Kalina Kawecka-Jaszcz , Małgorzata Kloch-Badełek,
Wiktoria Wojciechowska

I Klinika Kardiologii i Nadciśnienia Tętniczego Collegium Medicum *Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie*

Nadciśnienie tętnicze jako czynnik ryzyka rozwoju niewydolności serca

Hypertension as a risk factor for heart failure

Summary

Heart failure clinical syndrome arising from any structural or functional cardiac condition is associated with a comparable number of expected life-years lost as many common types of cancer and is one of the major health care problems worldwide.

Heart failure represents the final common pathway of the clinical history of different cardiac diseases. Arterial hypertension has been long considered as one of the most common etiological conditions predisposing to the development of heart failure. Clinical studies showed that different antihypertensive strategies reduced the incidence of heart failure in hypertensive patients.

Hypertension can lead to left ventricle hypertrophy, diastolic or systolic dysfunction and overt heart failure. The remodeling of left ventricle can cause diastolic dysfunction without clinical signs or symptoms of heart failure. The results at our center show that age-specific criteria for diastolic left ventricle dysfunction were highly consistent across populations with an age-standardized prevalence of 22.4% *v.* 25.1% ($p = 0.09$). This emphasizes the importance of treatment in some patients prior to development of overt heart failure.

Diastolic heart failure is characterized by the symptoms and signs, a preserved ejection fraction and abnormal left ventricular diastolic function caused by a decreased left ventricle compliance and relaxation.

Hypertension with other risk factors for atherosclerosis may cause myocardial infarction. Post MI remodeling takes place, leading to systolic dysfunction. Progression will lead to heart failure, with decreasing ejection fraction.

The majority of patients with heart failure and preserved ejection fraction have a history of hypertension. Hypertension induces a compensatory thickening of the ventricular wall in an attempt to normalize wall stress, which results in left ventricle concentric hypertrophy, which in turn decreases left ventricle compliance and left ventricle diastolic filling. There are no specific guidelines for treating diastolic heart failure, but pharmacological treatment should be directed at normalizing blood pressure, promoting regression of left ventricle hypertrophy, preventing tachycardia and treating symptoms of congestion.

Preventive strategies directed toward an early and aggressive blood pressure control are likely to offer the greatest promise for reducing the incidence of heart failure.

key words: arterial hypertension, left ventricular hypertrophy, diastolic dysfunction, systolic heart failure

Arterial Hypertension 2011, vol. 15, no 5, pages 275–282.

Adres do korespondencji: prof. dr hab. n. med. Kalina Kawecka-Jaszcz
I Klinika Kardiologii i Nadciśnienia Tętniczego CMUJ
ul. Kopernika 17, 31–501 Kraków
tel.: (12) 424 73 00
faks: (12) 424 73 20
e-mail: mckaweck@cyf-kr.edu.pl

Copyright © 2011 Via Medica, ISSN 1428–5851

Wstęp

Przewlekła niewydolność serca (CHF, *chronic heart failure*) pozostaje częstą przyczyną zgonów osób z chorobami układu sercowo-naczyniowego, mimo postępu, jaki dokonał się na przestrzeni ostatnich dziesięcioleci w diagnostyce i leczeniu nadciśnienia tętniczego oraz choroby niedokrwiennej serca, na podłożu których najczęściej dochodzi do jej rozwoju. Ze względu na częstość występowania, niekorzystne rokowanie oraz prognozy dotyczące dalszego wzrostu zachorowań, niewydolność serca należy rozpatrywać w kategoriach epidemii.

Według najnowszych wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego, wyrażających sta-

nowisko ekspertów z 51 krajów świata, problem niewydolności serca lub bezobjawowej dysfunkcji komór dotyczy około 4% populacji [1].

Rokowanie w niewydolności serca nie ulega znacznej poprawie, a w jej zaawansowanych postaciach pozostaje wciąż gorsze niż w większości nowotworów złośliwych [2, 3]. Przyjmuje się, że pięcioletnie przeżycie wśród chorych z CHF wynosi 30–40% i ściśle wiąże się z klasą niewydolności serca według *New York Heart Association* (NYHA) [4]. Śmiertelność roczna wśród pacjentów z umiarkowanie nasilonymi objawami CHF wynosi 10–15%, a u chorych z ciężką postacią choroby (IV klasa wg NYHA) szansa przeżycia jednego roku wynosi zaledwie 50% [5].

Oprócz najczęstszych chorób prowadzących do CHF: choroby niedokrwiennej serca, nadciśnienia tętniczego, wad zastawkowych serca, a także infekcji bakteryjnych i wirusowych istotną rolę w jej etiopatogenezie odgrywa podłoże genetyczne oraz schorzenia niezwiązane z układem sercowo-naczyniowym. Wśród tych ostatnich należy wymienić nadczynność tarczycy, choroby nerek, otyłość, cukrzycę czy niedokrwistość [6, 7]. Przewlekła niewydolność serca może rozwinąć się u osób nadużywających alkohol, uzależnionych od narkotyków, a także u chorych ze schorzeniami nowotworowymi podczas stosowania chemio- lub radioterapii.

Z uwagi na częste współistnienie kilku potencjalnych przyczyn uszkodzenia miokardium trudno jednoznacznie określić etiologię niewydolności serca. Obserwacje z badania *Framingham* opublikowane w latach 70. ubiegłego wieku wykazały, że nadciśnienie tętnicze występuje lub współistnieje z CHF w 70% przypadków u mężczyzn i 78% u kobiet [8]. U około 90% pacjentów z niewydolnością serca nadciśnienie tętnicze i choroba niedokrwienna serca występowały łącznie. Z kolei nieco późniejsze obserwacje z lat 90. XX wieku wykazały, że częstość nadciśnienia tętniczego i choroby niedokrwiennej serca wynosiła 50% u chorych z niewydolnością serca [8]. Badania w populacji polskiej wskazują na podobny rozkład etiologii CHF. W opracowaniu z lecznictwa otwartego w grupie 19 877 chorych u 53% rozpoznano niewydolność serca (3901 mężczyzn, 6678 kobiet). Wśród pacjentów z CHF u 38% mężczyzn i 34% kobiet zdiagnozowano zastoinową niewydolność serca w klasie NYHA III lub IV. Etiologia niedokrwienna była główną przyczyną CHF, gdyż poprzedzała rozwój choroby u 87% mężczyzn i 80% kobiet. Należy zwrócić uwagę, że zarówno w grupie mężczyzn, jak i kobiet izolowana choroba niedokrwienna serca występowała zaledwie u 26% mężczyzn i 15% kobiet, natomiast współistniała z nadciśnieniem tętniczym odpowiednio w 53% i 61%. Izolowane nadciśnienie tętnicze było przyczyną 8% niewydolności serca u mężczyzn i 13% u kobiet [9]. Podobnie dane z polskiego badania szpitalnego wskazują na chorobę niedokrwienną serca lub chorobę niedokrwienną serca współistniejącą z nadciśnieniem tętniczym jako główną przyczynę CHF, a nadciśnienie tętnicze jako drugą najczęstszą etiologię [10]. Zarówno nadciśnienie tętnicze, jak i choroba niedokrwienna serca w populacji ogólnej mają podobny wpływ na funkcję lewej komory, prowadząc do jej przebudowy, a następnie do jej niewydolności.

Historycznie niewydolność serca była identyfikowana ze zmniejszoną frakcją wyrzutową jako tak zwana skurczowa CHF. Aktualnie wiadomo, że u około 30–60% chorych z objawami CHF funkcja skurczowa jest zachowana [11]. W grupie tej występuje tak zwana rozkurczowa niewydolność serca. Chorzy z rozkurczową CHF mają objawy kliniczne w badaniu podmiotowym i przedmiotowym oraz zachowaną frakcję wyrzutową lewej komory przekraczającą 45–50% [5]. Związek między skurczową a rozkurczową niewydolnością serca jest złożony, a zaburzenia funkcji rozkurczowej mogą być zaznaczone w różnym stopniu wśród chorych z dysfunkcją skurczową i odwrotnie.

Nadciśnienie tętnicze a ryzyko rozwoju niewydolności serca

Rola nadciśnienia tętniczego jako czynnika ryzyka rozwoju niewydolności serca jest przedmiotem wielu opracowań. W analizie 5143 uczestników badania *Framingham* podczas ponad 20-letniej obserwacji (śr. 14,1 r.) stwierdzono 392 nowe przypadki niewydolności serca, z czego u 91% (357/392) nadciśnienie tętnicze było głównym czynnikiem ryzyka rozwoju CHF. Dodatni wywiad nadciśnienia tętniczego w grupie chorych z niewydolnością serca był mocno obciążający. Jedynie 24% mężczyzn i 31% kobiet przeżyło 5 lat od momentu rozpoznania niewydolności serca [12].

Istotną rolę wysokich wartości ciśnienia tętniczego w etiopatogenezie niewydolności serca potwierdzono w subanalizie badania *Eplerenone Post-Acute Myocardial Infarction Heart Failure Efficacy and Survival Study* (EPHESUS). W grupie 6632 chorych z zaburzeniami funkcji skurczowej lewej komory po zawale serca 4407 chorych miało rozpoznane nadciśnienie tętnicze przed zawałem serca. Po 16 miesiącach obserwacji z powodu zaostrzenia CHF hospitalizacji wymagało 11,9% chorych z wcześniejszym wywiadem nadciśnienia tętniczego w porównaniu z 8,8% chorych bez wywiadu nadciśnienia tętniczego ($p = 0,004$). W analizie regresji wieloczynnikowej

związek wywiadu nadciśnienia tętniczego z pozawałową niewydolnością serca był istotny w grupie chorych bez niewydolności serca wyjściowo (n = 3495). Tak więc, wywiad nadciśnienia tętniczego u chorych po zawale serca miał związek z zaostrzeniami CHF głównie w grupie chorych, u których CHF nie była rozpoznana przed zawałem [13].

Istnieją również przesłanki, że nie tylko wartość ciśnienia tętniczego, ale również jego zmienność mogą mieć związek z rozwojem niewydolności serca. W grupie 951 mężczyzn Ingelsson i wsp. badali związek dobowej zmienności ciśnienia tętniczego z ryzykiem rozwoju CHF w obserwacji odległej. U wszystkich badanych wyjściowo wykonano ambulatoryjne 24-godzinne monitorowanie ciśnienia tętniczego w celu analizy jego zmienności. W trakcie badania u 70 osób rozpoznano niewydolność serca. Brak nocnego spadku ciśnienia tętniczego wiązał się z 2-krotnym zwiększeniem ryzyka wystąpienia niewydolności serca [14].

Związek izolowanego skurczowego nadciśnienia tętniczego (ISH, *isolated systolic hypertension*) z niewydolnością serca analizowali Ekundayo i wsp. w grupie 5795 chorych. Wyjściowo spośród 5248 badanych z rozkurczowym ciśnieniem tętniczym poniżej 90 mm Hg bez objawów niewydolności serca ISH występowało u 2000 badanych (38%). Izolowane skurczowe nadciśnienie tętnicze wiązało się z istotnie wyższym ryzykiem rozwoju niewydolności serca w porównaniu z osobami bez ISH [15].

Wyniki przytoczonych badań potwierdzają wpływ wywiadu nadciśnienia tętniczego na rozwój CHF. Odpowiednio wczesne rozpoczęcie terapii przeciwnadciśnieniowej oraz konsekwentne obniżanie ciśnienia tętniczego mogą prowadzić do redukcji zachorowalności z powodu niewydolności serca i związanej z tym śmiertelności.

Nadciśnienie tętnicze a przerost lewej komory serca

Nadciśnienie tętnicze wraz z upływem czasu uszkadza układ sercowo-naczyniowy, prowadząc do przerostu lewej komory serca (LVH, *left ventricle hypertrophy*), będącego niezależnym czynnikiem ryzyka wystąpienia CHF.

Wśród pacjentów z nadciśnieniem tętniczym częstość występowania LVH w rutynowym elektrokardiogramie wynosi 0,9–8% w zależności od stopnia ciężkości nadciśnienia tętniczego oraz kryteriów elektrokardiograficznych [16–18].

W badaniu *Losartan Intervention for Endpoint Reduction in Hypertension* (LIFE) w grupie 8696 chorych z pierwotnym nadciśnieniem tętniczym badano związek między zmianami w rutynowym elektrokardiogramie a rozwojem niewydolności serca podczas 4,7 ± 1,1 lat obserwacji. U 923 badanych (10,6%) stwierdzono w elektrokardiogramie zmiany typowe dla LVH (wskaźnik Cornella i Sokolowa-Lyona), natomiast u 265 chorych (3%) rozpoznano niewydolność serca, spośród których 26 pacjentów zmarło w przebiegu zaostrzenia choroby. Chorzy z nadciśnieniem tętniczym, u których doszło do rozwoju niewydolności serca (w porównaniu z grupą bez rozpoznania CHF), byli starsi, częściej palili papierosy, częściej występowały u nich cukrzyca i zawał serca w wywiadzie i udar mózgu w przeszłości oraz mieli większy LVH w elektrokardiogramie. U osób, u których doszło do rozwoju CHF w czasie trwania programu, osiągnięto podobne wartości rozkurczowego ciśnienia tętniczego i większą obniżkę skurczowego ciśnienia tętniczego w porównaniu z grupą bez niewydolności serca. Ponadto cechy LVH stwierdzane w wyjściowym elektrokardiogramie wiązały się z wyższym ryzykiem rozwoju niewydolności serca, a także wyższym ryzykiem śmiertelności w przebiegu niewydolności serca, pomimo intensywnego obniżania ciśnienia tętniczego [19].

W porównaniu z badaniem elektrokardiograficznym większą czułość i swoistość w rozpoznawaniu LVH u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym wykazuje echokardiografia, w której cechy LVH stwierdza się wśród 12–30% badanych a w specjalistycznych ośrodkach referencyjnych — u 20–60% chorych [20–23]. W badaniu *Framingham* echokardiograficzne cechy LVH stwierdzono u 19% kobiet i 16% mężczyzn [24].

Związek pomiędzy ciśnieniem tętniczym a masą lewej komory ocenianą w badaniu echokardiograficznym oraz częstością LVH został wykazany w wielu badaniach epidemiologicznych. Zwiększona masa lewej komory ma niekorzystne znaczenie rokownicze. Koren i wsp. w badaniu obejmującym 253 pacjentów z nadciśnieniem tętniczym stwierdzili LVH u 69 badanych. W tej grupie istotnie częściej występowały incydenty sercowo-naczyniowe, zgony sercowo-naczyniowe oraz zgony ogółem [25]. Ponadto Cioffi i wsp. w grupie 110 pacjentów z koncentrycznym i 226 z ekscentrycznym LVH wykazali, że stopień powiększenia lewego przedsionka zależy również od masy lewej komory w obydwu typach przerostu [26].

Przerost mięśnia sercowego powoduje zwiększenie zapotrzebowania mięśnia sercowego na tlen i wraz z wysokim ciśnieniem napełniania lewej komory prowadzi do upośledzenia perfuzji podwsierdziowej, niedotlenienia mięśnia sercowego i upośledzenia jego relaksacji będącego podłożem objawów rozkurczowej niewydolności serca.

Nadciśnienie tętnicze a dysfunkcja rozkurczowa lewej komory serca

U 40–50% chorych z objawową niewydolnością serca funkcja skurczowa jest zachowana, a więc przyczyną CHF w tej grupie jest izolowana niewydolność rozkurczowa. Udział upośledzonej czynności rozkurczowej jako przyczyny CHF w grupie starszych pacjentów z nadciśnieniem tętniczym sięga 60% [27]. Za rozwój dysfunkcji rozkurczowej odpowiedzialny jest LVH, niedokrwienie związane z zaburzeniami na poziomie mikrokrążenia, czynniki neurohormonalne, asynchronia skurczu i rozkurczu, a także czynniki hemodynamiczne mające związek ze wzrostem obciążenia wstępnego i następczego [28]. W porównaniu z chorymi z dysfunkcją skurczową pacjenci z niewydolnością rozkurczową to częściej kobiety, rzadziej występuje u nich choroba niedokrwienna serca, natomiast częściej nadciśnienie tętnicze i migotanie przedsionków. Co więcej pacjenci z niewydolnością rozkurczową są starsi niż grupa chorych z dysfunkcją skurczową lewej komory. W obydwu typach niewydolności serca występuje podobna zachorowalność i śmiertelność [29, 30].

Zasadniczą cechą rozkurczowej niewydolności serca jest utrudnienie napełniania lewej komory. Dany wzrost ciśnienia powoduje mniejszy przyrost objętości, rozciągnięcie mięśnia jest mniejsze, wobec czego mniejszy jest przyrost siły w mechanizmie Starlinga. W istocie, chorzy z rozkurczową niewydolnością serca wykazują znaczny wzrost rozkurczowego ciśnienia w lewej komorze, co powoduje wzrost ciśnienia w lewym przedsionku i żyłach płucnych. Tak więc nietolerancja wysiłku u chorych z rozkurczową niewydolnością serca jest bezpośrednią konsekwencją nieprawidłowej funkcji rozkurczowej lewej komory. Ta nietolerancja wysiłku może przybierać postać ostrej niewydolności serca z obrzękiem płuc, gdy przesięk w kapilarach płucnych przekracza możliwości drenażu przez naczynia limfatyczne. Gandhi i wsp. w grupie 38 pacjentów z ostrym obrzękiem płuc oraz wyjściowym ciśnieniem tętniczym 200 ± 26 mm Hg wykazali, że prawidłowa frakcja wyrzutowa po zakończeniu leczenia wskazuje na rozkurczową dysfunkcję lewej komory jako przyczynę ostrej niewydolności serca [31]. Ponadto rozkurczowa niewydolność serca często współistnieje z migotaniem przedsionków, którego wystąpienie jest spowodowane dysfunkcją rozkurczową lewej komory i może nasilać objawy niewydolności serca [32].

Najprostszą i najczęściej wykorzystywaną techniką oceny funkcji rozkurczowej lewej komory jest echokardiograficzna ocena napływu mitralnego przy zastosowaniu fali pulsacyjnej w projekcji 4-jamowej. Oceniana jest amplituda wczesnego napełniania lewej komory (E) oraz późnego napełniania (A), a także czas deceleracji fali E. Na tej podstawie wyróżnia się 3 podstawowe typy zaburzeń funkcji rozkurczowej: zwolnioną relaksację, pseudonormalizację oraz restrykcję.

W subanalizie badania *Flemish Study on Environment, Genes and Health Outcomes* (FLEMENGHO), w której uwzględniono wyniki 539 uczestników stwierdzono, że w populacji ogólnej zaburzenia funkcji rozkurczowej występowały u 27,3% badanych. Wykazano, że bardziej zaawansowany wiek, wyższe wartości wskaźnika masy ciała, większa częstość akcji serca i wyższe skurczowe ciśnienie tętnicze wiązały się z większym ryzykiem dysfunkcji rozkurczowej lewej komory serca w populacji ogólnej [33]. Potwierdza to łączna analiza danych 1258 osób badania EPOGH i FLEMENGHO, u których częstość występowania zaburzeń funkcji rozkurczowej wyniosła po standaryzacji do wieku 22,4% [34].

Odcinkowe zaburzenia kurczliwości, jak również obniżenie globalnej funkcji skurczowej lewej komory stwierdza się również u pacjentów z rozkurczową niewydolnością serca. Postuluje się, że obecność takich zaburzeń prowadzi do pogorszenia przebiegu choroby. Związek pomiędzy zaburzeniami funkcji skurczowej lewej komory i objawową rozkurczową niewydolnością serca w grupie 220 chorych z nadciśnieniem tętniczym badali Kono i wsp. Badanych chorych podzielono na 3 grupy: z niewydolnością rozkurczową lewej komory, bezobjawową dysfunkcją rozkurczową i bez zaburzeń funkcji rozkurczowej. W grupie z niewydolnością rozkurczową występowała istotnie niższa frakcja wyrzutowa lewej komory (63 ± 8%) w porównaniu z pozostałymi grupami (68 ± 8% i odpowiednio 66 ± 7%). Ponadto grupa z niewydolnością rozkurczową lewej komory charakteryzowała się dłuższym czasem izowolumetrycznym (70 ± 30 ms *v.* 31 ± 17 ms, 31 ± 15 ms). W tej grupie, a także w grupie z bezobjawową dysfunkcją rozkurczową stwierdzano istotnie mniejszą prędkość skurczową ruchu pierścienia mitralnego w porównaniu z grupą bez zaburzeń funkcji rozkurczowej. Tak więc zaburzenia funkcji skurczowej lewej komory przyczyniają się do rozwoju objawowej rozkurczowej niewydolności serca u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym [35].

Nadciśnienie tętnicze a dysfunkcja skurczowa lewej komory serca

Do najczęstszych przyczyn skurczowej niewydolności serca zalicza się chorobę niedokrwienną serca z jej powikłaniami, szczególnie zawałem serca, nad-

ciśnieniem tętniczym, kardiomiopatią rozstrzeniową i wadami serca.

Obserwuje się liniową zależność między wartościami ciśnienia tętniczego a śmiertelnością z powodu choroby niedokrwiennej serca. Zależność tę stwierdza się już od wartości ciśnienia tętniczego 120–130/70–80 mm Hg. Patofizjologicznie polega to na zaburzeniu równowagi między ilością tlenu dostarczanego do kardiomiocytów a aktualnym zapotrzebowaniem mięśnia sercowego na tlen. Wyniki dużego badania *Multiple Risk Factor Intervention Trial* (MRFIT) obejmującego 350 000 badanych potwierdziły związek wartości skurczowego i rozkurczowego ciśnienia tętniczego ze śmiertelnością z powodu choroby niedokrwiennej serca [36]. Podczas prawie 12-letniej obserwacji stwierdzono 7150 zgonów z powodu choroby niedokrwiennej serca. Ryzyko zgonu było najwyższe u osób z ciśnieniem tętniczym przekraczającym wartości 151/98 mm Hg, natomiast najmniejsze ryzyko występowało u chorych z wartościami poniżej 112/71 mm Hg [37]. Podobnie w badaniu *Framingham* w 36-letnej obserwacji istotnie częściej występowały incydenty sercowo-naczyniowe w grupie chorych z nadciśnieniem tętniczym w wywiadzie. Wykazano w nim, że u chorych z podwyższonymi wartościami ciśnienia tętniczego występowało większe ryzyko incydentów sercowo-naczyniowych, udaru mózgu, chorób tętnic obwodowych, jak również niewydolności serca w porównaniu z grupą z prawidłowymi wartościami ciśnienia tętniczego. Należy podkreślić, że większe ryzyko choroby niedokrwiennej i zawału serca stwierdzono wśród chorych z izolowanym nadciśnieniem skurczowym [38].

Terapia nadciśnienia tętniczego a ryzyko rozwoju niewydolności serca

Do połowy ubiegłego wieku około 40% zgonów spowodowanych nadciśnieniem tętniczym miało związek z rozwojem niewydolności serca. Wyniki późniejszych badań dowodzą, że wystąpienie CHF u pacjentów z leczonym nadciśnieniem tętniczym uległo zmniejszeniu, a czas do wystąpienia pierwszych objawów niewydolności serca u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym znacznie się wydłużył. Moser i wsp. podsumowali badania z lat 1976–1996 dotyczące związku nadciśnienia tętniczego z rozwojem objawowej niewydolności serca. Spośród osób z nadciśnieniem tętniczym objętych analizą z 6923 stanowiących grupę kontrolną u 240 osób rozwinęła się niewydolność serca w porównaniu z jedynie 112 osobami z 6914 leczonych przeciwnadciśnieniowo. W metaanalizie potwierdzono, że skuteczne obniżanie ciśnienia tętniczego zapobiega nie tylko rozwojowi niewydolności serca, ale i LVH, udarom mózgu i zawałowi serca [39]. Staessen i wsp. w metaanalizie badań chorych z nadciśnieniem tętniczym stwierdzili, że stopień redukcji skurczowego ciśnienia tętniczego koreluje ze zmniejszeniem ryzyka śmiertelności z przyczyn sercowo-naczyniowych. Im większa redukcja skurczowego ciśnienia tętniczego, tym większe korzyści sercowo-naczyniowe [40]. Tocci i wsp. przeanalizowali duże, międzynarodowe badania kliniczne przeprowadzone w latach 1997–2007 z różnymi schematami terapii przeciwnadciśnieniowej w aspekcie częstości występowania niewydolności serca w porównaniu z innymi głównymi punktami końcowymi, takimi jak choroba niedokrwienna serca i udar mózgu. W 23 badaniach włączonych do metaanalizy stwierdzono 7171 przypadków (28,9%) niewydolności serca, 10 223 przypadków (41,1%) choroby niedokrwiennej serca oraz 7443 (30,0%) udarów mózgu. Częstość występowania CHF była porównywalna z częstością występowania udarów mózgu. Rozwój niewydolności serca obserwowano częściej u pacjentów w wieku powyżej 65 lat, u osób rasy czarnej, u pacjentów z cukrzycą oraz u pacjentów z bardzo wysokim wyjściowym ryzykiem sercowo-naczyniowym. W odniesieniu do wystąpienia niewydolności serca w zależności od stosowanej terapii przeciwnadciśnieniowej stwierdzono, że terapia oparta na antagoniście wapnia istotnie obniżała ryzyko wystąpienia CHF. Równocześnie skuteczność antagonistów wapnia była mniejsza niż terapia oparta na skojarzeniu diuretyku z β-adrenolitykiem. Inhibitory konwertazy angiotensyny były bardziej skuteczne w zapobieganiu niewydolności serca od antagonistów wapnia, aczkolwiek nie wykazano przewagi tej grupy leków, nad terapią starszymi klasami leków jak diuretyk i β-adrenolityk. Z kolei sartany były bardziej skuteczne w porównaniu z placebo, β-adrenolitykami i diuretykami [41].

W badaniu *The Heart Outcomes Prevention Evaluation* (HOPE) w grupie chorych obciążonych dużym ryzykiem sercowo-naczyniowym, bez objawów niewydolności lewej komory serca, oceniano wpływ inhibitora konwertazy angiotensyny w porównaniu z placebo na ryzyko wystąpienia poważnych incydentów sercowo-naczyniowych podczas 4,5-rocznej obserwacji. Ponadto analizowano wpływ leczenia na zachowanie się elektrokardiograficznych cech LVH w zależności od redukcji ciśnienia tętniczego. U chorych, u których osiągnięto regresję cech LVH w elektrokardiogramie bądź nie doszło do ich wystąpienia w trakcie obserwacji odległej stwierdzono istotnie niższe ryzyko wystąpienia zgonów z przyczyn sercowo-naczyniowych, zawałów serca i udarów mózgu. Zaobserwowano większą częstość rozpoznawania niewydolności serca

u chorych, u których w trakcie terapii rozpoznano LVH lub stwierdzono progresję LVH [42].

Osobną kwestią pozostaje leczenie rozkurczowej niewydolności serca z zachowaną frakcją wyrzutową. W aktualnych wytycznych postępowania w niewydolności serca zaznacza się, że mimo braku przekonywujących dowodów wdrażanie farmakoterapii u chorych z niewydolnością serca i zachowaną frakcją wyrzutową może ona zmniejszać śmiertelność i chorobowość. Do redukcji objawów przewodnienia stosuje się leki moczopędne. Niezmiernie istotne w tej grupie chorych jest leczenie nadciśnienia tętniczego, niedokrwienia mięśnia sercowego oraz kontrola częstotliwości rytmu komór w przypadku migotania przedsionków [1]. W badaniu *Candesartan in Heart Failure: Assessment of Reduction in Mortality and Morbidity* (CHARM), w którym stosowano kandesartan u pacjentów z niewydolnością serca z zachowaną funkcją skurczową lewej komory nie wykazano istotnego zmniejszenia ryzyka zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych. Stwierdzono natomiast zmniejszenie częstości hospitalizacji z powodu zaostrzeń CHF w tej grupie chorych [43]. Z kolei w badaniu *Irbesartan in Patients with Heart Failure and Preserved Ejection Fraction* (I-PRESERVE) nie potwierdzono korzyści ze stosowania irbesartanu w tej podgrupie pacjentów [44]. Natomiast w badaniu *Perindopril for Elderly People with Chronic Heart Failure* (PEP-CHF) u 850 chorych zaobserwowano istotne ograniczenie częstości zgonów z przyczyn sercowo-naczyniowych i hospitalizacji z powodu zaostrzenia objawów niewydolności serca po roku obserwacji [45]. Jak wykazano w badaniu JCARE-CARD, inhibitory konwertazy angiotensyny lub antagoniści receptora AT1 dla angiotensyny II i β-adrenolityki są rzadziej stosowane u pacjentów z niewydolnością serca z zachowaną funkcją skurczową w porównaniu z chorymi z obniżoną frakcją wyrzutową [46].

Poza leczeniem farmakologicznym należy również pamiętać o redukcji nadwagi i otyłości, a także modyfikacji innych klasycznych czynników ryzyka chorób sercowo-naczyniowych, takich jak nadciśnienie tętnicze, zaburzenia lipidowe, zaprzestanie palenia tytoniu, ograniczenie spożycia alkoholu, a także regularne uprawianie wysiłku fizycznego dostosowanego do możliwości zdrowotnych chorego.

Streszczenie

Niewydolność serca to zespół kliniczny będący jednym z głównych problemów zdrowotnych na świecie. Rokowanie w niewydolności serca jest niekorzystne, a w jej zaawansowanych postaciach pozostaje porównywalne z większością nowotworów złośliwych.

Niewydolność serca stanowi końcowy, wspólny szlak historii naturalnej różnych chorób serca. Nadciśnienie tętnicze od dawna jest uważane za główną przyczynę predysponującą rozwój niewydolności serca. Wyniki badań klinicznych wykazały, że farmakoterapia nadciśnienia tętniczego prowadzi do redukcji występowania niewydolności serca w tej grupie chorych.

Nadciśnienie tętnicze może prowadzić do przerostu, a w konsekwencji do rozkurczowej lub skurczowej dysfunkcji lewej komory, czego następstwem może być objawowa niewydolność serca. Wyniki własne tutejszego ośrodka wykazały, że częstość rozpoznawania dysfunkcji rozkurczowej w populacji ogólnej po standaryzacji do wieku wynosi 22,4% *v.* 25,1% ($p = 0,09$). Podkreśla to znaczenie leczenia chorych przed rozwojem jawnej niewydolności serca.

Nadciśnienie tętnicze oraz inne czynniki ryzyka miażdżycy mogą prowadzić do zawału serca. Pozawałowy remodeling lewej komory prowadzi do zaburzeń funkcji skurczowej lewej komory, a następnie niewydolności serca z obniżoną frakcją wyrzutową.

Nadciśnienie tętnicze, powodując koncentryczny przerost ścian lewej komory, prowadzi do zmniejszenia jej podatności i zmniejszenia rozkurczowego ciśnienia napełniania.

Nie ma obecnie wytycznych leczenia rozkurczowej niewydolności lewej komory, wiadomo natomiast, że farmakoterapia powinna się koncentrować na normalizacji wartości ciśnienia tętniczego.

Strategie prewencyjne wdrożone możliwie jak najwcześniej, a także efektywna kontrola ciśnienia tętniczego, mogą dawać największe nadzieje na zmniejszenie częstości występowania niewydolności serca.

Słowa kluczowe: nadciśnienie tętnicze, przerost lewej komory, dysfunkcja rozkurczowa,skurczowa niewydolność serca

Nadciśnienie Tętnicze 2011, tom 15, nr 5, strony 275–282.

Piśmiennictwo

1. Dickstein K., Cohen-Solal A., Filippatos G. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). Eur. J. Heart Fail. 2008; 10: 933–989.
2. Disease Statistics. National Heart, Lung and Blood Institute Factbook: HTML/Web Version Fiscal Year 2005; 2005: 37–56.
3. Jessup M., Brozena S. Heart failure. N. Engl. J. Med. 2003; 348: 2007–2018.

4. AHA medical/scientific statement. 1994 revisions to classification of functional capacity and objective assessment of patients with diseases of the heart. Circulation 1994; 90: 644–645.
5. ACC/AHA Guidelines for the Evaluation and Management of Chronic Heart Failure in the Adult: Executive Summary A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1995 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure): Developed in Collaboration With the International Society for Heart and Lung Transplantation; Endorsed by the Heart Failure Society of America. Circulation 2001; 104: 2996–3007.
6. Kannel W.B., Castelli W.P., McNamara P.M., McKee P.A., Feinleib M. Role of blood pressure in the development of congestive heart failure. The Framingham study. N. Engl. J. Med. 1972; 19: 781–787.
7. Tang W.H., Young J.B. Cardiomyopathy and heart failure in diabetes. Endocrinol. Metab. Clin. North Am. 2001; 30: 1031–1046.
8. Lloyd-Jones D.M., Larson M.G., Leip E.P. i wsp. Lifetime risk for developing congestive heart failure: the Framingham Heart Study. Circulation 2002; 106: 3068–3072.
9. Rywik S.L., Wagrowska H., Broda G. i wsp. Heart failure in patients seeking medical help at outpatients clinics. Part I. General characteristics. Eur. J. Heart Fail. 2000; 2: 413–421.
10. Rywik T.M., Zieliński T., Piotrowski W., Leszek P., Wilkins A., Korewicki J. Heart failure patients from hospital settings in Poland: population characteristics and treatment patterns, a multicenter retrospective study. Cardiol. J. 2008; 15: 169–180.
11. Bursi F., Weston S.A., Redfield M.M. i wsp. Systolic and diastolic heart failure in the community. JAMA 2006; 296: 2209–2216.
12. Levy D., Larson M.G., Vasan R.S., Kannel W.B., Ho K.K. The progression from hypertension to congestive heart failure. JAMA 1996 ; 275: 1557–1562.
13. Ahmed A., Pitt B. A history of systemic hypertension and incident heart failure hospitalization in patients with acute myocardial infarction and left ventricular systolic dysfunction. Am. J. Cardiol. 2009; 103: 1374–1380.
14. Ingelsson E., Björklund-Bodegård K., Lind L., Arnlöv J., Sundström J. Diurnal blood pressure pattern and risk of congestive heart failure. JAMA 2006; 295: 2859–2866.
15. Ekundayo O.J., Allman R.M., Sanders P.W. i wsp. Isolated systolic hypertension and incident heart failure in older adults: a propensity-matched study. Hypertension 2009; 53: 458–465.
16. Liebson P.R., Grandits G., Prineas R. i wsp. Echocardiographic correlates of left ventricular structure among 844 mildly hypertensive men and women in the Treatment of Mild Hypertension Study (TOMHS). Circulation 1993; 87: 476–486.
17. Lee D.K., Marantz P.R., Devereux R.B., Kligfield P., Alderman M.H. Left ventricular hypertrophy in black and white hypertensives. Standard electrocardiographic criteria overestimate racial differences in prevalence. JAMA 1992; 267: 3294–3299.
18. Five-year findings of the hypertension detection and follow-up program. I. Reduction in mortality of persons with high blood pressure, including mild hypertension. Hypertension Detection and Follow-up Program Cooperative Group. 1979. JAMA 1997; 277: 157–166.
19. Okin P.M., Devereux R.B., Nieminen M.S. i wsp. Electrocardiographic strain pattern and prediction of new-onset congestive heart failure in hypertensive patients: the Losartan Intervention for Endpoint Reduction in Hypertension (LIFE) study. Circulation 2006; 113: 67–73.
20. Tracz W., Podolec P., Hoffman P. (red.). Echokardiografia praktyczna. Tom II. Medycyna Praktyczna, Kraków 2005.
21. Hammond I.W., Devereux R.B., Alderman M.H. i wsp. The prevalence and correlates of echocardiographic left ventricular hypertrophy among employed patients with uncomplicated hypertension. J. Am. Coll. Cardiol. 1986; 7: 639–650.
22. Savage D.D., Drayer J.I., Henry W.L. i wsp. Echocardiographic assessment of cardiac anatomy and function in hypertensive subjects. Circulation 1979; 59: 623–632.
23. Devereux R.B., Casale P.N., Hammond I.W. i wsp. Echocardiographic detection of pressure–overload left ventricular hypertrophy: effect of criteria and patient population. J. Clin. Hypertens. 1987; 3: 66–78.
24. Levy D., Savage D.D., Garrison R.J., Anderson K.M., Kannel W.B., Castelly W.P. Echocardiographic critteria for left ventriculaf hypertrophy: The Framingham Heart Study. Am. J. Cardiol. 1987; 59: 956–960.
25. Koren M.J., Devereux R.B., Casale P.N., Savage D.D., Laragh J.H. Relation of left ventricular mass and geometry to morbidity and mortality in uncomplicated essential hypertension. Ann. Intern. Med. 1991; 114: 345–352.
26. Cioffi G., Mureddu G.F., Stefenelli C., de Simone G. Relationship between left ventricular geometry and left atrial size and function in patients with systemic hypertension. J. Hypertens. 2004; 22: 1589–1596.
27. Paulus W.J., Tschöpe C., Sanderson J.E. i wsp. How to diagnose diastolic heart failure: a consensus statement on the diagnosis of heart failure with normal left ventricular ejection fraction by the Heart Failure and Echocardiography Associations of the European Society of Cardiology. Eur. Heart J. 2007; 28: 2539–2550.
28. Kawecka-Jaszcz K., Olszanecka A., Klecha A. Zaburzenia mikrokrążenia wieńcowego w nadciśnieniu tętniczym. Nadciśnienie Tętnicze 2007; 11: 179–186.
29. Tsuchihashi-Makaya M., Kinugawa S. Clinical characteristics and outcomes of heart failure with preserved ejection fraction: lessons from epidemiological studies. J. Cardiol. 2010; 55: 13–22.
30. Yamamoto K., Sakata Y., Ohtani T., Takeda Y., Mano T. Heart failure with preserved ejection fraction. Circ. J. 2009; 73: 404–410.
31. Gandhi S.K., Powers J.C., Nomeir A.M. i wsp. The pathogenesis of acute pulmonary edema associated with hypertension. N. Engl. J. Med. 2001; 344: 17–22.
32. Tsutsui H., Tsuchihashi-Makaya M., Kinugawa S. Clinical characteristics and outcomes of heart failure with preserved ejection fraction: lessons from epidemiological studies. J. Cardiol. 2010; 55: 13–22.
33. Kuznetsova T., Herbots L., López B. i wsp. Prevalence of left ventricular diastolic dysfunction in a general population. Circ. Heart Fail. 2009; 2: 105–112.
34. Kloch-Badelek M. , Kuznetsova T., Sakiewicz W., Tikhonoff V., Ryabikov A., Malyutina S., Stolarz-Skrzypek K., Narkiewicz K., Kawecka-Jaszcz K. , Staessen J. Prevalence of diastolic left ventricular dysfunction in European populations based on cross-validated diagnostic thresholds. Abstrakt. Heart Failure 2011.
35. Kono M., Kisanuki A., Ueya N. i wsp. Left ventricular global systolic dysfunction has a significant role in the development of diastolic heart failure in patients with systemic hypertension. Hypertens. Res. 2010; 33: 1167–1173.
36. He J., Whelton P.K. Elevated systolic blood pressure and risk of cardiovascular and renal disease: overview of evidence

from observational epidemiologic studies and randomized controlled trials. Am. Heart J. 1999; 138: 211–219.
37. Lewington S., Clarke R., Qizilbash N., Peto R., Collins R. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. Lancet 2002; 360: 1903–1913.
38. Kannel W.B., Wolf P.A., Verter J., McNamara P.M. Epidemiologic assessment of the role of blood pressure in stroke: the Framingham Study 1970. JAMA 1996; 276: 1269–1278.
39. Moser M., Hebert P. Prevention of disease progression, left ventricular hypertrophy and congestive heart failure in hypertension treatment trials. JACC 1996; 27: 1214–1218.
40. Staessen J.A., Wang J. Blood-pressure lowering for the secondary prevention of stroke. Lancet 2001; 358: 1026–1037.
41. Tocci G., Sciarretta S., Volpe M. Development of heart failure in recent hypertension trials. J. Hypertens. 2008; 26: 1477–1486.
42. Mathew J., Sleight P., Lonn E. i wsp. Reduction of cardiovascular risk by regression of electrocardiographic markers of left ventricular hypertrophy by the angiotensin-converting enzyme inhibitor ramipril. Circulation 2001; 104: 1615–1621.
43. Yusuf S., Pfeffer M.A., Swedberg K. i wsp. Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and preserved left ventricular ejection fraction: the CHARM-Preserved Trial. Lancet 2003; 362: 777–781.
44. Komajda M., Carson P.E., Hetzel S. i wsp. Factors associated with outcome in heart failure with preserved ejection fraction: findings from the Irbesartan in Heart Failure with Preserved Ejection Fraction Study (I-PRESERVE). Circ. Heart Fail. 2011; 4: 27–35.
45. Cleland J.G., Tendera M., Adamus J., Freemantle N., Polonski L., Taylor J. The perindopril in elderly people with chronic heart failure (PEPCHF) study. Eur. Heart J. 2006; 27: 2338–2345.
46. Tsuchihashi-Makaya M., Hamaguchi S., Kinugawa S. i wsp. Characteristics and outcomes of hospitalized patients with heart failure and reduced vs preserved ejection fraction. Report from the Japanese Cardiac Registry of Heart Failure in Cardiology (JCARE-CARD). Circ. J. 2009; 73: 1893–1900.