

roku wyników badania IABP-SHOCK II, z których wynika, że śmiertelność 30-dniowa w grupie pacjentów z MI powikłanym rozwojem wstrząsu kardiogenego poddanych wczesnej strategii rewaskularyzacyjnej nie różniła się w zależności od wykorzystania IABP [16]. Ciekawą alternatywą dla opisanych wyżej metod jest zastosowanie LVAD. Obecnie istnieją trzy rodzaje urządzeń, które można wykorzystać w praktyce klinicznej: TandemHeart (Cardiac Assist Inc, Pittsburgh, Pennsylvania, USA), ECMO i Impella (Abiomed Europe GmbH, Aachen, Germany). Mimo że wykorzystanie LVAD poprawia parametry hemodynamiczne, to jednak nie wykazano jak dotychczas, że redukuje śmiertelność u pacjentów we wstrząsie kardiogenym [8, 17]. Zgodnie z wytycznymi ESC z 2012 roku u pacjentów z wstrząsem kardiogenym opornym na leczenie można rozważyć wspomaganie krążenia za pomocą LVAD (IIB C) [8].

Piśmiennictwo

1. Bates E.R. Cardiogenic shock. W: Jeremias A., Brown D.L. (red.). Cardiac intensive care. Saunders, an imprint of Elsevier, Philadelphia 2010: 212–224.
2. Buerke M., Lemm H., Dietz S., Werdan K. Pathophysiology, diagnosis, and treatment of infarction-related cardiogenic shock. Herz 2011; 36: 73–83.
3. Gowda R.M., Fox J.T., Khan I.A. Cardiogenic shock: basics and clinical considerations. Int. J. Cardiol. 2008; 123: 221–228.
4. Jankowski M. Wstrząs. W: Szczeklik A. (red.). Choroby wewnętrzne. Stan wiedzy na rok 2010. Medycyna Praktyczna. Kraków 2010: 134–139.
5. Hollenberg S.M., Kavinsky C.J., Parrillo J.E. Cardiogenic shock. Ann. Intern. Med. 1999; 131: 47–59.
6. Nieminen M.S., Bohm M., Cowie M.R. i wsp. Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure. Eur. Heart J. 2005; 26: 384–416.
7. Lehmann A., Boldt J. New pharmacologic approaches for the perioperative treatment of ischemic cardiogenic shock. J. Cardiothorac. Vasc. Anesth. 2005; 19: 97–108.
8. Steg G., James S.K., Atar D. i wsp. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. Eur. Heart J. 2012; 33: 2569–2619.
9. Mani A.J., Brown D.L. Right ventricular infarction. W: Jeremias A., Brown D.L. (red.) Cardiac intensive care. Saunders, an imprint of Elsevier Inc., Philadelphia 2010: 225–232.
10. Taszner M., Lewicki Ł., Zięba B. i wsp. Wstrząs kardiogeny — ogólne zasady postępowania. Terapia 2008; 206: 43–48.
11. Hochman J.S., Sleeper L.A., Godfrey E. i wsp. Should we emergently revascularize occluded coronaries for cardiogenic shock: an international randomized trial of emergency PTCA/CABG-trial design. The SHOCK Trial Study Group. Am. Heart J. 1999; 137: 313–321.
12. Levine G.N., Bates E.R., Blankenship J.C. i wsp. 2011 ACCF/AHA/SCAI Guideline for percutaneous coronary intervention. Circulation 2011; 124: e574–e651.
13. den Uil C.A., Lagrand W.K., Valk S. i wsp. Management of cardiogenic shock: focus on tissue perfusion. Curr. Probl. Cardiol. 2009; 34: 330–349.
14. Antman E.M., Anbe D.T., Armstrong P.W. i wsp. ACC/AHA Guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction. Circulation 2004; 110: e82–e292.
15. O'Gara P.T., Kushner F.G., Ascheim D.D. i wsp. 2013 ACCF/AHA Guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: executive summary. Circulation 2013; 127: 529–555.
16. Thiele H., Zeymer U., Neumann F.J. i wsp. Intraaortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock. N. Engl. J. Med. 2012; 367: 1287–1296.
17. Ouweneel D.M., Henriques J.S. Percutaneous cardiac support devices for cardiogenic shock: current indications and recommendations. Heart 2012; 98: 1246–1254.

KOSZYK III. PYTANIE 37

Postępowanie w ostrej hipotonii

dr n. med. Agnieszka Serafin

Instytut Nauk Medycznych Uczelni Warszawskiej im. Marii Skłodowskiej-Curie
I Katedra i Klinika Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Hipotonia, w przeciwieństwie do nadciśnienia tętniczego, jest pojęciem zdefiniowanym zdecydowanie mało precyzyjnie. Zwykle o ostrej hipotonii mówi się w sytuacji utrzymującego się spadku skurczowego ciśnienia tętniczego (SBP, *systolic blood pressure*) poniżej 90 mm Hg, który rozwija się szybko i najczęściej już od początku towarzyszą mu objawy kliniczne [1]. Zazwyczaj jest ona skutkiem ostrych stanów choro-

bowych: zawału serca (MI, *myocardial infarction*) i innych przyczyn kardiologicznych, w tym rozwijającej się niewydolności serca (HF, *heart failure*), poważnych zaburzeń rytmu serca lub mechanicznych powikłań zawału. Występowanie hipotonii u pacjentów z cechami elektrokardiograficznymi wskazującymi na zawał serca z uniesieniem odcinka ST (STEMI, *ST-elevation myocardial infarction*) ściany dolnej może świadczyć

o zawale prawej komory (RVMI, *right ventricular myocardial infarction*) [1, 2]. Hipotonii w przebiegu MI często towarzyszy także bradykardia, wynikająca z niedokrwienia włókien przywspółczulnych lub z odruchu Bezolda-Jarisch [3]. Istotny spadek wartości ciśnienia tętniczego można obserwować również u chorych, którzy przy nierozpoznanym RVMI otrzymują leczenie azotanami. Hipotonia może być ponadto spowodowana uszkodzeniami neurologicznymi, sepsą lub zmniejszeniem efektywnej objętości krwi krążącej, do jakiego dochodzi na przykład w wyniku odwodnienia w przebiegu masywnych krwawień, oparzeń, niewystarczającej podaży płynów u osób starszych, utraty płynów w ostrej bieguncie, moczówce prostej lub niewydolności kory nadnerczy. Jedną z najczęstszych przyczyn ostrego spadku ciśnienia tętniczego krwi, szczególnie w populacji osób starszych, jest stosowana farmakoterapia, w tym między innymi leki hipotensyjne, diuretyki, leki przeciwdepresyjne i przeciwpsychotyczne, sildenafil, a także narkotyki. Istotnym problemem może być także wystąpienie hipotonii śróddializacyjnej. W tej grupie jest częściej obserwowana u chorych w podeszłym wieku, z cukrzycą lub niewspółpracujących, niewłaściwie kontrolujących podaż płynów między dializami [4]. Nieleczona lub niewłaściwie leczona hipotonia, niezależnie od patofizjologii, i wtórnie hipoperfuzja narządowa mogą prowadzić do niedokrwienia i trwałego uszkodzenia funkcji wielu narządów, w tym szczególności ośrodkowego układu nerwowego (OUN), nerek i jelit. Poza niedociśnieniem niezależnym od pozycji ciała wyróżnia się także spadki ciśnienia tętniczego związane z przyjęciem pozycji stojącej — hipotonia ortostatyczna. W klasycznej hipotonii ortostatycznej obserwuje się obniżenie SBP o ponad 20 mm Hg i rozkurczowego ciśnienia tętniczego (DBP, *diastolic blood pressure*) o ponad 10 mm Hg lub utrzymujący się spadek SBP do wartości poniżej 90 mm Hg w czasie 3 minut od przyjęcia pozycji stojącej lub podczas testu pochyleniowego pod kątem co najmniej 60 stopni. W przypadku hipotonii rozpoznawanej u osób leżących jako kryterium diagnostyczne przyjmuje się obniżenie SBP o co najmniej 30 mm Hg. Wskazuje się także na możliwość wystąpienia tak zwanej wczesnej hipotonii ortostatycznej, którą cechuje spadek SBP o ponad 40 mm Hg i/lub DBP o ponad 20 mm Hg w trakcie kilkunastu sekund stania, a następnie szybki i samoistny powrót ciśnienia tętniczego do wartości

prawidłowych. Inną formą hipotonii jest opóźniona hipotonia ortostatyczna, charakteryzująca się powoli postępującym spadkiem wartości ciśnienia tętniczego obserwowanym po upływie ponad 3 minut aktywnego stania lub podczas testu pochyleniowego wykonywanego w ramach diagnostyki omdleń [5, 6].

Postępowanie w ostrej hipotonii jest w znacznym stopniu zależne od patogenezy i nasilenia objawów klinicznych. Głównym celem leczenia pacjentów z objawami ostrej hipotonii jest przywrócenie efektywnego skurczu naczyń krwionośnych oraz zwiększenie objętości krwi krążącej. Należy dążyć do zwiększenia ciśnienia tętniczego do takich wartości, które zapewnią właściwą perfuzję tkanek i narządów, zapobiegając tym samym ich wtórnemu uszkodzeniu. W tym celu w pierwszej kolejności zaleca się wypełnienie łóżyska naczyniowego przez szybką infuzję płynów, głównie krystaloidów zbilansowanych, oraz ułożenie chorego w pozycji Trendelenburga. Jeżeli skuteczność tych metod w pierwszej fazie leczenia uznaje się za niewystarczającą, zwykle konieczne jest włączenie do leczenia wlewów amin katecholowych (dopamina, dobutamina, noradrenalina). Z uwagi na duże ryzyko, jakie się wiąże z utrzymującą się lub nawracającą hipotonią, należy jak najszybciej wdrożyć właściwe leczenie przyczynowe.

Jeżeli do hipotonii doszło w przebiegu MI, to istnieje wysokie prawdopodobieństwo rozwinięcia pełnoobjawowego wstrząsu, a tym samym znacznego pogorszenia rokowania. Może to dotyczyć nie tylko pacjentów z masywnym uszkodzeniem lewej komory (LV, *left ventricle*), ale również z RVMI, czemu towarzyszą istotne zaburzenia hemodynamiczne. Postępowanie u chorych z utrzymującą się hipotonią w przebiegu ostrych incydentów wieńcowych, przy zachowanej prawidłowej perfuzji narządowej, a jednocześnie braku powikłań zawału, obejmuje ostrożne stosowanie dożylną infuzji płynów w celu wypełnienia łóżyska naczyniowego. W tej grupie chorych powinno się natomiast unikać podawania diuretyków i leków rozszerzających naczynia krwionośne. Należy pamiętać, że w przypadku zawału prawej komory wypełnianie łóżyska naczyniowego może skutkować pogorszeniem stanu hemodynamicznego, dlatego jest ono niewskazane. W postępowaniu farmakologicznym zaleca się przede wszystkim leczenie inotropowe, głównie dobutaminą, ze względu na jej korzystane działanie hemodynamiczne. W wytycznych Europejskiego

Towarzystwa Kardiologicznego (ESC, *European Society of Cardiology*) u chorych z obniżonym ciśnieniem tętniczym w przebiegu zawału serca zaleca się wdrożenie farmakoterapii, głównie dożylnych leków inotropowych i naczynioskurczowych, w celu poprawy perfuzji poprzez zwiększenie pojemności minutowej i ciśnienia tętniczego. W przypadku ciężkiej hipotensji lub wstrząsu kardiogenego jako lek pierwszego rzutu wskazuje się noradrenalinę, jako bezpieczniejszą i bardziej skuteczną niż dobutamina, którą można stosować jako początkowe leczenie u chorych z dominującą małą pojemnością minutową serca [1]. Wyniki przeprowadzonych badań wskazują natomiast, że zastosowanie dopaminy we wczesnym etapie leczenia może się wiązać z większą śmiertelnością i wzrostem liczby zdarzeń niepożądanych, głównie pod postacią poważnych zaburzeń rytmu serca [7]. Jako alternatywę, głównie u pacjentów ze STEMI przyjmujących przewlekłe leki beta-adrenolityczne, należy rozważyć lewosimendan, nie zaleca się natomiast stosowania inhibitorów fosfodiesterazy III [1]. Jeżeli hipotonii w przebiegu MI towarzyszy bradykardia, szybką poprawę stanu ogólnego uzyskuje się przez zastosowanie atropiny, a także płynoterapii oraz przez uniesienie kończyn dolnych [8]. W przypadku utrzymującej się hipotonii z nasiloną bradykardią warto zastosować czasową stymulację (przezskórną lub endokawitarną). Hipotonia może być również objawem wskazującym na wystąpienie powikłań MI, jak tamponada czy wstrząs. Uzupełnieniem terapii u osób, u których utrzymująca się hipotonia jest składową wstrząsu, może być zastosowanie kontrapulsacji

wewnątrzortotralnej. Choć w wytycznych nie zaleca się jej rutynowego stosowania, to w uzasadnionych przypadkach możliwe jest jednak jej wykorzystanie, podobnie jak innych urządzeń krótkoterminowo wspomagających czynność lewej komory serca.

W każdym przypadku wystąpienie ostrej hipotonii wymaga monitorowania funkcji życiowych, z uwagi na możliwą nagłą zmianę i pogorszenie stanu klinicznego. W celu poprawy rokowania kluczowe jest jak najszybsze wdrożenie leczenia przyczynowego.

Piśmiennictwo

1. Ibanez B., James S., Agewal S. i wsp. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: the Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur. Heart J.* 2018; 38: 119–177.
2. Pasiński T., Januszewicz A. Nadciśnienie i niedociśnienie tętnicze. W: Opolski G., Filipiak K.J., Poloński L. (red.). *Ostre zespoły wieńcowe*. Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner, Wrocław 2012: 434–435.
3. Łupiński S.L., Hryniewicz A., Pędzińska-Betiuk A., Malinowska B. Odruch Bezolda-Jarisha w niedokrwieniu mięśnia sercowego. *Kardiol. Pol.* 2009; 67 (supl. 6): 431–435.
4. Janda K., Siteń G., Sulowicz W. Hipotonia śróddializacyjna — przyczyny i zasady leczenia. *Forum Nefrologiczne* 2009; 2: 15–22.
5. Brignole M., Moya A., de Lange F.J. i wsp. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. *Eur. Heart J.* 2018; 29: 1883–1948.
6. Wieling W., Krediet P., van Dijk N., Linzer M., Tschakovsky M. Initial orthostatic hypotension: review of a forgotten condition. *Clin. Sci. (Lond.)* 2007; 112: 157–165.
7. De Backer D., Biston P., Devriendt J. i wsp. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. *N. Engl. J. Med.* 2010; 362: 779–789.
8. Wrzosek K., Kuch M. Powikłania ostrego zawału mięśnia sercowego. W: Dłużniewski M. (red.). *Kardiologia w praktyce — wybrane zagadnienia*. Tom 1. Wyd. Czelej, Lublin 2007: 377–386.