

Strefa miokardium zagrożona zawałem

Area at risk of myocardial infarction

STRESZCZENIE

Strefa zagrożona zawałem (AAR) stanowi obszar mięśnia serca objętego niedokrwieniem w trakcie toczącej się ostrej fazy zawału. Strefa zagrożona zawałem nie jest tożsama ze strefą zawału. Ponieważ wielkość AAR zależy od miejsca okluzji, nie mamy na nią wpływu. W obrębie AAR wskutek zastosowanego postępowania terapeutycznego i/lub aktywacji czynnościowych lub anatomicznych mechanizmów ochronnych najczęściej nie dochodzi do całkowitej martwicy. Strefa miokardium, która zachowuje żywotność w obrębie AAR stanowi miokardium uratowane przed martwicą (SM). Niniejsze opracowanie przedstawia możliwości obrazowania AAR i SM, czynniki wpływające na wielkość uratowanego miokardium, jak również znaczenie kliniczne obu powyższych parametrów.

Słowa kluczowe: strefa zagrożona zawałem, strefa uratowanego miokardium, strefa zawału

Kardiol. Inwazyjna 2017; 12 (2), 9–14

ABSTRACT

The area at risk (AAR) is the zone of the myocardium that is affected by ischemia during the acute phase of myocardial infarction. The area at risk does not equal the infarct zone. Because the size of the AAR depends on the place of epicardial artery occlusion, we have no influence on it. Within the AAR, due to the applied therapy and/or recruited functional or anatomic protective mechanisms, usually myocardial necrosis does not cover the entire area at risk. The zone, that remains still viable within the AAR after myocardial infarction, is called salvaged myocardium (SM). The methods of AAR and SM imaging, factors influencing their size and potential clinical relevance of both parameters have been discussed in this paper.

Key words: area at risk, salvaged myocardium, infarct size

Kardiol. Inwazyjna 2017; 12 (2), 9–14

Pojęcia strefy zagrożonej zawałem i miokardium uratowanego przed zawałem

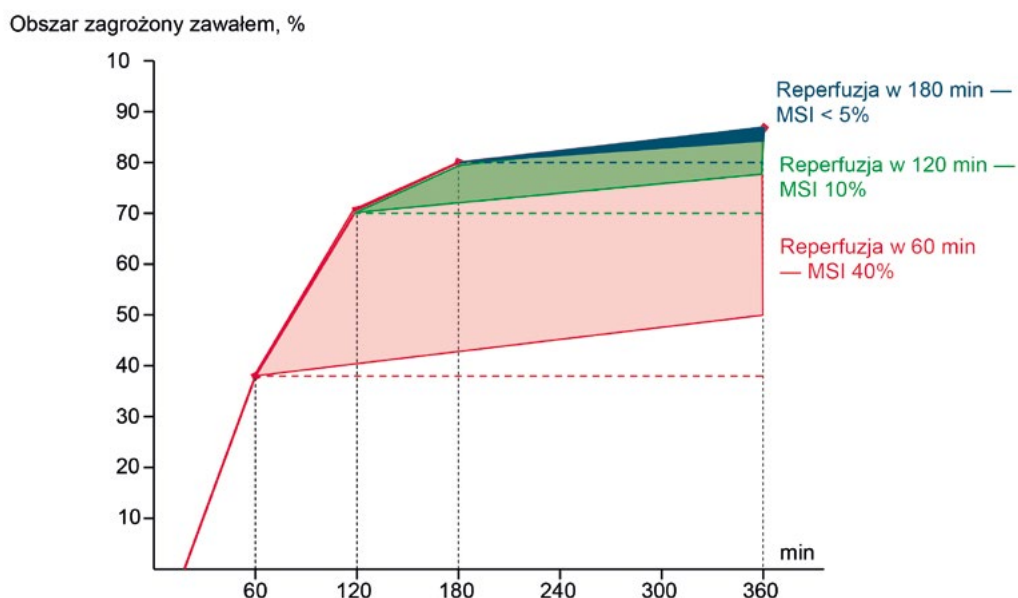
Strefa zagrożona zawałem (AAR, *area at risk*) stanowi obszar mięśnia serca, który zostaje objęty niedokrwieniem w trakcie toczącej się ostrej fazy zawału. Strefa zagrożona zawałem nie jest tożsama ze strefą zawału. Ponieważ wielkość AAR zależy od miejsca okluzji, nie mamy wpływu na jej modyfikację. W obrębie AAR wskutek zastosowanego postępowania terapeutycznego i/lub aktywacji czynnościowych lub anatomicznych mechanizmów ochronnych najczęściej nie dochodzi do całkowitej martwicy. Strefa miokardium, która zachowuje żywotność w obrębie AAR stanowi miokardium uratowane przed martwicą (SM, *salvaged myocardium*). Na wielkość miokardium uratowanego przed martwicą wpływ ma wiele czynników zarówno występujących przed, jak i w trakcie toczącego się zawału, dlatego od wielu lat zagadnienie to stanowi źródło zainteresowania wielu badaczy. Przedmiotem dociekań są: 1) opracowa-

nie najdokładniejszych narzędzi pozwalających na przyżyciową ocenę strefy zagrożonej zawałem, jak również strefy uratowanego miokardium; 2) ocena znaczenia klinicznego obu tych obszarów; 3) opracowane możliwości ich modyfikacji terapeutycznej. Ograniczenie strefy uszkodzenia pozawałowego wraz ze zwiększeniem obszaru uratowanego miokardium, a tym samym zmniejszenie ryzyka wczesnych i odległych powikłań zawału serca są strategicznymi celami leczenia zawału serca.

Patofizjologia AAR

Zawał serca to dynamiczny, patologiczny proces wynikający z ostrej dysproporcji między zapotrzebowaniem miokardium na tlen a możliwościami jego dostarczenia wraz z krwią płynącą przez nasierdziowe tętnice wieńcowe, najczęściej wynikająca z nagłego zamknięcia światła naczynia wieńcowego przez zakrzep. Konsekwencją tej dysproporcji jest martwica mięśnia serca, a następnie zastępowanie jej przez tworzącą się bliznę. Martwica miocytów postępuje w czasie od najwrażliwszej na niedokrwienie warstwy podsierdziowej, transmuralnie w kierunku nasierdza, osiągając maksymalny zasięg po 24 godzinach. Po raz pierwszy proces ten został precyzyjnie opisany przez badaczy Reimer i Jennings w modelu zawału serca u psów i nazwano go „falą wędrującego niedokrwienia” [1, 2]. Rozmiar strefy zawału jest zasadniczo wypadkową czasu upływającego od początku niedokrwienia, obszaru zaopatrywanego przez tętnicę dozawałową (AAR), temperatury oraz obecnego krążenia obocznego lub uruchomionych czynnościowych mechanizmów ochronnych. Obszar martwicy zawałowej można ograniczyć przez szybkie przywrócenie przepływu do niedokrwionego obszaru przez wykonanie angioplastyki wieńcowej, która sta-

nowi metodę z wyboru w leczeniu ostrego zespołu wieńcowego. Wczesna reperfuzja w łożysku wieńcowym najskuteczniej pozwala ograniczyć rozległość zawału (ryc. 1) oraz zmniejszyć szkodliwy wpływ niedokrwienia na mięsień sercowy, poprawiając wczesne i odległe rokowanie kliniczne pacjentów. Z drugiej strony, mimo niepodważalnego korzystnego działania reperfuzji, od dawna obserwowano, że w początkowej fazie po przywróceniu perfuzji wieńcowej dochodzi do dodatkowego uszkodzenia miocytów. Zjawisko to nazwano uszkodzeniem reperfuzyjnym. Reperfuzyjne uszkodzenie miokardium jest konsekwencją wielu składowych, w tym stresu oksydacyjnego, aktywacji kaskady stanu zapalnego i przeładowania komórek jonami wapnia, zaburzenia perfuzji mikrokrążenia, a także ukrwotoczenie obszaru zawałowego. Braunwald i Kloner nazwali dorzut poreperfuzyjnego uszkodzenia „mieczem obosiecznym” reperfuzji [3]. Niepomyślnym zdarzeniem związanym z reperfuzją jest również brak przywrócenia krążenia wieńcowego na poziomie tkankowym, mimo otwarcia zamkniętego naczynia nasierdziowego, opisywane jako zjawisko *no reflow*, związane w dużym stopniu z obrzękiem przestrzeni międzykomórkowej, miocytów i mechanicznym zaciśnięciem naczyń mikrokrążenia [4, 5]. Biorąc pod uwagę wymienione procesy, ostateczna wielkość strefy objętej martwicą pozawałową stanowi bilans między uszkodzeniem będącym następstwem zatrzymania perfuzji mięśnia serca a korzyściami i szkodami wynikającymi z jego przywrócenia. Z klinicznego punktu widzenia istotne jest wykorzystanie wszystkich znanych i rozwijanych nowych metod kardioprotekcji pozwalających ograniczyć obszar nieodwracalnej martwicy, a uchronić przed nią jak największy obszar zagrożony zawałem.



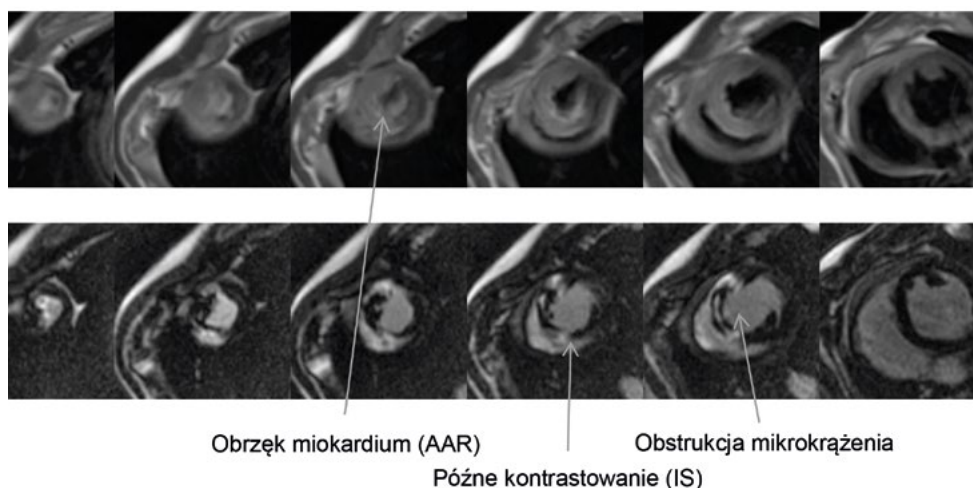
Rycina 1. Wpływ opóźnienia reperfuzji na indeks uratowanego miokardium (MSI)

Sposoby przyżyciowego oszacowania wielkości AAR

Początkowe próby określenia wielkości strefy zagrożonej zawałem polegały na ocenie preparatów histologicznych w doświadczalnych modelach zwierzęcych. Obecnie przyżyciowe oznaczanie AAR opiera się głównie o badania obrazowe, przede wszystkim badania scyntygraficzne (SPECT, *single-photon emission computed tomography*) i kardiologiczny rezonans magnetyczny (CMR, *cardiac magnetic resonance*).

Scyntygrafia serca to badanie izotopowe pozwalające ocenić funkcję, możliwe niedokrwienie oraz zachowaną żywotność miokardium. Obecnie powszechnie stosowanym radioznacznikiem jest izonitryl 2-metoksyizobutyli (MIBI, *methoxyisobutylisonitrile*) znakowany technetem-99m (99mTc). Do zalet 99mTc-MIBI należą jego stosunkowo łatwa dostępność, krótki czas półtrwania (6 godzin) oraz wysoka energia promieniowania. Izotop ten dyfunduje do wnętrza kardiomiocytów zależnie od potencjału błonowego, natomiast z uszkodzonych miocytów jest wypłukiwany. Dlatego teoretycznie badanie SPECT umożliwia z jednej strony uwidocznienie strefy objętej niedokrwieniem w trakcie zawału serca, a z drugiej strefę trwałego uszkodzenia zawałowego. Z praktycznego punktu widzenia istotnym utrudnieniem dla oceny AAR w SPECT jest fakt, że radioznacznik należałoby podać przed angioplastyką wieńcową, co wiązałoby się z opóźnieniem reperfuzji, a detekcja sygnału scyntygraficznego musiałaby nastąpić w kilka godzin po podaniu izotopu. Ponadto z uwagi na wysokie koszty, długi czas badania oraz ograniczoną dostępność badanie SPECT wciąż nie może służyć do oceny AAR u chorych z zawałem serca.

Rezonans magnetyczny serca jest coraz powszechniej dostępną — aczkolwiek wciąż kosztowną — metodą obrazowania kardiologicznego, która umożliwia precyzyjne uwidocznienie struktur serca oraz jego funkcji w czasie rzeczywistym. U pacjentów z zawałem serca umożliwia ocenę zaburzeń mikrokrążenia w obrazowaniu pierwszego przejścia, strefy zagrożonej w technice T2-zależnej i obszarów martwicy jako strefy późnego kontrastowania (ryc. 2). Dowiedziono także, że strefa obrzęku miokardium, dobrze widoczna w ostrej fazie zawału serca w obrazach wykonanych w technice T2-zależnej, w których sygnał zależy od zawartości wody w tkance, pozwala na odróżnienie mięśnia zagrożonego zawałem (AAR) od prawidłowego. Ponadto koreluje ona z wielkością obszaru zaopatrywanego przez tętnicę dozawałową. W licznych badaniach obrzęk miokardium obserwowany jest także po uzyskaniu reperfuzji [6, 7]. Relacja między obszarem martwicy a czasem T2 relaksacji zależy od czasu, jaki upłynął wystąpienia niedokrwienia. W ostrej fazie zawału istnieje możliwość przeszacowania obszaru zagrożonego zawałem ocenionym w obrazowaniu T2-zależnym, obejmując strefę przylegającą do strefy niedokrwienia, który nie uległ całkowitemu uszkodzeniu [8]. Sytuacja zmienia się z czasem, który upłynął od uszkodzenia miokardium. Wykazano, że zwiększona intensywność sygnału w obrazowaniu T2-zależnym otrzymanym do siedmiu dni od początku zawału odpowiada strefie zagrożenia zawałem (AAR) [9]. Na podstawie badania CMR można wyznaczyć obszar uratowanego przed martwicą miokardium jako różnicę pomiędzy strefą obrzęku w technice T2-zależnej a strefą późnego kontrastowania (ryc. 2). W ostatnich latach zwraca się uwagę na obecność hipointensywnej strefy wewnątrz hiperintensywnego obszaru obrzęku w obrazach T2-zależnych. W badaniach wykazano,



Objaśnienia: w górnym rzędzie przedstawiono obrazy wykonane w technice T2-zależnej, przedstawiające strefę obrzęku miokardium, będącą odzwierciedleniem obszaru zagrożonego zawałem (AAR). W rzędzie dolnym są korespondujące z obrazami powyżej zdjęcia wykonane w technice późnego kontrastowania, pokazujące obszar martwicy (IS, *infarct size*) i obszary obstrukcji mikrokrążenia. Strefa uratowanego miokardium to różnica pomiędzy obszarem AAR i IS, a wskaźnik uratowanego miokardium (MSI) można obliczyć ze wzoru $MSI = (AAR - IS) / AAR$.

Rycina 2. Obrazowanie strefy zagrożonej zawałem i strefy zawału w kardiologicznym rezonansie magnetycznym

że taki obraz wskazuje na ukrwotoczenie zawału i może stanowić znalezisko niekorzystne prognostycznie [10]. Na podstawie badań doświadczalnych w modelu zawału u świni Fernandez i Fuster wysunęli hipotezę, że przedstawione powyżej zjawisko pozawałowego obrzęku miokardium w poddanym leczeniu reperfuzyjnemu mięśniu sercowym (reperfundowanym) jest procesem dwufazowym, w którym pierwsza faza obrzęku mięśnia ma miejsce do dwóch godzin po zawale serca, a jej druga faza pojawia się po siedmiu dniach od niedokrwienia.

Podjęmowano również badania dotyczące szacowania strefy zagrożonej zawałem oraz wskaźnika uratowanego miokardium przy zastosowaniu analizy zapisu EKG. Już w latach 70. XX wieku Selvester i wsp. przedstawili pracochłonną 29-punktową skalę opartą głównie na analizie zespołów QRS, w tym czasie trwania załamków Q lub R oraz ilorazie amplitudy załamka R do załamka Q. Udowodniono, że dokładność skali Selvestra zmniejsza się wraz z rozległością niedokrwienia miokardium. Choć liczne prace pokazały jej użyteczność w kontekście prognozowania przebiegu klinicznego i rokowania, strefa zawału, u chorych poddanych rewaskularyzacji, oszacowana w badaniu MRI w porównaniu do skali Selvestra, nie wykazała istotnej korelacji [11]. Kolejną elektrokardiograficzną próbą określenia zakresu AAR jest skala Andersona-Wilkinsa, która ocenia „ostrość” niedokrwienia mięśnia sercowego na podstawie zmian odcinka ST-T, załamka T i Q przy użyciu wzoru matematycznego. Zakres punktacji obejmuje od jednego (późne niedokrwienie) do czterech punktów (świeże niedokrwienie). Ma ona znaczenie szczególnie u chorych, którzy mają późną prezentację zawału z długim czasem od wystąpienia objawów niedokrwienia (12–72 godzin), u których ewentualna decyzja o rewaskularyzacji tętnicy dozwolonej powinna uwzględniać całokształt obrazu klinicznego pacjenta. Na podstawie badania SPECT wykazano, że skala Andersona-Wilkinsa ma dobrą korelację z przewidywaniem możliwości zwiększenia strefy uratowanego miokardium i korzystnych efektów rewaskularyzacji dla pacjentów zgłaszających się w późniejszym czasie od wystąpienia objawów [12].

Z angiograficznych metod służących do określenia AAR należy wymienić dwie skale: BARI (*Bypass Angioplasty Revascularization Investigation Myocardial Jeopardy Index*) oraz zmodyfikowaną skalę APPROACH (*Alberta Provincial Project for Outcome Assessment in Coronary Heart Disease*). Skala BARI przypisuje odpowiednie wartości punktowe (0–3 pkt) wszystkim odgałęzieniom tętnic wieńcowych (gałęzi międzykomorowej przedniej, gałęzi okalającej, prawej tętnicy wieńcowej, gałęziom brzeżnym oraz przekątnym) na podstawie ich długości i średnicy. Następnie obliczony wynik dla tętnicy odpowiedzialnej za zawał zostaje podzielony przez rezultat uzyskany dla sumy wszystkich naczyń zaopatrujących lewą

komorę. Otrzymana wartość procentowo określa strefę zagrożoną zawałem w stosunku do całego miokardium.

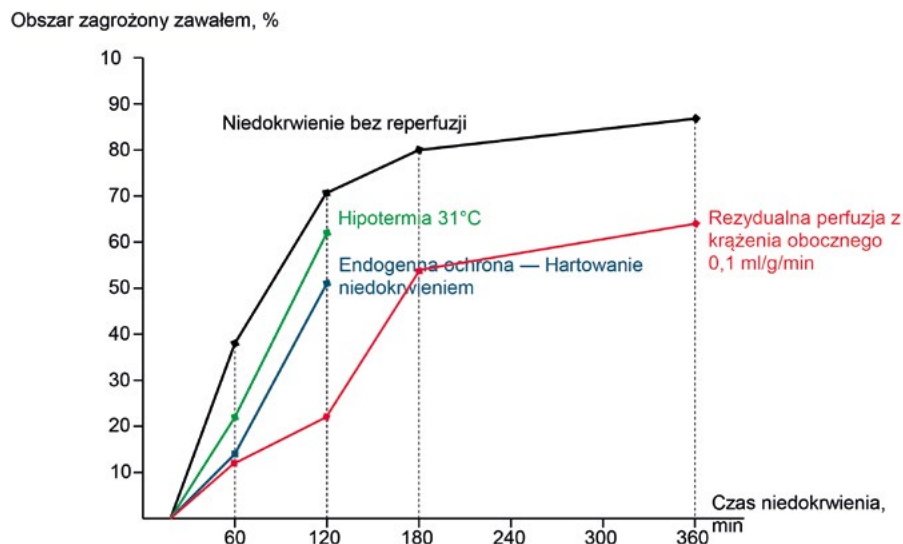
W zmodyfikowanej skali APPROACH mięsień sercowy zostaje podzielony na obszary, wyznaczone na podstawie analiz anatomopatologicznych, które określały zakres unaczynienia miokardium przez poszczególne tętnice i ich gałęzie. Skala ta bierze również pod uwagę średnicę naczyń i umiejscowienie zwężenia odpowiedzialnego za niedokrwienie. Wszystkie te dane pozwalają na szacunkowe określenie wartości AAR. Z ograniczeń skali APPROACH należy wymienić zawężenie oceny AAR do niedokrwienia lewej komory, przy braku możliwości określenia strefy zagrożonej w zakresie prawej komory. Obie skale zostały zwalidowane i wykazano ich dobrą korelację z badaniem CMR [13].

Wskaźnik uratowanego miokardium

Proporcja między obszarem miokardium, który nie uległ nieodwracalnemu uszkodzeniu w przebiegu zawału serca a strefą zagrożoną zawałem (AAR), określana jest mianem wskaźnika uratowanego miokardium (MSI, *myocardial salvage index*). Im wyższa wartość wskaźnika MSI, tym korzystniejszy efekt zastosowanego leczenia dla mięśnia sercowego uszkodzonego przez niedokrwienie. Najbardziej dostępną metodą oszacowywania MSI jest rezonans magnetyczny serca wykonywany w pierwszych dobach po zawale serca. Zespół Engblom wykazał, że wskaźnik uratowanego miokardium jest najdokładniejszym sposobem do oceny skuteczności leczenia kardioprotekcyjnego, lepszym niż dotychczasowe markery biochemiczne uszkodzenia miokardium (wysokoczuła troponina T oraz CK-MB). Dzięki temu może stanowić ważne narzędzie w dalszych badaniach klinicznych [14]. Także badanie prospektywne ośrodka z Lipska przeprowadzone na grupie 208 chorych z ostrym zawałem serca, którzy zostali poddani leczeniu reperfuzyjnemu pokazało najsilniejszy związek MSI z wczesną śmiertelnością oraz innymi niepożądanymi zdarzeniami sercowymi, w porównaniu do takich parametrów, jak wielkość zawału, przepływ w skali TIMI, czy skala Killipa [15].

Czynniki modyfikujące wielkość strefy uratowanego miokardium

Nieustannie poszukuje się czynników mogących zmienić przebieg naturalny zawału serca, zachować największy możliwy obszar uratowanego miokardium, a tym samym poprawić rokowanie chorych. Wielkość obszaru niedokrwienia zawałowego jest bezpośrednio związana z zakresem unaczynienia tętnicy dozawałowej [16]. Oczywistym jest fakt, że im większy obszar miokardium zaopatrywany przez tętnicę dozawałową, tym większa strefa zagrożona



Rycina 3. Czynniki modyfikujące strefę zawału

niedokrwieniem [17]. Udowodniono ochronne znaczenie rozwiniętego krążenia obocznego do obszaru zaopatrywanego przez tętnicę dozawałową [18, 19]. Do powszechnie znanych czynników wpływających na wielkość martwicy należy również czas trwania niedokrwienia, liczony od początku objawów do skutecznej reperuzji. Istotną rolę odgrywa obecność rozwiniętego krążenia obocznego, które może mieć wpływ na ograniczenia wielkości strefy zawału. Zwraca się także uwagę na obecne w okresie okołozawałowym zapotrzebowanie metaboliczne miokardium, w tym na związek częstości rytmu serca chorego przed skutecznym leczeniem reperuzyjnym i po nim z wielkością obszaru uratowanego miokardium. Przeprowadzone przez włoskich naukowców badanie prospektywne na grupie 187 chorych z ostrym zawałem serca z uniesieniem odcinka ST (STEMI, *ST elevation myocardial infarction*) leczonych pierwotną angioplastyką wieńcową pokazało, że niższa częstość rytmu serca (< 85/min) przed podjęciem leczenia reperuzyjnego była związana ze statystycznie istotnym zwiększeniem strefy uratowanego miokardium określonym na podstawie CMR wykonywanego w 5. dniu hospitalizacji. Z czynników wpływających niekorzystnie na wielkość uratowanego miokardium w ostrym zawałe serca wymienia się również hiperglikemię występującą w ostrej fazie niedokrwienia. Zjawisko hiperglikemii reaktywnej tłumaczy się wzmożoną stymulacją adrenergiczną oraz stresem pourazowym komórek. Wyniki badań z zastosowaniem CMR sugerowały, że w grupie chorych bez rozpoznanej wcześniej cukrzycy, u których stwierdzono wysokie wartości glikemii (> 180 mg/dl) przy przyjęciu do szpitala, w 7. dobie hospitalizacji obserwowano wyraźnie niższe wartości wskaźnika uratowanego miokardium. Z drugiej strony, nie wykazano podobnej zależności dla chorych z cukrzycą [20].

Na rycinie 3 zestawiono najistotniejsze patofizjologiczne czynniki modyfikujące wielkość strefy zawału. Zrozumienie mechanizmów mogących korzystnie wpływać na obszar uratowanego miokardium i ich umiejętne naśladowanie w klinice stanowi obiekt żywego zainteresowania badaczy.

Potencjalne kliniczne znaczenie stref zagrożonej i uratowanej przed zawałem

W codziennej praktyce klinicznej mamy do dyspozycji wiele metod umożliwiających ocenę pozawałowego uszkodzenia mięśnia sercowego. Najczęściej stosowanymi są badania laboratoryjne, echo serca, EKG czy parametry angiograficzne. Są one łatwo dostępnymi i wymagającymi niewielkich nakładów finansowych metodami oceny ryzyka niekorzystnych zdarzeń.

Poszukiwanie coraz lepszych i dokładniejszych sposobów na ocenę stanu pacjenta i jego rokowania po zawałe serca, a także indywidualne dopasowanie leczenia stanowi obecnie jeden z najistotniejszych celów w kardiologii. Wczesna rewaskularyzacja u chorych z zawałem STEMI niesie ze sobą niewątpliwie korzyści, ograniczając uraz miokardium związany z niedokrwieniem i reperuzją. Ocena strefy zagrożonej zawałem we wczesnym okresie okołozawałowym oraz zastosowanie metod zwiększających wskaźnik uratowanego miokardium ocenianym w badaniach obrazowych może przyczynić się do zmniejszenia pozawałowej przebudowy oraz zachowania funkcji skurczowej lewej komory, a w konsekwencji do poprawienia rokowania odległego chorych po zawałe serca.

Coraz częściej i chętniej stosowanym parametrem badawczym porównującym skuteczność oraz wpływ danych czynników na przebieg ostrego zawału serca jest wskaźnik uratowanego miokardium, najczęściej wyznaczany na podstawie badania rezonansu

magnetycznego. Jednak koszt oraz czas trwania badania CMR serca obecnie ograniczają upowszechnienie tej metody w codziennej praktyce klinicznej. Zastosowanie w szerokiej praktyce parametrów AAR oraz MSI być może pozwoliłoby na zindywidualizowanie postępowania terapeutycznego i lepsze końcowe efekty leczenia ostrych zespołów wieńcowych.

Piśmiennictwo

1. Reimer KA, Jennings RB. The "wavefront phenomenon" of myocardial ischemic cell death. II. Transmural progression of necrosis within the framework of ischemic bed size (myocardium at risk) and collateral flow. *Lab Invest.* 1979; 40(6): 633–644, indexed in Pubmed: [449273](#).
2. Reimer KA, Lowe JE, Rasmussen MM, et al. The wavefront phenomenon of ischemic cell death. 1. Myocardial infarct size vs duration of coronary occlusion in dogs. *Circulation.* 1977; 56(5): 786–794, indexed in Pubmed: [912839](#).
3. Braunwald E, Kloner RA. Myocardial reperfusion: a double-edged sword? *J Clin Invest.* 1985; 76(5): 1713–1719, doi: [10.1172/JCI112160](#), indexed in Pubmed: [4056048](#).
4. Kloner RA, Ganote CE, Jennings RB, et al. The "no-reflow" phenomenon after temporary coronary occlusion in the dog. *J Clin Invest.* 1974; 54(6): 1496–1508, doi: [10.1172/JCI107898](#), indexed in Pubmed: [4140198](#).
5. Rezkalla SH, Kloner RA. No-reflow phenomenon. *Circulation.* 2002; 105(5): 656–662, indexed in Pubmed: [11827935](#).
6. Aletras AH, Tilak GS, Natanzon A, et al. Retrospective determination of the area at risk for reperfused acute myocardial infarction with T2-weighted cardiac magnetic resonance imaging: histopathological and displacement encoding with stimulated echoes (DENSE) functional validations. *Circulation.* 2006; 113(15): 1865–1870, doi: [10.1161/CIRCULATIONAHA.105.576025](#), indexed in Pubmed: [16606793](#).
7. Friedrich MG, Abdel-Aty H, Taylor A, et al. The salvaged area at risk in reperfused acute myocardial infarction as visualized by cardiovascular magnetic resonance. *J Am Coll Cardiol.* 2008; 51(16): 1581–1587, doi: [10.1016/j.jacc.2008.01.019](#), indexed in Pubmed: [18420102](#).
8. Bogaert J, Dymarkowski S, Taylor AM. *Clinical cardiac MRI: with interactive CD-ROM.* Springer Verlag Inc 2005.
9. Carlsson M, Ubachs JFA, Hedström E, et al. Myocardium at risk after acute infarction in humans on cardiac magnetic resonance: quantitative assessment during follow-up and validation with single-photon emission computed tomography. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2009; 2(5): 569–576, doi: [10.1016/j.jcmg.2008.11.018](#), indexed in Pubmed: [19442942](#).
10. Basso C, Corbetti F, Silva C, et al. Morphologic validation of reperfused hemorrhagic myocardial infarction by cardiovascular magnetic resonance. *Am J Cardiol.* 2007; 100(8): 1322–1327, doi: [10.1016/j.amjcard.2007.05.062](#), indexed in Pubmed: [17920380](#).
11. Bounous EP, Califf RM, Harrell FE, et al. Prognostic value of the simplified Selvester QRS score in patients with coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol.* 1988; 11(1): 35–41, indexed in Pubmed: [3335703](#).
12. Fakhri Y, Busk M, Schoos MM, et al. Evaluation of acute ischemia in pre-procedure ECG predicts myocardial salvage after primary PCI in STEMI patients with symptoms >12hours. *J Electrocardiol.* 2016; 49(3): 278–283, doi: [10.1016/j.jelecard.2016.02.009](#), indexed in Pubmed: [26949016](#).
13. Moral S, Rodríguez-Palomares JF, Descalzo M, et al. Quantification of myocardial area at risk: validation of coronary angiographic scores with cardiovascular magnetic resonance methods. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed).* 2012; 65(11): 1010–1017, doi: [10.1016/j.recesp.2012.04.020](#), indexed in Pubmed: [22840889](#).
14. Engblom H, Heiberg E, Erlinge D, et al. Sample Size in Clinical Cardioprotection Trials Using Myocardial Salvage Index, Infarct Size, or Biochemical Markers as Endpoint. *J Am Heart Assoc.* 2016; 5(3): e002708, doi: [10.1161/JAHA.115.002708](#), indexed in Pubmed: [26961520](#).
15. Eitel I, Desch S, Fuernau G, et al. Prognostic Significance and Determinants of Myocardial Salvage Assessed by Cardiovascular Magnetic Resonance in Acute Reperfused Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2010; 55(22): 2470–2479, doi: [10.1016/j.jacc.2010.01.049](#).
16. Masci PG, Ganame J, Francone M, et al. Relationship between location and size of myocardial infarction and their reciprocal influences on post-infarction left ventricular remodelling. *Eur Heart J.* 2011; 32(13): 1640–1648, doi: [10.1093/eurheartj/ehr064](#), indexed in Pubmed: [21398642](#).
17. Christian TF, Gibbons RJ, Gersh BJ. Effect of infarct location on myocardial salvage assessed by technetium-99m isonitrite. *J Am Coll Cardiol.* 1991; 17(6): 1303–1308, indexed in Pubmed: [1826692](#).
18. Kim EK, Choi JH, Song YB, et al. A protective role of early collateral blood flow in patients with ST-segment elevation myocardial infarction. *Am Heart J.* 2016; 171(1): 56–63, doi: [10.1016/j.ahj.2015.10.016](#), indexed in Pubmed: [26699601](#).
19. Ortiz-Pérez JT, Lee DC, Meyers SN, et al. Determinants of myocardial salvage during acute myocardial infarction: evaluation with a combined angiographic and CMR myocardial salvage index. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2010; 3(5): 491–500, doi: [10.1016/j.jcmg.2010.02.004](#), indexed in Pubmed: [20466344](#).
20. Teraguchi I, Imanishi T, Ozaki Y, et al. Impact of stress hyperglycemia on myocardial salvage following successfully recanalized primary acute myocardial infarction. *Circ J.* 2012; 76(11): 2690–2696, indexed in Pubmed: [22864290](#).

Adres do korespondencji:

lek. Anna Kozynacka
Klinika Choroby Wieńcowej i Niewydolności Serca, Uniwersytet Jagielloński
Collegium Medicum
ul. Prądnicka 80, 31–202 Kraków
e-mail: anna.kozynacka@gmail.com