

## KARDIOLOGIA

# Chory z podejrzeniem niewydolności serca i po OZW – jak postępować w warunkach POZ

Profesor dr hab. n. med. Jarosław Drożdż, kierownik II Kliniki Kardiologii w Centralnym Szpitalu Klinicznym Uniwersytetu Medycznego w Łodzi, ekspert w dziedzinie niewydolności serca, autor cotygodniowego podcastu „Kardio-Know-How”, przekazał uczestnikom praktyczne rady, jak diagnozować i leczyć pacjentów z niewydolnością serca.

## Jak rozpoznać niewydolność serca i od czego zacząć?

Fundamentalną definicję niewydolności serca znają wszyscy. Stanowi ją współwystępująca triada: 1) objawy podmiotowe – takie jak duszność, spadek tolerancji wysiłku, 2) objawy przedmiotowe – takie jak obrzęki czy poszerzenie żył szyjnych, oraz 3) zaburzenia w budowie lub funkcji serca, np. przerost mięśnia, zaburzenia kurczliwości bądź funkcji rozkurczowej. Dla mnie jednak, lekarza praktyka, kluczem do zrozumienia niewydolności serca jest przewodnienie. Jego wyrazem są zarówno objawy podmiotowe, jak i przedmiotowe.

Takie uproszczone, ale całkowicie zgodne z powyższą definicją, podejście do rozpoznania niewydolności serca ma niebagatelne znaczenie praktyczne. W momencie pierwszej wizyty każdy lekarz, po potwierdzeniu klinicznych objawów przewodnienia i wykluczeniu innych przyczyn, może ustalić rozpoznanie niewydolności serca i rozpocząć uszczegóławianie diagnostyki i leczenia.

I dokładnie w tym miejscu moje podejście, choć w pełni zgodne z wytycznymi i najnowszą wiedzą, różni się od praktyki wielu lekarzy. Zwykle oni w takiej sytuacji zlecają badania precyzujące typ niewydolności serca (HF<sub>rEF</sub>, HF<sub>mrEF</sub> bądź HF<sub>pEF</sub>) oraz ukierunkowywać diagnostykę jej przyczyn. To bardzo dobre podejście, jednak atakując nas świat praktyki klinicznej nie pozwala na natychmiastowe uzyskanie wyników zleconych badań. Mija czas oczekiwania na ich przeprowadzenie i uzyskanie wyników, a także na kolejną wizytę u lekarza. A ryzyko nagłej śmierci sercowej jest szacowane na 1 proc. miesięcznie. I właśnie tutaj pojawiają się dwa pytania: 1) kiedy należy inicjować terapię, 2) z jakich elementów powinna się ona składać.

## „Wielka piątka” tu i teraz – już na pierwszej wizycie!

W moim głębokim przekonaniu odpowiedzi na powyższe dwa pytania są jednoznaczne: 1) inicjować farmakoterapię bezzwłocznie po rozpoznaniu niewydolności serca (przewodnienia),



Fot. Archiwum

2) powinna się ona składać z „wielkiej piątki”, którą stanowią cztery fundamentalne terapie ratujące życie: β-adrenolityk, ACE-I lub ARNI, antagonistą aldosteronu i flosyna, uzupełnione diuretykiem pętlowym. Równolegle rozpoczynamy starania o poszerzenie panelu badań diagnostycznych, które są realizowane zgodnie z harmonogramem. Na kolejnych etapach identyfikujemy etiologię niewydolności serca, leczymy ją przyczynowo oraz eliminujemy czynniki ryzyka powikłań i opanowujemy inne współwystępujące schorzenia. Ale „wielka piątka” już działa i zdecydowanie obniża ryzyko zgonu.

Może powstać niedowierzanie, czy naprawdę należy od razu włączać pięć leków w każdego chorego z niewydolnością serca. Ja także podzielałam te obawy, ale zarówno wytyczne z 2021 r., jak i cała późniejsza literatura nie pozostawiają wątpliwości. Tak, zarówno w szpitalu, jak i w poradni włączamy „wielką piątkę”. Rzecz jasna uwzględniamy stosunkowo niewielkie ograniczenia

związane z ciśnieniem tętniczym (ACE-I, ARNI) i częstością rytmu serca (β-adrenolityki) oraz sprawdzamy wartość GFR. Dla spironolaktonu granica to GFR > 45 ml/min, eplerenonu > 30 ml/min, dapagliflozyny > 25 ml/min, empagliflozyny > 20 ml/min, ARNI 30 ml/min, ale w ChPL jest dopuszczone również stosowanie ARNI w najniższej dawce przy GFR < 30 ml/min.

## Praktyczna strona stosowania diuretyków

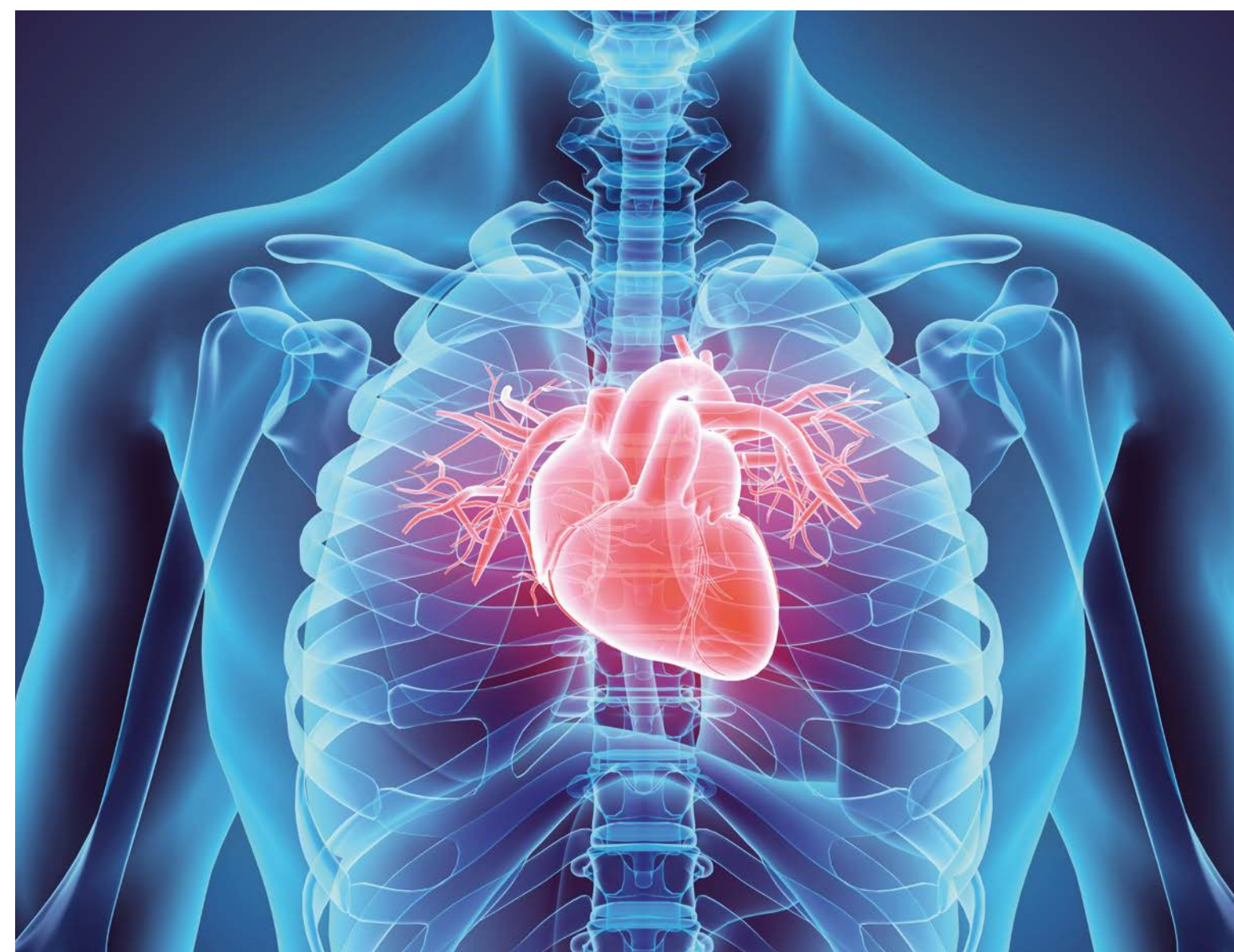
Torasemid i furosemid to przedstawiciele diuretyków pętlowych o podobnym, choć nie identycznym mechanizmie działania moczopędnego. Różnice w budowie chemicznej powodują, że leki te mają odmienne właściwości farmakokinetyczne i działanie. Torasemid w porównaniu z furosemidem ma większą biodostępność, wyższy stopień wiązania z białkami, a także dłuższy czas połowicznego rozpadu. Te właściwości sprawiają, że działa on szybciej, dłużej i rzadziej niż furosemid powoduje gwałtowne mikcje. Torasemid po podaniu doustnym dobrze się wchłania z przewodu pokarmowego nawet w sytuacji przewodnienia. Siła działania torasemidu jest czterokrotnie większa niż furosemidu. Ponadto torasemid rzadziej powoduje hipokaliemię niż furosemid.

## Czy stosować β-blokery w POChP i astmie?

Dawniej podejrzewano, że β-adrenolityki mogą mieć niekorzystne działanie u chorych na przewlekłą obturacyjną chorobę płuc (POChP) i astmę. Leki z tej grupy, zwłaszcza te, które nie są kardioselektywne, mogą nasilać objawy obturacji oskrzeli. Nie należy się natomiast obawiać β-adrenolityków kardioselektywnych. Wybitnie kardioselektywny jest nebiwolol, który wybiórczo hamuje receptor β<sub>1</sub>. Dzięki temu zmniejsza ryzyko występowania skutków niepożądanych związanych z obwodowym działaniem leku, np. zależnego od receptorów β<sub>2</sub> zwężenia dróg oddechowych. Fakt ten przemawia zatem za wyborem nebiwololu u pacjentów z ciężką postacią POChP lub astmą oskrzelową. Alternatywą jest bisoprolol, kardioselektywny, choć w nieco mniejszym stopniu od nebiwololu.

”

prof. Jarosław Drożdż:  
Bezzwłocznie po rozpoznaniu niewydolności serca należy inicjować farmakoterapię złożoną z „wielkiej piątki”, którą stanowią cztery fundamentalne terapie ratujące życie: β-adrenolityk, ACE-I lub ARNI, antagonistą aldosteronu i flosyna, uzupełnione diuretykiem pętlowym



Fot. iStockphoto

## Oczekiwania od lekarza w poradni:

- 1) inicjacja diagnostyki w planowym trybie ambulatoryjnym, np. echo, SPECT,
- 2) bezzwłoczne włączenie optymalnego leczenia farmakologicznego („wielka piątka”),
- 3) zakaz łączenia ACE-I lub sartanów z ARNI,
- 4) stopniowa redukcja dawki diuretyku z jednoczesnym zwiększeniem dawek β-blokera/ACE-I/ARNI do maksymalnych dawek tolerowanych – podczas kolejnych wizyt,
- 5) sprawdzanie podczas każdej wizyty stosowania się do wszystkich zaleceń, zważywszy na śmiertelne niebezpieczeństwo, jakim jest zaostrenie niewydolności serca.

\*„Wielka piątka” – cztery fundamentalne terapie ratujące życie: β-adrenolityk, ACE-I lub ARNI, antagonistą aldosteronu i flosyna, uzupełnione diuretykiem pętlowym. Czasem nazywana „wielką piątką Drożdża” – za zgodą, a nawet aprobatą autora tego terminu.