

**UNIVERZITA KARLOVA V PRAZE**

**1. LÉKAŘSKÁ FAKULTA**



**DIPLOMOVÁ PRÁCE**

**2009**

**Bc. Denisa Polívková**

**UNIVERZITA KARLOVA V PRAZE**

**1. LÉKAŘSKÁ FAKULTA**

**Studijní program:** specializace ve zdravotnictví

**Studijní obor:** magisterský intenzivní péče

ID studijního oboru: 5345TO24

**Bc. Denisa Polívková**

**INTRAAORTÁLNÍ BALONKOVÁ KONTRAPULZACE**

**Diplomová práce**

**Vedoucí diplomové práce: Doc. MUDr. Richard Rokyta Ph.D.**

Praha, 1. 5. 2009

### **ČESTNÉ PROHLÁŠENÍ:**

Prohlašuji, že jsem diplomovou práci zpracovala samostatně, že jsem uvedla všechny použité informační zdroje, veškeré použité prameny jsem citovala v textu a souhlasím s případným použitím své práce pro potřeby školy a Fakultní nemocnice Plzeň.

V Praze, 1. 5. 2009

.....  
Podpis autora závěrečné práce

### **PODĚKOVÁNÍ:**

Děkuji Doc. MUDr. Richardu Rokytovi Ph.D. za trpělivou spolupráci, zprostředkování stáží ve FN Plzeň a poskytnutí potřebných materiálů k realizaci diplomové práce.

Dále bych chtěla poděkovat sestřičkám a ostatním lékařům z kardiologické JIP za ochotu a poskytnuté informace při stážích.

## EVIDENCE VÝPŮJČEK

### Prohlášení:

Beru na vědomí, že odevzdáním této závěrečné práce poskytuji svolení ke zveřejnění a k půjčování této závěrečné práce za předpokladu, že každý, kdo tuto práci použije pro svou přednáškovou nebo publikační aktivitu, se zavazuje, že bude tento zdroj informací řádně citovat.

V Praze, 1. 5. 2009

.....

Podpis autora závěrečné práce

Jako uživatel potvrzuji svým podpisem, že budu tuto práci řádně citovat v seznamu použité literatury.

Jméno	Ústav / pracoviště	Datum	Podpis

# OBSAH

## Abstrakt

<b>1.Úvod</b> .....	str. 9
<b>2.Cíle práce a hypotézy</b> .....	str. 10
<b>3.Teoretická část</b> .....	str. 11
3.1. Historie IABK .....	str. 11
3.2. Princip a účinek IABK .....	str. 12
3.3. Základy fyziologie a technická kritéria .....	str. 13
3.3.1. Vybraná fyziologie srdce .....	str. 13
3.3.2. Fyziologické základy IABK .....	str. 15
3.3.3. Technická kritéria .....	str. 16
3.4. Klinické nasazení .....	str. 17
3.4.1. Terapeutické .....	str. 17
3.4.2. Profylaktické .....	str. 25
3.5. Zahájení a ukončení IABK.....	str. 28
3.5.1. Spouštění a časování kontrapulzace .....	str. 28
3.5.2. Odpojování nemocného od kontrapulzace .....	str. 31
3.6. Přístupy zavedení kontrapulzačního balonku do cévního řečiště a postup zavedení .....	str. 32
3.6.1. Lokalizace místa zavedení .....	str. 32
3.6.2. Způsob zavedení kontrapulzačního balonku .....	str. 33
3.7. Kontraindikace zavedení IABK .....	str. 34
3.8. Komplikace IABK .....	str. 36
3.9. Péče o pacienta se zavedenou IABK .....	str. 41
<b>4. Výzkumná část</b> .....	str. 43
4.1. Výzkumný vzorek.....	str. 43
4.2. Metodika práce .....	str. 43
4.3. Organizace výzkumu.....	str. 44
4.4. Charakteristika sledovaného souboru.....	str. 45
4.5. Výsledky výzkumu a jejich analýza .....	str. 49

<b>5. Diskuze .....</b>	<b>str. 66</b>
<b>6. Závěr .....</b>	<b>str. 70</b>
<b>7. Použitá literatura .....</b>	<b>str. 71</b>
<b>8. Seznam příloh .....</b>	<b>str. 74</b>
<b>9. Seznam použitých zkratek .....</b>	<b>str. 75</b>

## **Identifikační záznam:**

DENISA, POLÍVKOVÁ, *Intraaortální balonková kontrapulzace. [Intraaortic ballon conrapulsation]*. Praha, 2009. 75 stran, 7 příloh, 20 tabulek, 20 grafů. Diplomová práce. Univerzita Karlova v Praze, 1. lékařská fakulta, 1. LF UK 2009. Doc. MUDr. Richard Rokyta Ph.D.

## **Abstrakt:**

Intraaortální balonková kontrapulzace (IABK) se v dnešní době řadí mezi standardní invazivní metody dočasné mechanické podpory selhávajícího srdce. Má svoje nezastupitelné místo v intervenční léčbě akutního srdečního selhání, infarktu myokardu a kardiogenního šoku.

Cílem práce bylo zhodnotit využití IABK na kardiologické jednotce intenzivní péče, charakteristiku a klinický výsledek léčeného souboru nemocných.

IABK byla za období 3. 1. 2005 – 5. 7. 2008 použita u 56 pacientů. Nejčastější indikací k zahájení byl kardiogenní šok u infarktu myokardu (u STEMI i non-STEMI). V době zahájení IABK bylo 91 % pacientů na katecholaminové podpoře. Všichni pacienti byli koronarografováni. 75 % pacientů bylo na umělé plicní ventilaci, 30,4 % bylo monitorováno Swan-Ganzovým katétre. Komplikace léčby jsme zaznamenali u 10 pacientů. Průměrná doba zavedení byla 46 hodin. JIP mortalita byla 30,4 %, nemocniční mortalita 42,9 %.

Na naší klinice se IABK stala součástí komplexní péče především u pacientů s těžkými formami kardiogenního šoku při infarktu myokardu. Nemocniční mortalita v našem souboru je srovnatelná s literárními údaji.

**Klíčová slova:** balonková kontrapulzace – kardiogenní šok – mechanická srdeční podpora



**Abstract:**

Intraaortic balloon counterpulsation (IABP) is nowadays a standard invasive method of mechanical support of failing heart. The main indications of IABP are severe forms of acute heart failure and cardiogenic shock, e.g. associated with myocardial infarction.

The aim of our study was to evaluate IABP-usage in Intensive Cardiac Care Unit (ICCU), characteristics and clinical outcome of IABP- treated patients.

Between January 3<sup>rd</sup>, 2005 and July 5<sup>th</sup>, 2008 we treated 56 patients with IABP. Main indication for intaortic balloon pumping was myocardial infarction (both STEMI and non-STEMI) complicated by cardiogenic shock. In time of IABP initiation 91 % of patients needed catecholamine support. All patients underwent coronary angiography. 75 % of patients were mechanically ventilated, 30,4 % were monitored by Swan-Ganz pulmonary catheter. Complications were observed in 10 patients. The mean duration of IABP was 46 hours. ICCU mortality was 30,4 %, in-hospital mortality rate was 42,9 %.

In our institution, IABP has become a part of the complex treatment in patients with severe forms of cardiogenic shock complicating myocardial infarction. In-hospital mortality in our group is comparable with literature data.

**Key words:** balloon countrepulsation – cardiogenic shock – mechanical cardiac support

## 1. Úvod

Pro svou diplomovou práci jsem si zvolila téma intraaortální balonková kontrapulzace. Pracuji již tři roky na I. interní klinice na kardiologické jednotce intenzivní péče ve FN Plzeň. Intraaortální balonková kontrapulzace patří v současnosti na kardiologických pracovištích mezi běžné metody podpory selhávajícího oběhu. S touto metodou se také setkáváme i na kardiochirurgických pracovištích, jednotkách intenzivní a resuscitační péče, v katetrizačních laboratořích. Na kardiologické JIP ve FN Plzeň se tato metoda začala užívat od června roku 2003.

Diplomovou práci jsem rozdělila na část teoretickou a výzkumnou.

Součástí teoretické části jsou principy a fyziologické základy intraaortální balonkové kontrapulzace, indikace, přístupy, komplikace a péče o pacienta se zavedenou intraaortální balonkovou kontrapulzací.

Výzkumná část vznikla na základě retrospektivního sběru dat ze zdravotnické dokumentace pacientů.

Kardiovaskulární onemocnění patří k nejčastějším příčinám úmrtí ve vyspělých zemích, i přes veškeré úspěchy a pokroky současné lékařské vědy a praxe. V posledních letech zaznamenala velký rozvoj intervenční kardiologie a radiologie užitím koronárních plastik a implantací stentů. Stoupl počet srdečních operací. V dnešní době dochází k posunu výskytu kardiovaskulárních onemocnění, zejména infarktu myokardu do mladších věkových kategorií. Není výjimkou, pokud se IM objeví u člověka do 45 let věku. Naopak se zvyšuje počet pacientů vyššího věku v pokročilých fázích onemocnění, s aterosklerotickými změnami na koronárním řečišti, s poškozenou srdeční funkcí a přidruženými chorobami. Což postupně vede k srdečnímu selhání.

Právě u těchto pacientů je IABK nebo jiná dočasná mechanická podpora srdeční činnosti jednou z posledních terapeutických možností. IABK je mechanická srdeční podpora, která nahradí srdce jako pumpu a překlene nejkritičtější období pacienta během akutní fáze srdečního selhání.

## 2. Cíle práce a hypotézy

Cílem diplomové práce, zjištěné na podkladě retrospektivního kvantitativního výzkumu.

**Cíl 1:** Zjistit spektrum pacientů léčených IABK s ohledem na jejich vstupní diagnosu a základní demografické parametry .

**Cíl 2:** Zhodnotit hemodynamiku léčených pacientů IABK.

**Cíl 3:** Zhodnotit katecholaminovou podporu v době zavedení, průběhu léčby IABK a další současnou léčbu.

**Cíl 4:** Zjistit úspěšnost léčby metodou IABK, kolik pacientů se vrací zpět do života a kolik jich končí letálně.

**Cíl 5:** Zjistit výskyt komplikací IABK a jejich četnost.

**Hypotéza 1:** Předpokládám, že nejčastější indikací k zavedení IABK bude infarkt myokardu s oběhovou nestabilitou, ve věkovém rozmezí 60-70 let, převažovat bude mužské pohlaví.

**Hypotéza 2:.** Předpokládám, že užitím IABK dojde ke zvýšení srdečního výdeje o  $\geq 15\%$  z původní naměřené hodnoty.

**Hypotéza 3:** Domnívám se, že během IABK dojde ke snížení katecholaminové podpory.

**Hypotéza 4:** Předpokládám, že úspěšnost léčby metodou IABK bude minimálně 40 %.

**Hypotéza 5:** Domnívám se, že nejčastější komplikací bude hematoma v místě zavedení.

## 3. Teoretická část

### 3.1. Historie IABK

První zmínky se objevují v 50. letech. Roku 1953 byly vydány první experimentální práce o augmentaci koronárního řečiště během diastoly a ukázaly tak možnou cestu dalšího rozvoje. Na těchto experimentálních pracích se podíleli bratři Kantrowitzové, lékař Adrian a technik Artur.

Tuto myšlenku dále rozvíjelo velké množství autorů, například Clausse a další. Metoda byla prvně úspěšně použita roku 1961 v clevelandské univerzitní nemocnici. Roku 1962 Mouloupoulos popsal první klinické použití a princip kontrapulzace. Za „duchovního otce“ metody je považován A. Kantrowitz, díky rozvinutí IABK a jejímu uvedení do klinické praxe roku 1968.

První typy kontrapulzačních balonků byli z latexového drénu, připevněny na polyetylenový katétr. Později došlo k vyvinutí nových typů balonků a byly zdokonaleny. Díky tomu mohla být upravována poloha balonku, snímat intraaortální krevní tlak nad balonkem, aplikovat kontrastní látku. K plnění balonku byl prvně použit oxid uhličitý, který je bezpečnější než vzduch, který byl popsán v experimentu. Dnes se k plnění balonku používá helium.(1)

Bergman a Subramanian roku 1980 publikovali užití tzv. Seldingerovy metody k zavádění kontrapulzačního balonku. Tato metoda umožnila vstup do cévního řečiště perkutánním vpichem, po kovovém zavaděči. Na základě této techniky mohla být metoda IABK použita i mimo chirurgická pracoviště. Do té doby byla nutná předchozí chirurgická preparace.

Do Československé republiky se tato metoda dostává v 70. letech. Výzkum probíhal na brněnských, pražských a bratislavských pracovištích. Vznikaly různé typy přístrojů k podpoře selhávajícího srdce. Do praxe byl uveden a vyvinut první kontrapulzační přístroj v únoru 1972 v Brně na II. chirurgické klinice LF UJEP, s názvem Chrasist. Na jeho vzniku se podílel prof. Vašků, který působil v Brně na katedře patologické fyziologie.(1)

Další výzkum a vývoj IABK přebírají různé typy firem. Dochází ke zlepšování a zdokonalování kontrapulzačních přístrojů. Vznikají nové materiály na výrobu balonků, tím se snižuje počet komplikací. Také dochází k automatizaci díky dokonalejšímu hardwarovému a softwarovému vybavení. Nejznámější přístroje pro IABK jsou od firmy Arrow a Datascope, které se běžně užívají na příslušných pracovištích.

### **3.2. Princip a účinek IABK**

„Principem intraaortální balonkové kontrapulzace je synchronní nafukování a vyfukování kontrapulzačního balonku, který je umístěn v oblasti hrudní, sestupné aorty pacienta.“(1) Kontrapulzační balonek je plněn heliem v přesně načasovaném intervalu z přístroje. IABK dosahuje svého efektu rychlou eejekcí helia a jeho následným odsátím z balonku katétru.

Nafouknutý kontrapulzační balonek vyplní během srdeční diastoly podstatnou část vnitřního lumina hrudní, sestupné aorty. Následkem toho dojde ke zvýšení intraaortálního krevního tlaku v oblasti vzestupné aorty a aortálního oblouku. Vypudí krev do tepen, které v této oblasti odstupují. Tím se dosáhne zlepšení zásobení myokardu kyslíkem koronárními tepnami, cévními kolaterálami a venózními štěpy po chirurgické revaskularizaci myokardu. Může dojít také ke zlepšení prokrvení mozku.

Při vyfouknutí kontrapulzačního balonku na začátku systoly, dojde k okamžitému uvolnění prostoru v sestupné aortě, prudce se sníží intraaortální krevní tlak. Dojde ke snížení afterloadu, sníží se nároky na práci levé komory srdeční a sníží se spotřeba kyslíku myokardu. Tento efekt nazýváme tzv. vakuový, kdy levá srdeční komora se vyprazdňuje proti nižšímu odporu. Následně dochází ke zlepšení prokrvení i ostatních orgánů, zvýšením srdečního výdeje, poklesem end-diastolického tlaku, snížením tenze stěny levé komory srdeční.

Spotřeba kyslíku myokardu je tedy určována srdeční frekvencí (afterloadem a preloadem), kontraktilitou myokardu a systolickým napětím stěny levé komory. Pro matematické znázornění se užívá model poměru TTI : DPTI. Tension-time index (TTI) je plocha ohraničená křivkou tlaku v levé komoře a aortě ve fázi srdeční systoly. Charakterizuje spotřebu kyslíku myokardu během systoly. Diastolic pressure-time-index

(DPTI) je plocha ohraničená tlakovými křivkami v komoře a aortě během diastoly. Charakterizuje zásobení myokardu kyslíkem.(1)

Klinické zkušenosti ukazují, že IABK je bezpečná a efektivní metoda srdeční podpory u vhodných pacientů. Zvýšením koronární a systémové perfúze a snížením preload a afterload můžeme IABK stabilizovat kriticky nemocné pacienty. Je důležité zahájit IABK co nejdříve, aby bylo možné minimalizovat další poškození myokardu.

### 3.3. Základy fyziologie a technická kritéria

#### 3.3.1. Vybraná fyziologie srdce

Kardiovaskulární systém = systém, ve kterém se nachází hnací jednotka, tj. srdce a složitý cévní systém.

„Vlastní **čerpací funkci** srdce je výsledkem pravidelného střídání kontrakce srdečního svalu (systol) a následujícího ochabování (diastola). Během diastoly se srdce plní krví, během systoly dochází k jejímu vypuzení. Z komor se krev vypuzuje pod tlakem do velkých tepen – aortou do velkého oběhu a plicnicí do malého oběhu. Systola síní má jen pomocnou funkci při plnění komor. Levá komora má mohutnější svalovinu (asi 4-5x) než komora pravá, neboť vypuzuje krev proti mnohem většímu odporu ve velkém oběhu. Pravá komora vypuzuje krev do nízkotlakového řečiště malého oběhu, jehož smyslem je okysličení krve a eliminace oxidu uhličitého v plicích.“(27)

„**Srdeční revoluce** je sled neustále se opakujících tlakových a objemových změn (fází) v srdci během jedné srdeční akce. Začneme-li fází systoly komor, můžeme ji rozdělit ještě na dvě podfáze. Je to tzv. *izovolumická napínací fáze*, která začíná uzavřením cípatých chlopní na začátku systoly komor vlivem obrácení tlakového gradientu do síní. Tím dojde k uzavření komor. Zůstává zde objem 130 ml krve, ale vzhledem k probíhající napínací fázi komorové svaloviny dochází k prudkému zvyšování tlaku v komorách až po hodnotu tlaku, který převyší tlak v aortě. Pak dochází k otevření poloměsíčitých chlopní s následnou *fází ejekční* (vypuzovací). Vypuzený objem se nazývá systolický (tepový) objem o velikosti asi 70 ml krve. Během této fáze ještě hodnota tlaku poněkud stoupá až na nejvyšší hodnotu, která se označuje jako systolický tlak. Po dosažení tohoto vrcholu systol dochází k jejímu odeznívání,

poklesu tlaku v srdci, obrácení tlakového gradientu z tepen do srdce. Zpětným tokem krve dojde k uzavření semilunárních chlopní a tím ukončení ejekční fáze. Následuje diastola komor, a to fází tzv. *izovolumické relaxace*, kdy je opět v srdci neměnný objem (60 ml), obě chlopní ústí jsou uzavřena a tlak v komorách klesá až téměř k nulovým hodnotám. Klesne-li tlak v komorách na hodnotu nižší než současný tlak v síních, vytvoří se tlakový gradient mezi síněmi a komorami. Ve směru do komor se otevrou cípate chlopně a následuje *fáze plnění komor*, která je ukončena *systolou síní*. Tím se ještě doplní asi o ¼ náplň komory. Následuje opět systola komor a děj se znovu opakuje.“(27)

„**Minutový objem srdeční** je množství krve, které je z komor vypuzeno do periferie během jedné minuty. Jeho velikost je 4900 ml krve/min. Jak v pravém, tak levém srdci musí být tyto objemové hodnoty stejné, jinak by nutně docházelo k objemovým disproporcím mezi malým a velkým oběhem. Při zvyšování nároků stoupá MV, a to maximálně na 30–35 l/min., u vrcholových sportovců až na 40 l/min.“(27)

**Koronární oběh.** Srdce je zásobeno třemi hlavními tepnami, přičemž z kořene aorty odstupují dva arteriální kmeny – *levá a pravá věnčitá tepna*. Levá věnčitá tepna se větví na dvě hlavní větve (ramus interventricularis anterior, ramus circumflexum). Ústí levé a pravé koronární artérie vycházejí ze dvou ze tří rozšíření aorty nad jednotlivými cípy aortální chlopně, zvaných aortální nebo též *Valsalvovy siny*. Obvyklý odstup koronárních tepen je lokalizován nad levým a pravým cípem aortální chlopně.(27,3)

**Řízení činnosti srdce.** Srdce je řízeno na několika úrovních. Především je to nervová regulace, prostřednictvím *vegetativního nervového systému* – sympatiku a parasympatiku. Vlastní centra pro řízení srdeční činnosti jsou uložena v mozkovém kmeni v prodloužené míše a v tzv. pontu (mostu). Sympatické nervy působí tak, že zrychlují srdeční frekvenci, zvyšují sílu srdeční kontrakce a urychlují rovněž vedení vzruchů převodním srdečním systémem. *Humorální regulace* se uskutečňuje prostřednictvím adrenalinu a noradrenalinu. *Celulární regulace* je schopnost vlastních svalových buněk myokardu reagovat větším stahem na své větší protažení (tj. na větší objem – náplň komor krví).(27,3)

### 3.3.2. Fyziologické základy IABK

Mezi fyziologické základy, podmínky a předpoklady IABK, můžeme zařadit elasticitu a vnitřní profil aortální stěny, intravaskulární impedanci a periferní rezistenci, tepový objem levé komory a intraaortální krevní tlak.

**Intraaortální krevní tlak**, při jeho nízké hodnotě je rozpínavost helia vyšší a kontrapulzační balonek je nafukován snáze a rychleji. Je vyšší rozdíl mezi neaugmentovaným a augmentovaným diastolickým tlakem. Při významné hypotenzi je nutné podporovat oběh i farmakologicky.

„**Tepový objem**, při jeho nízké hodnotě je množství krve v vzestupné aortě relativně menší a ani rozejetí kontrapulzačního balonku, a tak navýšení objemu o velikosti balonku, nemusí být ještě dostatečné k uspokojivé diastolické augmentaci. Teprve až s následným zvyšováním tepového objemu roste adekvátně i augmentovaný diastolický intraaortální tlak.“(1)

**Elasticita aortální stěny**, poddajnost a roztažnost. Je dána jejími automatickými vlastnostmi, určuje stupeň periferní rezistence a je důležitá pro kvalitu kontrapulzace. Ovlivňuje vzestup intraaortálního tlaku a tím i stupeň augmentace. „Normální“, elastická aorta zvyšuje během kontrapulzace intraaortální diastolický tlak. Při změnách v kvalitě aortální stěny (větší měkkosti a poddajnosti), dochází po nafouknutí balonku k nadměrnému roztažení tepenné stěny a k absorpci kinetické energie poddajnou aortální stěnou. Diastolická augmentace se sníží. Po vyfouknutí balonku dojde k částečnému zvýšení intraaortálního tlaku a k nedostatečnému snížení afterloadu. Naopak rigidní stěna, jako například při ateroskleróze, stupeň diastolické augmentace zvyšuje a snižuje afterload.

**Periferní vazokonstrikce**, může ovlivnit i míru diastolické augmentace a hemodynamický efekt kontrapulzace. Při vysoké periferní rezistenci se snižuje rozdíl mezi systolickým a diastolickým tlakem. Ukázalo se, že diastolická augmentace je pro nemocného přínosná.

**Srdeční rytmus**, při jeho pravidelné srdeční akci, sinusovém rytmu dochází k optimální intraaortální kontrapulzaci. K ideální augmentaci dochází při srdeční frekvenci 70-90 tepů za minutu. „Zvyšováním srdeční frekvence dochází ke zkrácení diastolické fáze a diastolické augmentace.“(1) Taktéž při srdečních arytmiích.



### 3.3.3. Technická kritéria

Technická kritéria mají vliv na funkci, kvalitu a tím i účinnost kontrapulzace. Mezi tato kritéria patří správné načasování a rychlost vyfukování balonku, objem balonku a jeho velikost v poměru k sestupné aortě, optimálního umístění, frekvence kontrapulzačních cyklů.

**Velikost a tvar balonku** hrají důležitou roli během kontrapulzace. Ideální délka pro dospělého člověka je 25 cm (rozmezí 21–25 cm). Tato délka odpovídá délce sestupné aorty. Průměrná šířka aorty je 18 mm (rozmezí 16–30 mm). Délka i průměr souvisí s pohlavím a výškou nemocného. U mužů je délka i průměr vyšší než u žen. U lidí vysokého věku je vyšší než u malých lidí. Rozměry aorty nezávisí na hmotnosti nemocného. Účinná kontrapulzace, ale přitom bezpečná je dosahována při uzavěru 85-90 % průměru descendentní aorty. Při 25 cm délce balonku je maximální průměr nafouknutého balonku o objemu 40 ml 16 mm, balonku o objemu 50 ml pak 18 mm. Proto u lidí vysokého věku provádíme kontrapulzaci balonkem o objemu 50 ml, u lidí malých balonkem o objemu 30 ml. Nejčastěji používané jsou balonky o kapacitě 40 ml, které jsou vhodné u nemocných s výškou 160-185 cm. Pokud použijeme větší balonek než je optimální velikost, zvyšuje se riziko komplikací, především poškození aorty a odstupujících větví. Ideální tvar balonku je válcovitý, který umožní optimální rychlost vyfukování a nafukování.(19,1)

**Poloha balonku** je velice důležitá. Optimální poloha balonku je tehdy, jestliže jeho vrchol dosahuje k odstupu levostranné podklíčkové tepny (arteria subclavia sinistra) z oblouku aorty. Pokud dojde k posunutí balonku směrem k aortální chlopni, do aortálního oblouku či ascendentní aorty, výrazně zvyšuje diastolickou augmentaci. „Posunutí balonku distálně od ideální polohy, od odstupu levé podklíčkové tepny, nezpůsobuje žádné výraznější problémy a změny. Dojde ke snížení maximální augmentace, projeví se to nižší augmentační vlnou na tepové křivce. Při posunu ještě distálněji, je augmentace výrazně snížena nebo nedochází k augmentaci již vůbec. Dojde ke zhoršení průtoku krve ledvinami, tepnami vycházející z truncus coeliacus a mezenterickými tepnami. Kontrapulzace nemůže být spuštěna pokud je balonek zaveden do ilických tepen nebo uvízl částečně v sheatu.“(1)

**„Frekvence kontrapulzačních cyklů** je určována srdečním rytmem nemocného, ale i rychlostí výměny plicního plynu mezi balonkem a kontrapulzátorem.“(1) Balonek je plněn heliem, které má dobré fyzikální vlastnosti. Balonek se tak rychleji plní a vyprazdňuje, je zde menší riziko vzniku embolizace při porušení celistvosti balonku. Rychlost

kontrapulzačních cyklů také závisí na kvalitě balonku a na materiálu, ze kterého je vyroben. Dnes se využívá polytetrafluoretylen, který je rozpínavější, dokonalejší, rychlejší a spolehlivější než dříve používaný latex. Používáme originální sety pro propojení, aby nedocházelo k úniku helia. Pravidelně provádíme servisní kontroly pneumatického systému. Ideální je pravidelný sinusový rytmus nemocného během užití kontrapulzace. Optimálně můžeme nastavit režim cyklů kontrapulzace, nafouknutí a vyfouknutí balonku. Kvalitní vybavení všech kontrapulzačních přístrojů umožňuje optimální nastavení cyklů i při různých typech srdečních arytmií nebo stimulované akci.

### 3.4. Klinické nasazení

IABK se používá jak v léčebných, tak profylaktických indikacích. Často se tyto indikace mohou měnit, jak se mění aktuální zdravotní stav pacienta.

#### 3.4.1. Terapeutické

Mezi klasické a nejčastější indikace k zahájení IABK řadíme kardiogenní šok, infarkt myokardu, komplikace akutního infarktu myokardu, komplikace během perkutánní koronární intervence (PCI), těžká nestabilní angina pectoris, kontuze srdce, anafylaktický a septický šok. Další možné indikace jsou syndrom nízkého minutového srdečního výdeje (CO), terapeutický „most“ k transplantaci srdce, podpora oběhu při jiné mechanické podpoře, podpora oběhu při ECMO. Méně známá indikace k zahájení IABK je ischemie CNS.

**Kardiogenní šok** patří mezi nejzávažnější a život bezprostředně ohrožující komplikace. „Patofyziologie kardiogenního šoku, probíhá ve třech fázích. *1. fáze kompenzace* (centralizace oběhu s redistribucí ve prospěch mozku a srdce, zachování částečné funkce ostatních orgánů) *2. fáze dekompenzace* (pokles orgánové perfúze, výrazná porucha tkáňového metabolismu, selhávání orgánů) *3. fáze ireverzibilní* (nezvratné selhání mikrocirkulace, těžká tkáňová hypoxie, acidóza, lýza buněk a smrt organismu).“ (8)

„Klinicky je kardiogenní šok definován jako stav snížení srdečního výdeje se známkami tkáňové/orgánové hypoperfúze/hypoxie při adekvátní náplni intravaskulárního

prostoru. Hemodynamicky pak jako stav trvající hypotenze (systolický krevní tlak  $\leq 90$  mmHg alespoň po dobu 30 minut) a snížení srdečního indexu ( $\leq 2,2$  l/min/m<sup>2</sup>) při zvýšeném tlaku v zaklínění ( $\geq 15$  mmHg) a klesá diuréza (pod 20 ml/hod.). Aktivací sympatiku vzniká a prohlubuje se sinusová tachykardie, tachypnoe a vzniká periferní vazokonstrikce. Srdeční výdej (CO) je výrazně snížen a kompenzační mechanismus, který obvykle udržuje úroveň CO již není schopen dále vracet systémovou perfúzi do fyziologické úrovně. V průběhu kardiogenního šoku se objevují další poruchy jako důsledek nefunkčního kompenzačního mechanismu, resultující v bludný kruh, který zvyšuje stres již výrazně stresovaného myokardu.“(8) Dochází k poruchám mikrocirkulace, zvyšuje se afterload, jsou zvýšené nároky na srdeční práci a spotřebu kyslíku. Vzniká tak nepoměr mezi nároky svaloviny levé komory na kyslík a jeho dodávkou. To vede k vzestupu end-diastolického tlaku v levé komoře a k dalšímu poklesu minutového srdečního výdeje. Zvýšení tlaku v plicnici, spolu se změnami v perfúzi plicních kapilár, vede k rozvoji plicního edému. Zhorší se oxygenace a kontraktilita myokardu. Dochází k anaerobnímu metabolismu s produkcí kyseliny mléčné a tkáňovou acidózou. Při prohloubení tkáňové hypoxie dochází v terminálním stádiu k buněčné smrti. (8, 5)

Kardiogenní šok může vzniknout jako důsledek různých podmínek, nejčastější je akutní infarkt myokardu (selhání pumpy, rozsáhlý AIM, reinfarkt, extenze IM). Mezi mechanické komplikace způsobující kardiogenní šok, patří nejčastěji ruptura papilárního svalu, ruptura mezikomorové přepážky, ruptura volné stěny levé komory se srdeční tamponádou. Mezi ostatní příčiny můžeme zařadit terminální fáze srdečního selhání, myokarditidu, plicní embolii, arytmie (bradykardie i tachykardie), aortální stenózu, předávkování betablokátory.(2)

Za účelem zabránění kardiogennímu šoku jsou hemodynamické parametry ovlivňovány farmakologickými látkami. Je obecně akceptováno, že jako primární terapie jsou používány farmakologické postupy. Základní lékem jsou sympatomimetika s pozitivním inotropním a vazopresorickým účinkem (noradrenalin, dobutamin), aby byla udržena dostatečná perfúze vitálně důležitých orgánů. Cílem je dosažení systolického krevního tlaku 100–110 torr, navození diurézy a ústup ostatních známek šoku. Pro tyto další cíle může být prospěšné současné podávání vazodilatačních látek (nitráty) a diuretik. Nemocný musí být monitorován vzhledem k srdeční frekvenci, TK, tlaku v plicnici, výskytu arytmií a dalších vedlejších účinků, dle nálezu musí být dávky léků titrovány v několikaminutových

intervalech. Nestačí-li uvedené přístupy, je nutno uvažovat o podání inhibitorů fosfodiesterázy III (amrinon, milrinon), levosimendanu nebo o mechanické srdeční podpoře eventuelně o urgentní transplantaci srdce. IABK je schopna pomoci zvýšit koronární perfúzy. Redukce afterloadu a zvýšení systémového perfúzního tlaku jsou rovněž pozitivní. Včasné nasazení IABK zvyšuje pravděpodobnost přežití. Nasazení by mělo být zvaženo tehdy, pokud primární farmakologická intervence nepřináší zlepšení klinického stavu pacienta v průběhu dvou až tří hodin.(3)

„Intraaortální balonková kontrapulzace, jako součást terapie kardiogenního šoku, je doporučována i v závazných pokynech amerických kardiologických společností. Podobné doporučení je i v *guidlines pro diagnostiku a léčení srdečního selhání České kardiologické společnosti*. Nepoužití kontrapulzace u pacienta v kardiogenním šoku, kde je metoda k dispozici, je považováno za postup *non lege artis*.“(17)

**Infarkt myokardu**, jeho léčba zaznamenala v posledních letech velký rozvoj. „Akutní infarkt myokardu je nejzávažnější forma akutního koronárního syndromu. Jeho podstatou je akutní ložisková ischemická nekróza srdečního svalu vzniklá z přerušení průtoku krve věnčitou tepnou do příslušné oblasti.“(3) Jedná se o komplikaci pokročilého aterosklerotického onemocnění věnčitých tepen. Jeho nejčastější příčinou je uzávěr věnčité tepny trombem. Z ostatních příčin je to embolie do věnčité tepny, spasmus věnčité tepny, poranění a zánět věnčité tepny. „Po přerušení průtoku krve k myokardu přežívají svalové buňky hypoxii prvních 20 minut. Obnoví-li se v této době přísun kyslíku, buňky jsou schopny úplné regenerace, dochází tedy k *reverzibilní ischemii*. Po tomto období propadnou buňky nejvíce postižené ischemií nekróze (*ireverzibilní poškození*). Celý proces přechodu ischemie v nekrózu obvykle končí za 4–6 hodin po uzávěru tepny.“(3)

„Anatomicky se infarkt jeví buď jako masivní nebo solidní měkké ložisko, prostupující celou stěnou levé komory, nebo jako nekrózy disperzní, s částečně uchovanou svalovinou mezi drobnými ložisky. Vlastní nekrotické ložisko je obklopeno ischemickou tkání. IM nejčastěji postihuje přední plochu levé srdeční komory a přední polovinu mezikomorové přepážky, odtud název *anteroseptální infarkt*. Spodní a zadní infarkty bývají na druhém místě a většina z nich též postihuje zadní polovinu mezikomorové přepážky, proto jsou nazývány *posteroseptální*. *Infarkt boční stěny levé komory* je vzácnější, často se též

zjišťuje souběžně výskyt *infarktu pravé komory*. *Izolovaný infarkt pravé komory* je výjimečný.“(3)

Ložisko infarktu vždy omezuje funkci levé komory. AIM porušuje především stažlivost stěny levé komory v systole, která omezí přečerpávací schopnost srdce jako pumpy. Snižuje i poddajnost stěny levé komory v diastole. U malých infarktů se porucha systolické a diastolické funkce komory nemusí projevit klinickými známkami, ale lze ji zjistit laboratorně. U velkých infarktů se porucha systolické funkce projeví klinicky (snížením minutového objemu, hypotenzí). Porucha diastolické funkce se klinicky manifestuje různým stupněm plicního městnání. „Přerušeni průtoku krve do myokardu vede během několika sekund k omezení stažlivosti postižené části levé komory (poruše kinetiky). Rozlišujeme poruchy stažlivosti: 1. hypokineza – nejlehčí stupeň, 2. akineza – střední stupeň, vymizení stažlivosti a 3. dyskineza – nejtěžší stupeň, kdy postižená oblast stěny levé komory se v době systoly vykluje. Naopak nepostižená stěna se může stahovat zvýšeně (hyperkinetická oblast), a tím kompenzovat částečně nebo úplně oblast porušené stažlivosti. Klesá systolický objem i minutový objem. Při významném poklesu přečerpávací srdeční činnosti klesá i krevní tlak, zvětšuje se objem krve v době diastoly komor. Poruší-li se stažlivost stěn levé komory v rozsahu > 25 %, objeví se známky srdeční nedostatečnosti a při výpadu > 40 % známky kardiogenního šoku. Pro určení systolické funkce levé komory srdeční je parametr *ejektční frakce*. Jedná se o spolehlivý ukazatel závažnosti infarktu myokardu, čím nižší hodnota EF, tím má nemocný horší prognózu. Normální hodnota je 55–80 %, u středně rozsáhlých IM bývá 35–45 %, u rozsáhlých IM pod 35 %, u kardiogenního šoku 15–20 %. Hodnocení diastolické funkce je v současnosti založeno na principu Dopplerovské echokardiografie.“(3)

Dostupnost moderních vyšetřovacích metod jako angiografie, echokardiografie, v návaznosti na okamžité řešení perkutánní koronární intervenci či chirurgickou revaskularizaci. S použitím nových farmakologických postupů se mění postavení intraaortální balonkové kontrapulzce v jeho léčbě. Rychlé a radikální intervenční řešení ischemie myokardu je dostupné pro všechny pacienty s AIM. Proto intervenční řešení je prioritní před užitím IABK, ale i přes to má IABK v terapii AIM své nezastupitelné místo.

Standardní léčba nekomplikovaného infarktu myokardu spočívá v tlumení angiózní bolesti, kterou zvyšuje strach, úzkost, tonus sympatiku a tím potřebu kyslíku v srdci a pravděpodobnost vzniku arytmií. Nejčastějším používaným analgetikem je morfin. Léčba je zaměřená na omezení rozsahu infarktového ložiska, toho lze dosáhnout trombolýzou

(streptokinázou). Podstatou léčby je perkutánní transluminální angioplastika, antikoagulační a antiagregační léčba, oxygenoterapie, blokátory adrenergických B-receptorů. Mezi další léčebné postupy patří podávání inhibitorů ACE, nitráty a klidový režim nemocných.(2,3,5)

**Komplikace akutního infarktu myokardu** patří mezi další indikace k zahájení IABK. Mezi ně řadíme poruchy srdečního rytmu, srdeční selhání, hypotenze u IM, kardiogenní šok, ruptura volné stěny levé komory, ruptura komorového septa, ruptura papilárního svalu, dysfunkce papilárního svalu, elektromechanická disociace (nearytmická srdeční zástava), trombóza v dutině levé komory, perikarditida a žilní trombóza. „Tyto komplikace infarktu myokardu jsou i v závazných doporučeních amerických kardiologických společností (*Task Force on Practice Guidelines of the American Heart Association and American College of Cardiology*).“(1)

Poruchy srdečního rytmu se zjišťují u 90 % nemocných v prvních hodinách infarktu myokardu a bývají příčinou smrti u 40–75 % nemocných. Nejčastější příčinou smrti v časném období je primární fibrilace komor. Příčinou vzniku arytmií je elektrická srdeční nestabilita, srdeční selhání a funkční nebo anatomické postižení převodního systému. Membrány hypoxických buněk se stávají nestabilní a ztrácí neorganizovaně elektrický potenciál. IABK může ochránit hypoxické prostředí nestabilních buněk zvýšením perfúze koronárních tepen. Redukce spotřeby kyslíku v myokardu může rovněž pozitivně ovlivnit arytmiie.

Ruptura volné stěny levé komory se projevuje srdeční zástavou, vyvolanou elektromechanickou disociací působenou akutní srdeční tamponádou. Většina nemocných umírá náhle bez předchozích známek.

Ruptura komorového septa je vzácnější, vzniká v prvním týdnu onemocnění. Projeví se náhlým dramatickým zhoršením klinického stavu, známkami selhávání pravé komory a šokem. Racionálním léčebným postupem je časná chirurgická léčba. U hypotenzích nemocných se před operací doporučuje zlepšit hemodynamiku IABK. IABK zvyšuje tepový objem vytvářením negativního tlakového gradientu při defleci, levá komora se lépe vyprazdňuje a méně využívá zkratu do pravé komory. Pravá komora je schopna se lépe vyprázdnit z důvodu nižšího end-diastolického tlaku. Zlepšuje se práce pravé komory a polevuje symptom pravostranného selhání.

„Dysfunkce papilárního svalu vzniká z postižení papilárního svalu nebo přiléhající volné stěny levé komory nekrózou nebo ischemií. Dysfunkce se projevuje různým stupněm

mitrální nedomykavosti, které se během hojení infarktu upraví, nebo progreduje do závažného srdečního selhání. Příčinou je postupná fibróza a zkracování papilárního svalu. Mitrální chlopeč se pak uzavírá nedokonale a vzniká nedomykavost, která může po určité době vést k rozvoji městnané srdeční slabosti, nezvládnutelné medikamentózní léčbou.“(3) IABK je nutná, pokud farmakologická intervence nesníží afterload dostatečně. Redukce afterload pomocí IABK může být klíčem k úspěšné terapii a přežití pacienta po následné náhradě mitrální chlopně.

Elektromechanická disociace bývá vzácná. Většinou k ní dochází v konečné fázi srdečního selhání, zejména u šoku při rozsáhlé ischémii myokardu, nebo mechanicky při srdeční tamponádě, eventuálně navozena léky s negativní inotropním účinkem. Podstatou je srdeční zástava, způsobena primárním selháním srdeční stažlivosti. Vzruch se tvoří normálně a vede obvyklou cestou, chybí však mechanická odpověď. Medikamentózní léčba, komplexní KPR a zavedení IABK mohou zvládnout tento kritický stav, často se jedná o smrtící komplikaci.

Srdeční selhání je patofyziologický stav, kdy srdce není schopno dostatečně přečerpávat krev a zajistit metabolické potřeby tkání. Klinicky se srdeční nedostatečnost projevuje známkami různého stupně plicního městnání, známkami ze snížení minutového objemu nebo známkami obou poruch.

„IABK by měla být zahájena ihned při prvních známkách srdečního selhávání. Vedle vlastního léčebného efektu, pak funguje jako „most“ k provedení revaskularizace myokardu intervenčně nebo chirurgicky. V klinické praxi se často setkáváme s opakem. Pro obavy z možných komplikací není zahájena vůbec, nebo je zahájena až ve stádiu ireverzibilního kardigenního šoku. V terminálním stavu nemocného se již efekt kontrapulzace prakticky neuplatní.“(1)

**Komplikace během perkutánní koronární intervence (PCI).** Pacienti s ischemickou chorobou jsou kandidáty pro katetrizaci, koronární angioplastiku a stenting, trombolytickou terapii nebo koronární aterektomii. Katetrizace je nutná pro detekci stenotických arterií. Mezi indikace k zahájení IABK na katetrizačním sále patří: těžká protahovaná ischémie myokardu, opakované uzavírání intervenované tepny, tepenná disekce či perforace koronární tepny s následnou ischémií. U hemodynamicky nestabilních pacientů může být katetrizace riskantní z důvodu přerušení arteriálního průtoku po dobu injekce

kontrastu. Použití IABK zvyšuje pravděpodobnost, že vyšetření bude kontrolovaně dokončeno. Užití IABK po direktivním PTCA nebo vysoce riskantním PTCA snižuje procento reokluze a může posílit reperfúzy a zlepšit funkci levé komory. IABK se zavádí femorální tepnou v opačném tříse, než je prováděna vlastní koronární intervence, nebo brachiální tepnou. Pacient je kontrapulzován po celou dobu intervence i po ukončení výkonu na jednotce intenzivní péče až do stabilizace stavu.

**Těžká nestabilní angina pectoris**, je jedna z forem akutního koronárního syndromu, charakterizována ischemickou bolestí, nespecifickým obrazem EKG a normální hodnotou kardiomarkerů. Nemocný je po celou dobu záchvatu ohrožen vznikem IM nebo náhlou smrtí. NAP charakterizují nově vzniklé záchvaty, záchvaty se zvyšující se frekvencí, intenzitou a trváním, záchvaty přicházející v klidu. Za nejzávažnější typ NAP se považuje NAP s klidovými bolestmi v posledních 48 hodinách .

Léčebné postupy u nestabilní anginy pectoris jsou konzervativní a invazivní. Hlavním cílem je zabránit vzniku AIM a náhlé smrti. Klidový režim, antianginózní léčba, antiagregancia, antikoagulancia, betablokátory, blokátory kalciových kanálů. Není-li tato léčba úspěšná, přechází se k invazivním postupům léčby (PTCA nebo kardiochirurgická léčba). Doplnění terapie o IABK částečně snižuje ischemickou bolest a zároveň snižuje riziko vzniku závažných ischemických komplikací. Nejlepší efekt dosahuje u pacientů s těžkou AP, která nereaguje na standardní farmakologickou léčbu s hypotenzí. IABK zvýší průtok ischemickým koronárním řečištěm, otvírá cévní kolaterály a zmírňuje případné spazmy koronárních tepen.

**Kontuze srdce**, která se může projevit jako důsledek traumatu hrudní stěny. Většina případů vzniká následkem dopravních nehod, pádů z výšky, při tupých poranění hrudníku. Následkem toho dochází ke kontuzi nitrohrudních orgánů. Akutní fáze kontuze je charakterizována hemodynamickou nestabilitou, nespecifické repolarizační změny na EKG. Léčba je konzervativní, symptomatická. IABK může odlehčit poškozenému srdečnímu sval. Antikoagulační terapie během IABK u polytraumat je individuální, nutné posouzení rizika krvácení z poraněných tkání. Kontraindikací jsou traumata aorty, poranění pánve, poškození pletence pažního, poškození mozku a nitrolební krvácení.



**Anafylaktický a septický šok** je stav vaskulárního kolapsu v důsledku poklesu systemického krevního tlaku. Jedná se o těžkou nekontrolovatelnou dilataci periferního cévního řečiště, která vede k poklesu krevního tlaku, což může vést u pacienta s ICHS k angiózním obtížím, komplikovanému srdečnímu selhání. V této situaci je IABK doplňkem standardní protišokové léčby, k zachování dostatečného perfúzního tlaku v koronárním řečišti.

### **Syndrom nízkého minutového srdečního výdeje (CO)**

Minutový srdeční objem (výdej) označuje množství krve v litrech vypuzené srdcem za jednu minutu, tedy rychlost průtoku krve v časové jednotce. Nejčastěji se k měření užívá Swanova - Ganzova termodilučního katétru. Je to stav charakterizovaný poklesem minutového srdečního výdeje, současně s poklesem systolického krevního tlaku pod 80 torrů a poklesem diurézy pod 20 ml/hod. Pokud dochází ke zhoršování těchto parametrů během konzervativné léčby, je vhodné zahájit IABK co nejdříve.(4)

### **Terapeutický „most“ k transplantaci srdce**

IABK se používá u kriticky nemocných před transplantací srdce. Jedná se o nemocné v terminální fázi srdečního onemocnění, tam kde během čekání na vhodného dárce došlo k rozvoji srdečního selhání. Je vhodné zvolit jiné místo zavedení IABK než femorální tepnu. Alternativou je levá axilární tepna nebo brachiální tepna eventuelně ilická tepna. Při takto zavedené IABK může nemocný spolupracovat a není trvale upoután na lůžko, může si sedat a vstávat. Takto zavedená IABK může být až několik desítek dní.

### **Podpora oběhu při jiné mechanické podpoře**

IABK podpoří činnost těchto zařízení (levostranné, pravostranné, oboukomorové mechanické srdeční podpory).

### **Podpora oběhu při ECMO**

ECMO = extracorporeal membrane oxygenation. Jedná se o speciální oxygenátor, zařízení k výměně krevních plynů, které za určitých podmínek nahrazuje činnost plic. Užití IABK je možné pouze tehdy, je-li oxygenátor mimo cévní řečiště nemocného.

## Ischémie CNS

„Méně známá indikace k zahájení IABK je symptomatický spasmus mozkových tepen. IABK zvyšuje krevní tlak v mozkových tepnách, které odstupují z aortálního oblouku. Zvyšuje se tak průtok mozkovými cévami a snižuje se riziko vzniku ischémie. Po dokonané ischemické mozkové příhodě již není tento efekt patrný.“(1)

### 3.4.2. Profylaktické

Profylaktické užití intraaortální balonkové kontrapulzace u nemocných před plánovaným výkonem, transportem, aby se snížilo riziko závažných komplikací.

**Profylaktická IABK během diagnostických intervenčních a nechirurgických procedur.** „Pacienti s ischemickou chorobou srdeční jsou někteří kandidáti pro katetrizaci, koronární angioplastiky a stenting, trombolytickou terapii nebo koronární aterektomii. Katetrizace je nutná pro detekci stenotických arterií, které mohou být úspěšně léčeny CABG. U hemodynamicky nestabilních pacientů může být katetrizace riskantní z důvodu přerušení arteriálního průtoku po dobu injekce kontrastu. Přerušení již tak omezené dodávky kyslíku může způsobit závažné zhoršení funkce myokardu. Použití IABK zvyšuje pravděpodobnost, že angiografické vyšetření bude kontrolovaně dokončeno.“(7)

„Koronární angioplastika může být u hemodynamicky nestabilních pacientů kontraindikována v důsledku jinak korigovatelné léze. Inlace balonku pro PTCA dočasně zabraňuje koronárnímu průtoku. Použití IABK může zvýšením CPP pomoci při stabilizaci hemodynamického stavu pacienta a zvýšení koronární perfúze. Navíc je prokázáno, že použití IABK u direktním PTCA a vysoce riskantním PTCA snižuje procento reokluzí a může posílit reperfúzi a zlepšit funkci levé komory. Koronární aterektomie může být indikována u specifických typů koronární léze a IABK může působit jako podpora této intervenční metody.“(7)

Profylaktická IABK při elektivní PCI. Mezi vysoce rizikové nemocné před PCI řadíme ty, kteří mají ejekční frakci nižší než 30 % a současně mají alespoň jedno z uvedených kritérií: > 6 stupeň postižení koronárního řečiště, nestabilní angina pectoris, probíhající ataka ischemických bolestí, významné stenotické změny na tepnách ze kterých odstupují kolaterály

vyživující minimálně 40 % myokardu levé komory srdeční, hemodynamicky významná stenóza kmene levé koronární tepny. „Jiní pak užívají profylakticky kontrapulzaci před PCI u pacientů se stenózou kmene levé koronární tepny, která není chráněna průchodným bypassem. U nemocných se stenózou tepny, která je jedinou významnou tepnou zásobující myokard levé komory a u nemocných s EF pod 30 % s difúzním sklerotickým postižením koronárního řečiště, u kterých je plánována intervence na tepnách zásobujících zbývající nepoškozený myokard.“(1)

Profylaktická IABK při urgentní PCI, u nemocných v závažném stavu, s již probíhajícím infarktem myokardu či v šokovém stavu. IABK se zavádí při probíhajícím závažném akutním srdečním onemocnění. Důvodem je snížení rizika výskytu dalších komplikací.

Guidelines (závazná kritéria) pro užití IABK v takovýchto situacích nejsou dosud stanoveny a jednotlivé intervenční katetrizační laboratoře obvykle postupují podle vlastních schémat, na základě vlastních zkušeností a zkušeností jiných pracovišť. Problematika profylaktického užití IABK při PCI je v odborném světě stále velice diskutována. Názory se mění podle závěrů rozsáhlých klinických studií a podle osobních zkušeností jednotlivých autorů, ale především podle pokroků a změn v intervenční terapii onemocnění koronárních tepen a komplikujících stavů.

### **Profylaktická IABK během kardiokirurgických výkonů**

Použití IABK u vysoce rizikového pacienta před srdeční operací snižuje riziko smrti, snižuje vznik závažných peroperačních a pooperačních komplikací. Kyslíková rovnováha v období před CABG nebo při anesteziologickém úvodu a podporovat srdce v době následující okamžitě po operaci. Užití IABK je vhodné u nemocných s vysokým rizikem vzniku kardiálních komplikací či smrti z kardiální příčiny. Rizika vyplývají ze stupně závažnosti vlastního srdečního onemocnění (městnané srdeční selhání, stav po časně prodělaném IM, těžká nebo nestabilní angina pectoris, difúzní sklerotické postižení koronárního řečiště, nízká ejekční frakce, závažné srdeční arytmie, srdeční selhání při hemodynamicky významné aortální stenóze).

Mezi vysoce rizikové nemocné před operací srdce řadíme ty, kteří mají alespoň dva z uvedených následujících rizikových faktorů: EF levé komory  $< 30\%$ , stenóza kmene levé koronární tepny  $> 70\%$ , nestabilní angina pectoris, difúzní sklerotické změny koronárního řečiště, plánovaná reoperace, stav komplikován jinou závažnou přidruženou chorobou (CHOPN, renální insuficience, neurologické - CMP, endokrinologické či gastrointestinální, onemocnění periferního cévního systému). Podobně je možné užít klasifikaci nemocných podle Americké společnosti anesteziologů (ASA), kde stupeň rizika odpovídá zařazení nemocného do příslušné skupiny.

Kontrapulzaci je vhodné zahájit před operací, před úvodem do anestezie, která může být stresující pro kardiovaskulární systém a některá farmaka mohou zvýšit spotřebu kyslíku. IABK je prováděna v režimu 1:1, bez antikoagulační terapie, která je později aplikována během srdečního výkonu. Při mimotělním oběhu, během naložení aortální svorky je nutné kontrapulzovat v *interním režimu*. Během této fáze nejsou generovány žádné spouštěcí signály. IABK během srdeční zástavy nahrazuje nafukováním balonku pulzovou tlakovou vlnu. Po obnovení srdeční aktivity přejde kontrapulzační přístroj automaticky na režim řízený vlastní srdeční aktivitou. V IABK je vhodné pokračovat do 1. až 2. pooperačního dne, dle stavu nemocného.

### **IABK během transportu na jiné pracoviště**

Automobilová nebo letecká přeprava nemocného na jiné pracoviště není kontraindikací intraaortální balonkové kontrapulzace. Pokud je IABK zahájena z terapeutického hlediska, je možné v ní pokračovat i během transportu na jiné pracoviště. Její přerušení by mohlo významně a zbytečně zhoršit zdravotní stav nemocného. Profylaktickou IABK je možné také zahájit před a během transportu na jiné pracoviště. Sníží se tak vysoké riziko závažných komplikací dané onemocněním srdce, ale i vlastním transportem.

Riziko komplikací během převozu je dáno prudkými pohyby transportního vozidla, nerovnostmi terénu, délkou transportu, hlukem, vibracemi, stísněným prostorem a psychickým stresem nemocného. Kontrapulzační přístroj je vybaven zabudovanými elektrickými bateriemi s několikahodinovou životností. Svými rozměry, hmotností, počítačovým programovým vybavením a pohodlnou manipulací je vhodný k transportu ve všech pozemních i leteckých dopravních prostředcích.(1)

### 3.5. Zahájení a ukončení IABK

IABK zahajujeme podle optimálního načasování nafouknutí a vyfouknutí kontrapulzačního balonku. Načasování je nejdůležitějším úkolem správného vedení kontrapulzace. Správné ukončení IABK je stejně důležité jako její zahájení.

#### 3.5.1. Spouštění a časování kontrapulzace

##### **Spouštění fází kontrapulzace (triggering)**

*Triggering* = přesná lokalizace a označení (grafické nebo počítačové) takzvaných *triggerovacích bodů* (body na křivce srdečního cyklu). Kontrapulzační přístroj podle těchto triggerovacích bodů přesně fázuje nafukování a vyfukování balonku. Pomocí EKG a tlakové křivky je možno snímat triggerovací body v každém cyklu. Každý kontrapulzační přístroj snímá a predikuje srdeční rytmus, je schopen okamžitě snímat změny srdeční frekvence, vznik srdečních arytmií, ztrátu triggerovacích bodů a následně je schopen upravit svou činnost. Změny EKG křivky nebo změny arteriálního tlaku slouží jako signály k zahajování jednotlivých cyklů kontrapulzace. Tyto změny je možno snímat a převádět do přístroje buď přímo od pacienta nebo přes externí monitor. Pokud chybí tyto spouštěcí podněty je možné řídit kontrapulzaci automaticky, vnitřními signály z kontrapulzačního přístroje. *Auto-operation, autopilot* je automatický režim kontrapulzačního přístroje.

**Spouštění podle EKG signálu (ECG trigger)**, kde za vlastní spouštěcí signál slouží vlna R, případně kmity vyvolané kardiostimulátorem. EKG triggerovací bod bývá obvykle upřednostňován před ostatními možnostmi. Pro spouštění kontrapulzačních cyklů vlnou R musí být dostatečná voltáž QRS komplexů. Při nízké voltáži je riziko, že kontrapulzace nebude zahájena nebo fázování nebude optimální. Voltáž je možno na kontrapulzačním přístroji manuálně zvýšit. R vlna odpovídá depolarizaci komorového myokardu, po kterém následuje izovolumetrická fáze komorové systoly s následným otevřením aortální chlopně. Kontrapulzační balonek musí být již vyfouknutý. Konec systoly odpovídá konci vlny T. V této fázi začíná plnění kontrapulzačního balonku. Elektrické signály jsou snímány a analyzovány a nafukování a vyfukování je řízeno, po softwarové úpravě, přístrojem pro kontrapulzaci. Pokud nedojde k detekci R vlny v momentě předpokládaném podle předchozí srdeční akce, je balonek okamžitě vyfouknut a přístroj provede automatické nastavení na

základě předchozího RR intervalu. EKG signál může být získán buď přímo z elektrod nalepených na kůži nemocného, nebo nepřímo z výstupu externího monitoru.(1)

Počet kožních elektrod je 3–5 v závislosti na typu přístroje a jeho vybavení. Důležité je pečlivé naložení a přilepení elektrod na kůži nemocného. Tento způsob je snadný a rychlý. Snímání EKG z kožních elektrod je nutné při transportu, pokud není transportní monitor vybaven výstupy a konektory (analog output). Při manipulaci s nemocným (polohování, hygieně, rehabilitaci), při spontánních pohybech nemocného může docházet ke vzniku falešných signálů, artefaktů, které mohou zastavit kontrapulzaci. Proto je nutné ihned změnit polohu elektrod, přelepením na jiná místa. Je-li rušení delší dobu, je nutné přejít na režim snímání tlakového signálu (pressure trigger). Snímání signálu z externího monitoru vyžaduje minimálně třísvodové monitorování nemocného a speciální výstup na tomto monitoru (analog output). Z tohoto výstupu je monitor propojen speciálním kabelem s kontrapulzačním přístrojem.

**Spouštění podle arteriálního tlaku (pressure trigger).** Signál je získán buď přímo z klasického snímače fyziologického arteriálního tlaku, nebo přes externí monitor. U kontrapulzačních balonků, které jsou vyrobeny z fiberoptických vláken, lze získat signál ze senzoru na jeho konci.

Snímání z tlakového snímače na konci katétru kontrapulzačního balonku, který otvorem na konci katétru komunikuje s lumenem cévy. Po zavedení balonku do sestupné aorty je katétr naplněn fyziologickým roztokem s heparinem a napojen na snímač. Po odvodu kalibraci je kabel snímače napojen na kontrapulzační přístroj a zvolením příslušné funkce může být IABK zahájena. Nafouknutí balonku je časováno podle změny tlakové křivky na konci systoly. Tato změna je způsobena uzavěrem aortální chlopně, je charakterizována „zářezem“ na sestupné části křivky (dicrotic notch). Vyfouknutí balonku nastává při vzestupu arteriálního tlaku na začátku systoly (systolický zdvih). Krevní tlak je možno snímat i z klasického katétru, zavedeného do periferního tepenného řečiště (arteria radialis, arteria femoralis či arteria brachialis), k případné monitoraci vitálních funkcí nemocného. Na tuto kanylu je napojen snímač a přes snímač kabelového vedení ke kontrapulzačnímu přístroji. Může zde docházet k výraznějšímu zpoždění signálu, protože snímačem je detekovaná změna tepenného tlaku na periférii řečiště se zpožděním, daným rychlostí postupu takové vlny tepenným řečištěm centrálních partií do periferie. Změny je možno také detekovat pomocí speciálního senzoru, který je umístěn na konci kontrapulzačního balonku. Senzor čočkovitého

tvaru mění svůj tvar podle tlaku krve v aortě. Zvýšení tlaku senzor oploští a naopak. Změny tvaru senzoru mění dávku laserového paprsku vysílaného od přístroje k senzoru a zpět. Paprsek se šíří po fiberoptických vláknech. Převedený impuls a jeho změny jsou vyhodnoceny softwarem kontrapulzačního přístroje a příslušně je upravena funkce přístroje během kontrapulzace. Tento způsob je nejrychlejší.(1, 19)

Snímání tlakového signálu z externího monitoru je výhodou, protože není nutné kanylovat tepenné řečiště znovu. Využíváme to u nemocných, kde je sledován krevní tlak kontinuálně pomocí kanyly, zavedené do periferního tepenného řečiště. Poté je možno kontrapulzační přístroj propojit s externím monitorem. Signál je snímán z monitorů, které mají speciální výstup (analog output). Z tohoto výstupu je monitor propojen kabelem s kontrapulzátozem. Nutno častěji kontrolovat správnou polohu a průchodnost periferní kanyly.

„Vnitřní režim (internal mode) umožňuje automatické spouštění přístroje ve zvolených intervalech i při nemožnosti detekovat dostatečný spouštěcí signál. Při srdeční operaci s použitím mimotělního oběhu během srdeční zástavy stimuluje užití kontrapulzace v interním modu fyziologickou tlakovou vlnu.“(4)

**Časování fází kontrapulzace (timing)** je nedílnou součástí správného vedení kontrapulzace. „Časování znamená přiřazení cyklu inflace a deflece k triggerovacímu systému, triggerovacím bodům. Tato činnost je nastavována automaticky přístrojem, ale může být upravována i manuálně.“(1)

„Nafouknutí balonku je zahájeno bezprostředně po detekci uzávěru aortální chlopně a přenosu signálu do kontrapulzačního přístroje. Nafouknutím balonku v sestupné aortě se zvýší intraaortální tlak. Vyfouknutí balonku musí být časováno a dokončeno těsně před zahájením komorové systoly, v průběhu izovolumetrické kontrakce levé komory srdeční.“(1) Tato fáze musí být co nejrychlejší a dokonale časovaná. Při nesprávném načasování, předčasné nafouknutí balonku může způsobit aortální regurgitaci nebo předčasný uzávěr aortální chlopně. Dochází ke zvýšení nároků na myokard a dále se prohlubuje závažný stav nemocného. Pozdní nafouknutí balonku snižuje efekt augmentace koronárního řečiště. Předčasné vyfouknutí balonku má za následek předčasné snížení intraaortálního krevního tlaku. Zvyšuje se riziko vzniku *steal syndromu* (retrográdní tok v koronárních a karotických tepnách). Zvyšuje se nárok na práci myokardu levé komory srdeční. Při pozdním vyfouknutí

balonku není dosaženo optimálního snížení tlaku v aortě, *afterloadu*. Tím se zvyšují nároky na práci levé komory, která musí vypuzovat krev proti vyššímu odporu.

Konvenční časování řídí kontrapulzační cyklus tak, aby k nafouknutí balonku došlo bezprostředně po uzavěru aortální chlopně na počátku diastoly a k vyfouknutí balonku před otevřením aortální chlopně na počátku systoly. Časování v reálném čase řídí nafouknutí balonku simultánně s uzavěrem aortální chlopně a vyfouknutí při detekci R vlny či v průběhu izovolumetrické kontrakce levé komory. Využívá se zejména u srdečních arytmií.

### **3.5.2. Odpojování nemocného od kontrapulzace (weaning)**

Na odpojování nemocného z IABK se podílí jeho celkový stav, stupeň srdečního onemocnění a poškození myokardu a přítomnost komplikací. Ukončení kontrapulzace je vhodné po snížení farmakologické podpory oběhu, při stabilizaci a zvýšení krevního tlaku, zvýšení srdečního výdeje, snížení srdeční frekvence a nepřítomnosti akutních ischemických změn myokardu. Známkou zlepšení klinického stavu může být snížení rozdílu mezi hodnotou systolického a augmentovaného diastolického tlaku nemocného. IABK není vhodné ukončit náraz, proto využíváme přechodových režimů. Postupné snižování diastolické augmentace dosáhneme buď snížením kontrapulzačního poměru nebo zmenšením objemu náplně balonku. IABK je zahájena poměrem 1:1, snižujeme ji postupně na poměr 1:2. Další přechodové poměry jsou pak 1:3, 1:4 a 1:8. Snížení objemu kontrapulzačního balonku je další možnost. Ideální je kombinace obou způsobů během odpojování. Vše závisí na zdravotním stavu nemocného a individuálních zkušenostech, zvyklostech ošetřujícího personálu. Po ukončení kontrapulzace je nutné balonek odstranit z cévního řečiště co nejdříve (cca do 30 min.). V případě ponechání balonku delší dobu hrozí riziko vzniku trombu na balonku a riziko jeho stažení při odstraňování balonku v lumen tepny, s následnou embolizací do periferie tepenného řečiště. Nejprve provedeme odstranění fixačních stehů a balonek tahem volně vytáhneme. Po vytažení balonku je nutná nejprve manuální komprese minimálně 30 minut a poté ještě na dalších 14 hodin přikládáme pevnou kompresní bandáž. Místo vpichu sterilně kryjeme. Při dlouhodobé kontrapulzaci se doporučuje odstranit balonek chirurgicky. Z důvodu vysokého rizika vzniku tromboembolických komplikací.



## **3.6. Přístupy zavedení kontrapulzačního balonku do cévního řečiště a postup zavedení**

### **3.6.1. Lokalizace místa zavedení**

**Stehenní tepna (arteria femoralis)** je nejčastější místo zavedení IABK. Tato tepna je dobře přístupná, hmatná a pro orientaci jednoduchá. Komplikace nastávají u nemocných obézních a u nemocných se sklerotickým postižením periferního tepenného řečiště. Nejčastěji se kontrapulzační balonek zavádí vpichem.

**Pánevní tepna (arteria iliaca)** bývá používána méně často než stehenní tepna. Obtížná až nemožná je komprese tepny po odstranění balonku. Zvyšuje se riziko krvácení do retroperitonea. Nutné provádět pravidelné opakované kontroly krevního obrazu, vyšetření břicha ultrazvukem. Ošetření po zrušení kontrapulzace vždy chirurgické! Využívá se u nemocných, kteří čekají na srdeční transplantaci. Při neprůchodnosti břišní aorty je přístup přes pánevní tepnu kontraindikován.

**Vzestupná aorta (aorta ascendens) a oblouk aorty (arcus aortae)** se používá zejména při kardiochirurgických operacích. Oblast je zde dobře přístupná. Na vzestupnou aortu se našije cévní protéza, která musí být dostatečně dlouhá, tak aby bylo možno ji vyvést přes kůži nebo operační ranou na přední hrudní stěnu. Kontrapulzační balonek se protáhne skrze protézu a pozici zkontrolujeme rentgenologicky. Nutná je přesná poloha balonku, pozdější manipulace nemožná! Odstranění balonku a cévní protézy vždy chirurgické a vyžaduje otevření operační rány.

**Sestupná aorta (aorta descendens)** či distální část oblouku aorty je vzácně využívána při závažném klinickém stavu. Specifikem je poloha balonku, který musí být umístěn bezprostředně za místem zavedení, směrem distálním. Následná manipulace a úprava pozice je nemožná, proto je nutné předem naměřit a fixovat.

**Tepny levé horní končetiny (arteria brachialis sinistra, arteria axilaris sinistra),** při zavádění je nutné použít speciální instrumentarium, vodiče s tvarovaným zakončením, k dobré manipulaci během zavádění. Tento způsob se využívá u nemocných se závažně změněným, kriticky zúženým nebo neprůchodným pánevním řečištěm a břišní aortou. Indikován u nemocných, kteří čekají na srdeční transplantaci. Nemocný může sedat i vstávat je schopen spolupráce. Nemocný nejsou trvale fixováni na lůžko.

### 3.6.2. Způsob zavedení kontrapulzačního balonku

Zavedení IABK je možné vpichem, tzv. Seldingerovou metodou, nebo po předchozí chirurgické preparaci tepny.

**Perkutánní zavedení balonku do cévního řečiště.** Pro tento způsob zavedení jsou speciálně vyráběny sety. Součástí setu jsou jehla, kovový vodič, dilatátor, sheath, vždy adekvátních rozměrů k velikosti balonku. Provedeme oholení a dezinfekci místa vpichu, vyhmatáme pulz na přístupové tepně a provedeme lokální nebo celkovou anestezii. Do tepny zavedeme speciální jehlu, poté lumenem jehly do cévy zavedeme kovový vodič s měkkým, zatočeným koncem. Po správném zavedení vodiče je jehla odstraněna a po vodiči jsou zavedeny dilatátory k roztažení podkoží a vstupu do tepny. Nejprve je nutné provést drobnou incizi kůže v místě zavedení, pro snazší proniknutí dilatátorů. Následně zavedeme sheath, který dokonale uzavře otvor ve stěně tepny a minimalizuje riziko krvácení z místa vpichu. Dále po vodiči sheathem zavedeme kontrapulzační balonek a po odstranění vodiče a napojení hadicového vedení může být ihned zahájena kontrapulzace. Po zavedení balonku je nutné provést rentgenovou kontrolu (skiaskopie nebo RTG hrudníku), abychom si ověřili správnost zavedení balonku a následně definitivně zafixovat kožními stehy. Odstranit lze balonek, který ještě nebyl rozvinut, tzn. kontrapulzace nebyla zahájena. Nové typy umožňují zavést balonek bez použití sheathu. Balonek je po vodiči zaveden ihned po odstranění širšího dilatátoru. Zavádění je rychlejší a snazší, vyžaduje však dostatečnou kompresi cévy v okamžiku odstranění dilatátoru před zavedením kontrapulzačního balonku. U obézních nelze tuto techniku použít, hrozí zde vyšší riziko krvácení z místa vpichu, kdy vrstva tuku není dostatečnou oporou proti drobnému podtékání krve okolo balonku. Při dlouhodobém užití kontrapulzace bez sheathu se zvyšuje riziko vzniku krvácení.

**Zavedení balonku po předchozí chirurgické preparaci** je starší způsob zavedení, dnes tvoří již menší procento. Obvykle je k němu přistupováno po předchozím neúspěšném pokusu o zavedení perkutánní. Po preparaci tepny je možné zavést balonek vpichem. Místo je nutné ošetřit naložením cirkulárního stehu, staženo napevno. Po ukončení IABK je nutno místo zavedení ošetřit chirurgicky. Další možností je zavedení balonku přes cévní náhradu. Po preparaci tepny je našita svým koncem na stranu tepny cévní protézy nebo žilní štěp

z vena saphena magna. Balonek je protažen skrze tuto náhradu do lumina cévy. Po umístění je konec cévní náhrady zatažen cirkulární ligaturou. „Cévní rukáv“ může být zakryt tkáněmi podkoží nebo může ústít nad kůží. Po ukončení IABK a odstranění balonku je nutno cévu rekonstruovat nebo pouze podvázat cévní náhradu nad jejím vyústěním z tepny. Chirurgická preparace a zavedení balonku po předchozích neúspěšných pokusech o zavedení perkutánní bývá obtížnější pro přítomnost hematomu v podkoží nad tepnou. Následné hojení rány je problematičtější.

### **3.7. Kontraindikace zavedení IABK**

Tato metoda, tak jako i jiné má své kontraindikace. Mezi absolutní kontraindikace patří významná insuficience aortální chlopně, aneuryzmatické a traumatické změny aorty. K relativním kontraindikacím se řadí nevýznamná aortální insuficience, malá vakovitá aneuryzmata aorty, předchozí operace v časovém odstupu, sklerotické změny periferního tepenného řečiště a obezita. IABK vyžaduje odpovídající umístění balonkového katétru a funkční aortální chlopně. Dále lékař si musí být jist prospěšností IABK terapie pro pacienta.

#### **Významná insuficience (regurgitace) aortální chlopně**

Jedná se o absolutní kontraindikaci k zavedení IABK. „Aortální regurgitace má dvě příčiny: *1. postižení aorty dilatací jejího kořene a anulu*, tzv. anuloaortální ektázie. Pravděpodobnou příčinou jsou kongenitální či degenerativní změny pojivové tkáně. *2. postižení vlastních aortálních chlopní* – degenerativními změnami, infekční endokarditida, trauma a revmatická horečka.“(8)

„*Akutní aortální regurgitace*, vyvolána nejčastěji disekcí aorty, infekční endokarditidou nebo traumatem, zastihuje levou komoru nepřipravenou a neschopnou zvýšit end-diastolický objem. Návratem krve z aorty insuficientní chlopní v diastole do levé komory s nezvýšenou poddajností dochází ke značnému zvýšení diastolického tlaku v levé komoře a v levé síni. Doba otevření mitrální chlopně se zkracuje.

Důsledkem toho se snižuje ejekční frakce, objevuje se tachykardie a hypotenze, zvyšuje se tlak v plicních žilách. *Chronická aortální regurgitace* je dlouhodobě kompenzována levou

komoru. Postupně se zvyšuje její objem a dochází k hypertrofii stěny. Tato vada má ze všech největší objem na konci diastoly a největší masu levé komory.“(8)

Během diastolického zvýšení intraaortálního tlaku, nafouknutím kontrapulzačního balonku, se vrací určité množství krve, dle stupně závažnosti, zpět do levé komory. Prohlubuje se tak hemodynamická významnost aortální regurgitace.

### **Aneuryzma aorty nebo porucha stěny aorty**

Disekce aorty je závažná kontraindikace k zavedení IABK. Disekce jsou častěji u starých lidí, u nichž hraje roli stárnutí, hypertenze a akcelerovaná ateroskleróza, mohou být i iatrogenní disekce či traumatické, které jsou způsobené různými intervencemi. U mladých lidí vznikají na podkladě vrozené choroby pojiva s autozomálně dominantním přenosem. „Disekce obvykle začíná trhlinou v intimně, kudy krev vnikne do média a trhá ji do délky i po obvodu. Vzniká falešný kanál, oddělený od aortálního lumen „vlající intimou“. Dle *Bakey* rozeznáváme tři typy disekcí: *I. disekce začíná v oblouku aorty, II. disekce začíná v oblouku a šíří se ke kořeni aorty, III. trhá se descendens. Stanfordská klasifikace* dělí disekce na dva typy: *typ A* – proximální, u mladších jedinců, *typ B* – distální, u starších osob.“(8) Zvyšování intraaortálního tlaku nafukováním kontrapulzačního balonku dále poškozuje aortální stěnu a má fatální následky. Rovněž zavádění balonku je velice rizikové. Může dojít k zavedení balonku do nepravého lumina s následnou destrukcí aortální stěny.

Aneuryzma aorty je místní rozšíření aorty o 50 %. „Dvě třetiny aneurysmat jsou lokalizovány na břišní aortě, většinou subrenálně, a jedna třetina na hrudní aortě, nejčastěji v oblouku a sestupné části ve formě větvenovitého nebo vakovitého rozšíření s krčkem.“(8) Se stárnutím populace aneurysmat přibývá, hlavně břišních. Většina aneurysmat se zjistí náhodně při rentgenovém vyšetření. Definitivní diagnózu potvrdí sonografie, CT nebo MR. Během kontrapulzace se zvyšuje riziko ruptury výdutě. Může dojít k mechanickému poškození stěny aneurysmatu pohybujícím se balonkem nebo jeho hrotem při zavádění.

**Předchozí operace na aortě a aortální chlopni** je relativní kontraindikace k zavedení IABK. „Zejména se jedná o výkony jako je náhrada vzestupné aorty a aortální chlopně (Bentallova operace), náhradu vzestupné aorty či aortálního oblouku cévní protézou, operační plastiky aorty, operační řešení koarktace atd. Důležitou roli hraje uplynulý čas od takovéto operace. Použití IABK těsně po operaci či v pooperačním období je rizikové. Po několika

týdnech, po zpevnění tkáně aortální stěny je možné IABK použít. Izolovaná náhrada aortální chlopně není kontraindikací IABK.“(12)

**Předchozí operace na periferním tepenném řečišti** řadíme také mezi relativní kontraindikace k zavedení kontrapulzačního balonku. Závisí to na průchodnosti cévních úseků a typu cévní operace. „Zavedení balonku do cévní protězy je možné, ale mohou nastat obtíže. Zhoršená palpance pulsací v třísle, obtížná preparace. Hrozí zde riziko vzniku pozdních krvácivých komplikací a zvýšené riziko vzniku pozdní protézové infekce nebo trombózy. Po ukončení IABK je nutné chirurgicky ošetřit místo zavedení balonku. Rozhodujeme se na základě stavu nemocného. U nemocného s akutním srdečním selháním by mělo být zavedení IABK prioritou.“(12)

**Obezita** není absolutní kontraindikací k užití IABK. „Možný přínos mechanické podpory selhávajícího oběhu pro nemocného v kritickém stavu zcela jednoznačně převyšuje technické obtíže při zavádění balonku i možná rizika v následujícím období.“(11) U obézních nemocných nastává problém při zavádění kontrapulzačního balonku zejména vpichem přes třísko, je zde větší riziko komplikací, obtížná palpance pulzace na arteria femoralis. Vhodnější je proto zavádět balonek chirurgicky, po preparaci stehenní tepny. Po ukončení IABK je komprese a bandáž v třísle obtížná a nedostatečná, proto je bezpečnějším řešením chirurgická kontrola.

### **3.8. Komplikace IABK**

Celkový počet kontrapulzovaných nemocných se neustále zvyšuje. Dnes se jedná už o standardní metodu léčby, ale stále je zatížena komplikacemi. Vznik komplikací je častější u nemocných vyššího věku, nemocných s difúzním sklerotickým postižením tepenného řečiště a s dalšími přidruženými chorobami či výraznou obezitou. Proto je nutností zvážit možný přínos této terapie a porovnat jej s rizikem vzniku eventuelních komplikací. Důležité je předcházet komplikacím, a pokud vzniknou, včas je rozpoznat a ihned řešit. Postupným zdokonalováním metody IABK se procento výskytu komplikací neustále snižuje. Mezi

nejčastější komplikace, které mohou vzniknout jsou komplikace cévní, trombocytopenie, komplikace infekční a technické.

### **Cévní komplikace**

Patří mezi nejčastější komplikace IABK. Mohou být časně a pozdní. Mezi časně komplikace patří ischemické, poranění cévní stěny, krvácení a komplikace trombotické. Mezi pozdní komplikace řadíme krvácení z následného pseudoaneuryzmatu, pozdní stenóza tepny. Toto rozdělení je orientační, často se setkáváme s jejich kombinací.

Mezi **ischemické komplikace** patří akutní ischemie končetinové tepny, ischemie koronární, mozkové, míšní, ischemie orgánů, tkání splanchnické oblasti a tzv. compartment syndrom. Jako nejčastější komplikace se uvádí ischemie končetiny. Příčinou je obturace lumina cévy sheatem, katétrem nebo vlastním balonkem. Používání zaváděcí techniky sheathless snižuje vznik komplikace z omezeného průtoku krve cévou. Ischemické komplikace končetiny vznikají i trombózou cévy, uvolněním a embolizací trombu nebo ateromatózních hmot do periferie tepenného řečiště, taktéž z nevhodné polohy či velikosti balonku. Podobným způsobem dochází k obturaci systémových tepen a následně k ischemii míchy nebo ischemii orgánů splanchnické oblasti. Vzácně dochází k ischemii koronární a mozkové, embolizací ateromatózních hmot, trombu nebo disekcí cévní stěny. Compartment syndrom je popisován jako zvýšení intramuskulárních, subfasciálních tlaků při ischemii končetiny, která je prohlubována. Postupně dochází k ireverzibilním poruchám periferního nervového zásobení a poškození svalů končetin. Řešením těchto komplikací je odstranění kontrapulzačního balonku. Další postup je konzervativní nebo okamžité operační řešení, dle situace a stavu nemocného.

Mezi **poranění cévní stěny** řadíme perforaci, laceraci tepny, záklopku intimy, tepennou disekci, intramurální hematom a pseudoaneuryzma. Tyto komplikace často vznikají při nutnosti rychlého zavedení IABK v urgentních situacích u nemocných v kritickém stavu. Drátěným vodičem můžeme snadno proniknout pod aterosklerotický plát, mezi vrstvy tepenné stěny či dokonce mimo cévu. Při použití velkého balonku může dojít k poranění stěny aorty a větví odstupujících ze sestupné aorty. Vzácnou komplikací je paraplegie končetiny, ke které dochází při poškození odstupů tepen zásobující příslušnou oblast. Zavedení

kontrapulzačního balonku pod aterosklerotický plát se projeví ihned při zahájení. Dochází k neúplnému plnění balonku plynem nebo přístroj ohlásí překážku ve vedení a vlastní kontrapulzace není zahájena. Balonek se musí ihned odstranit po předchozí rentgenové kontrole. Dle typu komplikace a poškození se stanoví další léčebný postup. Často bývá nutné chirurgické řešení. U některých typů je řešením zavést tzv. intraluminální stent-graft.

Jako další komplikace je **krvácení**, ale pouze takové, které vyžaduje časté převazy, krevní transfuzi nebo chirurgické řešení. Nejčastěji se jedná o krvácení z místa vpichu, krvácení do měkkých tkání v oblasti stehna a třísla, méně často mezi stehenní svaly, do retroperitonea a vzácně do mediastina a pleurální dutiny. Krevní ztráta prohlubuje závažný stav nemocného. Vnější krvácení z místa vpichu je snadno rozpoznatelné, většinou se na něj přijde včas. Je nutné rozlišit, zda se jedná o krvácení z kůže a podkoží nebo o krvácení ze stehenní tepny, které je vždy nutno řešit chirurgicky. Jako život ohrožující komplikace je krvácení do retroperitonea, dutiny břišní, mediastina a do pleurální dutiny. Vnitřní krvácení je špatně rozpoznatelné, až při prvních příznacích, jako je pokles tlaku. Nutno vždy provést rentgenový snímek a ultrazvukové vyšetření. Urgentní chirurgické řešení je často nutností. Nerozpoznané, neřešené nebo špatně řešené krvácení do těchto oblastí končí ve většině případů smrtí nemocného.

**Trombotické komplikace** intraaortální balonkové kontrapulzace jsou nástěnný trombus v místě vpichu či v poraněném místě cévní stěny, viscerální trombóza, trombus na balonku a apoziční trombus distálněji v tepně. Nástěnný trombus způsobuje omezení průtoku krve cévou s následnou ischemií. Vznik trombu na balonku nebo katétru může způsobit obdobné potíže. Největším nebezpečím je riziko spontánního uvolnění trombu a následná embolizace do periferie. Podobné riziko nastává při vytahování kontrapulzačního balonku po ukončení IABK, kdy se trombus v cévě z balonku stáhne a uvolní. Během IABK je nutné sledovat prokrvení a vitalitu končetiny a pulzaci na periférii. Nehmatná pulzace může signalizovat vznik akutní trombózy. Vznik trombu je častější u cév, které jsou skleroticky změněné. Riziko těchto komplikací během IABK snižuje antikoagulační terapie, užití kontrapulzačních balonků pokrytých vrstvou heparinu. Při vzniku těchto komplikací ihned ukončíme IABK a vytáhneme kontrapulzační balonek. Individuální stav nemocného rozhoduje o další chirurgické nebo konzervativní terapii.

**Zavedení do žilního systému** je specifická komplikace IABK. Často k tomu dochází u nemocných v kritickém stavu, kdy se kontrapulzační balonek zavádí rychle za dramatické situace, kde není možná okamžitá rentgenová kontrola polohy balonku. U nemocného při KPR, zhroucení oběhu, akutním srdečním selháním, v těžké hypotenzi s hypoxií je špatně hmatná pulzace v třísle, při vpichu není někdy možno spolehlivě odlišit systém tepenný od žilního. Krev je tmavá a bez arteriální tenze a vytéká z jehly pomalu. V takovém případě ihned odstraníme balonek ze žilního systému a správně zavedeme do tepenného řečiště. Preparace cévního systému v třísle je jedna z možností jak předejít této komplikaci.

Mezi **pozdní cévní komplikace** se řadí stenóza tepny a pozdní pseudoaneuryzma. Tyto změny vznikají v místě zavedeného balonku. Neurologické komplikace řadíme taky mezi pozdní komplikace, vznikají jako následek ischemie končetiny z nedokrvení nebo útlaku. Léčba závisí na stupni poškození cévní stěny a neurologickém poškození.

### **Trombocytopenie**

Jedná se o patologický stav snížení krevních destiček pod hodnotu dolní meze jejich normálního rozmezí, které je  $100\text{--}150 \times 10^9/\text{l}$ . „Trombocytopenie je při IABK relativně častá.“(14) O komplikaci mluvíme tehdy, jestliže počet trombocytů klesne pod  $50 \times 10^9/\text{l}$  nebo se objeví klinické symptomy (zvýšené krvácení, hlavně do kůže a sliznice, při normálních ostatních hemokoagulačních parametrech). Při IABK dochází k mechanickému poškozování krevních destiček kontrapulzačním balonkem. Trombocytopenie bývá častěji u nemocných po srdeční operaci při mimotělním oběhu. Působením rotační pumpy a styku krve s umělými materiály oxygenátoru a hadicového systému dochází k poškození krevních elementů během výkonu a IABK tento stav ještě zhoršuje. Substituce trombokonzentráty je nutná až při významné klinické symptomatologii. Ukončení kontrapulzace pro trombocytopenii závisí na individuálním posouzení přínosu a nutnosti IABK a riziku vzniku závažných komplikací.

### **Infekční komplikace**

Patří mezi vzácné komplikace IABK, díky sterilním podmínkám při zavádění a ošetřování a také antibiotické léčbě. Infekční komplikace mohou být lokální, v místě zavedení kontrapulzačního balonku a infekce celkové, bakteriémie či sepse. Lokální infekce



vznikají nejčastěji na základě nedodržování zásad asepse a antisepte při zavádění balonku. Hrozí zde i přestup infekce z genitálie a konečníku, při špatné hygieně. „Lokální infekce může vzniknout i při dlouhodobé IABK, z nekrózy způsobené útlakem kůže a podkoží katétrem.“(1) Zvýšené riziko lokálního infektu je u obézních osob, u nemocných s přidruženými chorobami, zejména diabetem, a u nemocných léčených imunosupresivou. Proto dbáme na důkladné oholení, dezinfekci místa vpichu, odclonění genitálií před zavedením kontrapulzačního balonku. Veškeré převazy provádíme asepticky. Pravidelně kontrolujeme místo vpichu. Po celou dobu IABK aplikujeme širokospektrá antibiotika. Celkové infekce jsou většinou vzácné, ale velice závažné, ohrožují nemocného na životě. U nemocných v těžkém stavu nelze jednoznačně určit původ celkové infekce. Řešením je odstranit stávající kontrapulzační balonek výměnou za nový, pokud je ještě potřeba.

### **Technické komplikace**

Technické komplikace jsou velice vzácné, ale mohou se vyskytnout. Mezi technické komplikace patří ruptura balonku, netěsnost vedení plynu, závada na přístroji, poruchy vedení signálu. „Ruptura balonku vzniká nejčastěji mechanickým poškozením o sklerotické pláty při zavádění nebo během kontrapulzace. Ruptura balonku nepředstavuje pro nemocného vážné ohrožení. Kontrapulzační přístroj dokáže rozpoznat větší únik plynu a svou činnost zastavit. Helium jako plyn je pro člověka v takovémto množství neškodný.“(1) K závažné situaci může dojít, pokud je únik z balonku minimální. Přístroj se nemusí okamžitě zastavit, postupně po dalším pokračování dochází k proniknutí krve do balonku a postupně se vytvoří objemná krevní sraženina uvnitř. Sraženina brání vytažení balonku a je nutné balonek odstranit chirurgicky, s rizikem poškození tepny. Pokud dojde k ruptuře balonku, vždy ihned balonek odstraníme a nahradíme novým. Častou příčinou úniku plynu může být netěsnost v jeho vedení od přístroje k balonku. Vždy používat pouze originální výrobcem doporučené komponenty. Další častou technickou poruchou je zhoršený přenos signálu EKG, tlakové křivky z elektrod nebo z externího monitoru. Příčinou bývá mechanické poškození, opotřebení. Proto pravidelně kabely obměňujeme. Vážnější závady přístroje vyžadují odbornou servisní kontrolu a následnou opravu.

### 3.9. Péče o pacienta se zavedenou IABK

Všichni nemocný se zavedenou IABK vyžadují intenzivní péči a léčbu. Důraz je kladen na léčbu srdečního selhání a řešení jeho příčiny. Péče o nemocného se zavedenou IABK zahrnuje i péči spojenou s kontrapulzačním přístrojem.

**Kontrola celkového stavu a fyziologických funkcí nemocného** je samozřejmostí. Během IABK musí být nemocný trvale monitorován. V pravidelných intervalech sledujeme laboratorní vyšetření krevního obrazu (především hemoglobin, hematokrit a trombocyty), minimálně po 12 hodinách (z počátku po 6 hodinách). Pokles v krevním obrazu signalizuje vážnou komplikaci a může mít až fatální konec. Bezprostředně po zavedení je nutné udělat rentgenový snímek, abychom předešli možným komplikacím a mohli eventuelně upravit polohu balonku. Ultrasonografické vyšetření břicha a retroperitonea provádíme k vyloučení krvácení. Nemocný je často v závažném celkovém stavu, s centralizací oběhu a sníženým prokrvením periferních tkání. Nemocný mívají častý výskyt obezity a přidružených onemocnění. Problémem zůstává prevence dekubitů. Zavedený kontrapulzační balonek není kontraindikací pasivní rehabilitace. Je nevhodné ohýbat končetinu v kolením a kyčelním kloubu. Rehabilitační cvičení ostatních částí těla není omezeno. Polohování nemocného je samozřejmostí, je však nutno přizpůsobit se aktuálnímu stavu nemocného.

Významná je **péče o místo zavedení kontrapulzačního balonku**. Několikrát denně kontrolujeme místo vpichu. Podle potřeby sterilně převazujeme. Pokud je balonek zaveden přes stehenní tepnu v třísele, je zde větší riziko zanesení infekce než v jiných lokalitách. Blízkost genitálií a anální krajiny nemocného zvyšuje riziko kontaminace místa vpichu. Zvláště u obézních nemocných je tato oblast hůře přístupná a často bývá osídlena plísňovou či kvasinkovou flórou. Proto je nutné dodržovat veškeré zásady asepse a antiseptiky. Při dlouhodobé kontrapulzaci se zvyšuje riziko vzniku kožního dekubitu v místě zavedení sheathu, kde dochází k útlaku kůže a podkoží. Toto riziko snižuje použití techniky tzv. sheathless.

Při zavedené IABK je nutná **kontrola vitality končetiny**. Kontrolu provádíme maximálně po 2 hodinách. Při zavedeném katéttru stehenní tepnou může dojít ke snížení průtoku krve, což může mít závažné následky na prokrvení celé končetiny. Pravidelně kontrolujeme pulzaci na končetině během IABK. Jakoukoliv změnu kvality pulzace na obou končetinách je nutné sledovat a hlásit. Všechny nejnovější kontrapulzační přístroje jsou

vybaveny ultrazvukovou sondou (Dopplerovská kontrola průtoku krve cévou). Závažný stav nastává pokud dojde ke ztrátě pulzace na končetině. Ztráta pulzace může signalizovat ischemickou komplikaci. Další známky ischemie jsou bledost, parestázie, snížení citlivosti, zpomalení kapilárního návratu a omezená hybnost prstů. Veškeré změny ihned hlásíme a zapíšeme do dokumentace nemocného. Ve většině případů je nemocný upoután na lůžko, proto je nutná prevence vzniku dekubitů, zejména na patě a lýtku. Dekubity se mohou objevit již po několika hodinách. K prevenci dekubitů užíváme antidekubitární matrace, antidekubitární podložky, polštáře, podložní molitanové kroužky atd. Kontrola vitality končetiny je nutná i po ukončení IABK a odstranění balonku. Nemocný je ohrožen vznikem trombózy s následnou embolizací do periferie.

Během IABK je možné podávat **profylakticky širokospektrá antibiotika**, abychom předešli nebo alespoň snížili riziko vzniku infekčních komplikací. Antibiotika vždy podáváme intravenózně, celkově, v přesných dávkách a časových intervalech, podle doporučení pro dané antibiotikum. Vhodné je antibiotikum aplikovat samostatně do žilního vstupu. Jiný způsob podávání antibiotik není vhodný vzhledem k závažnému stavu nemocného. Při jiném způsobu podání antibiotik (per os nebo intramuskulárně) by nedošlo k optimálnímu vstřebání a účinku.

**Celková antikoagulační terapie** při IABK je samozřejmostí. Dávkování antikoagulancií je přísně individuální, podle závažnosti celkového stavu, dle vyšetření krevního obrazu, stupni hemodiluce, počtu trombocytů. Závisí na základní diagnóze, na změnách či poruchách hemokoagulace a na přidružených chorobách. K antikoagulační terapii nejčastěji užíváme heparinu nebo nízkomolekulárních heparinů. Dávkování heparinu se stanovuje na základě laboratorního, koagulačního vyšetření APTT (aktivovaný parciální tromboplastinový čas), tak aby došlo k optimálnímu prodloužení 1,5–2,5x. Při užití nízkomolekulárních heparinů se dávkování řídí podle hmotnosti nemocného. Není však vhodné u nemocných v závažném stavu s centralizací oběhu. V takovém případě nedojde k optimálnímu vstřebávání antikoagulancia. Perorální podávání antikoagulancií během kontrapulzace je zcela kontraindikováno. Nástup účinku není okamžitý a další kontrola je obtížná. V některých zahraničních publikacích, člancích se můžeme dočíst, že užití IABK bez antikoagulační terapie, jsou možné. Jedná se většinou o raritní případ.

## **4. Výzkumná část**

### **4.1. Výzkumný vzorek**

Výzkum byl prováděn na kardiologické jednotce intenzivní péče, I. interní kliniky FN Plzeň.

Jako výzkumný vzorek byli vybráni všichni pacienti, u kterých byla indikována intraaortální balonková kontrapulzace za období od 3. 1. 2005 – 5. 7. 2008. Během tohoto období bylo na K-JIP hospitalizováno 56 pacientů se zavedenou intraaortální balonkovou kontrapulzací. Nejčastější indikací byl kardiogenní šok. Všichni pacienti byli koronarografováni, v 8 případech transradiálním přístupem, ve 48 případech přístupem transfemorálním. U 38 pacientů byla provedena PCI, 10 pacientů jsme indikovali k urgentní kardiochirurgické operaci (v 5 případech se jednalo o rupturu papilárního svalu s masivní akutní mitrální regurgitací). Výzkumný vzorek tvoří muži i ženy, různé věkové kategorie. Šest hospitalizovaných pacientů bylo přeloženo do Institutu Klinické a Experimentální Medicíny (IKEM) v Praze. Ve dvou případech byla metoda IABK zavedena opakovaně u stejného pacienta, během jedné hospitalizace na kardiologické jednotce intenzivní péče. Proto do výzkumné části je zařazeno pouze první zavedení intraaortální balonkové kontrapulzace.

### **4.2. Metodika práce**

Praktická část diplomové práce je psaná formou kvantitativního výzkumu, retrospektivní analýzy. Zaměřuje se na retrospektivní sběr dat ze zdravotnické dokumentace (lékařské a ošetrovatelské záznamy) hospitalizovaných pacientů se zavedenou intraaortální balonkovou kontrapulzací na kardiologické jednotce intenzivní péče FN Plzeň, za období 3. 1. 2005 – 5. 7. 2008.

Informace byly získány ze zdravotnické dokumentace K-JIP, z archivu I. interní kliniky FN Plzeň, z vlastních zkušeností a postřehů práce lékařů a sester na K-JIP. Retrospektivně zjištěné relevantní údaje obsahovaly základní anamnestické údaje o pacientovi, záznam o onemocnění, jeho průběhu a léčbě.

Výsledky výzkumu byly zpracovány do tabulek a grafů a byly vyhodnoceny základními statistickými metodami. Ke statistickému hodnocení dynamiky vývoje srdečního

indexu byla použita Friedman RM ANOVA pro opakovaná měření s následným Dunnovým testem. Jako signifikantní jsme hodnotili  $p < 0,05$ .

### **4.3. Organizace výzkumu**

Jako výzkumnou metodu jsem použila formu kvantitativního výzkumu. Retrospektivní analýza pacientů léčených IABK (AutoCAT<sup>TM</sup>2 WAVE od firmy ARROW) na K-JIP. Na začátku výzkumu jsme si stanovili období od 3. 1. 2005 – 5. 7. 2008. IABK jsme použili u 56 pacientů (muži i ženy).

Během zjišťování a shromažďování dat jsme se nesetkali s žádnou komplikací, která by bránila ve výzkumu. Lékaři i sestry se chovali velice vstřícně a byli ochotni vypomoci se zjišťováním dat pacientů.

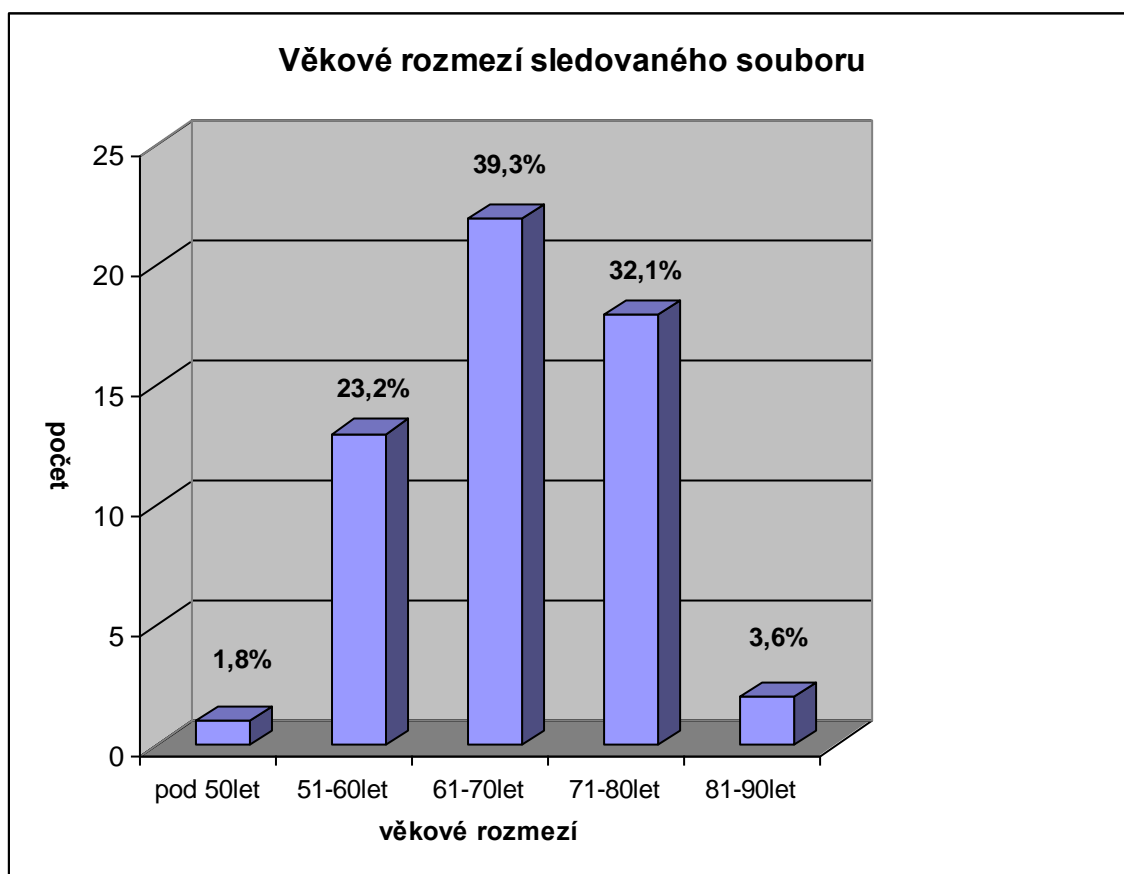
#### 4.4. Charakteristika sledovaného souboru

Mezi základní charakteristiku sledovaného souboru patří věk, pohlaví, hmotnost a výška pacientů.

**Tabulka 1: Věkové rozmezí sledovaného souboru**

Věkové rozmezí	Absolutní počet	Relativní počet (%)
pod 50 let	1	1,8
51-60 let	13	23,2
61-70 let	22	39,3
71-80 let	18	32,1
81-90 let	2	3,6
Celkem	56	100,0

**Graf 1 Věkové rozmezí sledovaného souboru**



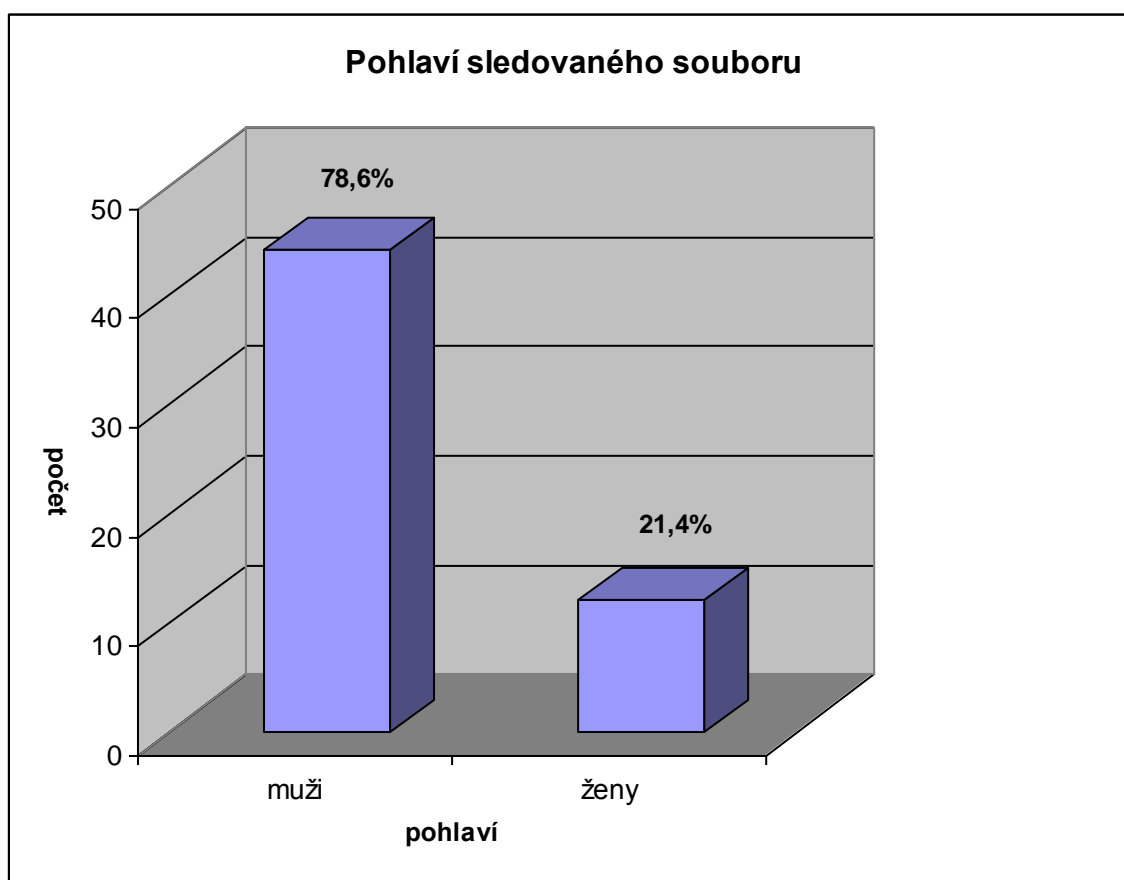
Z celkového počtu 56 pacientů bylo ve věku pod 50 let 1 pacient (1,8 %), ve věku 51-60 let 13 pacientů (23,2 %), 61-70 let 22 pacientů (39,3 %), 71-80 let 18 pacientů (32,1 %)

a ve věkové skupině 81-90 let 2 pacienti (3,6 %). Nejmladšímu pacientovi bylo 49 let, nejstaršímu 81 let. Průměrný věk pacientů je 66 let  $\pm$  8 let.

**Tabulka 2: Pohlaví sledovaného souboru**

Pohlaví	Absolutní počet	Relativní počet (%)
muži	44	78,6
ženy	12	21,4
celkem	56	100,0

**Graf 2 Pohlaví sledovaného souboru**

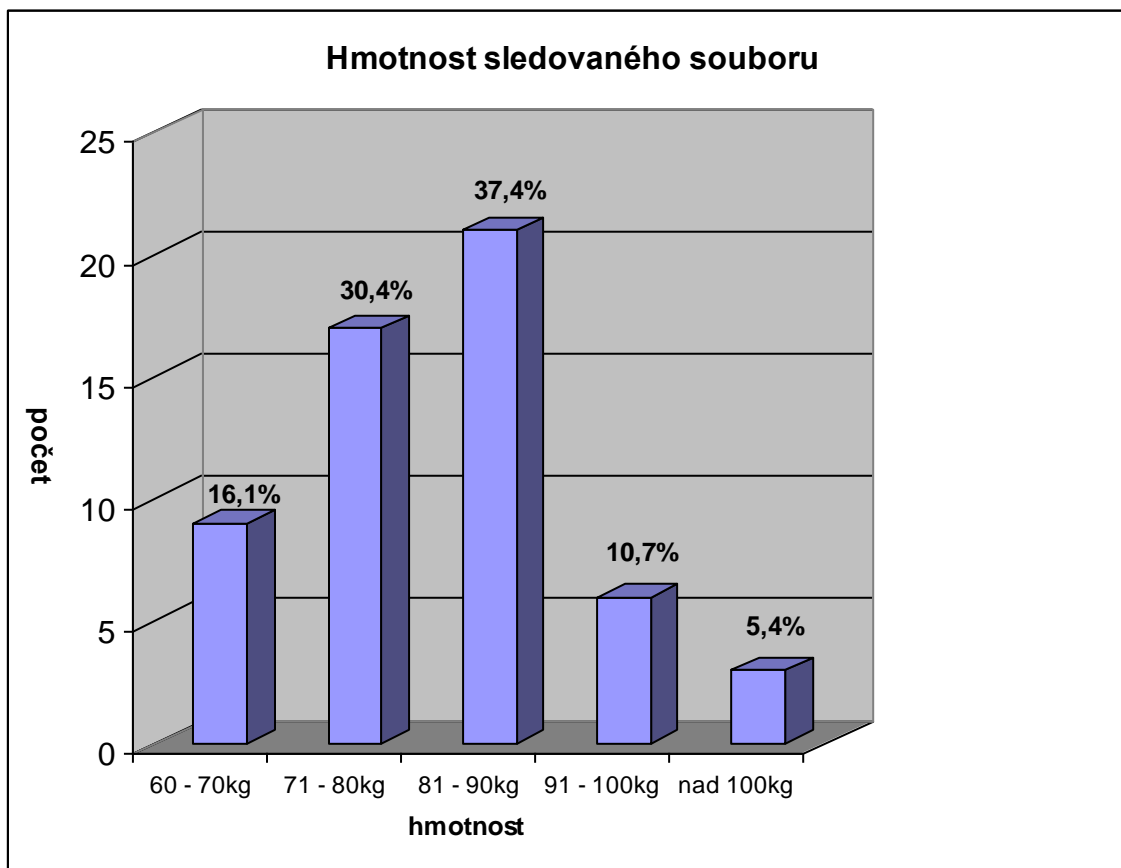


Z celkového počtu 56 pacientů bylo 44 mužů (78,6 %) a 12 žen (21,4 %). Nejmladší ženě bylo 55 let, nejstarší 77 let. Nejmladšímu muži bylo 49 let, nejstaršímu 81 let.

**Tabulka 3: Hmotnost sledovaného souboru**

Hmotnost (kg)	Absolutní počet	Relativní počet (%)
60 – 70 kg	9	16,1
71 – 80 kg	17	30,4
81 – 90 kg	21	37,4
91 – 100 kg	6	10,7
nad 100 kg	3	5,4
Celkem	56	100,0

**Graf 3 Hmotnost sledovaného souboru**



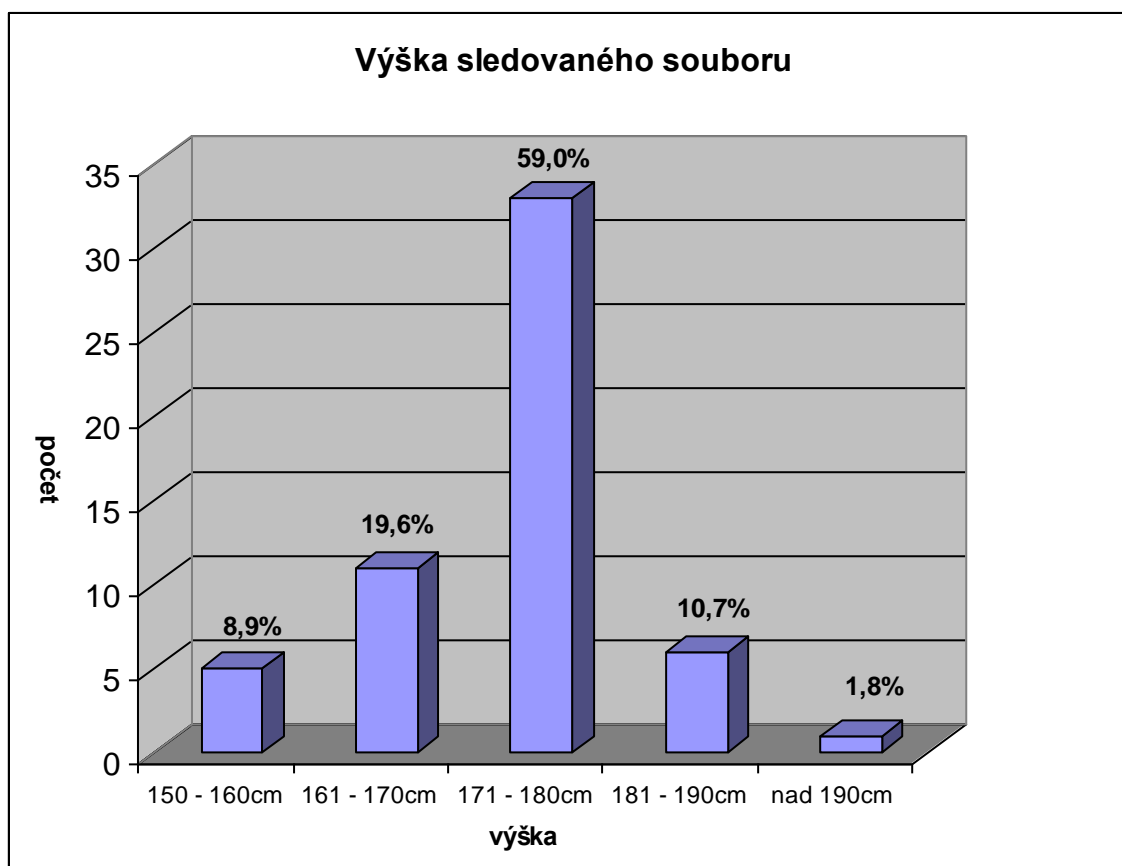
Z celkového počtu 56 pacientů bylo v rozmezí 60–70kg 9 pacientů (16,1 %), v rozmezí 71–80 kg 17 pacientů (30,4 %), 81–90 kg 21 pacientů (37,4 %), 91–100 kg 6 pacientů (10,7 %) a nad 100 kg 3 pacienti (5,4 %). Průměrná váha nemocných byla 82,4 kg. Nejnižší hmotnost 60 kg a nejvyšší 105 kg.



**Tabulka 4: Výška sledovaného souboru**

Výška (cm)	Absolutní počet	Relativní počet (%)
150 – 160 cm	5	8,9
161 – 170 cm	11	19,6
171 – 180 cm	33	59,0
181 – 190 cm	6	10,7
nad 190 cm	1	1,8
Celkem	56	100,0

**Graf 4 Výška sledovaného souboru**



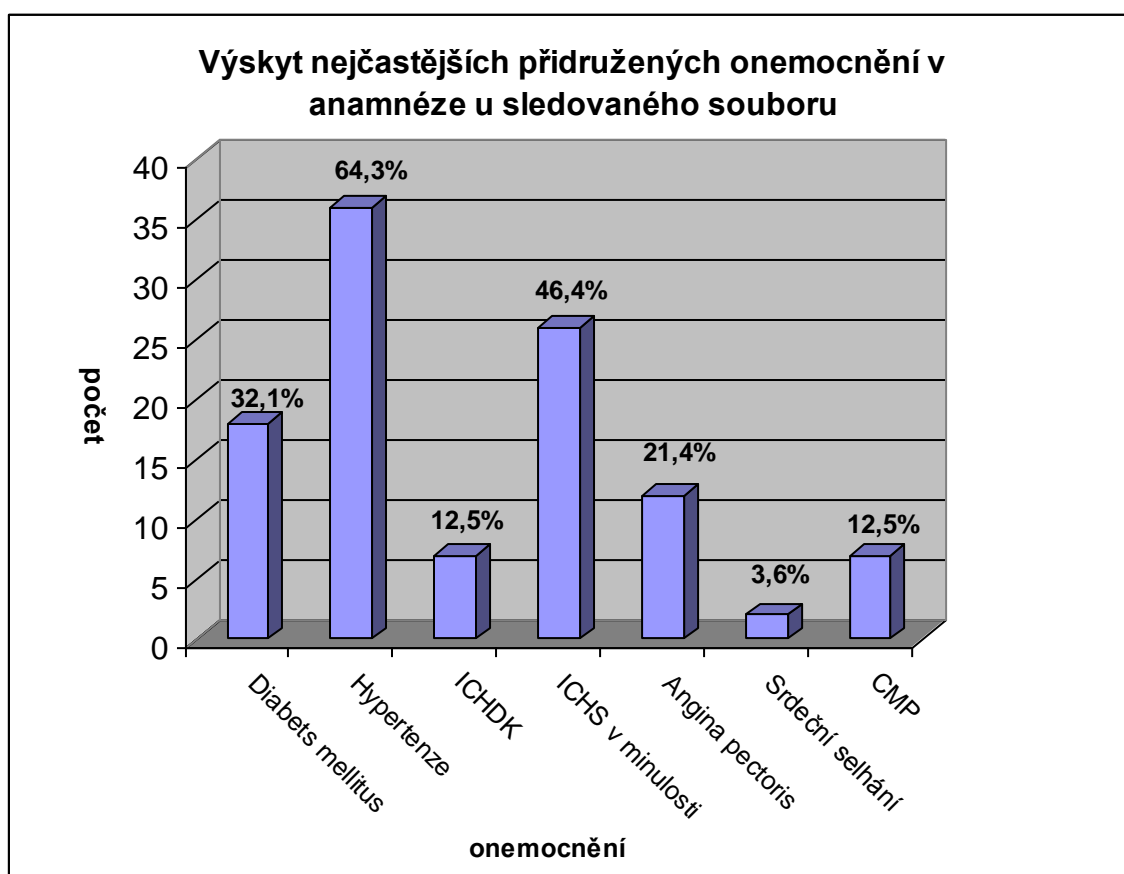
Z celkového počtu 56 pacientů bylo ve výškovém rozmezí 150–160 cm 5 pacientů (8,9 %), 161–170 cm 11 pacientů (19,6 %), 171–180 cm 33 pacientů (59 %), 181–190 cm 6 pacientů (10,7 %) a nad 190 cm 1 pacient (1,8 %). Průměrná výška nemocných byla 173,8 cm. Nejmenší výška byla 150 cm (žena), nejvyšší výška 196 cm (muž).

#### 4.5. Výsledky výzkumu a jejich analýza

**Tabulka 5: Výskyt nejčastějších přidružených onemocnění v anamnéze u sledovaného souboru**

Typ onemocnění	Absolutní počet	Relativní počet (%)
Diabets mellitus	18	32,1
Hypertenze	36	64,3
ICHDK	7	12,5
ICHS v minulosti	26	46,4
Angina pectoris	12	21,4
Srdeční selhání	2	3,6
CMP	7	12,5

**Graf 5 Výskyt nejčastějších přidružených onemocnění v anamnéze u sledovaného souboru**



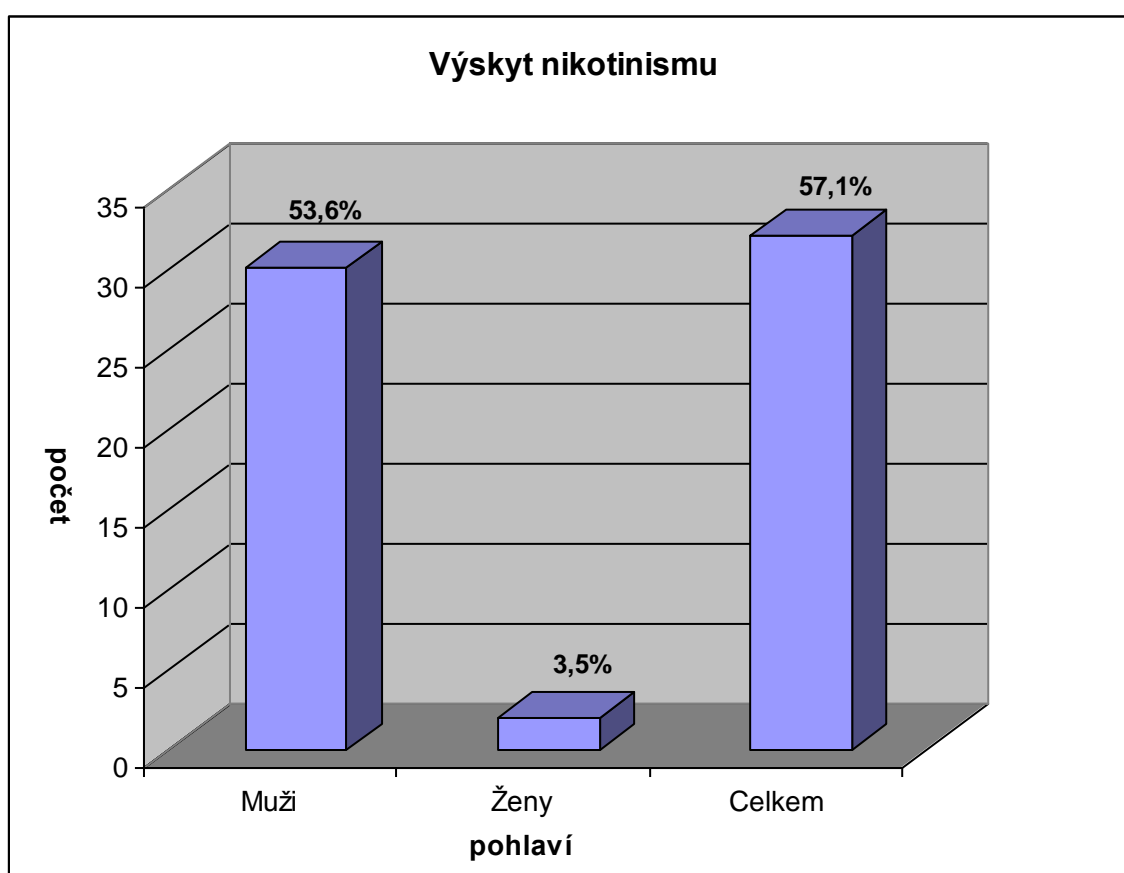
Jako nejčastější přidružené onemocnění v anamnéze u sledovaného souboru byla zjištěna hypertenze, u 36 pacientů (64,3 %). Dále u 26 pacientů (46,4 %) byla zjištěna ICHS v minulosti, u 18 pacientů (32,1 %) diabetes mellitus, u 12 pacientů (21,4 %) angina pectoris.

Nejméně se vyskytla ICHDK, u 7 pacientů (12,5 %) a CMP u 7 pacientů (12,5 %). Pouze u dvou pacientů se vyskytlo srdeční selhání v anamnéze (3,6 %).

**Tabulka 6: Výskyt nikotinu**

Nikotinu	Absolutní počet	Relativní počet (%)
Muži	30	53,6
Ženy	2	3,5
Celkem	32	57,1

**Graf 6 Výskyt nikotinu**

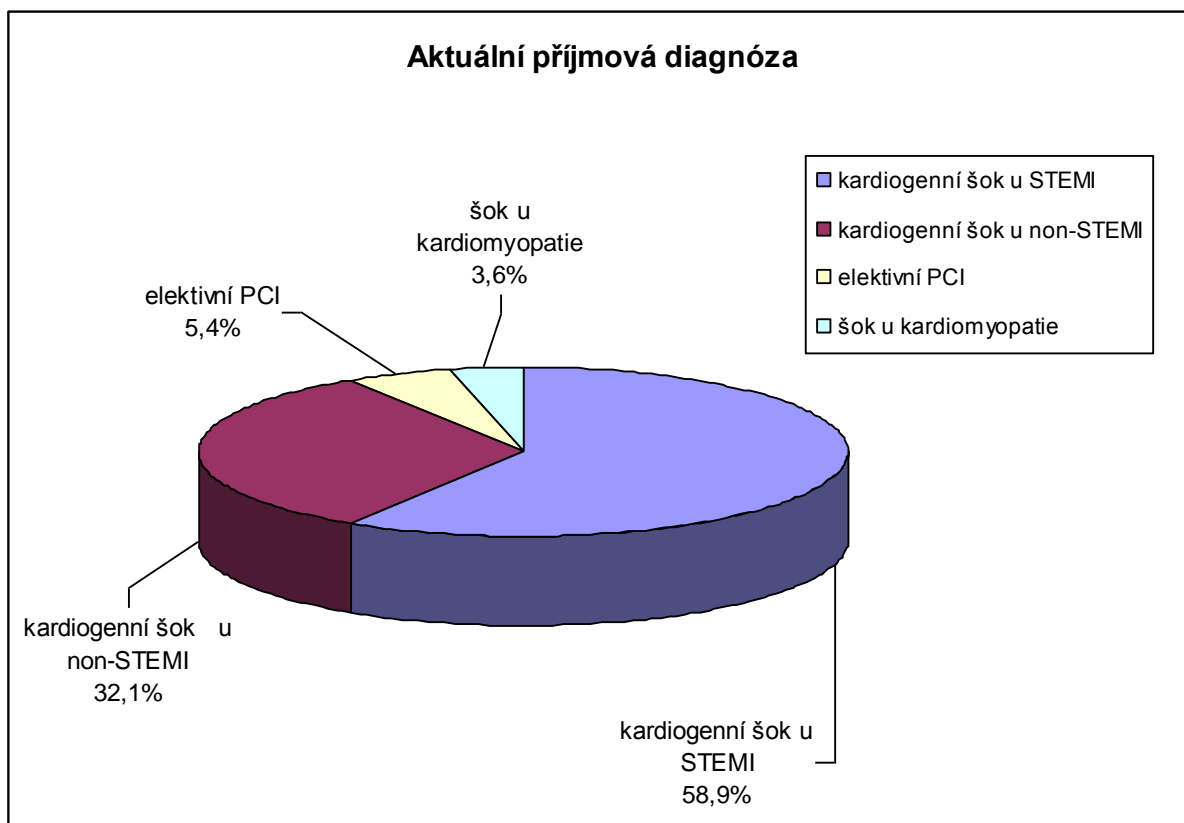


Z celkového počtu 56 pacientů, bylo 32 kuřáků (57,1 %), 30 mužů (53,6 %) a 2 ženy (3,5 %). Z celkového počtu 44 mužů bylo 68,1 % kuřáků. Z celkového počtu 14 žen bylo 16,6 % žen kuřáček. Do souboru byli zahrnuti i exkuřáci.

**Tabulka 7: Aktuální příjmová diagnóza**

Aktuální příjmová diagnóza	Absolutní počet	Relativní počet (%)
kardiogenní šok u STEMI	33	58,9
kardiogenní šok u non-STEMI	18	32,1
elektivní PCI	3	5,4
kardiomyopatie	2	3,6

**Graf 7 Aktuální příjmová diagnóza**

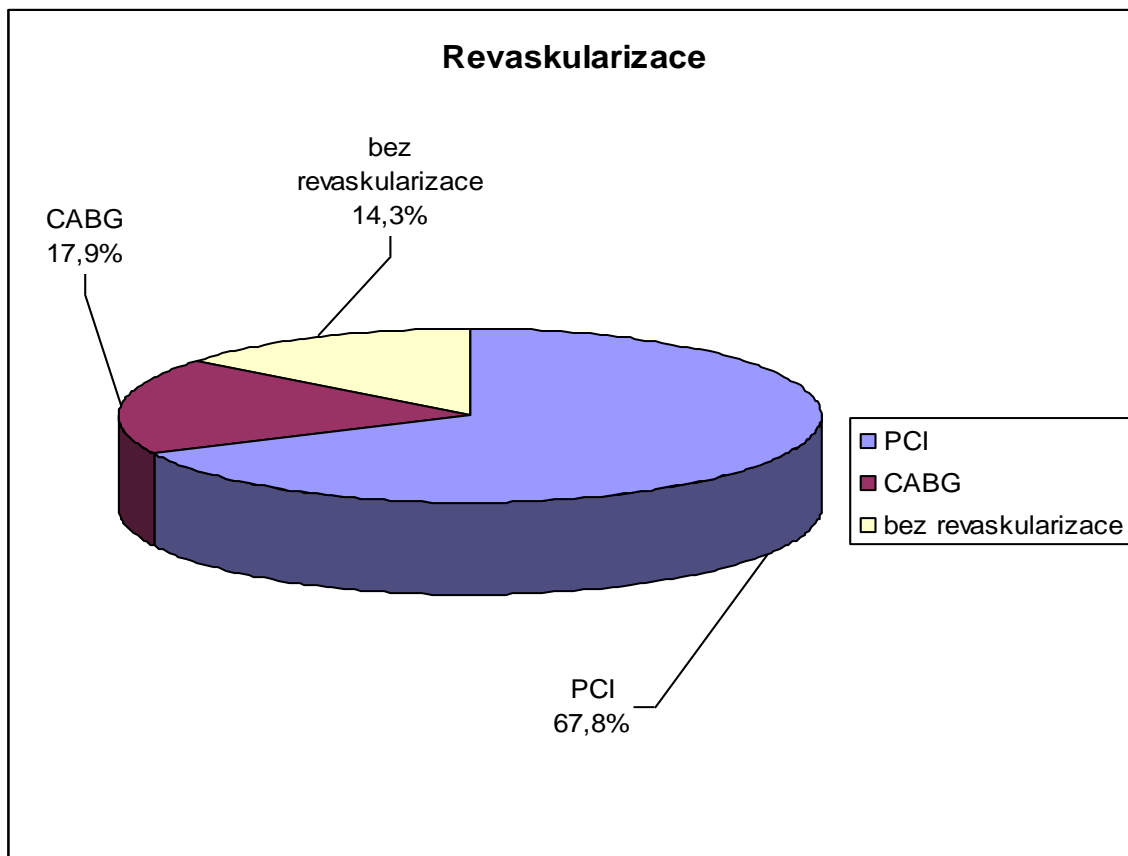


Nejčastější indikací k zavedení IABK byl kardiogenní šok u STEMI (58,9 %), dále kardiogenní šok u non-STEMI (32,1 %). U 3 pacientů (5,4 %) byla IABK použita jako podpora před vysoce rizikovou elektivní PCI. Nejméně častou indikací byl šok u kardiomyopatie (3,6 %). Šest pacientů ze sledovaného souboru bylo se zavedenou IABK úspěšně transportováno do IKEM Praha pro nutnost zahájení účinnější mechanické podpory a zvážení transplantace srdce.

**Tabulka 8: Revaskularizace**

Revaskularizace	Relativní počet	Absolutní počet (%)
PCI	38	67,8
CABG	10	17,9
bez revaskularizace	8	14,3

**Graf 8 Revaskularizace**

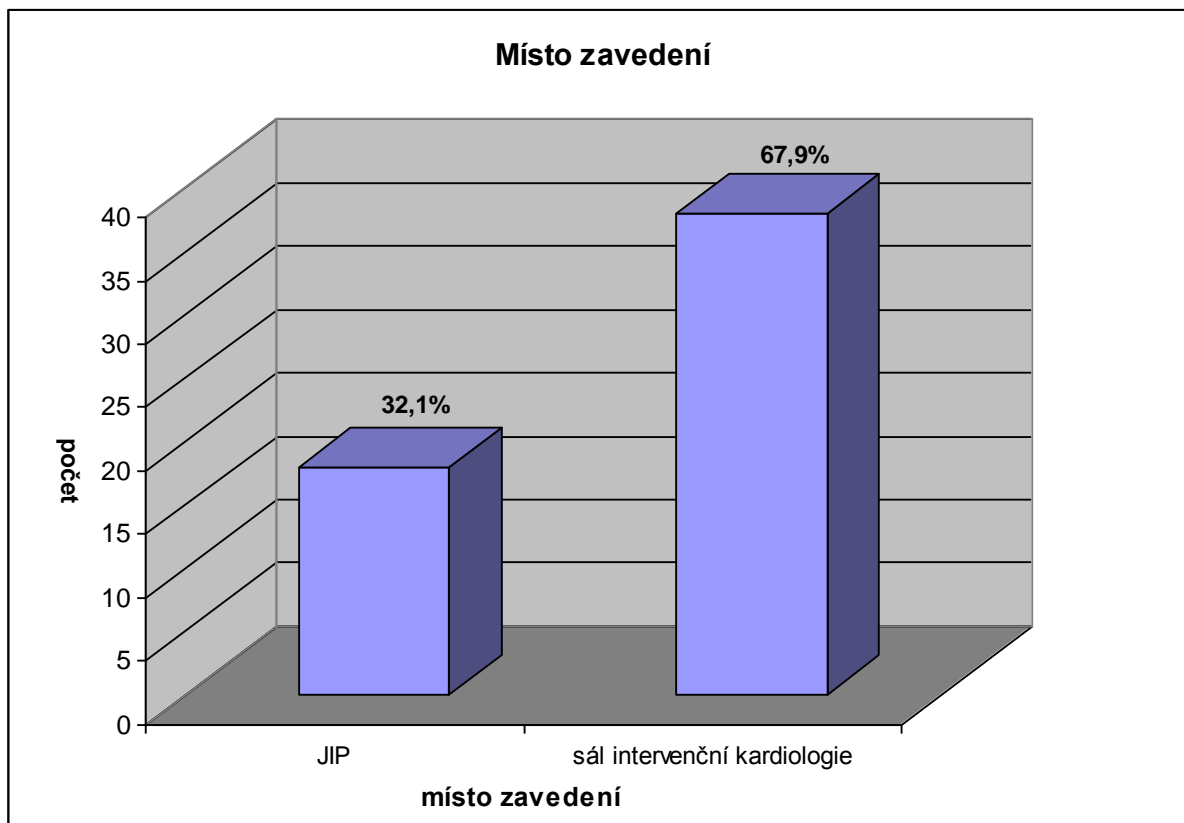


Všichni pacienti ze souboru byli urgentně nebo časně koronarografováni, v 8 případech transradiálním přístupem, ve 48 případech přístupem transfemorálním. U 38 pacientů (67,8 %) byla provedena perkutánní koronární intervence. Dále 10 pacientů (17,9 %) jsme indikovali k urgentní kardiokirurgické operaci (v 5 případech se jednalo o rupturu papilárního svalu s masivní akutní mitrální regurgitací). Pacientů bez revaskularizace bylo 8 (14,3 %).

**Tabulka 9: Místo zavedení IABK (JIP/sál intervenční kardiologie)**

Místo zavedení	Absolutní počet	Relativní počet (%)
JIP	18	32,1
sál intervenční kardiologie	38	67,9

**Graf 9 Místo zavedení IABK (JIP/sál intervenční kardiologie)**

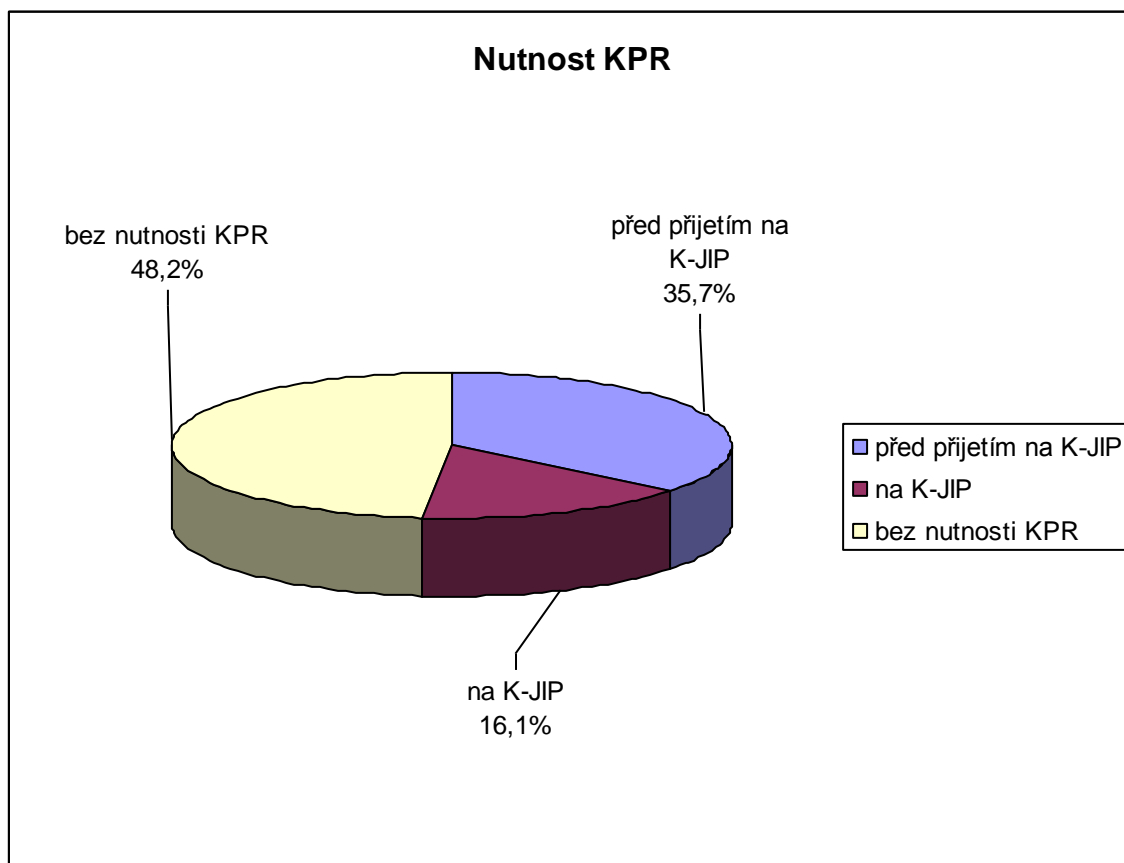


Z celkového souboru 56 pacientů, byla IABK zavedena na JIP 18x (32,1 %) a na sále intervenční kardiologii 38x (67,9 %). U 18 pacientů (32,1 %) byla IABK zavedena před PCI.

**Tabulka 10: Nutnost kardiopulmonální resuscitace**

KPR	Absolutní počet	Relativní počet (%)
před přijetím na K-JIP	20	35,7
na K-JIP	9	16,1
bez nutnosti KPR	27	48,2

**Graf 10 Nutnost kardiopulmonální resuscitace**

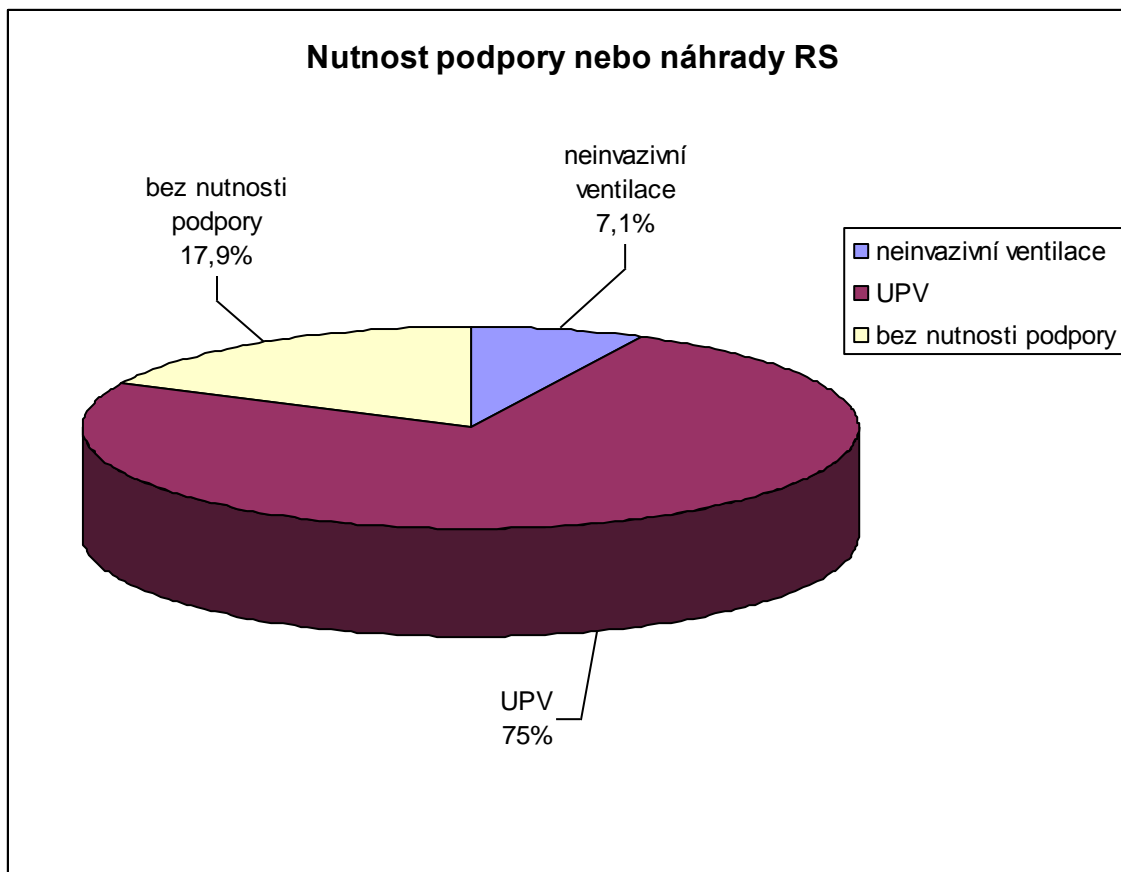


Z celkového počtu 56 pacientů, byla nutná KPR u 29 pacientů (51,8 %). KPR byla zahájena již před přijetím na K-JIP RZP u 20 pacientů (35,7 %). Dále na K-JIP u 9 pacientů (16,1 %).

**Tabulka 11: Nutnost podpory nebo náhrady respiračního systému**

Podpora/náhrada RS	Absolutní počet	Relativní počet (%)
neinvazivní ventilace	4	7,1
UPV	42	75,0
bez nutnosti podpory	10	17,9

**Graf 11 Nutnost podpory nebo náhrady respiračního systému**



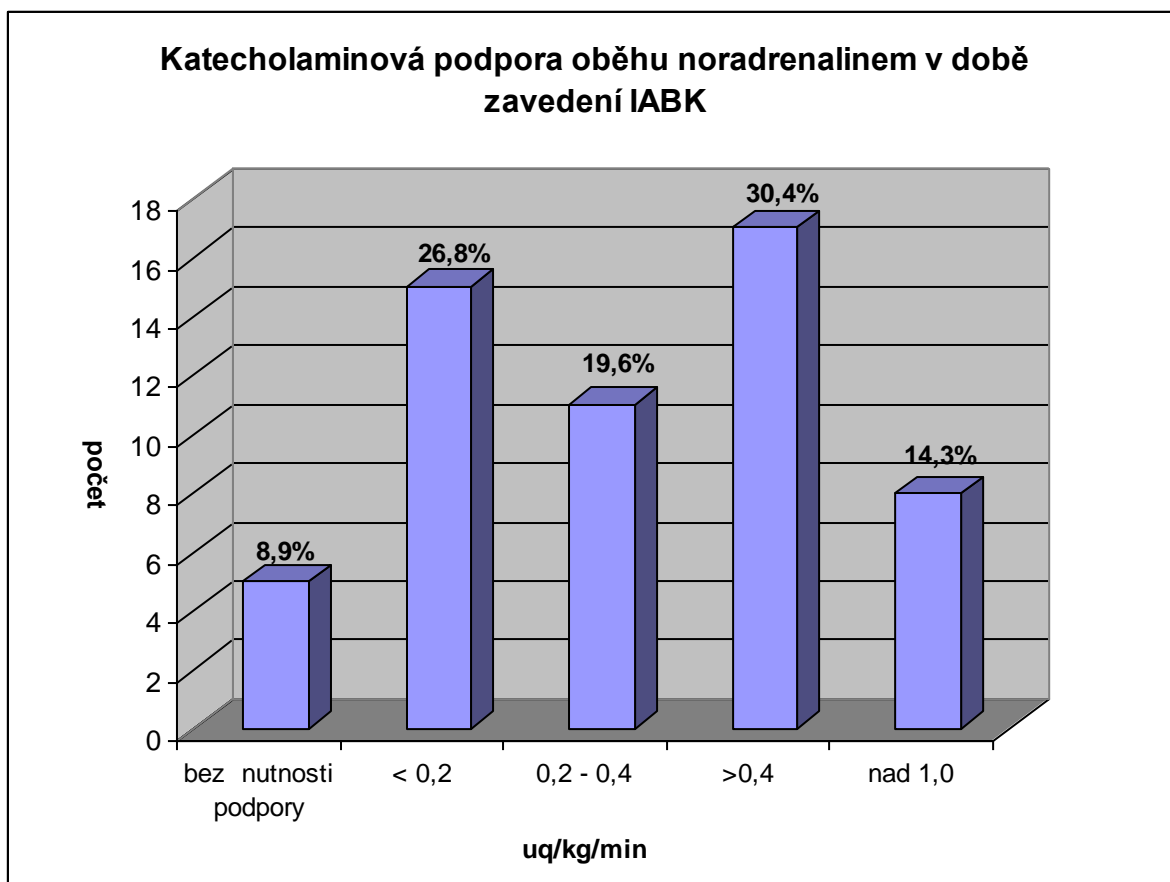
U 46 pacientů (82,1 %) hospitalizovaných na K-JIP, se zavedenou IABK bylo nutné podpořit nebo nahradit respirační systém. Podpora RS pomocí neinvazivní plicní ventilací (nejčastěji CPAP) byla užitá u 4 pacientů (7,1 %). Náhrada RS – UPV po předchozí orotracheální intubaci byla nutná u 42 pacientů (75 %). Pouze 2 pacienti (4,7 %) byli extubováni během IABK, 23 pacientů (54,7 %) bylo extubováno po ukončení IABK, ostatních 17 pacientů (40,4 %) na UPV během IABK zemřelo.



**Tabulka 12: Katecholaminová podpora oběhu noradrenalinem v době zavedení IABK**

Katecholaminová podpora oběhu noradrenalinem (uq/kg/min)	Absolutní počet
bez nutnosti podpory	5
< 0,2	15
0,2 - 0,4	11
> 0,4	17
nad 1,0	8

**Graf 12 Katecholaminová podpora oběhu noradrenalinem v době zavedení IABK**

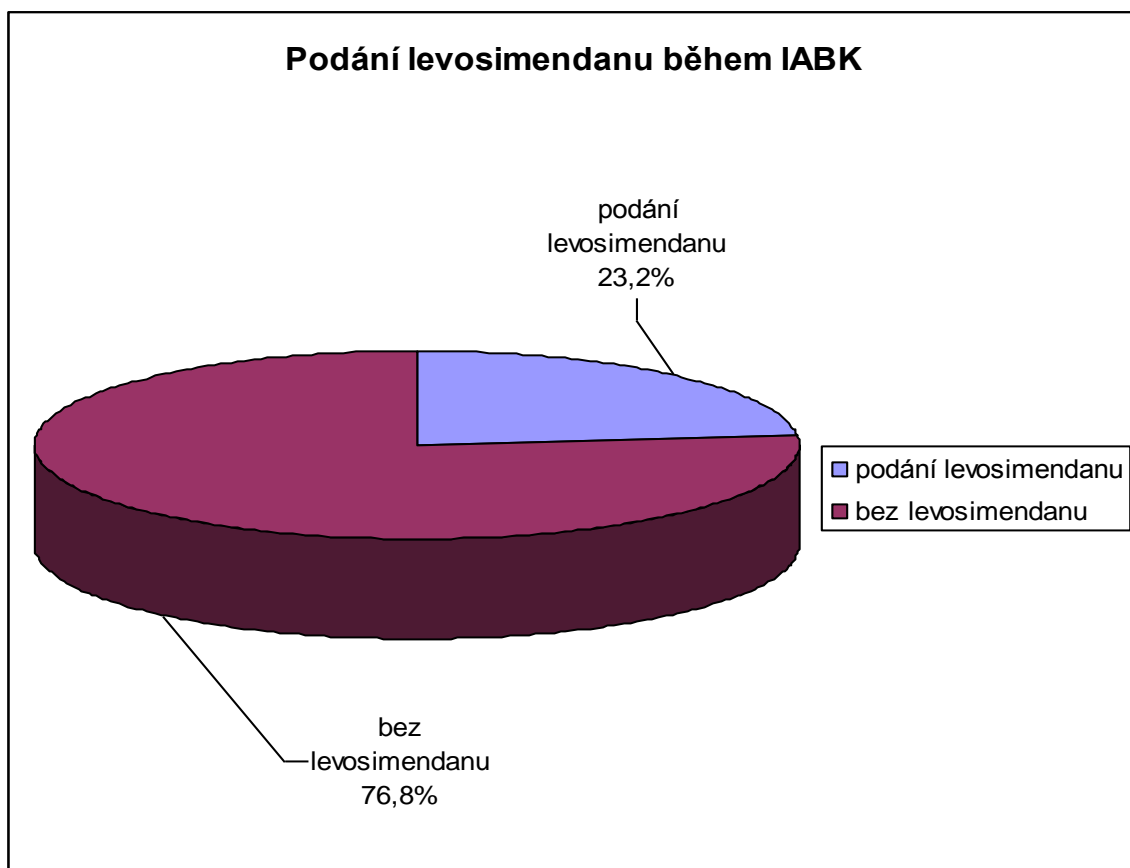


V době zahájení IABK bylo 51 pacientů (91 %) na katecholaminové podpoře. K podpoře oběhu byl užit noradrenalin u 51 pacientů, v různě vysokých dávkách (viz graf a tabulka). U 14 pacientů (25 %) byl užit noradrenalin v kombinaci s dobutaminem k podpoře oběhu. Samostatně dobutamin nebyl použit, 42 pacientů bylo bez nutnosti podpory dobutaminem. Během IABK došlo postupně ke snížení katecholaminové podpory.

**Tabulka 13: Podání levosimendanu během IABK**

Léčebné zásahy	Absolutní počet	Relativní počet (%)
podání levosimendanu	13	23,2
bez levosimendanu	43	76,8

**Graf 13 Podání levosimendanu během IABK**

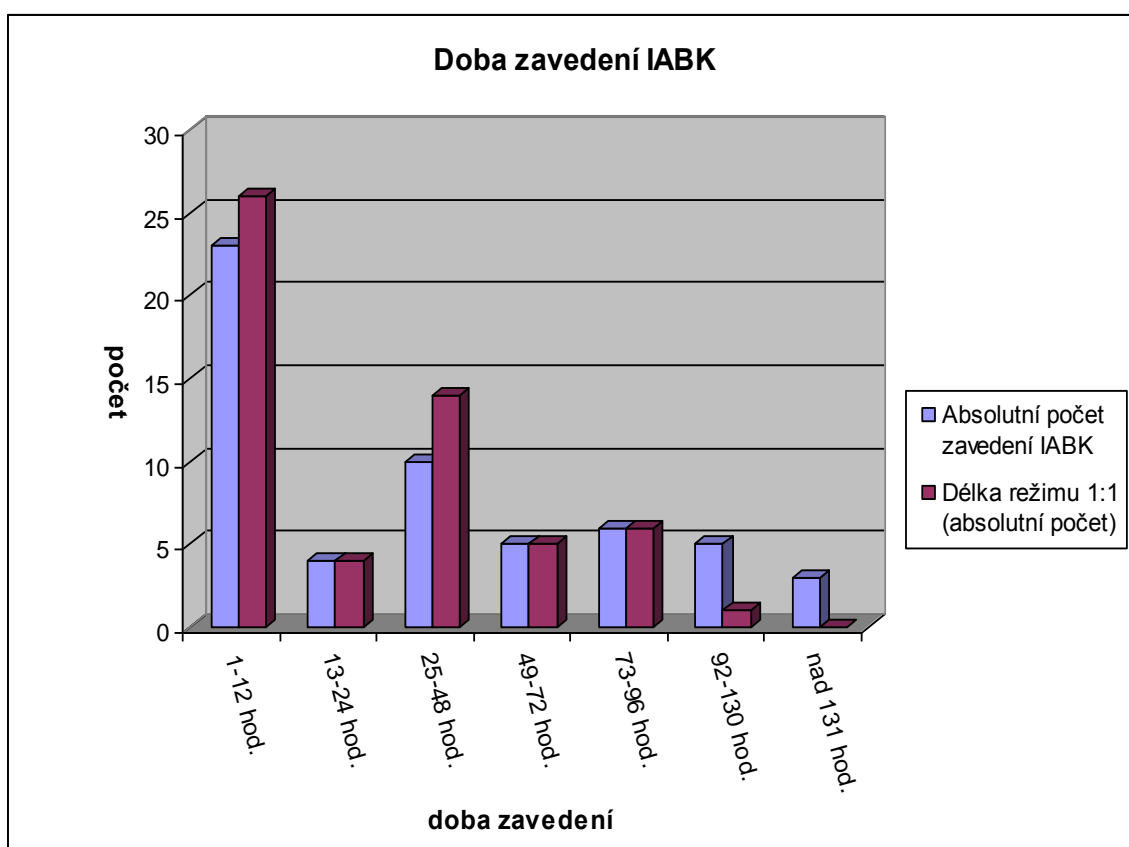


Během IABK byl podán levosimendan u 13 pacientů (23,2 %) z celkového počtu 56 pacientů.

**Tabulka 14: Doba zavedení IABK**

Doba zavedení (hodiny)	Absolutní počet zavedení IABK	Délka režimu 1:1 (absolutní počet)
1-12 hod.	23	26
13-24 hod.	4	4
25-48 hod.	10	14
49-72 hod.	5	5
73-96 hod.	6	6
92-130 hod.	5	1
nad 131 hod.	3	0

**Graf 14 Doba zavedení IABK**



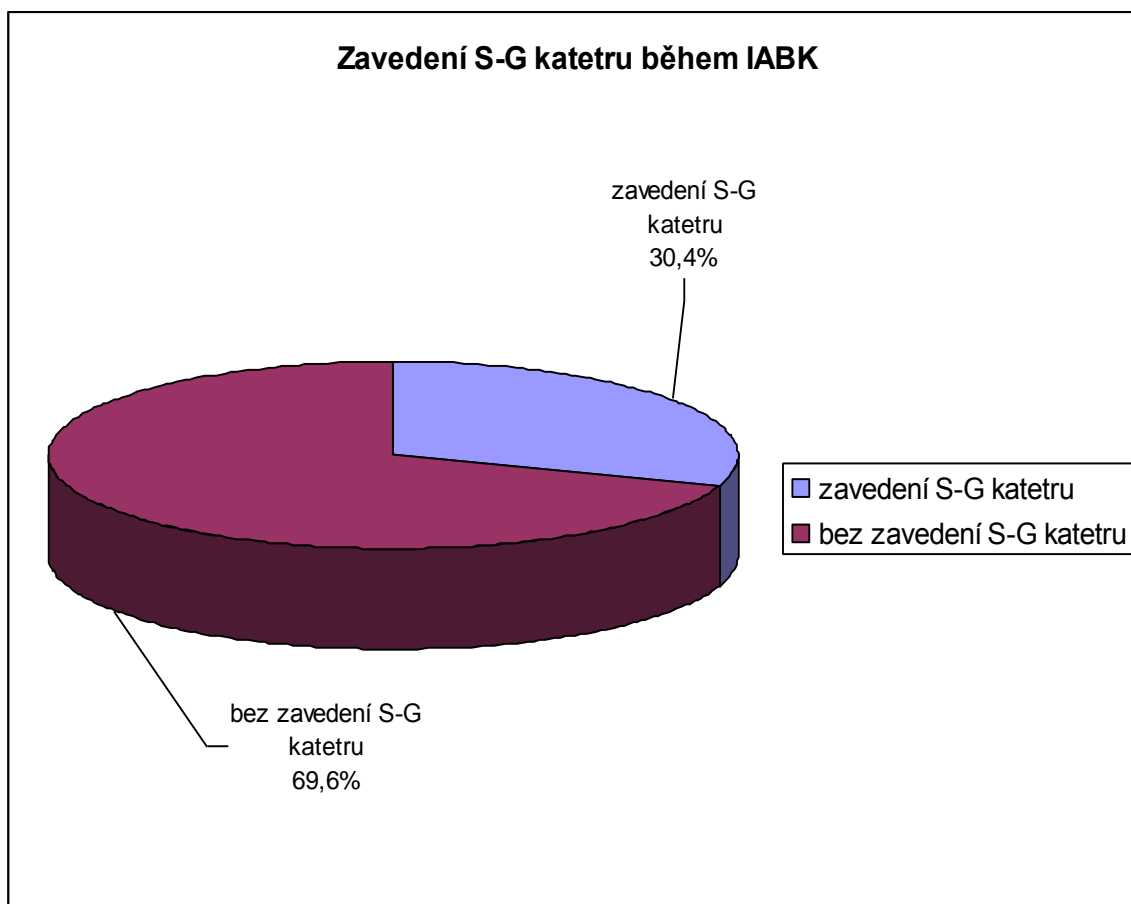
Krátkodobé zavedení IABK v rozmezí 1-12 hodin bylo z důvodu urgentní kardiologické operace (překlad na jiné pracoviště), úmrtí pacienta na K-JIP, u pacientů kde IABK byla použita jako podpora před vysoce rizikovou elektivní PCI. V souvislosti s některou komplikací během IABK, kdy bylo nutné IABK ukončit předčasně.

Průměrná délka zavedení IABK byla 46 hodin. Průměrná délka režimu 1:1 byla 30 hodin. Nejkratší doba režimu 1:1 byla 1 hodina, nejdelší 114 hodin. U 44 pacientů (78,5 %) byla zavedena IABK 1. den hospitalizace na K-JIP.

**Tabulka 15: Zavedení S-G katétru během IABK**

Léčebný-diagnostický zásah	Absolutní počet	Relativní počet (%)
zavedení S-G katétru	17	30,4
bez zavedení S-G katétru	39	69,6

**Graf 15 Zavedení S-G katétru během IABK**

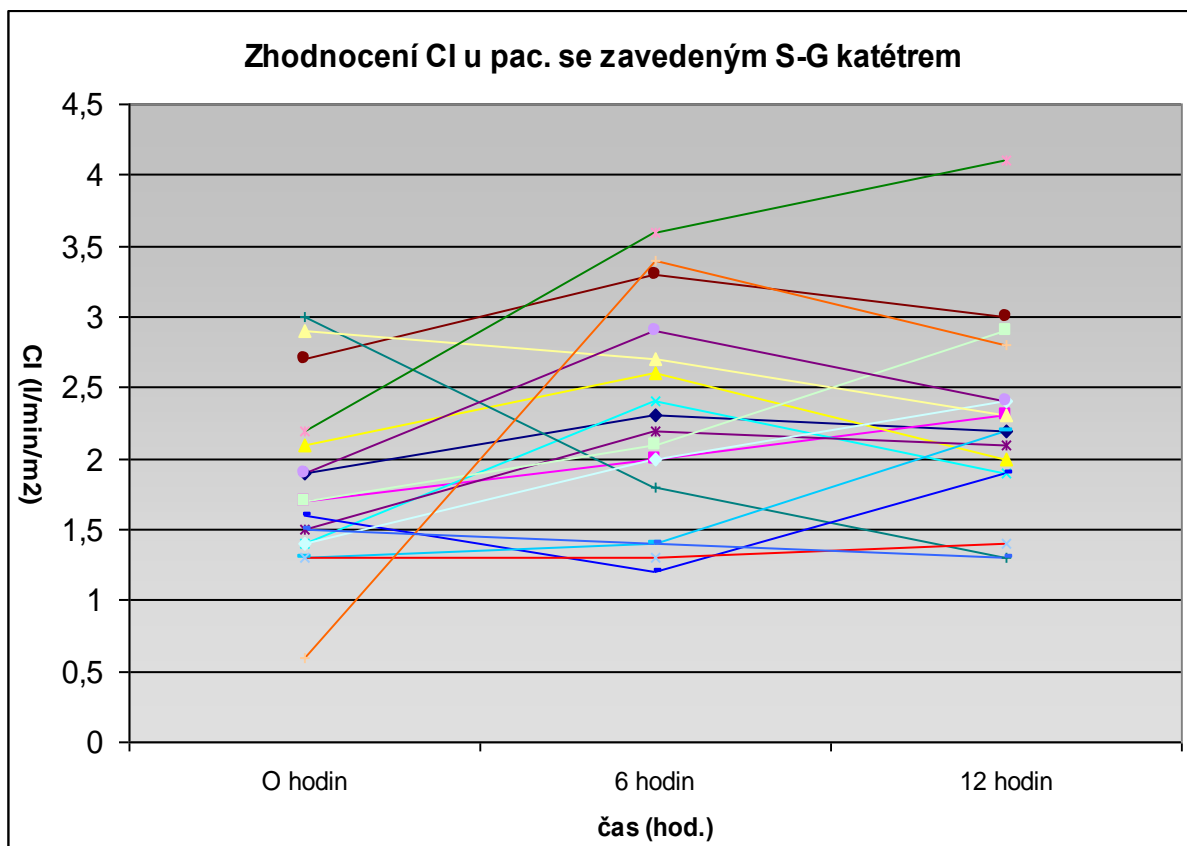


Zavedení S-G katétru během IABK bylo u 17 pacientů (30,4 %) z celkového počtu 56 pacientů.

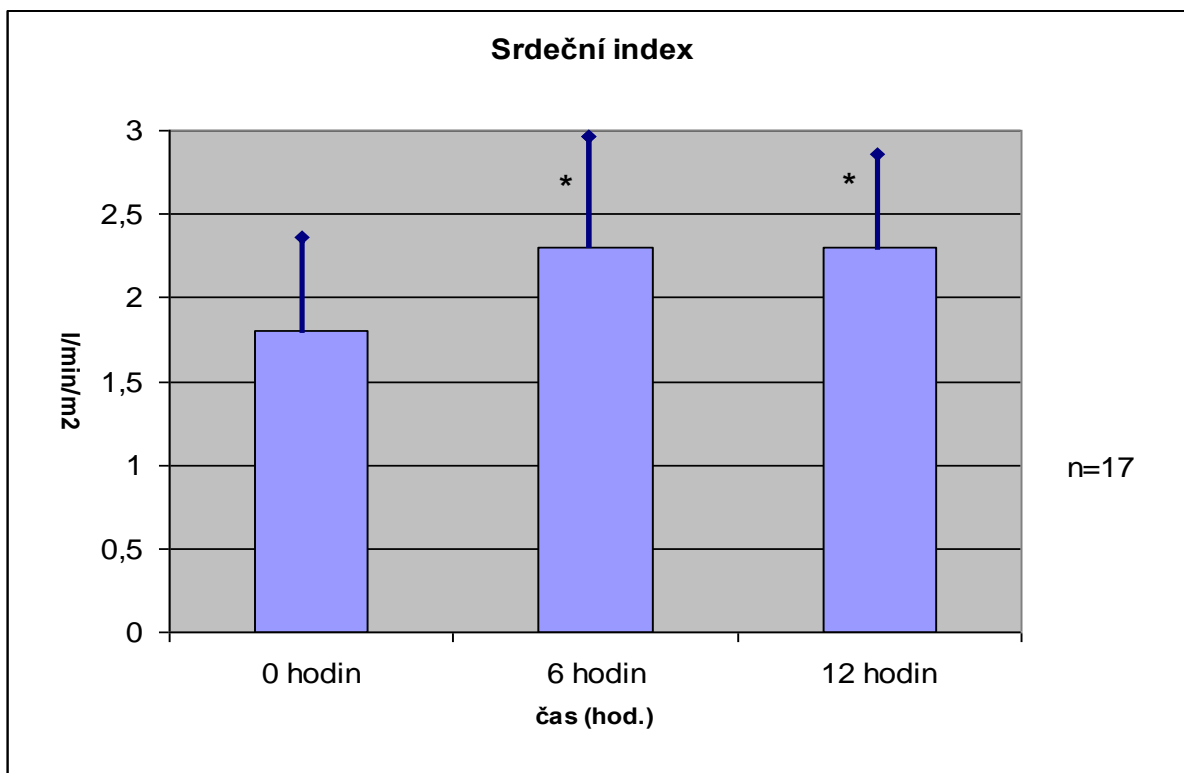
**Tabulka 16: Zhodnocení CI u pacientů se zavedeným S-G katétre**

Rozdělení pacientů	CI první měření, 0 hodin (l/min/m <sup>2</sup> )	CI za 6 hodin (l/min/m <sup>2</sup> )	CI za 12 hodin (l/min/m <sup>2</sup> )
č. 1	1,9	2,3	2,2
č. 2	1,7	2	2,3
č. 3	2,1	2,6	2
č. 4	1,4	2,4	1,9
č. 5	1,5	2,2	2,1
č. 6	2,7	3,3	3
č. 7	3	1,8	1,3
č. 8	1,6	1,2	1,9
č. 9	1,3	1,4	2,2
č. 10	1,4	2	2,4
č. 11	1,7	2,1	2,9
č. 12	2,9	2,7	2,3
č. 13	1,3	1,3	1,4
č. 14	2,2	3,6	4,1
č. 15	1,9	2,9	2,4
č. 16	0,6	3,4	2,8
č. 17	1,5	1,4	1,3

**Graf 16 Zhodnocení CI u pacientů se zavedeným S-G katétre**



**Graf 17 Srdeční index**



\* statisticky signifikantní oproti hodnotě v čase 0

Během měření S-G katétrem bylo zjištěno, že došlo ke zvýšení CI od prvního měření u 14 pacientů. Pouze u 3 pacientů se hodnota CI snížila během dalších 6-12 hod. Průměrná hodnota CI při prvním měření byla 1,8 l/min/m<sup>2</sup>, za 6 hodin 2,2 l/min/m<sup>2</sup> za 12 hodin 2,2 l/min/m<sup>2</sup>. Kritická hodnota CI pod 1,8 l/min/m<sup>2</sup> (svědčí pro kardiogenní šok) byla u 10 pacientů při prvním měření, hodnota CI 1,8-2,2 l/min/m<sup>2</sup> (klinická hypoperfúze) u 4 pacientů, CI nad 2,7 l/min/m<sup>2</sup> u 3 pacientů. Průměrně došlo ke zvýšení srdečního indexu o 0,4 l/min/m<sup>2</sup> během 12 hodin z původní naměřené hodnoty.

**Tabulka 17: Zhodnocení ejekční frakce levé komory srdeční, dle echokardiografického vyšetření srdce**

<b>EF srdce (%)</b>	<b>EF LKS 1. vyšetření (absolutní počet)</b>	<b>EF LKS cca 7.den (absolutní počet)</b>
10-15%	4	1
15-20%	4	5
20-25%	14	4
25-30%	9	9
30-35%	11	10
35-40%	5	4
40-45%	1	2
46-50%	3	2
50-55%	1	2
55-60%	0	0
60-65%	1	0
66-70%	1	0
nad 70%	0	1
nezjištěno	2	16

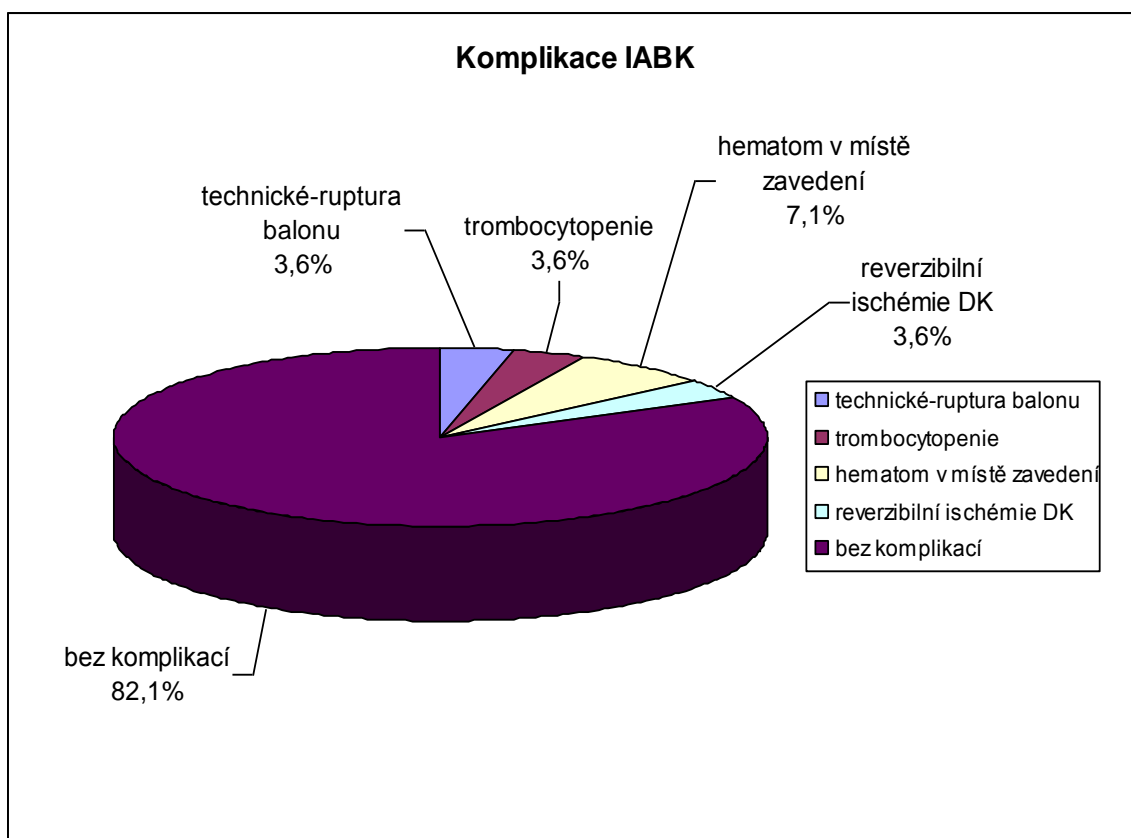
Dle echokardiografického vyšetření byla nejnižší ejekční frakce LKS v rozmezí 10-15 %, u 4 pacientů při prvním vyšetření (při přijetí). Při prvním vyšetření ECHO srdce byla nejčastěji zjištěna hodnota EF LKS v rozmezí 20-25 %. Průměrná EF LKS byla 30 %.

S odstupem cca 7 dní byla opakovaně u pacientů zjišťována EF LKS. Nejčastěji jsme zaznamenali hodnotu EF LKS v rozmezí 30-35 %. ECHO vyšetření srdce ukázalo zvýšení EF LKS u 23 pacientů. U 9 pacientů se hodnota EF LKS nezměnila. Pouze u 8 pacientů došlo k poklesu EF LKS.

**Tabulka 18: Komplikace IABK**

Komplikace	Absolutní počet	Relativní počet (%)
technické-ruptura balonu	2	3,6
trombocytopenie	2	3,6
hematom v místě zavedení	4	7,1
reverzibilní ischemie DK	2	3,6
bez komplikací	46	82,1

**Graf 18 Komplikace IABK**



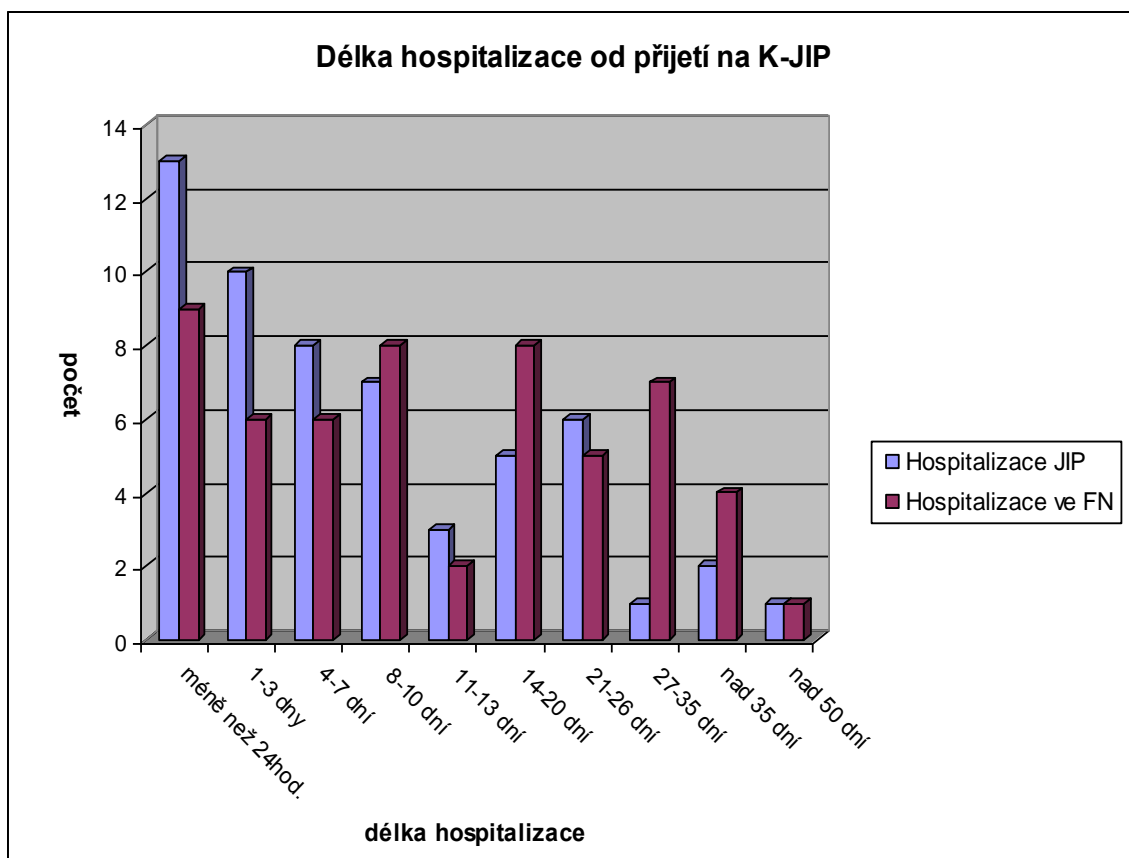
Z celkového počtu 56 pacientů se zavedenou IABK, bylo 82,1 % pacientů bez komplikací. Komplikace se vyskytly u 10 pacientů (17,9 %). Jako nejčastější komplikace se objevil hematom v místě zavedení IABK, u 4 pacientů (7,1 %). Technickou komplikací byla vždy ruptura kontrapulzačního balonku u 2 pacientů (3,6 %). Trombocytopenie se objevila u 2 pacientů (3,6 %) během IABK. Reverzibilní ischemie DK se vyskytla u 2 pacientů (3,6 %). U žádného pacienta nedošlo ke komplikaci, vyžadující chirurgickou intervenci.



**Tabulka 19: Délka hospitalizace (dny) od přijetí na K-JIP**

Hospitalizace - dny	Hospitalizace JIP (absolutní počet)	Hospitalizace ve FN (absolutní počet)
méně než 24 hod.	13	9
1-3 dny	10	6
4-7 dní	8	6
8-10 dní	7	8
11-13 dní	3	2
14-20 dní	5	8
21-26 dní	6	5
27-35 dní	1	7
nad 35 dní	2	4
nad 50 dní	1	1

**Graf 19 Délka hospitalizace (dny) od přijetí na K-JIP**

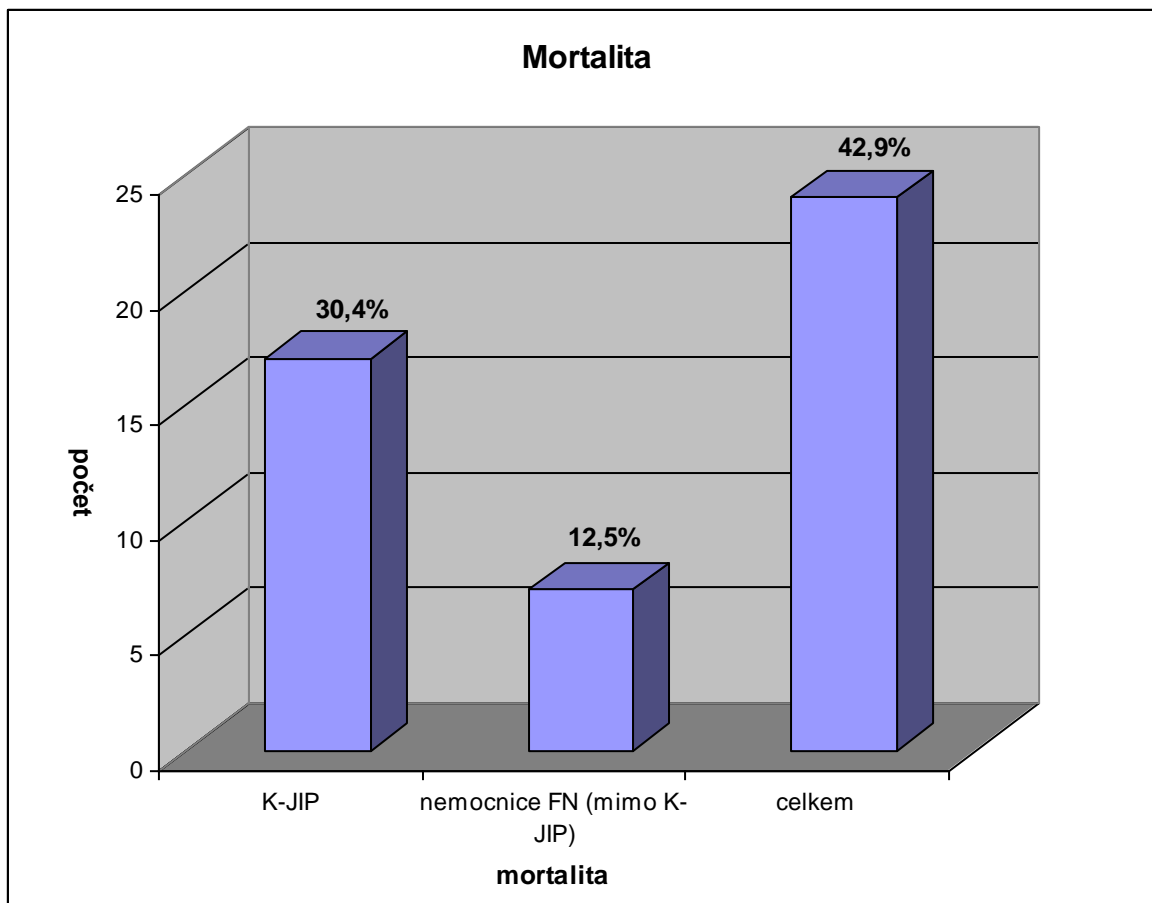


Průměrná délka hospitalizace na K-JIP byla 10 dní. Průměrná doba hospitalizace ve FN Plzeň byla 17 dní.

**Tabulka 20: Mortalita**

Mortalita	Absolutní počet	Relativní počet (%)
K-JIP	17	30,4
nemocnice FN (mimo K-JIP)	7	12,5
celkem	24	42,9

**Graf 20 Mortalita**



Z celkového počtu 56 pacientů byla celková mortalita u 24 pacientů (42,9%). Z toho na K-JIP u 17 pacientů (30,4 %). Mortalita ve FN v Plzni po překladu z K-JIP na jiné oddělení byla u 7 pacientů (12,5 %).

## 5. Diskuze

**Prvním cílem** mé diplomové práce bylo **zjistit spektrum pacientů léčených intraaortální balónkovou kontrapulzací (IABK) s ohledem na jejich vstupní diagnózu a základní demografické parametry.**

Výsledky výzkumu ukázaly, že nejčastější indikací k zavedení IABK u pacientů byl kardiogenní šok u STEMI (58,9%), dále kardiogenní šok u non-STEMI (32,1%) a kardiogenní šok při kardyomyopatii (3,6 %). U 5,4 % pacientů byla IABK použita plánovaně jako podpora před vysoce rizikovou elektivní PCI. Naše data jsme porovnali s daty dle Benchmark<sup>SM</sup> Counterpulsation Outcomes Registry z července 2004 (do registru v této době zahrnuto 32479 pacientů). Registr ovšem zahrnoval i kardiochirurgická pracoviště, čímž se od naší monocentrické kardiologické analýzy odlišuje. Dle tohoto registru byl nejčastější indikací k zavedení IABK kardiogenní šok (20 %), na druhém místě se jednalo o vysocerizikovou PCI (19 %) a dále o weaning z kardiopulmonálního bypassu (17 %) - viz příloha č. 1. Dle NRMI registru se incidence kardiogenního šoku u infarktu myokardu pohybuje mezi 8-9 %.

IABK v našem souboru byla použita u 78,5 % mužů a 21,4 % žen. Nejčtenější věkové rozmezí pacientů se zavedenou IABK bylo 61-70 let. Průměrný věk pacientů byl 66 let  $\pm$  8 let. Jako nejčastější přidružené onemocnění v anamnéze byla u pacientů zjištěna hypertenze, již známá ICHS a diabetes mellitus. Jedním z rizikových faktorů kardiovaskulárních onemocnění je kouření, které jsme u pacientů zjišťovali. Ve sledovaném souboru bylo 57,1 % kuřáků. Všichni pacienti ze souboru byli urgentně nebo časně koronarografováni, ve 48 případech transfemorálním přístupem. V 8 případech byla provedena koronarografie přístupem transradiálním. Tato strategie není v literatuře zatím příliš popsána, přináší své výhody, ale je možná jen u části pacientů s hmatnou radiální tepnou. Z hlediska revaskularizace byla u 38 pacientů provedena perkutánní koronární intervence a 10 pacientů jsme indikovali k urgentní kardiochirurgické operaci (v 5 případech se jednalo o rupturu papilárního svalu s masivní akutní mitrální regurgitací). Šest pacientů bylo se zavedenou IABK úspěšně transportováno pozemní rychlou záchrannou službou s doprovodem lékaře naší K-JIP do IKEM Praha pro nutnost zahájení účinnější mechanické podpory a zvážení transplantace srdce. IABK byla zavedena 18x na K-JIP a 38x na sále intervenční kardiologie.

**Hypotéza 1:** Předpokládám že nejčastější indikací k zavedení IABK bude infarkt myokardu s oběhovou nestabilitou, ve věkovém rozmezí 60-70 let, převažovat bude mužské pohlaví, **se zcela potvrdila.**

**Zhodnotit hemodynamiku léčených pacientů IABK** bylo dalším naším cílem. U 17 pacientů (30,4 %) ze souboru byla užitá termodiluční metoda k měření srdečního výdeje za použití Swan-Ganzova katétru. Dynamiku srdečního indexu (CI) jsme statisticky hodnotili v čase 0, 6 a 12 hodin. Během IABK došlo u 14 pacientů ke zvýšení CI od prvního měření, pouze u 3 pacientů se hodnota CI snížila během dalších měření. Kritická hodnota CI pod 1,8 l/min/m<sup>2</sup> byla naměřena u 10 pacientů při prvním měření, hodnota CI 1,8-2,2 l/min/m<sup>2</sup> byla naměřena u 4 pacientů při prvním měření a CI větší než 2,7 l/min/m<sup>2</sup> u 3 pacientů. Průměrně došlo ke zvýšení srdečního indexu o 0,4 l/min/m<sup>2</sup> (tj. o 22 %) během 12 hodin. K dalšímu zhodnocení hemodynamiky léčených pacientů IABK jsme použili ejekční frakci levé komory srdeční (EF LKS) stanovenou neinvazivním echokardiografickým vyšetřením. Hodnota EF LKS byla zjištěna u 54 pacientů krátce po přijetí (u 2 pacientů ECHO vyšetření srdce při přijetí nebylo provedeno), vyšetření bylo poté opakováno s odstupem cca 7 dní (pouze u 40 pacientů). Z toho vyplývá, že u 16 pacientů nebylo možné porovnat hodnotu prvního a druhého ECHO vyšetření, jelikož ejekční frakce LKS s odstupem cca 7 dní nebyla provedena (úmrtí, překlad pacienta na jiné pracoviště). U 23 pacientů s IABK došlo ke zvýšení EF LKS přibližně o 10-15 %, u 9 pacientů se hodnota EF LKS nezměnila, k poklesu EF LKS došlo u 8 pacientů, kteří později zemřeli.

**Hypotéza 2:** Předpokládám, že užitím IABK dojde ke zvýšení srdečního výdeje o  $\geq 15\%$  z původní naměřené hodnoty, **se nám také potvrdila.**

Cílem bylo **zhodnotit katecholaminovou podporu v době zavedení, průběhu léčby IABK a další současnou léčbu.** V době zahájení IABK bylo 91 % pacientů na katecholaminové podpoře. K podpoře oběhu byl užit noradrenalin u 91 % pacientů, z toho u 25 % pacientů byl užit k podpoře oběhu noradrenalin v kombinaci s dobutaminem. Samostatně dobutamin nebyl použit. Během IABK došlo postupně ke snížení katecholaminové podpory. V průběhu hospitalizace na K-JIP byl u 23,2 % pacientů podán levosimendan (kalciový senzitivizér). Umělá plicní ventilace po předchozí orotracheální intubaci byla nutná u 75 % pacientů, pouze u 7,1 % byla použita neinvazivní plicní ventilace

(CPAP). Dle některých malých klinických studií se zdá, že při těžkém kardiogenním šoku může kombinace IABK a invazivní plicní ventilace zlepšit prognózu takto léčených pacientů.

**Hypotéza 3:** Domnívám se, že během IABK dojde ke snížení katecholaminové podpory, **se nám potvrdila.**

Následujícím cílem bylo **zjistit úspěšnost léčby metodou IABK, kolik pacientů se vrací zpět do života a kolik jich končí letálně.** U 78,5 % byla IABK zavedena 1. den hospitalizace na K-JIP. Průměrná doba zavedení IABK byla 46 hodin. Průměrná délka režimu 1:1 byla 30 hodin. Krátkodobé zavedení IABK v rozmezí 1-12 hodin bylo z důvodu urgentní kardiochirurgické operace (překlad na jiné pracoviště), úmrtí pacienta na K-JIP, tam kde IABK byla použita jako podpora před vysoce rizikovou elektivní PCI. Eventuelně v souvislosti s některou komplikací, kdy bylo nutné IABK předčasně ukončit. Průměrná délka hospitalizace u pacientů na K-JIP byla přibližně 10 dní, poté následovalo další doléčení na standardním lůžkovém oddělení FN Plzeň nebo jiného zdravotnického zařízení. Průměrná celková délka hospitalizace pacienta po nekomplikované léčbě IABK byla 17 dní. Poté byl pacient propuštěn do domácího ošetření a ambulantní péče. Celková mortalita pacientů léčených IABK byla 42,9 % (24 pacientů) léčených IABK. Mortalita na K-JIP (mimo vysoce rizikových PCI, při kterých všichni pacienti přežili) byla 30,4 %, nemocniční mortalita 42,9 %. Celkem přežilo 57,1 % pacientů léčených IABK a vrátilo se zpět do života. Obecně lze říci, že nemocniční mortalita je srovnatelná s literárními údaji. Nemocniční mortalita u pacientů s IM komplikovaným kardiogenním šokem, dle dat z NRMÍ registru (viz příloha č. 2) v roce 2004 byla 47,9 %. Oproti roku 1997 se nemocniční mortalita dle tohoto registru do roku 2004 snížila o 11,9 %.

**Hypotéza 4:** Předpokládám, že úspěšnost léčby metodou IABK bude minimálně 40 %, **se potvrdila.** Přežilo 57,1 % pacientů léčených IABK. Z výsledků výzkumu se nám ukázalo, že úspěšnost léčby IABK je vyšší, než byl náš předpokládaný odhad.

Následně jsme **zjišťovali výskyt komplikací u IABK a jejich četnost.** Komplikace léčby IABK jsme zaznamenali u 10 pacientů léčených IABK (17,9 %). Jako nejčastější komplikace se vyskytl hemtom v místě zavedení (v třísle) u 4 pacientů (7,1 %). Technická komplikace, ruptura kontrapulzačního balonku se vyskytla u 2 pacientů (3,6 %), balonek byl 1x poškozen při zavádění a u druhého pacienta došlo k ruptuře balonku během kontrapulzace.

Poškozený kontrapulzační balonek byl odstraněn a IABK byla předčasně ukončena. Trombocytopenie se objevila u 2 pacientů (3,6 %), ale nebylo nutné substituovat krevní obraz trombocytárními nálevy. IABK nebyla ukončena předčasně pro trombocytopenii. Reverzibilní ischémie DK jsme zaznamenali taktéž u 2 pacientů (3,6 %). U žádného pacienta nedošlo ke komplikaci vyžadující chirurgickou intervenci. Z těchto 10 pacientů, u kterých se vyskytla komplikace, později 6 zemřelo (60 %) a 4 přežili (40 %). Komplikace neměly přímo vliv na mortalitu pacientů.

**Hypotéza 5:** Domnívám se, že nejčastější komplikací bude hematoma v místě zavedení, **se nám potvrdila.**

**Limitace:** Limitací tohoto výzkumu je především fakt, že se jedná o retrospektivní analýzu prospektivně získaných údajů.

Námětem pro další práci by mohlo být podrobnější zhodnocení strategie katecholaminové podpory před, během a po IABK, dále zhodnocení tekutinové bilance nemocných s IABK. Doporučuji, aby další výzkum pro přesnější získání údajů a informací související s intraaortální balonkovou kontrapulzací probíhal prospektivně.

## 6. Závěr

Cílem diplomové práce bylo zhodnotit využití intraaortální balonkové kontrapulzace na kardiologické jednotce intenzivní péče, charakteristiku a klinický výsledek léčeného souboru nemocných. Do souboru bylo zařazeno 56 pacientů, u kterých byla použita IABK.

Na naší klinice se balonková kontrapulzace stala součástí komplexní péče především u pacientů s těžkými formami kardiogenního šoku při infarktu myokardu. Nemocniční mortalita v našem souboru je srovnatelná s literárními údaji. Přežilo 57,1 % pacientů léčených balonkovou kontrapulzací. Komplikace, které se vyskytly u 10 pacientů nevyžadovaly žádnou chirurgickou intervenci.

Doufám, že tato diplomová práce bude přínosem nejen pro mne, ale i pro další okruh osob, které se zabývají tématikou intraaortální balonkové kontrapulzace. Výsledky výzkumu by mohly být použity pro další zpracování a doplnění některých dalších statistických ukazatelů.

## 7. Použitá literatura

1. MANDŤÁK, J. *Intraaortální balonková kontrapulzace*. 1. vyd. Praha : Grada Publishing,a.s., 2006. ISBN 80-247-0734-9
2. SOVOVÁ, E., ŘEHOŘOVÁ, J. *Kardiologie pro obor ošetrovatelství*. 1. vyd. Praha : Grada Publishing,a.s., 2004. ISBN 80-247-1009-9
3. KOLÁŘ, J. A KOLEKTIV *Kardiologie pro sestry intenzivní péče a studenty medicíny*. 3.vyd. Praha : Akcenta, 2003. ISBN 80-86232-06-9
4. LONSKÝ, V. *Mimotělní oběh v klinické praxi*. 1. vyd. Praha : Grada Publishing, a.s., 2004. ISBN 80-247-0653-9
5. ŠEVČÍK, P., ČERNÝ, V., VÍTOVEC, J. *Intenzivní medicína*. 1. vyd. Praha : Galén, 2000. ISBN 80-7262-042-8
6. VESELÁ, J. *Sociologický výzkum a jeho metody*. 1. vyd. Univerzita Pardubice : Fakulta ekonomicko – správní, 2002. ISBN
7. ARROW INTERNATIONAL CR, a.s., *Návod k použití intraaortální balonkové kontrapulzační pumpy*.
8. ŠTEJFA, M. A KOLEKTIV *Kardiologie*. 3. přepracované a rozšířené vyd. Praha : Grada, 2007. ISBN 978-80-247-1385-4
9. WIDIMSKÝ, J. A KOLEKTIV *Srdeční selhání*. 2. rozšířené a přepracované vyd. Praha : Triton, 2003. ISBN 80-7254-385-7
10. BÁRTLOVÁ, S., SADÍLEK, P., TÓTHOVÁ, V. *Výzkum v ošetrovatelství*. 2.vyd. Brno : NCO NZO, 2008. ISBN-13: 978-80-7013-467-2
11. MANDŤÁK, J., et al. *Intraaortální balonková kontrapulzace a její místo v léčbě akutního srdečního selhání*. Inter. Akut. Kardiologie, 2002, roč. 2, s.12-13.
12. MANDŤÁK, J., et al. *Užití intraaortální balonkové kontrapulzace v kardiochirurgii (naše zkušenosti)*. Léč. zpr. LF UK Hradec Králové, 1997, roč. 42, s. 29-35.
13. MANDŤÁK, J., et al. *Intraaortální balonková kontrapulzace a její místo v léčbě akutního srdečního selhání*. Cor Vasa, 2003, roč. 45, č. 7-8, s. 360-6.
14. DAVIDSON, J., et al. *Intra-aortic balloon pump: indications and complications*. J. Natl. Med. Assoc., 1998, roč. 90, no. 3, p. 137-40.



15. HÁJEK, T., URBAN, M., MOKREJŠ, H., HORÁKOVÁ, M., KNAP, J.,  
*Profylaktické zavedení kontrapulzace u pacientů s těžkou dysfunkcí myokardu.*  
Rozhled v chirurgii, Česká lékařská společnost J.E. Turkyňe, 2001, ročník 80,  
s. 174-172.
16. NĚMEC, P., BEDŇÁKOVÁ, H., SLAVÍK, J. *Intraaortální balonková  
kontrapulzace u nemocných po srdeční operaci.* Centrum kardiovaskulární  
a transplantační chirurgie Brno, V. kardiochirurgické dny, Milavy 2000.
17. KOLEKTIV. *Doporučené postupy v kardiologii I., II.*  
Brno : Medica Publishing and Consulting, 1999.
18. BĚLOHLÁVEK, J., ŠKULEC, R., KOVÁRNÍK, T., LINHART, A.,  
PŠENIČKA, M., ASCHERMANN, M. *Kardiogenní šok – komplexní  
terapeutický přístup.* Časopis lékařů českých, 2003, 142, č. 10
19. DATASCOPE Corp. *Counterpulsation therapy overview.* 2001.  
PN 0002-08-0441-02
20. KONTOYANNIS, A. D., et al. *Mechanical ventilation in conjunction with  
the intra-aortic balloon pump improves the outcome of patients in profound  
cardiogenic shock.* Intensive Care Med, 1999, 25: 835-838
21. TIMOTHY, A., Sanborn, MD, FACC, et al. *Impact of Thrombolysis, Intra-  
aortic Balloon Pump Counterpulsation, and Their Combination in  
Cardiogenic Shock Complicating Acute Myocardial Infraction: A Report from  
the SHOCK Trial Registry.* Journal of the American College of Cardiology,  
2000, Vol. 36, No. 3. Suppl A, ISSN 0735-1097/00
22. BRIGUORI, C., MD, PhD, et al. *Elective versus provisional intra-aortic  
balloon dumping in high-risk percutaneous transluminal coronary  
angioplasty.* American Heart Journal, April 2003, Volume 145, Numer 4.
23. VOJÁČEK, J., *Akutní koronární syndrom.* 1. vyd.  
Praha : Grada Publishing, 2007. ISBN 80-7169-456-8
24. ŠPINAR, J., JANSKÝ, P., KETTNER, J., MÁLEK I. *Doporučení pro  
diagnostiku a léčbu akutního srdečního selhání.* Kardiologické fórum  
číslo 2/2006. [cit. 2008-09-17]. Dostupné na  
[http://www.kardiologickeforum.cz/pdf/kf\\_06\\_02\\_01.pdf](http://www.kardiologickeforum.cz/pdf/kf_06_02_01.pdf)

25. MANDĀK, J., LINSKÝ, V., ŽÁČEK, P., DOMINIK, P. *Intraaortální balonková Kontrapulzace*. Kardiologické fórum číslo 2/2005. [cit. 2008-09-17]. Dostupné na [http://www.kardiologickeforum.cz/pdf/kf\\_05\\_02\\_09.pdf](http://www.kardiologickeforum.cz/pdf/kf_05_02_09.pdf)
26. KETTNER, J., *Současné poznatky o levosimendanu*. Kardiologické fórum číslo 2/2006. [cit. 2008-012-10]. Dostupné na [http://www.kardiologickeforum.cz/pdf/kf\\_06\\_02\\_03.pdf](http://www.kardiologickeforum.cz/pdf/kf_06_02_03.pdf)
27. MOUREK, J. *Fyziologie – učebnice pro studenty zdravotnických oborů*. 1. vyd. Praha : Grada Publishing,a.s., 2005. ISBN 80-247-1190-7
28. ANVAR BABAEV, MD, PhD; et.al. *Trends in Management and Outcomes of Patients With Acute Myocardial Infarction Complicated by Cardiogenic Shock*. *Jama*, 2005; 294: 448-454

## **8. Seznam příloh**

**Příloha č. 1** - Benchmark<sup>SM</sup> Counterpulsation Outcomes Registry\* (07/2004 – 32479 pacientů) – svět

**Příloha č. 2** – Trends in management outcomes of patients with acute myocardial complicated by cardiogenic shock – Anavar Babavev, Paul D., David J. Pasta, et al.

**Příloha č. 3** - Kontrapulzační balonek v sestupné aortě ve fázi srdeční diastoly (vlevo) a systoly (vpravo).

**Příloha č. 4** - Princip diastolické augmentace

**Příloha č. 5** - Kontrapulzační přístroj od firmy ARROW, AutoCAT<sup>TM</sup>2 WAVE.  
(vlevo pohled z předu, vpravo pohled ze zadu)

**Příloha č. 6** - Napojený kontrapulzační balonek, zavedený cestou a. femoralis

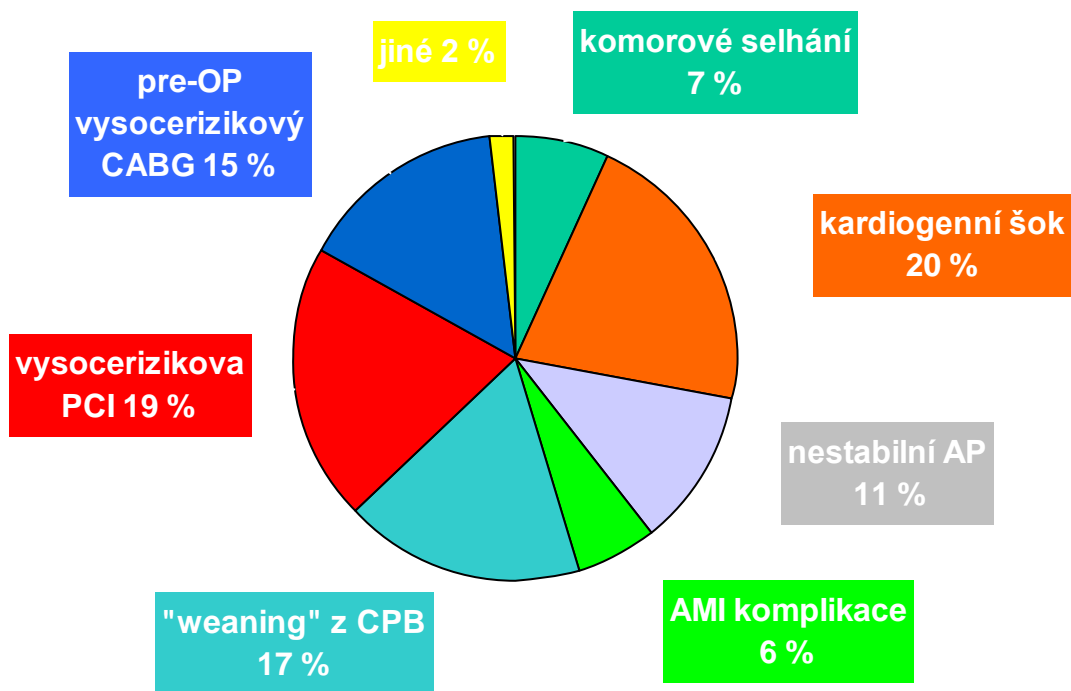
**Příloha č. 7** - Kardiologická JIP, pacient se zavedenou IABK

## 9. Seznam použitých zkratk

<b>ACE</b>	angiotensin konvertující enzym
<b>AIM</b>	akutní infarkt myokardu
<b>AKS</b>	akutní koronární syndrom
<b>AP</b>	angina pectoris
<b>ASA</b>	Americká společnost anesteziologů
<b>CABG</b>	aortokoronární bypass
<b>CI</b>	cardiac index
<b>CMP</b>	cévní mozková příhoda
<b>CNS</b>	centrální nervový systém
<b>CO</b>	cardiac output = srdeční výdej
<b>CPP</b>	cerebral perfusion pressure = mozkový perfúzní tlak
<b>DPTI</b>	diastolic pressure-time-index
<b>ECMO</b>	extracorporeal membrane oxygenation
<b>EF</b>	ejekční frakce
<b>EKG</b>	elektrokardiogram
<b>FN</b>	Fakultní nemocnice
<b>GIT</b>	gastrointestinální trakt
<b>CHOPN</b>	chronická obstrukční plicní nemoc
<b>IABK</b>	intraaortální balonková kontrapulzace
<b>ICHS</b>	ischemická choroba srdeční
<b>IKEM</b>	Institut Klinické a Experimentální Medicíny
<b>IM</b>	infarkt myokardu
<b>K-JIP</b>	Kardiologická jednotka intenzivní péče
<b>KPR</b>	kardiopulmonální resuscitace
<b>NAP</b>	nestabilní angina pectoris
<b>NRMI</b>	National Registry of Myocardial Infarction
<b>PCI</b>	perkutánní koronární intervence
<b>PTCA</b>	perkutánní transluminální koronární angioplastika
<b>RS</b>	respirační systém
<b>RTG</b>	rentgenové vyšetření
<b>TTI</b>	tension-time-index

## Příloha č. 1

Benchmark<sup>SM</sup> Counterpulsation Outcomes Registry\* (07/2004 – 32479 pacientů) - svět



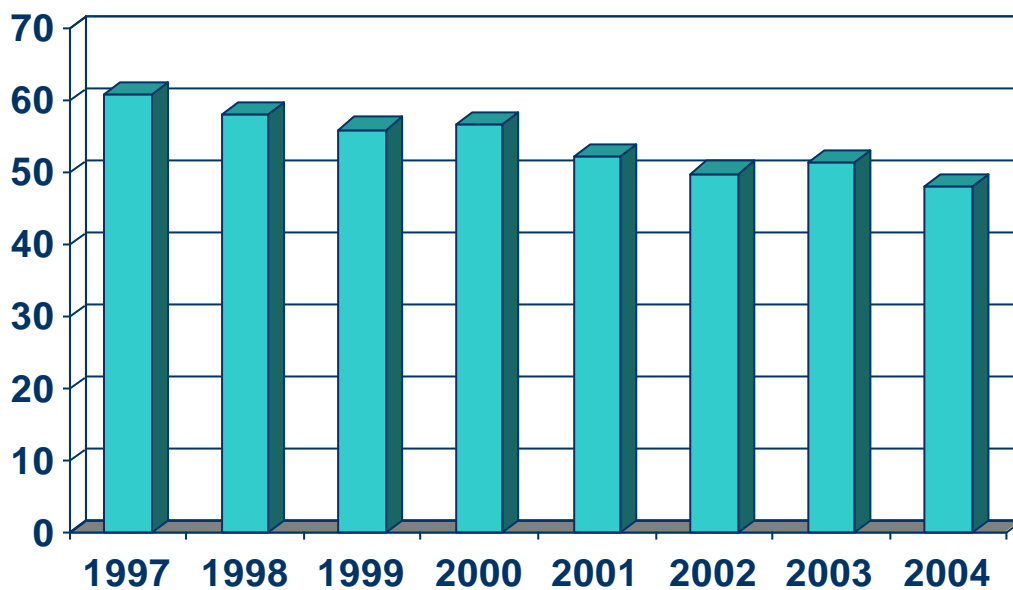
## Příloha č. 2

### Trends in Management and Outcomes of Patients With Acute Myocardial Infarction Complicated by Cardiogenic Shock

Anvar Babaev; Paul D. Frederick; David J. Pasta; et al.

JAMA. 2005;294(4):448-454 (doi:10.1001/jama.294.4.448)

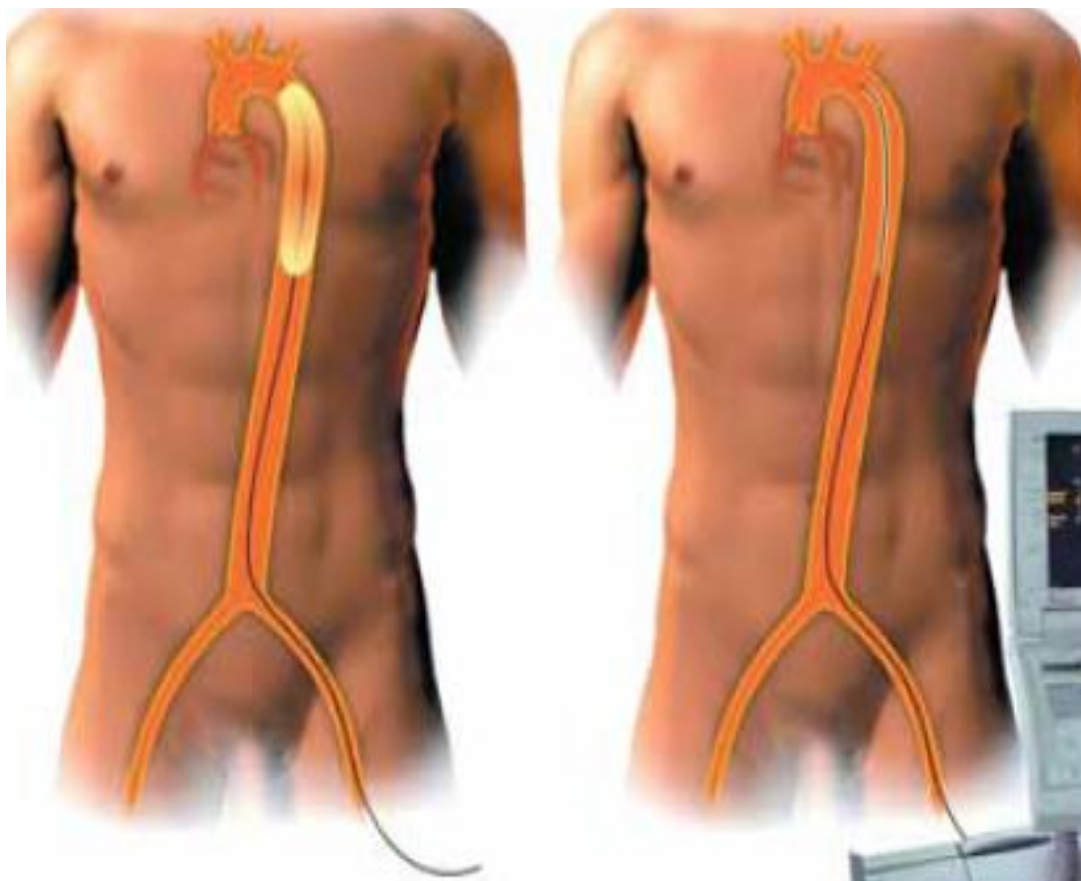
#### Nemocniční mortalita



Dle NRMÍ registru, kde bylo zahrnuto 293 633 pacientů s ST-elevacema infarktem myokardu, za období 1997 až 2004, v 775 US nemocnicích se mortalita pohybovala v rozmezí 60-47 %.

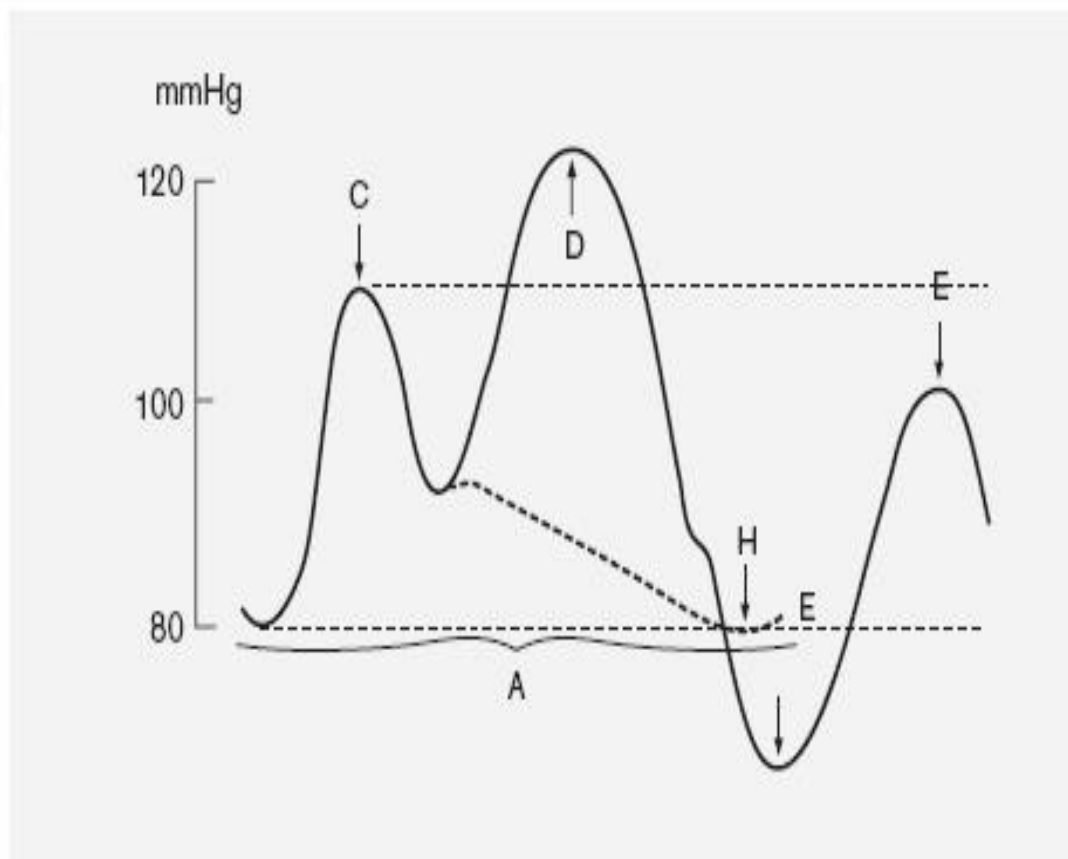
### Příloha č. 3

Kontrapulzační balonek v sestupné aortě ve fázi srdeční diastoly (vlevo) a systoly (vpravo).



## Příloha č. 4

### Princip diastolické augmentace

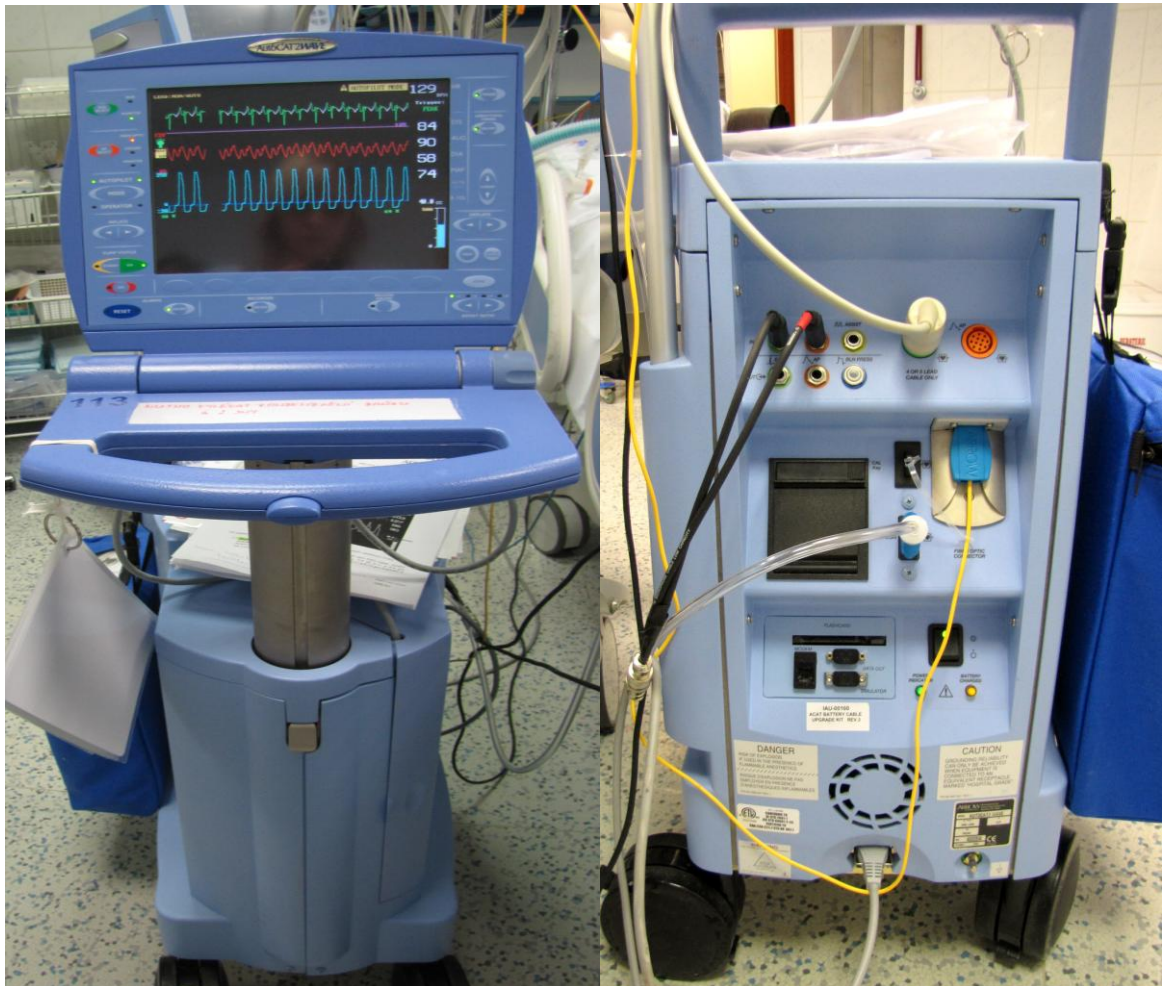




## Příloha č. 5

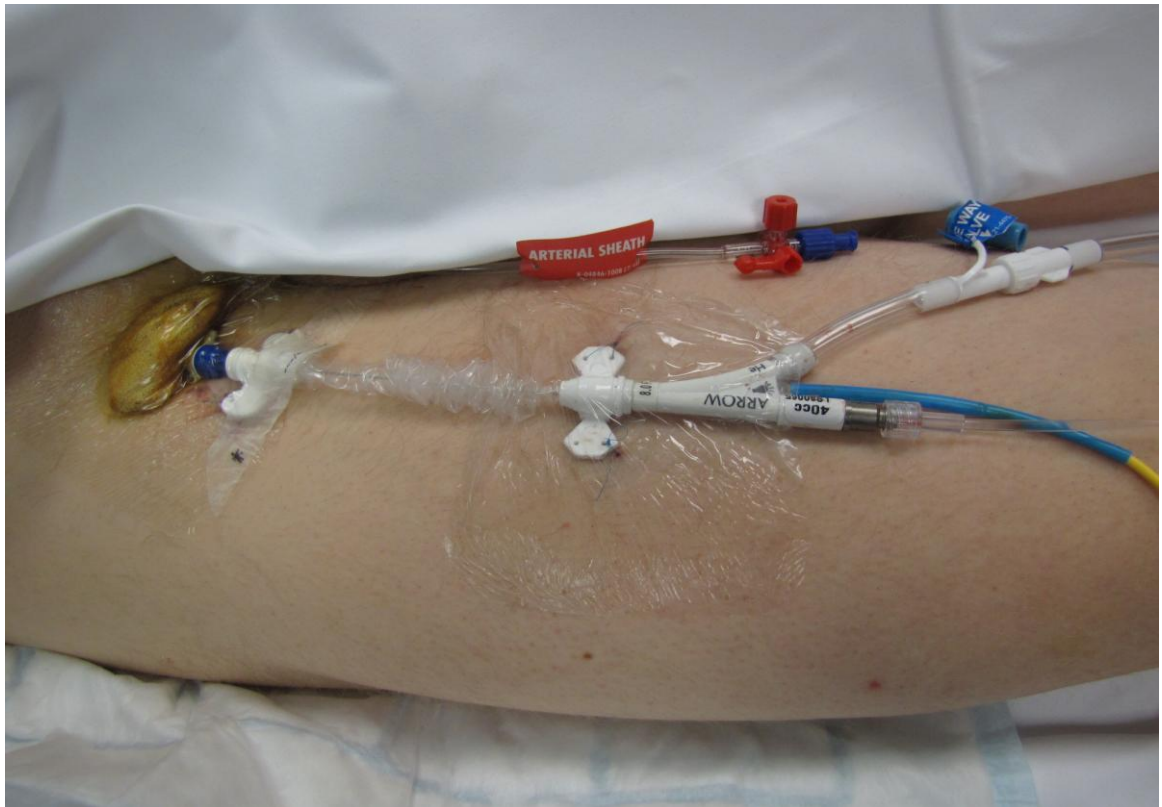
Kontrapulzační přístroj od firmy ARROW, AutoCAT™2 WAVE.

(vlevo pohled z předu, vpravo pohled ze zadu)



## Příloha č. 6

Napojený kontrapulzační balonek, zavedený cestou a. femoralis



## Příloha č. 7

Kardiologická JIP, pacient se zavedenou IABK

