

Najnowsze wytyczne w zakresie farmakoterapii niewydolności serca – część I

The current guidelines for management of heart failure – part I

Agnieszka Skotnicka¹, Anna Jabłecka²

¹Katedra i Zakład Technologii Postaci Leku, Collegium Chemicum, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

²Zakład Farmakologii Klinicznej, Katedra Kardiologii, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Streszczenie

Niewydolność serca (HF) jest poważnym problemem epidemiologicznym i jednym z najpowszechniej występujących zespołów przewlekłych. W niniejszym artykule przedstawiono przegląd najnowszych wytycznych *European Society of Cardiology* (ESC) w zakresie rozpoznawania i leczenia HF, głównie wiadomości wstępnych dotyczących rozpoznania i klasyfikacji HF. W świetle obowiązujących wytycznych ESC główne cele terapeutyczne to poprawa stanu klinicznego, wydolności wysiłkowej, jakości życia, zmniejszenie liczby hospitalizacji i redukcja śmiertelności. Podstawę farmakoterapii HF stanowią inhibitory konwertazy angiotensyny (ACE-i) oraz antagoniści receptora angiotensyny II typu AT₁ (ARB) stosowane wraz z beta-blokerami (LBA), lub w uzasadnionych przypadkach, antagonistami aldosteronu (MRA). Uzupełnieniem powyższego wstępu do przeglądu wytycznych będzie część druga zawierająca szczegółowe omówienie zaleceń dotyczących farmakoterapii HF oraz toku postępowania klinicznego w świetle najnowszych zaleceń *American Heart Association* (AHA). (*Farm Współ* 2018; 11: 133-139)

Słowa kluczowe: niewydolność serca, wytyczne ESC, wytyczne AHA

Abstract

Heart Failure (HF) is a serious epidemiological problem and one of the most common chronic diseases associated with high morbidity and mortality rates as well as intensive consumption of human, infrastructure and financial resources of healthcare system. In this review paper current *European Society of Cardiology* (ESC) guidelines have been presented, mainly diagnosis and introduction to management of HF. According to the current guidelines main therapeutics goals of HF management are improvement of clinical condition, physical tolerance and quality of life, and reduction in number of hospitalisation episodes due to HF. Based on the guidelines the core pharmacotherapy should involve the use of angiotensin-converting-enzyme inhibitors (ACE -i), and angiotensin II receptor blockers (ARBs), or in justified cases, the use of antimineralocorticoid antagonists (aldosterone antagonists, MRA). This review will be continued in the second part, focusing on the pharmacotherapy of HF with detailed management pathways and will include the most current *American Heart Association* (AHA) guidelines regarding management of HF. (*Farm Współ* 2018; 11: 133-139)

Keywords: heart failure, ESC guidelines, AHA guidelines

Wstęp

Niewydolność serca (ang. *heart failure*; HF) jest poważnym problemem współczesnego społeczeństwa i jednym z najpowszechniej występujących schorzeń przewlekłych, związanym z wysoką śmiertelnością oraz intensywnym wykorzystywaniem zasobów służby zdrowia, zarówno ludzkich, jak i finansowych.

Aktualnie ten zespół kliniczny występuje u około 1-2% populacji krajów rozwiniętych, przy czym w grupie wiekowej powyżej 75 roku życia, obejmuje aż 10% populacji. Jednak prognozy wskazują, że w ciągu najbliższych lat przewlekła HF rozwinie się nawet u 20% populacji [1]. W Stanach Zjednoczonych szacuje się, że w latach 2010-30, zwiększy się częstość występowania

wszystkich chorób układu sercowo-naczyniowego o 9,9%, a częstość występowania niewydolności serca wzrośnie o 25%, przy czym koszty leczenia tej grupy chorych do roku 2030 zwiększą się aż o 215%, głównie z powodu wprowadzenia i stosowania innowacyjnych, złożonych metod terapii [2]. W Wielkiej Brytanii obciążenie budżetu państwa, wynikające z opieki nad pacjentami z HF stanowi około 2% całkowitych wydatków na służbę zdrowia, a odsetek przyjęć do szpitala z powodu tego zespołu stanowi 5% całkowitej liczby nagłych przypadków przyjęć do szpitala. Pomimo że śmiertelność z powodu niewydolności serca nieznacznie się obniżyła w ostatnich latach, prognozuje się, że w pierwszym roku od pierwszej hospitalizacji, około 50% pacjentów będzie ponownie hospitalizowanych, a zgon może nastąpić nawet u 40% chorych [3].

Skalę rozpowszechnienia zjawiska w Polsce oszacowano na zlecenie Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego. Ze sporządzonego w 2016 r. raportu wynika, że w naszym kraju na niewydolność serca cierpi około 700 tys. pacjentów i u co najmniej 20% pacjentów choroba rozwinie się w ciągu życia. Wydatki z budżetu państwa na leczenie tej grupy pacjentów szacuje się na około 1,73 mln zł rocznie. Ponadto 11% pacjentów umiera w ciągu pierwszego roku po hospitalizacji, a same hospitalizacje chorych z HF pochłaniają 94% całkowitego budżetu przeznaczanego na leczenie tego zespołu. Polscy pacjenci z HF są zdecydowanie młodszy niż w innych krajach europejskich [4], przebieg choroby jest cięższy, z częstszymi hospitalizacjami [5]. Dane dotyczące aktywności zawodowej są niezwykle niepokojące, bowiem tylko 23% pacjentów z HF w wieku przedemerytalnym pozostaje czynnych zawodowo [6], a świadczenia socjalne przeznaczane dla grupy nieaktywnej zawodowo obciążają budżet państwa kwotą 151 mln zł rocznie [7]. Niepokojący jest również fakt, iż przeżywalność w grupie pacjentów z HF jest zdecydowanie mniejsza niż np. u pacjentów z rakiem piersi, czy prostaty, sięgając od 10 do nawet 50% w zależności od stopnia zaawansowania klinicznego choroby. Dla nowo diagnozowanych chorych ryzyko zgonu w pierwszym roku wynosi aż 40% [8].

Podłoże niewydolności serca jest bardzo złożone i związane z szeregiem czynników patogennych. Nieprawidłowości w funkcjonowaniu mięśnia sercowego skutkują kompensacyjnymi zmianami patofizjologicznymi, np. zaburzeniami gospodarki wodnoelektrolitowej, dysfunkcją skurczową naczyń krwionośnych, czy nadaktywnością mięśnia serco-

wego. Niestety przedłużone nadaktywne mechanizmy kompensacyjne prowadzą zazwyczaj do niekorzystnych i groźnych zmian w obrębie mięśnia sercowego, układzie naczyń, jak i w innych kluczowych narządach. Po pewnym czasie dochodzi do rozwoju patologicznych zmian strukturalnych, upośledzających funkcję lewej komory. Podczas gdy początkowo prawidłowy przepływ krwi jest utrzymany, wraz z rozwojem tego zespołu, zdolność serca do zaopatrywania tkanek w krew zostaje upośledzona. Dochodzi do nagromadzenia się płynów głównie w płucach (obrzęk płuc) i rozwoju obrzęków obwodowych na skutek zmniejszonego przepływu obwodowego. W konsekwencji pacjent demonstruje typowe objawy takie jak duszność, obrzęki kończyn dolnych (szczególnie w okolicach kostek), podwyższoną masę ciała, zmniejszona masą mięśniową i permanentne uczucie zmęczenia [9].

Niewydolność serca jest zespołem, w którym typowym objawom przedmiotowym i podmiotowym (tabela I), towarzyszą nieprawidłowe zmiany w obrębie serca, skutkujące upośledzeniem napełniania komór lub wyrzutu krwi z komór. Z uwagi na swą małą specyficzność, objawy kliniczne HF mają ograniczone znaczenie w diagnostyce.

Poważnym problemem diagnostycznym jest wskazanie przyczyny niewydolności serca, co utrudnia dobór najwłaściwszego postępowania terapeutycznego (chirurgia lub farmakoterapia) [10,11].

W praktyce klinicznej stosuje się następującą terminologię objawową niewydolności serca:

- bezobjawowa dysfunkcja skurczowa lewej komory – nie stwierdza się zmian obrazowych wskazujących na upośledzenie funkcji serca oraz występowania objawów przedmiotowych i podmiotowych;
- przewlekła, stabilna niewydolność serca – potwierdzona diagnostycznie HF, obecne objawy kliniczne;
- ostra niewydolność serca (ang. *acute heart failure*; AHF) – ostry przebieg z szybko narastającymi objawami klinicznymi, wymaga hospitalizacji;
- niewydolność serca *de novo* – rozpoznanie po raz pierwszy, może wystąpić nagle, np. na skutek zawału mięśnia sercowego, stopniowo lub podostro u pacjentów, u których przebieg dotychczas był bezobjawowy.

Istotną rolę w diagnostyce HF odgrywa obraz echokardiograficzny, na podstawie którego wyróżniamy niewydolność serca ze zmniejszoną frakcją wyrzutową

Tabela I. Objawy podmiotowe i przedmiotowe typowe dla niewydolności serca (HF) [12]

Table I. Symptoms and signs typical for heart failure [12]

OBJAWY PODMIOTOWE TYPOWE	OBJAWY PRZEDMIOTOWE SZCZEGÓŁOWE
duszność, <i>orthopnoë</i> , napadowa duszność nocna, zmniejszona tolerancja wysiłku fizycznego, męczliwość, znużenie, wydłużony czas odpoczynku po wysiłku, obrzęki okołokostne	zwiększone ciśnienie w żyłach szyjnych, objaw wątrobowo-szyjny, trzeci ton serca, przemieszczenie uderzenia koniuszkowego
MNIEJ TYPOWE	MNIEJ SWOISTE
nocny kaszel, świszczący oddech, utrata apetytu i uczucie pełności, splątanie myśli, depresja, kołatanie serca, zawroty głowy, omdlenia, duszność podczas schyłania (<i>bendopnea</i>)	wzrost masy ciała powyżej 2 kg na tydzień, utrata masy ciała (w zaawansowanej HF), kacheksja, szmer sercowy, obrzęki obwodowe, trzeszczenia nad płucami, zmniejszony przepływ powietrza i słabienie wypuku u podstawy płuc, tachykardia, niemierny puls, <i>tachypnoë</i> , wodobrzusze, zimne dystalne części kończyn, skąpomocz, niskie tętno, powiększenie wątroby

(ang. *heart failure with reduced ejection fraction*; HFrEF) oraz z zachowaną czynnością skurczową lewej komory (ang. *heart failure with preserved fraction*; HFpEF).

Celem określenia stopnia zaawansowania objawów klinicznych wykorzystuje się zaproponowaną przez Nowojorskie Towarzystwo Kardiologiczne (ang. *New York Heart Association*) klasyfikację NYHA (klasy I–IV). Klasyfikacja czynnościowa wg NYHA jest oparta na nasileniu objawów klinicznych i ocenie aktywności fizycznej.

Właściwe zdiagnozowanie i ocena stanu zaawansowania HF pozwala na optymalny dobór odpowiedniego dla danego pacjenta postępowania klinicznego oraz wprowadzenie najbardziej efektywnej farmakoterapii. Postępowanie opiera się przede wszystkim na interwencji kardiologicznej i farmakoterapii.

Aktualnie rozpoznawanie i leczenie HF podlega stałej modyfikacji w oparciu o coraz lepiej rozumianą patofizjologię tego zespołu oraz najnowsze osiągnięcia w dziedzinie farmakoterapii. Celem wsparcia procesu podejmowania decyzji w zakresie prowadzonej opieki nad pacjentami z niewydolnością serca oraz ujednoczenia sposobu postępowania, opracowano wytyczne i zalecenia oparte na dostępnych doniesieniach naukowych. Organizacje, których wytyczne mają największy wpływ na postępowanie terapeutyczne z chorymi z CHF to *European Society of Cardiology* (ESC) oraz *American Heart Association* (AHA).

Wytyczne ESC

Międzynarodowy zespół ekspertów wchodzący w skład Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego

publikuje wytyczne oraz tworzy narzędzia edukacyjne i programy wdrażania zaleceń. Wytyczne ESC są kierowane przede wszystkim do lekarzy specjalistów oraz lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej zaangażowanych w opiekę nad pacjentem z HF. Celem kolejnego uaktualnienia wytycznych z 2016 roku z erratą z lutego 2018 była poprawa opieki nad pacjentem z niewydolnością serca w świetle najnowszych doniesień naukowych. Przestrzeganie wytycznych przez przedstawicieli systemu opieki zdrowotnej (lekarzy czy pielęgniarki), ma skutkować poprawą rokowania i jakości życia pacjentów z niewydolnością serca.

Uaktualnienie wytycznych z 2016 dotyczyło przede wszystkim diagnostyki i wskazania typowych dla niewydolności serca biomarkerów, a także zaleceń terapii stopnia C niewydolności serca ze zmniejszoną frakcją wyrzutową (HFrEF), farmakoterapii niewydolności serca przy zachowanej czynności skurczowej lewej komory z zachowaną frakcją wyrzutową (HFpEF) [12].

W świetle najnowszych wytycznych etiologia HF jest zróżnicowana i brak jest spójnego systemu klasyfikacji przyczyn choroby. W większości objawy HF występują w obrębie układu sercowo-naczyniowego oraz objawy pozasercowe (tabela II).

Rozpoznanie kliniczne przewlekłej CHF na podstawie objawów jest utrudnione ze względu na brak ich specyficzności, trudności w ich identyfikacji oraz zmienności (mogą ustępować i nawracać) (tabela I). Diagnostyka jest szczególnie utrudniona u pacjentów z chorobami współistniejącymi, w tym szczególnie z chorobami układu oddechowego lub z otyłością [13–17]. Ponadto podstawowym warunkiem prawi-

Tabela II. Etiologia niewydolności serca [12]

Table II. Etiology of heart failure [12]

CHOROBY MIĘŚNIA SERCOWEGO	
Choroba niedokrwienna serca	blizny, choroby dużych naczyń, mięsień hibernowany zaburzenia mikrokrążenia wieńcowego, dysfunkcja śródbłonna
Uszkodzenie toksyczne	nadużywanie substancji psychoaktywnych: alkohol, kokaina, amfetamina, sterydy anaboliczne
	metale ciężkie: Fe, Cu, Pb, Co
	leki: antracykliny, trastuzumab, cetuksymab, leki przecidepresyjne, NLPZ, leki przeciwzapalne, przeciwwarytmiczne
Uszkodzenie w wyniku reakcji zapalnej lub immunologicznej	promieniowanie
	infekcja: bakterie, wirusy, grzyby, krętki, pasożyty
Choroby naciekowe	niezwiązane z infekcją: limfocytowe zapalenie mięśnia sercowego, choroby autoimmunologiczne (Gravesa, reumatoidalne zapalenie stawów, toczeń rumieniowaty układowy), zapalenie mięśnia sercowego w przebiegu eozynofilii (Churg-Strauss)
	związane z nowotworem: bezpośrednie i pośrednie zmiany przerzutowe
Zaburzenia metaboliczne	niezwiązane z nowotworem: amloidozą, sarkoidozą, hemochromatozą, spichrzanie glikogenu lub lizosomalne
	hormonalne: choroby tarczycy i przytarczyc, akromegalia, niedobór GH, choroba Addisona, zespół Conna, cukrzyca, hiperkortyzolemia, zespół metaboliczny, choroby związane z ciążą i połogiem
Zaburzenia genetyczne	zaburzenia odżywiania: niedobór: tiaminy, L-karnityny, Se, Fe, P, Ca lub w wyniku AIDS, anoreksji
Zaburzenia genetyczne	inne formy kardiomiopatii
ZABURZENIA OBCIĄŻENIA WSTĘPNEGO I NASTĘPCZEGO	
Nadciśnienie	nadciśnienie tętnicze
Choroby zastawek i strukturalne nieprawidłowości mięśnia sercowego	nabyte: wady zastawki mitralnej, aortalnej, trójdzielnej, płucnej
	wrodzone: ubytki w przegrodzie międzykomorowej i międzyprzedsionkowej
Choroby wsierdzia	osierdzia: zaciskające zapalenia osierdzia, płyn w worku osierdziowym
	wsierdzia: HES (zespół hipereozynofilowy), zwłóknienie sprężyste wsierdzia, zwłóknienie endomiokardialne
Zespół wysokiego rzutu	ciężka niedokrwistość, posocznica, tyreoksykoza, choroba Pageta, przetoka tętniczko-żylna, ciąża
Przewodnienie	niewydolność nerek, przewodnienie jatrogenne
ZABURZENIE RYTMU SERCA	
Tachykardia	przedsionkowe, komorowe zaburzenia rytmu serca
Bradykardia	choroba węzła zatokowego, zaburzenia przewodzenia

dłowej diagnostyki przewlekłej HF jest szczegółowy wywiad, gdyż to obecność przebytych zdarzeń może potwierdzać rozwój HF. Właściwa diagnostyka oraz aktualny obraz kliniczny determinuje prowadzoną farmakoterapię.

Rokowanie jest zależne od obecności czynników ryzyka określanych czynnikami złego rokowania. Opracowano liczne skale ryzyka CHF w celu przewidywania ryzyka zgonu. Niestety mają one umiarkowaną użyteczność. Wskazano także na typowe czynniki

demograficzne i choroby współistniejące związane z HFpEF. Głównymi czynnikami są wiek podeszły, obecność nadciśnienia tętniczego, migotanie przedsionków, płeć żeńska, zaburzenia funkcji nerek, zespół metaboliczny, otyłość, mała wydolność fizyczna, choroby układu oddechowego, np. POCHP, nadciśnienie płucne i bezdech senny (tabela III). Należy podkreślić, że pomimo wprowadzenia nowoczesnych metod leczenia roczna śmiertelność całkowita wśród pacjentów hospitalizowanych lub stabilnych klinicznie jest nadal bardzo

Tabela III. Czynniki rokownicze niewydolności serca [12]

Table III. Prognostic factors of heart failure [12]

Dane demograficzne	wiek podeszły, płeć męska
Nasilenie niewydolności serca	zaawansowana HF wg klasyfikacji NYHA, czas od diagnozy HF, obniżone zużycie tlenu na szczycie wysiłku, wysoki wskaźnik ekwiwalentu oddechowego dla dwutlenku węgla (VE/VCO ₂), oddechy Cheyne-Stokesa, krótki dystans w teście 6-minutowego marszu, obniżona siła mięśni, niska jakość życia
Obraz kliniczny	wysoka spoczynkowa czynność serca, niskie ciśnienie tętnicze, kliniczne objawy przewodnienia (zastój w krążeniu płucnym, obrzęki obwodowe, poszerzenie żył szyjnych, powiększenie wątroby), kliniczne objawy hipoperfuzji obwodowej, utrata masy ciała
Nasilenie remodelingu mięśnia sercowego i dysfunkcji serca	niska LVEF, powiększenie LV, ciężka dysfunkcja rozkurczowa LV, wysokie ciśnienia napełniania LV, niedomykalność mitralna, stenoza aortalna, przerost LV, powiększenie LA, dysfunkcja RV, nadciśnienie płucne, dyssynchronia, rozległy obszar hipoakinezy, poszerzony zespół QRS, podejrzenie zapalenia lub nacieku w CMR (rezonans magnetyczny serca), indukowalne niedokrwienie i brak żywotności w badaniach obrazowych
Biomarkery aktywacji neurohormonalnej	niskie stężenie sodu i wysoki poziom peptydów natriuretycznych, wysoka aktywność reninowa osocza, wysokie stężenia aldosteronu i katecholamin, endoteliny-1, adrenomeduliny i wazopresyny
Inne biomarkery	obecność markerów stanu zapalnego, upośledzenie funkcji nerek, stresu sercowego, uszkodzenia serca, markerów metabolicznych, kolagenowych i markerów uszkodzenia lub dysfunkcji narządowej
Testy genetyczne	stwierdzenie mutacji w przypadku wrodzonych kardiomiopatii związane z wysokim ryzykiem nagłego zgonu sercowego lub szybką progresją HF
Sercowo-naczyniowe choroby współistniejące	migotanie przedsionków, komorowe zaburzenia rytmu, choroba wieńcowa bez możliwości rewaskularyzacji, przebyty udar/przemijający atak niedokrwienny, choroba naczyń obwodowych
Nie-sercowo-naczyniowe choroby współistniejące	cukrzyca, niedokrwistość, niedobór żelaza, przewlekła obturacyjna choroba płuc, niewydolność nerek, zaburzenia funkcji wątroby, bezdechy senne, zaburzenia poznawcze, depresja
Brak współpracy	brak współpracy w zakresie przestrzegania zaleceń leczenia HF
Zdarzenia kliniczne	hospitalizacja z powodu HF, przebyte zatrzymanie krążenia, wyładowania wszczepialny kardiowerter-defibrylator;

Tabela IV. Definicja niewydolności serca z zachowaną (HFpEF), pośrednią (HFmrEF) i obniżoną frakcją wyrzutową lewej komory (HFrEF) [12]

Table IV. Definition of heart failure with preserved (HFpEF), mid-range (HFmrEF) and reduced ejection fraction (HFrEF) [12]

KRYTERIUM	TYP NIEWYDOLNOŚCI SERCA		
	HFrEF	HFmrEF	HFpEF
1	Objawy: podmiotowe i przedmiotowe		
2	LVEF < 40%	LVEF 40–49%	LVEF ≥ 50%
3	–	1. zwiększony poziom peptydów natriuretycznych 2. co najmniej jedno dodatkowe kryterium: a) obecna strukturalna choroba serca b) dysfunkcja rozkurczowa	1. zwiększony poziom peptydów natriuretycznych 2. co najmniej jedno dodatkowe kryterium: a) obecna strukturalna choroba serca b) dysfunkcja rozkurczowa

wysoka i wynosi odpowiednio 17% i 7%, a 12-miesięczna częstość hospitalizacji odpowiednio 44% i 32% [18].

Najnowsze zalecenia ESC porządkują także terminologię niewydolności serca (tabela IV). W poprzednich edycjach wytycznych zwrócono uwagę na grupę

pacjentów z HF, u których LVEF wynosiła od 40 do 49%, ale formalnie nie zdefiniowano wówczas tej grupy [19]. Wyodrębnienie jej, zdaniem ESC, zapoczątkować badania w zakresie rozpoznania, patofizjologii jak i innowacyjnych możliwości terapeutycznych.

Tabela V. Klasy zaleceń [12]

Table V. Classes of recommendations [12]

KLASA ZALECEŃ	DEFINICJA	SUGESTIA DOTYCZĄCA ZASTOSOWANIA
I	Dowody z badań naukowych i/lub powszechna zgodność opinii, że dane leczenie lub zabieg są korzystne, przydatne, skuteczne.	jest zalecane/jest wskazane
II	Sprzeczne dowody z badań naukowych i/lub rozbieżność opinii na temat przydatności/skuteczności danego leczenia lub zabiegu:	IIa - Dowody/opinie przemawiają w większości za przydatnością/skutecznością
		IIb - Przydatność/skuteczność jest gorzej potwierdzona przez dowody/opinie
III	Dowody z badań naukowych lub powszechna zgodność opinii, że dane leczenie lub zabieg nie są przydatne/skuteczne, a w niektórych przypadkach mogą być szkodliwe	nie zaleca się

Tabela VI. Poziomy wiarygodności danych [12]

Table VI. Levels of evidence [12]

POZIOM WIARYGDNOŚCI DOWODÓW	ŹRÓDŁO
A	Dane pochodzące z wielu randomizowanych prób klinicznych lub metaanaliz
B	Dane pochodzące z jednej randomizowanej próby klinicznej lub dużych badań nierandomizowanych
C	Uzgodniona opinia ekspertów i/lub dane pochodzące z małych badań, badań retrospektywnych, rejestrów

Wytuczne ESC w zakresie farmakoterapii

Główne cele terapeutyczne niewydolności serca to poprawa stanu klinicznego, wydolności wysiłkowej i jakości życia pacjentów. Prowadzona opieka powinna zmniejszać liczbę hospitalizacji i dążyć do redukcji śmiertelności w tej grupie chorych.

Za kryterium oceny efektywności farmakoterapii uznaje się aktualnie zapobieganie hospitalizacjom oraz poprawa wydolności fizycznej pacjentów przy założeniu, że interwencja nie zwiększa ryzyka zgonu [20]. Prezentowane zalecenia zostały uszeregowane według siły dowodów klinicznych i uzyskiwanych korzyści w postaci redukcji liczby hospitalizacji (tabele V i VI).

Z powodu ograniczeń czasopisma powyższy przegląd wytycznych ESC będzie kontynuowany w części drugiej, która skupi się na omówieniu szczegółowych wytycznych ESC w zakresie farmakoterapii HF, na

przedstawieniu toku postępowania w niewydolności serca z obniżoną frakcją lewej komory oraz na omówieniu wytycznych postępowania z HF *American College of Cardiology* z 2017 roku oraz podsumowanie obu grup zaleceń.

Konflikt interesów / Conflict of interest
Brak/None

Adres do korespondencji:

✉ Anna Jabłecka

Zakład Farmakologii Klinicznej, Katedra Kardiologii
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego
w Poznaniu

☎ (+48 61) 853 31 61

✉ ajablecka@ump.edu.pl

Piśmiennictwo

1. Lloyd-Jones DM, Larson MG, Leip EP, et al. Lifetime risk for developing congestive heart failure – The Framingham Heart Study. *Circulation*. 2002;106(24):3068-72.
2. Chen J, Normand SL, Wang Y, et al. National and regional trends in heart failure hospitalization and mortality rates for Medicare beneficiaries, 1998-2008. *JAMA*. 2011;306(15):1669-78.
3. Howlett JG, Johnstone DE, Sketris I, et al. Identifying opportunities to address the congestive heart failure burden: The Improving Cardiovascular Outcomes in Nova Scotia (ICONS) study. *Can J Cardiol*. 2003;19(4):439-44.
4. Balsam P, Tyminska A, Kaplon-Cieslicka A, et al. Predictors of one-year outcome in patients hospitalised for heart failure: results from the Polish part of the Heart Failure Pilot Survey of the European Society of Cardiology. *Kardiol Pol*. 2016;74(1):9-17.
5. Sosnowska-Pasiarska B, Bartkowiak R, Wozakowska-Kaplon B, et al. Population of Polish patients participating in the Heart Failure Pilot Survey (ESC-HF Pilot). *Kardiol Pol*. 2013;71(3):234-40.
6. Rywik TM, Kolodziej P, Targonski R, et al. Characteristics of the heart failure population in Poland: ZOPAN, a multicentre national programme. *Kardiol Pol*. 2011;69(1):24-32.
7. Gierczyński J, Grylewicz J, Karczewicz E, et al. Niewydolność serca – analiza kosztów ekonomicznych i społecznych. Wydawnictwo Uczelni Łazarskiego. Warszawa. 2013.
8. Cowie MR, Wood DA, Coats AJS, et al. Survival of patients with a new diagnosis of heart failure: a population based study. *Heart*. 2000;83(5):505-10.
9. McDonagh TA, Gardner RS, Clark AL, et al. Oxford textbook of heart failure. 2011: Oxford University Press.
10. Fonarow GC, Stough WG, Abraham WT, et al. Characteristics, treatments, and outcomes of patients with preserved systolic function hospitalized for heart failure – A report from the OPTIMIZE-HF registry. *J Am Coll Cardiol*. 2007;50(8):768-77.
11. O'Connor CM, Miller AB, Blair JE, et al. Causes of death and rehospitalization in patients hospitalized with worsening heart failure and reduced left ventricular ejection fraction: Results from efficacy of vasopressin antagonism in heart failure outcome study with tolvaptan (EVEREST) program. *Am Heart J*. 2010;159(5):841-9.
12. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al. 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 Heart J*. 2016;37(27):2129-200.
13. Mant J, Doust J, Roalfe A, et al. Systematic review and individual patient data meta-analysis of diagnosis of heart failure, with modelling of implications of different diagnostic strategies in primary care. *Health Technol Assess*. 2009;13(32):1-207.
14. Oudejans I, Mosterd A, Bloemen JA, et al. Clinical evaluation of geriatric outpatients with suspected heart failure: value of symptoms, signs, and additional tests. *Eur J Heart Fail*. 2011;13(5):518-27.
15. Kelder JC, Cramer MJ, van Wijngaarden J, et al. The Diagnostic Value of Physical Examination and Additional Testing in Primary Care Patients with Suspected Heart Failure Clinical Perspective. *Circulation*. 2011;124(25):2865-73.
16. Boonman-de Winter LJ, Rutten FH, Cramer MJ, et al. Efficiently screening heart failure in patients with type 2 diabetes. *Eur J Heart Fail*. 2015;17(2):187-95.
17. Hawkins NM, Petrie MC, Jhund PS, et al. Heart failure and chronic obstructive pulmonary disease: diagnostic pitfalls and epidemiology. *Eur J Heart Fail*. 2009;11(2):130-9.
18. Maggioni AP, Dahlström U, Filippatos G, et al. EURObservational Research Programme: regional differences and 1-year follow-up results of the Heart Failure Pilot Survey (ESC-HF Pilot). *Eur J Heart Fail*. 2013;15(7):808-17.
19. McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012. *Eur J Heart Fail*. 2012;14(8):803-69.
20. Gheorghide M, Shah AN, Vaduganathan M, et al. Recognizing hospitalized heart failure as an entity and developing new therapies to improve outcomes. *Heart Fail Clin*. 2013;9(3):285-90.