



21/2023 – Luty 2023



ASOCJACJA  
NIWYDOLNOŚCI SERCA  
POLSKIEGO TOWARZYSTWA  
KARDIOLOGICZNEGO



## Newsletter Asocjacji Niewydolności Serca PTK

Z przyjemnością przekazujemy pierwszy numer Newslettera w nowym roku! Jak zwykle selekcja artykułów spośród kilkudziesięciu opublikowanych prac w pierwszych tygodniach 2023 roku nie była łatwa. Drogą kompromisu zdecydowaliśmy się przedstawić następujące doniesienia. Kliniczne znaczenie niedoboru żelaza (ID) jest coraz lepiej dostrzegane w niewydolności serca, a ilość ośrodków wprowadzających dożylnie leczenie ID systematycznie się zwiększa. W najnowszej meta-analizie 12 badań randomizowanych autorzy przedstawiają dowody na leczenie ID. Wiemy, że dążenie do poznania przyczyny choroby (tutaj – przyczyny niewydolności serca) to nieodzowny element prawidłowego „myślenia” lekarskiego. Czy odpowiedź na leczenie różni się u pacjentów z niedawno rozpoznaną niewydolnością serca na tle niedokrwiennym i nie-niedokrwiennym? Z codziennej praktyki wiemy, że chociaż brak jest jednoznacznych dowodów na skuteczność, to jednak pacjenci z HFpEF leczeni są wieloma grupami leków. Na podstawie analizy trzech dużych programów HFpEF – HOMAGE, Aldo-DHF i TOPCAT – autorzy starali się ocenić wpływ Spironolaktonu na morfologię i czynność serca u chorych z HFpEF. Zagadnienie optymalnego leczenia diuretycznego w ostrej niewydolności serca w ostatnich latach przeżywa renesans! W kolejnym badaniu z tego obszaru – CLOROTIC – oceniono rolę diuretyków tiazydowych jako leczenia wspomagającego. Niewydolność serca to nie tylko choroba wieku starszego. Z drugiej strony epidemiologia niewydolności serca u młodych dorosłych (< 50 roku życia) jest słabo poznana. Autorzy analizując dane z wysokiej jakości francuskich rejestrów przedstawiają bardzo ciekawe obserwacje dotyczące zmieniającej się epidemiologii niewydolności serca u młodych dorosłych. Rola przecennej ablacji migotania przedsionków w niewydolności serca była wielokrotnie przedstawiana na łamach Newslettera. W komentowanej pracy, autorzy przedstawiają nową koncepcję, tzw. opóźnioną selektywną ablację cewnikową w HF. „Uciekając” na chwilę od „konwencjonalnego” podejścia przedstawiamy wyniki dwóch ciekawych meta-analiz. W jednym z badań autorzy ocenili znaczenie restrykcji sodu/soli w niewydolności serca – zagadnienie, które w dalszym ciągu nie jest jasno wyjaśnione. W drugiej pracy, które jest zarazem stanowiskiem amerykańskich ekspertów, przeanalizowano znaczenie leków komplementarnych i alternatywnych w niewydolności serca – z podaniem dowodów, profilu bezpieczeństwa i interakcji lekowych. Na towarzyszącej rycinie staraliśmy w skróty sposób przedstawić najważniejszej informacji.

Życzymy przyjemnej lektury.

**Sindone A, Doehner W, Comin-Colet J. Systematic review and meta-analysis of intravenous iron-carbohydrate complexes in HFrEF patients with iron deficiency. ESC Heart Fail. 2023 Feb 30;10(1):44–56.**

Niedobór żelaza (ang. *iron deficiency* – ID) jest częstą chorobą współistniejącą u pacjentów z niewydolnością serca (ang. *heart failure* – HF). Niniejsza metaanaliza ocenia wpływ dożylną (i.v.) suplementacji kompleksu żelazowo-węglowodanowego u pacjentów z HF z obniżoną frakcją wyrzutową (ang. *HF with reduced ejection fraction* – HFrEF) i współistniejącymi ID lub anemią z powodu ID (ang. *iron deficiency anemia* – IDA). Przeanalizowano opublikowane do dnia 25/05/2021 randomizowane badania kliniczne (RCT), porównujące dożylnie kompleksy żelazowo-węglowodanowe z placebo/standardowym leczeniem u pacjentów z HFrEF z ID/IDA. Przeanalizowano 12 RCT: Silverberg et al. (2001), Toblli et al. (2007), FERRIC-HF (2008), FAIR-HF (2009), IRON-HF (2013), CONFIRM-HF (2015), Toblli et al. (2015), EFFECT-HF (2017), FERRIC-HF II (2019), FCM-HF-IN (2020), Myocardial-IRON (2020), AFFIRM-AHF (2020), które włączyły 2381. Większość (90,8%) pacjentów otrzymywało karboksymaltozę żelaza; 7,5% sacharozę żelaza; a 1,6% izomaltozyd żelaza. Dożylna terapia żelazowo-węglowodanowa znacznie zmniejszyła liczbę hospitalizacji z powodu zaostrzenia HF (HR 0,53; 95%CI 0,42-0,65; p<0,001) i liczbę pierwszych hospitalizacji z powodu zaostrzenia HF lub zgonu [HR 0,75; 95%CI 0,59-0,95; p=0,016] ale nie wpłynęła na śmiertelność w porównaniu z grupą kontrolną. Obserwowano poprawę wydolności w porównaniu z grupą kontrolną. Nie było znaczącej różnicy między preparatami żelazowo-węglowodanowymi. Nie zaobserwowano istotnej różnicy w zdarzeniach niepożądanych (AE) między grupami. **Wnioski:** Dożylna terapia żelazowo-węglowodanowa prowadzi do poprawy szeregu parametrów klinicznych, w tym wydolności fizycznej, bez zwiększania efektów ubocznych. Wyniki metaanalizy są zgodne z aktualnymi wytycznymi niewydolności serca z 2021 roku, które zalecają rozważenie i.v. terapię żelaza u objawowych pacjentów z HFrEF i ID.

**Silverdal J, Bollano E, Henrysson J, Basic C, Fu M, Sjöland H. Treatment response in recent-onset heart failure with reduced ejection fraction: non-ischaeamic vs. ischaemic aetiology. ESC Heart Fail. 2023 Feb 4;10(1):542–51.**

Poszukiwanie przyczyn niewydolności serca to jeden z kluczowych elementów optymalnego postępowania. Z drugiej strony w wielu badaniach wykazano, że niejednokrotnie diagnostyka nie jest optymalnie prowadzona. U pacjentów z HFrEF rokowanie wydaje się być lepsze w etiologii nie-niedokrwiennnej niż niedokrwiennnej. W badaniu porównano krótkoterminową odpowiedź na leczenie zgodnie z wytycznymi (GDMT) w HFrEF o niedawnym początku o etiologii innej niż niedokrwienna (nie-IHF) z etiologią niedokrwienną (IHF). Do badania włączono pacjentów hospitalizowanych z powodu niedawno rozpoznanej HFrEF. Odpowiedź na leczenie została określona przy użyciu hierarchicznego złożonego wyniku klinicznego, klasyfikującego każdego pacjenta jako pogorszenie, poprawę lub brak zmiany na podstawie twardych punktów końcowych (śmiertelność, przeszczep serca i hospitalizacja z powodu niewydolności serca) oraz miękkich punktów końcowych ( $\pm 10$  jednostek zmiany LVEF,  $\geq 30\%$  zmiany NTpro-BNP i  $\geq 1$  punkt zmiany w klasie czynnościowej NYHA) w ciągu 28 tygodni obserwacji. Powiązania między charakterystyką wyjściową a złożonymi zmianami przeanalizowano za pomocą wielokrotnej regresji logistycznej. Spośród 364 analizowanych pacjentów 47 nie zostało przebadanych pod kątem choroby wieńcowej. Porównując pacjentów bez IHF (n=203) z IHF (n=114), pacjenci bez choroby wieńcowej byli młodsi (61 vs. 69,4 lat; p<0,001), mieli niższą EF (26% vs. 31%; p<0,001), ale z podobną przewagą mężczyzn (70,4% vs. 75,4%; p=0,363). W grupie non-IHF vs. IHF złożone wyniki uległy pogorszeniu (19,1% vs. 43,9%; p<0,001) i poprawie (74,2% vs. 43,9%; p<0,001). Po dostosowaniu do wielu zmiennych IHF wiązała się ze zwiększonym ryzykiem pogorszenia (OR 2,94; 95%CI 1,51-5,74; p=0,002) i mniejszą szansą na poprawę (OR 0,35; 95%CI 0,18-0,65; p<0,001). W przypadkach bez wcześniejszego IHD lub świeżego zawału mięśnia sercowego (n=261) decyzję o diagnostyce wieńcowej podjęto w 69%. **Wnioski:**

W przypadku HFREF o niedawnym początku choroby z nie-niedokrwinną HFREF lepiej odpowiadali na terapię w porównaniu do chorych z HFREF na tle choroby wieńcowej. U ok. 1/3 pacjentów, pomimo silnych przesłanek nie rozpoczęto diagnostyki choroby wieńcowej.

**Colin-Ramirez E, Sepehrvand N, Rathwell S, Ross H, Escobedo J, Macdonald P, et al. Sodium Restriction in Patients With Heart Failure: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Clinical Trials. *Circ Heart Fail.* 2023 Jan;16(1).**

Znaczenie ograniczenia podaży soli w HF jest przedmiotem kontrowersji, aczkolwiek ograniczanie spożycia sodu jest niefarmakologicznym postępowaniem sugerowanym przez wytyczne. W niniejszym badaniu przeanalizowano dane z randomizowanych kontrolowanych badań (RCT) oceniających wpływ ograniczenia sodu na wyniki kliniczne pacjentów z HF. Do analizy włączono RCT jeśli badano wpływ ograniczenia sodu/soli w porównaniu z brakiem takich ograniczeń na wyniki kliniczne pacjentów z HF. Oceniono wpływ interwencji na śmiertelność, hospitalizację, zmianę klasy czynnościowej NYHA oraz jakość życia (QoL). Zidentyfikowano siedemnaście RCT (odpowiednio 834 i 871 pacjentów w grupach interwencyjnych i kontrolnych). Ograniczenie sodu nie zmniejszyło ryzyka zgonu z jakiegokolwiek przyczyny (OR 0,95; 95%CI 0,58-1,58); ryzyka hospitalizacji (OR 0,84; 95%CI 0,62-1,13) ani zgonu/hospitalizacji (OR 0,88; 95%CI 0,63-1,23). Wyniki były podobne w wyodrębnionych podgrupach poza liczbowo niższym ryzykiem zgonu gdy zmniejszone spożycie sodu było w zakresie od 2 do 3 g/dobę w porównaniu z <2 g/d. Spośród RCT oceniających zmiany NYHA (2 RCT ale 2/3 zgromadzonych danych) wykazano poprawę klasy NYHA w grupie chorych z ograniczeniem sodu. Odnosnie wpływu na QoL obserwowano znaczną heterogenność: 6 RCT wykazało poprawę QoL, a 4 RCT były neutralne względem QoL po ograniczeniu spożycia sodu. **Wnioski:** W metaanalizie dostępnych RCT badających wpływ restrykcji sodu stwierdzono, że ograniczenie sodu nie wiązało się z mniejszą liczbą zgonów lub hospitalizacji u pacjentów z HF natomiast może się wiązać się ze zmniejszeniem objawów (poprawa NYHA) i poprawą jakości życia.

**Ferreira JP, Cleland JG, Girerd N, Bozec E, Rossignol P, Pellicori P, et al. Spironolactone effect on cardiac structure and function of patients with heart failure and preserved ejection fraction: a pooled analysis of three randomized trials. *Eur J Heart Fail.* 2023 Jan 9;25(1):108–13.**

Dotychczas tylko inhibitory kotransportera glukozy-sodowego typu 2 (SGLT2i) mają udokumentowaną skuteczność w HF z zachowaną frakcją wyrzutową (HFpEF). Z drugiej strony, w codziennej praktyce w terapii HFpEF stosowanych jest wiele innych leków. Jednym z nich jest Spironolakton choć jego wpływ na morfologię i czynność serca nie jest potwierdzony. Celem pracy była ocena wpływu Spironolaktonu na kluczowe parametry echokardiograficzne w HFpEF. Przeprowadzono metaanalizę danych indywidualnych pacjentów z trzech randomizowanych badań (HOMAGE, Aldo-DHF i TOPCAT), porównując Spironolakton (ekspozycja 9-12 miesięcy) z placebo (lub kontrolą) pod kątem zmian objętości lewego przedsionka (LAVi), masy lewej komory (LVMi), grubości przegrody międzykomorowej (IVS), E/e' i EF wśród pacjentów w stadium B (HOMAGE) lub C (Aldo-DHF i TOPCAT) HFpEF. Do analizy włączono łącznie 984 pacjentów: 452 (45,9%) z HOMAGE, 398 (40,4%) z Aldo-DHF i 134 (13,6%) z TOPCAT. Mediana wieku pacjentów z kohorty zbiorczej wynosiła 71 (66-77) lat, a 39% stanowiły kobiety. Mediana LAVi wynosiła 29 (24-35) ml/m<sup>2</sup>, LVMi 100 (84-118) g/m<sup>2</sup>, grubość IVS 12 (10-13) mm, stosunek E/e' 11 (9-13), a LVEF 64 (59-69)%. Spironolakton zmniejszył LAVi o -1,1 (-2,0 do -0,1) ml/m<sup>2</sup> (p=0,03); LVMi o -3,6 (-6,4 do -0,8) g/m<sup>2</sup> (p=0,01); grubość IVS o -0,2 (-0,3 do -0,1) mm (p=0,01); stosunek E/e' o -1,3 (-2,4 do -0,2) (p=0,02); oraz zwiększył EF o 1,7 (0,8-2,6)% (p<0,01). **Wnioski:** Spironolakton poprawiał budowę i funkcję serca u pacjentów z HFpEF.

**Trullàs JC, Morales-Rull JL, Casado J, Carrera-Izquierdo M, Sánchez-Martel M, Conde-Martel A, et al. Combining loop with thiazide diuretics for decompensated heart failure: the CLOROTIC trial. *Eur Heart J.* 2023 Feb 1;44(5):411–21.**

Optymalna terapia diuretyczna w ostrej niewydolności serca (ang. *acute heart failure – AHF*) jest kluczowa w celu zapewnienia szybkiego i skutecznego ale bezpiecznego odwonienia. Obecnie diuretyki tiazydowe, w tym hydrochlorotiazyd (HCTZ) są rzadko stosowane w AHF. Celem badania była ocena czy dodanie HCTZ do dożylnego furosemidu jest bezpieczną i skuteczną strategią poprawy odpowiedzi moczopędnej w AHF. CLOROTIC to prospektywne, podwójnie zaślepione, kontrolowane placebo badanie obejmujące pacjentów z AHF losowo przydzielonych do grupy otrzymującej HCTZ lub placebo oprócz i.v. schematu furosemidu. Równorzędnymi I-rzędowymi punktami końcowymi były zmiany masy ciała i duszność zgłaszana przez pacjentów 72 godziny po randomizacji. II-rzędowe punkty obejmowały wskaźniki odpowiedzi moczopędnej oraz śmiertelności/ponownych hospitalizacji po 30 i 90 dniach. Oceniono również wyniki dotyczące bezpieczeństwa (zmiany czynności nerek i/lub elektrolitów). Zrandomizowano 230 pacjentów (48 kobiet, 83 lata). Pacjenci przydzieleni do grupy HCTZ mieli większe prawdopodobieństwo utraty wagi po 72 godzinach niż pacjenci przydzieleni do grupy placebo (2,3 vs. 1,5 kg; p=0,002) ale nie było istotnych różnic w zgłaszanej przez pacjentów duszności (pole pod krzywą dla wizualnej skali analogowej: 960 vs. 720; p=0,49). Wyniki te były podobne 96 godzin po randomizacji. Pacjenci przydzieleni do HCTZ wykazywali większą diurezę 24-godzinową (1775 vs. 1400 ml; p<0,05) i utratę masy ciała na każde 40 mg furosemidu (w 72 i 96 godzinie) (p<0,001). Pacjenci przydzieleni do HCTZ częściej prezentowali zaburzenia czynności nerek (wzrost kreatyniny o 26,5 mol/l lub spadek eGFR<50; 46,5 vs. 17,2; p<0,001), ale hipokaliemia i hiponatremia były podobne w obu grupach. Nie było różnic w śmiertelności ani ponownych hospitalizacjach pomiędzy grupami. **Wnioski:** Dodanie HCTZ do terapii diuretykami pętlowymi poprawiło odpowiedź moczopędną u pacjentów z AHF.

**Lecoeur E, Domengé O, Fayol A, Jannot AS, Hulot JS. Epidemiology of heart failure in young adults: a French nationwide cohort study. *Eur Heart J.* 2023 Feb 1;44(5):383–92.**

Tradycyjnie podkreśla się, że HF występuje w starszych grupach wiekowych. Z kolei epidemiologia HF u młodych dorosłych (do 50 roku życia) jest słabo poznana. W niniejszym badaniu na podstawie ogólnokrajowych danych medyczo-administracyjnych z Francuskiej Narodowej Bazy Danych Hospitalizacji (w okresie 2013-2018) oceniono częstość występowania i rokowanie HF u młodych dorosłych (18-50 lat). W tym okresie zidentyfikowano 1 486 877 pacjentów hospitalizowanych z powodu HF, w tym 70 075 (4,7%) w wieku 18-50 lat (szacowana zapadalność – 0,44 dla tej grupy wiekowej). W okresie objętym badaniem ogólna częstość występowania HF miała tendencję spadkową dla całej populacji, natomiast istotnie wzrosła o 0,041 u młodych dorosłych (p<0,001). Wzrost ten zaobserwowano szczególnie wśród młodych mężczyzn (z 0,51 do 0,59; p<0,001), zwłaszcza w wieku 36-50 lat. U tych młodych mężczyzn najczęściej zgłaszaną przyczyną HF była choroba niedokrwienność serca (ChNS), podczas gdy nie-niedokrwienność HF obserwowano głównie u pacjentów w wieku do 35 lat. W przeciwieństwie do nie-niedokrwiennej HF, częstość występowania ChNS wzrosła w okresie badania, co sugeruje, że HF związana z ChNS stopniowo dotyka młodszych pacjentów. Zgodnie z tym, młodzi pacjenci z HF charakteryzowali się wysokim odsetkiem tradycyjnych czynników ryzyka ChNS, w tym otyłością, paleniem tytoniu, nadciśnieniem tętniczym, dyslipidemią lub cukrzycą. Wreszcie, wskaźniki ponownej hospitalizacji (z powodu HF lub z jakiegokolwiek przyczyny) w ciągu dwóch lat po pierwszym zdarzeniu HF i śmiertelności wewnątrzszpitalnej były wysokie we wszystkich grupach, co wskazuje na populację o złym rokowaniu. **Wnioski:** Strategie zapobiegania czynnikom ryzyka HF powinny być poważnie rozważone u pacjentów poniżej 50. roku życia.

Zakeri R, Ahluwalia N, Tindale A, Omar F, Packer M, Khan H, et al. Long-term outcomes following catheter ablation versus medical therapy in patients with persistent atrial fibrillation and heart failure with reduced ejection fraction. *Eur J Heart Fail.* 2023 Jan;25(1):77–86.

Znaczenie rutynowej przezcewnikowej ablacji (ang. *routine catheter ablation – ER-CA*) w pacjentów z HF i migotaniem przedsionków (ang. *atrial fibrillation – AF*) od lat jest przedmiotem kontrowersji. W badaniach ARC-HF i CAMTAF losowo przydzielono pacjentów z przetrwałym AF i HFrEF do grup – ER-CA lub samej farmakologicznej kontroli częstości rytmu serca (ang. *rate control – RC*). Unikatowo po zakończeniu obserwacji w ramach tych dwóch projektów – u pacjentów z grupy RC, którzy nadal nie mieli zadowalającej kontroli częstości rytmu wykonano opóźnioną selektywną ablację cewnikową (ang. *delayed selective catheter ablation – DS-CA*). Ogółem zrandomizowano 102 pacjentów (wiek  $60 \pm 11$  lat, EF  $31 \pm 11\%$ ): 52 do ER-CA i 50 do RC. Po 12 miesiącach pacjenci poddawani ER-CA uzyskali poprawę w zakresie zgłaszanych objawów, niższą klasę NYHA i wyższą EF w porównaniu z pacjentami z grupy RC. Podczas okresu obserwacji, którego mediana wynosiła 7,8 (IQR 3,9-9,9) lat, 27 (54%) pacjentów z grupy RC zostało poddanych DS-CA. W całej grupie zmarło 34 (33,3%) pacjentów, w tym 17 (32,7%) z grupy ER-CA i 17 (34%) z RC. W porównaniu z RC/DS-CA strategia ER-CA wykazywała podobne ryzyko zgonu z jakiegokolwiek przyczyny (skorygowany aHR 0,89; 95%CI 0,44-1,77;  $p=0,7$ ) i łączną śmiertelność lub hospitalizację (aHR 0,8; 95%CI 0,43-1,47;  $p=0,47$ ). Jednak analizy według otrzymanego leczenia sugerowały związek między CA a lepszymi wynikami w porównaniu z RC (śmiertelność z jakiegokolwiek przyczyny/hospitalizacja: aHR 0,48; 95%CI 0,24-0,94;  $p=0,03$ ). **Wnioski:** U pacjentów z przetrwałym AF i HF – rutynowa ablacja daje podobne długoterminowe wyniki jak strategia kontroli częstości rytmu/odroczone ablacja. Związek między ablacją jako otrzymanym leczeniem a lepszymi wynikami oznacza, że nadal nie ma jasności co do roli rutynowej (wcześniejszej) ablacji w HF i AF.

Chow SL, Bozkurt B, Baker WL, Bleske BE, Breathett K, Fonarow GC, et al. Complementary and Alternative Medicines in the Management of Heart Failure: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation.* 2023 Jan 10;147(2).

Leki komplementarne i alternatywne (ang. *complementary and alternative medicines – CAM*) są powszechnie stosowane na całym świecie przez różne populacje i grupy etniczne. Chociaż opinia publiczna uważa, że wiele CAM jest skutecznych i bezpiecznych, dowody kliniczne potwierdzające stosowanie CAM w HF są ograniczone i kontrowersyjne. Lekarze rzadko pytają i dokumentują stosowanie CAM, a pacjenci rzadko ujawniają ich stosowanie. Celem tego stanowiska jest podsumowanie dostępnych danych dotyczących skuteczności i bezpieczeństwa CAM i innych zabiegowych metod odnowy biologicznej w HF. Wyodrębniono dwa fundamentalne podejścia do CAM: jako terapię uzupełniającą polegającą na połączeniu CAM z medycyną konwencjonalną oraz podejście alternatywne, które całkowicie zastępuje terapię konwencjonalną. Brakuje regulacji sprzedawanych produktów CAM, a środki te są łatwo dostępne dla konsumentów i cieszą się rosnącą popularnością. Szacuje się, że >30% pacjentów z HF stosuje CAM, a 1 na 5 pacjentów stosowało terapię ziołową. Błędne przekonania dotyczące ich rzekomej skuteczności w dużej mierze przyczyniły się do popularności tych produktów, podczas gdy działania niepożądane były niedoceniane. Ponadto pacjenci, którzy kupują produkty CAM dostępne bez recepty, często otrzymują leki na receptę, których jednoczesne stosowanie może prowadzić do poważnych interakcji lekowych. Ponieważ konsumenci mają nieuregulowany dostęp do CAM, edukowanie społeczeństwa i klinicystów na temat tych produktów pozostaje priorytetem. Kompleksowo przeanalizowano piśmiennictwo z baz danych: Natural Medicines Database, PubMed, clinicaltrials.gov i Cochrane Library. W opracowaniu skupiono się na 2 głównych obszarach: (1) przegląd dowodów na skuteczność terapii CAM u pacjentów z HF oraz (2) przegląd bezpieczeństwa terapii CAM u pacjentów z HF, w tym interakcji CAM z leczeniem HF i wpływem terapii CAM na progresję HF. Na poniższej rycinie zbiorczo przedstawiono najważniejsze informacje i wnioski z dostępnych dowodów na stosowanie CAM w HF.

<b>Alkohol</b> ↑aktywność adrenergiczna Toksyczny dla miokardium Efekt zależny od dawki ↑kaliuria i natriuria	<b>Aloe vera</b> Środek przeczyszczający hipokaliemia	<b>CoQ10</b> Kofaktor w szlakach metabolicznych fosforylacji oksydacyjnej w NS często niedobór ATP	<b>Joga i Thai-Chi</b> ↑pobudzenie parasympatyczne ↓pobudzenia sympatyczny ↓ryzyka depresji	<b>Tiamina niedobór</b> ↓produkcji ATP Skutkujący wzrostem oporu obwodowego naczyń Diuretyki pętłowe mogą wywołać niedobór
<b>Gorzka pomarańcza</b> Sympatykomimetyk Inhibitor CYP 4503A4 ↑CTK i HR	<b>Witamina E</b> Dawka >400 IU/d może wywołać NS de novo	<b>Kofeina</b> Stymulant Antagonista adenozyń ↑kaliurii i natriurii Arytmogenna >500mg	<b>Guma guar</b> ↓wchłanianie cholesterolu, cukrów ↓absorpcja leków ↓CTK	<b>L-arginina</b> Substrat do syntezy NO Poprawą klirensu kreatyniny Nie stosować po zawale serca Arginine
<b>Pluskwica groniasta</b> Aktywność serotoninergiczna ↑CTK i HR Dławka naczynioskurczowa	<b>Lukrecja</b> ↑aktywności mineralokortykoidów Retencja sodu ↑CTK Proarytmicznie	<b>Konwalia majowa</b> Inhibitor Na/K ATPazy Działanie jak digoxyna	<b>Oleander</b> Inhibitor Na/K ATPazy Działanie jak digoxyna	<b>Hawthorn</b> ↑kurczliwości (inhibitor Na/K ATPazy) Wazorelaksacja Ryzyko hipotonii ortostatycznej
<b>Czarczi pazur</b> Inhibitor CYP 4503A4 i 2C9 Interakcja z warfaryną (↑INR) ↑CTK	<b>Miłorząb japoński</b> Inhibitor czynnika aktywującego agregację płytek Interakcja z warfaryną (↑INR)	<b>Gossypol</b> ↑ryzyko hipokaliemii w leczeniu diuretykami Dawka >40mg może wywołać NS	<b>Sok grejpfrutowy</b> Inhibitor CYP 4503A4 ↑absorpcji amiodaronu ↑stężenia statyn ↑stężenia karwedilolu ↓aktywności kłopidogrelu i tikagrelolu ↑odstęp QT	<b>Khella</b> Bloker kanałów wapniowych Działania ino- i chronotropowe ujemne ↓aktywności digoksyny

Opracowanie: lek. Katarzyna Graczyk

Edycja: dr n. med. Ewa Dziewięcka

Konsultował: Prof. UJ dr hab. n. med. Paweł Rubiś

Adres korespondencyjny: Klinika Chorób Serca i Naczyń UJ CM,

Krakowski Szpital Specjalistyczny im. Jana Pawła II, ul. Prądnicka 80, 31-202 Kraków