

Niewydolność serca w przebiegu nieleczzonego nadciśnienia tętniczego oraz zaburzeń metabolicznych

Heart failure in the course of untreated hypertension and metabolic disorders

Elżbieta Piechocka¹, Joanna Latek-Książek¹, Małgorzata Woźniak¹,
Robert J. Gil^{1,2}, Aneta I. Gziut¹

¹Klinika Kardiologii Inwazyjnej Centralnego Szpitala Klinicznego Ministerstwa Spraw Wewnętrznych i Administracji w Warszawie

²Instytut Medycyny Doświadczalnej i Klinicznej Polskiej Akademii Nauk w Warszawie

Streszczenie

Przedstawiono przypadek 38-letniego, dotychczas nielezonego, pacjenta przyjętego do szpitala z powodu kryzy nadciśnieniowej. U chorego poza nadciśnieniem tętniczym wstępnie stwierdzono chorobę wieńcową, cukrzycę typu 2 i dyslipidemię. Na podstawie koronarografii wykluczono chorobę wieńcową. W rezonansie magnetycznym serca stwierdzono zmiany wskazujące na etiologię metaboliczną niewydolności serca. Po zastosowanym leczeniu hipotensyjnym, hipolipemicznym i diabetologicznym uzyskano poprawę stanu pacjenta, normalizację wartości ciśnienia tętniczego, stężeń lipidów, dobrą kontrolę glikemii oraz poprawę funkcji skurczowej lewej komory.

Słowa kluczowe: nadciśnienie tętnicze, niewydolność serca, cukrzyca, dyslipidemia

Folia Cardiologica 2017; 12, suppl. B: B18–B22

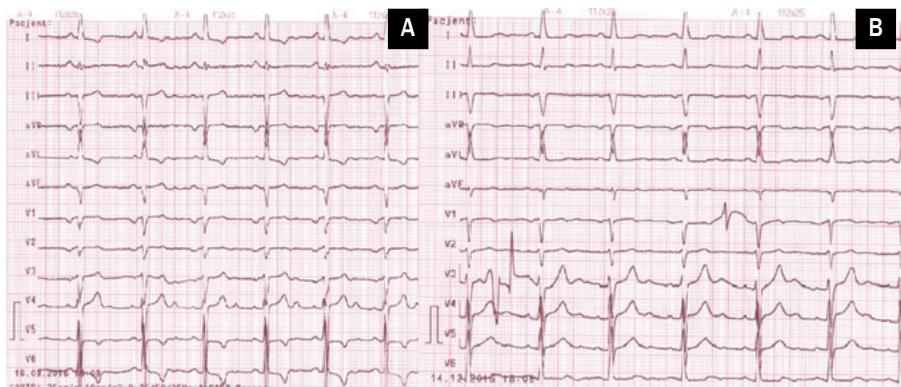
Wstęp

Według definicji Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC, *European Society of Cardiology*) niewydolność serca (HF, *heart failure*) to zespół objawów podmiotowych (duszność, obrzęki kończyn dolnych, obniżenie tolerancji wysiłku), którym mogą towarzyszyć zaburzenia w badaniu przedmiotowym (zastój w krążeniu płucnym, obrzęki obwodowe) [1]. Wynikają one z nieprawidłowości w budowie lub czynności serca powodujących zmniejszony rzut serca i zwiększone ciśnienie wewnątrzsercowe. Poznanie etiologii HF umożliwi najbardziej optymalne leczenie pacjenta. Dlatego istotna jest ocena najczęstszych przyczyn HF – choroby wieńcowej, wady zastawkowej, zaburzeń rytmu i przewodzenia, zapalenia mięśnia sercowego czy zaburzeń metabolicznych (cukrzyca, otyłość). W pracy przedstawiono przypadek dotychczas nielezonego pacjenta, u którego

oprócz objawów HF stwierdzono nadciśnienie tętnicze oraz zaburzenia metaboliczne (cukrzyca typu 2, dyslipidemia, hiperurykemia).

Opis przypadku

Mężczyzna w wieku 38 lat, dotychczas nieleczący się, został przyjęty do kliniki kardiologii inwazyjnej, ze szpitalnym oddziałem ratunkowym, gdzie został skierowany bezpośrednio z gabinetu kardiologicznego z powodu kryzy nadciśnieniowej. Na wizycie ambulatoryjnej pacjent zgłaszał silny ból głowy, przyspieszoną czynność serca, duszność wysiłkową oraz znaczne pogorszenie tolerancji wysiłku. Dolegliwości te występowały od kilku tygodni. W badaniu przedmiotowym stwierdzono tętno (HR, *heart rate*) 120/min, ciśnienie tętnicze (RR) 220/130 mm Hg, zastój w krążeniu płucnym 5 masywne obrzęki kończyn dolnych. Po podaniu 25 mg



Rycina 1A, B. Zapis elektrokardiograficzny u pacjenta przy przyjęciu do szpitala: lewogram, skośne obniżenie odcinka ST i ujemny załamek T w odprawieniach I, aVL i V5–6 (A) oraz po 6 miesiącach stosowanej farmakoterapii – wycofanie się zmian przeciążenia lewej komory (B)

kaptoprilu przewieziono pacjenta do szpitala. Przy przyjęciu do kliniki ciśnienie tętnicze u pacjenta wynosiło 180/110 mm Hg, a tętno 100/min.

W zapisie elektrokardiograficznym (EKG) stwierdzono cechy przeciążenia lewej komory (ryc. 1A). W badaniu radiologicznym (RTG) klatki piersiowej uwidoczniono objawy zastojów w krążeniu płucnym oraz powiększoną sylwetkę serca (ryc. 2). Natomiast w echokardiografii (ECHO) opisano przerost ścian lewej komory (wymiary przegrody 15/13 mm, wymiary ściany tylnej 14/12 mm), powiększoną lewą komorę (wymiary 61/44 mm), hipokinezę ścian lewej komory, frakcję wyrzutową (EF, *ejection fraction*) równą 30% oraz podwyższone ciśnienie w krążeniu płucnym (ciśnienie skurczowe prawej komory [RVSP, *right ventricular systolic pressure*] 57 mm Hg). U pacjenta początkowo włączono furosemid we wlewie (przepływ 6 ml/h), perindopril w dawce 5 mg, nebiwołol w dawce 5 mg oraz amlodipinę w dawce 5 mg. Obniżono wartości RR. W trakcie hospitalizacji modyfikowano leczenie hipotensyjne, uzyskując poprawę kliniczną (ustąpienie obrzęków kończyn dolnych, zastojów w krążeniu płucnym) oraz optymalizację wartości ciśnienia tętniczego u pacjenta. Stosując 10 mg perindoprilu, 2,5 mg indapamidu, 20 mg nitrendypiny i 50 mg eplerenonu uzyskano prawidłową kontrolę RR. W 24-godzinny zapis EKG zarejestrowano trzy epizody przetrwałego częstoskurczu komorowego (nsVT, *non-sustained ventricular tachycardia*) – z tego powodu odstawiono nebiwołol i włączono bisoprolol w dawce 10 mg. By wykluczyć etiologię niedokrwienną uszkodzenia lewej komory, wykonano koronarografię. Nie wykazano w niej zmian miażdżycowych w tętnicach wieńcowych (ryc. 3).

W trakcie hospitalizacji pacjenta konsultowano okulistycznie – rozpoznano cechy angiopatii nadciśnieniowej III stopnia. Na podstawie wyników badań laboratoryjnych rozpoznano cukrzycę (odsetek hemoglobiny glikowanej [HbA_{1c}] 10,2%, profil glikemii 213–227–305–224 mg/dl) i zgodnie z konsultacją diabetologiczną włączono leczenie insuliną

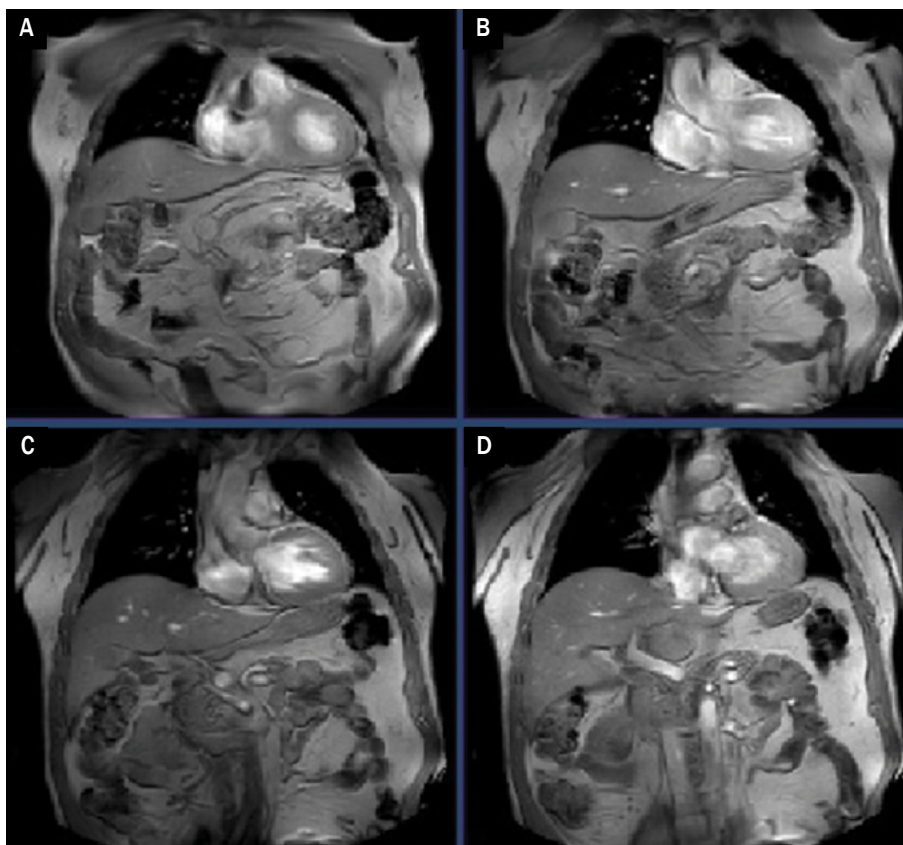


Rycina 2. Obraz radiologiczny (RTG) w badaniu wykonanym przy przyjęciu do szpitala (projekcja tylna-przednia [PA, *posteroanterior*]) – objawy zastojów w krążeniu płucnym, powiększona sylwetka serca

(łącznie 28 j.) i 150 mg metforminy. Ponadto stwierdzono dyslipidemię (stężenie cholesterolu całkowitego 201 mg/dl, stężenie cholesterolu frakcji HDL [*high-density lipoprotein*] 25 mg/dl, stężenie cholesterolu frakcji LDL [*low-density lipoprotein*] 153 mg/dl, stężenie triglicerydów 137 mg/dl), hiperurykemię (stężenie kwasu moczowego 9,8 mg/dl), podwyższoną wartość N-końcowego fragmentu propeptydu natriuretycznego typu B ([NT-proBNP, *N-terminal fragment of prohormone B-type natriuretic peptide*] 5330 pg/ml) i niedobór witaminy D₃ (10,7 ng/ml). Nie wykazano cech uszkodzenia nerek (stężenie kreatyniny 1,12 mg/dl). Wykluczono wtórne przyczyny nadciśnienia tętniczego. Zalecono atorwastatinę w dawce 10 mg, allopurinol w dawce 100 mg, suplementację witaminy D oraz modyfikację stylu życia



Rycina 3A, B. Prawidłowy obraz tętnic wieńcowych w koronarografii



Rycina 4A–D. Rezonans magnetyczny serca wykonany 6 miesięcy po rozpoznaniu niewydolności serca – w okolicy koniuszka uwidoczniono 35-milimetrowy odcinek pełnościennego wzmocnienia kontrastowego oraz małe ognisko późnego wzmocnienia kontrastowego w warstwie podnasierdziowo-śródciennej na pograniczu części dolno-bocznej koniuszka

(zmniejszenie masy ciała – aktualna wartość wskaźnika masy ciała [BMI, *body mass index*] wynosiła 36 kg/m², stosowanie diety cukrzycowej i regularną aktywność fizyczną).

Podczas wizyty kontrolnej (3 miesiące po rozpoczęciu leczenia) stwierdzono tendencję do niskich wartości RR (w pomiarach domowych średnio 110/70 mm Hg, w pomiarze

gabinetowym 115/70 mm Hg) oraz tętno równe 65/min. W EKG ujawniono ograniczenie zmian przeciążenia lewej komory (ryc. 1B), natomiast w ECHO serca – poprawę funkcji skurczowej lewej komory (EF 45%), zmniejszenie wymiarów lewej komory (58/40 mm) oraz ciśnienia w krążeniu płucnym (RVSP 40 mm Hg). Od czasu hospitalizacji

pacjent schudł 10 kg; stosuje zaleconą dietę i 4–5 razy w tygodniu ćwiczy.

Diabetolog zmodyfikował włączone w szpitalu leczenie – odstawił insulinę, metforminę i włączył inhibitor dipeptydylopeptydazy 4 (DPP4, *dipeptidyl peptidase 4*) – sitagliptynę. Na podstawie domowych pomiarów RR i poprawy czynności skurczowej lewej komory zdecydowano o odstawieniu eplerenonu. W trakcie kolejnej wizyty (miesiąc po modyfikacji leczenia hipotensyjnego) stwierdzono dobrą kontrolę RR (średnio 130/80 mm Hg). W badaniu EKG metodą Holtera nie stwierdzono zaburzeń rytmu i przewodzenia, HR wynosiło średnio 67/min. Postanowiono odstawić bisoprolol i włączyć nebiwolol w dawce 5 mg. W kontrolnych pomiarach w warunkach domowych wartości RR wynosiły średnio 125/75 mm Hg, HR natomiast – 75/min. Po tej modyfikacji chory zgłosił poprawę wydolności fizycznej.

Sześć miesięcy po rozpoznaniu u pacjenta wykonano badanie rezonansu magnetycznego (MRI, *magnetic resonance imaging*) serca (ryc. 4). Wykazano w nim mały obszar zaburzeń kurczliwości lewej komory (hipokineza części przegrodowej i dolnej koniuszka) z EF równą 56%. W hipokinetycznej części koniuszka zobrazowano 35-milimetrowy odcinek pełnościennej wzmocnienia kontrastowego oraz, dodatkowo, małe ognisko późnego wzmocnienia kontrastowego w warstwie podnasilczowo-śródciennej na pograniczu części dolno-bocznej koniuszka. Obraz ten przemawiał za etiologią metaboliczną.

W trakcie ostatniej wizyty (7 miesięcy po rozpoczęciu leczenia) stwierdzono dobrą kontrolę RR i HR, chory przestrzega zaleceń dietetycznych, regularnie uprawia sport, łącznie schudł 20 kg i wrócił do pełnej aktywności zawodowej. W kontrolnych badaniach laboratoryjnych wykazano prawidłowe parametry gospodarki lipidowej (stężenie cholesterolu całkowitego 142 mg/dl, stężenie cholesterolu frakcji HDL 40 mg/dl, stężenie cholesterolu frakcji LDL 100 mg/dl, stężenie triglicerydów 84 mg/dl), dobrą kontrolę glikemii (wartość HbA_{1c} 6,9%) oraz prawidłowe stężenia kwasu moczowego (5,8 mg/dl) i NT-proBNP (112 pg/ml). Stwierdzono również zmniejszenie stopnia zaawansowania angiopatii

nadciśnieniowej. Obecnie chory przyjmuje 5 mg nebiwololu i preparat złożony zawierający 10 mg perindoprilu, 10 mg amlodipiny i 10 mg atorwastatyny oraz sitagliptynę.

Omówienie

U pacjenta z objawami HF po wykluczeniu etiologii wieńcowej, zastawkowej czy osierdziowej można dokonać rozpoznania kardiomiopatii [1]. Dzieli się je na pierwotne, kiedy przyczyna nie jest do końca znana (kardiomiopatia zastoinowa, przerostowa, zaciskająca), oraz wtórne (zapalna, metaboliczna, alkoholowa, w przebiegu nadciśnienia tętniczego). U omawianego pacjenta na podstawie badania ECHO i koronarografii nie stwierdzono przyczyny, która mogłaby spowodować uszkodzenie mięśnia sercowego. Natomiast na podstawie wykonanych badań laboratoryjnych rozpoznano zaburzenia metaboliczne – cukrzycę, dyslipidemię. Ponadto u chorego stwierdzono otyłość (BMI 36 kg/m²) oraz nadciśnienie tętnicze. Biorąc pod uwagę obraz kliniczny (wybitnie podwyższone RR, nasilone zmiany na dnie oczu, HF) u tego pacjenta należy rozpoznać najcięższą postać nadciśnienia tętniczego, tak zwane nadciśnienie tętnicze złośliwe [2]. Zastosowano leczenie objawowe, dzięki któremu uzyskano ustąpienie objawów HF, obniżenie wartości RR oraz wyrównanie podwyższonych parametrów gospodarek węglowodanowej i lipidowej [1, 3]. Co istotne, w badaniu ECHO stwierdzono poprawę czynności skurczowej lewej komory i zmniejszenie wymiaru tej komory. Wykonany w 6. miesiącu MRI serca ujawnił tylko nieznaczny obszar zaburzeń w miokardium, którego charakter przemawia za etiologią metaboliczną. Dlatego – na podstawie wywiadu, stwierdzonych schorzeń i poprawy funkcji serca po normalizacji RR oraz wyrównaniu zaburzeń węglowodanowych, lipidowych i istotnego zmniejszenia masy ciała – rozpoznano kardiomiopatię wtórną do cukrzycy i nadciśnienia tętniczego.

Konflikt interesów

Nie zgłoszono.

Abstract

We present the case of a 38-year-old previously untreated patient admitted to the hospital because of hypertensive crisis. The patient apart from hypertension was initially diagnosed with heart failure, diabetes type 2, dyslipidemia. Coronary ischemic disease was excluded due to angiography. Cardiac magnetic resonance imaging has shown the alternations indicating metabolic etiology of heart failure. After hypertension, hypolipidemic and diabetes treatment, patient's general condition, normalization of blood pressure and lipids values, glycemic control and the improvement of left ventricular systolic function were observed.

Key words: hypertension, congestive heart failure, diabetes, dyslipidemia

Folia Cardiologica 2017; 12, supl B: B18–B22

Piśmiennictwo

1. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al. [2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure]. *Kardiologia Pol.* 2016; 74(10): 1037–1147, doi: [10.5603/kp.2016.0141](https://doi.org/10.5603/kp.2016.0141), indexed in Pubmed: [27748494](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27748494/).
2. Januszewicz A, Szczepańska-Sadowska E, Prejbisz A. Nadciśnienie tętnicze złośliwe. In: Więcek A, Januszewicz A, Szczepańska-Sadowska E, Prejbisz A. ed. *Hipertensjologia. Patogeneza, diagnostyka i leczenie nadciśnienia tętniczego.* Medycyna Praktyczna, Kraków 2011: 361–363.
3. Tykarski A, Narkiewicz K, Gaciong Z, et al. *Zasady postępowania w nadciśnieniu tętniczym – 2015. Nadciśnienie Tętnicze w Praktyce.* 2015; 1(1): 1–70.