

Mjr lek. MICHAŁ WAWRESZUK, mjr dr med. RYSZARD GAJDOSZ

LECZENIE WSTRZĄSU SERCOWOPOCHODNEGO

(z Oddziału Chorób Wewnętrznych Szpitala Wojskowego w Elku;

Ordynator: płk lek. G. Szymański

i z Oddziału Intensywnej Opieki Medycznej tegoż Szpitala;

Ordynator: mjr dr med. R. Gajdosz)

Wstrząs sercowopochodny (WS) jest stanem klinicznym, w którym dochodzi do nagłego upośledzenia przepływu tkankowego, w wyniku małego rzutu serca, spowodowanego uszkodzeniem mięśnia serca i/lub aparatu zastawkowego z zaburzeniami mechanizmów autoregulacji ustroju (wg 9). WS przedstawia zwykle dramatyczne powikłanie ostrego zawału serca, choć może być także następstwem końcowego stadium wielu innych chorób serca (9, 20). Niedomoga hemodynamiczna lewej komory, prowadząca w skrajnych przypadkach do rozwinięcia WS, jest obecnie najczęstszym bezpośrednim mechanizmem zgonu w zawale (wg 17). Zawał serca (wg 18) jest powikłany WS w 28% przyp. Postępowanie zapobiegawcze powinno być ukierunkowane na szybkie opanowanie bólu i lęku, ochronę strefy niedokrwienia i przeciwdziałanie zaburzeniom hemostazy. Leczenie zawału serca powinno też przeciwdziałać zaburzeniom rytmu i przewodzenia, zmianom hemodynamicznym i zaburzeniom ze strony układu autonomicznego. Podawanie leków moczopędnych w razie pierwszych objawów zastoju w płucach może uchronić przed rozwinięciem ostrej niewydolności lewokomorowej, której często towarzyszy WS (15). Występowanie WS i obrzęku płuc w zawale serca w 95—100% prowadzi do śmierci (15).

Szybkie rozpoznanie WS, jego przyczyny stanowi klucz do jego skutecznego leczenia. Dzięki wczesnemu przyłózkowemu monitorowaniu hemodynamicznemu, które obecnie jest rutynowym postępowaniem w wyspecjalizowanych ośrodkach intensywnej opieki kardiologicznej, możliwa jest wczesna ocena i odpowiednio dostosowane leczenie wstrząsu, które także powinno opierać się na wskaźnikach biochemicznych i gazometrycznych. Konieczna jest stała kontrola ilości moczu oddawanego przez cewnik, stałe monitorowanie ekg, ciśnienia systemowego, kontrola radiologiczna płuc na początku leczenia i po 24 godzinach (4, 15).

Współczesne leczenie WS w zawale musi uwzględniać przede wszystkim uszkodzenie serca jako pompy. Podstawowym celem leczenia wstrząsu zawałowego jest (jak wynika z patogenezy) poprawienie perfuzji tkankowej, próba poprawy rzutu serca, a następnie uzyskanie takiej stabilizacji hemodynamicznej, która umożliwi polepszenie ukrwienia mięśnia sercowego i jego kurczliwość (3, 4, 8, 9, 15, 16, 20).

Można to osiągnąć poprzez: 1) zwiększenie pojemności minutowej serca, 2) zmniejszenie obwodowego oporu naczyniowego, 3) zwiększenie objętości krwi krążącej (3, 4, 8, 11, 13, 15, 16, 19, 20).

Sukces leczenia WS zależy w dużej mierze od możliwości zmniejszenia ostrego niedokrwienia i ograniczenia postępującego uszkodzenia mięśnia serca, zanim wystąpi w pełni rozwinięty obraz choroby. Współczesne leczenie WS, oprócz postępowania objawowego (tlenoterapia, leczenie przeciwbólowe, przeciwarytmiczne, wyrównywanie zaburzeń w gospodarce kwasowo-zasadowej) ma za zadanie rozpoczęcie wczesnej stabilizacji hemodynamicznej krążenia.

Wybór właściwego leczenia jest bardzo trudny, gdyż nie dysponujemy, jak dotąd, w pełni skutecznymi lekami. Klasyczne już dzisiaj środki o działaniu katecholaminergicznym nie mogą być uznane jako leki z wyboru w leczeniu wstrząsu.

Leczenie powinno być prowadzone w oparciu o (wg 3): 1) środki modyfikujące obciążenie następcze i wstępne (w tym również dekstran 40 000) tak aby, o ile to możliwe, ciśnienie zaklinowania w tętnicy płucnej wahało się w granicach 18—22 mm Hg, 2) leki inotropowe w przypadku niezadawalającej poprawy rzutu serca, 3) leczenie zaburzeń rytmu serca i przewodzenia, 4) leczenie trombolityczne (streptokinaza, tkankowy aktywator plazminogenu, urokinaza), 5) oddech kontrolowany z ewentualnym zastosowaniem dodatniego ciśnienia wydechowego (w przypadku dużego wydatku energetycznego związanego z pracą oddychania), 6) kontrapsację balonem wewnątrzaoortalnym, 7) leczenie kardiochirurgiczne.

Jednym z ważnych czynników jest prawidłowo prowadzona tlenoterapia. Zalecane jest utrzymywanie ciśnienia parcjalnego tlenu powyżej 70 mm Hg, poprzez podawanie go przez maskę w stężeniu 30—40% (20). Spośród leków przeciwbólowych nadal zalecana jest morfina (podawana co 5—15 minut w dawce 4—8 mg), mieszanina lityczna i mieszanina neuroleptoanalgetyczna (15, 20).

W częstoskurczach nadkomorowych i komorowych wskazane jest wykonanie kardiowersji elektrycznej. Przy występujących zaburzeniach przewodzenia szybko rozpoczęta czasowa stymulacja (endokawitarna) może zapobiec rozwinięciu dalszych faz wstrząsu.

Szybka dożylna podaż płynów zwiększa rzut skurczowy, podnosząc ciśnienie napełniania lewej komory. Metoda ta ma zastosowanie, jeśli wstrząs przebiega bez objawów obrzęku płuc (4). Szczególnie korzystny okazał się dekstran niskocząsteczkowy, który równocześnie ułatwia przepływ krwi przez naczynia włosowate poprzez zmniejszenie lepkości krwi oraz zapobieganie agregacji elementów morfotycznych i tworzeniu mikrozakrzepów. Dekstran o ciężarze cząsteczkowym przekraczającym 60 000 nie zapobiega agregacji krwinek. Nie powinno się stosować jako leku pierwszej kolejności we wstrząsach przebiegających ze znacznym odwodnieniem tkankowym. Przeciwwskazaniem do stosowania tego preparatu jest niewydolność nerek (4). Zastrzeżenie to nie dotyczy skąpomoczu przednerkowego. Podając dekstran nie należy przekraczać 250 ml płynu w ciągu 30 min, aby nie spowodować zaburzeń krzepliwości (4, 15).

Powszechne do niedawna stosowanie takich katecholamin, jak nora-drenalina i izoproterenol, ma obecnie raczej charakter historyczny niż praktyczny (9). Wprawdzie aminy te zwiększają bardzo znacznie kurczliwość mięśnia serca, dzięki czemu wzrasta objętość minutowa, lecz jednocześnie powodują wybitny wzrost zapotrzebowania mięśnia sercowego na tlen (2, 3, 8, 9, 15, 16).

Obie te aminy mają istotny wpływ na obwodowy układ tętniczy; noradrenalina zwiększa obciążenie następcze (stymulacja alfa-receptorów) podczas gdy izoproterenol proteguje przepływ przez mięśnie szkieletowe (stymulacja beta₂-receptorów).

Także dopamina w większych dawkach, poza inotropowym działaniem na mięsień sercowy, działa stymulująco na alfa-receptory adrenergiczne, zwiększając naczyniowy opór obwodowy. Dopamina zwiększa pojemność wyrzutową serca przez bezpośrednią stymulację receptorów beta₁-adrenergicznych, jak i przez uwalnianie noradrenaliny z zakończeń nerwowych. W odróżnieniu od innych amin katecholowych ma ona właściwości rozszerzające naczynia nerkowe, co nasila diurezę i wydalenie jonów sodowych z moczem. Stosowanie wlewów dożylnych w dawkach powyżej 10 µg/kg/min wywołuje skurcz naczyń krwionośnych, poszerzenie strefy martwicy. Dlatego w WS wikłającym świeży zawał wielu autorów również chętnie stosuje dobutaminę (3, 5, 9, 15, 16, 20).

Wśród leków o właściwościach inotropowych dodatnich są dzisiaj preferowane — dobutamina, amrynon, prenalterol i ksameterol (9).

Dobutamina ma wybitne właściwości inotropowe dodatnie przy jednoczesnym stosunkowo niewielkim działaniu chronotropowym dodatnim i arytmogennym. Dawki rzędu 2,5—5 µg/kg/min są wystarczające dla uzyskania efektu hemodynamicznego i są jednocześnie bezpieczne przy wielogodzinnych wlewach dożylnych (5).

U chorych ze znaczną hipotonią jest uzasadnione podawanie noradrenaliny lub adrenaliny w skojarzeniu z dopaminą (3, 20). W przypadku ciśnienia skurczowego pomiędzy 70 a 90 mm Hg stosujemy dopaminę w „małych dawkach” (5—15 µg/kg/min) ewentualnie w skojarzeniu z dobutaminą. W razie obniżania się ciśnienia skurczowego do wartości poniżej 70 mm Hg należy podjąć próbę leczenia dopaminą w „dużych dawkach” (20—30 µg/kg/min), a w razie jej małej skuteczności zmienić leczenie na noradrenalinę, pamiętając o konieczności stosowania najniższej dawki. Po uzyskaniu wzrostu ciśnienia skurczowego (do 70 mm Hg) wskazany jest, o ile możliwe, powrót do leczenia dopaminą. Dla ciśnienia nie mniejszego niż 90 mm Hg lekiem z wyboru jest dobutamina. Lek ten można łączyć ze środkami naczyniorozszerzającymi (nitroprusydek sodu, nitrogliceryna) lub dopaminą (3). Dopamina przyspiesza najbardziej czynność serca, dobutamina najmniej, a noradrenalina wywiera działanie pośrednie (3). Łącznie dobutaminy z dopaminą (9), poza korzystnym działaniem hemodynamicznym, powoduje poprawę przepływu nerkowego i wzrost diurezy.

Analizując leki inotropowe należy wymienić dwie istotne zasady ich stosowania. Pierwsza — ciśnienie zaklinowania w kapilarach płucnych (PCWP) winno być nie mniejsze niż 18—20 mm Hg, ponieważ tylko wtedy można uzyskać w pełni efekt presyjny. Druga — to konieczność prowadzenia leczenia środkami inotropowymi przez minimum kilkanaście — kilkadziesiąt godzin. Jest to czas konieczny do rozwinięcia pełnego działania innych leków poprawiających hemodynamikę, jak również konieczny do poprawy kurczliwości własnej dzięki lepszemu przepływowi wieńcowemu (3).

Izoprenalina jest mało przydatna w leczeniu WS w przebiegu świe-

złego zawału. Wyjątek mogą stanowić przypadki wysokiego oporu obwodowego z towarzyszącą bradykardią. Stymulując beta₁-receptory znacznie przyspiesza czynność serca, a także zwiększa pobudliwość niższych ośrodków (ekstrasystolia komorowa lub częstoskurcz), obniża próg migotania komór (8, 16).

Glikozydy naparstnicy są wskazane głównie przy współistniejących objawach zastoinowych w małym, jak i w dużym krążeniu. Należy pamiętać o ich działaniu arytmogennym, występującym często przy niedokrwieniu serca oraz w przebiegu kwasicy (15, 16). Skuteczność glikozydów naparstnicy w zwalczaniu samego WS jest problematyczna, natomiast uważa się, że działają one korzystnie w leczeniu towarzyszącego obrzęku płuc. Są przeciwwskazane we wszystkich postaciach bloku przedsionkowo-komorowego u chorych, których nie zabezpieczono uprzednio elektrodą endokawitarną (15).

Sterydy są tradycyjnie stosowane w WS, aczkolwiek nie udowodniono w sposób pewny ich klinicznej skuteczności z wyjątkiem wstrząsu w przebiegu niewydolności nadnerczy i septycznego (3). Za ich stosowaniem, z punktu widzenia korzystnego wpływu na hemodynamikę, przemawiają (3, 20): 1) działanie pobudzające kurczliwość mięśnia sercowego, 2) blokada alfa-receptorów i efekt naczyniorozszerzający, 3) korzystny wpływ na powinowactwo hemoglobiny do tlenu. Nie bez znaczenia jest również wykazane działanie stabilizujące błony lizosomalne i komórkowe oraz ochrona płuc przed rozwojem płuca wstrząsowego (ARDS). Hormony nadnerczy: hydrokortyzon 100 mg/kg, metylprednizolon 30 mg/kg, deksametazon 80 mg/kg (15) polecane są przez niektóre ośrodki w ostrej postaci WS. Niepokój budzą doniesienia o wzmożonej częstości występowania tętniaków u chorych na zawał serca otrzymujących sterydy (17).

Dzisiaj w leczeniu WS prowadzi się przeważnie leczenie skojarzone, stosując łączne podawanie dożylnie nitrogliceryny i dobutaminy (9). Leki o działaniu naczyniorozkurczowym — azotany, a także nitroprusydek sodu i fentolamina, mają zróżnoważony wynik działania na układ tętniczy i żylny, przy założeniu, że ciśnienie napełniania lewej komory jest na górnej granicy normy (8, 9). Leki te zwiększają objętość minutową i obniżają naprężenie lewej komory, zmniejszając tym samym zużycie tlenu przez serce. Łączne stosowanie ich z lekami o działaniu inotropowym zabezpiecza przed spadkiem ciśnienia systemowego i pogorszeniem przepływu wieńcowego. Razem utrzymują systemowe ciśnienie perfuzji.

Nowe możliwości leczenia wstrząsu otwierają się przed lekami z grupy preparatów bipyrydynowych działających inotropowo dodatnio, nie będącymi pochodnymi naparstnicy, jak np. amrynon lub milrynon (3, 20). Korzystny efekt działania tych leków wynika z ich wpływu na wolny kanał wapniowy oraz na wewnątrzkomórkowe stężenie cAMP. Amrynon ma właściwości hamowania fosfodiesterazy, co powoduje wzrost cAMP, prowadząc do zwiększenia kurczliwości mięśnia sercowego. W leczeniu WS dziś najbardziej pożądane wydaje się łączne stosowanie amrynonu z dobutaminą (9).

U chorych nie reagujących na leczenie farmakologiczne w wysoko wyspecjalizowanych ośrodkach klinicznych stosowana jest przeciwpulsa-

cyjna śródortałna (*intra-aortic ballon pumping* — IABP) i/lub zabiegi kardiologiczne (6, 10, 12, 14, 16, 17).

Wskazaniem do wspomaganie lewej komory są przede wszystkim objawy hipoperfuzji (wskaznik sercowy poniżej $2,2 \text{ l/min/m}^2$) oraz застоju w krążeniu płucnym — ciśnienie w kapilarach płucnych powyżej $2,4 \text{ kPa} = 18 \text{ mm Hg}$ (15). Celem wspomaganie jest zapewnienie odpowiedniego przepływu wieńcowego przy maksymalnym ograniczeniu pracy serca w okresie wstrząsu (10). Czasowe wspomaganie krążenia jest najskuteczniejszym sposobem leczenia WS (6). Zasada przeciwpulsacji aortalnej, opisana przez *Herkena* w r. 1958, opracowana przez *Kolffa* i *Moulopolusa* w r. 1962 została z powodzeniem zastosowana we WS przez *Kantrowitza* w r. 1968 (6, 20).

Urządzenie wspomaganie pracy serca składa się z balonu, systemu pompującego oraz synchronizatora. Metoda ta polega na synchronicznym z pracą serca rozdymaniu i zapadaniu się wprowadzonego do aorty zstępującej cewnika z balonem. Opróżnianie balonu rozpoczyna się z chwilą otwierania zastawek aorty, co obniża ciśnienie w aorcie (*afterload*). Z chwilą zamykania się zastawek aortalnych balon napełnia się helem lub dwutlenkiem węgla — rozdyma się, dając w okresie rozkurczu dodatkową falę ciśnienia (i przepływu) co stanowi o efekcie wspomaganie rozkurczowego. Uzyskanie dodatkowej fali przepływu w rozkurczu jest szczególnie korzystne dla przepływu wieńcowego. Wykazano istotny wpływ wspomaganie na zmniejszenie obszaru martwicy, jak i na przywrócenie kurczliwości obszaru okołozawałowego (10, 12, 14, 16). Metoda przeciwpulsacji powinna być zastosowana możliwie wcześniej przed upływem 24 godzin od powstania zawału serca (6). Przeciwwskazaniem w zastosowaniu IABP są zaawansowane zmiany miażdżycowe tętnic obwodowych oraz niedomykalność zastawki aortalnej dużego stopnia (10). Samo IABP umożliwia wyprowadzenie ze wstrząsu około 20% chorych, a więc zmniejsza śmiertelność z 90% przy leczeniu farmakologicznym do około 70% (16).

Podobne efekty, jak przy wspomaganiu wewnątrzortałnym, próbuje się uzyskać także przeciwpulsacyjną zewnętrzną, powodując zmiany ciśnienia w łożysku naczyniowym drogą ucisku z zewnątrz (1, 7).

W czasie podwyższenia ciśnienia krew z układu żylnego zostaje przesunięta w kierunku dośrodkowym. W czasie ujemnych ciśnień na kończynie dolne efekt jest odwrotny. Zmiany ciśnień w aspekcie podobnie, jak i w pozostałych metodach przeciwtętnienia, sterowane są zapisem ekg. Odmianą zaletą tej metody jest jej nieinwazyjność. Wadą jest natomiast wielkość aparatury oraz unieruchomienie chorego. Doświadczenia kliniczne z zastosowaniem zewnętrznej przeciwpulsacji ma jednak niewiele ośrodków (7, 10). Największy materiał zbiorczy (z 21 ośrodków) stosowania tej przeciwpulsacji u chorych ze świeżym zawałem serca opublikowali *Amsterdam* i wsp. (1). W naszym kraju zagadnienie zewnętrznej przeciwpulsacji jest problemem nadal nowym. W r. 1977 na XXXIII posiedzeniu Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego *Kot* i wsp. pierwsi przedstawili prototyp urządzenia do zewnętrznego wspomaganie serca (7). Łatwość zastosowania tej metody czyni ją szczególnie atrakcyjną dla ośrodków nie mających przeciwpulsacji wewnątrzortałnej.

Stosowanie krążenia wspomaganego wymaga równoczesnego intensywnego leczenia farmakologicznego i najczęściej następowego zabiegu kardiochirurgicznego (pomost aortalno-wieńcowy, wycięcie strefy martwicy, usunięcie tętniaka komory i przedziurawienia przegrody międzykomorowej lub leczenie chirurgiczne ostrej niedomykalności zastawki dwudzielnej).

U chorych na zawał serca znajdujących się we wstrząsie, u których IABP nie jest skuteczna, niektórzy zalecają dodatkowo bezpośrednie wspomaganie lewej komory (20). Metoda ta polega na założeniu dwóch balonów do aorty i lewej komory działających w przeciwfazie.

Jeden działa odciążająco, drugi pomaga uszkodzonej komorze wyrzucać krew do aorty.

Należy wspomnieć o metodach drażnienia tętnic w ostrym zawale serca, które mogą przerwać rozpoczynający się wstrząs lub zapobiec jego powstaniu. Zalicza się do nich leczenie fibrynolityczne (podanie streptokinazy, urokinazy lub plazminogenu tkankowego do zmienionych tętnic wieńcowych) oraz wykonanie przezskórnej angioplastyki niedrożnego naczynia wieńcowego za pomocą wprowadzenia balonika do światła tętnicy (15, 20). W Polsce coraz więcej ośrodków wykonuje te zabiegi wg metody zaproponowanej w r. 1974 przez Grüntziga (15, 20). Powyższe sposoby rokują duży postęp w leczeniu ostrej niedrożności naczyń wieńcowych i wstrząsu.

PIŚMIENNICTWO

1. Amsterdam E. A. i wsp.: *Am. J. Cardiol.*, 1976, 37, 116. — 2. Ccma-Canell I. i wsp.: *Am. Heart J.*, 1984, 107, 1195. — 3. Czarnecki W.: *Kard. Pol.*, 1988, 7, 428. — 4. Dyduzyński A.: *Wstrząs*; w książce: *Intensywna terapia internistyczna*, pod red. D. Aleksandrowa. Warszawa 1972. — 5. Güttler-Krawczyńska E. i wsp.: *Kard. Pol.*, 1979, 9, 575. — 6. Hercog J. i wsp.: *Kard. Pol.*, 1979, 9, 575. — 7. Kot Z. i wsp.: *Wspomaganie krążenia przy zastosowaniu aparatury do przeciw-pulsacji zewnętrznej wg własnej modyfikacji*. *Mat. XXXIII Posiedzenia Naukowego PTK*, Bydgoszcz, 1977, 14. — 8. Kuch J.: *Kard. Pol.*, 1985, 2, 157. — 9. Kuch J.: *Wiad. Lek.*, 1988, 9, 584. — 10. Musiał W. i wsp.: *Kard. Pol.*, 1980, 5, 441.
11. Nevdrum T.: *Am. J. Physiol.*, 1986, 250, H-769. — 12. Ponizyński A.: *Mechaniczne wspomaganie krążenia*; w książce: *Choroba niedokrwienna serca*, pod red. K. Jasińskiego. Warszawa 1987. — 13. Rackley C. E. i wsp.: *Pomiary hemodynamiczne i postępowanie we wstrząsie kardiogennym*; w książce: *Wybrane zagadnienia kliniczne kardiologii*, pod red. J. Kwoczyńskiego. Warszawa 1981. — 14. Religa Z.: *Mechaniczne wspomaganie krążenia w zespołach małego rzutu serca*; w książce: *Wybrane zagadnienia kliniczne kardiologii*, pod red. J. Kwoczyńskiego. Warszawa 1981. — 15. Stasiński T.: *Wstrząs kardiogeny*; w książce: *Ostre stany zagrożenia życia w chorobach wewnętrznych*, pod red. M. Krzemińskiej-Pakuły. Warszawa 1986. — 16. Stopczyk M.: *Postępowanie we wstrząsie pochodzenia sercowego*; w książce: *Farmakoterapia chorób układu sercowo-naczyniowego*, pod red. L. Gieca i Z. S. Hermana. Warszawa 1987. — 17. Szczeklik E., Szczeklik A.: *Zawał serca*. Warszawa 1981. — 18. Szczeklik A. i wsp.: *Pol. Tyg. Lek.*, 1969, 45, 1732. — 19. Worozylska M.: *Kard. Pol.*, 1983, 9, 559. — 20. Zochowski R. J. i wsp.: *Pol. Tyg. Lek.*, 1988, 16, 524.

Wpłynęło: 29.01.1990 r.