

Zasady postępowania w niewydolności serca

Wytyczne Kolegium Lekarzy Rodzinnych w Polsce oraz
Sekcji Niewydolności Serca Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego

**prof. dr hab. n. med. Jadwiga Nessler,¹ prof. UJ dr hab. n. med. Adam Windak,² dr n. med. Marek Oleszczyk,²
lek. med. Karolina Golińska-Grzybała,¹ dr hab. n. med. Andrzej Gackowski¹**

¹ Klinika Choroby Wierćowej i Niewydolności Serca UJ CM, Kraków

² Zakład Medycyny Rodzinnej Katedry Chorób Wewnętrznych i Gerontologii UJ CM, Kraków

Konsultowali: prof. dr hab. n. med. Piotr Ponikowski,¹ dr hab. n. med. Tomasz Tomasiak²

¹ Klinika Kardiologii UM we Wrocławiu

² Zakład Medycyny Rodzinnej Katedry Chorób Wewnętrznych i Gerontologii UJ CM, Kraków

Eksperti: dr n. med. Bogumiła Bacior,¹ prof. dr hab. n. med. Sławomir Chlabicz,² dr n. med. Anna Gurda-Duda,³ dr n. med. Wiesława Fabian,⁴ dr hab. n. med. Jacek Joźwiak,⁵ lek. med. Rafał Kacorzak,⁶ prof. dr hab. n. med. Karol Kamiński,⁷ dr hab. n. med. Ewa Konduracka,¹ dr hab. n. med. Magdalena Kostkiewicz,⁸ lek. med. Tomasz Korman,⁹ prof. dr hab. n. med. Małgorzata Lelonek,¹⁰ dr hab. n. med. Przemysław Leszek,¹¹ prof. dr hab. n. med. Witold Łukas,¹² prof. IMW dr hab. n. med. Lech Panasiuk,¹³ dr hab. n. med. Anna Posadzy-Małczyńska,¹⁴ prof. dr hab. n. med. Ewa Straburzyńska-Migaj,¹⁵ lek. med. Michał Sutkowski,¹⁶ dr n. med. Elżbieta Tomiak¹⁷

¹ Klinika Choroby Wierćowej i Niewydolności Serca UJ CM, Kraków

² Zakład Medycyny Rodzinnej i Pielęgniarstwa Środowiskowego UM w Białymstoku

³ Centrum Medyczne Piaski Nowe, Kraków

⁴ NZOZ Przychodnia Medycyny Rodzinnej W. Fabian Spółka Jawna, Szczecin

⁵ Katedra Zdrowia Publicznego Politechniki Częstochowskiej

⁶ NZOZ Gabinet Lekarza Rodzinnego w Brzozówce

⁷ Klinika Kardiologii z Oddziałem Intensywnego Nadzoru Kardiologicznego UM w Białymstoku

⁸ Klinika Chorób Serca i Naczyń Instytutu Kardiologii UJ CM, Kraków

⁹ Zakład Medycyny Rodzinnej Katedry Chorób Wewnętrznych i Gerontologii UJ CM, Kraków

¹⁰ I Katedra Kardiologii i Kardiologii UM w Łodzi

¹¹ Klinika Niewydolności Serca i Transplantologii Instytutu Kardiologii w Warszawie

¹² Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Wydział Lekarski z Oddziałem Lekarsko-Dentystycznym w Zabrze, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

¹³ Klinika Chorób Wewnętrznych i Nadciśnienia Tętniczego z Oddziałem Chorób Zawodowych, Instytut Medycyny Wsi im. W. Chodźki w Lublinie

¹⁴ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej, Wydział Lekarski II, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

¹⁵ I Klinika Kardiologii, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

¹⁶ Prywatny Gabinet Michał Sutkowski w Warszawie

¹⁷ Ośrodek Kształcenia Lekarzy Rodzinnych w Zielonej Górze

Wytyczne zalecane przez Konsultanta Krajowego w dziedzinie medycyny rodzinnej.

Skróty: ACEI – inhibitory konwertazy angiotensyny, AF – migotanie przedsionków, ALT – aminotransferaza alaninowa, ARB – antagonist receptoru angiotensyny II, AST – aminotransferaza asparaginianowa, AV – przedsionkowo-komorowy, AVP – arginino-wazopresyna, BMI – wskaźnik masy ciała, BNP – peptyd natriuretyczny typu B, CABG – wszczepienie pomostów aortalno-wieńcowych, CAD – choroba wieńcowa, CHD – choroba niedokrwienna serca, CHF – przewlekła niewydolność serca, CK – kinaza kreatyniny, COX – cyklooksigenaza, CRP – białko C-reaktywne, CRT – terapia resynchronizująca, CRT-D – terapia resynchronizująca z funkcją defibrylacji, CRT-P – terapia resynchronizująca z funkcją stymulacji, EF – frakcja wyrzutowa, eGFR – oszacowane przesączanie kłębuszkowe, EKG – badanie elektrokardiograficzne, GFR – przesączanie kłębuszkowe, Hb – hemoglobina, HF – niewydolność serca, HF-PEF – niewydolność serca z zachowaną frakcją wyrzutową, HF-REF – niewydolność serca ze zmniejszoną frakcją wyrzutową, ICD – wszczepialny kardiowerter-defibrylator, INR – międzynarodowy współczynnik znormalizowany, LBBB – blok lewej odnogi pęczka Hisa, LV – lewa komora, LVAD – urządzenie wspomagające czynność lewej komory, LVEF – frakcja wyrzutowa lewej komory, MI – zawał serca, MRA – antagoniści receptora mineralokortykosteroidowego, MRI – rezonans magnetyczny, NLPZ – niesteroidowe leki przeciwzapalne, NT-proBNP – N-końcowy propeptyd natriuretyczny typu B, NYHA – New York Heart Association, NZK – nagłe zatrzymanie krążenia, OZW – ostry zespół wieńcowy, PCI – przeszczepowa interwencja wieńcowa, POChP – przewlekła obturacyjna choroba płuc, POZ – podstawowa opieka zdrowotna, RAA – renina-angiotensyna-aldosteron, RTG – badanie radiograficzne, RV – prawa komora, SCD – nagły zgon sercowy, SSRI – selektywne inhibitory wychwyty zwrotnego serotoniny, TAPSE – skurczowy ruch płaszczyzny pierścienia trójdzielnego, TIA – napad przemijającego niedokrwienia mózgu, TIBC – całkowita zdolność wiązania żelaza, TK – tomografia komputerowa, TSH – hormon tyreotropowy, VKA – antagonisty witaminy K, VO₂ – pochłanianie tlenu

Tabela 1. Klasy zaleceń

Klasa	Definicja	Sugestia stosowania
I	dowody z badań naukowych i/lub powszechna zgodność opinii, że dane leczenie albo zabieg są korzystne, przydatne, skuteczne	zaleca się/jest wskazane
II	sprzeczne dowody z badań naukowych i/lub rozbieżność opinii na temat przydatności/skuteczności danego leczenia albo zabiegu	
Ila	dowody/opinie przemawiające w większości za przydatnością/skutecznością danego leczenia albo zabiegu	należy rozważyć
Ilb	przydatność/skuteczność danego leczenia albo zabiegu jest gorzej potwierdzona przez dowody/opinie	można rozważyć
III	dowody z badań naukowych lub powszechna zgodność opinii, że dane leczenie albo zabieg nie są przydatne/skuteczne, a w niektórych przypadkach mogą być szkodliwe	nie zaleca się

Tabela 2. Poziom wiarygodności danych

A	dane pochodzące z wielu badań klinicznych z randomizacją lub metaanaliz
B	dane pochodzące z jednego badania klinicznego z randomizacją lub dużych badań bez randomizacji
C	uzgodniona opinia ekspertów i/lub dane pochodzące z małych badań, badań retrospektywnych, rejestrów

Opracowanie wytycznych

Wytyczne postępowania w niewydolności serca (*heart failure* – HF) powstały z inicjatywy Kolegium Lekarzy Rodzinnych w Polsce oraz Sekcji Niewydolności Serca Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego.

Celem wytycznych jest poprawa jakości opieki nad pacjentem z HF poprzez przedstawienie aktualnych zaleceń dotyczących rozpoznawania, leczenia, monitorowania terapii oraz organizacji opieki nad chorym. Przestrzeganie wytycznych ma wpłynąć na poprawę rokowania i jakości życia pacjentów z HF.

Wytyczne adresowane są w pierwszej kolejności do lekarzy rodzinnych (a także innych lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej [POZ] oraz lekarzy w trakcie specjalizacji), ale inni specjaliści zaangażowani w opiekę nad pacjentem z HF również znajdą w nich użyteczne dla siebie informacje. Istnieje bowiem konieczność zachowania ciągłości opieki na różnych poziomach systemu opieki zdrowotnej.

Ze względu na specyfikę pracy lekarza rodzinnego w wytycznych skupiono się przede wszystkim na zagadnieniach związanych z rozpoznawaniem i leczeniem przewlekłej niewydolności serca (*chronic heart failure* – CHF). Wytyczne stanowią nie tylko kompendium aktualnej wiedzy, ale także przedstawiają ogólne ramy dobrej praktyki klinicznej oraz działań na styku pomiędzy opieką podstawową i specjalistyczną, zarówno ambulatoryjną, jak i szpitalną. Zalecenia uwzględniają uwarunkowania i ograniczenia systemu opieki zdrowotnej w Polsce. Mogą zatem stanowić punkt wyjścia do wdrażania programów poprawy jakości tej opieki.

Podstawę do opracowania niniejszych wytycznych stanowiły zalecenia Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego z roku 2012¹, przyjęte także przez Polskie Towarzystwo Kardiologiczne. Tam, gdzie to było możliwe, utrzymano stosowany w wytycznych ECS system oceny siły i wiarygodności zaleceń (tab. 1–2). Przy zagadnieniach, które uwzględniały perspektywę praktyki lekarza rodzinnego oraz odnosiły się do specyficznie polskich warunków organizacyjnych systemu opieki zdrowotnej, rekomendacje poddano dwustopniowej procedurze uzgodnieniowej metodą DELPHI. W dokumencie znalazły się wyłącznie te zalecenia, dla których uzyskano wymagany poziom zgodności wśród ekspertów.

Wstęp – definicje, terminologia i klasyfikacje

Definicja niewydolności serca

Niewydolność serca (HF) jest stanem, w którym typowym objawom podmiotowym i przedmiotowym towarzyszą nieprawidłowości w obrębie serca, odpowiedzialne za upośledzenie napełniania lub wyrzutu krwi z komór.¹

Objawy kliniczne HF nie są w pełni charakterystyczne, dlatego mają ograniczoną wartość diagnostyczną.^{2–9} Zasadniczy problem stanowi zidentyfikowanie choroby serca leżącej u podłoża HF, gdyż od dokładnego określenia patologii zależy zastosowanie właściwego sposobu leczenia (np. leczenie operacyjne w przypadku wady zastawkowej, odpowiednia farmakoterapia w przypadku zaburzeń czynności skurczowej lewej komory [*left ventricular* – LV]).

W praktyce wymaga to wykonania badania echokardiograficznego lub innego badania obrazowego, nie tylko w celu pomiaru frakcji wyrzutowej lewej komory (*left ventricular ejection fraction* – LVEF), ale także w celu wykrycia zaburzeń czynności rozkurczowej serca i innych patologii (np. wad zastawkowych, chorób osierdza) oraz ewentualnych zaburzeń strukturalnych predysponujących do jej występowania, takich jak przerost lewej komory.

Mechanizmy prowadzące do zaburzeń napełniania i wyrzutu krwi z komór

Do podstawowych mechanizmów prowadzących do zaburzeń napełniania lub wyrzutu krwi z komory lub komór, w efekcie prowadzących do CHF, należą:

- pierwotne upośledzenie kurczliwości – w ⅓ przypadków będące konsekwencją choroby niedokrwiennej serca (*coronary heart disease* – CHD) lub kardiomiopatii rozstrzeniowej o różnej etiologii; w następstwie tych chorób dochodzi do uszkodzenia lub utraty kardiomiocytów (w przebiegu zawału czy zapalenia mięśnia sercowego) i/lub zmniejszenia kurczliwości żywotnych obszarów mięśnia sercowego (jako skutek przemijającego ostrego niedokrwienia, zamrożenia [hibernacji] mięśnia lewej komory przy przewlekłym zmniejszeniu przepływu wieńcowego lub ogłuszenia po epizodzie ostrego niedokrwienia)
- przeciążenie ciśnieniowe lub objętościowe komór – wskutek nadciśnienia tętniczego lub wad serca
- upośledzenie rozkurczu – w przebiegu przerostu lewej komory, chorób osierdza, kardiomiopatii restrykcyjnej
- tachyarytmie (najczęściej migotanie przedsionków) lub bradyarytmie
- zaburzenia przewodnictwa śródkomorowego, głównie blok lewej odnogi pęczka Hisa (*left bundle branch block* – BBB).

Terminologia związana z przebiegiem niewydolności serca

W praktyce stosowane są następujące określenia:

- **bezobjawowa dysfunkcja skurczowa lewej komory** – oznacza obecność zmian w badaniach

Tabela 3. Klasyfikacja niewydolności serca wg New York Heart Association (NYHA)

Klasa NYHA	Objawy
I	bez ograniczenia aktywności fizycznej
II	ograniczenie tolerancji wysiłku, objawy podczas wzmożonej aktywności fizycznej (np. wejście na pierwsze piętro)
III	ograniczenie tolerancji wysiłku, objawy podczas zwykłej aktywności fizycznej (np. toaleta poranna)
IV	objawy w spoczynku

obrazowych wskazujących na upośledzenie funkcji skurczowej serca (w praktyce – upośledzenie LVEF) bez występowania typowych objawów podmiotowych lub przedmiotowych HF

- **przewlekła, stabilna niewydolność serca** – określa uprzednio rozpoznaną HF z objawami podmiotowymi i przedmiotowymi
- **ostra niewydolność serca** – objawy narastają szybko (tzn. nagle) i najczęściej wymagają hospitalizacji (taki incydent obciąża rokowanie pacjenta [patrz: „Określenie rokowania”]); może przebiegać jako zaostrzenie HF lub jako nagłe wystąpienie objawów HF *de novo*
- **niewydolność serca *de novo*** – rozpoznanie HF po raz pierwszy; może wystąpić nagle, np. w wyniku zawału serca (*myocardial infarction* – MI), lub narastać stopniowo, **podostro**, np. u pacjentów, u których wcześniej występowały bezobjawowe zaburzenia czynności serca. Pomimo ustąpienia objawów podmiotowych i przedmiotowych przyczyna prowadząca do HF nie zawsze się cofa i pozostaje ryzyko nawracających zaostrzeń. W przypadku niektórych chorób (np. wirusowego zapalenia mięśnia sercowego) objawy mogą ustąpić całkowicie. U pacjentów z chorobą wieńcową (*coronary artery disease* – CAD) zastosowanie rewaskularyzacji może znacznie poprawić czynność serca i zredukować objawy. U części chorych z idiopatyczną kardiomiopatią rozstrzeniową pod wpływem nowoczesnego leczenia modyfikującego przebieg choroby może dojść do znaczącej poprawy czynności serca.

Klasyfikacje

Na podstawie wyników badania echokardiograficznego HF klasyfikuje się jako:

- **niewydolność serca ze zmniejszoną frakcją wyrzutową** (*heart failure with reduced ejection fraction – HF-REF*)
- **niewydolność serca z zachowaną frakcją wyrzutową** (*heart failure with preserved ejection fraction – HF-PEF*).

Powyższe nazewnictwo jest bardziej precyzyjne niż stosowany dawniej podział na niewydolność skurczową i rozkurczową serca, ponieważ i w HF-REF, i w HF-PEF występują komponenty zarówno dysfunkcji skurczowej, jak i rozkurczowej, przy czym dominuje jedna z nich.

W zależności od dominującego zespołu objawów w krążeniu małym lub krążeniu dużym używane są określenia:

- lewokomorowa HF
- prawokomorowa HF
- obukomorowa HF.

Do oceny wydolności układu krążenia stosowana jest powszechnie klasyfikacja NYHA (New York Heart Association) przedstawiona w tabeli 3.

Epidemiologia

Ocenia się, że w ostatnich dekadach doszło do dwukrotnego zwiększenia liczby osób z HF. Obecnie szacuje się, że chorobowość wynosi 0,4–2%, co sprawia, że w Europie choroba ta występuje u około 6,5–10 mln osób. Na podstawie tych danych można sądzić, że w Polsce na HF choruje około 600–800 tys., a według niektórych nawet 1 mln osób (przeciętnie* lekarz rodzinny/POZ może mieć pod swoją opieką 7–36 pacjentów z HF). Częstość występowania HF zwiększa się wraz z wydłużaniem się czasu trwania życia w populacji oraz poprawą leczenia innych chorób. Największa chorobowość dotyczy osób po 70. roku życia, wśród których odsetek chorych na HF przekracza 10%.

Niewydolność serca należy do chorób o bardzo złym rokowaniu, zwłaszcza gdy odpowiednio wcześniej nie zostanie zastosowane optymalne leczenie.

Rokowanie uzależnione jest od zaawansowania choroby – średnia śmiertelność roczna wynosi od 7,1% (dla klasy I) do 28% (dla klasy IV).¹⁰ W ostatnich latach w związku z rozwojem nowych metod leczenia rokowanie w HF znacznie się poprawiło (rejestr włoski wskazuje na roczną śmiertelność w granicach 8–10%).

Według danych Instytutu Zarządzania w Ochronie Zdrowia w Polsce HF jest przyczyną około 60 tys. zgonów rocznie. Z opublikowanego w 2013 roku raportu wynika, że HF (kod ICD: I50) była w 2012 roku najczęstszą przyczyną przyjęć do szpitala z przyczyn sercowo-naczyniowych, zarówno w przypadku mężczyzn, jak i kobiet. W 2012 roku hospitalizowano 2,5 razy więcej pacjentów z HF niż z ostrym zespołem wieńcowym (OZW), co pochłonęło 94% wszystkich środków przeznaczonych na diagnostykę i leczenie HF.⁵

Etiologia, patofizjologia i historia naturalna HF

U około ⅓ pacjentów przyczyną HF-REF jest CAD, w wielu przypadkach do rozwoju HF przyczynia się również nadciśnienie tętnicze. Wśród innych przyczyn HF-REF należy wymienić: wcześniejszą infekcję wirusową (rozpoznaną lub nie), nadużywanie alkoholu, chemioterapię (np. doksorubicyną lub trastuzumabem) oraz idiopatyczną kardiomiopatię rozstrzeniową (w niektórych przypadkach o podłożu genetycznym).¹ Niewydolność serca może być również następstwem nabytych lub wrodzonych wad serca.

U chorych z dominującymi zaburzeniami czynności skurczowej patologiczne zmiany adaptacyjne występujące w żywych miocytach oraz macierzy pozakomórkowej po uszkodzeniu mięśnia sercowego (np. w wyniku świeżego MI) powodują nieprawidłową przebudowę i poszerzenie komory (głównie lewej, ale także prawej) oraz dalsze upośledzenie jej kurczliwości. Wraz z postępującą przebudową i włóknieniem dochodzi do zmniejszenia podatności rozkurczowej mięśnia sercowego. Napęnlanie lewej komory odpowiednią objętością krwi jest możliwe tylko kosztem podwyższenia ciśnienia końcoworozkurczowego. Powoduje to zwiększenie ciśnienia w układzie żylnym krążenia płucnego, a następnie prowadzi do nadciśnienia płucnego

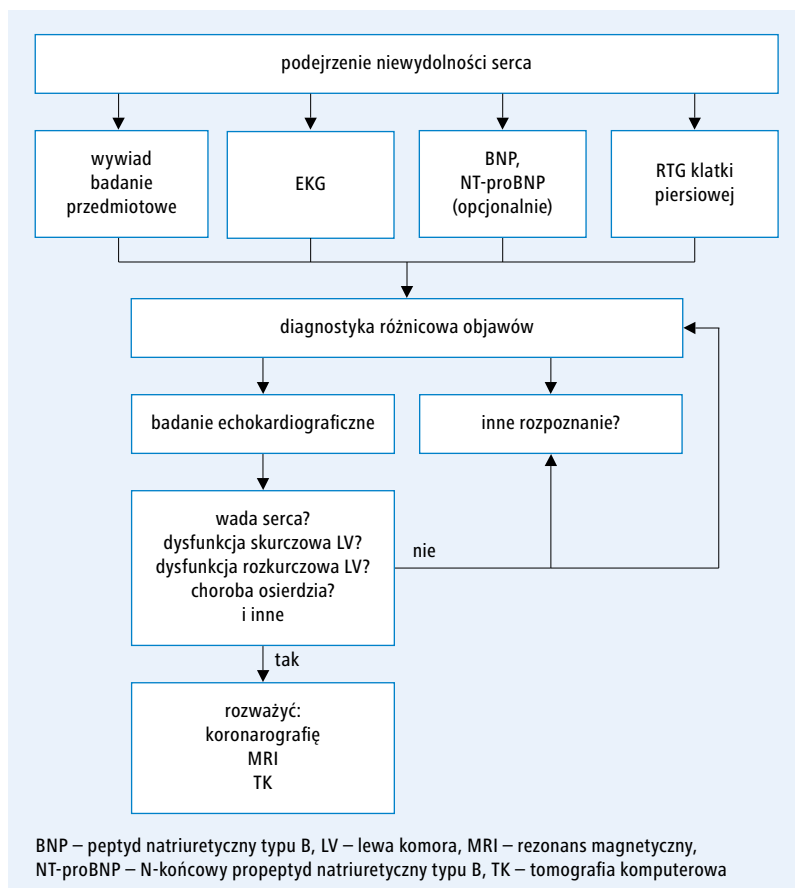
* lista 1800 pacjentów

i wraz z dysfunkcją prawej komory – do wzrostu ośrodkowego ciśnienia żylnego.

Jeżeli leczenie nie zostanie odpowiednio wcześniej wdrożone, szybko dochodzi do dalszego powiększenia lewej komory i zmniejszenia LVEF, nawet jeśli początkowo pacjent nie odczuwa objawów HF. Uważa się, że do progresji patologicznych zmian przyczyniają się dwa główne mechanizmy. Pierwszy to powtarzające się kolejne incydenty niedokrwienia prowadzące do śmierci kolejnych miocytów (np. ponowny MI). Drugi to odpowiedź ogólnoustrojowa, zapoczątkowana przez upośledzenie czynności skurczowej, zwłaszcza aktywacja neurohumoralna. W przypadku HF aktywacji ulegają dwa kluczowe układy neurohumoralne: układ renina–angiotensyna–aldosteron (RAA) oraz część współczulna autonomicznego układu nerwowego. Poza uszkodzeniem mięśnia sercowego aktywacja tych układów wywiera niekorzystny wpływ na naczynia krwionośne, nerki, mięśnie, szpik kostny, płuca oraz wątrobę, powodując powstanie patofizjologicznego „błędneho koła”. Przyczynia się to do wielu klinicznych objawów zespołu HF, a także niestabilności elektrycznej mięśnia sercowego prowadzącej do groźnych arytmii. Blokowanie aktywności tych dwóch układów stanowi podstawę leczenia HF.

HF-PEF stanowi średnio około 40–50% wszystkich rozpoznań HF. HF-PEF rozwija się najczęściej na tle nadciśnienia tętniczego. Wielkość jamy lewej komory jest prawidłowa. Dominują zaburzenia relaksacji i podatności miokardium, prowadzące do opisanego powyżej wzrostu ciśnień wewnątrzsercowych. Mimo pozornie zachowanej kurczliwości (prawidłowa lub niemal prawidłowa LVEF) u pacjentów z HF-PEF obserwuje się także dysfunkcję niektórych składowych ruchu mięśnia sercowego (np. upośledzenie skracania włókien podłużnych, a także skrętu komory), co zmniejsza jej sprawność w stosunku do stanu prawidłowego, zwłaszcza podczas wysiłku fizycznego.

Rozróżnienie obu postaci HF ma bardzo istotne implikacje kliniczne i prognostyczne. W przypadku HF-REF istnieją jednoznaczne zalecenia dotyczące zasad postępowania, sformułowane na podstawie badań klinicznych. Natomiast w odniesieniu do HF-PEF podstawą terapii pozostaje przede wszystkim leczenie chorób współistniejących



Ryc. 1. Algorytm diagnostyki niewydolności serca

i czynników prowadzących do nasilenia objawów. Również porównanie mechanizmów zgonów w obu postaciach HF pokazuje wyraźne różnice: przyczyny sercowo-naczyniowe odpowiadają za większość zgonów w niewydolności skurczowej, natomiast w HF-PEF stanowią nie więcej niż 50%.¹⁰

Kryteria rozpoznania

Niewydolność serca ze zmniejszoną frakcją wyrzutową (HF-REF) rozpoznaje się, gdy:

- występują typowe objawy podmiotowe i przedmiotowe oraz
- stwierdza się obiektywne cechy upośledzenia czynności skurczowej lewej komory w warunkach spoczynkowych (zazwyczaj w badaniu echokardiograficznym).

Objawy przedmiotowe mogą nie występować we wczesnym stadium choroby, zwłaszcza u chorych leczonych diuretykami. Istotnym przejawem

Tabela 4. Badania diagnostyczne w rozpoznaniu i monitorowaniu leczenia niewydolności serca (HF)

	Podejrzenie HF		Monitorowanie HF	
	waga	zastosowanie	waga	zastosowanie
badanie podmiotowe	+++	identyfikacja pacjentów podejrzanych o HF, diagnostyka różnicowa	+++	monitorowanie skuteczności leczenia, ocena ryzyka i ciężkości zaostrzeń
badanie przedmiotowe	+++	identyfikacja pacjentów podejrzanych o HF, diagnostyka różnicowa	+++	monitorowanie skuteczności leczenia, ocena ryzyka i ciężkości zaostrzeń
echokardiografia	+++	badanie niezbędne do rozpoznania	+	badanie pomocne w ocenie progresji HF oraz chorób leżących u podłoża HF
EKG	+++	diagnostyka różnicowa, ocena prawdopodobieństwa występowania HF	+++	monitorowanie skuteczności leczenia, ocena progresji chorób leżących u podłoża HF, ocena rokowania, podstawa kwalifikacji do CRT
RTG klatki piersiowej	++	diagnostyka różnicowa	+	pomocniczo w ocenie zaostrzeń, diagnostyce różnicowej stanów przypominających zaostrzenie (np. nasilenie duszności)
peptydy natriuretyczne	++	pomocniczo (przy lepszej dostępności niż echokardiografia) w celu wykluczenia HF lub identyfikacji pacjentów wymagających pilnego badania echokardiograficznego oraz w diagnostyce różnicowej i monitorowaniu terapii	+	pomocniczo, w ocenie skuteczności leczenia, ocenie zaostrzeń
standardowe badania laboratoryjne				
sód, potas	+++	ocena występowania i stopnia zaawansowania zaburzeń elektrolitowych, diagnostyka chorób współistniejących	+++	monitorowanie i bezpieczeństwo leczenia
kreatynina/eGFR	+++	diagnostyka różnicowa	+++	bezpieczeństwo leczenia
morfologia krwi obwodowej	+++	diagnostyka różnicowa	+++	ustalenie występowania niedokrwistości towarzyszącej HF i konieczności leczenia tej niedokrwistości
glukoza	+++	wykonać u pacjentów bez cukrzycy, którzy nie brali regularnie udziału w badaniach przesiewowych	+++	u pacjentów bez cukrzycy – w ramach badań przesiewowych
mocz – badanie ogólne	++	diagnostyka różnicowa	+	monitorowanie leczenia
aminotransferazy wątrobowe	+	diagnostyka różnicowa	++	bezpieczeństwo leczenia
TSH	++	diagnostyka różnicowa	+	bezpieczeństwo leczenia (w przypadku stosowania leków tyreotoksycznych)
INR			+	monitorowanie leczenia u pacjentów stosujących VKA
CK	+	diagnostyka różnicowa (przy podejrzeniu HF w przebiegu chorób zapalnych mięśni)	+	rozważenie kardiomiopatii o podłożu genetycznym
CRP	+	pomocniczo, przy podejrzeniu zapalnego tła HF i w diagnostyce różnicowej	+	pomocniczo, w różnicowaniu przyczyn nasilenia objawów HF

+++ wykonać u każdego pacjenta

++ wykonać u większości pacjentów

+ wykonać u wybranych pacjentów, na podstawie oceny indywidualnej

CK (creatinine kinase) – kinaza kreatyniny, CRP (C-reactive proteine) – białko C-reaktywne, CRT – terapia resynchronizująca, eGFR (estimated glomerular filtration rate)

– oszacowane przesączanie kłębuszkowe, INR (international normalized ratio) – międzynarodowy współczynnik znormalizowany, TSH (thyroid-stimulating hormone)

– hormon tyreotropowy, VKA (vitamin K antagonist) – antagonistę witaminy K

HF jest zwiększone stężenie peptydów natriuretycznych (peptydu natriuretycznego typu B [*B-type natriuretic peptide* – BNP], albo jego końcowego fragmentu – NT-proBNP [*N-terminal pro-brain natriuretic peptide*] w osoczu. Za rozpoznaniem HF przemawia także poprawa stanu klinicznego

po leczeniu farmakologicznym typowym dla niewydolności serca. Najczęstszą przyczyną HR-REF jest CHD (zazwyczaj jako konsekwencja przebytego MI, nieleczzonego lub źle kontrolowanego nadciśnienia tętniczego, wady zastawkowej serca albo kardiomiopatii). Po upływie miesięcy lub lat od za-

działania czynnika uszkodzającego w mięśniu sercowym dochodzi do patologicznej przebudowy (tzw. remodelingu) z postępującym powiększeniem lewej komory.

Niewydolność serca z zachowaną frakcją wyrzutową (HF-PEF) rozpoznaje się, gdy:

- występują typowe objawy podmiotowe i przedmiotowe oraz
- LVEF jest prawidłowa albo łagodnie zmniejszona, oraz
- występują cechy organicznej choroby serca (przerost lewej komory, powiększenie lewego przedsionka i/lub cechy zaburzeń funkcji rozkurczowej w badaniu echokardiograficznym).

HF-PEF powstaje najczęściej w przebiegu nadciśnienia tętniczego.⁴ Pacjenci z HF-PEF są starsi i więcej jest wśród nich kobiet oraz osób otyłych niż wśród chorych z HF-REF. Rzadziej występuje u nich CHD, a częściej nadciśnienie tętnicze i migotanie przedsionków (*atrial fibrillation* – AF).¹ Z praktycznego punktu widzenia należy podkreślić, że na podstawie wywiadu, badania przedmiotowego, badania radiologicznego (RTG) klatki piersiowej i badania elektrokardiograficznego (EKG) nie można rozpoznać HF, a jedynie sformułować jej podejrzenie.

Na rycinie 1 przedstawiono schemat diagnostyki HF. Należy pamiętać, że podstawową zasadą postępowania jest zastosowanie technik diagnostycznych w zależności od obrazu klinicznego i prowadzonej pełnej diagnostyki różnicowej. Lekarz rodzinny, który dysponuje wynikiem badania echokardiograficznego, przy typowych objawach klinicznych może samodzielnie rozpoznać HF i rozpocząć leczenie przed skierowaniem pacjenta do poradni kardiologicznej.

Zapobieganie

Prewencja pierwotna

Ze względu na zróżnicowaną etiologię HF nie istnieje jednolita strategia prewencji pierwotnej. Ponieważ w większości przypadków HF rozwija się u osób z innymi przewlekłymi chorobami układu sercowo-naczyniowego i ich powikłaniami (nadciśnienie tętnicze, CHD, stan po MI, AF itd.), za pre-

Tabela 5. Objawy podmiotowe i przedmiotowe mogące występować w niewydolności serca

Objawy podmiotowe	Objawy przedmiotowe
typowe	
duszność	nadmierne wypełnienie żył szyjnych
<i>ortopnoë</i>	reflaks wątrobowo-szyjny
napadowa duszność nocna	trzeci ton serca (rytm cwałowy)
zmniejszenie tolerancji wysiłku	przemieszczenie w lewo uderzenia koniuszkowego
zmęczenie, znużenie, wydłużony czas odpoczynku po wysiłku fizycznym	szmer nad sercem
obrzęki wokół kostek	
mniej typowe	
nocny kaszel	obrzęki obwodowe (kostek, okolicy krzyżowej, moszny)
świszczący oddech	trzeszczenia nad płucami
zwiększenie masy ciała (>2 kg/tydz.)	zmniejszona objętość oddechow i stłumienie wypuku u podstawy płuc (płyn w opłucnej)
zmniejszenie masy ciała (w zaawansowanej HF)	tachykardia
uczucie pełności	niemiarowe tętno
utrata apetytu	<i>tachypnoë</i> (>16 oddechów/min)
spłatanie (zwłaszcza u osób w podeszłym wieku)	powiększenie wątroby
depresja	płyn w jamie otrzewnej
kołatania serca	
omdlenia	

wencję pierwotną HF należy uznać postępowanie związane z profilaktyką chorób układu sercowo-naczyniowego. Zasady profilaktyki można znaleźć w wytycznych Polskiego Forum Profilaktyki.

Prewencja wtórna

Prewencja wtórna polega na jak najwcześniejszym rozpoznaniu i wdrożeniu optymalnego leczenia. Brak jest opartej na wiarygodnych danych skutecznej strategii badań przesiewowych w kierunku HF.

W praktyce lekarza rodzinnego oznacza to konieczność wyczulenia na objawy podmiotowe i przedmiotowe mogące wskazywać na HF, zwłaszcza u pacjentów z grup ryzyka (tab. 25), przeprowadzenie wstępnej diagnostyki różnicowej u pacjentów z podejrzeniem HF oraz skierowanie ich do poradni kardiologicznej. Ponieważ potwierdzenie rozpoznania wymaga wykonania badań dodatkowych i/lub konsultacji specjalistycznej, skuteczność prewencji wtórnej zależy w znacznej mierze od organizacji systemu opieki zdrowotnej oraz dostępności badań i konsultacji specjalistycznych.

Prewencja trzeciorzędowa

Celem prewencji trzeciorzędowej u pacjentów z HF jest zmniejszenie częstości hospitalizacji, poprawa jakości życia oraz zmniejszenie umieralności. Podstawą prewencji trzeciorzędowej są działania związane z optymalizacją leczenia HF i chorób leżących u jej podłoża oraz chorób towarzyszących. W wielu przypadkach skuteczna prewencja trzeciorzędowa możliwa jest tylko w opiece koordynowanej, zespołowej i wielospecjalistycznej. Warunkiem skuteczności prewencji trzeciorzędowej jest koordynacja opieki nad pacjentem oraz skuteczny przepływ informacji między pacjentem, lekarzem rodzinnym, poradnią specjalistyczną i oddziałem szpitalnym.

Postępowanie diagnostyczne

W postępowaniu diagnostycznym należy rozróżnić dwie sytuacje (tab. 4):

- diagnostykę wstępną, związaną z podejrzeniem HF, prowadzeniem diagnostyki różnicowej oraz identyfikacją chorób i stanów towarzyszących HF
- diagnostykę związaną z opieką nad pacjentem z udokumentowanym rozpoznaniem HF.

Wywiad i badanie przedmiotowe

Rozpoznanie HF może nastręczać trudności, zwłaszcza we wczesnym stadium choroby. Objawy zgłaszane przez pacjentów mogą wskazywać na HF, jednak często są na tyle niecharakterystyczne, że nie ułatwiają różnicowania między HF a innymi chorobami. Bardziej swoiste objawy (tzn. duszność o typie napadowej duszności nocnej) występują rzadziej, zwłaszcza u pacjentów z mniej nasilonymi objawami, dlatego cechują się małą czułością. Szczególnie małą swoistością cechuje się występowanie obrzęków obwodowych, które mogą mieć wiele różnych przyczyn. Objawy przedmiotowe i podmiotowe (tab. 5) szczególnie trudno wykryć i interpretować u otyłych pacjentów w podeszłym wieku oraz u chorych na przewlekłe choroby płuc.

W rozpoznaniu HF pomocne mogą być dane z wywiadu wskazujące na występowanie w przeszłości chorób układu sercowo-naczyniowego (CAD, MI, wady serca) jako potencjalnych przyczyn uszko-

dzenia mięśnia sercowego. Na objawy podmiotowe i przedmiotowe należy zwracać uwagę, obserwując odpowiedź pacjenta na zastosowane leczenie oraz oceniając stabilność przebiegu choroby w czasie. Utrzymywanie się objawów pomimo terapii wskazuje na ogół na konieczność zastosowania dodatkowych metod leczenia, a zaostrzenie się dolegliwości sugeruje postęp choroby (zwiększając ryzyko pilnej hospitalizacji oraz zgonu) i wymaga natychmiastowej reakcji ze strony lekarza.¹

Objawy niewydolności lewokomorowej (zastoju w krążeniu małym)

Objawy podmiotowe:

- duszność początkowo występuje podczas wysiłku, a w zaawansowanej chorobie w spoczynku; może mieć charakter *orthopnoë* (występuje 1–2 min po położeniu się i ustępuje po kilku minutach po przyjęciu pozycji siedzącej albo po wstaniu) lub występować jako napadowa duszność nocna (różniąc się od *orthopnoë* tym, że występuje o wiele później po położeniu się, budzi chorego ze snu i ustępuje znacznie wolniej – zwykle po ponad 30 minutach)
- kaszel (ekwiwalent duszności wysiłkowej lub *orthopnoë*) jest zazwyczaj suchy, ale w czasie ostrej dekomensacji (obrzęk płuc) może być połączony z odkrztuszaniem różowo podbarwionej płwociny.

Objawy przedmiotowe:

- trzeszczenia i rżenia stwierdzane w czasie osłuchiwania płuc (typowo nad podstawą płuc, ale mogące również sięgać do ich szczytów) z towarzyszącymi świstami i furczeniami będącymi następstwem obrzęku błony śluzowej oskrzeli.

Objawy niewydolności prawokomorowej (zastoju w krążeniu dużym)

Objawy podmiotowe:

- obrzęki zlokalizowane w najniższej położonych częściach ciała (na stopach i w okolicy kostek, a u chorych leżących w okolicy kości krzyżowej)
- ból lub uczucie rozpierania w jamie brzusznej na skutek powiększenia wątroby
- nocne oddawanie moczu (nykturia), brak apetytu, nudności, zaparcia spowodowane zastojem żylnym w narządach jamy brzusznej i zmniejszo-

nym rzutem serca, prowadzące niekiedy do zespołu upośledzonego wchłaniania z następczym niedożywieniem, a w zaawansowanej HF – wyniszczeniem (kacheksją sercową).

Objawy przedmiotowe:

- obecność płynu przesiękowego w jamach ciała (w opłucnej – zwykle obustronnie, jeżeli jednostronnie, to częściej po stronie prawej i w jamie otrzewnej)
- powiększenie i tkiwość wątroby w badaniu palpacyjnym (zwłaszcza przy gwałtownym narastaniu zastoju na skutek rozciągania torebki)
- stwardniała, zanikowa wątroba w przypadku wieloletniej CHF
- niewielkiego stopnia zażółcenie powłok
- nadmierne wypełnienie żył szyjnych, niekiedy refluks wątrobowo-szyjny
- objaw Kussmaula, będący następstwem wzrostu ciśnienia w żyłach szyjnych w czasie wdechu.

■ Objawy wskazujące na zaostrzenie HF przebiegające ze zmniejszonym rzutem serca

Objawy podmiotowe:

- znacznie zmniejszona tolerancja wysiłku
- skąpomocz.

Objawy przedmiotowe:

- błądność oraz ochłodzenie skóry i kończyn
- wzmożona potliwość
- zwiększenie częstotliwości rytmu serca z obecnym III i/lub IV tonem
- inne zmiany osłuchowe nad zastawkami w przypadku współistnienia wad serca
- w zaawansowanych stanach mogą występować: oddech Cheyne'a i Stokesa oraz objawy zaburzonego przepływu mózgowego, zwłaszcza u osób starszych.¹⁰

Objawy kliniczne HF-PEF są podobne do objawów HF-REF, jeśli chodzi o występowanie duszności wysiłkowej czy innych objawów zastoju w krążeniu płucnym. Zazwyczaj nie stwierdza się wyraźnych cech hipoperfuzji obwodowej.⁴ Należy podkreślić, że chorzy z HF-PEF charakteryzują się przede wszystkim istotnie zmniejszoną wydolnością fizyczną. Wynika to ze sztywności komory, która nie zwiększa swojej objętości lub zwiększa ją w stopniu niedostatecznym w odpowiedzi na podwyższone ciśnienie napełniania, które zawsze to-

Tabela 6. Nieprawidłowości w badaniu echokardiograficznym często występujące u pacjentów z HF

Pomiar	Nieprawidłowości	Interpretacja kliniczna
parametry związane z czynnością skurczową		
frakcja wyrzutowa LV	zmniejszona (<50%)	zaburzenia globalne czynności skurczowej LV
kurczliwość odcinkowa LV	hipokineza, akineza, dyskineza	zawał serca/niedokrwienie, kardiomiopatia, zapalenie mięśnia sercowego
wymiar końcoworozkurczowy LV	zwiększony (wymiar ≥ 56 mm, objętość >97 ml/m ²)	prawdopodobne przeciążenie objętościowe
wymiar końcowoskurczowy LV	zwiększony (wymiar >45 mm, objętość >43 ml/m ²)	prawdopodobne przeciążenie objętościowe
całka prędkości przepływu w czasie z drogi odpływu LV	zmniejszona (<15 cm)	zmniejszona objętość wyrzutowa LV
parametry związane z czynnością rozkurczową		
parametry dysfunkcji rozkurczowej LV	nieprawidłowości przepływu przez zastawkę mitralną: prędkości w doplerze tkankowym (e') lub współczynnik E/e'	wskazują na stopień zaburzeń czynności rozkurczowej i sugerują wartość ciśnienia napełniania
wskaźnik objętości lewego przedsionka	zwiększony (wskaźnik objętości >34 ml/m ² , powierzchnia >20 cm ²)	zwiększone ciśnienie napełniania LV (aktualnie lub w przeszłości) wada zastawki mitralnej
parametry związane z czynnością zastawek		
budowa i czynność zastawek	zwężenie lub niedomykalność zastawki (zwłaszcza zwężenie ujścia aortalnego i niedomykalność zastawki mitralnej)	może być przyczyną lub skutkiem HF (wtórna niedomykalność zastawki mitralnej)
inne parametry		
czynność RV (np. TAPSE)	zmniejszona (TAPSE <16 mm)	zaburzenie globalnej funkcji skurczowej RV
maksymalna prędkość przepływu przez zastawkę trójdzielną	zwiększona (>4 m/s)	podwyższone ciśnienie skurczowe w RV
żyła główna dolna	poszerzona, brak zapadania się przy wdechu	zwiększone ciśnienie w prawym przedsionku zaburzenia funkcji RV, przeciążenie objętościowe możliwe nadciśnienie płucne
osierdzie	płyn, krew w worku osierdziowym, zwapnienia	ocena pod kątem tamponady serca, nowotworu złośliwego, choroby układowej, ostrego lub przewlekłego zapalenia osierdzia, zaciśnięcia osierdzia

E/e' – współczynnik napływu mitralnego E do fali e' w doplerze tkankowym, LV – lewa komora, RV – prawa komora, TAPSE (*tricuspid annular plane systolic excursion*) – skurczowy ruch płaszczyny pierścienia trójdzielnego

warzyszy wysiłkowi. Podczas wysiłku dochodzi więc do wzrostu ciśnienia rozkurczowego w lewej

Tabela 7. Najczęściej spotykane nieprawidłowości EKG w HF

Nieprawidłowość	Przyczyny
tachykardia zatokowa	zaostrenie HF niedokrwistość gorączka nadczynność tarczycy
bradykardia zatokowa	beta-adrenolityki, digoksyna, iwabradyna, werapamil, diltiazem leki przeciwartymiczne niedoczynność tarczycy niewydolność węzła zatokowego
migotanie/trzepotanie przedsionków, częstoskurcz przedsionkowy	nadczynność tarczycy, zakażenie, wada zastawki mitralnej zaostrenie HF, zawał serca
komorowe zaburzenia rytmu serca	niedokrwienie zawał serca kardiomiopatia zapalenie mięśnia sercowego hipokaliemia hipomagnezemia przedawkowanie glikozydów naparstnicy
nieprawidłowe załamki Q	zawał serca kardiomiopatia przerostowa LBBB preekscytacja
cechy przerostu LV	nadciśnienie tętnicze wada zastawki aortalnej kardiomiopatia przerostowa
blok AV	zawał serca przedawkowanie leków zapalenie mięśnia sercowego sarkoidoza kardiomiopatia o podłożu genetycznym (laminopatia, desminopatia) choroba z Lyme
niski woltaż zespołów QRS	otyłość obrzęki płyn w worku osierdziowym amyloidoza
szerokość zespołów QRS ≥ 120 ms i morfologia LBBB	dysynchronia elektryczna i mechaniczna
AV (atrioventricular) – przedsionkowo-komorowy, HF – niewydolność serca, LBBB – blok lewej odnogi pęczka Hisa, LV – lewa komora	

komorze, co chory odczuwa jako duszność i męczliwość.¹¹ Rozpoznanie różnicowe obejmuje głównie inne przyczyny duszności.

Badania dodatkowe

Zalecenia

- U każdego pacjenta z podejrzeniem HF należy wykonać badanie echokardiograficzne.
- U pacjenta z podejrzeniem HF należy rozważyć wykonanie innych badań dodatkowych na potrzeby diagnostyki różnicowej, określenia rokowania oraz rozpoznania stanów i chorób będących przyczyną HF lub jej towarzyszących.
- Zakres badań powinien być ustalany indywidualnie na podstawie badania podmiotowego i przedmiotowego (w tym dotychczasowego stanu zdrowia i przebytych chorób).
- Oznaczenie stężeń peptydów natriuretycznych można rozważyć, jeżeli badanie to jest bardziej dostępne niż badanie echokardiograficzne oraz w celu zidentyfikowania pacjentów wymagających diagnostyki echokardiograficznej i/lub konsultacji kardiologicznej w trybie pilnym.

Badanie echokardiograficzne

Badanie echokardiograficzne jest podstawowym badaniem w diagnostyce CHF, które pozwala na uzyskanie istotnych informacji na temat zarówno morfologii, jak i czynności mięśnia sercowego (tab. 6):

- umożliwia ocenę czynności skurczowej lewej komory – poprzez analizę odcinkowej i globalnej kurczliwości lewej komory oraz pomiar LVEF
- pozwala na ocenę czynności rozkurczowej lewej komory
- wykrywa nieprawidłowości anatomiczne, takie jak przerost, rozstrzenie jam serca, wady zastawkowe oraz wady wrodzone.

W razie występowania typowych objawów oraz charakterystycznych informacji z wywiadu badanie to powinno być wykonane pilnie (w ciągu 1 miesiąca). W niektórych przypadkach (np. złe warunki obrazowania w badaniu przezklatkowym, podejrzenie dysfunkcji sztucznej zastawki, wykrywanie skrzepliny w uszku lewego przedsionka u chorych z AF, diagnostyka infekcyjnego zapalenia wsierdza lub wad wrodzonych) wskazana jest echokardiografia przezprzełykową. Przy kwalifikacji do rewaskularyzacji wieńcowej konieczne może być wykonanie echokardiograficznej próby z dobuta-

miną w celu oceny niedokrwienia i/lub żywotności mięśnia sercowego.

Dane z badania echokardiograficznego mają kluczowe znaczenie dla wyboru właściwego leczenia (np. włączenia inhibitorów konwertazy angiotensyny [*angiotensin-converting-enzyme inhibitors* – ACEI] i beta-adrenolityku w przypadku nieprawidłowej czynności skurczowej czy leczenia operacyjnego w przypadku zmian w obrębie zastawek serca).

■ Badanie elektrokardiograficzne

EKG jest badaniem szeroko dostępnym. Pozwala określić rytm serca, udokumentować bradykardię lub tachykardię zatokową, blok przedsionkowo-komorowy czy zaburzenia przewodzenia śródkomorowego (tab. 7). Może również wykazać cechy przerostu lewej komory lub obecność nieprawidłowych załamek Q (świadczących o bliżnie w obrębie miokardium), wskazując na możliwą przyczynę HF. U pacjentów z zupełnie prawidłowym wynikiem EKG szacowane prawdopodobieństwo ostrej HF wynosi <2%, przewlekłej zaś – <10–14%.¹ Na podstawie zapisu EKG podejmuje się także niezwykle istotne decyzje dotyczące postępowania z chorym na HF, takie jak wdrożenie terapii przeciwwkrzeplowej u chorych z migotaniem przedsionków czy kwalifikacja do zastosowania terapii resynchronizującej (*cardiac resynchronization therapy* – CRT).

■ Badanie radiologiczne klatki piersiowej

Badanie radiologiczne klatki piersiowej (RTG) ma ograniczoną wartość w procesie diagnostycznym chorych, u których podejrzewa się HF. Pozwala stwierdzić powiększenie sylwetki serca i cechy zastojów w krążeniu płucnym. Jest użytecznym narzędziem w rozpoznaniu alternatywnej (np. pulmonologicznej) przyczyny występujących u chorego objawów podmiotowych i przedmiotowych. Może jednak wykazać zastój w łożysku płucnym lub obrzęk płuc u chorego z HF. Należy zauważyć, że mimo niepowiększonej sylwetki serca u chorego mogą występować istotne zaburzenia funkcji skurczowej i/lub rozkurczowej lewej komory. Prawidłowy RTG klatki piersiowej nie wyklucza rozpoznania HF, a może towarzyszyć między innymi: izolowanej rozkurczowej niewydolności serca, zacis-

kającym zapaleniu osierdza, kardiomiopatiom restrykcyjnym i ostrym postaciom HF.

■ Badania laboratoryjne

Poza standardowymi badaniami biochemicznymi (stężenie sodu, potasu, kreatyniny, eGFR) oraz hematologicznymi (morfologia z określeniem liczby płytek krwi) należy oznaczyć stężenie TSH, gdyż choroby tarczycy mogą naśladować lub nasilać objawy HF (tab. 8). Użyteczne może być oznaczenie stężenia glukozy we krwi, ponieważ HF jest niezależnym czynnikiem ryzyka ujawnienia się cukrzycy. Wykazano, że w trakcie 3-letniej obserwacji chorych z HF wyjściowo bez cukrzycy do rozwoju cukrzycy typu 2 doszło u 29% w populacji osób starszych w porównaniu z 18% w grupie kontrolnej.¹² W przypadku HF można także stwierdzić nieprawidłową aktywność enzymów wątrobowych (co należy uwzględnić, rozważając leczenie amiodaronem lub warfaryną). Ze względu na stosowanie w leczeniu HF ACEI oraz antagonistów receptora mineralokortykosteroidowego (*mineralocorticoid receptor antagonist* – MRA), w przypadku których konieczne jest stopniowe zwiększanie dawek (tab. 15, tab. 18), zalecane jest wykonanie kontrolnych badań biochemicznych po każdej zmianie dawki. Badania kontrolne konieczne są również w przypadku utraty sodu i wody (np. biegunka i wymioty) lub zmiany terapii z zastosowaniem leku zaburzającego równowagę wodno-elektrolitową albo wpływającego na czynność nerek, np. niesteroidowego leku przeciwzapalnego (NLPZ) czy leku moczopędnego (patrz: „Sytuacje szczególne”).

■ Peptydy natriuretyczne

Autorzy wytycznych europejskich i amerykańskich podkreślają dużą rolę oznaczania stężenia peptydów natriuretycznych w rozpoznawaniu HF. Stężenia BNP oraz NT-proBNP w osoczu są zwiększone w stanach zwiększonego napięcia ścian komór serca. W przypadku ograniczonej dostępności echokardiografii alternatywnym sposobem postępowania może być oznaczenie stężenia we krwi peptydów natriuretycznych.^{1,13-16} Nie zaleca się rutynowego oznaczania stężeń peptydów natriuretycznych u pacjentów, u których można wykonać badanie echokardiograficzne.

Tabela 8. Częste nieprawidłowości w badaniach laboratoryjnych towarzyszące HF

Nieprawidłowość	Przyczyny	Implikacje kliniczne
upośledzenie czynności nerek (stężenie kreatyniny >150 µmol/l [1,7 mg/dl], eGFR <60 ml/min/1,73 m ²)	choroba nerek zastój w nerkach ACEI/ARB, MRA odwodnienie NLPZ i inne leki nefrotoksyczne	obliczenie eGFR rozważenie zmniejszenia dawki ACEI/ARB, MRA (lub odłożenie zwiększenia dawki w czasie) oznaczenie stężenia potasu i mocznika rozważenie zmniejszenia dawki diuretyku w przypadku odwodnienia, natomiast jeśli występują obrzęki nerkopochodne, korzystne może być zwiększenie diurezy ponowna ocena leczenia farmakologicznego
niedokrwistość – mężczyźni: Hb <13 g/dl (8,0 mmol/l) – kobiety: Hb <12 g/dl (7,4 mmol/l) niedobór żelaza (zmniejszone stężenie ferrytyny, zwiększona TIBC)	przewlekła HF, przewodnienie, utrata lub nieprawidłowy metabolizm żelaza, niewydolność nerek, inna przewlekła choroba, nowotwór	proces diagnostyczny leczenie przyczyny niedokrwistości preparaty żelaza
hiponatremia (<135 mmol/l)	przewlekła HF, przewodnienie, uwolnienie AVP, leki moczopędne (zwłaszcza tiazydowe) i inne leki	rozważenie ograniczenia podaży płynów, dostosowanie dawki leków moczopędnych ponowna ocena leczenia farmakologicznego
hipernatremia (>150 mmol/l)	utrata wody/niedostateczna podaż płynów	ocena podaży płynów ewentualna diagnostyka przy braku poprawy
hipokaliemia (<3,5 mmol/l)	leki moczopędne, wtórny hiperaldsteronizm	ryzyko zaburzeń rytmu serca rozważenie włączenia ACEI/ARB, MRA, suplementacja potasu
hiperkaliemia (>5,5 mmol/l)	niewydolność nerek, suplementacja potasu, leki hamujące aktywność układu RAA	odstawienie suplementacji potasu/leków moczopędnych oszczędzających potas zmniejszenie dawki/odstawienie ACEI/ARB, MRA ocena czynności nerek i pH moczu ryzyko bradykardii i poważnych zaburzeń rytmu serca
hiperglikemia (>6,5 mmol/l [117 mg/dl])	cukrzyca, insulinooporność	ocena nawodnienia, leczenie nietolerancji glukozy
hiperurykemia (>500 µmol/l [8,4 mg/dl])	leczenie diuretyczne, dna moczanowa, nowotwór złośliwy	allopurinol zmniejszenie dawki leków moczopędnych
zwiększenie aktywności aminotransferaz	zaburzenia czynności wątroby zastój w wątrobie toksyczne działanie leków	proces diagnostyczny ponowna ocena leczenia
zwiększona aktywność kinazy kreatynowej	nabyte i wrodzone miopatie (w tym zapalenie mięśni)	rozważenie rozpoznania kardiomiopatii o podłożu genetycznym (laminopatia, desminopatia, dystrofinopatia), dystrofia mięśniowa stosowanie statyn
nieprawidłowa czynność tarczycy	nadczynność/niedoczynność tarczycy stosowanie amiodaronu	leczenie nieprawidłowej czynności tarczycy ponowne rozważenie wskazań do leczenia amiodaronem
analiza moczu	białkomocz, glikozuria, bakteriuria	proces diagnostyczny wykluczenie zakażenia, cukrzycy
INR >3,5	przedawkowanie antykoagulantów zastój w wątrobie, choroba wątroby interakcje lekowe	modyfikacja dawki antykoagulantu ocena czynności wątroby modyfikacja farmakoterapii
CRP >10 mg/l, leukocytoza z neutrofilią	zakażenie, zapalenie	proces diagnostyczny

ACEI – inhibitory konwertazy angiotensyny, ARB – antagoniści receptora angiotensyny II, AVP – arginino-wazopresyna, BNP – peptyd natriuretyczny typu B, CRP – białko C-reaktywne, eGFR – oszacowane przesączanie kłębuszkowe, Hb – hemoglobina, HF – niewydolność serca, INR – międzynarodowy współczynnik znormalizowany (czasu protrombinowego), MRA – antagoniści receptora mineralokortykosteroidowego, NLPZ – niesteroidowy lek przeciwzapalny, RAA – renina– angiotensyna–aldosteron, TIBC (*total iron binding capacity*) – całkowita zdolność wiązania żelaza

Prawidłowe stężenia peptydów natriuretycznych u nieleczzonego dotychczas chorego z prawidłowym zapisem EKG wykluczają istotną HF, pozwalając zrezygnować z wykonania badania echokardiograficznego. U takich chorych należy poszukiwać pozasercowej przyczyny objawów.

Wartości odcięcia stężenia peptydów natriuretycznych w osoczu w celu wykluczenia HF różnią się w zależności od szybkości narastania objawów klinicznych:

- u chorego bez ostrego narastania objawów HF jest mało prawdopodobna, gdy stężenie BNP <35 pg/ml lub NT-proBNP <125 pg/ml i zapis EKG jest prawidłowy
- przy szybkim narastaniu objawów wartości odcięcia wynoszą dla BNP <100 pg/ml, a dla NT-proBNP <300 pg/ml.

Oznaczenie stężenia peptydów natriuretycznych jest prostą i użyteczną metodą pozwalającą wykluczyć HF. Dodatkową zaletą tego badania jest możliwość natychmiastowego uzyskania wyniku. Warunkiem jest wyposażenie gabinetu POZ w odpowiedni zestaw diagnostyczny. Jeśli nawet koszt

oznaczenia stężenia BNP jest obecnie porównywalny z kosztem badania echokardiograficznego, to za jego wykorzystaniem przemawia możliwość natychmiastowego uzyskania wyniku oraz brak konieczności zatrudnienia wyspecjalizowanego echokardiografisty. Bardzo prawdopodobne jest również istotne ograniczenie kosztu badania w razie wykonywania go na masową skalę. Należy jednak pamiętać, że jeśli stężenia BNP i NT-proBNP są zwiększone, do ustalenia rozpoznania i mechanizmu HF konieczne jest wykonanie badania echokardiograficznego. Poza tym istnieje wiele stanów innych niż HF, w przebiegu których stężenia BNP i NT-proBNP ulegają zwiększeniu (m.in. OZW, ostra zatorowość płucna, POChP przebiegająca z nadciśnieniem płucnym, niewydolność nerek, przerost lewej komory i AF).⁹ Stężenia peptydów natriuretycznych zwiększają się również z wiekiem, ale mogą ulec zmniejszeniu u chorych otyłych.^{1,17} Istnieją także sytuacje kliniczne, zazwyczaj przebiegające ostro, gdy mimo występowania HF stężenia peptydów nie ulegają zwiększeniu lub zwiększają się tylko w niewielkim stopniu (m.in. tamponada serca, zaciskające zapa-

Tabela 9. Czynniki związane ze złym rokowaniem w niewydolności serca

Demograficzne	Kliniczne	Elektrofizjologiczne	Czynnościowe	Laboratoryjne	Wyniki badań obrazowych
zaawansowany wiek*	niedociśnienie*	tachykardia, nieprawidłowe załamki Q	zmniejszona praca, mały maksymalny VO_2 *	istotne zwiększenie stężenia BNP lub NT-proBNP*	mała LVEF*
etiologia niedokrwienna*	czynnościowa klasa III–IV wg NYHA	szerokie zespoły QRS*		hiponatremia*	
zresuscytowane nagle zatrzymanie krążenia*	wcześniejsza hospitalizacja z powodu HF*	przerost LV, złożone arytmie komorowe*		zwiększone stężenie troponin*	
słaba współpraca chorego z lekarzem	rzężenia nad polami płucnymi	mała zmienność rytmu serca w 24-godzinym monitorowaniu EKG metodą Holtera	krótki dystans testu 6-minutowego marszu	niedokrwistość	zweżenie zastawki aortalnej
depresja	mały BMI	migotanie przedsionków	oddech Cheyne'a i Stokesa	cukrzyca	zwiększona objętość LV
	POChP	naprzemiennosc fali T		zwiększone stężenie bilirubiny	restrykcyjny profil napełniania lewej komory
	zaburzenia oddychania związane ze snem			zwiększone stężenie kwasu moczowego	upośledzona czynność prawej komory

* silny czynnik rokowniczy

BMI (*body mass index*) – wskaźnik masy ciała, BNP – peptyd natriuretyczny typu B, NT-proBNP – n-końcowy propeptyd natriuretyczny typu B, LV – lewa komora, LVEF – frakcja wyrzutowa lewej komory, POChP – przewlekła obturacyjna choroba płuc, VO_2 – pochłanianie tlenu

lenie osierdza, zweżenie zastawki mitralnej i ostra niedomykalność zastawki mitralnej). W przypadku podejrzenia ostrej HF postępowaniem z wyboru jest badanie echokardiograficzne.

■ Inne badania przydatne w diagnostyce HF

- **Badanie angiograficzne tętnic wieńcowych (koronarografia)** jest zalecane w przypadku podejrzenia CAD jako przyczyny CHF, po nagłym zatrzymaniu krążenia o nieznanej przyczynie, w przypadku występowania groźnych dla życia komorowych zaburzeń rytmu, a także gdy CHF jest oporna na leczenie lub gdy jej etiologia nie została ustalona.
- **Próbie wysiłkową** należy wykonać, gdy istnieje rozbieżność pomiędzy znacznym nasileniem objawów podmiotowych a obiektywnymi parametrami zaawansowania choroby. Przy kwalifikacji chorego do przeszczepienia serca lub w celu różnicowania sercowych i płucnych przyczyn duszności stosuje się próbę wysiłkową z monitorowaniem wydychanych gazów – tzw. test spiroergometryczny (wskazanie do jego wykonania ustala kardiolog).

- **Tomografia komputerowa wielorzędowa i rezonans magnetyczny** to badania obrazowe przydatne w ustaleniu przyczyny HF i diagnostyce różnicowej, gdy za pomocą innych metod (zwłaszcza echokardiografii i koronarografii) nie udało się ustalić rozpoznania.
- **Biopsja endomiokardialna** wykonywana jest w przypadku niejasnej przyczyny HF i/lub podejrzenia choroby wymagającej swego leczenia, takiej jak zapalenie mięśnia sercowego (olbrzymiokomórkowe lub eozynofilowe), choroby naciekowe albo spichrzeniowe (skrobiawica, sarkoidoza).

■ Postępowanie lecznicze

■ Cele terapii

Cele leczenia niewydolności serca powinny być zindywidualizowane i powinny uwzględniać preferencje oraz system wartości pacjenta.

Każdy pacjent, o ile to możliwe, powinien prowadzić nadzorowany przez wykwalifikowanego rehabilitanta regularny trening wysiłkowy.

Wśród zasadniczych celów leczenia chorych z rozpoznaną HF należy wymienić:

- złagodzenie objawów podmiotowych i przedmiotowych
- zapobieganie hospitalizacjom
- wydłużenie życia.

Chociaż w badaniach klinicznych skupiano się wcześniej na ograniczaniu śmiertelności, aktualnie uważa się, że równie ważnym celem – zarówno dla chorych, jak i dla systemu opieki zdrowotnej – jest ograniczenie liczby hospitalizacji. W postępowaniu z chorym z HF szczególnie istotne jest ustalenie etiologii HF i, o ile jest to możliwe, wdrożenie leczenia przyczynowego (poprawa ukrwienia poprzez zabiegi rewaskularyzacyjne czy chirurgiczna korekcja wad serca). W części przypadków pozwala to na zahamowanie progresji choroby, a nawet cofanie się niekorzystnych objawów.

Określenie rokowania

O rokowaniu informuje wiele zmiennych (tab. 9).¹⁸ Szczególnie silnymi czynnikami prognostycznymi są: wiek pacjenta, etiologia HF, klasa czynnościowa wg NYHA, wielkość LVEF, stężenie peptydów natriuretycznych w osoczu oraz choroby współistniejące (niewydolność nerek, cukrzyca, niedokrwistość, hiperurykemia). Ocena rokowania odgrywa szczególną rolę u pacjentów kwalifikowanych do leczenia za pomocą urządzeń wszczepialnych lub do leczenia operacyjnego (w tym przeszczepienia serca). Rokowanie odgrywa także istotną rolę przy planowaniu z pacjentem oraz jego rodziną opieki paliatywnej.^{17,19-23} Poprawę rokowania można uzyskać, stosując przewlekłe ACEI i beta-adrenolityki, MRA, a w wybranych grupach pacjentów CRT lub wszczepienie kardiowertera-defibrylatora (*implantable cardioverter defibrillator* – ICD).

Za bardzo istotny czynnik rokowniczy uznaje się hospitalizację.⁵ Są one wpisane w historię naturalną HF. Ryzyko hospitalizacji w znacznym stopniu związane jest ze stopniem zaawansowania HF. Każda kolejna hospitalizacja świadczy o pogarszaniu się stanu zdrowia chorego, wpływa na pogorszenie jakości jego życia, a także – co ważne – oddziałuje na aspekt ekonomiczny leczenia, gdyż to właśnie hospitalizacje z powodu zaostrzenia HF stanowią aż 70% całkowitych kosztów

leczenia tej choroby w krajach europejskich. Epizodów dekompensacji i związanych z nimi hospitalizacji można w części przypadków uniknąć, jeśli stan kliniczny chorego jest regularnie monitorowany. Wczesne wykrycie oznak zaostrzenia choroby i odpowiednio szybka interwencja polegająca na modyfikacji leczenia pozwalają – zazwyczaj na etapie ambulatoryjnym – zapobiec destabilizacji układu krążenia i konieczności leczenia szpitalnego. Istotną rolę w tym zakresie mogą odegrać lekarze POZ poprzez:

- regularne monitorowanie stanu chorego
- wczesne wykrywanie zagrożenia dekompensacją
- optymalizację leczenia.

Do wystąpienia zaostrzeń choroby może dojść w przebiegu zdarzeń prowadzących do gwałtownego pogorszenia stanu klinicznego pacjenta (ostra HF [tab. 10]) lub stopniowego pogarszania się stanu klinicznego (zaostrzenie CHF [tab. 11]).

Ryzyko hospitalizacji można zmniejszyć, stosując ACEI (o 26%), beta-adrenolityki (o 28–36%), leki z grupy MRA (o 35%) oraz ARB (o 17–24%), iwabradynę (o 26%) i digoksynę (o 28%).¹ W odniesieniu do CRT udokumentowano względne zmniejszenie ryzyka hospitalizacji z powodu HF o 25%, a nawet do 53%.²³ Należy jednak pamiętać, że dane dotyczące skuteczności terapii stosowanej w leczeniu HF odnoszą się do dawek leków (określanych jako dawki docelowe) stosowanych w dużych badaniach klinicznych. Pacjenci ze świeżo rozpoznaną HF (zazwyczaj przez specjalistę kardiologa) lub wypisani ze szpitala po zaostrzeniu HF przyjmują na ogół początkowe dawki tych leków. Bardzo ważne jest, by w dalszym leczeniu ambulatoryjnym, prowadzonym przez lekarza rodzinnego, zwiększać dawki leków we właściwy sposób, dostosowując je do stanu klinicznego pacjenta. Czynniki zwiększające ryzyko ponownych hospitalizacji przedstawiono w tabeli 12. Szczególnie ważne jest także, by pierwsza wizyta u lekarza rodzinnego po leczeniu szpitalnym odbyła się przed upływem 30 dni od wypisu ze szpitala. W przeprowadzonym przez siebie badaniu Ryan i wsp. wykazali zmniejszenie częstości ponownego przyjęcia do szpitala w ciągu 30 dni od poprzedniej hospitalizacji o 30% jako wynik wprowadzenia rutynowych wizyt monitorujących po tygodniu od wypisu.¹³

Tabela 10. Zdarzenia prowadzące do gwałtownego pogorszenia stanu klinicznego pacjenta i wystąpienia ostrej HF

szybka arytmia lub znaczna bradykardia/zaburzenia przewodzenia
 ostry zespół wieńcowy
 mechaniczne powikłanie ostrego zespołu wieńcowego (np. pęknięcie przegrody międzykomorowej, pęknięcie struny ścięgnowej zastawki mitralnej, zawał prawej komory)
 ostra zatorowość płucna
 przełom nadciśnieniowy
 tamponada serca
 rozwarstwienie aorty
 operacja i problemy w okresie okołoperacyjnym
 kardiomiopatia pęłogowa

Tabela 11. Zdarzenia prowadzące do stopniowego pogorszenia stanu klinicznego pacjenta

zakażenie (w tym infekcyjne zapalenie wsierdzia)
 zaostrzenie POChP/astmy oskrzelowej
 niedokrwistość
 dysfunkcja nerek
 nieprzestrzeganie zaleceń lekarskich dotyczących diety/przyjmowania przepisanych leków
 przyczyny jatrogenne (np. przepisane NLPZ lub glikokortykosteroidu, interakcje lekowe)
 niekontrolowane nadciśnienie tętnicze
 niedoczynność lub nadczynność tarczycy
 nadużywanie alkoholu lub narkotyków
 NLPZ – niesteroidowe leki przeciwzapalne, POChP – przewlekła obturacyjna choroba płuc

Tabela 12. Czynniki zwiększające ryzyko ponownych hospitalizacji

zwiększenie masy ciała występujące we wczesnym okresie po wypisie, inne objawy retencji płynów
 pogorszenie czynności nerek
 zwiększenie stężenia peptydów natriuretycznych
 czas trwania pierwszej hospitalizacji >7 dni^a
 wcześniejsze hospitalizacje z powodu HF^a

^a każda kolejna hospitalizacja z powodu HF zwiększa ryzyko zgonu: przy drugiej i trzeciej hospitalizacji skumulowane ryzyko zgonu zwiększa się dodatkowo o 30%; mediana przeżycia: po pierwszej hospitalizacji – 2,4, po drugiej – 1,4, po trzeciej – 1,0, po czwartej – 0,6 roku³⁷

Edukacja pacjenta

Edukacja pacjenta jest jednym z ważniejszych elementów postępowania interdyscyplinarnego. Nieprzestrzeganie lub nieregularne stosowanie się pacjenta do zaleceń, zarówno dotyczących farmakoterapii, jak i stylu życia, jest zależnym od pacjenta elementem wpływającym na przebieg HF i zwiększenie częstości hospitalizacji.²⁴ Pacjent po-

winien posiadać wiedzę o chorobie i konieczności przestrzegania zaleceń odnoszących się do leczenia niefarmakologicznego oraz umiejętności w zakresie samokontroli objawów i wczesnego reagowania na ich wystąpienie. Programy edukacyjne powinny być realizowane przez odpowiednio przygotowany do takich zadań zespół, obejmujący kardiologów, lekarzy rodzinnych, pielęgniarki, fizjoterapeutów, a także specjalistów z zakresu opieki paliatywnej [I/A].¹ Wszystkie te informacje, a także lista sytuacji, w których należy kontaktować się z lekarzem lub zespołem prowadzącym leczenie, zostały zawarte w Paszporcie pacjenta, przygotowanym przez Sekcję Niewydolności Serca Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego²⁵.

Postępowanie niefarmakologiczne

Postępowanie o udowodnionym, korzystnym wpływie na ryzyko zgonu i powikłań

Trening wysiłkowy

Systematyczny trening wysiłkowy u pacjentów z HF poprawia tolerancję wysiłku fizycznego oraz jakość życia i zmniejsza częstość hospitalizacji z powodu HF. Trening fizyczny powinien być prowadzony zgodnie z obowiązującymi standardami dla tej grupy chorych. Planowanie treningu fizycznego odbywa się na podstawie przeprowadzonych wcześniej prób czynnościowych, zleconych zazwyczaj przez specjalistę kardiologa, takich jak test wysiłkowy, 6-minutowy test chodu, wyjątkowo test spiroergometryczny, które powinny uwzględniać indywidualne możliwości każdego chorego. Zaleca się, by pacjentów z HF zachęcać do systematycznego wysiłku aerobowego w celu zwiększenia wydolności fizycznej i zmniejszenia objawów klinicznych.

Opieka wielodyscyplinarna

Opieka nad pacjentem z HF powinna być kompleksowa i mieć charakter wielodyscyplinarny. Powinna obejmować zarówno leczenie ambulatoryjne, jak i leczenie szpitalne oraz rehabilitację kardiologiczną i opiekę paliatywną.^{1,26}

Zasadnicze znaczenie dla sprawowania takiej wszechstronnej i pełnej opieki mają wielodyscyplinarne programy opieki, mające na celu poprawę wyników leczenia.²⁷ Kluczem do powodzenia tych

programów jest koordynacja w obrębie całego łańcucha opieki (*chain-of-care*), na który składają się różne świadczenia realizowane w ramach systemu opieki zdrowotnej. Wymaga to ścisłej współpracy między personelem medycznym prowadzącym leczenie: kardiologami oraz pielęgniarkami wyspecjalizowanymi w opiece nad pacjentami z HF, lekarzami POZ, farmaceutami, dietetykami, fizjoterapeutami, psychologami i pracownikami społecznymi.

Przyjęte w Europie zalecenia dotyczące opieki nad chorymi z HF obejmują:

- optymalne leczenie z uwzględnieniem urządzeń wszczepialnych
- odpowiednią edukację pacjenta, ze szczególnym naciskiem na przestrzeganie zaleceń lekarskich i aktywny udział samego chorego w leczeniu
- zaangażowanie pacjenta w monitorowanie objawów i samodzielne dawkowanie diuretyków
- zapewnienie choremu kontroli po wypisie ze szpitala (systematyczne wizyty w przychodni i/lub wizyty domowe; być może wsparcie telefoniczne lub monitorowanie na odległość)
- zwiększenie dostępu do opieki zdrowotnej (poprzez bezpośrednie wizyty kontrolne i kontakty telefoniczne; być może również poprzez monitorowanie na odległość)
- ułatwiony dostęp do leczenia podczas epizodów dekomensacji
- ocenę (oraz odpowiednią interwencję w odpowiedzi na wyniki tej oceny) niewyjaśnionego zwiększenia masy ciała, stanu odżywienia, stanu czynnościowego, jakości życia oraz wyników badań laboratoryjnych
- zapewnienie dostępu do zaawansowanych metod leczenia
- zapewnianie wsparcia psychospołecznego pacjentom i ich rodzinom/opiekunom.

Działania te powinny być ukierunkowane na objawowych chorych obciążonych dużym ryzykiem, a w ich realizacji powinien uczestniczyć kompetentny i profesjonalnie wykształcony personel.

Przebieg HF jest nieprzewidywalny i często trudno określić moment, w którym należy rozważyć opiekę paliatywną. Powinna ona być brana pod uwagę w przypadku:

- częstych hospitalizacji lub innych poważnych epizodów dekomensacji pomimo optymalnego leczenia

- wykluczenia możliwości przeszczepienia serca i mechanicznego wspomagania krążenia
- przewlekłe zły jakości życia chorego, z objawami w IV klasie czynnościowej wg NYHA
- stanu chorego wskazującego na wyniszczenie pochodzenia sercowego lub małego stężenia albumin w surowicy
- uzależnienia od innych osób podczas podejmowania większości aktywności codziennych
- oceny klinicznej wskazującej na to, że pacjent znalazł się w końcowym okresie życia.

Głównym elementem opieki paliatywnej jest ocena potrzeb fizycznych, psychologicznych i duchowych pacjenta. Działania powinny być skoncentrowane na interwencjach terapeutycznych przynoszących całkowitą ulgę od objawów HF i chorób współistniejących. Ten etap leczenia powinien również uwzględnić zaplanowanie postępowania w końcowym okresie życia.

■ Pozostałe zalecenia

- Ograniczenie podaży sodu może ułatwić kontrolę objawów przedmiotowych i podmiotowych u objawowych chorych z HF w III i IV klasie wg NYHA. W takich przypadkach zalecane jest dodatkowo ograniczenie podaży płynów do 1,5–2,0 l/d, zwłaszcza gdy stężenie sodu wynosi <130 mmol/l.
- Regularna kontrola masy ciała: zwiększenie masy ciała >2 kg w ciągu 3 dni wskazuje na zatrzymanie wody w ustroju wskutek HF. W przypadku chorych otyłych należy dążyć do redukcji masy ciała, natomiast u chorych z cechami niedożywienia ($BMI <22$ kg/m² lub masa ciała $<90\%$ należnej) powinno się dążyć do poprawy odżywienia (rokowanie w tej grupie chorych z HF jest istotnie gorsze).
- Ograniczenie spożycia alkoholu do 10–12 g/d dla kobiet i <20 –25 g/d dla mężczyzn; w przypadku podejrzenia kardiomiopatii alkoholowej należy zalecić całkowitą abstynencję.
- Unikanie (jeśli to możliwe) u chorych z HF-REF niektórych leków (tab. 13).
- Coroczne szczepienia przeciwko grypie oraz przeciwko pneumokokom, zgodnie z aktualnym programem szczepień ochronnych.
- Unikanie podróży do miejsc położonych >1500 m n.p.m. lub gorących i wilgotnych. W przypadku

Tabela 13. Leki (lub ich skojarzenie) mogące wykazywać szkodliwość u pacjentów z objawową (klasa II–IV wg NYHA) skurczową HF

Zalecenia	Klasa wiarygodności danych	Poziom wiarygodności danych
nie zaleca się pochodnych tiazolidynodionu (glitazonów), ponieważ powodują zaostrzenie objawów HF i zwiększają ryzyko hospitalizacji z powodu HF	III	A
nie zaleca się większości antagonistów wapnia (poza amlodypiną i felodypiną), ponieważ wykazują działanie inotropowoujemne i mogą powodować zaostrzenie objawów HF	III	B
nie zaleca się stosowania NLPZ oraz inhibitorów COX-2, ponieważ mogą powodować retencję sodu i wody, pogorszenie czynności nerek i zaostrzenie objawów HF	III	B
nie zaleca się dołączenia ARB (lub inhibitora reniny) do leczenia skojarzonego ACEI i MRA z powodu ryzyka dysfunkcji nerek oraz hiperkaliemii	III	C
należy unikać, jeśli to możliwe:		
– leków przeciwartemiatycznych klasy I (zwłaszcza Ia, Ic)	III	A
– dronedaronu (zwiększa śmiertelność z przyczyn sercowo-naczyniowych i ryzyko zaostrzenia HF)	III	A
– alfa ₁ -blokerów (zwiększają zatrzymywanie wody i ryzyko hipotensji), w przypadku utrudnienia oddawania moczu z powodu przerostu gruczołu krokowego można zastosować inhibitor 5-alfa-reduktazy	III	A
– moksonidyny – zwiększa ryzyko zgonu u chorych z HF	III	B
– trójpierścieniowych leków przeciwdepresyjnych (wykazują działanie proarytmiczne, zwiększają ryzyko zaostrzenia HF i hipotonii; stosunkowo bezpieczne są inhibitory wychwyty zwrotnego serotoniny)		
– antracyklin (przy zmniejszonej LVEF); w przypadku wskazań życiowych można zastosować postać liposomalną doksorubicyny lub zastosować wcześniej deksrazoksan (pod kontrolą czynności lewej komory)		

ACEI – inhibitory konwertazy angiotensyny, ARB – antagoniści receptora angiotensyny II, COX – cyklooksygenaza, LVEF – frakcja wyrzutowa lewej komory, HF – niewydolność serca, MRA – antagoniści receptora mineralokortykosteroidowego, NLPZ – niesteroidowy lek przeciwzapalny

dalekich podróży, aby uniknąć długotrwałego unieruchomienia, wskazany jest lot samolotem.

- Regularna, umiarkowana, codzienna aktywność fizyczna. W okresie stabilnym choroby powinien być prowadzony trening fizyczny, początkowo pod kontrolą rehabilitanta, a następnie w warunkach domowych. Badania wykazały, że trening wysiłkowy jest korzystny u osób z HF, ponieważ zwiększa wydolność fizyczną i poprawia jakość życia związaną ze zdrowiem oraz zmniejsza częstość hospitalizacji z powodu HF.
- Zalecane jest rozpoznawanie i leczenie istotnej klinicznie depresji.^{1,4}

Farmakoterapia

Farmakoterapia HF obejmuje:

- ACEI, a w przypadku ich nietolerancji ARB
- beta-adrenolityki (beta-blokery)
- MRA
- iwabradynę
- digoksynę
- leki moczopędne
- kwasy omega-3.

Przy rozpoczynaniu farmakoterapii należy uwzględnić stan kliniczny chorego, w tym stopień uwodnienia (retencji płynów).

Algorytm optymalizacji farmakoterapii HF przedstawiono na rycinie 2.

Zaleca się stosowanie ACEI i beta-adrenolityku w maksymalnych tolerowanych dawkach u wszystkich chorych z objawową HF-REF, u których nie stwierdza się bezwzględnych przeciwwskazań do stosowania tych leków [I/A].

Zaleca się stosowanie **ACEI** jako dodatku do beta-adrenolityku u wszystkich chorych z LVEF <40% w celu zmniejszenia ryzyka hospitalizacji z powodu HF oraz ryzyka przedwczesnego zgonu [I/A].

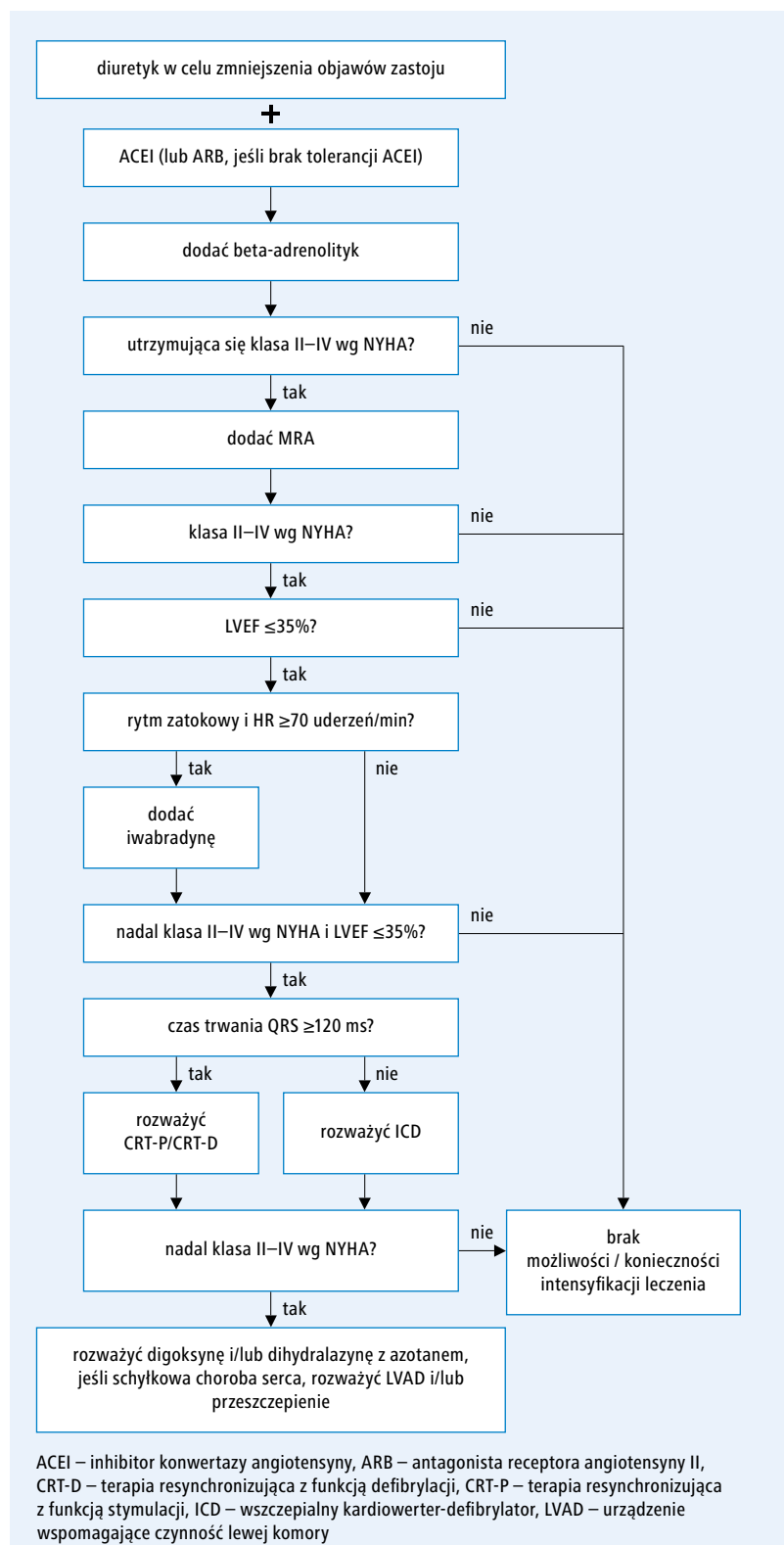
Zaleca się stosowanie **beta-adrenolityku** jako dodatku do ACEI (lub ARB, jeżeli ACEI nie są tolerowane) u wszystkich chorych z LVEF <40%, w celu zmniejszenia ryzyka hospitalizacji z powodu HF oraz ryzyka przedwczesnego zgonu [I/A].

Zaleca się stosowanie wyłącznie bisoprololu, karwedilolu, metoprololu o przedłużonym działaniu i nebiwololu [I/A].

Zaleca się stosowanie **MRA** u wszystkich pacjentów z utrzymującymi się objawami HF (w klasie II–IV wg NYHA) i LVEF <35% mimo leczenia za pomocą ACEI (lub ARB przy nietolerancji ACEI) i beta-blokera [I/A].

ARB zaleca się jako alternatywne leczenie u pacjentów z LVEF ≤40%, z objawami (klasa II–IV wg NYHA), nietolerujących ACEI z powodu kaszlu lub wystąpienia obrzęku naczynioruchowego (ARB zamiast ACEI) albo gdy objawy utrzymują się pomimo leczenia ACEI i beta-adrenolitykiem, ale tylko jeśli chory nie toleruje MRA [I/A].

Zastosowanie **iwabradyny** należy rozważyć u pacjentów z rytmem zatokowym, LVEF ≤35%, częstością rytmu serca ≥70/min i utrzymują-



Ryc. 2. Algorytm postępowania u pacjentów z HF (zmodyfikowano za zgodą wydawcy Kardiologii Polskiej)

cymi się objawami (klasa II–IV wg NYHA) mimo leczenia beta-adrenolitykiem w docelowej zalecanej dawce (lub maksymalnej tolerowanej dawce) oraz ACEI (lub ARB) i MRA (lub ARB), w celu zmniejszenia ryzyka hospitalizacji z powodu niewydolności serca [IIa/B].

Zastosowanie **iwabradyny** można rozważyć u pacjentów z rytmem zatokowym, LVEF $\leq 35\%$, częstotliwością rytmu serca $\geq 70/\text{min}$, nietolerujących beta-adrenolityku lub gdy jest on przeciwwskazany, w celu zmniejszenia ryzyka hospitalizacji z powodu HF; pacjent powinien otrzymywać także ACEI (lub ARB) i MRA [IIa/C].

Zastosowanie **digoksyny** można rozważyć u pacjentów z rytmem zatokowym, LVEF $\leq 45\%$, nietolerujących beta-adrenolityku, w celu zmniejszenia ryzyka hospitalizacji z powodu HF (u pacjentów z częstotliwością rytmu serca $\geq 70/\text{min}$ alternatywnym lekiem jest iwabradyna); pacjent powinien otrzymywać także ACEI (lub ARB) i MRA (lub ARB) [IIb/B].

Zastosowanie **digoksyny** można rozważyć u pacjentów z LVEF $\leq 45\%$, z utrzymującymi się objawami (klasa II–IV wg NYHA) mimo leczenia beta-adrenolitykiem, ACEI (lub ARB) i MRA (lub ARB), w celu zmniejszenia ryzyka hospitalizacji z powodu HF [IIb/B].

Leczenie za pomocą **preparatu wielonienasyconych kwasów tłuszczowych omega-3** można rozważyć u pacjentów leczonych ACEI (lub ARB), beta-adrenolitykiem i MRA (albo ARB) w celu zmniejszenia ryzyka zgonu i ryzyka hospitalizacji z przyczyn sercowo-naczyniowych [IIb/B].

■ Leczenie zalecane potencjalnie u wszystkich chorych z HF-REF

Zasadą terapii HF jest przeciwdziałanie nadmiernej aktywacji mechanizmów neurohormonalnych, co jest możliwe do osiągnięcia poprzez hamowanie aktywności układu RAA oraz blokadę receptorów beta-adrenergicznych. ACEI i beta-adrenolityki są standardem terapii u chorych z istotną dysfunkcją skurczową lewej komory serca (LVEF $< 40\%$), niezależnie od występowania objawów HF, a więc także w przypadku bezobjawowej dysfunkcji lewej komory. Zalecenia te obejmują zarówno chorych po przebytym MI, jak i chorych z uszkodzeniem lewej komory na innym tle. Leki te należy włą-

wskazania	potencjalnie u wszystkich pacjentów z HF i LVEF $\leq 40\%$ łącznie z beta-adrenolitykami i i MRA u chorych z HF i NYHA w klasie II–IV; leczenie należy rozpocząć jak najszybciej po rozpoznaniu HF ACEI są również zalecane u chorych z bezobjawową dysfunkcją LV (NYHA I)
przeciwwskazania	dodatni wywiad w kierunku obrzęku naczynioruchowego obustronne zwężenie tętnic nerkowych, zwężenie tętnicy nerkowej jedynej czynnej lub dominującej nerki ciąża/możliwość zajścia w ciążę (dopuszcza się stosowanie kaptoprylu, enalaprylu lub benazeprylu u kobiet karmiących piersią)
sytuacje szczególne/ wymagające konsultacji z lekarzem kardiologiem przed rozpoczęciem terapii	istotna hiperkaliemia (stężenie potasu $>5,0$ mmol/l) istotna dysfunkcja nerek (stężenie kreatyniny >221 mmol/l [2,5 mg/dl] lub eGFR <30 ml/min/1,73 m ²) objawowe lub bezobjawowe istotne obniżenie ciśnienia tętniczego (ciśnienie skurczowe <90 mm Hg)
jak stosować	ocenić funkcję nerek i stężenie elektrolitów rozpocząć od małych dawek (tab. 15) podawać dawkę w odstępach co najmniej 2 tygodni (można szybciej u pacjentów hospitalizowanych lub ściśle monitorowanych) starać się osiągnąć dawkę docelową (tab. 15) lub największą tolerowaną – każda dawka ACEI (lub ARB) jest lepsza niż żadna oznaczyć ponownie stężenie mocznika, kreatyniny i potasu 1–2 tyg. po rozpoczęciu leczenia i 1–2 tyg. po włączeniu dawki docelowej; kontrolne badania przeprowadzać co 4 mies. (w przypadku dysfunkcji nerek lub zaburzeń elektrolitowych częściej)
rozmowa z pacjentem	omówić potencjalne korzyści z leczenia: zmniejszenie objawów, powstrzymanie progresji HF prowadzącej do hospitalizacji oraz wydłużenie czasu przeżycia poinformować pacjenta o wystąpieniu poprawy klinicznej dopiero w ciągu kilku tygodni lub miesięcy od rozpoczęcia leczenia poinformować pacjenta o możliwości wystąpienia objawów ubocznych i konieczności ich zgłaszania (np. zawrotów głowy, objawowej hipotensji, kaszlu) zalecić unikanie NLPZ
rozwiązywanie problemów	bezobjawowa hipotensja (ciśnienie skurczowe <90 mm Hg jest dopuszczalne, o ile nie powoduje objawów klinicznych) – zwykle nie wymaga zmiany w leczeniu – konieczny jest ścisły nadzór, a zwłaszcza monitorowanie diurezy, ciśnienia, kontrola stężenia kreatyniny, potasu oraz intensywności leczenia diuretycznego objawowa hipotensja – niewielkie zawroty głowy są częste na początku leczenia, zalecana obserwacja, gdyż często ustępują – rozważyć wskazania do stosowania azotanów, antagonistów wapnia i innych leków rozszerzających naczynia – jeśli brak objawów zastoiny w układzie krążenia, rozważyć zmniejszenie dawki diuretyków – jeśli brak poprawy, wskazana konsultacja ze specjalistą kardiologiem kaszel – występuje często u chorych z HF; u palaczy tytoniu może mieć związek z chorobami płuc – może być również objawem obrzęku płuc, który należy wykluczyć, gdy występuje zaostrenie kaszlu i duszność – kaszel indukowany ACEI nie zawsze wymaga przerwania terapii – uporczywy kaszel (np. utrudniający sen), który ma związek z leczeniem ACEI (nawrót kaszlu po ponownym włączeniu ACEI), jest wskazaniem do zmiany leków na ARB pogorszenie czynności nerek i hiperkaliemia – niewielkie zwiększenie stężeń mocznika, kreatyniny i potasu może wystąpić po włączeniu terapii ACEI – jeśli zwiększenie jest niewielkie i bezobjawowe, zmiany w leczeniu nie są konieczne – zwiększenie stężenia kreatyniny do 50% w stosunku do wartości wyjściowej lub do 266 $\mu\text{mol/l}$ (3 mg/dl)/eGFR <25 ml/min/1,73 m ² nie wymaga zmian w terapii – zwiększenie stężenia potasu do 5,5 mmol/l nie wymaga zmian w terapii – rozważyć odstawienie innych leków nefrotoksycznych (np. NLPZ), preparatów potasu lub leków zatrzymujących potas (triamteren, amilorid), a przy braku objawów zastoiny – zmniejszyć dawki diuretyków – jeżeli stężenia mocznika, kreatyniny i/lub potasu są większe niż tolerowane, mimo modyfikacji leczenia, wskazana jest redukcja dawki ACEI (lub ARB) o 50% i ponowne badanie krwi za 1–2 tyg.; jeśli brak poprawy w badaniach laboratoryjnych – konsultacja ze specjalistą – jeśli stężenie potasu wynosi $>5,5$ mmol/l lub stężenie kreatyniny zwiększyło się $>100\%$ w stosunku do wartości wyjściowej albo >310 $\mu\text{mol/l}$ (3,5 mg/dl), a eGFR zmniejszyło się <20 ml/min/1,73 m ² – należy odstawić ACEI (ARB) i skonsultować się ze specjalistą

Tabela 15. Preparaty ACEI i ARB o potwierdzonej w badaniach klinicznych skuteczności oraz zalecane dawki początkowe i docelowe w HF-REF

ACEI	Dawka początkowa	Dawka docelowa
kaptopryl	6,25 mg 3 × dziennie	50 mg 3 × dziennie
enalapryl	2,5 mg 2 × dziennie	10–20 mg 2 × dziennie
lizynopryl	2,5–5,0 mg raz dziennie	20–35 mg raz dziennie
ramipryl	2,5 mg raz dziennie	5 mg 2 × dziennie
trandolapryl	0,5 mg raz dziennie	4 mg raz dziennie
kandensartan	4 lub 8 mg raz dziennie	32 mg raz dziennie
walsartan	40 mg 2 × dziennie	160 mg 2 × dziennie
losartan	50 mg raz dziennie	150 mg raz dziennie

czyć możliwie jak najszybciej po rozpoznaniu HF. Wynika to częściowo z faktu, że ACEI łagodnie hamują niekorzystną przebudowę lewej komory, podczas gdy zastosowanie beta-adrenolityków często prowadzi do istotnej poprawy LVEF. Ponadto beta-adrenolityki, przeciwdziałając niedokrwieniu, zmniejszają ryzyko nagłej śmierci sercowej i zmniejszają śmiertelność całkowitą. Mechanizm działania leków stosowanych w celu hamowania aktywności układu RAA polega na hamowaniu aktywności konwertazy angiotensyny (w przypadku ACEI) i aldosteronu (w przypadku MRA).

Wszystkie wymienione powyżej leki zmniejszają ryzyko zaostrzenia HF, poprawiają przeżycie i zmniejszają nasilenie objawów klinicznych. Korzystne działanie tych leków obserwuje się jednak dopiero przy dłuższym stosowaniu (tylko w przypadku diuretyków objawy poprawy są widoczne szybko), dlatego trzeba je podawać przewlekłe w dawkach rekomendowanych w wytycznych.

■ Inhibitory konwertazy angiotensyny

Inhibitory konwertazy angiotensyny (ACEI) należy stosować u każdego chorego z LVEF <40%, niezależnie od występowania objawów klinicznych. Zasady ich stosowania przedstawiono w tabeli 14, a dawkowanie w tabeli 15. Przed rozpoczęciem leczenia ACEI należy:

- unikać nadmiernego forsowania diurezy
- w celu zminimalizowania ryzyka groźnej hipotensji leczenie rozpoczynać wieczorem, kiedy chory kładzie się spać, a jeśli rozpoczyna się je

rano, kontrolować ciśnienie przez kilka godzin po przyjęciu pierwszej dawki.

ARB stanowią alternatywę dla ACEI tylko w przypadku udowodnionej nietolerancji ACEI z powodu ich działań ubocznych, takich jak przebieg epizod obrzęku naczynioruchowego (dotyczy mniej niż 1% przypadków) oraz uporczywy i uciążliwy kaszel (u ok. 10% leczonych – zwykle w pierwszym tygodniu leczenia) (tab. 14);^{1,4,28} zasady stosowania i postępowania w przypadku wystąpienia działań niepożądanych są takie, jak w przypadku ACEI, z wyjątkiem kaszlu.

Nie należy pochopnie przerywać leczenia ACEI lub ARB po stwierdzeniu kaszlu oraz innych działań ubocznych wtórnych do blokowania produkcji angiotensyny II (hipotensji, zwiększenia stężenia kreatyniny lub potasu w surowicy).^{1,12}

■ Beta-adrenolityki^{1,4,29}

Stosowanie beta-adrenolityków jest wskazane u wszystkich chorych z HF klasy II–IV wg NYHA ze zmniejszoną LVEF (<40%), którzy otrzymują typowe leczenie (ACEI lub ARB, leki moczopędne), stabilnych (a więc niewymagających w ostatnim okresie zmiany dawki diuretyku), o ile nie występują przeciwwskazania do ich stosowania. Leki te należy stosować także u chorych bezobjawowych, z dysfunkcją skurczową lewej komory, po przebytym MI, w połączeniu z ACEI (tab. 16).

Należy pamiętać o możliwości wystąpienia różnic w efekcie stosowania różnych beta-adrenolityków. W leczeniu HF zaleca się stosowanie wyłącznie bisoprololu, karwedilolu, metoprololu o przedłużonym działaniu i nebiwololu. Ich dawki początkowe i docelowe podano w tabeli 17. Ponieważ beta-adrenolityki wykazują działanie inotropowoujemne, terapię tymi lekami należy rozpoczynać od niewielkich dawek, zwiększanych stopniowo pod kontrolą lekarską w ciągu kilku miesięcy, aż do osiągnięcia dawek docelowych (czyli takich, które były skuteczne w badaniach klinicznych oceniających redukcję śmiertelności i częstości hospitalizacji). Większość chorych można leczyć w warunkach ambulatoryjnych.

Podczas zwiększania dawek beta-adrenolityku może wystąpić przejściowe nasilenie objawów HF, hipotensja lub bradykardia, dlatego wskazana

Tabela 16. Praktyczne wskazówki dotyczące stosowania beta-adrenolityków u chorych z HF-REF

wskazania	u wszystkich chorych z objawami łagodnej i umiarkowanej HF, upośledzoną LVEF $\leq 40\%$ i wyrównanym układem krążenia; chorzy z ciężką HF również odniosą korzyść z leczenia beta-blokerem, ale włączenie leczenia wymaga konsultacji ze specjalistą łącznie z ACEI i MRA u chorych z wyrównaną HF; leczenie należy rozpocząć jak najszybciej po rozpoznaniu HF
przeciwwskazania	astma (ale nie POChP) blok przedsionkowo-komorowy II i III stopnia (przy braku stymulatora serca)
sytuacje szczególne, wymagające konsultacji z kardiologiem przed rozpoczęciem terapii	ciężka HF (NYHA IV) aktualne lub niedawne (<4 tyg.) zaostrzenie HF (np. hospitalizacja z powodu zaostrzenia HF) częstotliwość rytmu serca <60 /min utrzymujące się objawy zastoju w układzie krążenia, poszerzone żyły szyjne, wodobrzusze, obrzęki obwodowe – próba uzyskania normalizacji wolemii przed włączeniem beta-adrenolityku niskie ciśnienie tętnicze (ciśnienie skurczowe <90 mm Hg)
interakcje lekowe wymagające szczególnej uwagi	werapamil, diltiazem (należy odstawić) digoksyna, amiodaron, iwabradyna
jak stosować	rozpocząć od małych dawek (tab. 17) podwajać dawkę w odstępach co najmniej 2 tyg. (lub dłuższych u niektórych pacjentów) starać się osiągnąć dawkę docelową (tab. 17) lub największą tolerowaną – każda dawka beta-adrenolityku jest lepsza niż żadna! monitorować częstotliwość rytmu serca, ciśnienie tętnicze, stan kliniczny (zwłaszcza objawy zastoju w układzie krążenia, zwiększenie masy ciała)
rozmowa z pacjentem	omówić potencjalne korzyści z leczenia: zmniejszenie objawów HF, powstrzymanie progresji HF prowadzącej do hospitalizacji i wydłużenie czasu przeżycia uprzedzić pacjenta o możliwości wystąpienia przejściowych efektów ubocznych leczenia wyjaśnić, że odczuwalna przez pacjenta poprawa może pojawić się późno po rozpoczęciu leczenia, czasem po 3–6 miesiącach lub później przejściowe pogorszenie stanu klinicznego może występować podczas włączania lub zwiększania dawki beta-adrenolityku, jednak w dłuższym okresie beta-adrenolityki zmniejszają objawy HF pacjent powinien wiedzieć o konieczności zgłoszenia pogorszenia stanu zdrowia; należy mu wytłumaczyć, że odczuwane objawy (łatwa męczliwość, zadyszka) można zwykle opanować przez dostosowanie dawek pozostałych leków; odradzać odstawienie beta-adrenolityku bez konsultacji z lekarzem aby można było wcześniej wykryć i leczyć objawy nasilenia HF, pacjent powinien ważyć się codziennie o stałej porze (po obudzeniu, przed ubraniem się, po oddaniu moczu, przed jedzeniem); wskazaniem do zwiększenia dawki diuretyku jest zwiększenie masy ciała przez co najmniej 2 kolejne dni o ponad 1,5–2 kg
rozwiązywanie problemów	zaostrzenie objawów HF (nasilona zadyszka, męczliwość, obrzęki, zwiększenie masy ciała) – jeśli dominują objawy zastoju w układzie krążenia, zwiększyć dawkę diuretyku lub zmniejszyć o połowę dawkę beta-adrenolityku (jeżeli nie wystarczyło zwiększenie dawki diuretyku) – jeśli dominuje znaczna męczliwość (lub bradykardia – patrz: poniżej), zmniejszyć o połowę dawkę beta-adrenolityku; ponowna ocena stanu klinicznego po 1–2 tyg.; jeśli brak poprawy, skonsultować się ze specjalistą – jeśli nastąpiło poważne pogorszenie stanu ogólnego, zmniejszyć o połowę dawkę beta-adrenolityku lub zupełnie go odstawić (rzadko konieczne), skonsultować się z kardiologiem mała częstotliwość rytmu serca – jeśli <50 uderzeń/min i pogorszenie objawów, zmniejszyć o połowę dawkę beta-adrenolityku lub go odstawić (rzadko konieczne) – rozważyć wskazania do stosowania innych leków zmniejszających częstotliwość rytmu serca (digoksyna, amiodaron) – wykluczyć blok zatokowo-przedsionkowy lub przedsionkowo-komorowy w EKG – skonsultować się z lekarzem kardiologiem bezobjawowa hipotensja – zwykle nie wymaga zmian w leczeniu objawowa hipotensja – jeśli występują zawroty głowy, rozważyć wskazania do stosowania azotanów, antagonistów wapnia i innych leków rozszerzających naczynia (jeśli to możliwe, zmniejszyć dawkę/odstawić) – w przypadku braku objawów zastoju w układzie krążenia rozważyć zmniejszenie dawki diuretyku – jeśli te interwencje nie przyniosą poprawy, skonsultować się ze specjalistą

ACEI – inhibitory konwertazy angiotensyny, EKG – badanie elektrokardiograficzne, HF – niewydolność serca, LVEF – frakcja wyrzutowa lewej komory, MRA – antagoniści receptora mineralokortykosteroidowego, POChP – przewlekła obturacyjna choroba płuc

jest obserwacja chorego pod kątem występowania tych objawów.

Jeśli wystąpi:

- nasilenie objawów HF – zwiększyć dawkę diuretyku lub ACEI
- hipotensja – zmniejszyć dawkę leków rozszerzających naczynia
- bradykardia – zmniejszyć dawki leków zmniejszających częstotliwość rytmu serca.

W każdym z tych przypadków można rozważyć zmniejszenie dawki beta-adrenolityku. **Beta-adrenolityk można odstawić tylko wtedy, gdy jest to rzeczywiście konieczne.** W przypadku nasilenia objawów HF u chorego z zachowaną perfuzją tkankową, wcześniej już leczonego przewlekłe beta-adrenolitykiem, należy zwiększyć dawki leków moczopędnych, nie zmieniając dawek stosowanego uprzednio beta-adrenolityku. U części chorych z zaostrzeniem objawów HF (z hipotonią, ograniczeniem perfuzji tkankowej) konieczne może być czasowe odstawienie beta-adrenolityku. Po stabilizacji stanu chorego zawsze należy rozważyć ponowne wprowadzenie beta-adrenolityku lub zwiększenie jego dawki.

Ponowne włączenie leczenia beta-adrenolitykami u pacjentów wcześniej już nimi leczonych przez długi czas może przebiegać znacznie szybciej niż u chorych, którzy zaczynają przyjmować te leki po raz pierwszy.

- Jeśli lek beta-adrenolityczny był odstawiony na mniej niż 72 godziny, a stan kliniczny chorego jest stabilny, można zastosować lek w podawanej uprzednio dawce.
- Jeśli przyczyną odstawienia leku było nasilenie objawów HF albo gdy przerwa w leczeniu przekraczała 72 godziny, należy podać połowę dotychczasowej dawki.
- Jeśli przerwa w leczeniu trwała ponad tydzień, należy stosować dawki jak przy włączaniu beta-adrenolityku po raz pierwszy, można natomiast znacznie szybciej zwiększać dawki, nawet co 3 dni.²⁹

Zasady postępowania u chorych z HF leczonych beta-adrenolitykami w różnych sytuacjach klinicznych podano w tabeli 16.

■ Antagoniści receptora mineralokortykosteroidowego

Spirolonakton i eplerenon blokują receptory wiążące aldosteron i inne kortykosteroidy. Zaleca się stosowanie MRA u wszystkich chorych z utrzymującymi się objawami HF (w klasie II–IV wg NYHA) i LVEF <35% mimo leczenia za pomocą ACEI (lub ARB w przypadku nietolerancji ACEI) i beta-adrenolityku w celu zmniejszenia ryzyka hospitalizacji z powodu HF oraz ryzyka przedwczesnego zgonu. Leki z tej grupy należy włączyć u chorego po przebytym niedawno MI, gdy LVEF nie przekracza 40%, i jeśli występują objawy HF lub gdy stwierdzono cukrzycę. Przeciwwskazaniami do stosowania MRA są: ciąża, stężenie potasu >5 mmol/l i stężenie kreatyniny >221 mmol/l (2,5 mg/dl). Jako wstępną dawkę spirinolaktanu lub eplerenonu proponuje się 25 mg. Wskazaniem do podania większych dawek MRA w HF jest hipokaliemia, związana na ogół ze stosowaniem diuretyków pętlowych lub tiazydowych. Dawkę spirinolaktanu lub eplerenonu można zwiększyć maksymalnie do 50 mg/d przy równoczesnym stosowaniu ACEI lub ARB (tab. 18).

W szczególnej sytuacji klinicznej – u chorych nieotrzymujących ACEI ani ARB – dawkę spirinolaktanu można zwiększyć do 100–200 mg/d, a eplerenonu do 100 mg/d. Praktyczne wskazówki dotyczące stosowania MRA podano w tabeli 19.

■ Inne leki zalecane u wybranych chorych z HF-REF

■ Antagoniści receptora angiotensyny II

Stosowanie antagonistów receptora angiotensyny II (ARB) zaleca się jako alternatywne leczenie u chorych z LVEF ≤40% i objawami (klasa II–IV wg NYHA) tylko w przypadku nietolerancji ACEI z powodu kaszlu lub wystąpienia obrzęku naczynioruchowego (ARB zamiast ACEI) albo gdy objawy utrzymują się pomimo leczenia ACEI i beta-adrenolitykiem, ale tylko jeśli chory nie toleruje MRA.

Nie zaleca się łączenia ARB z ACEI i MRA. Wynika to z badania EMPHASIS-HF, w którym udowodniono, że zastosowanie eplerenonu zmniejszyło ryzyko zgonu i powikłań w większym stopniu niż dołączenie do leczenia ARB. Zasady stosowania i postępowanie w przypadku wystąpienia działań niepożądanych są takie same, jak w przypadku ACEI (tab. 10).

Tabela 17. Dawki początkowe i docelowe beta-adrenolityków w leczeniu niewydolności serca

	Dawka początkowa	Dawka docelowa
bisoprolol	1,25 mg raz dziennie	10 mg raz dziennie
karwedilol	3,125 mg 2 × dziennie	25–50 mg 2 × dziennie
bursztynian metoprololu (CR/XL)	12,5–25 mg raz dziennie	200 mg raz dziennie
nebiwolol	1,25 mg raz dziennie	10 mg raz dziennie

Tabela 18. Zalecane dawkowanie antagonistów receptora mineralokortykosteroidowego (MRA) u chorych z HF-REF

	Dawka początkowa	Dawka docelowa
eplerenon	25 mg raz dziennie	50 mg raz dziennie
spironolakton	25 mg raz dziennie	25–50 mg raz dziennie

HF-REF – niewydolność ze zmniejszoną frakcją wyrzutową

Iwabradyna

Iwabradyna jest lekiem blokującym kanał f węzła zatokowego. Jej jedynym znanym działaniem farmakologicznym jest zmniejszenie częstotliwości rytmu serca u pacjentów z rytmem zatokowym (nie zmniejsza częstotliwości rytmu komór u chorych z AF). W przeciwieństwie do beta-adrenolityków, nie wpływa na kurczliwość mięśnia sercowego ani na czynność układu przewodzącego, także u chorych z dysfunkcją skurczową mięśnia sercowego. Iwabradyna nie wpływa na ciśnienie tętnicze ani nie zmniejsza pojemności minutowej serca pomimo zmniejszenia częstotliwości rytmu. Biorąc pod uwagę spodziewane korzyści wynikające ze zmniejszenia częstotliwości rytmu serca, przy braku niekorzystnego wpływu na czynność skurczową, iwabradyna jest atrakcyjną opcją terapeutyczną u chorych z CHF (tab. 20).^{1,4,30,31}

Zastosowanie iwabradyny należy rozważyć u pacjentów z rytmem zatokowym, LVEF $\leq 35\%$, częstotliwością rytmu serca $\geq 70/\text{min}$ i utrzymującymi się objawami (klasa II–IV wg NYHA), mimo leczenia beta-adrenolitykiem w docelowej zalecanej dawce (lub maksymalnej tolerowanej dawce) oraz ACEI (lub ARB) i MRA (lub ARB), w celu zmniejszenia ryzyka hospitalizacji z powodu niewydolności serca.

Jej zastosowanie można rozważyć również u pacjentów z rytmem zatokowym, LVEF $\leq 35\%$, czę-

stotliwością rytmu serca $\geq 70/\text{min}$, nietolerujących beta-adrenolityków lub gdy są one przeciwwskazane, w celu zmniejszenia ryzyka hospitalizacji z powodu HF. Pacjent powinien otrzymywać także ACEI (lub ARB) i MRA.

Dodatkowym wskazaniem do stosowania iwabradyny w HF jest występowanie chorób współistniejących, takich jak CAD czy astma oskrzelowa. W CAD iwabradyna zalecana jest jako skuteczny i bezpieczny lek przeciwdławicowy w przypadku nietolerancji beta-adrenolityków lub jako lek dodatkowo dołączany do leczenia beta-adrenolitykiem w przypadku utrzymywania się objawów dławicowych.

Iwabradynę powinno się podawać w dawce początkowej 5 mg 2 × dziennie. Po 2 tygodniach w razie potrzeby – jeśli częstotliwość rytmu zatokowego wynosi $>60/\text{min}$, dawkę można zwiększyć do 7,5 mg 2 × dziennie.

Iwabradyna, selektywnie i bezpiecznie adaptując częstotliwość rytmu serca do wartości 55–60/min, wydłuża fazę rozkurczu, co poprawia perfuzję wieńcową i napełnianie lewej komory.³² W długiej perspektywie powoduje również regresję niekorzystnej przebudowy serca leżącej u podstawy progresji choroby, co wykazano w wielośrodkowym badaniu SHIFT.³³ Najwięcej korzyści ze stosowania iwabradyny odnosili pacjenci, u których częstotliwość rytmu serca zmniejszono do <60 uderzeń/min lub przynajmniej o 10 uderzeń/min w stosunku do wartości wyjściowej. Udokumentowano również, że dołączenie iwabradyny do optymalnego leczenia HF zmniejszyło nie tylko liczbę pierwszych (o 25%), ale również drugich (o 34%) i trzecich hospitalizacji (o 29%). Ryzyko wystąpienia głównego punktu końcowego, obejmującego zgon i powikłania, zmniejszyło się bezwzględnie o 4,2%, co oznacza, że aby zapobiec jednemu niekorzystnemu zdarzeniu, należało leczyć 24 chorych (średnio przez 23 miesiące).³⁴

W badaniach wykazano bezpieczeństwo i dobrą tolerancję iwabradyny. Wśród objawów ubocznych obserwowano objawową bradykardię (u 5% pacjentów) oraz działania niepożądane ze strony narządu wzroku w postaci błysków (fosfenów), które stwierdzono u 3% pacjentów leczonych iwabradyną.

Postępowanie w przypadku wystąpienia objawów niepożądanych:

- w przypadku bezobjawowego zmniejszenia częstotliwości rytmu zatokowego $<50/\text{min}$ lub objawowej bradykardii zmniejszyć dawkę do $2,5 \text{ mg } 2 \times \text{dziennie}$, a jeśli objawy nie ustąpią, odstawić lek
- w przypadku bradykardii z niestabilnością hemodynamiczną należy odstawić lek, rozważyć podanie beta-mimetyku (np. izoprenaliny *i.v.*), ewentualnie zastosować czasową stymulację endokawitarną.

Mogą wystąpić również zaburzenia widzenia (tzw. fosfeny), które odbierane są jako wrażenie silnego światła w części pola widzenia, co utrudnia prowadzenie pojazdów mechanicznych. Występują one zazwyczaj w pierwszych 2 miesiącach stosowania leku. W większości przypadków ustępują samoistnie, ale w razie gwałtownego pogorszenia widzenia można rozważyć odstawienie leku.

■ Digoksyna

Zastosowanie digoksyny można rozważyć u chorych z rytmem zatokowym, $\text{LVEF} \leq 45\%$, nietolerujących beta-adrenolityku, w celu zmniejszenia ryzyka hospitalizacji z powodu HF (u chorych z częstotliwością rytmu serca $\geq 70/\text{min}$ alternatywnym lekiem jest iwabradyna). Chory powinien otrzymywać także ACEI (lub ARB) i MRA (lub ARB).

Podanie digoksyny można rozważyć również u chorych z $\text{LVEF} \leq 45\%$, z utrzymującymi się objawami (klasa II–IV wg NYHA) mimo leczenia beta-adrenolitykiem, ACEI (lub ARB) i MRA (lub ARB), w celu zmniejszenia ryzyka hospitalizacji z powodu HF.

Digoksyna jest szczególnie użyteczna u chorych z HF i migotaniem przedsionków.

Jej zastosowanie jest wskazane u chorych z $\text{LVEF} < 40\%$, z niestabilnym hemodynamicznie migotaniem lub trzepotaniem przedsionków (bez dodatkowej drogi przewodzenia), z częstotliwością komór w spoczynku $> 80/\text{min}$, a podczas wysiłku $110\text{--}120/\text{min}$. Po stabilizacji preferowane jest łączenie digoksyny z beta-adrenolitykiem.

Glikozydy naparstnicy zmniejszają częstotliwość rytmu komór głównie w spoczynku, podczas gdy beta-adrenolityki są skuteczniejsze w warunkach aktywacji współczulnej. Jeśli stan chorego jest stabilny, digoksynę należy zastosować w razie nieskuteczności lub nietolerancji beta-blokerów

albo przeciwwskazań do ich podawania. Jeśli efekt skojarzenia z beta-adrenolitykiem jest niezadowalający, digoksynę należy zastąpić amiodaronem. Przeciwwskazane jest łączne podawanie digoksyny, amiodaronu i beta-adrenolityku.

Przeciwwskazania do stosowania digoksyny to: kardiomiopatia przerostowa ze zwężeniem drogi odpływu, zespół preekscytacji, hipokaliemia, hiperkalcemia, groźne dla życia zaburzenia rytmu, bloki przedsionkowo-komorowe II i III stopnia oraz zespół chorego węzła zatokowego.

Leczenie należy rozpoczynać od dawki $0,125\text{--}0,25 \text{ mg/d}$. Podeszły wiek chorego, dysfunkcja nerek, niedoczynność tarczycy oraz mała masa ciała są wskazaniami do redukcji dawki do $0,0625\text{--}0,125 \text{ mg/d}$. Po rozpoczęciu podawania leku bez dawki nasycającej stabilne stężenie w surowicy osiąga się po 7 dniach. Szczególną ostrożność należy zachować u chorych z niewydolnością nerek, gdyż digoksyna wydalana jest z moczem, a jej klirens zmienia się tak jak klirens kreatyniny. Dlatego dawki digoksyny dostosowuje się do czynności nerek z uwzględnieniem wieku i masy ciała chorego. Stężenie digoksyny zwiększa się w przypadku jednoczesnego stosowania: amiodaronu, diltiazemu, werapamilu, niektórych antybiotyków (makrolidy, tetracykliny), inhibitorów pompy protonowej i H_2 -blokerów.⁴ Dodatkową ostrożność w stosowaniu digoksyny u chorych z AF i HF sugerują wyniki metaanalizy wskazujące na zwiększenie ryzyka zgonu u chorych z AF i HF leczonych digoksyną.³⁵

■ Wielonienasycone kwasy tłuszczowe omega-3

Zastosowanie preparatu wielonienasyconych kwasów tłuszczowych n-3 można rozważyć u chorych leczonych ACEI (lub ARB), beta-adrenolitykiem i MRA, w celu zmniejszenia ryzyka zgonu i ryzyka hospitalizacji z przyczyn sercowo-naczyniowych.

■ Leki moczopędne

W przeciwieństwie do ACEI, beta-adrenolityków oraz MRA (i innych preparatów), nie badano wpływu leków moczopędnych na ryzyko zgonu i powikłań u chorych z HF.

Diuretyki pętlowe oraz tiazydowe/tiazydopodobne powodują szybką poprawę w zakresie objawów podmiotowych oraz przedmiotowych niewydolności

Tabela 19. Praktyczne wskazówki dotyczące stosowania MRA u chorych z HF-REF

wskazania	potencjalnie u wszystkich chorych z objawami HF (klasa II–IV wg NYHA) i LVEF $\leq 35\%$ pomimo leczenia ACEI (lub ARB) i beta-adrenolitykiem
sytuacje szczególne, wymagające konsultacji z kardiologiem przed rozpoczęciem terapii	istotna hiperkaliemia (stężenie potasu $>5,0$ mmol/l) istotna dysfunkcja nerek (stężenie kreatyniny >221 mmol/l [2,5 mg/dl] lub eGFR <30 ml/min/1,73 m ²)
interakcje lekowe wymagające szczególnej uwagi	suplementy potasu/diuretyki oszczędzające potas (amilorid, triamteren) ACEI/ARB inhibitory reniny (niezalecane w HF) NLPZ trimetoprim/trimetoprim-sulfametoksazol „niskosodowe” preparaty z dużą zawartością potasu przeciwwskazania: w przypadku eplerenonu stosowanie inhibitorów CYP3A4, np. ketokonazolu, itrakonazolu, nefazodonu, telitromycyny, klarytromycyny, ritonawiru, nelfinawiru
jak stosować	ocenić czynność nerek oraz stężenie elektrolitów (zwłaszcza stężenie potasu) rozpocząć od małych dawek (tab. 18) rozważyć zwiększenie dawki po 4–8 tyg. wykonać kontrolne badanie krwi (stężenia elektrolitów i kreatyniny, eGFR) w 1. i 4. tyg. od rozpoczęcia/zwiększenia dawki oraz w 8. i 12. tyg., następnie w 6., 9. i 12. mies., a później co 4 mies. jeśli stężenie potasu zwiększy się do 5,5 mmol/l lub stężenie kreatyniny zwiększy się do 221 mmol/l (2,5 mg/dl)/eGFR <30 ml/min/1,73 m ² , zmniejszyć dawkę MRA o połowę i wykonać kontrolne badania krwi jeśli stężenie potasu zwiększy się >6 mmol/l lub stężenie kreatyniny zwiększy się >310 umol/l (3,5 mg/dl)/eGFR <20 ml/min/1,73 m ² , odstawić MRA i skonsultować się ze specjalistą
rozmowa z pacjentem	omówić potencjalne korzyści z leczenia – zmniejszenie objawów HF, powstrzymanie progresji HF prowadzącej do hospitalizacji oraz wydłużenie czasu przeżycia poinformować, że odczuwalna poprawa pojawia się w ciągu kilku tygodni lub miesięcy od rozpoczęcia leczenia odradzić zażywanie bez konsultacji z lekarzem NLPZ oraz preparatów o zmniejszonej zawartości sodu i z dużą zawartością potasu poinformować pacjenta, że w przypadku wystąpienia biegunki lub wymiotów powinien odstawić MRA i skonsultować się z lekarzem
rozwiązywanie problemów	pogorszenie czynności nerek/hiperkaliemia – patrz wyżej jak stosować? duże prawidłowe stężenie potasu może być pożądane u chorych z HF, zwłaszcza jeśli zażywają digoksynę ważne, by unikać innych leków oszczędzających potas (np. amiloridu, triamterenu) i leków nefrotoksycznych (np. NLPZ) u mężczyzn leczonych spironolaktonem może pojawić się dyskomfort piersi lub ginekomastia (zalecana zamiana na eplerenon)

ACEI – inhibitory konwertazy angiotensyny, ARB – antagoniści receptora angiotensyny II, eGFR – oszacowane przesączanie kłębuszkowe, HF-REF – niewydolność serca ze zmniejszoną frakcją wyrzutową, MRA – antagoniści receptora mineralokortykosteroidowego, NLPZ – niesteroidowe leki przeciwzapalne

serca (zmniejszając duszność oraz obrzęki) i stanowią podstawę terapii u chorych z retencją płynów w ustroju, niezależnie od wartości LVEF. Należy je podawać w dawce umożliwiającej osiągnięcie normowolemii, a następnie w możliwie jak najmniejszej, chroniącej przed zatrzymaniem płynów w ustroju. Informacją wskazującą na konieczność ograniczenia forsowania diurezy jest zmniejszenie masy ciała o ponad 1–2 kg/d; zalecana szybkość redukcji masy ciała to 0,5–1 kg/d. Zalecane dawki leków moczopędnych przedstawiono w tabeli 21.

Diuretyki pętłowe powodują bardziej intensywne i trwające krócej odwodnienie niż tiazydy, które wykazują łagodniejsze, dłużej trwające działanie moczopędne.¹ Diuretyki pętłowe zwiększają wydalanie magnezu i wapnia z moczem, ale nasilają wchłanianie zwrotne kwasu moczowego i dlatego mogą być przyczyną hiperurykemii. Do innych działań niepożądanych diuretyków pętlowych należą: hipokaliemia, hiponatremia, nietolerancja glukozy, zasadowica metaboliczna i uszkodzenie narządu słuchu. Najpowszechniej stosowanym lekiem z tej grupy jest furosemid.

Torasemid to diuretyk pętłowy o działaniu 4 razy silniejszym od działania furosemidu. W przeciwieństwie do furosemidu, torasemid jest metabolizowany głównie w wątrobie (biologiczny okres półtrwania zwiększa się jedynie nieznacznie w niewydolności nerek).²⁸ W leczeniu zarówno HF-REF, jak i HF-PEF preferowane są diuretyki pętłowe. W przypadku opornych obrzęków zalecane jest zwiększenie dawki diuretyku pętłowego, a przy braku efektu zmiana furosemidu na torasemid, dodanie lub zwiększenie dawki antagonisty aldosteronu lub dołączenie leku tiazydowego. W przypadku opornych obrzęków diuretyki pętłowe można stosować w skojarzeniu (zazwyczaj czasowo) z diuretykami tiazydowymi ze względu na synergistyczne działanie.

W przeciwieństwie do diuretyków pętlowych diuretyki tiazydowe powodują zmniejszenie eGFR i relatywnie silniej zwiększają wydalanie sodu niż wody, przez co mogą spowodować hiponatremię. Zwiększają utratę magnezu z moczem, nasilają resorpcję wapnia, zwiększają wchłanianie zwrotne kwasu moczowego i powodują zaburzenia metaboliczne: zwiększają stężenie glukozy, triglicerydów, cholesterolu całkowitego i frakcji LDL cholesterolu

Tabela 20. Praktyczne wskazówki dotyczące stosowania iwabradyny u chorych z HF-REF

wskazania	potencjalnie u wszystkich chorych z rytmem zatokowym, LVEF $\leq 35\%$, częstotliwością rytmu serca $\geq 70/\text{min}$ i utrzymującymi się objawami (klasa II–IV wg NYHA) mimo leczenia beta-adrenolitykiem w docelowej zalecanej dawce (lub maksymalnej tolerowanej dawce) oraz ACEI (lub ARB) i MRA można rozważyć u pacjentów z rytmem zatokowym, LVEF $\leq 35\%$, częstotliwością rytmu serca $\geq 70/\text{min}$, nietolerujących beta-adrenolityku lub gdy jest on przeciwwskazany
przeciwwskazania	świeży zawał serca, niestabilna dławica piersiowa hipotensja ($<90/50$ mm Hg) ciężka niewydolność wątroby i nerek zespół chorego węzła zatokowego, blok zatokowo-przedsionkowy blok przedsionkowo-komorowy III° równoczesne stosowanie werapamilu, diltiazemu, inhibitorów izoenzymu CYP3A4 (azolowe leki przeciwgrzybicze, antybiotyki makrolidowe, inhibitory proteazy HIV) ciąża, okres karmienia piersią
sytuacje szczególne, wymagające konsultacji z lekarzem kardiologiem przed rozpoczęciem leczenia	bradykardia ($<50/\text{min}$) z objawami niestabilności hemodynamicznej – odstawić objawowe lub bezobjawowe istotne obniżenie ciśnienia tętniczego (ciśnienie skurczowe <90 mm Hg)
jak stosować	ocenić czynność nerek oraz wątroby, wykonać spoczynkowy zapis EKG rozpocząć od dawki 5 mg 2 × dziennie, po 2 tyg. można zwiększyć dawkę do 7,5 mg 2 × dziennie, jeśli spoczynkowa częstotliwość rytmu serca utrzymuje się $>60/\text{min}$ jeśli spoczynkowa częstotliwość rytmu serca wynosi $<50/\text{min}$ lub pacjent odczuwa objawy związane z bradykardią, dawkę można zmniejszyć do 2,5 mg 2 × dziennie; jeśli objawy bradykardii nie ustąpią, należy odstawić lek mniejsza dawka początkowa (2,5 mg 2 × dziennie) jest zalecana u chorych po 75. rż. nie ma konieczności redukcji dawki u chorych z niewydolnością nerek i eGFR >15 ml/min/1,73 m ² oraz u chorych z łagodną niewydolnością wątroby u kobiet w wieku rozrodczym konieczna antykoncepcja
rozmowa z pacjentem	omówić potencjalne korzyści z leczenia: zmniejszenie objawów, powstrzymanie progresji HF prowadzącej do hospitalizacji oraz wydłużenie czasu przeżycia poinformować pacjenta o możliwości wystąpienia objawów ubocznych ze strony układu krążenia (np. zawrotów głowy, objawowej hipotensji, bradykardii) i narządu wzroku (w postaci błysków świetlnych) oraz o konieczności ich zgłaszania
rozwiązywanie problemów	bezobjawowa bradykardia ($<50/\text{min}$) – zmniejszyć dawkę leku do 2,5 mg 2 × dziennie – okresowo kontrolować częstotliwość rytmu serca objawowa bradykardia ($<50/\text{min}$) – zmniejszyć dawkę leku do 2,5 mg 2 × dziennie – jeśli objawy bradykardii nie ustępują, odstawić lek – jeśli bradykardii towarzyszą objawy niestabilności hemodynamicznej, odstawić lek i pilnie skontaktować się z kardiologiem objawy ze strony narządu wzroku (błyski świetlne, tzw. fosfeny) – zwykle ustępują samoistnie w ciągu 2 mies. od początku leczenia, rzadko wymagają przerwania leczenia – w razie znacznego pogorszenia wzroku, utrudniającego prowadzenie pojazdów mechanicznych, rozważyć odstawienie leku

ACEI – inhibitory konwertazy angiotensyny, ARB – antagoniści receptora angiotensyny II, eGFR – oszacowane przesączanie kłębuszkowe, HF-REF – niewydolność serca z obniżoną frakcją wyrzutową lewej komory, LVEF – frakcja wyrzutowa lewej komory, MRA – antagoniści receptora mineralokortykosteroidowego

we krwi. Działają mniej skutecznie u chorych z upośledzoną czynnością nerek. Zasady stosowania diuretyków u chorych z HF przedstawiono w tabeli 22.

Możliwe przyczyny zmniejszonej skuteczności diuretyków:

- nieprzestrzeganie ograniczeń podaży sodu (ok. 2–3 g/d) i płynów (1,5–2 l/d)
- zbyt długi odstęp między dawkami leku
- zmniejszenie stężenia aktywnego diuretyku w świetle kanalików nerkowych na skutek zahamowania wchłaniania z jelit (spowodowanego przekrwieniem biernym jelit) lub białkomoczu
- przewlekła niewydolność nerek (przy klirensie kreatyniny <30 ml/min/1,73 m² preferuje się

diuretyki pętlowe, natomiast tiazydowe należy podawać jedynie w skojarzeniu z pętlowymi).

■ Zastosowanie leków moczopędnych oszczędzających potas i suplementacja potasu

Warto wspomnieć o konieczności kompleksowego uwzględnienia wpływu stosowanej farmakoterapii na stężenie potasu w surowicy. Za optymalny przedział kaliemii w przebiegu HF uważa się 4,3–5,0 mmol/l. ACEI i ARB przeciwdziałają hipokaliemii związanej ze stosowaniem diuretyków pętlowych i tiazydowych/tiazydopodobnych.

Panuje pogląd, że leki oszczędzające potas skuteczniej zapobiegają hipokaliemii niż doustna suplementacja tego pierwiastka, dlatego stosowanie tej ostatniej należy ograniczyć jedynie do sytuacji, gdy inne metody nie prowadzą do normalizacji stężenia potasu.

Praktyczne wskazówki:

- w przypadku podawania leków moczopędnych wypłukujących potas w skojarzeniu z ACEI i MRA (lub ARB) zazwyczaj nie ma potrzeby stosowania suplementacji potasu
- w przypadku skojarzenia diuretyków oszczędzających potas lub preparatów potasu z ACEI (lub ARB) i MRA może dojść do ciężkiej hiperkaliemii.

■ Leki niezalecane – brak dowodów potwierdzających korzyści z leczenia

■ Statyny

Mimo ugruntowanej pozycji w leczeniu wielu chorób układu sercowo-naczyniowego (przebiegających z miażdżycą tętnic) dostępne dowody nie przemawiają za rutynowym włączaniem statyn (inhibitorów reduktazy 3-hydroksy-3-metyloglutarylo-koenzymu A) u większości chorych z HF, chyba że występują zaburzenia gospodarki lipidowej uzasadniające takie leczenie. Zwiększone stężenie cholesterolu we frakcji lipoprotein o małej gęstości rzadko występuje w przebiegu HF-REF; u chorych z zaawansowaną HF-REF często stwierdza się małe stężenie cholesterolu we frakcji lipoprotein o małej gęstości, które wiąże się z gorszym rokowaniem. Rozuwasatyna nie zmniejszała częstości występowania głównych punktów końcowych, obejmujących zgon i powi-

Tabela 21. Dawki leków moczopędnych powszechnie stosowane w trakcie leczenia niewydolności serca (z zachowaną lub zmniejszoną frakcją wyrzutową; ostrą lub przewlekłą)

Lek moczopędny	Dawka wstępna (mg)	Przeciętna dawka dobową (mg)		
diuretyki pętlowe				
furosemid	20–40	40–240		
bumetanid	0,5–1,0	1–5		
torasemid	5–10	10–20		
tiazyny				
bendroflumetiazyn	2,5	2,5–10		
hydrochlorotiazyn	25	12,5–100		
metolazon	2,5	2,5–10		
indapamid	2,5	2,5–10		
diuretyki oszczędzające potas ^a				
	+ ACEI/ARB	– ACEI/ARB	+ ACEI/ARB	– ACEI/ARB
spironolakton/ eplerenon	12,5–25	50	50	100–200
amiloryd	2,5	5	5–10	10–20
triamteren	25	50	100	200

^a Preferuje się leki z grupy MRA, np. spironolakton/eplerenon. Nie należy łączyć amilorydu i triamterenu z MRA.

ACEI – inhibitory konwertazy angiotensyny, ARB – antagoniści receptora angiotensyny II, MRA – antagoniści receptora mineralokortykosteroidowego

kłania, w dwóch dużych badaniach klinicznych u chorych z HF.^{36,37}

■ Doustne leki przeciwkrzepliwe

Nie udowodniono, by stosowanie doustnych antykoagulantów u chorych z HF, u których nie występuje AF, zmniejszało ryzyko zgonu i powikłań w większym stopniu niż kwas acetylosalicylowy. Należy jednak pamiętać, że takie leczenie powinno być zastosowane w przypadku napadowego lub przetrwałego AF oraz zwiększonego ryzyka zakrzepowo-zatorowego.

■ Leczenie inwazyjne

Współczesne leczenie inwazyjne HF obejmuje interwencje z zakresu elektroterapii (CRT, wszczepienie kardiowerterów-defibrylatorów [ICD] lub urządzeń złożonych), rewaskularyzację wieńcową (przezskórną interwencję wieńcową [percutaneous coronary intervention – PCI], wszczepienie pomostów aortalno-wieńcowych [coronary artery bypass

Tabela 22. Praktyczne wskazówki dotyczące stosowania diuretyków u chorych z HF (ze zmniejszoną lub zachowaną frakcją wyrzutową)

wskazania	potencjalnie u wszystkich chorych z objawami zastoiny w układzie krążenia, niezależnie od frakcji wyrzutowej zawsze powinny być stosowane w połączeniu z ACEI (lub ARB), beta-adrenolitykiem i MRA u chorych ze zmniejszoną frakcją wyrzutową należy stosować minimalną dawkę niezbędną do utrzymania euwolemii – „suchej wagi” chorego dawkę można zwiększyć lub zmniejszyć w zależności od stanu nawodnienia chorego; chorego należy nauczyć, jak modyfikować dawkę diuretyku w zależności od potrzeby (w zależności od objawów, masy ciała)
przeciwwskazania	niewskazany, jeśli u pacjenta nigdy nie stwierdzono objawów zastoiny w układzie krążenia
sytuacje szczególne, wymagające konsultacji z kardiologiem przed rozpoczęciem terapii	istotna hipokaliemia (stężenie potasu <3,5 mmol/l) – może ulec nasileniu po zastosowaniu diuretyku istotna dysfunkcja nerek (stężenie kreatyniny >221 mmol/l [2,5 mg/dl] lub eGFR <30 ml/min/1,73 m ²) – może ulec nasileniu po zastosowaniu diuretyku lub pacjent może nie zareagować na leczenie (zwłaszcza na leczenie diuretykiem tiazydowym) objawowe lub bezobjawowe istotne obniżenie ciśnienia tętniczego (ciśnienie skurczowe <90 mm Hg) – może ulec nasileniu po zastosowaniu diuretyku
interakcje lekowe wymagające szczególnej uwagi	w połączeniu z ACEI, ARB lub inhibitorem reniny – ryzyko hipotensji w połączeniu z innymi diuretykami (np. diuretyki pętlowe z tiazydowymi) – ryzyko hipowolemii, hipotensji, hipokaliemii, upośledzenia czynności nerek NLPZ – mogą osłabiać działanie diuretyku
jak stosować	ocenić funkcję nerek i stężenia elektrolitów rozpocząć od małych dawek (tab. 21) dostosować dawkę w zależności od nasilenia objawów zastoiny w układzie krążenia, ciśnienia tętniczego i czynności nerek 1–2 tyg. po rozpoczęciu leczenia i po każdym zwiększeniu dawki ponownie oznaczyć stężenie mocznika, kreatyniny i potasu
rozmowa z pacjentem	omówić potencjalne korzyści z leczenia zwrócić uwagę na szybkie złagodzenie objawów – zwykle poprawa w ciągu kilku dni od rozpoczęcia leczenia pouczyć pacjenta o konieczności zgłaszania wystąpienia efektów ubocznych, np. pragnienia (które może prowadzić do zwiększonej podaży płynów hipotonicznych i hiponatremii) oraz zawrotów głowy, małych wartości ciśnienia tętniczego odradzić zażywanie NLPZ bez konsultacji z lekarzem – mogą spowodować oporność na diuretyki i uszkodzenie nerek wyedukować pacjenta w zakresie samodzielnego dostosowania dawki diuretyku w zależności od nasilenia objawów i zmiany masy ciała (konieczne codzienne pomiary masy ciała – po obudzeniu, przed ubraniem się, po oddaniu moczu, przed jedzeniem) w przypadku utraty płynów (np. z powodu biegunki, wymiotów, nasilonego pocenia się) konieczna może być redukcja dawki diuretyku
rozwiązywanie problemów	bezobjawowa hipotensja – dawkę można zmniejszyć, jeśli nie ma cech zastoiny w układzie krążenia objawowa hipotensja – zawroty głowy – redukcja dawki, gdy brak cech zastoiny – rozważyć wskazania do stosowania azotanów, antagonistów wapnia i innych leków rozszerzających naczynia – jeżeli brak poprawy – wskazana konsultacja ze specjalistą kardiologiem hipokaliemia/hipomagnezemia – zwiększyć dawkę ACEI/ARB, dodać MRA, suplementy potasu i magnezu hiponatremia – z hipowolemią: odstawić diuretyki tiazydowe lub zmienić na pętlowe, jeżeli to możliwe, zmniejszyć dawkę/odstawić diuretyki pętlowe – z hiperwolemią: restrykcja płynów, zwiększyć dawkę diuretyku pętlowego hiperurykemia/dna moczanowa – rozważyć zastosowanie allopurynolu; u chorych z dną moczanową zastosować kolchicynę, unikać NLPZ hipowolemia/odwodnienie – oszacować stan nawodnienia chorego, rozważyć zmniejszenie dawki diuretyku niewystarczająca odpowiedź na diuretyk/oporność na diuretyk – ocenić, czy chory przestrzega zaleceń, przyjmuje leki i ogranicza podaż płynów – zwiększyć dawkę diuretyku, rozważyć zamianę furosemidu na torasemid – dodać/zwiększyć dawkę MRA, połączyć diuretyk pętlowy i tiazydowy – zalecić diuretyk dwa razy dziennie (lub częściej), przed posiłkami pogorszenie czynności nerek (zwiększenie stężenia mocznika/kreatyniny) – ocenić stan nawodnienia, ocenić pod kątem przyjmowania leków nefrotoksycznych (np. NLPZ, trimetoprim) – odstawić MRA – w przypadku jednoczesnego stosowania diuretyków pętlowych i tiazydowych odstawić diuretyki tiazydowe – rozważyć zmniejszenie dawki ACEI/ARB – konsultacja ze specjalistą kardiologiem

ACEI – inhibitory konwertazy angiotensyny, ARB – antagoniści receptora angiotensyny II, eGFR – oszacowane przesączanie kłębuszkowe, MRA – antagoniści receptora mineralokortykosteroidowego, NLPZ – niesteroidowe leki przeciwzapalne

graft – CABG]), przeszskórne lub operacyjne leczenie wad zastawkowych serca (zastawki mitralnej, aortalnej, trójdzielnej). Jeśli leczenie zachowawcze, ewentualnie rewaskularyzacja i elektroterapia nie są skuteczne, można rozważyć przeszczepienie serca, a w okresie oczekiwania na przeszczepienie można przejściowo stosować urządzenia wspomagające czynność lewej komory serca.

Terapia resynchronizująca (CRT) polega na wprowadzeniu 2 elektrod do stymulacji prawej i lewej komory oraz dodatkowej elektrody do prawego przedsionka. Przywraca prawidłową czynność mechaniczną lewej komory u chorych z zaburzeniami synchronii czynności skurczowej lewej komory, powstałymi na skutek wydłużenia przewodzenia śródkomorowego w lewej komorze (w EKG manifestującego się poszerzeniem zespołu QRS, zwłaszcza o morfologii LBBB). CRT hamuje proces patologicznej przebudowy mięśnia sercowego i progresję HF. Zwiększa tolerancję wysiłku, a zmniejsza częstość hospitalizacji z powodu zaostrzenia objawów HF i ryzyko zgonu.

Zastosowanie CRT należy wziąć pod uwagę w przypadku rytmu zatokowego, utrzymywania się objawów HF (klasa III–IV wg NYHA) i LVEF <35%, pomimo stosowania leczenia farmakologicznego w maksymalnych dawkach co najmniej przez 3 miesiące (ryc. 2). Jej zastosowanie można rozważyć również w przypadku mniejszego nasilenia objawów klinicznych (klasa II wg NYHA) oraz u chorych z AF, pod warunkiem odpowiedniej kontroli częstotliwości rytmu komór. Lekarz POZ po stwierdzeniu (na każdym etapie leczenia) u chorego wyżej wymienionych objawów powinien skierować chorego do specjalisty kardiologa w celu ustalenia wskazań do tej terapii.

Wszechpnięcie kardiowertera-defibrylatora (ICD) należy brać pod uwagę przy optymalnym leczeniu farmakologicznym trwającym co najmniej 3 miesiące i po ewentualnej rewaskularyzacji w celu zmniejszenia ryzyka nagłego zgonu sercowego (*sudden cardiac death* – SCD) [I/A]:

- w prewencji wtórnej, jeśli występowało miganie komór lub częstoskurcz komorowy powodujący utratę przytomności bądź niestabilność elektryczną, niezależnie od LVEF
- w prewencji pierwotnej – jeśli występuje dysfunkcja skurczowa lewej komory o etiologii

niedokrwiennej z LVEF <35%, oceniona co najmniej 40 dni po przebytych MI i >3 miesięcy po ewentualnej rewaskularyzacji wieńcowej, jeżeli występują objawy HF klasy II lub III NYHA oraz w przypadku dysfunkcji skurczowej (LVEF <35%) z innych przyczyn niż CAD.

Leczenie HF-PEF

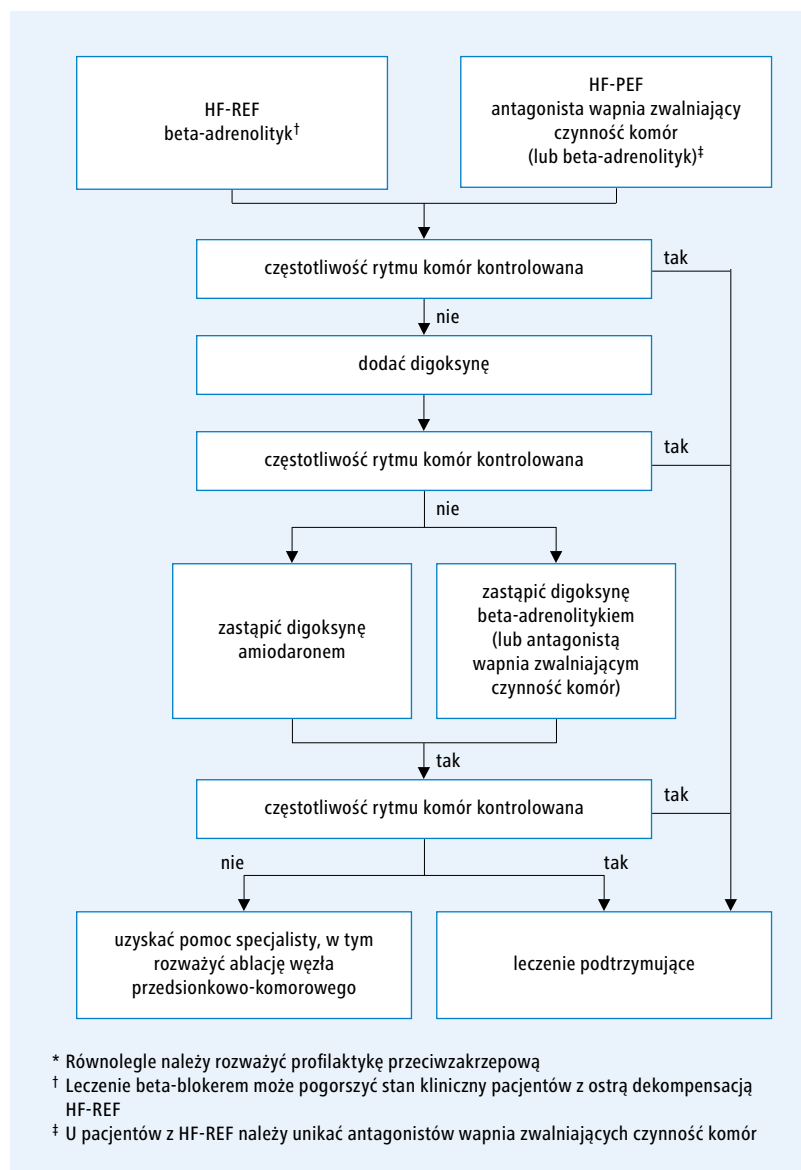
Dotychczas nie opracowano wiarygodnych schematów leczenia zmniejszających ryzyko powikłań i zgonu w przypadku HF-PEF. Podstawowym celem leczenia chorych z HF-PEF jest zapobieganie progresji poprzez leczenie chorób leżących u podstawy zaburzeń czynności lewej komory. We wczesnym okresie choroby polega ono na eliminowaniu czynników ryzyka, a więc skutecznym leczeniu nadciśnienia tętniczego, cukrzycy i CAD oraz redukcji masy ciała. Dobra kontrola ciśnienia tętniczego skutkuje szybszą relaksacją lewej komory, a w konsekwencji obniżeniem ciśnienia w lewym przedsionku. Ponadto długotrwałe leczenie nadciśnienia tętniczego może powodować regresję przerostu lewej komory, poprawiając tym samym jej funkcję rozkurczową. Zawsze należy dążyć do usunięcia przyczyny, którą może być CAD, a jej usunięcie poprzez rewaskularyzację może poprawić czynność rozkurczową lewej komory.

W postępowaniu w tej grupie chorych należy uwzględnić:

- zmniejszenie obciążenia objętościowego – poprzez ograniczenie podaży soli i płynów oraz stosowanie diuretyków (należy pamiętać, że nadmierne odwodnienie jest niebezpieczne)
- zmniejszenie częstotliwości rytmu serca (w przypadku AF należy dążyć do przywrócenia rytmu zatokowego); do kontroli rytmu zalecane są beta-adrenolityki oraz antagoniści wapnia z grupy werapamilu lub diltiazemu
- zablokowanie aktywności układu RAA poprzez zastosowanie ACEI lub ARB (hamowanie przerostu LV) oraz zmniejszenie procesów włóknienia poprzez dołączenie MRA.^{1,11}

Przyszłość farmakoterapii chorych z HF

W farmakoterapii HF obiecujące wydają się leki modulujące szlaki neurohormonalne. W ostatnim



Ryc. 3. Postępowanie w AF u chorych z HF¹ (zmodyfikowane za zgodą wydawcy Kardiologii Polskiej)

czasie zaprezentowano wyniki badań klinicznych nad nową molekułą LCZ696, będącą pierwszym połączeniem ARB i inhibitora nepryliny (ARNI). Neprylizyna jest enzymem proteolitycznym z grupy metaloproteaz, rozkłada i unieczynnia m.in. peptydy natriuretyczne (ANP, BNP), bradykininę i adrenomedullinę. Hamowanie nepryliny prowadzi do zwiększenia dostępności peptydów natriuretycznych, które mają korzystny wpływ na układ krążenia w HF poprzez zwiększenie natriurezy i diurezy. Wykazują ponadto działa-

nie naczyniorozszerzające i hamują niekorzystny remodeling mięśnia sercowego.³⁸ Wyniki badania PARADIGM-HF wskazują, że terapia LCZ696 w porównaniu z enalaprylem prowadzi do istotnie większej redukcji ryzyka zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych i hospitalizacji z powodu HF. Terapia LCZ696 zmniejszała objawy kliniczne i była dobrze tolerowana. Opublikowane wyniki badań będą miały prawdopodobnie kluczowy wpływ na sformułowanie nowych wytycznych dotyczących farmakoterapii CHF u chorych ze zmniejszoną LVEF.

Obecnie trwa badanie kliniczne III fazy PARAGON-HF (Prospective comparison of ARNI with ARB global outcomes in heart failure with preserved ejection fraction) u chorych z zachowaną LVEF, które być może odpowie na pytanie, czy lek ten będzie również skuteczny u chorych z HF-PEF.³⁹

Sytuacje szczególne

Występowanie chorób współistniejących ma zasadniczy wpływ na leczenie chorych z HF. Dodatkowe choroby:

- mogą ograniczać możliwość stosowania niektórych leków wykorzystywanych w leczeniu HF (np. inhibitorów układu RAA u chorych z dysfunkcją nerek)
- mogą nasilać objawy HF (np. NLPZ stosowane w leczeniu chorób stawów)
- leki stosowane w leczeniu HF i leki wykorzystywane w leczeniu chorób współistniejących mogą wchodzić we wzajemne interakcje (np. beta-adrenolityki i agoniści receptorów beta-adrenergicznych stosowane w leczeniu POChP oraz astmy oskrzelowej), co może wywierać niekorzystny wpływ na przyjmowanie przepisanych leków przez pacjentów
- większość chorób współistniejących wiąże się z gorszym stanem klinicznym i jest wskaźnikiem predykcyjnym gorszego rokowania w HF (np. cukrzyca).

Komorowe zaburzenia rytmu

Komorowe zaburzenia rytmu występują często u pacjentów z HF, zwłaszcza w przypadku roz-

strzeni lewej komory i zmniejszonej LVEF. Podczas ambulatoryjnego monitorowania EKG przedwczesne pobudzenia komorowe wykrywa się u niemal wszystkich pacjentów z HF, a często występują również epizody bezobjawowego, nieutralowanego częstoskurczu komorowego. Z wcześniejszych badań wynika, że „złożona arytmia komorowa” (częste przedwczesne pobudzenia komorowe i nieutralowany częstoskurcz komorowy) wiąże się ze złym rokowaniem w HF.⁴⁰ W przypadku stwierdzenia komorowych zaburzeń rytmu zaleca się poszukiwanie i korygowanie potencjalnych czynników nasilających lub wywołujących te zaburzenia (np. zaburzenia elektrolitowe, stosowanie leków o działaniu proarytmicznym, niedokrwienie mięśnia sercowego). Zaleca się przede wszystkim optymalizację leczenia ACEI (lub ARB), beta-adrenolitykiem i MRA.¹ W przypadku objawowej arytmii lub złożonych zaburzeń rytmu chorego należy skierować do kardiologa ze względu na duże zagrożenie SCD. Nie zaleca się rutynowego stosowania amiodaronu u chorych z nieutralowanymi arytmiami komorowymi ze względu na brak korzyści i potencjalne działania toksyczne. Innych leków antyarytmicznych (zwłaszcza leków klasy IC i dronedaronu) nie należy stosować u chorych z HF-REF ze względu na zastrzeżenia dotyczące ich bezpieczeństwa (nasilenie HF, działanie proarytmiczne i zgony).

Migotanie przedsionków u chorych z niewydolnością serca

AF jest najczęstszym rodzajem arytmii w przebiegu HF. Zwiększa ryzyko wystąpienia powikłań zakrzepowo-zatorowych (zwłaszcza udaru mózgu) i może prowadzić do nasilenia objawów HF. AF należy klasyfikować i leczyć zgodnie z obowiązującymi wytycznymi dotyczącymi postępowania w tej arytmii (ryc. 3), uwzględniając niepewność związaną z rzeczywistym czasem trwania danego epizodu, a także możliwość występowania wcześniejszych niewykrytych epizodów.

Profilaktyka powikłań zakrzepowo-zatorowych

Decyzję o profilaktyce powikłań zakrzepowo-zatorowych (leczenie przeciwkrzepliwe) u pacjentów z HF i AF powinno się opierać na skali CHA₂DS₂-VASc

(tab. 23), zgodnie z zaleceniami ESC z 2010 roku dotyczącymi leczenia AF [I/B]. U większości chorych z HF ocena ryzyka za pomocą tej skali wskazuje na silne wskazania do leczenia przeciwzakrzepowego (wynik ≥ 2 pkt) lub preferowanie doustnego leku przeciwkrzepliowego (1 pkt), chociaż trzeba również brać pod uwagę ryzyko krwawienia.

Do oceny ryzyka krwawienia zaleca się wykorzystywanie skali HAS-BLED [I/B] (tab. 24). Znaczny odsetek chorych z HF uzyskuje w tej skali ≥ 3 pkt, co wskazuje na to, że należy dokładnie rozważyć decyzję o przypisaniu doustnego leku przeciwkrzepliowego, a jeżeli zastosuje się lek z tej grupy, to konieczna jest systematyczna kontrola (oraz przeciwdziałanie dającym się skorygować czynnikom ryzyka).

Doustny lek przeciwkrzepliwy zaleca się wszystkim chorym z napadowym lub przetrwałym/utrwalonym AF oraz wynikiem ≥ 1 pkt w skali CHA₂DS₂-VASc, jeżeli nie ma przeciwwskazań do takiego leczenia, niezależnie od tego, czy stosuje się strategię kontroli częstotliwości rytmu komór, czy strategię kontroli rodzaju rytmu zatokowego (w tym również po skutecznej kardiowersji) [I/A].

Niektóre nowe leki przeciwkrzepliwe, takie jak doustne bezpośrednie inhibitory trombiny i doustne inhibitory czynnika Xa, są przeciwwskazane w przypadku ciężkiego upośledzenia czynności nerek (eGFR < 30 ml/min/1,73 m²). Jest to niewątpliwie problem u wielu pacjentów z HF i jeżeli stosuje się te leki, to konieczne jest regularne monitorowanie czynności nerek.

Ze względu na duże ryzyko poważnych krwawień nie zaleca się jednoczesnego stosowania doustnego leku przeciwkrzepliowego i leku przeciwplatekowego u chorych z przewlekłą (> 12 mies. od ostrego incydentu) CAD lub inną chorobą tętnic. Po upływie 12 miesięcy preferuje się stosowanie tylko doustnego leku przeciwkrzepliowego [III/A].

Choroba niedokrwienności serca

Choroba niedokrwienności serca (CHD) jest najczęstszą przyczyną HF. Jako preferowany lek przeciwdławicowy pierwszego rzutu zaleca się beta-adrenolityk, ze względu na dodatkowe korzyści z tego leczenia, takie jak zmniejszenie ryzyka hospitalizacji z powodu HF oraz ryzyka przedwczesnego zgonu.¹

Tabela 23. Skala CHA₂DS₂-VASc do oceny ryzyka powikłań zakrzepowo-zatorowych u chorych z migotaniem przedsionków

Czynnik ryzyka	Punkty
zastoinowa niewydolność serca/dysfunkcja lewej komory	1
nadciśnienie tętnicze	1
wiek ≥75 lat	2
cukrzyca	1
przebyty udar mózgu/TIA/incydent zakrzepowo-zatorowy	2
choroba naczyniowa ^a	1
wiek 65–74 lat	1
płeć żeńska	1
suma punktów – roczne ryzyko udaru	
0 pkt – 0%, 1 pkt – 1,3%, 2 pkt – 2,2%, 3 pkt – 3,2%, 4 pkt – 4,0%, 5 pkt – 6,7%, 6 pkt – 9,8%, 7 pkt – 9,6%, 8 pkt – 6,7%, 9 pkt – 15,2%	

^a przebyty zawał serca, miażdżycowa choroba tętnic obwodowych, blaszki miażdżycowe w aorcie
TIA (*transient ischemic attack*) – napad przemijającego niedokrwienia mózgu

Tabela 24. Skala HAS-BLED do oceny ryzyka krwawienia u chorych z migotaniem przedsionków

Czynnik	Punkty
nadciśnienie tętnicze ^a	1
nieprawidłowa czynność nerek ^b lub wątroby ^c	1 lub 2
udar mózgu	1
krwawienie ^d	1
niestabilne wartości INR ^e	1
podeszły wiek, tzn. >65 lat	1
leki ^f lub alkohol	1 lub 2
interpretacja: ≥3 pkt = duże ryzyko	

^a ciśnienie skurczowe >160 mm Hg

^b przewlekła dializoterapia, stan po przeszczepieniu nerki lub stężenie kreatyniny w surowicy >200 μmol/l

^c przewlekła choroba wątroby (np. marskość) lub cechy biochemiczne istotnego uszkodzenia wątroby (np. bilirubina >2 × górna granica normy + ALT/AST/fosfatasa zasadowa >3 × górna granica normy)

^d krwawienie w wywiadzie i/lub predyspozycja do krwawień (np. skaza krwotoczna, niedokrwistość itd.)

^e wahające się duże wartości lub często poza przedziałem terapeutycznym (np. >40% oznaczeń)

^f jednoczesne przyjmowanie leków przeciwplatektykowych lub NLPZ

INR – międzynarodowy współczynnik znormalizowany, ALT – aminotransferaza alaninowa, AST – aminotransferaza asparaginianowa, NLPZ – niesteroidowe leki przeciwzapalne

• amlodypina^{42,43} [IIb/A]

• azotany^{44,45} [IIb/A].

Jeżeli dławica utrzymuje się pomimo stosowania dwóch leków przeciwdławicowych, lekarz rodzinny powinien pilnie skierować chorego do specjalisty kardiologa w celu rozważenia wskazań do przezskórnej lub chirurgicznej rewaskularyzacji. CABG może zmniejszać chorobowość i umieralność u pacjentów z HF-REF.⁴⁶

Nadciśnienie tętnicze

Nadciśnienie tętnicze to jedna z głównych przyczyn HF. Nielezione lub leczone nieskutecznie wiąże się ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia HF. Prawidłowe leczenie hipotensyjne znacznie zmniejsza zapadalność na HF, dlatego tak ważne jest jego rozpoznawanie i skuteczne leczenie w ramach POZ.

U chorych z HF i współistniejącym nadciśnieniem tętniczym jako leczenie pierwszego wyboru preferuje się podawanie jednego lub więcej leków stosowanych w leczeniu HF (a więc ACEI lub ARB, beta-adrenolityków i MRA), co daje dodatkowe korzyści z tego leczenia (zmniejszenie ryzyka hospitalizacji z powodu HF oraz ryzyka przedwczesnego zgonu) [I/A].

Jeżeli ciśnienie tętnicze nie jest dobrze kontrolowane pomimo stosowania kombinacji wymienionych powyżej leków, zaleca się dołączenie diuretyku tiazydowego (lub jeśli pacjent jest już leczony diuretykiem tiazydowym, zastąpienie go diuretykiem pętlowym) [I/A].^{1,47}

Dodatkowymi lekami hipotensyjnymi o udowodnionym bezpieczeństwie w HF-REF są:

- amlodypina [I/A]
- felodypina [IIa/B].

W leczeniu nadciśnienia tętniczego u pacjentów z HF nie należy stosować:

- moksonidyny (powoduje zwiększenie śmiertelności [III/A])
- alfa-adrenolityków (powodują aktywację neurohumoralną, retencję płynów, nasilenie HF) [III/A]
- antagonistów wapnia o ujemnym działaniu inotropowym (tj. diltiazemu i werapamilu) u chorych z HF-REF [III/B] (ale można bezpiecznie stosować u chorych z HF-PEF).

Docelowe wartości ciśnienia tętniczego zalecane w wytycznych dotyczących leczenia nadciśnienia

Bezpiecznie można stosować u chorych z HF, nietolerujących beta-adrenolityków lub z przeciwwskazaniami do ich stosowania, również inne skuteczne leki przeciwdławicowe, takie jak:

- iwabradyna^{34,41} [IIb/A]

tętniczego^{1,16} odnoszą się również do chorych z HF (nie powinny być wyższe niż 140/90 mm Hg).

Niedokrwistość

Niedokrwistość (zdefiniowana jako stężenie Hb <13 g/dl u mężczyzn i <12 g/dl u kobiet) jest często stwierdzana w przebiegu HF. Częściej występuje u kobiet, osób w podeszłym wieku oraz chorych z upośledzoną czynnością nerek. Niedokrwistość wiąże się z większym nasileniem objawów klinicznych, gorszym stanem czynnościowym, większym ryzykiem hospitalizacji z powodu HF i zmniejszeniem przeżywalności. U pacjentów z niedokrwistością należy prowadzić standardową diagnostykę w celu ustalenia przyczyny.

Niedobór żelaza

W ostatnim okresie coraz większego znaczenia klinicznego nabierają zaburzenia związane z gospodarką żelazem. Niedobór żelaza może się przyczyniać do dysfunkcji mięśni w HF i wywołuje niedokrwistość. Niedobór żelaza u chorych z HF można łatwo wykryć za pomocą oznaczenia stężenia ferrytyny i % wysycenia transferyny żelazem (TSAT). Wyniki ostatnich badań wskazują, że suplementacja dożylna żelaza u tych chorych powoduje poprawę ogólnego stanu klinicznego oraz klasy czynnościowej wg NYHA (a także dystansu 6-minutowego chodu i jakości życia). Wyrównanie niedoboru żelaza (z niedokrwistością lub bez niej) stało się od niedawna nowym celem terapeutycznym w HF.^{1,48-51} Dożylne preparaty żelaza mogą być brane pod uwagę jako terapia w tej grupie chorych.

Wyniszczenie

Wyniszczenie jest uogólnionym procesem dotyczącym tkanki beztłuszczowej (mięśni szkieletowych), tkanki tłuszczowej (zapasów energii) oraz tkanki kostnej (osteoporoza) i może występować u 10–15% chorych z HF. Wyniszczenie definiuje się jako niezamierzoną i niewynikającą ze zmniejszenia obręzków redukcję masy ciała o $\geq 6\%$ jej początkowej wartości w ciągu poprzedzających 6–12 miesięcy. Potencjalne metody leczenia obejmują środki pobudzające łaknienie, trening wy-

siłkowy oraz leki anaboliczne (insulina, steroidy anaboliczne) w połączeniu ze stosowaniem suplementów żywieniowych, chociaż nie potwierdzono korzyści ze stosowania żadnej z tych metod, a ich bezpieczeństwo nie jest znane.

Nowotwory złośliwe

Niektóre leki wykorzystywane w chemioterapii mogą wywoływać (lub nasilać) dysfunkcję skurczową lewej komory, prowadząc do objawowej HF. Do najlepiej znanych środków o takim działaniu należą antracykliny (np. doksorubicyna – prowadzi do nieodwracalnego uszkodzenia kardiomiocytów) i trastuzumab (odwracalne uszkodzenie kardiomiocytów). U pacjentów, u których wystąpiła dysfunkcja skurczowa lewej komory po leczeniu chemioterapeutykami, należy zaprzestać terapii i wdrożyć standardowe leczenie HF. Napromienianie śródpiersia również może prowadzić do różnych odległych powikłań sercowych, chociaż rzadsze stosowanie dużych dawek i szerokich pól promieniowania spowodowało zmniejszenie częstości występowania tych problemów. W przypadku stosowania leków kardi toksycznych należy monitorować czynność układu krążenia poprzez seryjne badania echokardiograficzne i laboratoryjne (stężenie BNP i troponin) przed leczeniem onkologicznym i podczas takiego leczenia, stosować przerwy pomiędzy podawaniem antracyklin i trastuzumabu oraz intensywnie leczyć współistniejące choroby układu krążenia w celu zminimalizowania obciążenia serca podczas podawania leków onkologicznych. W celu zmniejszenia toksyczności antracyklin należy podawać deksrazoksan.

Przewlekła obturacyjna choroba płuc

POCHP i astma oskrzelowa mogą być przyczyną trudności diagnostycznych w HF. Zwłaszcza POChP pogarsza stan czynnościowy układu krążenia i jest niezależnym czynnikiem pogarszającym rokowanie. Beta-adrenolityki są przeciwwskazane w astmie, można je natomiast bezpiecznie stosować w POChP. Preferowane są leki z grupy selektywnych antagonistów receptora beta-1 (bisoprolol, metoprolol o kontrolowanym uwalnianiu, nebiwolol). Doustnie podawane glikokortykosteroidy powodują retencję

sodu i wody, co może prowadzić do nasilenia HF, dlatego nie należy ich stosować. Bezpiecznie można natomiast podawać glikokortykosteroidy drogą wziewną. POChP jest niezależnym wskaźnikiem predykcyjnym gorszego przebiegu HF.

Depresja

Depresja występuje często i wiąże się z gorszym stanem klinicznym oraz niekorzystnym rokowaniem w HF. Może się również przyczyniać do nieprzyjmowania przez pacjentów zaleconych leków, a także izolacji społecznej. Rozpoznanie depresji wymaga dużej czujności klinicznej, zwłaszcza w przypadku pacjentów w podeszłym wieku. Dobrą praktyką jest rutynowa przesiewowa ocena za pomocą kwestionariusza o zweryfikowanej wartości (PHQ-9, inwentarz Becka, Geriatryczna Skala Depresji – GDS). Pomocne są interwencje psychospołeczne i farmakoterapia. Leki z grupy selektywnych inhibitorów zwrotnego wychwyty serotoniny (*selective serotonin reuptake inhibitors* – SSRI) uważa się za bezpieczne, w przeciwieństwie do trójpierścieniowych leków przeciwdepresyjnych, które mogą wywoływać spadek ciśnienia tętniczego, nasilenie HF oraz zaburzenia rytmu serca.⁵²

Cukrzyca

Nieprawidłowa glikemia i cukrzyca występują bardzo często w przebiegu HF, a cukrzyca wiąże się z gorszym stanem czynnościowym i rokowaniem. U chorych z nietolerancją glukozy można zapobiegać cukrzycy poprzez leczenie współistniejącej choroby serca za pomocą ARB (oraz być może ACEI). Beta-adrenolityki nie są przeciwwskazane w cukrzycy i poprawiają wyniki leczenia HF u chorych na cukrzycę równie skutecznie, jak u osób bez cukrzycy.

W doustnej terapii cukrzycy zaleconym lekiem pierwszego wyboru jest metformina (nie zaleca się jej stosowania u chorych z ciężkim upośledzeniem czynności nerek lub wątroby ze względu na ryzyko kwasicy mleczanowej) [IIa/B].

Pochodne tiazolidynodionu (glitazony) wywołują retencję sodu i wody, zwiększając ryzyko nasilenia HF i ryzyko hospitalizacji, należy więc unikać ich stosowania [III/A].

W leczeniu HF u chorych na cukrzycę obowiązują takie same zalecenia jak dla chorych z HF bez cukrzycy.

Zaburzenia wzvodu

Zaburzenia wzvodu należy leczyć w zwykły sposób: inhibitory fosfodiesterazy typu 5 (sildenafil, tadalafil) nie są przeciwwskazane, z wyjątkiem chorych przyjmujących azotany. Należy jednak zachować ostrożność podczas stosowania inhibitorów fosfodiesterazy typu 5 u chorych z rozpoznaną kardiomiopatią przerostową.

Dna moczanowa

Hiperurykemia i dna moczanowa są częste w HF i mogą być wywoływane lub nasilane przez leczenie diuretykiem. Hiperurykemia wiąże się z gorszym rokowaniem w HF. Inhibitory oksydazy ksantynowej (allopurinol, oksypurinol – niedostępny w Polsce) mogą być wykorzystywane do zapobiegania dnie moczanowej, chociaż ich bezpieczeństwo w HF jest niepewne. Napady dny lepiej leczyć za pomocą kolchicyny niż NLPZ (choć nie powinno się stosować kolchicyny u chorych z bardzo ciężką dysfunkcją nerek).

Dysfunkcja nerek i zespół sercowo-nerkowy

Przesączanie kłębuszkowe (*glomerular filtration rate* – GFR) jest zmniejszone u większości chorych z HF, zwłaszcza w zaawansowanej niewydolności, a czynność nerek jest silnym niezależnym wskaźnikiem rokowniczym w HF. Inhibitory układu RAA (ACEI, inhibitory reniny, ARB i MRA) często powodują zmniejszenie GFR, zazwyczaj niewielkiego stopnia. Nie powinno ono prowadzić do przerwania leczenia, chyba że doszło do znacznego zmniejszenia GFR. Natychmiastowe i znaczne zmniejszenie GFR powinno nasuwać podejrzenie zwężenia tętnicy nerkowej. Do innych przyczyn dysfunkcji nerek należą: upośledzenie odpływu moczu przez powiększony gruczoł krokowy oraz stosowanie leków nefrotoksycznych, takich jak NLPZ i niektóre antybiotyki (np. trimetoprim i gentamycyna). Wszystkie te czynniki należy wziąć pod uwagę

(a także je korygować lub ich unikać) u chorych z HF, u których dochodzi do pogorszenia czynności nerek. Niektóre leki wydalone przez nerki (np. digoksyna, insulina i heparyny drobnocząsteczkowe) mogą się kumulować u chorych z upośledzoną czynnością nerek.

Otyłość

Otyłość jest czynnikiem ryzyka HF i utrudnia jej rozpoznanie, ponieważ wywołuje duszność, nietolerancję wysiłku fizycznego i obrzęk kostek. Dlatego w takich sytuacjach należy dążyć do redukcji masy ciała. U osób otyłych dochodzi również do zmniejszenia stężenia peptydów natriuretycznych. Jak dotąd nie ma dowodów przemawiających za tym, żeby zalecać redukcję masy ciała u chorych z nadwagą lub łagodną otyłością.^{53,54}

Upośledzenie odpływu moczu przez powiększony gruczoł krokowy

Alfa-adrenolityki wywołują spadek ciśnienia tętniczego, a także retencję sodu oraz wody i nie są bezpieczne w skurczowej HF. Z tych względów zasadniczo preferuje się podawanie inhibitorów 5-alfa-reduktazy. U mężczyzn z pogarszającą się czynnością nerek należy wykluczyć upośledzenie odpływu moczu przez powiększony gruczoł krokowy.

Ciąża

Ciąża może prowadzić do nasilenia objawów HF z powodu zwiększonej objętości krwi, rzutu serca oraz objętości płynu pozanaczyniowego. U chorych z HF w klasie I–II wg NYHA ciąża zwykle kończy się pomyślnie, należy jednak zachować ostrożność u pacjentek ze współistniejącym nadciśnieniem płucnym. W przypadku HF w klasie III wg NYHA ciążę należy odradzać, a w klasie IV wg NYHA jest ona przeciwwskazana. Ciążę u pacjentek z HF należy prowadzić w specjalistycznym ośrodku.

Z ciążą może się wiązać ryzyko wystąpienia kardiomiopatii połogowej. Kardiomiopatia połogowa rozwija się na ogół w pierwszym miesiącu połogu (do 75% przypadków) i w ostatnim miesiącu ciąży (ok. 7%), chociaż może się rozwinąć również

później, nawet w piątym miesiącu po porodzie. Do rozpoznania kardiomiopatii okołoporodowej konieczne jest wystąpienie dysfunkcji skurczowej lewej komory (LVEF <45% i/lub frakcja skracania <30%, przy czym wymiar skurczowy może być prawidłowy albo zwiększony). Do czynników predysponujących należą: ciąża mnoga, obciążenie rodzinne, palenie tytoniu, cukrzyca, nadciśnienie tętnicze, stan przedrzucawkowy i niedożywienie. W przebiegu kardiomiopatii okołoporodowej u kobiet bez objawów świadczących o uprzednio występującej chorobie serca pojawiają się objawy prawo- i lewokomorowej HF o różnym stopniu nasilenia. Dochodzi do rozstrzeni serca, a badanie echokardiograficzne pozwala śledzić dynamikę zmian. Do częstych objawów należą skrzepliny przyścienne w lewej komorze oraz zatory mózgu. Niekiedy stwierdza się złożone komorowe zaburzenia rytmu. Zwykle w ciągu 5–6 miesięcy po porodzie u 50–60% kobiet objawy kliniczne ustępują całkowicie i powraca prawidłowa czynność serca. U pozostałych kobiet czynność serca stopniowo się pogarsza, co może prowadzić do CHF. Wystąpienie kardiomiopatii połogowej związane jest z ryzykiem ponownego jej wystąpienia w kolejnej ciąży, nawet jeśli przy pierwszym epizodzie kardiomiopatii połogowej czynność skurczowa lewej komory uległa normalizacji. Uważa się, że kolejna ciąża jest przeciwwskazana zarówno w przypadku braku poprawy LVEF, jak i w przypadku utrzymywania się niewielkiej dysfunkcji skurczowej lewej komory.^{1,55}

Pacjent w podeszłym wieku

Występowanie HF jest bardzo silnie związane z wiekiem. Największa zachorowalność dotyczy osób po 70. roku życia. Odrębności związane z HF u osób w starszym wieku wynikają z jednoczesnego występowania wielu chorób. Populacja osób starszych z HF to w znacznym odsetku otyłe kobiety chorujące na nadciśnienie tętnicze z towarzyszącym AF, u których występuje HF-PEF. Trudności mogą występować już na etapie diagnostyki ze względu na częsty brak typowych objawów HF. Ponieważ osoby starsze prowadzą na ogół mniej aktywny tryb życia, objawy typowe dla HF, takie jak duszność i tachykardia, mogą nie występować. Natomiast obrzęki obwodowe oraz nykturia

Tabela 25. Choroby lub sytuacje związane ze szczególnym ryzykiem rozwoju niewydolności serca

nadciśnienie tętnicze
choroba niedokrwienna serca (zwłaszcza po przebytych MI)
cukrzyca
wady zastawkowe serca
nadużywanie alkoholu
wywiad w kierunku kardiomiopatii
stwierdzenie w rutynowych badaniach dodatkowych (EKG, RTG) cech przerostu lewej komory lub zaburzeń w przewodnictwie wewnątrzkomorowym o typie LBBB
EKG – badanie elektrokardiograficzne, LBBB – blok lewej odnogi pęczka Hisa, MI – zawał serca, RTG – badanie radiologiczne

bywają objawami innych chorób. O trudnościach z diagnozowaniem HF u starszych osób świadczą dane, z których wynika, że tylko 50% rozpoznanych przez lekarzy POZ przypadków znajduje potwierdzenie w badaniach specjalistycznych, a równie często wczesne stadia choroby nie są rozpoznawane. Dlatego w tej grupie chorych należy zwrócić uwagę na występowanie takich nietypowych dolegliwości, jak nadmierna senność, zmęczenie czy osłabienie. Obrazowe badania serca (echokardiografia) często trudno przeprowadzić ze względu na trudności z uzyskaniem dobrego okna akustycznego z powodu towarzyszącej rozedmy płuc. Przy oznaczaniu stężenia BNP należy pamiętać, że zwiększa się ono z wiekiem, a dodatkowo może być zwiększone z powodu często występującej w tej grupie upośledzonej czynności nerek. Pomimo tych ograniczeń stężenie BNP może być wykorzystywane do wykluczenia HF lub do monitorowania terapii.

Główne cele leczenia HF u osób w wieku podeszłym (>75. rż.) koncentrują się wokół poprawy jakości życia oraz zapobiegania zaostrzeniom i hospitalizacjom. Do najczęstszych przyczyn zaostrzenia HF i następnej hospitalizacji należą: OZW, zaburzenia rytmu serca i choroby zastawek serca. Wśród przyczyn pozasercowych należy wymienić: zakażenia, niedokrwistość i zaostrzenie chorób przewlekłych (cukrzyca, niewydolność nerek, POChP), depresję, niedoczynność lub nadczynność tarczycy oraz zatorowość płucną. Zakażenia w większości przypadków dotyczą dróg oddechowych, ale mogą dotyczyć również dróg moczowych, pęcherzyka żółciowego czy uchyłków jelita grubego. Niedokrwistość wiąże się najczęściej z krwawie-

niami z przewodu pokarmowego, ale może być również skutkiem CHF lub efektem niedoboru witaminy B₁₂. Częstą przyczyną zaostrzeń HF u osób w podeszłym wieku jest nieprzestrzeganie zaleceń dotyczących farmakoterapii i diety, a także przyjmowanie leków wydawanych bez recepty (głównie NLPZ), stąd konieczność edukacji w tym zakresie (patrz: „Edukacja pacjenta”). Leczenie HF u osób w podeszłym wieku (zwłaszcza po 75. rż.) należy prowadzić zgodnie z zaleceniami zawartymi w wytycznych, jednak dawki leków powinny być mniejsze i stopniowo zwiększane, a wizyty i badania kontrolne znacznie częstsze (patrz: „Farmakoterapia”). Przy ustalaniu leczenia farmakologicznego należy brać pod uwagę częste występowanie w tej populacji chorób współistniejących, co może stanowić przeciwwskazanie do stosowania niektórych leków, oraz działania niepożądane leków, które mogą występować częściej niż u młodszych chorych. Wynika to przede wszystkim ze zmian związanych z procesem starzenia, a dotyczących głównie nerek i naczyń. Dlatego przy każdym kontakcie z pacjentem w podeszłym wieku lekarz rodzinny powinien pamiętać o wpływie współistniejących z HF chorób przewlekłych i ostrych incydentów chorobowych. Szczególną czujność należy zachować w przypadku chorób układu oddechowego, cukrzycy i chorób nerek.⁵⁶⁻⁵⁸

Organizacja opieki

Opieka interdyscyplinarna

Lekarz rodzinny

Lekarz rodzinny może pomóc pacjentowi zrozumieć naturę HF. Ze względu na częstsze kontakty z pacjentem ma okazję, aby mu przekazać podstawowe informacje na temat leczenia niefarmakologicznego i farmakologicznego. Istotne znaczenie ma także zaznajomienie pacjenta z ewentualnymi działaniami ubocznymi leków i sposobem reagowania w takich sytuacjach, a także nauczanie go samodzielnego dawkowania leków diuretycznych na podstawie regularnej kontroli masy ciała. Szczególnie ważne jest nabycie przez pacjenta umiejętności dotyczących rozpoznawania objawów dekomensacji i właściwego prowadzenia samokontroli poprzez codzienne ważenie oraz pomiar ciśnienia tętniczego.

go i częstotliwości rytmu serca. Takie działania stwarzają szansę na poprawę efektywności leczenia HF i zmniejszenie ryzyka hospitalizacji (tab. 12).

Do zadań lekarza rodzinnego w HF należy:

- obserwacja osób szczególnie predysponowanych do rozwoju HF (tab. 25)
- wykrycie rodzinnego występowania chorób predestynujących do HF oraz objęcie tych rodzin stosownym nadzorem
- zidentyfikowanie wśród swoich pacjentów chorych na HF
- aktywne uczestnictwo w terapii oraz edukacji chorych z rozpoznaną HF
- edukacja opiekunów i rodziny pacjenta z HF
- koordynacja pracy pielęgniarki rodzinnej
- współpraca z kardiologiem oraz innymi specjalistami w leczeniu HF.

Identyfikacja grup ryzyka jest podstawowym narzędziem działania lekarza rodzinnego, służącym do prowadzenia aktywnej opieki, ukierunkowanej na ograniczenie ryzyka wystąpienia powikłań i zgonu oraz poprawę jakości życia w tej grupie pacjentów. Najczęstsze jednostki chorobowe prowadzące do HF wymieniono w tabeli 25.

Korzystanie z pomocy kardiologa lub innych specjalistów może być potrzebne także w przypadku wystąpienia złożonych problemów, wymagających specjalistycznej wiedzy i procedur (patrz: „Konsultacje i leczenie specjalistyczne”).

Jeśli stan chorego z rozpoznaną HF jest stabilny, zadaniem lekarza rodzinnego powinna być:

- weryfikacja zaleceń specjalistów
- obserwacja objawów klinicznych
- kontrola ciśnienia tętniczego i tętna oraz masy ciała
- monitorowanie glikemii (badania przesiewowe u pacjentów bez cukrzycy oraz kontrola parametrów wyrównania u pacjentów z rozpoznaną cukrzycą)
- kontrola dodatkowych parametrów laboratoryjnych, w zależności od indywidualnej oceny stanu pacjenta.

Warunkami prawidłowego funkcjonowania opieki realizowanej wspólnie przez lekarza rodzinnego i specjalistę są: dobra komunikacja oraz właściwe przekazywanie informacji. Użytecznym narzędziem może być przygotowany przez Sekcję Niewydolności Serca PTK Paszport pacjenta

z niewydolnością serca²⁵. Ma to szczególne znaczenie w przypadku chorych wypisanych ze szpitala po epizodzie zaostrzenia CHF lub hospitalizacji z powodu ostrej, świeżo rozpoznanej HF. Opuszczając szpital, większość tych chorych ma zaordynowane jedynie początkowe dawki leków stosowanych w terapii HF. Ich zwiększanie do dawek docelowych powinno się odbywać stopniowo w warunkach POZ, pod nadzorem lekarza rodzinnego (schemat zwiększania dawek oraz mogące wystąpić problemy opisano w rozdziale „Farmakoterapia”). Bardzo ważne są wizyty kontrolne (patrz: „Wizyty kontrolne”).

Właściwe postępowanie kontrolne w sposób istotny redukuje częstość ponownych hospitalizacji.^{59,60}

■ Pielęgniarka

W opiece nad pacjentem z HF niezwykle istotną rolę odgrywa pielęgniarka środowiskowo-rodzinna. Przy ścisłej współpracy z lekarzem rodzinnym jest ona w stanie realizować wiele kluczowych zadań, zwłaszcza w zakresie edukacji, takich jak nauczanie pacjenta praktycznego monitorowania objawów choroby oraz właściwego reagowania na nie. Zadaniem pielęgniarki powinno być także nadzorowanie postępów leczenia, zwłaszcza w zakresie modyfikowania dawek diuretyków.

■ Konsultacje i leczenie specjalistyczne

Pacjent z rozpoznaną HF powinien być regularnie konsultowany przez kardiologa (najlepiej by był to specjalista zajmujący się HF i pracujący w zespole wielospecjalistycznym). Częstość konsultacji uzależniona jest od stanu pacjenta, nie powinny być one jednak rzadsze niż co 12 miesięcy u pacjentów w klasie czynnościowej NYHA I oraz co 6 miesięcy u pacjentów w klasie czynnościowej NYHA II–IV (objawowa HF).

Wśród szerokiej rzeszy chorych z HF istnieje grupa pacjentów obciążonych większym ryzykiem powikłań, wymagających stałego nadzoru specjalistycznego. Należą do niej chorzy z:

- ciężkimi postaciami HF (klasa III i IV wg NYHA)
- wszczepionymi urządzeniami do elektroterapii
- wadami zastawkowymi
- chorobami nerek
- chorobami płuc o charakterze obturacyjnym.^{14,60}

Konsultacja kardiologiczna powinna się odbyć również w sytuacji, gdy lekarz rodzinny napotyka trudności w optymalizacji leczenia farmakologicznego. Do sytuacji, w których pacjent powinien zostać skierowany do kardiologa, należą:

- objawowa lub ciężka hipotensja po włączeniu leczenia
- objawowe lub istotne zaburzenia rytmu serca
- istotne zaburzenia elektrolitowe związane ze stosowaniem leków lub ograniczające ich stosowanie (np. hiponatremia, hiperkaliemia)
- współistnienie chorób, ograniczające wykorzystanie leków stosowanych w LHF (np. zaawansowana niewydolność nerek)
- współistnienie innych chorób wymagających stosowania leków niezalecanych w HF.

Informacja zwrotna z poradni specjalistycznej oraz karta wypisowa ze szpitala powinny zawierać informację o typie HF zgodnie z obowiązującą terminologią (HF-PEF lub HF-REF).

Leczenie szpitalne

Wskazania do hospitalizacji⁶¹

- Zaostrzenie CHF wynikające z:
 - braku współpracy chorego z lekarzem
 - retencji płynów z zastojem w krążeniu systemowym lub płucnym (spożywanie dużej ilości płynów, soli)
 - zwiększenia masy ciała
 - zakażenia, zwłaszcza zapalenia płuc
 - zaostrzenia przewlekłej niewydolności nerek, astmy, POChP
 - nadużywania alkoholu.
- Obrzęk płuc
- CAD (OZW, zwiększenie nasilenia stabilnej dławicy piersiowej)
- Objawy dekompensacji wady zastawkowej serca (np. stenozы aortalnej, niedomykalności zastawki mitralnej)
- Podejrzenie zapalenia wsierdza, zwłaszcza u chorych po zabiegach wszczepienia sztucznej zastawki serca
- Nadciśnienie tętnicze:
 - z objawami zastoi w krążeniu płucnym
 - z objawami mogącymi sugerować rozwarstwienie aorty lub udar mózgu.
- Kardiomiopatia połogowa

- Podejrzenie ostrego zapalenia mięśnia sercowego
- Zaburzenia rytmu serca
- Inne przyczyny mogące wywołać lub nasilać CHF:
 - sepsa
 - tyreotoksykoza
 - niedokrwistość
 - zatorowość płucna
 - przetoka tętniczo-żylna.

Wypis ze szpitala

O wypisie pacjenta hospitalizowanego z powodu HF szpital powinien powiadomić jego lekarza rodzinnego/POZ. Obecnie nie ma wymogów prawnych przesyłania karty informacyjnej bezpośrednio do lekarza, jednak takie działanie mogłoby w znaczący sposób poprawić jakość opieki i rokowanie pacjentów z HF. W praktyce jednak to sam pacjent przekazuje kartę wypisową swojemu lekarzowi rodzinemu. W ramach rozwiązań lokalnych, zmierzających do poprawy współpracy pomiędzy lekarzami opieki podstawowej i specjalistycznej, należy poszukiwać rozwiązań zmierzających do zmiany tego stanu rzeczy. Jednym z działań mających na celu poprawę komunikacji pomiędzy lekarzem kardiologiem, lekarzem POZ oraz innymi specjalistami biorącymi udział w opiece interdyscyplinarnej nad pacjentem z HF jest przygotowany przez Sekcję Niewydolności Serca PTK Paszport pacjenta z niewydolnością serca²⁵.

Bardzo ważne jest, by na karcie wypisowej ze szpitala znalazła się informacja o wdrożonym leczeniu oraz zalecanych dawkach docelowych leków wraz z oczekiwanym czasem osiągania zlecaných dawek maksymalnych.

Na karcie wypisowej powinna się znaleźć informacja o przeprowadzonej w czasie hospitalizacji edukacji pacjenta wraz z określeniem jej zakresu.

Wizyty kontrolne

Pierwsza wizyta u lekarza POZ po leczeniu szpitalnym powinna się odbyć przed upływem 30 dni od wypisu ze szpitala [I/B].

Wizyta kontrolna (oraz kolejne wizyty monitorujące) powinna obejmować:

- wdrożenie zalecanej przez wytyczne farmakoterapii, jeśli nie zostało to zrobione wcześniej lub było przeciwwskazane

- ocenę stanu nawodnienia i wartości ciśnienia tętniczego z ewentualną modyfikacją leczenia HF
- dążenie do optymalizacji przewlekłej farmakoterapii doustnej
- kontrolę stężenia elektrolitów i czynności nerek
- ocenę skuteczności leczenia chorób współistniejących
- kontynuację edukacji chorych w zakresie trybu życia, samoopieki i postępowania w razie nagłego pogorszenia stanu zdrowia.

Aneksy

Aneks 1. Orzecznictwo

Standardy orzecznictwa lekarskiego ZUS

Ocena niezdolności o pracy ustalana jest przede wszystkim na podstawie klasyfikacji NYHA.

Objawy II klasy niewydolności krążenia wg NYHA (zwykle codzienne czynności powodują dolegliwości) ograniczają możliwość wykonywania większego wysiłku fizycznego i **mogą stanowić ograniczenie zarobkowania**.

Objawy III i IV klasy (znaczące ograniczenie aktywności fizycznej i dolegliwości w spoczynku) powodują zwykle **całkowitą niezdolność do pracy**.

W IV klasie u ubezpieczonych często stwierdza się **niezdolność do samodzielnej egzystencji**.

Aneks 2. Niewydolność serca a leczenie uzdrowiskowe

Przeciwwskazania do leczenia uzdrowiskowego w chorobach układu krążenia

- I21** – świeży zawał serca, w tym stany po upływie 40 dni od przebiecia zawału serca z upośledzoną frakcją wyrzutową lewej komory (LVEF) <35%, bez zabezpieczenia kardiowerterem-defibrylatorem (ICD)
- I27** – nadciśnienie płucne dużego stopnia
- I38, I30** – ostre zapalenie wsierdza lub osierdza
- I42** – kardiomiopatia przerostowa albo rozstrzeniowa w klasie niewydolności serca III albo IV wg NYHA

I50 – niewydolność serca w klasie niewydolności serca III albo IV wg NYHA

I71 – tętniak rozwarstwiający aorty

I72 – tętniak serca

I82 – ostre powikłania zatorowo-zakrzepowe

Q24 – wady serca w klasie niewydolności serca III albo IV wg NYHA lub ze złośliwymi zaburzeniami rytmu serca

Wskazania do leczenia uzdrowiskowego w chorobach układu krążenia

I21, I24 – stany po przebytym zawał serca bez powikłań, w okresie do 6 miesięcy od momentu zawału serca; w stanach po upływie 40 dni od przebiecia zawału serca i z utrzymującym się upośledzeniu frakcji wyrzutowej lewej komory (LVEF) <35%, z zabezpieczeniem kardiowerterem-defibrylatorem (ICD)

I41–I43 – zmiany zwyrodnieniowe i pozapalne mięśnia sercowego w klasie niewydolności serca II wg NYHA; w stanach z upośledzeniem frakcji wyrzutowej lewej komory (LVEF) <35%, z zabezpieczeniem kardiowerterem-defibrylatorem (ICD)

Q22, Q23, Z98 – stany po operacji zastawek serca po upływie co najmniej 12 miesięcy od przebiegu zabiegu w okresie pełnej wydolności krążenia

Q22–Q25 – wady serca w klasie niewydolności serca I albo II wg NYHA z zachowaną czynnością skurczową lewej komory

PIŚMIENNICTWO

1. McMurray J.J.V. i wsp.: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012 of the European Society of Cardiology, ESC Committee for Practice Guidelines (CPG). ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012. Eur. Heart J. 2012; 33: 1787–1847
2. Colluci W., Braunwald E.: Pathophysiology of heart failure. W: Braunwald E., Zipes D.P., Libby P. (red.): Heart disease. A textbook of cardiovascular medicine. W.B. Saunders Company, Philadelphia 2001: 503–533
3. Packer M.: Survival in patients with chronic heart failure and its potential modification by drug therapy. W: Cohn J.N. (red.): Drug treatment of heart failure. ATC International, Secaucus, NJ, 1988: 183
4. Dubiel J.: Przewlekła niewydolność serca. W: Gajewski P. (red.): Choroby wewnętrzne 2013 na podstawie Interny Szczeklika – kompendium. Medycyna Praktyczna, Kraków 2013: 252–264
5. Gierczyński J., Gryglewicz J., Karczewicz E., Zalewska H.: Niewydolność serca – analiza kosztów ekonomicznych i społecznych. Uczelnia Łazarskiego, Warszawa 2013
6. Fonarow G.C., Stough W.G., Abraham W.T. i wsp.: Characteristics, treatments, and outcomes of patients with preserved systolic function hospitalized for heart failure: a report from the OPTIMIZE-HF registry. J. Am. Coll. Cardiol. 2007; 50: 768–777
7. O'Connor C.M., Miller A.B., Blair J.E. i wsp.: Causes of death and rehospitalization in patients hospitalized with worsening heart failure and reduced left ventricular ejection fraction: results from Efficacy of Vasopressin Antagonism in Heart Failure Outcome Study with Tolvaptan (EVEREST) program. Am. Heart J. 2010; 159: 841–895
8. Gheorghiade M., Pang P.S.: Acute heart failure syndromes. J. Am. Coll. Cardiol. 2009; 53: 557–573

9. Surdacki A.: Diagnostyka niewydolności serca. W: Dubiel J.S., Korewicki J., Grodzicki T. (red.): Niewydolność serca. Via Medica, Gdańsk 2013: 48–65
10. Rywik T., Leszek P., Korewicki J.: Epidemiologia niewydolności serca. W: Dubiel J.S., Korewicki J., Grodzicki T. (red.): Niewydolność serca. Via Medica, Gdańsk 2013: 1–7
11. Nowak J., Rozenyrt P., Polowski L.: Niewydolność serca z zachowaną frakcją wyrzutową lewej komory. W: Dubiel J.S., Korewicki J., Grodzicki T. (red.): Niewydolność serca. Via Medica, Gdańsk 2013: 17–32
12. McDonagh T.A., Blue L., Clark A.L. i wsp.: European Society of Cardiology Heart Failure Association Standards for delivering heart failure care. *Eur. J. Heart Fail.* 2011; 13: 235–241
13. Ryan J., Kang S., Dolack S. i wsp.: Change in readmissions and follow-up visits as part of a heart failure readmission quality improvement initiative. *Am. J. Med.* 2013; 126 (11): 989–994
14. King M., Kingery J., Casey B.: Rozpoznawanie i ocena niewydolności serca. *Lekarz Rodzinny* 2012; 11: 830–839
15. The European Definition of General Practice/Family Medicine, WONCA 2011 edition <http://tinyurl.com/pjzfcz>
16. Yancy C.W., Jessup M., Bozkurt B. i wsp.: 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2013; 128: e240–e327
17. Allen L.A., Felker G.M., Pocock S. i wsp.: Liver function abnormalities and outcome in patients with chronic heart failure: data from the Candesartan in Heart Failure: Assessment of Reduction in Mortality and Morbidity (CHARM) program. *Eur. J. Heart Fail.* 2009; 11: 170–177
18. Deedwania P.: Selective and specific inhibition of if with ivabradine for the treatment of coronary artery disease or heart failure. *Drugs* 2013; 73 (14): 1569–1586
19. Jackson C.E., Solomon S.D., Gerstein H.C. i wsp.: Albuminuria in chronic heart failure: prevalence and prognostic importance. *Lancet* 2009; 374: 543–550
20. Felker G.M., Allen L.A., Pocock S.J. i wsp.: Red cell distribution width as a novel prognostic marker in heart failure: data from the CHARM Program and the Duke Databank. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2007; 50: 40–47
21. Pocock S.J., Wang D., Pfeffer M.A. i wsp.: Predictors of mortality and morbidity in patients with chronic heart failure. *Eur. Heart J.* 2006; 27: 65–75
22. Komajda M., Carson P.E., Hetzel S. i wsp.: Factors associated with outcome in heart failure with preserved ejection fraction: findings from the Irbesartan in Heart Failure with Preserved Ejection Fraction Study (I-PRESERVE). *Circ. Heart Fail.* 2011; 4: 27–35
23. Ketchum E.S., Levy W.C.: Establishing prognosis in heart failure: a multimarker approach. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 2011; 54: 86–96
24. Wizner B., Fedyk-Lukasik M., Grodzicki T.: Edukacja i jakość życia pacjentów z niewydolnością serca. W: Dubiel J.S., Korewicki J., Grodzicki T. (red.): Niewydolność serca. Via Medica, Gdańsk 2013: 207–215
25. Paszport chorego na niewydolność serca. Sekcja Niewydolności Serca Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego, <http://tinyurl.com/ne5peb2>
26. Sochalski J., Jaarsma T., Krumholz H.M. i wsp.: What works in chronic care management: the case of heart failure. *Health Aff.* 2009; 28: 179–189
27. Dickstein K. i wsp.: Grupa Robocza 2008 Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC) do spraw rozpoznania i leczenia ostrej oraz przewlekłej niewydolności serca działająca we współpracy z Sekcją Niewydolności Serca ESC (HFA) i Europejskim Towarzystwem Intensywnej Opieki Medycznej (ESICM): Wytyczne 2008 Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego dotyczące rozpoznania i leczenia ostrej oraz przewlekłej niewydolności serca. *Kardiolog. Pol.* 2008; 66: 11 (supl. 4)
28. Surdacki A.: Leki hamujące układ renina-angiotensyna-aldosteron, diuretyki, naparstnica. W: Dubiel J.S., Korewicki J., Grodzicki T. (red.): Niewydolność serca. Via Medica, Gdańsk 2013: 67–95
29. Korewicki J., Leszek P., Rywik T.: Leki beta-adrenolityczne w leczeniu niewydolności serca. W: Dubiel J.S., Korewicki J., Grodzicki T. (red.): Niewydolność serca. Via Medica, Gdańsk 2013: 96–107
30. Dubiel J., Dziewierz A.: Akcja serca jako czynnik prognostyczny – możliwości interwencji. W: Dubiel J.S., Korewicki J., Grodzicki T. (red.): Niewydolność serca. Via Medica, Gdańsk 2013: 109–119
31. Banasiak W., Ponikowski P., Zymlinski R., Siwulowski P., Biegus J.: Ostra niewydolność serca. W: Szczeklika A., Tendera M. (red.): Kardiologia. Medycyna Praktyczna, Kraków 2010: 723–737
32. Reil J.C., Tardif J.C., Ford I. i wsp.: Selective heart rate reduction with ivabradine unloads the left ventricle in heart failure patients. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2013; 21: 1977–1985
33. Böhm M., Borer J., Ford I. i wsp.: Heart rate at baseline influences the effect of ivabradine on cardiovascular outcomes in chronic heart failure: analysis from the SHIFT study. *Clin. Res. Cardiol.* 2013; 102: 11–22
34. Swedberg K., Komajda M., Böhm M. i wsp.: Ivabradine and outcomes in chronic heart failure (SHIFT): a randomised placebo-controlled study. *Lancet* 2010; 376: 875–885
35. Vamos M., Erath J.W., Hohnloser S.H.: Digoxin-associated mortality: a systematic review and meta-analysis of the literature. *Eur. Heart J.* 2015; 1993: 1–8
36. Kjekshus J., Apetrei E., Barrios V. i wsp.: Rosuvastatin in older patients with systolic heart failure. *N. Engl. J. Med.* 2007; 357: 2248–2261
37. Tavazzi L., Maggioni A.P., Marchioni R. i wsp.: Effect of rosuvastatin in patients with chronic heart failure (the GISSI-HF trial): a randomised, double-blind, placebo controlled trial. *Lancet* 2008; 372: 1231–1239
38. McMurray J.J., Packer M., Desai A.S. i wsp.: Dual angiotensin receptor and neprilysin inhibition as an alternative to angiotensin-converting enzyme inhibition in patients with chronic systolic heart failure: rationale for and design of the Prospective comparison of ARNI with ACEI to Determine Impact on Global Mortality and morbidity in Heart Failure trial (PARADIGM-HF). *Eur. J. Heart Fail.* 2013; 15: 1062–1073
39. Vardeny O., Miller R., Solomon S.D.: Combined neprilysin and renin-angiotensin system inhibition for the treatment of heart failure. *JACC Heart Fail.* 2014; 2: 663–670
40. Zipes D.P., Camm A.J., Borggrefe M. i wsp.: ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death – executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death) Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. *Eur. Heart J.* 2006; 27: 2099–2140
41. Fox K., Ford I., Steg P.G. i wsp.: Ivabradine for patients with stable coronary artery disease and left-ventricular systolic dysfunction (BEAUTIFUL): a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet* 2008; 372: 807–816
42. Packer M., O'Connor C.M., Ghali J.K. i wsp.: Effect of amlodipine on morbidity and mortality in severe chronic heart failure. Prospective Randomized Amlodipine Survival Evaluation Study Group. *N. Engl. J. Med.* 1996; 335: 1107–1114
43. Wijesundera H.C., Hansen M.S., Stanton E. i wsp.: Neurohormones and oxidative stress in nonischemic cardiomyopathy: relationship to survival and the effect of treatment with amlodipine. *Am. Heart J.* 2003; 146: 291–297
44. Cohn J.N., Johnson G., Ziesche S. i wsp.: A comparison of enalapril with hydralazine–isosorbide dinitrate in the treatment of chronic congestive heart failure. *N. Engl. J. Med.* 1991; 325: 303–310
45. Taylor A.L., Ziesche S., Yancy C. i wsp.: Combination of isosorbide dinitrate and hydralazine in blacks with heart failure. *N. Engl. J. Med.* 2004; 351: 2049–2057
46. Wijns W., Kolh P., Danchin N. i wsp.: Guidelines on myocardial revascularization. *Eur. Heart J.* 2010; 31: 2501–2555
47. Cohn J.N., Ziesche S., Smith R. i wsp.: Effect of the calcium antagonist felodipine as supplementary vasodilator therapy in patients with chronic heart failure treated with enalapril: V-HeFT III. Vasodilator-Heart Failure Trial (V-HeFT) Study Group. *Circulation*, 1997; 96: 856–863. 205.
48. Jankowska E.A., Rozenyrt P., Witkowska A. i wsp.: Iron deficiency: an ominous sign in patients with systolic chronic heart failure. *Eur. Heart J.* 2010; 31 (15): 1872–1880
49. Veien K.T., Videbæk L., Schou M. i wsp.: High mortality among heart failure patients treated with antidepressants. *Int. J. Cardiol.* 2011; 146 (1): 64–67
50. Anker S.D., Colet J.C., Filippatos G. i wsp. for the FAIR-HF Trial Investigators: Ferric carboxymaltose in patients with heart failure and iron deficiency. *N. Engl. J. Med.* 2009; 361: 2436–2448
51. Ponikowski P., van Veldhuisen D.J., Comin-Colet J. i wsp.: Beneficial effects of long-term intravenous iron therapy with ferric carboxymaltose in patients with symptomatic heart failure and iron deficiency. *Eur. Heart J.* 2015; 36 (11): 657–668
52. Gupta P.P., Fonarow G.C., Horwich T.B. i wsp.: Obesity and the obesity paradox in heart failure. *Can. J. Cardiol.* 2015; 31 (2): 195–202
53. Gastelurrutia P., Lupon J., de Antonio M. i wsp.: Body mass index, body fat, and nutritional status of patients with heart failure: The PLICA study. *Clin. Nutr.* 2014 Dec 22. pii: S0261-5614(14)00311–2
54. Amato L., Paolisso G., Cacciatore F. i wsp.: Congestive heart failure predicts the development of non-insulin-dependent diabetes mellitus in the elderly: the Observatorio Geriatrico Regione Campania Group. *Diabetes Metab.* 1997; 23: 213–218
55. Wytyczne ESC dotyczące postępowania w chorobach sercowo-naczyniowych u kobiet w ciąży. *Kardiolog. Pol.* 2011; 69 (supl. VII): 341–400
56. Abete P., Testa G., Della-Morte D. i wsp.: Treatment for chronic heart failure in the elderly: current practice and problems. *Heart Fail. Rev.* 2013; 18: 529–551
57. Nessler J., Nessler B.: Niewydolność serca u osób starszych. *Lekarz Rodzinny* 2012; 11: 830–839
58. Surdacki A., Fedyk-Lukasik M., Grodzicki T.: Sytuacje specjalne: podeszły wiek, ciąża, zabiegi operacyjne, pacjent z nowotworem, opieka paliatywna. W: Dubiel J.S., Korewicki J., Grodzicki T. (red.): Niewydolność serca. Via Medica, Gdańsk 2013: 176–206
59. Gheorghiadu M., Vaduganathan M., Fonarow G.C., Bonow R.O.: Rehospitalization for heart failure: problems and perspectives. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2013; 61: 391–403
60. Windak A.: Rola lekarza rodzinnego w opiece nad pacjentem z niewydolnością serca. W: Dubiel J.S., Korewicki J., Grodzicki T. (red.): Niewydolność serca. Via Medica, Gdańsk 2013: 216–222
61. Wytyczne ESC dotyczące rozpoznania oraz leczenia ostrej i przewlekłej niewydolności serca na 2012 rok. Grupa Robocza 2012 Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC) ds. Rozpoznania oraz Leczenia Ostrej i Przewlekłej Niewydolności Serca działająca we współpracy z Asocjacją Niewydolności Serca ESC (HFA). *Kardiolog. Pol.* 2012; 70 (supl. II): 101–176

KOMENTARZ

prof. dr hab. n. med. Piotr Ponikowski

Klinika Kardiologii UM we Wrocławiu

Na przestrzeni ostatnich trzech dekad życie wydłużyło się o kilka lat, co w dużej mierze jest wynikiem olbrzymiego postępu w leczeniu chorób układu sercowo-naczyniowego. Niestety ceną, jaką przychodzi nam płacić za ten sukces, jest narastająca epidemia niewydolności serca. W Europie na niewydolność serca choruje ponad 10 milionów osób i nie ma wątpliwości, że w ciągu następnych lat liczba ta będzie się zwiększać. Dane epidemiologiczne z lat 80. ubiegłego stulecia wskazywały na fatalne rokowanie chorych z niewydolnością serca, dlatego często powtarzaliśmy, że śmiertelność w tym zespole chorobowym jest większa niż w większości chorób nowotworowych. Postęp farmakoterapii, szerokie wprowadzenie elektroterapii, nowe metody leczenia interwencyjnego, telemedycyna – wszystko to zmieniło historię naturalną niewydolności serca, która stała się chorobą przewlekłą. Chorzy żyją znacznie dłużej, a problemem są częste rehospitalizacje z powodu dekomensacji układu krążenia. Niewydolność serca stała się więc chorobą przewlekłą, wymagającą wieloletniego kompleksowego leczenia. W tym procesie kluczową rolę odgrywa lekarz rodzinny, który musi zostać wyposażony w klarowne uaktualnione zasady postępowania – wytyczne, stanowiące drogowskaz w praktyce klinicznej.

Serdecznie gratuluję Autorom zaleceń postępowania w niewydolności serca, opracowanym przez Kolegium Lekarzy Rodzinnych i Sekcję Niewydolności Serca Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego, podjęli się oni bowiem niesłychanie trudnego zadania – przedstawienia licznych, skomplikowanych aspektów dotyczących rozpoznawania i leczenia niewydolności serca w zwięzłej formie, która zadowoli lekarza praktyka i będzie wykorzystywana na co dzień. Z wielką przyjemnością przeczytałem te zalecenia. Nie pominęto w nich żadnych istotnych elementów przydatnych czy może koniecznych do zrozumienia, czym jest dziś niewydolność serca, jak ją diagnozować i jak leczyć, i – co niezwykle ważne (choć niestety często pomijane) – jak jej skutecznie zapobiegać. Opierając się na aktualnych wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego, Autorzy przedstawiają zasady postępowania ujęte w szereg praktycznych tabel i schematów, łatwych do przyswojenia, zapamiętania, przydatnych

w praktyce. Omawiają także dokładnie szczególne sytuacje, które mogą sprawiać problem lekarzowi rodzinemu, a z których łatwo można wybrnąć, jeśli przeczyta się to opracowanie. Zwykle pacjent z niewydolnością serca to osoba starsza, z wieloma chorobami współistniejącymi, niekoniecznie związanymi z układem krążenia. Autorzy nie zapomnieli o tym aspekcie, dając cenne wskazówki, jak postępować m.in. w przypadku współistnienia migotania przedsionków, nadciśnienia tętniczego czy przewlekłej obturacyjnej choroby płuc. Ważnym elementem kompleksowego postępowania jest opieka interdyscyplinarna, obejmująca m.in. edukację pacjenta i jego rodziny oraz konieczność zasięgnięcia konsultacji psychologa, rehabilitanta czy specjalistów z innych dziedzin. Zalecenia zawierają ważne uwagi dla lekarza rodzinnego, który koordynuje opiekę interdyscyplinarną.

Czytając zalecenia, uświadomiłem sobie, jak cenne i przydatne jest podsumowanie informacji, które choć wydają się łatwo dostępne i znane, wymagają usystematyzowania i przedstawienia w przyjaznej, łatwo dostępnej formie. Choć zalecenia dedykowane są dla lekarzy rodzinnych, gorąco polecam ich lekturę wszystkim, którzy na co dzień uczestniczą w kompleksowym procesie diagnostyki i leczenia chorego z niewydolnością serca. To niezwykle potrzebna publikacja. Autorom jeszcze raz gratuluję doskonałego opracowania.



Lekarz Rodzinny

Nowe czasopismo przeznaczone dla specjalistów medycyny rodzinnej i lekarzy POZ

- zagadnienia interdyscyplinarne w POZ
- interpretacja objawów
- diagnostyka różnicowa
- komentarze do wytycznych z perspektywy POZ
- postępowanie przedszpitalne
- postępowanie objawowe
- empiryczna antybiotykoterapia
- trudności diagnostyczne, interpretacja badań laboratoryjnych
- postępowanie na wczesnym etapie diagnostyki
- kolejność badań laboratoryjnych
- podział obowiązków POZ/AOS
- opisy przypadków w POZ
- artykuły przeglądowe odzwierciedlające sposób myślenia lekarza pierwszego kontaktu
- objawy alarmowe
- profilaktyka
- odpowiedzi na pytania lekarzy POZ i wiele innych

od objawu do skutecznego leczenia

Zamów prenumeratę!

Roczna prenumerata dwumiesięcznika Lekarz Rodzinny – 159 zł.
Dla prenumeratorów czasopism Medycyny Praktycznej
– w specjalnej cenie 60 zł.
Zamówienie: tel. 800 888 000, www.księgarnia.mp.pl

medycyna **praktyczna**

Wydawca

Medycyna Praktyczna Spółka z ograniczoną odpowiedzialnością Spółka Komandytowa
ul. Rejtana 2, 30-510 Kraków
tel. +48 12 293 41 00, faks +48 12 293 40 10
e-mail: listy@mp.pl, www.mp.pl

© Medycyna Praktyczna Sp. z o.o. Sp. k.

ISSN 1426-2088

Nakład: 4000 egz.

Redakcja merytoryczna: dr n. med. Wiktoria Leśniak

Redakcja językowa i opracowanie edytorskie: Iwona Żurek, Weronika Tajnert-Krupińska

DTP: Katarzyna Opiela, Paweł Żeleznikowicz

Prenumerata

tel. 800 888 000
www.mp.pl

Druk: GRAF, Węgrzce