

Ocena ryzyka pęknięcia serca u pacjentów z ostrym zawałem serca poddanych przezskórnej interwencji wieńcowej

Ewa Markowicz-Pawlus¹, Jerzy Nożyński¹, Agnieszka Sędkowska¹,
 Piotr Jarski¹, Michał Hawranek², Witold Streb¹, Teresa Zielińska¹,
 Lech Poloński² i Zbigniew Kalarus¹

¹I Klinika Kardiologii, Śląskie Centrum Chorób Serca, Zabrze

²III Klinika Kardiologii, Śląskie Centrum Chorób Serca, Zabrze

Przedrukowano za zgodą z: *Cardiology Journal* 2007; 14: 538–543

Streszczenie

Wstęp: Pęknięcie serca jest częstą przyczyną śmierci pacjentów z ostrym zawałem serca (AMI). Pomimo postępu w leczeniu AMI do pęknięcia serca dochodzi dość często, a powikłanie to w większości przypadków prowadzi do śmierci. Celem tego badania było określenie niezależnych wskaźników predykcyjnych pęknięcia serca w przebiegu AMI u pacjentów poddanych przezskórnej interwencji wieńcowej (PCI).

Metody: Zbadano retrospektywnie 4200 pacjentów z AMI leczonych za pomocą PCI. Analizą objęto 217 osób, które zmarły z powodu AMI. We wszystkich przypadkach pęknięcie serca potwierdzono w badaniu pośmiertnym.

Wyniki: Pęknięcie serca wystąpiło u 49 pacjentów (18,1%). W grupie osób z pęknięciem serca leczenie trombolityczne zastosowano u 24,4% chorych, w porównaniu z 22,6% pacjentów, u których nie doszło do pęknięcia serca ($p = NS$). Z większym ryzykiem pęknięcia serca w analizie jednozmienniej wiązały się następujące cechy: wiek ($70,3 \pm 3,2$ vs. $65,2 \pm 9,9$ roku; $p < 0,001$), płeć żeńska (75,0% vs. 60,2%; $p < 0,001$); wcześniejszy incydent sercowy (61,2% vs. 40,2%; $p < 0,05$), negatywne wywiady w kierunku uprzednio przebytego zawału (częstość występowania uprzednio przebytego zawału: 14,2% vs. 33,4%; $p < 0,05$), obecność zespołów QS w pierwszym elektrokardiogramie (75,5% vs. 52,0%; $p < 0,05$), choroba wielu tętnic wieńcowych (75,5% vs. 61,5%; $p < 0,05$) oraz długi czas od początku wystąpienia objawów do trombolizy lub PCI (odpowiednio $8,1 \pm 2,8$ vs. $4,7 \pm 2,3$ h, $p < 0,001$ oraz $9,0 \pm 5,5$ vs. $4,5 \pm 3,2$ h; $p < 0,001$). W analizie wielozmienniej niezależnymi wskaźnikami predykcyjnymi pęknięcia serca były: wiek [iloraz szans (OR) 1,1; 95-procentowy przedział ufności (CI) 1,02–1,19; $p = 0,01$], płeć żeńska (OR 0,2 dla płci męskiej w porównaniu z żeńską; 95% CI 0,07–0,52; $p = 0,001$) oraz czas od początku objawów do PCI (OR 1,15; 95% CI 1,07–1,47; $p = 0,003$).

Adres do korespondencji: Dr Ewa Markowicz-Pawlus, I Klinika Kardiologii, Śląskie Centrum Chorób Serca, ul. Szpitalna 2, 41–800 Zabrze, tel. (0 32) 373 36 82, faks (0 32) 271 76 92, e-mail: markowicz@epf.pl

Tłumaczenie: dr med. Piotr Jędrusik

Wnioski: Starszy wiek, płeć żeńska i długi czas od początku wystąpienia objawów do leczenia AMI (niezależnie od wcześniejszej trombolizy) są niezależnymi czynnikami ryzyka pęknięcia serca u pacjentów poddawanych PCI. (Folia Cardiologica Excerpta 2008; 3: 79–84).

Słowa kluczowe: pęknięcie serca, ostry zawał serca, czynniki ryzyka

Wstęp

Obecnie obserwuje się stały wzrost liczby pacjentów poddawanych przezskórnej interwencji wieńcowej (PCI, *percutaneous coronary intervention*), w tym także stosowanej jako metoda terapii ostrego zawału serca (AMI, *acute myocardial infarction*). Spowodowało to poprawę wyników leczenia AMI, wyrażającą się zmniejszeniem śmiertelności wewnątrzszpitalnej i odległej [1–3].

Pomimo stosowania tych metod terapii niekiedy występują powikłania AMI, które trudno przewidzieć i leczyć. Jednym z takich powikłań jest pęknięcie serca. Zwykle pęknięcie serca w przebiegu AMI prowadzi do śmierci, a większość tych powikłań rozpoznaje się w badaniu pośmiertnym. Czynniki ryzyka pęknięcia serca przed wprowadzeniem PCI do leczenia AMI były dobrze znane i obejmowały płeć żeńską, starszy wiek, wcześniejsze rozpoznanie choroby wieńcowej, negatywne wywiady w kierunku uprzednio przebytego AMI, nadciśnienie tętnicze oraz chorobę jednonaczyniową [4–12].

Przeprowadzono również analizę, w której oceniano ryzyko pęknięcia serca u pacjentów z AMI poddawanych PCI w porównaniu z osobami leczonymi trombolitycznie. Według Moreno [13] możliwymi czynnikami ryzyka były: starszy wiek, płeć żeńska i zawał ściany przedniej, chociaż potwierdzono zalety PCI jako czynnika chroniącego przed pęknięciem serca.

W przeciwieństwie do innych badań wszyscy pacjenci z AMI w niniejszej analizie zostali poddani PCI. W niektórych przypadkach wcześniej zastosowano leczenie fibrynolityczne. Celem tego badania było określenie czynników ryzyka pęknięcia serca u pacjentów z AMI poddawanych PCI.

Metody

Zbadano retrospektywnie łącznie 4200 kolejnych pacjentów z AMI leczonych w ośrodku autorrów za pomocą PCI w ciągu 12 godzin od początku objawów. Analizą objęto 270 chorych, którzy zmarli z powodu AMI. U wszystkich pacjentów wykonano PCI. Pęknięcie serca, które zostało potwierdzone

w badaniu pośmiertnym, a w większości przypadków także w badaniu echokardiograficznym, stwierdzono u 49 osób. Informacje na temat wcześniejszego występowania choroby wieńcowej uzyskano z wywiadów. Pacjentów uznawano za chorych na cukrzycę, jeżeli postawiono u nich taką diagnozę lub stosowano insulinę bądź doustne leki przeciwcukrzycowe. Badanych uznawano za mających nadciśnienie tętnicze, jeżeli ustalono u nich takie rozpoznanie lub stosowano leki hipotensyjne.

Wszyscy pacjenci objęci analizą otrzymali 325–500 mg kwasu acetylosalicylowego oraz 500–1000 j. heparyny dożylnie. U 62 (22,9%) osób zastosowano leczenie trombolityczne przed PCI. Inhibitor receptora glikoproteinowego IIb/IIIa podano 72 (26,6%) pacjentom. Stenty wszczepiano w przypadku stwierdzenia istotnego zwężenia tętnicy wieńcowej lub jej rozwarstwienia.

Niezależnie od identyfikacji tętnicy związanej z zawałem wykonywano również angiografię pozostałych tętnic wieńcowych w celu oceny występowania wielonaczyniowej choroby wieńcowej.

Przeprowadzono analizę porównawczą grupy pacjentów, u których doszło do pęknięcia serca, oraz grupy, w której nie stwierdzono pęknięcia serca, uwzględniając dane demograficzne, choroby współistniejące, przebieg i metody leczenia AMI oraz wcześniejsze wywiady dotyczące występowania choroby wieńcowej. Wśród wszystkich dostępnych parametrów zidentyfikowano niezależne czynniki ryzyka pęknięcia serca. Ponadto, spośród osób z pęknięciem serca wybrano chorych, u których przed PCI zastosowano leczenie trombolityczne, aby określić niezależne czynniki ryzyka pęknięcia serca w tej grupie i stwierdzić, czy chorzy ci różnili się od pozostałych pacjentów z pęknięciem serca.

Analiza statystyczna

Średnie wartości zmiennych o rozkładzie normalnym porównano za pomocą testu *t* Studenta. W celu porównania rozkładu czynników ryzyka między grupami posłużono się testem χ^2 . Niezależne czynniki ryzyka pęknięcia serca zidentyfikowano w jedno- i wielozmiennych modelach regresji logistycznej. Parametry opisowe przedstawiono jako wartości średnie \pm odchylenie standardowe.

Tabela 1. Charakterystyka kliniczna pacjentów z pęknięciem serca i bez pęknięcia serca

	Pęknięcie serca	Bez pęknięcia serca	p
Wiek	70,3 ± 3,2	65,2 ± 9,9	< 0,001**
Kobiety	37 (75,0%)	88 (60,2%)	< 0,001*
Mężczyźni	12 (25%)	133 (39,8%)	
Nadciśnienie tętnicze	20 (40,8%)	121 (54,7%)	NS*
Cukrzyca	15 (30,6%)	71 (32,1%)	NS*
Przebyty incydent sercowy	30 (61,2%)	89 (40,2%)	< 0,05*
Zawał serca w przeszłości	7 (14,2%)	74 (33,4%)	< 0,05*
Zespół QS w elektrokardiogramie	37 (75,5%)	115 (52,0%)	< 0,05
Wielonaczyniowa choroba wieńcowa	38 (77,5%)	136 (61,5%)	< 0,05
Czas od początku objawów do PCI [h]	9,0 ± 5,5	4,5 ± 3,2	< 0,001
Ostry zawał ściany przedniej	30 (61,2%)	129 (58,3%)	NS*
Obniżenie odcinka ST w elektrokardiogramie	27 (55,1%)	110 (49,7%)	NS*
Czas od początku objawów do fibrynolizy [h]	8,1 ± 2,8	4,7 ± 2,3	< 0,001**
Skuteczna PCI	29 (59,1%)	118 (53,3%)	NS*
Fibrynoliza	12 (24,4%)	50 (22,6%)	NS*
Leczenie inhibitorem glikoproteiny IIb/IIIa	10 (20,4%)	62 (28,0%)	NS*

*test χ^2 ; **test *t*-Studenta; NS — nieistotne statystycznie; PCI (*percutaneous coronary intervention*) — przezskórna interwencja wieńcowa

Tabela 2. Wyniki analizy wielozmiennej

	Wiek	Płeć	Czas do PCI	Zespół QS	Zawał serca w przeszłości	Wcześniejsze rozpoznanie CAD	Wielonaczyniowa CAD
P	0,01	0,001	0,003	0,17	0,84	0,07	0,13
Iloraz szans	1,1	0,2	1,25	1,82	0,89	2,39	2,05
Dolna granica 95% przedziału ufności	1,02	0,07	1,07	0,76	0,27	0,92	0,8
Górna granica 95% przedziału ufności	1,19	0,52	1,47	4,36	2,86	6,22	5,25

CAD (*coronary artery disease*) — choroba wieńcowa; PCI (*percutaneous coronary intervention*) — przezskórna interwencja wieńcowa

Wyniki

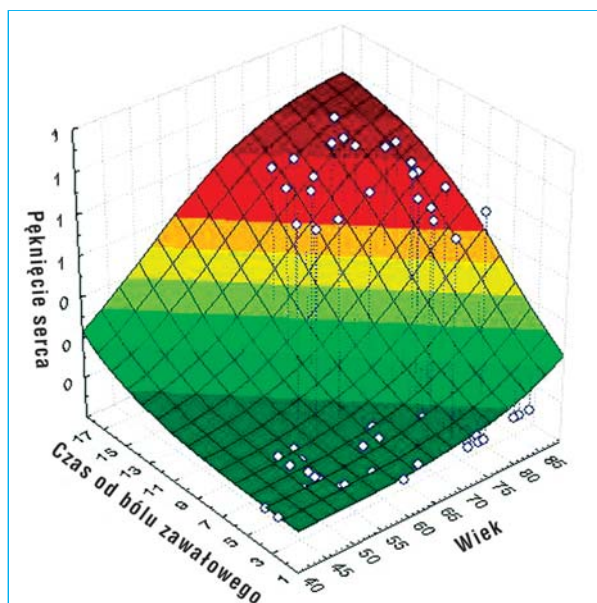
Początkową charakterystykę obu grup przedstawiono w tabeli 1. Pacjenci, u których doszło do pęknięcia serca, byli starsi, częściej płci żeńskiej, częściej stwierdzano u nich zespoły QS w początkowym elektrokardiogramie i wielonaczyniową chorobę wieńcową w wywiadach, rzadziej przebyli wcześniej AMI lub inny incydent wieńcowy, a czas od wystąpienia objawów do trombolizy lub PCI był u nich dłuższy. Do pęknięcia serca doszło u 18,1% pacjentów, którzy zmarli z powodu AMI. U 36 osób (73,4%) wystąpiło ostre pęknięcie serca (tab. 1).

W analizie wielozmiennej niezależnymi wskaźnikami predykcyjnymi pęknięcia serca były trzy czynniki: wiek [iloraz szans (OR, *odds ratio*)

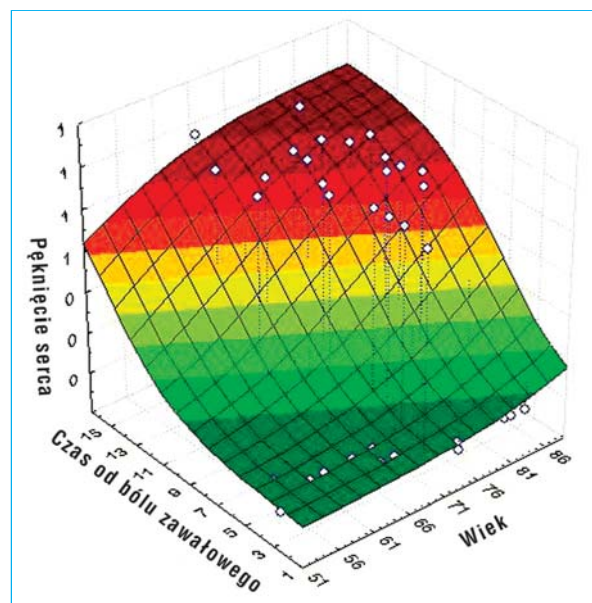
1,1; 95-procentowy przedział ufności (CI, *confidence interval*) 1,02–1,19; $p = 0,01$], płeć żeńska (OR 0,2 dla płci męskiej w porównaniu z żeńską; 95% CI 0,07–0,52; $p = 0,001$) oraz czas od początku objawów do PCI (OR 1,15; 95% CI 1,07–1,47; $p = 0,003$). Wyniki analizy wielozmiennej przedstawiono w tabeli 2.

Na podstawie powyższych wyników można oszacować prawdopodobieństwo pęknięcia serca wśród pacjentów z AMI i więcej niż jednym niezależnym czynnikiem ryzyka pęknięcia serca. Na rycinie 1 przykładowo przedstawiono prawdopodobieństwo pęknięcia serca w zależności od 2 czynników ryzyka: wieku oraz czasu od wystąpienia bólu zawałowego.

U pacjenta w wieku 70 lat, niezależnie od płci, u którego od początku bólu zawałowego upłynęło



Rycina 1. Prawdopodobieństwo pęknięcia serca u pacjenta z ostrym zawałem serca w zależności od wieku oraz czasu od wystąpienia bólu zawałowego



Rycina 2. Prawdopodobieństwo pęknięcia serca u kobiety z ostrym zawałem serca w zależności od wieku oraz czasu od wystąpienia bólu zawałowego

12 godzin, prawdopodobieństwo pęknięcia serca wynosiło 0,20. Podjęto również próbę oszacowania prawdopodobieństwa pęknięcia serca tylko u kobiet, uwzględniając 2 niezależne czynniki ryzyka pęknięcia serca: wiek oraz czas od wystąpienia bólu zawałowego (ryc. 2).

U 70-letniej kobiety, u której od początku bólu zawałowego upłynęło 12 godzin, prawdopodobieństwo pęknięcia serca wynosiło 0,30. W analizie wielozmiennej dotyczącej pacjentów leczonych trombolitycznie przed PCI jedynym niezależnym czynnikiem ryzyka pęknięcia serca był długi czas od początku objawów do PCI (OR 1,7; 95% CI 1,2–2,4; $p < 0,001$).

Dyskusja

Pomimo postępu w leczeniu AMI wciąż obserwuje się znaczną częstość występowania pęknięcia serca. W tym badaniu było ono przyczyną 18,1% zgonów z powodu AMI, co jest odsetkiem zbliżonym do danych uzyskanych w badaniach dotyczących osób leczonych zachowawczo lub fibrynolitycznie [7, 13–24].

Poznanie czynników ryzyka pęknięcia serca wśród pacjentów z AMI poddawanych PCI może mieć duże znaczenie kliniczne. Dane te mogą pozwolić na identyfikację osób ze zwiększonym ryzykiem pęknięcia serca, które wymagają szczególnej opieki. Można również zastanawiać się, czy inwa-

zyjne metody leczenia AMI są odpowiednie dla wszystkich pacjentów oraz czy można zrobić coś jeszcze, aby uniknąć występowania pęknięcia serca.

Analiza wielozmienna zastosowana w niniejszym badaniu wykazała, że starszy wiek był niezależnym czynnikiem ryzyka pęknięcia serca. Podobne wyniki uzyskała większość innych badaczy [7, 13, 23–28]. Domniemany mechanizm zwiększonego ryzyka pęknięcia serca u pacjentów w podeszłym wieku wiąże się z obecnością zmian organicznych w mięśniu sercowym. Powodują one, że mięsień sercowy jest mniej odporny na działanie czynników mechanicznych, takich jak nagłe niedokrwienie.

W niniejszym badaniu wszystkie analizowane przypadki pęknięcia serca zostały potwierdzone w badaniach pośmiertnych. Na przykład w rejestrze z badania SHOCK na 28 przypadków wstrząsu wywołanego przez pęknięcie serca lub tamponadę według badaczy aż u 9 chorych (32%) stwierdzono jedynie tamponadę serca bez cech pęknięcia mięśnia [29]. W niniejszym materiale stwierdzono, że pęknięcie serca wystąpiło istotnie częściej u kobiet, na co wskazywali również inni badacze [7, 13, 19, 22, 28]. Można to wytłumaczyć tym, że u kobiet wystąpienie AMI jest częściej pierwszym objawem choroby wieńcowej. Analiza danych z wywiadów dotyczących wcześniejszego występowania choroby wieńcowej wykazała, że pacjenci z pęknięciem serca istotnie częściej przeżyli wcześniej incydent sercowy, natomiast wcześniejszy zawał serca był częstszy w grupie

bez pęknięcia serca. Te zależności obserwowali również inni badacze [7, 17, 28], a wiązały się one z hartowaniem przez niedokrwienie (*preconditioning*). Analiza porównawcza wykazała, że czas od początku wystąpienia objawów AMI do zarówno fibrynolizy, jak i PCI był istotnie dłuższy w grupie osób z pęknięciem serca. Ponadto, w analizie wielozmiennej długi czas upływający do PCI był niezależnym czynnikiem ryzyka pęknięcia serca. Na podstawie tych wyników autorzy wnioskują, że długi czas do rewaskularyzacji sprzyjał występowaniu pęknięcia serca niezależnie od sposobu rewaskularyzacji. Moreno i wsp. [27] również wskazywali na rolę wczesnej rewaskularyzacji jako czynnika chroniącego przed pęknięciem serca — w przeprowadzonej przez nich analizie leczenie po upływie ponad 2 godzin wiązało się z większą częstością występowania pęknięcia serca.

W niniejszym materiale przeanalizowano czas do leczenia AMI i wykazano, że terapia po upływie ponad 6 godzin istotnie zwiększała ryzyko pęknięcia serca. Na tej podstawie autorzy stwierdzili, że zmniejszenie częstości występowania pęknięcia serca można uzyskać poprzez wczesną reperfuzję. Również obecność zespołów QS w elektrokardiogramie, które mogą być wyrazem długo trwającego AMI, była w niniejszej analizie istotnie częstsza wśród pacjentów z pęknięciem serca. Podobny związek zaobserwowano również w badaniu SHOCK i wiąże się on z dłuższym czasem trwania AMI [29]. Na podstawie danych koronarograficznych autorzy stwierdzili istotnie częstsze występowanie wielonaczyniowej choroby wieńcowej u pacjentów z pęknięciem serca. Takie rezultaty są niezgodne z wynikami uzyskanymi przez innych badaczy, które przemawiały za słusnością hipotezy krążenia obocznego w jednonaczyniowej chorobie wieńcowej. Postulowano, że jest to mechanizm ochrony mięśnia sercowego przez nagłym niedokrwieniem. Według niektórych innych badaczy brak krążenia obocznego nie może być jedynym lub głównym mechanizmem pęknięcia serca [7]. W dobie trombolitycznego leczenia AMI zwracano uwagę na możliwą rolę, jaką w wywoływaniu pęknięcia serca mogłyby odgrywać leki fibrynolityczne — jako czynnik powodujący niszczenie kolagenu. Na podstawie danych z dużego rejestru obejmującego ponad 350 000 pacjentów Becker i wsp. [4, 5] zasugerowali, że leczenie trombolityczne nie wywołuje pęknięcia serca, a jedynie je przyspiesza. Obecnie, w dobie leczenia za pomocą PCI, nie zostało to potwierdzone przez badaczy. W niniejszej pracy nie stwierdzono większej częstości leczenia fibrynolitycznego u pacjentów z pęknięciem serca. Obie grupy nie różniły się również częstością

leczenia abciximabem. W analizie porównawczej dotyczącej chorób współistniejących autorzy nie wykazali istotnych różnic w częstości występowania nadciśnienia tętniczego i cukrzycy między dwoma grupami. Ustalenie czynników ryzyka pęknięcia serca odgrywa ważną rolę w leczeniu pacjentów z AMI, ponieważ można na tej podstawie wyodrębnić grupę zwiększonego ryzyka pęknięcia serca (starszy wiek, płeć żeńska), w której potrzebna jest szczególna opieka nad pacjentami. Niniejsza analiza potwierdziła również rolę skracania czasu do leczenia AMI w zapobieganiu incydentom pęknięcia serca.

Wnioski

Pęknięcie serca jest częstym, śmiertelnym powikłaniem AMI. Niezależnymi czynnikami ryzyka jego wystąpienia wśród pacjentów poddawanych PCI są: starszy wiek, płeć żeńska oraz długi czas od początku objawów klinicznych do leczenia AMI. Dłuższy czas od początku objawów klinicznych do PCI jest czynnikiem ryzyka pęknięcia serca niezależnie od wcześniejszego leczenia fibrynolitycznego.

Piśmiennictwo

1. Hasdai D., Granger C.B., Srivatsa S.S. i wsp. Diabetes mellitus and outcome after primary coronary angioplasty for acute myocardial infarction: lessons from the GUSTO-IIb Angioplasty Substudy. Global Use of Strategies to Open Occluded Arteries in Acute Coronary Syndromes. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2000; 35: 1502–1512.
2. O'Keefe J.H. Jr, Bailey W.L., Rutherford B.D., Hartzler G.O. 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: G107–G115.
3. Stenestrand U., Lindback 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: 1749–1756.
4. Becker R.C., Gore J.M., Lambrew C. i wsp. A composite view of cardiac rupture in the United States National Registry of Myocardial Infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1996; 27: 1321–1326.
5. Becker R.C., Hochman J.S., Cannon C.P. i wsp. Fatal cardiac rupture among patients treated with thrombolytic agents and adjunctive thrombin antagonists: Observations from the Thrombolysis and Thrombin Inhibition in Myocardial Infarction 9 Study. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1999; 33: 479–487.
6. Boersma E., Maas A.C., Deckers J.W., Simoons M.L. Early thrombolytic treatment in acute myocardial infarction: Reappraisal of the golden hour. *Lancet* 1996; 348: 771–775.
7. Hirnle T., Sobkowitz B. Cardiac rupture in acute myocardial infarction. *Pol. Merk. Lek.* 1999; 7: 243–247.
8. Marci M., Ajello A., di Francesco M., Floresta A.M., Lojaco F., Battaglia A. Echocardiographic diagnosis of subacute ventricular wall rupture complicating acute myocardial infarction. *Echocardiography* 1999; 16: 575–577.

9. Nakamura F., Minamino T., Higashino Y. i wsp. Cardiac free wall rupture in acute myocardial infarction: ameliorative effect of coronary reperfusion. *Clin. Cardiol.* 1992; 15: 244–250.
10. Purcaro A., Costantini C., Ciampini N. i wsp. Diagnostic criteria and management of subacute ventricular free wall rupture complicating acute myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.* 1997; 80: 397–405.
11. Renkin J., de Bruyne B., Benit E., Joris J.M., Carlier M., Col J. Cardiac tamponade early after thrombolysis for acute myocardial infarction: a rare but not reported hemorrhagic complication. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1991; 17: 280–285.
12. Spodick D.H. Cardiac tamponade. W: Braunwald E. red. Heart disease: A textbook of cardiovascular medicine. W.B. Saunders, Philadelphia 2001: 1841–1848.
13. Moreno R. Primary angioplasty reduces the risk of left ventricular free wall rupture compared with thrombolysis in patients with acute myocardial infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2002; 39: 598–603.
14. Bartoletti A., Fantini A., Meucci F. i wsp. Primary coronary angioplasty in acute myocardial infarction: Is it possible to prevent postinfarction cardiac rupture? *Ital. Heart J.* 2000; 1: 400–406.
15. Becker R.C., Charlesworth A., Wilcox R.G. i wsp. Cardiac rupture associated with thrombolytic therapy: Impact of time to treatment in the Late Assessment of Thrombolytic Efficacy (LATE) study. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1995; 25: 1063–1068.
16. Hiramori K. Major causes of death from acute myocardial infarction in a coronary care unit. *Jpn. Circ. J.* 1987; 51: 1041–1047.
17. Hochman J.S., Buller C.E., Sleeper L.A. i wsp. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: etiologies, management and outcome: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we emergently revascularize occluded coronaries for cardiogenic shock? *J. Am. Coll. Cardiol.* 2000; 36: 1063–1070.
18. Honan M.B., Harrell F.E. Jr, Reimer K.A. i wsp. Cardiac rupture, mortality and the timing of thrombolytic therapy: A meta-analysis. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1990; 16: 359–367.
19. Pron P.G., Angelino P., Varbella F. i wsp. Heart rupture in acute myocardial infarction: multicenter observational study of the coronary unit of Piedmont. *Ital. Heart J.* 2002; 3: 215–220.
20. Tanaka K., Yasutake M., Takeda S., Takano T., Tanaka S. Clinical course, timing of rupture and relationship with coronary recanalization therapy in 77 patients with ventricular free wall rupture following acute myocardial infarction. *J. Nippon. Med. Sch.* 2002; 69: 481–488.
21. Yamaguchi J., Kawaguchi M., Kawana M., Asano R., Sumiyoshi T., Kasanuki H. Risk factors and effect of reperfusion therapy on left ventricular free wall rupture following acute myocardial infarction. *J. Cardiol.* 2000; 35: 257–265.
22. Yip H.K., Wu C.J., Chang H.W. i wsp. Cardiac rupture complicating acute myocardial infarction in the direct percutaneous coronary intervention reperfusion era. *Chest* 2003; 124: 565–571.
23. Bartoletti A. Heart rupture during myocardial infarction: the long-lasting challenge for the hospital cardiologist is close to the last battle. *Ital. Heart J.* 2002; 3: 221–224.
24. Becker R.C., Charlesworth A., Wilcox R.G. i wsp. Cardiac rupture associated with thrombolytic therapy: Impact of time to treatment in the Late Assessment of Thrombolytic Efficacy (LATE) study. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1995; 25: 1063–1068.
25. Becker R.C., Gore J.M., Lambrew C. i wsp. A composite view of cardiac rupture in the United States National Registry of Myocardial Infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1996; 27: 1321–1326.
26. Maggioni A.P., Maseri A., Fresco C. i wsp. Age-related increase in mortality among patients with first myocardial infarctions treated with thrombolysis. The Investigators of the Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell' Infarto Miocardico (GISSI-2). *N. Engl. J. Med.* 1993; 329: 1442–1448.
27. Moreno R., Lopez de Sa E., Lopez-Sendon J.L. i wsp. Frequency of left ventricular free wall rupture in patients with acute myocardial infarction treated with primary angioplasty. *Am. J. Cardiol.* 2000; 85: 757–760.
28. Moszczyński E., Krupa A., Smolucha S., Slowilski Z. Rupture of cardiac wall during the course of acute myocardial infarction. Personal observations. *Przeg. Lek.* 2001; 57: 465–468.
29. Slater J., Brown R.J., Antonelli T.A. i wsp. Cardiogenic shock due to cardiac free-wall rupture or tamponade after acute myocardial infarction: A report from the SHOCK Trial Registry. Should we emergently revascularize occluded coronaries for cardiogenic shock? *J. Am. Coll. Cardiol.* 2000; 36: 1117–1122.