

Aktualne rekomendacje dotyczące postępowania w ostrej niewydolności serca

Jarosław Drożdż

II Katedra i Klinika Kardiologii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Przedrukowano za zgodą z: *Forum Kardiologów* 2006; 11: 14–18

Streszczenie

Ostra niewydolność serca stanowi częstą przyczynę hospitalizacji na oddziałach szpitalnych. Stale zwiększająca się liczba chorych z przewlekłą niewydolnością serca sprawia, że w najbliższych latach będzie wzrastać liczba zaostrzeń. Wywoła to znaczny wzrost kosztów opieki zdrowotnej. Ujednolicone i klarowne rekomendacje postępowania w ostrej niewydolności serca stają się niezbędnym elementem wykształcenia współczesnego lekarza. (Folia Cardiologica Excerpta 2006; 1: 432–436)

Słowa kluczowe: ostra niewydolność serca, rekomendacje dotyczące postępowania, farmakoterapia

Wiele czynników składa się na obserwowany znaczny wzrost liczby przypadków ostrej niewydolności serca (AHF, *acute heart failure*). Ostatnio opublikowane standardy Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC, *European Society of Cardiology*) dotyczące diagnostyki i leczenia AHF [1] wskazują na niewydolność serca jako przyczynę 5% hospitalizacji. Dane te obejmują łącznie nowe przypadki oraz zaostrzenie przewlekłej niewydolności serca. Stanowi to istotny problem kliniczny i znaczne obciążenie finansowe, sięgające 10% całego budżetu systemu opieki zdrowotnej.

Ostra niewydolność serca dotyczy chorych, u których objawy niewydolności serca pojawiają się szybko i są wywołane dekompensacją krążenia. Mogą być zależne od zaburzeń funkcji skurczowej lub rozkurczowej lewej czy prawej komory, stanowić następstwo zaburzeń rytmu bądź też być

uwarunkowane zmianami ciśnienia napełniania komór serca czy warunków obciążenia. Ostra niewydolność serca to stan bezpośredniego zagrożenia życia wymagający pilnego, intensywnego i skoordynowanego leczenia.

Przyczyną AHF u 60–70% pacjentów jest choroba niedokrwienna serca i jej powikłania. W młodszych grupach wiekowych jest ona często spowodowana kardiomiopatią, zaburzeniami rytmu, wadami wrodzonymi i nabytymi. Bardzo często jednak poza chorobą przyczynową bardzo istotnym problemem są schorzenia współistniejące, stanowiące element zaostrzenia AHF (np. infekcje) bądź wikłające przebieg choroby (np. niewydolność nerek).

Rokowanie chorych z AHF jest poważne. W największej opublikowanej do tej pory analizie pacjentów poddanych hospitalizacji z tego powodu [2] 60-dniowa śmiertelność wynosiła 9,6%, a dodatkowo 1/4 chorych wymagała w tym okresie ponownego przyjęcia do szpitala. W podgrupie chorych z ciężką dekompensacją krążenia w przebiegu ostrego zespołu wieńcowego roczna śmiertelność sięga 30%. Populacja chorych z obrzękiem płuc charakteryzuje się jeszcze większą, 40-procentową roczną śmiertelnością [3]. Czynnikiem obciążającym rokowanie są: podwyższone ciśnienia końcoworozkurczowe

Adres do korespondencji: Dr hab. med. Jarosław Drożdż
II Katedra i Klinika Kardiologii
Uniwersytetu Medycznego w Łodzi
ul. Kniaziewiczza 1/5, 91–347 Łódź
e-mail: drozd@ptkardio.pl

Tabela 1. Klasyfikacja Killipa-Kimballa ostrej niewydolności serca w przebiegu zawału serca

Klasa Killipa-Kimballa	Cechy kliniczne
I°	Brak cech niewydolności serca
II°	Osluchowe cechy zastoiny w płucach w ich dolnej połowie Trzeci ton serca Nadciśnienie płucne
III°	Ciężka niewydolność serca Osluchowe cechy zastoiny w płucach na całych polach płucnych
IV°	Wstrząs kardiogeny Hipotonia < 90 mm Hg Cechy obwodowej hipoperfuzji: oliguria, sinica

w lewej komorze (PCWP > 16 mm Hg), niskie stężenie sodu w surowicy, zwiększenie wymiarów lewej komory oraz niski poziom pochłaniania tlenu stwierdzany w teście wysiłkowym.

Z klinicznego punktu widzenia najczęściej wykorzystuje się **klasyfikację Killipa-Kimballa** — opisaną przez autorów w 1967 roku w odniesieniu do pacjentów z zawałem serca (tab. 1). Ta stosunkowo prosta klasyfikacja pozwala na ocenę stopnia zaawansowania AHF, jak również wstępną ocenę prognostyczną. Śmiertelność wśród chorych kwalifikujących się do I klasy — w świetle oryginalnej publikacji sprzed 40 lat — wynosi 2,2%, do klasy II — 10%, III — 20%, natomiast w wypadku chorych kwalifikujących się do klasy IV przekracza 55%.

Znacznie bardziej przydatna w aspekcie postępowania terapeutycznego jest **klasyfikacja Forrester** (tab. 2). Na jej podstawie chorych z AHF

można podzielić na grupy w zależności od rzutu minutowego oraz ciśnienia napełniania lewej komory serca. Choć również opisana dla potrzeb klasyfikacji i leczenia pacjentów z ostrym zawałem serca, jest w znacznie szerszym zakresie przydatna klinicznie, także w innych stanach chorobowych przebiegających z AHF.

Badanie kliniczne to podstawowy element rozpoznania, oceny stopnia zaawansowania i przyczyny AHF. Konieczne staje się jednak wdrożenie dodatkowych metod rozpoznania, pozwalających skutecznie określić cele leczenia. W ostatnich latach diagnostyka kardiologiczna w AHF uległa znacznej zmianie. Klasyczne postępowanie na podstawie badania elektrokardiograficznego, rentgenowskiego płuc oraz monitorowania inwazyjnego zastąpiono nowoczesnym postępowaniem nieinwazyjnym. Zasadniczym jego elementem są badania biochemiczne (pomiar stężeń: mózgowego peptydu natriuretycznego [BNP, *brain natriuretic peptide*] i NT-proBNP, troponiny, białka wiążącego kwasy tłuszczowe, zmodyfikowanej albuminy, frakcji sercowej kinazy kreatynowej [CK-MB, *creatine kinase-myocardial bound*]) [4] oraz badania obrazowe [5].

Szczególną rolę odgrywa **echokardiografia**, pozwalająca na szybkie rozpoznanie przy łóżku chorego regionalnej funkcji lewej komory, szacunkową ocenę ciśnienia napełniania lewej komory, stanu krążenia płucnego i jego ciśnienia, wad serca itd. Echokardiografia ma bardzo duże znaczenie w rozpoznawaniu powikłań ostrych zespołów wieńcowych (pęknięcia przegrody międzykomorowej, zerwania mięśnia brodawkowatego, tamponady serca) oraz tętniaka rozwarstwiającego aorty. Staje się wówczas możliwa szybka interwencja zależna od rodzaju patologii, co może znacznie poprawić rokowanie chorych.

W ostatnich latach nastąpił przełom w diagnostyce ostrych zespołów wieńcowych. Znaczny

Tabela 2. Klasyfikacja Forrestera ostrej niewydolności serca

Rzut minutowy	Ciśnienie napełniania lewej komory	Podstawowy kierunek postępowania leczniczego
Prawidłowy	Prawidłowe	Typowe leczenie przewlekłej niewydolności serca
Prawidłowy	Podwyższone	Diuretyki pętlowe Wazodylatatory: nitrogliceryna <i>i.v.</i> , nitroprusydek sodu <i>i.v.</i> Dopamina <i>i.v.</i>
Obniżony	Obniżone	Płyny <i>i.v.</i>
Obniżony	Podwyższone	W przypadku prawidłowego lub wysokiego ciśnienia tętniczego: wazodylatatory W przypadku obniżonego ciśnienia tętniczego: leki o działaniu inotropowym dodatnim i/lub wazopresory

i.v. — dożylnie

odsetek pacjentów z ostrym zawałem serca, sięgający nierazdo 60%, jest poddawany koronarografii we wczesnej fazie choroby i leczony metodami **kardiologii interwencyjnej** [6]. Istotnie zmniejsza to liczbę zgonów, ryzyko wystąpienia AHF oraz przewlekłej niewydolności serca.

Postępowanie w AHF zależy od przyczyny. Standardy postępowania w kardiologii [1] wskazują na najważniejsze cele terapii poza leczeniem przyczynowym. W przypadku występowania objawów obejmują one: usunięcie bólu (analgetyki), poprawę saturacji (tlenoterapia), normalizację częstości pracy serca i ciśnienia tętniczego. W każdym przypadku konieczne jest także monitorowanie i wczesne leczenie zaburzeń glikemii, funkcji nerek oraz infekcji.

W postępowaniu we wczesnym okresie AHF wymienia się stosowanie:

- **morfiny**, wskazanej we wczesnych etapach AHF szczególnie u chorych z dolegliwościami bólowymi i dusznością; dawka wstępna to 3 mg *i.v.* — można ją powtarzać zgodnie z potrzebami; lek, działając przeciwbólowo, powoduje także poszerzenie żył z obniżeniem ciśnienia napełniania lewej komory oraz, w mniejszym stopniu, obniżenie ciśnienia tętniczego w mechanizmie tętniczej wazodylatacji;
- **antykoagulantów** — podanie heparyny niefrakcjonowanej lub drobnocząsteczkowej jest bardzo skuteczną metodą leczenia ostrych zespołów wieńcowych, zatorowości płucnej oraz zapobiegania powikłaniom zakrzepowo-zatorowym, zwłaszcza u chorych z migotaniem przedsionków; przykładowo podaje się 5000 j. heparyny niefrakcjonowanej 2–3 razy na dobę bądź enoksaparynę w dawce 40 mg raz na dobę lub nadroparynę 0,3–0,6 ml;
- **wazodylatorów**, których zasadniczym wskazaniem jest poprawa przepływu obwodowego, ukrwienia nerek ze zmniejszeniem obciążenia wstępnego serca:
 - **nitrogliceryna** — redukuje zastój w płucach bez zmniejszania rzutu minutowego serca ani wzrostu zapotrzebowania mięśnia sercowego na tlen; jest szczególnie wskazana u chorych z ostrymi zespołami wieńcowymi; mniejsze dawki powodują wazodylatację układu żylnego, a większe — także układu tętniczego; bardzo szeroki zakres dawkowania, od 20 do 200 $\mu\text{g}/\text{min}$, działanie proporcjonalne do dawki w powyższym zakresie oraz praktycznie brak groźnych działań niepożądanych wpływają na bardzo szerokie stosowanie tego leku; jego stosowaniu towarzyszą

czasem bóle głowy oraz rozwijająca się w ciągu kolejnych dni tolerancja;

- **nitroprusydek sodu** — zaleca się u chorych z ciężką niewydolnością serca oraz z bardzo opornym na leczenie wysokim ciśnieniem tętniczym; podawany w dawce 0,3–1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ (czasami nawet do 5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$); konieczne bardzo wnikliwe monitorowanie ciśnienia tętniczego; możliwa toksyczność metabolitów jest znacznie zwiększona u chorych z niewydolnością nerek i wątroby; także w ostrych zespołach wieńcowych lek ten może być groźny, powodując zespół podkradania;
- **nesiritid** — przedstawiciel nowej klasy leków o wazodylatacyjnym mechanizmie działania; jest to rekombinowany ludzki BNP, identyczny z tym, jaki mięsień komory produkuje w odpowiedzi na przeciążenie hemodynamiczne; jego działanie obejmuje żylną i tętniczą wazodylatację oraz wzrost rzutu minutowego bez działania inotropowego dodatniego; bardzo istotne są efekty działania pozasercowego w postaci natriurezy, hamowania układu renina–angiotensyna–aldosteron oraz układu współczulnego; łączne podawanie leku z nitrogliceryną pozwala na uzyskanie pełniejszego efektu terapeutycznego u chorych z AHF z mniejszymi objawami niepożądanymi terapii;
- **diuretyków** — zwłaszcza diuretyków pętlowych, głównie furosemidu, stanowiących podstawowy element leczenia chorych, u których stwierdza się cechy retencji płynu; mechanizm działania leków z tej grupy obejmuje wzrost wydalania sodu i wody z następowym zmniejszeniem obciążenia wstępnego i następczego w obu krążeniach — płucnym i systemowym; podawane dożylnie powodują także wazodylatację ze spadkiem oporu płucnego; duże dawki podawane w bolusie ($> 1 \text{ mg}/\text{kg}$) mogą wywoływać wazokonstrykcję; należy wziąć pod uwagę w ostrych zespołach wieńcowych, w przypadku których zaleca się niewielkie dawki leku; w działaniu krótkoterminowym powodują normalizację wielu parametrów aktywacji neurohumoralnej; u chorych z prawidłowym bądź niskim stężeniem potasu w surowicy zaleca się łączenie diuretyków pętlowych ze spironolaktonem w dawce 25–50 mg na dobę;
- **leków o działaniu inotropowym dodatnim** — wskazane u chorych z hipoperfuzją obwodową, z niskim ciśnieniem tętniczym, oligurią,

niezależnie od cech zastoiny nad polami płucnymi, u których leczenie wazodylatorami nie przynosi spodziewanych efektów; ich działanie jest związane ze zwiększeniem zapotrzebowania mięśnia sercowego na tlen, dlatego trzeba je stosować z rozwagą;

- dopamina — endogenna katecholamina wpływająca na receptory dopaminergiczne, receptory β i α ; charakteryzuje się różnym działaniem w zależności od dawki:
 - a) w małych dawkach ($< 3 \mu\text{g/kg/min}$) powoduje obniżenie oporu obwodowego poprzez wpływ na receptory dopaminergiczne;
 - b) w średnich dawkach ($3\text{--}5 \mu\text{g/kg/min}$) dodatkowo dołącza się mechanizm bezpośredniej i pośredniej stymulacji receptorów β , przez co wzrasta kurczliwość mięśnia sercowego i rzut minutowy;
 - c) w dużych dawkach ($> 5 \mu\text{g/kg/min}$) powoduje stymulację receptorów α i efektem jest wzrost oporu obwodowego — działanie to zwykle jest korzystne w AHF;
- dobutamina — lek pobudzający receptory β_1 i β_2 o klinicznym efekcie sprowadzającym się do zależnego od dawki działania ino- i chronotropowego dodatniego; następstwem wzrostu rzutu minutowego jest wazodylatacja oraz obniżenie napięcia współczulnego i ten efekt dominuje w przypadku podawania małych dawek; w zakresie podawania dożylnego $2\text{--}20 \mu\text{g/kg/min}$ lek wpływa na kurczliwość mięśnia i częstość rytmu, zwiększając rzut minutowy proporcjonalnie do dawki; tolerancja rozwija się po około $24\text{--}48$ godzinach, prowadząc do stopniowego zmniejszenia skuteczności leku;
- milrinon, enoksymon — leki działające poprzez inhibicję fosfodiesterazy, hamujące przekształcanie cAMP w AMP; u pacjentów z ciężką niewydolnością serca wywołują klinicznie działanie dodatnie inotropowe i lusitropowe oraz istotne działanie wazodylatacyjne — poprawiają w ten sposób hemodynamikę krążenia, powodując spadek ciśnień płucnych, oporu płucnego i ciśnienia napełniania lewej komory oraz istotnie zwiększając rzut minutowy; podawanie milrinonu rozpoczyna się od bolusa $25 \mu\text{g/kg}$ w ciągu 10 minut, a następnie stosuje się wlew dożylny z prędkością $0,375\text{--}0,75 \mu\text{g/kg/min}$; odpowiednie dawki dla enoksymonu wynoszą: bolus — $0,25\text{--}0,75 \text{mg/kg}$ oraz wlew — $1,25\text{--}7,5 \mu\text{g/kg/min}$;

- lewosimendan — zasadnicze elementy działania tego leku obejmują:
 - a) uczulenie białek kurczliwych na działania jonów wapnia, czego efektem jest działanie inotropowe dodatnie;
 - b) otwarcie kanałów wapniowych, czego odpowiedzią jest wazodylatacja;
 - c) inhibicja fosfodiesterazy, przez co wzmagają się kurczliwość mięśnia sercowego.

Wskazania obejmują AHF bez istotnej hipotensji.

Podaje się go również w postaci bolusa $12\text{--}24 \mu\text{g/kg}$ w ciągu 10 minut, a następnie stosuje się wlew dożylny z prędkością $0,05\text{--}0,1 \mu\text{g/kg/min}$, lecz działanie leku utrzymuje się jeszcze długo po zakończeniu jego podawania. Z klinicznego punktu widzenia wzrostowi rzutu minutowego towarzyszy niewielki wzrost częstości rytmu serca i spadek ciśnienia tętniczego przy obniżeniu ciśnienia płucnego, oporu obwodowego i ciśnienia napełniania lewej komory;

— **wazopresorów** — leki te powinno się stosować z rozwagą — jedynie w przypadku zagrożenia życia z powodu ciężkiej niewydolności serca u chorych, u których leki działające wazodylatacyjnie oraz inotropowo dodatnio nie skutkują wzrostem ciśnienia tętniczego i poprawą kliniczną; szczególnym wskazaniem jest wstrząs septyczny z niskim oporem obwodowym; z uwagi na działania wazospastyczne leki te w zasadzie nie nadają się do leczenia wstrząsu kardiogenego;

— **glikozydów naporstnicy** — poprzez hamowanie ATP-azy zależnej od jonów sodowych i potasowych wzmagają wymianę jonów wapnia w komórce — efektem klinicznym jest działanie inotropowe dodatnie; korzystnym efektem działania leku jest poprawa funkcji baroreceptorów oraz przeciwdziałanie arytmii nadkomorowym ze zwolnieniem częstości przewodzenia przedsionkowo-komorowego — bardzo korzystne u chorych z migotaniem przedsionków; niewielkiemu wzrostowi rzutu minutowego towarzyszy obniżenie ciśnienia napełniania lewej komory i zwykle zwolnienie częstości pracy serca.

Ważna jest także znajomość **leków przeciwwskazanych** we wczesnej fazie AHF. Należą do nich między innymi:

- blokery kanałów wapniowych — grupa ta obejmuje zarówno diltiazem, isoptin, jak i pochodne dihydropirydynowe;
- inhibitory konwertazy angiotensyny — we wczesnym niestabilnym hemodynamicznym okresie AHF leki te są przeciwwskazane, co w niczym nie umniejsza znaczenia tej grupy w leczeniu przewlekłej niewydolności serca;

— leki β -adrenolityczne — we wczesnym niestabilnym hemodynamicznym okresie AHF są przeciwwskazane, co w niczym nie umniejsza znaczenia tej grupy w terapii przewlekłej niewydolności serca oraz ostrych zespołów wieńcowych bez cech jawnej niewydolności serca, zwłaszcza z bólem opornym na opiaty i nawracającym niedokrwieniem.

Po wdrożeniu postępowania farmakologicznego opisanego powyżej konieczne staje się, o ile jest to możliwe, **działanie przyczynowe**. W ostatnich latach wdrożono szybkie postępowanie inwazyjne w przypadkach ostrych zespołów wieńcowych. Leczenie kardiologiczne zaleca się u chorych z mechanicznymi powikłaniami zawału serca, wadami itd. Niekiedy wykorzystuje się opcje czasowego odciążenia krążenia za pomocą kontrapulsacji wewnątrzortralnej, znacznie rzadziej — czasowej implantacji sztucznego serca.

Piśmiennictwo

1. Nieminen M.S., Bohm M., Cowie M.R. i wsp. Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure: the Task Force on Acute Heart Failure of the European Society of Cardiology. *Eur. Heart J.* 2005; 26: 384–416.
2. Cleland J.G., Swedberg K., Follath F. i wsp. The EuroHeart Failure survey programme — a survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe. Part 1: patient characteristics and diagnosis. *Eur. Heart J.* 2003; 24: 442–463.
3. Roguin A., Behar D., Ben Ami H. i wsp. Long-term prognosis of acute pulmonary oedema — an ominous outcome. *Eur. J. Heart Fail.* 2000; 2: 137–144.
4. Figiel Ł., Lipiec P., Kłosińska M., Drożdż J. Diagnostyka biochemiczna ostrych zespołów wieńcowych. W: Drożdż J. (red.) Nowoczesna diagnostyka kardiologiczna w świetle najnowszych standardów postępowania. *Kardiologia po Dyplomie. Medical Tribune Group* 2005; 13–24.
5. Krzemińska-Pakuła M., Kasprzak J.D., Drożdż J., Plewka M. Echokardiografia w ostrych zespołach wieńcowych. W: Opolski G., Filipiak K.J., Poloński L. (red.) *Ostre zespoły wieńcowe. Urban & Partner* 2002; 71–111.
6. Gil R.J., Ziut A., Walecka I. Wskazania do przezskórnej rewaskularyzacji wieńcowej. Współczesna farmakoterapia po angioplastyce wieńcowej. W: Drożdż J. (red.) Nowoczesna diagnostyka kardiologiczna w świetle najnowszych standardów postępowania. *Kardiologia po Dyplomie. Medical Tribune Group* 2005; 30–46.