Intraaortální balonková kontrapulzace v klinické kardiologii

Karel Kopřiva, Petr Ošťádal, Martin Mates, Petr Neužil
Kardiologické oddělení, Komplexní kardiovaskulární centrum, Nemocnice Na Homolce, Praha

Intraaortální balonková kontrapulzace (IABK) je nejčastější metodou mechanické podpory oběhu a je v klinické praxi využívána po více než 40 let. Rozšíření IABK bylo podloženo hlavně znalostmi jejího příznivého vlivu na hemodynamiku a daty z observačních studií. Většina studií, zkoumajících efekt IABK u infarktu myokardu s ST-elevacemi (STEMI) bez kardiogenního šoku, nezjistila benefit z této léčby. Nedávno provedená studie CRISP AMI neprokázala zmenšení infarktového ložiska u pacientů se STEMI bez šoku při zavedení IABK jako podpůrné léčby k primární perkutánní koronární intervenci (PCI). V recentně provedených metaanalýzách byla IABK u STEMI komplikovaného kardiogenním šokem spojená s poklesem mortality u pacientů léčených trombolýzou, zatímco u pacientů podstupujících primární PCI pozitivní efekt IABK pozorován nebyl. Ve studii IABP-SHOCK II použití IABK nesnížilo významně 30denní mortalitu u infarktu myokardu (IM) komplikovaného kardiogenním šokem léčeného časnou revaskularizací. Ve studii BCIS-1 vedlo elektivní použití IABK při vysoce rizikové PCI ke snížení dlouhodobé celkové mortality.
Na základě současných znalostí nelze zavedení IABK u IM léčeného primární PCI rutinně doporučovat. Na druhou stranu elektivní zavedení IABK u vysoce rizikové PCI, stejně jako u pacientů se STEMI léčených trombolýzou, se zdá nadějné ve smyslu redukce dlouhodobé mortality. K vyjasnění přesné úlohy IABK v léčbě kardiogenního šoku by bylo vhodné provést další studie.

Klíčová slova: intraaortální balonková kontrapulzace, infarkt myokardu, kardiogenní šok, perkutánní koronární intervence.

Intraaortic balloon counterpulsation in clinical cardiology

Intraaortic balloon counterpulsation (IABC) is the most common method of mechanical circulatory support and it has been used in clinical settings for more than four decades. The widespread use of IABC was based mainly on its favourable hemodynamic effects and observational data. The majority of studies analysing the effect of IABC in ST-elevation myocardial infarction (STEMI) without cardiogenic shock did not show an efficacy benefit. The recent randomised CRISP AMI trial could not demonstrate a reduction of infarct size in patients with STEMI without shock and IABC placement as adjunctive treatment to primary percutaneous coronary intervention (PCI). In recent meta-analyses, IABC in STEMI complicated by cardiogenic shock was associated with decreased mortality in patients treated with thrombolysis, whereas in patients undergoing primary PCI this beneficial effect of IABC was not observed. In the IABP-SHOCK II trial, the use of IABC did not significantly reduce 30-day mortality in cardiogenic shock complicating myocardial infarction (MI) treated with early revascularization. In the BCIS-1 trial, elective IABC use during high-risk PCI was associated with reduction in all-cause mortality. According to current data, routine IABC use in unselected MI patients treated by primary PCI cannot be recommended. In contrast, elective IABC use during high-risk PCI and in thrombolysed STEMI patients seems promising in terms of mortality reduction. Other studies are needed to elucidate the role of IABC in cardiogenic shock.

Key words: intraaortic balloon counterpulsation, myocardial infarction, cardiogenic shock, percutaneous coronary intervention.

Interv Akut Kardiol 2013; 12(3): 130–134

Úvod

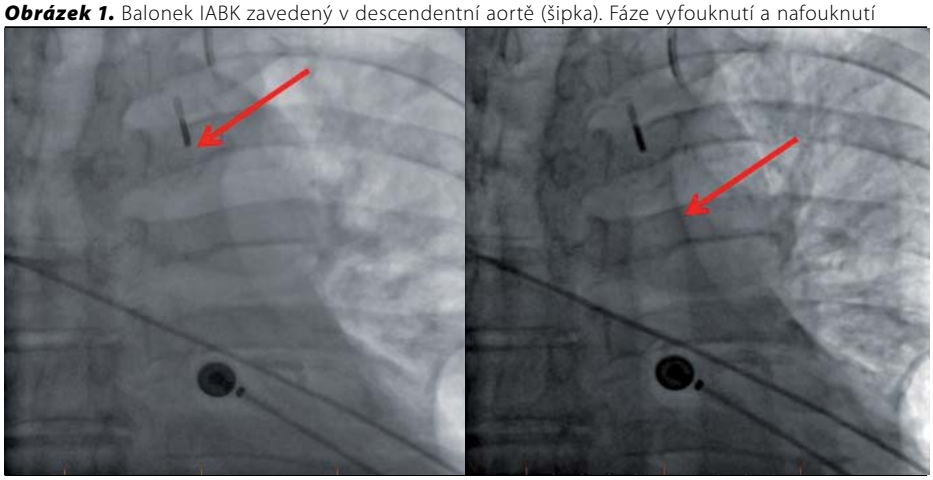
Intraaortální balonková kontrapulzace (IABK) je nejčastěji používanou metodou mechanické podpory oběhu. Periodická synchronizovaná inflace a deflace balonku v descendentní aortě snižuje afterload levé komory, zvyšuje koronární průtok a mírně zvyšuje srdeční výdej. IABK byla do klinické praxe zavedena před více než 40 lety (1, 2, 3). Díky relativní jednoduchosti zavedení a nízkému výskytu komplikací může přispět ke stabilizaci oběhu pacienta v různých klinických indikacích. IABK patří dnes k běžnému vybavení kardiologických a kardiochirurgických oddělení. Navíc je možné ji použít k zajištění pacienta během transportu na vyšší pracoviště. Kromě převozu sanitním vozem jsou publikovány i dobré zkušenosti s transportem leteckým (4). Zakotvení IABK v doporučeních odborných společností bylo podloženo hlavně znalostmi jejího příznivého vlivu na hemodynamiku a daty z observačních studií, zatímco údaje z randomizovaných studií dlouho chyběly (5). V posledních třech letech bylo publikováno několik větších randomizovaných studií, které přinesly důležité poznatky o významu IABK v kardiologické intenzivní péči.

Princip a technické aspekty

Intraaortální balonková kontrapulzace (IABK) pracuje na principu nafukování a vyfukování balonku, umístěného v descendentní aortě, přičemž obě fáze jsou časovány podle srdeční akce pacienta. Balonek se nafukuje na počátku diastoly ihned po uzávěru aortální chlopně. Tím dochází ke zvýšení tlaku v úseku aorty proximálně od balonku (ascendentní aorta a aortální oblouk) a zlepšuje se tak prokrvení zde odstupujících větví, zejména tepen zásobujících myokard (levá a pravá věnčitá tepna, případně bypassy) a mozek. Při rychlém vyfouknutí balonku na začátku systoly dojde k prudkému poklesu tlaku v aortě, a tím snížení afterloadu. Snižují se tak nároky na práci levé komory (LK) a myokardiální spotřeba kyslíku, zlepšuje se funkce selhávajícího myokardu, klesá enddiastolický tlak a zvyšuje se srdeční výdej (3, 6, 7, 8, 9).

Zavedení balonku IABK se dnes v naprosté většině případů provádí perkutánně punkč-

Obrázek 1. Balonek IABK zavedený v descendentní aortě (šipka). Fáze vyfouknutí a nafouknutí



Tabulka 1. Přehled nejvýznamnějších randomizovaných studií s IABK

	Počet pacientů	Primární endpoint	Výsledek
STEMI			
TACTICS* (27)	57	Celková mortalita po 6 měsících	Neutrální
Ohman (40)	182	Reokluze infarktové tepny	Významné snížení reokluze u IABK
PAMI-II (41)	437	Úmrtí, IM, CMP, srdeční selhání, protahovaná hypotenze	Neutrální
van´t Hof (42)	238	Úmrtí, IM, CMP, EF < 30 % po 6 měsících	Neutrální
CRISP AMI (18)	337	Velikost infarktového ložiska	Neutrální
Kardiogenní šok			
IABP-SHOCK (21)	45	Multiorgánová dysfunkce po 4 dnech	Neutrální
IABP-SHOCK II (31)	600	Celková mortalita po 30 dnech	Neutrální
Riziková PCI			
BCIS-1 (35)	301	MACCE (úmrtí, IM, CMP, akutní revaskularizace) po 28 dnech	Neutrální (redukce mortality u IABK v dlouhodobém sledování)

* Jako reperfuzní léčba použita trombolýza

ní technikou cestou společné stehenní tepny. Vzácně je třeba provést chirurgickou preparaci nebo použít alternativní přístupové místo (podklíčková tepna nebo aorta přes našitou cévní protézu). Balonek je zaveden do aorty buď přes sheath (zavaděč) nebo bez něj (sheathless). Sheathless technika může být výhodná u aterosklerotického postižení tepen dolních končetin, kdy menší tloušťka samotného kontrapulzačního balonku méně limituje průtok do končetiny. K dispozici jsou dnes balonky o velikosti 7,5 Fr i 7,0 Fr (3, 7, 8, 9).

Ve vývoji IABK bylo důležitou fází stanovení optimálních rozměrů a tvaru kontrapulzačního balonku. Optimální tvar balonku je válcovitý a jeho délka má zhruba odpovídat délce descendentní aorty, což je u dospělého člověka kolem 25 cm. Při bezpečné kontrapulzaci nafouknutý balonek obturuje 85–90 % průměru aorty. Pro rozměry aorty u individuálního jedince je určující výška těla, nikoli hmotnost ani povrch těla. Pro pacienty běžného vzrůstu (162–182 cm) je používán balonek o objemu 40 ml (3).

Balonek má být umístěn tak, aby hrot katétru dosahoval k odstupu levé podklíčkové tepny. V této poloze dochází k ideální augmentaci a není narušena perfuze větví oblouku ani viscerálních větví břišní aorty. Pro verifikaci optimální polohy balonku je výhodná skiaskopická kontrola. Při zavádění na lůžku je možné polohu balonku kontrolovat echokardiograficky (3, 7, 8, 9).

Pro účinnost kontrapulzace je zásadní přesné načasování nafouknutí a vyfouknutí kontrapulzačního balonku. Spouštění obou fází (triggering) probíhá na základě automatické analýzy změn elektrokardiogramu (EKG) či křivky arteriálního tlaku tak, aby činnost kontrapulzace byla co nejpřesněji sladěna s jednotlivými fázemi srdečního cyklu. Při použití hodnoty krevního tlaku jako triggeru je zásadní detekce dikrotického zářezu, který se nachází na sestupné části arteriální křivky a který odpovídá uzávěru aortální chlopně, tedy okamžiku vhodnému k nafouknutí kontrapulzačního balonku. Přenos tlakové vlny standardním katétrem je lehce opožděný. V posledních letech se proto rozšířily nové typy kontrapulzačních balonků, které pomocí optického senzoru a přenosu fibrooptickými vlákny minimalizují zpoždění informace o tlakové vlně a umožňují velmi přesné fungování kontrapulzace (3, 8, 9).

Časování fází kontrapulzace probíhá buď automaticky, nebo může být upravena manuálně. Inflace balonku má začít okamžitě po uzávěru aortální chlopně, jeho deflace pak v enddiastole, respektive ve fázi izovolumetrické kontrakce levé komory (3, 7, 8, 9).

Výskyt komplikací je udáván v závislosti na definici v různých souborech v širokém rozmezí 3–40 %, přičemž výskyt závažných komplikací je nízký (2–3 %). Mezi nejčastější komplikace patří ischemie končetiny, krvácení, trombóza a poškození cévní stěny, vzácnější trombocytopenie, infekce, ruptura balonku a zavedení do žilního systému (3, 8, 9, 10, 11, 12). Rizikovými faktory pro vznik komplikací je věk, ženské pohlaví, obezita, diabetes mellitus, ischemická choroba dolních končetin, oběhová nestabilita a dlouhodobé použití (10).

Mezi kontraindikace IABK patří zejména aortální regurgitace, disekce a aneuryzma aorty. Individuálně je nutno zvážit nutnost zavedení IABK u pacientů po předchozí operaci na aortě či tepnách dolních končetin (3, 8).

Klinické využití

Tradiční indikací IABK v kardiologii je kardiogenní šok u IM nereagující na standardní farmakoterapii (3, 8, 9, 11, 13). U kardiogenního šoku vede léčba IABK ke snížení zátěže selhávající levé komory a zmenšení spotřeby kyslíku myokardem. Diastolická augmentace tlaku v ascendentní aortě zlepší perfuzi a oxygenaci myokardu, takže výsledným efektem pak může být i zlepšení kontraktility s celkovým příznivým dopadem na hemodynamiku (3, 5, 6). IABK bývá někdy indikována i u IM bez kardiogenního šoku. Zde se uplatňuje zejména zlepšení koronárního průtoku, a to jak přes infarktovou tepnu, tak přes zdravé tepny, kde zvýšení intraluminálního tlaku může podporovat vytváření kolaterál a předcházet koronárním spazmům (3, 5, 14). Tímto mechanizmem může léčba IABK redukovat rozsah infarktového ložiska (3, 14, 15). Důležitou úlohu má IABK u mechanických komplikací IM (defekt komorového septa a akutní ischemická mitrální regurgitace při ruptuře papilárního svalu), kde pomáhá stabilizovat nemocného a zároveň vytváří most k následné kardiochirurgické operaci

(3, 9, 11). Relativně často je IABK využívána elektivně během vysoce rizikové PCI, kde zmíněnými mechanizmy může pomoci ke stabilizaci pacienta při přechodné protrahované ischemii v průběhu intervence, a to zejména u pacientů s rozsáhlým koronárním postižením a těžkou ischemickou dysfunkcí LK. Vzácnějšími indikacemi IABK je kardiogenní šok bez akutního IM (dekompenzované chronické srdeční selhání, akutní neischemická mitrální regurgitace, akutní myokarditida), kdy IABK opět může představovat most k další léčbě (operace, mechanická srdeční podpora, transplantace). Specifické použití má IABK v kardiochirurgii, kde je indikována k prevenci či léčbě syndromu nízkého srdečního výdeje či perioperační ischemie a odvykání od mimotělního oběhu (3, 7, 8, 11). Nověji se někdy IABK používá k odvykání od mimotělního oběhu s membránovým oxygenátorem (ECMO, ECLS). Možné je i použití IABK v kombinaci s různými typy levostranných mechanických srdečních podpor (left ventricular assist device, LVAD) nebo i v kombinaci s ECMO. U těchto mechanických podpor s kontinuálním průtokem může pulzová vlna vytvářená IABK docílit fyziologičtější perfuze. V experimentu na zvířeti při oběhové zástavě ale přidání IABK k venoarteriálnímu ECMO zvýšilo koronární perfuzi jen při centrální lokalizaci arteriální (outflow) kanyly, zatímco při její femorální lokalizaci byl průtok věnčitými tepnami naopak snížen (16). Refrakterní srdeční zástava však není běžnou indikací k zavedení IABK.

Infarkt myokardu bez šoku

Využití IABK v léčbě IM bez kardiogenního šoku vychází z předpokladu, že snížení afterloadu a zlepšení koronární perfuze omezí ireverzibilní ischemické poškození myokardu. Některé výsledky studií na zvířecím modelu svědčily pro příznivý vliv IABK na velikost infarktového ložiska (15). Data z randomizovaných studií v době před zavedením PCI do léčby IM a v době prosté balonkové angioplastiky svědčila pro snížení počtu reokluzí infarktové tepny při použití IABK (12, 14). Relativně recentně provedená metaanalýza 7 randomizovaných studií s použitím IABK v léčbě rizikových pacientů se STEMI neprokázala rozdíl v 30denní mortalitě ani v systolické funkci LK, a to ani ve studiích bez reperfuzní léčby či s trombolýzou, ani ve studiích, kde součástí léčby byla primární PCI. Ve skupině pacientů léčených IABK byl mírně vyšší výskyt krvácivých komplikací a cévních mozkových příhod (17). Nedávno publikovaná velká randomizovaná multicentrická studie CRISP AMI zjišťovala vliv rutinního zavedení IABK na velikost infarktového ložiska u pacientů léčených primární PCI. Do studie bylo zařazeno 337 pacientů se STEMI přední stěny bez šoku do 6 hodin od počátku potíží. U pacientů randomizovaných do skupiny s IABK byla kontrapulzace zahájena ještě před PCI a bylo v ní pokračováno minimálně dalších 12 hodin. Studie neprokázala rozdíl ve velikosti infarktového ložiska stanovené magnetickou rezonancí (MRI) 3–5 dní po PCI. Mezi oběma skupinami nebyl rozdíl ani v mortalitě po 6 měsících. Výskyt konverze z konzervativní větve do větve s IABK na základě zhoršení stavu byl 8,5 % (18).

Kardiogenní šok

I v době PCI jako zavedené metody první volby při reperfuzi u IM je kardiogenní šok spojen stále s vysokou mortalitou, v průměru ~50 % (5, 11, 19, 20, 21). I proto je již po několik desetiletí IABK v této indikaci používána ve snaze omezit dopady akutní ischemie myokardu a příznivě ovlivnit hemodynamiku. Až do nedávné doby bylo dle doporučení odborných společností použití IABK u IM s kardiogenním šokem v třídě doporučení I, respektive IC dle doporučení ESC (Evropské kardiologické společnosti) a IB dle doporučení amerických kardiologických společností (22, 23). Nová doporučení ESC již tuto indikaci uvádějí v kategorii IIbB (24). I přes vysokou třídu doporučení v minulých letech byla odhadovaná frekvence užití IABK u kardiogenního šoku jen 20–30 % v mezinárodním průměru (19, 25, 26). Vzhledem k absenci randomizovaných studií byla v této indikaci až do nedávné doby k dispozici pouze data z registrů a metaanalýz observačních studií. Při retrospektivní analýze údajů z registru NRMI-2 byla léčba pomocí IABK u pacientů s IM a kardiogenním šokem léčených akutní revaskularizací spojena se zvýšením mortality (25). Studie TACTICS zkoumala účinnost IABK u oběhově nestabilních pacientů se STEMI léčených trombolýzou. IABK neovlivnila celkovou mortalitu po 6 měsících, ale byl patrný trend ke snížení mortality v podskupině pacientů s nejvýraznějším postižením oběhu (27). Metaanalýza 6 studií s pacienty s IM a kardiogenním šokem neprokázala rozdíly v mortalitě při použití IABK (28), naopak Bahekar, a spol. ve své metanalýze signifikantní redukci mortality nalezli (29). Relativně nedávno byla provedena dosud největší metaanalýza 9 observačních studií s IABK v léčbě STEMI s kardiogenním šokem. Byly do ní zahrnuty studie jak z období před a po zavedení trombolýzy, tak z éry primární PCI. Nejmarkantnějším výsledkem této metaanalýzy byla heterogenita klinického efektu IABK v závislosti na strategii reperfuzní léčby. Redukce mortality při použití IABK byla pozorována v pretrombolytické (29 %) i trombolytické (18 %) éře, zatímco u pacientů léčených primární PCI byl při použití IABK naopak pozorován vzestup mortality o 6 % (17). V hodnocení metanalýz observačních studií byla však evidentní závislost výsledků na výběru pacientů indikovaných k IABK (5, 17). Malá pilotní randomizovaná studie IABP-SHOCK prokázala příznivý efekt IABK na hodnoty natriuretických peptidů nikoli však na závažnost multiorgánového postižení jako primární cíl studie (21).

Nejednoznačné závěry z registrů, metaanalýz a studie IABP-SHOCK vedly skupinu německých autorů k provedení velké randomizované studie IABP-SHOCK II (30). Do této studie bylo zařazeno 600 pacientů s IM, komplikovaným kardiogenním šokem, a s plánem časné revaskularizace. Pacienti byli léčeni optimální farmakologickou léčbou, časnou revaskularizací (PCI či aortokoronární bypass) a byli randomizováni do skupiny se zavedením IABK či bez něj. Vyřazovacím kritériem byla mechanická komplikace IM. Konverze z kontrolní větve do větve z IABK byla dle protokolu možná jen při zjištění mechanické komplikace po randomizaci. Primárním cílem byla celková 30denní mortalita, bezpečnostními cíli pak výskyt krvácení, periferních ischemických komplikací, sepse a CMP. První výsledky studie byly recentně publikovány a představovaly další zklamání při hledání jednoznačného průkazu účinnosti IABK u kardiogenního šoku. Studie neprokázala významný rozdíl v mortalitě, ale ani ve výskytu bezpečnostních cílů. Závažnost onemocnění, hodnocená skórovacím systémem SAPS (Simplified Acute Physiology Score) II, byla ve skupině s IABK druhý a třetí den od zavedení významně nižší proti kontrolní skupině, tento rozdíl však v dalším sledování vymizel. Výsledky studie byly diskutovány z hlediska relativně nízké celkové mortality (kolem 40 % v obou větvích). Do studie byla tedy pravděpodobně zařazena řada pacientů s lehčími formami kardiogenního šoku. Pro to by svědčily i některé vstupní charakteristiky souboru (přítomnost oligurie jen u 30 % pacientů a normální hladina laktátu u čtvrtiny nemocných). Dalším diskutovaným momentem je velké množství konverzí z větve konzervativní do větve s IABK proti protokolu (31).

Vysoce riziková PCI

Observační data z některých center ukazovala na možnost snížení mortality a závažných komplikací při elektivním zavedení IABK v průběhu PCI u výrazně rizikových pacientů (32, 33). První randomizovanou studií zaměřenou na využití IABK při vysoce rizikové PCI je studie BCIS-1. Do studie bylo zařazeno 301 pacientů indikovaných k rizikové PCI, kteří byli randomizováni do skupiny

s elektivním použitím IABK a bez něj s možností „bailout" použití. Rizikovost PCI byla dána přítomností těžké systolické dysfunkce LK a rozsahem ischemií ohroženého myokardu vyjádřeného parametrem Jeopardy score. Primárním cílem byl výskyt závažných kardiovaskulárních a cerebrovaskulárních příhod (MACCE) po 28 dnech, sekundárními cíli pak periprocedurální komplikace, krvácení a celková mortalita po šesti měsících. V primárním cíli se obě skupiny významně nelišily. Ve skupině s elektivně zavedenou IABK byl signifikantně nižší výskyt závažných periprocedurálních komplikací (zejména protrahované hypotenze) a u 12 % pacientů v kontrolní větvi proto došlo ke konverzi a zavedení IABK. Ve skupině s elektivní IABK byl vyšší výskyt krvácení (34). Překvapivé pak byly recentně publikované dlouhodobé výsledky studie BCIS-1. Při mediánu délky sledování 51 měsíců bylo zaznamenáno statisticky významné relativní snížení mortality o 34 % ve skupině s IABK (35).

Diskuze

Zavedení primární PCI a pokroky ve farmakologické (zejména antitrombotické) terapii vedly v posledních 20 letech ke značnému poklesu mortality u STEMI. I v podskupině rizikových STEMI přední stěny byla mortalita ve většině studií velmi nízká – ve studii CRISP AMI pod 5 % po 6 měsících (18). Co nejčasnější reperfuze a optimální medikamentózní léčba patří k nejdůležitějším faktorům, které příznivě ovlivňují prognózu STEMI. Zavedení IABK u STEMI bez šoku nemá významný vliv na velikost infarktového ložiska ani na dlouhodobé výsledky, jak ukázala studie CRISP AMI. V této studii však bylo relativně vysoké procento konverze z konzervativní větve do větve s IABK. Tato zjištění ukazují na to, že u rizikového STEMI bez šoku nemá být IABK zaváděna rutinně. Na druhou stranu může být výhodné používat IABK jako zálohu pro případ progredující oběhové deteriorace, dle individuálního posouzení (18).

Kardiogenní šok se rozvíjí asi u 5–10 % všech IM a je i v době reperfuzní léčby nejčastější příčinou úmrtí na IM u hospitalizovaných pacientů, s mortalitou pohybující se dle klinických okolností v rozmezí 40–80 % (5, 10, 19, 31, 36, 37). Při kardiogenním šoku dochází v důsledku hypotenze a nízkého srdečního výdeje k orgánové hypoperfuzi a tkáňové hypoxii. Zároveň s multiorgánovou dysfunkcí se rozvíjí systémová zánětlivá odpověď (SIRS) s paradoxním poklesem systémové cévní rezistence a další oběhovou deteriorací. K úmrtí může dojít vlastním kolapsem oběhu, v důsledku multiorgánové dysfunkce nebo pod obrazem rozvinutého SIRS (5, 13).

Koncepce léčby kardiogenního šoku zavedením IABK vyplývá z představy rychlého příznivého ovlivnění hemodynamiky, zotavení myokardu a narušení bludného kruhu rozvíjejícího se šoku (3, 5, 13). Data ze studií IABP-SHOCK a IABP-SHOCK II však nepotvrdila ani významné zlepšení hemodynamických parametrů, ani prognostický benefit ze zavedení IABK (17, 21, 31). Ve studii IABP-SHOCK nebyl pozorován významný rozdíl v hemodynamických parametrech získaných termodilucí (21). Ve studii IABP-SHOCK II byl stav hemodynamiky posuzován jen hodnotami tepové frekvence, krevního tlaku a sérového laktátu, kde nebyly významné rozdíly mezi oběma skupinami, a stejně tak se obě skupiny nelišily v hladinách C-reaktivního proteinu jako markeru SIRS. V parametrech multiorgánového postižení, hodnoceného skórovacím systémem SAPS II, byl příznivý efekt IABK patrný jen do třetího dne a poté vymizel (31).

Velkou limitací IABK je absence aktivní srdeční podpory. Její malý vliv na hemodynamické parametry je dán tím, že srdeční výdej zvyšuje jen nepřímo (snížením afterloadu a diastolickou augmentací se zlepšením koronární prefuze) a tedy často nedostatečně k zastavení rozvíjejícího se šoku (5, 13). Proto by bylo logické předpokládat, že účinnější mechanické podpory levé komory budou i efektivnější v léčbě kardiogenního šoku. Metaanalýza jediných tří menších randomizovaných studií srovnávajících IABK s LVAD u kardiogenního šoku zahrnovala celkem 100 pacientů a nezjistila významný rozdíl v 30denní mortalitě, ačkoli větší efekt LVAD na zlepšení hemodynamických parametrů byl jednoznačný. U LVAD byl větší výskyt krvácivých komplikací (20, 28, 36, 38).

Ze studií s IABK i jinými mechanickými podporami oběhu je evidentní, že ani úprava oběhových parametrů již nemusí zvrátit nepříznivý vývoj šoku. Dosažení určitých hemodynamických kritérií tedy nelze použít jako přímý ukazatel dobré prognózy. Je to dáno komplexní patofyziologií šoku, kdy léčba IABK ve stadiu rozvoje SIRS již neovlivňuje běžící kaskádu aktivace zánětlivých mechanizmů. Kromě toho samotné zavedení IABK vždy představuje přítomnost cizího tělesa s velkou plochou povrchu v krevním řečišti a tedy i riziko infekce a krvácivých komplikací s potenciálem k další aktivaci zánětu a prohloubení SIRS (5, 38).

Data ze studie IABP-SHOCK II ukazují, že u pacientů s IM, komplikovaným kardiogenním šokem a plánem časné revaskularizace, není rutinní zavedení IABK přínosné (5). Právě snaha o maximální časnou revaskularizaci ve smyslu PCI nebo aortokoronárního bypassu je pravděpodobně zásadní pro prognózu pacientů s kardiogenním šokem (37).

IABK může mít u IM větší význam při nedostupnosti akutní reperfuzní léčby nebo u trombolýzy. V těchto případech je léčbou často sice obnoven průtok koronární tepnou, ale bývá přítomna reziduální stenóza. Diastolická augmentace může být pak rozhodující pro udržení adekvátní koronární perfuze, jednak ovlivněním průtoku přes vlastní infarktovou tepnu, jednak prevencí koronárních spazmů či podporou průtoku přes kolaterály. Při včasně provedené PCI s optimálním efektem včetně normálního průtoku infarktovou tepnou je efekt IABK na rozsah IM zřejmě nevýznamný (5, 13, 17).

Do studie IABP-SHOCK II byli zařazeni pacienti s kardiogenním šokem bez specifičtějších vstupních kritérií, s výjimkou pacientů s mechanickou komplikací, kteří byli vyřazeni. Z některých charakteristik populace pacientů studie lze usuzovat na vyšší zastoupení relativně mírnějších forem šoku. V takové populaci je zřejmě obtížné prognostický benefit IABK prokázat. Pro klinickou praxi by tedy bylo užitečné identifikovat ty pacienty s kardiogenním šokem, u kterých léčba IABK má největší význam. Kromě pacientů s mechanickými komplikacemi, by mohlo jít o pacienty s těžšími formami šoku nebo o pacienty, u kterých není možná kompletní revaskularizace nebo její výsledek je suboptimální. Zajímavé by bylo zaměřit se i na souvislost stupně mitrální regurgitace a efektu IABK. Identifikace podskupiny pacientů s kardiogenním šokem, u kterých by IABK přinesla zlepšení prognózy, by mělo být podkladem některé z dalších studií.

Příznivý efekt elektivního zavedení IABK na dlouhodobou mortalitu u rizikové PCI zaznamenaný ve studii BCIS-1, je obtížně vysvětlitelný vzhledem k tomu, že výskyt příhod se v obou větvích studie při propuštění významně nelišil (34, 35). Autoři uvažovali o možnosti, že dlouhodobý prognostický benefit může být dán snížením počtu drobných periprocedurálních ischemií a minimálních lézí myokardu, které podle protokolu studie nebyly hodnoceny jako IM. Dále lze zvažovat vliv způsobu léčby (s podporou IABK či bez ní) na kvalitu a rozsah prováděné PCI a předpokládat komplexnější a rozsáhlejší revaskularizaci při zavedené IABK (35). Každopádně studie BCIS-1 nebyla primárně zaměřena na dlouhodobou mortalitu, a proto by bylo vhodné dlouhodobý prognostický benefit elektivního zavedení IABK u vysoce rizikové PCI ověřit v mortalitně cílené studii.

Význam IABK bude jistě v příštích letech zkoumán i v kontextu stále větší dostupnosti účinnějších LVAD a ECMO. Perspektivním se například zdá zavedení IABK u odvykání z ECMO (39).

Závěr

IABK je nejčastěji využívanou mechanickou podporou oběhu, která byla do široké klinické praxe zavedena zejména na základě akceptování fyziologického konceptu. Podle guidelines evropských a amerických odborných společností bylo po řadu let její užití u IM s kardiogenním šokem doporučeno v třídě I, ačkoli toto doporučení nebylo podloženo průkazem jejího vlivu na prognózu v randomizované studii. V neselektované populaci pacientů s IM bez kardiogenního šoku zavedení IABK nezlepšuje prognózu ani velikost infarktového ložiska. V léčbě kardiogenního šoku je z hlediska dlouhodobé prognózy zásadní zejména časná revaskularizace. Data z poslední doby, zejména první výsledky studie IABP-SHOCK II rutinní indikaci IABK u kardiogenního šoku nepodporují. Další studie by měly být zaměřeny na snahu o podrobnější specifikaci pacientů, kteří ze zavedení IABK u kardiogenního šoku budou profitovat. Elektivní zavedení u vysoce rizikové PCI může být spojeno s dlouhodobým zlepšením prognózy, což bude vhodné ověřit v mortalitně cílené studii.

Literatura

1. Kantrowitz A, Tjonneland S, Freed PS, Phillips SJ, Butner AN, Sherman JLInitial clinical experience with intraaortic balloon pumping in cardiogenic shock. JAMA. 1968; 203(2): 113–118.
2. Moulopoulos SD. Intra-aortic balloon counterpulsation 50 years later: initial conception and consequent ideas. Artif Organs. 2011; 35(9): 843–848.
3. Manďák J. Intraaortální balonková kontrapulzace. 1. vydání. Praha: Grada, 2006.
4. Berset A, Albrecht R, Ummenhofer W, Erne JJ, Zuercher M. Air transfer of patients with intraaortic balloon pump support: Swiss experience and recommendations. Swiss Med Wkly. 2012; 142: w13552.
5. De Waha S, Desch S, Eitel, et al. What is the evidence for IABP in STEMI with and without cardiogenic shock? Ther Adv Cardiovasc Dis. 2012; 6(3): 123–132.
6. Parissis H. Haemodynamic effects of the use of the intraaortic balloon pump. Hellenic J Cardiol. 2007; 48(6): 346–351.
7. Mejia VM, Naidu SS, Hermann H. Support devices for high-risk percutaneous coronary intervetions. In: Topol EJ, ed. Textbook of interventional cardiology. 5th ed. Philadelphia: Saunders, 2008: 641–653.
8. Lapp H. Intraaortale Ballonpumpe. In: Krakau I, Lapp H, eds. Das Herzkatheterbuch. 2nd ed. Stuttgart: Thieme, 2005: 332–334.
9. Davidson CJ, Bonow RO. Cardiac Catheterization. In: Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Libby P, eds. Braunwald´s Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 11th ed.Philadelphia: Elseviers Saunders 2012: 383–405.
10. Parissis H, Soo A, Al-Alao B. Intra aortic balloon pump: literature review of risk factors related to complications of the intraaortic balloon pump. J Cardiothorac Surg. 2011; 6: 147.
11. Rokyta R, Tesařová J, Čech J, et al. Intraaortální balonková kontrapulzace v intenzivní kardiologické péči. Cor Vasa 2010; 52: 127–133.
12. Stone GW, Ohman EM, Miller MF, et al. Contemporary utilization and outcomes of intra-aortic balloon counterpulsation in acute myocardial infarction: the benchmark registry. J Am Coll Cardiol. 2003; 41(11): 1940–1945.
13. Christoph A, Prondzinsky R, Russ M, et al. Early and sustained haemodynamic improvement with levosimendan compared to intraaortic balloon counterpulsation (IABP) in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. Acute Card Care. 2008; 10(1): 49–57.
14. Ohman EM, George BS, White CJ, et al. Use of aortic counterpulsation to improve sustained coronary artery patency during acute myocardial infarction. Results of a randomized trial. 1994; 90(2): 792–799.
15. Smalling RW, Cassidy DB, Barrett R, et al. Improved regional myocardial blood flow, left ventricular unloading, and infarct salvage using an axial-flow, transvalvular left ventricular assist device. A comparison with intra-aortic balloon counterpulsation and reperfusion alone in a canine infarction model. Circulation. 1992; 85(3): 1152–1159.
16. Bělohlávek J, Mlček M, Huptych M, et al. Coronary versus carotid blood flow and coronary perfusion pressure in a pig model of prolonged cardiac arrest treated by different modes of venoarterial ECMO and intraaortic balloon counterpulsation. Crit Care. 2012; 16(2): R50.
17. Sjauw KD, Engström AE, Vis MM, et al. A systematic review and meta-analysis of intra-aortic balloon pump therapy in ST-elevation myocardial infarction: should we change the guidelines? Eur Heart J. 2009; 30(4): 459–468.
18. Patel MR, Smalling RW, Thiele H, et al. Intra-aortic balloon counterpulsation and infarct size in patients with acute anterior myocardial infarction without shock: the CRISP AMI randomized trial. JAMA. 2011; 306(12): 1329–1337.
19. Thiele H, Schuler G. Cardiogenic shock: to pump or not to pump? Eur Heart J. 2009; 30(4): 389–390.
20. Alexander JH, Reynolds HR, Stebbins AL, et al. Effect of tilarginine acetate in patients with acute myocardial infarction and cardiogenic shock: the TRIUMPH randomized controlled trial. JAMA. 2007; 297(15): 1657–1666.
21. Prondzinsky R, Lemm H, Swyter M, et al. Intra-aortic balloon counterpulsation in patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: the prospective, randomized IABP SHOCK Trial for attenuation of multiorgan dysfunction syndrome. Crit Care Med 2010; 38: 152–160.
22. Antman EM, Hand M, Armstrong PW, et al. 2007 focused update of the ACC/AHA 2004 guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction. J Am Coll Cardiol. 2008; 51(2): 210–247.
23. Van de Werf F, Bax J, Betriu A, et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation: the Task Force on the Management of ST-Segment Elevation Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. Eur Heart J. 2008; 29(23): 2909–2945.
24. Steg PG, James SK, Atar D, et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2012; 33(20): 2569–2619.
25. 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(6): 933–939.
26. Zeymer U, Vogt A, Zahn R, et al. Predictors of in-hospital mortality in 1333 patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock treated with primary percutaneous coronary intervention (PCI). Eur Heart J. 2004; 25(4): 322–328.
27. Ohman EM, Nanas J, Stomel RJ, et al. Thrombolysis and counterpulsation to improve survival in myocardial infarction complicated by hypotension and suspected cardiogenic shock or heart failure: results of the TACTICS Trial. J Thromb Thrombolysis. 2005; 19(1): 33–39.
28. Unverzagt S, Machemer MT, Solms A, et al. Intra-aortic balloon pump counterpulsation (IABP) for myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. Cochrane Database Syst Rev. 2011; (7): CD007398.
29. Bahekar A, Singh M, Singh S, et al. Cardiovascular outcomes using intra-aortic balloon pump in high-risk acute myocardial infarction with or without cardiogenic shock: a meta-analysis. J Cardiovasc Pharmacol Ther 2012; 17: 44–56.
30. Thiele H, Schuler G, Neumann FJ, et al. Intraaortic balloon counterpulsation in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: design and rationale of the Intraaortic Balloon Pump in Cardiogenic Shock II (IABP-SHOCK II) trial. Am Heart J. 2012; 163(6): 938–945.
31. Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ, et al. Intraaortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock. N Engl J Med. 2012; 367(14): 1287–1289.
32. Briguori C, Sarais C, Pagnotta P. Elective versus provisional intra-aortic balloon pumping in high-risk percutaneous transluminal coronary angioplasty. Am Heart J. 2003; 145(4): 700–707.
33. Mishra S, Chu WW, Torguson R, et al. Role of prophylactic intra-aortic balloon pump in high-risk patients undergoing percutaneous coronary intervention. Am J Cardiol. 2006; 98(5): 608–612.
34. Perera D, Stables R, Thomas M, et al. Elective intra-aortic balloon counterpulsation during high-risk percutaneous coronary intervention: a randomized controlled trial. JAMA. 2010; 304(8): 867–874.
35. Perera D, Stables R, Clayton T, et al. Long-Term Mortality Data from the Balloon-Pump Assisted Coronary Intervention Study (BCIS-1): A Randomized Controlled Trial of Elective Balloon Counterpulsation during High-Risk PCI. Circulation. 2012 Dec 6. [Epub ahead of print].
36. Burkhoff D, Cohen H, Brunckhorst C, O'Neill WW. A randomized multicenter clinical study to evaluate the safety and efficacy of the TandemHeart percutaneous ventricular assist device versus conventional therapy with intraaortic balloon pumping for treatment of cardiogenic shock. Am Heart J. 2006; 152(3): 469.e1–8.
37. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, et al. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. SHOCK Investigators. Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock. N Engl J Med. 1999; 341(9): 625–634.
38. Cheng JM, den Uil CA, Hoeks SE, et al. Percutaneous left ventricular assist devices vs. intra-aortic balloon pump counterpulsation for treatment of cardiogenic shock: a meta-analysis of controlled trials. Eur Heart J. 2009; 30(17): 2102–2108.
39. Lee SH, Chung CH, Lee JW, Jung SH, Choo SJ. Factors predicting early- and long-term survival in patients undergoing extracorporeal membrane oxygenation (ECMO). J Card Surg. 2012; 27(2): 255–263.
40. Ohman EM, George BS, White CJ, et al. Use of aortic counterpulsation to improve sustained coronary artery patency during acute myocardial infarction. Results of a randomized trial. The Randomized IABP Study Group. Circulation. 1994; 90(2): 792–799.
41. Stone GW, Marsalese D, Brodie BR, et al. A prospective, randomized evaluation of prophylactic intraaortic balloon counterpulsation in high risk patients with acute myocardial infarction treated with primary angioplasty. Second Primary Angioplasty in Myocardial Infarction (PAMI-II) Trial Investigators. J Am Coll Cardiol. 1997; 29(7): 1459–1467.
42. Van 't Hof AW, Liem AL, de Boer MJ, Hoorntje JC, Suryapranata H, Zijlstra F. A randomized comparison of intra-aortic balloon pumping after primary coronary angioplasty in high risk patients with acute myocardial infarction. Eur Heart J. 1999; 20(9): 659–665.

Článek přijat redakcí: 23. 1. 2013
Článek přijat k publikaci: 3. 4. 2013

MUDr. Karel Kopřiva
Kardiologické oddělení, Nemocnice Na Homolce
Roentgenova 2/37, 150 30 Praha 5
karel.kopriva@homolka.cz