

# Opinia ekspertów Asocjacji Niewydolności Serca Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego na temat opublikowanych w 2021 roku wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego dotyczących diagnostyki i leczenia ostrej oraz przewlekłej niewydolności serca — wytyczne z perspektywy krajowej

Małgorzata Lelonek<sup>1</sup>, Marcin Grabowski<sup>2</sup>, Jarosław D. Kasprzak<sup>3</sup>, Przemysław Leszek<sup>4</sup>, Jadwiga Nessler<sup>5</sup>, Agnieszka Pawlak<sup>6,7</sup>, Piotr Rozentryt<sup>8,9</sup>, Ewa Straburzyńska-Migaj<sup>10</sup>, Paweł Rubiś<sup>11</sup>

**Recenzenci:** Zbigniew Gąsior<sup>12</sup>, Jarosław Kaźmierczak<sup>13</sup>

<sup>1</sup>Zakład Kardiologii Nieinwazyjnej, Uniwersytet Medyczny w Łodzi, Uniwersytecki Szpital Kliniczny im. WAM — Centralny Szpital Weteranów, Łódź

<sup>2</sup>I Katedra i Klinika Kardiologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny, Warszawa

<sup>3</sup>I Klinika Kardiologii, Uniwersytet Medyczny w Łodzi, Wojewódzki Specjalistyczny Szpital im. W. Biegańskiego, Łódź

<sup>4</sup>Klinika Niewydolności Serca i Transplantologii, Narodowy Instytut Kardiologii im. Stefana kardynała Wyszyńskiego, Warszawa

<sup>5</sup>Klinika Choroby Wieńcowej i Niewydolności Serca, Wydział Lekarski, Uniwersytet Jagielloński *Collegium Medicum*, Krakowski Szpital Specjalistyczny im. Jana Pawła II, Kraków

<sup>6</sup>Klinika Kardiologii Inwazyjnej, Centralny Szpital Kliniczny MSWiA, Warszawa

<sup>7</sup>Instytut Medycyny Doświadczalnej i Klinicznej im. Mirosława Mossakowskiego, Polska Akademia Nauk, Warszawa

<sup>8</sup>Zakład Toksykologii i Ochrony Zdrowia w Środowisku Pracy, Wydział Nauk o Zdrowiu w Bytomiu, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Bytom

<sup>9</sup>III Katedra i Oddział Kliniczny Kardiologii, SMDZ w Zabrze, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Śląskie Centrum Chorób Serca w Zabrzu, Zabrze

<sup>10</sup>Oddział Kardiologii, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, Szpital Kliniczny im. Heliodora Święcickiego, Poznań

<sup>11</sup>Klinika Chorób Serca i Naczyni, Uniwersytet Jagielloński *Collegium Medicum*, Instytut Kardiologii, Krakowski Szpital Specjalistyczny im. Jana Pawła II, Kraków

<sup>12</sup>Katedra i Klinika Kardiologii, Wydział Nauk o Zdrowiu, Śląski Uniwersytet Medyczny, Katowice

<sup>13</sup>Klinika Kardiologii, Pomorski Uniwersytet Medyczny, Szczecin

## Jak cytować / How to cite:

Lelonek M, Grabowski M, Kasprzak JD et al., An expert opinion of the Heart Failure Association of the Polish Cardiac Society on the 2021 European Society of Cardiology guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: Heart failure guidelines from a national perspective. *Kardiologia Polska*. 2022; 80(2): 239–246, doi: 10.33963/KPa2022.0021

## Adres do korespondencji:

prof. dr hab. med.  
Małgorzata Lelonek,  
Zakład Kardiologii  
Nieinwazyjnej,  
Uniwersytet Medyczny  
w Łodzi,  
ul. Żeromskiego 113,  
90–549 Łódź,  
e-mail: malgorzata.  
lelonek@umed.lodz.pl

Copyright © Polskie  
Towarzystwo  
Kardiologiczne, 2022

## STRESZCZENIE

Niniejsza opinia ekspertów Asocjacji Niewydolności Serca Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego na temat opublikowanych w 2021 roku wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC, *European Society of Cardiology*) dotyczących diagnostyki i leczenia niewydolności serca zawiera komentarze wskazujące na wieloaspektowe różnice w zakresie postępowania w niewydolności serca w Polsce w porównaniu z innymi krajami europejskimi. Te aspekty dotyczą między innymi kwestii populacyjnych, epidemiologii, metod diagnostycznych i terapeutycznych czy też organizacji opieki zdrowotnej. Opinia ta obejmuje również publikacje nowych wyników badań klinicznych zakończonych już po ukazaniu się wytycznych ESC.

**Słowa kluczowe:** niewydolność serca, podejście multidyscyplinarne, rozpoznanie i leczenie, wytyczne

## WPROWADZENIE

Panel ekspertów Asocjacji Niewydolności Serca Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego z dużym zainteresowaniem zapoznał się z długo oczekiwanymi wytycznymi Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC, *European Society of Cardiology*) z 2021 roku dotyczącymi rozpoznania i leczenia ostrej oraz przewlekłej niewydolności serca (HF, *heart failure*) [1]. Obecna aktualizacja wprowadza do praktyki klinicznej wiele nowych koncepcji, a także ścieżek diagnostycznych i terapeutycznych. Oczywiście, wszystkie wytyczne są przygotowywane w najlepszym interesie pacjentów, którzy stanowią prawdziwy **przedmiot** zainteresowania. Każdy kraj członkowski ESC ma jednak swoje wyjątkowe cechy, w tym strukturę populacji, geografę, produkt krajowy brutto itp., które przekładają się na specyfikę polityki dotyczącej opieki zdrowotnej. Mając to na uwadze, panel ekspertów dokonał krytycznej analizy wspomnianego dokumentu, odnosząc się do nowości, a także uwzględniając odmienne realia systemu opieki zdrowotnej w Polsce.

## KOMENTARZ NA TEMAT DEFINICJI NIEWYDOLNOŚCI SERCA, EPIDEMIOLOGII I ROKOWANIA (ROZDZIAŁ 3)

Na początku tego roku opublikowano nową definicję niewydolności serca (HF, *heart failure*). Podstawą rozpoznania klinicznego pozostaje skojarzenie ze sobą nieprawidłowości strukturalnych i/lub czynnościowych serca z typowymi objawami. Specyficzną modyfikacją w klasyfikacji HF jest zmiana nazwy grupy pacjentów, u których frakcja wyrzutowa lewej komory (EF, *ejection fraction*) mieści się w przedziale 41%–49%. Dotychczasowe określenie „HF z pośrednią frakcją wyrzutową” zastąpiono terminem „**HF z łagodnie obniżoną EF**” (warto zauważyć, że angielski akronim HFmrEF pozostał ten sam [*heart failure with mid-range ejection fraction* → *heart failure with mildly reduced ejection fraction*]). Ta zmiana podkreśla niedawno stwierdzone podobieństwa między HF z obniżoną frakcją wyrzutową lewej komory (HFrEF, *heart failure with reduced ejection fraction*) a HFmrEF.

Dokument nie zawiera istotnych zmian w zakresie epidemiologii i rokowania w HF. Szczególne zainteresowanie wzbudza jednak to, jak sytuacja w Polsce kształtuje się w odniesieniu do danych zawartych w omawianym rozdziale. Podobnie jak w innych krajach rozwój coraz lepszych metod leczenia zderza się ze wzrostem częstości występowania HF spowodowanym starzeniem się populacji ogólnej. Według ostatniego raportu krajowego w 2018 roku liczba przypadków HF w polskiej populacji wynosiła 1 mln 240 tys. osób, przy rosnącej rocznej zachorowalności, której towarzyszyła później zwiększająca się liczba hospitalizacji [2]. Warto zauważyć, że Polska jest krajem Organizacji Współpracy Gospodarczej i Rozwoju (OECD, *Organisation for Economic Cooperation and Development*) o największym wskaźniku hospitalizacji z powodu HF, wynoszącym 594/100 tys. mieszkańców. Towarzyszy

temu równoległy wzrost kosztów w systemie ochrony zdrowia, związany z nie zrównoważoną stawką za leczenie HF w naszym kraju. Co więcej, w 2018 roku liczba zgonów w populacji pacjentów z HF pobiła swój rekord, osiągając 142 tys. osób (przy czym HF była bezpośrednią przyczyną śmierci w 41 tys. przypadków, co stanowiło 9,8% wszystkich zgonów). Na uwagę zasługuje to, że nie są jeszcze dostępne nowsze dane dotyczące okresu pandemii. Ponad 40% polskich pacjentów z HF umiera w ciągu 5 lat od rozpoznania.

## KOMENTARZ NA TEMAT ROZPOZNANIA NIEWYDOLNOŚCI SERCA (ROZDZIAŁ 4)

Zasadniczy schemat diagnostyczny nie odbiega koncepcyjnie od wersji z poprzedniego wydania wytycznych, a w polskiej praktyce klinicznej badanie echokardiograficzne prawdopodobnie nadal często poprzedza oznaczenie stężenia peptydów natriuretycznych; oba testy pozwalają na odrzucenie hipotezy istnienia HF, gdy ich wyniki są prawidłowe (dla testów oznaczających peptyd natriuretyczny wartość predykcyjna wyniku ujemnego wynosi 94%–98%). Zmiany dotyczące zaleceń diagnostycznych obejmują wyższą klasę wskazań do wykonywania tomografii komputerowej tętnic wieńcowych, kosztem inwazyjnego podejścia — koronarografii. Natomiast zanim rozpocznie się ocenę pacjenta w kierunku kwalifikacji do przeszczepu, zaleca się wykonanie cewnikowania prawostronnego serca. Ta procedura może być również uwzględniona w diagnostyce HF z zachowaną frakcją wyrzutową lewej komory (HFpEF, *heart failure with preserved ejection fraction*), a także w przypadku rzadszych etiologii HF, takich jak: zaciśnięcie zapalenie osierdza, kardiomiopatia restrykcyjna, wrodzona wada serca lub stany z wysokim rzutem minutowym, jeśli podejrzewa się je na podstawie obrazu klinicznego. Odnosząc się do badań obrazowych serca — w warunkach polskich mamy do czynienia z rozległym specjalistycznym doświadczeniem w zakresie wykonywania echokardiograficznego testu wysiłkowego, natomiast zwraca uwagę niewystarczające wykorzystanie rezonansu magnetycznego serca (CMR, *cardiac magnetic resonance*), który jest niezbędny do rozpoznania rzadszych chorób mięśnia sercowego, w tym amyloidozy oraz chorób spichrzeniowych i zapalnych.

## KOMENTARZ NA TEMAT NIEWYDOLNOŚCI SERCA Z OBNIŻONĄ FRAKCJĄ WYRZUTOWĄ LEWEJ KOMORY (ROZDZIAŁ 5)

W obecnych wytycznych podkreśla się, że podstawą leczenia HFrEF jest farmakoterapia, zalecając jej rozpoczęcie przed rozważeniem wszelkich innych interwencji oraz stosując ją jednocześnie z pozostałymi metodami [1]. Obszar farmakoterapii dotyczy nie tylko wprowadzania nowych grup leków, ale obejmuje także zmianę paradygmatu leczenia pacjentów z HFrEF [1], to jest zwrot w kierunku indywidualnego podejścia do leczenia w zależności od profilu klinicznego chorego [3]. Najnowsza propozycja ekspertów dotycząca stosowania głównych (fundamentalnych) metod terapii HFrEF w określonej kolej-

ności (sekwencyjnie) zakłada, że 4 grupy zalecanych leków powinny być w miarę możliwości włączane jednocześnie lub etapami, w zależności od profilu klinicznego pacjenta, w okresie nieprzekraczającym 4 tygodni. Po tym czasie należy zoptymalizować dawkowanie [4]. W wytycznych ESC przedstawiono 2 algorytmy przydatne w doborze odpowiednich metod leczenia pacjentów z HFrEF, które naszym zdaniem dobrze się uzupełniają. Pierwszy z nich obejmuje strategię leczenia zmierzającą do zmniejszenia śmiertelności i wskazuje na leki oraz urządzenia pierwszego wyboru u pacjentów z HFrEF z uwzględnieniem etiologii HF [1]. Drugi algorytm jest kluczową ilustracją przedstawiającą leczenie HFrEF na podstawie fenotypu, co obejmuje: etiologię i stadium choroby, charakterystykę kliniczną pacjenta oraz choroby współistniejące. Podkreśla się tutaj również potrzebę rehabilitacji kardiologicznej wszystkich pacjentów i objęcia ich wielodyscyplinarnymi programami opieki [1].

Obecnie za kluczowe (klasa zaleceń I) w leczeniu pacjentów z HFrEF uważa się 4 grupy leków. Oprócz wcześniej zalecanych inhibitorów konwertazy angiotensyny (ACEI, *angiotensin-converting-enzyme inhibitors*) lub leku złożonego z antagonisty receptora angiotensynowego i inhibitora neprylizyny (ARNI, *angiotensin receptor neprilysin inhibitors*), beta-adrenolityków i antagonistów receptora mineralokortykoidowego (MRA, *mineralocorticoid receptor antagonist*) należy podkreślić dodanie nowej grupy leków, inhibitorów kotransportera sodowo-glukozowego typu 2 (SGLT2i, *sodium-glucose cotransporter 2 inhibitor*), znanych powszechnie jako flozyny.

Oprócz wyżej wymienionych leków, które modyfikują przebieg choroby, u samej podstawy algorytmu znajdują się leki moczopędne. Nie badano wpływu tej klasy leków na chorobowość i śmiertelność z przyczyn sercowo-naczyniowych w randomizowanych badaniach kontrolowanych. Należy jednak pamiętać, że każde większe badanie kliniczne dotyczące metod leczenia modyfikujących przebieg choroby w HFrEF przeprowadzono jako uzupełnienie terapii diuretykami pętlowymi. Dodatkowo w obecnych wytycznych ESC podkreśla się, że pacjenci powinni być przeszkoleni w zakresie samodzielnego dobierania dawek diuretyków na podstawie monitorowanych przez siebie objawów podmiotowych lub przedmiotowych przewodnienia oraz codziennych pomiarów masy ciała [1].

Odnosnie do leczenia HFrEF, na podstawie publikacji z ostatnich kilku lat w wytycznych podkreśla się wyższą skuteczność sakubitrylu/walsartanu (jedynego przedstawiciela grupy ARNI) nad ACEI. Wyniki kilku ostatnich badań wskazują, że zamiast ACEI za terapię pierwszego wyboru można uznać ARNI. Zatem wskazania do stosowania ARNI uległy znacznemu rozszerzeniu, zwłaszcza w przypadku ostrej, zdekompensowanej HFrEF po uzyskaniu stabilizacji hemodynamicznej [5–7]. W tej populacji sakubitryl/walsartan jest lekiem bezpiecznym i zmniejsza śmiertelność z przyczyn sercowo-naczyniowych oraz liczbę hospitalizacji z powodu HF o 42% w porównaniu z enalaprelem [7].

Udokumentowano również, że korzyści kliniczne były większe w przypadku pacjentów z HF *de novo*, czyli wcześniej nieleczonych lub niehospitalizowanych z powodu HF. Dlatego też u chorych z HFrEF, którym nie podawano uprzednio ACEI, można rozważyć wdrożenie leczenia sakubitrylem/walsartanem przed wypisem ze szpitala (klasa zaleceń IIb, poziom wiarygodności danych B). Biorąc pod uwagę wszystkie dostępne rzetelne dane naukowe potwierdzające skuteczność ARNI, naszym zdaniem, jeśli to tylko możliwe, ACEI należy w grupie pacjentów hospitalizowanych z powodu ostrej HF zastąpić przez ARNI, a rozpoczęcie terapii tym lekiem powinno być brane pod uwagę w przypadku pacjentów *de novo*. Jednakże w Polsce, w przeciwieństwo do prawie wszystkich innych krajów Unii Europejskiej, sakubitryl/walsartan nadal nie podlega refundacji. Choć w ciągu ostatnich lat producent leku znacznie obniżył koszt tej terapii, dzięki czemu lek stał się bardziej dostępny. W przypadku pacjentów nietolerujących ACEI lub ARNI z powodu działań niepożądanych zaleca się obecnie stosowanie antagonistów receptora angiotensyny II (ARB, *angiotensin receptor blockers*) [1].

Przełomem w terapii HFrEF jest niewątpliwie pojawienie się grupy leków SGLT2i — dapagliflozyny i empagliflozyny. Dołączenie SGLT2i do standardowej terapii opartej na wytycznych zmniejsza istotnie ryzyko zgonów sercowo-naczyniowych i pogorszenia przebiegu HF w krótkim okresie po rozpoczęciu leczenia (w ciągu jednego miesiąca). Ze względu na wyjątkowy mechanizm działania leki te można stosować na każdym etapie kontinuum metaboliczno-sercowo-nerkowego. Ponadto są one wyjątkowo proste w stosowaniu — 1 tabletkę przyjmuje się raz na dobę i nie ma konieczności modyfikacji dawki. Są one dobrze tolerowane i bezpieczne (bez wymogu ścisłego monitorowania stężeń elektrolitów czy parametrów dotyczących czynności nerek). Obecnie zarówno dapagliflozynę, jak i empagliflozynę zaleca się u wszystkich pacjentów z HFrEF, niezależnie od tego, czy mają cukrzycę typu 2, czy też nie [1]. U niektórych pacjentów z rozpoznaniem *de novo* HFrEF — a zwłaszcza w przypadku pacjentów z niskim ciśnieniem tętniczym i upośledzoną czynnością nerek — flozyny mogą być oprócz beta-adrenolityków lekami pierwszego wyboru, co umożliwi zastosowanie następnie innych zalecanych leków klasy I.

W nowych wytycznych ESC z 2021 roku uwzględniono również wericigat — pierwszy w swojej klasie stymulator receptora cyklazy guanylowej, który poddawano ocenie u pacjentów z HFrEF i niedawną dekompensacją HF [1]. Wericigat nie jest obecnie dostępny w Polsce.

## **KOMENTARZ NA TEMAT LECZENIA ZABURZEŃ RYTMU SERCA W NIEWYDOLNOŚCI SERCA Z OBNIŻONĄ FRAKcją WYRZUTOWĄ LEWEJ KOMORY (ROZDZIAŁ 6)**

Zgodnie z nowymi wytycznymi wskazanie do stosowania implantowanego kardiowertera-defibrylatora (ICD, *implan-*

*table cardioverter defibrillator*) w prewencji wtórnej pozostaje bez zmian. Jest to zalecenie klasy I, jeśli spodziewane przeżycie pacjenta w dobrym stanie funkcjonalnym wynosi powyżej 1 roku, nie stwierdza się odwracalnych przyczyn zatrzymania krążenia oraz nie uwzględnia się wczesnych arytmii komorowych (<48 godz.) po ostrym zawale serca. W znacznej mierze jako rezultat badania DANISH, w najnowszych wytycznych wprowadza się rozróżnienie co do siły zaleceń dotyczących ICD w prewencji pierwotnej (EF  $\leq 35\%$ ), opierając się na etiologii HF. Obecnie jest to klasa I zaleceń w przypadku niedokrwiennej HF oraz klasa IIa w przypadku etiologii innej niż niedokrwienność. W wytycznych podkreśla się potrzebę ponownej oceny wskazań do kontynuacji terapii za pomocą ICD przez doświadczonego kardiologa w momencie planowej wymiany urządzenia (klasa zaleceń IIa). Odnotowuje się w nich również brak wskazań do ICD (klasa zaleceń III) u pacjentów w IV klasie niewydolności serca według Nowojorskiego Towarzystwa Kardiologicznego (NYHA, *New York Heart Association*) z ciężkimi nawracającymi objawami pomimo stosowania farmakoterapii, chyba że są oni kandydatami do terapii resynchronizującej (CRT, *cardiac resynchronization therapy*), systemu wspomagania lewokomorowego (LVAD, *left ventricular assist device*) lub transplantacji serca (HTx, *heart transplantation*). W wytycznych wspomina się także o kamizelce kardiowerterze-defibrylatorze (WCD, *wearable cardioverter defibrillator*) jako metodzie terapii zapobiegającej nagłemu zgonowi w okresie krótkoterminowym lub jako terapii pomostowej przez wszczepieniem ICD (klasa zaleceń IIb). Chociaż WCD staje się coraz bardziej popularną metodą wśród wybranych pacjentów w Polsce, wciąż można poprawić jej dostępność, także przez pozabawioną limitów refundację. Wskazania do stosowanego wszczepianego podskórnie kardiowertera-defibrylatora są porównywalne ze wskazaniami dla urządzeń wprowadzanych przez układ żylny, przy czym jest to metoda preferowana u pacjentów z przewidywanym długotrwałym przeżyciem oraz ze zwiększonym ryzykiem powikłań infekcyjnych i naczyniowych. Podskórnych kardiowerterów-defibrylatorów nie zaleca się u pacjentów ze wskazaniami do stymulacji serca, stymulacji antyarytmicznej lub CRT. Główne zalecenia dla CRT obejmują: szeroki zespół QRS ( $\geq 150$  ms) o morfologii bloku lewej odnogi pęczka Hisa (klasa zaleceń I). Stosuje się również zalecenie klasy I dotyczące wykorzystywania CRT w celu obniżania śmiertelności — niezależnie od klasy według NYHA i szerokości zespołu QRS — u pacjentów z zalecaną stymulacją komorową z powodu wysokiego stopnia bloku przedsionkowo-komorowego (AV, *atrioventricular*), w tym u chorych z migotaniem przedsionków. W nowych wytycznych z jednej strony obniżono klasę zaleceń (z I do IIa) dla CRT u pacjentów objawowych z rytmem zatokowym, wartościami EF  $\leq 35\%$  i szerokością zespołu QRS wynoszącą 130–149 ms z blokiem lewej odnogi pęczka Hisa. Z drugiej zaś podwyższono jednak klasę zalecenia (z IIb do IIa) dotyczącego przejścia na CRT u pacjentów z wcześniej wszczepionym ICD lub z konwencjonalnym rozrusznikiem

serca, u których występuje w wysokim odsetku stymulacja komorowa.

W wytycznych wymienia się również inne poddawane obecnie ocenie urządzenia, takie jak systemy modyfikujące aktywność autonomicznego układu nerwowego lub modulujące kurczliwość serca. Systemy te oceniano u pacjentów w klasie III–IV według NYHA (z wartościami EF wynoszącymi 25%–45% oraz szerokością QRS <130 ms), u których ta metoda może poprawiać tolerancję wysiłku i jakość życia. W wytycznych nie wyszczególniono jednak różnic we wskazaniach dla stosowanej samodzielnie terapii resynchronizującej z funkcją stymulacji (CRT-P, *CRT-pacing*) lub skojarzenia CRT z funkcją defibrylacji (CRT-D, *CRT-defibrillator*). Zgodnie z opublikowanymi jednocześnie wytycznymi ESC dotyczącymi stymulacji i resynchronizacji serca CRT-P może być preferowaną względem CRT-D metodą u pacjentów z kardiomiopatią o etiologii innej niż niedokrwienność, z krótszym oczekiwanym przeżyciem, licznymi chorobami współistniejącymi, upośledzoną czynnością nerek lub w wyniku preferencji pacjenta [8]. Podsumowując wytyczne dotyczące elektroterapii kardiologicznej, z perspektywy naszej praktyki widać wyraźnie, że przed zakwalifikowaniem pacjenta do tej metody leczenia nacisk kładzie się na pełną, optymalną i stosowaną odpowiednio długo farmakoterapię (obejmującą w miarę możliwości sakubitryl/walsartan oraz SGLT2i).

W leczeniu współistniejącego migotania przedsionków wzmocnieniu uległa pozycja doustnych leków przeciwwkrzepiających niebędących antagonistami witaminy K (NOAC, *non-vitamin K antagonist oral anticoagulant*) względem antagonistów witaminy K (VKA, *vitamin K antagonist*), a także rola przezskórnej ablacji (w kontroli częstotliwości rytmu komór u chorych z objawami występującymi mimo stosowania optymalnej farmakoterapii). Te zalecenia uzyskały odpowiednio klasę I i IIa. NOAC powinny być preferowane względem VKA (klasa zaleceń I), z ograniczeniem ich stosowania w grupie pacjentów z zastawkami mechanicznymi i umiarkowanym/ciężkim zwężeniem zastawki mitralnej. W przypadkach, gdy istnieje wyraźny związek między napadowym lub przetrwałym migotaniem przedsionków a pogorszeniem objawów HF, należy wziąć pod uwagę wykonanie ablacji w celu zapobiegania lub leczenia migotania przedsionków. W wytycznych ograniczono rolę beta-adrenolityków u pacjentów z migotaniem przedsionków (przejście z klasy zaleceń I do IIa). U chorych z migotaniem przedsionków i słabą kontrolą częstotliwości rytmu komór pomimo stosowania farmakoterapii można rozważyć jednoczesną ablację węzła AV oraz wszczepienie systemu CRT.

## KOMENTARZ NA TEMAT NIEWYDOLNOŚCI SERCA Z ŁAGODNIE OBNIŻONĄ FRAKCJĄ WYRZUTOWĄ LEWEJ KOMORY (ROZDZIAŁ 7)

Po raz pierwszy w wytycznych ESC dotyczących HF opisano terapię dla HFmrEF. Na temat HFmrEF nie przeprowadzono dotychczas żadnych randomizowanych badań



kontrolowanych. Niektóre badania kliniczne dotyczące HFpEF obejmowały jednak pacjentów z EF powyżej 40%, a w wyniku analiz cząstkowych wyłoniły się pewne dane. W wytycznych opisano 5 grup leków dla HFmrEF i zaklasyfikowano je jako IIb (można rozważyć) z poziomem wiarygodności C. Są to: ACEI, ARB, beta-adrenolityki, MRA i ARNI. Jednakże sakubitryl/walsartan (grupa ARNI) został zatwierdzony do stosowania w terapii pacjentów z szerokim spektrum HF (zarówno HFrEF, jak i HFpEF) wyłącznie przez Urząd ds. Żywności i Leków Stanów Zjednoczonych, natomiast Europejska Agencja Leków dała „zielone światło” na jego zastosowanie jedynie w HFrEF.

### **KOMENTARZ NA TEMAT NIEWYDOLNOŚCI SERCA Z ZACHOWANĄ FRAKCJĄ WYRZUTOWĄ LEWEJ KOMORY (ROZDZIAŁ 8)**

Wyzwaniem pozostaje identyfikacja pacjentów z HFpEF. W naszym kraju nie ma danych o liczbie pacjentów z HFpEF. Podejście diagnostyczne do HFpEF obejmuje określenie stężeń peptydów natriuretycznych, jednak lekarze rodzinni w Polsce wciąż nie mają możliwości zlecenia pomiaru tego biomarkera. Zatem rozpoznanie HFpEF stawiają najczęściej kardiolodzy lub ustala się je w szpitalu podczas hospitalizacji z powodu HF. W wytycznych ESC z 2021 roku nie ma informacji na temat specyficznego leczenia HFpEF. Niemniej jednak zaleca się w nich nadal badania przesiewowe w kierunku czynników ryzyka i chorób współistniejących w HFpEF, a następnie ich leczenie. Pomimo pozytywnych wyników uzyskanych w badaniu EMPEROR-Preserved (*Empagliflozin Outcome Trial in Patients With Chronic Heart Failure With Preserved Ejection Fraction*) w opisywanych wytycznych nie znajduje się rekomendacji dotyczących stosowania empagliflozyny w leczeniu HFpEF ze względu na jednoczasową publikację dokumentu wytycznych i wyników badania EMPEROR-Preserved [9].

### **KOMENTARZ NA TEMAT WIELODyscyplinarnego PODEJŚCIA DO PREWENCJI I LECZENIA PRZEWLEKŁEJ NIEWYDOLNOŚCI SERCA (ROZDZIAŁ 9)**

Po raz pierwszy w wytycznych ESC specjalny rozdział poświęcono edukacji pacjentów, samodzielnej opiece oraz poradom dotyczącym stylu życia. Opisano nowe zalecenia dotyczące metody związanej z samodzielnym leczeniem (modyfikacje leczenia diuretycznego) oraz programy prowadzone w domu chorego i/lub w poradni w celu zmniejszenia ryzyka hospitalizacji i śmiertelności z powodu HF (klasa zaleceń I). Niestety, w naszym kraju takie programy postępowania w HF nie są jeszcze dostępne.

### **KOMENTARZ NA TEMAT ZAAWANSOWANEJ NIEWYDOLNOŚCI SERCA (ROZDZIAŁ 10)**

W wytycznych z 2021 roku również po raz pierwszy zamieszczono osobny rozdział poświęcony zaawansowanej HF, w którym omówiono epidemiologię, ocenę diagnostyczną, rokowanie i postępowanie w tej postaci

HF. Ostatnie postępy w leczeniu HF, wydłużenie przeżycia chorych, zmniejszenie ryzyka nagłego zgonu sercowego powodują, że rośnie liczba pacjentów z zaawansowaną postacią tej choroby. Szacuje się, że u 1%–10% pacjentów z HF występuje jej zaawansowane stadium, co podkreśla znaczenie prawidłowej i wcześniej postawionej diagnozy tej postaci HF oraz potrzebę skierowania takich pacjentów do ośrodków trzeciego stopnia referencyjności. W wytycznych podkreślono zaktualizowaną definicję zaawansowanej HF według Asocjacji Niewydolności Serca ESC (HFA-ESC, *Heart Failure Association of the ESC*) z 2018 roku. W aktualnych wytycznych nowością dotyczącą pacjentów z niskim rzutem minutowym i cechami hipoperfuzji narządów jest to, że jako terapię pomostową do mechanicznego wspomagania krążenia (MCS, *mechanical circulatory support*) lub HTx można rozważać rozpoczęcie stałego podawania leków o działaniu inotropowo dodatnim i/lub wazopresyjnych.

W jasny sposób przedstawiono klasyfikację INTERMACS (*Interagency Registry for Mechanically Assisted Circulatory Support*), w której opisano pacjentów z zaawansowaną HF pod kątem rozważenia wszczęcia MCS. Co najważniejsze, zastosowano ją również w dobrze zaprojektowanym algorytmie leczenia pacjentów z tą postacią HF. W wytycznych kładzie się nacisk na prawidłowe kierowanie we właściwym czasie odpowiednich kandydatów do wszczęcia LVAD. Mechaniczne wspomaganie krążenia jest niestety nadal zbyt rzadko wykorzystywane w Polsce i należy pilnie zainicjować wśród polskich kardiologów kampanię zwiększania świadomości na temat tego rodzaju terapii. Zastosowanie nowych generacji tych urządzeń wiąże się z 80-procentowym prawdopodobieństwem przeżycia jednego roku i 70-procentowym prawdopodobieństwem przeżycia 2 lat, co jest bardzo zachęcające.

Jednak metodą referencyjną leczenia zaawansowanej HF pozostaje HTx, który wiąże się z około 90-procentowym wskaźnikiem przeżycia jednego roku i medianą przeżycia wynoszącą 12,5 roku. W Polsce wykonuje się zbyt mało zabiegów HTx. Wskazania i przeciwwskazania do HTx nie zmieniają się w zasadzie od kilku lat. Zaawansowany wiek (>65. r.ż.) nie jest już bezwzględnym przeciwwskazaniem, a w niektórych ośrodkach przyjmuje się pacjentów do 70. roku życia (z uwzględnieniem ich wieku biologicznego).

Ścieżka decyzyjna prowadząca do HTx lub wszczęcia LVAD jest złożonym i dość indywidualnym dla danego pacjenta procesem. Pod uwagę należy brać nie tylko wskazania, ale także długą listę przeciwwskazań i ograniczeń. Ponadto niezwykle ważna jest opieka nad chorymi po zabiegach HTx i LVAD, co wymaga dobrej współpracy i motywacji ze strony pacjentów oraz ich krewnych, a także gotowości ze strony ośrodka do pomocy tym osobom 24 godziny na dobę przez 7 dni w tygodniu. O ile pacjent po HTx ma zdrowe serce, o tyle pacjent z LVAD jest wciąż chorym na HF, przyjmuje leki na HF i jest zagrożony licznymi powikłaniami, między innymi pogorszeniem czynności

prawej komory (która nie jest wspomagana mechanicznie). W Polsce w latach 2019–2020 wykonano 290 zabiegów HTx, a od tego momentu do listopada 2021 roku przeprowadzono ponad 160 takich procedur.

W wytycznych opisano również opiekę u schyłku życia oraz kluczowe elementy opieki paliatywnej w zaawansowanej HF. Postępowanie w tej postaci HF opiera się głównie na specjalistycznej wiedzy, doświadczeniu i opiniach ekspertów. Niezbędne są pilne badania nad zaawansowaną HF, co będzie wymagać opracowania nowych leków działających inotropowo dodatnio i inotropowo, a także stworzenia nowych algorytmów leczenia, które mogą mieć wpływ na przeżycie, jakość życia i wskaźniki hospitalizacji pacjentów.

### KOMENTARZ NA TEMAT OSTREJ NIEWYDOLNOŚCI SERCA (ROZDZIAŁ 11)

W nowym rozdziale autorzy wytycznych wyraźnie wyróżniają poszczególne postacie fenotypowe ostrej niewydolności serca (AHF, *acute heart failure*), wiążąc jednocześnie fenotypy ze strategiami leczenia. Wszystko to przedstawiono w postaci bardzo prostego schematu. Chociaż wciąż nie nastąpił przełom w zakresie leków dostępnych w terapii AHF, to przedstawiona strategia postępowania w zakresie fenotypów klinicznych czyni ten rozdział pomocnym dla lekarza zajmującego się pacjentem z AHF.

Autorzy zwrócili uwagę, że nasilenie kliniczne i wyniki leczenia pacjenta są determinowane zależnością między czynnikami wyzwalającymi, chorobą serca oraz chorobami współistniejącymi. W odniesieniu do tego przedstawiono postępowanie z chorymi na AHF. Wśród początkowych badań diagnostycznych wykonywanych w AHF, poza standardowymi, pojawiły się nowe zalecenia dotyczące badań:

- USG płuc w celu oceny i monitorowania zastojów;
- gospodarki żelazowej (stężenie transferyny, ferrytyny) w celu oceny niedoboru tego pierwiastka;
- stężenia mleczanów w celu oceny stanu perfuzji narządów.

Opierając się głównie na obecności objawów przedmiotowych zastojów i/lub obwodowej hipoperfuzji, objawy kliniczne AHF opisano pod postacią 4 głównych fenotypów klinicznych:

- ostra niewyrównana (zdekompensowana) niewydolność serca — postać różna od obrzęku płuc; ten fenotyp jest najczęstszą postacią AHF (50%–70%);
- ostry obrzęk płuc;
- niewydolność prawej komory serca;
- wstrząs kardiogeny.

W ramach prowadzonego w szpitalu postępowania w AHF stworzono nowy akronim — CHAMPIT, gdzie „I” oznacza **infekcję**, a „T” **tamponadę**. W opisie postępowania przed wypisem i po wypisie ze szpitala po raz pierwszy dodano zalecenia dotyczące postępowania z chorymi po hospitalizacji z powodu HF z dokładną oceną objawów zastojów, wdrożeniem przed wypisem leków doustnych według wiedzy opartej na dowodach

oraz leczeniem chorób współistniejących (przy czym niedobór żelaza pojawił się w wytycznych po raz pierwszy). Stworzono zalecenie dotyczące wizyty kontrolnej w ciągu 1–2 tygodni po wypisie ze szpitala, co w Polsce (choć być może również w innych krajach) jest trudne do zrealizowania. W wytycznych nie precyzuje się, kto konkretnie powinien przeprowadzić tę wizytę kontrolną — lekarze rodzinni, kardiolodzy czy może pielęgniarki zajmujące się pacjentami z niewydolnością serca? Do tej pory w Polsce nie było pielęgniarek specjalizujących się w opiece nad pacjentami z HF. Istnieje jednak niedawno opracowana platforma edukacyjna służąca certyfikacji pielęgniarek i pielęgniarzy specjalizujących się w niewydolności serca ([www.edu.slabeserce.pl](http://www.edu.slabeserce.pl)).

W wytycznych doprecyzowano wybrane zalecenia dotyczące leczenia stosowanego w AHF:

- **Diuretyki** (klasa zaleceń I/poziom wiarygodności danych C). Leczenie za pomocą tych leków należy rozpoczynać dożylnie i opierać się na ocenie efektywności diurezy, związanej z zawartością sodu w pobranej próbce moczu po 2 lub 6 godzinach i/lub pomiarem objętości wydalania moczu na godzinę. Jeśli odpowiedź diuretyczna nie jest wystarczająca, należy podwoić dawkę podawanego dożylnie diuretyku pętlowego z późniejszą ponowną oceną odpowiedzi. Można brać pod uwagę jednoczesne podawanie leków moczopędnych o różnych mechanizmach działania, a mianowicie tiazydów lub acetazolamidu (klasa zaleceń IIa, poziom wiarygodności danych B). Niestety, w Polsce pomiar stężenia sodu w moczu, mimo niskich kosztów, wykonuje się rzadko.
- **Leki rozszerzające naczynia krwionośne (wazodylatatory)**. Można rozważać ich dożylne podawanie jako początkową metodę leczenia u pacjentów ze skurczowym ciśnieniem krwi wynoszącym ponad 110 mm Hg, przy czym klasa zaleceń i poziom wiarygodności danych są niższe niż w wytycznych z 2016 roku i wynoszą odpowiednio IIb i B.
- Naszym zdaniem z **leków o działaniu inotropowo dodatnim** (klasa zaleceń IIb, poziom wiarygodności danych C) nadal zbyt niską pozycję zajmuje lewosimendan (działający poprzez mechanizmy inne niż wpływ na układ adrenergiczny). Choć w aktualnych wytycznych zaleca się stosowanie lewosimendanu zamiast dobutaminy u pacjentów przyjmujących beta-adrenolityki, w Polsce ten lek jest nadal zbyt rzadko stosowany, z wyjątkiem ośrodków wyspecjalizowanych w HF, w których sytuacja jest bardziej zadowalająca [10].
- **Opioidy** (klasa zaleceń III, poziom wiarygodności danych C). Nie zaleca się obecnie stosowania opioidów w AHF, chociaż ich podawanie można rozważyć u wybranych pacjentów. Dotyczy to szczególnie silnego/nieustępnego bólu lub lęku albo opieki paliatywnej.

Warto zauważyć, że 14 listopada 2021 roku na Kongresie *American Heart Association* zaprezentowano wyniki badania

EMPULSE (*Empagliflozin Compared to Placebo Initiated in Patients Hospitalized for Acute Heart Failure Who Have Been Stabilized*). Pacjenci hospitalizowani z powodu AHF, u których rozpoczęto terapię empagliflozyną o 36% częściej (*stratified win ratio* 1,36; 95 CI 1,09–1,68,  $P = 0,0054$ ) doświadczali korzyści klinicznej pod postacią zmniejszenia umieralności ogólnej, zdarzeń klinicznych związanych z HF oraz poprawy jakości życia w porównaniu z pacjentami otrzymującymi placebo podczas 90-dniowego okresu obserwacji — niezależnie od wartości EF i obecności/nieobecności cukrzycy.

### KOMENTARZ NA TEMAT WSPÓLISTNIEJĄCYCH CHOROÓB UKŁADU SERCOWO-NACZYNIOWEGO (ROZDZIAŁ 12)

Kluczowym elementem prawidłowej opieki nad pacjentami z HF pozostaje leczenie współistniejących chorób układu sercowo-naczyniowego. U pacjentów z HFrEF ze współistniejącymi przewlekłymi zespołami wieńcowymi należy rozważyć przeprowadzenie rewaskularyzacji mięśnia sercowego, gdy pomimo stosowania beta-adrenolityków uzupełnionych o inne leki przeciwdławicowe utrzymuje się dławica piersiowa. Farmakoterapia powinna również ułatwiać kontrolę nadciśnienia tętniczego, z uzyskaniem co najmniej standardowych wartości docelowych. W HFrEF może być dopuszczalne łagodne bezobjawowe niedociśnienie, jeśli jego przyczyną są docelowe dawki leków wpływających na rokowanie. Fundamentem kontroli wartości ciśnienia tętniczego są: ACEI, beta-adrenolityki zarejestrowane do stosowania w HF oraz diuretyki, podczas gdy inne klasy leków pozostają leczeniem drugiego wyboru.

U pacjentów z licznymi i poważnymi chorobami współistniejącymi nie rozważa się operacji chirurgicznej zaawansowanej wady zastawkowej. W tej grupie pacjentów wysokiego ryzyka coraz ważniejszą rolę odgrywają techniki przezskórne (przezcewnikowa implantacja zastawek aortalnych, zapinki MitraClip).

W naszej opinii pewnym zaskoczeniem jest ostrzeżenie dotyczące stosowania beta-adrenolityków w niedomykalności zastawki aortalnej. Nie ma na to danych z badań klinicznych, ani opartych na rzetelnej wiedzy medycznej. Z kolei w przypadku wtórnej niedomykalności zastawki mitralnej (MR, *mitral regurgitation*) czytelnicy wytycznych powinni zwrócić dużą uwagę na obecną koncepcję aktywnie definiowanej podgrupy pacjentów z niewspółmierną MR [11]. Pacjenci z wysokim wskaźnikiem objętości fali zwrotnej do końcoworozkurczowej objętości lewej komory, przy braku istotnej choroby „prawego serca” lub skrajnie zaawansowanej dysfunkcji lewej komory mogą być dobrymi kandydatami do leczenia MR za pomocą zapinek MitraClip (populacja podobna do tej, którą badano w COAPT). Konieczny jest szerszy dostęp do przezskórnych interwencji dotyczących zastawek mitralnej i trójdzielnej. Stanowi to jednak bardzo duże wyzwanie dla polskiego systemu opieki zdrowotnej ze względu na restrykcyjną politykę Narodowego Funduszu Zdrowia.

### KOMENTARZ NA TEMAT CHOROÓB WSPÓLISTNIEJĄCYCH INNYCH NIŻ CHOROBY UKŁADU SERCOWO-NACZYNIOWEGO (ROZDZIAŁ 13)

W codziennej praktyce klinicznej HF prawie nigdy nie jest jedynym problemem klinicznym u danego pacjenta. Według różnych rejestrów z HF występuje zazwyczaj 3–5 innych chorób przewlekłych, uważanych za choroby współistniejące. W ostatnich wytycznych ESC ta kwestia zyskała wiele uwagi. Chcielibyśmy tutaj przedstawić nasz subiektywny komentarz. Wszystkie przewlekłe stany patologiczne towarzyszące HF można podzielić na różne kategorie. Autorzy wytycznych stworzyli podział na kategorie związane (rozdział 12) oraz niezwiązane z układem sercowo-naczyniowym (rozdział 13). Wszystkie choroby współistniejące wymienione w wytycznych mogą albo ułatwiać rozwój HF pojawiającej się *de novo*, albo wyzwać ostrą dekomensację HF już istniejącej. Jednak ich współistnienie z HF może się różnić w zależności od odmiennych ram czasowych. Biorąc pod uwagę, że przewlekła choroba może albo poprzedzać HF (czynnik etiologiczny lub działający przyczynowo wspólnie z innymi, np. cukrzyca, przewlekła choroba nerek, sarkopenia), albo pojawiać się w przebiegu HF, jakiegokolwiek informacje dotyczące chronologii występowania tych chorób mogą mieć znaczenie dla dalszego postępowania. Na podstawie konstrukcji tych wytycznych każdą przewlekłą chorobę opisuje się celowo jako jedynego „towarzysza” HF. Jednakże w realnym świecie niektóre choroby współistniejące z HF występują razem, przede wszystkim w wyniku tej samej patofizjologii. Takie specyficzne zgrupowania chorób przewlekłych są przyczyną charakterystycznych fenotypów klinicznych i — co ma zasadnicze znaczenie — mogą się różnić pod względem rokowania.

W przewlekłej obturacyjnej chorobie płuc (COPD, *chronic obstructive pulmonary disease*) oraz HF występują liczne te same czynniki ryzyka, a obraz kliniczny tych chorób może być podobny. Kluczowe znaczenie ma staranne badanie pacjenta w fazie zaostrzenia HF, ponieważ badanie kliniczne, a nawet spirometryczne, może wskazywać na znaczne zmniejszenie przepływu powietrza w oskrzelach u pacjentów z niepełnym ustąpieniem zastoju krwi. Różnica między nasiloną pierwszosekundową objętością wydechu (FEV<sub>1</sub>%, *forced expiratory volume in one second*) przed ustąpieniem zastoju i po jego ustąpieniu może wynosić nawet 15%–20% [12]. W aktualnych wytycznych sugeruje się, że korzystne może być stosowanie wziewnych leków rozszerzających oskrzela (bronchodilatatorów) w przypadkach AHF ze zmniejszeniem FEV<sub>1</sub>%. Podłożem tej sugestii są wyniki pojedynczego badania w układzie naprzemiennym (*cross-over*), w którym pacjenci z COPD i udokumentowaną w badaniach hiperinflacją płuc otrzymywali indakaterol/glikopironium lub placebo. W badaniu wykazano nieznaczne zmniejszenie objętości końcoworozkurczowej u pacjentów otrzymujących aktywne leczenie, co zinterpretowano jako poprawę czynności

serca [13]. Wynik tego badania wymaga specjalnego komentarza. Warto zauważyć, że pacjenci w omawianym badaniu nie mieli HF i należy być niezwykle ostrożnym w oczekiwaniu podobnych efektów u pacjentów z HF, zwłaszcza u osób ze skrajnie poszerzonymi komorami. W przypadku takich pacjentów zwiększenie kurczliwości w odpowiedzi na dalsze poszerzenie komór może nie być możliwe, ponieważ wyczerpaniu może ulec korzyść uzyskana na podstawie prawa Franka i Starlinga. Prowadzi to wtedy do odwrotnego efektu i zmniejszenia objętości wyrzutowej.

W przebiegu HF ważną chorobą współistniejącą jest pogorszenie czynności nerek, będące wynikiem przewlekłej lub ostrej choroby tego narządu. Przewlekła choroba nerek bez wątpienia pogarsza przebieg HF i wpływa niekorzystnie na rokowanie. Jednak pogorszenie funkcji nerek może się wiązać zarówno z gorszą, jak i lepszą prognozą. Kluczowym zagadnieniem jest tutaj kontekst kliniczny, ponieważ nieprawidłowe funkcjonowanie nerek u pacjentów, którzy pozytywnie reagują na leczenie (co jest widoczne np. poprzez zmniejszenie poziomów stężeń peptydów natriuretycznych), wiąże się z lepszymi wynikami terapii. Z odwrotną sytuacją mamy do czynienia, gdy odpowiedź kliniczna jest nieobecna lub tylko minimalna.

Nowością w aktualnym wydaniu wytycznych jest obszerne omówienie — jako ważnych chorób współistniejących — nieprawidłowości elektrolitowych i dotyczących równowagi kwasowo-zasadowej, takich jak: hiponatremia, hipochloremia, zasadowica metaboliczna i hiperkaliemia. Osobiście uważamy, że poza ich możliwą jatrogenną genezą odzwierciedlają one inne aspekty zaburzeń czynności nerek, a mianowicie wyczerpanie homeostatycznego potencjału regulacyjnego nerek w każdej, specyficznej dla pacjenta sytuacji patofizjologicznej oraz wynikającej z leczenia HF. Wystąpienie tych zaburzeń powinno skłaniać do ich dokładnego zbadania w celu dostosowania terapii do konkretnej sytuacji klinicznej.

Po raz pierwszy pojawiają się również zalecenia dotyczące postępowania z pacjentami z HF i niedoborem żelaza, co ma związek z wynikami badania AFFIRM-HF (*A Randomized, Double-Blind Placebo-Controlled Trial Comparing the Effect of Intravenous Ferric Carboxymaltose on Hospitalizations and Mortality in Iron Deficient Subjects Admitted for Acute Heart Failure*) [14]. W niewydolności serca zaleca się obecnie, aby wszyscy pacjenci przechodzili okresowe badania przesiewowe w kierunku niedoboru żelaza oraz niedokrwistości (klasa zaleceń I), a u pacjentów objawowych, którzy byli niedawno hospitalizowani z powodu HF z EF nie większą niż 50% lub poniżej 45%, należy rozpocząć dożylną suplementację za pomocą kompleksu wodorotlenku żelaza III i karboksymaltozy (zalecenie klasy IIa). Niestety, niedobór żelaza jest w Polsce wciąż niedostatecznie często diagnozowany, dlatego potrzebne jest zwiększanie świadomości wśród lekarzy na ten temat.

## KOMENTARZ NA TEMAT KARDIOMIOPATII I ZAPALENIA MIĘŚNIA SERCOWEGO (ROZDZIAŁ 14)

Po raz pierwszy w wytycznych znalazł się osobny rozdział zatytułowany „Szczególne sytuacje” (rozdział 14), który poświęcony jest wyłącznie takim tematom, jak ciąża, kardiomiopatie, niescalenie mięśnia lewej komory serca (LVNC, *left ventricular noncompaction*), choroba przedsionków, zapalenie mięśnia sercowego, amyloidoza, kardiomiopatia z przeładowania żelazem oraz wrodzone wady serca u dorosłych [1]. Pojawienie się tej sekcji w wytycznych wskazuje na szybki rozwój tej niezwykle ważnej dziedziny w całym spektrum HF. Oczywiście wyczerpujące omówienie wszystkich informacji zawartych w tym rozdziale wykracza poza zakres tego zwięzłego komentarza, niemniej jednak poniżej pokrótce przedstawiono najważniejsze i nowe elementy:

- W nowych wytycznych podkreśla się różne bezpośrednie przyczyny kardiomiopatii oraz stanów klasyfikowanych jako czynniki modyfikujące przebieg choroby. Zachęca się w nich do poszukiwania konkretnych przyczyn kardiomiopatii.
- Dla każdego głównego typu kardiomiopatii stworzono szczegółowy podrozdział dotyczący badań genetycznych z minimalnym zestawem genów, które uznaje się za obowiązkowe do zbadania. Podano jasne zalecenia dotyczące poradnictwa genetycznego u osób, u których rozpoznano chorobę, oraz ich krewnych.
- Co ciekawe, poza dobrze znanymi głównymi typami kardiomiopatii, takimi jak kardiomiopatia rozstrzeniowa (DCM, *dilated cardiomyopathy*) i przerostowa (HCM, *hypertrophic cardiomyopathy*) w aktualnych wytycznych wprowadza się również nową koncepcję kardiomiopatii arytmogennej [15]. Jest to pojęcie znacznie szersze niż „klasyczna” arytmogenna kardiomiopatia prawokomorowa (ARVC, *arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy*), zwykle ograniczona do prawej komory. Może to wynikać z tego, że w około 1/3 przypadków ARVC zajęta jest również lewa komora.
- Biorąc pod uwagę, że u około 50% pacjentów z DCM występuje korzystny odwrotny remodeling lewej komory, pojawia się pytanie, czy u tych osób kontynuować leczenie modyfikujące przebieg HF [16]. Zagadnieniem tym zajęli się autorzy badania TRED-HF (*Withdrawal of Pharmacological Treatment for Heart Failure in Patients With Recovered Dilated Cardiomyopathy*), w którym wykazano, że zaprzestanie leczenia powodowało nawrót HF nawet u 44% pacjentów z DCM [17].
- W wytycznych zwraca się uwagę na możliwe, pierwsze tego rodzaju i swoiste dla choroby leczenie w HCM. W badaniu EXPLORER-HCM (*Clinical Study to Evaluate Mavacamten [MYK-461] in Adults With Symptomatic Obstructive Hypertrophic Cardiomyopathy*) wykazano, że mawakamten zmniejsza kurczliwość mięśnia sercowego poprzez hamowanie nadmiernego tworzenia połączeń miozyny z aktyną, poprawia tolerancję wysiłku



i obniża klasę NYHA, a także zmniejsza gradient w drodze odpływu lewej komory w zawężającej postaci HCM.

- W wytycznych zajęto się także kontrowersjami dotyczącymi kardiomiopatii wynikającej z LVNC. Mimo że istnieje kilka kryteriów echokardiograficznych i CMR, wyraźnie brakuje im dużej swoistości, a ich dokładność diagnostyczną uważa się za ograniczoną. Dlatego w wytycznych proponuje się, aby nie traktować LVNC jako odrębnej postaci kardiomiopatii, ale raczej jako rzadki obraz kliniczny DCM lub HCM.

Dokument zawiera również krótkie komentarze na temat kardiomiopatii z przeładowania żelazem. Badaniem z wyboru w celu potwierdzenia odkładania się żelaza w mięśniu sercowym jest specjalna technika CMR — T2\*.

W poświęconym temu zagadnieniu podrozdziale (14.6) omówiono gorący temat w dziedzinie HF, czyli kardiomiopatię amyloidową. Szybki algorytm diagnostyczny oparty na nieinwazyjnym wykluczeniu amyloidozy łańcuchów lekkich (AL, *light chain amyloidosis*; amyloidoz pierwotna) oraz scyntygrafii z wykorzystaniem znakowanych technetem 99m związków, takich jak pirofosforan, difosfonian lub hydroksymetylenodifosfonian, charakteryzuje się bardzo wysoką swoistością i wartością predykcyjną wyniku dodatniego w diagnostyce kardiomiopatii w przebiegu amyloidozy transtyretynowej (TTR, *transthyretin*; TTR-CM, *transthyretin cardiomyopathy*) [18]. Niestety, amyloidoz TTR jest wciąż zbyt rzadko rozpoznawana w Polsce i należy rozpocząć kampanię na rzecz zwiększania świadomości na temat tej jednostki. W wytycznych przedstawiono w krótkim opisie dwa rodzaje amyloidozy TTR: „dziki” (>90% przypadków) i dziedziczny. Zwraca się w nim uwagę na typowe „czerwone flagi” zarówno dla TTR-CM, jak i kardiomiopatii w przebiegu amyloidozy pierwotnej (AL-CM, *AL cardiomyopathy*), a także na czytelną i przedstawioną w formie diagramu prezentację diagnostyki. Obecne leczenie AL-CM opiera się na chemioterapii i/lub na autologicznym przeszczepie komórek macierzystych. Terapię prowadzą zazwyczaj hematolodzy. Owocne wyniki niedawno opublikowanego badania ATTR-ACT (*Tafamidis in Transthyretin Cardiomyopathy Clinical Trial*) utorowały drogę do dołączenia tafamidisu, stabilizatora tetramerów TTR, do standardowego schematu leczenia TTR-CM. Jest to obecnie zalecenie klasy I B [19]. W Polsce przygotowano specjalny program lekowy (z wykorzystaniem tafamidisu) w leczeniu TTR-CM, który jest obecnie poddawany analizie.

W wytycznych, w rozdziale „Szczególne sytuacje”, po raz pierwszy zawarto również informacje dotyczące epidemiologii, etiologii, diagnostyki i leczenia pacjentów z ostrym zapaleniem mięśnia sercowego. Przy omówieniu etiologii wymienia się tylko 3 grupy przyczyn (zakaźne z naciskiem na czynniki wirusowe, choroby ogólnoustrojowe oraz toksyny), co w sumie wydaje się uzasadnione. W ramach tych grup możliwe jest ustalenie rozpoznania, a także podjęcie decyzji terapeutycznych. Diagnostyka obejmuje wykorzystanie wielu badań, ale tylko 3 z nich uważa się za metody o dużej lub pośredniej czułości oraz swoistości.

Należą do nich: CMR, koronarografia oraz biopsja endomiokardialna (EMB, *endomyocardial biopsy*). Nowością jest omówienie wskazań do EMB, liczby i miejsc wykonywania biopsji oraz metod analizy materiału biopsyjnego. Oprócz analizy histopatologicznej i immunohistochemicznej diagnostyka powinna również dotyczyć ustalenia etiologii. Kiedy podejrzewa się etiologię wirusową, biopsja endomiokardialna — oprócz ilościowego określenia genomu wirusa metodą reakcji odwrotnej transkrypcji i reakcji łańcuchowa polimerazy — w przypadku najczęstszych wirusów kardiotropowych (parwowirus B19, HHV4, HHV6, enterowirusy, adenowirusy, wirusy Coxsackie, SARS-CoV-2), powinna również dostarczać informacji na temat aktywnej replikacji wirusa (dzięki ocenie wirusowego mRNA). Dokładna analiza próbek uzyskanych w EMB powinna prowadzić do prawidłowych decyzji terapeutycznych. Na obecnym etapie wiedzy w leczeniu pacjentów z przewlekłym zapaleniem mięśnia sercowego stwierdzonym w EMB i bez oznak aktywnego zakażenia wirusowego rozważa się terapię immunosupresyjną. Dotychczas rozpoznanie zapalenia mięśnia sercowego w Polsce opierało się na wyniku CMR. Powszechnie wiadomo, że na podstawie CMR, choć ta metoda przynosi wiele korzyści, nie można ustalić etiologii zapalenia mięśnia sercowego. Dopiero dzięki grantom badawczym przyznanym indywidualnym ośrodkom w Polsce możliwe stało się jakościowe i ilościowe typowanie wirusów w tkance mięśnia sercowego. Brakuje obecnie procedur finansowanych przez Narodowy Fundusz Zdrowia, które pozwalałyby na prowadzenie kompleksowej diagnostyki zapalenia mięśnia sercowego, szkolenie personelu czy też tworzenie profesjonalnie wyposażonych oddziałów histopatologii w ośrodkach referencyjnych. Omawiane wytyczne ujawniają ogrom pracy, jaką musimy podjąć w Polsce, aby uzyskać pełniejszą diagnostykę zapalenia mięśnia sercowego.

## WNIOSKI

W wytycznych ESC z 2021 roku na temat rozpoznania i leczenia ostrej oraz przewlekłej HF podsumowano dotychczasowe zalecenia i zaproponowano najlepsze strategie postępowania z pacjentami z HF, co obejmuje także nowe opcje diagnostyczne i terapeutyczne. Jednak ostateczna decyzja jest podejmowana indywidualnie w stosunku do każdego pacjenta, uwzględniając możliwości systemu opieki zdrowotnej oraz w porozumieniu z pacjentem i jego rodziną. Panel ekspertów Asocjacji Niewydolności Serca Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego skomentował wytyczne ESC z 2021 roku, opierając się na realiach polskiego systemu ochrony zdrowia.

## Informacje o artykule

**Konflikt interesów:** HML — wynagrodzenie za wykłady i konsultacje od firm: Novartis, Servier, AstraZeneca, Boehringer Ingelheim, Bausch Health, Bayer i Gedeon Richter, uczestnictwo w badaniach klinicznych sponsorowanych przez Novartis i Boehringer Ingelheim. MG — wynagro-

dzenie za wykłady i konsultacje od firm: Novartis, Servier, AstraZeneca, Boehringer Ingelheim, Polpharma, Abbott, Boston, Biotronik i Medtronic. JDK — wynagrodzenie za wykłady i konsultacje od firm: Novartis, Servier, AstraZeneca, Boehringer Ingelheim, Pfizer, Bayer i Polpharma. PL — wynagrodzenie za wykłady i konsultacje od firm: Novartis, Servier, AstraZeneca, Bayer, Boehringer Ingelheim, Roche Diagnostic, Swixx Biopharma i BMS. JN — wynagrodzenie za wykłady i konsultacje od firm: Novartis, Servier, AstraZeneca, Boehringer Ingelheim i Berlin Chemie. PR — wynagrodzenie za wykłady i konsultacje od firm: Novartis, Servier, AstraZeneca, Berlin Chemie Menarini, Boehringer Ingelheim, Bayer, Pfizer, IvoPharma, Krka, Teva, Genzyme i Polpharma, uczestnictwo w badaniach klinicznych sponsorowanych przez Vifor Pharma. ESM — wynagrodzenie za wykłady i konsultacje od firm: Novartis, Servier, AstraZeneca, Boehringer Ingelheim, Bayer, Pfizer i Swixx BioPharma, uczestnictwo w badaniach klinicznych sponsorowanych przez Bayer. Inni autorzy deklarują brak konfliktu interesów.

## Piśmiennictwo

1. Adamo M, Gardner RS, McDonagh TA, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2021; 42(36): 3599–3726, doi: [10.1093/eurheartj/ehab368](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab368), indexed in Pubmed: [34447992](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34447992/).
2. Heart failure in Poland Reality, costs, suggestions for improving the situation [article in Polish]. Kałużna-Oleksey M. (ed). 2020. Available online: <https://marfan.org.pl/wp-content/uploads/2021/01/Niewydolnos%CC%81c%CC%81-RAPORT-A4-2021-NET.pdf>. (January 25, 2022).
3. Rosano GMC, Moura B, Metra M, et al. Patient profiling in heart failure for tailoring medical therapy. A consensus document of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail*. 2021; 23(6): 872–881, doi: [10.1002/ehfj.2206](https://doi.org/10.1002/ehfj.2206), indexed in Pubmed: [33932268](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33932268/).
4. McMurray JJV, Packer M. How should we sequence the treatments for heart failure and a reduced ejection fraction? A redefinition of evidence-based medicine. *Circulation*. 2021; 143(9): 875–877, doi: [10.1161/CIRCULATIONAHA.120.052926](https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.052926), indexed in Pubmed: [33378214](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33378214/).
5. DeVore AD, Braunwald E, Morrow DA, et al. Angiotensin-Nephrilysin inhibition in acute decompensated heart failure. *N Engl J Med*. 2019; 380(6): 539–548, doi: [10.1056/NEJMoa1812851](https://doi.org/10.1056/NEJMoa1812851), indexed in Pubmed: [30415601](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30415601/).
6. Wachter R, Senni M, Belohlavek J, et al. Initiation of sacubitril/valsartan in haemodynamically stabilised heart failure patients in hospital or early after discharge: primary results of the randomised TRANSITION study. *Eur J Heart Fail*. 2019; 21(8): 998–1007, doi: [10.1002/ehfj.1498](https://doi.org/10.1002/ehfj.1498), indexed in Pubmed: [31134724](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31134724/).
7. Morrow D, Velazquez E, DeVore A, et al. Clinical Outcomes in Patients With Acute Decompensated Heart Failure Randomly Assigned to Sacubitril/Valsartan or Enalapril in the PIONEER-HF Trial. *Circulation*. 2019; 139(19): 2285–2288, doi: [10.1161/circulationaha.118.039331](https://doi.org/10.1161/circulationaha.118.039331), indexed in Pubmed: [30955360](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30955360/).
8. Glikson M, Nielsen JC, Kronborg MB, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *Eur Heart J*. 2021; 42(35): 3427–3520, doi: [10.1093/eurheartj/ehab364](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab364), indexed in Pubmed: [34455430](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34455430/).
9. Anker SD, Butler J, Filippatos G, et al. EMPEROR-Preserved Trial Investigators. Empagliflozin in heart failure with a preserved ejection fraction. *N Engl J Med*. 2021; 385(16): 1451–1461, doi: [10.1056/NEJMoa2107038](https://doi.org/10.1056/NEJMoa2107038), indexed in Pubmed: [34449189](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34449189/).
10. Lelonek M, Stopczyńska I, Korościak E, et al. Multicenter experiences with levosimendan therapy and its safety in patients with decompensated advanced heart failure. *Adv Clin Exp Med*. 2020; 29(11): 1305–1312, doi: [10.17219/acem/126301](https://doi.org/10.17219/acem/126301), indexed in Pubmed: [33269816](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33269816/).
11. Grayburn PA, Sannino A, Packer M. Distinguishing proportionate and disproportionate subtypes in functional mitral regurgitation and left ventricular systolic dysfunction. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2021; 14(4): 726–729, doi: [10.1016/j.jcmg.2020.05.043](https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2020.05.043), indexed in Pubmed: [32861653](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32861653/).
12. Hawkins NM, Virani S, Ceconi C. Heart failure and chronic obstructive pulmonary disease: the challenges facing physicians and health services. *Eur Heart J*. 2013; 34(36): 2795–2803, doi: [10.1093/eurheartj/ehb192](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehb192), indexed in Pubmed: [23832490](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23832490/).
13. Verdecchia P, Cavallini C, Coiro S, et al. Certainties fading away:  $\beta$ -blockers do not worsen chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Heart J Suppl*. 2021; 23(Suppl E): E172–E176, doi: [10.1093/eurheartj/suab116](https://doi.org/10.1093/eurheartj/suab116), indexed in Pubmed: [34650380](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34650380/).
14. Ponikowski P, Kirwan BA, Anker SD, et al. Ferric carboxymaltose for iron deficiency at discharge after acute heart failure: a multicentre, double-blind, randomised, controlled trial. *Lancet*. 2020; 396(10266): 1895–1904, doi: [10.1016/S0140-6736\(20\)32339-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)32339-4), indexed in Pubmed: [33197395](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33197395/).
15. Elliott PM, Anastasakis A, Asimaki A, et al. Definition and treatment of arrhythmogenic cardiomyopathy: an updated expert panel report. *Eur J Heart Fail*. 2019; 21(8): 955–964, doi: [10.1002/ehfj.1534](https://doi.org/10.1002/ehfj.1534), indexed in Pubmed: [31210398](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31210398/).
16. Dziewięcka E, Rubiś P. Mortality risk assessment in dilated cardiomyopathy: the Krakow DCM Risk Score. *Kardiol Pol*. 2021; 79(2): 215–216, doi: [10.33963/KP.15827](https://doi.org/10.33963/KP.15827), indexed in Pubmed: [33635032](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33635032/).
17. Halliday BP, Wassall R, Lota AS, et al. Withdrawal of pharmacological treatment for heart failure in patients with recovered dilated cardiomyopathy (TRED-HF): an open-label, pilot, randomised trial. *Lancet*. 2019; 393(10166): 61–73, doi: [10.1016/S0140-6736\(18\)32484-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)32484-X), indexed in Pubmed: [30429050](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30429050/).
18. Garcia-Pavia P, Rapezzi C, Adler Y, et al. Diagnosis and treatment of cardiac amyloidosis. A position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur J Heart Fail*. 2021; 23(4): 512–526, doi: [10.1002/ehfj.2140](https://doi.org/10.1002/ehfj.2140), indexed in Pubmed: [33826207](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33826207/).
19. Maurer M, Schwartz J, Gundapaneni B, et al. Tafamidis Treatment for Patients with Transthyretin Amyloid Cardiomyopathy. *N Engl J Med*. 2018; 379(11): 1007–1016, doi: [10.1056/nejmoa1805689](https://doi.org/10.1056/nejmoa1805689).