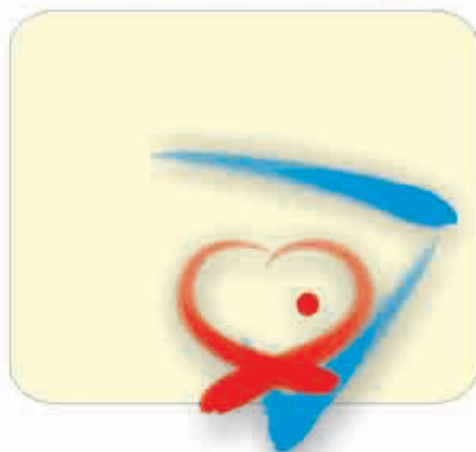


DIJAGNOSTIČKO TERAPIJSKI VODIČ

VODIČ ZA
HRONIČNO SRČANO
POPUŠTANJE



Sarajevo 2005.



Ministarstvo zdravstva Kantona Sarajevo



**Institut za naučnoistraživački rad i razvoj
Kliničkog centra Univerziteta u Sarajevu**



Ljekarska / liječnička komora Kantona Sarajevo



JU Opća bolnica Sarajevo



JU Dom zdravlja Kantona Sarajevo



JU Zavod za javno zdravstvo Kantona Sarajevo

predsjednik Radne grupe:

Zehra Dizdarević

članovi Radne grupe:

Amila Arslanagić

Hajro Bašić

Marina Bera

Jasmina Berbić-Fazlagić

Marko Bukša

Mustafa Cuplov

Faruk Dalagija

Mirza Dilić

Jovan Dimitrijević

Kemal Dizdarević

Faris Gavrankapetanović

Osman Durić

Ismet Gavrankapetanović

Vjekoslav Gerc

Mehmed Gribajčević

Jasmina Gutić

Midhat Haračić

Bećir Heljić

Zaim Jatić

Jasmina Krehić

Bakir Mehić

Davorka Matković

Alija Mulaomerović

Bakir Nakaš

Nermina Obralić

Enver Raljević

Halima Resić

Zoran Riđanović

Habiba Salihiović

Edina Stević

Slobodan Trninić

Hasan Žutić

Uređivački savjet:

Zehra Dizdarević

Mirza Dilić

Ismet Gavrankapetanović

Sekretarijat:

Edina Stević

Suada Švrakić

Marijana Jović

MINISTARSTVO ZDRAVSTVA KANTONA SARAJEVO

INSTITUT ZA NAUČNOISTRAŽIVAČKI RAD I RAZVOJ
KLINIČKOG CENTRA UNIVERZITETA U SARAJEVU

**VODIČ ZA
HRONIČNO SRČANO
POPUŠTANJE**

**Amila Arslanagić
Vjekoslav Gerc
Marko Bukša
Enver Raljević
Amra Macić-Džanković**

Sarajevo 2005.

Prof. dr. sc. **Amila Arslanagić** F.E.S.C., vanredni profesor,
Medicinskog fakulteta Univerziteta u Sarajevu,
Šef Kornarne Intenzivne njege Klinike za bolesti srca i
reumatizam, Kliničkog centra Univerziteta u Sarajevu

Prof. dr. sc. **Vjekoslav Gerc**, vanredni profesor,
Medicinskog fakulteta Univerziteta u Sarajevu,
Šef ambulantne službe Klinike za bolesti srca i reumatizam,
Kliničkog centra Univerziteta u Sarajevu

Prof. dr. sc. **Marko Bukša** F.E.S.C., vanredni profesor,
Medicinskog fakulteta Univerziteta u Sarajevu,
Šef Klinike za bolesti srca i reumatizam, Kliničkog centra
Univerziteta u Sarajevu

Prof. dr. sc. **Enver Rajević** F.E.S.C., vanredni profesor,
Medicinskog fakulteta Univerziteta u Sarajevu,
Predsjednik Udruženja kardiologa Bosne i Hercegovine

Dr. **Amra Macić- Džanković**, specijalista interne medicine,
JU Opća bolnica Sarajevo

Predgovor

Uspostava dijagnostičko terapijskih vodiča, u vrijeme reforme zdravstvenog sistema, kao stručna literatura će doprinijeti kvalitetnijoj dijagnostici i liječenju na svim nivoima zdravstvene zaštite. Vodiči treba da budu dostupni svim zdravstvenim radnicima, a naročito u procesu organizacije zdravstvene zaštite kroz porodičnu / obiteljsku medicinu u primarnoj zdravstvenoj zaštiti.

S tim u vezi, a u cilju obezbjeđenja građanima zdravstvene usluge standardnog kvaliteta i jednakog sadržaja, Ministarstvo zdravstva Kantona Sarajevo je među prvima na području Federacije Bosne i Hercegovine pokrenulo proceduru za definiranje jedinstvenih dijagnostičko terapijskih postupaka.

Primjena dijagnostičko terapijskih vodiča u liječenju određenih bolesti je u svijetu već opće prihvaćeni doktrinarni pristup.

U cilju praćenja savremenih doktrinarnih stavova u svijetu, formirani su stručni ekspertni timovi, koji su, svaki iz svoje oblasti, dali prijedloge dijagnostičko terapijskih vodiča, prilagođeni situaciji u zemlji gdje se trebaju i primjeniti.

Ovi dijagnostičko terapijski vodiči će osigurati primjenu postupaka i procedura u dijagnostici i liječenju pacijenata, a koji su komparabilni savremenim procedurama koje se primjenjuju u svijetu i bazirani su na konczensusima medicinskih saznanja i tehnologija.

Cilj dijagnostičko terapijskih vodiča je:

- a) Razvijanje nacionalnih terapijskih vodiča za liječnike
- b) Razvijanje istraživačkih navika u prikupljanju novih saznanja, navika i prakse propisivača i potrošača
- c) Razvijanje nivelirane nacionalne liste esencijalnih lijekova

- d) Razvijanje medicinskih i farmaceutskih nastavnih planova
- e) Revizija internih edukacionih programa
- f) Revizija procedura za medicinski nadzor
- g) Interventni programi i projekti u cilju promoviranja racionalne upotrebe lijekova
- h) Edukacija medicinskog osoblja i pacijenata
- i) Generiranje, identifikacija i širenje informacija o strategijama u okviru racionalne primjene dijagnostičko-terapijskih postupaka

Uspostava dijagnostičko terapijskih vodiča će olakšati rad liječnika, a naročito liječnika porodične / obiteljske medicine u primarnoj zdravstvenoj zaštiti, te omogućiti dobivanje podataka za izradu osnovnog paketa usluga, koji se može financirati kroz obavezno zdravstveno osiguranje.

Skupština Kantona Sarajevo je na sjednici održanoj 28.10.2004 je donijela Odluku (Br. 01-05-23603/04) kojom se utvrđuju osnovni principi dijagnostike i liječenja a koji su dužni primjenjivati zdravstveni radnici Kantona Sarajevo.

Dijagnostičko terapijski vodiči će se obnavljati svake dvije godine sa namjerom da se aktueliziraju i inoviraju savremeni medicinski stavovi o liječenju pojedinih oboljenja.

***Prof. dr. sc. Zehra Dizdarević
Ministrica zdravstva Kantona Sarajevo***

SADRŽAJ

1. UVOD	9
1.1. DEFINICIJA SRČANOG POPUŠTANJA	11
Figura 1: Odnos između srčane disfunkcije, srčanog popuštanja i asimptomatskog srčanog popuštanja	12
1.2. KLINIČKI SIMPTOMI I ZNACI	12
2. DIJAGNOZA SRČANOG POPUŠTANJA	16
Figura 2: Algoritam za dijagnozu srčanog popuštanja (HF)	17
Tabela 1: Rutinske metode za postavljanje dijagnoze i uzroka HF	19
Tabela 2: Dodatni testovi koji treba da podrže dijagnozu ili sugerišu alternativne dijagnoze	20
3. TERAPIJA SRČANOG POPUŠTANJA	23
3.1. NEFARMAKOLOŠKO LIJEČENJE	25
Tabela 3: Opšti savjeti i mjere	25
3.2. FARMAKOLOŠKA TERAPIJA	26
3.2.1. Inhibitori angiotenzin-konvertirajućeg enzima (ACE)	26
Tabela 4: Preporučena procedura za početak terapije sa ACE inhibitorima	27
Tabela 5: Preporučene doze ACE inhibitora	28
3.2.2. Diuretici	28
Tabela 6: Diuretici	29
3.2.3. Beta blokatori	29
Tabela 7: Preporuke za uvođenje beta blokatora u terapiju HF	30
Tabela 8: Početna i ciljana doza i šema titracije beta blokatora kao u velikim kontrolisanim studijama	31

3.2.4. Antagonisti aldosteronskih receptora - spironolakton	31
Tabela 9: Primjena i doziranje spironolaktona	32
3.2.5. Antagonisti receptora angiotenzina II	32
3.2.6. Srčani glikozidi	33
3.2.7. Vazodilatatori	33
3.2.8. Pozitivni inotropni lijekovi	34
3.2.9. Antitrombotski lijekovi	34
3.2.10. Antiaritmici	34
3.2.11. Kiseonik, revaskularizacija i pacemakeri	35
3.2.12. Transplantacija srca	35
3.3. SISTOLNA DISFUNKCIJA LIJEVE KOMORE	36
Tabela 10a: CHF-izbor farmakološke terapije	36
Tabela 10b: CHF-izbor farmakološke terapije	37
Tabela 11: Osnovni postupci	38
A) Asimptomatska sistolna disfunkcija LV	38
B) Simptomatska sistolna disfunkcija LV (HF HYHA klasa II)	39
Figura 3: Farmakološka terapija simptomatskog HF nastalog zbog sistolne disfunkcije LV	39
Tabela 12: Najčešći uzroci pogoršanja HF	41
C) Pogoršanje srčanog popuštanja	41
D) Krajnji stadij srčanog popuštanja	41
3.4. DIJASTOLNA DISFUNKCIJA LIJEVE KOMORE	42
3.5. TERAPIJA SRČANOG POPUŠTANJA U STARIJIH OSOBA	42
4. LITERATURA	46

1. UVOD

Hronično srčano popuštanje (Chronic Heart Failure – CHF) ili srčano popuštanje (Heart Failure – HF) je postalo najčešći uzrok hospitalizacija kod osoba starijih od 65 godina života. Zapravo, 80% pacijenata koji se hospitaliziraju zbog HF, stariji su od 65g. Oko 10% osoba starijih od 65 godina života imaju HF i to je glavni javni zdravstveni problem u SAD-u gdje oko 5 miliona pacijenata ima srčano popuštanje. Oni potroše 6.5 miliona bolničkih dana godišnje. Blizu 300.000 pacijenata godišnje umire u SAD-u od srčanog popuštanja kao primarne bolesti srca i pored uznapredovalog liječenja. Simptomatsko srčano popuštanje u Evropi se kreće od 0.4% do 2% a prevalenca bolesti rapidno raste sa starošću. Evropsko Udruženje kardiologa predstavlja zemlje sa oko 900 miliona stanovnika od kojih barem 10 miliona boluje od HF.

Etiologija HF je koronarna bolest u oko 2/3 pacijenata sa sistolnom disfunkcijom lijevog ventrikula. Uzrok može biti i hipertenzija, oboljenje štitne žlijezde, aritmije, valvularna bolest srca, upotreba alkohola, infekcije, renalna disfunkcija, anemija, miokarditis i nepoznata etiologija kao kod idiopatske dilatirajuće kardiomiopatije.

Prognoza HF je loša, a pacijenti kojima je postavljena ova dijagnoza umiru unutar 4 godine, a ako imaju teški oblik HF, 50% ih umre unutar prve godine od postavljanja dijagnoze. Prema American College of Cardiology/American Heart Association "(ACC/AHA) vodiču za dijagnozu i terapiju hroničnog srčanog popuštanja" napravljena je klasifikacija HF koja obuhvata i evoluciju i progresiju bolesti. Tako su identificirana četiri stadija HF (A, B, C i D stadij). Zadnja dva stadija se kvalificiraju kao klasično srčano popuštanje.

Ova klasifikacija ima namjeru da dopuni, a nikako zamjeni, New York Heart Association (NYHA) funkcionalnu klasifikaciju koja primarno pokazuje težinu simptoma kod pacijenata u stadiju C i D. NYHA funkcionalna klasifikacija HF izražava subjektivnu procjenu ljekara, a u kratkom vremenskom periodu se mijenja, ovisno o uspješnosti terapije. Zato primjena klasifikacije sa stadijumima srčanog popuštanja objektivno identificira pacijente o težini bolesti, a terapija može usporiti ili zaustaviti progresiju u veći stadij bolesti.

"Evropski vodič za dijagnozu i tretman hroničnog srčanog popuštanja" objedinjen u jednu cjelinu, publikovan je u punom tekstu 2001. godine u European Heart Journal. Baziran je na prethodno izdata dva odvojena vodiča iz 1995. g i 1997. g. Potom je 2002. g. publicirano džepno izdanje "Evropskog vodiča za dijagnozu i tretman hroničnog srčanog popuštanja", dizajniran sa dobro i koncizno prikazanim tabelama i figurama koje su u upotrebi u cijeloj Evropi, te su citirane i u ovom vodiču. Vodič je uradila radna grupa za dijagnozu i tretman hroničnog srčanog popuštanja pri Evropskom Udruženju kardiologa.

Vodeći računa o raširenosti bolesti i velikom morbiditetu i mortalitetu od srčanog popuštanja i njen značaj u primarnoj praksi, u praksi porodičnog ljekara, specijalističkoj praksi kao i ponavljanim hospitalizacijama ovakvih pacijenata u našoj zemlji, smatramo da je potrebno da se uvede nacionalni dijagnostičko terapijski vodič za ovu bolest i prihvati doktrina u prevenciji, postavljanju dijagnoze i provođenju savremene terapije.

Svrha ovog vodiča je da studentima medicine, liječnicima opće prakse i porodične medicine, specijalistima iz interne medicine kao i drugim zainteresovanim približi evropski koncept dijagnostičkih procedura i terapijskih šema u liječenju hroničnog srčanog popuštanja u našoj zemlji.

Autori

1.1. DEFINICIJA SRČANOG POPUŠTANJA

Hronično srčano popuštanje je kompleksan klinički sindrom nastao zbog bilo kojeg strukturnog ili funkcionalnog srčanog poremećaja koji smanjuje sposobnost lijevog ventrikula da se napuni krvlju ili da je izbaci (oštećena funkcija lijeve komore). Ni jedna definicija nije zadovoljavajuća ali često upotrebljavana (prema Evropskom Udruženju kardiologa iz 2001. godine) je:

Srčano popuštanje je patofiziološko stanje u kome je abnormalnost srčane funkcije odgovorna za slabost srca da pumpa krv proporcionalno potrebama metabolizma u tkivima.

Jednostavna definicija hroničnog HF nije moguća jer nema tačnih oštećenja srčanih dijelova ili struktura koja mogu pouzdano identificirati pacijente sa srčanim popuštanjem. HF nije ekvivalent kardiomiopatije ili disfunkcije lijeve komore iako ovaj drugi termin opisuje moguće strukturne uzroke za razvoj srčanog popuštanja. Osnovne manifestacije srčanog popuštanja su dispnea i zamor koji ograničavaju fizičku aktivnost kao i retencija tečnosti koja vodi do plućne kongestije ili perifernih edema.

Treba uočiti da opterećenjem izazvana ventrikularna disfunkcija nastaje radi ishemije miokarda, dovodi do porasta pritiska punjenja ventrikula, pada srčanog rada (output), te nastanka simptoma srčanog popuštanja kao što je kratak dah. Srčano popuštanje zbog hronične ventrikularne disfunkcije ima drugačiju patofiziologiju i terapiju od naporom izazvane ventrikularne disfunkcije. Ne postoji dijagnostički test za dokazivanje HF jer je to široka klinička procjena koja se bazira na brižljivo uzetoj historiji bolesti i fizikalnom pregledu. Zato treba uočiti razliku između: 1. srčane disfunkcije, 2. srčanog popuštanja, 3. asimptomatskog srčanog popuštanja, i 4. prolaznog srčanog popuštanja.

disfunkcija lijeve komore, ona može biti udružena sa širokim spektrom funkcionalnih abnormalnosti lijeve komore koje se kreću od dominantno dijastolne do dominantno sistolne disfunkcije. Terapija je različita kod sistolne disfunkcije, od terapije kod dijastolne disfunkcije lijeve komore.

- o **Dijastolna disfunkcija** je otežano punjenje lijeve komore, ali sa normalnom veličinom i normalnim pražnjenjem iste.
- o **Sistolna disfunkcija** je otežano pražnjenje lijeve komore i njena značajna dilatacija uz smanjene pokrete zidova, ali sačuvano punjenje iste (EF ispod 40%).
- o **Globalna disfunkcija** (i sistolna i dijastolna).

SRČANO POPUŠTANJE KAO SIMPTOMATSKI POREMEĆAJ

Najčešće se pristupa stepenovanju funkcionalnog ograničenja kod pacijenata sa HF. To su četiri funkcionalne klase (količina napora koja izaziva simptom) po NYHA, a zasniva se na subjektivnoj procjeni ljekara. Ovdje pacijent može uz uspješnu terapiju u kratkom vremenskom periodu da pređe iz višeg u niži stepen bolesti.

Mehanizam odgovoran za nepodnošenje napora kod pacijenata sa HF nije jasno definisan. Premda se na HF uopšteno gleda kao na hemodinamski poremećaj, u mnogim studijama je ukazano na slabu vezu između srčanog rada i simptoma koje nosi bolest.

Postoje 4 klase funkcionalnog ograničenja:

- Klasa I:** Pojava simptoma HF pri opterećenju koje podnose zdrave osobe,
- Klasa II:** Pojava simptoma pri uobičajenom naporu,
- Klasa III:** Pojava simptoma pri malom naporu, i
- Klasa IV:** Pojava simptoma u mirovanju.

SRČANO POPUŠTANJE KAO PROGRESIVNI POREMEĆAJ

Disfunkcija lijeve komore počinje vidljivim ili neprepoznatim oštećenjem miokarda i uopšteno ima progresivan tok. Osnovni pokazatelj progresije je promjena u geometriji lijeve komore: dilatacija i hipertrofija komore koja postaje sferičnog izgleda, tj. nastaje proces REMODELACIJE LIJEVE KOMORE gdje se disfunkcija ogleda u:

- o poremećaju hemodinamike lijeve komore, kao i u
- o povećanoj regurgitaciji na mitralnom ušću.

Srčani remodeling, koji može trajati mjesecima ili godinama, prethodi pojavi simptoma i njihovom pogoršanju, neovisno o liječenju.

Koji faktori mogu ubrzati proces remodelacije lijeve komore?

Aktiviranje endogenog neuro-hormonalnog sistema ima značajnu ulogu u remodelaciji i progresiji HF. Pacijenti sa HF imaju povećan cirkulirajući ili tkivni nivo: norepinefrina, angiotenzina II, aldosterona, endotelina, vazopresina i

citokina. Oni utiču na oštećenje strukture i funkcije srca tako što povećavaju hemodinamski stres na komoru. Smanjuje se efektivni cirkulirajući volumen krvi i nastaje periferna vazokonstrikcija uz istovremeno zadržavanje natrija i vode u organizmu. Imaju i direktni toksični efekat na srčane ćelije, te dovode do stimuliranja miokardne fibroze što mijenja arhitekturu i hemodinamiku srca koje popušta.

Evolucija i progresija HF se iskazuje u četiri stadija bolesti prema ACC/AHA i gdje ne može viši (teži) stadij bolesti uz terapiju preći u niži (lakši) stadij:

- Ø **STADIJ A:** Pacijenti sa visokim rizikom za razvoj HF, ali nemaju strukturnih poremećaja srca kao ni simptoma bolesti.
- Ø **STADIJ B:** Pacijenti sa strukturnim poremećajem srca ali bez simptoma ili znakova HF.
- Ø **STADIJ C:** Pacijenti sa ranijim ili sadašnjim simptomima HF udruženi sa strukturnim poremećajima srca.
- Ø **STADIJ D:** Grupiše pacijente sa krajnjim stadijem bolesti koji traže specijalni tretman kao što je mehanička cirkulatorna potpora, kontinuirana infuzija inotropnih agenata, transplantacija srca ili bolnički nadzor.

2. DIJAGNOZA SRČANOG POPUŠTANJA

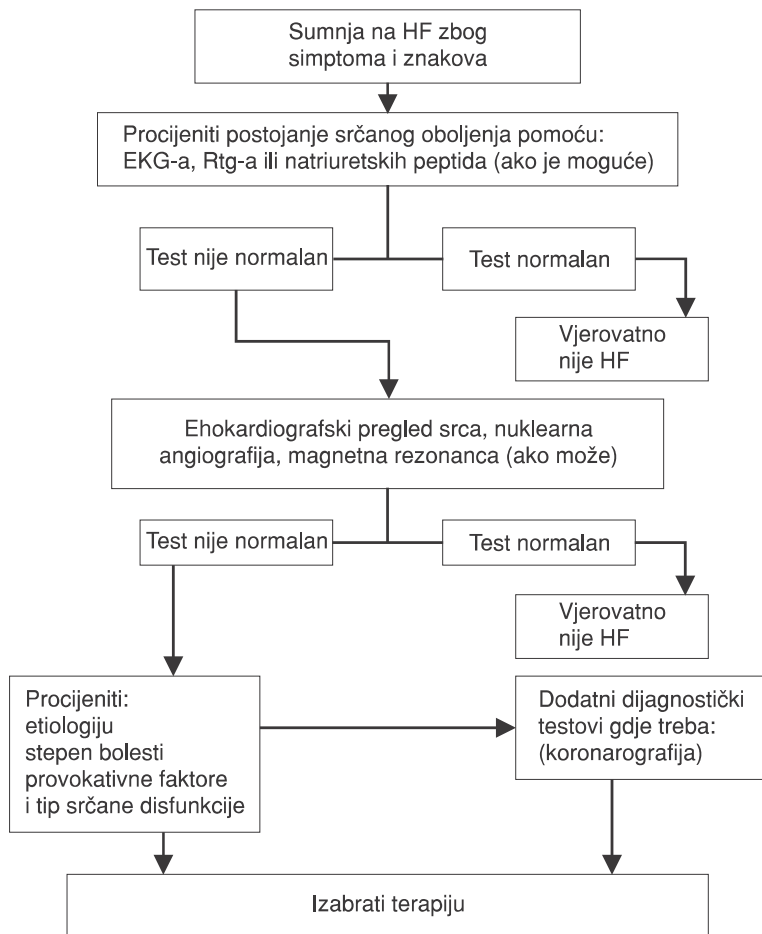
Uopšteno, pacijenti sa disfunkcijom lijeve komore ili HF dolaze ljekaru iz tri razloga: smanjene tolerance na napor, pojave viška tečnosti u tijelu, i zbog druge srčane ili nesrčane bolesti a bez simptoma HF, ali se pri pregledu nađu znaci proširenja ili disfunkcije lijeve komore.

Dijagnoza srčanog popuštanja se postavlja:

Prema Evropskom Udruženju kardiologa:

- o Simptomi srčanog popuštanja su kratak dah i zamor, u miru ili pri naporu;
- o Znaci srčanog popuštanja su oticanje zglobova i objektivna disfunkcija srca u miru;
- o Klinički dobar odgovor na terapiju srčanog popuštanja, ali sam nije dovoljan za postavljanje dijagnoze HF.

**Figura 2: ALGORITAM ZA DIJAGNOZU SRČANOG
POPUŠTANJA**



Simptomi i znaci upozoravaju na postojanje HF. Ova klinička sumnja na postojanja HF mora se potvrditi sa objektivnim testovima koji procjenjuju srčanu funkciju (figura 1). Periferni edemi mogu nastati i zbog bolesti jetre ili venskog sistema. Veoma je važno da ljekar posmatra pacijenata, razgovara sa njim, detaljno ga pregleda i sl.

Plazmatski nivo moždanog natriuretskog peptida veći od 100 pg/mL govori o abnormalnoj funkciji ventrikula ili o postojanju HF (klinički, ovaj test nije sasvim pouzdan ali u urgentnim stanjima može razlučiti dispneu zbog HF ili dispneu zbog plućne bolesti). Treba da se isključe stanja koja imitiraju ili ispoljavaju simptome ili znake srčanog popuštanja. Simptomi CHF, plućnog edema i šoka mogu nastati zbog tahii ili bradiaritmije ili ishemije miokarda čak i kod pacijenata bez značajne, stalne srčane disfunkcije. Značajno je da se identifikuje svaki ponavljajući faktor oboljenja kako bi se optimalno tretiralo HF.

Tabela 1. Rutinske metode za postavljanje dijagnoze i uzroka HR

Metode	Dijagnoza srčanog popuštanja			Dodatne dijagnoze
	Pozitivna	Podrška	Negativna	
Prikladni simptomi	+++		+++ (ako ih nema)	
Prikladni znaci		+++	+ (ako ih nema)	
Ehokardiografski srčana disfunkcija	+++		+++ (ako je nema)	
Odgovor znakova ili simptoma na th.		+++	+++ (ako ih nema)	
EKG			+++ (ako je normalan)	
Rtg pluća		Ako je kongestija pluća ili kardiomegalija	+ (ako je normalna)	Plućna bolest
Puni krvni nalaz				Anemija/ sekundarna policitemija
Biohemijski test i analiza urina				Bubrežna ili hepatična bolest/ diabetes
Natriuretski peptid u plazmi kod neliječenih pac.		+ (ako je povećan)	+++ (ako je normalan)	

+ = od izvjesnog značaja

+++ = od velikog značaja

Tabela 2: Dodatni testovi koji treba da podrže dijagnozu ili sugerišu alternativne dijagnoze

Testovi	Dijagnoza srčanog popuštanja		Dodatne dijagnoze
	Potpomažu Dg.	Isključuju Dg.	
Test opterećenja	+ (ako je pozitivan)	+++ (ako je normalan)	
Funkcionalni plućni testovi			Plućna bolest
Funkcionalni testovi štitne žlijezde			Bolest štitne žlijezde
Invazivne metode/ angiografija			Koronarna bolest
Cardiac output (srčani rad)	+++ (ako je smanjen u miru)	+++ (ako je normalan; posebno pri opterećenju)	
Pritisak u lijevom atriju	+++ (ako je povećan u miru)	+++ (ako je normalan; u odsustvu terapije)	

ELEKTROKARDIOGRAM (EKG)

Normalan EKG sugeriše da se dijagnoza HF treba ponovo razmotriti ali ne isključuje disfunkciju lijeve komore čak do 90% slučajeva. Čest je poremećaj ritma. Pojava Q zupca uz blok lijeve grane kod pacijenata sa ishemičnim srcem je znak niske EF. EKG je osnova za otkrivanje atrijalne fibrilacije, flatera ili drugih ventrikularnih aritmija. Holter-EKG može kvantificirati količinu i učestalost poremećaja ritma, ali nije od značaja za postavljanje dijagnoze HF.

RENDGENOGRAM PLUĆA

Rtg pluća je koristan u otkrivanju kardiomegalije i plućne kongestije; međutim ima samo djelimičnu vrijednost kod tipičnih znakova i simptoma i abnormalnog EKG-a. Kod hroničnog HF kardiotorakalni indeks >0.50 i pojava plućnog venskog zastoja je tipičan znak HF sa smanjenom EF i povećanim pritiskom punjenja lijeve komore.

HEMATOLOGIJA I BIOHEMIJA

Predlaže se: krvna slika (hemoglobin, leukociti, trombociti), elektroliti u serumu, kreatinin, glukoza, hepatalni enzimi i pregled urina. Neliječeni pacijenti obično nemaju poremećaj elektrolita ali ih zato oni koji primaju diuretike često imaju. Mogu se uraditi dodatni testovi: CRP (C-reaktivni protein), TSH (tiroid-stimulirajući hormon), mokraćna kiselina i urea. Anemija može prevesti latentno HF u manifestno HF. Hiponatremija uz renalnu disfunkciju kod postojećeg srčanog popuštanja ima lošu prognozu.

EHOKARDIOGRAFIJA

Ovo je najbolja metoda kojom se dobiju objektivni pokazatelji HF u miru. Najznačajniji parametar za funkciju lijeve komore je EF kojom se razdvajaju pacijenti sa sistolnom disfunkcijom od onih sa urednom sistolnom funkcijom. Transtorakalna Doppler ehokardiografija je brza, lagana, sigurna i raširena metoda za postavljanje dijagnoze HF. Procjenjuje veličinu srčanih komora, debljinu zidova i njihovu geometriju, procjenjuje regionalnu i globalnu kinetiku kao i sistolnu te dijastolnu funkciju ventrikula. Njom se procjenjuje morfologija i funkcija srčanih zalistaka.

Široko se upotrebljava procjena disfunkcije lijeve komore procjeni "od oka" kao: blaga, umjerena i teška.

Sistolna funkcija se procjenjuje preko ejeckione frakcije koja ima svoje ehokardiografske kriterije. Još nema prihvaćenih ni minimalnih kriterija za postavljanje dijagnoze dijastolne disfunkcije lijeve komore. Ovdje treba mjeriti veličinu lijevog atrija. Etiološki se HF može procijeniti ako se nađe regionalni poremećaj u kinetici, valvularna lezija, hipertrofična kardiomiopatija, konstriktivni perikarditis, srčana amiloidoza, i sl. Transezofagealna ehokardiografija se ne preporučuje rutinski.

Može se uraditi i stres ehokardiografija, radionuklidna angiografija, magnetna rezonanca i plućne funkcije (od male važnosti). Invazivne pretrage su od malog značaja i ne preporučuju se rutinski.

TEST OPTEREĆENJA

Normalni maksimalni test opterećenja, kod pacijenata bez terapije za srčano popuštanje, isključuje HF kao dijagnozu. Ovaj test ima ograničenu primjenu u dijagnozi srčanog popuštanja. Može se koristiti za procjenu uspješnosti terapije i za prognostičko vrednovanje.

NATRIURETSKI PEPTIDI

Dokazivanje natriuretskog peptida (BNP) u plazmi, može biti korisno kao "pravilo za isključenje" zbog postojanja visokih negativnih predvidivih vrijednosti, posebno kod neliječenih pacijenata (ako je negativan - isključuje se srčano popuštanje, a ako je pozitivan - ne znači da pacijent ima srčano popuštanje).

3. TERAPIJA SRČANOG POPUŠTANJA

U posljednjoj dekadi, terapijski pristup srčanom popuštanju se značajno izmjenio. Sadašnji način liječenja ne vodi računa samo o smanjenju simptoma bolesti već nastoji da prevenira prelazak asimptomatske srčane disfunkcije u simptomatsko srčano popuštanje. Efekat ovakve terapije je spor i uočava se poslije nekog vremena.

Cilj terapije srčanog popuštanja je:

1. Prevencija

- a) prevencija i kontrola bolesti koje vode ka srčanoj disfunkciji i HF,*
- b) prevencija progresije HF onda kada je već utvrđena disfunkcija srca.*

2. Morbiditet

Postupci za unapređenje kvaliteta života.

3. Mortalitet

Povećati dužinu života.

Prevenција srčanog popuštanja:

Prevenција je uvijek primarni pristup bolesti. Treba tretirati sve moguće uzroke srčanog oštećenja. Treba uticati na redukciju faktora rizika za nastanak koronarne bolesti i postići prevenciju infarkta ili reinfarkta. Ako već postoji disfunkcija miokarda, treba otkloniti sve uzročnike koji do nje dovode (ishemija, toksini, alkohol, lijekovi, bolest štitne žlijezde). Dalji pristup moderne terapije je smanjiti progresiju iz asimptomatske disfunkcije lijeve komore u srčano popuštanje. Uopšteno, što je niža e젝ciona frekvencija, veći je rizik od nastanka srčanog popuštanja. Liječenje sa ACE inhibitorima je tada obavezno, a treba dodati beta blokatore ako je uzrok ishemija.

Terapeutski pristup hroničnom srčanom popuštanju sa sistolnom srčanom disfunkcijom sastoji se od opštih savjeta i drugih nefarmakoloških mjera, farmakološke terapije, mehaničke pomoći i hirurških intervencija.

3. 1. NEFARMAKOLOŠKO LIJEČENJE su opšti savjeti i mjere kao i savjeti za odmor, napor i vježbe opterećenja.

Tabela 3. Opšti savjeti i mjere

Opšti savjeti <ul style="list-style-type: none">· Objasni šta je srčano popuštanje i zašto se simptomi dešavaju te šta su mu uzroci.· Kako pepoznati simptome i šta uraditi ako se jave, treba često mjerenje tjelesne težine.· Razuman i pravilan tretman i prihvatanje farmakoloških i nefarmakoloških propisa u terapiji.· Uzdržavanje od pušenja ili uzeti terapiju zamjene za nikotin, predvidjeti prognozu.
Savjeti za terapiju <ul style="list-style-type: none">· Učinak lijekova, doza i vrijeme uzimanja lijeka.· Sporedni i neželjeni efekti, znaci intoksikacije.· Šta ako se terapija preskače, samoodređivanje terapije.
Odmor i opterećenje <ul style="list-style-type: none">· Ne treba podsticati na odmor u stabilnom stanju, savjet za rad i seksualnu aktivnost.· Dnevna psihička i lagana fizička aktivnost kod stabilnih pacijenata kako bi se prevenirala mišićna slabost.· Rehabilitacija – test opterećenja kod stabilne NYHA II/III (vidi Guidelines za detalje).
Vakcinacija <ul style="list-style-type: none">· savjeti za imunizaciju.
Putovanje <ul style="list-style-type: none">· savjeti zbog mogućih problema na dugim letovima kod teško srčanog popuštanja, velikih visina, vruće i vlažne klime i upotreba diuretika ili vazodilatatora.
Dijeta i društveni običaji <ul style="list-style-type: none">· Kontrola unosa natrija (soli) kod pacijenata sa teškim srčanim popuštanjem.· Izbjegavanje previše tečnosti i alkohola kod teškog HF.

3. 2. FARMAKOLOŠKA TERAPIJA

znači uzimanje lijekova.

3. 2. 1. INHIBITORI

ANGIOTENZIN-KONVERTIRAJUĆEG ENZIMA (ACE)

- ACE inhibitori se preporučuju kao prva linija terapije kod pacijenata sa asimptomatskom disfunkcijom lijeve komore i njenom reduciranom sistolnom funkcijom označenom kao subnormalna ejectiona frakcija (EF), tj. <40-45% sa ili bez simptoma srčanog popuštanja. U odsustvu retencije tečnosti, ACE inhibitori treba da se prvi daju u terapiji. Kod simptomatskog HF u pacijenata sa retencijom tečnosti, daju se zajedno sa diureticima.
- ACE inhibitori treba da se daju u dozama koje su pokazale velike, kontrolisane studije u HF, a ne samo u dozi koja samo poboljšava subjektivne simptome. Značajni neželjeni efekti pri primjeni ACE inhibitora su: hipotenzija, sinkopa, renalna insuficijencija, hiperkalemija i angioedemi. Promjene u sistolnom i dijastolnom krvnom pritisku i povećanje serumskog kreatinina su obično minimalne kod normotenzivnih pacijenata.

Tabela 4. Preporučena procedura za početak terapije sa ACE inhibitorima

1. Utvrdi potrebu i dozu za diureticima i vazodilatatorima
2. Izbjegavaj jake diurtike prije tretmana. Reduciraj ili isključi diuretike, ako su bili u terapiji, 24 sata pred davanje ACE inhibitora.
3. Savjetuje se da se tretman započne uvečer, kada pacijent leži, da se izbjegne potencijalni negativni efekat na pritisak, iako nema podataka o srčanom popuštanju koji podržaju ovu tezu. Kad se daju ujutro, može se nekoliko sati kontrolisati krvni pritisak (što se preporučuje).
4. Počni sa malom dozom i povećaj do preporučene doze iz velikih studija.
5. Ako se renalna funkcija polagano pogoršava, prestani sa tretmanom.
6. Izbjegavaj diuretike koji štede kalij pri započinjanju terapije.
7. Izbjegavaj nesteroidne antiinflamatorne lijekove (NSAID).
8. Izmjeri krvni pritisak, renalnu funkciju i elektrolite 1-2 sedmice poslije svakog povećanja doze lijeka, a potom poslije 3 i 6 mjeseci.

Sljedeći pacijenti treba da se jave specijalisti radi liječenja:

1. Nepoznati uzrok srčanog popuštanja
2. Kada je sistolni krvni pritisak <100 mmHg
3. Serumski kreatinin >150 mikro mol/L
4. Serumski natrij <135 mmol/L
5. Teško srčano popuštanje
6. Valvularna bolest kao primarni uzrok

Tabela 5. Preporučene doze ACE inhibitora

Lijek	Početna doza	Ciljana doza
Benazepril	2.5 mg dnevno	5-10 mg 2xdnevno
Captopril	6.25 mg 3xdnevno	25-50 mg 3xdnevno
Cilazapril	0.5 mg dnevno	1-2.5 mg dnevno
Enalapril	2.5mg dnevno	10 mg 2xdnevno
Fosinopril	10 mg dnevno	20 mg dnevno
Lisinopril	2.5 mg dnevno	5-20 mg dnevno
Perindopril	2 mg dnevno	4 mg dnevno
Quinapril	2.5-5 mg dnevno	5-10 mg 2xdnevno
Ramipril	1.25-2.5 mg dnevno	2.5-5 mg 2xdnevno
Trandolapril	1 mg dnevno	4 mg dnevno

3. 2. 2. DIURETICI

(DIURETICI PETLJE, TIAZIDI I METOLAZON)

Diuretici su osnovna terapija u liječenju simptomatskih pacijenata sa previše tečnosti u tijelu, koji se manifestuje kao plućna kongestija ili periferni edem. Oni se uvijek moraju dati, a u kombinaciji sa ACE inhibitorima, ako je moguće.

(DIURETICI KOJI ČUVAJU KALIJ)

- Daju se samo ako postoji uporna hipokalemija uprkos ACE inhibitorima ili, u teškom srčanom popuštanju usprkos kombinaciji ACE inhibitora i male doze spironolaktona. Zamjena za kalij je manje efikasna u ovoj situaciji.

Tabela 6. Diuretici

Početni tretman diureticima
<ul style="list-style-type: none">• Diuretike petlje ili tiazide, uvijek davati zajedno sa ACE inhibitorima.
<ul style="list-style-type: none">• Ako je glomerularna frekvencija filtracije (GFR) <30 ml/min na -1 ne upotrebljavaj tiazide osim kao terapiju propisanu zajedno sa diureticima petlje.
Slab odgovor na datu dozu:
<ul style="list-style-type: none">• Povećaj dozu diuretika.
<ul style="list-style-type: none">• Kombinuj diuretike petlje i tiazide.
<ul style="list-style-type: none">• Kod retencije tečnosti daj diuretike petlje dva puta na dan.
<ul style="list-style-type: none">• Kod teškog HF dodaj metolazon sa čestim mjerenjem kreatinina i elektrolita.
Diuretici koji čuvaju kalij, triamteren, amilorid, spironolakton
<ul style="list-style-type: none">• Upotrijebi samo u slučaju hipokalemije poslije terapije sa ACE i diureticima.
<ul style="list-style-type: none">• Startuj jednu sedmicu sa malom dozom, provjeri kalij i kreatinin poslije 5-7 dana i titiraj. Kontroliši svakih 5-7 dana dok se vrijednosti kalija stabilizuju.

3. 2. 3. BETA BLOKATORI

- Beta blokatori se preporučuju za tretman kod svakog stabilnog, blagog, umjerenog i teškog HF, kao i kod smanjene EF lijeve komore pri standardnom tretmanu, uključujući diuretike i ACE inhibitore, osim ako ima kontraindikacija.
- Poslije akutnog infarkta miokarda kod pacijenata sa sistolnom disfunkcijom lijeve komore, sa ili bez simptomatskog HF, preporučuje se dugotrajno davanje beta blokatora sa dodatkom ACE inhibitora u svrhu reduciranja mortaliteta.

Tabela 7. Preporuke za uvođenje beta-blokatora u terapiju HF

1. Pacijenti su već na terapiji sa ACE inhibitorima ako to nije kontraindicirano.
2. Pacijenti bi trebali da su relativno stabilnog stanja, bez potrebe za intravenskom inotropnom terapijom i bez znakova značajne retencije tečnosti.
3. Početi sa vrlo niskom dozom i povećavati je postepeno do doze održavanja koja je dokazana u velikim istraživanjima. Doza se može udvostručiti svake 1 do 2 sedmice, ako se prethodna doza dobro podnosi. Pacijenti se mogu tretirati ambulantno.
4. Prolazno pogoršanje srčanog popuštanja, hipotenzija ili bradikardija može da se desi u periodu titriranja lijeka ili poslije: <ul style="list-style-type: none">- prati pacijenta zbog simptoma HF, retencije tečnosti, hipotenzije, bradikardije,- ako se simptomi pogoršavaju, prvo povećaj dozu diuretika ili ACE inhibitora a privremeno smanji dozu beta-blokatora ako treba,- zbog hipotenzije, prvo smanji dozu vazodilatatora, a potom i beta-blokatora,- smanji ili isključi lijekove koji smanjuju srčanu frekvencu kod onih sa bradikardijom, kao i dozu beta-blokatora, a isključi samo ako je potrebno,- uvijek razmisli da ponovo uvedeš beta-bloktore kada pacijent postane stabilan.
5. Ako trebaju inotropni lijekovi kod pacijenata koji su se dekompenzirali a na terapiji su sa beta-blokatorima, daju se inhibitori fosfodiesteraze zbog njihovog hemodinamskog efekta jer nisu u antagonizmu sa beta-blokatorima.

Sljedeće pacijente treba poslati na specijalistički tretman:

- teško srčano popuštanje, klasa III-IV ili nepoznata etiologija,
- relativne kontraindikacije: bradikardija, nizak krvni pritisak,
- nepodnošenje malih doza beta-blokatora,
- prethodna upotreba beta-blokatora i prekid terapije zbog simptoma,
- sumnjiva astma ili bronhijalna bolest.

Kontraindikacije na beta-bloktore kod pacijenata sa srčanim popuštanjem:

- bronhijalna astma ili teška bronhijalna bolest,
- simptomatska bradikardija ili hipotenzija.

Tabela 8. Početna i ciljana doza i šema titracije beta-blokatora kao u velikim kontrolisanim studijama

Beta blokator	Početna doza (mg/dan)	Povećanje (mg/dan)	Ciljana doza (mg/dan)	Period titracije
Bisoprolol	1.25	2.5, 3.75, 5, 7.5, 10	10	sedmice-mjeseci
Carvedilol	3.125	6.25, 12.5, 25, 50	50	sedmice-mjeseci
Metoprolol sukcinat CR	12.5/25	25, 50, 100, 200	200	sedmice-mjeseci
Metoprolol tartrat	5	10, 15, 30, 50, 75, 100	150	sedmice-mjeseci

3. 2. 4. ANTAGONISTI ALDOSTERONSKIH RECEPTORA-SPIRONOLAKTON

- Preporučuju se antagonisti aldosteronskih receptora kod uznapređovalog srčanog popuštanja (NYHA III – IV) uz dodatak ACE inhibitora i diuretika što povećava preživljavanje i smanjuje morbiditet.

Tabela 9. Primjena i doziranje spironolaktona

1. Provjeri da li je pacijent u teškom srčanom popuštanju (NYHA III - IV) uprkos primjene ACE inhibitora i diuretika.
2. Provjeri serumski kalij (<5.0 mmol/L) i kreatinin (<250 mmol/L).
3. Dodaj 25 mg spironolaktona na dan.
4. Provjeri serumski kalijum i kreatinin poslije 4 – 6 dana.
5. Ako ikada serumski kalijum bude veći od 5 – 5.5 mmol/L, reduciraj dozu za 50%. Prekini ako je serumski kalijum veći od 5.5 mmol/L.
6. Ako i poslije jednog mjeseca simptomi progrediraju a postoji normokalemija, povećaj na 50 mg/dan. Provjeri serumski kalij/kreatinin poslije sedam dana.

3.2.5. ANTAGONISTI RECEPTORA ANGIOTENZINA II

- Mogu se primijeniti kod pacijenata koji imaju simptome a ne podnose ACE inhibitore. Međutim, nejasno je da li su sami antagonisti receptora angiotenzina II jednako efikasni kao ACE inhibitori u redukciji mortaliteta. U kombinaciji sa ACE inhibitorima, antagonisti receptora angiotenzina II mogu poboljšati simptome kod HF i reducirati broj hospitalizacija zbog pogoršanja HF, barem kod pacijenata koji ne primaju beta-blokatore.

3. 2. 6. SRČANI GLIKOZIDI

- Srčani glikozidi su indicirani u atrijalnoj fibrilaciji i u svakom stepenu simptomatskog HF, bez obzira da li je disfunkcija lijeve komore uzrok popuštanja. Usporavaju komornu frekvencu te povećavaju komornu funkciju i smanjiju simptome HF. Kombinacija digoksina i beta blokatora je značajno bolja nego samo jedan od njih pojedinačno. Dnevna doza je 0.25 – 0.375mg ako je kreatinin normalan. Digoksin se daje za poboljšanje kliničkog statusa pacijenata u sinusnom ritmu i postojećim simptomima HF vezano za sistolnu disfunkciju lijeve komore usprkos primjene ACE inhibitora i diuretika. Nedovoljno je podataka kod pacijenata sa HF i sistolnom disfunkcijom lijeve komore, te sinusnim ritmom koji su već na kombiniranoj terapiji sa ACE inhibitorima, beta blokatorima, diureticima i spironolaktonu. Digoksin se eliminiše preko bubrega a digitoksinu se metabolizuje u jetri i manje je ovisan o bubrežnoj funkciji, te se daje kod starih i kod bubrežne disfunkcije. Dakle, primarni benefit i indikacija za digoksin kod HF je da smanji simptome i poboljša klinički status te smanji broj hospitalizacija ali nema uticaj na preživljavanje.

3. 2. 7. VAZODILATATORI

- Nema specifične uloge za vazodilatatore uključujući antagoniste kalcija u HF iako se oni mogu primjeniti kao dodatna terapija za anginu ili hipertenziju. Daju se u slučaju nepodnošenja ACE inhibitora, a bolji su nego kombinacija hidralazina i izosorbid dinitrata. Nitrati se mogu dati u slučaju anginoznih tegoba ili u smanjenju akutne dispnoe ali u razmaku od 8 do 12 sati. Alfa adrenergični blokatori nemaju nikakav uticaj na poboljšanje stanja kod HF.

3. 2. 8. POZITIVNI INOTROPNI LIJEKOVI

- Inotropni lijekovi se upotrebljavaju da poboljšaju teške epizode HF ili da sačuvaju srce do krajnjeg stadija pred transplantaciju. Oni ne poboljšavaju prognozu. Produžena primjena per os povećava mortalitet. Za akutno pogoršanje srčanog popuštanja, kratkodjelujuća primjena levosimendana je sigurnija nego dobutamina. U epizodama teškog pogoršanja HF može se dati na kratko i.v. dopamin koji pri malim dozama (3-5 ng/kg⁻¹ u min⁻¹) poboljšava bubrežni protok.

3. 2. 9. ANTITROMBOTSKI LIJEKOVI

- Malo je podataka da antitrombotična terapija smanjuje rizik od smrti ili od vaskularnog incidenta kao što je jasno preporučena kod atrijalne fibrilacije. Pacijenti sa HF imaju visoki rizik od tromboembolijskih zbivanja (koronarni ili cerebralni incident) te je to uzrok čestih naglih smrti u takvih pacijenata. Oralni antikoagulanti nešto malo smanjuju rizik od moždanog udara u pacijenata sa atrijalnom fibrilacijom. Ali, ne može se dati preporuka da su antikoagulansi ili antiagregansi jasno indicirani u pacijenata sa srčanim popuštanjem. Niskomolekularni heparin smanjuje rizik od dubokih venskih tromboza i može se dati pacijentima koji stalno leže. Nefrakcionirani heparin nema dokazani efekat.

3. 2. 10. ANTIARITMICI

- Uopšteno, nema indikacija za upotrebu antiaritmika u srčanom popuštanju. Individualno se mogu dati pacijentima sa atrijalnom fibrilacijom i ventrikularnim tahikardijama.

- Klasa I antiaritmika se izbjegava u svakom slučaju.
- Klasa II (beta blokatori) reduciraju iznenadnu smrt u srčanom popuštanju. Mogu se dati sami ili u kombinaciji sa amiodaronom.
- Klasa III je dobra za većinu supraventrikularnih i ventrikularnih aritmija. Nekada mogu vratiti pacijenta u sinusni ritam. Amiodaron je jedini antiaritmik bez klinički relevantnog negativnog inotropnog efekta. Novi antiaritmik iz III klase, dofetilide, je siguran kod primjene u HF, ali se ne zna da li smanjuje mortalitet.

3. 2. 11. KISEONIK, REVASKULARIZACIJA I PACEMAKER- i

- Kiseonik ima koristi samo kod akutnog HF kao i operacije zalistaka (aortna stenoza). Revaskularizacija nema značajan doprinos u liječenju HF. Samo resinhronizaciona terapija sa biventrikularnim pejsingom poboljšava simptome i submaksimalni kapacitet pri opterećenju. Implantabilni kardioverter defibrilator (ICD) nema benefit za pacijenta, osim kod onih kod kojih se javljaju po život opasne ventrikularne aritmije. Kateter ablacija rijetko daje rezultate.

3. 2. 12. TRANSPLANTACIJA SRCA

- Transplantacija srca je prihvaćena metoda liječenja krajnjeg stadija srčanog popuštanja. Povećava preživljavanje, kapacitet za opterećenje, vraća na posao i povećava kvalitet života.

3. 3. SISTOLNA DISFUNKCIJA LIJEVE KOMORE (IZBOR I VRIJEME TERAPIJE ZA SRČANO POPUŠTANJE KOJE NASTAJE ZBOG SISTOLNE DISFUNKCIJE LIJEVE KOMORE)

Ima četiri faze:

- A) asimptomatska sistolna disfunkcija lijeve komore,
- B) simptomatsko HF,
- C) pogoršanje HF i
- D) krajnji stadij HF

Tabela 10a. CHF – izbor farmakološke terapije

Sistolna disfunkcija LV	ACE inhibitori	Diuretici	Beta-blokatori	Antagonisti aldosterona
Asimptomatska disfunkcija LV (A)	indicirani	nisu indicirani	poslije MI	nisu indicirani
Simptomatska HF (NYHA II) (B)	indicirani	indicirani ako ima retencije tečnosti	indicirani	nisu indicirani
Pogoršanje HF (NYHA III-IV) (C)	indicirani	indicirani, kombinacija diuretika	indicirani (pod kontrolom specijaliste)	indicirani
Krajnji stadij HF (NYHA IV) (D)	indicirani	indicirani, kombinacija diuretika	indicirani (pod kontrolom specijaliste)	indicirani

HF – srčano popuštanje, LV – lijeva komora, MI – infarkt miokarda

Tabela 10b. CHF – izbor farmakološke terapije

Sistolna disfunkcija LV	Antagonisti angiotenzina II	Srčani glikozidi	Vazodilatatori (hidralazin / izosorbid dinitrat)	Diuretici koji čuvaju kalij
Asimptomatska disfunkcija LV (A)	nisu indicirani	indicirani u atrijalnoj fibrilaciji	nisu indicirani	nisu indicirani
Simptomatska HF (NYHA II) (B)	ako ne podnose ACE inhibitore a nisu na beta-blokatorima	a) u atrijalnoj fibrilaciji b) kada se ubace iz teške HF u sinusni ritam	ako ne podnose ACE inhibitore i antagoniste angiotenzina II	ako postoji hipokalemija
Pogoršanje HF (NYHA III-IV) (C)	ako ne podnose ACE inhibitore a nisu na beta-blokatorima	indicirani	ako ne podnose ACE inhibitore i antagoniste angiotenzina II	ako postoji hipokalemija
Krajnji stadij HF (NYHA IV) (D)	ako ne podnose ACE inhibitore a nisu na beta-blokatorima	indicirani	ako ne podnose ACE inhibitore i antagoniste angiotenzina II	ako postoji hipokalemija

Prije početka terapije treba postaviti korektnu dijagnozu i iznijeti osnove liječenja

Tabela 11. Osnovni postupci

1. Utvrdi da pacijent ima srčano popuštanje prema definiciji iz ovoga priručnika.
2. Razjasni postojeća stanja: plućni edem, kratki dah u naporu, zamor, periferni edem.
3. Procijeni težinu simptoma.
4. Odredi etiologiju srčanog popuštanja.
5. Odredi uzročne faktore i faktore koji dovode do pogoršanja bolesti.
6. Odredi prateće bolesti odgovorne za srčano popuštanje i njihovo liječenje.
7. Procijeni prognozu.
8. Predvidi komplikacije.
9. Posavjetuj se sa pacijentom i rodbinom.
10. Odaberi ispravan način liječenja.
11. Prati uspjeh liječenja i koriguj terapiju u samom procesu liječenja.

A) ASIMPTOMATSKA SISTOLNA DISFUNKCIJA LV

ACE inhibitori se preporučuju kod pacijenata sa smanjenom sistolnom funkcijom LV. Kod asimptomatske sistolne disfunkcije lijeve komore poslije akutnog infarkta miokarda dodati i beta blokatore. U principu, što je niže e젝ciona frakcija, veći je rizik za nastanak HF.

B) SIMPTOMATSKA SISTOLNA DISFUNKCIJA LV (srčano popuštanje NYHA klasa II)

Figura 3. Farmakološka terapija simptomatskog HF nastalog zbog sistolne disfunkcije lijeve komore

Ako imaju simptome	Za preživljavanje/morbiditet Obavezna terapija	Ako imaju simptome a ne podnose ACE inhibitore ili beta-blokatore
NYHA I		
Smanji/prekini diuretike	Nastavi ACE inhibitore ako su asimptomatični. Dodaj beta-blokatore ako je poslije infarkta miokarda	
NYHA II		
+/- diuretik ovisno o retenciji tečnosti	ACE inhibitori kao prvi red u terapiji Dodaj beta-blokatore ako su još simptomatični	Antagonisti angiotenzina II ako ne podnose ACE inhibitore, ili ACE inhibitori + antagonisti angiotenzina II ako ne podnose beta-blokatore
NYHA III		
+ diuretici + digitalis ako su još simptomatični + nitrati/hidralazin ako ih podnose	ACE inhibitor i beta-blokator, spironolakton	Antagonisti angiotenzina II ako ne podnose ACE inhibitore, ili ACE inhib. +antagonisti angiotenzina II ako ne podnose beta-blokatore
NYHA IV		
Diuretici + digitalis + nitrati/hidralazin ako podnose + privremeno podrška inotropnim lijekom	ACE inhibitor Beta-blokator Spironolakton	Antagonisti angiotenzina II ako ne podnose ACE inhibitore, ili ACE inhib. + antagonisti angiotenzina II ako ne podnose beta-blokatore

BEZ ZNAKOVA RETENCIJE TEČNOSTI: ACE inhibitor

Titrirati do preporučenih ciljanih doza iz velikih studija (Tabela 4. i 5.).
Dodaj beta-blokator i titriraj do ciljanih doza (Tabela 7. i 8.).

Ako pacijent ostane sa simptomima:

- Razmisli o alternativnim dijagnozama.
- Ako se sumnja na ishemiju, razmisli o upotrebi nitrata ili revaskularizacija prije dodavanja diuretika kao i eventualna potreba za hirurškom intervencijom.
- Dodaj diuretik (Tabela 6.).

SA ZNACIMA RETENCIJE TEČNOSTI: Diuretici u kombinaciji sa ACE inhibitorima i beta-blokatorima.

Prvo, ACE inhibitor i diuretik treba da se daju zajedno.

Kada se poboljša simptomatsko stanje, tj. nestane retencija tečnosti, pokušaj smanjiti dozu diuretika, ali optimalna doza ACE inhibitora treba da ostane.

Diuretici koji čuvaju kalij mogu da se dodaju ako postoji hipokalemija (Tabela 6.).

Dodaj beta-blokatore i titriraj do ciljane doze.

Pacijenti sa sinusnim ritmom koji primaju srčane glikozide, koji su poboljšali stanje i prešli iz teškog u blago HF, trebalo bi da nastave u terapiji srčane glikozide.

U slučaju da ne podnose ACE inhibitore ili beta-blokatore, razmisli o dodavanju antagonista angiotenzina II na preostale lijekove. Izbjegni dodavanje antagonista angiotenzina II u kombinaciju sa ACE inhibitorima ili beta-blokatorima.

Tabela 12. Najčešći uzroci pogoršanja HF

Vansrčani uzroci
<ul style="list-style-type: none">· Nepridržavanje propisanog režima (so, tečnost, lijekovi).· Nedavno dopisani lijekovi (antiaritmiци osim amiodarona, bata-blokatori, nesteroidni anti-inflamatorni lijekovi, verapamil, diltiazem).· Upotreba alkohola.· Renalna disfunkcija (prevelika upotreba diuretika).· Infekcije i plućna embolija.· Disfunkcija štitnjače (tj. amiodaron).· Anemija (skriveno krvarenje).
Srčani uzroci
<ul style="list-style-type: none">· Atrijalna fibrilacija.· Druge supraventrikularne ili ventrikularne aritmije.· Bradikardija.· Pojava ili pogoršanje mitralne ili trikuspidalne regurgitacije.· Ishemija miokarda (često bez simptoma) uključujući i infarkt miokarda.· Krajnje smanjenje preload-a (diuretici + ACE inhibitori).

C) POGORŠANJE SRČANOG POPUŠTANJA

(Figura 2. i Tabela 12.). Pacijenti sa NYHA klasom III koji su u poboljšanju i prešli su iz klase IV u prethodnih 6 mjeseci ili su nedavno bili u klasi IV, treba da primaju male doze spironolaktona (Tabela 9.). Često se dodaju srčani glikozidi. Dozu diuretika petlje često treba povećati.

Kombinacija diuretika (diurtici petlje sa tiazidima) je često od pomoći. Razmisli o transplantaciji srca.

D) KRAJNJI STADIJ SRČANOG POPUŠTANJA

To su pacijenti koji stalno ostaju u klasi NYHA IV uprkos optimalnom tretmanu i ispravnoj dijagnozi - (Figura 2.).

Ponovo treba razmisliti o transplantaciji srca. Dok pacijenti čekaju na transplantaciju srca, mogu se staviti na aortnu balon kontrapumpu. Razmisliti o palijativnom tretmanu kod terminalnih pacijenata, tj. opijati za opuštanje simptoma.

3. 4. DIJASTOLNA DISFUNKCIJA LIJEVE KOMORE (POSTUPCI KOD SRČANOG POPUŠTANJA ZBOG DIJASTOLNE DISFUNKCIJE LIJEVE KOMORE)

Preporuke su široko spekulativne, jer postoje ograničeni podatci o pacijentima sa čistom dijastolnom disfunkcijom čija je sistolna funkcija lijeve komore sačuvana. Kod atrijalne fibrilacije je veoma teško procijeniti dijastolnu funkciju lijeve komore. Uzroci dijastolnog srčanog popuštanja uključuju: ishemiju miokarda, hipertenziju, hipertrofiju miokarda i miokardnu ili perikardnu konstrikciju. Uzročnici ovih pojava se mogu identificirati i liječiti, posebno se mogu prevenirati tahiaritmije uz prevođenje u sinusni ritam. Često je liječenje bez uspjeha, jer je rijetko čisto dijastolno popuštanje, već je mnogo češće udruženo sa sistolnom disfunkcijom.

1. Beta-blokatori smanjuju srčanu frekvencu i povećavaju dijastolni period.

2. Antagonisti kalcija, tipa verapamila zbog istog razloga. Verapamil može dovesti do funkcionalnog poboljšanja kod pacijenata sa hipertrofičnom kardiomiopatijom.
--

3. ACE inhibitori mogu poboljšati relaksaciju i srčanu rastegljivost direktno, mogu imati dugotrajni efekat na regresiju hipertrofije i redukciju hipertenzije.

4. Diuretici mogu biti neophodni kada postoje periodi retencije tečnosti ali se moraju oprezno upotrijebiti da ne bi previše smanjili preload, te ozbiljno reducirali udarni volumen i cardiac output.
--

3. 5. TERAPIJA SRČANOG POPUŠTANJA U STARIJIH OSOBA

Srčano popuštanje se dešava starijim osobama, u prosjeku oko 75 godina. Starenje je udruženo sa multiplim morbiditetom: slabljenjem bubrežne funkcije, opstruktivne plućne bolesti, dijabetesa, šlaga i anemije. Oni obično uzimaju mnogo lijekova

što može dovesti do neželjenih interreakcija, te smanjuju srčanu komplikaciju.

Liječenje sistolne disfunkcije u starih je isto kao i u mladima sa HF, ali je potreban oprez pri doziranju. ACE inhibitori i digoksin se izlučuju urinom, te je potrebno nekada smanjiti dozu lijeka radi bubrežne slabosti. Stari obično dobro podnose ACE inhibitore. Tiazidni diuretici su često bez efekta u starih jer postoji redukcija glomerularne filtracije. Diuretici koji čuvaju kalij (amilorid i triamteren) se prolongirano izlučuju. Hiperkalemija je češća u starih ako su pod terapijom diuretika koji čuvaju kalij, ACE inhibitora i nesteroidnih antireumatika. Stariji obično dobro podnose beta blokatore osim ako imaju kontraindikacije za njihovu primjenu. Korist od digoksina je mala, a preporučuju se male doze u pacijenata sa povišenim serumskim kreatininom. Vazodilatatori (nitrati, hidralazin) oprezno dati radi hipotenzije.

Upotreba antiaritmika je potrebna samo kod onih pacijenata sa teškom, simptomatskom, preživljenom ventrikularnom tahikardijom a amiodaron je lijek koji se tada može dati. Tako se povećava srčana funkcija a smanjuje neuroendokrina aktivacija sa beta blokatorima, ACE inhibitorima te antagonistima aldosterona.

Za upornu (koja ne može spontano prestati) fibrilaciju atriya, uvijek treba razmotriti električnu konverziju ritma. Kod trajne atrijalne fibrilacije (ne izvodi se kardioverzija ili je neuspješna) periodi kontrole su povremeni. Da li je bolje da se kasnije prebaci u sinusni ritam i liječi, ostaje nejasno. U asimptomatskih pacijenata, treba razmisliti o beta-blokatorima, glikozidima digitalisa ili o kombinaciji, radi kontrole frekvence. Antikoagulansi su indicirani kod hronične atrijalne fibrilacije

U simptomatskih pacijenata glikozidi digitalisa su lijek prvog izbora.

Postoji i specifična preporuka za liječenje hroničnog srčanog popuštanja udruženo sa sistolnom disfunkcijom lijeve komore:

Ako je angina prisutna:

1. optimiziraj postojeću terapiju beta blokatorima,
2. razmotri koronarnu revaskularizaciju,
3. dodaj dugotrajne nitrate,
4. ako nema uspjeha, dodaj derivate dihidropiridina druge generacije.

Ako je hipertenzija prisutna:

1. optimiziraj dozu ACE inhibitora, beta blokatora i diuretika,
2. dodaj spironolakton ili antagoniste angiotenzina II ako već nisu uključeni u terapiju,
3. ako nema uspjeha, pokušaj dodati drugu generaciju dihidropiridina.

4. LITERATURA

1. Le Jemtel TH, Latif F. Pathogenesis of Chronic Heart Failure. In: Izzo JL, Black HR (eds). Hypertension Primer. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2003: pp. 177-180.
2. ACC/AHA Guidelines for the Evaluation and Management of Chronic Heart Failure in the Adult. J Am Coll Cardiol 2001, December.
3. Oh JK, Ding ZP, Gersh BJ, Bailey KR, Tajik AJ. Restrictive left ventricular diastolic filling identifies patients with heart failure after acute myocardial infarction. J Am Soc Echocardiogr 1992; 5: 497-503.
4. ESC Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure. Eur Heart J 2001; 22: 1527-1560.
5. Arslanagić A. Život poslije infarkta. Sarajevo: Blicdruk. 2000.
6. Cohn JN, et al. Cardiac remodeling-concepts and implications: a consensus paper from an international forum on cardiac remodeling. J Am Coll Cardiol 2000; 35: 569-582.
7. Eichorn EJ, Bristow MR. Medical therapy can improve the biological properties of the failing heart: a new era in the treatment of heart failure. Circulation 1996; 94: 2285-2296.
8. Ennezat PV, Malendowicz SL, Testa M, et al. Physical training in patients with chronic heart failure enhances the expression of genes encoding antioxidative enzymes. J Am Coll Cardiol 2001; 38: 194-198.
9. Gustafsson F, Torp-Pedersen C, Seibaek M, et al. Effect of age on short and long-term Mortality in patients admitted to hospital with congestive heart failure. Eur Heart J 2004; 25: 1711-1717.
10. Gonseth J, Guallar-Castillon P, Banegas J.R. The effectiveness of disease management Programmes in reducing hospital re-admission in older patients with heart failure: a systematic review and meta-analysis of published reports. Eur Heart J 2004; 25: 1570-1595.

