

Opinia ekspertów Asocjacji Niewydolności Serca Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego, Kolegium Lekarzy Rodzinnych w Polsce oraz Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej dotycząca postępowania w okresie okołowypisowym u pacjentów z niewydolnością serca

Jadwiga Nessler¹, Krzysztof Krawczyk^{1,2}, Przemysław Leszek³, Paweł Rubiś⁴, Piotr Rozentryt⁵, Andrzej Gackowski¹, Agnieszka Pawlak⁶, Ewa Straburzyńska-Migaj^{7,8}, Ewa Jankowska⁹, Anna Brzęk¹⁰, Ewa Piotrowicz¹¹, Agnieszka Mastalerz-Migas¹², Adam Windak¹³, Tomasz Tomasiak¹³, Izabella Uchmanowicz^{14,15}, Małgorzata Lelonek¹⁶

Recenzenci: Zbigniew Gąsior¹⁷, Przemysław Mitkowski¹⁸

¹Klinika Choroby Wieńcowej i Niewydolności Serca, Instytut Kardiologii, *Collegium Medicum*, Uniwersytet Jagielloński, Kraków

²Zakład Ratownictwa Medycznego, Wydział Nauk o Zdrowiu, *Collegium Medicum*, Uniwersytet Jagielloński, Kraków

³Klinika Niewydolności Serca i Transplantologii, Narodowy Instytut Kardiologii im. Stefana kardynała Wyszyńskiego, Warszawa

⁴Klinika Chorób Serca i Naczyń, Instytut Kardiologii, *Collegium Medicum*, Uniwersytet Jagielloński, Kraków

⁵III Katedra i Oddział Kliniczny Kardiologii, Śląski Uniwersytet Medyczny, Katowice

⁶Klinika Kardiologii Inwazyjnej, Centralny Szpital Kliniczny MSWiA w Warszawie

⁷Klinika i Katedra Kardiologii, Uniwersytet Medyczny w Poznaniu

⁸Szpital Kliniczny Przemienienia Pańskiego Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

⁹Katedra i Klinika Chorób Serca, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich, Wrocław

¹⁰Zakład Fizjoterapii, Katedra Fizjoterapii, Wydział Nauk o Zdrowiu, Śląski Uniwersytet Medyczny, Katowice

¹¹Centrum Telekardiologii, Narodowy Instytut Kardiologii w Warszawie

¹²Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

¹³Katedra Medycyny Rodzinnej, *Collegium Medicum*, Uniwersytet Jagielloński, Kraków

¹⁴Zakład Pielęgniarstwa Internistycznego, Katedra Pielęgniarstwa i Położnictwa, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

¹⁵Instytut Chorób Serca, Uniwersytecki Szpital Kliniczny we Wrocławiu

¹⁶Zakład Kardiologii Nieinwazyjnej, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

¹⁷Katedra i Klinika Kardiologii, Śląski Uniwersytet Medyczny, Katowice

¹⁸Katedra Kardiologii, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Adres do korespondencji:

prof. dr hab. n. med.
Jadwiga Nessler, Kierownik
Kliniki Choroby Wieńcowej
i Niewydolności Serca,
Instytut Kardiologii,
Collegium Medicum,
Uniwersytet Jagielloński,
ul. Prądnicka 80, 31–202
Kraków, tel.: 12 614 22 18,
e-mail: jadwiga.nessler@
uj.edu.pl

Copyright © by the Polish
Cardiac Society, 2022

WPROWADZENIE

Pomimo postępu w leczeniu niewydolności serca (HF, *heart failure*) częstość hospitalizacji z powodu zaostrzenia tej choroby pozostaje nadal wysoka. Jedną z zasadniczych przyczyn jest wciąż zbyt rzadkie stosowanie się do rekomendowanych wytycznych postępowania w HF w codziennej praktyce. Zaostrzenie choroby wymagające leczenia szpitalnego jest zawsze czynnikiem pogarszającym rokowanie, a więc sygnałem wskazującym na progresję choroby. To także kluczowy moment, kiedy powinno dojść do modyfikacji terapii w przypadku zaostrzenia HF oraz jej zainicjowania

w przypadku świeżo rozpoznanej choroby. Leczenie szpitalne i okres okołowypisowy to czas, w którym powinna zostać ustalona etiologia i mechanizm dekomensacji HF. Terapia powinna mieć charakter zindywidualizowany w zależności od etiologii i fenotypu HF, chorób współistniejących oraz uwzględniać możliwości współczesnego leczenia. Zgodnie z rekomendacjami Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC, *European Society of Cardiology*) chorzy z HF powinni zostać objęci opieką wielospecjalistyczną. Współpraca pomiędzy poszczególnymi członkami wielospecjalistycznego zespołu zajmującego

się opieką nad pacjentami z HF zwiększa efektywność i jakość leczenia. W niniejszym dokumencie rozszerzono i uszczegółowiono informacje dotyczące postępowania w okresie okołowypisowym w HF zawarte w wytycznych ESC z 2021 roku oraz w wytycznych Amerykańskiego Towarzystwa Kardiologicznego (AHA, *American Heart Association*)/Amerykańskiego Kolegium Kardiologii (ACC, *American College of Cardiology*)/Amerykańskiego Towarzystwa Niewydolności Serca (HFSA, *Heart Failure Society of America*) z 2022 roku.

HOSPITALIZACJE Z POWODU NIEWYDOLNOŚCI SERCA — PROBLEM MEDYCZNY, EPIDEMIOLOGICZNY I ROKOWNICZY

Niewydolność serca to schorzenie o postępującym charakterze, przebiegające z okresami zaostrzeń, wymagających okresowo także leczenia dożylnego oraz modyfikacji postępowania farmakologicznego [1]. Hospitalizacje będące konsekwencją zaostrzenia HF, znacznie obciążają rokowanie chorych. W Polsce aktualne dane dotyczące hospitalizacji pacjentów z HF uzyskane zostały na podstawie analizy przeprowadzonej przez Ministerstwo Zdrowia (MZ), obejmującej w latach 2013–2018 całą dorosłą populację Polski (41 532 268 osób), a skupiającą się na osobach z rozpoznaniem HF (1 686 861 osób). W tej grupie prawie połowa chorych (817 432 osób; 48,5%) była hospitalizowana. Wykazano, że w latach 2013–2018 liczba hospitalizacji wzrosła aż o 33% (2013 r. — 198 881; 2018 r. — 264 808). Od 2008 roku wskaźnik hospitalizacji z powodu HF w Polsce jest najwyższy spośród krajów Organizacji Współpracy Gospodarczej i Rozwoju. Koszty hospitalizacji pacjentów z HF w latach 2015–2020 wzrosły w Polsce o 125%. Wydatki Narodowego Funduszu Zdrowia (NFZ) związane z HF w Polsce, oszacowano w 2018 roku na 6,2 mld zł, co stanowiło aż 0,3% PKB [2,3]. Większa częstość ponownych hospitalizacji dotyczyła przede wszystkim kobiet powyżej 65 roku życia, obciążonych chorobami współistniejącymi [4, 5].

Pobyty w szpitalu powinien być kluczowym momentem dla optymalizacji terapii i zmian w dotychczasowym leczeniu. Jednakże w codziennej praktyce w większości przypadków leki przepisane w trakcie wypisu opierają się na schemacie farmakoterapii zbliżonym do okresu przed hospitalizacją, a więc tym, który okazał się nieskuteczny w zapobieganiu destabilizacji układu krążenia [6]. Co więcej, w okresie okołowypisowym nie dochodzi do wczesnego włączenia i intensyfikacji farmakoterapii, choć liczne badania wykazały, że jest to postępowanie bezpieczne, wiążące się z poprawą rokowania pacjentów [7–10]. Z wieloletnich obserwacji wynika, że okres po wypisie — szczególnie pierwsze 30 dni — to czas, w którym najczęściej dochodzi do incydentów sercowo-naczyniowych, zaostrzenia HF i konieczności ponownej hospitalizacji [11]. Destabilizacja hemodynamiczna i rehospitalizacje to czynniki szczególnie obciążające rokowanie pacjentów z HF [1, 6, 11]. Wskazują na to tak-

że polskie dane z MZ, według których szansa przeżycia 720 dni od momentu wypisu ze szpitala ulega istotnemu zmniejszeniu wraz ze wzrostem liczby kolejnych hospitalizacji. W przypadku jednej hospitalizacji przeżywalność wynosi 66,4%, a przy czterech lub więcej wynosi jedynie 43,9%.

WYJŚCIOWY FENOTYP I ODPOWIEDŹ NA LECZENIE SZPITALNE JAKO DETERMINANTY POSTĘPOWANIA PO WYPISIE

Wiedza kliniczna dowodzi, że u pacjentów z ostrą niewydolnością serca (AHF, *acute heart failure*) jakość leczenia w okresie bezpośrednio po wypisie ze szpitala zasadniczo wpływa na krótko- i długookresową chorobowość oraz śmiertelność [12]. Do czynników, które należy brać pod uwagę należy indywidualizowana eskalacja terapii, monitorowanie jej skuteczności i ewentualnych działań niepożądanych leków, a także rehabilitacja przeprowadzona wkrótce po hospitalizacji. W praktyce realizacja zaleceń dotyczących leczenia HF nie jest dostateczna. Przyczyny tego mogą być zależne zarówno od pacjenta, jak i od systemu opieki zdrowotnej, wreszcie warunkowane mogą być także przez otoczenie społeczne i profil psychologiczny chorego. Suma tych czynników nazywana jest fenotypem klinicznym pacjenta, którego poznanie w trakcie danej hospitalizacji w istotny sposób modyfikuje możliwości wdrożenia, eskalacji i trwałej kontynuacji rekomendowanego leczenia [13].

Zgodnie z indywidualną historią naturalną HF cechy fenotypu pacjenta można pogrupować według chronologii leczenia, od pierwszej prezentacji klinicznej, kontaktu z systemem ochrony zdrowia, aż do wypisu chorego ze szpitala. W przypadku każdej hospitalizacji cykl zdarzeń jest podobny i można wymienić kilka grup takich czynników:

- dane historyczne pacjenta znane w chwili przyjęcia;
- prezentacja kliniczna HF, w tym jej etiologia oraz przyczyna dekomensacji;
- wewnątrzszpitalna odpowiedź na leczenie oraz zdarzenia niepożądane;
- indywidualne uwarunkowania współpracy z chorym po wypisie.

Dostarczona dokumentacja medyczna, a także dokładny wywiad z pacjentem oraz jego rodziną są niezastąpionymi źródłami informacji. Należy podjąć wysiłek zgromadzenia możliwie licznych danych, nie tylko dotyczących sercowo-naczyniowych czynników ryzyka i chorób współistniejących, ale także ustalić chronologię wydarzeń. Pozamedyczne dane, obejmujące zagadnienia społeczne, psychologiczne i inne również są przydatne w planowaniu opieki nad pacjentem. Uzyskane informacje umożliwiają identyfikację czynników ograniczających wdrożenie, eskalację i utrzymanie zalecanej terapii po wypisie. Do najistotniejszych czynników należą [14]:

- etiologia HF, o ile została ustalona już wcześniej;
- wiek chorego z uwzględnieniem różnic pomiędzy wiekiem metrykalnym a biologicznym;

- liczba poprzednich hospitalizacji z powodu dekomensacji układu krążenia;
- czas trwania i powikłania obserwowane w trakcie dotychczasowych hospitalizacji;
- czas od powstania pierwszych niepokojących pacjenta objawów do kontaktu z lekarzem i podjęciem leczenia (podczas poprzednich oraz obecnej hospitalizacji);
- obecność chorób współistniejących — w tym szczególnie migotania przedsionków (AF, *atrial fibrillation*), cukrzycy typu 2 (T2DM, *type 2 diabetes mellitus*), przewlekłej obturacyjnej choroby płuc (COPD, *chronic obstructive pulmonary disease*), nowotworów, przewlekłej choroby nerek (CKD, *chronic kidney disease*), niewydolności wątroby, niedokrwistości oraz schorzeń neurologicznych postępujących z demencją;
- zmiany „bezo-brzękowej” masy ciała w okresie HF (utrata i przyrosty po hospitalizacjach), z ustaleniem procentowej utraty masy w porównaniu do okresu przed HF;
- obecność zespołu kruchości;
- obecność w poprzednich pobytach szpitalnych dysfunkcji prawej komory;
- wielkość frakcji wyrzutowej lewej komory (LVEF, *left ventricular ejection fraction*) podczas poprzednich hospitalizacji,
- dotychczas stosowane leczenie, w szczególności rodzaj i dawki leków rekomendowanych w wytycznych oraz dawki leków moczopędnych;
- znane z poprzednich pobytów w szpitalu problemy ze współpracą z pacjentem (niestosowanie się do zaleceń, zaniechanie przyjmowania leków, brak świadomej kontroli podaży płynów, diurezy i masy ciała itp.);
- zaburzenia nastroju, depresja i inne choroby psychiczne.

Niedocenianym wciąż czynnikiem przesądającym o dalszych losach chorego jest opóźnienie pomiędzy pojawieniem się pierwszych objawów zaostrzenia HF a interwencją medyczną [15]. Badania przeprowadzone w pierwszych godzinach hospitalizacji powinny dostarczyć odpowiedzi na kolejne istotne pytania. Wśród nich kluczowe znacznie ma nie tylko etiologia HF — o ile została już ustalona — ale szczególne okoliczności i czynniki, które mogą być odpowiedzialne za obecną dekomensację układu krążenia. Poza przeprowadzeniem analizy ostrych przyczyn HF zgodnie z algorytmem CHAMPIT (*Acute Coronary syndrome/Hypertension emergency/Arrhythmia/acute Mechanical cause/Pulmonary embolism/Infections/Tamponade*), niezbędne jest podjęcie wysiłku zmierzającego do wyjaśnienia pozaetiologicznych przyczyn zaostrzenia choroby [13]. Ustalenie etiologii w przypadku prezentacji HF *de novo* oraz poszukiwanie przyczyn dekomensacji dotychczas stabilnej HF, mogą ujawnić okoliczności kliniczne — specyficzny fenotyp pacjenta — determinujące dalsze postępowanie. Podjęcie adekwatnego do zidentyfikowanego problemu leczenia może w oczywisty sposób modyfikować zakres leczenia HF po wypisie [13].

Wśród najważniejszych czynników etiologicznych należy tutaj wymienić:

- ostre zespoły wieńcowe (ACS, *acute coronary syndrome*) z koniecznością leczenia inwazyjnego (rewaskularyzacja);
- wady zastawkowe, które mogą być poddane leczeniu inwazyjnemu;
- infekcje, szczególnie wymagające postępowania chirurgicznego i długotrwałego leczenia przeciwdrobnoustrojowego (infekcyjne zapalenie wsierdza lub odelektrodowe zapalenie wsierdza, zakażone odleżyny i inne);
- dysfunkcje wszczepionych urządzeń kardiologicznych;
- powikłania zakrzepowo-zatorowe;
- epizody niedokrwienia ośrodkowego układu nerwowego;
- zaburzenia rytmu;
- zaprzestanie lub niewłaściwe stosowanie farmakoterapii, działania niepożądane leków (zwłaszcza nefrotoksyczne lub prowadzące do zaburzeń czynności tarczycy), alkoholu i narkotyków;
- istotne klinicznie krwawienia;
- nowotwory złośliwe i ich leczenie;
- znaczne błędy dietetyczne skutkujące nadmiernym spożyciem soli.

Równoległe i niezależnie od wyniku diagnostyki etiologicznej oraz przyczyn dekomensacji układu krążenia na leczenie po wypisie wpływ może mieć także sama prezentacja kliniczna HF. Aktualne wytyczne wyróżniają cztery główne fenotypy AHF: ostry obrzęk płuc, dekomensacja przewlekłej niewydolności serca (CHF, *chronic heart failure*), izolowana prawokomorowa HF i wstrząs kardiogeny. Należy jednak pamiętać, że u poszczególnych chorych możliwe jest nakładanie się tych fenotypów. Najważniejsze cechy fenotypowe rozpoznane w chwili przyjęcia, które mogą stanowić poważne ograniczenia w stosowaniu rekomendowanych terapii po wypisie zestawiono poniżej [11]:

- klasa IV Nowojorskiego Towarzystwa Kardiologicznego (NYHA, *New York Heart Association*);
- hemodynamiczne profile AHF „zimny/mokry” i „zimny/suchy”;
- niskie ciśnienie tętnicze krwi (BP, *blood pressure*);
- wysokie stężenie peptydów natriuretycznych, podwyższone stężenie troponiny, hiponatremia, wysokie stężenie mocznika i wysoka wartość stosunku stężenia mocznika do kreatyniny;
- upośledzona filtracja kłębuszkowa, zwłaszcza u osób z udokumentowaną dużą procentową utratą „bezo-brzękowej” masy ciała;
- niskie (<50–70 mEq/l) stężenie sodu w moczu w 3 godziny po podaniu diuretyku pętlowego dożylnie;
- nasilony zastój wieloobszarowy, szczególnie z obecnością płynu wysiękowego w jamach ciała;
- brak w dotychczasowej terapii leków blokujących układ renina-angiotensyna-aldosteron (RAAS, *renin-angiotensin-aldosterone system*) i beta-adrenolityków.

Poza interwencją etiologiczną oraz leczeniem przyczyny dekomensacji układu krążenia, eliminacja zastoinu i/lub hipoperfuzji narządowej zwykle wymaga zastosowania leków moczopędnych, w części fenotypów leków naczynio-rozszerzających, a w innych leków zwiększających kurczliwość mięśnia sercowego i naczyniowy opór obwodowy. Określenie stanu docelowego, którym jest całkowite usunięcie zastoinu i/lub hipoperfuzji oraz inicjacja lub eskalacja terapii rekomendowanej w wytycznych oraz śledzenie odpowiedzi klinicznej na to leczenie (na podstawie codziennego badania i wyników testów laboratoryjnych) pozwala zdefiniować cztery podstawowe przebiegi kliniczne:

- stała poprawa kliniczna w kierunku zdefiniowanego celu;
- początkowa poprawa kliniczna, następnie stabilizacja bez osiągnięcia celu;
- stała poprawa kliniczna, ale z pogarszaniem się parametrów klinicznych i wyników badań dodatkowych (hipotonia, bradykardia, hiponatremia, większe od spodziewanego pogorszenie czynności nerek, hiperkaliemia, alkalozja metaboliczna) pojedynczo lub w kombinacjach;
- pogorszenie kliniczne.

Z wyjątkiem pierwszego, wszystkie z powyższych scenariuszy wymagają modyfikacji postępowania i mogą wpływać na sposób postępowania po wypisie. **Zasadnicze znaczenie ma skuteczność eliminacji zastoinu, szczególnie z wykorzystaniem aktualnych zaleceń dotyczących leczenia diuretycznego** (czynnik ten ma decydujące znaczenie w utrzymaniu stabilności klinicznej) oraz adekwatne leczenie chorób współistniejących [16, 17]. Na taktykę i strategię leczenia po wypisie wpływ mogą wywierać także kliniczne zdarzenia niepożądane obserwowane podczas terapii. Te same czynniki, które są jedną z przyczyn początkowego zaostrzenia HF, mogą później stanowić także powikłania leczenia.

Indywidualne uwarunkowania współpracy z chorym po wypisie są jednymi z najmniej docenianych czynników determinujących skuteczną terapię HF. Działania zmierzające do poprawy tej współpracy nie są dostatecznie często wdrażane. Do czynników mających największy wpływ na skuteczność współpracy zaliczamy:

- poziom wykształcenia chorego i wykonywany zawód;
- miejsce zamieszkania ze szczególnym uwzględnieniem możliwości sprawnego kontaktu z poszczególnymi poziomami systemu ochrony zdrowia (podstawowa opieka zdrowotna, poradnia kardiologiczna, szpitalny oddział ratunkowy/izba przyjęć, oddział szpitalny), laboratorium, aptekę;
- możliwości wykorzystania przez chorego i jego rodzinę technik teleinformatycznych w trakcie leczenia;
- status ekonomiczny;
- otoczenie rodzinne i sąsiedzkie.

METODY OCENY ROKOWANIA W NIWYDOLNOŚCI SERCA. STRATYFIKACJA RYZYKA PONOWNYCH HOSPITALIZACJI ORAZ ZGONU PO WYPISIE I ICH PRAKTYCZNA UŻYTECZNOŚĆ

Istnieje wiele czynników, które są powiązane ze szczególnie złym rokowaniem pacjentów z HF [18]. Należy do nich zaawansowanie choroby wyrażone jako kolejne stadia od A do D, klasy NYHA od I do IV, a w grupie z ciężką HF skala INTERMACS od 7 do 1. Ryzyko jest szczególnie wysokie u pacjentów po przebytych wielokrotnych hospitalizacjach z powodu dekomensacji układu krążenia, u chorych z CKD i innymi schorzeniami współistniejącymi [19, 20]. Rokowanie jest gorsze wraz z obniżaniem się wartości LVEF, u chorych z kulistą geometrią lewej komory (LV, *left ventricle*) (wskaźnik kulistości >0,7) oraz ze współistniejącymi, istotnymi hemodynamicznie wadami zastawkowych (w tym zwłaszcza niedomykalnością mitralną i/lub trójdzielną) [21]. Zwiększone ryzyko dekomensacji lub zgonu występuje też u pacjentów z restrykcyjnym profilem napełniania LV, znacznie obniżoną czynnością włókien podłużnych LV (obniżone prędkości pierścienia mitralnego i odkształcenie podłużne) [22]. Większe ryzyko obserwuje się u chorych z powiększeniem i dysfunkcją prawej komory, nadciśnieniem płucnym (prędkość fali zwrotnej przez zastawkę trójdzielną >2,8 m/s, średnie ciśnienie w tętnicy płucnej >30 mm Hg) [23]. Gorsze rokowanie mają także pacjenci >65 rż., mężczyźni, chorzy niestosujący się do zaleceń lekarskich, z depresją, niską masą ciała (kacheksja) i niedoborami żywieniowymi (m.in. żelaza), trwającymi infekcjami oraz wysokimi stężeniami peptydów natriuretycznych [24].

Rokowanie w HF jest niekorzystne zarówno w odniesieniu do długości życia, jak i ryzyka hospitalizacji. Według danych z rejestru ESC *Heart Failure Long-Term Registry* rokowanie jest istotnie gorsze w grupie pacjentów, którzy byli hospitalizowani niż u pacjentów ambulatoryjnych. Roczna umieralność ogólna w pierwszej grupie wynosiła 23%, w drugiej — 6,4%, złożony punkt końcowy (umieralność ogólna lub hospitalizacja z powodu HF) w pierwszej grupie to 35%, w drugiej 23% [25]. Ogromnym problemem są częste rehospitalizacje, zwłaszcza te w okresie pierwszych 30 dni od wypisu. Według danych hiszpańskich z lat 2003–2011 częstość ponownych hospitalizacji rosła o 1,36% rocznie, z 17,6% do 22,1% [26]. Większość hospitalizacji miała przyczynę sercowo-naczyniową (60%), z HF na pierwszym miejscu. Jednak w ostatnich latach zwraca się uwagę na fakt, że za dużą część hospitalizacji odpowiadają inne niż HF schorzenia [20]. Te dane wskazują na konieczność właściwego leczenia chorób współistniejących u pacjentów z HF. Warto zauważyć, że 1 na 6 chorych wypisywanych po dekomensacji układu krążenia jest ponownie pilnie przyjmowany do szpitala w okresie 30 dni od wypisu [27]. Na związek powtarzających się hospitalizacji spowodowa-

nym zaostreniem HF z rokowaniem odległym zwraca się też uwagę w innych pracach. W jednej z nich śmiertelność 30–dniowa została określona na 7,4% a roczna na 27,3% po hospitalizacji [28]. Każda kolejna hospitalizacja wiązała się z krótszym przeżyciem. Średnie przeżycie po pierwszym pobycie w szpitalu z powodu HF wynosiło 2,6 roku, po drugim — 1,8 roku, po trzecim — 1,5 roku, a po czwartym już tylko 1,3 roku. Autorzy wskazują jednak, że nie świadczy to o tym, że zmniejszenie częstości rehospitalizacji wpłynie na zredukowanie śmiertelności [28]. Konieczne są dalsze badania mające na celu lepsze zrozumienie wpływu rehospitalizacji na progresję HF.

Nie ma jednego idealnego wskaźnika rokowniczego w HF. Ocena taka jest zawsze wieloczynnikowa, zależna poza wyżej wymienionymi determinantami także od etiologii HF i oceny odwracalności jej przyczyny (np. skuteczna rewaskularyzacja tętnic wieńcowych u pacjentów z kardiomiopatią niedokrwienną, skuteczne leczenie wady zastawkowej). Dopiero całościowe ujęcie tych czynników pozwala doświadczonemu klinicyście na oszacowanie ryzyka poważnych powikłań i wybranie pacjentów, nad którymi należy roztoczyć szczególną opiekę. Analiza taka nie jest do końca precyzyjna — mała liczba czynników ryzyka oraz pozornie wczesne zaawansowanie choroby nie oznaczają, że rokowanie danego pacjenta jest dobre [24]. W ostatnich latach coraz częściej stosowana jest skala MAGGIC skonstruowana na podstawie analizy danych 39 372 chorych z HF z zachowaną (HFpEF, *heart failure with preserved ejection fraction*) oraz obniżoną frakcją wyrzutową (HFrEF, *heart failure with reduced ejection fraction*) z 30 badań klinicznych, która uwzględnia 13 parametrów rokowniczych [29]. Te ogólnie dostępne punktowane wskaźniki to: wiek, płeć męska, LVEF, klasa NYHA, stężenie kreatyniny, niestosowanie beta-adrenolityków, niestosowanie inhibitorów enzymu konwertującego angiotensynę (ACEI, *angiotensin-converting enzyme inhibitors*)/antagonistów receptora angiotensynowego (ARB, *angiotensin-receptor blockers*), skurczowe ciśnienie krwi (SBP, *systolic blood pressure*), masa ciała, czas od rozpoznania HF, palenie papierosów, obecność T2DM oraz COPD. W badaniu MAGGIC mediana punktów wynosiła 23. Niskie ryzyko określono <17 pkt., wiązało się z 3-letnim

ryzykiem zgonu na poziomie 10%. Z kolei bardzo wysokie ryzyko (>33 pkt.) związane było z 3-letnim ryzykiem zgonu równym 70%. Kalkulator pozwalający wyliczyć roczne i 3-letnie ryzyko zgonu w HF znajduje się na stronie www.heartfailurerisk.org. Z analizy danych wspomnianej ESC *Heart Failure Long-Term Registry* wynika, że mniej niż 1% lekarzy praktyków ocenia rokowanie swoich pacjentów z HF, posługując się dostępnymi skalami [30]. Taka ocena pacjentów nie jest prosta, ale bardzo przydatna. Stwierdzenie gorszego rokowania na podstawie wyliczenia wartości wskaźnika złożonego, np. MAGGIC SCORE, to sygnał do bardziej intensywnego leczenia, starannego, częstszego monitorowania przebiegu HF, ewentualnie kierowania chorego do ośrodka przeszczepowego lub opieki paliatywnej.

POSTĘPOWANIE NIEFARMAKOLOGICZNE W OKRESIE OKOŁOWYPISOWYM

Bardzo ważnym aspektem terapii jest postępowanie nefarmakologiczne. Aktualne wytyczne poświęcają dużo uwagi interwencjom nefarmakologicznym, które powinny być wdrożone w okresie hospitalizacji (tab. 1) [24].

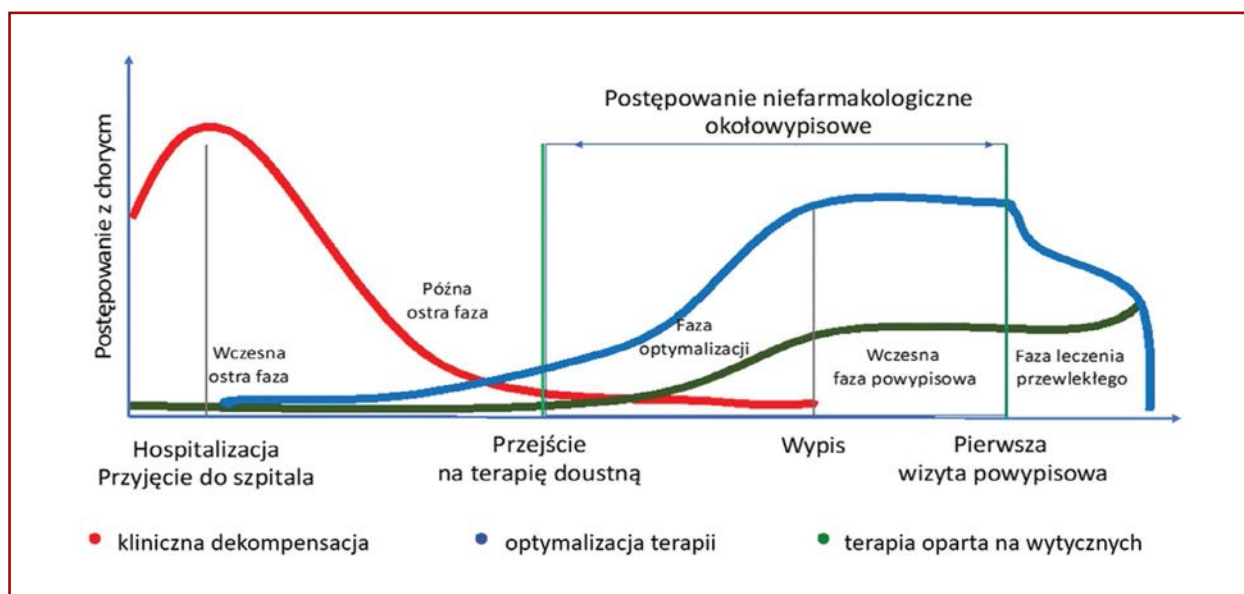
Ze względu na zadania, jak i na miejsce realizowania tych celów w okresie okołowypisowym możemy wyróżnić trzy fazy postępowania nefarmakologicznego: przedwypisowa faza optymalizacji, wypis i wczesna faza powypisowa (ryc. 1) [14].

Do niezbędnych zadań zespołu koordynującego leczenie pacjenta z HF należą [31]:

- diagnostyka i monitorowanie HF pod kątem progresji choroby;
- ordynowanie leczenia, optymalizacja i monitorowanie terapii HF;
- edukacja pacjenta i opiekuna na temat choroby i leczenia;
- edukacja i zalecenia dotyczące stylu życia (m.in. dietetyczne, dotyczące aktywności fizycznej i używek);
- ocena konieczności wsparcia psychologicznego i społecznego;
- koordynacja opieki w przypadku chorób współistniejących;
- poradnictwo i opieka paliatywna u schyłku życia.

Tabela 1. Zalecane interwencje nefarmakologiczne u pacjentów z niewydolnością serca (HF, *heart failure*) [24]

Zalecenia	Klasa	Poziom
Zaleca się włączenie chorych z HF do programów opieki nad pacjentami z HF prowadzonych przez zespoły wielospecjalistyczne w celu zmniejszenia ryzyka hospitalizacji z powodu HF i śmiertelności	I	A
Zalecane są strategie samokontroli w celu zmniejszenia ryzyka hospitalizacji z powodu HF oraz śmiertelności	I	A
Programy opieki ambulatoryjnej lub szpitalnej są zalecane w celu zmniejszenia ryzyka hospitalizacji z powodu HF i śmiertelności	I	A
Szczepienia przeciwko grypie i pneumokokom powinny być brane pod uwagę w celu zapobiegania HF i hospitalizacji	II	A



Rycina 1. Kliniczny przebieg niewydolności serca i miejsce postępowania niefarmakologicznego w okresie okołowypisowym [14]

Wytyczne ESC wskazują na celowość opieki nad pacjentem z HF w ramach zespołu wielospecjalistycznego. W fazie przedwypisowej zespół ten powinien zapewnić: ocenę kliniczną, optymalizację terapii, edukację chorego oraz plan opieki powypisowej. Ocena kliniczna pacjenta w szpitalu powinna obejmować codzienny pomiar następujących parametrów: BP, częstotliwość rytmu serca (HR, *heart rate*) i oddechów, masa ciała i poziom retencji płynów. Okresowo wskazany jest również pomiar poziomu biomarkerów przeciążenia i uszkodzenia mięśnia sercowego (peptyd natriuretyczny typu B [BNP, *B-type natriuretic peptide*]/N-końcowy fragment propeptydu natriuretycznego typu B [NT-proBNP, *N-terminal pro-B-type natriuretic peptide*], troponina) oraz ocena funkcji nerek (kreatynina/szacowany współczynnik przesączania kłębuszkowego [eGFR, *estimated glomerular filtration rate*], mocznik, elektrolity) [13].

W okresie okołowypisowym bardzo ważnym elementem wpływającym na skuteczność prowadzonych interwencji jest edukacja chorego. Czas ten powinien być wykorzystany na przystępne omówienie z pacjentem ogólnej wiedzy dotyczącej HF i rokowania, monitorowania parametrów życiowych, objawów przewodnienia oraz ilości przyjmowanych płynów. Wdrożenie edukacji i nauka samokontroli objawów przez chorych zmniejsza ryzyko hospitalizacji zarówno z powodu HF (o 34%), jak i wszystkich przyczyn (o 27%) [32]. Edukacja bezpośrednia prowadzona przez pielęgniarki jest najczęściej wybieraną strategią w edukacji chorych z HF.

Powinna ona obejmować następujące zagadnienia omówione w sposób przystępny z chorym:

- Podstawowe informacje o definicji, przyczynie i przebiegu HF (z uwzględnieniem rokowania).

- Podstawową wiedzę z zakresu farmakoterapii (leki, dawkowanie, objawy niepożądane, leki przeciwwskazane).
- Zasadnicze informacje na temat urządzeń wszczepialnych, interwencji przezskórnych lub chirurgicznych.
- Informacje na temat diety i stosowania używek (alkohol, papierosy, stosowanie substancji psychoaktywnych).
- Wiedza dotycząca podejmowania aktywności seksualnej.
- Informacje w zakresie szczepień profilaktycznych.
- Informacje dotyczące bezpiecznego podróżowania.

Z przeprowadzonych obserwacji wynika, że częstość rehospitalizacji w okresie do 30 dni od ostatniego pobytu w szpitalu była istotnie niższa w grupie chorych z HF edukowanych przez pielęgniarkę (20,4%) w porównaniu do grupy bez przeprowadzonej edukacji (50,0%) [33, 34]. Należy również pamiętać o potrzebie edukowania członków rodziny i bliskich pacjentów z HF. Edukacja i wsparcie rodziny przyczyniają się do lepszego przestrzegania zaleceń farmakologicznych i dietetycznych, a pacjenci wykazują się lepszą motywacją i pewnością siebie [35, 36]. Szczególną uwagę należy skierować na leczenie moczopędne z praktyczną edukacją dotyczącą zarówno dawkowania diuretyków, jak i ilości przyjmowanych płynów oraz monitorowania objawów przewodnienia. Monitorowanie objawów jest ważnym aspektem współpracy pacjenta z lekarzem i powinno obejmować ocenę: duszności, zmęczenia, BP, HR i masy ciała. Obserwacje te powinny być prowadzone w formie dzienniczka/paszportu. Należy nauczyć chorego, jakie objawy powinny wzbudzić jego niepokój (np. nasilenie duszności i/lub obrzęków czy gwałtowny przyrost masy ciała — o więcej niż 2 kg w ciągu 3 dni) oraz w jaki sposób kontaktować się z personelem medycznym

w razie wystąpienia nasilenia dolegliwości mogących wskazywać na rozpoczynającą się dekomensację układu krążenia. Współpracujących pacjentów można nauczyć modyfikacji leczenia diuretycznego i suplementacji potasu w zależności od nasilenia dolegliwości, kontroli funkcji nerek (kreatynina/eGFR) i poziomów elektrolitów. Zaangażowanie pacjenta w samodzielną kontrolę objawów i modyfikację leczenia odwadniającego zmniejsza ryzyko hospitalizacji z powodu HF i śmiertelność [13]. Polskie Towarzystwo Kardiologiczne przygotowało portal edukacyjny dla chorych z HF (www.slabeserce.pl), gdzie pacjenci mogą pogłębić swoją wiedzę na temat choroby dzięki przystępnym i zrozumiałym treściom. Portal ten może być również wykorzystywany jako narzędzie pomocnicze w edukowaniu chorych. Paszport Pacjenta z Niewydolnością Serca można pobrać ze strony: https://niewydolnosc-serca.pl/sprawozdanie/paszport-pacjenta_z%20NS.pdf. Dostępny jest także program certyfikowanej edukacji pielęgniarek i pielęgniarzy, którzy chcieliby poszerzyć swoje kompetencje dotyczące opieki na pacjentami z HF i stać się wyspecjalizowanymi edukatorami w tym zakresie.

Wystąpieniu HF towarzyszy pojawienie się objawów depresyjnych, samotności, lęku i wycofania [37, 38], dlatego postuluje się zapewnienie wsparcia psychospołecznego pacjentom, ich rodzinom i/lub opiekunom. W ostatnich latach terapie poznawczo-behawioralne oparte na technikach uważności (*mindfulness*) zastosowane w grupie chorych z HF, potwierdziły istotny wpływ tego typu interwencji na zmniejszenie objawów depresji [39–41].

Pacjenci przyjeżdżają do szpitala z powodu zaostrzenia HF mogą zostać wypisani do domu, jeżeli [42]:

- są stabilni klinicznie (brak objawów dekomensacji krążenia — w skrajnej postaci HF warunek ten nie zawsze jest do spełnienia) i hemodynamicznie;
- są w euwolemii, a ich parametry funkcji nerek są stabilne od ≥ 24 godz.;
- zostali odpowiednio wyedukowani w kontekście zarówno samokontroli, jak i samej HF.

Pacjent, opuszczając szpital, powinien otrzymać [43]:

- kartę wypisową z danymi dotyczącymi jego pobytu w szpitalu;
- zalecenia dotyczące prewencji i monitorowania objawów;
- informacje określające prowadzenie rehabilitacji;
- zalecenia co do postępowania po wypisie dotyczące zarówno pacjenta, jak i lekarza podstawowej opieki zdrowotnej (POZ).

Wskazane jest również zaplanowanie wizyty kontrolnej w ciągu 1–2 tygodni po wypisaniu ze szpitala (tab. 2). Taka wczesna kontrola ambulatoryjna (optymalnie 7. doba) ma na celu przede wszystkim ocenę oznak przewodnienia, tolerancji stosowanej farmakoterapii i ewentualnej konieczności zmiany leczenia, w tym dawek leków modyfikujących przebieg choroby oraz diuretyków. Wprowadzenie wizyty monitorującej w 7. dniu od wypisu zmniejsza częstość 30-dniowych hospitalizacji o 30% [13, 44–47]. We wczesnej fazie powypisowej niezwykle ważne jest świadome i odpowiedzialne prowadzenie przez pacjentów samokontroli w odniesieniu do występowania objawów klinicznych, BP, tętna, masy ciała, okresowej oceny parametrów biochemicznych (w ramach POZ lub poradni kardiologicznej), diety i aktywności fizycznej [48]. Zaleca się, aby chorzy z HF przechodzili regularne kontrole lekarskie, których częstość jest uzależniona od tego, na jakim etapie leczenia i samej choroby znajdują się konkretni pacjenci. W przypadku planowania opieki po zaostrzeniu HF wymagającym leczenia szpitalnego wizyty kontrolne powinny być częstsze, a ich terminy zaplanowane przy wypisywaniu chorych ze szpitala. W trakcie obserwacji poszpitalnej należy także zweryfikować wskazania do elektroterapii (wszczepialny kardiowerter-defibrylator, terapia resynchronizująca serca) z uwzględnieniem ≥ 3 -miesięcznego okresu optymalnej farmakoterapii. W okresie pomiędzy zaostrzeniami, kiedy stan chorego jest ustabilizowany, a wszystkie zaplanowane interwencje zostały przeprowadzone, kontrole ambulatoryjne

Tabela 2. Wizyty kontrolne u chorych z przewlekłą niewydolnością serca

Stan kliniczny	Wizyty kontrolne	Oceniane parametry	Specjalista
Pacjent stabilny	Co 6 miesięcy	Cechy dekomensacji układu krążenia w badaniu podmiotowym i przedmiotowym, inne objawy, BP, HR, morfologia krwi, elektrolity (sód i potas), kreatynina, inne*	Kardiolog/POZ
Chorzy wypisani ze szpitala	Optymalnie 1–2 tygodnie po wypisie, a następnie w zależności od potrzeby	Cechy dekomensacji układu krążenia w badaniu podmiotowym i przedmiotowym, inne objawy, BP, HR, morfologia krwi, elektrolity (sód i potas), kreatynina, inne*	Kardiolog/POZ
Chorzy w trakcie eskalacji terapii	W zależności od potrzeby (aby uzyskać optymalizację terapii)	Cechy dekomensacji układu krążenia w badaniu podmiotowym i przedmiotowym, inne objawy, BP, HR, morfologia krwi, elektrolity (sód i potas), kreatynina, inne*	Kardiolog/POZ

*Inne — EKG raz w roku w celu oceny czasu trwania i morfologii zespołu QRS oraz identyfikacji zaburzeń przewodzenia i rytmu (w tym zwłaszcza migotanie przedsionków); echokardiografia w przypadku pogorszenia stanu klinicznego oraz 3–6 miesięcy po optymalizacji standardowej terapii dla HFrEF w celu określenia wskazań do ewentualnej modyfikacji farmakoterapii i/lub implantacji urządzeń (ICD, CRT)

Skróty: BP (*blood pressure*), ciśnienie tętnicze krwi; CRT (*cardiac resynchronization therapy*), terapia resynchronizująca serca; EKG, elektrokardiogram; HFrEF (*heart failure with reduced ejection fraction*), niewydolność serca z obniżoną frakcją wyrzutową; HR (*heart rate*), częstotliwość rytmu serca; ICD (*implantable cardioverter defibrillator*), wszczepialny kardiowerter-defibrylator; POZ, podstawowa opieka zdrowotna

ryjne mogą być przeprowadzone z mniejszą częstością, nie rzadziej jednak niż raz na 6 miesięcy. Wizyty te powinny się odbywać niezależnie od obecności/nasilenia objawów w celu optymalizacji stosowanej farmakoterapii i wczesnego wykrycia bezobjawowej progresji choroby. Pacjentów po przebytych zaostrzeniach HF oraz znacznej modyfikacji farmakoterapii należy kontrolować częściej, jednak wytyczne nie precyzują w jakich odstępach czasowych. Zalecenia dotyczące częstości wizyt kontrolnych w CHF — zgodnie z wytycznymi ESC — przedstawiono w tabeli 2 [13].

INDYWIDUALIZACJA TERAPII — WAŻNY ASPEKT POSTĘPOWANIA PRZY WYPISIE

Zgodnie z wytycznymi ESC z 2021 roku optymalizacja terapii po hospitalizacji z powodu AHF zmniejsza ryzyko wystąpienia ponownych hospitalizacji, zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych oraz poprawia jakość życia. Indywidualizacja terapii w HF jest jednym z wiodących nurtów aktualnych wytycznych i opiera się o profile kliniczne uwzględniające następujące dane [13, 49]:

- BP;
- HR;
- rodzaj rytmu serca (zwłaszcza obecność AF);
- funkcję nerek i/lub hiperkaliemię;
- przewodnienie.

W indywidualizacji terapii powinno się uwzględnić także preferencje i możliwości pacjenta. Wytyczne kładą szczególny nacisk na staranną ocenę cech przewodnienia u pacjentów przed wypisem i optymalizację doustnego leczenia diuretycznego. Obecność cech przewodnienia u chorego wypisywanego po zaostrzeniu HF jest bowiem powiązana z wysokim ryzykiem zgonu i ponownych hospitalizacji [50, 51]. W przypadku pacjentów nieleczonych dotychczas beta-adrenolitykami, a wykazujących cechy przewodnienia, leki te nie powinny być pierwszą linią terapii, ponieważ mogą doprowadzić do pogorszenia stanu klinicznego.

W okresie przedwypisowym (po opanowaniu ostrego stanu dekomensacji układu krążenia), konieczne jest u chorych z HFrEF włączenie doustnych leków poprawiających rokowanie. Etap ten jest możliwy u tych pacjentów, którzy uzyskali stabilność hemodynamiczną i nie mają istotnej retencji płynów. Wprowadzanie do terapii tych leków wymaga uwzględnienia zarówno profilu klinicznego, jak i tego, z jaką postacią AHF mamy do czynienia (*de novo*, zaostrzenie CHF), co zostało podkreślone powyżej. Do leków podstawowych dla HFrEF, które modyfikują przebieg choroby należą: beta-adrenolityki, ACEI/ARB/antagoniści receptora angiotensynowego i inhibitora neprylizyny (ARNI, *angiotensin receptor neprilysin inhibitor*), antagoniści receptora mineralokortykoidowego, (MRA, *mineralocorticoid receptor antagonists*) oraz inhibitory kotransportera sodowo-glukozowego typu 2 (SGLT2, *sodium-glucose co-transporter 2*) [13, 52, 53]. W badaniach TRANSITION i PIONEER-HF potwierdzono korzyści kliniczne z terapii ARNI u pacjentów hospitalizowanych z powodu

ostrej manifestacji HFrEF zarówno *de novo*, jak i pod postacią zaostrzenia CHF [9, 10]. Wyniki badań wykazały, że rozpoczęcie terapii ARNI w okresie przedwypisowym jest bezpieczne oraz wiąże się z wczesną i utrzymującą się poprawą w zakresie redukcji ryzyka wystąpienia poważnych zdarzeń sercowo-naczyniowych oraz obniżeniem stężenia biomarkerów (NT-proBNP, troponina). Warto podkreślić, że największe korzyści z terapii ARNI wprowadzonej w okresie przedwypisowym uzyskali pacjenci z HF *de novo*. Rozpoczęcie leczenia ARNI jest możliwe, jeśli wartość SBP nie jest <100 mm Hg, eGFR >30 ml/min/1,73 m², a stężenie potasu <5,4 mmol/l. W przypadku osób przyjmujących wcześniej ACEI wymagana jest 36-godzinna przerwa od ostatniej dawki leku. Biorąc pod uwagę aktualny stan wiedzy, w opinii ekspertów Asocjacji Niewydolności Serca Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego, ARNI (sakubitryl/walsartan) powinien być lekiem preferowanym w stosunku do ACEI/ARB w grupie pacjentów z HFrEF. Potwierdzają to zalecenia zawarte w najnowszych wytycznych AHA/ACC/HFSA z 2022 roku.

Korzyści kliniczne z leczenia beta-adrenolitykami w HFrEF pochodzą z wielu badań. Co więcej, w retrospektywnych analizach udokumentowano, że redukcja dawki tych leków lub ich dyskontynuacja u chorych hospitalizowanych z powodu zaostrzenia HF wiązały się w gorszym rokowaniu [54]. Włączenie lub kontynuacja terapii MRA i inhibitorami SGLT-2 może być kolejno bezpiecznie prowadzona nawet u chorych z niskimi wartościami SBP (<90 mm Hg), za wyjątkiem osób ze współistniejącym przewlekłym zespołem wieńcowym (CCS, *chronic coronary syndrome*) w przypadku których rekomendowana jest wartość SBP >120 mm Hg [13]. W badaniu EMPA-RESPONSE-AHF u pacjentów z AHF leczonych empagliflozyną udokumentowano redukcję ryzyka wystąpienia złożonego punktu końcowego, na który składały się: pogorszenie HF, ponowne hospitalizacje i zgonu sercowo-naczyniowe w obserwacji 60-dniowej [55]. Z kolei w badaniu SOLOIST-WHF u chorych z T2DM i zaostrzeniem HF leczenie sotagliflozyną, rozpoczęte przed wypisem lub wkrótce po wypisie, skutkowało istotnie niższą całkowitą liczbą zgonów z przyczyn sercowo-naczyniowych oraz hospitalizacji i pilnych wizyt z powodu HF niż placebo [56].

Warto przypomnieć, że niekorzystnym czynnikiem rokowniczym przy wypisie jest wysoka HR. Zmniejszenie HR jest ważnym celem terapeutycznym w leczeniu HFrEF. Tego typu strategia jest korzystna dla pacjentów z rytmem zatokowym i HR większą lub równą 70/min. W badaniu ETHIC-AHF oraz programie *Optimize Heart Failure Care* udowodniono, że intensyfikacja leczenia przed wypisem z równoczesnym podawaniem beta-adrenolityków i iwabradyny chorym ustabilizowanym po dekomensacji HFrEF powoduje zarówno wczesne korzyści już w pierwszym miesiącu terapii (większy odsetek chorych z HR <70/min), jak i po roku obserwacji [8, 57, 58]. Dla chorych leczonych beta-adrenolitykami i iwabradyną po 12-miesięcznej obserwacji udokumentowano poprawę LVEF,

redukcję ryzyka zgonu i rehospitalizacji z powodu HF oraz lepszą jakość życia [57, 58]. Chociaż według najnowszych wytycznych ESC optymalne jest zastosowanie przedstawicieli wszystkich czterech grup leków (beta-adrenolityków, ACEI/ARB/ARNI, MRA oraz inhibitorów SGLT2), nawet kosztem ewentualnego nieosiągnięcia dawek docelowych, to jednak w codziennej praktyce nie zawsze jest to możliwe [13]. W tabeli 3. przedstawiono profile kliniczne z zastosowaniem poszczególnych grup leków. Ustalona przed wypisaniem terapia jest punktem wyjścia do dalszej optymalizacji w warunkach ambulatoryjnych. Okres przedwypisowy zazwyczaj nie pozwala na osiągnięcie optymalnych dawek wymienionych leków modyfikujących przebieg HF, dlatego po wypisaniu pacjenta ze szpitala konieczne jest stopniowe ich zwiększanie, aż do osiągnięcia docelowych lub maksymalnych tolerowanych przez chorego dawek leków. Taka informacja powinna znaleźć się w karcie wypisowej ze szpitala i w informacji do lekarza rodzinnego.

O ile w przypadku zasadniczej farmakoterapii HFrEF aktualne wytyczne ESC i AHA/ACC/HFSA są — poza pozycjonowaniem ARNI względem ACEI/ARB — zbieżne (stosowanie beta-adrenolityków, ACEI/ARB/ARNI, MRA oraz inhibitorów SGLT2 ma zalecenie klasy I) to w przypadku pacjentów z LVEF >40% pojawiają się pewne istotne różnice. Wytyczne ESC u pacjentów z niewydolnością serca z łagodnie obniżoną frakcją wyrzutową (HFmrEF, *heart failure with mildly reduced ejection fraction*) rekomendują (w celu zmniejszenia ryzyka hospitalizacji z powodu HF i zgonu) zastosowanie beta-adrenolityków, ACEI/ARB/ARNI, MRA oraz inhibitorów SGLT2 w klasie zaleceń IIb, nie precyzując (poza leczeniem chorób towarzyszących i kontrolą czynników ryzyka) zaleceń dotyczących farmakoterapii poprawiającej rokowanie w grupie chorych HFpEF. Częściowo było to związane z późniejszą niż same wytyczne publikacją wyników najnowszych badań dotyczących opcji leczenia HFpEF [13]. Nowsze, pochodzące z bieżącego roku wytyczne AHA/ACC/HFSA zarówno w przypadku HFmrEF, jak i HFpEF zalecają stosowanie inhibitorów SGLT2 (klasa IIa) w pierwszej kolejności przed beta-adrenolitykami, ACEI/ARB/ARNI, MRA (klasa IIb) [53]. W dużym stopniu jest to związane z wynikami takich badań jak EMPEROR-Preserved i DELIVER. W badaniu EMPULSE oceniono empagliflozynę w porównaniu z placebo u pacjentów hospitalizowanych z powodu AHF niezależnie od wartości LVEF. Dla pacjentów otrzymujących empagliflozynę podczas 90 dni obserwacji wykazano, że o 36% częściej doświadczali korzyści klinicznej w postaci zmniejszenia ryzyka zgonu sercowo-naczyniowego, hospitalizacji z powodu HF oraz poprawy jakości życia. Lek włączano po uzyskaniu stabilności klinicznej, najczęściej 3. dnia hospitalizacji [59, 60]. Korzyści z leczenia HF bez istotnie obniżonej frakcji wyrzutowej (LVEF >40%) udowodniono także dla innego inhibitora SGLT2 — dapagliflozyny. Wyniki badania DELIVER zostały zaprezentowane w trakcie tegorocznego kongresu ESC Heart Failure 2022 w Madrycie. Potwierdzono, że w grupie pacjentów z HFpEF/HFmrEF

dapagliflozyna istotnie obniża ryzyko zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych lub zaostrzenia HF [61].

WPLYW CHOROBY WSPÓLISTNIEJĄCYCH NA PRZEBIEG WEWNĄTRZSZPITALNY I PLANOWANIE OPIEKI AMBULATORYJNEJ

Niewydolności serca często towarzyszą inne choroby sercowo-naczyniowe oraz schorzenia pozostałych narządów i układów. Jak wynika z rejestru *ESC Pilot Survey* — u 74% pacjentów z HF występuje co najmniej jedna choroba towarzysząca niezwiązana z układem sercowo-naczyniowym, co przekłada się na istotne zwiększenie śmiertelności w tej populacji chorych [62]. Aktualne wytyczne poświęcają wiele uwagi leczeniu chorób współistniejących jako ważnych przyczyn ponownych hospitalizacji w przypadku ich nierozpoznania i/lub nieskutecznego leczenia [13]. Na szczególną uwagę w okresie okołowypisowym, zasługują:

1. Spośród schorzeń sercowo-naczyniowych: CCS, AF, nadciśnienie tętnicze (AH, *arterial hypertension*).
2. Spoza schorzeń sercowo-naczyniowych: niedobór żelaza (ID, *iron deficiency*), T2DM, CKD.

Przewlekłe zespoły wieńcowe

Najczęstszą przyczyną HF w naszej populacji jest choroba wieńcowa, która może prowadzić do istotnych zaburzeń kurczliwości, wielkości i kształtu LV. Niedokrwienie mięśnia sercowego należy brać więc pod uwagę każdorazowo u pacjentów hospitalizowanych z powodu AHF, zwłaszcza jeśli obniżenie LVEF obserwowane jest *de novo*. Udokumentowanie niedokrwienia przy użyciu obciążeniowych badań nieinwazyjnych może być trudne u pacjentów z HF ze względu na często niską nietolerancję wysiłku i przewlekłe podwyższone ciśnienie końcoworozkurczowe w LV. W celu ustalenia występowania i stopnia zaawansowania CCS można wykonać angiogram tętnic wieńcowych lub koronarografię inwazyjną, które będą decydujące przy ustalaniu ewentualnych wskazań do rewaskularyzacji tętnic wieńcowych w przypadku utrzymywania się dolegliwości stenokardialnych pomimo optymalnej farmakoterapii [63]. Beta-adrenolityki stanowiące jedną z podstawowych grup leków w terapii pacjentów z HFrEF, są również rekomendowane w CCS przede wszystkim ze względu na ich działanie przeciwdławicowe. Z kolei iwabradynę należy rozważyć jako alternatywę dla beta-adrenolityków (jeśli są przeciwwskazane) lub jako dodatkowe leczenie zmniejszające niedokrwienie u pacjentów z HR ≥ 70 /min [63]. Inne leki przeciwdławicowe (przede wszystkim antagoniści wapnia, nikorandyl, ranolazyna oraz azotany) także mogą być skuteczne w leczeniu objawów dławicowych. Ponadto można rozważyć dołączenie trimetazydyny, która poprawia funkcję LV i tolerancję wysiłku u pacjentów z HFrEF i CCS, leczonych już przewlekłe beta-adrenolitykami. U chorych z HF, krótko działające azotany należy stosować ostrożnie, ponieważ mogą powodować hipotensję. Trzeba również pamiętać, że diltiazem i werapamil są przeciwwskazane u pacjentów z HFrEF [13].

Tabela 3. Leczenie farmakologiczne niewydolności serca w zależności od profilu klinicznego pacjenta [49]

Pacjent z niskim BP (<90/60 mm Hg)	
HR 60–70/min	HR >70/min
MRA inhibitor SGLT2 ↓ <i>beta-adrenolityk</i> ↓ <i>diuretyk</i> ↓ ACEI/ARB/ARNI	MRA inhibitor SGLT2 ↓ <i>beta-adrenolityk</i> ↓ <i>diuretyk</i> ↓ ACEI/ARB/ARNI iwabradyna
Pacjent z wysokim BP (>140/90 mm Hg)	
ACEI/ARB/ARNI inhibitor SGLT2 beta-adrenolityk MRA diuretyk vericigat hydrałazyna/diazotan izosorbidu	
Pacjent z niską częstotliwością rytmu serca (<60/min)	
BP > 90/60 mm Hg	BP <90/60 mm Hg
ACEI/ARB/ARNI inhibitor SGLT2 MRA diuretyk ↓ <i>beta-adrenolityk</i> vericigat	inhibitor SGLT2 MRA ↓ <i>beta-adrenolityk</i> ↓ ACEI/ARB/ARNI ↓ <i>diuretyk</i>
Pacjent z przyspieszonym rytmem serca (>70/min)	
ACEI/ARB/ARNI inhibitor SGLT2 beta-adrenolityk MRA diuretyk iwabradyna	
Pacjent z AF	
częstotliwość zespołów QRS >60/min	BP <90/60 mm Hg
beta-adrenolityk ACEI/ARB/ARNI inhibitor SGLT2 MRA diuretyk digoksyna doustny antykoagulant (z wyboru NOAC)	inhibitor SGLT2 ACEI/ARB/ARNI MRA ↓ <i>beta-adrenolityk</i> ↓ <i>diuretyk</i> doustny antykoagulant (z wyboru NOAC)
Pacjent z CKD	
eGFR <30 ml/min/1,73 m ²	eGFR >30 ml/min/1,73 m ²
inhibitor SGLT2 beta-adrenolityk diuretyk vericigat hydrałazyna/diazotan izosorbidu	inhibitor SGLT2 beta-adrenolityk ACEI/ARB/ARNI MRA diuretyk vericigat hydrałazyna/diazotan izosorbidu
Pacjent z hiperkaliemią (K ⁺ >5,5 mEq/l)	
inhibitor SGLT2 beta-adrenolityk diuretyk ↓ ACEI/ARB/ARNI ↓ MRA preparaty wiążące potas (np. sulfonian polistyrenu, Resonium A) vericigat	

↓ zmniejszenie dawki lub odstawienie leku

Skróty: ACEI (*angiotensin-converting enzyme inhibitor*), inhibitor enzymu konwertującego angiotensynę II; AF (*atrial fibrillation*), migotanie przedsionków; ARB (*angiotensin-receptor blocker*), antagonist receptoru angiotensynowego; ARNI (*angiotensin receptor neprilysin inhibitor*), antagonist receptoru angiotensynowego i inhibitor neprylizyny; BP (*blood pressure*), ciśnienie tętnicze krwi; CKD (*chronic kidney disease*), przewlekła choroba nerek; eGFR (*estimated glomerular filtration rate*), szacowany współczynnik przesączania kłębuszkowego; HR (*heart rate*), częstotliwość rytmu serca; MRA (*mineralocorticoid receptor antagonist*), antagonist receptoru mineralokortykoidowego; NOAC (*non-vitamin K antagonist oral anticoagulant*), doustny lek przeciwkrzepliwy niebędący antagonistą witaminy K; SGLT2 (*sodium-glucose co-transporter 2*), kotransporter sodowo-glukozowy typu 2

Migotanie przedsionków

Migotanie przedsionków jest najczęstszym rodzajem zaburzeń rytmu serca pacjentów z HF (15%–30%), szczególnie >65 rż. Prawdopodobieństwo wystąpienia AF jest szczególnie wysokie u chorych z HFpEF (40%) i stanowi niezależny czynnik gorszego rokowania w tej grupie pacjentów (zwiększone ryzyko występowania udaru mózgu, powikłań zakrzepowo-zatorowych, hospitalizacji z powodu HF oraz zgonu) [13]. Stwierdzenie AF u chorego z HF wymaga przede wszystkim:

- identyfikacji i leczenia przyczyn oraz czynników wyzwalających zaburzenia rytmu serca;
- leczenia HF;
- prowadzenia profilaktyki powikłań zakrzepowo-zatorowych;
- wyboru strategii kontroli rytmu zatokowego lub kontroli częstotliwości rytmu komór.

U wszystkich chorych z HF i napadowym, przetrwałym lub utrwalonym AF, o ile nie ma przeciwwskazań, zaleca się przewlekłe, doustne leczenie przeciwzakrzepowe. Doustne antykoagulanty niebędące antagonistami witaminy K są preferowane w zapobieganiu incydentom zakrzepowo-zatorowym, ponieważ mają podobną skuteczność do antagonistów witaminy K, przy mniejszym ryzyku krwawienia [64]. Dotyczy to jednak pacjentów z AF bez istotnego zwężenia zastawki mitralnej lub obecności mechanicznej protezy zastawkowej. U chorych z przeciwwskazaniem do doustnego leczenia przeciwzakrzepowego można rozważyć wykonanie zabiegu zamknięcia uszka lewego przedsionka.

Podstawą leczenia AF jest kontrola objawów poprzez kontrolę HR. W przypadku istotnego, nieodwracalnego upośledzenia czynności mięśnia sercowego z ewidentnie powiększonymi jamami serca (zwłaszcza lewego przedsionka), zalecana może być strategia kontroli częstości rytmu komór, a nie kontrola rodzaju rytmu. Spowodowane jest to niewielkim prawdopodobieństwem zarówno przywrócenia, jak i utrzymania rytmu zatokowego w tej grupie chorych. Farmakologiczną kontrolę częstotliwości rytmu komór można uzyskać dzięki stosowaniu przede wszystkim beta-adrenolityków i digoksyny [64]. Wybór leków zależy od fenotypu HF, objawów, chorób współistniejących i potencjalnych działań niepożądanych. Dronedaron, diltiazem i werapamil są przeciwwskazane u chorych z HFrEF, natomiast amiodaron, z uwagi na liczne działania niepożądane, może być stosowany zwykle jedynie przez krótki okres (<6 miesięcy) [13]. Dopuszczalna spoczynkowa częstość rytmu komór u pacjentów z utrwalonym AF wynosi 110/min, choć sugerowana, jak proponuje część ekspertów, powinna mieścić się w zakresie 60–100/min [65, 66].

Nadciśnienie tętnicze

Nadciśnienie tętnicze jest jednym z głównych czynników ryzyka rozwoju HF — prawie 2/3 chorych z HF podaje w wywiadzie występowanie AH. Nadciśnienie tętnicze powoduje przerost LV, upośledzając w ten sposób jej funkcję

rozkurczową, jest także silnym predyktorem rozwoju HF (nawet przy zachowanej LVEF), odgrywając w ten sposób szczególną rolę w etiopatogenezie HFpEF. Leczenie AH w istotny sposób redukuje ryzyko rozwoju HF oraz hospitalizacji z powodu HF, szczególnie u osób >65 rż. Należy pamiętać, że nieprawidłowo kontrolowane AH może prowadzić do epizodów ostrej dekomensacji układu krążenia manifestującej się obrzękiem płuc. Najważniejsze zalecenia dotyczące leczenia AH u pacjentów z HF przedstawiają się następująco [13, 67]:

1. U chorych z HFrEF zaleca się: ACEI/ARB, beta-adrenolityki oraz diuretyki i/lub MRA. Przy niedostatecznej kontroli BP do terapii można dołączyć leczenie dihidropirydynowymi antagonistami wapnia (amlodypina lub felodypina).
2. U pacjentów z HFpEF leczenie opiera się na: ACEI/ARB, beta-adrenolitykach, diuretykach i antagonistach wapnia. Wartości progowe BP dla rozpoczęcia leczenia oraz cele terapeutyczne powinny być takie same jak u pacjentów z HFrEF.

ARNI również skutecznie obniżają BP, co więcej — istotnie poprawiają rokowanie u pacjentów z HFrEF. Leki z tej grupy są więc zalecane jako alternatywa dla ACEI/ARB w leczeniu AH u chorych z HFrEF. Niedihidropirydynowi antagoniści wapnia (diltiazem, werapamil), alfa-adrenolityki oraz leki działające centralnie, takie jak moksonidyna, nie są zalecane u pacjentów z HFrEF [13].

Niedobór żelaza i niedokrwistość

Ważnym schorzeniem towarzyszącym pacjentom z HF jest ID. Udokumentowano, że ID wiąże się z większym nasileniem objawów HF, sprzyja hospitalizacjom z powodu HF oraz zwiększa ryzyko zgonu [68, 69]. W badaniach klinicznych wskazano, że dożylna suplementacja żelaza (pod postacią karboksymaltozy żelazowej) przynosi istotne korzyści u chorych z HF [70–72]. Należy podkreślić, że doustna suplementacja żelaza u chorych z HF jest nieskuteczna i niezalecana [73]. W najnowszych zaleceniach ESC dotyczących diagnostyki i leczenia HF miejsce dożylnej suplementacji żelaza jest następująco [13]:

1. Należy rozważyć stosowanie dożylnej karboksymaltozy żelazowej u chorych ze stabilną, objawową HFrEF (LVEF ≤45%, a więc także u chorych z HFmrEF) oraz ID — w celu poprawy jakości życia, wydolności fizycznej i zmniejszenia nasilenia objawów HF [70, 71].
2. Należy rozważyć stosowanie dożylnej karboksymaltozy żelazowej u chorych z HFrEF i HFmrEF (LVEF ≤50%) ustalonych klinicznie po epizodzie AHF (aktualna lub niedawna hospitalizacja) oraz z ID w celu zmniejszenia ryzyka kolejnej nieplanowej hospitalizacji z powodu progresji HF [72].

Wobec wymienionych korzyści wszyscy pacjenci z HF, niezależnie od stężenia hemoglobiny, funkcji nerek i wartości LVEF, powinni być okresowo badani w kierunku ID, również podczas hospitalizacji z powodu AHF. Niedobór żelaza u chorych z HF rozpoznaje się na podstawie stężenia

ferrytyny <100 µg/l lub stężenia ferrytyny 100–299 µg/l (w tym przypadku jeśli dodatkowo saturacja transferyny wynosi <20%). Jeśli ID stwierdzi się podczas hospitalizacji z powodu AHF, pierwszą dawkę karboksymaltozy żelazowej należy podać jeszcze w szpitalu. Poza tym dożylna suplementacja żelaza może (i powinna!) być kontynuowana i prowadzona ambulatoryjnie. W badaniach CONFIRM-HF oraz AFFIRM-AHF, przy dawkowaniu karboksymaltozy żelazowej podawanej dożylnie u pacjentów z HF oraz ID uwzględniano masę ciała pacjenta i stężenie hemoglobiny. Lek dawkuje się wyjściowo i po 6 tygodniach. Całkowita dawka 0,5–2,0 g karboksymaltozy żelazowej podawana jest w schemacie max. 1,0 g wyjściowo i pozostała dawka po 6 tygodniach [72, 73]. Jeśli stężenie hemoglobiny wynosi >15 g/dl, nie należy podawać dożylnego preparatu żelaza. Nieprawidłowa funkcja nerek, wartość BP oraz HR nie stanowią przeciwwskazań do podawania dożylnego karboksymaltozy żelazowej. Chorzy po podaniu dożylnego żelaza powinni być ponownie ocenieni pod kątem stanu gospodarki żelazowej po 3–6 miesiącach i — jeśli tego wymagają — ponownie suplementowani. Należy też wspomnieć, że nie trzeba wykonywać żadnych testów alergicznych przed pierwszym podaniem dożylnym karboksymaltozy żelazowej.

Cukrzyca typu 2

Dane z piśmiennictwa wskazują, że nawet u 30% chorych z HF współwystępuje T2DM, a aż 2/3 populacji chorych z HF ma zaburzenia gospodarki węglowodanowej (cukrzyca lub stan przedcukrzycowy) [13]. Cukrzyca typu 2 w istotny sposób zwiększa ryzyko rozwoju HF, stając się obecnie, obok CCS i AH, jedną z wiodących przyczyn CHF. Chorzy na T2DM są obciążeni 2–5-krotnie wyższym ryzykiem rozwoju HF w porównaniu z osobami z prawidłowym metabolizmem glukozy. W przypadku stwierdzenia T2DM i HFrEF zalecane jest stosowanie przede wszystkim inhibitorów SGLT2 (empagliflozyny lub dapagliflozyny), które poza działaniem hipoglikemizującym są, jak już wspomniano, jednocześnie jedną z czterech grup leków wchodzących w skład fundamentalnej terapii HFrEF [74, 75]. Metformina jest lekiem bezpiecznym u chorych z HF, jednak nie powinna być stosowana u chorych z eGFR <30 ml/min/1,73 m² oraz u osób z niewydolnością wątroby, z powodu ryzyka rozwoju kwasicy mleczanowej. Analogi peptydu glukagonopodobnego typu 1 (GLP-1, *glucagon-like peptide-1*) oraz inhibitory dipeptydylopeptydazy 4 (DPP-4, *dipeptidyl peptidase 4*) — z wyjątkiem saksagliptyny zwiększającej ryzyko hospitalizacji w HF — z uwagi na ich neutralny wpływ na ryzyko zgonu i hospitalizacji z powodu HF nie są obecnie zalecane u chorych z HF [13, 76]. Stosowanie pochodnych sulfonilomocznika oraz tiazolidinedionów (glitazonów) wiąże się ze zwiększonym ryzykiem HF i/lub hospitalizacji z powodu HF, stąd nie jest wskazane w terapii T2DM u chorych obciążonych ryzykiem HF lub z już rozpoznaną CHF [13, 76].

W przypadku cukrzycy typu 1 lekiem z wyboru pozostaje insulina. Jej stosowanie prowadzi do zatrzymywania

sodu w organizmie, czego następstwem może być nasilenie retencji płynów i w konsekwencji dekompenzacja układu krążenia u chorych z HF. Dlatego rozpoczynanie insulinoterapii u pacjentów z HF i cukrzycą wymaga ścisłego monitorowania stanu chorego w celu wczesnego wykrycia ewentualnej retencji płynów i rozpoczynającego się zaostrzenia HF [13, 76]. Należy podkreślić, że pacjent z cukrzycą i HF wymaga szczególnego nadzoru (POZ, kardiologicznego, diabetologicznego) w warunkach ambulatoryjnych.

Zaburzenie czynności nerek

Niewydolność serca i CKD mają wspólne czynniki ryzyka, takie jak T2DM czy AH. Przewlekła choroba nerek jest jednym z głównych, niezależnych wyznaczników zwiększonej śmiertelności i zachorowalności w HF. W przebiegu CHF, zwłaszcza w przypadku zaostrzenia choroby, często dochodzi do pogorszenia funkcji nerek. Jedną z przyczyn zwiększenia osoczowych stężeń kreatyniny jest stosowanie leków moczopędnych w połączeniu z ACEI/ARB/ARNI, MRA, inhibitorami SGLT2 oraz lekami nefrotoksycznymi, do których zalicza się między innymi jodowe środki kontrastowe, niektóre antybiotyki (gentamycyna, trimetoprym), oraz niesteroidowe leki przeciwzapalne (NSAID, *non-steroidal anti-inflammatory drugs*). Należy również pamiętać, że u pacjentów z upośledzoną funkcją nerek może dochodzić do kumulacji leków wydalanych przez nerki, takich jak digoksyna, insulina czy heparyna drobnocząsteczkowa. Bardzo ważne jest zatem odpowiednie dostosowanie dawkowania tych leków do stopnia uszkodzenia nerek.

Pacjenci z HF i współistniejącą CKD są bardziej narażeni na incydenty sercowo-naczyniowe. W przypadku występowania zaburzeń czynności nerek lub u osób >65 rż. z wyjściowo dobrą czynnością nerek po włączeniu inhibitorów RAAS, ARNI lub SGLT2 początkowy spadek ciśnienia filtracji kłębuszkowej może obniżyć eGFR i zwiększać stężenie kreatyniny w surowicy. Zmiany te na ogół ustępują w dłuższej perspektywie leczenia. Zwiększenie stężenia kreatyniny w surowicy o <50% powyżej wartości wyjściowej (o ile wynosi <266 µmol/l) lub zmniejszenie eGFR o <10% w porównaniu do wartości wyjściowej (o ile wynosi >25 ml/min/1,73 m²), można uznać za dopuszczalne. Przemijające pogorszenie czynności nerek podczas rozpoczynania terapii nie powinno prowadzić do przerwania ich stosowania, ponieważ nowe leki rekomendowane w leczeniu HFrEF (ARNI, inhibitory SGLT2) cechuje efekt nefroprotektyny [77,78]. Wykazano, że ARNI, w porównaniu z enalaprylem, prowadzi do wolniejszego pogarszania się funkcji nerek [79]. Podobną korzyść wskazano dla zastosowania inhibitorów SGLT2 (dapagliflozyna, empagliflozyna) w porównaniu z placebo, zarówno u pacjentów z HFrEF, jak i u osób z CKD [77, 80].

W odniesieniu do leczenia moczopędnego niewielkie i przemijające wzrosty stężenia kreatyniny w surowicy podczas leczenia ostrej HF także nie są związane z gorszym rokowaniem. U chorych z bardzo niską wartością eGFR sku-

teczność diuretyków (tiazydowych oraz pętlowych) może być obniżona. Leki moczopędne należy zatem stosować w odpowiednio dobranych dawkach, ponieważ często podobny efekt można osiągnąć za pomocą mniejszych, bezpieczniejszych dawek.

MONITOROWANIE CHOREGO Z NIEWYDOLNOŚCIĄ SERCA — ROLA TELEMEDYCYNY

Aktualne wytyczne ESC wskazują, że można rozważyć telemonitoring domowy pacjentów z HF w celu zmniejszenia ryzyka zgonu i hospitalizacji z przyczyn sercowo-naczyniowych oraz ryzyka zaostrzenia HF [13]. Taka forma opieki nad chorymi jest związana ze zmniejszeniem śmiertelności ogólnej o 20% i hospitalizacji z powodu HF o 37%. Telemonitoring jest szczególnie cennym narzędziem w okresie pandemii choroby koronawirusowej 2019 (COVID-19, *coronavirus disease 2019*). Monitorowane parametry, takie jak objawy, masa ciała, tętno i BP mogą być zbierane i przechowywane w elektronicznej kartotece zdrowia jako element prowadzenia dokumentacji medycznej, a także wykorzystywane do optymalizacji terapii lub udzielenia teleporad na ich podstawie [75]. Teleporada to stosunkowo nowe narzędzie w opiece nad chorymi w Polsce. Oficjalnie teleporada została wprowadzona do katalogu NFZ w marcu 2020 roku w związku z pandemią COVID-19, jako procedura nr 89.0099 — porada lekarska za pośrednictwem systemów teleinformatycznych lub systemów łączności.

Najprostszą formą teleporady jest porada telefoniczna, która pozwala na monitorowanie stanu pacjenta, przypomnienie o konieczności przyjmowania leków oraz sprawdzenie, czy pacjent dawkuje je w sposób właściwy. Posługując się poradą telefoniczną, możemy optymalizować terapię chorych, których znamy i z którymi mieliśmy niedawno kontakt w placówce. Podczas rozmowy telefonicznej pacjent powinien zostać zapytany o aktualne samopoczucie i jego ewentualne zmiany w ostatnim czasie, obecność obrzęków obwodowych, zmian masy ciała oraz modyfikacji w leczeniu. Chory powinien także przedstawić wartości regularnych, domowych pomiarów BP i tętna oraz wyniki zleconych wcześniej badań laboratoryjnych. Podczas porady telefonicznej lekarz przekazuje choremu dalsze zalecenia, może też zasugerować konieczność osobistej wizyty w placówce medycznej lub w wyjątkowych, pilnych przypadkach zgłoszenia się do szpitala.

Najlepiej żeby pierwsza wizyta kontrolna po wypisie ze szpitala w związku z zaostrzeniem HF odbyła się w formie stacjonarnej. Nie zawsze jest to jednak możliwe, szczególnie w okresie pandemii COVID-19. Jeśli taka wizyta ma zostać przeprowadzona w formie teleporady, to lekarz powinien w czasie takiej konsultacji przede wszystkim:

- ocenić ogólny stan chorego i stopień wyrównania układu krążenia (klasę NYHA, ewentualne nasilenie objawów świadczących o dekompensacji);

- przeanalizować i w razie potrzeby zmodyfikować leczenie farmakologiczne;
- kontynuować edukację pacjenta dotyczącą HF (w tym samokontroli objawów) i związanej z nią modyfikacji stylu życia, w czym bardzo pomocy jest Paszport Pacjenta z Niewydolnością Serca;
- ponownie wraz z chorym zdefiniować i omówić zasadnicze cele leczenia;
- ocenić wyrównanie i leczenie schorzeń współistniejących;
- dokonać ewentualnej kwalifikacji do wizyty osobistej pacjenta w gabinecie lub wskazać do ponownej hospitalizacji.

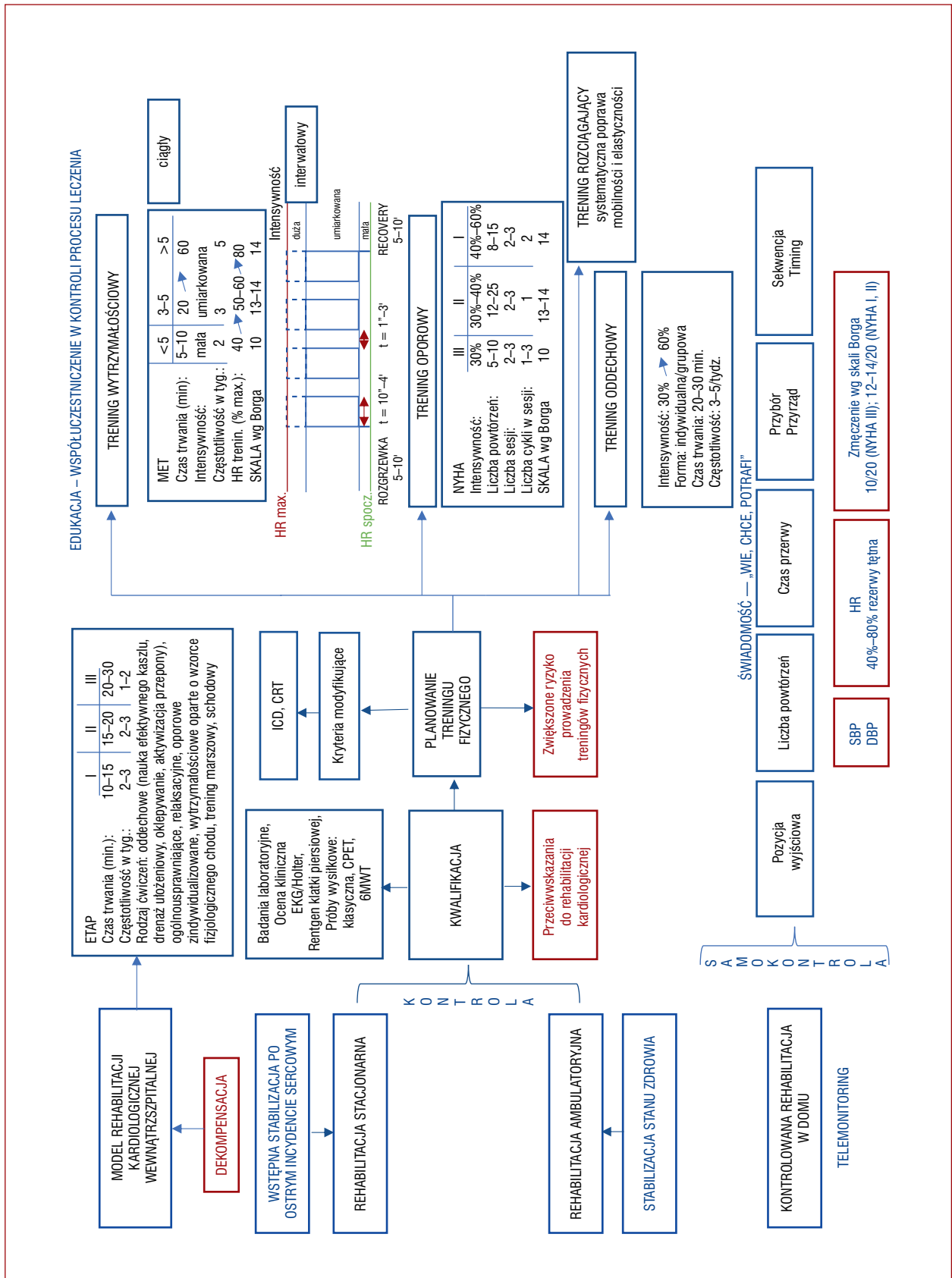
Wiele wszczepionych urządzeń terapeutycznych może bezprzewodowo i zdalnie dostarczać informacje o samym urządzeniu (funkcja generatora i elektrody), zaburzeniach rytmu lub danych klinicznych pacjenta (tętno, aktywność, głośność tonów serca, bioimpedancja). Istnieją mocne dowody na to, że monitorowanie może wykryć nieprawidłowe działanie urządzenia wcześniej niż konwencjonalne monitorowanie i może być przydatne do wykrywania zaburzeń rytmu serca, takich jak AF. Jednak niewiele jest dowodów na to, że monitorowanie urządzenia zmniejsza liczbę przyjęć z powodu HF lub śmiertelność.

STACJONARNA I AMBULATORYJNA REHABILITACJA KARDIOLOGICZNA U CHORYCH Z NIEWYDOLNOŚCIĄ SERCA — WYZWANIE WSPÓŁCZESNYCH CZASÓW

Liczne badania kliniczne i metaanalizy klasyfikują rehabilitację kardiologiczną z uwzględnieniem treningu fizycznego, którego znaczenie uległo na przestrzeni lat zmianie, jako jeden z najistotniejszych, niefarmakologicznych sposobów postępowania u chorych z HF [81–84]. Trening fizyczny jest dla pacjentów z HF bezpieczny i zalecany, a korzyści płynące z systematycznych, kontrolowanych ćwiczeń przewyższają związane z nimi ryzyko [85]. U pacjentów z zaawansowaną postacią HFrEF w połączeniu z wielochorobowością należy jednak rozważyć zastosowanie programu rehabilitacji kardiologicznej opartego na ćwiczeniach fizycznych pod nadzorem [13]. Na **rycynie 2** przedstawiono schemat rehabilitacji kardiologicznej dedykowanej dla chorych z HF, wskazując na poszczególne jej etapy w zależności od stanu chorego.

TELEREHABILITACJA W NIEWYDOLNOŚCI SERCA — MOŻLIWOŚCI XXI WIEKU

Nowe wyzwanie stawiane przed rehabilitacją kardiologiczną stanowią pacjenci z HF i zdiagnozowanym COVID-19 lub po jego przechorowaniu, tzw. ozdrowieńcy. Zindywidualizowana rehabilitacja kardiologiczna tych chorych zależy zarówno od zaawansowania CHF, jak i objawów oraz krótko- i długoterminowych konsekwencji zdrowotnych COVID-19. Rehabilitacja taka obejmuje niezmiennie edukację pacjenta i jego rodziny, a także trening fizyczny (ćwiczenia oddechowe, wytrzymałościowe, oporowe,



Rycina 2. Schemat rehabilitacji kardiologicznej u chorych z niewydolnością serca

Skróty: 6MWT (six-minute walk test), test 6-minutowego marszu; CPET (cardiopulmonary exercise test), sercowo-płucny test wysiłkowy; CRT (cardiac resynchronization therapy), terapia resynchronizująca serca; DBP (diastolic blood pressure), rozkurczowe ciśnienie tętnicze; HF (heart failure), niewydolność serca; HR (heart rate), częstotliwość rytmu serca; ICD (implantable cardioverter-defibrillator), wszczepialny kardiowerter-defibrylator; MET (metabolic equivalent), równoważnik metaboliczny; SBP (systolic blood pressure), skurczowe ciśnienie tętnicze

relaksacyjno-rozluźniającej). Warto posiłkować się zmodyfikowaną 10-stopniową skalą duszności według Borga, szczególnie w cięższych przypadkach klinicznych [86, 87]. Po konsultacji z lekarzem i analizie czynników ryzyka można rozważyć powrót do rekreacyjnego uprawiania sportu o małej lub umiarkowanej intensywności, równolegle jednak ze zorganizowanym programem ćwiczeń pod szczególnym nadzorem specjalisty dotyczącym rodzaju wysiłku oraz jego intensywności [13, 85]. Regularna aktywność fizyczna powinna być zawsze zindywidualizowana, dobrze monitorowana, ale i dostosowana do aktualnych potrzeb pacjenta oraz jego stylu życia, z uwzględnieniem czynników na nie wpływających [82, 88, 89].

Podkreśla się, że rehabilitacja kardiologiczna w okresie pandemii powinna być prowadzona z zachowaniem najkrótszego czasu pobytu w placówce na korzyść monitorowanej rehabilitacji domowej, z wykorzystaniem nowych technologii i telemonitoringu [13, 88–90]. W 2021 roku opublikowano konsensus czterech prestiżowych towarzystw arytmologicznych — *International Society for Holter and Noninvasive Electrocardiology*, *Heart Rhythm Society*, *European Heart Rhythm Association* i *Asia-Pacific Heart Rhythm Society* — dotyczący ambulatoryjnego telemonitorowania elektrokardiograficznego, w którym przedstawiono telerehabilitację kardiologiczną jako procedurę dedykowaną pacjentom ze schorzeniami układu sercowo-naczyniowego [91]. Pandemia COVID-19 sprawiła, że telerehabilitacja niejednokrotnie stała się jedyną możliwą interwencją, dlatego Europejska Asocjacja Kardiologii Prewencyjnej wzywa do działania w celu szerokiej implementacji telerehabilitacji kardiologicznej w okresie pandemii COVID-19 jako optymalnego sposobu prowadzenia profilaktyki wtórnej [92]. Telerehabilitacja hybrydowa jest jedną z możliwych form wdrażania programów rehabilitacji kardiologicznej finansowaną przez NFZ. Opublikowane dane wskazują, że jest ona efektywna, bezpieczna i akceptowana przez chorych, co przekłada się na dobrą interaktywną współpracę pacjentów [93–95]. Prowadzi także do poprawy jakości życia [96]. Może mieć szczególne znaczenie dla pacjentów wypisywanych ze szpitala. Telerehabilitacja powinna być prowadzona przez zespół wyszkolonych specjalistów w składzie: lekarz, fizjoterapeuta, pielęgniarka, psycholog i dietetyk. Do jej realizacji wykorzystywana jest aparatura umożliwiająca zdalne monitorowanie objawów, parametrów (elektrokardiogram, BP, masa ciała) oraz sterowanie treningiem fizycznym.

Telerehabilitacja hybrydowa składa się z dwóch etapów:

- pierwszy — wstępny, realizowany jest w warunkach szpitalnych lub ambulatoryjnych;
- drugi — podstawowy, prowadzony w warunkach domowych (telemonitorowane sesje treningowe).

Etap wstępny ma na celu ocenę stanu klinicznego, wydolności fizycznej, edukację, zaplanowanie i przeprowadzenie kilku treningów szkoleniowych. Jeśli realizowany jest w ambulatorium, to rozpoczyna się wizytą wstępną, podczas której oprócz standardowych badań, pacjent

ma wykonywany test wysiłkowy, na podstawie którego planowany jest trening. Przez kolejne 5 dni pacjent uczestniczy w spotkaniach edukacyjnych obejmujących: naukę obsługi sprzętu do telerehabilitacji, techniki ćwiczeń, konsultację dietetyka i psychologa oraz wykłady na temat prozdrowotnego stylu życia, diety, korzyści z regularnej aktywności fizycznej oraz udzielania pierwszej pomocy. W przypadku realizowania etapu wstępnego w czasie pobytu w szpitalu wszystkie opisane powyżej procedury odbywają się podczas hospitalizacji, a następnie po wypisie pacjent realizuje drugi etap telerehabilitacji w domu. Po cyklu telerehabilitacji odbywa się wizyta podsumowująca z wykonaniem testu wysiłkowego i przekazaniem dalszych zaleceń choremu [97, 98].

W okresie pandemii, dążąc do zminimalizowania narażenia personelu medycznego i pacjentów, przygotowano modyfikację procedury telerehabilitacji hybrydowej [99]. Zaproponowano skrócenie etapu wstępnego w ambulatorium do 2 dni i prowadzenie dalszych szkoleń przy użyciu komunikatorów audio/wideo z pacjentem przebywającym już w domu. Dodatkowo, kiedy etap wstępny ma miejsce w czasie hospitalizacji, zaproponowano, aby mógł być realizowany przez wyspecjalizowane zespoły (spełniające wymagania dotyczące telerehabilitacji hybrydowej określone w stosownych zarządzeniach NFZ) w każdej klinice/oddziale, a nie jak jest to obecnie tylko w klinikach/oddziałach rehabilitacji. Ponadto w ściśle zdefiniowanych przypadkach autorzy proponują przeprowadzenie wizyty końcowej przy użyciu wyłącznie systemów teleinformatycznych [99].

Rozpowszechnienie telerehabilitacji hybrydowej w HF stwarza szansę objęcia rehabilitacją znacznie większej liczby pacjentów oraz wyrównania dysproporcji regionalnych. Możliwe modyfikacje czynią z niej optymalną, a w przypadku chorych wysokiego ryzyka, jakimi są pacjenci z HF, bywa, że jedyną formę rehabilitacji w okresach epidemii chorób zakaźnych.

ZADANIA I KOMPETENCJE LEKARZA RODZINNEGO W LECZENIU CHORYCH Z NIEWYDOLNOŚCIĄ SERCA

Lekarz rodzinny sprawuje opiekę medyczną nad populacją zdrowych i chorych osób w różnym wieku, które wybrały go jako świadczeniodawcę podstawowej opieki zdrowotnej. Każdy lekarz rodzinny sprawuje opiekę przeciętnie nad 12 do 24 pacjentami z HF [100, 101].

Zadania lekarza rodzinnego w opiece nad pacjentami z HF zostały szczegółowo opisane w licznych międzynarodowych i krajowych rekomendacjach postępowania [101–104]. Zwraca się w nich uwagę na zespołowy charakter działania, w tym współpracę z pielęgniarką środowiskowo-rodzinną oraz specjalistą kardiologiem. Istotne znaczenie w odniesieniu do opieki nad częścią populacji pacjentów z HF ma też współpraca międzysektorowa, szczególnie z instytucjami opieki społecznej. W okresie bezpośrednio po wypisie pacjenta hospitalizowanego z powodu HF do najważniejszych zadań lekarza rodzinnego należą [102]:

- Optymalizacja wdrożonej w warunkach szpitalnych farmakoterapii.
- Monitorowanie istotnych parametrów klinicznych oraz wyników badań laboratoryjnych i obrazowych.
- Identyfikowanie i leczenie chorób współistniejących [105].
- Działania edukacyjne prowadzone wspólnie z pielęgniarką środowiskowo-rodzinną zarówno dla pacjenta, jak i opiekunów oraz członków najbliższej rodziny.
- Wdrażanie istotnych działań o charakterze prewencyjnym, a w razie konieczności kierowanie pacjenta do leczenia szpitalnego.
- Pomoc w rozwiązywaniu problemów socjalnych [101].
- Realizowanie programu szczepień ochronnych, w tym zwłaszcza przeciwko grypie oraz pneumokokom. W okresie obecnej pandemii szczególnego znaczenia nabierają także szczepienia przeciwko koronawirusowi zespołu ostrej niewydolności oddechowej 2 (SARS-CoV-2, *severe acute respiratory syndrome coronavirus 2*).

Jak już podkreślono, pierwsza konsultacja lekarska powinna odbyć się w ciągu 1–2 tygodni (optymalnie 7. doba) od wypisu pacjenta ze szpitala [101]. Wskazaniem do ponownej hospitalizacji pacjenta z HF w okresie okołowypisowym jest istotne zaostrzenie przebiegu choroby.

W zakresie farmakoterapii szczególne znaczenie ma zwiększanie dawki leków modyfikujących przebieg HF (beta-adrenolityków, ACEI/ARB/ARNI, MRA) do docelowej lub maksymalnej, tolerowanej przez pacjenta dawki oraz włączenie nowych leków rekomendowanych w wytycznych, jeśli pacjent dotychczas ich nie otrzymywał (np. inhibitorów SGLT2). W zależności od profilu pacjenta i wyjściowego ryzyka sercowo-naczyniowego istnieje możliwość zastosowania różnego rodzaju interwencji u indywidualnego chorego lekami z klasy II (iwabradyna, digoksyna, kaboksymaltoza żelazowa, veryciguat). Lekarz rodzinny powinien [104]:

- dostosowywać dobór i dawkowanie diuretyków do aktualnego stanu klinicznego pacjenta (ocena przewodnienia, BP);
- monitorować okresowo u pacjenta z HF — zwłaszcza w okresie modyfikacji farmakoterapii — czynność nerek (kreatynina/eGFR, mocznik) oraz stężenie elektrolitów (sód, potas);
- podejmować decyzje o ewentualnym dołączeniu do leczenia innych leków, takich jak iwabradyna i digoksyna;
- podejmować decyzje o odstawieniu/zastąpieniu leków mogących pogarszać przebieg HF (np. glitazonów, NSAID, antagonistów wapnia, trójpierścieniowych leków przeciwdepresyjnych) [13].

Decyzja o refundacji (odpłatność 30%) w Polsce inhibitorów SGLT2 (dapagliflozyny i empagliflozyny) dla pacjentów z HF od 1 maja 2022 roku z pewnością zwiększy dostępność tego skutecznego leczenia. Wskazania refundacyjne dotyczą chorych z HFREF (LVEF \leq 40%) niezależnie od współwystępowania cukrzycy, u których utrzymują się objawy w klasie II–IV NYHA pomimo zastosowania terapii opartej na beta-adrenolitykach, ACEI/ARB/ARNI oraz, jeśli

takie leczenie jest wskazane, MRA [106]. Dodatkowe korzyści z włączenia inhibitorów SGLT2 będą odnosić pacjenci z cukrzycą oraz CKD. Refundowane leczenie inhibitorami SGLT2 może wprowadzić każdy lekarz systemu sprawujący opiekę nad pacjentem z HF, nie tylko kardiolog.

Jedną z najważniejszych przesłanek dla podejmowania decyzji terapeutycznych u pacjentów po hospitalizacji z powodu HF jest monitorowanie masy ciała, stanu nawodnienia i objawów zastojów w układzie krążenia (w tym nasilenie uczucia męczliwości/duszności, obrzęków kończyn dolnych, wodobrzusza i osłuchowych cech zastojów w krążeniu płucnym), BP, HR oraz częstości oddechów. Parametry te pozwalają nie tylko na optymalizację farmakoterapii, ale także podjęcie decyzji o terminie ewentualnej rehospitalizacji pacjenta [13, 103]. Parametry laboratoryjne mogące wymagać kontroli to morfologia krwi obwodowej, wskaźniki niedoboru żelaza, hormon tyreotropowy, aminotransferazy wątrobowe, stężenie glukozy (ew. hemoglobiny glikowanej) oraz lipidogram. Badaniem laboratoryjnym o dużej przydatności jest oznaczenie stężenia peptydów natriuretycznych (BNP, NT-proBNP), dotychczas niefinansowane w warunkach POZ, w ramach kontraktu z NFZ [107].

ROLA PIELĘGNIARKI W OPIECE NAD PACJENTAMI Z NIWYDOLNOŚCIĄ SERCA

Aktualne wytyczne ESC niezmiennie wskazują na przestrzeganie zasad samoopieki jako ważnego elementu poprawy wyników leczenia chorych z HF, zmniejszającego śmiertelność i poprawiającego jakość życia [13]. Dlatego też większość zaleceń dotyczących postępowania w HF kładzie duży nacisk na promowanie zachowań związanych z samokontrolą, takich jak modyfikacje stylu życia i ograniczenia dotyczące przyjmowania płynów [108].

Opieka pielęgniarska jest uważana za bardzo ważną część systemu opieki zdrowotnej nad chorymi z CHF [109, 110]. Pielęgniarki powinny prowadzić działalność edukacyjną poprzez identyfikowanie dostępu do fachowej informacji, promowanie świadomości zdrowotnej chorych, a tym samym wzmacnianie ich pozycji [111, 112].

W wielu krajach prowadzone są programy, w których pielęgniarki HF zapewniają ciągłość opieki, współpracując ściśle z lekarzem rodzinnym, kardiologiem oraz samym pacjentem i jego rodziną/opiekunami [113, 114]. Rola pielęgniarki koncentruje się na:

1. Edukacji pacjenta w zakresie jego choroby (definicja, etiologia i czynniki ryzyka HF), objawów wymagających zgłoszenia się do lekarza oraz czynników sprzyjających zaostrzeniu HF.
2. Braniu udziału w kontroli przestrzegania zaleceń terapeutycznych (dawkowanie leków, możliwości elastycznej podaży diuretyków).
3. Udzielaniu porad i zaleceń dotyczących diety, aktywności fizycznej, przyjmowania płynów, zalecanych szczepień i innych.
4. Edukacji w zakresie technik dotyczących pomiaru tętna, BP, saturacji, częstości oddechów i masy ciała, oceny

obrzęków obwodowych i poczucia duszności, a także kontroli ewentualnych objawów niepożądanych stosowanego leczenia, wskazując na możliwość modyfikacji dawek niektórych leków (przede wszystkim moczopędnych i obniżających BP).

Wymienione działania dotyczą przygotowania pacjenta do samokontroli i samoopieki (*self-care*). Oceny samoopieki można dokonać przy użyciu wystandaryzowanych kwestionariuszy [115–121]. Ma to szczególne znaczenie, bo — jak już wspomniano — przyczynami wysokiej śmiertelności pacjentów kardiologicznych po wypisie ze szpitala są przede wszystkim: nieprawidłowy styl życia, nieregularne stosowanie leków lub przerywanie zleconej farmakoterapii, brak kontroli czynników ryzyka, niewystarczający dostęp do specjalistycznej opieki kardiologicznej po zakończeniu hospitalizacji, powikłania i choroby współistniejące [119].

W okresie pandemii COVID-19 z naciskiem na dystans społeczny znaczenie samoopieki dla pacjentów z HF jest większe niż kiedykolwiek. Pobyt w szpitalu wiąże się z większym ryzykiem zakażenia SARS-CoV-2, a hospitalizacje z powodu HF niosą ze sobą gorsze rokowania długoterminowe. Stosowanie się do zaleceń w zakresie przyjmowania leków i diety z ograniczeniem spożycia soli może być pod tym względem czynnikiem różnicującym. Staranne zwracanie uwagi na objawy, a także codzienną masę ciała, może ostrzegać pacjentów, członków ich rodzin i pracowników ochrony zdrowia o początku zaostrzenia CHF. Wprowadzenie na tym wczesnym etapie pogorszenia HF stosownych modyfikacji leczenia, może uchronić część z tych chorych przed kolejną hospitalizacją. Pielęgniarki mogą odgrywać w tym procesie kluczową rolę, utrzymując na przykład kontakt telefoniczny z pacjentem i wspierając w ten sposób samoopiekę [120].

NIWYDOLNOŚĆ SERCA W OKRESIE PANDEMII COVID-19

W związku z pandemią COVID-19 chorzy z HF napotykają trudności w korzystaniu z planowych świadczeń w zakresie podstawowej oraz specjalistycznej opieki — tak szpitalnej, jak i ambulatoryjnej [122, 123]. Zmniejsza to ich bezpieczeństwo i utrudnia sprawowanie nad nimi właściwej kontroli. Zdecydowana większość pacjentów (>80%) przechodzi infekcję SARS-CoV-2 w sposób bezobjawowy lub skąpoobjawowy [124–128]. Ciężka postać choroby rozwija się u około 18% potwierdzonych przypadków infekcji SARS-CoV-2 [129]. Tak zwana burza cytokinowa (3%–4% pacjentów z wirusową posocznicą) prowadząca do niewydolności wielonarządowej może być jedną z przyczyn zgonu chorego [126, 130, 131].

SARS-CoV-2 cechuje się dużym potencjałem do wywołania uszkodzeń wielonarządowych, w tym uszkodzenia serca zarówno *de novo* (brak wcześniejszej choroby serca), jak i nasilenia uszkodzenia już w wyjściowo chorym mięśniu sercowym. AHF niezależnie od tego, czy występuje jako zaostrzenie CHF, czy też rozwija się u pacjentów bez

wcześniejszej choroby serca, wiąże się bardzo wysoką śmiertelnością, sięgającą blisko 50% [132, 133].

Zarówno obciążenie chorobami sercowo-naczyniowymi, jak i zajęcie układu krążenia w COVID-19, wiąże z gorszym rokowaniem, zwłaszcza u pacjentów >65 rż. [134–136]. Najczęściej występujące obciążenia dotyczą AH (ponad połowa pacjentów), otyłości i T2DM [137–140]. Część z powikłań sercowo-naczyniowych spowodowana jest zapaleniem i/lub ostrym uszkodzeniem mięśnia sercowego w przebiegu infekcji SARS-CoV-2 [122, 141–146]:

- powikłania zakrzepowo-zatorowe;
- AHF *de novo* lub zaostrzenie CHF;
- zespół Takotsubo;
- zaburzenia rytmu serca;
- ACS.

Potwierdzenie ostrego zapalenia mięśnia sercowego często jest możliwe dzięki badaniu rezonansu magnetycznego serca [146, 147]. Warto zwrócić uwagę, że wśród chorych z potwierdzonym COVID-19 opisywane są również przypadki zespołu Takotsubo, dotyczące głównie kobiet [148, 149]. Zaburzenia rytmu serca (AF, częstoskurcze komorowe i migotanie komór) podczas hospitalizacji z powodu COVID-19 dotyczą od 7% u pacjentów niewymagających pobytu na oddziale intensywnej terapii do nawet 44% chorych leczonych w ramach tych oddziałów [150–152].

Różnicowanie objawów samej infekcji COVID-19 w od symptomów zaostrzenia HF może być problematyczne, zwłaszcza że stany te mogą ze sobą współwystępować (145). Należy brać pod uwagę wszystkie dostępne dane kliniczne (tab. 4) [132, 146]. Trzeba rozważyć testowanie na obecność SARS-CoV-2 wszystkich pacjentów z HF, u których podejrzewa się COVID-19, nawet jeśli przechodzili już infekcję lub zostali zaszczepieni, a co do których zostanie podjęta decyzja o pilnej hospitalizacji.

PODSUMOWANIE — DEKALOG ZALECEŃ PRZED I POWYPIŚCOWYCH

Postępowanie w okresie przed- i okołowypisowym u pacjentów z HF i zaostrzeniem choroby jest wielkim wyzywaniem nie tylko dla współczesnej kardiologii, ale także dla wielu specjalistów sprawujących opiekę nad tymi chorymi. Poniżej przedstawiamy podstawowe zalecenia, których przestrzeganie powinno pomóc w prowadzeniu chorych w okresie okołowypisowym:

1. Uwzględnienie w postępowaniu przedwypisowym wewnątrzszpitalnego przebiegu AHF lub zaostrzonej CHF. Określanie etiologii, fenotypu HF i profilu klinicznego pacjenta, umożliwiających wdrożenie spersonalizowanego leczenia.
2. Wprowadzanie do leczenia, o i ile to możliwe, przed wypisem ze szpitala leków z czterech fundamentalnych grup poprawiających rokowanie w HFrEF (beta-adrenolityków, ACEI/ARB/ARNI, MRA oraz inhibitorów SGLT2).
3. Dokładna ocena stanu klinicznego chorego w aspekcie poziomu rezydualnego ryzyka sercowo-naczyniowego oraz retencji płynów (w tym decyzja o intensywności

Tabela 4. Wybrane dane kliniczne pomocne w różnicowaniu infekcji SARS-CoV-2 oraz zaostrzenia HF

	COVID-19	Zaostrzenie HF
Choroby układu krążenia w wywiadzie	+/-	+
Gorączka	+	-
Kaszel	+	+/-
Bóle mięśni	+	-
Obrzęki kończyn dolnych	-	+
Poziom leukocytów i CRP	Limfocytopenia i wzrost CRP, leukocytoza przy wtórnym zakażeniu bakteryjnym	Zwykle bez zmian (o ile przyczyną zaostrzenia nie jest infekcja)
Wzrost NT-proBNP, BNP	U chorych z ciężkim przebiegiem COVID-19	+
Stężenie troponiny	Wzrost tylko u chorych z ciężkim przebiegiem COVID-19 i uszkodzeniem mięśnia sercowego	Zwykle stabilnie podwyższona
EKG	Tachykardia zatokowa (zaburzenia rytmu w infekcji o ciężkim przebiegu)	Tachyarytmie (w tym AF), niespecyficzne zmiany odcinka ST
Echokardiografia	Zwykle prawidłowa	W zależności od fenotypu HF (obniżona globalna kurczliwość lewej komory, powiększone jamy serca, poszerzona żyła główna dolna)
Obrazowanie płuc (rentgen, CT)	Podopłucnowe konsolidacje, zmętnienia o charakterze „mlecznej szyby”, cechy radiologiczne ARDS i rozlane konsolidacje („białe płuco”) w stadium 4. COVID-19	Zmiany zastoinowe, płyn w jamach opłucnowych, obrzęk płuc w zaawansowanym zaostrzeniu niewydolności lewej komory serca

Skróty: AF (atrial fibrillation), migotanie przedsionków; ARDS (acute respiratory distress syndrome), zespół ostrej niewydolności oddechowej; BNP (B-type natriuretic peptide), peptyd natriuretyczny typu B; COVID-19 (coronavirus disease 2019), choroba koronawirusowa 2019; CRP (C-reactive protein), białko C-reaktywne; CT (computed tomography), tomografia komputerowa; EKG, elektrokardiogram; HF (heart failure), niewydolność serca; NT-proBNP (N-terminal pro-B-type natriuretic peptide), N-końcowy fragment propeptydu natriuretycznego typu B; SARS-CoV-2 (severe acute respiratory syndrome coronavirus 2), koronawirus zespołu ostrej niewydolności oddechowej 2

leczenia moczopędnego) i wprowadzenia leków z II klasy zaleceń.

4. Rozpoznawanie i właściwe leczenie chorób współistniejących (w tym ID).
5. Uwzględnienie w karcie wypisowej planu leczenia obejmującego terminy kolejnych wizyt u lekarza POZ, kardiologa, i innych specjalistów w zależności od potrzeby.
6. Kontynuowanie w opiece ambulatoryjnej eskalowania terapii zgodnej z wytycznymi po wypisie ze szpitala (przede wszystkim zwiększanie do maksymalnych tolerowanych dawek leków osiowych w leczeniu HFrEF: beta-adrenolityków, ACEI/ARB/ARNI, MRA, włączenia inhibitorów SGLT2, jeśli chory nie otrzymał ich wcześniej).
7. Uwzględnianie w leczeniu CHF roli rehabilitacji kardiologicznej zarówno w formie stacjonarnej, ambulatoryjnej, jak i hybrydowej telerehabilitacji.
8. Włączanie do opieki nad chorymi z HF nowych efektywnych metod kontroli, opartych na systemach telemedycznych.
9. Ciągłe edukowanie pacjentów i ich rodzin w zakresie HF, a zwłaszcza objawów, leczenia i samoopieki.
10. Współpraca i właściwy podział kompetencji w trakcie opieki na chorymi z HF pomiędzy kardiologów, lekarzy rodzinnych, pielęgniarki oraz innych specjalistów.

Współczesna medycyna daje szereg możliwości leczenia pacjentów z HF. Ich wykorzystanie u indywidualnego chorego powinno przełożyć się na redukcję hospitalizacji, śmiertelności i poprawę jakości życia tej coraz liczniejszej grupy pacjentów.

Piśmiennictwo

1. Ambrosy AP, Fonarow GC, Butler J, et al. The global health and economic burden of hospitalizations for heart failure: lessons learned from hospitalized heart failure registries. *J Am Coll Cardiol.* 2014; 63(12): 1123–1133, doi: 10.1016/j.jacc.2013.11.053, indexed in Pubmed: 24491689.
2. Raport pt. Niewydolność Serca w Polsce — realia, koszty, sugestie poprawy sytuacji, 2020. <http://analizy.mz.gov.pl> (16.06.2022).
3. Niewydolność serca w Polsce — raport 2016. Materiały informacyjne Sekcji Niewydolności Serca PTK. <http://www.niewydolnosc-serca.pl/barometr> (16.06.2022).
4. Leszek P, Zaleska-Kociecka M, Was D, et al. Real world heart failure epidemiology and outcome: a population-based analysis of 1 990 162 heart failure patients. *Eur Heart J.* 2020; 41(Suppl 2), doi: 10.1093/ehjci/ehaa946.0968.
5. Zaleska-Kociecka M, Was D, Witczak K, et al. Rehospitalization as a predictor of mortality in Polish population of heart failure patients-national registry. ESC Congress 2020. <https://esc365.escardio.org/Congress/220821-rehospitalization-as-a-predictor-of-mortality-in-polish-population-of-heart-failure-patients-national-registry> (16.06.2022).
6. Butler J, Yang M, Manzi MA, et al. Clinical course of patients with worsening heart failure with reduced ejection fraction. *J Am Coll Cardiol.* 2019; 73(8): 935–944, doi: 10.1016/j.jacc.2018.11.049, indexed in Pubmed: 30819362.
7. O'Connor CM, Gallup DS, Hasselblad V, et al. IMPACT-HF Investigators and Coordinators. PredischARGE initiation of carvedilol in patients hospitalized for decompensated heart failure: results of the Initiation Management PredischARGE: Process for Assessment of Carvedilol Therapy in Heart Failure (IMPACT-HF) trial. *J Am Coll Cardiol.* 2004; 43(9): 1534–1541, doi: 10.1016/j.jacc.2003.12.040, indexed in Pubmed: 15120808.
8. Hidalgo FJ, Anguita M, Castillo JC, et al. Effect of early treatment with ivabradine combined with beta-blockers versus beta-blockers alone in patients hospitalised with heart failure and reduced left ventricular ejection fraction (ETHIC-AHF): A randomised study. *Int J Cardiol.* 2016; 217: 7–11, doi: 10.1016/j.ijcard.2016.04.136, indexed in Pubmed: 27167103.

9. Velazquez EJ, Morrow DA, DeVore AD, et al. PIONEER-HF Investigators. Angiotensin-neprilysin inhibition in acute decompensated heart failure. *N Engl J Med.* 2019; 380(6): 539–548, doi: [10.1056/NEJMoa1812851](https://doi.org/10.1056/NEJMoa1812851), indexed in Pubmed: 30415601.
10. Wachter R, Senni M, Belohlavek J, et al. TRANSITION Investigators. Initiation of sacubitril/valsartan in haemodynamically stabilised heart failure patients in hospital or early after discharge: primary results of the randomised TRANSITION study. *Eur J Heart Fail.* 2019; 21(8): 998–1007, doi: [10.1002/ehfj.1498](https://doi.org/10.1002/ehfj.1498), indexed in Pubmed: 31134724.
11. Desai AS, Stevenson LW. Rehospitalization for heart failure: predict or prevent? *Circulation.* 2012; 126(4): 501–506, doi: [10.1161/CIRCULATIONAHA.112.125435](https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.112.125435), indexed in Pubmed: 22825412.
12. Latif A, Lateef N, Lundgren S, et al. Vulnerable phase of acute heart failure and its association with hospital readmissions reduction program. *Curr Probl Cardiol.* 2022; 47(5): 100904, doi: [10.1016/j.cpcardiol.2021.100904](https://doi.org/10.1016/j.cpcardiol.2021.100904), indexed in Pubmed: 34172317.
13. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J.* 2021; 42(36): 3599–3726, doi: [10.1093/eurheartj/ehab368](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab368), indexed in Pubmed: 34447992.
14. Hollenberg SM, Warner Stevenson L, Ahmad T, et al. 2019 ACC expert consensus decision pathway on risk assessment, management, and clinical trajectory of patients hospitalized with heart failure: a report of the American College of Cardiology solution set oversight committee. *J Am Coll Cardiol.* 2019; 74(15): 1966–2011, doi: [10.1016/j.jacc.2019.08.001](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.08.001), indexed in Pubmed: 31526538.
15. Abidin A, Anker SD, Butler J, et al. 'Time is prognosis' in heart failure: time-to-treatment initiation as a modifiable risk factor. *ESC Heart Fail.* 2021; 8(6): 4444–4453, doi: [10.1002/ehf2.13646](https://doi.org/10.1002/ehf2.13646), indexed in Pubmed: 34655282.
16. Mullens W, Damman K, Harjola VP, et al. The use of diuretics in heart failure with congestion — a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail.* 2019; 21(2): 137–155, doi: [10.1002/ehfj.1369](https://doi.org/10.1002/ehfj.1369), indexed in Pubmed: 30600580.
17. Gireerd N, Seronde MF, Coiro S, et al. INI-CRCT, Great Network, and the EF-HF Group. Integrative assessment of congestion in heart failure throughout the patient journey. *JACC Heart Fail.* 2018; 6(4): 273–285, doi: [10.1016/j.jchf.2017.09.023](https://doi.org/10.1016/j.jchf.2017.09.023), indexed in Pubmed: 29226815.
18. Sridharan L, Klein L. Prognostic factors in patients hospitalized for heart failure. *Curr Heart Fail Rep.* 2013; 10(4): 380–386, doi: [10.1007/s11897-013-0162-8](https://doi.org/10.1007/s11897-013-0162-8), indexed in Pubmed: 24122287.
19. Rudiger A, Harjola VP, Müller A, et al. Acute heart failure: clinical presentation, one-year mortality and prognostic factors. *Eur J Heart Fail.* 2005; 7(4): 662–670, doi: [10.1016/j.ejheart.2005.01.014](https://doi.org/10.1016/j.ejheart.2005.01.014), indexed in Pubmed: 15921809.
20. Chuda A, Berner J, Lelonek M. The journey of the heart failure patient, based on data from a single center. *Adv Clin Exp Med.* 2019; 28(4): 489–498, doi: [10.17219/acem/78688](https://doi.org/10.17219/acem/78688), indexed in Pubmed: 30277671.
21. Lainscak M, Anker SD. Prognostic factors in chronic heart failure. A review of serum biomarkers, metabolic changes, symptoms, and scoring systems. *Herz.* 2009; 34(2): 141–147, doi: [10.1007/s00059-009-3211-z](https://doi.org/10.1007/s00059-009-3211-z), indexed in Pubmed: 19370331.
22. Lee JG, Beom JW, Choi JH, et al. Pseudonormal or restrictive filling pattern of left ventricle predicts poor prognosis in patients with ischemic heart disease presenting as acute heart failure. *J Cardiovasc Imaging.* 2018; 26(4): 217–225, doi: [10.4250/jcvi.2018.26.e22](https://doi.org/10.4250/jcvi.2018.26.e22), indexed in Pubmed: 30607389.
23. Kwon HJ, Park JH, Park JJ, et al. Improvement of left ventricular ejection fraction and pulmonary hypertension are significant prognostic factors in heart failure with reduced ejection fraction patients. *J Cardiovasc Imaging.* 2019; 27(4): 257–265, doi: [10.4250/jcvi.2019.27.e36](https://doi.org/10.4250/jcvi.2019.27.e36), indexed in Pubmed: 31614396.
24. Kapłon-Cieślicka A, Drożdż J, Filipiak KJ. Prognostic factors in heart failure — are they all equally important? *Kardiologia Pol.* 2017; 75(6): 519–526, doi: [10.5603/KP.a2017.0088](https://doi.org/10.5603/KP.a2017.0088), indexed in Pubmed: 28553872.
25. Crespo-Leiro MG, Anker SD, Maggioni AP, et al. European Society of Cardiology Heart Failure Long-Term Registry (ESC-HF-LT): 1-year follow-up outcomes and differences across regions. *Eur J Heart Fail.* 2016; 18(6): 613–625, doi: [10.1002/ehfj.566](https://doi.org/10.1002/ehfj.566), indexed in Pubmed: 27324686.
26. Fernandez-Gasso L, Hernando-Arizaleta L, Palomar-Rodríguez JA, et al. Trends, causes and timing of 30-day readmissions after hospitalization for heart failure: 11-year population-based analysis with linked data. *Int J Cardiol.* 2017; 248: 246–251, doi: [10.1016/j.ijcard.2017.07.094](https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2017.07.094), indexed in Pubmed: 28801153.
27. Kwok CS, Seferovic PM, Van Spall HGC, et al. Early unplanned readmissions after admission to hospital with heart failure. *Am J Cardiol.* 2019; 124(5): 736–745, doi: [10.1016/j.amjcard.2019.05.053](https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2019.05.053), indexed in Pubmed: 31300202.
28. Lin AH, Chin JC, Sicignano NM, et al. Repeat hospitalizations predict mortality in patients with heart failure. *Mil Med.* 2017; 182(9): e1932–e1937, doi: [10.7205/MILMED-D-17-00017](https://doi.org/10.7205/MILMED-D-17-00017), indexed in Pubmed: 28885958.
29. Pocock SJ, Ariti CA, McMurray JJV, et al. Meta-Analysis Global Group in Chronic Heart Failure. Predicting survival in heart failure: a risk score based on 39 372 patients from 30 studies. *Eur Heart J.* 2013; 34(19): 1404–1413, doi: [10.1093/eurheartj/ehs337](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehs337), indexed in Pubmed: 23095984.
30. Canepa M, Fonseca C, Chioncel O, et al. ESC HF Long Term Registry Investigators. Performance of prognostic risk scores in chronic heart failure patients enrolled in the European Society of Cardiology Heart Failure Long-term Registry. *JACC Heart Fail.* 2018; 6(6): 452–462, doi: [10.1016/j.jchf.2018.02.001](https://doi.org/10.1016/j.jchf.2018.02.001), indexed in Pubmed: 29852929.
31. Frączek-Jucha M, Nessler J, Brzęk A. Zespół wielospecjalistyczny w opiece w zaawansowanej niewydolności serca. In: Straburzyńska-Migaj E, Nessler J (ed.). *Zaawansowana niewydolność serca. Podstawy postępowania.* Via Medica, Gdańsk 2021: 57–68.
32. McAlister FA, Stewart S, Ferrua S, et al. 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(4): 810–819, doi: [10.1016/j.jacc.2004.05.055](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2004.05.055), indexed in Pubmed: 15312864.
33. Breathett K, Maffett S, Foraker RE, et al. Pilot randomized controlled trial to reduce readmission for heart failure using novel tablet and nurse practitioner education. *Am J Med.* 2018; 131(8): 974–978, doi: [10.1016/j.amjmed.2018.02.017](https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2018.02.017), indexed in Pubmed: 29555457.
34. Rice H, Say R, Betihavas V. The effect of nurse-led education on hospitalisation, readmission, quality of life and cost in adults with heart failure. A systematic review. *Patient Educ Couns.* 2018; 101(3): 363–374, doi: [10.1016/j.pec.2017.10.002](https://doi.org/10.1016/j.pec.2017.10.002), indexed in Pubmed: 29102442.
35. Stamp KD, Dunbar SB, Clark PC, et al. Family partner intervention influences self-care confidence and treatment self-regulation in patients with heart failure. *Eur J Cardiovasc Nurs.* 2016; 15(5): 317–327, doi: [10.1177/1474515115572047](https://doi.org/10.1177/1474515115572047), indexed in Pubmed: 25673525.
36. Dunbar SB, Clark PC, Reilly CM, et al. A trial of family partnership and education interventions in heart failure. *J Card Fail.* 2013; 19(12): 829–841, doi: [10.1016/j.cardfail.2013.10.007](https://doi.org/10.1016/j.cardfail.2013.10.007), indexed in Pubmed: 24331203.
37. Yohannes AM, Willgoss TG, Baldwin RC, et al. Depression and anxiety in chronic heart failure and chronic obstructive pulmonary disease: prevalence, relevance, clinical implications and management principles. *Int J Geriatr Psychiatry.* 2010; 25(12): 1209–1221, doi: [10.1002/gps.2463](https://doi.org/10.1002/gps.2463), indexed in Pubmed: 20033905.
38. Chauvet-Gelinier JC, Bonin B. Stress, anxiety and depression in heart disease patients: A major challenge for cardiac rehabilitation. *Ann Phys Rehabil Med.* 2017; 60(1): 6–12, doi: [10.1016/j.rehab.2016.09.002](https://doi.org/10.1016/j.rehab.2016.09.002), indexed in Pubmed: 27771272.
39. Zou H, Cao Xi, Geng J, et al. Effects of mindfulness-based interventions on health-related outcomes for patients with heart failure: a systematic review. *Eur J Cardiovasc Nurs.* 2020; 19(1): 44–54, doi: [10.1177/1474515119881947](https://doi.org/10.1177/1474515119881947), indexed in Pubmed: 31635481.
40. Zhao H, Yuan Y, Chen C. Effects of mindfulness-based stress reduction training on negative emotions in elderly patients with chronic heart failure. *Chinese J Mod Nurs.* 2018; 24: 2315–2318.
41. Sullivan MJ, Wood L, Terry J, et al. The Support, Education, and Research in Chronic Heart Failure Study (SEARCH): a mindfulness-based psycho-educational intervention improves depression and clinical symptoms in patients with chronic heart failure. *Am Heart J.* 2009; 157(1): 84–90, doi: [10.1016/j.ahj.2008.08.033](https://doi.org/10.1016/j.ahj.2008.08.033), indexed in Pubmed: 19081401.
42. Mebazaa A, Yilmaz MB, Levy P, et al. Recommendations on pre-hospital & early hospital management of acute heart failure: a consensus paper from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiol-

- ogy, the European Society of Emergency Medicine and the Society of Academic Emergency Medicine. *Eur J Heart Fail.* 2015; 17(6): 544–558, doi: [10.1002/ejhf.289](https://doi.org/10.1002/ejhf.289), indexed in Pubmed: 25999021.
43. Lelonek M. Niewydolność serca — okres okołowypisowy kluczowym elementem postępowania. *Folia Cardiol.* 2018; 13(4): 371–377, doi: [10.5603/fc.2018.0080](https://doi.org/10.5603/fc.2018.0080).
 44. Ryan J, Kang S, Dolacky S, et al. Change in readmissions and follow-up visits as part of a heart failure readmission quality improvement initiative. *Am J Med.* 2013; 126(11): 989–994.e1, doi: [10.1016/j.amjmed.2013.06.027](https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2013.06.027), indexed in Pubmed: 24054174.
 45. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association task force on practice guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2013; 62(16): e147–e239, doi: [10.1016/j.jacc.2013.05.019](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2013.05.019), indexed in Pubmed: 23747642.
 46. Lee KK, Yang J, Hernandez AF, et al. Post-discharge follow-up characteristics associated with 30-day readmission after heart failure hospitalization. *Med Care.* 2016; 54(4): 365–372, doi: [10.1097/MLR.0000000000000492](https://doi.org/10.1097/MLR.0000000000000492), indexed in Pubmed: 26978568.
 47. Edmonston DL, Wu J, Matsouka RA, et al. Association of post-discharge specialty outpatient visits with readmissions and mortality in high-risk heart failure patients. *Am Heart J.* 2019; 212: 101–112, doi: [10.1016/j.ahj.2019.03.005](https://doi.org/10.1016/j.ahj.2019.03.005), indexed in Pubmed: 30978555.
 48. Van Spall HGC, Rahman T, Mytton O, et al. Comparative effectiveness of transitional care services in patients discharged from the hospital with heart failure: a systematic review and network meta-analysis. *Eur J Heart Fail.* 2017; 19(11): 1427–1443, doi: [10.1002/ejhf.765](https://doi.org/10.1002/ejhf.765), indexed in Pubmed: 28233442.
 49. Rosano GMC, Moura B, Metra M, et al. Patient profiling in heart failure for tailoring medical therapy. A consensus document of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail.* 2021; 23(6): 872–881, doi: [10.1002/ejhf.2206](https://doi.org/10.1002/ejhf.2206), indexed in Pubmed: 33932268.
 50. Chioncel O, Mebazaa A, Harjola VP, et al. Clinical phenotypes and outcome of patients hospitalized for acute heart failure: the ESC Heart Failure Long-Term Registry. *Eur J Heart Fail.* 2017; 19(10): 1242–1254, doi: [10.1002/ejhf.890](https://doi.org/10.1002/ejhf.890), indexed in Pubmed: 28463462.
 51. Ambrosy AP, Pang PS, Khan S, et al. EVEREST Trial Investigators. Clinical course and predictive value of congestion during hospitalization in patients admitted for worsening signs and symptoms of heart failure with reduced ejection fraction: findings from the EVEREST trial. *Eur Heart J.* 2013; 34(11): 835–843, doi: [10.1093/eurheartj/ehs444](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehs444), indexed in Pubmed: 23293303.
 52. Dębska-Kozłowska A, Książczyk M, Lelonek M. New therapeutic options for patients with heart failure with reduced ejection fraction and acute decompensated heart failure. *Adv Med Sci.* 2022; 67(1): 95–102, doi: [10.1016/j.advms.2022.01.003](https://doi.org/10.1016/j.advms.2022.01.003), indexed in Pubmed: 35101654.
 53. Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, et al. 2022 AHA/ACC/HFSA guideline for the management of heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 2022; 79(17): e263–e421, doi: [10.1016/j.jacc.2021.12.012](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2021.12.012), indexed in Pubmed: 35379503.
 54. Prins KW, Neill JM, Tyler JO, et al. Effects of beta-blocker withdrawal in acute decompensated heart failure: a systematic review and meta-analysis. *JACC Heart Fail.* 2015; 3(8): 647–653, doi: [10.1016/j.jchf.2015.03.008](https://doi.org/10.1016/j.jchf.2015.03.008), indexed in Pubmed: 26251094.
 55. Damman K, Beusekamp JC, Boersma EM, et al. Randomized, double-blind, placebo-controlled, multicentre pilot study on the effects of empagliflozin on clinical outcomes in patients with acute decompensated heart failure (EMPA-RESPONSE-AHF). *Eur J Heart Fail.* 2020; 22(4): 713–722, doi: [10.1002/ejhf.1713](https://doi.org/10.1002/ejhf.1713), indexed in Pubmed: 31912605.
 56. Szarek M, Bhatt DL, Steg PG, et al. SOLOIST-WHF committees and investigators. SOLOIST-WHF Trial Investigators. Sotagliflozin in patients with diabetes and recent worsening heart failure. *N Engl J Med.* 2021; 384(2): 117–128, doi: [10.1056/NEJMoa2030183](https://doi.org/10.1056/NEJMoa2030183), indexed in Pubmed: 33200892.
 57. Hidalgo FJ, Carrasco F, Castillo JC, et al. Early therapy with beta blockers plus ivabradine versus beta blockers alone in patients hospitalised with heart failure and reduced ejection fraction (ETHIC-AHF study): results at one-year follow-up. *In J Clin Cardiol.* 2017; 4(1): 093–098, doi: [10.23937/2378-2951/1410093](https://doi.org/10.23937/2378-2951/1410093).
 58. Lopatin YM, Cowie MR, Grebennikova AA, et al. Optimization of heart rate lowering therapy in hospitalized patients with heart failure: insights from the Optimize Heart Failure Care Program. *Int J Cardiol.* 2018; 260: 113–117, doi: [10.1016/j.ijcard.2017.12.093](https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2017.12.093), indexed in Pubmed: 29622423.
 59. Kosiborod MN, Angermann CE, Collins SP, et al. Effects of empagliflozin on symptoms, physical limitations and quality of life in patients hospitalized for acute heart failure — results from the EMPULSE trial. *Circulation.* 2022 [Epub ahead of print], doi: [10.1161/CIRCULATIONAHA.122.059725](https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.122.059725), indexed in Pubmed: 35377706.
 60. Voors AA, Angermann CE, Teerlink JR, et al. The SGLT2 inhibitor empagliflozin in patients hospitalized for acute heart failure: a multinational randomized trial. *Nat Med.* 2022; 28(3): 568–574, doi: [10.1038/s41591-021-01659-1](https://doi.org/10.1038/s41591-021-01659-1), indexed in Pubmed: 35228754.
 61. https://digital-congress.escardio.org/Heart-Failure?_ga=2.125727626.1210641594.1654598110-850869323.1652007765 (16.06.2022).
 62. van Deursen VM, Urso R, Laroche C, et al. Co-morbidities in patients with heart failure: an analysis of the European Heart Failure Pilot Survey. *Eur J Heart Fail.* 2014; 16(1): 103–111, doi: [10.1002/ejhf.30](https://doi.org/10.1002/ejhf.30), indexed in Pubmed: 24453099.
 63. Storey RF, Valgimigli M, Cuisset T, et al. ESC Scientific Document Group. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. *Eur Heart J.* 2020; 41(3): 407–477, doi: [10.1093/eurheartj/ehz425](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz425), indexed in Pubmed: 31504439.
 64. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, et al. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): The Task Force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. *Eur Heart J.* 2021; 42(5): 373–498, doi: [10.1093/eurheartj/ehaa612](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa612), indexed in Pubmed: 32860505.
 65. Smit MD, Crijns HJ, Tijssen JGP, et al. RACE II Investigators, RACE II Investigators. Lenient versus strict rate control in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med.* 2010; 362(15): 1363–1373, doi: [10.1056/NEJMoa1001337](https://doi.org/10.1056/NEJMoa1001337), indexed in Pubmed: 20231232.
 66. Van Gelder IC, Wyse DG, Chandler ML, et al. RACE and AFFIRM Investigators. Does intensity of rate-control influence outcome in atrial fibrillation? An analysis of pooled data from the RACE and AFFIRM studies. *Europace.* 2006; 8(11): 935–942, doi: [10.1093/europace/eul106](https://doi.org/10.1093/europace/eul106), indexed in Pubmed: 16973686.
 67. Williams B, Mancia G, Spiering W, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Hypertension (ESH). *Eur Heart J.* 2018; 39: 3021–3104, doi: [10.1093/eurheartj/ehy339](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy339), indexed in Pubmed: 30234752.
 68. Jankowska EA, von Haehling S, Anker SD, et al. Iron deficiency and heart failure: diagnostic dilemmas and therapeutic perspectives. *Eur Heart J.* 2013; 34(11): 816–829, doi: [10.1093/eurheartj/ehs224](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehs224), indexed in Pubmed: 23100285.
 69. von Haehling S, Jankowska E, Veldhuisen Dv, et al. Iron deficiency and cardiovascular disease. *Nat Rev Cardiol.* 2015; 12(11): 659–669, doi: [10.1038/nrcardio.2015.109](https://doi.org/10.1038/nrcardio.2015.109), indexed in Pubmed: 26194551.
 70. Anker SD, Comin Colet J, Filippatos G, et al. FAIR-HF Trial Investigators. Ferric carboxymaltose in patients with heart failure and iron deficiency. *N Engl J Med.* 2009; 361(25): 2436–2448, doi: [10.1056/NEJMoa0908355](https://doi.org/10.1056/NEJMoa0908355), indexed in Pubmed: 19920054.
 71. Ponikowski P, van Veldhuisen DJ, Comin-Colet J, et al. CONFIRM-HF Investigators. Beneficial effects of long-term intravenous iron therapy with ferric carboxymaltose in patients with symptomatic heart failure and iron deficiency†. *Eur Heart J.* 2015; 36(11): 657–668, doi: [10.1093/eurheartj/ehu385](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehu385), indexed in Pubmed: 25176939.
 72. Ponikowski P, Kirwan BA, Anker SD, et al. AFFIRM-AHF investigators. Ferric carboxymaltose for iron deficiency at discharge after acute heart failure: a multicentre, double-blind, randomised, controlled trial. *Lancet.* 2020; 396(10266): 1895–1904, doi: [10.1016/S0140-6736\(20\)32339-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)32339-4), indexed in Pubmed: 33197395.
 73. Lewis GD, Malhotra R, Hernandez AF, et al. NHLBI Heart Failure Clinical Research Network. Effect of oral iron repletion on exercise capacity in patients with heart failure with reduced ejection fraction and iron deficiency: the IRONOUT HF randomized clinical trial. *JAMA.* 2017; 317(19): 1958–1966, doi: [10.1001/jama.2017.5427](https://doi.org/10.1001/jama.2017.5427), indexed in Pubmed: 28510680.

74. Zinman B, Wanner C, Lachin JM, et al. Empagliflozin, cardiovascular outcomes, and mortality in type 2 diabetes. *N Engl J Med.* 2015; 373(22): 2117–28, doi: [10.1056/NEJMoa1504720](https://doi.org/10.1056/NEJMoa1504720), indexed in Pubmed: [26378978](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26378978/).
75. McMurray JJV, Solomon SD, Inzucchi SE, et al. Dapagliflozin in patients with heart failure and reduced ejection fraction. *N Engl J Med.* 2019; 381(21): 1995–2008, doi: [10.1056/nejmoa1911303](https://doi.org/10.1056/nejmoa1911303), indexed in Pubmed: [31535829](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31535829/).
76. Cosentino F, Grant PJ, Aboyans V, et al. 2019 ESC guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD. *Eur Heart J.* 2019; 41(2): 255–323, doi: [10.1093/eurheartj/ehz486](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz486), indexed in Pubmed: [31497854](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31497854/).
77. Zannad F, Ferreira JP, Pocock SJ, et al. Cardiac and kidney benefits of empagliflozin in heart failure across the spectrum of kidney function: insights from EMPEROR-reduced. *Circulation.* 2021; 143(4): 310–321, doi: [10.1161/CIRCULATIONAHA.120.051685](https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.051685), indexed in Pubmed: [33095032](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33095032/).
78. Heerspink HJL, Stefánsson BV, Correa-Rotter R, et al. Dapagliflozin in patients with chronic kidney disease. *N Engl J Med.* 2020; 383(15): 1436–1446, doi: [10.1056/nejmoa2024816](https://doi.org/10.1056/nejmoa2024816), indexed in Pubmed: [32970396](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32970396/).
79. Damman K, Gori M, Claggett B, et al. Renal effects and associated outcomes during angiotensin-nepriylsin inhibition in heart failure. *JACC Heart Fail.* 2018; 6(6): 489–498, doi: [10.1016/j.jchf.2018.02.004](https://doi.org/10.1016/j.jchf.2018.02.004), indexed in Pubmed: [29655829](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29655829/).
80. Damman K, Valente MAE, Voors AA, et al. Renal impairment, worsening renal function, and outcome in patients with heart failure: an updated meta-analysis. *Eur Heart J.* 2014; 35(7): 455–469, doi: [10.1093/eurheartj/ehz386](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz386), indexed in Pubmed: [24164864](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24164864/).
81. Taylor RS, Walker S, Smart NA, et al. ExTraMATCH II Collaboration. Impact of exercise rehabilitation on exercise capacity and quality-of-life in heart failure: individual participant meta-analysis. *J Am Coll Cardiol.* 2019; 73(12): 1430–1443, doi: [10.1016/j.jacc.2018.12.072](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.12.072), indexed in Pubmed: [30922474](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30922474/).
82. Foik J, Brzęk A, Gierlotka MJ, et al. Effect of hybrid treatment on rehabilitation and clinical condition of patients with multivessel coronary artery disease. *Pol Arch Intern Med.* 2018; 128(2): 77–88, doi: [10.20452/pamw.4179](https://doi.org/10.20452/pamw.4179), indexed in Pubmed: [29297472](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29297472/).
83. Pandey A, Parashar A, Kumbhani D, et al. Exercise training in patients with heart failure and preserved ejection fraction: meta-analysis of randomized control trials. *Circ Heart Fail.* 2015; 8(1): 33–40, doi: [10.1161/CIRCHEARTFAILURE.114.001615](https://doi.org/10.1161/CIRCHEARTFAILURE.114.001615), indexed in Pubmed: [25399909](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25399909/).
84. Straburzyńska-Migaj E. Trening fizyczny w niewydolności serca. *Kardiologia po Dyplomie.* 2009; 8(10): 73–78.
85. Pelliccia A, Sharma S, Gati S, et al. et al. 2020 ESC Guidelines on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease: The Task Force on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J.* 2021; 42(1): 17–96, doi: [10.1093/eurheartj/ehaa605](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa605), indexed in Pubmed: [32860412](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32860412/).
86. Yang LL, Yang T. Pulmonary rehabilitation for patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19). *Chronic Dis Transl Med.* 2020; 6(2): 79–86, doi: [10.1016/j.cdtm.2020.05.002](https://doi.org/10.1016/j.cdtm.2020.05.002), indexed in Pubmed: [32411496](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32411496/).
87. Krajowa Izba Fizjoterapeutów. Zalecenia do prowadzenia fizjoterapii dorosłych pacjentów z COVID-19. 2020. <https://kif.info.pl/file/2020/03/Zalecenia-do-prowadzenia-fizjoterapii-doros%C5%82ych-pacjent%C3%B3w-z-COVID-19.pdf> (16.16.2022).
88. Recommendations on how to provide cardiac rehabilitation activities during the COVID-19 pandemic. Secondary Prevention and Rehabilitation Section of the European Association of Preventive Cardiology (EAPC). <https://www.escardio.org/Education/Practice-Tools/CVD-prevention-toolbox/recommendations-on-how-to-provide-cardiac-rehabilitation-activities-during-the-c> (8.04.2020).
89. Rehabilitacja kardiologiczna w czasie pandemii wirusa SARS-CoV-2. Stanowisko Sekcji Rehabilitacji Kardiologicznej i Fizjologii Wysiłku Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego dotyczące realizacji rehabilitacji kardiologicznej w Polsce podczas pandemii COVID-19. <http://www.rehabilitacjakardiologicznaptk.pl/files/edukacja/stanowisko-srkifw-28-04-2020.pdf?c6908f033e> (28.06.2020).
90. Piotrowicz R, Jegier A, Szalewska D, et al. Rekomendacje w zakresie kompleksowej rehabilitacji kardiologicznej. Stanowisko Ekspertów Sekcji Rehabilitacji Kardiologicznej i Fizjologii Wysiłku PTK. Warszawa, 2017.
91. Varma N, Cygankiewicz I, Turakhia MP, et al. 2021 ISHNE/HRS/EHRA/APHRS Expert Collaborative Statement on mHealth in Arrhythmia Management: Digital Medical Tools for Heart Rhythm Professionals: from the International Society for Holter and Noninvasive Electrocardiology/Heart Rhythm Society/European Heart Rhythm Association/Asia-Pacific Heart Rhythm Society. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2021; 14(2): e009204, doi: [10.1161/CIRCEP.120.009204](https://doi.org/10.1161/CIRCEP.120.009204), indexed in Pubmed: [33573393](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33573393/).
92. Scherrenberg M, Wilhelm M, Hansen D, et al. The future is now: a call for action for cardiac telerehabilitation in the COVID-19 pandemic from the secondary prevention and rehabilitation section of the European Association of Preventive Cardiology. *Eur J Prev Cardiol.* 2020 [Epub ahead of print]: 2047487320939671, doi: [10.1177/2047487320939671](https://doi.org/10.1177/2047487320939671), indexed in Pubmed: [32615796](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32615796/).
93. Piotrowicz E, Baranowski R, Bilinska M, et al. A new model of home-based telemonitored cardiac rehabilitation in patients with heart failure: effectiveness, quality of life, and adherence. *Eur J Heart Fail.* 2010; 12(2): 164–171, doi: [10.1093/eurjhf/hfp181](https://doi.org/10.1093/eurjhf/hfp181), indexed in Pubmed: [20042423](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20042423/).
94. Piotrowicz E, Zieliński T, Bodalski R, et al. Home-based telemonitored Nordic walking training is well accepted, safe, effective and has high adherence among heart failure patients, including those with cardiovascular implantable electronic devices: a randomised controlled study. *Eur J Prev Cardiol.* 2015; 22(11): 1368–1377, doi: [10.1177/2047487314551537](https://doi.org/10.1177/2047487314551537), indexed in Pubmed: [25261268](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25261268/).
95. Piotrowicz E, Pencina MJ, Opolski G, et al. Effects of a 9-week hybrid comprehensive telerehabilitation program on long-term outcomes in patients with heart failure: the telerehabilitation in heart failure patients (TELEREH-HF) randomized clinical trial. *JAMA Cardiol.* 2020; 5(3): 300–308, doi: [10.1001/jamacardio.2019.5006](https://doi.org/10.1001/jamacardio.2019.5006), indexed in Pubmed: [31734701](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31734701/).
96. Piotrowicz E, Mierzyńska A, Banach M, et al. Quality of life in heart failure patients undergoing hybrid comprehensive telerehabilitation versus usual care — results of the Telerehabilitation in Heart Failure Patients (TELEREH-HF). *Arch Med Sci.* 2021; 17(6): 1599–1612, doi: [10.5114/aoms.2020.983508](https://doi.org/10.5114/aoms.2020.983508).
97. Piotrowicz E. How to do: telerehabilitation in heart failure patients. *Cardiol J.* 2012; 19(3): 243–248, doi: [10.5603/cj.2012.0045](https://doi.org/10.5603/cj.2012.0045), indexed in Pubmed: [22641542](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22641542/).
98. Piotrowicz E, Piotrowicz R, Opolski G. *Telerehabilitacja w niewydolności serca.* Warszawa 2020.
99. Piotrowicz R, Krzesiński P, Balsam P, et al. Reviewers. Telemedicine solutions in cardiology: a joint expert opinion by the Information Technology and Telemedicine Committee of the Polish Cardiac Society, the Section of Noninvasive Electrocardiology and Telemedicine of the Polish Cardiac Society, and the Clinical Research Committee of the Polish Academy of Sciences (short version, 2021). *Kardiologia Pol.* 2021; 79(2): 227–241, doi: [10.33963/KP.15824](https://doi.org/10.33963/KP.15824), indexed in Pubmed: [33635031](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33635031/).
100. Narodowy Fundusz Zdrowia. Podstawowa Opieka Zdrowotna. Potencjał i jego wykorzystanie. https://www.nfz.gov.pl/download/gfx/nfz/pl/default/stronaopisowa/349/29/1/poz_-_potencjal_i_jego_wykorzystanie.pdf (26.01.2022).
101. Nessler J, Windak A, Oleszczyk M, et al. *Zasady postępowania w niewydolności serca. Wytyczne Kolegium Lekarzy Rodzinnych w Polsce oraz Sekcji Niewydolności Serca Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego.* Lekarz Rodzinny. 2015; 1(Wydanie specjalne).
102. Taylor CJ, Moore J, O'Flynn N. Diagnosis and management of chronic heart failure: NICE guideline update 2018. *Br J Gen Pract.* 2019; 69(682): 265–266, doi: [10.3399/bjgp19X702665](https://doi.org/10.3399/bjgp19X702665), indexed in Pubmed: [31023695](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31023695/).
103. Seferovic PM, Ponikowski P, Anker SD, et al. Clinical practice update on heart failure 2019: pharmacotherapy, procedures, devices and patient management. An expert consensus meeting report of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail.* 2019; 21(10): 1169–1186, doi: [10.1002/ejhf.1531](https://doi.org/10.1002/ejhf.1531), indexed in Pubmed: [31129923](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31129923/).
104. Nessler J, Siniarski A. Pacjent z niewydolnością serca — wyzwania stojące przed lekarzem rodzinnym. *Lekarz POZ.* 2019; 2.
105. Neder JA, Rocha A, Alencar MC, et al. Current challenges in managing comorbid heart failure and COPD. *Expert Rev Cardiovasc Ther.* 2018; 16(9): 653–673, doi: [10.1080/14779072.2018.1510319](https://doi.org/10.1080/14779072.2018.1510319), indexed in Pubmed: [30099925](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30099925/).
106. Obwieszczenie Ministra Zdrowia (nr 63 z dnia 20 kwietnia 2022 r.) w sprawie wykazu refundowanych leków, środków spożywczych spe-

- cjelnego przeznaczenia żywieniowego oraz wyrobów medycznych. 20.04.2022.
107. Nessler J, Straburzyńska-Migaj E, Windak A, et al. Expert consensus on the usefulness of natriuretic peptides in heart failure. *Kardiol Pol.* 2018; 76(1): 215–224, doi: [10.5603/KP.2017.0020](https://doi.org/10.5603/KP.2017.0020), indexed in Pubmed: [29399772](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29399772/).
 108. Toukhsati SR, Driscoll A, Hare DL. Patient self-management in chronic heart failure — establishing concordance between guidelines and practice. *Card Fail Rev.* 2015; 1(2): 128–131, doi: [10.15420/cfr.2015.1.2.128](https://doi.org/10.15420/cfr.2015.1.2.128), indexed in Pubmed: [28785446](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28785446/).
 109. Petit Francis L, Spaulding E, Turkson-Ocran RA, et al. Randomized trials of nurse-delivered interventions in weight management research: a systematic review. *West J Nurs Res.* 2017; 39(8): 1120–1150, doi: [10.1177/0193945916686962](https://doi.org/10.1177/0193945916686962), indexed in Pubmed: [28322648](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28322648/).
 110. Nessler J, Kozierkiewicz A, Gackowski A, et al. Comprehensive Heart Failure Care pilot study: starting point and expected developments. *Kardiol Pol.* 2019; 77(10): 994–999, doi: [10.33963/KP.15035](https://doi.org/10.33963/KP.15035), indexed in Pubmed: [31651912](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31651912/).
 111. Rasmusson K, Flattery M, Baas LS. American Association of Heart Failure Nurses position paper on educating patients with heart failure. *Heart Lung.* 2015; 44(2): 173–177, doi: [10.1016/j.hrtlng.2015.01.001](https://doi.org/10.1016/j.hrtlng.2015.01.001), indexed in Pubmed: [25649810](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25649810/).
 112. Clark CE, Smith LFP, Taylor RS, et al. Nurse led interventions to improve control of blood pressure in people with hypertension: systematic review and meta-analysis. *BMJ.* 2010; 341: c3995, doi: [10.1136/bmj.c3995](https://doi.org/10.1136/bmj.c3995), indexed in Pubmed: [20732968](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20732968/).
 113. Bruggink-André de la Porte PWF, Lok DJA, van Wijngaarden J, et al. Heart failure programmes in countries with a primary care-based health care system. Are additional trials necessary? Design of the DEAL-HF study. *Eur J Heart Fail.* 2005; 7(5): 910–920, doi: [10.1016/j.ejheart.2004.11.004](https://doi.org/10.1016/j.ejheart.2004.11.004), indexed in Pubmed: [16087143](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16087143/).
 114. Appleton B, Palmer ND, Rodrigues E. Study to evaluate specialist nurse-led intervention in an outpatient population with stable congestive heart failure: results of a prospective, randomized study (the SENIF trial). *J Am Coll Cardiol.* 2002; 39: 33B.
 115. Seto E, Leonard KJ, Cafazzo JA, et al. Self-care and quality of life of heart failure patients at a multidisciplinary heart function clinic. *J Cardiovasc Nurs.* 2011; 26(5): 377–385, doi: [10.1097/JCN.0b013e31820612b8](https://doi.org/10.1097/JCN.0b013e31820612b8), indexed in Pubmed: [21263339](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21263339/).
 116. Uchmanowicz I, Lisiak M, Lelonek M, et al. A curriculum for heart failure nurses: an expert opinion of the Section of Nursing and Medical Technicians and the Heart Failure Working Group of the Polish Cardiac Society. *Kardiol Pol.* 2020; 78(6): 647–652, doi: [10.33963/KP.15405](https://doi.org/10.33963/KP.15405), indexed in Pubmed: [32486627](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32486627/).
 117. Kolasa J, Lisiak M, Grabowski M, et al. Factors associated with heart failure knowledge and adherence to self-care behaviors in hospitalized patients with acute decompensated heart failure based on data from „The Weak Heart” educational program. *Patient Prefer Adherence.* 2021; 15: 1289–1300, doi: [10.2147/PPA.S297665](https://doi.org/10.2147/PPA.S297665), indexed in Pubmed: [34163146](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34163146/).
 118. Uchmanowicz I, Wleklík M. Polish adaptation and reliability testing of the nine-item European Heart Failure Self-care Behaviour Scale (9-EH-FScBS). *Kardiol Pol.* 2016; 74(7): 691–696, doi: [10.5603/KP.a2015.0239](https://doi.org/10.5603/KP.a2015.0239), indexed in Pubmed: [26620684](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26620684/).
 119. Jankowski P, Gąsior M, Gierlotka M, et al. Opieka koordynowana po zawale serca. Stanowisko Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego oraz Agencji Oceny Technologii Medycznych i Taryfikacji. *Kardiol Pol.* 2016; 74: 800–11.
 120. DeFilippis EM, Reza N, Donald E, et al. Considerations for heart failure care during the COVID-19 pandemic. *JACC Heart Fail.* 2020; 8(8): 681–691, doi: [10.1016/j.jchf.2020.05.006](https://doi.org/10.1016/j.jchf.2020.05.006), indexed in Pubmed: [32493638](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32493638/).
 121. Kolasa J, Uchmanowicz I, Wleklík M, et al. ‘The Weak Heart’: an educational model for patients hospitalised due to decompensation of heart failure with reduced ejection fraction. *Folia Cardiol.* 2020; 15(2): 99–106, doi: [10.5603/fc.a2020.0014](https://doi.org/10.5603/fc.a2020.0014).
 122. Kałużna-Oleksy M, Gackowski A, Jankowska EA, et al. The patient with heart failure in the face of the coronavirus disease 2019 pandemic: an expert opinion of the Heart Failure Working Group of the Polish Cardiac Society. *Kardiol Pol.* 2020; 78(6): 618–631, doi: [10.33963/KP.15359](https://doi.org/10.33963/KP.15359), indexed in Pubmed: [32418414](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32418414/).
 123. Lelonek M, Książczyk M, Pawlak A, et al. Heart failure management in Polish medical centers during the coronavirus disease 2019 pandemic: results of a survey. *Kardiol Pol.* 2020; 78(10): 1035–1038, doi: [10.33963/KP.15584](https://doi.org/10.33963/KP.15584), indexed in Pubmed: [32847342](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32847342/).
 124. Ciotti M, Angeletti S, Minieri M, et al. COVID-19 outbreak: an overview. *Chemotherapy.* 2019; 64(5–6): 215–223, doi: [10.1159/000507423](https://doi.org/10.1159/000507423), indexed in Pubmed: [32259829](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32259829/).
 125. Fan E, Brodie D, Slutsky AS. Acute respiratory distress syndrome: advances in diagnosis and treatment. *JAMA.* 2018; 319(7): 698–710, doi: [10.1001/jama.2017.21907](https://doi.org/10.1001/jama.2017.21907), indexed in Pubmed: [29466596](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29466596/).
 126. Flisiak R, Horban A, Jaroszewicz J, et al. Management of SARS-CoV-2 infection: recommendations of the Polish Association of Epidemiologists and Infectiologists as of April 26, 2021. *Pol Arch Intern Med.* 2021; 131(5): 487–496, doi: [10.20452/pamw.15979](https://doi.org/10.20452/pamw.15979), indexed in Pubmed: [33908727](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33908727/).
 127. Pollán M, Pérez-Gómez B, Pastor-Barriuso R, et al. ENE-COVID Study Group. Prevalence of SARS-CoV-2 in Spain (ENE-COVID): a nationwide, population-based seroepidemiological study. *Lancet.* 2020; 396(10250): 535–544, doi: [10.1016/S0140-6736\(20\)31483-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)31483-5), indexed in Pubmed: [32645347](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32645347/).
 128. Lavezzo E, Franchin E, Ciavarella C, et al. Imperial College COVID-19 Response Team, Imperial College COVID-19 Response Team, Imperial College COVID-19 Response Team. Suppression of a SARS-CoV-2 outbreak in the Italian municipality of Vo’. *Nature.* 2020; 584(7821): 425–429, doi: [10.1038/s41586-020-2488-1](https://doi.org/10.1038/s41586-020-2488-1), indexed in Pubmed: [32604404](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32604404/).
 129. Umakanthan S, Sahu P, Ranade AV, et al. Origin, transmission, diagnosis and management of coronavirus disease 2019 (COVID-19). *Postgrad Med J.* 2020; 96(1142): 753–758, doi: [10.1136/postgrad-medj-2020-138234](https://doi.org/10.1136/postgrad-medj-2020-138234), indexed in Pubmed: [32563999](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32563999/).
 130. Xie J, Tong Z, Guan X, et al. Critical care crisis and some recommendations during the COVID-19 epidemic in China. *Intensive Care Med.* 2020; 46(5): 837–840, doi: [10.1007/s00134-020-05979-7](https://doi.org/10.1007/s00134-020-05979-7), indexed in Pubmed: [32123994](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32123994/).
 131. Bouadma L, Lescure FX, Lucet JC, et al. Severe SARS-CoV-2 infections: practical considerations and management strategy for intensivists. *Intensive Care Med.* 2020; 46(4): 579–582, doi: [10.1007/s00134-020-05967-x](https://doi.org/10.1007/s00134-020-05967-x), indexed in Pubmed: [32103284](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32103284/).
 132. Rey JR, Caro-Codón J, Rosillo SO, et al. CARD-COVID Investigators. Heart failure in COVID-19 patients: prevalence, incidence and prognostic implications. *Eur J Heart Fail.* 2020; 22(12): 2205–2215, doi: [10.1002/ejhf.1990](https://doi.org/10.1002/ejhf.1990), indexed in Pubmed: [32833283](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32833283/).
 133. Cannatà A, Bromage DI, Rind IA, et al. Temporal trends in decompensated heart failure and outcomes during COVID-19: a multisite report from heart failure referral centres in London. *Eur J Heart Fail.* 2020; 22(12): 2219–2224, doi: [10.1002/ejhf.1986](https://doi.org/10.1002/ejhf.1986), indexed in Pubmed: [32809274](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32809274/).
 134. Ruan Q, Yang K, Wang W, et al. Clinical predictors of mortality due to COVID-19 based on an analysis of data of 150 patients from Wuhan, China. *Intensive Care Med.* 2020; 46(5): 846–848, doi: [10.1007/s00134-020-05991-x](https://doi.org/10.1007/s00134-020-05991-x), indexed in Pubmed: [32125452](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32125452/).
 135. Driggin E, Madhavan MV, Bikdeli B, et al. Cardiovascular considerations for patients, health care workers, and health systems during the COVID-19 pandemic. *J Am Coll Cardiol.* 2020; 75(18): 2352–2371, doi: [10.1016/j.jacc.2020.03.031](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.03.031), indexed in Pubmed: [32201335](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32201335/).
 136. Ruan S. Likelihood of survival of coronavirus disease 2019. *Lancet Infect Dis.* 2020; 20(6): 630–631, doi: [10.1016/s1473-3099\(20\)30257-7](https://doi.org/10.1016/s1473-3099(20)30257-7), indexed in Pubmed: [32240633](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32240633/).
 137. Guzik TJ, Mohiddin SA, Dimarco A, et al. COVID-19 and the cardiovascular system: implications for risk assessment, diagnosis, and treatment options. *Cardiovasc Res.* 2020; 116(10): 1666–1687, doi: [10.1093/cvr/cvaa106](https://doi.org/10.1093/cvr/cvaa106), indexed in Pubmed: [32352535](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32352535/).
 138. Richardson S, Hirsch JS, Narasimhan M, et al. the Northwell COVID-19 Research Consortium. Presenting characteristics, comorbidities, and outcomes among 5700 patients hospitalized with COVID-19 in the New York City area. *JAMA.* 2020; 323(20): 2052–2059, doi: [10.1001/jama.2020.6775](https://doi.org/10.1001/jama.2020.6775), indexed in Pubmed: [32320003](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32320003/).
 139. Gao C, Cai Y, Zhang K, et al. Association of hypertension and antihypertensive treatment with COVID-19 mortality: a retrospective observational study. *Eur Heart J.* 2020; 41(22): 2058–2066, doi: [10.1093/eurheartj/ehaa433](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa433), indexed in Pubmed: [32498076](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32498076/).

140. Bhatt AS, Jering KS, Vaduganathan M, et al. Clinical outcomes in patients with heart failure hospitalized with COVID-19. *JACC Heart Fail.* 2021; 9(1): 65–73, doi: [10.1016/j.jchf.2020.11.003](https://doi.org/10.1016/j.jchf.2020.11.003), indexed in Pubmed: [33384064](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33384064/).
141. Shi S, Qin Mu, Shen Bo, et al. Association of cardiac injury with mortality in hospitalized patients with COVID-19 in Wuhan, China. *JAMA Cardiol.* 2020; 5(7): 802–810, doi: [10.1001/jamacardio.2020.0950](https://doi.org/10.1001/jamacardio.2020.0950), indexed in Pubmed: [32211816](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32211816/).
142. Guo T, Fan Y, Chen M, et al. Cardiovascular implications of fatal outcomes of patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol.* 2020; 5(7): 811–818, doi: [10.1001/jamacardio.2020.1017](https://doi.org/10.1001/jamacardio.2020.1017), indexed in Pubmed: [32219356](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32219356/).
143. Mele D, Flamigni F, Rapezzi C, et al. Myocarditis in COVID-19 patients: current problems. *Intern Emerg Med.* 2021; 16(5): 1123–1129, doi: [10.1007/s11739-021-02635-w](https://doi.org/10.1007/s11739-021-02635-w), indexed in Pubmed: [33484452](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33484452/).
144. Sawalha K, Abozenah M, Kadado AJ, et al. Systematic review of COVID-19 related myocarditis: insights on management and outcome. *Cardiovasc Revasc Med.* 2021; 23: 107–113, doi: [10.1016/j.carrev.2020.08.028](https://doi.org/10.1016/j.carrev.2020.08.028), indexed in Pubmed: [32847728](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32847728/).
145. Giustino G, Croft LB, Stefanini GG, et al. Characterization of myocardial injury in patients with COVID-19. *J Am Coll Cardiol.* 2020; 76(18): 2043–2055, doi: [10.1016/j.jacc.2020.08.069](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.08.069), indexed in Pubmed: [33121710](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33121710/).
146. Cosyns B, Lochy S, Luchian ML, et al. The role of cardiovascular imaging for myocardial injury in hospitalized COVID-19 patients. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2020; 21(7): 709–714, doi: [10.1093/ehjci/jeaa136](https://doi.org/10.1093/ehjci/jeaa136), indexed in Pubmed: [32391912](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32391912/).
147. Caforio ALP, Pankuweit S, Arbustini E, et al. European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J.* 2013; 34(33): 2636–2648, doi: [10.1093/eurheartj/ehs210](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehs210), indexed in Pubmed: [23824828](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23824828/).
148. Taza F, Zulty M, Kanwal A, et al. Takotsubo cardiomyopathy triggered by SARS-CoV-2 infection in a critically ill patient. *BMJ Case Rep.* 2020; 13(6), doi: [10.1136/bcr-2020-236561](https://doi.org/10.1136/bcr-2020-236561), indexed in Pubmed: [32540884](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32540884/).
149. Singh S, Desai R, Gandhi Z, et al. Takotsubo syndrome in patients with COVID-19: a systematic review of published cases. *SN Compr Clin Med.* 2020; 2(11): 2102–2108, doi: [10.1007/s42399-020-00557-w](https://doi.org/10.1007/s42399-020-00557-w), indexed in Pubmed: [33043251](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33043251/).
150. Grasselli G, Pesenti A, Cecconi M. Critical care utilization for the COVID-19 outbreak in Lombardy, Italy: early experience and forecast during an emergency response. *JAMA.* 2020; 323(16): 1545–1546, doi: [10.1001/jama.2020.4031](https://doi.org/10.1001/jama.2020.4031), indexed in Pubmed: [32167538](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32167538/).
151. Long B, Brady WJ, Koefman A, et al. Cardiovascular complications in COVID-19. *Am J Emerg Med.* 2020; 38(7): 1504–1507, doi: [10.1016/j.ajem.2020.04.048](https://doi.org/10.1016/j.ajem.2020.04.048), indexed in Pubmed: [32317203](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32317203/).
152. Wu CI, Postema PG, Arbelo E, et al. SARS-CoV-2, COVID-19, and inherited arrhythmia syndromes. *Heart Rhythm.* 2020; 17(9): 1456–1462, doi: [10.1016/j.hrthm.2020.03.024](https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2020.03.024), indexed in Pubmed: [32244059](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32244059/).