

Wytyczne diagnostyki i leczenia niewydolności serca w 2012 roku. Co się zmieniło?

Piotr Rozentryt, Andrzej Lekston, Lech Poloński

III Katedra i Kliniczny Oddział Kardiologii, Śląskie Centrum Chorób Serca w Zabrzu

Streszczenie

Niewydolność serca to jedno z najważniejszych wyzwań współczesnej medycyny i ze względu na skalę oraz koszty problem daleko wykraczający poza perspektywę czysto medyczną. Badania kliniczne przeprowadzone u chorych z niewydolnością serca zgodnie z wymogami medycyny opartej na dowodach umożliwiły opracowanie i publikacje kolejnych edycji zaleceń postępowania diagnostycznego i leczenia. Wytyczne te ulegały istotnym modyfikacjom, co było odzwierciedleniem publikacji wielu badań klinicznych i metaanaliz przeprowadzonych wcześniej prób. W niniejszym artykule podjęto próbę odpowiedzi na pytania, co zmieniło się w nowych wytycznych i w jakim zakresie zmiany te mogą wpłynąć na polską praktykę kliniczną? (Folia Cardiologica Excerpta 2012; 7, 3: 131–138)

Słowa kluczowe: niewydolność serca, diagnostyka, leczenie, wytyczne

Wstęp

Niewydolność serca to jedno z najważniejszych wyzwań współczesnej medycyny i ze względu na skalę oraz koszty problem daleko wykraczający poza perspektywę czysto medyczną.

W ostatnim półwieczu sposoby rozpoznawania i leczenia niewydolności serca podlegały głębokiej ewolucji. Od podejścia czysto objawowego do postępowania znajdującego ugruntowanie w coraz lepiej rozumianej patofizjologii i opierającego się na wiedzy potwierdzonej badaniami klinicznymi. Badania kliniczne przeprowadzone u chorych z niewydolnością serca zgodnie z wymogami medycyny opartej na dowodach umożliwiły opracowanie i publikacje kolejnych edycji zaleceń postępowania diagnostycznego i leczenia.

Pierwsze zalecenia dotyczące niewydolności serca powstały w środowisku kardiologów europejskich w latach 90. XX wieku i poświęcone były definicji i jej rozpoznawaniu [1]. Dwa lata po publika-

cji tego dokumentu przedstawiono kolejną, znacznie rozszerzoną i wzbogaconą ich wersję. Zamieszczone tam zagadnienia obejmowały nie tylko diagnostykę niewydolności serca, ale także po raz pierwszy problematykę leczenia tego zespołu chorobowego [2]. Dokument obejmował 18 stron i jako cele postępowania wskazywał prewencję chorób wiodących do uszkodzenia serca, zapobieganie postępowi uszkodzenia u osób z rozpoznaną dysfunkcją, zmniejszenie śmiertelności i polepszenie jakości życia. W tych wytycznych można rozpoznać szkielet klasyfikacji ABCD, którą opublikowano 4 lata później w Stanach Zjednoczonych [3]. Wśród leków rekomendowanych do stosowania znalazły się diuretyki, inhibitory enzymu konwertującego, glikozydy naparstnicy, wazodilatatory, β -adrenolityki, leki stymulujące receptory dopaminowe, leki inotropowe, przeciwkrzepliwie, antyarytmiczne i tlen. Znacząca część umieszczonych tam rekomendacji oraz tryb ich wdrażania pozostała aktualna do dziś.

Adres do korespondencji: Dr med. Piotr Rozentryt, III Katedra i Kliniczny Oddział Kardiologii, Śląskie Centrum Chorób Serca w Zabrzu, e-mail: p.rozentryt@scs.pl

Od tego czasu wytyczne ulegały istotnym modyfikacjom, co było odzwierciedleniem publikacji wielu badań klinicznych i metaanaliz przeprowadzonych wcześniej prób. Opublikowane niedawno wytyczne diagnostyki i leczenia niewydolności serca są w porównaniu z pierwszymi zaleceniami dokumentem dużo obszerniejszym. Zawierają 61 stron oraz dodatkowo tabele znajdujące się na stronie internetowej Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC, *European Society of Cardiology*) [4]. Zawierają praktyczne wskazówki stosowania poszczególnych klas leków. W wytycznych tych znalazła odzwierciedlenie narastająca świadomość środowiska medycznego, iż w świetle wciąż niekorzystnego rokowania nader ważnym celem postępowania musi być poprawa jakości życia poprzez redukcję objawów oraz zmniejszenie kosztów leczenia, głównie drogą redukcji ryzyka hospitalizacji.

Co zmieniło się w nowych wytycznych, w jakim zakresie zmiany te mogą wpłynąć na naszą polską praktykę kliniczną? W niniejszym artykule podjęto próbę odpowiedzi na te pytania.

Definicja

Zespół ekspertów Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego w 2012 roku zdefiniował niewydolność serca jako „nieprawidłową budowę lub czynność serca powodujące niedostateczną w stosunku do zapotrzebowania podaży tlenu do tkanek przy zachowaniu prawidłowego ciśnienia napełniania lub sytuację, gdy podaż ta może być zapewniona jedynie za cenę wzrostu ciśnienia napełniania”. Klinicznie niewydolność serca zdefiniowano jako sytuację, w której chory ma typowe objawy podmiotowe: duszność, obrzęki kończyn, zmęczenie i przedmiotowe: poszerzenie żył szyjnych, zastój nad płucami, przesunięte uderzenie koniuszkowe.

W wydanych ostatnio wytycznych zwrócono uwagę, że wymienione wyżej objawy, w większości wynikające z retencji płynu, mogą pod wpływem leczenia diuretycznego całkowicie zaniknąć, czyniąc pod nieobecność objawów stwierdzenie nieprawidłowości struktury i/lub funkcji serca krytycznym czynnikiem warunkującym rozpoznanie [5].

W odróżnieniu od wytycznych z roku 2008 [6] terminologię odnoszącą się do różnych aspektów niewydolności serca uporządkowano w trzech grupach: — terminologia odnosząca się do różnic we frakcji wyrzutowej lewej komory; — terminologia związana z ewolucją w czasie objawów klinicznych niewydolności serca; — terminologia odnosząca się do zaawansowania objawów.

W pierwszej grupie zawarto podstawowe różnicowanie na niewydolność serca z upośledzoną frakcją wyrzutową (HF-REF, *heart failure with reduced ejection fraction*) — LVEF \leq 35% i z zachowaną frakcją wyrzutową (HF-PEF, *heart failure with preserved ejection fraction*) — LVEF $>$ 50%. Zwrócono jednak uwagę na obecność „szarej strefy”, do której należą chorzy symptomatyczni z wartościami frakcji wyrzutowej lewej komory pomiędzy 35 a 50%. Nie są oni wystarczająco precyzyjnie scharakteryzowani, w badaniach klinicznych mogą reprezentować łagodną formę niewydolności z upośledzoną frakcją wyrzutową.

Zgodnie z terminologią dotyczącą drugiej grupy przypadek chorego z dysfunkcją serca, który nie miał nigdy objawów klinicznych, powinien być opisywany terminem „bezobjawowej dysfunkcji”. W odróżnieniu od niego, podobnie asymptotyczny chory, u którego objawy kliniczne uległy regresji pod wpływem leczenia (niezależnie od sposobu leczenia i początkowego nasilenia objawów), powinien mieć rozpoznanie „przewlekłej niewydolności serca”. Wskazano, że termin „stabilna niewydolność serca” odnosi się do przypadków, w których nasilenie objawów nie zmienia się w ciągu ostatniego miesiąca. Podkreślono także, że szybkość narastania objawów daje podstawę do rozpoznania ostrej niewydolności serca, „*de novo*” lub „dekompensacji” w przypadku pogorszenia uprzednio stabilnej sytuacji. Ta szybkość narastania objawów stała się także podstawą różnic w stosowanym algorytmie diagnostycznym (patrz niżej).

Trzecia grupa terminów zawiera powszechnie znane klasyfikacje zaawansowania objawów: klasyfikację według Nowojorskiego Towarzystwa Kardiologicznego (NYHA, *New York Heart Association*) i Killipa w przypadku pozawałowej niewydolności serca.

Epidemiologia

Dane szacunkowe wskazują, że na niewydolność serca cierpi 1–2% dorosłej populacji z wyraźnym zwiększaniem się częstotliwości u osób w starszym wieku do ponad 10% zachorowalności w wieku powyżej 70 lat. W populacji europejskiej i północnoamerykańskiej w grupie wiekowej 45–55 lat częstość występowania niewydolności serca określa się na 0,7%. Średni wiek chorych z niewydolnością serca w krajach rozwiniętych wynosi 75 lat.

W Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej na niewydolność serca choruje ponad 5 mln osób, a rocznie przybywa 550 000 nowych przypadków. Liczba chorych z niewydolnością serca stale rośnie. Jest to konsekwencją starzenia się populacji oraz

coraz bardziej skutecznego leczenia ostrych zespołów wieńcowych.

Zapadalność na niewydolność serca jest słabo poznana. Z nielicznych badań wynika, że w populacji europejskiej wynosi 0,2–0,5/1000 osobolat w grupie pacjentów poniżej 50. roku życia, a u osób powyżej 80. roku życia wzrasta do 10–20/1000 osobolat. Dane dla Polski nie są znane. Biorąc pod uwagę fakt ogromnego sukcesu programu leczenia ostrych zespołów w Polsce, który w ciągu ostatniego dziesięciolecia doprowadził do 3–4-krotnej redukcji śmiertelności szpitalnej chorych, można spodziewać się istotnego wzrostu zapadalności na niewydolność serca, która jest naturalną konsekwencją pozawałowego uszkodzenia serca.

Prognozy na najbliższe lata wskazują, że liczba chorych z niewydolnością serca będzie szybko rosła. Przewiduje się, że w latach 2010–2030 zwiększy się częstość występowania wszystkich chorób układu sercowo-naczyniowego w Stanach Zjednoczonych o 9,9%, a częstość niewydolności serca wzrośnie o 25%. W związku ze stosowaniem coraz bardziej wyrafinowanych i złożonych terapii koszty leczenia tej grupy chorych do roku 2030 zwiększą się aż o 215% [7]. Według szacunkowych danych w Polsce na objawową niewydolność serca (klasa wg NYHA > I) choruje 600 000–700 000 osób. Z Ogólnopolskiego Rejestru Ostrego Zespołu Wieńcowych PL-ACS wynika (informacja ustna: prof. L. Poloński), że 7% chorych wypisywanych po ostrym zespole wieńcowym klasyfikowana jest w III lub IV klasie NYHA. W ten sposób rocznie w Polsce przybywa około 11 500 chorych z objawami zaawansowanej niewydolności serca. Z rejestru wynika ponadto, że przy wypisie po ostrym zespole wieńcowym diuretyki pętlowe otrzymuje 22,7% pacjentów. Jeśli przyjąć, że taka forma terapii z dużym prawdopodobieństwem wiąże się z rozpoznaniem niewydolności serca, przekłada się to na 30 000 chorych na rok. Z danych uzyskanych przez konsultanta krajowego w dziedzinie kardiologii prof. Grzegorza Opolskiego z Narodowego Funduszu Zdrowia wynika, że w 2011 roku w Polsce blisko 160 000 hospitalizacji dotyczyło chorych z niewydolnością serca. Niewydolność serca jest najczęstszą przyczyną hospitalizacji chorych zarówno na oddziałach kardiologii wszystkich szczebli, jak i na oddziałach internistycznych.

Zawstydzający jest fakt, iż w Polsce znacznie częściej niż w innych krajach europejskich pacjentów z niewydolnością serca leczony się w warunkach szpitalnych. Dane OECD z 2006 roku wskazują, że przy średniej w 30 krajach OECD wynoszącej 234 hospitalizacje osób z niewydolnością serca

powyżej 15. roku życia na 100 000 populacji, w Polsce były to aż 474 hospitalizacje. Taki sposób leczenia jest źródłem ogromnego wzrostu kosztów. Leczenie chorych z niewydolnością serca pochłania znaczącą część środków przeznaczonych na kardiologię. Mimo tego środki te są nadal w dużym stopniu niewystarczające, aby zbliżyć się do standardu opieki tej grupy chorych, który dostępny jest w wielu krajach europejskich o podobnym produkcie krajowym.

Pomimo stałego postępu w leczeniu niewydolności serca, rokowanie w tym zespole chorobowym nadal jest złe. Połowa chorych umiera w ciągu 5 lat od daty rozpoznania. Dane z lat 1998–2008 ze Stanów Zjednoczonych wskazują, że w analizowanym okresie śmiertelność z powodu niewydolności serca uległa wprawdzie obniżeniu, ale nadal pozostaje wysoka. Skorygowane roczne ryzyko zgonu w 1999 roku wynosiło 31,7%, a w 2008 roku wciąż 29,6% ($p < 0,001$) [8]. Podobnie wysoki odsetek chorych wymaga ponownej hospitalizacji, najczęściej z powodów innych niż sercowo-naczyniowe [9].

Polskie badania przeprowadzone na przykładzie 822 chorych ze zdiagnozowaną niewydolnością serca w II–IV klasie według NYHA dowodzą, że ponowna hospitalizacja z powodów sercowo-naczyniowych była konieczna u 31% osób w ciągu 6 miesięcy obserwacji [10].

Rozpoznanie niewydolności serca

Wytyczne opublikowane w 2012 roku wprowadziły do algorytmu diagnostyki niewydolności serca istotne modyfikacje. Po raz pierwszy pogrupowano objawy kliniczne spotykane w niewydolności serca na bardziej specyficzne i, jeśli występują pojedynczo, na mniej swoiste. Zwrócono uwagę na wartość takich objawów, jak utrata łaknienia, masy ciała, przyspieszenie oddechu > 16 na minutę czy cechy depresji, uznając je za istotne, szczególnie w kontekście współwystępowania z bardziej specyficznymi objawami (tab. 1).

Zasadniczej przebudowie uległ algorytm diagnostyczny. Za kryterium różnicujące podejście diagnostyczne po raz pierwszy uznano dynamikę objawów, wyróżniając sytuacje, w których objawy pojawiają się szybko lub dynamika jest mała. W obu przypadkach, poza wywiadem i badaniem klinicznym, podstawowa diagnostyka obejmuje EKG i radiogram klatki piersiowej, w przypadku pierwszym uznając radiogram za obowiązkowy, a w drugim za pozostający do uznania klinicysty.

Drugą linią diagnostyki pozostaje ultrasonokardiografia, traktowana równorzędnie z oznaczeniem

Tabela 1. Objawy niewydolności serca

Niewydolność serca z upośledzoną frakcją wyrzutową lewej komory (HF-REF)	Niewydolność serca z zachowaną frakcją wyrzutową lewej komory (HF-PEF)
Objawy podmiotowe typowe dla niewydolności serca	
<ul style="list-style-type: none"> • Typowe (duszność, brak tchu, ortopnoe, napadowa duszność nocna, upośledzona tolerancja wysiłku, zmęczenie, wydłużony czas odpoczynku niezbędny po wysiłku, obrzmienia lub obrzęki stóp) • Mniej typowe (nocny kaszel, świsty słyszalne podczas oddychania, przyrost masy ciała > 2 kg/tydzień, postępująca utrata masy ciała, uczucie wzdęcia, przepełnienia, utrata apetytu, zaburzenia orientacji) 	
Objawy przedmiotowe typowe dla niewydolności serca	
<ul style="list-style-type: none"> • Swoiste (podwyższone ciśnienie w żyłach szyjnych, objaw wątrobowo-szyjny, rytm cwałowy, przemieszczenie w lewo uderzenia koniuszkowego, szmery skurczowe) • Mniej swoiste (obrzęki obwodowe, trzeszczenia, obecność płynu opłucnowego, tachykardia, zróżnicowane wypełnianie fali tętna na obwodzie, tachypnoe > 16 oddechów/min, powiększenie wątroby, płyn w jamie otrzewnej, cechy wyniszczenia) 	
Upośledzona frakcja wyrzutowa lewej komory ($\leq 35\%$)	Zachowana lub nieznacznie upośledzona ($> 35\%$) frakcja wyrzutowa lewej komory, brak rozstrzeni komory
	Typowe zmiany strukturalne i/lub czynnościowe <ul style="list-style-type: none"> • Przerost lewej komory • Powiększenie lewego przedsionka • Dysfunkcja rozkurczowa

stężenia peptydów natriuretycznych. Tutaj ponownie pojawia się zróżnicowanie. W przypadku dużej dynamiki objawów prawidłowe EKG i jednocześnie stężenie peptydów natriuretycznych NTproBNP/BNP < 300/100 pg/ml czyni rozpoznanie niewydolności serca mało prawdopodobnym, nieprawidłowości obecne w EKG i stężenie NTproBNP/BNP $\geq 300/100$ pg/ml wspiera rozpoznanie.

Algorytm postępowania w przypadku małej dynamiki objawów zawiera ważną odmienność w punktach odcięcia dla peptydów natriuretycznych. Tutaj wartość tę traktuje się znacznie bardziej restrykcyjnie i dla wykluczenia niewydolności serca wynosi ona odpowiednio dla NTproBNP i BNP < 125 i < 35 pg/ml. Wartości większe od tego punktu stanowią potwierdzenie rozpoznania.

Ostatecznym potwierdzeniem pozostaje obecność nieprawidłowej struktury bądź funkcji serca w ultrasonokardiografii (ryc. 1).

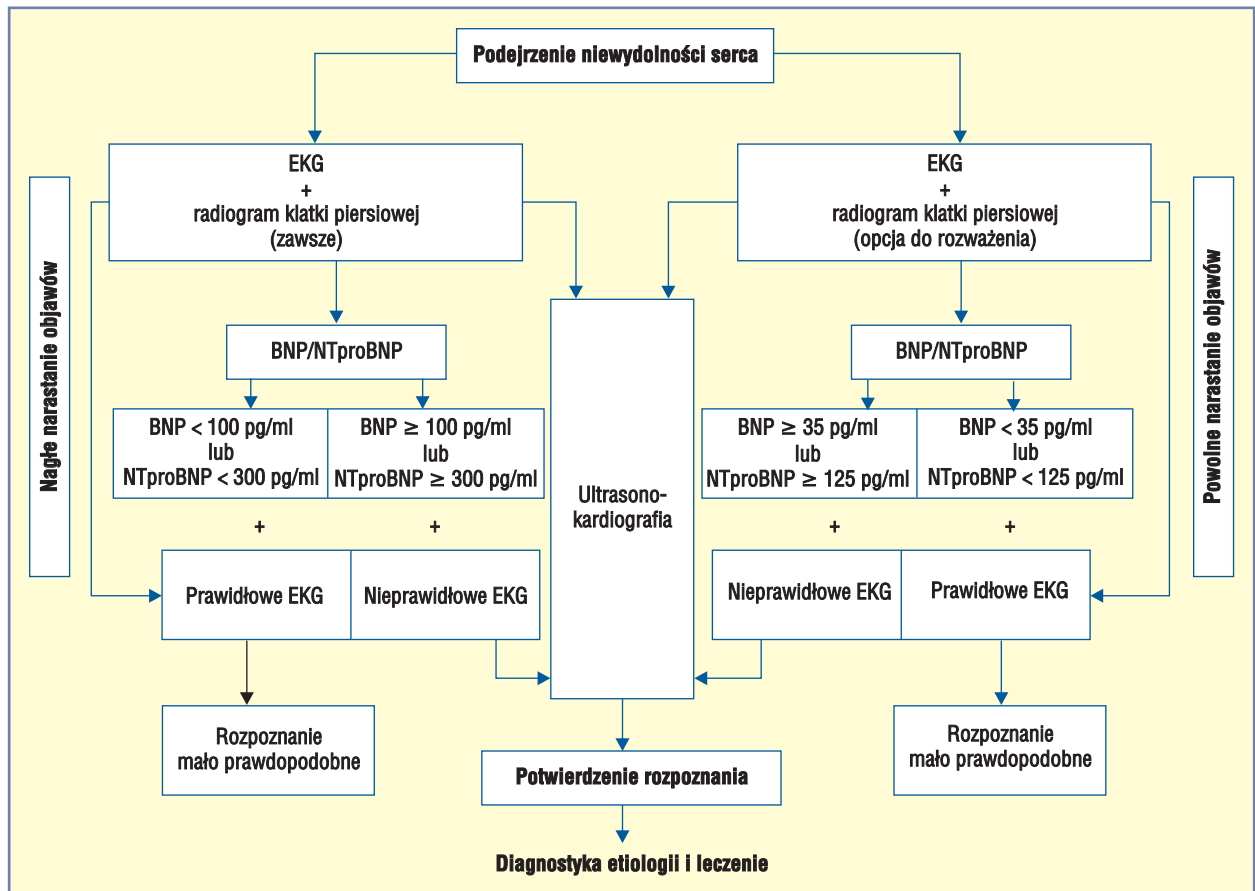
Potwierdzenie rozpoznania, podobnie jak w poprzednich wytycznych, nie kończy ścieżki diagnostycznej, a otwiera konieczność przeprowadzenia diagnostyki etiologii niewydolności serca.

Farmakoterapia

Najwięcej modyfikacji i nowości dotyczy farmakoterapii niewydolności serca. Pokłosem opublikowanego niedawno dokumentu ESC jest zapewne zmiana hierarchii postępowania zaproponowana w wytycznych 2012 [11].

Choć nie zostało to opatrzone specyficznym komentarzem, usunięcie przekrwienia biernego narządów i hiperwolemii za pomocą diuretyków zostało przesunięte na pierwszą pozycję leczenia niewydolności serca. Jedyna uwaga dołączona do tej istotnej modyfikacji mówi, iż dostępne badania nie dokumentują zmniejszenia śmiertelności lub częstości hospitalizacji w następstwie skutecznego usunięcia przekrwienia. Modyfikacja ta dowodzi jednak rosnącej świadomości znaczenia przekrwienia biernego w patofizjologii niewydolności serca oraz roli tego zjawiska w pogarszaniu jakości życia chorych. Tendencje te wzmocnią zapewne wyniki przeprowadzonej przez konsorcjum Cochrane metaanalizy randomizowanych badań z zastosowaniem diuretyków (*versus* placebo) w niewydolności serca, które dowodzą redukcji śmiertelności o 76% (95% CI: 0,07–0,83, $p = 0,02$) [12].

Drugim krokiem w farmakoterapii niewydolności serca wskazanym w wytycznych jest włączenie inhibitora konwertazy (ACI, *angiotensin converting inhibitors*) bądź blokera angiotenzyny (ARB, *angiotensin receptor blocker*) w przypadku nietolerancji tego pierwszego oraz zwiększanie jego dawki do maksymalnej tolerowanej. Autorzy wytycznych podkreślają, że dołączenie do terapii β -adrenolityka i eskalacja jego dawki powinny następować równoległe ze stosowaniem ACI/ARB. Blokada neurohormonalna za pomocą wymienionych leków pozostaje zasadniczym fundamentem leczenia niewydolności serca.



Rycina 1. Rozpoznanie niewydolności serca — algorytm diagnostyczny

Istotna zmiana w porównaniu z wytycznymi sprzed 4 lat nastąpiła w zakresie stosowania blokerów aldosteronu. Opublikowane dwa duże badania kliniczne z zastosowaniem eplerenonu EPHESUS (*Eplerenone, a Selective Aldosterone Blocker, in Patients with Left Ventricular Dysfunction after Myocardial Infarction*) [13] i EMPHASIS (*Eplerenone in Patients with Systolic Heart Failure and Mild Symptoms*) [14] oraz ich reanalizy pozwoliły rozszerzyć w nowej edycji wytycznych wskazania do ich użycia na wszystkich chorych z niewydolnością serca, którzy pozostają objawowi (NYHA II–IV) po maksymalizacji terapii ACI/ARB i β -adrenolitykiem.

Ustąpienie objawów niewydolności serca po włączeniu blokera aldosteronu zamyka rekomendowaną farmakoterapię. Utrzymywanie się objawów otwiera nowy etap oceny chorego i możliwości leczenia. Etap ten pojawił się po raz pierwszy w tegorocznych wytycznych w związku z publikacją nowych badań dotyczących iwabradyny, badania BEAUTIFUL (*Ivabradine for patients with stable coronary artery disease and left-ventricular systolic dysfunction: a randomised, double-blind, placebo-con-*

trolled trial) [15] i SHIFT (*Ivabradine and outcomes in chronic heart failure: a randomised placebo-controlled study*) [16].

Ich pozytywne wyniki skłoniły ekspertów do wprowadzenia zalecania oceny częstości rytmu serca u wszystkich chorych z niewydolnością serca otrzymujących rekomendowane dawki ACI/ARB, β -adrenolityka i blokera aldosteronu. Według nowych zaleceń utrzymywanie się u chorych z rytmem zatokowym, frakcją wyrzutową lewej komory w II–IV klasie według NYHA częstości rytmu powyżej 70 uderzeń na minutę stanowi przesłankę do leczenia iwabradyną.

Na tym etapie schemat rekomendowanej farmakoterapii u wciąż symptomatycznych chorych krzyżuje się z zaleceniami dotyczącymi elektrotepapii. Przewiduje on rozważenie włączenia digoksyny lub azotanu izosorbitolu jedynie u tych chorych, którzy po ocenie szerokości zespołów QRS i ewentualnym wszczępieniu urządzenia resynchronizującego pozostaną nadal w II–IV klasie czynnościowej według NYHA.

Brak regresji objawów niewydolności serca po wyczerpaniu etapów farmakoterapii wskazanych

powyżej stanowi przesłankę do rozważania wskazań do mechanicznego wspomagania lub transplantacji serca.

Poza przedstawionym, podstawowym algorytmem terapii eksperci wskazują na kilka innych możliwości. Wymienimy tylko jedną, dotychczas nieobecną w rekomendacjach. W celu zmniejszenia ryzyka zgonu i ryzyka hospitalizacji u pacjentów leczonych ACE/ARB, β -adrenolitykiem i blokerem aldosteronu można rozważyć zastosowanie kwasów wielonienasyconych omega-3.

W aktualnych wytycznych poświęca się znacznie więcej niż dotychczas miejsca sposobom terapii, które mogą być niekorzystne. Poświęcono temu osobny rozdział. Wymienia się w nim stosowanie u symptomatycznych chorych w II–IV klasie według NYHA tiazolidinedionów, większości blokerów wapnia (z wyjątkiem amlodypiny i felodypiny w leczeniu nadciśnienia tętniczego), obu klas niesteroidowych leków przeciwzapalnych. Należy zwrócić uwagę, że nie jest rekomendowane dołączenie ARB (lub blokerów reniny) do ustalonej terapii za pomocą ACE w połączeniu z blokerem aldosteronu. Przesłanką jest nieakceptowalnie wysokie ryzyko hiperkalemii i niewydolności nerek.

Podsumowaniem części wytycznych poświęconej terapii może być, umieszczona za rozdziałem o leczeniu inwazyjnym, rozległa sekcja dedykowana postępowaniu w chorobach towarzyszących niewydolności serca. Zalecenia te po raz pierwszy obecne w tak znaczącej skali świadczą o rosnącym znaczeniu wielokierunkowej, a więc wielospecjalistycznej terapii w niewydolności serca.

Na podkreślenie zasługuje fakt, iż całość zarysowanego dotychczas postępowania dotyczy wyłącznie pacjentów z obniżoną frakcją wyrzutową lewej komory. Żadna forma terapii testowanej dotąd u chorych z niewydolnością serca z zachowaną frakcją wyrzutową nie doprowadziła do redukcji śmiertelności w tej dużej i ważnej praktycznie grupie chorych.

Elektroterapia

Szeroko rozumiana elektroterapia jest współcześnie jednym z najważniejszych ogniw postępowania u chorych z niewydolnością serca. Od czasu publikacji poprzednich wytycznych w 2008 roku większość zaleceń dotyczących wszczepienia automatycznego kardiowertera/defibrylatora (ICD, *implantable cardioverter/defibrillator*) pozostaje aktualnych. W ramach profilaktyki wtórnej leczenie z użyciem ICD należy zastosować u wszystkich chorych, którzy przeżyli migotanie komór lub udokumento-

wane komorowe zaburzenia rytmu powodujące niestabilność hemodynamiczną, niezależnie od wielkości frakcji wyrzutowej.

Zalecenia wszczepiania ICD w prewencji pierwotnej uległy niewielkim modyfikacjom. Postępowanie takie należy prowadzić u wszystkich chorych z objawową niewydolnością serca (NYHA II–IV), frakcją wyrzutową lewej komory obniżoną do $\leq 35\%$, po trwającej ≥ 3 miesięcy optymalizacji leczenia farmakologicznego. Ograniczeniem jest niezależny od przyczyny, spodziewany krótki okres przeżycia < 1 roku. Zróżnicowanie wskazań dotyczy także etiologii. Zarysowane powyżej postępowanie dotyczy w pełni chorych z niewieńcową etiologią uszkodzenia. U pacjentów po ostrym zespole wieńcowym decyzja o wszczepieniu ICD powinna być odroczone o > 40 dni i poprzedzona ponowną oceną wskazań (klasa wg NYHA, wielkość frakcji wyrzutowej lewej komory, optymalna farmakoterapia).

Znacznie więcej miejsca w nowych wytycznych poświęcono terapii resynchronizującej. Od czasu poprzednich rekomendacji opublikowano wyniki dwóch dużych prób klinicznych: MADIT-CRT (*Cardiac-resynchronization therapy for the prevention of heart-failure events*) [17] i RAFT (*Cardiac-Resynchronization Therapy for Mild-to-Moderate Heart Failure*) [18]. Ich wyniki udokumentowały korzyści z implantacji stymulatorów resynchronizujących także w populacji chorych o mniejszym zaawansowaniu objawów (II klasa wg NYHA). Mając na uwadze poprzednie badania i wyniki nowych prób, aktualne wytyczne zalecają stosowanie terapii resynchronizującej z odmiennymi wskazaniami w zależności od morfologii zespołu QRS. U pacjentów w klasie III według NYHA oraz stabilnych w IV klasie według NYHA, z frakcją wyrzutową lewej komory $\leq 35\%$, z morfologią LBBB, szerokość QRS ≥ 120 ms upoważnia do takiej terapii. Aby ją zastosować u pacjentów z morfologią QRS inną niż LBBB, szerokość QRS powinna u nich wynosić ≥ 150 ms.

Po raz pierwszy wszczepienie stymulatorów resynchronizujących zostało rekomendowane także dla chorych w klasie II według NYHA. Tutaj za przesłankę do takiego postępowania uznano frakcję wyrzutową lewej komory obniżoną do $\leq 30\%$, szerokość QRS ≥ 130 ms dla morfologii LBBB i ≥ 150 ms dla morfologii niespełniającej kryteriów LBBB.

Wszystkie powyższe zalecenia odnoszą się do chorych z zachowanym rytmem zatokowym. Znacznie mniej ugruntowane są informacje dotyczące terapii resynchronizującej u pacjentów z migotaniem przedsionków. Jest to terapia godna rozważenia u pacjentów w bardziej zaawansowanych klasach

czynnościowych (klasa III wg NYHA i stabilna w warunkach ambulatoryjnych klasa IV), z frakcją wyrzutową $< 35\%$, szerokością QRS ≥ 120 ms, o ile został spełniony jeden z wymienionych warunków: a) pacjent wymaga wszczęcia klasycznego stymulatora, b) przy pełnym leczeniu farmakologicznym częstość rytmu komór w spoczynku wynosi ≤ 60 uderzeń na minutę lub podczas wysiłku ≤ 90 uderzeń na minutę, c) u chorego uprzednio wykonano ablację łącza AV.

Rewaskularyzacja

W poprzednich wytycznych nie podano szczegółowych zaleceń dotyczących rewaskularyzacji tętnic wieńcowych u chorych ze skurczową niewydolnością serca. Podstawową przyczyną był brak dużych randomizowanych badań klinicznych. W roku 2011 opublikowano wyniki badania STICH (*Coronary-Artery Bypass Surgery in Patients with Left Ventricular Dysfunction*) [19]. Nie udowodniono w nim tezy o wyższości chirurgicznej rewaskularyzacji nad postępowaniem zachowawczym w redukcji śmiertelności całkowitej. Stwierdzono jednak istotny pozytywny wpływ takiego postępowania w odniesieniu do redukcji śmiertelności sercowo-naczyniowej oraz łączonego punktu końcowego obejmującego śmiertelność całkowitą oraz hospitalizacje z przyczyn sercowo-naczyniowych. Wobec powyższego według nowych wytycznych chorzy z objawami dławicy piersiowej i wielonaczyniową chorobą wieńcową (zajęcie 2 lub 3 naczyń, w tym tętnicy przedniej zstępującej) powinni być poddani chirurgicznej rewaskularyzacji, o ile oczekiwany czas ich przeżycia wynosi powyżej 1 roku, a zabieg jest możliwy do przeprowadzenia.

U chorych, u których rewaskularyzacja chirurgiczna nie jest możliwa, alternatywą może być rewaskularyzacja przezskórna. Wytyczne podkreślają, że u chorych bez objawów stenokardii i bez udokumentowanej obecności żywego miokardium rewaskularyzacja nie jest rekomendowana.

Wytyczne a rzeczywistość

Trudno dziś przecenić znaczenie publikowanych zaleceń, jednak z racji wielokierunkowych ograniczeniach nie wolno traktować ich w kategoriach obowiązującego prawa.

Wytyczne powstają na podstawie przeprowadzonych i opublikowanych badań spełniających wymogi metodycznej poprawności (prospektywne, randomizowane, zaślepione z odpowiednią kontrolą i odpowiednią siłą statystyczną). Już samo zainicjowanie takich badań nie wynika jedynie z przesłanek

czysto medycznych, ale często z oczekiwanego, korzystnego efektu finansowego. Tym na przykład można tłumaczyć opóźnienie w badaniach nad blokerami aldosteronu, choć przesłanki patofizjologiczne od dawna sugerowały potencjalne korzyści. Podobne przykłady można mnożyć, wymieniając prawie zupełny brak badań dotyczących strategii leczenia diuretycznego, preferowanie badań ultrafiltracji pozaustrojowej nad otrzewnową mimo istotnej różnicy w kosztach i możliwej lepszej stabilności hemodynamicznej oraz wiele innych. Brak zainteresowania dużych firm i instytucji kształtujących politykę grantową przeprowadzeniem odpowiednich badań jest przyczyną ograniczonej obecności w zaleceniach takich interwencji, jak żywienie kliniczne, wszczęcia, zaawansowane formy rehabilitacji czy leczenie metforminą — formalnie przeciwwskazane, choć w zastosowaniach poza wskazaniami bardzo obiecujące.

Z tych powodów kształt wytycznych w jakiejś mierze rozbiega się z wynikami dociekań patofizjologicznych i epidemiologicznych oraz skutkuje brakiem zaleceń lub wręcz odradzaniem pewnych sposobów leczenia.

Należy także przypomnieć, że badania stanowiące podstawę konstrukcji wytycznych mają kryteria włączenia i wykluczające, co sprawia, że ich wyniki znajdują bezpośrednie uzasadnienie dla mniejszości rzeczywistej populacji. Z racji rozmaitych uwarunkowań u wielu konkretnych chorych stosowanie zaleceń wprost jest daleko idącą ekstrapolacją i bez uwzględnienia indywidualnego kontekstu klinicznego może być szkodliwe. Ten kontekst, wsparty doświadczeniem klinicznym, pozostaje właściwym azymutem dla stosowania lub modyfikowania w praktyce publikowanych zaleceń.

W końcu należy podkreślić znaczenie praktyczne rejestrów, które jako jedyne mogą dostarczyć przekonującej dla organizatorów ochrony zdrowia i płatnika wiedzy, czy dana forma terapii lub organizacji opieki jest z punktu widzenia populacyjnego skuteczna i kosztowo efektywna [20, 21]. Niestety, Polska należy do nielicznych krajów europejskich bez narodowego rejestru niewydolności serca, który dostarczyłby danych o zapadalności, chorobowości, sposobach leczenia i jego skuteczności. Rejestr taki, prowadzony z uwzględnieniem oddziałów przede wszystkim internistycznych, ale także geriatrycznych i intensywnej terapii, może dostarczyć informacji o rzeczywistej skali tego problemu w Polsce. Warto sobie uświadomić, że blisko 5-krotna redukcja śmiertelność wewnątrzszpitalnej w przypadku ostrych zespołów, jaką osiągnięto w ostatnim dziesięcioleciu, musi w konsekwencji

zwiększyć zapadalność na niewydolność serca. Rozmiarów tego zjawiska nie da się wykazać bez prospektywnego rejestru.

Piśmiennictwo

1. The Task Force On Heart Failure of The European Society Of Cardiology. Guidelines for the diagnosis of heart failure. *Eur. Heart J.* 1995; 16: 741–751.
2. The treatment of heart failure. *Eur. Heart J.* 1997; 18: 736–753.
3. Hurt S.A., Baker D.W., Chin M.H. i wsp. ACC/AHA Guidelines for the Evaluation and Management of Chronic Heart Failure in the Adult: Executive Summary A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1995 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure). *Circulation* 2001; 104: 2996–3007.
4. McMurray J.J.V., Adamopoulos S., Anker S.D. i wsp. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur. Heart J.* 2012; 14: 803–869.
5. Dickstein K., Cohen-Solal A., Filippatos G. i wsp. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008. *Eur. Heart J.* 2008; 29: 2388–2442.
6. Heidenreich P.A., Trogdon J.G., Khavjou O.A. i wsp. Forecasting the Future of Cardiovascular Disease in the United States. *Circulation* 2011; 23: 933–944.
7. Chen J., Normand S.T., Wang Y., Krumholz H.M. National and regional trends in heart failure hospitalization and mortality rates for medicare beneficiaries, 1998–2008. *JAMA: The Journal of the American Medical Association* 2011; 306: 1669–1678.
8. Muzzarelli, S., Leibundgut G., Maeder M.T. i wsp. Predictors of early readmission or death in elderly patients with heart failure. *Am. Heart J.* 2010; 160: 308–314.
9. Rywik T.M., Kołodziej P.T., Fedyk-Łukasik R. i wsp. Characteristics of the heart failure population in Poland: ZOPAN, a multicentre national programme. *Kardiologia Polska* 2011; 69: 24–31.
10. Gheorghade, M., Abraham W.T., Albert N.M. i wsp. Assessing and grading congestion in acute heart failure: a scientific statement from the Acute Heart Failure Committee of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine. *European Journal of Heart Failure* 2010; 12: 423–433.
11. Faris R.F., Flather M., Purcellet H. i wsp. Diuretics for heart failure. *Cochrane Database Systematic Review* 2012; 2: CD003838.
12. Pitt B., Remme W., Zannad F. i wsp. Eplerenone, a Selective Aldosterone Blocker, in Patients with Left Ventricular Dysfunction after Myocardial Infarction. *New England Journal of Medicine* 2003; 348: 1309–1321.
13. Zannad F., McMurray J.J.V., Krum H. i wsp. Eplerenone in Patients with Systolic Heart Failure and Mild Symptoms. *New England Journal of Medicine* 2011; 364: 11–21.
14. Fox, K., Ford I., Steg P.G. i wsp. Ivabradine for patients with stable coronary artery disease and left-ventricular systolic dysfunction (BEAUTIFUL): a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *The Lancet* 2008; 372: 807–816.
15. Böhm M., Swedberg K., Komajda M. i wsp. Heart rate as a risk factor in chronic heart failure (SHIFT): the association between heart rate and outcomes in a randomised placebo-controlled trial. *The Lancet* 2010; 376: 886–894.
16. Moss A.J., Hall W.J., Cannom D.S. i wsp. Cardiac-Resynchronization Therapy for the Prevention of Heart-Failure Events. *New England Journal of Medicine* 2009; 361: 1329–1338.
17. Tang, A.S.L., Wells G.A., Talajic M. i wsp. Cardiac-Resynchronization Therapy for Mild-to-Moderate Heart Failure. *New England Journal of Medicine* 2010; 363: 2385–2395.
18. Velazquez E.J., Lee K.L., Deja M.A. i wsp. Coronary-Artery Bypass Surgery in Patients with Left Ventricular Dysfunction. *New England Journal of Medicine* 2011; 364: 1607–1616.
19. Krantz M.J., Havranek E.P., Haynes, D.K. i wsp. Patterns and Predictors of Evidence-Based Medication Continuation Among Hospitalized Heart Failure Patients (from Get With the Guidelines — Heart Failure). *The American Journal of Cardiology* 2011; 107: 1818–1823.
20. Hernandez A.F., Greiner M.A., Fonarow G.C. i wsp. Relationship between early physician follow-up and 30-day readmission among medicare beneficiaries hospitalized for heart failure. *JAMA: The Journal of the American Medical Association* 2010; 303: 1716–1722.