

Zaostrzenie przewlekłej niewydolności serca – postępowanie w najczęstszych przyczynach

lek. Paweł Siwołowski,

dr n. med. Jolanta Petruk-Kowalczyk

dr n. med. Robert Zymliński

Ośrodek Chorób Serca, 4 Wojskowy Szpital Kliniczny, Wrocław

Medycyna po Dyplomie 2011(20); 12(189): 74-81

Niewydolność serca (NS), określana często mianem epidemii XXI w., jest obecnie jednym z wiodących problemów w codziennej praktyce klinicznej lekarzy wielu specjalności, zarówno w opiece ambulatoryjnej, jak i leczeniu zamkniętym, niezależnie od wielkości ośrodka czy poziomu referencyjności.

Epidemiologia

Niewydolność serca (NS) jest przyczyną 1,2 mln hospitalizacji rocznie w USA i 5% hospitalizacji w trybie nagłym w Europie.^{1,2} Zaostrzenie objawów przewlekłej NS (dekompensacja) jest najczęstszą przyczyną hospitalizacji w krajach rozwiniętych i przyczyną do 80% wszystkich hospitalizacji z powodu tej choroby. NS występuje u 10% hospitalizowanych pacjentów, a na jej leczenie przeznaczają się ok. 2% ogółu środków przeznaczonych na ochronę zdrowia, głównie z powodu dużej częstości ponownych hospitalizacji.^{3,4}

W Europie objawową NS rozpoznaje się u 0,4-2,0% populacji, a częstość jej występowania rośnie w związku ze starzeniem się populacji, dłuższym przeżyciem osób po ostrych incydentach sercowych oraz opóźnionym występowaniem zdarzeń sercowych dzięki skutecznej prewencji. Średnia wieku pacjentów z NS w krajach rozwiniętych wynosi 75 lat.^{5,6}

Rokowanie w NS pozostaje nadal złe, około 50% chorych umiera w ciągu 4 lat od rozpoznania, a 40% chorych przyjmowanych do szpitala z rozpoznaniem NS umiera w trakcie hospitalizacji lub jest ponownie hospitalizowanych w ciągu roku.^{7,8}

Tabela 1. Klasyfikacja niewydolności serca według European Society of Cardiology z 2008 r.

Nowo stwierdzona	<ul style="list-style-type: none"> • pierwszy w życiu epizod objawów • początek ostry lub powolny
Przejściowa	<ul style="list-style-type: none"> • nawracająca lub przebiegająca w postaci pojedynczych epizodów
Przewlekła	<ul style="list-style-type: none"> • utrwalona • stabilna, pogarszająca się i zdekompensowana

Obraz kliniczny. Patofizjologia

W aktualnych zaleceniach European Society of Cardiology (ESC) dotyczących rozpoznawania i leczenia ostrej oraz przewlekłej niewydolności serca⁹ zaproponowano uproszczoną, kliniczną klasyfikację niewydolności serca, którą przedstawiono w tabeli 1.

W ostatnich latach podjęto wiele prób wyjaśnienia patogenetyki zaostrzenia objawów niewydolności serca oraz mechanizmów adaptacyjnych i kompensacyjnych w tej chorobie (teoria hemodynamiczna, teoria modelu sercowo-nerkowego, teoria neurohormonalna, zaburzenia układu autonomicznego, hipoteza mięśniowa, hipoteza cytokinowa i endotoksynowa, zaburzenia równowagi kataboliczno-anabolicznej, zaburzenia endokrynologiczne). Nowa koncepcja „systemic endothelitis” wskazuje na związek pomiędzy retencją płynów a dysfunkcją śródbłonna, ekspresją substancji naczynioaktywnych i prozapalnych oraz aktywacją komórek śródbłonna.¹⁰

Podstawowym czynnikiem uruchamiającym mechanizm niekorzystnych zjawisk w przebiegu NS jest uszkodzenie serca, następnie dochodzi do przebudowy mięśnia sercowego, spadku objętości wyrzutowej oraz wystąpienia objawów NS. Na podstawie wyników badań wykorzystujących techniki ciągłego inwazyjnego monitorowania ciśnień wewnątrzsercowych oraz metody bioimpedancji stwierdzono, że wzrost ciśnienia napełniania komórki występuje na kilka do kilkunastu dni przed zaostrzeniem objawów NS. Kluczowy dla poznania mechanizmów dekompensacji jest zatem okres znacznie poprzedzający moment retencji płynu.^{11,12}

Na podstawie nowych koncepcji patogenetycznych niewydolności serca zaproponowano podział zespołów ostrej niewydolności serca na 2 typy:

1. **Ostrą niewydolność naczyniową (*vascular failure*)**, która występuje często u kobiet, pacjentów w podeszłym wieku, u chorych z nadciśnieniem tętniczym w wywiadzie i jednocześnie relatywnie zachowaną frakcją wyrzutową lewej komory. Obserwowana częściej jako kliniczny objaw pierwszego w życiu epizodu ostrej niewydolności serca.
2. **Ostrą zdekompensowaną niewydolność sercową (*cardiac failure*)** z prawidłowym bądź nieznacznie obniżonym ciśnie-

Tabela 2. Obraz kliniczny zespołów ostrej niewydolności serca

Ostra niewydolność naczyniowa (<i>vascular failure</i>)	Ostra zdekompensowana niewydolność sercowa (<i>cardiac failure</i>)
<ul style="list-style-type: none"> • ciśnienie tętnicze wysokie • nagłe pogorszenie • zastój w krążeniu płucnym • nagły wzrost ciśnienia zaklinowania tętnicy płucnej • obecne trzeszczenia/rzężenia • zastój na zdjęciu RTG klatki piersiowej • minimalny przyrost masy ciała • względnie zachowana frakcja wyrzutowa lewej komory • szybka odpowiedź na leczenie 	<ul style="list-style-type: none"> • ciśnienie tętnicze prawidłowe • stopniowe pogorszenie (dni) • zastój w krążeniu systemowym większy niż w płucnym • ciśnienie zaklinowania tętnicy płucnej przewlekłe podwyższone • trzeszczenia/rzężenia mogą być nieobecne • możliwy brak zmian w RTG • znaczny przyrost masy ciała (obrzęki) • zwykle obniżona frakcja wyrzutowa lewej komory • utrzymujące się cechy przewodnienia mimo wstępnej poprawy klinicznej

niem tętniczym. Występuje często u młodych pacjentów płci męskiej, jest częściej obserwowana u chorych z niewydolnością serca w wywiadzie.¹³ Obraz kliniczny zespołów ostrej niewydolności serca przedstawiono w tabeli 2.

Dekompensacja przewlekłej niewydolności serca to jedna z wielu heterogennych sytuacji klinicznych o odmiennej patogenie, zróżnicowanych pod względem obrazu klinicznego, rokowania i wyników leczenia, w piśmiennictwie określanymi często łącznie jako AHFS (*acute heart failure syndromes*). Występuje u pacjentów z rozpoznaną wcześniej niewydolnością serca, najczęściej z obniżoną funkcją skurczową lewej komory oraz prawidłowym lub niskim ciśnieniem tętniczym przy przyjęciu. U chorych z dekompenacją przewlekłej NS stwierdza się też najczęściej podwyższone ciśnienie zaklinowania w tętnicy płucnej (PCWP – *pulmonary capillary wedge pressure*), obniżony rzut minutowy serca oraz podwyższone wartości oporów naczyniowych. Charakterystyczne jest stopniowe (w ciągu kilku dni) nasilenie objawów NS, z retencją płynów i zastojem zarówno w łożysku systemowym, jak i płucnym. W wywiadzie pacjenci podają znaczny spadek tolerancji wysiłku fizycznego oraz przyrost masy ciała, a reakcja na leczenie zwykle jest opóźniona. Najczęstsze przyczyny zaostrzenia przewlekłej niewydolności serca wymieniono w tabeli 3.

Rozpoznanie zaostrzenia przewlekłej niewydolności serca

Zaostrzenie przewlekłej niewydolności serca rozpoznaje się na podstawie typowych danych z wywiadu lekarskiego, objawów podmiotowych (obustronne trzeszczenia nad płucami, trzeci ton serca, poszerzenie żył szyjnych, obrzęki obwodowe) i wyników badań dodatkowych (EKG, zdjęcie RTG klatki piersiowej, echokardiografia oraz badania laboratoryjne: pełna morfologia krwi, oznaczenie stężenia sodu, potasu, mocznika, kreatyniny, albumin, aktywności enzymów wątrobowych, INR, gazometria krwi tętniczej oraz oznaczenie swoistych markerów biologicz-

nych, takich jak BNP i NT-proBNP i troponina). Algorytm postępowania diagnostycznego przedstawia rycina 1.

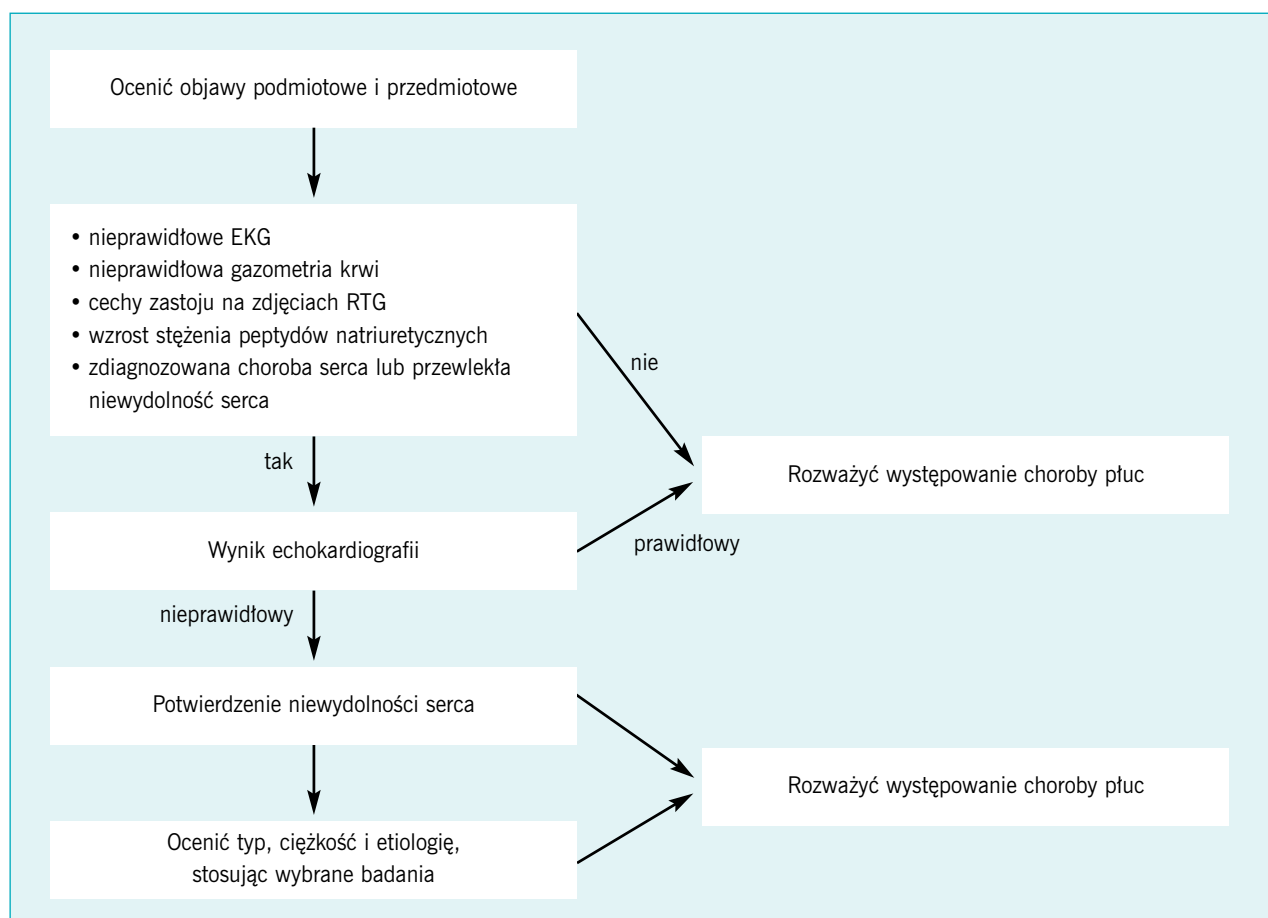
Leczenie zaostrzenia przewlekłej niewydolności serca

Podstawowym celem leczenia jest złagodzenie objawów klinicznych, stabilizacja stanu hemodynamicznego oraz usunięcie przyczyny dekompensacji. Wstępny algorytm postępowania na podstawie wytycznych ESC z 2008 r. przedstawiono na rycinie 2.

Cennym i prostym w zastosowaniu narzędziem w ocenie klinicznej i ustalaniu terapii chorych z dekompenacją przewlekłej NS jest określenie profilu hemodynamicznego pacjenta na podstawie objawów zastoju (duszność orthopnoe, trzeszczenia i rzężenia nad polami płucnymi, poszerzenie żył szyjnych, refluks wątrobowo-szyjny, wodobrzusze, obrzęki obwodowe, przemieszczenie w lewo uderzenia koniuszkowego lub akcentacja składo-

Tabela 3. Przyczyny dekompensacji przewlekłej niewydolności serca

- ostre zespoły wieńcowe
- ostre zaburzenia rytmu serca
- nadciśnienie tętnicze (przełom nadciśnieniowy)
- wady zastawkowe serca
- brak współpracy chorego
- przeciążenie objętościowe (przyjmowanie dużej ilości płynów, spożywanie dużej ilości soli)
- infekcje, w szczególności zapalenie płuc
- naczyniopochodne uszkodzenie mózgu
- zmiany w farmakoterapii, redukcja dawki leku moczopędnego
- zabieg chirurgiczny
- niewydolność nerek
- astma, POChP
- przedawkowanie leków (NLPZ, inhibitory cyklooksygenazy, tiazydynyediony).
- nadużywanie alkoholu



□ Rycina 1. Ocena chorego z podejrzeniem ostrej niewydolności serca (wg wytycznych European Society of Cardiology z 2008 r.)

wej płucnej II tonu serca) i hipoperfuzji narządowej (hipotonia, niskie ciśnienie tętna: $SBP-DBP/SBP$ (ciśnienie skurczowe–ciśnienie rozkurczowe/ciśnienie skurczowe) $<25\%$, zimne kończyny, zaburzenia świadomości).¹⁴ Schemat postępowania w zależności od profilu hemodynamicznego przedstawiono w tabeli 4.

Gheorghide i Pang wyróżnili cztery fazy oceny klinicznej i leczenia chorych z ostrą niewydolnością serca:¹⁵

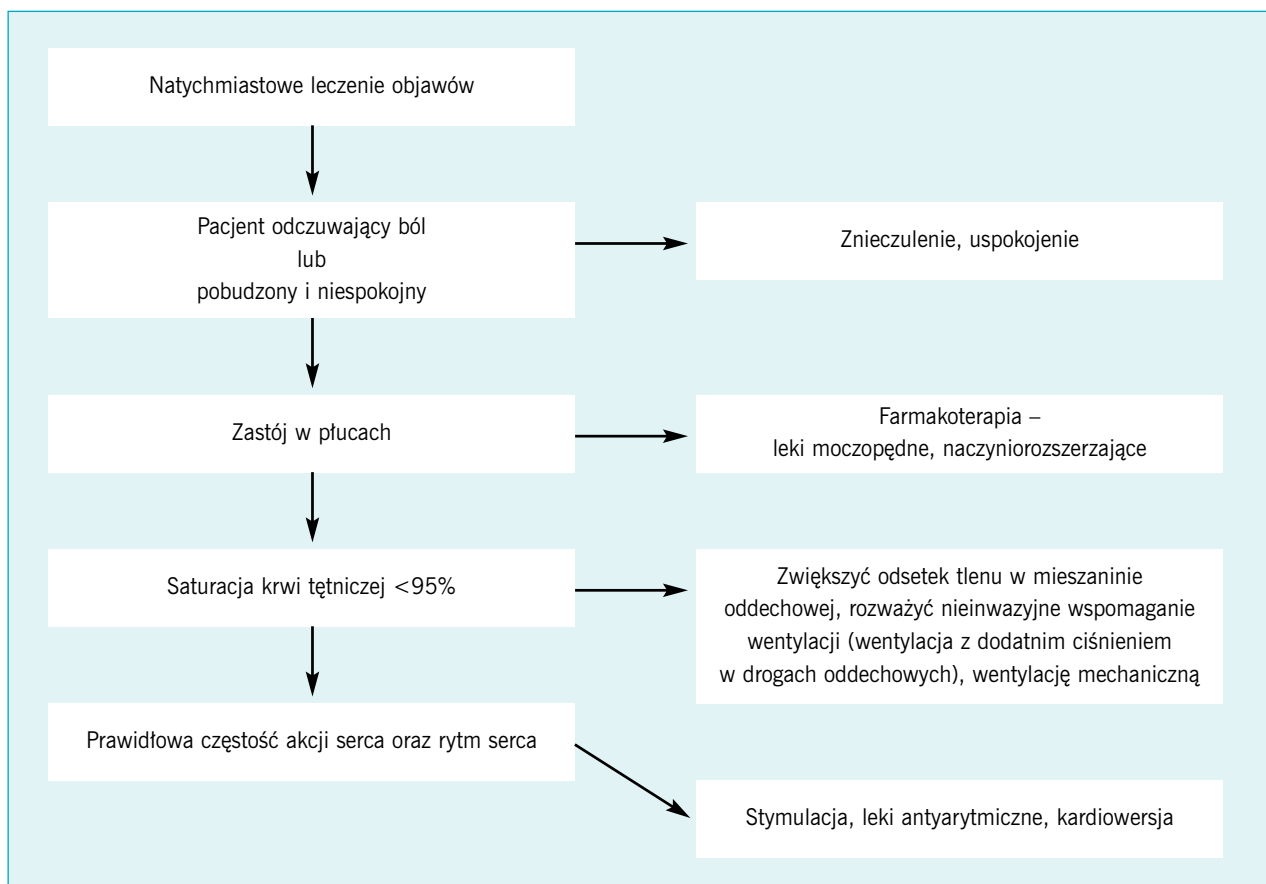
- **Wczesna faza** (najczęściej na izbie przyjęć) – opanowanie stanu zagrożenia życia, ustalenie rozpoznania, ocena profilu hemodynamicznego, ustalenie etiologii i przyczyny dekomensacji, wdrożenie leczenia.
- **Faza szpitalna** – dalsze łagodzenie objawów klinicznych, dążenie do euwolemii, monitorowanie ciśnienia napełniania lewej komory oraz wdrożenie (optymalizacja) leczenia farmakologicznego na podstawie zasad medycyny opartej na faktach.
- **Faza przed wypisem ze szpitala** – kluczową rolę odgrywa modyfikacja przyczyn dekomensacji, ustalenie dawki diuretyków stosowanych doustnie, optymalizacja leczenia zgodnie z obowiązującymi zaleceniami, a także edukacja pacjenta i jego rodziny w zakresie m.in. monitorowania masy ciała, stosowania leków oraz kontroli w warunkach ambulatoryjnych.
- **Wczesna faza po wypisie ze szpitala** obejmuje okres kilku tygodni po wypisie, kiedy mimo stosowanego leczenia u części

chorych dochodzi do zaostrzenia objawów, zaburzeń w profilu neurohormonalnym oraz upośledzenia funkcji nerek.

Dominującym objawem zaostrzenia przewlekłej NS jest duszność wynikająca ze wzrostu ciśnienia zaklinowania w tętnicy płucnej. Wzrost ten u chorych z NS może być spowodowany nadciśnieniem tętniczym, niedokrwieniem mięśnia sercowego, zaburzeniami rytmu, wadą zastawkową, a także zapaleniem płuc, zatorom tętnicy płucnej czy nadmiernym spożyciem soli. Każda z tych sytuacji klinicznych wymaga postępowania zgodnie z obowiązującymi standardami (np. ostry zespół wieńcowy – koronarografia i ewentualna rewaskularyzacja; przełom nadciśnieniowy – optymalizacja leczenia hipotensyjnego; zaburzenia rytmu – kontrola rytmu komór; arytmia istotna hemodynamicznie – kardiowersja; wady zastawkowe – kwalifikacja do leczenia operacyjnego). Niezależnie od przyczyny dekomensacji podstawą leczenia we wczesnej fazie szpitalnej pozostają leki rozszerzające naczynia oraz diuretyki pętlowe.

Leki moczopędne

Zgodnie z wytycznymi ESC zaleca się stosowanie diuretyków u wszystkich pacjentów z zaostrzeniem przewlekłej niewydolno-



□ Rycina 2. Algorytm wstępnego leczenia w ostrej niewydolności serca (na podstawie wytycznych European Society of Cardiology z 2008 r.)

ści serca i objawami przewodnienia. Dawkowanie leków moczopędnych w leczeniu ostrej NS przedstawiono w tabeli 5.

Prowadząc leczenie diuretyczne, należy pamiętać o pewnych ogólnych zasadach zwiększających szanse powodzenia i bezpieczeństwa terapii. Należy dostosowywać dawkę leków moczopędnych do reakcji klinicznej oraz monitorować diurezę i wolemie (pomiar ośrodkowego ciśnienia żylnego). Chorzy z upośledzoną funkcją nerek wymagają większych dawek diuretyków, przy czym należy pamiętać o ryzyku nadmiernej redukcji wolemii. U chorych z utrzymującymi się cechami przewodnienia i pogarszającą się filtracją kłębuszkową należy rozważyć zastosowanie terapii nerkoza-
stępczej. U 25-30% chorych z dekomensacją przewlekłej NS występuje zjawisko oporności na diuretyki, którą można przełamać skojarzeniem leków o różnym punkcie uchwytu (tiazdy, antagoniści aldosteronu) lub zastosowaniem ultrafiltracji żylny-żylniej. Ultrafiltracja ma liczne zalety: zmniejsza przewodnienie, ma korzystne działanie hemodynamiczne (obniżenie ciśnienia żylnego oraz ciśnienia zaklinowania na drodze zmniejszenia objętości wewnątrznaczyniowej, poprawa rzutu serca), zmniejsza pobudzenie neurohormonalne, koryguje hiponatremię, poprawia diurezę przy jednoczesnym zmniejszeniu zapotrzebowania na diuretyki (zjawisko *diuretic holiday*). W wielu badaniach klinicznych wykazano zmniejszenie objawów, poprawę rokowania oraz zmniejszenie częstości ponownej hospitalizacji po zastosowaniu ultrafiltracji.^{16,17}

Leki rozszerzające naczynia

Są wskazane we wczesnej fazie zaostrzenia przewlekłej NS u chorych bez objawowej hipotonii (ciśnienie skurczowe <90 mmHg) i ciężkich wad zastawkowych ze zwężeniami. Leki rozszerzające naczynia (nitrogliceryna oraz nitroprusydek sodu), zmniejszając opór naczyniowy i ciśnienie napełniania komór, przywracają równowagę pomiędzy wielkością obciążenia następczego (wyrażonego oporem naczyniowym systemowym lub płucnym) a wielkością rzutu minutowego, bez wpływu na wzrost zużycia tlenu oraz patologiczną koncentrację wapnia w cytozolu miokardium. Dawkowanie leków rozszerzających naczynia w leczeniu ostrej niewydolności serca przedstawiono w tabeli 6.

Leki inotropowe i obkurczające naczynia

Terapię lekami z tej grupy należy rozważyć jedynie u chorych z niskim rzutem serca, objawami hipoperfuzji i zastojem pomimo zastosowania leków rozszerzających naczynia lub leków moczopędnych. Należy je włączyć tak wcześnie, jak to możliwe, i stopniowo odstawić zaraz po uzyskaniu pożądanego efektu. Leki o działaniu obkurczającym naczynia (głównie noradrenalina) nie są lekami I rzutu w terapii ostrej niewydolności serca. Ich stosowanie jest ograniczone do terapii wstrząsu kardiogenego, gdy zastosowanie leków inotropowych i płynoterapii nie powoduje przywrócenia perfuzji narządowej, poprawy rzutu ser-

Tabela 4. Schemat postępowania w zaostrzeniu przewlekłej niewydolności serca w zależności od profilu hemodynamicznego

Profil „suchy-ciepły”	Profil „mokry-ciepły”	Profil „mokry-zimy”	Profil „suchy-zimy”
<ul style="list-style-type: none"> • bez zastój • perfuzja w normie • ciśnienie zaklinowania tętnicy płucnej \leftrightarrow • CI \leftrightarrow 	<ul style="list-style-type: none"> • zastój • perfuzja w normie • ciśnienie zaklinowania tętnicy płucnej \uparrow • CI \leftrightarrow 	<ul style="list-style-type: none"> • zastój • perfuzja \downarrow • ciśnienie zaklinowania tętnicy płucnej \uparrow • CI \downarrow 	<ul style="list-style-type: none"> • bez zastój • perfuzja \downarrow • ciśnienie zaklinowania tętnicy płucnej $\downarrow \leftrightarrow$ • CI \downarrow
<ul style="list-style-type: none"> • bez zmian w leczeniu, • szukać innych powodów, np. <ul style="list-style-type: none"> – hipowolemia – zatorowość – niedokrwistość – niedoczynność tarczycy – depresja 	<ul style="list-style-type: none"> • diuretyki pętłowe • leki rozkurczające naczynia • tlenoterapia • obserwacja w warunkach szpitalnych 	<ul style="list-style-type: none"> • diuretyki pętłowe i.v. • rozważyć badanie hemodynamiczne • systemowy opór naczyniowy \uparrow – leki rozkurczające naczynia • systemowy opór naczyniowy \downarrow – leki inotropowo dodatnie • leczenie w warunkach sali intensywnej terapii kardiologicznej 	<ul style="list-style-type: none"> • badanie hemodynamiczne • leki inotropowo dodatnie • rozważyć redukcję dawki β-adrenolityku stosowanego wcześniej • leczenie w warunkach sali intensywnej terapii kardiologicznej

CI – wskaźnik sercowy (*cardiac index*); znormalizowana wartość pojemności minutowej serca (CO) przeliczona na powierzchnię ciała
 \leftrightarrow – bez zmian, \downarrow – zmniejszenie, \uparrow – zwiększenie

ca i wzrostu skurczowego ciśnienia tętniczego >90 mmHg. W typowym wstrząsie kardiogenym leki obkurczające naczynia należy stosować rozważnie i krótkotrwale ze względu na podwyższony wyjściowo opór obwodowy u tych pacjentów. Leki o działaniu inotropowym stosowane w ostrej niewydolności serca wymieniono w tabeli 7.

Morfina

Zastosowanie morfiny w celu zmniejszenia uczucia duszności, łagodzenia pobudzenia i niepokoju powinno się rozważyć we wczesnej fazie leczenia. Należy rozpocząć od dawki 2,5-5 mg dożylnie, którą można ewentualnie powtarzać. W trakcie terapii należy monitorować tor oddychania i zachować szczególną ostrożność u chorych z hipotonią, bradykardią, zaawansowanymi zaburzeniami przewodnictwa przedsionkowo-komorowego i retencją CO_2 .

Glikozydy naporstnicy

Można rozważyć ich zastosowanie w celu zwolnienia częstości rytmu komór w migotaniu przedsionków z szybką czynnością komór. Leki z tej grupy zwiększają rzut serca i obniżają ciśnienie napełniania lewej komory.

Tlenoterapia

Tlenoterapię należy wdrożyć jak najszybciej u każdego pacjenta z hipoksemią w celu osiągnięcia saturacji $\geq 95\%$ ($>90\%$ u chorych z POChP). Ponadto u chorych z kardiogenym obrzękiem płuc lub dekompenacją z wysokim ciśnieniem tętniczym nale-

ży rozważyć zastosowanie nieinwazyjnego wspomaganie wentylacji (NIV – *non-invasive ventilation*) jedną z dwóch dostępnych metod: wentylacją z dodatnim ciśnieniem w drogach oddechowych (CPAP – *continuous positive airway pressure*) lub wentylacją dwufazowym ciśnieniem dodatnim (BiPAP – *bilevel positive airway pressure*). Należy jednak pamiętać, że największą korzyść z zastosowania tej procedury, przy jednocześnie wysokim bezpieczeństwie, uzyskują chorzy z ciśnieniem zaklinowania w tętnicy płucnej >12 mmHg.

Inhibitory konwertazy angiotensyny (ACEI)/sartany (ARB)

Inhibitory ACE nie są lekami rekomendowanymi do podawania we wczesnej fazie dekompenacji. Należy jednak pamiętać, że u pacjentów z ostrą NS, zawałem mięśnia sercowego i uszkodzeniem lewej komory leki te poprawiają rokowanie. Wytyczne nie określają jasno momentu włączenia leków z grupy inhibitorów ACE/sartanów – ogólnie zaleca się wprowadzenie ich w warunkach szpitalnych przed wypisem pacjenta do domu. U chorych otrzymujących inhibitory ACE lub sartany przed epizodem ostrej NS należy kontynuować leczenie, jeśli jest to możliwe.

Leki β -adrenolityczne

Wcześniej rozpoczęte leczenie β -adrenolityczne powinno być kontynuowane u pacjentów z ostrą NS, niekiedy wskazane może być zmniejszenie dawki. Jedynie w przypadku ewidentnej niestabilności hemodynamicznej (objawy niskiego rzutu, hipoper-

Tabela 5. Diuretyki – dawkowanie		
Przewodnienie	Diuretyk	Dawkowanie
Umiarkowane	Furosemid* Bumetanid (nieдоступny w Polsce) Torasemid	20-40 mg/24 h 0,5-1 mg/24 h 10-20 mg/24 h
Ciężkie	Furosemid Furosemid (wlew) Bumetanid** Torasemid**	40-100 mg/24 h 5-40 mg/godz. 1-4 mg/24 h 20-100 mg/24 h
Oporność na diuretyki	Dołączyć: Hydrochlortiazyd*** Metolazon****(nieдоступny w Polsce) Spironolakton*****	50-100 mg/24 h 2,5-10 mg/24 h 25-50 mg/24 h
Alkalozja	Acetazolamid doustnie (nieдоступny w Polsce)	0,5 mg/24 h
Oporność na diuretyki pętlowe i tiazydowe	Dopamina (rozkurcz naczyń nerkowych) Dobutamina	(<3 µg/kg/min)

* W ciągu pierwszych 6 h nie powinno się przekraczać dawki 100 mg, a w ciągu 24 h – 240 mg.

** Taka sama biodostępność przy podaniu doustnym u pacjentów z prawidłową i upośledzoną funkcją nerek.

*** Dołączenie diuretyku tiazydowego lub spironolaktonu skuteczniejsze niż dalsza eskalacja diuretyku pętlowego.

**** Skuteczniejsze działanie u pacjentów z klirensiem kreatyniny <30 ml/min.

***** Bezpieczniejszy u pacjentów bez choroby nerek, z prawidłowym lub obniżonym stężeniem potasu.

Tabela 6. Leki rozszerzające naczynia stosowane w leczeniu ostrej niewydolności serca (na podstawie: Banaszewski M, Stępińska J. Ostra niewydolność serca. W: Wielka Interna. Kardiologia cz. II. red. Pruszczyk P., Hryniewiecki T., Drożdż J. Medical Tribune Polska)

Lek	Dawkowanie*	Uwagi
Nitrogliceryna	Dawka początkowa 10 µg/min Dawka maksymalna 200 µg/min	Tolerancja po kilkudziesięciu godzinach Ból głowy
Diazotan izosorbidu	Dawka wstępna 1 mg/h Dawka maksymalna 10 mg/h	Tolerancja przy dłuższym stosowaniu Ból głowy
Nitroprusydek sodu	Dawka wstępna 0,3 µg/kg/min Dawka przeciętna 0,5-6 µg/kg/min	Nie zaleca się stosowania dłużej niż 48 h z powodu toksyczności cyjanoków i tiocyjanianów Bóle głowy Zaczerwienienie skóry
Nezyrytyd**	Bolus 2 µg/kg – opcjonalny Wlew 0,015-0,03 µg/kg/min	

*Podane maksymalne dawki azotanów i nitroprusydku należy traktować umownie – w razie konieczności można je na pewien czas przekroczyć, choć rozsądek nakazuje raczej dołączenie leków z innej grupy

**Lek niezarejestrowany w Polsce

fuzja narządowa) lub w przypadku wystąpienia typowych przeciwwskazań do stosowania β-adrenolityków (zaburzenia przewodnictwa przedsionkowo-komorowego, wstrząs kardiogeny, ciężki napad POChP) należy czasowo przerwać leczenie. U pacjentów po zawale mięśnia sercowego z objawami NS leki z tej grupy należy włączyć przed wypisem ze szpitala.

Mechaniczne wspomaganie czynności serca

Kontrapulsacja wewnątrzortalna jest stosowana głównie jako wspomaganie krążenia u chorych ze wstrząsem kardiogenym wiążącym ostry zespół wieńcowy, u chorych z ostrą NS z niskim skurczowym ciśnieniem tętniczym, cechami małego rzutu, słabą odpowiedzią na leczenie lekami inotropowymi, wazopresorami,

Tabela 7. Leki inotropowe stosowane w leczeniu ostrej niewydolności serca
(na podstawie: Banaszewski M, Stępińska J. Ostra niewydolność serca. W: Wielka Interna. Kardiologia cz. II. red. Pruszczyk P, Hryniewiecki T, Drożdż J. Medical Tribune Polska)

Lek	Bolus dożylny	Szybkość wlewu	Uwagi
Dobutamina	Nie	1-20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$	Stymulacja receptorów β (działanie dodatnie inotropowo i chronotropowo)
Dopamina	Rzadko – przy zaburzeniach przewodzenia przedsionkowo-komorowego	<3 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$	Stymulacja receptorów D_1 \uparrow przepływu nerkowego
		3-5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$	Stymulacja receptorów β
		>5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$	Stymulacja receptorów β i α (dodatkowo obkurczenie naczyń)
Milrynon	25-75 $\mu\text{g}/\text{kg}$ w ciągu 10-20 min	0,375-0,57 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$	Dodatkowe słabe działanie wazodylatacyjne
Enoksymon*	0,25-0,75 mg/kg	1,25-7,5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$	Dostępna forma doustna (25-50 mg 3 x dziennie)
Lewozymendan*	12 $\mu\text{g}/\text{kg}$ w ciągu 10 minut, jeśli skurczowe ciśnienie tętnicze >100 mmHg	0,05-0,2 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$	Dodatkowe działanie wazodylatacyjne Lek działa >24 h od odstawienia
Norepinefryna	Nie	0,1-1,0 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$	Silne działanie obkurczające naczynia
Epinefryna	1-2 mg co 3-5 minut w trakcie resuscytacji	0,05-0,5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$	Silne działanie chrono- i inotropowe dodatnie oraz obkurczające naczynia Istotnie zwiększa zużycie tlenu
β -metyldigoksyna	0,1-0,2 mg	Nie	Działają z opóźnieniem i mogą wywoływać lub nasilać zaburzenia rytmu i przewodnictwa
Digoksyna	0,125-0,25 mg	Nie	

*Leki niezarejestrowane w Polsce

oraz w kardiologii w okresie pooperacyjnym u chorych poddawanych złożonym zabiegom rewaskularyzacyjnym i naprawczym.

Nieskuteczność farmakoterapii u pacjentów z objawami NS przy wyczerpaniu możliwości leczenia przyczynowego jest wskazaniem do rozważenia zastosowania mechanicznego wspomagania krążenia (LVAD – *left ventricular assist device*) lub dwukomorowego wspomagania krążenia (BiVAD – *biventricular assist device*) w celu odciążenia uszkodzonej komory i poprawy rzutu serca oraz perfuzji narządowej. W praktyce ten typ terapii jest rekomendowany najczęściej u pacjentów oczekujących na transplantację serca.

Elektroterapia

Zastosowanie terapii resynchronizującej (CRT – *cardiac resynchronization therapy*) u chorych z ostrą NS pozostaje ciągle w fa-

zie wstępnych badań klinicznych. Klasyczne wskazania w klasie II-IV NYHA obejmują chorych z upośledzoną frakcją skurczową lewej komory ($\leq 35\%$), objawami NS utrzymującymi się pomimo optymalnej farmakoterapii, z rytmem zatokowym oraz wydłużeniem czasu trwania zespołu QRS ≥ 120 ms w III-IV klasie NYHA lub ≥ 150 ms w II klasie NYHA. W tej grupie CRT nie tylko poprawia jakość życia i tolerancję wysiłku, ale przede wszystkim zmniejsza śmiertelność i chorobowość.¹⁸

Nowe sposoby leczenia farmakologicznego ostrej niewydolności serca

W ostatnich latach przeprowadzono wiele badań klinicznych oceniających skuteczność stosowania w ostrej NS nowych grupy leków, takich jak:

- peptydy natriuretyczne (VMAC, PRECEDENT, ASCEND-HF)
- antagoniści receptorów dla adenozyiny A1 (PROTECT)
- antagoniści receptorów dla wazopresyny (ACTIV HF, EVE-REST)
- antagoniści receptorów dla endoteliny (RITZ 1-5, VERITAS)
- leki wpływające na wewnątrzkomórkowe stężenie wapnia (HORIZON-HF)
- peptydy wazoaktywne (RELAX).

Trwają dalsze badania oceniające wpływ tych grup leków na zmniejszenie śmiertelności i chorobowości.

Opieka ambulatoryjna. Programy leczenia niewydolności serca

Duża częstość ponownych hospitalizacji w grupie pacjentów po dekomensacji NS świadczy o tym, jak ważna jest opieka ambulatoryjna nad chorym z przewlekłą NS. Nieprzestrzeganie zaleceń lekarskich, nieprawidłowa dieta i nierozpoznanie objawów NS mogą odpowiadać za ponad 1/3 ponownych przyjęć do szpitala.^{19,20} W celu poprawy wyników leczenia opracowano wiele programów leczniczych prowadzonych przez wykwalifikowane zespoły pielęgniarek i lekarzy w ramach poradni specjalistycznej lub w domu pacjenta. Obejmują one m.in.:

- edukację pacjentów ze szczególnym naciskiem na stosowanie się do zaleceń medycznych i samokontrolę
- zaangażowanie samych pacjentów w monitorowanie obja-

wów i samodzielne dobieranie odpowiedniej dawki leków moczopędnych

- wsparcie psychospołeczne dla chorych, rodzin lub opiekunów
- ułatwienie dostępu do placówek ochrony zdrowia (telefony, monitorowanie na odległość, wizyty kontrolne)
- ułatwienie dostępu do opieki medycznej podczas epizodów dekomensacji
- zoptymalizowanie leczenia farmakologicznego
- skupienie się na pacjentach wysokiego ryzyka i objawowych.

Metaanaliza badań klinicznych prowadzonych z randomizacją, dotycząca pacjentów objętych nowoczesnym modelem leczenia NS na odległość (telemonitoring), wykazała istotne obniżenie ryzyka przyjęć do szpitala związanych z NS i śmiertelności, niezależnie od przyczyny, odpowiednio o 21% i 20%.²¹

Podsumowanie

Pojawiły się już pierwsze doniesienia o poprawie rokowania u pacjentów z niewydolnością serca,^{22,23,24} nadal jednak podłoże patofizjologiczne złożonego procesu chorobowego, jakim jest zaostrzenie przewlekłej niewydolności serca, nie zostało do końca poznane. Trwają badania nad określeniem nowych celów terapeutycznych wykraczających daleko poza sam tylko problem walki z przewodnieniem. Być może znajdujemy się tuż przed erą wprowadzenia nowych form terapii, które zwiększą skuteczność leczenia i poprawią rokowanie w stale rosnącej grupie chorych z przewlekłą niewydolnością serca.

© 2011 Medical Tribune Polska Sp. z o.o.

Piśmiennictwo:

1. Heart Disease and Stroke Statistics – 2003 Update, AHA; Circulation 2006.
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. Cowie MR, Mosterd A, Wood DA, et al. The epidemiology of heart failure. Eur Heart J 1997; 18: 208-25.
4. Cowie MR, Wood DA, Coats AJ, et al. Incidence and aetiology of heart failure; a population-based study. Eur Heart J 1999;20:421-8.
5. Murdoch DR, Love MP, Robb SD, et al. Importance of heart failure as a cause of death. Changing contribution to overall mortality and coronary heart disease mortality in Scotland 1979-1992. Eur Heart J 1998; 19: 1829-35.
6. Senni M, Tribouilloy CM, Rodeheffer RJ, et al. Congestive heart failure in the community: trends in incidence and survival in a 10-year period. Arch Intern Med 1999; 159: 29-34.
7. Stewart S, MacIntyre K, Hole DJ, et al. More 'malignant' than cancer? Five-year survival following a first admission for heart failure. Eur J Heart Fail 2001; 3: 315-22.
8. Cowie MR, Wood DA, Coats AJ, et al. Survival of patients with a new diagnosis of heart failure: a population based study. Heart 2000; 83:505-10.
9. Wytyczne 2008 Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego dotyczące rozpoznania i leczenia ostrej oraz przewlekłej niewydolności serca, Kardiologia Polska 2008; 66: 11 (supl. 4).
10. Colombo PC, Onat D, Sabbah HN. Acute heart failure as "acute endothelitis" – Interaction of fluid overload and endothelial dysfunction Eur J Heart Fail 10 (2008) 170-175.
11. Yu CM, Wang L, Chau E, et al. Intrathoracic impedance monitoring in patients with heart failure: correlation with fluid status and feasibility of early warning preceding hospitalization. Circulation 2005;112: 841-8.
12. Adamson PB, Magalski A, Braunschweig F, et al. Ongoing right ventricular hemodynamics in heart failure. Clinical value of measurements derived from an implantable monitoring system. J Am Coll Cardiol 2003;41:565-71.
13. Cotter G, Metra M, Milo-Cotter O, et al. Fluid overload in acute heart failure – Re-distribution and other mechanisms beyond fluid accumulation Eur J Heart Fail 10 (2008) 165-169.
14. Fonarow GC, Weber, JE. Rapid Clinical Assessment of Hemodynamic Profiles and Targeted Treatment of Patients with Acutely Decompensated Heart Failure Clin. Cardiol. Vol. 27 (Suppl. V), V-1-V-9 (2004).
15. Gheorghide M, Pang PS Acute Heart Failure Syndromes J. Am. Coll. Cardiol. 2009;53:557-573.
16. Bart BA, Boyle A, Bank AJ, et al. Ultrafiltration Versus Usual Care for Hospitalized Patients With Heart Failure: The Relief for Acutely Fluid-Overloaded Patients With Decompensated Congestive Heart Failure (RAPID-CHF) Trial J. Am. Coll. Cardiol. 2005;46:2043-2046.
17. Costanzo MR, Guglin ME, Saltzberg MT, et al. Ultrafiltration Versus Intravenous Diuretics for Patients Hospitalized for Acute Decompensated Heart Failure J Am Coll. Cardiol. Vol. 49, No. 6, 2007:675-83.
18. Dickstein K, Vardas PE, Auricchio A, et al. Uaktualnienie wytycznych ESC dotyczących stosowania urządzeń u chorych z niewydolnością serca – 2010. Kardiologia Polska 2010;68:supl. VI:475-486.
19. Evangelista LS, Dracup K. A closer look at compliance research in heart failure patients in the last decade. Prog Cardiovasc Nurs 2000; 15: 97-103.
20. Van der Wal MH, Jaarsma T, van Veldhuisen DJ. Non-compliance in patients with heart failure; how can we manage it? Eur J Heart Fail 2005; 7: 5-17.
21. Clark RA, Inglis SC, McAlister FA, et al. Telemonitoring or structured telephone support programmes for patients with chronic heart failure: systematic review and metaanalysis. BMJ 2007; 334:942.
22. Swedberg K, Komajda M, Bohm M, et al. Ivabradine and outcomes in chronic heart failure (SHIFT): a randomised placebo-controlled study The Lancet, Vol 376, Issue 9744, Pages 875-885.
23. Zannad F, McMurray JJV, Krum H. Eplerenone in Patients with Systolic Heart Failure and Mild Symptoms N Engl J Med 2011; 364:11-21.
24. GISSI-HF investigators: Tavazzi L, Maggioni AP, Marchioli R, et al. Effect of n-3 polyunsaturated fatty acids in patients with chronic heart failure (the GISSI-HF trial): a randomised, double-blind, placebo-controlled trial The Lancet, 2008; Vol.372, Issue 9645:1223-1230.