

lekarz rodzinny

wydanie specjalne 2/2017

Zasady postępowania w niewydolności serca

Wytyczne Kolegium Lekarzy Rodzinnych w Polsce
oraz Sekcji Niewydolności Serca
Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego



WYDANIE SPECJALNE 2/2017

Opracowanie wytycznych i aktualizacja	5
Aktualizacja 2017	5
Wstęp – definicje, terminologia i klasyfikacje	6
Definicja niewydolności serca	6
Mechanizmy prowadzące do zaburzeń napełniania i wyrzutu krwi z komór	6
Terminologia związana z przebiegiem niewydolności serca	7
Klasyfikacje	7
Epidemiologia	8
Etiologia, patofizjologia i naturalny przebieg niewydolności serca	9
Kryteria rozpoznania	10
Zapobieganie	12
Prewencja pierwotna	14
Prewencja wtórna	14
Prewencja trzeciorzędowa	15
Postępowanie diagnostyczne	15
Wywiad i badanie przedmiotowe	15
Badania uzupełniające	18
Postępowanie lecznicze	23
Cele leczenia	23
Określenie rokowania	23
Edukacja chorego	25
Postępowanie nefarmakologiczne	25
Farmakoterapia	28
Leki niezalecane – brak dowodów potwierdzających korzyści z leczenia	43
Leczenie inwazyjne	43
Leczenie chorych z niewydolnością serca z zachowaną i pośrednią frakcją wyrzutową lewej komory	44

Sytuacje szczególne	45
Komorowe zaburzenia rytmu serca	45
Migotanie przedsionków u chorych z niewydolnością serca	46
Choroba niedokrwienna serca	47
Nadciśnienie tętnicze	48
Hipokaliemia i hiperkaliemia	48
Niedokrwistość	48
Wyniszczenie	49
Nowotwory złośliwe	49
Przewlekła obturacyjna choroba płuc i astma	49
Depresja	50
Cukrzyca	50
Zaburzenia wzrodu	50
Dna moczanowa	51
Dysfunkcja nerek i zespół sercowo-nerkowy	51
Upośledzenie odpływu moczu przez powiększony gruczoł krokowy	51
Otyłość	51
Zaburzenia snu i zaburzenia oddychania podczas snu	51
Ciąża	52
Chory w podeszłym wieku	52
Opieka paliatywna i opieka u schyłku życia	53
Organizacja opieki	54
Opieka interdyscyplinarna	54
Leczenie szpitalne	55
Aneksy	56
Aneks 1. Orzecznictwo	56
Aneks 2. Niewydolność serca a leczenie uzdrowiskowe	57

Zasady postępowania w niewydolności serca

Wytyczne Kolegium Lekarzy Rodzinnych w Polsce oraz
Sekcji Niewydolności Serca Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego

**prof. dr hab. n. med. Jadwiga Nessler,¹ prof. dr hab. n. med. Adam Windak,² dr n. med. Marek Oleszczyk,²
lek. Karolina Golińska-Grzybała,¹ prof. UJ dr hab. n. med. Andrzej Gackowski¹**

¹ Klinika Choroby Wieńcowej i Niewydolności Serca Uniwersytetu Jagiellońskiego Collegium Medicum, Kraków

² Zakład Medycyny Rodzinnej Katedry Chorób Wewnętrznych i Gerontologii Uniwersytetu Jagiellońskiego Collegium Medicum, Kraków

Konsultowali: prof. dr hab. n. med. Piotr Ponikowski,¹ dr hab. n. med. Tomasz Tomasiak^{2,3}

¹ Klinika Kardiologii Uniwersytetu Medycznego im. Piastów Śląskich we Wrocławiu

² Zakład Medycyny Rodzinnej Uniwersytetu Jagiellońskiego Collegium Medicum, Kraków

³ Kolegium Lekarzy Rodzinnych w Polsce

Eksperci opracowania z 2015 roku: dr n. med. Bogumiła Bacior,¹ prof. dr hab. n. med. Sławomir Chlabczyk,² dr n. med. Anna Gurda-Duda,³ dr n. med. Wiesława Fabian,⁴ dr hab. n. med. Jacek Joźwiak,⁵ lek. med. Rafał Kacorzyk,⁶ prof. dr hab. n. med. Karol Kamiński,⁷ dr hab. n. med. Ewa Konduracka,¹ dr hab. n. med. Magdalena Kostkiewicz,⁸ lek. med. Tomasz Korman,⁹ prof. dr hab. n. med. Małgorzata Lelonek,¹⁰ dr hab. n. med. Przemysław Leszek,¹¹ prof. dr hab. n. med. Witold Lukas,¹² prof. IMW dr hab. n. med. Lech Panasiuk,¹³ dr hab. n. med. Anna Posadzy-Mańczyńska,¹⁴ prof. dr hab. n. med. Ewa Straburzyńska-Migaj,¹⁵ lek. med. Michał Sutkowski,¹⁶ dr n. med. Elżbieta Tomiak¹⁷

¹ Klinika Choroby Wieńcowej i Niewydolności Serca Uniwersytetu Jagiellońskiego Collegium Medicum, Kraków

² Zakład Medycyny Rodzinnej i Pielęgniarstwa Środowiskowego Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

³ Centrum Medyczne Piaski Nowe, Kraków

⁴ NZOZ Przychodnia Medycyny Rodzinnej W. Fabian Spółka Jawna, Szczecin

⁵ Katedra Zdrowia Publicznego Politechniki Częstochowskiej

⁶ NZOZ Gabinet Lekarza Rodzinnego w Brzozówce

⁷ Klinika Kardiologii z Oddziałem Intensywnego Nadzoru Kardiologicznego Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

⁸ Klinika Chorób Serca i Naczyń Instytutu Kardiologii Uniwersytetu Jagiellońskiego Collegium Medicum, Kraków

⁹ Zakład Medycyny Rodzinnej Katedry Chorób Wewnętrznych i Gerontologii Uniwersytetu Jagiellońskiego Collegium Medicum, Kraków

¹⁰ I Katedra Kardiologii i Kardiologii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

¹¹ Klinika Niewydolności Serca i Transplantologii Instytutu Kardiologii w Warszawie

¹² Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Wydział Lekarski z Oddziałem Lekarsko-Dentystycznym w Zabrze, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

¹³ Klinika Chorób Wewnętrznych i Nadciśnienia Tętniczego z Oddziałem Chorób Zawodowych, Instytut Medycyny Wsi im. W. Chodźki w Lublinie

¹⁴ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej, Wydział Lekarski II, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

¹⁵ I Klinika Kardiologii Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

¹⁶ Prywatny Gabinet Michał Sutkowski w Warszawie

¹⁷ Ośrodek Kształcenia Lekarzy Rodzinnych w Zielonej Górze

Wytyczne zalecane przez Konsultanta Krajowego w dziedzinie medycyny rodzinnej.

© Medycyna Praktyczna Sp. z o.o. Sp. k.

© Kolegium Lekarzy Rodzinnych w Polsce

© Polskie Towarzystwo Kardiologiczne

Skróty:

ACEI (*angiotensin converting enzyme inhibitors*) – inhibitory konwertazy angiotensyny
 AF (*atrial fibrillation*) – migotanie przedsionków
 ALT – aminotransferaza alaninowa
 ARB (*angiotensin receptor blockers*) – blokery receptora angiotensynowego
 ARNI (*angiotensin receptor blocker and neprilysin inhibitor*) – lek złożony z blokera receptora angiotensynowego oraz z inhibitora neprylizyny
 AST – aminotransferaza asparaginianowa
 ASV (*adaptive servo-ventilation*) – adaptacyjna serwowentylacja
 AV (*atrio-ventricular*) – przedsionkowo-komorowy
 AVP (*arginine vasopressin*) – arginino-wazopresyna
 BMI (*body mass index*) – wskaźnik masy ciała
 BNP (*B-type natriuretic peptide*) – peptyd natriuretyczny typu B
 CABG (*coronary artery bypass graft*) – wszczepienie pomostów aortalno-wieńcowych
 CAD (*coronary artery disease*) – choroba wieńcowa
 CK (*creatinine kinase*) – kinaza kreatynowa
 COX – cyklooksigenaza
 CPAP (*continuous positive airway pressure*) – ciągłe dodatnie ciśnienie w drogach oddechowych
 CRP (*C-reactive proteine*) – białko C-reaktywne
 CRT (*cardiac resynchronization therapy*) – terapia resynchronizująca
 EF (*ejection fraction*) – frakcja wyrzutowa
 eGFR – (*estimated glomerular filtration rate*) oszacowane przesączanie kłębuszkowe
 EKG – badanie elektrokardiograficzne
 ESC – European Society of Cardiology
 GFR (*glomerular filtration rate*) – przesączanie kłębuszkowe
 GKS – glikokortykosteroidy
 Hb – hemoglobina
 HF (*heart failure*) – niewydolność serca
 HFmrEF (*heart failure with mid-range ejection fraction*) – niewydolność serca z pośrednią frakcją wyrzutową
 HFpEF (*heart failure with preserved ejection fraction*) – niewydolność serca z zachowaną frakcją wyrzutową
 HFrEF (*heart failure with reduced ejection fraction*) – niewydolność serca ze zmniejszoną frakcją wyrzutową
 HR (*heart rate*) – częstotliwość rytmu serca
 ICD (*implantable cardioverter defibrillator*) – wszczepialny kardiowerter-defibrylator
 IHD (*ischaemic heart disease*) – choroba niedokrwienna serca
 INR (*international normalized ratio*) – międzynarodowy współczynnik znormalizowany
 LA (*left atrium*) – lewy przedsionek
 LBBB (*left bundle branch block*) – blok lewej odnogi pęczka Hisa
 LV (*left ventricle*) – lewa komora
 LVEF (*left ventricle ejection fraction*) – frakcja wyrzutowa lewej komory
 MI (*myocardial infarction*) – zawał serca
 MRA (*mineralocorticoid receptor antagonists*) – antagoniści receptora mineralokortykosteroidowego
 MR (*magnetic resonance*) – rezonans magnetyczny
 NSLPZ – niesteroidowe leki przeciwzapalne
 NT-proBNP (*N-terminal pro B-type natriuretic peptide*) – N-końcowy fragment propeptydu natriuretycznego typu B
 NYHA – New York Heart Association
 NZK – nagłe zatrzymanie krążenia
 OZW – ostry zespół wieńcowy
 PCI (*percutaneous coronary intervention*) – przeszskórna interwencja wieńcowa
 POChP – przewlekła obturacyjna choroba płuc
 POZ – podstawowa opieka zdrowotna
 PTK – Polskie Towarzystwo Kardiologiczne
 RAA – renina–angiotensyna–aldosteron
 RTG – badanie radiograficzne/radiogram
 RV (*right ventricle*) – prawa komora
 SCD (*sudden cardiac death*) – nagła śmierć sercowa
 SBP (*systolic blood pressure*) – skurczowe ciśnienie tętnicze
 SSRI (*selective serotonin reuptake inhibitors*) – selektywne inhibitory wychwytu zwrotnego serotoniny
 TAPSE (*tricuspid annular plane systolic excursion*) – skurczowy ruch płaszczyny pierścienia trójdzielnego
 TIA (*transient ischaemic attack*) – napad przemijającego niedokrwienia mózgu
 TIBC (*total iron-binding capacity*) – całkowita zdolność wiązania żelaza
 TK – tomografia komputerowa
 TSAT (*transferrin saturation*) – wysycenie transferyny
 TSH (*thyroid stimulating hormone*) – hormon tyreotropowy
 VKA (*vitamin K antagonist*) – antagonisty witaminy K

Opracowanie wytycznych i aktualizacja

Wytyczne postępowania w niewydolności serca (HF) powstały z inicjatywy Kolegium Lekarzy Rodzinnych w Polsce oraz Sekcji Niewydolności Serca Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego.

Celem wytycznych jest poprawa jakości opieki nad chorym z HF poprzez przedstawienie aktualnych zaleceń dotyczących rozpoznawania, leczenia, monitorowania terapii oraz organizacji opieki nad chorym. Przestrzeganie wytycznych ma wpłynąć na poprawę rokowania i jakości życia chorych z HF. Wytyczne adresowane są w pierwszej kolejności do lekarzy rodzinnych (a także innych lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej [POZ] oraz lekarzy w trakcie specjalizacji), ale inni specjaliści zaangażowani w opiekę nad chorym z HF również znajdują w nich użyteczne dla siebie informacje. Istnieje bowiem konieczność zachowania ciągłości opieki nad chorym z HF na różnych poziomach systemu opieki zdrowotnej. Ze względu na specyfikę pracy lekarza rodzinnego w wytycznych skupiono się przede wszystkim na zagadnieniach związanych z rozpoznawaniem i leczeniem przewlekłej HF. Wytyczne stanowią nie tylko kompendium aktualnej wiedzy, ale także przedstawiają ogólne ramy dobrej praktyki klinicznej oraz działań na styku pomiędzy opieką podstawową i specjalistyczną, zarówno ambulatoryjną, jak i szpitalną. Zalecenia uwzględniają uwarunkowania i ograniczenia systemu opieki zdrowotnej w Polsce. Mogą zatem stanowić punkt wyjścia do wdrażania programów poprawy jakości tej opieki. Podstawę do opracowania wytycznych stanowiły zalecenia European Society of Cardiology (ESC) z roku 2012,¹ przyjęte także przez Polskie Towarzystwo Kardiologiczne (PTK). Tam, gdzie to było możliwe, utrzymano stosowany w wytycznych ESC system oceny siły i wiarygodności zaleceń (tab. 1 i 2). W przypadku zagadnień, które uwzględniały perspektywę praktyki lekarza rodzinnego oraz odnosiły się do polskich warunków organizacyjnych systemu opieki zdrowotnej, rekomendacje poddano dwustopniowej procedurze uzgodnieniowej metodą DELPHI. W dokumencie znalazły się wyłącznie te zalecenia, dla których uzyskano wymagany poziom zgodności wśród ekspertów.

Tabela 1. Klasy zaleceń

Klasa	Definicja	Sugestia stosowania
I	dowody z badań naukowych i/lub powszechna zgodność opinii, że dane leczenie albo zabieg są korzystne, przydatne, skuteczne	zaleca się/jest wskazane
II	sprzeczne dowody z badań naukowych i/lub rozbieżność opinii na temat przydatności/skuteczności danego leczenia albo zabiegu	
IIa	dowody/opinia przemawiające w większości za przydatnością/skutecznością danego leczenia albo zabiegu	należy rozważyć
IIb	przydatność/skuteczność danego leczenia albo zabiegu jest gorzej potwierdzona przez dowody/opinie	można rozważyć
III	dowody z badań naukowych lub powszechna zgodność opinii, że dana metoda leczenia albo zabieg nie są przydatne/skuteczne, a w niektórych przypadkach mogą być szkodliwe	nie zaleca się

Tabela 2. Poziom wiarygodności danych

A	dane pochodzące z wielu badań klinicznych z randomizacją lub z metaanaliz
B	dane pochodzące z jednego badania klinicznego z randomizacją lub z dużych badań bez randomizacji
C	uzgodniona opinia ekspertów i/lub dane pochodzące z małych badań, badań retrospektywnych, rejestrów

Aktualizacja 2017

W roku 2016 ESC opublikowało zaktualizowane wytyczne postępowania w niewydolności serca,² przyjęte także przez PTK.³ W porównaniu z wersją z roku 2012 zmiany są na tyle istotne, ułatwiające rozpoznawanie HF, uściślające klasyfikację oraz wprowadzające nowe metody leczenia, że autorzy niniejszych „Zasad postępowania w niewydolności serca” uznali za konieczne przeprowadzenie aktualizacji także tego dokumentu.

Najważniejsze zmiany dotyczą:

- definicji HF – podkreślenie objawowego charakteru HF (objawy podmiotowe stanowią niezbędny warunek rozpoznania HF)
- nowej klasyfikacji HF opartej na wartości frakcji wyrzutowej lewej komory (LVEF): wprowadzenie w miejsce „szarej strefy” nowej kategorii – niewydolności serca z pośrednią frakcją wyrzutową (HFmrEF) do opisanie HF z LVEF 40–49%
- opisanie nowego objawu podmiotowego – duszności w czasie schyłania się (*bendopnea*)
- doprecyzowania kryteriów rozpoznania HF

- modyfikacji algorytmu rozpoznawania HF u chorych z nieostrym początkiem objawów, opartego na ocenie prawdopodobieństwa wystąpienia HF
- wprowadzenia nowego zalecenia poświęconego zapobieganiu lub opóźnieniu rozwoju ciężkiej HF oraz zapobieganiu zgonowi przed pojawieniem się objawów choroby
- stosowania nowego połączenia lekowego saku-bitrylu i walsartanu, pierwszego leku złożonego z blokera receptora angiotensynowego oraz z inhibitora neprylizyny (ARNI)
- modyfikacji wskazań do terapii resynchronizującej serca
- nowych inicjatyw Sekcji Niewydolności Serca PTK, wspierających edukację chorego z HF.

Poza tym wprowadzono szereg drobniejszych zmian edytorskich i merytorycznych, które mają na celu ujednoczenie terminologii, doprecyzowanie zaleceń, ułatwiając korzystanie z wytycznych w codziennej praktyce lekarza rodzinnego.

Wstęp – definicje, terminologia i klasyfikacje

Definicja niewydolności serca

Niewydolność serca to zespół typowych objawów podmiotowych (tj. duszność, obrzęki kończyn dolnych, zmniejszenie tolerancji wysiłku), którym mogą towarzyszyć nieprawidłowości w badaniu przedmiotowym (tj. poszerzenie żył szyjnych, trzeszczenia nad płucami, obrzęki obwodowe), spowodowane nieprawidłowościami w budowie i/lub czynności serca, które powodują zmniejszony rzut serca i/lub zwiększone ciśnienia wewnątrzsercowe w spoczynku lub w trakcie wysiłku.

Według obecnej definicji HF obejmuje tylko te etapy choroby, na których jest ona jawna klinicznie. Zdarza się, że przed wystąpieniem objawów klinicznych można stwierdzić bezobjawowe nieprawidłowości budowy lub czynności serca (skurczową lub rozkurczową dysfunkcję lewej komory [LV]), które są prekursorami jawnej klinicznie choroby. Zdiagnozowanie nieprawidłowości związanych z pogorszeniem rokowania oraz rozpoczęcie leczenia odpowiednio wcześniej może prowadzić do wydłużenia życia chorego.^{2,3}

Rozpoznanie HF może sprawić trudności. Liczne objawy kliniczne HF nie są w pełni charakterystyczne, dlatego mają ograniczoną wartość diagnostyczną.⁴⁻¹¹ Zasadniczy problem stanowi zidentyfikowanie choroby serca leżącej u podłoża HF, gdyż od dokładnego określenia patologii zależy zastosowanie właściwego sposobu leczenia (np. leczenie operacyjne w przypadku wady zastawkowej, odpowiednia farmakoterapia w przypadku zaburzeń czynności skurczowej LV).

W praktyce wymaga to wykonania badania echokardiograficznego lub innego badania obrazowego, nie tylko w celu obliczenia LVEF, ale także w celu wykrycia zaburzeń czynności rozkurczowej serca i innych patologii (np. wad zastawkowych serca, chorób osierdzia) oraz ewentualnych zaburzeń strukturalnych predysponujących do występowania HF, takich jak przerost LV lub zmiany morfologiczne wynikające z podwyższenia ciśnień wewnątrzsercowych (np. poszerzenie lewego przedsionka [LA]). Objawy przedmiotowe mogą być nieobecne we wczesnych okresach HF, a także u chorych leczonych diuretykami.^{2,3}

Mechanizmy prowadzące do zaburzeń napełniania i wyrzutu krwi z komór

Do podstawowych mechanizmów prowadzących do zaburzeń napełniania lub wyrzutu krwi z komory (lub komór), w efekcie prowadzących do HF, należą:

- pierwotne upośledzenie kurczliwości – w ⅓ przypadków będące konsekwencją choroby niedokrwiennej serca (IHD) lub kardiomiopatii rozstrzeniowej o różnej etiologii; w następstwie tych chorób dochodzi do uszkodzenia lub utraty kardiomiocytów (w przebiegu zawału serca [MI] lub zapalenia mięśnia sercowego) i/lub zmniejszenia kurczliwości żywotnych obszarów mięśnia sercowego (jako skutek przemijającego, ostrego niedokrwienia, zamrożenia [hibernacji] mięśnia LV przy przewlekłym zmniejszeniu przepływu wieńcowego lub ogłuszenia po epizodzie ostrego niedokrwienia)
- przeciążenie ciśnieniowe lub objętościowe komór – wskutek nadciśnienia tętniczego lub wad serca
- upośledzenie rozkurczu – w przebiegu nadciśnienia tętniczego, przerostu LV, kardiomiopatii

restrykcyjnej lub przerostowej, w wyniku chorób osierdza

- tachyarytmie (najczęściej migotanie przedsionków [AF]) lub bradyarytmie
- zaburzenia przewodnictwa śródkomorowego, głównie blok lewej odnogi pęczka Hisa (LBBB).

Terminologia związana z przebiegiem niewydolności serca

W praktyce stosowane są następujące określenia:

- **niewydolność serca** – objawowa faza choroby, której nasilenie określa się na podstawie klasyfikacji czynnościowej New York Heart Association (NYHA)
- **bezobjawowa dysfunkcja skurczowa lewej komory** – oznacza obecność zmian w badaniach obrazowych wskazujących na upośledzenie czynności skurczowej serca (w praktyce – zmniejszenie LVEF) bez występowania typowych objawów podmiotowych lub przedmiotowych HF
- **przewlekła, stabilna niewydolność serca** – to uprzednio rozpoznana HF z objawami podmiotowymi i przedmiotowymi niezmiennymi się przynajmniej od miesiąca
- **zaostrzenie niewydolności serca (dekompensacja)** – występuje, gdy objawy HF nasilają się stopniowo
- **ostra niewydolność serca** – oznacza sytuację, w której objawy narastają szybko (tzn. nagle) i najczęściej chorzy wymagają hospitalizacji (taki incydent ma dużą wartość prognostyczną – p. rozdz. „Określenie rokowania”)
- **niewydolność serca *de novo*** – określa rozpoznanie HF po raz pierwszy; może wystąpić nagle, np. w wyniku MI, lub narastać stopniowo, podostro, np. u chorych, u których występują bezobjawowe zaburzenia czynności komór; w tych przypadkach HF może się utrzymywać lub ustąpić, prowadząc do wyrównania krążenia, czyli kompensacji
- **zastoinowa niewydolność serca** – opisuje postać ostrej lub przewlekłej HF z obecnością cech przewodnienia.

Pomimo ustąpienia objawów podmiotowych i przedmiotowych przyczyna prowadząca do HF nie zawsze się cofa i pozostaje ryzyko nawracają-

cych zaostrzeń. W przypadku niektórych chorób (np. wirusowego zapalenia mięśnia sercowego) objawy mogą ustąpić całkowicie. U części chorych z idiopatyczną kardiomiopatią rozstrzeniową pod wpływem modyfikującego przebieg choroby nowoczesnego leczenia obejmującego inhibitory konwertazy angiotensyny (ACEI), β -blokerzy, antagonistów receptora mineralokortykoidowego (MRA), ARNI, iwabradynę i/lub terapię resynchronizującą serca (CRT) może dojść do znaczącej poprawy, a czasami nawet do normalizacji czynności skurczowej LV.

Terminologia związana z nasileniem objawów HF jest następująca:

- **zaawansowana HF** – opisuje stan u chorych z ciężkim nasileniem objawów, nawracającymi epizodami dekompensacji i ciężką dysfunkcją serca
- **klasyfikacje amerykańskich towarzystw kardiologicznych** (American College of Cardiology Foundation/American Heart Association) – opisują stopnie rozwoju HF na podstawie występowania zmian strukturalnych w sercu i obecności objawów (ryc. 1)
- **klasyfikacja Killipa** – znajduje zastosowanie w opisie nasilenia objawów HF towarzyszącej ostremu MI.

Klasyfikacje

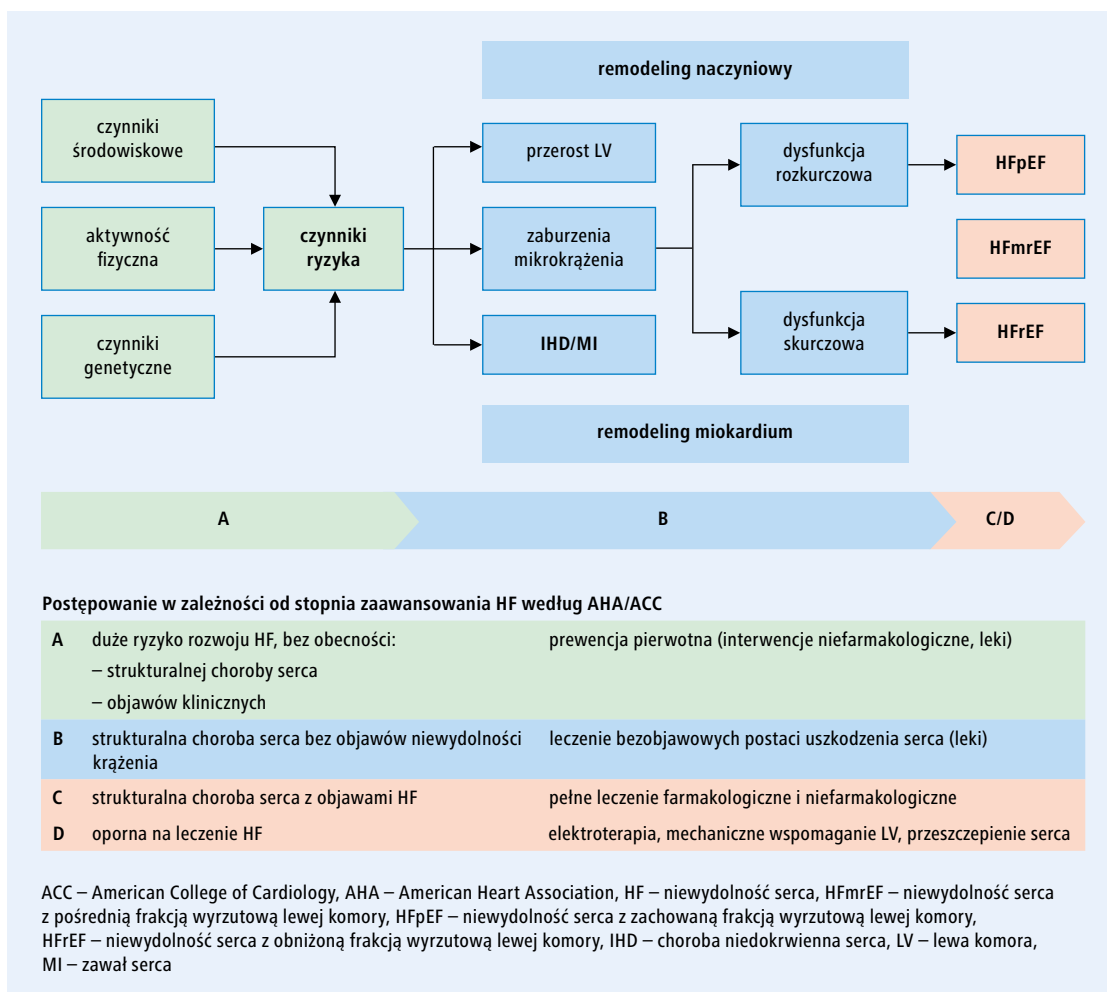
Na podstawie wyników badania echokardiograficznego HF klasyfikuje się jako:

- **niewydolność serca ze zmniejszoną frakcją wyrzutową (HF_rEF)**, gdy LVEF <40%
- **niewydolność serca z pośrednią frakcją wyrzutową (HF_{mr}EF)**, gdy LVEF \geq 40% i <50%
- **niewydolność serca z zachowaną frakcją wyrzutową (HF_pEF)**, gdy LVEF \geq 50%.

Nazewnictwo to jest bardziej precyzyjne niż dawniej stosowany podział na niewydolność skurczową i rozkurczową serca, ponieważ zarówno w przypadku HF_rEF, HF_{mr}EF, jak i w HF_pEF występują komponenty dysfunkcji skurczowej i rozkurczowej, przy czym dominuje jedna z nich. W zależności od dominującego zespołu objawów w krążeniu małym lub krążeniu dużym stosuje się określenia:

- lewokomorowa HF

Ryc. 1. Kontinuum sercowo-naczyniowe uwzględniające stopnie rozwoju niewydolności serca (zmodyfikowano na podstawie 12. pozycji piśmiennictwa)



- prawokomorowa HF
- obukomorowa HF.

Do oceny wydolności układu krążenia stosowana jest powszechnie klasyfikacja NYHA przedstawiona w tabeli 3.

Epidemiologia

Ocenia się, że w ostatnich dekadach doszło do dwukrotnego zwiększenia liczby chorych na HF. Szacuje się, że chorobowość wśród wszystkich dorosłych wynosi 1–2%, a wśród osób >70. roku życia zwiększa się do >10%. U co szóstego chorego >65. roku życia, zgłaszającego się do lekarza rodzinnego z powodu duszności lub zmniejszonej tolerancji wysiłku, może występować niezdiagnozowana HF (najczęściej HFpEF). Na podstawie tych da-

nych można sądzić, że w Polsce na HF choruje około 600–800 tys., a według niektórych źródeł nawet 1 mln osób (przeciętnie,* lekarz rodzinny/POZ może mieć pod swoją opieką 14–28 chorych z HF). Częstość występowania HF zwiększa się wraz z wydłużaniem czasu trwania życia populacji oraz poprawą wyników leczenia innych chorób.

HF należy do chorób o bardzo złym rokowaniu. Jest ono uzależnione od zaawansowania choroby: dla II klasy NYHA – średnia śmiertelność roczna wynosi 7,1%, dla klasy III NYHA 15%, a dla klasy IV 28%. Według najnowszych doniesień, mimo pewnej poprawy w rokowaniu, wskaźniki 5-letniej

* W przypadku listy 1800 pacjentów, z których około 80% stanowią osoby dorosłe (struktura zbliżona do populacji polskiej).

przeżywalności dla chorych z HF są o około połowę mniejsze niż dla osób z populacji ogólnej. Dla kobiet z HF wynoszą 45%, a dla mężczyzn 48% (95% dla obu płci w populacji ogólnej).¹³

Według danych Instytutu Zarządzania w Ochronie Zdrowia w Polsce HF jest przyczyną około 60 tys. zgonów rocznie. Z opublikowanego w 2013 roku raportu wynika, że HF (kod ICD-10: I 50) stanowiła w 2012 roku najczęstszą przyczynę przyjęć do szpitala z powodu chorób układu sercowo-naczyniowego zarówno w przypadku mężczyzn, jak i kobiet. W 2012 roku hospitalizowano 2,5-krotnie więcej chorych z HF niż z ostrym zespołem wieńcowym (OZW), a koszty hospitalizacji stanowiły aż 94% wszystkich kosztów związanych z diagnostyką i leczeniem HF.⁷

Etiologia, patofizjologia i naturalny przebieg niewydolności serca

U około ⅓ chorych przyczyną HFrEF jest IHD. W wielu przypadkach do rozwoju HF przyczynia się również nadciśnienie tętnicze. Wśród innych przyczyn HFrEF należy wymienić przebyte zakażenie wirusowe (rozpoznane lub nie), nadużywanie alkoholu, chemioterapię (np. doksorubicyną lub trastuzumabem) oraz idiopatyczną kardiomiopatię rozstrzeniową (w niektórych przypadkach o podłożu genetycznym).^{2,3}

U chorych z dominującymi zaburzeniami czynności skurczowej, patologiczne zmiany adaptacyjne występujące w żywych komórkach mięśniowych oraz macierzy pozakomórkowej po uszkodzeniu mięśnia sercowego (np. w wyniku świeżego MI) powodują nieprawidłową przebudowę i poszerzenie komory (głównie lewej, ale także prawej) oraz dalsze upośledzenie jej kurczliwości. Wraz z postępującą przebudową i włóknieniem dochodzi do zmniejszenia podatności rozkurczowej mięśnia sercowego. Napełnianie LV odpowiednią objętością krwi jest możliwe tylko kosztem podwyższenia ciśnienia końcoworozkurczowego. Powoduje to podwyższenie ciśnienia w układzie żylnym krążenia płucnego, a następnie prowadzi do nadciśnienia płucnego i wraz z dysfunkcją prawej komory (RV) do zwiększenia ośrodkowego ciśnienia żylnego.

Jeżeli leczenie nie zostanie odpowiednio wcześniej wdrożone, szybko dochodzi do dalszego po-

Tabela 3. Klasyfikacja niewydolności serca według New York Heart Association

Klasa	Wydolność wysiłkowa
I	bez ograniczeń, zwykły wysiłek nie powoduje większego zmęczenia, duszności ani kołatania serca
II	niewielkie ograniczenie aktywności fizycznej – bez dolegliwości w spoczynku, ale zwykła aktywność powoduje zmęczenie, kołatanie serca lub duszność
III	znaczne ograniczenie aktywności fizycznej – bez dolegliwości w spoczynku, ale aktywność mniejsza niż zwykła powoduje wystąpienie objawów
IV	każda aktywność fizyczna wywołuje dolegliwości; objawy podmiotowe niewydolności serca występują nawet w spoczynku, a jakkolwiek aktywność nasila dolegliwości

większenia LV i zmniejszenia LVEF, nawet jeśli początkowo chory nie odczuwa objawów HF. Uważa się, że do progresji patologicznych zmian przyczyniają się dwa mechanizmy. Pierwszy to powtarzające się kolejne incydenty niedokrwienia, prowadzące do śmierci kardiomiocytów (np. ponowny MI). Drugi to odpowiedź ogólnoustrojowa, zapoczątkowana przez upośledzenie czynności skurczowej, zwłaszcza aktywacja neurohumoralna. W przypadku HF aktywacji ulegają dwa kluczowe układy neurohumoralne, a mianowicie układ renina–angiotensyna–aldosteron (RAA) oraz część współczulna autonomicznego układu nerwowego. Aktywacja tych układów uszkadza mięsień sercowy, wywiera niekorzystny wpływ na naczynia krwionośne, nerki, mięśnie, szpik kostny, płuca oraz wątrobę (powodując powstanie patofizjologicznego „błędnego koła”), przyczynia się do wielu klinicznych objawów HF, a także do niestabilności elektrycznej mięśnia sercowego. Blokowanie aktywności tych dwóch mechanizmów stanowi podstawę leczenia HF.

HFpEF stanowi około 40–50% wszystkich rozpoznań HF, rozwija się najczęściej na tle nadciśnienia tętniczego oraz innych chorób prowadzących do przerostu i włóknienia mięśnia sercowego lub gromadzenia patologicznych substancji w mięśniu sercowym. Wielkość jamy LV jest prawidłowa. Dominują zaburzenia relaksacji i podatności miokardium, prowadzące do opisanego powyżej wzrostu ciśnień wewnątrzsercowych. Mimo pozornie zachowanej kurczliwości (prawidłowa lub prawie prawidłowa LVEF) u chorych z HFpEF obserwuje się także dysfunkcję niektórych skła-

dowych ruchu mięśnia sercowego (np. upośledzenie skracania włókien podłużnych, a także skrętu komory), co zmniejsza sprawność mięśnia sercowego, zwłaszcza podczas wysiłku fizycznego. Chorych z HFmrEF cechuje łagodnie zmniejszona czynność skurczowa LV, często z dodatkowo obecnymi cechami dysfunkcji rozkurczowej. Konieczne jest przeprowadzenie badań w celu lepszego poznania etiologii HF w tej grupie chorych, co może przełożyć się na wyniki leczenia.

Rozróżnienie postaci HF ma bardzo istotne implikacje kliniczne i prognostyczne. W przypadku HFrEF istnieją jednoznacznie sformułowane zalecenia dotyczące postępowania, oparte na wynikach badań klinicznych. Natomiast w odniesieniu do HFpEF podstawą terapii pozostaje przede wszystkim leczenie chorób współistniejących i kontroli czynników prowadzących do nasilenia objawów. Różnice można także zauważyć, porównując mechanizmy zgonów w różnych postaciach HF. Zgony z powodu choroby sercowo-naczyniowej stanowią ⅓ w grupie chorych z HFrEF, natomiast w HFpEF stanowią one nie więcej niż 50%.¹³

Podsumowanie możliwych przyczyn HF przedstawiono w tabeli 4.

Mimo że w ciągu ostatnich 30 lat nastąpił postęp w zakresie metod leczenia i ich dostępności, co poprawiło przeżywalność oraz ograniczyło liczbę hospitalizacji chorych z HFrEF, wyniki leczenia wciąż są niezadawalające. Dane z badań europejskich (ESC-HF Pilot Survey) wskazują, że 12-miesięczna śmiertelność całkowita wśród chorych hospitalizowanych lub stabilnych/leczonych ambulatoryjnie z powodu HF wynosiła odpowiednio 17% i 7%, a 12-miesięczna częstość hospitalizacji – odpowiednio 44% i 32%.¹⁴ W grupie chorych z HF zarówno hospitalizowanych, jak i leczonych ambulatoryjnie większość zgonów jest spowodowana przez choroby układu sercowo-naczyniowego; dominują zgony nagłe i zgony w przebiegu zaostrzenia HF. Śmiertelność całkowita jest zasadniczo większa w HFrEF niż w HFpEF.¹⁵ Pacjenci są często hospitalizowani z powodów innych niż choroby sercowo-naczyniowe, szczególnie w przypadku HFpEF.¹⁵

Kryteria rozpoznania

HFrEF rozpoznaje się, gdy:

- występują typowe objawy podmiotowe, którym mogą (lecz nie muszą) towarzyszyć objawy przedmiotowe oraz
- stwierdza się obiektywne cechy upośledzenia czynności skurczowej LV w spoczynku (zazwyczaj w badaniu echokardiograficznym) ze zmniejszeniem wartości LVEF <40%.

Objawy przedmiotowe mogą nie występować we wczesnym stadium choroby, szczególnie u chorych leczonych diuretykami. Najczęstszą przyczyną HFrEF jest IHD (HF zazwyczaj jest konsekwencją przebytego MI), nieleczone lub źle kontrolowane nadciśnienie tętnicze, zastawkowa wada serca oraz kardiomiopatia. Po upływie miesięcy lub lat od zadziałania czynnika uszkadzającego, w mięśniu sercowym dochodzi do patologicznej przebudowy serca (remodelingu) z postępującym poszerzeniem LV.

HFmrEF rozpoznaje się, gdy spełnione są następujące kryteria:

- występują typowe objawy podmiotowe i (ewentualnie) przedmiotowe
- LVEF wynosi 40–49%
- stwierdza się zwiększone stężenie peptydów natriuretycznych we krwi
- występują cechy organicznej choroby serca (przerost mięśnia LV, powiększenie LA i/lub cechy zaburzeń czynności rozkurczowej w badaniu echokardiograficznym).

Rozpoznanie HFmrEF wprowadzono w miejsce wcześniej opisywanej „szarej strefy” pomiędzy HFrEF i HFpEF, do której należeli chorzy z LVEF wynoszącą 40–49%. U chorych z HFmrEF najprawdopodobniej wyjściowo występują łagodne zaburzenia czynności skurczowej z towarzyszącymi pewnego stopnia zaburzeniami czynności rozkurczowej LV. Wyodrębnienie nowej grupy chorych z LVEF 40–49% ma na celu przede wszystkim zwiększenie liczby badań nad etiologią i skutecznym leczeniem HF w tej populacji chorych.

HFpEF rozpoznaje się, gdy spełnione są następujące kryteria:

- występują typowe objawy podmiotowe i przedmiotowe
- LVEF wynosi $\geq 50\%$

Tabela 4. Etiologia niewydolności serca**choroby miokardium**

choroba niedokrwienna serca	blizna pozawałowa	
	ogłuszenie/hibernacja miokardium	
	miażdżycza tętnic nasierdziowych	
	zaburzenie mikrokrążenia wieńcowego	
	dysfunkcja śródbrzońka	
uszkodzenie toksyczne	nadużywanie substancji toksycznych	alkohol, kokaina, amfetamina, steroidy anaboliczne
	metale ciężkie	miedź, żelazo, ołów, kobalt
	leki	leki cytostaticzne (np. antracykliny), leki immunomodulujące (interferon, przeciwciała monoklonalne, tj. trastuzumab, cetuksymab), leki przeciwdepresyjne, antyarytmiczne, NSLPZ, leki stosowane w anestezjologii
	promieniowanie jonizujące	
nieprawidłowe reakcje immunologiczne oraz zapalne	związane z zakażeniem	bakterie, krętki, grzyby, pierwotniaki, pasożyty (choroba Chagasa), rikietsje, wirusy (HIV)
	niezwiązane z zakażeniem	limfocytarne/olbrzymiokomórkowe zapalenie mięśnia sercowego, choroba autoimmunologiczne (np. choroba Gravesa i Basedowa)
choroby z naciekaniem miokardium	nowotwory złośliwe	bezpośrednie naciekanie oraz przerzuty
	choroby nienowotworowe	amyloidoza, sarkoidoza, hemochromatoza, glikogenozy (np. choroba Pompego), lizosomalne choroby spichrzeniowe (np. choroba Fabry'ego)
zaburzenia metaboliczne	hormonalne	choroby tarczycy, przystarczyc, akromegalia, niedobór hormonu wzrostu, zespół Cushinga, zespół Conna, choroba Addisona, cukrzyca, zespół metaboliczny, guz chromochłonny, patologie związane z ciążą i położeniem
	odżywcze	niedobór tiaminy, L-karnityny, selenu, żelaza, fosforanów, wapnia, niedożywienie (np. choroba nowotworowa, AIDS, jadłowstręt), otyłość
choroby genetyczne	różne postacie	kardiomiopatia przerostowa, rozstrzeniowa, restrykcyjna, niescalenie LV, arytmogenna kardiomiopatia RV, dystrofia mięśniowa, laminopatie

zaburzenia napełniania jam serca**nadciśnienie tętnicze**

choroby zastawek oraz miokardium	nabyte	choroby zastawek serca
	wrodzone	ubytek w przegrodzie międzyprzedsionkowej i międzykomorowej oraz inne wady wrodzone
choroby osierdzia i endomiokardium	choroby osierdzia	zaciskające zapalenie osierdzia, płyn w worku osierdziowym
	choroby endomiokardium	zespół hipereozynofilowy, włóknienie endomiokardialne, fibroelastoza endokardialna
stany związane z dużym rzutem serca		niedokrwistość, sepsa, tyreotoksykoza, choroba Pageta, przetoka tętniczko-żylna, ciąża
przeciążenie objętościowe		niewydolność nerek, przewodnienie jatrogenne

zaburzenia rytmu serca

tachyarytmie	przedsionkowe, komorowe zaburzenia rytmu
bradyarytmie	choroba węzła zatokowego, zaburzenia przewodzenia

AIDS – zespół nabytego niedoboru odporności, HIV – ludzki wirus niedoboru odporności, LV – lewa komora, NSLPZ – niesteroidowe leki przeciwzapalne, RV – prawa komora

- stwierdza się zwiększone stężenie peptydów natriuretycznych we krwi
- występują cechy organicznej choroby serca (obserwuje się przerost mięśnia LV, powiększenie LA i/lub cechy zaburzeń czynności rozkurczowej w badaniu echokardiograficznym).

HFpEF powstaje najczęściej w przebiegu nadciśnienia tętniczego (zwłaszcza, gdy towarzyszy mu przerost LV), cukrzycy, kardiomiopatii przerostowej, IHD, kardiomiopatii restrykcyjnej (np. na tle skrobiawicy serca) lub zaciskającego zapalenia osierdzia.⁶

Tabela 5. Dane demograficzne oraz choroby współistniejące związane z HFpEF

podeszły wiek
nadciśnienie tętnicze
migotanie przedsionków
płeć żeńska
dysfunkcja nerek
zespół metaboliczny
otyłość
brak regularnej aktywności fizycznej
choroby płuc (np. POChP)
nadciśnienie płucne
bezdech senny
HFpEF – niewydolność serca z zachowaną frakcją wyrzutową, POChP – przewlekła obturacyjna choroba płuc

Chorzy z HFpEF są starsi od chorych z HFrEF, więcej jest wśród nich kobiet i osób otyłych w porównaniu z chorymi, u których rozpoznaje się HFrEF. Rzadziej występuje u nich IHD, a częściej nadciśnienie tętnicze i AF.² W celu ułatwienia diagnostyki w tabeli 5 przedstawiono typowe dane demograficzne oraz choroby współistniejące z tą postacią HF.

Rozpoznanie HFpEF jest trudniejsze niż rozpoznanie HFrEF. U chorych z HFpEF LV zazwyczaj nie jest powiększona, a zamiast tego często obserwuje się u nich pogrubienie ściany LV i/lub zwiększenie wymiarów LA, co jest traktowane jako marker podwyższonych ciśnień napełniania. U większości chorych stwierdza się ponadto inne cechy upośledzenia napełniania LV, określane również jako „dysfunkcja rozkurczowa”, która jest powszechnie uznaną przyczyną HF u tych osób (stąd obecnie coraz rzadziej używany termin „rozkurczowa HF”).

U większości chorych z HFpEF (poprzednio określaną jako „skurczowa HF”) występują również zaburzenia czynności rozkurczowej. Z kolei nieznaczne nieprawidłowości funkcji skurczowej stwierdza się także u osób z HFpEF. Dlatego też preferowane są określenia „zachowana” lub „zmniejszona” LVEF zamiast „zachowana” lub „zmniejszona” funkcja skurczowa.^{2,3}

Podsumowanie definicji oraz kryteriów rozpoznania poszczególnych typów HF przedstawiono w tabeli 6.

Z praktycznego punktu widzenia należy podkreślić, że na podstawie wywiadu, badania przedmiotowego, radiogramu (RTG) klatki piersiowej i badania elektrokardiograficznego (EKG) nie można rozpoznać HF, a jedynie sformułować jej podejrzenie. Do ustalenia rozpoznania konieczne jest wykonanie badania echokardiograficznego. HF nie jest częsta u chorych, u których nie stwierdza się typowego wywiadu wskazującego na uszkodzenie serca, dlatego obecność określonych zdarzeń w wywiadzie, przede wszystkim przebyty OZW, zwiększa prawdopodobieństwo rozpoznania HF u chorego z typowymi objawami.^{2,3} Algorytm diagnostyczny rozpoznawania HF o nieostrym początku został przedstawiony na rycinie 2.

W przypadku osób po raz pierwszy zgłaszających się z objawami HF do lekarza rodzinnego lub do poradni kardiologicznej, w pierwszej kolejności należy ocenić prawdopodobieństwo HF na podstawie: potwierdzenia w wywiadzie występowania chorób, takich jak choroba wieńcowa, nadciśnienie tętnicze, reakcji na leczenie diuretykami, występowania objawów podmiotowych (np. *orthopnoë*), nieprawidłowości w badaniu przedmiotowym (np. obrzęki, wypełnione żyły szyjne) i spoczynkowym EKG. Jeśli nie stwierdza się żadnych nieprawidłowości, HF jest bardzo mało prawdopodobna i należy rozważyć inne rozpoznanie. W przypadku stwierdzenia odchyłań przynajmniej w jednym badaniu, należy ocenić (o ile to możliwe) stężenie peptydów natriuretycznych w celu zidentyfikowania tych osób, u których konieczne jest badanie echokardiograficzne. Echokardiografia jest wskazana u chorych ze stężeniem peptydów natriuretycznych powyżej punktu odcięcia (peptydu natriuretycznego typu B [BNP] ≥ 35 pg/ml, N-końcowego fragmentu propeptydu natriuretycznego typu B [NT-proBNP] ≥ 125 pg/ml).³

Zapobieganie

Poniżej przedstawiono zasady postępowania spowalniającego rozwój albo zapobiegającego jawnej HF lub zapobiegającego wystąpieniu zgonu przed pojawieniem się objawów klinicznych.³

Leczenie nadciśnienia tętniczego jest zalecane w celu zapobiegania HF lub opóźnienia jej wystąpienia [I/A].

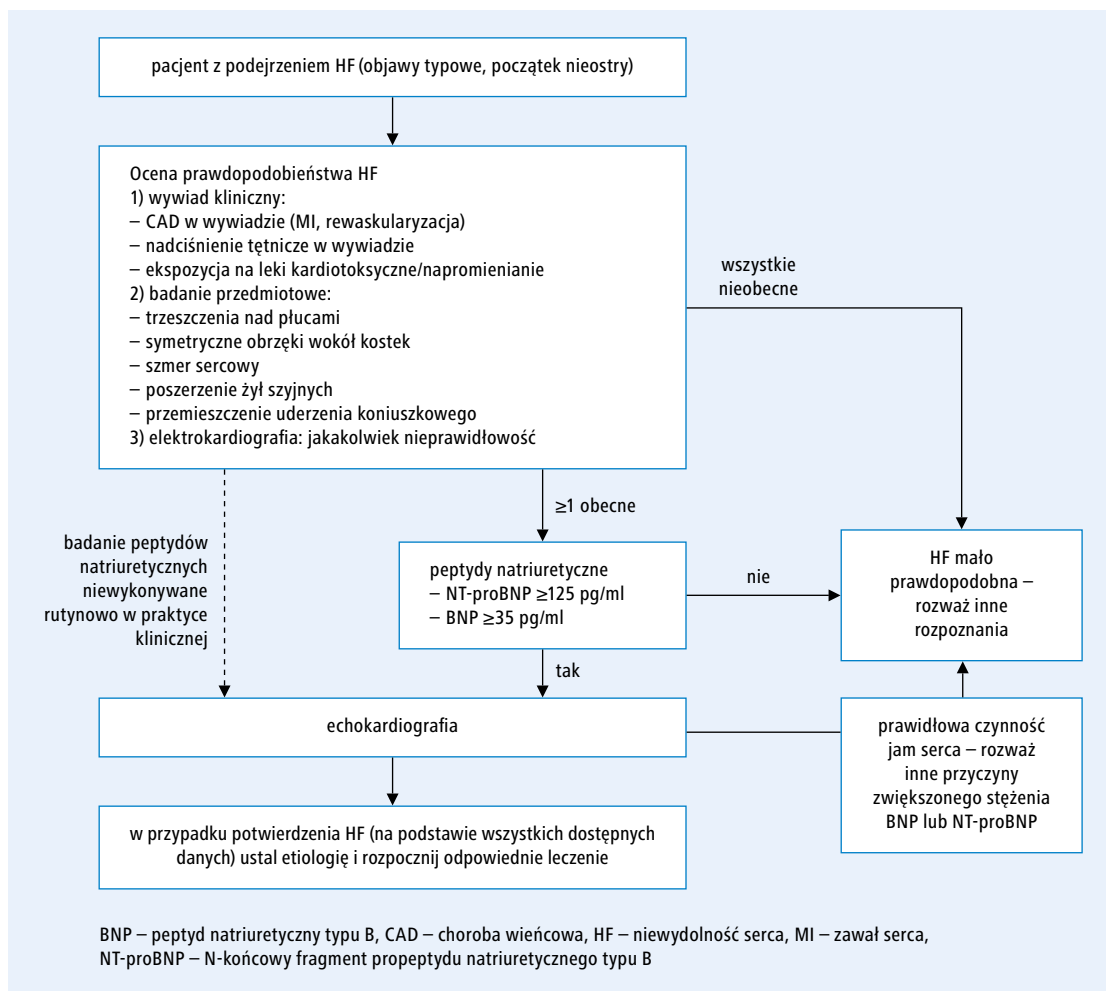
Tabela 6. Definicja oraz kryteria rozpoznania niewydolności serca ze zmniejszoną, z pośrednią oraz z zachowaną frakcją wyrzutową

Kategoria HF	HF ze zmniejszoną frakcją wyrzutową (HFrEF)	HF z pośrednią frakcją wyrzutową (HFmrEF)	HF z zachowaną frakcją wyrzutową (HFpEF)
	objawy HF^a		
Kryteria	LVEF <40%	LVEF 40–49%	LVEF ≥50%
	–	zwiększone stężenie peptydów natriuretycznych ^b obecność co najmniej jednego dodatkowego kryterium: – istotna strukturalna choroba serca (przerost LV lub powiększenie LA) – dysfunkcja rozkurczowa LV	

^a Objawy mogą być nieobecne we wczesnym stadium HF (szczególnie w HFpEF) oraz u osób leczonych diuretykami.

^b BNP >35 pg/ml i/lub NT-proBNP >125 pg/ml

BNP – peptyd natriuretyczny typu B, HF – niewydolność serca, LA – lewy przedsionek, LV – lewa komora, NT-proBNP – N-końcowy fragment propeptydu natriuretycznego typu B



Ryc.2. Algorytm diagnostyczny rozpoznawania niewydolności serca o nieostym początku (zaadaptowano na podstawie: Kardiologia Polska: Wytyczne 2016)³

Leczenie statynami jest zalecane u chorych obciążonych dużym ryzykiem chorób sercowo-naczyniowych lub z rozpoznaną chorobą wieńcową (CAD), niezależnie od obecności dysfunkcji skurczowej LV, w celu zapobiegania HF lub opóźnienia jej wystąpienia oraz przedłużenia życia [I/A].

Poradnictwo antynikotynowe u palących tytów oraz zalecanie zmniejszenia spożycia alkoholu u osób nadużywających jest rekomendowane w celu zapobiegania HF lub opóźnienia jej wystąpienia [I/C].

Leczenie innych czynników ryzyka HF (np. otyłości, zaburzeń glikemii) należy rozważyć w celu zapobiegania HF lub opóźnienia jej wystąpienia [IIa/C].

Leczenie empagliflozyną należy rozważyć u chorych z cukrzycą typu 2 w celu zapobiegania HF lub opóźnienia jej wystąpienia [IIa/B].

ACEI są zalecane u chorych z bezobjawową dysfunkcją skurczową LV po MI w celu zapobiegania HF lub opóźnienia jej wystąpienia [I/A].

ACEI są zalecane u chorych z bezobjawową dysfunkcją skurczową LV z ujemnym wywiadem w kierunku MI w celu zapobiegania HF lub opóźnienia jej wystąpienia [I/B].

ACEI należy rozważyć w leczeniu stabilnej CAD u chorych bez dysfunkcji skurczowej LV w celu zapobiegania HF lub opóźnienia jej wystąpienia [IIa/A].

β -blokery są zalecane u chorych po MI z bezobjawową dysfunkcją skurczową LV w celu zapobiegania HF lub opóźnienia jej wystąpienia [I/B].

Wszczepienie ICD jest zalecane u osób:

- z bezobjawową dysfunkcją skurczową LV (LVEF \leq 30%) pochodzenia niedokrwiennego, po upływie co najmniej 40 dni po MI
- z bezobjawową kardiomiopatią rozstrzeniową o etiologii innej niż niedokrwienna, którzy otrzymują optymalne leczenie HF

w celu zapobiegania nagłym zgonom sercowym i wydłużenia życia [I/B].

Prewencja pierwotna

Ze względu na zróżnicowaną etiologię HF nie istnieje jednolita strategia prewencji pierwotnej. Ponieważ w większości przypadków HF rozwija się u osób z innymi przewlekłymi chorobami układu sercowo-naczyniowego i ich powikłaniami

(nadciśnienie tętnicze, IHD, przebyty MI, AF itd.), za prewencję pierwotną HF należy uznać postępowanie związane z profilaktyką chorób układu sercowo-naczyniowego. Zasady prowadzenia profilaktyki można znaleźć m.in. w wytycznych Polskiego Forum Profilaktyki.¹⁶

Istnieją znaczące dowody, wskazujące na możliwość spowalniania lub zapobiegania wystąpieniu objawowej HF poprzez interwencje polegające na modyfikowaniu czynników ryzyka HF lub leczeniu bezobjawowej dysfunkcji skurczowej LV.^{2,3} Wyniki licznych badań klinicznych wykazały, że dobra kontrola nadciśnienia tętniczego opóźnia rozwój klinicznie jawnej HF, a w niektórych z nich wskazano również na wydłużenie życia. Udokumentowano skuteczność wielu różnych leków hipotensyjnych (diuretyki, ACEI, ARB, β -blokery), zwłaszcza u osób w wieku podeszłym zarówno po przebytych MI, jak i bez MI w wywiadzie.³ Wykazano, że bardziej restrykcyjne cele terapeutyczne dotyczące kontroli ciśnienia tętniczego (skurczowe ciśnienie tętnicze $<$ 120 mm Hg vs $<$ 140 mm Hg) u osób w wieku \geq 75 lat lub u chorych z grupy dużego ryzyka, wiążą się ze zmniejszeniem ryzyka sercowo-naczyniowego, ryzyka zgonu, i ryzyka hospitalizacji z powodu HF.¹⁷ Nie ma danych potwierdzających, że zaprzestanie palenia tytoniu zmniejsza ryzyko rozwoju HF, jednak dane epidemiologiczne dotyczące rozwoju chorób sercowo-naczyniowych i ich związku z paleniem tytoniu pozwalają przypuszczać, że takie zalecenie, o ile jest skutecznie wdrożone, przynosi korzyści.¹⁸ Duże spożycie alkoholu może skutkować rozwojem toksycznej kardiomiopatii, a w przypadku jej wystąpienia zaleca się całkowitą abstynencję. Ważne jest także istnienie odwrotnej zależności między aktywnością fizyczną a ryzykiem rozwoju HF.

Prewencja wtórna

Prewencja wtórna polega na jak najwcześniejszym rozpoznaniu HF i wdrożeniu optymalnego leczenia. Wykazano, że w grupie pacjentów $>$ 40. roku życia, z obecnymi czynnikami ryzyka sercowo-naczyniowego lub chorobą sercowo-naczyniową (ale bez bezobjawowej dysfunkcji LV i bez jawnej HF), opieka lekarza rodzinnego we współpracy ze specjalistycznym ośrodkiem kardiologicznym, uwzględniająca

kontrolę BNP, może zmniejszyć ryzyko wystąpienia dysfunkcji skurczowej LV i objawowej HF.¹⁹ W praktyce lekarza rodzinnego oznacza to konieczność wyczulenia na objawy podmiotowe i przedmiotowe, mogące sugerować HF (zwłaszcza w przypadku chorych z grup ryzyka; tab. 7), przeprowadzenie wstępnej diagnostyki różnicowej u osób z podejrzeniem HF oraz skierowanie ich do poradni kardiologicznej. Ponieważ potwierdzenie rozpoznania wymaga wykonania badań uzupełniających i/lub konsultacji specjalistycznych, skuteczność prewencji wtórnej zależy w znacznej mierze od organizacji systemu opieki zdrowotnej oraz dostępności badań i konsultacji specjalistycznych.

Prewencja trzeciorzędowa

Celem prewencji trzeciorzędowej u chorych z HF jest zmniejszenie częstości hospitalizacji, poprawa jakości życia oraz zmniejszenie umieralności. Prewencja trzeciorzędowa HF polega na działaniach związanych z optymalizacją leczenia HF i chorób leżących u jej podłoża, jak również chorób towarzyszących. W wielu przypadkach skuteczna prewencja trzeciorzędowa możliwa jest tylko w przypadku opieki koordynowanej, zespołowej i wielospecjalistycznej.

Postępowanie diagnostyczne

W postępowaniu diagnostycznym należy rozróżnić dwie sytuacje (tab. 8):

- diagnostyka wstępna, związana z podejrzeniem HF, prowadzeniem diagnostyki różnicowej oraz identyfikacją chorób i stanów towarzyszących HF
- diagnostyka związana z opieką nad chorym z udokumentowanym rozpoznaniem HF.

Wywiad i badanie przedmiotowe

Rozpoznanie HF może być trudne, zwłaszcza we wczesnym stadium choroby. Objawy zgłaszane przez pacjentów mogą zwracać uwagę, jednak często są na tyle niecharakterystyczne, że nie ułatwiają różnicowania między HF a innymi chorobami. Bardziej nasilone objawy (np. napadowa duszność nocna) są rzadziej obserwowane i poja-

Tabela 7. Choroby lub stany związane ze szczególnym ryzykiem rozwoju niewydolności serca

nadciśnienie tętnicze
choroba niedokrwienna serca (zwłaszcza po przebytych MI)
cukrzyca
wady zastawkowe serca
nadużywanie alkoholu
wywiad w kierunku kardiomiopatii
stwierdzenie w rutynowych badaniach dodatkowych (EKG, RTG) cech przerostu LV lub zaburzeń przewodnictwa śródkomorowego o typie LBBB
EKG – badanie elektrokardiograficzne, LBBB – blok lewej odnogi pęczka Hisa, LV – lewa komora, MI – zawał serca, RTG – badanie radiograficzne

wiąją się w cięższych stadiach choroby. stąd też charakteryzują się małą czułością. Szczególnie małą swoistością cechuje się występowanie obręzków obwodowych, które mogą mieć wiele różnych przyczyn. Objawy przedmiotowe i podmiotowe (tab. 9) trudno wykryć i interpretować zwłaszcza u osób otyłych, w podeszłym wieku oraz u chorych na przewlekłe choroby płuc.

W rozpoznaniu HF pomocne mogą być dane z wywiadu wskazujące na obecność w przeszłości chorób układu sercowo-naczyniowego (IHD, przebyty MI, wady serca) jako potencjalnych przyczyn uszkodzenia mięśnia sercowego. Na objawy podmiotowe i przedmiotowe należy zwracać uwagę, obserwując reakcję chorego na zastosowane leczenie oraz oceniając stabilność przebiegu choroby w czasie. Utrzymywanie się objawów mimo terapii, zazwyczaj wskazuje na konieczność zastosowania dodatkowych metod leczenia, a zaostrzenie się dolegliwości sugeruje postęp choroby (zwiększając ryzyko pilnej hospitalizacji i zgonu) i wymaga natychmiastowej reakcji ze strony lekarza.^{2,3} Objawy w HF stanowią wypadkową tzw. niewydolności wstecznej i niewydolności rzutu i mogą występować w różnych kombinacjach w zależności od tego, która komora serca jest niewydolna.

Objawy niewydolności lewokomorowej (zastoju w krążeniu małym)

Objawy podmiotowe:

- duszność (podczas wysiłku lub w spoczynku); może mieć charakter *orthopnoë* (występuje 1–2 minuty po położeniu się i ustępuje po kilku minutach od przyjęcia pozycji siedzącej lub

Tabela 8. Badania diagnostyczne w rozpoznaniu i monitorowaniu leczenia niewydolności serca

	Podejrzenie HF		Monitorowanie HF	
	zalecenie	zastosowanie	zalecenie	zastosowanie
wywiad	+++	identyfikacja pacjentów z podejrzeniem HF, diagnostyka różnicowa	+++	monitorowanie skuteczności leczenia, ocena ryzyka i ciężkości zaostrzeń
badanie przedmiotowe	+++	identyfikacja pacjentów z podejrzeniem HF, diagnostyka różnicowa	+++	monitorowanie skuteczności leczenia, ocena ryzyka i ciężkości zaostrzeń
echokardiografia	+++	badanie niezbędne do rozpoznania	+	badanie pomocne w ocenie progresji HF oraz chorób leżących u podłoża HF
EKG	+++	diagnostyka różnicowa, ocena prawdopodobieństwa występowania HF	+++	monitorowanie skuteczności leczenia, ocena progresji chorób leżących u podłoża HF, ocena rokowania, podstawa kwalifikacji do CRT
RTG klatki piersiowej	++	diagnostyka różnicowa	+	pomocniczo w ocenie zaostrzeń, diagnostyce różnicowej stanów przypominających zaostrzenie (np. nasilenie duszności)
peptydy natriuretyczne	++	pomocniczo (przy lepszej dostępności niż echokardiografia) w celu wykluczenia HF lub identyfikacji pacjentów wymagających pilnego badania echokardiograficznego oraz w diagnostyce różnicowej	+	pomocniczo, w ocenie skuteczności leczenia, ocenie zaostrzeń
badania laboratoryjne				
sód, potas	+++	ocena występowania i stopnia zaawansowania zaburzeń elektrolitowych, diagnostyka chorób współistniejących	+++	bezpieczeństwo leczenia
kreatynina/eGFR	+++	diagnostyka różnicowa	+++	bezpieczeństwo leczenia
morfologia krwi obwodowej	++	diagnostyka różnicowa	++	ustalenie występowania niedokrwistości towarzyszącej HF i konieczności leczenia tej niedokrwistości
glukoza	+	u chorych bez cukrzycy, którzy nie brali regularnie udziału w badaniach przesiewowych	+	u chorych bez cukrzycy – w ramach badań przesiewowych
mocz – badanie ogólne	++	diagnostyka różnicowa	+	bezpieczeństwo leczenia
aminotransferazy wątrobowe	+	diagnostyka różnicowa	++	bezpieczeństwo leczenia
TSH	++	diagnostyka różnicowa	+	bezpieczeństwo leczenia (w przypadku stosowania leków tyreotoksycznych)
INR			+	monitorowanie leczenia u pacjentów stosujących VKA
CK	+	diagnostyka różnicowa (przy podejrzeniu HF w przebiegu chorób zapalnych mięśni)	+	bezpieczeństwo leczenia statynami
CRP	+	pomocniczo, przy podejrzeniu zapalnego tła HF i w diagnostyce różnicowej	+	pomocniczo, w różnicowaniu przyczyn nasilenia objawów HF

+ wykonać u wybranych pacjentów, na podstawie oceny indywidualnej

++ wykonać u większości pacjentów

+++ wykonać u każdego pacjenta

CK – kinaza kreatynowa, CRP – białko C-reaktywne, CRT – terapia resynchronizująca, eGFR – oszacowane przesączanie kłębuszkowe, EKG – badanie elektrokardiograficzne, HF – niewydolność serca, INR – międzynarodowy współczynnik znormalizowany, RTG – badanie radiograficzne, TSH – hormon tyreotropowy, VKA – antagonisty witaminy K

po wstaniu) lub napadowej duszności nocnej (różniącej się od *orthopnoë* tym, że występuje o wiele później po położeniu się, budzi chorego ze snu i ustępuje znacznie wolniej – zwykle po >30 min)

- kaszel (ekwiwalent duszności wysiłkowej lub *orthopnoë*) jest zazwyczaj suchy, ale w czasie

ostrej dekompensacji (obrzęk płuc) może być połączony z odkrztuszaniem różowo podbarwionej płwociny

- duszność podczas schylania się (np. w celu zawiązania butów lub zakładania skarpet), która typowo pojawia się około 30 sekund po pochyle-

Tabela 9. Objawy podmiotowe i przedmiotowe, które mogą występować w niewydolności serca

Objawy podmiotowe	Objawy przedmiotowe
typowe	
duszność	nadmierne wypełnienie żył szyjnych
<i>orthopnoë</i>	refluks wątrobowo-szyjny
napadowa duszność nocna	trzeci ton serca (rytm cwałowy)
zmniejszenie tolerancji wysiłku	przemieszczenie w lewo uderzenia koniuszkowego
zmęczenie, znużenie, wydłużony czas odpoczynku po wysiłku fizycznym	szmer sercowy
obrzęki wokół kostek	
mniej typowe	
nocny kaszel	obrzęki obwodowe (kostek, okolicy krzyżowej, moszny)
świszczący oddech	trzeszczenie nad płucami
zwiększenie masy ciała (>2 kg/tydz.)	zmniejszona objętość oddechowa i stłumienie wypuku u podstawy płuc (płyn w opłucnej)
utrata masy ciała (w zaawansowanej HF)	tachykardia
uczucie pełności	niemiarowe tętno
utrata apetytu	<i>tachypnoë</i> (>16 oddechów/min)
spłątanie (zwłaszcza u osób w podeszłym wieku)	oddech Cheyne'a i Stokesa
depresja	powiększenie wątroby
kołatania serca	płyn w jamie otrzewnej
omdlenia, zawroty głowy	zimne kończyny
<i>bendopnea</i> (duszność podczas schylania się)	oliguria
	niskie ciśnienie tętna

HF – niewydolność serca

niu. U chorych z HF często występuje podwyższone spoczynkowe ciśnienie napełniania lewej komory, które dodatkowo wzrasta podczas pochylania się, powodując duszność.¹⁰

Objawy przedmiotowe:

- trzeszczenia i rżenia stwierdzane w czasie osłuchiwania płuc (typowo nad podstawą płuc, ale mogące również sięgać do ich szczytów) z towarzyszącymi świstami i fureczeniami, będącymi następstwem obrzęku błony śluzowej oskrzeli.

Objawy niewydolności prawokomorowej (zastoju w krążeniu dużym)

Objawy podmiotowe:

- obrzęki zlokalizowane w najniższej położonych częściach ciała (na stopach i w okolicy kostek, a u chorych leżących w okolicy kości krzyżowej)
- ból lub uczucie rozpierania w jamie brzusznej na skutek powiększenia wątroby
- nocne oddawanie moczu (nykturia), brak apetytu, nudności, zaparcie, spowodowane zastojem żylnym w narządach jamy brzusznej i zmniejszonym

szonym rzutem serca, prowadzące niekiedy do zespołu upośledzonego wchłaniania z następczym niedożywieniem, a w zaawansowanej HF – wyniszczeniem (kacheksją sercową).

Objawy przedmiotowe:

- obecność płynu przesiękowego w jamach ciała (w opłucnej – zwykle obustronnie [jeżeli jednostronnie, to częściej po stronie prawej] i w jamie otrzewnej)
- powiększenie i tkliwość wątroby w badaniu palpacyjnym (zwłaszcza przy gwałtownym narastaniu zastoju na skutek rozciągania torebki)
- stwardniała, zanikowa wątroba w przypadku wieloletniej HF
- niewielkiego stopnia zażółcenie skóry
- nadmierne wypełnienie żył szyjnych, niekiedy refluks wątrobowo-szyjny
- objaw Kussmaula, będący następstwem wzrostu ciśnienia żylnego w żyłach szyjnych w czasie wdechu.

■ Objawy wskazujące na zaostrzenie niewydolności serca przebiegające ze zmniejszonym rzutem serca

Objawy podmiotowe:

- znacznie zmniejszona tolerancja wysiłku
- skąpomocz.

Objawy przedmiotowe:

- bledość i ochłodzenie skóry i kończyn
- wzmożona potliwość
- zwiększenie częstotliwości rytmu serca (HR) z obecnym III tonem (w przypadku dysfunkcji skurczowej LV) lub IV ton (w przypadku izolowanej rozkurczowej HF)
- inne zmiany osłuchowe nad zastawkami w przypadku współistnienia wad serca
- w zaawansowanych stanach może występować oddech Cheyne'a i Stokesa, objawy zaburzonego przepływu mózgowego, zwłaszcza u osób w wieku podeszłym.¹¹

Objawy kliniczne HFmrEF i HFpEF są podobne do objawów HFrEF, jeśli chodzi o występowanie duszności wysiłkowej lub innych objawów застоju w krążeniu płucnym. Zazwyczaj nie stwierdza się wyraźnych cech hipoperfuzji obwodowej.⁶ Należy podkreślić, że chorzy z HFpEF i HFmrEF charakteryzują się przede wszystkim istotnie zmniejszoną wydolnością fizyczną. Wynika to ze sztywności komory, która nie zwiększa swojej objętości lub zwiększa ją w stopniu niedostatecznym w odpowiedzi na podwyższone ciśnienie napełniania, które zawsze towarzyszy wysiłkowi. Podczas wysiłku dochodzi więc do wzrostu ciśnienia rozkurczowego w lewej komorze, nieadekwatnego do potrzeb zwiększenia objętości wyrzutowej, co chory odczuwa jako duszność i męczliwość.²⁰ Rozpoznanie różnicowe obejmuje głównie inne przyczyny duszności.

■ Badania uzupełniające

■ Zalecenia

- U każdego pacjenta z podejrzeniem HF należy wykonać badanie echokardiograficzne.
- U pacjenta z podejrzeniem HF należy rozważyć wykonanie innych badań uzupełniających na potrzeby diagnostyki różnicowej, określenia rokowania oraz rozpoznania stanów i chorób będących przyczyną HF lub jej towarzyszących.

- Zakres badań powinien być ustalany indywidualnie na podstawie wywiadu i badania przedmiotowego (w tym oceny dotychczasowego stanu zdrowia i przebytych chorób).
- Oznaczenie peptydów natriuretycznych można rozważyć, jeżeli badanie to jest bardziej dostępne niż badanie echokardiograficzne oraz w celu zidentyfikowania pacjentów wymagających diagnostyki echokardiograficznej i/lub konsultacji kardiologicznej w trybie pilnym.

■ Badanie echokardiograficzne

Badanie echokardiograficzne jest podstawowym badaniem w diagnostyce HF, które pozwala na uzyskanie istotnych informacji na temat zarówno morfologii, jak i czynności serca (tab. 10):

- umożliwia ocenę czynności skurczowej LV – poprzez analizę odcinkowej i globalnej kurczliwości LV oraz obliczenie LVEF
- pozwala na ocenę czynności rozkurczowej LV
- pozwala wykryć nieprawidłowości anatomiczne, takie jak przerost, rozstrzenie jam serca, wady zastawkowe oraz wady wrodzone.

W razie występowania typowych objawów oraz charakterystycznych informacji z wywiadu, badanie to powinno być wykonane pilnie (w ciągu 1 mies.).

W niektórych przypadkach wskazana jest echokardiografia przezprzełykowa (np. złe warunki obrazowania w badaniu przezklatkowym, podejrzenie dysfunkcji sztucznej zastawki, wykrywanie skrzepliny w uszku lewego przedsionka u chorych z AF, diagnostyka infekcyjnego zapalenia wsierdza lub wad wrodzonych). Przy kwalifikacji do koronarografii w celu wykonania ewentualnej rewaskularyzacji naczyń wieńcowych konieczne może być wykonanie echokardiograficznej próby obciążeniowej z dobutaminą w celu oceny żywotności mięśnia sercowego.

Dane z badania echokardiograficznego mają kluczowe znaczenie dla wyboru właściwego leczenia (np. włączenia ACEI i β-blokera w przypadku nieprawidłowej czynności skurczowej lub leczenia operacyjnego w przypadku zmian w obrębie zastawek serca).

Tabela 10. Nieprawidłowości w badaniu echokardiograficznym często występujące u chorych z niewydolnością serca

Pomiar	Nieprawidłowości	Interpretacja kliniczna
parametry związane z czynnością skurczową		
frakcja wyrzutowa LV	zmniejszona (<50%)	zaburzenia globalnej czynności skurczowej LV
kurczliwość odcinkowa LV	hipokineza, akineza, dyskineza	MI/niedokrwienie, kardiomiopatia, zapalenie mięśnia sercowego
wymiar końcoworozkurczowy LV	zwiększony (wymiar ≥ 56 mm, objętość >97 ml/m ²)	prawdopodobne przeciążenie objętościowe
wymiar końcowoskurczowy LV	zwiększony (wymiar >45 mm, objętość >43 ml/m ²)	prawdopodobne przeciążenie objętościowe
całka prędkości przepływu w czasie w drodze odpływu lewej komory	zmniejszona (<15 cm)	zmniejszona objętość wyrzutowa LV
parametry związane z czynnością rozkurczową		
parametry dysfunkcji rozkurczowej LV	nieprawidłowości przepływu przez zastawkę mitralną: e' – wczesnorozkurczowa prędkość maksymalna ruchu pierścienia mitralnego w doplerze tkankowym lub współczynnika E/e'	wskazują na stopień zaburzeń czynności rozkurczowej i sugerują wartość ciśnienia napełniania
wskaźnik objętości LA	zwiększony (objętość >34 ml/m ² , powierzchnia >20 cm ²)	podwyższone ciśnienie napełniania LV (aktualnie lub w przeszłości) wada zastawki mitralnej
parametry związane z czynnością zastawek		
budowa i czynność zastawek	zwężenie lub niedomykalność zastawki (zwłaszcza zwężenie ujścia aortalnego i niedomykalność zastawki mitralnej)	może być przyczyną lub skutkiem HF (wtórna niedomykalność zastawki mitralnej)
inne parametry		
czynność RV (np. TAPSE)	obniżona (TAPSE <16 mm)	zaburzenia globalnej czynności skurczowej RV
maksymalna prędkość przepływu przez zastawkę trójdzielną	zwiększona ($>3,4$ m/s)	podwyższone ciśnienie skurczowe w RV
ciśnienie skurczowe w tętnicy płucnej	podwyższone (>50 mm Hg)	prawdopodobne nadciśnienie płucne
żyła główna dolna	poszerzona, brak zapadania się przy wdechu	podwyższone ciśnienie w prawym przedsionku zaburzenia czynności RV, przeciążenie objętościowe możliwe nadciśnienie płucne
osierdzie	płyn, krew w worku osierdziowym, zwapnienia	ocena pod kątem tamponady serca, nowotworu złośliwego, choroby układowej, ostrego lub przewlekłego zapalenia osierdzia, zacciskającego zapalenia osierdzia

E/e' – współczynnik napływu mitralnego E do fali e' w doplerze tkankowym, HF – niewydolność serca, LA – lewy przedsionek, LV – lewa komora, MI – zawał serca, RV – prawa komora, TAPSE – skurczowy ruch płaszczyzny pierścienia trójdzielnego

■ Badanie elektrokardiograficzne

EKG jest powszechnie dostępne. Pozwala określić rytm serca, udokumentować bradykardię lub tachykardię zatokową, blok przedsionkowo-komorowy lub zaburzenia przewodzenia śródkomorowego. W EKG można również zaobserwować zmiany związane z przerostem LV, obecność załamków Q (wskazujących na bliznę w obrębie miokardium), które mogą sugerować możliwą przyczynę HF (tab. 11). U pacjentów z prawidłowym EKG szacowane prawdopodobieństwo ostrej HF wynosi $<2\%$, zaś przewlekłej $<10\text{--}14\%$.^{2,3} Na podstawie EKG podejmowane są także niezwykle istotne decyzje dotyczące postępowania z chorym na HF, takie

jak wdrożenie terapii przeciwwkrzepliwej u chorych z AF czy kwalifikacja do zastosowania CRT.

■ Badanie radiograficzne klatki piersiowej

Badanie radiograficzne (RTG) klatki piersiowej ma ograniczoną wartość w procesie diagnostycznym chorych, u których podejrzewa się HF. Pozwala stwierdzić powiększenie sylwetki serca i cechy zastojów w krążeniu płucnym, w tym obrzęk płuc u chorego z HF. Jest użytecznym narzędziem w rozpoznaniu alternatywnej (np. związanej z układem oddechowym) przyczyny występujących u chorego objawów podmiotowych i przedmiotowych.^{2,3} Należy zauważyć, że mimo braku

Tabela 11. Najczęściej spotykane w EKG nieprawidłowości towarzyszące HF

Nieprawidłowość	Przyczyny
tachykardia zatokowa	zaostrzenie HF niedokrwistość gorączka nadczynność tarczycy
bradykardia zatokowa	β -blokery, digoksylna, iwabradyna, werapamil, diltiazem leki przeciwaritmiczne niedoczynność tarczycy niewydolność węzła zatokowego
migotanie/trzepotanie przedsionków; częstoskurcz przedsionkowy	nadczynność tarczycy zakażenie wada zastawki mitralnej zaostrzenie HF zawał serca
komorowe zaburzenia rytmu serca	niedokrwienie zawał serca kardiomiopatia zapalenie mięśnia sercowego hipokaliemia hipomagnezemia przedawkowanie glikozydów naparstnicy
nieprawidłowe załamki Q	zawał serca kardiomiopatia przerostowa LBBB preekscytacja
cechy przerostu LV	nadciśnienie tętnicze wada zastawki aortalnej kardiomiopatia przerostowa
blok AV	zawał serca przedawkowanie leków zapalenie mięśnia sercowego sarkoidoza kardiomiopatia o podłożu genetycznym (laminopatia, desminopatia) choroba z Lyme
niski woltaż zespołów QRS	otyłość, obrzęki, płyn w worku osierdziowym, amyloidoza
szerokość zespołów QRS ≥ 120 ms i morfologia LBBB	dyssynchronia elektryczna i mechaniczna

AV – przedsionkowo-komorowy, HF – niewydolność serca, LBBB – blok lewej odnogi pęczka Hisa, LV – lewa komora

powiększenia sylwetki serca u chorego mogą występować istotne zaburzenia czynności skurczowej LV. Prawidłowy wynik RTG klatki piersiowej nie wyklucza rozpoznania HF, taka sytuacja występuje między innymi w izolowanej rozkurczowej HF, zaciskającym zapaleniu osierdzia, kardiomiopatiach restrykcyjnych i HF o przebiegu ostrym.

■ Badania laboratoryjne

Poza standardowymi badaniami biochemicznymi (lipidogram, stężenia: sodu, potasu, kreatyniny, oszacowane przesączanie kłębuszkowe [eGFR]) oraz hematologicznymi (morfologia krwi obwodowej z określeniem liczby płytek krwi) należy oznaczyć stężenie hormonu tyreotropowego (TSH), gdyż choroby tarczycy mogą naśladować lub nasilać objawy HF (tab. 12). Użyteczne może być oznaczenie stężenia glukozy we krwi oraz hemoglobiny glikowanej (HbA1c), ponieważ HF jest niezależnym czynnikiem ryzyka ujawnienia się cukrzycy. Wykazano, że w trakcie 3-letniej obserwacji chorych z HF, u których wyjściowo nie występowała cukrzyca, do rozwoju cukrzycy typu 2 doszło u 29% osób w wieku podeszłym w porównaniu z 18% w grupie kontrolnej.^{21,22} W przypadku HF można także stwierdzić nieprawidłową aktywność enzymów wątrobowych (co należy uwzględnić, rozważając leczenie amiodaronem lub warfaryną). Zalecane jest także oznaczenie stężenia ferrytyny oraz obliczenie całkowitej zdolności wiązania żelaza (TIBC) i wysycenia transferyny (TSAT), aby ocenić gospodarkę żelazem. Ze względu na stosowanie w leczeniu HF ACEI oraz MRA, w przypadku których wymagane jest stopniowe zwiększanie dawek (tab. 19 i 22), zalecane jest wykonanie kontrolnych badań biochemicznych po każdej zmianie dawki. Badania kontrolne konieczne są również w przypadku utraty sodu i wody (np. biegunka, wymioty) lub zmiany terapii z zastosowaniem leków wpływających na równowagę wodno-elektrolitową albo na czynność nerek, np. niesteroidowych leków przeciwzapalnych (NSLPZ) czy diuretyków (p. rozdz. „Sytuacje szczególne”).

■ Peptydy natriuretyczne

Ocena stężenia peptydów natriuretycznych w osoczu może być stosowana jako wstępny test diagnostyczny, zwłaszcza u osób z nieostрым początkiem objawów, a także wówczas, gdy badanie echokardiograficzne nie jest szybko i łatwo dostępne. Stwierdzenie zwiększonego stężenia peptydów natriuretycznych pomaga w ustaleniu wstępnego rozpoznania, wskazując chorych, w przypadku których wymagane jest przeprowadzenie kolejnych badań (zwłaszcza badania echokardiograficznego).

Z kolei osoby z wartościami stężeń peptydów natriuretycznych poniżej punktu odcięcia nie wyma-

Tabela 12. Częste nieprawidłowości w badaniach laboratoryjnych towarzyszące niewydolności serca

Nieprawidłowość	Przyczyny	Implikacje kliniczne
upośledzenie czynności nerek (kreatynina >150 µmol/l [1,7 mg/dl], eGFR <60 ml/min/1,73 m ²)	choroba nerek zastój krwi w nerkach ACEI/ARB, MRA odwodnienie NSLPZ i inne leki nefrotoksyczne	obliczenie eGFR rozważenie zmniejszenia dawki ACEI/ARB, MRA (lub odroczenie zwiększenia dawki) oznaczenie stężenia potasu i mocznika rozważenie zmniejszenia dawki diuretyku w przypadku odwodnienia; jeśli występują obrzęki nerkopochodne, korzystne może być zwiększenie diurezy ponowna ocena leczenia farmakologicznego
niedokrwistość: – mężczyźni: Hb <13 g/dl (8,0 mmol/l) – kobiety: Hb <12 g/dl (7,4 mmol/l)	przewlekła HF, przewodnienie, utrata żelaza lub jego nieprawidłowy metabolizm, niewydolność nerek, inna przewlekła choroba, nowotwór	proces diagnostyczny rozważenie leczenia niedokrwistości
hiponatremia (<135 mmol/l)	przewlekła HF, przewodnienie, uwolnienie AVP, diuretyki (zwłaszcza tiazydowe) i inne leki	rozważenie ograniczenia podaży płynów, dostosowanie dawki diuretyków ponowna ocena leczenia farmakologicznego
hipernatremia (>150 mmol/l)	utrata wody/niedostateczna podaż płynów	ocena podaży płynów ewentualna diagnostyka w przypadku braku poprawy
hipokaliemia (<3,5 mmol/l)	diuretyki, wtórny hiperaldosteronizm	ryzyko zaburzeń rytmu serca rozważenie włączenia ACEI/ARB, MRA, suplementacja potasu
hiperkaliemia (>5,5 mmol/l)	niewydolność nerek, suplementacja potasu, leki blokujące układ RAA	przerwanie suplementacji potasu/odstawienie diuretyków zatrzymujących potas zmniejszenie dawki/odstawienie ACEI/ARB, MRA ocena czynności nerek i pH moczu ryzyko bradykardii i poważnych zaburzeń rytmu serca
hiperglikemia (>6,5 mmol/l [117 mg/dl])	cukrzyca, oporność na insulinę	ocena nawodnienia, leczenie nietolerancji glukozy
hiperurykemia (>500 µmol/l [8,4 mg/dl])	leczenie diuretyczne, dna moczanowa, nowotwór złośliwy	włączenie allopurynolu zmniejszenie dawki diuretyków
zwiększona aktywność aminotransferaz	zaburzenia czynności wątroby zastój w wątrobie toksyczne działanie leków	proces diagnostyczny ponowna ocena leczenia
zwiększona aktywność kinazy kreatynowej	nabyte i wrodzone miopatie (w tym zapalenie mięśni)	rozważenie kardiomiopatii o podłożu genetycznym (laminopatia, desminopatia, dystrofinopatia), dystrofia mięśniowa stosowanie statyn
nieprawidłowa czynność tarczycy	nadczynność/niedoczynność tarczycy stosowanie amiodaronu	leczenie chorób tarczycy ponowne rozważenie wskazań do leczenia amiodaronem
badanie ogólne moczu	białkomocz, glikozuria, bakteriiuria	proces diagnostyczny wykluczenie zakażenia, cukrzycy
INR >3,5	przedawkowanie leków przeciwkrzepliwych zastój w wątrobie, choroba wątroby interakcje lekowe	modyfikacja dawki antykoagulantu ocena czynności wątroby modyfikacja farmakoterapii
CRP >10 mg/l, leukocytoza z neutrofiliją	zakażenie, zapalenie	proces diagnostyczny

ACEI – inhibitory konwertazy angiotensyny, ARB – blokery receptora angiotensynowego, AVP – arginino-wazopresyna, BNP – peptyd natriuretyczny typu B, CRP – białko C-reaktywne, eGFR – oszacowane przesączanie kłębuszkowe, HF – niewydolność serca, INR – międzynarodowy współczynnik znormalizowany (czasu protrombinowego), MRA – antagoniści receptora mineralokortykosteroidowego, NSLPZ – niesteroidowe leki przeciwzapalne, RAA – renina–angiotensyna–aldosteron

gają wykonania badania echokardiograficznego dla rozpoznania istotnej dysfunkcji serca. Rozpoznanie HF u osób z prawidłowymi stężeniami peptydów natriuretycznych jest mało prawdopodobne (ryc. 2).

Wartości odcięcia stężenia peptydów natriuretycznych w osoczu w celu wykluczenia HF różnią się w zależności od szybkości narastania objawów klinicznych:

- u chorego bez ostrego narastania objawów, HF jest mało prawdopodobna, gdy stężenie BNP wynosi <35 pg/ml lub NT-proBNP <125 pg/ml i EKG jest prawidłowe
- przy szybkim narastaniu objawów wartości odcięcia wynoszą dla BNP <100 pg/ml, NT-proBNP <300 pg/ml.

Te same punkty odcięcia znajdują zastosowanie w przypadku HFrEF oraz HFpEF, chociaż zazwyczaj średnie stężenia w HFpEF są mniejsze niż w HFrEF. Istnieje wiele nieprawidłowości, zarówno w układzie sercowo-naczyniowym, jak i poza nim, które mogą skutkować zwiększeniem stężenia peptydów natriuretycznych i z tego powodu osłabiać ich znaczenie diagnostyczne w HF. Należą do nich między innymi: OZW, ostra zatorowość płucna, przewlekła obturacyjna choroba płuc (POChP) przebiegająca z nadciśnieniem płucnym, niewydolność nerek, przerost LV, AF.¹¹ Stężenia peptydów natriuretycznych zwiększają się również z wiekiem, a mogą ulec zmniejszeniu u chorych otyłych. Istnieją także sytuacje kliniczne, zazwyczaj o ostrym przebiegu, gdy mimo objawów HF stężenie peptydów natriuretycznych nie zwiększa się lub zwiększa się tylko w niewielkim stopniu. Należą do nich tamponada serca, zaskakujące zapalenie osierdzia, zwężenie zastawki mitralnej, ostra niedomykalność mitralna.

W przypadku podejrzenia ostrej HF postępowaniem diagnostycznym z wyboru jest badanie echokardiograficzne.

Określenie stężenia peptydów natriuretycznych stosuje się w celu wykluczenia, a nie ustalenia rozpoznania HF^{2,3} (ryc. 2).

Oznaczenie stężenia peptydów natriuretycznych staje się użyteczną metodą pozwalającą wykluczyć HF. Zaletą tego badania jest prostota jego wykonania i możliwość uzyskania wyniku prawie natychmiast (przy zastosowaniu szybkich testów). Jeśli nawet koszt oznaczenia BNP jest obecnie porównywalny z kosztem badania echokardiograficznego, to za jego wykorzystaniem przemawia natychmiastowe uzyskanie wyniku oraz brak konieczności posiadania dostępu do wyspecjalizowanego echokardiografisty. Bardzo prawdopodobne jest też, że cena badania istotnie się zmniejszy, jeśli wykonywane będzie na masową skalę.

■ Inne badania przydatne w diagnostyce niewydolności serca

- **Badanie angiograficzne tętnic wieńcowych (koronarografia)** jest zalecane u chorych z HF i dławicą oporną na farmakoterapię, z objawowymi, komorowymi zaburzeniami rytmu serca lub po przebytych zatrzymaniu krążenia. Należy je także rozważyć u chorych z HF i pośrednim lub dużym prawdopodobieństwem CAD oraz podejrzeniem niedokrwienia w nieinwazyjnych badaniach obciążeniowych (pod warunkiem, że u chorego rozważa się możliwość przeprowadzenia zabiegu rewaskularyzacji) w celu ustalenia rozpoznania CAD i stopnia jej nasilenia. Można je rozważyć u chorych z HF i małym lub pośrednim prawdopodobieństwem CAD oraz w przypadku niejednoznacznych wyników nieinwazyjnych badań obciążeniowych w celu wykluczenia obecności zwężeń w tętnicach wieńcowych.
- **Próba wysiłkowa** u chorych z HF jest zalecana jako element kwalifikacji do przeszczepienia serca i/lub wspomagania mechanicznego krążenia (sercowo-płucny test wysiłkowy). Należy rozważyć jej przeprowadzenie w celu prawidłowej kwalifikacji do treningu wysiłkowego (preferowany sercowo-płucny test wysiłkowy), wykrycia podłoża duszności o niejasnej przyczynie (sercowo-płucny test wysiłkowy), a także wykrycia odwracalnego niedokrwienia mięśnia sercowego.
- **Tomografia komputerowa wielorzędowa i rezonans magnetyczny** to badania obrazowe przydatne w ustaleniu przyczyny HF i w diagnostyce różnicowej, gdy za pomocą innych metod (zwłaszcza echokardiografii i koronarografii) nie udało się ustalić rozpoznania.
- **Biopsję endomiokardialną** należy rozważyć w przypadku chorych z gwałtownie pogarszającą się HF mimo standardowego leczenia, gdy prawdopodobne jest rozpoznanie procesu swoistego, którego charakter można ustalić jedynie na podstawie oceny wycinków mięśnia sercowego, a także gdy dostępna jest skuteczna metoda leczenia (np. w olbrzymiomórkowym lub eozynofilowym zapaleniu mięśnia sercowego, chorobach naciekowych lub spichrzeniowych [skrobiawicy, sarkoidozie]).
- **Badania genetyczne** – u większości chorych z rozpoznaniem HF nie jest potrzebne rutynowe

wykonywanie badań genetycznych w celu jego potwierdzenia. Poradnictwo genetyczne jest zalecane u chorych z kardiomiopatią przerostową, idiopatyczną kardiomiopatią rozstrzeniową oraz arytmogenną kardiomiopatią prawej komory. Należy również rozważyć wykonanie testów genetycznych u chorych z kardiomiopatią restrykcyjną i kardiomiopatią z niescalenia, które również mogą mieć podłoże genetyczne.

Postępowanie lecznicze

Cele leczenia

Cele leczenia HF powinny być zindywidualizowane oraz powinny uwzględniać preferencje i system wartości pacjenta.

Każdy pacjent, o ile to możliwe, powinien prowadzić regularny trening wysiłkowy nadzorowany przez wykwalifikowanego rehabilitanta.

Wśród zasadniczych celów leczenia chorych z HF należy wymienić:

- poprawę jakości życia (złagodzenie objawów podmiotowych i przedmiotowych, np. obrzęków, duszności)
- zapobieganie hospitalizacjom
- wydłużenie życia.

Chociaż w badaniach klinicznych skupiano się wcześniej na zmniejszeniu śmiertelności, aktualnie uważa się, że równie ważnym celem – zarówno dla chorych, jak i dla systemu opieki zdrowotnej – jest ograniczenie liczby hospitalizacji. W postępowaniu z chorym z HF szczególnie ważne jest ustalenie etiologii HF i, o ile jest to możliwe, wdrożenie leczenia przyczynowego (poprawa ukrwienia mięśnia sercowego poprzez zabiegi rewaskularyzacyjne lub chirurgiczna korekcja wad serca). U części chorych pozwala to na zahamowanie progresji choroby.

Określenie rokowania

O rokowaniu informuje wiele zmiennych (tab. 13).²³ Szczególnie silnymi czynnikami prognostycznymi są: wiek chorego, etiologia HF, klasa czynnościowa według NYHA, wartość LVEF, stężenie peptydów natriuretycznych w osoczu oraz choroby współistniejące (niewydolność nerek, cukrzyca, niedokrwistość, hiperurykemia). Ocena rokowania od-

Tabela 13. Czynniki związane ze złym rokowaniem w niewydolności serca

demograficzne	zaawansowany wiek, płeć męska, niski status socjoekonomiczny
stopień nasilenia HF	zaawansowana klasa NYHA, dłuższy czas trwania HF, oddech Cheyne'a i Stokesa, krótki dystans testu 6-minutowego marszu, zmniejszona siła mięśniowa, niska jakość życia
czynniki kliniczne	duża spoczynkowa częstotliwość rytmu serca, niskie ciśnienie tętnicze, cechy zastoiny w badaniu klinicznym (zastój w krążeniu płucnym, obrzęki obwodowe, poszerzenie żył szyjnych, hepatomegalia), objawy obwodowej hipoperfuzji, utrata masy ciała
przebudowa mięśnia LV oraz stopień dysfunkcji serca	mała LVEF, poszerzenie LV, ciężka dysfunkcja rozkurczowa LV, podwyższone ciśnienie napełniania LV, niedomykalność zastawki mitralnej, zwężenie zastawki aortalnej, przerost LV, powiększenie LA, dysfunkcja RV, nadciśnienie płucne, dyssynchronia, rozległe obszary zaburzeń kurczliwości LV, szeroki zespół QRS, podejrzenie etiologii zapalnej lub naciekowej w badaniu za pomocą MR
biomarkery aktywacji neurohormonalnej	małe stężenie sodu, duże stężenie peptydów natriuretycznych, duża aktywność reninowa osocza, duże stężenie aldosteronu oraz katecholamin
inne biomarkery	markery czynności nerek, zwiększone wskaźniki zapalne, markery uszkodzenia miokardium, cechy dysfunkcji innych organów
kardiologiczne choroby współistniejące	AF, komorowe zaburzenia rytmu, IHD zdyskwalifikowana od zabiegu rewaskularyzacji, przebyte udar/TIA, choroba naczyń obwodowych
niekardiologiczne choroby współistniejące	cukrzyca, niedokrwistość, niedobór żelaza, POChP, niewydolność nerek, dysfunkcja wątroby, bezdech senny, zaburzenia funkcji poznawczych, depresja
brak współpracy	brak współpracy w wypełnianiu zaleceń lekarskich
zdarzenia kliniczne	hospitalizacja z powodu HF, przebyte zatrzymanie krążenia, wyładowania ICD

AF – migotanie przedsionków, HF – niewydolność serca, ICD – wszczepialny kardiowerter-defibrylator, IHD – choroba niedokrwienna serca, LA – lewy przedsionek, LV – lewa komora, LVEF – frakcja wyrzutowa lewej komory, MR – rezonans magnetyczny, POChP – przewlekła obturacyjna choroba płuc, TIA – napad przemijającego niedokrwienia mózgu

grywa szczególną rolę u chorych kwalifikowanych do leczenia za pomocą urządzeń wszczepialnych lub do leczenia operacyjnego (w tym przeszczepienia serca). Rokowanie odgrywa także istotną rolę przy planowaniu z pacjentem i jego rodziną opieki paliatywnej.²⁴⁻²⁹ Przyczyną aż połowy zgonów w przypadku przewlekłej HF jest nagła śmierć sercowa (SCD) z powodu zaburzeń rytmu serca. Poprawę rokowania można uzyskać, stosując przeciwle ACEI (lub ARB), β -blokery, MRA, a w wybranych grupach pacjentów CRT lub wszczepienie kardiowertera-defibrylatora (ICD).

W ostatnich dekadach opracowano wiele skal oceny ryzyka dla różnych populacji chorych z HF, które są częściowo dostępne w formie interaktywnych aplikacji *online*. Skale oceny ryzyka oparte na wielu zmiennych mogą być pomocne w przewidywaniu ryzyka zgonu, ale mają mniejsze

Tabela 14. Zdarzenia prowadzące do gwałtownego pogorszenia stanu klinicznego chorego i wystąpienia ostrej niewydolności serca

szybka arytmia lub znaczna bradykardia/zaburzenia przewodzenia
ostry zespół wieńcowy
mechaniczne powikłanie ostrego zespołu wieńcowego (np. pęknięcie przegrody międzykomorowej, pęknięcie struny ścięgnowej zastawki mitralnej)
zawał RV
ostra zatorowość płucna
przełom nadciśnieniowy
tamponada serca
rozwarstwienie aorty
zabieg chirurgiczny i problemy w okresie okołoperacyjnym
kardiomiopatia połogowa
RV – prawa komora

Tabela 15. Zdarzenia prowadzące do stopniowego pogorszenia stanu klinicznego chorego na niewydolność serca

zakażenie (w tym infekcyjne zapalenie wsierdzia)
zaostrzenie POChP/astmy oskrzelowej
niedokrwistość
dysfunkcja nerek
nieprzestrzeganie zaleceń lekarskich dotyczących diety/przyjmowania przepisanych leków
przyczyny jatrogenne (np. stosowanie NSLPZ lub GKS, interakcje lekowe)
niekontrolowane nadciśnienie tętnicze
niedoczynność lub nadczynność tarczycy
nadużywanie alkoholu lub narkotyków
GKS – glikokortykosteroidy, NSLPZ – niesteroidowe leki przeciwzapalne, POChP – przewlekła obturacyjna choroba płuc

znaczenie dla oceny ryzyka ponownej hospitalizacji chorego z HF.^{2,3}

Za bardzo istotny czynnik rokowniczy uznawane są hospitalizacje z powodu HF,⁷ które są wpisane w naturalny przebieg tej choroby, a ich ryzyko w znacznym stopniu związane jest ze stopniem zaawansowania HF. Hospitalizacje mogą być następstwem zaburzeń czynności elektrycznej (szczególnie we wczesnym okresie choroby, prowadząc do SCD) lub dekomensacji układu krążenia na skutek niewydolności serca jako pompy (następstwo progresji choroby). Każda kolejna hospitalizacja świadczy o pogarszaniu się stanu zdrowia chorego, wpływa na pogorszenie się jakości jego życia, a także – co ważne – ma wpływ na aspekt ekonomiczny leczenia, gdyż to właśnie hospitalizacje z powodu zaostrzenia HF stanowią aż 70% całkowitych kosztów leczenia

HF w krajach europejskich. W większości przypadków można uniknąć epizodów dekomensacji i związanych z nimi hospitalizacji, jeżeli stan kliniczny chorego jest regularnie monitorowany. Wczesne wykrycie oznak zaostrzenia choroby i odpowiednio szybka interwencja polegająca na modyfikacji leczenia pozwala – zazwyczaj na etapie leczenia otwartego – zapobiec destabilizacji układu krążenia i konieczności leczenia szpitalnego. Ogromną rolę w tym zakresie mogą odegrać lekarze rodzinni i inni lekarze pracujący w POZ. Ich udział w leczeniu powinien obejmować zarówno zapobieganie rozwojowi HF, wczesne wykrywanie choroby, jak również dostosowanie leczenia do potrzeb chorego, zgodnie z obowiązującymi wytycznymi.

U chorych z przewlekłą HF mogą wystąpić sytuacje prowadzące do:

- ostrej HF w przebiegu różnych chorób, będącej stanem zagrożenia życia (tab. 14)
- zaostrzenia HF w przebiegu stopniowego pogorszenia stanu klinicznego (tab. 15).

Ryzyko hospitalizacji można zmniejszyć, stosując ACEI (względne zmniejszenie ryzyka o 26%), β-blokery (28–36%), MRA (35%), ARB (17–24%), iwabradynę (26%) oraz digoksynę (28%). Zamiast ACEI u wybranych chorych z HFrEF <40% na sakubitryl/walsartan może zmniejszyć ryzyko hospitalizacji o dodatkowe 21%.^{2,3} W przypadku CRT udokumentowano zmniejszenie względnego ryzyka hospitalizacji z powodu HF o 25–53%.²⁹ Należy jednak mieć świadomość, że dane dotyczące skuteczności leczenia HF odnoszą się do dawek leków stosowanych w dużych badaniach klinicznych (określanych jako dawki docelowe). Chorzy ze świeżo rozpoznaną HF (zazwyczaj przez kardiologa) lub wypisani ze szpitala z powodu zaostrzenia HF otrzymują na ogół małe (początkowe) dawki tych leków. Bardzo ważne jest, aby w leczeniu ambulatoryjnym lekarz rodzinny kontynuował optymalizację terapii poprzez zwiększanie dawek leków. Wizyta kontrolna u lekarza rodzinnego powinna się odbyć między 6. a 8. tygodniem po wypisie ze szpitala, a lekarz, jeżeli jest to możliwe, powinien zorganizować konsultację z zespołem kardiologów szpitalnych najpóźniej 12 tygodni po wypisie pacjenta.^{2,3} Czynniki prognostyczne dla ponownych hospitalizacji zostały przedstawione w tabeli 16. Ryan i wsp. wykazali zmniejszenie częstości ponownych przyjęć

do szpitala w ciągu 30 dni od poprzedniej hospitalizacji o 30% jako wynik wprowadzenia rutynowych wizyt monitorujących po tygodniu od wypisu.³⁰

Edukacja chorego

Edukacja chorego jest jednym z ważniejszych elementów postępowania interdyscyplinarnego. Nieprzestrzeganie lub nieregularne stosowanie się chorego do zaleceń, zarówno w zakresie farmakoterapii, jak i stylu życia jest zależnym od pacjenta elementem wpływającym na przebieg HF i zwiększenie częstości hospitalizacji.²⁷ Pacjent powinien posiadać wiedzę o chorobie i konieczności przestrzegania zaleceń odnoszących się do leczenia niefarmakologicznego oraz umiejętności w zakresie samokontroli objawów i wczesnego reagowania na ich wystąpienie. Programy edukacyjne powinny być realizowane przez odpowiednio przygotowany do takich zadań zespół składający się z kardiologów, lekarzy rodzinnych, pielęgniarek, fizjoterapeutów, a także specjalistów z zakresu opieki paliatywnej [I/A].^{2,3} Leczenie HF to trudne wyzwanie, które bez dobrej współpracy z chorym i jego bliskimi jest skazane na niepowodzenie. Świadomy swojej choroby pacjent powinien być partnerem aktywnie uczestniczącym w terapii. Od września 2016 roku PTK udostępnia serwis internetowy dla chorych z HF. Zasadniczą częścią portalu slabeserce.pl³¹ jest historia pacjenta przedstawiająca typowe objawy HF, przebieg zaostrożenia choroby oraz etapy leczenia szpitalnego, ambulatoryjnego i rehabilitacji. Portal slabeserce.pl ma za zadanie wspierać wszystkich opiekujących się pacjentami z HF w obszarze edukacji chorych. Można w nim znaleźć także „Paszport pacjenta z niewydolnością serca”, który został przygotowany przez Sekcję Niewydolności Serca PTK i który stanowi narzędzie ułatwiające komunikację pomiędzy pacjentem a lekarzami uczestniczącymi w terapii.³²

Postępowanie niefarmakologiczne

Postępowanie o udowodnionym, korzystnym wpływie na ryzyko zgonu i powikłań

Trening wysiłkowy

Systematyczny trening wysiłkowy u chorych z HF poprawia tolerancję wysiłku fizycznego i ja-

Tabela 16. Czynniki prognostyczne ponownych hospitalizacji z powodu niewydolności serca

zwiększenie masy ciała występujące we wczesnym okresie po wypisie ze szpitala, inne objawy retencji płynów
pogorszenie czynności nerek
zwiększenie stężenia peptydów natriuretycznych
przedłużony czas trwania pierwszej hospitalizacji >7 dni
wcześniejsze hospitalizacje z powodu HF
każda kolejna hospitalizacja z powodu HF zwiększa ryzyko zgonu: w przypadku 2. i 3. hospitalizacji skumulowane ryzyko zgonu zwiększa się dodatkowo o 30%, mediana przeżycia: po 1. hospitalizacji wynosi 2,4, po 2. – 1,4, po 3. – 1,0, po 4. – 0,6 roku

HF – niewydolność serca

kość życia związaną ze zdrowiem oraz zmniejsza częstość hospitalizacji z powodu HF. W przeglądzie systematycznym Cochrane zaobserwowano w badaniach trwających dłużej niż rok tendencję do zmniejszenia się śmiertelności w grupach ćwiczących. W grupach tych, w porównaniu z grupą kontrolną, trening wysiłkowy powodował zmniejszenie całkowitej liczby hospitalizacji i hospitalizacji z powodu HF oraz poprawę jakości życia.³³ Dostępne są dowody wskazujące na to, że u chorych z HFpEF trening fizyczny przynosi wiele korzyści, m.in. wpływa na poprawę wydolności wysiłkowej, poprawę jakości życia i czynności rozkurczowej serca ocenianej w badaniu echokardiograficznym.^{2,3} Trening fizyczny powinien być prowadzony zgodnie z obowiązującymi standardami dla chorych z HF. Planowanie treningu fizycznego odbywa się na podstawie wykonanych wcześniej prób czynnościowych zleconych zazwyczaj przez kardiologa (takich jak: test wysiłkowy, test 6-minutowego marszu, wyjątkowo test spirometryczny), które powinny ocenić indywidualne możliwości każdego chorego. Zaleca się, aby chorych z HF zachęcać do systematycznego wysiłku aerobowego w celu zwiększenia wydolności fizycznej i zmniejszenia objawów klinicznych.

Opieka wielodyscyplinarna

Opieka nad chorym z HF powinna być kompleksowa i mieć charakter wielodyscyplinarny. Według standardów Heart Failure Association powinna ona obejmować zarówno leczenie ambulatoryjne, jak i leczenie szpitalne oraz rehabilitację kardiologiczną i opiekę paliatywną.^{2,22} Wymaga to uczestnictwa

i ścisłej współpracy lekarzy rodzinnych, lekarzy innych specjalności (głównie kardiologów, internistów, kardiochirurgów), pielęgniarek wyspecjalizowanych w opiece nad chorymi z HF, lekarzy medycyny paliatywnej oraz innych profesjonalistów (farmaceutów, dietetyków, fizjoterapeutów, psychoterapeutów, psychologów i pracowników socjalnych).^{2,3}

Zasadnicze znaczenie dla sprawowania takiej wszechstronnej i pełnej opieki mają wielodyscyplinarne programy leczenia.²³ Kluczem do powodzenia tych programów jest koordynacja w obrębie całego łańcucha opieki (*chain of care*), na który składają się różne świadczenia udzielane w ramach systemu opieki zdrowotnej. W Polsce jak dotąd nie ma rozwiązań systemowych zapewniających chorym z HF taki charakter opieki. Sekcja Niewydolności Serca Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego rozpoczęła starania mające na celu poprawę opieki nad chorym z HF w Polsce (opracowanie „Paszportu pacjenta z niewydolnością serca”, stworzenie portalu internetowego dla pacjentów, organizacja „Dni świadomości niewydolności serca”, współtworzenie „Zasad postępowania w niewydolności serca” dla lekarzy rodzinnych).^{32,34}

Przyjęte w Europie zalecenia dotyczące opieki nad chorymi z HF obejmują:

- optymalizację farmakoterapii i leczenie za pomocą urządzeń wszczepialnych
- odpowiednią edukację chorego, ze szczególnym naciskiem na przestrzeganie zaleceń lekarskich i aktywny udział samego chorego w leczeniu
- zaangażowanie chorego w monitorowanie objawów i samodzielne dostosowanie dawki diuretyków
- zapewnienie choremu kontroli po wypisie ze szpitala (systematyczne wizyty w przychodni i/lub domowe; wsparcie telefoniczne lub monitorowanie na odległość)
- zwiększenie dostępu do opieki zdrowotnej (poprzez wizyty kontrolne u lekarza i kontakty telefoniczne; również poprzez monitorowanie na odległość)
- ułatwiony dostęp do leczenia podczas epizodów dekomensacji
- ocenę (oraz odpowiednią interwencję w odpowiedzi na wyniki tej oceny)
 - niewyjaśnionego zwiększenia masy ciała
 - stanu odżywienia
 - stanu czynnościowego
 - jakości życia
 - wyników badań laboratoryjnych
- zapewnienie dostępu do zaawansowanych metod leczenia
- zapewnianie wsparcia psychospołecznego pacjentom i ich rodzinom/opiekunom.

Działania te powinny być ukierunkowane na chorych obciążonych dużym ryzykiem zgonu i powikłań, u których występują objawy, a w ich realizacji powinien uczestniczyć kompetentny i profesjonalnie wykształcony personel.

Przebieg HF jest nieprzewidywalny i często trudno jest określić moment, w którym należy rozważyć opiekę paliatywną. Należy ją wziąć pod uwagę w przypadku:

- postępującego zmniejszenia sprawności (fizycznej i umysłowej) i zwiększenia zależności od innych osób podczas wykonywania większości codziennych aktywności
- ciężkich objawów HF i złej jakości życia mimo stosowania zoptymalizowanej farmakoterapii i innych metod postępowania
- częstych hospitalizacji lub innych poważnych epizodów dekomensacji mimo optymalnego leczenia
- wykluczenia możliwości przeszczepienia serca i mechanicznego wspomaganie krążenia
- kacheksji sercowej
- oceny klinicznej wskazującej na to, że pacjent znalazł się w końcowym okresie życia.

Głównym elementem opieki paliatywnej jest ocena fizycznych, psychologicznych oraz duchowych potrzeb chorego. Działania powinny być skoncentrowane na interwencjach terapeutycznych przynoszących całkowitą ulgę od objawów HF i chorób współistniejących. Ten etap leczenia powinien także uwzględnić zaplanowanie postępowania w końcowym okresie życia.

■ Pozostałe zalecenia

Konieczne jest przekazanie pacjentowi porad dotyczących stylu życia oraz odpowiednich, aktualnych informacji na temat jego zmiany. Chorego należy także poinformować, jak powinien **prawidłowo monitorować objawy i dbać o siebie**.

■ Monitorowanie objawów

Samodzielność pacjenta ułatwia:

- możliwość zwiększenia dawkowania diuretyków i/lub powiadomienia zespołu sprawującego opiekę nad chorym w przypadku nasilenia duszności lub obrzęków albo gwałtownego, niespodziewanego zwiększenia masy ciała ($0 > 2$ kg w ciągu 3 dni)
- elastyczne dawkowanie diuretyków
- używanie pudełek dozujących leki w uzasadnionych przypadkach.

W przypadku chorych ze znaczną otyłością należy dążyć do zmniejszenia masy ciała, natomiast u chorych z małą masą ciała ($BMI < 22$ kg/m²) powinno się dążyć do poprawy odżywienia (w tej grupie chorych z HF rokowanie jest istotnie gorsze; p. tab. 13).

W przypadku objawów zatrzymywania sodu i wody w ustroju należy ograniczyć podaż sodu zwykle do 2–3 g/d (< 2 g, jeśli objawy się utrzymują, a szczególnie w przypadku oporności na diuretyki). Jeśli objawy są nasilone (klasa III lub IV według NYHA), dodatkowo należy wprowadzić ograniczenie podaży płynów do 1,5–2,0 l/d, zwłaszcza gdy stężenie sodu wynosi < 130 mmol/l.

■ Dieta i alkohol

- Należy unikać nadmiernego przyjmowania płynów.
- Chory powinien rozpoznawać sytuację zwiększonego zapotrzebowania na płyny (wysokie temperatury i nadmierna wilgotność, nudności/wymioty).
- Należy rozważyć ograniczenie przyjmowania płynów do 1,5–2 l/d u chorych z ciężką HF w celu zmniejszenia objawów i ryzyka przewodnienia.
- Należy monitorować masę ciała i zapobiegać niedożywieniu.
- Należy ograniczyć spożycie soli kuchennej.
- Jeśli objawy są nasilone (klasa III lub IV według NYHA), należy dodatkowo ograniczyć podaż płynów do 1,5–2,0 l/d, zwłaszcza gdy stężenie sodu wynosi < 130 mmol/l.
- Należy ograniczyć spożycie alkoholu (w przeliczeniu na czysty alkohol do 20 g/d u mężczyzny i 10 g/d u kobiet) lub zachować abstynencję, zwłaszcza w przypadku kardiomiopatii alkoholowej.

Tabela 17. Leki (lub ich skojarzenie) potencjalnie szkodliwe u chorych z objawową (klasa II–IV według NYHA) HF rEF

Zalecenia	Klasa	Poziom
Nie zaleca się stosowania tiazolidynionów (glitazonów), ponieważ powodują zaostrzenie objawów HF oraz zwiększają ryzyko hospitalizacji z powodu HF.	III	A
Nie zaleca się stosowania diltiazemu oraz werapamilu, ponieważ mają działanie inotropowo ujemne i zwiększają ryzyko zaostrzenia HF oraz hospitalizacji z powodu HF.	III	C
Nie zaleca się stosowania NSLPZ oraz inhibitorów COX-2, ponieważ mogą powodować retencję sodu i wody, pogorszenie czynności nerek oraz zaostrzenie objawów HF.	III	B
Nie zaleca się dołączenia ARB (lub inhibitora reniny) do leczenia skojarzonego z ACEI lub MRA z powodu ryzyka dysfunkcji nerek oraz hiperkaliemii.	III	C
Należy unikać, jeśli to możliwe:	III	
– leków antyarytmicznych klasy I (zwłaszcza Ia, Ic)		
– trójcyklicznych leków przeciwdepresyjnych (wykazują działanie proarytmiczne, zwiększają ryzyko zaostrzenia HF i hipotensji; stosunkowo bezpieczne są inhibitory wychwytu zwrotnego serotoniny)		
– dronedaronu (zwiększa śmiertelność z przyczyn sercowo-naczyniowych i ryzyko zaostrzenia HF)		
– α -blokerów (zwiększają retencję wody i ryzyko hipotensji); w przypadku utrudnienia oddawania moczu z powodu przerostu prostaty można zastosować inhibitor 5- α -reduktazy		
– moksonidyny (zwiększa ryzyko zgonu u chorych z HF)		
– antracyklin (przy zmniejszonej LVEF); w przypadku wskazań życiowych można zastosować postać liposomalną doksorubicyny lub zastosować wcześniej deksrazoksan (pod kontrolą monitorowania czynności LV)		

ACEI – inhibitory konwertazy angiotensyny, ARB – blokery receptora angiotensynowego, COX-2 – cyklooksygenaza 2, HF – niewydolność serca, HF rEF – niewydolność serca ze zmniejszoną frakcją wyrzutową, LV – lewa komora, LVEF – frakcja wyrzutowa lewej komory, MRA – antagoniści receptora mineralokortykosteroidowego, NSLPZ – niesteroidowe leki przeciwzapalne

- Należy unikać (jeśli to możliwe) u chorych z HF rEF stosowania niektórych leków, wymienionych w tabeli 17. Leki te (lub ich skojarzenie) są potencjalnie szkodliwe u chorych z objawową (klasa II–IV według NYHA) skurczową HF.

■ Szczepienia

Chorzy z HF powinni być corocznie szczepieni przeciwko grypie oraz poddani szczepieniu przeciwko pneumokokom zgodnie z aktualnym programem szczepień ochronnych.

■ Podróże i odpoczynek

- Planowanie podróży i odpoczynku powinno być dostosowane do wydolności fizycznej.
- Należy monitorować i dostosowywać przyjmowanie płynów do wilgotności powietrza (loty i wilgotny klimat).

- Należy pamiętać o możliwości wystąpienia niepożądanych reakcji na światło w przypadku stosowania niektórych leków (tj. amiodaronu).
- Należy pamiętać o wpływie dużej wysokości nad poziomem morza na utlenowanie krwi.
- Należy spakować leki do bagażu podręcznego w samolocie, posiadać listę leków i informację na temat ich dawkowania oraz nazwy generycznej („chemiczne”) przyjmowanych substancji.
- Należy unikać podróży do okolic położonych na wysokości >1500 m n.p.m. lub w strefach klimatów gorących i wilgotnych. W przypadku dalekich podróży, aby uniknąć długotrwałego unieruchomienia, preferowana jest podróż samolotem.
- Chorych z ICD należy informować o zasadach kontroli bezpieczeństwa na lotniskach.

■ Aktywność fizyczna

Zaleca się regularne wykonywanie ćwiczeń fizycznych prowadzących do łagodnego lub umiarkowanego zmęczenia (uczucia braku tchu). W okresie stabilnym choroby powinien być prowadzony trening fizyczny, początkowo pod kontrolą rehabilitanta, a następnie w warunkach domowych.

■ Depresja

Zalecane jest rozpoznawanie i leczenie istotnej klinicznie depresji.^{2,3,6}

■ Palenie tytoniu i stosowanie substancji psychoaktywnych

Zalecane jest zaprzestanie palenia tytoniu i przyjmowania substancji psychoaktywnych.

■ Farmakoterapia

Farmakoterapia HF obejmuje:

- ACEI, a w przypadku ich nietolerancji ARB
- β -blokery
- MRA
- sakubitryl/walsartan
- iwabradynę
- digoksynę
- leki moczopędne
- kwasy tłuszczowe ω -3.

Należy pamiętać, że nie dla wszystkich leków z wymienionych powyżej poszczególnych grup tera-

peutycznych istnieją jednakowo silne dowody z badań, potwierdzające ich skuteczność i bezpieczeństwo w leczeniu HF, w związku z czym konieczne jest, aby dobierać preparaty spośród wymienionych w kolejnych podrozdziałach. Rozpoczęcie farmakoterapii musi uwzględniać stan kliniczny chorego, w tym stopień nawodnienia (retencji płynów).

Zaleca się stosowanie **ACEI** oraz **β -blokerów** w maksymalnych tolerowanych dawkach u wszystkich chorych z objawową HFrEF, u których nie ma bezwzględnych przeciwwskazań do stosowania tych leków [I/A].

Zaleca się stosowanie łączne **ACEI** oraz **β -blokerów** u wszystkich chorych z LVEF <40% w celu zmniejszenia ryzyka hospitalizacji z powodu HF oraz ryzyka przedwczesnego zgonu [I/A].

β -blokery i **ACEI** mają działanie komplementarne, dlatego należy stosować oba leki jednocześnie, natychmiast po ustaleniu rozpoznania [I/A].

Pośród **β -blokerów** zaleca się stosowanie wyłącznie bisoprololu, karwedilolu, metoprololu w postaci o przedłużonym działaniu lub nebiwololu.

Zaleca się stosowanie **MRA** u wszystkich chorych z HFrEF i z utrzymującymi się objawami HF (w klasie II–IV według NYHA) i LVEF <35% pomimo leczenia za pomocą **ACEI** (lub ARB w przypadku nietolerancji ACEI) i **β -blokerów** [I/A].

Sakubitryl/walsartan (ARNI) jest zalecany jako alternatywa dla ACEI u chorych leczonych ambulatoryjnie z LVEF <40%, u których utrzymują się objawy mimo optymalnego leczenia za pomocą ACEI, β -blokerów oraz MRA [I/B].

ARB może być zastosowany u objawowych chorych z LVEF \leq 40%, jedynie w przypadku braku tolerancji ACEI z powodu kaszlu lub wystąpienia obrzęku naczynioruchowego (ARB zamiast ACEI) [I/B].

Można rozważyć zastosowanie **ARB** razem z ACEI u chorych z LVEF <40%, leczonych β -blokerem, którzy nie tolerują MRA [IIb/C].

Iwabradynę należy rozważyć u chorych z rytmem zatokowym, EF \leq 35%, HR \geq 70/min i utrzymującymi się objawami (klasa II–IV według NYHA), mimo leczenia β -blokerem w docelowej zalecanej dawce (lub maksymalnej tolerowanej dawce) oraz ACEI (lub ARB) i MRA (lub ARB), w celu zmniejszenia ryzyka hospitalizacji z powodu HF [IIa/B].

Iwabradynę można rozważyć u chorych z rytmem zatokowym, $EF \leq 35\%$, $HR \geq 70/\text{min}$, nietolerujących β -blokerów lub gdy jest on przeciwwskazany, w celu zmniejszenia ryzyka hospitalizacji z powodu HF. Chory powinien otrzymywać także ACEI (lub ARB) i MRA [IIa/C].

W CAD **iwabradyna** jest zalecana jako skuteczny i bezpieczny lek przeciwdławicowy w przypadku nietolerancji β -blokerów [IIa/A].

Digoksynę można rozważyć u chorych z HFrEF, z rytmem zatokowym, u których objawy utrzymują się pomimo stosowania β -blokerów, ACEI (lub ARB) i MRA, w celu zmniejszenia ryzyka hospitalizacji z powodu HF [IIb/B].

Leczenie za pomocą **preparatu ω -3 PUFA** można rozważyć u chorych leczonych za pomocą ACEI (lub ARB), β -blokerów i MRA (lub ARB), w celu zmniejszenia ryzyka zgonu i ryzyka hospitalizacji z przyczyn sercowo-naczyniowych [IIIb/B].

Aktualnie zalecany jest nowy algorytm terapeutyczny (ryc. 3).³ W przypadku utrzymywania się objawów HF i $LVEF \leq 35\%$ istnieją trzy równoważne opcje terapeutyczne, które mogą być zastosowane w zależności od fenotypu chorego:

- u chorych z HFrEF leczonych w warunkach ambulatoryjnych (z utrzymującymi się objawami HF mimo stosowania optymalnej terapii) $LVEF < 35\%$, zwiększonym stężeniem peptydów natriuretycznych oraz $eGFR \geq 30 \text{ ml/min/1,73 m}^2$ zaleca się stosowanie sakubitrylu/walsartanu zamiast ACEI
- gdy częstotliwość rytmu zatokowego $\geq 70/\text{min}$, zaleca się dołączenie iwabradyny
- jeżeli w EKG chorego z HF występują zespoły QRS o morfologii LBBB, a ich czas trwania wynosi $\geq 130 \text{ ms}$, należy ocenić potrzebę zastosowania CRT.

Wszystkie trzy powyższe strategie terapeutyczne można łączyć ze sobą, w zależności od wskazań.

Większość objawów klinicznych HF jest następstwem zatrzymania w organizmie sodu i wody, dlatego na każdym etapie leczenia HF może być konieczne wdrożenie terapii lekami moczopędnymi. Stosowanie diuretyków powinno być uzależnione od stanu klinicznego chorego.

■ Leczenie zalecane potencjalnie u wszystkich chorych z HFrEF

Zasadą leczenia HF jest przeciwdziałanie nadmiernej aktywacji mechanizmów neurohormonalnych, co jest możliwe do osiągnięcia poprzez hamowanie aktywności układu RAA oraz blokadę receptorów β -adrenergicznych. ACEI oraz β -blokerów są standardem terapii u chorych z istotną dysfunkcją skurczową ($LVEF < 40\%$) niezależnie od obecności objawów HF, a więc także w przypadku bezobjawowej dysfunkcji LV. Zalecenia te dotyczą zarówno chorych po przebytym MI, jak i chorych z uszkodzeniem LV na innym tle. Leki te należy włączyć możliwie jak najszybciej po rozpoznaniu HF. Wynika to częściowo z faktu, że ACEI łagodnie hamują niekorzystną przebudowę LV, podczas gdy zastosowanie β -blokerów często prowadzi do istotnej poprawy $LVEF$. Ponadto β -blokerów, przeciwdziałając niedokrwieniu, zmniejszają ryzyko nagłej śmierci sercowej i zmniejszają śmiertelność całkowitą. Mechanizm działania leków stosowanych w celu hamowania aktywności układu RAA polega na hamowaniu aktywności konwertazy angiotensyny (ACEI), blokowaniu receptorów typu 1 dla angiotensyny II (ARB), blokowaniu receptora aldosteronu (MRA). W leczeniu HF pojawił się nowy lek, który stanowi połączenie ARB (walsartanu) z inhibitorem neprylizyny (sakubitrylem). Jak na razie w jednym dużym badaniu klinicznym udowodniono przewagę tego leku nad ACEI (enalaprylem) w zmniejszaniu ryzyka zgonu i częstości hospitalizacji z powodu HF.

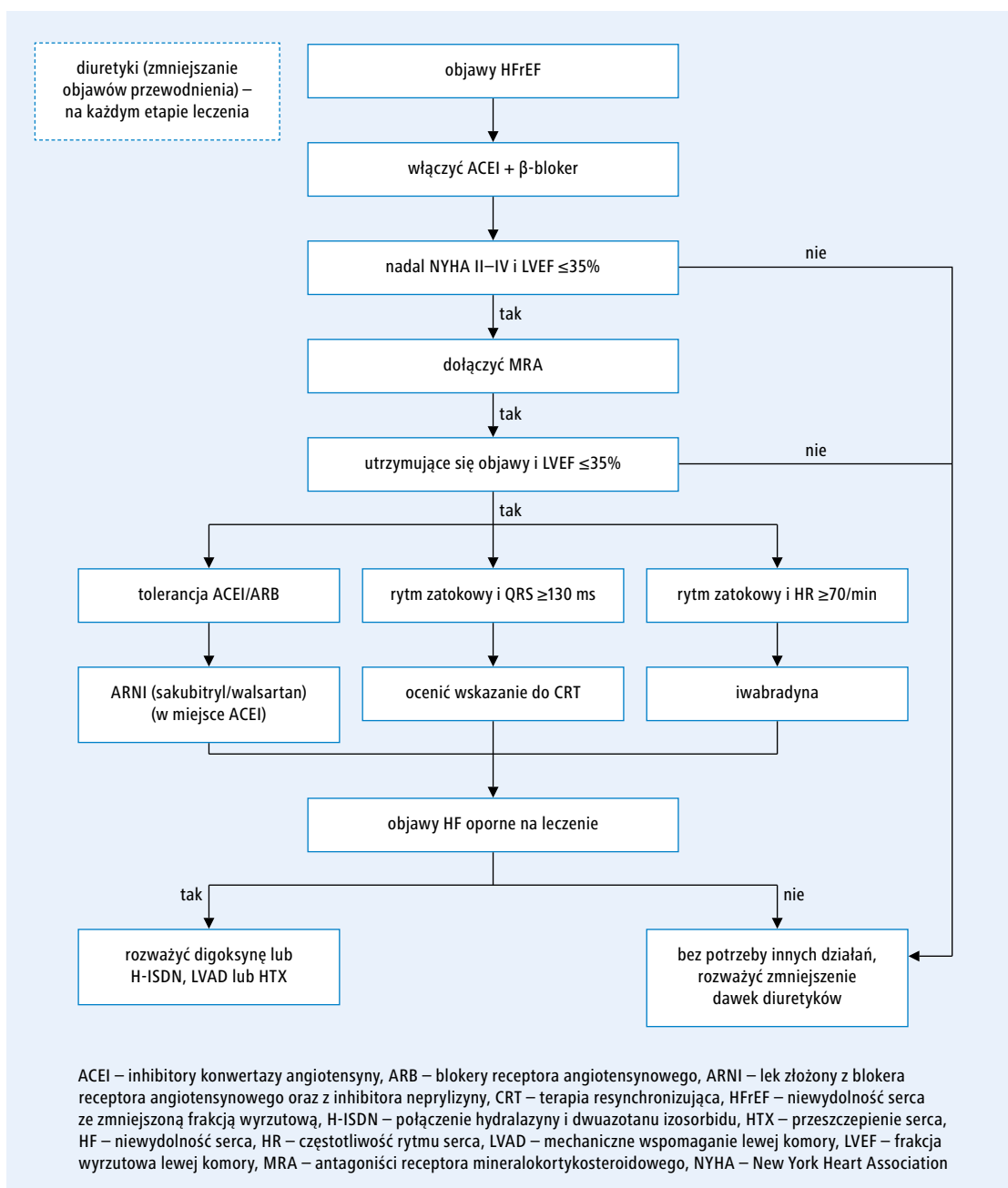
Wyniki badań oceniające wpływ ARB na śmiertelność chorych z HF są niejednoznaczne, dlatego ich stosowanie powinno być ograniczone do chorych z HFrEF, którzy nie tolerują ACEI lub stosują ACEI, ale nie tolerują leków z grupy MRA.

Korzystne efekty działania tych leków obserwowane są jednak przy dłuższym czasie stosowania (w przypadku diuretyków poprawa obserwowana jest szybko), dlatego leki te muszą być podawane przewlekłe w dawkach rekomendowanych w wytycznych.

■ Inhibitory enzymu konwertującego angiotensynę

ACEI należy stosować u każdego chorego z $LVEF < 40\%$, niezależnie od występowania objawów

Ryc. 3. Algorytm postępowania farmakologicznego u chorych z niewydolnością serca (zmodyfikowano za zgodą Kardiologii Polskiej)³



klinicznych. Zasady ich stosowania przedstawiono w tabeli 18, a dawkowanie w tabeli 19.

Przed rozpoczęciem leczenia należy:

- unikać nadmiernego forsowania diurezy (24 h przed rozpoczęciem leczenia można zmniejszyć dawkę diuretyku)
- w celu zminimalizowania ryzyka groźnej hipotensji rozpoczynać leczenie wieczorem, kiedy

chory kładzie się spać, a jeżeli rozpoczyna się je rano, kontrolować ciśnienie przez kilka godzin po przyjęciu pierwszej dawki.

ARB stanowią alternatywę dla ACEI tylko w przypadku udowodnionej nietolerancji ACEI z powodu ich działań niepożądanych, takich jak: przebyte epizody obrzęku naczynioruchowego (dotyczy <1% przypadków) oraz uporczywy i uciążliwy

kaszel (u około 10% leczonych – zwykle w pierwszym tygodniu leczenia).^{2,6,8,35}

Nie należy pochylnie przerywać stosowania ACEI lub ARB po stwierdzeniu kaszlu oraz in-

nych działań niepożądanych związanych z zablokowaniem produkcji angiotensyny II (hipotonia, zwiększenie stężenia kreatyniny lub potasu w surowicy).^{2,3,35}

Tabela 18. Praktyczne wskazówki dotyczące stosowania ACEI (lub ARB) u chorych z HFrEF

wskazania	potencjalnie u wszystkich chorych z HF i LVEF \leq 40% łącznie z β -blokerami u chorych z HF i NYHA w klasie II–IV; leczenie należy rozpocząć jak najszybciej po rozpoznaniu HF ACEI są również zalecane u chorych z bezobjawową dysfunkcją LV (klasa I według NYHA)
przeciwwskazania	dodatni wywiad w kierunku obrzęku naczynioruchowego obustronne zwężenie tętnic nerkowych, zwężenie tętnicy nerkowej jedynej czynnej lub dominującej nerki ciąża/możliwość zajścia w ciążę
sytuacje szczególne/wymagające konsultacji z kardiologiem	istotna hiperkaliemia (stężenie potasu $>$ 5,0 mmol/l) istotna dysfunkcja nerek (stężenie kreatyniny $>$ 221 μ mol/l [2,5 mg/dl] lub eGFR $<$ 30 ml/min/1,73 m ²) objawowe lub bezobjawowe istotne obniżenie ciśnienia tętniczego (ciśnienie skurczowe $<$ 90 mm Hg) interakcje lekowe wymagające szczególnej uwagi: – suplementy potasu/diuretyki oszczędzające potas (amiloryd i triamteren) – MRA – inhibitory reniny – NSLPZ – trimetoprim, trimetoprim + sulfametoksazol – niskosodowe produkty z dużą zawartością potasu
jak stosować	ocenić czynność nerek i stężenie elektrolitów rozpocząć od małych dawek (p. tab. 19) podwajając dawkę w odstępach co najmniej 2 tyg. (albo krótszych u chorych hospitalizowanych lub ściśle monitorowanych) starać się osiągnąć dawkę docelową (p. tab. 19) lub największą tolerowaną pamiętać, że każda dawka ACEI (lub ARB) jest lepsza niż żadna oznaczyć ponownie stężenia: mocznika, kreatyniny i potasu 1–2 tyg. po rozpoczęciu leczenia i 1–2 tyg. po włączeniu dawki docelowej; kolejne badania kontrolne wykonywać co 4 mies. (częściej w przypadku dysfunkcji nerek lub zaburzeń elektrolitowych)
rozmowa z pacjentem	omówić potencjalne korzyści z leczenia: zmniejszenie objawów, powstrzymanie progresji HF prowadzącej do hospitalizacji oraz wydłużenie czasu przeżycia poinformować pacjenta, że poprawa kliniczna wystąpi dopiero w ciągu kilku tyg. lub mies. od rozpoczęcia leczenia poinformować pacjenta o możliwości wystąpienia objawów niepożądanych i konieczności ich zgłaszania (np. zawrotów głowy, objawowej hipotensji, kaszlu) zalecić unikanie NSLPZ
rozwiązywanie problemów	bezobjawowa hipotensja (ciśnienie skurczowe $<$ 90 mm Hg jest dopuszczalne, o ile nie powoduje objawów klinicznych) – zwykle nie wymaga zmiany w leczeniu – konieczny jest ścisły nadzór, a zwłaszcza monitorowanie diurezy, ciśnienia, kontrola stężenia kreatyniny, potasu oraz intensywności leczenia diuretycznego objawowa hipotensja – niewielkie zawroty głowy są częste na początku leczenia, zalecana obserwacja, gdyż nierzadko ustępują – rozważyć wskazania do stosowania azotanów, antagonistów wapnia i innych leków rozszerzających naczynia – jeśli nie ma objawów zastoju w układzie krążenia – rozważyć zmniejszenie dawki diuretyków – jeśli brak poprawy – wskazana konsultacja kardiologiczna kaszel – występuje często u chorych z HF, u palących tytoń może mieć związek z chorobami płuc – może być również objawem obrzęku płuc, który należy wykluczyć, gdy występuje zaostrzenie kaszlu i duszność – kaszel indukowany ACEI nie zawsze wymaga zakończenia terapii – uporczywy kaszel (np. utrudniający sen), który ma związek z ACEI (nawrót kaszlu po ponownym włączeniu ACEI), jest wskazaniem do zmiany ACEI na ARB

Tabela 18. Praktyczne wskazówki dotyczące stosowania ACEI (lub ARB) u chorych z HFrEF – cd.

rozwiązywanie problemów – cd.	<p>pogorszenie czynności nerek i hiperkaliemia</p> <ul style="list-style-type: none"> – niewielkie zwiększenie stężenia mocznika, kreatyniny i potasu może wystąpić po rozpoczęciu leczenia za pomocą ACEI – jeśli zwiększenie jest niewielkie i bezobjawowe, zmiany w leczeniu nie są konieczne – zwiększenie stężenia kreatyniny do 50% w stosunku do wartości wyjściowej lub do 266 $\mu\text{mol/l}$ (3 mg/dl)/eGFR <25 ml/min/1,73 m² (ale ≥ 20 ml/min/1,73 m²) nie wymaga zmian w terapii – zwiększenie stężenia potasu do 5,5 mmol/l nie wymaga zmian w leczeniu – rozważyć odstawienie leków nefrotoksycznych (np. NSLPZ), preparatów potasu lub leków zatrzymujących potas (triamteren, amilorid), a przy braku objawów zastoju – zmniejszyć dawki diuretyków – jeżeli stężenia mocznika, kreatyniny i/lub potasu są większe niż tolerowane, mimo modyfikacji leczenia, wskazana jest redukcja dawki ACEI (lub ARB) o 50% i ponowne badanie krwi za 1–2 tyg.; jeśli nadal nie ma poprawy w badaniach laboratoryjnych – konsultacja ze specjalistą – jeżeli stężenie potasu wynosi >5,5 mmol/l lub stężenie kreatyniny zwiększyło się >100% w stosunku do wartości wyjściowej albo >310 $\mu\text{mol/l}$ (3,5 mg/dl), a eGFR zmniejszyło się <20 ml/min/1,73 m² – należy odstawić ACEI (ARB) i skonsultować się ze specjalistą
-------------------------------	--

ACEI – inhibitory konwertazy angiotensyny, ARB – blokery receptora angiotensynowego, eGFR – oszacowane przesączanie kłębuszkowe, HF – niewydolność serca, HFrEF – niewydolność serca ze zmniejszoną frakcją wyrzutową, LVEF – frakcja wyrzutowa lewej komory, MRA – antagonisty receptora mineralokortykosteroidowego, NSLPZ – niesteroidowe leki przeciwzapalne

Tabela 19. Preparaty ACEI i ARB o potwierdzonej w badaniach klinicznych skuteczności w HF oraz ich zalecane dawki początkowe i docelowe

	Dawka początkowa	Dawka docelowa
kaptopryl	6,25 mg 3×/d	50 mg 3×/d
enalapryl	2,5 mg 2×/d	20 mg 2×/d
lizynopryl	2,5–5,0 mg 1×/d	20–35 mg 1×/d
ramipryl	2,5 mg 1×/d	10 mg 1×/d
trandolapryl	0,5 mg 1×/d	4 mg 1×/d
kandesartan	4 lub 8 mg 1×/d	32 mg 1×/d
walsartan	40 mg 2×/d	160 mg 2×/d
losartan	50 mg 1×/d	150 mg 1×/d

ACEI – inhibitory konwertazy angiotensyny, ARB – blokery receptora angiotensynowego, HF – niewydolność serca

■ β -blokery

β -blokery (β -adrenolityki)^{2,6,36} są wskazane u wszystkich chorych z HF klasy II–IV w przebiegu kardiomiopatii zarówno niedokrwiennej, jak i o innej etiologii, z obniżoną LVEF (<40%), którzy otrzymują typowe leczenie (ACEI lub ARB, leki moczopędne), w stabilnym stadium choroby (a więc niewymagających w ostatnim okresie zmiany dawki diuretyku), o ile nie występują przeciwwskazania do ich stosowania. Leki te powinny być stosowane także u chorych bezobjawowych z dysfunkcją skurczową LV, po przebytych MI, w połączeniu z ACEI (tab. 20).

Należy pamiętać o możliwości wystąpienia różnic w efekcie stosowania różnych β -blokerów.

W leczeniu HF zaleca się stosowanie wyłącznie bisoprololu, karwedilolu, metoprololu w postaci preparatów o przedłużonym działaniu lub nebiwololu. Ich dawki początkowe i docelowe przedstawiono w tabeli 21. Ponieważ β -blokery wykazują działanie inotropowo ujemne, leczenie należy rozpocząć od niewielkich dawek, zwiększanych stopniowo pod kontrolą lekarską w ciągu kilku miesięcy, aż do osiągnięcia dawek docelowych (czyli takich, które były skuteczne w badaniach klinicznych oceniających zmniejszenie śmiertelności i częstości hospitalizacji). Większość chorych można leczyć w warunkach ambulatoryjnych.

Podczas zwiększania dawek β -blokerów może wystąpić przejściowe nasilenie objawów HF, hipotensja lub bradykardia, dlatego wskazana jest obserwacja chorego pod kątem występowania tych objawów.

Jeśli wystąpi:

- nasilenie objawów HF – zwiększyć dawkę diuretyku lub ACEI
- hipotensja – zmniejszyć dawki leków rozszerzających naczynia
- bradykardia – zmniejszyć dawki leków zmniejszających HR (np. digoksyny, amiodaronu).

W każdym z tych przypadków można rozważyć zmniejszenie dawki β -blokerów. **β -bloker można odstawić tylko wtedy, gdy jest to rzeczywiście konieczne.** W przypadku nasilenia objawów HF u chorego z zachowaną perfuzją tkankową, wcześniej już leczonego przewlekłe β -blokerem, należy zwiększyć dawki leków moczopędnych,

nie zmieniając dawek stosowanego uprzednio β -blokeru. U części chorych z zaostrzeniem objawów HF (z hipotensją, ograniczeniem perfuzji tkankowej) konieczne może być czasowe odstawienie β -blokerów. Po stabilizacji stanu chorego zawsze należy rozważyć ponowne wprowadzenie β -blokeru lub zwiększenie jego dawki.

Ponowne włączenie terapii u chorych wcześniej leczonych β -blokerami przez długi okres może przebiegać znacznie szybciej niż u chorych, którzy zaczynają stosować te leki po raz pierwszy.

- Jeśli β -bloker był odstawiony na mniej niż 72 godziny, a stan kliniczny chorego jest stabilny, można zastosować lek w podawanej uprzednio dawce.

- Jeśli przyczyną odstawienia leku było nasilenie objawów HF albo gdy przerwa w stosowaniu leku przekraczała 72 godziny, należy podać połowę dotychczas stosowanej dawki.
- Jeśli przerwa w leczeniu trwała ponad tydzień, należy stosować dawki jak przy włączaniu β -blokeru po raz pierwszy, można natomiast znacznie szybciej zwiększać dawki, nawet co 3 dni.³⁶

■ **Antagoniści receptora mineralokortykoidowego** Spironolakton i eplerenon blokują receptory wiążące aldosteron i inne kortykosterydy. Zaleca się stosowanie MRA u wszystkich chorych z utrzymującymi się objawami HF (w klasie II–IV według NYHA) i LVEF <35% mimo leczenia

Tabela 20. Praktyczne wskazówki dotyczące stosowania β -blokerów u chorych z HFrEF

wskazania	potencjalnie u wszystkich chorych z łagodną i umiarkowaną HF (LVEF \leq 40%; klasa II–III według NYHA); chorzy z ciężką HF również mogą odnieść korzyść z leczenia, ale jego rozpoczęcie wymaga konsultacji z kardiologiem łączenie z ACEI u chorych z wyrównaną HF; leczenie należy rozpocząć jak najszybciej po rozpoznaniu HF
przeciwwskazania	astma (przeciwwskazanie względne) – można włączyć β -bloker kardioselektywne, ale pod warunkiem ścisłego nadzoru specjalisty (kardiologa i pulmonologa/alergologa), po dokładnym rozważeniu potencjalnych korzyści i ryzyka związanego z ich stosowaniem (uwaga: POChP nie jest przeciwwskazaniem do stosowania β -blokerów) blok przedsionkowo-komorowy II i III° (w przypadku braku stymulatora serca) krytyczne niedokrwienie kończyny reakcja nadwrażliwości na lek
sytuacje szczególne/ wymagające konsultacji z kardiologiem	ciężka HF (klasa IV według NYHA) aktualne lub niedawne (<4 tyg.) zaostrzenie HF (np. hospitalizacja z powodu zaostrzenia HF) częstotliwość rytmu serca <50/min utrzymujące się objawy zastoiny w układzie krążenia (poszerzone żyły szyjne, wodobrzusze, obrzęki obwodowe) – należy podjąć próbę uzyskania prawidłowej wolemii przed włączeniem β -blokeru niskie ciśnienie tętnicze (ciśnienie skurczowe <90 mm Hg)
interakcje lekowe wymaga- jące szczególnej uwagi	werapamil, diltiazem (należy odstawić) digoksyna, amiodaron, iwabradyna
jak stosować	rozpocząć od małych dawek (p. tab. 21) podwając dawkę w odstępach co najmniej 2 tyg. (lub dłuższych u niektórych chorych) starać się osiągnąć dawkę docelową (p. tab. 21) lub największą tolerowaną pamiętać, że każda dawka β -blokeru jest lepsza niż żadna monitorować częstotliwość rytmu serca, ciśnienie tętnicze, stan kliniczny (zwłaszcza objawy zastoiny w układzie krążenia, zwiększenie masy ciała)
rozmowa z pacjentem	omówić potencjalne korzyści z leczenia: zmniejszenie objawów HF, powstrzymanie progresji HF prowadzącej do hospitalizacji i wydłużenie czasu przeżycia uprzedzić pacjenta o możliwości wystąpienia przejściowych efektów ubocznych leczenia wyjaśnić, że odczuwalna przez pacjenta poprawa może pojawić się czasem po 3–6 mies. po rozpoczęciu leczenia lub później przejściowe pogorszenie stanu klinicznego może występować podczas włączania lub zwiększania dawki β -blokeru, jednak w dłuższym okresie β -bloker zmniejszają objawy HF pacjent powinien wiedzieć o konieczności zgłoszenia pogorszenia stanu zdrowia; należy wytłumaczyć, że odczuwane objawy (łatwa męczliwość, zadyszka) można zwykle opanować przez dostosowanie dawek pozostałych leków; należy odradzać odstawienie β -blokerów bez konsultacji z lekarzem aby można było wcześniej wykryć i leczyć objawy nasilenia HF, pacjent powinien ważyć się codziennie o stałej porze dnia (po obudzeniu, przed ubraniem się, po oddaniu moczu, przed jedzeniem); wskazaniem do zwiększenia dawki diuretyku jest zwiększenie masy ciała przez co najmniej 2 kolejne dni o ponad 1,5–2 kg

Tabela 20. Praktyczne wskazówki dotyczące stosowania β -blokerów u chorych z HFrEF – cd.

rozwiązywanie problemów	<p>zaostrzenie objawów HF (nasilona zadyszka, męczliwość, obrzęki, zwiększenie masy ciała)</p> <ul style="list-style-type: none"> – jeśli dominują objawy zastoiny w układzie krążenia – zwiększyć dawkę diuretyku lub zmniejszyć o połowę dawkę β-blokeru (jeżeli nie wystarczyło zwiększenie dawki diuretyku) – jeśli dominuje znaczna męczliwość (lub bradykardia – p. poniżej) – zmniejszyć o połowę dawkę β-blokeru; ponowna ocena stanu klinicznego po 1–2 tyg.; jeśli brak poprawy, skonsultować się z kardiologiem – jeśli nastąpiło poważne pogorszenie stanu ogólnego – zmniejszyć o połowę dawkę β-blokeru lub zupełnie go odstawić (rzadko konieczne), skonsultować się z kardiologiem <p>mała częstotliwość rytmu serca</p> <ul style="list-style-type: none"> – jeśli HR <50/min i pogorszenie objawów – zmniejszyć o połowę dawkę β-blokeru lub go odstawić (rzadko konieczne) – rozważyć wskazania do stosowania innych leków zmniejszających częstość rytmu serca (digoksyna, amiodaron) – wykluczyć blok zatokowo-przedsionkowy lub przedsionkowo-komorowy w EKG – skonsultować się z kardiologiem <p>bezobjawowa hipotensja</p> <ul style="list-style-type: none"> – zwykle nie wymaga zmian w leczeniu <p>objawowa hipotensja</p> <ul style="list-style-type: none"> – jeśli występują zawroty głowy – rozważyć wskazania do stosowania azotanów, antagonistów wapnia i innych leków rozszerzających naczynia (jeżeli to możliwe, zmniejszyć dawkę/odstawić) – gdy nie ma objawów zastoiny w układzie krążenia rozważyć zmniejszenie dawki diuretyku – jeśli te interwencje nie przyniosą poprawy – skonsultować się z kardiologiem
-------------------------	---

ACEI – inhibitory konwertazy angiotensyny, EKG – badanie elektrokardiograficzne, HF – niewydolność serca, HFrEF – niewydolność serca ze zmniejszoną frakcją wyrzutową, LVEF – frakcja wyrzutowa lewej komory, NYHA – New York Heart Association, POChP – przewlekła obturacyjna choroba płuc

Tabela 21. Dawki początkowe i docelowe β -blokerów w leczeniu niewydolności serca

	Dawka początkowa	Dawka docelowa
bisoprolol	1,25 mg 1×/d	10 mg 1×/d
karwedilol	3,125 mg 2×/d	25–50 mg 2×/d
bursztynian metoprololu (preparat o powolnym/kontrolowanym uwalnianiu)	12,5–25 mg 1×/d	200 mg 1×/d
nebiwolol	1,25 mg 1×/d	10 mg 1×/d

Tabela 22. Zalecane dawkowanie MRA u chorych z HFrEF

	Dawka początkowa	Dawka docelowa
eplerenon	25 mg 1×/d	50 mg 1×/d
spironolakton	25 mg 1×/d	50 mg 1×/d

HFrEF – niewydolność serca ze zmniejszoną frakcją wyrzutową

za pomocą ACEI (lub ARB przy nietolerancji ACEI) i β -blokeru w celu zmniejszenia ryzyka hospitalizacji z powodu HF oraz ryzyka przedwczesnego zgonu [IA].^{2,6} Leki z tej grupy należy włączyć u chorego po przebytych niedawno MI, gdy LVEF nie przekracza 40% i jeśli występują objawy HF lub gdy stwierdzona jest cukrzyca. Przeciwwskazaniami do stosowania MRA są: ciąża, stężenie potasu w surowicy >5 mmol/l

i stężenie kreatyniny w surowicy >221 mmol/l (2,5 mg/dl). Jako wstępną dawkę spironolaktonu lub eplerenonu proponuje się 25 mg. Wskazaniem do podania większych dawek MRA w HF jest hipokaliemia, zazwyczaj związana ze stosowaniem diuretyków pętlowych lub tiazydowych. Jeśli jednocześnie stosuje się ACEI lub ARB, dawkę spironolaktonu lub eplerenonu można zwiększyć maksymalnie do 50 mg/d (tab. 22). W szczegól-

Tabela 23. Praktyczne wskazówki dotyczące stosowania MRA u chorych HFrEF

wskazania	potencjalnie u wszystkich chorych z objawami HF (klasa II–IV według NYHA) i EF $\leq 35\%$ pomimo leczenia ACEI (lub ARB) i β -blokerem
przeciwwskazania	reakcja nadwrażliwości na lek/nietolerancja w przeszłości
sytuacje szczególne/ wymagające konsultacji z kardiologiem	istotna hiperkaliemia (stężenie potasu $>5,0$ mmol/l) istotna dysfunkcja nerek (stężenie kreatyniny >221 μ mol/l [2,5 mg/dl] lub eGFR <30 ml/min/1,73 m ²)
interakcje lekowe wymagające szczególnej uwagi	suplementy potasu/diuretyki oszczędzające potas (amiloryd, triamteren) ACEI/ARB inhibitory reniny (niezalecane w HF) NSLPZ trimetoprym/trimetoprym + sulfametoksazol „niskosodowe” preparaty z dużą zawartością potasu przeciwwskazania: w przypadku eplerenonu stosowanie inhibitorów CYP3A4, np. ketokonazolu, itrakonazolu, nefazodonu, telitromycyny, klarytromycyny, ritonawiru, nelfinawiru
jak stosować	ocenić czynność nerek oraz stężenie elektrolitów (szczególnie stężenie potasu) rozpocząć od małych dawek (p. tab. 22) rozważyć zwiększenie dawki po 4–8 tyg. wykonać kontrolne badanie krwi (stężenia elektrolitów i kreatyniny, eGFR) w 1. i 4. tyg. od rozpoczęcia/zwiększenia dawki oraz w 8. i 12. tyg.; w 6., 9. i 12. mies., a później co 4 mies. jeśli stężenie potasu zwiększy się do 5,5 mmol/l lub kreatyniny do 221 μ mol/l (2,5 mg/dl)/ eGFR <30 ml/min/1,73 m ² – zmniejszyć dawkę MRA o połowę i wykonać kontrolne badanie krwi jeśli stężenie potasu zwiększy się >6 mmol/l lub kreatyniny >310 μ mol/l (3,5 mg/dl)/ eGFR <20 ml/min/1,73 m ² – odstawić MRA i skonsultować się ze specjalistą (kardiologiem i/lub nefrologiem)
rozmowa z pacjentem	omówić potencjalne korzyści z leczenia – zmniejszenie objawów HF, powstrzymanie progresji HF prowadzącej do hospitalizacji oraz wydłużenie czasu przeżycia poinformować, że odczuwalna poprawa pojawia się w ciągu kilku tyg. lub mies. od rozpoczęcia leczenia odradzić stosowanie bez konsultacji z lekarzem NSLPZ oraz preparatów o zmniejszonej zawartości sodu i z dużą zawartością potasu poinformować pacjenta, że w przypadku wystąpienia biegunki, wymiotów lub zakażenia z nasilonym poceniem się (gorączka) powinien ze względu na możliwość odwodnienia i zaburzeń elektrolitowych odstawić MRA i skonsultować się z lekarzem
rozwiązywanie problemów	pogorszenie czynności nerek/hiperkaliemia (p. wyżej – „jak stosować”) najczęstszy problem stanowi hiperkaliemia (>6 mmol/l) duże prawidłowe stężenie potasu może być pożądane u chorych z HF, zwłaszcza jeśli stosują digoksynę ważne, by unikać innych leków oszczędzających potas (np. amilorydu, triamterenu) i leków nefrotoksycznych (np. NSLPZ) nie jest zalecane stosowanie potrójnej kombinacji: ACEI + ARB + MRA u mężczyzn leczonych spironolaktonem może pojawić się bolesność piersi lub ginekomastia (zalecana zamiana na eplerenon)

ACEI – inhibitory konwertazy angiotensyny, ARB – blokery receptora angiotensynowego, eGFR – oszacowane przesączanie kłębuszkowe, HF – niewydolność serca, HFrEF – niewydolność serca ze zmniejszoną frakcją wyrzutową, MRA – antagoniści receptora mineralokortykosteroidowego, NSLPZ – niesteroidowe leki przeciwzapalne

nej sytuacji klinicznej – u chorych nieotrzymujących ACEI ani ARB – dawkę spironolaktonu można zwiększyć do 100–200 mg/d, a eplerenonu do 100 mg/d. Praktyczne uwagi dotyczące stosowania MRA zawarto w tabeli 23.

- iwabradyna
 - digoksyna
 - wielonienasycone kwasy tłuszczowe ω -3.
- Dawkowanie leków przedstawiono w tabelach 19 i 24.

■ Inne leki zalecane u wybranych chorych z HFrEF

Do innych leków zalecanych w HFrEF należą:

- sakubitryl/walsartan
- ARB

■ Sakubitryl/walsartan (lek złożony z blokera receptora angiotensynowego oraz z inhibitora neprylizyny)

Lek zawierający cząsteczkę powstałą z połączenia blokera receptora angiotensynowego oraz

Tabela 24. Dawki początkowe i docelowe pozostałych leków rekomendowanych w leczeniu niewydolności serca

	Dawka początkowa	Dawka docelowa
sakubitryl/walsartan	49 mg/51 mg 2 ×/d	97 mg/103 mg 2 ×/d
iwabradyna	5 mg 2 ×/d	7,5 mg 2 ×/d
hydralazyna z dwuazotanem izosorbitu	10–25 mg/10 mg 3 ×/d	75 mg/40 mg 3 ×/d
digoksyna	0,125 mg 1 ×/d	<0,375 mg 1 ×/d

inhibitora neprylizyny (ARNI) to pierwszy preparat z nowej grupy leków stosowanych w HF, działających na układ RAA oraz układ endogennych peptydów wazoaktywnych (peptydy natriuretyczne, bradykinina, adrenomodulina), poprzez hamowanie aktywności neprylizyny. Pierwszym przedstawicielem tej grupy leków jest preparat będący krystalicznym kompleksem soli składającym się z walsartanu (ARB) i sakubitrylu (inhibitora neprylizyny). Efektem jego działania jest zmniejszenie wazokonstrykcji, retencji sodu oraz wody, a także zahamowanie nieprawidłowego remodelingu kardiomiocytów. Skuteczność działania leku została potwierdzona w badaniach klinicznych. Do badania PARADIGM-HF włączono objawowych, leczonych ambulatoryjnie chorych z HF (LVEF <35%), zwiększonym stężeniem peptydów natriuretycznych oraz eGFR ≥ 30 ml/min/1,73 m². Wyniki badań wykazały przewagę sakubitrylu/walsartanu (w dawce 97 mg/103 mg 2 ×/dz.) nad enalaprylem (w dawce 10 mg 2 ×/dz.) w zmniejszeniu ryzyka ponownej hospitalizacji z powodu zaostrzenia HF, śmiertelności całkowitej oraz śmiertelności z przyczyn sercowo-naczyniowych w tej populacji chorych.³⁷ Leczenie β -blokerem, MRA i sakubitrylem/walsartanem zmniejsza ryzyko nagłego zgonu i jest zalecane u chorych z HFrEF oraz komorowymi zaburzeniami rytmu serca [I/A]. W grupie leczonej ARNI częściej obserwowano objawową hipotensję, aczkolwiek nie prowadziła ona do znamiennej częstszego (w porównaniu z grupą stosującą ACEI), przerwania leczenia.

Najważniejsze informacje na temat stosowania ARNI przedstawia tabela 25.

■ Blokery receptora angiotensynowego (ARB)

Stosowanie ARB zaleca się jako alternatywne leczenie u chorych z LVEF $\leq 40\%$ i objawami (klasa II–IV według NYHA) nietolerujących ACEI z po-

wodu kaszlu lub wystąpienia obrzęku naczynioruchowego (ARB zamiast ACEI), w celu zmniejszenia ryzyka hospitalizacji oraz zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych [IB/A] lub gdy objawy utrzymują się pomimo leczenia ACEI i β -blokerem, ale tylko jeśli chory nie toleruje MRA [IIB/C]. Zasady stosowania i postępowanie w przypadku wystąpienia działań niepożądanych są takie same, jak w przypadku ACEI (tab. 18).

■ Iwabradyna

Iwabradyna^{2,6,38-41} jest lekiem blokującym kanał f komórek węzła zatokowego. Jej jedynym znanym działaniem farmakologicznym jest zwolnienie HR u chorych z rytmem zatokowym (nie zwalnia częstotliwości rytmu komór u chorych z AF). W przeciwieństwie do β -blokerów, iwabradyna nie wpływa na kurczliwość mięśnia sercowego ani na czynność układu przewodzącego, także u chorych z dysfunkcją skurczową mięśnia sercowego. Lek ten nie wpływa na ciśnienie tętnicze ani nie zmniejsza pojemności minutowej serca pomimo zmniejszenia HR. Biorąc pod uwagę spodziewane korzyści wynikające ze zwolnienia HR, przy braku niekorzystnego wpływu na czynność skurczową, iwabradyna jest atrakcyjną opcją terapeutyczną u chorych z HF.³⁸

Iwabradyna, selektywnie i bezpiecznie zwalniając HR do 55–60/min, wydłuża fazę rozkurczu, co poprawia perfuzję wieńcową oraz napełnianie LV.⁴²

Zastosowanie iwabradyny należy rozważyć u chorych z rytmem zatokowym, LVEF $\leq 35\%$, HR ≥ 70 /min* i utrzymującymi się objawami (klasa II–IV według NYHA), mimo leczenia β -blokerem

* Według Charakterystyki Produktu Leczniczego iwabradyna jest wskazana w HF u chorych z rytmem zatokowym i HR ≥ 75 /min.

w docelowej zalecanej dawce (lub w dawce maksymalnej tolerowanej przez chorego) oraz ACEI (lub ARB) i MRA (lub ARB) w celu zmniejszenia ryzyka hospitalizacji z powodu HF [IIa/B].

Jej zastosowanie można również rozważyć u chorych z rytmem zatokowym, LVEF $\leq 35\%$,

HR ≥ 70 /min, nietolerujących β -blokerów, lub gdy są one przeciwwskazane, w celu zmniejszenia ryzyka hospitalizacji z powodu HF. Chory powinien otrzymywać także inhibitor ACEI (lub ARB) i MRA [IIa/C].

Tabela 25. Praktyczne wskazówki dotyczące stosowania preparatu sakubitrylu/walsartanu u chorych z HFrEF

wskazania	u dorosłych osób z objawową, przewlekłą HFrEF
przeciwwskazania	nadwrażliwość na którykolwiek składnik leku dodatni wywiad w kierunku obrzęku naczynioruchowego po ACEI lub ARB dziedziczny lub idiopatyczny obrzęk naczynioruchowy jednoczesne stosowanie ACEI (nie wolno stosować sakubitrylu/walsartanu do 36 h od zakończenia terapii ACEI) stosowanie u chorych z zaburzeniami czynności nerek eGFR < 60 ml/min/1,73 m ² ciężkie zaburzenia czynności wątroby, marskość żółciowa i cholestaza II i III trymestr ciąży
sytuacje szczególne/ wymagające konsultacji z kardiologiem	nie należy rozpoczynać leczenia, jeśli SBP wynosi ≤ 100 mm Hg; na początku terapii należy monitorować ciśnienie tętnicze nie należy rozpoczynać leczenia przy stężeniu potasu w surowicy $> 5,2$ mmol/l; należy przerwać leczenie, jeśli stężenie potasu w surowicy przekroczy wartość 5,4 mmol/l nie zaleca się stosowania sakubitrylu/walsartanu u chorych ze schyłkową niewydolnością nerek, podczas karmienia piersią (należy przerwać karmienie piersią lub odstawić lek) i w I trymestrze ciąży
interakcje lekowe wymagające szczególnej uwagi	stosowanie sakubitrylu/walsartanu w połączeniu z ACEI jest przeciwwskazane, ponieważ jednoczesne zahamowanie neprylizyny i konwertazy angiotensyny może zwiększyć ryzyko obrzęku naczynioruchowego preparat sakubitrylu/walsartan zawiera ARB, nie należy go zatem stosować z innymi preparatami zawierającymi ARB podczas stosowania sakubitrylu/walsartanu zwiększa się biodostępność statyn (zwłaszcza atorwastatyny) i może być konieczne dostosowanie dawki statyn podczas stosowania sakubitrylu/walsartanu zmniejsza się biodostępność metforminy, przed rozpoczęciem leczenia należy ocenić stan kliniczny chorego suplementy potasu oraz diuretyki oszczędzające potas (amiloryd i triamteren) – należy monitorować stężenie potasu NSLPZ mogą nasilać dysfunkcję nerek lit – brak danych, zaleca się staranne monitorowanie stężenia litu w surowicy
jak stosować	ocenić czynność nerek, wątroby, stężenie potasu w surowicy, wolemię zalecana dawka początkowa wynosi 49 mg/51 mg 2 \times /d; można podwoić dawkę leku po 2–4 tyg. do docelowej dawki 97 mg/103 mg 2 \times /d, jeżeli lek jest dobrze tolerowany przez chorego sakubitrylu/walsartan powinien być stosowany 2 \times /d, lek może być podawany niezależnie od posiłków, nie należy dzielić tabletek należy zachować 36-godzinny odstęp pomiędzy pierwszą dawką sakubitrylu/walsartanu a ostatnią dawką ACEI przy zamianie jednego leku na drugi należy zachować ostrożność w przypadku chorych uprzednio nieleczonych ACEI lub ARB bądź przyjmujących małe dawki tych leków i zawsze rozpoczynać leczenie od dawki 24 mg/26 mg 2 \times /d, a następnie powoli zwiększać dawkę co 3–4 tyg. rozważyć rozpoczęcie leczenia od dawki 24 mg/26 mg 2 \times /d u chorych z umiarkowanymi zaburzeniami czynności nerek (eGFR 30–60 ml/min/1,73 m ²) zachować ostrożność w przypadku chorych z ciężkimi zaburzeniami czynności nerek i zawsze rozpoczynać u nich leczenie od dawki 24 mg/26 mg 2 \times /d u chorych z umiarkowanymi zaburzeniami czynności wątroby należy rozpoczynać leczenie ACEI od dawki 24 mg/26 mg 2 \times /d u osób z ciśnieniem skurczowym 100–110 mm Hg należy rozważyć podanie dawki początkowej 24 mg/26 mg 2 \times /d
rozmowa z pacjentem	omówić potencjalne korzyści z leczenia: zamiana z dotychczas stosowanego ACEI/ARB powinna przynieść większe korzyści w zakresie jakości życia (zmniejszenie objawów), zmniejszenie ryzyka zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych oraz ryzyka ponownej hospitalizacji z powodu zaostrzenia HF poinformować pacjenta o możliwości wystąpienia działań niepożądanych ze strony układu krążenia (np. zawrotów głowy, objawowej hipotensji, kaszlu, pogorszenia czynności nerek, hiperkaliemii) oraz konieczności natychmiastowego przerwania leczenia w przypadku wystąpienia obrzęku twarzy, warg, języka lub gardła (objawów obrzęku naczynioruchowego, który jest stanem zagrożenia życia); chory powinien poinformować lekarza prowadzącego o wystąpieniu obrzęku naczynioruchowego, nie wolno wznawiać leczenia po ustąpieniu objawów zalecić unikanie NSLPZ

Tabela 25. Praktyczne wskazówki dotyczące stosowania preparatu sakubitrylu/walsartanu u chorych z HFrEF – cd.

rozmowa z pacjentem – cd.	<p>omówić potencjalne korzyści z leczenia: zamiana z dotychczas stosowanego ACEI/ARB powinna przynieść większe korzyści w zakresie jakości życia (zmniejszenie objawów), zmniejszenie ryzyka zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych oraz ryzyka ponownej hospitalizacji z powodu zaostrzenia HF</p> <p>poinformować pacjenta o możliwości wystąpienia działań niepożądanych ze strony układu krążenia (np. zawrotów głowy, objawowej hipotensji, kaszlu, pogorszenia czynności nerek, hiperkaliemii) oraz konieczności natychmiastowego przerwania leczenia w przypadku wystąpienia obrzęku twarzy, warg, języka lub gardła (objawów obrzęku naczynioruchowego, który jest stanem zagrożenia życia); chory powinien poinformować lekarza prowadzącego o wystąpieniu obrzęku naczynioruchowego, nie wolno wznawiać leczenia po ustąpieniu objawów zalecić unikanie NSLPZ</p>
rozwiązywanie problemów	<p>bezobjawowa hipotensja (SBP <90 mm Hg jest dopuszczalne, o ile nie powoduje objawów klinicznych)</p> <ul style="list-style-type: none"> – zwykle nie wymaga zmiany w leczeniu – konieczny jest ścisły nadzór, a zwłaszcza monitorowanie diurezy, ciśnienia tętniczego, kontrola stężenia kreatyniny, potasu oraz intensywności leczenia diuretycznego <p>objawowa hipotensja</p> <ul style="list-style-type: none"> – niewielkie zawroty głowy są częste na początku leczenia, w takim przypadku zalecana jest obserwacja, gdyż często ustępują – weryfikacja wskazań do stosowania azotanów, antagonistów wapnia i innych leków rozszerzających naczynia – jeśli brak objawów zastoju w układzie krążenia – rozważyć zmniejszenie dawki diuretyków – jeśli brak poprawy – wskazana konsultacja z kardiologiem – rozważyć zmniejszenie dawki sakubitrylu/walsartanu lub przerwanie leczenia <p>kaszel</p> <ul style="list-style-type: none"> – jest częsty u chorych z HF, u palących tytoń może mieć związek z chorobami płuc – może być również objawem obrzęku płuc, który należy wykluczyć, gdy występuje zaostrzenie kaszlu i duszność <p>pogorszenie czynności nerek</p> <ul style="list-style-type: none"> – jeśli jest niewielkie i bezobjawowe, nie wymaga zmian w leczeniu – klinicznie istotna dysfunkcja nerek lub hiperkaliemia może być wskazaniem do zmniejszenia lub odstawienia sakubitrylu/walsartanu

ACEI – inhibitory konwertazy angiotensyny, ARB – blokery receptora angiotensynowego, eGFR – oszacowane przesączanie kłębuszkowe, HF – niewydolność serca, HFrEF – niewydolność serca ze zmniejszoną frakcją wyrzutową, NSLPZ – niesteroidowe leki przeciwzapalne, SBP – skurczowe ciśnienie tętnicze

Dodatkowym wskazaniem dla stosowania iwabradyny w HF jest występowanie chorób współistniejących, takich jak CAD czy astma. W CAD iwabradyna zalecana jest jako skuteczny i bezpieczny lek przeciwdławicowy w przypadku nietolerancji β -blokerów [IIa/A] lub jako lek dołączany do leczenia β -blokerem [I/A] w przypadku utrzymywania się objawów dławicowych.

Iwabradynę powinno się podawać w dawce początkowej 5 mg 2 razy dziennie. Po 2 tygodniach, jeżeli częstotliwość rytmu zatokowego wynosi >60/min, dawkę można zwiększyć do 7,5 mg 2 razy dziennie.

W wielośrodkowym badaniu SHIFT wykazano korzyści z zastosowania iwabradyny w porównaniu z placebo w grupie chorych z objawową HF i upośledzoną czynnością skurczową LV (26% zmniejszenie częstości zgonu z powodu HF oraz podobne zmniejszenie ryzyka hospitalizacji związanej z HF). W długiej perspektywie powoduje również regresję niekorzystnej przebudowy serca leżącej

u podstawy progresji choroby. W efekcie dochodzi do poprawy czynności serca jako pompy, co przekłada się na 39% zmniejszenie śmiertelności z powodu HF oraz 30% zmniejszenie częstości hospitalizacji z powodu HF.⁴⁰ Najwięcej korzyści ze stosowania iwabradyny odnosili chorzy, u których HR zmniejszona została do <60 uderzeń/min lub przynajmniej o 10 uderzeń/min w stosunku do wartości wyjściowej. Udokumentowano również, że dołączenie iwabradyny do optymalnego leczenia HF zmniejszyło nie tylko liczbę pierwszych (o 25%), ale również drugich (o 34%) i trzecich hospitalizacji (o 29%). Ryzyko wystąpienia pierwszorzędnego punktu końcowego, obejmującego zgon i powikłania, zmniejszyło się bezwzględnie o 4,2%, co oznacza, że aby zapobiec jednemu niekorzystnemu zdarzeniu, należało leczyć 24 chorych (przez okres średnio 23 mies.).^{39,40}

Postępowanie w przypadku wystąpienia objawów niepożądanych:

- w przypadku bezobjawowego zmniejszenia częstości rytmu zatokowego <50/min lub ob-

jawowej bradykardii należy zmniejszyć dawkę do 2,5 mg 2 razy dziennie, a jeśli te objawy nie ustąpią, należy odstawić lek

- w przypadku bradykardii z niestabilnością hemodynamiczną należy lek odstawić, rozważyć podanie β -mimetyku (np. izoprenaliny *i.v.*), ewentualnie zastosować czasową stymulację endokawitarną (wskazanie do hospitalizacji).

Praktyczne wskazówki dotyczące stosowania iwabradyny przedstawiono w tabeli 26.

■ Digoksyna

Stosowanie digoksyny jest kontrowersyjne w związku z możliwością jej przedawkowania i zwiększenia śmiertelności. Zastosowanie digoksyny można rozważyć u chorych z rytmem zatokowym, LVEF $\leq 45\%$, nietolerujących β -blokerów, w celu zmniejszenia ryzyka hospitalizacji z powodu HF (u chorych z HR ≥ 70 /min alternatywnym lekiem jest iwabradyna). Chory powinien otrzymywać także ACEI (lub ARB) i MRA.

Digoksyna jest szczególnie użyteczna u chorych z HF i AF.

Jej zastosowanie jest wskazane u objawowych chorych z LVEF $< 40\%$, z niestabilnym hemodynamicznie migotaniem lub trzepotaniem przedsionków (bez dodatkowej drogi przewodzenia), z częstotliwością komór w spoczynku > 80 /min, a podczas wysiłku 110–120/min. Dotychczas nie ustalono optymalnej częstotliwości rytmu komór u chorych z HFrEF i AF, ale dominują poglądy, że ścisła kontrola rytmu może być szkodliwa. Zalecana jest raczej spoczynkowa HR w przedziale 70–90/min, aczkolwiek konieczne są dalsze badania. Po stabilizacji preferowane jest łączenie digoksyny z β -blokerem.

Glikozydy naparstnicy zmniejszają częstotliwość rytmu komór głównie w spoczynku, podczas gdy β -blokerzy są skuteczniejsze w warunkach aktywacji współczulnej. Jeśli stan chorego jest stabilny, digoksynę należy zastosować w razie nieskuteczności lub nietolerancji β -blokerów albo przeciwwskazań do ich podawania. Jeśli efekt skojarzenia z β -blokerem jest niezadowalający, digoksynę należy zastąpić amiodaronem. Przeciwwskazane jest łączne podawanie digoksyny, amiodaronu i β -blokera.

Przeciwwskazania do stosowania digoksyny stanowią m.in.: kardiomiopatia przerostowa

ze zwężeniem drogi odpływu, zespół preekscytacji, hipokaliemia, hiperkalcemia, groźne dla życia zaburzenia rytmu, bloki przedsionkowo-komorowe II i III^o, zespół chorego węzła zatokowego oraz zapalenie mięśnia sercowego o ciężkim przebiegu. Leczenie należy rozpoczynać od dawki 0,125–0,25 mg/d. Podeszły wiek chorego, dysfunkcja nerek, niedoczynność tarczycy oraz mała masa ciała są wskazaniami do zmniejszenia dawki do 0,0625–0,125 mg/d. Po rozpoczęciu podawania leku bez dawki nasycającej stabilne stężenie w surowicy osiąga się po 7 dniach. Szczególną ostrożność należy zachować u chorych z niewydolnością nerek, gdyż digoksyna wydalana jest z moczem, a jej klirens zmienia się tak jak klirens kreatyniny. Dlatego dawki digoksyny dostosowuje się do czynności nerek z uwzględnieniem wieku i masy ciała chorego. Stężenie digoksyny zwiększa się w przypadku jednoczesnego stosowania: amiodaronu, diltiazemu, werapamilu, niektórych antybiotyków (makrolidy, tetracykliny), inhibitorów pompy protonowej i H₂-blokerów.^{6,35} Dodatkową ostrożność w stosowaniu digoksyny u chorych z HF i AF sugerują wyniki metaanalizy wskazujące na zwiększenie ryzyka zgonu w tej grupie chorych leczonych digoksyną.⁴³

■ Wielonienasycone kwasy tłuszczowe ω -3

Zastosowanie preparatu wielonienasyconych kwasów tłuszczowych ω -3 (PUFA) można rozważyć u chorych leczonych ACEI (lub ARB), β -blokerem i MRA (lub ARB), w celu zmniejszenia ryzyka zgonu i ryzyka hospitalizacji z przyczyn sercowo-naczyniowych.

■ Leki moczopędne (diuretyki)

Celem leczenia moczopędnego u chorych z cechami zastoiny jest uzyskanie i utrzymanie normowolemii za pomocą diuretyku w najmniejszej, skutecznej dawce, zmniejszającej stopień nasilenia objawów i zwiększającej tolerancję wysiłku.^{2,3,35}

Dotychczas nie prowadzono badań nad wpływem leków moczopędnych na ryzyko zgonu i powikłań u chorych z HF. Metaanaliza Cochrane wykazała jednak, że u chorych z HF w porównaniu z placebo diuretyki pętlowe i tiazydowe zmniejszają ryzyko zgonu i zaostrzenia HF oraz wpływają na poprawę wydolności wysiłkowej.^{44,45}

Tabela 26. Praktyczne wskazówki dotyczące stosowania iwabradyny u chorych z HFrEF

wskazania	potencjalnie u wszystkich chorych z rytmem zatokowym, LVEF \leq 35%, częstotliwością rytmu serca \geq 70/min i utrzymującymi się objawami (klasa II–III według NYHA), mimo leczenia β -blokerem w docelowej zalecanej dawce (lub maks. tolerowanej dawce) oraz ACEI (lub ARB) i MRA (lub ARB) można rozważyć u chorych z rytmem zatokowym, LVEF \leq 35%, częstotliwością rytmu serca \geq 70/min, nietolerujących β -blokerów lub gdy jest on przeciwwskazany
przeciwwskazania	świeży MI, niestabilna dławica piersiowa, udar/TIA hipotonia (<90/50 mm Hg) ciężka niewydolność wątroby i nerek (eGFR <15 ml/min/1,73 m ²) zespół chorego węzła zatokowego, blok zatokowo-przedsionkowy blok przedsionkowo-komorowy III ^o przewlekłe choroby siatkówki, w tym retinopatia barwnikowa ciąża, okres karmienia piersią
sytuacje szczególne/ wymagające konsultacji z kardiologiem	bradykardia (<50/min) z objawami niestabilności hemodynamicznej zaostrenie HF (aktualnie lub w ciągu ostatnich 4 tyg.), w tym objawy klasy IV według NYHA objawowe lub bezobjawowe istotne obniżenie ciśnienia tętniczego (SBP <90 mm Hg) niekorzystne interakcje lekowe: werapamil, diltiazem β -bloker digoksyna amiodaron równoległe stosowanie inhibitorów izoenzymu CYP3A4 (azolowe leki przeciwgrzybicze, antybiotyki makrolidowe, inhibitory proteazy HIV, nefazodon) umiarkowana dysfunkcja wątroby
jak stosować	ocenić czynności nerek oraz wątroby, wykonać spoczynkowe EKG rozpocząć od dawki 5 mg 2 \times /d, można podwoić dawkę do 7,5 mg 2 \times /d po 2 tyg., jeżeli spoczynkowa częstotliwość rytmu serca utrzymuje się >60/min; jeśli spoczynkowe tętno utrzymuje się między 50–60 uderzeń/min, można utrzymać aktualną dawkę jeśli spoczynkowa częstotliwość rytmu serca wynosi <50/min lub chory odczuwa objawy związane z bradykardią, dawkę można zmniejszyć do 2,5 mg 2 \times /d; jeśli objawy bradykardii nie ustąpią, należy odstawić lek mniejsza dawka początkowa (2,5 mg 2 \times /d) jest zalecana u chorych >75. rż. nie ma konieczności zmniejszania dawki u chorych z niewydolnością nerek i eGFR >15 ml/min/1,73 m ² oraz u chorych z łagodną niewydolnością wątroby u kobiet w wieku rozrodczym konieczne jest stosowanie antykoncepcji
rozmowa z pacjentem	omówić potencjalne korzyści z leczenia: zmniejszenie objawów, powstrzymanie progresji HF prowadzącej do hospitalizacji oraz wydłużenie czasu przeżycia poinformować chorego o możliwości wystąpienia objawów niepożądanych ze strony układu krążenia (np. zawrotów głowy, objawowej hipotensji, bradykardii) oraz narządu wzroku (w postaci błysków świetlnych) oraz o konieczności ich zgłaszania zachęcać do regularnej kontroli rytmu serca w celu wykrycia możliwej bradykardii
rozwiązywanie problemów	bezobjawowa bradykardia (HR <50/min) – zmniejszyć dawkę leku do 2,5 mg 2 \times /d – okresowo kontrolować częstotliwość rytmu serca oraz EKG (wykluczyć inne niż bradykardia zatokowa zaburzenia rytmu serca) objawowa bradykardia (HR <50/min) – zmniejszyć dawkę leku do 2,5 mg 2 \times /d – jeśli objawy bradykardii nie ustępują – odstawić lek – jeśli bradykardii towarzyszą objawy niestabilności hemodynamicznej, wskazany jest pilny kontakt z kardiologiem wystąpienie przetrwałego/utrwalonego AF jest wskazaniem do odstawienia leku. objawy ze strony narządu wzroku (błyski świetlne, tzw. fosfeny) – zwykle ustępują samoistnie w ciągu 2 mies. od początku leczenia, rzadko wymagają przerwania leczenia – w razie znacznego pogorszenia wzroku, utrudniającego np. prowadzenie pojazdów mechanicznych, należy rozważyć odstawienie leku

ACEI – inhibitory konwertazy angiotensyny, AF – migotanie przedsionków, ARB – blokery receptora angiotensynowego, eGFR – oszacowane przesączanie kłębuszkowe, EKG – badanie elektrokardiograficzne, HFrEF – niewydolność serca z obniżoną frakcją wyrzutową lewej komory, HIV – ludzki wirus niedoboru odporności, HR – częstotliwość rytmu serca, LVEF – frakcja wyrzutowa lewej komory, MI – zawał serca, MRA – antagoniści receptora mineralokortykosteroidowego, SBP – skurczowe ciśnienie tętnicze, TIA – napad przemijającego niedokrwienia mózgu

Tabela 27. Dawki leków moczopędnych powszechnie stosowanych w trakcie leczenia ostrej lub przewlekłej niewydolności serca (HFrEF, HFmrEF, HFpEF)

Lek moczopędny	Dawka wstępna (mg)		Przeciętna dawka dobową (mg)	
diuretyki pętlowe				
furosemid	20–40		40–240	
torasemid	5–10		10–20	
diuretyki tiazydowe				
hydrochlorotiazyd	25		12,5–100	
indapamid	2,5		2,5–5	
diuretyki oszczędzające potas^a				
	+ ACEI/ARB	– ACEI/ARB	+ ACEI/ARB	– ACEI/ARB
spironolakton, eplerenon	12,5–25	50	50	100–200
amiloryd	2,5	5	5–10	10–20
triamteren	25	50	100	200

^a Preferuje się leki z grupy MRA, np. spironolakton/eplerenon. Nie należy łączyć amilorydu i triamterenu z MRA.

ACEI – inhibitory konwertazy angiotensyny, ARB – blokery receptora angiotensynowego, LVEF – frakcja wyrzutowa lewej komory, MRA – antagoniści receptora mineralokortykosteroidowego

Diuretyki pętlowe oraz tiazydowe/tiazydopodobne powodują szybką poprawę objawów podmiotowych i przedmiotowych HF (zmniejszając duszność oraz obrzęki) i stanowią podstawę leczenia u chorych z retencją płynów w ustroju, niezależnie od wartości LVEF. Należy je podawać w dawce umożliwiającej osiągnięcie normowolemii, a następnie możliwie jak najmniejszej, chroniącej przed zatrzymaniem płynów w ustroju. Informacją wskazującą na konieczność ograniczenia forsowania diurezy jest zmniejszenie masy ciała o ponad 1–2 kg/d; zalecana szybkość redukcji masy ciała to 0,5–1 kg/d. Zalecane dawki leków diuretycznych przedstawiono w tabeli 27.

Diuretyki pętlowe powodują bardziej intensywne i krócej trwające odwodnienie niż tiazydy, które wykazują łagodniejsze, dłużej trwające działanie moczopędne.^{2,3} Diuretyki pętlowe zwiększają wydalanie magnezu i wapnia z moczem, ale nasilają wchłanianie zwrotne kwasu moczowego i dlatego mogą być przyczyną hiperurykemii. Do innych działań niepożądanych diuretyków pętlowych należą: hipokaliemia, hiponatremia, hipowolemia, nietolerancja glukozy, zasadowica metaboliczna i uszkodzenie narządu słuchu. W trakcie leczenia

konieczna jest kontrola stężenia elektrolitów i kreatyniny w surowicy. Najpowszechniej stosowanym lekiem z tej grupy jest furosemid.

Torasemid to diuretyk pętłowy o działaniu 4-krotnie silniejszym od działania furosemidu. W przeciwieństwie do furosemidu jest metabolizowany głównie w wątrobie.³⁵ W leczeniu HFrEF preferowane są diuretyki pętlowe. W przypadku opornych na leczenie obrzęków można je stosować w skojarzeniu (zazwyczaj czasowo) z diuretykami tiazydowymi ze względu na działanie synergistyczne.

W przeciwieństwie do diuretyków pętlowych, diuretyki tiazydowe powodują zmniejszenie eGFR i relatywnie silniej zwiększają wydalanie sodu niż wody, przez co mogą spowodować hiponatremię. Zwiększają też utratę magnezu z moczem, nasilają resorpcję wapnia, zwiększają wchłanianie zwrotne kwasu moczowego i powodują zaburzenia metaboliczne: zwiększają stężenie glukozy, triglicerydów, cholesterolu całkowitego i cholesterolu frakcji lipoprotein o małej gęstości (LDL-C) we krwi. Działają mniej skutecznie u chorych z upośledzoną czynnością nerek. Zasady stosowania diuretyków u chorych z HF zostały przedstawione w tabeli 28.

Tabela 28. Praktyczne wskazówki dotyczące stosowania diuretyków u chorych z HFrEF

wskazania	<p>potencjalnie u wszystkich chorych z objawami zastoiny w układzie krążenia, niezależnie od wartości LVEF</p> <p>zawsze powinny być stosowane w połączeniu z ACEI (lub ARB), β-blokerem i MRA u chorych z HFrEF</p> <p>należy stosować minimalną dawkę niezbędną do utrzymania euwolemii – „suchej wagi” chorego</p> <p>dawkę można zwiększyć lub zmniejszyć w zależności od stanu nawodnienia chorego; chorego należy nauczyć, jak modyfikować dawkę diuretyku w zależności od potrzeby (objawów, masy ciała)</p>
przeciwwskazania	niewskazany, jeśli u chorego nigdy nie stwierdzono objawów zastoiny w układzie krążenia lub w przypadku reakcji nadwrażliwości na dany preparat
sytuacje szczególnie/ wymagające konsultacji ze specjalistą	<p>istotna hipokaliemia (stężenie potasu <3,5 mmol/l) – może ulec nasileniu po zastosowaniu diuretyku</p> <p>istotna dysfunkcja nerek (stężenie kreatyniny >221 μmol/l [2,5 mg/dl] lub eGFR <30 ml/min/1,73 m²) – może ulec nasileniu po zastosowaniu diuretyku lub może być przyczyną braku odpowiedzi na leczenie (zwłaszcza po diuretykach tiazydowych)</p> <p>objawowe lub bezobjawowe istotne obniżenie ciśnienia tętniczego (ciśnienie skurczowe <90 mm Hg) – może ulec nasileniu po zastosowaniu diuretyku</p>
interakcje lekowe wymagające szczególnej uwagi	<p>w połączeniu z ACEI, ARB lub inhibitorem reniny – ryzyko hipotensji</p> <p>w połączeniu z innymi diuretykami (np. diuretyki pętlowe z tiazydowymi) – ryzyko hipowolemii, hipotensji, hipokaliemii, upośledzenia czynności nerek</p> <p>NSLPZ – mogą osłabiać efekt diuretyku</p>
jak stosować	<p>ocenić czynność nerek i stężenia elektrolitów</p> <p>rozpocząć od małych dawek (p. tab. 27)</p> <p>dostosować dawkę w zależności od nasilenia objawów zastoiny w układzie krążenia, ciśnienia tętniczego i czynności nerek; stosować minimalną dawkę konieczną do uzyskania euwolemii</p> <p>oznaczyć ponownie stężenie mocznika, kreatyniny i potasu 1–2 tyg. po rozpoczęciu leczenia i po każdym zwiększeniu dawki</p> <p>można pouczyć chorego, jak samemu dostosować dawkę diuretyku w zależności od aktualnych potrzeb (objawów i masy ciała)</p>
rozmowa z pacjentem	<p>omówić potencjalne korzyści z leczenia</p> <p>zwrócić uwagę na szybkie złagodzenie objawów – zwykle poprawa w ciągu kilku dni od rozpoczęcia leczenia</p> <p>informować chorego o konieczności zgłaszania wystąpienia działań niepożądanych, np. pragnienia (które może prowadzić do zwiększonej podaży płynów hipotonicznych i hiponatremii) oraz zawrotów głowy, niskich wartości ciśnienia tętniczego</p> <p>odradzić stosowanie NSLPZ bez konsultacji z lekarzem – mogą spowodować oporność na diuretyki i uszkodzenie nerek</p> <p>wyedukować chorego w zakresie samodzielnego dostosowania dawki diuretyku w zależności od nasilenia objawów i zmiany masy ciała (konieczne codzienne pomiary masy ciała – po obudzeniu, przed ubraniem się, po oddaniu moczu, przed jedzeniem)</p> <p>w przypadku utraty płynów (np. z powodu biegunki, wymiotów, nasilonego pocenia się) konieczna może być redukcja dawki diuretyku</p>
rozwiązywanie problemów	<p>bezobjawowa hipotensja</p> <p>– dawkę można zmniejszyć, jeśli nie ma cech zastoiny w układzie krążenia</p> <p>objawowa hipotensja</p> <p>– zawroty głowy – zmniejszenie dawki, gdy brak cech zastoiny</p> <p>– rozważyć wskazania do stosowania azotanów, antagonistów wapnia i innych leków rozszerzających naczynia</p> <p>– jeżeli brak poprawy – wskazana konsultacja z kardiologiem</p> <p>hipokaliemia/hipomagnezemia</p> <p>– zwiększyć dawkę ACEI/ARB, dodać MRA, suplementy potasu i magnezu</p> <p>hiponatremia</p> <p>– z hipowolemią: odstawić diuretyki tiazydowe lub zmienić na pętlowe; jeżeli to możliwe – zmniejszyć dawkę/odstawić diuretyki pętlowe</p> <p>– z hiperwolemią: restrykcja płynów, zwiększyć dawkę diuretyku pętlowego, rozważyć zastosowanie antagonisty receptora V2 dla arginino-wazopresyny (tolwaptan)</p> <p>hiperurykemia/dna moczanowa</p> <p>– rozważyć zastosowanie allopurynolu; u chorych z dną moczanową zastosować kolchicynę, unikać NSLPZ</p> <p>hipowolemia/odwodnienie</p> <p>– oszacować stan nawodnienia, rozważyć zmniejszenie dawki diuretyku</p> <p>niewystarczająca odpowiedź na diuretyk/oporność na diuretyk</p> <p>– ocenić, czy chory stosuje się do zaleceń, przyjmuje leki i ogranicza podaż płynów</p> <p>– zwiększyć dawkę diuretyku, rozważyć zmianę furosemidu na torasemid</p> <p>– dodać/zwiększyć dawkę MRA, połączyć diuretyk pętlowy i tiazydowy</p> <p>– zalecić diuretyk 2 × dz. (lub częściej), przed posiłkami</p>

Tabela 28. Praktyczne wskazówki dotyczące stosowania diuretyków u chorych z HFrEF – cd.

rozwiązywanie problemów – cd.	<p>pogorszenie czynności nerek (zwiększenie stężenia mocznika/kreatyniny)</p> <ul style="list-style-type: none"> – ocenić stan nawodnienia, ocenić pod kątem przyjmowania leków nefrotoksycznych (np. NSLPZ, trimetoprimu) – odstawić MRA <p>w przypadku jednoczesnego stosowania diuretyków pętlowych i tiazydowych odstawić diuretyki tiazydowe</p> <ul style="list-style-type: none"> – rozważyć zmniejszenie dawki ACEI/ARB – konsultacja z kardiologiem
-------------------------------	---

ACEI – inhibitory konwertazy angiotensyny, ARB – blokery receptora angiotensynowego, eGFR – oszacowane przesączanie kłębuszkowe, HFrEF – niewydolność serca ze zmniejszoną frakcją wyrzutową, LVEF – frakcja wyrzutowa lewej komory, MRA – antagoniści receptora mineralokortykosteroidowego, NSLPZ – niesteroidowe leki przeciwzapalne

Możliwe przyczyny zmniejszonej skuteczności diuretyków:

- nieprzestrzeganie ograniczeń podaży sodu (do około 2–3 g/d) i płynów (1,5–2 l/d)
- zbyt długi odstęp między dawkami leku
- zmniejszenie stężenia aktywnego diuretyku w świetle kanalików nerkowych na skutek zahamowania wchłaniania z jelit (spowodowanego przekrwieniem biernym jelit) lub białkomoczu
- przewlekła niewydolność nerek (przy klirensie kreatyniny <30 ml/min/1,73 m² preferuje się diuretyki pętlowe, natomiast tiazydowe należy podawać jedynie w skojarzeniu z pętłowymi).

■ Zastosowanie diuretyków oszczędzających potas i suplementacja potasu

Warto wspomnieć o konieczności całościowej oceny wpływu stosowanej farmakoterapii na stężenie potasu w surowicy. Za optymalne stężenie potasu w przebiegu HF uważa się 4,3–5,0 mmol/l. ACEI i ARB przeciwdziałają hipokaliemii związanej ze stosowaniem diuretyków pętlowych i tiazydowych/tiazydopodobnych. Panuje pogląd, że leki oszczędzające potas skuteczniej zapobiegają hipokaliemii niż doustna suplementacja tego pierwiastka, dlatego stosowanie tej ostatniej należy ograniczyć jedynie do sytuacji, gdy inne metody nie prowadzą do normalizacji stężenia potasu.

Praktyczne wskazówki:

- w przypadku podawania leków moczopędnych wypłukujących potas w skojarzeniu z ACEI i MRA (lub ARB) zazwyczaj nie ma potrzeby suplementacji potasu
- w przypadku skojarzenia diuretyków oszczędzających potas lub preparatów potasu z ACEI (lub ARB) i MRA może dojść do ciężkiej hiperkaliemii.

■ Leki niezalecane – brak dowodów potwierdzających korzyści z leczenia

■ Statyny

Mimo ugruntowanej pozycji w leczeniu wielu chorób sercowo-naczyniowych (przebiegających z miażdżycą tętnic) dostępne dowody nie przemawiają za rutynowym włączeniem statyn (inhibitorów reduktazy 3-hydroksy-3-metyloglutarylo-koenzymu A) u większości chorych z HF, chyba że występują zaburzenia gospodarki lipidowej uzasadniające takie leczenie. Zwiększone stężenie LDL-C rzadko występuje u chorych na HFrEF. Często stwierdza się małe stężenie LDL-C u chorych z zaawansowaną HFrEF, co wiąże się z gorszym rokowaniem.^{46,47}

■ Doustne leki przeciwkrzepliwe

Nie udowodniono, by stosowanie doustnych antykoagulantów u chorych z HF, u których nie występuje AF, zmniejszało ryzyko zgonu i powikłań. Należy jednak pamiętać o tym, że takie leczenie powinno być zastosowane w przypadku zwiększonego ryzyka zakrzepowo-zatorowego.

■ Inhibitory reniny

Aliskiren nie poprawia rokowania u chorych hospitalizowanych z powodu HF i aktualnie nie jest zalecany jako alternatywa dla ACEI oraz ARB.

■ Leczenie inwazyjne

Współczesne leczenie inwazyjne HF obejmuje interwencje z zakresu elektroterapii (CRT, wszczepienie ICD lub urządzeń złożonych), rewaskularyzację wieńcową (przezskórną interwencję wieńcową

[PCI]), wszczepienie pomostów aortalno-wieńcowych [CABG]),⁴⁸ przeszskórne lub operacyjne leczenie wad zastawkowych serca (zastawki mitralnej, aortalnej, trójdzielnej). Jeśli leczenie zachowawcze, ewentualnie rewaskularyzacja i elektroterapia nie są skuteczne, można rozważyć przeszczepienie serca, a w okresie oczekiwania na przeszczep można przejściowo stosować urządzenia wspomagające czynność LV.

■ Terapia resynchronizująca

CRT polega na wprowadzeniu 2 elektrod do stymulacji LV i RV oraz dodatkowej elektrody do prawego przedsionka. Przywraca ona prawidłową czynność mechaniczną LV u chorych z zaburzeniami synchronii czynności skurczowej LV, powstałymi na skutek wydłużenia przewodzenia śródkomorowego w LV (w EKG manifestującego się poszerzeniem zespołu QRS, zwłaszcza o morfologii LBBB). CRT hamuje proces patologicznej przebudowy mięśnia sercowego i progresję HF. Zwiększa tolerancję wysiłku, a zmniejsza częstość hospitalizacji z powodu zaostrzenia objawów HF i ryzyko zgonu.

Zastosowanie CRT należy rozważyć u chorych z objawami HF, rytmem zatokowym, z szerokością QRS ≥ 150 ms i morfologią LBBB oraz z LVEF $\leq 35\%$, mimo optymalnego leczenia farmakologicznego, w celu poprawy objawów oraz zmniejszenia ryzyka zgonu i powikłań [I/A].

CRT należy rozważyć u objawowych chorych z HF, rytmem zatokowym, z szerokością QRS ≥ 150 ms i morfologią inną niż LBBB oraz z LVEF $\leq 35\%$, pomimo stosowania optymalnej farmakoterapii, w celu poprawy objawów oraz zmniejszenia chorobowości i śmiertelności [IIa/B].

Lekarz rodzinny po stwierdzeniu (na każdym etapie leczenia) wyżej wymienionych objawów, a zwłaszcza LBBB, powinien skierować chorego do kardiologa w celu oceny wskazań do CRT.

U chorych z HF_rEF, niezależnie od klasy NYHA, wymagających stymulacji stałej (w następstwie zaburzeń przewodzenia przedsionkowo-komorowego) zalecana jest CRT, a nie stymulacja RV [I/A]; dotyczy to również chorych z AF.

Implantacja CRT jest przeciwwskazana u chorych z czasem trwania QRS < 130 ms [III/A].

■ Wszczepienie kardiowertera-defibrylatora

Wszczepienie ICD należy brać pod uwagę przy optymalnym leczeniu farmakologicznym trwającym co najmniej 3 miesiące i po ewentualnej rewaskularyzacji w celu zmniejszenia ryzyka SCD [I/A]:

- w prewencji wtórnej, jeśli występowało migotanie komór lub częstoskurcz komorowy powodujący utratę przytomności bądź niestabilność elektryczną, niezależnie od LVEF
- w prewencji pierwotnej – jeśli występuje dysfunkcja skurczowa LV o etiologii niedokrwiennej z LVEF $< 35\%$, oceniona co najmniej 40 dni po przebytym MI i > 3 miesięcy po ewentualnej rewaskularyzacji wieńcowej, jeżeli występują objawy HF klasy II lub III według NYHA oraz w przypadku dysfunkcji skurczowej (LVEF $< 35\%$) z innych przyczyn niż CAD [I/A].

■ Leczenie chorych z niewydolnością serca z zachowaną i pośrednią frakcją wyrzutową lewej komory

Dane dotyczące leczenia chorych z HF_pEF lub HF_{mr}EF są niewystarczające i jak dotąd nie opracowano wiarygodnych schematów terapii zmniejszających ryzyko powikłań i zgonu w przypadku tych grup chorych. Aktualne wytyczne definiują HF_pEF, gdy LVEF wynosi $\geq 50\%$, ale dla pełnego ustalenia rozpoznania konieczne jest wykazanie zwiększonego stężenia peptydów natriuretycznych oraz stwierdzenie istotnej strukturalnej choroby serca (powiększenie jam serca i/lub dysfunkcja rozkurczowa LV). Chorzy z HF_{mr}EF stanowią grupę chorych z LVEF 40–49%, spełniającą wszystkie dodatkowe warunki rozpoznania dla HF_pEF. Patofizjologia HF_{mr}EF i HF_pEF jest niejednorodna, występują różne fenotypy obejmujące zarówno współistniejące choroby sercowo-naczyniowe (np. AF, nadciśnienie tętnicze, CAD, nadciśnienie płucne), jak i pozasercowe (cukrzyca, przewlekła choroba nerek, niedokrwistość, niedobór żelaza, POChP i otyłość).⁴⁹⁻⁵¹ Wymaga to aktywnego poszukiwania przyczyn objawów zarówno wśród chorób sercowo-naczyniowych, jak i ogólnoustrojowych [I/C].

Ważne są następujące aspekty terapii:

- optymalna kontrola, a także leczenie lub eliminacja czynników ryzyka i/lub chorób towarzyszących
- w przypadku nadciśnienia tętniczego – preferowana terapia lekami blokującymi układ RAA, dążenie do obniżenia ciśnienia tętniczego <140/90 mm Hg
- w przypadku cukrzycy – uzyskanie stężenia HbA1c <6,5% (preferowane są: metformina oraz inhibitory kotransportera 2 glukozy zależnego od jonów sodowych, należy unikać insuliny, jeśli tylko to możliwe), wskazana jest terapia statynami; należy optymalizować ukrwienie miokardium
- leczenie chorób płuc
- dążenie do uzyskania właściwej odpowiedzi ciśnienia tętniczego na wysiłek, stosowanie kontrolnych testów wysiłkowych oceniających skuteczność terapii
- kontrola HR w odpowiedzi na wysiłek
- tachykardia – leczenie zmniejszające HR
- bradykardia – modyfikacja dawek leków zmniejszających HR, rozważenie stymulacji
- leczenie AF
- dążenie do utrzymania rytmu zatokowego
- wdrożenie leczenia przeciwkrzepliwego
- leczenie przewodnienia lub zastoju płucnego
- wdrożenie terapii diuretykami pętlowymi
- ograniczenie podaży sodu i wody.⁵¹

Sytuacje szczególne

Przewlekłe choroby niekardiologiczne bardzo często przyczyniają się do powikłań w przebiegu HF, zwłaszcza u osób w podeszłym wieku. W populacji chorych z HF >65. roku życia występuje średnio 6 chorób towarzyszących, co skutkuje przyjmowaniem wielu leków.

Dodatkowe choroby:

- mogą ograniczać możliwość podawania niektórych leków stosowanych w leczeniu HF (np. inhibitorów układu RAA u chorych z dysfunkcją nerek)
- mogą nasilać objawy HF (np. NSLPZ stosowane w leczeniu chorób stawów); leki stosowane w leczeniu HF i w terapii chorób współistniejących mogą wchodzić we wzajemne interakcje

(np. jednoczesne stosowanie β -blokerów i agonistów receptorów β -adrenergicznych w leczeniu POChP oraz astmy), co może niekorzystnie wpływać na przyjmowanie przez chorych przepisanych leków

- większość chorób współistniejących wiąże się z gorszym stanem klinicznym i pogarsza rokowanie w HF (np. cukrzyca).

Komorowe zaburzenia rytmu serca

Komorowe zaburzenia rytmu serca są częste u chorych z HF, zwłaszcza w przypadku rozstrzeni LV i zmniejszonej LVEF. Podczas ambulatoryjnego monitorowania EKG przedwczesne pobudzenia komorowe wykrywa się u niemal wszystkich chorych z HF, a często występują również epizody bezobjawowego, nieutralonego częstoskurczu komorowego. Z wcześniejszych badań wynika, że „złożona arytmia komorowa” (częste przedwczesne pobudzenia komorowe i nieutralowany częstoskurcz komorowy) wiąże się ze złym rokowaniem w HF.⁵² W przypadku stwierdzenia komorowych zaburzeń rytmu serca zaleca się poszukiwanie i korygowanie potencjalnych czynników nasilających lub wywołujących te zaburzenia (np. zaburzenia elektrolitowe, stosowanie leków o działaniu proarytmicznym, niedokrwienie mięśnia sercowego) [IIa/C]. U chorych z HF_{rEF} zaleca się przede wszystkim optymalizację leczenia z zastosowaniem ACEI, β -blokerów, MRA i sakubitrylu/walsartanu, gdyż wszystkie te leki zmniejszają ryzyko nagłego zgonu.^{2,3} W przypadku objawowej arytmii lub złożonych zaburzeń rytmu serca należy skierować chorego do kardiologa ze względu na duże zagrożenie SCD. Nie zaleca się rutynowego stosowania amiodaronu u chorych z nieutralnymi arytmiami komorowymi ze względu na brak korzyści i potencjalne działania toksyczne. Innych leków antyarytmicznych (szczególnie leków klasy IC i dronedaronu) nie należy stosować u chorych z HF_{rEF} ze względu na zastrzeżenia dotyczące ich bezpieczeństwa (nasilanie HF, działanie proarytmiczne i zgony).

Migotanie przedsionków u chorych z niewydolnością serca

AF jest najczęstszym rodzajem arytmii w HF. Zwiększa ono ryzyko powikłań zakrzepowo-zatorowych (zwłaszcza udaru mózgu) i może prowadzić do nasilenia objawów HF. AF należy klasyfikować i leczyć zgodnie z obecnymi wytycznymi dotyczącymi postępowania w tej arytmii, uwzględniając niepewność związaną z rzeczywistym czasem trwania danego epizodu, a także możliwość występowania wcześniejszych niewykrytych epizodów. W każdym przypadku pierwszego, potwierdzonego epizodu AF, niezależnie od wartości LVEF, należy poszukiwać i leczyć potencjalnie odwracalne przyczyny tej arytmii (niedoczynność lub nadczynność tarczycy, zaburzenia elektrolitowe, źle kontrolowane nadciśnienie tętnicze, wady zastawki mitralnej, zakażenie w obrębie klatki piersiowej lub zaostrzenie POChP/astmy, ostre niedokrwienie mięśnia sercowego, nadużywanie alkoholu).

Leki stosowane w terapii HF, takie jak ACEI, ARB, β -blokery i MRA zmniejszają ryzyko wystąpienia AF. Amiodaron zmniejsza częstość występowania AF, wywołuje kardiowersję farmakologiczną, pomaga utrzymać rytm zatokowy po skutecznej kardiowersji i może być wykorzystywany w celu zmniejszenia objawów u chorych z napadowym AF, u których β -blokery okazały się nieskuteczne. Stosowanie amiodaronu należy jednak ograniczyć do krótkoterminowej terapii (<6 mies.) u chorych z napadowym lub przetrwałym AF w celu utrzymania rytmu zatokowego. Dronedaron jest przeciwwskazany u chorych z HF.

W przypadku nowego epizodu szybkiego AF u chorych z HF można rozpocząć leczenie od doustnie podawanego β -blockera w celu uzyskania kontroli częstotliwości rytmu komór.

Strategia kontroli częstotliwości rytmu komór jest zalecana w przypadku istotnego, nieodwracalnego upośledzenia czynności serca z ewidentnie powiększonymi jamami serca, zwłaszcza LA z uwagi na niewielkie prawdopodobieństwo zarówno przywrócenia, jak i utrzymania rytmu zatokowego.⁵¹ Optymalna spoczynkowa częstotliwość rytmu komór u chorych z AF oraz HF nie została ostatecznie ustalona i mieści się w dużym przedziale: 60–100 uderzeń/min. Nowe wytyczne

ESC dotyczące AF z 2016 roku⁵³ podają, że akceptowalna jest spoczynkowa HR nawet do 110/min, jednak autorzy tego dokumentu przyjmują, że dla chorych z HF preferowana mogłaby być mniejsza HR (60–100/min). HR <70/min wiąże się z gorszymi wynikami leczenia.

W kontroli HR można stosować β -blokery, digoksynę lub ich połączenie. Nie jest jasne, które podejście jest optymalne, ale β -blokery wydają się bezpieczne jako leki pierwszego wyboru, mimo że do końca nie wyjaśniono, czy zmniejszają chorobowość i śmiertelność u chorych z AF.

Profilaktyka powikłań zakrzepowo-zatorowych

HF jest drugim po AF istotnym czynnikiem zwiększającym ryzyko udaru niedokrwienego mózgu. Decyzja o prewencji udaru mózgu u chorych z HF i AF powinna opierać się na bilansie oceny ryzyka zakrzepowo-zatorowego i powikłań krwotocznych w wyniku stosowanego – najczęściej bezterminowo – leczenia przeciwwkrzepliwego.

Profilaktykę powikłań zakrzepowo-zatorowych (profilaktykę przeciwwkrzepliwą) u chorych z HF i AF należy opierać na skali $\text{CHA}_2\text{DS}_2\text{-VASc}$ (tab. 29), zgodnie z zaleceniami ESC z 2016 roku dotyczącymi leczenia AF. Doustne leki przeciwwkrzepliwie są zalecane w zapobieganiu powikłaniom zakrzepowo-zatorowym u wszystkich chorych z napadowym lub przetrwałym/utrwalonym AF i $\text{CHA}_2\text{DS}_2\text{-VASc} \geq 2$, jeżeli nie ma przeciwwskazań, niezależnie od tego, czy stosuje się strategię kontroli rytmu lub kontroli HR (także po skutecznej kardiowersji) [I/A].

Do oceny ryzyka krwawienia zaleca się wykorzystywanie m.in. skali HAS-BLED [I/B] (tab. 30). Znaczny odsetek chorych z HF uzyskuje ≥ 3 punkty w tej skali, co wskazuje na to, że należy dokładnie rozważyć decyzję o przepisaniu doustnego leku przeciwwkrzepliwego, a jeżeli się go zastosuje, konieczna jest systematyczna kontrola (oraz przeciwdziałanie dającym się skorygować czynnikiem ryzyka).

Istnieją jednak wątpliwości dotyczące bezpieczeństwa stosowania doustnych antykoagulantów niebędących antagonistami witaminy K (NOAC) u chorych w podeszłym wieku z HF i upośledzoną czynnością nerek. Gdy eGFR wynosi 30–49 ml/min/1,73 m², podstawowa dawka

dabigatranu (150 mg 2×/d) powinna być zmniejszona do 110 mg 2×/d, rywaroksabanu (20 mg 1×/d) do 15 mg 1×/d, edoksabanu (60 mg 1×/d) do 30 mg 1×/d. Podstawową dawkę apiksabanu (5 mg 2×/d) należy zmniejszyć do 2,5 mg 2×/d w przypadku występowania przynajmniej dwóch z trzech następujących czynników: wiek ≥80 lat, osoczowe stężenia kreatyniny ≥1,5 mg/dl, masa ciała ≤60 kg. NOAC są przeciwwskazane u chorych z mechanicznymi protezami zastawkowymi i umiarkowaną lub dużą stenozą mitralną [III/B]. Ze względu na duże ryzyko poważnych krwawień nie zaleca się jednoczesnego stosowania doustnego leku przeciwkrzepliwego i leku przeciwplatekowego u chorych z przewlekłą (>12 mies. od ostrego incydentu) CAD lub inną chorobą tętnic [III/A]. Po upływie 12 miesięcy preferuje się stosowanie tylko doustnego leku przeciwkrzepliwego.

Choroba niedokrwienna serca

Choroba niedokrwienna serca jest najczęstszą przyczyną HF. Jako preferowany lek przeciwdławicowy pierwszego wyboru zaleca się β-bloker, ze względu na dodatkowe korzyści z tego leczenia, takie jak zmniejszenie ryzyka hospitalizacji z powodu HF oraz ryzyka przedwczesnego zgonu.^{2,3} Leczenie farmakologiczne dławicy piersiowej u chorych z HFrEF powinno przede wszystkim obejmować podanie β-blokera (karwedilol, bisoprolol, metoprolol w postaci o przedłużonym/kontrolowanym uwalnianiu, nebiwolol) [I/A] łącznie z ACEI (lub jeśli występują przeciwwskazania do stosowania ACEI – z ARB) i MRA [I/A]. β-blokery (w dawkach o potwierdzonej skuteczności lub największych, tolerowanych przez chorego) są zalecane jako leki pierwszego wyboru w celu zmniejszenia dławicy [I/A]. W przypadku nietolerancji β-blokera lub wystąpienia objawów niepożądanych można zastosować iwabradynę [IIa/B], azotany (IIa/A) oraz amlodypinę [IIb/B]. U chorych z utrzymującymi się objawami mimo leczenia β-blokerem (lub lekiem alternatywnym) można dołączyć trimetazydynę w celu zmniejszenia dławicy (skuteczne leczenie przeciwdławicowe, bezpieczne w HF) [IIb/A]. Można rozważyć także podawanie ranolazyny [IIb/C] lub nikorandilu [IIb/C] (w połączeniu z β-blokerem lub jako

Tabela 29. Skala oceny ryzyka powikłań zakrzepowo-zatorowych CHA₂DS₂-VASc

Czynnik ryzyka	Punkty
zastoinowa niewydolność serca/dysfunkcja lewej komory	1
nadciśnienie tętnicze	1
wiek ≥75 lat	2
cukrzyca	1
przebyty udar mózgu/TIA/incydent zakrzepowo-zatorowy	2
choroba naczyniowa ^a	1
wiek 65–74 lat	1
pleć żeńska	1
suma punktów: roczne ryzyko udaru	
CHA ₂ DS ₂ -VASc = 0 dla mężczyzn lub 1 dla kobiet – bez leczenia przeciwkrzepliwego	
CHA ₂ DS ₂ -VASc = 1 dla mężczyzn lub 2 dla kobiet – rozważ doustne leki przeciwkrzepliwie	
CHA ₂ DS ₂ -VASc ≥2 dla mężczyzn lub ≥3 dla kobiet – zalecane doustne leki przeciwkrzepliwie	
^a przebyty zawał serca, miażdżycowa choroba tętnic obwodowych, blaszki miażdżycowe w aortalii	

Tabela 30. Skala HAS-BLED do oceny ryzyka krwawienia u chorych z migotaniem przedsionków

Czynnik ryzyka	Punkty
nadciśnienie tętnicze ^a	1
nieprawidłowa czynność nerek ^b lub wątroby ^c	1 lub 2
udar mózgu	1
krwawienie ^d	1
niestabilne wartości INR ^e	1
podeszły wiek, tzn. >65 lat	1
leki ^f lub alkohol	1 lub 2

HAS-BLED ≥3 sugeruje, że należy zachować ostrożność w przepisywaniu doustnych leków przeciwkrzepliwych, poddawać chorego regularnej ocenie i zwracać uwagę na potencjalnie odwracalne czynniki ryzyka krwawień.

^a ciśnienie tętnicze skurczowe >160 mm Hg

^b przewlekła dializoterapia, stan po przeszczepieniu nerki lub stężenie kreatyniny w surowicy >200 μmol/l

^c przewlekła choroba wątroby (np. marskość) lub cechy biochemiczne istotnego uszkodzenia wątroby (np. bilirubina >2× górna granica normy + ALT/AST/fosfataza zasadowa >3× górna granica normy)

^d krwawienie w wywiadzie i/lub predyspozycja do krwawień (np. skaza krwotoczna, niedokrwistość itd.)

^e wahające się duże wartości lub często poza przedziałem terapeutycznym (np. >40% oznaczeń)

^f jednoczesne przyjmowanie leków przeciwplatekowych lub NSLPZ

ALT – aminotransferaza alaninowa, AST – aminotransferaza asparaginianowa, INR – międzynarodowy współczynnik znormalizowany, NSLPZ – niesteroidowe leki przeciwzapalne

leczenie alternatywne w celu zwiększenia efektu przeciwdławicowego). Diltiazem i werapamil są przeciwwskazane u chorych z HFrEF (ale można je bezpiecznie stosować w HFpEF).^{2,3} Jeżeli

dławica utrzymuje się pomimo stosowania dwóch leków przeciwdławicowych, lekarz rodzinny powinien pilnie skierować chorego do kardiologa w celu oceny wskazań do przezskórnej lub chirurgicznej rewaskularyzacji. CABG może zmniejszać ryzyko zgonu i powikłań u chorych z HFrEF.⁴⁸ Mimo kontrowersyjnych opinii dotyczących stosowania kwasu acetylosalicylowego w leczeniu chorych z HF (możliwość niwelowania korzystnego efektu ACEI) może być on stosowany (w dawce 75–81 mg) w przypadku HF o etiologii niedokrwiennej. Inne leki przeciwplatekcyjne (np. klopidogrel) nie wchodzi w interakcje z ACEI i mogą być stosowane u chorych z HF, ale ich korzystny efekt terapeutyczny w przypadku HF nie został udowodniony.⁵⁴

Nadciśnienie tętnicze

Nadciśnienie tętnicze jest jedną z głównych przyczyn HF. Nielezione lub leczone nieskutecznie wiąże się ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia HF. Prawidłowe leczenie hipotensyjne znacznie zmniejsza zapadalność na HF, dlatego tak ważne jest jego rozpoznawanie i skuteczne leczenie w ramach POZ.

U chorych z HF i nadciśnieniem tętniczym jako leczenie pierwszego wyboru preferuje się podawanie jednego lub więcej leków stosowanych w leczeniu HF (a więc ACEI lub ARB, β -blokerów i MRA), co przynosi dodatkowe korzyści z tego leczenia (zmniejszenie ryzyka hospitalizacji z powodu HF oraz ryzyka przedwczesnego zgonu) [I/A].

Jeżeli ciśnienie tętnicze nie jest dobrze kontrolowane pomimo stosowania kombinacji wymienionych powyżej leków, zaleca się dołączenie diuretyku tiazydowego (lub jeśli chory jest już leczony diuretykiem tiazydowym, zastąpienie go diuretykiem pętlowym) [I/A]. Dodatkowymi lekami hipotensyjnymi o udowodnionym bezpieczeństwie w HFrEF są:

- amlodypina [I/A]
- felodypina [IIa/B].

W leczeniu nadciśnienia tętniczego u chorych z HF nie należy stosować moksonidyny (powoduje zwiększenie śmiertelności) [III/B]. W leczeniu nadciśnienia tętniczego u chorych z HF nie należy stosować α -adrenolityków (powodują aktywację

neurohumoralną, retencję płynów, nasilenie HF) [III/A].

Antagonistów wapnia o ujemnym działaniu inotropowym (tj. diltiazemu i werapamilu) nie należy stosować w leczeniu nadciśnienia tętniczego u chorych z HFrEF (ale uważa się je za bezpieczne w HFpEF) [III/B]. Docelowe wartości ciśnienia tętniczego, zalecane w wytycznych dotyczących leczenia nadciśnienia tętniczego, odnoszą się również do chorych z HF (nie powinny być wyższe niż 140/90 mm Hg).^{2,3}

Hipokaliemia i hiperkaliemia

Zarówno hipo-, jak i hiperkaliemia mogą wystąpić w HF i związane są ze stosowaniem licznych leków w terapii HF. Mogą one nasilać występowanie komorowych zaburzeń rytmu.

Diuretyki pętlowe i tiazydowe zmniejszają osoczowe stężenia potasu, podczas gdy ACEI, ARB i MRA mogą je zwiększać. Amilorid i triamteren są czasem stosowane jako leki dodatkowe w terapii opornych na klasyczne leczenie obrzęków oraz w zapobieganiu hipokaliemii. W leczeniu hipokaliemii można zalecać spożywanie bogatych w potas produktów żywnościowych oraz stosowanie suplementów potasu.

Leczenie ostrej hiperkaliemii (>6 mmol/l) może wymagać krótkoterminowego odstawienia leków zwiększających stężenie potasu i inhibitorów układu RAA. Takie postępowanie powinno być jednak ograniczone do minimum, a leki z grupy inhibitorów układu RAA wprowadzone ponownie do terapii tak szybko, jak to możliwe, uwzględniając monitorowanie stężenia potasu.^{2,3}

Niedokrwistość

Niedokrwistość (zdefiniowana jako stężenie hemoglobiny <13 g/dl u mężczyzn i <12 g/dl u kobiet) jest często stwierdzana w HF. Częściej występuje u kobiet, osób w podeszłym wieku oraz chorych z upośledzoną czynnością nerek. Niedokrwistość wiąże się z większym nasileniem objawów klinicznych, gorszym stanem czynnościowym, większym ryzykiem hospitalizacji z powodu HF oraz zmniejszeniem przeżywalności. U chorych z niedokrwistością należy prowadzić standardo-

wą diagnostykę tego problemu w celu ustalenia przyczyny.⁵⁵

■ Niedobór żelaza

Niedobór żelaza może przyczyniać się do dysfunkcji mięśni w HF i powoduje niedokrwistość. U chorych z HF można go łatwo wykryć za pomocą oznaczenia stężenia ferrytyny i obliczenia TSAT. W badaniu FAIR-HF wykazano, że leczenie niedokrwistości związanej z małym stężeniem żelaza preparatami tego pierwiastka powoduje poprawę ogólnego stanu klinicznego oraz klasy czynnościowej według NYHA (a także dystansu 6-minutowego marszu i jakości życia). Wyrównanie niedoboru żelaza (z niedokrwistością lub bez niej) jest celem terapeutycznym w HF.^{2,3,33,56,57}

Należy rozważyć dożylną podawanie preparatów żelaza (kompleks żelaza i karboksymaltozy) u chorych z HFrEF i niedoborem żelaza (stężenie ferrytyny <100 µg/l lub 100–299 µg/l przy TSAT <20%) w celu zmniejszenia objawów, poprawy wydolności wysiłkowej i jakości życia [IIa/A].^{2,3}

■ Wyniszczenie

Wyniszczenie jest uogólnionym procesem dotyczącym tkanki beztłuszczowej (mięśni szkieletowych), tkanki tłuszczowej (zapasów energii) oraz tkanki kostnej i występuje u 10–15% chorych z HF. Wyniszczenie definiuje się jako niezamierzoną i niewynikającą ze zmniejszenia obręzków redukcję masy ciała o $\geq 6\%$ jej początkowej wartości w ciągu poprzedzających 6–12 miesięcy. Do metod leczenia należy stosowanie środków pobudzających łaknienie, leków anabolicznych (insuliny, steroidów anabolicznych) w połączeniu ze stosowaniem suplementów żywieniowych oraz prowadzenie treningu wysiłkowego, chociaż nie potwierdzono korzyści ze stosowania żadnej z tych metod, a ich bezpieczeństwo nie jest znane.

■ Nowotwory złośliwe

Niektóre leki wykorzystywane w chemioterapii mogą wywoływać (lub nasilać) dysfunkcję skurczową LV, prowadząc do objawowej HF. Do najlepiej znanych środków o takim działaniu należą antracykliny (np. doksorubicyna – prowadzi

do nieodwracalnego uszkodzenia kardiomiocytów) i trastuzumab (odwracalne uszkodzenie kardiomiocytów). U chorych, u których wystąpiła umiarkowana lub ciężka dysfunkcja skurczowa LV po leczeniu chemioterapeutykami, należy zaprzestać leczenia i wdrożyć standardową terapię HF. Napromienianie śródpiersia również może prowadzić do różnych odległych powikłań sercowych, chociaż coraz rzadsze stosowanie dużych dawek i szerokich pól promieniowania wpłynęło na zmniejszenie częstości występowania tych problemów. W przypadku stosowania leków kardi toksycznych należy monitorować czynność układu krążenia poprzez seryjne badania echokardiograficzne i laboratoryjne (stężenie BNP, troponiny) zarówno przed leczeniem onkologicznym, jak i podczas jego trwania. Należy stosować przerwy pomiędzy podawaniem antracyklin i trastuzumabu oraz intensywnie leczyć współistniejące choroby układu krążenia w celu zminimalizowania obciążenia serca podczas podawania leków onkologicznych. W celu zmniejszenia toksyczności antracyklin należy podawać deksrazoksan.

■ Przewlekła obturacyjna choroba płuc i astma

POChP i astma mogą być przyczyną trudności diagnostycznych HF. Możliwa jest także nadrozpoznawalność POChP (i astmy) u chorych z HF.

Spirometrię należy wykonywać w okresie normowolemii, u chorych, których stan był przez minimum 3 miesiące stabilny, aby uniknąć wpływu ucisku na pęcherzyki i oskrzeliki płucne na wynik badania. POChP pogarsza stan kliniczny i rokowanie w HFrEF.

Przeciwwskazanie do stosowania β -blokerów w astmie ma charakter względny, można je natomiast stosować w POChP, choć preferuje się preparaty bardziej kardioselektywne (tj. bisoprolol, bursztynian metoprololu, nebiwolol). Przeciwwskazania do stosowania β -blokerów w astmie, wymieniane w ulotkach leków opierają się na opisach kilku przypadków z lat 80. i 90. XX wieku, kiedy stosowano bardzo duże wstępne dawki u młodych chorych z ciężką astmą. Dlatego też zgodnie z raportem GINA z 2017 roku⁵⁸ astma nie stanowi bezwzględnego przeciwwskazania, ale

β -blokerzy należy stosować tylko pod szczególnym nadzorem, uwzględniając bilans ryzyka i korzyści. Rozpoczynanie leczenia od małych dawek kardioselektywnych β -blokerów oraz ściśle monitorowanie objawów obturacji dróg oddechowych, takich jak świsty, krótki oddech z wydłużeniem fazy wydechu, mogą umożliwić skuteczną terapię HFrEF za pomocą β -blokerów, zwłaszcza u osób w wieku podeszłym, u których astma o ciężkim przebiegu występuje rzadko. Doustnie podawane glikokortykosteroidy (GKS) wywołują retencję sodu i wody, co może prowadzić do nasilenia HF, dlatego nie należy ich stosować. Bezpiecznie można natomiast podawać GKS drogą wziewną. POChP jest niezależnym wskaźnikiem predykcyjnym gorszego przebiegu HF.

Depresja

Depresja występuje często i wiąże się z gorszym stanem klinicznym oraz niekorzystnym rokowaniem w HF. Może się również przyczyniać do nieprzyjmowania przez chorych zaleconych leków, a także do izolacji społecznej. Rozpoznanie depresji wymaga dużej czujności klinicznej, zwłaszcza w przypadku chorych w podeszłym wieku. Do dobrej praktyki należy rutynowa przesiewowa ocena za pomocą zwalidowanych kwestionariuszy (np. Patient Health Questionnaire-9, inwentarz depresji Becka, Geriatryczna Skala Depresji). Pomocne są interwencje psychospołeczne i farmakoterapia. Leki z grupy selektywnych inhibitorów wychwyty zwrotnego serotoniny uważa się za bezpieczne, w przeciwieństwie do trójpierścieniowych leków przeciwdepresyjnych, które mogą wywołać hipotensję, nasilenie HF oraz zaburzenia rytmu serca.⁵⁹

Cukrzyca

Nieprawidłowa glikemia i cukrzyca występują bardzo często w przebiegu HF, a cukrzyca wiąże się z gorszym stanem czynnościowym i rokowaniem.²¹ U chorych z nietolerancją glukozy można zapobiegać cukrzycy poprzez leczenie współistniejącej choroby serca za pomocą ARB (oraz być może ACEI). W każdym przypadku HF ze współistniejącą cukrzycą powinny być stosowane β -blokerzy

ze względu na poprawę rokowania, aczkolwiek ich wpływ na kontrolę glikemii jest różny w zależności od leku. Pochodne sulfonylomocznika można stosować u chorych z HF tylko wówczas, gdy istnieją przeciwwskazania do stosowania metforminy (zła tolerancja) lub w przypadku konieczności zastosowania terapii złożonej (należy wtedy zachować szczególną ostrożność, zwłaszcza jeżeli leki stosowane są w dużych dawkach).

U chorych z cukrzycą i objawową HF nie powinno się stosować pochodnych tiazolidynodionu (pioglitazon, rozyglitazon), gdyż zwiększają one prawie 2-krotnie ryzyko wystąpienia HF. W trakcie stosowania insuliny należy uważnie monitorować stan kliniczny chorego i glikemię.⁶⁰ W ostatnim czasie zainteresowanie wzbudza stosowanie leków inkretynowych (agoniści receptora peptydu glukagonopodobnego typu 1 [GLP-1]) w leczeniu cukrzycy i HF. W badaniu retrospektywnym wykazano rzadsze występowanie HF u chorych na cukrzycę typu 2 leczonych eksenatydem w porównaniu z chorymi leczonymi insuliną i/lub innymi lekami przeciwcukrzycowymi. Brakuje jednak danych z długotrwałej obserwacji.⁶¹ W innym badaniu wykazano, że empagliflozyna (inhibitor kotransportera sodu i glukozy typu 2) zmniejszyła ryzyko hospitalizacji z powodu HF i zgonu (ale nie MI czy udaru mózgu) u chorych z cukrzycą i dużym ryzykiem sercowo-naczyniowym, z których część chorowała na HF. Ze względu na brak innych badań obejmujących tę grupę leków nie można zakładać efektu klasy na podstawie danych na temat empagliflozyny.⁶² W leczeniu HF u chorych z cukrzycą obowiązują zalecenia opracowane dla chorych z HF bez cukrzycy.

Zaburzenia wzrodu

Terapia tych zaburzeń powinna obejmować optymalne leczenie chorób sercowo-naczyniowych leżących u podłoża HF oraz chorób współistniejących (np. cukrzycy), a także uwzględnić zmniejszenie lęku i objawów depresji. Inhibitory fosfodiesterazy typu 5 (sildenafil, tadalafil) nie są przeciwwskazane, z wyjątkiem chorych przyjmujących azotany. Należy zachować ostrożność podczas stosowania inhibitorów fosfodiesterazy typu 5 u osób z rozpoznaną kardiomiopatią przerostową.

Dna moczanowa

Hiperurykemia i dna moczanowa są częste w HF i mogą być wywoływane lub nasilane przez leczenie diuretykiem. Hiperurykemia wiąże się z gorszym rokowaniem w HF. W aktualnych wytycznych European League Against Rheumatism dotyczących leczenia dny moczanowej zaleca się włączanie terapii zmniejszającej stężenie kwasu moczowego u chorych z nawracającymi epizodami zaostrzeń dny, zajęciem stawów, guzkami dnawymi lub charakterystycznymi dla dny zmianami w RTG. Celem terapeutycznym jest osiągnięcie stężenia kwasu moczowego $<357 \mu\text{mol/l}$ ($<6 \text{ mg/dl}$).⁶³ Inhibitory oksydazy ksantynowej (allopurynol, oksypurynol) mogą być wykorzystywane do zapobiegania dnie moczanowej, chociaż ich bezpieczeństwo w HF jest nieznanne. Napały dny lepiej leczyć za pomocą kolchicyny niż NSLPZ (choć nie powinno się stosować kolchicyny u chorych z bardzo ciężką dysfunkcją nerek). GKS podawane dostawowo stanowią alternatywę w przypadku dny z zajęciem pojedynczego stawu, jednak ogólne stosowanie leków z tej grupy powoduje retencję sodu i wody.^{2,3}

Dysfunkcja nerek i zespół sercowo-nerkowy

Przesączanie kłębuszkowe (GFR) jest zmniejszone u większości chorych z HF, zwłaszcza w zaawansowanej niewydolności nerek, a czynność nerek jest silnym niezależnym wskaźnikiem rokowniczym w HF. Inhibitory układu RAA (ACEI, ARB, inhibitory reniny i MRA) często powodują zmniejszenie GFR, zazwyczaj niewielkiego stopnia. Nie powinno ono prowadzić do przerwania leczenia, chyba że doszło do znacznego zmniejszenia GFR. Natychmiastowe i znaczne zmniejszenie GFR po zastosowaniu tych leków powinno nasuwać podejrzenie zwężenia tętnicy nerkowej. Do innych przyczyn dysfunkcji nerek należą: zakażenie układu moczowego, upośledzenie odpływu moczu przez powiększony gruczoł krokowy oraz stosowanie leków nefrotoksycznych, takich jak NSLPZ i niektóre leki przeciwdrobnoustrojowe (np. trimetoprim i gentamycyna). Wszystkie te czynniki należy brać pod uwagę (a także je korygować lub ich unikać)

u chorych z HF, u których dochodzi do pogorszenia czynności nerek. Niektóre leki wydalone przez nerki (np. digoksyna, insulina i heparyny drobnocząsteczkowe) mogą kumulować się u chorych z upośledzoną czynnością nerek.

Upośledzenie odpływu moczu przez powiększony gruczoł krokowy

Stosowane powszechnie w leczeniu łagodnego przerostu prostaty α -adrenolityki powodują spadek ciśnienia tętniczego, a także retencję sodu i wody i nie są bezpieczne w HF rEF. Z tych względów zasadniczo preferuje się inhibitory $5\text{-}\alpha$ -reduktazy. U mężczyzn z pogarszającą się czynnością nerek należy wykluczyć upośledzenie odpływu moczu przez powiększony gruczoł krokowy.

Otyłość

Otyłość jest czynnikiem ryzyka HF i utrudnia jej rozpoznanie, ponieważ wywołuje duszność, nietolerancję wysiłku fizycznego i obrzęk kostek. Otyłość należy leczyć zgodnie z zaleceniami ESC dotyczącymi prewencji chorób sercowo-naczyniowych, aby zapobiegać rozwojowi HF. Natomiast otyłość u chorych z rozpoznaną HF jest związana z mniejszym ryzykiem zgonu. Zmniejszenie masy ciała w przypadku HF wiąże się z większym ryzykiem zgonu i powikłań, większym nasileniem objawów i gorszą jakością życia. U chorych z HF i otyłością z BMI $<35 \text{ kg/m}^2$ zmniejszenie masy ciała nie powinno być zalecane. W przypadku otyłości z BMI $35\text{--}45 \text{ kg/m}^2$ można rozważyć redukcję masy ciała w celu zmniejszenia objawów i poprawy wydolności wysiłkowej. U osób otyłych dochodzi również do zmniejszenia stężenia peptydów natriuretycznych.^{64,65}

Zaburzenia snu i zaburzenia oddychania podczas snu

Zaburzenia oddychania podczas snu pojawiają się u $>1/2$ chorych z HF. Najczęściej występują: ośrodkowy bezdech senny, obturacyjny bezdech senny i postacie mieszane. Inne przyczyny zaburzeń snu stanowią: niepokój, depresja, nasilający się w pozycji leżącej zastój w krążeniu płucnym (*orthopnoë*,

napadowa duszność nocna) i nasilenie diurezy w godzinach nocnych spowodowane stosowaniem leków moczopędnych. Zarówno ośrodkowy, jak i obturacyjny bezdech senny wiążą się z gorszym rokowaniem w HF. Aby ustalić ich rozpoznanie, zazwyczaj konieczne jest przeprowadzenie całonocnej polisomnografii, chociaż obecnie dostępne są systemy pozwalające różnicować typy bezdechów sennych za pomocą zaawansowanych systemów monitorowania w warunkach domowych.

W leczeniu hipoksemii w godzinach nocnych u chorych z obturacyjnym bezdechem sennym można rozważyć zastosowanie nocnej tlenoterapii, wentylacji z zastosowaniem ciągłego dodatniego ciśnienia w drogach oddechowych (CPAP), wentylacji dwufazowej z dodatnim ciśnieniem w drogach oddechowych (BiPAP) i adaptacyjną serwowentylację (ASV). W leczeniu ośrodkowego bezdechu sennego można zastosować wentylację typu CPAP, natomiast ASV nie jest zalecana u chorych z HFrEF i bezdechami przeważnie o typie ośrodkowego bezdechu sennego [III/B].

Ciąża

Ciąża może prowadzić do nasilenia objawów HF z powodu zwiększonej objętości krwi, rzutu serca oraz objętości płynu pozanaczyniowego. U chorych z HF w klasie I–II według NYHA ciąża zwykle kończy się pomyślnie, należy jednak zachować ostrożność u pacjentek ze współistniejącym nadciśnieniem płucnym. W przypadku HF w klasie III według NYHA ciążę należy odradzać, a w klasie IV według NYHA jest ona przeciwwskazana. Ciążę u chorych z HF należy prowadzić w ośrodku specjalistycznym.

Z ciążą może wiązać się ryzyko wystąpienia kardiomiopatii połogowej. Rozwija się ona na ogół w 1. miesiącu połogu (do 75% przypadków) i w ostatnim miesiącu ciąży (około 7%), chociaż może rozwinąć się także później, nawet w 5. miesiącu po porodzie. Do czynników predisponujących należą: ciąża mnoga, obciążenie rodzinne, palenie tytoniu, cukrzyca, nadciśnienie tętnicze, stan przedrzucawkowy, niedożywienie. W przebiegu kardiomiopatii okołoporodowej u kobiet bez objawów świadczących o uprzednio występującej chorobie serca pojawiają się objawy

prawo- i lewokomorowej HF o różnym stopniu nasilenia. Dochodzi do rozstrzeni serca, a badanie echokardiograficzne pozwala śledzić dynamikę zmian. Do częstych objawów należą skrzepliny przyścienne w LV oraz zatory mózgu. Niekiedy stwierdza się złożone komorowe zaburzenia rytmu serca. Zwykle w ciągu 5–6 miesięcy po porodzie u 50–60% kobiet objawy kliniczne ustępują całkowicie i powraca prawidłowa czynność serca. U pozostałych kobiet czynność serca stopniowo się pogarsza, co może prowadzić do przewlekłej HF. Wystąpienie kardiomiopatii połogowej związane jest z ryzykiem ponownego jej wystąpienia w kolejnej ciąży, nawet jeśli przy pierwszym epizodzie kardiomiopatii połogowej czynność skurczowa LV uległa normalizacji. Uważa się, że kolejna ciąża jest przeciwwskazana zarówno w przypadku braku poprawy LVEF, jak i utrzymywania się niewielkiej dysfunkcji skurczowej LV.^{2,3,66}

Chory w podeszłym wieku

Występowanie HF jest bardzo silnie związane z wiekiem. Największa zachorowalność dotyczy osób >70. roku życia. Odrębności związane z HF w podeszłym wieku wynikają z jednoczesnego występowania wielu chorób. Populacja osób starszych z HF to w znacznym odsetku otyłe kobiety chorujące na nadciśnienie tętnicze z towarzyszącym AF, u których występuje HFpEF. Trudności mogą występować już na etapie diagnostyki ze względu na częsty brak typowych objawów HF. Ponieważ osoby starsze prowadzą na ogół mniej aktywny tryb życia, objawy typowe dla HF, takie jak duszność i tachykardia, mogą nie występować lub zostać niezauważone. Natomiast obrzęki obwodowe oraz nykturia mogą być objawami innych chorób. O trudnościach z diagnozowaniem HF u osób w podeszłym wieku świadczą dane, z których wynika, że tylko 50% wstępnie rozpoznanych przez lekarzy POZ przypadków znajduje potwierdzenie w badaniach specjalistycznych, a równie często wczesne stadia choroby nie są rozpoznawane. Dlatego w tej grupie chorych należy zwrócić uwagę na występowanie takich nietypowych dolegliwości, jak nadmierna senność, zmęczenie czy osłabienie. Często trudno jest wykonać obrazowe badania serca (echokardiografia) ze względu na problemy

z uzyskaniem dobrego „okna akustycznego” z powodu towarzyszącej rozedmy płuc. Przy oznaczaniu stężenia BNP lub NT-proBNP należy pamiętać, że zwiększa się ono z wiekiem, a dodatkowo jeszcze może być zwiększone z powodu często występującej w tej grupie chorych upośledzonej czynności nerek. Pomimo tych ograniczeń oznaczenie stężenia peptydów natriuretycznych może być stosowane do wykluczenia HF lub do monitorowania terapii. Główne cele leczenia HF u osób w wieku podeszłym (>75. rż.) koncentrują się na poprawie jakości życia, zapobieganiu zaostrzeniom i hospitalizacjom. Do najczęstszych przyczyn zaostrzenia HF i następnej hospitalizacji należą: OZW, zaburzenia rytmu serca i choroby zastawek serca. Wśród pozasercowych przyczyn należy wymienić: zakażenia, niedokrwistość, zaostrzenie chorób przewlekłych (cukrzyca, przewlekła choroba nerek, POChP), depresję, niedoczynność lub nadczynność tarczycy oraz zatorowość płucną. Zakażenia w większości przypadków dotyczą dróg oddechowych, ale mogą dotyczyć także dróg moczowych, pęcherzyka żółciowego czy uchyłków jelita grubego. Niedokrwistość jest najczęściej spowodowana krwawieniami z przewodu pokarmowego, ale może być również skutkiem HF lub efektem niedoboru witaminy B₁₂. Częstoą przyczyną zaostrzeń HF u osób w podeszłym wieku jest nieprzestrzeganie zaleceń dotyczących farmakoterapii i diety, a także przyjmowanie leków wydawanych bez recepty (głównie NSLPZ), stąd konieczność edukacji w tym zakresie (p. rozdz. „Edukacja chorego”). Leczenie HF u osób w podeszłym wieku (zwłaszcza >75. rż.) należy prowadzić zgodnie z zaleceniami zawartymi w wytycznych, jednak dawki leków powinny być mniejsze i stopniowo zwiększane, a wizyty i badania kontrolne częstsze (p. rozdz. „Farmakoterapia”). Przy ustalaniu leczenia farmakologicznego należy brać pod uwagę częste występowanie w tej populacji chorób współistniejących, co może stanowić przeciwwskazanie do stosowania niektórych leków oraz powodować działania niepożądane leków, częściej niż u młodszych chorych. Wynika to przede wszystkim ze zmian związanych z procesem starzenia, a dotyczących głównie nerek i naczyń. Dlatego przy każdym kontakcie z chorym w wieku podeszłym lekarz rodzinny powinien pamiętać o wpły-

Tabela 31. Chorzy z niewydolnością serca, u których należy rozważyć opiekę paliatywną

postępujące zmniejszenie sprawności (fizycznej i umysłowej) i uzależnienie od innych osób podczas podejmowania większości codziennych aktywności
ciężkie objawy HF z towarzyszącą niską jakością życia mimo zoptymalizowanej farmakoterapii i innych metod postępowania
częste hospitalizacje lub inne poważne epizody dekomensacji mimo optymalnego leczenia
wykluczenie możliwości przeszczepienia serca i mechanicznego wspomaganie krążenia
kacheksja sercowa
ocena kliniczna wskazująca na to, że chory znalazł się w końcowym okresie życia
HF – niewydolność serca

wie współistniejących z HF chorób przewlekłych i ostrych. Szczególna czujność jest konieczna w przypadku chorób układu oddechowego, cukrzycy i chorób nerek.⁶⁷⁻⁶⁹ Należy również dążyć do ograniczenia liczby stosowanych leków (w celu uniknięcia polipragmazji), zmniejszenia liczby dawek i uproszczenia leczenia (można np. rozważyć odstawienie leków, które nie mają szybkiego i bezpośredniego wpływu na poprawę objawów lub jakość życia, takich jak np. statyny lub allopuryol). Warto również zadbać o współpracę z członkami rodziny i innymi osobami zaangażowanymi w opiekę nad chorym.

Opieka paliatywna i opieka u schyłku życia

Opieka paliatywna koncentruje się na zwalczaniu objawów, wsparciu emocjonalnym oraz poprawie komunikacji między chorymi i ich rodzinami. W celu uzyskania optymalnej opieki należy skoordynować specjalistyczną opiekę paliatywną z opieką podstawową, a także z postępowaniem wdrażanym przez zespół zajmujący się leczeniem HF. W tabeli 31 przedstawiono charakterystykę chorych z HF, u których należy rozważyć opiekę paliatywną.

Niektóre podejmowane interwencje i terapie mogą zmniejszać nasilenie objawów i poprawiać jakość życia:

- morfina może być stosowana w celu zmniejszenia duszności, opanowania bólu i lęku
- zwiększenie stężenia wdychanego tlenu może zmniejszać nasilenie duszności

- leki moczopędne mogą być stosowane w celu zmniejszenia zastojów oraz poprawy kontroli objawów (przewodnienie i pragnienie)
- zmniejszenie dawki leków stosowanych w HF obniżających ciśnienie tętnicze pomaga utrzymać odpowiednie natlenowanie i zmniejsza ryzyko upadków.

Optymalne jest stosowanie leczenia paliatywnego w domu chorego. W większości przypadków wsparcie powinna otrzymać cała rodzina.

Organizacja opieki

Opieka interdyscyplinarna

Lekarz rodzinny

Lekarz rodzinny może pomóc choremu zrozumieć naturę HF. Ze względu na częstsze kontakty z pacjentem ma okazję, aby przekazać mu podstawowe informacje na temat leczenia nefarmakologicznego i farmakologicznego. Istotne znaczenie ma także zaznajomienie go z ewentualnymi działaniami niepożądanymi leków i sposobem reagowania w takich sytuacjach, a także nauczenie go możliwości samodzielnego dawkowania leków diuretycznych na podstawie regularnej kontroli masy ciała. Szczególnie ważne jest, aby chory nabył umiejętności rozpoznawania objawów dekomensacji i właściwego prowadzenia samokontroli poprzez codzienne pomiary masy ciała oraz ciśnienia tętniczego i HR. Takie działania stwarzają szansę na poprawę efektywności leczenia HF i zmniejszenia ryzyka hospitalizacji.⁷⁰

Do zadań lekarza rodzinnego w HF należą:

- obserwacja osób szczególnie predysponowanych do rozwoju HF (tab. 7)
- wykrycie rodzinnego występowania chorób predestynujących do HF oraz objęcie tych rodzin stosownym nadzorem
- zidentyfikowanie wśród swoich pacjentów chorych na HF
- określenie przyczyny HF (jeśli to możliwe)
- zainicjowanie i/lub aktywne uczestnictwo w terapii oraz edukacji chorych z rozpoznaną HF
- edukacja opiekunów i rodziny chorego z HF
- koordynacja pracy pielęgniarki rodzinnej
- współpraca z kardiologiem oraz innymi specjalistami w leczeniu HF
- wczesna diagnostyka dekomensacji i stanów zagrożenia życia
- zachęcanie do zalecanych szczepień ochronnych
- kierowanie do szpitala w sytuacji pojawienia się wskazań.

Identyfikacja grup ryzyka jest podstawowym narzędziem działania lekarza rodzinnego, służącym do prowadzenia aktywnej opieki, ukierunkowanej na ograniczenie ryzyka powikłań i zgonu oraz poprawę jakości życia w tej grupie chorych. Najczęstsze jednostki chorobowe prowadzące do HF wymieniono w tabeli 7.

Prewencję wtórną w warunkach praktyki lekarza rodzinnego stanowi jak najszybsze rozpoznanie choroby, w możliwie jak najwcześniejszym stadium. W przypadku podejrzenia HF na podstawie wywiadu i badania przedmiotowego, lekarz rodzinny powinien zlecić dodatkowo EKG, a często także RTG klatki piersiowej. W przypadku prawidłowego EKG użyteczne może być oznaczenie stężenia peptydów natriuretycznych jako testu wykluczającego HF. Gdy EKG i stężenia BNP lub NT-proBNP są prawidłowe (p. rozdz. „Diagnostyka”), rozpoznanie HF jest mało prawdopodobne i nie ma konieczności kierowania chorego do kardiologa. Jeżeli EKG jest nieprawidłowe, a stężenia peptydów natriuretycznych przekraczają punkt odcięcia dla wykluczenia HF, do ostatecznej weryfikacji wstępnego rozpoznania niezbędne jest badanie echokardiograficzne (lub inne obrazowe badanie serca), które można wykonać podczas konsultacji kardiologicznej. Korzystanie z pomocy kardiologa lub innych specjalistów może być potrzebne także w przypadku wystąpienia złożonych problemów wymagających specjalistycznej wiedzy i procedur (p. rozdz. „Konsultacje i leczenie specjalistyczne”).

Jeśli stan chorego z rozpoznaną HF jest stabilny, zadaniem lekarza rodzinnego powinna być:

- weryfikacja zaleceń innych specjalistów
- obserwacja objawów klinicznych
- kontrola wartości ciśnienia tętniczego i tętna oraz masy ciała
- monitorowanie glikemii (badania przesiewowe u osób bez cukrzycy oraz kontrola parametrów wyrównania u pacjentów z rozpoznaną cukrzycą)
- kontrola dodatkowych parametrów laboratoryjnych, w zależności od indywidualnej oceny stanu pacjenta.

Warunkiem prawidłowego funkcjonowania opieki sprawowanej wspólnie przez lekarza rodzinnego i kardiologa są: dobra komunikacja oraz właściwe przekazywanie informacji. Użytecznymi narzędziami mogą być przygotowany przez Sekcję Niewydolności Serca PTK „Paszport pacjenta z niewydolnością serca” oraz strona internetowa www.slabeserce.pl.^{31,32} Ma to szczególne znaczenie dla chorych wypisanych ze szpitala po epizodzie zaostrzenia HF lub hospitalizacji z powodu ostrej, świeżo rozpoznanej HF. Opuszczając szpital, większość tych chorych ma zaordynowane jedynie początkowe dawki leków stosowanych w terapii HF. Ich zwiększanie do dawek docelowych powinno odbywać się stopniowo w warunkach POZ (schemat zwiększania dawek oraz zestawienie problemów, które mogą wystąpić, zawarto w rozdz. „Farmakoterapia niewydolności serca”).

Wizyta kontrolna (przed upływem 30 dni od wypisu) oraz kolejne wizyty monitorujące powinny obejmować [I/B]:

- wdrożenie farmakoterapii, jeśli nie zostało to zrobione wcześniej lub było przeciwwskazane
- ocenę stanu nawodnienia i wartości ciśnienia tętniczego z ewentualną modyfikacją leczenia HF
- dążenie do optymalizacji przewlekłej doustnej farmakoterapii
- rozpoznanie objawów nietolerancji leków
- kontrolę stężenia elektrolitów i ocenę czynności nerek
- ocenę skuteczności leczenia chorób współistniejących i kontrolę czynników ryzyka chorób sercowo-naczyniowych
- kontynuację edukacji chorych w zakresie trybu życia, samoopieki i postępowania w razie nagłego pogorszenia stanu zdrowia.

Takie postępowanie w sposób istotny zmniejsza częstość ponownych hospitalizacji.³⁰

■ Pielęgniarka

W opiece nad chorym z HF niezwykle istotną rolę odgrywa pielęgniarka środowiskowo-rodzinna. Przy ścisłej współpracy z lekarzem rodzinnym jest ona w stanie realizować wiele kluczowych zadań (głównie w zakresie edukacji), takich jak nauczanie chorego praktycznego monitorowania objawów choroby oraz właściwego reagowania na nie. Zadaniem pielęgniarki powinno być także nadzoro-

wanie postępów leczenia, zwłaszcza w zakresie modyfikowania dawek diuretyków.

■ Konsultacje i leczenie specjalistyczne

W populacji chorych z HF istnieje grupa szczególnie zagrożonych chorych wymagających stałego nadzoru specjalistycznego. Należą do niej chorzy z:

- ciężkimi postaciami HF (klasa III i IV według NYHA)
- wszczepionymi urządzeniami do elektroterapii
- wadami zastawkowymi
- chorobami nerek
- chorobami płuc o charakterze obturacyjnym⁷⁰
- niedawno przebyłym MI lub udarem mózgu.

Opieką specjalistyczną powinny być objęte także kobiety z HF w okresie prokreacji.

Konsultacja kardiologiczna powinna odbyć się również w sytuacji, kiedy lekarz rodzinny napotyka trudności w optymalizacji leczenia farmakologicznego. Do sytuacji, w których chory powinien być skierowany do kardiologa, należą:

- objawowa lub ciężka hipotonia po włączeniu leczenia
- objawowe lub istotne zaburzenia rytmu serca
- istotne zaburzenia elektrolitowe, związane ze stosowaniem leków lub ograniczające ich stosowanie (np. hiponatremia, hiperkaliemia)
- współistnienie chorób, ograniczające wykorzystanie leków stosowanych w leczeniu HF (np. zaawansowana niewydolność nerek)
- współistnienie innych chorób wymagających stosowania leków niezalecanych
- brak zadowalających efektów pomimo optymalnego leczenia.

■ Leczenie szpitalne

■ Wskazania do hospitalizacji

Do wskazań do hospitalizacji chorego z HF^{2,3} należą:

- zaostrzenie HF wynikające z:
 - braku współpracy chorego
 - retencji płynów z zastojem w krążeniu systemowym lub płucnym (spożywanie dużej ilości płynów, soli), zwiększenia masy ciała
 - zakażenia, szczególnie zapalenia płuc
 - zaostrzenia przewlekłej niewydolności nerek, astmy, POChP
- nadużywania alkoholu

- obrzęk płuc
- CAD (OZW, zaostrzenie przewlekłej choroby wieńcowej)
- objawy dekompensacji wady zastawkowej serca (np. stenozы aortalnej, niedomykalności zastawki mitralnej)
- podejrzenie zapalenia wsierdza, szczególnie u chorych po zabiegach wszczepienia sztucznej zastawki
- nadciśnienie tętnicze:
 - z objawami zastoju w krążeniu płucnym
 - z objawami mogącymi sugerować rozwarstwienie aorty lub udar mózgu
- kardiomiopatia pęłogowa
- podejrzenie ostrego zapalenia mięśnia sercowego
- zaburzenia rytmu serca
- inne przyczyny mogące wywołać lub nasilać HF:
 - sepsa
 - tyreotoksykoza
 - niedokrwistość
 - zatorowość płucna
 - przetoka tętniczo-żylna

■ Wypis ze szpitala

O wypisie chorego hospitalizowanego z powodu HF szpital powinien powiadomić jego lekarza rodzinnego/POZ. Obecnie brak jest wymogów prawnych przesyłania karty informacyjnej bezpośrednio do lekarza, jednak takie działanie mogłoby w sposób znaczny poprawić jakość opieki i rokowanie u chorych z HF. W praktyce to sam chory przekazuje kartę wypisową swojemu lekarzowi rodzinnemu. W ramach rozwiązań lokalnych, zmierzających do poprawy współpracy pomiędzy lekarzami opieki podstawowej i specjalistycznej, należy poszukiwać rozwiązań przyczyniających się do zmiany tego stanu rzeczy. Jednym z działań mających na celu poprawę komunikacji pomiędzy kardiologiem, lekarzem rodzinnym/POZ oraz innymi specjalistami biorącymi udział w opiece interdyscyplinarnej nad chorym z HF jest przygotowanie przez Sekcję Niewydolności Serca PTK „Paszportu pacjenta z niewydolnością serca”.³²

Bardzo ważne jest, aby na karcie wypisowej ze szpitala znalazła się informacja o wdrożonym

leczeniu oraz zalecanych dawkach docelowych leków, wraz z oczekiwanym czasem osiągnięcia zalecanych dawek maksymalnych.

Na karcie wypisowej powinna znaleźć się informacja o przeprowadzonej w czasie hospitalizacji edukacji chorego i określenie jej zakresu.

■ Wizyty kontrolne

Pierwsza wizyta u lekarza POZ po leczeniu szpitalnym z powodu HF powinna odbyć się do 30 dni po wypisie ze szpitala.

Wizyta kontrolna (oraz kolejne wizyty monitorujące) powinna obejmować [I/B]:

- wdrożenie zalecanej przez wytyczne farmakoterapii, jeśli nie zostało to przeprowadzone wcześniej lub było przeciwwskazane
- ocenę stanu nawodnienia i wartości ciśnienia tętniczego z ewentualną modyfikacją leczenia HF
- dążenie do optymalizacji przewlekłej farmakoterapii doustnej
- kontrolę stężenia elektrolitów i czynności nerek.
- ocenę skuteczności leczenia chorób współistniejących i kontrolę czynników ryzyka chorób sercowo-naczyniowych
- kontynuowanie edukacji chorych w zakresie trybu życia, samoopieki i postępowania w razie nagłego pogorszenia stanu zdrowia.

■ Aneksy

■ Aneks 1. Orzecznictwo

■ Standardy orzecznictwa lekarskiego ZUS

Ocena niezdolności do pracy ustalana jest przede wszystkim na podstawie klasyfikacji NYHA.

Objawy II klasy niewydolności krążenia według NYHA (zwykle codzienne czynności powodują dolegliwości) ograniczają możliwość wykonywania większego wysiłku fizycznego i **mogą stanowić ograniczenie zarobkowania**.

Objawy III i IV klasy (znaczne ograniczenie aktywności fizycznej i dolegliwości w spoczynku) powodują zwykle **całkowitą niezdolność do pracy**.

W **IV klasie** u ubezpieczonych często stwierdza się **niezdolność do samodzielnej egzystencji**.

Aneks 2. Niewydolność serca a leczenie uzdrowiskowe

Przeciwwskazania do leczenia uzdrowiskowego w chorobach układu krążenia⁷¹

I11 – nadciśnienie tętnicze 3. stopnia nieuormowane farmakologicznie z chwiejnym przebiegiem oraz z co najmniej dwoma czynnikami ryzyka powikłań sercowo-naczyniowych

I11 – nadciśnienie tętnicze złośliwe

I21 – ostry MI, w tym stany po upływie 40 dni od przebycia MI z upośledzoną LVEF <35%, bez zabezpieczenia ICD

I24 – niestabilna CAD

I25 – przewlekła IHD według klasyfikacji Canadian Cardiovascular Society – III albo IV okres

I27 – nadciśnienie płucne dużego stopnia

I38, I30 – ostre zapalenie wsierdza lub osierdza

I42 – kardiomiopatia przerostowa albo rozrzedzenia (klasa III, IV według NYHA)

I44 – zespół chorego węzła zatokowego, blok przedsionkowo-komorowy III°, blok trójwiązkowy, blok przedsionkowo-komorowy II° typu Mobitz, blok przedsionkowo-komorowy II° 2:1 – w przypadku braku usuwalnej przyczyny bloku i bez zabezpieczenia układem stymulującym serca

I47 – częstoskurcze utrwalone lub częste napady częstoskurczu w wywiadzie

I48 – napadowe migotanie albo trzepotanie przedsionków z towarzyszącym zespołem Wolffa, Parkinsona i White'a lub obecnością dodatkowej drogi przewodzącej (przy braku skutecznego leczenia ablacją)

I48 – napadowe migotanie albo trzepotanie przedsionków (u chorych bez dodatkowej drogi przewodzenia) z nawrotami arytmii w ciągu ostatnich 6 miesięcy

I49 – złośliwe, komorowe zaburzenia rytmu serca w wywiadzie, przy braku usuwalnej ich przyczyny (zaburzenia elektrolitowe, tyreotoksykoza i inne), bez zabezpieczenia ICD

I50 – HF (klasa III, IV według NYHA)

I71 – tętniak rozwarstwiający aorty

I72 – tętniak serca

I82 – ostre powikłania zatorowo-zakrzepowe

Q24 – wady serca (klasa III, IV według NYHA) lub ze złośliwymi zaburzeniami rytmu serca.

Wskazania do leczenia uzdrowiskowego w chorobach układu krążenia⁷¹

• Szpital:

I10–I13 – nadciśnienie tętnicze stopnia 2. albo 3., bez dodatkowych czynników ryzyka

I21, I24 – stany po przebytych MI, w okresie do 6 miesięcy od przebycia MI

I25 – przewlekła IHD według klasyfikacji Canadian Cardiovascular Society – II okres

I50 – HF (klasa II według NYHA); w stanach z LVEF <35%, z zabezpieczeniem ICD

I30, I33, I40 – następstwa zapalenia mięśnia sercowego, wsierdza lub osierdza, w okresie do 6 miesięcy od zakończenia leczenia szpitalnego; w stanach z LVEF <35%, z zabezpieczeniem ICD

I42, I43 – kardiomiopatie; w stanach z LVEF <35%, z zabezpieczeniem ICD

I45 – stan w okresie do 6 miesięcy od wszczęcia układu stymulującego serca

• Sanatorium:

I10, I11 – nadciśnienie tętnicze 1. stopnia z jednym albo dwoma czynnikami ryzyka albo 2. stopnia bez czynników ryzyka

I21, I24 – stany po przebytych MI bez powikłań, w okresie do 6 miesięcy od przebycia MI; w stanach po upływie 40 dni od przebycia MI i utrzymującej się LVEF <35%, z ICD

I25 – przewlekła IHD według klasyfikacji CCS – I albo II okres

I41–I43 – zmiany zwyrodnieniowe i pozapalne mięśnia sercowego (klasa II według NYHA); w stanach z LVEF <35%, z zabezpieczeniem ICD

Q22, Q23, Z98 – stany po operacji zastawek serca po upływie co najmniej 12 miesięcy od przebytego zabiegu, w okresie pełnej wydolności krążenia

Q22–Q25 – wady serca (klasa I, II według NYHA) z zachowaną funkcją skurczową LV

Przychodnia uzdrowiskowa:

I10, I11 – nadciśnienie tętnicze 1. stopnia z jednym albo dwoma czynnikami ryzyka albo 2. stopnia bez czynników ryzyka, unormowane farmakologicznie

I25 – przewlekła IHD w okresie pełnej wydolności

Q22, Q23, Z98 – stany po operacjach wad zastawkowych serca po upływie co najmniej 12 miesięcy od zabiegu, w okresie pełnej wydolności krążenia.

PIŚMIENNICTWO

- McMurray J.J., Adamopoulos S., Anker S.D. i wsp.: ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart. *Eur. Heart J.*, 2012; 33: 1787–1847
- Ponikowski P., Voors A.A., Anker S.D. i wsp.: 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur. Heart J.*, 2016; 37: 2129–2200m
- Ponikowski P., Voors AA, Anker SD i wsp.: Wytyczne ESC dotyczące diagnostyki i leczenia ostrej i przewlekłej niewydolności serca w 2016 roku. *Kardiologia* 2016; 1037–147.
- Jamuzzi J.L.J., Mann D.L.: Clinical assessment of heart failure. [W:] Mann D.L., Zipes D.P., Libby P., Bonow R.O. (red.): Braunwald's Textbook of Heart Disease, 10th edn. Philadelphia: Saunders, 2015: 473–483
- Packer M.: Survival in patients with chronic heart failure and its potential modification by drug therapy. [W:] Cohn J.N. (red.): Drug Treatment of Heart Failure, 2nd edn. Secaucus, NJ: ATC International, 1988: 183
- Dubiel J.S.: Przewlekła niewydolność serca. [W:] Gajewski P. (red.): Kompedium medycyny praktycznej. Choroby wewnętrzne na podstawie Interny Szczeklika. Medycyna Praktyczna, Kraków 2016: 252–264
- Gierczyński J., Gryglewicz J., Karczewicz E., Zalewska H.: Niewydolność serca – analiza kosztów ekonomicznych i społecznych. Warszawa 2013
- Fonarow G.C., Stough W.G., Abraham W.T. i wsp.: Characteristics, Treatments, and Outcomes of Patients With Preserved Systolic Function Hospitalized for Heart Failure. A Report From the OPTIMIZE-HF Registry. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2007; 50: 768–777
- O'Connor C.M., Miller A.B., Blair J.E. i wsp.: Causes of death and rehospitalization in patients hospitalized with worsening heart failure and reduced left ventricular ejection fraction: Results from efficacy of vasopressin antagonism in heart failure outcome study with tolvaptan (EVEREST) program. *Am. Heart J.*, 2010; 159. DOI:10.1016/j.ahj.2010.02.023
- Thibodeau J.T., Turer A.T., Gualano S.K. i wsp.: Characterization of a Novel Symptom of Advanced Heart Failure: Bendorpnea. *JACC Hear. Fail.*, 2014; 2: 24–31
- Surdacki A.: Diagnostyka niewydolności serca. [W:] Dubiel J.S., Korewicki J., Grodzicki T. (red.): Niewydolność serca. Wydanie 2. Via medica, Gdańsk 2013: 48–65
- Yancy C.W., Jessup M., Bozkurt B. i wsp.: 2014 ACCF/AHA Guideline for the Management of the Heart Failure: executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*, 2013; 128: 1810–1852
- Rywik T., Leszek P., Korewicki J.: Epidemiologia niewydolności serca. [W:] Dubiel J.S., Korewicki J., Grodzicki T. (red.): Niewydolność serca, Wydanie 2. Via medica, Gdańsk 2013: 1–7
- Maggioni A.P., Dahlström U., Filippatos G. i wsp.: EUR Observational Research Programme: regional differences and 1-year follow-up results of the Heart Failure Pilot Survey (ESC-HF Pilot). *Eur. J. Heart Fail.*, 2013; 15: 808–817
- Pocock S.J., Ariti C.A., McMurray J.J. i wsp.: Predicting survival in heart failure: a risk score based on 39372 patients from 30 studies. *Eur. Heart J.*, 2013; 34: 1404–1413
- Wytyczne Polskiego Forum Profilaktyki Chorób Układu Krążenia. 2015. www.pfp.edu.pl/wytyczne.html (dostęp: 08.05.2017)
- SPRINT Research Group, Wright J.T., Williamson J.D. i wsp.: A Randomized Trial of Intensive versus Standard Blood-Pressure Control. *N. Engl. J. Med.*, 2015; 373: 2103–2116
- Suskin N., Sheth T., Negassa A., Yusuf S.: Relationship of current and past smoking to mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2001; 37: 1677–1682
- Ledwidge M., Gallagher J., Conlon C. i wsp.: Natriuretic Peptide–Based Screening and Collaborative Care for Heart Failure. *JAMA*, 2013; 310: 66
- Nowak J., Rozentryt P., Poloński L.: Niewydolność serca z zachowaną frakcją wyrzutową lewej komory. [W:] Dubiel J.S., Korewicki J., Grodzicki T. (red.): Niewydolność serca, Wydanie 2. Via medica, Gdańsk 2013: 17–23
- Amato L., Paolisso G., Cacciatore F. i wsp.: Congestive Heart Failure Predicts the Development of Non-Insulin-Dependent Diabetes Mellitus in the Elderly. *Diabetes Metab.*, 1997; 23: 213–218
- McDonagh T., Blue L., Clark A.L. i wsp.: European Society of Cardiology Heart Failure Association Standards for delivering heart failure care. *Eur. J. Heart Fail.*, 2011; 13: 235–241
- Sochalski J., Jaarsma T., Krumholz H.M. i wsp.: What works in chronic care management: The case of heart failure. *Health Aff.*, 2009; 28: 179–189
- Allen L.A., Felker G.M., Pocock S. i wsp.: Liver function abnormalities and outcome in patients with chronic heart failure: Data from the Candesartan in Heart Failure: Assessment of Reduction in Mortality and Morbidity (CHARM) program. *Eur. J. Heart Fail.*, 2009; 11: 170–177
- Jackson C.E., Solomon S.D., Gerstein H.C. i wsp.: Albuminuria in chronic heart failure: prevalence and prognostic importance. *Lancet*, 2009; 374: 543–550
- Felker G.M., Allen L., Pocock S.J. i wsp.: Red Cell Distribution Width as a Novel Prognostic Marker in Heart Failure. Data From the CHARM Program and the Duke Databank. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2007; 50: 40–47
- Pocock S.J., Wang D., Pfeffer M. i wsp.: Predictors of mortality and morbidity in patients with chronic heart failure. *Eur. Heart J.*, 2006; 27: 65–75
- Komajda M., Carson P.E., Hetzel S. i wsp.: Factors associated with outcome in heart failure with preserved ejection fraction: findings from the Irbesartan in Heart Failure with Preserved Ejection Fraction Study (I-PRESERVE). *Circ. Heart Fail.*, 2011; 4: 27–35
- Ketchum E.S., Levy W.C.: Establishing Prognosis in Heart Failure: A Multimarker Approach. *Prog. Cardiovasc. Dis.*, 2011; 54: 86–96
- Ryan J., Kang S., Dolacky S. i wsp.: Change in readmissions and follow-up visits as part of a heart failure readmission quality improvement initiative. *Am. J. Med.*, 2013; 126: 989–994
- Sekcja Niewydolności Serca PTK. www.slabeserce.pl. 2017. <http://slabeserce.pl> (dostęp: 23.04.2017)
- Sekcja Niewydolności Serca PTK. Paszport pacjenta z niewydolnością serca. http://slabeserce.pl/files/pdf/paszport_pacjenta.pdf (dostęp: 08.05.2017)
- Taylor R.S., Sagar V.A., Davies E.J. i wsp.: Exercise-based rehabilitation for heart failure. [W:] Taylor R.S. (red.): Cochrane Database of Systematic Reviews. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd., 2014. DOI:10.1002/14651858.CD003331.pub4
- Nessler J., Windak A., Oleszczyk M. i wsp.: Zasadę postępowania w niewydolności serca. Wytyczne Kolegium Lekarzy Rodzinnych w Polsce oraz Sekcji Niewydolności Serca Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego. *Lek. Rodz. Wydanie Specjalne* 1/2015
- Surdacki A.: Leki hamujące układ renina-angiotensyna-aldosteron, diuretyki, naparstnica. [W:] Dubiel J.S., Korewicki J., Grodzicki T. (red.): Niewydolność serca, Wydanie 2. Via medica, Gdańsk 2013: 67–95
- Korewicki J., Leszek P., Rywik T.: Leki beta-adrenolityczne w leczeniu niewydolności serca. [W:] Dubiel J.S., Korewicki J., Grodzicki T. (red.): Niewydolność serca, Wydanie 2. Via medica, Gdańsk 2013: 96–107
- McMurray J.J.V., Packer M., Desai A.S. i wsp.: Angiotensin–Neprilysin Inhibition versus Enalapril in Heart Failure. *N. Engl. J. Med.*, 2014; 371: 993–1004
- Dubiel J.S., Dzierżewicz A.: Akcja serca jako czynnik pognostyczny – możliwości interwencji. [W:] Dubiel J.S., Korewicki J., Grodzicki T. (red.): Niewydolność serca, Wydanie 2. Via medica, Gdańsk 2013: 109–119
- Swedberg K., Komajda M., Böhm M. i wsp.: Ivabradine and outcomes in chronic heart failure (SHIFT): a randomised placebo-controlled study. *Lancet*, 2010; 376: 875–885
- Böhm M., Borer J., Ford I. i wsp.: Heart rate at baseline influences the effect of ivabradine on cardiovascular outcomes in chronic heart failure: Analysis from the SHIFT study. *Clin. Res. Cardiol.*, 2013; 102: 11–22
- Fox K., Ford I., Steg P.G. i wsp.: Ivabradine for patients with stable coronary artery disease and left-ventricular systolic dysfunction (BEAUTIFUL): a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet*, 2008; 372: 807–816
- Reil J.C., Tardif J.C., Ford I. i wsp.: Selective heart rate reduction with ivabradine unloads the left ventricle in heart failure patients. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2013; 62: 1977–1985
- Vamos M., Erath J.W., Hohnloser S.H.: Digoxin-associated mortality: a systematic review and meta-analysis of the literature. *Eur. Heart J.*, 2015; 1993: 1–8
- Faris R., Flather M., Purcell H. i wsp.: Current evidence supporting the role of diuretics in heart failure: a meta analysis of randomised controlled trials. *Int. J. Cardiol.*, 2002; 82: 149–158
- Faris R.F., Flather M., Purcell H. i wsp.: Diuretics for heart failure. [W:] Faris R.F. (red.): Cochrane Database of Systematic Reviews. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd., 2016. DOI:10.1002/14651858.CD003838.pub4
- Kjekshus J., Apetrei E., Barrios V. i wsp.: Rosuvastatin in Older Patients with Systolic Heart Failure. *N. Engl. J. Med.*, 2007; 357: 2248–2261
- GISSI-HF investigators. Effect of rosuvastatin in patients with chronic heart failure (the GISSI-HF trial): a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet*, 2008; 372: 1231–1239
- Wijns W., Kolh P., Danchin N. i wsp.: Guidelines on myocardial revascularization: The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur. Heart J.* 2010; 31: 2501–2555
- Senni M., Paulus W.J., Gavazzi A. i wsp.: New strategies for heart failure with preserved ejection fraction: the importance of targeted therapies for heart failure phenotypes. *Eur. Heart J.*, 2014; 35: 2797–2815
- Ferrari R., Böhm M., Cleland J.G.F. i wsp.: Heart failure with preserved ejection fraction: uncertainties and dilemmas. *Eur. J. Heart Fail.*, 2015; 17: 665–671
- Nessler J., Gackowski A.: Przewlekła niewydolność serca. Kompedium 2016 według ESC, Wydanie 2. Via medica, Gdańsk 2016
- Zipes D.P., Camm J., Borggrefe M. i wsp.: ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Com. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2006; 48: e247–346
- Kirchhof P., Benussi S., Kotecha D. i wsp.: 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS The Task Force for the management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Europ. *Eur. Heart J.*, 2016; 37: 2893–2962
- Kaul P., Ezekowitz J.A., Armstrong P.W. i wsp.: Incidence of heart failure and mortality after acute coronary syndromes. *Am. Heart J.*, 2013; 165: 379–385. e2
- Swedberg K., Young J.B., Anand I.S. i wsp.: Treatment of Anemia with Darbepoetin Alfa in Systolic Heart Failure. *N. Engl. J. Med.*, 2013; 368: 1210–1219

56. Anker S.D., Comin Colet J., Filippatos G. i wsp.: Ferric Carboxymaltose in Patients with Heart Failure and Iron Deficiency. *N. Engl. J. Med.*, 2009; 361: 2436–2448
57. Jankowska E., Rozentryt P., Witkowska A. i wsp.: Iron deficiency: An ominous sign in patients with systolic chronic heart failure. *Eur. Heart J.*, 2010; 31: 1872–1880
58. Global Initiative for Asthma. Global Strategy for Asthma Management and Prevention, 2017. www.ginasthma.org
59. Veien K.T., Videbæk L., Schou M. i wsp.: High mortality among heart failure patients treated with antidepressants. *Int. J. Cardiol.*, 2011; 146: 64–67
60. MacDonald M.R., Eurich D.T., Majumdar S.R. i wsp.: Treatment of type 2 diabetes and outcomes in patients with heart failure: a nested case-control study from the U.K. General Practice Research Database. *Diabetes Care*, 2010; 33: 1213–1218
61. Banasiak W., Gumprecht J., Gawryś G. i wsp.: Niewydolność serca a cukrzyca. [W:] Banasiak W., Ponikowski P. (red.): *Problemy w diagnostyce i leczeniu chorych z niewydolnością serca i z chorobami współistniejącymi*. Wydanie 1. Medycyna Praktyczna, Kraków 2014: 147–176
62. Fitchett D., Zinman B., Wanner C. i wsp.: Heart failure outcomes with empagliflozin in patients with type 2 diabetes at high cardiovascular risk: results of the EMPA-REG OUTCOME® trial. *Eur. Heart J.*, 2016; 37: 1526–1534
63. Zhang W., Doherty M., Bardin T. i wsp.: EULAR evidence based recommendations for gout. Part II: Management. Report of a task force of the EULAR Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutics (ESCSIT). *Ann. Rheum. Dis.*, 2006; 65: 1312–1324
64. Gupta P.P., Fonarow G.C., Horwich T.B.: Obesity and the Obesity Paradox in Heart Failure. *Can. J. Cardiol.*, 2015; 31: 195–202
65. Gastelurrutia P., Lupón J., de Antonio M. i wsp.: Body mass index, body fat, and nutritional status of patients with heart failure: The PLICA study. *Clin. Nutr.*, 2014: 1–6
66. Regitz-Zagrosek V., Blomstrom L., Borghi C. i wsp.: Wytyczne ESC dotyczące postępowania w chorobach sercowo-naczyniowych u kobiet w ciąży. *Kardiol. Pol.*, 2011; 69: 341–400
67. Abete P., Testa G., Della-Morte D. i wsp.: Treatment for chronic heart failure in the elderly: Current practice and problems. *Heart Fail. Rev.*, 2013; 18: 529–551
68. Nessler J., Nessler B.: Niewydolność serca u osób starszych. *Lek. Rodz.*, 2012: 830–839
69. Surdacki A., Fedyk-Lukasik M., Grodzicki T.: Sytuacje specjalne – podeszły wiek, ciąża, zabiegi operacyjne, pacjent z nowotworem, opieka paliatywna. [W:] Dubiel J.S., Korewicki J., Grodzicki T. (red.): *Niewydolność serca*, Wydanie 2. Via medica, Gdańsk 2013: 176–206
70. Windak A.: Rola lekarza rodzinnego w opiece nad pacjentem z niewydolnością serca. [W:] Dubiel J.S., Korewicki J., Grodzicki T. (red.): *Niewydolność serca*, Wydanie 2. Via medica, Gdańsk 2013: 216–222
71. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 5 stycznia 2012 r. w sprawie sposobu kierowania i kwalifikowania pacjentów do zakładów lecznictwa uzdrowiskowego (Dz.U. 2012, poz. 14); <http://isap.sejm.gov.pl/DetailsServlet?id=WDU201201000014> (dostęp: 19.07.2017)

lekarz rodzinny

dwumiesięcznik

Adres redakcji

Cholerzyn 445, 32-060 Liszki
tel. +48 12 293 40 00, faks +48 12 293 40 10
e-mail: listy@mp.pl

Wydawca

Medycyna Praktyczna Spółka z ograniczoną odpowiedzialnością
Spółka Komandytowa
© Copyright by Medycyna Praktyczna Sp. z o.o. Sp. k.

Internet

www.mp.pl
e-mail: internet@mp.pl

ISSN 1426-2088

Prenumerata

tel. 800 888 000

tel. +48 12 293 40 80 (z telefonów komórkowych i z zagranicy)
faks +48 12 293 40 10
e-mail: ksiegarnia@mp.pl, www.mp.pl/ksiegarnia