

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

## WSTRZĄS SERCOWOPOCHODNY

(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)

Analiza przyczyn zgonów w latach 1960—1983 (wg 2), a więc w okresie 24 lat wykazała duży, bowiem 2,5-krotny wzrost liczby zgonów z powodu chorób układu krążenia. Zwiększył się wyraźnie udział dwóch głównych przyczyn zgonów — chorób układu krążenia i nowotworów. Choroby te (2) w r. 1960 stanowiły łącznie 40,2% ogółu zgonów, w r. 1983 już 67,8%. Zwiększyły się znacznie zgony w następstwie wypadków, urazów i zatruc.

W analizowanym okresie choroby układu krążenia stanowią niespełna 50% ogółu zgonów. Najniższą liczbę zgonów zarejestrowano w r. 1960 — 61 446, najwyższą zaś w r. 1983 — 171 534.

Umieralność spowodowana chorobami układu krążenia kształtuje się odmiennie wśród mężczyzn i kobiet. W r. 1983 umieralność ta była nieznacznie wyższa u kobiet (471,9/100 tysięcy, u mężczyzn 466,1/100 tysięcy). Oceniając zgony w chorobach układu krążenia w poszczególnych grupach wiekowych w r. 1983 (wg 2) stwierdza się największą liczebność zgonów w wieku 60 lat i więcej (84,9% ogółu zgonów z tej przyczyny), a następnie w grupie wieku 40—59 lat (13,2%).

Z badań przeprowadzonych w Warszawie wynika, że orientacyjna liczba świeżych zawałów serca (ZS) wynosi w Polsce 70 000—80 000 rocznie. Wśród tych chorych występuje około 10 000—12 000 zgonów (8, 15).

Wprowadzenie Oddziałów Intensywnej Opieki Kardiologicznej (OIOK) zmniejszyło w ostatnim 15-leciu śmiertelność w ostrym ZS w wyniku skutecznego leczenia farmakologicznego i elektrycznego wczesnych zaburzeń rytmu i przewodzenia.

Jednak śmiertelność szpitalna wśród chorych z zawałem serca jest nadal wysoka i w niektórych ośrodkach sięga 30% (19). O wysokim współczynniku śmiertelności szpitalnej decyduje znaczna liczba chorych, u których, pomimo opanowania groźnych zaburzeń rytmu i przewodzenia, dochodzi do ciężkiej niewydolności lewokomorowej. Niedomoga hemodynamiczna, prowadząca w skrajnych przypadkach do rozwinięcia wstrząsu sercowopochodnego (WS), jest najczęstszym bezpośrednim mechanizmem zgonu w zawałe serca (wg 19). Zawał serca (wg 18) w 28% jest powikłany WS.

W materiale Żochowskiego (wg 19) 461 chorych leczonych z powodu ZS w Klinice Kardiologii Instytutu Chorób Wewnętrznych AM w Warszawie w latach 1976—1978, WS rozwinął się u 57 chorych (12,4%). W materiale tym — wśród zawałów pełnościennych zawał ściany przedniej lub/i bocznej stanowi 44%, ściany dolnej i tylnej 52%, koniuszkowy

4%. W zawałe ściany przedniej WS pojawił się w 14,4% przypadków, dolnej 16,5%, natomiast w zawałe koniuszkowym wstrząs występował w 38,5%, najrzadziej w niepełnościennym (2,3%). Zaobserwowano dwukrotny wzrost częstości występowania wstrząsu w najstarszej grupie wieku w porównaniu z najmłodszą. W grupie chorych do 45 r. ż. WS wystąpił w 10% przypadków, wśród chorych w wieku 46—55 lat — w 12,5%, w wieku 56—65 lat — 13,6%, a w grupie powyżej 65 r. ż. aż w 20,1%. Zarejestrowano nieco częstsze występowanie WS wśród kobiet (18,7%), niż wśród mężczyzn (15,3%).

Kolejny ZS (w tym materiale) stanowił ponad dwukrotnie większe zagrożenie rozwinięciem WS. Czas, od wystąpienia pierwszych objawów bólowych zawału do chwili przyjęcia do szpitala, nie miał istotnego wpływu na częstość wystąpienia wstrząsu (19).

Na podstawie analizy tych 57 przypadków wstrząsu w przebiegu świeżego zawału serca ustalono, że jedynym zaburzeniem rytmu o znaczeniu rokowniczym dla wystąpienia WS jest poprzedzający go częstoskurcz komorowy. Podobnie rokowniczo istotnym zaburzeniem wytwarzania i przewodzenia bodźców elektrycznych był ostro powstały blok lewej odnogi pęczka Hisa, poprzedzający dwukrotnie częściej wystąpienie wstrząsu. Całkowity blok przedsionkowo-komorowy, jakkolwiek w 38% towarzyszył wstrząsowi zawałowemu, nie miał wartości rokowniczej, gdy jego wystąpieniu nie towarzyszyły od początku objawy wstrząsu (obserwowano jeden przypadek wstrząsu na 13 osób z blokiem p-k III° w chwili przyjęcia do szpitala). Objawem zapowiadającym wystąpienie wstrząsu jest też obrzęk płuc.

Wstrząs sercowopochodny (wg 10) jest stanem klinicznym, w którym dochodzi do nagłego upośledzenia przepływu tkankowego, w wyniku małego rzutu serca, spowodowanego uszkodzeniem mięśnia sercowego i/lub aparatu zastawkowego oraz zaburzeniami mechanizmów autoregulacji ustroju. WS jest ciężkim powikłaniem ostrego zawału serca, choć może być także następstwem końcowego stadium w przebiegu wielu innych chorób serca (10).

Do wystąpienia WS mogą prowadzić (wg 20): 1) zawał serca (utrata krytycznej masy mięśniowej, dysfunkcja i pęknięcie mięśnia brodawkowatego, struny ścięgniętej, pęknięcie przegrody międzykomorowej, pęknięcie wolnej ściany, powikłania elektryczne: tachy- i bradyarytmie, 2) ciężkie, zaawansowane kardiomiopatie (rozstrzeniowa, przerostowa, zaciskająca), 3) ostro powstałe wady zastawkowe, 4) zapalenie mięśnia sercowego, 5) tamponada osierdzia, 6) zator tętnicy płucnej, 7) z powodów pierwotnie pozasercowych (kwasica, hipoksemia, zaburzenia rytmu i przewodzenia, tętniak rozwarstwiający aorty, leki o działaniu kardiodepresyjnym: antyarytmiczne, betaadrenolityki, przeciwnadciśnieniowe, blokujące kanał wapniowy, „wazodylatatory”, barbiturany, narkotyki, sedatywne i czynniki toksyczne, pierwotna hipowolemia, ból, inne, np. odma), 8) w następstwie krążenia pozaustrojowego (1, 5, 10, 17, 20).

Główną przyczyną WS pozostaje jednak świeży ZS (20). Pomimo całego postępu w monitorowaniu hemodynamicznym i leczeniu farmakologicznym częstość wystąpienia WS (wg 10) w przebiegu ZS utrzymuje się na poziomie 10—15%. U około 30% chorych wstrząs rozwija się w pierwszych 6 godzinach zawału (20), po upływie doby liczba ta jeszcze wzrasta.

WS występujący w późnym okresie zawału może być spowodowany pierwotnym szerzeniem się w czasie uszkodzenia mięśnia (nie mającym tendencji do samoograniczania się) albo wystąpić wtórnie wskutek pęknięcia mięśnia brodawkowatego, przerwania przegrody międzykomorowej, pęknięcia tętniaka lewej komory czy ostrej niedomykalności zastawki dwudzielnej (6, 20).

Badania pośmiertne, jak i wyniki doświadczalne wykazały, że wyłączenie około 40% masy mięśniowej lewej komory z czynności skurczowej jest podstawową przyczyną powstania zespołu małego rzutu (5, 6, 20). Do zmniejszenia rzutu serca inicjującego WS wiodą dwa zasadnicze mechanizmy: utrudnienie napełniania i opróżniania serca (1, 3, 5, 17, 20). Pierwszy z nich to nagłe upośledzenie napełniania spowodowane, np. przeszkodą mechaniczną (1, 3, 17, 20) lub znacznym przyspieszeniem czynności skurczowej, co krytycznie skraca okres rozkurczowego napełniania komór (1, 3, 16, 17, 20).

Utrudnienie napełniania może być następstwem przeszkody mechanicznej w postaci zatkania ujścia przedsionkowo-komorowego przez śluzak przedsionka, zakrzep lub materiał zatorowy.

Utrudnienie napełnienia komór w fazie rozkurczu spotyka się w tamponadzie serca wywołanej obecnością dużej ilości płynu w worku osierdziowym (wysięk, pęknięcie serca w przebiegu tętniaka pozawałowego, uraz klatki piersiowej w okolicę serca, tętniak rozwarstwiający aorty i in.). Wstrząs spowodowany tamponadą cechuje się znaczną sinicą skóry głowy i szyi oraz wybitnym zastojem żył szyjnych (1, 5, 17). W odróżnieniu od zatoru tętnicy płucnej uderzenie koniuszkowe ledwo jest wyczuwalne, tony są bardzo ciche. Typowym objawem jest tętno dziwacze (*pulsus paradoxus*).

Niebezpieczne są zaburzenia rytmu, towarzyszące zawałowi serca w postaci częstoskurczu komorowego lub napadowego migotania przedsionków, niejednokrotnie prowadzące do WS (1, 5, 17). Utrudniają one działanie mechanizmów kompensacyjnych, utrzymujących stałą wielkość, pojemności minutowej, grożą także powiększeniem obszaru martwicy. Przyczyną wstrząsu może być znaczna bradykardia, np. w przebiegu zaburzeń przewodzenia (bloki przedsionkowo-komorowe II lub III<sup>o</sup>, okresowe zahamowanie zatokowe), doprowadzająca do chwilowej asystolii lub nadmiernego zwolnienia czynności serca (1, 17).

Drugą przyczyną WS jest ostre upośledzenie opróżniania serca wywołane uszkodzeniem samego mięśnia, najczęściej w przebiegu ZS, zapalenia mięśnia sercowego (zwłaszcza odosobnionego typu Fiedlera) lub innych wymienionych stanów (1, 5, 20).

W ZS obszar martwicy podczas skurczu wykazuje cechy dyskinezy (tętniak czynnościowy), co doprowadza do zwiększenia objętości komory, ilości krwi zalegającej oraz zmniejszenia rzutu serca. Zgodnie z prawem La Palace'a wzrost napięcia ściany prowadzi do zwiększenia zużycia tlenu. W powiększonej lewej komorze zwiększone ciśnienie skurczowe i rozkurczowe powoduje ucisk warstwy podwierzwiowej i zmniejsza rozkurczowy przepływ wieńcowy. Równocześnie występujące zmniejszenie rzutu skurczowego i obniżenie ciśnienia tętniczego znosi skurczową komponentę przepływu wieńcowego (20). Niskie średnie ciśnienie tętnicze poprzez oddziaływanie baroreceptorów w łuku aorty i zatoce szyjnej powoduje pobu-

dzenie układu współczulnego i zwiększenie wydzielania amin katecholowych (20). Mechanizm obronny poprzez podwyższenie ciśnienia w aorcie doprowadza do wzrostu przepływu wieńcowego (17). Noradrenalina i adrenalina wywołują skurcz drobnych naczyń tętniczych i pozawłósciczkowych żylnych (5, 9, 20). To sprzyja zwiększeniu lepkości krwinek płytkowych i krwinek czerwonych oraz powstaniu mikrozakrzepów. Nasila to miejscowe niedotlenienie tkanek i doprowadza do rozwoju kwasicy mleczanowej w konsekwencji powodując porażenie zwieraczy przedwłósciczkowych (jony wodorowe blokują punkty uchwytu dla jonów wapnia). W ten sposób łożysko naczyniowe zwiększa swoją objętość, wzrasta ciśnienie hydrostatyczne w naczyniach włosowatych i przechodzenie płynu do przestrzeni pozanaczyniowej. Faza skurczu naczyń przedwłosowatych i faza ich rozkurczu są odwracalne. Faza wykrzepiania wewnątrznaczyniowego i faza rozkurczu całkowitego (martwica w wyniku kwasicy i fibrynoliza) są nieodwracalne (5, 20). Zmniejszenie miejscowego przepływu tkankowego i wtórne zmniejszenie efektywnej objętości krwi krążącej powoduje pobudzenie mechanoreceptorów prawego przedsionka, co przez pobudzenie układu współczulnego wywołuje skurcz naczyń nerkowych i zwiększenie wydzielania reniny, a następnie powstanie angiotensyny. Angiotensyna II pobudza wydzielanie aldosteronu. Aldosteron zwiększa wchłanianie zwrotne sodu, a wraz z nim i wody (20). Dzięki tym mechanizmom obrony hormonalnej do autotransfuzji płynu zewnątrzkomórkowego do naczyń włosowatych. Rozcieńczenie krwi i obniżenie ciśnienia onkotycznego powoduje ponowne wychodzenie płynu do przestrzeni pozanaczyniowej. Przedłużające się niedokrwienie nerek, wywołane skurczem naczyń doprowadzających, prowadzi do nieodwracalnego uszkodzenia ich mięszu, mimo zachowanych początkowo mechanizmów ochraniających przepływ nerkowy, wieńcowy i mózgowy (20). Zwiększenie wydzielania hormonu antydiuretycznego wywołane odbarczeniem receptorów objętościowych w lewym przedsionku prowadzi do zmniejszenia przesączania kłębkowego, stanowiąc kolejne ogniwo w błędnym kole przyczyn skutków niedociśnienia. Kininy (bradykinina) prostaglandyny (PGE), powodując silne rozszerzenie naczyń, także pogłębiają spadek ciśnienia tętniczego (11, 20).

Enzymy proteolityczne, uwalniane z mikrosomów uszkodzonych komórek powodują autolizę. Podobnie destrukcyjny wpływ na błony komórkowe ma lizolecyna i uwalniany z lizosomów trzustkowych czynnik (MDF) o silnym ujemnym działaniu inotropowym (20).

Kryteriami (wg 14) rozpoznawania wstrząsu, przyjętymi wg Ośrodka Badań Zawału Serca Centrum Medycznego Alabamy, są: ciśnienie tętnicze poniżej 90 mm Hg, a u chorych z uprzednio udokumentowanym nadciśnieniem spadek o więcej niż 60 mm Hg, objawy kliniczne hipoperfuzji: zimna, spocona, sina skóra, zaburzenia świadomości oraz zmniejszona diureza poniżej 20 ml/godz. przy równoczesnym wykluczeniu hipowolemii. Kuch (wg 9, 10) do rozpoznania wstrząsu dodaje też inne kryteria, jak: wskaźnik sercowy mniejszy od 2 l/min/m<sup>2</sup>, ciśnienie zaklinowania w kapilarach płucnych (PCWP — *pulmonary capillary wedge pressure*) większe od 20 mm Hg, ciśnienie skurczowe mniejsze od 80 mm Hg lub spadek więcej niż o 30 mm Hg, lub średnie ciśnienie mniejsze od 60 mm Hg, niskie wydalanie sodu — mniej niż 30 mmol/godz., wysokie stężenie kwasu mlekowego we krwi — większe niż 3 mg/l.

Wśród innych objawów WS (wg 17) jest istnienie niewielkiej amplitudy między ciśnieniem skurczowym i rozkurczowym. W okresie zaawansowanego wstrząsu ciśnienie tętnicze staje się nie oznaczalne. Ciśnienie żyłne często bywa podwyższone. Tętno jest szybkie, małe, słabo wypełnione, często niemiarowe, określone mianem „tętna nitkowatego”. Występuje duszność (*ortopnoe*) oraz przyspieszenie oddechu. Zmniejszenie przepływu krwi w krążeniu trzewnym może prowadzić do wzdęć, bębnicy, a nawet objawów częściowej niedrożności jelit. Upośledzenie ukrwienia wątroby może dać obraz „wątroby wstrząsowej”, z martwicą wewnątrzrzazikową oraz ze znacznym zwiększeniem stężenia bilirubiny, aminotransferaz, dehydrogenazy kwasu mlekowego, wydłużeniem czasu protrombinowego i zmniejszeniem stężenia fibrynogenu.

Szybkie rozpoznanie przyczyny WS stanowi często klucz do jego skutecznego leczenia. W tej dziedzinie ogromny postęp wiąże się z wprowadzeniem echokardiografii dwuwymiarowej. Badanie to jest przydatną metodą szybkiej oceny chorych, ułatwia rozpoznanie WS o różnej etiologii, umożliwia śledzenie dynamiki zmian i tym samym skuteczności prowadzonego leczenia (13).

Dzięki wczesnemu przyłózkowemu monitorowaniu hemodynamicznemu, które obecnie jest rutynowym postępowaniem w wyspecjalizowanych ośrodkach intensywnej opieki kardiologicznej, możliwa jest wczesna ocena i odpowiednie leczenie farmakologiczne wstrząsu. Pomiar hemodynamiczne wykonywane są przy użyciu cewnika Swan-Ganza oraz stosowania metody termicznej (termodylucji) (4, 10, 14, 17). Istotną rolę odgrywają bezpośrednio pomiary hemodynamiczne pojemności minutowej (CO — *cardiac output*) oraz ciśnienia napełniania lewej komory (LVFP — *left ventricular filling pressure*). Pomiar rzutu minutowego serca możliwy jest dzięki umieszczeniu na zakończeniu cewnika Swan-Ganza termistorowi (element rejestrujący temperaturę). Technika termodylucji polega na wstrzyknięciu zimnego wskaźnika (najczęściej 5% roztwór glukozy) do prawego przedsionka, a następnie obliczeniu, na podstawie zmiany temperatury w tętnicy płucnej, rzutu serca przez specjalnie skonstruowany układ elektroniczny (4).

Z praktyki klinicznej wiadomo również, że pomiar ciśnienia tętniczego metodą Korotkowa jest często niemożliwy; ocena ciśnienia metodą palpacji daje informację mało wiarygodną. Tak więc w niektórych sytuacjach wartość ciśnienia tętniczego uzyskana metodą bezpośrednią może być podstawą do podejmowania decyzji leczenia wstrząsu. Należy podkreślić, że w świeżym ZS wartość ośrodkowego ciśnienia żylnego (OCŻ) nie koreluje z LVFP i dlatego wspomaganie się tym pomiarem może prowadzić do pomyłek leczniczych (4).

Wprowadzenie cewnika przez żyłę odłokciową, prawy przedsionek i komorę do pnia płucnego umożliwia pomiar ciśnienia zaklinowania (PCWP), które jednak tylko u części chorych odzwierciedla ciśnienie napełniania lub późnorozkurczowe ciśnienie w lewej komorze (LVEDP). Ponadto istnieje możliwość rejestracji późnorozkurczowego ciśnienia w pniu płucnym (PAEDP — *pulmonary artery and diastolic pressure*), które we wstrząsie może być odbiciem późnorozkurczowego ciśnienia w lewej komorze (17). Rozbieżność między ciśnieniem zaklinowania (PCWP), lub też końcoworozkurczowym ciśnieniem w pniu płucnym (PAEDP), a późnoroz-

kurczowym ciśnieniem w lewej komorze (LVEDP) spotykana jest przede wszystkim w zawałach dolnych i dolno-tylnych z równoczesnym zajęciem prawej komory (17).

We WS w przebiegu ZS wzrasta wyraźnie ciśnienie napełniania lewej komory, natomiast pojemność minutowa serca ulega znacznemu zmniejszeniu. Wskaźnik sercowy (CI) nie przekracza zwykle 1,8—2 l/min/m<sup>2</sup>, a ciśnienie późnorozkurczowe w lewej komorze (LVEDP) wzrasta powyżej 18 mm Hg z równoczesnym podwyższeniem ciśnienia w lewym, a następnie w prawym przedsionku. Rackley i wsp. (wg 14) wykazali, że prawidłowy wskaźnik sercowy w przebiegu WS rokuje względnie pomyślnie, o ile ciśnienie późnorozkurczowe w lewej komorze nie jest zbyt wysokie. Pomiar podstawowego wskaźnika hemodynamicznego — rzutu skurczowego (SV) jest wciąż trudny w warunkach klinicznych. Najdokładniejsze wielkości uzyskuje się nadal metodami inwazyjnymi. Rozpowszechniana jest w Polsce przez Kwoczyńskiego i Pałko nieinwazyjna metoda reografii impedancyjnej, której zaletami są możliwość oceny nagłych zmian rzutu skurczowego i ciągłej obserwacji zmian SV (7). Równoczesny pomiar ciśnienia zaklinowania w kapilarach płucnych (PCWP) i pojemności minutowej dobrze służą do oceny czynności lewej komory. PCWP pozwala określić do jakiego stopnia można zwiększyć CO, aby nie spowodować obrzęku płuc. Ocena tę prowadzi się metodą termodylucji (10). Należy podkreślić, że największą objętość minutową u chorych z ZS osiąga się przy PCWP 14—18 mm Hg i ciśnieniu końcoworozkurczowym w tętnicy płucnej 20—24 mm Hg (10, 12).

Dobra znajomość rozwoju (przyczyn) wstrząsu sercowopochodnego, ocena kliniczna chorego we wstrząsie, właściwa interpretacja badań hemodynamicznych i innych (echokardiogram, ekg, rtg, badania biochemiczne) będą pomocne w ustaleniu sposobu leczenia (rokowania).

#### PIŚMIENNICTWO

1. Aleksandrow D., Wyszacka-Aleksandrow W.: Rozpoznawanie chorób serca. Warszawa 1981. — 2. Brzozowski R., Maciejewska K.: Pol. Arch. Med. Wewn., 1985, 73, 209. — 3. Coplan N. L. i wsp.: Am. Heart J., 1986, 111, 405. — 4. Czarnecki W.: Kard. Pol., 1988, 7, 428. — 5. Dyduzyński A.: Wstrząs; w książce: Intensywna terapia internistyczna, pod red. D. Aleksandrowa. Warszawa 1981. — 6. Elliot R. S.: Diagnosis and management of myocardial infarction shock; w książce: Cardiac Emergencies. New York 1982. — 7. Gürtler-Krawczyńska E. i wsp.: Kard. Pol., 1983, 1, 23. — 8. Hercog J. i wsp.: Kard. Pol., 1979, 5, 575. — 9. Kuch J.: Kard. Pol., 1985, 2, 157. — 10. Kuch J.: Wiad. Lek., 1988, 9, 584.
11. Nevdrum T.: Am. J. Physiol., 1986, 250, H-769. — 12. Oliver L. E. i wsp.: Med. J. Anaesth. Spec., 1980, suppl., 2). — 13. Piszczek J. i wsp.: Kard. Pol., 1988, 7, 418. — 14. Rackley C. E. i wsp.: Pomiarы hemodynamiczne i postępowanie we wstrząsie kardiogenym; w książce: Wybrane zagadnienia kliniczne kardiologii, pod red. J. Kwoczyńskiego. Warszawa 1981. — 15. Radecki A.: Pol. Tyg. Lek., 1971, 33, 1276. — 16. Rae A. P. i wsp.: Br. J. Anaesth., 1986, 58, 151. — 17. Stasiński T.: Wstrząs kardiogeny: w książce: Ostre stany zagrożenia życia w chorobach wewnętrznych, pod red. M. Krzemińskiej-Pakuły. Warszawa 1986. — 18. Szczeklik A. i wsp.: Pol. Tyg. Lek., 1969, 45, 1732. — 19. Zochowski R. J. i wsp.: Kard. Pol., 1981, 4, 260. — 20. Zochowski R. J. i wsp.: Pol. Tyg. Lek., 1988, 16, 524.

Wpłynęło: 4.12.1989 r.