

# TESTINĖS MEDICINOS STUDIJOS

## Ūminis širdies nepakankamumas

Julija Braždžionytė, Andrius Macas, Audronė Mickevičienė

Kauno medicinos universiteto Kardiologijos klinika

**Raktažodžiai:** ūminis širdies nepakankamumas, plaučių edema, kardiogeninis šokas.

**Santrauka.** Širdies nepakankamumui įvardyti pasiūlyta daug apibrėžimų. Klinikinėje praktikoje iki šiol išlieka problema – kaip vadovaujantis vieningais kriterijais nustatyti širdies nepakankamumą ir kaip klasifikuoti jo pasireiškimą.

Straipsnyje pateikiama 2005 metais Europos kardiologų draugijos pasiūlyta ir rekomendacijomis patvirtinta ūminio širdies nepakankamumo klasifikacija. Pateikiamos ūminio širdies nepakankamumo diagnostikos rekomendacijos bei atskirų jo formų (plaučių edemos ir kardiogeninio šoko) ikihospitalinio ir stacionarinio gydymo rekomendacijos.

Straipsnyje pateikiamos naujų medikamentų galimybės ūminiam širdies nepakankamumui gydyti.

### Įvadas

Ūminis širdies nepakankamumas – tai būklė, pasireiškianti staigiu požymių ir simptomų, sąlygotų sutrikusios širdies funkcijos, išsivystymu. Ūminis širdies nepakankamumas (ŪŠN) gali išsivystyti tiek ligoniams, sergantiems širdies ligomis, tiek ir sveikiems žmonėms. Todėl ŪŠN gali pasireikšti kaip pirminė širdies veiklos sutrikimo pasekmė (*de novo*) arba kaip paūmėjęs lėtinis širdies nepakankamumas (1).

Nepaisant taikomų diagnostikos ir gydymo priemonių, ligonių, sergančių ŪŠN, prognozė yra bloga. Mirštamumas per 60 dienų sudaro 9,6 proc., o bendras pakartotinio hospitalizavimo ir mirštamumo dažnis – 35,2 proc. (2, 3). Mirštamumas tarp ligonių, sergančių ūminiu miokardo infarktu, komplikuotu sunkiu širdies nepakankamumu, siekia 30 proc. per 12 mėnesių (4). O ligoniams, kuriems nustatyta plaučių edema, intrahospitalinis mirštamumas sudaro 12 proc., o per pirmuosius metus mirštamumas – 40 proc. (5).

Straipsnyje pateikiama 2005 metais Europos kardiologų draugijos pasiūlyta ŪŠN klasifikacija, diagnostikos priemonės. Apžvelgiamos atskirų ŪŠN formų – kardiogeninio šoko ir plaučių edemos gydymo rekomendacijos.

### Klasifikacija

• *Ūminis dekompensuotas širdies nepakankamumas* (išsivystęs *de novo* arba esant ūminei lėtinio širdies nepakankamumo dekompensacijai) – pasireiškiantis nežymiais širdies nepakankamumo požymiais, neati-

tinkančiais kardiogeninio šoko, plaučių edemos ar hipertenzinės krizės diagnostinių kriterijų.

• *Hipertenzinis ūminis širdies nepakankamumas* – širdies nepakankamumo požymiai ir arterinio kraujospūdžio padidėjimo, esant sąlyginai gerai kairiojo skilvelio funkcijai bei rentgenologiškai nustatoma plaučių edemos požymiais.

• *Plaučių edema* – klinikinis sindromas, pasireiškiantis sunkiu kvėpavimo funkcijos nepakankamumu, išlausomais drėgnais karkalais bei nustatomas rentgenologiniu tyrimu, sumažėjusiu arterinio kraujospūdžio (deguonimi (deguonies saturacija <90 proc.)). Kardialinė plaučių edema diferencijuojama nuo kitų priežasčių, pažeidžiančių alveolinę-kapiliarinę membraną (hemoraginio šoko, sunkios traumos, sepsio, kvėpavimo infekcijos, toksinų patekimo, medikamentų perdozavimo, nuodingų dujų įkvėpimo), sukeltos plaučių edemos.

• *Kardiogeninis šokas* – būklė, kai širdies nepakankamumas sąlygoja audinių hipoperfuzijos požymius, išliekančius po prieškrūvio (volemijos) korekcijos. Kardiogeninis šokas apibūdinamas kaip sistolinio kraujospūdžio sumažėjimas mažiau kaip 90 mmHg arba vidurinio arterinio kraujospūdžio sumažėjimas daugiau kaip 30 mmHg bei sumažėjusiu šlapimo išsiskyrimu (<0,5 ml/val.) esant didesniai kaip 60 k/min. širdies susitraukimų dažniui. Kardiogeninis šokas nustatomas, jeigu yra pastovus (>30 min.) AKS sumažėjimas. Kiti požymiai tik patvirtina kardiogeninio šoko diagnozę ir padeda įvertinti kardiogeninio šoko dinamiką.

- *Didelio minutinio tūrio širdies nepakankamumas* – būklė, pasireiškianti padidėjusiu širdies minutiniu tūriu, dažniausiai esant padidėjusiam širdies dažniui (sukeltam širdies ritmo sutrikimų, tireotoksikozės, anemijos ar kitų ligų), išlikusia gera periferine mikrocirkuliacija, plaučių hipervolemija ir kartais sumažėjusiu kraujospūdžiu.
- *Dešiniojo skilvelio nepakankamumas* – pasireiškia sumažėjusiu širdies minutiniu tūriu, padidėjusiu jungo venų spaudimu, padidėjusiu kepenų dydžiu ir hipotenzija.

ŪŠN klasifikacija ir jo formų klinikinių požymių ir hemodinaminių rodiklių charakteristika pateikiama pirmoje lentelėje.

T. Killip ir bendraautorių pasiūlyta klinikinė ūminio kairio skilvelio nepakankamumo, esant ūminiam miokardo infarktui (ŪMI), klasifikacija (6):

I klasė – nėra ūminio kairiojo skilvelio nepakankamumo požymių.

II klasė – S3 trinaris ritmas ir (ar) stazė plaučiuose (auskultuojant karkalai užima mažiau kaip 50 proc. plaučių ploto – tik apatinės plaučių skiltis).

III klasė – sunkaus širdies nepakankamumo požymiai: plaučių edema (karkalai išklausomi daugiau kaip 50 proc. plaučių ploto)

IV klasė – kardiogeninis šokas. Hipotenzija (sistolinis kraujospūdis <90 mmHg, oligurija, cianozė, prakaitavimas).

Iki šiol išlieka aktuali J. S. Forrester ir bendraautorių (7) pasiūlyta klinikinė ūminio širdies nepakankamumo klasifikacija ŪMI metu atsižvelgiant į klinikinius požymius ir hemodinaminius rodiklius (1 pav.):

I klasė – normali hemodinamika, plaučių kapiliarų pleištinis spaudimas (PKPS) – ≤18 mmHg, širdies indeksas (ŠI) – >2,2 l/min/m<sup>2</sup>.

II klasė – stazė plaučiuose, tačiau nėra periferinės hipoperfuzijos, PKPS – >18 mmHg, ŠI – >2,2 l/min/m<sup>2</sup>.

III klasė – periferinė hipoperfuzija, tačiau nėra stazės plaučiuose, PKPS – ≤18 mmHg, ŠI – ≤2,2 l/min/m<sup>2</sup>.

IV klasė – periferinė hipoperfuzija ir stazė plaučiuose, PKPS – >18 mmHg, ŠI – ≤2,2 l/min/m<sup>2</sup>.

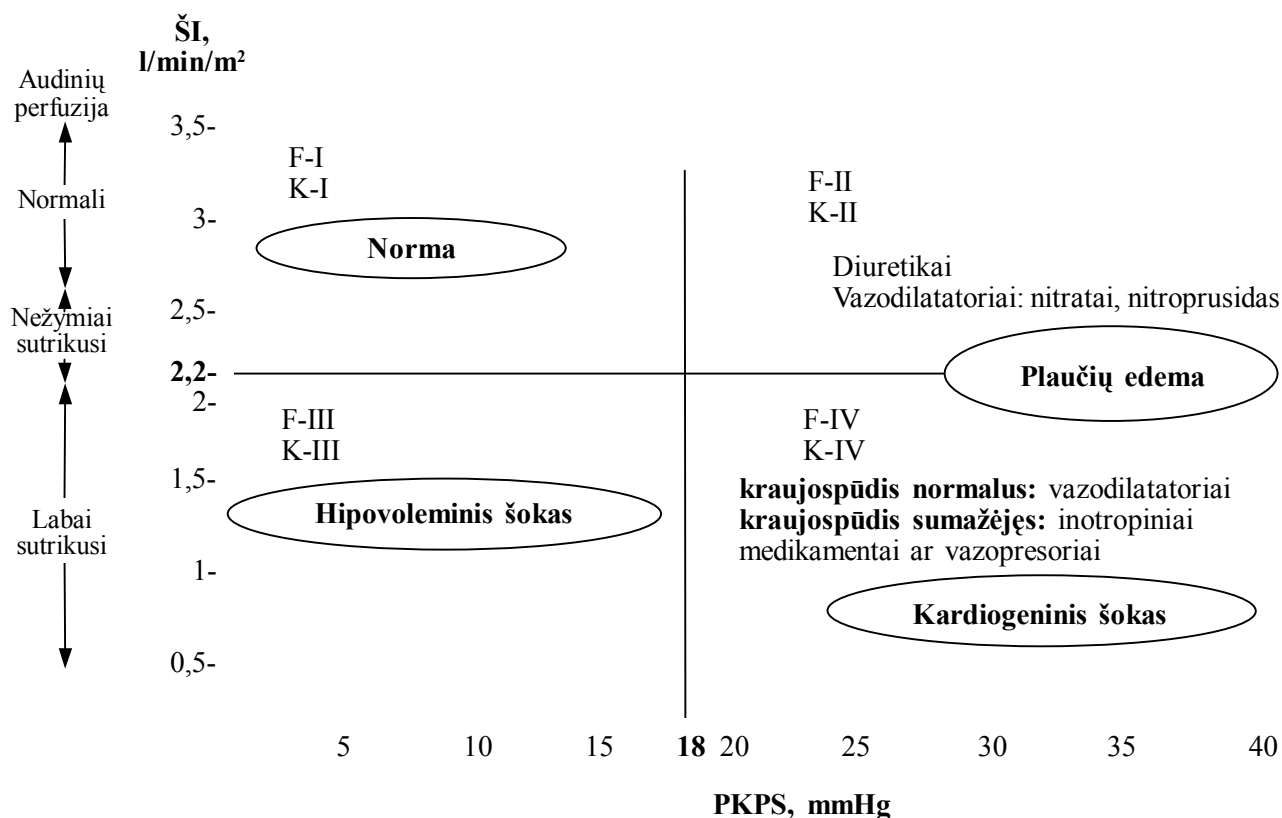
#### Klinikiniai ūminio širdies nepakankamumo pasireiškimo tipai

*Ankstyvasis (kairiosios ir dešinėsios širdies) ŪŠN* (angl. *forward (left and right) acute heart failure*) – sindromui būdingas platus simptomų ir jų intensyvumo intervalas – nuo nežymių simptomų (dusulio ir bendro silpnumo fizinio krūvio metu) iki ryškios cianozės, blyškumo, bendro silpnumo, mieguistumo,

**1 lentelė. Ūminio širdies nepakankamumo formų klinikinės ir hemodinaminės charakteristikos**

ŪŠN pasireiškimo forma	ŠSD k/min	SKS mmHg	ŠI l/min/m <sup>2</sup>	PKPS mmHg	Killip/Forrester klasė	Diurezė	Hipoperfuzija	Organų hipoperfuzijos požymiai
Ūminis dekompenсуotas širdies nepakankamumas	+/-	↓, N, ↑	↓, N, ↑	dažn. ↑	II/II	N	+/-	–
Hipertenzinis ūminis širdies nepakankamumas	↑	↑	+/-	>18	II-IV/ II-III	+/-	+/-	+, CNS simptomai
Plaučių edema	↑	↓, N	↓	↑	III/II	N	+/-	–
Kardiogeninis šokas	↑	↓, N	<2,2	>16	III-IV/ I-III	↓	+	+
Sunkus kardiogeninis šokas	>90	<90	<1,8	>18	IV/IV	↓↓	++	+
Didelio širdies minutinio tūrio širdies nepakankamumas	↑	+/-	↑	+/-	II/I-II	N	–	–
Dešiniojo skilvelio nepakankamumas	↓	↓	↓	↓	Forrester I	+/-	+/-	+/-

SKS – sistolinis kraujospūdis; ŠI – širdies indeksas; PKPS – plaučių kapiliarų pleištinis spaudimas; ŠSD – susitraukimų dažnis; CNS – centrinė nervų sistema; ŪŠN – ūminis širdies nepakankamumas. N – normalus; ↓ – sumažėjęs; ↑ – padidėjęs; „+“ – taip; „–“ – ne „+/-“ – pokytis nespecifinis.



**1 pav. Klinikinė ūminio širdies nepakankamumo klasifikacija ūminio miokardo infarkto metu (pagal J. S. Forrester)**

Forrester klasė (F I–IV) – atspindi būklės sunkumą pagal hemodinaminius rodiklius.

Killip klasė (K I–IV) – atspindi klinikinį būklės sunkumą.

ŠI – širdies indeksas; PKPS – plaučių kapiliarų pleištinis spaudimas

dezorientacijos, oligurijos, mažo kraujospūdžio ar net kardiogeninio šoko.

*Vėlyvasis kairiosios širdies ŪŠN* (angl. *left-heart-backward failure*) – sindromas, susijęs su kairiojo skilvelio disfunkcija, pasireiškiančia skirtingo intensyvumo ekspiraciniu dusuliu, plaučių edemos požymiais, blyškumu ar cianoze, galūnių šalimu bei normaliu ar padidėjusiu kraujospūdžiu. Krūtinės ląstos rentgenogramoje matomi staziniai ir intersticiniai pokyčiai plaučiuose.

*Vėlyvasis dešinėsios širdies ŪŠN* (angl. *right-heart backward failure*) – sindromas, susijęs su plaučių (lėtinės paūmėjusios plaučių ligos) ar dešiniojo skilvelio disfunkcija (ūminis dešiniojo skilvelio nepakankamumas, triburio vožtuvo disfunkcija, ūminės ar poūmės perikardo ligos). Vyraujantys požymiai: bendras silpnumas, oro stoka, pilvo įtempimas, periferinės edemos, kepenų funkcijos sutrikimas ir oligurija.

#### **Ūminio širdies nepakankamumo ir jo klinikinių požymių diagnostika**

1. Klinikiniai požymiai (ŪŠN simptomų nustatymas):

a) *intersticinė plaučių edema*:

- prasideda dažniausiai naktį,
- dėl dusulio ligonis negali gulėti,
- sausas kosulys,
- veidas blyškus, kartais pilkšvas (dėl periferinių kraujagyslių spazmo, sumažėjus kairiojo skilvelio išstūmimo frakcijai),
- tachikardija, trinaris ritmas,
- akcentuotas, skilęs II tonas ties plautiniu kamieniu,
- auskultuojant plaučiuose pakitimų nėra arba girdimi sausi švilpiantys karkalai (dėl susiaurėjusio bronchų spindžio, paburkus intersticiniui audiniui),

b) *alveolinė plaučių edema*:

- dusulys,
- staiga atsiradęs gargiantis alsavimas,
- balti, gelsvi ar rausvi putoti skrepliai (kai plaučių edema vystosi dėl padidėjusio hidrostatinio plaučių kapiliarų slėgio, putos susidaro transudatui susimaišius su oru, ligoniui kvėpuojant; putų daugiau, kai plaučių edema vystosi dėl padidėjusio plaučių kapiliarų pralaidumo, nes difunduoja daug baltymų),

- tachikardija,
  - dažnas kvėpavimas,
  - veido, lūpų cianozė,
  - plaučiuose daug drėgnų karkalų,
  - gali būti išsipūtusios kaklo venos,
  - gali būti kintamas pulsas (dėl kintančio sistolinio tūrio).
2. Elektrokardiografiniai pokyčiai (diferencijuojama ŪŠN sukėlusį priežastis: ūminiai išeminiai sindromai, ritmo sutrikimai).
  3. Rentgenologinis tyrimas (padeda diferencijuoti nuo plaučių ligų, atliekamas kuo anksčiau).
  4. Laboratoriniai tyrimai (2 lentelė).
  5. Echokardioskopija (galima nustatyti funkcinis ir struktūrinius širdies pokyčius, kontraktilinę funkciją).
  6. Kiti tyrimai (koronarografija, hemodinamikos monitoravimas).

#### Ūminio širdies nepakankamumo gydymo tikslai:

1. Klinikinių požymių korekcija (dusulio, bendro silpnumo ir kitų subjektyvių požymių mažinimas, kūno masės, padidėjusios dėl skysčių susikaupimo, mažinimas, diurezės skatinimas, oksigenacijos gerinimas).
2. Laboratorinių tyrimų rodiklių korekcija (azotemijos rodiklių: *ureos*, kreatinino mažinimas,  $\beta$ -nat-

riuretinio peptido koncentracijos mažinimas, normoglikemijos palaikymas).

3. Hemodinaminių rodiklių korekcija (plaučių kapiliarų pleištinio spaudimo mažinimas iki  $<18$  mmHg, širdies minutinio ir sistolinio tūrio padidėjimas).
4. Baigčių gerinimas (gydymo intensyviosios terapijos skyriuose ir hospitalizavimo trukmės, mirštamumo mažinimas, intervalų tarp pakartotinių hospitalizavimų prailginimas).
5. Vartojamų vaistų tolerancijos didinimas (gydymo atmetimo reakcijų ir šalutinių reiškinių dažnio mažinimas).

#### Ūminio širdies nepakankamumo gydymo taktika

##### Plaučių edema

1. Ligonio padėtis – pusiau sėdima (mažina kraujo pritekėjimą į dešinią prieširdį ir skilvelį).
2. Audinių oksigenacijos gerinimas. Rekomenduojama užtikrinti optimalią arterinio kraujo deguonies saturaciją ( $\text{SaO}_2$  95–98 proc.), sąlygojančią reikalingą deguonies tiekimą ir audinių oksigenaciją. ŪŠN skiriama deguonies terapija per kaukę, neinvazinės ir invazinės plaučių ventiliacijos metodikos. Oksigenoterapija per kaukę 8–10 l/min. Jeigu, taikant oksigenoterapiją 100 proc.  $\text{O}_2$ ,  $\text{pO}_2 < 60$  mmHg, kvėpavimo dažnis daugiau kaip 30 k/min., indikuotina dirbtinė plaučių ventiliacija.

**2 lentelė. Rekomenduojami laboratoriniai tyrimai ligoniams, sergantiems ūminiu širdies nepakankamumu**

Tyrimas	Kada atliekama
Bendras kraujo tyrimas	Visiems ligoniams
Tarptautinis normalizuotas indeksas (TNS)	Jeigu ligonis vartoja antikoagulantus ar yra sunki ŪŠN forma
C-reaktyvusis baltymas	Prireikus
D-dimerai	Esant reikalui, tačiau gali būti klaidingai teigiamas, jei ligonis ilgai gydomas stacionare
$\text{K}^+$ , $\text{Na}^+$ , šlapalas, kreatininas	Visiems ligoniams
Glikemija	Visiems ligoniams
Kreatinkinazė MB frakcija, troponinas I arba T	Visiems ligoniams
Kraujo dujos	Sunkaus ŪŠN atveju
Transaminazės	Prireikus
Šlapimo tyrimas	Prireikus
Plazmos $\beta$ -natriuretinis peptidas ar pro $\beta$ -natriuretinis peptidas	Prireikus

ŪŠN – ūminis širdies nepakankamumas.

### 3. Medikamentinis gydymas:

a) skausmo malšinimas: morfinas ir jo analogai, slopina kvėpavimo centrą, sukelia venų ir nežymią arterijų dilataciją, mažina širdies dažnį bei deguonies poreikį miokarde. Morfino hidrochloridas 2–5 mg į veną, galima kartoti kas 15 min., 2–3 kartus.

b) vazodilatatorių skiriama esant pakankamam arteriniam kraujospūdžiui (vidurinis kraujo spaudimas >70 mmHg). Paprastai vazodilatoriai skiriami intraveniniu būdu, tačiau ikihospitaliniu laikotarpiu ar būklei pagerėjus galima skirti geriamųjų vaistų:

- nitroglicerino po liežuviu (dažniausiai iki paguldymo į ligoninę) – 0,25–0,5 mg, kartoti po 5–10 min.
- glicerolio trinitrato į veną. Pradinė dozė – 12,5–25 µg/min. į veną, po to infuzija 10–20 µg/min., didinama kas 5–10 min. po 5–10 µg/min., maksimali rekomenduojama dozė – 200 µg/min. Atsižvelgiant į klinikinius simptomus, dozė didinama iki vidurinio kraujospūdžio sumažėjimo 10 proc. ligoniams, kurių kraujospūdis normalus, ir 30 proc. ligoniams, kurių kraujospūdis padidėjęs (sistolinis AKS negali būti mažesnis kaip 90 mmHg), ŠSD padidėjimo 10 k/min., bet ne daugiau kaip 110 k/min., plaučių kapiliarų pleištinio slėgio sumažėjimo 10–30 proc.).
- nitroprusido skiriama esant sunkiam ŪŠN, dideliam pokrūviui (hipertenzinis ŪŠN), regurgitacijai per mitralinę ir aortos vožtuvus. Pradinė dozė – 0,1–0,2 µg/kg/min. į veną, maksimali dozė – 5 µg/kg/min.
- nesiritidas – rekombinantinis žmogaus smegenų peptidas (nesiritidas), kuris identiškas skilveliuose sintezuojamam β-natriuretiniam peptidui. Nesiritidas yra naujos kartos vazodilatatorius, mažinantis venų, arterijų tonusą, skirtas ŪŠN gydyti (8). Nesiritidas turi teigiamą hemodinaminį poveikį: mažina tiek prieškrūvį, tiek ir pokrūvį, didina širdies minutinį tūrį, nepasižymėdamas tiesioginiu inotropiniu poveikiu. Nesiritidas mažina dusulį, sukelia mažiau šalutinių reiškinių nei gliceroliotrinitratas (9, 10). Iki šiol atliktų studijų duomenimis, nesiritidas nepagerina ligonių išgyvenimo (10). Pradinė dozė – 2 µg/kg, palaikomoji infuzija – 0,015–0,03 µg/kg/min.;

c) diuretikai. Skiriami intraveniniai kilpiniai diuretikai, pasižymintys greitu klinikiniu atsaku:

- furozemido 0,5–1,0 mg/kg į veną, pradinė dozė arba infuzija – 5–40 mg/val.
- torazemido 20 mg į veną, kartoti po 30 min., maksimali paros dozė – 100 mg.

Diuretikus reikia skirti ikihospitaliniu laikotarpiu. Nustatyta, kad diuretikų skyrimas ikihospitaliniu laikotarpiu yra saugus. Tolesnis diuretikų skyrimas titruojamas pagal diurezę, klinikinius simptomus (dusulio sumažėjimas, arterinis kraujospūdis), rentgenologinius pokyčius (edemos regresavimas), laboratorinių tyrimų rodmenis ( $K^+$ ,  $Na^+$ ,  $Mg^{2+}$  koncentracija) (11, 12).

d) inotropinių medikamentų (dopaminas, dobutaminas, milrinonas, amrinonas, levosimendanas) skiriama esant periferinei hipoperfuzijai (hipotenzija, sutrikusi inkstų funkcija). Inotropiniai medikamentai pagerina hemodinaminį rodiklį, tačiau didina aritmijų riziką, deguonies poreikį miokarde, gali sukelti miokardo išemiją. Todėl skiriami atsargiai, įvertinus naudos ir galimos žalos santykį. Inotropinių medikamentų skyrimo rekomendacijos pateikiamos trečioje lentelėje. Dabar ŪŠN gydyti vartojamas kalcio kanalų jautriklis – levosimendanas, turintis poveikį ir lygiųjų raumenų  $K^+$  kanalams, sąlygojantį vazodilataciją. Levosimendanas didina širdies minutinį, sistolinį tūrį, mažina plaučių kapiliarų pleištinį spaudimą, plaučių kraujagyslių ir sisteminį pasipriešinimą (13). Levosimendano skilimo pusperiodis – 80 valandų. Dėl šios priežasties klinikinis levosimendano poveikis išlieka ne mažiau kaip 24 valandas po gydymo nutraukimo (14, 15), o atskirais atvejais hemodinaminis poveikis išlieka iki 48 valandų. Didelės levosimendano dozės sukelia tachikardiją ir hipotenziją, todėl nerekomenduojama skirti pacientams, kurių sistolinis kraujospūdis mažiau kaip 85 mmHg (16).

Gydant ligonius, kuriems nustatyta plaučių edema, būtina įvertinti jos kilimo priežastį ir pagal tai taikyti etiopatogenetinį gydymą:

- ūminis miokardo infarktas – vainikinių arterijų angioplastika arba trombolizė, aortovainikinės jungties suformavimo operacija,
- speninio raumens plyšimas, disfunkcija – chirurginis gydymas,
- didelio dažnio širdies ritmo sutrikimas – elektroimpulsinė terapija,
- tachiaritminis prieširdžių virpėjimas – elektroimpulsinė terapija arba digoksinas į veną,
- reta širdies veikla – atropinas/epinefrinas arba elektrinė širdies stimuliacija.

**Pradinis (ikihospitalinis) plaučių edemos gydymas:**

- furozemidas į veną,
- morfino hidrochloridas į veną,
- nitroglicerinas po liežuviu,
- oksigenoterapija/dirbtinė plaučių ventiliacija.

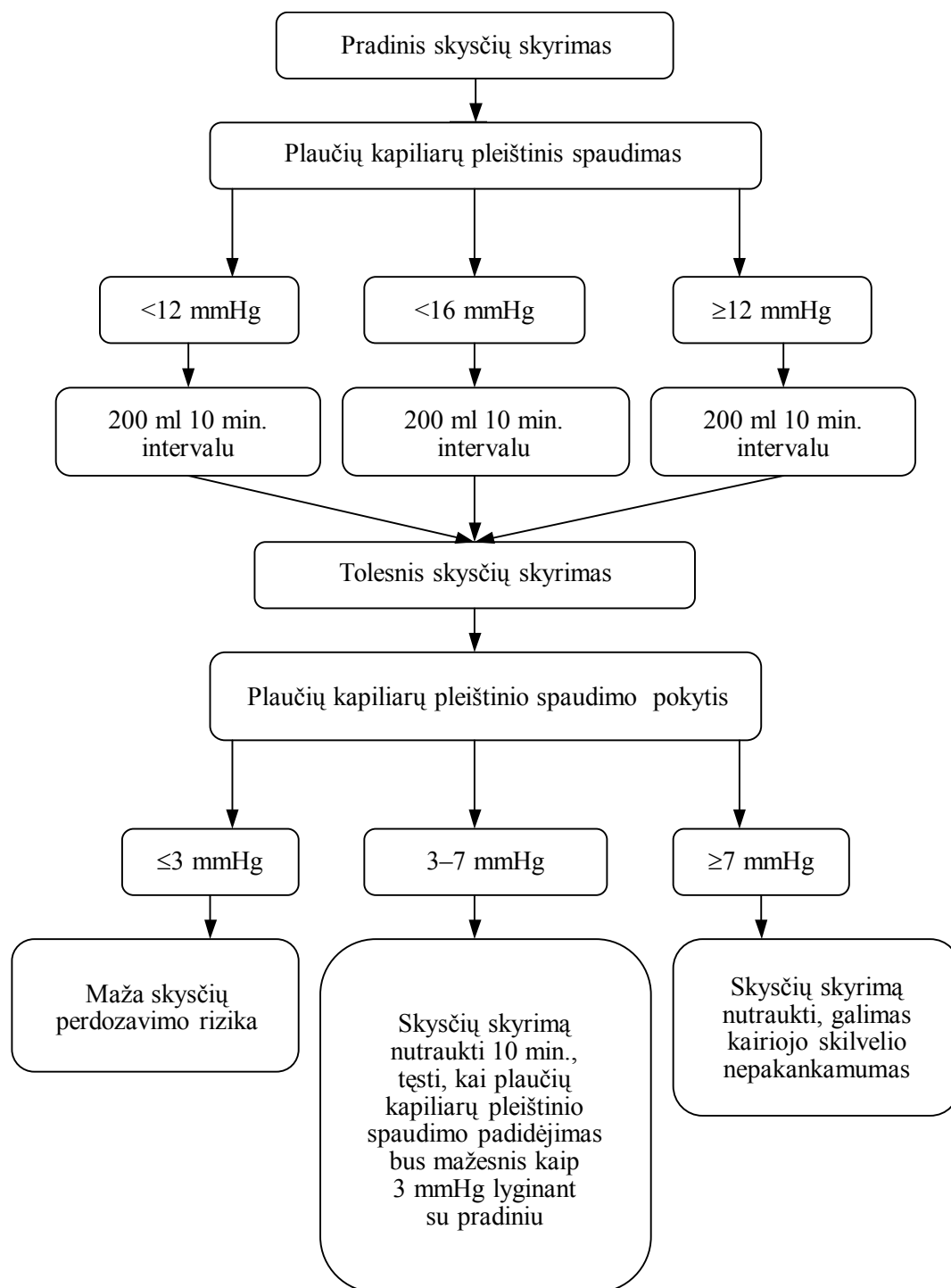
**Kardiogeninis šokas**

1. Ligonio padėtis horizontali, o kojos pakeltos  $\sim 30^\circ$  kampu. Jeigu kartu yra plaučių edema, ligonio padėtis gali būti pusiau sėdima.
2. Oksigenoterapija per kaukę 8–10 l/min. 100 proc. deguonimi. Jeigu, taikant oksigenoterapiją,  $pO_2 < 60$

mmHg, kvėpavimo dažnis daugiau kaip 30 k/min., taikoma dirbtinė plaučių ventiliacija.

## 3. Skausmo malšinimas:

- morfino hidrochloridas (2–5 mg į veną), tačiau galimas hipotenzinis poveikis,
- meperidino hidrochloridas (demerolis, 50–150 mg



**2 pav. Infuzinės terapijos apimtys pagal pleištinį plaučių kapiliarų spaudimą (pagal M. H. Weil ir R. J. Henning)**

į raumenis) arba trimeperidino hidrochloridas (promedolis, 40 mg po oda, maksimali paros dozė – 160 mg).

4. Infuzinė terapija taikoma, jeigu yra hipovolemija (centrinis veninis spaudimas (CVS)  $<15$  cmH<sub>2</sub>O). Pradžioje skiriama izotoninio NaCl tirpalo. Infuzinė terapija taikoma, kol centrinis veninis spaudimas pakils iki 15 cmH<sub>2</sub>O arba plaučių kapiliarų pleištinis slėgis iki 18–20 mmHg, po to atsiranda plaučių edemos grėsmė. Jeigu kardiogeninis šokas išsivysto dėl dešiniojo skilvelio ūminio miokardo infarkto, skiriama intensyvi infuzinė terapija iki sistolinio AKS 100 mmHg arba plaučių kapiliarų pleištinio slėgio 20 mmHg. Infuzinės terapijos taktika pateikiama antrame paveiksle (17).
5. Inotropinių vaistų skiriama koregavus hipovolemiją, jeigu tęsiasi šokas. Neskiriami medikamentai, veikiantys tik  $\alpha$ -adrenoreceptorius (fenilefrinas), nes didėja periferinis pasipriešinimas, sunkėja kairiojo skilvelio darbas. Sistolinis kraujospūdis turi būti palaikomas 90–100 mmHg, o vidurinis arterinis – daugiau kaip 70 mmHg. Inotropiniai medikamentai ir jų dozavimas pateikiami trečioje lentelėje. Inotropinių medikamentų skyrimo negalima nutraukti staiga, būtina palaipsniui mažinti dozę. Jeigu kardiogeninis šokas išsivysto dėl dešiniojo skilvelio miokardo infarkto, tinkamiausias adrenomimetikas – dobutaminas, mažinantis pasipriešinimą mažajame kraujyje apytakos rate.
6. Metabolinės acidozės korekcija indikuotina, jeigu

pH  $<7,2$ . Pradinė natrio bikarbonato (8,4 proc.) dozė 1 ml/kg, pusė dozės sušvirkščiama į veną, o kita sulašinama infuzijos būdu.

7. Mechaninės priemonės:

- a) kontrapulsacija intraaortiniu balionėliu – dažniausiai taikoma, kai kardiogeninis šokas atsparus medikamentiniam gydymui, kaip „tiltas“ atlikti vainikinių kraujagyslių angiografiją, angioplastiką ar taikyti chirurginį gydymą. Kontrapulsacija intraaortiniu balionėliu indikuotina:
  - esant hipotenzijai (sistolinis kraujospūdis mažiau kaip 90 mmHg ar jo sumažėjimas daugiau kaip 30 mmHg nuo pradinio lygio), kuri nekoreguojama kitomis priemonėmis;
  - mažo širdies minutinio tūrio būklei;
  - kardiogeniniam šokui, kurio negalima greitai koreguoti medikamentinėmis priemonėmis;
  - refrakterinei polimorfinei skilvelinei tachikardijai gydyti siekiant sumažinti miokardo išemiją;
  - refrakterinei plaučių hipervolemijai gydyti (18, 19),
- b) kairiojo skilvelio asistoriai – mechaninės priemonės, skirtos kairiojo skilvelio darbui palengvinti. Iki šiol taikyti tik lėtinio širdies nepakankamumo metu siekiant išvengti kairiojo skilvelio dilatacijos ir tolesnio ligonio būklės blogėjimo. Dabar pradėti taikyti ir ŪŠN atveju, kai tradicinės medikamentinės priemonės bei aortos kontrapulsacija ne-

### 3 lentelė. Inotropiniai medikamentai, vartojami ūminiam širdies nepakankamumui gydyti

Medikamentas	Bolusas (į veną)	Infuzijos greitis (į veną)	Pastabos
Dobutaminas	–	2–20 $\mu$ g/kg/min.	
Dopaminas	–	5–20 $\mu$ g/kg/min.	$<3$ $\mu$ g/kg/min. – renalinis poveikis 3–5 $\mu$ g/kg/min. – inotropinis poveikis $>5$ $\mu$ g/kg/min. – vazodilatorinis poveikis
Milrinonas	25–75 $\mu$ g/kg per 10–20 min.	0,375–0,75 $\mu$ g/kg/min.	Fosfodiesterazės inhibitorius
Amrinonas	0,75 mg/kg per 2–3 min.	5–15 $\mu$ g/kg/min.	Fosfodiesterazės inhibitorius
Levosimendanas	10–24 $\mu$ g/kg per 10 min.	0,05–0,1 $\mu$ g/kg/min.	Kalcio kanalų jautrikliu
Norepinefrinas	–	0,2–1,0 $\mu$ g/kg/min.	Skyrimas indikuotinas, kai sistolinis kraujospūdis $<70$ mmHg ir yra mažas periferinis pasipriešinimas
Epinefrinas	Tik gaivinant 1 mg, dozė gali būti kartojama kas 3–5 min.	0,05–0,5 $\mu$ g/kg/min.	

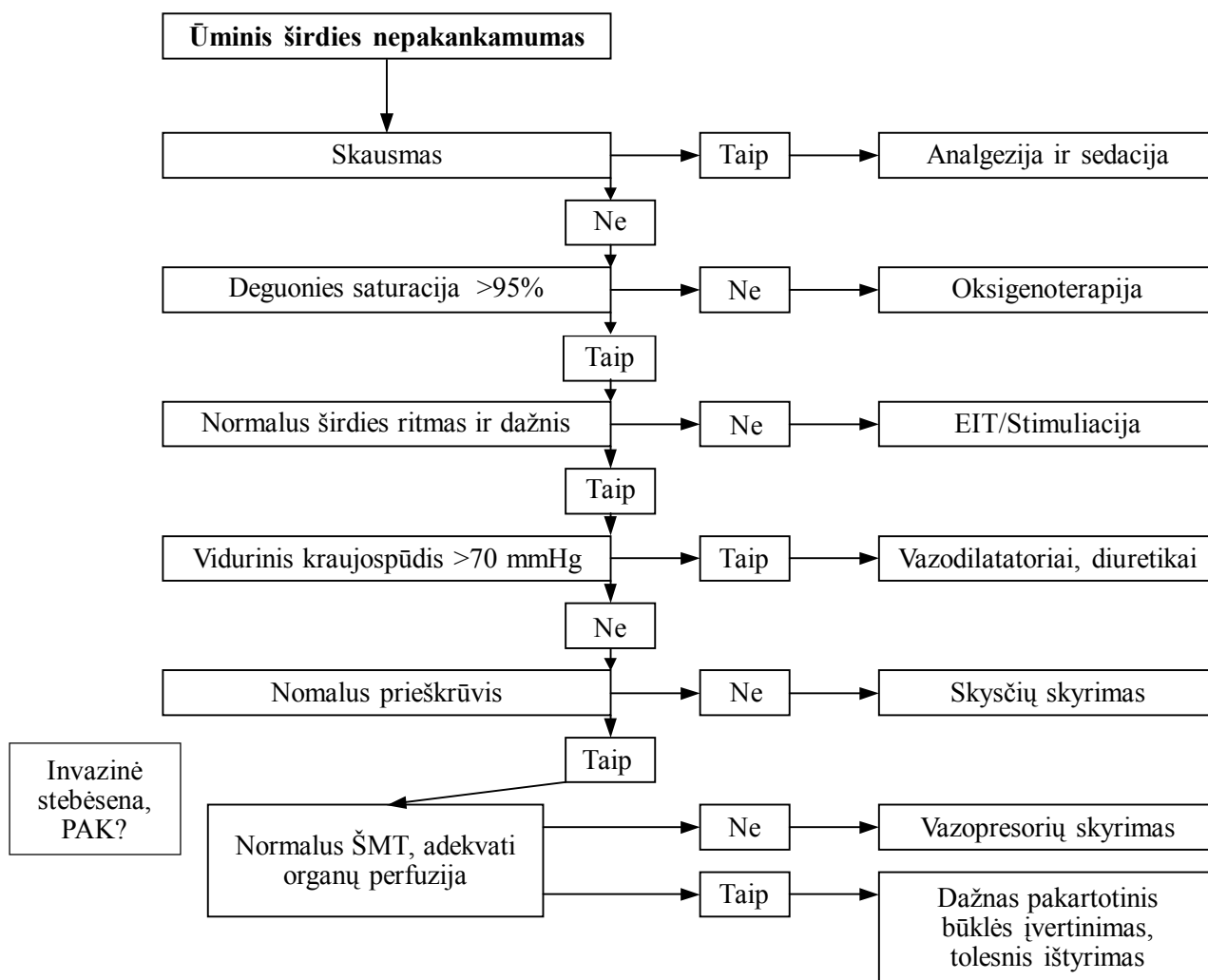
efektyvios.

8. Miokardo revaskulizacija atliekama, jeigu kardiogeninio šoko priežastis – ūminis miokardo infarktas. Indikacijos ankstyvai revaskulizacijai: šokas, ištikęs per 36 val. nuo miokardo infarkto simptomų pradžios ir ligoniui galima atlikti revaskulizaciją. Miokardo revaskulizacijos metodai:

- perkutaninė vainikinių arterijų angioplastika,
  - trombolizė – kardiogeninio šoko atveju trombolizė nekontraindikuotina, tačiau, atliekant trombolizę, ligonių mirštamumas didesnis nei atliekant perkutaninę vainikinių arterijų angioplastiką,
  - aortokoronarinių jungčių suformavimo operacija.
9. Kitos kardiogeninio šoko gydymo priemonės:

- skubi elektroimpulsinė terapija, jei kardiogeninį šoką sukelia didelio dažnio ritmo sutrikimai,
- skubi endokardinė širdies stimuliacija, jei kardiogeninį šoką sukelia laidumo sutrikimai.
- skubus chirurginis gydymas, jei kardiogeninį šoką sąlygoja tarpšilvelinės pertvaros plyšimas arba ūminė mitralinė regurgitacija dėl speninių raumenų disfunkcijos ar plyšimo.

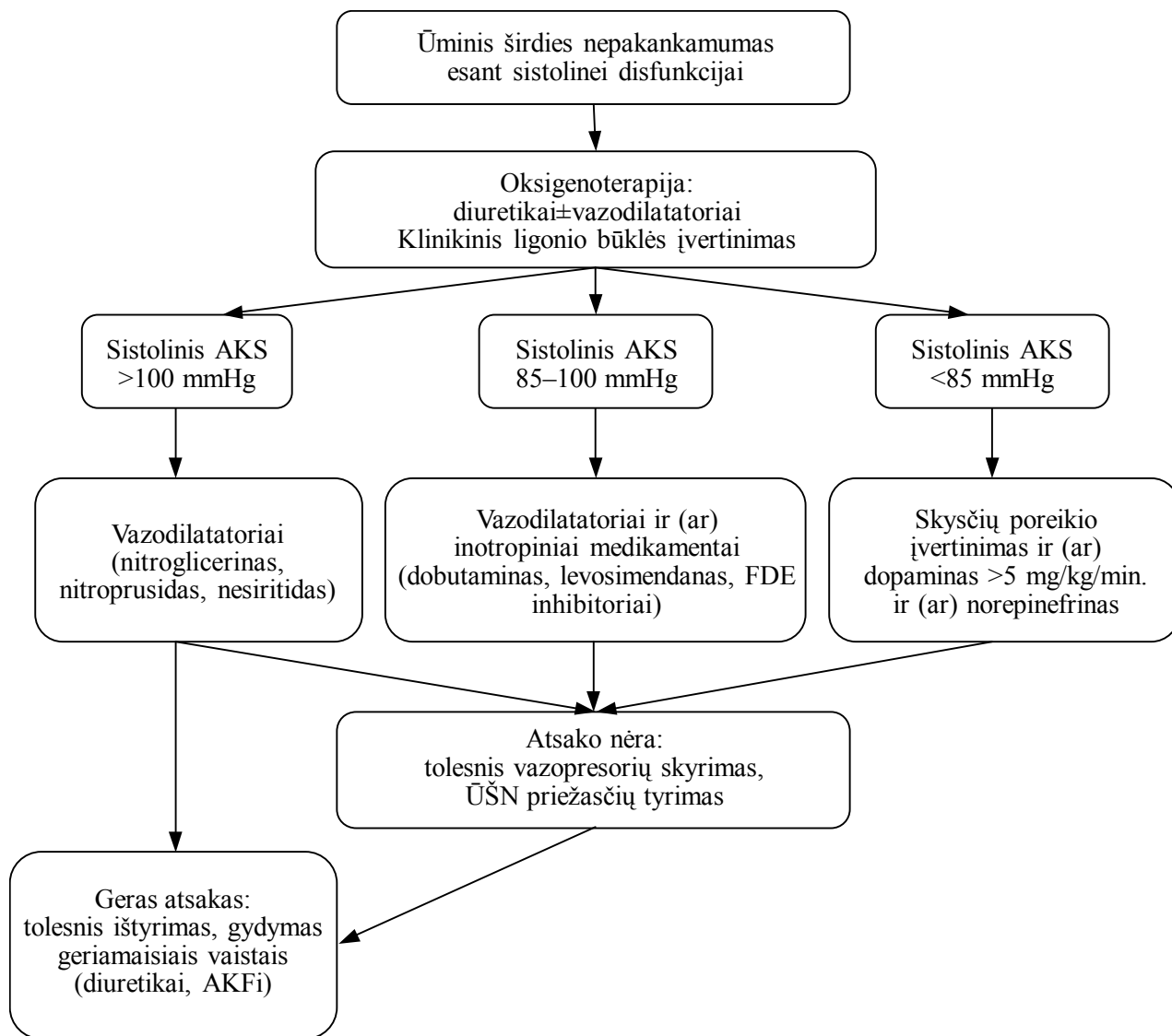
Pradinio, neatidėliotino būklės įvertinimo ir gydymo priemonių taikymo schema ligoniui, kuriam įtariamas ŪŠN, pateikiama trečiame paveiksle. Ūminio širdies nepakankamumo gydymo taktika pateikiama ketvirtame paveiksle.



**3 pav. Ligonio, kuriam įtariamas ūminis širdies nepakankamumas, pradinio būklės vertinimo ir gydymo priemonių schema**

EIT – elektroimpulsinė terapija; ŠMT – širdies minutinis tūris; PAK – plaučių arterijos kateterizacija.





**4 pav. Ūminio širdies nepakankamumo (ŪŠN) gydymo taktika esant sistolinei disfunkcijai**

AKFi – angiotenziną konvertuojančio fermento inhibitoriai; AKS – arterinis kraujospūdis;  
FDE – fosfodiesterazės inhibitoriai.

### Acute heart failure

**Julija Braždžionytė, Andrius Macas, Audronė Mickevičienė**

*Clinic of Cardiology, Kaunas University of Medicine, Lithuania*

**Key words:** acute heart failure, pulmonary edema, cardiogenic shock.

**Summary.** There are still many discussions among physicians how heart failure should be defined. Despite many suggested traditional classifications, majority of definitions circulating in clinical practice and their appropriate usage remain unclear.

A new approach of acute heart failure classification suggested by European Society of Cardiology is presented in the article. Diagnostic strategy of acute heart failure as well as recommendations for prehospital and inpatient treatment of its forms (pulmonary edema and cardiogenic shock) are presented in the article.

Application of new medications, recently introduced to the clinical practice for treatment of acute heart failure, is discussed.

Correspondence to A. Macas, Clinic of Cardiology, Kaunas University of Medicine, Eivenių 2, 50009 Kaunas, Lithuania  
E-mail: andrius.macas@kmuk.lt; julbra@kmu.lt

**Literatūra**

1. Priori SG. 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. Available from: URL: <http://www.escardio.org/NR/rdonlyres/CBA6844E-56D7-43B4-B0FB-6A4FAF0C0E98/0/AHFFullTextFVFWehi117170205.pdf>
2. Cleland JGF, Swedberg K, Follath F, Komajda M, Cohen-Solal A, Aguilar JC, et al. The European failure survey programme – a survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe. Part 1: Characteristics and diagnosis. Eur Heart J 2003;24:442-63.
3. Acute Infarction Ramipril Efficacy (AIRE) Study Investigators. Effect of ramipril on mortality and morbidity of survivors of acute myocardial infarction with a clinical evidence of heart failure. Lancet 1993;342:821-8.
4. Stevenson R, Ranjadayan K, Wilkinson P, Roberts R, Timmis AD. Short and long term prognosis of acute myocardial infarction since introduction of thrombolysis. BMJ 1993;307:349-53.
5. Roguin A, Behar D, Ben Ami H, Reisner SA, Edelstein S, Linn S, et al. Long term prognosis of acute pulmonary edema – an ominous outcome. Eur Heart J 2000;21:137-44.
6. Killip T III, Kimball JT. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. A two years experience with 250 patients. Am J Cardiol 1967;20:457-64.
7. Forrester JS, Diamond GA, Swan HJ. Correlative classification of clinical and hemodynamic function after acute myocardial infarction. Am J Cardiol 1977;39:137-45.
8. Colucci WS, Elkayam U, Horton DP, et al. Intravenous nesiritide, a natriuretic peptide, in the treatment of decompensated congestive heart failure. Nesiritide study group. N Engl J Med 2000;343:246-53.
9. Colucci WS. Nesiritide for the treatment of decompensated heart failure. J Card Fail 2001;7:92-100.
10. Intravenous nesiritide vs nitroglycerin for treatment of decompensated congestive heart failure: a randomized controlled trial. JAMA 2002;287:1531-40.
11. Cotter G, Metzkor E, Kaluski E, Faigenberg Z, Miller R, Simovitz A, et al. Randomised trial of high-dose isosorbide dinitrate plus low-dose furosemide versus high-dose furosemide plus low-dose isosorbide dinitrate in severe pulmonary oedema. Lancet 1998;351:389-93.
12. Sacchetti A, Ramoska E, Moakes ME, McDermott P, Moyer V. Effect of ED management on ICU use in acute pulmonary edema. Am J Emerg Med 1999;17:571-74.
13. Follath F, Cleland JG, Just H. Efficacy and safety of intravenous levosimendan compared with dobutamine in severe low-cardiac output heart failure (LIDO study): a randomized double blind trial. Lancet 2002;360:196-202.
14. Kivikko M, Lehtonen L, Colucci WS. Sustained hemodynamic effects of levosimendan. Circulation 2003;107:81-6.
15. Innes CA, Wagstaff AJ. Levosimendan: a review of its use in the management of acute decompensated heart failure. Drugs 2003;63:2651-71.
16. Cleland JG, McGowan J. Levosimendan: a new era for indicator therapy for heart failure? Curr Opin Cardiol 2002;17:257-65.
17. Weil MH, Henning RJ. New concepts in the diagnosis and fluid treatment of circulatory shock. Anesth Analg 1979;58:124-32.
18. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, Hand M, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to revise the 1999 guidelines for the Management of Acute Myocardial Infarction). Circulation 2004;110(5):588-636.
19. Nieminen MS, Bohm M, Cowie MR, Drexler H, Filippatos GS, Jondeau G, et al. 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(4):384-416.

*Straipsnis gautas 2006 05 02, priimtas 2006 07 31*

*Received 2 May 2006, accepted 31 July 2006*

**Gydytojų dėmesiui**

Pranešimai VVKT faksu apie pastebėtas nepageidaujamas reakcijas į vaistą nemokami.

**Nemokamas fakso numeris: 8 800 20131**

Pranešimo formą galima rasti internete VVKT puslapyje adresu

<http://www.vvkt.lt/IKTK/default.htm>