



Polish Heart Journal

KARDIOLOGIA POLSKA

Oficjalny organ
Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego

Polish Cardiac Society
the Official Peer Review Journal
since **1957**

Indexed in:
ISI Journal Master List, ISI Science Citation
Index Expanded (by Thomson Reuters Scientific),
Index Medicus/MEDLINE, EMBASE, Excerpta Medica,
Elsevier BIOBASE, Scopus, Index Copernicus (IC),
KBN/MNiSW, Directory of Open Access Journals (DOAJ)
and Polish Medical Library (GBL).

SUPPLEMENT IV

Listopad 2008, tom 66, nr 11
November 2008, vol. 66, number 11

WYTYCZNE 2008

EUROPEJSKIEGO TOWARZYSTWA KARDIOLOGICZNEGO DOTYCZĄCE ROZPOZNANIA I LECZENIA OSTREJ ORAZ PRZEWLEKŁEJ NIEWYDOLNOŚCI SERCA

**Grupa Robocza 2008 Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC)
do spraw rozpoznania i leczenia ostrej oraz przewlekłej niewydolności serca
działająca we współpracy z Sekcją Niewydolności Serca ESC (HFA)
i Europejskim Towarzystwem Intensywnej Opieki Medycznej (ESICM)**



**WYTYCZNE 2008 EUROPEJSKIEGO
TOWARZYSTWA KARDIOLOGICZNEGO
DOTYCZĄCE ROZPOZNANIA
I LECZENIA OSTREJ
ORAZ PRZEWLEKŁEJ
NIEWYDOLNOŚCI SERCA**

Grupa Robocza 2008 Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC) do spraw rozpoznania i leczenia ostrej oraz przewlekłej niewydolności serca działająca we współpracy z Sekcją Niewydolności Serca ESC (HFA) i Europejskim Towarzystwem Intensywnej Opieki Medycznej (ESICM)

Warszawa 2008

Wydano dzięki grantowi edukacyjnemu firmy Polpharma



Firma Polpharma nie była zaangażowana w powstanie tej publikacji i w żaden sposób nie wpływała na jej treść

KARDIOLOGIA POLSKA

Polish Heart Journal

miesięcznik Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego

Official Monthly Peer-Reviewed Journal of the Polish Cardiac Society, since 1957

Indexed in: ISI Journal Master List, ISI Science Citation Index Expanded (by Thomson Reuters Scientific),

Index Medicus/MEDLINE, EMBASE, Excerpta Medica, Elsevier BIOBASE, Scopus, Index Copernicus (IC),

KBN/MNiSW, Directory of Open Access Journals (DOAJ) and Polish Medical Library (GBL)

redaktor naczelny/*editor-in-chief*

Piotr Kutakowski

zastępca redaktora naczelnego/

deputy editor

Bronisław Bednarz

sekretarz redakcji/*managing editor*

Urszula Grochowicz

honorowy redaktor Kardiologii Polskiej/

honorary editor

of the Polish Heart Journal

Leszek Ceremużyński

biuro redakcji/*office manager*

Sylwia Skibińska

adres redakcji/*address*

Polskie Towarzystwo Kardiologiczne

ul. Stawki 3a, lok. 3

00-193 Warszawa

tel./faks +48 22 887 20 56-7

<http://www.kardiologiapolska.pl>

e-mail: kardiologiapolska@ptkardio.pl

międzynarodowa rada naukowa/

international scientific board

Eugene Braunwald (US)

Michel Bertrand (FR)

Günter Breithardt (DE)

John Camm (GB)

William McKenna (GB)

Lionel H. Opie (ZA)

Philip A. Poole-Wilson (GB)

Eric Prystowsky (US)

Borys Surawicz (US)

Patric Serruys (NL)

John Taylor (GB)

Frans Van de Werf (BE)

Salim Yusuf (CND)

krajowa rada naukowa/

national scientific board

redaktorzy działów/*section editors*

Andrzej Bochenek

Barbara Dąbrowska

Robert J. Gil

Piotr Hoffman

Tomasz Pasierski

Ryszard Piotrowicz

Piotr Podolec

Franciszek Walczak

Krzysztof Wrabec

Marian Zembala

redaktorzy-konsultanci/

consulting editors

Andrzej Beręsewicz

Robert J. Gil

Jarostaw Kasprzak

Krzysztof Narkiewicz

Tomasz Pasierski

członkowie rady naukowej/

scientific board members

Grażyna Brzezińska-Rajsyzs

Andrzej Budaj

Stefan Chłopicki

Andrzej Cieśliński

Barbara Cybulska

Jarostaw Drożdż

Jacek Dubiel

Ryszard Gryglewski

Włodzisław Januszewicz

Zdzisława Kornacewicz-Jach

Jerzy Korewicki

Maria Krzemińska-Pakuła

Jerzy Kuch

Bogdan Lewartowski

Andrzej Lubiński

Bohdan Maruszewski

Grzegorz Opolski

Lech Poloński

Piotr Ponikowski

Witold Rużyłto

Andrzej Rynkiewicz

Stefan Rywik

Tomasz Siminiak

Janina Stępińska

Andrzej Szczeklik

Marek Sznajderman

Michał Tendera

Adam Torbicki

Wiesława Tracz

Maria Trusz-Gluza

Adam Witkowski

Henryk Wysocki

Tomasz Zdrojewski

wydawca/*publisher*

TERMEDIA Wydawnictwo

ul. Wenedów 9/1,

61-614 Poznań, Poland

tel./faks +48 61 822 77 81

e-mail: termedia@termedia.pl

<http://www.termedia.pl>

biuro w Warszawie/*Warsaw office*

tel./faks +48 22 827 75 14

e-mail: biuro.warszawa@termedia.pl

dział dystrybucji i prenumeraty/*distribution and subscriptions*

Wiesława Powierża

tel. +48 61 656 22 00

e-mail: w.powierza@termedia.pl

Nakład suplementu: 8000 egz./*Circulation of 8,000 copies*

Za treść reklam umieszczonych w *Kardiologii Polskiej* odpowiadają reklamodawcy. Reklamy leków wydawanych na receptę skierowane są tylko do lekarzy, którzy posiadają niezbędne uprawnienia do ich przepisywania.

prezes Zarządu/*president of the Management Board*

redaktor naczelny Wydawnictwa/

editor-in-chief of the Publishing House

Janusz Michalak

e-mail: j.michalak@termedia.pl

dyrektor Wydawnictwa/*director of the Publishing House*

Andrzej Kordas

e-mail: a.kordas@termedia.pl

dział marketingu i reklamy/*marketing and advertising*

Anita Jóźwiak

tel. +48 61 822 77 81 w. 14

e-mail: a.jozwiak@termedia.pl

instrukcja dla autorów: www.kardiologiapolska.pl

przesyłanie prac drogą elektroniczną:

www.kardiologiapolska.pl/panel

instruction for authors: www.kardiologiapolska.pl/en

electronic submission:

www.kardiologiapolska.pl/editorialsystem

Wytyczne 2008 Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego dotyczące rozpoznania i leczenia ostrej oraz przewlekłej niewydolności serca

Grupa Robocza 2008 Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC) do spraw rozpoznania i leczenia ostrej oraz przewlekłej niewydolności serca działająca we współpracy z Sekcją Niewydolności Serca ESC (HFA) i Europejskim Towarzystwem Intensywnej Opieki Medycznej (ESICM)

Autorzy/członkowie Grupy Roboczej: Kenneth Dickstein (przewodniczący) (Norwegia)*, Alain Cohen-Solal (Francja), Gerasimos Filippatos (Grecja), John J.V. McMurray (Wielka Brytania), Piotr Ponikowski (Polska), Philip Alexander Poole-Wilson (Wielka Brytania), Anna Strömberg (Szwecja), Dirk J. van Veldhuisen (Holandia), Dan Atar (Norwegia), Arno W. Hoes (Holandia), Andre Keren (Izrael), Alexandre Mebazaa (Francja), Markku Nieminen (Finlandia), Silvia Giuliana Priori (Włochy), Karl Swedberg (Szwecja)

Komisja ESC ds. Wytycznych Dotyczących Postępowania (CPG): Alec Vahanian (przewodniczący) (Francja), John Camm (Wielka Brytania), Raffaele De Caterina (Włochy), Veronica Dean (Francja), Kenneth Dickstein (Norwegia), Gerasimos Filippatos (Grecja), Christian Funck-Brentano (Francja), Irene Hellemans (Holandia), Steen Dalby Kristensen (Dania), Keith McGregor (Francja), Udo Sechtem (Niemcy), Sigmund Silber (Niemcy), Michał Tendera (Polska), Petr Widimsky (Czechy), Jose Luis Zamorano (Hiszpania)

Recenzenci: Michał Tendera (CPG, koordynator) (Polska), Angelo Auricchio (Szwajcaria), Jeroen Bax (Holandia), Michael Böhm (Niemcy), Ugo Corrà (Włochy), Paolo della Bella (Włochy), Perry M. Elliott (Wielka Brytania), Ferenc Follath (Szwajcaria), Mihai Gheorghiade (Stany Zjednoczone), Yonathan Hasin (Izrael), Anders Hernborg (Szwecja), Tiny Jaarsma (Holandia), Michel Komajda (Francja), Ran Kornowski (Izrael), Massimo Piepoli (Włochy), Bernard Prendergast (Wielka Brytania), Luigi Tavazzi (Włochy), Jean-Luc Vachiery (Belgia), Freek W. A. Verheugt (Holandia), Jose Luis Zamorano (Hiszpania), Faiez Zannad (Francja)

*Adres do korespondencji:

przewodniczący Kenneth Dickstein, Cardiology Division, University of Bergen, Stavanger University Hospital, N-4011 Stavanger, Norway, tel.: +47 51 51 94 53, faks: +47 51 51 99 21, e-mail: kenneth.dickstein@med.uib.no

Niniejszy dokument Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC) przeznaczony jest wyłącznie na użytek osobisty i do celów edukacyjnych. Niedopuszczalne jest wykorzystanie go dla celów komercyjnych. Bez pisemnej zgody ESC tłumaczenie lub reprodukcja całości dokumentu lub jakiegokolwiek jego części jest zabroniona. O zgodę taką należy wystąpić pisemnie do Oxford University Press, wydawcy *European Heart Journal*, strony upoważnionej w tym zakresie przez ESC.

Oświadczenie. Wytyczne ESC przedstawiają stanowisko ESC, które zostało wypracowane w toku szczegółowej analizy danych naukowych dostępnych w chwili formułowania zaleceń. Zachęca się wszystkich pracowników systemu ochrony zdrowia do uwzględniania w całości ich przekazu przy podejmowaniu decyzji klinicznych. Wytyczne nie zdejmują jednak z lekarzy indywidualnej odpowiedzialności za podejmowanie decyzji u poszczególnych pacjentów, po konsultacji z samymi zainteresowanymi, a gdy to wskazane lub konieczne – z ich opiekunami. Na barkach lekarzy spoczywa też weryfikowanie w chwili podejmowania leczenia zasad i przepisów prawnych odnoszących się do stosowanych leków i urządzeń służących terapii.

© The European Society of Cardiology 2008. Wszystkie prawa zastrzeżone.

Pozwolenie na wykorzystanie – e-mail: journals.permissions@oxfordjournals.org

Spis treści

Wprowadzenie	S 390		
Wstęp	S 391		
Definicja i rozpoznanie	S 391	Choroby współistniejące i szczególne grupy chorych	S 425
Techniki diagnostyczne	S 396	Ostra niewydolność serca	S 428
Postępowanie niefarmakologiczne	S 404	Implementacja i zapewnienie opieki	S 439
Leczenie farmakologiczne	S 408	Braki dowodów naukowych	S 442
Urządzenia i leczenie chirurgiczne	S 419	Słownik	S 444
Zaburzenia rytmu w niewydolności serca	S 423	Piśmiennictwo	S 445

Wprowadzenie

Wytyczne dotyczące postępowania oraz uzgodnienia ekspertów służą podsumowaniu i ocenie wszelkich dostępnych danych dotyczących danego zagadnienia, tak aby pomóc lekarzom wybrać najlepsze możliwe strategie terapeutyczne u typowych chorych cierpiących na określoną chorobę, biorąc pod uwagę nie tylko wynik leczenia, ale także potencjalne korzyści i ryzyko związane ze stosowaniem poszczególnych procedur diagnostycznych i terapeutycznych. Dokumenty zawierające wytyczne postępowania nie zastępują podręczników. Związane z nimi implikacje prawne zostały omówione wcześniej.

W ostatnich latach Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne (*European Society of Cardiology*, ESC) oraz różne organizacje i stowarzyszenia wydały bardzo wiele dokumentów zawierających zalecenia dotyczące postępowania oraz uzgodnienia ekspertów. Ponieważ wywierają one istotny wpływ na praktykę kliniczną, sformułowano kryteria jakości dotyczące sposobu opracowania wytycznych, tak by wszelkie podejmowane decyzje były zrozumiałe dla osób

z nich korzystających. Zalecenia ESC na temat tworzenia i ogłaszania wytycznych dotyczących postępowania oraz uzgodnień ekspertów dostępne są na stronie internetowej ESC (<http://www.escardio.org/knowledge/guidelines/rules>).

Pokrótkie, wyznaczeni w danej dziedzinie eksperci dokonują szczegółowego przeglądu literatury dotyczącej postępowania w danej sytuacji klinicznej i/lub jej zapobiegania, a także krytycznej oceny zabiegów diagnostycznych i terapeutycznych oraz stosunku korzyści i ryzyka. Gdy są podstawy naukowe, szacują również spodziewany wpływ wymienionych działań na stan zdrowotny większych społeczności. Stopień wiarygodności danych i siła zaleceń odnoszących się do danej metody leczniczej są oceniane według zdefiniowanej uprzednio skali, przedstawionej w Tabelach 1. i 2.

Eksperti uczestniczący w pracach komitetów redakcyjnych złożyli pisemne oświadczenia, wyjaśniające ewentualne związki mogące rodzić faktycznie lub potencjalnie konflikt interesów. Zostały one zdeponowane w archiwum *European Heart House*, siedzibie władz ESC. Jakkolwiek zmiana w zakresie konfliktów interesów pojawiająca się w czasie prac nad dokumentem musi być zgłoszona organom ESC. Dokument opracowany przez grupę roboczą został w całości sfinansowany przez ESC, bez jakiegokolwiek udziału przemysłu.

Komitet ds. Wytycznych Dotyczących Postępowania (*ESC Committee for Practice Guidelines*, CPG) powołany przez ESC nadzoruje i koordynuje opracowywanie nowych dokumentów przez grupy robocze, grupy ekspertów i komisje wspólne. Komitet jest także odpowiedzialny za roz-

Tabela 1. Klasy zaleceń

Klasy zaleceń	Definicja
Klasa I	Istnieją dowody naukowe i/lub powszechne przekonanie, że rozpatrywana procedura diagnostyczna/sposób leczenia jest korzystna, przydatna i skuteczna.
Klasa II	Dane z badań naukowych są niejednoznaczne i/lub istnieją rozbieżne opinie dotyczące przydatności/skuteczności danej formy terapii.
<i>Klasa IIa</i>	Przeważają dowody/opinie potwierdzające przydatność/skuteczność metody.
<i>Klasa IIb</i>	Dowody/opinie nie potwierdzają w sposób wystarczający przydatności/skuteczności metody.
Klasa III	Istnieją dowody naukowe lub powszechne przekonanie, że sposób leczenia jest nieprzydatny/nieskuteczny, a w niektórych przypadkach może być szkodliwy.

Tabela 2. Poziomy wiarygodności

Poziom A	Dane pochodzą z wielu badań klinicznych z randomizacją lub metaanaliz.
Poziom B	Dane pochodzą z pojedynczego badania klinicznego z randomizacją lub z dużych badań bez randomizacji.
Poziom C	Zgodna opinia ekspertów i/lub dane z badań na małą skalę, badań retrospektywnych lub rejestrów.

powszechnienie przekazu wytycznych dotyczących postępowania oraz uzgodnień ekspertów. Dokument, ukończony i zatwierdzony przez wszystkich ekspertów z grupy roboczej, przedkładany jest zewnętrznym ekspertom z prośbą o dokonanie recenzji. Następnie jest poddawany ponownemu przeglądowi i ostatecznej akceptacji przez CPG i publikowany.

Po publikacji dokumentu najważniejsze stają się rozpowszechnienie jego przekazu. Pomocne są w tym wytyczne w wersji kieszonkowej oraz elektronicznej przeznaczone do umieszczenia na PDA (ang. *personal digital assistant*, palmtop, mikrokomputer osobisty z ekranem dotykowym). Badania ankietowe pokazują jednak, że osoby, do których skierowane są zalecenia dotyczące postępowania, często są nieświadome ich istnienia lub po prostu nie stosują ich w praktyce. Dlatego niezbędne stają się programy implementacji, stanowiące ważne ogniwo w szerzeniu wiedzy. Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne organizuje w tym celu spotkania adresowane do towarzystw w poszczególnych krajach członkowskich i najważniejszych środowisk opiniotwórczych w Europie. Spotkania takie organizuje się również na szczeblu krajowym, ponieważ wytyczne przyjmowane są za obowiązujące przez poszczególne towarzystwa narodowe, a w razie potrzeby dokonuje się ich przekładu na język lokalny. Programy wprowadzania wytycznych w życie są niezbędne, ponieważ wykazano, że zastosowanie w praktyce klinicznej zaleceń postępowania może skutecznie złagodzić przebieg choroby.

Tak więc tworzenie zaleceń i uzgodnień ekspertów to nie tylko syntetyczna analiza najnowszych wyników badań, ale także konstruowanie narzędzi edukacyjnych oraz odpowiednich programów wdrożeniowych. Proces przejścia od badań klinicznych, przez formułowanie zaleceń dotyczących postępowania, do ich wprowadzenia w życie tylko wtedy jest kompletny, gdy organizuje się badania ankietowe i rejestry oceniające zgodność praktyki klinicznej z takimi zaleceniami. Ankiety i rejestry umożliwiają ponadto określenie wpływu ścisłego przestrzegania wytycznych na poprawę rokowania chorych. Wytyczne i zalecenia powinny być pomocne w codziennej praktyce lekarskiej przy podejmowaniu decyzji klinicznych, jednak ostatecznej oceny przydatności różnych sposobów postępowania w konkretnym przypadku musi dokonać lekarz prowadzący.

Wstęp

Wytyczne dotyczące niewydolności serca

Celem niniejszego dokumentu jest przedstawienie praktycznych wytycznych dotyczących rozpoznania, oceny oraz leczenia ostrej i przewlekłej niewydolności serca (HF). Poniższe wytyczne są uzupełnioną i poprawioną wersją wytycznych opublikowanych w latach 1995 [1], 1997 [2], 2001 [3] i 2005 [4, 5]. Ostatnio pojawiło się wiele nowych informacji dotyczących leczenia HF, więc konieczne

stało się poprawienie części wcześniejszych zaleceń. Zalecenia te są istotne z punktu widzenia praktyki klinicznej, badań epidemiologicznych i obserwacyjnych oraz prób klinicznych. Szczególną uwagę zwrócono na uproszczenie i większą czytelność zaleceń oraz na problemy związane z ich implementacją. Celem było połączenie i zmodyfikowanie wcześniej opublikowanych dokumentów dotyczących HF. Wytyczne z założenia mają być pomocą dla praktykujących lekarzy i innych pracowników systemu ochrony zdrowia w postępowaniu z chorymi, w tym również i odpowiednim kierowaniu chorych. Podstawowym elementem poniższych wytycznych są udokumentowane i opublikowane dane na temat rozpoznania, skuteczności i bezpieczeństwa zabiegów terapeutycznych. W razie ich braku lub gdy nie rozwiązują one jednoznacznie danego problemu klinicznego, poniższy dokument przedstawia zgodną opinię ekspertów.

Wytyczne ESC dotyczą 51 państw członkowskich o zróżnicowanym statusie ekonomicznym, dlatego unikano precyzowania zaleceń opartych na oszczędności kosztów. Priorytety w zakresie implementacji zaleceń mogą wynikać zarówno z narodowej polityki zdrowotnej, jak i z decyzji klinicznej. Na zalecenia zawarte w poniższych wytycznych zawsze należy patrzeć przez pryzmat obowiązującej polityki zdrowotnej i lokalnych przepisów dotyczących wykonania określonego zabiegu diagnostycznego, zastosowania leku czy urządzenia.

Pierwszą wersję raportu przygotował Zespół Redakcyjny Grupy Roboczej (patrz strona tytułowa) powołany przez CPG Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego. Eksperti Grupy Roboczej złożyli oświadczenia dotyczące konfliktu interesów, które są dostępne w siedzibie ESC. Propozycję dokumentu przesłano do CPG oraz recenzentów (patrz strona tytułowa). Następnie cała Grupa Robocza dokonała przeglądu oraz korekt w dokumencie i wyraziła zgodę na jego publikację. Podając jakiegokolwiek zalecenie w poniższych wytycznych, kierowano się zasadą potwierdzonych danych klinicznych. Posłużyło to do opracowania klasy zalecenia uzupełnionego o ocenę jakości dowodu klinicznego. W wypadku definicji rozpoznania HF dane kliniczne są niejednoznaczne, dlatego zalecenia i stwierdzenia oparte są jedynie na zgodnej opinii ekspertów.

Definicja i rozpoznanie

Definicja niewydolności serca

Przez ostatnie 50 lat zaproponowano wiele definicji HF [6]. Podkreślały one jedną lub kilka cech tego złożonego zespołu, wśród nich zaburzenia hemodynamiczne, zużycie tlenu czy wydolność fizyczną. Większość definicji formułowanych w ostatnich latach zakładała konieczność współistnienia objawów HF w badaniu podmiotowym i reencji płynów w badaniu przedmiotowym [5, 7–9].

Niewydolność serca jest zespołem, w którym chory ma objawy kliniczne HF, odczuwa duszność w spoczynku lub podczas wysiłku i/lub zmęczenie, ma objawy retencji płynów, takie jak zastój w krążeniu płucnym lub obrzęk wokół kostek, a obiektywne dane wskazują na istnienie nieprawidłowości budowy i czynności serca w spoczynku (Tabela 3.). Do rozpoznania HF nie wystarcza zaistnienie samej odpowiedzi klinicznej na zastosowane leczenie HF, choć może okazać się pomocne w postawieniu rozpoznania HF, gdy po wykonaniu właściwych badań diagnostycznych rozpoznanie HF jest nadal niepewne. Zwykle należy oczekiwać u chorych z HF jakiejś poprawy w odpowiedzi na formy leczenia cechujące się względnie szybkim działaniem (np. leki moczopędne czy rozszerzające naczynia). Tabela 4. przedstawia główne i najczęściej występujące objawy HF.

Nieprawidłowości budowy i czynności serca, które nie powodują objawów klinicznych, uważa się za stany związane z HF i wiążą się one z wysoką umieralnością [10, 11]. Stany te należy leczyć po ich rozpoznaniu, dlatego znalazły się one w poniższych wytycznych.

Definicja HF przyjęta w tym dokumencie jest praktyczna i pozwala na bardziej precyzyjne podejście w praktyce

Tabela 3. Definicja niewydolności serca

Niewydolność serca jest zespołem klinicznym, w którym chorzy mają poniższe cechy:

- **Typowe objawy niewydolności serca w badaniu podmiotowym** (uczucie duszności w spoczynku lub podczas wysiłku, męczliwość, znużenie, obrzęk wokół kostek)
- i
- **Typowe objawy niewydolności serca w badaniu fizykalnym** (tachykardia, tachypnoe, rzęzenia nad płucami, przesiek w ołtucnej, podwyższone ciśnienie w żyłach szyjnych, obrzęki obwodowe, powiększenie wątroby)
- i
- **Obiektywne dane wskazujące na istnienie morfologicznych i czynnościowych nieprawidłowości w sercu w spoczynku** (powiększenie serca, trzeci ton serca, szmery w sercu, nieprawidłowości w badaniu echokardiograficznym, podwyższone stężenie peptydu natriuretycznego)

Tabela 4. Typowy obraz kliniczny niewydolności serca

Dominująca cecha kliniczna	Objaw kliniczny	Nieprawidłowości w badaniu fizykalnym
obrzęki obwodowe/zastój	uczucie duszności, znużenie, męczliwość, anoreksja	obrzęki obwodowe, podwyższone ciśnienie w żyłach szyjnych, obrzęk płuc, powiększenie wątroby, wodobrzusze, przeciążenie płynami (zastój), wyniszczenie
obrzęk płuc	nasiloną duszność w spoczynku	trzeszczenia i rzęzenia nad polami płucnymi, przesiek, tachykardia, przyspieszenie i sptyczenie oddechu
wstrząs kardiogeny (zespół małego rzutu)	spłątanie, osłabienie, ochłodzenie dystalnych części ciała	słaba perfuzja obwodowa, SBP <90 mmHg, bezmocz lub skąpomocz
wysokie ciśnienie tętnicze (nadciśnieniowa niewydolność serca)	uczucie duszności	zwykle podwyższone BP, przerost LV, zachowana EF
niewydolność prawokomorowa	uczucie duszności, męczliwość	dowód na istnienie upośledzonej czynności RV, podwyższone JVP, obrzęki obwodowe, powiększenie wątroby, zastój krwi w jelitach

klinicznej, przy prowadzeniu rejestrów obserwacyjnych, badań epidemiologicznych i prób klinicznych. W przypadku HF nie należy ograniczać się jedynie do postawienia rozpoznania, ale zawsze należy poszukiwać jej przyczyny.

Pojęcia opisowe dotyczące niewydolności serca

Ostra i przewlekła niewydolność serca

Stosuje się wiele dodatkowych określeń dla bardziej precyzyjnego scharakteryzowania chorych z HF. Nie wszystkie pojęcia są jednoznaczne i lekarze czasem używają ich w nieco innym znaczeniu. Określenie „ostra” w odniesieniu do HF wywołało nieporozumienie, ponieważ część klinicystów używa tego słowa dla stwierdzenia ciężkości HF (wystąpienie zagrażającego życiu obrzęku płuc), a część zdekompensowanej, niedawno rozpoznanej HF lub HF zdiagnozowanej *de novo* [4]. Słowo to określa raczej czas wystąpienia niż ciężkość HF. W odniesieniu do HF nie należy używać zamiennie takich pojęć, jak: ostra, zaawansowana lub zdekompensowana. W Tabeli 5. przedstawiono przydatną kliniczną klasyfikację HF. Wyróżniono HF rozpoznaną *de novo*, przejściową HF oraz przewlekłą HF. Określenie HF rozpoznanej *de novo* jest oczywiste i odnosi się do pierwszego incydentu HF. Przejściowa HF oznacza objawową formę HF występującą w określonym przedziale czasowym, chociaż konieczne może się okazać długotrwałe leczenie. Przykładem mogą być osoby z łagodnym zapaleniem mięśnia sercowego prawie całkowicie wyleczonym, z zawałem mięśnia sercowego (MI), które wymagają zastosowania leków moczopędnych we wczesnym okresie, lecz u których leczenie w obserwacji odległej nie jest konieczne, i wreszcie z przejściową HF spowodowaną niedokrwieniem, ale leczoną skutecznie zabiegiem rewaskularyzacji serca. Nasilanie się niewydolności serca na podłożu przewlekłej HF (dekompensacja) jest jak dotąd najpowszechniejszą postacią HF, z powodu której hospitalizuje się chorych. Chorzy ci stanowią nawet do 80% osób hospitalizowanych z powodu HF. Leczenie należy uzależnić od dominującego obrazu klinicznego (np. obrzęku płuc, przetomu nadciśnieniowego, ostrego MI).

Skurczowa a rozkurczowa niewydolność serca

Często wyróżnia się skurczową i rozkurczową HF [12, 13], choć różnica jest w pewnym stopniu dowolna [14–16]. Choczy z rozkurczową postacią HF mają objawy kliniczne w badaniu podmiotowym i przedmiotowym oraz zachowaną frakcję wyrzucania lewej komory (LVEF), przekraczającą 40–50% [17]. Nie ma jednoznacznej zgody ekspertów na określenie dolnej granicy zachowanej EF. Frakcja wyrzucania to objętość wyrzutowa podzielona przez objętość końcoworozkurczową określonej jamy serca, więc jej wartość zależy od końcoworozkurczowej objętości określonej komory (np. rozstrzeń serca). Wartość EF poniżej lub powyżej 40% jest kryterium rozróżnienia między dużą a normalną objętością końcoworozkurczową lewej komory. Ta różnica wzięta się głównie stąd, że w przeszłości większość osób przyjmowanych do szpitala w celu diagnostyki lub w ramach programów badawczych miała rozstrzeń komór serca ze zmniejszoną EF <35 lub 40%. U większości chorych stwierdzano cechy zarówno skurczowej, jak i rozkurczowej niewydolności serca w spoczynku i podczas wysiłku. Rozkurczowej i skurczowej HF nie należy analizować oddzielnie [18]. Stosuje się również inne określenia rozkurczowej HF, takie jak HF z zachowaną frakcją wyrzucania (HFPEF), HF z prawidłową frakcją wyrzucania (HFNEF) lub HF z zachowaną czynnością skurczową (HFPSF). Na potrzeby niniejszego dokumentu wybrano skrót HFPEF.

Inne pojęcia opisowe dotyczące niewydolności serca

Stosuje się również inne określenia dla lepszego opisu chorych z HF, które nie mają znaczenia etiologicznego. HF z i bez zastojem wstecznego to pojęcia starsze, których używano dla wyrażenia koncepcji, że perfuzja tkanek i podwyższone ciśnienie w lewym przedsionku w szczególnych sytuacjach, takich jak ostra HF czy wstrząs kardiogeny, mogą mieć znaczenie w patofizjologii HF [19, 20]. Obciążenie wstępne i następcze są terminami medycznymi związanymi z ciśnieniami panującym w lewym i/lub prawym przedsionku (często odzwierciedlającymi nadmierne obciążenie objętościowe) i pracą wykonywaną przez mięsień sercowy (często świadcząca o nadmiernym obciążeniu ciśnieniowym lub wysokim oporze). Niestety, pomiary powyższych parametrów są często nieprecyzyjne. Określenie HF prawo- lub lewokomorowa odnosi się do zespołów objawów przebiegających głównie z zastojem w żyłach systemowych lub płucnych, co w konsekwencji prowadzi do wystąpienia objawów przedmiotowych retencji płynów odpowiednio z obrzękiem wokół kostek lub obrzękiem płuc. Najczęstszą przyczyną niewydolności prawej komory jest jednak podwyższone ciśnienie w tętnicy płucnej na skutek niewydolności LV, co w konsekwencji powoduje słabe ukrwienie nerek, zatrzymanie soli i wody, oraz retencję płynów w krążeniu systemowym. Pojęcie HF przebiegającej z wysokim lub niskim rzutem serca odnosi się do obserwacji, że obraz kliniczny wielu chorób przypomi-

Tabela 5. Klasyfikacja niewydolności serca

Nowo stwierdzona	pierwszy objaw początek ostry lub powolny
Przełściowa	nawracająca lub przebiegająca w postaci pojedynczych epizodów
Przewlekła	utrwalona stabilna, pogarszająca się i zdekompensovana

na podmiotowe i przedmiotowe objawy HF. Częstymi przyczynami stanów przypominających HF z podwyższonym rzutem serca są: niedokrwistość, nadczynność tarczycy, posocznica, niewydolność wątroby, przetoki tętniczo-żylnie, choroba Pageta czy beri-beri. W tych stanach pierwotną nieprawidłowością nie jest choroba serca, i stany te ustępują pod wpływem leczenia. Lepiej te postaci HF nazwać HF wtórną do stanu o wysokim rzucie serca. Rozpoznanie takiej sytuacji jest bardzo ważne ze względu na możliwości skutecznej terapii i dlatego należy ją wykluczyć w trakcie diagnostyki HF.

Do opisu nasilenia objawów klinicznych używa się pojęć łagodna, umiarkowana i ciężka HF. Określenie łagodna dotyczy tych chorych, którzy mogą poruszać się bez istotnych ograniczeń z uwagi na duszność i męczliwość, ciężka – osób z istotnymi objawami wymagającymi częstych interwencji lekarskich, a umiarkowana – wszystkich pozostałych. Powszechnie stosuje się dwie klasyfikacje (Tabela 6.) ciężkości HF. Pierwsza opiera się na wystąpieniu objawów klinicznych i wydolności wysiłkowej – czynnościowa klasyfikacja *New York Heart Association* (NYHA) [21, 22]. W odniesieniu do klasyfikacji NYHA dowiedziono jej przydatności klinicznej, dlatego jest ona powszechnie stosowana w większości prób klinicznych z randomizacją chorych. Druga z nich określa HF w stopniach, zależnie od zmian morfologicznych i objawów. Wszyscy chorzy z jawną HF znajdują się w klasie C lub D [7].

Epidemiologia

Dzisiaj wiele wiemy na temat epidemiologii HF [23–27]. Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne reprezentuje 51 krajów zamieszkiwanych przez ponad 900 mln ludzi, w tym przynajmniej 15 mln osób z HF. Częstość występowania bezobjawowej dysfunkcji komór jest podobna, tak więc HF lub bezobjawowa dysfunkcja komór występuje u ok. 4% populacji. Częstość występowania waha się między 2 a 3%, ale gwałtownie wzrasta w okolicy 75. roku życia, tak że częstość HF w grupie 70- i 80-latków wynosi 10–20%. Wśród ludzi młodszych HF występuje częściej u mężczyzn, ponieważ najczęstszą jej przyczyną jest choroba wieńcowa, która pojawia się u nich wcześniej niż u kobiet. Wśród ludzi starszych częstość występowania jest taka sama u kobiet i u mężczyzn.

Ogólna częstość występowania HF zwiększa się z uwagą na starzenie się populacji, skuteczne przedłużanie życia osób ze zdarzeniami sercowymi i opóźnianie występowania incydentów sercowych dzięki skutecznej prewencji

Tabela 6. Klasyfikacja niewydolności serca na podstawie nieprawidłowości morfologicznych (AHA/ACC) lub objawów związanych z wydolnością czynnościową (NYHA)

Fazy niewydolności serca wg ACC/AHA	Czynnościowa klasyfikacja NYHA
Fazy niewydolności serca oparte na ocenie struktury i stopnia uszkodzenia mięśnia sercowego	Stan oceniony na podstawie symptomów i aktywności fizycznej
Faza A Wysokie ryzyko rozwoju niewydolności serca. Brak zidentyfikowanych nieprawidłowości w zakresie struktury i czynności; bez objawów podmiotowych i przedmiotowych.	Klasa I Bez ograniczenia aktywności fizycznej. Zwykła aktywność fizyczna nie powoduje zmęczenia, uczucia kołatania serca lub duszności.
Faza B Rozwinięta choroba strukturalna serca, która jest ściśle związana z rozwojem niewydolności serca, ale bez objawów podmiotowych i przedmiotowych.	Klasa II Niewielkie ograniczenie aktywności fizycznej. Komfort w spoczynku, natomiast zwykła aktywność fizyczna powoduje zmęczenie, uczucie kołatania serca lub duszność.
Faza C Objawowa niewydolność serca związana z leżącą u jej podstaw chorobą strukturalną serca.	Klasa III Znaczne ograniczenie aktywności fizycznej. Komfort w spoczynku, natomiast mniejsza niż przeciętna aktywność fizyczna powoduje zmęczenie, uczucie kołatania serca lub duszność.
Faza D Zaawansowana choroba strukturalna serca i wyraźne objawy niewydolności serca w spoczynku pomimo optymalnego leczenia zachowawczego.	Klasa IV Niemożność wykonywania jakiegokolwiek aktywności fizycznej bez wystąpienia dyskomfortu. Objawy niewydolności serca w spoczynku. Po podjęciu jakiegokolwiek aktywności fizycznej uczucie dyskomfortu wzrasta.

ACC – American College of Cardiology; AHA – American Heart Association. Hunt SA et al. *Circulation* 2005; 112: 1825-52. The Criteria Committee of the New York Heart Association. *Nomenclature and Criteria for Diagnosis of the Heart and Great Vessel*. 9th ed. Little Brown & Co; 1994. pp 253-256.

w grupach wysokiego ryzyka i u osób, które przeżyły pierwszy incydent sercowy (prewencja wtórna) [28, 29]. W niektórych krajach śmiertelność z powodu HF w odpowiednich grupach wiekowych zmniejsza się przynajmniej częściowo dzięki zastosowaniu nowoczesnych metod leczenia [28, 30–32]. Średni wiek chorych z HF w krajach rozwiniętych wynosi 75 lat. Niewydolność serca z zachowaną frakcją wyrzutową występuje powszechniej u ludzi starszych, u kobiet i u osób z nadciśnieniem tętniczym i cukrzycą. Niewydolność serca jest przyczyną 5% przyjęć do szpitali w ramach ostrych dyżurów, występuje u 10% chorych leczonych w szpitalu i pochlania ok. 2% środków przeznaczonych na ochronę zdrowia, głównie z uwagi na hospitalizację [33]. Istotne niedoszacowanie jest prawdopodobnie spowodowane skłonnością lekarzy do stawiania rozpoznań przyczynowych (np. zwężenia zastawki aortalnej) lub głównych chorób współistniejących (np. cukrzycy).

Ogólnie rokowanie w HF jest złe, choć niektórzy chorzy żyją wiele lat [23, 29, 34, 35]. Przeciętnie 50% chorych umiera w ciągu 4 lat. Czterdzieści procent chorych przyjmowanych do szpitala umiera lub jest ponownie hospitalizowanych w okresie roku.

Badania pokazują, że lekarze często nie rozpoznają HF, szczególnie u kobiet, ludzi starszych i otyłych [36, 37]. U połowy chorych z HF występuje HFPEF (EF >45–50%). Większość najnowszych badań dowodzi, że rokowanie u tych chorych jest w zasadzie podobne do rokowania chorych ze skurczową HF [38, 39].

Etiologia niewydolności serca

Liczba przyczyn zaburzeń czynności serca jest ograniczona. Najczęstszymi przyczynami pogorszenia

wydolności serca są zniszczenie lub utrata mięśnia sercowego, ostre lub przewlekłe niedokrwienie, zwiększony naczyniowy opór obwodowy w nadciśnieniu tętniczym lub wystąpienie tachyarytmii, takich jak migotanie przedsionków (AF). Choroba wieńcowa (CAD) jest nadal najczęstszą przyczyną choroby mięśnia sercowego i ocenia się, że jest czynnikiem sprawczym u ok. 70% chorych z HF [28, 40]. Choroby zastawki odpowiadają za 10% przypadków, podobnie jak kardiomiopatie (Tabela 7.).

Kardiomiopatia jest chorobą mięśnia sercowego, w której nieprawidłowa jest i jego morfologia, i czynność (przy braku CAD, nadciśnienia tętniczego, choroby zastawkowej i wrodzonej wady serca) w takim stopniu, że powoduje jawną klinicznie nieprawidłową czynność mięśnia sercowego [41].

Niedawno Grupa Robocza ESC ds. chorób mięśnia sercowego i osierdzia opublikowała obowiązującą klasyfikację kardiomiopatii [41]. *The American Heart Association* wydało również dokument na ten temat [42]. Oba biorą pod uwagę ogromny postęp, który dokonał się niedawno w rozumieniu tła genetycznego i biologicznej natury kardiomiopatii. Przy formułowaniu europejskiej definicji kierowano się znaczeniem nowej klasyfikacji w codziennej praktyce klinicznej. Nadal utrzymano wcześniej zdefiniowane morfologiczno-czynnościowe fenotypy, które dodatkowo zostały podzielone na postacie rodzinne/genetyczne i nieuwarunkowane rodzinnie/genetycznie. W europejskiej klasyfikacji zrezygnowano ze starszego podziału na kardiomiopatie pierwotne i wtórne, a także wyłączono z grupy kardiomiopatii patologie kanałów jonowych.

Tabela 7. Najczęstsze przyczyny niewydolności serca spowodowane chorobą mięśnia sercowego

Choroba wieńcowa	liczne obrazy kliniczne
Nadciśnienie tętnicze	często związane z przerostem mięśnia sercowego i zachowaną frakcją wyrzucania
Kardiomiopatie*	postacie rodzinne/genetyczne lub nieuwarunkowane rodzinie/genetycznie (w tym nabyte, np. związane z zapaleniem mięśnia sercowego); przerostowa (HCM), rozstrzeniowa (DCM), restrykcyjna (RCM), arytmogenna prawej komory (ARVC), niesklasyfikowana
Leki	β -adrenolityczne, antagoniści kanału wapniowego, antyarytmiczne, środki cytotoksyczne
Toksyny	alkohol, leki, kokaina, pierwiastki śladowe (rtęć, kobalt, arsenik)
Endokryjne	cukrzyca, nadczynność/niedoczynność tarczycy, zespół Cushinga, niewydolność kory nadnerczy, nadmiar hormonu wzrostu, <i>pheochromocytoma</i>
Odżywcze	niedobór tiaminy, selenu, karnityny, otyłość, wyniszczenie
Choroby z nacieczeniem tkanek	sarkoidoza, amyloidoza, hemochromatoza, choroby tkanki łącznej
Inne	choroba Chagasa, zakażenie HIV, kardiomiopatia połogowa, skrajna niewydolność nerek

* *szczegóły w tekście*

Rozpoznanie niewydolności serca

W roku 1933 Sir Tomas Lewis w podręczniku chorób serca napisał, że „istotą medycyny sercowo-naczyniowej jest rozpoznanie wczesnego etapu niewydolności serca” [43].

Objawy podmiotowe i przedmiotowe niewydolności serca

Objawy podmiotowe i przedmiotowe HF są kluczem do wczesnego rozpoznania, ponieważ to one skłaniają chorego do szukania porady lekarskiej. Dobre zebranie wywiadu oraz dokładne badanie fizykalne są umiejętnościami niezbędnymi (Tabela 8.). Dusznosc, znużenie i zmęczenie są typowymi objawami podmiotowymi, lecz ich stwierdzenie i ocena, szczególnie u ludzi starszych, wymagają doświadczenia i umiejętności [44–46]. Kliniczne objawy przedmiotowe HF (Tabela 9.) należy oceniać w dokładnym badaniu fizykalnym obejmującym oglądanie, opukiwanie i osłuchiwanie [47–51]. Podobnie jak w przypadku objawów podmiotowych, objawy przedmiotowe wczesnej HF mogą być trudne do interpretacji, nie tylko u chorych

w wieku podeszłym, ale również u osób otyłych. Kliniczne podejrzenie HF należy potwierdzić bardziej obiektywnymi testami, zwłaszcza oceniającymi czynność serca.

Przyczyny objawów podmiotowych w niewydolności serca

Pochodzenie objawów podmiotowych w HF nie jest w pełni poznane [52–55]. Bez wątplenia podwyższone ciśnienie w naczyniach włosowatych płuc jest odpowiedzialne za obrzęk płuc i spłylenie oddechu w ostrej HF z cechami przeciążenia płynami. Przeciwnie, badania wykonane podczas wysiłku u chorych z przewlekłą HF wykazały jedynie słaby związek pomiędzy ciśnieniem w naczyniach włosowatych płuc a wydolnością fizyczną. Niewydolność serca jest stanem, który ostatecznie powoduje wystąpienie zmian patologicznych w prawie wszystkich narządach. Często zgłaszane przez chorych objawy, takie jak znużenie i zmęczenie, są niespecyficzne i mogą mieć liczne przyczyny, natomiast utrata masy mięśni szkieletowych i ich siły należą do objawów późnych [53, 56]. Sygna-

Tabela 8. Najistotniejsze elementy wywiadu u chorych z niewydolnością serca

Objawy	dusznosc	(przyspieszenie i spłylenie oddechu, dusznosc nocna napadowa)
	zmęczenie dławica, kołatanie serca, omdlenie	(znużenie, wyczerpanie)
Zdarzenia sercowo-naczyniowe	choroba wieńcowa zawał serca zabieg inne leczenie chirurgiczne udar lub choroba tętnic obwodowych wady zastawkowe serca lub dysfunkcja zastawek	tromboliza PCI CABG
Profil ryzyka	wywiad rodzinny, palenie, hiperlipidemia, nadciśnienie tętnicze, cukrzyca	
Odpowiedź na aktualne i wcześniej zastosowane leczenie		

Tabela 9. Najważniejsze cechy badań klinicznych u chorych z niewydolnością serca

Wygląd	czuwanie, stan odżywienia, masa ciała
Tętno	częstotliwość, rytm i charakter
Ciśnienie krwi	skurczowe, rozkurczowe, ciśnienie tętna
Przebieg płucny	ciśnienie w żyłach szyjnych obrzęki obwodowe (kostki i kości krzyżowej) powiększenie wątroby, wodobrzusze
Płuca	częstość oddechów fuczenia płyn przesiąkowy w ołtucznych
Serce	przesunięcie koniuszka serca rytm galopujący, trzeci ton serca szmery sugerujące nieprawidłową czynność zastawek

ty z mięśni szkieletowych są często interpretowane przez mózg jako duszność lub jako zmęczenie. Tłumaczy to, dlaczego odpowiedź na leczenie chorych z HF może być wolna. U tych chorych jakość mięśni szkieletowych musi zostać odbudowana. Duszność mogą również powodować różnego stopnia niedomykalność mitralna lub okresowo pojawiające się zaburzenia rytmu, często obserwowane u chorych z HF.

Objawy a zaawansowanie niewydolności serca

Stwierdza się stały związek pomiędzy objawami a ciężkością dysfunkcji serca. Objawy lepiej korelują z rokowaniem, jeśli utrzymują się po zastosowaniu leczenia. Mogą one wtedy posłużyć do klasyfikacji ciężkości HF i monitorowania wyników leczenia. Nie można jednak kierować się samymi objawami w ustaleniu optymalnych dawek leków na układy neurohormonalne, takich jak inhibitory enzymu konwertującego angiotensynę (ACEI), antagoniści receptora angiotensynowego (ARB), β -adrenolityki czy antago-

niści aldosteronu, ponieważ powyższe leki wpływają na śmiertelność w sposób, który nie koreluje ściśle z objawami. Chorzy powinni pobierać leki w dawkach optymalnych i dobrze tolerowanych.

Ciężkość niewydolności serca najczęściej ocenia się według czynnościowej klasyfikacji NYHA. Nowszą klasyfikacją opiera się zarówno na danych dotyczących morfologii serca, jak i stwierdzanych objawach. U osób z MI stosuje się dwie inne klasyfikacje ciężkości HF, a mianowicie klasyfikację Killipa [57] i Forreстера [58] (Tabela 10.).

Algorytm rozpoznania niewydolności serca

Rycina 1. przedstawia algorytm rozpoznania HF lub dysfunkcji LV. Nie wystarcza jedynie rozpoznanie HF, konieczne jest wykonanie odpowiednich badań pracownianych w celu ustalenia przyczyny HF. Pomimo że ogólnie postępowanie w HF jest wspólne dla większości chorych, to niektóre przyczyny wymagają specyficznego leczenia, a w niektórych przypadkach można je usunąć.

Techniki diagnostyczne

Testy diagnostyczne w niewydolności serca

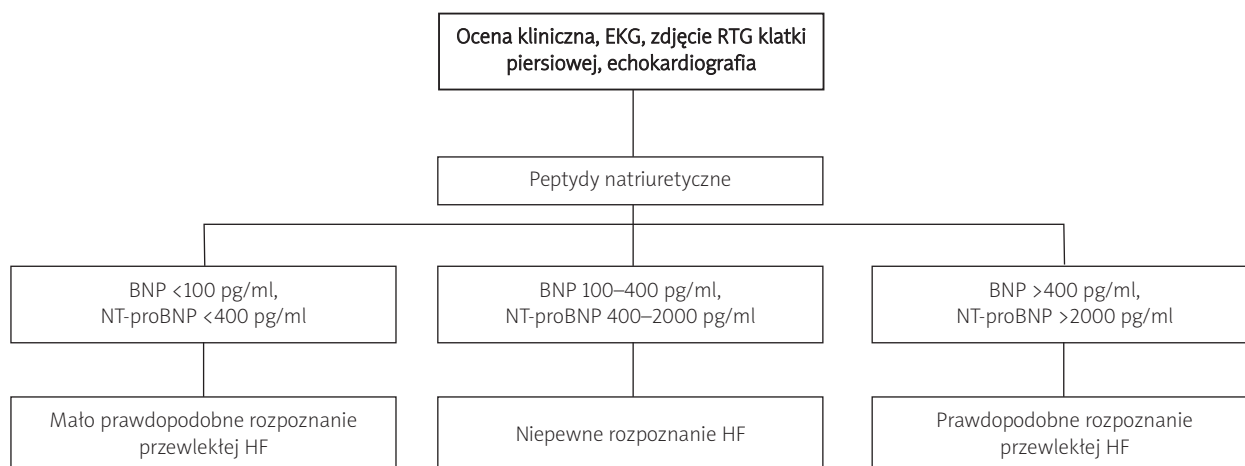
Liczne testy diagnostyczne wykonuje się rutynowo w celu potwierdzenia lub wykluczenia rozpoznania HF (Tabela 11.). Testy diagnostyczne są z reguły bardziej czułe w rozpoznawaniu HF z obniżoną EF. Wyniki badań diagnostycznych są mniej przekonujące u chorych z HFPEF. Najbardziej przydatną metodą oceny funkcji skurczowej i rozkurczowej jest badanie echokardiograficzne.

Poniżej przedstawiono badania, które powszechnie uznaje się za wskazane u chorych z HF. W przypadku większości badań diagnostycznych nie ma odpowied-

Tabela 10. Klasyfikacje ciężkości niewydolności serca w przypadku ostrego zawału mięśnia sercowego

Klasyfikacja Killipa	Klasyfikacja Forreстера
Opracowana do oceny klinicznej ciężkości upośledzenia krążenia podczas leczenia ostrego zawału serca	Stworzona do oceny stanu klinicznego i hemodynamicznego chorego w ostrym zawałe serca
Faza I bez niewydolności serca bez klinicznych objawów przedmiotowych dekomensacji krążenia	1. prawidłowa perfuzja i ciśnienie zaklinowania tętnicy płucnej (PCWP pozwala oszacować ciśnienie w lewym przedsionku)
Faza II niewydolność serca kryteria diagnostyczne obejmują rzężenia, rytm cwałowy, galop z trzecim tonem i żyłne nadciśnienie płucne zastój w płucach z wilgotnymi rzężeniami w dolnej połowie pól płucnych	2. słaba perfuzja i niskie PCWP (hipowolemia) 3. prawie prawidłowa perfuzja i wysokie PCWP (obrzęk płuc)
Faza III ciężka niewydolność serca jawny obrzęk płuc z rzężeniami nad całymi polami płucnymi	4. słaba perfuzja i wysokie PCWP (wstrząs kardiogeny)
Faza IV wstrząs kardiogeny objawy przedmiotowe to niskie ciśnienie (SBP <90 mmHg) i cechy skurczu naczyń obwodowych, takie jak oliguria, sinica i zimne poty	

Killip T 3rd, Kimball JT. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. A two year experience with 250 patients. *Am J Cardiol* 1967; 20: 457–64.
Forrester JS, Diamond GA, Swam HJ. Correlative classification of clinical and hemodynamic function after myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1977; 39: 137–45.



Rycina 1. Schemat blokowy rozpoznania HF na podstawie stężeń peptydów natriuretycznych u chorych nieleczonych z objawami sugerującymi HF

nio udokumentowanych danych klinicznych, a zalecenia przedstawiają zgodne opinie ekspertów. Określa je poziom wiarygodności C, chyba że zaznaczono inaczej.

Elektrokardiogram

Elektrokardiogram (EKG) należy wykonać u każdego chorego z podejrzeniem HF.

Zmiany w zapisie elektrokardiograficznym są częste u chorych z podejrzeniem HF (Tabela 12.), aczkolwiek nieprawidłowe EKG ma bardzo niewielką wartość przepowiadającą dla rozpoznania obecności HF. Jeśli EKG jest zupełnie prawidłowe, HF – szczególnie z upośledzoną czynnością skurczową – jest mało prawdopodobna (<10%).

Zdjęcie rentgenowskie klatki piersiowej

Zdjęcie rentgenowskie (RTG) klatki piersiowej jest istotnym elementem postępowania diagnostycznego w HF. Umożliwia ono ocenę stopnia zastoiny w krążeniu płucnym i może pokazać istotne przyczyny duszności, zarówno związane z samymi płucami, jak i ze ścianą klatki piersiowej.

Zdjęcie RTG klatki piersiowej (w dwóch projekcjach) służy do rozpoznania powiększenia sylwetki serca, zastoiny w krążeniu płucnym i nagromadzenia się płynu w jamach opłucnych. Może ono ujawnić chorobę płuc czy infekcję powodującą lub mającą istotne znaczenie dla wystąpienia duszności (Tabela 13.). Z wyjątkiem zastoiny, wynik badania ma znaczenie przepowiadające obecność HF tylko wtedy, gdy analizowany jest łącznie z objawami przedmiotowymi i podmiotowymi. U części chorych z ostrą, ale również i przewlekłą HF w badaniu RTG można nie stwierdzać powiększonej sylwetki serca.

Tabela 11. Badania diagnostyczne potwierdzające obecność niewydolności serca

Badanie	Rozpoznanie niewydolności serca	
	potwierdza, jeśli jest obecne	wyklucza, jeśli jest normalne lub nieobecne
Zgodność objawów podmiotowych	++	++
Zgodność objawów przedmiotowych	++	+
Nieprawidłowa czynność serca w echokardiografii	+++	+++
Odpowiedź na leczenie w zakresie objawów podmiotowych i przedmiotowych	+++	++
EKG		
Prawidłowe		++
Nieprawidłowe	++	+
Zaburzenia rytmu serca	+++	+
Badania laboratoryjne		
Podwyższone BNP/NT-proBNP	+++	+
Niskie/prawidłowe BNP/NT-proBNP	+	+++
Hiponatremia	+	+
Dysfunkcja nerek	+	+
Łagodny wzrost stężenia troponin	+	+
Zdjęcie RTG klatki piersiowej		
Zastój w krążeniu płucnym	+++	+
Zmniejszona objętość wysiłkowa	+++	++
Nieprawidłowe czynnościowe testy płuc	+	+
Zaburzenia hemodynamiczne w spoczynku	+++	++

(+) – niewielkie znaczenie; (+ +) – znaczenie umiarkowane; (+ + +) – ważne znaczenie

Tabela 12. Częste nieprawidłowości w zapisie EKG w niewydolności serca

Nieprawidłowość	Przyczyna	Implikacje kliniczne
Tachykardia zatokowa	zdekompensowana HF, niedokrwistość, gorączka, nadczynność tarczycy	ocena kliniczna badania laboratoryjne
Bradykardia zatokowa	leki β -adrenolityczne, digoksyna leki antyarytmiczne niedoczynność tarczycy zespół chorego węzła zatokowego	ocena leczenia farmakologicznego badania laboratoryjne
Częstoskurcz przedsionkowy/ trzępotanie/migotanie przedsionków	nadczynność tarczycy, zakażenie, wady zastawki mitralnej zdekompensowana HF, zawał serca	zwolnienie przewodzenia przedsionkowo-komorowego, kardiowersja farmakologiczna, elektryczna, ablacja za pomocą cewnika, leki przeciwzakrzepowe
Arytmie komorowe	niedokrwienie, zawał serca, kardiomiopatia, zapalenie mięśnia sercowego, hipokaliemia, hipomagnezemia przedawkowanie glikozydów naparstnicy	badania laboratoryjne test wysiłkowy, badanie perfuzji mięśnia sercowego, koronarografia, badania elektrofizjologiczne, wszczępienie ICD
Niedokrwienie/zawał serca	choroba wieńcowa	echokardiografia, stężenie troponin, koronarografia, rewaskularyzacja serca
Załamek Q	zawał serca, kardiomiopatia przerostowa, LBBB, zespoły preekscytacji	echokardiografia, koronarografia
Przerost LV	nadciśnienie tętnicze, wady zastawki aortalnej, kardiomiopatia przerostowa	echokardiografia dopplerowska
Blok AV	zawał serca, toksyczny wpływ leków, sarkoidoza, choroba z Lyme	ocena leczenia farmakologicznego, rozważenie stymulatora, diagnostyka chorób układowych
Niski voltaż	otyłość, rozedma, płyn w worku osierdziowym, amyloidoza	echokardiografia, zdjęcie RTG klatki piersiowej
Czas trwania QRS >120 ms o morfologii LBBB	elektryczne i mechaniczne zaburzenia synchronizacji skurczu	echokardiografia CRT-P, CRT-D

Tabela 13. Typowe nieprawidłowości w zdjęciu RTG klatki piersiowej w niewydolności serca

Nieprawidłowość	Przyczyna	Implikacje kliniczne
Powiększenie sylwetki serca	rozstrzeń LV, RV, przedsionków płyn w worku osierdziowym	echokardiografia dopplerowska
Przerost komór	nadciśnienie tętnicze, zwężenie zastawki aortalnej, kardiomiopatia przerostowa	echokardiografia dopplerowska
Prawidłowy obraz płuc	mało prawdopodobny zastój w płucach	ponowne rozważenie rozpoznania (jeśli wcześniej nie leczono) mało prawdopodobne ciężkie choroby płuc
Zastój w żyłach płucnych	podwyższone ciśnienie napętniania LV	potwierdzona niewydolność lewego serca
Obrzęk śródmiąższowy	podwyższone ciśnienie napętniania LV	potwierdzona niewydolność lewego serca
Przebieg w jamach opłucnowych	podwyższone ciśnienie napętniania, gdy prawdopodobne rozpoznanie HF, przebieg jest obustronny infekcja płucna, operacja lub nawracający przebieg	jeśli obfity, rozważyć etiologię pozaserową jeśli obfity, rozważyć przekazanie do odpowiedniego ośrodka diagnostycznego i leczniczego
Linie Kerleya typu B	podwyższone ciśnienie limfatyczne	zwężenie zastawki mitralnej lub HF
Nadmiernie przezierny płuc	rozedma albo zatorowość płucna	spiralna TK, spirometria, echokardiografia
Infekcja płucna	zapalenie płuc może być wtórne do zastoju w płucach	leczyć zarówno infekcję, jak i HF
Nacieki tkanki płucnej	choroba układowa	szczegółowa diagnostyka

Badania laboratoryjne

Rutynowe badania chorego z podejrzeniem HF obejmują pełną ocenę morfologii krwi (hemoglobina, leukocyty, płytki krwi), elektrolitów, kreatyniny w surowicy, szacunkową

wielkość filtracji kłębuszkowej (GFR), glukozy, prób wątrobowych i analizę moczu. Zależnie od obrazu klinicznego należy rozważyć dodatkowe testy (Tabela 14.). U chorych z nieleczonej łagodną i umiarkowaną HF istotne nieprawidłowości

Tabela 14. Typowe odchylenia badań laboratoryjnych w niewydolności serca

Odchylenie	Przyczyna	Implikacje kliniczne
Podwyższone stężenie kreatyniny w surowicy (>150 $\mu\text{mol/l}$)	choroba nerek ACEI/ARB, antagoniści aldosteronu	wyliczyć GFR rozważyć zmniejszenie dawek ACEI/ARB lub antagonistów aldosteronu sprawdzić stężenie potasu i mocznika
Niedokrwistość (<13 g/dl u mężczyzn i <12 g/dl u kobiet)	przewlekła HF, rozcieńczenie, zwiększona utrata lub słabe wykorzystanie żelaza, niewydolność nerek, choroba przewlekła	szczegółowa diagnostyka rozważenie leczenia
Hiponatremia (<135 mmol/l)	przewlekła HF, rozcieńczenie, uwolnienie AVP, leki moczopędne	rozważyć ograniczenie podaży płynów, zmniejszenie dawek leków moczopędnych ultrafiltracja, antagonistą wazopresyny
Hipernatremia (>150 mmol/l)	hiperglikemia odwodnienie	ocenić objętość dostarczanych płynów szczegółowa diagnostyka
Hipokaliemia (<3,5 mmol/l)	leki moczopędne, wtórny hiperaldosteronizm	ryzyko zaburzeń rytmu serca rozważyć suplementację potasu, podanie ACEI/ARB, antagonistów aldosteronu
Hiperkaliemia (>5,5 mmol/l)	niewydolność nerek, podawanie potasu, antagoniści układu renina-angiotensyna-aldosteron	wstrzymać leczenie środkami zatrzymującymi potas (ACEI/ARB, antagoniści aldosteronu) ocenić czynność nerek i oznaczyć pH ryzyko bradykardii
Hiperglikemia (>6,5 mmol/l)	cukrzyca, oporność na insulinę	ocenić nawodnienie, leczyć nietolerancję glukozy
Hiperurykemia (>500 $\mu\text{mol/l}$)	leczenie środkami moczopędnymi, dna moczanowa, nowotwór złośliwy	allopurynol zmniejszyć dawki leków moczopędnych
BNP >400 pg/ml, NT-proBNP >2000 pg/ml	zwiększone napięcie ścian komór	prawdopodobna HF wskazanie do wykonania echokardiografii rozważyć leczenie
BNP <100 pg/ml, NT-proBNP <400 pg/ml	prawidłowe napięcie ścian komór	ponownie ocenić rozpoznanie mało prawdopodobne rozpoznanie HF przy braku wcześniejszego leczenia
Nadmiar albumin (>45 g/l)	odwodnienie, szpiczak	nawodnienie
Niedobór albumin (<30 g/l)	zły stan odżywienia, utrata przez nerki	szczegółowa diagnostyka
Wzrost aktywności amionotransferaz	niewydolność wątroby niewydolność prawej komory toksyczny wpływ leków	szczegółowa diagnostyka zastój w wątrobie zrewidować leczenie
Wzrost stężenia troponin	martwica miocytów przedłużone niedokrwienie, ciężka HF, zapalenie mięśnia sercowego, posocznica, niewydolność nerek, zatorowość płucna	ocenić dynamikę wzrostu stężenia (łagodny wzrost częsty w ciężkiej HF) koronarografia ocenić pod kątem rewaskularyzacji serca
Nieprawidłowe wyniki badań hormonów tarczycy	nad-/niedoczynność tarczycy amiodaron	leczenie zaburzeń czynności tarczycy
Badanie moczu	białko, glukoza, bakterie w moczu	szczegółowa diagnostyka wykluczyć zakażenie
INR >2,5	przedawkowanie leków przeciwzakrzepowych zastój w wątrobie	ocenić dawkowanie leków przeciwzakrzepowych ocenić czynność wątroby ocenić dawki leków przeciwzakrzepowych
CRP >10 mg/l, leukocytoza obojętnochłonna	zakażenie, zapalenie	szczegółowa diagnostyka

w morfologii i stężeniach elektrolitów nie są częste, choć powszechnie obserwuje się łagodną niedokrwistość, hiponatremię, hiperkaliemię i upośledzoną funkcję nerek, szczególnie u osób leczonych środkami moczopędnymi i ACEI/

ARB/antagonistami aldosteronu. Odpowiednie monitorowanie parametrów laboratoryjnych u osób z HF leczonych farmakologicznie jest konieczne podczas włączania leków, dostosowywania ich dawek i w obserwacji odległej.

Peptydy natriuretyczne

Osoczowe stężenia peptydów natriuretycznych są przydatnymi markerami biologicznymi w diagnozowaniu i w monitorowaniu leczenia chorych z przewlekłą HF. Istnieją dane kliniczne potwierdzające ich zastosowanie w rozpoznawaniu HF, ocenie jej ciężkości, w podejmowaniu decyzji co do przyjęcia i wypisania ze szpitala oraz w identyfikacji chorych z ryzykiem wystąpienia niepożądanych zdarzeń klinicznych. Dane dotyczące ich znaczenia w monitorowaniu i dostosowywaniu dawek leków są mniej przekonujące. Prawidłowe stężenie peptydów natriuretycznych u chorego nieleczzonego ma dużą negatywną wartość przepowiadającą, powoduje, że rozpoznanie HF jako przyczyny występujących objawów jest mało prawdopodobne. Fakt ten może odgrywać ważną rolę szczególnie w podstawowej opiece zdrowotnej. Wysokie stężenia peptydów natriuretycznych utrzymujące się pomimo optymalnego leczenia wskazują na złe rokowanie.

Oznaczenia stężeń peptydu natriuretycznego typu B (BNP) i N-końcowego pro-BNP (NT-proBNP) włączono do narzędzi diagnostycznych mających na celu rozpoznanie [59] lub leczenie [60] HF (Rycina 1). Ich stężenie wzrasta w odpowiedzi na zwiększone naprężenie ściany mięśnia sercowego. Zwykle niższe stężenia peptydów natriuretycznych obserwuje się u chorych z zachowaną funkcją skurczową LV. Dotychczas dla żadnego z powyższych peptydów nie określono wartości granicznych uprawniających do rozpoznania HF w warunkach oddziału ratunkowego. Z uwagi na względnie długi okres półtrwania peptydów natriuretycznych, gwałtowne zmiany ciśnienia napętniania LV mogą nie znaleźć odzwierciedlenia w szybkich zmianach stężeń peptydów. Innymi, poza HF, stanami związanymi z podwyższonymi stężeniami peptydów natriuretycznych są: przerost LV, częstoskurcz, przeciążenie prawej komory, niedokrwienie mięśnia sercowego, hipoksemia, dysfunkcja nerek, zaawansowany wiek, marskość wątroby, posocznica i zakażenie. Otyłość oraz prawidłowe leczenie mogą zmniejszać stężenie peptydów natriuretycznych. Oznaczenia stężeń peptydów natriuretycznych mają również znaczenie w ocenie rokowania przed wypisaniem ze szpitala i w monitorowaniu skuteczności leczenia HF [61, 62].

Troponiny

Troponiny I lub T należy oznaczać w razie podejrzenia HF, gdy obraz kliniczny sugeruje ostry zespół wieńcowy (ACS). Wzrost stężenia sercowych troponin wskazuje na martwicę miocytów i, jeśli to jest wskazane, należy rozważyć możliwość rewaskularyzacji i wykonać odpowiednie badania diagnostyczne. Poziomy troponin wzrastają również w ostrym zapaleniu mięśnia sercowego. Łagodny wzrost stężenia sercowych troponin obserwuje się u osób z ciężką HF lub podczas epizodów dekompensacji HF u chorych bez ewidentnych innych cech niedokrwienia mięśnia sercowego spowodowanego przez ACS i takich stanów, jak

posocznica. Zwiększone stężenia troponin są silnym czynnikiem rokowniczym w HF, szczególnie w obecności podwyższonej aktywności peptydów natriuretycznych [63].

Markery neurohormonalne

Niewydolność serca wiąże się z podwyższeniem stężenia licznych innych markerów neurohormonalnych (norepinefryny, reniny, aldosteronu, endoteliny, wazopresyny). Znajdują one zastosowanie w nauce, natomiast do rozpoznania i oceny rokowania u poszczególnych chorych ocena aktywności neurohormonów nie jest konieczna.

Echokardiografia

Pojęcie echokardiografii odnosi się do wszystkich technik obrazowania ultrasonograficznego serca, w tym doplera fali pulsacyjnej i fali ciągłej, doplera kolorowego i tkanekowego (TDI).

Potwierdzenie rozpoznania HF i/lub dysfunkcji serca badaniem echokardiograficznym jest niezbędne i należy to zrobić jak najszybciej po postawieniu wstępnego rozpoznania. Echokardiografia jest badaniem szeroko dostępnym, szybkim, nieinwazyjnym i bezpiecznym, a co najważniejsze – dostarcza wielu informacji na temat anatomii serca (objętość, geometria, masa), ruchu ścian i czynności zastawek. Badanie pozwala uzyskać podstawowe dane na temat etiologii HF. Podsumowując, postępowanie diagnostyczne w HF powinno obejmować echokardiografię.

Wartość LVEF (wartość prawidłowa >45–50%) jest najbardziej praktycznym parametrem czynności komory, który pozwala rozróżnić chorych ze skurczową HF i chorych z HF z zachowaną czynnością skurczową komór. Wartość ta jest umowna, LVEF nie jest równoważna z innymi parametrami kurczliwości i jej wartość w dużym stopniu zależy od objętości, obciążenia wstępnego i następczego, częstotliwości rytmu serca i czynności zastawek. Objętość wyrzutowa może być zachowana w przypadku rozdęcia serca i zwiększenia objętości. W Tabelach 15. i 16. przedstawiono najczęściej stwierdzane nieprawidłowości echokardiograficzne i doplerowskie u osób z HF.

Ocena funkcji rozkurczowej lewej komory

Ocena funkcji rozkurczowej na podstawie analizy napętniania komór jest istotna dla wykrycia nieprawidłowości dotyczących funkcji rozkurczowej i napętniania komór u osób z HF. Może być ona dominującą patologią serca i wówczas stanowi trzeci składnik niezbędny do postawienia rozpoznania HF. Jest to szczególnie ważne u chorych objawowych z zachowaną LVEF. Niedawno wydany przez *Heart Failure Association* dokument przedstawiający opinię ekspertów skupił się na ocenie niewydolności rozkurczowej w HFPEF [64].

Obecnie wyróżnia się trzy typy nieprawidłowego napętniania komór u chorych z zachowanym rytmem zatokowym. 1. Typ „upośledzonej” relaksacji mięśnia sercowego z charakterystycznym zmniejszeniem maksymalnej prędko-

Tabela 15. Typowe nieprawidłowości echokardiograficzne w niewydolności serca

Parametr	Nieprawidłowość	Znaczenie kliniczne
Frakcja wyrzucania LV	obniżona (<45–50%)	niewydolność skurczowa
Czynność LV, globalna i odcinkowa	akineza, hipokineza, dyskineza	zawał/niedokrwienie mięśnia sercowego kardiomiopatia, zapalenie mięśnia sercowego
Wymiar końcoworozkurczowy	zwiększony (>55–60 mm)	przeciążenie objętościowe prawdopodobna HF
Wymiar końcowoskurczowy	zwiększony (>45 mm)	przeciążenie objętościowe prawdopodobna HF
Frakcja skracania	obniżona (<25%)	niewydolność skurczowa
Wielkość lewego przedsionka	zwiększona (>40 mm)	podwyższone ciśnienia napętniania dysfunkcja zastawki mitralnej migotanie przedsionków
Grubość ścian lewej komory	przerost (>11–12 mm)	nadciśnienie tętnicze, zwężenie zastawki aortalnej, kardiomiopatia przerostowa
Budowa i czynność zastawek serca	zwężenie lub niedomykalność zastawek (szczególnie zwężenie zastawki aortalnej i niedomykalność zastawki mitralnej)	mogą to być pierwotne przyczyny HF lub powikłanie, ocenić gradienty i frakcję niedomykalności oszacować skutki hemodynamiczne rozważyć leczenie operacyjne
Profil rozkurczowego przepływu mitralnego	nieprawidłowości wczesnej i późnej fazy rozkurczowego napętniania komór	wskazują na niewydolność rozkurczową i sugerują mechanizm
Szczytowa prędkość fali niedomykalności trójdziennej	podwyższona (>3 m/s)	zwiększone skurczowe ciśnienie w prawej komorze podejrzenie nadciśnienia płucnego
Osierdzie	wysięk, krew w worku osierdziowym, pogrubienie	rozważyć tamponadę, mocnicę, nowotwór złośliwy, chorobę układową, ostre lub przewlekłe zapalenie osierdzia, zaciskające zapalenie osierdzia
Całka prędkości przepływu aortalnego w czasie	zmniejszona (<15 cm)	obniżona objętość wyrzucania
Żyła główna dolna	przepływ wsteczny w poszerzonym naczyniu	podwyższone ciśnienia w prawym przedsionku, niewydolność prawej komory zastój w wątrobie

ści przepływu E przez zastawkę mitralną, kompensacyjnym wzrostem prędkości przepływu A spowodowanej skurczem przedsionków i w konsekwencji zmniejszeniem wskaźnika E/A widocznym we wczesnej fazie niewydolności rozkurczowej. Ten typ jest często spotykany u osób z nadciśnieniem tętniczym oraz u zdrowych ludzi w wieku starszym, a ogólnie wiąże się z prawidłowymi lub obniżonymi ciśnieniami napętniania LV.

- U chorych z podwyższonym ciśnieniem w lewym przedsionku (w przypadku zmniejszonej podatności LV, przeciążenia objętościowego, niedomykalności mitralnej) można spotkać typ „napętniania restrykcyjnego” z podniesioną szczytową prędkością E, krótkim czasem deceleracji fali E i znacznie wyższą wartością wskaźnika E/A.
- U chorych z pośrednim typem – między upośledzoną relaksacją a restrykcyjnym napętnianiem – wskaźnik E/A oraz czas deceleracji mogą być prawidłowe. Stwierdza się zatem wzór tzw. „pseudonormalizacji napętniania”. Inne zmienne dopplerowskie, takie jak płuczny przepływ żylny czy TDI ruchu płaszczyzny pierścienia

mitralnego, pozwalają na odróżnienie powyższego od prawidłowego napętniania.

Echokardiografia umożliwia szacunkową ocenę ciśnienia skurczowego w tętnicy płucnej. Jest ono określane na podstawie wartości skurczowego ciśnienia w prawej komorze wyliczanego z maksymalnej prędkości fali zwrotnej przez zastawkę trójdziennej, która jest obecna u większości osób. Pozwala ona również na ocenę objętości wyrzutowej i rzutu serca na podstawie wartości całki prędkości (VTI) przepływu aortalnego w czasie.

Ocena niewydolności serca z zachowaną frakcją wyrzutową (HFPEF)

Echokardiografia ma podstawowe znaczenie dla potwierdzenia rozpoznania HFPEF. Rozpoznanie HFPEF wymaga spełnienia trzech warunków:

- Obecności objawów podmiotowych i/lub przedmiotowych przewlekłej HF.
- Stwierdzenia prawidłowej lub nieznacznie upośledzonej czynności skurczowej LV (LVEF \geq 45–50%).

Tabela 16. Wskaźniki echokardiografii dopplerowskiej i napełniania komór

Wskaźniki dopplerowskie	Model	Znaczenie
Wskaźnik fali E/A	restrykcja (>2, krótki czas deceleracji <115 do 150 ms) zwolniona relaksacja (<1) prawidłowy (>1)	wysokie ciśnienia napełniania przeciążenie objętościowe prawidłowe ciśnienia napełniania słaba podatność nie ma znaczenia, gdyż może być pseudonormalny
E/Ea	zwiększony (>15) zmniejszony (<8) pośredni (8–15)	wysokie ciśnienia napełniania niskie ciśnienia napełniania bez znaczenia
Czas trwania odstępu między falą A mitralną a falą A płucną	>30 ms <30 ms	prawidłowe ciśnienia napełniania wysokie ciśnienia napełniania
Płucna fala S	>fala D	niskie ciśnienia napełniania
Vp	<45 cm/s	wolna relaksacja
E/Vp	>2,5 <2	wysokie ciśnienia napełniania niskie ciśnienia napełniania
Próba Valsalvy	zmiana pseudonormalnego do nieprawidłowego modelu napełniania	ujawnienie wysokiego ciśnienia napełniania w sytuacji niewydolności skurczowej i rozkurczowej

3. Stwierdzenia nieprawidłowej funkcji rozkurczowej (nieprawidłowa relaksacja LV lub sztywność rozkurczowa).

Echokardiografia przezprzełykowa

Echokardiografię przezprzełykową (TOE) zaleca się u chorych ze zbyt małym oknem akustycznym w echokardiografii przezklatkowej (osób otyłych, wentylowanych mechanicznie), ze złożonymi zastawkowymi wadami serca (szczególnie zastawki aortalnej, mitralnej i protez mechanicznych), w razie podejrzenia zapalenia wsierdza, we wrodzonych wadach serca lub dla wykluczenia obecności skrzepliny w lewym przedsionku u chorych z AF.

Echokardiografia obciążeniowa

Echokardiografię obciążeniową (z zastosowaniem dobutaminy lub podczas wysiłku) wykonuje się w celu rozpoznania nieprawidłowej czynności komór na skutek niedokrwienia lub do oceny żywotności mięśnia sercowego, gdy w echokardiografii wykonanej w spoczynku stwierdzi się segmenty hipo- lub akinetyczne. Metoda ta może być przydatna również do rozpoznania ogłuszenia, zamrożenia mięśnia sercowego i do stwierdzenia związku pomiędzy objawami HF a patologiami zastawek. Echokardiografię obciążeniową u chorych z HF może cechować mniejsza czułość i swoistość z uwagi na rozstrzeń LV lub obecność bloku pęczka Hisa.

Inne nieinwazyjne badania obrazowe

U chorych, u których echokardiografia nie dostarczyła odpowiednich informacji, i u osób z podejrzeniem CAD sto-

suje się inne nieinwazyjne metody obrazowania, takie jak rezonans magnetyczny serca (CMR), tomografia komputerowa (CT) serca lub badania radioizotopowe.

Rezonans magnetyczny serca

Rezonans magnetyczny serca jest badaniem o szerokim zastosowaniu, bardzo dokładnym, powtarzalnym i nieinwazyjnym, w którym można oceniać objętości lewej i prawej komory, globalną funkcję serca, odcinkową kurczliwość ścian serca, grubość mięśnia sercowego i jego zmiany w okresie skurczu, masę mięśnia sercowego i ewentualne guzy, zastawki serca, jak również diagnozować wady wrodzone i choroby osierdza [65, 66]. Badanie to stało się złotym standardem dokładności i powtarzalności w ocenie objętości, masy i kurczliwości ścian. Zastosowanie środków paramagnetycznych jako kontrastu, takich jak gadolin, może dostarczyć informacji o zapaleniu, nacieczeniu komórkowym i tworzeniu się blizny u osób z zawałem, zapaleniem mięśnia sercowego, zapaleniem osierdza, kardiomiopatiami, chorobami z nacieczeniem tkanek i chorobami spichrzeniowymi. Do ograniczeń badania zalicza się jego koszt, dostępność, wykonywanie u chorych z zaburzeniami rytmu serca lub wszczepionymi urządzeniami i nietolerowanie badania przez samych chorych.

Tomografia komputerowa serca

U chorych z HF nieinwazyjna ocena anatomii tętnic wieńcowych ma znaczenie i może pomóc w podjęciu decyzji co do wykonania koronarografii. Angiografię CT można rozważyć u chorych z niskim lub umiarkowanym praw-

dopodobieństwem CAD i niejednoznacznymi wynikami testów obciążeniowych lub obrazowych [66]. Stwierdzenie blaszek miażdżycowych w badaniu CT potwierdza CAD, ale nie musi oznaczać istnienia niedokrwienia mięśnia sercowego.

Wentrykulografia radioizotopowa

Wentrykulografię radioizotopową uważa się za względnie dokładną metodę oznaczania LVEF, ale najczęściej badania radioizotopowe wykonuje się w celu uzyskania informacji na temat żywotności i niedokrwienia mięśnia sercowego. Ma ona ograniczone znaczenie w ocenie objętości czy bardziej dokładnych wskaźników czynności skurczowej lub rozkurczowej serca.

Testy czynnościowe płuc

Pomiary dotyczące czynności płuc mają ograniczoną wartość w procesie diagnozowania chorych z HF. Należy podkreślić, że te testy są przydatne do potwierdzenia lub wykluczenia przyczyn oddechowych duszności czy do oceny potencjalnego udziału chorób płuc w uczuciu duszności zgłaszanym przez chorego. W spirometrii ocenia się stopień obturacji dróg oddechowych, chociaż zastój w krążeniu płucnym może wpływać na wynik badania. Wyniki gazometrii krwi są prawidłowe w dobrze wyrównanej przewlekłej HF, a zmniejszenie saturacji krwi tętnicznej powinno skłonić do poszukiwania innych chorób.

Testy wysiłkowe

Testy wysiłkowe są przydatnym narzędziem określającym w sposób obiektywny wydolność fizyczną i nasilenie objawów związanych z wysiłkiem fizycznym, takich jak duszność czy zmęczenie. Test 6-minutowego marszu jest prosty, powtarzalny, łatwo dostępny i często wykonywany dla oceny submaksymalnej wydolności fizycznej oraz skuteczności zastosowanego leczenia. Prawidłowy wynik testu przy maksymalnym obciążeniu u chorych nieprzyjmujących leków wyklucza rozpoznanie objawowej HF. Można użyć zarówno ergometru rowerowego, jak i bieżni ruchomej do przeprowadzenia badania według zmodyfikowanego dla HF protokołu z powolnym wzrostem obciążenia. Analiza wymiany gazowej podczas wysiłku jest cenna, gdyż dostarcza wysoko powtarzalnych informacji o tolerancji wysiłku, pozwala na zróżnicowanie płucnych i sercowych przyczyn duszności, na ocenę wydolności oddechowej oraz dostarcza danych na temat rokowania. Maksymalne pochłanianie tlenu ($VO_{2\text{ peak}}$) i próg beztlenowy są przydatnymi wskaźnikami wydolności fizycznej chorego, a $VO_{2\text{ peak}}$ i nachylenie VE/VCO_2 (odpowiedź układu oddechowego na wysiłek) mają duże znaczenie rokownicze. Wskaźnik maksymalnej wymiany gazowej jest dobrym parametrem oceniającym stopień osiągniętego metabolizmu beztlenowego. Istnieje natomiast słaba korelacja między wydolnością fizyczną, EF i większością parametrów hemodynamicznych ocenianych w spoczynku.

Ambulatoryjne monitorowanie EKG (badanie holterowskie)

Ambulatoryjnym monitorowaniem EKG bada się chorych z objawami podmiotowymi sugerującymi zaburzenia rytmu serca (takimi jak uczucie kołatania, omdlenie) i monitoruje skuteczność kontroli częstotliwości rytmu komór u chorych z AF. Może ono odkryć i ocenić ilościowo naturę, częstość, czas trwania arytmii przedsionkowych i komorowych oraz nieme epizody niedokrwienia, które mogą wywoływać lub nasilać objawy podmiotowe HF. Epizody objawowego, nieutralonego częstoskurczu komorowego (VT) są częste w HF i wiążą się ze złym rokowaniem.

Cewnikowanie serca

W typowym postępowaniu diagnostycznym i leczeniu osób z HF cewnikowanie serca nie jest konieczne. To inwazyjne badanie jest często wskazane dla określenia etiologii, uzyskania ważnych informacji co do rokowania lub gdy rozważa się wykonanie zabiegu rewaskularyzacji serca.

Koronarografia

Koronarografię należy rozważyć w HF z dławicą pierśsiową podczas wysiłku w wywiadzie lub z podejrzeniem niewydolności LV pochodzenia niedokrwiennego, po zatrzymaniu krążenia i u osób z silnymi czynnikami ryzyka choroby wieńcowej. Wykonanie badania w trybie pilnym może być konieczne u wybranych chorych z ostrą HF (wstrząs kardiogeny lub ostry obrzęk płuc) i u chorych, którzy nie reagują na prawidłowe leczenie. Koronarografia z lewostronną wentrykulografią jest również wskazana u osób z oporną na leczenie HF o nieznannej etiologii i u chorych z istotną hemodynamicznie niedomykalnością mitralną oraz chorobą zastawki aortalnej, które kwalifikują się do leczenia operacyjnego.

Cewnikowanie prawego serca

Cewnikowanie prawego serca dostarcza cennych informacji hemodynamicznych dotyczących ciśnień napełnienia, oporów naczyniowych i rzutu serca. Chociaż w praktyce klinicznej jego rola w rozpoznaniu HF jest ograniczona, stanowi ono podstawę klasyfikacji Forrestera i jest najbardziej dokładną metodą oceny zaburzeń hemodynamicznych u chorych opornych na leczenie, przed przeszczepem serca i w próbach klinicznych badających skuteczność zabiegów inwazyjnych.

Monitorowanie zmiennych hemodynamicznych z zastosowaniem cewnika zakładanego do tętnicy płucnej (PAC) można rozważyć u chorych hospitalizowanych i znajdujących się we wstrząsie kardiogenym lub wstrząsie innego pochodzenia, a także do kontrolowania terapii chorych z ciężką HF słabo poddającą się prawidłowemu leczeniu. Nie dowiedziono jednak, aby użycie PAC wpłynęło na poprawę wyników leczenia.

Biopsja endomiokardialna

Biopsją endomiokardialną (EMB) można diagnozować szczególne choroby mięśnia sercowego. Decyzje kliniczne opiera się na wynikach dostępnych analiz przypadków lub zgodnych opiniach ekspertów. W najnowszym opublikowanym komunikacie AHA/ACC/ESC dotyczącym wskazań do EMB [67] sugeruje się rozważenie tego badania u chorych z ostrą lub piorunującą HF o nieznanej etiologii, która rozwija się gwałtownie, ze stwierdzanymi komorowymi zaburzeniami rytmu i/lub blokiem AV lub u chorych, którzy nie odpowiadają na konwencjonalne leczenie HF. Biopsję endomiokardialną można również rozważyć u osób z przewlekłą HF i podejrzeniem nacieczenia tkanek w takich chorobach, jak amyloidozą, sarkoidozą i hemochromatozą, oraz w eozynofilowym zapaleniu mięśnia sercowego i kardiomiopatii restrykcyjnej o nieznanej etiologii.

Rokowanie

Określenie rokowania w HF jest złożone. Należy brać pod uwagę liczne czynniki etiologiczne, wiek, choroby współistniejące, indywidualnie zmienny postęp i różne wyniki kliniczne (zgon nagły vs powolny z powodu postępującej HF). Często trudno jest przewidzieć wpływ specyficznych form leczenia na rokowanie w indywidualnych przypadkach. W Ta-

beli 17. wymieniono zmienne, które najczęściej cytują się jako niezależne czynniki prognostyczne.

Postępowanie nefarmakologiczne

Troska chorego o własne zdrowie

- Troska chorego o własne zdrowie jest ważnym elementem skutecznego leczenia HF i może mieć istotny wpływ na objawy, wydolność fizyczną, dobre samopoczucie, chorobowość i rokowanie. Troskę chorego o własne zdrowie można zdefiniować jako czynności skierowane na zachowanie stabilnego stanu fizycznego, unikanie zachowań, które mogłyby pogorszyć stan zdrowia oraz rozpoznanie wczesnych objawów pogorszenia [68].
- W Tabeli 18. przedstawiono ważne zachowania chorego z niewydolnością serca.
- Zaleca się, aby wyszkolony personel medyczny zapewnił przystępną edukację i służył radą.

Strona internetowa heartfailurematters.org udostępniona przez *Heart Failure Association* ESC pozwala chorym, ich najbliższym rodzinom oraz opiekunom uzyskać podane w przystępny sposób, przydatne i praktyczne informacje.

Tabela 17. Zmienne związane ze złym rokowaniem w niewydolności serca

Demograficzne	Kliniczne	Elektrofizjologiczne	Czynnościowe /wysiłkowe	Laboratoryjne	W badaniach obrazowych
zaawansowany wiek*	niedociśnienie*	tachykardia załamek Q	zmniejszona praca, niska maksymalna VO ₂ *	istotne podwyższenie BNP/NT-proBNP*	niska LVEF*
etiologia niedokrwienna*	czynnościowa klasa III–IV wg NYHA*	szerokie zespoły QRS*		hiponatremia*	
zresuscytowane nagłe zatrzymanie* krążenia	wcześniejsza hospitalizacja z powodu HF*	przerost LV złożone arytmie komorowe*		podwyższone stężenie troponin* podwyższone markery biologiczne, aktywacja neurohormonalna*	
słaba współpraca	tachykardia	mała zmienność rytmu serca migotanie przedsionków	krótki dystans marszu 6-minutowego	podwyższone stężenie kreatyniny/mocznika	zwiększona objętość LV
niewydolność nerek	rzężenia nad płucami	naprzemienność fali T	strome nachylenie VE/VCO ₂	zwiększone stężenie bilirubiny, niedokrwistość	niski wskaźnik sercowy
cukrzyca	zwężenie zastawki aortalnej		oddech Cheynea-Stokesa	podwyższone stężenie kwasu moczowego	wysokie ciśnienie napętniania LV
niedokrwistość	niski wskaźnik masy ciała				restrykcyjny model napętniania LV, nadciśnienie płucne
COPD	zaburzenia oddychania związane ze snem				upośledzona funkcja prawej komory
depresja					

* silny czynnik rokowniczy

Tabela 18. Najważniejsze zagadnienia dotyczące edukacji chorych wraz z umiejętnościami i właściwymi zachowaniami

Tematy edukacyjne	Umiejętności i zachowania
Definicja i etiologia niewydolności serca	Zrozumienie przyczyny niewydolności serca i wystąpienia objawów.
Objawy podmiotowe i przedmiotowe niewydolności serca	Monitorowanie i rozpoznanie objawów podmiotowych i przedmiotowych. Codzienne śledzenie masy ciała i rozpoznanie szybkiego przyrostu masy ciała. Jak i kiedy zawiadomić osoby sprawujące opieką nad chorym. Stosowanie leków odwadniających w sposób elastyczny, jeśli są właściwe i wskazane.
Leczenie farmakologiczne	Rozumienie wskazań, dawkowania i działania leków. Rozpoznawanie najczęstszych objawów ubocznych każdego z przepisanych leków.
Modyfikacja czynników ryzyka	Zrozumienie znaczenia zaprzestania palenia papierosów. W przypadku nadciśnienia tętniczego – monitorowanie ciśnienia krwi. W przypadku cukrzycy – utrzymywanie prawidłowej kontroli glikemii. Unikanie otyłości.
Zalecenia dotyczące diety	Ograniczenie podaży sodu, jeśli było zalecone. Unikanie przyjmowania nadmiernej ilości płynów. Ograniczenie spożycia alkoholu. Monitorowanie i zapobieganie zaburzeniom odżywienia.
Zalecenia dotyczące wysiłku fizycznego	Poczucie pewności i komfortu przy określonej aktywności fizycznej. Zrozumienie korzyści, jakie dają ćwiczenia. Regularne ćwiczenia.
Aktywność seksualna	Wspomaganie przy zaangażowaniu się w życie seksualne i przedyskutowanie problemów z osobą sprawującą opiekę. Rozumienie szczególnych problemów seksualnych i poznanie metod radzenia sobie z nimi.
Szczepienia	Szczepienia przeciwko takim chorobom, jak grypa i zakażenie pneumokokami.
Zaburzenia snu i oddychania	Znajomość zachowań prozdrowotnych, takich jak redukcja masy ciała u chorych otyłych, rzucenie palenia i abstynencja od alkoholu. W razie potrzeby informacje o metodach leczniczych.
Stosowanie się do zaleceń	Zrozumienie znaczenia kolejnych zaleceń leczniczych i zachowanie motywacji do postępowania zgodnie z wcześniej wyznaczonym planem.
Aspekty psychospołeczne	Zrozumienie, że objawy depresji oraz osłabienie funkcji poznawczych są powszechne u osób z niewydolnością serca i uświadomienie sobie znaczenia wsparcia społecznego. W razie potrzeby informacje o metodach leczniczych.
Rokowanie	Zrozumienie ważnych czynników rokowniczych i podejmowanie realnych decyzji. W razie potrzeby poszukiwanie wsparcia psychospołecznego.

Poniżej wymieniono możliwe działania uznane za właściwe u chorych z objawową HF. Zalecenia opierają się głównie na zgodnej opinii ekspertów, bez odpowiedniego udokumentowania potwierdzonymi danymi klinicznymi.

Stosowanie się do leczenia

Podstawowe dane

Potwierdzono, że stosowanie się do zaleceń lekarskich zmniejszyło chorobowość i śmiertelność oraz poprawiło samopoczucie chorych [69]. Z danych z piśmiennictwa wynika, że jedynie 20–60% osób z HF zażywa przepisane leki i stosuje się do innych zaleceń lekarskich [70, 71]. Dane z *Euro-Heart Failure Survey* pokazały, że duża część chorych albo nie rozumie, albo ma problemy z przypomnieniem sobie, że poinformowano ich o zaleceniach

dotyczących samokontroli, pobierania leków i stosowania diety [72].

- Wykazano, że silny związek pomiędzy personelem medycznym a chorym, jak również wystarczające wsparcie społeczne poprawiają poziom stosowania się do zaleceń lekarskich. Zaleca się, aby członków rodziny zapraszać do udziału w programach edukacyjnych i w szkoleniach na temat podejmowania decyzji leczniczych i związanych z opieką [73].
- Chorzy powinni mieć odpowiednią wiedzę na temat leczenia farmakologicznego, znać działanie leków i ich objawy uboczne oraz wiedzieć, jak należy je zażywać i jakie dawki stosować. To zadanie może być wyzwaniem dla chorych z osłabieniem funkcji poznawczych [74].
- Chorzy powinni być świadomi, że korzystne skutki leczenia mogą być odczuwane z pewnym opóźnieniem. Nie powinni mieć nierealnych oczekiwań w związku z począt-

kową odpowiedzią na leczenie. Trzeba wytłumaczyć, że objawy uboczne są często przejściowe, a dojście do odpowiedniej dawki i pełna ocena skuteczności leczenia mogą potrwać kilka miesięcy.

- Zaleca się podejmowanie działań mających na celu zwiększenie odsetka chorych stosujących się do zaleceń. Powinny być one stosowane przez osoby sprawujące opiekę nad chorym.

Klasa zalecenia I, poziom wiarygodności C

Rozpoznanie objawów klinicznych

Objawy podmiotowe zaostrzenia HF mogą się znacznie różnić [75, 76].

Chorzy i/lub ich opiekunowie powinni nauczyć się, jak rozpoznać objawy zbliżającego się pogorszenia i wdrożyć odpowiednie działania, takie jak zwiększenie dawek leków moczopędnych, i/lub skontaktować się z zespołem sprawującym opiekę nad chorym.

- Zaleca się elastyczne dawkowanie leków moczopędnych na podstawie objawów i bilansu płynów, z zachowaniem wcześniej określonych granic, po udzieleniu dokładnych instrukcji oraz po przeszkoleniu.

Klasa zalecenia I, poziom wiarygodności C

Monitorowanie masy ciała

Przyrost masy ciała często wiąże się z zaostrzeniem HF i zatrzymaniem płynów [76]. Chorzy powinni być też świadomi, że może nastąpić pogorszenie bez zwiększenia masy ciała [77].

- Chorzy powinni ważyć się w regularnych odstępach czasowych, by dokładnie monitorować zmiany masy ciała, najlepiej w ramach codziennych, rutynowych czynności. W razie nagłego przyrostu masy ciała, tj. o więcej niż 2 kg w ciągu 3 dni, chorzy mogą zwiększyć dawkę leków moczopędnych i powinni skontaktować się z personelem medycznym. Chorym należy wytłumaczyć istnienie ryzyka nadmiernego zmniejszenia objętości wody w organizmie na skutek intensywnego odwadniania.

Klasa zalecenia I, poziom wiarygodności C

Dieta i odżywianie

Spożycie sodu

Zaleca się ograniczenie spożycia sodu u chorych z objawową HF, aby zapobiec zatrzymaniu płynów w organizmie. Choć nie istnieją szczególne wytyczne, należy jednak unikać nadmiernego spożycia soli. Chorych trzeba poinformować, jak ocenia się zawartość soli w podstawowych produktach spożywczych.

Klasa zalecenia IIa, poziom wiarygodności C

Podaż płynów

Ograniczenie spożycia płynów do 1,5–2 l/dobę można rozważyć u chorych z objawami ciężkiej HF, szczególnie

gdy stwierdza się u nich hiponatremię. Nie wykazano, aby rutynowe ograniczenia spożycia płynów u wszystkich chorych z łagodnymi i umiarkowanymi objawami przynosiły korzyści kliniczne [78].

Klasa zalecenia IIb, poziom wiarygodności C

Alkohol

Alkohol może działać izotropowo ujemnie i może powodować wzrost ciśnienia krwi (BP) oraz zwiększać ryzyko wystąpienia zaburzeń rytmu serca. Szkodliwe może być nadmierne spożycie.

- Spożycie alkoholu należy ograniczyć do 10–20 g/dobę (1–2 lampki wina/dobę).

Klasa zalecenia IIa, poziom wiarygodności C

- Chorzy z podejrzeniem kardiomiopatii poalkoholowej powinni całkowicie odstawić alkohol.

Klasa zalecenia I, poziom wiarygodności C

Redukcja masy ciała

Należy rozważyć redukcję masy ciała u osób otyłych [wskaźnik masy ciała (BMI) >30 kg/m²] z HF, aby zapobiec postępowi HF, zmniejszyć objawy i poprawić samopoczucie.

Klasa zalecenia IIa, poziom wiarygodności C

U osób z HF umiarkowaną do ciężkiej nie zaleca się rutynowo redukcji masy ciała, gdyż niezamierzona utrata masy ciała i anoreksja są częstym problemem.

Niezamierzona utrata masy ciała

U osób z HF często stwierdza się nieprawidłowy stan odżywienia, jawny klinicznie albo subkliniczny. Patofizjologia wyniszczenia pochodzenia sercowego w HF jest złożona i nie do końca poznana, lecz zmieniony metabolizm, niedostateczne odżywianie, zmniejszone wchłanianie substancji odżywczych, zastój w jelitach i procesy zapalne mogą być ważnymi czynnikami. Wyniszczenie pochodzenia sercowego jest ważnym negatywnym czynnikiem rokowniczym co do przeżycia [80].

- Za chorego wyniszczzonego uważa się takiego, który w ciągu ostatnich 6 miesięcy utracił >6% wcześniejszej stabilnej masy ciała, a jednocześnie nie ma cech zatrzymania płynów w organizmie [81]. Należy dokładnie określić stan odżywienia chorego.

Klasa zalecenia I, poziom wiarygodności C

Palenie

Palenie jest uznanym czynnikiem ryzyka chorób sercowo-naczyniowych. Żadne z badań prospektywnych nie oceniało skutków zaprzestania palenia u chorych z HF. Badania obserwacyjne potwierdzają jednak związek między rzuceniem palenia a zmniejszoną chorobowością i śmiertelnością [82, 83].

- Zaleca się, aby chorym zapewnić odpowiednie wsparcie, doradzić i umotywić do rzucenia palenia.

Klasa zalecenia I, poziom wiarygodności C

Szczepienia ochronne

- Należy rozważyć szczepienie przeciwko pneumokokom oraz coroczne szczepienia przeciwko grypie u chorych z objawową HF, którzy nie mają przeciwwskazań [84].

Klasa zalecenia IIa, poziom wiarygodności C

Aktywność fizyczna i wysiłek

Brak aktywności fizycznej jest powszechnym zjawiskiem u chorych z HF i ma wpływ na postęp choroby [85]. Regularne, w początkowej fazie nadzorowane, ćwiczenia wytrzymałościowe poprawiają autonomiczną kontrolę poprzez podniesienie stymulacji nerwu błędnego i osłabienie aktywacji współczulnej, poprawiają siłę mięśniową, zdolność naczyń do rozszerzania się, zmniejszają stopień dysfunkcji śródbłonna oraz ograniczają stres oksydacyjny. Liczne badania przeglądowe i metaanalizy niewielkich badań potwierdziły, że nabywanie kondycji fizycznej w wyniku ćwiczeń zmniejsza śmiertelność i częstość hospitalizacji, poprawia tolerancję wysiłku i zależną od zdrowia jakość życia [86–90]. Programy rehabilitacji kardiologicznej po zdarzeniach sercowych lub epizodach pogorszenia są skuteczną formą leczenia osób z HF.

- Chorym z niewydolnością serca zaleca się regularną, umiarkowaną, codzienną aktywność fizyczną.

Klasa zalecenia I, poziom wiarygodności B

- Ćwiczenia fizyczne zaleca się, o ile jest to możliwe, wszystkim stabilnym chorym z przewlekłą HF. Nie ma udokumentowanych danych, aby należało ograniczyć trening fizyczny w jakieś szczególnej podgrupie chorych z HF (pod względem etiologii, klasy wg NYHA, LVEF czy przepisanych leków). Programy treningu fizycznego cechuje podobna skuteczność niezależnie od tego, czy są one wykonywane w szpitalu, czy w domu.

Klasa zalecenia I, poziom wiarygodności A

Aktywność seksualna

Problemy seksualne związane z chorobą układu sercowo-naczyniowego, leczeniem farmakologicznym (β -adrenolityki) lub czynnikami psychologicznymi, takimi jak znużenie czy depresja, są częste u chorych z HF. Niewiele jest danych na temat wpływu aktywności seksualnej na stan kliniczny chorych z objawami łagodnymi do umiarkowanych. Opublikowano doniesienia, z których wynika, że ryzyko pogorszenia spowodowanego aktywnością seksualną u chorych w III i IV klasie wg NYHA jest nieznacznie podwyższone. Takie objawy ze strony układu sercowo-naczyniowego, jak duszność, uczucie kołatania serca i dławica, podczas uprawiania seksu pojawiają się rzadko u chorych, którzy nie mają podobnych objawów podczas wysiłku fizycznego o umiarkowanym natężeniu [91].

Można doradzić chorym zastosowanie nitrogliceryny pod język jako zapobieganie duszności czy bólowi wieńcowemu podczas aktywności seksualnej.

- Inhibitory 5-fosfodiesterazy (PDE5) (np. sildenafil) zmniejszają ciśnienia płucne, ale nie są obecnie wskazane

u chorych z zaawansowaną HF. Nigdy nie należy stosować ich w połączeniu z azotanami.

Klasa zalecenia III, poziom wiarygodności B

- Indywidualne porady dotyczące wyrażania emocji są zalecane u chorych płci męskiej i żeńskiej oraz ich partnerów.

Klasa zalecenia I, poziom wiarygodności C

Ciąża i antykoncepcja

- Ciąża może prowadzić do pogorszenia HF na skutek wzrostu objętości krwi krążącej i zwiększenia rzutu serca, jak również znacznego zwiększenia objętości płynów pozanaczyniowych. Co ważne, wiele leków stosowanych w HF jest przeciwwskazanych w okresie ciąży.
- Uważa się, że ryzyko ciąży przewyższa ryzyko związane ze stosowaniem antykoncepcji. Zaleca się, aby kobiety z HF przedyskutowały z lekarzem rodzaj antykoncepcji lub planowaną ciążę w celu podjęcia świadomej decyzji opartej na ocenie ryzyka.

Podróżowanie

Podróże na dużej wysokości (>1500 m) oraz do ciepłych i wilgotnych krajów należy odradzać chorym objawowym. Zaplanowaną podróż należy przedyskutować z personelem medycznym zajmującym się leczeniem HF. Z zasady jednak w przypadku długich podróży preferuje się transport lotniczy.

Zaburzenia snu

- Osoby z objawową HF często mają zaburzenia oddychania związane ze snem (ośrodkowy lub obturacyjny bezdech senny). Stany te mogą wiązać się ze zwiększoną chorobowością i śmiertelnością [92].
- Redukcja masy ciała u osób z ciężką otyłością, rzucenie palenia i abstynencja alkoholowa mogą zmniejszać ich ryzyko i dlatego są zalecane.

Klasa zalecenia I, poziom wiarygodności C

- Leczenie z użyciem ciągłego dodatniego ciśnienia (CPAP) należy rozważyć w obturacyjnej postaci bezdechu sennego udokumentowanego badaniem polisomnograficznym [93].

Klasa zalecenia IIa, poziom wiarygodności C

Depresja i zaburzenia nastroju

Częstość istotnej klinicznie depresji jest wysoka i wynosi nawet do 20% u chorych z HF, a może być znacznie wyższa u chorych diagnozowanych bardziej czułymi metodami lub u chorych z zaawansowaną HF. Depresja wiąże się z wyższą chorobowością i umieralnością [94].

- Istnieją ograniczone dane dotyczące metod przesiewowych i skuteczności interwencji psychologicznych i farmakologicznych u chorych z HF. Należy jednak rozważyć badania przesiewowe w kierunku depresji i wdrożenie odpowiedniego leczenia u chorych z objawami sugerującymi ten problem.

Klasa zalecenia IIa, poziom wiarygodności C

Rokowanie

Ważne jest, aby osoby z HF znały istotne czynniki rokownicze, choć poinformowanie ich o tym może stanowić wyzwanie. Poznanie wpływu leczenia na rokowanie może umotywić chorych do zastosowania się do zaleceń. Otwarta dyskusja z udziałem rodziny może pomóc w podjęciu realnych i świadomych decyzji dotyczących leczenia i planów na przyszłość.

Leczenie farmakologiczne

Cele leczenia niewydolności serca

Cel rozpoznania i leczenia HF jest taki jak w innych stanach – ograniczenie chorobowości i umieralności (Tabela 19.). Z uwagi na to, że roczna śmiertelność w HF jest tak wysoka, w badaniach klinicznych kładzie się szczególny nacisk na ten punkt końcowy. Jednak dla wielu chorych, a szczególnie tych w wieku podeszłym, możliwość samodzielnego życia, brak bardzo nieprzyjemnych objawów i uniknięcie leczenia szpitalnego to cele niejednokrotnie równie ważne jak wydłużenie życia. Dwoma podstawowymi celami są zapobieganie wystąpieniu i progresji choroby serca. Liczne próby kliniczne z randomizacją chorych oceniały niewydolność skurczową, opierając się na wartości EF <35–40%. Jest to względnie dowolny poziom odcięcia. Niewiele jest natomiast danych na temat dużej populacji osób z objawową HF i EF 40–50%.

Rycina 2. pokazuje strategię leczenia z zastosowaniem leków i urządzeń u osób z objawową HF i dysfunkcją skurczową. Ważne jest, aby rozpoznać i rozważyć leczenie często współistniejących chorób sercowo-naczyniowych i dotyczących innych układów.

Inhibitory enzymu konwertującego angiotensynę (ACEI)

Leki z grupy ACEI należy stosować u wszystkich chorych z objawową HF i LVEF ≤40%, chyba że są przeciwwskazane lub źle tolerowane. Stosowanie ACEI poprawia

Tabela 19. Cele leczenia przewlekłej niewydolności serca

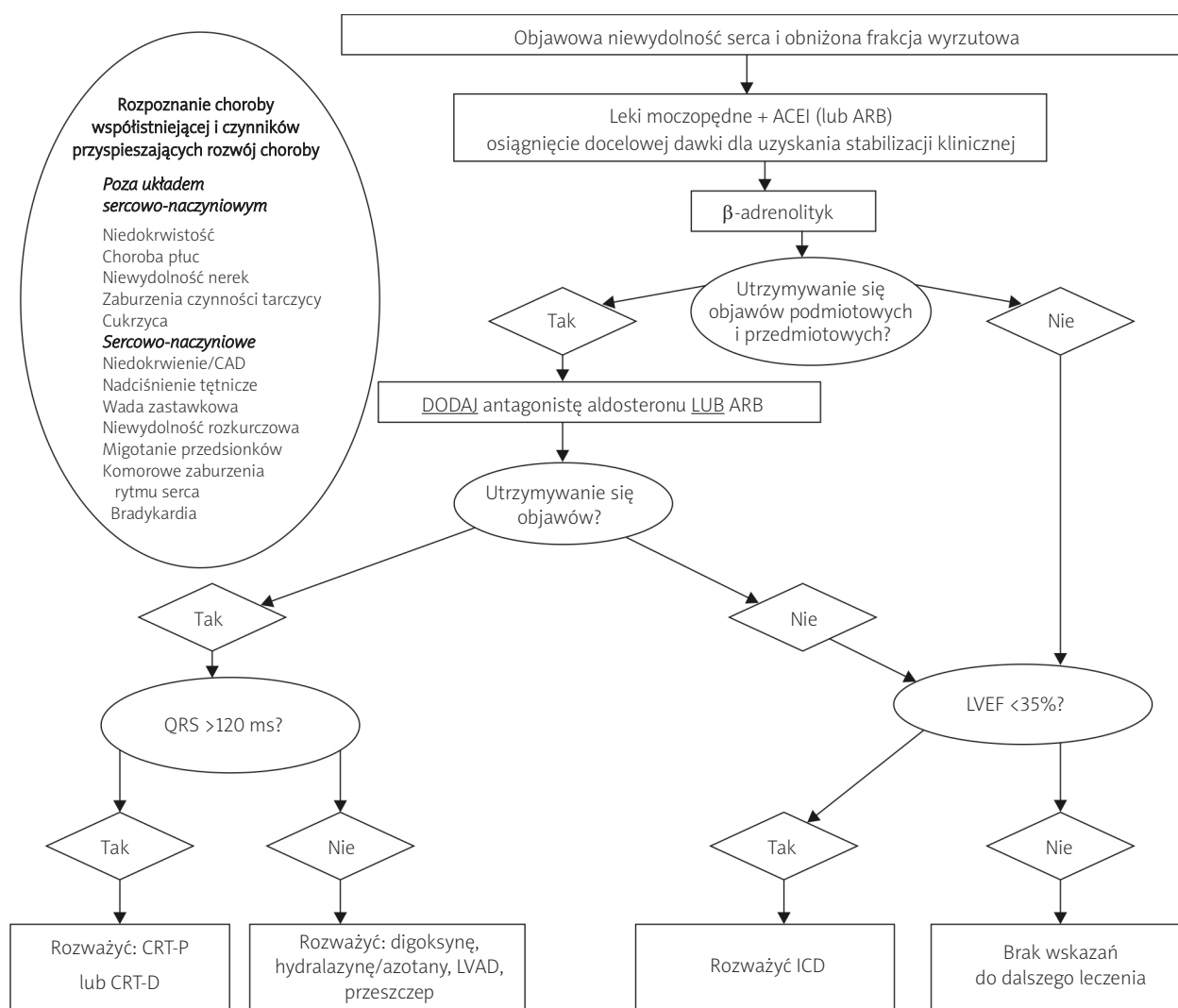
1. Rokowanie	zmniejszenie śmiertelności
2. Chorobowość	złagodzenie objawów podmiotowych i przedmiotowych, poprawa jakości życia, likwidacja obrzęków i zatrzymania płynów, zwiększenie tolerancji wysiłku, zmniejszenie uczucia zmęczenia i duszności, ograniczenie konieczności leczenia szpitalnego, zapewnienie opieki do końca życia
3. Zapobieganie	wystąpieniu uszkodzenia mięśnia sercowego, postępowi uszkodzenia mięśnia sercowego, przebudowie mięśnia sercowego, ponownemu pojawieniu się objawów i zatrzymaniu płynów, hospitalizacjom

czynność komór i samopoczucie chorych, zmniejsza liczbę hospitalizacji z powodu zaostrzenia HF i poprawia przeżycie. U chorych hospitalizowanych leczenie ACEI należy rozpocząć przed ich wypisaniem ze szpitala.

Klasa zalecenia I, poziom wiarygodności A

Podstawowe dane kliniczne

- W dwóch najważniejszych kontrolowanych próbach klinicznych z randomizacją (RCT) (CONSENSUS i SOLVD-Treatment) ok. 2800 chorych z łagodną do ciężkiej HF przydzielono do grupy placebo lub leczonej enalaprylem [95, 96]. Większość z nich była również leczona środkami moczopędnymi i glikozydami naparstnicy, natomiast <10% w każdym z tych badań otrzymywało β-adrenolityki. W badaniu CONSENSUS, do którego włączono chorych z ciężką HF, 53% osób leczono spironolaktonem.
- Dwa powyższe RCT wykazały, że stosowanie ACEI zmniejsza śmiertelność [redukcja względnego ryzyka (RRR) o 27% w badaniu CONSENSUS i o 16% w SOLVD-Treatment]. W SOLVD-Treatment stwierdzono również RRR o 26% w odniesieniu do częstości hospitalizacji spowodowanych pogorszeniem HF. Były to dodatkowe korzyści oprócz tych związanych z typowym leczeniem.
- Bezwzględna redukcja ryzyka (ARR) śmiertelności u osób z łagodną do umiarkowanej HF (SOLVD-Treatment) wyniosła 4,5%, co było równoważne liczbie 22 leczonych (NNT), aby opóźnić jeden zgon (przez średni okres 41 miesięcy). Odpowiednie liczby dla ciężkiej HF (CONSENSUS) to ARR 14,6% i NNT 7 (przez średni okres 6 miesięcy).
- Te wyniki potwierdzono metaanalizą mniejszych, krótkich, kontrolowanych grupą placebo RCT. Dowiodły one oczywistego zmniejszenia śmiertelności w czasie 3 miesięcy. Te RCT wykazały również, że leki z grupy ACEI łagodzą objawy, poprawiają tolerancję wysiłku i jakość życia [97].
- W badaniu ATLAS 3164 chorych głównie z łagodną do ciężkiej HF zrandomizowano do grupy otrzymującej lizynopryl w małej lub dużej dawce. Stwierdzono RRR zgonu lub hospitalizacji spowodowanej HF o 15% w grupie dużej dawki lizynoprylu w porównaniu z grupą małej dawki [98].
- Kolejnym potwierdzeniem słuszności stosowania ACEI jest RCT u chorych z niską LVEF, lecz bez objawów HF („bezobjawowa dysfunkcja skurczowa LV”) oraz 3 duże (łącznie u 5966 chorych) kontrolowane placebo próby kliniczne z randomizacją dotyczące wyników leczenia chorych z HF, niewydolnością skurczową LV lub po ostrym MI [99]. W badaniu SOLVD-Prevention (w którym zrandomizowano 4228 chorych z bezobjawową dysfunkcją LV) stwierdzono RRR zgonu lub hospitalizacji z powodu HF o 20%. W badaniach dotyczących MI, w których stosowano kaptopryl (SAVE), ramipryl (AIRE) i trandolapryl (TRACE), zaobserwowano RRR zgonu o 26%, a łączne RRR zgonu i hospitalizacji z powodu HF o 27%. Leki z grupy ACEI zmniejszają również ryzyko MI u osób z HF lub bez niej, niezależnie od wartości LVEF.



Rycina 2. Algorytm leczenia chorych z objawową niewydolnością serca i obniżoną frakcją wyrzutową

- Leki z grupy ACEI rzadko powodują pogorszenie czynności nerek, hiperkaliemię, objawowe niedociśnienie, kaszel i sporadycznie obrzęk naczynioruchowy. Leki te należy stosować jedynie u chorych z zachowaną funkcją nerek i prawidłowym stężeniem potasu w surowicy [99].

Którym chorym należy podać leki z grupy ACEI?

Wskazaniem opartym na wynikach obserwacji chorych włączonych do RCT jest LVEF $\leq 40\%$, niezależnie od występowania objawów klinicznych.

Przeciwwskazania

- Obrzęk naczynioruchowy w wywiadzie.
- Obustronne zwężenie tętnic nerkowych.
- Stężenie potasu w surowicy $>5,0$ mmol/l.

- Stężenie kreatyniny w surowicy >220 $\mu\text{mol/l}$ ($\approx 2,5$ mg/dl).
- Ciężkie zwężenie zastawki aortalnej.

Jak stosować leki z grupy ACEI (Tabela 20.)

Początek leczenia ACEI

- Sprawdzić czynność nerek i stężenia elektrolitów w surowicy.
- Ponownie sprawdzić czynność nerek i stężenie elektrolitów w ciągu 1–2 tygodni po rozpoczęciu leczenia.

Zwiększanie dawki

- Rozważyć stopniowe zwiększanie dawki po 2–4 tygodniach leczenia. Nie zwiększać dawki w razie stwierdzenia znaczącego pogorszenia funkcji nerek i hiperkaliemii. Ponownie sprawdzić czynność nerek i stężenie elektrolitów w surowicy po 1 i 4 tygodniach od zwiększenia dawki. Dawki można szybciej zwiększać u osób le-

Tabela 20. Dawkowanie powszechnie stosowanych leków w niewydolności serca

	Dawka początkowa [mg]		Dawka docelowa [mg]	
ACEI				
Kaptopryl	6,25	3 × dziennie	50–100	3 × dziennie
Enalapryl	2,5	2 × dziennie	10–20	2 × dziennie
Lizynopryl	2,5–5,0	1 × dziennie	20–35	1 × dziennie
Ramipryl	2,5	1 × dziennie	5	2 × dziennie
Trandolapryl	0,5	1 × dziennie	4	1 × dziennie
ARB				
Kandesartan	4 lub 8	1 × dziennie	32	1 × dziennie
Walsartan	40	2 × dziennie	160	2 × dziennie
Antagonista aldosteronu				
Eplerenon	25	1 × dziennie	50	1 × dziennie
Spironolakton	25	1 × dziennie	25–50	1 × dziennie
β-adrenolityk				
Bisoprolol	1,25	1 × dziennie	10	1 × dziennie
Karwedilol	3,125	2 × dziennie	25–50	2 × dziennie
Bursztynian metoprololu	12,5/25	1 × dziennie	200	1 × dziennie
Nebiwolol	1,25	1 × dziennie	10	1 × dziennie

czonych w szpitalu, a u leczonych ambulatoryjnie – stacjonarnie nadzorowanych, gdy lek jest dobrze tolerowany.

- W razie niewystępowania powyższych problemów należy dążyć do naukowo dowiedzionej dawki docelowej lub maksymalnej tolerowanej przez chorych (Tabela 20.).
- Ponownie sprawdzić czynność nerek i stężenie elektrolitów w surowicy po 1, 3 i 6 miesiącach od osiągnięcia dawki podtrzymującej, a następnie co 6 miesięcy.

Możliwe działania niepożądane

- **Pogorszenie czynności nerek** – można spodziewać się niewielkiego wzrostu stężenia mocznika i kreatyniny po włączeniu ACEI i nie należy tego traktować jako faktu istotnego klinicznie, chyba że stężenia wzrastają gwałtownie i osiągają wysokie wartości. Sprawdzić, czy nie są stosowane jednocześnie takie leki nefrotoksyczne, jak niesteroidowe leki przeciwzapalne (NSAID). Jeśli jest to konieczne, zmniejszyć dawkę lub odstawić ACEI. Wzrost kreatyniny do 50% wartości wyjściowej lub bezwzględnej wartości 265 μmol/l (≈3 mg/dl) można zaakceptować. Jeśli natomiast kreatynina wzrasta powyżej 265 μmol/l (≈3 mg/dl), ale nie przekracza 310 μmol/l (≈3,5 mg/dl), zmniejszyć dawkę ACEI o połowę i dokładnie monitorować parametry biochemiczne. Jeśli poziom kreatyniny przekracza 310 μmol/l (≈3,5 mg/dl), natychmiast odstawić ACEI i dokładnie monitorować parametry biochemiczne krwi.
- **Hiperkaliemia** – sprawdzić, czy podawane są jednocześnie inne leki powodujące hiperkaliemię, jak preparaty potasu czy leki moczopędne oszczędzające potas, np. amilorid, a jeśli tak, to je odstawić. Gdy stężenie potasu

su wzrasta powyżej 5,5 mmol/l, zmniejszyć dawkę ACEI o połowę i dokładnie monitorować parametry biochemiczne krwi. Jeśli natomiast jest wyższe niż 6,0 mmol/l, natychmiast odstawić ACEI i dokładnie monitorować parametry biochemiczne krwi.

- **Objawowe niedociśnienie** (tj. zawroty głowy) jest powszechne, często ustępuje z czasem, a chorych należy uspokoić. Rozważyć zmniejszenie dawki leku moczopędnego lub innego obniżającego ciśnienie (z wyjątkiem ARB/β-adrenolityka/antagonisty aldosteronu). Bezobjawowe niedociśnienie nie wymaga leczenia.
- **Kaszel** – gdy ACEI powoduje uciążliwy kaszel, zastąpić go lekiem z grupy ARB.

β-adrenolityki

Leki β-adrenolityczne należy stosować u wszystkich chorych z objawową HF i LVEF ≤40%, chyba że są przeciwwskazane lub źle tolerowane. Zastosowanie β-adrenolityków poprawia czynność komór i samopoczucie chorych, zmniejsza liczbę hospitalizacji z powodu zaostrzenia HF i poprawia przeżycie. Jeśli tylko jest to możliwe, u chorych hospitalizowanych leczenie β-adrenolitykiem należy rozpocząć przed ich wypisaniem ze szpitala.

Klasa zalecenia I, poziom wiarygodności A

Podstawowe dane kliniczne

- Prowadzono więcej RCT z zastosowaniem β-adrenolityków niż leków z grupy ACEI u chorych z HF [100–104].

- W trzech najważniejszych badaniach klinicznych (CIBIS II, COPERNICUS i MERIT-HF) zrandomizowano prawie 9000 chorych z łagodną do ciężkiej HF do grupy placebo lub β -adrenolityka (bisoprololu, karwedilolu lub bursztynianu metoprololu CR). Więcej niż 90% chorych otrzymywało jednocześnie lek z grupy ACEI lub ARB, większość leczono diuretykiem pętlowym, a ponad połowę digoksyną.
- W każdym z powyższych badań klinicznych pokazano, że leczenie β -adrenolitykiem zmniejsza śmiertelność (RRR ok. 34% w każdym z badań) i częstość hospitalizacji z powodu nasilenia objawów niewydolności serca (RRR 28–36%) w czasie około roku od początku leczenia. Stwierdzano również poprawę samopoczucia chorych zarówno w badaniu COPERNICUS, jak i MERIT-HF. Były to dodatkowe korzyści oprócz tych związanych z typowym leczeniem, w tym z zastosowaniem ACEI.
- Redukcja ryzyka bezwzględnego umieralności (w rok po rozpoczęciu leczenia) u chorych z łagodną do umiarkowanej HF (łącznie CIBIS II i MERIT-HF) wyniosła 4,5%, co było równoważne liczbie 23 NNT, aby opóźnić jeden zgon w okresie jednego roku. Odpowiednie liczby dla ciężkiej HF (COPERNICUS) to ARR 7,1% i NNT 14.
- Wyniki te zostały potwierdzone przez inne RCT z kontrolą placebo (SENIORS) przeprowadzone u 2128 chorych w wieku podeszłym (≥ 70 lat), z których 36% miało LVEF $> 35\%$. Leczenie nebiwolelem spowodowało RRR o 14% wystąpienia złożonego pierwotnego punktu końcowego (zgonu lub przyjęcia do szpitala z powodu zaburzeń dotyczących układu sercowo-naczyniowego).
- Wyniki tych badań zostały również potwierdzone we wcześniejszych badaniach z użyciem karwedilolu (*US carvedilol studies*), metaanalizie innych mniejszych prób klinicznych z β -adrenolitykiem i RCT kontrolowanym placebo na grupie 1959 chorych z LVEF $\leq 0,40\%$ po ostrym MI, w którym RRR umieralności podczas leczenia karwedilem wyniosło 23% w okresie obserwacji trwającym średnio 1,3 roku [103].
- W jednym dużym RCT (BEST) z bucindololem, β -adrenolitykiem o częściowej aktywności agonistycznej, nie wykazano istotnego zmniejszenia umieralności, chociaż wyniki w ogólnym zarysie były zgodne z wcześniej cytowanymi [106].
- W innym RCT (COMET) wykazano, że karwedilol przedłuża życie w porównaniu z krótko działającym winianem metoprololu (różnym od długo działającej postaci bursztynianu stosowanego w badaniu MERIT-HF) [107].
- Leczenie β -adrenolitykami należy zwykle rozpoczynać u chorych stabilnych i jedynie z dużą ostrożnością u ostatnio zdekompensowanych chorych (i to tylko w warunkach szpitalnych). W badaniu COPERNICUS pokazano bezpieczne wdrażanie leczenia β -adrenolitykiem u chorych będących w ostatnim czasie w stanie dekomensacji HF.
- U chorych przyjętych do szpitala z powodu zaostrzenia HF konieczne może być zmniejszenie dawki β -adrenolityka. W sytuacjach trudnych można rozważyć czasowe

odstawienie leku. Należy wdrożyć ponownie leczenie z użyciem małych dawek i powoli zwiększać dawki tak szybko, jak na to pozwoli stan kliniczny, najlepiej przed wypisaniem ze szpitala.

Którym chorym należy podawać β -adrenolityki?

Wskazania oparte na wynikach badań osób włączonych do RCT:

- Frakcja wyrzucania lewej komory $\leq 40\%$.
- Objawy łagodne do ciężkich (klasa czynnościowa II–IV wg NYHA); chorzy z bezobjawową dysfunkcją skurczową LV po MI również mają wskazania do podania β -adrenolityka.
- Optymalna dawka leku z grupy ACEI lub/i ARB (w razie wskazania również antagonisty aldosteronu).
- Chorzy powinni być stabilni klinicznie (np. bez zmian w ostatnim czasie w dawkowaniu leków moczopędnych). Rozważne wdrażanie leczenia jest możliwe przed wypisaniem ze szpitala u chorych z dekomensacją w ostatnim czasie, pod warunkiem że stan kliniczny uległ poprawie po zastosowaniu innych leków, a chory nie jest zależny od podawanych dożylnie leków inotropowo dodatnich i może być obserwowany w warunkach szpitalnych przynajmniej przez 24 godziny od rozpoczęcia leczenia β -adrenolitykiem.

Przeciwwskazania

- Astma oskrzelowa [przewlekła obturacyjna choroba płuc (COPD) nie stanowi przeciwwskazania].
- Blok II i III stopnia, zespół chorego węzła zatokowego (bez wszczepionego na stałe rozrusznika), bradykardia zatokowa (< 50 uderzeń na min).

Jak stosować β -adrenolityk w niewydolności serca (Tabela 20.)

Początek leczenia

- Dawka początkowa: bisoprolol 1,25 mg raz dziennie, karwedilol 3,125–6,25 mg dwa razy dziennie, metoprolol CR/XL 12,5–25 mg raz dziennie lub nebiwolel 1,25 mg raz dziennie – pod nadzorem w warunkach ambulatoryjnych.
- β -adrenolityki można wdrożyć z ostrożnością przed wypisaniem ze szpitala u chorych z niedawnym wywiadem dekomensacji.

Stopniowe zwiększanie dawki

- W okresie zwiększania dawki β -adrenolityka kontrolować chorego co 2–4 tygodnie (u niektórych chorych konieczne może być wolniejsze tempo zwiększania dawek). Nie zwiększać dawek, gdy podczas jakiegokolwiek wizyty pojawią się objawy pogorszenia HF, w razie objawowego podciśnienia (np. zawrotów głowy) lub nadmiernej bradykardii (częstotliwość tętna < 50 /min).
- Jeśli nie wystąpią powyższe problemy, podwajając dawkę β -adrenolityka podczas każdej wizyty kontrolnej do czasu osiągnięcia naukowo dowiedzionej dawki docelowej,

tj. 10 mg bisoprololu raz dziennie, 25–50 mg karwedilolu dwa razy dziennie, 200 mg metoprololu CR/XL raz dziennie i 10 mg nebiwololu raz dziennie, albo maksymalnej dawki tolerowanej przez chorego.

Możliwe objawy niepożądane

- **Objawowe niedociśnienie** – często mija z czasem; rozważyć zmniejszenie dawki innych leków obniżających ciśnienie (z wyjątkiem ACEI/ARB), takich jak leki moczopędne, azotany. Bezobjawowy spadek ciśnienia nie wymaga interwencji.
- **Zaostrzenie HF** – zwiększyć dawkę leku moczopędnego (zwykle konieczne na ograniczony czas) i kontynuować leczenie β -adrenolitykiem (najczęściej w zmniejszonej dawce), jeśli to możliwe.
- **Nadmierna bradykardia** – wykonać EKG lub gdy zachodzi taka konieczność, przeprowadzić monitorowanie ambulatoryjne w celu wykluczenia bloku serca. Rozważyć odstawienie wcześniej podawanych glikozydów naparstnicy. Może zaistnieć konieczność zmniejszenia dawki β -adrenolityka, a nawet jego odstawienia.

Antagoniści aldosteronu

Niewielkie dawki antagonisty aldosteronu należy rozważyć u wszystkich chorych z LVEF $\leq 35\%$ oraz ciężką objawową HF, tj. w III lub IV klasie wg NYHA, gdy nie stwierdza się hiperkaliemii lub istotnej dysfunkcji nerek, chyba że jest on przeciwwskazany lub źle tolerowany. Antagoniści aldosteronu zmniejszają częstość przyjęć do szpitala z powodu pogorszenia HF i wydłużają przeżycie, gdy doda się je do stosowanego leczenia, w tym lekami z grupy ACEI. U chorych spełniających powyższe kryteria leczenie antagonistami aldosteronu należy wdrożyć przed wypisaniem ze szpitala.

Klasa zalecenia I, poziom wiarygodności B

Podstawowe dane kliniczne

- Wykonano jedno duże RCT (RALES) z antagonistą aldosteronu, spironolaktonem, u chorych z ciężką HF [108].
- W badaniu RALES 1663 chorych z LVEF $\leq 35\%$ w III klasie czynnościowej wg NYHA, którzy znajdowali się w ciągu ostatniego pół roku w klasie IV, randomizowano do grupy placebo albo spironolaktonu w dawce 25–50 mg raz dziennie łącznie z typowym leczeniem, zawierającym również środki moczopędne, ACEI (95%) lub digoksynę (74%). Kiedy wykonywano to badanie, β -adrenolityki nie były powszechnie stosowane (jedynie 11%).
- Leczenie spironolaktonem prowadzi do RRR śmiertelności o 30%, a RRR przyjęć do szpitala z powodu pogorszenia HF o 35% w czasie średnio 2 lat od wdrożenia leczenia. Spironolakton poprawia także wydolność ocenianą wg klasyfikacji NYHA. Były to dodatkowe korzyści oprócz tych związanych z typowym leczeniem, w tym z zastosowaniem ACEI.
- Redukcja ryzyka bezwzględnego śmiertelności po średnio 2 latach leczenia u chorych z ciężką HF wynio-

sta 11,4%, co jest równoważne z liczbą 9 NNT, aby opóźnić jeden zgon w okresie 2 lat.

- Powyższe badania zostały potwierdzone przez inne RCT (EPHESUS), do którego włączono 6632 chorych po 3–14 dniach od ostrego MI, z LVEF $\leq 40\%$ i HF lub cukrzycą [109]. Chorych losowo przydzielono do grupy placebo lub eplerenonu, w dawce 25–50 mg raz dziennie dodawanego do typowego leczenia z ACEI/ARB (87%) i β -adrenolitykiem (75%). Leczenie eplerenonem powodowało RRR umieralności o 15%.
- Spironolakton i eplerenon mogą powodować hiperkaliemię i pogorszenie czynności nerek, szczególnie u osób w wieku podeszłym. Tych powikłań nie było dużo w RCT, lecz mogą pojawiać się częściej w normalnej praktyce lekarskiej. Oba leki należy stosować jedynie u chorych z prawidłową czynnością nerek i fizjologicznym stężeniem potasu w surowicy krwi. Podczas stosowania tych leków konieczne jest stałe monitorowanie stężeń elektrolitów w surowicy i czynności nerek [110].
- Spironolakton może powodować również dolegliwości związane z piersiami i ich powiększenie u mężczyzn (10% w porównaniu z grupą placebo w badaniu RALES); to działanie uboczne jest rzadkie podczas przyjmowania eplerenonu. Oprócz stosowania w okresie po zawale serca, podstawowym wskazaniem do włączenia eplerenonu u mężczyzn są dolegliwości związane z piersiami i/lub ich powiększenie spowodowane spironolaktonem.

Chorzy, którzy powinni otrzymywać antagonistę aldosteronu

Wskazania oparte na wynikach RCT:

- Frakcja wyrzucania lewej komory $\leq 35\%$.
- Objawy umiarkowane do ciężkich (III–IV klasa czynnościowa wg NYHA).
- Optymalna dawka β -adrenolityka i leku z grupy ACEI lub ARB (lecz nie ACEI i ARB).

Przeciwwskazania

- Stężenie potasu w surowicy krwi $> 5,0 \mu\text{mol/l}$.
- Stężenie kreatyniny w surowicy $> 220 \mu\text{mol/l}$ (ok. 2,5 mg/dl).
- Równoczesne podawanie leku moczopędnego oszczędzającego potas i suplementów zawierających potas.
- Połączenie ACEI i ARB.

Jak stosować spironolakton (lub eplerenon) w niewydolności serca (Tabela 20.)

Początek terapii spironolaktonem (eplerenonem)

- Zbadać czynność nerek i stężenie elektrolitów w surowicy krwi.
- Dawka początkowa to 25 mg raz dziennie zarówno dla spironolaktonu, jak i eplerenonu.
- Czynność nerek i stężenie elektrolitów w surowicy oznaczyć w 1. i 4. tygodniu od wdrożenia leczenia.

Stopniowe zwiększanie dawki

- Stopniowe zwiększanie dawki należy rozważyć po 4–6 tygodniach. Nie zwiększać dawki w razie pogorszenia czynności nerek i hiperkaliemii. Czynność nerek i stężenie elektrolitów ponownie zbadać po 1 i 4 tygodniach od wdrożenia leczenia.
- Jeśli nie wystąpią powyższe problemy, celem jest osiągnięcie dawki docelowej, tj. dla spironolaktonu 50 mg raz dziennie, a dla eplerenonu 50 mg raz dziennie, lub maksymalnej dawki tolerowanej przez chorego.
- Ponownie ocenić czynność nerek i stężenia elektrolitów w surowicy w 1., 2., 3. i 6. miesiącu po osiągnięciu dawki podtrzymującej, a następnie co 6 miesięcy.

Możliwe działania niepożądane

- **Hiperkaliemia** – jeśli stężenie potasu wzrośnie $>5,5$ mmol/l, zmniejszyć o połowę dawkę spironolaktonu (lub eplerenonu), tj. do 25 mg, w kolejnych dniach i dokładnie monitorować wyniki badań biochemicznych krwi. Gdy stężenie potasu wyniesie $>6,0$ mmol/l, natychmiast odstawić spironolakton (lub eplerenon) i dokładnie monitorować wyniki badań biochemicznych; może być konieczne zastosowanie specyficznej metody leczenia hiperkaliemii.
- **Pogorszenie czynności nerek** – jeśli kreatynina wzrośnie do >220 μ mol/l (ok. 2,5 mg/dl), zmniejszyć dawkę spironolaktonu (eplerenonu), np. do 25 mg, następnego dnia i dokładnie monitorować wyniki badań biochemicznych krwi. Jeśli poziom kreatyniny wzrośnie >310 μ mol/l (ok. 3,5 mg/dl), natychmiast odstawić spironolakton (lub eplerenon) i dokładnie monitorować wyniki badań biochemicznych krwi.
- **Powiększenie i obrzmienie piersi** – zamienić spironolakton na eplerenon.

Blokery receptora angiotensynowego (ARB)

Leki z grupy ARB zaleca się u chorych z HF i LVEF $\leq 40\%$, u których utrzymują się objawy pomimo optymalnego leczenia ACEI i β -adrenolitykiem, o ile nie zażywają również antagonisty aldosteronu, z wyjątkiem sytuacji, w których ARB jest przeciwwskazany lub źle tolerowany. Leczenie lekiem z grupy ARB poprawia czynność komór i samopoczucie chorych oraz zmniejsza częstość przyjęć do szpitala z powodu nasilenia HF.

Klasa zalecenia I, poziom wiarygodności A

Leczenie zmniejsza ryzyko zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych.

Klasa zalecenia IIa, poziom wiarygodności B

- Leki z grupy ARB zaleca się jako alternatywę u chorych nietolerujących ACEI. U tych chorych ARB zmniejsza ryzyko zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych i częstość hospitalizacji z powodu nasilenia HF. U chorych hospitalizowanych leczenie ARB należy rozpocząć przed wypisaniem ze szpitala.

Klasa zalecenia I, poziom wiarygodności B

Podstawowe dane kliniczne

- Do dwóch najważniejszych kontrolowanych grupą placebo RCT (Val-HeFT i CHARM-Added) zrandomizowano blisko 7600 chorych z łagodną do ciężkiej objawowej HF albo do grupy placebo, albo ARB (walsartan i kandesartan), podawanych łącznie z ACEI (93% chorych w badaniu Val-HeFT i wszyscy w CHARM-Added) [111, 112]. Dodatkowo, 35% chorych włączonych do badania Val-HeFT i 55% do CHARM-Added było leczonych β -adrenolitykiem. Pięć procent chorych w badaniu Val-HeFT i 17% CHARM-Added leczono spironolaktonem.
- W każdym z powyższych badań stwierdzono, że leczenie ARB zmniejsza ryzyko przyjęcia do szpitala z powodu zaostrzenia HF (RRR 24% w Val-HeFT i 17% w CHARM-Added), choć nie zmniejsza ogólnej częstości hospitalizacji. W badaniu CHARM-Added stwierdzono 16% RRR zgonu z przyczyny sercowo-naczyniowej podczas leczenia kandesartanem. Były to dodatkowe korzyści oprócz tych związanych z typowym leczeniem, w tym z zastosowaniem środka moczopędnego, digoksyny, ACEI i β -adrenolityka.
- Redukcja ryzyka bezwzględnego osiągnięcia złożonego punktu końcowego śmiertelności łącznie z chorobowością u chorych z łagodną do umiarkowanej HF wyniosła 4,4%, co było równoważne liczbie 23 NNT (w badaniu CHARM-Added), aby opóźnić wystąpienie jednego incydentu w okresie przeciętnie 41 miesięcy obserwacji. Odpowiednio, w badaniu Val-HeFT ARR było równe 3,3%, a NNT 30 w okresie średnio 23 miesięcy.
- Wyniki badań CHARM i Val-HeFT pokazały również, że ARB łagodzą objawy i poprawiają jakość życia. Inne badania dowiodły, że stosowanie tych leków poprawia także tolerancję wysiłku.
- CHARM-Alternative to RCT kontrolowane placebo z kandesartanem w grupie 2008 chorych z LVEF $\leq 40\%$, którzy źle tolerowali ACEI [113]. Leczenie kandesartanem spowodowało RRR zgonu z przyczyny sercowo-naczyniowej lub przyjęcia do szpitala z powodu pogorszenia HF o 23% (przy ARR 7%, NNT 14 w okresie 34 miesięcy obserwacji odległej).
- Słuszność stosowania ARB potwierdzono badaniem ALIANT [114], RCT u 14 703 osób z HF, dysfunkcją skurczową LV lub po MI, które podzielono na grupę leczonych kaptoprylem, walsartanem lub dwoma powyższymi. Walsartan nie był mniej skuteczny od kaptoprylu. Podobna próba kliniczna z losartanem (OPTIMAAL) nie wykazała gorszych wyników w stosunku do kaptoprylu [115, 116].

Chorzy, którzy powinni otrzymywać blokery receptora angiotensynowego

Wskazania oparte na wynikach badań chorych włączonych do RCT:

- frakcja wyrzucania lewej komory $\leq 40\%$ i
- albo jako alternatywa u chorych z objawami łagodnymi do ciężkich (II–IV klasa czynnościowa wg NYHA), którzy nie tolerują leków z grupy ACEI,

- albo u chorych z utrzymującymi się objawami (II–IV klasa czynnościowa wg NYHA) pomimo leczenia ACEI i β -adrenolitykiem.
- Leki z grupy ARB mogą nasilać objawy niewydolności nerek, hiperkaliemię i objawowe niedociśnienie. Częstość zdarzeń niepożądanych jest podobna jak podczas stosowania leków z grupy ACEI, jednak ARB nie wywołują kaszlu.

Przeciwwskazania

- Takie jak w przypadku ACEI, z wyjątkiem obrzęku naczynioruchowego.
- Chorzy leczeni ACEI i antagonistą aldosteronu.
- Lek z grupy ARB należy stosować jedynie u chorych z prawidłową czynnością nerek i prawidłowym stężeniem potasu w surowicy; konieczne jest seryjne monitorowanie poziomów elektrolitów w surowicy i czynności nerek, szczególnie w tych sytuacjach, gdy ARB stosuje się jednocześnie z ACEI.

Jak stosować blokery receptora angiotensynowego w niewydolności serca (Tabela 20.)

Początek leczenia

- Sprawdzić czynność nerek i poziomy elektrolitów w surowicy krwi.
- Dawka początkowa: kandesartan 4–8 mg raz dziennie lub walsartan 40 mg dwa razy dziennie.
- Sprawdzić ponownie czynność nerek i stężenia elektrolitów w surowicy krwi w ciągu tygodnia od początku leczenia.

Stopniowe zwiększanie dawki

- Rozważyć zwiększenie dawki po 2–4 tygodniach. Nie zwiększać dawki w razie pogorszenia czynności nerek czy hiperkaliemii. Ponownie sprawdzić czynność nerek i oznaczyć poziomy elektrolitów w surowicy 1 i 4 tygodnie po zwiększeniu dawki.
- Jeśli nie stwierdza się powyższych problemów, należy dążyć do osiągnięcia naukowo dowiedzionej dawki docelowej, tzn. 32 mg kandesartanu raz dziennie i 160 mg walsartanu dwa razy dziennie, lub maksymalnej dawki leku tolerowanej przez chorego.
- Ponownie sprawdzić czynność nerek i oznaczyć stężenia elektrolitów w surowicy po 1, 3 i 6 miesiącach od osiągnięcia dawki podtrzymującej, a następnie co 6 miesięcy.

Możliwe działania niepożądane

- Takie jak dla ACEI z wyjątkiem kaszlu.

Hydralazyna i dwuazotan izosorbidu (H-ISDN)

U chorych objawowych z LVEF \leq 40% można zastosować połączenie H-ISDN jako alternatywę w razie nietolerancji ACEI i ARB. Dodanie H-ISDN należy rozważyć u chorych

z utrzymującymi się objawami HF pomimo leczenia ACEI, β -adrenolitykiem, ARB lub antagonistą aldosteronu. Leczenie tych chorych H-ISDN może zmniejszyć ryzyko zgonu.

Klasa zalecenia IIa, poziom wiarygodności B

Zmniejszenie częstości hospitalizacji z powodu zaostrzenia HF.

Klasa zalecenia IIa, poziom wiarygodności B

Poprawa czynności komór i wydolności fizycznej.

Klasa zalecenia IIa, poziom wiarygodności A

Podstawowe dane kliniczne

- Przeprowadzono dwa kontrolowane placebo RCT (V-HeFT-I i A-HeFT) oraz jedno z aktywną grupą kontrolną (V-HeFT-II) z zastosowaniem H-ISDN [117–119].
- W badaniu V-HeFT-I 642 mężczyzn zrandomizowano albo do grupy placebo, albo prazosyny, albo H-ISDN podawanymi łącznie z lekiem moczopędnym i digoksyną. Chorych tych nie leczono β -adrenolitykiem lub ACEI. Śmiertelność nie różniła się pomiędzy grupami prazosyny i placebo. W przypadku H-ISDN stwierdzono tendencję do zmniejszenia śmiertelności z wszystkich przyczyn podczas całego okresu obserwacji odległej (trwającej średnio 2,3 roku): z RRR 22%, ARR 5,3%, NNT 19. H-ISDN zwiększało tolerancję wysiłku i LVEF w porównaniu z placebo.
- W badaniu A-HeFT 1050 Afroamerykanów, mężczyzn i kobiet w III lub IV klasie czynnościowej wg NYHA zostało zrandomizowanych do grupy placebo lub grupy H-ISDN. Otrzymywali oni jednocześnie lek moczopędny (90%), digoksynę (60%), ACEI (70%), ARB (17%), β -adrenolityk (74%) i spironolakton (39%). Ta próba kliniczna została zakończona wcześniej, niż planowano, po okresie obserwacji 10 miesięcy (mediana), gdyż stwierdzono istotne zmniejszenie śmiertelności (RRR 43%, ARR 4,0% i NNT 25). H-ISDN zmniejszyły również ryzyko hospitalizacji z powodu zaostrzenia HF (RRR 33%) i poprawiły jakość życia chorych.
- W badaniu V-HeFT-II 804 mężczyzn znajdujących się głównie w II i III klasie czynnościowej wg NYHA zostało zrandomizowanych do grupy leczonej enalaprylem lub H-ISDN podawanych jednocześnie z lekiem moczopędnym i digoksyną. Chorych nie leczono β -adrenolitykiem. W grupie H-ISDN zaobserwowano tendencję do zwiększenia śmiertelności z wszystkich przyczyn w okresie obserwacji odległej (średnio 2,5 roku); względny wzrost ryzyka o 28%.
- Najczęstszymi działaniami niepożądanymi podczas leczenia H-ISDN stwierdzanymi w powyższych badaniach były ból głowy, zawroty głowy, niedociśnienie i nudności. Bóle stawów zmuszające do przerwy w leczeniu lub zmniejszania dawki H-ISDN obserwowano u ok. 5–10% chorych w badaniach V-HeFT-I i V-HeFT-II, a utrzymujący się wzrost poziomu przeciwciał przeciwjądrowych (ANA) u 2–3% chorych (natomiast objawy rzekomotoczniove były rzadkie).

Chorzy, którzy powinni otrzymywać hydralazynę i dwuazotan izosorbidu

Wskazania oparte na wynikach badań chorych włączonych do RCT:

- Alternatywa dla chorych nietolerujących ACEI/ARB.
- Jako dodatek do leczenia ACEI, gdy stosowanie ARB lub antagonisty aldosteronu jest źle tolerowane.
- Dowody kliniczne są najsilniejsze w przypadku Afroame-rykanów.

Przeciwwskazania

- Objawowe niedociśnienie.
- Toczeń.
- Ciężka niewydolność nerek (konieczne może być zmniejszenie dawki leku).

Jak stosować hydralazynę i dwuazotanu izosorbidu w niewydolności serca

Początek leczenia

- Dawka początkowa: 37,5 mg hydralazyny i 20 mg ISDN trzy razy dziennie.

Stopniowe zwiększanie dawki

- Zwiększanie dawki rozważyć po 2–4 tygodniach. Nie zwiększać dawki, gdy pojawia się objawowe niedociśnienie.
- Jeśli leki są tolerowane przez chorych, należy dążyć do osiągnięcia dawki docelowej, tj. 75 mg hydralazyny i 40 mg ISDN trzy razy dziennie, lub maksymalnej dawki tolerowanej przez chorych.

Możliwe działania niepożądane

- Objawowe niedociśnienie (tzn. zawroty głowy) często ustępuje z czasem; należy rozważyć zmniejszenie dawki innych leków obniżających ciśnienie (z wyjątkiem ACEI/ARB/ β -adrenolityka/antagonisty aldosteronu). Niedociśnienie bez objawów klinicznych nie wymaga żadnych działań.
- Bóle stawów/mięśni lub obrzęk stawów, zapalenie osierdzia/opłucnej, rumień lub gorączka – pomyśleć o zespo- le rzekomotocznym spowodowanym lekami; oznaczyć ANA, przerwać leczenie H-ISDN.

Digoksyne

U chorych z objawową HF i AF digoksyne można stosować w celu zwolnienia szybkiej czynności komór. U chorych z AF i LVEF $\leq 40\%$ digoksyne należy podawać w celu kontroli rytmu serca łącznie z lekiem β -adrenolitycznym lub przed jego włączeniem.

Klasa zalecenia I, poziom wiarygodności C

U chorych z rytmem zatokowym i objawową HF oraz LVEF $\leq 40\%$ leczenie digoksyne (łącznie z ACEI) poprawia czynność komór i samopoczucie, zmniejsza częstość ho-

spitalizacji z powodu zaostrzenia HF, lecz nie ma wpływu na przeżycie odległe.

Klasa zalecenia IIa, poziom wiarygodności B

Podstawowe dane kliniczne

Digoksyne u chorych z HF i AF

- Digoksyne jest przydatna w pierwotnej kontroli rytmu komór u chorych z szybkim AF i można ją rozważyć u chorych ze zdekompenowaną HF przed wprowadzeniem leków β -adrenolitycznych.
- Długoterminowo, stosowanie leku β -adrenolitycznego w monoterapii lub w połączeniu z digoksyne jest preferowaną formą kontroli częstotliwości rytmu serca (dodatkowo przynosi inne korzyści kliniczne) u chorych z LVEF $\leq 40\%$.
- Podczas gdy digoksyne w monoterapii może skutecznie kontrolować rytm komór w spoczynku (docelowo < 80 uderzeń/min), to zwykle nie zapewnia dostatecznej kontroli podczas wysiłku (docelowa częstotliwość rytmu to ≤ 110 – 120 uderzeń/min).
- U chorych z LVEF $> 40\%$ można stosować werapamil lub diltiazem w monoterapii lub w połączeniu z digoksyne w celu kontroli rytmu komór.

Digoksyne u chorych z HF, LVEF $\leq 40\%$ i rytmem zatokowym

- Przeprowadzono jedno duże prospektywne RCT oceniające wynik kliniczny u chorych z HF i niską LVEF.
- W próbie klinicznej DIG 6800 chorych z LVEF $\leq 45\%$ znajdujących się w II–IV klasie wg NYHA, leczonych lekiem moczopędnym i ACEI, zostało zrandomizowanych do grupy placebo lub digoksyne (doustnie 0,25 mg). To badanie wykonano przed powszechnym stosowaniem β -adrenolityków w leczeniu HF [120].
- Leczenie digoksyne nie wpłynęło na umieralność z wszystkich przyczyn, ale spowodowało RRR hospitalizacji z powodu zaostrzenia HF o 28% w okresie średnio 3 lat od wdrożenia leczenia. ARR wynosiło 7,9%, co było równoważne z liczbą 13 NNT (opóźnienie przyjęcia chorego do szpitala w okresie 3 lat obserwacji).
- Te wyniki zostały potwierdzone przez metaanalizę [124], lecz nie przez badanie kliniczne DIG, w którym nie stwierdzono poprawy jakości życia [123] ani korzyści u chorych z HFPEF.
- Digoksyne może powodować przedśionkowe i komorowe zaburzenia rytmu serca, szczególnie w przypadku hipokaliemii, dlatego konieczne jest systematyczne oznaczanie poziomów elektrolitów w surowicy krwi i badanie czynności nerek.

Osoby z niewydolnością serca, które należy leczyć digoksyne

Wskazania oparte na wynikach badań chorych włączonych do CRT:

Migotanie przedsionków

- z częstotliwością rytmu komór w spoczynku >80 uderzeń/min i podczas wysiłku >110–120 uderzeń/min.

Rytm zatokowy

- niewydolność skurczowa LV (LVEF ≤40%),
- objawy łagodne do ciężkich (klasa czynnościowa II–IV wg NYHA),
- gdy istnieją wskazania, u chorych leczonych optymalnymi dawkami ACEI lub/i ARB, β-adrenolitykiem i antagonistą aldosteronu.

Przeciwwskazania

- Blok II lub III stopnia (bez wszczepionego na stałe rozrusznika); z dużą ostrożnością w przypadku podejrzenia zespołu chorego węzła zatokowego.
- Zespoły preekscytacji.
- Objawy kliniczne nietolerancji digoksyny podczas wcześniejszego stosowania.

Jak stosować digoksynę w niewydolności serca

Początek leczenia

- Dawka początkowa – u chorego ze stabilnym rytmem zatokowym dawki nasycające digoksyny zwykle nie są konieczne. Pojedyncza powszechnie stosowana dawka podtrzymująca to 0,25 mg u dorosłych chorych z prawidłową czynnością nerek. U osób starszych i z niewydolnością nerek należy stosować dawki mniejsze – 0,125 mg lub 0,0625 mg raz dziennie.
- Stężenie digoksyny należy oznaczać na początku leczenia przewlekłego u chorych z prawidłową czynnością nerek. Osiągnięcie stanu równowagi może zająć więcej czasu u chorych z upośledzoną czynnością nerek.
- Nie ma dowodów, aby regularne oznaczenia stężenia digoksyny miały wpływ na wyniki kliniczne. Stężenie terapeutyczne w surowicy należy utrzymywać między 0,6 a 1,2 ng/ml, tj. na niższym poziomie, niż zalecano wcześniej.
- Niektóre leki mogą zwiększać stężenie digoksyny w osoczu (amiodaron, diltiazem, werapamil, niektóre antybiotyki, chinidyna).

Możliwe działania niepożądane

- Blok zatokowo-przedsionkowy lub przedsionkowo-komorowy.
- Przedsionkowe lub komorowe zaburzenia rytmu serca, szczególnie w przypadku hipokaliemii (w przypadku komorowych zaburzeń rytmu serca spowodowanych przedawkowaniem leku można rozważyć podanie specyficznych dla digoksyny fragmentów Fab przeciwciał).
- Objawy przedawkowania: dezorientacja, nudności, anoreksja i zaburzenia widzenia barw.

Leki moczopędne (Tabela 21.)

Leki moczopędne zaleca się u chorych z HF i klinicznymi objawami zastoiu.

Klasa zalecenia I, poziom wiarygodności B

Najważniejsze uwagi

- Leki moczopędne zmniejszają objawy podmiotowe i przedmiotowe zastoiu żylnego w krążeniu płucnym i systemowym u chorych z HF [123].
- Leki moczopędne mogą aktywować układ renina-angiotensyna-aldosteron u chorych z łagodną HF, dlatego należy je stosować w połączeniu z ACEI/ARB.
- Dawka musi być dostosowana do indywidualnych potrzeb i wymaga dokładnego monitorowania klinicznego.
- Ogólnie, pętłowe leki moczopędne należy stosować u chorych z umiarkowaną lub ciężką HF.
- Tiazdy można stosować w połączeniu z pętłowymi lekami moczopędnymi w przypadkach obrzęków opornych na leczenie, lecz należy zachować szczególną ostrożność, by nie dopuścić do nadmiernego odwodnienia, hipowolemii, hiponatremii lub hipokaliemii.
- Podczas leczenia środkami moczopędnymi konieczne jest monitorowanie poziomu potasu, sodu i kreatyniny.

Leki moczopędne i ACEI/ARB

- Niedobór objętości płynów i hiponatremia spowodowane nadmierną diurezą mogą zwiększać ryzyko niedociśnienia i niewydolności nerek podczas leczenia ACEI/ARB.
- Jeśli stosuje się ACEI/ARB/antagonistę aldosteronu w połączeniu z lekiem moczopędnym, uzupełnianie potasu zwykle nie jest konieczne.
- Ciężka hiperkaliemia może wystąpić, jeśli leki moczopędne oszczędzające potas, włączając w to antagonistów aldosteronu, są podawane jednocześnie z ACEI/ARB. Należy unikać leków moczopędnych oszczędzających potas innych niż antagoniści aldosteronu. Antagonistę aldosteronu i ACEI/ARB można stosować jednocześnie tylko pod szczególnym nadzorem.

Jak stosować leki moczopędne w niewydolności serca

Początek leczenia

- Sprawdzić czynność nerek i poziomy elektrolitów w surowicy.
- Większości chorych przepisuje się częściej pętłowe leki moczopędne niż tiazdy ze względu na wyższą skuteczność wymuszania diurezy i wydalania sodu.

Dawkowanie leków moczopędnych (Tabela 22.)

- Rozpocząć od małych dawek i stopniowo je zwiększać do czasu uzyskania poprawy klinicznej i zmniejszenia objawów podmiotowych i przedmiotowych zastoiu.
- Dawka musi być tak dostosowana, szczególnie po przywróceniu wyjściowej masy ciała, aby uniknąć ryzyka niewydolności nerek i odwodnienia. Celem leczenia jest

Tabela 21. Praktyczne informacje na temat leczenia niewydolności serca pętlowymi lekami moczopędnymi

Problemy	Sugerowane działania
Hipokaliemia/hipomagnezemia	<ul style="list-style-type: none"> • zwiększenie dawek ACEI/ARB • dodanie antagonisty aldosteronu • uzupełnienie potasu • uzupełnienie magnezu
Hiponatremia	<ul style="list-style-type: none"> • ograniczenie przyjmowanych płynów • odstawienie tiazydowych leków moczopędnych lub zastąpienie ich pętlowymi, jeśli jest to możliwe • zmniejszenie dawki/odstawienie pętlowych leków moczopędnych, jeśli jest to możliwe • rozważenie wprowadzenia antagonisty AVP, np. tolvaptanu, jeśli jest dostępny • zastosowanie dożylnych leków inotropowo dodatnich • rozważenie zastosowania ultrafiltracji
Hiperurykemia/dna moczanowa	<ul style="list-style-type: none"> • rozważenie zastosowania allopurynolu • zastosowanie kolchicyny w objawowej dnie w celu zmniejszenia dolegliwości bólowych • unikanie NSAID
Hipowolemia/odwodnienie	<ul style="list-style-type: none"> • określenie stanu nawodnienia • rozważenie zmniejszenia dawek leków moczopędnych
Niedostateczna odpowiedź lub oporność na leki moczopędne	<ul style="list-style-type: none"> • sprawdzenie stosowania się chorego do zaleceń i objętości przyjmowanych płynów • zwiększenie dawki leków moczopędnych • rozważenie zastąpienia furosemidu bumetanidem lub torasemidem • dodanie antagonisty aldosteronu • połączenie pętlowego leku moczopędnego z tiazydem/metolazonem • podanie pętlowych leków moczopędnych dwa razy dziennie lub na czczo • rozważenie krótkotrwałego dożylnego podania pętlowego leku moczopędnego
Niewydolność nerek (nadmierny wzrost stężenia mocznika i/lub kreatyniny)	<ul style="list-style-type: none"> • badanie pod kątem hipowolemii/odwodnienia • wykluczenie użycia innych leków neurotoksycznych, np. NSAID, trymetoprymu • wstrzymanie podawania antagonisty aldosteronu • odstawienie tiazynu w przypadku jednoczesnego stosowania pętlowych i tiazydowych leków moczopędnych • rozważenie zmniejszenia dawki ACEI/ARB • rozważenie zastosowania ultrafiltracji

Tabela 22. Dawkowanie leków moczopędnych u chorych z niewydolnością serca

Lek moczopędny	Dawka początkowa [mg]		Przeciętna dawka dzienna [mg]	
Pętlowe leki moczopędne*				
• furosemid	20–40		40–240	
• bumetanid	0,5–1,0		1–5	
• torasemid	5–10		10–20	
Tiazidy**				
• bendroflumetiazzyd	2,5		2,5–10	
• hydrochlorotiazzyd	25		25–100	
• metolazon	2,5		2,5–10	
• indapamid	2,5		2,5–5	
Leki moczopędne oszczędzające potas***	+ACEI/ARB	–ACEI/ARB	+ACEI/ARB	–ACEI/ARB
• spironolakton/eplerenon	12,5–25	50	50	100–200
• amilorid	2,5	5	20	40
• triamteren	25	50	100	200

* Może zaistnieć konieczność dostosowania dawki do stanu nawodnienia/masy ciała; zbyt wysokie dawki mogą spowodować niewydolność nerek i uszkodzenie słuchu.

** Nie stosować tiazydów, gdy eGRF <30 ml/min, z wyjątkiem jednoczesnego stosowania z pętlowymi lekami moczopędnymi.

*** Należy zawsze przedkładać zastosowanie antagonistów aldosteronu nad inne leki moczopędne oszczędzające potas.

utrzymanie wyjściowej masy ciała (*dry weight*) przy stosowaniu najmniejszej możliwej dawki.

- Chorych z HF leczonych ambulatoryjnie należy zachęcić do samodzielnego dostosowywania dawek leku moczopędnego na podstawie codziennych pomiarów masy ciała oraz innych objawy klinicznych zatrzymania płynów. Konieczna jest edukacja chorych.
- Postępowanie w razie oporności na leki moczopędne przedstawiono w Tabeli 21.

Inne leki stosowane w schorzeniach układu sercowo-naczyniowego u osób z niewydolnością serca

Leki przeciwzakrzepowe (antagoniści witaminy K)

Warfarynę (lub alternatywny doustny lek przeciwzakrzepowy) zaleca się u osób z HF i utrwalonym, przetrwałym i napadowym AF, gdy nie ma przeciwwskazań do stosowania leków przeciwzakrzepowych. Dostosowana dawka leku przeciwzakrzepowego zmniejsza ryzyko powikłań zakrzepowo-zatorowych, w tym udaru.

Klasa zalecenia I, poziom wiarygodności A

Leczenie przeciwzakrzepowe zaleca się również u chorych ze skrzepliną wewnątrzsercową stwierdzoną w badaniu obrazowym lub z udokumentowanym zatorom obwodowym.

Klasa zalecenia I, poziom wiarygodności B

Podstawowe dane kliniczne

- Dane kliniczne o skuteczności leków przeciwzakrzepowych w zmniejszaniu liczby powikłań zakrzepowo-zatorowych u chorych z AF zebrano w wytycznych ACC/AHA/ESC [124].
- W licznych próbach klinicznych z randomizacją dotyczących chorych z AF, wśród których byli chory z HF, warfaryna zmniejszała ryzyko udaru o 60–70%.
- Warfaryna była bardziej skuteczna w zmniejszaniu ryzyka udaru niż leczenie przeciwpyłtkowe, dlatego preferuje się ją u chorych wysokiego ryzyka udaru, także z HF [125].
- Nie dowiedziono skuteczności leczenia przeciwzakrzepowego u innych chorych z HF, z wyjątkiem osób ze sztucznymi protezami zastawkowymi.

Leki przeciwpyłtkowe

Podstawowe dane kliniczne

- Leki przeciwpyłtkowe nie są tak skuteczne jak przeciwzakrzepowe w zmniejszaniu ryzyka zdarzeń zakrzepowo-zatorowych u chorych z AF.
- W analizie dwóch małych badań klinicznych porównujących warfarynę i kwas acetylosalicylowy u chorych z HF, ryzyko hospitalizacji z powodu zaostrzenia HF było znacznie większe u chorych leczonych kwasem acetylosalicylowym niż warfaryną [126].

- Nie dowiedziono, aby leki przeciwpyłtkowe zmniejszyły ryzyko miażdżycy u chorych z HF.

Inhibitory reduktazy HMG CoA („statyny”)

U chorych w wieku podeszłym z objawową przewlekłą HF i niewydolnością skurczową spowodowaną CAD można rozważyć leczenie statynami, aby ograniczyć częstość hospitalizacji z przyczyn sercowo-naczyniowych.

Klasa zalecenia IIb, poziom wiarygodności B

Najważniejsze dane kliniczne

- Z większości badań klinicznych ze statynami wyłaczano chorych z HF. Jedynie jedno badanie, CORONA, dotyczyło stosowania statyn u chorych z objawową HF o etiologii niedokrwiennej i z obniżoną EF. Rozuwastatyna nie zmniejszała częstości występowania głównego punktu końcowego (zgon z przyczyny sercowo-naczyniowej, MI lub udar) ani całkowitej liczby zgonów niezależnie od przyczyny. Istotnie zmniejszyła się natomiast liczba hospitalizacji z przyczyn sercowo-naczyniowych [127].
- Znaczenie podawania statyn chorym z HF o etiologii innej niż niedokrwienne jest nieznane.

Postępowanie z chorymi z niewydolnością serca i zachowaną frakcją wyrzutową lewej komory (HFPEF)

- Jak dotąd nie dowiedziono w sposób przekonujący, że podejmowanie leczenia u chorych z HFPEF zmniejsza śmiertelność i chorobowość. Leki moczopędne stosuje się w celu kontroli stężenia sodu, w razie zatrzymania wody, dla ograniczenia uczucia duszności czy obrzęków. Uważa się, że ważne u tych chorych jest odpowiednie leczenie nadciśnienia tętniczego, niedokrwienia mięśnia sercowego, jak również kontrola częstotliwość rytmu komór w przypadku AF. Dwa bardzo niewielkie badania (<30 chorych każde) pokazały, że werapamil jako antagonistę kanału wapniowego zmniejszający częstość rytmu serca może poprawić wydolność fizyczną i złagodzić objawy w tej grupie chorych [128, 129].
- Badanie *Candesartan in Heart Failure: Assessment of Reduction in Mortality and Morbidity (CHARM)-Preserved* z 3023 chorymi nie dowiodło istotnego zmniejszenia ryzyka wystąpienia złożonego głównego punktu końcowego (zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych lub konieczności przyjęcia do szpitala z powodu HF). W badaniu pokazano natomiast, że istotnie zmniejszyło się ryzyko zgłoszonego przez badaczy przyjęcia do szpitala z powodu zaostrzenia HF [130]. Badanie *Perindopril for Elderly People with Chronic Heart Failure (PEP-CHF)* u 850 chorych nie dowiodło zmniejszenia częstości występowania złożonego głównego punktu końcowego przez cały okres trwania badania, zaobserwowano natomiast istotne ograniczenie częstości zgonu sercowo-naczyniowego i hospitalizacji z powodu zaostrzenia HF po roku obserwacji [131].

Urządzenia i leczenie chirurgiczne

Zabiegi rewaskularyzacji, operacje na zastawkach i komorze

- U chorych z klinicznymi objawami HF należy rozpoznać choroby serca i naczyń możliwe do korekcji chirurgicznej i leczyć je chirurgicznie, o ile są do tego wskazania.
- Najczęstszą przyczyną HF jest CAD, obecna u 60–70% osób z HF i ze zmniejszoną LVEF [132, 133]. U osób z HFPEF CAD nie jest tak powszechna, ale i tak stwierdza się ją u blisko połowy chorych [39]. Etiologia niedokrwienna wiąże się z większym ryzykiem śmiertelności i chorobowości.

Rewaskularyzacja u chorych z niewydolnością serca

Zarówno operację pomostowania aortalno-wieńcowego (CABG), jak i przezskórny zabieg na tętnicach wieńcowych (PCI) należy rozważyć u wybranych chorych z HF i CAD. Decyzję co do sposobu rewaskularyzacji należy podjąć na podstawie dokładnej analizy chorób współistniejących, ryzyka zabiegu, anatomii tętnic wieńcowych, danych dotyczących obszaru żywego mięśnia sercowego w obszarach wybranych do rewaskularyzacji, czynności LV i obecności istotnej hemodynamicznie wady zastawkowej.

Podstawowe dane kliniczne

Nie ma danych z badań wieloośrodkowych oceniających znaczenie zabiegów rewaskularyzacji dla zmniejszenia objawów HF. Opublikowano jednak jednoośrodkowe badania obserwacyjne na temat HF pochodzenia niedokrwiennego, w których sugerowano, że rewaskularyzacja mięśnia sercowego może powodować złagodzenie objawów i poprawić czynność serca. Obecnie są prowadzone próby kliniczne, które mają określić wpływ zabiegu na wyniki kliniczne [134].

Badania w kierunku choroby wieńcowej u osób z niewydolnością serca i nieznanym stanem tętnic wieńcowych

Nie zaleca się rutynowego wykonywania koronarografii.

U chorych niskiego ryzyka CAD wyniki badań nieinwazyjnych powinny określić wskazania do wykonania koronarografii (wysiłkowe badanie EKG, echokardiograficzna próba obciążeniowa, wysiłkowe jądrowe badania perfuzji).

Koronarografia

- Zaleca się ją u chorych wysokiego ryzyka CAD, u których nie ma przeciwwskazań do jej wykonania, w celu postawienia rozpoznania i określenia strategii leczniczej.

Klasa zalecenia I, poziom wiarygodności C

- Zaleca się ją u chorych z HF i potwierdzoną istotną hemodynamicznie wadą zastawkową.

Klasa zalecenia I, poziom wiarygodności C

- Należy ją rozważyć u chorych z HF, u których występują objawy dławicy pomimo optymalnego leczenia farmakologicznego.

Klasa zalecenia IIa, poziom wiarygodności C

Potwierdzenie istnienia żywego mięśnia sercowego

Z uwagi na to, że żywy mięsień sercowy może być celem rewaskularyzacji, jego stwierdzenie należy rozważyć podczas wykonywania badań diagnostycznych u chorych z HF i CAD. Do rozpoznania niewydolnego, ale żywego mięśnia sercowego można wykorzystać różne metody obrazowania z porównywalną dokładnością diagnostyczną (dobutamino-wa echokardiograficzna próba obciążeniowa, obrazowanie jądrowe w SPECT i/lub PET, MRI z dobutaminą i/lub środkiem cieniującym, CT ze środkiem cieniującym) [135].

Klasa zalecenia IIa, poziom wiarygodności C

Chirurgiczne leczenie wad zastawkowych

- Zastawkowa choroba serca (VHD) może być czynnikiem etiologicznym HF lub nasilającym objawy HF, który wymaga szczególnego postępowania.
- Wytyczne ESC dotyczące postępowania u osób z wadą zastawkową serca odnoszą się do większości chorych z HF [136]. Chociaż obniżona LVEF jest czynnikiem ryzyka wyższej śmiertelności około- i pooperacyjnej, można rozważyć leczenie operacyjne u chorych objawowych z upośledzoną funkcją LV.
- Przed operacją należy w sposób optymalny leczyć HF i choroby współistniejące. Jeśli jest to możliwe, należy unikać operacji wykonywanych w trybie nagłym.
- Opracowanie szczególnych zaleceń dotyczących leczenia operacyjnego u chorych z VHD i HF jest trudne. Decyzja powinna opierać się na ocenie klinicznej i echokardiograficznej, ze szczególnym uwzględnieniem współistniejących patologii serca i chorób poza układem sercowo-naczyniowym. Decyzje co do leczenia chirurgicznego istotnych hemodynamicznie zwężenia zastawki aortalnej, niedomykalności zastawki aortalnej lub niedomykalności zastawki mitralnej wymagają dokładnej analizy uwzględniającej motywację chorego, wiek biologiczny i profil ryzyka.

Chirurgia zastawki aortalnej

Zwężenie zastawki aortalnej (AS)

Leczenie zachowawcze powinno być zoptymalizowane, lecz nie należy odkładać decyzji o operacji wady zastawkowej. Leki o działaniu naczyniorozszerzającym (ACEI, ARB i azotany) mogą powodować znaczne niedociśnienie u chorych z ciężką AS, dlatego należy je stosować z wyjątkową ostrożnością.

Leczenie chirurgiczne

- Zaleca się u kwalifikujących się do operacji chorych z objawami HF i ciężką AS.

Klasa zalecenia I, poziom wiarygodności C

- Zaleca się u bezobjawowych chorych z ciężką AS i obniżoną LVEF (<50%).

Klasa zalecenia I, poziom wiarygodności C

- Można rozważyć u chorych z mocno ograniczoną powierzchnią ujścia zastawki i dysfunkcją LV.

Klasa zalecenia IIb, poziom wiarygodności C

Niedomykalność zastawki aortalnej (AR)

Leczenie chirurgiczne

- Zaleca się u kwalifikujących się do operacji chorych z ciężką AR, którzy mają objawy HF.

Klasa zalecenia I, poziom wiarygodności B

- Zaleca się u chorych bezobjawowych z ciężką AR i umiarkowanie obniżoną LVEF ($\leq 50\%$).

Klasa zalecenia IIa, poziom wiarygodności C

Podstawowe dane kliniczne

Czynność LV zwykle poprawia się po operacji. Jedno badanie bez randomizacji chorych pokazało poprawę przeżywalności w porównaniu z grupą kontrolną [137]. Z drugiej strony, ryzyko operacji jest największe u chorych z ciężkim uszkodzeniem LV [136].

Chirurgia zastawki mitralnej

Niedomykalność zastawki mitralnej (MR)

Leczenie chirurgiczne

- U części osób z HF i ciężką MR stwierdzono zmniejszenie dolegliwości. Leczenie chirurgiczne należy rozważyć u chorych z ciężką MR, gdy możliwa jest skuteczna rewaskularyzacja tętnic wieńcowych. Plastyka zastawki jest korzystną metodą leczenia u dokładnie wybranych chorych [136].

Niedomykalność zastawki mitralnej ze zmianami organicznymi

- U chorych z ciężką organiczną MR z uwagi na nieprawidłowości anatomiczne lub zniszczenie zastawki mitralnej, wystąpienie objawów HF jest ważnym wskazaniem do leczenia chirurgicznego.

Leczenie chirurgiczne

- Zaleca się u chorych z LVEF >30% (jeśli to możliwe – plastyka zastawki).

Klasa zalecenia I, poziom wiarygodności C

- Można rozważyć u chorych z istotną hemodynamicznie HF i LVEF <30%; leczenie farmakologiczne jest metodą z wyboru. Leczenie chirurgiczne można rozważyć tylko wtedy, gdy chorzy są oporni na leczenie farmakologiczne i mają niski profil ryzyka okołoperacyjnego.

Klasa zalecenia IIb, poziom wiarygodności C

Czynnościowa niedomykalność zastawki mitralnej

Leczenie chirurgiczne

- Można rozważyć u wybranych chorych z ciężką czynnościową MR i ciężkim upośledzeniem czynności LV, u któ-

rych utrzymują się objawy pomimo optymalnego leczenia zachowawczego.

Klasa zalecenia IIb, poziom wiarygodności C

- Resynchronizację serca (CRT) należy rozważyć u chorych kwalifikujących się do takiego leczenia, gdyż może ona poprawić geometrię LV, dyssynchronię mięśni brodawkowatych i może zmniejszyć MR (patrz rozdział *Urządzenia i leczenie chirurgiczne*).

Klasa zalecenia IIa, poziom wiarygodności B

Niedokrwienna niedomykalność zastawki mitralnej

Leczenie chirurgiczne

- Zaleca się u chorych z istotną hemodynamicznie MR i LVEF >30%, gdy planowany jest zabieg CABG.

Klasa zalecenia I, poziom wiarygodności C

- Można rozważyć u chorych z umiarkowaną MR poddawanych zabiegowi CABG, jeśli możliwy jest zabieg naprawczy zastawki.

Klasa zalecenia IIa, poziom wiarygodności C

Niedomykalność zastawki trójdzielnej (TR)

- Czynnościowa TR jest bardzo częsta u chorych z HF z rozstrzenią obu komór serca, niewydolnością skurczową i nadciśnieniem płucnym. Symptomy prawokomorowej HF z zastojem systemowym słabo reagują na agresywne leczenie środkami moczopędnymi, które mogą nasilić takie objawy, jak zmęczenie czy nietolerancja wysiłku. Nie ma wskazań do operacji izolowanej czynnościowej TR.

Klasa zalecenia III, poziom wiarygodności C

Wycięcie tętniaka lewej komory

- Można rozważyć wycięcie tętniaka lewej komory u chorych objawowych z dużymi i dobrze ograniczonymi tętniakami.

Klasa zalecenia IIb, poziom wiarygodności C

Kardiomioplastyka

- Nie zaleca się wykonywania kardiomioplastyki i częściowej lewostronnej wentrykulektomii (operacja Batisty) w leczeniu HF lub jako alternatywy dla przeszczepu serca.

Klasa zalecenia III, poziom wiarygodności C

Zewnętrzna plastyka komory

- Nie zaleca się zewnętrznej plastyki komory w leczeniu HF.

Klasa zalecenia III, poziom wiarygodności C

Rozruszniki serca

- Typowe wskazania u chorych z prawidłową czynnością LV odnoszą się również do chorych z HF. U chorych z HF i rytmem zatokowym zachowanie prawidłowej odpowiedzi chronotropowej oraz skoordynowana czynność przedsionków i komór z rozrusznikiem typu DDD nabierają szczególnego znaczenia [138].

- U chorych z HF i współistniejącym wskazaniem do wszczęcia rozrusznika na stałe (pierwsze wszczęcie lub zmiana oprogramowania standardowego rozrusznika) i klasą czynnościową II–IV wg NYHA, niską LVEF ($\leq 35\%$) lub rozstrzenią LV należy rozważyć CRT z funkcją rozrusznika (CRT-P). U tych chorych zastosowanie stymulacji prawej komory może być szkodliwe, spowodować lub nasilić istniejącą dyssynchronię [138].

Klasa zalecenia IIa, poziom wiarygodności C

Resynchronizacja komór serca (CRT) (Tabela 23.)

- Zastosowanie CRT-P zaleca się w celu zmniejszenia śmiertelności i chorobowości u chorych w III–IV klasie wg NYHA, u których utrzymują się objawy pomimo optymalnego leczenia farmakologicznego, którzy mają zmniejszoną EF (LVEF $\leq 35\%$) i wydłużony QRS (szerokość QRS ≥ 120 ms).

Klasa zalecenia I, poziom wiarygodności A

- Zastosowanie CRT z defibrylatorem (CRT-D) zaleca się w celu zmniejszenia śmiertelności i chorobowości u chorych w III–IV klasie wg NYHA, u których utrzymują się objawy pomimo optymalnego leczenia farmakologicznego, którzy mają zmniejszoną EF (LVEF $\leq 35\%$) i wydłużony QRS (szerokość QRS ≥ 120 ms).

Klasa zalecenia I, poziom wiarygodności A

- Nie ma badań oceniających przewagę CRT-D nad CRT-P w odniesieniu do przeżycia. Z uwagi na udokumentowaną skuteczność ICD w zapobieganiu nagłym zgonom sercowym, ogólnie preferuje się w praktyce klinicznej zastosowanie CRT-D u chorych spełniających kryteria dla CRT, łącznie z oczekiwanym przeżyciem w dobrym stanie ogólnym ponad roku.

Podstawowe dane kliniczne

- Resynchronizację komórek stosuje się w celu synchronizacji skurczu międzykomorowego i wewnątrzkomorowego u chorych z HF, u których istnieją przesłanki o elektrycznej dyssynchronii (szerokość QRS ≥ 120 ms). Liczne obserwacyjne badania jednośrodkowe zasugerowały, że jedna lub więcej cech mechanicznej dyssynchronii może zapowiadać korzyści z CRT w wybranej grupie chorych. Choć urządzenia CRT są wszczepiane u chorych bez potwierdzenia elektrycznej dyssynchronii w EKG (szerokość QRS < 120 ms), a jedynie na podstawie stwierdzenia w echokardiografii, nie ma badania naukowego, które potwierdzałoby słuszność tej praktyki [139]. Ostatnio opublikowane wyniki próby klinicznej PROSPECT nie potwierdzają przydatności wskaźników echokardiograficznych lub dopplerowskich mechanicznej dyssynchronii w doborze chorych [140].
- Pierwsze badanie kliniczne badające znaczenie CRT w leczeniu chorych z HF w III i IV klasie wg NYHA, ze zmniejszoną LVEF i szerokimi zespołami QRS dowiodło, że CRT

Tabela 23. Klasa I zaleceń stosowania urządzeń u chorych ze skurczową dysfunkcją LV

ICD	Klasa I	Poziom A
przebyte zatrzymanie krążenia skutecznie zresuscytowane	Klasa I	Poziom A
etiologia niedokrwienna i >40 dni po zawale	Klasa I	Poziom A
etiologia inna niż niedokrwienna	Klasa I	Poziom B
CRT		
klasa NYHA III/IV i QRS >120 ms	Klasa I	Poziom A
dla złagodzenia objawów/ograniczenia hospitalizacji	Klasa I	Poziom A
dla zmniejszenia śmiertelności	Klasa I	Poziom A

poprawia wydolność serca, czas wysiłku fizycznego i jakość życia [141–145].

- Dwie duże próby kliniczne badały wpływ CRT na ogólną umieralność niezależnie od przyczyny u chorych z HF w III i IV klasie wg NYHA i cechami dyssynchronii. W badaniu COMPANION [142] CRT-P i CRT-D wiązały się z 20-procentowym zmniejszeniem częstości występowania głównego złożonego punktu końcowego, jakim była ogólna śmiertelność i hospitalizacje niezależnie od przyczyny ($p < 0,01$). CRT-D powodowała istotne zmniejszenie całkowitej śmiertelności ($p=0,003$), podczas gdy ograniczenie liczby zgonów związanych z CRT-P nie było istotne statystycznie ($p=0,059$). Należy jednak zaznaczyć, że celem tego badania nie była ocena wpływu na śmiertelność ogólną ani też porównanie CRT-P z CRT-D, więc nie ma obecnie dostępnych potwierdzonych danych dotyczących wpływu CRT-P i CRT-D.
- W badaniu CARE-HF [143] CRT-P spowodowała istotne zmniejszenie (o 37%) częstości występowania złożonego punktu końcowego, tj. wszystkich zgonów i hospitalizacji z powodu poważnych zdarzeń sercowo-naczyniowych, ($p < 0,001$) i o 35% śmiertelności ogólnej ($p < 0,002$). Niedawno opublikowana metaanaliza pokazała zmniejszenie śmiertelności niezależnie od przyczyny do 29% [144]. Należy jednak podkreślić, że ta metaanaliza nie wykazała, aby CRT-D wydłużała przeżycie w porównaniu ze wszczepialnymi defibrylatorami (0,82, 0,57–1,18) lub samą terapią resynchronizującą (CRT-P) (0,85, 0,60–1,22).
- Peptyd natriuretyczny jest bardzo czułym wskaźnikiem zwiększonego ryzyka sercowo-naczyniowego. CRT zmniejsza istotnie stężenie NT-proBNP, a obniżenie stężenia NT-proBNP wiąże się z lepszymi wynikami klinicznymi [145]. Chorzy z istotnie zwiększonym stężeniem NT-proBNP odnoszą mniej względnych korzyści z leczenia CRT, ale z uwagi na wyższe ryzyko korzyść bezwzględna jest podobna.

Wszczepialne kardiowertery-defibrylatory (ICD) (Tabela 23.)

- Leczenie z użyciem ICD zaleca się w ramach prewencji wtórnej osobom, które przeżyły migotanie komór (VF), jak również chorym z udokumentowanym hemodyna-

micznie niestabilnym VT i/lub VT z omdleniem, z LVEF $\leq 40\%$ leczonych optymalnie farmakologicznie, którzy rzucają przeżycie ponad roku w dobrym stanie ogólnym.

Klasa zalecenia I, poziom wiarygodności A

- Leczenie z użyciem ICD zaleca się w ramach prewencji pierwotnej, aby zmniejszyć śmiertelność chorych z pozawałową dysfunkcją LV, którzy są przynajmniej w 40. dobie po MI, z LVEF $\leq 25\%$, w II lub III klasie czynnościowej wg NYHA, którzy są optymalnie leczeni farmakologicznie i mają uzasadnione rokowanie przeżycia w dobrym stanie ogólnym ponad roku.

Klasa zalecenia I, poziom wiarygodności A

- Leczenie z zastosowaniem ICD zaleca się w ramach prewencji pierwotnej, aby zmniejszyć śmiertelność chorych z inną niż niedokrwienna kardiomiopatia, z LVEF $\leq 35\%$, w II lub III klasie czynnościowej wg NYHA, którzy są optymalnie leczeni farmakologicznie i mają uzasadnione rokowanie przeżycia w dobrym stanie ogólnym ponad roku.

Klasa zalecenia I, poziom wiarygodności B

Najważniejsze dane kliniczne

- Blisko połowę zgonów u chorych z HF stanowią nagłe zgony sercowe (SCD). Zmniejszenie odsetka chorych umierających na skutek incydentów zaburzeń rytmu serca jest zatem ważnym elementem działań zmierzających do zmniejszenia ogólnej śmiertelności w tej grupie osób.

• Leczenie substratu arytmogennego w niewydolności serca

Potwierdzono, że leczenie farmakologiczne chorych z HF zmniejsza istotnie chorobowość i śmiertelność. Ograniczenie liczby nagłych zgonów sercowych należy traktować jako ważny element w planowaniu strategii leczenia chorych z HF.

• Prewencja wtórna zatrzymania krążenia

Badania kliniczne chorych po MI, którzy przeżyli zatrzymanie krążenia, dowiodły, że wszczepienie u nich ICD jest bardziej skuteczne w zapobieganiu SCD niż leki antyarytmiczne [146–148]. Metaanalizy prób klinicznych dotyczących prewencji pierwotnej wykazały, że korzyści dotyczące przeżycia ze wszczepionym ICD są największe u chorych po MI z obniżoną czynnością skurczową (LVEF $\leq 35\%$) [149]. Nie wykonywano badań obejmujących populację osób z inną niż niedokrwienna etiologią, które przeżyły zatrzymanie krążenia.

• Prewencja pierwotna zatrzymania krążenia

Wyniki badań klinicznych prowadzonych w latach 80. [150] i 90. [151–156] z lekami antyarytmicznymi klasy I i III nie dowiodły ich skuteczności. Próba kliniczna SCD-HeFT [157] wykazała brak korzyści dotyczących przeżycia u chorych w II i III klasie czynnościowej wg NYHA i z LVEF $\leq 35\%$ leczonych amiodaronem, niezależnie od etiologii HF.

Większość badań klinicznych z ICD wszczepianym w ramach prewencji pierwotnej SCD dotyczyła chorych z HF pochodzenia niedokrwiennego [158–162] i z obniżoną EF. Niestety, w każdym z badań przyjmowano inną wartość granicznej EF ($\leq 30\%$, $\leq 35\%$ albo $\leq 40\%$). Ta niejednorod-

ność spowodowała pojawienie się niewielkich różnic w zaleceniach publikowanych przez różne grupy robocze opracowujące wytyczne [163]. Co ważne, istnieje rozbieżność pomiędzy kryteriami EF włączenia do protokołu w próbach klinicznych z randomizacją chorych a rzeczywistą średnią wartością EF w badaniach kohortowych. Najbardziej przekonujące dane kliniczne dotyczą chorych w II i III klasie wg NYHA, natomiast mniej oczywiste są dane o chorych w I klasie wg NYHA.

Dane na temat roli ICD u chorych z kardiomiopatią rozstrzeniową (DCM) o etiologii innej niż niedokrwienna są ograniczone [164–166]. Próba kliniczna SCD-HeFT [157], do której włączono chorych z DCM i niedokrwienną dysfunkcją LV, wykazała zmniejszenie śmiertelności o 23%. Metaanaliza badań obejmujących jedynie chorych z DCM inną niż niedokrwienna wykazała 25-procentowe ograniczenie śmiertelności w grupie chorych po wszczepieniu ICD ($p=0,003$) [167]. Powyższe dane sugerują, że etiologia HF nie powinna uzasadniać różnego podejścia w ramach pierwotnej prewencji SCD. Przydatny algorytm doboru chorych do leczenia z zastosowaniem urządzeń (CRT, ICD) przedstawia Rycina 2.

Przeszczep serca, urządzenia wspomagające czynność komór i sztuczne serce

Przeszczep serca

Przeszczep serca jest zaakceptowaną metodą leczenia skrajnej postaci HF. Chociaż nigdy nie przeprowadzono kontrolowanych prób klinicznych, to panuje zgodna opinia, że przeszczep, pod warunkiem zastosowania odpowiednich kryteriów doboru, istotnie wydłuża przeżycie, wydolność fizyczną, pozwala na powrót do pracy i poprawia jakość życia w porównaniu z leczeniem farmakologicznym.

Klasa zalecenia I, poziom wiarygodności C

Podstawowe uwagi

Przeszczep serca należy rozważyć u chorych z objawami ciężkiej HF i niekorzystnym rokowaniem, dla których nie ma innych alternatywnych metod leczenia. Wprowadzenie nowych technologii i udoskonalonego leczenia farmakologicznego zmodyfikowało znaczenie rokownicze zmiennych tradycyjnie stosowanych do identyfikacji kandydatów do przeszczepu serca (szczytowe VO_2). Chory kwalifikowany do przeszczepu serca musi być dobrze poinformowany, zmotywowany, stabilny emocjonalnie i zdolny do poddania się intensywnemu leczeniu farmakologicznemu.

Oprócz niedoboru dawców serca, głównym wyzwaniem transplantologii serca jest skuteczne zapobieganie odrzutowi przeszczepionego narządu, który odpowiada za znaczący odsetek zgonów w pierwszym roku obserwacji pooperacyjnej. Na odległy wynik leczenia największy wpływ mają skutki długoterminowego leczenia immunosupresyjnego (zakażenia, nadciśnienie tętnicze, niewydolność nerek, nowotwory złośliwe i CAD). Przeszczep serca należy

rozważyć u dobrze zmotywowanych chorych ze skrajną postacią HF, ciężkimi objawami, bez istotnych chorób współistniejących, dla których nie ma innej alternatywy leczniczej. Do przeciwwskazań należą: uzależnienie od alkoholu i/lub leków, brak właściwej współpracy, poważne choroby psychiczne nieleczone prawidłowo, leczony nowotwór złośliwy w okresie remisji i <5 lat obserwacji odległej, choroby układowe z zajęciem wielu narządów, czynne zakażenie, istotna niewydolność nerek (klirens kreatyniny <50 ml/min), nieodwracalnie wysoki płucny opór naczyniowy (6–8 jednostek Wooda i gradient przepłucny >15 mmHg), powikłania zakrzepowo-zatorowe w niedawnej przeszłości, niewyleczony wrzód trawienny, istotne uszkodzenie wątroby i inne poważne choroby współistniejące związane ze złym rokowaniem.

Urządzenia do wspomaganie lewej komory (LVAD) i sztuczne serce

Obecnie obserwuje się szybki postęp w dziedzinie rozwoju technologii LVAD i sztucznego serca. Z uwagi na naturę lezonej populacji, informacje kliniczne pochodzące z prób klinicznych z randomizacją chorych są bardzo ograniczone. Obecne zalecenia odzwierciedlają również ograniczone doświadczenie. Dotychczas nie opracowano zgodnej opinii na temat wskazań do zastosowania LVAD lub charakterystyki chorych, dla których ta forma leczenia jest najbardziej odpowiednia. Technologia LVAD prawdopodobnie będzie udoskonalana w najbliższych latach i wtedy zalecenia będą wymagały odpowiedniej korekty [168, 169].

- Obecnie wskazaniami do zastosowania LVAD i sztucznego serca są pomost do przeszczepu i leczenie chorych z czynnym, ciężkim zapaleniem mięśnia sercowego.

Klasa zalecenia IIa, poziom wiarygodności C

- Można rozważyć zastosowanie przewlekłe tych urządzeń, gdy nie zaplanowano ostatecznie dalszego postępowania, choć doświadczenie w tej dziedzinie jest ograniczone.

Klasa zalecenia IIb, poziom wiarygodności C

Podstawowe dane kliniczne

Wspomaganie hemodynamiczne z użyciem LVAD może zapobiec pogorszeniu i poprawić stan kliniczny przed zabiegiem przeszczepu oraz zmniejszyć śmiertelność chorych z ciężkim ostrym zapaleniem mięśnia sercowego. Podczas przewlekłego stosowania wzrasta ryzyko takich powikłań, jak zakażenie czy zatory obwodowe.

Ultrafiltracja

Ultrafiltrację należy rozważyć w celu zmniejszenia przeciążenia płynami (obrzęk płuc lub/i obrzęki obwodowe) u wybranych chorych i dla skorygowania hiponatremii u chorych opornych na leki moczopędne.

Klasa zalecenia IIa, poziom wiarygodności B

Podstawowe dane kliniczne

Chociaż wcześniejsze badania dowodziły jedynie czasowej korzyści, najnowsze wyniki prób klinicznych pokazały również skutki trwałe [170]. Dotychczas nie opracowano właściwych kryteriów doboru chorych, ale postęp technologiczny dotyczy również hemofiltracji i prawdopodobnie zwiększy się doświadczenie w tej dziedzinie.

Monitorowanie na odległość

Monitorowanie na odległość można opisać w skrócie jako ciągłe zbieranie informacji o chorym i możliwość dokonania przeglądu danych bez jego obecności. Udział chorego może być konieczny do uzyskania takich danych, jak masa ciała, BP, EKG czy analiza objawów. Nowe wszczepialne urządzenia zapewniają dostęp do takich informacji, jak rytm serca, incydenty zaburzeń rytmu serca, aktywność fizyczna, ciśnienie wewnątrzsercowe czy impedancja klatki piersiowej, bez konieczności aktywnego udziału chorego.

Ciągła analiza powyższych trendów może ułatwić rozpoznanie mechanizmów, których wykrycie jest klinicznie istotne, a tym samym leczenie chorych. Choć tego nie dowiedziano, monitorowanie na odległość może zmniejszyć wykorzystanie systemu ochrony zdrowia poprzez zmniejszenie liczby hospitalizacji z powodu przewlekłej HF, może zmniejszyć liczbę przyjęć do szpitala związanych z niewydolnością serca i spowodować bardziej skuteczne postępowanie ze wszczepionymi urządzeniami. Trwające obecnie próby kliniczne oceniają przydatność kliniczną tej metody.

Klasa zalecenia IIb, poziom wiarygodności C

Zaburzenia rytmu w niewydolności serca

Wytyczne ACC/AHA/ESC dotyczące postępowania z chorymi z zaburzeniami rytmu serca [124] odnoszą się również do chorych z HF. W tym rozdziale zaakcentowano te aspekty postępowania, które są szczególnie istotne w HF.

Migotanie przedsionków (Tabela 24.)

Migotanie przedsionków jest najczęstszą arytmia w HF. Jego wystąpienie może nasilić objawy HF, zwiększyć ryzyko powikłań zakrzepowo-zatorowych i pogorszyć odległy wynik leczenia. Migotanie przedsionków można sklasyfikować jako pierwszy epizod, napadowe, przetrwałe lub utrwalone.

- Należy zidentyfikować potencjalne czynniki sprzyjające i choroby współistniejące, a jeśli to możliwe – skorygować je (np. nieprawidłowe stężenia elektrolitów, nadciśnienie tętnicze, spożycie alkoholu, wada zastawki mitralnej, ostre niedokrwienie, operacja serca, ostra choroba płuc, zakażenie, niekontrolowane nadciśnienie tętnicze).
- Leczenie znajdującej się w tle HF należy dokładnie przeanalizować i zoptymalizować.

Tabela 24. Postępowanie z chorymi z niewydolnością serca i migotaniem przedsionków

<p>Ogólne zalecenia</p> <ul style="list-style-type: none"> • Identyfikacja czynników sprawczych i chorób współistniejących • Optymalizacja leczenia HF
<p>Kontrola rytmu serca</p> <ul style="list-style-type: none"> • Natychmiastową kardiowersję elektryczną zaleca się u chorych z AF <i>de novo</i> i niedokrwieniem mięśnia sercowego, objawowym niedociśnieniem lub objawami zastój w krążeniu płucnym i szybką czynnością komór niekontrolowaną przez właściwe leczenie farmakologiczne
<p>Kontrola częstotliwości rytmu serca</p> <ul style="list-style-type: none"> • Zaleca się digoksynę w monoterapii lub w połączeniu z β-adrenolitykiem
<p>Zapobieganie incydem zakrzepowo-zatorowym</p> <ul style="list-style-type: none"> • Zaleca się leczenie przeciwzakrzepowe, chyba że jest ono przeciwwskazane • Optymalna strategia powinna opierać się na oszacowaniu ryzyka: chorzy najwyższego ryzyka udaru [udar w wywiadzie, przejściowe niedokrwienie (TIA) lub zatorowość obwodowa] – zaleca się leczenie przeciwzakrzepowe antagonistą witaminy K

- Postępowanie u chorych z HF i AF obejmuje trzy elementy: kontrolę częstotliwości rytmu, leczenie zaburzenia rytmu serca i zapobieganie incydem zakrzepowo-zatorowym [171].
- Większość chorych z objawową HF należy leczyć β -adrenolitykiem i zaleca się szczególną uwagę podczas włączania dodatkowego leku antyarytmicznego. Poniższe zalecenia znajdują szczególne zastosowanie u chorych z HF:

Farmakologiczna kontrola częstotliwości rytmu serca w migotaniu przedsionków (patrz rozdział *Leczenie farmakologiczne*)

- Zaleca się β -adrenolityk lub digoksynę do kontroli częstotliwości rytmu w spoczynku u chorych z HF i dysfunkcją LV.

Klasa zalecenia I, poziom wiarygodności B

- Połączenie β -adrenolityka z digoksyną można rozważyć w celu kontroli częstotliwości rytmu serca w spoczynku i podczas wysiłku.
- W niewydolności skurczowej LV na początku zaleca się digoksynę u chorych niestabilnych hemodynamicznie.
- Dożylnie podanie digoksyny lub amiodaronu zaleca się do kontroli częstotliwości rytmu serca u chorych z AF i HF, którzy nie mają dodatkowej drogi przewodzenia.

Klasa zalecenia I, poziom wiarygodności B

- U chorych z HF i zachowaną LVEF należy rozważyć podanie niedihydropirydynowego antagonisty kanału wapniowego (w monoterapii lub w połączeniu z digoksyną) w celu kontroli częstotliwości rytmu serca w spoczynku i podczas wysiłku.

Klasa zalecenia IIa, poziom wiarygodności C

- Ablację węzła przedsionkowo-komorowego lub stymulację można rozważyć w celu kontroli częstotliwości ryt-

mu, gdy inne sposoby są nieskuteczne lub przeciwwskazane.

Klasa zalecenia IIa, poziom wiarygodności B

Zapobieganie incydem zakrzepowo-zatorowym (patrz rozdział *Leczenie farmakologiczne*)

- Leczenie przeciwzakrzepowe zaleca się u wszystkich chorych z AF w celu zapobiegania powikłaniom zakrzepowo-zatorowym, chyba że jest ono przeciwwskazane.

Klasa zalecenia I, poziom wiarygodności A

- U chorych z AF z czynnikami najwyższego ryzyka udaru, jak incydenty zakrzepowo-zatorowe w wywiadzie, udar, przejściowe niedokrwienie mózgu czy zatorowość obwodowa, zaleca się przewlekłe leczenie przeciwzakrzepowe antagonistą witaminy K w taki sposób, aby osiągnąć docelowo wartość znormalizowanego międzynarodowego wskaźnika (INR) między 2,0 a 3,0, chyba że jest ono przeciwwskazane.

Klasa zalecenia I, poziom wiarygodności A

- Leczenie przeciwzakrzepowe zaleca się u chorych z >1 umiarkowanym czynnikiem ryzyka. Do takich czynników należą: wiek ≥ 75 lat, nadciśnienie tętnicze, HF, upośledzona czynność LV (LVEF $\leq 35\%$) i cukrzyca.

Klasa zalecenia I, poziom wiarygodności A

- U chorych z HF i AF, którzy nie mają dodatkowych czynników ryzyka (patrz powyżej), uzasadnione jest leczenie kwasem acetylosalicylowym (81–325 mg dziennie) lub antagonistą witaminy K w ramach prewencji pierwotnej incydentów zakrzepowo-zatorowych.

Klasa zalecenia IIa, poziom wiarygodności A

Kontrola rytmu serca

Nie ma oczywistych dowodów, że przywrócenie i utrzymanie rytmu zatokowego ma przewagę nad kontrolą częstotliwości rytmu serca w zmniejszaniu chorobowości i śmiertelności chorych z AF i HF [172].

- Kardiowersję elektryczną zaleca się, gdy szybka czynność komór nie reaguje właściwie na odpowiednie próby leczenia farmakologicznego, a w szczególności u chorych z AF powodującym niedokrwienie mięśnia sercowego, objawowe niedociśnienie lub zastój w krążeniu płucnym i systemowym. Czynniki sprawcze należy rozpoznać i leczyć. Może być konieczne wykonanie TOE dla wykluczenia obecności skrzepliny w przedsionku.

Klasa zalecenia I, poziom wiarygodności C

- U chorych, którzy wymagają natychmiastowej kardiowersji z uwagi na niestabilność hemodynamiczną, zaleca się poniższy schemat, aby zapobiec powikłaniom sercowo-naczyniowym:

Jeśli AF trwa ≥ 48 godz. lub nie jest znany czas trwania, należy podać dożylny bolus heparyny, a następnie kontynuować jej wlew. Akceptowaną alternatywą jest heparyna drobnocząsteczkowa podana podskórną. Konieczne może być wykonanie TOE.

Klasa zalecenia I, poziom wiarygodności C

- U chorych z AF i HF i/lub obniżoną czynnością LV stosowanie leków antyarytmicznych dla utrzymania rytmu zatokowego należy ograniczyć do amiodaronu.

Klasa zalecenia I, poziom wiarygodności C

- U chorych z objawową HF i przetrwałym (nieograniczającym się samoistnie) AF można rozważyć kardiowersję elektryczną, choć jej skuteczność może zależeć od czasu trwania arytmii i wielkości lewego przedsionka.

Klasa zalecenia IIa, poziom wiarygodności C

- Dożylnie podanie amiodaronu jest uzasadnioną metodą kardiowersji farmakologicznej AF, szczególnie jeśli nie jest konieczne szybkie przywrócenie rytmu zatokowego. Chorym tym należy podawać leki przeciwzakrzepowe.

Klasa zalecenia IIa, poziom wiarygodności A

- Inwazyjne zabiegi ablacji z użyciem cewników (izolacja żył płucnych) można rozważyć u chorych opornych na leczenie, lecz ta metoda terapeutyczna nie była oceniana w badaniach klinicznych.

Klasa zalecenia IIb, poziom wiarygodności C

Komorowe zaburzenia rytmu serca

Komorowe zaburzenia rytmu serca (VA) są częste u chorych z HF, szczególnie z rozstrzenią LV i obniżoną LVEF. Ambulatoryjnie wykonane EKG potwierdza przedwczesne pobudzenia komorowe u właściwie wszystkich chorych z HF. Epizody bezobjawowego, nieutrwalonego VT są również częste. Złożone VA wiążą się ze złym rokowaniem.

Na podstawie istniejących dowodów klinicznych, łącznie z najnowszymi wytycznymi ACC/AHA/ESC dotyczącymi VA i nagłego zgonu [163], następujące zalecenia mają szczególne znaczenie dla chorych z HF i VA:

- Ważne jest, aby rozpoznać i jeśli to możliwe – wyeliminować wszystkie czynniki sprzyjające wystąpieniu VA. Zaleca się neurohormonalną blokadę optymalnymi dawkami β -adrenolityków, ACEI, ARB i/lub antagonistów aldosteronu.

Klasa zalecenia I, poziom wiarygodności A

- Arytmia komorowa może być spowodowana przez niedokrwienie mięśnia sercowego w przebiegu HF i konieczne jest wtedy agresywne leczenie. Zaleca się ocenę zaawansowania CAD i możliwości rewaskularyzacji u chorych wysokiego ryzyka.

Klasa zalecenia I, poziom wiarygodności C

- Nie zaleca się rutynowego, profilaktycznego stosowania leków antyarytmicznych u chorych z bezobjawowymi, nieutrwalonymi VA. Chorym z HF nie należy podawać leków klasy Ic.

Klasa zalecenia III, poziom wiarygodności B

Chorzy z niewydolnością serca i objawową arytmia komorową (patrz rozdział *Urządzenia i leczenie chirurgiczne*)

- U chorych, którzy przeżyli VF lub podają w wywiadzie hemodynamicznie niestabilny VT lub VT z omdleniem, z obniżoną LVEF (<40%), którzy są optymalnie leczeni farmakologicznie i mają przewidywaną długość życia powyżej roku, zaleca się wszczęcie ICD.

Klasa zalecenia I, poziom wiarygodności A

- Amiodaron zaleca się u chorych ze wszczepionym ICD, którzy są optymalnie leczeni farmakologicznie, a nadal mają objawowe VA.

Klasa zalecenia I, poziom wiarygodności C

- Ablację cewnikową zaleca się jako leczenie uzupełniające u chorych ze wszczepionym ICD, którzy mają nawracające objawowe VT z częstymi wyładowaniami, które nie poddają się leczeniu przez zmianę oprogramowania urządzenia i leczeniu farmakologicznemu [173].

Klasa zalecenia I, poziom wiarygodności C

- Można rozważyć podanie amiodaronu zamiast ICD, by zmniejszyć objawową VT u chorych z HF optymalnie leczonych farmakologicznie, u których wszczęcie ICD nie jest możliwe.

Klasa zalecenia IIb, poziom wiarygodności C

- Można rozważyć zastosowanie amiodaronu u chorych ze wszczepionym ICD, którzy mają nawracające objawowe VT z częstymi wyładowaniami ICD pomimo optymalnego leczenia, które uniemożliwiają wypisanie ze szpitala.

Klasa zalecenia IIb, poziom wiarygodności C

- Badanie elektrofizjologiczne i techniki ablacji cewnikowej można rozważyć u chorych z HF i poważnymi VA opornymi na leczenie.

Klasa zalecenia IIb, poziom wiarygodności C

Bradykardia

Wskazania do stymulacji u osób z HF są podobne jak u pozostałych chorych. Te zalecenia zostały szczegółowo opisane w wytycznych ESC dotyczących stymulacji [134] i przedyskutowane w rozdziale niniejszych wytycznych zatytułowanym *Urządzenia i leczenie chirurgiczne*. Należy wspomnieć o kilku ważnych punktach odnoszących się do chorych z HF:

- Fizjologiczna stymulacja dla utrzymania właściwej odpowiedzi chronotropowej i zachowania koordynacji przedsionkowo-komorowej jest korzystniejsza z układem DDD niż VVI u chorych z HF.
- Należy ocenić wskazania do zastosowania takich urządzeń, jak ICD, CRT-P lub CRT-D u chorych z HF przed wszczęciem rozrusznika z powodu zaburzeń przewodzenia przedsionkowo-komorowego.
- Stymulacja prawej komory może spowodować dyssynchronię i nasilić objawy [174].
- Stymulacja mająca umożliwić włączenie i stopniowe zwiększanie dawek leków β -adrenolitycznych nie jest zalecana, chyba że istnieją klasyczne wskazania do ich stosowania.

Choroby współistniejące i szczególne grupy chorych

Nadciśnienie tętnicze, CAD i choroba zastawkowa są częstymi czynnikami sprawczymi HF lub mogą współistnieć z innymi czynnikami etiologicznymi. Podkreślenie pewnych

aspektów tych chorób może okazać się przydatne z uwagi na rozpoznanie, leczenie i rokowanie u chorych z HF (patrz rozdział *Urządzenia i leczenie chirurgiczne*).

Nadciśnienie tętnicze (Tabela 25.)

- Leczenie nadciśnienia tętniczego istotnie zmniejsza ryzyko rozwoju HF. Nie ustalono ostatecznie optymalnych wartości ciśnienia, ale zgodnie z obowiązującymi wytycznymi ESH/ESC należy dążyć do osiągnięcia docelowego BP: (i) u wszystkich chorych z nadciśnieniem przynajmniej do wartości poniżej 140/90 mmHg (skurczowe/rozkurczowe) lub niższej, jeśli jest tolerowane i (ii) poniżej 130/80 mmHg u chorych na cukrzycę i innych chorych wysokiego ryzyka, tzn. z dowiedzionymi uszkodzeniami narządów (udar, MI, niewydolność nerek, białkomoczn).

Klasa zalecenia I, poziom wiarygodności A

Cukrzyca

Podstawowe dane kliniczne

- Cukrzyca (DM) jest głównym czynnikiem ryzyka rozwoju chorób układu sercowo-naczyniowego i HF [176, 177].
- Leki z grup ACEI i ARB mogą być przydatne w leczeniu chorych z DM, aby zmniejszyć ryzyko uszkodzenia narządów wewnętrznych i powikłań sercowo-naczyniowych, a w konsekwencji HF.

Klasa zalecenia IIa, poziom wiarygodności A dla ACEI i C dla ARB

- Cukrzyca często współistnieje z HF, szacunkowo u ok. 20–30% chorych [178]. DM może mieć negatywny wpływ na historię naturalną HF, szczególnie u chorych z kardiomiopatią niedokrwienną. DM i choroba niedokrwienna serca mogą wzajemnie przyspieszać postęp dysfunkcji mięśnia sercowego, HF i niekorzystnie wpływać na rokowanie [179, 180].
- Chociaż potwierdzono istnienie zależności pomiędzy wzrostem stężenia glukozy i wyższym ryzykiem HF u chorych z DM, to jednak nie potwierdzono, aby zmniejszenie stężenia glukozy miało korzystny wpływ i zmniejszało ryzyko HF [181].

Tabela 25. Postępowanie w nadciśnieniu tętniczym u chorych z niewydolnością serca

U chorych z nadciśnieniem i cechami niewydolności LV

- Należy dokładnie kontrolować skurczowe i rozkurczowe ciśnienie krwi i dążyć do osiągnięcia docelowego $\leq 140/90$ i $\leq 130/80$ mmHg u cukrzyków i chorych wysokiego ryzyka
- Preferowane jest leczenie antagonistami układu renina-angiotensyna-aldosteron (ACEI lub ARB)

U chorych z nadciśnieniem tętniczym i HFPEF

- Zaleca się agresywne leczenie (często kilkoma lekami z uzupełniającymi się mechanizmami działania)
- Należy rozważyć ACEI i/lub ARB jako leki z wyboru

Leczenie cukrzycy u osób z niewydolnością serca

Zalecenia zawarte w wytycznych ESC/EASD dotyczących leczenia DM odnoszą się również do większości chorych z HF [181]. W przypadku HF szczególną uwagę należy zwrócić na następujące zalecenia:

- Wszystkich chorych należy zapoznać z zaleceniami dotyczącymi stylu życia.

Klasa zalecenia I, poziom wiarygodności A

- Wysokie stężenia glukozy we krwi należy leczyć, ściśle kontrolując glikemię.

Klasa zalecenia IIa, poziom wiarygodności A

- Leczenie doustnymi lekami przeciwcukrzycowymi należy dostosowywać do indywidualnych potrzeb.

Klasa zalecenia I, poziom wiarygodności B

- Metforminę należy rozważać jako lek z wyboru u chorych otyłych z DM typu 2 bez istotnego upośledzenia czynności nerek (GFR >30 ml/min).

Klasa zalecenia IIa, poziom wiarygodności B

- Stosowanie tiazolidynedionów wiąże się ze zwiększeniem obręzków obwodowych i pogorszeniem objawowej HF. Ryzyko wystąpienia obrzęku zależy od dawki leku i jest wyższe u cukrzyków leczonych jednocześnie insuliną. Leki z tej grupy są przeciwwskazane u chorych z HF w III–IV klasie wg NYHA, lecz można rozważyć ich podanie chorym w I–II klasie, pamiętając o dokładnym monitorowaniu pod kątem zatrzymania płynów.

Klasa zalecenia IIb, poziom wiarygodności B

- Można rozważyć wczesne rozpoczęcie leczenia insuliną, jeśli nie udaje się osiągnąć docelowych wartości glikemii.

Klasa zalecenia IIb, poziom wiarygodności C

- Leki z udokumentowanym wpływem na chorobowość i śmiertelność, takie jak ACEI, β -adrenolityki, ARB czy leki moczopędne, zapewniają co najmniej podobne korzyści jak u chorych z HF bez DM.

Klasa zalecenia I, poziom wiarygodności A

- Ocena możliwości skutecznej rewaskularyzacji serca może być szczególnie ważna u chorych z kardiomiopatią niedokrwienną i DM.

Klasa zalecenia IIa, poziom wiarygodności C

Niewydolność nerek

Podstawowe dane kliniczne

- Niewydolność nerek występuje często u chorych z HF, a jej częstość wzrasta z ciężkością HF, wiekiem, nadciśnieniem tętniczym w wywiadzie i DM.
- U osób z HF niewydolność nerek jest ściśle związana ze zwiększoną chorobowością i śmiertelnością [182].
- Zawsze należy poszukiwać przyczyny niewydolności nerek, gdyż część z nich jest potencjalnie odwracalna, jak niedociśnienie, odwodnienie, pogorszenie czynności nerek w związku z podawaniem leków z grupy ACEI, ARB czy innych (np. NSAID) oraz zwężenie tętnicy nerkowej [7].

Postępowanie u osób z niewydolnością serca i niewydolnością nerek

Leczenie osób z HF i współistniejącą niewydolnością nerek nie jest oparte na dowodach klinicznych, gdyż ci chorzy nie byli dostatecznie licznie reprezentowani w RCT dotyczących HF (patrz rozdział *Leczenie farmakologiczne*). Poniższe dane zasługują na uwagę:

- Leczenie ACEI lub ARB wiąże się zwykle z niewielkim upośledzeniem czynności nerek ze zwiększeniem stężeń moczniaka i kreatyniny oraz spadkiem GFR. Te zmiany najczęściej mają charakter przejściowy i odwracalny. Chorzy z istniejącą wcześniej niewydolnością nerek lub zwiększeniem tętnicy nerkowej należą do grupy wyższego ryzyka. Gdy pogarszanie się czynności nerek postępuje nadal, należy wykluczyć inne wtórne przyczyny, takie jak nadmierna diureza, utrzymujące się niedociśnienie, inne leki neurotoksyczne lub współistniejąca choroba naczyniowo-nerkowa.
- Nie ma bezwzględnej wartości kreatyniny, która wyklucza zastosowanie leków z grupy ACEI/ARB, ale gdy jej stężenie jest $>250 \mu\text{mol/l}$ (ok. 2,5 mg/dl), zaleca się konsultację i nadzór specjalisty. U chorych ze stężeniem kreatyniny w surowicy $>500 \mu\text{mol/l}$ (ok. 5 mg/dl) konieczne może się okazać podłączenie hemofiltracji lub dializy, by nie dopuścić do nadmiernego zatrzymania płynów i w celu leczenia mocznicy.
- Antagonistów aldosteronu należy używać z dużą ostrożnością u chorych z niewydolnością nerek, gdyż mogą one wywołać hiperkaliemię.
- Chorzy z HF i niewydolnością nerek często zatrzymują sól i wodę, dlatego wymagają intensywnego leczenia odwadniającego. U chorych z klirensiem kreatyniny $<30 \text{ ml/min}$ leki moczopędne z grupy tiazydów są nieskuteczne i preferowane są diuretyki pętlowe.
- Niewydolność nerek wiąże się z upośledzonym oczyszczeniem wielu leków (np. digoksyny). Aby nie dopuścić do przedawkowania, dawki podtrzymujące tych leków należy zredukować, a ich stężenia w osoczu skrupulatnie monitorować.

Przewlekła obturacyjna choroba płuc (COPD)

Podstawowe dane kliniczne

- Przewlekła obturacyjna choroba płuc współistnieje z HF, a jej częstość waha się pomiędzy 20 a 30% [183–185]. Powszechne są zarówno restrykcyjne, jak i obturacyjne choroby płuc.
- Chorzy z COPD mają znacznie podwyższone ryzyko HF, a COPD jest silnym i niezależnym czynnikiem ryzyka chorobowości i śmiertelności z przyczyn sercowo-naczyniowych [186]. Współistniejąca COPD dodatkowo pogarsza rokowanie u chorych z HF [187].
- W praktyce klinicznej postępowanie diagnostyczne w HF przy współistnieniu COPD może sprawiać duże trudności. Część objawów podmiotowych i przedmiotowych jest

podobna, a takie narzędzia diagnostyczne, jak zdjęcie RTG klatki piersiowej, EKG, echokardiografia czy spirometria, cechuje względnie niska czułość [184].

- Ocena stężeń peptydu natriuretycznego (BNP lub NT-proBNP) może być pomocna w tej grupie chorych, lecz wartości oznaczeń są często pośrednie. Negatywna wartość rokownicza może być najbardziej przydatna [184].
- Precyzyjne jakościowe określenie wpływu składnika sercowego i oddechowego na zły stan chorego jest często trudne, lecz może być podstawą optymalnego leczenia [184]. Rozpoznanie i leczenie zastoju w krążeniu płucnym jest najważniejsze.
- Leki z udokumentowanym wpływem na chorobowość i śmiertelność, takie jak ACEI, β -adrenolityki, ARB, zaleca się u osób ze współistniejącą chorobą płuc [184].
- Większość chorych z HF i COPD toleruje leczenie β -adrenolitykami. Zaleca się jednak rozpoczynanie od małych dawek i stopniowe ich zwiększanie. Łagodne pogorszenie czynności płuc czy niewielkie nasilenie objawów nie powinno powodować natychmiastowego odstawienia leków. Jeśli natomiast objawy się nasilają, konieczna może być redukcja dawek lub nawet odstawienie leków. W tych sytuacjach preferowane są selektywne β -adrenolityki [188–190].
- Astmę w wywiadzie należy rozważać jako przeciwwskazanie do stosowania jakiegokolwiek leku β -adrenolitycznego. Należy podawać wziewy z β -agonistami, wskazanymi u chorych z COPD [191].
- Współistnienie COPD i HF może drastycznie ograniczyć tolerancję wysiłku [192]. Należy pomyśleć o nadzorowanych programach rehabilitacji, aby poprawić czynność mięśni szkieletowych i zmniejszyć uczucie zmęczenia.

Niedokrwistość

- Podawana częstość występowania niedokrwistości u chorych z HF waha się od 4 do 70% z uwagi na brak dokładnej i zgodnej definicji niedokrwistości w HF. Częstość występowania niedokrwistości zwiększa się wraz z nasileniem HF, u osób w zawansowanym wieku, płci żeńskiej, z chorobą nerek i innymi schorzeniami współistniejącymi [193, 194].
- Niedokrwistość u chorych z HF często ma związek z istotnie ograniczoną zdolnością metabolizmu tlenowego, subiektywnym uczuciem zmęczenia, pogorszoną wydolnością fizyczną oraz niską jakością życia [193, 194]. Dowiedziono, że niedokrwistość jest niezależnym czynnikiem ryzyka przyjęć do szpitala i śmiertelności. Najczęstszymi przyczynami niedokrwistości są rozcieńczenie krwi, niewydolność nerek, nieprawidłowy stan odżywienia, przewlekły stan zapalny, upośledzona wydolność szpiku kostnego, niedobór żelaza i podawanie leków [192–196].
- Niedokrwistość może zaostrzać HF przez negatywny wpływ na czynność mięśnia sercowego i aktywację układów neurohormonalnych, upośledzać czynność nerek i wpływać na niewydolność krążenia [193, 194].

- Leczenie niedokrwistości nie jest rutynowym postępowaniem w HF. Nie zaleca się przetaczania preparatów krwi w leczeniu niedokrwistości w przewlekłej HF. Możliwe formy leczenia, choć niepotwierdzone badaniami klinicznymi, to stosowanie czynników pobudzających erytropoezę, zwykle w połączeniu z suplementacją żelaza w celu zwiększenia produkcji krwinek czerwonych [197–200].

Wyniszczenie

- Utrata masy ciała jest poważnym powikłaniem HF, które może dotyczyć 10–15% chorych z CHF, co jest związane z naturalnym przebiegiem choroby. Jest to proces uogólniony, który obejmuje utratę wszystkich składników budulcowych, tj. tkanki mięśniowej (mięśni szkieletowych), tkanki tłuszczowej (rezew energetycznych) i tkanki kostnej (osteoporoza) [201]. Wyniszczenie definiuje się jako niezamierzoną utratę masy ciała $\geq 6\%$ w ciągu 6–12 miesięcy [80].
- Patofizjologia wyniszczenia w przebiegu HF nadal pozostaje niewyjaśniona, ale mogą w tym współuczestniczyć złe odżywianie, zaburzone wchłanianie z przewodu pokarmowego, upośledzona równowaga energetyczna i białkowa, oporność hormonalna, aktywacja prozapalnej odpowiedzi immunologicznej, zaburzenia neurohormonalne i wyczerpanie się napędu anabolicznego [201].
- Wyniszczenie często współistnieje z ciężkimi objawami duszności i znacznego osłabienia oraz niską jakością życia. Wyniszczenie organizmu jest również związane z bardzo złym rokowaniem. Śmiertelność wyniszczonych chorych z HF jest wyższa niż w większości nowotworów złośliwych [202].
- Nie ustalono ostatecznie, czy należy zapobiegać lub leczyć wyniszczenie wiktające HF. Możliwości terapeutyczne obejmują żywność wysokokaloryczną, środki pobudzające apetyt, ćwiczenia fizyczne i środki anaboliczne (insulina, sterydy anaboliczne) [202].

Dna moczanowa

- Osoby z HF są narażone na wystąpienie hiperurykემii w wyniku stosowania pętlowych leków moczopędnych i zaburzeń czynności nerek. Hiperurykemia pogarsza rokowanie chorych z HF. W ostrym rzucie dny moczanowej można rozważyć krótkotrwałe podawanie kolchicyny, która ma zmniejszyć dolegliwości bólowe i złagodzić zapalenie. Jeśli to możliwe, należy unikać NSAID u chorych objawowych. W zapobieganiu zaleca się stosowanie inhibitorów oksydazy ksantynowej (allopuryinol).

Osoby dorosłe z wrodzonymi wadami serca

- U dzieci niewydolność serca jest najczęściej związana z hiperkinetycznym krążeniem w wyniku przecieku wewnątrzsercowego. Takie sytuacje mają miejsce znacznie rzadziej u ludzi dorosłych. Złożone wady serca z sinicą wtórną do upośledzonej perfuzji łożyska płucnego mo-

gą powodować, że rozpoznanie HF jest trudne. Dlatego też oznaczanie stężeń peptydu natriuretycznego powinno być postępowaniem rutynowym u tych chorych. Chorzy z zespołem Eisenmengera stanowią szczególnie problem w związku z niewydolnością prawej komory i zmniejszonym obciążeniem wstępnym LV podczas wysiłku. Chorzy po operacji Fontana nie są w stanie zwiększyć perfuzji łożyska płucnego. Wielu z tych chorych odnosi korzyści ze zmniejszenia obciążenia następczego nawet przed pojawieniem się objawów klinicznych ciężkiej HF [201, 204].

Osoby w podeszłym wieku

- Większość badań klinicznych obejmowało młodszych chorych, w wieku ok. 61 lat, i najczęściej 70% z nich stanowili mężczyźni. Połowa chorych z HF w populacji ogólnej ma >75 lat i jedynie w młodszych grupach wiekowych dominują mężczyźni. Niewydolność serca z zachowaną EF jest bardziej rozpowszechniona w populacji ludzi w podeszłym wieku i wśród kobiet.
- Niewydolność serca u ludzi w podeszłym wieku często pozostaje niedodiagnozowana, gdyż podstawowe objawy nietolerancji wysiłku są często przypisywane starzeniu się, chorobom współistniejącym i niskiemu poziomowi zdrowia. Powszechnie stwierdzane schorzenia współistniejące mogą mieć wpływ na leczenie, w tym niewydolność nerek, cukrzyca, udar w wywiadzie, upośledzone funkcje poznawcze i COPD.
- Stosowanie wielu leków zwiększa ryzyko niekorzystnych interakcji i działań ubocznych, co może wpływać na stosowanie się do zaleceń. Należy zawsze pomyśleć o zmienionych właściwościach farmakokinetycznych i farmakodynamicznych stosowanych leków. Upośledzona czynność nerek jest naturalną konsekwencją procesu starzenia się, zatem dawki takich leków, jak ACEI, ARB, spironolakton czy digoksyna, muszą być dostosowane do wieku.
- U osób z HF w wieku podeszłym, cierpiących na zaburzenia funkcji poznawczych, przydatne mogą być indywidualne wielodyscyplinarne programy leczenia HF, które mogą poprawić stosowanie się do zaleceń i zapobiec hospitalizacjom.
- Względne przeciwwskazania do wykonywania zabiegów diagnostycznych i leczniczych należy dokładnie przeanalizować i odnieść do odpowiednich wskazań.

Ostra niewydolność serca

Definicja

Ostrą niewydolność serca (AHF) definiuje się jako stan o gwałtownym początku lub dynamicznym nasileniu objawów podmiotowych i przedmiotowych HF, co wymusza podjęcie pilnego leczenia. Ostra niewydolność serca może być HF rozpoznana *de novo* lub oznaczać zaostrenie wcześniej

istniejącej przewlekłej HF. Chorzy mogą manifestować klinicznie objawy choroby wymagającej natychmiastowych działań medycznych. Do takich zalicza się ostry obrzęk płuc.

Niewydolność serca może być związana z niedokrwieniem mięśnia sercowego, nieprawidłowościami w zakresie rytmu serca, wadą zastawkową, chorobą osierdzia, zwiększonymi ciśnieniami napętniania czy podwyższonym oporem systemowym. Te rozmaite sercowo-naczyniowe czynniki etiologiczne i nieprawidłowości często ze sobą współistnieją. W Tabeli 26. przedstawiono najczęstsze przyczyny i czynniki sprzyjające wystąpieniu AHF. Ważne jest, aby te czynniki zidentyfikować i wziąć pod uwagę w strategii terapii.

Ostra niewydolność serca charakteryzuje się zwykle zastojem w płucach, choć u części chorych mogą dominować zmniejszony rzut serca i osłabiona perfuzja tkankowa. Liczne choroby zarówno układu sercowo-naczyniowego, jak i poza nim mogą sprzyjać wystąpieniu AHF [4]. Najczęściej stwierdza się: (i) zwiększone obciążenie następcze z uwagi na nadciśnienie systemowe lub płucne; (ii) zwiększone obciążenie wstępne spowodowane przeciążeniem objętościowym i zatrzymaniem płynów w ustroju; lub (iii) niewydolność krążenia taką jak w stanach zwiększonego rzutu serca, tj. w zakażeniu, niedokrwistości czy nadczynności tarczycy. Do innych sytuacji sprzyjających wystąpieniu HF zaliczamy niestosowanie się chorych z HF do proponowanego leczenia lub rad personelu medycznego, zażywanie takich leków, jak NSAID, inhibitory cyklooksygenazy (COX) czy tiazolidynediony. Ciężka AHF może również powodować niewydolność wielonarządową (Tabela 26.).

Współistniejące choroby poza układem sercowo-naczyniowym, takie jak obturacyjna choroba płuc czy choroby inny narządów, zwłaszcza niewydolność nerek, mogą nasilać objawy HF.

Konieczne jest odpowiednie leczenie tuż po wystąpieniu objawów i w okresie obserwacji odległej. Jeśli jest to możliwe, anatomiczna naprawa istniejących patologii, np. wymiana zastawki serca czy zabieg rewaskularyzacji, może zapobiec kolejnym epizodom ostrej dekompensacji i poprawić rokowanie odległe.

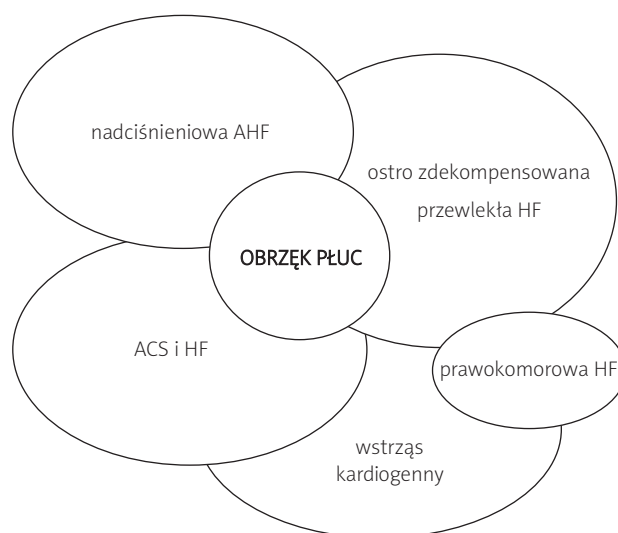
Klasyfikacja kliniczna

Kliniczna manifestacja AHF obejmuje całe spektrum sytuacji, dlatego jakakolwiek klasyfikacja będzie ograniczona. Obraz kliniczny chorych z AHF przypomina jedną z sześciu kategorii. Obrzęk płuc może, lecz nie musi wchodzić do obrazu klinicznego AHF [4]. Rycina 3. przedstawia możliwe wzajemne przenikanie się tych stanów [205].

- **Zaostrzenie lub dekompensacja przewlekłej HF** (obrzęki obwodowe/zastój): zwykle stwierdza się w wywiadzie postępujące pogorszenie rozpoznanej i leczonej przewlekłej HF oraz zastój w krążeniu systemowym i płucnym. Niskie BP przy przyjęciu do szpitala wiąże się ze złym rokowaniem.

Tabela 26. Przyczyny i czynniki sprzyjające wystąpieniu ostrej niewydolności serca

Choroba niedokrwienności serca
<ul style="list-style-type: none"> • ostre zespoły wieńcowe • mechaniczne powikłania ostrego MI • zawał prawej komory
Zastawkowe
<ul style="list-style-type: none"> • zwężenie zastawki serca • niedomykalność zastawki serca • zapalenie wsierdzia • rozwarstwienie aorty
Miopatie
<ul style="list-style-type: none"> • kardiomiopatia połogowa • ostre zapalenie mięśnia sercowego
Nadciśnienie tętnicze/arytmie
<ul style="list-style-type: none"> • nadciśnienie tętnicze • ostre zaburzenia rytmu serca
Niewydolność krążenia
<ul style="list-style-type: none"> • posocznica • nadczynność tarczycy • niedokrwistość • przetoki • tamponada • zatorowość płucna
Dekompensacja wcześniej istniejącej przewlekłej HF
<ul style="list-style-type: none"> • brak współpracy • przeciążenia objętościowe • zapalenia, szczególnie płuc • naczyniopochodne uszkodzenie mózgu • leczenie chirurgiczne • niewydolność nerek • astma, COPD • nadużywanie leków • nadużywanie alkoholu



Rycina 3. Kliniczna klasyfikacja ostrej niewydolności serca [205 – zmodyfikowana]

- **Obrzęk płuc:** chory ma ciężką niewydolność oddechową, *tachypnoe* i *ortopnoe* z rżeniem nad polami płucnymi. Zwykle stwierdza się saturację O_2 krwi tętnicznej $<90\%$ podczas oddychania powietrzem atmosferycznym przed podłączeniem tlenu.
- **Nadciśnieniowa HF:** objawom podmiotowym i przedmiotowym towarzyszy wysokie BP i zwykle względnie zachowana czynność skurczowa LV. Stwierdza się cechy zwiększonego napięcia układu współczulnego z tachykardią i skurczem naczyń. Chory może mieć prawidłową objętość płynów lub być nieznacznie hiperwolemiczny, a często ma objawy przedmiotowe zastoju w krążeniu płucnym bez zastoju w krążeniu systemowym. Odpowiedź na prawidłowe leczenie jest zwykle szybka, a śmiertelność szpitalna niska.
- **Wstrząs kardiogeny:** definiuje się jako hipoperfuzję tkankową spowodowaną HF po zoptymalizowaniu obciążenia wstępnego i następczego, a także wyleczeniu groźnych zaburzeń rytmu. Nie ma zdefiniowanych hemodynamicznych parametrów diagnostycznych dla postawienia rozpoznania wstrząsu kardiogenego. Tym niemniej, typowo, wstrząs kardiogeny charakteryzuje obniżone skurczowe ciśnienie krwi (SBP <90 mmHg lub spadek średniego ciśnienia krwi o >30 mmHg) przy braku lub bardzo niskiej objętości wydalanego moczu ($<0,5$ ml/kg/godz.). Częste są zaburzenia rytmu serca. Szybko dochodzi do wystąpienia hipoperfuzji narządowej i zastoju w krążeniu płucnym.
- **Izolowana HF:** charakteryzuje się zespołem małego rzutu serca przy braku zastoju w krążeniu płucnym, podwyższonym ciśnieniem w żyłach szyjnych, z lub bez powiększenia wątroby, i niskimi ciśnieniami napętniania LV.
- **Ostry zespół wieńcowy i HF:** u wielu chorych z AHF obraz kliniczny i badania laboratoryjne wskazują na ACS [206]. Blisko 15% chorych z ACS ma podmiotowe i przedmiotowe objawy HF. Epizody ostrej HF są często związane z zaburzeniami rytmu serca lub arytmie sprzyjają ich wystąpieniu (bradykardia, AF, VT).

Na oddziałach intensywnej opieki kardiologicznej stosuje się liczne klasyfikacje ostrej HF. Klasyfikacja Killipa



Rycina 4. Ocena ostro zdekompensowanej przewlekłej HF

[57] opiera się na objawach klinicznych występujących w ostrym MI (patrz rozdziały *Wprowadzenie* i *Wstęp*). Klasyfikacja Forrestera [58] opiera się na objawach klinicznych i hemodynamicznej charakterystyce w ostrym MI. Rycina 4. przedstawia klasyfikację kliniczną, która jest modyfikacją klasyfikacji Forrestera.

Rokowanie

Ostatnio opublikowano dane z wielu najnowszych rejestrów i sondaży dotyczących AHF, takich jak *EuroHeart Failure Survey II* [206], rejestr ADHERE w Stanach Zjednoczonych [207, 208] i narodowe sondaże z Włoch [209], Francji [210] i Finlandii [211]. Wielu chorych włączonych do tych rejestrów to osoby w wieku podeszłym z poważnymi współistniejącymi chorobami układu sercowo-naczyniowego i innymi schorzeniami, a także ze złym rokowaniem wczesnym i odległym. Przyczyną nowo zdiagnozowanej ostrej HF jest najczęściej ACS. Śmiertelność wewnątrzszpitalna jest szczególnie wysoka u chorych we wstrząsie kardiogenym (40–60%). Odwrotnie, chorzy z ostrą nadciśnieniową HF mają niską śmiertelność wewnątrzszpitalną, są często wypisywani ze szpitala w stanie dobrym i bez objawów.

Mediana długości pobytu w szpitalu po przyjęciu z powodu AHF w badaniu *EuroHeart Survey II* wynosiła 9 dni. Rejestry wskazują, że prawie połowa chorych leczonych w szpitalu z rozpoznaniem AHF jest ponownie hospitalizowana przynajmniej raz w okresie 12 miesięcy. Szacunkowa częstość zgonów lub rehospitalizacji w ciągu 60 dni po przyjęciu do szpitala waha się między 30 a 50%. Niekorzystne czynniki rokownicze są podobne do tych w przewlekłej HF (Tabela 27.) [212].

Rozpoznanie ostrej niewydolności serca

Rozpoznanie ostrej HF opiera się na objawach podmiotowych i wynikach badań klinicznych (patrz rozdział *Definicja i rozpoznanie*). Potwierdzenie rozpoznania zapewniają odpowiednie badania, takie jak wywiad, badanie fizykalne, EKG, zdjęcie RTG klatki piersiowej, echokardiografia, badania laboratoryjne, gazometria krwi i specyficzne markery biologiczne. Algorytm postępowania diagnostycznego jest podobny dla AHF rozpoznanej *de novo* i dla epizodu zaostrzenia przewlekłej HF (patrz rozdział *Techniki diagnostyczne*, Rycina 5.).

Ocena wstępna

Podstawą rozpoznania jest systematyczna ocena obrazu klinicznego z odpowiednio ukierunkowanym wywiadem lekarskim i prawidłowym badaniem fizykalnym. Ważna jest ocena perfuzji obwodowej, temperatury skóry i ciśnień wypełnienia łożyska żylnego. Należy osłuchiwać serce w celu stwierdzenia szmerów skurczowych lub rozkurczowych oraz trzeciego czy czwartego tonu serca (S3, S4). Niedomykalność zastawki mitralnej jest wyjątkowo częsta w ostrej fazie HF. Należy rozpoznać istotne zwężenie zastawki aortal-

nej lub jej niedomykalność. Zastój płucny, który można stwierdzić w osłuchiwaniu klatki piersiowej na podstawie obecności obustronnych rżężeń u podstawy płuc, często z objawami skurczu oskrzeli nad polami płucnymi, zwykle wskazuje na podwyższone ciśnienie napętniania lewego serca. Ciśnienia napętniania prawego serca ocenia się na podstawie obserwacji wypełnienia żył szyjnych. Przesiek do jam opłucnych jest bardzo częsty u ostro zdekompen-sowanych chorych z przewlekłą HF.

Należy rozważyć wykonanie poniższych badań u chorych z AHF. Chociaż zalecenia przedstawiają głównie zgodne opinie ekspertów bez odpowiednio udokumentowanych danych klinicznych, są one zaleceniami klasy I z poziomem wiarygodności C, chyba że zaznaczono inaczej.

Elektrokardiogram

Badanie EKG dostarcza bardzo ważnych informacji na temat częstotliwości pracy serca, rytmu, przewodzenia i często etiologii HF. Elektrokardiogram może wykazać niedokrwienne zmiany odcinka ST sugerujące zawał serca z (STEMI) lub bez (NSTEMI) uniesienia odcinka ST. Ząłamek Q wskazuje na przebyty pełnościenny zawał serca. W zapisie EKG należy poszukiwać cech przerostu, bloków pęczka Hisa, elektrycznej dyssynchronii, wydłużonego odstępu QT, zaburzeń rytmu serca czy zapalenia mięśnia sercowego z zapaleniem osierdzia (*perimyocarditis*).

Zdjęcie RTG klatki piersiowej

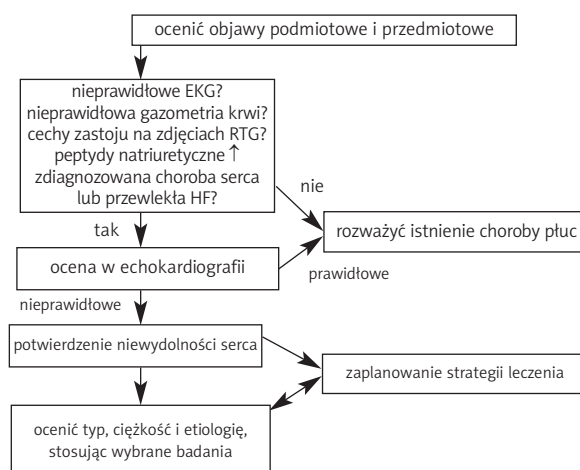
Zdjęcie RTG klatki piersiowej należy wykonać u wszystkich chorych z AHF najwcześniej jak to możliwe po przyjęciu do szpitala, aby ocenić stopień zastojów w płucach i inne nieprawidłowości płuc i serca (powiększenie sylwetki serca, przesiek czy naciecie). Należy wspomnieć o ograniczeniach wykonywania badania w pozycji na znak u osób ciężko chorych.

Analiza gazometryczna krwi

Analiza gazometrii krwi tętniczej pozwala na ocenę jej utlenowania (pO_2), czynności płuc (pCO_2) oraz równowago kwasowo-zasadowej (pH). Należy ją wykonać u wszystkich chorych z ciężkimi zaburzeniami oddychania. Kwasica spowodowana osłabioną perfuzją tkankową i zatrzymanie CO_2 wiążą się ze złym rokowaniem. Nieinwazyjny pomiar z zastosowaniem pulsoksymteru może zastąpić gazometrię krwi tętniczej, ale nie daje informacji na temat pCO_2 oraz równowagi kwasowo-zasadowej, a w przypadkach bardzo małego rzutu serca lub skurczu naczyń, typowych dla wstrząsu, nie jest wiarygodny.

Testy laboratoryjne

Pierwszymi badaniami laboratoryjnymi u chorych z AHF są: pełna morfologia krwi, oznaczenie stężenia sodu, potasu, mocznika, kreatyniny, albumin, aktywności enzymów wątrobowych i INR. Niskie stężenie sodu oraz wysokie



Rycina 5. Badania chorego z podejrzeniem AHF

mocznika i kreatyniny są niekorzystnymi czynnikami rokowniczymi u chorych z AHF. Niewielki wzrost stężenia troponin sercowych czasem stwierdza się u chorych z AHF, ale bez ACS. Wzrost stężenia troponin, podobne jak w ACS, jest związany z niekorzystnym rokowaniem [213].

Peptydy natriuretyczne

Peptydy natriuretyczne typu B (BNP lub NT-proBNP) oznaczone w ostrej fazie choroby mają dość istotne ujemne znaczenie prognostyczne dla wykluczenia HF, choć dane nie są tak przekonujące jak w przypadku przewlekłej HF (patrz rozdział *Definicja i rozpoznanie*). Nie ma zgody co do referencyjnych wartości BNP lub NT-proBNP dla rozpoznania AHF. W przypadku „piorunującego” obrzęku płuc lub ostrej MR poziomy peptydów natriuretycznych mogą pozostać prawidłowe w czasie przyjęcia do szpitala. Z drugiej strony, podwyższone stężenia BNP i NT-proBNP przy przyjęciu i przed wypisaniem ze szpitala mają ważne znaczenie rokownicze [59, 214].

Echokardiografia

Echokardiografia z funkcją doplera jest podstawowym narzędziem do oceny czynnościowych i strukturalnych zmian w sercu, leżących u podłoża lub związanych z AHF. Wszystkich chorych z AHF należy zbadać tak szybko, jak to jest możliwe. Wyniki tego badania często nakreślają plan leczenia. Echokardiografię dopplerowską należy zastosować do oceny i monitorowania odcinkowej i globalnej funkcji skurczowej lewej i prawej komory, czynności rozkurczowej komór, morfologii i czynności zastawek serca, nieprawidłowości osierdzia, powikłań mechanicznych ostrego MI i cech dyssynchronii. Nieinwazyjna, półilościowa ocena ciśnień napętniania prawej i lewej komory, objętości wyrzutowej i ciśnień w tętnicy płucnej może wpływać na strategię leczenia. Badanie echokardiograficzne z doplerem, możliwe do wykonania wielokrotnie podczas pobytu w szpitalu, w wielu przypadkach pozwala uniknąć inwazyjnych badań i metod monitorowania.

Zabiegi i monitorowanie chorych z ostrą niewydolnością serca

Monitorowanie chorego z AHF należy rozpocząć tak szybko, jak to jest możliwe zaraz po przybyciu do izby przyjęć, równoległe z wykonywaniem badań diagnostycznych mających na celu określenie pierwotnej etiologii i poznanie odpowiedzi na wdrożone wstępnie leczenie.

Monitorowanie nieinwazyjne

U wszystkich krytycznie chorych niezbędne jest monitorowanie temperatury, częstości oddechów, częstotliwości rytmu serca, BP, saturacji krwi, ilości wydalanego moczu oraz analiza elektrokardiogramu. Pulsoksymetr należy stosować w sposób ciągły u każdego chorego niestabilnego, któremu podaje się mieszaninę tlenu (FIO₂) o wyższej jego zawartości niż w powietrzu. Wyniki badania należy rejestrować w regularnych odstępach czasowych również u chorych z AHF leczonych tlenem.

Monitorowanie inwazyjne

Kaniulacja tętnicy

Wskazaniami do założenia cewnika do tętnicy jest konieczność stałej analizy tętniczego BP z uwagi na niestabilność hemodynamiczną lub konieczność pobierania próbek krwi tętnicznej do częstych badań pracowniowych.

Klasa zalecenia IIa, poziom wiarygodności C

Kaniulacja żył centralnych

Kaniulacja żył centralnych zapewnia dostęp do krążenia centralnego i dlatego jest przydatna do podawania płynów i leków, jak również do monitorowania ośrodkowego ciśnienia żylnego (CVP) i saturacji krwi żyłnej (SVO₂), co pozwala na oszacowanie wskaźnika zużycie/dostawa tlenu w ustroju.

Klasa zalecenia IIa, poziom wiarygodności C

Cewnikowanie tętnicy płucnej

Zwykle nie jest konieczne wprowadzenie cewnika do tętnicy płucnej (PAC), aby rozpoznać HF. Cewnik w tętnicy płucnej jest przydatny do zróżnicowania pomiędzy mechanizmem sercowym i pozasercowym u chorych z jednoczesną chorobą serca i płuc, szczególnie w sytuacji, gdy trudno jest uzyskać wiarygodne pomiary w echokardiografii dopplerowskiej. PAC może być również przydatny u niestabilnych hemodynamicznie chorych, którzy wbrew ocze-kiwaniom nie odpowiadają na typowe leczenie.

Częstość powikłań po wprowadzeniu PAC zwiększa się z wydłużeniem czasu jego stosowania. Najważniejsze jest określenie konkretnych i jasnych celów zastosowania cewnika jeszcze przed jego wprowadzeniem. Ciśnienie zaklinowania tętnicy płucnej nie odzwierciedla końcoworozkurczowego ciśnienia w LV u chorych ze zwężeniem zastawki mitralnej, niedomykalnością zastawki aortalnej, obturacyjną chorobą żył płucnych, współzależnością komór, wysokim

ciśnieniem w drogach oddechowych i słabo podatną LV. Ciężka niedomykalność zastawki trójdzielnej, często obserwowana u chorych z AHF, powoduje, że szacunkowy pomiar rzutu serca metodą termodylucji staje się nierzetelny.

Klasa zalecenia IIb, poziom wiarygodności B

Koronarografia

U osób z AHF i niedokrwieniem mięśnia sercowego w postaci dławicy niestabilnej lub ACS wskazane jest wykonanie koronarografii, jeśli nie ma bezwzględnych przeciwwskazań. Należy rozważyć możliwość rewaskularyzacji (PCI/CABG), jeśli jest ona możliwa technicznie, u odpowiednich chorych z akceptowalnym profilem ryzyka. Skuteczne leczenie reperfuzyjne poprawia rokowanie [213].

Klasa zalecenia I, poziom wiarygodności B

Ze względu na to, że większość chorych z AHF ma również CAD, rozpoznanie CAD jest ważnym elementem decyzji co do leczenia farmakologicznego takimi lekami, jak antagoniści receptora glikoproteinowego IIb/IIIa, doustne leki przeciwplatekcyjne, statyny, lub oceny możliwości rewaskularyzacji.

Organizacja leczenia ostrej niewydolności serca

Bezpośrednim celem jest złagodzenie objawów i stabilizacja stanu hemodynamicznego (Tabela 27., Rycina 6.). Leczenie chorych hospitalizowanych z AHF wymaga dobrze opracowanej strategii z realnymi celami, a plan na okres obserwacji odległej powinien być wdrożony jeszcze przed wypisaniem chorego ze szpitala. Wielu chorych może wymagać leczenia przewlekłego, gdy ostry epizod przejdzie w przewlekłą HF. Leczenie AHF powinno być kontynuowane zgodnie z dostępnymi programami postępowania w HF, tak jak się to zaleca w tych wytycznych.

Klasa zalecenia I, poziom wiarygodności B

Leczenie

W leczeniu AHF stosuje się liczne środki, lecz brakuje danych z badań klinicznych, a ich stosowanie jest najczęściej empiryczne. Nie ma odpowiednich danych na temat odległych wyników leczenia. W opublikowanych próbach klinicznych dotyczących AHF większość środków poprawia hemodynamikę, lecz nie dowiedziono, aby którykolwiek z nich zmniejszył śmiertelność. Możliwe ograniczenia tych prób klinicznych to niejednorodność badanych grup chorych i opóźnienie pomiędzy przyjęciem do szpitala a interwencją leczniczą.

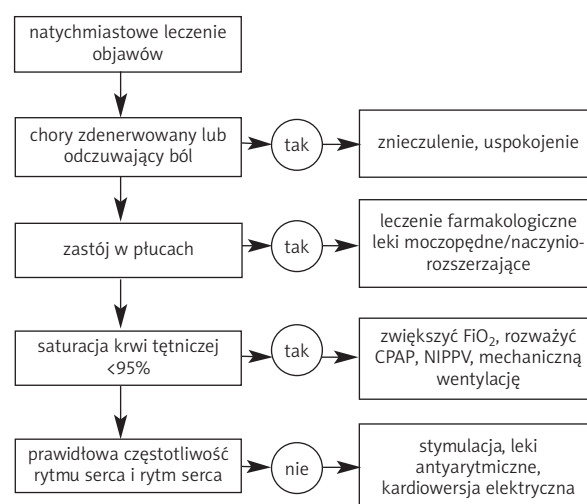
Poniższe metody lecznicze uznaje się za właściwe u chorych z AHF. Chociaż zalecenia przedstawiają głównie zgodne opinie ekspertów bez odpowiednio udokumentowanych danych klinicznych, są one zaleceniami klasy I z poziomem wiarygodności C, chyba że zaznaczono inaczej.

Tlen

Zaleca się podawanie tlenu u osób niedotlenionych tak wcześnie, jak to jest możliwe, a celem jest osiągnięcie satu-

Tabela 27. Cele leczenia ostrej niewydolności serca

Natychmiastowe (ED/ICU/CCU)
<ul style="list-style-type: none"> • złagodzić objawy • przywrócić właściwe natlenowanie • poprawić perfuzję narządową i hemodynamikę • ograniczyć uszkodzenia serca/nerek • skrócić czas pobytu na ICU
Pośrednie (w szpitalu)
<ul style="list-style-type: none"> • ustabilizować stan chorego i zoptymalizować strategię leczenia • rozpocząć odpowiednie (ratujące życie) leczenie farmakologiczne • rozważyć zastosowanie odpowiednich urządzeń u wybranych chorych • skrócić czas pobytu w szpitalu
Postępowanie odległe i przed wypisaniem z oddziału
<ul style="list-style-type: none"> • zaplanować strategię opieki poszpitalnej • edukować i zaproponować odpowiedni styl życia • zapewnić odpowiednią wtórną profilaktykę • zapobiec wczesnemu ponownemu przyjęciu • poprawić jakość życia i wydłużyć przeżycie



Rycina 6. Wstępny algorytm leczenia w AHF

racji krwi tętniczej $\geq 95\%$ ($>90\%$ u chorych z COPD). Szczególną ostrożność należy zachować u osób z poważną chorobą obturacyjną dróg oddechowych, aby uniknąć hiperkapnii. **Klasa zalecenia I, poziom wiarygodności C**

Wentylacja nieinwazyjna

Wskazania

Nieinwazyjna wentylacja (NIV) odnosi się do wszystkich metod, które wspomagają wentylację bez użycia rurki dotchawiczej, natomiast z zastosowaniem uszczelnionej maski twarzowej. Nieinwazyjną wentylację z dodatnim ciśnieniem końcowowdechowym (PEEP) należy rozważyć tak wcześnie, jak to możliwe, u każdego chorego z ostrym obrzękiem płuc pochodzenia sercowego i nadciśnieniową AHF, gdyż poprawia ona parametry kliniczne, włączając w to wydolność oddechową. Nieinwazyjna wentylacja z PEEP poprawia czynność LV poprzez zmniejszenie obciążenia następczego LV. Nieinwazyjną wentylację należy stosować z zachowaniem ostrożności we wstrząsie kardiogenym i niewydolności prawej komory.

Klasa zalecenia IIa, poziom wiarygodności B

Podstawowe dane kliniczne

- Trzy najnowsze metaanalizy dowiodły, że wczesne zastosowanie NIV u chorych z ostrym obrzękiem płuc pochodzenia sercowego ogranicza konieczność intubacji i zmniejsza wczesną śmiertelność. Aczkolwiek w dużym RCT, 3CPO, NIV poprawiło parametry kliniczne bez wpływu na umieralność [216–219].
- Intubację i mechaniczną wentylację należy ograniczyć do chorych, u których dostarczenie tlenu przez maskę lub NIV jest niewystarczające, i chorych z nasilającą się niewydolnością oddechową i wyczerpaniem ocenianymi na podstawie hiperkapnii.

Przeciwwskazania

- Chorzy, którzy nie mogą współpracować (chorzy nieprzytomni, z ciężkim upośledzeniem czynności poznawczych lub niepokojem).
- Natychmiastowa konieczność intubacji dotchawiczej z uwagi na postępującą i zagrażającą życiu hipoksję.
- Ostrożne postępowanie u osób z zaawansowaną chorobą obturacyjną dróg oddechowych.

Jak używać nieinwazyjnej wentylacji

Początek leczenia

- Najpierw należy ustawić wartość PEEP między 5–7,5 cmH₂O i stopniowo zwiększać zależnie od odpowiedzi klinicznej do 10 cmH₂O; FiO₂ utrzymywać $\geq 0,40$.

Czas trwania

- Zwykle 30 min/godz. do czasu, aż zmniejszy się uczucie duszności i utrzyma się wyższa saturacja krwi bez ciągłego dodatniego ciśnienia w drogach oddechowych (CPAP).

Możliwe działania niepożądane

- pogorszenie ciężkiej niewydolności prawej komory,
- wysuszenie błony śluzowej w wyniku przedłużonego i ciągłego zastosowania,
- hiperkapnia,
- niepokój i klaustrofobia,
- odma opłucnowa,
- zaaspirowanie.

Morfina i jej analogi w ostrej niewydolności krążenia

Zastosowanie morfiny można rozważyć we wczesnej fazie leczenia chorych przyjętych do szpitala z ciężką AHF, szczególnie gdy dominuje zniecierpliwienie, duszność, niepokój i ból klatki piersiowej [220–222]. Morfina osłabia uczucie duszności, zmniejsza nasilenie innych objawów u chorych z AHF i może poprawić współpracę przy stoso-

Tabela 28. Wskazania i dawkowanie leków moczopędnych w ostrej niewydolności serca

Zatrzymanie płynów	Lek moczopędny	Dawka dzienna [mg]	Komentarz
Umiarkowane	furosemid lub	20–40	doustnie lub dożylnie zależnie od objawów klinicznych
	bumetanid lub	0,5–1	dostosować dawkę zależnie od odpowiedzi klinicznej
	torasemid	10–20	monitorować stężenie K, Na, kreatyniny i ciśnienie krwi
Ciężkie	furosemid	40–100	zwiększane dawki dożylnie
	wlew furosemidu	(5–40 mg/godz.)	korzystniej niż bolus w bardzo wysokich dawkach
	bumetanid	1–4	doustnie lub dożylnie
	torasemid	20–100	doustnie
Oporne na pętlowe leki moczopędne	dodać hydrochlorotiazyd lub	50–100	połączenie korzystniejsze od bardzo wysokiej dawki pętlowego leku moczopędnego
	metolazon lub	2,5–10	skuteczniejsze przy klirensie kreatyniny <30 ml/min
	spironolakton	25–50	spironolakton jest lekiem z wyboru, gdy nie ma niewydolności nerek, a poziom K jest prawidłowy lub niski
Z zasadowicą	acetazolamid	0,5	dożylnie
Oporne na pętlowe leki moczopędne i tiazidy	dodać dopaminę (poszerzenie naczyń nerkowych) lub dobutaminę		rozważyć ultrafiltrację lub hemodializę, gdy współistnieje niewydolność nerek hiponatremia

waniu NIV. Dane kliniczne o słuszności podawania morfiny w leczeniu AHF są ograniczone.

- Dożylne bolusy morfiny w dawce 2,5–5 mg można podać zaraz po kaniulacji żył u chorych z AHF. Dawka ta może być powtórzona, gdy będą wskazania.
- Należy monitorować oddychanie.
- Nudności są częste, dlatego konieczne jest leczenie przeciwwymiotne.
- Należy zachować ostrożność u chorych z niedociśnieniem, bradykardią, zaawansowanym blokiem przedsionkowo-komorowym i retencją CO₂.

Pętlowe leki moczopędne

Początek leczenia

- Podawanie dożylnych leków moczopędnych zaleca się u chorych z AHF z objawami wtórnymi do zastojów i przeciążenia objętościowego (Tabela 28.).

Klasa zalecenia I, poziom wiarygodności B

Podstawowe dane

- Korzyści dotyczące objawów oraz powszechna kliniczna akceptacja ostrego leczenia diuretykami uniemożliwia formalną ocenę w dużych próbach klinicznych z randomizacją [223–226].

- Chorzy z niedociśnieniem (SBP <90 mmHg), głęboką hiponatremią lub kwasicą z dużym prawdopodobieństwem nie zareagują na leczenie diuretykami.
- Duże dawki leków moczopędnych mogą spowodować hipowolemię i hiponatremię i zwiększyć prawdopodobieństwo niedociśnienia podczas włączania ACEI lub ARB.
- Alternatywnymi metodami leczniczymi są dożylne leki rozszerzające naczynia, które mogą ograniczyć konieczność leczenia dużymi dawkami diuretyków.

Jak stosować pętlowe leki moczopędne w ostrej niewydolności serca

- Zalecaną dawką początkową jest dożylny bolus furosemidu 20–40 mg (0,5–1 mg bumetanidu, 10–20 mg torasemidu) podany przy przyjęciu do szpitala. Chorych w wczesnej fazie leczenia należy często kontrolować pod kątem ilości wydalanego moczu. Zwykle potrzebne jest wprowadzenie cewnika do pęcherza moczowego dla monitorowania ilości wydalanego moczu i szybkiej oceny odpowiedzi na leczenie.
- U chorych z cechami przeciążenia objętościowego dawki podawanego dożylnie furosemidu mogą być zwiększane zależnie od czynności nerek i przewlekłego stosowania leków moczopędnych w wywiadzie. U tych chorych można również rozważyć ciągły wlew dożylny po podaniu dawki wstępnej. Całkowita dawka furosemidu po-

Tabela 29. Wskazania i dawkowanie dożylnych leków naczyniorozszerzających w ostrej niewydolności serca

Lek naczyniorozszerzający	Wskazanie	Dawkowanie	Główne działanie uboczne	Inne
Nitrogliceryna	zastój w płucach/obrzęk płuc BP >90 mmHg	rozpocząć od 10–20 µg/min, zwiększać do 200 µg/min	niedociśnienie, ból głowy	tolerancja przy ciągłym stosowaniu
Dwuazotan izosorbidu	zastój w płucach/obrzęk płuc BP >90 mmHg	rozpocząć od 1 mg/godz., zwiększać do 10 mg/godz.	niedociśnienie, ból głowy	tolerancja przy ciągłym stosowaniu
Nitroprusydek	nadciśnieniowa HF zastój/obrzęk płuc BP >90 mmHg	rozpocząć od 0,3 µg/kg/min, zwiększać do 5 µg/kg/min	niedociśnienie, toksyczność izocyjanianu	nadwrażliwość na światło
Nesiritid*	zastój w płucach/obrzęk płuc BP >90 mmHg	bolus 2 µg/kg + wlew 0,015–0,03 µg/kg/min	niedociśnienie	

*W niektórych krajach ESC nie jest dostępny.

winna wynosić <100 mg w czasie pierwszych 6 godz. i 240 mg przez pierwsze 24 godz.

Połączenie z innymi lekami moczopędnymi

Tiazydy w połączeniu z pętlowymi lekami moczopędnymi mogą być przydatne w przypadkach oporności na diuretyki. W AHF z obciążeniem objętościowym można stosować tiazydy (hydrochlorotiazyd 25 mg doustnie) i antagonistów aldosteronu (spironolakton, eplerenon 25–50 mg doustnie) w połączeniu z pętlowymi lekami moczopędnymi. Łączenie małych dawek jest często bardziej skuteczne i powoduje mniej działań ubocznych niż zastosowanie dużych dawek jednego leku w monoterapii.

Możliwe działania niepożądane pętlowych leków moczopędnych

- Hipokaliemia, hiponatremia i hiperurykemia.
- Hipowolemia i odwodnienie; należy często oceniać ilość wydalanego moczu.
- Aktywacja neurohormonalna.
- Może nasilać się niedociśnienie po wdrożeniu ACEI/ARB do leczenia.

Antagoniści wazopresyny

Zidentyfikowano wiele typów receptorów dla wazopresyny: receptory V1a pośredniczą w skurczu naczyń, podczas gdy stymulacja receptorów V2 zlokalizowanych w nerkach sprzyja zwrotnej resorpcji wody. Najlepiej przebadanymi antagonistami wazopresyny są koniwaptan (antagonista receptora V1a/V2) w hiponatremii i tolwaptan (doustny, wybiórczy antagonist receptoru V2) w AHF. W badaniu EVEREST tolwaptan łagodził objawy związane z AHF i sprzyjał utracie masy ciała w ostrej fazie, lecz po roku nie zmniejszał wskaźnika śmiertelności i chorobowości [227].

Leki rozszerzające naczynia

Leki rozszerzające naczynia zaleca się we wczesnej fazie AHF u osób bez objawowego niedociśnienia, SBP <90 mmHg, i ciężkich wad zastawkowych ze zwężeniami. Zalecane dawkowanie leków rozszerzających naczynia zebrano w Tabeli 29.

Klasa zalecenia I, poziom wiarygodności B

Wskazania

Dożylne azotany i nitroprusydek sodu zaleca się u chorych z AHF z SBP >110 mmHg, choć z zachowaniem ostrożności można stosować je u chorych z SBP pomiędzy 90 a 110 mmHg. Leki te obniżają SBP, zmniejszają ciśnienia napełniania lewego i prawego serca oraz systemowy opór naczyniowy i łagodzą uczucie duszności. Przepływ krwi w naczyniach wieńcowych jest zwykle zachowany, aż do czasu gdy spadnie wartość ciśnienia rozkurczowego [228, 229].

Podstawowe dane

- Leki rozszerzające naczynia zmniejszają zastój w płucach, zwykle bez wpływu na objętość wyrzucania i bez zwiększenia zapotrzebowania mięśnia sercowego na tlen w ostrej HF, szczególnie u chorych z ACS.
- Nie zaleca się stosowania antagonistów kanału wapniowego w leczeniu AHF.
- Należy unikać stosowania jakiegokolwiek leku rozszerzającego naczynia w AHF u chorych z SBP <90 mmHg, ponieważ może on zmniejszyć perfuzję narządów.
- Należy unikać niedociśnienia, szczególnie u chorych z niewydolnością nerek.
- U chorych ze zwężeniem zastawki aortalnej po dożylnym podaniu pierwszej dawki leku rozszerzającego naczynia może wystąpić znaczny spadek ciśnienia.

Jak stosować leki rozszerzające naczynia w AHF

Azotany (nitroglicerynę, monoazotan i dwuazotan izosorbidu), nitroprusydek sodu i nesiritid stosuje się w ciągłych

Tabela 30. Dawkowanie środków inotropowo dodatnich w ostrej niewydolności serca

	Bolus	Szybkość wlewu
Dobutamina	nie	2–20 µg/kg/min (β+)
Dopamina	nie	<3 µg/kg/min: działanie nerkowe (δ+) 3–5 µg/kg/min: działanie inotropowe (β+) >5 µg/kg/min: (β+), obkurczenie naczyń (α+)
Milrinon	25–75 mg/kg przez 10–20 min	0,375–0,75 µg/kg/min
Enoksymon	0,25–0,75 mg/kg	1,25–7,5 µg/kg/min
Lewosimendan*	12 µg/kg przez 10 min (opcjonalnie)**	0,1 µg/kg/min, można zmniejszyć do 0,05 µg/kg/min lub zwiększyć do 0,2 µg/kg/min
Norepinefryna	nie	0,2–1,0 µg/kg/min
Epinefryna	bolus: 1 mg można podać dożylnie podczas resuscytacji, powtarzać co 3–5 min	0,05–0,5 µg/kg/min

*Lek ma również właściwości rozszerzające naczynia.

**Zaleca się wdrożenie leczenia bez podawania bolusa chorym z niskim ciśnieniem (SBP <100 mmHg).

infuzjach dożylnych. Najpowszechniej stosowanym lekiem w AHF jest nitrogliceryna, głównie z uwagi na działanie rozszerzające naczynia. Dożylnie podawany nitroprusydek jest silnym lekiem rozszerzającym naczynia, który zmniejsza zarówno obciążenie wstępne, jak i następne. Dożylny nesiritid, rekombinowana postać ludzkiego peptydu natriuretycznego typu B, jest lekiem rozszerzającym naczynia działającym zarówno na tętnice, jak i żyły i ma niewielkie działanie moczopędne i natriuretyczne.

- Podawanie nitrogliceryny (w aerozolu 400 µg, tj. dwa rozpylenia co 5–10 min, dwuazotan izosorbidu w dawce 1 lub 3 mg na policzek lub 0,25–0,5 mg nitrogliceryny pod język) zaleca się we wczesnej fazie AHF, a następnie kontynuowanie nitrogliceryny w postaci infuzji dożylnej.
- Wstępna zalecana dawka nitrogliceryny podanej dożylnie to 10–20 µg/min, zwiększana w razie potrzeby o 5–10 µg/min co 3–5 min.
- Wolne zwiększanie dawki dożylnie podawanych azotanów i częste pomiary BP zaleca się po to, aby uniknąć dużych spadków SBP. Zwykle nie jest konieczna kaniulacja tętnicy, choć ułatwia ona dostosowanie dawek u chorych z granicznymi wartościami ciśnień.
- Nitroprusydek należy podawać dożylnie z zachowaniem ostrożności. Na początku należy stosować wlew 0,3 µg/kg/min i stopniowo zwiększać do docelowego 5 µg/kg/min. Zalecana jest kaniulacja tętnicy.
- Stosowanie dożylnego nesiritidu można rozpoczynać z lub bez podania bolusa z początkową szybkością 0,015–0,03 µg/kg/min. Zwykle wystarczają nieinwazyjne metody pomiaru BP. Łączenie z innymi dożylnymi lekami rozszerzającymi naczynia nie jest zalecane. Nesiritid nie jest dostępny w większości krajów europejskich.

Możliwe działania niepożądane

Chorzy leczeni azotanami odczuwają często ból głowy. Zjawisko tachyfilaksji jest powszechne po 24–48 godz., co

zmusza do zwiększania dawek leków. Nitroprusydek należy ostrożnie podawać dożylnie u chorych z ACS, gdyż nierzadko obserwuje się gwałtowny spadek ciśnienia. Niskie ciśnienie może wystąpić podczas wlewów dożylnych nitrogliceryny lub nesiritidu.

Leki inotropowe (Tabela 30.)

Należy rozważyć podanie leków inotropowych chorym z niskim rzutem serca, z objawami hipoperfuzji i zastojem pomimo zastosowania leków rozszerzających naczynia i/lub leków moczopędnych, aby złagodzić objawy kliniczne. Rycina 7. przedstawia algorytm leczenia oparty na wartości SBP, natomiast Rycina 8. algorytm leczenia oparty na klinicznej ocenie ciśnień napętniania i perfuzji.

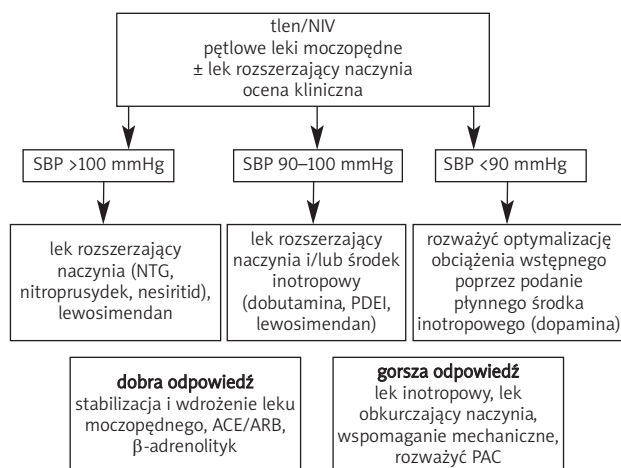
Klasa zalecenia IIa, poziom wiarygodności B

Wskazania do leczenia środkami inotropowymi

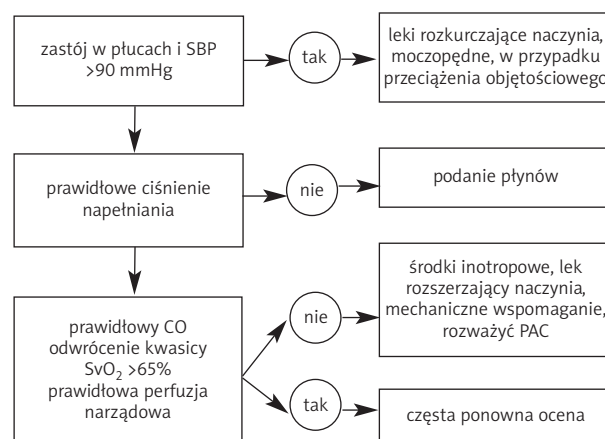
Środki inotropowe należy stosować jedynie u chorych z niskim SBP lub niskim wskaźnikiem sercowym, którym towarzyszą objawy przedmiotowe hipoperfuzji lub zastoju [230–237]. Do objawów klinicznych hipoperfuzji należą zimna, lepka skóra, u chorych z obkurczonymi naczyniami z kwasicy, upośledzenie funkcji nerek, niewydolność wątroby lub zaburzona świadomość. Leczenie należy zarezerwować dla chorych z poszerzonymi, hipokinetycznymi komorami serca.

Gdy są wskazania, leki inotropowe należy podawać tak wcześnie, jak to możliwe, i odstawić zaraz po przywróceniu prawidłowej perfuzji narządowej i/lub zmniejszeniu zastoju. Choć środki inotropowe mogą szybko poprawić hemodynamikę i stan kliniczny chorych z AHF, mogą one sprzyjać i przyspieszać niektóre mechanizmy patofizjologiczne, które powodują dalsze uszkodzenie mięśnia sercowego i zwiększają wczesną i późną śmiertelność.

W niektórych przypadkach wstrząsu kardiogenego leki inotropowe mogą stabilizować chorych narażonych na ryzyko postępującej zapaści hemodynamicznej i stanowią ra-



Rycina 7. Strategia leczenia AHF zależnie od skurczowego ciśnienia tętniczego



Rycina 8. Strategia leczenia AHF zależnie od ciśnienia napętniania LV

tujący życie pomost do zastosowania bardziej skutecznego leczenia, takiego jak mechaniczne wspomaganie krążenia, sztuczne komory czy przeszczep. Wlewom większości leków inotropowych towarzyszy większa częstość występowania zarówno przedsionkowych, jak i komorowych zaburzeń rytmu serca. U chorych z AF podanie dopaminy/dobutaminy może ułatwiać przewodzenie przez węzeł przedsionkowo-komorowy i powodować tachykardię. Konieczne jest stałe monitorowanie stanu klinicznego chorych oraz wykonanie EKG.

Dobutamina

Dobutamina, lek inotropowo dodatni, poprzez pobudzenie receptorów β_1 -adrenergicznych ma zależne od dawki działanie inotropowo i chronotropowo dodatnie. Leczenie zaczyna się zwykle od wlewu z szybkością 2–3 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ bez stosowania dawki nasycającej. Następnie szybkość wlewu może być stopniowo modyfikowana zależnie od objawów klinicznych, ilości wydalanego moczu i stanu klinicznego. Skutki hemodynamiczne stosowania dobutaminy zależą od dawki, którą można zwiększać do 15 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. Należy monitorować BP w sposób inwazyjny lub nieinwazyjny. U chorych otrzymujących jednocześnie leki β -adrenolityczne dawki dobutaminy można zwiększać do 20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, aby uzyskać odpowiedni efekt inotropowy [234]. Lek jest szybko eliminowany po zakończeniu wlewu. Należy zachować szczególną ostrożność przy odstawianiu wlewu dobutaminy. Konieczne jest stopniowe zmniejszanie dawki o 2 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ i jednoczesne optymalizowanie leczenia doustnego.

Klasa zalecenia IIa, poziom wiarygodności B

Dopamina

Dopamina, która również pobudza receptory β -adrenergiczne zarówno bezpośrednio, jak i pośrednio i w efekcie zwiększa kurczliwość mięśnia sercowego

i rzut serca, jest dodatkowym środkiem inotropowym. Wlew małych dawek dopaminy ($\leq 2\text{--}3 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$) pobudza receptory dopaminergiczne, ale ma to bardzo ograniczony wpływ na diurezę. Wyższe dawki dopaminy można stosować do utrzymania SBP, lecz naraża się jednocześnie chorych na większe ryzyko tachykardii, zaburzeń rytmu serca czy pobudzenia α -adrenergicznego ze skurczem naczyń. Dopaminę i dobutaminę należy stosować ostrożnie u chorych z częstotliwością rytmu serca >100 uderzeń/min [232]. Pobudzenie receptorów α wyższymi dawkami może spowodować skurcz naczyń i wzrost naczyniowego oporu systemowego. Małe dawki dopaminy są często łączone z wyższymi dawkami dobutaminy.

Klasa zalecenia IIb, poziom wiarygodności C

Milrinon i enoksymon

Milrinon i enoksymon są inhibitorami fosfodiesterazy typu III (PDEI) stosowanymi w praktyce klinicznej. Leki te hamują rozpad cyklicznego AMP, mają działanie inotropowe i rozkurczają naczynia obwodowe, zwiększając rzut serca i objętość wyrzucania. Jednocześnie obniżają ciśnienie w tętnicy płucnej, ciśnienie zaklinowania tętnicy płucnej oraz systemowy i płucny opór naczyniowy. Ponieważ komórkowe miejsca ich działania znajdują się obwodowo w stosunku do receptorów β -adrenergicznych, wpływ PDEI utrzymuje się podczas równoczesnego podawania leków β -adrenolitycznych [236]. Milrinon i enoksymon podaje się w ciągłych wlewach dożylnych, w miarę możliwości poprzedzonych bolusami u chorych z dobrze zachowanym BP. Należy zwrócić uwagę na podawanie PDEI u chorych z CAD, gdyż mogą one zwiększać śmiertelność w obserwacji średnio odległej [231].

Klasa zalecenia IIb, poziom wiarygodności B

Lewosimendan

Lewosimendan ma działanie uwrażliwiające na wapń i poprzez łączenie się wapnia z troponiną C w kardiomyocytach poprawia kurczliwość serca. Działa również naczyniorozszerzająco poprzez kanały potasowe w komórkach mięśni gładkich naczyń i ma właściwości hamujące w stosunku do PDE. Wlew lewosimendanu u chorych z ostrą dekompenzacją HF zwiększa rzut serca, objętość wyrzucania, zmniejsza ciśnienie zaklinowania tętnicy płucnej oraz systemowy i płucny opór naczyniowy. Odpowiedź hemodynamiczna na lewosimendan utrzymuje się przez wiele dni. Lewosimendan może być skuteczny w leczeniu chorych ze zdekompenzowaną przewlekłą HF. Ze względu na to, że działanie inotropowe jest niezależne od pobudzenia β -adrenergicznego, lek ten może być stosowany u chorych leczonych β -adrenolitykami. Leczenie lewosimendanem wiąże się z niewielkim wzrostem częstotliwości rytmu serca i zmniejszeniem BP, szczególnie jeśli zastosowano dawkę nasycającą [235, 237].

Lewosimendan można podawać w postaci bolusa (3–12 $\mu\text{g}/\text{kg}$) przez 10 min, a następnie w postaci wlewu ciągłego (0,05–0,2 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ przez 24 godz.). Szybkość wlewu można zwiększyć po potwierdzeniu stabilności. U chorych z BP <100 mmHg wlew należy rozpocząć bez dawki początkowej w bolusie, aby uniknąć nadmiernego spadku ciśnienia.

Klasa zalecenia IIa, poziom wiarygodności B

Leki obkurczające naczynia

Środki obkurczające naczynia (norepinefryna) nie są zalecane jako leki pierwszego rzutu. Są one wskazane jedynie we wstrząsie kardiogenym, gdy połączenie środków inotropowych i płynów nie spowodowało przywrócenia SBP >90 mmHg i towarzyszy temu niedostateczna perfuzja narządowa pomimo zwiększenia rzutu serca. Chorzy na posocznicę wikłającą AHF mogą wymagać podania leku obkurczającego naczynia. Ponieważ wstrząs kardiogeny wiąże się zwykle z wysokim naczyniowym oporem obwodowym, wszystkie leki o działaniu obkurczającym naczynia należy stosować z rozwagą i odstawić tak szybko, jak to możliwe. Dopuszcza się stosowanie noradrenaliny wraz ze wszystkimi wymienionymi powyżej lekami inotropowymi we wstrząsie kardiogenym, najlepiej do żył centralnych. Zaleca się zachowanie ostrożności z dobutaminą, która nasila działanie obkurczające naczynia. Epinefryna nie jest zalecana we wstrząsie kardiogenym jako lek o działaniu inotropowym lub obkurczającym naczynia. Jej zastosowanie należy ograniczyć do sytuacji zagrożenia życia w zatrzymaniu krążenia.

Klasa zalecenia IIb, poziom wiarygodności C

Glikozydy nasercowe

W AHF glikozydy nasercowe powodują niewielki wzrost rzutu serca i obniżenie ciśnień napętniania. Mogą być przydatne w zwalnianiu częstotliwości rytmu komór w szybkim AF.

Klasa zalecenia IIb, poziom wiarygodności C

Algorytm leczenia ostrej niewydolności serca

Po wstępnej ocenie u wszystkich chorych należy rozważyć leczenie tlenem i NIV. Celem leczenia w warunkach przedszpitalnych lub na oddziale ratunkowym jest poprawienie natlenowania tkanek i optymalna poprawa parametrów hemodynamicznych w celu złagodzenia objawów klinicznych i umożliwienia wykonania niezbędnych badań diagnostycznych (Rycina 6.). Szczególne strategie postępowania należy oprzeć na zróżnicowaniu poniższych stanów klinicznych:

- **Zdekompenzowana przewlekła HF:** zalecane są leki rozkurczające naczynia wraz z diuretykami pętlowymi. Wyższe dawki leków moczopędnych należy rozważyć u osób z niewydolnością nerek lub stosujących przewlekłe diuretyki. Leki inotropowe są niezbędne w niedociśnieniu i w sytuacjach hipoperfuzji narządowej.
- **Obrzęk płuc:** zwykle wskazana jest morfina, szczególnie gdy duszności towarzyszy ból i lęk. Leki rozkurczające naczynia zaleca się, gdy BP jest prawidłowe lub wysokie, a leki moczopędne u chorych z przeciążeniem objętościowym i zatrzymaniem płynów. Środki inotropowe są niezbędne w niedociśnieniu i w sytuacjach hipoperfuzji narządowej. Do zapewnienia prawidłowego natlenowania może być konieczna intubacja i mechaniczna wentylacja.
- **Nadciśnieniowa HF:** leki rozkurczające naczynia z dokładnym monitorowaniem i w połączeniu z małymi dawkami leków moczopędnych zaleca się stosować u chorych z przeciążeniem objętościowym i obrzękiem płuc.
- **Wstrząs kardiogeny:** jeśli istnieją przesłanki kliniczne, zaleca się szybkie przetoczenie płynów (250 ml/10 min), a następnie podanie leku inotropowego, gdy BP jest nadal <90 mmHg. Jeśli środek inotropowy nie podnosi SBP i nadal utrzymują się objawy hipoperfuzji narządowej, można dodać norepinefrynę, zachowując jednak szczególną ostrożność. Należy rozważyć wprowadzenie kontrapulsacji wewnątrzaoortalnej (IABP) i intubację. Jeśli istnieją potencjalnie odwracalne przyczyny ostrej HF, można rozważyć zastosowanie LVAD jako pomostu do operacji lub uzyskania poprawy.
- **Prawokomorowa HF:** podawanie płynów jest zwykle nieskuteczne. Należy unikać mechanicznej wentylacji. Do leczenia należy włączyć środki inotropowe, gdy stwierdza się objawy hipoperfuzji narządowej. Należy podejrzewać zatorowość płucną i MI prawej komory.
- **Ostra niewydolność serca i ACS:** u wszystkich chorych z ACS oraz podmiotowymi i przedmiotowymi objawami HF należy wykonać badanie echokardiograficzne, aby ocenić skurczową i rozkurczową czynność komór, funkcję zastawek serca oraz wykluczyć inne nieprawidłowości sercowe i anatomiczne powikłania MI.

Klasa zalecenia I, poziom wiarygodności C

W ACS powikłanym AHF wczesne leczenie reperfuzyjne może poprawić rokowanie (zobacz wytyczne 2008 dotyczące STEMI). Jeśli nie ma możliwości wykonania pilnej PCI lub operacji lub mogą być one przeprowadzone tylko w termi-

nie późniejszym, zaleca się wczesne leczenie fibrynolityczne u chorych ze STEMI. Operacja w trybie nagłym jest wskazana u chorych z powikłaniami mechanicznymi AMI. We wstrząsie kardiogenym spowodowanym ACS należy rozważyć wprowadzenie IABP tak szybko, jak to możliwe, wykonać koronarografię i ewentualnie rewaskularyzację (pierwotną PCI).

Klasa zalecenia I, poziom wiarygodności C

Postępowanie u osób ze zdekompensowaną przewlekłą niewydolnością serca leczoną b-adrenolitykami i ACEI/ARB

Leki z grupy ACEI nie są wskazane we wczesnej fazie stabilizacji chorych z AHF. Aczkolwiek ze względu na to, że chorzy ci należą do grupy wysokiego ryzyka wystąpienia przewlekłej HF, ACEI/ARB odgrywają ważną rolę na wczesnych etapach leczenia osób z AHF i ostrym MI, szczególnie w obecności HF i/lub niewydolności skurczowej LV. Powyższe leki łagodzą przebudowę i zmniejszają chorobowość i śmiertelność. Nie ma zgody co do optymalnego czasu wdrożenia leczenia ACEI/ARB w AHF. Ogólnie zaleca się, aby stosowanie tych leków rozpocząć przed wypisaniem ze szpitala. U chorych leczonych ACEI/ARB przyjętych ponownie do szpitala z powodu zaostrzenia HF należy, o ile jest to możliwe, kontynuować leczenie farmakologiczne.

Klasa zalecenia I, poziom wiarygodności A

Chorzy ze zdekompensowaną HF mogą wymagać czasowego zmniejszenia dawek lub wręcz odstawienia leków β -adrenolitycznych, choć z zasady nie należy zaprzestawać leczenia, chyba że chory jest klinicznie niestabilny i ma objawy kliniczne niskiego rzutu serca. Leczenie można prze-

rwać lub zmniejszyć dawki w razie wystąpienia powikłań (bradykardia, zaawansowany blok przedsionkowo-komorowy, skurcz oskrzeli czy wstrząs kardiogeny) lub w przypadkach ciężkiej AHF i niedostatecznej odpowiedzi na wdrożone leczenie. U chorych po AMI z objawami HF lub niewydolnością LV należy wczesnie włączyć leki β -adrenolityczne, a najlepiej jeszcze przed wypisaniem ze szpitala. Wśród chorych przyjętych z AHF β -adrenolityki należy rozważyć u osób ustabilizowanych, leczonych ACEI lub ARB i najlepiej wdrożyć je przed wypisaniem ze szpitala.

Klasa zalecenia IIa, poziom wiarygodności B

Implementacja i zapewnienie opieki

W wielu krajach europejskich powyżej 2% całkowitego budżetu na ochronę zdrowia przeznaczane jest na leczenie HF, a do 70% z tych środków pochłania leczenie szpitalne [238]. Rzadko osiąga się optymalizację leczenia w palpówkach ambulatoryjnych, a nawet podczas hospitalizacji. Dodatkowo, planowanie wypisywania ze szpitala i postępowania w obserwacji poszpitalnej jest często niewystarczające, co prowadzi do braku troski o własne zdrowie, braku wsparcia chorych i suboptymalnego leczenia. Niewystarczające stosowanie się do zaleceń lub nie stosowanie się, nieprawidłowa dieta i nierozpoznawanie objawów jest powszechne [70, 71] i może odpowiadać za ponad 1/3 ponownych przyjęć do szpitala. Programy lecznicze są opracowywane po to, aby poprawić wyniki leczenia poprzez edukację chorych, optymalizację leczenia zachowawczego, wsparcie psychospołeczne i dostęp do opieki.

Tabela 31. Cele i strategie lecznicze

Faza choroby	Strategia diagnostyczna	Działanie	Cele	Uczestnicy
Ostra	Ocenić stan kliniczny Zidentyfikować czynniki sprawcze objawów	Leczenie i stabilizacja Początek monitorowania Planowanie wymaganych interwencji	Stabilizacja, przyjęcie i skierowanie na właściwy oddział	Paramedycy Lekarze pierwszego kontaktu Lekarze oddziałów intensywnej opieki Pielęgniarki Kardiologzy
Podostra	Ocenić funkcję serca Zidentyfikować przyczynę i choroby współistniejące	Rozpocząć przewlekłe leczenie farmakologiczne Wykonać dodatkową diagnostykę Wykonać wskazane zabiegi	Skrócić czas hospitalizacji Zaplanować postępowanie po wypisaniu ze szpitala	Lekarze szpitalni Kardiologzy Pielęgniarki CV Grupa leczenia HF
Przewlekła	Ukierunkowana na objawy, szanse stosowania się do zaleceń i rokowanie Wczesne rozpoznanie dekomensacji	Optymalizacja leczenia farmakologicznego i przy pomocy urządzeń Poparcie troski chorego o własne zdrowie Monitorowanie na odległość	Zmniejszenie chorobowości i śmiertelności	Lekarze pierwszego kontaktu Zespół leczenia HF Kardiologzy
Schyłek życia	Rozpoznać obawy chorych i objawy kliniczne	Leczenie objawowe Zaplanowanie opieki długoterminowej	Leczenie paliatywne Zapewnienie wsparcia dla chorych i rodziny	Zespół opieki paliatywnej

Leczenie chorych z HF ilustruje znaczenie zmiany nacisku z epizodów ostrych lub podostrych choroby na stany przewlekłe, w trakcie których relacje chorych z fachowymi pracownikami ochrony zdrowia są zupełnie inne. Tabela 31. podsumowuje cele, które należy zrealizować w potencjalnych fazach tego przejścia.

Programy leczenia niewydolności serca

- Programy leczenia niewydolności serca są skierowane do chorych niedawno hospitalizowanych z powodu HF i innych chorych wysokiego ryzyka.

Klasa zalecenia I, poziom wiarygodności A

Programy leczenia HF są skonstruowane tak, aby zapewnić wielodyscyplinarną opiekę nad chorym. Koordynują one ciągłość leczenia, która jest realizowana przez różne podmioty systemu ochrony zdrowia. W skład zespołów wielodyscyplinarnych wchodzi pielęgniarki, kardiologowie, lekarze podstawowej opieki zdrowotnej, rehabilitanci, dietetycy, pracownicy socjalni, psychologowie, farmaceuci, geriatry i inni specjaliści. Skład i struktura programów leczenia HF może różnić się w poszczególnych krajach ze specyficznymi systemami ochrony zdrowia, gdyż są one dostosowane do wymogów wynikających z miejscowych potrzeb [239].

Wiele programów skupia się na objawowych, leczonych w szpitalu chorych z HF, gdyż mają oni najgorsze rokowanie i najwyższe ryzyko ponownego przyjęcia do szpitala. Zaleca się wizytę w poradni specjalistycznej krótko po wypisaniu ze szpitala, aby ocenić stan kliniczny, zidentyfikować najważniejsze potrzeby i wypracować skuteczną strategię leczenia. Choć założenie, że bardziej intensywne programy powinny być skuteczniejsze od mniej intensywnych, wydaje się uzasadnione, to jednak wyniki dostępnych badań nie dowodzą jednoznacznie, że bardziej intensywne programy zapewniają ograniczenie liczby ponownych hospitalizacji [240, 241]. Wykazano, że interwen-

cje o małej intensywności miały przewagę nad niezorganizowaną obserwacją pod względem poprawy przeżycia bez wystąpienia zdarzeń niepożądanych [242, 243].

Jeśli jest to możliwe, chorzy powinni nauczyć się rozpoznawać objawy i praktykować samokontrolę (patrz rozdział *Postępowanie nefarmakologiczne*). Pielęgniarki są zwykle zaangażowane w dostosowywanie dawek leków i algorytmy postępowania [244]. Programy mogą również dotyczyć postępowania z chorymi po wszczęciu urządzeń (CRT/ICD). Łatwiejszy dostęp do opieki zdrowotnej dzięki codziennym dyżurom telefonicznym pielęgniarek zajmujących się chorymi z HF zapewnia poczucie bezpieczeństwa i daje możliwość omówienia objawów, sposobów leczenia, skutków ubocznych i postępowania chorego. Kontakt z programem można rozpocząć podczas hospitalizacji, przy wypisywaniu ze szpitala, w ciągu pierwszych tygodni po opuszczeniu szpitala lub na życzenie lekarza podstawowej opieki zdrowotnej.

Zaleca się, aby programy leczenia HF zawierały elementy wyszczególnione w Tabeli 32. Podstawą jest odpowiednia edukacja chorych [245, 246]. Leczenie na odległość jest nowym elementem programów leczenia HF i zwiększa zasięg opieki nad dużą grupą osób, które nie miały dotychczas dostępu do tradycyjnych systemów opieki.

Telefoniczne wsparcie jest formą leczenia na odległość. Obejmuje ono zaplanowane rozmowy z pielęgniarkami HF lub lekarzami czy telefoniczny serwis, z którym chorzy mogą się kontaktować, gdy pojawiają się pytania dotyczące objawów klinicznych zaostrzenia HF. Telemonitoring jest inną formą postępowania, która umożliwia codzienne monitorowanie objawów podmiotowych i przedmiotowych przez samych chorych, ich rodziny, opiekunów, co pozwala im pozostawać pod ścisłą kontrolą [247]. Telemonitoring może obejmować zapisy BP, częstotliwości rytmu serca, EKG, wysycenia tlenem, masy ciała, systemy monitorowania objawów, kontrole stosowania się do zaleceń lekarskich, nadzór nad urządzeniami czy konsultacje wideo – każdy z tych systemów może być zainstalowany w domu chorego. Nie ma zgodnej opinii, które zmienne najlepiej monitorować, natomiast są opracowywane nowe urządzenia z dodatkowymi parametrami i bardziej zaawansowaną technologią [247]. Istnieją urządzenia monitorowania wewnętrznego mające możliwość dostarczania na odległość wyników monitoringu procesów fizjologicznych (patrz rozdział *Urządzenia i leczenie chirurgiczne*).

Rehabilitacja kardiologiczna obejmująca interwencje wieloaspektowe i wielodyscyplinarne poprawia wydolność fizyczną, wspomaga zdrowienie i dochodzenie do dobrego samopoczucia, zmniejsza częstość ponownych przyjęć do szpitala [248].

Podstawowe dane kliniczne

- Liczne metaanalizy obejmujące >8000 chorych oceniały wpływ wielodyscyplinarnych interwencji, często prowadzonych przez pielęgniarki, i edukacji chorych w połącze-

Tabela 32. Zalecane elementy programów leczenia niewydolności serca

- Wielodyscyplinarne działania prowadzone często przez pielęgniarki HF we współpracy z lekarzami i innymi osobami związanymi z ochroną zdrowia.
- Pierwszy kontakt podczas hospitalizacji, wczesna kontrola po wypisaniu ze szpitala w poradni specjalistycznej lub w domu chorego, wsparcie telefoniczne i monitorowanie na odległość.
- Skupienie się na chorych wysokiego ryzyka i objawowych.
- Ułatwienie dostępu do placówek służby zdrowia (telefony, monitorowanie na odległość, wizyty kontrolne).
- Ułatwienie dostępu podczas epizodów dekomensacji.
- Zoptymalizowanie leczenia farmakologicznego.
- Dostęp do zaawansowanych metod leczenia.
- Właściwa edukacja chorych ze szczególnym naciskiem na stosowanie się do zaleceń medycznych i samokontrolę.
- Włączenie chorych do monitorowania objawów i elastycznego stosowania leków moczopędnych.
- Wsparcie psychospołeczne dla chorych, rodzin i/lub opiekunów.

niu z optymalizacją leczenia zachowawczego. Pokazały one, że obserwacje w domu i w poradniach specjalistycznych zmniejszyły istotnie liczbę hospitalizacji. Zmniejszenie ryzyka wahało się między 16 a 21%. Śmiertelność również została zredukowana w istotny sposób.

- Duże badanie wieloośrodkowe oceniające wpływ edukacji i programu intensywnego wsparcia przez pielęgniarki HF najczęściej odwiedzające chorych, współpracujące z kardiologiem nie dowiodło ograniczenia częstości występowania złożonego głównego punktu końcowego, tj. hospitalizacji z powodu HF i śmiertelności [241].
- Programy prowadzenia chorych z HF prawdopodobnie przynoszą oszczędności, ponieważ zmniejszają częstość ponownych hospitalizacji i mogą być realizowane przy względnie niewielkich nakładach [97].
- Nie rozstrzygnięto, który z różnych modeli opieki jest optymalny. Wydaje się, że równie skuteczne są modele poradniane i domowe [249]. Osobiste wizyty pielęgniarek HF miały istotny wpływ na wyniki leczenia [250]. Najważniejsza okazała się prawidłowa ocena miejscowych warunków i potrzeb. Zalety i wady każdego z tych modeli sumarycznie przedstawiono w Tabeli 33.
- Niedawno opublikowana metaanaliza porównująca programy oparte głównie na kontaktach telefonicznych i osobistych wizytach sugeruje, że te ostatnie są bardziej skuteczne w zmniejszaniu ryzyka przyjęć do szpitali i zgonów niezależnie od przyczyny [97]. Najnowsza metaanaliza 14 prób klinicznych z randomizacją, którą objęto 4264 chorych stosujących nowoczesne modele leczenia HF na odległość, wykazała 21- i 20-procentowe istotne obniżenie ryzyka odpowiednio przyjęć do szpitala związanych z HF i śmiertelności niezależnie od przyczyny [247].

- Organizacja programu leczenia HF powinna uwzględniać potrzeby chorego, możliwości finansowe, dostępność personelu medycznego i uwarunkowania administracyjne. Jako że wykonywanie świadczeń medycznych jest różne w krajach europejskich, potrzeby dotyczące strukturyzowanej opieki muszą odpowiadać lokalnym priorytetom i infrastrukturze.

Opieka paliatywna nad osobami z niewydolnością serca

- Chorzy z klinicznymi wykładnikami zaawansowanej HF, u których występują objawy kliniczne odporne na leczenie, mają złe rokowanie krótkoterminowe i należy rozważyć u nich leczenie w ramach opieki paliatywnej. Należy zająć się takimi objawami psychologicznymi, jak lęk.

Klasa zalecenia I, poziom wiarygodności C

Elementy, które powinny skłonić do powyższych rozważań, a także proponowane kroki w procesie zapewnienia opieki paliatywnej przedstawiono w Tabeli 34.

Zaawansowana HF wiąże się bardzo złym rokowaniem dotyczącym przeżycia roku, rokowanie jest nawet poważniejsze niż w najczęstszych nowotworach złośliwych [34]. W większości krajów europejskich chorzy ze skrajną postacią HF są rzadko kierowani do specjalistów opieki paliatywnej. Przebieg niewydolności serca jest trudny do przewidzenia, dlatego często trudno jest rozpoznać najbardziej odpowiedni moment wdrożenia opieki paliatywnej u chorych z HF. Działania powinny koncentrować się na poprawie jakości życia, kontroli objawów, wczesnym rozpoznawaniu i leczeniu epizodów zaostrzenia HF oraz wprowadzeniu podejścia holistycznego w opiece nad chorymi, które obejmie wsparcie fizyczne, psychologiczne, społeczne i duchowe.

Tabela 33. Zalety i wady różnych programów leczenia niewydolności serca

	Zalety	Wady
Wizyty w poradni	<ul style="list-style-type: none"> • Wygodne z uwagi na personel medyczny, możliwości i dostępny sprzęt • Możliwość wykonania badań diagnostycznych i modyfikacji strategii leczniczej 	<ul style="list-style-type: none"> • Znacznie osłabieni chorzy nie nadają się do obserwacji w poradniach
Opieka domowa	<ul style="list-style-type: none"> • Dostępna dla chorych unieruchomionych • Bardziej wiarygodna ocena potrzeb chorych, ich możliwości i zdolności do zastosowania się do zaleceń leczniczych w ich własnym otoczeniu • Wygodna z uwagi na możliwość wizyty krótko po zakończeniu leczenia szpitalnego 	<ul style="list-style-type: none"> • Czasochłonny dojazd dla zespołu HF • Konieczność posiadania środka transportu i przenośnego sprzętu • Pielęgniarki są odpowiedzialne za działania medyczne i mogą mieć trudności w kontakcie z lekarzem
Wsparcie telefoniczne	<ul style="list-style-type: none"> • Niskie koszty, oszczędność czasu i wygoda zarówno dla członków zespołu, jak i chorego 	<ul style="list-style-type: none"> • Ocena podmiotowych i przedmiotowych objawów niewydolności serca jest trudna, brak możliwości wykonania badań • Trudne zapewnienie wsparcia psychospołecznego oraz zmodyfikowanie leczenia i edukacja chorych
Monitorowanie na odległość	<ul style="list-style-type: none"> • Umożliwia podejmowanie decyzji klinicznych opartych na rzeczywistych zdarzeniach • Zwiększa się zapotrzebowanie z uwagi na zwrot w kierunku opieki w domach osób chorych • Nowy sprzęt i technologia stają się coraz bardziej dostępne 	<ul style="list-style-type: none"> • Wymaga szkolenia w zakresie używania sprzętu • Czasochłonne dla zespołu HF • Trudne dla chorych z upośledzeniem zdolności poznawczych • Najbardziej pomocne parametry są nie znane

Tabela 34. Cele i etapy procesu zapewnienia opieki paliatywnej chorym z niewydolnością serca

Charakterystyka chorego	>1 epizod dekomensacji w ciągu ostatnich 6 miesięcy pomimo optymalnego leczenia Konieczność częstego lub ciągłego leczenia dożylnego Przewlekła zła jakość życia z objawami w IV klasie wg NYHA Oznaki kliniczne wyniszczenia sercowego Kliniczne uzasadnienie bliskiego kresu życia
Rozpoznanie	Niezbędne do wdrożenia optymalnego leczenia
Edukacja chorego	Zasady samodzielnego troszczenia się o siebie i leczenia HF
Ustalenie zaawansowanego planu opieki	Opracowany wspólnie z chorym i członkami rodziny. Regularnie przeglądany, ma także zawierać preferencje chorego dotyczące metod leczenia w przyszłości
Zorganizowanie opieki	Opieka nad chorym realizowana przez zespół wielodyscyplinarny dla zapewnienia optymalnego leczenia farmakologicznego, pozwalająca choremu na samodzielne troszczenie się o siebie i ułatwiająca dostęp do instytucji wspierających
Leczenie objawów	Wymaga częstej oceny potrzeb fizycznych, psychologicznych, społecznych i duchowych chorego. Należy rozpoznać choroby współistniejące, które mogą występować u chorego
Rozpoznanie skrajnej postaci niewydolności serca	Ważne jest potwierdzenie skrajnej postaci HF oraz właściwej formy leczenia, która została przeanalizowana i włączona w strategię leczenia terminalnej fazy choroby
Przekazywanie złych informacji choremu i rodzinie	Informacje o postępie choroby i zmianach w jej leczeniu należy przekazywać delikatnie i z należytą uwagą
Określanie nowych celów opieki	Opieka u schyłku życia chorego powinna obejmować unikanie okoliczności, które mogłyby zakłócić spokojną śmierć. Należy rozważyć wszystkie dostępne obecnie metody leczenia farmakologicznego i z zastosowaniem urządzeń. Ustalenia co do resuscytacji powinny być zrozumiałe

Należy zachęcić specjalistę opieki paliatywnej do współpracy z zespołem HF lub lekarzem podstawowej opieki zdrowotnej, aby w sposób optymalny skoordynować działania mające na celu zapewnienie choremu należytej opieki. Wśród członków zespołu HF może być koordynator, lekarz rodzinny, kardiolog, pielęgniarka HF, lekarz opieki paliatywnej, psycholog/psychoterapeuta, dietetyk i przewodnik duchowy. Chociaż rokowanie i ciężkość objawów mogą się różnić, to jednak najważniejsze elementy skutecznego programu opieki paliatywnej są podobne do składników programów leczenia HF [251, 252].

Braki dowodów naukowych

Lekarze odpowiedzialni za leczenie chorych z HF są często zmuszeni do podejmowania decyzji leczniczych niepopartych potwierdzonymi danymi klinicznymi czy też zgodną opinią ekspertów. Poniżej przedstawiono krótką listę częstych problemów, które wymagają rozstrzygnięcia w przyszłych klinicznych badaniach naukowych.

- Kobiety i osoby w wieku podeszłym nie byli dotąd liczenie reprezentowani w badaniach klinicznych i dlatego konieczna jest ocena metod terapeutycznych w tych dwóch szczególnych populacjach.

Rozpoznanie i choroby współistniejące

- Czy oznaczanie peptydu natriuretycznego u chorych z HFPEF ma znaczenie diagnostyczne?
- Czy specyficzne leczenie niższych chorób współistniejących u osób z HF zmniejsza chorobowość i śmiertelność?
 - niewydolność nerek,

- niedokrwistość,
- cukrzyca,
- depresja,
- zaburzenia oddychania podczas snu.

Niefarmakologiczne leczenie zachowawcze

- Jak można poprawić stosowanie się chorych do zaleceń leczenia HF?
- Czy ograniczenie spożycia soli przynosi korzyść w HF?
- Czy trening fizyczny poprawia przeżycie w HF?
- Czy można zapobiec i leczyć wyniszczenie sercowe?

Leczenie farmakologiczne

- Które środki farmakologiczne zmniejszają chorobowość i umieralność chorych z EF 40–50% lub z HFPEF?
- Czy stosowanie kwasu acetylosalicylowego wiąże się ze zwiększonym ryzykiem hospitalizacji z powodu HF?

Chorzy z niewydolnością serca i dysfunkcją skurczową

- Czy leki z grupy ACEI powinny być zawsze przepisywane przed włączeniem β -adrenolityków?
- Czy należy dodawać antagonistę aldosteronu lub ARB u chorych objawowych leczonych ACEI i β -adrenolitykiem?
- Czy dostosowywanie leczenia HF do stężeń peptydu natriuretycznego w osoczu zmniejsza chorobowość i śmiertelność?
- Czy antagonistę aldosteronu zmniejsza chorobowość i śmiertelność u osób z łagodnymi objawami (II klasa wg NYHA)?

- Czy leczenie czterema lekami (ACEI, ARB, antagonistą aldosteronu i β -adrenolitykiem) skuteczniej zmniejsza chorobowość i śmiertelność niż zastosowanie trzech z nich?

Interwencje

- Czy zabieg rewaskularyzacji zmniejsza chorobowość i śmiertelność chorych z HF, niewydolnością skurczową i CAD?
- Czy zabieg rewaskularyzacji u osób z zamrożonym mięśniem sercowym poprawia wyniki kliniczne?
- Jakie kryteria należy stosować do oceny operacyjności wady u chorych z HF i zwężeniem/niedomykalnością zastawki aortalnej lub niedomykalnością zastawki mitralnej?

Urządzenia

- Który parametr powinien decydować o kwalifikacji do wszczepienia CRT-D, a nie CRT-P u chorych z HF i szerokim zespołem QRS?
- Czy ocena echokardiograficzna ma jakieś znaczenie w ocenie dyssynchronii pod kątem doboru chorych do zastosowania CRT?
- Czy CRT poprawia kliniczne wyniki leczenia chorych z niską LVEF, szerokim QRS, lecz łagodnymi objawami (II klasa wg NYHA)?
- Czy CRT poprawia kliniczne wyniki leczenia osób z niską LVEF, ciężkimi objawami HF (III/IV klasa wg NYHA) i szerokością QRS <120 ms?
- Czy wszczepienie ICD poprawia kliniczne wyniki leczenia osób z HF i EF >35%?
- Jak należy dobrać chorych do zastosowania LVAD jako pomostu do poprawy stanu ogólnego?
- Czy LVAD stanowi alternatywę dla przeszczepu serca w zaawansowanej HF?

Arytmie

- Czy przywrócenie rytmu zatokowego zmniejsza chorobowość i umieralność u chorych z HF, AF, a także niewydolnością skurczową czy HFPEF?

Ostra niewydolność serca

- Jak jest znaczenie NIV w AHF?
- Który lek rozszerzający naczynia stosowany w leczeniu AHF najskuteczniej zmniejsza chorobowość i śmiertelność?
- Który lek inotropowy stosowany w leczeniu AHF najskuteczniej zmniejsza chorobowość i śmiertelność?
- Jak należy stosować β -adrenolityk w przypadku ostrej dekomensacji HF?
- Czy ultrafiltracja przyspiesza poprawę stanu ogólnego i wypisywanie ze szpitali chorych z AHF i przeciążeniem objętościowym?

Implementacja

- Które elementy programów leczenia HF najskuteczniej zmniejszają chorobowość i śmiertelność?
- Czy programy leczenia HF zmniejszają chorobowość i śmiertelność chorych z HF?
- Które aspekty monitorowania na odległość są najskuteczniejsze w rozpoznawaniu wczesnego etapu dekomensacji?

Szczegółowe tabele z potwierdzonymi danymi klinicznymi dotyczącymi leczenia ACEI, ARB, β -adrenolitykami i stosowania urządzeń są dostępne w Sekcji Wytucznych na stronie internetowej ESC (URL).

Słownik

ACC	<i>American College of Cardiology</i>	IABP	kontrapulsacja wewnątrzaoortalna
ACE	enzym konwertujący angiotensynę	ICD	wszczepialny kardiowerter-defibrylator
ACEI	inhibitor enzymu konwertującego angiotensynę	ICU	oddział intensywnej terapii
ACS	ostry zespół wieńcowy	INR	znormalizowany wskaźnik międzynarodowy
AF	migotanie przedsionków	ISDN	dwuazotan izosorbidu
AHA	<i>American Heart Association</i>	JVP	ciśnienie w żyłach szyjnych
AHF	ostra niewydolność serca	LBBB	blok lewej odnogi pęczka Hisa
ANA	przeciwciało przeciwjądrowe	LV	lewa komora
AR	niedomykalność zastawki aortalnej	LVAD	urządzenie wspomagające lewą komorę
ARB	bloker receptora angiotensynowego	LVEF	frakcja wyrzucania lewej komory
ARR	redukcja ryzyka bezwzględniego	MI	zawał serca
AS	zwężenie zastawki aortalnej	mg	miligram
ATP	trójfosforan adenozyne	mmHg	milimetr słupa rtęci
AV	przedsionkowo-komorowy	mmol	milimol
AVP	argininowazopresyna	MR	niedomykalność zastawki mitralnej
BNP	peptyd natriuretyczny typu B	ms	milisekunda
BP	ciśnienie krwi	ng/ml	nanogramy na mililitr
BUN	azot mocznika w surowicy	NIPPV	nieinwazyjna wentylacja dodatnim ciśnieniem
CABG	pomostowanie aortalno-wieńcowe	NIV	wentylacja nieinwazyjna
CAD	choroba wieńcowa	NNT	liczba chorych, których należy leczyć
CCU	oddział intensywnej opieki kardiologicznej	NSAID	niesterydowy lek przeciwzapalny
CHF	przewlekła niewydolność serca	NTG	nitrogliceryna
Class 1c	klasyfikacja leków antyarytmicznych według Vaughana Williama	NT-proBNP	N-końcowy propeptyd natriuretyczny typu B
CMR	rezonans magnetyczny serca	NYHA	<i>New York Heart Association</i>
COPD	przewlekła obturacyjna choroba płuc	PAC	cewnik ciśnienia płucnego
CPAP	ciągłe dodatnie ciśnienie w drogach oddechowych	PCI	przezskórna interwencja wieńcowa
CR	przedłużone uwalnianie	PDEI	inhibitor fosfodiesterazy
CRP	białko C-reaktywne	PEEP	dodatnie ciśnienie końcowo-wydechowe
CRT	resynchronizacja komór	PET	pozytonowa tomografia emisyjna
CRT-D	resynchronizacja komór – defibrylator	pCO ₂	stężenie parcjalne dwutlenku węgla
CRT-P	resynchronizacja komór – rozrusznik	PCWP	ciśnienie zaklinowania tętnicy płucnej
CT	tomografia komputerowa	pH	równowaga kwasowo-zasadowa
DDD	stymulacja dwujamowa	pg	pikogram
DCM	kardiomiopatia rozstrzeniowa	RCM	kardiomiopatia restrykcyjna
dl	decylitr	RCT	próba kliniczna z randomizacją chorych
DM	cukrzyca	RRR	redukcja ryzyka względnego
EASD	<i>European Association for the Study of Diabetes</i>	RV	prawa komora
EKG	elektrokardiogram	SBP	skurczowe ciśnienie krwi
ED	oddział ratunkowy	SPECT	tomografia emisyjna pojedynczego fotonu
EF	frakcja wyrzucania	STEMI	zawał serca z uniesieniem odcinka ST
EMB	biopsja endomiokardialna	SvO ₂	saturacja mieszanej krwi żyłnej
FiO ₂	stężenie tlenu w mieszaninie oddechowej	TDI	dopler tkankowy
GFR	filtracja kłębuszkowa	TOE	echokardiografia przezprętykowa
HF	niewydolność serca	TR	niedomykalność zastawki trójdzielnej
HFPEF	niewydolność serca z zachowaną frakcją wyrzucania	μmol	mikromol
H-ISDN	hydralazyna i dwuazotan izosorbidu	V	receptor dla wazopresyny
HIV	wirus nabytego braku odporności	VA	arytmia komorowa
		VE/VCO ₂	wentylacja minutowa/produkcja dwutlenku węgla
		VHD	waga zastawkowa
		VO ₂	zużycie tlenu
		VT	częstoskurcz komorowy
		VVI	stymulacja prawej komory

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: 741–51.
2. Task Force of the Working Group on Heart Failure of the European Society of Cardiology. The treatment of heart failure. *Eur Heart J* 1997; 18: 736–53.
3. Remme WJ, Swedberg K. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure. *Eur Heart J* 2001; 22: 1527–60.
4. Nieminen MS, Bohm M, Cowie MR, Drexler H, Filippatos GS, Jondeau G, Hasin Y, Lopez-Sendon J, Mebazaa A, Metra M, Rhodes A, Swedberg K, Priori SG, Garcia MA, Blanc JJ, Budaj A, Cowie MR, Dean V, Deckers J, Burgos EF, Lekakis J, Lindahl B, Mazzotta G, Morais J, Oto A, Smiseth OA, Garcia MA, Dickstein K, Albuquerque A, Conthe P, Crespo-Leiro M, Ferrari R, Follath F, Gavazzi A, Janssens U, Komajda M, Morais J, Moreno R, Singer M, Singh S, Tendera M, Thygesen K. Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure: the Task Force on Acute Heart Failure of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2005; 26: 384–416.
5. Swedberg K, Cleland J, Dargie H, Drexler H, Follath F, Komajda M, Tavazzi L, Smiseth OA, Gavazzi A, Haverich A, Hoes A, Jaarsma T, Korewicki J, Levy S, Linde C, Lopez-Sendon JL, Nieminen MS, Pierard L, Remme WJ. 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: 1115–40.
6. Poole-Wilson PA. History, Definition and Classification of Heart Failure. Heart Failure 1 New York: Churchill Livingstone; 1997: 269–77.
7. Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, Feldman AM, Francis GS, Ganiats TG, Jessup M, Konstam MA, Mancini DM, Michl K, Oates JA, Rahko PS, Silver MA, Stevenson LW, Yancy CW, Antman EM, Smith SC Jr, Adams CD, Anderson JL, Faxon DP, Fuster V, Halperin JL, Hiratzka LF, Jacobs AK, Nishimura R, Ornato JP, Page RL, Riegel B. 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: e154–e235.
8. Heart Failure Society of America. Executive summary: HFSA 2006 Comprehensive Heart Failure Practice Guideline. *J Card Fail* 2006; 12: 10–38.
9. NICE. Chronic Heart Failure. National Clinical Guidelines for Diagnosis and Management in Primary and Secondary Care. The National Collaborating Centre for Chronic Conditions. London: NICE. 2005; 5: 1–163.
10. McDonagh TA, Morrison CE, Lawrence A, Ford I, Tunstall-Pedoe H, McMurray JJ, Dargie HJ. Symptomatic and asymptomatic left-ventricular systolic dysfunction in an urban population. *Lancet* 1997; 350: 829–33.
11. Wang TJ, Evans JC, Benjamin EJ, Levy D, LeRoy EC, Vasan RS. Natural history of asymptomatic left ventricular systolic dysfunction in the community. *Circulation* 2003; 108: 977–82.
12. Aurigemma GP, Gaasch WH. Clinical practice. Diastolic heart failure. *N Engl J Med* 2004; 351: 1097–105.
13. Gaasch WH, Zile MR. Left ventricular diastolic dysfunction and diastolic heart failure. *Annu Rev Med* 2004; 55: 373–94.
14. Caruana L, Petrie MC, Davie AP, McMurray JJ. 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: 215–8.
15. Brutsaert DL. Diastolic heart failure: perception of the syndrome and scope of the problem. *Prog Cardiovasc Dis* 2006; 49: 153–6.
16. De Keulenaer GW, Brutsaert DL. Diastolic heart failure: a separate disease or selection bias? *Prog Cardiovasc Dis* 2007; 49: 275–83.
17. How to diagnose diastolic heart failure. European Study Group on Diastolic Heart Failure. *Eur Heart J* 1998; 19: 990–1003.
18. Brutsaert DL, De Keulenaer GW. Diastolic heart failure: a myth. *Curr Opin Cardiol* 2006; 21: 240–8.
19. McKenzie J. Diseases of the Heart, 3rd edn. Oxford: Oxford Medical Publications; 1913.
20. Hope JA. Treatise on the Diseases of the Heart and Great Vessels. London: William Kidd; 1832.
21. Heart Failure Society of America (HFSA) practice guidelines. HFSA guidelines for management of patients with heart failure caused by left ventricular systolic dysfunction—pharmacological approaches. *J Card Fail* 1999; 5: 357–82.
22. AHA medical/scientific statement. 1994 revisions to classification of functional capacity and objective assessment of patients with diseases of the heart. *Circulation* 23. McKee PA, Castelli WP, McNamara PM, Kannel WB. The natural history of congestive heart failure: the Framingham study. *N Engl J Med* 1971; 285: 1441–6.
24. Mosterd A, Hoes AW. Clinical epidemiology of heart failure. *Heart* 2007; 93: 1137–46.
25. Levy D, Kenchaiah S, Larson MG, Benjamin EJ, Kupka MJ, Ho KK, Murabito JM, Vasan RS. Long-term trends in the incidence of and survival with heart failure. *N Engl J Med* 2002; 347: 1397–402.
26. Cowie MR, Mosterd A, Wood DA, Deckers JW, Poole-Wilson PA, Sutton GC, Grobbee DE. The epidemiology of heart failure. *Eur Heart J* 1997; 18: 208–25.
27. Cowie MR, Wood DA, Coats AJ, Thompson SG, Poole-Wilson PA, Suresh V, Sutton GC. Incidence and aetiology of heart failure; a population-based study. *Eur Heart J* 1999; 20: 421–8.
28. Murdoch DR, Love MP, Robb SD, McDonagh TA, Davie AP, Ford I, Capewell S, Morrison CE, McMurray JJ. Importance of heart failure as a cause of death. Changing contribution to overall mortality and coronary heart disease mortality in Scotland 1979–1992. *Eur Heart J* 1998; 19: 1829–35.
29. Senni M, Tribouilloy CM, Rodeheffer RJ, Jacobsen SJ, Evans JM, Bailey KR, Redfield MM. Congestive heart failure in the community: trends in incidence and survival in a 10-year period. *Arch Intern Med* 1999; 159: 29–34.
30. MacIntyre K, Capewell S, Stewart S, Chalmers JW, Boyd J, Finlayson A, Redpath A, Pell JP, McMurray JJ. Evidence of improving prognosis in heart failure: trends in case fatality in 66 547 patients hospitalized between 1986 and 1995. *Circulation* 2000; 102: 1126–31.
31. Blackledge HM, Tomlinson J, Squire IB. Prognosis for patients newly admitted to hospital with heart failure: survival trends in 12 220 index admissions in Leicestershire 1993–2001. *Heart* 2003; 89: 615–20.
32. Schaufelberger M, Swedberg K, Koster M, Rosen M, Rosengren A. Decreasing one-year mortality and hospitalization rates for heart failure in Sweden; data from the Swedish Hospital Discharge Registry 1988 to 2000. *Eur Heart J* 2004; 25: 300–7.

33. Stewart S, Jenkins A, Buchan S, McGuire A, Capewell S, McMurray JJ. The current cost of heart failure to the National Health Service in the UK. *Eur J Heart Fail* 2002; 4: 361–71.
34. Stewart S, MacIntyre K, Hole DJ, Capewell S, McMurray JJ. More 'malignant' than cancer? Five-year survival following a first admission for heart failure. *Eur J Heart Fail* 2001; 3: 315–22.
35. Cowie MR, Wood DA, Coats AJ, Thompson SG, Suresh V, Poole-Wilson PA, Sutton GC. Survival of patients with a new diagnosis of heart failure: a population based study. *Heart* 2000; 83: 505–10.
36. Remes J, Miettinen H, Reunanen A, Pyorala K. Validity of clinical diagnosis of heart failure in primary health care. *Eur Heart J* 1991; 12: 315–21.
37. Wheeldon NM, MacDonald TM, Flucker CJ, McKendrick AD, McDevitt DG, Struthers AD. Echocardiography in chronic heart failure in the community. *Q J Med* 1993; 86: 17–23.
38. Bhatia RS, Tu JV, Lee DS, Austin PC, Fang J, Haouzi A, Gong Y, Liu PP. Outcome of heart failure with preserved ejection fraction in a population-based study. *N Engl J Med* 2006; 355: 260–69.
39. Owan TE, Hodge DO, Herges RM, Jacobsen SJ, Roger VL, Redfield MM. Trends in prevalence and outcome of heart failure with preserved ejection fraction. *N Engl J Med* 2006; 355: 251–9.
40. Fox KF, Cowie MR, Wood DA, Coats AJ, Gibbs JS, Underwood SR. Coronary artery disease as the cause of incident heart failure in the population. *Eur Heart J* 2001; 22: 228–36.
41. Elliott P, Andersson B, Arbustini E, Bilinska Z, Cecchi F, Charron P, Dubourg O, Kuhl U, Maisch B, McKenna WJ, Monserrat L, Pankuweit S, Rapezzi C, Seferovic P, Tavazzi L, Keren A. Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the European Society Of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J* 2008; 29: 270–6.
42. Maron BJ, Towbin JA, Thiene G, Antzelevitch C, Corrado D, Arnett D, Moss AJ, Seidman CE, Young JB. Contemporary definitions and classification of the cardiomyopathies: an American Heart Association Scientific Statement from the Council on Clinical Cardiology, Heart Failure and Transplantation Committee; Quality of Care and Outcomes Research and Functional Genomics and Translational Biology Interdisciplinary Working Groups; and Council on Epidemiology and Prevention. *Circulation* 2006; 113: 1807–16.
43. Lewis T. *Diseases of the Heart*. London: MacMillan; 1933.
44. Rector TS, Cohn JN. Assessment of patient outcome with the Minnesota Living with Heart Failure questionnaire: reliability and validity during a randomized, double-blind, placebo-controlled trial of pimobendan. Pimobendan Multicenter Research Group. *Am Heart J* 1992; 124: 1017–25.
45. McHorney CA, Ware JE Jr., Raczek AE. The MOS 36-Item Short-Form Health Survey (SF-36): II. Psychometric and clinical tests of validity in measuring physical and mental health constructs. *Med Care* 1993; 31: 247–63.
46. Green CP, Porter CB, Bresnahan DR, Spertus JA. Development and evaluation of the Kansas City Cardiomyopathy Questionnaire: a new health status measure for heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2000; 35: 1245–55.
47. Folland ED, Krieger BJ, Henderson WG, Hammermeister KE, Sethi GK. Implications of third heart sounds in patients with valvular heart disease. The Veterans Affairs Cooperative Study on Valvular Heart Disease. *N Engl J Med* 1992; 327: 458–62.
48. Ishmail AA, Wing S, Ferguson J, Hutchinson TA, Magder S, Flegel KM. Interobserver agreement by auscultation in the presence of a third heart sound in patients with congestive heart failure. *Chest* 1987; 91: 870–3.
49. Stevenson LW, Perloff JK. The limited reliability of physical signs for estimating hemodynamics in chronic heart failure. *JAMA* 1989; 261: 884–8.
50. Spiteri MA, Cook DG, Clarke SW. Reliability of eliciting physical signs in examination of the chest. *Lancet* 1988; 1: 873–5.
51. Drazner MH, Rame JE, Stevenson LW, Dries DL. Prognostic importance of elevated jugular venous pressure and a third heart sound in patients with heart failure. *N Engl J Med* 2001; 345: 574–81.
52. Poole-Wilson PA. Relation of pathophysiologic mechanisms to outcome in heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22 (4 Suppl A): 22A–29A.
53. Lipkin DP, Canepa-Anson R, Stephens MR, Poole-Wilson PA. Factors determining symptoms in heart failure: comparison of fast and slow exercise tests. *Br Heart J* 1986; 55: 439–45.
54. Clark AL, Poole-Wilson PA, Coats AJ. Exercise limitation in chronic heart failure: central role of the periphery. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28: 1092–102.
55. Wilson JR, Mancini DM, Dunkman WB. Exertional fatigue due to skeletal muscle dysfunction in patients with heart failure. *Circulation* 1993; 87: 470–5.
56. Poole-Wilson PA, Ferrari R. Role of skeletal muscle in the syndrome of chronic heart failure. *Journal of molecular and cellular cardiology* 1996; 28: 2275–85.
57. Killip T 3rd, Kimball JT. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. A two year experience with 250 patients. *Am J Cardiol* 1967; 20: 457–64.
58. Forrester JS, Diamond GA, Swan HJ. Correlative classification of clinical and hemodynamic function after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1977; 39: 137–45.
59. Maisel AS, Krishnaswamy P, Nowak RM, McCord J, Hollander JE, Duc P, Omland T, Storrow AB, Abraham WT, Wu AH, Clopton P, Steg PG, Westheim A, Knudsen CW, Perez A, Kazanegra R, Herrmann HC, McCullough PA. Rapid measurement of B-type natriuretic peptide in the emergency diagnosis of heart failure. *N Engl J Med* 2002; 347: 161–7.
60. Mueller C, Laule-Kilian K, Scholer A, Frana B, Rodriguez D, Schindler C, Marsch S, Perruchoud AP. Use of B-type natriuretic peptide for the management of women with dyspnea. *Am J Cardiol* 2004; 94: 1510–4.
61. Jourdain P, Jondeau G, Funck F, Gueffet P, Le Helloc A, Donal E, Aupetit JF, Aumont MC, Galinier M, Eicher JC, Cohen-Solal A, Juilliere Y. Plasma brain natriuretic peptide-guided therapy to improve outcome in heart failure: the STARS-BNP Multicenter Study. *J Am Coll Cardiol* 2007; 49: 1733–9.
62. Troughton RW, Frampton CM, Yandle TG, Espiner EA, Nicholls MG, Richards AM. Treatment of heart failure guided by plasma aminoterminal brain natriuretic peptide (N-BNP) concentrations. *Lancet* 2000; 355: 1126–30.
63. Metra M, Nodari S, Parrinello G, Specchia C, Brentana L, Rocca P, Fracassi F, Bordonali T, Milani P, Danesi R, Verzura G, Chiari E, Dei Cas L. The role of plasma biomarkers in acute heart failure. Serial changes and independent prognostic value of NT-proBNP and cardiac troponin-T. *Eur J Heart Fail* 2007; 9: 776–86.
64. Paulus WJ, Tschope C, Sanderson JE, Rusconi C, Flachskampf FA, Rademakers FE, Marino P, Smiseth OA, De Keulenaer G, Leite-Moreira AF, Borbely A, Edes I, Handoko ML, Heymans S, Pezzali N, Pieske B, Dickstein K, Fraser AG, Brutsaert DL. How to diagnose

- diastolic heart failure: a consensus statement on the diagnosis of heart failure with normal left ventricular ejection fraction by the Heart Failure and Echocardiography Associations of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2007; 28: 2539–50.
65. Pennell DJ, Sechtem UP, Higgins CB, Manning WJ, Pohost GM, Rademakers FE, van Rossum AC, Shaw LJ, Yucel EK. Clinical indications for cardiovascular magnetic resonance (CMR): Consensus Panel report. *J Cardiovasc Magn Reson* 2004; 6: 727–65.
 66. Hendel RC, Patel MR, Kramer CM, Poon M, Hendel RC, Carr JC, Gerstad NA, Gillam LD, Hodgson JM, Kim RJ, Kramer CM, Lesser JR, Martin ET, Messer JV, Redberg RF, Rubin GD, Rumsfeld JS, Taylor AJ, Weigold WG, Woodard PK, Brindis RG, Hendel RC, Douglas PS, Peterson ED, Wolk MJ, Allen JM, Patel MR. ACCF/ACR/SCCT/SCMR/ASNC/NASCI/SCAI/SIR 2006 appropriateness criteria for cardiac computed tomography and cardiac magnetic resonance imaging: a report of the American College of Cardiology Foundation Quality Strategic Directions Committee Appropriateness Criteria Working Group, American College of Radiology, Society of Cardiovascular Computed Tomography, Society for Cardiovascular Magnetic Resonance, American Society of Nuclear Cardiology, North American Society for Cardiac Imaging, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Interventional Radiology. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48: 1475–97.
 67. Cooper LT, Baughman KL, Feldman AM, Frustaci A, Jessup M, Kuhl U, Levine GN, Narula J, Starling RC, Towbin J, Virmani R. The role of endomyocardial biopsy in the management of cardiovascular disease: a scientific statement from the American Heart Association, the American College of Cardiology, and the European Society of Cardiology Endorsed by the Heart Failure Society of America and the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2007; 28: 3076–93.
 68. Jaarsma T, Strömberg A, Mårtensson J, Dracup K. Development and testing of the European Heart Failure Self-Care Behaviour Scale. *Eur J Heart Fail* 2003; 5: 363–70.
 69. Granger BB, Swedberg K, Ekman I, Granger CB, Olofsson B, McMurray JJ, Yusuf S, Michelson EL, Pfeffer MA. Adherence to candesartan and placebo and outcomes in chronic heart failure in the CHARM programme: double-blind, randomised, controlled clinical trial. *Lancet* 2005; 366: 2005–11.
 70. Evangelista LS, Dracup K. A closer look at compliance research in heart failure patients in the last decade. *Prog Cardiovasc Nurs* 2000; 15: 97–103.
 71. van derWal MH, Jaarsma T, van Veldhuisen DJ. Non-compliance in patients with heart failure; how can we manage it? *Eur J Heart Fail* 2005; 7: 5–17.
 72. Lainscak M, Cleland J, Lenzen MJ. Recall of lifestyle advice in patients recently hospitalised with heart failure: a EuroHeart Failure Survey analysis. *Eur J Heart Fail* 2007; 9: 1095–103.
 73. Sabate E. Adherence to Long-term Therapies. Evidence for Action. Geneva: WHO; 2003.
 74. Stromberg A. The crucial role of patient education in heart failure. *Eur J Heart Fail* 2005; 7: 363–9.
 75. Patel H, Shafazand M, Schaufelberger M, Ekman I. Reasons for seeking acute care in chronic heart failure. *Eur J Heart Fail* 2007; 9: 702–8.
 76. Ekman I, Cleland JG, Swedberg K, Charlesworth A, Metra M, Poole-Wilson PA. Symptoms in patients with heart failure are prognostic predictors: insights from COMET. *J Card Fail* 2005; 11: 288–92.
 77. Lewin J, Ledwidge M, O'Loughlin C, McNally C, McDonald K. Clinical deterioration in established heart failure: what is the value of BNP and weight gain in aiding diagnosis? *Eur J Heart Fail* 2005; 7: 953–7.
 78. Travers B, O'Loughlin C, Murphy NF, Ryder M, Conlon C, Ledwidge M, McDonald K. Fluid restriction in the management of decompensated heart failure: no impact on time to clinical stability. *J Card Fail* 2007; 13: 128–32.
 79. Nicolas JM, Fernandez-Sola J, Estruch R, Pare JC, Sacanella E, Urbano-Marquez A, Rubin E. The effect of controlled drinking in alcoholic cardiomyopathy. *Ann Intern Med* 2002; 136: 192–200.
 80. Anker SD, Negassa A, Coats AJ, Afzal R, Poole-Wilson PA, Cohn JN, Yusuf S. Prognostic importance of weight loss in chronic heart failure and the effect of treatment with angiotensin-converting-enzyme inhibitors: an observational study. *Lancet* 2003; 361: 1077–83.
 81. Anker SD, Ponikowski P, Varney S, Chua TP, Clark AL, Webb-Peploe KM, Harrington D, Kox WJ, Poole-Wilson PA, Coats AJ. Wasting as independent risk factor for mortality in chronic heart failure. *Lancet* 1997; 349: 1050–3.
 82. Evangelista LS, Doering LV, Dracup K. Usefulness of a history of tobacco and alcohol use in predicting multiple heart failure readmissions among veterans. *Am J Cardiol* 2000; 86: 1339–42.
 83. Suskin N, Sheth T, Negassa A, Yusuf S. Relationship of current and past smoking to mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37: 1677–82.
 84. Nichol KL, Nordin J, Mullooly J, Lask R, Fillbrandt K, Iwane M. Influenza vaccination and reduction in hospitalizations for cardiac disease and stroke among the elderly. *N Engl J Med* 2003; 348: 1322–32.
 85. Graham I, Atar D, Borch-Johnsen K, Boysen G, Burell G, Cifkova R, Dallongeville J, De Backer G, Ebrahim S, Gjelsvik B, Herrmann-Lingen C, Hoes A, Humphries S, Knäppton M, Perk J, Priori SG, Pyörälä K, Reiner Z, Ruilope L, Sans-Menendez S, Scholte op Reimer W, Weissberg P, Wood D, Yarnell J, Zamorano JL, Walma E, Fitzgerald T, Cooney MT, Dudina A, Vahanian A, Camm J, De Caterina R, Dean V, Dickstein K, Funck-Brentano C, Filippatos G, Hellemans I, Kristensen SD, McGregor K, Sechtem U, Silber S, Tendera M, Widimsky P, Zamorano JL, Hellemans I, Altiner A, Bonora E, Durrington PN, Fagard R, Giampaoli S, Hemingway H, Hakansson J, Kjeldsen SE, Larsen ML, Mancia G, Manolis AJ, Orth-Gomer K, Pedersen T, Rayner M, Ryden L, Sammut M, Schneiderman N, Stalenhoef AF, Tokgozoglul, Wiklund O, Zampelas A. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: executive summary. *Eur Heart J* 2007; 28: 2375–414.
 86. Piepoli MF, Flather M, Coats AJ. Overview of studies of exercise training in chronic heart failure: the need for a prospective randomized multicentre European trial. *Eur Heart J* 1998; 19: 830–41.
 87. Smart N, Marwick TH. Exercise training for patients with heart failure: a systematic review of factors that improve mortality and morbidity. *Am J Med* 2004; 116: 693–706.
 88. Recommendations for exercise training in chronic heart failure patients. *Eur Heart J* 2001; 22: 125–35.
 89. Piepoli MF, Davos C, Francis DP, Coats AJ. Exercise training meta-analysis of trials in patients with chronic heart failure (ExTraMATCH). *BMJ* 2004; 328: 189.
 90. Rees K, Taylor RS, Singh S, Coats AJ, Ebrahim S. Exercise based rehabilitation for heart failure. *Cochrane Database Syst Rev* 2004; (3): CD003331.

91. Kostis JB, Jackson G, Rosen R, Barrett-Connor E, Billups K, Burnett AL, Carson CR, Cheitlin M, DeBusk RF, Fonseca V, Ganz P, Goldstein I, Guay A, Hatzichristou D, Hollander JE, Hutter A, Katz SD, Kloner RA, Mittleman M, Montorsi F, Montorsi P, Nehra A, Sadovsky R, Shabsigh R. Sexual dysfunction and cardiac risk (the Second Princeton Consensus Conference). *Am J Cardiol* 2005; 26: 85M–93M.
92. Corra U, Pistono M, Mezzani A, Braghieri A, Giordano A, Lanfranchi P, Bosimini E, Gnemmi M, Giannuzzi P. Sleep and exertional periodic breathing in chronic heart failure: prognostic importance and interdependence. *Circulation* 2006; 113: 44–50.
93. Naughton MT. The link between obstructive sleep apnea and heart failure: underappreciated opportunity for treatment. *Curr Cardiol Rep* 2005; 7: 211–5.
94. Rutledge T, Reis VA, Linke SE, Greenberg BH, Mills PJ. Depression in heart failure a meta-analytic review of prevalence, intervention effects, and associations with clinical outcomes. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48: 1527–37.
95. Effects of enalapril on mortality in severe congestive heart failure. Results of the Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study (CONSENSUS). The CONSENSUS Trial Study Group. *N Engl J Med* 1987; 316: 1429–35.
96. Effect of enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fractions and congestive heart failure. The SOLVD Investigators. *N Engl J Med* 1991; 325: 293–302.
97. McAlister FA, Stewart S, Ferrua S, McMurray JJ. Multidisciplinary strategies for the management of heart failure patients at high risk for admission: a systematic review of randomized trials. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44: 810–19.
98. Packer M, Poole-Wilson PA, Armstrong PW, Cleland JG, Horowitz JD, Massie BM, Ryden L, Thygesen K, Uretsky BF. Comparative effects of low and high doses of the angiotensin-converting enzyme inhibitor, lisinopril, on morbidity and mortality in chronic heart failure. ATLAS Study Group. *Circulation* 1999; 100: 2312–8.
99. McMurray J, Cohen-Solal A, Dietz R, Eichhorn E, Erhardt L, Hobbs R, Maggioni A, Pina I, Soler-Soler J, Swedberg K. Practical recommendations for the use of ACE inhibitors, beta-blockers, aldosterone antagonists and angiotensin receptor blockers in heart failure: putting guidelines into practice. *Eur J Heart Fail* 2005; 17: 710–21.
100. The Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study II (CIBIS-II): a randomised trial. *Lancet* 1999; 353: 9–13.
101. Effect of metoprolol CR/XL in chronic heart failure: Metoprolol CR/XL Randomised Intervention Trial in Congestive Heart Failure (MERIT-HF). *Lancet* 1999; 353: 2001–7.
102. Hjalmarson A, Goldstein S, Fagerberg B, Wedel H, Waagstein F, Kjekshus J, Wikstrand J, El Allaf D, Vitovec J, Aldershvile J, Halinen M, Dietz R, Neuhaus KL, Janosi A, Thorgeirsson G, Dunselman PH, Gullestad L, Kuch J, Herlitz J, Rickenbacher P, Ball S, Gottlieb S, Deedwania P. Effects of controlled-release metoprolol on total mortality, hospitalizations, and well-being in patients with heart failure: the Metoprolol CR/XL Randomized Intervention Trial in congestive heart failure (MERIT-HF). MERIT-HF Study Group. *JAMA* 2000; 283: 1295–302.
103. Packer M, Coats AJ, Fowler MB, Katus HA, Krum H, Mohacs P, Rouleau JL, Tendera M, Castaigne A, Roecker EB, Schultz MK, DeMets DL. Effect of carvedilol on survival in severe chronic heart failure. *N Engl J Med* 2001; 344: 1651–8.
104. Packer M, Fowler MB, Roecker EB, Coats AJ, Katus HA, Krum H, Mohacs P, Rouleau JL, Tendera M, Staiger C, Holclaw TL, Amann-Zalan I, DeMets DL. Effect of carvedilol on the morbidity of patients with severe chronic heart failure: results of the carvedilol prospective randomized cumulative survival (COPERNICUS) study. *Circulation* 2002; 106: 2194–9.
105. Flather MD, Shibata MC, Coats AJ, Van Veldhuisen DJ, Parkhomenko A, Borbola J, Cohen-Solal A, Dumitrascu D, Ferrari R, Lechat P, Soler-Soler J, Tavazzi L, Spinarova L, Toman J, Bohm M, Anker SD, Thompson SG, Poole-Wilson PA. 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: 215–25.
106. The Beta-Blocker Evaluation of Survival Trial Investigators. A trial of the betablocker bucindolol in patients with advanced CHF. *N Engl J Med* 2001; 344: 1659–67.
107. Poole-Wilson PA, Swedberg K, Cleland JG, Di Lenarda A, Hanrath P, Komajda M, Lubsen J, Lutiger B, Metra M, Remme WJ, Torp-Pedersen C, Scherhag A, Skene A. Comparison of carvedilol and metoprolol on clinical outcomes in patients with chronic heart failure in the Carvedilol Or Metoprolol European Trial (COMET): randomised controlled trial. *Lancet* 2003; 362: 7–13.
108. Pitt B, Zannad F, Remme WJ, Cody R, Castaigne A, Perez A, Palensky J, Wittes J. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. Randomized Aldactone Evaluation Study Investigators. *N Engl J Med* 1999; 341: 709–17.
109. Pitt B, Remme W, Zannad F, Neaton J, Martinez F, Roniker B, Bittman R, Hurley S, Kleiman J, Gatlin M. Eplerenone, a selective aldosterone blocker, in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. *N Engl J Med* 2003; 348: 1309–21.
110. Juurlink DN, Mamdani MM, Lee DS, Kopp A, Austin PC, Laupacis A, Redelmeier DA. Rates of hyperkalemia after publication of the Randomized Aldactone Evaluation Study. *N Engl J Med* 2004; 351: 543–51.
111. Cohn JN, Tognoni G. A randomized trial of the angiotensin-receptor blocker valsartan in chronic heart failure. *N Engl J Med* 2001; 345: 1667–1675.
112. McMurray JJ, Ostergren J, Swedberg K, Granger CB, Held P, Michelson EL, Olofsson B, Yusuf S, Pfeffer MA. Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and reduced left-ventricular systolic function taking angiotensin-converting-enzyme inhibitors: the CHARM-Added trial. *Lancet* 2003; 362: 767–71.
113. Granger CB, McMurray JJ, Yusuf S, Held P, Michelson EL, Olofsson B, Ostergren J, Pfeffer MA, Swedberg K. Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and reduced left-ventricular systolic function intolerant to angiotensin-converting-enzyme inhibitors: the CHARM-Alternative trial. *Lancet* 2003; 362: 772–6.
114. Pfeffer MA, McMurray JJ, Velazquez EJ, Rouleau JL, Kober L, Maggioni AP, Solomon SD, Swedberg K, Van de Werf F, White H, Leimberger JD, Henis M, Edwards S, Zelenkofske S, Sellers MA, Califf RM. Valsartan, captopril, or both in myocardial infarction complicated by heart failure, left ventricular dysfunction, or both. *N Engl J Med* 2003; 349: 1893–906.
115. Dickstein K, Kjekshus J. Effects of losartan and captopril on mortality and morbidity in high-risk patients after acute myocardial infarction: the OPTIMAAL randomised trial. Optimal Trial in Myocardial Infarction with Angiotensin II Antagonist Losartan. *Lancet* 2002; 360: 752–60.
116. McMurray JJ, Pfeffer MA, Swedberg K, Dzau VJ. Which inhibitor of the renin-angiotensin system should be used in chronic heart

- failure and acute myocardial infarction? *Circulation* 2004; 110: 3281–8.
117. Cohn JN, Johnson G, Ziesche S, Cobb F, Francis G, Tristani F, Smith R, Dunkman WB, Loeb H, Wong M et al. A comparison of enalapril with hydralazine-isosorbide dinitrate in the treatment of chronic congestive heart failure. *N Engl J Med* 1991; 325: 303–10.
 118. Taylor AL, Ziesche S, Yancy C, Carson P, D'Agostino R Jr., Ferdinand K, Taylor M, Adams K, Sabolinski M, Worcel M, Cohn JN. Combination of isosorbide dinitrate and hydralazine in blacks with heart failure. *N Engl J Med* 2004; 351: 2049–57.
 119. Loeb HS, Johnson G, Henrick A, Smith R, Wilson J, Cremonese R, Cohn JN. Effect of enalapril, hydralazine plus isosorbide dinitrate, and prazosin on hospitalization in patients with chronic congestive heart failure. The V-HeFT VA Cooperative Studies Group. *Circulation* 1993; 87 (6 Suppl): VI78–VI87.
 120. The effect of digoxin on mortality and morbidity in patients with heart failure. The Digitalis Investigation Group. *N Engl J Med* 1997; 336: 525–33.
 121. Hood WB Jr., Dans AL, Guyatt GH, Jaeschke R, McMurray JJ. Digitalis for treatment of congestive heart failure in patients in sinus rhythm: a systematic review and meta-analysis. *J Card Fail* 2004; 10: 155–64.
 122. Lader E, Egan D, Hunsberger S, Garg R, Czajkowski S, McSherry F. The effect of digoxin on the quality of life in patients with heart failure. *J Card Fail* 2003; 9: 4–12.
 123. Faris R, Flather M, Purcell H, Henein M, Poole-Wilson P, Coats A. Current evidence supporting the role of diuretics in heart failure: a meta analysis of randomised controlled trials. *Int J Cardiol* 2002; 82: 149–58.
 124. Fuster V, Ryden LE, Cannom DS, Crijns HJ, Curtis AB, Ellenbogen KA, Halperin JL, Le Heuzey JY, Kay GN, Lowe JE, Olsson SB, Prystowsky EN, Tamargo JL, Wann S. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation-executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients with Atrial Fibrillation). *Eur Heart J* 2006; 27: 1979–2030.
 125. Cleland JG, Findlay I, Jafri S, Sutton G, Falk R, Bulpitt C, Prentice C, Ford I, Trainer A, Poole-Wilson PA. The Warfarin/Aspirin Study in Heart failure (WASH): a randomized trial comparing antithrombotic strategies for patients with heart failure. *Am Heart J* 2004; 148: 157–64.
 126. Cleland JG, Ghosh J, Freemantle N, Kaye GC, Nasir M, Clark AL, Coletta AP. Clinical trials update and cumulative meta-analyses from the American College of Cardiology: WATCH, SCD-HeFT, DINAMIT, CASINO, INSPIRE, STRATUS-US, RIO-lipids and cardiac resynchronization therapy in heart failure. *Eur J Heart Fail* 2004; 6: 501–8.
 127. Kjekshus J, Apetrei E, Barrios V, Bohm M, Cleland JG, Cornel JH, Dunselman P, Fonseca C, Goudev A, Grande P, Gullestad L, Hjalmarsen A, Hradec J, Janosi A, Kamensky G, Komajda M, Korewicki J, Kuusi T, Mach F, Mareev V, McMurray JJ, Ranjith N, Schaufelberger M, Vanhaecke J, van Veldhuisen DJ, Waagstein F, Wedel H, Wikstrand J. Rosuvastatin in older patients with systolic heart failure. *N Engl J Med* 2007; 357: 2248–61.
 128. Setaro JF, Zaret BL, Schulman DS, Black HR, Soufer R. Usefulness of verapamil for congestive heart failure associated with abnormal left ventricular diastolic filling and normal left ventricular systolic performance. *Am J Cardiol* 1990; 66: 981–6.
 129. Hung MJ, Cherng WJ, Kuo LT, Wang CH. Effect of verapamil in elderly patients with left ventricular diastolic dysfunction as a cause of congestive heart failure. *Int J Clin Pract* 2002; 56: 57–62.
 130. Yusuf S, Pfeffer MA, Swedberg K, Granger CB, Held P, McMurray JJ, Michelson EL, Olofsson B, Ostergren J. Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and preserved left-ventricular ejection fraction: the CHARM-Preserved Trial. *Lancet* 2003; 362: 777–81.
 131. Cleland JG, Tendera M, Adamus J, Freemantle N, Polonski L, Taylor J. The perindopril in elderly people with chronic heart failure (PEP-CHF) study. *Eur Heart J* 2006; 27: 2338–45.
 132. Lloyd-Jones DM, Larson MG, Leip EP, Beiser A, D'Agostino RB, Kannel WB, Murabito JM, Vasan RS, Benjamin EJ, Levy D. Lifetime risk for developing congestive heart failure: the Framingham Heart Study. *Circulation* 2002; 106: 3068–72.
 133. Gheorghide M, Sopko G, De Luca L, Velazquez EJ, Parker JD, Binkley PF, Sadowski Z, Golba KS, Prior DL, Rouleau JL, Bonow RO. Navigating the crossroads of coronary artery disease and heart failure. *Circulation* 2006; 114: 1202–13.
 134. Shanmugan G, Le´gare´ JF. Revascularization for ischemic cardiomyopathy. *Curr Opin Cardiol* 2008; 23: 148–52.
 135. Schinkel AF, Poldermans D, Elhendy A, Bax JJ. Assessment of myocardial viability in patients with heart failure. *J Nucl Med* 2007; 48: 1135–46.
 136. Vahanian A, Baumgartner H, Bax J, Butchart E, Dion R, Filippatos G, Flachskampf F, Hall R, Jung B, Kasprzak J, Nataf P, Tornos P, Torracca L, Wenink A. Guidelines on the management of valvular heart disease: The Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2007; 28: 230–68.
 137. Pereira JJ, Lauer MS, Bashir M, Afridi I, Blackstone EH, Stewart WJ, McCarthy PM, Thomas JD, Asher CR. Survival after aortic valve replacement for severe aortic stenosis with low transvalvular gradients and severe left ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 2002; 9: 1356–63.
 138. Vardas PE, Auricchio A, Blanc JJ, Daubert JC, Drexler H, Ector H, Gasparini M, Linde C, Morgado FB, Oto A, Sutton R, Trusz-Gluzka M. Guidelines for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: the task force for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association. *Eur Heart J* 2007; 28: 2256–95.
 139. Anderson L, Miyazaki C, Sutherland G, Oh J. Patient selection and echocardiographic assessment of dyssynchrony in cardiac resynchronization therapy. *Circulation* 2008; 117: 2009–23.
 140. Chung ES, Leon AR, Tavazzi L, Sun JP, Nihoyannopoulos P, Merlino J, Abraham WT, Ghio S, Leclercq C, Bax JJ, Yu CM, Gorcsan J 3rd, St John Sutton M, De Sutter J, Murillo J. Results of the Predictors of Response to CRT (PROSPECT) trial. *Circulation* 2008; 117: 2608–16.
 141. Abraham WT, Fisher WG, Smith AL, Delurgio DB, Leon AR, Loh E, Kocovic DZ, Packer M, Clavell AL, Hayes DL, Ellestad M, Trupp RJ, Underwood J, Pickering F, Truex C, Mcatee P, Messenger J. Cardiac resynchronization in chronic heart failure. *N Engl J Med* 2002; 346: 1845–53.
 142. Bristow MR, Saxon LA, Boehmer J, Krueger S, Kass DA, De Marco T, Carson P, DiCarlo L, DeMets D, White BG, DeVries DW, Feldman AM. Cardiac-resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure. *N Engl J Med* 2004; 350: 2140–50.

143. Cleland JG, Daubert JC, Erdmann E, Freemantle N, Gras D, Kappenberger L, Tavazzi L. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure. *N Engl J Med* 2005; 352: 1539–49.
144. Rivero-Ayerza M, Theuns DA, Garcia-Garcia HM, Boersma E, Simoons M, Jordaens LJ. Effects of cardiac resynchronization therapy on overall mortality and mode of death: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Eur Heart J* 2006; 27: 2682–8.
145. Fruhwald FM, Fahrleitner-Pammer A, Berger R, Leyva F, Freemantle N, Erdmann E, Gras D, Kappenberger L, Tavazzi L, Daubert JC, Cleland JG. Early and sustained effects of cardiac resynchronization therapy on N-terminal pro-B-type natriuretic peptide in patients with moderate to severe heart failure and cardiac dyssynchrony. *Eur Heart J* 2007; 28: 1592–7.
146. Siebels J, Kuck KH. Implantable cardioverter defibrillator compared with antiarrhythmic drug treatment in cardiac arrest survivors (the Cardiac Arrest Study Hamburg). *Am Heart J* 1994; 127: 1139–44.
147. A comparison of antiarrhythmic-drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near-fatal ventricular arrhythmias. The Antiarrhythmics versus Implantable Defibrillators (AVID) Investigators. *N Engl J Med* 1997; 337: 1576–83.
148. Connolly SJ, Gent M, Roberts RS, Dorian P, Roy D, Sheldon RS, Mitchell LB, Green MS, Klein GJ, O'Brien B. Canadian implantable defibrillator study (CIDS): a randomized trial of the implantable cardioverter defibrillator against amiodarone. *Circulation* 2000; 101: 1297–302.
149. Connolly SJ, Hallstrom AP, Cappato R, Schron EB, Kuck KH, Zipes DP, Greene HL, Boczor S, Domanski M, Follmann D, Gent M, Roberts RS. Meta-analysis of the implantable cardioverter defibrillator secondary prevention trials. AVID, CASH and CIDS studies. Antiarrhythmics vs Implantable Defibrillator study. Cardiac Arrest Study Hamburg. Canadian Implantable Defibrillator Study. *Eur Heart J* 2000; 21: 2071–8.
150. The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial (CAST) Investigators. Preliminary report: effect of encainide and flecainide on mortality in a randomized trial of arrhythmia suppression after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1989; 321: 406–12.
151. Julian DG, Camm AJ, Frangin G, Janse MJ, Munoz A, Schwartz PJ, Simon P. Randomised trial of effect of amiodarone on mortality in patients with leftventricular dysfunction after recent myocardial infarction: EMIAT. European Myocardial Infarct Amiodarone Trial Investigators. *Lancet* 1997; 349: 667–74.
152. Cairns JA, Connolly SJ, Roberts R, Gent M. Randomised trial of outcome after myocardial infarction in patients with frequent or repetitive ventricular premature depolarisations: CAMIAT. Canadian Amiodarone Myocardial Infarction Arrhythmia Trial Investigators. *Lancet* 1997; 349: 675–82.
153. Singh SN, Fletcher RD, Fisher SG, Singh BN, Lewis HD, Deedwania PC, Massie BM, Colling C, Lazzeri D. Amiodarone in patients with congestive heart failure and asymptomatic ventricular arrhythmia. Survival Trial of Antiarrhythmic Therapy in Congestive Heart Failure. *N Engl J Med* 1995; 333: 77–82.
154. Waldo AL, Camm AJ, deRuyter H, Friedman PL, MacNeil DJ, Pauls JF, Pitt B, Pratt CM, Schwartz PJ, Veltri EP. Effect of d-sotalol on mortality in patients with left ventricular dysfunction after recent and remote myocardial infarction. The SWORD Investigators. Survival With Oral d-Sotalol. *Lancet* 1996; 348: 7–12.
155. Torp-Pedersen C, Moller M, Bloch-Thomsen PE, Kober L, Sandoe E, Egstrup K, Agner E, Carlsen J, Videbaek J, Marchant B, Camm AJ. Dofetilide in patients with congestive heart failure and left ventricular dysfunction. Danish Investigations of Arrhythmia and Mortality on Dofetilide Study Group. *N Engl J Med* 1999; 341: 857–65.
156. Camm AJ, Pratt CM, Schwartz PJ, Al-Khalidi HR, Spyt MJ, Holroyde MJ, Karam R, Sonnenblick EH, Brum JM. Mortality in patients after a recent myocardial infarction: a randomized, placebo-controlled trial of azimilide using heart rate variability for risk stratification. *Circulation* 2004; 109: 990–6.
157. Bardy GH, Lee KL, Mark DB, Poole JE, Packer DL, Boineau R, Domanski M, Troutman C, Anderson J, Johnson G, McNulty SE, Clapp-Channing N, Davidson-Ray LD, Fraulo ES, Fishbein DP, Luceri RM, Ip JH. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. *N Engl J Med* 2005; 352: 225–37.
158. Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS, Daubert JP, Higgins SL, Klein H, Levine JH, Saksena S, Waldo AL, Wilber D, Brown MW, Heo M. Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia. Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial Investigators. *N Engl J Med* 1996; 335: 1933–40.
159. Bigger JT Jr. Prophylactic use of implanted cardiac defibrillators in patients at high risk for ventricular arrhythmias after coronary-artery bypass graft surgery. Coronary Artery Bypass Graft (CABG) Patch Trial Investigators. *N Engl J Med* 1997; 337: 1569–75.
160. Buxton AE, Lee KL, Fisher JD, Josephson ME, Prystowsky EN, Hafley G. A randomized study of the prevention of sudden death in patients with coronary artery disease. Multicenter Unsustained Tachycardia Trial Investigators. *N Engl J Med* 1999; 341: 1882–90.
161. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, Klein H, Wilber DJ, Cannom DS, Daubert JP, Higgins SL, Brown MW, Andrews ML. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N Engl J Med* 2002; 346: 877–83.
162. Hohnloser SH, Kuck KH, Dorian P, Roberts RS, Hampton JR, Hatala R, Fain E, Gent M, Connolly SJ. Prophylactic use of an implantable cardioverter-defibrillator after acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2004; 351: 2481–8.
163. Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, Buxton AE, Chaitman B, Fromer M, Gregoratos G, Klein G, Moss AJ, Myerburg RJ, Priori SG, Quinones MA, Roden DM, Silka MJ, Tracy C, Blanc JJ, Budaj A, Dean V, Deckers JW, Despres C, Dickstein K, Lekakis J, McGregor K, Metra M, Morais J, Osterspey A, Tamargo JL, Zamorano JL, Smith SC Jr, Jacobs AK, Adams CD, Antman EM, Anderson JL, Hunt SA, Halperin JL, Nishimura R, Ornato JP, Page RL, Riegel B. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death—executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death) Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. *Eur Heart J* 2006; 27: 2099–140.
164. Bansch D, Antz M, Boczor S, Volkmer M, Tebbenjohanns J, Seidl K, Block M, Gietzen F, Berger J, Kuck KH. Primary prevention of sudden cardiac death in idiopathic dilated cardiomyopathy: the Cardiomyopathy Trial (CAT). *Circulation* 2002; 105: 1453–8.
165. Strickberger SA, Hummel JD, Bartlett TG, Frumin HI, Schuger CD, Beau SL, Bitar C, Morady F. Amiodarone versus implantable cardioverter-defibrillator: randomized trial in patients with

- nonischemic dilated cardiomyopathy and asymptomatic nonsustained ventricular tachycardia-AMIOVIRT. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 1707–12.
166. Kadish A, Dyer A, Daubert JP, Quigg R, Estes NA, Anderson KP, Calkins H, Hoch D, Goldberger J, Shalaby A, Sanders WE, Schaechter A, Levine JH. Prophylactic defibrillator implantation in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2004; 350: 2151–8.
 167. Desai AS, Fang JC, Maisel WH, Baughman KL. Implantable defibrillators for the prevention of mortality in patients with nonischemic cardiomyopathy: a meta-analysis of randomized controlled trials. *JAMA* 2004; 292: 2874–9.
 168. Miller LW, Pagani FD, Russell SD, John R, Boyle AJ, Aaronson KD, Conte JV, Naka Y, Mancini D, Delgado RM, MacGillivray TE, Farrar DJ, Frazier OH. Use of a continuous-flow device in patients awaiting heart transplantation. *N Engl J Med* 2007; 357: 885–96.
 169. Stevenson LW, Shekar P. Ventricular assist devices for durable support. *Circulation* 2005; 112: e111–e115.
 170. Costanzo MR, Guglin ME, Saltzberg MT, Jessup ML, Bart BA, Teerlink JR, Jaski BE, Fang JC, Feller ED, Haas GJ, Anderson AS, Schollmeyer MP, Sobotka PA. Ultrafiltration versus intravenous diuretics for patients hospitalized for acute decompensated heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2007; 49: 675–83.
 171. Efremidis M, Pappas L, Sideris A, Filippatos G. Management of atrial fibrillation in patients with heart failure. *J Card Fail* 2008; 14: 232–7.
 172. Roy D, Talajic M, Nattel S, Wyse DG, Dorian P, Lee KL, Bourassa MG, Arnold JM, Buxton AE, Camm AJ, Connolly SJ, Dubuc M, Ducharme A, Guerra PG, Hohnloser SH, Lambert J, Le Heuzey JY, O'Hara G, Pedersen OD, Rouleau JL, Singh BN, Stevenson LW, Stevenson WG, Thibault B, Waldo AL. Rhythm control versus rate control for atrial fibrillation and heart failure. *N Engl J Med* 2008; 358: 2667–77.
 173. Carbucicchio C, Santamaria M, Trevisi N, Maccabelli G, Giraldi F, Fassini G, Riva S, Moltrasio M, Cireddu M, Veglia F, Della Bella P. Catheter ablation for the treatment of electrical storm in patients with implantable cardioverter-defibrillators: short- and long-term outcomes in a prospective single-center study. *Circulation* 2008; 117: 462–9.
 174. Naegeli B, Kurz DJ, Koller D, Straumann E, Furrer M, Maurer D, Minder E, Bertel O. Single-chamber ventricular pacing increases markers of left ventricular dysfunction compared with dual-chamber pacing. *Europace* 2007; 9: 194–9.
 175. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G, Grassi G, Heagerty AM, Kjeldsen SE, Laurent S, Narkiewicz K, Ruilope L, Rynkiewicz A, Schmieder RE, Struijker Boudier HA, Zanchetti A, Vahanian A, Camm J, De Caterina R, Dean V, Dickstein K, Filippatos G, Funck-Brentano C, Hellems I, Kristensen SD, McGregor K, Sechtem U, Silber S, Tendera M, Widimsky P, Zamorano JL, Kjeldsen SE, Erdine S, Narkiewicz K, Kiowski W, Agabiti-Rosei E, Ambrosioni E, Cifkova R, Dominiczak A, Fagard R, Heagerty AM, Laurent S, Lindholm LH, Mancia G, Manolis A, Nilsson PM, Redon J, Schmieder RE, Struijker-Boudier HA, Viigimaa M, Filippatos G, Adamopoulos S, Agabiti-Rosei E, Ambrosioni E, Bertomeu V, Clement D, Erdine S, Farsang C, Gaita D, Kiowski W, Lip G, Mallion JM, Manolis AJ, Nilsson PM, O'Brien E, Ponikowski P, Redon J, Ruschitzka F, Tamargo J, van Zwieten P, Viigimaa M, Waebler B, Williams B, Zamorano JL. The task force for the management of arterial hypertension of the European Society of H, The task force for the management of arterial hypertension of the European Society of C. 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2007; 28: 1462–536.
 176. Levy D, Larson MG, Vasan RS, Kannel WB, Ho KK. The progression from hypertension to congestive heart failure. *JAMA* 1996; 275: 1557–62.
 177. Nichols GA, Gullion CM, Koro CE, Ephross SA, Brown JB. The incidence of congestive heart failure in type 2 diabetes: an update. *Diabetes Care* 2004; 27: 1879–84.
 178. Macdonald MR, Petrie MC, Hawkins NM, Petrie JR, Fisher M, McKelvie R, Aguilar D, Krum H, McMurray JJV. Diabetes, left ventricular systolic dysfunction, and chronic heart failure. *Eur Heart J* 2008; 29: 1224–40.
 179. Macdonald MR, Petrie MC, Varyani F, Ostergren J, Michelson EL, Young JB, Solomon SD, Granger CB, Swedberg K, Yusuf S, Pfeffer MA, McMurray JJ. Impact of diabetes on outcomes in patients with low and preserved ejection fraction heart failure: an analysis of the Candesartan in Heart failure: assessment of Reduction in Mortality and morbidity (CHARM) programme. *Eur Heart J* 2008; 29: 1337–85.
 180. De Groote P, Lamblin N, Mouquet F, Plichon D, McFadden E, Van Belle E, Bauters C. Impact of diabetes mellitus on long-term survival in patients with congestive heart failure. *Eur Heart J* 2004; 25: 656–62.
 181. Ryden L, Standl E, Bartnik M, Van den Berghe G, Betteridge J, de Boer MJ, Cosentino F, Jonsson B, Laakso M, Malmberg K, Priori S, Ostergren J, Tuomilehto J, Thrainsdottir I, Vanhorebeek I, Stramba-Badiale M, Lindgren P, Qiao Q, Priori SG, Blanc JJ, Budaj A, Camm J, Dean V, Deckers J, Dickstein K, Lekakis J, McGregor K, Metra M, Morais J, Osterspey A, Tamargo J, Zamorano JL, Deckers JW, Bertrand M, Charbonnel B, Erdmann E, Ferrannini E, Flyvbjerg A, Gohlke H, Juanatey JR, Graham I, Monteiro PF, Parhofer K, Pyorala K, Raz I, Schernthaner G, Volpe M, Wood D. Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases: executive summary. The Task Force on Diabetes and Cardiovascular Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Eur Heart J* 2007; 28: 88–136.
 182. Smith GL, Lichtman JH, Bracken MB, Shlipak MG, Phillips CO, DiCapua P, Krumholz HM. Renal impairment and outcomes in heart failure: systematic review and meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47: 1987–96.
 183. Le Jemtel TH, Padeletti M, Jelic S. Diagnostic and therapeutic challenges in patients with coexistent chronic obstructive pulmonary disease and chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2007; 49: 171–80.
 184. Rutten FH, Cramer MJ, Grobbee DE, Sachs AP, Kirkels JH, Lammers JW, Hoes AW. Unrecognized heart failure in elderly patients with stable chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Heart J* 2005; 26: 1887–94.
 185. Rutten FH, Cramer MJ, Lammers JW, Grobbee DE, Hoes AW. Heart failure and chronic obstructive pulmonary disease: an ignored combination? *Eur J Heart Fail* 2006; 8: 706–11.
 186. Sin DD, Man SF. Chronic obstructive pulmonary disease as a risk factor for cardiovascular morbidity and mortality. *Proc Am Thorac Soc* 2005; 2: 8–11.
 187. Macchia A, Monte S, Romero M, D'Etto A, Tognoni G. The prognostic influence of chronic obstructive pulmonary disease in patients hospitalised for chronic heart failure. *Eur J Heart Fail* 2007; 9: 942–8.

188. Egred M, Shaw S, Mohammad B, Waitt P, Rodrigues E. Under-use of betablockers in patients with ischaemic heart disease and concomitant chronic obstructive pulmonary disease. *Q J Med* 2005; 98: 493–7.
189. Shelton RJ, Rigby AS, Cleland JG, Clark AL. Effect of a community heart failure clinic on uptake of beta blockers by patients with obstructive airways disease and heart failure. *Heart* 2006; 92: 331–6.
190. Salpeter S, Ormiston T, Salpeter E. Cardioselective beta-blockers for chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2005; 4: CD003566.
191. Lopez-Sendon J, Swedberg K, McMurray J, Tamargo J, Maggioni AP, Dargie H, Tendera M, Waagstein F, Kjekshus J, Lechat P, Torp-Pedersen C. Expert consensus document on beta-adrenergic receptor blockers. *Eur Heart J* 2004; 25: 1341–62.
192. Gosker HR, Lencer NH, Franssen FM, van der Vusse GJ, Wouters EF, Schols AM. Striking similarities in systemic factors contributing to decreased exercise capacity in patients with severe chronic heart failure or COPD. *Chest* 2003; 123: 1416–24.
193. Felker GM, Adams KF Jr, Gattis WA, O'Connor CM. Anemia as a risk factor and therapeutic target in heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44: 959–66.
194. Tang YD, Katz SD. Anemia in chronic heart failure: prevalence, etiology, clinical correlates, and treatment options. *Circulation* 2006; 113: 2454–2461.
195. Opasich C, Cazzola M, Scelsi L, De Feo S, Bosimini E, Lagioia R, Febo O, Ferrari R, Fucili A, Moratti R, Tramarin R, Tavazzi L. Blunted erythropoietin production and defective iron supply for erythropoiesis as major causes of anaemia in patients with chronic heart failure. *Eur Heart J* 2005; 26: 2232–7.
196. Nanas JN, Matsouka C, Karageorgopoulos D, Leonti A, Tsolakis E, Drakos SG, Tsagalou EP, Maroulidis GD, Alexopoulos GP, Kanakakis JE, Anastasiou-Nana MI. Etiology of anemia in patients with advanced heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48: 2485–9.
197. Mancini DM, Katz SD, Lang CC, LaManca J, Hudaihed A, Androne AS. Effect of erythropoietin on exercise capacity in patients with moderate to severe chronic heart failure. *Circulation* 2003; 107: 294–9.
198. Ponikowski P, Anker SD, Szachniewicz J, Okonko D, Ledwidge M, Zymliński R, Ryan E, Wasserman SM, Baker N, Rosser D, Rosen SD, Poole-Wilson PA, Banasiak W, Coats AJ, McDonald K. Effect of darbepoetin alfa on exercise tolerance in anemic patients with symptomatic chronic heart failure: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *J Am Coll Cardiol* 2007; 49: 753–62.
199. van Veldhuisen DJ, Dickstein K, Cohen-Solal A, Lok DJ, Wasserman SM, Baker N, Rosser D, Cleland JG, Ponikowski P. Randomized, double-blind, placebo-controlled study to evaluate the effect of two dosing regimens of darbepoetin alfa in patients with heart failure and anaemia. *Eur Heart J* 2007; 28: 2208–16.
200. Okonko DO, Grzeslo A, Witkowski T, Mandal AK, Slater RM, Roughton M, Foldes G, Thum T, Majda J, Banasiak W, Missouris CG, Poole-Wilson PA, Anker SD, Ponikowski P. Effect of intravenous iron sucrose on exercise tolerance in anemic and nonanemic patients with symptomatic chronic heart failure and iron deficiency FERRIC-HF: a randomized, controlled, observer-blinded trial. *J Am Coll Cardiol* 2008; 51: 103–12.
201. von Haehling S, Doehner W, Anker SD. Nutrition, metabolism, and the complex pathophysiology of cachexia in chronic heart failure. *Cardiovasc Res* 2007; 73: 298–309.
202. Springer J, Filippatos G, Akashi YJ, Anker SD. Prognosis and therapy approaches of cardiac cachexia. *Curr Opin Cardiol* 2006; 21: 229–33.
203. Daliento L, Somerville J, Presbitero P, Menti L, Brach-Prever S, Rizzoli G, Stone S. Eisenmenger syndrome. Factors relating to deterioration and death. *Eur Heart J* 1998; 19: 1845–55.
204. Diller GP, Dimopoulos K, Broberg CS, Kaya MG, Naghotra US, Uebing A, Harries C, Goktekin O, Gibbs JS, Gatzoulis MA. Presentation, survival prospects, and predictors of death in Eisenmenger syndrome: a combined retrospective and case-control study. *Eur Heart J* 2006; 27: 1737–42.
205. Filippatos G, Zannad F. An introduction to acute heart failure syndromes: definition and classification. *Heart Fail Rev* 2007; 12: 87–90.
206. Nieminen MS, Brutsaert D, Dickstein K, Drexler H, Follath F, Harjola VP, Hochadel M, Komajda M, Lassus J, Lopez-Sendon JL, Ponikowski P, Tavazzi L. EuroHeart Failure Survey II (EHFS II): a survey on hospitalized acute heart failure patients: description of population. *Eur Heart J* 2006; 27: 2725–36.
207. Yancy CW, Lopatin M, Stevenson LW, De Marco T, Fonarow GC. Clinical presentation, management, and in-hospital outcomes of patients admitted with acute decompensated heart failure with preserved systolic function: a report from the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE) Database. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47: 76–84.
208. Gheorghiade M, Zannad F, Sopko G, Klein L, Pina IL, Konstam MA, Massie BM, Roland E, Targum S, Collins SP, Filippatos G, Tavazzi L. Acute heart failure syndromes: current state and framework for future research. *Circulation* 2005; 112: 3958–68.
209. Tavazzi L, Maggioni AP, Lucci D, Cacciato G, Ansalone G, Oliva F, Porcu M. Nationwide survey on acute heart failure in cardiology ward services in Italy. *Eur Heart J* 2006; 27: 1207–15.
210. Zannad F, Mebazaa A, Juilliere Y, Cohen-Solal A, Guize L, Alla F, Rouge P, Blin P, Barlet MH, Paolozzi L, Vincent C, Desnos M, Samii K. Clinical profile, contemporary management and one-year mortality in patients with severe acute heart failure syndromes: the EFICA study. *Eur J Heart Fail* 2006; 8: 697–705.
211. Siirila-Waris K, Lassus J, Melin J, Peuhkurinen K, Nieminen MS, Harjola VP. Characteristics, outcomes, and predictors of 1-year mortality in patients hospitalized for acute heart failure. *Eur Heart J* 2006; 27: 3011–7.
212. Fonarow GC, Adams KF Jr, Abraham WT, Yancy CW, Boscardin WJ. Risk stratification for in-hospital mortality in acutely decompensated heart failure: classification and regression tree analysis. *JAMA* 2005; 293: 572–80.
213. Maisel AS, Bhalla V, Braunwald E. Cardiac biomarkers: a contemporary status report. *Nature Clin Pract* 2006; 3: 24–34.
214. Chen AA, Wood MJ, Krauser DG, Baggish AL, Tung R, Anwaruddin S, Picard MH, Januzzi JL. NT-proBNP levels, echocardiographic findings, and outcomes in breathless patients: results from the ProBNP Investigation of Dyspnoea in the Emergency Department (PRIDE) echocardiographic substudy. *Eur Heart J* 2006; 27: 839–45.
215. Bassand JP, Hamm CW, Ardissino D, Boersma E, Budaj A, Fernandez-Aviles F, Fox KA, Hasdai D, Ohman EM, Wallentin L, Wijns W. Guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *Eur Heart J* 2007; 28: 1598–660.
216. Cleland JG, Abdellah AT, Khaleva O, Coletta AP, Clark AL. Clinical trials update from the European Society of Cardiology Congress 2007: 3CPO, ALOFT, PROSPECT and statins for heart failure. *Eur J Heart Fail* 2007; 9: 1070–3.
217. Masip J. Non-invasive ventilation. *Heart Fail Rev* 2007; 12: 119–24.
218. Masip J, Roque M, Sanchez B, Fernandez R, Subirana M, Exposito JA. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary

- edema: systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2005; 294: 3124–30.
219. Peter JV, Moran JL, Phillips-Hughes J, Graham P, Bersten AD. Effect of noninvasive positive pressure ventilation (NIPPV) on mortality in patients with acute cardiogenic pulmonary oedema: a meta-analysis. *Lancet* 2006; 367: 1155–63.
 220. Hoffman JR, Reynolds S. Comparison of nitroglycerin, morphine and furosemide in treatment of presumed pre-hospital pulmonary edema. *Chest* 1987; 92: 586–93.
 221. Lee G, DeMaria AN, Amsterdam EA, Realyvasquez F, Angel J, Morrison S, Mason DT. Comparative effects of morphine, meperidine and pentazocine on cardiocirculatory dynamics in patients with acute myocardial infarction. *Am J Med* 1976; 60: 949–55.
 222. Peacock WHJ, Diercks D, Fonorow G, Emerman C. Morphine for acute decompensated heart failure: valuable adjunct or a historical remnant? *Acad Emerg Med* 2005; 12: 97b–98b.
 223. Channer KS, McLean KA, Lawson-Matthew P, Richardson M. Combination diuretic treatment in severe heart failure: a randomised controlled trial. *Br Heart J* 1994; 71: 146–50.
 224. Cotter G, Metzko E, Kaluski E, Faigenberg Z, Miller R, Simovitz A, Shaham O, Marghitay D, Koren M, Blatt A, Moshkovitz Y, Zaidenstein R, Golik A. Randomised trial of high-dose isosorbide dinitrate plus low-dose furosemide versus high-dose furosemide plus low-dose isosorbide dinitrate in severe pulmonary oedema. *Lancet* 1998; 351: 389–93.
 225. Jhund PS, McMurray JJ, Davie AP. The acute vascular effects of frusemide in heart failure. *Br J Clin Pharmacol* 2000; 50: 9–13.
 226. Pivac N, Rumboldt Z, Sardelic S, Bagatin J, Polic S, Ljutic D, Naranca M, Capkun V. Diuretic effects of furosemide infusion versus bolus injection in congestive heart failure. *Int J Clin Pharmacol Res* 1998; 18: 121–8.
 227. Konstam MA, Gheorghiade M, Burnett JC Jr, Grinfeld L, Maggioni AP, Swedberg K, Udelson JE, Zannad F, Cook T, Ouyang J, Zimmer C, Orlandi C. Effects of oral tolvaptan in patients hospitalized for worsening heart failure: the EVEREST Outcome Trial. *JAMA* 2007; 297: 1319–31.
 228. Elkayam U, Bitar F, Akhter MW, Khan S, Patrus S, Derakhshani M. Intravenous nitroglycerin in the treatment of decompensated heart failure: potential benefits and limitations. *J Cardiovasc Pharmacol Ther* 2004; 9: 227–41.
 229. Moazemi K, Chana JS, Willard AM, Kocheril AG. Intravenous vasodilator therapy in congestive heart failure. *Drugs Aging* 2003; 20: 485–508.
 230. Bayram M, De Luca L, Massie MB, Gheorghiade M. Reassessment of dobutamine, dopamine, and milrinone in the management of acute heart failure syndromes. *Am J Cardiol* 2005; 96: 47G–58G.
 231. Felker GM, Benza RL, Chandler AB, Leimberger JD, Cuffe MS, Califf RM, Gheorghiade M, O'Connor CM. Heart failure etiology and response to milrinone in decompensated heart failure: results from the OPTIME-CHF study. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 997–1003.
 232. Galley HF. Renal-dose dopamine: will the message now get through? *Lancet* 2000; 356: 2112–3.
 233. Gilbert EM, Hershberger RE, Wiechmann RJ, Movsesian MA, Bristow MR. Pharmacologic and hemodynamic effects of combined beta-agonist stimulation and phosphodiesterase inhibition in the failing human heart. *Chest* 1995; 108: 1524–32.
 234. Lowes BD, Tsvetkova T, Eichhorn EJ, Gilbert EM, Bristow MR. Milrinone versus dobutamine in heart failure subjects treated chronically with carvedilol. *Int J Cardiol* 2001; 81: 141–9.
 235. Mebazaa A, Nieminen MS, Packer M, Cohen-Solal A, Kleber FX, Pocock SJ, Thakkar R, Padley RJ, Poder P, Kivikko M. Levosimendan vs dobutamine for patients with acute decompensated heart failure: the SURVIVE Randomized Trial. *JAMA* 2007; 297: 1883–91.
 236. Metra M, Nodari S, D'Aloia A, Muneretto C, Robertson AD, Bristow MR, Dei Cas L. Beta-blocker therapy influences the hemodynamic response to inotropic agents in patients with heart failure: a randomized comparison of dobutamine and enoximone before and after chronic treatment with metoprolol or carvedilol. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40: 1248–58.
 237. Cleland JG, Freemantle N, Coletta AP, Clark AL. Clinical trials update from the American Heart Association: REPAIR-AMI, ASTAMI, JELIS, MEGA, REVIVE-II, SURVIVE, and PROACTIVE. *Eur J Heart Fail* 2006; 8: 105–10.
 238. Stewart S. Financial aspects of heart failure programs of care. *Eur J Heart Fail* 2005; 7: 423–8.
 239. Yu DS, Thompson DR, Lee DT. Disease management programmes for older people with heart failure: crucial characteristics which improve post-discharge outcomes. *Eur Heart J* 2006; 27: 596–612.
 240. de la Porte PW, Lok DJ, van Veldhuisen DJ, van Wijngaarden J, Cornel JH, Zuithoff NP, Badings E, Hoes AW. Added value of a physician- and nurse-directed heart failure clinic: results from the Deventer–Alkmaar heart failure study. *Heart* 2007; 93: 819–25.
 241. Jaarsma T, van derWal MH, Lesman-Leege I, Luttik ML, Hogenhuis J, Veeger NJ, Sanderman R, Hoes AW, van Gilst WH, Lok DJ, Dunselman PH, Tijssen JG, Hillege HL, van Veldhuisen DJ. Effect of moderate or intensive disease management program on outcome in patients with heart failure: Coordinating Study Evaluating Outcomes of Advising and Counseling in Heart Failure (COACH). *Arch Intern Med* 2008; 168: 316–24.
 242. Stewart S, Marley JE, Horowitz JD. Effects of a multidisciplinary, home-based intervention on unplanned readmissions and survival among patients with chronic congestive heart failure: a randomised controlled study. *Lancet* 1999; 354: 1077–83.
 243. Stromberg A, Martensson J, Fridlund B, Levin LA, Karlsson JE, Dahlstrom U. Nurse-led heart failure clinics improve survival and self-care behaviour in patients with heart failure: results from a prospective, randomised trial. *Eur Heart J* 2003; 24: 1014–23.
 244. Blue L, McMurray J. How much responsibility should heart failure nurses take? *Eur J Heart Fail* 2005; 7: 351–61.
 245. Krumholz HM, Amatruda J, Smith GL, Matterna JA, Roumanis SA, Radford MJ, Crombie P, Vaccarino V. Randomized trial of an education and support intervention to prevent readmission of patients with heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39: 83–9.
 246. Koelling TM, Johnson ML, Cody RJ, Aaronson KD. Discharge education improves clinical outcomes in patients with chronic heart failure. *Circulation* 2005; 111: 179–85.
 247. Clark RA, Inglis SC, McAlister FA, Cleland JG, Stewart S. Telemonitoring or structured telephone support programmes for patients with chronic heart failure: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2007; 334: 942.
 248. Corra U, Giannuzzi P, Adamopoulos S, Bjornstad H, Bjarnason-Wehrens B, Cohen-Solal A, Dugmore D, Fioretti P, Gaita D, Hambrecht R, Hellermanns I, McGee H, Mendes M, Perk J, Saner H, Vanhees L. Executive summary of the position paper of the Working Group on Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology of the European Society of Cardiology (ESC): core components of cardiac rehabilitation in chronic heart failure. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2005; 12: 321–5.

249. Gohler A, Januzzi JL, Worrell SS, Osterziel KJ, Gazelle GS, Dietz R, Siebert U. A systematic meta-analysis of the efficacy and heterogeneity of disease management programs in congestive heart failure. *J Card Fail* 2006; 12: 554–67.
250. Roccaforte R, Demers C, Baldassarre F, Teo KK, Yusuf S. Effectiveness of comprehensive disease management programmes in improving clinical outcomes in heart failure patients. A meta-analysis. *Eur J Heart Fail* 2005; 7: 1133–44.
251. Goodlin SJ, Hauptman PJ, Arnold R, Grady K, Hershberger RE, Kutner J, Masoudi F, Spertus J, Dracup K, Cleary JF, Medak R, Crispell K, Pina I, Stuart B, Whitney C, Rector T, Teno J, Renlund DG. Consensus statement: palliative and supportive care in advanced heart failure. *J Card Fail* 2004; 10: 200–9.
252. Metra M, Ponikowski P, Dickstein K, McMurray JJ, Gavazzi A, Bergh CH, Fraser AG, Jaarsma T, Pitsis A, Mohacsi P, Bohm M, Anker S, Dargie H, Brutsaert D, Komajda M. Advanced chronic heart failure: a position statement from the Study Group on Advanced Heart Failure of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail* 2007; 9: 684–94.

NOTATKI

NOTATKI

Polpharma w Kardiologi

avedol
karwedilol

 **formetic**[®]
metforminum

 **glibetic**[®]
glimepiridum

POLOCARD
Acidum acetylsalicylicum

 **Polpril**[®]
ramipril

 **SIMVASTEROL**[®]
PLEIOTROPOWA STATYNA
(simvastatinum)