

# Postępowanie przedszpitalne w ostrej niewydolności serca

## Prehospital management of the acute heart failure

Piotr Sobański<sup>1</sup>, Władysław Sinkiewicz<sup>1</sup>, Michał Ziolkowski<sup>2</sup>

<sup>1</sup>II Katedra Kardiologii, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu, *Collegium Medicum*, Bydgoszcz

<sup>2</sup>Katedra i Zakład Patofizjologii, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu, *Collegium Medicum*, Bydgoszcz

### WSTĘP

Ostra niewydolność serca (AHF, *acute heart failure*) jest nagłym stanem kardiologicznym stwarzającym zagrożenie dla życia. Objawy narastają w ciągu godzin (postać ostra) lub dni (postać podostra). Wczesne rozpoczęcie leczenia AHF prawdopodobnie poprawia rokowanie, podobnie jak w ostrych zespołach wieńcowych [1, 2]. Opóźnienie, z jakim rozpoczyna się leczenie, jest sumą czasu upływającego od pojawienia się dolegliwości do wezwania pomocy oraz czasu od pierwszego kontaktu ze służbą zdrowia do wdrożenia terapii. Pierwszy element zależy od oświaty zdrowotnej, drugi od organizacji i jakości pomocy medycznej. Obecnie chorzy z AHF docierają do placówek służby zdrowia średnio z 13-godzinnym opóźnieniem (mediana 2 h) [3]. W przeszłości opóźnienie sięgało kilku dni (2,9–9,7 dnia) i było największe w podostrych postaciach AHF [4, 5]. Wezwanie pomocy medycznej najbardziej odwołują młodzi mężczyźni z wcześniej nierozpoznaną HF, u których AHF rozwija się w godzinach nocnych (między 24:00 a 06:00). Pacjenci docierający z większym opóźnieniem mają zwykle cięższe objawy AHF [3]. Większe nasilenie objawów wynika z bardziej zaawansowanych zmian hemodynamicznych i przekłada się na gorsze rokowanie chorych. Sugeruje to, że wcześniej rozpoczęte leczenie dzięki zahamowaniu narastania zmian hemodynamicznych może poprawiać rokowanie pacjentów. Hipoteza ta została poparta badaniem, w którym wykazano, że opóźnienie leczenia AHF przekłada się na zwiększone ryzyko zgonu. Gdy leczenie rozpoczynano już w domu, chorzy mieli ponad 2-krotnie większe szanse na przeżycie, niż gdy leczenie rozpoczynano dopiero w izbie przyjęć (OR 2,5; CI 95% 1,37–4,55;  $p < 0,01$ ). Korzyści z wczesnego leczenia były tym większe, im cięższy był stan pacjenta. W podgrupie chorych

w ciężkim stanie szansa na przeżycie była ponad 10-krotnie większa, jeśli leczenie rozpoczynano niezwłocznie w domu (OR 10,25;  $p < 0,01$ ). Chorzy niebędący w ciężkim stanie mieli podobne szanse na przeżycie niezależnie od miejsca rozpoczęcia terapii [6]. Nawet miejsce rozpoczęcia leczenia w szpitalu wpływa na opóźnienie terapii i rokowanie chorych. Wdrażanie leczenia wazoaktywnego w izbie przyjęć następuje szybciej (1–2 h od wystąpienia objawów) niż w przypadku rozpoczynania go po przyjęciu na oddział szpitalny (opóźnienie średnio 20–22 h). Chorzy, u których wcześniej rozpoczęto leczenie, są krócej hospitalizowani (średnio o 2,5 dnia;  $p < 0,0001$ ) i mają mniejsze ryzyko zgonu wewnątrzszpitalnego (4,3% v. 10,9%;  $p < 0,0001$ ) [7]. Leczenie chorych z ciężkimi postaciami AHF powinno się rozpocząć jak najwcześniej, w miejscu pierwszego kontaktu z personelem medycznym. W przypadku wezwania karetki — w domu chorego, a przypadku pacjentów zgłaszających się bezpośrednio do szpitala — w izbie przyjęć [8].

### TRUDNOŚCI W OPIECE PRZEDSZPITALNEJ W OSTREJ NIEWYDOLNOŚCI SERCA

Szybkie postawienie właściwej diagnozy w miejscu wezwania bywa trudne. Ostra niewydolność serca jest zespołem chorobowym o niejednorodnym obrazie klinicznym. W wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego wyróżniono 6 kategorii AHF. Są to ostro zdekompensowana przewlekła HF, obrzęk płuc, nadciśnieniowa AHF, AHF w przebiegu ostrego zespołu wieńcowego, wstrząs kardiogeny oraz izolowana niewydolność prawokomorowa [9]. Najczęstszą główną dolegliwością chorych z AHF jest duszność. Pacjenci są zwykle w ciężkim stanie, dlatego zebranie od nich dokładnego wywiadu bywa trudne, a niemożliwe.

---

#### Adres do korespondencji:

dr n. med. Piotr Sobański, II Katedra Kardiologii, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu, *Collegium Medicum*, ul. Ujejskiego 75, 85–168 Bydgoszcz,  
e-mail: psoban@wp.pl

Praca wpłynęła: 03.03.2010 r. Zaakceptowana do druku: 10.03.2010 r.

Rodzina w sytuacji stresowej związanej z ciężkim stanem bliższego często zawodzi jako źródło rzetelnego wywiadu chorobowego. Podeszły wiek pacjentów i ich współmałżonków sprzyja poczuciu bezradności i dezorientacji. Dodatkowo nie ma prostego testu diagnostycznego, który pozwalałby zweryfikować rozpoznanie kliniczne HF w karetce pogotowia. Pożądanym byłby test o znaczeniu porównywalnym do EKG w diagnostyce ostrej zespołów wieńcowych. Jeśli AHF rozwija się szybko, brak objawów hiperwolemii, uważanych za osiowe w HF, dodatkowo utrudnia rozpoznanie [10]. Dlatego aż 40% wstępnych rozpoznań AHF jest nieprawidłowych [11]. Najczęściej błędnie uznawane za AHF są astma oskrzelowa, przewlekła obturacyjna choroba płuc (POChP), zapalenie płuc i stany septyczne. Algorytmy postępowania przedszpitalnego muszą zatem uwzględniać wpływ leków podawanych z zamiślem leczenia AHF także na przebieg tych nierozpoznanych chorób. Dusznosc może być spowodowana różnymi schorzeniami i mieć różnicowany patomechanizm. Ponieważ ciężki stan pacjenta ponagla do działania, często podaje się mieszanki leków działających na kilka mechanizmów. Czy istnieją dowody, że takie postępowanie jest szkodliwe? Bezpieczenstwo stosowania bronchodylatorów w leczeniu dusznosci spowodowanej AHF bez towarzyszącej POChP oceniono w retrospektywnej analizie danych rejestru ADHERE. Podanie leków rozszerzających oskrzela chorym z AHF bez współwystępującej POChP było skorelowane z częstszą koniecznością intubacji i wentylacji mechanicznej oraz z większą częstością hospitalizacji na oddziałach intensywnej terapii (OIT), niż w grupie, która tych leków nie otrzymała. Nie stwierdzono istotnej różnicy w częstości zgonów w obu grupach. Prawdopodobnie większa częstość interwencji terapeutycznych w grupie, która otrzymała bronchodylatory, odzwierciedla cięższy stan chorych, u których z powodu większego nasilenia objawów częściej sięgano po kolejne leki [12].

### ETIOLOGIA OSTREJ NIEWYDOLNOŚCI SERCA

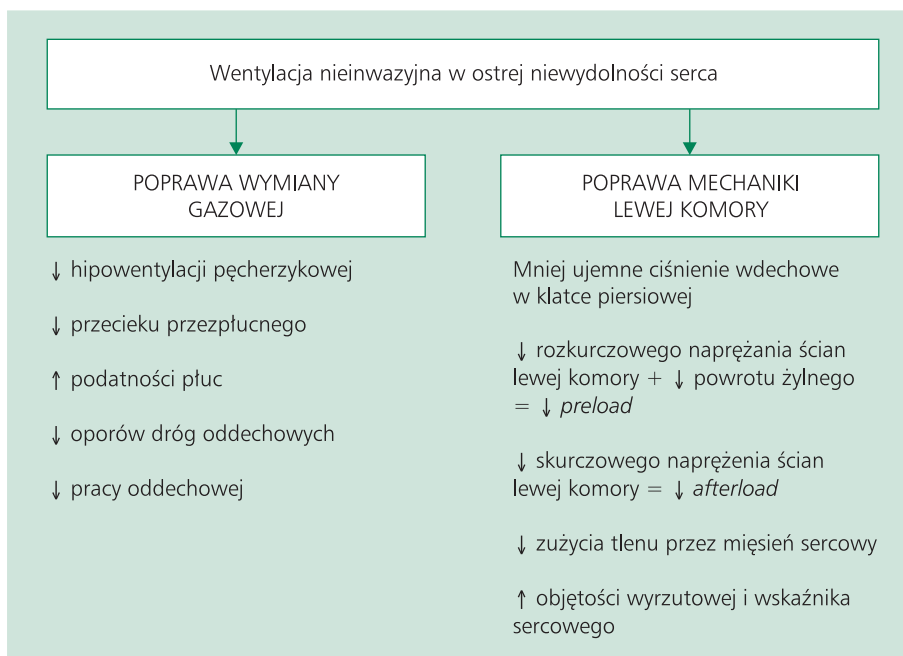
U 27–50% pacjentów hospitalizowanych z powodu AHF stwierdza się zachowaną czynność skurczową lewej komory [8]. Według danych Europejskiego Rejestru AHF (EHFS II) najczęściej (66%) obserwuje się zaostroszoną przewleklą HF, następnie w malejącej kolejności obrzek płuc (16%), nadciśnieniową HF (11%), wstrząs kardiogeny (4%) i izolowaną niewydolność prawokomorową (3%) [13]. W obrzku płuc patofizjologicznie istotnym elementem jest redystrybucja płynów do wnętrza klatki piersiowej spowodowana wzrostem ciśnienia napełniania lewej komory, a nie — jak przypuszczano pierwotnie — hiperwolemia. Leczenie powinno więc w pierwszej kolejności odwracać redystrybucję płynów poprzez zmniejszenie obciążenia wstępnego (*preload*) i/lub następczego (*afterload*) lewej komory, a nie zmniejszać wolemie. Najbezpieczniejszym lekiem pierwszego rzutu jest w tej sytuacji nitrogliceryna (NTG). Zwyczajowe stosowanie w pierwszej kolejności diuretyków budzi obecnie wąt-

pliwości [14]. Równolegle z rozpoczęciem leczenia zmierzającego do opanowania dekomensacji HF należy wyjaśnić, czy istnieje uchwytana przyczyna, która spowodowała ten incydent. Najczęstszymi odwracalnymi przyczynami pogarszającymi funkcję układu sercowo-naczyniowego: są ostre zespoły wieńcowe, zaburzenia rytmu, infekcje i niedokrwiłosc. Szybkie rozpoznanie i celowane leczenie tych schorzeń poprawia rokowanie chorych.

### LECZENIE PRZEDSZPITALNE OSTREJ NIEWYDOLNOŚCI SERCA

#### Tlenoterapia

Tlenoterapia jest najpowszechniej akceptowaną formą przedszpitalnej interwencji terapeutycznej. Bierna, polega na wzbogaceniu powietrza oddechowego w tlen podawany przez wasy donosowe lub maskę z workiem rezerwurowym. Zawartość tlenu w mieszaninie wdechowej ( $\text{FiO}_2$ ) można zwiększyć w ten sposób do 50–70% [15]. W bardziej nasilonych postaciach AHF, kiedy bierna tlenoterapia jest niewystarczająca, konieczne jest mechaniczne wspomaganie oddychania. Klasyyczna mechaniczna wentylacja wymaga intubacji dotchawiczej, która w domu chorego bywa niełatwa. Skuteczność intubacji domowych ocenia się na 52–90% [16]. Prosta do zastosowania wentylacja nieinwazyjna (NIV, *noninvasive ventilation*) zmniejsza ryzyko wentylacji inwazyjnej, przez co stanowi wartościową metodę nadającą się do wdrożenia w domu chorego czy w karetce pogotowia. Stosuje się ją w dwóch odmianach: CPAP i BiPAP. Obie metody, wbrew nazwie, nie są sposobami prowadzenia wentylacji, a jedynie ciśnieniowego wspomaganie oddychania. Dodatkowo ciśnienie w drogach oddechowych może mieć wartość stałą (CPAP, *continuous positive airway pressure*) lub dwufazową (BiPAP, *biphasic positive airway pressure*) — wyższą w fazie wdechu i niższą w fazie wydechu. Druga z metod jest nazywana także nieinwazyjną wentylacją dodatnim ciśnieniem (NIPPV, *noninvasive positive pressure ventilation*). Metaanaliza badań z zastosowaniem NIV wykazała, że dołączenie jej do standardowej terapii we wczesnym okresie leczenia obrzku płuc (w izbie przyjęć) zmniejsza ryzyko zgonu wewnątrzszpitalnego (RR 0,61; 95% CI 0,41–0,91) oraz częstość intubacji (RR 0,43; 95% CI 0,21–0,87) [17]. W innej metaanalizie wykazano 22-procentowe zmniejszenie bezwzględnego ryzyka zgonu oraz 13-procentową redukcję bezwzględnego ryzyka intubacji [18]. Mechanizm korzystnego wpływu NIV wiąże się z wytworzeniem dodatniego ciśnienia w klatce piersiowej. Bardziej dodatnie ciśnienie w klatce piersiowej zmniejsza pracę oddechową oraz *preload* i *afterload*, nie wpływając negatywnie na wskaźnik sercowy (CI, *cardiac index*) (ryc. 1). Wpływ dodatniego ciśnienia w klatce piersiowej na wskaźniki hemodynamiczne u chorych z HF jest odmienny (wzrost CI) niż u osób zdrowych (spadek CI) [19, 20]. W CPAP stosuje się stałe ciśnienie, zwykle 5–7  $\text{cmH}_2\text{O}$ , maksymalnie do 10  $\text{cmH}_2\text{O}$ . W BiPAP ciśnienie wydechowe jest mniejsze (5–8  $\text{cmH}_2\text{O}$ ) w porówna-



Rycina 1. Mechanizm wpływu nieinwazyjnej wentylacji na funkcję serca w ostrej niewydolności serca

niu z wdechowym (8–12 cmH<sub>2</sub>O). Ułatwia to wydech, przy większym wspomaganiu wdechu [17]. W latach 90. sugerowano, że BiPAP może zwiększać częstość występowania ostrego zawału serca [21]. Obserwacji tych nie potwierdzono w nowszym badaniu dedykowanym wyjaśnieniu tej wątpliwości [22]. Nie ma obecnie dowodów na wyższość którejś z metod NIV — BiPAP nieznacznie bardziej redukuje śmiertelność, a CPAP częstość intubacji [17]. Plaisance i wsp. [15] opublikowali w 2007 roku wyniki badania nad wpływem CPAP stosowanej w okresie przedszpitalnym na wyniki leczenia AHF. Chorych losowo włączono do grupy wczesnej lub późnej terapii za pomocą CPAP. Grupa pierwsza była leczona przez pierwszych 15 minut jedynie NIV. Następnie dołączano farmakoterapię, a po kolejnych 15 minutach kończono CPAP, kontynuując farmakoterapię. W drugiej grupie rozpoczynano od farmakoterapii, a po 15 minutach dołączano CPAP na 15 minut. Monoterapia CPAP w warunkach przedszpitalnych okazała się bardziej skuteczna niż leczenie farmakologiczne. Wcześniej rozpoczęte i dłużej stosowane CPAP wpływa korzystnie na duszność i skład gazów krwi, zmniejsza częstość intubacji, stosowania leków inotropowo dodatnich oraz zgonów wewnątrzszpitalnych [15]. Zastosowanie CPAP w pomocy przedszpitalnej u 6 chorych (NNT, *number needed to treat*) pozwala na uratowanie 1 pacjenta. Podobną wartość ma NNT w celu uniknięcia 1 intubacji. Czas hospitalizacji skraca się średnio o 2 dni. Zastosowanie NIV w pomocy przedszpitalnej może pozwolić choćby na odroczenie momentu intubacji do czasu dotarcia do szpitala [16]. Intubacja ma wówczas większe szanse powodzenia, może

odbyć się w pełnym zabezpieczeniu niezbędnymi lekami i jest przez to bezpieczniejsza [23]. Nie należy wybierać NIV i odwlekać intubacji, gdy istnieją jednoznaczne wskazania do wentylacji inwazyjnej [np. zatrzymanie oddechu, utrata przytomności, niestabilność hemodynamiczna z hipotonią (SBP < 70 mm Hg) czy utrzymująca się ciężka hipoksemia z saturacją < 85%] [15]. Do działań niepożądanych NIV należą: nietolerancja maski (do 19%), rzadko skutkująca odstępniem od wentylacji (0,8%), oraz rozdęcie żołądka (16%) [16].

### Azotany

Nitrogliceryna, najpowszechniej stosowany azotan, może być bezpiecznie podawana w warunkach przedszpitalnych w obręku płuc dożylnie [24] lub podjęzykowo [11]. Leczenie należy rozpocząć od dawki 10–20 mcg/min we wlewie dożylnym lub 400 mcg/min podjęzykowo. Wlew *i.v.* zwiększa się o 5–10 mcg/min, a podjęzykowo aplikuje się kolejne dawki 400 mcg. Leczenie eskaluje się co 3–5 minut aż do uzyskania poprawy hemodynamicznej lub klinicznej, unikając obniżenia średniego ciśnienia tętniczego < 70 mm Hg [25]. Nitrogliceryna znacząco zmniejsza ryzyko zgonu [OR wg różnych autorów od 0,29 (95% CI 0,09–0,97) [24] do 0,019; *p* = 0,032 (95% CI 0,000–0,709) [16]] oraz prawdopodobieństwo intubacji (większe dawki) [26].

### Diuretyki

Furosemid jest stosowany w leczeniu AHF już od wielu lat i nadal bywa używany jako lek pierwszego wyboru. Zmniejsza on wolemię i objętość łożyska naczyniowego dzięki ha-

owaniu reabsorpcji zwrotnej sodu w części wstępującej pętli Henlego i zwiększeniu wydalania wody. Diuretyki zastosowane u pacjentów bez przewodnienia (nierzadko w obrzęku płuc) wywołują hipowolemię. Wtórnie do zmniejszenia objętości łożyska naczyniowego oraz przepływu nerkowego dochodzi do kompensacyjnej aktywacji układu renina–angiotensyna–aldosteron (RAA), a przez to do wzrostu oporu naczyniowego. Odmiennym, korzystnym mechanizmem działania diuretyków w AHF, niezwiązanym z regulacją wolemii, jest zwiększanie wydzielania przedsionkowego peptydu natriuretycznego (ANP) i nerkowej prostaglandyny E<sub>2</sub> (PGE<sub>2</sub>) [27]. Diuretyki pętlowe z powodu wazokonstrykcji w AHF działają z opóźnieniem w porównaniu z osobami zdrowymi. Dlatego wielkość diurezy po pierwszej dawce nie powinna być oceniana szybciej niż po 30–60 minutach, ponieważ prowadzi to do pochopnego podawania kolejnych dawek. Stosowanie furosemidu u chorych z objawami przewodnienia nie budzi kontrowersji, jednak u większości chorych z AHF nie występuje hiperwoleミア. Powszechne przewlekłe stosowanie diuretyków w leczeniu ambulatoryjnym HF sprawia, że chorzy są często euwolemiczni, a nawet hipowolemiczni [25]. Zastosowanie u nich diuretyków zwiększa ryzyko dyselektrolitemii oraz hipotonii i hipowolemii wymagających uzupełnienia płynów [11]. Nierzadko w takim przypadku, zamiast uzupełnienia wolemii, włącza się katecholaminy. Zastosowanie diuretyków pętlowych w AHF nie zmniejsza ryzyka intubacji, sztucznej wentylacji ani zgonu. Nie wywiera więc podobnie korzystnego wpływu jak tlenoterapia czy NTG na wyniki leczenia AHF [11, 16]. Dlatego diuretyków nie powinno się stosować jako leków pierwszego rzutu w monoterapii. Decyzję o dołączeniu diuretyków należy podjąć po ocenie reakcji na NTG, jeśli występuje hiperwoleミア [28]. Rekomenduje się, aby dawka furosemidu podana *i.v.* była względnie mała (20–40 mg = 0,25–0,5 mg/kg *i.v.*). Należy ją zredukować u pacjentów z niskim ciśnieniem tętniczym oraz gdy nie stwierdza się jawnej hiperwolemii. Większe dawki są konieczne u osób przewlekłe leczonych diuretykami, gdy dochodzi u nich do rozwoju hiperwolemii [8].

### Morfina

Od lat morfina jest używana w leczeniu duszności związanej z AHF. Mimo braku dowodów na jej skuteczność jest nadal wymieniana, choć z rosnącymi zastrzeżeniami, wśród leków, które można stosować w dekomensacji HF [9]. Pośród jej domniemych mechanizmów działania wymienia się: wenodylatację, centralne zmniejszenie odczuwania duszności i działanie sedatywne. Badania retrospektywne wskazują jednak na zwiększenie częstości intubacji dotchawiczej oraz hospitalizacji w OIT pacjentów z AHF leczonych morfiną [26]. W prospektywnym badaniu obejmującym małą grupę chorych wykazano, że morfina dodana do NTG i/lub furosemidu w leczeniu przedszpitalnym obrzęku płuc nie daje żadnych korzyści, a u niektórych pacjentów

zwiększa ryzyko pogorszenia stanu ogólnego [11]. Analiza 147 362 hospitalizacji objętych rejestrem ADHERE wykazała, że podanie morfiny zwiększa ryzyko sztucznej wentylacji i hospitalizacji w OIT, wydłuża czas hospitalizacji oraz zwiększa ryzyko zgonu wewnątrzszpitalnego. Ryzyko zgonu jest znamienne większe zarówno w całej grupie badanej (OR 6,08; 95% CI 5,57–6,41;  $p < 0,001$ ), jak i po uwzględnieniu wpływu uznanych czynników ryzyka (4,84; 95% CI 4,42–5,18;  $p < 0,001$ ) [29]. Niektórzy autorzy sugerują, że wyniki te powinny spowodować zaniechanie podawania morfiny w AHF [30].

### Inne leki

W przypadku braku poprawy po NTG zastosowanie inhibitora enzymu konwertującego, kaptoprylu, jest bezpieczne i skuteczne. Początek działania po podaniu podjęzykowym (*s.l.*) następuje po 15–30 minutach. Kaptopryl w dawce 25–50 mg *s.l.*, podobnie jak NTG, zmniejsza częstość intubacji dotchawiczej, konieczność leczenia na OIT oraz skraca czas hospitalizacji [26, 31].

Leki inotropowo dodatnie i wazokonstryktory nie powinny być preparatami pierwszego wyboru w AHF. Według aktualnych rejestrów są one stosowane u mniej niż 10% pacjentów [13, 32, 33]. Poza przypadkami niestabilności hemodynamicznej nie powinny być podawane w warunkach przedszpitalnych [25].

Leki rozszerzające oskrzela bywają zalecane w duszności przebiegającej ze świstami, także kiedy jej etiologię upatruje się w HF. Sugeruje się ich wykorzystanie dopiero, gdy postępowanie pierwszego wyboru (NTG, O<sub>2</sub>, CPAP) nie przynosi poprawy. Zwolennicy beta-mimetyków podkreślają ich wpływ na zmniejszenie pracy oddechowej, zwiększenie objętości minutowej i obniżenie naczyniowego oporu obwodowego, ale nie ma dowodów ani na zasadność, ani na szkodliwość takiego postępowania [10, 12, 14].

### ALGORYTMY POSTĘPOWANIA

Dla ułatwienia pomocy przedszpitalnej eksperci zaproponowali usystematyzowanie postępowania w AHF według 5 scenariuszy klinicznych (tab. 1). Podstawą podziału na scenariusze kliniczne są objawy AHF, wartość ciśnienia skurczowego i obecność objawów ostrego zespołu wieńcowego. Skurczone ciśnienie tętnicze określa rokowanie w AHF oraz farmakoterapię. Wartość podziału polega na możliwości zakwalifikowania chorego do jednej z grup i wdrożenia celowanego leczenia już w domu pacjenta [8, 34]. W przypadku duszności, niewydolności oddechowej (*respiratory distress*) lub obrzęku płuc należy rozpocząć NIV jak najwcześniej w celu zmniejszenia ryzyka intubacji, jej powikłań i zgonu. Wdrożenie CPAP zaleca się niezależnie od scenariusza klinicznego. Nie należy rozpoczynać NIV, gdy istnieją jednoznaczne wskazania do intubacji, ponieważ powoduje to zbędne opóźnienie wdrożenia wentylacji inwazyjnej. Pacjenci z AHF na podłożu



Tabela 1. Postępowanie w różnych sytuacjach klinicznych w ostrej niewydolności serca [25]

SK	Wiodący objaw	Ciśnienie skurczowe	Narastanie objawów	Dominujący patomechanizm	Obrzęki	Leczenie I rzutu	Uwagi
1	Duszność ± zastój	> 140 mm Hg	Szybkie	Ostry wzrost ciśnienia napełniania LV wtórny do wzrostu <i>afterload</i>	Rzadko	Nitrogliceryna	Masa ciała niezmieniona; możliwa hipowolemia po diuretykach
2	Zastój ± duszność	100–140 mm Hg	Stopniowe	Narastająca hiperwolemlia i ciśnienie napełniania LV Zwykle na podłożu przewlekłej niewydolności serca	Znaczne	Diuretyk	Masa ciała znacznie zwiększona
3	Duszność ± zastój	< 100 mm Hg	Gwałtowne lub stopniowe	Niska pojemność minutowa Zwykle na podłożu schyłkowej niewydolności serca	Rzadko	Zależnie od obecności hipoperfuzji/ /wstrząsu	Dwie postacie kliniczne: z hipoperfuzją/ /wstrząsem lub bez
4	Duszność ± zastój z objawami OZW	Różne	Na ogół ostre	Spowodowane niedokrwieniem pogorszenie funkcji mięśnia sercowego	Różnie	Rewaskularyzacja, ew. reperfuzja	Obraz kliniczny jak w SK 1, 2 lub 3; sam wzrost Tn nie wystarcza do rozpoznania
5	Zastój w żyłach systemowych	Na ogół niskie	Szybkie lub stopniowe	Częste nadciśnienie płucne i/lub niedomykalność trójdzielnia	Różnie, na ogół obecne	Zwiększanie wolemii — niewskazane diuretyki, gdy SBP > 90 mm Hg i objawy systemowej retencji płynów; w pierwszej kolejności leki ino+, a gdy nieskuteczne — wazokonstryktory	Możliwa hipowolemia systemowa spowodowana nadmiernymi dawkami diuretyków

SK — scenariusz kliniczny; SBP — skurczowe ciśnienie tętnicze; OZW — ostry zespół wieńcowy; LV — lewa komora; Tn — troponina ino+ — leki inotropowo dodatnie

ostrych zespołów wieńcowych powinni być transportowani do pracowni hemodynamicznych [25].

## PODSUMOWANIE

Leczenie AHF powinno się rozpocząć jak najwcześniej, o ile to możliwe jeszcze w domu chorego. Opóźnienie wdrożenia terapii pacjentów w ciężkim stanie do momentu przyjęcia ich na oddział szpitalny, a nawet do izby przyjęć jest zbędną stratą czasu przekładającą się na cięższy przebieg zaostrenia oraz zwiększone ryzyko zgonu. Wentylacja nieinwazyjna jako metoda skuteczna i bezpieczna powinna być stosowana znacznie częściej w okresie przedszpitalnym. Złotym standardem farmakoterapii pozostaje NTG. Diuretyki powinny być zarezerwowane dla chorych, u których stwierdza się cechy przewodnienia, natomiast morfina prawdopodobnie nie powinna być dłużej podawana jako objawowy lek w leczeniu AHF.

## Piśmiennictwo

1. McGinn AP, Rosamond WD, Goff DC Jr. et al. Trends in prehospital delay time and use of emergency medical services for acute

myocardial infarction: experience in 4 US communities from 1987–2000. *Am Heart J*, 2005; 150: 392–400.

2. De Luca G, Suryapranata H, Ottervanger JP et al. Time delay to treatment and mortality in primary angioplasty for acute myocardial infarction: every minute of delay counts. *Circulation*, 2004; 109: 1223–1225.
3. Goldberg RJ, Goldberg JH, Pruell S et al. Delays in seeking medical care in hospitalized patients with decompensated heart failure. *Am J Med*, 2008; 121: 212–218.
4. Parshall MB, Welsh JD, Brockopp DY et al. Dyspnea duration, distress, and intensity in emergency department visits for heart failure. *Heart Lung*, 2001; 30: 47–56.
5. Evangelista LS, Dracup K, Doering LV. Treatment-seeking delays in heart failure patients. *J Heart Lung Transplant* 2000; 19: 932–938.
6. Wuerz RC, Meador SA. Effects of prehospital medications on mortality and length of stay in congestive heart failure. *Ann Emerg Med*, 1992; 21: 669–674.
7. Emerman CL. Treatment of the acute decompensation of heart failure: efficacy and pharmacoeconomics of early initiation of therapy in the emergency department. *Rev Cardiovasc Med*, 2003; 4 (suppl. 7): S13–S20.
8. Gheorghide M, Pang PS. Acute heart failure syndromes. *J Am Coll Cardiol*, 2009; 53: 557–573.

9. Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G et al. Wytyczne 2008 Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego dotyczące rozpoznawania i leczenia ostrej oraz przewlekłej niewydolności serca. *Kardiologia Polska*, 2008; 66: S5–S70.
10. Pineda G. Prehospital therapy for acute CHF. *Prehosp Emerg Care*, 2003; 7: 419 (author reply 419–420).
11. Hoffman JR, Reynolds S. Comparison of nitroglycerin, morphine and furosemide in treatment of presumed pre-hospital pulmonary edema. *Chest*, 1987; 92: 586–593.
12. Singer AJ, Emerman C, Char DM et al. Bronchodilator therapy in acute decompensated heart failure patients without a history of chronic obstructive pulmonary disease. *Ann Emerg Med*, 2008; 51: 25–34.
13. Nieminen MS, Brutsaert D, Dickstein K et al. EuroHeart Failure Survey II (EHFS II): a survey on hospitalized acute heart failure patients: description of population. *Eur Heart J*, 2006; 27: 2725–2736.
14. Mosesso VN, Jr., Dunford J, Blackwell T et al. Prehospital therapy for acute congestive heart failure: state of the art. *Prehosp Emerg Care*, 2003; 7: 13–23.
15. Plaisance P, Pirracchio R, Berton C et al. A randomized study of out-of-hospital continuous positive airway pressure for acute cardiogenic pulmonary oedema: physiological and clinical effects. *Eur Heart J*, 2007; 28: 2895–2901.
16. Hubble M, Richards M, Jarvis R et al. Effectiveness of prehospital continuous positive airway pressure in the management of acute pulmonary edema. *Prehosp Emerg Care*, 2006; 10: 430–439.
17. Collins S, Mielniczuk L, Whittingham H et al. The use of noninvasive ventilation in emergency department patients with acute cardiogenic pulmonary edema: a systematic review. *Ann Emerg Med*, 2006; 48: 260–269, 269.e261–e.264
18. Winck JC, Azevedo LF, Costa-Pereira A et al. Efficacy and safety of non-invasive ventilation in the treatment of acute cardiogenic pulmonary edema — a systematic review and meta-analysis. *Crit Care*, 2006; 10: R69.
19. Jardin F, Farcot JC, Boisante L et al. Influence of positive end-expiratory pressure on left ventricular performance. *N Engl J Med*, 1981; 304: 387–392.
20. Grace MP, Greenbaum DM. Cardiac performance in response to PEEP in patients with cardiac dysfunction. *Crit Care Med*, 1982; 10: 358–360.
21. Mehta S, Jay GD, Woolard RH et al. Randomized, prospective trial of bilevel versus continuous positive airway pressure in acute pulmonary edema. *Crit Care Med*, 1997; 25: 620–628.
22. Bellone A, Monari A, Cortellaro F et al. Myocardial infarction rate in acute pulmonary edema: noninvasive pressure support ventilation versus continuous positive airway pressure. *Crit Care Med*, 2004; 32: 1860–1865.
23. Kosowsky JM, Stephanides SL, Branson RD et al. Prehospital use of continuous positive airway pressure (CPAP) for presumed pulmonary edema: a preliminary case series. *Prehosp Emerg Care*, 2001; 5: 190–196.
24. Bertini G, Giglioli C, Biggeri A et al. Intravenous nitrates in the prehospital management of acute pulmonary edema. *Ann Emerg Med*, 1997; 30: 493–499.
25. Mebazaa A, Gheorghide M, Pina IL et al. Practical recommendations for prehospital and early in-hospital management of patients presenting with acute heart failure syndromes. *Crit Care Med*, 2008; 36: S129–S139.
26. Sacchetti A, Ramoska E, Moakes ME et al. Effect of ED management on ICU use in acute pulmonary edema. *Am J Emerg Med*, 1999; 17: 571–574.
27. Cotter G, Kaluski E, Moshkovitz Y et al. Pulmonary edema: new insight on pathogenesis and treatment. *Curr Opin Cardiol*, 2001; 16: 159–163.
28. Mebazaa A, Nieminen MS, Filippatos GS et al. Levosimendan vs. dobutamine: outcomes for acute heart failure patients on beta-blockers in SURVIVE. *Eur J Heart Fail*, 2009; 11: 304–311.
29. Peacock WF, Hollander JE, Diercks DB et al. Morphine and outcomes in acute decompensated heart failure: an ADHERE analysis. *Emerg Med J*, 2008; 25: 205–209.
30. Cattermole GN, Graham CA. Opiates should be avoided in acute decompensated heart failure. *Emerg Med J*, 2009; 26: 230–231.
31. Hamilton RJ, Carter WA, Gallagher EJ. Rapid improvement of acute pulmonary edema with sublingual captopril. *Acad Emerg Med*, 1996; 3: 205–212.
32. Abraham WT, Adams KF, Fonarow GC et al. In-hospital mortality in patients with acute decompensated heart failure requiring intravenous vasoactive medications: an analysis from the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE). *J Am Coll Cardiol*, 2005; 46: 57–64.
33. Gheorghide M, Zannad F, Sopko G et al. Acute heart failure syndromes: current state and framework for future research. *Circulation*, 2005; 112: 3958–3968.
34. Gheorghide M, Abraham WT, Albert NM et al. Systolic blood pressure at admission, clinical characteristics, and outcomes in patients hospitalized with acute heart failure. *JAMA*, 2006; 296: 2217–2226.