

Akut Miyokard İnfarktüsündeki Kardiyojen Şokta İntra-aortik Balon Pompası Uygulaması

Prof. Dr. Nuran YAZICIOĞLU, Doç. Dr. Rasim ENAR, Uz. Dr. Murat ERSANLI,
Uz. Dr. Ayhan BALTAY

İ.Ü. Kardiyoloji Enstitüsü, Haseki, İstanbul

ÖZET

Koroner yoğun bakım ünitesinde Aralık 1990-Nisan 1993 tarihleri arasında akut miyokard infarktüsünde (AMİ) kardiyojen şok (KŞ) gelişen ve intraaortik balon pompası (IABP) endikasyonu konulan 42-78 yaşları arasında 41 hasta incelendi. Bu olgulardan 20'sine IABP uygulandı (grup A). Çeşitli sebeplerle IABP uygulama imkanı olmayan 21 hasta (grup B) ise medikal tedavi ile izlendi. Grup A'da eski angina anamnezi, inisyel nabız ve zirve CPK enzim değerleri daha yüksek bulundu. Bunun dışında, iki grup arasında anlamlı farklılık görülmedi. Grup A'da 14, grup B'de 15 hasta hastanede öldü; arada anlamlı farklılık saptanmadı. Grup A'da yaşayan ve ölen hastalar karşılaştırıldıklarında, yaşayanların anlamlı derecede daha genç, inisyel nabızları daha hızlı, PCW basınçları daha düşük ve IABP takılma zamanı daha erken hastalar olduğu saptandı. Bu prognostik faktörler B grubunda anlamlı olarak tesbit edilmedi. IABP uygulamasından sonra grup A'da klinik ve hemodinamik yararı saptamak için yapılan ölçümlerde arteriyel PO₂'nin 57.8±13.6'dan 79.5±16.8 mmHg'ye (p<0.005) yükseldiği, ortalama pulmoner arter basıncı ve pulmoner arter tıkalı basıncının ise 33±5.3 mmHg ve 22±4.6 mmHg'den 27.3±5.9 ve 18.5±5.1 mmHg'e düştüğü (p<0.025, p<0.05) saptandı.

Üç hastada 2-5. günlerde 2 femoral emboli ve 1 gangren tehdidi dışında komplikasyon gözlenmedi. Sonuç olarak AMİ'de KŞ vakalarında hastane içi mortalitenin IABP kullananlarla, kullanmayanlar arasında değişmediği saptandı. IABP'un arteriyel PO₂'yi yükseltip ortalama pulmoner arter basıncı ve pulmoner arter tıkalı basıncını düşürdüğü ve özellikle genç olan hastalarda erken dönemde prognoz üzerinde pozitif etkili bir tedavi şekli olabileceği düşünüldü.

Anahtar kelimeler: İntra-aortik balon pompası, kardiyojen şok, akut miyokard infarktüsü

Kardiyojenik şok (KŞ) halen akut miyokard infarktüsünün (AMİ), mortalitesi en yüksek komplikasyonudur. Yalnızca farmakolojik ajanlarla tedavi edildiğinde %80-90 arasında ölüm saptanmaktadır (1). 1970'lerden itibaren AMİ'nin tedavisindeki ge-

lişmelerle KŞ'ta mortalite %90'lardan, %50'lere gerilemiştir (2,3). Trombolitik ajanlar, koroner bypass cerrahisi, anjiyoplasti ve intraaortik balon pompası (IABP) uygulaması tedavideki gelişmelerin temelidir (2). IABP koroner arter perfüzyon basıncını artırarak ve kollateral sirkülasyonu geliştirerek miyokard oksijen ihtiyacını azaltır (1-3). Bu çalışma kliniğimizde IABP endikasyonu konulan KŞ'la seyreden AMİ vakalarında çeşitli klinik ve laboratuvar bulgular ile beraber IABP'un yeri ve önemini araştırmak için yapılmıştır.

MATERYEL ve METOD

Bu çalışmada, İstanbul Üniversitesi Kardiyoloji Enstitüsü Yoğun Bakım Enstitüsü'nde Aralık 1990-Nisan 1993 tarihleri arasında AMİ tanısı ile yatırılan, bu sırada KŞ gelişen ve IABP endikasyonu konulan 16 kadın, 25 erkek toplam 41 hasta (yaşları 42-78) incelendi. Bu olgulardan 20'sine (yaşları 42-71) IABP uygulandı (grup A). Aynı dönemde çeşitli nedenlerle IABP uygulanamayan 43 ile 78 yaşları arasında 21 hasta (15'i ekonomik nedenlerle, 5 tanesi IABP kateteri temin edilemediğinden, 1 tanesi de kateter yerleştirilememesi) (grup B) ise tıbbi tedavi ile izlendi.

Kardiyojenik şok tanısı; 1) sistolik arter basıncının 80 mmHg'nin altında olması, 2) cildde soğukluk, solukluk, siyanoz ve terleme, 3) saatlik idrar volümünün 20 ml'nin altına düşmesi, 4) konfüzyon, ajitasyon, somnolans ve koma gibi bozulmuş zihinsel faaliyetlerin olması, 5) potansiyel olarak şoku arttıran hipovolemi, ilaç intoksikasyonu, aritmi, asidoz, hipoksi gibi sekonder faktörlerin tedavisine rağmen şokun devam etmesi ile konulmuştur (4-6).

İşlem perkütan olarak IABP endikasyonu olan ve femoral arter pulsasyonunun alındığı vakalarda uygulandı. Aorta-femoral ve aorta-iliyak, rekonstrüktif cerrahi ve IABP anamnezi bulunan vakalarda, ileri aort yetersizliğinde uygulanmadı. Balon yerleşimini takiben inisyel APTT'yi 1.5-2.5 misli tutacak şekilde heparinizasyon yapıldı (2,5). Swan-Ganz kateteri uygulanan hastalarda ortalama pulmoner arter tıkalı basıncı (PCW), pulmoner arter basıncı ve kardiyak indeks (Kİ) ölçümleri yapıldı.

İskemik kalp hastalığı (İKH) risk faktörü olabilecek muhtemel sebepler olarak hastalarda hipertansiyon, diabetes mellitus, hiperlipidemi, sigara kullanımı ve aile anamnezi araştırıldı (4). Bunların herbirine 1 puan verilerek her hastanın toplam risk faktörü kat sayısı belirtildi. Her hastanın AMİ'nin 1. günündeki hastaneye ilk müracaatı sırasındaki prognostik indeksi hesaplandı (7).

Hastalarda İKH anamnezi olarak Mİ ve eski angina pektoris araştırıldı. IABP endikasyonunun konulduğu zaman en az iki hekim tarafından sistolik arteriyel basınç, nabız, üçüncü ses, akciğerlerde staz ralleri, mitral yetersizliği üfürümü bulguları değerlendirildi. Kan gazında PO₂, santal venöz basınç (CVP), telekardiyografide K/T indeksler ölçüldü. En yüksek kreatinin fosfokinaz (CPK) enzim miktarları değerlendirildi.

IABP takılan hastalarda uygulama sonrasında da sistolik arteriyel basınç, nabız, üçüncü ses, akciğerlerde staz ralleri, mitral kapak regürjitasyon üfürümü bulguları ve kanda PO₂, CVP, Swan-Ganz kateteri takılan hastalarda ortalama pulmoner arter, PCW basınçları ve Kİ ölçümleri yapıldı, varsa IABP komplikasyonları incelendi. IABP endikasyonu konulup, uygulamanın yapıldığı grup A ve IABP endikasyonunun konulup uygulamanın yapılmadığı grup B'deki yaşayan, ölen ve toplam popülasyonlar yukarıda belirtilen klinik ve laboratuvar veriler yönünden kendi aralarında ve mukayeseli olarak incelendi, hastane dışı yaşamları araştırıldı. İstatistiksel ölçümler Student t ve Ki-kare testleri ile yapıldı. p değerinin 0.05'ten büyük olduğu değerler anlamsız kabul edildi.

BULGULAR

IABP uygulanan 20 (grup A) ve uygulanamayan 21 (grup B) toplam 41 hastanın klinik, hemodinamik ve diğer laboratuvar özellikleri Tablo 1'de belirtilmiştir.

Eski angina anamnezi (grup A'da %90, B'de %62, p<0.05), nabız (113.6±15.8 ve 96.5±28, p<0.05), en yüksek CPK değerleri (1519.8±1141 ve 719.8±450.8, p<0.01) dışında diğer bulgularda anlamlı farklılık saptanmadı ve her iki grubun homojen olduğu kabul edildi.

IABP'un etkinliğini araştırmak gayesi ile her iki grupta yaşayan ve ölenler kendi aralarında mukayese edildi. 20 hastadan oluşan grup A'da, 6 hasta yaşamış, 14 hasta (%70) ölmüştür. Bu grupta (Tablo 2) yaş, inisyel nabız, pompa takılma zamanı, PCW basıncı dışında AMİ'nin diğer klinik ve hemodinamik özellikleri yaşayan ve ölen hastalar arasında anlamlı farklılık göstermedi. Yaş, yaşayan hastalarda anlamlı olarak daha düşüktü (53.3±5.8'e 63.4±6.8, p<0.005). İnisyel nabız yaşayanlarda 125±13.1/dk, ölenlerde 108.4±13.1/dk (p<0.025), PCWB ise 14.3±3.1 mmHg ve 23.8±3.3 mmHg (p<0.005) idi. Sol ventrikül fonksiyonlarının diğer önemli belirleyicilerinden infarkt lokalizasyonu, sistolik arter basıncı, arteriyel PO₂ ve PAM basıncı iki grup arasında anlamlı farklılık göstermedi. Pompa takılma zamanı ise yaşayanlarda 2.6±1 gün ile ölenlere göre (4.8±3.7 gün) anlamlı olarak daha erken olmuştur (p<0.005).

21 hastadan oluşan grup B'de 6 hasta (%28.5) yaşamış, 15 hasta (%71.5) ölmüştür. Grup B'de yaşayan ve ölen hasta özellikleri Tablo 3'de sunulmuştur.

Tablo 1. IABP takılan ve takılmayan grupların klinik, hemodinamik ve diğer laboratuvar bulguları

Bulgular	Grup A: IABP (+) n:20	Grup B: IABP (-) n:21	Farklılık
Mortalite (%)	% 70	% 71.5	AD
Yaş	60.8±7.9	63.9±8.9	AD
Risk faktör katsayısı	1.5±0.7	1.7±1	AD
Eski Mİ (%)	20	38	AD
Eski angina (%)	90	62	P<0.05
Anterior Mİ (%)	65	62	AD
Prognostik indeks	16±4.8	16.6±3.4	AD
Arteriyel basınç (mmHg)	86.5±17	93.8±13.7	AD
Nabız	113.6±15.8	96.5±28	P<0.05
K/T indeksi (%)	56.2±6.7	59.4±12 (n:20)	AD
CPK peak değeri (U)	1519.8±1141.1 (n:19)	719.8±450.8 (n:17)	P<0.01
Arteriyel PO ₂ (mmHg)	65.6±28.2 (n:18)	61.7±6.3 (n:20)	AD
CVP (mmHg)	159.9±57.9 (n:18)	162.6±78.5 (n:19)	AD
PAM basıncı (mmHg)	33.4±4.9 (n:10)	27.5±7.3 (n:18)	AD
PCW basıncı (mmHg)	20.7±5.5 (n:9)	20.6±8 (n:16)	AD
Kardiyak indeks	2.2±0.5 (n:7)	2.3±0.5 (n:16)	AD

Tablo 2. Grup A'da yaşayan ve ölen popülasyonlarda klinik, hemodinamik ve diğer laboratuvar parametreler

Bulgular	Yaşayanlar (n:6)	Ölenler (n:14)	Farklılık
Yaş	53.3±5.8	63.3±6.8	P<0.005
Risk faktör katsayısı	1.33±0.5	1.64±0.7	AD
Eski Mİ (%)	16.7	21.4	AD
Eski angina (%)	83.3	92.8	AD
Anterior Mİ (%)	64.3	66.6	AD
Prognostik faktör	14.1±5	17.3±4.4	AD
Arteriyel basınç (mmHg)	88.3±12.9	85.7±18.8	AD
Nabız	125±13.1	108.4±13.1	p<0.025
K/T indeks (%)	57.8±7.3	55.6±6.2	AD
CPK peak değeri (U)	1959.4±166.3 (n:5)	1362.8±828	AD
Arteriyel PO ₂ (mmHg)	59.9±14.4	68.4±28.6 (n:12)	AD
CVP (mmHg)	133±44.3 (n:5)	170.2±59.2 (n:13)	AD
PAM basıncı (mmHg)	33.3±3.9 (n:3)	33.4±5.3 (n:7)	AD
PCW basıncı (mmHg)	14.3±3.1 (n:3)	23.8±3.3 (n:6)	p<0.005
Kardiyak indeks (lt/dk/m ²)	3±0 (n:1)	2.1±0.4 (n:6)	AD
IABP takılma zamanı (gün)	2.6±1	4.8±3.7	p<0.05
IABP süresi (gün)	3.4±1.6	2.7±1.2	AD

Tablo 3. Grup B'de yaşayan ve ölen popülasyonlarda klinik, hemodinamik ve diğer laboratuvar parametreler

Bulgular	Yaşayanlar (n:6)	Ölenler (n:14)	Farklılık
Yaş	58.5±9.5	66.3±7.4	AD
Risk faktör katsayısı	1.66±0.9	1.73±1	AD
Eski Mİ (%)	66.6	26.6	AD
Eski angina (%)	66.6	60	AD
Anterior Mİ (%)	66.6	60	AD
Prognostik indeks	15±3.4	17.2±3.2	AD
Sistolik arteriyel basınç (mmHg)	101.7±16.7	90.7±10.8	AD
Nabız	95±19.8	97.1±30.7	AD
K/T indeks (%)	55.7±6.1	64.3±4.4 (n:14)	p<0.005
CPK değeri (U)	723.8±576.1	718±380	AD
Arteriyel PO ₂ (mmHg)	60.1±13.5	59±11.2 (n:14)	AD
CVP (mmHg)	89±63.4	196.5±59 (n:13)	p<0.005
PCW basıncı (mmHg)	16.2±8	23±6.8 (n:10)	AD
Kardiyak indeks (lt/dk/m ²)	2.36±0.5 (n:5)	2.27±0.5 (n:10)	AD

CVP ve K/T indeks yaşayanlarda 89±63.4 mmH₂O ve %55.7±6.1 olup, ölenlere göre (196.5±59 mmH₂O ve %64.3±4.4) anlamlı olarak daha düşük bulundu (p<0.005, p<0.005). Bunlar dışında diğer tüm veriler anlamlı bir farklılık göstermiyordu.

IABP'un klinik ve hemodinamik yararını anlamak amacıyla grup A'da pompa öncesi ve sonrası yapılan değerlendirmeler Tablo 4'de sunulmuştur. Fizik muayenede saptanan kalp hızı, sistolik AB, üçüncü ses, staz ralleri, hepatomegali, üfürümler ve CVP pompa

sonrasında anlamlı farklılık göstermezken, arteriyel PO₂ 57.8±13.6 mmHg'den 79.5±16.8 mmHg'ye yükselmiş, ortalama PAB ve PCWB ise 33±5.3 mmHg ve 22±4.6 mmHg'den 27.3±5.9 ve 17.6±4.3 mmHg'ye düşmüştür. Bu değerler eşleşmiş t testi ile değerlendirilerek anlamlı bulunmuştur (p<0.005, p<0.025, p<0.05). Kİ ise 2.11±0.58 lt/dk/m²'den 2.51±0.44 lt/dk/m²'ye çıkmasına rağmen artış anlamlı bulunmamıştır.

IABP sonrası 3 hastada (%15) 2, 3 ve 5. günlerde iki

Tablo 4. IABP öncesi ve sonrası klinik, hemodinamik ve laboratuvar parametreler

Bulgular	IABP öncesi	IABP sonrası	Farklılık
Sistolik arteryel basınç (mmHg)	86.5±17	92.6±16.2	AD
Nabız	113.6±15.8	106.8±15.8	AD
Arteryel PO ₂ (mmHg)	57.8±13.6 (n:15)	79.5±16.8 (n:15)	p<0.005
CVP (mmH ₂ O)	159.9±58 (n:18)	134.4±63.8 (n:18)	AD
PAM basıncı (mmHg)	33±5.3 (n:9)	27.3±5.9 (n:9)	p<0.025
PCW basıncı (mmHg)	22±4.6 (n:8)	18.5±5.1 (n:8)	p<0.05
Kardiyak indeks (lt/dk/m ²)	2.11±0.58 (n:6)	2.51±0.44 (n:6)	AD

femoral emboli ve gangren tehdidi dışında klinik komplikasyon saptanmamıştır. Bu 3 hasta hastanede kaybedilmiştir. Hastane mortalitesi IABP kullananlarda 14/20 (%70) IABP kullanmayanlarda ise 15/21 (%71.4) bulunmuş, arada anlamlı farklılık saptanmamıştır. Grup A'da yaşayan 6 hastanın 5'i opere edilmiştir. 3 hasta anevrizmektomi ve koroner bypass, 2 hasta da VSD düzeltilmesi geçirmiştir. Hastane sonrası 9-26 (ortalama 17.7±6.9) aylık dönemde mortalite saptanmamıştır.

TARTIŞMA

IABP uygulaması ilk kez Kantrowitz tarafından 1953'de düşünülmüştür (1,8). 1970'lerden sonra klinik kullanıma girmiş ve en önemli endikasyonlardan birini AMİ sırasında oluşan kardiyojenik şok oluşturmuştur (8,3). Kardiyojenik şokta metabolik ve uç organ hasarı oluşmadan uygulanan erken invaziv girişim mortaliteyi anlamlı olarak azaltmaktadır (2). IABP sistolik basıncı azaltıp, diyastolik basıncı artırarak ortalama aort basıncını düşürmeden miyokard oksijen gereksinimini azaltan ve diyastolik koroner perfüzyon basıncını artıran en etkili ajanlardan biridir (2,5,6). Schreiber ve ark. (2) AMİ sonrası gelişen kardiyojenik şokta ölüm oranlarının yalnızca medikal tedavide %95, medikal+IABP uygulamasında %80, IABP uygulaması+ACBG operasyonunda %55, tromboliz+IABP'da %42, tromboliz+PTCA'da ise %27 olarak belirtmişlerdir.

Kliniğimizde IABP endikasyonu olan 41 hastayı mortalite, klinik ve laboratuvar çeşitli parametreler yönünden retrospektif olarak inceledik. IABP uygulanamayan 21 hasta (grup B) IABP uygulanan 20 hastalık grup A için kontrol grubunu oluşturdu. Öncelik eden angina anamnezi ve kanda en yüksek

CPK değeri yüksekliği dışında klinik ve laboratuvar parametrelerinde gruplar arasında anlamlılık saptanmadı. CPK değerinin daha yüksek olması IABP uygulamasının bir sonucu olarak travmaya bağlı, eski angina anamnezi fazlalığı ise tesadüfi olarak yorumlanarak her iki grup homojen yapıda kabul edildi.

Çalışmamızda hastane içi mortalite IABP kullananlarda 14/20 (%70), IABP kullanmayanlarda ise 15/21 (%71.4) idi, IABP uygulamasının mortaliteye anlamlı etkisi saptanmadı. Literatürde AMİ sonrası gelişen kardiyojenik şokta IABP uygulamasının erken devredeki yararı vurgulanmakla beraber geç prognozda etkisinde tam bir fikir birliği yoktur (1). Scheidt ve ark. (5) AMİ'de KŞ gelişen 87 hastanın 52'sinin IABP uygulaması sırasında öldüğünü, kalan 35 hastanın da hastane içi ve bir yıllık sürvisini 15 ve 8 olarak tesbit etmişlerdir. Johnson ve ark. (3) 18 hastanın 8'inde hastane içi ölüm saptamışlardır.

Bardet ve ark. (9) AMİ ile seyreden 24 mekanik hasarsız, 20 mekanik hasarlı 44 hastada bir yıllık mortaliteyi hasarsız grupta %21, hasarlı grupta %44 toplam %31 olarak saptamışlardır. Waksman ve ark. (1) ise IABP uygulaması yapılan 24 hastanın uygulanmayan 21 hastaya göre hastane içi ve bir yıllık mortalitelerinde anlamlı derecede azalma saptamışlardır (%46 ve %38'e %19 ve %10). O'Rourke ve ark. (10) da IABP uygulanan 14 ve standart tedavi uygulanan 16 hastada hastane içi (4/14-7/16) ve takip mortaliteleri arasında farklılık saptamamışlardır.

Bizim çalışmamızda ise IABP sonrası yaşayan 6 hastada 9-26 ay (ortalama 17.7±6.9 ay) arasındaki izleme periyodunda sürvi %100 olarak saptandı. Burada IABP uygulaması kadar bu hastalarda uygun zamanda yapılan cerrahi müdahalenin de (%83) po-

zitif etken olduğu düşünülmektedir. Grup A'da yaşayan ve ölen hastaların parametreleri mukayese edildiğinde yaşayan hastaların daha genç, inisyel basınçları daha hızlı, PCW basınçları daha düşük ve pompa takılma zamanı daha erken olan hastalar oldukları saptanmıştır. Bu prognostik faktörler grup B'de yaşayan ve ölen popülasyonların karşılaştırılması ile aynı trendi göstermişse de anlamsız bulunmuşlardır.

IABP özellikle hemodinamik parametrelerde süratli bir iyileşme sağlamaktadır. Bardet ve ark. (9) 20 mekanik hasarlı, 24 mekanik hasarsız KŞ olgusunda IABP ile PCW basıncının 22 ve 19 mmHg'den 16 ve 15 mmHg'ye indiğini, Kİ'nin 1.38 ve 1.3 lt/dk/m²'den 2 ve 1.9 lt/dk/m²'ye çıktığını göstermişlerdir. Mueller ve ark. (6) ise 10 hastada yaptıkları incelemede Kİ'nin 1.15 lt/dk/m²'den 1.84 lt/dk/m²'ye çıktığını saptamışlardır. Scheidt ve ark. (5) da aynı protokolu uyguladıkları 10 ayrı hastanede 87 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada IABP ile kalp hızının 110±24 dk'dan 103±21 dk'ya, sistolik AB'nin 76±22 mmHg'dan 57±17 mmHg'ya düştüğünü, diyastolik AB'nin 53±12 mmHg'dan 83±19 mmHg'ya yükseldiğini ve ortalama arter basıncının değişmediğini saptamışlardır. Biz de çalışmamızda IABP takılan hastalarda işlem öncesi ve sonrası verilerin bulunduğu 9 hastada PAM basıncının 33 mmHg'dan 27.3 mmHg'ya, 8 hastada PCW basıncının 22 mmHg'dan 18.5 mmHg'ya düştüğünü ve 15 hastada arteryel PO₂'nin ise 57.8 mmHg'dan 79.5 mmHg'ya anlamlı biçimde yükseldiğini saptadık.

IABP uygulaması sırasında %25-36 arasında komplikasyon saptanmaktadır (11). Scheidt ve ark. (5) 37 IABP hastasının 13'ünde femoral artere bağlı dolaşım yetersizliği saptamışlardır. Isner ve ark. (12) ise IABP uygulanan 45 hastanın otopsi incelemesinde 16 hastada (%36) bir veya daha fazla komplikasyon saptamışlardır. Genellikle de IABP sonrası sürvinin az olmasına bağlı olarak, komplikasyonların semptom vermesine çok süre kalmamakta ve gerçek sayıları kadar algılanamamaktadır (12). Biz de 2-5. günlerde iki femoral emboli, 1. gangren tehdidi olmak üzere üç hastada (%15) komplikasyon saptadık. Bu üç hasta da kaybedildi.

Sonuç olarak AMİ'de KŞ vakalarında hastane içi mortalitenin IABP kullananlarla, kullanmayanlarda değişmediği saptandı. Sayısı sınırlı olan vakalarımızda IABP'un arteryel PO₂'yi yükseltip, PAM basıncını düşürdüğü ve özellikle genç olan hastalarda, erken dönemde PCW basınçları çok yükselmemiş olanlarda uygulandığında, prognoz üzerinde pozitif etkisi olabileceği kanaatine varıldı.

KAYNAKLAR

1. Waksman R, Weis AT, Gotsman MS, Hasin Y: Intra-aortic balloon counter-pulsation improves survival in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. Eur Heart J 14:71, 1993
2. Schreiber L, Miller H, Zola B: Management of myocardial infarction shock. Am Heart J 117:435, 1989
3. Johnson A, Scanlon J, Loeb S: Treatment of cardiogenic shock in myocardial infarction by intraaortic balloon counterpulsation and surgery. Am J Med 62:687, 1977
4. Gresh BJ, James HC, Clements IP: Acute myocardial infarction. RD Brandenburg et al (eds). Cardiology: Fundamentals and Practice. New York, Year Book Med Publ 1987. p.1178
5. Scheidt S, Wilner G, Mueller H, et al: Intra-aortic balloon counterpulsation on cardiogenic shock. N Eng J Med 288:979, 1973
6. Mueller H, Ayres MS, Conklin FE: The effects of intra-aortic counterpulsation of cardiac performance and metabolism in shock associated with acute myocardial infarction. J Clin Invest 50:1885, 1971
7. Peel AAF, Semple T, Wang I, et al: A coronary prognostic index for grading the severity of infarction. Br Heart J 24:745, 1962
8. Kantrowitz A, Tjonneland S, Freed PS, et al: Initial clinical experience with intraaortic balloon pumping in cardiogenic shock. JAMA 203:113, 1968
9. Bardet J, Masquet C, Kahn JC, et al: Clinical and hemodynamic results of intraaortic balloon counterpulsation and surgery for cardiogenic shock. Am Heart J 93:280, 1977
10. O'Rourke M, Norris M, Campbell J, et al: Randomized controlled trial of intraaortic balloon counterpulsation in early myocardial infarction with acute heart failure. Am J Cardiol 47:815, 1981
11. Goodwin M, Hartman J, McKeever L, et al: Safety of intra-aortic balloon counterpulsation in patients with acute myocardial infarction receiving streptokinase intravenously. Am J Cardiol 64:937, 1989
12. Isner JM, Cohen SR, Virmani R, et al: Complications of the intraaortic balloon counterpulsation device: Clinical and morphologic observations in 45 necropsy patients. Am J Cardiol 47:815, 1981