

# Wartość prognostyczna oceny przepływu metodą *corrected TIMI Frame Count* u chorych z przepływem TIMI 3 w tętnicy odpowiedzialnej za zawał po skutecznej pierwotnej interwencji wieńcowej

## Predictive value of corrected TIMI Frame Count in patients with TIMI 3 flow in infarct related artery after effective primary coronary intervention

Aleksander Araszkiwicz, Maciej Lesiak, Stefan Grajek,  
Tatiana Mularek-Kubzdela i Andrzej Cieśliński

I Klinika Kardiologii Akademii Medycznej im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

### Abstract

**Background:** *The aim of our study was to evaluate a predictive value of corrected TIMI Frame Count (CTFC) in patients with anterior acute myocardial infarction (AMI) successfully treated (TIMI 3 flow in infarct-related artery) with primary coronary intervention. We also studied correlations of CTFC with myocardial reperfusion and early- and late left ventricular function.*

**Material and methods:** *Eighty-one consecutive patients with first anterior AMI successfully treated with primary angioplasty were enrolled into the study. Corrected TIMI Frame Count, myocardial blush grade and ST-segment resolution in ECG were evaluated after the intervention. Echocardiography was performed 3 and 180 days after AMI.*

**Results:** *Patients were divided into 2 groups: patients with CTFC > 23 (n = 20) and patients with CTFC < 23 (n = 61). In patients with faster flow in infarct-related artery, MBG 2 and 3 (85.2% vs. 45%, p < 0.001) and ST-segment resolution (50.8% vs. 25%, p = 0.038) were more frequent. In pts with CTFC > 23, LVEF was significantly lower after 3 days (43.6% ± 8,1 vs. 48% ± 8,7, p = 0.017), as well as after 6 months (48.8% ± 12,6 vs. 54,8% ± 15, p = 0.041). Wall motion score index (WMSI) after 3 days and 6 months was lower in patients with CTFC < 23. One-year mortality was not significantly higher in patients with slower flow. Major adverse cardiovascular events were more frequent in CTFC > 23 group.*

**Conclusions:** *The value of CTFC > 23 is a predictor of worse prognosis in patients with AMI successfully treated with primary coronary intervention. It correlates with deterioration of myocardial reperfusion and is related to worse early and late ventricular function. (Folia Cardiol. 2004; 11: 895–902)*

**corrected TIMI Frame Count, reperfusion, myocardial infarction, prognosis**

Adres do korespondencji: Lek. Aleksander Araszkiwicz  
I Klinika Kardiologii AM  
ul. Długa 1, 61–848 Poznań  
tel. (0 61) 854 92 93, faks (0 61) 854 90 94  
e-mail: aaraszkiwicz@interia.pl  
Nadesłano: 8.10.2004 r. Przyjęto do druku: 14.10.2004 r.

## Wstęp

Od dwóch dekad wiadomo, że celem leczenia reperfuzyjnego ostrego zawału serca (AMI, *acute myocardial infarction*) jest przywrócenie i utrzymanie prawidłowego przepływu w tętnicy nasierdziejowej. Okazało się jednak, że u około 25% chorych brak reperfuzji występuje na poziomie tkankowym (zjawisko *no-reflow*), pomimo osiągnięcia prawidłowego przepływu w tętnicy odpowiedzialnej za zawał (TIMI 3, *Thrombolysis in Myocardial Infarction*) [1–3]. Wykazano, że brak reperfuzji miokardium wiąże się z gorszym rokowaniem, brakiem poprawy czynności lewej komory serca oraz częstszym rozwojem niekorzystnej przebudowy mięśnia sercowego (remodeling) [4].

Wraz z rozpowszechnieniem inwazyjnego leczenia zawału serca pojawiła się konieczność opracowania wskaźników angiograficznych służących do oceny reperfuzji na poziomie tkankowym, które byłyby proste w użyciu, a jednocześnie mniej kosztowne i czasochłonne, a także bezpieczniejsze dla chorych w ostrej fazie zawału serca niż techniki perfuzyjne, takie jak echokardiografia kontrastowa, scyntygrafia perfuzyjna czy rezonans magnetyczny [4–7]. W celu oceny przepływu w tętnicach nasierdziejowych powszechnie używano i nadal stosuje się skalę TIMI, która pośrednio może wskazywać również na przepływ w mikrokrażeniu (wzrost oporu w mikrokrażeniu będący skutkiem jego niedokrwiennego uszkodzenia oraz procesów poreperfuzyjnych może powodować wolniejszy przepływ kontrastu w tętnicy odpowiedzialnej za zawał) [8]. Klasyfikacja określała angiograficzny *no-reflow* (*slow-flow*) jako zmniejszenie przepływu w tętnicy wieńcowej poniżej TIMI 3 [9]. Warunkiem rozpoznania *no-reflow* był brak mechanicznych czynników mogących upośledzać przepływ wieńcowy, takich jak: widoczna dyssekcja naczynia, skrzeplina wewnątrzwieńcowa oraz istotne zwężenie rezydualne [9]. Obecnie coraz częściej zwraca się uwagę na mikrokrażenie wieńcowe, zatem definicję tą należy rozszerzyć, zwłaszcza że coraz więcej doniesień wskazuje na brak perfuzji tkankowej, pomimo osiągnięcia trwałego przepływu TIMI 3 [10, 11]. Dodatkowo klasyfikacja według TIMI jest dość subiektywna, co może powodować duże rozbieżności w ocenach. Gibson i wsp. [12] w celu obiektywizacji przepływu w tętnicach wieńcowych zaproponowali metodę polegającą na określeniu liczby klatek niezbędnych do sfilmowania przepływu kontrastu od początku danej tętnicy wieńcowej do arbitralnie określonego punktu znajdującego się w dystalnej części naczynia. Jest to tzw. metoda *corrected TIMI Frame Count* (CTFC). Wiele prac wskazuje, że jest

ona skuteczna w ocenie reperfuzji w mikrokrażeniu wieńcowym, jednak dotychczas ostatecznie nie potwierdzono jej roli w rokowaniu [13–16].

Celem niniejszej pracy jest ocena przydatności CTFC w określaniu rokowania oraz czynności lewej komory serca w okresie wczesnym oraz odległym u chorych z zawałem serca ściany przedniej, u których osiągnięto optymalny przepływ w tętnicy odpowiedzialnej za zawał (TIMI 3), a także ocena związków prędkości przepływu w tętnicy nasierdziejowej z innymi wskaźnikami reperfuzji w mikrokrażeniu: angiograficznymi (*myocardial blush grade*) oraz elektrokardiograficznymi (normalizacja uniesień odcinków ST).

## Material i metody

Do badania włączono prospektywnie 81 kolejnych chorych (59 mężczyzn, 22 kobiety w średnim wieku  $63 \pm 13$  lat) hospitalizowanych w okresie od października 2001 do stycznia 2003 roku w klinice autorów, z powodu pierwszego zawału serca ściany przedniej. Kryteria włączenia były następujące:

- typowy ból dławicowy trwający co najmniej 30 min, początek objawów < 12 h do wykonania zabiegu;
- uniesienie odcinka ST w zapisie EKG przy przyjęciu  $\geq 0,2$  mV, w co najmniej 2 odprowadzeniach przedsercowych;
- skuteczna pierwotna interwencja wieńcowa (osiągnięcie przepływu TIMI 3 — CTFC < 40, zwężenie rezydualne < 30%).

Z badania wykluczono chorych z blokiem lewej odnogi pęczka Hisa, cechami ewolucji zawału w zapisie EKG (ujemne załamki T), obecnością innych poważnych chorób serca (wady zastawkowe, kardiomiopatie) lub pozasercowych (nowotwory), mogących wpłynąć na rokowanie.

Każdy chory wyraził pisemną zgodę na udział w badaniu. Protokół badania zaakceptowała Tere-nowa Komisja Bioetyczna przy Akademii Medycznej w Poznaniu.

Po przyjęciu oraz w 4., 8., 12., 16., 24. oraz 36. godzinie hospitalizacji pobierano próbki krwi w celu określenia maksymalnego stężenia kinazy kreatynowej (CPK, *creatine phosphokinase*) i jej frakcji MB (CK-MB).

## Koronarografia i angioplastyka wieńcowa, ocena angiograficzna

Koronarografię wykonywano przy użyciu techniki Judkinsa i rejestrowana cyfrowo na aparacie Hicor (Siemens) z przesuwem 25 klatek/s. Angiogramy analizowano *off-line* z zastosowaniem progra-

mu Acom PC. Pierwotną angioplastykę wieńcową (PCI, *primary coronary intervention*) wykonywano w sposób typowy u pacjentów z przepływem TIMI < 3 i/lub zwężeniem > 50%. Stenty wieńcowe wszczepiono u 86% chorych. Tętnica odpowiedzialna za zawał (zawsze tętnica zstępująca przednia — LAD, *left anterior descending*) była jedynym celem procedury. Każdy chory otrzymywał kwas acetylosalicylowy w dawce 150 mg/d. oraz kłopidogrel w dawce nasycającej 300 mg, a w kolejnych dniach podtrzymującej 75 mg/d., a także heparynę niefrakcjonowaną w dawce zależnej od masy ciała. Wykonujący badanie kardiolog interwencyjny bez ograniczeń podejmował decyzję o użyciu abciximabu w zależności od warunków klinicznych. Abciximab stosowano u chorych z rozległym zawałem i ciężkim stanem ogólnym oraz w przypadku stwierdzenia wyraźnej, dużej skrzepliny upośledzającej przepływ w naczyniu.

Przepływ TIMI oceniano na podstawie wyjściowego angiogramu oraz po zakończeniu procedury. Analizę TIMI przeprowadzano zgodnie z opisem zamieszczonym w poprzednich badaniach [17].

Oceny CTFC dokonywano w sposób przestawiony przez Gibsona i wsp. [12]. Analizę przeprowadzano, licząc klatki filmu niezbędne do sfilmowania przejścia kontrastu od początku tętnicy odpowiedzialnej za zawał (LAD) do punktu odniesienia znajdującego się na dystalnym końcu naczynia. Pierwszą liczoną klatką była ta, na której widać było moment przemieszczenia kontrastu do początkowego odcinka tętnicy, natomiast ostatnią klatką — ta, na której obserwowano moment osiągnięcia dystalnej bifurkacji tętnicy (o charakterystycznym kształcie „ogona wieloryba”, „wąsów”, „widełek”, „kotwicy”). Następnie uzyskaną liczbę klatek dzielono przez 1,7 (współczynnik korygujący, wynikający z większej długości LAD w porównaniu z prawą tętnicą wieńcową i tętnicą okalającą).

Stopień zakontrastowania (zmatowienia) miokardium (MBG, *myocardial blush grade*) oceniali niezależnie dwóch kardiologów po zakończeniu zabiegu w sposób opisany przez van't Hofa i wsp. [18]. Definiowano go w następujący sposób:

- 0 — brak zakontrastowania miokardium w obszarze unaczynienia tętnicy odpowiedzialnej za zawał (IRA, *infract related artery*) lub brak odpływu kontrastu;
- 1 — minimalne kontrastowanie miokardium;
- 2 — umiarkowane kontrastowanie miokardium (słabsze niż w obszarze referencyjnym);
- 3 — normalne zakontrastowanie miokardium, porównywalne z kontralateralną lub ipsilateralną tętnicą.

## Analiza zapisu EKG

Badanie elektrokardiograficzne 12-odprowadzeniowe wykonywano przed zabiegiem PCI oraz 30 min po nim. Sumę uniesień odcinka ST mierzyło dwóch niezależnych badaczy 60 ms za punktem J w odprowadzeniach obejmujących obszar zawału. Rezolucję odcinka ST w zapisie EKG wykonanym w 30. min po zabiegu określano jako odsetek wartości uzyskanej z elektrokardiogramu wyjściowego. Redukcję powyżej 50% uznawano za istotną normalizację odcinka ST.

## Badanie echokardiograficzne

W 3. dobie hospitalizacji oraz w 6 miesięcy po zawałach serca u chorych wykonywano badanie echokardiograficzne aparatem Sonos 5500 (Hewlett Packard, Stany Zjednoczone) przy użyciu głowicy elektronicznej 2,5 MHz. Badanie przeprowadzono w standardowych projekcjach: koniuszkowej czterożamowej oraz dwujamowej w osi długiej i krótkiej za pomocą obrazowania dwuwymiarowego (2D) i rejestrowano na taśmie VHS. Kurczliwość lewej komory oceniano poprzez analizę skurczowego przyrostu grubości jej ścian, stosując podział na 16 segmentów zgodnie z zaleceniami Amerykańskiego Towarzystwa Echokardiograficznego. Oceniano wskaźnik kurczliwości ścian (WMSI, *wall motion score index*), uwzględniając 4-stopniową skalę kurczliwości, w której: 1 oznacza normokinezę, 2 — hypokinezę, 3 — akinezę, a 4 — dyskinezę. Wskaźnik kurczliwości ścian wyliczano, sumując punkty dla poszczególnych segmentów i dzieląc ich sumę przez liczbę segmentów. Oceniano także objętość końcowoskurczową lewej komory serca (EDV, *end-diastolic volume*), objętość końcoworozkurczową lewej komory (ESV, *endsystolic volume*) oraz frakcję wyrzutową lewej komory serca (LVEF, *left ventricular ejection fraction*) skróconą metodą Simpsona, używając oprogramowania aparatu.

## Wczesna i odległa obserwacja kliniczna

Oceniono powikłania wewnątrzszpitalne oraz skontaktowano się (telefonicznie bądź listownie) z badanymi po 12 miesiącach od zabiegu. Analizowano następujące kryteria zakończenia badania: zgon z różnych przyczyn, powtórny zawał serca, konieczność pilnej rewaskularyzacji, niestabilna dławica piersiowa wymagająca hospitalizacji, udar mózgu.

## Analiza statystyczna

Zmienne o charakterze ciągłym przedstawiono jako średnią arytmetyczną  $\pm$  odchylenie standardowe, natomiast zmienne w skali nominalnej jako liczebność oraz odsetek w grupie. Zgodność

rozkładów zmiennych z rozkładem normalnym weryfikowano za pomocą testu Shapiro-Wilka. W celu porównania parametrów wyrażonych w skali interwałowej o rozkładzie zgodnym z rozkładem normalnym wykorzystano test *t*-Studenta, a bez rozkładu normalnego — test U Manna-Whitney'a. Dane w skali nominalnej porównywano za pomocą testu dokładnego Fishera lub testu  $\chi^2$ . Za poziom istotności uznano  $p < 0,05$ . Obliczeń statystycznych dokonano przy użyciu programu Openstat 3.

## Wyniki

Chorych podzielono na dwie grupy: z wolnym przepływem —  $40 < \text{CTFC} > 23$  ( $n = 20$ ) oraz z szybkim przepływem —  $\text{CTFC} < 23$  ( $n = 61$ ). Wartość graniczną CTFC (23) ustalono na podstawie wcześniejszych prac innych autorów [14]. Podstawowe dane kliniczne badanych przedstawiono w tabeli 1. Chorzy, u których przepływ był wolniejszy, byli istotnie starsi, pozostałe dane kliniczne nie różniły się znamienne między grupami. W porównaniu z grupą z wolnym przepływem u chorych z przepływem szybkim częściej stwierdzano oceny 2 i 3 w skali MBG (dobra reperfuzja tkankowa) (85,2% vs. 45%;  $p < 0,001$ ) oraz częściej występowała u nich normalizacja odcinka ST (50,8% vs. 25%;  $p = 0,038$ ) (ryc. 1). Zarówno po 3 dniach, jak i po

6 miesiącach u pacjentów z wolnym przepływem LVEF była niższa, a kurczliwość oceniana za pomocą WMSI mniejsza (tab. 2).

W ciągu roku zmarły 4 osoby (20%) w grupie z  $\text{CTFC} > 23$  oraz 4 osoby (6,6%) w grupie z  $\text{CTFC} < 23$  ( $p = 0,098$ ). Poważne zdarzenia sercowo-naczyniowe łącznie zaobserwowano u 12 (60%) chorych w grupie z wolnym przepływem oraz u 14 (23%) osób w grupie z szybkim przepływem ( $p = 0,03$ ) (ryc. 2).

## Dyskusja

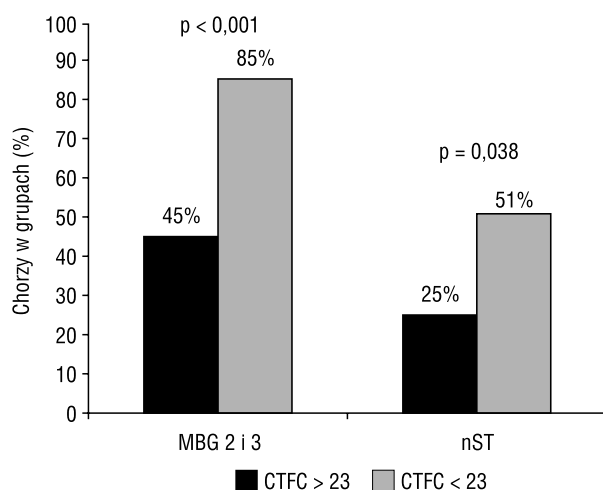
Brak reperfuzji w mikrokrażeniu wieńcowym (*no-reflow*) spowodowane jest, wywołanym przez przedłużające się niedokrwienie, obrzękiem śród-błonka oraz miocytów, czopowaniem kapilarów przez granulocyty, a także mikrozatorowością i odruchowym skurczem tętniczek [1, 2, 19, 20]. W wyniku tych mechanizmów dochodzi do wzrostu oporu w mikrokrażeniu wieńcowym, co może powodować zwolnienie przepływu krwi w tętnicy niaserdziowej. Do wykrywania zjawiska *no-reflow* stosuje się wiele metod perfuzyjnych, takich jak echokardiografia kontrastowa, scyntygrafia perfuzyjna oraz rezonans magnetyczny [4–6]. Prostsze i powszechniej stosowane w codziennej praktyce są oznaczenia przepływu w skali TIMI (pośrednio wskazują na uszkodzenie mikrokrażenia), ocena

**Tabela 1.** Podstawowe dane kliniczne badanych grup. Dane wyrażono jako liczbę chorych i odsetek w grupie lub średnią arytmetyczną  $\pm$  SD

**Table 1.** Basic clinical characteristics of studied groups. Data are presented as number of patients or as mean  $\pm$  SD

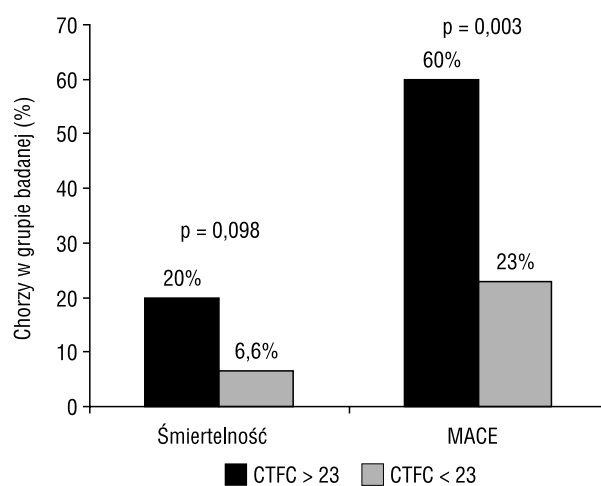
	Cała grupa n = 81 (100%)	CTFC > 23 n = 20 (100%)	CTFC < 23 n = 61 (100%)	p (gr. z CTFC > 23 vs. gr. z CTFC < 23)
Mężczyźni	59 (72,8%)	12 (60%)	47 (77%)	0,117
Wiek (lata)	61,1 $\pm$ 12,8	65,8 $\pm$ 13,9	59,6 $\pm$ 12,2	0,02
Nadciśnienie tętnicze	39 (63,9%)	11 (55%)	28 (45,9%)	0,327
Cukrzyca	12 (14,8%)	2 (10%)	10 (16,4%)	0,857
Hipercholesterolemia	49 (60,5%)	11 (55%)	38 (62,3%)	0,373
Palenie tytoniu	36 (44,4%)	6 (30%)	30 (49,2%)	0,962
Skala Killipa-Kimballa > 1	18 (29,5%)	5 (25%)	13 (21,3%)	0,474
Proksymalna LAD	45 (55,6%)	12 (60%)	33 (54,1%)	0,763
Izolowana LAD	54 (66,7%)	16 (80%)	38 (62,3%)	0,962
Stent	73 (90,1%)	17 (85%)	56 (91,8%)	0,301
Abciximab	33 (40,7%)	8 (40%)	25 (40,1%)	0,623
TIMI 3 przed PCI	10 (12,3%)	1 (5%)	9 (14,8%)	0,952
Czas opóźnienia terapii [min]	259,4 $\pm$ 164,6	292,2 $\pm$ 174,9	248,7 $\pm$ 161,2	0,11
CPK max	3356,8 $\pm$ 2653,9	3828 $\pm$ 2954,8	3316 $\pm$ 2690	0,299
CK-MB max	341,9 $\pm$ 245,4	394,7 $\pm$ 297,5	327,8 $\pm$ 225,3	0,266

LAD (*left anterior descending artery*) — tętnica zstępująca przednia, CPK (*creatinine phosphokinase*) — kinaza kreatynowa; PCI (*primary coronary intervention*) — pierwotna angioplastyka wieńcowa; CTFC — *corrected TIMI Frame Count*



**Rycina 1.** Rozkład ocen MBG 2 i 3 oraz normalizacji uniesień odcinków ST w grupach badanych. MBG — *myocardial blush grade*, nST — normalizacja uniesień odcinków ST > 50%

**Figure 1.** MBG 2 i 3 and ST-segment resolution after successful PCI in studied groups. MBG — myocardial blush grade, nST — ST-segment resolution > 50%



**Rycina 2.** Śmiertelność 12-miesięczna oraz występowanie poważnych zdarzeń sercowo-naczyniowych (MACE) w grupach badanych

**Figure 2.** 12-month mortality and major adverse cardiovascular events (MACE) in studied groups

**Tabela 2.** Parametry echokardiograficzne w grupach badanych. Dane wyrażono jako średnie arytmetyczne  $\pm$  SD

**Table 2.** Echocardiographic data in studied groups. Data are presented as mean  $\pm$  SD

	CTFC > 23	CTFC < 23	p
LVEF — 3 dzień	43,6 $\pm$ 8,1%	48 $\pm$ 8,7%	0,017
LVEF — 6 miesiąc	48,8 $\pm$ 12,6%	54,8 $\pm$ 15%	0,041
WMSI — 3 dzień	1,9 $\pm$ 0,4	1,6 $\pm$ 0,4	0,008
WMSI — 6 miesiąc	1,7 $\pm$ 0,4	1,4 $\pm$ 0,4	0,019
EDV — 3 dzień [ml]	114,5 $\pm$ 41,8	112,2 $\pm$ 31,7	0,435
EDV — 6 miesiąc [ml]	117,3 $\pm$ 50,8	115,4 $\pm$ 45,5	0,462
ESV — 3 dzień [ml]	64,9 $\pm$ 30	58,4 $\pm$ 20,2	0,299
ESV — 6 miesiąc [ml]	64,1 $\pm$ 36	56,7 $\pm$ 35,9	0,236
SV — 3 dzień [ml]	49,6 $\pm$ 15,5	53,9 $\pm$ 18,4	0,247
SV — 6 miesiąc [ml]	53,4 $\pm$ 18,1	58,5 $\pm$ 20	0,2

LVEF (*left ventricular ejection fraction*) — frakcja wyrzucania lewej komory, EDV (*enddiastolic volume*) — objętość końcoworozkurczowa, ESV (*end-systolic volume*) — objętość końcowoskurczowa, SV (*stroke volume*) — objętość wyrzutowa, WMSI (*wall motion score index*) — wskaźnik kurczliwości ściany, CTFC — *corrected TIMI Frame Count*

normalizacji uniesień odcinków ST czy ocena zmatowienia miokardium za pomocą skali MBG lub TMPG (*TIMI Myocardial Perfusion Grade*) [10, 11, 21]. Okazało się, że brak reperfuzji miokardium odnotowano także u chorych, u których występuje przepływ TIMI 3 w tętnicy odpowiedzialnej za zawał [10, 11, 21]. Dlatego oznaczanie prędkości przepływu z wykorzystaniem CFTC wydaje się szczególnie istotne w wykrywaniu zaburzeń przepływu w mikrokrążeniu u chorych z zawałem serca, u któ-

rych przywrócono optymalny przepływ w tętnicy odpowiedzialnej za zawał.

Wyniki niniejszego badania wydają się potwierdzać istotne znaczenie oceny CTFC w prognozowaniu rokowania u chorych z zawałem serca skutecznie leczonych pierwotną angioplastyką wieńcową. Dotychczas ostatecznie nie ustalono roli tej metody w przewidywaniu śmiertelności oraz poważnych zdarzeń sercowo-naczyniowych u chorych z zawałem serca [13–15]. W niniejszym badaniu różnica

w śmiertelności między grupami z szybkim (< 23) i wolnym (> 23) przepływem jest na granicy istotności statystycznej, natomiast wyraźną różnicę stwierdzono w występowaniu poważnych zdarzeń sercowo-naczyniowych (MACE, *major adverse vascular events*). Być może brak istotności jest spowodowany zbyt małą liczebnością grupy, która jednak jest homogenna (wyłącznie chorzy z pierwszym zawałem serca ściany przedniej), co natomiast ułatwia porównanie parametrów echokardiograficznych. Wykazano związek „wolniejszego” przepływu w drożnej tętnicy odpowiedzialnej za zawał z gorszą czynnością skurczową lewej komory serca zarówno po 3 dniach, jak i po 6 miesiącach po zawałe serca. Hamada i wsp. [14] wykazali, że niska wartość CTFC (szybszy przepływ w tętnicy odpowiedzialnej za zawał) u chorych z przepływem TIMI 3 w tętnicy odpowiedzialnej za zawał, odnotowana po zabiegu PCI, wiąże się z poprawą czynności lewej komory w porównaniu z chorymi z wolniejszym przepływem (CTFC < 23). W niniejszym badaniu w obu grupach odnotowano podobną poprawę czynności lewej komory serca. Potwierdzono natomiast doniesienia innych autorów o roli CTFC w wykrywaniu zaburzeń reperfuzji tkankowej. U chorych z szybkim przepływem istotnie częściej odnotowano oceny 2 i 3 w skali MBG oraz częściej występowała u nich normalizacja uniesień odcinków ST. Wyniki te potwierdzają wcześniejsze doniesienia Zalewskiego i wsp. [16], którzy w swojej pracy wykazali istotność oznaczeń CTFC w wykrywaniu efektu *no-reflow*.

Lepsze wyniki uzyskane wśród chorych z szybkim przepływem są spowodowane zjawiskiem zwiększonego napływu krwi do obszaru objętego

zawałem, opisywanego we wcześniejszych badaniach eksperymentalnych i klinicznych. Zjawisko to wiąże się z poprawą rokowania oraz czynności lewej komory. W badaniu Gibsona i wsp. [22] u chorych z przepływem hiperemicznym: CTFC < 14 („TIMI 4”) po leczeniu trombolitycznym odnotowano bardzo dobry przebieg kliniczny oraz rokowanie (0% śmiertelności wewnątrzszpitalnej!).

Reasumując, wyniki niniejszego badania wskazują, że CTFC może być stosowana w identyfikowaniu grupy podwyższonego ryzyka wśród chorych z zawałem serca ze skuteczną (TIMI 3) rekanalizacją tętnicy nasierdziowej. Metoda CTFC jest obiektywna i charakteryzuje się dużą powtarzalnością, jej zastosowanie w praktyce klinicznej jest łatwe i dostarcza wielu istotnych informacji mających znaczenie na przykład podczas kwalifikacji chorych wymagających wspomagającej terapii farmakologicznej.

## Wnioski

Wartość prędkości przepływu w tętnicy odpowiedzialnej za zawał oceniana za pomocą *corrected TIMI Frame Count* ma istotny związek z rokowaniem i może być stosowana w identyfikowaniu grupy podwyższonego ryzyka u chorych z zawałem serca, u których przeprowadzono zabieg PCI i uzyskano przepływ TIMI 3 w IRA. Wyższa wartość CTFC, oznaczająca wolniejszy przepływ w tętnicy nasierdziowej, koreluje ze znacznym pogorszeniem perfuzji tkankowej w porównaniu z grupą z szybkim przepływem. Wartość CTFC powyżej 23 wiąże się z gorszym rokowaniem oraz gorszą czynnością lewej komory serca w okresie wczesnym oraz odległym.

## Streszczenie

**Wstęp:** *Celem pracy była ocena przydatności metody corrected TIMI Frame Count (CTFC) w prognozowaniu rokowania oraz czynności lewej komory serca u chorych z zawałem serca, u których osiągnięto przepływ TIMI 3 w tętnicy odpowiedzialnej za zawał, a także ocena zależności CTFC z innymi wskaźnikami reperfuzji tkankowej.*

**Material i metody:** *Do badania włączono 81 chorych skutecznie leczonych pierwotną interwencją wieńcową z powodu pierwszego zawału serca ściany przedniej. Po zabiegu oceniano przepływ kontrastu w tętnicy odpowiedzialnej za zawał metodą CTFC, a także poziom reperfuzji tkankowej z użyciem skali myocardial blush grade (MBG) oraz normalizację uniesień odcinków ST. U chorych 3 dni oraz 6 miesięcy po zawałe serca wykonywano badanie echokardiograficzne i oceniano frakcję wyrzutową lewej komory serca (LVEF) oraz wskaźnik kurczliwości ścian (WMSI).*

**Wyniki:** *Chorych podzielono na dwie grupy: pacjentów z wolnym przepływem — CTFC > 23 (n = 20) oraz z szybkim przepływem — CTFC < 23 (n = 61). U chorych z przepływem*

szybkim częściej stwierdzano oceny 2 i 3 w skali MBG (45% vs. 85,2%;  $p < 0,001$ ) oraz normalizację uniesień odcinka ST (25% vs. 50,8%;  $p = 0,038$ ) niż u chorych z wolnym przepływem. Frakcja wyrzutowa lewej komory serca u chorych z wolnym przepływem była niższa zarówno po 3 dniach ( $43,6\% \pm 8,1$  vs.  $48\% \pm 8,7$ ;  $p = 0,017$ ), jak i po 6 miesiącach obserwacji ( $48,8\% \pm 12,6$  vs.  $54,8\% \pm 15$ ;  $p = 0,041$ ). Śmiertelność 12-miesięczna w grupie z CTFC  $> 23$  była nieistotnie wyższa (20% vs. 6,6%;  $p = 0,098$ ). Poważne zdarzenia sercowo-naczyniowe zaobserwowano u 12 (60%) chorych w grupie z wolnym przepływem oraz u 14 (23%) w grupie z CTFC  $< 23$  ( $p = 0,03$ ).

**Wnioski:** Wysoka wartość CTFC koreluje ze znacznie gorszą reperfuzją tkankową w porównaniu z grupą chorych z szybkim przepływem. Wysoka wartość CTFC ( $> 23 < 40$ ) jest związana z gorszym rokowaniem oraz gorszą czynnością lewej komory w okresie wczesnym oraz odległym. (Folia Cardiol. 2004; 11: 895–902)

**corrected TIMI Frame Count, reperfuzja, zawał serca, rokowanie**

## Piśmiennictwo

1. Kloner RA., Ganote CE., Jennings RB. The „no-reflow” phenomenon after temporary coronary occlusion in dog. J. Clin. Invest. 1974; 54: 1496–1508.
2. Kloner RA., Ellis SG., Lange R, Braunwald E. Studies of experimental coronary artery reperfusion. Effects on infarct size, myocardial function, biochemistry, ultrastructure and microvascular damage. Circulation 1983; 68 (supl. I): 8–15.
3. Ito H., Tomooka T., Sakai N. i wsp. Lack of myocardial perfusion immediately after successful thrombolysis. A predictor of poor recovery of left ventricular function in anterior myocardial infarction. Circulation 1992; 85: 1699–1705.
4. Ito H., Maruyama A., Iwakura K. i wsp. Clinical implications of the „no-reflow” phenomenon. A predictor of complications and left ventricular remodeling in reperfused anterior wall myocardial infarction. Circulation 1996; 93: 223–228.
5. Wu KC., Zerhouni EA., Judd R.M. i wsp. Prognostic significance of microvascular obstruction by magnetic resonance imaging in patients with acute myocardial infarction. Circulation. 1998; 97: 765–772.
6. Kondo M., Nakano A., Saito D. i wsp. Assessment of microvascular no-reflow phenomenon using technetium-99 m macro-aggregated albumin scintigraphy in patients with acute myocardial infarction. Circulation 1998; 32: 898–903.
7. Olszowska M., Tracz W., Przewłocki T. i wsp. The value of myocardial contrast echocardiography compared with SPECT in detecting myocardial perfusion abnormalities in patients with anterior acute myocardial infarction. Kardiol. Pol. 2004; 60: 27–37.
8. Wilson R.F., Lasson D.D., Lesser J.R. i wsp. Intense microvascular constriction after angioplasty of acute thrombotic coronary arterial lesions. Lancet 1989; 1: 807–811.
9. Eeckhout M., Kern MJ. The coronary no-reflow phenomenon: a review of mechanism and therapies. Eur. Heart J. 2001; 22: 729–739.
10. Henriques J.P., Zijlstra F., van't Hof A.W.J. i wsp. Angiographic assessment of reperfusion in acute myocardial infarction by myocardial blush grade. Circulation 2003; 107: 2115–2119.
11. Araszkievicz A., Lesiak M., Grajek S., Ciesliński A. Prognostic value of angiographic markers of myocardial reperfusion in patients treated with primary coronary angioplasty for anterior wall acute myocardial infarction. Kardiol. Pol. 2004; 60: 447–453.
12. Gibson C.M., Cannon C.P., Daley W.L. i wsp. for the TIMI 4 Study Group. TIMI Frame Count — a quantitative method of assessing coronary artery flow. Circulation 1996; 93: 879–888.
13. Edep M., Guarneri E.M., Teirstein P.S., Phillips P.S., Brown D.L. Differences in TIMI Frame Count following successful reperfusion with stenting or percutaneous transluminal coronary angioplasty for acute myocardial infarction. Am. J. Cardiol. 1999; 83: 1326–1329.
14. Hamada S., Nishiue T., Nakamura S. i wsp. TIMI Frame Count immediately after primary coronary angioplasty as a predictor of functional recovery in patients with TIMI 3 reperfused acute myocardial infarction. J. Am. Coll. Cardiol. 2001; 38: 666–671.
15. Bhatt D.L., Ellis S.G., Ivanc T.B. i wsp. Corrected TIMI frame count does not predict 30-day adverse

- outcomes after reperfusion therapy for acute myocardial infarction. *Am. Heart J.* 1999; 138: 785–790.
16. Zalewski J., Żmudka K., Musiałek P. i wsp. Detection of microvascular injury by evaluating epicardial flow in early reperfusion following primary angioplasty. *Int. J. Cardiol.* 2004; 96: 389–396.
  17. TIMI Study group. The thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) trial. *N. Engl. J. Med.* 1985; 31: 932–936.
  18. van't Hof A.W.J., Liem A., Suryapranata H. i wsp. Angiographic assessment of myocardial reperfusion in patients treated with primary angioplasty for acute myocardial infarction. Myocardial Blush Grade. *Circulation* 1998; 97: 2302–2306.
  19. Henriques J.P., Zijlstra F., Ottervanger J.P. i wsp. Incidence and clinical significance of distal embolization during primary angioplasty for acute myocardial infarction. *Eur. Heart J.* 2002; 23: 1112–1117.
  20. Limbruno U., Micheli A., De Carlo M. i wsp. Mechanical prevention of distal embolization during primary angioplasty: safety, feasibility, and impact on myocardial reperfusion. *Circulation* 2003; 108: 171–176.
  21. Gibson C.M., Cannon C.P., Murphy S.A. i wsp. Relationship of TIMI Perfusion Grade to mortality after administration of thrombolytic drugs. *Circulation* 2000; 101: 125–130.
  22. Gibson C.M., Murphy S.A., Rizzo M.J. i wsp. Relationship between TIMI frame count and clinical outcomes after thrombolytic administration. *Circulation* 1999; 99: 1945–1950.