

## Najnowsze zasady i przyszłość w postępowaniu w ostrej niewydolności serca



dr n. med. Robert Zymlński  
Klinika Kardiologii, Ośrodek Chorób Serca  
4. Wojskowy Szpital Kliniczny, Wrocław

Opracowano na podstawie: Weintraub NL, Collins SP, Pang PS, et al. On behalf of the American Heart Association Council on Clinical Cardiology and Council on Cardiopulmonary, Critical Care, Perioperative and Resuscitation. Acute Heart Failure Syndromes: Emergency Department Presentation, Treatment, and Disposition: Current Approaches and Future Aims. A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation* 2010;122:1975-1996.

**D**ane epidemiologiczne wskazują, że rocznie w USA dokonuje się na szpitalnych oddziałach ratunkowych – SOR (ED – *emergency department*) ok. 658 tys. interwencji z powodu ostrej niewydolności serca, co jednoznacznie świadczy o tym z jak masowym i obciążającym ekonomicznie zjawiskiem mamy do czynienia. Należy mieć także świadomość, iż ten etap leczenia ma fundamentalne znaczenie dla losów pacjenta. Niestety nasza wiedza na temat ostrej niewydolności serca, będącej stanem bezpośredniego zagrożenia życia, a także obowiązujące rekomendacje są niewystarczające i wymagają pilnej krytycznej analizy oraz przygotowania nowych zaleceń, opartych na dostępnych danych z literatury i doświadczeniach ekspertów. Częstość występowania ostrej niewydolności serca (ok. 1 mln/rok) oraz śmiertelność wewnątrz-szpitalna w tej chorobie (3-4%) są podobne jak w ostrych zespołach wieńcowych, natomiast 60-90-dniowa śmiertelność 5-krotnie większa (10% v. 2%).

Obowiązujące od 2009 r. wytyczne amerykańskich towarzystw kardiologicznych (ACC/AHA) dotyczące diagnostyki i leczenia niewydolności serca u dorosłych są pewnym krokiem naprzód, ale nadal pozostaje wiele niewyjaśnionych kwestii, zwłaszcza dotyczących postępowania w ostrej niewydolności. W pierwszej części dokumentu autorzy poruszają zagadnienia dotyczące obecnego stanu wiedzy na temat diagnostyki i leczenia ostrej niewydolności serca na szpitalnym oddziale ratunkowym. Postępowanie wymaga kompleksowej oceny danych klinicznych, laboratoryjnych oraz badań obrazowych. Przede wszystkim musi być ukierunkowane na wyrównanie hemodynamiczne, złagodzenie objawów oraz skrócenie pobytu pacjenta w szpitalu i powinno prowadzić do poprawy rokowania, zarówno krótko- jak i długoterminowego. Praca oddziałów ratunkowych ukierunkowana jest jednak bardziej na szybką i sprawną interwencję, przede wszystkim u chorych w stanie zagrożenia życia, niż na przeprowadzanie znacznie dłuższej i obciążającej personel wielokierunkowej diagnostyki oraz leczenia ostrej niewydolności serca. Stratyfikacja ryzyka, będąca zasadniczą przesłanką do dalszego postępowania, jest bardzo trudna. Rzadkie pełne ustępowanie objawów w okresie kilku czy kilkunastu godzin powoduje, że ok. 80% pacjentów wymaga dłuższej hospitalizacji w warunkach oddziału kardiologicznego. Bardzo cie-

---

kawa jest retrospektywna analiza Hsieh i wsp., która pozwoliła wyodrębnić z ogólnej populacji osób z ostrą niewydolnością serca grupę pacjentów (19%) o stosunkowo dobrym rokowaniu. Śmiertelność wewnątrzszpitalna, częstość powikłań wewnątrzszpitalnych oraz śmiertelność 30-dniowa wynosiły odpowiednio: 0,7%, 1,7% oraz 2,9%. Niezależnymi wskaźnikami rokowania były czynność nerek, stężenie glukozy, liczba krwinek białych oraz wynik badania fizykalnego. Autorzy uznali, że <2% ryzyko zgonu w ciągu 30 dni pozwala na bezpieczne wypisanie pacjenta ze szpitalnego oddziału ratunkowego.

Diagnostyka chorych z ostrą niewydolnością serca na szpitalnym oddziale ratunkowym obejmuje: badanie podmiotowe, przedmiotowe, przeglądowe zdjęcie RTG klatki piersiowej (u 15% chorych badanie to nie potwierdza zastoju w krążeniu płucnym), EKG, ocenę stężeń troponin sercowych, elektrolitów oraz kreatyniny. U niektórych chorych należy rozważyć ocenę czynności tarczycy i wątroby. Oznaczanie stężeń peptydów natriuretycznych (NT-proBNP [N-końcowy przedsionkowy peptyd natriuretyczny], BNP [przedsionkowy peptyd natriuretyczny]) okazało się przydatne w początkowej diagnostyce do potwierdzania lub wykluczania niewydolności serca jako przyczyny zgłaszanej duszności. Wartości stężeń obu markerów korelują ze stopniem ciężkości ostrej niewydolności serca. Dane z badania BNP (Breathing Not Properly) wykazały, że stężenie BNP >100 pg/ml charakteryzuje się 90% czułością, 76% swoistością, 79% negatywną oraz 89% pozytywną wartością predykcyjną w rozpoznawaniu niewydolności serca. Tym samym jest to marker bardzo przydatny w wykluczeniu ostrej niewydolności serca. Niewydolność serca jako przyczynę duszności można rozpoznać w oparciu o stężenie BNP przy następujących wartościach: 1) niezależnie od wieku >900 pg/ml, 2) zależnie od wieku: w wieku <50. r.ż. w przedziale wiekowym 50-75 lat oraz w wieku >75. r.ż. odpowiednio przy wartościach >450, >900 i >1800 pg/ml. Wartość diagnostyczna oznaczania obu peptydów natriuretycznych jest podobna. Zwraca się jednak uwagę, iż stężenie NT-proBNP jest bardziej zależne od czynności nerek. Pozytywną wartością predykcyjną istotnie ogranicza fakt, że stężenie BNP oraz NT-proBNP wzrasta w pewnych stanach klinicznych, np. w sepsie, zatorowości płucnej, nadciśnieniu płucnym, migotaniu przedsionków, niewydolności nerek, a także w podeszłym wieku. Otyłość natomiast jest związana ze zmniejszonym stężeniem peptydów natriuretycznych z powodu wzrostu stężenia endopeptydaz oraz przyspieszonej degradacji w tkance tłuszczowej. U części chorych z przewlekłą niewydolnością serca utrzymuje się przewlekle podwyższone stężenie peptydów natriuretycznych. Dlatego wzrost stężenia BNP o 70%, a NT-proBNP o 50% może mieć znaczenie w rozpoznaniu zaostrzenia ostrej niewydolności serca w tej populacji pacjentów. Nie ma dotąd zgody co do zasadności seryjnych oznaczeń stężeń peptydów natriuretycznych w monitorowaniu skuteczności stosowanej terapii. W podsumowaniu autorzy zwracają uwagę na szczególne znaczenie oceny stężeń BNP oraz NT-proBNP w diagnostyce ostrej niewydolności serca na szpitalnych oddziałach ratunkowych, zwłaszcza w przypadkach niejasnego obrazu klinicznego.

Wśród najistotniejszych celów terapeutycznych, które powinny być zrealizowane u pacjenta z ostrą niewydolnością serca, wymienia się: redukcję zastojów, wyrównanie hemodynamiczne, uzyskanie euwolemii, zmniejszenie bądź prewencję uszkodzeń narządowych, głównie serca i nerek. Integralną częścią etapu początkowej stabilizacji chorego poza leczeniem farmakologicznym jest wspomaganie oddychania poprzez zastosowanie intubacji dotchawiczej lub nieinwazyjnej wentylacji. Nie potwierdzono co prawda wpływu nieinwazyjnych technik wentylacji na zmniejszenie śmiertelności, należy jednak zauważyć, że w istotny sposób zmniejszają one duszność oraz obciążenie wstępne, co ma duże znaczenie jako uzupełnienie farmakoterapii. Leki moczopędne są zasadniczym elementem farmakoterapii ostrej niewydolności serca. Nie została wyjaśniona ostatecznie kwestia wielkości dawek oraz sposobu ich podania (bolus v. wlew ciągły). Leki wazodylatacyjne (w tym inhibitory ACE) są często stosowane u chorych z ostrą niewydolnością serca i wysokim lub prawidłowym ciśnieniem tętniczym. Autorzy zwracają uwagę na pewne obiektywne korzyści z podjęzykowego podania małej dawki nitrogliceryny (0,8 mg) u chorych z ostrą niewydolnością serca i cechami małego rzutu serca. Interwencja ta prowadzi do korzystnego spadku oporu obwodowego, ciśnienia zaklinowania tętnicy płucnej oraz wzrostu rzutu serca. Istotną kwestią poruszaną w tym dokumencie jest brak indywidualizacji sposobu leczenia, co stanowi zasadniczą przyczynę braku zadowalającego postępu w terapii ostrej niewydolności serca. Redukcja zastojów, mimo różnorodności etiologicznej, zróżnicowania patofizjologicznego i wynikających z tego różnych uwarunkowań hemodynamicznych, pozostaje głównym celem terapeutycznym u ogromnej większości chorych. Należy pamiętać, że bezkrytyczne stosowanie leków moczopędnych bez uwzględnienia rzeczywistego stanu wolemii niesie ze sobą duże ryzyko hipoperfuzji narządowej. Dotyczy to przede wszystkim nerek, których ostre uszkodzenie w trakcie hospitalizacji jest związane z wysoką śmiertelnością wewnątrzszpitalną.

Metoda terapii powinna wynikać z profilu klinicznego oraz uwzględniać leczenie przyczynowe. Najważniejsze znaczenie ma sprawne i szybkie leczenie odwracalnych przyczyn ostrej niewydolności serca, takich jak np. niedokrwienie mięśnia sercowego, arytmie i inne. Autorzy w szczególności sposób omawiają strategię terapii ostrej niewydolności serca w zależności od prezentacji klinicznej. U chorych z wysokim (>160 mmHg) oraz prawidłowym lub nieznacznie podwyższonym (wartości >90 i <160 mmHg) skurczowym ciśnieniem tętniczym celem terapeutycznym jest optymalizacja ciśnienia tętniczego oraz ewentualna redukcja zastojów poprzez zastosowanie leków rozszerzających naczynia i leków moczopędnych. U pacjentów z niskimi wartościami skurczowego ciśnienia tętniczego (<90 mmHg) celem terapeutycznym jest poprawa rzutu minutowego serca. Terapia jest w tym przypadku bardziej złożona i obejmuje stosowanie leków inotropowych z aktywnością wazodylatacyjną (lewozymendan, milrynon), naporstnicy i leków wazopresyjnych. U części pacjentów należy rozważać również wspomaganie krążenia (np. kontrpulsację wewnątrzortralną). Chorzy we wstrząsie kardiogenym wymagają agresywnego leczenia przyczynowego oraz stosowania amin katecholowych i mechanicznego wspomaganie krążenia. W przypadku szybko narastającego zastojów w krążeniu płucnym i podwyższonego ciśnienia tętniczego powinno się wdrożyć leki wazodylatacyjne, leki moczopędne oraz zastosować nieinwazyjną wentylację. Prawokomorowa niewydolność serca w zależności od przyczyny wymaga zastosowania szerokiego spektrum leków: moczopędnych, inotropowych, obniżających ciśnienie w tętnicy płucnej (np. prostaglandyn, inhibitorów fosfodiesterazy), wspomaganie krążenia oraz technik hemodiafiltracji w celu redukcji hiperwolemii i zastojów.

Szczególną uwagę zwrócono na identyfikację czynników niekorzystnego rokowania, które należy weryfikować już we wczesnej fazie postępowania u chorych z ostrą niewydolnością serca. Należą do nich: podwyższone stężenie kreatyniny oraz azotu mocznikowego (BUN – *blood urea nitrogen*),

hiponatremia, niedokrwienie mięśnia sercowego w badaniu EKG, podwyższone stężenie peptydów natriuretycznych, podwyższone stężenie troponin, niskie wartości ciśnienia tętniczego. Z kolei o zwiększonej śmiertelności wewnątrzszpitalnej decydują: podeszły wiek, przyspieszona akcja serca, hiponatremia, hipotonia, dysfunkcja skurczowa lewej komory, podwyższone stężenie kreatyniny i azotu mocznikowego oraz peptydów natriuretycznych, a także ostra niewydolność serca jako główna przyczyna hospitalizacji. Podwyższone stężenie troponiny I zwiększa 30-krotnie ryzyko zgonu wewnątrzszpitalnego pacjentów z ostrą niewydolnością serca. Przebyte incydenty mózgowy, choroby wątroby, choroby naczyń obwodowych, POChP są dodatkowymi czynnikami niekorzystnego rokowania u pacjentów z ostrą niewydolnością serca. O lepszym rokowaniu decyduje dekompensacja *de novo* oraz stosowanie wcześniej inhibitorów ACE i  $\beta$ -adrenolityków.

W dokumencie zwraca się uwagę na rokownicze znaczenie wysokości skurczowego ciśnienia tętniczego stwierdzanego przy przyjęciu. U pacjentów z wysokim ( $>140$  mmHg) skurczowym ciśnieniem tętniczym stwierdza się istotnie niższe ryzyko zdarzeń sercowo-naczyniowych w obserwacji 60- i 90-dniowej w porównaniu do tych z prawidłowym ( $<140$  mmHg) lub niskim ( $<90$  mmHg). Najlepsze rokowanie odnotowuje się u chorych ze skurczowym ciśnieniem tętniczym  $>160$  mmHg oraz prawidłowymi stężeniami troponin sercowych. Pacjenci z hipotonią oraz we wstrząsie kardiogenym (ok. 5% osób z ostrą niewydolnością serca) obciążeni są największym ryzykiem zgonu. Osobnym i złożonym problemem jest niewydolność serca z zachowaną funkcją skurczową, która jest przyczyną ok. 50% hospitalizacji z powodu ostrej niewydolności serca. Śmiertelność wewnątrzszpitalna wynosi w tej populacji od 2,8 do 3,0%.

W omawianej pracy zwraca się uwagę na konieczność stworzenia programu edukacji dla chorych i ich rodzin, w którego prowadzenie będzie zaangażowany personel medyczny składający się z lekarzy, pielęgniarek, dietetyków, farmaceutów. Rozwiązaniem to powinno poprawić współpracę z pacjentami w zakresie ambulatoryjnej kontroli zleconego w trakcie hospitalizacji leczenia. Dodatkowo umożliwi poprawną i szybką identyfikację objawów dekompensacji. Poprawa świadomości na temat znaczenia samokontroli, systematycznego stosowania leków, ograniczenia podaży płynów oraz soli w diecie, a także zaprzestania palenia jest bardzo potrzebna. Niestety ciągle około 30% hospitalizacji z powodu ostrej niewydolności serca wynika ze złej kontroli ciśnienia tętniczego, nieregularnego stosowania leków oraz pomijania zaleceń pozafarmakologicznych.

Autorzy poświęcają wiele uwagi nowym metodom diagnostycznym. Rozwój i racjonalizację diagnostyki ostrej niewydolności serca utrudnia brak uniwersalnych, powszechnie zaakceptowanych standardów. Spośród nowych technik laboratoryjnych ciągłej analizie w kontekście przydatności w diagnostyce ostrej niewydolności serca poddaje się ocenę aktywności neurohormonalnej, systemowej reakcji zapalnej, składu macierzy pozakomórkowej, subkomórkowego i metabolicznego stresu oraz markerów ostrego uszkodzenia nerek. Niestety wstępne dane nie wskazują na przełom na miarę poja-

wienia się BNP/Nt-pro-BNP. Elektroniczna detekcja trzeciego tonu (jako wskaźnika podwyższonego ciśnienia końcoworozkurczowego), nieinwazyjne badanie hemodynamiczne z wykorzystaniem kardioimpedancji nie są dziś alternatywą dla bezpośredniej oceny hemodynamicznej z powodu niewystarczającej swoistości, czasochłonności i ograniczonej dostępności. Tylko badanie echokardiograficzne pozwala na obiektywną i szybką ocenę funkcji serca oraz wykluczenie lub potwierdzenie obecności patologii w obrębie poszczególnych jego struktur. Daje także możliwość pośredniej oceny ciśnienia końcoworozkurczowego i wolemii (dzięki analizie wymiaru żyły głównej dolnej). Jest to podstawowa technika stosowana w rozpoznawaniu niewydolności serca z zachowaną funkcją skurczową, stała się więc obecnie bardzo ważnym narzędziem diagnostycznym u pacjentów z ostrą niewydolnością serca. Niestety jej dostępność na oddziałach ratunkowych jest istotnie ograniczona.

Tematem, któremu autorzy poświęcili szczególnie dużo uwagi, jest czas optymalnej interwencji w ostrej niewydolności serca. Badania kliniczne, na podstawie których budujemy współczesną wiedzę na temat leczenia ostrej niewydolności serca, obejmują okres obserwacji 24-48 h od przyjęcia. Główny punkt końcowy, czyli duszność, oceniany jest poza okresem pobytu pacjentów na szpitalnym oddziale ratunkowym. Objaw ten we wczesnej fazie jest najbardziej nasilony i często zmniejsza się istotnie w okresie pierwszych 6 h. Pomijanie tego zjawiska może mieć wpływ na wyniki analiz. Dane pokazują, że szybka interwencja na szpitalnym oddziale ratunkowym może przyczynić się do poprawy rokowania, tj. zmniejszenia śmiertelności i chorobowości wewnątrzszpitalnej, natomiast nie ma danych oceniających jej wpływ na rokowanie długoterminowe oraz potrzebę rehospitalizacji. Można jednak przypuszczać, że racjonalna, ukierunkowana w zależności od profilu hemodynamicznego interwencja w ostrej niewydolności serca oraz związane z tym zmniejszenie powikłań narządowych (uszkodzenie serca oraz nerek) może to rokowanie poprawiać. Bardzo cenna jest uwaga o konieczności zapobiegania hipotonii oraz tachykardii, zwłaszcza u osób z chorobą niedokrwinną serca. Tylko pełna charakterystyka pacjentów, uwzględniająca ocenę kliniczną, etiologię oraz badania laboratoryjne, pozwoli odpowiedzieć na pytania dotyczące sposobów leczenia ostrej niewydolności serca. Różnorodność profili klinicznych (w wytycznych ESC i ACC/AHA wyróżnia się odpowiednio 6 profili i 4 profile) i tym samym różne, często niejasne cele terapeutyczne utrudniają postępowanie w ostrej niewydolności serca.

Z powodu dużej liczby chorych poddawanych ocenie na szpitalnym oddziale ratunkowym konieczne jest opracowanie narzędzi przydatnych w identyfikacji chorych z niskim ( $<2\%$ ) 30-dniowym ryzykiem zgonu, którzy mogą być wypisani do domu. Należy mieć jednak świadomość, że specyfika ostrej niewydolności serca nie pozwoli na stworzenie jednego uniwersalnego predyktora dobrego rokowania. Trzeba uwzględnić wiele elementów, łącznie ze statusem socjoekonomicznym oraz jakością opieki ambulatoryjnej, które decydują o losach pacjentów.

Zgodnie z opinią autorów opracowanie wytycznych diagnostycznych, terapeutycznych oraz planowanie strategii postępowania na szpitalnym oddziale ratunkowym powinno być oparte na danych

pochodzących z dobrze zaplanowanych, nowoczesnych badań klinicznych. Nasza wiedza o tej fazie ostrej niewydolności serca jest niewystarczająca. Przeprowadzenie tego rodzaju badań na szpitalnym oddziale ratunkowym jest bardzo trudne ze względu na ich specyfikę. Naturalne ograniczenie rekrutacji chorych wynika przede wszystkim z tempa pracy i obciążeń personelu na tych oddziałach oraz z utrudnień we współpracy z pacjentem (np. kwestia uzyskania świadomej zgody). Docelowo powinno się stworzyć specjalne grupy pracowników oddziałów, które będą zajmować się procedurami związanymi z badaniami klinicznymi, np. rekrutacją i kwalifikacją pacjentów. Autorzy jako przykład podają zespół stworzony w projekcie EMERG-HF (Emergency Management and Research Group in Acute Heart Failure). Zespół ma charakter interdyscyplinarny, w jego skład wchodzi lekarz medycyny ratunkowej, kardiolog, pielęgniarka, koordynator oraz asystentka. Tylko racjonalnie, dokładnie przygotowane badania kliniczne obejmujące pacjentów z ostrą niewydolnością serca, które uwzględniłyby specyfikę szpitalnego oddziału ratunkowego, mogą pomóc w uaktualnieniu obecnych oraz opracowaniu nowych, lepszych wytycznych. Tak jak udało się to uczynić w przypadku ostrych zespołów wieńcowych.

### Komentarz:



dr n. med. Robert Zymlński,  
prof. dr hab. med.  
Waldemar Banasiak  
Klinika Kardiologii, Ośrodek  
Chorób Serca, 4. Wojskowy  
Szpital Kliniczny, Wrocław

**O**stra niewydolność serca (ONS) wciąż wiąże się z niekorzystnym rokowaniem: mimo leczenia 5-15% chorych umiera w szpitalu, a około 10-15% w czasie 6-12 tygodni po wypisaniu. Co więcej, około 30% pacjentów wymaga rehospitalizacji w okresie 6 miesięcy.<sup>1-2</sup> Problem z leczeniem ONS wynika z dużej różnorodności etiologicznej tej choroby, bardzo złożonego obrazu klinicznego oraz licznych chorób współistniejących.<sup>3,4</sup> Postępowanie obejmuje trzy ściśle ze sobą powiązane fazy: przedszpitalną, wewnątrz-szpitalną oraz ambulatoryjną. W codziennej praktyce opieramy się na rekomendacjach European Society of Cardiology (ESC) dotyczących diagnostyki i leczenia niewydolności serca z 2008 r. oraz wytycznych amerykańskich towarzystw kardiologicznych (ACC/AHA) z 2009 r.

Omawiana praca, prezentowana na łamach „Circulation”, najbardziej prestiżowego czasopisma kardiologicznego, jest dowodem niegasnącego zainteresowania ONS. Wynika to przede wszystkim z braku widocznego postępu w leczeniu tej fazy niewydolności serca w okresie ostatnich 10 lat.

Autorzy poruszają problem diagnostyki i leczenia ONS na szpitalnych oddziałach ratunkowych (SOR). Ta szczególnie ważna faza postępowania jest paradoksalnie najmniej poznana. Duże rejestry, takie jak OPTIMIZE-HF (Organized Program to Initiate Lifesaving Treatment in Hospitalized Patients With Heart Fa-

ilure), oraz badania kliniczne obejmują obserwacje w trakcie hospitalizacji, nie uwzględniając w pełni fazy przedszpitalnej, w tym na oddziale ratunkowym. W większości przypadków szybka, sprawna interwencja na SOR, oparta na racjonalnej ocenie pacjenta, może przynieść pożądane korzyści, a wdrożone tam leczenie decyduje o dalszych losach pacjenta.<sup>5,6</sup> Dane z rejestru ADHERE (Acute Decompensated Heart Failure National Registry) pokazują, że niestety tylko 15% chorych z ONS otrzymywało szeroko pojęte leczenie wazoaktywne w okresie pierwszych 2 h pobytu na SOR, co przekładało się na istotne skrócenie czasu hospitalizacji – średnio do 3 dni. Dla porównania odroczenie interwencji do 12 h wydłużało czas pobytu w szpitalu do średnio 7 dni.<sup>5</sup>

Jedną z przyczyn utrudnionego postępowania z pacjentem z ONS na szpitalnym oddziale ratunkowym jest złożona etiologia oraz zróżnicowanie obrazu klinicznego choroby. Świadomość patofizjologicznych uwarunkowań oraz różnic pomiędzy np. niewydolnością serca z zachowaną i upośledzoną funkcją skurczową lewej komory nakazuje nieco inne spojrzenie i indywidualizację terapii w tych odmiennych postaciach. Ich zrozumienie i przełożenie na praktykę oraz powiązanie z odpowiednią terapią ma naszym zdaniem fundamentalne znaczenie. Codzienna praktyka pokazuje niestety, że główną podejmowaną procedurą terapeutyczną, zwłaszcza na SOR, jest odwodnienie pacjenta, niezależnie od charakteru dekompensacji. Może to wynikać z faktu, iż kluczowymi lekami stosowanymi w leczeniu ONS w początkowej fazie pozostają diuretyki (z nierozstrzygniętą ostatecznie kwestią wielkości dawek oraz formy ich podania: frakcjonowanie dawek v. wlewy ciągłe). Zdecydowanie rzadziej stosowane są wazodylatatory. U chorych z ONS i z wysokim ciśnieniem tętniczym istotą dekompensacji jest gwałtowny wzrost obciążenia następczego (wzrost obwodowego oporu naczyniowego) przy pogorszonej lub zachowanej funkcji skurczowej, który prowadzi do redystrybucji objętości wewnątrz-naczyniowej. U chorych z niskim skurczowym ciśnieniem tętniczym dominującą nieprawidłowością jest pogorszenie funkcji skurczowej. Obciążenie następcze nie ma tak dużego znaczenia w tym typie dekompensacji. Inny podział wynika z etiologii ONS (niedokrwienie, arytmia, choroby współistniejące). Niestety objawy w tych wszystkich grupach są bardzo podobne, mimo zasadniczych różnic w patofizjologii, a głównym celem terapeutycznym pozostaje zmniejszenie zastojów. Zrozumienie podłoża dekompensacji decyduje o trafnym wyborze sposobu terapii (diuretyk, wazodylator, lek izotropowy, wazopresor, rewaskularyzacja, leczenie antyarytmiczne, leczenie chorób współistniejących). Deprymującym problemem pozostaje brak nowych, skutecznych leków, których zastosowanie we wczesnej fazie ONS poprawiałoby rokowanie.

Odmiennym zagadnieniem jest obiektywne monitorowanie odpowiedzi na leczenie. Sprawa wydaje się nieco bardziej skomplikowana, jeśli próbujemy zdefiniować praktyczne, najważniejsze z punktu widzenia SOR wykładniki poprawy stanu klinicznego. Najważniejsze, z nich, niestety ciągle niedoceniane, to: redukcja zastojów, wyrównanie hemodynamiczne, uzyskanie euwolemii oraz zmniejszenie uszkodzeń narządów, głównie serca i ne-

rek, lub działania mające na celu zapobieganie ich powstawaniu. Specyfika oddziałów ratunkowych nie pozwala na dogłębną ocenę pacjenta i ogranicza metody diagnostyczne. Nasza obserwacja pokazuje, że zasadniczym parametrem ocenianym na SOR pozostaje wielkość diurezy niezależnie od prezentowanego przy przyjęciu profilu hemodynamicznego. Ocena stężeń peptydów natriuretycznych jest pomocna w potwierdzeniu rozpoznania ONS. Nie jest jednak dobrym narzędziem do monitorowania terapii w okresie 12-24 h. Rzadko zwraca się uwagę na utrzymywanie się duszności u pacjenta z ONS. Objaw ten to jeden z najprostszych i najbardziej obiektywnych, łatwych w użyciu parametrów oceniających odpowiedź na leczenie. Niestety u zaledwie 50% chorych po opuszczeniu SOR stwierdza się ustąpienie tego objawu.<sup>1,7</sup> Spośród technik nieinwazyjnych, o których wspominają autorzy komentowanego artykułu, tylko badanie echokardiograficzne może być użytecznym sposobem wstępnej oceny oraz dynamiki zmian w trakcie leczenia, np. redukcji ciśnień napełniania lewej komory. Codzienna dostępność echokardiografii na SOR jest jednak znacznie ograniczona. Nieinwazyjne monitorowanie hemodynamiczne ma wiele ograniczeń, nie sprawdza się w przypadku m.in. hipotonii, tachyarytmii, wymaga przy tym sporego doświadczenia w interpretacji wyników.

Należy zgodzić się z autorami, iż z praktycznego punktu widzenia istnieje wielka potrzeba opracowania przejrzystych zasad postępowania w warunkach oddziału ratunkowego. Ma to o tyle duże znaczenie, że przecież ponad 80% pacjentów z objawami ONS jest przyjmowanych na oddziały kardiologii, co niesie ze sobą bardzo konkretne konsekwencje socjoekonomiczne. Poza optymalizacją diagnostyki i leczenia potrzebne jest opracowanie przejrzystych skal pozwalających na stratyfikację ryzyka u chorych z ONS, takich jakie istnieją w przypadku ostrych zespołów wieńcowych. Takie parametry, jak: hipotonia, hiponatremia, uszkodzenie nerek, podwyższone stężenia troponin oraz peptydów natriuretycznych, pozwalają wyłonić chorych z wysokim ryzykiem poważnych zdarzeń sercowo-naczyniowych. Wiemy jednak, że brak czynników złego rokowania nie wystarcza do jednoznacznego określenia rokowania jako dobre. Nie potrafimy tym samym do końca zdefiniować profilu pacjenta, który po epizodzie ONS doraźnie leczonego na oddziale ratunkowym może być bezpiecznie wypisany do domu. Dlatego nie mamy wątpliwości co do konieczności przeprowadzenia badań prospektywnych, które pozwolą na obiektywną, zgodną

z zasadami medycyny opartej na dowodach, ocenę ONS na oddziale ratunkowym. Niestety specyfika tych oddziałów, tempo pracy, obciążenie zespołów lekarzy, pielęgniarek i techników stwarzają ogromną barierę dla tego typu badań, i to nie tylko w naszym kraju.

Zagadnieniem najciekawszym jest sygnalizowana przez autorów potrzeba tworzenia profesjonalnych zespołów do opieki nad pacjentem z ONS już w ramach oddziału ratunkowego. Umiejętna diagnostyka, leczenie oraz planowanie terapii powinno mieć z założenia charakter kompleksowy. Zakładane skierowanie dwóch lekarzy, pielęgniarki, dietetyka, farmaceuty, fizykoterapeuty do takich działań ma małe szanse na realizację, zwłaszcza w polskich warunkach. Z drugiej jednak strony dane epidemiologiczne pokazują, że ONS jest najbardziej dynamicznie narastającą przyczyną hospitalizacji i problem ten będzie wkrótce wymagał systemowego rozwiązania. Mamy nadzieję, że za kilka lat w naszym kraju rozpocznie się projekt budowania nowoczesnego systemu opieki nad chorymi z ONS na wzór bardzo dobrze funkcjonującego od kilku lat systemu 24-godzinnej interwencyjnego leczenia ostrych zespołów wieńcowych (OZW). W macierzystym Ośrodku Chorób Serca w Szpitalu Wojskowym we Wrocławiu wysiłkiem całego zespołu stworzony został system zabezpieczenia pacjentów z ONS obejmujący poza SOR specjalną salę monitorowaną oraz oddział niewydolności serca, zespół fizykoterapeutów ściśle współpracujących z Poradnią Niewydolności Serca. Nasze doświadczenia w tym względzie są bardzo dobre i warto, aby takie rozwiązania zostały upowszechnione w całej Polsce.

#### Piśmiennictwo:

1. Assessing and grading congestion in acute heart failure: a scientific statement from the Acute Heart Failure Committee of the Heart Failure Association of the ESC and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine; *European Journal of Heart Failure*.
2. Gheorghide M, Zannad F, Sopko G, et al. Acute Heart Failure Syndromes : current state and framework for future research. *Circulation* 2005;112:3958-3968.
3. Fillipatos G, Zannad F. An introduction to acute heart failure syndromes: definition and classification. *Heart Fail Rev* 2007;12:87-90.
4. Dictstein K, Cohen-Sotal A, Fillipatos G, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: *Eur J Heart Fail* 2008;10:933-989.
5. Gheorghide M, Abraham WT, Albertr NM, et al. Systolic blood pressure at admission, clinical characteristics, and outcomes in patients with acute heart failure. *JAMA* 2006;296:308-314.
6. Ezekowitz JA, Bakal JA, Kaul P, et al. Acute heart failure in the emergency dept: short- and long-term outcomes of elderly patients with heart failure. *Eur J Heart Fail* 2008;10:308-314.
7. ACC/AHA Guidelines for diagnostics and management of heart failure in adults 2009 Focused Update to the 2005.