



15/2022 – Luty 2022



ASOCJACJA
NIEWYDOLNOŚCI SERCA
POLSKIEGO TOWARZYSTWA
KARDIOLOGICZNEGO



Newsletter Asocjacji Niewydolności Serca PTK

Przekazujemy pierwszy numer Newslettera w 2022 roku, a 15 z kolei. Cieszymy się, że znajdujecie Państwo chwilę czasu na przejrzenie nowości z niewydolności serca (ang. heart failure – HF) z ostatnich dwóch miesięcy. A tu, jak zwykle sporo się dzieje...

Optymalna ocena stanu nawodnienia i odpowiedź na terapię diuretyczną to wcale nie proste zagadnienia. Na ten temat toczy się wiele badań i dyskusji. W przedstawionej pracy analizowano przydatność parametrów morfotycznych krwi do pomiarów objętości osocza. Kolejna analiza badania GALACTIC-HF dostarcza nowych danych na temat skuteczności Omecamtivu mekarbilu u pacjentów z ciężką HF. Troponina jest znanym predyktorem HF. Wpływ Dapagliflozyny na dynamikę stężeń troponiny został oceniony w kolejnej sub-analizie badania DAPA-HF. W czasach pandemii trudno jest całkowicie uciec od tematu SARS-CoV2 i COVID-19. O ile skuteczność szczepień jest udowodniona ponad wszelką wątpliwość, to jednak zdarzają się powikłania po szczepieniach, jednym z takich „gorących” tematów jest poszczepionkowe zapalenie mięśnia serca. Wieloletni projekt FRAMINGHAM Study to jeden z kanonów medycyny i kardiologii. W najnowszym ujęciu badacze analizowali trendy w zapadalności na HF w okresie 5 dekad. Niedobór żelaza to jedna z częstszych chorób współistniejących, którą możemy skutecznie korygować. Z drugiej strony kryteria diagnostyczne są w dalszym ciągu przedmiotem dyskusji. Hiperkaliemia może być niebezpieczna, a także poważnie utrudniać terapię HF. Przydatność Patiromeru w korygowaniu hiperkaliemii będzie sprawdzona w planowanym badaniu DIAMOND. Jak dobrze HF jest rozpoznawana przez lekarzy rodzinnych zostało ocenione w dużym badaniu audytowym.

Życzymy przyjemnej lektury.

Discordance between estimated and measured changes in plasma volume among patients with acute heart failure. Swolinsky, Jutta S, et al. ESC Heart Failure 2022;9:66–76.

Precyzyjna ocena stanu nawodnienia, objętości płynu wewnątrz- i pozanaczyniowego, a także zmian objętości poszczególnych kompartmentów w odpowiedzi na terapię diuretyczną nie są zadaniem łatwym. Oprócz zwyczajowej oceny klinicznej, która ma swoją ograniczoną dokładność, próbuje się obiektywizować pomiary. Jednym z obecnie testowanych sposobów oceny objętości płynu wewnątrz- i pozanaczyniowego są sekwencyjne pomiary stężeń hemoglobiny (Hb), hematokrytu (Hct) i szacowanie objętości osocza (ang. *estimated plasma volume – ePV*). Szacunki te opierają się na założeniach teoretycznych, z których wynika, że zmiany stężeń Hb i Hct są zależne od stanu objętości wewnątrz- i pozanaczyniowej, a wewnątrz- i pozanaczyniowa pula Hb pozostaje stabilna. Celem niniejszego badania była ocena związku między zmierzoną objętością osocza (ang. *measured plasma volume – mPV*) za pomocą metody rozcieńczenia wskaźnika, a zmianami Hb, Hct i ePV w ostrej niewydolności serca (AHF). Do badania włączono 36 pacjentów z AHF, u których w odstępach 48 godzinnych wykonano dwa sekwencyjne pomiary mPV, objętości erytrocytów (MRCV) i całkowitej objętości krwi (MTBV). Zmiany ePV obliczono na podstawie wzoru Kaplana–Hakima [$ePV = (1 - Hct) \times (a + b \times \text{waga ciała})$, gdzie $a=1530$ dla mężczyzn i 864 dla kobiet; $b=41$ dla mężczyzn i $47,9$ dla kobiet] lub Straussa [$ePV = 100 \times (Hb_{dzien1} / Hb_{dzien3}) \times ((1 - Hct_{dzien3}) / (1 - Hct_{dzien1})) - 100$]. Pacjenci z AHF otrzymujący diuretyki (mediana dożylnego odpowiednika furosemidu wynosiła $160\text{mg}/48\text{h}$) wykazywali szeroki zakres zmian mPV (od $-25,4\%$ do $+37\%$). Zmiany mPV nie były istotnie skorelowane ze zmianami stężenia Hb ($r=-0,24$; $p=0,16$), Hct ($r=-0,31$; $p=0,07$), ePVKaplana–Hakima ($r=0,23$; $p=0,18$) lub ePVStraussa ($r=0,24$; $p=0,16$). W przeciwieństwie do założeń teoretycznych, zmiany mTBV były słabo skorelowane ze zmianami stężeń Hb, a niektórzy pacjenci wykazywali nieoczekiwaną zmienność MRCV, co sugeruje niestabilną wewnątrz- i pozanaczyniową pulę krwinek czerwonych. **Wnioski:** Zmiany Hb lub Hct nie odzwierciedlały bezpośrednio mierzonych zmian stanu objętości wewnątrz- i pozanaczyniowej u pacjentów z AHF. Opieranie oceny zmian nawodnienia na podstawie samych zmian Hb lub Hct w przypadku pojedynczego pacjenta może wprowadzać w błąd przy podejmowaniu decyzji klinicznych.

Assessment of Omecamtiv Mekarbil for the Treatment of Patients With Severe Heart Failure. Felker GM, Solomon SD, Claggett B, et al. JAMA Cardiol. 2022;7(1):26–34.

Pomimo, że wielolekowa blokada neurohormonalna jest skuteczna w HFrEF, chorobowość i śmiertelność są nadal nieakceptowalnie wysokie. Stąd konieczność ciągłych poszukiwań nowych możliwości terapii. Zupełnie nowym podejściem było zastosowanie Omecamtivu mekarbilu, który jest aktywatorem sercowej miozyny. W badaniu GALACTIC-HF wykazano redukcję złożonego punktu końcowego (zgon/pilne

hospitalizacje) u pacjentów poddanych aktywnemu leczeniu (co ważne redukcja punktu końcowego odbyła się kosztem redukcji częstości hospitalizacji, bez wpływu na śmiertelność). Niniejsze badanie jest kolejną analizą badania GALACTIC-HF. Analiza post-hoc oceniała skuteczność i bezpieczeństwo terapii Omecamtivu mekarbilu wśród pacjentów sklasyfikowanych jako ciężka HF w porównaniu z pacjentami bez ciężkiej HF. Ciężką HF zdefiniowano jako obecność wszystkich następujących kryteriów: (1) klasa NYHA III-IV, (2) LVEF $\leq 30\%$ oraz (3) hospitalizacja z powodu HF ≤ 6 miesięcy. I-rzędowym punktem końcowym był czas do pierwszego zdarzenia: zaostrenia HF lub zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych (CVD). II-rzędowe punkty końcowe obejmowały: czas do zgonu z przyczyn CVD oraz bezpieczeństwo i tolerancję leku. Spośród 8232 pacjentów włączonych do badania GALACTIC-HF, 2258 (27,4%) spełniało określone kryteria ciężkiej HF. Spośród nich 1106 pacjentów zostało losowo przydzielonych do grupy Omecamtivu mekarbilu, a 1152 pacjentów - do grupy placebo. Pacjenci z ciężką HF, którzy otrzymywali Omecamtiv mekarbil, odnieśli znaczącą korzyść z leczenia w odniesieniu do I-rzędowego punktu końcowego (HR 0,8; 95%CI 0,71-0,9) w przeciwieństwie do pacjentów bez ciężkiej HF (HR 0,99; 95%CI 0,91-1,08; $p=0,005$ dla interakcji). W przypadku zgonu z przyczyn CVD wyniki były podobne (HR dla pacjentów z ciężką HF vs. bez ciężkiej HF: 0,88 [95%CI 0,75-1,03] vs. 1,1 [95%CI 0,97-1,25]; $p=0,03$ dla interakcji). Terapia Omecamtivem mekarbilu była dobrze tolerowana przez pacjentów z ciężką HF. Nie obserwowano istotnych zmian ciśnienia krwi, czynności nerek lub poziomu potasu w porównaniu z placebo. **Wnioski:** W analizie post-hoc danych z badania klinicznego GALACTIC-HF, leczenie Omecamtivem mekarbilu zapewniło klinicznie istotne zmniejszenie złożonego punktu końcowego u pacjentów z ciężką HF. Dane te potwierdzają potencjalną rolę leczenia Omecamtivem mekarbilu wśród pacjentów, u których obecne możliwości leczenia są ograniczone.

Serial Assessment of High-Sensitivity Cardiac Troponin and the Effect of Dapagliflozin in Patients With Heart Failure With Reduced Ejection Fraction: An Analysis of the DAPA-HF Trial. Berg, David D., et al. Circulation. 2022; 145:158–169.

Krążąca troponina sercowa T o wysokiej czułości (hs-TnT) odzwierciedla uszkodzenie mięśnia sercowego, a wyższe poziomy hs-TnT wiążą się z wyższym ryzykiem dekomensacji i zgonu w HFrEF. Natomiast mniej wiadomo na temat znaczenia prognostycznego zmian hs-TnT w czasie oraz wpływu Dapagliflozyny na poziom hs-TnT. Niniejsze badanie jest kolejną analizą znanego badania DAPA-HF, w którym stwierdzono korzystny wpływ Dapagliflozyny (10 mg na dobę) u pacjentów w klasie NYHA II-IV i LVEF $\leq 40\%$. Poziom hs-TnT zmierzono na początku badania u 3112, a po roku u 2506 pacjentów. I-rzędowym punktem końcowym było zaostrenie HF lub zgon z przyczyn sercowo-naczyniowych. Kliniczne punkty końcowe analizowano zgodnie z wartością wyjściową hs-TnT i zmianą w hs-TnT w trakcie obserwacji. Mediana wyjściowego stężenia hs-TnT wynosiła 20

(IQR 13,7-30,2) ng/l. W ciągu roku 67,9% pacjentów miało $\geq 10\%$ względny wzrost lub spadek stężenia hsTnT, a 43,5% miało względną zmianę $\geq 20\%$. Względny i bezwzględny wzrost hs-TnT w ciągu roku wiązał się z wyższym ryzykiem wystąpienia I-rzędowego punktu końcowego. Względne zmniejszenie I-rzędowego punktu końcowego dla Dapagliflozyny było spójne we wszystkich kwartylach wyjściowej wartości hs-TnT. Dapagliflozyna wykazywała tendencję do osłabiania wzrostu hsTnT w czasie w porównaniu z placebo ($p=0,07$). **Wnioski:** Wyższa wyjściowa wartość hs-TnT i większy wzrost hs-TnT w ciągu roku wiązały się z gorszymi wynikami klinicznymi. Dapagliflozyna konsekwentnie zmniejszała ryzyko wystąpienia I-rzędowego punktu końcowego, niezależnie od wyjściowych poziomów hs-TnT.

Clinically Suspected Myocarditis Temporally Related to COVID-19 Vaccination in Adolescents and Young Adults: Suspected Myocarditis After COVID-19 Vaccination. Truong, Dongngan T., et al. Circulation. 2022;145:345–356.

Choć ostatnie tygodnie dają nadzieję na stabilizację pandemii COVID-19, to choroba ta jest w dalszym ciągu groźna i pewnie pozostanie z nami przez długi czas. Od wielu miesięcy toczy się „debatą” na temat pandemii, a w szczególności szczepień p/COVID-19. O ile jako lekarze nie powinniśmy mieć wątpliwości co do skuteczności i zasadności szczepień, to nie możemy jednak ignorować pojawiających się doniesień o potencjalnych poważnych efektach ubocznych szczepień. Tylko poprzez rzetelną wiedzę i obiektywne fakty możemy prowadzić merytoryczną dyskusję, unikając dogmatów czy populizmów. Autorzy badania przeanalizowali dane pacjentów w wieku < 21 lat, którzy zgłosili się do 4 lipca 2021 z podejrzeniem zapalenia mięśnia sercowego w ciągu 30 dni od szczepienia p/COVID-19. Kryteria Lake Louise zostały wykorzystane do oceny wyników rezonansu serca (MRI). Przypadki zapalenia mięśnia sercowego zostały sklasyfikowane jako potwierdzone lub prawdopodobne na podstawie definicji Centers for Disease Control and Prevention. Zidentyfikowano 139 nastolatków i młodych dorosłych z 140 epizodami podejrzenia zapalenia mięśnia sercowego (49 potwierdzonych, 91 prawdopodobnych) w 26 ośrodkach. Większość pacjentów to mężczyźni ($n=126$, 90,6%), rasy białej ($n=92$, 66,2%); mediana wieku wynosiła 15,8 lat (IQR 14,5–17). Podejrzenie zapalenia mięśnia sercowego wystąpiło u 136 pacjentów (97,8%) po szczepieniu mRNA, u 131 (94,2%) po szczepionce Pfizer-BioNTech; u 128 (91,4%) wystąpiło po drugiej dawce. Objawy zaczęły się średnio po 2 dniach (zakres 0–22; IQR 1–3) po szczepieniu. Najczęstszym objawem był ból w klatce piersiowej (99,3%). Pacjenci byli leczeni niesteroidowymi lekami przeciwzapalnymi (81,3%), dożylnymi immunoglobulinami (21,6%), glikokortykosteroidami (21,6%), kolchicyną (7,9%) lub nie otrzymywali żadnej terapii przeciwzapalnej (8,6%). Dwudziestu sześciu pacjentów (18,7%) przebywało na oddziale intensywnej terapii, 2 było leczonych wspomaganie inotropowym lub wazoaktywnym, ale żaden pacjent nie wymagał ECMO ani nie zmarł. Mediana hospitalizacji wyniosła 2 dni (zakres 0–10; IQR 2–3). Wszyscy pacjenci mieli podwyższone stężenie troponiny I ($n=111$, 8,12 ng/ml; IQR 3,5–15,9) lub T ($n=28$, 0,61 ng/ml; IQR 0,25–1,3); 69,8% miało nieprawidłowe EKG i arytmie (w tym 7 neutrwalone częstoskurcze komorowe); a 18,7% miało LVEF $< 55\%$. Spośród 97 pacjentów, u których wykonano MRI średnio 5 dni (zakres 0-88; IQR 3-17) od początku objawów, 75 (77,3%) miało nieprawidłowe wyniki: 74 (76,3%) miało późne wzmocnienie gadolinem (LGE), 54 (55,7%) obrzęk mięśnia sercowego, a 49 (50,5%) spełniało kryteria Lake Louise dla myocarditis. Wśród 26 pacjentów z LVEF $< 55\%$ u wszystkich doszło do normalizacji. **Wnioski:** Zdecydowana większość przypadków podejrzenia zapalenia mięśnia sercowego spowodowanego szczepionką p/COVID-19 u osób w wieku < 21 lat ma łagodny przebieg kliniczny z szybkim ustąpieniem objawów. Nieprawidłowe wyniki w MRI serca były częste. Przyszłe badania powinny oceniać czynniki ryzyka, mechanizmy i długoterminowy wpływ szczepień p/COVID-19 na układ krążenia.

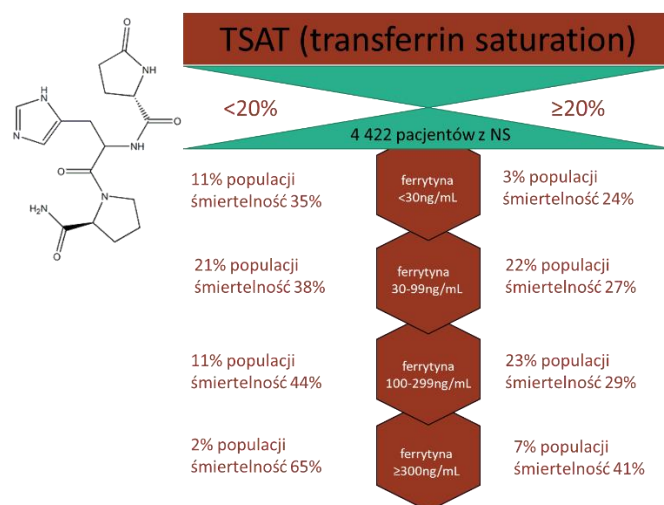
Lifetime Risk of Heart Failure Among Participants in the Framingham Study. Vasan, Ramachandran S., et al. J Am Coll Cardiol. 2022, 79 (3) 250–263.

Koncentrując się jedynie na teraźniejszości i niedawnej przeszłości – można nie zauważyć dokonujących się poważnych zmian epidemiologicznych. Prowadzony od dekad projekt Framingham Study dostarcza unikatowych w skali świata danych epidemiologicznych dotyczących m. in. ryzyka rozwoju HF. W niniejszej odsłonie projektu, badacze analizowali rezydualne ryzyko w ciągu całego życia (ang. residual lifetime risk – RLR) rozwoju HF, które mogło się zmieniać m. in. z powodu rosnącego obciążenia populacji nadciśnieniem, otyłością i cukrzycą, a także

większej przeżywalności po zawale mięśnia sercowego oraz ogólnemu wydłużeniu długości życia w generalnej populacji. Autorzy ocenili zmiany RLR dla HF w dwóch 25-letnich okresach (1-szy: 1965-1989 i 2-gi: 1990-2014). Porównano RLR dla HF u osób w wieku 50 lat w 2 okresach u uczestników Framingham Study ogólnie oraz w podgrupach podzielonych ze względu, płeć, wskaźnik masy ciała, ciśnienie krwi i cukrzycę. Średnia długość życia wzrosła z 75,9 do 82,1 lat u kobiet i 72,5 do 78,1 lat u mężczyzn. Zaobserwowano 624 zdarzenia HF w ciągu 111 351 osobo-observacji w okresie 1-szym i 875 zdarzeń HF w ciągu 128 903 osobo-observacji w okresie 2-gim. RLR HF w wieku 50 lat istotnie wzrastał w tych okresach z 18,86% do 22,55% (bezwzględny wzrost 3,69) u kobiet oraz z 19,19% do 25,25% (bezwzględny wzrost 6,06) u mężczyzn. **Wnioski:** RLR HF wzrósł w populacji Framingham (przede wszystkim wśród ludności rasy białej) w ciągu ostatnich 5 dekad, co prawdopodobnie spowodowane jest wzrostem średniej długości życia oraz zwiększeniem rozpowszechnienia czynników ryzyka.

Criteria for Iron Deficiency in Patients With Heart Failure. Masini, Gabriele, et al. J Am Coll Cardiol. 2022 Feb, 79 (4) 341–351

Dzięki licznym badaniom ostatnich lat, z dużym udziałem polskich badaczy, niedobór żelaza (ang. iron deficiency – ID) jest jednym z „gorących” tematów w HF. Aktualne wytyczne HF podają definicję ID jako: (1) poziom ferrytyny surowicy < 100 ng/ml lub (2) ferrytyna 100-299 ng/ml i saturacja transferyny (TSAT) $< 20\%$. Z drugiej strony wiadomo, że stan zapalny (powszechny w HF), a także inne czynniki mogą utrudniać interpretację poziomu ferrytyny w surowicy, a tym samym diagnostykę ID. Głównym celem badania było sprawdzenie w jaki sposób różne definicje ID określają częstość ID oraz jaki mają wpływ na rokowanie u pacjentów ambulatoryjnych z przewlekłą HF. Spośród przeanalizowanych danych 4422 pacjentów z HF (mediana wieku 75 lat; IQR 68-82 lata; 60% mężczyzn; 32% z HFrEF, 46% miało TSAT $< 20\%$, 48% żelazo w surowicy ≤ 13 $\mu\text{mol/L}$, 57% ferrytynę w surowicy < 100 ng/ml) 68% spełniało aktualne kryteria ID, z czego 35% miało TSAT $> 20\%$. Niezależnie od definicji, ID występowało częściej u kobiet oraz pacjentów z cięższymi objawami, niedokrwistością lub zachowaną LVEF. TSAT $< 20\%$ i żelazo w surowicy ≤ 13 $\mu\text{mol/L}$, a nie kryteria ujęte w wytycznych, wiązały się z wyższą śmiertelnością 5-letnią (HR 1,27; 95%CI 1,14-1,43; $p<0,001$; oraz HR 1,37; 95%CI 1,22-1,54; $p<0,001$) (Ryc. 1). Ferrytyna w surowicy < 100 ng/ml wiązała się z tendencją w kierunku niższej śmiertelności (HR 0,91; 95%CI 0,81-1,01; $p=0,09$). **Wnioski:** Różne definicje ID dostarczają rozbieżnych wyników dotyczących częstości występowania ID i rokowania. Definicje o niższej specyficzności mogą osłabiać korzyści z dożylnego podawania żelaza obserwowanego w badaniach, podczas gdy definicje o niższej czułości mogą wykluczać pacjentów, którzy powinni otrzymywać żelazo dożylnie. Dalsze badania powinny dostarczyć kolejnych danych do optymalizacji definicji ID.



Ryc 1. Porównanie śmiertelności wśród pacjentów z niewydolnością serca w zależności od wartości TSAT oraz poziomu ferrytyny.

Patiromer for the management of hyperkalaemia in patients receiving renin-angiotensin-aldosterone system inhibitors for heart failure: design and rationale of the DIAMOND trial. Butler, Javed, et al. Eur Journal Heart Fail. 2022; 24: 230-238.

Hiperkaliemia jest częstym efektem ubocznym terapii HF. Samo zwiększenie poziomu potasu może prowadzić do poważnych problemów

klinicznych. Ponadto hiperkaliemia ogranicza możliwości eskalacji dawek leków modyfikujących przebieg HF, a także może wręcz uniemożliwiać stosowanie niektórych leków. Patiromer to nowy lek wiążący potas (K^+), który może poprawić stężenie K^+ w surowicy i ułatwić terapię lekami blokującymi system renina-angiotensyna-aldosteron (RAASI). Badanie DIAMOND jest planowane na ok. 820 pacjentów z HFrEF. Pacjenci spełniający kryteria przesiewowe wejdą w fazę wstępną z pojedynczą ślepą próbą, w której będą rozpoczynali lub kontynuowali leczenie antagonistą receptora mineralokortykoidowego (MRA) mierzonym do 50 mg/dobę i inną terapią RAASI do dawki docelowej $\geq 50\%$ oraz Patiromerem. Patiromer będzie stopniowo dostosowywany do maksymalnie trzech opakowań na dobę (8,4 g/opakowanie) aby uzyskać optymalne dawki RAASI bez hiperkaliemii. Faza wstępna będzie trwać do 12 tygodni, po czym pacjenci będą poddawani randomizacji metodą podwójnie ślepej próby w stosunku 1:1 do dalszego otrzymywania Patiromeru lub placebo (wycofanie Patiromeru). I-rzędowym punktem końcowym jest średnia różnica K^+ w surowicy z randomizacji między ramionami Patiromeru i placebo. II-rzędowe punkty końcowe obejmują zdarzenia hiperkaliemii z wartością $K^+ > 5,5$ mEq/l, trwałe włączenie MRA w dawce docelowej, zgłaszane przez badacza zdarzenia niepożądane hiperkaliemii, kliniczne punkty końcowe związane z hiperkaliemią oraz ogólny wynik stosowania RAASI (przy użyciu 0–8 punktów skali) obejmujący zgon z jakiegokolwiek przyczyny, wystąpienie hospitalizacji z przyczyn CVD lub zastosowanie leków w HF. **Wnioski:** Badanie DIAMOND ma na celu ustalenie, czy Patiromer może korzystnie wpływać na kontrolę K^+ u pacjentów z HFrEF i hiperkaliemią lub przebytą hiperkaliemią prowadzącą do utrudnienia terapii RAASI, co z kolei może wpływać na poprawę skuteczności i bezpieczeństwa terapii RAASI.

Machine learning optimization of an electronic health record audit for heart failure in primary care. Raat, Willem, et al. ESC Heart Failure 2022;9:39–47.

Dokładność rozpoznania HF stawianych w podstawowej opiece zdrowotnej (POZ) jest nieznaną. We wcześniejszym badaniu wykazano 74% wzrost liczby diagnoz HF po audycie elektronicznej dokumentacji medycznej POZ. Natomiast niniejsze badanie ma na celu opisanie sekwencji diagnostycznej klasyfikacji HF na różnych etapach, ocenę błędnej klasyfikacji HF przez lekarza rodzinnego i przetestowanie predykcyjnej wartości zoptymalizowanego audytu. Jest to wtórna analiza badania OSCAR-HF, prospektywnego badania obserwacyjnego obejmującego 51 uczestniczących lekarzy rodzinnych. Zastosowano rozszerzony audyt oparty na typowych czynnikach ryzyka HF, objawach przedmiotowych, podmiotowych i stosowanych lekach. W rezultacie powstała lista możliwych pacjentów z diagnozą HF, których uczestniczący lekarze POZ musieli sklasyfikować jako HF lub bez HF. Porównano zarejestrowane rozpoznania HF przed i po ocenie lekarza rodzinnego. Spośród 18 011 pacjentów kwalifikujących się do interwencji kontrolnej 4678 (26%) zostało zidentyfikowanych jako potencjalni pacjenci z HF i przekazani do oceny lekarza rodzinnego. Przed oceną lekarza rodzinnego było 310 pacjentów z zarejestrowaną HF, z których 146 (47,1%) nie miało rozpoznanej HF przez lekarza rodzinnego. Z kolei 538 pacjentów z HF zarejestrowano po ocenie lekarza rodzinnego, z czego 374 (69,5%) nie miało zarejestrowanej HF przed wizytą. Zastosowany model regresji logistycznej składał się z zestawu 10 zmiennych predykcyjnych (kardiomiopatia z tekstem swobodnym i kodowana, choroba niedokrwienna serca i migotanie przedsionków, digoksyna, antagoniści receptora mineralokortykoidowego oraz połączenia inhibitorów układu renina-angiotensyna i beta-blokerów z diuretykami). Ten zoptymalizowany zestaw zapytań wystarczył do zidentyfikowania 86% ($n = 461/538$) populacji HF ocenianej przez lekarza pierwszego kontaktu z 33% redukcją ($n=1537/4678$) wszystkich przypadków poddanych screeningowi. **Wnioski:** Kodowanie diagnostyczne HF w dokumentacji medycznej POZ okazało się niedokładne przy wysokim stopniu zarówno zaniżonej jak i nadmiernej rejestracji (rozpoznań). Zoptymalizowany zestaw zapytań umożliwił identyfikację ponad 80% populacji HF przyjmowanej przez lekarzy rodzinnych.



Opracowała: lek. Agnieszka Stępień

Edycja: lek. Ewa Dziewięcka

Konsultował: Prof. UJ dr hab. n. med. Paweł Rubiś

Adres korespondencyjny: Klinika Chorób Serca i Naczyń UJ CM,

Krakowski Szpital Specjalistyczny im. Jana Pawła II, ul. Prądnicka 80, 31-202 Kraków