

KARDIOGENNÍ ŠOK KOMPLIKUJÍCÍ AKUTNÍ INFARKT MYOKARDU. VÝSLEDKY LÉČBY NA I. INTERNÍ KLINICE FN HRADEC KRÁLOVÉ V LETECH 2000–2003

Jaroslav Kajr, Miroslav Solař, Jan Baštecký, Jiří Ceral, Martin Borovec

I. interní klinika FN Hradec Králové

Kardiogenní šok je nejčastější příčinou nemocničního úmrtí na infarkt myokardu. Léčebné výsledky u nemocných v kardiogenním šoku jsou uváděny v širokém rozmezí s mortalitou od 40 do 100 %. V různých pracích jsou aplikována pro tuto diagnózu různá kritéria.

Cíl: Retrospektivní analýzou zjistit výsledky léčby kardiogenního šoku na pracovišti.

Metoda: Statistická analýza dat získaných od nemocných, kteří byli přijati v kardiogenním šoku, nebo se u nich vyvinul v průběhu hospitalizace. Předmětem analýzy byla základní hemodynamická data při přijetí, provedené diagnostické a terapeutické výkony, jejich vzájemné srovnání a případný vliv na nemocniční mortalitu.

Výsledky: V letech 2000–2003 bylo na Jednotce intenzivní péče I. interní kliniky FN v Hradci Králové hospitalizováno celkem 95 nemocných s kardiogenním šokem, z toho 78 v důsledku akutního infarktu. Výskyt šoku, lokalizace infarktu, cévního postižení, mechanických komplikací i výskyt arytmií odpovídají literárním údajům. Celková mortalita byla 76,9 %. Nebyl prokázán rozdíl v mortalitě u nemocných s postižením jedné cévy ve srovnání s postižením více cév, příznivý časné reperfuze, ani závislost výskytu šoku a mortality na pohlaví.

Závěr: Kardiogenní šok má velmi špatnou prognózu i přes agresivní terapii. V našem souboru dosáhla nemocniční mortalita 76,9 %.

Klíčová slova: kardiogenní šok, akutní infarkt myokardu, intraaortální balonová kontrapulzace, primární perkutánní intervence.

CARDIOGENIC SHOCK COMPLICATED BY ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION. RESULTS OF THE TREATMENT IN FIRST INTERNAL DEPARTMENT AT THE UNIVERSITY HOSPITAL IN HRADEC KRÁLOVÉ SINCE 2000 TO 2003

Cardiogenic shock is the most common cause of 30-days mortality in patients presenting with myocardial infarction. Therapeutic results are published in wide range. Depending on chosen criteria, mortality rate is 40–100 %. Different papers use varying criteria.

Aim: To evaluate retrospective results in our tertiary center.

Method: Statistical analysis of the data received from the patients presenting with cardiogenic shock. We have evaluated basic haemodynamic data on admission, diagnostic and therapeutic procedures, their influence to hospital mortality rate and reciprocal comparison.

Results: There were 95 patients hospitalized in our intensive care department since 2000 to 2003. Among them 78 patients presented with myocardial infarction. Cardiogenic shock rate, infarction localization, vascular injury, mechanical complications, arrhythmias correspond with published data. Total mortality rate was 76,9 %. No difference in mortality rate appeared in subgroup with one vessel involvement in comparison with multivessel involvement, even in early reperfusion subgroup. No mortality rate difference was observed in males in comparison to females.

Conclusion: The prognosis of cardiogenic shock complicated by myocardial infarction remains poor despite of aggressive therapy. In our patient group mortality rate is 76,9 %.

Key words: cardiogenic shock, acute myocardial infarction, intra-aortic balloon pump, primary percutaneous intervention.

Interv Akut Kardiolog 2004;3:119–121

Úvod

Kardiogenní šok má relativně stálou incidenci. Vyskytuje se přibližně u 8 % nemocných s akutním infarktem myokardu. Rizikovými faktory pro jeho rozvoj jsou věk, přední infarkt (IM), anamnéza IM, srdečního selhání, anginy pectoris, diabetes mellitus. Mortalita se v souvislosti s reperfuční léčbou významně nezměnila a stále je udávána v rozmezí 40–100 %. Důvodem širokého rozmezí výsledků jsou především různá kritéria pro diagnózu kardiogenního šoku.

Metoda

Byla provedena retrospektivní analýza a statistické zpracování dat o léčebných postupech a výsledcích u nemocných hospitalizovaných pro kardiogenní šok v důsledku akutního infarktu myokardu na našem pracovišti v letech 2000–2003.

Do studie byli zařazeni nemocní s akutním IM, u kterých se vyvinul kardiogenní šok, definovaný klinickými známkami periferní hypoperfuze při jednoznačném vyloučení hypovolemie.

Periferní hypoperfuze byla definována klinickými známkami centralizace oběhu (nehmatné, nebo jen špatně hmatné pulzace na periferních tepnách, zřetelně zpomalený kapilární návrat, pokles hodinové diurézy pod 30 ml/hod.), symptomatickým poklesem systolického krevního tlaku pod 100 mmHg, poklesem středního arteriálního tlaku pod 70 mmHg, nebo poklesem systolického tlaku ≥ 30 mmHg v průběhu 30 minut. Hodnota systémového tlaku byla vždy posuzována v kontextu s klinickým obrazem. Nebyli zařazeni nemocní, kde byla

Článek přijat redakcí: 7. 6. 2004
Článek přijat k publikaci: 12. 7. 2004

MUDr. Jaroslav Kajr
I. interní klinika FN Hradec Králové, Sokolská 408, 500 02 Hradec Králové
e-mail: jaroslav.kajr@centrum.cz

hodnota systolického tlaku < 100 mmHg, pokud nebyly současně přítomny klinické známky centralizace oběhu. U většiny nemocných byla diagnóza šoku ověřena pravostrannou katetrizací. Za arbitrární kritéria centrální hemodynamiky jsme zvolili hodnotu srdečního indexu $CI \leq 1,8$ l/min/m² při plicním tlaku levé komory ≥ 18 mmHg.

Diagnóza IM byla založena na splnění minimálně dvou kritérií: anginosní bolest na hrudi, diagnostický EKG náález, biochemický průkaz nekrózy myokardu a pozitivní koronarografický náález úplné okluze či TIMI 1 průtoku v korelaci s EKG. Vždy muselo být splněno kritérium biochemického průkazu nekrózy myokardu.

Získaná data byla statisticky zpracována metodou Fischerova přesného testu nezávislosti v kontingenční tabulce.

Výsledky

V uvedeném období bylo hospitalizováno na pracovišti 797 nemocných s IM. U 78 (9,7%) nemocných se vyvinul kardiogenní šok. Jednalo se o 52 mužů (66,6%), 26 žen (33,4%), ve věku 66 ± 10 let.

Zemřelo 60 nemocných (76,9%), z toho 42 mužů (ve věku 66 ± 11 let) a 18 žen (ve věku 69 ± 5 let). Nebyl shledán rozdíl v mortalitě mezi pohlavími ($p = 0,269$). Věk nemocných, kteří nepřežili byl 67 ± 10 let, věk nemocných, kteří přežili byl 65 ± 11 let. Nejčastější příčinou byl přední IM ($N = 38$; 49%), dále spodní ($N = 29$; 37%), laterální ($N = 6$; 8%), non-Q IM ($N = 4$, 5%). V jednom případě byly EKG známky transmúrání ischemie ve svodech ze spodní, laterální i přední stěny.

Vstupní hodnoty systolického tlaku kolísaly v širokém rozmezí 110 ± 38 mmHg, diastolického tlaku 67 ± 17 mmHg. Vstupní tepová frekvence byla 98 ± 26 tepů/min. U 54 nemocných (69%) byla provedena pravostranná katetrizace. Vstupní hodnoty diastolického tlaku v plicní tepně byly 32 ± 9 mmHg, střední tlak v plicních kapilárách byl 22 ± 8 mmHg, hodnota srdečního indexu $1,99 \pm 0,78$ l/min/m².

Koronarografie byla provedena u 62 nemocných (82,7%). Postižení jedné cévy bylo koronarograficky potvrzeno u 8 nemocných (12,9%), z nichž 5 zemřelo (62,5%). Postižení více cév bylo u 54 nemocných (87%), zemřelo 43 (79,6%). U 10 z nich bylo zjištěno současné angiograficky významné postižení kmene levé koronární arterie, 8 z nich zemřelo (80%). Nebyl zjištěn statisticky významný rozdíl v mortalitě nemocných s postižením jedné a více cév ($p = 0,365$).

U 42 nemocných byla technicky schůdná perkutánní intervence (PCI). Průměrná doba ischemie v této skupině činila $10,5$ hod. ± 14 (rozmezí 1–72 hod.). Zemřelo 33 nemocných (78,6%). PCI nebyla provedena u 36 nemocných,

z nich 27 (75%) zemřelo. Mezi nemocnými, kteří podstoupili a nepodstoupili PCI nebyl v mortalitě statisticky významný rozdíl.

U 29 (69%) nemocných bylo dosaženo reperfúze do 6 hodin po začátku obtíží. Zemřelo 23 (79,3%). U 13 nemocných bylo dosaženo reperfúze za dobu delší než 6 hodin, z nich 10 (76,9%) zemřelo. Nebyl prokázán statisticky významný rozdíl v mortalitě při časně reperfúzi ($p = 1$).

Pouze 22 (28,2%) nemocných (14 mužů a 8 žen) ve věku 64 ± 12 let bylo léčeno intraaortální balonovou kontrapulzací (IABK). Vstupní hodnoty středního tlaku v zaklíněni byly 21 ± 7 mmHg, srdeční index $2,1 \pm 0,8$ l/min/m². Doba ischemie byla $9,9 \pm 10,5$ hod. (v rozmezí 2–48 hod.). Dvacet jedna nemocných podstoupilo v této podskupině koronarografii, 18 PCI. U 5 (22,7%) bylo zjištěno postižení jedné cévy, 17 (77,3%) mělo postižení více cév, 4 současně postižení kmene levé koronární tepny (18,1%). V této skupině zemřelo 18 nemocných (81,8%). Skupina léčená bez IABK zahrnovala 56 nemocných (18 žen a 38 mužů; $32,1$ a $67,9\%$). Zemřelo 42 nemocných (75%). Rozdíl v mortalitě mezi skupinou léčených a neléčených IABK nebyl statisticky významný ($p = 0,57$).

Celkem 30 mužů (57,7%) prodělal alespoň jednu epizodu fibrilace komor/komorové tachykardie (VF/VT), z nich 26 (86,7%) zemřelo. Mezi ženami se maligní komorová arytmie vyskytla u 11 (42%), 7 z nich (63,6%) zemřelo. VF/VT neovlivnila mortalitu ($p = 0,591$). Mezi pohlavími nebyl rozdíl ve výskytu ($p = 0,235$), ani v mortalitě ($p = 0,178$). Srovnáním mortality u nemocných, kteří byli resuscitováni pro oběhovou zástavu nezávisle na srdečním rytmu, nebyl zjištěn rozdíl ve výskytu ani mortalitě v závislosti na pohlaví. Resuscitováno bylo 39 mužů (75%), zemřelo 33 (84,6%); a 20 (76,9%) žen, zemřelo 16 (80%). U 13 mužů a 6 žen (24,3%) oběhová zástava nenastala. Z nich 11 (57,9%) zemřelo. Mezi skupinou, ve které nastala oběhová zástava bez rozlišení iniciálního rytmu byl statisticky významný rozdíl v mortalitě prokázán ($p = 0,032$).

Mechanické komplikace byly definovány jako ruptura volné stěny komory, ruptura či dysfunkce papilárního svalu a ruptura mezikomorového septa. Vyskytly se u 11 mužů a 4 žen, což představuje u 1,8% nemocných s IM a 19,2% nemocných v šoku. Z nich zemřelo 13 (86,7%). Mechanická komplikace u nemocných v šoku výrazně zvýšila riziko smrti (83,3%) ve srovnání s nemocnými v šoku bez mechanické komplikace (52,3%), což představuje statisticky významný rozdíl ($p < 0,05$). Celkem 5 nemocných bylo přeloženo na Kardiokirurgickou kliniku v Hradci Králové k operačnímu řešení. Z nich byl pouze jeden propuštěn z nemocnice domů po chirurgické revaskularizaci a náhradě mitrální chlopně. Další nemocný s rupturou volné stěny zemřel po překladu před operaci

pro rupturu volné stěny po provedené drenáži perikardu. Třetí nemocný s rupturou volné stěny zemřel při reoperaci. Druhý pooperační den se znovu objevily známky srdeční tamponády a byla zjištěna ruptura volné stěny pravé komory v jiném místě. Čtvrtý nemocný zemřel krátce po překladu na jednotku intenzivní péče po provedené chirurgické revaskularizaci a plastice mitrální chlopně pod obrazem elektromechanické disociace. Poslední nemocný po chirurgickém uzavěru defektu septa komor zemřel na jednotce intenzivní péče na důsledek šoku.

Diskuze

Výskyt kardiogenního šoku na našem pracovišti a věková struktura nemocných odpovídá literárním údajům^(1, 2, 3). Ve shodě s literárními údaji jsme neprokázali vliv pohlaví na mortalitu⁽⁴⁾. Celková mortalita je vyšší než se v literatuře udává⁽⁵⁾, snad vlivem přísných hemodynamických kritérií, která jsme zvolili diagnózu šoku. Neliší se lokalizace IM, i v našem souboru mělo nejvíce nemocných přední IM^(5, 6).

Vstupní hemodynamické parametry (TK $110 \pm 38/67 \pm 17$ mmHg, P 98 ± 26 tepů/min) byly vcelku příznivé. Nebyly spolehlivým ukazatelem možného rozvoje šoku v průběhu hospitalizace. Lepším prediktorem se zdají být hodnoty plicního tlaku levé komory a srdečního indexu, které byly již při vstupním vyšetření 22 ± 8 mmHg, respektive $1,99 \pm 0,78$ l/min/m². Byly získány s časovou prodlevou související se zaváděním katétru. Průměrné hodnoty středního tlaku v plicních kapilárách, srdečního indexu⁽⁷⁾ a četnost zavedení pravostranné katetrizace⁽⁸⁾ odpovídají literárním údajům. Na našem pracovišti se Swan-Ganzův katétr používá nejen k potvrzení diagnózy, ale také k úpravě rychlosti a dávky infuzní terapie. Na základě Starlingových funkčních křivek považujeme za optimální hodnotu plicního tlaku levé komory u nemocných v kardiogenním šoku 22 – 25 mmHg. Tento postup je sice dobře ověřen v experimentu, neexistuje však klinická studie, která by dokázala jeho účinnost.

Selektivní koronarografie byla provedena u 62 nemocných. Procento invazivně vyšetřených tedy převyšuje některé literární údaje⁽⁵⁾. Nebyla provedena u nemocných moribundních, po protrahované KPR pro asystolii, v pokročilém šoku a se závažnou komorbiditou. V porovnání s literárními daty je mortalita našich nemocných řešených PCI vyšší⁽⁷⁾. Pro tuto skutečnost nemáme jednoznačné vysvětlení, může se uplatnit vliv relativně malého souboru.

I v našem souboru převládalo postižení více koronárních tepen^(1, 7). Trochu překvapivé je zjištění, že mortalita se nelišila při postižení jedné cévy a postižení více cév. Mohl se uplatnit vliv malého počtu nemocných v podskupině s postižením jedné cévy, proto nelze z rozdílu vyvodit závěry.

U 42 nemocných byla technicky schůdná PCI. Tito nemocní měli poměrně dlouhou dobu ischemie $10,5 \text{ hod} \pm 14$. Tato doba⁽⁷⁾ i procento nemocných řešených PCI jsou zcela ve shodě s literárními daty. Mezi našimi nemocnými, kteří byli a nebyli léčeni PCI nebyl zjištěn statisticky významný rozdíl v nemocniční mortalitě. Ve shodě s literárními údaji⁽⁷⁾ také nebyl zjištěn prospěch časné reperuze do 6 hodin od uzávěru koronární tepny (v našem malém podsouboru $p = 1$). Nízký minutový výdej srdeční po uzávěru koronární tepny představuje vstupní inzult, na který navazuje řada dalších funkčních a morfologických změn vedoucích ke smrti. Ani Hochmannová⁽¹⁾ a kol. neprokázali příznivé ovlivnění 30denní mortality a náš výsledek lze považovat za konzistentní s tímto údajem.

Necelých 30% nemocných bylo léčeno IABK. Nelíšili se vstupními hodnotami základních hemodynamických parametrů od skupiny bez IABK. Srovnáním IABK léčené a neléčené podskupiny jsme neprokázali příznivý vliv tohoto postupu. Stejně jako u PCI však nejde o randomizované prospektivní porovnání dvou postupů, ale o porovnání podskupin vzniklých na základě rozhodnutí ošetřujících lékařů v početně malé skupině 22 nemocných. Jejich mortalita byla vysoká ($N = 18$; 81,8%). Literární údaje o procentu léčených IABK a vlivu této léčby na mortalitu jsou značně nekonzistentní^(8, 9, 10, 11, 14, 15,16). V GUSTO – I bylo léčeno 22% nemocných IABK, v registru SHOCK Trial 53% nemocných. Je známo, že jedním z faktorů, který ovlivňuje mortalitu nemocných v kardiogenním šoku léčených IABK je počet léčených nemocných za rok⁽⁹⁾. Podle této práce jsme centrem s průměrným počtem prováděných kontrapulzací. Procento prováděných IABK na našem pracovišti odpovídá také datům z Benchmark Registry⁽¹¹⁾, kde je takto léčeno 27,3% nemocných. I podle českých doporučení pro léčbu IM je IABK cenným prostředkem stabilizace pacienta do revaskularizačního zákroku, vliv na snížení celkové mortality však dosud prokázán nebyl⁽¹⁵⁾. Na našem pracovišti se rozhodnutí o zavedení IABK odvíjí od komplexního zhodnocení stavu nemocného, včetně možností revaskularizace, komorbidit a odhadu dlouhodobé prognózy.

Výskyt KPR je v našem souboru vyšší než uváděné hodnoty⁽⁷⁾. Maligní komorové arytmie nezhoršily v našem souboru nemocniční mortalitu ve srovnání s podskupinou, kde se VF/KT nevyskytla. Podle definice je nelze považovat v době kardiogenního šoku za primární elektrickou poruchu a to vysvětluje vysokou mortalitu (74,6%) i při okamžitě zahájené KPR. Nebyl také zjištěn rozdíl mezi pohlavími ve výskytu ani v mortalitě. Pokud však byli porovnání nemocní, kteří prodělali KPR nezávisle na srdečním rytmu (VF/VT, asystolie, elektromechanická disociace), měla skupina

s KPR vyšší riziko smrti již statisticky významné. Literární data potvrzují velmi nepříznivou prognózu asystolie a elektromechanické disociace.

Mechanické komplikace jsou poměrně vzácné, ale mají velmi vysokou mortalitu. Naše výsledky odpovídají v mortalitě literárním údajům. Výskyt mechanické komplikace v našem souboru je nízký^(5, 12, 13), snad vlivem relativně malého souboru nemocných. V případě výskytu mechanické komplikace je povolán kardiochirurg co nejdříve na katetrizační sál, nebo na jednotku intenzivní péče k rozhodnutí o operačním řešení. Mortalita nemocných, u kterých bylo rozhodnuto o operačním řešení je velmi vysoká. Jsou to však nemocní v šoku a operace je spíše pokusem o záchranu života. Nebyly zde zařazeni nemocní s mechanickou komplikací IM bez známek šoku.

Mortalita nemocných v kardiogenním šoku na našem pracovišti je vysoká. Aktuální hodnoty centrální hemodynamiky v době přijetí do nemocnice (TK, P, hodnoty plnicího tlaku levé komory a srdečního indexu) nevypovídají s dostatečnou přesností o tkáňové perfuzi a mikrocirkulaci, která je pravděpodobně pro prognózu nemocného rozhodující. Většina našich nemocných se dostala k revaskularizaci poměrně pozdě, průměrná doba k otevření infarktové tepny byla 10 ± 14 hodin (rozmezí 1–72 hod.), kdy intervence již nemusí zvrátit osud nemocného⁽¹⁵⁾.

Limitace

Hlavní limitací práce je retrospektivní analýza. Zejména srovnání skupin léčených IABK a PCI nelze považovat za zcela validní, protože nejde o randomizované a prospektivní srovnání dvou skupin nezávislé na subjektivním rozhodnutí ošetřujících lékařů o provedení léčebného výkonu.

Další limitací je malý vzorek nemocných. Studie Hochmannové a kol., která se zabývá stejnou problematikou, byla počítána tak, že k průkazu 20% redukce absolutního rizika při $p = 0,05$, muselo by být zařazeno 328 nemocných. Naše výsledky byly dosaženy na 1 pracovišti, zahrnuto bylo 78 nemocných a nelze je tedy zevšeobecnit.

Závěr

Naše data přinesla pochmurný, ale vcelku očekávaný výsledek. Přes veškerou snahu invazivních kardiologů, intenzivistů a osádek přednemocniční péče trvá vysoká mortalita kardiogenního šoku. Na straně jedné bylo dosaženo vynikajícího výsledku v organizaci péče o nemocné s akutním koronárním syndromem včetně dostupné PCI a rychlého transportu k ošetření, na druhé straně se do nemocnice pravděpodobně dostanou nemocní v těžším stavu než v minulosti.

Literatura

- Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG et al. Early Revascularization In Acute Myocardial Infarction Complicated by Cardiogenic Shock. *N Eng J Med* 1999; 431: 625–634.
- Holmes DR, Berger PB, Hochman JS, et al. Cardiogenic Shock in Patients with Acute Ischemic Syndromes with and without ST-Segment Elevation. *Circulation* 1999; 100: 2067–2073.
- Califf RM, Bengtson JR. Cardiogenic Shock. *N Engl J Med* 1994; 330: 1724–1730.
- Goldberg RJ, Samad NA, Yarzebski J, et al. Temporal Trends in Cardiogenic Shock Complicating Acute Myocardial Infarction. *N Eng J Med* 1999; 340: 1162–1168.
- Wong CHS, Sleeper LA, Monard S, et al. Absence of Gender Differences in Clinical Outcomes in Patients with Cardiogenic Shock Complicating Acute Myocardial Infarction. A Report from the SHOCK Trial Registry. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38: 1395–1401.
- Hasdai D, Holmes DR, Topol EJ, et al. Frequency and clinical outcome of cardiogenic shock during acute myocardial infarction among patients receiving reteplase or alteplase. Results from GUSTO-III. *Eur Heart J* 1999; 128–135.
- Webb JG, Lowe AM, Timothy MS, et al. Percutaneous Coronary Intervention for Cardiogenic Shock in the SHOCK Trial. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42: 1380–1386.
- Andreson RD, Ohman EM, Holmes DR, et al. Use of Intraaortic Balloon Counterpulsation in Patients Presenting with Cardiogenic Shock: Observations from the GUSTO – I Study. *J Am Coll Cardiol*. 1997; 30: 708–715.
- Chen EW, Canto JG, Parsons LS et al. Relation between Hospital Intra-aortic Balloon Counterpulsation Volume and Mortality in Acute Myocardial Infarction Complicated by Cardiogenic Shock. *Circulation* 2003; 108: 951–957.
- Barron HV, Every NR, Parson LS, et al. The Use of Intra-aortic Balloon Counterpulsation in Patients with Cardiogenic Shock Complicating Acute Myocardial Infarction: Data from the National Registry of Myocardial Infarction.
- Stone GW, Ohman M, Miller MF, et al. Contemporary Utilization and Outcomes of Intra-aortic Balloon Counterpulsation in Acute Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 1940–1945.
- Hochman JS, Buller ChE, Sleeper LA, et al. Cardiogenic Shock Complicating Acute Myocardial Infarction – Etiologies, Management and Outcome: A report from the SHOCK Trial Registry. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 1063–1070.
- Thompson ChR, Buller ChE, Steeper LA, et al. Cardiogenic Shock Due to Acute Severe Mitral Regurgitation Complicating Acute Myocardial Infarction: A Report from the Shock Trial Registry. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 1104–1109.
- Mandák J, Lonský V, Dominik Jm, Brtko M, Žáček P. Intraaortální balonková kontrapulzace a její místo v léčbě srdečního selhání. *Cor et Vasa* 2003; 7/8: 360–365.
- Widimský P, Janoušek S, Vojáček J. Doporučení pro diagnostiku a léčbu akutního infarktu myokardu (Q typ/ s elevací ST/ s raménkovým blokem). *Cor et Vasa* 2002; 44 č. 7/8, Kardio: 123–143.
- Ślawomir Dobrzycki, Przemysław Prokopczuk, Wacław Kochman, et al. PTCA of left main occlusion in a patient in cardiogenic shock complicating anterior myocardial infarction. Two-year follow-up. Case report. *Cor et Vasa* 2003; 11: 551–555.