

Krzysztof Krawczyk<sup>1,2</sup>, Jadwiga Nessler<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Zakład Ratownictwa Medycznego, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Jagielloński Collegium Medicum w Krakowie

<sup>2</sup>Klinika Choroby Wieńcowej i Niewydolności Serca, Instytut Kardiologii, Uniwersytet Jagielloński Collegium Medicum w Krakowie

# Nowe praktyczne rozwiązania w leczeniu pacjentów z niewydolnością serca

## Wprowadzenie

Niewydolność serca (*heart failure* – HF) stanowi zespół objawów klinicznych wywołanych strukturalnymi i czynnościowymi zaburzeniami funkcji mięśnia sercowego. Skutkuje to obniżeniem pojemności minutowej serca i/lub podwyższeniem ciśnień wewnątrzsercowych.

Niewydolność serca jest rosnącym problemem epidemiologicznym. Obecnie na HF w Polsce choruje ok. 1,2 mln ludzi, a co roku umiera ok. 140 tys. z nich. Pacjenci powyżej 65. roku życia z HF stanowią w Polsce grupę chorych najczęściej przyjmowanych do szpitala, niezależnie od płci. Na te hospitalizacje przeznaczane jest ok. 90% budżetu wykorzystywanego w leczeniu HF. W populacji pacjentów z HF leczonych ambulatoryjnie dominuje niewydolność serca z obniżoną frakcją wyrzutową (*heart failure with reduced ejection fraction* – HFrEF) – 60% – w porównaniu z niewydolnością serca z łagodnie obniżoną frakcją wyrzutową (*heart failure with mildly reduced ejection fraction* – HFmrEF) – 24% – i niewydolnością serca z zachowaną frakcją wyrzutową (*heart failure with preserved mildly reduced ejection fraction* – HFpEF) – 16%. Częstość występowania HF zwiększa się z wiekiem, przekraczając 10% u osób po 70. roku życia. Obserwacje z ostatniego okresu wskazują na zwiększanie się liczby pacjen-

tów z HFpEF, co jest związane m.in. z wydłużeniem życia i towarzyszącym temu procesem starzenia. Jedną z ostatnich odpowiedzi polskiego systemu ochrony zdrowia na znaczący i wciąż rosnący problem pacjentów z HF jest wprowadzony system opieki koordynowanej.

Niezmiennie pozostają cele leczenia chorych z HF, które zawsze powinno się mieć na uwadze, sprawując ciągłą opiekę nad pacjentami z tą przewlekłą chorobą. Należy do nich przede wszystkim organicznie postępu choroby i wydłużenie życia pacjenta. Cele te powinny być realizowane poprzez zmniejszenie nie tylko ryzyka zgonu, lecz także liczby ponownych hospitalizacji z powodu zaostrzeń HF. Ważnym celem leczenia HF – szczególnie z punktu chorych i ich bliskich – jest także zwiększenie poczucia zdrowia poprzez redukcję objawów (zwłaszcza męczliwości), poprawę jakości życia oraz codziennego funkcjonowania w naturalnym środowisku życia pacjenta.

## Klasyfikacja i diagnostyka niewydolności serca

Klasyfikacja niewydolności serca wciąż opiera się na ocenie frakcji wyrzutowej lewej komory (*left ventricular ejection fraction* – LVEF) oraz klasyfikacji czynnościowej Nowojorskiego Towarzystwa Kar-

diologicznego (*New York Heart Association – NYHA*) na podstawie nasilenia objawów oraz aktywności fizycznej (tab. 1). Warto zwrócić uwagę, że w aktualnych wytycznych wartość LVEF równa 40% jest już kwalifikowana jako HFrEF, a nie jak wcześniej jako jeszcze HFmrEF. Ponadto inaczej rozwijamy skrót HFmrEF – jako niewydolność serca z łagodnie obniżoną frakcją wyrzutową (*heart failure with mildly reduced ejection fraction*), a nie jak uprzednio – z pośrednią frakcją wyrzutową (*with midrange ejection fraction*). Po raz pierwszy wyróżniono również grupę chorych z tzw. niewydolnością serca z poprawą frakcji wyrzutowej (*heart failure with improved ejection fraction – HFimpEF*). Rozpoznanie takie ustala się, gdy wyjściowo pacjent manifestował HFrEF ( $\leq 40\%$ ), jednak po włączeniu leczenia specyficznego dla tego fenotypu niewydolności serca LVEF zwiększyła się o  $\geq 10\%$  (względem wyjściowej wartości) i jednocześnie wynosi  $> 40\%$ . Należy pamiętać, że w populacji ogólnej wartość LVEF jest zmienną ciągłą o rozkładzie normalnym. W związku z tym punkty odcięcia LVEF przyjęte dla poszczególnych wspomnianych fenotypów HF są arbitralne. Wartość progowa LVEF definiująca stan „prawidłowy” jest w rzeczywistości zapewne wyższa od 50%, w związku z czym należy brać pod uwagę zawsze całościowy obrazu klinicznego i zachować czujność. Z drugiej strony stwierdzenie LVEF  $> 65\text{--}70\%$  także powinno skłaniać do poszukiwania specyficznych nieprawidłowości, jakich jak amyloidozę czy kardiomiopatia przerostowa. W stanach tych zwiększona LVEF może być związana ze zmniejszeniem objętości końcoworozkurczowej lewej komory. Postawienie diagnozy niewydolności serca (I50 w klasyfikacji ICD-10) wymaga stwierdzenia obec-

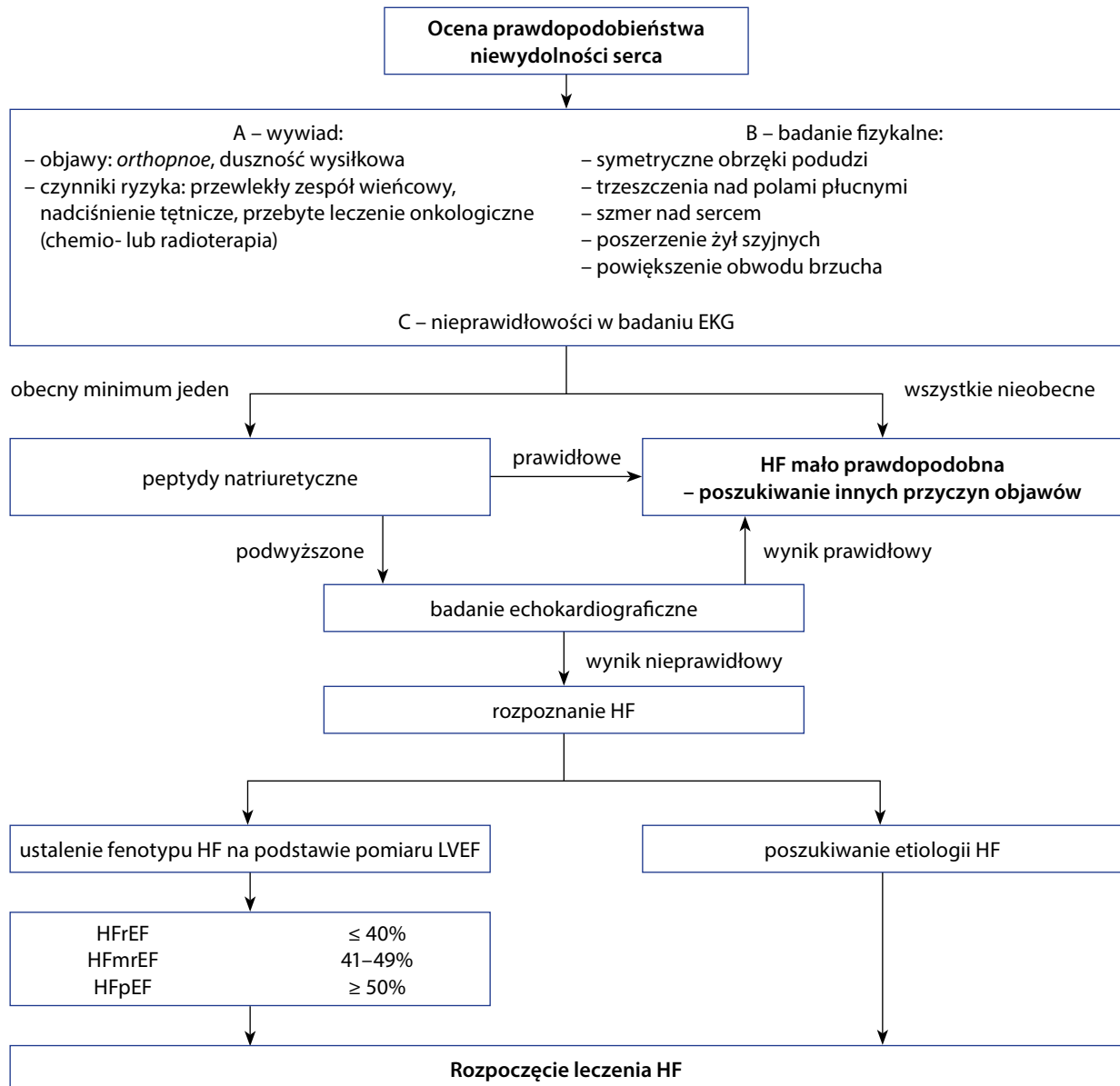
ności objawów podmiotowych i/lub przedmiotowych HF oraz obiektywnych cech dysfunkcji miokardium. Algorytm diagnostyczny niewydolności serca (ryc. 1) nie uległ większym zmianom w porównaniu z poprzednimi wytycznymi, jednak należy pamiętać, że rozpoznanie HF może być trudne, zwłaszcza w początkowym okresie choroby. W tym stadium rozwoju HF niektóre objawy nie tylko bywają subiektywne, lecz także mogą być spowodowane obecnością schorzeń towarzyszących (w tym otyłości) lub wynikać z obniżonej sprawności osób starszych i przewlekle chorych. U chorego, u którego podejrzewa się HF, kluczowe pozostają prawidłowo zabrany wywiad i przeprowadzenie badania fizykalnego (tab. 2), a także ich właściwa interpretacja w kontekście całości obrazu klinicznego danego pacjenta, z uwzględnieniem jego wieku, poziomu sprawności fizycznej i obecności chorób współistniejących. Wraz z analizą badania EKG umożliwia to ocenę prawdopodobieństwa wystąpienia HF u konkretnego pacjenta i ustalenie dalszego postępowanie (ryc. 1). Rozpoznanie niewydolności serca jest bardziej prawdopodobne u pacjentów z wywiadem przewlekłego zespołu wieńcowego (w tym po zawale serca i zabiegach przeszłonej i/lub chirurgicznej rewaskularyzacji wieńcowej), nadciśnienia tętniczego, cukrzycy, przewlekłej choroby nerek oraz nadużywania alkoholu. W tym miejscu należy przypomnieć, że najczęstszymi przyczynami HF pozostają choroba wieńcowa oraz nadciśnienie tętnicze, jednak wydłużenie przeżycia w chorobach nowotworowych doprowadziło do pojawienia się nowej grupy pacjentów z HF spowodowaną uszkodzeniem miokardium w wyniku przebytego leczenia onkologicznego (chemio- lub

**Tabela 1.** Zasadnicza klasyfikacja pacjentów z niewydolnością serca

Na podstawie wartości frakcji wyrzutowej lewej komory		Klasyfikacja czynnościowa NYHA	
HFrEF	$\leq 40\%$	I	bez ograniczeń w zakresie codziennej aktywności (zwykły wysiłek fizyczny nie powoduje objawów)
HFmrEF	41–49%	II	brak objawów w spoczynku, zwykły wysiłek (wejście na pierwsze piętro, spacer wolnym krokiem) wywołuje objawy HF – niewielkie ograniczenie aktywności fizycznej
HFpEF	$\geq 50\%$	III	bez objawów spoczynkowych, jednak nawet niewielki wysiłek (ubieranie się, prysznic) powoduje objawy HF – znaczne ograniczenie aktywności fizycznej
HFimpEF	*	IV	objawy HF w spoczynku, jakkolwiek aktywność fizyczna powoduje ich nasilenie

\* opis w tekście

NYHA (*New York Heart Association*) – Nowojorskie Towarzystwo Kardiologiczne, HF (*heart failure*) – niewydolność serca, HFrEF (*heart failure with reduced ejection fraction*) – niewydolność serca z obniżoną frakcją wyrzutową, HFmrEF (*heart failure with mildly reduced ejection fraction*) – niewydolność serca z łagodnie obniżoną frakcją wyrzutową, HFpEF (*heart failure with preserved ejection fraction*) – niewydolność serca z zachowaną frakcją wyrzutową, HFimpEF (*heart failure with improved ejection fraction*) – niewydolność serca z poprawą frakcji wyrzutowej.



**Rycina 1.** Uproszczony algorytm postępowania w niewydolności serca

HF (heart failure) – niewydolność serca, HFmrEF (heart failure with mildly reduced ejection fraction) – niewydolność serca z łagodnie obniżoną frakcją wyrzutową, HFrEF (heart failure with reduced ejection fraction) – niewydolność serca z obniżoną frakcją wyrzutową, HFpEF (heart failure with preserved ejection fraction) – niewydolność serca z zachowaną frakcją wyrzutową, LVEF (left ventricular ejection fraction) – frakcja wyrzutowa lewej komory serca.

radioterapii, a także immunoterapii). Poza rutynowymi oznaczeniami laboratoryjnymi (morfologia krwi obwodowej z rozmazem, elektrolity, kreatynina z oceną eGFR, TSH, glukoza na czczo, lipidogram, badanie ogólne moczu) i EKG kolejnymi badaniami dodatkowymi powinny być oznaczenie poziomu peptydów natriuretycznych, RTG klatki piersiowej (wskazane u części chorych w celu diagnostyki różnicowej) oraz badanie echokardiograficzne. Dzięki wprowadzeniu opieki koordynowanej możliwe jest oznaczenie peptydów natriuretycznych i wykonanie echokardiografii również w POZ, podobnie jak przeprowadzenie bezpośredniej konsultacji pomiędzy lekarzem rodzinnym a kardiologiem.

Peptydy natriuretyczne: peptyd natriuretyczny typu B (*B-type natriuretic peptide* – BNP) N-końcowy propeptyd natriuretyczny typu B (*N-terminal pro-B-type natriuretic peptide* – NT-proBNP) mają ustaloną wartość w diagnostyce HF i są rekomendowane w aktualnych wytycznych, zwłaszcza w celu wykluczenia HF. Ich wysoka ujemna wartość predykcyjna ma duże znaczenie we wstępnej ogólnointernistycznej diagnostyce różnicowej przyczyn męczliwości i duszności oraz obrzęków kończyn dolnych. U pacjentów z prawidłowym poziomem BNP/NT-proBNP występuje małe prawdopodobieństwo niewydolności serca (ryc. 1). W przypadku nieostrego początku objawów można wykluczyć HF, gdy

Tabela 2. Główne podmiotowe i przedmiotowe objawy niewydolności serca

Objawy	Typowe	Nieswoiste
podmiotowe	<ul style="list-style-type: none"> <li>duszność/skrócenie oddechu</li> <li><i>orthopnoe</i></li> <li>napadowa duszność nocna („astma sercowa”)</li> <li>zmniejszona tolerancja wysiłku</li> <li>wydłużony czas powrotu sprawności po wysiłku</li> <li>uczucie zmęczenia</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>kaszel nocny</li> <li>świszczący oddech</li> <li>uczucie pełności</li> <li>utrata łaknienia</li> <li>splątanie</li> <li>kołatania serca</li> <li>zawroty głowy</li> <li>omdlenia i zasłabnięcia</li> <li><i>bendopnea*</i></li> </ul>
przedmiotowe	<ul style="list-style-type: none"> <li>symetryczne ciastowate obrzęki kończyn dolnych</li> <li>zwiększone ciśnienie w żyłach szyjnych</li> <li>objaw wątrobowo-szyjny</li> <li>trzeci ton serca (rytm cwałowy)</li> <li>przemieszczenie uderzenia koniuszkowego w lewo</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>przybór masy ciała</li> <li>utrata masy ciała</li> <li>kacheksja</li> <li>szmer sercowy</li> <li>trzeszczenia nad polami płucnymi</li> <li>płyn w jamach opłucnej w badaniu przedmiotowym</li> <li>tachykardia</li> <li>niemiarowe tętno, niska amplituda tętna</li> <li><i>tachypnoe</i> (&gt; 16 oddechów/min)</li> <li>powiększenie wątroby</li> <li>wodobrzusze</li> <li>zimne kończyny</li> <li>oliguria</li> </ul>

\*Duszność przy schylaniu się do przodu, np. podczas wiązania sznurowadeł.

BNP wynosi < 35 pg/ml, a NT-proBNP < 125 pg/ml. W grupie chorych z nagłym wystąpieniem dolegliwości wartości odcięcia wynoszą odpowiednio 100 pg/ml i 300 pg/ml. Warto wspomnieć, że podobnie jak w przypadku troponin także stężenia peptydów natriuretycznych mogą być niespecyficznym podwyższone w wielu różnych schorzeniach zarówno sercowych, jak i pozasercowych (niezależnie od występowania HF). Z kolei u otyłych chorych z HF stężenia peptydów natriuretycznych są relatywnie niższe.

Prawidłowy zapis EKG rzadko występuje u pacjentów z HF, więc brak nieprawidłowości w elektrokardiogramie istotnie obniża prawdopodobieństwo rozpoznania choroby. Zmiany w EKG spoczynkowym mogą sugerować przyczynę uszkodzenia miokardium. Poza rozpoznaniem, zapis elektrokardiogramu jest także istotnym czynnikiem rokowniczym i stanowi podstawowe kryterium kwalifikacji pacjentów z HFrEF do terapii resynchronizującej serca (*cardiac resynchronization therapy* – CRT). Odgrywa także kluczową rolę przy podejmowaniu decyzji o włączaniu leczenia przeciwzakrzepowego w migotaniu przedsionków oraz iwabradyny u pacjentów z rytmem zatokowym, u których docelowa wartość częstości rytmu serca nie została osiągnięta pomimo stosowania maksymalnej tolerowanej dawki  $\beta$ -adrenolityku (*vide* poniżej). Do najczęstszych nieprawidłowości obserwowanych w HF należą: tachykardia, patologiczne załamki Q i/lub zespo-

ły QS, cechy przerostu lewej komory, poszerzone zespoły QRS oraz migotanie przedsionków. Objawy HFpEF/HFmrEF mogą być zbliżone do tych, które towarzyszą pacjentom z HFrEF, zwłaszcza w zakresie łatwego męczenia się, duszności oraz innych cech zastoju w krążeniu płucnym. Najczęściej jednak nie stwierdza się ewidentnych objawów hipoperfuzji obwodowej. Rozpoznanie HFpEF jest trudniejsze niż diagnostyka HFrEF i HFmrEF. Problematyczne bywa zwłaszcza w populacji starszych pacjentów z utrwalonym migotaniem przedsionków czy przewlekłymi chorobami płuc (głównie przewlekłą obturacyjną chorobą płuc – POChP). Stanowiący zróżnicowaną grupę pacjenci z HFpEF, u których LVEF wynosi > 50%, zazwyczaj mają prawidłowej wielkości lewą komorę. W ocenie echokardiograficznej typowo obserwuje się w tej grupie chorych koncentryczny przerost ścian lewej komory, powiększenie lewego przedsionka oraz cechy upośledzonego napełniania lewej komory. Należy mieć świadomość, że u pacjentów z HFpEF także obserwuje się globalne nieprawidłowości funkcji skurczowej lewej komory, jednak są one na tyle dyskretne, że nie powodują redukcji LVEF poniżej 50%.

### Zasadnicze postępowanie farmakologiczne w niewydolności serca

Do leków kluczowych dla HFrEF (II–IV klasa wg NYHA, LVEF  $\leq$  40%), które modyfikują przebieg

choroby, należą cztery grupy:  $\beta$ -adrenolityki, grupa ACEI/ARB/ARNI (inhibitory enzymu konwertującego angiotensynę – *angiotensin-converting enzyme inhibitor*/antagoniści receptora angiotensynowego – *angiotensin-receptor blocker*/antagoniści receptora angiotensynowego i inhibitora neprylizyny – *angiotensin receptor neprilysin inhibitor*), antagoniści receptora mineralokortykoidowego (*mineralocorticoid receptor antagonist* – MRA) oraz inhibitory kotransportera sodowo-glukozowego typu 2 (*sodium-glucose co-transporter 2* – SGLT2). Ich włączenie u pacjentów z HFrEF rekomendują w klasie IA aktualne wytyczne dotyczące leczenia i diagnostyki HF zarówno Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (*European Society of Cardiology* – ESC) z 2021 r., jak i Amerykańskiego Towarzystwa Kardiologicznego (AHA/ACC/HFSA, *American Heart Association/American College of Cardiology/Heart Failure Society of America*) z 2022 r. Związane jest to bezpośrednio z wynikami licznych randomizowanych badań kontrolowanych, które udowodniły poprawę rokowania (redukcja ryzyka zgonu i hospitalizacji) oraz jakości życia (m.in. poprzez zmniejszenie objawów choroby i zwiększenie wydolności fizycznej) w grupach chorych z HFrEF. W celu zapewnienia pacjentom jak największej korzyści terapeutycznej należy unikać inercji terapeutycznej i leki te stosować w maksymalnych tolerowanych przez danego chorego dawkach. Zarówno jednak wprowadzenie do stałej farmakoterapii wszystkich czterech grup leków, jak i optymalna eskalacja dawek nie zawsze są możliwe w codziennej praktyce. Dlatego w wyborze leków inicjujących terapię HF należy wziąć pod uwagę profil kliniczny chorego uwzględniający proste parametry kliniczne, takie jak: rodzaj rytmu (zatokowy, migotanie przedsionków) i jego częstość, wartość ciśnienia tętniczego, czynność nerek, obecność zastoju. Zastosowanie nowoczesnej, czterolekowej terapii w leczeniu HFrEF pozwala na wydłużenie życia chorego nawet o kilka lat w porównaniu ze stosowanym dotychczas leczeniem klasycznym. Nowo wprowadzone do wytycznych inhibitory SGLT2 nie tylko poprawiają rokowanie w HFrEF, ale są także skutecznymi lekami hipoglikemizującymi stosowanymi z powodzeniem w cukrzycy typu 2 oraz opóźniają postęp przewlekłej choroby nerek. Szczególną uwagę warto zwrócić na ARNI (sakubityryl/walsartan), które w opinii ekspertów Asocjacji Niewydolności Serca Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego powinny być preferowane (w stosunku do ACEI/ARB) u pacjentów z HFrEF. Największe korzyści z wprowadzenia do

farmakoterapii ARNI uzyskują chorzy z HF rozpoznawaną *de novo*. Rozpoczęcie leczenia ARNI jest możliwe, jeśli wartość skurczowego ciśnienia tętniczego krwi wynosi  $> 100$  mm Hg, eGFR  $> 30$  ml/min/1,73 m<sup>2</sup>, potasu  $< 5,4$  mmol/l. W przypadku osób przyjmujących wcześniej ACEI wymagana jest co najmniej 36-godzinna przerwa od ostatniej dawki leku. Od maja 2022 r. w Polsce refundowane są (odpłatność 30%) w leczeniu niewydolności serca inhibitory SGLT2 (empagliflozyna, dapagliflozyna). Wskazania refundacyjne dotyczą chorych z HF<sub>r</sub>EF (LVEF  $\leq 40\%$ ) niezależnie od współwystępowania cukrzycy czy przewlekłej choroby nerek, u których utrzymują się objawy niewydolności serca w klasie II–IV NYHA pomimo zastosowania terapii opartej na  $\beta$ -adrenolitykach, ACEI/ARB/ARNI oraz – jeśli takie leczenie jest wskazane – MRA. Refundowane leczenie inhibitorami SGLT2 może wprowadzić każdy lekarz systemu sprawujący opiekę nad pacjentem z HF, nie tylko kardiolog.

Wytyczne ESC z 2021 r. u pacjentów z HF<sub>m</sub>rEF rekomendują (w celu zmniejszenia ryzyka hospitalizacji z powodu HF i zgonu) zastosowanie  $\beta$ -adrenolityków, ACEI/ARB/ARNI, MRA oraz inhibitorów SGLT2 w klasie zaleceń IIb (można rozważyć), nie uszczegóławiając zaleceń dotyczących leczenia poprawiającego rokowanie w populacji pacjentów z HF<sub>p</sub>EF. Nowsze wytyczne amerykańskie AHA/ACC/HFSA z 2022 r. zarówno w przypadku HF<sub>m</sub>rEF, jak i HF<sub>p</sub>EF zalecają w klasie IIa (należy rozważyć) włączenie inhibitorów SGLT2 w pierwszej kolejności, przed pozostałymi lekami, tj.  $\beta$ -adrenolitykami, ACEI/ARB/ARNI i MRA, które są rekomendowane w klasie IIb. Wynika to przede wszystkim z wniosków, jakie płyną z wielośrodkowych, randomizowanych badań, takich jak EMPEROR-Preserved, DELIVER. Korzyści i bezpieczeństwo leczenia HF bez istotnie obniżonej frakcji wyrzutowej (LVEF  $> 40\%$ ) udowodniono zarówno dla empagliflozyny, jak i dapagliflozyny. Jak wynika z danych opublikowanych w badaniu EMPULSE z empagliflozyną, inhibitory SGLT2 mogą być również stosowane u chorych w stadium zaostżenia przewlekłej HF, u których także poprawiają rokowanie (przede wszystkim poprzez zmniejszenie liczby zgonów) oraz jakość życia.

W indywidualizacji farmakoterapii poza wieloma czynnikami klinicznymi (przede wszystkim ciśnieniem tętniczym krwi, częstością rytmu serca, parametrami nerkowymi, poziomem elektrolitów) powinno się uwzględniać także preferencje i możliwości pacjenta. Na pierwszej wizycie po hospi-



talizacji z powodu zaostrzenia HF należy zwrócić szczególną uwagę na objawy przewodnienia i optymalizację doustnego leczenia diuretycznego. Obecność cech przewodnienia u chorego wypisanego ze szpitala po zaostrzeniu HF jest związana ze zwiększonym ryzykiem zgonu, a także kolejnej hospitalizacji. W celu zmniejszenia objawów nie tylko HFrEF, lecz także HFmrEF/HFpEF wytyczne rekomendują leki diuretyczne (klasa IC). Należy pamiętać, że u chorych z cechami przewodnienia, którzy nie byli dotąd leczeni  $\beta$ -adrenolitykami, leki te nie powinny być włączane jako pierwsze w inicjowaniu terapii, ponieważ mogą doprowadzić do pogorszenia stanu klinicznego.

Pomimo znacznego postępu, jaki dokonał się w ostatnich latach w zakresie farmakoterapii HF, nie powinniśmy zapominać o pozostałych elementach całościowej opieki nad tą szczególną grupą chorych. Należą do nich:

- kompleksowa, wielodyscyplinarna i wielospecjalistyczna opieka nad pacjentami (kardiolog, lekarz rodzinny, pielęgniarka POZ, dietetyk, fizjoterapeuta, psycholog, często także lekarze innych specjalności),
- postępowanie nefarmakologiczne (zwłaszcza edukacja i samokontrola objawów),
- leczenie chorób towarzyszących, które zwiększają śmiertelność w tej grupie chorych (u 74% pacjentów z HF występuje co najmniej jedna choroba współistniejąca niezwiązana z układem sercowo-naczyniowym),
- rozważenie szczepień profilaktycznych przeciwko grypie i pneumokokom,
- rehabilitacja nie tylko w formie stacjonarnej i ambulatoryjnej, lecz także jako hybrydowa telerehabilitacja.

Poza najczęściej towarzyszącymi HF chorobami zarówno związanymi z układem krążenia (choroba wieńcowa, nadciśnienie tętnicze, migotanie przedsionków), jak i pozasercowymi (cukrzyca typu 2, przewlekła choroba nerek, POChP) na szczególną uwagę zasługują pomijane często niedobór żelaza (występuje u > 50% pacjentów z przewlekłą niewydolnością serca), depresja (często maskowana objawami fizycznymi) oraz występujący u osób starszych zespół kruchości. Utrudniają one prawidłowe leczenie HF, pogarszają rokowanie i jakość życia pacjentów, dlatego tak ważne jest ich rozpoznanie i prawidłowe leczenie.

W aktualnych rekomendacjach ESC zaleca się okresową, przesiewową ocenę pod kątem anemii i niedoboru żelaza (morfologia krwi obwodowej, ferry-

tyna, wysycenie transferryny) wszystkich pacjentów z HF. Dożylna suplementacja żelaza przynosi korzyści kliniczne chorym z niedoborem tego pierwiastka w przebiegu HF. Trzeba jednak pamiętać, że doustna podaż żelaza u pacjentów z HF jest nieskuteczna i niezalecana. Dożylną suplementację karboksymaltozy żelazowej należy rozważyć (klasa zaleceń IIa) u chorych ze stabilną, objawową HF i LVEF < 50% oraz jednocześnie niedokrwistością i niedoborem żelaza w celu poprawy jakości życia, zmniejszenia nasilenia objawów oraz ryzyka kolejnej nieplanowej hospitalizacji z powodu progresji HF. Dotyczy to więc nie tylko populacji pacjentów z HFrEF, lecz także części chorych z HFmrEF. Niedobór żelaza u pacjentów z HF rozpoznaje się na podstawie stężenia ferrytyny < 100  $\mu\text{g/l}$ . W przypadku stężenia ferrytyny 100–299  $\mu\text{g/l}$  należy ponadto obliczyć saturację transferryny, która musi w takiej sytuacji wynosić < 20%. Jeśli stężenie hemoglobiny wynosi > 15 g/dl, nie powinno się suplementować dożylnie żelaza u chorych z HF. Karboksymaltozę żelazową dawkuje się wyjściowo i po 6 tygodniach. Całkowita dawka 0,5–2,0 g podawana jest w schemacie: maksymalnie 1,0 g wyjściowo, a pozostała dawka po 6 tygodniach. Dożylna suplementacja żelaza może być bezpiecznie prowadzona ambulatoryjnie (nie trzeba wykonywać żadnych testów alergicznych przed pierwszym podaniem dożylnym karboksymaltozy żelazowej). Nieprawidłowa funkcja nerek, nieprawidłowe wartości ciśnienia tętniczego krwi i częstości rytmu serca nie stanowią przeciwwskazań do podawania dożylnego karboksymaltozy żelazowej. Chorzy po podaniu dożylnego preparatu żelaza powinni być ponownie ocenieni pod kątem stanu gospodarki żelazowej po 3–6 miesiącach i – jeśli tego wymagają – ponownie poddani suplementacji.

### **Rola lekarza rodzinnego w opiece nad pacjentami z niewydolnością serca**

Niewydolność serca jest chorobą przewlekłą. Szacuje się, że statystyczny lekarz POZ ma pod swoją opieką 12–24 pacjentów z HF. Do podstawowych zadań lekarza rodzinnego zajmującego się chorymi z HF należą:

- wysunięcie podejrzenia HF (w tym zwrócenie uwagi na osoby predysponowane oraz na czynniki ryzyka tej choroby) *de novo* i rozpoczęcie diagnostyki w tym kierunku,
- opieka na pacjentami z przewlekłą HF (w tym współpraca z rodziną chorego, pielęgniarką

POZ, kardiologiem oraz innymi specjalistami w ramach postępowania wielodyscyplinarnego w HF).

Uważa się, że ok. 25% hospitalizacji z powodu HF można uniknąć. Do ponownych hospitalizacji dochodzi najczęściej w ciągu pierwszego miesiąca po wypisie ze szpitala z powodu zaostrzenia HF. Zapewnienie pacjentom wizyty monitorującej optymalnie ok. 7. dnia od wypisu zmniejsza częstość ponownych 30-dniowych hospitalizacji nawet o 30%. W przypadku pacjenta po szpitalnym leczeniu zaostrzenia HF do najważniejszych zadań lekarza rodzinnego należą:

- ocena poziomu wydolności układu krążenia (skala NYHA),
- weryfikacja „paszportu pacjenta z niewydolnością serca” (jeśli chory dotąd go nie otrzymał, paszport powinien zostać wydany teraz), zwłaszcza domowych pomiarów ciśnienia tętniczego krwi, częstości rytmu serca, wagi ciała, a także adnotacji chorego dotyczących samo-kontroli objawów HF,
- zwrócenie uwagi na ewentualne objawy zaostrzenia HF w badaniu przedmiotowym,
- pomiar aktualnych wartości ciśnienia tętniczego krwi, częstość rytmu serca i wagi ciała,
- rozważenie optymalizacji wdrożonej w warunkach szpitalnych farmakoterapii (*vide* poprzedni podrozdział),
- identyfikacja chorób towarzyszących i ocena skuteczności ich leczenia,
- rozważenie odstawienia/zastąpienia leków mogących pogarszać przebieg HF (np. glitazonów, niesteroidowych leków przeciwzapalnych, antagonistów wapnia, trójpiersieniowych leków przeciwdepresyjnych),
- zlecenie oznaczenia poziomu elektrolitów oraz kreatyniny/eGFR,
- zaplanowanie okresowej kontroli wyrównania gospodarki żelazowej (morfologia krwi obwodowej, ferrytyna, saturacja transferry),
- omówienie z pacjentem i zaplanowanie realizacji zalecanych szczepień ochronnych,
- przedyskutowanie z chorym ewentualnych wątpliwości dotyczących samokontroli objawów HF (jako element działań edukacyjnych prowadzonych wspólnie z pielęgniarką środowiskowo-rodzinną zarówno dla pacjenta, jak i opiekunów oraz członków najbliższej rodziny) oraz daty kolejnej zaplanowanej wizyty w poradni kardiologicznej (należy wówczas zaproponować pacjentowi jak najszybszą kontrolę

w POZ w celu ponownego omówienia i aktualizacji zaleceń terapeutycznych),

- ocena konieczności zapewnienia pomocy w rozwiązywaniu problemów socjalnych.

Prowadząc leczenie pacjentów z niewydolnością serca, należy mieć świadomość, że aż u prawie 15% z nich – pomimo stosowania terapii rekomendowanej w HF – wciąż istnieje znaczne ryzyko wystąpienia powikłań serowo-naczyniowych. Dlatego warto pamiętać o możliwości zastosowania leków klasy drugiej, w zależności od indywidualnych potrzeb chorego. Przy każdej konsultacji pacjenta z HF bardzo ważna jest weryfikacja cech ewentualnego przewodnienia (*vide* poprzedni podrozdział) i dokonanie stosownych modyfikacji w zakresie leczenia diuretycznego, a także ocena rodzaju (rytm zatokowy/migotanie przedsionków) i częstości rytmu serca. Częstość rytmu serca  $> 70/\text{min}$  (ponad połowa pacjentów z HF) jest niekorzystnym czynnikiem rokowniczym w HF, więc stanowi oczywisty i ważny cel terapeutyczny, szczególnie w leczeniu chorych z HFrEF. Iwabradynę należy rozważyć (klasa zaleceń IIa) u mających objawy pacjentów (II–IV klasa według NYHA) z LVEF  $\leq 35\%$  i z rytmem zatokowym przy częstości rytmu serca  $\geq 70/\text{min}$  pomimo mimo stosowania maksymalnej tolerowanej dawki  $\beta$ -adrenolityku. Wykazano, że takie postępowanie zmniejsza ryzyko zgonu. Co ważne, przy przewlekłym stosowaniu iwabradyna powoduje częściowe zahamowanie lub nawet odwrócenie niekorzystnego remodelingu miokardium leżącego u podstaw progresji choroby. Należy pamiętać, że – w przeciwieństwie do  $\beta$ -adrenolityków – iwabradyna nie wykazuje działania inotropowego ujemnego, antyarytmicznego, nie obniża również ciśnienia tętniczego i pojemności minutowej serca. Dlatego może być stosowana u pacjentów z tachykardią i niskimi wartościami ciśnienia tętniczego krwi. Leczenie należy rozpocząć od dawki  $2 \times 5 \text{ mg}$  (w wieku  $> 75$  lat dawka początkowa może wynosić  $2 \times 2,5 \text{ mg}$ ).

Na koniec warto zwrócić uwagę na rolę teleporady POZ jako formy telemonitorowania pacjentów z HF. Wytyczne ESC z 2021 r. wskazują, że można rozważyć (klasa zaleceń IIb) taki rodzaj sprawowania opieki nad chorymi z HF w celu zmniejszenia ryzyka zgonu, hospitalizacji oraz zaostrzeń choroby. Poza korzyściami klinicznymi pacjent ma także poczucie realnego wpływu na swoje zdrowie oraz wyniki terapii, chce i potrafi współdecydować o leczeniu i jest aktywnie zaangażowany w proces terapeutyczny. Telemedycyna może być także szansą na usprawnienie współpracy pomiędzy lekarzem ro-

dzinnym a innymi specjalistami zaangażowanymi w opiekę na pacjentami z HF, przede wszystkim kardiologiem. Podstawową formę teleporady stanowi porada telefoniczna. W grupie właściwie wyedukowanych pacjentów taka rozmowa pozwala na monitorowanie stanu chorego oraz kontrolę stosowanej farmakoterapii. Trzeba jednak pamiętać, że w formie teleporady nie powinna się odbywać wizyta pierwszorazowa pacjenta z HF ani pierwsza kontrolna wizyta po wypisie ze szpitala w związku z zaostrzeniem HF. Wówczas kontrola powinna mieć formę konsultacji stacjonarnej z możliwością przeprowadzenia badania przedmiotowego.

### Podsumowanie

Niewydolność serca stanowi rosnący problemem epidemiologiczny. Algorytm rozpoznania HF każdorazowo powinien się opierać na ocenie czynników ryzyka i prawdopodobieństwa wystąpienia HF, a więc na prawidłowo przeprowadzonym badaniu podmiotowym i przedmiotowym. Podstawowy podział HF opiera się na ocenie frakcji wyrzutowej lewej komory oraz klasyfikacji czynnościowej według NYHA. Rozpoznanie HF wymaga stwierdzenia obecności objawów podmiotowych i/lub przedmiotowych niewydolności serca oraz obiektywnych cech dysfunkcji serca. Peptydy natriuretyczne stanowią użyteczne narzędzie w diagnostyce różnicowej HF, szczególnie w celu jej wykluczenia i poszukiwania innych przyczyn zgłaszanych przez pacjenta objawów.

Cztery zasadnicze grupy leków poprawiających rokowanie i jakość życia w HF to:  $\beta$ -adrenolityki, ACEI/ARB/ARNI, MRA oraz inhibitory SGLT2. Leczenie HF powinno być wielodyscyplinarne i zindywidualizowane, powinno uwzględniać preferencje i możliwości pacjenta. Niedobór żelaza, depresja i zespół kruchości stosunkowo często współtowarzyszą HF, jednak ich rozpoznanie i leczenie nadal jest nie jest wystarczające. Ponowne hospitalizacje z powodu HF pogarszają rokowanie chorych i prowadzą do znacznego obciążenia organizacyjnego i ekonomicznego szpitalnych oddziałów kardiologicznych i internistycznych. Pierwsza kontrola ambulatoryjna chorego po wypisie ze szpitala z powodu HF powinna się odbyć optymalnie po 1–2 tygodniach. Przewodnienie i wysoka częstość rytmu serca należą do podstawowych problemów klinicznych, na jakie należy zwracać uwagę podczas każdej konsultacji pacjenta z HF. Teleporada POZ może stanowić efektywne narzędzie w monitorowaniu leczenia pacjentów z HF.

### Piśmiennictwo

1. Abdin A, Anker SD, Butler J i wsp. 'Time is prognosis' in heart failure: time-to-treatment initiation as a modifiable risk factor. *ESC Heart Fail* 2021; 8: 4444-4453.
2. Anker SD, Comin Colet J, Filippatos G i wsp. FAIR-HF Trial Investigators. Ferric carboxymaltose in patients with heart failure and iron deficiency. *N Engl J Med* 2009; 361: 2436-2448.
3. Bhatt DL, Szarek M, Steg PG i wsp. Sotagliflozin in patients with diabetes and recent worsening heart failure. *N Engl J Med* 2021; 384: 117-128.
4. Bozkurt B, Coats AJS, Tsutsui H i wsp. Universal definition and classification of heart failure: a report of the Heart Failure Society of America, Heart Failure Association of the European Society of Cardiology, Japanese Heart Failure Society and Writing Committee of the Universal Definition of Heart Failure: endorsed by the Canadian Heart Failure Society, Heart Failure Association of India, Cardiac Society of Australia and New Zealand, and Chinese Heart Failure Association. *Eur J Heart Fail* 2021; 23: 352-380.
5. Breathett K, Maffett S, Foraker RE i wsp. Pilot randomized controlled trial to reduce readmission for heart failure using novel tablet and nurse practitioner education. *Am J Med* 2018; 131: 974-978.
6. Bruggink-André la Porte PWF, Lok DJA, van Wijngaarden J i wsp. Heart failure programmes in countries with a primary care-based health care system. Are additional trials necessary? Design of the DEAL-HF study. *Eur J Heart Fail* 2005; 7: 910-920.
7. Canepa M, Fonseca C, Chioncel O i wsp. Performance of prognostic risk scores in chronic heart failure patients enrolled in the European Society of Cardiology Heart Failure Long-term Registry. *JACC Heart Fail* 2018; 6: 452-462.
8. Crespo-Leiro MG, Anker SD, Maggioni AP i wsp. European Society of Cardiology Heart Failure Long-Term Registry (ESC-HF-LT): 1-year follow-up outcomes and differences across regions. *Eur J Heart Fail* 2016; 18: 613-625.
9. Crespo-Leiro MG, Anker SD, Maggioni AP i wsp. Heart Failure Association (HFA) of the European Society of Cardiology (ESC). European Society of Cardiology Heart Failure Long-Term Registry (ESC-HF-LT): 1-year follow-up outcomes and differences across regions. *Eur J Heart Fail* 2016; 18: 613-625.
10. Damman K, Beusekamp JC, Boorsma EM i wsp. Randomized, double-blind, placebo-controlled, multicentre pilot study on the effects of empagliflozin on clinical outcomes in patients with acute decompensated heart failure (EMPA-RESPONSE-AHF). *Eur J Heart Fail* 2020; 22: 713-722.
11. Desai AS, Stevenson LW. Rehospitalization for heart failure: predict or prevent? *Circulation* 2012; 126: 501-506.
12. Dunbar SB, Clark PC, Reilly CM i wsp. A trial of family partnership and education interventions in heart failure. *J Card Fail* 2013; 19: 829-841.
13. Ezekowitz JA, Colin-Ramirez E, Ross H i wsp. Reduction of dietary sodium to less than 100 mmol in heart failure (SODIUM-HF): an international, open-label, randomised, controlled trial. *Lancet* 2022; 399: 1391-1400.
14. Fernandez-Gass L, Hernando-Arizaleta L, Palomar-Rodriguez JA i wsp. Trends, causes and timing of 30-day readmissions after hospitalization for heart failure: 11-year population-based analysis with linked data. *Int J Cardiol* 2017; 248: 246-251.



15. Girerd N, Seronde MF, Coiro S i wsp. Integrative Assessment of Congestion in Heart Failure Throughout the Patient Journey. *JACC Heart Failure* 2018; 6: 273-285.
16. Heidenreich PA, Bozkurt B, David Aguilar D i wsp. 2022 AHA/ACC/HFSA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation* 2022; 145: e895-e1032.
17. Hidalgo FJ, Anguita M, Castillo JC i wsp. Effect of early treatment with ivabradine combined with beta-blockers versus beta-blockers alone in patients hospitalised with heart failure and reduced left ventricular ejection fraction (ETHIC-AHF): a randomised study. *Int J Cardiol* 2016; 217: 7-11.
18. Hidalgo FJ, Carrasco F, Castillo JC i wsp. Early therapy with beta blockers plus ivabradine versus beta blockers alone in patients hospitalised with heart failure and reduced ejection fraction (ETHIC-AHF Study): results at one-year follow-up. *Int J Clin Cardiology* 2017; 4: 093-098.
19. Jankowska EA, von Haehling S, Anker SD i wsp. Iron deficiency and heart failure: diagnostic dilemmas and therapeutic perspectives. *Eur Heart J* 2013; 34: 816-829.
20. Kwok CS, Seferovic PM, Van Spall HG i wsp. Early unplanned readmissions after admission to hospital with heart failure. *Am J Cardiol* 2019; 124: 736-745.
21. Kwon HJ, Park JH, Park JJ i wsp. Improvement of left ventricular ejection fraction and pulmonary hypertension are significant prognostic factors in heart failure with reduced ejection fraction patients. *J Cardiovasc Imaging* 2019; 27: 257-265.
22. Lainscak M, Anker SD. Prognostic factors in chronic heart failure. A review of serum biomarkers, metabolic changes, symptoms, and scoring systems. *Herz* 2009; 34: 141-147.
23. Lee JG, Beom JW, Choi JH i wsp. Pseudonormal or restrictive filling pattern of left ventricle predicts poor prognosis in patients with ischemic heart disease presenting as acute heart failure. *J Cardiovasc Imaging* 2018; 26: 217-225.
24. Lee KK, Yang J, Hernandez AF i wsp. Post-discharge follow-up characteristics associated with 30-day readmission after heart failure hospitalization. *Med Care* 2016; 54: 365-372.
25. Lin MH, Yuan WL, Huang TC i wsp. Clinical effectiveness of telemedicine for chronic heart failure: a systematic review and meta-analysis. *J Investig Med* 2017; 65: 899-911.
26. Lopatin YM, Cowie MR, Grebennikova AA i wsp. Optimization of heart rate lowering therapy in hospitalized patients with heart failure: Insights from the Optimize Heart Failure Care Program. *Int J Cardiol* 2018; 260: 113-117.
27. McAlister FA, Stewart S, Ferrua S i wsp. Multidisciplinary strategies for the management of heart failure patients at high risk for admission: a systematic review of randomized trials. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44: 810-819.
28. McDonagh TA, Metra M, Adamo M i wsp. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J* 2021; 42: 3599-3726.
29. McMurray JJ. PERSPECTIVE – Sacubitril/valsartan and cognitive function in HFmrEF and HFpEF. *ESC Congress* 2022.
30. Mullens W, Damman K, Veli-Pekka Harjola VP i wsp. The use of diuretics in heart failure with congestion – a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail* 2019; 21: 137-155.
31. Nessler J, Krawczyk K, Leszek P i wsp. Opinia ekspertów Asocjacji Niewydolności Serca Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego, Kolegium Lekarzy Rodzinnych w Polsce oraz Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej dotycząca postępowania w okresie okołowypisowym u pacjentów z niewydolnością serca. *Zeszyty edukacyjne. Kardiol Pol* 2022; 80 (Supl. II).
32. Nessler J, Windak A, Mastalerz-Migas A i wsp. Zasady postępowania w niewydolności serca. Wytyczne Kolegium Lekarzy Rodzinnych w Polsce, Asocjacji Niewydolności Serca Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego oraz Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej. *Lekarz Rodzinny* 2022; 1: 1-46.
33. Ponikowski P, Kirwan BA, Anker SD i wsp. AFFIRM-AHF investigators. Ferric carboxymaltose for iron deficiency at discharge after acute heart failure: a multicentre, double-blind, randomised, controlled trial. *Lancet* 2020; 396: 1895-1904.
34. Rice H, Say R, Betihavas V. The effect of nurse-led education on hospitalisation, readmission, quality of life and cost in adults with heart failure. A systematic review. *Patient Educ Couns* 2018; 101: 363-374.
35. Rosano GMC, Moura B, Metra M i wsp. Patient profiling in heart failure for tailoring medical therapy. A consensus document of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail* 2021; 23: 872-881.
36. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 12 sierpnia 2020 r. w sprawie standardu organizacyjnego teleporady w ramach podstawowej opieki zdrowotnej. *Dz.U.* 2020 poz. 1395.
37. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 15 września 2022 r. zmieniające rozporządzenie w sprawie świadczeń gwarantowanych z zakresu podstawowej opieki zdrowotnej. *Dz.U.* 2022 poz. 1965.
38. Schulze PC, Bogoviku J, Westphal J i wsp. Effects of early empagliflozin initiation on diuresis and kidney function in patients with acute decompensated heart failure – EMPAG-HF. *Circulation* 2022; 146: 289-298.
39. Seferovic PM, Ponikowski P, Anker SD i wsp. Clinical practice update on heart failure 2019: pharmacotherapy, procedures, devices and patient management. An expert consensus meeting report of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail* 2019; 21: 1169-1186.
40. Solomon SD, Vaduganathan M, Claggett BL i wsp. Baseline characteristics of patients with hf with mildly reduced and preserved ejection fraction: DELIVER trial. *JACC Heart Fail* 2022; 10: 184-197.
41. Stamp KD, Dunbar SB, Clark PC i wsp. Family partner intervention influences self-care confidence and treatment self-regulation in patients with heart failure. *Eur J Cardiovasc Nurs* 2016; 15: 317-327.
42. Straburzyńska-Migaj E. Trening fizyczny w niewydolności serca. *Kardiol Dypł* 2009; 8: 73-78.
43. Sullivan MJ, Wood L, Terry J i wsp. The Support, Education, and Research in Chronic Heart Failure Study (SEARCH): a mindfulness-based psychoeducational intervention improves depression and clinical symptoms in patients with chronic heart failure. *Am Heart J* 2009; 157: 84-90.
44. Taylor CJ, Moore J, O'Flynn N. Diagnosis and management of chronic heart failure: NICE guideline update 2018. *Br J Gen Pract* 2019; 69: 265-266.

45. Taylor RS, Walker S, Smart NA i wsp. ExTraMATCH II Collaboration. Impact of exercise rehabilitation on exercise capacity and quality-of-life in heart failure: individual participant meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2019; 73: 1430-1443.
46. Van Spall HGC, Rahman T, Mytton O i wsp. Comparative effectiveness of transitional care services in patients discharged from the hospital with heart failure: a systematic review and network meta-analysis. *Eur J Heart Fail* 2017; 19: 1427-1443.
47. Velazquez EJ, Morrow DA, DeVore AD i wsp. PIONEER-HF Investigators. Angiotensin-neprilysin inhibition in acute decompensated heart failure. *N Engl J Med* 2019; 380: 539-548.
48. Wachter R, Senni M, Belohlavek J i wsp. TRANSITION Investigators. Initiation of sacubitril/valsartan in haemodynamically stabilised heart failure patients in hospital or early after discharge: primary results of the randomised TRANSITION study. *Eur J Heart Fail* 2019; 21: 998-1007.

**Adres do korespondencji:**

prof. dr hab. n. med. Jadwiga Nessler  
Klinika Choroby Wieńcowej i Niewydolności Serca  
Instytut Kardiologii  
Uniwersytet Jagielloński *Collegium Medicum*  
ul. Prądnicka 80  
31-202 Kraków  
e-mail: [jadwiga.nessler@uj.edu.pl](mailto:jadwiga.nessler@uj.edu.pl)