

Niewydolność serca — standardy postępowania w świetle rekomendacji Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego na 2008 rok

Marzena Dubiel, Małgorzata Stompór, Małgorzata Fedyk-Łukasik, Tomasz Grodzicki

Katedra Chorób Wewnętrznych i Gerontologii Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie

Niewydolność serca to znaczący problem w populacji europejskiej, zarówno ze względu na zwiększającą się chorobowość oraz dużą śmiertelność, jak i ogromne nakłady finansowe związane przede wszystkim z wysokim wskaźnikiem rehospitalizacji. Niniejszy artykuł powstał na podstawie tegorocznych wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego. Prawidłowa diagnostyka i leczenie — zarówno farmakologiczne, jak i nefarmakologiczne — dają szansę na wydłużenie przeżycia, zmniejszenie chorobowości i poprawę jakości życia, mimo bardzo złego rokowania w tej grupie chorych. Odse-

tek pacjentów leczonych zgodnie z aktualnymi wytycznymi jest ciągle niezadowolający.

Celem niniejszego opracowania jest przybliżenie zagadnień związanych z niewydolnością serca, mających szczególne znaczenie w codziennej praktyce lekarskiej.

Choroby Serca i Naczyń 2008, 5 (4), 190–197

Słowa kluczowe: zalecenia Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego, niewydolność serca, diagnostyka niewydolności serca, leczenie niewydolności serca

WSTĘP

Niewydolność serca (HF, *heart failure*) staje się jednym z najczęstszych schorzeń układu sercowo-naczyniowego, zwłaszcza w populacji osób w podeszłym wieku w krajach rozwiniętych. Następne lata przyniosą znaczący wzrost zachorowań, zarówno na niewydolność, jak i bezobjawową dysfunkcję serca. Częściową przyczyną tego zjawiska jest postęp medycyny, szczególnie kardiologii, kardiologii, nefrologii i farmakologii, który prowadzi do poprawy rokowania i zwiększonego przeżycia osób z przewlekłymi chorobami serca, ostrymi epizodami wieńcowymi, chorobami naczyń, cukrzycą i niewydolnością nerek.

Rozpowszechnienie HF i bezobjawowej dysfunkcji lewej komory, oceniane na podstawie badań epidemiologicznych, wynosi około 4%. Oznacza to, że liczba pacjentów z HF w populacji europejskiej wynosi około 15 milionów i w większości są to osoby w podeszłym wieku [1]. Najczęstsze przyczyny HF w Europie to choroba wieńcowa i nadciśnienie tętnicze. Schorzenie to jest obciążone poważnym rokowaniem; prawie połowa chorych umiera w ciągu 5 lat po ustaleniu rozpoznania, a około 80% nie przeżywa 10 lat [2]. W ciężkich postaciach niewydolności serca wskaźniki umieralności są jeszcze wyższe. Rokowanie w tej jednostce chorobowej jest poważniejsze niż w przypadku większości chorób nowotworowych i podobne w przypadku skurczowej i rozkurczowej HF. Najczęstszą przyczyną zgonu w populacji pacjentów z niewydolnością serca II i III klasy według *New York Heart Association* (NYHA) jest nagły zgon, a w niewydolności klasy IV — progresja choroby [3].

Adres do korespondencji:

prof. dr hab. med. Tomasz Grodzicki
Katedra Chorób Wewnętrznych i Gerontologii CMUJ
ul. Śniadeckich 10, 31–351 Kraków
e-mail: tomekg@su.krakow.pl

Niewydolność serca to stan patofizjologiczny, w którym nieprawidłowa funkcja serca jako pompy jest odpowiedzialna za upośledzenie zaopatrzenia metabolicznego tkanek. Na obraz niewydolności składają się liczne mechanizmy przystosowawcze, głównie neurohumoralne, nerkowe i naczyniowe. Pobudzone zostają układy współczulne, renina–angiotensyna–aldosteron, miejscowe mechanizmy wazoaktywne i zapalne, a ponadto zwiększa się produkcja peptydów natriuretycznych i wazopresyny [4]. Wraz ze zmianą definicji niewydolności nastąpiła zmiana sposobu leczenia, mająca na celu nie tylko działanie objawowe, ale przede wszystkim ograniczenie aktywacji neurohormonalnej oraz zahamowanie związanej z nią patologicznej przebudowy serca i naczyń oraz postępującego uszkodzenia śródbrzońka. Obecnie istnieją leki, które wpływają nie tylko na poprawę kliniczną, ale także skutecznie ograniczają chorobowość i przedłużają życie chorych z HF.

Z uwagi na rozpowszechnienie HF i złożoność problemów opieki nad chorymi powołano w Europie grupę ekspertów, która opracowała, aktualizowane co kilka lat na podstawie doniesień naukowych i metaanaliz, wytyczne postępowania. Jednocześnie prowadzone są wielośrodkowe badania służące ocenie zgodności postępowania diagnostyczno-terapeutycznego z powyższymi zaleceniami w poszczególnych krajach [5–7].

Obecnie w Polsce, na podstawie badania POLKARD, w którym oceniano diagnostykę i leczenie niewydolności serca przez lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej (POZ), kardiologów i lekarzy oddziałów szpitalnych, zaobserwowano znaczącą poprawę w stosunku do wyników podobnych badań z lat 2000, 2001 (IMPROVEMENT, *Euro-Heart Failure Survey*) [8]. Wykazano równocześnie, że kardiolodzy, zarówno w lecnictwie otwartym, jak i na oddziałach szpitalnych, zapewniają lepszą opiekę chorym z niewydolnością serca niż lekarze POZ. Dlatego tak istotne wydaje się zwiększenie świadomości i edukacja lekarzy praktyków POZ w zakresie zagadnień związanych z HF.

Przestrzeganie zaleceń dotyczących diagnostyki i leczenia niewydolności serca jest ciągle niedostateczne, co wiąże się z gorszym rokowaniem w tej grupie chorych oraz ze zwiększającymi się kosztami opieki związanymi z powtarzającymi się hospitalizacjami z powodu zaostrzeń HF, potencjalnie możliwymi do uniknięcia dzięki optymalnemu leczeniu [9, 10]. Problem ten dotyczy prawie wszystkich krajów europejskich. W opublikowanych w 2005 roku wynikach

badania *Medical management of chronic heart failure in Europe and its related costs* (MAHLER) stwierdzono znaczące obniżenie liczby hospitalizacji oraz łącznego czasu hospitalizacji u chorych leczonych zgodnie z obowiązującymi wytycznymi, choć leczono tak jedynie około 60% pacjentów [11].

Niniejsze opracowanie w całości oparto na aktualnych wytycznych postępowania w przewlekłej niewydolności serca Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego z 2008 roku. Poniżej przedstawiono kolejne kroki rekomendowane w postępowaniu z chorym, u którego podejrzewa się HF [12].

JAK POSTAWIĆ PRAWIDŁOWĄ DIAGNOZĘ?

Warunkiem optymalnego leczenia chorych z podejrzeniem niewydolności serca jest dokonanie prawidłowego rozpoznania. Ustala się je na podstawie objawów HF w wywiadzie i badaniu przedmiotowym oraz dowodu dysfunkcji serca uzyskanego w obiektywnym badaniu obrazowym (najczęściej echokardiograficznym — dysfunkcja skurczowa/dysfunkcja rozkurczowa/wada serca). W przypadkach, w których istnieją wątpliwości co do rozpoznania, pozytywna odpowiedź na typowe leczenie może potwierdzać diagnozę, ale to nie wystarcza, by dokonać rozpoznania.

JAKIE BADANIA NALEŻY WYKONAĆ U CHOREGO Z PODEJRZENIEM NIEWYDOLNOŚCI SERCA?

Poza zebraniem dokładnego wywiadu i zbadaniem chorego oraz oceną ciśnienia tętniczego należy wykonać **badanie elektrokardiograficzne (EKG) i radiogram klatki piersiowej**. Prawidłowy zapis EKG ma wysoką wartość, ponieważ można na jego podstawie z dużym prawdopodobieństwem wykluczyć dysfunkcję skurczową. Zapis EKG umożliwia rozpoznanie zaburzeń rytmu, cech przeciążenia lewego przedsionka i przerostu lewej komory (możliwa niewydolność rozkurczowa), bloku lewej odnogi pęczka Hisa i zespołów QS w obrębie ściany przedniej (możliwa niska frakcja wyrzutowa lewej komory u pacjentów z przewlekłą chorobą wieńcową) czy cech niedokrwienia mięśnia sercowego. Wartość badania radiologicznego klatki piersiowej można oceniać w kontekście współistniejących objawów klinicznych i wyniku badania EKG. Radiogram klatki umożliwia ocenę cech zastojów w krążeniu płucnym, wielkości sylwetki serca, płynu w jamie opłucnowej.

Jednak badania te nie są wystarczające do potwierdzenia bądź wykluczenia niewydolności serca, podobnie jak biochemiczne markery HF, którymi są **peptydy natriuretyczne**. Peptydy natriuretyczne stosuje się nie tylko w diagnostyce HF, ale także w ustalaniu stopnia zaawansowania

choroby, podejmowaniu decyzji dotyczących wypisu pacjentów hospitalizowanych, szacowaniu ryzyka. W aktualnych zaleceniach podano konkretne wartości stężeń peptydów natriuretycznych u nieleczonych chorych z objawami sugerującymi HF — stężenie mózgowego peptydu natriuretycznego typu B (BNP, *brain natriuretic peptide*) poniżej 100 pg/ml lub N-końcowego mózgowego peptydu natriuretycznego typu B (NT-proBNP, *N-terminal pro-brain natriuretic peptide*) poniżej 400 pg/ml pozwalają z dużym prawdopodobieństwem wykluczyć HF, a wartości powyżej odpowiednio 400 pg/ml i 2000 pg/ml umożliwiają potwierdzenie rozpoznania z dużym prawdopodobieństwem.

Najważniejszym i koniecznym u chorego z podejrzeniem HF jest **badanie echokardiograficzne**, które umożliwia ocenę wielkości jam, morfologii i funkcji zastawek, frakcji wyrzutowej lewej komory oraz funkcji rozkurczowej. Badanie echo-kardiograficzne powinno być wykonane u każdego chorego z podejrzeniem niewydolności serca. Obecnie zaleca się używanie określeń „niewydolność skurczowa” (jeżeli frakcja wyrzutowa lewej komory jest mniejsza niż 40–50%) i „niewydolność serca z zachowaną funkcją skurczową lewej komory” w miejsce dotychczasowej „niewydolności rozkurczowej”.

W procesie diagnostycznym (ocena chorób współistniejących, wywołujących bądź zaostrzających przebieg HF, diagnostyka różnicowa) bardzo ważne jest wykonanie podstawowych badań krwi — pełnej morfologii oraz badań biochemicznych. **Jako obowiązkowe zalecane jest oznaczenie stężeń elektrolitów, kreatyniny, glukozy, enzymów wątrobowych w surowicy oraz badanie ogólne moczu.** Konieczne jest także oznaczenie **wskaźnika filtracji kłębuszkowej (GFR, glomerular filtration rate)**. Dodatkowo należy rozważyć ocenę funkcji tarczycy, a w zaostrzeniach niewydolności serca — oznaczenie w surowicy markerów martwicy mięśnia sercowego.

CO JEST PRZYCZYNĄ NIWYDOLNOŚCI SERCA?

Autorzy zaleceń wyraźnie wskazują, że niewydolność serca nie może być jedynym i ostatecznym rozpoznaniem. Konieczne jest ustalenie jej etiologii, ponieważ istnieją przypadki kliniczne, w których usunięcie przyczyny wywołującej objawy HF powoduje poprawę stanu chorego i normalizację funkcji układu krążenia (niedoczynność tarczycy, zaburzenia rytmu, operacja wady zastawkowej). W populacji europejskiej najczęstszymi przyczynami HF są przewlekła choroba wieńcowa i nadciśnienie tętnicze. U osoby

z wieloletnim wywiadem choroby niedokrwiennej serca, po zawale serca można podejrzewać skurczową HF. W przypadku starszych chorych wieloletnie nadciśnienie tętnicze, szczególnie izolowane nadciśnienie skurczowe, może być przyczyną rozkurczowej niewydolności serca.

Po ustaleniu najbardziej prawdopodobnej przyczyny niewydolności serca należy ustalić choroby współistniejące, ze szczególnym uwzględnieniem tych, które mogą prowadzić do zaostrzeń przewlekłej HF.

JAK OSZACOWAĆ ROKOWANIE?

W niewydolności serca istnieją czynniki, które pogarszają rokowanie [13]. Do najczęściej cytowanych w piśmiennictwie należą:

- czynniki demograficzne i dane z wywiadu: zaawansowany wiek, niedokrwienność etiologia kardiomiopatii, współistniejąca cukrzyca typu 2, stan po zatrzymaniu krążenia;
- ocena kliniczna: tachykardia, hipotonia, stopień zaostrzenia objawów choroby oceniany w skali NYHA (III, IV klasa), wyniszczenie;
- czynniki elektrofizjologiczne: szerokie zespoły QRS, mała zmienność rytmu serca (HRV, *heart rate variability*), złożone komorowe zaburzenia rytmu;
- parametry metaboliczne: anemia, hiponatremia, obniżony klirens kreatyniny, wysokie stężenia bilirubiny, kwasu moczowego, troponiny;
- czynniki hormonalne: wysokie stężenia poziomu peptydów natriuretycznych i neurohormonów (noradrenalina, angiotensyna II, endotelina);
- tolerancja wysiłku: szczytowe zużycie tlenu poniżej 10 ml/kg mc./min;
- wskaźniki hemodynamiczne: niski wskaźnik sercowy poniżej 2,5 l/min/m², ciśnienie zaklinowania w naczyniach płucnych przekraczające 12 mm Hg;
- wskaźniki echokardiograficzne: niska frakcja wyrzutowa lewej komory (< 35%), zwiększony wymiar wewnętrzny lewej komory, profil pseudonormalizacyjny i restrykcyjny w ocenie funkcji rozkurczowej oraz iloraz E do prędkości propagacji napływu mitralnego, objętość lewego przedsionka, przerost mięśnia lewej komory, wtórna niedomykalność zastawki mitralnej, upośledzona funkcja prawej komory.

Kolejnym krokiem po ustaleniu rozpoznania, etiologii i oszacowaniu rokowania jest zastosowanie odpowiedniego leczenia.

JAK NALEŻY LECZYĆ CHOREGO Z NIEWYDOLNOŚCIĄ SERCA?

Celem stosowanego obecnie leczenia, poza ograniczeniem objawów i zmniejszeniem chorobowości, mierzonej na przykład częstością hospitalizacji i jakością życia, jest obniżenie śmiertelności i tym samym wydłużenie życia chorych z niewydolnością serca. Istotne znaczenie ma także prewencja rozwoju HF u osób z nadciśnieniem tętniczym i przewlekłą chorobą niedokrwienną serca oraz prewencja rozwoju jawnej klinicznie niewydolności u chorych z bezobjawową dysfunkcją lewej komory, których populacja jest porównywana pod względem wielkości do populacji chorych z HF.

W poprzednich dekadach podstawą leczenia HF był diuretyk i glikozyd nasercowy, obecnie są to leki blokujące układ renina–angiotensyna–aldosteron i β -adrenolityki. Podobnie jak w innych chorobach przewlekłych, oprócz farmakoterapii, stosuje się również metody niefarmakologiczne. Autorzy najnowszych zaleceń podkreślają ogromną rolę stosowania się pacjenta do zaleceń lekarskich, zarówno w zakresie obniżenia chorobowości, jak i redukcji śmiertelności oraz poprawy jakości życia. **Do najważniejszych zasad postępowania niefarmakologicznego należą edukacja pacjenta i jego rodziny, kontrola spożywania płynów i soli, kontrola masy ciała, zaprzestanie palenia tytoniu, umiarkowane spożycie alkoholu oraz właściwie dobrany odpoczynek i aktywność fizyczna, a także szczepienia przeciwko grypie i infekcjom pneumokokowym.**

U chorych z HF istnieją **przeciwwskazania do stosowania następujących grup leków: niesteroidowych leków przeciwzapalnych, koksybów, leków antyarytmicznych I klasy, antagonistów wapnia (warapamilu, diltiazemu, krótkodziałających pochodnych dihydropirydynowych), α -adrenolityków, trójpierścieniowych leków przeciwdepresyjnych, kortykosteroidów, litu.**

Poniżej przedstawiono opis najważniejszych grup leków stosowanych w terapii osób z niewydolnością serca. Zgodnie z ogólnymi zasadami dotyczącymi farmakoterapii HF zaleca się uwzględnienie takich dawek docelowych, jak zastosowane w dużych badaniach klinicznych.

Inhibitory konwertazy angiotensyny (ACE, angiotensin-converting enzyme)

1. Są lekami pierwszego rzutu, zarówno w skurczowej HF, jak i w bezobjawowej dysfunkcji lewej komory [14].

2. Poprawiają sprawność funkcjonalną, zmniejszają częstość hospitalizacji, wydłużają życie, zmniejszają natężenie objawów HF.
3. W przypadku objawów retencji płynów należy je stosować łącznie z diuretykami.
4. Powinny być ostrożnie stosowane u chorych z ciężką HF, współistniejącą hipotonią, niewydolnością nerek, podwyższonym stężeniem potasu oraz u pacjentów w podeszłym wieku.
5. Są przeciwwskazane u chorych z obrzękiem naczynioruchowym w wywiadzie i w przypadku zwężenia obydwu tętnic nerkowych.
6. Specjalistyczną opieką medyczną podczas rozpoczęcia terapii inhibitorami ACE powinni być objęci chorzy, u których przyczyna HF jest nieznana, osoby ze skurczowym ciśnieniem tętniczym poniżej 100 mm Hg, z osoczkowym stężeniem kreatyniny ponad 150 $\mu\text{mol/l}$, ze stężeniem sodu mniejszym niż 135 mmol/l, z ciężką HF oraz z wadą zastawkową będącą przyczyną HF. Leczenie inhibitorem ACE zawsze należy rozpoczynać od najmniejszej dawki. Zaleca się jej stopniowe zwiększanie do dawek docelowych pod kontrolą funkcji nerek.

Czynność nerek (z oceną stężeń kreatyniny i potasu) należy kontrolować:

- przed leczeniem, w 1.–4. tygodniu po każdym zwiększeniu dawki, a następnie co 3–6 miesięcy;
- gdy dawka inhibitora ACE zostaje zwiększona lub gdy wdrażana jest inna forma terapii o potencjalnym wpływie na nerki (np. antagonisty receptorów aldosteronu lub sartan);
- częściej u chorych z zaburzeniami czynności nerek obecnie lub w wywiadzie albo z zaburzeniami elektrolitowymi.

Dodatkowe uwagi praktyczne:

- gdy stężenie potasu przekracza 5,5 mmol, należy zmniejszyć dawki o połowę; gdy stężenie potasu jest wyższe od 6 mmol, trzeba odstawić inhibitory ACE;
- gdy stężenie kreatyniny wzrasta do 310 $\mu\text{mol/l}$ (3,5 mg/dl), należy odstawić inhibitory ACE;
- gdy stężenie kreatyniny wynosi 265–310 $\mu\text{mol/l}$ (3,0–3,5 mg/dl), konieczne jest zmniejszenie dawki inhibitora ACE o połowę.

Diuretyki tiazydowe i pętłowe oraz diuretyki oszczędzające potas

1. Stosuje się u wszystkich chorych z objawami retencji płynów (zastój w krążeniu płucnym, obrzęki obwodowe); znacząco zmniejszają objawy niewydolności serca i poprawiają tolerancję wysiłku; nie wykazano wpływu diuretyków na wydłużenie przeżycia chorych.
2. W przypadku łagodnej niewydolności serca można stosować diuretyki tiazydowe, natomiast w przypadku ciężkiej HF należy stosować diuretyki pętłowe; te dwa rodzaje diuretyków mogą wykazywać działanie synergistyczne.
3. Diuretyki oszczędzające potas powinny być stosowane u chorych, u których występuje, utrzymująca się mimo stosowania inhibitora ACE, hipokaliemia lub w ciężkiej HF nieulegającej poprawie mimo stosowania inhibitorów ACE i małej dawki spironolaktonu.

Leki β -adrenolityczne

1. Powinno się stosować u wszystkich chorych w stanie stabilnym z niewydolnością serca II–IV klasy NYHA bez względu na etiologię HF, z frakcją wyrzutową lewej komory poniżej 40% oraz u chorych z bezobjawową dysfunkcją lewej komory po zawale serca.
2. Stosowanie leków z tej grupy zmniejsza częstość hospitalizacji, poprawia klasę funkcjonalną, zapobiega postępowi niewydolności serca, obniża śmiertelność, zmniejsza częstość nagłych zgonów sercowych u chorych z HF.
3. U pacjentów z bezobjawową dysfunkcją skurczową spowodowaną zawałem serca zaleca się rozpoczęcie terapii β -adrenolitykiem łącznie z inhibitorem ACE w celu zmniejszenia śmiertelności.
4. W leczeniu HF stosuje się jedynie metoprolol o przedłużonym działaniu, karwedilol, bisoprolol lub nebivolol [15].
5. Leczenie należy rozpoczynać od małych dawek, stopniowo je zwiększając, aż do osiągnięcia dawek stosowanych w dużych badaniach klinicznych. Na początku terapii leki z tej grupy mogą powodować, najczęściej przejściowe, pogorszenie stanu klinicznego.

Antagoniści receptora dla aldosteronu

1. Leki z tej grupy są zalecane w ciężkiej objawowej HF w terapii skojarzonej z inhibitorem ACE, β -adrenolitykiem, diuretykiem, w celu zmniejszenia śmiertelności i chorobowości.

2. Są także zalecane jako dodatek do terapii inhibitorem ACE i β -adrenolitykiem w HF po zawale serca z dysfunkcją skurczową lewej komory lub u chorych na cukrzycę, w celu obniżenia śmiertelności i chorobowości.
3. Nie zaleca się ich podawania chorym otrzymującym kombinację inhibitora ACE i antagonisty receptora dla angiotensyny II (ARB, *angiotensin II type 1 receptor blocker*).
4. Korzyści z zastosowania spironolaktonu (w dawce 12,5–50 mg) i eplerenonu (25–50 mg) nie wynikają z działania diuretycznego.
5. Włączanie do terapii leków z tej grupy musi się wiązać z częstą kontrolą parametrów nerkowych i stężenia potasu w surowicy.

Antagoniści receptora dla angiotensyny II

1. U pacjentów, którzy pozostają objawowi, mimo optymalnego leczenia, można rozważyć połączenie ARB oraz inhibitora ACE, w celu zmniejszenia śmiertelności i częstości hospitalizacji.
2. Są zalecane chorym z HF, którzy nie tolerują inhibitorów ACE.
3. Leki z grup ARB i inhibitorów ACE wykazują podobną skuteczność w zakresie obniżania śmiertelności i chorobowości [16].
4. W przypadku ostrego zawału serca, któremu towarzyszą objawy niewydolności serca, ARB i inhibitory ACE wykazują równoważny wpływ na zmniejszenie śmiertelności.

Glikozydy nasercowe

1. Są wskazane w przypadku migotania przedsionków z szybką akcją komór (w spoczynku > 80/min, podczas wysiłku 110–120/min, bez względu na klasę NYHA i przyczynę HF) — spowalniają rytm serca i poprawiają funkcję lewej komory oraz zmniejszają objawy niewydolności.
2. Połączenie naparstnicy z β -adrenolitykiem daje lepsze efekty niż każdy z tych leków stosowany osobno.
3. Digoksyna prawdopodobnie nie wpływa na śmiertelność, ale zmniejsza częstość hospitalizacji z powodu zaostrzenia przewlekłej HF.

Leczenie przeciwzakrzepowe i przeciwplytkowe

1. Jest zalecane w HF współistniejącej z migotaniem przedsionków, epizodem zatorowo-zakrzepowym w wywiadzie lub skrzepliną w obrębie lewej komory serca.

2. U pacjentów z przewlekłą chorobą niedokrwienną serca istnieją wskazania do leczenia przeciwplatekowego w celu zmniejszenia ryzyka zgonu i zawału serca.
3. Zaleca się stosowanie kwasu acetylosalicylowego lub doustnych antykoagulantów u chorych z zawałem serca w wywiadzie w ramach prewencji wtórnej.
4. Powinno się unikać stosowania kwasu acetylosalicylowego u chorych, którzy wymagają ponownych hospitalizacji z powodu zaostrzenia przewlekłej HF.
5. Obecnie brakuje dowodów na skuteczne obniżenie ryzyka związanego z miażdżycą u chorych z HF leczonych przeciwplatekowo.

Leki antyarytmiczne

Leki antyarytmiczne są ogólnie przeciwwskazane w HF. Wyjątek to leki z grupy β -adrenolityków, które stosuje się w przypadku migotania przedsionków, rzadziej trzepotania przedsionków albo nieutralonego lub utrwalonego częstoskurczu komorowego. Szczególnie znaczenie ma amiodaron, który jest skuteczny w większości przypadków nadkomorowych i komorowych arytmii oraz przywraca i umożliwia utrzymanie rytmu zatokowego u pacjentów z HF i napadowym migotaniem przedsionków, nawet w przypadku powiększenia lewego przedsionka. Stosowanie amiodaronu zwiększa skuteczność kardiowersji elektrycznej.

Inne rodzaje terapii

Konwencjonalna stymulacja prawej komory nie ma zastosowania w HF, z wyjątkiem klasycznego wskazania, którym jest bradyarytmia. **Terapia resynchronizacyjna** musi być rozważona u chorych z HF z obniżoną frakcją wyrzutową lewej komory i poszerzeniem zespołów QRS (≥ 120 ms), u których objawy utrzymują się mimo leczenia (III i IV klasa wg NYHA). W przypadku terapii resynchronizacyjnej udokumentowano korzystne działanie w zakresie zmniejszania objawów, częstości hospitalizacji oraz śmiertelności [17]. Istotne znaczenie dla rokowania u chorych z HF ma wszczęcie kardiowertera-defibrylatora, co obecnie rekomenduje się u pacjentów po przebytym zatrzymaniu krążenia, u chorych z HF o etiologii niedokrwienną, jeśli frakcja wyrzutowa pozostaje poniżej 35% po upływie 40 dni od zawału serca, oraz u chorych z utrwalonym częstoskurczem komorowym.

Przeszczepienie serca to zaakceptowana metoda postępowania w krańcowej niewydolności serca, poprawiająca przeżycie i zdolność wysiłkową, umożliwiającą powrót do pracy oraz poprawiająca jakość życia w porównaniu z terapią konwencjonalną. Przeciwwskazania do prze-

szczenia serca obejmują: uzależnienie od leków lub alkoholu, brak współpracy pacjenta, poważne zaburzenia psychiczne, chorobę nowotworową o krótszym niż 5 lat okresie obserwacji lub wznowę choroby nowotworowej, chorobę układową z zajęciem wielu organów, infekcję, ciężką niewydolność nerek, wysoki opór naczyń płucnych, przebyte ostatnio incydenty zakrzepowo-zatorowe, nieleczoną chorobę wrzodową żołądka, niewydolność wątroby oraz inną poważną chorobę o złym rokowaniu.

Jak leczyć chorych z niewydolnością serca i zachowaną funkcją skurczową lewej komory?

Wszystkie przedstawione wyżej zalecenia leczenia chorych z HF dotyczą osób z upośledzoną frakcją wyrzutową lewej komory. Obecnie nie ma przekonujących danych na temat wpływu farmakoterapii na obniżenie chorobowości i śmiertelności u chorych z zachowaną funkcją skurczową lewej komory. Istotne znaczenie w tej grupie pacjentów mają diuretyki, a w zaleceniach wskazuje się na konieczność optymalnego leczenia schorzeń będących przyczyną HF, to znaczy przewlekłej choroby niedokrwiennej serca i nadciśnienia tętniczego (tab. 1).

Jaki jest najlepszy model opieki nad chorym z niewydolnością serca?

Pacjenci z niewydolnością serca często są wielokrotnie hospitalizowani. Zjawisko to ma znaczenie nie tylko w aspekcie medycznym — powoduje także szeroko rozumiane konsekwencje ekonomiczne. Wśród wszystkich przyczyn hospitalizacji 5% wynika z zaostrzenia przewlekłej HF. Według różnych danych odsetek rehospitalizacji z tego powodu w Europie wynosi 29–47% i wiąże się z ogromnymi nakładami finansowymi. Do najczęstszych przyczyn zaostrzenia HF należą: niestosowanie się chorych do zaleceń lekarskich, zażywane równocześnie leki i alkohol (często preparaty dostępne bez recepty, np. niesteroidowe leki przeciwzapalne), infekcje (szczególnie płucne), zatorowość płucna, niewydolność nerek, nadciśnienie tętnicze, schorzenia tarczycy, anemia, tachy- i bradyarytmie, niedokrwienie miokardium, które w przypadku chorych z HF może przebiegać bez typowych dolegliwości bólowych w klatce piersiowej, wady serca — szczególnie niedomykalność zastawki mitralnej i trójdzielnej.

Na podstawie metaanaliz badań, służących ocenie opieki nad pacjentami z HF, Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne zaleca tworzenie zorganizowanych systemów opieki specjalistycznej mających na celu zmniejsze-

Tabela 1. Podsumowanie zaleceń dotyczących postępowania farmakologicznego w niewydolności serca; zmodyfikowano na podstawie zaleceń Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego na 2008 rok

Grupa leków	Bezobjawowa niewydolność skurczowa	II klasa niewydolności według NYHA	III–IV klasa niewydolności według NYHA	Krańcowa niewydolność serca (IV klasa wg NYHA)
Inhibitory ACE	Tak	Tak	Tak	Tak
ARB	W przypadku nietolerancji inhibitorów ACE	Tak, z inhibitorem ACE lub bez niego	Tak, z inhibitorem ACE lub bez niego	Tak, z inhibitorem ACE lub bez niego
Diuretyki	Nie	Tak, jeżeli obecna jest retencja płynów	Tak, także w kombinacji	Tak, także w kombinacji
Beta-adrenolityki	Tak, jeśli pacjent jest po zawale serca	Tak	Tak	Tak
Antagoniści aldosteronu	Niedawno przebyty zawał	Niedawno przebyty zawał	Tak	Tak
Glikozydy nasercowe	Tylko, gdy obecne jest AF	Tak, gdy obecne jest AF lub gdy stosowanie glikozydów spowodowało poprawę kliniczną w zakresie klasy NYHA	Tak (niezależnie od obecności AF)	Tak (niezależnie od obecności AF)

NYHA — *New York Heart Association*; ACE (*angiotensin-converting enzyme*) — inhibitor konwertazy angiotensyny; ARB (*angiotensin II type 1 receptor blocker*) — antagonist receptoru dla angiotensyny II; AF (*atrial fibrillation*) — migotanie przedsionków

nie częstości ponownych hospitalizacji i poprawę przeżycia chorych [18]. Zmiana opieki nad osobą z HF z systemu nieplanowanych wizyt na wszechstronny, zintegrowany, wielodyscyplinarny system opieki skutkuje poprawą jakości życia chorych oraz zmniejszeniem śmiertelności i częstości hospitalizacji, co zmniejsza koszty leczenia. Taki system ma na celu:

- tworzenie wielodyscyplinarnych zespołów terapeutycznych (kardiolog, przeszkolona pielęgniarka, często także fizjoterapeuta, dietetyk, psycholog kliniczny);
- kontrola pacjenta po wypisaniu ze szpitala nie później niż 10 dni po wypisaniu, staranne planowanie wypisów połączone z edukacją pacjenta;
- optymalizacja terapii zgodnie z wytycznymi;
- wczesne reagowanie na objawy zaostrzenia HF (telemonitoring, częste wizyty kontrolne);
- opieka nad chorym w domu;
- paradygmat samoopieki — możliwość samodzielnej zmiany dawki diuretyków przez chorego w zależności od występowania objawów, monitorowanie objawów przewodnienia, dokładne stosowanie się do zaleceń lekarskich, zarówno w zakresie postępowania farmakologicznego, jak i niefarmakologicznego.

PODSUMOWANIE

Podsumowując, w niniejszym artykule przedstawiono skrót aktualnych wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego dotyczących rozpoznawania i leczenia

niewydolności serca, a także opieki nad chorymi z HF. Stosowanie się do powyższych zaleceń pozwala nie tylko poprawić jakość życia i przeżywalność pacjentów, ale także znacznie obniżyć koszty leczenia związane z wciąż zwiększającą się liczbą ponownych hospitalizacji.

PIŚMIENICTWO

1. Cleland J., Khand A., Clark A. The heart failure epidemic: exactly how big is it? *Eur. Heart J.* 2001; 22: 623–626.
2. Stewart S., McIntyre K., Hole D.J., Capewell S., McMurray J.J. More 'malignant' than cancer? Five-year survival following a first admission for heart failure. *Eur. J. Heart Fail.* 2001; 3: 315–322.
3. Khand A.U., Gemmel I., Rankin A.C., Cleland J.G.F. Clinical events leading to the progression of heart failure: insights from a national database of hospital discharges. *Eur. Heart J.* 2001; 22: 153–164.
4. Cusco J.A., Creager M.A. Neurohumoralne, nerkowe i naczyniowe mechanizmy przystosowawcze w niewydolności serca. W: Colucci W., Braunwald E. (red.). Atlas niewydolności serca. Via Medica, Gdańsk 2001: 105–129.
5. Cleland J.G., Cohen-Solal A., Aguilar J.C. i wsp. IMPROVEMENT of Heart Failure Programme Committees and Investigators. Improvement programme in evaluation and management; Study Group on Diagnosis of the Working Group on Heart Failure of The European Society of Cardiology. Management of heart failure in primary care (the IMPROVEMENT of Heart Failure Programme): an international survey. *Lancet* 2002; 360: 1631–1639.
6. Cleland J.G., Swedberg K., Follath F. i wsp.; Study Group on Diagnosis of the Working Group on Heart Failure of the European Society of Cardiology. The EuroHeart Failure survey programme — a survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe. Part 1: patient characteristics and diagnosis. *Eur. Heart J.* 2003; 24: 442–463.
7. Komajda M., Follath F., Swedberg K. i wsp.; Study Group on Diagnosis of the Working Group on Heart Failure of the European Society of Cardiology. The EuroHeart Failure Survey programme — a survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe. Part 2: treatment. *Eur. Heart J.* 2003; 24: 464–474.
8. Wizner B., Dubiel J.S., Zdrojewski T. i wsp. Ogólnopolski program oceny diagnostyki, leczenia i kosztów u chorych z niewydolnością serca, w losowo wybranych

- jednostkach leczenia otwartego i zamkniętego na poziomie podstawowym, wojewódzkim i specjalistycznym. Założenia i metodyka projektu realizowanego w ramach Narodowego Programu Profilaktyki i Leczenia Chorób Układu Krążenia POLKARD 2003–2005. *Folia Cardiol.* 2006; 13: 73–81.
9. Wierchowicki M., Poprawski K., Nowicka A., Piątkowska A. Co lekarze rodzinni wiedzą o rozpoznawaniu i leczeniu przewlekłej niewydolności serca? *Kardiol. Pol.* 2005; 62: 224–228.
 10. Rywik S.L., Wagrowska H., Broda G. i wsp. Heart failure in patients seeking medical help at outpatients clinics. Part I. General characteristics. *Eur. J. Heart Fail.* 2000; 2: 413–421.
 11. Komajda M., Lapuerta P., Hermans N. i wsp. Adherence to guidelines is a predictor of outcome in chronic heart failure: the MAHLER survey. *Eur. Heart J.* 2006; 27: 247–248.
 12. The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). ESC guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure 2008. *Eur. Heart J.* 2008; 29: 1388–2442.
 13. Khot U.N., Jia G., Moliterno D.J. i wsp. Prognostic importance of physical examination for heart failure in non-ST-elevation acute coronary syndromes: the enduring value of Killip classification. *JAMA* 2003; 290: 2174–2181.
 14. Flather M.D., Yusuf S., Kober L. i wsp. Long-term ACE-inhibitor therapy in patients with heart failure or left-ventricular dysfunction: a systematic overview of data from individual patients. ACE-Inhibitor Myocardial Infarction Collaborative Group. *Lancet* 2000; 355: 1575–1581.
 15. Flather M.D., Shibata M.C., Coats A.J. i wsp.; SENIORS Investigators. Randomized trial to determine the effect of nebivolol on mortality and cardiovascular hospital admission in elderly patients with heart failure (SENIORS). *Eur. Heart J.* 2005; 26: 215–225.
 16. Jong P., Demers C., McKelvie R.S., Liu P.P. Angiotensin receptor blockers in heart failure: meta-analysis of randomized controlled trials. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2002; 39: 463–470.
 17. Abraham W.T., Fisher W.G., Smith A.L. i wsp. Cardiac resynchronization in chronic heart failure. *N. Engl. J. Med.* 2002; 346: 1845–1853.
 18. Holland R., Battersby J., Harvey I. i wsp. Systematic review of multidisciplinary intervention in heart failure. *Heart* 2005; 91: 899–906.