

# Niewydolność serca u chorych na cukrzycę

Waldemar Banasiak, Piotr Ponikowski

Ośrodek Chorób Serca, Wojskowy Szpital Kliniczny we Wrocławiu

Badania epidemiologiczne wskazują na fakt częstego współwystępowania niewydolności serca (HF, *heart failure*) u chorych na cukrzycę typu 2 (DM, *diabetes mellitus*). Ponadto HF jest niezależnym czynnikiem ryzyka zwiększonej częstości ujawniania się DM. Obecność DM u chorego z niewydolnością serca w niekorzystny sposób wpływa na przeżywalność odległą. Mimo wielu danych wskazujących na ścisłe związku między DM a HF, nie udało się dotychczas jednoznacznie wyjaśnić ich patomechanizmu. Rozpoznawanie niewydolności serca u chorych z DM wiąże się z licznymi problemami z uwagi na niecharakterystyczne objawy podmiotowe i przedmiotowe. Z tego względu kluczowym dla potwierdzenia rozpoznania HF jest wykonanie badań: elektrokardiograficznego, radiologicznego klatki piersiowej i echokardiograficznego z użyciem doplera oraz oznaczenie stężenia mózgowego peptydu natriuretycznego. Stosując leki przeciwcukrzycowe, należy pamiętać o ich potencjalnych działaniach niepożądanych u chorych z HF.

Zasady leczenia nefarmakologicznego i farmakologicznego nie różnią się od stosowanych u chorych z HF bez cukrzycy typu 2. Chcąc osiągnąć sukces

w leczeniu HF współistniejącej z DM, trzeba zwrócić uwagę na modyfikację czynników ryzyka, ocenić równowagę płynową w ustroju i poprawić aktywność fizyczną, a także unikać wybranych grup leków nasilających HF. W zależności od stanu nasilenia niewydolności, należy stosować w różnych kombinacjach leki moczopędne, inhibitory konwertazy angiotensyny, blokery receptora angiotensynowego,  $\beta$ -blokery III generacji, spironolakton. Pacjenci z HF i współistniejącą cukrzycą typu 2 mogą skorzystać również z leczenia rewaskularyzacyjnego: przezskórnej rewaskularyzacji i pomostowania aortalno-wieńcowego. Obecność żywego *myocardium* determinuje kwalifikację i wyniki przeprowadzonego zabiegu rewaskularyzacyjnego. Jeżeli na wstępie oceni się, że chory nie będzie kandydatem do zabiegu rewaskularyzacyjnego, należy odstąpić od koronarografii i oceny żywotności i skupić się na potencjalizacji leczenia, zarówno nie- jak i farmakologicznego, z rozważeniem wskazań do leczenia z użyciem kardiowertera-defibrylatora (ICD) i/lub terapii resynchronizującej (CRT) albo rozważyć wskazania do transplantacji serca.

**Słowa kluczowe:** niewydolność serca, cukrzyca

**Adres do korespondencji:**

prof. dr hab. med. Waldemar Banasiak  
Klinika Kardiologii Wojskowego Szpitala Klinicznego  
ul. Weigla 5, 50-981 Wrocław  
e-mail: banasiak@4wsk.pl

## EPIDEMIOLOGIA

W ciągu ostatnich kilku dekad zwiększyły się możliwości diagnostyczno-terapeutyczne kardiologii, co pozwoliło zredukować bezpośrednio zagrożenie w chwili wystąpienia ostrego incydentu wieńcowego, ale wpłynęło na zwiększoną częstość ujawniania się niewydolności serca (HF, *heart failure*) w przyszłości. Praktycznie, u co 4., 5. pacjenta, leczonego z powodu schorzeń układu sercowo-naczyniowego, rozpoznaje się cukrzycę typu 2 (DM, *diabetes mellitus*). Dlatego nie może dziwić równie częste występowanie DM u chorych z niewydolnością serca, podobnie jak w drugą stronę, 2-krotnie u mężczyzn i 5-krotnie u kobiet częstsza niewydolność w sytuacji współwystępowania DM [1]. Ta zależność jest jeszcze większa u pacjentów poniżej 65. roku życia, chorujących na DM, ponieważ HF jest 4-krotnie częstsza u mężczyzn i 8-krotnie u kobiet [1]. Co więcej, DM jest uznanym niezależnym czynnikiem ujawnienia się HF [2, 3]. Wśród innych niezależnych czynników ryzyka rozwoju HF u chorych na cukrzycę typu 2 wymienia się podeszły wiek, dłuższy czas trwania DM, stosowanie insulinoterapii i wysoki wskaźnik masy ciała oraz podwyższone stężenia hemoglobiny glikowanej i mikroalbuminurii [3–5]. Obecność HF także jest niezależnym czynnikiem ryzyka zwiększonej częstości ujawnienia się DM. W trakcie 3-letniej obserwacji chorych z HF, wyjściowo bez DM, okazało się, że DM rozwinęła się u 29% pacjentów w porównaniu z 18% w grupie kontrolnej [6]. Niestety w wielu randomizowanych badaniach dotyczących HF populacja chorych z DM jest mniejsza od rzeczywistej z powodu stosowanych kryteriów wykluczeń, na przykład niewydolności nerek, która często występuje w przebiegu DM [1]. Obecność DM u chorego z HF w niekorzystny sposób wpływa na przeżywalność odległą [7]. Populacja pacjentów z DM i HF zdecydowanie odróżnia się od populacji chorych na DM, ale bez HF [8]. W tej populacji stwierdza się dłuższy czas trwania DM, wyższe stężenia hemoglobiny glikowanej, wyższe wartości skurczowego ciśnienia tętniczego, częstszą konieczność stosowania insulinoterapii, a także częściej podłożem jest choroba wieńcowa i częściej występuje niewydolność nerek, zwłaszcza w bardziej zaawansowanych stadiach [8].

## PATOFIZJOLOGIA

Mimo wielu danych, wskazujących na ścisłe związki między DM a HF, nie udało się dotychczas jednoznacznie wyjaśnić ich patomechanizmu. Wydaje się, że współistnienie niedokrwienia, nadciśnienia tętniczego i kardiomiopatii cukrzycowej może w sposób niezależny, ale także ściśle powiązany,

doprowadzać do zmian anatomicznych, czynnościowych i biochemicznych w miocytach odpowiedzialnych w konsekwencji za ujawnienie się niewydolności serca [1]. Nie bez znaczenia jest także nadmierna aktywacja układu renina–angiotensyna–aldosteron i układu autonomicznego.

## ROZPOZNAWANIE

Rozpoznawanie HF, mimo że wydaje się łatwe z klinicznego punktu widzenia, w rzeczywistości wiąże się z wieloma problemami, które mogą jeszcze narastać u chorych z DM. Po pierwsze, objawy wskazujące na HF, między innymi łatwe męczenie się, duszność wysiłkowa, *ortopnoe*, nocny kaszel, są niecharakterystyczne, a po drugie, nawet w sytuacji istotnego upośledzenia funkcji skurczowej (EF < 40%) około 20% pacjentów nie zgłasza żadnych objawów klinicznych HF [9]. Nie należy się również spodziewać istotnej poprawy rozpoznawalności HF w trakcie badania przedmiotowego. Częstość objawów przedmiotowych potwierdzających HF, na przykład III ton, rzężenia, poszerzenie żył szyjnych, obrzęki, w trakcie badania chorego z frakcją wyrzutową poniżej 45% jest przeciętna i wynosi 17–32% [10]. W związku z problemami diagnostycznymi, jakie napotyka się w trakcie badania podmiotowego oraz przedmiotowego chorych z HF i DM, należy wykonać badanie elektrokardiograficzne, radiologiczne klatki piersiowej i echokardiograficzne z oceną dopplerowską oraz oznaczyć stężenie mózgowego peptydu natriuretycznego (BNP, *brain natriuretic peptide*). Najczęściej badanie elektrokardiograficzne u chorych z HF będzie nieprawidłowe. Oczywiście trudno jest oczekiwać rozpoznania przyczyny HF, ale przy wnikliwej analizie można się do tego rozpoznania przybliżyć. Jeżeli stwierdza się cechy niedokrwienia, przetrwałe uniesienie odcinka ST lub obecność patologicznego załamka Q, a do tego typowy wywiad, można przyjąć, że przyczyną niewydolności serca jest choroba wieńcowa. Natomiast wykazanie zmian typowych dla przerostu i przeciążenia lewej komory nakazuje przeprowadzenie diagnostyki różnicowej między nadciśnieniem tętniczym, wadą zastawki aortalnej i kardiomiopatią przerostową. Także zarejestrowanie zmian typowych dla przeciążenia lub przerostu innych jam serca pozwala ukierunkować dalszy tok postępowania diagnostycznego, a rozpoznanie różnorodnych zaburzeń rytmu serca i przewodzenia — na podejmowanie odpowiednich decyzji terapeutycznych. W badaniu radiologicznym klatki piersiowej trudno jest doszukiwać się możliwości rozpoznania przyczyny i stopnia zaawansowania HF u chorego z DM. Niewykazanie powiększenia sylwetki serca w obrazie radiologicznym przemawia przeciwko skurczowej HF, ale jej nie wyklu-

cza. W przypadkach, gdy wskaźnik sercowo-płucny wynosi powyżej 50%, trudno jest ocenić, którą jama serca uległa powiększeniu. Badanie radiologiczne, mimo tych wyżej wymienionych ułomności, pozwala potwierdzić obecność zastoju w krążeniu płucnym i dokonać szybkiej diagnostyki różnicowej przyczyny duszności między sercową i płucną. Celem jednoznacznego potwierdzenia HF jest badanie echokardiograficzne z użyciem doplera [11]. Dzięki niemu w wielu przypadkach można odpowiedzieć na pytanie dotyczące przyczyny HF, oceniając struktury i funkcję serca. Oczywiście uzyskane wyniki badania echokardiograficznego należy zawsze krytycznie zestawić z obrazem klinicznym i wynikami innych badań. Na dzień dzisiejszy badanie echokardiograficzne zajmuje centralną pozycję w algorytmie diagnostycznym HF i to bez względu na to, czy współistnieje z DM czy nie. Kolejnym wielkim krokiem naprzód w potwierdzaniu HF, również u chorych z DM jest oznaczanie stężenia BNP [12]. Przyjęcie jego wartości większej lub równej 79 pg/ml jako decydującego o potwierdzeniu HF, cechuje się czułością rzędu 86%, specyficznoscią 92% i wartością potwierdzającą 95% [12]. Warto jednak pamiętać, że podwyższenie stężenia BNP, podobnie jak przedsonkowego peptydu natriuretycznego (ANP, *atrial natriuretic peptide*), następuje poprzez wzrost ciśnienia napełniania, natomiast w odróżnieniu od ANP stężenie BNP nie ulega podwyższeniu z powodu hiperglikemii [13]. Na dzień dzisiejszy rozsądne wydaje się wykonywanie tego oznaczenia w sytuacji podejrzenia HF i w wypadku jego podwyższonych wartości — skierowanie chorego na badanie echokardiograficzne jako rozstrzygające o rozpoznaniu HF [1]. Możliwość oznaczenia BNP jest nie do zastąpienia w sytuacji, gdy chory z dusznością trafia na izbę przyjęć. W tych sytuacjach wykazanie podwyższonych stężeń BNP przemawia za sercową przyczyną duszności. Na dzień dzisiejszy brak jest w wytycznych określenia stężeń BNP, jako wartości decyzyjnych, a także brak jest danych, które powiązałyby obiektywnie skuteczność stosowanej terapii HF z zachowaniem się stężeń BNP. Wydaje się jednak, że w najbliższym czasie uda się odpowiedzieć na wyżej wymienione pytania i oznaczenia BNP zostaną wprowadzone do standardu postępowania nie tylko w diagnostyce, ale także w monitorowaniu skuteczności leczenia chorych z HF i także DM. Jednym z nieodzownych badań, którym poddaje się wielokrotnie chorych z HF i DM, jest koronarografia. Najczęściej badanie to jest wykonywane po wykazaniu znamiennej upośledzonej funkcji lewej komory w badaniu echokardiograficznym lub po ustabilizowaniu zdekompensowanej HF (najczęściej w trybie planowym), a także przy współistniejącej dła-

wicy piersiowej bez reakcji lub z nikłą reakcją na leczenie i po nagłym zatrzymaniu krążenia. Badanie to pozwala odpowiedzieć na pytanie, czy u podłoża HF leży choroba wieńcowa oraz czy istnieją warunki do przeprowadzenia rewaskularyzacji przezskórnej (PCI, *percutaneous coronary intervention*) czy chirurgicznej (CABG, *coronary artery bypass grafting*).

## LECZENIE

### Leki przeciwcukrzycowe

Lecząc pacjentów z cukrzycą typu 2 z powodu HF, zadajemy sobie pytanie dotyczące wpływu leków przeciwcukrzycowych na niewydolny układ krążenia. Istnieją dowody wskazujące na potencjalnie szkodliwe efekty działania leków przeciwcukrzycowych u chorych z HF. Stosowanie insuliny egzogennej doprowadza do wzrostu aktywności układu autonomicznego i oporu obwodowego, przerostu *myocardium* i naczyń. Ponadto w trakcie stosowania insuliny dochodzi do dysfunkcji śródbłonna. Wymienionym zmianom towarzyszy progresja HF i wzrost ryzyka śmiertelności [14]. Pochodne sulfonilomocznika są odpowiedzialne za znoszenie zjawiska *preconditioning* u chorych z niewydolnością serca, dzięki czemu zwiększa się wrażliwość *myocardium* na uszkodzenie [15]. Potwierdzono również, że przyjmowaniu pochodnych sulfonilomocznika towarzyszy zwiększanie częstości incydentów sercowo-naczyniowych [16]. Natomiast biguanidy (metformina) są odpowiedzialne za zwiększone ryzyko kwasicy mleczanowej, zwłaszcza w sytuacji współistniejącej niewydolności nerek [17]. Są jednak dane wskazujące na korzyści stosowania samej metforminy lub metforminy w połączeniu z pochodnymi sulfonilomocznika (w porównaniu z samymi pochodnymi sulfonilomocznika) w redukcji zgonów i częstości hospitalizacji u chorych z HF leczonych przez 2,5 roku [18]. Również glitazonom (rosiglitazon, pioglitazon) przypisuje się szkodliwe efekty działania na układ sercowo-naczyniowy w HF [19–22]. Glitazony u 2–5% chorych z HF doprowadzają do retencji płynów i obrzęków obwodowych, a w wypadku terapii skojarzonej z insuliną — u 15% leczonych w pierwszym tygodniu i przyrostu masy ciała do 5 kg w ciągu 6 miesięcy. W trakcie terapii glitazonami można stwierdzić przejściowy spadek stężenia hemoglobiny, bezpośredni efekt toksyczny na mioocyty i niekorzystny wpływ na zjawisko remodelingu. Trzeba jednakże podkreślić, że w literaturze istnieją dane wskazujące na potencjalnie korzystne działania glitazonów u chorych z DM i HF [23]. Po pierwsze, zmniejszają one naczyniową oporność na insulinę i dopro-

wadzają do redukcji ciśnienia następczego. Po drugie, poprawiają funkcję śródbrłnka i czynność *myocardium*, poprzez lepsze wykorzystanie glukozy kosztem zmniejszenia wykorzystania wolnych kwasów tłuszczowych, oraz doprowadzają do regresji przerostu *myocardium*. Po trzecie, wykazują korzystny wpływ na funkcje neurohormonalne, który wyraża się zmniejszeniem stężeń angiotensyny II, endoteliny-I i TNF- $\alpha$ . W związku z niewątpliwymi korzyściami, jakie się uzyskuje w leczeniu glitazonami cukrzyca typu 2, należy przestrzegać pewnych zasad u chorych z HF. Pacjentów z HF w I i II klasie niewydolności według *New York Heart Association* (NYHA) można leczyć glitazonami, pod warunkiem rozpoczęcia od małych dawek i obserwacji chorego pod kątem objawów podmiotowych i przedmiotowych (masa ciała, obrzęki), wskazujących na zaostrzenie HF. W przypadku narastania objawów dekompensacji krążenia należy zwiększyć dawkę diuretyku, a przy braku reakcji — odstawić glitazon i zastąpić innym lekiem przeciwcukrzycowym. Należy unikać jednoczesnego stosowania leków pogarszających hemodynamikę, między innymi niesteroidowych leków przeciwzapalnych. U chorych w III i IV klasie niewydolności według NYHA nie należy rozpoczynać leczenia glitazonami. Pojawienie się u dotychczas stabilnego chorego z HF i DM ostrej dekompensacji jest wskazaniem do odstawienia glitazonu i zintensyfikowania leczenia niewydolności serca.

Jak zatem postępować w przypadku dekompensacji układu krążenia u chorego na cukrzycę typu 2? Na dzień dzisiejszy brak jest rekomendacji opartych na badaniach randomizowanych, dotyczących skutecznego leczenia przeciwcukrzycowego w tej sytuacji klinicznej. Pamiętając jednak o bezpośrednim kardiotoksycznym działaniu podwyższonych stężeń glikemii oraz o zmniejszonym wchłanianiu leków z przewodu pokarmowego, u zdekompenowanego chorego powinno się wdrożyć intensywną insulinoterapię, zarówno u leczonego preparatami doustnymi, jak i insuliną. Kolejne pytanie musi dotyczyć czasu trwania intensywnej insulinoterapii. Wydaje się, że rozsądne jest kontynuowanie insulinoterapii do czasu uzyskania pełnej stabilizacji hemodynamicznej, najczęściej 5–10 dni, a następnie należy wrócić do leczenia DM doustnymi lekami i/lub insuliną, stosowaną jak przed zdekompenowaniem układu krążenia. Podstawowym warunkiem, niezależnie od formy leczenia, jest osiągnięcie celów terapeutycznych związanych z dobrą kontrolą metaboliczną cukrzyca typu 2 u chorych z HF.

## Leczenie niefarmakologiczne

Rozpoczynając leczenie niewydolności serca u chorych z cukrzycą typu 2, w pierwszej kolejności zadajemy sobie pytanie, czy istnieją różnice w postępowaniu w porównaniu z chorymi z HF i bez DM. Ogólnie zasady leczenia tych pacjentów, zarówno niefarmakologicznego jak i farmakologicznego, nie różnią się od stosowanych u chorych z HF bez DM. Aby osiągnąć sukces w leczeniu HF współistniejącej z DM, trzeba zwrócić uwagę na modyfikację czynników ryzyka, ocenić równowagę płynową w ustroju i poprawić aktywność fizyczną, a także unikać wybranych grup leków nasilających HF. Modyfikacja czynników ryzyka oznacza rzucenie palenia tytoniu i zaprzestanie picia alkoholu, redukcję masy ciała u osób z nadwagą i otyłością, a także kontrolę glikemii i stężenia hemoglobiny glikowanej oraz wyrównanie zaburzeń gospodarki lipidowej i kontrolę nadciśnienia tętniczego. Realizując ocenę równowagi płynowej ustroju, należy ograniczyć spożycie soli do 3 g na dobę, nauczyć chorego codziennego ważenia się w celu wczesnego wykrycia retencji płynów oraz monitorować funkcję nerek poprzez oznaczanie stężeń kreatyniny, kreatyniny i jonogramu. Poprawa aktywności fizycznej polega na rekomendowaniu choremu umiarkowanego wysiłku, na przykład codziennego 30–60-minutowego spaceru, jazdy na rowerze. W trakcie leczenia HF u chorych z DM należy unikać stosowania leków antyarytmicznych w sytuacji bezobjawowych arytmii, większości blokerów kanałów wapniowych i niesteroidowych leków przeciwzapalnych [1, 24].

## Farmakoterapia

Leczenie HF u chorych ze współistniejącą DM należy rozpocząć od znormalizowania stanu nawodnienia chorego, zwracając uwagę na wyżej wymienione elementy niefarmakologicznego postępowania, ze szczególnym uwzględnieniem stanu nawodnienia (w tym celu należy wykorzystać leki moczopędne) [24]. Po wyrównaniu lub ustabilizowaniu stanu nawodnienia należy wdrożyć do leczenia inhibitor konwertazy angiotensyny (ACE, *angiotensin-converting enzyme*). Przy istniejących przeciwwskazaniach można zastosować bloker receptora angiotensynowego (ARB) lub skojarzenie hydralazyny z dwuazotanem izosorbidu. Natomiast przy braku przeciwwskazań należy rozpocząć terapię od małych dawek inhibitora ACE i stopniowo je zwiększać do maksymalnej dawki tolerowanej. Przy braku tolerancji inhibitora ACE powinno się zwiększyć dawkę diuretyku lub diuretyków, a w sytuacji



dobrej tolerancji większych dawek inhibitora ACE — dołączyć lek  $\beta$ -adrenolityczny (karwedilol, bisoprolol, metoprolol), o ile nie ma bezwzględnych przeciwwskazań, i stopniowo przez kilka tygodni zwiększać dawkę do maksymalnej tolerowanej przez chorego. Na tym etapie u pacjentów z HF w III/IV klasie niewydolności według NYHA powinno się wdrożyć leczenie spironolaktonem. Przy braku tolerancji większych dawek  $\beta$ -blokerów należy zwrócić uwagę na stan nawodnienia. W sytuacji hiperwolemii należy zintensyfikować leczenie moczopędne, a przy braku poprawy stanu klinicznego należy zredukować dawkę  $\beta$ -blokerów o połowę i stopniowo odstawić te leki, gdy nie udaje się ustabilizować stanu hemodynamicznego. W sytuacji hipotonii należy zmniejszyć dawkę leków wazodylacyjnych i moczopędnych, a przy braku poprawy należy zredukować o połowę dawkę  $\beta$ -blokerów. Brak zmian w sytuacji klinicznej jest wskazaniem do stopniowego odstawienia tych leków. Pojawienie się bradykardii jest wskazaniem do odstawienia leków potencjalnie odpowiedzialnych za ten stan. Jeżeli to nie pomaga, należy implantować choremu sztuczny rozrusznik serca, a przy dalszym braku poprawy rozważyć stopniowe odstawienie  $\beta$ -blokerów.

### Szczególne sytuacje kliniczne

W szczególnych sytuacjach klinicznych u pacjentów z HF i DM należy dodać inne leki do dotychczas stosowanych. Pojawienie się migotania/trzepotania przedsionków jest wskazaniem do łącznego stosowania  $\beta$ -blokerów z pochodnymi naporstnicy w celu kontroli częstości pracy komór. Doustne antykoagulanty należy podać chorym z migotaniem przedsionków i w przypadku przebytego wcześniej incydentu zatorowego lub jeśli określa się ryzyko tego powikłania jako wysokie. Leki przeciwplatekcyjne mają uzasadnienie do zastosowania u chorych z HF i DM w przypadku pojawienia się dławicy piersiowej *de novo* lub w przypadku nawracających epizodów, a także u chorych po zabiegach PCI i CABG. Obecność niewydolności nerek zmusza do intensyfikacji leczenia moczopędnego diuretykami pętlowymi (ostrożnie należy stosować diuretyki oszczędzające potas i suplementację potasem).

### Leczenie rewaskularyzacyjne

Pacjenci z HF i współistniejącą DM mogą skorzystać również z leczenia rewaskularyzacyjnego: PCI i/lub CABG. W tym miejscu warto zastanowić się nad kolejnością wy-

konywania badania koronarograficznego i badań oceniających żywotność *myocardium*. Obecność żywotnego *myocardium* determinuje kwalifikację i wyniki przeprowadzonego zabiegu rewaskularyzacyjnego. W związku z tym, że pacjenci z DM i HF są szczególnie zagrożeni nasileniem lub ujawnieniem się niewydolności nerek w wyniku podania środka kontrastowego w trakcie badania naczyniowego, należy zastanowić się, któremu choremu wykonywać w pierwszej kolejności koronarografię, a u którego wstępnie ocenić żywotność *myocardium*, a dopiero później wykonać koronarografię lub z niej zrezygnować. Jeżeli na wstępie ocenia się, że chory nie będzie kandydatem do zabiegu rewaskularyzacyjnego, należy odstąpić od koronarografii i oceny żywotności i skupić się na potencjalizacji leczenia, zarówno nefarmakologicznego jak i farmakologicznego, z rozważeniem wskazań do zastosowania kardiovertera-defibrylatora (ICD, *implantable cardioverter-defibrillator*) i/lub terapii resynchronizującej (CRT), albo rozważyć wskazania do transplantacji serca. W sytuacji, gdy rozważa się możliwość zabiegu rewaskularyzacyjnego (PCI/CABG), należy ocenić ryzyko pokontrastowego uszkodzenia nerek. Jeżeli jest ono wysokie, należy w pierwszej kolejności ocenić żywotność *myocardium* (badanie radioizotopowe lub echokardiograficzne wysiłkowe lub dobutaminowe), i w sytuacji pozytywnego wyniku badania wykonać koronarografię z następczym zabiegiem rewaskularyzacyjnym. Jeśli ryzyko ocenia się jako niskie, w pierwszej kolejności należy wykonać koronarografię i przy obecności zmian miażdżycowych nadających się do zaopatrzenia rewaskularyzacyjnego przeprowadzić ocenę żywotności *myocardium*, a po jej potwierdzeniu — PCI lub CABG [25].

Wydaje się, że aktualnie zajmujemy się pacjentami w zaawansowanych stadiach niewydolności serca i cukrzycy typu 2. Z tego powodu prawdopodobieństwo skutecznej pomocy z korzystnymi efektami długoterminowymi jest minimalne. Dlatego należy zwrócić szczególną uwagę na przeciwdziałanie w ramach prewencji pierwotnej ujawnieniu się HF oraz DM. Istnieją liczne dowody, potwierdzające skuteczność różnych form postępowania, zarówno nefarmakologicznego jak i farmakologicznego, które ten cel realizują [26]. Natomiast w sytuacji pojawienia się pełnoobjawowego obrazu niewydolności serca u chorych z cukrzycą typu 2 postępowanie nie powinno odbiegać od standardów przyjętych w leczeniu niewydolności serca u chorych bez cukrzycy.

## PIŚMIENNICTWO

1. Bell D.S.H. Heart Failure. The frequent, forgotten, and often fatal complication of diabetes. *Diabetes Care* 2003; 26: 2433–2441.
2. Gustafsson I., Brendorp B., Seibaek M. i wsp. Influence of diabetes and diabetes-gender interaction on the risk of death in patients hospitalized with congestive heart failure. *JACC* 2004; 43: 771–777.
3. Nichols G.A., Hillier T.A., Erbey J.R. i wsp. Congestive heart failure in type 2 diabetes. Prevalence, incidence, and risk factors. *Diabetes Care* 2001; 24: 1614–1619.
4. Stratton I.M., Adler A.I., Neil H.A. i wsp. Association of glycemia with macrovascular and microvascular complications of the type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observational study. *BMJ* 2000; 321: 405–412.
5. Vaur L., Gueret P., Lievre M. i wsp. Development of congestive heart failure in type 2 diabetic patients with microalbuminuria or proteinuria. Observations from DIABHYCAR (type 2 DIABetes, Hypertension, Cardiovascular Events and Ramipril) study. *Diabetes Care* 2003; 26: 855–860.
6. Amato L., Paolisso G., Cacciatore F. i wsp. Congestive heart failure predicts the development of non-insulin-dependent diabetes mellitus in the elderly: the Observatorio Geriatrico Regione Campania Group. *Diabetes Metab.* 1997; 23: 213–218.
7. Bertoni A.G., Hundley W.G., Massing M.W. i wsp. Heart failure prevalence, incidence, and mortality in the elderly with diabetes. *Diabetes Care* 2004; 27: 699–703.
8. Nichols G.A., Gullion C.M., Koro C.E. i wsp. The incidence of congestive heart failure in type 2 diabetes. An update. *Diabetes Care* 2004; 27: 1879–1884.
9. Marantz P.R., Tobin J.N., Wassertheil-Smoller S. i wsp. The relationship between left ventricular systolic function and congestive heart failure diagnosed by clinical criteria. *Circulation* 1988; 77: 607–612.
10. Bourassa M.G., Gurne O., Bangdiwala S.I. i wsp. Natural history and patterns of current practice in heart failure: the Studies of Left Ventricular Dysfunction (SOLVD) Investigators. *JACC* 1993; 22: 14A–19A.
11. Picano E. Diabetic cardiomyopathy: the importance of being earliest. *JACC* 2003; 42: 454–457.
12. Epshteyn V., Morrison K., Krishnaswamy P. i wsp. Utility of B-type natriuretic peptide (BNP) as a screen for left ventricular dysfunction in patients with diabetes. *Diabetes Care* 2003; 26: 2081–2087.
13. McKenna K., Smith D., Torney W. i wsp. Acute hyperglycaemia causes elevation in plasma atrial natriuretic peptide concentration in type 1 diabetes mellitus. *Diab. Med.* 2000; 17: 512–517.
14. Reaven G.M., Lithel H., Landsberg L. Hypertension and associated metabolic abnormalities: the role of insulin resistance and the sympathoadrenal system. *NEJM* 1996; 334: 374–381.
15. Garratt K.N., Brady P.A., Hassinger N.L. i wsp. Sulfonylurea drugs increase early mortality in patients with diabetes mellitus after direct angioplasty for acute myocardial infarction. *JACC* 1999; 33: 119–124.
16. Knatterud G.L., Klimt C.R., Levin M.E. i wsp. Effects of hypoglycemic agents on vascular complications in patients with adult-onset diabetes, VII: mortality and selected nonfatal events with insulin treatment. *JAMA* 1978; 240: 37–42.
17. Davidson M.B., Peters A.L. An overview of metformin in the treatment of type 2 diabetes mellitus. *Am. J. Med.* 1997; 102: 99–110.
18. Eurich D.T., Majumdar S.R., McAlister F.A. i wsp. Improved clinical outcomes associated with metformin in patients with diabetes and heart failure. *Diabetes Care* 2005; 28: 2345–2351.
19. Delea T.E., Edelsberg J.S., Hagiwara M. i wsp. Use of thiazolidinediones and risk of heart failure in people with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2003; 26: 2983–2989.
20. Fonarow G.C. Approach to the management of diabetic patients with heart failure; role of thiazolidinediones. *Am. Heart J.* 2004; 148: 551–558.
21. Masudi F.A., Inzucchi S.E., Wang Y. i wsp. Thiazolidinediones, metformin, and outcomes in older patients with diabetes and heart failure. *Circulation* 2005; 111: 583–590.
22. Nesto R.W., Bell D., Bonow R.O. i wsp. Thiazolidinedione use, fluid retention, and congestive heart failure. A consensus statement from the American Heart Association and American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2004; 27: 256–263.
23. Wang C.H., Weisel R.D., Liu P.P. i wsp. Glitazones and heart failure: clinical appraisal for the clinician. *Circulation* 2003; 107: 1350–1354.
24. Giles T.D. Management of heart failure in patients with diabetes mellitus. W: Giles T.D., Sowers J.R., Weber M.A. (red.); *Diabetes & Cardiovascular Disease: A practical primer*. Institute of Professional Education, New Orleans 2000; 139–158.
25. Chareonthaitawee P., Gersh B.J., Araoz P.A. i wsp. Revascularization in severe left ventricular dysfunction — the role of viability testing. *JACC* 2005; 46: 567–577.
26. Vermees E., Ducharme A., Bourassa M.G. i wsp. Enalapril reduces the incidence of diabetes in patients with chronic heart failure. Insight from the Studies Of Left Ventricular Dysfunction (SOLVD). *Circulation* 2003; 107: 1291–1296.