

Dekompensēta sirds mazspēja

Aija Mača,

Latvijas Kardioloģijas centrs, P. Stradiņa KUS,
RSU Iekšējgo slimību katedra

Lekcija par šo tēmu nolasīta LĀB
starpdisciplinārajā konferencē *Vesela sirds*
2015. gada 26. septembrī un 28. novembrī.

Īsumā

Sirds mazspējas dekompensācija ir viens no biežāk sastopamiem akūtas sirds mazspējas klīniskajiem variantiem. Salīdzinot ar pārējiem akūtas sirds mazspējas klīniskiem variantiem, tādiem kā – kardiogēns šoks, plaušu tūska, akūta hipertensīva sirds mazspēja, dekompensētai sirds mazspējai raksturīgs zemāks īstermiņa nāves risks, bet biežāks atkārtotas hospitalizācijas un augsts ilgtermiņa nāves risks.

Sirds mazspējas (SM) dekompensācija ir iemesls vairāk nekā 1 miljonam hospitalizāciju katru gadu ASV. Tas ir biežākais hospitalizācijas iemesls pacientiem virs 70 gadu vecuma. [3] Dekompensēta sirds mazspēja īstermiņa jeb intrahospitalā mirstība ir ap 4%, bet 6 mēnešu mirstība jau ~ 20%. Līdz pat 23% pacientu tiek stacionēti atkārtoti šī iemesla dēļ mēneša laikā. [4]

Ar dekompensētu sirds mazspēju saprot sirds mazspējas simptomu pasliktināšanos pieaugoša sastrēguma dēļ mazajā asinsrites lokā (plaušu asinsvados) un/vai lielajā asinsrites lokā. Klīniski tie ir pacienti ar sūdzībām par progresējošu elpas trūkumu, nespēku, sirdsklauvēm, sliktu apetīti, pilņošu sajūtu vēderā, pieaugošām perifērām tūskām un ķermeņa svaru u.c. sirds mazspējas simptomu pasliktināšanos. Visbiežāk šiem pacientiem jau anamnēzē ir zināma hroniska sirds mazspēja ar sistolisku vai diastolisku disfunkciju, bet tā var būt arī pirmreizēja (*de novo*) sirds mazspējas klīniskā izpausme.

Akūta sirds mazspēja var attīstīties strauji, pēkšņi vai arī pakāpeniski progresējot simptomiem, kā visbiežāk tas notiek dekompensētas sirds mazspējas gadījumā.

Straujas sirds mazspējas dekompensācijas biežākie iemesli ir:

- tahiaritmijas/bradiaritmijas/vadīšanas traucējumi;
- akūts koronārs sindroms;
- akūta koronāra sindroma mehāniskās komplikācijas – kambaru starpsienas rup-tūra, mitrālā vārsta hordas rup-tūra u.c.;
- akūta plaušu artērijās trombembolija;
- hipertensīva krīze;
- sirds tamponāde;

- aortas disekcija ar nozīmīgu aortālu regurgitāciju;
- operācija un perioperatīvie sarežģījumi;
- peripartāla kardiomiopātija;
- infekcija (ieskaitot infekciozo endokardītu);
- HOPS/ astmas paasinājums;
- anēmija;
- nieru darbības disfunkcija;
- pacienta līdzestības trūkums – diētas un medikamentozās terapijas rekomendāciju neievērošana;
- jatroģēni iemesli (nesteroīdo pretiekaisuma līdzekļu, glikokortikoidu nozīmēšana, medikamentu mijiedarbības rezultāts);
- tahiaritmija/bradiaritmija/vadīšanas traucējumi;
- nekontrolēta arteriāla hipertensija;

- hipotireoze un hipertireoze;
- alkohola pārmērīga lietošana.

Jebkura akūtas sirds mazspējas klīniskā varianta gadījumā rīcībai jābūt neatliekamai un mērķtiecīgi vērstai vienlaikus gan uz iemesla diagnostiku, gan simptomu un etioloģiskā faktora (ja tas ir iespējams) ārstēšanu. (Skat 1. shēmu.)

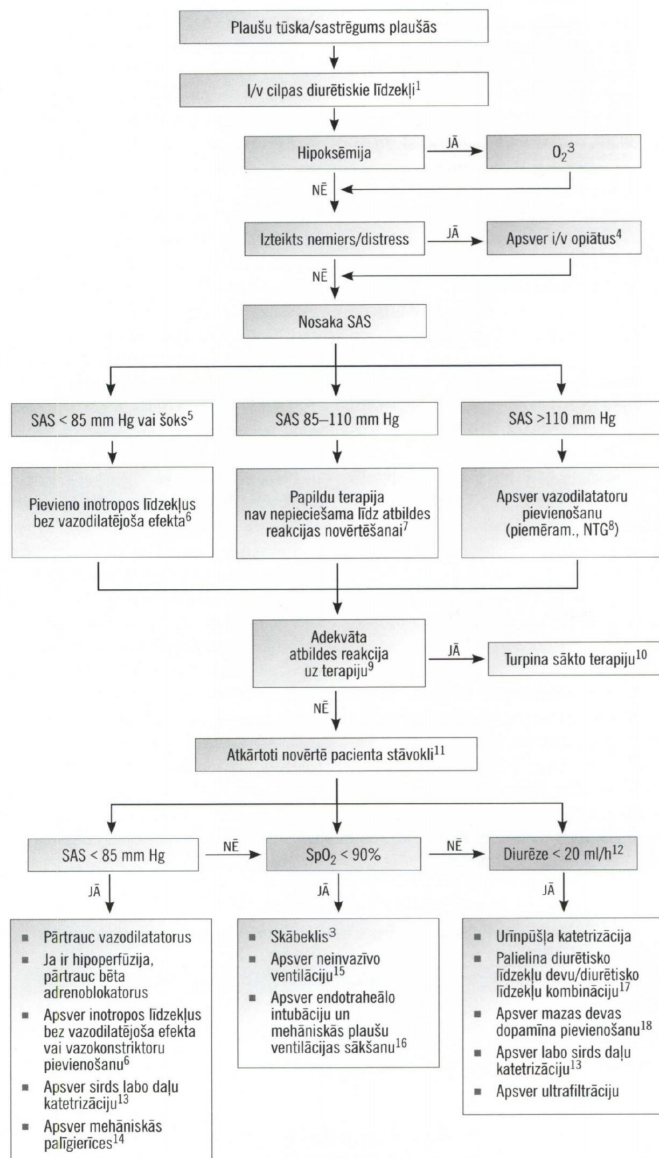
Terapijas mērķus iedala trīs etapos:

- neatliekamie mērķi (intensīvā terapijā, uzņemšanas nodaļā):
 - ārstēt simptomus;
 - nodrošināt oksigēnāciju;
 - uzlabot hemodinamiku/orgānu perfūziju;
 - ierobežot sirds un nieru bojājumu;
 - trombembolisku notikumu profilakse;
 - samazināt uzturēšanās ilgumu intensīvās terapijas nodaļā;
- starposma mērķi (terapijas nodaļā):
 - stabilizēt pacientu un optimizēt terapiju;
 - sākt un titrēt sirds mazspējas terapiju ar uzturošiem medikamentiem (β blokatori, ACEI);
 - apsvērt palīgierīču nepieciešamību un indikācijas;

1. shēma | Rīcības algoritms akūtas sirds mazspējas gadījumā [5]



2. shēma | Terapijas taktika sastrēguma plaušās/plaušu tūskas gadījumā [5]



Saīsinājumi:

BAB – bēta adrenoblokatori

i/v – intravenozi

NTG – nitroglicerīns

O₂ – skābeklis

SAS – sistoliskais asinsspiediens

SpO₂ – perifērā skābekļa saturācija (saturation of peripheral oxygen)

1 Pacientiem, kas jau saņem diurētiskos līdzekļus, rekomendē palielināt devu 2,5 reizes; atkārtot pēc vajadzības.

2 SpO₂ < 90% / PaO₂ < 60 mm Hg, kur PaO₂ – parciālais skābekļa spiediens (partial pressure of oxygen).

3 Titrē, līdz SpO₂ > 90%; uzmanīgi pacientiem ar CO₂ uzkrāšanās risku.

4 Piemēram, morfijs 4–8 mg un metoklopramids 10 mg; atkārtot pēc vajadzības.

5 Auksta āda, vāja pildījuma pulss, samazināta diurēze, nomākta apziņa, miokarda ishēmija.

6 Piemēram, dobutamīns – sāc ar 2,5 µg/kg/min, ik pēc 15 min dubulto devu līdz atbildes reakcijai vai intolerāncē (aritmija, tahikardija vai ishēmija). Dobutamīnam var būt vazodilatējošs efekts.

7 Regulāri jānovērtē simptomi, sirdsdarbības ritms/frekvence, SpO₂, SAS, diurēze.

8 Piemēram, sāc i/v 10 µg/min, ik pēc 10 min devu dubulto līdz atbildes reakcijai vai intolerāncē (hipotensija). Reti nepieciešama deva > 100 µg/min.

9 Adekvāta atbilde – elpas trūkuma mazināšanās, diurēzes palielināšanās (> 100 ml/h divas pirmās stundas), elpošanas un sirdsdarbības frekvences samazināšanās (1–2 h laikā). Mazinās ādas vazokonstrikcija (siltāka āda), samazinās trokšņi plaušās.

10 Pacienta stāvoklim stabilizējoties, pāriet no i/v uz p/o diurētiskajiem līdzekļiem.

11 Novērtē dispnoju, ortopnoju, sāpes krūtīs, sastrēgumu plaušās, perifērās tūskas, sirdsdarbības ritmu/frekvenci, elpošanas frekvenci, diurēzi. Novērtē EKG, biokīmiskās analīzes/asinsainu. Novērtē pulsa oksimetriju; veic EchoKG.

12 Mazāk nekā 100 ml/h pirmās 2 stundas.

13 Plaušu artērijas katetrizēšana. Pacientiem, kuriem saglabājas hipotensija/šoks no saņemtas terapijas, jāapsver citas diagnostes iespējāmība (PATE), akūtas mehāniskās komplikācijas, nopietnas vārstu patoloģijas.

14 Intraortālā balona kontrpulsācija vai citas mehāniskās cirkulācijas palīgierīces, ja nav kontrindikāciju.

15 Jāapsver neinvazīvā ventilācija, ja nav kontrindikāciju.

16 Jāapsver endotraheālā intubācija un mehāniskā ventilācija, ja pieaug hipoksija, elpošanas mazspēja, apziņas traucējumi.

17 Dubulto diurētiskā līdzekļa devu līdz 500 mg furosemīda analogai devai (deva virs 250 mg un vairāk jānozīmē i/v infūzijas veidā ilgāk nekā 4 stundu laikā).

18 Ja nav atbildes reakcijas uz diurētiskā līdzekļa dubultoto devu, pievieno dopamīna infūziju i/v 2,5 µg/min/kg (lielāku devu nerekomendē).

19 Ja diurētisko līdzekļu un dopamīna terapija nav efektīva (saglabājas sastrēgums plaušās/plaušu tūska), jāapsver venozenozas ultrafiltrācijas sākšana.

- noteikt dekompensācijas iemeslu/ blakusslimības;
- pirms izrakstīšanās/ ilgtermiņa mērķi:
- plānot ambulatoro novērošanas plānu;
- informēt pacientu par saslimšanu, dzīvesveidu, medikamentozu terapiju;
- medikamentu devu titrēšana līdz optimālai devai;
- apsvērt palīgierīču nepieciešamību un indikācijas;
- novērst agrīnu rehospitalizāciju;
- mazināt simptomus, uzlabot dzīves kvalitāti, mazināt mirstības risku.

Dekompensētais sirds mazspējas simptomātiskās medikamentozās terapijas iespējas nav mainījušās pēdējo desmit gadu laikā. Pamatgrupas ir: cilpas diurētiskie līdzekļi, skābeklis, vazodilatatori, inotropās vielas, opiāti, antikoagulanti trombembolisko notikumu profilaksei, β blokatori un AKEI pēc stāvokļa stabilizēšanās.

Skābekļa pievade pēc iespējas ātrāk jānodrošina hipoksiskiem pacientiem ($\text{SpO}_2 < 90\%/\text{PaO}_2 < 60 \text{ mm Hg}$), nodrošinot O_2 piesātinājumu arteriālajās asinīs $\geq 95\%$ ($\geq 90\%$ HOPS pacientiem). Pacientiem ar pavadušu HOPS uzmanīgi jāseko līdz CO_2 koncentrācijai – nepieļaujot hiperkapniju. Rekomendē izvairīties arī no hiperoksijas.

Ja ar O_2 masku nevar nodrošināt adekvātu oksigēnāciju, nākamais solis ir neinvazīvās ventilācijas (NIV) sākšana. NIV ir asistējoša ventilācija, kas tiek nodrošināta ar hermētisku sejas masku bez endotraheālās intubācijas.

NIV fizioloģiskie efekti:

- uztur pozitīvu intratorakālo spiedienu, samazinot sirds priekšsirdi un pēcsirdi;
- atver vaļā saplakušās alveolas, palielinot funkcionējošo alveolu skaitu, samazina intrapulmonālo šuntu, tādējādi uzlabo oksigenāciju;
- veicina šķidruma transportu atpakaļ no alveolām uz intravaskulāro telpu;
- ar pozitīvu spiedienu ieelpā tiek atvieglots elpošanas darbs, samazinot O_2 patēriņu.

Kontraindikācijas neinvazīvai ventilācijai:

- elpošanas vai sirdsdarbības apstāšanās;
- sejas trauma vai ievainojums;
- izteikta sekrēcija;
- nestabila hemodinamika un dzīvībai bīstamās aritmijas;
- augsts aspirācijas risks;
- neskaidra apziņa;

- pacients, ar kuru apgrūtināta sadarbība;
- dzīvībai bīstama hipoksija.

Neinvazīvās ventilācijas metodika:

- PEEP – pozitīvais izelpas beigu spiediens (*positive end expiratory pressure*), pozitīvais spiediens izelpā 5–10 cm H_2O ;
- BIPAP – divlīmeņu (bifāziskais) pozitīvais elpceļu spiediens (*Bilevel positive airway pressure*):
- pozitīvais spiediens ieelpā IPAP (*inspiratory positive airway pressure*) 8–12 cm H_2O , pakāpeniski palielina, līdz panākts adekvāts ieelpas tilpums;
- pozitīvais spiediens izelpā EPAP (*expiratory positive airway pressure*) 3–5 cm H_2O .

Potenciālās neinvazīvās ventilācijas blaknes:

- pastiprinās smaga labā kambara mazspēja;
- sausuma sajūta glotādā, ja ventilācija tiek veikta ilgstoši;
- nemiers, klaustrofobija;
- pneimotorakss;
- aspirācija.

Ja ar NIV neizdodas nodrošināt adekvātu oksigēnāciju, nekavējoties jāveic trahejas intubācija un jāsāk mākslīgā plaušu ventilācija.

Morfija hidrohlorsīds lietojams agrīnā ārstēšanas stadijā smagas akūtas dekompensācijas gadījumā, īpaši, ja ir stiprs uzbudinājums, elpas trūkums, sāpes krūtīs, i/v bolus veidā ievada 2,5–5 mg, vajadzības gadījumā atkārti. Jākontrolē pacienta elpošana. Bieži ir slikta dūša, vemšana, tāpēc var pievienot pretvemšanas līdzekļus.

Piesardzīgi jālieto pacientiem ar hipotensiju, bradikardiju, progresējošu atrioventrikulāru blokādi, CO_2 retenci.

Cilpas diurētiskie līdzekļi ir būtiska ārstniecības sastāvdaļa pacientiem ar dekompensētu SM pamatsimptomu – sastrēguma mazajā un/vai lielajā asinsrites lokā – mazināšanai. Cilpas diurētiskie līdzekļi, no kuriem Latvijā pieejami ir furosemīds un torasemīds, darbojas, inhibējot Na/K/Cl kotransportieri ascendentajā Henles cilpā, kavējot Na, K, Cl reabsorbciju, tā nodrošinot Na un šķidruma izvadi, samazina ekstracelulārā šķidruma daudzumu, izraisa venodilatāciju un mazina sastrēguma simptomus. Tomēr, neskatoties uz cilpas diurētisko līdzekļu plašu un ilgstošu lietojumu, vēl aizvien neatbilstēti ir jautājumi – kāda ir optimālā diurētiskā līdzekļa deva, ievades veids, ietekme uz mirstību, kā arī diurētisko līdzekļu rezistences attīstība.

Dekompensētais SM gadījumā cilpas diurētiskos līdzekļus ātrāka klīniskā efekta panākšanai sāk ievadīt intravenozā formā. Hroniskas sirds mazspējas pacientiem, kas jau pamatterapijā saņem cilpas diurētiskos līdzekļus, rekomendē palielināt devu 2,5 reizes un atkārtot to pēc nepieciešamības. Sirds mazspējas gadījumā jau ir sliktāka atbilde uz cilpas diurētiskajiem līdzekļiem, jo ir lēnāka diurētisko līdzekļu piegāde nierēm, bet, ja sekundāri jau attīstījusies nieru mazspēja ar diurētisko līdzekļu sekrēcijas problēmām, tad klīniskā efekta panākšanai jālieto augstas devas (skat. 1. un 2. tabulu).

Kā iepriekš minēts – dekompensētais sirds mazspējas gadījumā nepieciešama intravenoza diurētisko līdzekļu ievade. Priekš-

1. tabula Maksimālā i/v diurētisko līdzekļu deva pacientiem ar samazinātu atbildi uz p/o terapiju

Maksimālā i/v bolus deva (mg)	Sirds mazspēja	Vidēja nieru mazspēja	Izteikta nieru mazspēja
Furosemīds	40–80	80–160	160–200
Torasemīds	10–20	20–50	50–100
Bumetadīns	1–2	4–6	8–10

2. tabula Cilpas diurētisko līdzekļu nepārtrauktās i/v ievades devas

	I/v piesātināšā deva	Infūzijas ātrums (mg/h)		
		Kreatinīna klīrenss		
		< 25 ml/min	25–75 ml/min	> 75 ml/min
Furosemīds	40	20, tad 40	10, tad 20	10
Torasemīds	20	10, tad 20	5, tad 10	5
Bumetadīns	1	1, tad 2	0,5, tad 1	0,5

roka ir dodama divu i/v *bolus* ievades veidā – no rīta un pusdienā pieaugošās devās vai nepārtrauktai infūzijai. Pēc vienreizēja i/v *bolus* bieži vien attīstās kompensējoša Na reabsorbcija un nenovēro klīnisko efektu – diurēzes pieaugumu un sastrēguma simptomu mazināšanos.

Lietojot diurētiskos līdzekļus, maksimāla piesardzība jāievēro, ja ir arteriāla hipotensija ($SAS < 90$ mm Hg), nopietna hiponatrēmija un acidoze. Liela diurētisko līdzekļu deva var izraisīt minētās komplikācijas, var potencēt AKEI/ARB hipotensīvo darbību. Lietojot diurētiskos līdzekļus kopā ar vazodilatatoriem, var mazināties nepieciešamība pēc lielām diurētisko līdzekļu devām.

Cilpas diurētisko līdzekļu negatīvie efekti:

- tieša renīna-angiotensīna-aldosterona sistēmas aktivācija;
- veicina pastiprinātu aldosterona uzņemšanu miokardā;
- K, Mg, Ca jonu zudums;
- netieši samazina sirds izviedi;
- palielina sistēmas vaskulāro rezistenci;
- samazina nātrijurēzi un glomerulāro filtrācijas ātrumu.

Līdz šim nebija pieejami prospektīvi dati par diurētisko līdzekļu devas ietekmi uz kardiovaskulāro saslimstību un mirstību. Metaanalīzes dati liecināja par mirstības pieaugumu, paaugstinot diurētisko līdzekļu devu, ko izskaidroja ar cilpas diurētisko līdzekļu izraisītajiem nevēlamajiem blakusefektiem. Pirmā prospektīvā nejausīnātā multicentru pētījuma DOSE, kur salīdzināja cilpas diurētisko līdzekļu devas un ievades veida ietekmi uz kardiovaskulāro saslimstību, mirstību un nieru funkciju, kā arī subjektīvo simptomu mazināšanos – šādu sakarību nenovēroja. [7] Tomēr, lai objektīvi spriestu par cilpas diurētisko līdzekļu ietekmi uz mirstību, ir nepieciešami papildu pētījumu dati.

Diurētisko līdzekļu rezistence ir viena no grūtāk risināmām problēmām sastrēguma sirds mazspējas gadījumā. Tās attīstību novēro līdz pat 20–30% pacientu ar hronisku diurētisko līdzekļu lietošanu. Pašreiz nav vienotu kritēriju diurētisko līdzekļu rezistences definēšanai. Par diurētisko līdzekļu rezistenci runā tad, ja cilpas diurētisko līdzekļu devas palielināšana vai maksimālās diennakts devas nozīmēšana nedod vēlāmā diurētiskā efekta pieaugumu un sastrēguma pazīmju mazināšanos. Diurētisko līdzekļu rezistences attīstības pamatā ir divi mehānismi:

- **bremzēšanas** fenomens – samazināta atbildes reakcija pēc pirmās diurētisko līdzekļu devas, kuras pamatā ir simpātiskās nervu sistēmas un renīna-angiotensīna-aldosterona sistēmas aktivācija un
- **tolerances** attīstība pēc ilgstošas cilpas diurētisko līdzekļu lietošanas, kura attīstās tubulāras hipertrofijas dēļ, kas ir kā kompensējošs mehānisms pēc Na un Cl zuduma.

Samazināta reakcija uz diurētisko terapiju ir neatkarīgs riska faktors 180 dienu mirstībai, 60 dienu mirstībai vai rehospitalizācijai nieru vai kardiovaskulāru iemeslu dēļ, kā arī 60 dienu rehospitalizācijai sirds mazspējas dēļ. [8] Kā riska faktori diurētisko līdzekļu rezistences attīstībai tiek minēti zems sistoliskais asinsspiediens, augsts urīnvielas līmenis, cukura diabēts un aterosklerotiskas slimības. Iespējamie risinājumi diurētisko līdzekļu rezistences gadījumā:

- ierobežot sāls uzņemšanu (< 2 g/d);
- izvairīties no nesteroido pretiekaisuma līdzekļu lietošanas;
- nozīmēt īsas darbības cilpas diurētisko līdzekļus *bolus* veidā vairākās un pieaugošās devās dienas laikā vai infūzijas veidā;
- kombinēt cilpas diurētiskos līdzekļus ar tiazīdiem;
- pievienot minerālkortikoidu receptoru inhibitorus (spironolaktonu, eplerenonu);
- apsvērt īslaicīgi pievienot acetazolamīdu;
- pievienot mazās devās dopamīnu vai neiziritīdu, lai gan veiktā pētījumā abu šo medikamentu pievienošana neuzlaboja nieru bioķīmiskos rādītājus un neie-

tekmeja ilgtermiņa klīniskos iznākumus. [9]

Pēdējo gadu laikā ir pētīta citu medikamentu efektivitāte un drošums dekompenšētas sirds mazspējas gadījumā sastrēguma mazināšanai un klīnisko iznākumu uzlabošanai. Rolofilīns darbojas kā adenoīna A1 receptoru antagonists, uzlabojot atbildes reakciju uz cilpas diurētiskajiem līdzekļiem, izraisot aferento artēriju dilatāciju, kā arī veicina Na izdali. Tomēr PROTECT pētījumā nenovēroja klīnisko iznākumu, tādu kā kopējās mirstības vai atkārtotas hospitalizācijas kardiovaskulārā iemesla vai nieru mazspējas dēļ 60 dienu laikā, kā arī nemazināja visu veidu mirstību 180 dienu laikā. [10] Tolvaptāns – vazopresīna V2 receptoru antagonists, kurš veicina ūdens izvadi, – pierādīja efektivitāti sirds mazspējas simptomu, tādu kā nespēks, dispnoja, ortopnoja un perifēro tūsku mazināšanā, bet nenovēroja nozīmīgu kardiovaskulārās mirstības vai rehospitalizācijas biežuma mazināšanos sirds mazspējas dēļ. [11]

Ultrafiltrācija ir alternatīva metode Na un šķidruma izvades metode pacientiem ar sirds mazspēju. Tās pamatā ir plazmas šķidrās daļas izvade no asinīm caur puscaurlaidīgu membrānu (hemofiltru) transmembrānas spiediena gradienta ietekmē. Līdz šim veiktajos pētījumos pierādīta tās efektivitāte sirds mazspējas simptomu mazināšanā, salīdzinot ar standarta medikamentozo terapiju [12, 13], kā arī nozīmīgu rehospitalizācijas biežuma samazināšanu [13] un pozitīvu ietekmi uz sirds hemodinamiskajiem rādītājiem. Kā pozitīvi ultrafiltrācijas efekti jāmin – efektīvas un ātras

3. tabula Vazodilatatoru lietošanas rekomendācijas hroniskas sirds mazspējas dekompensācijas gadījumā

Vazodilatators	Indikācijas	Deva	Blaknes	Piezīmes
Nitroglicerīns	Sastrēgums plaušās Plaušu tūska $SAS > 90$ mm Hg	Sāk 10–20 μ g/min, titrējot līdz 200 μ g/min	Hipotensija Galvassāpes	Ilgstoši lietojot, attīstās pierašana
Izosorbīda dinitrāts	Sastrēgums plaušās Plaušu tūska $SAS > 90$ mm Hg	Sāk ar 1 mg/h, palielinot līdz 10 mg/h	Hipotensija Galvassāpes	Ilgstoši lietojot, attīstās pierašana
Na nitroprusīds	Hipertensīva SM $SAS > 90$ mm Hg	Sāk ar 0,3 μ g/kg/min, palielina līdz 0,5 μ g/kg/min	Hipotensija Izocianīdu intoksikācija	Jūtīgs pret gaismu
Nesiritīds	Sastrēgums plaušās Plaušu tūska $SAS > 90$ mm Hg	<i>Bolus</i> 2 μ g/kg + infūzijā 0,015–0,03 μ g/kg/min	Hipotensija	

šķidruma izvades nodrošināšana, labi panesama metode, hemodinamisko rādītāju uzlabošana, kā arī netiek novērotas nozīmīga elektrolītu un kreatinīna rādītāju izmaiņas. Tomēr tā ir invazīva metode – ir nepieciešama centrālās vēnas punkcija, lai gan pēdējos gados ir izstrādāta tehnika ar perifērās vēnas lietošanas iespējām, kā arī ultrafiltrācija ir dārga metode. Līdz ar to pašreizējās Eiropas Kardiologu biedrības un Amerikas Sirds asociācijas vadlīnijās ultrafiltrācija ir pārsvarā rekomendēta pacientiem ar sliktu atbildi uz diurētisko terapiju vai diurētisko līdzekļu rezistenci. [5, 14]

Vazodilatatorus iesaka lietot akūtas dekompensācijas gadījumā, ja nav simptomātiskas hipotensijas, ja sistoliskais asinsspiediens (SAS) nav < 90 mm Hg un nav smagas obstruktīvas sirds vārstuļu slimības.

Nitrāti un nātrija nitroprusīds samazina sistolisko asinsspiedienu, samazina kreisās un labās sirds puses pildīšanās spiedienu un sistēmas vaskulāro rezistenci, mazina dispoiju. Asins plūsmas koronārajos asinšvados parasti saglabājas, ja vien nemainās diastoliskais spiediens. Rekomendē lietot pacientiem ar SAS > 110 mm Hg, un var lietot, ievērojot piesardzību, ja SAS ir 90–110 mm Hg. Biežāk lietojamo vazodilatatoru lietošanas rekomendācijas skat. 3. tabulā.

Inotropos līdzekļus dekompensētas sirds mazspējas gadījumā rekomendē lietot tikai tad, ja ir zema sirds izviede un ir hipoperfūzijas pazīmes vai sastrēgums, lai gan pacientiem lieto vazodilatatorus un/vai diurētiskos līdzekļus.

Hipoperfūzijas pazīmes ir:

- vēsa, lipīga, mitra āda;
- nieru darbības traucējumi;
- metabola acidoze;
- aknu darbības traucējumi;
- apziņas traucējumi.

4. tabula | Inotropo līdzekļu un vazopresoru devas hroniskas sirds mazspējas dekompensācijas gadījumā

Preparāts	Bolus deva	Uzturošā deva
Dopamīns	—	< 3 µg/kg/min – renālās efekts 3–5 µg/kg/min – inotrops efekts > 5 µg/kg/min – vazopresors efekts
Dobutamīns	—	2–20 µg/kg/min
Milrinons	25–75 µg/kg 10–20 min laikā	0,35–0,75 µg/kg/min
Levosimendāns	6–12 µg/kg	0,05–0,2 µg/kg/min
Norepinefrīns	—	0,02–0,4 µg/kg/min
Epinefrīns	Reanimācijas pasākumu laikā	0,05–0,5 µg/kg/min

Inotropie līdzekļi uzlabo hemodinamisko un klīnisko pacienta stāvokli, bet klīniskajā praksē biežāk lietojamie inotropie līdzekļi (kateholamīni, fosfodiesterāzes inhibitori) palielina O₂ pieprasījumu miokardā, veicina miokarda šūnu apoptozi, tiem arī piemīt proaritmogēns efekts, tādējādi var palielināties īstermiņa un ilgtermiņa mirstība. Ja ir indikācijas inotropo līdzekļu lietošanas sākšanai, tos jāsaņem lietot pēc iespējas ātrāk, bet jāpārtrauc, tikko ir izstrādājis hipoperfūzijas pazīmes un stāvoklis stabilizējies.

Visbiežāk lietojamā un rekomendējamā inotropā viela dekompensētas sirds mazspējas gadījumā ir dobutamīns. Dobutamīna infūzija jāapsver pacientiem ar hipotensiju (SAS < 85 mm Hg) un/vai hipoperfūzijas pazīmēm sirds izviedes, asinsspiediena un perifērās perfūzijas uzlabošanai. Levosimendāna (vai fosforesterāzes inhibitoru) infūzija jāapsver pacientiem, kuriem β blokatori, iespējams, sekmējuši hipoperfūzijas pazīmju izzušanu. Saņemot inotropos līdzekļus, jāveic EKG monitorings, jo inotropie līdzekļi var provocēt aritmijas un miokarda išēmijas attīstību.

Vazopresorus (dopamīnu, norepinefrīnu) var apsvērt tikai pacientiem ar kardiogēnu

šoku, arī ja viņi saņem terapiju ar inotropiem līdzekļiem, lai paaugstinātu asinsspiedienu un orgānu perfūziju. Biežāk lietojamo inotropo līdzekļu devas un lietošanas veidu skat. 4. tabulā.

Kā redzams pēc šī izklāsta – medikamentozās terapijas iespējas dekompensētas sirds mazspējas gadījumā pēdējo gadu laikā nav paplašinājušās. Protams nedrīkst aizmirst par β blokatoru un AKEI lietošanas sākšanu pēc stāvokļa stabilizācijas atbilstoši hroniskas sirds mazspējas vadlīniju rekomendācijām, kā arī par nefarmakoloģiskām metodēm – īstermiņa un ilgtermiņa mehāniskām kāmbaru palīgierīcēm. Tomēr pats svarīgākais ir atpazīt ārstēt pamatslimību, kas izraisījusi sirds mazspēju un tās dekompensāciju. Mūsdienu kardioloģijā šīs iespējas ir ievērojami paplašinājušās gan medikamentu ziņā, gan invazīvo procedūru, operāciju tehnoloģiju un implantējamo palīgierīču ziņā. Tāpēc nobeigumā vēlos uzsvērt tieši šo pamatslimības ārstēšanas un kontroles taktikas izvēles nozīmīgumu, lai pirmām kārtām novērstu hroniskas sirds mazspējas attīstību un tās dekompensāciju, tādējādi uzlabojot pacienta ilgtermiņa prognozi.

Literatūra

1. Lejnieka A. redakcija. Klīniskā medicīna. Rīga, 2010. gads.
2. Englis A u.c. Hronisks sirds mazspējas klīniskās vadlīnijas. Rīga, 2013. gads.
3. Ross JS et al. Recent national trends in readmission rates after heart failure hospitalization. *Circ Heart Fail* 2010; 3: 97–103.
4. O'Connor CM et al. Triage after hospitalization with advanced heart failure: the ESCAPE (Evaluation Study of Congestive Heart Failure and Pulmonary Artery Catheterization Effectiveness) risk model and discharge score. *J Am Cardiol* 2005; 5: 872–878.
5. McMurray J.J., Adamopoulos S., Anker S.D. et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012. *European Heart Journal* (2012) 33, 1787–1847.
6. Hasselblad V et al. Relation between dose of loop diuretics and outcomes in a heart failure population: Results of the ESCAPE Trial. *European Journal of Heart Failure* 2007; 9: 1064–1069.
7. Felker GM et al. Diuretic Strategies in Patients with Acute Decompensated Heart Failure. *NEJM* 2011; Vol 364 (9): 797–805.
8. Mattia A. E. Valente, Adriaan A. Voors, Kevin Damman et al. Diuretic response in acute heart failure: clinical characteristics and prognostic significance. *Eur Heart J* (2014) 35 (19): 1284–1293.
9. Chen H, Anstrom K.J., Givertz M.M. et al. Low-Dose Dopamine or Low-Dose Nesiritide in Acute Heart Failure With Renal Dysfunction: The ROSE Acute Heart Failure Randomized Trial. *JAMA*. 2013;310(23):2533–2543.
10. Massie BM et al. Early Management of Patients With Acute Heart Failure: State of the Art and Future Directions – A Consensus Document from the SAEM/HFSA Acute Heart Failure Working Group. *Massie BM et al. N Engl J Med* 2010; 363:1419–28.
11. Konstam MA et al. Effects of Oral Tolvaptan in Patients Hospitalized for Worsening Heart Failure: The EVEREST Outcome Trial. *JAMA* 2007; 297: 1319–1331.
12. Bart 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.
13. Costanzo MR et al. Short-term Clinical Effects of Tolvaptan, an Oral Vasopressin Antagonist, in Patients Hospitalized for Heart Failure: The EVEREST Clinical Study Trials. *J Am Coll Cardiol*. 2007; 49:675–683.
14. Yancy et al. 2013 ACCF/AHA Heart Failure Guidelines: Executive Summary. *JACC* 2013; Vol. 62 (16):1495–539.