

# Wstrząs

Circulatory shock

lek. Mariola Laszuk<sup>1</sup>, stud. med. Maria Różańska<sup>2</sup>,  
prof. dr hab. n. med. Dariusz A. Kosior<sup>1,3</sup>, lek. Olga Możejka<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Klinika Kardiologii i Nadciśnienia Tętniczego, Centralny Szpital Kliniczny Ministerstwa Spraw Wewnętrznych w Warszawie

<sup>2</sup> Warszawski Uniwersytet Medyczny

<sup>3</sup> Instytut Medycyny Doświadczalnej i Klinicznej Polskiej Akademii Nauk im. Mirosława Mossakowskiego w Warszawie

W październiku 2013 r. na łamach „The New England Journal of Medicine” podjęto tematykę rozpoznania i leczenia wstrząsu jako częstego stanu (1/3 pacjentów na oddziałach intensywnej terapii), związanego z dużą śmiertelnością [1].

Autorzy zdefiniowali wstrząs jako upośledzenie krążenia krwi skutkujące niedostatecznym utlenianiem komórkowym. Rozpoznanie opiera się na objawach klinicznych, hemodynamicznych i biochemicznych. W obrazie wstrząsu na pierwszy plan wysuwa się obniżenie ciśnienia tętniczego, jednak jego zakres może być zróżnicowany, szczególnie u osób z nadciśnieniem tętniczym. Typowo u dorosłych we wstrząsie skurczowe ciśnienie tętnicze wynosi  $> 90$  mmHg, a średnie  $> 70$  mmHg, z towarzyszącą tachykardią. Klinicznymi objawami hipoperfuzji tkankowej są: zimna, wilgotna skóra z sinicą obwodową (szczególnie w stanach ze zwolnionym przepływem obwodowym), diureza  $> 0,5$  ml/kg m.c./h oraz zaburzenia psychiczne i neurologiczne (dezorientacja, zaburzenia świadomości) [2]. Zazwyczaj obecny jest również podwyższony poziom mleczanów ( $> 1,5$  mmol/l), co wskazuje na upośledzenie tlenowego toru metabolizmu komórkowego.

Wstrząs jest związany z 4 potencjalnymi, lecz niekoniernie wykluczającymi się patomechanizmami [3]:

hipowolemią (z powodu wewnętrznego lub zewnętrznego krwawienia), przyczynami kardiologicznymi (np. zawalem serca, zaawansowaną kardiomiopatią lub wadą zastawkową, zapaleniem mięśnia sercowego lub arytmiami), przeszkodą w przepływie krwi (np. zatorowością płucną, tamponadą serca, odmą prężną) lub zaburzeniami dystrybucyjnymi (ciężką sepsą lub anafilaksją z powodu uwolnienia mediatorów zapalnych). Pierwsze 3 mechanizmy są związane z niską objętością wyrzutową serca i w efekcie niedostatecznym dostarczaniem tlenu. We wstrząsie dystrybucyjnym opór naczyniowy jest zmniejszony, pobieranie tkankowe tlenu – zaburzone. Zazwyczaj rozszerzeniu łożyska naczyniowego towarzyszy zwiększony rzut serca, ale może on również dobrze być zmniejszony wskutek depresji krążenia (i obniżenia wypełniania prawej komory serca). Mechanizmy wstrząsu bardzo często nakładają się na siebie. U pacjenta ze wstrząsem septycznym mogą również występować hipowolemia lub upośledzenie funkcji serca i wstrząs kardiogeny.

Najczęstszą postacią wstrząsu na oddziałach intensywnej terapii jest wstrząs septyczny (62% pacjentów), a następnie kardiogeny (16%) i hipowolemiczny (16%). Inne rodzaje wstrząsu dystrybucyjnego stanowią 4% przypadków. Wstrząs o etiologii zatorowej jest stosunkowo rzadki (2%) [4].

Rodzaj i przyczyna wstrząsu mogą się okazać oczywiste po przeanalizowaniu historii medycznej pacjenta i badaniu przedmiotowym. Na przykład wstrząs wskutek urazu najprawdopodobniej jest hipowolemiczny z powodu utraty krwi, ale może być także kardiogeny czy dystrybucyjny (pojedynczo lub w kombinacji) ze względu na możliwość tamponady serca lub urazu rdzenia kręgowego. Badanie przedmiotowe powinno zawierać ocenę koloru i temperatury skóry, ciśnienia żylnego oraz obrzęków. Diagnoza może zostać potwierdzona za pomocą echokardiograficznej oceny ilości płynu w worku osierdziowym, pomiarów wielkości i funkcji komór serca, zmienności oddechowej żyły głównej dolnej, objętości wyrzutowej serca, obliczenia VTI zastawki aortalnej (*aortic velocity time integral*). Celowana na ocenę powyższych elementów echokardiografia powinna być wykonywana zawsze i jak najwcześniej, gdy jest to możliwe, u każdego pacjenta we wstrząsie [5, 6].

Utrzymanie stabilności hemodynamicznej pacjenta jest decydującym elementem leczenia, gdyż zapobiega uszkodzeniom narządowym. Resuscytację należy rozpocząć już w trakcie poszukiwania przyczyny wstrząsu. Po ustaleniu źródła zaburzeń powinno zostać ono jak najszybciej usunięte (np. należy zatamować krwawienie, pacjentów z ostrym zespołem wieńcowym [OZW] poddać angioplastyce wieńcowej, pacjentów z zatorowością płucną – trombolizie lub embolotomii, we wstrząsie septycznym zaś zastosować antybiotykoterapię). Jeżeli stan pacjenta szybko się nie poprawi, należy założyć mu wkłucie dotętnicze w celu monitorowania krwawego ciśnienia tętniczego i pobierania krwi do badań oraz centralne wkłucie dożylnie, aby oceniać ośrodkowe ciśnienie żyłne, podawać leki i suplementować płyny. Początkowe leczenie wstrząsu jest, niezależnie od jego przyczyny, takie samo. Przydatny może się okazać skrót pamięciowy podkreślający najważniejsze elementy resuscytacji pacjenta we wstrząsie – zasada V.I.P. [7], na którą składają się: wentylacja, infuzja płynów i podanie wazopresorów.

Tlenoterapię należy zastosować jak najszybciej, aby zapobiec rozwojowi nadciśnienia płucnego. Ocena skuteczności leczenia za pomocą pulsoksymetrii jest jednak niewiarygodna z powodu obkurczenia obwodowych naczyń krwionośnych, dlatego zapotrzebowanie na tlen należy określać tylko na podstawie badań gazometrycznych. Nieinwazyjna wentylacja mechaniczna (przez maskę twarzową) ma ograniczone znaczenie – ze względu

na możliwość szybkiego rozwoju niewydolności oddechowej i krążenia powinno się zabezpieczyć możliwość prowadzenia wentylacji mechanicznej poprzez intubację dotchawiczą u praktycznie wszystkich pacjentów z ciężką dusznością, hipoksemią, kwasicyą (< 7,3). Inwazyjna wentylacja mechaniczna przynosi dodatkowe korzyści, takie jak zmniejszenie zapotrzebowania na tlen poprzez odciążenie mięśni oddechowych i zmniejszenie sercowego *afterload* wskutek zwiększenia ciśnienia w klatce piersiowej. Wdrożenie wentylacji mechanicznej nie zawsze jednak jest korzystne, niesie bowiem ze sobą ryzyko spadku ciśnienia wskutek anestezji. Obniżenie ciśnienia tętniczego po zastosowaniu wentylacji mechanicznej świadczy o hipowolemii i zmniejszonym powrocie żylnym. Użycie środków sedujących powinno być ograniczone do minimum, aby zapobiec dalszemu obniżaniu ciśnienia i zmniejszeniu rzutu serca.

Resuscytacja płynowa jest kluczowym elementem leczenia wstrząsu, gdyż poprawia mikrokrążenie i zwiększa rzut serca. Nawet pacjenci we wstrząsie kardiogenym mogą odnieść korzyści z podaży płynów, ponieważ ostry obrzęk może skutkować zmniejszeniem efektywnej objętości wewnątrznaczyniowej. Płynoterapię należy jednak monitorować, gdyż zbyt duża ilość płynów stwarza ryzyko obrzęku płuc ze wszystkimi jego konsekwencjami.

Niełatwo jest jednoznacznie określić zalecaną ilość przetaczanych płynów. Należy dążyć do uniezależnienia rzutu serca od obciążenia wstępnego, trudno to jednak ocenić klinicznie. U pacjentów poddanych wentylacji mechanicznej reakcję na płynoterapię można ocenić na podstawie obserwacji krzywej objętości wyrzutowej na monitorach do pomiaru rzutu serca lub pośrednio – obserwując zmienność ciśnienia tętniczego podczas krwawego pomiaru w zależności od fazy cyklu oddechowego. Stosowanie tych metod ma jednak swoje ograniczenia [8], pacjenci muszą bowiem otrzymywać wentylację ze stosunkowo dużymi objętościami oddechowymi, nie mogą też mieć spontanicznego oddechu, arytmii ani dysfunkcji prawej komory serca. Pomimo oceny skuteczności płynoterapii istnieje szeroka strefa przejściowa, w której trudno przewidzieć, jak pacjent zareaguje na podaż płynów. Przed rozpoczęciem płynoterapii należy wcześniej ustalić 4 jej aspekty: rodzaj podawanego płynu, szybkość jego podawania, cel terapii oraz poziom bezpieczeństwa [9]. Zgodnie z ogólnymi zasadami prowadzenia płynoterapii roztworem pierwszego wyboru powinny być kry-

staloidy, ponieważ są dobrze tolerowane i tanie. Także użycie albumin do wyrównania hipalbuminemii jest celowe w pewnej grupie pacjentów [10]. Aby uzyskać odpowiedź w krótkim czasie, płyny powinny zostać szybko przetoczone. Należy jednak uważać, by nie podać ich zbyt szybko i nie przeciążyć układu krążenia. Zazwyczaj odpowiednią ilość stanowi infuzja 300–500 ml płynów w trakcie 20–30 min [11]. Podając płyny, musimy mieć wyznaczony cel, jaki chcemy osiągnąć – może nim być uzyskanie prawidłowych wartości ciśnienia, zmniejszenie częstości pracy serca lub poprawa diurezy pacjenta. Należy też określić bezpieczny limit podaży płynów, aby zapobiec rozwojowi obrzęku płuc. Utrzymywanie ośrodkowego ciśnienia żylnego tylko kilka milimetrów słupa rtęci powyżej normy zazwyczaj zapobiega rozwojowi tego powikłania. W przypadku braku odpowiedzi na terapię podaż płynów powinna zostać zatrzymana, aby zapobiec zbyt dużemu obciążeniu płynowemu pacjenta [11].

Kolejnym ważnym elementem resuscytacji pacjenta we wstrząsie jest użycie wazopresorów, wskazane w przypadku ciężkiej hipotensji lub braku odpowiedzi na dożylną podaż płynów. Akceptowalną praktyką jest tymczasowe podawanie wazopresorów podczas podaży płynów przy założeniu odstąpienia od leczenia aminami po wyrównaniu hipowolemii. Lekami pierwszego wyboru powinni być agoniści receptorów adrenergicznych, ze względu na szybki początek działania, skuteczność i krótki okres półtrwania, co zapewnia łatwe dawkowanie i sterowanie terapią. W wyniku pobudzenia poszczególnych rodzajów receptorów można osiągnąć korzystny lub szkodliwy efekt leczenia. Stymulacja receptorów  $\beta$  wiąże się ze zwiększeniem przepływu krwi, jednocześnie jednak wzrasta ryzyko niedokrwienia mięśnia sercowego wskutek poprawy kurczliwości i szybszej pracy serca, dlatego izoproterenol (czysty  $\beta$ -agonista) wykorzystuje się wyłącznie do leczenia pacjentów z ciężką bradykardią. Z drugiej strony stymulacja  $\alpha$ -adrenergiczna zwiększa napięcie naczyń i ciśnienie tętnicze, ale może ograniczyć rzut serca i perfuzję tkankową (szczególnie trzewną), dlatego też fenyloefryna (czysty  $\alpha$ -agonista) jest rzadziej stosowana.

Autorzy artykułu zalecają używanie w pierwszej kolejności noradrenaliny, która ma przede wszystkim działanie  $\alpha$ -adrenergiczne, lecz w umiarkowanym stopniu pobudza również receptory  $\beta$ , co pomaga utrzymać rzut serca. Włączenie jej do leczenia zazwyczaj skutkuje wzrostem średniego ciśnienia tętniczego, przy czym nie zmie-

nia rzutu ani częstości pracy serca. Należy ją stosować w dawce 0,1 do 2  $\mu\text{g}/\text{kg}$  m.c./min.

Dopamina również oddziałuje na oba typy receptorów – w małych dawkach pobudza receptory  $\beta$ -adrenergiczne, w większych zaś  $\alpha$ -adrenergiczne, lecz efekt jej działania jest relatywnie słaby. W dawkach  $< 3 \mu\text{g}/\text{kg}$  m.c./min może selektywnie rozszerzyć trzewne (i nerkowe) łożysko naczyniowe, ponieważ jednak badania kliniczne nie potwierdzają jej protekcyjnego wpływu na funkcje nerek [12], nie zaleca się już jej rutynowego stosowania w tym celu. Dopamina może też niestety negatywnie wpływać na układ podwzgórzowo-przysadkowy, doprowadzając do immunosupresji poprzez zmniejszenie produkcji prolaktyny. W przeprowadzonych ostatnio randomizowanych, podwójnie zaślepionych badaniach nie wykazano korzyści ze stosowania dopaminy w porównaniu z noradrenaliną. Co więcej, stosowanie dopaminy wiązało się ze zwiększeniem ryzyka arytmii i 28-dniowego ryzyka zgonu u pacjentów we wstrząsie kardiogennym. Przyjmowanie dopaminy w porównaniu z noradrenaliną ma także wpływ na zwiększoną śmiertelność u pacjentów we wstrząsie septycznym [13], dlatego nie zaleca się stosowania jej we wstrząsie.

Epinefryna, która jest substancją o silniejszym działaniu, w małych dawkach wpływa głównie na receptory  $\beta$ , zaś efekt  $\alpha$ -adrenergiczny staje się istotny klinicznie w przypadku większych dawek. Przyjmowanie tej substancji wiąże się jednak ze zwiększonym ryzykiem arytmii [14, 15], zmniejszeniem przepływu trzewnego [15] i z podwyższeniem poziomu mleczanów ze względu na wzrost metabolizmu komórkowego [14, 16]. Prospektywne, randomizowane badania kliniczne nie wykazały przewagi adrenaliny nad noradrenaliną w zastosowaniu u pacjentów we wstrząsie septycznym. Adrenalina jest więc substancją kolejnego wyboru, używaną tylko w ciężkich przypadkach [11].

Zaprzestano stosowania innych silnych wazopresorów (jak angiotensyna lub metaraminol) w ciągłym wlewie dożylnym. Dodatkowo nieselektywne hamowanie NO okazało się niekorzystne u pacjentów we wstrząsie kardiogennym [17], a nawet szkodliwe w przypadku sepsy [18].

Wstrząs dystrybucyjny z rozwijającym się krążeniem hiperkinetycznym może doprowadzić do względnego niedoboru wazopresyny i włączenie do leczenia małych

dawkę tej substancji może skutkować podwyższeniem ciśnienia tętniczego. W badaniach klinicznych (VASST) udowodniono, że dodanie małych dawek wazopresyny do noradrenaliny we wstrząsie septycznym jest nie tylko bezpieczne [19], ale też poprawia przeżywalność w grupie pacjentów we wstrząsie septycznym, bez ciężkiego przebiegu i leczonych również glikokortykosteroidami [20]. Wazopresyna nie powinna być przyjmowana w dawkach większych niż 0,04 U/min i można ją stosować tylko u pacjentów z dużym rzutem serca.

Terlipresyna, analog wazopresyny o dłuższym okresie półtrwania (kilka godzin), nie wydaje się użyteczna w intensywnej terapii ze względu na właściwości farmakokinetyczne. Obecnie badane są pochodne wazopresyny bardziej selektywne wobec receptorów V1.

W terapii wstrząsu ważne miejsce zajmują również substancje o działaniu inotropowym. Dobutamina wydaje się lekiem inotropowym pierwszego wyboru podawanym w celu zwiększenia rzutu serca, niezależnie od tego, czy stosuje się już noradrenalinę. Pomimo wyraźnej  $\beta$ -adrenergicznej właściwości dobutamina wywołuje tachykardię w mniejszym stopniu niż izoproterenol. W początkowej dawce kilku  $\mu\text{g}/\text{kg}$  m.c./min może istotnie zwiększyć rzut serca, jednak w dawkach powyżej 20  $\mu\text{g}/\text{kg}$  m.c./min efekt jej działania zwykle staje się niewymierny i nie przynosi ona więcej korzyści. Dobutamina ma ograniczony wpływ na ciśnienie tętnicze, chociaż może ono nieznacznie wzrosnąć u pacjentów z dysfunkcją miokardium lub lekko się obniżyć u chorych z hipowolemią. Dawkę dobutaminy należy dostosowywać indywidualnie, w zależności od przypadku, tak by osiągnąć odpowiednią perfuzję tkankową. Dobutamina może poprawić perfuzję tkankową u pacjentów we wstrząsie septycznym niezależnie od jej ogólnoustrojowego efektu działania [21].

Inhibitory fosfodiesterazy typu III, takie jak milrinon i enoksimon, łączą właściwości inotropowe i naczyniorozszerzające. Poprzez zmniejszenie metabolizmu cAMP substancje te mogą wzmocnić działanie dobutaminy, mogą także być przydatne w sytuacji, gdy receptory  $\beta$ -adrenergiczne są hamowane. Jednak inhibitory fosfodiesterazy typu III mogą powodować wiele nieakceptowalnych działań niepożądanych, szczególnie u pacjentów z hipotensją. Ich długi okres półtrwania (4–6 h) nie pozwala na łatwe sterowanie terapią, jednak można stosować krótkie, powtarzane wlewy małych ilości tych substancji.

Substancje rozszerzające naczynia krwionośne również są przydatne w leczeniu wstrząsu, gdyż zmniejszają *afterload* bez zwiększenia zapotrzebowania serca na tlen. Głównym ograniczeniem ich stosowania jest obniżanie ciśnienia tętniczego do poziomów niezapewniających perfuzji tkankowej. Niemniej u niektórych pacjentów rozważne używanie nitratów i innych substancji rozszerzających naczynia może poprawić mikrokrążenie oraz funkcjonowanie komórek [22].

Inną metodą terapii jest mechaniczne wspomaganie krążenia za pomocą kontrapulsacji wewnątrzaoortalnej (IABC), która również zmniejsza *afterload* i poprawia przepływ wieńcowy. Ostatnie badania jednak nie wykazują korzyści ze stosowania IABC u pacjentów we wstrząsie kardiogenym [23], zatem nie zaleca się już jej rutynowego używania. Kolejna metoda – natlenianie pozaustrojowe (ECMO) – może być stosowana jako tymczasowy środek ratujący życie u pacjentów z odwracalną przyczyną wstrząsu kardiogenego lub jako terapia pomocowa przed przeszczepieniem serca [24].

Celem zarówno farmakologicznego, jak i mechanicznego wspomaganie krążenia jest zapewnienie prawidłowego metabolizmu komórkowego poprzez utrzymanie odpowiedniego poziomu ciśnienia tętniczego. Średnie ciśnienie rzędu 65–70 mmHg jest dobrym celem na początek leczenia, jednak adekwatność terapii powinna być oceniana nie na podstawie wartości ciśnienia, lecz poprawy stanu świadomości pacjenta, wyglądu jego skóry i diurezy. U pacjentów z oligurią należy regularnie oceniać wpływ wzrostu ciśnienia na diurezę. U pacjentów z krwawieniem (w celu zmniejszenia utraty krwi i w zapobieganiu koagulopatii) niższe wartości ciśnienia mogą być akceptowane, jeżeli tylko nie występują u nich zaburzenia neurologiczne.

Jako że wstrząs skutkuje zaburzeniem równowagi między dostarczaniem tlenu a zapotrzebowaniem na niego, kluczowa jest podaż odpowiedniej jego ilości do tkanek. Po wyrównaniu hipoksemii i anemii to rzut serca staje się główną determinantą prawidłowego natlenienia. Określenie optymalnego rzutu serca jest jednak trudne. Może on być mierzony różnymi technikami, spośród których każda ma swoje wady i zalety [6]. Określenie samej wartości rzutu serca ma jednak mniejsze znaczenie niż śledzenie odpowiedzi pacjenta na zastosowane leczenie, np. podaż płynów. Pomiar mieszanej saturacji żyłnej

(SvO<sub>2</sub>) mogą być pomocne w ocenie zapotrzebowania na tlen, a także mogą służyć określeniu rzutu serca [25]. SvO<sub>2</sub> jest zazwyczaj obniżona u pacjentów z niskim rzutem, a normalna lub nawet wyższa – we wstrząsie dystrybucyjnym. Saturacja żylna mierzona w żyłę główną górną (ScvO<sub>2</sub>) odzwierciedla saturację żylną górnej części ciała. Zwykle jest ona nieznacznie niższa niż SvO<sub>2</sub>, lecz u krytycznie chorych może być wyższa [26]. Badania kliniczne obejmujące pacjentów we wstrząsie septycznym wykazały, że leczenie utrzymujące ScvO<sub>2</sub> na poziomie co najmniej 70% przez pierwsze 6 h terapii – zmniejszyło śmiertelność. Spostrzeżenie to jest w tej chwili weryfikowane w innych wieloośrodkowych badaniach klinicznych.

Podwyższony poziom mleczanów w surowicy świadczy o nieprawidłowej funkcji komórek. W stanach z niskim rzutem serca ich podwyższony poziom wynika z hipoksji i beztlenowego metabolizmu komórkowego. We wstrząsie dystrybucyjnym mechanizm tego zjawiska jest bardziej złożony i może również obejmować zwiększoną glikolizę i zahamowanie dehydrogenazy pirogronianowej. We wszystkich przypadkach zmiany poziomu mleczanów mogą wynikać z upośledzonej funkcji wątroby. Wartość seryjnych pomiarów mleczanów u pacjentów we wstrząsie była badana od 30 lat [27]. Chociaż zmiany w poziomie mleczanów są wolniejsze niż zmiany ciśnienia tętniczego lub rzutu serca, poziom mleczanów powinien się obniżyć w ciągu kilku godzin prowadzenia prawidłowej terapii. Badanie kliniczne wykazało, że u pacjentów z poziomem mleczanów powyżej 3 mmol/l [22] jego obniżenie o 20% w ciągu 2 h wiązało się ze zmniejszeniem śmiertelności.

Rozwój podręcznych urządzeń do obrazowania w prostopadłej polaryzacji widmowej (OPS) i ich następcy – do obrazowania strumienia bocznego ciemnego pola (SDF) nadaje nowe znaczenie możliwości bezpośrednio obrazowania mikrokrążenia i oceny efektów leczenia w przepływie naczyniowym [28]. Zmiany mikronaczyniowe obejmujące obniżone wysycenie kapilar, zmniejszoną liczbę perfundowanych naczyń czy zwiększoną heterogeniczność przepływu krwi były obserwowane w różnych rodzajach wstrząsu, a obecność tych zmian wiązała się z gorszym rokowaniem [29]. Spektroskopia bliskiej podczerwieni jest używana do oceny tkankowej saturacji w zależności od frakcji oksyhemoglobiny i de-

oksyhemoglobiny. Analiza zmian wartości saturacji tkankowej w krótkim odstępie czasu podczas niedotlenienia na przedramieniu może być używana do ilościowej oceny dysfunkcji mikrokrążenia [30]. Te zmienne są również związane z gorszym rokowaniem [31]. Różne strategie terapeutyczne były monitorowane za pomocą obrazowania mikrokrążenia, ale na razie istnieje za mało dowodów na skuteczność tego rodzaju oceny. Choć wydaje się ona efektywna, wymaga dalszych badań i nie jest na razie leczana.

Podsumowując, można uznać, że istnieją 4 fazy wstrząsu, każda wymagająca odpowiedniego leczenia i monitorowania. W fazie „ratowania” celem jest osiągnięcie minimalnego ciśnienia tętniczego i rzutu serca zapewniającego przeżycie pacjenta. Monitorowanie jest konieczne, ale w większości przypadków monitorowanie inwazyjne może być ograniczone do krwawego pomiaru ciśnienia tętniczego i ośrodkowego ciśnienia żylnego. W tej fazie leczymy przyczyny wstrząsu – w razie urazu operujemy, stosujemy drenaż osierdzia, rewaskularyzację w przypadku zawału, antybiotyki w sepsie. W fazie 2. – optymalizacji stanu pacjenta – celem staje się wzrost dostępności tlenu w tkankach, ponieważ wtedy występuje wąskie okno terapeutyczne dla terapii poprawiających status hemodynamiczny pacjenta [26]. Odpowiednia resuscytacja zmniejsza zapalenie, dysfunkcję mitochondrialną i aktywację kaspaz [32, 33]. Pomiary SvO<sub>2</sub> i mleczanów mogą pomóc sterować terapią. Powinno się też rozważyć monitorowanie rzutu serca. W 3. fazie – stabilizacji – celem staje się zapobieganie dysfunkcji organów po wstępnej stabilizacji hemodynamicznej pacjenta. Dostarczanie tlenu do tkanek schodzi na drugi plan, a kluczowa staje się ochrona organów. W ostatniej fazie leczenia wstrząsu – wzmacniania – dążymy do odstawienia amin presyjnych, utrzymania diurezy, odwadniania.

Wstrząs jest stanem związanym z dużą śmiertelnością. Bardzo ważne są właściwa identyfikacja i agresywne leczenie. Odpowiednia terapia opiera się na dobrym zrozumieniu patofizjologii wstrząsu. Polega ona na leczeniu jego przyczyny, a także na stabilizacji hemodynamicznej pacjenta poprzez płynoterapię i stosowaniu wazopresorów. Odpowiedź pacjenta powinna być monitorowana w oparciu o ocenę kliniczną i pomiar mleczanów w surowicy. W przyszłości mogą być dostępne również metody oceny obrazowej mikrokrążenia.

**ADRES DO KORESPONDENCJI**

**prof. dr hab. n. med. Dariusz A. Kosior**  
Klinika Kardiologii i Nadciśnienia Tętniczego,  
Centralny Szpital Kliniczny MSW w Warszawie  
02-507 Warszawa, ul. Wołoska 137  
tel.: (22) 508-16-70  
e-mail: Dariusz.Kosior@cskmswia.pl

**STRESZCZENIE**

W artykule zostały przedstawione m.in. aktualna definicja, patomechanizmy oraz najczęstsze postaci kliniczne wstrząsu. Ponadto opisano, jak zgodnie z najnowszą wiedzą powinny wyglądać postępowanie terapeutyczne oraz resuscytacja chorego we wstrząsie. Dodatkowo przedstawiono pomiary, jakie można wykonać w tej grupie chorych w celu poprawy skuteczności monitorowania i leczenia.

**Słowa kluczowe:** wstrząs, zatrzymanie krążenia, resuscytacja

**ABSTRACT**

The article discusses current definition, pathomechanisms and the most frequent clinical scenarios of circulatory shock. It describes proper therapeutic course of action and proper steps during cardiac arrest according to the most recent knowledge. Furthermore, it shows additional measurements that can be done in this group of patients in order to improve efficacy of monitoring and treatment.

**Key words:** circulatory shock, cardiac arrest, resuscitation

**Piśmiennictwo:**

1. Sakr Y, Reinhart K, Vincent J.L. et al.: Does dopamine administration in shock influence outcome? Results of the Sepsis Occurrence in Acutely Ill Patients (SOAP) Study. *Crit. Care Med.* 2006; 34(3): 589-597.
2. Vincent J.L., Ince C, Bakker J.: Clinical review: Circulatory shock – an update: a tribute to Professor Max Harry Weil. *Crit Care* 2012; 16(6): 239.
3. Weil M.H., Shubin H.: Proposed reclassification of shock states with special reference to distributive defects. *Adv. Exp. Med. Biol.* 1971; 23(0): 13-23.
4. De Backer D., Biston P., Devriendt J. et al.: Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. *N. Engl. J. Med.* 2010; 362(9): 779-789.
5. Labovitz A.J., Noble V.E., Bierig M. et al.: Focused cardiac ultrasound in the emergent setting: a consensus statement of the American Society of Echocardiography and American College of Emergency Physicians. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2010; 23(12): 1225-1230.
6. Vincent J.L., Rhodes A., Perel A. et al.: Clinical review: Update on hemodynamic monitoring – a consensus of 16. *Crit. Care* 2011; 15(4): 229.
7. Weil M.H., Shubin H.: The "VIP" approach to the bedside management of shock. *JAMA* 1969; 207(2): 337-340.
8. Marik P.E., Cavallazzi R., Vasu T. et al.: Dynamic changes in arterial waveform derived variables and fluid responsiveness in mechanically ventilated patients: a systematic review of the literature. *Crit. Care Med.* 2009; 37(9): 2642-2647.
9. Vincent J.L., Weil M.H.: Fluid challenge revisited. *Crit. Care Med.* 2006; 34(5): 1333-1337.
10. Delaney A.P., Dan A., McCaffrey J. et al.: The role of albumin as a resuscitation fluid for patients with sepsis: a systematic review and meta-analysis. *Crit. Care Med.* 2011; 39(2): 386-391.
11. Dellinger R.P., Levy M.M., Rhodes A. et al.: Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock, 2012. *Intensive Care Med.* 2013; 39(2): 165-228.
12. Bellomo R., Chapman M., Finfer S. et al.: Low-dose dopamine in patients with early renal dysfunction: a placebo-controlled randomised trial. *Australian and New Zealand Intensive Care Society (ANZICS) Clinical Trials Group. Lancet* 2000; 356(9248): 2139-2143.
13. De Backer D., Biston P., Devriendt J. et al.: Dopamine versus norepinephrine in the treatment of septic shock: a meta-analysis. *Crit. Care Med.* 2012; 40(3): 725-730.
14. Annane D., Vignon P., Renault A. et al.: Norepinephrine plus dobutamine versus epinephrine alone for management of septic shock: a randomised trial. *Lancet* 2007; 370(9588): 676-684.
15. Levy B., Bollaert P.E., Charpentier C. et al.: Comparison of norepinephrine-dobutamine to epinephrine for hemodynamics, lactate metabolism, and organ function variables in cardiogenic shock. A prospective, randomized pilot study. *Crit. Care Med.* 2011; 39(3): 450-455.
16. Myburgh J.A., Higgins A., Jovanovska A. et al.; CAT Study investigators: A comparison of epinephrine and norepinephrine in critically ill patients. *Intensive Care Med.* 2008; 34(12): 2226-2234.
17. Alexander J.H., Reynolds H.R., Stebbins A.L.; TRIUMPH Investigators: Effect of tilarginine acetate in patients with acute myocardial infarction and cardiogenic shock: the TRIUMPH randomized controlled trial. *JAMA* 2007; 297(15): 1657-1666.
18. López A., Lorente J.A., Steingrub J. et al.: Multiple-center, randomized, placebo-controlled, double-blind study of the nitric oxide synthase inhibitor 546C88: effect on survival in patients with septic shock. *Crit. Care Med.* 2004; 32(1): 21-30.

19. Russell J.A., Walley K.R., Singer J. et al.: Vasopressin versus norepinephrine infusion in patients with septic shock. *N. Engl. J. Med.* 2008; 358(9): 877-887.
20. Russell J.A., Walley K.R., Gordon A.C. et al.: Interaction of vasopressin infusion, corticosteroid treatment, and mortality of septic shock. *Crit. Care Med.* 2009; 37(3): 811-818.
21. De Backer D., Creteur J., Dubois M.J. et al.: The effects of dobutamine on microcirculatory alterations in patients with septic shock are independent of its systemic effects. *Crit. Care Med.* 2006; 34(2): 403-408.
22. Jansen T.C., van Bommel J., Schoonderbeek F.J. et al.: Early lactate-guided therapy in intensive care unit patients: a multicenter, open-label, randomized controlled trial. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2010; 182(6): 752-761.
23. Thiele H., Zeymer U., Neumann F.J. et al.: Intraaortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock. *N. Engl. J. Med.* 2012; 367(14): 1287-1296.
24. Combes A., Costa M.A., Trouillet J.L. et al.: Outcomes and long-term quality-of-life of patients supported by extracorporeal membrane oxygenation for refractory cardiogenic shock. *Crit. Care Med.* 2008; 36(5): 1404-1411.
25. Vincent J.L.: Understanding cardiac output. *Crit. Care* 2008; 12(4): 174.
26. Rivers E., Nguyen B., Havstad S. et al.: Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N. Engl. J. Med.* 2001; 345(19): 1368-1377.
27. Vincent J.L., Dufaye P., Berre J. et al.: Serial lactate determinations during circulatory shock. *Crit. Care Med.* 1983; 11(6): 449-451.
28. De Backer D., Hollenberg S., Boerma C. et al.: How to evaluate the microcirculation: report of a round table conference. *Crit. Care* 2007; 11(5): R101.
29. Sakr Y., Dubois M.J., De Backer D. et al.: Persistent microcirculatory alterations are associated with organ failure and death in patients with septic shock. *Crit. Care Med.* 2004; 32(9): 1825-1831.
30. Gomez H., Torres A., Polanco P. et al.: Use of non-invasive NIRS during a vascular occlusion test to assess dynamic tissue O<sub>2</sub> saturation response. *Intensive Care Med.* 2008; 34(9): 1600-1607.
31. Creteur J., Carollo T., Soldati G. et al.: The prognostic value of muscle StO<sub>2</sub> in septic patients. *Intensive Care Med.* 2007; 33(9): 1549-1556.
32. Rivers E.P., Kruse J.A., Jacobsen G. et al.: The influence of early hemodynamic optimization on biomarker patterns of severe sepsis and septic shock. *Crit. Care Med.* 2007; 35(9): 2016-2024.
33. Correa T.D., Vuda M., Blaser A.R. et al.: Effect of treatment delay on disease severity and need for resuscitation in porcine fecal peritonitis. *Crit. Care Med.* 2012; 40(10): 2841-2849.