

Dlaczego chorego we wstrząsie kardiogenym należy leczyć z udziałem kardiologa, anestezjologa i kardiochirurga?

Multidisciplinary approach to the treatment of cardiogenic shock

Paweł Nadziakiewicz, Piotr Knapik, Mariusz Gąsior, Zbigniew Kalarus, Lech Poloński, Marian Zembala

Śląskie Centrum Chorób Serca, Śląska Akademia Medyczna, Zabrze

Kardiol Pol 2007; 65: 105-109

*Rzeczy, które liczą się najbardziej,
nie mogą pozostawać na łasce rzeczy, które liczą się najmniej.*

J.W. Goethe

Wstrząs kardiogeny jest najgroźniejszym, bardzo często śmiertelnym powikłaniem zawału mięśnia sercowego, tymczasem badanie SHOCK *Trial Registry* nadal pozostaje głównym źródłem naszej wiedzy na temat czynników ryzyka jego wystąpienia i prognozowania losów chorego [1]. To właśnie z tego badania dowiedzieliśmy się po raz pierwszy, iż natychmiastowa angioplastyka jest postępowaniem z wyboru u chorych we wstrząsie kardiogenym. Uzyskaliśmy też bezcenne informacje na temat przyczyn powstawania wstrząsu. Okazało się, że to groźne powikłanie najczęściej jest spowodowane niewydolnością lewej komory serca. Pozostałe przyczyny, takie jak mechaniczne powikłania zawału, czyli ostre uszkodzenie przegrody międzykomorowej, wolnej ściany serca lub niedomykalność zastawki mitralnej, występują zaledwie u 12% chorych, zaś niewydolność prawej komory jest uznawana za przyczynę wstrząsu kardiogenego w zaledwie 3% przypadków. Równie ciekawe okazały się spostrzeżenia dotyczące momentu wystąpienia wstrząsu, ponieważ po przeprowadzeniu analizy danych stało się oczywiste, iż znaczna część chorych rozwija objawy wstrząsu dopiero po przyjęciu do szpitala [2, 3].

Powstaje pytanie, czy z tej lekcji wyciągnęliśmy odpowiednie wnioski i podjęliśmy skuteczne działania.

Według danych pochodzących z *National Registry of Myocardial Infarction*, przedstawianych przez

Babaeva i wsp., w ciągu ostatnich 10 lat częstość występowania wstrząsu wśród Amerykanów nadal wynosi 7–9% chorych z zawałem mięśnia sercowego, nadal też ok. 30% pacjentów zostaje przyjętych z objawami wstrząsu, a 70% rozwija te objawy później. W latach 1996–2004 szpitale posiadające możliwości leczenia inwazyjnego zwiększyły 2-krotnie częstość pierwotnej angioplastyki w zawałe serca, co nie zmieniło częstości występowania wstrząsu. W tym czasie nie zmieniła się liczba ostrych rewaskularyzacji chirurgicznych, która pozostaje na niskim poziomie, a chorzy są kierowani do szpitali o wyższym stopniu referencyjności wciąż dosyć rzadko, bo tylko w 30% przypadków. Wydaje się, że u pacjentów, u których wykonano pierwotną rewaskularyzację, dzięki podjętym badaniom i działaniom zaczyna się zmniejszać śmiertelność, lecz wyniki leczenia nadal nie są satysfakcjonujące [4].

Najbardziej zagrożeni zgonem są chorzy przyjęci do szpitala z objawami wstrząsu. W pracy Jegera i wsp., opartej na badaniu i rejestrze SHOCK, wykazano, że pierwotna angioplastyka znacząco zmniejsza śmiertelność w tej grupie [5]. Chorych zagrożonych lub z rozwijającym się wstrząsem należy więc jak najszybciej dostarczyć do szpitala posiadającego dostęp do pracowni diagnostyki inwazyjnej. Propozycje niektórych badaczy sięgają jeszcze dalej. Postulują oni, by pacjent we wstrząsie był przekazywany bezpośrednio do pracowni

Adres do korespondencji:

dr n. med. Paweł Nadziakiewicz, Śląskie Centrum Chorób Serca, ul. Szpitalna 2, 41-800 Zabrze, tel.: +48 32 373 37 24,
e-mail: p.nadziakiewicz@gazeta.pl

hemodynamiki z pominięciem izby przyjęć. Ortolani i wsp. sugerują, iż śmiertelność we wstrząsie można zmniejszyć aż o 60%, przyjmując chorych do rewaskularyzacji bezpośrednio, z pominięciem nie tylko najbliższego szpitala rejonowego, ale również izby przyjęć ośrodka referencyjnego. Skrócenie czasu do wykonania skutecznej angioplastyki poniżej 2 godz. przynosi więc dodatkowe korzyści [6]. Jest oczywiste, że lekarz karetki „R” może rozpoznać zawał mięśnia sercowego już po wykonaniu 12-odprowadzeniowego EKG i ewentualnej konsultacji telefonicznej czy też przestaniu badania zespołowi dyżurnemu, co jest obecnie możliwe technicznie [7, 8]. Od samego początku należy wdrożyć intensywne działania mające na celu stabilizację stanu pacjenta. Zapewnienie odpowiedniego utlenowania czy wręcz jego maksymalizacja są niezwykle ważne, a wczesne wdrożenie wentylacji mechanicznej powinno być regułą, jeżeli tylko istnieją do tego wskazania. Zapewnia to dodatkowe korzyści, zapobiegając wystąpieniu obrzęku płuc lub pomagając w jego leczeniu. Oczywiście pociąga to za sobą konieczność stosowania sedacji i zwiótczenia mięśni szkieletowych, ale w ostatecznym rozrachunku takie postępowanie jest korzystne dla chorego [9]. Bardzo ostrożnie należy więc interpretować wyniki niektórych prac dotyczących tego zagadnienia. Katayama i wsp. stwierdzają, że zastosowanie wentylacji mechanicznej u 48 analizowanych przez nich chorych przyjętych do szpitala z objawami wstrząsu w przebiegu zawału mięśnia sercowego było czynnikiem predykcyjnym zgonu w analizie wieloczynnikowej [10]. Dokładna analiza wyników tej pracy wskazuje jednak, że przyczyną niepowodzenia było raczej osiągnięcie przez chorych fazy nieodwracalnej wstrząsu kardiogenego.

Rewaskularyzacja tętnicy odpowiedzialnej za zawał jest leczeniem z wyboru i przynosi najlepsze wyniki [1]. Dowody na słuszność tej metody mają klasę wiarygodności IA i nikt nie odważa się ich kwestionować, należy jednak pamiętać, że termin „rewaskularyzacja” odnosi się zarówno do zabiegów angioplastyki, jak i pomostowania aortalno-wieńcowego. Chirurgiczna rewaskularyzacja wciąż jest przeprowadzana rzadko, chociaż prezentowane wyniki u chorych we wstrząsie kardiogenym są zachęcające [4, 11]. Poza tym wytyczne ACC/AHA stwierdzają jednoznacznie, że wszystkich chorych z mechanicznymi powikłaniami zawału, zmianą w pniu lewej tętnicy wieńcowej i z trójnaczyńniową chorobą wieńcową, będących we wstrząsie kardiogenym, należy kwalifikować do pilnej operacji [12]. Dowody na to przedstawili ostatnio White i wsp., którzy porównali odległe wyniki angioplastyki i pomostowania aortalno-wieńcowego u chorych we wstrząsie kardiogenym [13]. Okazuje się, że obie metody w obserwacji

odległej dają podobne rezultaty, jednak – jak należało oczekiwać – w grupie leczonej chirurgicznie zdecydowanie więcej było chorych z trójnaczyńniową chorobą wieńcową i obciążonych cukrzycą.

Do tej pory nie wiadomo, jakie jest najlepsze postępowanie u chorych przyjętych do szpitala nieposiadającego możliwości wykonania angioplastyki. Czy przekazać chorego do ośrodka referencyjnego, czy też nie ryzykować pogłębienia objawów wstrząsu i próbować leczenia trombolitycznego? Wydaje się, że wysiłki zmierzające do stabilizacji stanu bez próby wykonania udrożnienia tętnicy dozawałowej dają gorsze wyniki zarówno wczesne, jak i odległe [14]. Wyniki badania WEST (*Which early ST-elevation myocardial infarction therapy*) dają jednak nadzieję tym chorym, którzy nie mają szans na natychmiastowy transport do ośrodka referencyjnego [15]. Wskazują, że skuteczność postępowania opartego na jak najwcześniejszym podaniu leku fibrynolitycznego oraz kontroli angiograficznej z ewentualną angioplastyką w czasie do 24 godz. może być porównywalna ze skutecznością pierwotnej rewaskularyzacji. Podobne wnioski wynikają z cytowanego już badania SHOCK i pracy Babaeva [4]. Dodatkowe korzyści może przynieść zastosowanie balonu do kontrapulsacji wewnątrzaoortalnej (IABP). Wykazano to w badaniu TACTICS, w którym porównano skuteczność trombolizy we wstrząsie przy zastosowaniu IABP i bez jej użycia [16].

Wszystkie te działania powinny być podejmowane razem z intensywnym leczeniem nakierowanym na stabilizację stanu chorego, zapewnienie zadowalającej wydolności krążeniowej, umożliwienie skutecznej rewaskularyzacji i zwalczanie objawów wstrząsu. Właściwe postępowanie jest możliwe, jeżeli znamy skalę problemu, z którym przyszło nam się zmierzyć. Niezbędne jest do tego odpowiednie monitorowanie hemodynamiczne oraz badania laboratoryjne. Użycie cewnika Swana-Ganza umożliwia ocenę prawidłowej objętości krwi krążącej, parametrów hemodynamicznych i ułatwia dawkowanie leków. Pozwala też na określenie tzw. mocy serca (iloczynu rzutu minutowego serca i średniego ciśnienia tętniczego), a wiadomo, że ten parametr ma wysoką wartość prognostyczną. Fincke i wsp., oceniając parametry hemodynamiczne chorych we wstrząsie w badaniu SHOCK Trial Registry, stwierdzili, że jest to najsilniejszy czynnik prognostyczny śmiertelności szpitalnej w tej grupie pacjentów [17]. Warto podkreślić, iż obecnie, oprócz cewnika Swana-Ganza, dostępne są też inne, alternatywne metody oceny parametrów hemodynamicznych, rzadko stosowane u chorych we wstrząsie kardiogenym, takie jak chociażby pomiar przepływu krwi w aorcji z użyciem techniki Dopplera czy metody, w których rzut minutowy serca wyliczany jest na podstawie krzywej ciśnienia tętniczego krwi czy też krzywej kapnograficznej,

prezentowane na Kongresie *Acute Cardiac Care*, który odbył się w październiku 2006 r. w Pradze.

Przeważająca część chorych rozwija objawy wstrząsu dopiero po przyjęciu do szpitala. Istnieje możliwość, że niekiedy przyczyny są jatrogenne. Jedną z nich może być stosowanie leków blokujących receptory β . Zgodnie z wytycznymi ACC/AHA z 2004 r., zastosowanie leków z tej grupy jest zalecane (z poziomem wiarygodności A) u wszystkich chorych z zawałem mięśnia sercowego z uniesieniem odcinka ST [18]. U chorych z czynnikami ryzyka może to nasilać objawy rozwijającego się wstrząsu lub nawet spowodować jego wystąpienie. Cheng i wsp. oceniali stosowanie metoprololu lub placebo u ponad 40 tys. chorych z ostrym zawałem mięśnia sercowego. We wnioskach proponują, by w przebiegu zawału stosować β -bloker dopiero po zapewnieniu stabilności układu krążenia [19]. Zgodnie z opinią J. Hochman, innymi jatrogennymi przyczynami wstrząsu kardiogenego mogą być: nadmierne stosowanie płynów przy zawale prawej komory czy też zbyt intensywne odwadnianie podczas leczenia obrzęku płuc [14]. Wydaje się, że do wielu powikłań tego rodzaju może dojść na skutek braku dokładnego monitorowania hemodynamicznego.

U pacjentów we wstrząsie kardiogenym bardzo często niezbędne jest wspomaganie układu krążenia. Wytyczne ACC/AHA zalecają użycie IABP u chorych we wstrząsie kardiogenym w przebiegu zawału mięśnia sercowego jako formy wspomaganie układu krążenia do wykonania angiografii i rewaskularyzacji [18]. IABP jest też niezbędny w przypadku mechanicznych powikłań zawału, takich jak ostra niedomykalność mitralna lub powstanie ubytku międzykomorowego. Według prezentowanych danych pochodzących z *National Registry of Myocardial Infarction 2*, przedstawianych przez Barrona i wsp., zastosowanie IABP przyniosło korzyści głównie chorym, u których zastosowano leki trombolityczne. Nie wykazano zmniejszenia śmiertelności u pacjentów, u których przeprowadzono angioplastykę [20]. Decyzja o zastosowaniu IABP jest podejmowana oczywiście na podstawie danych klinicznych i wiadomo, że urządzenie to pomaga ustabilizować stan układu krążenia u chorego we wstrząsie kardiogenym. W oczywisty sposób poprawia się przepływ krwi przez naczynia wieńcowe, lecz nie zmniejsza to strefy zawału określonej enzymatycznie [9].

Niekiedy uszkodzenie serca jest zbyt poważne i konieczne jest zastosowanie innego, bardziej efektywnego sposobu mechanicznego wspomaganie krążenia [21]. Trzeba jednak wziąć pod uwagę fakt, że może to być obciążone znacznie większym niebezpieczeństwem wystąpienia powikłań oraz wymagać ścisłej współpracy z oddziałem kardiologii. Jedynym bada-

niem z randomizacją porównującym użycie IABP oraz sztucznej komory serca (*TandemHeart*) u chorych we wstrząsie kardiogenym w przebiegu zawału serca jest praca Thiele i wsp. z Lipska. Zastosowanie mechanicznego wspomaganie serca powodowało istotnie większą w stosunku do IABP poprawę mocy serca, jednak obciążone było większą liczbą powikłań i śmiertelność w obu grupach ostatecznie nie różniła się w sposób istotny [22]. Wydaje się, że mogło to być spowodowane ograniczonym doświadczeniem w stosowaniu tego typu wspomaganie. Tayara i wsp., którzy u chorych we wstrząsie kardiogenym zastosowali oksygenację pozaustrojową (ECMO) i inne inwazyjne metody wspomaganie lewokomorowego, uzyskali w tych warunkach zmniejszenie śmiertelności z 63 do 35% [23]. Gdyby wynik ten został powtórzony na większej populacji badanych chorych, oznaczałoby to olbrzymi postęp w leczeniu tej grupy pacjentów.

Kto jednak powinien podjąć decyzję o zastosowaniu mechanicznego wspomaganie lub ECMO u chorego we wstrząsie kardiogenym? Czy to ma być kardiolog prowadzący chorego? Wezwany na konsultację kardiochirurg? A w ogóle – skąd wiadomo, że w leczeniu chorego nadszedł właśnie ten „właściwy” moment? Może w tym celu muszą się porozumieć lekarze różnych specjalności?

Należy uczciwie przyznać, że pomimo kompleksowego postępowania inwazyjnego mającego na celu poprawę przepływu, śmiertelność we wstrząsie pozostaje nadal wysoka. Być może dzieje się tak za sprawą nasilonej odpowiedzi zapalnej, podobnej do występującej we wstrząsie septycznym. Skąd to przypuszczenie? Zawał serca zwykliśmy dotąd rozpatrywać jako proces powodujący mechaniczną dysfunkcję układu krążenia. Skoro jednak tak jest – to dlaczego chorzy, którzy w dalszym przebiegu zawału rozwijają objawy wstrząsu, wykazują podwyższone stężenie interleukiny 6 (IL-6) już w momencie przyjęcia do szpitala [24]? Może to dowodzić pewnej predyspozycji do rozwijania nadmiernej odpowiedzi zapalnej, a więc klasyczne metody leczenia wstrząsu kardiogenego mogą się okazać niewystarczające.

Badacze próbowali już jednak pójść tym tropem. Jednym ze sposobów zmniejszenia ilości krążących mediatorów reakcji zapalnej jest wdrożenie hemofiltracji [25]. Pewną nadzieję przyniosły doniesienia Cottera o zastosowaniu inhibitora syntazy tlenu azotu [26]. Niestety, podobne próby leczenia chorych we wstrząsie septycznym zakończyły się niepowodzeniem [27]. Program TRIUMPH, którego celem było określenie skuteczności tego postępowania u chorych we wstrząsie kardiogenym, został nagle wstrzymany [28]. Obiecująco wyglądają natomiast doniesienia z programu COMMA,

w którym >800 chorych z zawałem serca randomizowano do zastosowania pekselizumabu (inhibitor C5 układu dopełniacza) lub placebo. Zmniejszenie śmiertelności stwierdzono u chorych, u których stosowano najwyższą dawkę pekselizumabu. Zmniejszeniu uległa 90-dniowa śmiertelność, lecz nie rozmiar zawału [29]. Wciąż nie wiadomo więc, czy zmniejszenie odpowiedzi zapalnej przyniesie korzyści w leczeniu bądź zapobieganiu wstrząsowi kardiogennemu.

W leczeniu ostrej niewydolności serca pojawił się też nowy lek – lewosimendan. Jego działanie jest zarazem inotropowo dodatnie, jak i naczyniorozszerzające. Pojawia się coraz więcej danych klinicznych o jego zastosowaniu. Zanotowano zwiększenie kurczliwości u chorych z ogłuszonym mięśniem sercowym. Lewosimendan był także stosowany z dobrym efektem u pacjentów we wstrząsie kardiogennym [21]. Na razie jednak badania porównujące lewosimendan z dobutaminą nie wykazały znamienych różnic. Kolejnym lekiem jest argininian wazopresyny – środek o działaniu wazokonstrykcyjnym. Doniesienia obejmują wciąż niewielu pacjentów i konieczne jest przeprowadzenie większych badań z randomizacją.

Chorzy we wstrząsie kardiogennym wymagają wyjątkowo intensywnego postępowania, które może być właściwie prowadzone i finansowane na oddziałach intensywnej terapii. W naszym kraju oddziały takie prowadzone są wyłącznie przez specjalistów w zakresie anestezjologii i intensywnej terapii. Dane z Ogólnopolskiego Rejestru Ostrego Zespołu Wieńcowych nie pozostawiają jednak złudzeń – w tego rodzaju miejscach hospitalizowanych jest obecnie zaledwie 13% chorych we wstrząsie kardiogennym. Anestezjodolży pełniący dyżur na oddziale intensywnej terapii (dysponujący respiratorami, inwazyjnym monitorowaniem, terapią nerkozastępczą, etc.) prawdopodobnie nie zdają sobie nawet sprawy z faktu, iż do ich szpitala został właśnie przyjęty chory we wstrząsie kardiogennym. Tymczasem, jak mówią dane z Rejestru, jest to chory, który ma tylko ok. 50% szans na przeżycie [30]!

Powodów do dumy nie mają także kardiochirurdzy – dane pochodzące z tego samego źródła wskazują, że w naszym kraju operuje się zaledwie 1,5% chorych we wstrząsie. Czyżby tylko u tak niewielu chorych we wstrząsie występowały mechaniczne powikłania zawału lub inne klasyczne wskazania do chirurgicznej rewaskularyzacji? Trudno w to uwierzyć! Przecież wiemy, ilu chorych we wstrząsie kardiogennym ma istotną zmianę w pniu lewej tętnicy wieńcowej lub chorobę trójnaczyńową. Dlaczego więc chorzy ci nie trafiają szybko na stół operacyjny? Dlaczego ignorujemy wytyczne ACC/AHA w tej kwestii?

Wydaje się, że nie można już dziś leczyć chorego we wstrząsie kardiogennym bez udziału anestezjologa i kardiochirurga. Wstrząs kardiogeny jest zbyt wielkim wyzwaniem i wymaga ogromnej mobilizacji dla ratowania chorego. W wielu polskich szpitalach mamy już jednak siły i środki, aby ten stan skutecznie leczyć. Trzeba tylko zmienić nasze przyzwyczajenia i stereotypy. Oby tylko nie okazało się to trudniejsze niż wprowadzenie nowych metod leczenia.

Piśmiennictwo

1. Hochman JS. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: expanding the paradigm. *Circulation* 2003; 107: 2998-3002.
2. Menon V, White H, Lejemtel T, et al. The clinical profile of patients with suspected cardiogenic shock due to predominant left ventricular failure: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we emergently revascularize Occluded Coronaries in cardiogenic shock? *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 1071-6.
3. Jacobs AK, Leopold JA, Bates E, et al. Cardiogenic shock caused by right ventricular infarction: a report from the SHOCK registry. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 1273-9.
4. Babaev A, Frederick PD, Pasta DJ, et al. Trends in management and outcomes of patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *JAMA* 2005; 294: 448-54.
5. Jeger RV, Harkness SM, Ramanathan K, et al. Emergency revascularization in patients with cardiogenic shock on admission: a report from the SHOCK trial and registry. *Eur Heart J* 2006; 27: 664-70.
6. Ortolani P, Marzocchi A, Marrozzini C, et al. Clinical impact of direct referral to primary percutaneous coronary intervention following pre-hospital diagnosis of ST-elevation myocardial infarction. *Eur Heart J* 2006; 27 (13): 1550-7.
7. Morrison LJ, Brooks S, Sawadsky B, et al. Prehospital 12-lead electrocardiography impact on acute myocardial infarction treatment times and mortality: a systematic review. *Acad Emerg Med* 2006; 13: 84-9.
8. Terkelsen CJ, Lassen JF, Nørgaard BL, et al. Reduction of treatment delay in patients with ST-elevation myocardial infarction: impact of pre-hospital diagnosis and direct referral to primary percutaneous coronary intervention. *Eur Heart J* 2005; 26: 770-7.
9. Duvernoy CS, Bates ER. Management of cardiogenic shock attributable to acute myocardial infarction in the reperfusion era. *J Intensive Care Med* 2005; 20: 188-98.
10. Katayama T, Nakashima H, Takagi C, et al. Predictors of mortality in patients with acute myocardial infarction and cardiogenic shock. *Circ J* 2005; 69: 83-8.
11. Zembala M, Religa Z, Kuczewicz E, et al. Wstrząs kardiogeny. Chirurgiczna reperfuzja i rewaskularyzacja mięśnia sercowego. *Kardiologia Pol* 1991; 35: 284-91.
12. Krumholz HM, Anderson JL, Brooks NH, et al. ACC/AHA clinical performance measures for adults with ST-elevation and non-ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on

- Performance Measures (Writing Committee to Develop Performance Measures on ST-Elevation and Non-ST-Elevation Myocardial Infarction). *Circulation* 2006; 113: 732-61.
13. White HD, Assmann SF, Sanborn TA, et al. Comparison of percutaneous coronary intervention and coronary artery bypass grafting after acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: results from the Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock (SHOCK) trial. *Circulation* 2005; 112: 1992-2001.
 14. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, et al. SHOCK Investigators. Early revascularization and long-term survival in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *JAMA* 2006; 295: 2511-5.
 15. Armstrong PW, WEST Steering Committee. A comparison of pharmacologic therapy with/without timely coronary intervention vs. primary percutaneous intervention early after ST-elevation myocardial infarction: the WEST (Which Early ST-elevation myocardial infarction Therapy) study. *Eur Heart J* 2006; 27: 1530-8.
 16. Ohman EM, Nanas J, Stomel RJ, et al. Thrombolysis and counterpulsation to improve cardiogenic shock survival (TACTICS) [abstract]: results of a prospective randomized trial. *Circulation* 2000; 102: II-600.
 17. Fincke R, Hochman JS, Lowe AM, et al. SHOCK Investigators. Cardiac power is the strongest hemodynamic correlate of mortality in cardiogenic shock: a report from the SHOCK trial registry. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44: 340-8.
 18. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients with Acute Myocardial Infarction). *Circulation* 2004; 110: e82-292.
 19. Chen ZM, Pan HC, Chen YP, et al. COMMIT collaborative group. Early intravenous then oral metoprolol in 45,852 patients with acute myocardial infarction: randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2005; 366: 1622-32.
 20. Barron HV, Every NR, Parsons 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 2. *Am Heart J* 2001; 141: 933-9.
 21. El-Banayosy A, Cobaugh D, Zittermann A, et al. A multidisciplinary network to save the lives of severe, persistent cardiogenic shock patients. *Ann Thorac Surg* 2005; 80: 543-7.
 22. Thiele H, Sick P, Boudriot E, et al. Randomized comparison of intra-aortic balloon support with a percutaneous left ventricular assist device in patients with revascularized acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Eur Heart J* 2005; 26: 1276-83.
 23. Tayara W, Starling RC, Yamani MH, et al. Improved survival after acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock with circulatory support and transplantation: comparing aggressive intervention with conservative treatment. *J Heart Lung Transplant* 2006; 25: 504-9.
 24. Theroux P, Labarthe B. Coping with new challenges in acute coronary syndromes. *Can J Cardiol* 2006; 22 Suppl C: 13-20.
 25. de Vriese AS, Colardyn FA, Philippe JJ, et al. Cytokine removal during continuous hemofiltration in septic patients. *J Am Soc Nephrol* 1999; 10: 846-53.
 26. Cotter G, Kaluski E, Blatt A, et al. L-NMMA (a nitric oxide synthase inhibitor) is effective in the treatment of cardiogenic shock. *Circulation* 2000; 101: 1358-61.
 27. Stoclet JC, Fleming I, Gray G, et al. Nitric oxide and endotoxemia. *Circulation* 1993; 87 (suppl V): v77-80.
 28. Wood S. Halted: TRIUMPH study of tilarginine acetate injection for cardiogenic shock in AMI. *Heartwire*, August 3, 2006. <http://www.theheart.org/article/728075.do>
 29. Armstrong PW, Mahaffey KW, Chang WC, et al. COMMA Investigators. Concerning the mechanism of pexelizumab's benefit in acute myocardial infarction. *Am Heart J* 2006; 151: 787-90.
 30. Gąsior M. Rejestr PL-ACS, czyli polska rzeczywistość w odniesieniu do innych rejestrów. XIII Międzynarodowa Konferencja Kardiologiczna, Zabrze 9-10.06.2006.