

NIEWYDOLNOŚĆ SERCA

Redaktor działu: prof. dr hab. n. med. Tomasz Grodzicki

Problemy i błędy w postępowaniu z chorymi z niewydolnością serca

Problems and mistakes in the treatment of heart failure

Jerzy Korewicki

Klinika Niewydolności Serca i Transplantologii Instytutu Kardiologii w Warszawie

STRESZCZENIE

W okresie ostatnich 20 lat dokonał się znaczny postęp w leczeniu skurczowej niewydolności serca (HF). Wprowadzenie inhibitorów konwertazy angiotensyny, blokerów β -receptorów adrenergicznych i antagonistów aldosteronu znamienne poprawiło rokowanie chorych z umiarkowaną i ciężką HF. W licznych badaniach oraz rejestrach zwraca się uwagę na rozbieżności, zwłaszcza w zakresie stosowanych dawek leków, w stosunku do wytycznych postępowania (standardów). W dużej mierze rozbieżności te są związane ze zbyt słabym zrozumieniem mechanizmów niewydolności serca, brakiem czasu lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej i brakiem odpowiednich procedur Narodowego Funduszu Zdrowia. Niewydolność serca to zespół będący przyczyną nieprawidłowej funkcji innych narządów. Nieuwzględnianie tych związków prowadzi do nieadekwatnego leczenia chorych z HF i częstych objawów niepożądanych. Polska jest jednym z niewielu krajów Europy, w których nie ma specjalistycznego systemu opieki nad chorymi z HF.

Choroby Serca i Naczyń 2010, 7 (2), 72–79

Słowa kluczowe: niewydolność serca, leczenie farmakologiczne, problemy i błędy

ABSTRACT

During the last 20 years reasonable progress in treatment of systolic heart failure (HF) has been noted. The use of angiotensin-converting enzyme (ACE) inhibitors, β -blockers (BB), aldosterone antagonists improved prognosis in patients with HF. Nevertheless some studies and registries underlined the discrepancy between standards and real life in the HF treatment, especially as far as dosage of drugs is concerned. The probable causes of such situation are: problems with understanding pathophysiological mechanisms of HF and its treatment, and lack of specialized system of medical care for patients with HF.

Choroby Serca i Naczyń 2010, 7 (2), 72–79

Key words: heart failure, pharmacological treatment, problems, mistakes

Adres do korespondencji:

prof. dr hab. n. med. Jerzy Korewicki
Klinika Niewydolności Serca i Transplantologii
Instytut Kardiologii
ul. Alpejska 42, 04–628 Warszawa
tel.: +48 22 34 34 483
e-mail: jkorewicki@ikard.pl

WPROWADZENIE

Wprowadzenie do leczenia niewydolności serca (HF, *heart failure*) inhibitorów konwertazy angiotensyny (ACE, *angiotensin-converting enzyme*) i blokerów receptorów β -adrenergicznych (BB, *β -blockers*) znamienne poprawiło

rokowanie tej grupy chorych. Efekty leczenia udokumentowano w licznych wieloośrodkowych badaniach nad lekami.

Dalszym istotnym postępowaniem było stworzenie przez *European Society of Cardiology* (ESC) i *American College of Cardiology* (ACC) standardów (zaleceń) postępowania z chorymi z HF.

Równoległe dokonał się istotny postęp w zakresie kardiologii interwencyjnej i kardiochirurgii. Niewydolność serca przestała się wiązać z ryzykiem lub być przeciwwskazaniem do leczenia zabiegowego przyczyn i skutków choroby. Istotne znaczenie miał dynamiczny rozwój elektrofizjologii i elektroterapii.

Rozszerzeniu uległo pojęcie „niewydolności serca”. Zaczęto rozpoznawać bezobjawowe formy HF — dysfunkcję serca. Rozszerzono i oceniono znaczenie rozpoznania HF z zachowaną czynnością skurczową lewej komory (rozkurczowa HF).

Epidemia, jaką w XX i XXI wieku są choroby układu sercowo-naczyniowego, spowodowała, że zwrócono uwagę na postępowanie profilaktyczne, również w stosunku do osób z HF. Ostatnim elementem postępu w leczeniu chorych z HF było stworzenie (z wyjątkiem Polski) specjalistycznych systemów opieki nad tymi pacjentami.

WIEDZA A PRAKTYKA

Nie ulega obecnie wątpliwości, że efekty leczenia HF zależą od prawidłowego rozpoznania i optymalnej terapii. Na podstawie wyników badań randomizowanych i metaanaliz szacunkowo można przyjąć, że 2-letnia umieralność chorych z umiarkowaną HF może być obniżona z około 34% do 14%, a u chorych z ciężką HF roczna umieralność może się zmniejszyć do około 12% w porównaniu z okresem leczenia naparstnicą i diuretykiem (52%) [1].

Na początku roku 2000, po opublikowaniu kolejnych zaleceń ESC, przeprowadzono badanie IMPROVEMENT, w którym oceniano wiedzę i codzienną praktykę lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej dotyczącą postępowania z chorymi z HF. Uzyskane wyniki bardzo znacznie odbiegały od proponowanych standardów. Przyczyny tego zjawiska są złożone — w Polsce zależą głównie od finansowania służby zdrowia i organizacji opieki nad chorymi z HF. Wyniki badań IMPROVEMENT i EUROHEART HF zwróciły uwagę nie tylko na małą dostępność do badań echokardiograficznych, ale także na brak przekonania lekarzy pierwszego kontaktu o konieczności wykonywania badań tego typu [2–4]. Od czasu zakończenia wymienio-

nych wyżej programów i szeroko zakrojonych szkoleń lekarzy pierwszego kontaktu oraz w związku z bardzo znacznym rozszerzeniem dostępu do badań diagnostycznych chorych z HF, dzięki programowi Ministerstwa Zdrowia NPOS i POLKARD, diagnostykę HF w Polsce należy uznać za poprawną.

Zapobieganie HF zawsze powinno być nadrzędnym celem postępowania

Znacznie większe problemy wiążą się z leczeniem chorych z HF. Nie są stosowane zasady profilaktyki HF. Najczęstsze przyczyny prowadzące do dysfunkcji serca lub jego niewydolności to choroba niedokrwienna i nadciśnienie tętnicze (75%) [5–7]. Postępowanie profilaktyczne powinno być typowe dla tych jednostek chorobowych. Często, lecz trudną do oszacowania przyczyną HF jest alkoholizm. Uszkodzenie serca lub objawowa HF są bezwzględnymi przeciwwskazaniami do picia alkoholu. Podobnie jak i w innych krajach Europy wzrasta w Polsce częstość otyłości. Jest to czynnik związany z HF, wpływający na rokowanie. U wszystkich chorych z HF należy dążyć do normalizacji masy ciała, pamiętając, że wyniszczenie (kacheksja) zniży znacząco przeżycie. Niewydolności serca w dużym odsetku przypadków towarzyszą cukrzyca i niewydolność nerek. Często występują istotne zaburzenia rytmu — najczęściej migotanie przedsionków. Te choroby są lub mogą być skutkiem albo przyczyną HF, a ich współistnienie ogranicza rokowanie chorych.

POSTĘPOWANIE NIEFARMAKOLOGICZNE

Edukacja pacjentów i ich rodzin

Rozpoznanie objawów klinicznych — w przypadku ich nasilenia lub pojawienia się:

- zwiększenie dawki diuretyku i/lub
- kontakt z zespołem sprawującym opiekę

Codziennie monitorowanie masy ciała — w przypadku przyrostu masy o więcej niż 2 kg w ciągu 3 dni:

- zwiększenie dawki diuretyku i/lub
- kontakt z personelem medycznym

Dieta i odżywianie

- ograniczenie spożycia sodu, zwłaszcza przez chorych z zaawansowaną HF
- ograniczenie spożycia płynów do 1,5–2 l/d. (chorzy z zaawansowaną HF)
- ograniczenie, **odstawienie** alkoholu
- rzucenie palenia

- zmniejszenie masy ciała (do BMI < 30 kg/m²)
- unikanie wyniszczenia
 - Szczepienia ochronne
 - Aktywność fizyczna
 - Zaburzenia oddychania, bezdech senny

(opracowano wg [8])

Istotnym elementem, trudnym lub czasami niemożliwym do realizacji, jest edukacja chorych i ich rodzin. Istotne jest również wsparcie specjalistów z zakresu innych dziedzin medycyny oraz psychologów i socjologów. Chory z HF musi znać objawy oraz przyczyny zaostrzeń HF i sam reagować lub wcześniej się zwracać o pomoc lekarską. Realizacja tych postulatów jest możliwa jedynie po stworzeniu specjalnego systemu opieki nad pacjentami z HF.

Leczenie farmakologiczne w ciągu ostatnich 10 lat uległo znamiennej poprawie. W wysokim odsetku przypadków (u 70–90%) podaje się inhibitory ACE i BB, ponad 90% chorych otrzymuje diuretyki, a 30–40% — digoksynę. Istotnym problemem jest jednak dawkowanie leków. W zaleceniach dotyczących tego zagadnienia jest mowa o dawkach stosowanych w badaniach randomizowanych. Tymczasem w warunkach codziennej praktyki ściśle stosowanie zalecanych leków jest trudne. Kolejny problem to ograniczony czas wizyt lekarskich i dostęp do lekarza. Gdyby się ściśle stosować do zaleceń ESC, to pacjent z HF rozpoczynający leczenie w warunkach ambulatoryjnych powinien przez 3–4 miesiące odbywać wizyty lekarskie co 2 tygodnie. O takim schemacie leczenia decydują zalecenia, zgodne z którymi kolejną dawkę leku można zwiększyć po 2 tygodniach, o ile poprzednia była dobrze tolerowana. Dawkowanie leków stosowanych u chorych z HF istotnie odbiega od standardów postępowania. Dotyczy to głównie BB [8–13].

Niezwykle istotnym problemem jest niezrozumienie patofizjologicznych podstaw leczenia HF. Najczęstszy argument nierozpoczynania lub ograniczania dawek leków to obawa przed spadkiem ciśnienia tętniczego, zwłaszcza u chorych z zaawansowaną HF. Należy pamiętać, że niskie skurczowe ciśnienie systemowe, często poniżej 100 mm Hg, jest typowe dla HF i związane głównie z upośledzoną skurczową czynnością serca (pojemność minutowa, objętość wyrzutowa lewej komory). Główną przeszkodą w doborze optymalnych dawek w tej grupie chorych jest rozpoczęcie leczenia w sytuacji niestabilności hemodynamicznej (hiper- lub hipowolemia) oraz rozpoczynanie podawa-

nia równocześnie wielu leków o różnych punktach uchwytu. Zasadą jest sekwencyjne wprowadzanie leków, po optymalizacji dawkowania pierwszego leku. Kolejność wprowadzania leków, BB czy inhibitorów ACE, jest bez znaczenia.

PATOFIZJOLOGICZNE PODSTAWY LECZENIA NIETYDOLNOŚCI SERCA

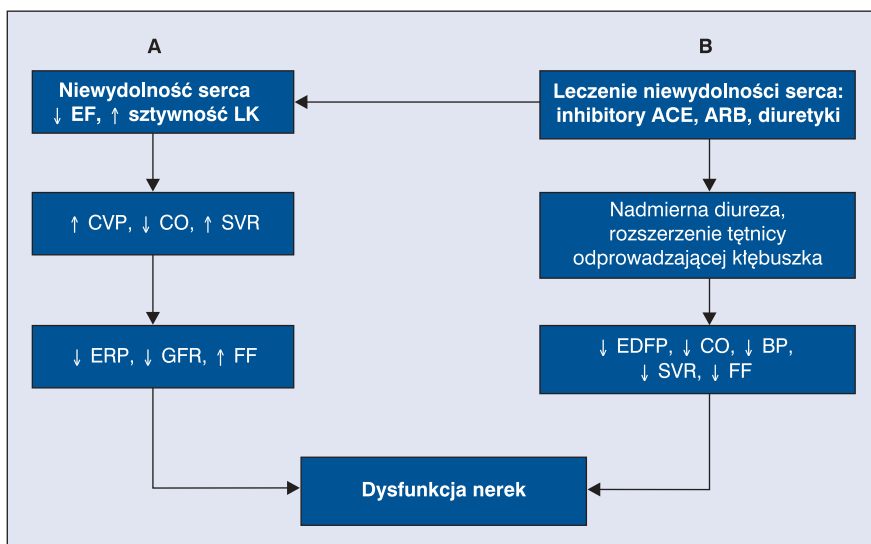
Uszkodzone serce charakteryzuje się obniżoną kurczliwością, powiększeniem jam serca oraz spadkiem pojemności wyrzutowej, mimo wysokich wartości obciążenia wstępnego. Atawistycznymi mechanizmami kompensującymi zmniejszenie rzutu serca i wtórny spadek przepływu tkankowego są pobudzenie układu współczulnego, układu renina–angiotensyna–aldosteron (RAA) i odczyn prozapalny. Obrazowi temu towarzyszy upośledzenie funkcji nerek. W początkowych stadiach HF mechanizmy te wywierają korzystny efekt. Jednak w miarę postępu choroby powodują dalsze uszkodzenie serca i nasilenie objawów jego niewydolności.

Niewydolność serca to zespół kliniczny spowodowany nieprawidłową czynnością serca o charakterystycznym obrazie hemodynamicznym, któremu towarzyszą upośledzona funkcja nerek oraz odpowiedź układów nerwowych i hormonalnego (P. Poole-Wilson).

Współcześnie podstawą leczenia HF jest przeciwdziałanie niekorzystnym efektom pobudzenia niespecyficznych mechanizmów kompensacyjnych, zwłaszcza pobudzeniu układu współczulnego i układu RAA.

Jak już wspomniano, ważnym elementem powodzenia w doborze dawki lub dawek leków jest wypełnienie łożyska naczyniowego (wolemia). Narządem, który w głównej mierze odpowiada za utrzymanie normowolemii, są nerki. Należą one również do głównych narządów, których endokrynną czynność jest mechanizmem kompensacyjnym HF.

Spadek rzutu serca jest kompensowany zwiększeniem obciążenia wstępnego poprzez wzrost wolemii. Zwiększa się reabsorpcja sodu i wody w nerkach związana z obkurczeniem tętniczki odprowadzającej kłębuszka. Leczenie HF inhibitorami ACE, BB i antagonistami (blokerami) receptorów angiotensyny (ARB, *angiotensin receptor blocker*) prowadzi do normalizacji napięcia ściany tętniczki odprowadzającej kłębuszka, zmniejszenia reabsorpcji sodu i wody oraz poprawy hemodynamiki serca [14, 15] (ryc. 1).



Rycina 1. Patofizjologia i leczenie niewydolności serca z uwzględnieniem czynności nerek. **A.** Niewydolność serca charakteryzuje się spadkiem frakcji wyrzutowej (EF% [ejection fraction]) i zwiększeniem sztywności mięśnia lewej komory serca (LK). Prowadzi to do wzrostu centralnego ciśnienia żylnego, spadku pojemności wyrzutowej (CO, cardiac output) i wzrostu oporu systemowego (SVR, systemic vascular resistance). Wtórnie do spadku rzutu serca zmniejsza się przepływ nerkowy (ERP, effective renal perfusion) i filtracja kłębuszkowa (GFR, glomerular filtration rate). Wtórnie do obkurczania tętniczki odprowadzającej kłębuszka zwiększa się frakcja filtracyjna (FF, filtrated fraction) i w efekcie nasila się reabsorpcja sodu i wody; **B.** Nadmierna diureza (hipowolemia) w połączeniu z działaniem inhibitorów ACE lub/i ARB prowadzi do obniżenia ciśnienia napełniania lewej komory (EDFP, end-diastolic filling pressure), dalszego spadku CO, systemowego ciśnienia tętniczego (BP, blood pressure) i systemowego oporu naczyniowego (SVR). W konsekwencji dalej zmniejsza się ERP, FF i pogłębia się nieprawidłowa funkcja nerek

Podstawą w schemacie leczenia HF jest podawanie diuretyków, inhibitorów ACE oraz BB. Zwykle pacjent z HF, który pierwszy raz trafia do lekarza, skarży się na duszności z obrzękami obwodowymi lub bez nich, czyli jest pacjentem z hiperwolemią. Bez wątplenia wymaga on wyrównania stanu krążenia diuretykami.

Po ustaleniu optymalnej dawki diuretyku można rozpocząć podawanie pozostałych leków, zgodnie z obowiązującymi standardami. Najistotniejszym elementem jest unikanie nadmiernego odwodnienia. Rozpoczęcie leczenia w tej grupie chorych (z hipowolemią) spowoduje spadki ciśnienia systemowego i pojawienie się lub nasilenie cech niewydolności nerek, spowodowane obniżeniem ciśnienia w obrębie kłębuszka, które przy zmniejszeniu przepływu w tętniczce odprowadzającej kłębuszka może doprowadzić nawet do trwałego uszkodzenia kłębków nerkowych. Zatem rozpoczęcie leczenia inhibitorami ACE oraz BB u chorych z normowolemią powinno się odbywać po zmniejszeniu dawek lub odstawieniu diuretyków lub/i wazodylatorów.

Inhibitory ACE, antagoniści (blokery) receptora angiotensyny (ARB), antagoniści aldosteronu [8, 16–18]

W odniesieniu do leków wpływających na układ RAA w licznych badaniach randomizowanych udowodniono

korzystny efekt w leczeniu chorych z HF, objawiający się poprawą stanu klinicznego i rokowania.

W praktyce inhibitory ACE powinni otrzymywać wszyscy chorzy z HF, u których nie stwierdza się przeciwwskazań. Jednym z objawów niepożądanych jest kaszel, który może się pojawić u kilkunastu procent leczonych. Należy pamiętać, że kaszel u chorych z HF często występuje z innych przyczyn, na przykład nasilenia cech HF. W przypadku ewidentnego związku przyczynowego inhibitory ACE należy zastąpić ARB.

Najczęstszym problemem w chwili rozpoczynania leczenia inhibitorami ACE jest hipotonia po pierwszej dawce leku. W większości przypadków dotyczy to chorych z ciężką HF, leczonych wazodylatorami, u których stwierdza się niskie stężenie sodu. Wyjściowo niskie ciśnienie systemowe oraz stosowanie dużych dawek diuretyków mogą nasilać to zjawisko.

Rozpoczynając leczenie, należy zrezygnować z porannej dawki diuretyku (1/4 lub mniej dawki docelowej). Wskazana jest obserwacja chorego przez 2–3 godziny po podaniu pierwszej dawki. Należy pamiętać, że długodziałające inhibitory ACE wywołują mniejszą hipotonię. Chorzy hospitalizowani powinni rozpoczynać leczenie inhibitorami ACE lub ARB w warunkach szpitalnych. U chorych z zaawansowaną HF często dochodzi do pogorszenia

czynności nerek, objawiającego się wzrostem stężenia kreatyniny i zmniejszeniem przesączania kłębuszkowego (GFR, *glomerular filtration rate*), spowodowanego łączeniem trzech leków blokujących układ RAA [8, 19] (ryc. 2, 3).

Powyższych komplikacji można uniknąć lub ograniczyć ich częstość, przestrzegając następujących zaleceń:

- w przypadku zmian dawkowania inhibitorów ACE, ARB lub antagonistów aldosteronu — kontrola stężeń kreatyniny i potasu 1–2 tygodni później;
- szczególna opieka nad chorymi z epizodami dysfunkcji nerek, epizodami hipotonii < 90 mm Hg;
- rozpoczynanie leczenia chorych z RR < 100 mm Hg przez specjalistę;
- niepodawanie równocześnie inhibitorów ACE, ARB i antagonisty aldosteronu

(opracowano wg [8])

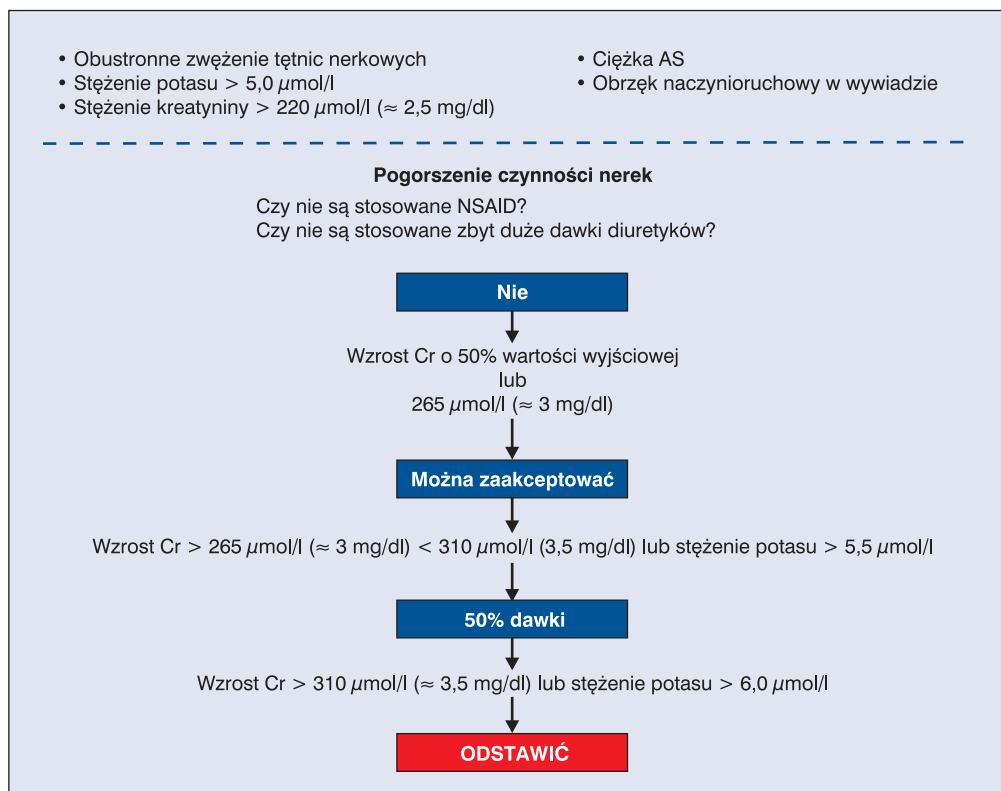
Blokery receptorów β -adrenergicznych [8, 20, 21]

Blokery receptorów β -adrenergicznych należą do grupy leków o działaniu inotropowym ujemnym, jednak w HF w przypadku długotrwałego stosowania powodują istotną

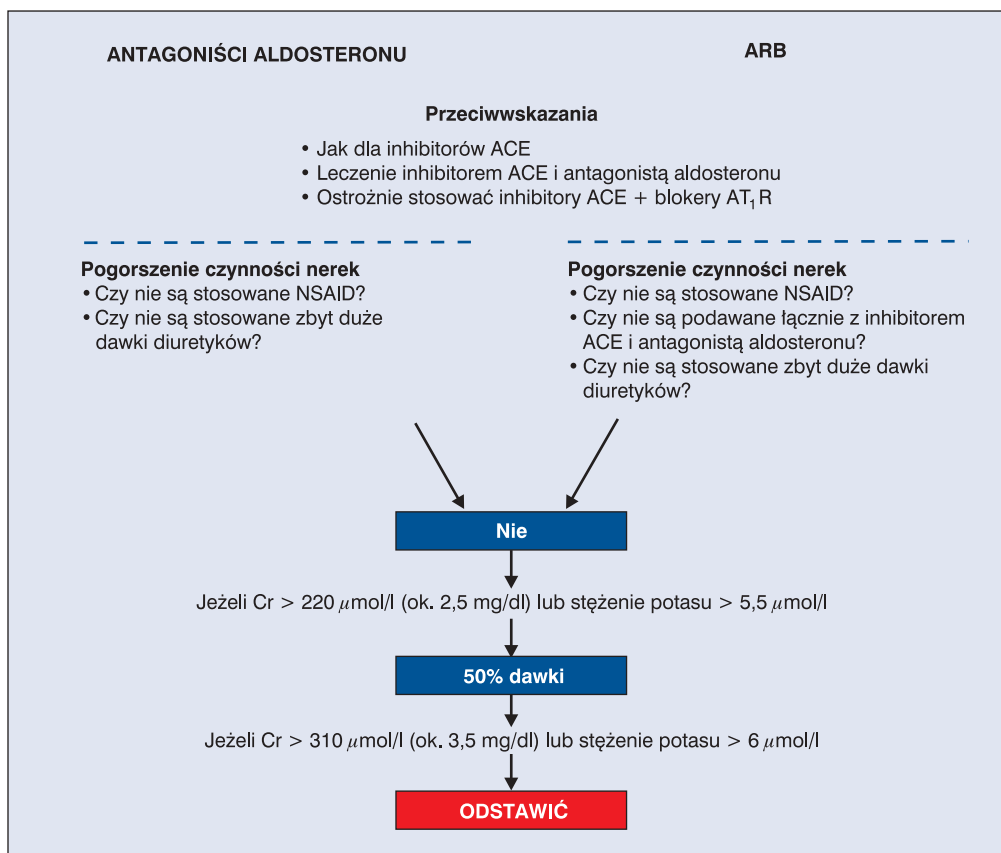
poprawę czynności serca (wzrost kurczliwości), poprawę stanu klinicznego oraz znamienne poprawę rokowania. Jednym z podstawowych mechanizmów poprawiających funkcję uszkodzonego serca jest redukcja częstości rytmu serca. Blokada receptora β ekonomizuje pracę serca przez hamowanie czynności układów współczulnego i RAA; hamuje również odczyn prozapalny.

W warunkach fizjologicznych przyspieszanie czynności serca zwiększa kurczliwość mięśnia sercowego do częstości około 180/min. W sercu uszkodzonym (IV klasa niewydolności wg *New York Heart Association* [NYHA]) czynność serca 60/min i większa obniża kurczliwość; przy rytmie większym lub równym 120/min kurczliwość zmniejsza się o 15–20%. Należy dążyć do uzyskania czynności serca wynoszącej około 70/min.

Blokery receptorów β -adrenergicznych należy stosować u wszystkich chorych z uszkodzeniem serca lub HF, o ile nie ma przeciwwskazań. Zalecane jest stosowanie następujących leków: bisoprololu, metoprololu SR, karwedilolu, nebiwololu. Pozostałych BB (np. atenololu) nie powinno się podawać w leczeniu HF. Również winian metoprolololu nie jest zalecany w tej grupie chorych.



Rycina 2. Przeciwwskazania do stosowania inhibitorów konwertazy angiotensyny u chorych z niewydolnością serca oraz postępowanie w przypadku pogorszenia czynności nerek (opracowano wg [8]); AS (*aortic stenosis*) — zwężenie zastawki aortalnej; NSAID (*non-steroid anti-inflammatory drug*) — niesteroidowe leki przeciwzapalne; Cr (*creatinine*) — stężenie kreatyniny w surowicy



Rycina 3. Przeciwwskazania do stosowania antagonistów aldosteronu i antagonistów (blokerów) receptorów angiotensyny (ARB, *angiotensin receptor blocker*) u chorych z niewydolnością serca oraz postępowanie w przypadkach pogorszenia czynności nerek; ACE (*angiotensin-converting enzyme*) — konwertaza angiotensyny; NSAID (*non-steroid anti-inflammatory drug*) — niesteroidowe leki przeciwzapalne; Cr (*creatinine*) — stężenie kreatyniny w surowicy

Warunkiem rozpoczęcia leczenia BB jest stabilny stan pacjenta. Pacjent może być już leczony inhibitorami ACE. W chwili rozpoczynania leczenia za pomocą BB nie należy zmieniać dawkowania dotychczas przyjmowanych przez chorego leków lub rozpoczynać terapii innymi lekami, które mogą wpływać na układ sercowo-naczyniowy. U chorych hospitalizowanych leczenie BB należy rozpocząć w warunkach szpitalnych. Pamiętając, że należą one do leków o działaniu inotropowo ujemnym, zwłaszcza w początkowym okresie leczenia z ich pomocą, terapię należy rozpocząć od bardzo małych dawek — średnio 1/8 dawki docelowej. Często istnieje konieczność czasowego zwiększenia dawki diuretyku. Dawkę BB można podwajać, o ile poprzednia była dobrze tolerowana. W trakcie długotrwałego leczenia BB najczęstszymi związanymi z nim problemami są bradykardia lub/i niedociśnienie.

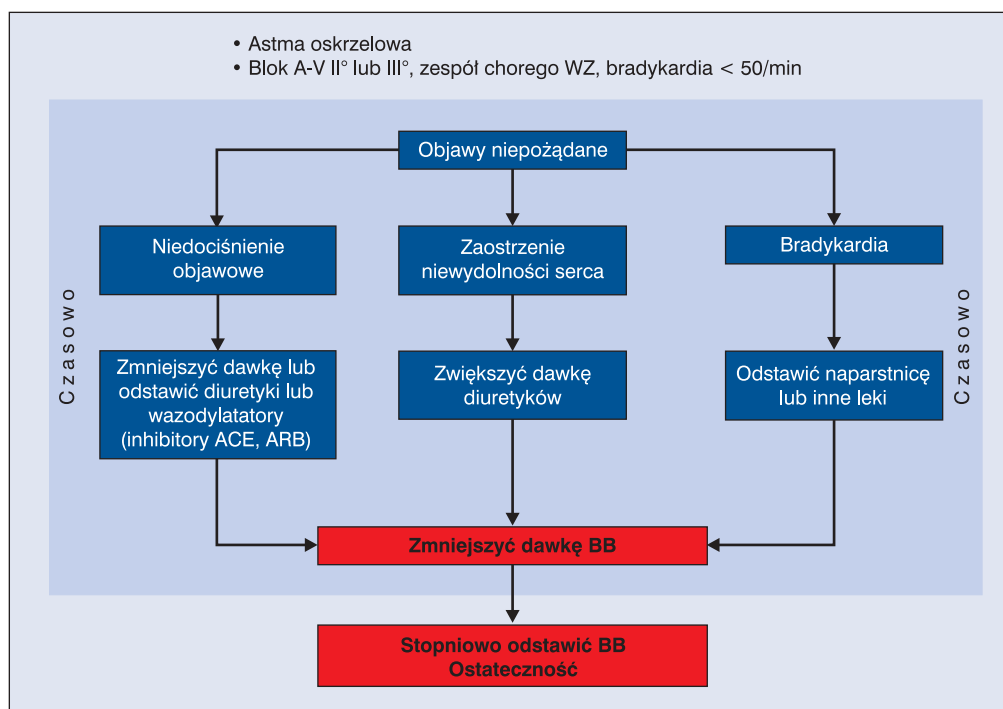
Nie powinno się nagle przerywać leczenia BB. Uwaga ta dotyczy również stanów „ostrych”. Trzeba pamiętać, że nawet małe dawki BB są skuteczniejsze niż terapia bez tego

leku. U chorych, u których istnieje przeciwwskazanie do podawania BB lub którzy nie tolerują leków z tej grupy, do leczenia inhibitorami ACE należy dołączyć ARB (ryc. 4).

Diuretyki [8]

Leki z tej grupy, z wyjątkiem hygrotonu (*chlortalidone*), są lekami z wyboru u chorych z hiperwolemią. Aktywują jednak układ RAA, dlatego powinny być podawane z inhibitorami ACE lub/i BB. U chorych ze średnio zaawansowaną HF istnieje wskazanie do podawania diuretyków tiazydowych. W cięższych postaciach HF należy stosować diuretyki pętłowe, a w przypadku braku zadowalającego efektu diuretycznego — diuretyki pętłowe łącznie z tiazydami. Nie ma dowodów na wpływ diuretyków na rokowanie chorych z HF.

Niedobór płynów (hipowolemia) i hiponatremia spowodowane nadmierną diurezą mogą prowadzić do niewydolności nerek w przypadku równoczesnego stosowania inhibitorów ACE i ARB.



Rycina 4. Przeciwwskazania do leczenia blokerami receptorów β -adrenergicznych (BB, β -blocker) oraz postępowanie w przypadku wystąpienia objawów niepożądanych. Odstawienie leku powinno być ostatecznością; A-V (atrio-ventricular) — przedsionkowo-komorowy; ACE (angiotensin-converting enzyme) — konwertaza angiotensyny; ARB (angiotensin receptor blocker) — antagonist (bloker) receptorów angiotensyny

Ciężka hiperkaliemia może wystąpić w przypadku równoczesnego stosowania diuretyków, leków oszczędzających potas lub antagonistów aldosteronu podawanych łącznie z inhibitorami ACE i ARB.

Jeżeli za pomocą leczenia standardowego, w skład którego wchodzi diuretyki, uzyskuje się poprawę kliniczną, można zmniejszyć dawkę diuretyku lub odstawić ten lek. Nie należy zmieniać dawek pozostałych leków.

Digoksyna [8, 22]

W tradycyjnym schemacie leczenia HF digoksyna była podstawowym lekiem; wpływała na kurczliwość serca i powodowała efekt diuretyczny. W badaniach z ostatnich 20 lat udowodniono, że z wyjątkiem terapii ostrej HF leczenie poprawiające kurczliwość serca nie przynosi efektu lub wręcz pogarsza rokowanie. Jakże jest więc miejsce digoksyny we współczesnym schemacie leczenia? Digoksyna to lek trzeciego rzutu. Można ją stosować u chorych, u których standardowy schemat leczenia jest nieskuteczny. Podawana w małych dawkach (stężenie w surowicy nieprzekraczające 1,2 ng/ml) wykazuje działanie podobne do działania inhibitorów ACE i BB. Prawdopodobnie,

wpływając na reaktywność baroreceptorów, modyfikuje aktywność układu współczulnego. W tych dawkach digoksyna nie wpływa na kurczliwość serca.

Kolejnym wskazaniem dla digoksyny, łącznie z podaniem dożylnym, jest kontrola częstości rytmu serca u chorych z migotaniem przedsionków.

PROBLEMY W POSTĘPOWANIU Z CHORYMI LECZONYMI DŁUGOTRWALE Z POWODU HF — ZMIANY LECZENIA

Najczęstszym problemem w terapii tej grupy chorych jest brak konsekwencji w sekwencyjnym wprowadzaniu leków i uzyskiwaniu optymalnej dawki dla każdego z nich. Wprowadzanie do leczenia równocześnie lub prawie równocześnie wszystkich leków rekomendowanych w standardach, a następnie optymalizacja dawek prowadzi do nasilenia działań niepożądanych, przy minimalnym efekcie terapeutycznym.

W okresie naturalnego przebiegu HF często dochodzi do zaostrzeń objawów, wymagających leczenia szpitalnego. Powszechną praktyką jest odstawienie leczenia doustnego i rozpoczęcie leczenia dożylnego. Efekt takiego postępowania to rozpoczęcie farmakoterapii od mo-

mentu wypisania ze szpitala. Zazwyczaj jest to inne niż dotychczasowe leczenie. W licznych badaniach udowodniono, że nagłe odstawienie leków, zwłaszcza BB, może być niekorzystne. Zatem odstawienie leków powinno być ostrożnością. Zaleca się utrzymanie dotychczasowego leczenia, a jeśli to niemożliwe, zmniejszenie dawek tych leków, które mogą nasilać objawy. Teoretycznie u chorych z dekomensacją krążenia leczonych BB małą skuteczność wykazują leki inotropowe działające przez β -receptor — między innymi dobutamina, dopamina. W tych sytuacjach korzystniejsze jest podanie milrinonu.

Niedostatecznie uwzględnianym problemem w leczeniu HF jest migotanie przedsionków, występujące u około 30% chorych z HF. Szybki, niemierny rytm powoduje dalsze upośledzenie kurczliwości mimo optymalnego leczenia farmakologicznego. Znana jest kardiomiopatia spowodowana tachykardią. Zgodnie z zaleceniami ESC można dążyć do kontroli rytmu serca, stosując kardiwersję elektryczną lub farmakologiczną bądź ablację żył płucnych. Skuteczna jest również kontrola częstości rytmu serca, o ile nie ma możliwości kontroli rytmu. Można ją używać, stosując BB, digoksynę lub w ostateczności ablację węzła przedsionkowo-komorowego.

Co dalej po ustaleniu optymalnego leczenia farmakologicznego?

- Przy EF poniżej 35% rozważyć wskazania do implantacji kardiowertera-defibrylatora u chorych z HF w III i IV klasie według NYHA (II?)
- W przypadku bloku lewej odnogi pęczka Hisa (LBBB) rozważyć resynchronizację
- W przypadku dolegliwości wieńcowych, mimo optymalizacji dotychczasowego leczenia i włączenia nitratów, rozważyć rewaskularyzację, a w szczególnych przypadkach — podanie amlodipiny
- Wskazaniem do koronarografii jest brak optymalnych efektów leczenia HF
- Wskazaniem do dalszej specjalistycznej opieki jest stwierdzenie niedomykalności mitralnej
- Brak efektów standardowego leczenia chorych z HF w III/IV klasie według NYHA poniżej 65. roku życia może być wskazaniem do kwalifikacji do przeszczepienia serca

(opracowano wg [8–10, 23])

PIŚMIENNICTWO

1. Cleland J., Louis A., Witte K. Pharmacoeconomics in heart failure: impact of drug and non-drug based treatment. *Eur. Heart J.* 2001; 3 (supl. G): G25–G32.
2. Cleland J.G.F., Cohen-Solal A., Cosin-Aguilar J. i wsp. An International Survey of the Management of Heart Failure in Primary Care. The IMPROVEMENT of Heart Failure Programme. *Lancet* 2002; 360: 1631–1639.
3. Cleland J.G.F., Swedberg K., Follath F. i wsp. The EuroHeart Failure survey programme — a survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe. Part 1: patients characteristics and diagnosis. *Eur. Heart J.* 2003; 24: 442–462.
4. Swedberg K., Cleland J., Aguilar J.C. i wsp. The EuroHeart Failure survey programme — a survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe. Part 2: treatment. *Eur. Heart J.* 2003; 24: 464–475.
5. Mosterd A., Hoesmosterd A.W. Clinical epidemiology of heart failure. *Heart* 2007; 93: 1137–1146.
6. Roger V.L., Weston S.A., Redfield M.M. i wsp. Trends in heart failure incidence and survival in a community based population. *JAMA* 2004; 292: 344–350.
7. Cowie M.R., Wood D.A., Coats A.J.S. i wsp. Incidence and etiology of heart failure a population based study. *Eur. Heart J.* 1999; 20: 421–455.
8. Dickstein K., Cohen-Solal A., Filippatos G. i wsp. ESC guidelines for diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008. *Eur. J. Heart Fail.* 2008; 10: 933–989.
9. Dargie H. Current controversies in drug use. *Eur. J. Heart Fail.* 2009; 8: i15–i20.
10. Komajda M. How well are we implementing evidence-based care? *Eur. J. Heart Fail.* 2009; 8: i39–i44.
11. Rywik T. Odległa ocena skuteczności edukacji pacjentów z niewydolnością serca i ich rodzin na zachowania prozdrowotne i rokowanie tej grupy chorych, wraz z oceną epidemiologiczną tej populacji. Sprawozdanie z Narodowego Programu Polityki i Leczenia Chorób Układu Sercowo-Naczyniowego na lata 2006–2008. Sprawozdanie dla Ministerstwa Zdrowia (2009).
12. Rywik T., Muder A., Sadowski J. i wsp. Jak leczymy chorych z niewydolnością serca, krajobraz po badaniu IMPROVEMENT — badanie ZOPAN w ramach programu POLKARD. *Kardiol. Pol.* 2006; 64: M4138 [abstrakt].
13. Fedyk-Lukasik M., Zdrojewski T., Wizner B. i wsp. Heart failure management in Poland: the National Cardiovascular Disease Prevention and Treatment Program POLKARD, edition 2003–2005. *Cardiology J.* 2007; 14: 552–560.
14. McAlister F., Ezekowitz A., Tonelli M. i wsp. Renal insufficiency and heart failure. *Circulation* 2004; 109: 1004–1009.
15. Fonarow G., Heywood T. The confounding issue of comorbid renal insufficiency. *Am. J. Med.* 2006; 119: s17–s25.
16. McMurray J., Ostergren J., Swedberg K. i wsp. Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and reduced left-ventricular systolic function taking angiotensin-converting enzyme inhibitors: the CHARM-Added trial. *Lancet* 2003; 362: 767–771.
17. Jong P., Yusuf S., Ronsseau M. i wsp. Effect on enalapril on 12 year survival and life expectancy in patients with left ventricular systolic dysfunction: a follow-up study. *Lancet* 2003; 361: 184–1848.
18. The CONSENSUS Trial Study Group. Effects on enalapril on mortality in severe congestive heart failure. Results of the Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study. *N. Engl. J. Med.* 1987; 316: 1429–1435.
19. De Silva R., Nikitin N.P., Witte K. i wsp. Effects of applying a standardised management algorithm for moderate to severe renal dysfunction in patients with chronic stable heart failure. *Eur. J. Heart Fail.* 2007; 9: 415–423.
20. Dargie H. β -blockers in heart failure. Commentary. *Lancet* 2003; 362: 2–3.
21. López-Sendó J., Swedberg K., McMurray M. i wsp. Expert consensus document on β -adrenergic receptor blockers: the Task Force on Beta-Blockers of the European Society of Cardiology. *Eur. Heart J.* 2004; 25: 1341–1362.
22. Adams K., Georghiade M., Uretsky B. i wsp. Clinical benefits of low serum digoxin concentration in heart failure. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2002; 39: 946–953.
23. Counelly D. Current controversies in using electrical devices. *Eur. J. Heart Fail.* 2009; 8: i21–i24.