

Kardiomiopatia, bezobjawowa dysfunkcja, ostra i przewlekła niewydolność serca – co to oznacza w świetle współczesnych wytycznych?

Cardiomyopathy, asymptomatic dysfunction, acute and chronic heart failure – what does it mean in light of recent guidelines and statements?

Piotr Rozentryt¹, Jolanta Nowak¹, Jacek Sikora¹, Urszula Wilczek², Lech Poloński¹

¹ III Katedra i Kliniczny Oddział Kardiologii, Śląskie Centrum Chorób Serca, Zabrze

² Oddział Kardiologii, Szpital Miejski, Chorzów

Kardiol Pol 2008; 66: 200–206

Wstęp

Wydłużanie się życia jest zjawiskiem obserwowanym od dawna. Szczególnie wyraźny postęp miał miejsce w XIX wieku, a tendencja ta utrzymuje się do czasów współczesnych. Zasięg tego zjawiska zwiększył się i dzisiaj obejmuje już w zasadzie wszystkie regiony geograficzne. Jego przyczyn należy upatrywać w poprawie warunków życia i udoskonalaniu opieki medycznej. Równocześnie zmiany cywilizacyjne prowadzą do rozpoznawania się otyłości i patologii z nią związanych, takich jak cukrzyca i nadciśnienie tętnicze [1]. Zwiększa to odsetek ludzi z chorobami układu krążenia i zwiększonym ryzykiem ostrych stanów kardiologicznych [2]. Poprawa jakości opieki medycznej sprawia jednak, iż coraz większa liczba chorych przeżywa stany, które – jak w wypadku zawału serca (MI) – jeszcze przed ćwierćwieczem obciążone były złym rokowaniem. Wskutek tego w populacji zwiększa się odsetek ludzi, którzy przeżyli epizod ostrego uszkodzenia serca, a obecnie żyją z różnymi nieprawidłowościami jego czynności czy struktury. Przykładem mogą być chorzy z pozawałowym uszkodzeniem serca czy z nadciśnieniowym przerostem lewej komory (LV). Wielu spośród takich chorych może mieć skurczową lub rozkurczową dysfunkcję serca. U takich ludzi ryzyko rozwoju objawów klinicznych w postaci niewydolności serca jest zwiększone.

Postępy w zakresie higieny czy rozpowszechnienie antybiotyków radykalnie zmniejszyły liczbę chorych z wadami nabytymi serca. Z drugiej strony, znacznie dłuższy

czas życia pozwala ujawnić wady serca, które rozwijają się na podłożu sklerotyzacji zastawek, na przykład zwężenie zastawki aortalnej. Wzrasta liczba chorych dotkniętych różnymi nieprawidłowościami czynności zastawek i są oni kolejną grupą ryzyka rozwoju objawów niewydolności serca. Inną, bardzo ważną grupą chorych, u których ryzyko rozwoju objawów niewydolności serca jest zwiększone, są chorzy z arytmiami, szczególnie z migotaniem przedsionków (AF). Arytmia ta jest rozpoznawana coraz częściej, szczególnie u osób starszych, z cukrzycą i nadciśnieniem, z wadami nabytymi serca.

Dzięki postępom nauk medycznych, zwłaszcza genetyki i elektrofizjologii, coraz więcej wiemy o genetycznych i nabytych przyczynach patologicznej przebudowy serca, potrafimy skuteczniej identyfikować chorych obciążonych różnymi formami wrodzonego uszkodzenia serca. Zwiększa się także nasza umiejętność ich leczenia, co w wielu przypadkach przedłuża istotnie życie takich chorych. Rozwój elektroterapii i zwiększenie częstości wszczepiania automatycznych kardiowerterów-defibrylatorów pozwala uniknąć nagłego zgonu u wielu chorych z uszkodzonym sercem.

Wszystkie wymienione zjawiska znajdują odzwierciedlenie w badaniach epidemiologicznych. Częściej niż w przeszłości można rozpoznać w populacji obecność różnych anomalii strukturalnych lub nieprawidłowości w czynności mechanicznej lub elektrycznej serca. Częściej też udaje się określić związki między obecnością takich patologii a ryzykiem nagłego zgonu. Długoletnie obser-

Adres do korespondencji:

dr n. med. Piotr Rozentryt, III Katedra i Kliniczny Oddział Kardiologii, Śląskie Centrum Chorób Serca, ul. Szpitalna 2, 41-800 Zabrze, tel.: +48 32 373 36 00, faks: +48 32 278 15 92, e-mail: jerzyrozentryt@poczta.onet.pl

Praca wpłynęła: 08.08.2007. Zaakceptowana do druku: 14.08.2007.

wacje pozwoliły udokumentować ewolucję wielu takich nieprawidłowości w kierunku niewydolności serca. Dzięki tym badaniom zwiększa się liczba zdiagnozowanych chorych zagrożonych rozwojem niewydolności serca. W konsekwencji wszystkich wymienionych okoliczności częstość rozpoznania niewydolności serca wzrasta najszybciej ze wszystkich patologii układu krążenia [3].

W opisie chorych z uszkodzeniem serca posługujemy się wieloma terminami. Wiele z nich nie jest dokładnie definiowanych, w związku z czym często są one używane nieprawidłowo. Celem niniejszego artykułu jest wyjaśnienie najczęstszych pojęć w świetle opublikowanych w ostatnim czasie wytycznych.

Kardiomiopatia

Pojęcie kardiomiopatii wprowadzono do języka medycznego w 1957 r. i od tego czasu przeszło ono znaczną ewolucję. Obecnie oznacza heterogenną grupę chorób mięśnia sercowego, które skojarzone są z nieprawidłowością mechaniczną lub elektryczną i zwykle (choć nie zawsze) prowadzą do patologicznej przebudowy serca. Ich przyczyny mogą być genetyczne lub nabyte, a nieprawidłowości dostrzegane w sercu mogą być jedyną manifestacją choroby lub też częścią choroby ogólnoustrojowej [4]. Z pojęcia kardiomiopatii wyłączone są sercowe następstwa wad nabytych i wrodzonych, nadciśnienia tętniczego i miażdżycy tętnic wieńcowych. Użycie powszechnie stosowanego pojęcia kardiomiopatii niedokrwiennej powinno być w świetle współczesnych zaleceń zarzucone [4].

Podstawową cechą większości kardiomiopatii jest zagrożenie rozwojem potencjalnie groźnych zaburzeń rytmu, z ryzykiem nagłej śmierci sercowej włącznie, oraz rozwojem niewydolności serca. Ryzyko takie jest również konsekwencją uszkodzenia w przebiegu wad serca, nadciśnienia tętniczego lub miażdżycy tętnic wieńcowych.

Dysfunkcja bezobjawowa

Warto zwrócić uwagę, iż zarówno kardiomiopatia, jak i uszkodzenie występujące w przebiegu patologii wyłączonych z tego pojęcia mogą mieć, przynajmniej w pewnym okresie, przebieg całkowicie bezobjawowy [5]. Zastosowanie badań obrazowych i czynnościowych może natomiast ujawnić rodzaj dysfunkcji. Z pewnym uproszczeniem możemy wyróżnić:

- dysfunkcję fazy napętniania (od łagodnego upośledzenia po napływ restrykcyjny),
- dysfunkcję funkcji skurczowej,
- dysfunkcję opróżniania zależną od dynamicznej obturacji drogi odpływu,
- dysfunkcję w zakresie czynności elektrycznej [4].

W sytuacji braku objawów klinicznych nieprawidłowości takie można nazwać dysfunkcją bezobjawową, która może wystąpić w przebiegu uszkodzenia mięśnia sercowego wskutek istniejącej wady, nadciśnienia tętniczego lub miażdżycy tętnic wieńcowych.

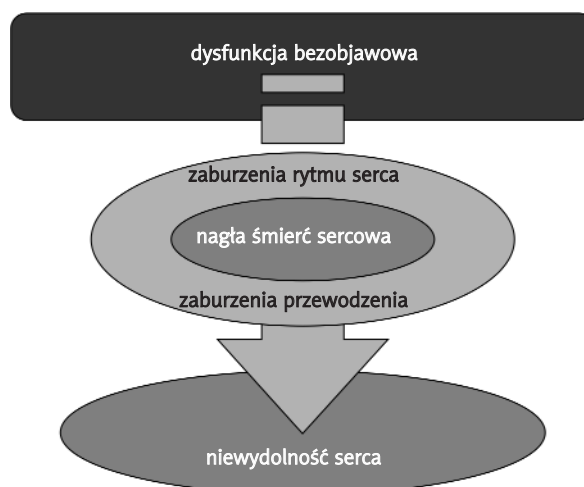
Nasilenie dysfunkcji może być bardzo różne – od łagodnej do bardzo nasilonej. Nawet silnie wyrażona nieprawidłowość u wielu chorych nie jest skojarzona z objawami klinicznymi sugerującymi chorobę serca. Jeżeli u takiego chorego w przeszłości nie występowały cechy upośledzenia tolerancji wysiłku lub cechy retencji płynu, możemy mówić o bezobjawowej dysfunkcji serca. U jednego chorego mogą współwystępować różne rodzaje dysfunkcji. Na przykład, u chorego po MI dysfunkcji skurczowej z reguły towarzyszy różnie nasiloną dysfunkcją rozkurczową.

Trzeba jednak pamiętać, że nawet głębokie upośledzenie funkcji skurczowej, rozkurczowej czy też poważna nieprawidłowość strukturalna nie jest niewydolnością serca, jeżeli pozostaje bezobjawowa. Brak objawów klinicznych wyklucza rozpoznanie niewydolności serca, o ile nie wynika on ze skutecznego leczenia. W takich przypadkach rozpoznanie niewydolności serca jest zasadne.

Niezależnie od charakteru dysfunkcji, jej bezobjawowy charakter nie jest cechą trwałą. W większości przypadków dostrzegalna jest ewolucja nieprawidłowości i pojawiają się objawy kliniczne. Dominującą grupą objawów klinicznych są zaburzenia rytmu i/lub przewodzenia, które mogą być podłożem nagłej śmierci sercowej. Długotrwała ewolucja prowadzi do rozwoju niewydolności serca. Ewolucję dysfunkcji bezobjawowej w kierunku niewydolności serca przedstawia Rycina 1.

Niewydolność serca

Niewydolność serca nie jest chorobą, a jedynie zespołem objawów klinicznych i laboratoryjnych, które są następstwem nieprawidłowej czynności serca lub wielkich naczyń [6, 7]. Objawy kliniczne występują jedynie u części chorych z uszkodzeniem serca. Z drugiej strony, w nie-



Rycina 1. Ewolucja dysfunkcji bezobjawowej w kierunku niewydolności serca



Rycina 2. Relacja pomiędzy bezobjawowym uszkodzeniem serca, objawami klinicznymi i niewydolnością serca



Rycina 3. Powstanie ostrej niewydolności serca u chorego bez poprzedzającego uszkodzenia serca

których przypadkach objawy sugerujące nieprawidłową czynność serca mogą występować u chorych cierpiących na patologie pozasercowe. Możemy tutaj wymienić słabą tolerancję wysiłku u chorych z niedokrwistością, przewlekłą obturacyjną chorobą płuc, depresją, otyłością, z różnymi chorobami układu nerwowego, długotrwałe unieruchomionych czy osób z pierwotnymi chorobami mięśni. Obrzęki z kolei mogą występować w chorobach nerek, wątroby, u chorych z niewydolnością żylną. Aby uznać objawy występujące u danego chorego za niewydolność serca, muszą one w dominującej części być wyjaśniane przez stopień dysfunkcji serca. Na Rycinie 2. chorych z niewydolnością serca wskazuje strzałka 1, natomiast chorych z objawami sugerującymi niewydolność, które zależą jednak od patologii pozasercowych, wskazuje strzałka 2.

Ostra niewydolność serca (ang. *acute heart failure*, AHF)

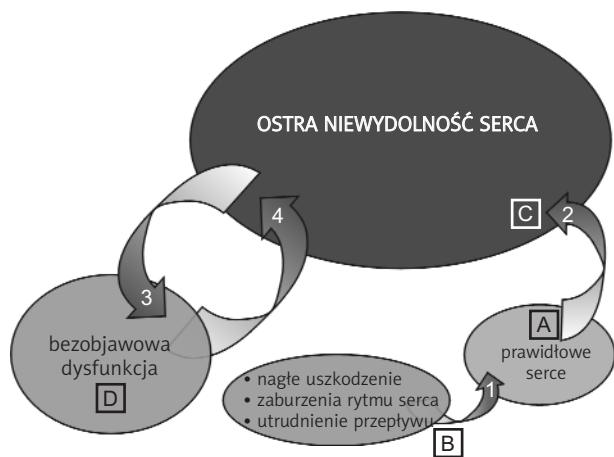
Pomimo ogromnego postępu wiedzy na temat przyczyn i patofizjologii niewydolności serca i wieloletniego intuicyjnego rozpoznawania AHF, dopiero w 2005 r. podjęto próbę zdefiniowania AHF i odróżnienia tej formy niewydolności od niewydolności przewlekłej (ang. *chronic heart failure*, CHF) [2]. Za AHF uznano w cytowanych wytycznych sytuację, kiedy szybko narastające objawy kliniczne wiązane są z nieprawidłową funkcją serca [2]. Określenie „szybko” nie zostało doprecyzowane, co pozostawia lekarzowi możliwość dowolnej interpretacji. W wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego wyróżniono wiele postaci klinicznych AHF:

- kardiogeny obrzęk płuc,
- wstrząs kardiogeny,
- ostrą niewydolność w przebiegu nadciśnienia tętniczego,
- ostrą prawokomorową niewydolność serca,
- ostrą niewydolność serca ze zwiększoną pojemnością minutową.

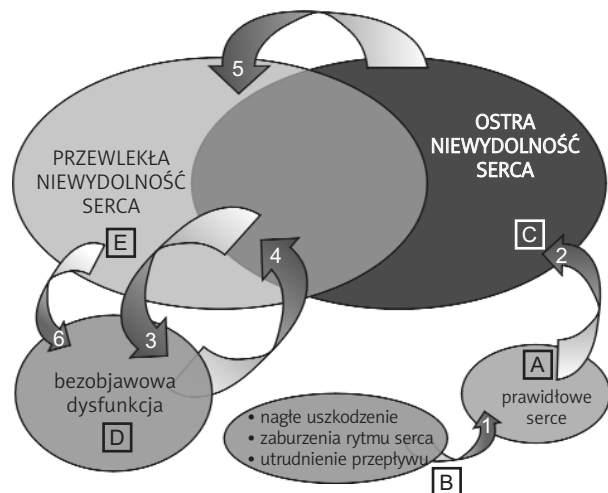
Konfrontacja tej definicji z danymi z badań epidemiologicznych wskazuje, iż większość chorych, u których po raz pierwszy w życiu stawiane jest rozpoznanie niewydolności serca, cierpi na jedną z postaci AHF.

Niewydolność serca może się rozwinąć na skutek nagłego uszkodzenia serca, zaburzeń rytmu lub przewodzenia, może też być konsekwencją mechanicznego utrudnienia przepływu przez serce lub przez duże naczynia. Wcześniej, przed rozwojem cech klinicznych niewydolności, serce nie musi wykazywać żadnych patologii. Mamy wtedy najczęściej do czynienia z szybkim powstawaniem objawów i z rozwojem AHF. Sytuację tę obrazuje Rycina 3. Prawidłowe serce, które na rycinie reprezentuje owal A, może ulegać strukturalnemu uszkodzeniu (uraz, MI, zapalenie), mogą powstawać zaburzenia rytmu lub przewodzenia, mogą też się pojawiać zaburzenia przepływu (wada serca, tamponada osierdza). Na Rycinie 3. czynniki te reprezentuje owal B, a ich działanie pokazuje strzałka 1. Oddziaływanie tych czynników na serce może doprowadzić do pogorszenia funkcji hemodynamicznej serca i szybkiego narastania objawów AHF. Na Rycinie 3. efekt ten przedstawiono strzałką 2, a objawy niewydolności serca za pomocą owalu C.

Właściwe leczenie AHF może całkowicie wyeliminować objawy. Na przykład, umiarowanie szybkiego AF za pomocą kardiowersji elektrycznej czy otwarcie za pomocą angioplastyki lub leku fibrynolitycznego zamkniętej zakrzepem tętnicy wieńcowej może szybko doprowadzić do ustąpienia objawów AHF. Na Rycinie 4., która jest kontynuacją scenariusza przedstawionego na poprzedniej rycinie, sytuację taką symbolizuje strzałka 3. Pomimo eliminacji objawów AHF, serce jest zwykle (choć nie zawsze, np. w tamponadzie) strukturalnie uszkodzone. Uszkodzenie to stanowi anatomiczne podłoże rozwoju wtórnej dysfunkcji, którą na Rycinie 4. reprezentuje owal D.



Rycina 4. Powstanie i regresja ostrej niewydolności serca bez wcześniejszego uszkodzenia serca i na podłożu istniejącego wcześniejszego uszkodzenia strukturalnego



Rycina 5. Ewolucja ostrej niewydolności serca do przewlekłej niewydolności serca i regresja jej objawów do bezoobjawowej dysfunkcji serca

Dysfunkcja ta ma najczęściej postać upośledzenia funkcji skurczowej, co przejawia się zmniejszeniem frakcji wyrzutowej LV (LVEF). Jest to dysfunkcja skurczowa.

Do rozwoju AHF może także dochodzić u chorego z już wcześniej rozpoznany strukturalnym uszkodzeniem serca lub kardiomiopatią pierwotną, u którego nigdy wcześniej nie stwierdzono objawów niewydolności serca. Na Rycinie 4. chorych takich, podobnie jak poprzednio, reprezentuje owal D. Przykładem takiej sytuacji może być przerost LV w nadciśnieniu tętniczym. W takich przypadkach częstym zjawiskiem jest nieprawidłowa czynność rozkurczowa LV, która przejawia się upośledzonym napełnianiem komory. Jest to dysfunkcja rozkurczowa. Na tym podłożu może dochodzić do powstawania objawów AHF, co na Rycinie 4. symbolizuje strzałka 4.

Przewlekła niewydolność serca

W mniej korzystnym wariantcie leczenie AHF może wyeliminować ostre objawy hemodynamiczne (na przykład obrzęk płuc), ale następstwem uszkodzenia strukturalnego serca mogą być trwałe objawy w postaci nietolerancji wysiłku. Jeżeli nietolerancji wysiłku nie da się wytłumaczyć innymi przyczynami pozasercowymi (patrz Rycina 2.), należy rozpoznać CHF. Na Rycinie 5. sytuację taką reprezentuje owal E, a przejście z AHF do CHF wskazuje strzałka 5.

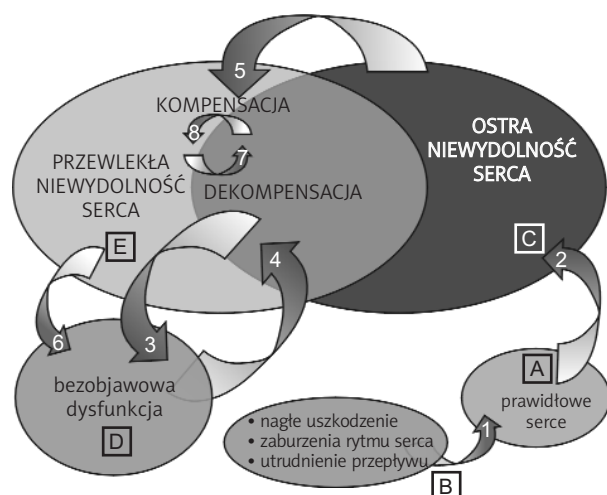
U części chorych, u których rozwinęły się objawy CHF, konsekwentne leczenie z wykorzystaniem metod kardiokirurgicznych, farmakoterapii i rehabilitacji może wyeliminować objawy podmiotowe. W takiej sytuacji pacjent może mieć jedynie cechy bezoobjawowego uszkodzenia serca. Sytuację taką na Rycinie 5. przesta-

wiono za pomocą strzałki 6. Trzeba podkreślić, iż w każdym przypadku regresji objawów niewydolności serca do bezoobjawowej dysfunkcji, mimo braku objawów klinicznych, należy u chorego rozpoznawać niewydolność serca, ponieważ dobry stan czynnościowy chorego został osiągnięty poprzez działanie leków i/lub procedur ukierunkowanych na leczenie niewydolności serca.

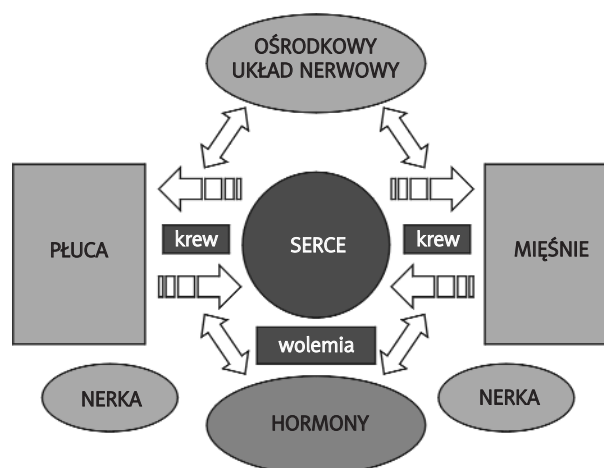
Należy pamiętać, że chory z rozpoznaną w przeszłości CHF, u którego w następstwie stosowanego leczenia (farmakologicznego, elektroterapii, leczenia chirurgicznego czy kardiokirurgicznego) objawy nietolerancji wysiłku uległy całkowitej regresji, ma nadal niewydolność serca i wymaga stałej terapii (Rycina 5.).

U chorych z rozwiniętymi objawami CHF, na skutek działania wielu różnych czynników, może dojść do zaostrezenia z wystąpieniem objawów typowych dla AHF. Na Rycinie 6. zjawisko to wskazano strzałką 7. Stan ten nazywa się dekompenacją krążenia. Zastosowanie odpowiedniego leczenia, w tym szczególnie leczenia przyczyny wywołującej dekompenację, umożliwi uzyskanie ponownie stabilizacji hemodynamicznej. Taką sytuację nazywamy kompensacją niewydolności serca, co na Rycinie 6. przedstawiono strzałką 8. Jak widać na rycinie, objawy AHF mogą się nakładać na istniejące wcześniej objawy CHF i granica pomiędzy tymi sytuacjami klinicznymi wyraźnie się zaciera. Na Rycinie 6. nakładanie się tych nieprawidłowości jest reprezentowane przez część wspólną owali C i E.

Schematy przedstawione na Rycinach 1.–6. pozwalają dostrzec najistotniejsze różnice pomiędzy kardiomiopatią (pierwotną lub wtórną), AHF i CHF. W dalszej części artykułu zajmiemy się bardziej szczegółowym omówieniem AHF i CHF.



Rycina 6. Nakładanie się na stabilną przewlekłą niewydolność serca ostrej niewydolności serca (dekomensacja krążenia) i jej regresja (kompensacja krążenia)



Rycina 7. Schemat transportu i regulacji metabolizmu tlenu

Niewydolność krążenia

W opublikowanych wytycznych i innych dokumentach opracowanych przez ekspertów zajmujących się niewydolnością serca nie ma jasnego rozróżnienia pojęć „niewydolność serca” i „niewydolność krążenia”. Musimy zdać się na własne interpretacje, uwzględniając różnicę w fizjologicznej roli serca i całego układu krążenia. Terminy „niewydolność serca” i „niewydolność krążenia” używane są bardzo szeroko i często zamiennie. Intuicyjnie jednak wiemy, że pod pojęciem niewydolności krążenia powinna się kryć patologia o szerszym zasięgu. Zgodnie z takim założeniem możemy przyjąć, iż przez niewydolność krążenia należy rozumieć sytuację, w której mimo optymalnego leczenia CHF stale obecne są zaburzenia hemodynamiczne spełniające kryterium AHF i proces ten powoduje objawy niewydolności wielonarządowej. Niewydolność narządowa może dotyczyć różnych narządów i w różny sposób może być mierzona. Jednym z przykładów niewydolności narządowej występującej w niewydolności serca jest upośledzenie czynności nerek, nazywane zespołem sercowo-nerkowym. Częstość tego zespołu wyrażona upośledzeniem filtracji kłębuszkowej $<60 \text{ ml/min/1,73 m}^2$ u chorych optymalnie leczonych waha się zależnie do zaawansowania niewydolności serca od 36 do 56% [8, 9]. Niewydolność krążenia rozumiana w sposób przedstawiony powyżej dotyczy więc znacznej grupy chorych.

Niewydolność narządową można przedstawiać także innymi sposobami. Na przykład, wzrost stężenia bilirubiny czy niedokrwistość skojarzona z niewydolnością bez dowodów na etiologię niedoborową to także świadectwa upośledzenia funkcji odpowiednich narządów. U chorych z taką nieprawidłowością zasadne może być stosowanie w rozpoznaniu terminu „niewydolność krążenia”.

Zaawansowanie niewydolności serca – sposoby klasyfikacji

Zaproponowana w 1964 r. klasyfikacja NYHA (*New York Heart Association*) na stałe weszła do praktyki medycznej. Umożliwia ona dokonanie subiektywnego pomiaru tolerancji wysiłku i jest obecnie stosowana do wyrażenia skali tej nietolerancji także poza kardiologią. Pierwotnym założeniem tej skali, wynikającym z koncepcji patofizjologicznych niewydolności serca obowiązujących w latach 60. ubiegłego wieku, była próba przedstawienia nasilenia niewydolności serca jako stopnia nietolerancji wysiłku. Obecnie wiemy, iż nasilenie nietolerancji wysiłku jest wypadkową wielu zjawisk zachodzących w długim łańcuchu transportu i metabolizmu tlenowego. W procesach tych uczestniczą poza sercem także płuca, centralny i obwodowy układ naczyniowy, nerki, mięśnie, ośrodkowy i obwodowy układ nerwowy oraz wiele systemów hormonalnych, które są koordynatorami funkcji narządów, a także krew. Nieprawidłowości w każdym z ogniw metabolizmu tlenowego znajdują odzwierciedlenie w tolerancji wysiłku. Na Rycinie 7. przedstawiono schematycznie ogniwa zaangażowane w metabolizm tlenowy.

Skala NYHA jest zatem skalą niespecyficzną dla uszkodzenia serca, które jest tylko jednym z ogniw w transporcie i metabolizmie tlenowym. Stąd pochodzi jedno z zasadniczych ograniczeń skali NYHA w ocenie czynnościowej chorego z niewydolnością serca. Skala odzwierciedla stan czynnościowy i zmiany zachodzące w całym łańcuchu metabolizmu i transportu tlenowego. Nietolerancja wysiłku może ulegać okresowemu pogłębieniu i poprawie w zależności od procesów zachodzących w innych narządach i zmiany te nie muszą odzwierciedlać stanu serca.

Próba przezwyciężenia tych trudności jest stworzenie klasyfikacji ABCD, która przedstawia kolejne etapy ewolucji procesu patologicznego przebiegającego z zajęciem serca, od czynnika ryzyka do objawowej zaawansowanej niewydolności serca, a następnie krążenia [10].

Klasa A dotyczy osób obciążonych jedynie czynnikami ryzyka, które mogą się przerodzić w przyszłości w niewydolność serca. Należy tutaj wymienić nadciśnienie tętnicze, hiperlipidemię czy otyłość oraz wiele innych stanowiących zagrożenie rozwojem choroby wieńcowej. Nie stwierdza się jednak żadnych cech uszkodzenia serca. Osoby takie, przy braku patologii pozasercowych, nie mają ograniczeń w wykonywaniu wysiłku i należą do I klasy wg NYHA.

Klasa B to chorzy, u których nigdy nie było cech upośledzenia tolerancji wysiłku, jednakże można udokumentować uszkodzenie serca. Mogą to być na przykład cechy przebytego MI w EKG, przerostu LV czy dysfunkcji rozkurczowej w badaniu echokardiograficznym u chorego z nadciśnieniem tętniczym. Klasa czynnościowa takich chorych wg NYHA to również I. Osoby kwalifikowane do klas A i B nie mają cech niewydolności serca, należą jednak do grup ryzyka jej rozwoju.

W odróżnieniu od poprzednich, chorzy w klasie C mają lub mieli w przeszłości objawy niewydolności serca. Objawy te, obecne w wypadku nieoptymalnego leczenia, pod wpływem odpowiedniej terapii ulegają regresji do I klasy wg NYHA. Należy zwrócić uwagę, iż w klasach A, B i C mogą być chorzy z I klasą czynnościową wg NYHA. Mimo tej samej klasy czynnościowej są to jednak zupełnie różni chorzy, zarówno pod względem terapii, jak i rokowania. Na Rycinie 8. przedstawiono relacje pomiędzy klasyfikacją NYHA i klasyfikacją ABCD. Różnice między chorymi w I klasie wg NYHA należącymi do klas odpowiednio A, B i C zaznaczono na rycinie różnymi odcieniami szarości.

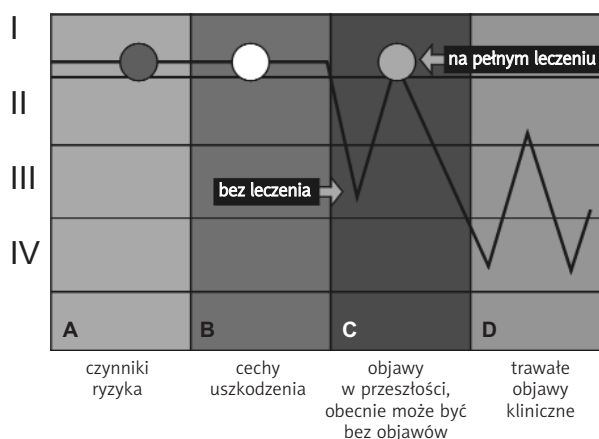
W klasie D wszyscy chorzy mają nasilone objawy kliniczne niewydolności serca pomimo pełnego leczenia farmakologicznego. Możliwe są okresowe pogorszenia klasy czynnościowej wg NYHA, co zwykle odzwierciedla dekomensację krążenia (Rycina 8.).

Klasa czynnościowa wg NYHA jest zmienna w czasie i nie odzwierciedla postępu choroby samego serca. Tak więc w świetle przedstawionych informacji należy być ostrożnym w planowaniu terapii, opierając się tylko na klasyfikacji NYHA, co nadal jest praktykowane w wielu publikacjach.

Epidemiologia i skala problemu

Częstość rozpoznawania w populacji dysfunkcji skurczowej z LVEF <45–50% szacowana jest w różnych badaniach na 3–6% [5]. W polskich warunkach może to dotyczyć 1,2–2,4 mln osób. Ustalenie częstości nieprawidłowej funkcji rozkurczowej jest znacznie trudniejsze. Według różnych badań i zależnie od sposobu rozpoznawania diagnozę taką można postawić u od kilku do nawet 35%

klasa wg NYHA



Rycina 8. Zależności pomiędzy klasami NYHA a ABCD

dorostej populacji [11, 12]. W Polsce oznaczałoby to obecność tej dysfunkcji nawet u 7–8 mln osób. Każda z tych nieprawidłowości jest ważnym czynnikiem ryzyka rozwoju objawów niewydolności serca. Odsetek populacji z niewydolnością serca szacowany jest na 1,5–2,2% [6, 11, 13]. W Polsce jest to ok. 600–800 tys. osób. Liczba hospitalizacji chorych z objawami AHF stale się zwiększa. Badania epidemiologiczne w Europie wskazują, iż co czwarty chory hospitalizowany z objawami niewydolności serca będzie w ciągu 3 mies. ponownie leczony w szpitalu z powodu nasilenia objawów niewydolności serca [14].

Piśmiennictwo

1. Poirier P, Giles TD, Bray GA, et al. Obesity and cardiovascular disease: pathophysiology, evaluation, and effect of weight loss: an update of the 1997 American Heart Association Scientific Statement on Obesity and Heart Disease from the Obesity Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation* 2006; 113: 898-918.
2. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet* 2004; 364: 937-52.
3. Roger VL, Weston SA, Redfield MM, et al. Trends in heart failure incidence and survival in a community-based population. *JAMA* 2004; 292: 344-50.
4. Maron BJ, Towbin JA, Thiene G, et al. 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.
5. Goldberg LR, Jessup M. Stage B heart failure: management of asymptomatic left ventricular systolic dysfunction. *Circulation* 2006; 113: 2851-60.
6. Swedberg K, Cleland J, Dargie H, et al. 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.
7. Nieminen MS, Böhm M, Cowie MR, et al. 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.
 8. Dries DL, Exner DV, Domanski MJ, et al. The prognostic implications of renal insufficiency in asymptomatic and symptomatic patients with left ventricular systolic dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 2000; 35: 681-9.
 9. McAlister FA, Ezekowitz J, Tonelli M, et al. Renal insufficiency and heart failure: prognostic and therapeutic implications from a prospective cohort study. *Circulation* 2004; 109: 1004-9.
 10. Hunt SA, Baker DW, Chin MH, et al. ACC/AHA ACC/AHA guidelines for the evaluation and management of chronic heart failure in the adult: executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to revise the 1995 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure). *J Am Coll Cardiol* 2001; 38: 2101-13.
 11. Redfield MM, Jacobsen SJ, Burnett JC Jr, et al. Burden of systolic and diastolic ventricular dysfunction in the community: appreciating the scope of the heart failure epidemic. *JAMA* 2003; 289: 194-202.
 12. Abhayaratna WP, Marwick TH, Smith WT, et al. Characteristics of left ventricular diastolic dysfunction in the community: an echocardiographic survey. *Heart* 2006; 92: 1259-64.
 13. Rosamond W, Flegal K, Friday G, et al. Heart disease and stroke statistics – 2007 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation* 2007; 115: e69-e171.
 14. Nieminen MS, Brutsaert D, Dickstein K, et al. EuroHeart Failure Survey II (EHFS II): a survey on hospitalized acute heart failure patients: description of population. *Eur Heart J* 2006; 27: 2725-36.