

Perłowe zasady: kardiologia

W 2001 r. podczas dorocznej konferencji American College of Physicians przedstawiono nową formę kształcenia podyplomowego lekarzy określaną jako perłowe zasady. Opracowano ją na podstawie trzech ważnych obserwacji poczynionych przez osoby zajmujące się kształceniem lekarzy. Po pierwsze, my – lekarze – lubimy uczyć się na konkretnych przypadkach klinicznych. Po drugie, odpowiada nam zwięzła, praktyczna forma przekazywania wiedzy, którą można łatwo wykorzystać w codziennej praktyce klinicznej. Po trzecie, rozwiązywanie problemów sprawia nam przyjemność.

Nowa metoda nauczania polega na tym, że prowadzący prezentuje lekarzom, zwykle internistom, kilka krótkich przypadków klinicznych ze swojej specjalności. Następnie przedstawia pytanie testowe, na które słuchacze udzielają odpowiedzi za pomocą specjalnego interfejsu. Dalej pokazywany jest rozkład udzielonych odpowiedzi i podświetlane prawidłowe rozwiązanie. Prowadzący omawia kolejno wszystkie możliwości, wyjaśniając, dlaczego jedna z nich jest najwłaściwsza. Prezentacja każdego przypadku kończy się tzw. perłową zasadą, czyli ważnym spostrzeżeniem praktycznym związanym z omawianą sytuacją kliniczną, która – choć opisana w piśmiennictwie medycznym – najczęściej jest słabo znana większości lekarzy internistów.

Sesje wykorzystujące perłowe zasady to obecnie jedna z najpopularniejszych form spotkań lekarzy zrzeszonych w American College of Physicians. Na życzenie czytelników „Mayo Clinic Proceedings” przedstawia w dziale „Concise Review for Clinicians” wybrane prezentacje. „Perłowe zasady: kardiologia” są jedną z nich.

Przypadek 1

Do lekarza zgłosił się 51-letni mężczyzna leczony od 3 lat z powodu kardiomiopatii rozstrzeniowej, z niewydolnością serca w klasie czynnościowej II według NYHA (niewielkie pogorszenie tolerancji wysiłku, brak ograniczeń w codziennej aktywności, może przejść >200 m i wejść na >I piętro). W wykonanej wcześniej koronarografii nie stwierdzono istotnych zmian w naczyniach wieńcowych. Pacjent chciałby być aktywniejszy i pyta, czy są jeszcze jakieś możliwości leczenia, które mógłby wypróbować. Przyjmuje metoprolol w dawce 100 mg/24h, częstość akcji serca w spoczynku wynosi 58/min. Pomimo wielu prób włączenia inhibitorów konwertazy angiotensyny (ACE) lub sartanów pacjent nie mógł stosować tych leków z powodu pojawiania się uciążliwego kaszlu. Nie zgłaszał występowania obrzęków obwodowych, napadowej duszności nocnej i ortopnoe.

Stosowane leki

- Metoprolol 100 mg/24h
- Furosemid 20 mg/24h
- Eplerenon 50 mg/24h
- Digoksyna 0,125 mg/24h

Wyniki badań

Elektrokardiografia. Rytm zatokowy, czas trwania odstępu PQ – 147 ms, zespołu QRS – 98 ms.

Echokardiografia. Frakcja wyrzutowa lewej komory (LVEF – *left ventricular ejection fraction*) 42%, podobnie jak w poprzednich badaniach; bez istotnych dysfunkcji zastawkowych; powiększona lewa komora z uogólnioną hipokinezą.

Badanie przedmiotowe. Ciśnienie w żyłach szyjnych – 8 cm powyżej prawego przedsionka (górną granicą normy), ciśnienie tętnicze 137/76 mmHg,

Stephen L. Kopecky,¹ MD
Scott C. Litin,² MD

¹ Division of Cardiovascular Diseases, Mayo Clinic, Rochester, Minnesota, USA

² Division of General Internal Medicine, Mayo Clinic, Rochester, Minnesota, USA

Clinical Pearls in Cardiology
Mayo Clin Proc 2010;85(5):
473-478

Tłum. lek. Piotr Niewiński

częstość akcji serca 58/min, bez nieprawidłowości osłuchowych nad polami płucnymi, obrzęki obwodowe nieobecne.

Badanie serca. Słyszalny trzeci ton serca oraz szmer skurczowy (1/6 w skali Levine'a) przy lewym dolnym brzegu mostka, który zmniejsza się przy próbie Valsalvy. Uderzenie koniuszkowe rozlane i unoszące.

Pytanie

Który z poniższych sposobów postępowania jest najodpowiedniejszy w opisanej sytuacji klinicznej? Wybierz najwłaściwszą odpowiedź:

- Dołączenie statyny, np. rosuwastatyny, w dawce 5 mg/24h
- Skierowanie do kardiologa w celu implantacji kardiowertera-defibrylatora
- Skierowanie do kardiologa w celu implantacji układu do resynchronizacji
- Rozpoczęcie leczenia hydralazyną w skojarzeniu z długodziałającym azotanem
- Zwiększenie dawki furosemidu do 80 mg/24h

[Prawidłowe odpowiedzi znajdują się na końcu artykułu – przyp. red.]

Dyskusja

Udowodniono korzyści ze stosowania hydralazyny w skojarzeniu z diazotanem izosorbidu u pacjentów, którzy nie tolerowali inhibitorów ACE lub sartanów.¹ We wczesnych badaniach Department of Veteran Affairs [badanie V-HeFT – przyp. tłum.] leki podawane w takim skojarzeniu były skuteczniejsze niż placebo i podobnie skuteczne jak enalapryl.² Niedawno wykazano, że u Afroamerykanów dołączenie hydralazyny i diazotanu izosorbidu do inhibitorów ACE lub sartanów jest korzystne.³ Leczenie należy rozpoczynać od małych dawek, stopniowo je zwiększając (jeśli są dobrze tolerowane), aż do uzyskania dawek 50 mg hydralazyny 4 razy dziennie i 40 mg diazotanu izosorbidu 3 razy dziennie. Stosowanie inhibitorów ACE i sartanów często wynika z tego, że przyjmowanie znacznej liczby tabletek hydralazyny i diazotanu izosorbidu jest uciążliwe, a u części pacjentów leki te powodują działania niepożądane, głównie bóle głowy. Terapia skojarzona hydralazyną i diazotanem izosorbidu jest dobrym rozwiązaniem, gdy nie można zastosować inhibitorów ACE lub sartanów z powodu kaszlu, hiperkaliemii czy niewydolności nerek. Nie przeprowadzono jednak badań nad zastosowaniem tej kombinacji leków u pacjentów, którzy nie tolerują zarówno inhibitorów ACE, jak i sartanów. Rekomendacja dotycząca takiego zastosowania hydralazyny i diazotanu izosorbidu ma klasę zaleceń IIB, co oznacza, że można rozważyć ich włączenie, jednak wiąże się to z pewnym ryzykiem, oraz że konieczne są dalsze badania kliniczne.

U pacjenta frakcja wyrzutowa lewej komory jest na tyle wysoka, że nie jest konieczna implantacja kardiowertera-defibrylatora, ponadto nie przeżył on udokumentowanego częstoskurczu komorowego, a wywiad rodzinny w kierunku nagłego zgonu sercowego jest ujemny. Czas trwania zespołu QRS jest prawidłowy, więc

pacjent nie odniesie korzyści z implantacji układu resynchronizującego. Wiadomo, że digoksyna jest skuteczna w zmniejszaniu nasilenia objawów u pacjentów w klasie czynnościowej III według NYHA, ale nie u chorych w klasie II. Stan nawodnienia chorego wydaje się optymalny, jest więc mało prawdopodobne, aby korzystne było zwiększenie dawki diuretyku.

Perłowa zasada

Hydralazyna i diazotan izosorbidu mogą stanowić skuteczną terapię u pacjentów z niewydolnością serca nietolerujących inhibitorów ACE lub sartanów, a także u Afroamerykanów.

Przypadek 2

76-letni mężczyzna zgłosił się do lekarza z powodu stopniowo nasilającej się duszności wysiłkowej, która rozpoczęła się 6 miesięcy temu. Pacjent podaje, że dolegliwości utrudniają mu codzienną aktywność oraz że po wejściu wyżej niż na pierwsze piętro odczuwa znaczną duszność, musi zatrzymać się i odpocząć. Podczas chodzenia po płaskim terenie czuje się dobrze, natomiast wchodzenie pod górę wywołuje duszność. Pacjent choruje ponadto na nadciśnienie tętnicze, ale nie ma dyslipidemii, cukrzycy, nie pali tytoniu, a wywiad rodzinny w kierunku przedwczesnej choroby wieńcowej jest ujemny. Nie przyjmuje żadnych leków.

Wyniki badań

Elektrokardiografia. Rytm zatokowy z prawidłowym czasem trwania poszczególnych odstępów i odcinków, bez istotnych odchyień od normy.

Rentgenogram klatki piersiowej. Sylwetka serca i pola płucne bez odchyień od normy.

Echokardiografia. LVEF 64%, prawidłowa funkcja zastawek serca, prawidłowa wielkość i funkcja skurczowa lewej i prawej komory; brak zaburzeń kurczliwości odcinkowej; prawidłowa grubość ścian serca.

Badanie wysiłkowe. Badanie przeprowadzone wg protokołu Bruce'a trwało 4,8 min (osiągnięto 78% przewidzianego obciążenia); częstość akcji serca wzrosła do 146/min, ciśnienie tętnicze do 200/98 mmHg; badanie przerwano z powodu duszności; nie stwierdzono elektrokardiograficznych cech niedokrwienia.

Badanie przedmiotowe. Osłuchowo pola płucne bez odchyień od normy, ciśnienie w żyłach płucnych podwyższone do 12 cm powyżej prawego przedsionka; obrzęki obwodowe 1+; indeks masy ciała (BMI – *body mass index*) 32 kg/m².

Pytanie

Który z poniższych sposobów postępowania jest najmniej odpowiedni u opisywanego pacjenta?

- Rozpoczęcie leczenia nadciśnienia tętniczego za pomocą inhibitora ACE
- Rozpoczęcie leczenia diuretykiem w celu zmniejszenia zastój i obrzęków obwodowych
- Zalecenie programu regularnych ćwiczeń fizycznych o stopniowo zwiększanej intensywności

- d. Zalecenie zmniejszenia masy ciała
- e. Skierowanie na koronarografię

Dyskusja

Pacjent choruje na niewydolność serca z zachowaną frakcją wyrzutową (HFPEF – *heart failure with preserved ejection fraction*). Przyjmuje się, że ta jednostka chorobowa występuje u prawie połowy pacjentów z objawami niewydolności serca, a zwłaszcza u osób z dusznością wysiłkową, obrzękami obwodowymi czy ortopnoe. Rokowanie długoterminowe (w tym umieralność) jest u tych chorych bardzo podobne jak u pacjentów z obniżoną frakcją wyrzutową.

Niewydolność serca z zachowaną funkcją skurczową jest częstym problemem w populacji pacjentów w podeszłym wieku. Objawy niewydolności serca występują u 3% pacjentów w wieku 65 lat i u ponad 80% pacjentów >80. r.ż. Niewydolność serca jest najczęstszą przyczyną hospitalizacji osób w podeszłym wieku, a jej rozpoznawalność i leczenie są niesatysfakcjonujące, ponieważ opisywane objawy, przy prawidłowej funkcji skurczowej, są często przypisywane starzeniu się organizmu.⁴ Lekarze powinni więc zawsze brać pod uwagę możliwość takiego rozpoznania.

HFPEF może być skutkiem chorób naciekowych, jak np. amyloidozę, lub częściej nadciśnienia tętniczego, ale jest też obserwowane u pacjentów z otyłością, niską aktywnością fizyczną lub z czynnikami ryzyka choroby wieńcowej, jak dyslipidemia czy cukrzyca. Nadciśnienie tętnicze i retencja płynów powinny być skutecznie leczone. Z drugiej strony, mimo wielu badań klinicznych z randomizacją, nie wykazano korzyści ze stosowania inhibitorów ACE, sartanów i β -adrenolityków u pacjentów, u których nie występują nadciśnienie tętnicze lub cechy przewodnienia.⁵ W badaniu wysiłkowym wykonanym u opisywanego pacjenta nie stwierdzono nieprawidłowości wskazujących na chorobę wieńcową. Wobec braku istotnych czynników ryzyka koronarografia nie jest konieczna. Wykazano, że redukcja masy ciała i regularna aktywność fizyczna zmniejszają nasilenie objawów choroby, nie wpływają jednak na częstość hospitalizacji czy występowania poważnych powikłań sercowo-naczyniowych. Otyłość i nadciśnienie tętnicze należy brać pod uwagę podczas rozpoznania różnicowego.

Perłowa zasada

Niewydolność serca z zachowaną frakcją wyrzutową (HFPEF) stanowi połowę przypadków niewydolności serca, a jej występowanie należy rozważyć u pacjentów (zwłaszcza w podeszłym wieku) z niewyjaśnioną dusznością wysiłkową. Rokowanie długoterminowe oraz leczenie HFPEF są podobne jak w przypadku niewydolności serca z obniżoną frakcją wyrzutową.⁶

Przypadek 3

Do lekarza zgłosiła się 66-letnia kobieta z chorobą wieńcową, po dwóch przeżytych zawałach mięśnia sercowego – pierwszym 7 lat temu i drugim 11 miesięcy temu. Po ostatnim zawale mięśnia sercowego frakcja wyrzutowa (EF – *ejection fraction*) u chorej wynosiła 28%. Pacjentka zgłasza objawy niewydolności serca odpowiadające II klasie czynnościowej według NYHA.

Stosowane leki

- Lizynopryl 40 mg/24h
- Karwedylol 12,5 mg dwa razy dziennie
- Spironolakton 25 mg/24h
- Kwas acetylosalicylowy 81 mg/24h
- Prawastatyna 20 mg/24h

Wyniki badań

Badania laboratoryjne. Sód 138 mmol/l; potas 4,4 mmol/l; kreatynina 1,2 mg/dl (aby przeliczyć na μ mol/l, należy pomnożyć przez 88,4).

Echokardiografia. EF 32%, łagodna niedomykalność mitralna; powiększona lewa komora z hipokinezą ściany przedniej.

Elektrokardiografia. Rytm zatokowy o częstości akcji serca 60/min. Odstęp PQ – 168 ms, czas trwania zespołu QRS – 111 ms; skorygowany odstęp QT – 402 ms; cechy przebytego zawału ściany przedniej.

Badanie przedmiotowe. Ciśnienie tętnicze 116/72 mmHg; częstość akcji serca miarowa 60/min, niepodwyższone ciśnienie w żyłach szyjnych, nieobecne obrzęki obwodowe, osłuchowo bez nieprawidłowości nad polami płucnymi.

Badanie serca. Obecny trzeci ton serca oraz rozlane i podwójne uderzenie koniuszkowe; nie stwierdzono szmerów serca lub tarcia osierdziowego.

Pytanie

Który z poniższych sposobów postępowania będzie najwłaściwszy u opisywanej pacjentki?

- a. Kontynuowanie dotychczasowego leczenia, ponieważ pacjentka ma niewydolność serca w klasie czynnościowej II według NYHA
- b. Dołączenie diuretyku, np. furosemidu, w dawce 20 mg/24h
- c. Dołączenie digoksyny w dawce 0,125 mg 4 razy co 6 godzin, a następnie 0,125 mg/24h doustnie
- d. Skierowanie na implantację układu do resynchronizacji
- e. Skierowanie na implantację kardiowertera-defibrylatora

Dyskusja

Pacjentka z niewydolnością serca w klasie czynnościowej II według NYHA jest w dobrym stanie ogólnym i przyjmuje wszystkie zalecane w tej sytuacji klinicznej leki, w tym jeden z leków zmniejszających obciążenie następcze (inhibitory ACE/sartany), β -adrenolityk w odpowiedniej dawce (metoprolol lub karwedylol) oraz antagonistę aldosteronu o działaniu diuretycznym (spironolakton lub eplerenon). Inne leki diuretyczne nie są wskazane, ponieważ nie stwierdza się obrzęków obwodowych czy zastoju w krążeniu płucnym. Digoksyna nie jest wskazana, niewydolność serca chorej utrzymuje się bowiem na poziomie II klasy czynnościowej według NYHA. Czas trwania zespołu QRS mieści się w granicach normy, jest więc mało prawdopodobne, aby pacjentka odniosła korzyści z terapii resynchronizującej, którą należy rozważyć przy występowaniu bloku lewej odnogi pęczka Hisa lub obecności szero-

kiego zespołu QRS [>120 ms – przyp. tłum.].⁷ W celu oceny wskazań do terapii resynchronizującej można rozważyć wykonanie badania echokardiograficznego, aby wykazać obecność dyssynchronii skurczu komór serca. Zgodnie z wytycznymi American Society of Echocardiography kryteria echokardiograficzne nie powinny być stosowane w procesie selekcji chorych do leczenia resynchronizującego. Przez 11 miesięcy, pomimo stosowania optymalnej farmakoterapii, EF pozostawała obniżona ($<35\%$), spełnione są więc wskazania do implantacji kardiowertera-defibrylatora, co – jak udowodniono – w większym stopniu redukuje umieralność niż standardowa terapia niewydolności serca lub leki antyarytmiczne.⁸

Wskazania do implantacji kardiowertera-defibrylatora

- Niedokrwienne niewydolność serca po przebytych zawałach mięśnia sercowego i z LVEF $<35\%$.
- Niewydolność serca o etiologii innej niż niedokrwienne z LVEF $<35\%$ utrzymująca się przez 9 miesięcy mimo stosowania optymalnej farmakoterapii.
- Udokumentowane nagłe zatrzymanie krążenia w mechanizmie migotania komór, niespowodowane przejściową lub odwracalną przyczyną.
- Udokumentowany utrwalony częstoskurcz komorowy występujący spontanicznie lub wywołany podczas badania elektrofizjologicznego; niezwiązany z ostrym okresem niedokrwienia i niespowodowany przejściową lub odwracalną przyczyną.
- Udokumentowana obecność wrodzonych lub nabytych chorób o wysokim ryzyku wystąpienia zagrażającego życiu częstoskurczu komorowego, takich jak zespół wydłużonego QT czy kardiomiopatia przerostowa z nagłym zgonem sercowym w wywiadzie rodzinnym. Kryteria wykluczające implantację kardiowertera-defibrylatora: niewydolność serca w klasie czynnościowej IV według NYHA, wstrząs kardiogeny, przeszłowanie aortalno-wieńcowe (CABG – *coronary artery bypass graft*) lub przeszłonna interwencja wieńcowa (PCI – *percutaneous coronary intervention*) w okresie ostatnich 3 miesięcy, konieczność rewaskularyzacji wieńcowej, nieodwracalne uszkodzenie centralnego układu nerwowego oraz przewidywany czas przeżycia <1 roku.

Perłowa zasada

U pacjentów z niewydolnością serca i utrzymującą się, mimo optymalnej terapii farmakologicznej, obniżoną frakcją wyrzutową ($<35\%$) należy rozważyć implantację kardiowertera-defibrylatora, co – jak udowodniono – zmniejsza umieralność.

Przypadek 4

68-letni mężczyzna zgłosił się na wizytę kontrolną po dwóch tygodniach od hospitalizacji, której przyczyną była ostra dekompenacja krążenia. Podczas pobytu w szpitalu w wyniku leczenia moczopędnego z zastosowaniem podawanego dożylnie furosemidu osiągnięto spadek masy ciała o 4,5 kg. Stwierdzono obniżoną frakcję wyrzutową, prawdopodobnie wtórnie do przewlekłej niedomykalności mitralnej. Zastawkę mitralną poddano zabiegowi

naprawczemu 2 lata temu, ale od tego czasu frakcja wyrzutowa wynosząca 42% nie poprawiła się znacząco. Lewa komora jest powiększona i występują objawy charakterystyczne dla niewydolności serca w klasie czynnościowej II według NYHA.

Pacjent ma trudności z przestrzeganiem diety niskosodowej oraz z restrykcją płynów. Mieszka sam, sam przygotowuje sobie posiłki i mimo wielokrotnych pouczeń dietetyka często spożywa potrawy o dużej zawartości sodu.

Stosowane leki

- Furosemid 20 mg rano
- Metoprolol 25 mg/24h
- Lizynopryl 10 mg wieczorem

Wyniki badań

Badania laboratoryjne. Kreatynina 1,4 mg/dl, współczynnik filtracji kłębuszkowej 46 ml/min/1,73 m² (norma >60 ml/min/1,73 m²); potas 4,5 mmol/l; na rtg. klatki piersiowej powiększona sylwetka serca, prawidłowe pola płucne.

Badanie przedmiotowe. Wzrost 177 cm, waga 99 kg; ciśnienie tętnicze 118/76 mmHg; akcja serca miarowa o częstości 62/min; podstawy płuc osłuchowo bez odchyżeń od normy, obrzęki obwodowe nieobecne.

Badanie serca. Rozlane, podwójne i przesunięte w lewo uderzenie koniuszkowe; holosystoliczny szmer skurczowy słyszalny nad koniuszkiem serca (1/6 w skali Levine'a) słabnący przy próbie Valsalvy; obecny trzeci ton serca; nieobecny czwarty ton serca; ciśnienie w żyłach szyjnych – 8 cm powyżej prawego przedsionka.

Pytanie

Który z poniższych sposobów postępowania jest najwłaściwszy w dalszej terapii pacjenta?

- Zwiększenie dawki lizynoprylu do 20 mg/24h
- Dołączenie 30 mg monoazotanu izosorbidu rano i zwiększenie dawki do 60 mg, jeśli będzie ona dobrze tolerowana
- Skierowanie do dietetyka w celu wprowadzenia diety niskosodowej z ograniczeniem podaży płynów (do 1500 ml/24h łącznie z płynami obecnymi w jedzeniu)
- Nakazanie codziennego rannego ważenia się oraz zaproponowanie schematu zwiększania dawki furosemidu w razie wzrostu masy ciała
- Skierowanie do elektrofizjologa w celu implantacji kardiowertera-defibrylatora

Dyskusja

Wykazano, że u 76% pacjentów hospitalizowanych z powodu ostrej dekompenсации krążenia występowała wcześniej niewydolność serca. Istotne nagromadzenie płynu w przestrzeni zewnątrzkomórkowej może nastąpić bez obecności obrzęków obwodowych czy zastoju w krążeniu płucnym. Wzrost masy ciała obserwowany w samodzielnych pomiarach pojawia się na około 11 dni przed przyjęciem do szpitala z powodu dekompenсации krążenia i na oko-

ło 3 dni przed wystąpieniem duszności. Wzrost masy ciała o 0,91-2,3 kg wiąże się z 2,8 razy większym ryzykiem hospitalizacji z powodu niewydolności serca niż wzrost masy ciała <0,91 kg; wzrost o 2,3-4,5 kg wiąże się z 4,5-krotnie większym ryzykiem, a wzrost o >4,5 kg – z ryzykiem większym 7,7 razy.⁹ Jeżeli masa ciała zwiększa się o >0,91 kg/24h lub zwiększy się w sumie o >2,3 kg, wskazane jest skontaktowanie się np. z pielęgniarką [w Polsce np. z lekarzem prowadzącym – przyp. red.] w celu uzyskania zaleceń dotyczących zwiększenia dawki furosemidu lub samodzielne podjęcie decyzji o podwojeniu dawki furosemidu na czas 3 dni. W tym okresie należy zwiększyć dawkę przyjmowanego potasu.

Perłowa zasada

Przyrost masy ciała zwiększa ryzyko hospitalizacji z powodu niewydolności serca i rozpoczyna się co najmniej tydzień przed przyjęciem do szpitala. Wykrywanie wzrostu masy ciała i zastosowanie zwiększonej dawki diuretyku okazało się skutecznie redukować częstość hospitalizacji z powodu ostrej niewydolności serca.¹⁰

Przypadek 5

Na oddział ratunkowy zgłosiła się 73-letnia kobieta leczona od wielu lat z powodu skurczowej niewydolności serca. Obecnie odczuwa kołatanie serca i zostaje u niej rozpoznane migotanie przedsionków z częstością komór 130/min. Pacjentka nie zgłasza dolegliwości bólowych w klatce piersiowej, ale skarży się na niewielką duszność związaną z szybką akcją komór. Nie jest pewna, od kiedy występuje kołatanie serca; stwierdza, że występowało okresowo w czasie ostatnich kilku miesięcy, ale zawsze ustępowało po kilku minutach. Tym razem epizod kołatania trwał ponad 2 godziny, co skłoniło ją do zgłoszenia się do lekarza.

Choroby współistniejące

- Nadciśnienie tętnicze dobrze kontrolowane hydrochlorotiazylem.
- Niedoczynność tarczycy leczona farmakologicznie; obecnie prawidłowe stężenie TSH.
- Bez istotnych krwawień, udarów czy przejściowych epizodów niedokrwiennych w wywiadzie.
- Bez utrat przytomności czy stanów przedomdleniowych w wywiadzie.
- Choroba niedokrwienna serca leczona 11 lat temu zabiegiem przeszłowania aortalno-wieńcowego (CABG) trzech naczyń wieńcowych.

Stosowane leki

- Hydrochlorotiazyd 25 mg/24h
- Lizynopryl 20 mg/24h
- Metoprolol 12,5 mg/24h
- Kwas acetylosalicylowy 81 mg/24h

Wywiad socjalny

- Niewielka aktywność fizyczna.
- Pacjentka mieszka w luksusowym kompleksie mieszkalnym dla osób starszych.

Wyniki badań

Badania laboratoryjne. Stężenie TSH w normie; stężenia elektrolitów w normie; morfologia krwi w normie; stężenie troponin w normie.

Elektrokardiogram. Migotanie przedsionków; przebyty zawał ściany dolno-bocznej; nieobecne dynamiczne zmiany ST-T.

Echokardiografia. Powiększone oba przedsionki oraz lewa komora o obniżonej globalnej funkcji skurczowej; EF 34%; cechy przebytego zawału ściany dolno-bocznej.

Badanie przedmiotowe. Wzrost 167 cm; waga 63 kg; bez nieprawidłowości osłuchowych nad polami płucnymi; rytm serca – niemiarowość zupełna; szmer skurczowy przy dolnym lewym brzożymostku (1/6 wg Levine'a); obrzęki obwodowe nieobecne.

Pytanie

Który z poniższych sposobów postępowania jest najwłaściwszy u opisywanej pacjentki ze skurczową niewydolnością serca zgłaszającą się z powodu migotania przedsionków?

- Kontrola częstości akcji serca za pomocą β -adrenolityku lub digoksyny w połączeniu z leczeniem przeciwzakrzepowym warfaryną z docelowym poziomem INR 2-3
- Podanie działającego antyarytmicznie propafenonu i wykonanie kardiowersji elektrycznej
- Podanie działającego antyarytmicznie propafenonu, wykonanie przezprzełykowego badania echokardiograficznego w celu wykluczenia obecności skrzeplin w lewym przedsionku, a następnie kardiowersji elektrycznej
- Skierowanie do pracowni elektrofizjologicznej w celu ablacji łączącej przedsionkowo-komorowego w połączeniu z implantacją stymulatora serca oraz długoterminowe leczenie przeciwzakrzepowe
- Skierowanie do pracowni elektrofizjologicznej w celu likwidacji migotania przedsionków przez wykonanie zabiegu izolacji (ablacji) żył płucnych

Dyskusja

Najlepszym rozwiązaniem jest kontrola częstości akcji serca z zastosowaniem β -adrenolityku lub digoksyny oraz wdrożenie leczenia przeciwzakrzepowego z użyciem warfaryny [w Polsce dostępne są warfaryna i acenokumarol – przyp. tłum.] z docelowym poziomem INR 2-3.

W badaniu z 2008 r. sprawdzano hipotezę, zgodnie z którą u chorych z niewydolnością serca i migotaniem przedsionków należy dążyć do przywrócenia rytmu zatokowego.¹¹ Przez długi czas istniało przekonanie, że szczególnie chorzy z niewydolnością serca potrzebują poprawiającego rzut serca skurczu przedsionka, i to właśnie u pacjentów z obniżoną frakcją wyrzutową powinna być wykonywana kardiowersja do rytmu zatokowego. Jak wykazano we wspomnianym dużym badaniu, przywracanie rytmu zatokowego w opisanym przypadku nie przynosiło istotnych korzyści. Pacjenci, którym przepisywano leki antyarytmiczne klasy I, nie reagowali na nie w zadowalający sposób oraz byli narażeni na ich

proarytmiczne działanie.¹² Leki antyarytmiczne klasy III, jak sotalol, dofetylid i amiodaron, mogą utrzymać rytm zatokowy u niektórych pacjentów, jednak terapia z ich zastosowaniem wiąże się z ryzykiem toksyczności narządowej (amiodaron) oraz działania proarytmicznego (dofetylid). Jak udowodniono, przywrócenie rytmu zatokowego nie zwalnia z konieczności długoterminowego leczenia przeciwzakrzepowego. Najlepszym rozwiązaniem jest więc kontrola częstości akcji serca i zalecenie długoterminowego leczenia przeciwzakrzepowego. Jeśli kontrola częstości akcji serca jest niemożliwa, można rozważyć ablację łącza przedsionkowo-komorowego w połączeniu z implantacją stymulatora serca; tacy pacjenci również muszą kontynuować leczenie przeciwzakrzepowe. Pacjentów z powiększonym lewym przedsionkiem cechuje gorsza długoterminowa skuteczność ablacji okrążającej w migotaniu przedsionków.

Perłowa zasada

Nawet u pacjentów z niewydolnością serca kontrola częstości akcji serca w połączeniu z leczeniem przeciwzakrzepowym stanowi postępowanie z wyboru w migotaniu przedsionków.

Przypadek 6

78-letnia kobieta leczona od 10 lat z powodu niewydolności serca w klasie czynnościowej III według NYHA (EF 28%) została przed trzema dniami przyjęta do szpitala z powodu zaostrzenia objawów niewydolności serca. Rok wcześniej chorej implantowano układ CRT-D (*cardiac resynchronisation therapy with defibrillator*; łączący funkcję resynchronizacji oraz kardiowertera-defibrylatora). Podczas obecnej hospitalizacji w wyniku stosowania leków moczopędnych uzyskano spadek masy ciała o 3,6 kg, a pacjentka zaczęła czuć się znacznie lepiej. Na dzisiaj planowany jest wypis ze szpitala z zaleceniami kontynuowania dotychczasowego leczenia farmakologicznego: furosemid w dawce 20 mg, potas w dawce 20 mmol/l, karwedylol w dawce 25 mg dwa razy dziennie oraz lizynopryl w dawce 20 mg wieczorem. Pacjentka waży się codziennie i przyjmuje dodatkową dawkę furosemidu oraz potasu w razie zwiększenia masy ciała. Przestrzega diety niskosodowej z ograniczeniem podaży płynów do 1500 ml. Stężenie N-końcowego propeptydu natriuretycznego typu B (NT-proBNP – *N-terminal pro-B-type natriuretic peptide*) wynosi 2186 pg/ml (aby przeliczyć jednostki na ng/l, pomnóż przez 1) (optymalnie u pacjentów >75. r.ż. 1800 pg/ml). Etiologia niewydolności serca jest niedokrwienią, a w wykonanym przed 4 miesiącami badaniu obciążeniowym wykazano obecność utrwalonych zaburzeń kurczliwości w zakresie ściany przedniej bez indukowalnego niedokrwienia.

Pytanie

Który z poniższych sposobów postępowania jest najwłaściwszy w przypadku tej pacjentki?

- Kontynuacja dotychczasowego leczenia
- Dołączenie antagonisty aldosteronu (spironolaktonu lub eplerenonu)

- Zwiększenie dawek przyjmowanych leków w celu osiągnięcia prawidłowego stężenia NT-proBNP i poprawy wydolności pacjentki co najmniej do klasy czynnościowej II według NYHA
- Zamiana karwedylolu na metoprolol
- Wykonanie kolejnego testu obciążeniowego

Dyskusja

Dołączenie antagonisty aldosteronu jest wskazane u chorych z objawami umiarkowanej lub ciężkiej niewydolności serca (NYHA III-IV) i obniżoną globalną funkcją skurczową.¹³ Jako dawkę początkową zaleca się 12,5 mg spironolaktonu lub 25 mg eplerenonu; jeśli jest to możliwe, dawkę spironolaktonu należy zwiększyć do 25 mg, a eplerenonu do 50 mg.

Stężenie kreatyniny powinno wynosić $\leq 2,5$ mg/dl u mężczyzn i $\leq 2,0$ mg/dl u kobiet, a stężenie potasu < 5 mmol/l przy braku ciężkiej hiperkaliemii w wywiadzie. Jeśli regularna kontrola stężenia potasu i czynności nerek nie jest możliwa, ryzyko przyjmowania antagonisty aldosteronu może przewyższać spodziewaną korzyść. Terapia taka nie jest zalecana u chorych z niewydolnością serca, chyba że równocześnie stosuje się diuretyki. Należy unikać niesteroidowych leków przeciwzapalnych oraz inhibitorów cyklooksygenazy-2. Ryzyko hiperkaliemii wzrasta przy jednoczesnym przyjmowaniu inhibitorów ACE w większych dawkach (kaptopryl ≥ 75 mg/24h; enalapryl lub lizynopryl ≥ 10 mg/24h) oraz w miarę wzrostu stężenia kreatyniny $> 1,6$ mg/dl. U chorych w podeszłym wieku lub u pacjentów o małej masie mięśniowej, u których stężenie kreatyniny w surowicy nie odzwierciedla dobrze filtracji kłębuszkowej, klirens kreatyniny (lub GFR) powinien być większy niż 30 ml/min. Biegunka lub inne stany odwodnienia wymagają natychmiastowego leczenia.

Nie wykazano, aby metoprolol był skuteczniejszy od karwedylolu w leczeniu pacjentów z niewydolnością serca. W badaniach klinicznych porównywano typowe leczenie farmakologiczne ukierunkowane na zmniejszenie nasilenia objawów co najmniej do klasy czynnościowej II według NYHA z leczeniem ukierunkowanym na poprawę objawów oraz redukcję stężenia NT-proBNP lub peptydu natriuretycznego typu B (BNP – *B-type natriuretic peptide*). W kolejnych opracowaniach okazywało się, że leczenie na podstawie stężenia BNP lub NT-proBNP nie przynosi dodatkowych korzyści w porównaniu z leczeniem opartym na objawach klinicznych.¹³ Nie zaleca się więc rutynowego oznaczania stężenia BNP w trakcie leczenia. Z drugiej strony jest ono pomocne w diagnostyce chorych z niewyjaśnioną dusznością (którzy często zgłaszają się do szpitala na oddział ratunkowy lub izbę przyjęć). Poza tym stężenie BNP < 600 pg/ml w momencie wypisania ze szpitala po incydencie dekomensacji układu krążenia wiąże się z mniejszą częstością kolejnych powikłań sercowo-naczyniowych.^{14,15}

Perłowa zasada

U pacjentów z niewydolnością serca w klasie czynnościowej III lub IV według NYHA zalecane jest dołączenie antagonisty aldosteronu

nu w celu zmniejszenia nasilenia objawów oraz umieralności. Leczenie na podstawie stężenia BNP lub NT-proBNP nie zapobiega kolejnym epizodom dekompensacji krążenia w większym stopniu niż leczenie oparte na objawach klinicznych, którego celem jest osiągnięcie wydolności wysiłkowej w klasie czynnościowej II według NYHA.

Poprawne odpowiedzi: Przypadek 1: d; Przypadek 2: e; Przypadek 3: e; Przypadek 4: d; Przypadek 5: a; Przypadek 6: b.

Adres do korespondencji: Stephen L. Kopecky, MD, Division of Cardiovascular Diseases, Mayo Clinic, 200 First St SW, Rochester, MN 55905, USA. E-mail: kopec-ky.stephen@mayo.edu.

© Translated and reproduced with permission from Mayo Clinic Proceedings.

Piśmiennictwo:

1. Cohn JN, Johnson G, Ziesche S, et al. A comparison of enalapril with hydralazine-isosorbide dinitrate in the treatment of chronic congestive heart failure. *N Engl J Med* 1991;325:303-310.
2. Loeb HS, Johnson G, Henrick A, et al; V-HeFT VA Cooperative Studies Group. Effect of enalapril, hydralazine plus isosorbide dinitrate, and prazosin on hospitalization in patients with chronic congestive heart failure. *Circulation* 1993;87:VI78-VI87.
3. Taylor AL, Ziesche S, Yancy C, et al. Combination of isosorbide dinitrate and hydralazine in blacks with heart failure. *N Engl J Med* 2004;351:2049-2057.
4. Owan TE, Hodge DO, Herges RM, et al. Trends in prevalence and outcome of heart failure with preserved ejection fraction. *N Engl J Med* 2006;355:251-259.
5. Yusuf S, Pfeffer MA, Swedberg K, et al. Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and preserved left-ventricular ejection fraction: the CHARM-Preserved Trial. *Lancet* 2003;362:777-781.
6. Kupari M, Lindroos M, Iivanainen AM, et al. Congestive heart failure in old age: prevalence, mechanisms and 4-year prognosis in the Helsinki Ageing Study. *J Intern Med* 1997;241:387-394.
7. Bardy GH, Lee KL, Mark DB, et al. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. *N Engl J Med* 2005;352:225-237.
8. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, et al. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N Engl J Med* 2002;346:877-883.
9. Chaudhry SI, Wang Y, Concato J, et al. Patterns of weight change preceding hospitalization for heart failure. *Circulation* 2007;116:1549-1554.
10. Schiff GD, Fung S, Speroff T, et al. Decompensated heart failure: symptoms, patterns of onset, and contributing factors. *Am J Med* 2003;114:625-630.
11. Roy D, Talajic M, Nattel S, et al. Rhythm control versus rate control for atrial fibrillation and heart failure. *N Engl J Med* 2008;358:2667-2677.
12. Boos CJ, Carlsson J, More RS. Rate or rhythm control in persistent atrial fibrillation? *QJM* 2003;96:881-892.
13. Pitt B, Zannad F, Remme WJ, et al. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. *N Engl J Med* 1999;341:709-717.
14. Jessup M, Abraham WT, Casey DE, et al. 2009 focused update: ACCF/AHA guidelines for the diagnosis and management of heart failure in adults: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines developed in collaboration with the International Society for Heart and Lung Transplantation. *Circulation* 2009;119(14):1977-2016.
15. Januzzi JL, van Kimmenade R, Lainchbury J, et al. NT-proBNP testing for diagnosis and short-term prognosis in acute destabilized heart failure: an international pooled analysis of 1256 patients: the International Collaborative of NT-proBNP Study. *Eur Heart J* 2006;27:330-337.