

Postępowanie w niewydolności serca u osób starszych

M. Imazio¹, A. Cotroneo², G. Gaschino¹, A. Chinaglia¹, P. Gareri³,
R. Lacava³, T.D. Voci⁴ i R. Trincherò¹

¹Cardiology Department, Maria Vittoria Hospital, Torino, Włochy

²Geriatric and Internal Medicine Department, Elderly Health, Birago Di Vische Hospital, Torino, Włochy

³Geriatric Department, Elderly Health, Catanzaro, Włochy

⁴National Association of Ambulatory Cardiology and Medicine (ACSA 3 Onlus), Torino, Włochy

Przedrukowano za zgodą z: *International Journal of Clinical Practice* 2008; 62: 270–280

Streszczenie

Wstęp: Celem pracy był przegląd aktualnie dostępnej wiedzy dotyczącej objawów oraz cech klinicznych i postępowania w niewydolności serca (HF) u osób starszych.

Metody: Autorzy dokładnie przeszukali kilka źródeł informacji opartych na dowodach naukowych, obejmujących Cochrane Database of Systemic Reviews, Clinical Evidence, wytyczne oparte na dowodach naukowych z National Guidelines Clearinghouse, zaś w bazie MEDLINE sprawdzili takie terminy, jak „niewydolność serca”, „osoby starsze” oraz „postępowanie”.

Wyniki: Różne cechy związane z procesem starzenia mogą predysponować osoby starsze do HF i upośledzać ich zdolność do reakcji na uszkodzenie. Inną cechą charakterystyczną u starszych pacjentów jest rosnąca częstość występowania wielu towarzyszących chorób przewlekłych i zespołów geriatrycznych, które mogą wikłać obraz kliniczny i rozwój HF. Kryteria diagnostyczne nie zmieniają się u osób starszych, mimo że rozpoznanie może stanowić wyzwanie z powodu często atypowych objawów i manifestacji klinicznej, a choroby towarzyszące mogą naśladować lub wikłać obraz kliniczny. Farmakoterapia nie różni się znacząco od tej zalecanej u młodszych pacjentów i w dużym stopniu pozostaje empiryczna, ponieważ zwykle wyklucza się osoby starsze oraz osoby z chorobami współistniejącymi z prób klinicznych. Programy postępowania mogą potencjalnie przyczynić się do zmniejszenia chorobowości i śmiertelności pacjentów z HF.

Wnioski: Niewydolność serca jest najczęstszą przyczyną hospitalizacji i rehospitalizacji osób starszych. Wykazuje ona szczególne cechy u starszych pacjentów i jest zwykle powikłana chorobami towarzyszącymi, stanowiąc na całym świecie ogromne obciążenie finansowe. Pomimo to osoby starsze zwykle wykluczano z prób klinicznych i dlatego postępowanie w dużym stopniu pozostaje empiryczne i oparte na dowodach naukowych dotyczących osób z młodszych grup wiekowych. (Folia Cardiologica Excerpta 2008; 3: 309–322)

Słowa kluczowe: niewydolność serca, osoby starsze, próby kliniczne, wytyczne, postępowanie

Adres do korespondencji: Massimo Imazio, Cardiology Department, Maria Vittoria Hospital, Via Cibrario 72, 10141 Torino, Italy, tel. +39 011 4393391, faks +39 011 439 33 34, e-mail: massimo_imazio@yahoo.it

Tłumaczenie: Lek. Justyna Gołębiewska

Blackwell Publishing Ltd. nie odpowiada za poprawność tłumaczenia.

Kryteria artykułu

W celu dokonania przeglądu aktualnej wiedzy dotyczącej postępowania w niewydolności serca u osób starszych autorzy przeszukali następujące źródła informacji oparte na dowodach naukowych: *Agency for Healthcare Research and Quality Evidence Reports*, *Cochrane Database of Systemic Reviews*, *Clinical Evidence*, wytyczne oparte na dowodach naukowych z *National Guidelines Clearinghouse*, *Institute for Clinical Systems Improvements*, *United States Preventive Services Task Force*, zaś w bazie MEDLINE sprawdzili takie terminy, jak „niewydolność serca”, „osoby starsze” oraz „postępowanie”.

Komunikat kliniczny

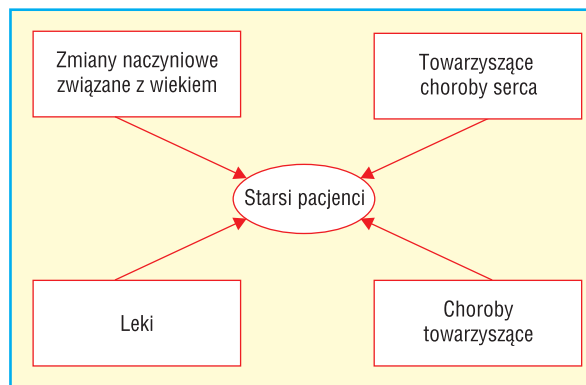
Starzenie może predysponować do wystąpienia niewydolności serca, która jest najczęstszą przyczyną hospitalizacji i rehospitalizacji wśród osób starszych. Rozpoznanie może stanowić wyzwanie, ponieważ częste są objawy atypowe, a choroby towarzyszące mogą naśladować lub wikłać obraz kliniczny. Systematycznie wykluczano z prób klinicznych starszych pacjentów oraz osoby z chorobami towarzyszącymi, dlatego też farmakoterapia pozostaje w dużym stopniu empiryczna i nie różni się w znaczący sposób od tej zalecanej u młodszych chorych.

Wstęp

Niewydolność serca (HF, *heart failure*) jest najczęstszą przyczyną hospitalizacji osób starszych i zazwyczaj przyczyną rehospitalizacji, stanowiąc na całym świecie znaczące obciążenie finansowe [1, 2]. Populacja osób powyżej 65. roku życia, szczególnie osób bardzo starych (po 85. rż.), powiększa się wykładniczo, dlatego też wszystkie dziedziny medycyny będą coraz bardziej zaangażowane w opiekę nad osobami starszymi. Pomimo to zagadnienie HF u pacjentów starszych nie zostało dobrze zbadane, a osoby te nie są zwykle włączane do prób klinicznych [3]. Wiek jest istotnym czynnikiem predykcyjnym śmiertelności w HF w ciągu 30 dni oraz w ciągu roku [4], a u osób starszych leczenie tej choroby jest często utrudnione przez schorzenia towarzyszące [5]. W niniejszej pracy przeanalizowano aktualnie dostępne dowody naukowe dotyczące objawów, cech klinicznych i postępowania w HF u osób starszych.

Starzenie i niewydolność serca

Różne cechy związane z procesem starzenia mogą predysponować osoby starsze do HF (ryc. 1)



Rycina 1. Starsi pacjenci są predysponowani do wystąpienia niewydolności serca. Znaczenie ma związek między zależnymi od wieku zmianami sercowo-naczyniowymi, lekami, współwystępującymi chorobami serca oraz schorzeniami towarzyszącymi

i upośledzać ich zdolność do reakcji na uszkodzenie. Starzenie wiąże się ze zwiększoną sztywnością komórek i tętnic, dysfunkcją rozkurczową, zwiększoną chwiejnością wartości ciśnienia tętniczego, obniżoną maksymalną częstością akcji serca i zmniejszoną zdolnością do wzrostu rzutu serca w odpowiedzi na zwiększone zapotrzebowanie [6]. Ciśnienie tętnicze coraz bardziej zależy od ciśnienia napełniania i obciążenia [7], podczas gdy hipotensja ortostatyczna (spadek ciśnienia tętniczego o 20 mm Hg lub więcej przy zmianie pozycji z leżącej na stojącą) występuje u 1/3 chorych po 65. roku życia [8]. Współistnienie sztywności komórek i tętnic przyczynia się do powstawania zastoju w krążeniu płucnym w odpowiedzi na zwiększone obciążenie objętościowe lub ciśnieniowe. Inne istotne zmiany związane z zaawansowanym wiekiem obejmują zmniejszenie współczynnika filtracji kłębuszkowej i ograniczenie transportu cewkowego prowadzące do pogorszenia funkcji nerek i obniżonej zdolności do rozcieńczania moczu i retencji na poziomie nerek. Dysfunkcja nerek koreluje z obecnością HF [9] i może ograniczać zastosowanie odpowiednich leków, zwiększając ryzyko działań toksycznych.

Choroby towarzyszące

Inną cechą charakterystyczną starszych pacjentów jest rosnąca częstość występowania wielu towarzyszących chorób przewlekłych i zespołów geriatrycznych, takich jak ośpienie, nietrzymanie moczu i stolca, upadki i słabość. Ocenia się, że u ponad 2/3 pacjentów z HF stwierdza się 2 lub więcej niekardiologicznych chorób towarzyszących [10],

Tabela 1. Porównanie głównych cech niewydolności serca u pacjentów starszych i w średnim wieku

Cecha	Starsi pacjenci	Pacjenci w średnim wieku
Częstość występowania	Duża	Mała
Dominująca płeć	Żeńska	Męska
Etiologia	Nadciśnienie tętnicze	Choroba niedokrwienna serca
Funkcja skurczowa lewej komory	Prawidłowa	Obniżona
Choroby towarzyszące	Częste	Rzadkie
Leczenie	Empiryczne	Oparte na randomizowanych próbach klinicznych
Próby kliniczne	Kilka	Wiele

a u ponad 25% może występować 6 lub więcej chorób współistniejących. Na tej podstawie można stwierdzić, że HF u osób starszych nigdy nie jest izolowaną jednostką chorobową, jak u pacjentów w wieku średnim (tab. 1), a przy leczeniu powinno się uwzględnić wiele chorób towarzyszących [11].

Do częstych chorób współistniejących należą: niewydolność nerek, niedokrwistość, przewlekłe choroby płuc, depresja, choroby zwyrodnieniowe stawów, zaburzenia czuciowe i odżywiania.

Niewydolność nerek może się zaostrzyć pod wpływem leków moczopędnych, inhibitorów enzymu konwertazy angiotensyny (ACE, *angiotensin-converting enzyme*) i może się przyczyniać do przeciążenia objętościowego u osób predysponowanych do HF. Niewydolność nerek wiąże się ze złymi wynikami, szczególnie u pacjentów z HF [12, 13].

Niedokrwistość może wynikać z obecności schorzeń przewlekłych, takich jak choroby nerek, choroby nowotworowe, lub być rezultatem leczenia kwasem acetylosalicylowym, niesteroidowymi lekami przeciwzapalnymi (NSAID, *non-steroidal anti-inflammatory drugs*) oraz warfaryną lub niedostatecznej podaży żelaza, kwasu foliowego i witaminy B12. Może nasilać objawy i przyczyniać się do złego rokowania [12, 14].

Przewlekłe choroby płuc mogą być powodem nasilenia duszności i nietolerancji wysiłku u starszych osób z HF. Osoczowy mózgowy peptyd natriuretyczny (BNP, *brain natriuretic peptide*) może stanowić wiarygodne narzędzie diagnostyczne w różnicowaniu pierwotnych objawów płucnych [15].

Depresja i odizolowanie społeczne (głównie z powodu śmierci współmałżonka) może pogarszać stopień przestrzegania zaleceń dotyczących przyjmowania leków i wiąże się ze złym rokowaniem i zwiększonymi współczynnikami hospitalizacji [16, 17].

Choroba zwyrodnieniowa stawów jest główną przyczyną niepełnosprawności u osób starszych i leczy się ją przede wszystkim za pomocą NSAID,

które mogą nasilać nerkową retencję sodu i wody, działać antagonistycznie w stosunku do diuretyków i inhibitorów ACE oraz odpowiadać za krwawienia żołądkowo-jelitowe [18].

Deprywacja czuciowa z pogorszoną ostrością wzroku i słuchu, podobnie jak pogorszenie smaku i węchu, mogą wpływać na zdolność pacjenta do przestrzegania zaleceń terapeutycznych [19]. Niewydolność serca może przyczyniać się do nasilonego niedożywienia u osób starszych, zwiększając ryzyko osłabienia, niedoborów odporności i złego rokowania [20].

Inne częste choroby, które należy brać pod uwagę, obejmują upośledzenie zdolności poznawczych [21], mogące pogarszać stopień przestrzegania zaleceń, hipotensję ortostatyczną oraz nietrzymanie moczu, które może się nasilić na skutek leczenia HF. Obecność wszystkich tych czynników może zwiększać ryzyko upadków, będących główną przyczyną złamań biodra u osób starszych, stanu związanego ze zwiększoną śmiertelnością i chorobowością [22].

Niestety, z badań klinicznych systematycznie wykluczano pacjentów z licznymi chorobami towarzyszącymi, a leczenie osób starszych w znacznym stopniu pozostaje empiryczne.

Zagadnienia dotyczące diagnostyki

Kryteria diagnostyczne nie zmieniają się u osób starszych, mimo że rozpoznanie HF może stanowić wyzwanie z powodu często atypowych objawów i manifestacji klinicznej, a choroby towarzyszące mogą naśladować lub wikłać obraz kliniczny [23, 24].

Definicja HF obejmuje występowanie objawów spoczynkowych lub podczas wysiłku oraz obiektywnych dowodów skurczowej i/lub rozkurczowej dysfunkcji serca, najlepiej echokardiograficznych. Kiedy rozpoznanie jest wątpliwe, klinicysta powinien

Tabela 2. Różnice pomiędzy chorymi włączanymi do prób klinicznych i rzeczywistą populacją osób z niewydolnością serca

Zmienna	Chorzy z RCT	Populacja rzeczywista
Średni wiek (lata)	60	70
Dominująca płeć	Męska	Żeńska
Pacjenci z EF > 40%	Zazwyczaj wykluczani	40–60%
Choroby towarzyszące	Wykluczane	Częste
Dostosowywanie dawki leku	Do wartości docelowej	Niskie
Przestrzeganie zaleceń	Wysoki stopień	Niski stopień
1-rocza śmiertelność	< 15%	25–30%

RCT (*randomized controlled trials*) — randomizowane próby kliniczne; EF (*ejection fraction*) — frakcja wyrzutowa

wziąć pod uwagę odpowiedź na leczenie ukierunkowane na HF, która może potwierdzić diagnozę [23].

Ostatnio coraz większą wartość w ocenie diagnostycznej pacjentów z dusznością o nieustalonej przyczynie zyskuje stężenie BNP w osoczu [24].

Chociaż stężenia BNP mogą wzrastać z wiekiem, szczególnie u kobiet, stając się mniej wiarygodne niż u młodszych chorych [15, 25], przy stężeniu BNP poniżej 100 pg/ml rozpoznanie HF jest mało prawdopodobne, podczas gdy wartość powyżej 400 pg/ml w sposób znaczący sugeruje rozpoznanie. Wartości 100–400 pg/ml mogą być niediagnostyczne.

Farmakoterapia

Optymalne postępowanie w HF obejmuje kontrolę czynników ryzyka, edukację chorego, samodzielna opiekę pacjenta i farmakoterapię. Cele leczenia to złagodzenie objawów, poprawa jakości życia, zmniejszenie liczby hospitalizacji i, gdy tylko jest to możliwe, wydłużenie czasu przeżycia.

Ogólne kroki obejmują leczenie nadciśnienia, cukrzycy i dyslipidemii. Powinno się zaprzestać palenia tytoniu, a alkohol jest dozwolony w umiarkowanych ilościach (nie więcej niż 1–2 drinki dziennie). Pacjentów z możliwością do leczenia objawową chorobą wieńcową należy poddać rewaskularyzacji. Powinno się unikać i leczyć czynniki zaostrzające, takie jak niedokrwistość, choroby tarczycy, niewydolność nerek, zakażenia oraz ostrożnie stosować niektóre leki (np. NSAID). Pacjenci powinni ograniczyć spożycie sodu (nie więcej niż 2000 mg/d.) oraz całkowitą ilość przyjmowanych płynów. Powinno się stale kontrolować masę ciała, zwykle rano. Pacjenci powinni utrzymywać swoją masę ciała w wąskich granicach (np. ± 1 kg w łagodnej do umiarkowanej HF, $\pm 0,5$ kg w ciężkiej HF). Należy zalecać samodzielne dostosowywanie dawek leków,

takich jak diuretyki, razem z regularnymi ćwiczeniami aerobowymi o małej intensywności (np. chodzenie, jazda na rowerze stacjonarnym) 3–5 razy na tydzień. Pacjenci powinni otrzymać jasne zalecenia, co do tego, jak i kiedy kontaktować się z lekarzem w celu intensywnego leczenia objawów ostrzegawczych w celu zapobiegania hospitalizacjom.

Farmakoterapia nie różni się znacząco od tej zalecanej u młodszych pacjentów, mimo że w badaniach klinicznych zwykle wykluczano osoby starsze i pacjentów z chorobami towarzyszącymi (tab. 2), a postępowanie nadal pozostaje głównie empiryczne. Badanie SENIORS [26] stanowi rzadki przykład próby klinicznej poświęconej specjalnie starszym pacjentom z HF. Próbę tę przeprowadzono w celu oceny wpływu leku beta-adrenolitycznego, nebiwoleolu, u chorych w wieku 70 lat i powyżej na przebieg HF, niezależnie od wartości frakcji wyrzutowej lewej komory (LVEF, *left ventricular ejection fraction*). Po około 21 miesiącach obserwacji leczenie nebiwoleolem doprowadziło do zmniejszenia śmiertelności całkowitej i hospitalizacji z przyczyn sercowo-naczyniowych (HR 0,86; 95% CI 0,74–0,99; $p = 0,039$). Wcześniejsze badania z zastosowaniem beta-adrenolityków (bisoprololu, karwedilolu lub metoprololu) wykazały obniżenie ryzyka względnego zgonu u młodszych pacjentów z HF (z wyłączeniem chorych powyżej 80 lat) i dotyczyły osób z niską LVEF. Wyniki badania SENIORS potwierdzają aktualne zalecenia wskazujące, że wszyscy pacjenci z HF bez względu na wiek powinni otrzymywać leki beta-adrenolityczne [27, 28]. W tym samym badaniu podkreślono znaczenie ukierunkowania randomizowanych prób klinicznych na osoby starsze i uwzględnienia cech populacji rzeczywistej.

W tabeli 3 podsumowano aktualne wytyczne dotyczące leczenia skurczowej HF [23, 24]. Wybrane zagadnienia i postępowanie w przypadku rozkurczowej HF omówiono osobno.

Tabela 3. Aktualne zalecenia dotyczące leczenia skurczowej niewydolności serca w zależności od klasy NYHA

	Wpływ na przeżycie	Wpływ ograniczony do objawów
I klasa wg NYHA	Inhibitor ACE lub ARB (w przypadku nietolerancji inhibitora ACE), antagonistą aldosteronu i beta-adrenolityk, jeśli po zawale serca	Rozważ zmniejszenie dawki/odstawienie leków moczopędnych
II klasa wg NYHA	Inhibitor ACE lub ARB (w przypadku nietolerancji inhibitora ACE), beta-adrenolityk, antagonistą aldosteronu jeśli po zawale serca	Dawka leków moczopędnych zależna od retencji płynów
III klasa wg NYHA	Inhibitor ACE lub ARB (w przypadku nietolerancji inhibitora ACE), ARB można dodać do inhibitora ACE, beta-adrenolityk, antagonistą aldosteronu	Leki moczopędne i napatrstnica (jeśli objawy utrzymują się)
IV klasa wg NYHA	Kontynuuj leczenie takie jak w przypadku III klasy wg NYHA	Leki moczopędne i napatrstnica; rozważ czasowe wsparcie inotropowe

ARB (*angiotensin receptor blocker*) — bloker receptora angiotensyny

Leczenie i specyficzne problemy występujące u osób starszych

Istnieją choroby specyficzne dla osób w starszym wieku, które mogą mieć bezpośredni lub pośredni wpływ na aspekty opieki medycznej. W przypadku każdego pacjenta powinno się starannie rozważyć farmakoterapię, biorąc pod uwagę możliwe interakcje w zakresie chorób towarzyszących i różnych metod leczenia. Konkretnie zagadnienia przedstawiono w dalszej części pracy.

Funkcja nerek, leki moczopędne i nietrzymanie moczu

Funkcja nerek ulega pogorszeniu z wiekiem i 80-latkowie mogą mieć klirens kreatyniny poniżej 50 ml/min, nawet bez konkretnej choroby nerek. Starzenie wiąże się również z upośledzonym wydzieleniem sodu i wody, przyczyniającym się do przeciążenia płynami u chorych, którzy są predysponowani do wystąpienia HF lub już ją mają [9]. Leki moczopędne u osób z tej grupy wiekowej są mniej skuteczne i razem z innymi powszechnie przepisywanymi lekami, takimi jak inhibitory ACE i blokery receptora angiotensyny, mogą przyczyniać się do zaostrzenia HF. Równocześnie, z powodu upośledzonej zdolności nerek do regulowania homeostazy elektrolitowej, częstsze są zaburzenia elektrolitowe wywołane lekami moczopędnymi. Dodatkowo, taka terapia może zaostrzać choroby towarzyszące, takie jak nietrzymanie moczu. Wiek jest czynnikiem ryzyka nietrzymania moczu [29, 30], a osoby starsze często cierpią na kilka chorób, które mogą przyczyniać się do upośledzenia trzymywania moczu, poprzez bezpośredni wpływ na funkcję dolnego

odcinka dróg moczowych, zmiany objętości i wydzielenia lub zdolność do samodzielnej higieny [31]. Niestety, wielu chorych z objawami łagodnymi do umiarkowanych woli nie mówić lekarzowi o tej przypadłości, chyba że zostanie o to konkretnie zapytana, i raczej zaprzestanie przyjmowania diuretyków, niż narazi się na wstydlive sytuacje. Nietrzymanie moczu jest niedocenianą przyczyną nieprzestrzegania zaleceń przez osoby starsze.

Niedokrwistość

Z powodu współistniejących schorzeń przewlekłych (chorób nerek i chorób rozrostowych), nieodpowiedniej podaży i wchłaniania niektórych substancji (żelaza, kwasu foliowego, witaminy B12), ale także na skutek przyjmowania zalecanych leków, takich jak kwas acetylosalicylowy, warfaryna, NSAID, które wiążą się z większym ryzykiem utraty krwi, u starszych pacjentów zwiększone jest również ryzyko niedokrwistości. Niedokrwistość jest niezależnym negatywnym czynnikiem prognostycznym u pacjentów z HF [12, 14] i może być odpowiedzialna za obniżoną tolerancję wysiłku oraz nasilenie niedokrwienia mięśnia sercowego u pacjentów z chorobą wieńcową.

Przewlekła choroba płuc i beta-adrenolityki

Przewlekła choroba płuc może przyczyniać się do nasilenia objawów i obniżenia tolerancji wysiłku u starszych pacjentów, ponieważ płuca mają mniejsze możliwości kompensacyjne przy upośledzonej funkcji serca. Pomimo to starszym osobom nie powinno się odmawiać przepisywania pewnych leków, na przykład beta-adrenolityków, chyba że istnieją konkretne przeciwwskazania, takie jak ciężka

Tabela 4. Przeciwwskazania do stosowania beta-adrenolityków, które należy uwzględnić u starszych pacjentów z niewydolnością serca

Częstość akcji serca < 60/min
Skurczowe ciśnienie tętnicze < 100 mm Hg
Objawy obwodowej hipoperfuzji
Odstęp PR > 0,24 s
Blok przedsionkowo-komorowy II lub III stopnia
Ciężka przewlekła obturacyjna choroba płuc
Astma w wywiadzie
Ciężka choroba naczyń obwodowych

przewlekła obturacyjna choroba płuc lub astma w wywiadzie. Szczegółową listę przeciwwskazań do stosowania beta-adrenolityków przedstawiono w tabeli 4.

Wszystkie duże próby kliniczne dotyczące podawania beta-adrenolityków w HF obejmowały wielu starszych pacjentów, w przypadku których wykazano osiąganie takich samych korzyści jak u młodych chorych: było to wyraźne w badaniach klinicznych dotyczących metoprololu [32, 33] czy karwedilolu [34]. Korzyści zaobserwowano także w próbie klinicznej SENIORS dotyczącej nebiwololu [26]. Choć możliwe jest, że wykluczono część starszych pacjentów z prób klinicznych z powodu chorób współistniejących, badanie kohortowe obejmujące prawie 12 000 starszych osób (średni wiek 79 lat) wyraźnie wykazało, że beta-adrenolityki wiążą się ze znaczącą redukcją śmiertelności całkowitej i z powodu HF (skorygowany HR odpowiednio 0,72 i 0,65). Korzyść ta była oczywista we wszystkich podgrupach, nawet przy współczynniku współchorobowości wynoszącym 2 i więcej. Użyteczne mogą być mniejsze dawki, ale większą korzyść obserwowano w przypadku stopniowego zwiększania dawki do wielkości stosowanej w próbach klinicznych [35].

Hipotensja i kwestie związane z poruszaniem się

Szytywność naczyń i upośledzona odpowiedź baroreceptorów u osób starszych są czynnikami predysponującymi do hipotensji ortostatycznej [8]. Standardowe leczenie HF może nasilić hipotensję i zwiększyć ryzyko upadków u starszych pacjentów. Pogorszenie równowagi i czucia głębokiego, podobnie jak bradyarytmie (zespół chorego węzła), częstsze w tej grupie wiekowej z powodu związanych z wiekiem zmian w funkcji węzła zatokowego, które może nasilać wpływ leków o ujemnych własnościach chronotropowych (digoksyna, beta-adrenolityki), również zwiększają to ryzyko [22]. Leczenie

objawów ortostatycznych jest często dość kłopotliwe i niejednokrotnie zmniejszenie dawek leków, takich jak nitraty i diuretyki, gdy jest to możliwe, może pozwolić na dalsze stosowanie pozostałych preparatów, takich jak inhibitory ACE, które mają silniejszy wpływ na przeżycie.

Starsi pacjenci często cierpią także na chorobę zwyrodnieniową stawów, którą zwykle leczy się za pomocą NSAID. Wszystkie te czynniki mogą nasilać retencję sodu przez nerki i działać przeciwnie do leków moczopędnych i inhibitorów ACE, podobnie jak do kwasu acetylosalicylowego u pacjentów z chorobą wieńcową. Ponadto mogą odpowiadać za krwawienie z przewodu pokarmowego oraz niedokrwistość, dobrze znany czynnik zastrzający HF.

Rewaskularyzacja wieńcowa

Rewaskularyzacja wieńcowa u osób starszych stanowi ważny problem kliniczny. U takich pacjentów istnieje większe prawdopodobieństwo rozszania choroby wieńcowej i cięższego jej przebiegu, a po 75. roku życia częstość jej występowania jest taka sama u mężczyzn i u kobiet [36]. Ocena objawów jest złożona, ponieważ u osób starszych często stwierdza się dyskomfort w klatce piersiowej, osłabienie, duszność oraz choroby towarzyszące, które naśladują dławicę piersiową, podobnie jak obniżony poziom aktywności oraz osłabione odczuwanie objawów niedokrwienych [37]. Pomimo to u starszych pacjentów z atypowymi objawami 3-letnia śmiertelność jest podobna jak u osób dobranych pod względem wieku z typowymi objawami [38]. Również choroby towarzyszące wikłają obraz kliniczny i zwiększają ryzyko procedur diagnostycznych i terapeutycznych. Należy jednak podkreślić, że starsi pacjenci, u których występują objawy z obiektywnymi dowodami od umiarkowanego do ciężkiego niedokrwienia w badaniach nieinwazyjnych powinni mieć taki sam dostęp do koronarografii jak młodszy pacjenci [24, 39]. Rewaskularyzacja u chorych z objawami HF i dławicą piersiową stanowi zalecenie I klasy. Jednocześnie postępowanie u pacjentów z HF, ale bez dławicy nie jest tak oczywiste i, pomimo teoretycznych argumentów przemawiających za rewaskularyzacją, korzyści nie są potwierdzone, co uwzględniono w wytycznych [40]. Leki przeciwdławicowe i inne, w tym również statyny, są tak samo skuteczne w łagodzeniu objawów i poprawianiu rokowania jak u młodszych chorych [39, 40]. Starsi pacjenci z objawami odnoszą takie same korzyści z leczenia i rewaskularyzacji jak młodszy [41–43], chociaż sukces przezskórnej czy chirurgicznej rewaskularyzacji mięśnia sercowego

w dużym stopniu zależy od chorób towarzyszących u danego pacjenta, szczególnie powyżej 80. roku życia [44]. Aktualne tendencje w kierunku przeprowadzania zabiegów na naczyniach wieńcowych *off-pump*, hybrydowej rewaskularyzacji i zabiegów naprawczych na zastawce mitralnej mogą przynieść korzyści u osób starszych, u których często występuje kilka chorób towarzyszących i charakteryzują się mniejszą tolerancją zabiegów.

Rozkurczowa niewydolność serca u osób starszych

Rozkurczowa HF jest zespołem klinicznym, w przypadku którego u pacjentów występują objawy podmiotowe i przedmiotowe HF przy prawidłowej lub prawie prawidłowej funkcji skurczowej lewej komory oraz dowodach obecności dysfunkcji rozkurczowej (nieprawidłowe napełnianie lewej komory i podwyższone ciśnienie napełniania). Wśród pacjentów z HF u 40–60% funkcja skurczowa lewej komory może być prawidłowa lub prawie prawidłowa [45–47]. Częstość występowania rozkurczowej HF wzrasta z wiekiem. Wśród pacjentów z HF ocenia się ją na 15%, 33% i 50% odpowiednio u osób w wieku poniżej 50 lat, w przedziale 50–70 lat i powyżej 70 lat [45]. Kolejne 15% starszych pacjentów z HF ma jedynie łagodną dysfunkcję skurczową (LVEF 45–54%), która nie powinna wywoływać objawów i nie wiąże się z istotną komponentą dysfunkcji rozkurczowej [47, 48].

Chorzy z rozkurczową HF w porównaniu z osobami z dysfunkcją skurczową są częściej starsi, płci żeńskiej [49], mają nadciśnienie tętnicze, rzadziej przeżyli zawał serca lub byli leczeni inhibitorami ACE lub blokerami receptora dla angiotensyny II. Dodatkowo u tych chorych mniejsza jest umieralność wewnątrzszpitalna (3% vs. 4%), ale podobny jest czas pobytu w szpitalu i na oddziale intensywnej opieki [50].

Główne przyczyny rozkurczowej HF obejmują nadciśnienie z przerostem lewej komory (szczególnie u osób starszych), kardiomiopatię przerostową, stenozę aortalną z prawidłową LVEF, chorobę niedokrwienną serca oraz kardiomiopatię restrykcyjną, która może być idiopatyczna lub spowodowana naciekowymi chorobami serca [45].

Bezobjawowa dysfunkcja rozkurczowa jest częstsza niż choroba objawowa. Objawy przedmiotowe rozkurczowej HF nie różnią się znacząco od objawów skurczowej HF. Pacjenci z rozkurczową HF mają podobne, chociaż zazwyczaj mniej nasilone, objawy, takie jak zmniejszona tolerancja wysiłku i gorsza jakość życia. Nietolerancja wysiłku jest w dużym stopniu spowodowana upośledzeniem napełniania lewej

komory, które prowadzi do wzrostu ciśnienia w lewym przedsionku i płucnego ciśnienia żylnego oraz zastój w krążeniu płucnym. Dodatkowo, nieadekwatny rzut serca podczas wysiłku odpowiada za męczliwość mięśni szkieletowych [51].

Rozkurczową HF zwykle rozpoznaje się lub często zakłada jej istnienie u chorych z objawami HF i prawidłową LVEF w echokardiografii. Elektrokardiogram może być nieprawidłowy, wykazujący przerost lewej komory bądź przeżyty zawał serca, ale jest niediagnostyczny [52].

Objawy sugerujące HF u chorych z prawidłową funkcją skurczową lewej komory (takie jak duszność, obrzęk wokół kostek, napadowa duszność nocna) mogą być spowodowane następującymi zaburzeniami: otyłość, choroba płuc, źle kontrolowane migotanie przedsionków (AF, *atrial fibrillation*), choroba niedokrwienna serca, przeciążenie płynowe (np. w niewydolności nerek) i zwiększone obciążenie następcze (np. w przełomie nadciśnieniowym) [53]. Te stany powinno się uwzględnić w diagnostyce różnicowej.

Leczenie rozkurczowej HF jest empiryczne, ponieważ brak danych z prób klinicznych. Wytyczne dotyczące terapii chorych z rozkurczową HF zostały opublikowane w 2005 roku przez Grupę Roboczą Amerykańskich Towarzystw Kardiologicznych (*American College of Cardiology/American Heart Association*) ds. Przewlekłej HF [24] oraz Grupę Roboczą ds. Rozpoznawania i Leczenia Przewlekłej Niewydolności Serca Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego [23]. Zasady postępowania u pacjentów z rozkurczową HF obejmują kontrolę skurczowego i rozkurczowego ciśnienia tętniczego, częstości akcji komór u chorych z AF, wspomaganie w miarę możliwości skurczu przedsionków, zapobieganie tachykardii, zmniejszenie zastój nad płucami i obrzęków obwodowych za pomocą leków moczopędnych oraz leczenie i zapobieganie niedokrwieniu mięśnia sercowego.

Kontrola ciśnienia tętniczego jest podstawą leczenia chorych z przerostem lewej komory spowodowanym nadciśnieniem tętniczym. Regresja przerostu jest ważnym celem terapeutycznym, ponieważ może poprawić funkcję rozkurczową. Chociaż nie ma jednoznacznych dowodów na to, że szybsza regresja przerostu lewej komory wiąże się z poprawą długoterminowych wyników, wykazano, że blokery receptora angiotensyny, antagoniści wapnia oraz inhibitory ACE powodują znacząco większą regresję niż beta-adrenolityki [52].

Rokowanie pacjentów z objawową rozkurczową HF jest słabiej określone niż u osób ze skurczową HF. *Framingham Heart Study*, *V-HeFT* i *Cardiovascular*

Health Study dostarczają podobnych danych: rozkurczowa HF wiąże się z lepszym rokowaniem niż HF spowodowana skurczową HF, ale z gorszymi wynikami niż w odpowiednio dobranej grupie kontrolnej (roczna śmiertelność 8–9% vs. 15–19% w skurczowej HF w porównaniu z 1–4% w odpowiednio dobranej grupie kontrolnej) [47, 54, 55]. Starszy wiek, płeć męska, klasa NYHA, niższa LVEF, zaawansowanie choroby wieńcowej, choroba naczyń obwodowych, cukrzyca oraz upośledzona funkcja nerek są niezależnymi czynnikami predykcyjnymi śmiertelności [56]. Inni autorzy sugerowali, że lepszych wyników w przypadku rozkurczowej HF można już nie obserwować po skorygowaniu względem wieku, płci, klasy NYHA i choroby wieńcowej [57].

Programy zespołów wielodyscyplinarnych

Wielodyscyplinarne programy mogą być użyteczne w celu zapewnienia kompleksowego leczenia HF, także u osób starszych, obniżenia kosztów opieki, hospitalizacji oraz poprawy jakości życia i przeżycia.

W niedawno przeprowadzonej metaanalizie 36 badań [58] z 13 różnych krajów (z danymi dotyczącymi 8341 pacjentów) wykazano 3-procentową różnicę skumulowanego ryzyka śmiertelności (95% CI 1–6%, $p < 0,01$) i 8-procentową różnicę częstości rehospitalizacji (95% CI 5–11%, $p < 0,0001$), w obu przypadkach na korzyść wielodyscyplinarnych programów leczniczych. Czynniki wyjaśniające heterogenność badań obejmowały ciężkość choroby, odsetek chorych u których stosowano beta-adrenolityki w momencie rozpoczęcia badania, kraj, okres obserwacji i sposób kontaktu z chorym po wypisie. Nie wykryto żadnych statystycznie znaczących nieprawidłowości publikacji. Programy lecznicze mogą wpływać na zmniejszenie chorobowości i śmiertelności chorych z HF. Korzyści płynące z tego typu interwencji zależą od wieku, ciężkości choroby, leczenia opartego na wytycznych w momencie jego rozpoczęcia oraz sposobów realizacji programów. Konieczne jest przeprowadzenie kolejnych badań, aby porównać wpływ różnych aspektów programów leczenia choroby w różnych populacjach.

Migotanie przedsionków i niewydolność serca a opieka nad osobami starszymi

Częstość występowania AF jest większa u osób starszych [59, 60], a ryzyko rośnie z wiekiem i zależy od leżącej u podłoża choroby serca. Całkowita częstość występowania AF wynosi około 1%, ale 70% chorych ma przynajmniej 65 lat, a około 50%

to osoby ponad 75-letnie [59]. Migotanie przedsionków występuje u około 10–30% chorych z HF [61–63], a z kolei u osób z HF ryzyko rozwinęcia AF jest zwiększone (HR 4,5 dla mężczyzn i 4,9 dla kobiet) [64].

Przywrócenie i utrzymanie rytmu zatokowego uważano za szczególnie ważne u chorych z HF, chociaż nie zajmowano się tą kwestią w randomizowanych badaniach klinicznych [65]. Próbę uzyskania kontroli rytmu rozważa się u pacjentów z HF, u których występują objawy pomimo leczenia kontrolującego częstość akcji serca. Trwające właśnie badania oraz prospektywna ocena leczenia AF u chorych z HF (AF-CHF *trial*) dostarczą danych do opracowania opartego na dowodach sposobu postępowania [66].

Starsi pacjenci nie mają odpowiedniej reprezentacji w próbach klinicznych. Leczenie przeciwkrzepliwe w tej grupie wiekowej często wiąże się z obawami, ale u tych osób również ryzyko incydentów zatorowych jest większe. Chociaż proponowano podejmowanie intensywnych prób kontroli rytmu, to w badaniach klinicznych AFFIRM i RACE [67, 68] nie wykazano zmniejszenia zatorowości i żadnej korzyści w zakresie przeżycia w przypadku strategii kontroli rytmu. Ponadto, metoda monitorowania częstości akcji serca wiąże się z potencjalnymi korzyściami, takimi jak niższe ryzyko działań niepożądanych leków. Antykoagulację powinno się kontynuować w grupie pacjentów wysokiego ryzyka. Obawy lekarzy przed ryzykiem krwawienia związanego z leczeniem przeciwkrzepliwym u wielu starszych chorych z AF są często przesadzone i nieuzasadnione. Kluczową kwestią doboru starszych pacjentów z AF w przypadku leczenia przeciwkrzepliwego jest dokładna ocena ryzyka udaru, podczas gdy ryzyko krwawienia w trakcie antykoagulacji jest mniej ważne i może być istotne tylko w przypadku nielicznych chorych [69].

Szczególnie użyteczne w kontroli częstości akcji serca u starszych chorych z HF są beta-adrenolityki, ponieważ poprawiają przeżycie, podczas gdy zastosowanie digoksyny należy rozważyć u osób, które nie mogą przyjmować lub nie odpowiadają w adekwatny sposób na inne leki blokujące węzeł przedsionkowo-komorowy. Jak wykazano w wielu różnych badaniach, beta-adrenolityki zmniejszają chorobowość i śmiertelność w HF i prawdopodobnie skutecznie zapobiegają pojawieniu się AF u pacjentów ze skurczową HF. W przypadku AF połączenie beta-adrenolityków i digoksyny, jeśli jest konieczne, okazało się skuteczne i bezpieczne, również u osób starszych. Wydaje się, że beta-adrenolityki są bezpieczne także w przewlekłej obturacyjnej chorobie płuc [70]. Zapis

24-godzinny jest często bardzo pomocny w ocenie kontroli częstości akcji serca u starszych pacjentów z AF.

Powinno się rozważyć całkowitą ablację łącza przedsionkowo-komorowego z implantacją stymulatora na stałe u chorych, u których nie można osiągnąć adekwatnej kontroli częstości akcji serca metodami farmakologicznymi. Skuteczność ablacji potwierdzono w niewielkiej próbie klinicznej, w której 66 pacjentów z klinicznie istotną HF, AF i spoczynkową akcją serca powyżej 90 uderzeń/min przydzielono losowo do grupy poddanej blokadzie farmakologicznej węzła przedsionkowo-komorowego lub ablacji tego węzła z implantacją stymulatora VVIR [71]. Po rocznej obserwacji u chorych, którzy przeszli ablację węzła przedsionkowo-komorowego z implantacją stymulatora VVIR wykazano znaczącą redukcję kołatań serca, duszności, nietolerancji wysiłku, męczliwości i dyskomfortu w klatce piersiowej. Jakkolwiek ogólna jakość życia, czynnościowa klasa NYHA, obiektywne pomiary funkcji serca były podobne w obu grupach.

U chorych z dysfunkcją lewej komory w stopniu od umiarkowanego do ciężkiego korzystne efekty powyższej strategii są zmniejszone lub nawet odwrócone poprzez niekorzystny wpływ stymulacji wierzchołka prawej komory [72]. U tych osób stymulacja obukomorowa poprawia funkcję lewej komory, tak jak się dzieje u pacjentów z opóźnieniem przewodzenia międzykomorowego, dlatego też metodą z wyboru u starszych pacjentów z HF będących kandydatami do ablacji węzła przedsionkowo-komorowego powinna prawdopodobnie być stymulacja obukomorowa.

Stymulatory i defibrylatory

Biorąc pod uwagę potencjalnie niekorzystny wpływ stymulacji wierzchołka prawej komory oraz niekorzystny wpływ dyssynchronicznej pracy lewej komory, istnieją podstawy do opowiedzenia się za stymulacją obukomorową u chorych z objawową HF, gdy tylko jest to możliwe.

Stymulacja wierzchołka prawej komory zmniejsza normalną aktywację komór, prowadząc do ich dyssynchronicznego skurczu [73–76]. Opóźniona i nieprawidłowa aktywacja lewej komory odpowiada za mniej wydajną pracę serca jako pompy. Ponadto, starsi pacjenci są szczególnie wrażliwi na szkodliwy wpływ stymulacji prawej komory z powodu tendencji do rozwijania pewnego stopnia dysfunkcji rozkurczowej i regurgitacji mitralnej [49].

Aktualne wytyczne dotyczące stymulacji serca odnoszą się do wszystkich grup wiekowych [77]. Pomimo teoretycznych korzyści ze stymulacji dwu-

jamowej w dużych randomizowanych badaniach klinicznych wykazano jedynie ich niewielką przewagę nad stymulacją jednojamową. Kolejna analiza sugerowała, że było to spowodowane tendencją stymulatorów dwujamowych do częstej, niepotrzebnej stymulacji prawej komory. Prospektywne badanie w grupie chorych z implantowanym defibrylatorem, w którym wykazano, że stymulacja dwujamowa skutkuje bardzo wysoką częstością stymulacji komorowej i gorszymi wynikami klinicznymi w porównaniu z zabezpieczającą stymulacją komorową, potwierdza tę hipotezę [78].

U chorych z zaawansowaną HF (zwykle III, IV klasa wg NYHA), ciężką dysfunkcją skurczową (np. LVEF \leq 35%) i opóźnieniem przewodzenia międzykomorowego (np. QRS $>$ 120 ms) zaleca się terapię resynchronizującą serca (CRT, *cardiac resynchronization therapy*). Uzasadnieniem dla CRT jest fakt, że dyssynchronia komorowa może jeszcze bardziej upośledzać funkcję niewydolnej komory jako pompy. Analogicznie, resynchronizacja może poprawić funkcję serca jako pompy i odwrócić szkodliwy wpływ remodelingu komór. Uzasadnienie dla zastosowania CRT jest oparte na obserwacji, że obecność bloku odnogi pęczka Hisa lub inne opóźnienie przewodzenia międzykomorowego może nasilić HF spowodowaną dysfunkcją skurczową, powodując dyssynchronię komór, w ten sposób obniżając wydajność skurczu [74, 75, 79]. Ponowne zainteresowanie jednokomorową stymulacją przedsionkową w dysfunkcji węzła zatokowego, opracowanie nowych algorytmów dla stymulatorów dwujamowych stworzonych w celu zminimalizowania stymulacji prawej komory oraz poszukiwanie lepszych sposobów stymulacji komór u chorych wymagających stymulacji komorowej doprowadziło do rozpoczęcia prób klinicznych. Ocenia się w nich nowe alternatywne metody stymulacji, takie jak dwukomorowy, oparty na przedsionkach sposób stymulacji komór [80] oraz wpływ empirycznej przedsionkowej stymulacji wspomagającej u pacjentów z HF poddanych terapii resynchronizującej urządzeniem defibrylującym [81].

Próby kliniczne z implantowanymi kardiowerterymi-defibrylatorami (ICD, *implantable cardioverter-defibrillator*) w prewencji pierwotnej i wtórnej wykazały wyższość defibrylatorów nad leczeniem zachowawczym w zmniejszaniu śmiertelności z powodu arytmii oraz śmiertelności całkowitej [82, 83]. Chociaż starsi pacjenci i osoby z wieloma chorobami towarzyszącymi nie byli dostatecznie licznie reprezentowani we wszystkich badaniach z zastosowaniem ICD, w analizach podgrup starszych pacjentów nie wykazano znaczących różnic

w porównaniu z osobami z młodszych grup wiekowych [84]. W jednej z subanaliz badania *Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial* (MADIT II) dotyczącym 204 chorych powyżej 75. roku życia leczenie za pomocą ICD wiązało się z 46-procentową redukcją ($p = 0,04$) śmiertelności całkowitej, nawet wyższą od 32-procentowej redukcji ($p = 0,02$) odnotowanej u chorych powyżej 75. roku życia. Jednak pacjenci z zaawansowaną chorobą naczyń mózgowych oraz jakkolwiek inną chorobą związaną z wysokim prawdopodobieństwem zgonu zostali wyłączeni z badania [84].

Na podstawie dostępnych dowodów zaleca się zastosowanie ICD u starszych pacjentów z HF i bez znaczących chorób towarzyszących zgodnie ze standardowymi wskazaniami [83]. Jednak w przypadku obecności licznych chorób towarzyszących i innych możliwych przyczyn zgonu lekarz musi dokładnie rozważyć decyzję za lub przeciw zastosowaniu ICD u starszych pacjentów [76].

Lęk, depresja i opieka paliatywna

Depresja występuje stosunkowo często wśród starszych pacjentów. Częstość wzrasta z wiekiem i może dotyczyć do 25% pacjentów po 80. roku życia. Mimo że depresję i lęk często stwierdza się u chorych z HF, są rzadko dostrzegane przez lekarzy. Podnoszono rolę zarówno depresji, jak i lęku w niezależnym przyczynianiu się do słabych wyników leczenia u pacjentów z powodu HF [85–87]. Depresja dotyczy do 70% pacjentów hospitalizowanych z powodu HF [88]. W niedawno przeprowadzonym prospektywnym badaniu 1006 pacjentów hospitalizowanych z powodu HF depresja [określana jako punktacja w Skali Depresji Becka (BDI, *Beck Depression Inventory*) ≥ 10] znacząco i niezależnie wiązała się ze zwiększonym ryzykiem zgonu (skorygowane ryzyko względne 1,36; 95% CI 1,09–1,70, $p < 0,001$). U pacjentów, u których punktacja BDI wynosiła 5–9, 10–18 i 19 lub więcej, prawdopodobieństwo zgonu było wyższe odpowiednio o 21%, 53% i 83% niż u osób z punktacją BDI poniżej 5 [87]. Rozpoznanie depresji powinno być w mniejszym stopniu zależne od objawów fizykalnych, które są częste w zaawansowanej HF, a bardziej opierać się na innych czynnikach, takich jak nastrój, poczucie winy czy niska samoocena [88].

Depresja i lęk wymagają oceny i interwencji, podczas gdy często pozostają nieleczone u chorych z HF. Wydaje się, że krótkoterminowe leczenie farmakologiczne w połączeniu z farmakoterapią to obiecujące metody postępowania u chorych z depresją i lękiem [85].

Mimo to powinno się zachować rozwagę, lecząc osoby starsze preparatami przeciwdepresyjnymi.

Trójcykliczne leki przeciwdepresyjne (TCA, *tricyclic antidepressants*), które zwiększają stężenie noradrenaliny (arytmie, hipotensja ortostatyczna), charakteryzują się stosunkowo wolnym początkiem działania i większą liczbą działań ubocznych niż selektywne inhibitory wychwytu zwrotnego serotoniny (SSRI, *selective serotonin reuptake inhibitors*). U pacjentów należy przeprowadzać badanie przesiewowe w kierunku choroby układu przewodzącego serca, która wyklucza zastosowanie TCA. Dodatkowo, u osób z wywiadem lub wysokim ryzykiem choroby wieńcowej być może warto wybrać nietrójcykliczny lek przeciwdepresyjny, chociaż nie jest to powszechnie akceptowane [89–92]. Z tych powodów u chorych z HF preferuje się SSRI [88–94]. Jak opisano wcześniej, starsi pacjenci są szczególnie narażeni na hipotensję ortostatyczną i powinni unikać leków, które jej wystąpieniu sprzyjają. Selektywne inhibitory wychwytu zwrotnego serotoniny mogą powodować hiponatremię, szczególnie u niektórych starszych chorych [95]. Zaburzenie to, związane ze stymulacją uwalniania hormonu antydiuretycznego przez serotoninę, może się pojawić w różnym czasie — od tygodni do miesięcy od momentu włączenia leku. Dlatego u starszych osób przyjmujących SSRI powinno się okresowo sprawdzać stężenie sodu. Leki psychostymulujące, takie jak metylofenidat, mogą być skuteczne przez krótki czas, jednak narażają chorego na zwiększone ryzyko arytmii i niedokrwienia [88].

Depresja i lęk mogą także pogarszać stopień przestrzegania zaleceń dotyczących przyjmowania leków i wiązać się ze zwiększonymi współczynnikami hospitalizacji [16, 17, 85–87] oraz większą liczbą zgłaszanych objawów [96]. Dokładne rozpoznanie towarzyszących zaburzeń depresyjnych i lękowych u pacjentów z chorobami przewlekłymi jest niezbędne w zrozumieniu przyczyny i optymalizacji leczenia wielu objawów somatycznych [93]. Zaspokojenie potrzeb rodzin i poprawa wsparcia socjalnego chorych może dodatkowo poprawić wyniki [88].

Pomimo wielu metod terapeutycznych HF nieuchronnie prowadzi do śmierci. Średni okres przeżycia starszych pacjentów z HF wynosi poniżej 3 lat, a chorzy z zaawansowaną HF mają 1-roczy współczynnik śmiertelności równy 25–50%. Ogólne rokowanie jest gorsze niż w większości postaci nowotworów. Dlatego też należy zapewnić opiekę paliatywną osobom ze schyłkową postacią HF, a szczególnie rosnącej liczbie starszych pacjentów z HF [88, 93, 94]. Chorzy z HF są często w gorszej sytuacji niż osoby z chorobami rozrostowymi, ponieważ świadomość społeczna w przypadku ich choroby jest mniejsza i nie mają oni odpowiedniego

wsparcia. Również prawdopodobieństwo zaplanowania opieki z uwzględnieniem śmierci i umierania jest u nich mniejsze. Ponadto lekarze często nie przekazują informacji dotyczących rokowania i nie zdobywają się na dalekosiężne planowanie opieki, podczas gdy pacjenci zwykle nie poruszają tych kwestii [94, 97, 98]. Również rzadko omawia się preferencje dotyczące opieki przy przyjęciu do szpitala [88]. Wciąż wzrasta zapotrzebowanie na zespoły kliniczne złożone z wielu specjalistów w celu jak najlepszej komunikacji i wsparcia [97]. Na tym etapie choroby powinno się zapewnić opiekę paliatywną lub edukację oraz wsparcie dla chorego i rodziny, a także leczenie niepokojących objawów [96]. To podejście wymaga przekazywania informacji z wrażliwością i omawiania kwestii końca życia z pacjentami i rodzinami, wzajemnej edukacji personelu kardiologicznego i opieki paliatywnej oraz wspólnie uzgodnionych kryteriów kierowania do ośrodków opieki paliatywnej i schematów opieki dla pacjentów z HF [98]. Należy dążyć do zintegrowania opieki paliatywnej (obejmującej omawianie rokowania i udzielanie porad dotyczących sytuacji, jakie mogą wystąpić, oraz postępowanie w przypadku objawów i chorób towarzyszących) oraz hospicyjnej [88], aby zapewnić dostateczne leczenie, ale jednocześnie uniknąć nadużyć procedur i środków podczas pomagania pacjentom i ich rodzinom w radzeniu sobie z postępem choroby.

Oświadczenie

Autorzy artykułu oświadczają, że nie istnieje żaden konflikt interesów dotyczący niniejszej pracy.

Piśmiennictwo

- Linne A.B., Liedholm H., Jendteg S., Israelsson B. Health care costs of heart failure: results from a randomized study of patient education. *Eur. J. Heart Fail.* 2002; 2: 291–297.
- DiLenarda A., Scherillo M., Maggioni A.P. i wsp. Current presentation and management of heart failure in cardiology and internal medicine hospital units: A tale of two worlds — the TEMISTOCLE study. *Am. Heart J.* 2003; 146: E12.
- Heiat A., Gross C.P., Krumholz H.M. Representation of the elderly, women, and minorities in heart failure clinical trials. *Arch. Intern. Med.* 2002; 162: 1682–1688.
- Lee D.S., Austin P.C., Rouleau J.L. i wsp. Predicting mortality among patients hospitalized for heart failure: Derivation and validation of a clinical model. *JAMA* 2003; 290: 2581–2587.
- Fratricelli A., Gesuita R., Vespa A., Paciaroni E. Congestive heart failure in the elderly requiring hospital admission. *Arch. Gerontol. Geriatr.* 1996; 23: 225–238.
- Redfield M.M., Karon B.L., Jacobsen S.J., Rodeheffer R.J. Effect of age on vascular function, LV structure and systolic and diastolic ventricular function in the adult population. *J. Card. Fail.* 2004; 10 (supl. 1): S34.
- Kawaguchi M., Hay I., Fetics B., Kass D.A. Combined ventricular systolic and arterial stiffening in patients with heart failure and preserved ejection fraction: implications for systolic and diastolic reserve limitations. *Circulation* 2003; 107: 714–720.
- Sclater A., Alagiakrishnan K. Orthostatic hypotension. A primary care primer for assessment and treatment. *Geriatrics* 2004; 59: 22–27.
- Chae C.U., Albert C.M., Glynn R.J. i wsp. Mild renal insufficiency and risk of congestive heart failure in men and women \geq 70 years of age. *Am. J. Cardiol.* 2003; 92: 682–686.
- Braunstein J.B., Anderson G.F., Gerstenblith G. i wsp. Noncardiac comorbidity increases preventable hospitalizations and mortality among medicare beneficiaries with chronic heart failure. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2003; 42: 1226–1233.
- Rich M.W. Heart failure in the oldest patients: the impact of comobid conditions. *AJGC* 2005; 14: 134–141.
- McClellan W.M., Flanders W.D., Langston R.D. i wsp. Anemia and renal insufficiency are independent risk factors for death among patients with congestive heart failure admitted to community hospitals: a population-based study. *J. Am. Soc. Nephrol.* 2002; 13: 1928–1936.
- Krumholz H.M., Chen Y.T., Vaccarino V. i wsp. Correlates and impact on outcomes of worsening renal function in patients \geq 65 years of age with heart failure. *Am. J. Cardiol.* 2000; 85: 1110–1113.
- Kosiborod M., Smith G.L., Radford M.J. i wsp. The prognostic importance of anemia in patients with heart failure. *Am. J. Med.* 2003; 114: 112–119.
- Redfield M.M., Rodeheffer R.J., Jacobsen S.J. i wsp. Plasma brain natriuretic peptide concentration: impact of age and gender. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2002; 40: 976–982.
- Krumholz H.M., Butler J., Miller J. i wsp. Prognostic importance of emotional support for elderly patients hospitalized with heart failure. *Circulation* 1998; 97: 958–964.
- Vaccarino V., Kasl S.V., Abramson J., Krumholz H.M. Depressive symptoms and risk of functional decline and death in patients with heart failure. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2001; 38: 199–205.
- Page J., Henry D. Consumption of NSAIDs and the development of congestive heart failure in elderly patients: an underrecognized public health problem. *Arch. Intern. Med.* 2000; 160: 777–784.
- McGann P.E. Comorbidity in heart failure in the elderly. *Clin. Geriatr. Med.* 2000; 16: 631–648.
- Persson M.D., Brismar K.E., Katzarski K.S. i wsp. Nutritional status using mini nutritional assessment and subjective global assessment predict mortality in geriatric patients. *J. Am. Geriatr. Soc.* 2002; 50: 1996–2002.
- Vogels R.L., Scheltens P., Schroeder-Tanka J.M., Weinstein H.C. Cognitive impairment in heart failure: A systematic review of the literature. *Eur. J. Heart. Fail.* 2007; 9: 440–449.
- Zuckerman J.D. Hip fractures. *N. Engl. J. Med.* 1996; 334: 1519–1525.
- Swedberg K., Cleland J., Dargie H. i wsp. Task force for the diagnosis and treatment of chronic heart failure of the European Society of Cardiology. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure: Executive summary (update 2005): The task force for the diagnosis and treatment of chronic heart failure of the European Society of Cardiology. *Eur. Heart J.* 2005; 26: 1115–1140.
- Hunt S.A., Abraham W.T., Chin M.H. i wsp. ACC/AHA 2005 Guideline update for the diagnosis and management of chronic

- heart failure in the Adult: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (writing committee to update the 2001 guidelines for the evaluation and management of heart failure): Developed in collaboration with the American College of Chest Physicians and the International Society for Heart and Lung Transplantation: Endorsed by the Heart Rhythm Society. *Circulation* 2005; 112: 154–235.
25. Maisel A.S., Krishnaswamy P., Nowak R.M. i wsp. Breathing not properly multinational study investigators. Rapid measurement of B-type natriuretic peptide in the emergency diagnosis of heart failure. *N. Engl. J. Med.* 2002; 347: 161–167.
 26. 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.
 27. McMurray J. Making sense of SENIORS. *Eur. Heart J.* 2005; 26: 203–206.
 28. Lindsey M.L., Freeman G.L. Beta-blockade in heart failure: Adding SENIORS to the mix. *Eur. Heart J.* 2006; 27: 506–507.
 29. Herzog A.R., Fultz N.H. Prevalence and incidence of urinary incontinence in community-dwelling populations. *J. Am. Geriatr. Soc.* 1990; 38: 273–281.
 30. Anger J.T., Saigal C.S., Litwin M.S. The prevalence of urinary incontinence among community dwelling adult women: results from the National Health and Nutrition Examination Survey. *J. Urol.* 2006; 175: 601–604.
 31. DuBeau C.E. Interpreting the effect of common medical conditions on voiding dysfunction in the elderly. *Urol. Clin. North Am.* 1996; 23: 11–18.
 32. Effect of metoprolol CR/XL in chronic heart failure: Metoprolol CR/XL Randomised Intervention Trial in Congestive Heart Failure (MERIT-HF). *Lancet* 1999; 353: 2001–2007.
 33. Deedwania P.C., Gottlieb S., Ghali J.K. i wsp. Efficacy, safety and tolerability of beta-adrenergic blockade with metoprolol CR/XL in elderly patients with heart failure. *Eur. Heart J.* 2004; 25: 1300–1309.
 34. Packer M., Bristow M.R., Cohn J.N. i wsp. The effect of carvedilol on morbidity and mortality in patients with chronic heart failure. U.S. Carvedilol Heart Failure Study Group. *N. Engl. J. Med.* 1996; 334: 1349–1355.
 35. Sin D.D., McAlister F.A. The effects of beta-blockers on morbidity and mortality in a population-based cohort of 11 942 elderly patients with heart failure. *Am. J. Med.* 2002; 113: 650–656.
 36. Lernfelt B., Landahl S., Svanborg A. Coronary heart disease at 70, 75 and 79 years of age: A longitudinal study with special reference to sex differences and mortality. *Age Ageing* 1990; 19: 297–303.
 37. Kurita A., Takase B., Uehata A. i wsp. Painless myocardial ischemia in elderly patients compared with middle-aged patients and its relation to treadmill testing and coronary hemodynamics. *Clin. Cardiol.* 1991; 14: 886–890.
 38. LaCroix A.Z., Guralnik J.M., Curb J.D. i wsp. Chest pain and coronary heart disease mortality among older men and women in three communities. *Circulation* 1990; 81: 437–446.
 39. Fox K., Garcia M.A., Ardissino D. i wsp. Task Force on the Management of Stable Angina Pectoris of the European Society of Cardiology; ESC Committee for Practice Guidelines (CPG). Guidelines on the management of stable angina pectoris: executive summary: The Task Force on the Management of Stable Angina Pectoris of the European Society of Cardiology. *Eur. Heart J.* 2006; 27: 1341–1381.
 40. Phillips H.R., O'Connor C.M., Rogers J. Revascularization for heart failure. *Am. Heart J.* 2007; 153: S65–S73.
 41. Gundersen T., Abrahamsen A.M., Kjekshus J., Ronnevik P.K. Timolol-related reduction in mortality and reinfarction in patients ages 65–75 years surviving acute myocardial infarction. Prepared for the Norwegian Multicentre Study Group. *Circulation* 1982; 66: 1179–1184.
 42. Metzger J.P., Tabone X., Georges J.L. i wsp. Coronary angioplasty in patients 75 years and older; comparison with coronary bypass surgery. *Eur. Heart J.* 1994; 15: 213–217.
 43. Bonnier H., de Vries C., Michels R., el Gamal M. Initial and longterm results of coronary angioplasty and coronary bypass surgery in patients of 75 or older. *Br. Heart J.* 1993; 70: 122–125.
 44. Wenger N.K., Helmy T., Patel A.D., Lerakis S. Evidence-based management of coronary artery disease in the elderly 3 current perspectives. *Med. Gen. Med.* 2005; 7: 75.
 45. Zile M.R., Brutsaert D.L. New concepts in diastolic dysfunction and diastolic heart failure: Part I: diagnosis, prognosis, and measurements of diastolic function. *Circulation* 2002; 105: 1387–1393.
 46. Topol E.J., Traill T.A., Fortuin N.J. Hypertensive hypertrophic cardiomyopathy of the elderly. *N. Engl. J. Med.* 1985; 312: 277–283.
 47. Gottdiener J.S., McClelland R.L., Marshall R. i wsp. Outcome of congestive heart failure in elderly persons: influence of left ventricular systolic function. The Cardiovascular Health Study. *Ann. Intern. Med.* 2002; 137: 631–639.
 48. Kitzman D.W., Sheikh K.H., Beere P.A. i wsp. Age-related alterations of Doppler left ventricular filling indexes in normal subjects are independent of left ventricular mass, heart rate, contractility and loading conditions. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1991; 18: 1243–1250.
 49. Masoudi F.A., Havranek E.P., Smith G. i wsp. Gender, age, and heart failure with preserved left ventricular systolic function. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2003; 41: 217–223.
 50. Redfield M.M., Jacobsen S.J., Burnett Jr J.C. i wsp. Burden of systolic and diastolic ventricular dysfunction in the community: appreciating the scope of the heart failure epidemic. *JAMA* 2003; 289: 194–202.
 51. Mancini D.M., Henson D., LaManca J. i wsp. Respiratory muscle function and dyspnea in patients with chronic congestive heart failure. *Circulation* 1992; 86: 909–918.
 52. Klingbeil A.U., Schneider M., Martus P., Messerli F.H. A meta-analysis of the effects of treatment on left ventricular mass in essential hypertension. *Am. J. Med.* 2003; 115: 41–46.
 53. Caruana L., Petrie M.C., Davie A.P., McMurray J.J. Do patients with suspected heart failure and preserved left ventricular systolic function suffer from “diastolic heart failure” or from misdiagnosis? A prospective descriptive study. *BMJ* 2000; 321: 215–218.
 54. Vasan R.S., Larson M.G., Benjamin E.J. i wsp. Congestive heart failure in subjects with normal versus reduced left ventricular ejection fraction: Prevalence and mortality in a population-based cohort. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1999; 33: 1948–1955.
 55. Cohn J.N., Johnson G. and Veterans Administration Cooperative Study Group. Heart failure with normal ejection fraction. The V-HeFT Study. *Circulation* 1990; 81 (supl. 2): 48–53.
 56. Jones R.C., Francis G.S., Lauer M.S. Predictors of mortality in patients with heart failure and preserved systolic function in the Digitalis Investigation Group trial. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2004; 44: 1025–1029.

57. Senni M., Redfield M.M. Heart failure with preserved systolic function. A different natural history? *J. Am. Coll. Cardiol.* 2001; 38: 1277–1282.
58. Gohler A., Januzzi J.L., Worrell S.S. i wsp. A systematic meta-analysis of the efficacy and heterogeneity of disease management programs in congestive heart failure. *J. Card. Fail.* 2006; 12: 554–567.
59. Go A.S., Hylek E.M., Phillips K.A. i wsp. Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults: national implications for rhythm management and stroke prevention: the AnTicoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation (ATRIA) Study. *JAMA* 2001; 285: 2370–2375.
60. Heeringa J., van der Kuip D.A., Hofman A. i wsp. Prevalence, incidence and lifetime risk of atrial fibrillation: The Rotterdam study. *Eur. Heart J.* 2006; 27: 949–953.
61. Carson P.E., Johnson G.R., Dunkman W.B. i wsp. The influence of atrial fibrillation on prognosis in mild to moderate heart failure. The V-HeFT Studies. The V-HeFT VA Cooperative Studies Group. *Circulation* 1993; 87 (supl. 6.): VII02–10.
62. Stevenson W.G., Stevenson L.W., Middlekauff H.R. i wsp. Improving survival for patients with atrial fibrillation and advanced heart failure. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1996; 28: 1458–1463.
63. Dries D.L., Exner D.V., Gersh B.J. i wsp. Atrial fibrillation is associated with an increased risk for mortality and heart failure progression in patients with asymptomatic and symptomatic left ventricular systolic dysfunction: a retrospective analysis of the SOLVD trials. *Studies of Left Ventricular Dysfunction. J. Am. Coll. Cardiol.* 1998; 32: 695–703.
64. Benjamin E.J., Levy D., Vaziri S.M. i wsp. Independent risk factors for atrial fibrillation in a population-based cohort. The Framingham Heart Study. *JAMA* 1994; 271: 840–844.
65. Khand A.U., Rankin A.C., Kaye G.C., Cleland J.G. Systematic review of the management of atrial fibrillation in patients with heart failure. *Eur. Heart J.* 2000; 21: 614–632.
66. Rationale and design of a study assessing treatment strategies of atrial fibrillation in patients with heart failure: The Atrial Fibrillation and Congestive Heart Failure (AF-CHF) trial. *Am. Heart J.* 2002; 144: 597–607.
67. Wyse D.G., Waldo A.L., DiMarco J.P. i wsp. A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation. *N. Engl. J. Med.* 2002; 347: 1825–1833.
68. Van Gelder I.C., Hagens V.E., Bosker H.A. i wsp. A comparison of rate control and rhythm control in patients with recurrent persistent atrial fibrillation. *N. Engl. J. Med.* 2002; 347: 1834–1840.
69. Man-Son-Hing M., Laupacis A. Anticoagulant-related bleeding in older persons with atrial fibrillation: Physicians' fears often unfounded. *Arch. Intern. Med.* 2003; 163: 1580–1586.
70. Nasr I.A., Bouzamondo A., Hulot J.S. i wsp. Prevention of atrial fibrillation onset by beta-blocker treatment in heart failure: A metaanalysis. *Eur. Heart J.* 2007; 28: 457–462.
71. Brignole M., Menozzi C., Gianfranchi L. i wsp. Assessment of atrioventricular junction ablation and VVIR pacemaker versus pharmacological treatment in patients with heart failure and chronic atrial fibrillation: a randomized, controlled study. *Circulation* 1998; 98: 953–960.
72. Wilkoff B.L., Cook J.R., Epstein A.E. i wsp. Dual-chamber pacing or ventricular backup pacing in patients with an implantable defibrillator: The Dual Chamber and VVI Implantable Defibrillator (DAVID) Trial. *JAMA* 2002; 288: 3115–3123.
73. Leclercq C., Kass D.A. Retiming the failing heart: principles and current clinical status of cardiac resynchronization. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2002; 39: 194–201.
74. Auricchio A., Abraham W.T. Cardiac resynchronization therapy: current state of the art: cost versus benefit. *Circulation* 2004; 109: 300–307.
75. Leclercq C., Hare J.M. Ventricular resynchronization: Current state of the art. *Circulation* 2004; 109: 296–299.
76. Martinez C., Tzur A., Hrachian H. i wsp. Pacemakers and defibrillators: recent and ongoing studies that impact the elderly. *Am. J. Geriatr. Cardiol.* 2006; 15: 82–87.
77. Gregoratos G., Abrams J., Epstein A.E. i wsp. ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline update for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices: summary article. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines (ACC/AHA/NASPE committee to update the 1998 pacemaker guidelines). *Circulation* 2002; 106: 2145–2161.
78. Healey J.S., Yee R., Tang A. Right ventricular apical pacing: A necessary evil? *Curr. Opin. Cardiol.* 2007; 22: 33–38.
79. Leclercq C., Kass D.A. Retiming the failing heart: principles and current clinical status of cardiac resynchronization. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2002; 39: 194–201.
80. Sweeney M.O., Ellenbogen K.A., Miller E.H. i wsp. The Managed Ventricular pacing versus VVI 40 Pacing (MVP) Trial: Clinical background, rationale, design, and implementation. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2006; 17: 1295–1298.
81. Martin D.O., Stolen K.Q., Brown S. i wsp. Pacing Evaluation-Atrial Support Study in Cardiac Resynchronization Therapy (PEGASUS CRT): Design and rationale. *Am. Heart J.* 2007; 153: 7–13.
82. Connolly S.J., Hallstrom A.P., Cappato R. i wsp. Meta analysis of the implantable cardioverter defibrillator secondary prevention trials: On behalf of the investigators of the AVID, CASH, and CIDS studies. *Eur. Heart J.* 2000; 21: 2071–2078.
83. Zipes D.P., Camm A.J., Borggrefe M. i wsp. American College of Cardiology/American Heart Association Task Force; European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines; European Heart Rhythm Association; Heart Rhythm Society. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: 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. *Circulation* 2006; 114: 385–484.
84. Huang D.T., Sesselberg H., Salam T. i wsp. Survival benefits associated with defibrillator implant in elderly patients enrolled I MADIT II. *Circulation* 2003; 108 (supl. IV): 386.
85. Konstam V., Moser D.K., DeJong M.J. Depression and anxiety in heart failure. *J. Card. Fail.* 2005; 11: 455–63.
86. Rutledge T., Reis V.A., Linke S.E., Greenberg B.H., Mills P.J. Depression in heart failure a meta-analytic review of prevalence, intervention effects, and associations with clinical outcomes. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2006; 48: 1527–1537.
87. Jiang W., Kuchibhatla M., Clary G.L. i wsp. Relationship between depressive symptoms and long-term mortality in patients with heart failure. *Am. Heart J.* 2007; 154: 102–108.
88. Stuart B. Palliative care and hospice in advanced heart failure. *J. Palliat. Med.* 2007; 10: 210–228.
89. Cohen H.W., Gibson G., Alderman M.H. Excess risk of myocardial infarction in patients treated with antidepressant medica-

- tions: association with use of tricyclic agents. *Am. J. Med.* 2000; 108: 2-8.
90. Gareri P., Falconi U., De Fazio P., De Sarro G. Conventional and new antidepressant drugs in the elderly. *Prog. Neurobiol.* 2000; 61: 353-396.
91. Hippisley-Cox J., Pringle M., Hammersley V. i wsp. Antidepressants as risk factor for ischaemic heart disease: Case-control study in primary care. *BMJ* 2001; 323: 666-669.
92. Hirsch M., Birnbaum R.J. Antidepressant medication in adults: Tricyclics and tetracyclics. W: Rose B.D. (red.). *UptoDate Online*. Wellesley: Up to Date, Massachusetts 2007. <http://www.uptodate.com> (sierpień 2007).
93. Pantilat S.Z., Steimle A.E. Palliative care for patients with heart failure. *JAMA* 2004; 291: 2476-2482.
94. Goodlin S.J. Palliative care for end-stage heart failure. *Curr. Heart Fail. Rep.* 2005; 2: 155-160.
95. Kirby D., Ames D. Hyponatraemia and selective serotonin reuptake inhibitors in elderly patients. *Int. J. Geriatr. Psychiatry* 2001; 16: 484-493.
96. Katon W., Lin E.H., Kroenke K. The association of depression and anxiety with medical symptom burden in patients with chronic medical illness. *Gen. Hosp. Psychiatry* 2007; 29: 147-155.
97. Johnson M.J. Management of end stage cardiac failure. *Postgrad. Med. J.* 2007; 83: 395-401.
98. Selman L., Harding R., Beynon T. i wsp. Improving end-of-life care for patients with chronic heart failure: Let's hope it'll get better, when I know in my heart of hearts it won't. *Heart* 2007; 93: 963-967.