

Spontaniczne pęknięcie ściany lewej komory serca – prezentacja przypadku

Spontaneous left ventricle free wall rupture – case report

Marcin Osuch¹, Piotr Wiczorek¹,
Jacek Olender¹, Marek Gierlotka²

¹Polska Grupa Medyczna,
Oddział Kardiologii w Sosnowcu
Scanmed Multimedis Group w Sosnowcu

²III Katedra i Oddział Kliniczny Kardiologii,
Wydział Lekarski z Oddziałem Lekarsko-Dentystycznym
w Zabrze, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach
Śląskie Centrum Chorób Serca w Zabrze

STRESZCZENIE

Zawał mięśnia sercowego stanowi najczęstszą przyczynę pęknięcia wolnej ściany lewej komory serca (LVFWR, *left ventricle free wall rupture*). Leczenie interwencyjne zawału serca pozwoliło na niemal dwukrotną redukcję częstości występowania LVFWR. Należy pamiętać, że LVFWR może stanowić powikłanie innych stanów kardiologicznych niezwiązanych z zawałem serca, takich jak zapalenie wsierdzia, zapalenie mięśnia sercowego, nowotwory pierwotne i przerzutowe serca, kardiotoksyczny wpływ chemioterapii, choroby naciekowe, rozwarstwienie aorty, kardiomiopatię Takotsubo, urazy serca oraz powikłania jatrogenne. 64-letnią pacjentkę przyjęto do szpitala po epizodzie zatrzymania krążenia w mechanizmie aktywności elektrycznej bez tętna ze skuteczną resuscytacją. W zapisie EKG stwierdzono cechy zawału serca z uniesieniem odcinka ST ściany dolnej. W koronarografii nie zobrazowano istotnych zmian zwężających. Badanie echokardiograficzne ujawniło tamponadę oraz cechy pęknięcia ściany tylnej serca z prostym kanałem oraz skrzepem na osierdziu trzewnym. Poza aminami katecholowymi w trakcie transportu na oddział kardiochirurgii stosowano kontrapulsację wewnątrzaoortalną. W trakcie operacji użyto łaty dakronowej dla zapewnienia ciągłości ściany. Wtórne przyczyny pęknięcia ściany zostały wykluczone. Dyskusja koncentruje się na objawach, diagnostyce oraz możliwym i preferowanym leczeniu LVFWR w pracowni hemodynamiki.

Słowa kluczowe: pęknięcie wolnej ściany lewej komory serca, wysięk osierdziowy, nagłe zatrzymanie krążenia
Kardiol. Inwazyjna 2017; 12 (6), 24–29

ABSTRACT

Myocardial infarction is the most common reason left ventricle free wall rupture (LVFWR). Mechanical reperfusion in myocardial infarction has reduced almost twice the incidence of LVFWR as compared with the previous treatment. It should be remembered that LVFWR may be a complication of other cardiac conditions unrelated to myocardial infarction, such as endocarditis, myocarditis, primary or metastatic cardiac tumors, cardiotoxic effects of chemotherapy, infiltrative diseases, aortic dissection, Takotsubo cardiomyopathy, heart injuries and iatrogenic complications. A 64-year-old patient was admitted to the hospital after an episode of cardiac arrest in a mechanism of electrical activity without pulse, effectively resuscitated. In the ECG, there were features of ST-segment elevation myocardial infarction but coronary angiography did not show any significant lesions. Echocardiography revealed tamponade and rupture of the posterior wall with a simple transmyocardial channel covered by clot formed on the visceral pericardium. During transportation to the cardiac surgery ward catecholamines and intraaortic balloon counter-pulsation was applied. Dacron patch was used during cardiac surgery to close LVFWR. Secondary reasons of LVFWR have been excluded. The discussion has been focused on the symptoms, diagnosis and possible and preferred treatment of LVFWR in the cathlab.

Key words: left ventricle free wall rupture, pericardial effusion, sudden cardiac arrest

Kardiol. Inwazyjna 2017; 12 (6), 24–29

Wprowadzenie

Zawał serca stanowi najczęstszą przyczynę pęknięcia wolnej ściany lewej komory serca (LVFWR, *left ventricle free wall rupture*). Leczenie interwencyjne pozwoliło na redukcję częstości występowania LVFWR z 3,3% w latach 70. XX wieku do 1,7% w chwili obecnej, a intensywny nadzór kardiologiczny oraz rozwój chirurgicznych i przezskórnych technik leczenia zredukowały śmiertelność wewnątrzszpitalną spowodowaną LVFWR z 90% do 50% [1].

Należy pamiętać, że LVFWR może stanowić powikłanie innych stanów kardiologicznych, niezwiązanych z pozawałową przebudową miokardium. Diagnostyka różnicowa powinna obejmować zapalenie wsierdza, zapalenie mięśnia sercowego, nowotwory pierwotne i przerzutowe serca, kardiotoksyczny wpływ chemioterapii, choroby naciekowe, rozwarstwienie aorty, kardiomiopatię Takotsubo, urazy serca oraz powikłania jatrogenne [2–6].

LVFWR najczęściej obejmuje ścianę tylną (43%), boczną (28%) i segmenty koniuszkowe (24%) lewej komory [7].

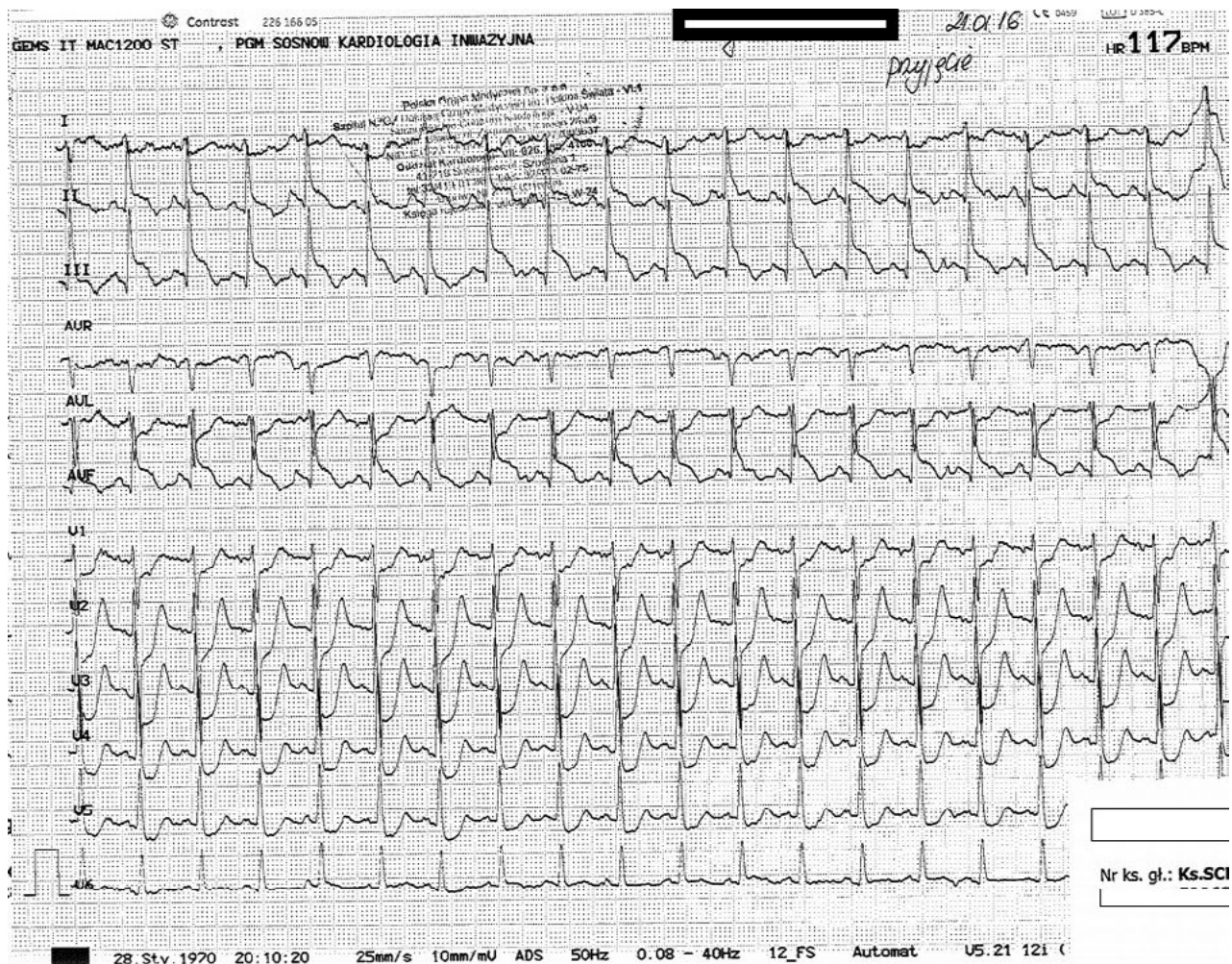
Typy morfologiczne pęknięcia mięśnia sercowego zestawiono w tabeli 1 [8].

Tabela 1. Typy morfologiczne pęknięcia mięśnia sercowego [8]

Typ	Opis
I	Niemal prosty kanał pęknięcia przez cały mięsień sercowy z niewielkim rozwarstwieniem lub podbiegnięciem krwawym mięśnia sercowego
II	Wielokanałowy przebieg z rozległym rozwarstwieniem i podbiegnięciem krwawym mięśnia sercowego
III	Ujście pęknięcia na zewnętrznej powierzchni mięśnia sercowego chronione przez skrzep lub zrost osierdzia
IV	Niepełne pęknięcie; kanał nie rozciąga się przez wszystkie warstwy miokardium — nie jest przezścienne

Opis przypadku

Sześćdziesięcioośmioletnia pacjentka została przyjęta na szpitalny oddział ratunkowy po epizodzie nagłego zatrzymania krążenia w mechanizmie rozkojarzenia elektromechanicznego i skutecznej resuscytacji. W chwili przyjęcia prezentowała cechy wstrząsu kardiogennego z ciśnieniem tętniczym 60/30 mm Hg, częstością akcji serca około



Rycina 1. Badanie elektrokardiograficzne — zapis wykonany w chwili przyjęcia do szpitala

110/min, z oceną w GCS (*Glasgow Coma Scale*) równą 9 punktów, z oddechem własnym zachowanym, osłuchowo nad polami płucnymi bez cech zastoju, z tonami serca ściszonymi. Dotychczas chora nie leczyła się na żadne choroby przewlekłe. Przed epizodem nagłego zatrzymania krążenia nie zgłaszała pogorszenia samopoczucia. W chwili przyjęcia w badaniu fizykalnym orzeczono: tony serca czyste, średnio-głośne o prawidłowej akcentacji, brak zmian osłuchowych nad polami płucnymi, kontakt logiczny płytki, zachowany.

W badaniu elektrokardiograficznym stwierdzono częstoskurcz przedsionkowy 210/min z blokiem przedsionkowo-komorowym 2:1, uniesienia odcinka ST do 4 mm w odprowadzeniach II, III, aVF, z głębokimi obniżeniami odcinka ST do 6 mm w odprowadzeniach V1–5 (ryc. 1). Na podstawie obrazu klinicznego oraz elektrokardiograficznego rozpoznano zawał sercowa ściany dolnej i dolnopodstawnej. Włączono do terapii noradrenalinę w dawce 0,5 $\mu\text{g}/\text{kg}$ m.c./min, uzyskując stopniowy wzrost wartości ciśnienia do 80/60 mm Hg.

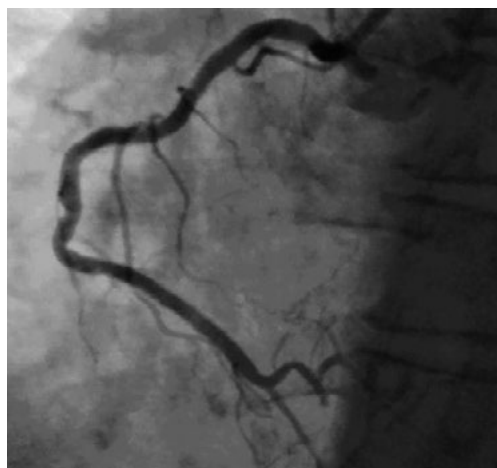
Minimalizując opóźnienie czasowe, chorą w trybie natychmiastowym przekazano do pracowni hemodynamiki. W wykonanej koronarografii uwidoczono drożne nasierdziowe tętnice wieńcowe, ze zwężeniami nieistotnymi w ocenie angiograficznej i zachowanym przepływem obwodowym kontrastu — TIMI 3 (ryc. 2–4).

W trakcie koronarografii, z uwagi na niestabilność hemodynamiczną, dołączono do terapii dobutaminę w dawce początkowej 5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ oraz zastosowano kontrapulsację wewnątrzaoortalną — uzyskując wzrost wartości skurczowego RR do stałego poziomu 90–100 mm Hg.

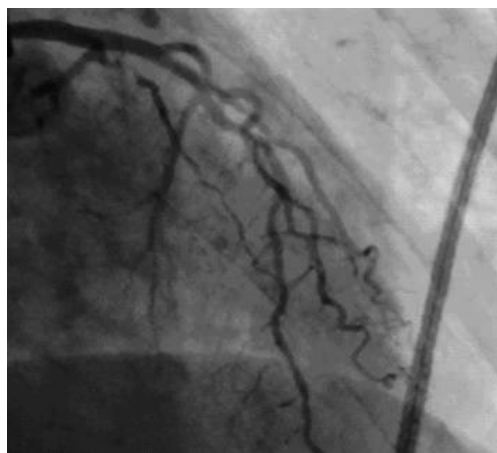
Z uwagi na nieadekwatność stanu klinicznego w stosunku do obrazu angiograficznego tętnic wieńcowych przed podjęciem dalszych decyzji terapeutycznych w pracowni hemodynamiki wykonano echokardiografię. Uwidoczono pogrubienie ścian lewej komory (LV, *left ventricle*), kanał komunikujący pomiędzy tylną ścianą LV a jamą osierdzia (typ I wg Nathaniel i wsp.) z cechami tamponady oraz zachowaną globalną kurczliwość LV z frakcją wyrzutową 50–55% [8] (ryc. 5, 6).

W badaniach laboratoryjnych na uwagę zasługiwały: podwyższone stężenia markerów martwicy miokardium: TnI — 23,4 ng/ml (norma do 0,72 ng/ml), CK-MB — 127 U/l (norma do 25 U/l), podwyższone stężenie D-dimerów — 7900 $\mu\text{g}/\text{l}$ (norma do 500 $\mu\text{g}/\text{l}$) i małopłytkowość — 70 000 płytek/ μl .

Na podstawie całokształtu obrazu klinicznego i wykonanych badań dodatkowych rozpoznano pęknięcie ściany tylnej lewej komory. Z uwagi na stabilizację hemodynamiczną po zastosowaniu IABP, brak cech narastania płynu w kontrolnej ocenie



Rycina 2. Obraz angiograficzny prawej tętnicy wieńcowej



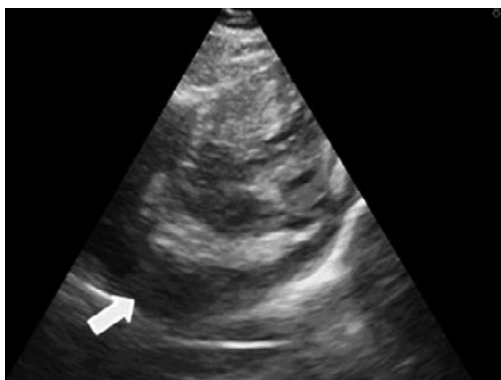
Rycina 3. Obraz angiograficzny lewej tętnicy wieńcowej (RAO/CAUD)



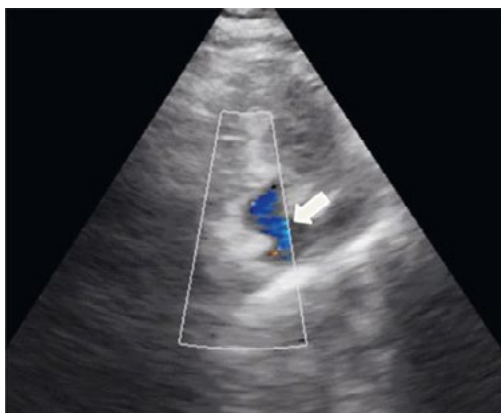
Rycina 4. Obraz angiograficzny lewej tętnicy wieńcowej (LAO/CAUD)

echokardiograficznej oraz niekorzystną dla wykonania perikardiocentezy lokalizację płynu — za ścianą tylną lewej komory — nie zdecydowano się na nakłucie jamy osierdzia. Ponadto odbarczenie płynu mogłoby zachwiać stan równowagi ciśnień pomiędzy lewą komorą serca a sekwestrowaną jamą osierdzia i wtórnie nasilić przeciek do osierdzia z poszerzeniem kanału pęknięcia miokardium.

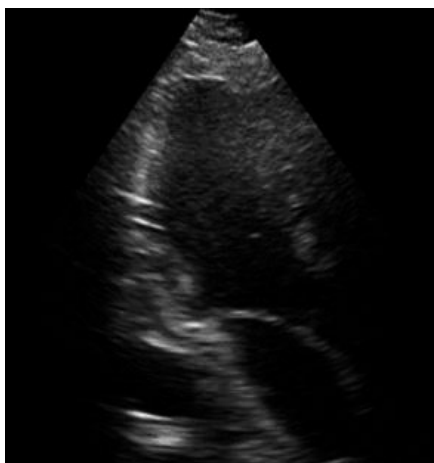
Ośrodek, w którym przeprowadzono dotychczasową diagnostykę, nie dysponuje oddziałem kardiologii w tej samej lokalizacji. Wobec powyższego po



Rycina 5. Płyn w jamie osierdzia zlokalizowany za ścianą tylną LV



Rycina 6. Kanał komunikujący pomiędzy LV a jamą osierdzia



Rycina 7. Kontrolna echokardiografia po zabiegu kardiochirurgicznym

ustaleniu telefonicznym chorą w trybie natychmiastowym przekazano do kliniki kardiochirurgii (czas od zgłoszenia do przyjęcia 40 min).

W warunkach bloku operacyjnego, przez sternotomię, śródoperacyjnie odbarczono z jamy osierdzia 350 ml krwistego płynu. Uwidoczniono ubytek ściany tylnej lewej komory z organizującą się skrzepliną, częściowo pokrywającą miejsce pęknięcia. Wykonano zamknięcie ubytku z naszymi fąty dakronowej, uzyskując pełną hemostazę.

W okresie pozabiegowym uzyskano stabilizację kliniczną i hemodynamiczną pozwalającą na wczesne odstawienie amin presyjnych (ryc. 7). Chora przekazano na oddział ogólny bez ubytków neurologicznych, stabilną krążeniowo. W trakcie pobytu w klinice kardiochirurgii wykluczono wtórne

przyczyny LVFWR — zawał serca, stan zapalny, choroby naczynkowe i nowotworowe miokardium.

W 12. dniu hospitalizacji wystąpiło ostre niedokrwienie lewej kończyny górnej spowodowane materiałem zakrzepowym (przyczyna nieznana) — leczone na oddziale chirurgii naczyniowej bez dalszych powikłań. Po 6 dniach hospitalizacji chora została wypisana do domu z zaleceniami kontynuacji terapii przeciwzakrzepowej i wykonania kontrolnego badania echokardiograficznego.

Dyskusja

W przypadku pęknięcia ściany lewej komory manifestacja objawów klinicznych różni się w zależności od dynamiki następujących po sobie procesów patologicznych [9]. W ostrym LVFWR można obserwować gwałtownie narastającą hipotensję, nagłe zatrzymanie krążenia, rozkojarzenie elektromechaniczne wtórne do tamponady serca. Z kolei podostremu LVFWR towarzyszą niespecyficzne objawy prodromalne, wśród których należy wymienić stałą lub nawracającą stenokardię, wymioty, osłabienie, zmiany repolaryzacji w zapisie EKG, płyn w osierdziu, bradykardię zatokową, zaburzenia przewodnictwa przedsionkowo-komorowego [9, 10].

Do najważniejszych czynników ryzyka, które definiują grupę osób szczególnie narażoną na wystąpienie LVFWR, należą: przebyty rozległy zawał serca ściany przedniej (jako pierwsza manifestacja choroby wieńcowej), opóźnienie od czasu wystąpienia objawów stenokardialnych do rewaskularyzacji wieńcowej, wiek, płeć żeńska oraz nadciśnienie tętnicze [11–14].

Echokardiografia przezklatkowa, charakteryzująca się 100-procentową czułością i 93-procentową swoistością identyfikacji płynu w osierdziu, stanowi kluczowe narzędzie rozpoznania LVFWR oraz planowania dalszej strategii terapeutycznej [15, 16].

Należy oczywiście pamiętać, że zapalenie osierdzia, zastosowanie fibrynolizy lub blokerów GP IIb/IIIa może być przyczyną gromadzenia płynu w jamie osierdzia bez LVFWR.

W niniejszym przypadku, ze względu na stan bezpośredniego zagrożenia życia, zmiany w zapisie elektrokardiograficznym oraz obraz kliniczny podjęto decyzję o wykonaniu pilnej koronarografii, z pominięciem wszelkich procedur i badań dodatkowych mogących opóźnić czas do rewaskularyzacji wieńcowej.

Z jednej strony można zastanawiać się, czy badanie echokardiograficzne nie powinno być wykonane w pierwszej kolejności, z drugiej — czas wykonania koronarografii przez doświadczonego operatora to 5–7 minut. Ponadto nawet jeśli diagnoza LVFWR zostaje postawiona w chwili przyjęcia do szpitala, to dalsza kwalifikacja do zabiegu kardiochirurgicznego i jego rozległości wymaga wykonania koronarografii.

Jednocześnie, zgodnie z aktualnymi wytycznymi dotyczącymi postępowania u chorych z zawałem serca z uniesieniem odcinka ST, pacjenci po zresuscytowanym zatrzymaniu krążenia i uniesieniem odcinka ST w zapisie elektrokardiograficznym powinni być poddani — jako leczenie z wyboru — natychmiastowej koronarografii z intencją wykonania pierwotnej angioplastyki wieńcowej, a jakiegokolwiek opóźnienie związane z wykonaniem badań dodatkowych jest przeciwwskazane [17]. W tych samych wytycznych autorzy zalecają (niezależnie od opóźnienia) wykonanie badania echokardiograficznego przed dalszą diagnostyką w przypadku wstrząsu kardiogenego i podejrzenia powikłań mechanicznych [17]. W omawianym przypadku w badaniu fizykalnym nie stwierdzono cech mogących sugerować wystąpienie powikłania mechanicznego, a ograniczenie narastania objawów zapewne było związane z sekwestracją płynu w obrębie ściany tylnej i koniuszka serca.

Zastosowanie kontrapulsacji wewnątrzaoortalnej (IABP, *intra-aortic balloon pump*) w LVFWR, które nie jest powikłaniem zawału serca, nie jest ujęte w wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC, *European Society of Cardiology*). Wydaje się, że w tym przypadku zastosowanie kontrapulsacji oraz zmniejszenie obciążenia następczego i odciążenie lewej komory stanowi racjonalną alternatywę dla farmakoterapii naczynioskurczowej i inotropowo dodatniej. Nasza obserwacja jest zgodna z wynikami pracy zespołu Amir i wsp., w której kontrapulsacja została włączona w standardowy algorytm postępowania [18].

Kolejną kwestią jest zabieg perikardiocentezy i określenie wskazań do jej wykonania w LVFWR. Zgodnie z algorytmem postępowania Grupy Roboczej ESC do spraw rozpoznawania i leczenia chorób osierdzia, w przypadku tamponady po zawale serca, niezależnie od punktacji zgodnej z przedstawionym algorytmem, zaleca się pilny zabieg kardiochirurgiczny, a nie perikardiocentezę [19]. Dodatkowo w przypadku sekwestracji płynu w jamie osierdzia i lokalizacji za ścianą tylną wykonanie perikardiocentezy jest niemożliwe ze względów anatomicznych.

W subanalizie badania SHOCK Trial Registry, LVFWR w zawale serca nie stanowiło dodatkowego czynnika ryzyka zgonu wewnątrzszpitalnego. Perikardiocentezę wykonano u 6 pacjentów, a pilną interwencję chirurgiczną — u 21 pacjentów — bez wpływu na rokowanie [20].

Podsumowanie

Powyższy przypadek obrazuje złożoność problemu pęknięcia ściany lewej komory serca. Należy zwrócić szczególną uwagę, że zawał serca nie stanowi jedynej przyczyny LVFWR.

Echokardiografia stanowi podstawę schematu diagnostycznego LVFWR i powinna być wykonana niezwłocznie w przypadku podejrzenia obecności płynu w jamie osierdzia lub tamponady. Natomiast w sytuacji, gdy występują ewidentne cechy zawału serca, a obraz kliniczny nie sugeruje obecności powikłań mechanicznych, jakiegokolwiek opóźnienie do koronarografii i angioplastyki wieńcowej jest przeciwwskazane.

Ze względu na etiologię LVFWR koronarografia (jeżeli to tylko możliwe i pozwala na to stan kliniczny pacjenta) powinna być badaniem obligatoryjnym przed interwencją kardiochirurgiczną.

Mechaniczne wspomaganie lewej komory, w tym przypadku kontrapulsacja, może zapewnić stabilizację hemodynamiczną do czasu zabiegu kardiochirurgicznego. Pilna interwencja kardiochirurgiczna jest leczeniem z wyboru i daje największą szansę na uratowanie życia pacjenta z ostrym pęknięciem ściany lewej komory serca.

Piśmiennictwo

- Honda S, Asaumi Y, Yamane T, et al. Trends in the clinical and pathological characteristics of cardiac rupture in patients with acute myocardial infarction over 35 years. *J Am Heart Assoc.* 2014; 3(5): e000984, doi: [10.1161/JAHA.114.000984](https://doi.org/10.1161/JAHA.114.000984), indexed in Pubmed: [25332178](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25332178/).
- Ito M, Tanabe Y, Suzuki K, et al. Left ventricular free wall rupture in acute fulminant myocarditis during long-term cardiopulmonary support. *Jpn Circ J.* 1999; 63(5): 397–399, indexed in Pubmed: [10943621](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10943621/).
- Armstrong EJ, Bhavne P, Wong D, et al. Left ventricular rupture due to HIV-associated T-cell lymphoma. *Tex Heart Inst J.* 2010; 37(4): 457–460, indexed in Pubmed: [20844622](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20844622/).
- Keßler M, Rottbauer W, Wöhrle J. Left ventricular perforation in a patient with lung cancer treated with bevacizumab. *Interventional Cardiology Journal.* 2017; 03(01), doi: [10.21767/2471-8157.100051](https://doi.org/10.21767/2471-8157.100051).
- Akashi YJ, Tejima T, Sakurada H, et al. Left ventricular rupture associated with Takotsubo cardiomyopathy. *Mayo Clin Proc.* 2004; 79(6): 821–824, doi: [10.4065/79.6.821](https://doi.org/10.4065/79.6.821), indexed in Pubmed: [15182100](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15182100/).
- Shirani J, Jamshid A, Brofferio A. Myocardial rupture. *MedScape.* 2014. 10.11: <https://emedicine.medscape.com/article/156455-overview#a6>.
- Roa-Castro V, Molina-Bello E, Valenzuela-Suárez H, et al. Survival after Left Ventricular Free Wall Rupture in an Elderly Woman with Acute Myocardial Infarction Treated Only Medically. *Case Reports in Vascular Medicine.* 2012; 2012: 1–6, doi: [10.1155/2012/728602](https://doi.org/10.1155/2012/728602).
- Nathaniel C, Lane S, Palma R, et al. Pseudoaneurysm causing partial obliteration of the left atrium: case report and review. *Cathet Cardiovasc Diagn.* 1996; 38(1): 83–86, doi: [10.1002/\(SICI\)1097-0304\(199605\)38:1<83::AID-CCD19>3.0.CO;2-T](https://doi.org/10.1002/(SICI)1097-0304(199605)38:1<83::AID-CCD19>3.0.CO;2-T), indexed in Pubmed: [8722866](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8722866/).
- Figueras J, Cortadellas J, Soler-Soler J. Left ventricular free wall rupture: clinical presentation and management. *Heart.* 2000; 83(5): 499–504, indexed in Pubmed: [10768896](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10768896/).

10. Han CSy, Bohonis S, Walker JR, et al. An unusual presentation of left ventricular free wall rupture. *Can J Cardiol.* 2010; 26(8): 328–329, indexed in Pubmed: [20931104](#).
11. Yip HK, Wu CJ, Chang HW, et al. Cardiac rupture complicating acute myocardial infarction in the direct percutaneous coronary intervention reperfusion era. *Chest.* 2003; 124(2): 565–571, indexed in Pubmed: [12907544](#).
12. Batts KP, Ackermann DM, Edwards WD. Postinfarction rupture of the left ventricular free wall: clinicopathologic correlates in 100 consecutive autopsy cases. *Hum Pathol.* 1990; 21(5): 530–535, indexed in Pubmed: [2338333](#).
13. Raitt MH, Kraft CD, Gardner CJ, et al. Subacute ventricular free wall rupture complicating myocardial infarction. *Am Heart J.* 1993; 126(4): 946–955, indexed in Pubmed: [8213454](#).
14. Sutherland FW, Guell FJ, Pathi VL, et al. Postinfarction ventricular free wall rupture: strategies for diagnosis and treatment. *Ann Thorac Surg.* 1996; 61(4): 1281–1285, indexed in Pubmed: [8607710](#).
15. López-Sendón J, González A, López de Sá E, et al. Diagnosis of subacute ventricular wall rupture after acute myocardial infarction: sensitivity and specificity of clinical, hemodynamic and echocardiographic criteria. *J Am Coll Cardiol.* 1992; 19(6): 1145–1153, indexed in Pubmed: [1564213](#).
16. Mittle S, Makaryus AN, Mangion J. Role of contrast echocardiography in the assessment of myocardial rupture. *Echocardiography.* 2003; 20(1): 77–81, indexed in Pubmed: [12848703](#).
17. Ibanez B, James S, Agewall S, et al. ESC Scientific Document Group. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2017 [Epub ahead of print], doi: [10.1093/eurheartj/ehx393](#), indexed in Pubmed: [28886621](#).
18. Amir O, Smith R, Nishikawa A, et al. Left ventricular free wall rupture in acute myocardial infarction: a case report and literature review. *Tex Heart Inst J.* 2005; 32(3): 424–426, indexed in Pubmed: [16392235](#).
19. Adler Y, Charron P, Imazio M, et al. European Society of Cardiology (ESC). 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases: The Task Force for the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: The European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J.* 2015; 36(42): 2921–2964, doi: [10.1093/eurheartj/ehv318](#), indexed in Pubmed: [26320112](#).
20. Slater J, Brown RJ, Antonelli TA, et al. 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(3 Suppl A): 1117–1122, indexed in Pubmed: [10985714](#).

Adres do korespondencji: dr n. med. Marcin Osuch

Polska Grupa Medyczna Oddział Kardiologii w Sosnowcu, Scanmed Multi-medix Group
ul. Szpitalna 1, 41–200 Sosnowiec
tel.: 660 725 607; e-mail: mosuch@mp.pl