

Uniwersytet Jagielloński

Collegium Medicum

Wydział Lekarski

Piotr Kukla

**Znaczenie prognostyczne zmian odcinka ST w
odprowadzeniu aVR w zawale ściany dolnej mięśnia
sercowego.**

Praca doktorska

PROMOTOR

dr hab. med. Leszek Bryniarski

**I Klinika Kardiologii i Nadciśnienia Tętniczego
Szpital Uniwersytecki w Krakowie**

Kierownik : prof. dr hab. n med. Kalina Kawecka - Jaszcz

Kraków, 2009

SPIS TREŚCI

Wykaz skrótów	5
Wstęp.....	7
Wprowadzenie.....	7
Nowa definicja zawału serca.....	8
Patofizjologia OZW.....	9
Epidemiologia OZW.....	10
Elektrokardiogram w OZW.....	11
Definicja uniesienie odcinka ST w STEMI.....	12
Rozpoznanie STEMI i leczenie reperfuzyjne.....	12
Prognostyczne znaczenie zmian odcinka ST w STEMI.....	14
Elektrokardiograficzny podział zawałów ściany dolnej.....	15
Stratyfikacja ryzyka na podstawie elektrokardiogramu w zawale ściany dolnej.....	17
Zmiany odcinka ST w odprowadzeniu aVR.....	18
Podsumowanie.....	22
Cel pracy.....	23
Materiał i metodyka.....	24
Kryteria rozpoznania zawału serca ściany dolnej.....	25
Terapia fibrynolityczna – wskazania i przeciwwskazania.....	26
Pierwotna angioplastyka wieńcowa.....	26
Grupa bez leczenia reperfuzyjnego.....	26
Ocena kliniczna – analiza krótkoterminowa (wewnątrzszpitalna).....	27
Analiza długoterminowa.....	30
Ocena elektrokardiograficzna.....	30
Ocena angiograficzna.....	30
Analiza statystyczna	31
Wyniki.....	32
I. Charakterystyka kliniczna badanej populacji. Zastosowane leczenie... ..	32
Charakterystyka kliniczna - obserwacja wewnątrzszpitalna.....	33
II. Częstość występowania zmian odcinka ST w odprowadzeniu aVR.....	35
III. Przebieg kliniczny zawału ściany dolnej a zmiany odcinka ST w odprowadzeniu aVR. Obserwacja wewnątrzszpitalna.....	38
Rokowanie wewnątrzszpitalne u chorych z uniesieniem odcinka ST w odprowadzeniu aVR.....	40
Rokowanie wewnątrzszpitalne u chorych z obniżeniem odcinka ST w odprowadzeniu aVR	43
Rokowanie wewnątrzszpitalne u chorych z uniesieniem odcinka ST w porównaniu do chorych z obniżeniem odcinka ST w odprowadzeniu aVR.....	46

IV. Charakterystyka zmian odcinka ST w odprowadzeniu aVR a przebieg kliniczny zawału serca w zależności od zastosowanego leczenia.....49

Grupa A (leczona) inwazyjnie.....	49
Zmiany odcinka ST w odprowadzeniu aVR a uniesienie odcinka ST w odprowadzeniach typowych dla zawału ściany dolnej (II, III, aVF) w grupie leczonej pierwotną PCI.....	56
Grupa B (leczona zachowawczo).....	57
Podgrupa B ₁ - leczona fibrynolitycznie.....	63
Podgrupa B ₂ - bez leczenia reperfuzyjnego.....	69
Wpływ stosowanego leczenia na śmiertelność wewnątrzszpitalną.....	74

V. Obserwacja długoterminowa (12-miesięczna).....75

Rokowanie w obserwacji odległej w całej badanej grupie w zależności od zmian odcinka ST w odprowadzeniu aVR	75
Rokowanie w obserwacji odległej w grupie leczonej inwazyjnie w zależności od zmian odcinka ST w odprowadzeniu aVR	76
Rokowanie w obserwacji odległej w grupie nieleczonej inwazyjnie w zależności od zmian odcinka ST w odprowadzeniu aVR	78
Rokowanie w obserwacji odległej w podgrupie leczonej fibrynolitycznie w zależności od zmian odcinka ST w odprowadzeniu aVR	80
Rokowanie w obserwacji odległej w podgrupie bez leczenia reperfuzyjnego w zależności od zmian odcinka ST w odprowadzeniu aVR	82
Wpływ stosowanego leczenia na śmiertelność w obserwacji odległej.....	83

VI. Korelacja zmian angiograficznych ze zmianami odcinka ST w odprowadzeniu aVR.....84

Zmiany odcinka ST w odprowadzeniu aVR a zaawansowanie choroby wieńcowej.....	86
Zawał spowodowany zamknięciem prawej tętnicy wieńcowej.....	87
Zawał spowodowany zamknięciem gałęzi okalającej.....	88
Wpływ innych czynników na zmiany odcinka ST w odprowadzeniu aVR.....	89

Dyskusja.....92

Wnioski.....110

Streszczenie	111
Summary.....	115
Piśmiennictwo.....	118

Wykaz skrótów użytych w pracy

ACS	ostry zespół wieńcowy, (z ang. acute coronary syndrome)
Blok AV III	blok przedsionkowo - komorowy III stopnia
CAD	choroba wieńcowa, (z ang. coronary artery disease)
CHF	niewydolność serca, (z ang. chronic heart failure)
Cx	gałąź okalająca lewej tętnicy wieńcowej, (z ang. circumflex artery)
IMI	zawał ściany dolnej, (z ang. inferior myocardial infarction)
IRA	tętnica odpowiedzialna za zawał, (z ang. infarct related artery)
LAD	gałąź międzykomorowa przednia lewej tętnicy wieńcowej, (z ang. left descending artery)
LMCA	pień główny lewej tętnicy wieńcowej, (z ang. left main coronary artery)
MACCE	duże niekorzystne zdarzenie sercowo-mózgowo-naczyniowe, (z ang. major adverse cardio cerebrovascular event)
NS	statystycznie nieistotne (z ang. not significant)
NSTEMI	zawał mięśnia sercowego bez uniesienia odcinka ST, (z ang. No ST segment elevation myocardial infarction)
NSTE-ACS	ostry zespół wieńcowy bez uniesienia odcinka ST
OR	iloraz szans (z ang. odds ratio)
OZW	ostry zespół wieńcowy
p	poziom istotności statystycznej
PAF	napadowe migotanie przedsionków, (z ang. paroxysmal atrial fibrillation)
RCA	prawa tętnica wieńcowa, (z ang. right coronary artery)
ST- ACS	ostry zespół wieńcowy z uniesieniem odcinka ST
STEMI	zawał mięśnia sercowego z uniesieniem odcinka ST, (z ang. ST segment elevation myocardial infarction)

VF	migotanie komór, (z ang. ventricular fibrillation)
UA	niestabilna dławica piersiowa, (z ang. unstable angina)

Wstęp

Wprowadzenie

Choroby układu krążenia stanowią obecnie najczęstszą przyczynę zgonów w krajach uprzemysłowionych i, jak wynika z prognoz, do roku 2020 zajmą taką samą pozycję w krajach rozwijających się [1]. Choroba wieńcowa, będąca najczęstszą formą patologii sercowo-naczyniowej, wiąże się z niezwykle wysoką chorobowością i śmiertelnością. Choroba niedokrwienna serca może mieć różne postacie kliniczne: dławicy piersiowej stabilnej i niestabilnej, zawału serca, niewydolności serca, niemego niedokrwienia lub nagłego zgonu [2]. W Europie chorzy z bólem w klatce piersiowej stanowią bardzo znaczny odsetek wszystkich pacjentów hospitalizowanych doraźnie z nagłych wskazań. Identyfikacja chorych z ostrymi zespołami wieńcowymi (OZW) wśród olbrzymiej liczby pacjentów z bólem o prawdopodobnej sercowej etiologii stanowi wyzwanie diagnostyczne, zwłaszcza jeśli nie występują typowe objawy lub zmiany elektrokardiograficzne [3]. Mimo stosowania nowoczesnego leczenia częstość zgonów, zawałów serca i powtórnych hospitalizacji u chorych z OZW jest nadal wysoka [4].

Nowa definicja ostrych zespołów wieńcowych i zawału serca

W 2000 roku europejskie (ESC) i amerykańskie (ACC) towarzystwa kardiologiczne podały nową definicję zawału serca [5]. Wcześniejszy historyczny podział na niestabilną chorobę wieńcową, zawał serca bez załamka Q, zawał serca pełnościenny i nagły zgon sercowy nie uwzględniał postępu patofizjologii. Obecnie elektrokardiogram (EKG) jest wstępnym elementem w stratyfikacji ryzyka chorych z OZW. Biorąc pod uwagę zachowanie się odcinka ST dokonano podziału na ostre zespoły wieńcowe z uniesieniem odcinka ST (ST-ACS, z ang. ST segment elevation acute coronary syndrome) i ostre zespoły wieńcowe bez uniesienia odcinka ST (NSTE-ACS, z ang. Non-ST segment elevation acute coronary syndrome). Dopiero po uzyskaniu wyników oznaczeń markerów uszkodzenia mięśnia sercowego stosuje się następującą terminologię: zawał serca z uniesieniem odcinka ST (STEMI), zawał serca bez uniesienia odcinka ST (NSTEMI) i niestabilna choroba wieńcowa (UA) [5,6,7,8].

W październiku 2007 opublikowano zaktualizowaną definicję zawału serca uzgodnioną przez ESC/AHA/WHF [9]. Zawał serca rozpoznajemy, gdy co najmniej w jednym oznaczeniu stwierdzono podwyższenie markerów martwicy mięśnia sercowego (troponina, CK-MB) ponad górną granicę normy, oraz występuje co najmniej 1 z poniższych dowodów niedokrwienia mięśnia sercowego:

- objawy podmiotowe
- zmiany EKG wskazujące na świeże niedokrwienie (nowe zmiany ST-T lub nowo powstały blok lewej odnogi pęczka Hisa)
- wytworzenie patologicznego załamka Q w EKG

- dowody w badaniach obrazowych wskazujące na nowy ubytek żywego mięśnia sercowego lub nowe odcinkowe zaburzenia kurczliwości [9].

Patofizjologia OZW

Miażdżycy jest przewlekłą wieloogniskową chorobą immunologiczno-zapalną z proliferacją fibroblastów dotyczącą średnich i dużych naczyń, rozwijającą się głównie w następstwie odkładania lipidów. W jej patogenezie uczestniczą dwa procesy: stałe i praktycznie nieodwracalne narastanie zmian prowadzące do stopniowego zwężenia światła tętnicy zachodzące na przestrzeni dziesiątek lat oraz dynamiczny i potencjalnie odwracalny proces nagle i nieprzewidywalnie przyspieszający narastanie zmian, który w krótkim czasie prowadzi do całkowitego lub częściowego zamknięcia naczynia (zakrzepica, kurcz lub oba naraz) [10,11,12,13]. Tym samym na objawowe zwężenia tętnicy wieńcowej składają się w różnych proporcjach przewlekła miażdżycy i ostra zakrzepica. W przypadku zmian odpowiedzialnych za przewlekłą dławicę piersiową dominują procesy miażdżycowe, zakrzepica natomiast stanowi najważniejszy składnik zmian naczyniowych odpowiedzialnych za OZW. Wystąpienie OZW związane jest niemal zawsze z obecnością niestabilnej blaszki miażdżycowej. Uszkodzenie blaszki miażdżycowej powoduje wytworzenie się zakrzepu, który prowadzi do ograniczenia przepływu lub nagłego zamknięcia naczynia wieńcowego. W 70 % przypadków OZW jest spowodowane pęknięciem (aktywnym lub pasywnym) niestabilnej blaszki miażdżycowej. Pozostałe 30 % OZW jest wynikiem owrzodzenia blaszki miażdżycowej i występuje częściej u kobiet, chorych na cukrzycę i nadciśnienie tętnicze. Różny stopień uszkodzenia blaszki miażdżycowej, rozmiar powstałego zakrzepu oraz własna aktywność fibrynolityczna determinują rodzaj ostrego zespołu wieńcowego [10,11,14,15,17]. Ograniczona martwica i

brak progresji do pełnościennego zawału serca są związane z procesami endogennej fibrynolizy i dobrze rozwiniętym krążeniem obocznym [17,18].

Epidemiologia ostrych zespołów wieńcowych

Danych dotyczących epidemiologii OZW w Polsce dostarczył rejestr ostrych zespołów wieńcowych, PL- ACS (Polish Registry – Acute Coronary Syndromes). Na jego podstawie oszacowano liczbę chorych z OZW w Polsce na 140 tysięcy rocznie. Przy założeniu, że 25 % chorych nie trafia do szpitala, możemy stwierdzić, że rocznie w Polsce zapada na OZW około 170 tys. osób [7,19]. Spośród osób przyjętych do szpitala STEMI rozpoznano u 31 % chorych, a u pozostałych 69 % stwierdzono OZW bez uniesienia odcinka ST, w tym niestabilną chorobę wieńcową u 33 %, a zawał bez uniesienia odcinka ST u 36 %. Śmiertelność wewnątrzszpitalna w STEMI wynosi 7 %, a w NSTEMI – 5 %. W obserwacji 6- miesięcznej śmiertelność jest podobna i wynosi odpowiednio dla STEMI i NSTEMI – 12 % i 13 % [7,19].

Elektrokardiogram w ostrych zespołach wieńcowych

Pomimo postępu i rozwoju nowych metod diagnostycznych badanie EKG wprowadzone na początku XX wieku pozostaje nadal wartościowym badaniem diagnostycznym i ma nieślabnące znaczenie w ocenie chorych z OZW. Wprowadzenie oznaczeń markerów martwicy mięśnia sercowego, w szczególności preferowanej troponiny zdecydowanie podwyższyło możliwość właściwego rozpoznawania OZW i ocenę ryzyka, jednak nie zmniejszyło roli EKG.

Według wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC) 12 – odprowadzeniowy, spoczynkowy elektrokardiogram jest podstawowym badaniem u każdego chorego z bólem w klatce piersiowej [5,6,8,20].

Obecnie obowiązujący podział OZW jest oparty na obrazie EKG. U pacjentów z OZW, z przetrwałym uniesieniem odcinka ST badanie EKG może być stosowane jako prosta metoda określająca obszar zawału serca oraz prognozę krótko – i długoterminową [21,22,23].

Definicja uniesienia odcinka ST w STEMI

Według uniwersalnej definicji zawału za uniesienie odcinka ST w EKG należy przyjąć nowe uniesienie odcinka ST w punkcie J w 2 sąsiadujących odprowadzeniach w V2-V3 o ≥ 2 mm u mężczyzn i ≥ 1.5 mm u kobiet, a w innych odprowadzeniach o ≥ 1 mm [8]. Odprowadzenia sąsiadujące oznaczają grupy odprowadzeń :

- znad ściany przedniej : V1-V6
- znad ściany dolnej : II, III i aVF
- znad ściany bocznej i koniuszka: I, aVL [9].

Rozpoznanie STEMI i leczenie reperfuzyjne

Zasady rozpoznawania STEMI są powszechnie akceptowane [5,8,9,20,21]. Elektrokardiografia jest niezbędnym narzędziem diagnostycznym do identyfikacji chorych, u których należy wdrożyć leczenie reperfuzyjne [5,6,9,20,21]. U wszystkich chorych z OZW należy najszybciej jak to możliwe wykonać 12-odprowadzeniowe EKG i go zinterpretować, optymalnie w ciągu 10 minut od pierwszego kontaktu medycznego [5]. Wykazano, że leczenie reperfuzyjne jest najważniejszym elementem postępowania terapeutycznego u chorych w ostrej fazie STEMI, a wdrożone na czas korzystnie wpływa na rokowanie wczesne i odległe [24,25,26,27,28,29,30,31,32]. Wiadomo, że preferowaną metodą leczenia STEMI jest pierwotna angioplastyka wieńcowa (PPCI) [32,84,85]. Najnowsze dane wskazują jednoznacznie na zdecydowaną przewagę pierwotnej angioplastyki wieńcowej nad leczeniem fibrynolitycznym w grupie chorych wysokiego ryzyka [32, 33, 34, 35, 36, 37, 38,39,40,41]. Wybór leczenia reperfuzyjnego zależy od jego dostępności w możliwie najkrótszym czasie od wystąpienia objawów, a praktycznie od

pierwszego kontaktu medycznego. Od dawna wiadomo, że opóźnienie leczenia fibrynolitycznego pogarsza rokowanie [42,43,44]. Zjawisko to dotyczy także chorych leczonych inwazyjnie, zwłaszcza chorych wysokiego ryzyka [38,39,41,46-49]. Jeżeli opóźnienie leczenia za pomocą pierwotnej angioplastyki w stosunku do opóźnienia leczenia fibrynolitycznego przekracza 60 minut, to przewaga leczenia inwazyjnego w postaci mniejszej ilości zgonów jest niwelowana [50,51,52,53]. W praktyce, jeśli w odpowiednio krótkim czasie nie ma dostępu do leczenia inwazyjnego dla wszystkich chorych z OZW z uniesieniem odcinka ST, to dostęp do tego leczenia należy zapewnić przede wszystkim chorym wysokiego ryzyka. W razie opóźnienia PPCI należy wdrożyć leczenie fibrynolityczne i zapewnić pierwszeństwo do leczenia inwazyjnego chorym wysokiego ryzyka [54]. Niestety, dane z rejestrów wskazują, że praktyka jest odwrotna. Chorzy niskiego ryzyka częściej niż średniego i wysokiego są leczeni inwazyjnie za pomocą PPCI. Zjawisko to występuje niezależnie od doświadczenia ośrodka i liczby wykonywanych zabiegów [55].

Problemem pozostaje ocena ryzyka na podstawie nieinwazyjnych danych klinicznych, bez koronarografii. Wydaje się, że trzeba wnikliwiej analizować wywiad, objawy, a przede wszystkim EKG. Analizując obraz EKG należy odróżnić nierozległy zawał ściany dolnej od zawału ściany dolnej, tylnej i bocznej czy zawału ściany dolnej z zajęciem prawej komory, nierozległy zawał ściany przedniej lub bocznej od zawału ściany przednio-bocznej lub zawału koniuszka. Dlatego potrzebne są dalsze analizy oceniające wartość wybranych parametrów EKG w stratyfikacji ryzyka i rokowania chorych w odniesieniu do wyników koronarografii i efektów leczenia inwazyjnego [56,57,58,59,60].

Prognostyczne znaczenie zmian odcinka ST w STEMI

Istotnych prognostycznych informacji może dostarczyć ocena liczby odprowadzeń z uniesieniem odcinka ST, co wykazano w badaniu GISSI-1 [61]. W badaniu tym 8731 chorych podzielono na 4 grupy w zależności od liczby odprowadzeń z uniesieniem odcinka ST przy przyjęciu chorego do szpitala: 2 - 3 odprowadzenia, 4 - 5, 6 - 7, > 8 odprowadzeń. Obserwowano silny związek pomiędzy rozległością zmian w EKG a śmiertelnością w obserwacji krótko i długoterminowej. Śmiertelność wewnątrzszpitalna w poszczególnych podgrupach wynosiła odpowiednio: 6.5%, 9.6%, 14.3%, 21.7%. Po 10 latach różnica ta nadal się utrzymywała i wynosiła odpowiednio: 36.6 %, 41 %, 47.9 %, 51.2 %. Niezwykle istotnym było stwierdzenie, że śmiertelność chorych z zawałem ściany przedniej przebiegającym z uniesieniem odcinka ST w 2 - 3 odprowadzeniach jest zbliżona do zawału ściany dolnej, co świadczyłoby o większym wpływie na przeżycie rozległości zawału niż jego lokalizacji [61]. Największą korzyść z leczenia trombolitycznego odnosili pacjenci z cechami zawału w wielu odprowadzeniach [61].

Badanie EKG jest podstawową metodą diagnostyczną a jego interpretacja decyduje o podjęciu dalszych działań, w tym leczniczych. Celem oceny EKG jest nie tylko rozpoznanie OZW, lecz także identyfikacja tętnicy odpowiedzialnej za zawał. U wielu chorych z dużym prawdopodobieństwem możliwe jest także określenie miejsca jej zamknięcia (odcinek początkowy czy odcinek dalszy) [62,63]. Umożliwia to ocenę rozległości zawału, dalszego rokowania czy wyboru metody leczenia reperfuzyjnego w pewnych sytuacjach klinicznych. Największą korzyść z leczenia reperfuzyjnego odnoszą chorzy z rozległym niedokrwieniem np. z zamknięciem gałęzi międzykomorowej przedniej w odcinku początkowym, zawałem ściany dolnej i prawej komory czy zamknięciem

dominującej gałęzi okalającej [58,59,64]. U tych chorych szybkie przywrócenie przepływu przez tętnicę odpowiedzialną za zawał jest szczególnie istotne gdyż ogranicza rozległość obszaru uszkodzenia mogącego objąć znaczną część miokardium. Dlatego w wyborze strategii leczenia reperfuzyjnego należy uwzględnić obok innych również elektrokardiograficzne czynniki ryzyka zawału, co jest możliwe dzięki prawidłowej interpretacji pierwszego EKG wykonanego u pacjenta z bólem w klatce piersiowej [58,59,60,62,64].

Elektrokardiograficzny podział zawałów ściany dolnej.

W OZW z uniesieniem odcinka ST nad ścianą dolną (w odprowadzeniach II, III i aVF) tętnicą odpowiedzialną za zawał jest w większości przypadków prawa tętnica wieńcowa (RCA) (ok. 80%), rzadziej gałąź okalająca lewej tętnicy wieńcowej (Cx), lub bardzo rzadko przechodząca za koniuszek długa gałąź międzykomorowa przednia. Elektrokardiograficznymi cechami sugerującymi zamknięcie RCA są [65,67,68,69,70,71]:

1. uniesienie odcinka ST w odprowadzeniu III większe niż w II
2. równoczesne obniżenie odcinka ST w odprowadzeniu I i aVL przekraczające 1 mm
3. dodatkowo uniesienie odcinka ST w odprowadzeniu V1 lub V4R

Natomiast zmiany EKG sugerujące, że przyczyną zawału ściany dolnej jest zamknięcie Cx to [65,66,67,72,73,74]:

1. uniesienie odcinka ST w odprowadzeniu II większe niż w odprowadzeniu III
2. uniesienie odcinka ST bądź linia izoelektryczna w odprowadzeniu I i aVL

Obniżenie odcinka ST w odprowadzeniach V4-V6 towarzyszące zawałowi ściany dolnej jest wskaźnikiem gorszego rokowania z uwagi na częstsze występowanie istotnych zmian

miażdżycowych w pozostałych tętnicach wieńcowych, większy obszar mięśnia sercowego objęty zawałem i gorszy przebieg kliniczny [75,76,77].

Zawał serca wywołany zamknięciem RCA lub Cx może w EKG mieć obraz zawału ściany dolnej, bocznej lub ich kombinacji [78]. Wynika to z zakresu unaczynienia przez poszczególne tętnice. Prawa tętnica wieńcowa zaopatruje ścianę dolną, jedną trzecią tylnej części przegrody międzykomorowej (gałąź do stożka tętniczego), prawą komorę (gałęzie prawokomorowe), niekiedy ścianę boczną, węzeł przedsionkowo-komorowy oraz w ponad połowie przypadków węzeł zatokowy. Gałąź okalająca zaopatruje ścianę boczną i często również ścianę dolną lewej komory. Różnicowanie na podstawie EKG, czy mamy do czynienia z zawałem ściany dolnej spowodowanym zamknięciem proksymalnej części PTW (z towarzyszącym zawałem prawej komory) czy jej dystalnym zamknięciem lub zawałem wynikającym z okluzji Cx, może mieć znaczenie rokownicze co do występowania wstrząsu kardiogennego czy zaburzeń przewodnictwa w węźle przedsionkowo - komorowym [56,58,78].

Możemy wyróżnić następujące typy EKG zawału ściany dolnej [78]:

- typ I – zawał ściany dolnej i prawej komory – wywołany zamknięciem RCA w odcinku początkowym
- typ II – zawał ściany dolnej z odwzajemnionym obniżeniem odcinka ST w odprowadzeniach przedsercowych – wywołany zamknięciem RCA w odcinku dystalnym
- typ III – zawał ściany dolnej współistniejący z zawałem ściany bocznej – wywołany zamknięciem Cx

Uniesienie odcinka ST w odprowadzeniach V5 i V6 towarzyszy zawałom ściany dolnej, tak w przebiegu zamknięcia RCA jak i Cx [65,68,70,74,79,80].

Stratyfikacja ryzyka na podstawie elektrokardiogramu w zawale ściany dolnej

STEMI ściany dolnej uznawany jest za zawał niskiego ryzyka [85,86]. W rzeczywistości 30-40 % zawałów ściany dolnej jest zawałami wysokiego ryzyka [81]. Z badań klinicznych wiadomo, że u około 50 % chorych z zawałem ściany dolnej występują istotne powikłania w trakcie leczenia szpitalnego, co bezpośrednio wiąże się z gorszym rokowaniem [81,82,83,84]. Poszukiwane są proste parametry, które mogą wyodrębnić we wczesniej stratyfikacji chorych grupę wysokiego ryzyka.

Od lat 70 z opracowań Cohna i Erhardta wiadomo, że STEMI ściany dolnej powikłany zajęciem prawej komory (ang. right ventricular infarction, RVI) wiąże się z niekorzystnym rokowaniem w trakcie hospitalizacji, zwiększoną częstością występowania zgonów, wstrząsu kardiogennego czy zaawansowanego bloku przedsionkowo – komorowego [82,87].

Powszechnie stosowanym kryterium rozpoznawania RVI jest uniesienie odcinka ST ≥ 1 mm w odprowadzeniu V4R [88,89]. RVI spowodowany jest najczęściej proksymalnym zamknięciem prawej tętnicy wieńcowej [90,91]. Z dotychczas przeprowadzonych badań wynika, że w obrazie EKG w tego typu zawale występuje konstelacja uniesienia ST w odprowadzeniu III większego niż uniesienie odcinka ST w odprowadzenia II [90], oraz obniżenie odcinka ST w odprowadzeniu I czy aVL > 1 mm [91]. W badaniu Zeymera i wsp. wykazano, że w przypadku niewielkiego obniżenia ST w odprowadzeniach przedsercowych i uniesienia ST w V4R śmiertelność jest zdecydowanie mniejsza w porównaniu do chorych z uniesieniem ST w V4R i obniżeniem odcinka ST w V2-V4

przekraczającym 8 mm [92]. Praca Schrodera [badanie ISAM] potwierdza, że chorzy ze STEMI ściany dolnej i sumą obniżenia odcinka ST przekraczającą 8 mm we wszystkich odprowadzeniach przedsercowych, odnoszą większą korzyść z leczenia trombolitycznego w stosunku do leczenia zachowawczego i utrzymuje się ona przez okres 6 lat po zawale. Natomiast pacjenci bez obniżenia odcinka ST w odprowadzeniach przedsercowych lub sumą obniżenia mniejszą od 8 mm wykazywali trend w kierunku zwiększonej śmiertelności w ciągu pierwszych 6 miesięcy w przypadku leczenia streptokinazą [89].

Z kolei Birnbaum obserwował największą śmiertelność wśród pacjentów ze STEMI ściany dolnej, w przypadku występującego dodatkowo maksymalnego obniżenia odcinka ST w odprowadzeniach V4-V6 (9.7%), w porównaniu do chorych bez obniżenia odcinka ST w odprowadzeniach przedsercowych (2.8%) [75].

Przedstawione grupy chorych mają najwięcej powikłań a proponowane nieinwazyjne wskaźniki elektrokardiograficzne wskazują na grupę wysokiego ryzyka.

Zmiany odcinka ST w odprowadzeniu AVR

Do niedawna w ocenie zapisu EKG zmiany odcinka ST w odprowadzeniu aVR nie były brane pod uwagę. Pokutowało nawet przekonanie, że elektrokardiogram składa się z 11-odprowadzeń a odprowadzenie aVR stanowi do niczego nieprzydatny dodatek [90,91]. W ostatnich latach wykazano, że zmiany w odprowadzeniu aVR występują w ostrych zespołach wieńcowych i ostrej zatorowości płucnej. Zmiany w odprowadzeniu aVR mogą być również pomocne przy różnicowaniu tachyarytmii nadkomorowych, częstoskurczu z szerokimi zespołami QRS czy stratyfikacji ryzyka w zespole Brugadów [96,97,98,99]. Wskazywano na istotny związek pomiędzy amplitudą uniesienia odcinka ST w

odprowadzeniu aVR a czynnikami ryzyka (nadciśnieniem tętniczym, średnią wartością ciśnienia tętniczego skurczowego, występowaniem cukrzycy, paleniem papierosów, płcią męską i wiekiem) u chorych z pierwszym zawałem bez uniesienia odcinka ST [100,101,102]. Odprowadzenie aVR standardowego EKG umożliwia rejestrację aktywności elektrycznej z górnej, prawej części serca, w tym z drogi odpływu prawej komory oraz podstawnej części przegrody międzykomorowej [96]. Jego pomijanie w codziennej praktyce klinicznej wynika z przekonania, że zmiany widoczne w odprowadzeniu aVR są odbiciem procesów zachodzących na bocznej ścianie lewej komory w zakresie odprowadzeń : aVL, II, V5 i V6 [94,95,96,102,104,105,106].

Patofizjologiczne podłoże zmian elektrokardiograficznych w odprowadzeniu aVR u chorych z OZW nie jest do końca poznane. Najbardziej prawdopodobna hipoteza zakłada, że uniesieniu odcinka ST w odprowadzeniu aVR odpowiada pełnościenne niedokrwienie części podstawnej przegrody międzykomorowej, gdzie prąd uszkodzenia jest skierowany w stronę prawego barku [96,103].

U chorych z ostrymi zespołami wieńcowymi często dochodzi do zmian odcinka ST w odprowadzeniu aVR [96,103,104,105]. Choć w Europejskich Wytycznych uniesienie odcinka ST w odprowadzeniu aVR nie należy do zmian pozwalających rozpoznać zawał z uniesieniem odcinka ST [4,6], to od ponad 10 lat ukazują się doniesienia wskazujące, że w ostrych zespołach wieńcowych objaw ten towarzyszy bądź istotnemu zwężeniu pnia lewej tętnicy wieńcowej (LMCA), bądź zmianom 3-naczyniowym, wiążąc się ze złym rokowaniem [96,103,104,105,106].

Wyniki ostatnich badań sugerują, że obecność uniesienia odcinka ST w odprowadzeniu aVR ma związek z przebiegiem klinicznym zawału mięśnia sercowego bez uniesienia odcinka ST. Analiza badania GRACE wykazała, że u chorych z NSTEMI częstość występowania uniesienia odcinka ST do 1 mm w odprowadzeniu aVR wynosi (5.8%), a

powyżej 1 mm (1.5%) i jest niższa niż stwierdzano w mniejszych badaniach klinicznych [103]. W podgrupach z mniejszym i większym uniesieniem odcinka ST w odprowadzeniu aVR obserwowano zwiększoną śmiertelność szpitalną w porównaniu do grupy bez zmian ST (7.9% vs 6.2% vs 4.2%) i trend ten utrzymywał się w obserwacji 6-miesięcznej [107]. Badanie GRACE potwierdziło przydatność oceny uniesienia odcinka ST w odprowadzeniu aVR w rozpoznawaniu choroby trójnaczyńowej lub LMCA [107]. W tej grupie pacjentów obecność uniesienia ST w aVR wiązała się z istotnie wyższą śmiertelnością wewnątrzszpitalną, częstszym występowaniem ponownych epizodów OZW i częstszym rozwojem niewydolności serca [107].

Chorzy z LMCA rokują źle przy stosowaniu leczenia zachowawczego. Rozpoznanie choroby pnia jest klasycznym wskazaniem do leczenia inwazyjnego. Uniesienie odcinka ST w aVR może wskazywać na chorobę pnia głównego lewej tętnicy wieńcowej, jeśli towarzyszy mu mniejsze uniesienie odcinka ST w odprowadzeniu V1 z 81 % czułością i 80% swoistością [103].

Wyniki badań sugerują również, że uniesienie odcinka ST w odprowadzeniu aVR koreluje ze znacznym zaawansowaniem zmian miażdżycowych (choroba trójnaczyńowa) u pacjentów z niestabilną dławicą piersiową lub zawałem serca bez uniesienia odcinka ST [97,104]. Uniesienie odcinka ST w aVR u chorych z OZW pozwala identyfikować chorych z zaawansowaną chorobą wieńcową, jednak tylko choroba pnia lewej tętnicy wieńcowej jest niezależnym czynnikiem wpływającym na uniesienie odcinka ST w aVR [106]. Choroba trzech naczyń czy ekwiwalent zwężenia pnia nie jest niezależnym czynnikiem odpowiadającym za uniesienie odcinka ST w odprowadzeniu aVR [106,108].

Zmiany odcinka ST w odprowadzeniu aVR mogą być przydatne w identyfikowaniu tętnicy odpowiedzialnej za zawał (z ang. infarct related artery) w przebiegu STEMI.

W STEMI ściany przedniej uniesienie odcinka ST większe w odprowadzeniu V1 niż aVR z towarzyszącym obniżeniem odcinka ST w odprowadzeniu V5 pozwala wyodrębnić podgrupę z proksymalną względem pierwszej gałęzi przegrodowej okluzją gałęzi międzykomorowej przedniej (LAD) [105].

W STEMI ściany dolnej zmiany w odprowadzeniu aVR, tym razem obniżenie odcinka ST, może wskazywać oprócz innych kryteriów na zamknięcie gałęzi okalającej [109,110,111].

Zmiany odcinka ST w odprowadzeniu aVR mogą być przydatne w ocenie skuteczności leczenia inwazyjnego za pomocą pierwotnej angioplastyki wieńcowej.

Badacze japońscy wykazali, że wielkość obniżenia odcinka ST w odprowadzeniu aVR w przebiegu STEMI ściany dolnej koreluje ze zjawiskiem upośledzonej reperfuzji mięśnia sercowego nawet pomimo leczenia inwazyjnego [112].

W STEMI ściany przedniej, ta sama grupa japońskich badaczy wykazała, że obniżenie odcinka ST w odprowadzeniu aVR u pacjentów leczonych za pomocą pierwotnej angioplastyki wieńcowej wiązało się z częstszym występowaniem niewydolności krążenia w trakcie hospitalizacji oraz większą dysfunkcją skurczową lewej komory i częstszym występowaniem frakcji wyrzucania lewej komory < 35% pomimo skutecznej reperfuzji [113].

Podsumowanie

Dotychczasowe dane wskazują na przydatność oceny uniesienia odcinka ST w odprowadzeniu aVR w prognozowaniu u chorych z zawałem typu NSTEMI. Jedynie pojedyncze doniesienia dotyczą zmian odcinka ST w odprowadzeniu aVR u chorych z zawałem typu STEMI.

Bez odpowiedzi pozostaje pytanie dotyczące prognostycznego znaczenia zmian odcinka ST w odprowadzeniu aVR w zawale typu STEMI.

Nie dysponujemy również danymi epidemiologicznymi jak często spotykamy zmiany odcinka ST w odprowadzeniu aVR w STEMI. Wiemy jedynie na podstawie 2 opublikowanych do tej pory doniesień, że obniżenie odcinka ST w aVR, w STEMI ściany przedniej świadczy o istotnym uszkodzeniu lewej komory pomimo skutecznej reperfuzji nasierdziowej.

W grupie chorych ze STEMI ściany dolnej uważanej za grupę niskiego ryzyka nawet u 40 % chorych dochodzi do powikłań w trakcie hospitalizacji. Nadal poszukiwane są proste markery elektrokardiograficzne, które mogłyby być przydatne w stratyfikacji ryzyka w tej podgrupie chorych.

Nie ma prac opisujących częstość występowania zmian w zakresie odcinka ST w odprowadzeniu aVR, w przebiegu zawału ściany dolnej i ich związku z przebiegiem klinicznym oraz rokowaniem krótko – i długoterminowym.

W niniejszej pracy podjęto próbę odpowiedzi na pytanie czy zmiany odcinka ST w odprowadzeniu aVR mają związek z przebiegiem klinicznym zawału ściany dolnej z uniesieniem odcinka ST.

Cel pracy

1. Ocena częstości występowania zmian odcinka ST (uniesienia lub obniżenia) w odprowadzeniu aVR w przebiegu zawału ściany dolnej z uniesieniem odcinka ST.
2. Ocena przebiegu klinicznego zawału ściany dolnej w zależności od charakteru zmian odcinka ST w odprowadzeniu aVR.
3. Porównanie wewnątrzszpitalnego i długoterminowego (rocznego) rokowania chorych ze zmianami odcinka ST w odprowadzeniu aVR w zależności od metody leczenia reperfuzyjnego.
4. Korelacja zmian angiograficznych ze zmianami odcinka ST w odprowadzeniu aVR.

Materiał i metodyka

Do badania (analiza retrospektywna) włączono 320 kolejnych chorych z zawałem ściany dolnej, 206 mężczyzn i 114 kobiet, w średnim wieku 65.6 ± 11.1 lat. Chorych podzielono na 2 grupy:

Grupa A – leczona inwazyjnie za pomocą pierwotnej angioplastyki wieńcowej w Pracowni Hemodynamiki Nr 2 w Krakowie (kierownik: dr hab. n. med. Dariusz Dudek) i hospitalizowanych w I Klinice Kardiologii i Nadciśnienia Tętniczego UJ CM w Krakowie (kierownik Kliniki: prof. dr hab. n. med. Kalina Kawecka-Jaszcz) od 01.01.2003 do 31.12.2005. Grupę A stanowiło 134 chorych, 81 mężczyzn i 53 kobiety, w średnim wieku 66.1 ± 10.6 lat.

Grupa B – leczona zachowawczo (fibrynolitycznie - [podgrupa B₁] i bez leczenia reperfuzyjnego [podgrupa B₂]) w Oddziale Chorób Wewnętrznych Szpitala Specjalistycznego w Gorlicach (ordynator: dr Kazimierz Szczuka) od 01.06.2001 do 30.06.2004. Grupę B stanowiło 186 chorych, 125 mężczyzn i 61 kobiet, w średnim wieku 65.2 ± 11.9 lat. Grupę B podzielono na 2 podgrupy: B₁ i B₂.

Podgrupę B₁ stanowiło 96 chorych, 77 mężczyzn i 19 kobiet, w średnim wieku 62.7 ± 12.3 lat. Byli to chorzy leczeni fibrynolitycznie, których nie skierowano do leczenia inwazyjnego pierwotną angioplastyką z powodu opóźnienia czasowego transportu przekraczającego 90 minut lub chorzy, którzy nie wyrazili zgody na leczenie inwazyjne.

Podgrupę B₂ stanowiło 90 chorych, 48 mężczyzn i 42 kobiety, w średnim wieku 67.8 ± 10.9 lat. Byli to chorzy, u których ze względu na opóźnienie czasowe od początku bólu przekraczające 12 godzin nie można było zastosować żadnego leczenia reperfuzyjnego, lub

chorzy z czasem trwania bólu zawałowego poniżej 12 godzin z przeciwwskazaniami do leczenia fibrynolitycznego, którzy nie wyrazili zgody na leczenie inwazyjne.

W obydwu grupach oceniono parametry demograficzne (płeć i wiek) oraz występowanie głównych czynników ryzyka choroby niedokrwiennej (nadciśnienie tętnicze, zaburzenia gospodarki lipidowej w oparciu o oznaczenie poziomu cholesterolu całkowitego, frakcji HDL, LDL oraz trójglicerydów, palenie tytoniu, otyłość oraz występowanie cukrzycy).

Analizę poszczególnych czynników ryzyka przedstawiono w tabeli 1.

Tabela 1. Charakterystyka czynników ryzyka w grupie A i grupie B badania.

Czynniki ryzyka	grupa A	Grupa B	Łącznie	p*
Nadciśnienie tętnicze	83 (61.9%)	76 (40.9%)	159 (49.7%)	NS
Zaburzenia gospodarki lipidowej	91 (67.9%)	99 (53.2%)	190 (59.3%)	NS
Palenie papierosów	45 (33.6%)	78 (41.9%)	123 (38.4%)	NS
Otyłość	24 (17.9%)	18 (9.7%)	42 (13.1%)	NS
Cukrzyca	25 (18.7%)	29 (15.6%)	54 (16.9%)	NS

*p – grupa A vs grupa B

Kryteria rozpoznania zawału serca ściany dolnej.

Zawał serca rozpoznawano na podstawie nowej definicji zawału wg ESC/ACC z 2000 r. [1]:

- 1) czasu trwania bólu > 30 minut,
- 2) wzrostu stężenia enzymów wskaźnikowych martwicy mięśnia sercowego: fosfokinazy kreatyninowej (CPK) i frakcji sercowej fosfokinazy kreatyninowej (CK-MB) 2x ponad przyjętą normę w dwóch kolejnych oznaczeniach,
- 3) uniesienia odcinka ST w co najmniej 2 odprowadzeniach znad ściany dolnej: II, III i aVF o przynajmniej 1 mm w odległości 60 ms za punktem J.

Terapia fibrynolityczna - wskazania i przeciwwskazania

Wskazania i przeciwwskazania były oparte o zalecenia ESC [1,5].

Wskazaniem do leczenia fibrynolitycznego była obecność uniesienia odcinka ST o co najmniej 1 mm w co najmniej 2 sąsiadujących odprowadzeniach EKG, przy czasie trwania bólu wieńcowego nie przekraczającym 12 godzin od początku objawów.

Stosowano streptokinazę w dawce 1,5 mln jednostek podawaną we wlewie dożylnym w ciągu 30 - 60 minut.

Przeciwwskazania bezwzględne:

1. przebyty udar krwotoczny mózgu lub udar o nieznanej etiologii w przeszłości
2. udar niedokrwienny mózgu w ciągu ostatnich 6 miesięcy
3. uszkodzenie ośrodkowego układu nerwowego lub nowotwór
4. ciężki uraz/zabieg chirurgiczny lub uraz głowy w ciągu ostatnich 3 tygodni
5. krwawienie z przewodu pokarmowego w ciągu ostatniego miesiąca
6. skaza krwotoczna
7. tętniak rozwarstwiający aorty

Przeciwwskazania względne :

1. przebyty przejściowy epizod niedokrwienny mózgu w ciągu ostatnich 6 miesięcy
2. doustna terapia lekiem przeciwkrzepliwym
3. okres ciąży lub okres do 7 dni po porodzie
4. nakłucie naczynia nie poddające się uciskowi
5. reanimacja z masażem zewnętrznym
6. oporne na leczenie nadciśnienie tętnicze (skurczowe ciśnienie > 180 mmHg)
7. zaawansowana choroba wątroby
8. infekcyjne zapalenie wsierdza
9. czynny wrzód trawienny

Pierwotna angioplastyka

Do leczenia za pomocą pierwotnej angioplastyki wieńcowej kierowano (według zaleceń ESC) pacjentów z rozpoznaniem zawałem ściany dolnej do 12 godzin od początku bólu zawałowego [5].

Grupa bez leczenia reperfuzyjnego

Do tej grupy zaliczono chorych z opóźnieniem czasowym od początku bólu zawałowego ponad 12 godzin, z przeciwwskazaniami do leczenia streptokinazą lub brakiem zgody na leczenie inwazyjne/fibrynolityczne.

Ocena kliniczna

Analiza krótkoterminowa (wewnątrzszpitalna)

W grupie A i B analizie porównawczej poddano następujące parametry:

1. Kliniczne:

- wiek w latach
- płeć
- czas trwania bólu zawałowego w godzinach definiowany jako czas od wystąpienia ciągłego bólu stenokardialnego do momentu przyjęcia do szpitala
- zastosowanie leczenia trombolitycznego
- elektrokardiograficzna lokalizacja zawału
- suma uniesienia odcinka ST w EKG (mm)
- maksymalna wartość CPK
- nadciśnienie tętnicze (rozpoznane przed przyjęciem lub w trakcie pobytu)
- cukrzyca (rozpoznana przed przyjęciem lub w trakcie pobytu)

- hipercholesterolemia (rozpoznana przed przyjęciem lub w trakcie pobytu – oznaczenie lipidogramu do 24 godzin od początku zawału) i definiowana jako poziom cholesterolu całkowitego $\geq 5,2$ mmol/l
- palenie papierosów (aktualne bądź w przeszłości)
- przebyty zawał serca

2. Angiograficzne:

- tętnica wieńcowa odpowiedzialna za zawał w podziale na:
 1. pień lewej tętnicy wieńcowej (LM – ang. left main coronary artery)
 2. tętnicę przednią zstępującą (LAD – ang. left anterior descending artery)
 3. prawą tętnicę wieńcową (RCA – ang. right coronary artery)
 4. tętnicę okalającą (Cx – ang. circumflex artery)
- obecność wielonaczyniowej choroby wieńcowej (dwu- lub trójnaczyniowej); [chorobę jedno-, dwu- lub trójnaczyniową rozpoznawano przy zwężeniu tętnicy wieńcowej ponad 70 %, a pnia głównego lewej tętnicy wieńcowej przy zwężeniu powyżej 50 %]

3. Przebiegu wewnątrzszpitalnego:

- zgon w okresie wewnątrzszpitalnym zdefiniowany jako zgon z jakichkolwiek przyczyn w trakcie hospitalizacji
- wstrząs kardiogeny przy przyjęciu definiowany jako wystąpienie obydwu poniższych kryteriów:
 - klinicznych (objawy wstrząsu, hipoperfuzja obwodowa)
 - hemodynamicznych: systemowe ciśnienie skurczowe < 90 mmHg

Do populacji chorych ze wstrząsem kardiogenym zaliczono łącznie chorych ze wstrząsem przy przyjęciu lub wstrząsem rozwiniętym w trakcie hospitalizacji.

- złożony punkt końcowy definiowano jako wystąpienie zgonu i/lub wstrząsu kardiogenego nie zakończonego zgonem w okresie prowadzonej obserwacji

- powikłania naczyniowo - mózgowe: wystąpienie udaru mózgu (niedokrwienno lub krwotocznego) rozpoznawano na podstawie badania neurologicznego i badania CT głowy. Przemijające epizody niedokrwienia mózgu (TIA - ang. transient ischemic attack) oceniano na podstawie badania neurologicznego
- ponowny zawał serca definiowano jako nawrót dolegliwości bólowych w klatce piersiowej (po ich całkowitym ustąpieniu) z towarzyszącym ponownym wzrostem stężenia CPK o 50 % ponad wartość ostatniego oznaczenia, lub w przypadku normalizacji wartości dwukrotnie powyżej normy i/lub wystąpienie świeżych zmian w ekg (uniesienie odcinka ST, LBBB, pojawienie się nowych załamków Q)
- niewydolność serca rozpoznawano na podstawie obecności zastoj w krążeniu płucnym stwierdzanego w badaniu fizykalnym lub radiologicznym i klasyfikowano, jako klasa Killipa 2, gdy stwierdzano cechy zastoj w krążeniu płucnym, tak w badaniu klinicznym jak i radiologicznym
- obrzęk płuc klasyfikowano jako klasę Killipa 3
- istotne zaburzenia przewodzenia przedsionkowo - komorowego (blok przedsionkowo - komorowy III stopnia)
- duże niekorzystne zdarzenie sercowo – naczyniowo - mózgowe (MACCE – ang. major adverse cardiovascular-cerebral events) - zgon, wstrząs kardiogeny niezakończony zgonem, ponowny zawał serca, obrzęk płuc, migotanie komór, udar mózgu.
- istotne zaburzenia rytmu serca - migotanie komór [VF]
- maksymalne stężenie kinazy kreatyninowej
- frakcja wyrzutowa lewej komory oceniana w badaniu ultrasonokardiograficznym (UKG) metodą Simpsona [114]

Analiza długoterminowa (roczna).

Zgon w obserwacji 12-miesięcznej, zdefiniowano jako zgon z jakichkolwiek przyczyn w okresie 12 miesięcy od momentu wypisu ze szpitala. Do oceny długoterminowej wykorzystano odpowiednio skonstruowaną ankietę. Dane do ankiety uzyskiwano albo za pomocą rozmowy (wywiadu) telefonicznej lub za pomocą poczty.

Ocena elektrokardiograficzna

Analizowano pierwszy dostępny elektrokardiogram oraz czas od początku bólu do wykonania EKG. Elektrokardiogramy oceniano przy przesuwie papieru 25 mm/s. Za znamienne dla rozpoznania zawału przyjmowano obecność uniesienia odcinka ST o co najmniej 1 mm w odległości 60 ms od punktu J. Analizowano zachowanie odcinka ST w odprowadzeniu II, III i aVF w celu potwierdzenia prawidłowego rozpoznania zawału ściany dolnej oraz zachowanie się odcinka ST w odprowadzeniu aVR.

Ocena angiograficzna

Angiografię naczyń wieńcowych wykonywano metodą Judkinsa. Oceniano drożność tętnicy odpowiedzialnej za zawał (ang. culprit artery). W omawianym badaniu tętnicą odpowiedzialną za zawał była prawa tętnica wieńcowa lub gałąź okalająca lewej tętnicy wieńcowej. Tętnicę dozawałową podzielono na część: proksymalną, środkową i dystalną. W przypadku RCA część proksymalna to odcinek do odejścia gałęzi do węzła zatokowego, część środkowa to odcinek pomiędzy odejściem gałęzi do węzła zatokowego a ostatnią gałęzią brzeżną prawą, odcinek za odejściem ostatniej gałęzi brzeżnej prawej to część dystalna RCA. W przypadku Cx za część proksymalną uznano odcinek do odejścia pierwszej gałęzi marginalnej, odcinek środkowy to część od pierwszej gałęzi marginalnej

do ostatniej gałęzi marginalnej, część dystalna to odcinek za odejściem ostatniej gałęzi diagonalnej.

Chorobę jedno-, dwu- lub trójnaczyniową rozpoznawano przy zwężeniu tętnicy wieńcowej ponad 70 %, a pnia głównego lewej tętnicy wieńcowej przy zwężeniu powyżej 50 %.

Analiza statystyczna

Zmienne ciągłe o rozkładzie normalnym przedstawiono jako średnią $\pm$ odchylenie standardowe. Istotność różnic pomiędzy średnimi dla parametrów ciągłych o rozkładzie normalnym testowano za pomocą testu T – Studenta dla prób zależnych i niezależnych.

Parametry ciągłe o rozkładzie innym niż normalny przedstawiono jako medianę i odstęp międzykwartylowy, istotność sprawdzając testem U Manna-Whitney’a.

Parametry jakościowe porównywano testem chi-kwadrat (w przypadku małych liczebności stosowano poprawkę Yatesa).

Czynniki wpływające na zmiany odcinka ST w odprowadzeniu aVR oceniano za pomocą wieloczynnikowej regresji metodą proporcjonalnego ryzyka Coxa, wyniki przedstawiając jako względne ryzyko (RR) i 95% przedział ufności (95% CI – ang. 95% confidence interval). Jako istotne statystycznie przyjęto $p < 0,05$ (dwustronne). W przypadku wartości $p > 0,05$ wynik podawano jako NS (ang. not significant).

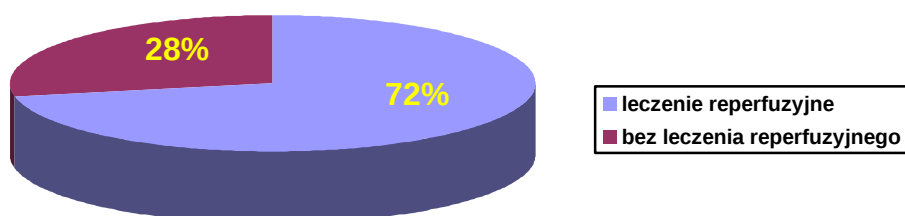
Obliczenia statystyczne wykonano za pomocą programu Statistica PL wersja 6.1 (StatSoft Inc.).

Wyniki

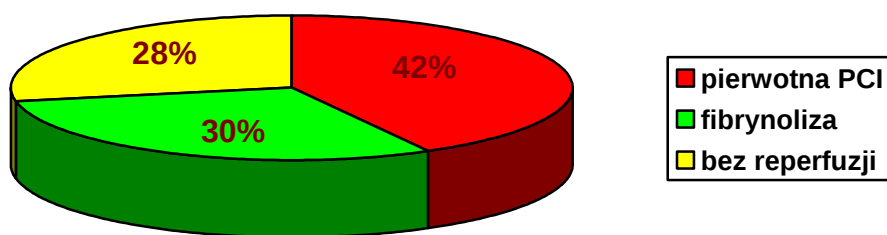
I. Charakterystyka kliniczna badanej populacji.

Zastosowane leczenie

Badaniem objęto 320 kolejnych chorych z zawałem ściany dolnej. Pierwotną angioplastyką wieńcową leczono 134 chorych, a fibrynolizę zastosowano u 96 chorych. Leczenie reperfuzyjne: mechaniczne i farmakologiczne zastosowano łącznie u 230 (72 %) chorych, 160 (70 %) mężczyzn i 70 (30%) kobiet. Grupę bez leczenia reperfuzyjnego stanowiło 90 (28 %) chorych, 48 mężczyzn i 42 kobiet, w średnim wieku $67,8 \pm 10,9$ [ryc. 1 i 2]. Średni czas od początku bólu zawałowego do wykonania EKG wynosił – 6.1 ± 3.5 godz. w całej badanej populacji. W grupie leczenia inwazyjnego – 4.0 ± 3.7 godz., w grupie leczonej fibrynolitycznie – 3.5 ± 2.8 godz., w grupie bez leczenia reperfuzyjnego – 8.6 ± 4.5 godz., $p < 0.04$.



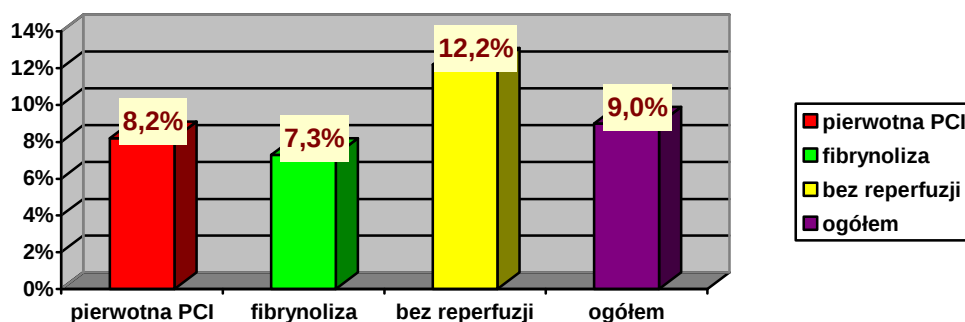
Ryc. 1. Zastosowanie leczenia reperfuzyjnego.



Ryc. 2. Rodzaj zastosowanego leczenia.

Charakterystyka kliniczna - obserwacja wewnątrzszpitalna

W trakcie obserwacji szpitalnej stwierdzono 29 (9.0 %) zgonów. W grupie leczonej fibrynolitycznie 7 (7.3 %) zgonów, w grupie pierwotnej PCI - 11 (8.2 %) zgonów, a w grupie bez leczenia reperfuzyjnego – 11 (12.2 %) zgonów, $p = \text{NS}$ [ryc. 3]. Maksymalny poziom CPK w grupie pierwotnej PCI, w grupie leczonej fibrynolitycznie i w grupie bez leczenia reperfuzyjnego wynosił odpowiednio: $2021 \pm 1837 \text{ U/l}$, $1734 \pm 1581 \text{ U/l}$, $1217 \pm 981 \text{ U/l}$, $p = 0.01$. Frakcja wyrzutowa lewej komory (EF %) wynosiła w grupie pierwotnej PCI, fibrynolizy i bez leczenia reperfuzyjnego odpowiednio: $50.2 \% \pm 9.0 \%$, $54.9 \% \pm 8.6 \%$ i $51.3 \% \pm 9.7 \%$ ($p = \text{NS}$).



Ryc. 3. Śmiertelność w zależności od zastosowanego leczenia.

Wstrząs kardiogeny wystąpił u 25 (7.8 %) chorych, w tym u 9 (6.7 %) w grupie pierwotnej PCI, 8 (8.3 %) w grupie fibrynolizy i u 8 (8.9 %) w grupie bez leczenia reperfuzyjnego ($p = \text{NS}$).

Złożony punkt końcowy (ZPK) (zgon i wstrząs kardiogeny nie zakończony zgonem) stwierdzono u 42 chorych (13.1 %). ZPK wystąpił u 14 (10.5 %) leczonych za pomocą pierwotnej PCI, 13 (13.6 %) leczonych fibrynolitycznie i u 15 (16.7 %) leczonych zachowawczo ($p = \text{NS}$).

Niewydolność krążenia w klasie Killipa 2 i 3 obserwowano u 98 (30.6 %) chorych, w tym u 34 (25.4 %) leczonych za pomocą pierwotnej PCI, 30 (31.2 %) chorych leczonych fibrynolitycznie i 34 (37.8 %) leczonych zachowawczo ($p = \text{NS}$).

Obrzęk płuc obserwowano u 23 (7.2 %) chorych, w tym u 13 (9.7 %) w grupie pierwotnej PCI, u 3 (3.1 %) w grupie leczenia fibrynolitycznego i u 7 (7.8 %) chorych leczonych zachowawczo ($p = \text{NS}$).

Migotanie komór wystąpiło u 26 (8.1 %) chorych, w tym u 11 (8.2 %) w grupie pierwotnej PCI, u 8 (8.3 %) w grupie leczenia fibrynolitycznego i u 7 (7.8 %) chorych leczonych zachowawczo ($p = \text{NS}$).

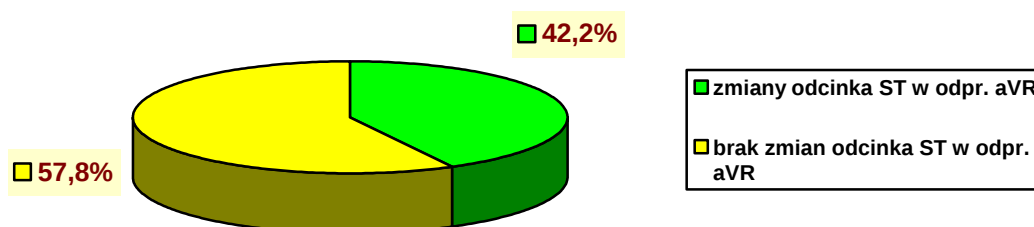
Migotanie przedsionków wystąpiło u 38 (11.9 %) chorych, w tym u 13 (9.7 %) w grupie pierwotnej PCI, u 11 (11.5 %) w grupie leczenia fibrynolitycznego i u 14 (15.6 %) chorych leczonych zachowawczo ($p = \text{NS}$).

Udar mózgu wystąpił u 4 (1.25 %) chorych, w tym u 1 (0.7 %) chorego w grupie pierwotnej PCI, nie stwierdzono go w grupie leczenia fibrynolitycznego (0 %) i u 3 (3.33 %) chorych leczonych zachowawczo ($p = \text{NS}$).

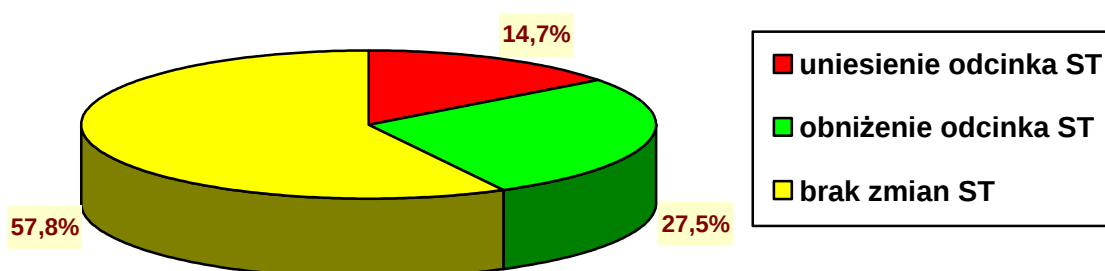
Ponowny zawał serca wystąpił u 8 (2.5 %) chorych w tym u 4 (2.9 %) w grupie pierwotnej PCI, u 3 (3.2 %) w grupie leczenia fibrynolitycznego i u 1 (1.1 %) chorego leczonego zachowawczo ($p = \text{NS}$).

II. Częstość występowania zmian odcinka ST w odprowadzeniu aVR.

Zmiany odcinka ST w odprowadzeniu aVR obserwowano u 135 (42.2%) chorych. Uniesienie odcinka ST stwierdzono u 47 (14.7 %), a obniżenie odcinka ST u 88 (27.5 %) chorych. U 185 (57.8 %) chorych nie stwierdzono zmian odcinka ST w odprowadzeniu aVR [ryc. 4 i 5].



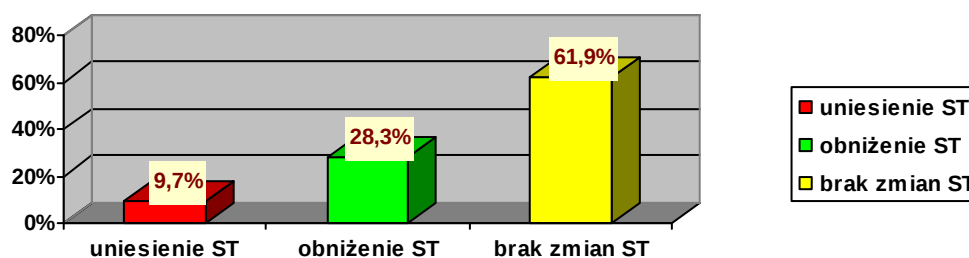
Ryc. 4. Zmiany odcinka ST w odprowadzeniu aVR.



Ryc. 5. Charakter zmian odcinka ST w odprowadzeniu aVR.

W grupie chorych z obniżeniem odcinka ST w odprowadzeniu aVR obserwowano największy wzrost poziomu CPK max. – $2375,47 \pm 2012$ U/l, w porównaniu do chorych z uniesieniem odcinka ST – CPK max. – $1342,12 \pm 1342$ U/l [$p = 0.003$] oraz w porównaniu do chorych bez zmian odcinka ST w odprowadzeniu aVR – CPK max. – $1563,94 \pm 1422$ [$p = 0.0045$].

W grupie A, leczonej pierwotną PCI, uniesienie odcinka ST w odprowadzeniu aVR miało 13 (9.7 %) chorych, obniżenie odcinka ST w odprowadzeniu aVR 38 (28.3 %) chorych, a 83 (61.9 %) nie miało żadnych zmian odcinka ST w odprowadzeniu aVR [ryc.6].



Ryc. 6. Zmiany odcinka ST w odprowadzeniu aVR w grupie A.

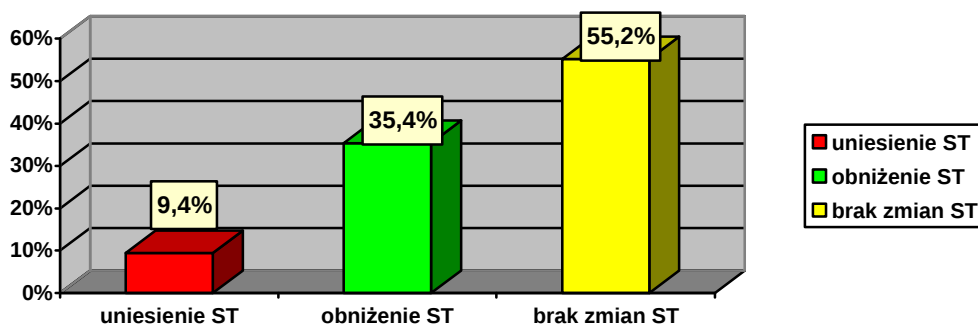
Zmiany odcinka ST w odprowadzeniu aVR w zależności od zastosowanego leczenia przedstawia tabela 2.

Tabela 2. Występowanie zmian odcinka ST (uniesienie, obniżenie, brak zmian) w odprowadzeniu aVR w zależności od sposobu leczenia zawału serca.

Grupa chorych	Pierwotna PCI	Fibrynoliza	Bez leczenia reperfuzyjnego	p
Uniesienie odcinka ST	13(9.7%)	9(9.4%)	25(27.8%)	0.001
Obniżenie odcinka ST	38(28.3%)	34(35.4%)	16(17.8%)	NS
Bez zmian odcinka ST	83(61.9%)	53(55.2%)	49(54.4%)	NS

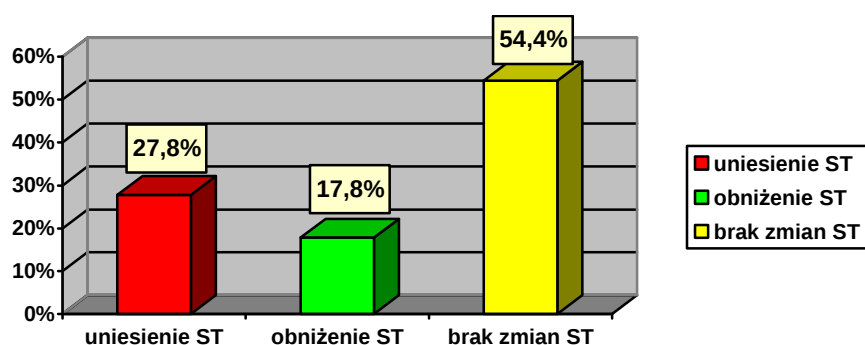
p – istotność statystyczna grupa pierwotna PCI vs fibrynoliza vs bez leczenia reperfuzyjnego

W podgrupie B₁, leczonej reperfuzyjnie (fibrynolitycznie), uniesienie odcinka ST w odprowadzeniu aVR obserwowano u 9 (9.4 %) chorych, obniżenie odcinka ST u 34 (35.4%) chorych, a 53 (55.2 %) chorych nie miało zmian odcinka ST w odprowadzeniu aVR [ryc.7].



Ryc.7. Zmiany odcinka ST w odprowadzeniu aVR w podgrupie B₁.

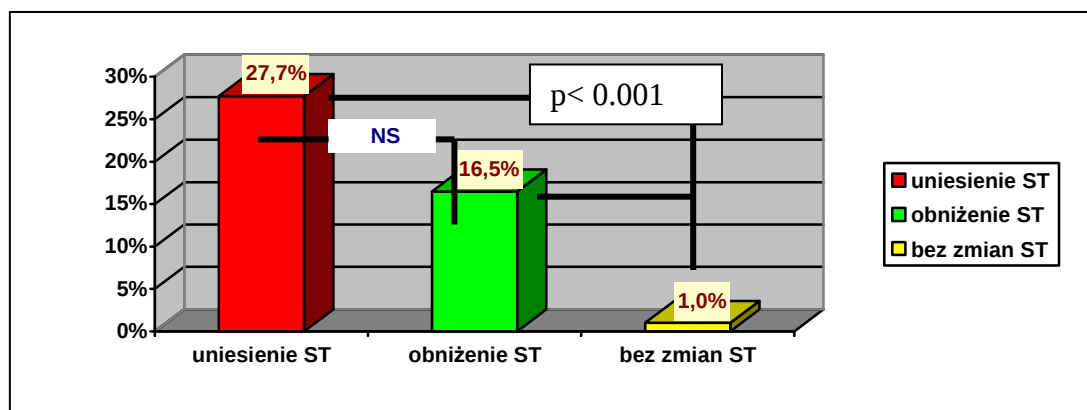
W podgrupie B₂, nieleczonej reperfuzyjnie, uniesienie odcinka ST obserwowano u 25 (27.8%) chorych, obniżenie odcinka ST u 16 (17.8%) chorych, a 49 (54.4%) chorych nie miało zmian odcinka ST w odprowadzeniu aVR [ryc. 8].



Ryc.8. Zmiany odcinka ST w odprowadzeniu aVR w podgrupie B₂.

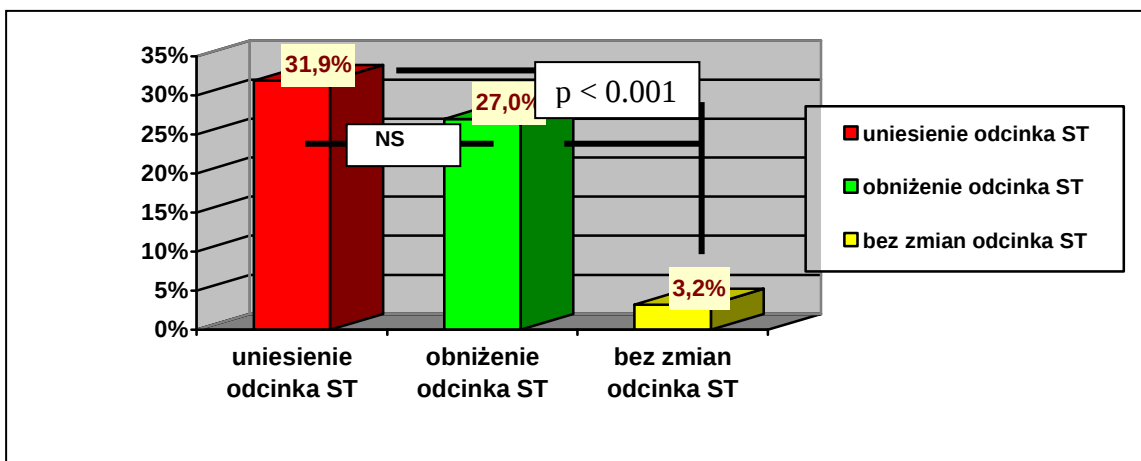
III. Przebieg kliniczny zawału serca ściany dolnej a zmiany odcinka ST w odprowadzeniu aVR. Obserwacja wewnątrzszpitalna.

Najwyższą śmiertelność obserwowano w grupie chorych z uniesieniem odcinka ST w odprowadzeniu aVR, 13 (27.7 %) chorych w porównaniu do grupy z obniżeniem odcinka ST- 14 (16.5 %) chorych i do grupy bez zmian odcinka ST w aVR, 2 chorych (1.0 %), $p < 0.001$ [ryc. 9].



Ryc. 9. Śmiertelność a zmiany odcinka ST w odprowadzeniu aVR w całej badanej grupie.

Złożony punkt końcowy występował znacznie częściej w grupie pacjentów ze zmianami odcinka ST w odprowadzeniu aVR (uniesienie ST-15 (31.9 %) chorych lub obniżenie odcinka ST – 23 (27.0 %) chorych, łącznie u 38 chorych (28.8 %) w porównaniu do grupy bez zmian odcinka ST w odprowadzeniu aVR – 6 (3.2 %) chorych, $p < 0.001$ [ryc. 10].



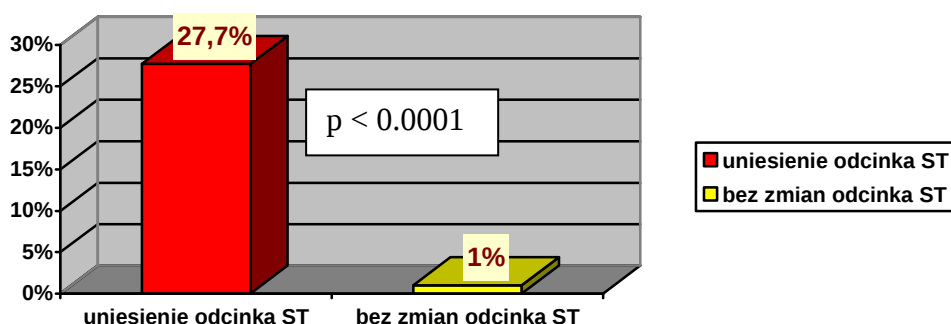
Ryc. 10. Złożony punkt końcowy a zmiany odcinka ST w odprowadzeniu aVR w całej badanej grupie.

Nie było istotnej różnicy statystycznej w częstości występowania obrzęku płuc, niewydolności krążenia w klasie Killipa 2, klasie Killipa 2 i 3, napadowego migotania przedsionków, migotania komór czy bloku A - V III stopnia.

Uniesienie odcinka ST w odprowadzeniu aVR a rokowanie wewnątrzszpitalne.

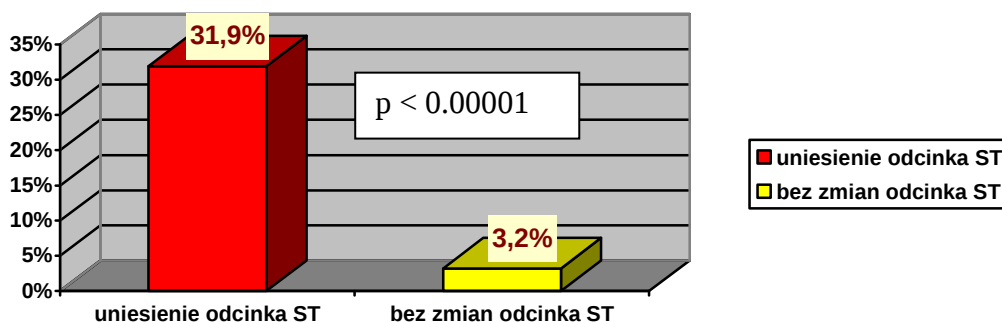
W całej badanej populacji w grupie chorych z uniesieniem odcinka ST w odprowadzeniu aVR w porównaniu do grupy chorych bez zmian odcinka ST znamienne częściej obserwowano:

- zgon (27.7 % vs 1.0 %), $p < 0.0001$ [ryc.11].



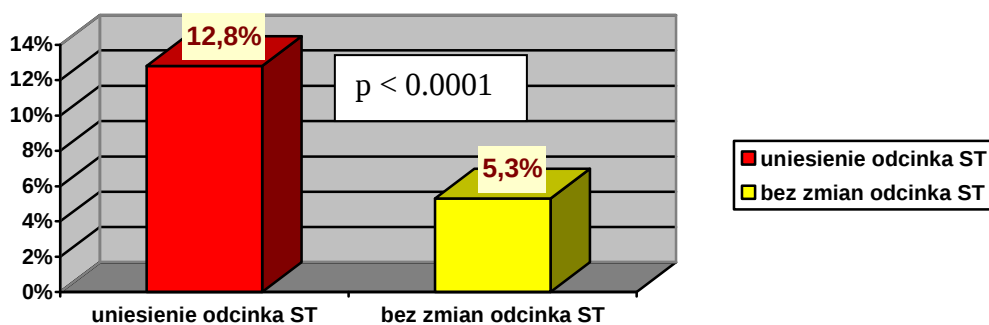
Ryc. 11. Śmiertelność a występowanie uniesienia odcinka ST w odprowadzeniu aVR w całej badanej grupie.

- złożony punkt końcowy (31.9 % vs 3.2 %), $p < 0.00001$ [ryc.12].



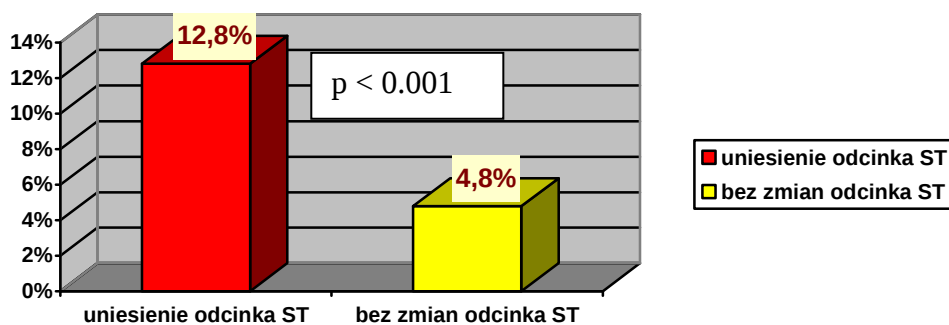
Ryc. 12. Złożony punkt końcowy a uniesienie odcinka ST w odprowadzeniu aVR w całej badanej grupie.

- obrzęk płuc (12.8 % vs 5.3 %), $p < 0.0001$ [ryc.13].



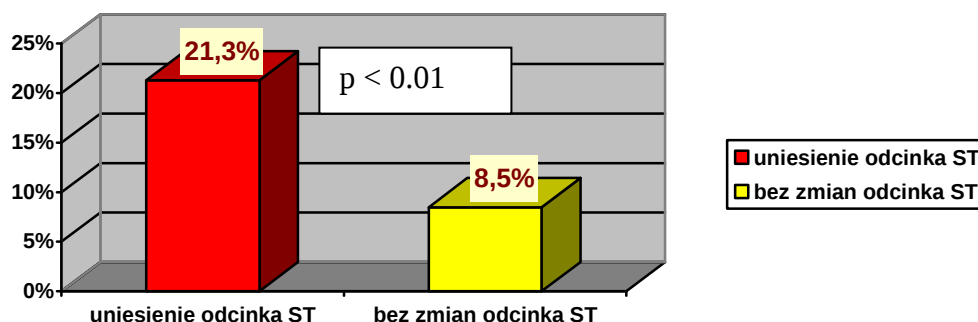
Ryc. 13. Częstość występowania obrzęku płuc w grupie chorych z uniesieniem odcinka ST i bez zmian odcinka ST w odprowadzeniu aVR.

- migotanie komór (12.8 % vs 4.8 %), $p < 0.001$ [ryc.14].



Ryc. 14. Częstość występowania migotania komór w grupie chorych z uniesieniem odcinka ST i bez zmian odcinka ST w odprowadzeniu aVR.

- blok AV III stopnia (21.3 % vs 8.5 %), $p < 0.01$ [ryc. 15].



Ryc. 15. Częstość występowania bloku AV III stopnia w grupie chorych z uniesieniem odcinka ST i bez zmian odcinka ST w odprowadzeniu aVR.

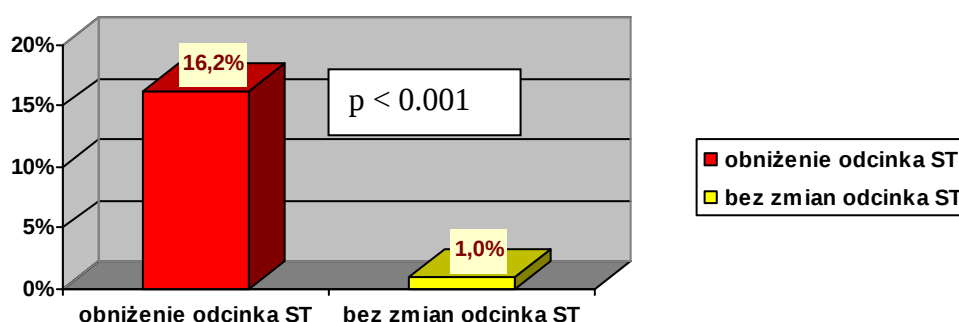
W grupie leczonej za pomocą pierwotnej angioplastyki wieńcowej, u chorych z uniesieniem odcinka ST w porównaniu do chorych bez zmian odcinka ST w odprowadzeniu aVR znamienne częściej obserwowano występowanie: zgonu ($p < 0.006$), złożonego punktu końcowego ($p = 0.0002$), bloku AV III stopnia ($p < 0.007$) i obrzęku płuc ($p < 0.038$) [tabela 4].

W grupie leczonej trombolitycznie u pacjentów z uniesieniem odcinka ST w aVR w porównaniu z pacjentami bez zmian odcinka ST znamienne częściej występował: zgon ($p < 0.00001$) i złożony punkt końcowy ($p < 0.002$). [tabela 7].

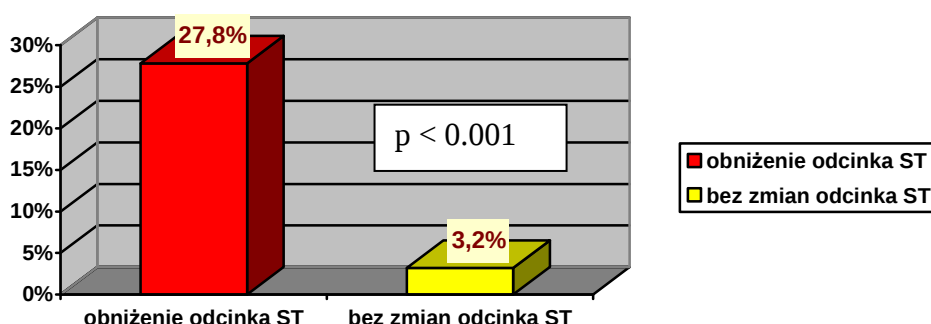
W grupie chorych bez leczenia reperfuzyjnego znamienne częściej obserwowano: zgon ($p < 0.0002$) i złożony punkt końcowy ($p < 0.0002$) w grupie z uniesieniem odcinka ST w porównaniu do grupy bez zmian odcinka ST w odprowadzeniu aVR.

Obniżenie odcinka ST w odprowadzeniu aVR a rokowanie w obserwacji wewnątrzszpitalnej.

W całej badanej populacji u chorych z obniżeniem odcinka ST w odprowadzeniu aVR w porównaniu do chorych, którzy nie mieli zmian odcinka ST w odprowadzeniu aVR znamienne częściej występował zgon (16.5 % vs 1.0 %) [ryc.16], $p < 0.0001$, złożony punkt końcowy (27.0 % vs 3.2 %), $p < 0.0001$ [ryc.17] oraz migotanie komór (12.1 % vs 4.8 %), $p < 0.001$.

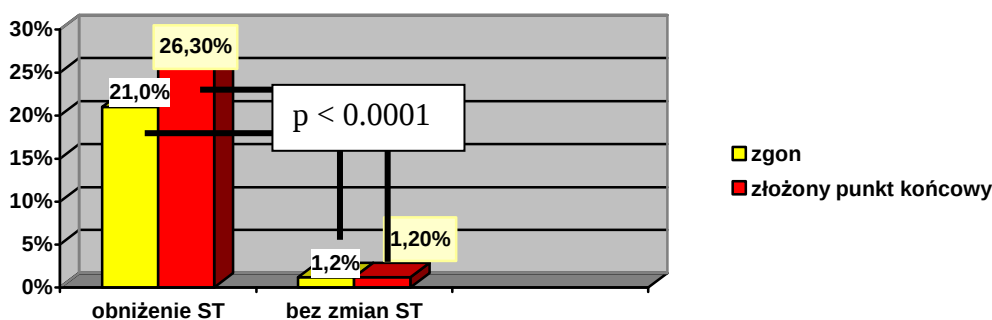


Ryc. 16. Śmiertelność a występowanie obniżenia odcinka ST w odprowadzeniu aVR w całej badanej populacji.



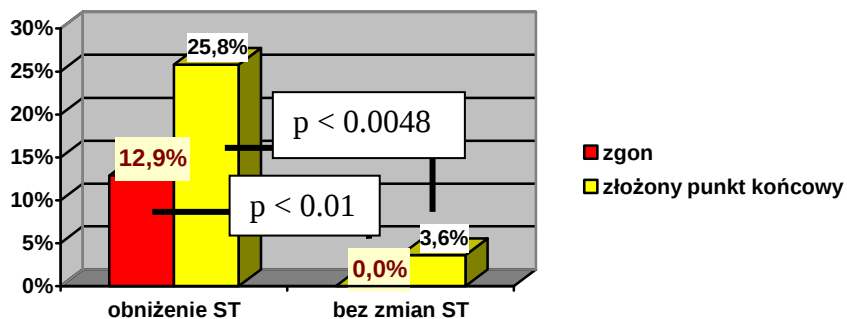
Ryc. 17. Złożony punkt końcowy a obniżenie odcinka ST w odprowadzeniu aVR w całej badanej populacji.

W grupie A leczonej za pomocą pierwotnej angioplastyki wieńcowej u pacjentów z obniżeniem odcinka ST w odprowadzeniu aVR w porównaniu do pacjentów bez zmian odcinka ST w odprowadzeniu aVR znacząco częściej występował: zgon (21.0 % vs 1.2 %), $p = 0.0001$ [ryc.18] i złożony punkt końcowy (26.3 % vs 1.2 %), $p = 0.00001$ [ryc.18].



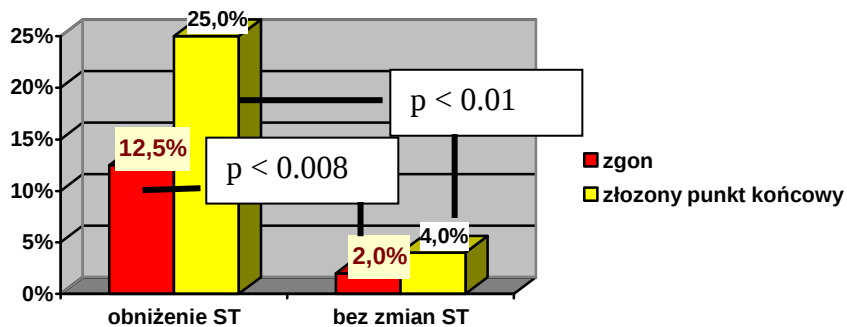
Ryc. 18. Śmiertelność i złożony punkt końcowy a obniżenie odcinka ST w odprowadzeniu aVR w grupie leczonej za pomocą pierwotnej PCI.

Podobne wyniki stwierdzono w grupie B₁ leczenia fibrynolitycznego, u pacjentów z obniżeniem odcinka ST w odprowadzeniu aVR w porównaniu do pacjentów bez zmian odcinka ST w odprowadzeniu aVR znacząco częściej występował: zgon (12.9 % vs 0 %), $p = 0.01$ i złożony punkt końcowy (25.8 % vs 3.6 %), $p = 0.0048$ [ryc. 19].



Ryc. 19. Śmiertelność i złożony punkt końcowy a obniżenie odcinka ST w odprowadzeniu aVR w grupie leczenia fibrynolitycznego.

W podgrupie bez leczenia reperfuzyjnego, u pacjentów z obniżeniem odcinka ST w odprowadzeniu aVR w porównaniu do pacjentów bez zmian odcinka ST w odprowadzeniu aVR znamienne częściej występował: zgon (12.5 % vs 2.0 %), $p = 0.008$ i złożony punkt końcowy (25.0 % vs 4.0 %), $p = 0.01$ [ryc. 20].



Ryc. 20. Zgon i złożony punkt końcowy a obniżenie odcinka ST w odprowadzeniu aVR w grupie bez leczenia reperfuzyjnego.

Rokowanie wewnątrzszpitalne u chorych z uniesieniem odcinka ST w porównaniu do chorych z obniżeniem odcinka ST w odprowadzeniu aVR.

W całej badanej populacji w grupie chorych z uniesieniem odcinka ST w porównaniu do grupy chorych z obniżeniem odcinka ST w odprowadzeniu aVR nie było znamienych różnic w częstości występowania : zgonu, złożonego punktu końcowego, niewydolności krążenia [w tym obrzęku płuc], migotania komór, migotania przedsionków i bloku A-V III stopnia. [tabela 3].

W podgrupie leczonej pierwotną PCI nie było znamiennej różnicy w częstości zgonów (15.4% vs 21.0), $p = \text{NS}$, w grupie z uniesieniem odcinka ST w porównaniu do grupy z obniżeniem odcinka ST w odprowadzeniu aVR [tabela 5].

W podgrupie leczonej fibrynolitycznie nie było znamiennej różnicy w częstości zgonów (33.3% vs 12.9%), $p = 0.11$, w grupie z uniesieniem odcinka ST w porównaniu do grupy z obniżeniem odcinka ST w odprowadzeniu aVR [tabela 9].

W podgrupie chorych bez leczenia reperfuzyjnego nie było znamiennej różnicy w częstości zgonów (32.0% vs 12.5%), $p = 0.15$, w grupie z uniesieniem w porównaniu do grupy z obniżeniem odcinka ST w odprowadzeniu aVR [tabela 11].

Tabela 3. Częstość występowania powikłań w obserwacji wewnątrzszpitalnej w całej badanej populacji.

Typ zmian odc. ST w aVR/ Incydenty	Uniesienie odcinka ST n = 47 (14.7%)	p*	Obniżenie odcinka ST n = 85 (26.6%)	Bez zmian odcinka ST N =188 (58.7%)	p **
Zgon	13 (27.7%)	NS	14 (16.5%)	2 (1,0%)	0.001
Złożony punkt końcowy	15 (31.9%)	NS	23 (27.0%)	6 (3.2%)	0.001
CHF bez obrzęku płuc (Killip 2)	12 (25.5%)	NS	24 (28.2%)	39 (20.7%)	NS
Obrzęk płuc	6 (12.8%)	NS	7 (8.2%)	10 (5.3%)	NS
VF	6 (12.8%)	NS	11 (12.9%)	9 (4.8%)	NS
Blok AV III	10 (21.3%)	NS	12 (14.1%)	16 (8.5%)	NS
PAF	9 (19.2%)	NS	7 (8.2%)	22 (11.7%)	NS
CHF – Killip klasa 2 i 3	18 (38.3%)	NS	31 (36.5%)	49 (26.1%)	NS

*p – istotność statystyczna grupa uniesienie ST vs obniżenie ST

**p – istotność statystyczna grupa uniesienie ST vs obniżenie ST vs bez zmian ST

Tabela 4. Powikłania w obserwacji wewnątrzszpitalnej w zależności od obecności zmian odcinka ST w odprowadzeniu aVR w całej badanej grupie (grupa A + grupa B).

Incydenty	Zmiany odcinka ST N= 132(40.3%)	Bez zmian odcinka ST N=188(58.7%)	p
Zgon	27(20.5%)	2(1,0%)	0.00001
Złożony punkt końcowy	28(21.2%)	6(3.2%)	0.00001
CHF bez obrzęku płuc (Killip 2)	26(19.7%)	39(20.7%)	NS
Obrzęk płuc	13(9.9%)	10(5.3%)	0.0006
VF	17(12.9%)	9(4.8%)	0.009
Blok AV III	22(16.7%)	16(8.5%)	0.026
PAF	16(12.1%)	22(11.7%)	NS
CHF – Killip klasa 2 i 3	49(37.1%)	49(26.1%)	NS

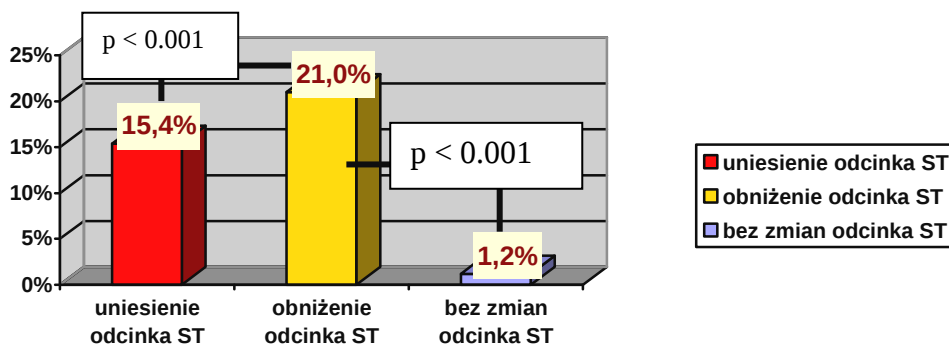
IV. Przebieg kliniczny zawału ściany dolnej w zależności od zastosowanego leczenia a zmiany odcinka ST w odprowadzeniu aVR.

Obserwacja wewnątrzszpitalna.

I. Grupa A (leczona inwazyjnie), N = 134.

W grupie A uniesienie odcinka ST w odprowadzeniu aVR obserwowano u 13 chorych (9.7 %), obniżenie odcinka ST u 38 (28.3 %), natomiast 83 (61.9 %) chorych nie miało zmian odcinka ST. W grupie leczonej inwazyjnie 51 (38 %) chorych miało zmiany odcinka ST w odprowadzeniu aVR [ryc.6].

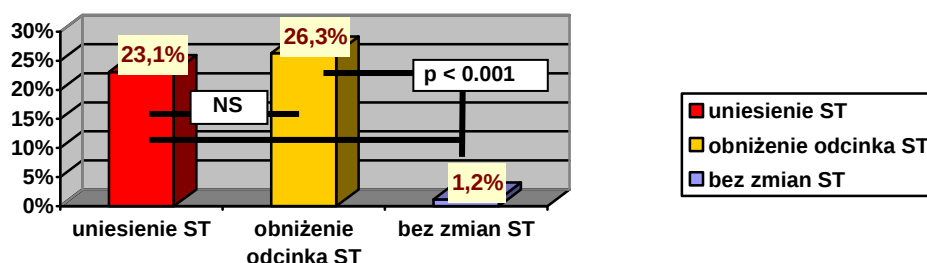
Śmiertelność była najwyższa wśród chorych z uniesieniem odcinka ST w aVR (2 chorych - 15.4 %) w porównaniu do chorych bez zmian odcinka ST, u 1 (1.2 %) chorego, $p < 0.001$ [ryc.21].



Ryc. 21. Śmiertelność w zależności od typu zmian odcinka ST w odprowadzeniu aVR w grupie A.

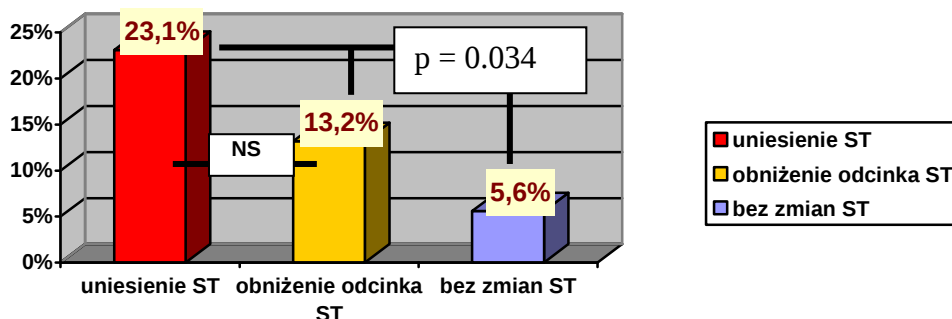
Również u chorych z obniżeniem odcinka ST w odprowadzeniu aVR znamienne częściej obserwowano zgony, u 8 chorych w porównaniu do chorych bez zmian odcinka ST, u 1 chorego (21.0 % vs 1.2 %, $p < 0.001$) [ryc.22].

Złożony punkt końcowy wystąpił znamienne częściej w grupie chorych z uniesieniem odcinka ST, u 3 chorych (23.1%) i w grupie chorych z obniżeniem odcinka ST, u 10 chorych (26.3%) w porównaniu do grupy chorych bez zmian odcinka ST w aVR, u 1 chorego (1.2%), $p = 0.001$ [ryc. 22].



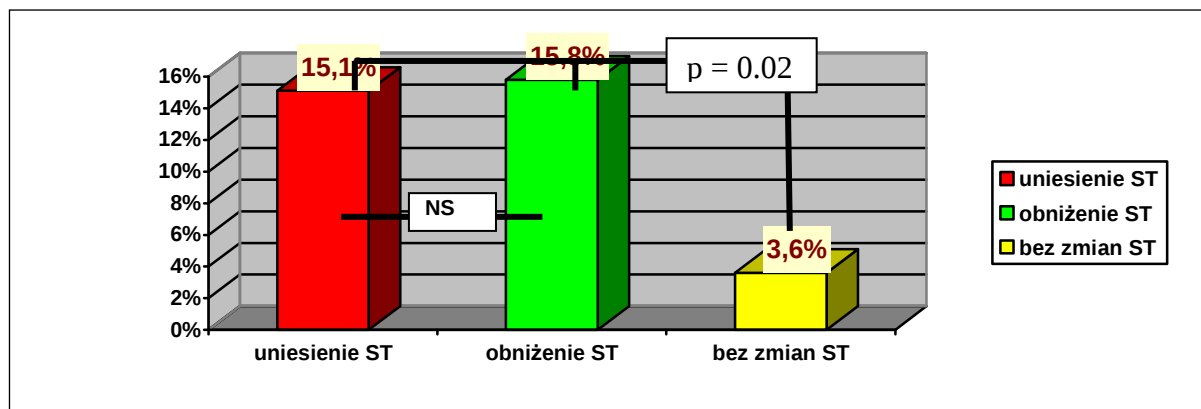
Ryc. 22. Złożony punkt końcowy a zmiany odcinka ST w odprowadzeniu aVR w grupie A.

Obrzęk płuc występował istotnie częściej u chorych z uniesieniem odcinka ST w aVR, u 3 (23.1 %) chorych i obniżeniem odcinka ST, u 5 (13.2 %) chorych w porównaniu do chorych bez zmian odcinka ST w aVR, u 5 (5.6 %) chorych, $p = 0.034$ [ryc.23].



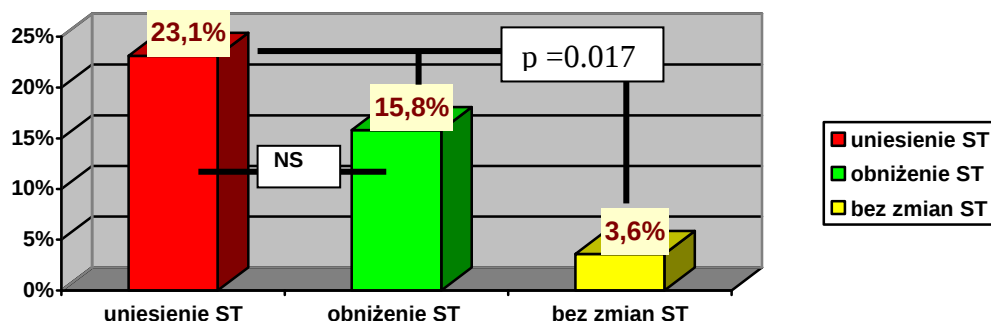
Ryc. 23. Częstość występowanie obrzęku płuc w zależności od typu zmian odcinka ST w odprowadzeniu aVR w grupie A.

Migotanie komór występowało znacznie częściej u chorych z uniesieniem odcinka ST w aVR, u 2 (15.4 %) chorych i obniżeniem odcinka ST w aVR, u 6 (15.8 %) chorych w porównaniu do chorych bez zmian odcinka ST w aVR, u 3 (3.6 %) chorych, $p = 0.02$ [ryc. 24].



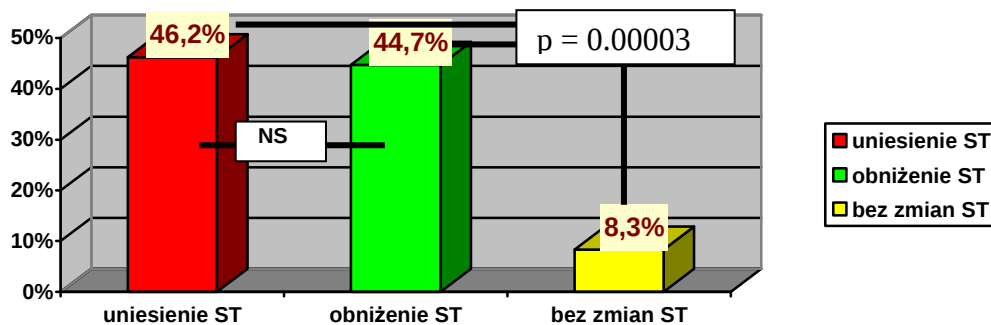
Ryc. 24. Częstość występowania migotania komór w zależności od typu zmian odcinka ST w odprowadzeniu aVR w grupie A.

Blok przedsionkowo - komorowy występował istotnie częściej u chorych z uniesieniem ST, u 3 (23.1 %) chorych i obniżeniem odcinka ST, u 6 (15.8 %) chorych w porównaniu do chorych bez zmian odcinka ST w aVR, u 3 (3.6 %) chorych, $p = 0.017$ [ryc.25].



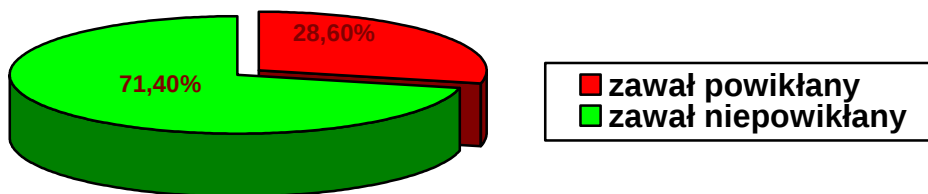
Ryc. 25. Częstość występowania bloku AV III stopnia w zależności od typu zmian odcinka ST w odprowadzeniu aVR w grupie A.

Powikłania: zgon, wstrząs kardiogeny, migotanie komór lub blok AV III stopnia występowały istotnie częściej u chorych z uniesieniem odcinka ST, u 8 (46.2 %) chorych i obniżeniem odcinka ST w aVR, u 22 (44.7 %) chorych w porównaniu do chorych bez zmian odcinka ST, u 7 (8.3 %) , $p = 0.00003$ [ryc.26].



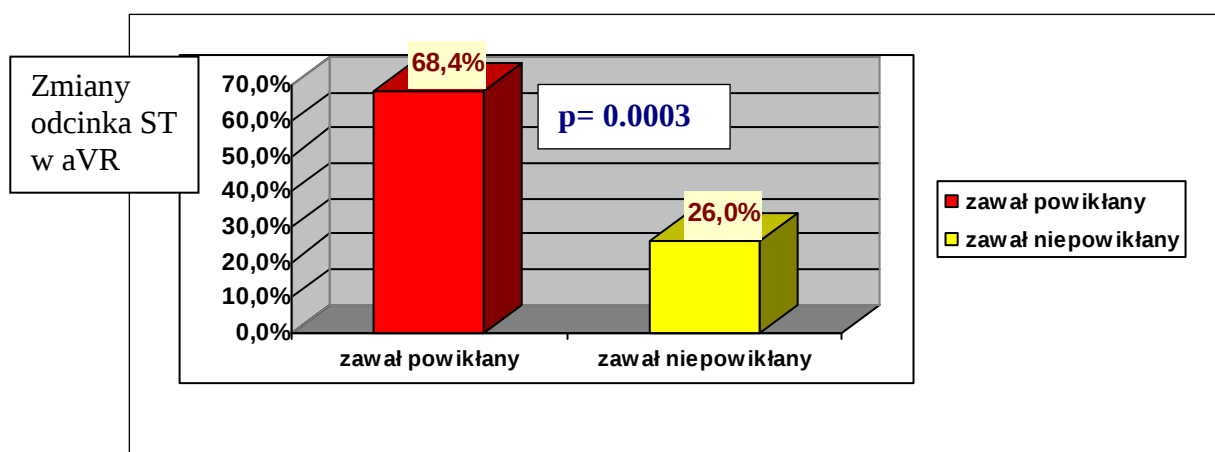
Ryc. 26. Częstość występowania powikłań w trakcie obserwacji wewnątrzszpitalnej w zależności od typu zmian odcinka ST w odprowadzeniu aVR w grupie A.

W grupie chorych leczonych inwazyjnie wyodrębniono chorych z zawałem powikłanym (zgon, ponowny zawał serca, wstrząs kardiogeny, obrzęk płuc, migotanie komór, blok AV III stopnia) - 38 chorych (28.6 %) i niepowikłanym – 96 (71.4 %) [ryc. 27].



Ryc. 27. Częstość występowania zawału powikłanego i niepowikłanego w grupie A.

Wśród pacjentów z zawałem powikłanym, zmiany odcinka ST (uniesienie lub obniżenie odcinka ST) w odprowadzeniu aVR wystąpiły u 26 chorych (68.4 %). Natomiast w podgrupie z zawałem niepowikłanym zmiany odcinka ST w odprowadzeniu aVR obserwowano istotnie rzadziej, u 25 chorych (26.0 %), $p = 0.003$ [ryc. 28].



Ryc. 28. Częstość występowania zmian odcinka ST w odprowadzeniu aVR w grupie A w zależności od powikłań zawału.

Obecność powikłań przedstawiono w tabeli zbiorczej [tab.5].

Tabela 5. Zmiany odcinka ST (z uwzględnieniem typu zmian odcinka ST w odprowadzeniu aVR), a występowanie powikłań w przebiegu zawału serca ściany dolnej w grupie A.

Typ zmian odcinka ST w aVR	Uniesienie odcinka ST n= 13 (9.7%)	p*	Obniżenie Odcinka ST n= 38 (28.3%)	Bez zmian odcinka ST n= 83 (61.9%)	p**
Zgon	2 (15.4%)	NS	8 (21.0%)	1 (1.2%)	0.001
Złożony punkt końcowy	3 (23.1%)	NS	10 (26.3%)	1 (1.2%)	0.001
CHF bez obrzęku płuc	2 (15.4%)	NS	4 (10.5 %)	15 (17.9%)	NS
Obrzęk płuc	3 (23.1%)	NS	5 (13.2%)	5 (5.6%)	0.034
VF	2 (15.4%)	NS	6 (15.8%)	3 (3.6%)	0.02
Blok AV III	3 (23.1%)	NS	6 (15.8%)	3 (3.6%)	0.017
PAF	2 (15.4%)	NS	2 (5.3%)	9 (10,7%)	NS
CHF – Killip klasa 2 i 3	5 (38.5%)	NS	9 (23.7%)	20 (23.8%)	NS

p *- istotność statystyczna w grupie uniesienie ST vs obniżenie ST

p**- istotność statystyczna grupa uniesienie odcinka ST lub obniżenie odcinka ST vs bez zmian odcinka ST

Dokonując podziału na chorych ze zmianami odcinka ST w odprowadzeniu aVR (uniesienie lub obniżenie odcinka ST) i bez zmian odcinka ST w odprowadzeniu aVR stwierdzono (tabela 6) wśród chorych ze zmianami odcinka ST znamienne częstsze w porównaniu do chorych bez zmian odcinka ST występowanie: zgonu, złożonego punktu końcowego, obrzęku płuc, migotania komór, bloku AV III stopnia. Nie było różnic w występowaniu niewydolności krążenia w klasie Killipa 2 i 3 i migotania przedsionków.

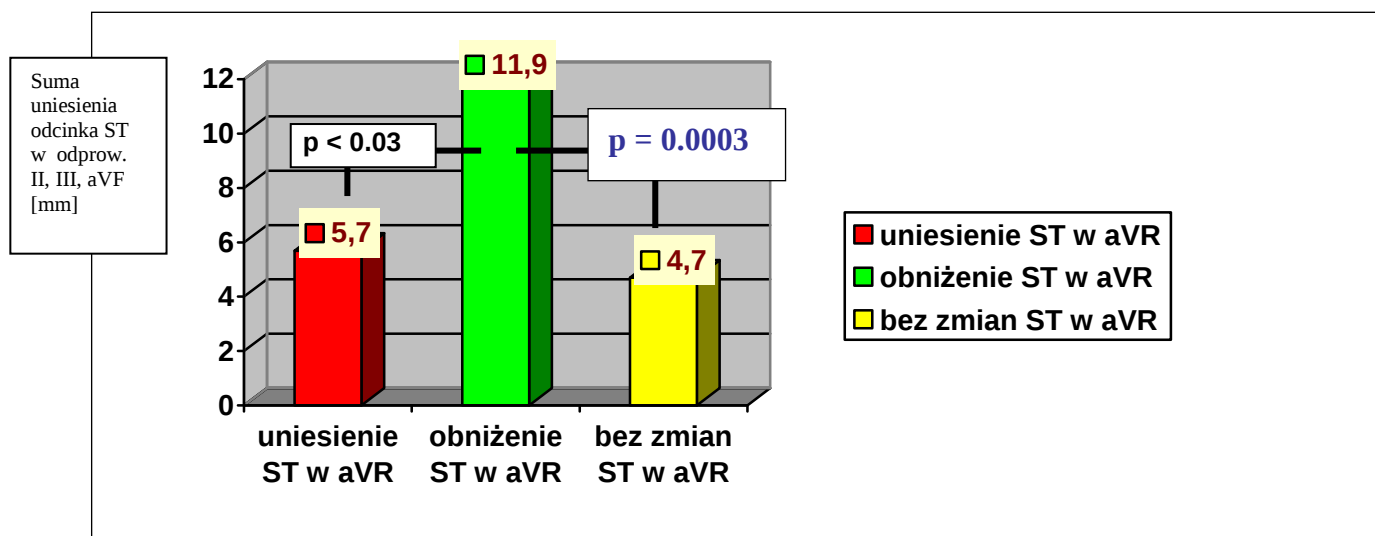
Tabela 6. Zmiany odcinka ST w odprowadzeniu aVR (łącznie) a występowanie powikłań w przebiegu zawału serca ściany dolnej w grupie A.

Typ zmian odc. ST w aVR	Łącznie zmiany odcinka ST N= 51(38.0%)	Bez zmian odcinka ST N= 83(61.9%)	p
Incydenty			
Zgon	10(19,6%)	1(1.2%)	0.001
Złożony punkt końcowy	12(21,8%)	1(1.2%)	0.001
CHF bez obrzęku płuc	6(11.8%)	15(17.9%)	NS
Obrzęk płuc	8(15.7%)	5(5.6%)	0.01
VF	8(15.7%)	3(3.6%)	0.01
Blok AV III	9(17.7%)	3(3.6%)	0.01
PAF	4(7.8%)	9(10.7%)	NS
CHF – Killip klasa 2 i 3	14(27.5%)	20(23.8%)	NS

Zmiany odcinka ST w odprowadzeniu aVR a zmiany odcinka ST w odprowadzeniach II, III, aVF w grupie leczonej pierwotną PCI.

U chorych z obniżeniem odcinka ST w odprowadzeniu aVR suma amplitudy uniesienia odcinka ST w odprowadzeniach II + III + aVF, wynosiła -11.96 ± 5.48 mm i była istotnie większa w porównaniu chorych z uniesieniem odcinka ST w aVR - 5.76 ± 3.49 mm i bez zmian odcinka ST - 4.75 ± 2.79 mm, $p = 0.0003$

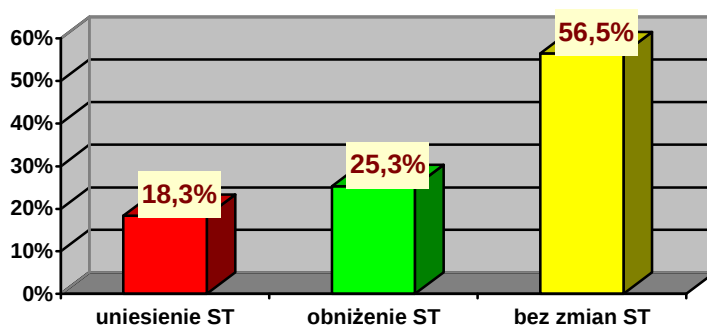
[ryc. 29].



Ryc. 29. Suma amplitudy uniesienia odcinka ST [mm] w odprowadzeniu II, III i aVF a zmiany odcinka ST w odprowadzeniu aVR.

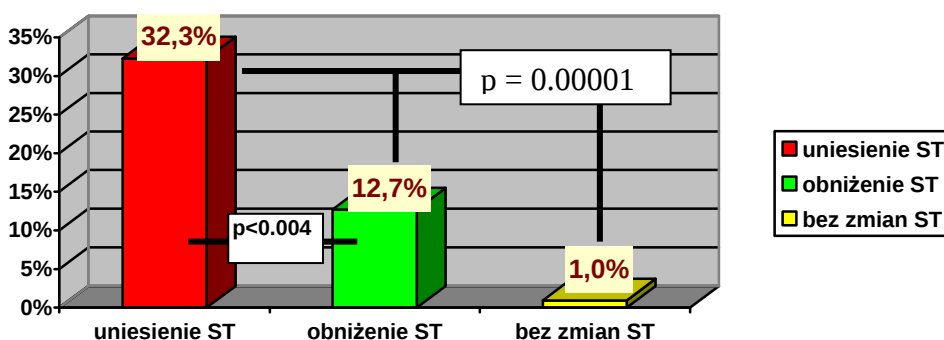
II. Grupa B (leczona zachowawczo), $N = 186$.

W grupie B uniesienie odcinka ST w odprowadzeniu aVR obserwowano u 34 chorych (18.3 %), obniżenie odcinka ST u 47 chorych (25.3 %), 105 chorych (56.5 %) nie miało zmian odcinka ST w odprowadzeniu aVR. Łącznie 81 (43.6 %) chorych w tej grupie miało zmiany odcinka ST w odprowadzeniu aVR [ryc.30].



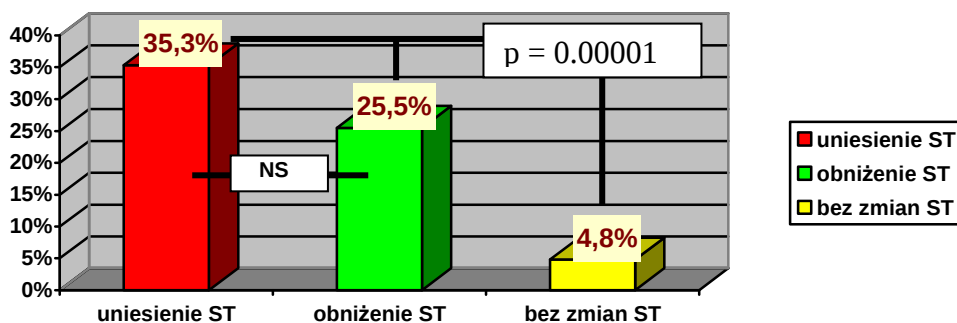
Ryc. 30. Zmiany odcinka ST w odprowadzeniu aVR w grupie B.

Śmiertelność była znamienne wyższa u chorych z uniesieniem odcinka ST w aVR - 11 (32.3%) chorych w porównaniu do chorych z obniżeniem odcinka ST - 6 (12.7%) chorych i bez zmian odcinka ST - 1 (0.95%) chory, $p=0.00001$ [ryc. 31].



Ryc. 31. Śmiertelność w zależności od typu zmian odcinka ST w odprowadzeniu aVR w grupie B.

Złożony punkt końcowy wystąpił znacznie częściej u chorych z uniesieniem odcinka ST, u 12 (35.3 %) chorych i obniżeniem odcinka ST, u 12 (25.5 %) chorych w porównaniu do chorych bez zmian odcinka ST w aVR, u 5 (4.8 %) chorych, $p = 0.00001$ [ryc. 32].



Ryc. 32. Częstość występowania złożonego punktu końcowego w zależności od typu zmian odcinka ST w odprowadzeniu aVR w grupie B.

Wstrząs kardiogeny znacznie częściej występował u chorych z obniżeniem odcinka ST, u 10 (21.3 %) chorych i uniesieniem odcinka ST, u 4 (11.3 %) chorych, a najrzadziej u chorych bez zmian odcinka ST, u 4 (3.8 %) chorych, $p=0.003$.

Ponowny zawał serca występował znacznie częściej u chorych z uniesieniem odcinka ST, u 2 (5.9 %) chorych i obniżeniem odcinka ST, u 2 (4.2 %) chorych w porównaniu do chorych bez zmian odcinka ST, gdzie u żadnego chorego (0.0%) nie obserwowano ponownego zawału serca, $p = 0.03$.

Niewydolność krążenia w klasie Killipa 2 i 3 znacznie częściej występowała u chorych z obniżeniem odcinka ST w aVR, u 20 (42.6 %) chorych i uniesieniem odcinka ST, u 10 (29.1 %) chorych w porównaniu do chorych bez zmian odcinka ST, u 24 (22.9 %) chorych, $p = 0.04$.

Migotanie komór występowało 2-krotnie częściej wśród chorych z uniesieniem odcinka ST, u 4 (11.7 %) chorych i obniżeniem odcinka ST, u 5 (10.6 %) chorych w porównaniu do chorych bez zmian odcinka ST, u 4 (5.7 %) chorych, ale różnice nie były istotne statystycznie, $p = 0.4$.

Migotanie przedsionków występowało prawie 2-krotnie częściej u chorych z uniesieniem odcinka ST w odprowadzeniu aVR, u 7 (20.6 %) chorych w porównaniu do chorych z obniżeniem ST, u 5 (10.6 %) chorych i chorych bez zmian odcinka ST, u 13 (12.4 %) chorych, różnice nie były istotne statystycznie, $p = 0.3$.

Blok AV III stopnia częściej występował u chorych z uniesieniem odcinka ST w aVR, u 7 (20.6 %) chorych w porównaniu do chorych z obniżeniem ST, u 6 (12.8 %) chorych i chorych bez zmian odcinka ST, u 13 (12.4 %) chorych, różnice nie były istotne statystycznie, $p = 0.47$.

Nie było znamiennej statystycznie różnicy w występowaniu obrzęku płuc u chorych z uniesieniem odcinka ST, u 3 (8.8 %) chorych, obniżeniem odcinka ST, u 2 (4.3 %) chorych i bez zmian odcinka ST w odprowadzeniu aVR, u 5 (4.8 %) chorych, $p = 0.6$.

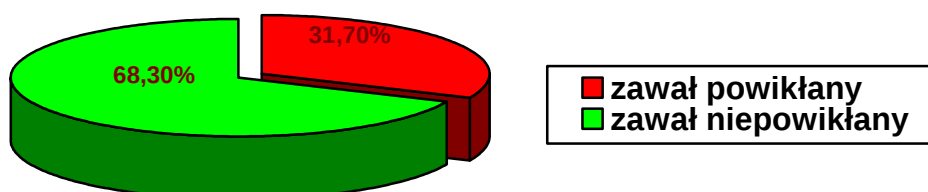
Tabela 7. Zmiany odcinka ST (z uwzględnieniem typu zmian odcinka ST w odprowadzeniu aVR), a występowanie powikłań w przebiegu zawału serca ściany dolnej w grupie B.

	uniesienie odcinka ST w aVR n = 34 (18.3%)	p *	obniżenie odcinka ST w aVR n = 47 (25.3%)	bez zmian odcinka ST w aVR n = 105 (56.5%)	p**
Zgon	11 (32.3%)	0.0004	6 (12.7%)	1 (0.95%)	0.0000
Złożony punkt końcowy	12 (35.3%)	NS	12 (25.5%)	5 (4.8%)	0.00001
CHF	7 (20.6%)	NS	18 (38.3%)	19 (18.1%)	0.02
Obrzęk płuc	3 (8.8%)	NS	2 (4.2%)	5 (4.8%)	0.6
Wstrząs kardiogeny	4 (11.7%)	NS	10 (21.3%)	4 (3.8%)	0.003
VF	4 (11.7%)	NS	5 (10.6%)	6 (5.7%)	0.4
Blok A-V II/III	7 (20.6%)	NS	6 (12.8%)	13 (12.4%)	0.46
PAF	7 (20.6%)	0.0004	5 (10.6%)	13 (12.4%)	0.38
CHF – Killip 2 i 3	10 (29.1%)	NS	20 (42.6%)	24 (22.8%)	0.046

p *- istotność statystyczna w grupie uniesienie ST vs obniżenie ST

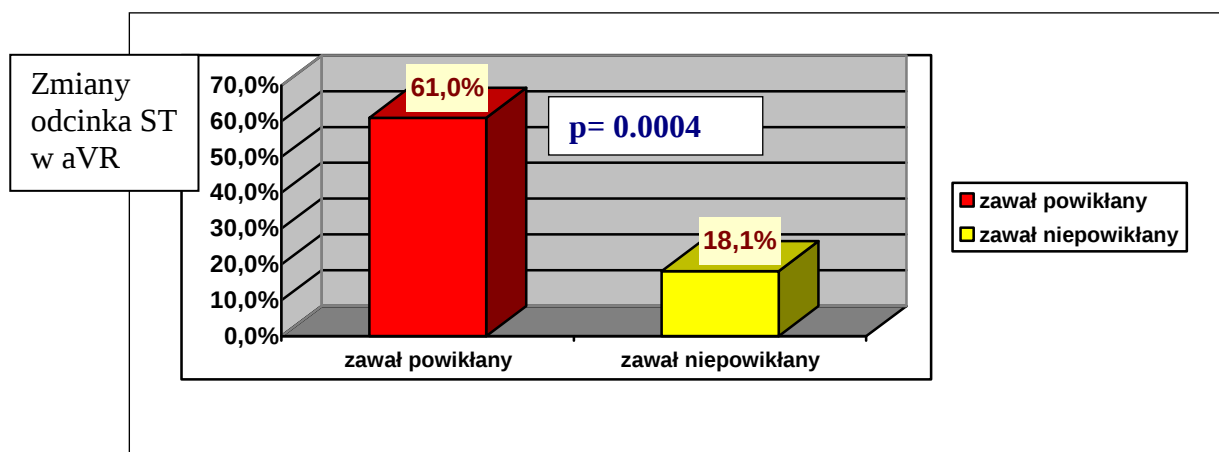
p **- istotność statystyczna w grupie uniesienie ST vs obniżenie ST vs bez zmian odcinka ST

W grupie B wyodrębniono chorych z zawałem powikłanym (zgon, ponowny zawał serca, wstrząs kardiogeny, obrzęk płuc, migotanie komór, blok AV III stopnia) - 59 chorych (31.7%) i niepowikłanym – 127 (68.3%) [ryc. 33].



Ryc. 33. Częstość występowania zawału powikłanego i niepowikłanego w grupie B.

Istotnie statystycznie częściej zmiany odcinka ST (uniesienie lub obniżenie odcinka ST) w odprowadzeniu aVR obserwowano u chorych z zawałem powikłanym w porównaniu do chorych z zawałem niepowikłanym, odpowiednio u 36 chorych (61.0%) vs 23 chorych (18.1%), $p=0.0004$. [ryc. 34].



Ryc. 34. Częstość występowania zmian odcinka ST w odprowadzeniu aVR w grupie A w zależności od powikłań zawału.

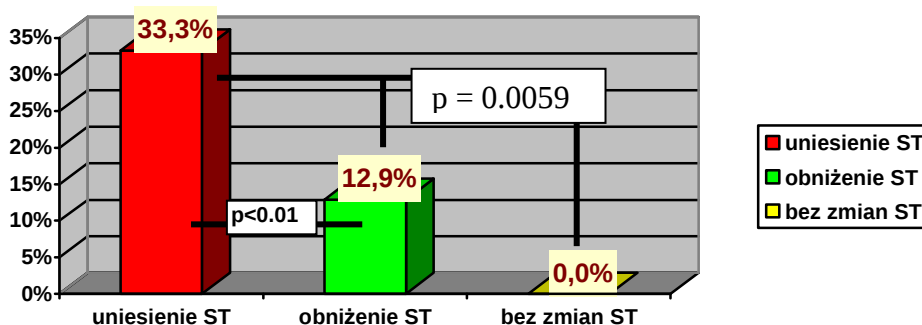
Tabela 8. Grupa B chorych leczonych zachowawczo w zależności od występowania lub braku zmian odcinka ST w odprowadzeniu aVR, a występowanie powikłań w obserwacji wewnątrzszpitalnej.

	łącznie zmiany odcinka ST w aVR n = 81 (43.5%)	bez zmian odcinka ST w aVR n = 105 (56.5%)	p
Zgon	17 (20.9%)	1 (0.95%)	0.0000
Złożony punkt końcowy	24 (29.6%)	5 (4.8%)	0.00001
CHF	25 (30.9%)	19 (18.1%)	0.04
Obrzęk płuc	5 (6.2%)	5 (4.8%)	NS
Wstrząs kardiogeny	14 (17.3%)	4 (3.8%)	0.000
VF	9 (11.1%)	6 (5.7%)	0.0001
Blok A-V II/III	13 (16.0%)	13 (12.4%)	NS
PAF	12 (14.8%)	13 (12.4%)	NS
CHF – Killip 2 i 3	30 (37.0%)	24 (22.8%)	0.006

Podgrupa B₁ - leczona fibrynolitycznie, N = 96 chorych.

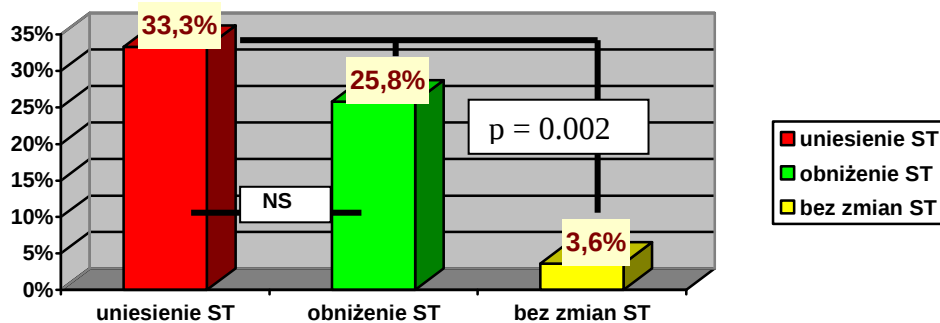
W grupie B (186 chorych) - 96 chorych (51.6 %) było leczonych fibrynolitycznie. W podgrupie leczonej fibrynolitycznie uniesienie odcinka ST w odprowadzeniu aVR obserwowano u 9 chorych (9.4 %), obniżenie odcinka ST u 34 chorych (35.4 %), a 53 chorych (55.2 %) nie miało żadnych zmian odcinka ST w odprowadzeniu aVR. Zmiany odcinka ST stwierdzono łącznie u 43 (44.8 %) chorych w omawianej podgrupie pacjentów [ryc.6].

Śmiertelność była najwyższa wśród chorych z uniesieniem odcinka ST w odprowadzeniu aVR - 3 chorych (33.3 %), w porównaniu do chorych z obniżeniem odcinka ST - 4 chorych (12.9 %) i bez zmian odcinka ST w aVR - 0 chorych (0 %), $p = 0.0059$ [ryc. 35].



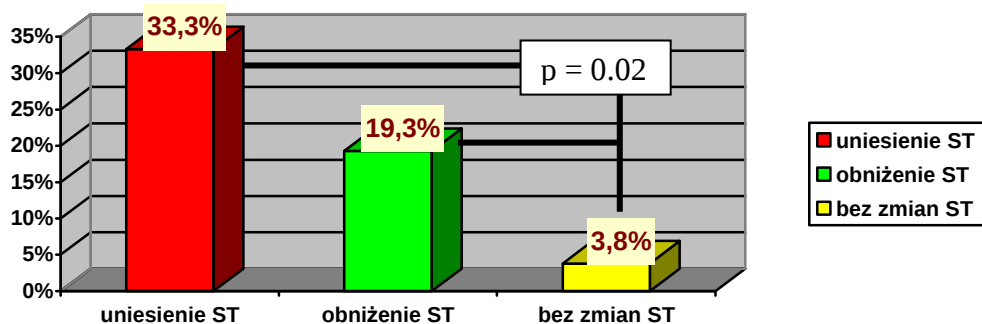
Ryc. 35. Śmiertelność a zmiany odcinka ST w odprowadzeniu aVR w podgrupie B₁.

Złożony punkt końcowy występował znacznie częściej w grupie chorych z uniesieniem odcinka ST w odprowadzeniu aVR u 3 chorych (33.3 %) w porównaniu do grupy z obniżeniem odcinka ST - 8 chorych (25.8 %) i do grupy bez zmian odcinka ST - 2 chorych (3.6 %), $p = 0.002$ [ryc.36].



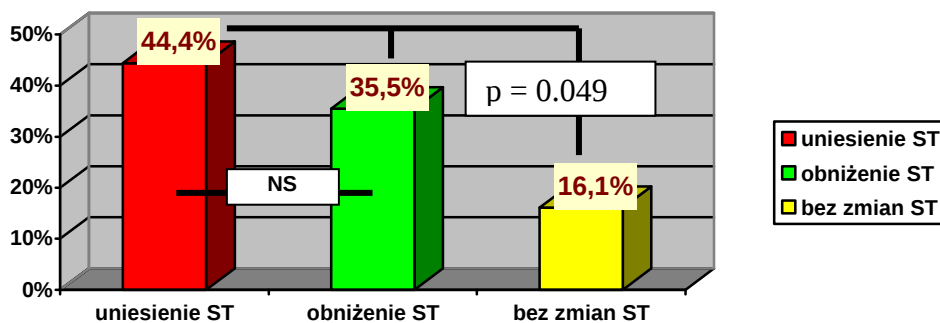
Ryc. 36. Częstość występowania złożonego punktu końcowego w zależności od typu zmian odcinka ST w odprowadzeniu aVR w podgrupie B₁.

Wstrząs kardiogeny przy przyjęciu występował znacznie częściej u chorych z obniżeniem odcinka ST w odprowadzeniu aVR, u 6 (19.3 %) chorych w porównaniu do chorych z uniesieniem, u 3 (33.3%) chorych i bez zmian odcinka ST, u 2 (3.6%) chorych, $p = 0.02$ [ryc.37]



Ryc. 37. Częstość występowania wstrząsu kardiogenego a zmiany odcinka ST w odprowadzeniu aVR w podgrupie B₁.

Niewydolność serca w klasie Killip 2 występowała znacznie częściej u chorych z uniesieniem odcinka ST w odprowadzeniu aVR - 4 chorych (44.4 %) w porównaniu do chorych z obniżeniem odcinka ST - 11 chorych (35.5%) i bez zmian odcinka ST - 9 chorych (16.1 %), $p = 0.049$ [ryc. 38].



Ryc. 38. Częstość występowania niewydolności serca w klasie Killipa 2, a występowanie zmian odcinka ST w odprowadzeniu aVR w podgrupie B₁.

Nie było istotnej statystycznie różnicy w grupie chorych z uniesieniem odcinka ST w odprowadzeniu aVR, w porównaniu do grupy z obniżeniem odcinka ST i do grupy bez zmian odcinka ST, w częstości występowania: obrzęku płuc ($p = 0.8$), bloku AV III stopnia ($p = 0.7$), migotania przedsionków ($p = 0.6$), migotania komór ($p = 0.9$), niewydolności serca łącznie w klasie Killipa 2 i 3 ($p = 0.08$)

Tabela 9. Zmiany odcinka ST (z uwzględnieniem typu zmian odcinka ST w odprowadzeniu aVR), a występowanie powikłań w przebiegu zawału serca ściany dolnej w podgrupie B₁.

Typ zmian Odcinka ST w aVR	Uniesienie odcinka ST n=9 (9.4%)	p*	Obniżenie Odcinka ST n=34(35.4%)	Bez zmian odcinka ST N=53(55.2%)	p**
Zgon	3 (33.3%)	0.01	4 (12.9%)	0 (0.0%)	0.0059
Złożony punkt końcowy	3 (33.3%)	NS	8 (25.8%)	2 (3.6%)	0.02
CHF bez obrzęku płuc	4 (44.4%)	NS	11 (35.5 %)	9 (16.1%)	0.049
Obrzęk płuc	0 (0.0%)	NS	1 (3.2%)	2 (3.6%)	0.8
VF	1 (11.1%)	NS	3 (9.7%)	4 (7.1%)	0.9
AV III	2 (22.2%)	NS	4 (12.9%)	8 (14.3%)	0.7
PAF	2 (22.2%)	NS	3 (9.7%)	6 (10.7%)	0.6
CHF – Killip klasa 2 i 3	4 (44.4%)	NS	13 (41.9%)	13 (23.2%)	0.08

p * - istotność statystyczna w grupie uniesienie ST vs obniżenie ST

p **- istotność statystyczna w grupie uniesienie ST vs obniżenie ST vs bez zmian odcinka ST

Analizując występowanie jakiejkolwiek zmiany odcinka ST (obniżenie lub uniesienie odcinka ST) lub braku zmian odcinka ST w odprowadzeniu aVR uzyskano następujące wyniki (tabela 10).

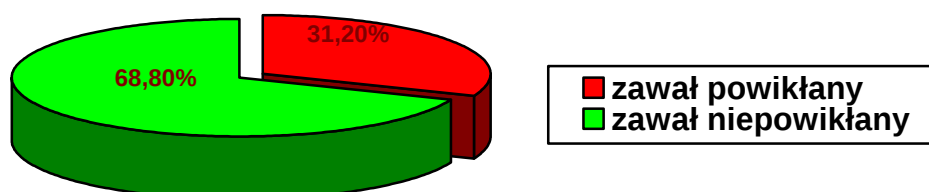
Tabela 10. Zmiany odcinka ST w odprowadzeniu aVR (łącznie) a występowanie powikłań w przebiegu zawału serca ściany dolnej w podgrupie B₁.

Typ zmian odcinka ST w aVR	Łącznie zmiany odcinka ST N= 43 (44.8%)	Bez zmian odcinka ST N = 53 (55.2%)	P
Incydenty			
Zgon	7 (16.3%)	0 (0 %)	0.001
Złożony punkt końcowy	11 (25.6%)	2(3.6%)	0.0007
Wstrząs kardiogeny	6 (13.9%)	2(3.6%)	0.045
CHF bez obrzęku płuc	16 (37.2 %)	11(19.6%)	0.016
Obrzęk płuc	1 (2.3%)	2(3.6%)	0.7
VF	4 (9.3%)	4(7.1%)	0.6
AV III	6 (13.9%)	8(14.3%)	0.9
PAF	5 (11.6%)	6(10.7%)	0.08
CHF – Killip klasa 2 i 3	17 (39.5%)	13 (23.2%)	0.028

U chorych leczonych fibrynolitycznie, u których występowały zmiany odcinka ST (uniesienie lub obniżenie) w odprowadzeniu aVR, znamiennej częściej obserwowano w porównaniu do chorych bez zmian odcinka ST: zgon, złożony punkt końcowy, wstrząs kardiogeny, niewydolność serca w klasie Killipa 2, niewydolność serca w klasie Killipa 2 i 3 [tabela 10].

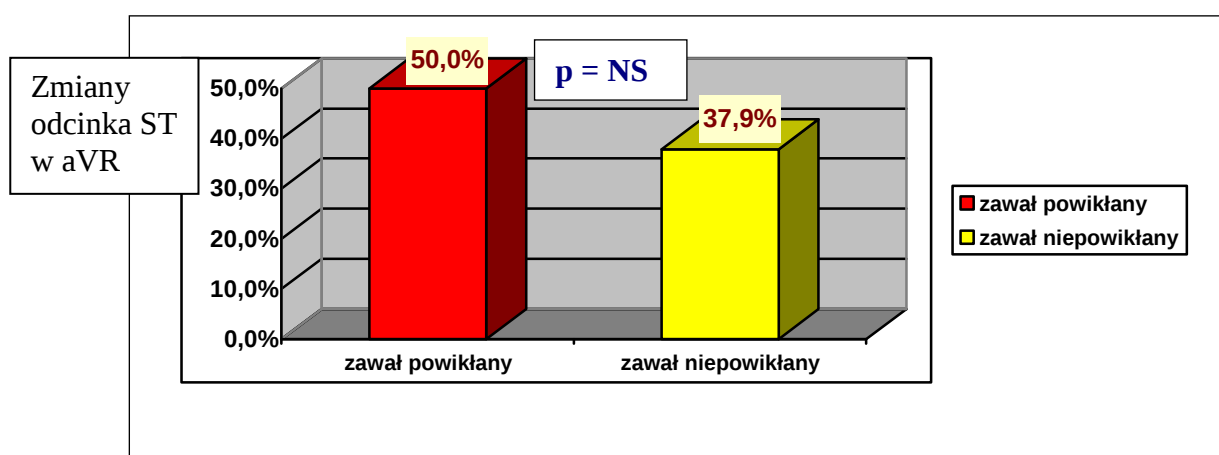
Nie obserwowano natomiast znamiennej statystycznie różnicy w występowaniu: obrzęku płuc (Killip 3), bloku AV III stopnia, migotania przedsionków, migotania komór [tabela 10].

W podgrupie B₁ wyodrębniono chorych z zawałem powikłanym (zgon, ponowny zawał serca, wstrząs kardiogeny, obrzęk płuc, migotanie komór, blok AV III stopnia) - 30 (31.2%) chorych i niepowikłanym – 66 (68.8%) chorych [ryc. 39].



Ryc. 39. Częstość występowania zawału powikłanego i niepowikłanego w podgrupie B₁.

Nieistotnie statystycznie częściej zmiany odcinka ST (uniesienie lub obniżenie odcinka ST) w odprowadzeniu aVR obserwowano u chorych z zawałem powikłanym w porównaniu do chorych z zawałem niepowikłanym, odpowiednio u 15 (50.0%) chorych vs 25 (37.9%) chorych, $p = NS$ [ryc. 40].

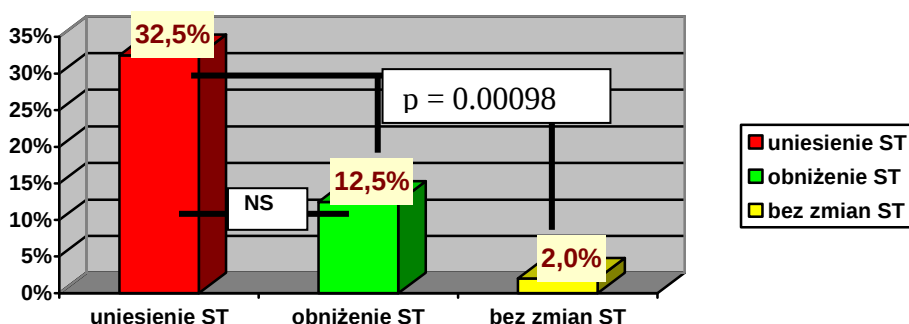


Ryc. 40. Częstość występowania zmian odcinka ST w odprowadzeniu aVR w grupie B₁ w zależności od powikłań zawału.

Podgrupa B₂ – bez leczenia reperfuzyjnego, N = 90.

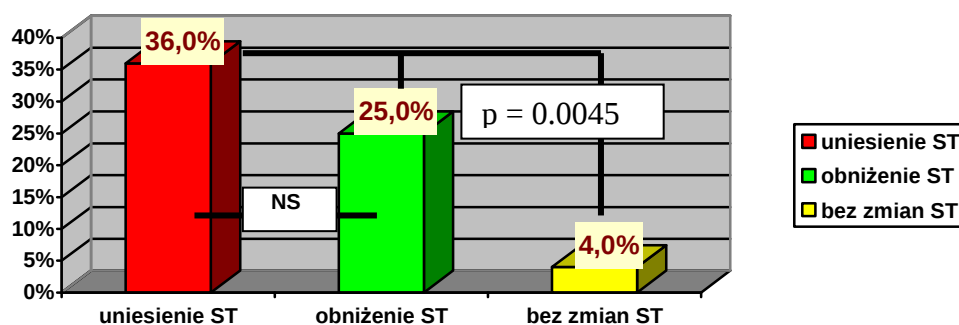
W tej podgrupie chorych uniesienie odcinka ST w odprowadzeniu aVR obserwowano u 25 chorych (27.8 % chorych), obniżenie odcinka ST u 16 chorych (17.8 %), u 49 chorych (54.4 %) nie obserwowano zmian odcinka ST w odprowadzeniu aVR. Zmiany odcinka ST (uniesienie lub obniżenie odcinka ST) obserwowano łącznie u 41 chorych (45.6 %) [ryc.7].

Śmiertelność była najwyższa wśród chorych z uniesieniem odcinka ST w odprowadzeniu aVR - 8 (32.0 %) chorych w porównaniu do chorych z obniżeniem odcinka ST - 2 (12.5 %) chorych i bez zmian odcinka ST - 1 (2.0 %) chory, $p = 0.00098$ [ryc. 41].



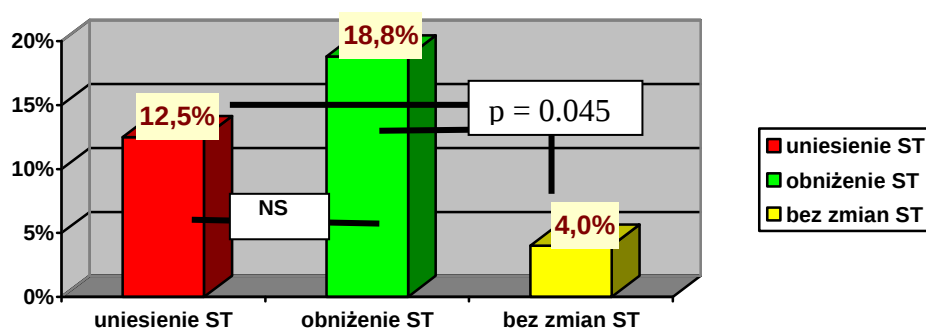
Ryc. 41. Śmiertelność a zmiany odcinka ST w odprowadzeniu aVR w podgrupie B₂.

Złożony punkt końcowy występował znacząco częściej u chorych z uniesieniem odcinka ST w odprowadzeniu aVR (36.0 %) w porównaniu do chorych z obniżeniem odcinka ST (25.0 %) i bez zmian odcinka ST (4.0 %), $p = 0.0045$ [ryc. 42].



Ryc. 42. Częstość występowania złożonego punktu końcowego w zależności od zmian odcinka ST w odprowadzeniu aVR w podgrupie B₂.

Wstrząs kardiogeny występował znacząco częściej u chorych z uniesieniem odcinka ST w odprowadzeniu aVR (12.5 %) w porównaniu do chorych z obniżeniem odcinka ST (18.8 %), u chorych i grupy bez zmian odcinka ST, u 2 (4.0%) chorych, $p = 0.045$ [ryc.43].



Ryc. 43. Częstość występowania wstrząsu kardiogenego w zależności od zmian odcinka ST w odprowadzeniu aVR w podgrupie B₂.

Różnica w częstości występowania niewydolności krążenia w klasie Killipa 2 ($p = 0.052$) nie była istotna statystycznie.

Nie obserwowano istotnej statystycznie różnicy w występowaniu: obrzęku płuc, migotania komór, bloku AV III stopnia, migotania przedsionków, oraz niewydolności serca w klasie Killipa 2 i 3 łącznie [tabela 11].

Tabela 11. Zmiany odcinka ST (z uwzględnieniem typu zmian odcinka ST w odprowadzeniu aVR), a występowanie powikłań w przebiegu zawału serca ściany dolnej w podgrupie B₂.

Typ zmian Odcinka ST w aVR	Uniesienie odcinka ST n= 25(27.8%)	p*	Obniżenie odcinka ST n= 16(17.8%)	Bez zmian odcinka ST n=49(54.4%)	p**
Zgon	8 (32.0%)	NS	2 (12.5%)	1 (2.0%)	0.0009
Złożony punkt końcowy	9 (36.0%)	NS	4 (25.0%)	2 (4.0%)	0.0045
Wstrząs kardiogeny	3 (12.0%)	NS	3 (18.8%)	2 (4.0%)	0.045
CHF bez obrzęku płuc	6 (24.0%)	NS	8 (50.0 %)	13 (26.5%)	0.052
Obrzęk płuc	3 (12.0%)	NS	1 (6.2%)	3 (6.1%)	0.6
VF	3 (12.0%)	NS	2 (12.5%)	2 (4.0%)	0.35
AV III	5 (20.0%)	NS	2 (12.5%)	5 (10.9%)	0.49
PAF	5 (20.0%)	NS	2 (12.5%)	7 (14.3%)	0.075
CHF – Killip klasa 2 i 3	9 (36.0%)	NS	9 (56.2%)	16 (27.6%)	0.15

p* poziom istotności dla : uniesienie ST vs obniżenie ST

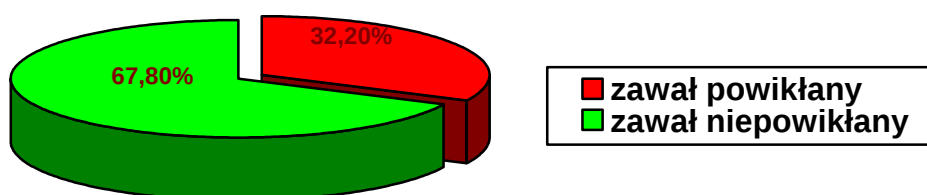
p **poziom istotności dla : uniesienie ST vs obniżenie ST vs bez zmian odcinka ST

Dzieląc chorych na grupę w której występowały jakiejkolwiek zmiany odcinka ST (obniżenie lub uniesienie odcinka ST) i grupę bez zmian odcinka ST w odprowadzeniu aVR uzyskano następujące wyniki [tabela 12].

W podgrupie chorych bez leczenia reperfuzyjnego występowanie w odprowadzeniu aVR jakiejkolwiek zmiany odcinka ST (uniesienie lub obniżenie odcinka ST) w porównaniu do grupy chorych bez zmian odcinka ST wiązało się z istotnie statystycznie częstszym występowaniem: zgonu, złożonego punktu końcowego, wstrząsu kardiogenego [tabela 12].

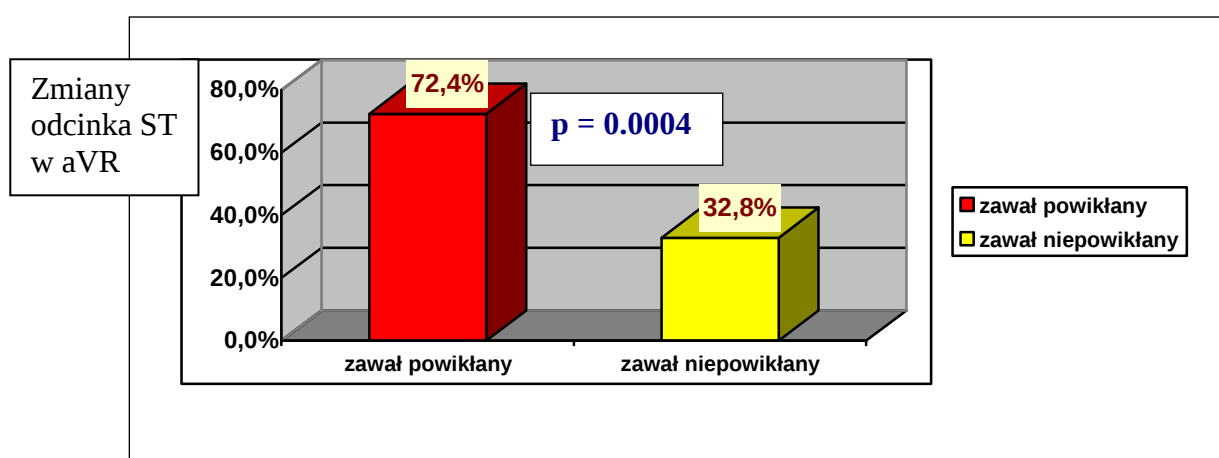
W podgrupie bez leczenia reperfuzyjnego u chorych ze zmianami odcinka ST (uniesienie lub obniżenie odcinka ST) w porównaniu do grupy chorych bez zmian odcinka ST w odprowadzeniu aVR nie było istotnej statystycznie różnicy jeśli chodzi o występowanie: niewydolności krążenia bez obrzęku płuc (Killip 2), obrzęku płuc, migotania komór, migotania przedsionków i bloku AV III stopnia [tabela 12].

W podgrupie B₂ wyodrębniono chorych z zawałem powikłanym (zgon, ponowny zawał serca, wstrząs kardiogeny, obrzęk płuc, migotanie komór, blok AV III stopnia) - 29 (32.2%) chorych i niepowikłanym – 61 (67.8%) chorych [ryc. 44].



Ryc. 44. Częstość występowania zawału powikłanego i niepowikłanego w podgrupie B₂.

Istotnie statystycznie częściej zmiany odcinka ST (uniesienie lub obniżenie odcinka ST) w odprowadzeniu aVR obserwowano u chorych z zawałem powikłanym w porównaniu do chorych z zawałem niepowikłanym, odpowiednio u 21 (72.4%) chorych vs 20 (32.8%) chorych, $p=0.0004$. [ryc. 45].



Ryc. 45. Częstość występowania zmian odcinka ST w odprowadzeniu aVR w podgrupie B₂ w zależności od powikłań zawału.

Tabela 12. Zmiany odcinka ST w odprowadzeniu aVR (łącznie) a występowanie powikłań w przebiegu zawału serca ściany dolnej w podgrupie B₂.

Typ zmian odcinka ST w aVR Incydenty	Łącznie zmiany odcinka ST w aVR N = 41 (45.6%)	Bez zmian odcinka ST w aVR N = 49 (54.4%)	p
Zgon	10(24.4%)	1(2.0%)	0.001
Złożony punkt końcowy	13(31.7%)	2(4.0%)	0.0015
Wstrząs kardiogeny	6(14.6%)	2(4.0%)	0.02
CHF bez obrzęku płuc	14(34.1 %)	13(26.5%)	NS
Obrzęk płuc	4(9.8%)	3(6.1%)	NS
VF	5(12.2%)	2(4.0%)	NS
AV III	7(17.1%)	5(10.9%)	NS
PAF	7(17.1%)	7(14.3%)	NS
CHF – Killip klasa 2 i 3	18(43.9%)	16(27.6%)	NS

Wpływ stosowanego leczenia na śmiertelność wewnątrzszpitalną

W grupie chorych leczonych pierwotną PCI, u chorych z uniesieniem odcinka ST w odprowadzeniu aVR obserwowano wyraźny trend - dwukrotnie mniejszą śmiertelność wewnątrzszpitalną w porównaniu do chorych leczonych fibrynolitycznie jak i do chorych nieleczonych reperfuzyjnie [tabela 13].

Tabela 13. Śmiertelność w zależności od rodzaju zastosowanego leczenia a zmiany odcinka ST w odprowadzeniu aVR.

	Uniesienie ST	Obniżenie ST	Łącznie zmiany ST	Bez zmian ST
PCI	2(15.4%)	8(21%)	10(19.6%)	1(1.2%)
Fibrynoliza	3(33.3%)	4(12.9%)	7(16.3%)	0 (0%)
Bez reperfuzji	8(32.0%)	2(12.5%)	10(24.4%)	1(2.0%)
p	NS	NS	NS	NS

V. Obserwacja długoterminowa (12 – miesięczna).

Rokowanie w obserwacji odległej w całej badanej grupie w zależności od zmian odcinka ST w odprowadzeniu aVR.

W całej badanej populacji dane z 12-miesięcznej obserwacji uzyskano łącznie o 264 (82.5%) chorych. W obserwacji poszpitalnej stwierdzono łącznie 33 (12.5 %) zgony.

Tabela 14. Częstość zgonów w zależności od typu zmian odcinka ST w odprowadzeniu aVR w obserwacji poszpitalnej [12-miesięcznej] w całej badanej populacji.

Follow - up n = 264 pts	ST uniesienie n = 28	ST obniżenie n = 67	Bez zmian ST n = 169	P
Zgon	7 (25%)	8 (11.9 %)	18(10.6 %)	NS
p	NS		0.03*	

p * - poziom istotności dla: ST uniesienie vs bez zmian odcinka ST

Nie stwierdzono istotnej statystycznie różnicy w trakcie 12-miesięcznej obserwacji w śmiertelności w całej badanej populacji w zależności od typu zmian odcinka ST w odprowadzeniu aVR w pierwszym EKG dostępnym w ostrej fazie zawału serca [tabela 14]. Stwierdzono jedynie znamienne wyższą śmiertelność u chorych z uniesieniem odcinka ST w porównaniu do chorych bez zmian odcinka ST w odprowadzeniu aVR.

Rokowanie w obserwacji odległej w grupie leczonej inwazyjnie w zależności od zmian odcinka ST w odprowadzeniu aVR.

W trakcie obserwacji wewnątrzszpitalnej w grupie A (leczonej inwazyjnie) stwierdzono - 11 (8.2 %) zgonów. Z wyjściowej liczby 134 chorych, w obserwacji odległej [12-miesięcznej], pozostało 123 chorych. Na ankietę telefoniczną/listową odpowiedziało: 108 chorych (87.8%), z 15 (12.1%) chorymi nie udało się skontaktować. W grupie A w trakcie obserwacji poszpitalnej, [12 – miesięcznej] zmarło 7 osób (śmiertelność - 6.5 %).

Nie stwierdzono istotnej statystycznie różnicy w śmiertelności u chorych leczonych za pomocą pierwotnej angioplastyki wieńcowej w zależności od typu zmian odcinka ST w odprowadzeniu aVR w pierwszym EKG dostępnym w ostrej fazie zawału serca w trakcie 12-miesięcznej poszpitalnej obserwacji [tabela 15].

Całkowita śmiertelność w obserwacji 12 - miesięcznej [wewnątrzszpitalnej i poszpitalnej] w grupie A wyniosła – 13.4 % [18 chorych, w tym 11 chorych w trakcie hospitalizacji i 7 chorych w okresie poszpitalnym].

W obserwacji 12-miesięcznej stwierdzono znamiennej różnicę w częstości zgonów w zależności od zmian odcinka ST w odprowadzeniu aVR u chorych leczonych pierwotną PCI ($p=0.016$) [tabela 16]. Obserwowano znamiennej różnicę w częstości występowania zgonów u chorych z obniżeniem odcinka ST oraz w porównaniu do chorych bez zmian odcinka ST w wyjściowym EKG, ($p=0.004$) [tabela 16].

Tabela 15. Częstość zgonów w zależności od typu zmian odcinka ST w odprowadzeniu aVR w obserwacji poszpitalnej [12-miesięcznej] w grupie A.

Follow - up n = 108 pts	ST uniesienie n = 7*/11**	ST obniżenie n = 28*/30**	Bez zmian ST n = 73*/82**	p
Zgon, n=7	0	2 (7.2%)	5 (6.8%)	NS
p	NS		NS***	

* oznaczono liczbę chorych, którzy ukończyli 12-miesięczny follow-up

** liczba chorych, którzy przeżyli okres obserwacji wewnątrzszpitalnej

p*** - poziom istotności dla : ST uniesienie vs bez zmian odcinka ST

Tabela 16. Częstość zgonów w zależności od typu zmian odcinka ST w odprowadzeniu aVR w obserwacji 12-miesięcznej [wewnątrzszpitalnej i poszpitalnej] w grupie A.

Follow - up n = 134 pts	ST uniesienie n = 13	ST obniżenie n = 38	Bez zmian ST n = 83	p
Zgon n=18	2 (15.4 %)	10 (26.3 %)	6 (7.2%)	0.016
p	NS*	0.004		

p* - poziom istotności dla : ST uniesienie ST vs bez zmian odcinka ST

Rokowanie w obserwacji odległej w grupie nieleczzonej inwazyjnie w zależności od zmian odcinka ST w odprowadzeniu aVR.

W trakcie obserwacji wewnątrzszpitalnej w grupie B (leczonej zachowawczo - fibrynolitycznie i bez leczenia reperfuzyjnego) stwierdzono 18 (9.7 %) zgonów.

Z wyjściowej liczby 186 chorych pozostało w obserwacji poszpitalnej [12 – miesięcznej] 168 chorych. Na ankietę telefoniczną/listową odpowiedziało: 156 chorych (92.9%), a nie odpowiedziało 12 (7.1%) chorych. W grupie B, w trakcie poszpitalnej, 12-miesięcznej obserwacji zmarło 26 osób (śmiertelność – 16.7 %).

Nie stwierdzono istotnej statystycznie różnicy w śmiertelności w zależności od typu zmian odcinka ST w odprowadzeniu aVR w pierwszym EKG dostępnym w ostrej fazie zawału serca w trakcie poszpitalnej [12-miesięcznej] obserwacji [tabela 17].

Całkowita śmiertelność w obserwacji 12- miesięcznej [wewnątrzszpitalnej i poszpitalnej] w grupie B wynosiła 44 chorych [18 osób w trakcie hospitalizacji i 26 osób w okresie poszpitalnym].

Stwierdzono znamiennej różnicę w śmiertelności w zależności od zmian odcinka ST w odprowadzeniu aVR u chorych leczonych zachowawczo (grupa B) w obserwacji 12-miesięcznej. Zgony występowały znamienne częściej u chorych z uniesieniem odcinka ST i obniżeniem odcinka ST w porównaniu do chorych bez zmian odcinka ST w wyjściowym EKG [tabela 18].

Tabela 17. Częstość zgonów w zależności od typu zmian odcinka ST w odprowadzeniu aVR w trakcie obserwacji poszpitalnej, 12-miesięcznej w grupie B.

Ogółem n=156 chorych	ST uniesienie n=21*/23**	ST obniżenie n= 39*/41**	Bez zmian ST n=96*/104**	p
Zgon n=26	7 (33.3%)	6 (15.4%)	13 (13.6%)	NS
p	NS		NS***	

* liczba chorych, z którymi skontaktowano się w 12-miesięcznej obserwacji

** liczba chorych, którzy przeżyli okres obserwacji wewnątrzszpitalnej

p*** poziom istotności dla grup: ST uniesienie vs bez zmian odcinka ST

Tabela 18. Częstość zgonów w zależności od typu zmian odcinka ST w odprowadzeniu aVR w trakcie 12 - miesięcznej [wewnątrzszpitalnej i poszpitalnej] obserwacji w grupie B.

Ogółem n=186 chorych	ST uniesienie n= 34	ST obniżenie n= 47	Bez zmian ST n=105	p
Zgon n= 44	18 (52.9%)	12 (25.5%)	14 (13.3%)	0.0001
p	0.012		0.001*	

* p – poziom istotności dla grup : uniesienie ST vs bez zmian ST

Rokowanie w obserwacji odległej w podgrupie leczonej fibrynolitycznie w zależności od zmian odcinka ST w odprowadzeniu aVR.

W obserwacji wewnątrzszpitalnej w podgrupie B₁ (leczonej fibrynolitycznie) stwierdzono 7 (7.3%) zgonów. Z wyjściowej liczby 96 chorych pozostało w obserwacji poszpitalnej [12-miesięcznej] 89 chorych. Na ankietę telefoniczną/listową odpowiedziało: 83 (93.3%) chorych, a nie odpowiedziało 6 (6.7%) chorych. W podgrupie B₁, w trakcie poszpitalnej, 12-miesięcznej obserwacji zmarło 12 chorych (śmiertelność – 13.5%).

W obserwacji poszpitalnej stwierdzono istotną różnicę w śmiertelności w grupie chorych z uniesieniem odcinka ST w porównaniu do chorych z obniżeniem odcinka ST w odprowadzeniu aVR w podgrupie chorych leczonych fibrynolitycznie [tabela 19].

Obserwowano istotną różnicę w śmiertelności w zależności od zmian odcinka ST w odprowadzeniu aVR u chorych leczonych fibrynolitycznie w trakcie obserwacji 12-miesięcznej [wewnątrzszpitalnej i poszpitalnej] [tabela 20].

Śmiertelność była wyższa u chorych z uniesieniem odcinka ST i obniżeniem odcinka ST w porównaniu do chorych bez zmian odcinka ST w wyjściowym EKG [tabela 20].

Tabela 19. Częstość zgonów w zależności od typu zmian odcinka ST w odprowadzeniu aVR w trakcie obserwacji poszpitalnej [12-miesięcznej] w podgrupie B₁.

Ogółem n= 83*/89** chorych	ST uniesienie n= 6*/6**	ST obniżenie n= 25*/27**	Bez zmian ST n=52*/56**	p
Zgon n = 12	3 (50.0%)	2 (8.0%)	7 (13.5%)	0.012
p	0.02		0.02 ***	

* liczba chorych, z którymi skontaktowano się w 12-miesięcznej obserwacji

** liczba chorych, którzy przeżyli okres obserwacji wewnątrzszpitalnej

p *** poziom istotności dla grup: ST uniesienie ST vs bez zmian odcinka ST

Tabela 20. Częstość zgonów w zależności od typu zmian odcinka ST w odprowadzeniu aVR w trakcie obserwacji 12-miesięcznej [wewnątrzszpitalnej i poszpitalnej] w podgrupie B₁.

Ogółem n= 96 chorych	ST uniesienie n = 9	ST obniżenie n = 31	Bez zmian ST n = 56	p
Zgon n=19	6 (66,6 %)	6 (19.3 %)	7 (12.5%)	0.009
p	0.003		0.002*	

p* poziom istotności dla grup : ST uniesienie ST vs bez zmian ST

Rokowanie w obserwacji odległej w podgrupie bez leczenia reperfuzyjnego w zależności od zmian odcinka ST w odprowadzeniu aVR.

W obserwacji wewnątrzzpitalnej w podgrupie B₂ (bez leczenia reperfuzyjnego) stwierdzono 11 (12.2%) zgonów. Z wyjściowej liczby 90 chorych pozostało w obserwacji poszpitalnej [12-miesięcznej] 79 chorych. Na ankietę telefoniczną/listową odpowiedziało: 73 (92.4%) chorych, a nie odpowiedziało 6 (7.6%) chorych. W podgrupie B₂, w trakcie poszpitalnej, 12-miesięcznej obserwacji zmarło 14 chorych (śmiertelność – 17.7%).

Nie stwierdzono istotnej statystycznie różnicy w śmiertelności w zależności od typu zmian odcinka ST w odprowadzeniu aVR u chorych bez leczenia reperfuzyjnego w trakcie poszpitalnej [12 - miesięcznej] obserwacji [tabela 21].

Stwierdzono istotną statystycznie różnicę w śmiertelności w zależności od typu zmian odcinka ST w odprowadzeniu aVR u chorych bez leczenia reperfuzyjnego w trakcie 12 – miesięcznej [wewnątrzzpitalnej i poszpitalnej] obserwacji [tabela 22].

Tabela 21. Częstość zgonów w zależności od typu zmian odcinka ST w odprowadzeniu aVR w trakcie obserwacji poszpitalnej [12-miesięcznej] w podgrupie B₂.

Ogółem n=73*/79** chorych	ST uniesienie n= 15*/17**	ST obniżenie n= 14*/14**	Bez zmian ST n=44*/48**	p
Zgon n= 14	4 (26.7%)	4 (28.6%)	6 (13.6%)	NS
p	NS		NS***	

* liczba chorych, z którymi skontaktowano się w 12-miesięcznej obserwacji

** liczba chorych, którzy przeżyli okres obserwacji wewnątrzzpitalnej

***p - poziom istotności dla grup : ST uniesienie vs bez zmian odcinka ST

Tabela 22. Częstość zgonów w zależności od typu zmian odcinka ST w odprowadzeniu aVR w trakcie obserwacji 12-miesięcznej [wewnątrzzpitalnej i poszpitalnej] w podgrupie B₂.

Ogółem n=90 chorych	ST uniesienie n= 25	ST obniżenie n= 16	Bez zmian ST n= 49	p
Zgon, n= 23	12 (48.0%)	4 (25.0%)	7 (14.3%)	0.0002
p	NS		0.001*	

p* - poziom istotności dla ST uniesienie vs bez zmian odcinka ST

Wpływ stosowanego leczenia na śmiertelność w obserwacji odległej

Obserwowano istotnie mniejszą śmiertelność w grupie PCI, u chorych z uniesieniem odcinka ST w odprowadzeniu aVR [tabela 23] w porównaniu do chorych leczonych fibrynolitycznie i chorych nie leczonych reperfuzyjnie w obserwacji 12 - miesięcznej [wewnątrzzpitalnej i poszpitalnej]

Tabela 23. Śmiertelność w obserwacji 12-miesięcznej [wewnątrzzpitalnej i poszpitalnej] w zależności od rodzaju terapii i zmian odcinka ST w odprowadzeniu aVR.

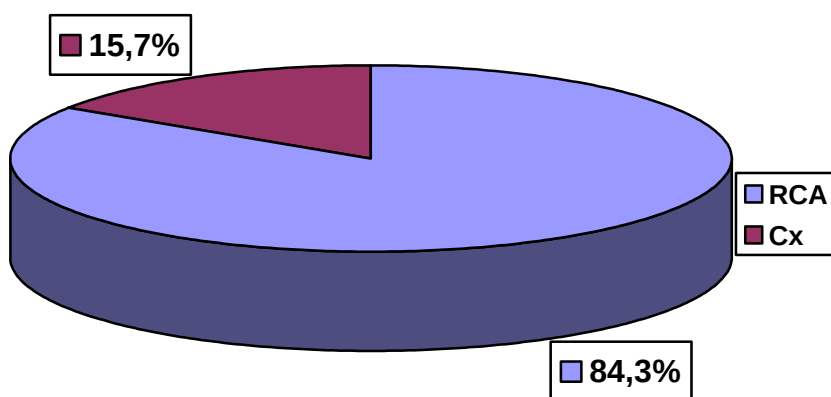
	Uniesienie ST	Obniżenie ST	Bez zmian ST
PCI	2(15.4%)	10(26.3%)	6(7.2%)
Fibrynoliza	6(66.6%)	6(17.6%)	7(13.2%)
Bez reperfuzji	12(48.0%)	4(25.0%)	7(14.3%)
p*	0.04	0.66	0.36

p* poziom istotności dla grup : PCI vs fibrynoliza vs bez reperfuzji

VI. Korelacja zmian angiograficznych ze zmianami odcinka ST w odprowadzeniu aVR.

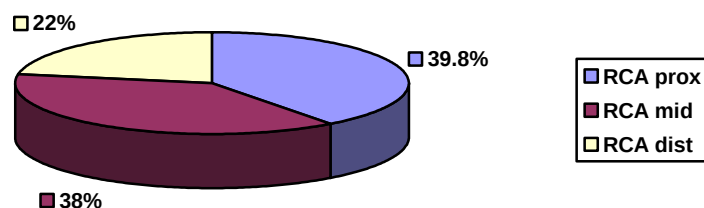
W grupie A (leczonej inwazyjnie) przeprowadzono analizę angiograficzną.

Tętnicą odpowiedzialną za zawał (IRA) u 113 (84.3%) chorych była prawa tętnica wieńcowa, a u 18 (15.7%) chorych gałąź okalająca lewej tętnicy wieńcowej. Stosunek IRA: RCA do Cx wynosił 6:1.

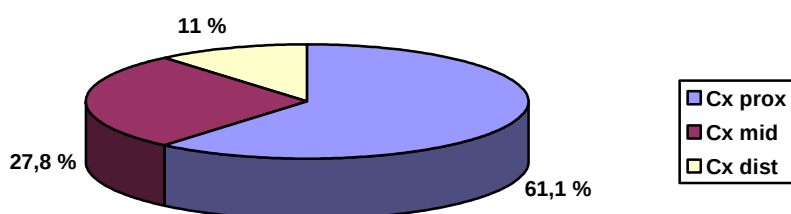


Ryc. 46. Częstość występowania RCA i Cx jako IRA.

Miejsce zamknięcia RCA było zlokalizowane w odcinku proksymalnym u 45 (39.8%) chorych, w odcinku środkowym u 43 (38%) chorych i w części dystalnej RCA u 25 (22.1%) chorych.



Ryc. 47. Miejsce okluzji RCA (prox – odcinek początkowy, mid – środkowy, dist – dystalny).



Ryc. 48. Miejsce okluzji Cx (prox – odcinek początkowy, mid – środkowy, dist – dystalny).

W przypadku Cx okluzja była najczęściej zlokalizowana w odcinku proksymalnym u 11 (61.1%) chorych, w środkowym u 5 (27.8%) chorych i w części dystalnej u 2 (11%) chorych.

Zmiany odcinka ST w odprowadzeniu aVR a zaawansowanie choroby wieńcowej

W badanej grupie chorych jednonaczyniową chorobę wieńcową stwierdzono u 98 (73.1%), dwunaczyniową u 27 (20.1 %), trójnaczyniową u 9 (6.7%) chorych.

Tabela 24. Zmiany odcinka ST w odprowadzeniu aVR a zaawansowanie choroby wieńcowej.

	uniesienie ST w aVR [n=13]	obniżenie ST w aVR [n=38]	bez zmian ST w aVR [n=83]
choroba 1-naczyniowa [n=98]	8 (8.3%)	29 (29.9%)	60 (61.9%)
choroba 2-naczyniowa [n=27]	2 (7.4%)	6 (22.2%)	19 (70.4%)
choroba 3-naczyniowa [n=9]	3 (33.3%)	2 (22.2%)	4 (44.4%)
P	0.045	NS	NS

p - poziom istotności dla grup choroba 1- vs 2- vs 3-naczyniowa.

Uniesienie odcinka ST w odprowadzeniu aVR występowało znamienne częściej u chorych z chorobą trójnaczyniową w porównaniu do chorych z chorobą dwu- i jedno naczyniową (33.3% vs 7.4 % vs 8.3%, $p = 0.045$) [tabela 24].

Obniżenie odcinka ST w odprowadzeniu aVR było podobnie częste u chorych z chorobą jedno-, dwu- i trójnaczyniową ($p = NS$) [tabela 24].

Nie stwierdzono istotnej statystycznie zależności w zaawansowaniu choroby wieńcowej u chorych bez zmian odcinka ST w odprowadzeniu aVR ($p = 0.14$) [tabela 24].

Zawał spowodowany zamknięciem prawej tętnicy wieńcowej(RCA)

W przypadku zamknięcia prawej tętnicy wieńcowej obserwowano następujące zmiany odcinka ST w odprowadzeniu aVR:

- uniesienie odcinka ST u 12 (10.6%) chorych
- obniżenie odcinka ST u 30 (26.6%) chorych
- brak zmian odcinka ST u 71 (62.8%) chorych

Nie stwierdzono istotnej statystycznie zależności pomiędzy lokalizacją zmiany odpowiedzialnej za zawał (część proksymalna, środkowa, dystalna) w zakresie RCA a występowaniem zmian w zakresie odcinka ST w odprowadzeniu aVR ($p = 0.13$)

[tabela 25].

Tabela 25. Zmiany odcinka ST w odprowadzeniu aVR a lokalizacja zmiany odpowiedzialnej za zawał serca w zakresie RCA.

	Uniesienie ST w aVR (%)	Obniżenie ST w aVR (%)	Bez zmian ST w aVR (%)
RCA prox (n=45)	7 (15.6%)	15 (33.3%)	23 (51.1%)
RCA mid (n=43)	2 (4.7%)	11 (25.6%)	30 (69.8%)
RCA dist (n=25)	3 (12.0%)	4 (16.0%)	18 (72.0%)
p*	NS, $p = 0.13$		

p*- poziom istotności dla grup uniesienie ST w aVR vs obniżenie ST w aVR vs bez zmian ST w aVR

RCA prox - część proksymalna, RCA mid – część środkowa, RCA dist- część dystalna

Zawał spowodowany zamknięciem tętnicy okalającej (Cx)

W przypadku zamknięcia tętnicy okalającej obserwowano następujące zmiany odcinka ST w odprowadzeniu aVR :

- uniesienie odcinka ST u 1 (5.6 %) chorych
- obniżenie odcinka ST u 6 (33.3 %) chorych
- brak zmian odcinka ST u 11 (61.1 %) chorych.

Nie stwierdzono istotnej statystycznie zależności pomiędzy lokalizacją zmiany odpowiedzialnej za zawał (część proksymalna, środkowa, dystalna) w zakresie Cx a występowaniem zmian w zakresie odcinka ST w odprowadzeniu aVR ($p = 0.09$)

[tabela 26].

Tabela 26. Zmiany odcinka ST w odprowadzeniu aVR a lokalizacja zmiany odpowiedzialnej za zawał serca w zakresie Cx.

	Uniesienie ST w aVR (%)	Obniżenie ST w aVR (%)	Bez zmian ST w aVR (%)
Cx prox (n-11)	1 (9.0%)	1 (9.0%)	9 (81.8%)
Cx mid (n-5)	0 (0%)	3 (60%)	2 (40%)
Cx dist (n-2)	0 (0%)	2 (100%)	0 (0%)
p*	p = 0.09, NS		

p*- poziom istotności dla grup uniesienie ST w aVR vs obniżenie ST w aVR vs bez zmian ST w aVR

Cx prox - część proksymalna, Cx mid- część środkowa, Cx dist- część dystalna

***Wpływ innych czynników na zmiany odcinka ST w odprowadzeniu aVR
(analiza wieloczynnikowa).***

Niezależnymi czynnikami istotnie zwiększającymi szansę wystąpienia uniesienia odcinka ST w odprowadzeniu aVR były: płeć żeńska, cukrzyca, nadciśnienie tętnicze, niższa frakcja wyrzutowa lewej komory (EF%), wstrząs kardiogeny przy przyjęciu.

Tabela 27. Analiza wieloczynnikowa dotycząca szans wystąpienia uniesienia odcinka ST w odprowadzeniu aVR.

Zmienna	Współczynnik	OR	p
Płeć	2,584	13,2	0,005
Papierosy	-1,030		0,20
Otyłość	-0,8899		0,41
Cukrzyca	1,357	3,9	0,032
Nadciśnienie tętnicze	2,435	11,4	0,047
Wstrząs kardiogeny	2,702	14,9	0,032
Niewydolność krążenia	0,613		0,32
CPK	0,00002		0,89
CK-MB	-0,00121		0,55
EF%	-0,0888	0,92	0,047
Lewa komora LVEDD	-0,012		0,80
Tętno pozawałowa	-0,405		0,71
Choroba wielonaczyniowa.	-0,489		0,43
Prawa komora RVEDD	-0,158		0,10

Niezależnymi czynnikami istotnie zwiększającymi szansę wystąpienia obniżenia odcinka ST w odprowadzeniu aVR były: wstrząs kardiogeny przy przyjęciu oraz większa maksymalna wartość CPK.

Tabela 28. Analiza wieloczynnikowa dotycząca szans wystąpienia obniżenia odcinka ST w odprowadzeniu aVR.

Zmienna	Współczynnik	OR	p
Płeć	0,1361		0,74
Papierosy	-0,0981		0,81
Otyłość	0,4255		0,37
Hipercholesterolemia	-0,7200		0,08
Cukrzyca	-0,6286		0,29
Nadciśnienie tętnicze	-0,6745		0,09
Wstrząs kardiogeny	2,9186	18,5	0,0084
Niewydolność krążenia	0,0530		0,9
CPK	0,00028	1,000	0,019
CK-MB	-0,0021		0,1
EF%	0,0112		0,66
Wymiar lewej komory LVEDD	0,0348		0,16
Tętno do zawału	0,6931		0,21
Choroba wielonaczyniowa	-0,3629		0,43
Wymiar prawej komory RVEDD	-0,0088		0,61

Niezależnym czynnikiem istotnie zwiększającym szansę wystąpienia jakichkolwiek zmian odcinka ST w odprowadzeniu aVR był wstrząs kardiogeny przy przyjęciu [tabela 29].

Tabela 29. Analiza wieloczynnikowa dotycząca szans wystąpienia jakichkolwiek zmian odcinka ST w odprowadzeniu aVR.

Zmienna	Współczynnik	OR	p
Płeć	0,63591		0,08
Papierosy	-0,29673		0,44
Otyłość	0,18406		0,68
Cukrzyca	0,10047		0,82
Nadciśnienie tętnicze	-0,21242		0,56
Wstrząs kardiogeny	2,8663	17,6	0,008
Niewydolność krążenia	0,20714		0,6
CPK	0,00021		0,05
CK-MB	0,00123		0,29
EF%	-0,02716		0,23
Lewa komora LVEDD	0,02602		0,26
Tętno do zawału	0,47		0,37
Choroba wielonaczyniowa	-0,11379		0,77
Prawa komora wymiar RVEDD	-0,0171		0,34

DYSKUSJA

Z badań klinicznych wiadomo, że u około 50 % chorych z zawałem ściany dolnej występują istotne powikłania w trakcie hospitalizacji, co bezpośrednio wiąże się z gorszym rokowaniem [81,82,83,84]. Większość badaczy uznaje zawał ściany dolnej z uniesieniem odcinka ST za zawał małego ryzyka [85,86]. Podnosi się jednak, że należy wyodrębnić rzeczywistą podgrupę małego i wysokiego ryzyka spośród chorych z IMI. W badaniach dotyczących leczenia trombolitycznego śmiertelność w zawale ściany dolnej była szacowana na 2 - 9 % [115,116,117,118]. Nic dziwnego, że większość badań nie potwierdziła przewagi trombolizy w redukcji śmiertelności w grupie chorych z zawałem ściany dolnej [81,115,116,117,118].

W omawianym badaniu nie obserwowano istotnej różnicy w ogólnej śmiertelności u chorych w zależności od stosowanego leczenia: 8.2 % vs 7.3 % vs 12.2 %, odpowiednio dla PCI, fibrynolizy i bez leczenia reperfuzyjnego. W rejestrze Połońskiego dane dotyczące śmiertelności w zawale ściany dolnej wynoszą odpowiednio: 4.9 % vs 15.6 % vs 15.8 % (pierwotna PCI, fibrynoliza, bez leczenia reperfuzyjnego) [19]. Brak różnic w śmiertelności w zależności od zastosowanego leczenia w omawianym badaniu może wynikać z dużej liczby chorych z występowaniem powikłań w trakcie hospitalizacji, w tym wstrząsu kardiogenego w grupie pierwotnej PCI. W podgrupie leczenia fibrynolitycznego czas od początku bólu do wdrożenia leczenia wynosił jedynie 3,5 godziny (wczesne podanie leku).

Na pewno stosunkowo mała liczebnie do potrzeb statystyki podgrupa bez leczenia reperfuzyjnego oraz zdecydowanie mniejsza liczebność chorych w porównaniu do rejestru Polonńskiego mogą mieć wpływ na uzyskane wyniki [19]. Poza tym analiza dokonana jest tylko dla zawału ściany dolnej, gdzie istnieją doniesienia sugerujące brak przewagi leczenia fibrynolitycznego w stosunku do placebo i przewagi pierwotnej PCI w stosunku do leczenia fibrynolitycznego jeśli chodzi o śmiertelność szpitalną jak i długoterminową [119, 120].

W dobie leczenia inwazyjnego AMI niezwykle ważna jest odpowiednia stratyfikacja ryzyka chorych. Wiadomo, że preferowaną metodą leczenia AMI jest pierwotna angioplastyka wieńcowa – dotyczy to szczególnie grupy chorych wysokiego ryzyka czyli chorych z zawałem ściany przedniej, powyżej 70 roku życia, z akcją serca powyżej 100/minutę w chwili przyjęcia do szpitala [115,117,118].

W przedstawionej pracy zwrócono uwagę na problem chorych, uznawanych za grupę małego ryzyka, z uniesieniem odcinka ST w odprowadzeniach II, III i aVF. W tej grupie prawie połowa ma w czasie hospitalizacji różnorakie powikłania, wiążące się ze zwiększoną śmiertelnością [81]. Powszechnie akceptowanymi predyktorami elektrokardiograficznymi niekorzystnego rokowania w zawałe ściany dolnej są: wystąpienie bloku AV III stopnia, uniesienie odcinka ST w odprowadzeniu V4R jako wyraz zawału prawej komory i obniżenie odcinka ST w odprowadzeniach przedsercowych [81].

Istotne, zaawansowane (blok AV II i III stopnia) zaburzenia przewodzenia przedsionkowo-komorowego występują u 19 % chorych z zawałem ściany dolnej [77]. Śmiertelność u chorych z blokiem AV II/III w analizach z końca lat 80-tych wynosiła średnio 23 % (13-27%) [81,122,124,125].

W badaniu TIMI II śmiertelność w grupie chorych z blokiem AV II/III stopnia wynosiła 9% [126]. W badaniu TAMI śmiertelność w przypadku bloku AV III stopnia wynosiła – 14 %. Po dokładnej analizie okazało się, że ryzyko względne zgonu w grupie pacjentów z blokiem AV III stopnia w badaniu TIMI II wynosiło – 3.8, a w erze przedtrombolitycznej – 2.6. Zatem tromboliza nie zmniejszała ryzyka zgonu w przypadku pacjentów z zawałem ściany dolnej z towarzyszącym blokiem AV III stopnia.

Ponad połowa pacjentów ze STEMI ściany dolnej ma obniżenia odcinka ST w odprowadzeniach przedsercowych. Pochodzenie tego zjawiska nie jest do końca wyjaśnione. Początkowo sądzono, że wynika to z lustrzanego odbicia związanego z prądem uszkodzenia w zakresie ściany dolnej i nie ma to znaczenia ani anatomicznego ani patofizjologicznego. Jednak doniesienia ostatnich lat zmieniły podejście do tego problemu. Okazuje się, że chorzy z tej grupy mają większe uszkodzenie miokardium odzwierciedlone poprzez zwiększone maksymalne stężenie CPK [127,128,129,130,131], większe regionalne zaburzenia kurczliwości [128,129,130,131,132,133] czy zmniejszoną frakcję wyrzucania lewej komory [128,129,130,131,132,133]. Ponadto u chorych z tej podgrupy obserwuje się istotnie więcej powikłań zarówno w obserwacji krótko- jak i długoterminowej w porównaniu do grupy bez obniżenia odcinka ST w odprowadzeniach przedsercowych [127,130,131,133,134,135].

Standardowy 12-odprowadzeniowy EKG dostarcza cennych diagnostycznych i prognostycznych informacji. W analizie EKG wszystkie odprowadzenia za wyjątkiem aVR są brane pod uwagę w rozpoznawaniu, ocenie rozległości i lokalizacji zawału serca z uniesieniem odcinka ST [137]. Odprowadzenie aVR jest ignorowane z powodu poglądów o braku jego przydatności zarówno w rozpoznawaniu jak i prognozowaniu.

Jednak zmiany odcinka ST w odprowadzeniu aVR – uniesienie lub obniżenie odcinka ST są często obserwowane w przypadku zawału serca z uniesieniem odcinka ST.

Obniżenie odcinka ST w odprowadzeniu aVR

Dotychczas zaledwie kilka prac dotyczyło problemu zmian odcinka ST w odprowadzeniu aVR w zawałe ściany dolnej [109,110,111,112,113,136]. Senaratne i wsp. badali przydatność kliniczną oceny obniżenia odcinka ST w odprowadzeniu aVR w zawałe serca z uniesieniem odcinka ST. Badanie obejmowało grupę 307 chorych (70 % mężczyzn) w średnim wieku 64.3 lat. Zawał ściany przedniej rozpoznano u 120 (39.1 %) chorych, a u 160 (52.1 %) zawał ściany dolnej. Leczenie fibrynolityczne otrzymało 191 (62.2 %) pacjentów. Średnie maksymalne stężenie CPK wynosiło 1992 ± 147 U/l. Stwierdzono 15 (4.9 %) zgonów. Zmiany w odprowadzeniu aVR o charakterze obniżenia odcinka ST obserwowano u 42 (13.7 %) chorych. Chorzy z zawałem ściany dolnej mieli znamienne częściej obniżenie odcinka ST w odprowadzeniu aVR – 20.6 % chorych w porównaniu do chorych z zawałem ściany przedniej (5.8 %), czy bocznej (9.5 %) ($p < 0.05$) [136]. W prezentowanej pracy obniżenie odcinka ST w aVR występowało nieco częściej niż w badaniu Senaratne i wsp., u 26.6 % chorych.

Senaratne i wsp. stwierdzili znamienne częstsze występowanie obniżenia odcinka ST w odprowadzeniu aVR u chorych z uniesieniem odcinka ST w odprowadzeniach II, III, aVF i V5, V6 niż wśród chorych z uniesieniami ograniczonymi do odprowadzeń II, III i aVF, odpowiednio 63.9 % vs 9.8 %, $p < 0.05$ [136]. Uniesienie odcinka ST w odprowadzeniach V3 R – V6 R wiązało się ze znamienne częstszym występowaniem obniżenia odcinka ST w odprowadzeniu aVR (24.6 % vs 9.5 %), $p < 0.05$.

W niniejszej pracy nie analizowano uniesienia odcinka ST w odprowadzeniach przedsercowych prawokomorowych. Wspomniani autorzy obserwowali również w podgrupie chorych z obniżeniem odcinka ST w aVR znamienne większe obniżenia odcinka ST w odprowadzeniach V1- V3 i aVL ($p < 0.001$) oraz znamienne większe uniesienia odcinka ST w odprowadzeniach II, III, aVF ($p < 0.001$) oraz V5 - V6 ($p < 0.001$) [136].

W grupie analizowanej przez Senaratne i wsp., u chorych z zawałem ściany dolnej i bocznej ($n=181$ chorych) obserwowano trend w kierunku zwiększonego stężenia CPK u chorych z obniżeniem odcinka ST w odprowadzeniu aVR w porównaniu do chorych bez obniżenia ST (2196 ± 368 U/l vs 1566 ± 151 U/l, $p = 0.79$). W badaniu własnym w podgrupie chorych z obniżeniem odcinka ST w odprowadzeniu aVR obserwowano znamienne większy maksymalny poziom CPK w porównaniu do chorych bez zmian odcinka ST w odprowadzeniu aVR (2375 ± 2012 U/l vs 1563 ± 1422 U/l, $p = 0.004$). W całej analizowanej przez Senaratne i wsp. populacji 307 chorych w grupie chorych z obniżeniem odcinka ST w odprowadzeniu aVR w porównaniu do chorych bez zmian odcinka ST nie odnotowano znamiennej różnicy w śmiertelności wewnątrzszpitalnej (2.9 % vs 2.7 %) wystąpienie złożonego punktu końcowego definiowanego jako: zgon, ponowny zawał serca, nawrót niedokrwienia, zastoinowa niewydolność serca, udar mózgu (37.1 % vs 28.1 %) w obserwacji wewnątrzszpitalnej i złożonego punktu końcowego w 12- miesięcznej obserwacji (22.6 % vs 21.7 %) [136].

W pracy własnej, w populacji chorych z obniżeniem odcinka ST w aVR w porównaniu do grupy bez zmian odcinka ST znamienne częściej obserwowano zgon (16.5 % vs 1.0 %), złożony punkt końcowy (27.0 % vs 3.2 %) oraz migotanie komór (12.1 % vs 4.8 %), $p < 0.001$. Trend ten utrzymywał się niezależnie od rodzaju zastosowanej terapii. W grupie leczonej za pomocą pierwotnej PCI, fibrynolitycznie czy bez leczenia reperfuzyjnego u chorych z obniżeniem odcinka ST w odprowadzeniu aVR w porównaniu do chorych bez zmian odcinka ST znamienne częściej występował zgon oraz złożony punkt końcowy. W obserwacji poszpitalnej 12- miesięcznej, podobnie jak w badaniu Senaratne i wsp. nie obserwowano różnicy w występowaniu zgonu u pacjentów z obniżeniem odcinka ST w odprowadzeniu aVR w porównaniu do pacjentów bez zmian odcinka ST w aVR, zarówno w podgrupie leczonych za pomocą pierwotnej angioplastyki (7.2 % vs 6.8 %, $p = \text{NS}$), jak i leczonych fibrynolitycznie (15.4 % vs 13.6 %, $p = \text{NS}$). Zdaniem Senaratne i wsp. obecność obniżenia odcinka ST w odprowadzeniu aVR może dostarczać informacji o tętnicy odpowiedzialnej za zawał ściany dolnej [136]. Obniżenie odcinka ST obserwowane w odprowadzeniu aVR w przypadku zawału ściany dolnej może również wskazywać na większy obszar unaczynienia tętnicy odpowiedzialnej za zawał serca.

W badaniu własnym dokonano analizy i korelacji zmian angiograficznych ze zmianami odcinka ST w odprowadzeniu aVR, w grupie chorych leczonych za pomocą pierwotnej angioplastyki wieńcowej. Zaobserwowano, że prawa tętnica wieńcowa była 6-krotnie częściej odpowiedzialna za zawał serca w porównaniu do tętnicy okalającej, co pozostaje w zgodności z innymi badaniami (stosunek ten wynosi odpowiednio od 2.2 : 1 do 7.0 do 1, średnio 3.9 : 1) [68,71,89,109,110,111].

Nie obserwowano różnicy w częstości występowania obniżenia odcinka ST w odprowadzeniu aVR, jeśli tętnicą odpowiedzialną za zawał była RCA (26.6 %), w porównaniu do Cx (33.3%).

Na podstawie korelacji elektrokardiograficzno-angiograficznej w badaniu własnym nie można uznać obniżenia odcinka ST w odprowadzeniu aVR za przydatne w określeniu tętnicy odpowiedzialnej za zawał serca ściany dolnej. Obecna analiza dała inne wyniki niż badanie Nair i Glancy, którego autorzy po raz pierwszy wysunęli koncepcję, że obniżenie odcinka ST ≥ 1 mm w odprowadzeniu aVR jest nowym wskaźnikiem określenia Cx jako IRA z czułością 80%, specyficznością 96% i bardzo wysoką negatywną wartością predykcyjną wynoszącą 96% [109]. Należy podkreślić, że własna analiza korelacji elektrokardiograficzno - angiograficznej dotyczyła 134 chorych, natomiast wspomniani autorzy analizowali populację zaledwie 30 chorych. Stosunek RCA do Cx jako IRA był podobny w pracy Nair i Glancy (5:1) [109] i w badaniu własnym (6:1).

Również wyniki badania przeprowadzonego przez Sun Tong-Wen i wsp. u 90 chorych z zawałem ściany dolnej wykazały, że obniżenie odcinka ST w odprowadzeniu aVR jest dobrym wskaźnikiem wskazującym na Cx jako IRA [111]. W tym badaniu stosunek RCA do Cx jako IRA wynosił 3.5 : 1. Obniżenie odcinka ST ≥ 1 mm w odprowadzeniu aVR miało czułość 70 % oraz negatywną wartość predykcyjną - 91.6 % [111]. Największe do tej pory badanie Kosuge i wsp., oparte na analizie 225 chorych, podobnie jak badanie własne nie potwierdza przydatności obniżenia odcinka ST w odprowadzeniu aVR w identyfikacji IRA u pacjentów z zawałem ściany dolnej [112].

W piśmiennictwie opublikowano do tej pory tylko 1 pracę Kosuge i wsp. dotyczącą znaczenia obniżenia odcinka ST w odprowadzeniu aVR w przebiegu zawału ściany przedniej [113].

Kosuge i wsp. oprócz chorych z obniżeniem odcinka ST w odprowadzeniu aVR analizowali również chorych z uniesieniem odcinka ST oraz bez zmian odcinka ST, którzy byli leczeni reperfuzyjnie do 6 godzin od początku objawów zawału serca. W podgrupach chorych z obniżeniem odcinka ST i uniesieniem odcinka ST w aVR w porównaniu do grupy bez zmian odcinka ST w odprowadzeniu aVR znamienne częściej obserwowano niewydolność krążenia w trakcie hospitalizacji (odpowiednio 17 % i 4 % vs 2 %, $p < 0.05$). Chorzy z obniżeniem odcinka ST w aVR znamienne rzadziej mieli dusznicę przedzawałową czyli rzadziej dochodziło u nich do zjawiska *ischemia preconditioning* [113]. U chorych z obniżeniem odcinka ST w odprowadzeniu aVR obserwowano znamienne większą sumę amplitudy uniesienia odcinka ST w odprowadzeniach I, aVL oraz V1-V4. Ta sama podgrupa chorych miała także znamienne wyższy maksymalny poziom CPK oraz znamienne mniejszą frakcję wyrzutową lewej komory w porównaniu do pacjentów z uniesieniem odcinka ST oraz bez zmian odcinka ST w odprowadzeniu aVR [113]. W analizie wieloczynnikowej predyktorem dysfunkcji lewej komory określanej jako wielkość EF (%) lewej komory poniżej 35% były: dusznica przedzawałowa (OR – 0.11 [1.04 - 4.67]) oraz obniżenie odcinka ST w odprowadzeniu aVR (OR – 11.2 [0.99 – 127.3]). Kosuge i wsp. sugerują, że obniżenie odcinka ST w odprowadzeniu aVR jest ściśle związane z rozleglejszym niedokrwieniem miokardium ściany przedniej, bo dotyczącym również koniuszka serca i dolno-bocznej ściany pozostającej w zakresie unaczynienia gałęzi międzykomorowej przedniej, co nie może być zidentyfikowane w żadnym innym odprowadzeniu standardowego elektrokardiogramu [113]. Obniżenie odcinka ST w odprowadzeniu aVR jest mało poznanym zjawiskiem występującym w przypadku zawału serca z uniesieniem odcinka ST, zarówno ściany dolnej jak i przedniej.

Najpewniej w obu lokalizacjach zawału serca, tego typu zmiany związane są z większym obszarem zawału serca dotyczącym rejonu koniuszka serca [112, 113, 136].

Menown i wsp. uważają, że aby lepiej zrozumieć zagadkową naturę odprowadzenia aVR należy rozpatrywać jego przydatność w kontekście jego odwrotności, jako [- aVR]. Odprowadzenie [- aVR] w płaszczyźnie czołowej prezentuje oś [+ 30 stopni], co przekłada się na położenie w tej płaszczyźnie pomiędzy odprowadzeniem I [0 stopni] i odprowadzeniem II [+ 60 stopni] [109]. Dlatego obniżenie odcinka ST w odprowadzeniu aVR, traktowane jako uniesienie odcinka ST w odprowadzeniu [- aVR], może odzwierciedlać uszkodzenie lub niedokrwienie w rejonie koniuszka i dolno-bocznej ściany lewej komory i [109,110,112,113,136]. Ten region lewej komory jest najczęściej zaopatrywany przez gałąź tylnoboczną gałęzi okalającej lub przedsionkowo-komorową gałąź prawej tętnicy wieńcowej. Zatem dodatkowe obniżenie odcinka ST w odprowadzeniu aVR w przebiegu zawału ściany dolnej może towarzyszyć śródściennemu niedokrwieniu obejmującemu koniuszek serca i ścianę dolno-boczną. Większy obszar zawału współistniejącego z obniżeniem odcinka ST w odprowadzeniu aVR powoduje wyższy maksymalny poziom CPK. Potwierdza to badanie Menowna i wsp., trend taki występował również w badaniu Senaratne i wsp. szczególnie w zawale ściany dolnej oraz w badaniu Kosuge i wsp. dotyczącym zawału ściany przedniej [110,113,136]. Potwierdzono go w prezentowanym badaniu, najwyższy maksymalny poziom CPK stwierdzono w grupie chorych z obniżeniem odcinka ST w odprowadzeniu aVR.

Jednym z niewielu badań dotyczących obniżenia odcinka ST w odprowadzeniu aVR w zawale ściany dolnej jest praca Kosuge i wsp. [112]. Analizowano w niej związek pomiędzy obniżeniem odcinka ST w odprowadzeniu aVR a reperfuzją mięśnia sercowego u chorych leczonych za pomocą pierwotnej angioplastyki wieńcowej, u których uzyskano przepływ TIMI-3 w czasie do 6 godzin od początku objawów. Wiadomo, że niektórzy chorzy pomimo skutecznej reperfuzji nasierdziowej (przepływ TIMI -3), nie mają kompletnej reperfuzji na poziomie miokardium, co wiąże się z większym obszarem zawału oraz gorszym rokowaniem [7,8,9,113,137,138,139]. Do badania włączono 225 chorych, 172 mężczyzn, w średnim wieku 63 ± 11 lat, podzielonych na 3 grupy: A - bez obniżenia odcinka ST w odprowadzeniu aVR (45.8 %), B - z obniżeniem odcinka ST do 1 mm (35.5%) w odprowadzeniu aVR, C - z obniżeniem odcinka ST ponad 1 mm (18.7%) w odprowadzeniu aVR. Nie stwierdzono różnicy pomiędzy podgrupami w : lokalizacji IRA (RCA vs Cx), częstości choroby wielonaczyniowej, towarzyszących istotnych zmian w gałęzi międzykomorowej przedniej czy proksymalnego zajęcia IRA [113]. Powyższe obserwacje są zbieżne z wynikami własnymi. W badaniu Kosuge, w grupie C obserwowano największe uniesienia odcinka ST w odprowadzeniach: II, III, aVF, V5 i V6 oraz największe obniżenie odcinka ST w odprowadzeniach V1-V4. Obecność uniesienia odcinka ST w odprowadzeniach przedsercowych prawokomorowych była częstsza, ale nieznamiennie statystycznie w grupie C. Wykazano, że spośród różnych zmiennych elektrokardiograficznych obniżenie odcinka ST w odprowadzeniu aVR ≥ 1 mm miało największą czułość w przewidywaniu upośledzonej reperfuzji mięśnia sercowego sięgającą 92 %. Maksymalny poziom CPK był najwyższy w grupie C, najniższy w grupie A. Niewydolność serca w trakcie hospitalizacji najczęściej obserwowano także w grupie C, najrzadziej w grupie A.

Upośledzoną reperfuzję mięśnia sercowego ocenianą poprzez tzw. „myocardial blush” w stopniu 0 lub 1, obserwowano u 67 % w grupie C i tylko u 2 % w grupie A ($p < 0.0001$) [113]. W analizie regresji wieloczynnikowej stopień obniżenia odcinka ST w odprowadzeniu aVR był silnym czynnikiem predykcyjnym upośledzonej reperfuzji mięśniowej w grupie chorych leczonych pierwotną angioplastyką bardzo szybko (do 6 godzin), i co ważne skutecznie w zakresie reperfuzji nasierdziowej (przepływ TIMI-3) [113]. Stwierdzono, że obniżenie odcinka ST w odprowadzeniu aVR może wskazywać na gorsze rokowanie w grupie chorych leczonych za pomocą pierwotnej angioplastyki wieńcowej, którzy uzyskali znakomity efekt w postaci skutecznej reperfuzji nasierdziowej jednak z upośledzoną reperfuzją na poziomie tkankowym [113].

W pracy własnej, podobnie jak w pracy Kosuge i wsp. [113] występowanie obniżenia odcinka ST w odprowadzeniu aVR było związane z większym, rozleglejszym zawałem serca (znamiennie większy maksymalny poziom CPK), częściej powikłanym niewydolnością krążenia. Podobnie jak Kosuge i wsp. [113], nie stwierdzono przydatności obniżenia odcinka ST w odprowadzeniu aVR w identyfikacji tętnicy odpowiedzialnej za zawał.

Uniesienie odcinka ST w odprowadzeniu aVR

W piśmiennictwie nie ma doniesień dotyczących uniesienia odcinka ST w odprowadzeniu aVR w zawale ściany dolnej.

Niedawne publikacje dotyczą uniesienia odcinka ST w odprowadzeniu aVR w ostrych zespołach wieńcowych: zawale serca bez uniesienia odcinka ST oraz zawale ściany przedniej z uniesieniem odcinka ST [101,102,104,106,108,114]. W ostrych zespołach wieńcowych może ono towarzyszyć istotnemu zwężeniu pnia lewej tętnicy wieńcowej lub chorobie trójnaczyniowej co wiąże się ze złym rokowaniem [102,104,105,106,107,109].

Sugeruje się, że obecność uniesienia odcinka ST w odprowadzeniu aVR ma związek z przebiegiem klinicznym zawału mięśnia sercowego bez uniesienia odcinka ST (NSTEMI). Analiza badania GRACE wykazała, że u 5064 chorych z NSTEMI częstość występowania uniesienia odcinka ST do 1 mm w odprowadzeniu aVR wynosi (5.8 %), a powyżej 1 mm (1.5 %) i jest mniejsza od obserwowanej w mniejszych badaniach klinicznych [108]. Stwierdzono większą śmiertelność wczesną w podgrupach z mniejszym < 1 mm i większym od 1 mm uniesieniem odcinka ST w odprowadzeniu aVR w porównaniu do grupy bez zmian ST (7.9 % vs 6.2 % vs 4.2 %, $p = 0.03$) i trend ten utrzymywał się w obserwacji 6- miesięcznej ($p < 0.001$). Badanie to potwierdza przydatność oceny uniesienia odcinka ST w odprowadzeniu aVR w rozpoznawaniu choroby trójnaczyniowej lub LMCA w OZW bez uniesienia odcinka ST [108]. W tej grupie pacjentów obecność uniesienia ST w aVR wiązała się z istotnie wyższą śmiertelnością wewnątrzszpitalną, częstszym występowaniem ponownych epizodów OZW i częstszym rozwojem niewydolności serca [108].

Uniesienie odcinka ST w aVR może wskazywać na chorobę pnia głównego lewej tętnicy wieńcowej, jeśli towarzyszy mu mniejsze uniesienie odcinka ST w odprowadzeniu V1 z 81 % czułością i 80% swoistością [104].

Wyniki badań sugerują również, że uniesienie odcinka ST w odprowadzeniu aVR koreluje z zaawansowaniem zmian miażdżycowych u pacjentów z niestabilną dławicą piersiową lub zawałem serca z uniesieniem odcinka ST (STEMI) [102,104,106]. Uniesienie odcinka ST w aVR u chorych z OZW pozwala identyfikować chorych z zaawansowaną chorobą wieńcową, jednak tylko choroba LMCA jest niezależnym czynnikiem wpływającym na uniesienie odcinka ST w aVR. Choroba trzech naczyń czy ekwiwalent zwężenia pnia lewej tętnicy wieńcowej nie jest niezależnym czynnikiem odpowiadającym za uniesienie odcinka ST w odprowadzeniu aVR [102,105,107]. W STEMI ściany przedniej uniesienie odcinka ST większe w odprowadzeniu V1 niż aVR z towarzyszącym obniżeniem odcinka ST w V5 pozwala wyodrębnić podgrupę z proksymalnym względem pierwszej gałęzi przegrodowej zwężeniem gałęzi międzykomorowej przedniej [105].

W badaniu własnym uniesienie odcinka ST w odprowadzeniu aVR występowało jedynie u 10.1% chorych w przypadku RCA i u 5.6 % chorych w przypadku Cx jako IRA. W badaniu Yamaji i wsp., które dotyczyło oceny uniesienia odcinka ST w chorobie pnia głównego lewej tętnicy wieńcowej, uniesienie odcinka ST w aVR w przypadku zamknięcia RCA obserwowano u 8 % chorych [99]. W materiale własnym uniesienie odcinka ST w aVR w zawale ściany dolnej najczęściej obserwowano w przypadku choroby trójnaczyniowej co jest zgodne z dotychczasowymi obserwacjami [101,104,106].

Wiązało się ono także z gorszym rokowaniem w obserwacji wewnątrzszpitalnej. W całej badanej populacji znamienne częściej obserwowano: zgon (27.7 % vs 1.0 %, $p < 0.001$), złożony punkt końcowy (31.9 % vs 3.2 %, $p < 0.001$), migotanie komór (12.8 % vs 4.8 %, $p < 0.045$) i blok AV III stopnia (21.3 % vs 8.5 %, $p < 0.01$) wśród chorych z uniesieniem odcinka ST w porównaniu do chorych bez zmian odcinka ST w odprowadzeniu aVR. Identyczny trend obserwowano u chorych leczonych za pomocą pierwotnej angioplastyki wieńcowej wśród chorych z uniesieniem odcinka ST w porównaniu do chorych bez zmian odcinka ST w odprowadzeniu aVR. Uniesienie odcinka ST w odprowadzeniu aVR w porównaniu do braku zmian odcinka ST wiązało się ze znamienne częstszym występowaniem zgonu i złożonego punktu końcowego u chorych nie leczonych inwazyjnie, zarówno leczonych trombolitycznie jak i bez leczenia reperfuzyjnego. Gorsze rokowanie chorych z uniesieniem odcinka ST w odprowadzeniu aVR wiąże się najprawdopodobniej ze współistnieniem choroby trójnaczyniowej u 33 % chorych.

U chorych z uniesieniem odcinka ST w doprowadzeniu aVR w porównaniu do chorych z obniżeniem odcinka ST w aVR nie obserwowano znamiennej różnicy w częstości zgonów zarówno u chorych leczonych fibrynolitycznie jak i u chorych bez leczenia reperfuzyjnego.

Co dodatkowo wpływa na uniesienie odcinka ST w odprowadzeniu aVR ?

Z pracy Rostoffa wynika, że u chorych z ostrym zespołem wieńcowym uniesienie odcinka ST w odprowadzeniu aVR było związane z częstszym występowaniem nadciśnienia tętniczego [101]. W cytowanej pracy na szczególną uwagę zasługuje pozornie paradoksalny związek między uniesieniem ST w odprowadzeniu aVR a nadwagą i otyłością: istotnie częściej obserwowano tę zmianę EKG u chorych z nadwagą, a istotnie

rzadziej u otyłych [101]. Wyjaśnieniem tego wyniku może być większe nasilenie zmian w naczyniach wieńcowych u chorych z nadwagą (stąd częstsze uniesienie ST w odprowadzeniu aVR), otyłość natomiast powoduje fałszywe zaniżanie amplitudy załamków w EKG, a więc i mniejsze uniesienia odcinków ST [101,102].

W badaniu własnym podobnie jak w pracy Rostoffa obecność nadciśnienia tętniczego również była związana z częstszym współistnieniem uniesienia odcinka ST w odprowadzeniu aVR.

Dodatkowo z obecnością uniesienia odcinka ST były związane również: płeć żeńska, cukrzyca, niższa frakcja wyrzutowa lewej komory (EF%) oraz wstrząs kardiogeny przy przyjęciu.

Z dotychczasowych publikacji wiadomo, że uniesienie odcinka ST w odprowadzeniu aVR wiąże się z obecnością choroby trójnaczyniowej lub choroby pnia głównego lewej tętnicy wieńcowej, które predysponują do rozwoju wstrząsu kardiogenego.

Ponadto dwa czynniki związane w niniejszym badaniu z uniesieniem odcinka ST w odprowadzeniu aVR : cukrzyca i obniżona frakcja wyrzutowa lewej komory, są uznanymi czynnikami ryzyka wystąpienia wstrząsu kardiogenego w przebiegu zawału serca. Płeć żeńska, która w omawianej pracy jest także czynnikiem predysponującym do uniesienia odcinka ST w odprowadzeniu aVR, co wiąże się z gorszym rokowaniem. Można to wytłumaczyć tym, że kobiety w chwili zawału są starsze od mężczyzn (wiek wiąże się z gorszym rokowaniem) oraz występuje u nich więcej czynników ryzyka i schorzeń towarzyszących (m.in. nadciśnienie tętnicze czy cukrzyca). Nadciśnienie tętnicze i cukrzyca w badaniu własnym są niezależnymi czynnikami wystąpienia uniesienia odcinka ST w odprowadzeniu aVR.

Znaczenie zmian odcinka ST w odprowadzeniu aVR – znaczenie kliniczne.

Z analizy własnej wynika, że analiza zmian odcinka ST w odprowadzeniu aVR w przebiegu zawału serca ściany dolnej, wnosi wiele cennych informacji dotyczących prognozowania w tej grupie chorych.

Wykazano, że obecność zarówno uniesienia odcinka ST, jak i obniżenia odcinka ST w odprowadzeniu aVR wiąże się z gorszym rokowaniem. Obecność zmian odcinka ST w odprowadzeniu aVR pozwala dodatkowo stratyfikować chorych z zawałem ściany dolnej. Na podstawie zmian odcinka ST w odprowadzeniu aVR możemy wyodrębnić chorych ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia zgonu i złożonego punktu końcowego. Co ważne, obecność zmian odcinka ST w odprowadzeniu aVR świadczy o zwiększonym ryzyku niezależnie od zastosowania leczenia reperfuzyjnego i rodzaju wybranej reperfuzji (mechaniczna czy farmakologiczna).

W omawianym badaniu uniesienie odcinka ST w odprowadzeniu aVR obserwowano istotnie częściej w grupie chorych bez leczenia reperfuzyjnego w porównaniu do chorych leczonych pierwotną PCI lub fibrynolitycznie. Z kolei częstość występowania obniżenia odcinka ST w odprowadzeniu aVR nie różniła się pomiędzy grupami w zależności od modelu leczenia. Być może 2-krotnie dłuższy czas opóźnienia w grupie bez leczenia reperfuzyjnego był związany z prawie 3-krotnie częstszym wystąpieniem uniesienia odcinka ST w odprowadzeniu aVR w porównaniu do chorych leczonych reperfuzyjnie (PCI i fibrynoliza).

Gorsze rokowanie chorych z zawałem ściany dolnej, w przypadku uniesienia odcinka ST i obniżenia odcinka ST w odprowadzeniu aVR należy tłumaczyć nieco odmiennie.

W omawianym badaniu uniesienie odcinka ST pogarszało rokowanie, gdyż wiązało się z częstszym występowaniem trójnaczyniowej choroby wieńcowej. Pozostaje to w zgodności z dotychczasowymi doniesieniami na temat przyczyn uniesienia odcinka ST w odprowadzeniu aVR w przypadku NSTEMI. Obniżenie odcinka ST w odprowadzeniu aVR w zawale ściany dolnej należy wytłumaczyć większym obszarem zawału. Do tej pory sugerowano, że obniżenie odcinka ST koreluje z zamknięciem gałęzi okalającej, co potwierdzały jedynie badanie o małej liczebności chorych, w których prawa tętnica wieńcowa była znacznie rzadziej odpowiedzialna za zawał serca w porównaniu do tętnicy okalającej. Dwa badania o największej do tej pory liczebności, analizujące ten problem (badanie Kosuge i wsp.[112] i własna analiza) nie potwierdzają takiej obserwacji.

Warto podkreślić, że jedyne dwa dostępne obecnie doniesienia dotyczące obniżenia odcinka ST w odprowadzeniu aVR, czyli prace Senaratne i wsp. [136], Kosuge i wsp. [112] oraz analiza własna wykazują, że wiąże się ono z większym zawałem mięśnia sercowego (znamiennie większy poziom CPK, znamiennie większa suma uniesienia odcinka ST). Dlatego obniżenie odcinka ST w odprowadzeniu aVR [traktowane jako uniesienie odcinka ST w odprowadzeniu - aVR] może odzwierciedlać niedokrwienie w rejonie koniuszka i dolno - bocznej ściany lewej komory [109,110,112,113,136]. Wspomniany region lewej komory jest najczęściej zaopatrywany przez gałąź tylną - boczną gałęzi okalającej lub przedsińkowo - komorową gałąź prawej tętnicy wieńcowej. Zatem dodatkowe obniżenie odcinka ST w odprowadzeniu aVR w przebiegu zawału serca ściany dolnej może towarzyszyć niedokrwieniu sięgającemu do koniuszka i ściany dolno-bocznej oprócz niedokrwienia ściany dolnej.

Z obecnej pracy wynika praktyczny wniosek, że chory z zawałem ściany dolnej, u którego obserwujemy w pierwszym zarejestrowanym elektrokardiogramie zmiany odcinka ST w odprowadzeniu aVR (uniesienie czy też obniżenie odcinka ST) należy do grupy wysokiego ryzyka. Powinno się poczynić wszelkich starań, aby szczególnie tych chorych kierować do leczenia inwazyjnego.

Obecne badanie potwierdza, że leczenie inwazyjne chorych z uniesieniem odcinka ST w odprowadzeniu aVR powoduje zmniejszenie śmiertelności.

Należy także pamiętać, że pomimo leczenia inwazyjnego (nawet skutecznego) i tak chory mający tego typu zmiany odcinka ST w odprowadzeniu aVR jest narażony na powikłania w przebiegu hospitalizacji.

Wnioski

1. Zmiany odcinka ST w odprowadzeniu aVR, zarówno uniesienie i obniżenie są częste w zawale mięśnia serca ściany dolnej i występują łącznie u prawie połowy chorych. Częściej stwierdzone jest obniżenie odcinka ST.
2. Obecność zmian odcinka ST w odprowadzeniu aVR w zawale ściany dolnej wiąże się z gorszym rokowaniem chorych w trakcie hospitalizacji niezależnie od rodzaju leczenia i rodzaju zastosowanego leczenia reperfuzyjnego.
3. Obecność zmian odcinka ST w odprowadzeniu aVR w zawale ściany dolnej jest związana z gorszym rokowaniem w obserwacji 12-miesięcznej [wewnątrz - i poszpitalnej].
4. Obecność i charakter zmian odcinka ST w odprowadzeniu aVR nie pozwala na określenie tętnicy odpowiedzialnej za zawał ani miejsca jej okluzji.
5. Chorzy z zawałem ściany dolnej i zmianami odcinka ST powinni być leczeni pierwotną angioplastyką wieńcową, która pozwala uzyskać najlepsze wyniki w tej grupie chorych.

Streszczenie

Słowa kluczowe : zawał serca ściany dolnej, elektrokardiogram, odprowadzenie aVR

Wstęp. Zawał z uniesieniem odcinka ST (STEMI) ściany dolnej uznawany jest za zawał niskiego ryzyka, w rzeczywistości 30- 40% zawałów ściany dolnej jest zawałami wysokiego ryzyka co bezpośrednio wiąże się z gorszym rokowaniem. Poszukiwane są proste parametry, które mogą wyodrębnić we wczesnej stratyfikacji chorych grupę wysokiego ryzyka. Wyniki ostatnich badań sugerują, że obecność uniesienia odcinka ST w odprowadzeniu aVR ma związek z przebiegiem klinicznym zawału mięśnia sercowego bez uniesienia odcinka ST.

Cel pracy. Celem pracy było ustalenie czy zmiany odcinka ST w odprowadzeniu aVR mają związek z rokowaniem krótko – i długoterminowym i przebiegiem klinicznym zawału ściany dolnej z uniesieniem odcinka ST w zależności od metody leczenia reperfuzyjnego oraz oceną korelacji elektrokardiograficznych do zmian angiograficznych.

Materiał i metodyka. Do badania (analiza retrospektywna) włączono 320 kolejnych chorych z zawałem ściany dolnej, 206 mężczyzn i 114 kobiet, w średnim wieku $65,6 \pm 11,1$ lat. Chorych podzielono na 2 grupy : Grupa A – leczona inwazyjnie za pomocą pierwotnej angioplastyki wieńcowej - 134 chorych, 81 mężczyzn i 53 kobiet, w średnim wieku $66,1 \pm 10,6$ lat. Grupa B – leczona zachowawczo - 186 chorych, 125 mężczyzn i 61 kobiet, w średnim wieku $65,2 \pm 11,9$ lat. Grupę B podzielono na 2 podgrupy : B₁ stanowiło 96 chorych, 77 mężczyzn i 19 kobiet, w średnim wieku $62,7 \pm 12,3$ lat. Byli to chorzy, których nie skierowano do leczenia inwazyjnego pierwotną angioplastyką z powodu opóźnienia czasowego transportu przekraczającego 90 minut lub chorzy, którzy nie wyrazili zgody na leczenie inwazyjne. Podgrupa B₂ - 90 chorych, 48 mężczyzn i 42 kobiety, w średnim wieku $67,8 \pm 10,9$ lat. Byli to chorzy, u których ze względu na

opóźnienie czasowe > 12 godzin nie można było zastosować żadnego leczenia reperfuzyjnego lub chorzy z czasem bólu zawałowego < 12 godzin z przeciwwskazaniami do leczenia fibrynolitycznego, którzy nie wyrazili zgody na leczenie inwazyjne.

Leczenie reperfuzyjne zastosowano u 230 (72%) chorych, 160 (70%) mężczyzn i 70 (30%) kobiet. Czas od początku bólu zawałowego do wykonania EKG wynosił – 6.1 godz. w całej badanej populacji. W obserwacji szpitalnej stwierdzono łącznie 29 (9.0%) zgony, w grupie leczonej fibrynolitycznie 7 (7.3%) zgonów, w grupie pierwotnej PCI - 11 (8.2%) zgonów, a w grupie bez leczenia reperfuzyjnego – 11(12.2%) zgonów, $p = \text{NS}$. Maksymalny poziom CPK wynosił 2021 ± 1837 U/l w grupie pierwotnej PCI, 1734 ± 1581 U/l w grupie leczonej fibrynolitycznie, 1217 ± 981 U/l w grupie bez leczenia reperfuzyjnego, $p = 0.01$. Frakcja wyrzutowa lewej komory (EF%) wynosiła w grupie pierwotnej PCI, fibrynolizy i bez leczenia reperfuzyjnego odpowiednio : $50.2\% \pm 9.0\%$, $54.9\% \pm 8.6\%$ i $51.3\% \pm 9.7\%$ ($p = \text{NS}$).

Wyniki. Zmiany odcinka ST w odprowadzeniu aVR obserwowano łącznie u 135 (42.2%) chorych, w tym uniesienie odcinka ST u 47 (14.7%), obniżenie odcinka ST u 88 (27.5%) chorych. U 185 (57.8%) chorych nie obserwowano zmian odcinka ST w odprowadzeniu aVR. Śmiertelność była istotnie wyższa w grupie chorych z uniesieniem odcinka ST w odprowadzeniu aVR, 13 chorych (27.7%) w porównaniu do grupy z obniżeniem odcinka ST, 14 chorych (16.5 %) i do grupy bez zmian odcinka ST w aVR, u 2 chorych (1.0%), $p < 0.001$. Złożony punkt końcowy występował zniżej częściej w grupie pacjentów ze zmianami odcinka ST (uniesienie lub obniżenie odcinka ST w aVR) u 28 chorych (21.2%) w porównaniu do grupy bez zmian odcinka ST w odprowadzeniu aVR, u 6 chorych (3.2%), $p < 0.001$

W grupie leczonej za pomocą pierwotnej angioplastyki wieńcowej, u chorych z uniesieniem odcinka ST w porównaniu do chorych bez zmian odcinka ST w

odprowadzeniu aVR znamienne częściej obserwowano występowanie : zgonu ($p < 0.006$), złożonego punktu końcowego ($p = 0.0002$), bloku AV III stopnia ($p < 0.007$) i obrzęku płuc ($p < 0.038$). W podgrupie leczonej fibrynolitycznie uniesienie odcinka ST w odprowadzeniu aVR obserwowano u 9 chorych (9.4%), obniżenie odcinka ST u 34 chorych (35.4%), a 53 chorych (55.2%) nie miało żadnych zmian odcinka ST w odprowadzeniu aVR. W podgrupie bez leczenia reperfuzyjnego śmiertelność była znamienne większa w grupie chorych z uniesieniem odcinka ST w odprowadzeniu aVR, u 8 chorych (32.0%) w porównaniu do grupy z obniżeniem odcinka ST, u 2 chorych (12.5%) i grupy bez zmian odcinka ST, u 1 chorego (2.0%), $p=0.00098$.

Nie stwierdzono istotnej statystycznie różnicy w trakcie 12-miesięcznej obserwacji w częstości zgonów w całej badanej populacji w zależności od typu zmian odcinka ST w odprowadzeniu aVR w pierwszym EKG dostępnym w ostrej fazie zawału serca.

W obserwacji 12-miesięcznej stwierdzono znamienne różnicę w częstości zgonów w zależności od zmian odcinka ST w odprowadzeniu aVR u chorych leczonych pierwotną PCI ($p=0.016$). Obserwowano znamienne różnicę w częstości występowania zgonów u chorych z obniżeniem odcinka ST oraz w porównaniu do chorych bez zmian odcinka ST w wyjściowym EKG, ($p=0.004$).

Tętnicą odpowiedzialną za zawał (IRA) u 113 (84.3%) chorych była prawa tętnica wieńcowa (RCA), a u 18 (15.7%) chorych gałąź okalająca lewej tętnicy wieńcowej (Cx). Stosunek IRA: RCA i Cx wynosił 6:1. Uniesienie odcinka ST w odprowadzeniu aVR występowało znamienne częściej u chorych z chorobą trójnaczyńową w porównaniu do chorych z chorobą dwu- i jedno naczyńową (33.3% vs 7.4% vs 8.3%, $p=0.045$). Nie stwierdzono istotnej statystycznie zależności pomiędzy lokalizacją zmiany odpowiedzialnej za zawał (część proksymalna, środkowa, dystalna) w zakresie RCA i Cx a występowaniem zmian w zakresie odcinka ST w odprowadzeniu aVR. Niezależnymi

czynnikami istotnie zwiększającymi szansę wystąpienia uniesienia odcinka ST w odprowadzeniu aVR były : płeć żeńska, cukrzyca, nadciśnienie tętnicze, niższa frakcja wyrzutowa lewej komory (EF%), wstrząs kardiogeny przy przyjęciu.

Wnioski.

1. Zmiany odcinka ST w odprowadzeniu aVR , zarówno uniesienie i obniżenie są częste w zawale mięśnia serca ściany dolnej i występują łącznie u prawie połowy chorych. Częściej stwierdzone jest obniżenie odcinka ST.
2. Obecność zmiany odcinka ST w odprowadzeniu aVR w zawale ściany dolnej wiąże się z gorszym rokowaniem chorych w trakcie hospitalizacji niezależnie od rodzaju leczenia i rodzaju zastosowanego leczenia reperfuzyjnego.
3. Obecność zmiany odcinka ST w odprowadzeniu aVR w zawale ściany dolnej jest związana z gorszym rokowaniem w obserwacji 12-miesięcznej [wewnątrzzpitalnej i poszpitalnej].
4. Obecność i charakter zmiany odcinka ST w odprowadzeniu aVR nie pozwala na określenie tętnicy odpowiedzialnej za zawał ani miejsca jej okluzji.
5. Chorzy z zawałem ściany dolnej i zmianami odcinka ST powinni być leczeni pierwotną angioplastyką wieńcową, która pozwala uzyskać najlepsze wyniki w tej grupie chorych.

Summary

Key words : inferior myocardial infarction, electrocardiogram, lead aVR

Background. Inferior myocardial infarction with ST segment elevation is considered a low risk STEMI but 30- 40% patients with inferior STEMI present complications during in-hospital stay, which is associated with a bad prognosis. There are still attempts made to find simple ECG parameters to improve the risk stratification in inferior STEMI. The latest results suggest that ST segment elevation in lead aVR, so far mostly ignored, is associated with a worse prognosis.

The aim of the study. The purpose of the study was to determine whether or not the ST segment changes in lead aVR could predict short and long term prognosis in inferior STEMI, depending on the mode of treatment, and to assess the correlation between electrocardiographic and angiographic data.

Material and methods. The data of 320 consecutive patients with inferior STEMI were analyzed, 206 men and 114 women, in the average age of $65,6 \pm 11,1$ years.

The patients were divided into 2 groups : group A – treated with primary angioplasty - 134 patients, 81 men and 53 women, in the average age of $66,1 \pm 10,6$ years. Group B – treated not invasively - 186 patients, 125 men and 61 women, in the average age of $65,2 \pm 11,9$ years. The group B was divided into 2 subgroups : B₁ 96 patients, 77 men and 19 women, in the average age of $62,7 \pm 12,3$ years. This subgroup consisted of patients not referred to the invasive treatment because of long time delay of transfer > 90 minutes, or patients not consenting to the invasive treatment. The subgroup B₂ - 90 patients, 48 men and 42 women, in the average age of $67,8 \pm 10,9$ years. This subgroup consisted of patients not treated with any reperfusion strategy because of long time delay from the onset of the

pain > 12 hours or these with the pain < 12 hours but with contraindications to fibrinolytic therapy or those who did not consent to the invasive treatment.

The reperfusion treatment was applied in 230 (72%) patients, 160 (70%) men and 70 (30%) women. The mean time from the onset of pain was to the first ECG was – 6.1 hours. During in-hospital stay 29 (9.0%) deaths occurred, 7 (7.3%) deaths in the fibrinolytic group, 11 (8.2%) deaths in PCI patients and 11 (12.2%) deaths in patients without the reperfusion therapy. The maximum CPK level was : 2021 ± 1837 U/l in PCI patients, 1734 ± 1581 U/l in the fibrinolytic group, 1217 ± 981 U/l in patients without reperfusion, $p=0.01$. The left ventricular ejection fraction (EF%) was : $50.2\% \pm 9.0\%$, $54.9\% \pm 8.6\%$ i $51.3\% \pm 9.7\%$ respectively ($p = \text{NS}$).

Results. ST segment changes in lead aVR were observed in 135 (42.2%) patients, ST elevation in 47 (14.7%), ST depression in 88 (27.5%) patients. In 185(57.8%) patients ST segment changes in lead aVR were not observed. In patients with ST segment elevation, ST depression and without ST changes the mortality rate was : 27.7%, 16.5% and 1.0%, $p<0.001$, respectively. In the PCI group : the mortality rate ($p < 0.006$), the composite end point ($p=0.0002$), block AV III degree ($p < 0.007$) and pulmonary oedema ($p<0.038$) were frequent in patients with ST segment elevation in lead aVR. In patients without the reperfusion therapy, in the groups with ST segment elevation, ST depression and without ST changes in lead aVR, the mortality was: 32.0%, 12.5% and 2.0%, $p=0.00098$ respectively.

No significant difference was observed during the 12-month follow-up in the mortality rate depending on ST segment changes in lead aVR in the first ECG taken on hospital admission in the acute phase of AMI.

A significant difference was observed in the mortality rate, depending on ST segment changes in lead aVR in a group of patients treated with the primary angioplasty ($p=0.016$)

during the 12-month follow-up. This difference was particularly noticeable between groups with ST segment depression and without ST segment changes ($p=0.004$) in lead aVR, in the first ECG taken on admission in AMI. The infarct related artery (IRA) was RCA in 113 (84.3%) patients and Cx in 18 (15.7%) patients. The IRA: RCA to Cx ratio was 6:1. The ST segment elevation was more frequently observed in patients with 3-vessels coronary artery. No statistically significant difference was observed between the site of occlusion of IRA and ST segment changes in aVR lead. In the multivariate analysis the predictors of ST segment elevation in lead aVR were : sex (female), diabetes, hypertension, lower ejection fraction (EF%), cardiogenic shock on admission.

Conclusion.

1. ST segment changes in lead aVR in inferior STEMI are frequent and present in about 50% of the patients.
2. The presence of ST segment changes (ST elevation and ST depression) in lead aVR is associated with a poor prognosis and it is independent of the type of the treatment strategy.
3. These changes predict a poorer long-term prognosis in the 12-month follow-up.
4. The presence and character of ST segment changes in lead aVR are not useful in identifying the IRA and the site of its occlusion.
5. Patients with inferior STEMI with ST segment changes in lead aVR should be considered as a high risk group and the invasive treatment should be the method of choice in these patients.

Piśmiennictwo

1. Murray CJ, Lopez AD. Alternative projections of mortality and disability by cause 1990-2020: Global burden of disease study. *Lancet* 1997; 349: 1498-1504.
2. Morbidity and mortality: 2002 Chartbook on cardiovascular, lung and blood diseases. Bethesda, MD, National Heart, Lung, and Blood Institute 2002, rozdział 36, p. 23.
3. Crea F, Camici P, De Catering R, i wsp. Zespoły kliniczne przewlekłej choroby niedokrwiennej serca. W k. Podręcznik Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego. Choroby serca i naczyń, tom I. Red. Camm J, Luscher T i Serruys P., 427 – 430.
4. Fox KA, Steg PG, Eagle KA, i wsp. Decline in rates of death and heart failure in acute coronary syndromes, 1999-2006. *JAMA*, 2007, 297(17), 1892-1900.
5. The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee. Myocardial infarction redefined – a consensus document of Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the Redefinition of myocardial infarction. *Eur. Heart J.* 2000; 21: 1502 - 1513. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2000; 36: 959 - 969.
6. Braunwald E, Antman EM, Beasley JW, et al. ACC/AHA 2002 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). *Circulation*. 2002; 106: 1893 – 1900.

7. Ostre zespoły wieńcowe. Patofizjologia i epidemiologia ostrych zespołów wieńcowych. W: M. Gąsior, L. Poloński, G. Opolski (red.) *Od badań klinicznych do wytycznych*. Wyd. Via Medica, Gdańsk 2008.
8. Opolski G, Filipiak KJ: Ostre zespoły wieńcowe-definicja i klasyfikacja. W: Opolski G, Filipiak KJ, Poloński L (red). *Ostre zespoły wieńcowe*. Wyd. Med. Urban & Partner 2002, 1 - 6.
9. Thygesen K, Alpert J, Harley D. Universal definition of acute myocardial infarction. *Eur. Heart J.* 2007; 28: 2525 - 2538.
10. Beręsewicz A., Kurzelewski M. Patofizjologia ostrych zespołów wieńcowych. *Medipress Kardiologia*, 2001; 8: 3 - 11.
11. Amborse JA, Tannenbaum MA, Alexopoulo D, et al. Angiographic progression of coronary artery disease and the development of myocardial infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1988; 12: 56 - 62.
12. Giroud D, Li JM, Urban P, et al. Relation of the site of acute myocardial infarction to the severe coronary arterial stenosis at prior angiography. *Am. J. Cardiol.* 1992; 69: 729 - 732.
13. Marshall JC, Waxman HL, Sauerwein A, et al. Frequency of low-grade residual coronary stenosis after thrombolysis during acute myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.* 1990; 66: 773 - 778.
14. Davies MJ, Richardson PD, Woolf N, et al. Risk of thrombosis in human atherosclerotic plaques: role of extracellular lipid, macrophage, and smooth muscle cell content. *Br. Heart J.* 1993; 69: 377 - 381.

15. van der Wal, Becker AE, van der Loos CM., et al. Site of intimal rupture or erosion of thrombosed coronary atherosclerotic plaques is characterized by an inflammatory process irrespective of the dominant plaque morphology. *Circulation* 1994; 89: 36 – 44.
16. Sato H, Takino T, Osado Y, et al. A matrix metalloproteinase expressed on the surface of invasive tumor cells. *Nature* 1994; 89: 61 - 65.
17. Giles TD. Factors affecting circadian variability. *Blood Press Monit.* 2000; 5: IS3 - IS7.
18. Fuster V, Badimon L, Badimon JJ, Chesebro JH. The pathogenesis of coronary artery disease and acute coronary syndromes. *N. Eng. Med. J.* 1992; 326: 310-318.
19. Poloński L, Gąsior M, Gierlotka M, et al. Epidemiologia, leczenia i rokowanie w ostrych zespołach wieńcowych na Śląsku. Wyniki etapu pilotażowego ogólnopolskiego rejestru ostrych zespołów wieńcowych – PL – ACS. *Kardiologia Pol.* 2005; 62, supl. 1: 22 - 28.
20. Van de Werf F., Ardissino D., Betriu A., et al.: The task force on the management of acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology. *Eur. Heart J.* 2003; 24: 28 - 66.
21. Szwed H. Zmiany elektrokardiograficzne w ostrych zespołach wieńcowych. W: Opolski G, Filipiak KJ, Poloński L.(red.). *Ostre zespoły wieńcowe*. Wyd. Med. Urban & Partner. 2002, 40 - 51.
22. Savonitto S, Ardissino D, Granger ChB., et al. Prognostic value of the admission electrocardiogram in acute coronary syndromes. *JAMA* 1999; 281: 707 -713.

23. Cannon CP, McCabe CH, Stone PH, et al. The electrocardiogram predicts one-year outcome of patients with unstable angina and non-Q-wave myocardial infarction: results of TIMI III registry ECG ancillary study. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1997; 30: 133 -140.
24. The GUSTO Angiographic Investigators. The effects of tissue plasminogen activator, streptokinase, or both on coronary artery patency, ventricular function, and survival after acute myocardial infarction. *N. Engl. J. Med.* 1993; 329: 1615 – 1622.
25. Van de Werf F. Discrepancies between the effects of coronary reperfusion on survival and left ventricular function. *Lancet* 1989; 1: 1367–1369.
26. Vogt A, Von Essen R, Tebbe U, et al. Impact of early perfusion status of the infarct-related artery on short-term mortality after thrombolysis for acute myocardial infarction: retrospective analysis of four German multicenter studies. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1993; 21: 1391 – 1395.
27. Anderson JL, Karagounis LA, Becker LC, et al, for the TEAM-3 Investigators. TIMI perfusion grade 3 but not grade 2 results in improved outcome after thrombolysis for myocardial infarction: ventriculographic, enzymatic, and electrocardiographic evidence from the TEAM-3 study. *Circulation* 1993; 87: 1829 –1839.
28. Gibson CM, Cannon CP, Murphy SA, et al. for the TIMI Study Group. Relationship of the TIMI myocardial perfusion grades, flow grades, frame count, and percutaneous coronary intervention to long-term outcomes after thrombolytic administration in acute myocardial infarction. *Circulation* 2002; 105: 1909 – 1913.

29. Lenderink T, Simoons ML, Van Es GA, et al. Benefit of thrombolytic therapy is sustained throughout five years and is related to TIMI perfusion grade 3 but not grade 2 flow at discharge. The European Cooperative Study Group. *Circulation* 1995; 92: 1110 - 6.
30. Chareonthaiawee P, Christian TF, Hirose K, et al. Relation of initial infarct size to extent of left ventricular remodeling in the year after acute myocardial infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1995; 25: 567 - 573.
31. Nunn CM, O'Neill WW, Rothbaum D, et al. Long-term outcome after primary angioplasty report from the primary angioplasty in myocardial infarction (PAMI I) trial. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1999; 33: 640 - 646.
32. Stone GW, Grines CL, Browne R, et al. Predictors of in-hospital and 6-month outcome after acute myocardial infarction in the reperfusion era: the Primary Angioplasty in Myocardial Infarction (PAMI) trial. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1995; 25: 370 - 377.
33. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Comparison of primary angioplasty and intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. *Lancet* 2003; 361: 13 - 20.
34. Zijlstra F, de Boer MJ, Hoorntje JC, et al. A comparison of immediate coronary angioplasty with intravenous streptokinase in acute myocardial infarction. *N. Engl. J. Med.* 1993; 328: 680 - 4.
35. Zijlstra F, Hoorntje JC, de Boer MJ, et al. Long-term benefit of primary angioplasty as compared with thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *N. Engl. J. Med.* 1999; 341: 1413 - 9.

36. Grines CL, Browne KF, Marco J, et al. A comparison of immediate angioplasty with thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. The Primary Angioplasty in Myocardial Infarction Study Group. *N. Engl. J. Med.* 1993; 328: 673 - 9.
37. The Global Use of Strategies to Open Occluded Coronary Arteries in Acute Coronary Syndromes (GUSTO IIb) Angioplasty Substudy Investigators. A clinical trial comparing primary coronary angioplasty with tissue plasminogen activator for acute myocardial infarction. *N. Engl. J. Med.* 1997; 336: 1621 - 1628.
38. Garcia E, Elizaga J, Perez Castellano N, et al. Primary angioplasty versus systemic thrombolysis in anterior myocardial infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1999; 33: 605 - 11.
39. Weaver WD, Simes RJ, Betriu A, et al. Comparison of primary coronary angioplasty and intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review. *JAMA* 1997; 278: 2093 - 8.
40. Zijlstra F, Patel A, Jones M, et al. Clinical characteristics and outcome of patients with early (<2 h), intermediate (2-4 h) and late (>4 h) presentation treated by primary coronary angioplasty or thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *Eur. Heart J.* 2002; 23: 550 - 7.
41. Zahn R, Schiele R, Schneider S, et al. Primary angioplasty versus intravenous thrombolysis in acute myocardial infarction: can we define subgroups of patients benefiting most from primary angioplasty? Results from the pooled data of the Maximal Individual Therapy in Acute Myocardial Infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2001; 37: 1827 - 35.

42. Huynh T, O'Loughlin J, Joseph L, et al. AMI-QUEBEC Study Investigators. Delays to reperfusion therapy in acute ST-segment elevation myocardial infarction: results from the AMI-QUEBEC Study. *CMAJ*. 2006; 175: 1527 - 32.
43. Hirvonen TP, Halinen MO, Kala RA, et al. Delays in thrombolytic therapy for acute myocardial infarction in Finland. Results of a national thrombolytic therapy delay study. Finnish Hospitals' Thrombolysis Survey Group. *Eur. Heart J*. 1998; 19: 885 - 92.
44. Stenestrand U, Lindbäck J, Wallentin L; RIKS-HIA Registry. Long-term outcome of primary percutaneous coronary intervention vs prehospital and in-hospital thrombolysis for patients with ST-elevation myocardial infarction. *JAMA*. 2006; 296: 1749 - 56.
45. Björklund E, Stenestrand U, Lindbäck J, et al. Pre-hospital thrombolysis delivered by paramedics is associated with reduced time delay and mortality in ambulance-transported real-life patients with ST-elevation myocardial infarction. *Eur. Heart J*. 2006; 27: 1146 – 52.
46. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, et al. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. SHOCK Investigators. Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock. *N. Engl. J. Med*. 1999; 341: 625 - 34.
47. Hochman JS, Sleeper LA, White HD, et al. One-year survival following early revascularization for cardiogenic shock. *JAMA* 2001; 285: 190 - 192.
48. Kent DM, Schmid CH, Lau J, et al. Is primary angioplasty for some good as primary angioplasty for all ? Modelling across trials and individual patients. *J. Gen. Intern. Med*. 2002; 17: 887 - 984.

49. Thune JJ, Hoefsten DE, Lindholm MG, et al. Simple risk stratification at admission to identify patients with reduced mortality from primary angioplasty. *Circulation* 2005; 112: 2017 - 21.
50. Cannon CP, Gibson CM, Lambrew CT, et al. Relationship of symptom-onset-to-balloon time and door-to-balloon time with mortality in patients undergoing angioplasty for acute myocardial infarction. *JAMA* 2000; 283: 2941 - 2947.
51. Berger PB, Ellis SG, Holmes Jr DR, et al. Relationship between delay in performing direct coronary angioplasty and early clinical outcome in patients with acute myocardial infarction: results from the Global Use of Strategies to Open Occluded Arteries in Acute Coronary Syndromes (GUSTO-IIb) Trial. *Circulation* 1999; 100: 14 – 20.
52. De Luca G, Suryapranata H, Ottervanger JP, et al. Time delay to treatment and mortality in primary angioplasty for acute myocardial infarction: every minute of delay counts. *Circulation* 2004; 109: 1223 – 1225.
53. O'Keefe JH Jr, Bailey WL, Rutherford BD, et al. Primary angioplasty for acute myocardial infarction in 1,000 consecutive patients. Results in an unselected population and high-risk subgroups. *Am. J. Cardiol.* 1993; 72: 107G-115G.
54. Di Carlo M, Dudek D, Piscione F, et al. Immediate angioplasty versus standard therapy with rescue angioplasty after thrombolysis in the combined abciximab reteplase stent study in acute myocardial infarction (CARESS-in-AMI): an open, prospective, randomised, multicenter study. *Lancet* 2008; 371: 559 - 568.

55. Fox KAA, Dabbous OH, Steg PG, et al. For the GRACE Investigators. Intervention in acute coronary syndromes: do patients undergo intervention on the basis of their risk characteristics? Findings of the multinational GRACE registry. *Eur. Heart J.* 2004; 25 (abstr. Suppl.): 2109.
56. Nikus KC, Eskola MJ, Niemelä KO, et al. Modern morphologic electrocardiographic interpretation--a valuable tool for rapid clinical decision making in acute ischemic coronary syndromes. *J. Electrocardiol.* 2005; 38 (1): 4 - 6.
57. Mikkelsen J, Eskola M, Nikus K, et al. Fatality of myocardial infarction in relation to the coronary anatomy: role of culprit lesion location. *Ann. Med.* 2004; 36: 474 - 9.
58. Eskola MJ, Nikus KC, Niemelä KO, et al. How to use ECG for decision support in the catheterization laboratory. Cases with inferior ST elevation myocardial infarction. *J. Electrocardiol.* 2004; 37: 257 - 66.
59. Nikus KC, Eskola MJ, Niemelä KO, et al.. How to use ECG for decision support in the catheterization laboratory. Cases with ST-segment depression acute coronary syndrome. *J. Electrocardiol.* 2004; 37: 247 - 55.
60. Nikus KC, Eskola MJ, Virtanen VK, et al. ST-depression with negative T waves in leads V4 -V5 - a marker of severe coronary artery disease in non-ST elevation acute coronary syndrome: a prospective study of Angina at rest, with troponin, clinical, electrocardiographic, and angiographic correlation. *Ann. Noninvasive Electrocardiol.* 2004; 9: 207 - 14.
61. Mauri F, Franzosi MG, Maggioni AP, et al. Clinical value of 12-lead electrocardiography to predict the long-term prognosis of GISSI-1 patients. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2002; 39: 1594 - 600.

-
62. Eskola MJ, Nikus KC, Holmvang L, et al. Value of the 12-lead electrocardiogram to define the level of obstruction in acute anterior wall myocardial infarction: Correlation to coronary angiography and clinical outcome in the DANAMI-2 trial. *Int. J. Cardiol.* 2008 [Epub].
63. Eskola MJ, Nikus KC, Voipio-Pulkki LM, et al. Detection of proximal coronary occlusion in acute coronary syndrome: a feasibility study using computerized electrocardiographic analysis. *Ann. Noninvasive Electrocardiol.* 2007; 12: 301 – 5.
64. Zmiany elektrokardiograficzne a angiograficzna lokalizacja zawału serca. Poloński L, Wasilewski J. W: *Elektrokardiografia i angiografia w zawale serca.* Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner, Wrocław 2004.
65. Huey BL, Beller GA, Kaiser DL, et al. A comprehensive analysis of myocardial infarction due to left circumflex artery occlusion: comparison with infarction due to right coronary artery and left descending artery occlusion. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1988; 12: 1156 - 1166.
66. Blanke H, Cohen M, Schlueter GU, et al. Electrocardiographic and coronary angiographic correlation during acute myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.* 1984; 54: 249 - 255.
67. Hasdai D, Birnbaum Y, Herz I, et al. ST segment depression in lateral limb leads in inferior wall acute myocardial infarction. Implications regarding the culprit artery and the site of obstruction. *Eur. Heart J.* 1995; 16: 1549 - 1553.
68. Herz, I, Assali, AR, Adler, Y, et al New electrocardiographic criteria for predicting either the right or left circumflex artery as the culprit coronary artery in inferior wall acute myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.* 1997; 80: 1343-1345.

69. Birnbaum Y, Scarlovsky S, Mager A, et al. ST segment depression in aVL: sensitive marker for acute inferior myocardial infarction. *Eur. Heart J.* 1993; 4: 4-7.
70. Tsuka Y, Sugiura T, Hatada K, et al. Clinical characteristics of ST segment elevation in lead V6 in patients with Q-wave acute inferior wall myocardial infarction. *Coron. Artery Dis.* 1999; 10: 465 - 469.
71. Kosuge M, Kimura M, Ishikawa T, et al. New electrocardiographic criteria for predicting the site of coronary artery occlusion in inferior wall acute myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.* 1998; 82: 1318 - 1322.
72. Bairey CN, Shah PK, Lew AS, et al. Electrocardiographic differentiation of occlusion of the left circumflex versus the right coronary artery as a cause of inferior acute myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.* 1987; 60: 456 - 9.
73. Birnbaum Y, Hasdai D, Scarlovsky S, et al. Acute myocardial infarction entailing ST segment elevation in lead aVL: electrocardiographic differentiation among occlusion of the left anterior descending, first diagonal, and first obtuse marginal coronary arteries. *Am. Heart J.* 1996; 131: 38 - 42.
74. Assali AR, Herz I, Vaturi M, et al. Electrocardiographic criteria for predicting the culprit artery in inferior wall acute myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.* 1999; 84: 87 - 89.
75. Birnbaum Y, Herz I, Sclarovsky S, et al. Prognostic significance of precordial ST segment depression on admission electrocardiogram in patients with inferior wall myocardial infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1996; 28): 313 - 8.

76. Peterson, ED, Hathaway, WR, Zabel, KM, et al. Prognostic significance of precordial ST segment depression during inferior myocardial infarction in the thrombolytic era: results in 16,521 patients. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1996; 28: 305 - 312.
77. Hasdai D, Sclarovsky S, Solodky A, et al. Prognostic significance of maximal precordial ST-segment depression in right (V1 to V3) versus left (V4 to V6) leads in patients with inferior wall acute myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.* 1994; 74: 1081 - 4.
78. Podział zawałów ściany dolnej. Różnice elektrokardiograficzne pomiędzy zawałem w przebiegu zamknięcia prawej tętnicy wieńcowej lub gałęzi okalającej. Poloński L, Wasilewski J. W: *Elektrokardiografia i angiografia w zawale serca*. Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner, Wrocław 2004. 74-99.
79. Mikuriya Y, Tatsukawa Y, Tamura A, et al. Electrocardiographic diagnosis of left circumflex artery occlusion site. *Intern. Med.* 1969; 35: 261 - 265.
80. Wong CK, Freedman SB. Electrocardiographic identification of infarct-related artery in acute inferior myocardial infarction. *Int. J. Cardiol.* 1996; 54: 5 - 11.
81. Berger PR., Ryan TJ. Inferior myocardial – high risk subgroups. *Circulation.* 1990 ; 81: 401 - 411.
82. Erhardt LR, Sjogen A, Walberg L. Single right-sided precordial lead in the diagnosis of right ventricular involvement in inferior myocardial infarction. *Am. Heart J.* 1976; 91: 671 - 578.
83. Kukla P, Dudek D, Rakowski T, et al. Inferior wall myocardial infarction with or without right ventricular involvement--treatment and in-hospital course. *Kardiol. Pol.* 2006; 64: 583 - 8.

84. Gumina RJ, Wright RS, Kopecky SL, et al. Strong predictive value of TIMI risk score analysis for in-hospital and long-term survival of patients with right ventricular infarction. *Eur. Heart J.* 2002; 23: 1678 - 83.
85. Antoniucci D, Valenti R, Migliorini A, et al. Relation of time to treatment and mortality in patients with acute myocardial infarction undergoing primary coronary angioplasty. *Am. J. Cardiol.* 2002; 89: 1248 -1252.
86. De Luca G, Suryapranata H, Zijlstra F. et al. Symptom-onset-to-balloon time and mortality in patients with acute myocardial infarction treated by primary angioplasty. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2003; 42: 991 - 997.
87. Cohn JN, Guha NH, Broder M, et al. Right ventricular infarction – clinical and hemodynamic features. *Am. J. Cardiol.* 1974; 33: 209 - 214.
88. Braat HS, Brugada P, De Zwaan C, et al. Value of electrocardiogram in diagnosing right ventricular involvement with acute inferior wall infarction. *Br. Heart J.* 1983; 49: 368 -372.
89. Correale E, Batista R, Martone A. Electrocardiographic pattern in acute inferior myocardial infarction with and without right ventricular involvement, classification, diagnostic and prognostic value , masking effect. *Clin. Cardiol.* 1999; 22: 37 - 42.
90. Andersen HR, Nielsen D, Falk E. Right ventricular infarction: diagnostic value of ST elevation in lead III exceeding that of lead II during inferior/posterior infarction and comparison with right-chest leads V3R to V7R. *Am. Heart J.* 1989; 117: 82 - 6.

91. Boon-Lock Chia, James WL Yip, Huay-Cheem T, et al. Usefulness of ST elevation II/III ratio and ST deviation in lead I for identifying the culprit artery in inferior wall acute myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.* 2000; 86: 341-343.
92. Zeymer U, Neuhaus KL, Wegscheider K, et al. Effects of thrombolytic therapy in acute myocardial infarction with or without right ventricular involvement. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1998; 32: 876 - 881.
93. Schroder K, Wegscheider K, Neuhaus KL, et al. Significance of initial ST segment changes for thrombolytic treatment in first inferior myocardial infarction. *Heart.* 1997; 77: 506 -11.
94. Andersen ST, Pahlm O, Selvester RV, et al. Panoramic display of the orderly sequenced 12-lead ECG. *J. Electrocardiol.* 1994; 27: 347 -352.
95. Pahlm OS, Pahlm O, Wagner GS. The standard 11-lead ECG. Neglect of lead aVR in the classical limb lead display. *J. Electrocardiol.* 1996; 29 (suppl): 270 - 274.
96. Gorgels AP, Engelen DJ, Wellens HJ. Lead aVR, a mostly ignored but very valuable lead in clinical electrocardiography. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2001; 38: 1355 - 1356.
97. Sreeram N, Cheriex EC, Smeets JLRM, et al. Value of the 12- lead electrocardiogram at hospital admission in the diagnosis of pulmonary embolism. *Am. J. Cardiol.* 1994; 73: 298 – 303.
98. Vereckei A, Duray G, Szénási G, et al. New algorithm using only lead aVR for differential diagnosis of wide QRS complex tachycardia. *Heart Rhythm.* 2008; 5 (1): 89 - 98.

99. Babai Bigi MA, Aslani A, Shahrzad S. aVR sign as a risk factor for life threatening arrhythmic events in patients with Brugada syndrome. *Heart Rhythm*. 2007; 4: 1009 - 12.
100. Barrabés JA, Figueras J, Moure C, et al. Prognostic value of lead aVR in patients with a first non-ST-segment elevation acute myocardial infarction. *Circulation*. 2003; 108: 814 - 9.
101. Rostoff P, Piwowarska W. ST segment elevation in lead aVR and coronary artery lesions in patients with acute coronary syndrome. *Kardiol Pol*. 2006; 64: 8 - 14.
102. Dąbrowska B. Uniesienie ST w odprowadzeniu aVR – cenny niedoceniany parametr EKG. *Kardiol. Pol*. 2006; 64: 15.
103. Yamaji H, Iwasaki K, Kusachi S, et al. Prediction of acute left main coronary artery obstruction by 12-lead electrocardiography. ST segment elevation in lead aVR with less ST segment elevation in lead V(1). *J. Am. Coll. Cardiol*. 2001; 38: 1348 - 54.
104. Gorgels AP, Vos MA, Mulleneers R, et al. Value of the electrocardiogram in diagnosing the number of severely narrowed coronary arteries in rest angina pectoris. *Am. J. Cardiol*. 1993; 72: 999 - 1003.
105. Engelen DJ, Gorgels AP, Cheriex EC, et al. Value of the electrocardiogram in localizing the occlusion site in the left anterior descending coronary artery in acute anterior myocardial infarction. *J. Am. Coll. Cardiol*. 1999; 34 : 389 - 395.
106. Rostoff P, Piwowarska W, Konduracka E, et al. Value of lead aVR in the detection of significant left main coronary artery stenosis in acute coronary syndrome. *Kardiol. Pol*. 2005; 62: 128 - 35.

107. Yan AT, Yan RT, Kennelly BM, et al. Relationship of ST elevation in lead aVR with angiographic findings and outcome in non-ST elevation acute coronary syndromes. *Am. Heart J.* 2007; 154: 71 - 8.
108. Kosuge M, Kimura K, Ishikawa T, et al. Predictors of left main or three-vessel disease in patients who have acute coronary syndromes with non-ST-segment elevation. *Am. J. Cardiol.* 2005; 95: 1366 - 9.
109. Nair R, Glancy DL. ECG discrimination between right and left circumflex coronary arterial occlusion in patients with acute inferior myocardial infarction: value of old criteria and use of lead aVR. *Chest.* 2002; 122:134 - 9.
110. Menown IB, Adgey AA. Improving the ECG classification of inferior and lateral myocardial infarction by inversion of lead aVR. *Heart.* 2000; 83: 657 - 60.
111. Sun TW, Wang LX, Zhang YZ. The value of ECG lead aVR in the differential diagnosis of acute inferior wall myocardial infarction. *Intern Med.* 2007; 46: 795 - 9.
112. Kosuge M, Kimura K, Ishikawa T, et al. ST-segment depression in lead aVR: a useful predictor of impaired myocardial reperfusion in patients with inferior acute myocardial infarction. *Chest.* 2005; 128: 780 - 6.
113. Kosuge M, Kimura K, Ishikawa T, et al. ST-segment depression in lead aVR predicts predischARGE left ventricular dysfunction in patients with reperfused anterior acute myocardial infarction with anterolateral ST-segment elevation. *Am. Heart J.* 2001; 142: 51 – 7.
114. Gruppo Italiano per lo Studio Streptochinasi nell'Infarto Miocardico (GISSI): Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. *Lancet* 1986; 1: 397 - 402.

115. ACC/AHA Guidelines for the clinical application of echocardiography. *Circulation* 1997; 95: 1686 - 1744.
116. ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival) Collaborative Group: Randomized trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both or neither among 17,187 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-2. *Lancet* 1988; 2: 349 – 360.
117. Kennedy JW, Martin GV, Davis KB, et al. The Western Washington intravenous streptokinase in acute myocardial infarction randomized trial. *Circulation* 1988; 77: 345 - 352.
118. Kennedy JW, Ritchie JL, Davis KB, et al: Western Washington randomized trial of intracoronary streptokinase in acute myocardial infarction. *N. Engl. J. Med.* 1983; 309: 1477 – 1482.
119. Antman AMEM, Anbe DT, Armstrong PW, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-segment elevation acute myocardial infarction. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2004; 44: E1 - E211.
120. Henriques JP, Zijlstra F, van't Hof AW., et al. Primary percutaneous coronary intervention versus thrombolytic treatment.: long term follow-up according to infarct location. *Heart* 2006; 92: 75 - 79.
121. Rotman M, Wagner GS, Waugh RA: Significance of high degree atrioventricular block in acute posterior myocardial infarction. *Circulation* 1973; 47: 257 - 262.

122. Kaul V, Haron H, Malhotra A, et al.: Significance of advanced atrioventricular block in acute myocardial infarction- A study based on ventricular function and holter monitoring. *Int. J. Cardiol.* 1986; 11: 187 - 193.
123. Dubois C, Pierard LA, Smeets JP, et al. Atrioventricular block in inferior acute myocardial infarction (abstract). *Circulation* 1986; 74 (suppl II): II - 272.
124. Sclarovsky S, Strasberg B, Hirshberg A, et al. Advanced early and late atrioventricular block in acute inferior wall myocardial infarction. *Am. Heart J.* 1984; 108: 19 - 24.
125. Strasberg B, Pinchas A, Arditti A, et al. Left and right ventricular function in inferior acute myocardial infarction and significance of advanced atrioventricular block. *Am. J. Cardiol.* 1984; 54: 985 - 987.
126. Berger PB, Ruocco NA, Jacobs AK, et al.: Increased mortality associated with heart block during inferior infarction: Results from TIMI II. *Circulation* 1989; 80 (suppl II): II - 347.
127. Gelman JS, Saltups A: Precordial ST segment depression in patients with inferior infarction; Clinical implications. *Br. Heart J.* 1982; 48: 560 – 565.
128. Shah PK, Pichler M, Berman DS, et al. Noninvasive identification of a high risk subset of patients with acute inferior myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.* 1980; 46: 915 - 921.
129. Goldberg HL, Borer JS, Jacobstein JG, et al. Anterior S- T segment depression in acute inferior myocardial infarction: Indicator of posterolateral infarction. *Am. J. Cardiol.* 1981; 48: 1009 - 1015.

130. Ong L, Valdellon B, Coromilas J, et al. Precordial S-T segment depression in inferior myocardial infarction: Evaluation by quantitative thallium- 201 scintigraphy and technetium-99 m ventriculography. *Am. J. Cardiol.* 1983; 51: 734 - 739.
131. Gibson RS, Crampton RS, Watson DD, et al. Precordial ST-segment depression during acute inferior myocardial infarction: Clinical, scintigraphic and angiographic correlations. *Circulation* 1982; 66: 732 – 741.
132. Berland J, Criber A, Behar P, et al.: Anterior ST depression in inferior myocardial infarction: correlation with results of intracoronary thrombolysis. *Am. Heart J.* 1986; 3: 481 – 488.
133. Roubin GS, Shen WF, Nicholson M, et al. Anterolateral ST segment depression in acute inferior myocardial infarction: angiographic and clinical implications. *Am. Heart J.* 1984; 107: 1177 - 1782.
134. Hlatky MA, Calif RM, Lee KL, et al. Prognostic significance of precordial ST-segment depression during inferior acute myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.* 1985; 55: 325 – 329.
135. Nasmith J, Marpole D, Rahal D, et al. Clinical outcomes after inferior myocardial infarction. *Ann. Int. Med.* 1982; 96: 22-26.
136. Senaratne MP, Weerasinghe C, Smith G, et al. Clinical utility of ST-segment depression in lead AVR in acute myocardial infarction. *J. Electrocardiol.* 2003; 1: 11 - 16.
137. Stone GW, Petrson MA, Lansky AJ, et al. Impact of normalized myocardial perfusion after successful angioplasty in acute myocardial infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2002; 39: 591 - 597.

138. Henriques JP, Zijlstra F, van't Hof, et al. Angiographic assessment of reperfusion in acute myocardial infarction by myocardial blush grade. *Circulation* 2003 ; 107: 2115 - 2119.
139. van't Hof AW, Liem A, Suryapranata H, et al. Angiographic assessment of reperfusion in patients treated with primary angioplasty for acute myocardial infarction. *Circulation* 1998; 97: 2302 - 2306.