

Zygmunt Chodorowski

I Klinika Chorób Wewnętrznych, Akademia Medyczna w Gdańsku

Diagnostyka przewlekłej niewydolności serca u chorych w podeszłym wieku

Diagnostic procedures in chronic heart failure in the elderly

Abstract

The chronic heart failure (CHF) is a clinical reflection of hemodynamic, neuroendocrine and metabolic disturbances and constitutes the most common cause of hospitalization in the geriatric population. Apart from higher secretion of endothelin-1, vasopressin and some cytokines, CHF patients also present increased activity of both the renin-angiotensin-aldosterone and adrenergic systems. To nullify their harmful effect, several compensatory mechanisms are activated in the organism that are of the opposite activity (atrial and brain natriuretic peptide, prostaglandins, adrenomedullin, dopamine). Following the period of relative equilibrium which varies in length and is shorter in older patients, pathological mechanisms become dominant causing contraction of both arterial and venous vessels, retention of sodium and water in the organism, increased preload and afterload, and then hypertrophy and remodelling of myocardium.

The main hemodynamic indicator allowing the differentiation of systolic against diastolic CHF is still, despite research into other possible factors, the left ventricular ejection fraction. It makes it possible to diagnose an early asymptomatic or oligosymptomatic systolic CHF which is particularly common in patients after myocardial infarction.

A clinical diagnosis of CHF, especially at the early stage of the disease, may appear difficult. Nowadays, the determination of type B natriuretic hormone in plasma is increasingly used to diagnose CHF. The normal value of BNP or NT-pro BNP allows to exclude CHF, while high concentrations thereof considerably increase the probability of diagnosing the disease properly.

Ergospirometric tests that estimate the amount of oxygen in the expired air during exercise make it possible to verify objectively patients' subjective complaints caused by highly compromised tolerance of physical exertion in CHF.

The simplest test of exercise tolerance which is still in use nowadays is the assessment of the maximum distance covered in a six-minute march.

key words: chronic heart failure, diagnosis, echocardiography, BNP and NT-pro BNP peptides, ergospirometric examination, aged

Przewlekła niewydolność serca (CHF, *chronic heart failure*) jest zespołem objawów klinicznych, w którym układ krążenia w wyniku czynnościowych i strukturalnych zmian w sercu oraz naczyniach, podtrzymywanych i stale nasilanych przez różne zaburzenia gospo-

darki sodowo-wodnej i neurohormonalnej oraz niekorzystne zjawiska hemodynamiczne, nie może podołać zwiększeniu objętości minutowej adekwatnie do potrzeb metabolicznych ustroju. Niewydolne serce nie jest w stanie w określonym czasie przemieścić do układu tętniczego całej objętości krwi napływającej z układu żylnego.

Rozwój wielu precyzyjnych badań podstawowych, jaki dokonał się w ostatnim ćwierćwieczu, stał się fundamentem powstania modelu sercowo-neurohormonalnego CHF. Wprowadza on do rozumienia etiopatolo-

Adres do korespondencji:
prof. dr hab. med. Zygmunt Chodorowski
I Klinika Chorób Wewnętrznych
Akademia Medyczna w Gdańsku
ul. Dębinki 7, 80-211 Gdańsk
tel./faks: (058) 349 28 32

genezy CHF nowe, ważne elementy biochemiczne i neurohormonalne, a wśród nich nadmierną aktywację układu adrenergicznego i układu renina-angiotensyna-aldosteron oraz wzrost sekrecji wazopresyny, endoteliny i niektórych cytokin [1]. Wydaje się, że najbardziej szkodliwy wpływ na układ krążenia, naczynia i nerki wywiera aldosteron, który w istotny sposób przyczynia się do rozwoju nadciśnienia tętniczego, zmian struktury i przerostu mięśni gładkich naczyń, dysfunkcji śródbłonka, uszkodzenia naczyniowego nerek, białkomoczu, zwiększonej syntezy kolagenu, przebudowy lewej komory i włóknienia mięśnia sercowego oraz udaru mózgu. Wymienione mechanizmy patofizjologiczne powodują zwężenie naczyń tętniczych i żylnych, retencję sodu i wody w ustroju, zwiększają obciążenie wstępne i następne oraz sprzyjają przerostowi i przebudowie serca [2]. Początkowo powyższe zaburzenia zostają przejściowo skompensowane przez wyrównawczą aktywację czynników o działaniu przeciwnym, a więc naczyniorozkurczowym i natriuretycznym. Dochodzi wówczas do wzmożonego wydzielania prostaglandyn E, przedsionkowego i mózgowego peptydu natriuretycznego, dopaminy i adrenomeduliny [3]. Dzięki temu przez pewien okres zostaje zachowana równowaga między czynnikami rozszerzającym i zwężającym naczynia, jak również przejściowo utrzymują się warunki zapobiegające retencji sodu i wody. Okres wyrównania jest krótszy u starszych chorych ze względu na mniejszą sprawność układu śródbłonkowego, co determinuje wzmożoną skłonność do obkurczania się mikrokrążenia i utrudnienie jego rozkurczu. Stopień uszkodzenia układu śródbłonkowego zależy od zaawansowania wieku, współwystępowania nadciśnienia tętniczego, choroby niedokrwiennej serca, cukrzycy i hiperlipidemii. Po różnie długim czasie utrzymywana równowaga zostaje zachwiana i stopniowo coraz większą przewagę zyskują patologiczne czynniki wazokonstrykcyjne i sodoretencyjne. Wzmoczona aktywność układu adrenergicznego i układu renina-angiotensyna-aldosteron przyczynia się do przerostu i przebudowy mięśnia sercowego ze wszystkimi negatywnymi skutkami [2]. W konsekwencji powyższych zaburzeń wiele kardiomiocytów obumiera ogniskowo w procesie martwicy i/lub apoptozy. Równocześnie nadmiar angiotensyny II i aldosteronu powoduje proliferację fibroblastów, zwiększenie produkcji kolagenu, rozrost i następne zwłóknienie tkanki łącznej w mięśniu sercowym. W aspekcie epidemiologicznym i ekonomicznym CHF stanowi obecnie jeden z podstawowych problemów kardiologii wieku podeszłego [4]. W ogólnej populacji częstość występowania CHF wynosi 1–2%, ale wśród

osób powyżej 75 roku życia wzrasta do około 10%. Szacuje się, że w Polsce na CHF cierpi około 700 000–1 000 000 osób, a każdego roku przybywa 60 tysięcy nowych przypadków [5, 6]. Obecnie niewydolność krążenia stała się główną przyczyną hospitalizacji chorych po 65 roku życia i stanowi poważne obciążenie budżetu służby zdrowia wielu krajów [4].

W krajach uprzemysłowionych niepokojącym zjawiskiem jest stały wzrost liczby chorych na CHF. Wydaje się, że główną przyczyną obserwowanego zjawiska jest wydłużenie średniego czasu życia, a więc starzenie się społeczeństwa oraz pozornie paradoksalnie znaczny postęp w leczeniu choroby niedokrwiennej serca, nadciśnienia tętniczego, wad serca i cukrzycy. Głównymi przyczynami CHF są: nadciśnienie tętnicze, wysokie ciśnienie tętna, choroba wieńcowa, proces starzenia się, przewlekłe alkoholowe uszkodzenie serca, kardiomiopatia rozstrzeniowa oraz naciekowa, wywołana przez skrobiawicę lub hemochromatozę, nadczynność i niedoczynność tarczycy, wady serca, patologie osierdzia [2, 5]. Wykazanie związku między otyłością a zwiększonym ryzykiem rozwoju CHF Amerykańskie Towarzystwo Kardiologiczne uznało za jedno z 10 najważniejszych osiągnięć kardiologii w 2002 roku [7].

W codziennej praktyce wciąż aktualne pozostają kryteria rozpoznawania CHF ustalone przed kilkoma dekadami dla potrzeb badania populacji Framingham. Wśród nich wyróżnia się kryteria duże i małe. W skład pierwszych wchodzi: napadowa duszność nocna, trzeszczenia u podstawy płuc, obrzęk płuc, powiększenie serca w badaniu radiologicznym, obecność trzeciego tonu, poszerzenie żył szyjnych, dodatni refluks wątrobowo-szyjny. Natomiast do drugich zalicza się: tachykardię powyżej 120 uderzeń/min, duszność w czasie podejmowania codziennych podstawowych czynności, nocny napadowy kaszel, wysięk opłucnowy, hepatomegalię i symetryczne obrzęki kostek. Częstość wielu z tych objawów bywa niezadowalająca. Mimo dość znacznego upośledzenia czynności skurczowej lewej komory stosunkowo często nie stwierdza się ewidentnych odchyłań w badaniu przedmiotowym. Niemniej w wypadku występowania subiektywnych objawów lub odchyłań patologicznych w badaniu przedmiotowym sugerujących CHF w celu różnicowania dodatkowo można się posłużyć badaniem RTG klatki piersiowej, zapisem krzywej EKG, badaniem echokardiograficznym i oznaczeniem stężenia peptydu natriuretycznego typu B w osoczu.

W RTG klatki piersiowej istotne znaczenie dla rozpoznania CHF ma powiększenie sylwetki serca, poszerzenie żył płucnych, zastój przekrwienno, obrzęk śród-

miąższowy płuc i plyn w obydwu lub jednej jamie opłucnowej, natomiast prawidłowa konfiguracja serca nie pozwala na wykluczenie CHF [8, 9]. Badanie to umożliwia również wykrycie przewlekłych chorób płuc i zapalenia płuc jako przyczyny objawów sugerujących CHF [8].

Badanie echokardiograficzne reprezentuje wzrastające znaczenie praktyczne ze względu na coraz większą doskonałość techniczną i precyzję obrazów oraz stale poszerzającą się dostępność. Metoda ta pozwala określić wielkość poszczególnych jam serca, stan anatomiczny aparatu zastawkowego, obecność skrzeplin wewnątrzsercowych, stan osierdza, zakres zaburzeń kurczliwości lewej komory oraz jej postępującą rozstrzeń i stopień niewydolności, jak również ustalić rodzaj uszkodzeń mechanicznego wspomaganie lewej komory [10]. Ograniczeniem metody jest pewien odsetek badań nieprawidłowych technicznie, sięgający wśród osób w podeszłym wieku około 10%. Przepłytkowe badanie echokardiologiczne wykonuje się znacznie rzadziej, zwłaszcza w przypadku niedoskonałych technicznie obrazów klasycznych, w wadach serca, w implantowanych sztucznych zastawkach, w celu wykrycia skrzepliny w uszku lewego przedsionka. Natomiast echokardiograficzna próba dobutaminowa stała się standardem oceny żywotności mięśnia sercowego przed planowanym zabiegiem rewaskularyzacyjnym. Rutynowo w badaniu echokardiograficznym nie określa się frakcji wyrzutowej lewej komory, ale jest to bezwzględnie konieczne u wszystkich chorych z domniemanym prawdopodobieństwem CHF [8]. Zgodnie ze standardami Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego badanie echokardiograficzne powinno się wykonywać przynajmniej raz u wszystkich chorych hospitalizowanych z rozpoznaniem niepowikłanego zawału serca i co najmniej dwa razy w wypadku wystąpienia jego powikłań.

Pacjenci zwykle zwracają się do lekarza w objawowym okresie CHF, a więc w stadium znacznego lub końcowego zaawansowania zespołu. Chorzy bezobjawowi z obniżoną frakcją wyrzutową lewej komory czują się subiektywnie na tyle dobrze, że nie widzą potrzeby kontaktu z lekarzem. Aż około 62% osób z frakcją wyrzutową lewej komory poniżej 35% pozostaje bez zauważalnych subiektywnych objawów. Natomiast wdrożenie optymalnego leczenia na tym etapie najbardziej spowalnia przebieg CHF i poprawia rokowanie [11].

Na podstawie jednego ze wskaźników hemodynamicznych, czyli frakcji wyrzutowej lewej komory, CHF dzieli się zazwyczaj na postać skurczową i rozkurczową. Według różnych autorów, niezależnie od wieku cho-

rych, za wartość graniczną przyjmuje się 35–40%. Mimo wieloletnich, usilnych poszukiwań nie zdołano wyodrębnić innych niezawodnych i równie dokładnych wskaźników hemodynamicznych pozwalających na różnicowanie CHF skurczowej i rozkurczowej. Objawy kliniczne w obydwu postaciach CHF często mogą być identyczne. Wywiad i badanie przedmiotowe nie pozwalają na wiarygodne rozróżnienie między niewydolnością wywołaną upośledzeniem kurczliwości a niewydolnością rozkurczową [12]. Niewydolność skurczowa serca rozwija się głównie po przebytych zawałach serca. Od kilku lat w większości badań epidemiologicznych nie używa się parametrów diagnostycznych niewydolności rozkurczowej, określając ją jako niewydolność serca z zachowaną funkcją skurczową, czyli prawidłową frakcją wyrzutową lewej komory [13]. W badaniu *Cardiovascular Heart Study* przeprowadzonym u chorych po 65 roku życia aż u 55% osób rozpoznano typ rozkurczowy niewydolności serca [14]. Mimo że CHF nadal diagnozuje się głównie na podstawie obrazu klinicznego, coraz powszechniejszy staje się test diagnostyczny oparty na analizie próbki krwi, który pozwala rozpoznawać niewydolność serca i dysfunkcję lewej komory, podobnie jak rozpoznaje się zawał serca na podstawie oznaczenia enzymów kardiogennych. W tym celu przy podejrzeniu niewydolności serca, zwłaszcza u chorych z dusznością, w warunkach oddziału ratunkowego wykonuje się oznaczenie hormonu natriuretycznego typu B lub części prohormonu NT-pro BNP (*N-terminal B-type natriuretic peptide*) [9, 15–17]. Otrzymały one miano markerów niewydolności serca. Ich stężenia w osoczu wskazują na stopień ciężkości schorzenia i służą do oceny rokowania i monitorowania terapii [16–19].

Peptyd natriuretyczny typu B jest neurohormonem pochodzenia sercowego wydzielanym w odpowiedzi na przewodnienie lub przeciążenie ciśnieniowe [19, 20]. Wzrost stężenia BNP w osoczu jest wartościowym badaniem pomocniczym w ocenie przyczyn duszności u chorych z niejasnymi objawami klinicznymi [9, 17, 19–22]. Wraz ze wzrostem stopnia zaawansowania dolegliwości chorego, a więc i wyższą klasą czynnościową NYHA, niemal równolegle podwyższa się stężenie BNP i NT-pro BNP w osoczu [18]. Oznaczenie NT-pro BNP w warunkach podstawowej opieki zdrowotnej w wielu przypadkach polepsza trafność diagnostyczną CHF [23]. W dużym prospektywnym badaniu *Breathing Not Properly Multinational Study* oceniano przydatność oznaczania BNP w osoczu w rozpoznawaniu niewydolności serca u chorych trafiających do izby przyjęć z powodu duszności [24]. Peptyd natriuretyczny typu B okazał się dokładniejszym

narzędziem diagnostycznym niż którykolwiek parametr wywiadu, badania przedmiotowego czy laboratoryjnego. U osób po 70 roku życia dokładność diagnostyczna oznaczania BNP w rozpoznawaniu niewydolności serca wynosiła 78% [24]. Natomiast test NT-pro BNP łącznie z oceną kliniczną wykazały przewagę zarówno wobec wartości samego NT-pro BNP, jak i oceny klinicznej [21]. Mimo wyższych stężeń BNP w osoczu u chorych ze skurczową postacią CHF niż z rozkurczową (821 pg/ml vs. 413 pg/ml; $p < 0,001$) test ten ma niewielkie znaczenie w różnicowaniu obydwu rodzajów CHF [20].

W badaniu przeprowadzonym w Wielkiej Brytanii w warunkach ambulatoryjnych w grupie 155 pacjentów w wieku 70–84 lat dowiedziono, że niskie stężenie BNP identyfikuje osoby z małym prawdopodobieństwem dysfunkcji skurczowej lewej komory, co pozwala uniknąć wykonywania dalszych kosztownych badań diagnostycznych. Oznaczenie BNP jest więc wartościowym narzędziem diagnostycznym przy podejrzaniu niewydolności serca u osób w podeszłym wieku. Stężenie BNP w osoczu poniżej 100 pg/ml powoduje, że rozpoznanie CHF jest mało prawdopodobne, natomiast stężenie wyższe lub równe 400 pg/ml sugeruje obecność CHF, jednak ostra zatorowość płucna i przeciążenie objętościowe w niewydolności nerek mogą powodować wzrost stężenia BNP do podobnych wartości [8]. Stężenia BNP w osoczu w granicach 100–400 pg/ml są niediagnostyczne [8]. Niewielkiego lub średniego stopnia wzrost stężenia BNP nie jest wystarczający do rozpoznania CHF, ponieważ występuje on również w wielu stanach patologicznych, w tym w niedokrwieniu serca, przeroście lewej komory, zaburzeniach rytmu serca i niewydolności nerek [25]. Umiarkowany wzrost stężenia BNP w osoczu, ale poniżej progu diagnostycznego dla CHF, będąc wyrazem różnych schorzeń sercowych często o charakterze bezobjawowym, jest predyktorem ryzyka wystąpienia migotania przedsionków i/lub CHF w przyszłości [26]. Peptyd natriuretyczny typu B jest też jednym z zasadniczych czynników ryzyka zgonu. U chorych z CHF każdy kolejny wzrost stężenia BNP o 100 pg/ml zwiększa względne ryzyko zgonu o 35% [19]. Mimo tych ograniczeń oznaczanie BNP lub NT-pro BNP będzie się stawać coraz powszechniejszym pomocniczym elementem diagnostyki niewydolności serca, zwłaszcza w warunkach oddziału ratunkowego, w którym obraz kliniczny chorych z niewydolnością serca bywa niestabilny i w sposób dramatyczny się zmienia w krótkim czasie [25].

Zespół przewlekłej niewydolności serca charakteryzuje się obniżoną tolerancją wysiłku, dusznością i zmę-

zeniem. Objawy zgłaszane przez chorych są jednak w dużym stopniu subiektywne. Spośród prób czynnościowych, które pozwalają zobiektywizować podawane przez chorego objawy obniżonej tolerancji wysiłku, największą wartość mają testy wysiłkowe (elektrokardiograficzne badanie wysiłkowe na bieżni lub cykloergometrze i test ergospirometryczny). Badanie ergospirometryczne polega na ocenie zużycia tlenu na podstawie analizy gazów wydychanych podczas wysiłku fizycznego. Obecnie uważa się, że zużycie tlenu na poziomie przekraczającym 18 ml/kg/min świadczy o dobrym rokowaniu, natomiast poniżej 10 ml/kg/min wskazuje na znaczne nasilenie CHF i złe rokowanie [27]. Dotychczasowe obserwacje potwierdziły, że najbardziej optymalnym standardem oceny tolerancji wysiłku w CHF jest pomiar szczytowego zużycia tlenu podczas badania ergospirometrycznego.

Zasadniczymi przeciwwskazaniami do badania ergospirometrycznego są:

- najbardziej zaawansowana niewydolność serca (IV klasa wg NYHA) z hiperwolemią;
- groźne zaburzenia rytmu;
- ciężka niewydolność oddechowca.

Badanie ergospirometryczne jest metodą rutynowo stosowaną w wielu ośrodkach kardiologicznych Stanów Zjednoczonych i Europy Zachodniej, jednak ze względu na konieczność posiadania drogiej specjalistycznej aparatury możliwość wykonania tego badania w Polsce jest ograniczona do wyspecjalizowanych ośrodków.

Niezwykle prostą w założeniu próbę marszu w czasie 6 minut można wykonać w każdych warunkach. Chory ma przez 6 minut iść w maksymalnym dla siebie tempie, natomiast w przypadku zmęczenia może zmniejszyć tempo marszu lub nawet odpocząć. Całkowity dystans pokonany w ciągu 6 minut jest prostym, zalecanym miernikiem zdolności do wysiłku fizycznego. Dystans powyżej 500 metrów wskazuje na stosunkowo dobre rokowanie, poniżej 300 metrów na znaczne upośledzenie tolerancji wysiłku i złe rokowanie w CHF.

Typowa dla podeszłego wieku niewydolność rozkurczowa powstaje w wyniku utrudnionego napływu dokomorowego spowodowanego głównie upośledzeniem czynnej relaksacji i biernej podatności ściany komory, co prowadzi do podwyższenia ciśnienia końcoworozkurczowego, natomiast na zdjęciu RTG nie stwierdza się w niej zmian wielkości sylwetki serca, a w badaniu echokardiograficznym frakcja wyrzutowa i wielkość lewej komory pozostają prawidłowe [2, 12, 28, 29]. Wystąpienie objawów klinicznych lub ich nasilenie u chorych z dysfunkcją rozkurczową może

sprowokować wysiłek fizyczny, tachykardia, niedokrwistość, gorączka i wiele chorób somatycznych.

Niedokrwienie wywołuje dysfunkcję rozkurczową, ponieważ niedobór związków wysokoenergetycznych upośledza proces relaksacji. Zarówno ostre, jak i przewlekłe niedokrwienie mięśnia sercowego może zatem wywołać albo spowodować nasilenie zaburzeń czynności rozkurczowej. W poszukiwaniu najczęstszej przyczyny niedokrwienia u chorych z CHF czasami trzeba wykonać badanie koronarograficzne. Dotyczy to zwłaszcza chorych na cukrzycę i neuropatię układu autonomicznego. Wykrycie znacznego zwężenia tętnicy wieńcowej ukierunkowuje terapię CHF na leczenie kardiochirurgiczne jako najbardziej skuteczne.

Rozpoznanie rozkurczowej postaci CHF ma istotne znaczenie rokownicze, ponieważ stanowi ona łagodniejszą postać niewydolności serca z roczną śmiertelnością niższą niż śmiertelność w następstwie zaburzeń kurczliwości [30, 31]. Częstość jej występowania wzrasta z wiekiem, wykazując przewagę u kobiet [14, 32].

W zawałe serca dominuje we wstępnym okresie niewydolność skurczowa i postępujące powiększenie lewej komory. Stosunkowo często przebiega ona bezobjawowo lub skąpoobjawowo, natomiast głównym kryterium jej rozpoznania jest wartość frakcji wyrzutowej lewej komory poniżej 40%. Zalety określania frakcji wyrzutowej dla planowanej terapii uzasadniają wykonywanie badań echokardiograficznych u pacjentów w czasie hospitalizacji z powodu zawału serca. W rozległym programie międzynarodowym *The EuroHeart Failure*, przeprowadzonym w wielu krajach, wykazano, że badania echokardiograficzne, niezbędne do potwierdzenia skurczowej postaci CHF, wykonuje się w Polsce z częstością odpowiadającą średniej europejskiej [11]. Wielkość frakcji wyrzutowej decyduje o rokowaniu, ale nie koreluje z występowaniem i nasileniem objawów klinicznych. Ponadto, niewspółmierność tolerancji wysiłku i wielkości frakcji wyrzutowej zależy nie tylko od stopnia uszkodzenia serca, ale również od stanu płuc i mięśni szkieletowych, co ujawnia się szczególnie wyraźnie u starszych osób ze względu na typową dla tego wieku wielopatologię narządową.

Z praktycznego punktu widzenia niezwykle ważne jest poszukiwanie czynników wyzwalających lub nasilających CHF, takich jak migotanie i trzepotanie przedsionków, niedokrwistość, zapalenie płuc, niewyrównana niewydolność nerek, niedoczynność i nadczynność tarczycy, przyjmowanie preparatów o działaniu kardiodepresyjnym, zwłaszcza niesteroidowych leków przeciwwzapalnych.

Niedokrwistość jest zjawiskiem stosunkowo częstym w CHF, stanowiąc niezależny czynnik ryzyka zgonu [33–36]. Jedną z wielu przyczyn jej obecności może być hemodylucja [37]. W populacji geriatrycznej liczącej ponad 12 000 chorych z CHF częstość anemii wynosiła 17% [34]. W badaniach Kosiboroda pacjenci z CHF w wieku powyżej 65 lat (średnia wieku 79 ± 8 lat) z hematokrytem równym lub niższym niż 27% cechowali się wyższą o 40% śmiertelnością w skali rocznej w porównaniu z chorymi z hematokrytem powyżej 42% [36].

U pacjentów z CHF często występuje depresja. Gotlib i wsp. stwierdzili objawy depresji aż u 48% chorych z CHF, spośród których tylko 7% przyjmowało leki przeciwdepresyjne [38].

Zespół przewlekłej niewydolności serca i depresję łączą podobne mechanizmy patofizjologiczne (wzmocniona aktywacja neurohormonalna, zaburzenia rytmu, nadkrzepliwość) wpływające ujemnie na rokowanie. Współistnienie obydwu chorób pogarsza jakość życia, zwłaszcza u chorych w podeszłym wieku, zwiększa częstość hospitalizacji i wskaźnik śmiertelności [39]. O'Connor i Joynt podkreślają, że niedostrzeżenie depresji u chorych z CHF naraża ich na dodatkowe poważne cierpienia, utrudniając ponadto zrozumienie i przestrzeganie zaleceń oraz utrzymywanie stałych kontaktów z lekarzami [39].

Wypełnienie kwestionariuszy proponowanych w diagnostyce depresji pochłania często zbyt dużo czasu. Najprostszym testem jest kwestionariusz złożony z dwóch pytań [40, 41]:

1. Czy w ciągu ostatniego miesiąca towarzyszyło Panu(i) poczucie znacznego przygnębienia, smutku lub beznadziejności?
2. Czy w ciągu ostatniego miesiąca towarzyszyło Panu(i) poczucie utraty zainteresowań i przyjemności w zakresie spraw, które dawniej zawsze przynosiły znaczną satysfakcję?

Czułość takiego testu w depresji wynosi około 96%, natomiast specyficzność jedynie 57%, tak więc w wypadku odpowiedzi twierdzących na obydwa pytania należy diagnostykę depresji poszerzyć o obowiązujące kryteria rozpoznawania tej choroby [40].

W leczeniu chorych w podeszłym wieku z CHF i depresją preferuje się selektywne inhibitory zwrotnego wychwytu serotoniny, unikając kardiotoxycznych trójpierścieniowych leków przeciwdepresyjnych. Obecnie prowadzone badanie (*SADHART-HF, Sertraline Anti-depressant Heart Attack Randomized Trial in Heart Failure*) powinno dostarczyć wiarygodnych informacji o skuteczności i bezpieczeństwie leczenia pacjentów z CHF i współistniejącą depresją [39].

Mimo znacznych osiągnięć kardiologii w ostatniej dekadzie, uzyskany postęp w diagnostyce, terapii i rokowaniu CHF jest wciąż niesatysfakcjonujący. Śmiertelność w CHF nadal pozostaje wysoka i jest zbliżona do obserwowanej w wielu chorobach nowotworowych, a w postaciach najbardziej zaawansowanych nawet ją przekracza [4, 11, 32, 42]. Około 50% chorych od momentu rozpoznania CHF nie przeżywa okresu 5 lat. Stało się to powodem do podjęcia opracowania i próbnych wdrożeń nowych modeli organizacyjnych opieki nad chorymi z CHF [6, 43–45]. Największą skuteczność uzyskała opieka wielodyscyplinarna (kardiolog, pielęgniarka wyspecjalizowana w CHF, rehabilitant) prowadzona zwykle w obrębie przyszpitalnej poradni CHF [6]. Często jest ona połączona z bezpośrednim nadzorem domowym, zwłaszcza chorych po 75 roku życia, jak również z poradnictwem telefonicznym lub telemonitoringiem [46]. Podstawą programów jest działalność edukacyjna w środowisku medycznym w postaci cyklicznie powtarzanych szkoleń z zakresu aktualnych standardów postępowania [6]. Programy edukacyjne dla chorych, członków ich

rodzin lub opiekunów obejmują między innymi zalecenia dotyczące diety, spożywania soli, alkoholu, objętości płynów, palenia tytoniu, aktywności fizycznej, snu, podróżowania, szczepień przeciw grypowych i przeciw pneumokokowych [6].

Podsumowanie wyników większości zakończonych pilotowych programów wypadło bardzo pozytywnie. Obserwowano w nich zmniejszenie częstości hospitalizacji i skrócenie czasu pobytu chorych z CHF w szpitalach oraz obniżenie kosztów leczenia. Uzyskano również poprawę jakości życia chorych i spadek wskaźnika śmiertelności [43–45, 47–49]. Powyższe programy są najbardziej dynamicznie rozwijane w krajach skandynawskich i w Stanach Zjednoczonych. Tę nową formę rozwiązań organizacyjnych w prowadzeniu chorych z CHF zainicjowała również Akademia Medyczna w Poznaniu i planuje się ją w innych ośrodkach kardiologicznych w kraju [6]. Jeden z tych ośrodków uczestniczy w aktualnie realizowanym międzynarodowym programie oceny nowego systemu telemonitoringu w CHF (HHH, *Home and Hospital in Heart Failure*) [50].

Streszczenie

Zespół przewlekłej niewydolności serca (CHF) jest klinicznym wyrazem zaburzeń hemodynamicznych, neuroendokrynnych i metabolicznych. Stanowi on najczęstszą przyczynę hospitalizacji w populacji geriatrycznej. W CHF wzrasta aktywność układu renina-angiotensyna-aldosteron i układu adrenergicznego oraz sekrecja endoteliny-1, wazopresyny i niektórych cytokin. W celu zniwelowania ich szkodliwego wpływu w ustroju uruchamiają się czynniki adaptacyjne o działaniu przeciwnym (przedsionkowy i mózgowy peptyd natriuretyczny, prostaglandyny, adrenomedulina, dopamina). Po różnie długim okresie względnej równowagi, krótszym u chorych w podeszłym wieku, przewagę zyskują mechanizmy patologiczne powodujące obkurczenie naczyń tętniczych i żylnych, retencję sodu i wody w ustroju, przeciążenie wstępne i następcze, przerost i przebudowę mięśnia sercowego.

Głównym wskaźnikiem hemodynamicznym pozwalającym na różnicowanie skurczowej i rozkurczowej CHF, mimo usilnego poszukiwania wielu innych wskaźników, nadal pozostaje frakcja wyrzutowa lewej komory. Umożliwia ona wczesne rozpoznanie bezobjawowej lub skąpoobjawowej CHF o charakterze skurczowym, częściej zwłaszcza u chorych po przebytych zawałach serca.

Kliniczne rozpoznanie CHF, szczególnie w początkowych stadiach rozwoju, może być utrudnione. Obecnie w diagnostyce CHF coraz powszechniej wykorzystuje się oznaczenie w osoczu hormonu natriuretycznego typu B. Prawidłowa wartość BNP lub NT-pro BNP umożliwia wykluczenie CHF, natomiast ich wysokie stężenia pozwalają z dużym prawdopodobieństwem na jej rozpoznanie.

Badanie spiroergometryczne, polegające na ocenie zużycia tlenu w powietrzu wydychanym podczas zaprogramowanego wysiłku, umożliwia zobjektywizowanie dolegliwości subiektywnych wynikających z upośledzenia tolerancji wysiłku fizycznego w CHF.

Najprostszym testem tolerancji wysiłku, wciąż aktualnym, jest ocena wielkości maksymalnego dystansu podczas 6-minutowego marszu.

słowa kluczowe: przewlekła niewydolność serca, diagnoza, echokardiografia, hormony natriuretyczne, badanie ergospirometryczne, podeszły wiek

PIŚMIENNICTWO

1. von Lueder T.G., Kjekshus H., Edvardsen T. i wsp.: *Mechanisms of elevated plasma endothelin-1 in CHF: congestion increases pulmonary synthesis and secretion of endothelin-1*. Cardiovasc. Res. 2004; 63: 41–50.
2. Jessup M., Brozena S.: *Heart failure*. N. Engl. J. Med. 2003; 348: 2007–2018.
3. Nagaya N., Satoh T., Nishikimi T. i wsp.: *Hemodynamic, renal, and hormonal effects of adrenomedullin infusion in patients with congestive heart failure*. Circulation 2000; 101: 498–503.
4. Berry C., Murdoch D.R., McMurray J.J.: *Economics of chronic heart failure*. Eur. J. Heart Fail. 2001; 3: 283–291.
5. Ponikowski P., Jankowska E.A., Banasiak W.: *Od nadciśnienia tętniczego do niewydolności serca — czy rzeczywiście nieunikniony ciąg zdarzeń?* Terapia 2004; 12: 17–21.
6. Wierzbowiecki M., Poprawski K.: *Niewydolność serca — wyzwanie XXI wieku. Nowy model organizacyjny opieki nad chorymi wymaga pilnego wdrożenia*. Kardiol. Pol. 2004; 60: 268–273.
7. Kenchaiah S., Evans J.C., Levy D. i wsp.: *Obesity and the risk of heart failure*. N. Engl. J. Med. 2002; 347: 305–313.
8. Rich M.W.: *Office management of heart failure in the elderly*. Am. J. Med. 2005; 118: 342–348.
9. Knudsen C.W., Omland T., Clopton P. i wsp.: *Diagnostic value of B-type natriuretic peptide and chest radiographic findings in patients with acute dyspnea*. Am. J. Med. 2004; 116: 363–368.
10. Horton S.C., Khodaverdian R., Chatelain P. i wsp.: *Left ventricular assist device malfunction: an approach to diagnosis by echocardiography*. J. Am. Coll. Cardiol. 2005; 45: 1435–1440.
11. Cleland J.G., Swedberg K., Follath F. i wsp.: *Study Group on Diagnosis of the Working Group on Heart Failure of the European Society of Cardiology. The EuroHeart Failure survey programme — a survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe. Part 1: patient characteristics and diagnosis*. Eur. Heart J. 2003; 24: 442–463.
12. Torosoff M., Philbin E.F.: *Improving outcomes in diastolic heart failure. Techniques to evaluate underlying causes and target therapy*. Postgrad. Med. 2003; 113: 51–58.
13. McMurray J.J., Pfeffer M.A.: *The year in heart failure*. J. Am. Coll. Cardiol. 2004; 44: 2398–2405.
14. Kitzman D.W., Gardin J.M., Gottdiener J.S. i wsp.: *Cardiovascular Health Study Research Group. Importance of heart failure with preserved systolic function in patients > or = 65 years of age. CHS Research Group. Cardiovascular Health Study*. Am. J. Cardiol. 2001; 87: 413–419.
15. de Deus S., Pharand C., Williamson D.R.: *Brain natriuretic peptide in the management of heart failure: the versatile neurohormone*. Chest 2004; 125: 652–668.
16. de Lemos J.A., McGuire D.K., Drazner M.H.: *B-type natriuretic peptide in cardiovascular disease*. Lancet 2003; 362: 316–322.
17. Mueller C., Scholer A., Laule-Kilian K. i wsp.: *Use of B-type natriuretic peptide in the evaluation and management of acute dyspnea*. N. Engl. J. Med. 2004; 350: 647–654.
18. Wieczorek S.J., Wu A.H., Christenson R. i wsp.: *A rapid B-type natriuretic peptide assay accurately diagnoses left ventricular dysfunction and heart failure: a multicenter evaluation*. Am. Heart J. 2002; 144: 834–839.
19. Doust J.A., Pietrzak E., Dobson A., Glasziou P.: *How well does B-type natriuretic peptide predict death and cardiac events in patients with heart failure: systematic review*. BMJ 2005; 330: 625.
20. Maisel A.S., McCord J., Nowak R.M. i wsp.: *Breathing Not Properly Multinational Study Investigators. Bedside B-type natriuretic peptide in the emergency diagnosis of heart failure with reduced or preserved ejection fraction. Results from the Breathing Not Properly Multinational Study*. J. Am. Coll. Cardiol. 2003; 41: 2010–2017.
21. Januzzi J.L. Jr., Camargo C.A., Anwaruddin S. i wsp.: *The N-terminal Pro-BNP investigation of dyspnea in the emergency department (PRIDE) study*. Am. J. Cardiol. 2005; 95: 948–954.
22. Mueller T., Gegenhuber A., Poelz W., Haltmayer M.: *Diagnostic accuracy of B type natriuretic peptide and amino terminal proBNP in the emergency diagnosis of heart failure*. Heart 2005; 91: 606–612.
23. Wright S.P., Doughty R.N., Pearl A. i wsp.: *Plasma amino-terminal pro-brain natriuretic peptide and accuracy of heart-failure diagnosis in primary care: a randomized, controlled trial*. J. Am. Coll. Cardiol. 2003; 42: 1793–1800.
24. McCullough P.A., Nowak R.M., McCord J. i wsp.: *B-type natriuretic peptide and clinical judgment in emergency diagnosis of heart failure: analysis from Breathing Not Properly (BNP) Multinational Study*. Circulation 2002; 106: 416–422.
25. Omland T.: *Heart failure in the emergency department: is B-type natriuretic peptide a better prognostic indicator than clinical assessment?* J. Am. Coll. Cardiol. 2004; 44: 1334–1336.
26. McKie P.M., Burnett J.C. Jr.: *B-type natriuretic peptide as a biomarker beyond heart failure: speculations and opportunities*. Mayo Clin. Proc. 2005; 80: 1029–1036.
27. Straburzyńska-Migaj E., Szyszka A., Cieślowski A.: *Testy wysiłkowe w niewydolności serca. Przydatność i ograniczenia*. Kardiol. Pol. 2003; 58: 77–79.
28. Pulignano G., Del Sindaco D., Tavazzi L. i wsp.: *Clinical features and outcomes of elderly outpatients with heart failure followed up in hospital cardiology units: data from a large nationwide cardiology database (IN-CHF Registry)*. Am. Heart J. 2002; 143: 45–55.
29. Havranek E.P., Masoudi F.A., Westfall K.A. i wsp.: *Spectrum of heart failure in older patients: results from the National Heart Failure project*. Am. Heart J. 2002; 143: 412–417.
30. Witkowska M.: *Zaburzenia czynności rozkurczowej serca. Patofizjologia, diagnostyka, leczenie*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2002.
31. Smith G.L., Masoudi F.A., Vaccarino V., Radford M.J., Krumholz H.M.: *Outcomes in heart failure patients with preserved ejection fraction: mortality, readmission, and functional decline*. J. Am. Coll. Cardiol. 2003; 41: 1510–1518.
32. Gustafsson F., Torp-Pedersen C., Brendorp B., Seibæk M., Burckhardt H., Kober L.: *DIAMOND Study Group. Long-term survival in patients hospitalized with congestive heart failure: relation to preserved and reduced left ventricular systolic function*. Eur. Heart J. 2003; 24: 863–870.
33. Felker G.M., Gattis W.A., Leimberger J.D. i wsp.: *Usefulness of anemia as a predictor of death and rehospitalization in patients with decompensated heart failure*. Am. J. Cardiol. 2003; 92: 625–628.
34. Ezekowitz J.A., McAlister F.A., Armstrong P.W.: *Anemia is common in heart failure and is associated with poor outcomes: insights from a cohort of 12 065 patients with new-onset heart failure*. Circulation 2003; 107: 223–225.
35. Mozaffarian D., Nye R., Levy W.C.: *Anemia predicts mortality in severe heart failure: the prospective randomized amlodipine survival evaluation (PRAISE)*. J. Am. Coll. Cardiol. 2003; 41: 1933–1939.
36. Kosiborod M., Smith G.L., Radford M.J., Foody J.M., Krumholz H.M.: *The prognostic importance of anemia in patients with heart failure*. Am. J. Med. 2003; 114: 112–119.
37. Androne A.S., Katz S.D., Lund L. i wsp.: *Hemodilution is common in patients with advanced heart failure*. Circulation 2003; 107: 226–229.
38. Gottlieb S.S., Khatta M., Friedmann E. i wsp.: *The influence of age, gender, and race on the prevalence of depression in heart failure patients*. J. Am. Coll. Cardiol. 2004; 43: 1542–1549.
39. O'Connor C.M., Joynt K.E.: *Depression: are we ignoring an important comorbidity in heart failure?* J. Am. Coll. Cardiol. 2004; 43: 1550–1552.
40. Whooley M.A., Simon G.E.: *Managing depression in medical outpatients*. N. Engl. J. Med. 2000; 343: 1942–1950.
41. Arroll B., Khin N., Kerse N.: *Screening for depression in primary care with two verbally asked questions: cross sectional study*. BMJ 2003; 327: 1144–1146.
42. Stewart S., MacIntyre K., Hole D.J., Capewell S., McMurray J.J.: *More «malignant» than cancer? Five year survival following a first admission for heart failure*. Eur. J. Heart Fail. 2001; 3: 315–322.
43. Stewart S., Horowitz J.D.: *Home-based intervention in congestive heart failure: long-term implications on readmission and survival*. Circulation 2002; 105: 2861–2866.

44. Coletta A.P., Nikitin N., Clark A.L., Cleland J.G.: *Clinical trials update from the American Heart Association meeting: PROSPER, DIAL, home care monitoring trials, immune modulation therapy, COMPANION and anaemia in heart failure*. Eur. J. Heart Fail. 2003; 5: 95–99.
45. Stromberg A., Martensson J., Fridlund B., Levin L.A., Karlsson J.E., Dahlstrom U.: *Nurse-led heart failure clinics improve survival and self-care behaviour in patients with heart failure: results from a prospective, randomised trial*. Eur. Heart J. 2003; 24: 1014–1023.
46. Cleland J.G., Louis A.A., Rigby A.S., Janssens U., Balk A.H.: *TEN-HMS Investigators. Noninvasive home telemonitoring for patients with heart failure at high risk of recurrent admission and death: the Trans-European Network-Home-Care Management System (TEN-HMS) study*. J. Am. Coll. Cardiol. 2005; 45: 1654–1664.
47. Benatar D., Bondmass M., Ghitelman J., Avital B.: *Outcomes of chronic heart failure*. Arch. Intern. Med. 2003; 163: 347–352.
48. Schofield R.S., Kline S.E., Schmalfuss C.M. i wsp.: *Early outcomes of a care coordination-enhanced telehome care program for elderly veterans with chronic heart failure*. Telemed J. E. Health. 2005; 11: 20–27.
49. Krumholz H.M., Amatruda J., Smith G.L. i wsp.: *Randomized trial of an education and support intervention to prevent readmission of patients with heart failure*. J. Am. Coll. Cardiol. 2002; 39: 83–89.
50. Mortara A., Pinna G.D., Johnson P. i wsp. on behalf o HHH Investigators: *A multi-country randomised trial of the role of a new telemonitoring system in CHF: the HHH study (Home or Hospital in Heart Failure). Rational, study design and protocol*. Eur. Heart J. Suppl. 2004; 6 (supl. F): F99–F102.