

Ostry zawał serca powikłany blokiem przedsionkowo-komorowym — przebieg kliniczny i rokowanie

Marianna Janion, Paweł Krzyżak, Janusz Sielski i Monika Klank-Szafran

Oddział Kardiologii Wojewódzkiego Szpitala Zespołonego w Kielcach

Clinical course and prognosis of myocardial infarction complicated by an atrio-ventricular block

The aim of the study: *The aim of this study was to assess whether the prognostic value and the prevalence of the A-V block complicating the acute myocardial infarction (AMI) have changed in the era of more frequent use of the thrombolytics, β -blockers and anticoagulants.*

Material and methods: *The clinical course and a long-term prognosis were assessed in two groups of patients admitted for AMI in the period between 1992 and 1996. Group I consisted of 165 patients with AMI complicated by 2nd degree A-V block (Mobitz II type) or 3rd degree A-V block and group II consisted of 716 patients without these complications.*

Results: *Beside the A-V block, group I was characterized by a higher prevalence of the inferior AMI and the inferior AMI with right ventricular involvement, supraventricular arrhythmias, AspAT (GOT) serum level exceeding 200 IU, cardiogenic shock and pulmonary oedema. In-hospital mortality in patients with 2nd and 3rd degree A-V block was 24.8%, which is more than two times higher than in patients without these complications (10.8%; $p < 0,01$). The highest one-year mortality occurred in the first year after AMI. It reached 11.4% in group I and 8.5% in group II (difference statistically non-significant).*

Conclusion: *The prevalence of the A-V block complicating the acute myocardial infarction in the period of 1992–1996 was significantly lower when compared to 1977–1985 (26.2% vs 18.7%; $p < 0.001$). Similarly to previous decades the occurrence of the A-V block continues to be an important prognostic factor, complicating the course of AMI and making the in-hospital mortality double. The occurrence of the A-V block in AMI insignificantly increases the long-term mortality, mostly in patients with anterior and inferior AMI with right ventricular involvement. (Folia Cardiol. 2001; 8: 91–99)*

myocardial infarction, atrioventricular arrhythmias, clinical course, long-term prognosis

Adres do korespondencji: Dr Marianna Janion
Wojewódzki Szpital Zespołony Oddział Kardiologii
ul. Grunwaldzka 45, 25–736 Kielce
Nadesłano: 10.12.2000 r. Przyjęto do druku: 3.01.2001 r.

Wstęp

Zaawansowany blok przedsionkowo-komorowy (blok p-k II° typu Mobitz II) lub blok p-k III° u chorych z ostrym zawałem serca był jednym z powikłań, które w istotny sposób zmieniały rokowanie szpitalne. Poważne implikacje kliniczne tego powikłania oraz istotne zmiany w leczeniu, które wystąpiły w ciągu ostatnich lat, spowodowały konieczność ponownego ustalenia wpływu bloku p-k na śmiertelność szpitalną i rokowanie odległe u pacjentów z ostrym zawałem serca.

Celem pracy jest odpowiedź na pytanie, czy w dobie coraz powszechniejszego stosowania leczenia trombolitycznego, β -adrenolitycznego i przeciwzakrzepowego zmieniła się częstość i wartość prognostyczna bloku przedsionkowo-komorowego II–III° w ostrym zawałe serca.

Materiał i metody

Badaniem objęto 881 pacjentów hospitalizowanych z powodu ostrego, pełnościennego zawału serca na Oddziale Kardiologii Wojewódzkiego Szpitala Zespolonego w Kielcach w latach 1992–1996, wśród których blok p-k II° (typu Mobitz II) stwierdzono u 37 (4,2%), a blok p-k III° u 128 (14,5%) chorych. W dalszej części badania chorych tych analizowano łącznie tj. stanowili oni grupę 165 chorych z blokiem p-k II–III° (grupa I), którą porównano z grupą 716 chorych bez tych zaburzeń (grupa II). Średnia wieku obu grup była podobna ($60,3 \pm 9,8$ lat i $59,8 \pm 11,8$ lat). Metody badania i sposób leczenia chorych zawarto we wcześniejszej publikacji [1].

Rozpoznanie bloku przedsionkowo-komorowego ustalano na podstawie typowych zmian w zapisie EKG. U 11 (29,7%) osób z blokiem p-k II° i u 102 (79,7%) z blokiem p-k III° oraz z współistniejącą istotną bradykardią stosowano czasową elektrostymulację. U chorych z krótkotrwałymi zaburzeniami przewodnictwa p-k, przebiegającymi z zadowalającą częstością komór i bez zaburzeń hemodynamicznych, nie stosowano stymulacji.

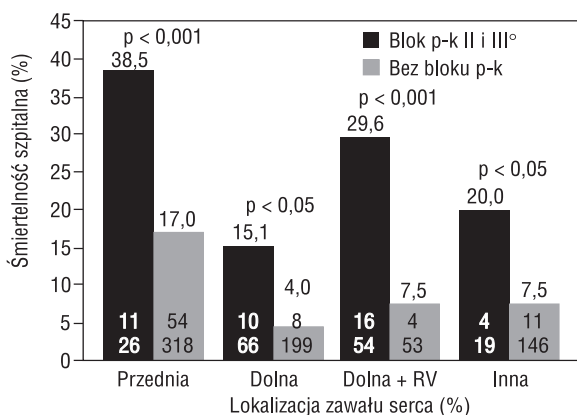
W trakcie pobytu w szpitalu zmarło 118 (13,4%) osób, w tym 41 (24,8%) z grupy I oraz 77 (10,8%) z grupy II. W okresie poszpitalnym, 2–6 lat po zawałe serca (średni czas obserwacji wynosił 4,2 lata), zmarło 159 osób, z tego 31 (25,4%) osób z grupy I i 128 (20,2%) z grupy II.

Wyniki

W tabeli 1 przedstawiono dane z wywiadu i przebiegu fazy szpitalnej. W grupie I sporadycz-

niej stwierdzano takie czynniki ryzyka, jak nadciśnienie tętnicze, cukrzyca i zaburzenia lipidowe, z wyjątkiem większego odsetka osób palących tytoń. W grupie I istotnie częściej zawał dotyczył ściany dolnej albo ściany dolnej z zajęciem prawej komory serca, a rzadziej ściany przedniej. Przebieg zawału serca w grupie I, obok obecności zaburzeń przewodnictwa p-k, charakteryzował się częstszym występowaniem nadkomorowych zaburzeń rytmu, objawami niewydolności serca, w tym wstrząsu kardiogenego i obrzęku płuc. W okresie szpitalnym liczba chorych leczonych trombolitycznie, przeciwzakrzepowo i kwasem acetylosalicylowym była porównywalna w obu grupach. W grupie I istotnie rzadziej stosowano β -adrenolityki i inhibitory konwertazy angiotensyny (ACE), a częściej azotany. Śmiertelność szpitalna w grupie I była ponad 2-krotnie większa niż w grupie II (24,8% vs 10,8%, $p < 0,001$). Porównanie śmiertelności szpitalnej w grupie chorych z blokiem przedsionkowo-komorowym i bez bloku, zależnie od lokalizacji zawału serca, przedstawiono na **rycynie 1**. U chorych z blokiem p-k II–III° oraz z zawałem ściany przedniej była ona 2,26-krotnie wyższa niż w grupie bez bloku (38,5% vs 17,0%, $p < 0,001$), u osób z zawałem ściany dolnej — 3,78-krotnie wyższa (15,1% vs 4,0%, $p < 0,05$), a w grupie z zawałem ściany dolnej i prawej komory — aż 3,95-krotnie wyższa (29,6% vs 7,5%, $p < 0,001$).

Do oceny prawdopodobieństwa wystąpienia zgonu w okresie szpitalnym zastosowano wieloczynnikową metodę regresji logistycznej, eliminując zakłócające zmienne współzależne. W analizie



Ryc. 1. Zgony w okresie szpitalnym w grupie pacjentów z zawałem serca i blokiem p-k w zależności od jego lokalizacji. RV — prawa komora serca.

Fig. 1. Deaths during the in-hospital phase in patients with myocardial infarction and A-V block, depending on localization. RV — right ventricular.

Tabela 1. Charakterystyka grup — dane z przebiegu fazy szpitalnej**Table 1.** Baseline characteristics — in-hospital data

Cecha		Grupa I blok p-k n = 165 (%)	Grupa II bez bloku n = 716 (%)	p <
Płeć	M	77,0	70,3	NS
	K	23,0	29,7	NS
Wiek (lata)		60,3 ± 9,8	59,8 ± 11,8	NS
Wywiad wieńcowy	Ból wieńcowy	41,8	48,0	NS
	Przebyty zawał serca	21,6	18,4	NS
Czynniki ryzyka	Nadciśnienie	34,0	44,1	0,05
	Cukrzyca	16,4	22,3	NS
	Zaburzenia lipidowe	31,5	46,8	0,001
	Palenie tytoniu	67,9	58,7	0,05
Lokalizacja zawału serca	Przednia	15,8	44,3	0,001
	Dolna	40,0	27,8	0,01
	Dolna + prawa komora	32,7	7,4	0,001
Nadkomorowe zaburzenia rytmu	25,5	13,5	0,001	
w tym migotanie przedsionków	20,6	10,5	0,001	
Komorowe zaburzenia rytmu	20,6	39,7	0,01	
Zaburzenia przewodzenia śródkomorowego	14,5	15,5	NS	
AspAT > 200 jm.	54,6	40,1	0,01	
Niewydolność serca	79,4	62,0	0,001	
w tym wstrząs i/lub obrzęk płuc	29,7	14,0	0,001	
Leczenie	Trombolityczne	20,6	21,4	NS
	β-adrenolityki	24,2	61,2	0,001
	Azotany	59,5	31,6	0,001
	Kwas acetylosalicylowy	87,3	91,3	NS
	Przeciwwkrzepliwie	63,6	65,6	NS
Inhibitory ACE	57,0	71,5	0,001	
Śmiertelność w fazie szpitalnej	24,8	10,8	0,001	

uwzględniono takie czynniki, jak: wiek, płeć, obecność nadciśnienia tętniczego i cukrzycy, lokalizację zawału, trzepotanie i migotanie przedsionków, migotanie komór, zaburzenia przewodzenia śródkomorowego, blok p-k II° i III°, wstrząs kardiogeny, obrzęk płuc, stopień wydolności serca według NYHA oraz frakcję wyrzutową poniżej 40%. Najistotniejszymi czynnikami zwiększającymi ryzyko zgonu w fazie szpitalnej były: wstrząs kardiogeny (względne ryzyko zgonu [RR]: 8,3; 95% przedział ufności [CI]: 4,76–14,5), migotanie komór (RR: 3,98; CI: 2,06–7,69), obrzęk płuc (RR: 3,98; CI: 1,97–8,01) i blok p-k II–III° (RR: 2,0; CI: 1,16–3,43).

Dominującą przyczyną zgonów szpitalnych był wstrząs kardiogeny, występujący głównie w pierwszych godzinach zawału, w obu grupach jednakowo często (46,3% vs 40,3%, NS) oraz zespół małego rzutu i rozkojarzenie elektromechaniczne (36,6% vs 32,5%, NS).

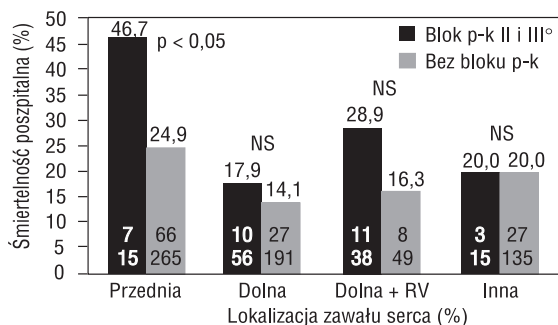
Przy wypisie ze szpitala w grupie I istotnie częściej występowały objawy niewydolności serca, w tym III i IV klasa według NYHA (32,2% vs 22,4%, p < 0,05) (tab. 2). Leczenie w okresie poszpitalnym charakteryzowało się podobnym odsetkiem osób leczonych azotanami (81,5%), kwasem acetylosalicylowym (75%), β-adrenolitykami (51%), inhibitora-

Tabela 2. Charakterystyka grup przy wypisie ze szpitala**Table 2.** Characteristics at discharge from hospital

Cecha	Grupa I blok p-k n = 124 (%)	Grupa II bez bloku n = 639 (%)	p <
Objawy niewydolności serca III i IV klasa wg NYHA	32,2	22,4	0,05
Badanie echokardiograficzne			
— przerost lewej komory	15,7	19,6	NS
— poszerzenie lewej komory	25,8	28,8	NS
— przerost i poszerzenie lewej komory	7,3	5,2	NS
Fracja wyrzutowa			
— prawidłowa	49,5	51,2	NS
— umiarkowanie obniżona $\geq 40\%$	31,1	32,1	NS
— istotnie obniżona $< 40\%$	19,4	16,7	NS
Dodatnia próba wysiłkowa *	30,6	32,2	NS

*Próbie wysiłkową przy wypisie ze szpitala wykonano tylko u 243 pacjentów, w tym u 26 pacjentów z grupy I i u 217 z grupy II.

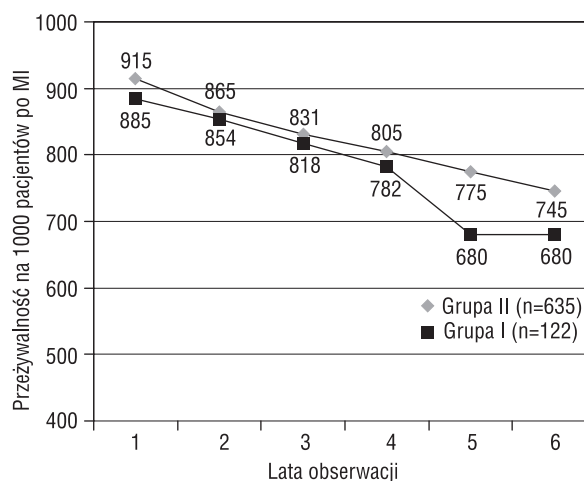
mi ACE (49%), lekami moczopędnymi (21,7%) i antagonistami wapnia (18%). Statyny, naporstnica i leki antyarytmiczne stosowano u około 8% pacjentów, a leki przeciwzakrzepowe u 6%. W wyniku badania koronarograficznego, przeprowadzonego u 58 chorych, zabiegi rewaskularyzacyjne wykonano u 9 (7,4%) osób w grupie I oraz u 21 (3,3%) w grupie II (tab. 3). W okresie obserwacji, wynoszącym 2–6 lat (średni czas obserwacji 4,2 lat), po przebytych zawałach serca zmarło 31 (25,4%) osób z grupy I i 128 (20,2%) osób z grupy II (NS). Nie stwierdzono istotnych różnic w przyczynach zgonów między obiema grupami. Istotnie większą śmiertelność stwierdzono tylko u chorych z blokiem p-k i lokalizacją zawału serca na ścianie przedniej oraz nieistotnie większą na ścianie dolnej z zajęciem prawej komory (ryc. 2).



Ryc. 2. Zgony w okresie obserwacji w grupie pacjentów z zawałem serca i blokiem p-k II°, III° oraz w grupie bez bloku. RV — prawa komora serca.

Fig. 2. Deaths during the in-hospital phase in patients with myocardial infarction with and without the A-V block. RV — right ventricular.

Na rycinie 3 przedstawiono wykresy skumulowanej śmiertelności w okresie 1–6 lat po zawałach serca, dla pacjentów z blokiem p-k i w grupie bez bloku, sporządzone metodą Kaplana-Meyera. Najwyższą roczną śmiertelność stwierdzono w pierwszym roku po zawałach serca; wynosiła ona 11,4% u pacjentów z grupy I vs 8,5% u pacjentów z grupy II (NS). W kolejnych latach śmiertelność w obu grupach była mniejsza, a różnice między porównywanymi grupami nie były znamienne statystycznie.



Ryc. 3. Przeżywalność po pierwszym i kolejnych zawałach serca (MI) w okresie 1–6 lat obserwacji.

Fig. 3. Survival after the first and following myocardial infarctions (MI) during the 1–6 years follow-up.

Tabela 3. Końcowe wyniki obserwacji**Table 3.** Final observation results

Cecha	Grupa I blok p-k n = 122 (%)	Grupa II bez bloku n = 635 (%)	p <
Zabiegi rewaskularyzacyjne	7,4	3,3	0,05
Kolejny zawał serca	12,3	10,1	NS
Zmarli w okresie obserwacji	25,4	20,2	NS

Dyskusja

Częstość bloku przedsionkowo-komorowego p-k kształtuje się różnie w zależności od charakterystyki grup oraz ograniczeń wynikających z protokołu poszczególnych badań. Blok p-k II° typu Mobitz I występuje u 10–12,9% [2–4] chorych przyjmowanych na oddziały intensywnej opieki kardiologicznej z rozpoznaniem ostrego zawału serca. Uważa się, że blok występuje częściej u pacjentów z zawałem ściany dolnej niż przedniej, zwykle jest przemijający i nie utrzymuje się dłużej niż 72 h, a także sporadycznie przechodzi w całkowity blok p-k. Blok p-k II° typu I nie wpływa istotnie na przeżycie, jest najczęściej związany z okluzją prawej tętnicy wieńcowej i spowodowany niedokrwieniem węzła p-k. Pacjenci z blokiem typu I nie wymagają specjalnego leczenia, o ile częstość tętna nie spada poniżej 50/min i nie występuje niewydolność serca lub blok lewej odnogi pęczka Hisa. Z powodu jego niewielkiego wpływu na śmiertelność rzadko jest badany w aspekcie czynnika rokowniczego [2, 5]. Blok p-k II° typu Mobitz II w zawale serca występuje u ok. 2% pacjentów, a blok p-k III° u 5–22% [2, 6]. Zaawansowany blok p-k współlistnieje częściej z zawałem ściany dolnej i dolnej z zajęciem prawej komory niż przedniej [2, 7–9], częściej u kobiet niż u mężczyzn [3, 4, 7]. Takie obserwacje poczynili również autorzy niniejszej pracy. Pomimo wielu badań nad istotą zaawansowanego bloku p-k oraz jego następstwami klinicznymi, etiologia tego zaburzenia pozostaje nadal nieznana. Jako potencjalne przyczyny podawane są: wzrost napięcia nerwu błędnego w zawale ściany dolnej, wzrost poziomu zewnątrzkomórkowego potasu, lokalne uwalnianie i wzrost poziomu adenozyliny, niedokrwienie i związane z nim zmiany struktury tkanek [8, 10]. W badaniu *post mortem* serc zmarłych pacjentów nie stwierdzono istotnych zmian strukturalnych w zakresie tkanki węzła przedsionkowo-komorowego. W badaniu przeprowadzonym przez Bilbao i wsp. również nie

wykazano związku pomiędzy blokiem p-k a zmianami w układzie bodźco-przewodzącym, wskazano natomiast na ostrą martwicę przedwęzłowego mięśnia sercowego przedsionka jako prawdopodobną przyczynę bloku [11].

U chorych z zawałem ściany przedniej zaawansowany blok p-k rozwija się zwykle w wyniku rozległej martwicy przegrody obejmującej odnogi pęczka Hisa. W grupie chorych z wolnym rytmem komorowym i szerokimi zespołami QRS rozległa martwica mięśnia sercowego powoduje ciężką niewydolność lewokomorową i prowadzi często do wystąpienia wstrząsu kardiogenego. W zawale ściany dolnej zazwyczaj współlistnieje niedokrwienie lub zawał węzła p-k wtórnie do hipoperfuzji w obrębie tętnicy węzła p-k. Jednakże układ Hisa-Purkiniego zwykle kompensuje uszkodzenie w takich przypadkach. U chorych z zawałem serca i blokiem p-k często występują zmiany zarówno w prawej tętnicy wieńcowej (RCA, *right coronary artery*), jak i w gałęzi międzykomorowej przedniej lewej tętnicy wieńcowej (LAD, *left anterior descending*). Ponadto u pacjentów z zawałem ściany dolnej i blokiem p-k występują zazwyczaj rozleglejsze zawały i upośledzona czynność lewej i stosunkowo często również prawej komory serca w porównaniu z chorymi z zawałem ściany dolnej bez bloku [2].

Obecność zaawansowanego blok p-k w ostrym zawale serca znamienne zwiększa śmiertelność szpitalną. Najwyższe ryzyko zgonu występuje w grupie chorych, u których blok p-k wikła zawał ściany przedniej — śmiertelność może wynosić wtedy 54–80% [2, 12]. Jednak Goldberg i wsp., którzy analizowali w 1992 roku dane 4762 pacjentów, stwierdzili, że chorzy z blokiem p-k i zawałem ściany przedniej charakteryzowali się tylko 1,51-krotnie większym ryzykiem zgonu w fazie szpitalnej, podczas gdy u chorych z zawałem ściany dolnej lub bocznej ryzyko to było aż 2,71-krotnie wyższe [7]. Większość badaczy jest zgodna co do faktu, że zawał ściany dolnej powikłany zaawansowanym blokiem

przedsionkowo-komorowym jest obciążony znacznie wyższym ryzykiem zgonu niż zawał niepowikłany. Strasberg i wsp. oceniają ją na 15% vs 6% [13], Sclarovsky i wsp. — na 23% vs 7% [14], Nicod i wsp. — na 24,2% vs 6,3% [15], Clemmensen i wsp. — na 20% vs 4% [16], Harpaz i wsp. — na 29% vs 10% [12], a Behar i wsp. — na 37% vs 11% [4]. W badaniach Mavrića i wsp. [9] śmiertelność w zawałe ściany dolnej z zajęciem prawej komory i z blokiem p-k III° wynosiła aż 41%. W naszym badaniu śmiertelność szpitalna u chorych z blokiem p-k II° i III° oraz z zawałem ściany przedniej była 2,26-krotnie wyższa niż w grupie bez bloku (38,5% vs 17,0%), z zawałem ściany dolnej — 3,78-krotnie wyższa (15,1% vs 4,0%), a w grupie z zawałem ściany dolnej i prawej komory — aż 3,95-krotnie wyższa (29,6% vs 7,5%).

Blok p-k wikłający ostry zawał serca ściany dolnej w istotny sposób zwiększa ryzyko wystąpienia takich powikłań, jak zapalenie osierdzia (30% vs 17%), migotanie przedsionków (26% vs 11%) oraz migotanie komór (16% vs 6%) i niewydolność lewej komory serca (52% vs 28%) [17]. Cięższy przebieg zawału był obserwowany również w naszym badaniu. Część autorów wyraża opinię, że większa śmiertelność szpitalna pacjentów z zawałem serca powikłanym blokiem p-k jest najczęściej spowodowana niewydolnością serca jako pompy (40% vs 29% u pacjentów bez bloku) [18], która jest związana z większą rozległością zawału, o czym może świadczyć stwierdzany u tych chorych wyższy poziom enzymów sercowych [4]. Jednak przeprowadzona przez autorów niniejszego opracowania analiza wieloczynnikowa wykazała, że blok przedsionkowo-komorowy był istotnym i niezależnym czynnikiem zwiększającym 2-krotnie (95% CI: 1,16–3,43) śmiertelność szpitalną w ostrym zawałe serca. Główną przyczyną zgonów szpitalnych był wstrząs kardiogeny, podobnie jak w badaniu przeprowadzonym przez Altuna i wsp. [19].

Niektórzy badacze uważają, że czynnikiem wpływającym na śmiertelność, oprócz lokalizacji zawału, może być czas wystąpienia bloku. W badaniu opisanym przez Sclarovsky'ego i wsp. [14], przeprowadzonym w grupie chorych z blokiem wczesnym powstającym w początkowej, ostrej fazie zawału (uniesienie ST, dodatnie T, wzrost R, brak lub minimalne załamki Q), słabo reagującym na atropinę, często wymagającym stymulacji serca — śmiertelność szpitalna wynosiła 23%, podczas gdy w grupie z późnym blokiem (występującym po pojawieniu się patologicznych załamek Q oraz redukcji załamka R) — wynosiła 7% i była zbliżona do śmiertelności w grupie pacjentów bez bloku. Powyższe

dane są sprzeczne z ustaleniami Nicoda i wsp., którzy stwierdzili, że śmiertelność nie jest zależna ani od czasu wystąpienia bloku, ani od czasu jego trwania [15]. Podobnie Altun i wsp. uznali, że czas wystąpienia zaawansowanego bloku p-k u pacjentów z zawałem dolnej ściany serca nie wpływa na ich prognozę szpitalną [19]. Jak wynika z przytoczonych danych, trudno jest jednoznacznie stwierdzić, czy czas wystąpienia bloku p-k ma związek z rokowaniem szpitalnym w zawałe serca. Autorzy niniejszej pracy nie rozpatrywali tego zagadnienia.

W trakcie rozważań dotyczących bloku p-k nawiązują się następujące pytania: czy wprowadzenie terapii trombolitycznej do standardów postępowania w ostrym zawałe serca wpłynęło na częstość tych zaburzeń? czy tromboliza w jakikolwiek sposób zmieniła rokowanie u pacjentów z blokiem p-k? Wyniki opublikowanych prac nie dają jednoznacznej odpowiedzi na powyższe pytania [12, 18, 20, 21].

Dane potwierdzające zmniejszenie ilości bloków p-k z 20% do 12% w okresie po wprowadzeniu trombolizy opublikował Berger oraz badacze uczestniczący w programie TIMI II (*Thrombolysis in Myocardial Infarction, Phase II*) [18]. Także Harpaz i wsp., porównując dane pacjentów objętych badaniem SPRINT (*Stroke Prevention In Reversible Ischemia Trial*), stwierdzili, że częstość całkowitego bloku p-k zmniejszyła się z 5,3% w latach 80. do 3,7% w latach 90. [12, 22]. W naszym badaniu, w którym ok. 21% chorych leczono trombolitycznie, w porównaniu z wynikami z lat 1977–1985, częstość bloku p-k II° i III° zmniejszyła się z 26,2% do 18,7% [1]. Uważamy, że ten korzystny efekt był spowodowany wieloma czynnikami, a przede wszystkim istotną zmianą terapii w ostrym zawałe serca (leki trombolityczne, β -adrenolityczne, przeciwzakrzepowe inhibitory ACE).

Kimura i wsp. [6] przedstawili wyniki badań z lat 1991–1997 dotyczących pacjentów hospitalizowanych z powodu ostrego zawału dolnej ściany serca powikłanego blokiem p-k III°. Blok wystąpił u 22% pacjentów — u wszystkich wywiad chorobowy nie przekraczał 6 h, a w wyniku skutecznej reperfuzji (TIMI III w zakresie RCA) u wszystkich pacjentów udało się uzyskać trwałe ustąpienie bloku w ciągu pierwszej godziny terapii. Optymistyczne wyniki powyższego badania nie zostały jednak potwierdzone w innych analizach. Clemmensen i wsp. (TAMI Group) [16] stwierdzili, że pomimo skutecznej reperfuzji blok p-k III° był niezależnym czynnikiem zwiększającym śmiertelność szpitalną (20% vs 4% w grupie chorych bez tych zaburzeń). U pacjentów, u których zawał serca ściany dolnej był powikłany blokiem p-k III°, częściej obserwowano mi-

gotanie komór (36% vs 14%), większy był odsetek obrzęków płuc (12% vs 4%), częściej występowała u nich hipotonia (36% vs 14%) i wyższy był wskaźnik reokluzji (29% vs 16%) [16]. Niestety, obserwowana pozytywna tendencja do rzadszego występowania bloków p-k w ostrym zawałe serca nie odzwierciedla znamiennego spadku śmiertelności szpitalnej w tej grupie chorych [1, 12, 16]. Była ona w dalszym ciągu wysoka i procentowo taka sama u pacjentów leczonych, jak i nieleczonych trombolitycznie. Zaobserwowano ponadto nieznaczną tendencję do zwiększenia częstości bloku u chorych poddanych trombolizie w stosunku do tych, którzy jej nie otrzymali (4,3% vs 3,1%), a przeprowadzona analiza wieloczynnikowa ujawniła, że terapia trombolityczna związana była z 2-krotnie większym ryzykiem wystąpienia bloku p-k [12]. W naszym badaniu nie stwierdziliśmy istotnej różnicy w częstości tych zaburzeń w grupie leczonych i nieleczonych trombolitycznie, dlatego prawdopodobnie pełne rozstrzygnięcie problemu częstości bloku p-k u chorych leczonych trombolitycznie wymaga dalszych badań klinicznych.

Większość badaczy twierdzi, że zaburzenia p-k nie wpływają w sposób istotny na prognozę długoterminową u pacjentów, którzy przeżyli fazę szpitalną zawału. W kilku badaniach podkreślono niewielką tendencję do wzrostu śmiertelności w tej grupie w porównaniu z pozostałymi chorymi z zawałem (10,1% vs 6,4% w trakcie rocznej obserwacji [15], 15% vs 12% w trakcie 3-letniej obserwacji [17], 28% vs 23% w trakcie 5-letniej obserwacji [3, 4]). Najbardziej istotna różnica w rocznej śmiertelności była widoczna w danych opublikowanych przez Bergera oraz badaczy biorących udział w programie TIMI II — 14,9% vs 4,2% [18]. W naszym badaniu największą śmiertelność stwierdziliśmy w pierwszym roku obserwacji: 11,4% u pacjentów z grupy I vs 8,5% u pacjentów z grupy II, jednak różnice te nie były znamienne statystycznie. W kolejnych latach śmiertelność u chorych po zawałe serca powikłanym blokiem p-k II° i III° była nieistot-

nie, ok. 1,2-razy większa niż w grupie bez tych powikłań. Istotnie większa śmiertelność w okresie 2–6-letniej obserwacji występowała głównie u chorych z blokiem p-k i zawałem ściany przedniej (46,7% vs 24,9%, $p < 0,05$) oraz nieznacznie większa u chorych z zawałem ściany dolnej z zajęciem prawej komory (28,9% vs 16,3%, NS). Jednak analiza wieloczynnikowa nie wykazała, by obecność bloku p-k w ostrym zawałe serca była istotnym czynnikiem wpływającym na rokowanie odległe.

Podsumowując, należy podkreślić, że w naszym badaniu, pomimo znacznej redukcji śmiertelności szpitalnej w okresie ostatnich 20 lat, ilość zgonów wśród chorych z blokiem p-k II° i III° była nadal ponad 2-krotnie wyższa niż u pozostałych pacjentów z ostrym zawałem serca [1]. Blok przedsionkowo-komorowy pozostał więc istotnym czynnikiem pogarszającym rokowanie szpitalne, mimo zastosowania czasowej elektrostymulacji serca, leczenia trombolitycznego, β -adrenolitycznego i przeciwzakrzepowego. Przebyty w czasie zawału blok p-k nie miał natomiast większego wpływu na śmiertelność w okresie 2–6-letniej obserwacji. Istotnie zwiększona śmiertelność występowała głównie u chorych z zawałem ściany przedniej.

Wnioski

1. Częstość bloku przedsionkowo-komorowego w ostrym zawałe serca zmniejszyła się istotnie w porównaniu z latami 1977–1985 z 26,2% do 18,7%, $p < 0,001$.
2. Podobnie jak w poprzednich dekadach obecność bloku przedsionkowo-komorowego pozostała istotnym czynnikiem rokowniczym wklajającym przebieg ostrego, pełnościennego zawału serca — zwiększającym ponad 2-krotnie śmiertelność szpitalną.
3. Wystąpienie bloku p-k w ostrym zawałe serca nieznacznie zwiększa śmiertelność w obserwacji odległej, głównie u chorych z zawałem ściany przedniej i dolnej z zajęciem prawej komory.

Streszczenie

Ostry zawał serca powikłany blokiem p-k

Cel pracy: Czy w dobie coraz powszechniejszego stosowania leków trombolitycznych, β -adrenolitycznych i przeciwzakrzepowych zmieniła się częstość i wartość prognostyczna zaawansowanego bloku przedsionkowo-komorowego w ostrym zawał serca?

Materiał i metody: Porównano przebieg kliniczny ostrego, pełnościennego zawału serca i rokowanie odległe grupy 165 pacjentów z blokiem p-k II° typu Mobitz II lub blokiem p-k III° (grupa I) z grupą 716 pacjentów bez tych zaburzeń (grupa II), hospitalizowanych w latach 1992–1996.

Wyniki: Oprócz powikłań w postaci bloku p-k II° i III° w grupie I częściej stwierdzano zawał ściany dolnej i dolnej z zajęciem prawej komory, nadkomorowe zaburzenia rytmu, podwyższoną o ponad 200 jm. wartością enzymu AspAT oraz objawy wstrząsu kardiogenego i obrzęku płuc. Śmiertelność szpitalna w grupie chorych z blokiem p-k II° i III° wyniosła 24,8% i była ponad 2-krotnie wyższa niż w grupie bez tych zaburzeń — 10,8% ($p < 0,01$). Najwyższą roczną śmiertelność stwierdzono w pierwszym roku po zawał serca. Wynosiła ona 11,4% w grupie I i 8,5% w grupie II (różnica nieznamienna statystycznie).

Wnioski: Częstość bloku przedsionkowo-komorowego w ostrym zawał serca zmniejszyła się istotnie w porównaniu z latami 1977–1985 z 26,2% do 18,7% ($p < 0,001$). Podobnie jak w poprzednich dekadach blok przedsionkowo-komorowy jest poważnym powikłaniem ostrego, pełnościennego zawału serca, które istotnie wpływa na rokowanie, ponad 2-krotnie zwiększając śmiertelność szpitalną. Wystąpienie bloku p-k w ostrym zawał serca nieznacznie zwiększa śmiertelność w obserwacji odległej, głównie u chorych z zawałem ściany przedniej i dolnej z zajęciem prawej komory. (Folia Cardiol. 2001; 8: 91–99)

zawał serca, blok przedsionkowo-komorowy, przebieg kliniczny, rokowanie odległe

Piśmiennictwo

1. Janion M. Porównanie przebiegu zawału serca i rokowania odległego w latach 1977–85 i 1992–96. *Przegl. Lek.* 1999; 56: 704–708.
2. Braunwald E. *Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine.* 5th edition.
3. Behar S., Zissman E., Zion M., Hod H., Goldbourt U., Reicher-Reiss H. i wsp. Prognostic significance of second-degree atrioventricular block in inferior wall acute myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.* 1993; 72: 831–834.
4. Behar S., Zissman E., Zion M., Goldbourt U., Reicher-Reiss H., Shalev Y. i wsp. Complete atrioventricular block complicating inferior acute wall myocardial infarction: Short- and long-term prognosis. *Am. Heart J.* 1993; 125: 1622–1627.
5. Barold S.S. Narrow QRS mobitz type II second-degree atrioventricular block in acute myocardial infarction: true or false? *Am. J. Cardiol.* 1991; 67: 1291–1294.
6. Kimura K., Kosuge M., Ishikawa T., Shimizu M., Hongo Y., Sugiyama M. i wsp. Comparison of results of early reperfusion in patients with inferior wall acute myocardial infarction with and without complete atrioventricular block. *Am. J. Cardiol.* 1999; 84: 731–733.
7. Goldberg R. J., Zevallos J.C., Yarzebski J., Alpert J.S., Gore J.M., Chen Z. i wsp. Prognosis of acute myocardial infarction complicated by complete heart block (the Worcester Heart Attack Study). *Am. J. Cardiol.* 1992; 69: 1135–1141.
8. Podrid P. J. Arrhythmias after acute myocardial infarction. *Postgraduate Medicine* 1997; 102: 125–139.
9. Mavrić Ž., Zaputović L., Matana A., Kucić J., Roje J., Marinović D. i wsp. Prognostic significance of complete atrioventricular block in patients with acute inferior myocardial infarction with and without right ventricular involvement. *Am. Heart J.* 1990; 119: 823–828.
10. Wesley R.C., Lerman B.B., DiMarco J.P., Berne R.M., Belardinelli L. Mechanism of atropine-resistant atrioventricular block during inferior myocardial infarction: possible role of adenosine. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1986; 8: 1232–1234.

11. Bilbao F.J., Zabalza I.E., Vilanova J.R., Froufe J. Atrioventricular block in posterior acute myocardial infarction: a clinicopathologic correlation. *Circulation* 1987; 75: 733–736.
12. Harpaz D., Behar S., Gottlieb S., Boyko V., Kishon Y., Eldar M. i wsp. For the SPRINT Study Group: Complete atrioventricular block complicating acute myocardial infarction in the thrombolytic era. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1999; 34: 1721–1728.
13. Strasberg B., Pinchas A., Arditi A., Lewin R.F., Sclarovsky S., Hellman C. i wsp. Left and right ventricular function in inferior acute myocardial infarction and significance of advanced atrioventricular block. *Am. J. Cardiol.* 1984; 54: 985–987.
14. Sclarovsky S., Strasberg B., Hirshberg A., Arditi A., Lewin R.F., Agmon J. Advanced early and late atrioventricular block in acute inferior wall myocardial infarction. *Am. Heart J.* 1984; 108: 19–24.
15. Nicod P., Gilpin E., Dittrich H., Polikar R., Henning H., Ross J. Long-term outcome in patients with inferior myocardial infarction and complete atrioventricular block. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1988; 12: 589–594.
16. Clemmensen P., Bates E.R., Califf R.M., Hlatky M.A., Aronson L., George B.S. i wsp. Complete atrioventricular block complicating inferior wall acute myocardial infarction treated with reperfusion therapy. *Am. J. Cardiol.* 1991; 67: 225–230.
17. Dubois C., Pierard L.A., Smeets P., Carlier J., Kurbertus H.E. Long-term prognostic significance of atrioventricular block in inferior acute myocardial infarction. *Eur. Heart J.* 1989; 10: 816–820.
18. Berger P. B., Ruocco N.A., Ryan T. J., Frederick M.M., Jacobs A.K., Faxon D.P. i wsp. Incidence and prognostic implications of heart block complicating inferior myocardial infarction treated with thrombolytic therapy: results from TIMI II. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1992; 20: 533–540.
19. Altun A., Ozkan B., Gurcagan A., Kadi H., Ozcelik F., Ozbay G. Early and late advanced atrioventricular block in acute inferior myocardial infarction. *Coronary Artery Dis.* 1998; 9: 1–4.
20. Archbold R. A., Sayer J.W., Ray S., Ranjadayalan K., Timmis A.D. Frequency and prognostic implications of conduction defects in acute myocardial infarction since the introduction of thrombolytic therapy. *Eur. Heart J.* 1998; 19: 893–898.
21. Solodky A., Assali A., Herz I., Hasdai D., Kusniec J., Sulkes J. i wsp. Early development of high-degree atrioventricular block in inferior acute myocardial infarction is predicted by a J-Point/R-Wave Ratio above 0.5 on Admission. *Cardiology* 1998; 90: 274–279.
22. Haim M., Hod H., Kaplinsky E., Reicher-Reiss H., Barzilay J., Boyko V. i wsp. for the SPRINT Study Group: Frequency and prognostic significance of high-degree atrioventricular block in patients with a first non-Q-wave acute myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.* 1997; 79: 674–676.

