

Czynniki ryzyka rozwoju niewydolności serca u młodych dorosłych

Joel Landzberg, Julius M. Gardin

Department of Medicine,
Hackensack University Medical
Center, Hackensack, USA

Risk Factors for Heart Failure
in Young Adults

Current Cardiovascular Risk
Reports 2010;4:128-135

Tłum. Piotr Jędrusik

W SKRÓCIE

Niewydolność serca (HF – *heart failure*) jest uznawana za postępujący zespół chorobowy, który typowo przebiega w następujący sposób: początkowo nie ma objawów, ale występują czynniki ryzyka (stadium A), następnie pojawiają się zmiany strukturalne w sercu (stadium B), a później, jeśli nie wdroży się leczenia, objawy kliniczne (stadia C i D). Do czynników ryzyka rozwoju tej choroby należą nadciśnienie tętnicze, cukrzyca, otyłość oraz inne czynniki ryzyka choroby wieńcowej, w tym palenie tytoniu i hipercholesterolemia. Zachorowalność wśród młodych dorosłych jest bardzo mała, ale prawdopodobieństwo rozwoju niewydolności serca w ciągu całego życia wynosi ok. 20%. W przełomowym badaniu CARDIA (Coronary Artery Risk Development in Young Adults) stwierdzono, że czynniki ryzyka niewydolności serca u młodych dorosłych są podobne jak u osób starszych. Aby zmniejszyć w przyszłości niekorzystne następstwa zdrowotne i koszty związane z tą chorobą, należy przede wszystkim wyłonić pacjentów z grupy ryzyka (stadia A i B) i wdrożyć u nich odpowiednie postępowanie.

Wprowadzenie

Niewydolność serca jest w Stanach Zjednoczonych ważnym problemem zdrowia publicznego, obciąża finansowo system Medicare [system publicznego ubezpieczenia zdrowotnego w USA – przyp. red.] w większym stopniu niż jakakolwiek inna jednostka chorobowa.¹ Każdego roku rozpoznaje się ją u ponad 500 tys. pacjentów i jest przyczyną ponad miliona hospitalizacji oraz 12 mln wizyt w gabinetach lekarskich rocznie.²

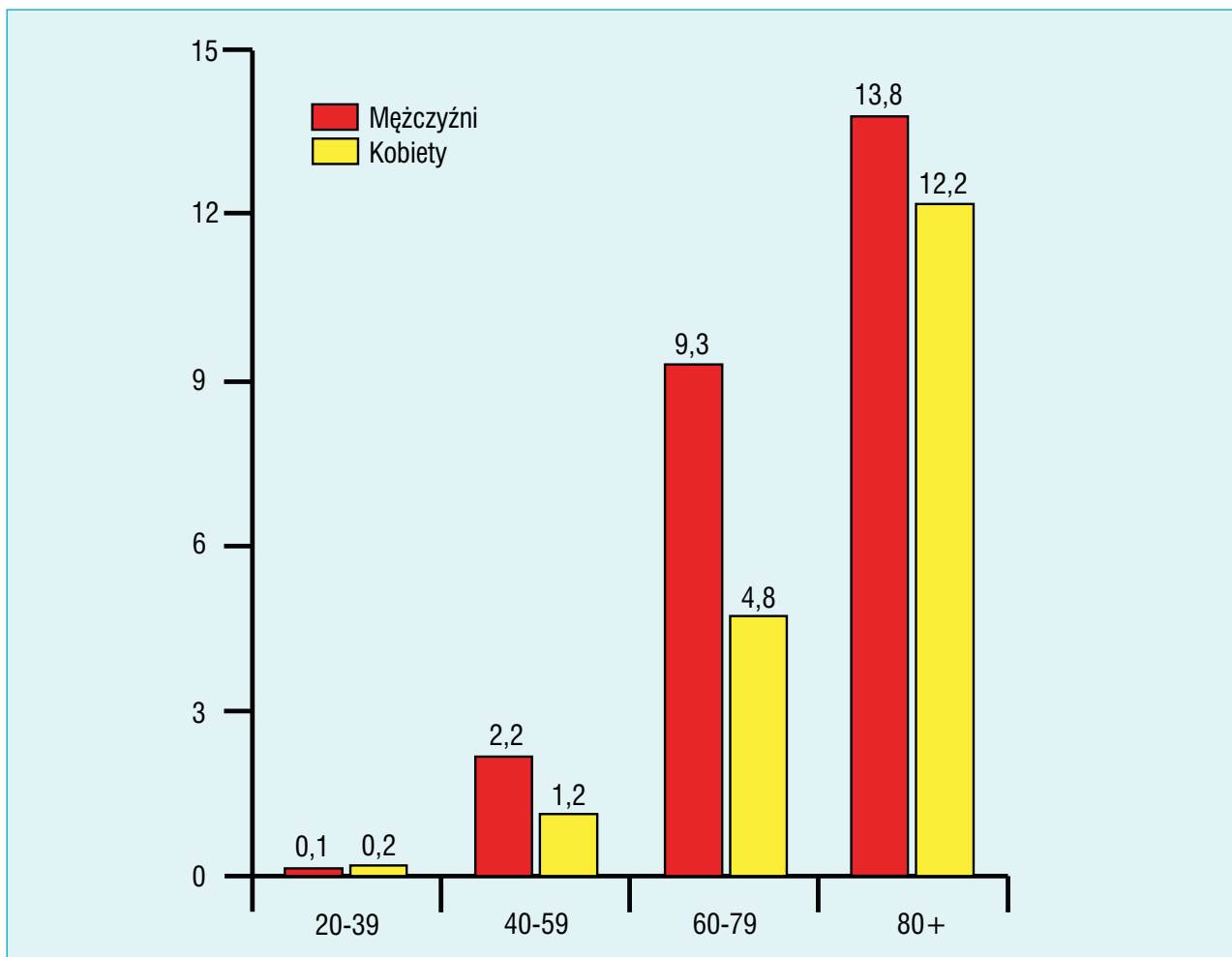
Niewydolność serca definiuje się jako „zespół kliniczny, który może być spowodowany strukturalną lub czynnościową chorobą serca upośledzającą zdolność komory do napełniania się krwią lub wyrzucania krwi”.³ Głównymi przyczynami niewydolności serca w krajach zachodnich są choroba wieńcowa, nadciśnienie tętnicze, kardiomiopatia rozstrzeniowa i wady zastawkowe. Około 1/3 przypadków kardiomiopatii rozstrzeniowej jest uwarunkowana genetycznie.⁴

Zapadalność na niewydolność serca i chorobowość zwiększają się znacznie z wiekiem. Częstość występowania tej choroby wzrasta z <0,2% wśród osób w wieku <40 lat do ponad 10% wśród osób w wieku >80 lat (ryc. 1). Mimo iż ok. 80% hospitalizacji z jej powodu dotyczy pacjentów w wieku

>65 lat,⁵ należy pamiętać, że wykrycie i modyfikacja czynników ryzyka u młodszych pacjentów może spowodować zmniejszenie zachorowalności w późniejszych latach.

Epidemiologia niewydolności serca

Uważa się, że obecnie mamy do czynienia z epidemią niewydolności serca.⁶ Objawowa choroba występuje u około 4-5 mln Amerykanów i jest najczęstszą przyczyną hospitalizacji osób w wieku >65 lat. Pomimo coraz lepszej opieki medycznej zachorowalność jest wciąż duża. Badanie populacji Framingham wykazało, że od roku 1950 do 1999 nie zmieniła się istotnie wśród mężczyzn, natomiast zmniejszyła się o 1/3 wśród kobiet.⁷ Analiza zachorowalności okręgu Olmsted (Olmsted County) nie wykazała istotnych zmian w ciągu ostatnich dwudziestu lat.⁸ W badaniu REACH (Resource Utilization Among Congestive Heart Failure) nie stwierdzono istotnych zmian w zachorowalności w latach 90. XX w., zaobserwowano natomiast wzrost częstości występowania tej choroby w ciągu ostatniej dekady.⁹ Uważa się, że brak istotnego zmniejszenia zapadalności pomimo poprawy leczenia nadciśnienia tętniczego wynika ze zwiększonej przeżywalności po zawale



Rycina 1. Częstość występowania niewydolności serca w zależności od wieku i płci w badaniu National Health and Nutrition Examination Survey w latach 2005-2006

mięśnia sercowego, która powoduje wzrost liczebności populacji dużego ryzyka rozwoju niewydolności serca.

W kilku badaniach wykazano poprawę przeżywalności pacjentów z niewydolnością serca.¹⁰ Przyczyniło się do tego częstsze stosowanie inhibitorów ACE i β -adrenolityków. Zwiększona przeżywalność tych pacjentów i starzenie się populacji przyczyniają się do wzrostu częstości występowania niewydolności serca.^{9,10}

Według piśmiennictwa ryzyko rozwoju jawnej niewydolności serca w ciągu całego życia wynosi od 20% (w badaniu Framingham) do około 30% (w badaniu Rotterdam).^{11,12} Ryzyko to utrzymuje się na stosunkowo stałym poziomie w kolejnych dekadach życia. U młodych dorosłych zapadalność na niewydolność serca w krótkoterminowej obserwacji jest dość niska, ale stopniowo zwiększa się w kolejnych dekadach i w sumie choroba rozwija się w ciągu całego życia u co piątej osoby dorosłej.

Stadia niewydolności serca

Niewydolność serca uważa się obecnie za chorobę postępującą. Komitet, który opracował zalecenia American College of Cardiology i American Heart Association (ACC/AHA) dotyczące niewydol-

ności serca, stworzył nową klasyfikację, uwzględniającą cztery stadia: A, B, C i D.³ Nowy system podziału zwraca uwagę na postępujący charakter tej choroby.¹³ Typowo rozpoczyna się jako bezobjawowy stan u pacjentów z czynnikami ryzyka (stadium A), postępuje do stadium zmian strukturalnych (stadium B), a następnie, jeśli nie zostanie zastosowane leczenie, dochodzi do rozwoju objawów klinicznych (stadia C i D). W wytycznych ACC/AHA zalecono określone metody leczenia każdego stadium w celu zapobiegania postępowi choroby i ograniczenia jej niekorzystnych następstw (ryc. 2).³ W artykule skupiono się na czynnikach ryzyka niewydolności serca u młodych dorosłych w kontekście wczesnych, bezobjawowych stadiów tej choroby (A i B).

W stadium A znajdują się osoby z czynnikami ryzyka rozwoju niewydolności, ale bez objawów klinicznych ani nieprawidłowej budowy lub czynności lewej komory. Są to pacjenci z nadciśnieniem tętniczym, cukrzycą, chorobą wieńcową, otyłością, zespołem metabolicznym, stosujący związki o działaniu kardiotoksycznym, a także osoby z kardiomiopatią w wywiadzie rodzinnym.

Przed pojawieniem się objawów zwykle dochodzi do uszkodzenia lub przeciążenia mięśnia sercowego. Powoduje to zmiany

budowy i kształtu lewej komory. Może ona ulegać przerostowi, rozszerzać się lub przybierać sferyczny kształt. Zwiększenie komory i zmiany jej sferyczności powodują zwiększenie naprężenia ścian, to zaś prowadzi do przebudowy komory i w ten sposób w mechanizmie dodatniego sprzężenia zwrotnego zamyka się błędne koło procesów patofizjologicznych, które nasilają chorobę. Dochodzi również do aktywacji układów neurohormonalnych, co przyczynia się do progresji niewydolności. Pacjenci z nieprawidłową budową lub czynnością lewej komory, ale bez objawów klinicznych, znajdują się w stadium B niewydolności serca. Może u nich występować przerost, rozstrzeń lub upośledzenie czynności lewej komory.

Objawowa niewydolność serca to stadium C lub D. Mogą występować wówczas objawy retencji płynów, w tym zastój w krążeniu płucnym i obrzęki obwodowe; może także dochodzić do zmniejszenia pojemności minutowej, co skutkuje męczliwością i pogorszeniem tolerancji wysiłku fizycznego. Stadium C charakteryzuje się występowaniem objawów niewydolności serca w przeszłości lub obecnie. Stadium D natomiast to niewydolność oporna na leczenie.

Stadium A: czynniki ryzyka, rokowanie i leczenie

Pacjenci w stadium A to osoby z czynnikami ryzyka niewydolności serca. W analizie przypadków tej choroby wśród mieszkańców okręgu Olmsted stwierdzono, że średnia liczba czynników ryzyka u pacjentów z niewydolnością serca wynosi 1,9.¹⁴ W badaniu ARIC (Atherosclerosis Risk in Communities) przeanalizowano ryzyko rozwoju tej choroby u osób bez czynników ryzyka (optimalne wartości ciśnienia tętniczego, prawidłowe stężenie cholesterolu, nieobecność cukrzycy, niepalenie tytoniu i prawidłowa masa ciała) w porównaniu z osobami z dowolnym czynnikiem ryzyka. U osób bez czynników ryzyka roczna zapadalność na niewydolność serca wynosiła 0,11%, w porównaniu z 0,86% wśród osób z jakimkolwiek czynnikiem ryzyka.¹⁵ Występowanie co najmniej jednego z pięciu czynników ryzyka odpowiadało za 88,8% wszystkich przypadków niewydolności serca.

Nadciśnienie tętnicze

Badania przeprowadzone w populacjach z nadciśnieniem tętniczym przed okresem powszechnej dostępności i stosowania leczenia hipotensyjnego wskazywały, że ponad 50% pacjentów umierało z powodu zastoinowej niewydolności serca.¹⁶ Jednocześnie wysoki odsetek zgonów z powodu niewydolności w tamtych czasach był konsekwencją nieleczonego nadciśnienia tętniczego. W badaniu przeprowadzonym w stanie Minnesota, obejmującym pacjentów, którzy w latach 1910-1938 zmarli z powodu niewydolności serca, na podstawie badań autopsyjnych wykazano, że u 55% zmarłych występowała nadciśnieniowa choroba serca.¹⁷ Dla ustalenia, że u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym prawdopodobieństwo rozwoju niewydolności serca jest większe niż u odpowiadających im osób z prawidłowym ciśnieniem niezwykle duże znaczenie miały badania przeprowadzone w populacji Framingham. Niewydolność rozwinęła się u 142 spośród 5192 osób uczestniczących początkowo w badaniu, a u 75% z tych 142 osób podczas wcześniejszej oceny klinicznej stwierdzono nadciśnienie

tętnicze.¹⁸ Późniejsza analiza pierwotnie badanej populacji oraz potomstwa tych osób wykazała, że nadciśnienie skurczowe lub rozkurczowe poprzedzało wystąpienie niewydolności u 91% pacjentów. Nadciśnienie zwiększało ryzyko rozwoju niewydolności serca dwukrotnie u mężczyzn i trzykrotnie u kobiet, nawet po uwzględnieniu wpływu wieku i innych czynników ryzyka. Z analizy przyczyn niewydolności serca wynikało, że nadciśnienie tętnicze odpowiadało za 39% populacyjnego ryzyka u mężczyzn i 59% u kobiet. Wykazano również ilościową zależność pomiędzy nadciśnieniem a niewydolnością serca.¹⁹

W wielu badaniach wykazano, że leczenie nadciśnienia tętniczego zmniejsza ryzyko rozwoju niewydolności serca. W badaniu Veteran's Administration Cooperative Study w grupie mężczyzn z ciśnieniem rozkurczowym 90-114 mmHg niewydolność serca rozwinęła się u 11 pacjentów w grupie nieleczonej, natomiast u żadnego w grupie otrzymującej leczenie hipotensyjne.²⁰ W badaniu SHEP (Systolic Hypertension in the Elderly Program) dowiedziono, że leczenie izolowanego nadciśnienia skurczowego (160-219 mmHg) u pacjentów w podeszłym wieku zmniejszało ryzyko rozwoju niewydolności serca o ok. 50%.²¹ Potwierdzono to w kilku innych badaniach.²²

Uważa się, że istnieją co najmniej dwa różne mechanizmy, za których pośrednictwem nadciśnienie tętnicze prowadzi do rozwoju niewydolności serca. Długotrwałe nadciśnienie może wywołać przerost lewej komory, a następnie rozkurczową niewydolność serca, na którą może nałożyć się niewydolność skurczowa. Nadciśnienie jest również czynnikiem ryzyka zawału mięśnia sercowego, który może prowadzić do dysfunkcji skurczowej i niewydolności serca. Biorąc pod uwagę, że w badaniu Framingham ryzyko wystąpienia nadciśnienia tętniczego w ciągu całego życia wynosiło 80-90%, a leczenie nadciśnienia prowadzi do zmniejszenia ryzyka rozwoju niewydolności o 50%, optymalna terapia może spowodować dużą redukcję zapadalności na niewydolność serca.

W 7. raporcie Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC 7) zalecono jako docelowe ciśnienie <140/90 mmHg, a u pacjentów z cukrzycą lub przewlekłą chorobą nerek <130/80 mmHg.²³ Wykazano, że skutecznymi lekami w prewencji niewydolności serca są diuretyki, inhibitory ACE, sartany oraz β -adrenolityki.²³ Mniej skuteczni są antagonisty wapnia²⁴ i α -adrenolityki²⁵

Cukrzyca

Badanie Framingham odegrało również kluczową rolę w wykazaniu zwiększonego ryzyka zastoinowej niewydolności serca u pacjentów z cukrzycą. Stwierdzono czterokrotny wzrost ryzyka rozwoju niewydolności serca u mężczyzn z cukrzycą oraz ośmiokrotny u kobiet z cukrzycą w porównaniu z osobami bez tej choroby.²⁶ To zwiększone ryzyko potwierdzono w wielu badaniach, z których wynika również, że każdy wzrost odsetka hemoglobiny glikowanej (HbA_{1c}) o 1% zwiększa ryzyko rozwoju niewydolności serca o 15%.²⁷

Z jednej strony pacjenci z cukrzycą są bardziej zagrożeni rozwojem niewydolności serca, a z drugiej cukrzyca pogarsza rokowanie



Rycina 2. Wytyczne American College of Cardiology i American Heart Association (ACC/AHA) z 2005 r. dotyczące rozpoznawania i leczenia niewydolności serca (NS) u osób dorosłych. ACE – enzym konwertujący angiotensynę, LVEF – frakcja wyrzutowa lewej komory, LVH – przerost lewej komory. Zaadaptowane z: Hunt i wsp.³

u pacjentów z niewydolnością. Zwiększa ona prawdopodobieństwo ponownego przyjęcia do szpitala po hospitalizacji z powodu niewydolności serca.²⁸ Wykazano również, że cukrzyca jest wskaźnikiem predykcijnym chorobowości i umieralności zarówno u pacjentów z bezobjawową dysfunkcją lewej komory, jak i u osób z objawową niewydolnością serca.²⁹

Cukrzyca koreluje z potwierdzonym w badaniu echokardiograficznym koncentrycznym przerostem lewej komory.³⁰ Na poziomie mikroskopowym wykazano, że u chorych dochodzi do przerostu miocytów, włóknienia śródmiaższu oraz zwiększenia ilości kolagenu macierzy.³¹ U pacjentów z cukrzycą (zarówno insulinozależną, jak i insulinoniezależną) stwierdza się upośledzenie rozkurczu naczyń zależnego od śródbłonna, które prowadzi do zmniejszenia przepływu krwi w łożysku wieńcowym w warunkach stresu.^{32,33} Obserwuje się również nieprawidłowy metabolizm komórek mięśnia sercowego: zmniejszenie glikolizy, zwiększenie stężenia wolnych kwasów tłuszczowych oraz nagromadzenie kwasu mlekowego. Może to wpływać na zmniejszenie podatności rozkurczowej, które stwierdza się u chorych na cukrzycę. Na szczyrim modelu cukrzycy typu 2 nieprawidłową czynność rozkurczową lewej komory wykazano we wczesnej fazie choroby, przed pojawieniem się zmian naczyniowych, nadciśnienia lub hiperglikemii na czczo.³⁴

U pacjentów z cukrzycą stwierdza się również zwiększoną częstość występowania choroby wieńcowej, nadciśnienia tętniczego i nefropatii, a wszystkie te stany mogą sprzyjać rozwojowi niewydolności serca. U chorych na cukrzycę typu 2 bez zawału mięśnia sercowego w wywiadzie ryzyko jego wystąpienia jest podobne jak u pacjentów bez cukrzycy, którzy przeżyli już zawał.³⁵ Na tej podstawie uważa się, że cukrzyca jest związana z takim samym ryzykiem sercowo-naczyniowym, jak choroba wieńcowa, a także uznaje się, że pacjenci z cukrzycą wymagają intensywnego leczenia mającego na celu modyfikację czynników ryzyka sercowo-naczyniowego. Po zawale mięśnia sercowego prawdopodobieństwo pojawienia się niewydolności serca jest większe u pacjentów z cukrzycą.^{36,37}

Wykazano, że inhibitory ACE i sartany zmniejszają częstość występowania chorób nerek i chorób układu krążenia u pacjentów z cukrzycą bez nadciśnienia tętniczego.³ W badaniu HOPE (Heart Outcomes Prevention Evaluation) wykazano zmniejszenie o 23% częstości występowania niewydolności serca u pacjentów z cukrzycą, którzy otrzymywali inhibitor ACE (ramipryl).³⁸

Otyłość i zespół metaboliczny

W badaniu Framingham wykazano prospektywnie, że zwiększony wskaźnik masy ciała (BMI – *body mass index*) koreluje ze zwiększonym ryzykiem niewydolności serca.³⁹ Ryzyko to zwiększało się stopniowo wraz ze wzrostem BMI: u osób z nadwagą (BMI 25-29,9 kg/m²) o 34%, a u osób z otyłością (BMI >30 kg/m²) o 104%; największe ryzyko zaobserwowano w przypadku BMI >40 kg/m². Analiza wieloczynnikowa wykazała, że otyłość odpowiada za 14% ryzyka niewydolności serca u kobiet i 11% u mężczyzn.

Otyłość jest związana z wieloma zaburzeniami metabolicznymi, w tym nadciśnieniem tętniczym, cukrzycą i hiperlipidemią.

Zespół metaboliczny (na który składa się otyłość brzuszna, hiperglikemia na czczo, nadciśnienie tętnicze, podwyższone stężenie triglicerydów oraz niskie stężenie cholesterolu HDL) powoduje wzrost ryzyka choroby wieńcowej i zawału mięśnia sercowego, proporcjonalny do liczby czynników ryzyka wchodzących w skład tego zespołu.⁴⁰ Nadciśnienie tętnicze i cukrzyca, jak omówiono wcześniej, wpływają niezależnie na rozwój niewydolności serca.

Otyłość ma również dodatkowe następstwa patofizjologiczne, które mogą przyczyniać się do rozwoju niewydolności serca. Wiąże się ze zwiększonym stężeniem wskaźników stanu zapalnego, wzrostem krzepliwości, aktywacją współczulnego układu nerwowego oraz bezdechem podczas snu.^{41,42} W badaniach na modelu zwierzęcym otyłość wiązała się ze stłuszczeniem mięśnia sercowego, nasileniem apoptozy w sercu, nasileniem włóknienia lewej komory, rozstrzenią lewej komory oraz zmniejszeniem kurczliwości mięśnia sercowego.⁴³ Leczenie otyłości i związanych z nią zaburzeń metabolicznych powinno zmniejszać ryzyko niewydolności serca, niezależnie od mechanizmu, w jakim te czynniki wpływają na nią.

Miażdżyca

Choroba wieńcowa jest główną przyczyną niewydolności serca u około 70% pacjentów.⁴⁴ Prewencja wtórna u osób z chorobą wieńcową pomaga w zachowaniu czynności lewej komory oraz zmniejsza włóknienie i przebudowę mięśnia sercowego. U takich pacjentów czynność śródbłonna jest upośledzona, a dane wskazują, że śródbłonek tętnic wieńcowych wpływa na budowę i czynność mięśnia sercowego.⁴⁴ Inhibitory ACE i inhibitory reduktazy 3-hydroksy-3-metyloglutarylo-koenzymu A (HMG-CoA), czyli statyny, poprawiają czynność śródbłonna, co może przyczyniać się do korzyści, jakie odnoszą z tego leczenia pacjenci z niewydolnością serca.^{45,46}

Choroba wieńcowa powiązana jest również z rozkurczową niewydolnością serca.⁴⁷ U pacjentów z potwierdzoną chorobą wieńcową niedokrwienie mięśnia sercowego indukowane w testach obciążeniowych wywoływało dysfunkcję rozkurczową i wzrost ciśnienia napełniania lewej komory, zanim pojawiała się dysfunkcja skurczowa.⁴⁸ Można oczekiwać, że działania służące ograniczeniu progresji choroby wieńcowej, w tym leczenie hipolipemizujące, kontrola cukrzycy, optymalizacja ciśnienia tętniczego, zaprzestanie palenia tytoniu, aktywność fizyczna oraz stosowanie kwasu acetylosalicylowego, będą prowadzić do zmniejszenia niedokrwienia mięśnia sercowego, stabilizacji blaszek miażdżycowych, poprawy czynności śródbłonna oraz ograniczenia progresji niewydolności.

Wśród młodych dorosłych z zawałem mięśnia sercowego odsetek osób palących papierosy jest bardzo duży. W badaniach osób w wieku <40 lat, które doznały zawału mięśnia sercowego, odsetek palaczy tytoniu wynosił 65-95%.^{49,50} Wśród młodych osób, które przeżyły zawał mięśnia sercowego i nadal pałą, umieralność jest istotnie zwiększona.⁵¹ Niezwykle dużą rolę w tej populacji odgrywają więc stanowcze działania nakłaniające pacjentów do zaprzestania palenia.

Tabela 1. Wskaźnik ryzyka rozwoju niewydolności serca wśród 2637 osób rasy czarnej w badaniu CARDIA

Czynnik ryzyka	Wskaźnik ryzyka	(95% CI)	p
Wiek	1,5	(1,0-2,3)	0,05
Ciśnienie tętnicze:			
Rozkurczowe (na każde 10 mmHg)	2,5	(1,8-3,5)	<0,001
Skurczowe (na każde 10,9 mmHg)	1,9	(1,4-2,6)	<0,001
Wskaźnik masy ciała (na każde 5,7 kg/m ²)	2,0	(1,6-2,5)	<0,001
Cukrzyca	6,7	(2,0-22,3)	0,002
Przewlekła choroba nerek	13,8	(3,2-58,7)	<0,001
Przedwczesna choroba wieńcowa w wywiadzie rodzinnym	1,6	(0,5-4,6)	-
Palenie tytoniu (aktualnie)	1,4	(0,6-3,1)	-
Parametry echokardiograficzne:			
Nieprawidłowa czynność skurczowa (LVEF <40%)	34,2	(7,6-154,2)	<0,001
Graniczna czynność skurczowa (LVEF 40-60%)	3,1	(1,1-9,0)	0,04
Przerost lewej komory	6,0	(2,0-16,6)	<0,001

Zaadaptowane z Bibbins-Domingo i wsp.⁶¹

CI – przedział ufności, LVEF – frakcja wyrzutowa lewej komory

Związki o działaniu kardi toksycznym

Działanie kardi toksyczne wykazuje wiele leków i innych substancji, w tym kokaina, amfetamina i jej pochodne, związki zawarte w przęśli (*Ephedra*) oraz alkohol. Stosowanie związków zawartych w przęśli, np. efedryny, było powiązane z nadciśnieniem tętniczym, zawałami mięśnia sercowego i zgonem, za co prawdopodobnie odpowiadało zwiększone uwalnianie amin sympatykomimetycznych, które wywołują apoptozę.⁵² Przyczyną niewydolności serca mogą być leki i metody terapeutyczne stosowane w leczeniu nowotworów złośliwych, w tym chemioterapia i napromienianie śródpiersia. Antracykliny, cyklofosfamid i trastuzumab mogą wywoływać niewydolność serca, szczególnie kiedy leki te stosuje się w skojarzeniu.⁵³ Istnieją dane wskazujące, że wczesne podawanie inhibitorów ACE i β -adrenolityków może ograniczać zmniejszenie frakcji wyrzutowej obserwowane podczas leczenia tymi chemioterapeutykami.⁵³

Stadium B: czynniki ryzyka, rokowanie i leczenie

Pacjenci bez objawów, ze zmniejszoną kurczliwością, rozstrzenią lub przerostem lewej komory znajdują się w stadium B i stanowią grupę zwiększonego ryzyka objawowej niewydolności serca. Wszystkie zalecenia dotyczące pacjentów w stadium A, w tym kontrola ciśnienia tętniczego i cukrzycy oraz optymalizacja BMI, odnoszą się również do nich.

W przekrojowym badaniu populacyjnym u osób w wieku ≥ 45 lat bezobjawową frakcją wyrzutową lewej komory $\leq 50\%$ stwierdzono u 4,9% osób, a $\leq 40\%$ – u 1,1% badanych.⁵⁴ W badaniach klinicznych, do których włączano pacjentów z bezobjawową dysfunkcją lewej komory, roczna częstość występowania niewydolności serca wynosiła 5-20%.⁵⁵

Wykazano, że inhibitory ACE zmniejszają częstość hospitalizacji z powodu niewydolności serca i umieralność wśród pacjentów z bezobjawową dysfunkcją lewej komory, spowodowaną kardiomiopatią zarówno niedokrwienną, jak i o innej etiologii.⁵⁶ Mimo że nie ma badań, w których oceniano by stosowanie sartanów i β -adrenolityków u pacjentów z bezobjawową dysfunkcją lewej komory, w wytycznych ACC/AHA zalecono stosowanie tych leków, ekstrapolując wyniki badań, w których wykazano korzyści z takiego leczenia u pacjentów z objawową niewydolnością serca.

U osób po zawale mięśnia sercowego istnieje zwiększone ryzyko rozwoju niewydolności serca. W wytycznych ACC/AHA zalecono stosowanie β -adrenolityków i inhibitorów ACE u wszystkich pacjentów po zawale, niezależnie od frakcji wyrzutowej lewej komory i występowania objawów niewydolności serca. U osób, które nie tolerują inhibitorów ACE, zalecono stosowanie sartanów. W badaniu MADIT II (Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial II) wykazano, że kardiowertery-defibrylatory zwiększały przeżywalność pacjentów z bezobjawową kardiomiopatią niedokrwienną i frakcją wyrzutową lewej komory $\leq 30\%$.⁵⁷ Na podstawie tego badania w aktualnych wytycznych ACC/AHA stwierdzono, że wszczępienie kardiowertera-defibrylatora jest uzasadnione u pacjentów w klasie I według NYHA z frakcją wyrzutową lewej komory $\leq 30\%$ po 40 dniach od wystąpienia zawału mięśnia sercowego.

U osób z upośledzoną czynnością lewej komory i ciężką stenozą bądź niedomykalnością zastawki aortalnej lub mitralnej należy rozważyć operację zastawki.⁵⁸ Pacjenci z ciężką niedomykalnością zastawki aortalnej, którzy nie są odpowiednimi kandydatami do leczenia operacyjnego, mogą odnosić korzyści z leczenia hydra-lazyną lub nifedypiną, ponieważ wykazano, że stosowanie tych leków opóźnia potrzebę interwencji chirurgicznej.^{59,60}

Ryzyko niewydolności serca u młodych dorosłych

Przeprowadzono niewiele badań dotyczących niewydolności serca u młodych dorosłych. W populacji Framingham 5-letnie ryzyko wystąpienia niewydolności serca u osób w wieku 40 lat wyniosło 0,2% u mężczyzn i 0,1% u kobiet. Ryzyko to pozostaje niskie również w wieku 50 lat: 0,8% wśród mężczyzn i 0,1% wśród kobiet.¹¹ W badaniu populacji Rotterdamu zapadalność w ciągu 10 lat na niewydolność serca wśród osób w wieku 55-59 lat wyniosła 1,4%.¹²

Największym badaniem dotyczącym niewydolności serca u młodych dorosłych było przełomowe badanie CARDIA, do którego włączono 5115 osób w wieku 18-30 lat i obserwowanych przez 20 lat.⁶¹ Badana populacja była dobrze zrównoważona pod względem rasy (52% osób rasy czarnej) i płci (55% kobiet). Pierwotnie badanie to zaprojektowano w celu oceny występowania choroby wieńcowej, jednak w dotychczasowej obserwacji zapadalność na niewydolność serca była większa (27 uczestników) niż na zawał mięśnia sercowego (16 uczestników). Wśród 27 uczestników, u których rozwinęła się niewydolność serca, 26 osób było rasy czarnej. Skumulowana zapadalność na niewydolność serca wśród kobiet (1,1%) i mężczyzn (0,9%) rasy czarnej była istotnie większa niż wśród kobiet (0,08%) i mężczyzn (0%) rasy białej. U osób rasy czarnej, u których rozwinęła się niewydolność serca, na początku obserwacji stwierdzano większe ciśnienie skurczowe i rozkurczowe, a także częstsze występowanie nadciśnienia tętniczego. Po 10 latach obserwacji nadciśnienie tętnicze występowało u 75% osób, u których rozwinęła się niewydolność serca, i u 12% pozostałych. Osoby z niewydolnością serca były częściej otyłe oraz częściej miały cukrzycę lub przewlekłą chorobę nerek. Wśród osób rasy czarnej, u których rozwinęła się niewydolność serca, 87% miało nielezione lub źle kontrolowane nadciśnienie tętnicze. Niewydolność serca była powiązana z wyższym ciśnieniem skurczowym i rozkurczowym, wyższym BMI, obecnością cukrzycy oraz przewlekłej choroby nerek. Ani alkohol, ani psychotropowe środki uzależniające nie miały związku z rozwojem niewydolności serca. Zarówno nieprawidłowa czynność skurczowa lewej komory, jak i jej przerost stwierdzone w badaniu echokardiograficznym były silnie powiązane z występowaniem niewydolności serca 10 lat później.

Wnioski

W Stanach Zjednoczonych mamy do czynienia z epidemią niewydolności serca, której częstość występowania zwiększa się wraz ze

starzeniem społeczeństwa oraz poprawą przeżywalności pacjentów z tą chorobą. Niewydolność serca uważa się obecnie za chorobę postępującą, która typowo rozpoczyna się od stadium występowania czynników ryzyka: nadciśnienia tętniczego, cukrzycy, otyłości oraz czynników ryzyka choroby wieńcowej.

Mimo iż zachorowalność wśród młodych dorosłych jest bardzo mała, prawdopodobieństwo rozwoju niewydolności serca w ciągu całego życia jest duże (wynosi około 20%). W przełomowym badaniu CARDIA wykazano, że czynniki ryzyka u młodych dorosłych są podobne jak u osób starszych; należą do nich: nadciśnienie tętnicze, cukrzyca i podwyższone BMI. Wśród osób rasy czarnej odnotowano 20-krotnie wyższą zachorowalność niż wśród osób rasy białej, a ogromna większość tych, u których rozwinęła się niewydolność serca, miała źle kontrolowane nadciśnienie (tab. 1).

W celu zmniejszenia przyszłych obciążeń wynikających z niewydolności serca konieczna jest interwencja u pacjentów z grupy ryzyka, czyli osób w stadiach A i B wg ACC/AHA. W niektórych badaniach wykazano, że leczenie nadciśnienia tętniczego powoduje zmniejszenie ryzyka rozwoju niewydolności o 50%. Jeśli uda nam się polepszyć (zarówno w skali całej populacji, jak i u poszczególnych osób) leczenie nadciśnienia tętniczego, cukrzycy, otyłości i hipercholesterolemii, skłonić pacjentów do zaprzestania palenia papierosów, a także wdrażać wcześniej leczenie u pacjentów z bezobjawową dysfunkcją lewej komory, zmniejszymy zapadalność na niewydolność serca i ograniczymy narastanie tej epidemii.

Oświadczenie

Nie zgłoszono żadnych potencjalnych konfliktów interesów odnoszących się do tego artykułu.

Adres do korespondencji: Joel Landzberg, Julius M. Gardin, Department of Medicine, Hackensack University Medical Center, 30 Prospect Avenue, Hackensack, NJ 07601, USA. E-mail: jgardin@humed.com

Joel Landzberg, 333 Old Hook Road Suite 200, Westwood, NJ 07675, USA. E-mail: landzberg@westwoodcardio.com

© Copyright 2010 Current Medicine Group LLC, a division of Springer Science & Business Media LLC i Medical Tribune Polska Sp. z o.o. Wszystkie prawa zastrzeżone w języku polskim i angielskim. Żadna część niniejszej publikacji nie może być gdziekolwiek ani w jakikolwiek sposób wykorzystywana bez pisemnej zgody Current Medicine Inc. i Medical Tribune Polska Sp. z o.o. All rights reserved. No part of this publication may be reproduced, stored in any information retrieval system, or transmitted in an electronic or other form without prior written permission of Current Medicine Group LLC and Medical Tribune Polska.

Piśmiennictwo:

1. Massie BM, Shah NB. Evolving trends in the epidemiologic factors of heart failure: rationale for preventive strategies and comprehensive disease management. *Am Heart J* 1997;133:703-712.
2. American Heart Association: Heart Disease and Stroke Statistics – 2005 Update. Dallas, TX: American Heart Association, 2005.
3. Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, et al. 2009 Focused update incorporated into the ACC/AHA 2005 Guidelines for the Diagnosis and Management of Heart Failure in Adults A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines Developed in Collaboration With the International Society for Heart and Lung Transplantation. *J Am Coll Cardiol* 2009; 53:e1-e90. (Published erratum appears in *J Am Coll Cardiol* 2009;54:2464.)
4. Seidman JG, Seidman C. The genetic basis for cardiomyopathy: from mutation identification to mechanistic paradigms. *Cell* 2001;104:557-567.
5. Masoudi FA, Havranek EP, Krumholz HM. The burden of chronic congestive heart failure in older persons: magnitude and implications for policy and research. *Heart Fail Rev* 2002;7:9-16.
6. Braunwald E. Shattuck lecture – cardiovascular medicine at the turn of the millennium: triumphs, concerns, and opportunities. *N Engl J Med* 1997;337:1360-1369.
7. Levy D, Kenchaiah S, Larson MG, et al. Long-term trends in the incidence of and survival with heart failure. *N Engl J Med* 2002;347:1397-1402.
8. Roger VL, Weston SA, Redfield MM, et al. Trends in heart failure incidence and survival in a community-based population. *JAMA* 2004;292:344-350.
9. McCullough PA, Philbin EF, Spertus JA, et al. Resource Utilization Among Congestive Heart Failure (REACH) Study: Confirmation of a heart failure epidemic: findings from the Resource Utilization Among Congestive Heart Failure (REACH) study. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:60-69.
10. Redfield MM. Heart Failure – an epidemic of uncertain proportions. *N Engl J Med* 2002;347:1442-1444.
11. Lloyd-Jones DM, Larson MG, Leip EP, et al. Framingham Heart Study: Lifetime risk for developing congestive heart failure: the Framingham Heart Study. *Circulation* 2002;106:3068-3072.

12. Bleumink GS, Knetsch AM, Sturkenboom MC, et al. Quantifying the heart failure epidemic: prevalence, incidence rate, lifetime risk and prognosis of heart failure. The Rotterdam Study. *Eur Heart J* 2004;25:1614-1619.
13. Jessup M, Brozena S. Heart failure. *N Engl J Med* 2003;348:2007-2018.
14. Dunlay SM, Weston SA, Jacobsen SJ, et al. Risk factors for heart failure: a population-based case-control study. *Am J Med* 2009;122:1023-1028.
15. Folsom AR, Yamagishi K, Hozawa A, et al. Absolute and attributable risks of heart failure incidence in relation to optimal risk factors. *Circ Heart Fail* 2009;2:11-17.
16. Nicholls MG. Hypertension, hypertrophy, heart failure. *Heart* 1996;76:92-97.
17. Clawson BJ. Incidence of types of heart disease among 30,265 autopsies, with special reference to age and sex. *Am Heart J* 1941;22:607-624.
18. Kannel WB, Castelli WP, McNamara PM, et al. Role of blood pressure in the development of congestive heart failure. The Framingham study. *N Engl J Med* 1972;287:781-787.
19. Levy D, Larson MG, Vasan RS, et al. The progression from hypertension to congestive heart failure. *JAMA* 1996;275:1557-1562.
20. Veterans Administration Cooperative Study Group on Antihypertensive Agents: Effects of treatment on morbidity in hypertension. II. Results in patients with diastolic blood pressure averaging 90 through 114 mm Hg. *JAMA* 1970;213:1143-1152.
21. Kostis JB, Davis BR, Cutler J, et al., for the SHEP Cooperative Research Group: Prevention of heart failure by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension. *JAMA* 1997;278:212-216.
22. Baker DW. Prevention of heart failure. *J Card Fail* 2002;8:333-346.
23. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension* 2003;42:1206-1252.
24. ALLHAT Officers and Coordinators for the ALLHAT Collaborative Research Group: The Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial: major outcomes in high-risk hypertensive patients randomized to angiotensin-converting enzyme inhibitor or calcium channel blocker vs diuretic. The Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT). *JAMA* 2002, 288:2981-2997. (Published erratum appears in *JAMA* 2003;289:178 and *JAMA* 2004;291:2196.)
25. Davis BR, Cutler JA, Furberg CD, et al.; ALLHAT Collaborative Research Group: Relationship of antihypertensive treatment regimens and change in blood pressure to risk for heart failure in hypertensive patients randomly assigned to doxazosin or chlorthalidone: further analyses from the Antihypertensive and Lipid-Lowering treatment to Prevent Heart Attack Trial. *Ann Intern Med* 2002;137:313-320.
26. Kannel WB, McGee DL. Diabetes and cardiovascular disease. The Framingham study. *J Am Med Assoc* 1979;241:2035-2038.
27. Chae CU, Glynn RJ, Manson JE, et al. Diabetes predicts congestive heart failure risk in the elderly. *Circulation* 1998;98:721.
28. Krumholz HM, Chen YT, Wang Y, et al. Predictors of readmission among elderly survivors of admission with heart failure. *Am Heart J* 2000;139:72-77.
29. Shindler DM, Kostis JM, Yusuf S, et al. Diabetes mellitus, a predictor of morbidity and mortality in the Studies of Left Ventricular Dysfunction (SOLVD) Trials and Registry. *Am J Cardiol* 1996;77:1017-1020.
30. Devereux RB, Roman MJ, Paranicans M, et al. Impact of diabetes on cardiac structure and function: the Strong Heart Study. *Circulation* 2000;101:2271-2276.
31. Taegtmeyer H, McNulty P, Young ME. Adaptation and maladaptation of the heart in diabetes: Part I: general concepts. *Circulation* 2002;105:1727-1733.
32. Johnstone MT, Creager SJ, Scales KM, et al. Impaired endothelium-dependent vasodilation in patients with insulin-dependent diabetes mellitus. *Circulation* 1993;88:2510-2516.
33. Williams SB, Cusco JA, Roddy MA, et al. Impaired nitric oxidemediated vasodilation in patients with non-insulin dependent diabetes mellitus. *J Am Coll Cardiol* 1996;27:567-574.
34. Mizushige K, Yao L, Noma T, et al. Alteration in left ventricular diastolic filling and accumulation of myocardial collagen in insulin-resistant prediabetic stage of a type II diabetic rat model. *Circulation* 2000;101:899-907.
35. Haffner SM, Lehto S, Rönnemaa T, et al. Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction. *N Engl J Med* 1998;339:229-234.
36. Jaffee AS, Spadero JJ, Schectman K, et al. Increased congestive heart failure after myocardial infarction of modest extent in patients with diabetes mellitus. *Am Heart J* 1984;108:31-37.
37. Woodfield SL, Lundergan CF, Reiner JS, et al. Angiographic findings and outcome in diabetic patients treated with thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: the GU-STO-I experience. *J Am Coll Cardiol* 1996;28:1661-1669.
38. Yusuf S, Sleight P, Pogue J, et al.; for The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators: Effects of an angiotensin converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. *N Engl J Med* 2000, 342:145-153. (Published erratum appears in *N Engl J Med* 2000;342:748 and *N Engl J Med* 2000;342:1376.)
39. Kenchaiah S, Evans JC, Levy D, et al. Obesity and the risk of heart failure. *N Engl J Med* 2002;347:305-313.
40. Sattar N, Gaw A, Scherbakova O, et al. Metabolic syndrome with and without C-reactive protein as a predictor of coronary heart disease and diabetes in the West of Scotland Coronary Prevention Study. *Circulation* 2003;108:414-419.
41. Massie BM. Obesity and heart failure – risk factor or mechanism? *N Engl J Med* 2002;347:358-359.
42. Bahrami H, Bluemke DA, Kronmal R, et al. Novel metabolic risk factors for incident heart failure and their relationship with obesity: the MESA (Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis) study. *J Am Coll Cardiol* 2008;51:1775-1783.
43. Zhou YT, Grayburn P, Karim A, et al. Lipotoxic heart disease in obese rats: implications for human obesity. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2000;97:1784-1789.
44. Gheorghide M, Bonow RO. Chronic heart failure in the United States: a manifestation of coronary artery disease. *Circulation* 1998;97:282-289.
45. Mancini GB, Henry GC, Macaya C, et al. Angiotensin-converting enzyme inhibition with quinapril improves endothelial vasomotor dysfunction in patients with coronary artery disease: the TREND (Trial on Reversing Endothelial Dysfunction) Study. *Circulation* 1996, 94:258-265. (Published erratum appears in *Circulation* 1996;94:1490.)
46. Treasure CB, Klein JL, Weintraub WS, et al. Beneficial effects of cholesterol-lowering therapy on the coronary endothelium in patients with coronary artery disease. *N Engl J Med* 1995;332:481-487.
47. Vasan RS, Benjamin EJ, Levy D. Prevalence, clinical features and prognosis of diastolic heart failure: an epidemiologic perspective. *J Am Coll Cardiol* 1995;26:1565-1574.
48. Aroesty JM, McKay RG, Heller GV, et al. Simultaneous assessment of left ventricular systolic and diastolic dysfunction during pacing induced ischemia. *Circulation* 1985;71:889-900.
49. Teng JK, Lin LJ, Tsai LM, et al. Acute myocardial infarction in young and very old Chinese adults: clinical characteristics and therapeutic implications. *Int J Cardiol* 1994;44:29-36.
50. Fournier JA, Sánchez A, Quero J, et al. Myocardial infarction in men aged 40 years or less: a prospective clinical-angiographic study. *Clin Cardiol* 1996;19:631-636.
51. Cole JH, Miller JI 3rd, Sperling LS, et al. Long-term follow-up of coronary artery disease presenting in young adults. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:521-528.
52. Chen-Scarabelli C, Hughes SE, Landon G, et al. A case of fatal ephedra intake associated with lipofuscin accumulation, caspase activation and cleavage of myofibrillar proteins. *Eur J Heart Fail* 2005;7:927-930.
53. Yeh ET, Bickford CL. Cardiovascular complications of cancer therapy: incidence, pathogenesis, diagnosis, and management. *J Am Coll Cardiol* 2009;53:2231-2247.
54. Redfield MM, Jacobsen SJ, Burnett JC Jr, et al. Burden of systolic and diastolic ventricular dysfunction in the community: appreciating the scope of the heart failure epidemic. *JAMA* 2003;289:194-202.
55. Wang TJ, Levy D, Benjamin EJ, et al. The epidemiology of „asymptomatic“ LV systolic dysfunction: implications for screening. *Ann Intern Med* 2003;138:907-916.
56. Effect of enalapril on mortality and the development of heart failure in asymptomatic patients with reduced left ventricular ejection fractions. The SOLVD Investigators. *N Engl J Med* 1992;327:685-691. (Published erratum appears in *N Engl J Med* 1992;327:1768.)
57. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, et al.; Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial II Investigators: Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N Engl J Med* 2002;346:877-883.
58. Bonow RO, Carabello B, de Leon A Jr, et al. Guidelines for the management of patients with valvular heart disease: executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Patients with Valvular Heart Disease). *Circulation* 1998;98:1949-1984.
59. Greenberg B, Massie B, Bristow JD, et al. Long-term vasodilator therapy of chronic aortic insufficiency. A randomized doubleblinded, placebo-controlled clinical trial. *Circulation* 1988;78:92-103.
60. Scognamiglio R, Rahimtoola SH, Fasoli G, et al. Nifedipine in asymptomatic patients with severe aortic regurgitation and normal left ventricular function. *N Engl J Med* 1994;331:689-694.
61. Bibbins-Domingo K, Pletcher MJ, Lin F, et al. Racial differences in incident heart failure among young adults. *N Engl J Med* 2009;360:1179-1190.



Komentarz:

dr hab. med. Marek Kuch
Zakład Niewydolności Serca
i Rehabilitacji Kardiologicznej,
Katedra i Klinika Kardiologii,
Nadciśnienia Tętniczego
i Chorób Wewnętrznych,
II Wydział Lekarski WUM,
Wojewódzki Szpital Bródnowski,
Warszawa

Czynniki ryzyka niewydolności serca (NS) u osób młodszych wydają się być takie same jak w starszym wieku. Należy jednak podkreślić pewną względną różnicę dotyczącą wieku. W tym wypadku, mówiąc o osobach młodszych, mamy na myśli 40-latków. U 20-, 30-latków niewydolność jest przede wszystkim skutkiem nieprawidłowości rozwojowych, wad wrodzonych oraz ostrych chorób ogólnoustrojowych uszkadzających serce – jej patogeneza jest więc u nich inna. Są też pewne oczywiste różnice: częstość występowania niewydolności serca istotnie rośnie wraz z wiekiem: u 40-latków jest więc chorobą rzadką, u 70-latków natomiast częstą. Ponadto choroby prowadzące do rozwoju niewydolności w starszym wieku trwają na ogół przez dłuższy czas, są bardziej zaawansowane i dłużej leczone. Co więcej, u znacznej części osób starszych objawy niewydolności są przez pewien czas mylnie interpretowane jako „związane z wiekiem”.

Jest oczywiste, że nie zmniejszymy częstości występowania niewydolności serca. Wręcz przeciwnie, rozwój nowych metod diagnostycznych i coraz skuteczniejsze leczenie chorób prowadzących do NS powoduje, że ludzie żyją coraz dłużej i coraz więcej pacjentów przeżywa ostre stany zagrożające nagłymi zgonami sercowymi, zatem liczba osób, u których rozwiną się objawy niewydolności, będzie rosła. Walka, którą toczy, ma jednak inny bardzo ważny cel: jest nim maksymalne opóźnienie momentu, w którym wystąpią objawy.

Warto pamiętać również, że pacjenci z niewydolnością serca to bardzo zróżnicowana grupa, obejmująca zarówno osoby bez objawów klinicznych, u których występują jednak czynniki ryzyka rozwoju choroby, jak i chorych w ciężkim stanie, u których objawy pojawiają się również w spoczynku. Niewydolność serca stanowi więc rodzaj *continuum*, w którym wraz z czasem trwania czynniki ryzyka rozwoju ulegają również zmianie. Podział tej dużej grupy chorych na dwie podstawowe podgrupy wydaje się przechodzić poprzez klasę III wg klasyfikacji NYHA, w której większość pacjentów zbliża się do klasy II, a część „należy” do klasy IV. Komentowany artykuł dotyczy ryzyka rozwoju objawów niewydolności serca u młodych dorosłych, dlatego ograniczę się do pierwszej z przedstawionych podgrup.

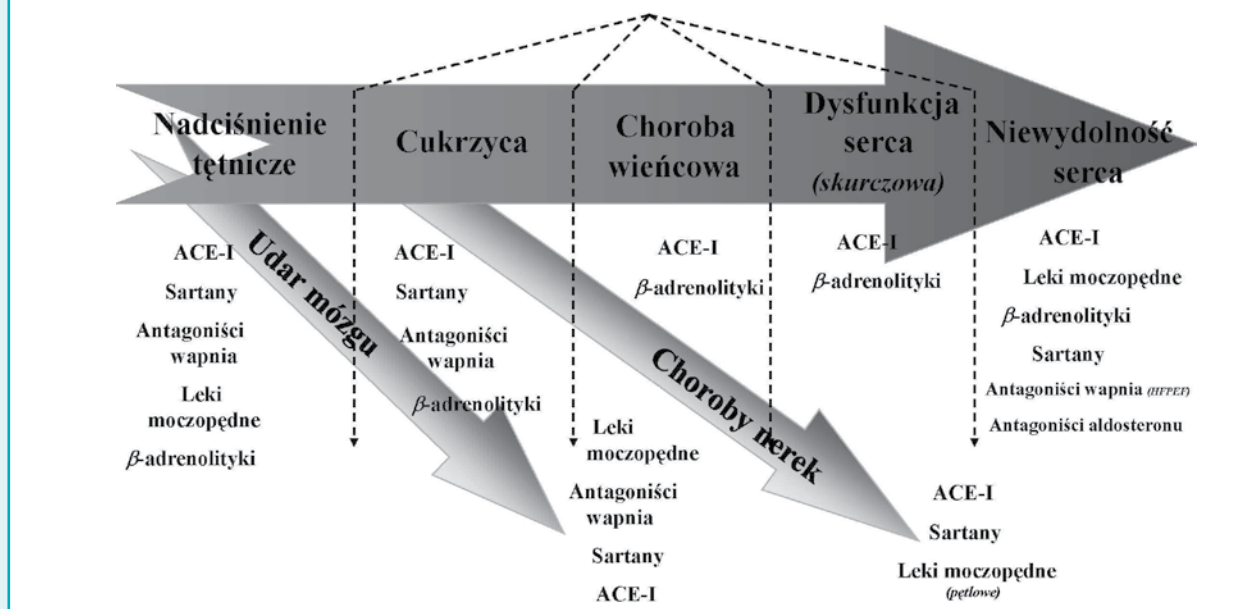
Czynniki ryzyka rozwoju niewydolności serca w tej grupie chorych są praktycznie takie jak czynniki ryzyka choroby wieńcowej, nadciśnienia tętniczego czy cukrzycy i są powszechnie znane, a postępowanie jest takie, jak w przypadku chorób powstających na podłożu miażdżycy. Choć istnieją również inne przyczyny, a zatem i inne czynniki ryzyka rozwoju niewydolności serca, to jednak te trzy choroby odpowiadają aż za 75-80% wszystkich przypadków niewydolności i to one mają znaczenie epidemiologiczne i kliniczne.

Zagadnieniem poruszonym szeroko w artykule jest podział niewydolności serca na fazy (stadia) według American College of Cardiology i American Heart Association (ACC/AHA), którego jestem gorącym orędownikiem. Mimo iż stworzono go niemal 10 lat temu, wydaje się nadal zbyt mało znany w naszym kraju. Jest to o tyle zrozumiałe, że został oficjalnie zaakceptowany przez European Society of Cardiology (ESC) dopiero w ostatnich standardach z 2008 r. Jedną z podstawowych jego zalet, jest wyjście poza jedynie „objawową” niewydolność serca i podkreślenie możliwości jej prewencji. W stadiach A i B znajdują się chorzy, którzy nie mają jeszcze objawów niewydolności, ale należą do grupy wysokiego ryzyka jej wystąpienia. Jeśli nie uwzględnimy tych stadiów, nie będziemy ich odpowiednio leczyć zapobiegawczo. Chorzy znajdujący się w stadium A to w dużej części osoby w młodym wieku, a wymienione choroby stanowią właśnie czynniki ryzyka rozwoju niewydolności serca. Choroba wieńcowa, nadciśnienie tętnicze i cukrzyca powinny być oczywiście leczone zgodnie z wytycznymi, pozostaje jednak pytanie, czy możemy zrobić więcej dla prewencji niewydolności serca?

W farmakoterapii choroby wieńcowej empirycznie stosujemy łącznie cztery grupy leków: inhibitory ACE, β -adrenolityki, kwas acetylosalicylowy i statyny. Standardy nie wymagają od nas takiego leczenia u wszystkich osób z chorobą wieńcową, mimo to w praktyce tak zazwyczaj czynimy i jest to działanie korzystne z punktu widzenia zapobiegania niewydolności serca. Długotrwała terapia nadciśnienia tętniczego jest problemem znacznie trudniejszym, a szczególnie istotnym, gdyż jest ono najczęstszą chorobą w populacji dorosłych.

Mam wrażenie, że częstość występowania niewydolności serca, rozkurczowej lub z zachowaną frakcją wyrzutową lewej komory, jest istotnie niedoszacowana. Ustalenie takiego rozpoznania może być o tyle trudne, że większość leków stosowanych w terapii nadciśnienia tętniczego zwalcza również objawy niewydolności serca, a więc może maskować jej występowanie. Niewydolność serca rozpoznaje się często dopiero w momencie, gdy pojawiają się objawy jej zaostrzenia, przebijając się niejako przez dotychczas stosowane leczenie nadciśnienia tętniczego. Inną trudną kwestią jest stosowanie w terapii nadciśnienia leków odpowiednich z punktu widzenia niewydolności serca. Wymagałoby to jednak powołania grupy roboczej na poziomie towarzystw europejskich, składającej

Standardy leczenia nadciśnienia tętniczego w różnych stadiach choroby



□ Rycina 1. Standardy leczenia nadciśnienia tętniczego w różnych stadiach choroby. HFPEF (heart failure with preserved ejection fraction) – niewydolność serca z zachowaną frakcją wyrzutową, ACE-I – inhibitory ACE

się z lekarzy zajmujących się niewydolnością serca i hipertensjologów, dla ujednoczenia lub stworzenia wspólnych standardów. W dłuższym okresie nadciśnienie tętnicze należałoby potraktować jako zespół połączonych ze sobą chorób (nadciśnienie tętnicze wraz z powikłaniami) stanowiących *continuum* (ryc. 1). Niewydolność serca znajduje się na końcu tego łańcucha. Mimo że strategia leczenia w wieloletniej terapii nadciśnienia tętniczego może ulegać zmianie, to jednak jego trzon mogłyby stanowić leki, które zapobiegają jednocześnie niewydolności serca lub opóźniają jej rozwój, o czym autorzy wspominają w artykule. Podobne wątpliwości dotyczące niedoszacowania leczenia niewydolności serca odnoszą się również do chorych z cukrzycą, zespołem metabolicznym lub otyłością.

Równie ważny problem kliniczny stanowią przypadki, w których nie stwierdza się objawów niewydolności serca, ale występuje jednoznacznie uszkodzenie tego narządu (stadium B). Według wytycznych ACC/AHA zaleca się wówczas stosowanie przynajmniej inhibitora ACE. Większość tej grupy stanowią osoby po zawale mięśnia sercowego, z niską frakcją wyrzutową lewej komory. Są one na ogół odpowiednio leczone farmakologicznie. Rezerwy dotyczą jedynie wszczepienia kardiowerterów-defibrylatorów, co przede wszystkim jest związane z niedostatecznym dostępem do specjalistycznych ośrodków. Jest to jednak problem zapobiegania nagłym zgonom sercowym, a nie niewydolności serca. Natomiast pewna grupa pacjentów, stosunkowo nieduża, bez objawów, z niską frakcją wyrzu-

tową lewej komory i blokiem lewej odnogi pęczka Hisa w profilaktyce niewydolności serca mogłaby mieć wszczepione stymulatory resynchronizujące. Wskazania takie są jednak nadal w trakcie badań klinicznych.

W stadium B znajdują się również pacjenci z nadciśnieniem tętniczym i przerostem mięśnia lewej komory. Moim zdaniem w profilaktyce niewydolności serca (i nagłych zgonów sercowych) do inhibitorów ACE powinno się u nich dotęczyć β-adrenolityk.

Najtrudniejsze jest natomiast uchwycenie odpowiedniego momentu do wykonania operacji korekcyjnej u pacjentów z bezobjawowymi wadami serca (również w stadium B) w celu zapobieżenia niewydolności serca. W tym przypadku należy przeprowadzić indywidualną ocenę, uwzględniającą wiele czynników.

Warto zapamiętać:

- W klasyfikacji niewydolności serca wg ACC/AHA uwzględniono stadia, w których nie ma objawów niewydolności serca, występują natomiast czynniki ryzyka ich rozwoju (stadia A i B).
- Warto stosować leki o udowodnionej wartości z punktu widzenia zapobiegania niewydolności serca.
- Występowanie niewydolności serca rozkurczowej/z zachowaną frakcją wyrzutową lewej komory wydaje się być niedoszacowane.