



Krakowska Akademia im. Andrzeja Frycza
Modrzewskiego

Wydział Lekarski i Nauk o Zdrowiu

TOMASZ BAWOŁEK

Praca napisana pod nadzorem
dr n. med. Grzegorz Sokołowski

Praca licencjacka: *„Kardiogeny obrzęk płuc spowodowany zawałem serca
w praktyce ratownika medycznego”*

„Tylko życie poświęcone innym warte jest przeżycia”

Albert Einstein

Kraków 2018 r.

Streszczenie

Celem poniższej pracy jest zarówno przybliżenie problemów z jakimi ratownik medyczny może spotkać się w swojej codziennej pracy zawodowej, jak również udzieleniu odpowiedzi na pytanie o skuteczne leczenie pacjenta z obrzękiem płuc spowodowanym zawałem serca. Artykuł ma zwrócić uwagę ratowników medycznych na to jakim ważnym ogniwem pozostają oni dla swoich pacjentów w drodze do odzyskania zdrowia, oraz jak ich decyzje mogą wpłynąć – pozytywnie bądź też negatywnie, na jakość życia ludzi, których będą leczyć.

Słowa kluczowe: karcinogeny, obrzęk płuc, ostry zespół wieńcowy, ostra niewydolność serca

Wstęp

Wszyscy zdajemy sobie sprawę, że od momentu wystąpienia objawów ostrego zespołu wieńcowego (ACS, *Acute coronary syndrome*) niezwykle ważny dla pacjenta jest czas. To od tej chwili do momentu dowiezienia chorego do szpitala zależy fakt, czy zostanie on zakwalifikowany do zabiegu angioplastyki wieńcowej lub do leczenia trombolitycznego. Ma to ogromny wpływ przede wszystkim na przeżywalność pacjentów oraz późniejszą jakość ich życia. Przeprowadzona w jak najkrótszym czasie interwencja kardiologa inwazyjnego będzie miała kluczowy wpływ na to jaki odsetek kardiomiocytów nie ulegnie uszkodzeniu bądź martwicy. Niestety już na samym początku wyjazdu do pacjenta, zarówno ratownik medyczny jak i kardiolog interwencyjny statystycznie stracili kilka godzin cennego dla przeżycia mięśnia serca czasu. Zadajemy sobie pytanie, jak to możliwe? Otóż opóźnienie leczenia wynika najczęściej z winy niezdecydowanego pacjenta (ociąganie się z wezwaniem pomocy lekarskiej) dotyczy ok. 62% pacjentów, opóźnienie z winy transportu dotyczy statystycznie 9% przypadków, a 29% opóźnień wynika z wewnątrzszpitalnych procedur. [1]

Jak możemy zauważyć, zdecydowana większość pacjentów w pierwszych, kluczowych godzinach wystąpienia ACS nie decyduje się na wezwanie zespołu ratownictwa medycznego. Prawdopodobnie jest to związane z powszechnym myśleniem typu: „zaraz na pewno mi przejdzie”, „prześpię się to na pewno mi to pomoże”, „nic mi nie będzie” oraz inne podobne założenia, które wydłużają tylko czas od momentu wystąpienia pierwszych objawów, do czasu położenia pacjenta na stole zabiegowym. Amerykanie słusznie określają ten okres jako „*door-to-baloon – D2B*” [2, 3] czyli od drzwi pacjenta do balonika (nazwa wywodzi się od jednego z narzędzi, które kardiolog interwencyjny wprowadza do tętnicy pacjenta w celu udrożnienia). Według wytycznych AHA (American Heart Association) /ACC (American Cardiology College) czas do reperfuzji nie powinien przekroczyć 90 minut. Co ciekawe, Amerykanie chwalą się, że w przeciągu pięciu lat (2005-2010) zredukowali czas dostania się pacjenta do specjalistycznej placówki o 30%, co pozwoliło zredukować wynik 94 minut na 64 minuty. Wytyczne ESC (European Society of Cardiology) wskazują, że leczenie reperfuzyjne powinno opierać się na sieci szpitali która da możliwość niemal błyskawicznego leczenia ACS, oraz na specjalistycznie wyposażonych oraz przeszkolonych zespołach ratownictwa medycznego, które będą w stanie rozpoznać ACS, wykonać teletransmisję do najbliższego kardiologa interwencyjnego, oraz wdrożyć już w domu pacjenta odpowiednie leczenie. ESC wskazuje, że leczenie reperfuzyjne przypadków STEMI ACS powinno odbywać natychmiast, natomiast przypadki NSTEMI ACS będą zależały od objawów klinicznych pacjenta, wywiadu, parametrów życiowych, EKG oraz markerów sercowych. Pacjenci NSTEMI bardzo wysokiego ryzyka będą wymagali bardzo pilnej PCI (ang. PCI - percutaneous coronary interventions) nawet do maksymalnie dwóch godzin.

Jak słusznie jesteśmy w stanie zauważyć zarówno Europejskie jak i Amerykańskie wytyczne podkreślają ogromną rolę czasu w całym procesie leczenia ACS. Również w naszych Polskich rekomendacjach możemy odnaleźć informację, jacy pacjenci oraz w jakim czasie od momentu wystąpienia objawów ACS kwalifikują się do zabiegu PCI.

Według obecnie obowiązujących zaleceń są to następujący chorzy:

1. Każdy chory ze wskazaniami do leczenia reperfuzyjnego – ból lub dyskomfort w klatce piersiowej trwający <12h i przetrwałe uniesienie ST lub (prawdopodobnie) świeży LBBB;
2. chory we wstrząsie lub z przeciwwskazaniami do leczenia fibrynolitycznego, niezależnie od czasu, jaki upłynął od wystąpienia zawału serca [4,5,6,7]

Niestety problem nie polega tylko na skróceniu do minimum czas od pierwszego kontaktu medycznego (FMC, *first medical contact*) do położenia chorego na stole zabiegowym. Musimy być również świadomi, że zabieg przezskórnej interwencji wieńcowej niesie za sobą pewne ryzyko i istnieją przeciwwskazania względne do wykonania takiego zabiegu. Jednym z takich przeciwwskazań jest wymieniony już na początku tej pracy obrzęk płuc. Na tą jednostkę chorobową szczególnie narażeni są chorzy po zawałe serca oraz przewlekłe leczący się na nadciśnienie tętnicze i niewydolność serca (cenną wskazówką z wywiadu może być nagłe odstawienie leków na nadciśnienie w tym też leków moczopędnych). Niewłaściwe rozpoznanie i leczenie obrzęku płuc niesie za sobą poważne konsekwencje, które mogą prowadzić do zaburzeń elektrofizjologicznych, zaburzeń hemodynamicznych, wstrząsu, a w konsekwencji tego do zgonu pacjenta.

Ratownicy medyczni jako osoby niosące pomoc, muszą pamiętać o wszystkich ryzykach oraz zagrożeniach, które niesie za sobą zawał serca. Zarówno zespoły specjalistyczne jak i podstawowe mają odpowiednie narzędzia do udzielenia kompetentnej pomocy pacjentom z OZW powikłany obrzękiem płuc, a czas który poświęcą na leczenie obrzęku płuc (często już w drodze do szpitala) może znacząco przyspieszyć moment, w którym pacjent zostanie położony na stole zabiegowym.

Podsumowując powyższe, widzimy, jak ogromnie ważnym jest edukacja społeczeństwa w zakresie rozpoznawania objawów ACS oraz wzywania zespołu ratownictwa medycznego. Zarówno pacjenci, którzy przeżyli zawał serca jak i ich rodziny powinny zostać przeszkolone na wypadek nawrotu objawów ACS, w celu uzyskania czasu od FMC do udrożnienia tętnicy wieńcowej poniżej rekomendowanych 90 minut, a u chorych z grupy wysokiego ryzyka poniżej 60 minut, natomiast u pacjentów, którzy zostali zakwalifikowani do fibrynolizy poniżej 30 minut.

Preferowany czas od FMC do EKG i rozpoznania	≤ 10 min
Preferowany czas od FMC do fibrynolizy	≤ 30 min
Preferowany czas od FMC do pierwotnej PCI („door-to-balloon”) w szpitalach wykonujących pierwotną PCI	≤ 60 min
Preferowany czas od FMC do pierwotnej PCI	≤ 90 min (≤ 60 min, jeżeli pacjent trafia do szpitala wcześniej, a obszar zagrożonego mięśnia sercowego jest duży)
Dopuszczalny czas od FMC raczej do pierwotnej PCI niż fibrynolizy	≤ 120 min (≤ 90 min, jeżeli pacjent trafia do szpitala wcześniej, a obszar zagrożonego mięśnia sercowego jest duży) — jeżeli w tym czasie nie można wykonać PCI, to należy rozważyć fibrynolizę
Preferowany czas od skutecznej fibrynolizy do koronarografii	3–24 godz.

Tabela 1. Źródło: www.ptkardio.pl/interaktywne_wytyczne-2015?rep=1

Zespoły ratownictwa medycznego powinny opierać się na jak najnowszych wytycznych ESC, ERC lub PTK, oraz być wyposażone w niezbędny sprzęt do ratowania zdrowia i życia oraz być gotowym na pogorszenie stanu pacjenta i ewentualne w najgorszym przypadku rozpoczęcie procedur resuscytacyjnych.

Zawał Serca

ACS definiowane są jako grupa schorzeń przebiegających z bólem w klatce piersiowej, którego przyczyną jest zmniejszenie przepływu krwi przez naczynia wieńcowe. [8, 9] W skrajnym przypadku rozwija się zespół kliniczny spowodowany ustaniem przepływu krwi przez tętnice wieńcową wskutek jej zamknięcia, doprowadzający do martwicy mięśnia sercowego, przejawiający się wzrostem stężenia markerów uszkodzenia serca we krwi i przetrwałym uniesieniem odcinka ST w EKG. [10, 11]

ACS dzielimy na następujące grupy schorzeń:

- STEMI (ang. ST elevation myocardial infarct) – Zawał z przetrwałym >20min uniesieniem odcinka ST
- NSTEMI-ACS (ang. Non-ST elevation acute coronary syndrome) – Ostre zespoły wieńcowe bez przetrwałego uniesienia ST
- NSTEMI (ang. Non-ST elevation myocardial infarct) – Zawał mięśnia sercowego bez uniesienia odcinka ST
- UAP (ang. Unstable angina pectoris) – Niestabilną dławicę piersiową

Jako ciekawostkę można przytoczyć statystykę, wg której częstość występowania STEMI spada (80/100 tys. na rok) natomiast NSTEMI wzrasta (130/100tys na rok)

Jak możemy zauważyć obydwie definicje wskazują na główną przyczynę ACS jaką jest zmniejszenie perfuzji naczyń wieńcowych bądź nawet całkowite ich zatkanie. W różnych publikacjach możemy znaleźć informacje na temat przyczyn takiego stanu. Za wiodący czynnik, który odpowiedzialny jest za około 98% wszystkich ACS uważana jest blaszka

miażdżycowa, która w pewnym momencie pęka. Dochodzi do agregacji płytek w miejscu uszkodzenia blaszki miażdżycowej i ich gromadzenia na trombogenicnej powierzchni. Uwalniane zostają substancje zapalne i powstaje skrzeplina, która w przypadku zawału STEMI powoduje całkowite zatkanie światła naczynia, w zawale NSTEMI niepełne.

Przyczyn niedokrwienia mięśnia sercowego może być znacznie więcej. Jest to tak zwany zawał serca 2-go typu, który jest związany między innymi ze stanami zapalnymi tętnic wieńcowych, skurczem naczyń wieńcowych jak w dławicy Prinzmetala, czy nawet po przedawkowaniu substancji sympatykomimetycznych. Dochodzą do tego wady rozwojowe, ciężkie niedokrwistości, wstrząs, czy inne stany, które przebiegają ze zmniejszoną ilością podaży tlenu w tkankach, w tym w mięśni sercowym.

Czynniki ryzyka chorób sercowo naczyniowych, które możemy uzyskać z badania pacjenta i powinniśmy zwrócić na nie uwagę:

Czynniki niemodyfikowalne	<ul style="list-style-type: none"> • Wiek mężczyzn powyżej 45 r.ż. • Wiek kobiet powyżej 55 r.ż. • Rozwinięta choroba niedokrwienna lub innych tętnic
Czynniki modyfikowalne	<ul style="list-style-type: none"> • Nieprawidłowe żywienie • Nikotynizm • Mała aktywność fizyczna • Podwyższone ciśnienie krwi • Zwiększone stężenie LDL • Małe stężenie LDL • Zwiększone stężenie trójglicerydów • Upośledzona tolerancja glukozy lub cukrzyca • Nadwaga lub otyłość

Tabela 2. Źródło: Ostre zespoły wieńcowe w praktyce ratownika medycznego i pielęgniarstwa ratunkowego, Adam Stępa, str. 12

Prawidłowe rozpoznanie ACS powinno być kluczowym do postawienia prawidłowego rozpoznania i rozpoczęcia leczenia. Niestety objawy zawału serca bywają często mało charakterystyczne, również pacjenci doznający ACS są co raz młodszy. Przed ratownikami medycznymi stoi nie lada wyzwanie prawidłowego zbadania pacjenta i postawienia odpowiedniej diagnozy.

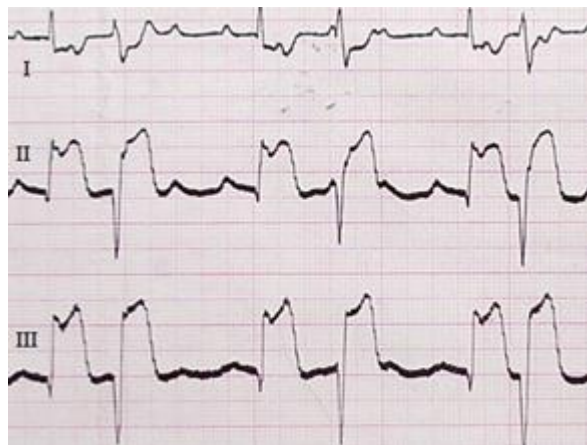
Przyjrzyjmy się poniższej tabeli i zwróćmy uwagę na to, jak niektóre objawy potrafią być nie charakterystyczne dla ACS, ale towarzyszą pacjentom w zawale serca.

Objaw	Kobiety w %	Mężczyźni w %
jakikolwiek ból	93,2	86,2
ból w klatce piersiowej	87,6	79,7
ból w lewym ramieniu	65,8	71
ból w prawym ramieniu	40,1	47,4
ból w lewym barku	45,2	43,8
ból w prawym barku	35,3	30,8
ból w nadbrzuszu	16,1	13,3
ból szyi	10,7	17,3
ból pleców	5,2	10,6
ból żuchwy	5,5	9,2
ból głowy	4,4	10,8
jedynie ból poza klatką piersiową	4,9	8,2
jakikolwiek objaw niebędący bólem	71,2	84,2
poty	59,7	48,1
Osłabienie	48,1	45,8
Nudności	40,9	57,4
Duszność	34,3	48,4
Wymioty	17,6	21
Odbijania	16,9	12,8
Kaszel	8,1	15,5
zawroty głowy	5,7	7,8
Omdlenie	5,1	3,5
Czkawka	3,4	1,5
szum w uszach	1,9	2,8

Tabela 3 Źródło: chorobawienkowa.mp.pl/zawal/62035, zawał-serca

Jednym z kluczowych elementów dla postawieniu adekwatnej diagnozy jest prawidłowe zebranie wywiadu od chorego i wykonanie badania EKG.

W EKG skupiamy się na cechach niedokrwienia mięśnia serca, szczególnie na charakterystycznych uniesieniach odcinka ST w co najmniej dwóch sąsiednich odprowadzeniach, co w połączeniu z objawami klinicznymi będzie sugerować STEMI.



ryc. 1 źródło: medycyna praktyczna

Charakterystyczne uniesienia w odprowadzeniach kończynowych i przedsercowych, ukazują w którym miejscu doszło do niedokrwienia mięśnia sercowego:

I, aVL – ściana boczna

II, III, aVF – ściana boczna

V1, V2, V3, V4, V5 – ściana przednia

V6 – ściana boczna lub przednia

Zwracamy uwagę na uniesienia odcinka ST w punkcie J

Wszystkie odprowadzenia oprócz V2, V3 – uniesienie ST o ≥ 1 mm (0,1mV)

Odprowadzenia V2-V3:

Mężczyźni do 40 r.ż. - $\geq 2,5$ mm (0.25mV)

Mężczyźni po 40 r.ż. - ≥ 2 mm (0.2mV)

Kobiety bez względu na wiek - $\geq 1,5$ mm (0.15mV)

O istotnym obniżeniu odcinka ST mówimy w przypadku, gdy punkt J obniża się o więcej niż 1mm w każdym odprowadzeniu, prócz V2, V3 gdzie istotnym obniżeniem jest spadek o 0.5 mm

W postępowaniu ratownika medycznego kluczowym obrazem, który również może przedstawiać zawał serca jest blok lewej odnogi pęczka Hissa (LBBB). Pacjenci mogą mieć utrwalony zapis LBBB i od świeżego bloku pomoże nam rozróżnić go jedynie ostatnio wykonane EKG, o ile takowe jest dostępne. Jeżeli mamy do czynienia z potencjalnie świeżym LBBB, z towarzyszącymi objawami, takimi jak ból w klatce piersiowej, postępujemy tak samo jak w przypadku stwierdzenia STEMI. Dodatkowo przy podejrzeniu zawału ściany tylnej lub prawej komory powinno się wykonać badanie EKG z podprowadzeniami przedsercowymi prawostronnymi oraz wykonać odprowadzenia dodatkowe V7-V9 do oceny tylnej ściany lewej komory. Bardzo ważną rzeczą, o której należy pamiętać jest fakt, że prawidłowy zapis EKG wcale nie musi wykluczyć zawału serca. Jeżeli istnieją jakiegokolwiek obawy zespołu w tym zakresie, nie można ich lekceważyć, należy przetransportować pacjenta do szpitala w celu oznaczenia stężeń markerów sercowych.

Kardiogeny obrzęk płuc

Prawy przedsionek „zbiera” krew z obwodowych naczyń krwionośnych, pompuje do prawej komory, która przez pień płucny, włącza krew do płuc, gdzie dochodzi do wymiany gazowej. Z płuc krew dostaje się przez żyły płucne do lewego przedsionka stamtąd do lewej komory aż trafia do aorty a stamtąd do wszystkich tkanek całego ciała. Zaburzenie homeostazy przepływu krwi skutkuje wystąpieniem objawów niewydolności serca.

Ostra niewydolność serca (ONS) może się rozwinąć de novo, tzn. u osoby bez stwierdzonej wcześniej dysfunkcji serca, albo jako ostra dekompenacja przewlekłej niewydolności serca (PNS). Najczęstszą przyczyną, szczególnie u osób starszych, jest choroba niedokrwienna serca. U osób młodszych dominują: kardiomiopatia rozstrzeniowa, zaburzenia rytmu serca, wrodzone i nabyte wady serca, zapalenie mięśnia sercowego. W miąższu płuc lub w

pęcherzykach pojawia się płyn przesiąkowy, który uniemożliwia bądź istotnie utrudnia wymianę gazową w płucach.

Wyróżniamy kilka możliwości, kiedy może dojść do kardiogennego obrzęku płuc:

- Przyczyna zastoinowa - w przypadku upośledzenia napełniania krwi do komory wady zastawki dwudzielnej, tamponady osierdzia, zaciskającego zapalenia osierdzia.
- Przyczyna restrykcyjna - zaburzenie czynności rozkurczowej w kardiomiopatiach restrykcyjnych i przerostowych.
- Przyczyna przerostowa – w przeciążeniu ciśnieniowym w nadciśnieniu tętniczym, zwężeniu aorty.
- Przyczyna niedokrwienne - charakteryzująca się upośledzeniem kurczliwości i podatności rozkurczowej w kardiomiopatii rozstrzeniowej, przemijającego niedokrwienia lewej komory czy w zawale serca.

W przypadku bardzo ciężkiego przebiegu dysfunkcji „lewego” serca, niemal natychmiast dochodzi do spadku rzutu serca (pojemności minutowej) czyli spadku ilości krwi jaką serce pompuje do naczyń krwionośnych. Wzrasta tzw. Końcowo-skurczowa objętość lewej komory. Ponieważ przedsionki i komory tworzą układ naczyń połączonych, wzrost objętości lewej komory w końcowej fazie skurczu serca prowadzi do zalegania krwi w lewym przedsionku. To z kolei staje się przyczyną wzrostu ciśnienia hydrostatycznego w żyłach płucnych [12,13]

Przyjrzyjmy się prostej zależności: $CO = SV * HR$,

gdzie:

- CO – pojemność minutowa (cardiac output)
- SV – objętość wyrzutowa (stroke volume) wyznaczana przez obciążenie wstępne (preload), obciążenie następcze (afterload) i kurczliwość mięśnia sercowego
- HR – akcja serca (heart rate)

W normalnych warunkach rzut serca u zdrowego mężczyzny wynosi około 5000-6000ml/min (około 80ml krwi trafia na obwód a 50ml pozostaje w komorze podczas jednego cyklu serca) nie trudno sobie wyobrazić co się stanie, kiedy zmienimy wartość SV – np. w wyniku zawału serca dojdzie do spadku objętości wyrzutowej serca do 40 ml.

$CO = 40 * 75 = 3000 \text{ ml}$ – rzut serca obniża się prawie o połowę.

Aby jeszcze lepiej zrozumieć to zjawisko przytoczymy prawo Franka i Starlinga, mówiące, że siła skurczu mięśnia jest tym większa, im większe jest (w pewnym zakresie) wyjściowe rozciągnięcie komórek (włókien) mięśnia sercowego (czyli im większe jest wypełnienie komory serca krwią). [14, 15]

Zgodnie z powyższym: wzrost ciśnienia końcowo rozkurczowego (preload) zwiększa siłę skurczu komory (do pewnej wartości), dlatego też przy niewydolności skurczowej serca, by podolać swemu zadaniu, serce pracuje na wyższych wartościach ciśnienia końcowo

rozkurczowego – daje to obraz poszerzenia niewydolnej komory i wzrostu ciśnienia w naczyniach wstecznie do tej komory – co objawia się obrzękami, zastojem nad polami płucnymi, w skrajnym przypadku obrzękiem płuc (tzw. kardiogeny obrzęk płuc).[16]

Zastoinowa niewydolność serca pojawia się w momencie, kiedy lewa i prawa komora zaczynają inaczej odpowiadać na wartości obciążenia wstępnego (najwyższego panującego w komorze ciśnienia tuż przed skurczem - preload). Jeżeli CO prawej komory jest lepsza niż CO lewej komory przy tych samych wartościach preload, dochodzi do sytuacji, w której lewa komora nie może „nadążyć” za prawą, co prowadzi do utrzymania się tej różnicy w krążeniu płucnym, co z kolei doprowadza do wzrostu ciśnienia hydrostatycznego ponad wartość ciśnienia osmotycznego, a to z kolei powoduje niezdolność naczyń chłonnych do odprowadzania płynu którego w normalnych warunkach dzięki równowadze ciśnień (osmotyczne/hydrostatyczne) nie jest dużo. Powoduje to nieuchronnie zmiany i prowadzi do wystąpienia obrzęku płuc. Nie musimy specjalnie wyobrazić sobie jak katastrofalne skutki obniżenia SV będą dla całego organizmu, dlatego leczenie obrzęku płuc powinno rozpocząć się od poprawienia pojemności minutowej poprzez modyfikowanie każdego z powyższych wskaźników. Należy jednak pamiętać, że w przypadku nadmiernie wysokiego HR – może nie być wystarczająco dużo czasu, aby napełnić komory, co może spowodować obniżenie ciśnienia końcowo rozkurczowego w lewej komorze, a tym samym obniżyć objętość wyrzutową. Dlatego też pojemność minutowa może zostać istotnie obniżona podczas częstoskurczów.

Wyróżnia się dwie fazy obrzęku płuc:

- I faza (śródmiaższowy obrzęk płuc) – przemieszczanie się płynu z włóscinek do tkanki śródmiaższowej
- II faza (pęcherzykowy obrzęk płuc) – przesiąkanie płynu do pęcherzyków płucnych. Płyn wypełniający pęcherzyki ulega spienieniu wskutek ruchów oddechowych, co prowadzi do niedrożności małych oskrzelików i dodatkowo zaburza wymianę gazową.

Skoro jesteśmy już świadomi mechanizmów powstawania obrzęku płuc, możemy skupić się na objawach choroby. Głównymi dolegliwościami, które będzie podawał pacjent to:

1. Duszność wysiłkowa
2. Zmęczenie
3. Napadowa duszność nocna
4. Orthopnoé

Objawy które zaobserwujemy w przypadku śródmiaższowego obrzęku płuc to przede wszystkim przyspieszenie oddechu, orthopnoe, kaszel, słyszalne świsty. W razie progresji do pęcherzykowego obrzęku płuc: pacjenci są niespokojni, pobudzeni, dominuje bardzo duża duszność spoczynkowa, strach. Często słyszalne rżżenia wilgotne. Skóra blada, często

występuje sinica obwodowa, zimny pot. Zazwyczaj chorzy przyjmują pozycję siedzącą, nierzadko podpierają się rękoma o podłogę (uruchomienie dodatkowych mięśni oddechowych). Z fizjologicznego punktu widzenia podczas pozycji leżącej poprawia się powrót żylny z dolnej części ciała, co prowadzi do wzrostu ilości krwi pompowanej przez prawą komorę. Ponieważ lewa komora nie ma tak dużych możliwości adaptacyjnych do zwiększania pojemności minutowej, zwiększa się ciśnienie hydrostatyczne w krążeniu małym i nieuchronnie dochodzi do wystąpienia obrzęku płuc. W badaniu fizykalnym możemy usłyszeć podczas osłuchiwania pacjenta charakterystyczne „trzeszczenia” u podstawy płuc a w zaawansowanym obrzęku nawet znacznie wyżej w kierunku szczytu płuc.

W wytycznych ESC (2016) rekomenduje się klasyfikowanie chorych według tzw. profili hemodynamicznych. Obecność lub wykluczenie zastojów (zastój = profil mokry vs bez zastojów = profil suchy) i hipoperfuzji obwodowej /należy pamiętać, że hipoperfuzja nie jest synonimem hipotensji – u większości chorych ciśnienie tętnicze jest prawidłowe lub podwyższone/ (hipoperfuzja obwodowa = profil zimny vs prawidłowa perfuzja obwodowa = profil ciepły), przede wszystkim na podstawie badania przedmiotowego, determinuje rozpoznanie 4 podstawowych profili chorych i pozwala ukierunkować dalsze postępowanie.

Postępowanie

Znając już zarówno mechanizmy które doprowadzają do powstania zawału serca jak i obrzęku płuc. Znamy również objawy oraz symptomy, które zgłasza nam chory – powinniśmy przeanalizować możliwości leczenia pacjenta już w momencie pierwszego kontaktu z chorym. Postępowanie powinno opierać się na zebranych wywiadzie – najlepiej zgodnie ze schematem SAMPLE:

S – SYMPTOMY

A – ALERGIE NA LEKI, POKARMY

M – MEDYKAMENTY KTÓRE PACJENT PRZYJMUJE

P – PRZEBYTE CHOROBY

L – LUNCH

E – CO POPRZEDZAŁO WYSTĄPIENIE SYMPTOMÓW

Pytania odnośnie bólu, który towarzyszy podczas zawału, warto zadać zgodnie ze schematem OPQRST:

O – OD KIEDY BOLI

P – CZY COŚ PROWOKUJE/ZMNIJSZA ODCZUCIA BÓLOWE

Q – JAKOŚĆ BÓLU (np. ostry, kłujący, piekący itp.)

R – RADIACJA (CZY GDZIEŚ PROMIENIUJE)

S – SIŁA (SKALA OD 1-10 GDZIE 1 TO NIE MA BÓLU A 10 BÓL NIE DO ZNIESIENIA)

T – TIME (CZY WCZEŚNIEJ W ŻYCIU BYŁY PODOBNE ODCZUCIA)

Wszystkie powyższe informacje najczęściej trafnie naprowadza nas na właściwe rozpoznanie, które dodatkowo potwierdzimy rzetelnie przeprowadzonym badaniem przedmiotowym, najlepiej zgodnie ze schematem ABCDE:

1. A – DROŻNOŚĆ DRÓG ODDECHOWYCH
2. B – UKŁAD ODDECHOWY
3. C – UKŁAD KRAŻENIA
4. D – OCENA NEUROLOGICZNA
5. E – DOKŁADNE OBEJRZENIE PACJENTA

Po oznaczeniu parametrów oceniających stan zdrowia: saturacja, ciśnienie, temperatura, poziom glikemii oraz po potwierdzeniu naszych obaw, że mamy do czynienia z obrzękiem płuc spowodowanym zawałem serca – musimy działać szybko i dokładnie. Postępowanie opiera się na wykonaniu teletransmisji telemetrycznej EKG do najbliższego ośrodka hemodynamiki i poinformowanie o stanie pacjenta, jego parametrach oraz oczywiście istotnych informacjach uzyskanych na podstawie wywiadu. W międzyczasie drugi ratownik może skupić się na postępowaniu terapeutycznym, które w przypadku ACS może przebiegać wg poniższych zasad:

- Przeciwbólowo podaje się wstępnie 4-8mg morfiny dożylnie (i.v.), następnie miareczkuje się do odpowiedniej dawki, co 2mg. Przeciwwskazaniem do podania morfiny jest zaburzenie czynności ośrodka oddechowego i astma oskrzelowa. Gdyby wystąpiły zaburzenia oddychania związane z podaniem opioidu podajemy odtrutkę - nalokson w dawce 0.4 mg i.v.
- Zastosowanie tlenoterapii biernej przez maskę tlenową lub wazy tlenowe, kiedy saturacja jest niższa niż 94%
- Jeżeli nie mamy do czynienia z jednoznacznym zawałem STEMI lub z zawałem dolnej ściany możemy podać 0,4 mg nitrogliceryny s.l. którą możemy powtórzyć po 5-10 minutach. Przeciwwskazaniem do podania jest hipotensja.
- Po konsultacji z dyżurnym hemodynamistą, zespół ratownictwa medycznego powinien rozważyć podanie kwasu acetylosalicylowego w dawce 160-325 mg p.o. przeciwpłytkowo, natomiast drugim lekiem może być inhibitor P2Y12, czyli klopidoogrel lub tikagrelor.

Dodatkowo każdy pacjent wymaga ciągłego monitorowania akcji serca podczas transportu. Należy spodziewać się zagrażających zdrowiu i życiu zaburzeń rytmu serca z możliwością wystąpienia migotania komór włącznie. Koniecznym może okazać się zatem wykonanie zabiegów elektroterapii, szczególnie kardiowersji i defibrylacji.

Jeżeli chodzi o postępowanie w obrzęku płuc, leczenie koncentrujemy na następujących celach:

- zmniejszenie ciśnienia hydrostatycznego w naczyniach włosowatych płuc
- zmniejszenie obciążenia wstępnego i następczego
- poprawa wymiany gazowej
- poprawa kurczliwości mięśnia serca.

Pacjent powinien przyjąć pozycję siedzącą z opuszczonymi nogami (zmniejszenie powrotu żylnego). Oprócz morfiny, tlenu, nitrogliceryny dodatkowo podajemy dawkę furosemidu, 20-40mg w bolusie i.v. - należy jednak pamiętać, że przeciwwskazaniem do podania furosemidu jest hipotensja. W specjalistycznym zespole moglibyśmy zastosować leczenie lekami inotropowymi takimi jak dopamina, dobutamina. Dobutamina jest lepszym lekiem inotropowym niż dopamina, ponieważ po dobutaminie czynność serca ulega mniejszemu przyspieszeniu przy podobnym wzroście pojemności minutowej, niższe jest ciśnienie zaklinowania w tętnicy płucnej, rzadziej powoduje komorowe zaburzenia rytmu. W tym zakresie ratownik medyczny działający w ramach swoich uprawnień też nie jest zupełnie bezradny. Przy przedłużającym się transporcie, u chorego w obrzęku płuc z towarzyszącą hipotensją, może zastosować ciągły wlew adrenaliny w dawkach miareczkowanych 0,05–0,5 µg/kg mc./min. Im szybciej pomożemy choremu z obrzękiem płuc, ustabilizujemy jego stan, tym wcześniej może zostać on poddany zabiegowi koronarografii i skuteczniej wyleczony.

W ciężkim obrzęku płuc i w przypadku nieskuteczności podejmowanego leczenia obserwujemy często wystąpienie bradykardii i zwolnienie częstości oddechu, co jest objawem złym prognostycznie – zwykle poprzedza zatrzymanie krążenia. Należy zatem rozważyć w tym przypadku konieczność wcześniejszej intubacji.

Podsumowanie

- Rozpoznanie kardiennego obrzęku płuc u pacjenta z zawałem serca można postawić w dużym odsetku przypadków w warunkach przedszpitalnych.
- Bardzo istotnym jest znajomość mechanizmów które prowadzą do obrzęku płuc, co pozwala nam na dokładniejsze zrozumienie nie tylko samego mechanizmu powstawania tej choroby, ale również pozwala nam na dokładniejsze zrozumienie sposobów jej leczenia.
- Należy pamiętać, że podobnie jak każde inne schorzenie, kardiogeny obrzęk płuc wymaga różnicowania z innymi jednostkami chorobowymi, szczególnie z zakresu układu oddechowego.
- Zawsze należy rozważyć możliwość leczenia przyczynowego i w miarę możliwości do takiego leczenia dążyć.
- W obrzęku płuc spowodowanym tachyarytmią (np. napad migotania przedsionków, częstoskurcz nadkomorowy, komorowy) leczeniem z wyboru – w zależności od

czynnika etiologicznego – jest zwolnienie rytmu komór lub przywrócenie ich prawidłowego rytmu (np. kardiowersją).

- W przypadku wywołania depresji ośrodka oddechowego należy podać nalokson, rozważyć intubację.
- U pacjentka z ciężkim przebiegiem obrzęku płuc, nie poprawiającym się w wyniku zastosowanych procedur terapeutycznych, należy rozważyć konieczność wcześniejszej intubacji, aby zmniejszyć ryzyko nagłego zatrzymania krążenia.
- ACS mogą przebiegać bez charakterystycznych zmian w EKG, o czym musimy zawsze pamiętać i uwzględniać ten fakt w aspekcie decyzji diagnostyczno-terapeutycznych.

„Poszkodowani nas nie wybierają. Pojawiają się na naszej drodze w wyniku chorób, urazów i obrażeń, które wymagają naszej pomocy. My natomiast świadomie zdecydowaliśmy się ich ratować. Wybraliśmy ten zawód, a nie inny. Chcąc wykonywać go bezbłędnie, powinniśmy czytać i uczyć się każdego dnia... I musimy albo przyjąć na siebie tę odpowiedzialność albo zrezygnować.”

Dr Norman McSwain

Piśmiennictwo:

1. Mok Y, Ballew SH, Bash LD et al. International Validation of the Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) Risk Score for Secondary Prevention in Post-MI Patients: A Collaborative Analysis of the Chronic Kidney Disease Prognosis Consortium and the Risk Validation Scientific Committee. J Am Heart Assoc. 2018 Jul 7;7(14). pii: e008426. doi: 10.1161/JAHA.117.008426.
2. Peterman JM, George A, Giugliano GR, Schweiger MJ. Door-to-balloon time: are we evaluating the wrong metric? J Am Coll Cardiol. 2010 Jul 6;56(2):158-9. doi: 10.1016/j.jacc.2010.01.058.
3. Peterman JM, Bisgaard S. Door-to-balloon time: performance improvement in the multidisciplinary treatment of myocardial infarction. J Healthc Qual. 2010 Jul-Aug;32(4):14-23. doi: 10.1111/j.1945-1474.2010.00079.x.
4. Interna Szczeklika mały podręcznik. Medycyna praktyczna 2015/16, str. 173
5. Jakl M, Stasek J, Kala P et al. Acute myocardial infarction complicated by shock: outcome analysis based on initial electrocardiogram. Scand Cardiovasc J. 2014 Feb;48(1):13-9. doi: 10.3109/14017431.2013.865074
6. Neeland IJ, Kontos MC, de Lemos JA. Evolving considerations in the management of patients with left bundle branch block and suspected myocardial infarction. J Am Coll Cardiol. 2012 Jul 10;60(2):96-105. doi: 10.1016/j.jacc.2012.02.054.
7. Lewinter C1, Torp-Pedersen C, Cleland JG, Køber L. Right and left bundle branch block as predictors of long-term mortality following myocardial infarction. Eur J Heart Fail. 2011 Dec;13(12):1349-54. doi: 10.1093/eurjhf/hfr130.
8. Ostre zespoły wieńcowe w praktyce ratownika medycznego i pielęgniarce ratunkowej, Adam Stępka, str. 11
9. Makki N, Brennan TM, Girotra S. Acute coronary syndrome. J Intensive Care Med. 2015 May;30(4):186-200. doi: 10.1177/0885066613503294.

-
10. Interna Szczeklika mały podręcznik. Medycyna Praktyczna 2015/16, str. 160
 11. Veerasamy M, Edwards R, Ford G et al. Acute coronary syndrome among older patients: a review. *Cardiol Rev.* 2015 Jan-Feb;23(1):26-32. doi: 10.1097/CRD.000000000000016.
 12. Ostre zespoły wieńcowe w praktyce ratownika medycznego i pielęgniarki ratunkowej, Adam Stępka, str. 85
 13. Nikus K, Birnbaum Y, Eskola M et. Updated electrocardiographic classification of acute coronary syndromes. *Curr Cardiol Rev.* 2014 Aug;10(3):229-36.
 14. Jacob R, Dierberger B, Kissling G. Functional significance of the Frank-Starling mechanism under physiological and pathophysiological conditions. *Eur Heart J.* 1992 Nov;13 Suppl E:7-14.
 15. Takahashi Y, Harada K, Ishida A et al. Left ventricular preload reserve in preterm infants with patent ductus arteriosus. *Arch Dis Child.* 1994 Sep;71(2):F118-21
 16. Komiya K, Akaba T, Kozaki Y et al. A systematic review of diagnostic methods to differentiate acute lung injury/acute respiratory distress syndrome from cardiogenic pulmonary edema. *Crit Care.* 2017 Aug 25;21(1):228. doi: 10.1186/s13054-017-1809-8.

Summary:

The aim of the following work is both to bring closer the problems with which a paramedic may meet in his daily work, as well as to answer the question about the effective treatment of a patient with pulmonary edema caused by a heart attack. The article is supposed to draw the attention of paramedics to what important link they have for their patients on the way to recovering their health, and how their decision can affect - positively or negatively - the quality of life of people who will heal.

Key words: carcinogenic pulmonary edema, acute coronary syndrome, acute heart failure