra FB, Dellinger RP, Fein AM, Knaus WA, i wsp. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. The ACCP/SCCM Consensus Conference Committee. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine. *Chest*. 1992;101:1644-1655.
 68. Davies C, Bashir Y, i wsp. Nagłe stany w kardiologii. *ViaMedica* 2002;2:29.
 69. Theroux P, Fuster V. Acute Coronary Syndromes. Unstable Angina and Non Q-wave Myocardial Infarction. *Circulation* 1998;97:1195-1206.
 70. American Heart Association. <http://www.americanheart.org>.
 71. Creswell LL, Moulton MJ, Cox JL, Rosenbloom M. Revascularization after acute myocardial infarction. *Ann Thorac Surg* 1995;60:19-26.
 72. Califf RM. Introduction: evidence to practice in acute coronary syndromes. *Am J Cardiol* 2000;86:1M-3M.
 73. Braunwald E. The aggressive treatment of acute myocardial infarction. *Circulation* 1985;71:1087-1092.
 74. Weiss JL, Marino N, Shapiro EP. Myocardial infarct expansion: recognition, significance and pathology. *Am J Cardiol* 1991;68:35-40.
 75. Roberts CS, Schoen FJ, Kloner RA. Effects of coronary reperfusion on myocardial hemorrhage and infarct healing. *Am J Cardiol* 1983;52:610-614.
 76. Applebaum R, House R, Rademaker A, Garibaldi A, Davis Z, Guillory J, i wsp. Coronary artery bypass grafting within thirty days of acute myocardial infarction. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1991;102:745-752.
 77. Sintek CF, Pfeffer TA, Khonsari S. Surgical revascularization after acute myocardial infarction. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994;107:1317-1322.
 78. Nunley DL, Grunkemeier GL, Teply JF, i wsp. Coronary bypass operation following acute complicated myocardial infarction. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1983;85:485-491.
 79. Hochberg MS, Parsonnet V, Gielchinsky I, i wsp. Timing of coronary revascularization after acute myocardial infarction: early and late results in patients revascularized within 7 weeks. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1984;88:914-921.
 80. Fudge TL, Harrington OB, Crosby VG, i wsp. Coronary artery bypass after recent myocardial infarction. *Arch Surg* 1982;117:1418-1420.

81. Phillips SJ, Kongtahworn C, Skinner JR, i wsp. Emergency coronary artery reperfusion: a choice therapy for evolving myocardial infarction. Results in 339 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1983;86:679-688.
82. Brower RW, Fioretti P, Simoons M, i wsp. Surgical versus non-surgical management of patients soon after acute myocardial infarction. *Br Heart* 1985;54:460-465.
83. Pacifico AD. Surgery after acute myocardial infarction. *ALA J Ned Sci* 1986;23:169-172.
84. Katz NM, Kubanick TE, Ahmed SW, i wsp. Determinants of cardiac failure after coronary bypass surgery within 30 days of acute myocardial infarction. *Ann Thorac Surg* 1986;42:658-663.
85. Jones RN, Pifarre R, Sullivan HJ, i wsp. Early myocardial revascularization for post infarction angina. *Ann Thorac Surg* 1987;44:159-163.
86. Athanasuleas CL, Goor DA, Arciniegas JG, i wsp. A reappraisal of surgical intervention for acute myocardial infarction. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1987;93:405-414.
87. Coleman WS, De Wood MA, Berg R Jr, Selinger SL, Leonard JL, Siwek LG. Surgical intervention in acute myocardial infarction: an historical perspective. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 1995;7:176-183.
88. Connolly MW, Gelbfish JS, Rose DM, i wsp. Early coronary artery bypass grafting for complicated acute myocardial infarction. *J Cardiovasc Surg* 1988;29:375-382.
89. Leonard JL, Selinger SL, Coleman WS, i wsp. Surgical reperfusion in transmural myocardial infarction. *Cardiac Surg* 1988;1:9-19.
90. Goldberg RJ, Gore JM, Alpert JS, i wsp. Cardiogenic shock after acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1991;325:1117-1122.
91. Kilip T III, Kimball JT. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit: a two-year experience with 250 patients. *Am J Cardiol* 1967;20:457-464.
92. Califf RM, Bengtson JR. Cardiogenic shock. *N Engl J Med* 1994;330:1724-1730.
93. Gacioch GM, Ellis SG, Lee L, i wsp. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: the use of coronary angioplasty and the integration of the new support devices into patient management. *J Am Coll Cardiol* 1992; 19: 647-653.
94. Page DL, Caulfield JB, Kastor JA, i wsp. Myocardial changes associated with cardiogenic shock. *N Engl J Med* 1971;285:133.
95. Alonso DR, Scheidt S, Post M, Killip T. Pathophysiology of cardiogenic shock: quantification of myocardial necrosis, clinical, pathologic and electrocardiographic correlations. *Circulation* 1973;48:588.
96. Buszman P, Pasyk S, Zembala M. Rola kardiologa interwencyjnego w diagnostyce i leczeniu zawału serca. *Medipress Kardiologia* 1996;3:42.
97. Krupa H, Pluta W, Pasyk S. Wstrząs kardiogeny. Koronaroplastyka przy niepowodzeniu trombolizy dowieńcowej. *Kardiologia Pol* 1993;11:346.

98. Wackers FJ, Lie KI, Becker AE, i wsp. Coronary artery disease in patients dying from cardiogenic shock or congestive heart failure in the setting of acute myocardial infarction. *Br Heart J* 1976;38:906.
99. Hartwig W. *Endokrynologia praktyczna*. PZWL 1989;240.
100. De Wood MA, Spores J, Berg R, i wsp. Acute myocardial infarction: a decade of experience in 701 patients. *Circulation* 1983;68:II8-16.
101. Flameng W, Sergeant P, Vanhaecke J, i wsp. Emergency coronary bypass grafting for evolving myocardial infarction: effects on infarct size and left ventricular function. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1987;94:124-131.
102. Edep ME, Brown LB. Effect of early revascularization on mortality from cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction in California. *Am J Cardiol* 2000;85:1185-1188.
103. Hands ME, Rutherford JD, Muller JE, i wsp. The in-hospital development of cardiogenic shock after myocardial infarction: incidence, predictors of occurrence, outcome and prognostic factors. The MILIS Study Group. *J Am Coll Cardiol* 1989; 14: 40-46.
104. Kantrowitz A, Tjonneland S, Freed PS, i wsp. Initial clinical experience with intraaortic balloon pumping in cardiogenic shock. *JAMA* 1968;203:135-138.
105. Cheung AT, Savino JS, Weiss SJ. Beat-to-beat augmentation of left ventricular function by intraaortic counterpulsation. *Anesthesiology* 1996;84:545-548.
106. Urschel CW, Eber L, Forrester J, i wsp. Alteration of mechanical performance of the ventricle by intraaortic balloon counterpulsation. *Am J Cardiol* 1970;25:546-550.
107. Sergeant P, Blackstone E, Meyns B. Early and late outcome after CABG in patients with evolving myocardial infarction. *Eur J Cardio Thorac Surg* 1997;11:848-856.
108. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, i wsp. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *N Engl J Med* 1999;341:625-634.
109. Cerebral Embolism Task Force. Cardiogenic brain embolism. The second report of Cerebral Embolism Task Force. *Arch Neurol* 1989;46:727-743.
110. Tanne D, Goldbourt U, Zion M, i wsp. Frequency and prognosis of stroke/TIA among 4808 survivors of acute myocardial infarction. *Stroke* 1993;24:1490-1495.
111. Gersh BJ, Chesebro JH, Braunwald E, i wsp. Coronary artery bypass graft surgery after thrombolytic therapy in the Thrombolysis in Myocardial Infarction Trial, Phase II (TIMI II). *J Am Coll Cardiol* 1995;25:395-402.
112. Kaul TK, Fields BL, Riggins SL, i wsp. Coronary artery bypass grafting within 30 days of an acute myocardial infarction. *Ann Thorac Surg* 1995;59:1169-1176.
113. Shaw LJ, Peterson ED, Kesler K, i wsp. A metaanalysis of predischARGE risk stratification after acute myocardial infarction with stress electrocardiographic, myocardial perfusion, and ventricular function imaging. *Am J Cardiol* 1996;78:1327-1337.

114. Pfeffer MA, Moye LA, Rouleau JL, i wsp. for the SAVE Investigators. The first cardiovascular event following myocardial infarction in the SAVE Study. *J Am Coll Cardiol* 1994;II:295 A.
115. Hochman JS, Buller CE, Sleeper LA, i wsp. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction – etiologies, management, and outcome; a report from the SHOCK Trial Registry. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:1063-1070.
116. Naunheim KS, Barner HB, Fioere AC. Results of internal thoracic artery grafting over 15 years: single versus double grafts (update). *Ann Thorac Surg* 1992;3:716-718.
117. Mohr R, Moskovitch Y, Shapira I i wsp. Coronary artery bypass without cardiopulmonary bypass for patients with acute myocardial infarction. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1999;118:50-56.
118. Locker C, Shapira I, Paz Y i wsp. Emergency myocardial revascularization for acute myocardial infarction: survival benefits of avoiding cardiopulmonary bypass. *Eur J Cardio Thorac Surg* 2000;17:234-238.
119. Locker C, Mohr R, Paz Y i wsp. Myocardial revascularization for acute myocardial infarction: benefits of avoiding cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg* 2003;76:771-777.
120. D'Ancona G, Karamanoukian H, Ricci M i wsp. Myocardial revascularization on the beating heart after recent onset of acute myocardial infarction. *Heart Surg Forum* 2001;4:74-79.
121. Gardner TJ, Spray TL i wsp. Operative Cardiac Surgery. Surgery for acute myocardial infarction. *Arnold* 2004:183-188.

11 Wykaz skrótów

- ACC** (*American College of Cardiology*) – Amerykańskie Kolegium Kardiologiczne
- ACS** (*Acute Coronary Syndromes*) – Ostre Zespoły Wieńcowe
- AHA** (*American Heart Association*) – Amerykańskie Towarzystwo Kardiologiczne
- AMI** (*Acute Myocardial Infarction*) – Świeży zawał mięśnia sercowego
- ASA** (*AcetylSalicylic Acid*) – Kwas acetylosalicylowy
- AVB** (*Atrio-Ventricular Block*) – Blok przedsionkowo-komorowy
- BMI** (*Body Mass Index*) – Wskaźnik masy ciała
- CABG** (*Coronary Artery Bypass Grafting*) – Pomosty aortalno-wieńcowe
- CCS** (*Canadian Cardiovascular Society*) – Kanadyjskie Towarzystwo Kardiologiczne
- Ch. tt. obw.** – Choroba tętnic obwodowych
- CI** (*Cardiac Index*) – Wskaźnik sercowy
- Clevsc** (*Cleveland-Score*) – Skala Cleveland-Score
- COPD** (*Chronic Obstructive Pulmonary Disease*) – Przewlekła obturacyjna choroba płuc
- CK-MB** – Frakcja MB kinazy kreatynowej
- CKP** – Czas krążenia pozaustrojowego
- cTnT i cTnI** – Troponiny sercowe, odpowiednio T oraz I
- CZA** – Czas zakleszczenia aorty
- DM** (*Diabetes Mellitus*) - Cukrzyca
- ECC** (*Extracorporeal Circulation*) – Krążenie pozaustrojowe
- ESC** (*European Society of Cardiology*) – Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne
- Eurosc** (*EuroScore*) – Skala Euro Score
- FEV1** (*Forced Expiratory Volume*) – Natężona objętość wydechowa 1-sekundowa
- HA** (*Hypertonia arterialis*) – Nadciśnienie tętnicze
- IABP** (*Intraaortic Balloon Pumping*) – Kontrapulsacja wewnątrzaoortalna
- KKCz** – Koncentrat krwinek czerwonych
- LCO** (*Low Cardiac Output*) – Zespół małego rzutu sercowego
- LIMA** (*Left Internal Mammary Artery*) – Tętnica piersiowa wewnętrzna lewa
- LMCA** (*Left Main Coronary Artery*) – Pień lewej tętnicy wieńcowej
- LVEF** (*Left Ventricular Ejection Fraction*) – Frakcja wyrzutowa lewej komory serca
- MI** (*Myocardial Infarction*) – Zawał serca
- min** – minuty

ml – mililitr

NS – Nieistotność statystyczna

NSTEMI (*Non ST Elevation Myocardial Infarction*) – Świeży zawał mięśnia sercowego bez uniesienia odcinka ST

NZK – Nagłe zatrzymanie krążenia

OPCAB (*Off-Pump Coronary Artery Bypass*) – Pomosty aortalno–wieńcowe bez użycia krążenia pozaustrojowego

OITP – Oddział Intensywnej Terapii Pooperacyjnej

PCI (*Percutaneous Coronary Intervention*) – Przezskórna interwencja wieńcowa

PCWP (*Pulmonary–Capillary Wedge Pressure*) – Ciśnienie zaklinowania w płucnych naczyniach włosowatych

SAP (*Stable Angina Pectoris*) – Stabilna choroba wieńcowa

SD (*Standard Deviation*) – Odchylenie standardowe

SCD (*Sudden Cardiac Death*) – Nagły zgon sercowy

SIRS (*Systemic Inflammatory Response Syndrome*) – Zespół uogólnionej reakcji zapalnej

STEMI (*ST Elevation Myocardial Infarction*) – Świeży zawał mięśnia sercowego z uniesieniem odcinka ST

UAP (*Unstable Angina Pectoris*) – Niestabilną dusznicę bolesną

12 Spis rysunków i tabel

Rysunek 2.1	Klasyfikacja Ostrych Zespołów Wieńcowych w zależności od obrazu wstępnego EKG i oznaczeń biochemicznych markerów uszkodzenia mięśnia sercowego. --	12
Rysunek 2.2	Stabilna blaszka miażdżycowa -----	13
Rysunek 2.3	Zakrzep wytworzony w mechanizmie nadżerki śródbłonna -----	13
Rysunek 2.4	Zakrzep wytworzony w mechanizmie pęknięcia blaszki miażdżycowej. Zakrzep nie zamyka całkowicie światła naczynia. Obraz charakterystyczny dla UAP. -----	14
Rysunek 2.5	Zakrzep wytworzony w mechanizmie pęknięcia blaszki miażdżycowej. Zakrzep zamyka całkowicie światło naczynia. Obraz charakterystyczny dla STEMI . -----	14
Rysunek 2.6	Zespoły kliniczne związane z obecnością skrzepliny w świetle tętnicy wieńcowej w modyfikacji własnej.-----	17
Rysunek 2.7	Patogeneza Ostrych Zespołów Wieńcowych. Zmodyfikowane na podstawie Theroux i Fuster'a.-----	17
Rysunek 2.8	Algorytm postępowania w przypadku podejrzenia ACS, zalecany przez ESC z 2002 roku. -----	25
Rysunek 3.1	Wzrost liczby procedur kardiologii inwazyjnej. -----	29
Rysunek 3.2	Liczba wykonywanych rocznie w województwie małopolskim PCI, planowych CABG, ostrych CABG oraz procentowy stosunek tych dwóch procedur (%CABG ostre/PCI). -----	31
Rysunek 6.1	CCS IV. * $p < 0,001$ ACS versus SAP-----	48
Rysunek 6.2	Krytyczne zwężenie LMCA. * $p = 0,007$ ACS versus SAP -----	48
Rysunek 6.3	Wstrząs kardiogeny. * $p < 0,001$ AMI versus UAP i SAP. -----	48
Rysunek 6.4	NZK. * $p < 0,05$ AMI versus UAP i SAP. -----	49
Rysunek 6.5	Przedoperacyjne IABP. * $p = 0,05$ AMI versus UAP i SAP.-----	49
Rysunek 6.6	Choroby tętnic obwodowych. * $p = 0,05$ ACS versus SAP. -----	49
Rysunek 6.7	Czynnik Rh ujemny. * $p < 0,005$ STEMI versus NSTEMI, UAP i SAP.-----	50
Rysunek 6.8	Euroscore i Cleveland-Score. * $p < 0,001$ ACS versus SAP, # $p < 0,01$ AMI versus UAP. -----	50
Rysunek 6.9	Użycie LIMA. * $p < 0,001$ ACS versus SAP. -----	51
Rysunek 6.10	IABP na sali. * $p < 0,001$ ACS versus SAP. -----	51
Rysunek 6.11	AMI pooperacyjne. * $p < 0,01$ dla UAP versus SAP. -----	52
Rysunek 6.12	KKCz. * $p < 0,001$ dla STEMI versus NSTEMI, UAP i SAP. -----	53
Rysunek 6.13	Czas pobytu na IT. * $p = 0,05$ dla STEMI versus SAP. -----	53
Rysunek 6.14	Przedłużona intubacja. -----	53
Rysunek 6.15	Śmiertelność. -----	54
Rysunek 6.16	LVEF przed i po operacji dla wszystkich grup-----	54
Rysunek 6.17	Iloraz szans (OR) z 95% przedziałem ufności (95%CI) dla czynników wpływających na wczesną śmiertelność. -----	57
Rysunek 6.18	Iloraz szans (OR) z 95% przedziałem ufności (95%CI) dla czynników wpływających na zespół małego rzutu sercowego (LCO). -----	60
Rysunek 6.19	Krzywa ROC – wyznaczenie optymalnego punktu odcięcia dla skali Cleveland-score. -----	61
Rysunek 6.20	Krzywa ROC – wyznaczenie optymalnego punktu odcięcia dla skali Euro-SCORE. -----	61

Tabela 2.1	Nowe kryteria rozpoznania zawału mięśnia sercowego, obowiązujące od 2000 roku wg ESC i ACC. -----	10
Tabela 2.2	Obowiązująca definicja niestabilnej dusznicy bolesnej (UAP) wg <i>Agency for Health Care Policy and Research</i> oraz <i>National Heart, Lung and Blood Institute</i> . -----	11
Tabela 2.3	Cechy niestabilnej blaszki miażdżycowej. -----	14
Tabela 2.4	Wskazania do ułatwionej angioplastyki wieńcowej. -----	22
Tabela 2.5	Skala Antmana dla chorych z ACS bez uniesienia odcinka ST. -----	23
Tabela 2.6	Skala Morrowa dla chorych z ACS z uniesieniem odcinka ST. -----	24
Tabela 2.7	Wskazania do rewaskularyzacji interwencyjnej u pacjentów z UAP i NSTEMI wg ACC. -----	27
Tabela 4.1	Klasyfikacja dławicy piersiowej wg CCS. -----	35
Tabela 5.1	Skala oceny ryzyka operacyjnego wg EuroScore. -----	38
Tabela 5.2	Skala oceny ryzyka operacyjnego wg Cleveland Score. -----	39
Tabela 5.3	Wskazania do wykonania pomostów aortalno - wieńcowych w trybie pilnym wg ACC i AHA. -----	40
Tabela 5.4	Wskazania do leczenia interwencyjnego w stabilnej dusznicy bolesnej wg ACC i AHA. -----	41
Tabela 6.1	Dane demograficzne i charakterystyka badanych grup -----	47
Tabela 6.2	Dane śródoperacyjne -----	51
Tabela 6.3	Dane pooperacyjne. -----	52
Tabela 6.4	LVEF przed i po operacji. -----	54
Tabela 6.5	Jednowymiarowa analiza czynników ryzyka wczesnej śmiertelności. -----	55
Tabela 6.6	Wielowymiarowa analiza czynników ryzyka wczesnej śmiertelności. -----	56
Tabela 6.7	Jednowymiarowa analiza ryzyka dla LCO. -----	58
Tabela 6.8	Wielowymiarowa analiza czynników ryzyka dla LCO. -----	59
Tabela 8.1	Wyniki wczesnej śmiertelności po CABG z powodu AMI w zależności od czasu od zawału do operacji, u różnych autorów. -----	72
Tabela 8.2	Czynniki ryzyka wczesnej śmiertelności wg różnych autorów. -----	75
Tabela 8.3	Wczesna śmiertelność u pacjentów ze wstrząsem kardiogenym i bez wstrząsu, u których wykonano pilne CABG, wg różnych autorów. -----	79
Tabela 8.4	Porównanie wartości punktowych skali EuroScore i Cleveland Score u Albes'a i w pracy własnej. -----	87

13 Skorowidz

A

Aktywator plazminogenu	
Tkankowy	12
Urafinazopodobny	12

B

Balley A	7
Beck C	7
Białko C-reaktywne	15
Błazka miażdżycowa	
Niestabilna.....	9, 12, 14, 15, 18, 102
Cechy	14, 102
Nadżerki śródbłona	13
Pęknięcie błazki miażdżycowej.....	13
Zakażenie <i>Chlamydia pneumoniae</i>	15
Zakażenie <i>Helicobacter pylori</i>	15
Stabilna.....	13, 18, 101
Braunwald E	11, 28, 92, 93, 95, 97
Buckbreg G.....	90

C

CCS	11, 35, 36
Choroba wieńcowa 1, 5, 7, 8, 9, 10, 23, 24, 55, 56, 58, 59, 66, 76, 82, 84, 87, 91	
Ciśnienie zaklinowania w płucnych naczyniach włosowatych.....	38, 43, 100
Cukrzyca.....	23, 36, 75, 78
Czynnik martwicy nowotworu typu α	12

D

da Vinci L.....	5
de Rougnon NF.....	5
Dolegliwości stenokardialne	15
Drenaż pooperacyjny	44, 65

E

Einthoven W	6
Epidemiologia choroby wieńcowej	9
Eugene Braunwald	11, 28, 92, 93, 95, 97

F

Favaloro RG	8
Fibrynogen	15
Fibrynoliza	15
Fracja wyrzutowa lewej komory serca .. 1, 37, 39, 44, 45, 46, 47, 52, 54, 62, 65, 74, 75, 76, 77, 78, 99, 101, 102	

G

Gil R	30
Glagov J	18
Gruentzig A.....	8

H

Hammer A.....	6
Harvey W	5
Heberden W	5
Helicobacter pylori	15
Herrick JB	6
Hipokrates	5

I

Interleukiny	12, 15
--------------------	--------

K

Kardioplegina	42, 89
Kinaza kreatynowa	21
Fracja MB.....	10, 21, 23, 33, 34, 43, 99
Kolesow VI	8
Kontrapulsacja wewnątrzaoarta 2, 38, 41, 42, 43, 47, 49, 51, 52, 63, 64, 79, 80, 81, 90, 99, 101	
Korczyński E.....	6, 7
Koronarografia	18, 24, 29, 67
Krażenie oboczne	18, 19, 73, 80

L

LDL-cholesterol	15
Luciliusz.....	5

M

Małopolski Program Ostrej Klatki	
Piersiowej.....	1, 3, 22, 23, 30
Metaloproteinazy	12
Mirhoseini M.....	8
Moll J	7, 8

Murrel W	7
N	
Nagły zgon sercowy.....	10, 100
Niestabilna dusznica bolesna...	3, 4, 10, 11, 14, 16, 18, 22, 27, 32, 34, 45, 47, 48, 49, 50, 51, 52, 53, 54, 55, 56, 58, 59, 62, 63, 64, 65, 67, 68, 71, 75, 78, 81, 86, 87, 90, 93, 100, 101, 102
Definicja	11, 71, 102
Klasyfikacja wg CCS	11, 35, 36, 47, 48, 62, 99, 101, 102
O	
Opolski H	9, 29
Osoczowy amyloid A.....	15
Ostre Zespoły Wieńcowe	
Algorytm postępowania	25, 101
Definicja	1, 9
Klasyfikacja	12, 17, 101
Patofizjologia.....	1, 10, 12
Patogeneza.....	17, 101
Patomorfologia	1, 19
Zachorowalność	1, 9, 29
P	
Pardee H	7
Parry CH.....	6
Pomostowanie aortalno-wieńcowe	3, 4, 19, 24, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 35, 38, 41, 65, 67, 68, 69, 70, 71, 72, 73, 74, 77, 78, 79, 80, 81, 82, 90, 97, 99, 101, 102
Wskazania do wykonania w trybie pilnym.....	26, 27, 31, 40, 93, 102
Wskazania do wykonania w trybie planowym	41, 102
Posocznica	44
SIRS	44, 100
Przewlekła obturacyjna choroba płuc	37, 38, 39, 47, 55, 56, 58, 59, 99
Przeżytkowa interwencja wieńcowa .	19, 22, 24, 26, 27, 29, 30, 31, 41, 47, 63, 67, 78, 80, 81, 100, 101, 102
Wskazania do ułatwionej angioplastyki wieńcowej	22, 102
R	
Remodeling	18, 67, 88
Reperfuzja	19
Ruffer AM	5
Rużyło W	30

S	
Seneka.....	5
Senning A.....	8
Skala	
Antmana	23, 102
Cleveland Score.....	38, 39, 86, 87, 102
EuroScore	26, 38, 86, 87, 88, 93, 99, 102
Morrowa.....	23, 24, 102
Stratyfikacja czynników ryzyka	22, 23, 26, 93
Ś	
Śmiertelność szpitalna	9
T	
Transfuzja krwi	44
Tromboliza	19
Troponiny	10, 19, 21, 23, 33, 43, 91, 92, 93, 95, 99
Tryptaza	12
V	
Vesalius A	5
Vineberg A.....	7
W	
Wskazania do CABG w trybie pilnym ...	31
Wskazania do leczenia interwencyjnego w stabilnej dusznicy bolesnej.....	41
Wskazania do rewaskularyzacji interwencyjnej u pacjentów z UAP i NSTEMI.....	27
Wskazania do ułatwionej angioplastyki wieńcowej	22
Wskazania do wykonania pomostów aortalno - wieńcowych w trybie pilnym	26, 40
Wskaźnik masy ciała	37, 45, 47, 55, 56, 58, 59, 65, 66, 73, 99
Wstrząs kardiogeny .	3, 37, 63, 65, 66, 73, 74, 75, 78, 80, 90
Kryteria hemodynamiczne	38
Kryteria kliniczne	37
Z	
Zakażenie Chlamydia pneumoniae	15
Zawał serca	1, 3, 6, 8, 9, 10, 11, 16, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 32, 33, 37, 40, 62, 65, 67, 69, 70, 71, 72, 74, 75, 78, 85, 86, 87, 91, 93, 96, 99, 100, 102

Definicja	10, 19, 72	STEMI... 3, 4, 11, 14, 16, 18, 24, 34, 45,	
Duży	21	47, 50, 51, 52, 53, 54, 55, 56, 58, 59,	
Gojący	21	62, 63, 64, 65, 69, 75, 78, 80, 81, 82,	
Kryteria rozpoznania.....	10, 102	86, 87, 90, 100, 101	
Mały	21	Średni	21
Mikroskopowy	21	Świeży.....	10, 20, 99, 100
NSTEMI 3, 4, 11, 16, 18, 24, 27, 34, 45,		Klasyfikacja.....	11
47, 50, 51, 52, 53, 54, 55, 56, 58, 59,		Wygojony	21
62, 63, 64, 65, 69, 75, 77, 78, 80, 81,		Zespół małego rzutu sercowego	43, 52, 58,
82, 87, 90, 99, 101, 102		59, 60, 66, 88, 99	
Okółozabiegowy	43	Ziegler HE.....	6