

Leczenie wstrząsu kardiogennego wikłającego zawał serca — nadal więcej pytań niż jednoznacznych odpowiedzi

Management of cardiogenic shock complicating myocardial infarction:
still more questions than answers

Lech Poloński, Grzegorz Słonka

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

Streszczenie

Wstrząs kardiogenny jest z reguły spowodowany rozległym uszkodzeniem mięśnia sercowego prowadzącym do zmniejszenia objętości wyrzutowej i rzutu serca, a w konsekwencji — do hipotensji oraz spadku perfuzji wieńcowej i obwodowej. Mimo niewątpliwego postępu w kardiologii inwazyjnej, który się dokonał w ostatnich 20 latach, nie uzyskano znaczącego ograniczenia śmiertelności chorych ze wstrząsem kardiogennym — pozostaje ona bardzo wysoka i wynosi ponad 40%. Choć obecnie powszechnie uznaje się, że zasadnicze znaczenie dla poprawy rokowania chorych ze wstrząsem kardiogennym ma jak najszybsze wdrożenie leczenia rewaskularyzacyjnego, to wciąż istnieją kontrowersje co do optymalnej strategii rewaskularyzacyjnej, a w szczególności zakresu pierwotnej angioplastyki (pełna rewaskularyzacja v. ograniczona do tętnicy odpowiedzialnej za zawał). W aktualnych wytycznych nie zaleca się rutynowego stosowania kontrapulsacji wewnątrzaoortalnej u chorych ze wstrząsem kardiogennym, istnieją jednak przekonujące dane wskazujące na to, że ta prosta i powszechnie dostępna metoda leczenia może istotnie poprawiać rokowanie w wybranych grupach chorych. Ma to szczególne znaczenie w obliczu braku przekonujących dowodów poprawy przeżywalności chorych dzięki stosowaniu bardziej zaawansowanych przezskórnych metod mechanicznego wspomagania krążenia oraz ich bardzo ograniczonej dostępności w praktyce klinicznej.

Słowa kluczowe: wstrząs kardiogenny, zawał serca, IABP, kompletna rewaskularyzacja

Przedrukowano za zgodą z: *Choroby Serca i Naczyń* 2019; 16 (3): 188–196, DOI: 10.5603/ChSiN.2019.0029

Wprowadzenie

Przez wiele lat leczenie wstrząsu kardiogennego w przebiegu zawału serca opierano na dwóch podstawowych zaleceniach. Po pierwsze, jak najszybciej dokonać pełnej rewaskularyzacji, wykonując przezskórną interwencję wieńcową (PCI, *percutaneous coronary intervention*) lub pomostowanie aortalno-wieńcowe (CABG, *coronary artery bypass graft*). Po drugie, zastosować balon do kontrapulsacji wewnątrzaoortalnej (IABP, *intra-aortic balloon pump counterpulsation*). W wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC, *European Society*

of Cardiology) z 2009 roku, dotyczących postępowania w ostrym zawał serca z utrzymującym się uniesieniem odcinka ST, stosowanie IABP we wstrząsie znalazło się w I klasie zaleceń z poziomem wiarygodności C, a wczesna rewaskularyzacja — w klasie I z poziomem wiarygodności B [1]. Nie sprecyzowano w tych wytycznych zakresu rewaskularyzacji. W kolejnych wytycznych ESC dotyczących tego problemu opublikowanych w 2017 roku uznano, że rutynowe stosowanie IABP we wstrząsie kardiogennym nie ma uzasadnienia (klasa zaleceń III, poziom wiarygodności danych B), natomiast „u pacjentów, u których początkowo stwierdza się wstrząs kardiogenny, należy rozważyć pełną

rewaskularyzację podczas początkowego zabiegu" (IIaC) [2]. To zalecenie oparto między innymi na wyniku pracy Hussaina i wsp. [3]. W końcu w wytycznych dotyczących rewaskularyzacji mięśnia sercowego z 2018 roku, podobnie jak poprzednio, stwierdzono, że „nie zaleca się rutynowego stosowania IABP u pacjentów we wstrząsie kardiogenym” (IIIB), natomiast odnośnie do rewaskularyzacji zalecono „natychmiastową PCI zmiany odpowiedzialnej za zawał” (IB) [4]. Dyskusja nad zakresem rewaskularyzacji jest o tyle ważna, że u zdecydowanej większości chorych we wstrząsie kardiogenym zmiany w tętnicach wieńcowych obejmują więcej niż jedno naczynie. Co było powodem tych strategicznych zmian?

Wstrząs w ostrych zespołach wieńcowych

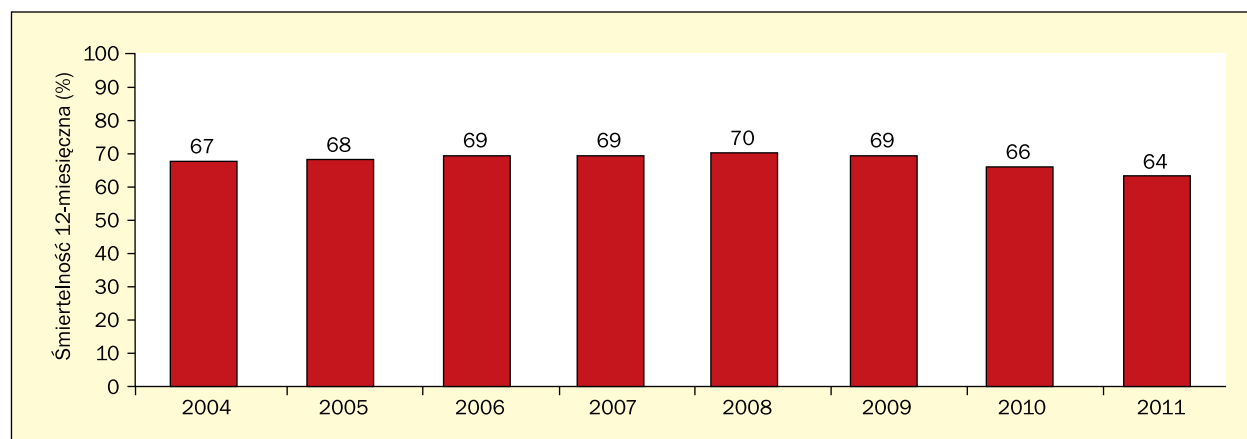
Wstrząs kardiogeny to sytuacja kliniczna, w której utrzymuje się niedociśnienie tętnicze (skurczowe ciśnienie tętnicze [SBP, *systolic blood pressure*] < 90 mm Hg) mimo odpowiedniego napełniania serca z objawami hipoperfuzji narządów. Duży postęp w leczeniu ostrych zespołów wieńcowych, szczególnie w leczeniu zawału serca z uniesieniem odcinka ST (STEMI, *ST-segment elevation myocardial infarction*), spowodował zmniejszenie częstości występowania wstrząsu (w Polsce w przebiegu ostrych zespołów wieńcowych w 2003 r. wstrząs wystąpił u 15,5% chorych, a w 2009 roku – u 8,0% chorych), ale śmiertelność wewnętrzshpitalna i odległa pozostają bardzo wysokie (ryc. 1) [5]. Najczęściej (50–75% chorych) wstrząs rozwija się w pierwszych 24 godzinach od chwili wystąpienia objawów zawału. W badaniu SHOCK mediana czasu od wystąpienia zawału do rozwinięcia się wstrząsu wynosiła 5,5 godziny [6].

Wstrząs kardiogeny jest z reguły spowodowany rozległym uszkodzeniem mięśnia sercowego prowadzącym do zmniejszenia rzutu serca (CO, *cardiac output*), spadku objętości wyrzutowej (SV, *stroke volume*), tachykardii

i w końcu do hipotensji. Następstwem tych zmian jest obniżenie perfuzji obwodowej i przede wszystkim spadek perfuzji wieńcowej ze zwiększeniem sztywności rozkurczowej lewej komory prowadzącym do wzrostu ciśnienia w lewym przedsionku, zastoju w płucach, hipoksji i nasilenia niedokrwienia miokardium. Zwiększenia aktywności układu sympatycznego i układu renina–angiotensyna–aldosteron stanowią mechanizmy kompensacyjne prowadzące do retencji płynów, wzrostu obciążenia wstępnego (*preload*) i wazokonstrykcji. Skutkiem dużego uszkodzenia miokardium i obwodowej hipoperfuzji jest uogólniony stan zapalny powodujący aktywację syntazy tlenu azotu i wazodylatację, dalszy spadek ciśnienia i nasilenie hipoperfuzji. Kliniczna prezentacja wstrząsu kardiogenego może być bardzo różnorodna – od stanu określanego terminem „stan przedwstrząsowy” (*preshock*) (hipoperfuzja bez spadku ciśnienia tętniczego z podwyższonymi oporem systemowym i ciśnieniem w zaklinowanej tętnicy płucnej oraz obniżonymi wskaźnikami sercowym i frakcją wyrzutową lewej komory) o stosunkowo dobrym rokowaniu, do wstrząsu opornego na leczenie o zdecydowanie niekorzystnym przebiegu.

Leczenie wstrząsu

Doświadczenie kliniczne oraz dane z piśmiennictwa pozwalają na stwierdzenie, że pierwszym i podstawowym zadaniem jest ustalenie etiologii wstrząsu i skoncentrowanie działań na likwidacji potencjalnie usuwalnych przyczyn. W przypadku mechanicznych powikłań zawału będzie to najczęściej operacyjne leczenie ostrej niedomykalności mitralnej lub ubytku w przegrodzie międzykomorowej z rewaskularyzacją, a w przypadku wstrząsu będącego konsekwencją rozległego zawału – szybka rewaskularyzacja. Dowodów skuteczności wczesnego udrożnienia tętnic krążenia wieńcowego dostarczyło badanie SHOCK [6, 7]. W badaniu tym 302 chorych z objawami wstrząsu



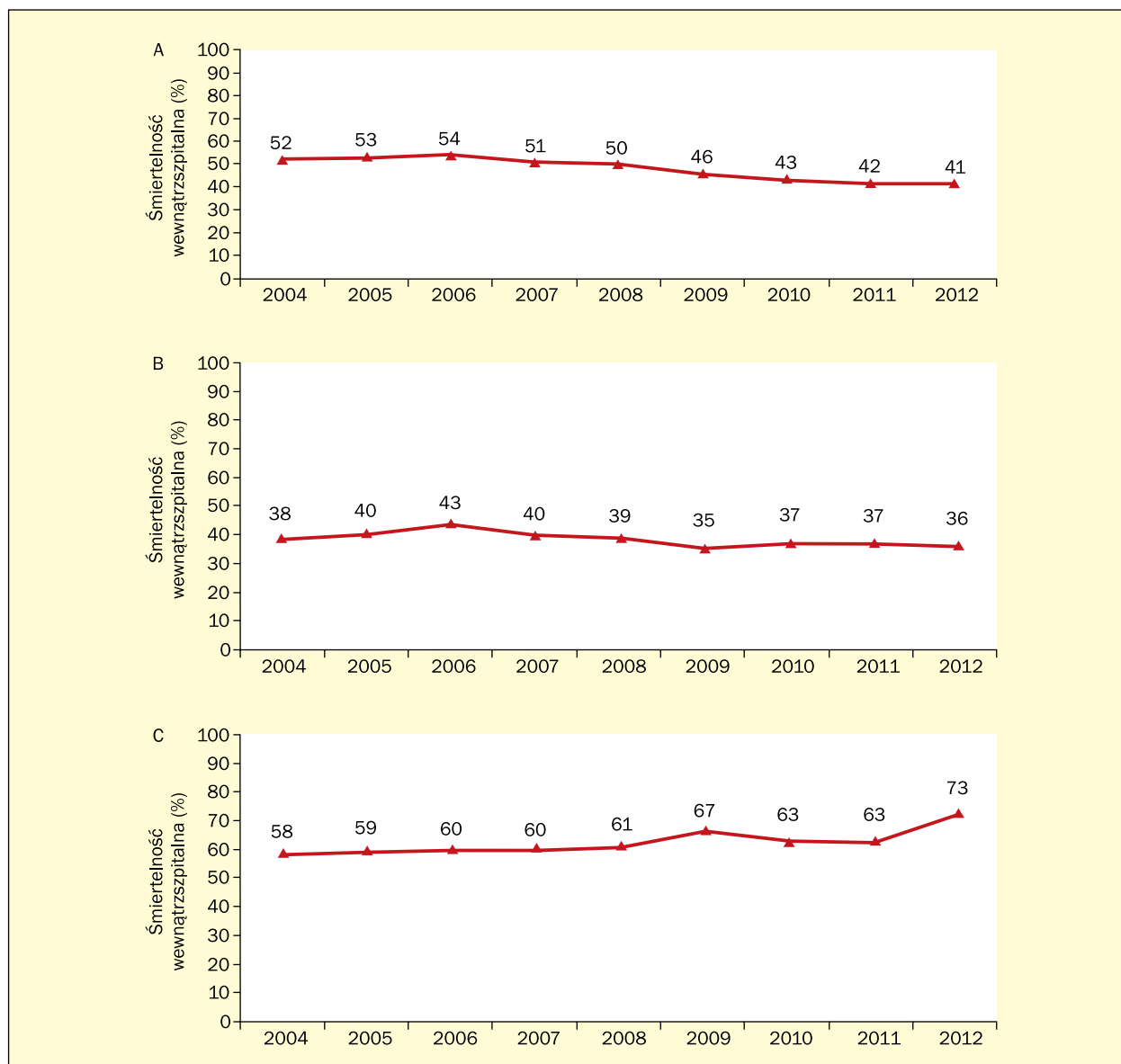
Rycina 1. Śmiertelność 12-miesięczna we wstrząsie kardiogenym w Polsce w latach 2004–2011. Dane z rejestru PL-ACS (uzupełnione i rozszerzone na podstawie [5])

w okresie do 36 godzin od początku objawów zawału włączono do grupy natychmiastowej rewaskularyzacji (angioplastyka wieńcowa [PCI] lub pomostowanie aortalno-wieńcowe [CABG]) lub do grupy, w której podejmowano najpierw próby farmakologicznej stabilizacji krążenia, odraczając ewentualną rewaskularyzację do okresu co najmniej 54 godzin od randomizacji. W grupie poddanej stabilizacji farmakologicznej zalecano stosowanie leków fibrynolitycznych. W obu grupach zalecano stosowanie IABP. Pierwszorzędowym punktem końcowym była śmiertelność 30-dniowa, drugorzędowymi punktami końcowymi były śmiertelność po 6 miesiącach i po roku. W grupie chorych pilnie rewaskularyzowanych zabiegi przeprowadzono u 87% chorych. U 64% z nich jako pierwszy wykonano zabieg PCI. Zabieg CABG wykonano u 36% pacjentów, średnio po 2,7 godziny po randomizacji. Dziewięciu chorych poddano obu zabiegom (PCI i CABG). Sukcesem zakończyły się 77% interwencji PCI. Spośród chorych zakwalifikowanych do wstępnej stabilizacji farmakologicznej 21,3% poddano odroczonej rewaskularyzacji. Ogółem 30 dni przeżyło 44% chorych zakwalifikowanych do wstępnego leczenia zachowawczego i 53,3% chorych z grupy pilnej rewaskularyzacji ($p = 0,11$). Po 6 miesiącach i po roku przeżyło więcej chorych poddanych pilnej rewaskularyzacji – odpowiednio – po 6 miesiącach 49,7 w porównaniu z 36,9% ($p = 0,03$); po roku 46,7% w porównaniu z 33,6% ($p < 0,03$). Pilna rewaskularyzacja była szczególnie efektywna u chorych poniżej 75. roku życia – już po 30 dniach śmiertelność w tej grupie była niższa niż w grupie leczonej zachowawczo. W towarzyszącym badaniu SHOCK rejestrze (SHOCK Registry) pilna rewaskularyzacja w stosunku do leczenia zachowawczego zmniejszała 30-dniową śmiertelność także chorych powyżej 75. roku życia [5]. Skuteczność wczesnej rewaskularyzacji w leczeniu wstrząsu dokumentują także wyniki rejestru PL-ACS (ryc. 2A–C) [5].

Trzeba podkreślić, że w badaniu SHOCK u większości chorych rewaskularyzacja była ograniczona tylko do tętnicy odpowiedzialnej za zawał. W wytycznych dotyczących leczenia zawału serca z uniesieniem odcinka ST z roku 2017 zaleca się jednak „pełną rewaskularyzację, jeżeli występuje choroba wielonaczyniowa” [2]. Taki pogląd znajduje uzasadnienie w wynikach badania Hussaina i wsp. [3]. Kompletna rewaskularyzacja okazała się w tym badaniu korzystnym, niezależnym czynnikiem rokowniczym. Ze szpitala wypisano 68% chorych poddanych CABG, 57% chorych po PCI i 48% chorych leczonych farmakologicznie. W grupie, w której wykonano kompletną rewaskularyzację, ze szpitala wypisano 76% pacjentów, natomiast w grupie poddanej ograniczonej rewaskularyzacji – 44% ($p < 0,0001$). Wyniki obserwacyjnego badania francuskiego także wskazują na przewagę kompletnej rewaskularyzacji [8]. Podobne wnioski przedstawiono na podstawie późniejszej pracy opartej na rejestrze koreańskim KAMIR-NIH (Korea Acute Myocardial Infarction Registry-National Institutes

of Health) [9]. W grupie 659 pacjentów hospitalizowanych z powodu zawału serca powikłanego wstrząsem u 39,5% wykonano kompletną rewaskularyzację, natomiast u pozostałych 60,5% zabieg ograniczono do tętnicy odpowiedzialnej za zawał. Kompletna rewaskularyzacja spowodowała zmniejszenie śmiertelności z każdej przyczyny po roku (21,3% v. 31,7%), ograniczyła potrzebę rewaskularyzacji tętnic innych niż odpowiedzialna za zawał (6,7% v. 8,2%) i w końcu obniżyła częstość występowania złożonego punktu końcowego (zgon z każdej przyczyny, zawał serca, każda ponowna rewaskularyzacja) – 28,4% w porównaniu z 42,6%. Chorych, u których wykonano kompletną rewaskularyzację, nie dotyczyła konieczność leczenia nerkozastępczego częściej niż grupy, w której zabieg ograniczono do tętnicy odpowiedzialnej za zawał. Dane, które stały się podstawą zaleceń kompletnej rewaskularyzacji, były więc stosunkowo ograniczone i nie opierały się na żadnym badaniu randomizowanym. Wyrazem tego jest określenie poziomu wiarygodności w wytycznych z 2017 roku jako „C”, czyli „uzgodnionej opinii ekspertów i/lub danych pochodzących z małych badań, badań retrospektywnych, rejestrów” [2].

Wyniki opublikowanego ostatnio randomizowanego badania CULPRIT-SHOCK doprowadziły do zmiany zaleceń i powrotu do praktyki preferowanej w badaniu SHOCK, tj. ograniczenia zabiegu do tętnicy odpowiedzialnej za zawał. Badanie CULPRIT-SHOCK przeprowadzono w grupie 706 chorych ze wstrząsem kardiogenym objętych randomizacją do zabiegu PCI ograniczonego do tętnicy odpowiedzialnej za zawał oraz do grupy kompletnej, wielonaczyniowej rewaskularyzacji [10, 11]. Złożony punkt końcowy (śmiertelność 30-dniowa i konieczność leczenia nerkozastępczego) wystąpił u 55,4% chorych po kompletnej rewaskularyzacji i u 45,9% chorych poddanych rewaskularyzacji ograniczonej do tętnicy odpowiedzialnej za zawał ($p = 0,01$) [10]. Po roku zmarło 50% chorych, u których wykonano ograniczoną rewaskularyzację i 56,9% chorych po kompletnej rewaskularyzacji (ryzyko względne [RR, *relative risk*] 0,88; 95-proc. przedział ufności [CI, *confidence interval*]: 0,76–1,01), a łącznie konieczność zastosowania leczenia nerkozastępczego oraz zgon wystąpiły odpowiednio u 52,0% i 59,5% chorych. Kompletna rewaskularyzacja zwiększała ryzyko zawału serca, ale obniżała ryzyko rehospitalizacji z powodu niewydolności serca oraz konieczność pilnej rewaskularyzacji [10]. Także w rejestrowym badaniu kanadyjskim wykazano, że 30-dniowa śmiertelność jest niższa w grupie chorych, u których wykonano ograniczoną rewaskularyzację niż w grupie leczonej kompletną rewaskularyzacją (23,7% v. 34,5%; $p = 0,004$) i przewaga ta utrzymuje się po roku (32,6% v. 44,3%; $p = 0,003$) [12]. Na podstawie powyższych danych w najbardziej aktualnych wytycznych dotyczących rewaskularyzacji opublikowanych w 2018 roku stwierdzono, że „natychmiastowa PCI zmiany odpowiedzialnej za zawał jest wskazana u pacjentów ze



Rycina 2. Wyniki leczenia wstrząsu kardiogennego w zależności od stosowanej metody postępowania – porównanie leczenia zachowawczego i leczenia inwazyjnego. Dane z rejestru PL-ACS z lat 2004–2012 (uzupełnione i rozszerzone na podstawie [5]): **A.** Śmiertelność w całej populacji; **B.** Śmiertelność chorych leczonych inwazyjnie; **C.** Śmiertelność chorych leczonych zachowawczo

wstrząsem kardiogenym wtórnym do STEMI lub NSTEMI [zawałem serca bez uniesienia odcinka ST (*ST-segment elevation myocardial infarction*) – przyp. aut.], niezależnie od czasu opóźnienia od początku objawów, jeżeli anatomia tętnic wieńcowych pozwala na wykonanie tego zabiegu” (IB) [4].

Czy problem optymalnej rewaskularyzacji definitywnie rozwiązano?

Trudno kwestionować zalecenia zawarte w wytycznych. Po prostu na obecnym etapie wiedzy trzeba się do nich

zastosować. Jednak przy analizie danych z piśmiennictwa nasuwają się wątpliwości. Z jednej strony, wskazania do ograniczonej rewaskularyzacji są oparte na wynikach jednego badania randomizowanego (CULPRIT-SHOCK) i jednym rejestrze [10–12]. Z drugiej strony, żadne z badań, w których dokumentowano przewagę wielonaczyniowej interwencji, nie jest badaniem randomizowanym. Wyniki takich prac mają mniejszą „wagę”. Dokumentują jednak postępowanie w codziennej praktyce lekarskiej i nie można ich z praktycznego punktu widzenia ignorować. W metaanalizie 10 badań obejmujących 6051 chorych wykazano, że w obserwacji krótkoterminowej wykonanie PCI

tylko tętnicy odpowiedzialnej za zawał jest korzystniejsze niż interwencja wielonaczyniowa (śmiertelność 28,8% v. 37,5%; RR 1,26 95% CI: 1,12–1,41; $p = 0,001$), natomiast podczas obserwacji długoterminowej nie stwierdzono różnic pod względem ryzyka śmiertelności ($p = 0,77$), ponownych zawałów serca ($p = 0,77$), udarów ($p = 0,12$), ostrej niewydolności nerek ($p = 0,17$) i powikłań krwotocznych ($p = 0,53$) [13].

Dlaczego interwencja wielonaczyniowa może być mniej efektywna niż interwencja obejmująca tylko tętnicę odpowiedzialną za zawał?

Podczas analizy patomechanizmu wstrząsu nasuwa się mocna sugestia, że kompletna rewaskularyzacja powinna być skuteczniejsza od rewaskularyzacji ograniczonej do tętnicy odpowiedzialnej za zawał. Ciężka dysfunkcja lewej komory, powodując zmniejszenie rzutu serca i perfuzji obwodowej, pogarsza również podaż tlenu do obszarów innych niż zaopatrywane przez tętnicę odpowiedzialną za zawał, potęgując niekorzystny, globalny skutek niedokrwienia. Duży deficyt tlenu w mięśniu sercowym powinien być efektywniej ograniczony po poszerzeniu wszystkich istotnych zmian choćby przez podaż tlenu przez krążenie oboczne do obszaru martwicy i uzupełnienie krwi napływającej przez naczynie odpowiedzialne za zawał. W badaniach sekcyjnych wykazano ponadto, że u chorych, którzy zmarli w przebiegu zawału serca, często stwierdza się zmiany zakrzepowe w tętnicach innych niż odpowiedzialna za zawał [14]. Ich „zaopatrzenie” przez wykonanie wielonaczyniowej PCI powinno obniżyć ryzyko powikłań. Znaczenie pełnej rewaskularyzacji pozytywnie zweryfikowano, choćby dokumentując skuteczność zabiegów CABG. Kompletna rewaskularyzacja uzyskiwana tą metodą jest najbardziej skutecznym sposobem leczenia wstrząsu, a w jego powszechnym stosowaniu przeszkadza tylko logistyka [3]. W tym przypadku obok poprawy perfuzji uzyskuje się też pozytywny efekt odciążenia lewej komory

przez wprowadzenie krążenia pozaustrojowego w krytycznym, wczesnym okresie wstrząsu.

Analiza krzywych przeżycia chorych ze wstrząsem kardiogenym wskazuje, że powikłania przy wykonywaniu kompletnej rewaskularyzacji decydujące o skuteczności interwencji występują w pierwszych kilku dniach od momentu zabiegu [11, 12]. W okresie od około 10. dnia do roku krzywe przeżycia przebiegają równolegle. Można przypuszczać, że zasadniczą rolę w tym wczesnym zagrożeniu odgrywają następujące czynniki:

- we wstrząsie dochodzi do uogólnionego procesu zapalnego, a podawanie katecholamin dodatkowo nasila reaktywność płytek krwi. Stan sprzyjający procesom krzepnięcia powoduje, że wzrasta ryzyko powikłań zakrzepowych zwłaszcza w przypadku dużej rozległości zabiegów, jak ma to miejsce w przypadku kompletnej rewaskularyzacji;
- manipulacja cewnikiem w obrębie kilku zmian w tętnicach wieńcowych zwiększa ryzyko powikłań poszerzających obszar niedokrwienia. Wzrasta także ryzyko powikłań w ośrodkowym układzie nerwowym;
- większa objętość środka kontrastowego używana przy kompletnej rewaskularyzacji nasila ryzyko powikłań nerkowych.

Zestawienie danych z trzech podstawowych badań, w których porównywano kompletną rewaskularyzację z rewaskularyzacją ograniczoną do tętnicy odpowiedzialnej za zawał, przedstawiono w tabeli 1.

Zwraca uwagę fakt, że kryteria włączenia były różne (wszystkie zawały v. tylko STEMI) oraz, co wydaje się bardzo istotne, to, że w rejestrze BCC oraz w badaniu CULPRIT-SHOCK wykonywano PCI w czasie pierwszej procedury, a w rejestrze KAMIR – w czasie hospitalizacji.

Analizując wyniki badania SHOCK z końca lat 90. ubiegłego wieku oraz wyniki badania CULPRIT-SHOCK z 2017 roku, trzeba stwierdzić, że w leczeniu wstrząsu nie zaistniał żaden postęp. W obu tych badaniach, które dzieli prawie 20 lat, śmiertelność 30-dniowa w grupie chorych

Tabela 1. Zestawienie badań służących porównaniu wyników leczenia kompletną rewaskularyzacją z leczeniem rewaskularyzacją ograniczoną do tętnicy odpowiedzialnej za zawał

Badanie	BCC Registry	CULPRIT-SHOCK	KAMIR
Kryteria włączenia	Wszystkie MI		STEMI
Definicja MVCAD	≥ 2 tętnice 70%	≥ 2 tętnice 70%	1 dodatkowa tętnica ≥ 50%
PCI	W czasie 1. procedury	W czasie 1. procedury	W czasie hospitalizacji
3VD	53%	63%	33%
Wcześniej przeżyty MI	26%	17%	8%
Zatrzymanie krążenia	29%	53%	36%
Średnia EF	38%	33%	46%

MI (myocardial infarction) – zawał serca; STEMI (ST-segment elevation myocardial infarction) – zawał serca z uniesieniem odcinka ST; MVCAD (multivessel coronary artery disease) – wielonaczyniowa choroba wieńcowa; PCI (percutaneous coronary intervention) – przeszkońska interwencja wieńcowa; 3VD (three-vessel disease) – trójnaczyniowa choroba wieńcowa; EF (ejection fraction) – frakcja wyrzutowa

poddanych rewaskularyzacji ograniczonej do tętnicy odpowiedzialnej za zawał wynosiła 45% [6, 10]. Nie ma wątpliwości — poprawa rokowania we wstrząsie kardiogenym wymaga jeszcze bardzo wielu badań.

Balon do kontrapulsacji wewnątrzaoortalnej

Kontrapulsację wewnątrzaoortalną wprowadzili do praktyki klinicznej Mouloupoulos, Topaz i Kolff w 1962 roku [15]. Za twórcę metody uważa się jednak Kantrowitza, który już w 1953 roku opracował jej teoretyczne podstawy i przeprowadził pierwsze prace eksperymentalne, a następnie w 1968 roku zastosował IABP u 3 chorych ze wstrząsem kardiogenym [16, 17]. Zasadniczym efektem zastosowania IABP jest poprawa bilansu tlenowego w mięśniu sercowym. Balon powoduje zwiększenie podaży krwi/tłenu do niedokrwionego miokardium i równocześnie zmniejsza obciążenie następcze i tym samym pracę lewej komory. Kontrapulsacja wewnątrzaoortalna zwiększa średnie ciśnienie w aorcie oraz powoduje niewielki wzrost wskaźnika sercowego o około 0,5 l/min/m². Nie wszyscy autorzy potwierdzają te wyniki. Prondzinsky i wsp. [18] w randomizowanym badaniu nie wykazali zmian hemodynamiki pod wpływem IABP.

Kontrapulsacja wewnątrzaoortalna w zawałe serca powikłanym wstrząsem kardiogenym

Wprowadzony przed około 50 laty do praktyki klinicznej balon do IABP był przez ten okres rutynowo wykorzystywany w leczeniu zawału serca powikłanego wstrząsem kardiogenym. W pierwszym, retrospektywnym badaniu obejmującym dużą grupę chorych ze wstrząsem kardiogenym Goldberg i wsp. [19] stwierdzili, że w latach 1975–1988 wyniki leczenia chorych z tej grupy nie poprawiły się istotnie, śmiertelność roczna chorych, którzy przeżyli wstrząs i zostali wypisani do domu, jest wyższa niż chorych bez wstrząsu, a balon do IABP stosowano u 7,5% pacjentów. Przeważa pogląd, że IABP korzystnie modyfikuje hemodynamikę, poprawiając przepływ wieńcowy, zwiększając perfuzję ważnych dla życia organów, utrzymując drożność tętnicy wieńcowej odpowiedzialnej za zawał i w końcu, ograniczając ogólnoustrojowy odczyn zapalny [20]. Wysoką skuteczność IABP w leczeniu wstrząsu u chorych, u których nie zastosowano leczenia reperfuzyjnego, wykazali Mouloupoulos i wsp. [21]. Podobne wnioski wynikają z metaanalizy opartej na dziewięciu badaniach obejmujących łącznie 10 529 chorych. Zastosowanie IABP u chorych z zawałem serca powikłanym wstrząsem jest skuteczne wtedy, gdy nie zastosowano leczenia reperfuzyjnego oraz u chorych, u których zastosowano leczenie fibrinolityczne. Kontrapulsacja w tych grupach obniża śmiertelność 30-dniową o 18% (95% CI, 16–20%; $p < 0,0001$). Natomiast u chorych

leczonych pierwotną angioplastyką zastosowanie IABP we wstrząsie nie tylko nie zwiększa korzyści, ale wręcz nasila ryzyko zgonu w okresie 30 dni o 6% (95% CI, 3–10%; $p = 0,0008$) [22]. W późniejszym badaniu Thiele i wsp. [22, 23] potwierdzili te wyniki. W randomizowanym badaniu grupy 600 chorych z zawałem serca powikłanym wstrząsem u 301 chorych zastosowano IABP, a pozostałych 299 leczono tylko farmakologicznie. Wszystkich badanych poddano procedurom rewaskularyzacyjnym (PCI lub CABG). Do 30. dnia zmarło 119 pacjentów leczonych przy użyciu kontrapulsacji (39,7%) oraz 123 pacjentów leczonych farmakologicznie (41,3%) (95% CI: 0,79–1,17; $p = 0,69$). Po roku w grupie, w której zastosowano IABP, zmarło 52% chorych, a w grupie kontrolnej — 51% (RR 2,60, 95% CI: 0,95–7,10; $p = 0,91$). Nie stwierdzono także różnic w zakresie częstości występowania ponownych zawałów serca, ponownych rewaskularyzacjach i udarów [23, 24]. Zastosowanie IABP było najbardziej efektywne u osób młodszych (< 50 . rż.) i z pierwszym zawałem. Komentatorzy tego badania podnoszą jednak fakt, że 1/4 badanych pacjentów doznała zawału spowodowanego okluzją prawej tętnicy wieńcowej i przynajmniej u części z nich wstrząs był wynikiem uszkodzenia prawej komory. W przeglądzie siedmiu badań, obejmującym łącznie 790 chorych ze wstrząsem kardiogenym, także nie potwierdzono poprawy przeżycia po zastosowaniu IABP mimo korzystnej modyfikacji niektórych parametrów hemodynamicznych [25].

Powyższe wyniki stały się podstawą zmian w wytycznych europejskich i amerykańskich — w wytycznych europejskich rutynowe użycie IABP znalazło się w III klasie zaleceń z poziomem wiarygodności B, a w amerykańskich, odpowiednio, IIaB [2, 26].

Podsumowując, efekty IABP są wyraźne u chorych z zawałem serca powikłanym wstrząsem, u których nie zastosowano leczenia reperfuzyjnego lub w ramach tego leczenia zastosowano leki fibrinolityczne. Kontrapulsacja wewnątrzaoortalna nie przynosi korzyści u chorych, u których zastosowano pierwotną angioplastykę, uzyskując prawidłowy przepływ przez tętnicę odpowiedzialną za zawał. Retrospektywna analiza bardzo dużej grupy chorych z zawałem serca powikłanym wstrząsem kardiogenym wskazuje, że u chorych po nieskutecznej PCI (przepływ po interwencji 0 lub 1 w skali TIMI [*Thrombolysis in Myocardial Infarction*]) IABP ogranicza śmiertelność wewnątrzszpitalną, 30-dniową i roczną. Natomiast u chorych z finalnym przepływem 2 i 3 w skali TIMI zastosowanie balonu zwiększało śmiertelność 30-dniową [27]. Można przypuszczać, że przywrócenie prawidłowego przepływu przez tętnicę odpowiedzialną za zawał jest na tyle efektywne, że dodanie balonu do kontrapulsacji i jego potencjalnie korzystny wpływ na przepływ wieńcowy nie zmieniają rokowania, a zwiększają ryzyko powikłań związanych z jego założeniem.

Wyniki uzyskane przez Hawranka i wsp. [27] wskazują, że nawet w dobie powszechnego wykorzystywania inwazyj-

nych metod leczenia zawału serca i wstrząsu kardiogenego istnieje populacja, w której zastosowanie IABP może przynieść korzyść.

Na podstawie wyników badania IABP-SHOCK II wskazano czynniki, które wpływają na rokowanie pacjentów ze wstrząsem kardiogenym w przebiegu zawału serca. Należą do nich: wiek ponad 73 lat (1 pkt), udar mózgu w wywiadzie (2 pkt.), stężenie glukozy powyżej 10,6 mmol/l (1 pkt), stężenie kreatyniny powyżej 132,6 μ mol/l (1 pkt), stężenie mleczanów przekraczające 5 mmol/l (2 pkt.), końcowy przepływ TIMI poniżej 3 (2 pkt.). Na podstawie powyższej punktacji wyróżniono grupy ryzyka (niskie 0–2 pkt.; umiarkowane 3–4 pkt.; wysokie 5–9 pkt.). Śmiertelność w 30. dniu wyniosła 23,8%, 37,7% oraz 76,6% odpowiednio w grupach niskiego, umiarkowanego oraz wysokiego ryzyka [28]. Biorąc pod uwagę niejednoznaczne wyniki badań dotyczących IABP, uzasadnione jest korzystanie ze skali

ryzyka w celu wytypowania chorych, którzy potencjalnie skorzystają z jego zastosowania. Według autorów niniejszego opracowania ogólna rezygnacja z tego prostego i powszechnie dostępnego urządzenia jest przedwczesna. Ma to szczególne znaczenie w świetle wyników opublikowanej w 2017 roku metaanalizy, w której nie wykazano zmniejszenia krótkoterminowej śmiertelności w grupie chorych ze wstrząsem kardiogenym leczonych zaawansowanymi metodami przeszskórnego mechanicznego wspomagania krążenia (*TandemHeart/Impella*) w porównaniu z IABP, mimo korzystnego wpływu na średnie ciśnienie tętnicze i perfuzję obwodową, jak również bardzo ograniczonej dostępności tych metod w praktyce klinicznej w Polsce [29].

Konflikt interesów

Autorzy nie zgłaszają konfliktu interesów.

Abstract

Cardiogenic shock is usually caused by a severe myocardium injury resulting in stroke volume and cardiac output decrease. As a consequence, hypotension and coronary and peripheral hypoperfusion may occur. The mortality in patients with cardiogenic shock is high, and exceeds 40%. Despite the advances in intervention cardiology in the last 20 years, no significant mortality reduction has been observed. Although urgent coronary revascularisation is considered to play a pivotal role in survival improvement in patients with cardiogenic shock, there is no consensus in terms of revascularisation strategy, including primary coronary angioplasty (i.e. complete revascularisation vs. revascularisation limited to the infarct-related artery). Current guidelines do not recommend routine use of an intra-aortic balloon pump in patients with CS. However, such a simple and widely available therapy may improve the survival rate in some groups of patients. This is particularly important because there is as yet no evidence for survival improvement in patients with CS treated with more advanced methods of percutaneous mechanical circulatory support, not to mention the limited availability of these methods in everyday clinical practice.

Key words: cardiogenic shock, myocardial infarction, IABP, complete revascularisation

Piśmiennictwo

1. Grupa Robocza Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC) do spraw postępowania w ostrym zawale serca z uniesieniem odcinka ST. Wytyczne Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego dotyczące postępowania w ostrym zawale serca z utrzymującym się uniesieniem odcinka ST. *Kardiologia Polska*. 2009; 67(Suppl. 2): S53–S98
2. Ibanez B, James S, Agewall S, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Kardiologia Polska*. 2018; 76(2): 229–313, doi: [10.5603/kp.2018.0041](https://doi.org/10.5603/kp.2018.0041).
3. Hussain F, Philipp RK, Ducas RA, et al. The ability to achieve complete revascularization is associated with improved in-hospital survival in cardiogenic shock due to myocardial infarction: Manitoba cardiogenic SHOCK Registry investigators. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2011; 78(4): 540–548, doi: [10.1002/ccd.23006](https://doi.org/10.1002/ccd.23006), indexed in Pubmed: 21547996.
4. The Task Force on myocardial revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. *Eur Heart J*. 2018; 66: 1–96.
5. Gąsior M, Gierlotka M, Słonka G, et al. Temporal trends in treatment and outcomes of patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock in Poland — analysis from the PL-ACS registry. *Eur Heart J*. 2012; 33(Suppl): abstract 466.
6. Hochman J, Sleeper L, Webb J, et al. Early Revascularization in Acute Myocardial Infarction Complicated by Cardiogenic Shock. *N Engl J Med*. 1999; 341(9): 625–634, doi: [10.1056/nejm199908263410901](https://doi.org/10.1056/nejm199908263410901).
7. Hochman J, Sleeper L, Webb J, et al. Early Revascularization and Long-term Survival in Cardiogenic Shock Complicating Acute Myocardial Infarction. *JAMA*. 2006; 295(21): 2511–2515, doi: [10.1001/jama.295.21.2511](https://doi.org/10.1001/jama.295.21.2511).

8. Mylotte D, Morice MC, Eltchaninoff H, et al. Primary percutaneous coronary intervention in patients with acute myocardial infarction, resuscitated cardiac arrest, and cardiogenic shock: the role of primary multi-vessel revascularization. *JACC Cardiovasc Interv.* 2013; 6(2): 115–125, doi: [10.1016/j.jcin.2012.10.006](https://doi.org/10.1016/j.jcin.2012.10.006), indexed in Pubmed: [23352816](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23352816/).
9. Lee JM, Rhee TM, Hahn JY, et al. KAMIR Investigators. Multivessel Percutaneous Coronary Intervention in Patients With ST-Segment Elevation Myocardial Infarction With Cardiogenic Shock. *J Am Coll Cardiol.* 2018; 71(8): 844–856, doi: [10.1016/j.jacc.2017.12.028](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.12.028), indexed in Pubmed: [29471935](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29471935/).
10. Thiele H, Akin I, Sandri M, et al. CULPRIT-SHOCK Investigators, CULPRIT-SHOCK Investigators. PCI Strategies in Patients with Acute Myocardial Infarction and Cardiogenic Shock. *N Engl J Med.* 2017; 377(25): 2419–2432, doi: [10.1056/NEJMoa1710261](https://doi.org/10.1056/NEJMoa1710261), indexed in Pubmed: [29083953](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29083953/).
11. Thiele H, Akin I, Sandri M, et al. CULPRIT-SHOCK Investigators. One-Year Outcomes after PCI Strategies in Cardiogenic Shock. *N Engl J Med.* 2018; 379(18): 1699–1710, doi: [10.1056/NEJMoa1808788](https://doi.org/10.1056/NEJMoa1808788), indexed in Pubmed: [30145971](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30145971/).
12. McNeice A, Nadra IJ, Robinson SD, et al. British Columbia Cardiac Registry Investigators. The prognostic impact of revascularization strategy in acute myocardial infarction and cardiogenic shock: Insights from the British Columbia Cardiac Registry. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2018; 92(5): E356–E367, doi: [10.1002/ccd.27648](https://doi.org/10.1002/ccd.27648), indexed in Pubmed: [29698573](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29698573/).
13. de Waha S, Jobs A, Eitel I, et al. Multivessel versus culprit lesion only percutaneous coronary intervention in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: A systematic review and meta-analysis. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care.* 2018; 7(1): 28–37, doi: [10.1177/2048872617719640](https://doi.org/10.1177/2048872617719640), indexed in Pubmed: [28703046](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28703046/).
14. Davies MJ, Thomas A. Thrombosis and acute coronary-artery lesions in sudden cardiac ischemic death. *N Engl J Med.* 1984; 310(18): 1137–1140, doi: [10.1056/NEJM198405033101801](https://doi.org/10.1056/NEJM198405033101801), indexed in Pubmed: [6709008](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/6709008/).
15. Mouloupoulos SD, Topaz S, Kolff WJ. Diastolic balloon pumping (with carbon dioxide) in the aorta — a mechanical assistance to the failing circulation. *Am Heart J.* 1962; 63: 669–675, indexed in Pubmed: [14476645](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14476645/).
16. Kantrowitz A. Experimental augmentation of coronary flow by retardation of the arterial pressure pulse. *Surgery.* 1953; 34(4): 678–687, indexed in Pubmed: [13102153](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/13102153/).
17. Kantrowitz A, Tjonneland S, Freed PS, et al. Initial clinical experience with intraaortic balloon pumping in cardiogenic shock. *JAMA.* 1968; 203(2): 113–118, indexed in Pubmed: [5694059](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/5694059/).
18. Prondzinsky R, Unverzagt S, Russ M, et al. Hemodynamic effects of intra-aortic balloon counterpulsation in patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: the prospective, randomized IABP shock trial. *Shock.* 2012; 37(4): 378–384, doi: [10.1097/SHK.0b013e31824a67af](https://doi.org/10.1097/SHK.0b013e31824a67af), indexed in Pubmed: [22266974](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22266974/).
19. Goldberg RJ, Gore JM, Alpert JS, et al. Cardiogenic shock after acute myocardial infarction. Incidence and mortality from a community-wide perspective, 1975 to 1988. *N Engl J Med.* 1991; 325(16): 1117–1122, doi: [10.1056/NEJM199110173251601](https://doi.org/10.1056/NEJM199110173251601), indexed in Pubmed: [1891019](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1891019/).
20. 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, doi: [10.1161/01.cir.90.2.792](https://doi.org/10.1161/01.cir.90.2.792).
21. Mouloupoulos S, Stamatielopoulos S, Petrou P. Intraaortic balloon assistance in intractable cardiogenic shock. *Eur Heart J.* 1986; 7(5): 396–403, doi: [10.1093/oxfordjournals.eurheartj.a062080](https://doi.org/10.1093/oxfordjournals.eurheartj.a062080), indexed in Pubmed: [3732287](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3732287/).
22. Sjaauw 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, doi: [10.1093/eurheartj/ehn602](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehn602), indexed in Pubmed: [19168529](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19168529/).
23. Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ, et al. Intraaortic Balloon Pump in cardiogenic shock II (IABP-SHOCK II) trial investigators, IABP-SHOCK II Trial Investigators. Intraaortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock. *N Engl J Med.* 2012; 367(14): 1287–1296, doi: [10.1056/NEJMoa1208410](https://doi.org/10.1056/NEJMoa1208410), indexed in Pubmed: [22920912](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22920912/).
24. Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ, et al. Intraaortic Balloon Pump in cardiogenic shock II (IABP-SHOCK II) trial investigators. Intra-aortic balloon counterpulsation in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock (IABP-SHOCK II): final 12 month results of a randomised, open-label trial. *Lancet.* 2013; 382(9905): 1638–1645, doi: [10.1016/S0140-6736\(13\)61783-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(13)61783-3), indexed in Pubmed: [24011548](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24011548/).
25. Unverzagt S, Buerke M, Waha Ade, et al. Intra-aortic balloon pump counterpulsation (IABP) for myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Cochrane Database of Systematic Reviews.* 2015, doi: [10.1002/14651858.cd007398.pub3](https://doi.org/10.1002/14651858.cd007398.pub3).
26. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, et al. American College of Cardiology Foundation, American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American College of Emergency Physicians, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, CF/AHA Task Force. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation.* 2013; 127(4): 529–555, doi: [10.1161/CIR.0b013e3182742c84](https://doi.org/10.1161/CIR.0b013e3182742c84), indexed in Pubmed: [23247303](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23247303/).
27. Hawranek M, Gierlotka M, Pres D, et al. Nonroutine Use of Intra-Aortic Balloon Pump in Cardiogenic Shock Complicating Myocardial Infarction With Successful and Unsuccessful Primary Percutaneous Coronary Intervention. *JACC Cardiovasc Interv.* 2018; 11(18): 1885–1893, doi: [10.1016/j.jcin.2018.07.030](https://doi.org/10.1016/j.jcin.2018.07.030), indexed in Pubmed: [30236362](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30236362/).
28. Pöss J, Köster J, Fuernau G, et al. Risk Stratification for Patients in Cardiogenic Shock After Acute Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2017; 69(15): 1913–1920, doi: [10.1016/j.jacc.2017.02.027](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.02.027), indexed in Pubmed: [28408020](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28408020/).
29. Thiele H, Jobs A, Ouweneel DM, et al. Percutaneous short-term active mechanical support devices in cardiogenic shock: a systematic review and collaborative meta-analysis of randomized trials. *Eur Heart J.* 2017; 38(47): 3523–3531, doi: [10.1093/eurheartj/ehx363](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx363), indexed in Pubmed: [29020341](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29020341/).