

ARTYKUŁ POGLĄDOWY

Tomasz M. Rywik

Klinika Niewydolności Serca i Transplantologii, Instytut Kardiologii, Warszawa

Rozpoznawanie i leczenie niewydolności serca – aspekty praktyczne

Heart failure diagnosis and treatment – clinical aspects

Streszczenie

Niewydolność serca jest złożonym zespołem chorobowym o niejednoznacznym obrazie klinicznym. Diagnostyka niewydolności serca powinna być przeprowadzona zgodnie z zaproponowanym w wytycznych algorytmem postępowania. Badaniem ostatecznie weryfikującym rozpoznanie jest echokardiografia. Obecnie wyróżnia się trzy postacie niewydolności serca, dla których podstawowym kryterium różnicującym jest frakcja wyrzucania: niewydolność serca z upośledzoną frakcją wyrzucania, niewydolność serca z zachowaną frakcją wyrzucania oraz postać pośrednia, czyli niewydolność serca z pośrednią frakcją wyrzucania. W odniesieniu do niewydolności serca z dysfunkcją skurczową istnieją ściśle określone zasady postępowania, które pozwalają znacząco przedłużyć życie chorych i poprawić jego komfort. W odniesieniu do pozostałych postaci niewydolności serca podstawą postępowania pozostaje zapobieganie i leczenie chorób współistniejących.

Słowa kluczowe

niewydolność serca, diagnostyka, leczenie

Abstract

Heart failure is complex clinical syndrome characterized by a heterogeneous clinical picture. Heart failure diagnosis should follow the diagnostic algorithm proposed in the guidelines. However, echocardiography remains the fundamental diagnostic test finally verifying the heart failure diagnosis. At present there are three forms of heart failure stratified by ejection fraction: heart failure with reduced ejection fraction (HFrEF), heart failure with preserved ejection fraction (HFpEF), and an intermediate form, heart failure with mid-range ejection fraction (HFmrEF). We have well-established guidelines for the management of heart failure with reduced ejection fraction, which prolong survival and improve comfort of life. On the other hand, management of other forms of heart failure is mainly based on the prevention and treatment of comorbidities.

Key words

heart failure, diagnosis, management

Wstęp

Niewydolność serca (*heart failure* – HF) jest złożonym zespołem klinicznym, któremu towarzyszy wiele chorób współistniejących i który niejednokrotnie stwarza poważne problemy diagnostyczne. Z uwagi na to, że średni wiek populacji osób z niewydolnością serca to ponad 65 lat, obraz kliniczny często nie jest jednoznaczny. Zgodnie z obowiązującą obecnie definicją podaną przez Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne (*European Society of Cardiology* – ESC), HF to zespół charakterystycznych objawów podmiotowych (tj. duszność, obrzęki kończyn dolnych, obniżenie tolerancji wysiłku), którym mogą, ale nie muszą towarzyszyć objawy przedmiotowe (takie jak: poszerzenie żył szyjnych, trzeszczenia nad płucami, obrzęki obwodowe) wynikające z zaburzeń w budowie i/lub czynności serca, które prowadzą do zmniejszonego rzutu serca i/lub zwiększonego ciśnienia wewnątrz jam serca w spoczynku lub w trakcie wysiłku. Chory może znajdować się na różnym etapie choroby, od tzw. stadium A – czyli występowania jedynie czynników ryzyka sercowo-naczyniowego, które mogą prowadzić do zachorowania na HF (np. nadciśnienie tętnicze, cukrzyca, hiperlipidemia, palenie), poprzez stadium B – bezobjawowe zaburzenia anatomiczne lub czynnościowe serca, stadium C – objawową niewydolność serca, aż po najbardziej zaawansowany etap, czyli stadium D – krańcową niewydolność serca. Stopień ograniczenia wydolności fizycznej jest oceniany od wielu lat na podstawie klasyfikacji czynnościowej Nowojorskiego Towarzystwa Kardiologicznego (*New York Heart Association* – NYHA), tzw. klasyfikacja NYHA (tab. 1).

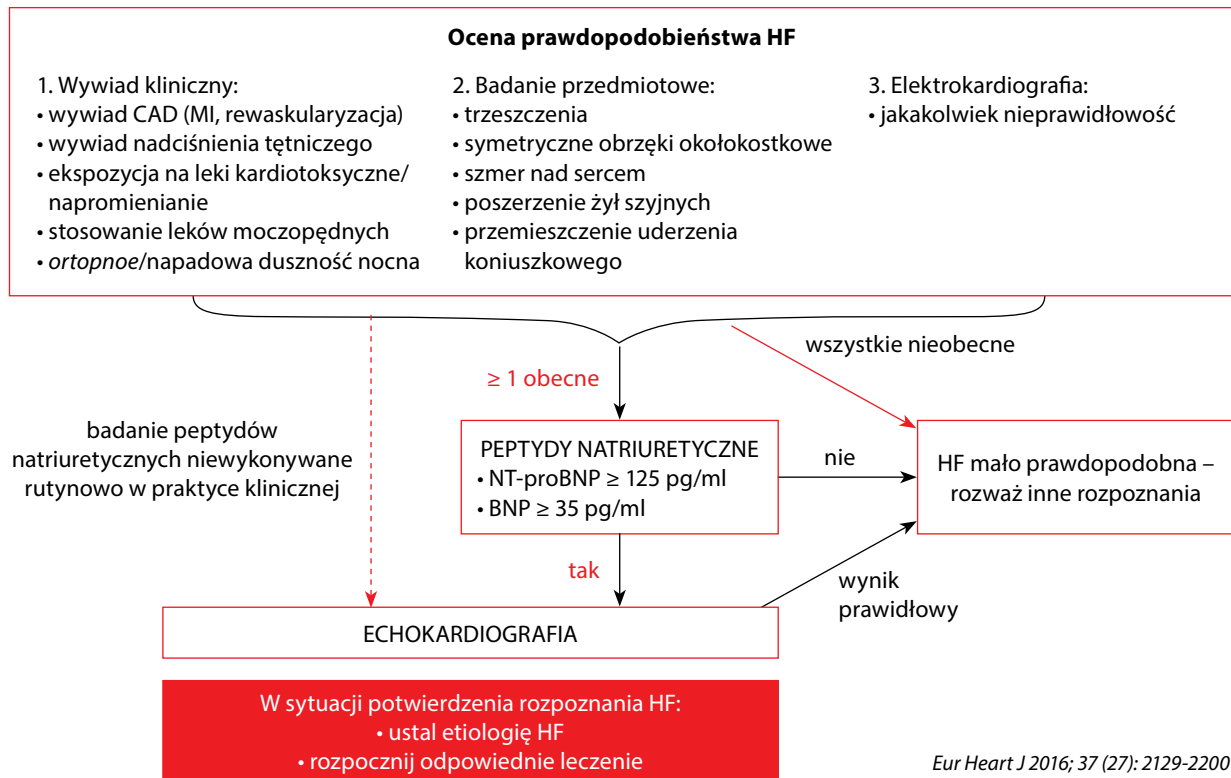
Podstawowym zagadnieniem w diagnostyce HF, poza ustaleniem rozpoznania, jest określenie wyjściowej przyczyny, która doprowadziła do dysfunkcji serca. Nierzadko może to być więcej niż jedna przyczyna, a ustalenie etiologii HF może pozwolić na leczenie przyczynowe i zahamowanie progresji choroby lub nawet poprawę funkcji serca.

Algorytm diagnostyczny w niewydolności serca

W ostatnich zaleceniach ESC znacznie uproszczono algorytm diagnostyczny (ryc. 1) HF z nieostrym początkiem, czyli dla pacjentów pozostających pod opieką leczenia ambulatoryjnego. Pierwszym etapem postępowania diagnostycznego powinna być ocena prawdopodobieństwa występowania HF u danego pacjenta. W ocenie tej należy uwzględnić wywiad, na podstawie którego można potwierdzić potencjalne czynniki ryzyka zachorowania na HF, takie jak choroba wieńcowa, nadciśnienie tętnicze, ale także występowanie typowych objawów HF, np. duszności. Dane z badania przedmiotowego stanowią ważną wskazówkę, bo chociaż objawy przedmiotowe, jak wynika z definicji, nie muszą zawsze występować u chorych z HF, to jednak przemawiają za jej rozpoznaniem. Ostatnim elementem wstępnej oceny powinno być standardowe badanie elektrokardiograficzne. Brak jakichkolwiek zmian – dotyczących zaburzeń rytmu, przewodzenia, przestawień czy też niedokrwienia – pozwala z dużym prawdopodobieństwem wykluczyć rozpoznanie HF. Brak jakichkolwiek nieprawidłowości w każdym z tych trzech elementów wstępnej oceny uzasadnia

Tabela 1. Stadia niewydolności serca (HF) oraz klasyfikacja czynnościowa wg NYHA

Stadia niewydolności serca	Stadium A	Stadium B	Stadium C		Stadium D
	wysokie ryzyko zachorowania na HF, ale bez zmian strukturalnych i czynnościowych w sercu	zmiany strukturalne lub czynnościowe w sercu, ale bez objawów i cech HF	zmiany strukturalne w sercu z objawami HF lub objawami HF w wywiadzie		oporna na leczenie HF wymagająca opieki specjalistycznej
Klasyfikacja czynnościowa NYHA	Klasa I NYHA (bezobjawowa)		Klasa II NYHA	Klasa III NYHA	Klasa IV NYHA
	bez ograniczeń tolerancji wysiłku, codzienny wysiłek nie powoduje objawów HF		niewielkie ograniczenie wydolności fizycznej, bez objawów w spoczynku, ale objawy HF przy codziennych wysiłkach	znaczne ograniczenie aktywności fizycznej, bez objawów w spoczynku, ale objawy HF przy wysiłkach mniejszych niż codzienne	każda aktywność powoduje objawy HF, objawy HF w spoczynku



Rycina 1. Algorytm diagnostyczny w niewydolności serca

wykluczenie HF i zaprzestanie diagnostyki w tym kierunku. Wskazuje to jednocześnie na konieczność poszukiwania alternatywnych rozpoznań. Natomiast potwierdzenie co najmniej jednej nieprawidłowości nasuwa podejrzenie HF i w takiej sytuacji konieczne jest oznaczenie stężenia peptydów natriuretycznych, a w przypadku braku możliwości – skierowanie na standardowe badanie echokardiograficzne. Badanie echokardiograficzne powinno być wykonane także u każdego pacjenta z nieprawidłowymi stężeniami peptydów natriuretycznych. Należy zatem pamiętać, że podstawowym badaniem obrazowym w diagnostyce dysfunkcji serca pozostaje badanie echokardiograficzne i nie można rozpoznać HF bez wykonania tego badania lub w szczególnych przypadkach innych badań obrazowych.

U pacjentów z rozpoznaniem HF zalecane jest wykonanie do wstępnej oceny podstawowych badań laboratoryjnych, takich jak morfologia, stężenia elektrolitów, kreatynina z oszacowaniem GFR, transaminazy, lipidogram, TSH i ewentualnie stężenie ferrytyny i określenie TSAT oraz oznaczenie hormonów natriuretycznych (jeżeli nie wykonywano ich wcześniej). W niektórych przypadkach w celu ustalenia etiologii konieczne może być wykonanie angiografii tętnic wieńcowych lub tomografii komputerowej serca z oceną tętnic wieńcowych. Rezonans magnetyczny dostarcza również wielu cennych informacji, zwłaszcza u chorych z niedia-

gnostycznymi obrazami echokardiograficznymi oraz w diagnostyce przyczyn uszkodzenia mięśnia sercowego (niedokrwienne vs inne niż niedokrwienne). Badania radiologiczne klatki piersiowej mają ograniczoną wartość diagnostyczną w HF, jednak pozwalają na identyfikację niektórych płucnych przyczyn duszności.

Klasyfikacja niewydolności serca

Niewydolność serca obejmuje szeroki zakres patologii, w tym postać z upośledzeniem funkcji skurczowej (*HF with reduced ejection fraction* – HFrEF), o której myślimy najczęściej, ale także postać z zachowaną funkcją skurczową przy zaburzonych parametrach rozkurczu (*HF with preserved ejection fraction* – HFpEF) i wyodrębnioną ostatnio niewydolność serca z pośrednią frakcją wyrzucania (*HF with mid-range ejection fraction* – HFmrEF). Dokładne kryteria rozpoznania przedstawiono na rycinie 2. Podstawowym kryterium diagnostycznym pozostaje frakcja wyrzucania lewej komory. Należy pamiętać, że objawy podmiotowe i przedmiotowe zgłaszane przez pacjentów nie pozwalają na odróżnienie poszczególnych postaci HF. Co więcej, nawet z danych epidemiologicznych wynika, że rokowanie w tych przypadkach jest zbliżone. Określenie, z jaką postacią HF mamy do czynienia w danym przypadku, jest niesłychanie istotne, ponieważ determinuje dalsze postępowanie.

HFrEF (niewydolność serca z obniżoną frakcją wyrzucania)	HFmrEF (niewydolność serca z pośrednią frakcją wyrzucania)	HFpEF (niewydolność serca z zachowaną frakcją wyrzucania)
objawy podmiotowe swoiste		objawy podmiotowe mniej swoiste
duszność, <i>ortopnoe</i> , napadowa duszność nocna, zmniejszona tolerancja wysiłku, męczliwość, znużenie, wydłużony czas odpoczynku po wysiłku, obrzęki wokół kostek		kaszel nocny, świszczący oddech, uczucie pełności, utrata apetytu, splątanie (zwłaszcza u osób starszych), depresja, kołatania serca, zawroty głowy, omdlenia <i>bendopnea</i> (duszność podczas schylania się, np. wiązania butów)
którym mogą towarzyszyć:		
objawy przedmiotowe bardziej swoiste		objawy przedmiotowe mniej swoiste
zwiększone ciśnienie w żyłach szyjnych, objaw wątrobowo-szyjny, trzeci ton serca (rytm cwałowy), przemieszczenie uderzenia koniuszkowego		wzrost masy ciała (> 2 kg/tydzień), utrata masy ciała (w zaawansowanej HF), wyniszczenie, szmer sercowy, obrzęki obwodowe (kostek, okolicy krzyżowej, moszny), trzeszczenia nad płucami, zmniejszony przepływ powietrza, stłumienie wypuku u podstawy płuc (płyn w jamie opłucnej), tachykardia, niemierny puls, <i>tachypnoe</i> , oddech Cheyne'a-Stokesa, powiększenie wątroby, wodobrzusze, zimne dystalne części kończyn, skąpomocz, niskie ciśnienie tętna
LVEF < 40%	LVEF 40–49%	LVEF ≥ 50%
bez innych wymogów	<ul style="list-style-type: none"> • podwyższone stężenia peptydów natriuretycznych (BNP > 35 pg/ml i NT-proBNP > 125 pg/ml) • co najmniej jedno z dodatkowych kryteriów: <ul style="list-style-type: none"> – typowe zmiany strukturalne serca (przerost lewej komory i/lub powiększenie lewego przedsionka) – dysfunkcja rozkurczowa 	<ul style="list-style-type: none"> • podwyższone stężenia peptydów natriuretycznych (BNP > 35 pg/ml i NT-proBNP > 125 pg/ml) • co najmniej jedno z dodatkowych kryteriów: <ul style="list-style-type: none"> – typowe zmiany strukturalne serca (przerost lewej komory i/lub powiększenie lewego przedsionka) – dysfunkcja rozkurczowa

Rycina 2. Klasyfikacja niewydolności serca

Eur Heart J 2016; 37 (27): 2129-2200

Postępowanie w niewydolności serca

Najważniejszym etapem postępowania w HF jest zapobieganie zachorowaniu. Doskonale w tę koncepcję wpisuje się zapobieganie chorobom układu sercowo-naczyniowego lub redukcja czynników ryzyka na bardzo wczesnym etapie (stadium A). Równie ważne jest włączenie odpowiedniego leczenia u chorych jeszcze bez objawów, ale już z cechami dysfunkcji anatomicznej lub czynnościowej (stadium B). Z badań populacyjnych wynika, że te dwa stadia HF obejmują aż 56% wszystkich osób z populacji ogólnej powyżej 45. roku życia. Chorzy z objawami HF to już grupa, w której bezwzględnie konieczne jest wdrożenie odpowiedniego postępowania nie tylko w celu zapobiegania progresji choroby, lecz także poprawy komfortu życia i wydłużenia przeżycia. Podstawą leczenia na każdym etapie choroby jest współpraca pacjentów nie tylko w zakresie zaleceń farmakologicznych, lecz także postępowania niefarmakologicznego (m.in. zalecenia dotyczące aktywności, diety, monitorowania ciśnienia i tętna oraz masy ciała).

Niewydolność serca z zachowaną frakcją wyrzutową i niewydolność serca z pośrednią frakcją wyrzutową

Chorzy z HFpEF i HFmrEF stanowią nawet ok. 50% wszystkich pacjentów z HF. Niewątpliwie w tej postaci HF dużo trudniejsze jest ustalenie rozpoznania. W odróżnieniu od HFrEF nie dysponujemy lekami o udokumentowanym korzystnym wpływie na rokowanie i komfort życia chorych z HFpEF i HFmrEF. Należy wziąć pod uwagę, że patofizjologia grupy chorych z HFpEF jest znacznie bardziej złożona, a obraz kliniczny różnicowany ze względu na występowanie wielu chorób współistniejących, nie tylko związanych z układem sercowo-naczyniowym, lecz także tzw. pozasercowych (np. cukrzyca, niedokrwistość, niewydolność nerek). Dotąd nie ustalono jednoznacznych schematów farmakoterapii w HFpEF. Zasadniczym celem leczenia jest kontrola schorzeń współistniejących, redukcja nasilenia objawów i dążenie do poprawy komfortu życia. W terapii wykorzystywane są m.in. standardowe leki kardiologiczne, takie jak β -adrenolityki (β -blockers – BB), inhi-

Tabela 2. Zasady farmakoterapii w niewydolności serca z upośledzoną frakcją wyrzucania

Nasilenie niewydolności serca	ACEI (sartany w razie nietolerancji)	BB	Antagoniści aldosteronu	Antagoniści receptora dla angiotensyny i inhibitora neprilizyny (ARNI)	Leki moczopędne	Iwabradyna	Digoksyna
bezobjawowa (NYHA I)	+	+(u chorych po zawale serca)	-	-	-	-	-
objawowa (NYHA II–IV)	+	+	+(objawy mimo stosowania ACEI i BB)	+(objawy mimo stosowania ACEI, BB i antagonistów aldosteronu)	+(w sytuacji retencji płynów, dostosowanie dawki do stanu klinicznego)	+(jedynie po optymalizacji leczenia BB, rytm zatokowy > 70/min)	+(w zaawansowanej niewydolności serca)

BB – β-adrenolityki, ACEI – inhibitory konwertazy angiotensyny, NYHA – klasyfikacja niewydolności serca wg New York Heart Association

bitory konwertazy angiotensyny (*angiotensin-converting-enzyme inhibitors* – ACEI) lub blokery receptora angiotensyny (sartany), antagoniści aldosteronu oraz blokery kanałów wapniowych. Diuretyki stanowią zasadniczy element leczenia ukierunkowanego na zmniejszenie cech i objawów przewodnienia.

W odniesieniu do HFmrEF brakuje obecnie jakichkolwiek standardów postępowania. Do grupy tej można zaliczyć zarówno chorych, którzy zawsze pozostaną w tej kategorii, pacjentów w początkowym okresie choroby, jak i pacjentów w stadium poprawy. Obecnie przyjmuje się, że standardy postępowania powinny być takie same jak w HFpEF.

Niewydolność serca z upośledzoną frakcją wyrzucania

Niewydolność serca z upośledzoną frakcją wyrzucania to niewątpliwie najlepiej przebadana postać HF. Celem leczenia jest oczywiście poprawa komfortu życia, zapobieganie hospitalizacjom i zmniejszenie śmiertelności. Podstawę farmakoterapii stanowią leki będące antagonistami układów neurohormonalnych (ACEI lub sartany, BB, antagonistów aldosteronu). Niemożliwe jest oczywiście leczenie pacjentów z cechami retencji płynów bez leków moczopędnych. Nie należy ich jednak stosować w monoterapii. Ogólne zasady konwencjonalnej farmakoterapii pacjentów z HF podano w tabeli 2.

Inhibitory konwertazy angiotensyny

Inhibitory konwertazy angiotensyny to grupa leków pierwszego rzutu w HFrEF, która powinna być stosowana u każdego chorego, niezależnie od objawów.

Uważa się, że w odniesieniu do ACEI można przyjąć efekt klasy. W tabeli 3 umieszczono preparaty ACEI zalecane w wytycznych europejskich, które zostały dokładnie przebadane w populacji chorych z HF, uzupełnione o zalecenia amerykańskie.

Na początku terapii zawsze włącza się małe dawki, które stopniowo powinny być zwiększane do dawek optymalnych, a jeżeli nie jest to możliwe – do maksymalnych dawek tolerowanych przez pacjenta. Inhibitory konwertazy angiotensyny powinny być włączane jak najwcześniej, a dawki zwiększane stopniowo (podwajanie dawki co ok. 2 tygodnie). Sartany w HFrEF są akceptowane jedynie w sytuacji nietolerancji ACEI, dlatego błędem jest rozpoczynanie terapii HF od sartanów.

Tabela 3. Dawkowanie inhibitorów konwertazy angiotensyny i sartanów

Lek	Dawka początkowa	Dawka optymalna
kaptopryl	2 × 6,25 mg	3 × 50 mg
enalapryl	2 × 2,5 mg	2 × 10–20 mg
lizynopryl	2,5–5 mg	20–35 mg
ramipryl	2,5 mg	1 × 10 mg
trandolapryl	0,5 mg	4 mg
chinapryl*	2 × 5 mg	2 × 20 mg (AHA)
peryndopryl*	2 mg (2,5 mg)	8–16 mg (AHA) (10–20 mg)
kandesartan	4–8 mg	32 mg
walsartan	2 × 40 mg	2 × 160 mg
losartan	25–50 mg	150 mg

*zalecenia amerykańskie

Problemy w trakcie terapii

Obniżenie ciśnienia w trakcie terapii, jeżeli jest bezobjawowe, zazwyczaj nie wymaga interwencji. Występowanie zawrotów głowy w większości przypadków ustępuje samoistnie. Zawsze należy rozważyć wskazania do innych leków, które mogą obniżyć ciśnienie, w tym leków moczopędnych.

Kaszel występuje z różną częstością u pacjentów z niewydolnością serca, częściej u osób palących oraz z chorobami płuc. Może również świadczyć o zastoju w krążeniu płucnym. Kaszel spowodowany ACEI nie zawsze wymaga odstawienia terapii, niekiedy pomagają jej czasowe przerwanie.

Pogorszenie funkcji nerek oraz hiperkaliemia wymagają bardzo uważnego monitorowania.

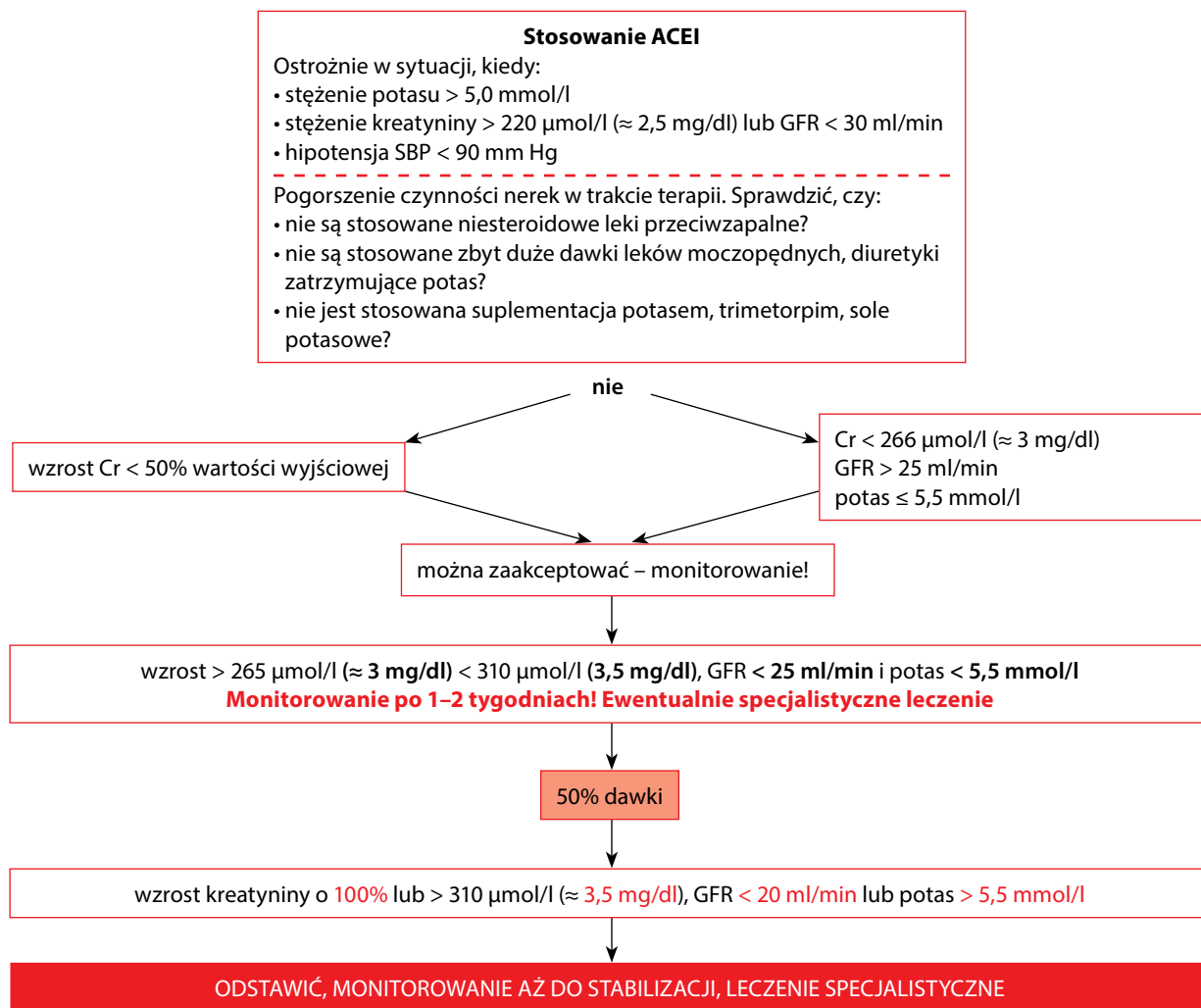
Na rycinie 3 podano zasady postępowania podczas stosowania ACEI.

W celu uniknięcia problemów wskazane jest oznaczanie stężeń kreatyniny i potasu po 1–2 tygodniach od momentu włączenia lub zmiany dawki leku oraz po 1–2 tygodniach po osiągnięciu dawki ostatecznej, a następnie nie rzadziej niż co 4 miesiące.

Leki β-adrenolityczne

Terapia BB powinna być rozpoczęta u pacjentów stabilnych z objawami HF na jak najwcześniejszym etapie choroby.

Leczenie należy rozpoczynać od bardzo małych dawek i stopniowo je zwiększać aż do osiągnięcia dawek optymalnych lub maksymalnych dawek tolerowanych przez pacjenta. Podwajanie dawek nie powinno następować częściej niż co 2 tygodnie, zwłaszcza u pacjentów starszych i w bardziej zaawansowanych stadiach choroby. Możliwe jest wolniejsze zwiększanie dawek, tak aby kolejna dawka była mniejsza niż wielokrotność dawki poprzedniej, co wydłuża okres dochodzenia do dawki optymalnej. Okres ten nie powinien jednak przekraczać 3–6 miesięcy, a u stabilnych, młodszych pacjentów powinien być znacznie krótszy. Nie ma jednoznacznej opinii, czy ACEI powinny być włączone przed BB, jednak wydaje się, że chorzy z cechami przewodnienia, u których aktywacja osi renina-angiotensyna-aldosteron jest mniej nasiloną, lepiej tolerują rozpoczęcie terapii od ACEI. Pacjenci bez



Rycina 3. Zasady postępowania podczas stosowania inhibitorów konwertazy angiotensyny

cech przewodnienia mogą lepiej tolerować BB. Należy jednak pamiętać o odpowiedniej częstotści rytmu serca. Zazwyczaj leki te są włączane po optymalizacji leczenia ACEI. Możliwe jest także włączanie BB równoległe do ACEI. Należy wówczas rozdzielić zwiększenie dawek obu tych preparatów, aby nie wypadło w tym samym okresie. Leki z grupy BB zaakceptowane do stosowania w HFrEF przedstawiono w tabeli 4. Leki te w różnym stopniu oddziałują na ciśnienie tętnicze i częstość rytmu serca, co należy uwzględnić przy dobieraniu preparatu.

Problemy w trakcie terapii

W trakcie terapii BB mogą wystąpić pewne problemy, które jednak nie zawsze wymagają zmniejszenia dawki lub przerwania leczenia. W przypadku problemów z uzyskaniem optymalnego dawkowania można rozważyć zamianę danego preparatu na inny (ryc. 4). Należy podkreślić, że BB odstawia się jedynie w ostateczności.

Antagoniści aldosteronu

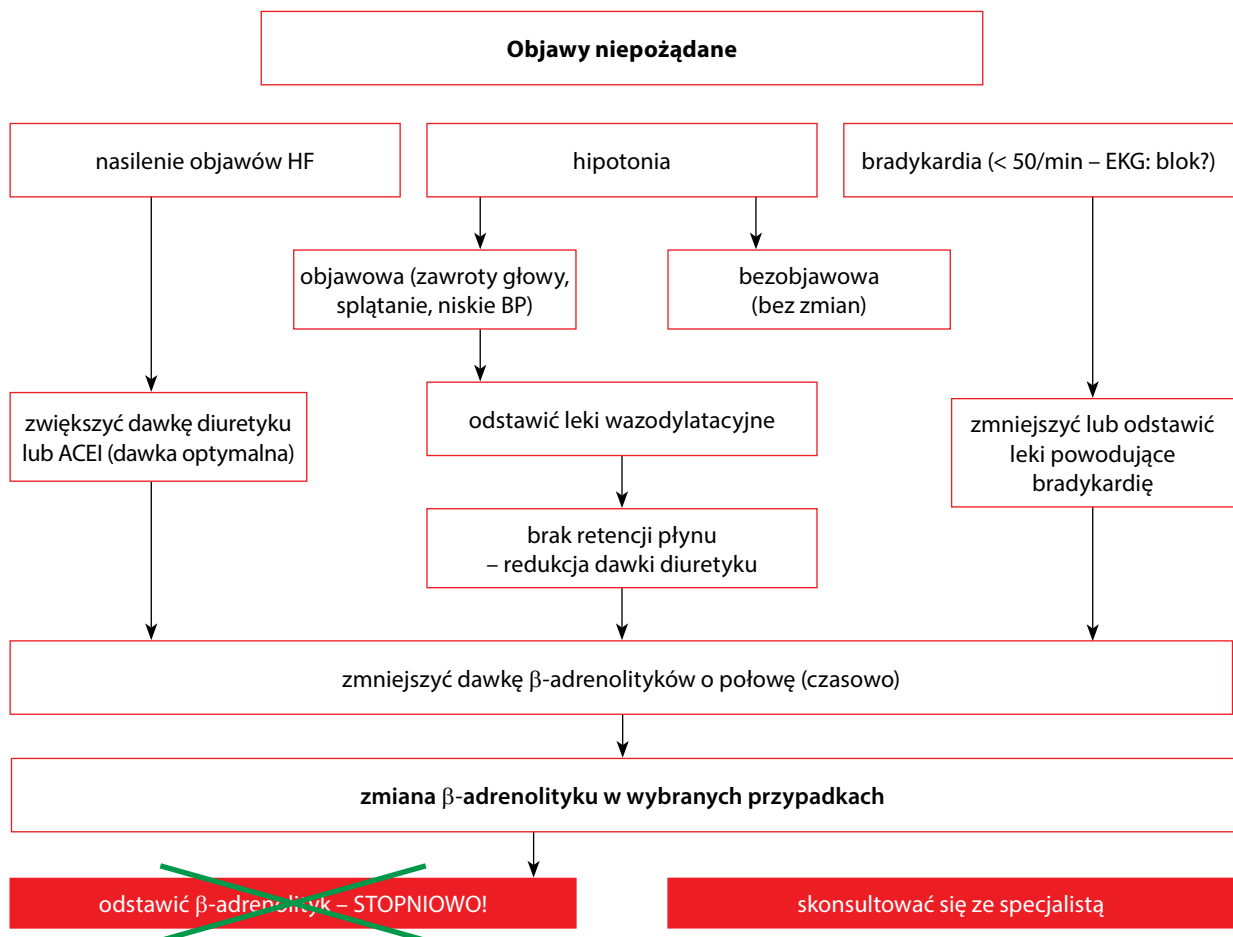
Leki z tej grupy blokują receptor mineralokortykoidowy i w różnym stopniu receptory wiążące inne

Tabela 4. Dawkowanie β-adrenolityków

Lek	Dawka początkowa	Dawka optymalna
Preparaty znacznie zwalniające częstość rytmu serca		
bisoprolol	1,25 mg	10 mg
bursztynian metoprololu	12,5–25 mg	200 mg
Preparaty o istotnym działaniu naczyniorozszerzającym		
nebiwolol	1,25 mg	10 mg
karwedilol	2 × 3,125 mg	2 × 25–50 mg (2 × 50 mg > 85 kg)

hormony steroidowe. Spironolakton i eplerenon są zalecane u wszystkich chorych, u których pomimo leczenia ACEI i BB występują objawy. Typowe dawkowanie przedstawiono w tabeli 5.

Zwiększanie dawek antagonistów aldosteronu należy przeprowadzać znacznie wolniej niż w przypadku wcześniej omówionych leków. Nie powinno się to odbywać częściej niż co 4–8 tygodni. W trakcie terapii konieczne jest uważne monitorowanie parametrów nerkowych oraz stężenia potasu i dopasowywanie dawek leków w zależności od wydolności nerek. Zaleca się wykonywanie badań



Rycina 4. Postępowanie w trakcie terapii β-adrenolitykami

Tabela 5. Dawkowanie antagonistów aldosteronu

Lek	Dawka początkowa [mg]		Typowa dawka dzienna [mg]	
	+ACEI lub sartany	-ACEI lub sartany	+ACEI lub sartany	-ACEI lub sartany
spironolakton lub eplerenon	12,5–25	50	50	100–200

GFR ≥ 50 ml/min → zwiększenie dawki spironolaktonu do 50 mg po 4 tygodniach (K < 5 mmol/l)
GFR 30–46 ml/min (12,5 mg) → zwiększenie dawki do 25 mg po 4 tygodniach (K < 5 mmol/l)

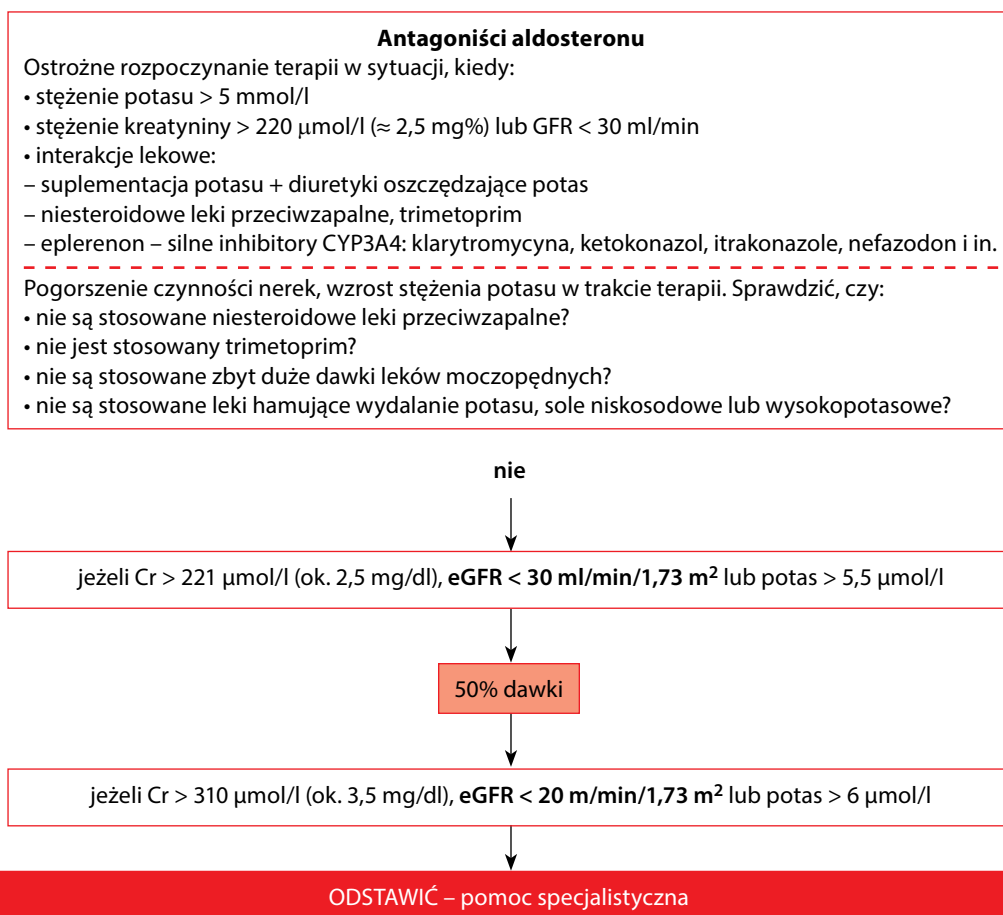
biochemicznych po ok. 1 i 4 tygodniach od rozpoczęcia lub modyfikacji terapii, a także po ok. 8 i 12 tygodniach, a następnie po 6, 9 i 12 miesiącach. Kolejne oznaczenia należy zaplanować nie rzadziej niż co 4 miesiące.

Problemy w trakcie terapii

Głównym problemem w trakcie leczenia może być hiperkaliemia. Ważne jest unikanie leków zwiększających stężenie potasu (z wyjątkiem ACEI lub sartanów) i leków nefrotoksycznych, np. niesteroidowych leków przeciwzapalnych (NLPZ) (rycina 5). U mężczyzn podczas stosowania spironolaktonu może występować powiększenie i bolesność gruczołów sutkowych. W takiej sytuacji zalecana jest zamiana leku na eplerenon.

Leki moczopędne

Leki moczopędne są zalecane u wszystkich chorych z cechami retencji płynów (zastoju). Niewątpliwie normalizacja objętości płynów poprawia komfort życia pacjentów, jednak nie ma jednoznacznych dowodów, że poprawia rokowanie. Diuretyki pętłowe (torasemid, furosemid) działają krócej, ale wywołują bardziej intensywną diurezę niż leki tiazydowe. Należy zauważyć, że połączenie tiazydów i diuretyków pętlowych ma działanie synergistyczne, nawet u chorych z obniżonym przesączaniem kłębuszkowym. Warunkiem skuteczności jest jednak podanie leków tiazydowych co najmniej 30 minut przed lekami pętłowymi. Celem jest uzyskanie euwolemii za pomocą jak najmniejszych dawek leków. Dawkowanie leków moczopędnych należy modyfikować



Rycina 5. Postępowanie w trakcie terapii antagonistami aldosteronu

ESC 2016

w zależności od indywidualnego zapotrzebowania pacjenta. Należy pamiętać, że nasilona diureza jest bardziej niebezpieczna niż obrzęki. U stabilnych chorych w stanie euwoelmii można rozważyć co najmniej czasowe odstawienie leków. Jest to jedyna grupa leków, których dawkowanie powinno być modyfikowane w zależności do stanu klinicznego chorego. W sytuacji narastania retencji płynów chory sam powinien zwiększyć ich dawkę, a dopiero w razie nieskuteczności tego działania szukać pomocy lekarskiej. W tabeli 6 przedstawiono najczęściej stosowane leki moczopędne.

Problemy w trakcie terapii

Po ok. 1–2 tygodniach od włączenia lub modyfikacji dawki leków moczopędnych należy wykonać badania biochemiczne. W przypadku objawowej hipotonii zaleca się rozważenie wskazań do innych leków obniżających ciśnienie lub ewentualnie zmniejszenie dawki.

Hipokaliemia lub hipomagnezemia wymaga zwiększenia dawki ACEI/sartanów (jeżeli nie osiągnięto dawki optymalnej), a także dołączenia antagonisty aldosteronu lub suplementacji. W przypadku hiponatremii u chorych odwodnionych należy odstawić leki tiazydowe lub zamienić na pętłowe, a w sytuacji stosowania leków pętlowych zmniejszyć ich dawkę lub odstawić. U pacjentów przewodnionych należy zastosować restrykcje płynowe w połączeniu ze zwiększeniem dawek leków moczopędnych.

W razie nieskuteczności leczenia konieczne może być połączenie leków tiazydowych i pętlowych, ewentualnie zwiększenie stosowanych dotychczas dawek lub zamiana na inny lek pętłowy (furosemid na torasemid). Wskazane jest także stosowanie połączenia z antagonistami aldosteronu. Skuteczniejsze jest zazwyczaj podawanie leków pętlowych częściej, tzn. co najmniej 2 razy dziennie, niż jednorazowe podawanie w większej dawce. W razie nieskuteczności terapii należy skierować pacjenta do leczenia specjalistycznego.

Inne leki

Iwabradyna

Iwabradyna powinna być rozważona u chorych z objawami, u których pomimo optymalizacji leczenia BB, ACEI, antagonistami aldosteronu nie uzyskano zwolnienia rytmu zatokowego < 70/min. Terapię należy rozpoczynać od dawki 2 razy 5 mg lub niższej, tzn. 2 razy 2,5 mg, zwłaszcza u osób po 75. roku życia. Dawkowanie jest uzależnione od częstości rytmu serca i powinno być podwajane w razie

Tabela 6. Dawkowanie leków moczopędnych

Lek	Dawka początkowa [mg]	Typowa dawka dzienna [mg]
Diuretyki pętłowe		
furosemid	20–40	40–240
torasemid	5–10	10–20
Diuretyki tiazydowe		
indapamid	2,5	2,5–10
hydrochlorotiazyd	25	12,5–100

potrzeby co ok. 2 tygodnie, maksymalnie do 2 razy 7,5 mg. Zalecana częstość rytmu to ok. 60–70/min. W sytuacji wystąpienia migotania przedsionków lek należy odstawić.

Glikozydy naparstnicy

U pacjentów z HF i migotaniem przedsionków naparstnica może być stosowana w celu kontroli częstości rytmu komór. W tej grupie chorych zalecana spoczynkowa częstość rytmu serca wynosi 60–70/min. Stosowanie naparstnicy w przypadkach z rytmem zatokowym powinno być ograniczone do chorych w najbardziej zaawansowanych stadiach choroby i raczej pod nadzorem specjalistów.

Doustne leki przeciwpłytkowe i przeciwkrzepliwe

Nie ma dowodów na redukcję chorobowości i śmiertelności podczas stosowania tych grup leków u pacjentów z rytmem zatokowym. Oczywiście u chorych z innymi wskazaniami, m.in. z migotaniem przedsionków, z miażdżycą, należy włączyć to leczenie.

Antagoniści receptora dla angiotensyny i inhibitora neprilizyny (ARNI)

Antagoniści receptora dla angiotensyny i inhibitora neprilizyny (*angiotensin receptor-neprilysin inhibitor* – ARNI) to nowa grupa leków hamujących oś renina–angiotensyna–aldosteron oraz układ obojętnych endopeptydaz. Leki te stanowią alternatywę terapeutyczną dla pacjentów z objawami otrzymujących optymalną terapię konwencjonalną, a więc ACEI, BB i antagonistów aldosteronu. W ostatnio przeprowadzonym badaniu klinicznym wykazano, że stosowanie ARNI w porównaniu z ACEI przyczyniło się do poprawy rokowania i wydłużenia przeżycia. Leki z tej grupy obniżają ciśnienie tętnicze w większym stopniu niż ACEI. Barię pozostaje bardzo wysoka cena tych leków.

Inne metody postępowania

Kardiowertery-defibrylatory, resynchronizacja

W prewencji wtórnej do ośrodków specjalistycznych w celu kwalifikacji do implantacji kardiowertera-defibrylatora (*implantable cardioverter defibrillator* – ICD) powinni być kierowani chorzy z HFrEF, którzy przebyli epizod komorowych zaburzeń rytmu prowadzący do niestabilności hemodynamicznej. Natomiast w prewencji pierwotnej można rozważyć u pacjentów z objawami, u których stwierdza się obniżoną frakcję wyrzucania ($\leq 35\%$) pomimo co najmniej 3-miesięcznego stosowania standardowej terapii w optymalnych dawkach. Wydaje się, że u chorych, u których następuje stopniowa poprawa wydolności i wzrost frakcji wyrzutowej do wartości granicznych, okres odroczenia decyzji można wydłużyć.

Terapia resynchronizująca (*cardiac resynchronization therapy* – CRT) powinna być rozważona u chorych z rytmem zatokowym z wydłużeniem czasu trwania zespołów QRS do co najmniej 130 ms (LBBB) lub nawet więcej w innych typach zaburzeń przewodzenia śródkomorowego. Kryterium kwalifikującym pozostaje $EF \leq 35\%$ pomimo co najmniej 3-miesięcznego leczenia standardową terapią w dawkach optymalnych. Ten typ terapii można także rozważyć u chorych z migotaniem przedsionków.

Podsumowanie

Chorzy z HF mogą być skutecznie leczeni, a przestrzegając odpowiednich zasad postępowania,

można znacznie poprawić ich komfort życia i wydłużyć przeżycie. Podstawą jest ustalenie prawidłowego rozpoznania, którego najważniejszym elementem są badania obrazowe. Ustalenie przyczyn HF pozwala na zastosowanie leczenia przyczynowego.

Piśmiennictwo

1. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD i wsp. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur J Heart Fail* 2016; 18: 891-975.
2. Yancy CW, Januzzi JL Jr., Allen LA i wsp. 2017 ACC Expert Consensus Decision Pathway for Optimization of Heart Failure Treatment: Answers to 10 Pivotal Issues About Heart Failure With Reduced Ejection Fraction: A Report of the American College of Cardiology Task Force on Expert Consensus Decision Pathways. *J Am Coll Cardiol* 2018; 71: 201-230.
3. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B i wsp. 2017 ACC/AHA/HFSA Focused Update of the 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Failure Society of America. *J Card Fail* 2017; 23: 628-651.

Adres do korespondencji:

dr hab. n. med. Tomasz Rywik
Instytut Kardiologii im. Prymasa Tysiąclecia
Stefana Kardynała Wyszyńskiego
Klinika Niewydolności Serca i Transplantologii
ul. Alpejska 42
04-628 Warszawa
tel. +48 22 343 44 83
e-mail: trywik@ikard.pl