

Sprawozdanie z Kongresu *Heart Failure* Helsinki 2006

Wstęp

Kongres *Heart Failure* pod patronatem *Heart Failure Society of the European Society of Cardiology* (ESC) odbył się w Helsinkach w dniach 17–20 czerwca 2006 r. Uczestniczyło w nim ponad 3000 delegatów, co wskazuje na znaczną rangę problemu niewydolności serca na całym świecie. Kongres był podsumowaniem dotychczasowych osiągnięć w postępowaniu z chorymi z niewydolnością serca, dzięki którym już rok temu ESC opublikowało zalecenia dotyczące przewlekłej i ostrej niewydolności serca. W bieżącym roku wyznaczono również nowe kierunki diagnostyki, terapii i oceny rokowania w niewydolności serca. W niniejszym sprawozdaniu przedstawiono najważniejsze sesje plenarne i najbardziej interesujące informacje z sesji plakatowych.

Sesje plenarne

Epidemiologia, etiologia i rozpoznanie niewydolności serca

Celem sesji było uaktualnienie informacji na temat epidemiologii, etiologii i rozpoznania niewydolności serca.

Zwrócono uwagę na fakt, że dane epidemiologiczne sprzed kilkunastu lub kilkudziesięciu lat mogą być trudne do porównania z obecnymi ze względu na modyfikację kryteriów rozpoznania tego schorzenia.

W ciągu ostatnich kilkudziesięciu lat zmieniła się etiologia niewydolności serca. Znacznie częstsze jest podłoże niedokrwienne, natomiast rola wad zastawkowych oraz nadciśnienia tętniczego istotnie zmalała. Przewiduje się, że w przyszłości może zwiększyć się częstość kardiomiopatii nieniedokrwiennej, choć choroba wieńcowa pozostanie w dalszym ciągu główną przyczyną niewydolności serca.

Istotnie poprawiło się rokowanie w niewydolności serca, choć zdecydowanie należy podkreślić, że nadal jest ono złe. W latach 1950–1999 50-procentowy wskaźnik przeżycia wzrósł z 2 do 4 lat, zaś wśród kobiet — z 3 do 6 lat. Mimo pozornego podobieństwa tych liczb dokładna analiza danych epi-

demiologicznych wykazała, że poprawa przeżycia wśród mężczyzn jest bardziej zaznaczona niż u kobiet. Dłuższe przeżycie pacjentów z niewydolnością serca można głównie przypisać powszechnemu stosowaniu blokady neurohormonalnej (beta-blokery, inhibitory konwertazy, antagoniści receptora angiotensyny, antagoniści aldosteronu).

Niestety, prognozy na przyszłość są mało optymistyczne. Mimo skuteczniejszego leczenia niewydolności serca liczba jej przypadków stale będzie wzrastać. Przyczyn tego należy upatrywać w starzeniu się populacji, poprawie diagnostyki i przeżycia w chorobach układu sercowo-naczyniowego, będących podstawą niewydolności serca, oraz w wydłużeniu życia pacjentów z rozpoznaną już niewydolnością serca.

Terapia resynchronizująca

We wstępie wykładowcy podkreślili, że obecne wskazania do wszczepienia resynchronizatora (CRT, *cardiac resynchronization therapy*) ujęte w zaleceniach ESC są właściwie nieaktualne (wymiar końcoworozkurczowy lewej komory > 5,5 cm, frakcja wyrzutowa lewej komory < 35%, klasa NYHA III–IV, QRS > 130 ms, utrzymywanie się objawów mimo optymalnego leczenia farmakologicznego). Stwierdzenie to dotyczy przede wszystkim szerokości zespołu QRS. Kryterium to nie identyfikuje wszystkich osób z asynchronią skurczu lewej komory, a ponadto pozwala zastosować CRT u pacjentów, którzy nie odnoszą korzyści z takiego leczenia (*non-responders to CRT*); stanowią oni do 20–30% osób leczonych poprzez wszczepienie resynchronizatora. Zwiększa to koszty leczenia i naraża znaczną grupę pacjentów na niepotrzebny, zagrożony powikłaniami zabieg. Kluczową rolę w identyfikacji chorych, którzy mogą odnieść korzyść z CRT, odgrywa obecnie echokardiografia. Dzięki niej wykrywa się asynchronię przedsionkowo-komorową, międzykomorową i śródkomorową znacznie dokładniej niż na podstawie elektrokardiogramu. Możliwe jest to dzięki ocenie odpływu z prawej i lewej komory metodą dopplerowską oraz analizie ruchu przypodstawnych segmentów ściany bocznej i przednioprzegrodowej metodą doplera tkankowego.

Ostatnio w ocenie asynchronii wykorzystuje się również metodę pomiaru odkształcenia i tempa odkształcenia mięśnia lewej komory w czasie (*strain* i *strain rate*). Obliczany w technice *strain rate* wskaźnik dyssynchronii skurczowej (SDI, *systolic dyssynchrony index*) jest obiecującym parametrem przewidującym odpowiedź na leczenie CRT. Wykładowcy zwrócili także uwagę na istnienie zjawiska dyssynchronii rozkurczowej, której rola w niewydolności serca wymaga przeprowadzenia dalszych badań.

Drugą część sesji poświęcono podsumowaniu wyników badań porównujących leczenie resynchronizujące z wszczepieniem resynchronizatora z funkcją kardiowersji/defibrylacji (CRT + ICD = CRT-D). Przedstawiano argumenty przemawiające za obydwoma metodami leczenia. Niewątpliwie terapia resynchronizująca ma przewagę nad optymalnym leczeniem farmakologicznym. Istotną redukcję ryzyka zgonu w grupie leczonej CRT w porównaniu z grupą poddaną optymalnej farmakoterapii wykazano w badaniu CARE-HF. W próbie COMPANION porównywano optymalne leczenie farmakologiczne z CRT i CRT-D. W obu grupach leczonych inwazyjnie (wszczepienie CRT lub CRT-D) ryzyko zgonu było istotnie mniejsze. Wyniki powyższych badań stały się podstawą dyskusji plenarnej między wykładowcami. Argumenty za wszczepieniem CRT-D są następujące: CRT-D redukuje liczbę nagłych zgonów sercowych, a taki jest cel funkcji D (defibrylacja). Jest to szczególnie istotne z tego powodu, że sama terapia resynchronizująca często umożliwia poprawę klasy czynnościowej NYHA, np. z III na II, w której większość zgonów ma nagły charakter (w klasie III/IV wg NYHA większość zgonów wynika z niewydolności serca jako pompy). Zatem łączenie terapii resynchronizującej z defibrylacją/kardiowersją wydaje się logiczne i uzasadnione. Zwolennicy terapii łączonej CRT-D utrzymują też, że badanie COMPANION nie miało dostatecznej mocy statystycznej do wykazania przewagi CRT-D nad CRT.

Zwolennicy bardziej zachowawczego podejścia we wszczepianiu CRT-D podkreślają, że na podstawie obecnych danych (badanie COMPANION) CRT-D nie ma przewagi nad CRT w redukcji śmiertelności całkowitej, co jest najistotniejszym kryterium oceny każdego badania. Należy uwzględnić możliwość niedostatecznej mocy statystycznej badania COMPANION; jeśli jednak próba ze stosunkowo dużą liczbą pacjentów ma niedostateczną moc statystyczną w wykazaniu skuteczności leczenia, może się okazać, że statystyczna przewaga danej formy terapii dowiedziona w przyszłych badaniach może nie mieć znaczenia klinicznego i powodować lawinowy wzrost kosztów. Należy przy tym zauwa-

żyć, że koszt CRT-D w porównaniu z CRT jest około 4-krotnie większy. Nie bez znaczenia jest też możliwość nieadekwatnych wyładowań w przypadku CRT-D znacznie pogarszających komfort pacjenta. W podsumowaniu stwierdzono, że kwalifikację do CRT-D należy zindywidualizować, a jej podstawą powinna być indywidualna ocena ryzyka nagłego zgonu sercowego.

Migotanie przedsionków w niewydolności serca

Ta sesja miała formę debaty między zwolennikami utrzymania rytmu zatokowego a zwolennikami skutecznej kontroli rytmu komór. Dotychczasowe badania, w których oceniano wpływ migotania przedsionków na przebieg i rokowanie w niewydolności serca, są nieliczne, a ich wyniki — niejednoznaczne. Stwarza to możliwość interesującej debaty, choć należy stwierdzić, że wynikające z niej wnioski nie są wiążące, a postępowanie należy zindywidualizować. Wyniki przyszłych badań wykażą, być może bardziej przekonująco, przewagę określonego postępowania. Obecnie przeważa pogląd, że w populacji osób z niewydolnością serca bardziej celowa może być kontrola rytmu komór niż próba utrzymania rytmu zatokowego. Dotyczy to zwłaszcza przypadków, w których utrzymanie rytmu zatokowego może wiązać się z leczeniem równie lub jeszcze bardziej niebezpiecznym jak sama arytmia. Asortyment środków farmakologicznych, które można wykorzystać w prewencji napadów migotania przedsionków u pacjentów z niewydolnością serca, jest dość ograniczony. Lekiem z wyboru pozostaje amiodaron mimo działań niepożądanych poza układem sercowo-naczyniowym. Należy również pamiętać o możliwości wydłużenia odstępu QT przez ten lek. Alternatywą jest stosowanie dofetilidu, który jest jednak niedostępny w Europie. Innego nowego preparatu antyarytmicznego, dronedaronu, obecnie nie zaleca się w świetle wyników badania ANDROMEDA przerwano z obawy przed możliwym zwiększeniem liczby zgonów z powodu niewydolności serca w grupie leczonej aktywnie. Uczestnicy debaty nie odnieśli się jednak do wyników badań EURIDIS i ADONIS, w których korzystniej oceniano dronedaron. D,L-sotalol byłby interesującym preparatem, jednak obecnie brakuje danych potwierdzających skuteczność i bezpieczeństwo stosowania tego leku w niewydolności serca.

Techniki ablacji leczniczej należy zarezerwować dla pacjentów źle tolerujących arytmie mimo dobrej kontroli rytmu komór. Ablację łącza przedsionkowo-komorowego trzeba przeprowadzać jako

ostateczną metodę kontroli rytmu komór po wyczerpaniu wszystkich możliwości farmakoterapii.

Leczenie schyłkowej niewydolności serca

Oddzielną sesję poświęcono postępowaniu w skrajnej, schyłkowej niewydolności serca. Liczba pacjentów z tym schorzeniem będzie wzrastać z powodu zmniejszonej śmiertelności ze wszystkich przyczyn (rola farmakologicznej blokady neurohormonalnej), mniejszej częstości nagłych zgonów sercowych (rola kardiowerterów-defibrylatorów) oraz ze względu na starzenie się populacji. Leczenie w tej fazie choroby jest trudne i umownie można je podzielić na farmakoterapię, leczenie za pomocą urządzeń wspomagających lewą komorę, przeszczepienie serca i leczenie paliatywne.

W farmakoterapii można zastosować leki introbowe (dobutamina), wazodylatatory (nitrogliceryna, nitroprusydek sodowy), diuretyki pętlowe (furosemid, torasemid) w ciągłym wlewie. Do nowych preparatów, które mogą być stosowane w omawianej sytuacji klinicznej, należą leki z grupy antagonistów receptora dla wazopresyny, np. tolwaptan, nesrytyd (syntetyczny BNP o działaniu wazodylatacyjnym i natriuretycznym) i lewosimendan (lek o działaniu inotropowym dodatnim, ułatwiającym wykorzystanie wapnia wewnątrzkomórkowego do zwiększenia siły skurczu mięśnia sercowego). Tolwaptan okazał się skuteczny jako objawowy lek redukujący przewodnienie; jego potencjalny wpływ na przeżycie obecnie ocenia się w badaniu EVEREST. W ostatnio przeprowadzonym badaniu VMAC, w którym oceniano nesrytyd w zdekompensowanej niewydolności serca, nie wykazano jego istotnej przewagi nad klasycznym lekiem wazodylatacyjnym (nitrogliceryną), co może przyczynić się do mniejszego zainteresowania nesrytydem, również z powodu dużych kosztów leczenia tym preparatem. Ostatni z wymienionych nowych leków, lewosimendan, oceniano w badaniach LIDO i RUSSLAN. W pierwszym z nich dowiedziono jego przewagi nad dobutaminą w odniesieniu do 6-miesięcznej śmiertelności, jednak zasadnicze zastrzeżenie w porównaniu tych 2 leków jest takie, że dobutaminy nigdy nie oceniano w ramach kontrolowanych badań klinicznych, a zatem teoretycznie może być gorsza od placebo. Hipotezę tę pośrednio potwierdzono w badaniu RUSSLAN, w którym, porównując lewosimendan z placebo, redukcję śmiertelności w dłuższej, 6-miesięcznej obserwacji stwierdzono jedynie w analizie retrospektywnej. W 2 ostatnio przeprowadzonych badaniach REVIVE II i SURVIVE, w których porównano lewosimendan z optymalnym leczeniem konwencjonalnym, nie wykazano przewagi lewosimen-

danu w odniesieniu do śmiertelności całkowitej, choć poprawa w zakresie objawów była większa w grupie przyjmującej badany lek. Należy podkreślić, że nesrytyd i lewosimendan badano przede wszystkim w stanach ostrej zdekompensowanej niewydolności serca, która nie zawsze jest równoznaczna ze schyłkowym stadium niewydolności serca, choć może być jej objawem, gdy stan pacjenta z ostrą zdekompensowaną niewydolnością serca nie poprawia się mimo leczenia. Ze względu na wyniki wyżej przytoczonych prac prelegenci odnieśli się sceptycznie do skuteczności nowych metod farmakoterapii w stanach schyłkowej niewydolności serca.

Bardziej obiecujące może być zastosowanie urządzeń wspomagających lewą komorę (VAD, *ventricular assist devices*); poszerzają się wskazania do ich stosowania. Najczęściej VAD nadal stosuje się jako terapię pomostową przed przeszczepieniem serca (76% przypadków implantacji VAD). Jednocześnie jednak zwiększa się liczba implantacji VAD, których celem jest powrót do zdrowia, np. we wczesnych stadiach kardiomiopatii zapalnej (5,3%). W pozostałych przypadkach VAD stosuje się jako terapię docelową.

Przeszczepienie serca jest jedyną w pełni radykalną i przyczynową metodą leczenia schyłkowej niewydolności serca. Podkreślono jednak zmniejszenie się liczby przeszczepów w ostatnich latach, co częściowo można wytłumaczyć niepełną sprawozdawczością. Nadal zalecenie transplantacji serca w schyłkowej niewydolności należy do rekomendacji klasy I (poziom wiarygodności C): przeszczepienie serca jest wskazane w przypadku ciężkiej niewydolności tego narządu, gdy wyczerpano alternatywne metody terapii, spodziewany czas przeżycia wynosi mniej niż 1 rok, a pacjent jest w stanie (również psychicznie) tolerować intensywne leczenie około- i pooperacyjne. Podkreślono duże znaczenie faktycznego wyczerpania alternatywnych metod leczenia przed kwalifikacją chorych do przeszczepienia serca. Obecnie po przeszczepieniu serca roczne przeżycie wynosi 85%, a 10-letnie — nawet do 60%. W leczeniu immunosupresyjnym odchodzi się od sztywnych zasad terapii na rzecz terapii bardziej zindywidualizowanej. Ze względu na częste występowanie niewydolności nerek u pacjentów z niewydolnością serca i znacznie gorsze rokowanie w przypadku współistnienia tych schorzeń obecnie rzadziej stosuje się cyklosporynę, częściej natomiast takrolimus i mykofenolan mofetilu. Niewydolność nerek nie przestała być jednak istotnym problemem — występuje u 20% pacjentów 10 lat po przeszczepieniu serca. Steroidoterapia nie straciła na znaczeniu, nie zmniejszyła się również jej intensywność. Ważne jest monitorowanie odrzucania

przeszczepu. Pomocne w tym mogą być próby laboratoryjne (BNP i troponiny) oraz badanie echokardiograficzne, jednak metodą referencyjną rozpoznania odrzucenia przeszczepu pozostaje biopsja i ocena histopatologiczna uzyskanego materiału.

Surogatowe punkty końcowe w ocenie skuteczności leczenia i rokowania w niewydolności serca

Znalezienie idealnego surogatowego punktu końcowego umożliwiłoby zmniejszenie liczby badań z wykorzystaniem prawdziwych punktów końcowych, które wprawdzie ułatwiają kliniczne wnioskowanie na temat skuteczności terapii i rokowania na podstawie medycyny opartej na faktach (EBM, *evidence based medicine*), jednak posiadają istotne wady — przede wszystkim wymagają dużych grup pacjentów i długiego czasu obserwacji, zatem są kosztowne. Problem ten jest szczególnie dostrzegalny teraz, gdy praktycznie wszystkie badania oceniające interwencje terapeutyczne porównują leczenie standardowe, a zatem najlepsze z punktu widzenia dotychczasowej wiedzy z leczeniem standardowym z włączeniem nowego preparatu, urządzenia lub metody, co dodatkowo wydłuża czas obserwacji konieczny do zidentyfikowania statystycznie istotnych różnic między grupami.

W niewydolności serca do często ocenianych surogatowych punktów końcowych należą parametry echokardiograficzne, takie jak: wymiar końcoworozkurczowy i objętość końcoworozkurczowa lewej komory, frakcja wyrzutowa lewej komory, parametry biochemiczne (np. stężenia peptydów natriuretycznych), dane elektrokardiograficzne (np. szerokość zespołów QRS), liczba i rodzaj ekstrasystolii komorowej, zmienność rytmu serca, parametry czynnościowe, takie jak maksymalne pochłanianie tlenu, klasa NYHA, wynik 6-minutowego testu marszowego czy wreszcie jakość życia (kwestionariusze QoL).

Obecnie za najbardziej obiecujące wg prelegentów należy uznać stężenia peptydów natriuretycznych typu B (BNP), maksymalne pochłanianie tlenu w badaniu spiroergometrycznym, a w mniejszym stopniu frakcję wyrzutową lewej komory, choć jest to parametr łatwy w ocenie i nadal stanowi zasadnicze kryterium kwalifikacji pacjentów do wielu rodzajów terapii. Mniejsze znaczenie mogą mieć parametry elektrokardiograficzne, zwłaszcza rodzaj i nasilenie ekstrasystolii komorowej, choć inne, jak szerokość zespołu QRS, nadal uwzględnia się w skalach oceny ryzyka np. *Heart Failure Survival Score*. Jakość życia, chociaż istotna z punktu widzenia pacjenta, wydaje się słabo korelować z innymi, bardziej obiektywnymi parametrami, takimi jak stężenia

peptydów natriuretycznych, frakcja wyrzutowa lewej komory czy maksymalne pochłanianie tlenu (współczynniki korelacji między LVEF, BNP, VO₂ maks a QoL wynoszą ok. 20% i rzadko osiągają wartość 50%).

W czasie wykładu kilkakrotnie podkreślano, że pośrednim dowodem właściwego doboru surogatowego punktu końcowego jest jego proporcjonalna zmiana w stosunku do prawdziwego punktu końcowego w naturalnym przebiegu choroby oraz pod wpływem leczenia. Wykazano, że terapia beta-blokerami i inhibitorami konwertazy wpływa na zmianę (w tym samym kierunku co przeżywalność) parametrów echokardiograficznych (wymiały i objętości końcoworozkurczowe, frakcja wyrzutowa), peptydów natriuretycznych oraz pochłaniania tlenu. Jednak pozostaje istotny odsetek pacjentów o złym rokowaniu mimo względnie korzystnych wartości wybranych parametrów, co stwierdzono podczas prezentacji i dodatkowo podkreślono w czasie dyskusji. Świadczy to o ciągłym braku wystarczająco dobrego pojedynczego surogatowego punktu końcowego; obecnie podstawą rzetelnej oceny rokowania pacjentów lub skuteczności terapii musi być łączna ocena kilku parametrów o udowodnionej wartości.

Informacje ze streszczeń zjazdowych

Podczas Kongresu przedstawiono ponad 700 streszczeń. Omówienie choćby kilku z każdej kategorii tematycznej byłoby zbyt obszerne, a zatem przedstawiono bardziej szczegółowo 2 streszczenia z sesji ogólnej i 1 prezentowane w formie wykładu. Zdaniem autora są one najbardziej nowatorskie i interesujące.

Nowa teoria zapalna w niewydolności serca [Streszczenie 726. Windram J., Loh P.H., Tin A.L. i wsp. The increased inflammatory response seen in heart failure is related to the severity of tricuspid regurgitation rather than the severity of LV impairment]

Zastój w wątrobie spowodowany niewydolnością serca prowadzi do wzrostu syntezy białek ostrej fazy, w tym CRP (*C-reactive protein*). Autorzy wykazali, że stężenia CRP korelują ze stopniem niedomykalności zastawki trójdzielnej i ciśnieniem skurczowym w prawej komorze, a nie ze stopniem uszkodzenia lewej komory. Ponadto markery uszkodzenia wątroby — aktywność transaminaz — dodatnio korelują ze stopniem niedomykalności zastawki trójdzielnej, a stężenie albumin — ujemnie. Nie pokazano zależności CRP z aktywnością transaminaz. Praca w pełnej formie powinna zostać

opublikowana w tym roku. Propagowana przez autorów teoria zapalna w niewydolności serca jest bardziej prawdopodobna i elegancka z koncepcyjnego punktu widzenia niż teoria Niebauera i wsp. (Niebauer J. i wsp. Endotoxin and immune activation in chronic heart failure: a prospective cohort study. *Lancet* 1999; 353: 1838–1842), którzy wiążą aktywność zapalną mierzoną stężeniem TNF α z zastojem w jelitach i zwiększoną przepuszczalnością ich ścian dla endotoksyny bakteryjnej, gdyż odnotowane stężenia endotoksyny wydają się zbyt niskie do skutecznej indukcji TNF α . Wyjaśnienie obecności stanu zapalnego w niewydolności serca i jego roli z pewnością wymaga przeprowadzenia dalszych badań.

Nowy wskaźnik prognostyczny w niewydolności serca w badaniu spiroergometrycznym [Streszczenie 596. Ingle L., Goode K., Carroll S. Prognostic sensitivity of different time points of the VE/VCO₂ slope in patients with suspected heart failure]

Nowym wskaźnikiem prognostycznym mierzonym podczas wysiłku z analizą wydychanych gazów (CPET, spiroergometria) jest nachylenie krzywej zależności wentylacji od stężenia dwutlenku węgla (VE/VCO₂ slope). Zwiększone nachylenie krzywej (> 32–35) świadczy o nieefektywności wentylacji i wiąże się z gorszym rokowaniem u pacjentów z niewydolnością serca. Ponadto VE/VCO₂ slope wydaje się przewidywać rokowanie niezależnie od szczytowego pochłaniania tlenu. Ponadto parametr ten zachowuje wartość prognostyczną w przypadku submaksymalnego wysiłku ograniczonego objawami. Wyniki takie uzyskali brytyjscy badacze w dobrze udokumentowanym materiale uzyskanym od 394 pacjentów z niewydolnością serca.

Kompleksowa ocena rokowania u pacjentów z niewydolnością serca [Streszczenie 693. Scardovi A.B., De Maria R., Coletta C. i wsp. The combination of neurohormonal, ventilatory and echocardiographic evaluation improves risk stratification in patients with chronic heart failure]

Ze względu na liczne parametry używane w ocenie rokowania w niewydolności serca celowe wydaje się łączne określenie przydatności kilku potencjalnych wskaźników mierzonych różnymi metodami. Taką próbę podjęli włoscy badacze (wyniki przedstawiono w formie prezentacji ustnej). Zbadali oni 134 pacjentów z niewydolnością serca będących w klasie I–III wg NYHA z frakcją wyrzutową poniżej 40%, poddając ich badaniu spiroergometrycznemu, echokardiograficznemu (z oceną czynności rozkurczowej) i dokonując pomiaru BNP. Obserwacja trwała 2 lata, a łącznym punktem końcowym był zgon lub hospitalizacja z powodu zaostrzenia niewydolności serca. W analizie wieloczynnikowej jedynie nadmierna odpowiedź wentylacyjna (EVR, *enhanced ventilatory response*) definiowana jako VE/VCO₂ slope \geq 35) restrykcyjny profil napływu mitralnego (definiowany jako E/A > 2,0; DT \leq 140 ms) i stężenie BNP \geq 215 pg/ml niezależnie i addytywnie przewidywały gorsze rokowanie. Badanie to wskazuje na addytywną wartość rokowniczą kilku parametrów ocenianych różnymi metodami.

Podsumowanie

Tematyka Kongresu była interesująca, a poszczególne zagadnienia przedstawiono w sposób wyczerpujący i przydatny zarówno pod względem edukacyjno-dydaktycznym, jak i naukowym. Autor niniejszego sprawozdania przedstawił jedynie najważniejsze omawiane tematy, uszczegóławiając najbardziej kontrowersyjne zagadnienia, które były przedmiotem ciekawych dyskusji — zarówno planowych debat plenarnych, jak i spontanicznej wymiany zdań między słuchaczami a prelegentami. Zasadniczym, choć niewypowiedzianym przesłaniem Kongresu, jest w interpretacji autora tego sprawozdania konieczność położenia większego nacisku na stratyfikację ryzyka na podstawie prawdziwych i surogatowych punktów końcowych oraz dobór najbardziej optymalnej terapii, w tym inwazyjnej i nefarmakologicznej, a także zachowania większej rezerwy wobec nowych możliwości farmakoterapii, zwłaszcza w ostrej zdekompensowanej i schyłkowej postaci niewydolności serca.

*Wiktor Piechota
Klinika Chorób Wewnętrznych i Kardiologii
Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie*