

Akutno zatajivanje srca

Acute heart failure

Milan Nikšić*, Ana Petretić, Luka Bastiančić, Gordana Bačić, Luka Zaputović

Zavod za kardiovaskularne bolesti,
Klinika za internu medicinu,
KBC Rijeka, Rijeka

Primljeno: 1. 2. 2013.
Prihvaćeno: 18. 5. 2013.

Adresa za dopisivanje:

*Milan Nikšić, dr. med.
Zavod za kardiovaskularne bolesti,
Klinika za internu medicinu, KBC Rijeka,
Krešimirova 42, 51 000 Rijeka
e-mail: niksicmilan@yahoo.com

<http://hrcak.srce.hr/medicina>

Sažetak. Zatajivanje srca definirano je kao poremećaj funkcije i strukture srca koji za posljedicu ima neadekvatnu opskrbu ciljnih organa kisikom. Akutno zatajivanje srca (AZS) predstavlja hitno, po život opasno stanje koje se u pravilu liječi u jedinicama intenzivnog liječenja. Najčešći uzroci AZS-a su akutni koronarni sindrom, hipertenzivna kriza, poremećaji ritma srca i valvularne pogreške. Dijagnostički postupak u ovih bolesnika mora biti brz i provodi se istovremeno s terapijskim mjerama uz stalnu procjenu stanja bolesnika. Uzrok AZS-a valja što prije identificirati, kako bi se moglo provesti i specifično liječenje pojedinih stanja. Cilj liječenja brzo je poboljšanje simptoma i znakova zatajivanja srca, te stabilizacija hemodinamskog stanja i smanjenje bolničke i kasne smrtnosti koja je u ovih bolesnika i dalje visoka. Klinički pregled bolesnika ključan je za brzo postavljanje dijagnoze, a valja ga dopuniti elektrokardiogramom, rendgenogramom grudnih organa, laboratorijskim pretragama i ehokardiografskim pregledom. Edem pluća i kardiogeni šok najteži su oblici AZS-a. Liječenje se provodi ovisno o kliničkoj slici i bazira se na procjeni hemodinamskog statusa bolesnika te stanja koje je dovelo do akutnog zatajivanja. Kardiogeni plućni edem liječi se kisikom, diureticima, vazodilatatorima, a ako je potrebno i mehaničkom ventilatornom potporom. Liječenje kardiogenog šoka provodi se primjenom inotropa i vazokonstriktornih lijekova, te mehaničkom ventilatornom, a ponekad i hemodinamskom potporom. Bolnička i kasna smrtnost i dalje su visoke.

Ključne riječi: kardiogeni šok, plućni edem

Abstract. Heart failure is defined as abnormality of cardiac function or cardiac structure, leading to failure of the heart to deliver oxygen to the metabolizing tissues pursuant to their requirements. Clinically, it's usually defined as a syndrome in which patients have typically symptoms as fatigue, breathlessness, ankle swelling. Most common cause of heart failure is coronary artery disease. Acute heart failure is life threatening condition characterized with rapid onset of clinical signs and symptoms, and it's usually triggered by acute myocardial infarction, hypertension or arrhythmias. Diagnostics and treatment is preformed at the same time. Diagnostics includes physical examination, electrocardiography, blood tests, chest x-ray and echocardiography. Treatment of acute heart failure usually includes oxygen, diuretics, opioids, vazodilators, and in cases of cardiogenic shock inotropic support. Early in-hospital and late mortality remain high.

Key words: cardiogenic shock, pulmonary edema

DEFINICIJA ZATAJIVANJA SRCA

Zatajivanje srca definirano je kao abnormalnost strukture ili funkcije srca s posljedičnom nemoćnošću adekvatne opskrbe organa kisikom, uz normalne tlakove punjenja. Klinički se zatajivanje srca definira kao sindrom karakteriziran tipičnim simptomima i znacima, kao posljedica poremećene strukture ili funkcije srca¹. Karakterizirano je sistemskom i plućnom kongestijom zbog povišenih tlakova punjenja ventrikula, s ili bez smanjenja minutnog volumena.

Bolesti miokarda koje dovode do slabljenja sistoličke funkcije, ali i poremećaj dijasoličke funkcije, bolesti srčanih zalistaka, perikarda, endokarda, poremećaji ritma i provodnje mogu dovesti do sindroma srčanog zatajivanja². Zatajivanje srca, dakle, nije bolest sama za sebe, već sindrom koji označava poremećenu funkciju srca uzrokovanu brojnim kardijalnim, ali i ekstrakardijalnim bolestima.

EPIDEMIOLOGIJA

Zatajivanje srca je kardiovaskularni poremećaj čija učestalost najbrže raste. Smatra se da zahvaća oko 1 – 2 % ukupne populacije³. Pojava bolesti raste s dobi, te je zatajivanje srca najčešća otpusna dijagnoza u bolnički liječenih osoba starijih od 65 godina (prevalencija je jednaka ili veća od 10 % unutar populacije starije od 70 godina)⁴. U zemljama Europske unije razlog je hospitalizacije u 5 % svih slučajeva, prisutno je u 10 % svih hospitaliziranih bolesnika, a liječenje zatajivanja srca čini oko 2 % od ukupnih troškova zdravstvenog sustava.

Iako nedavne epidemiološke studije pokazuju poboljšanje u preživljenju bolesnika, ukupna pro-

gnoza i dalje je loša, s mortalitetom većim od 50 % unutar 5 godina od postavljanja dijagnoze.

ETIOLOGIJA

Akutizacija kroničnog zatajivanja srca (KZS) najčešći je oblik akutnog zatajivanja srca (AZS). Akutni infarkt miokarda, hipertenzija, valvularne pogreške i poremećaji srčanog ritma vodeći su uzroci AZS-a³. Uzroci zatajivanja srca navedeni su u tablici 1.

Čini se da je etiologija i epidemiologija zatajivanja srca s očuvanom sistoličkom funkcijom lijeve klijet-

Akutno zatajivanje srca je hitno, po život opasno stanje, najčešće uzrokovano akutnim koronarnim sindromom, hipertenzivnom krizom, poremećajima ritma srca i valvularnim pogreškama.

ke različita od zatajivanja srca sa smanjenom sistoličkom funkcijom lijeve klijetke. Bolesnici s očuvanom sistoličkom funkcijom češće su starije pretile žene, te manje vjerojatno imaju ishemijsku bolest srca, a češće hipertenziju i fibrilaciju atrijske. Ti bolesnici imaju i bolju prognozu od onih sa zatajivanjem srca uz smanjenu sistoličku funkciju. Smatra se da oko 35 % bolesnika u zatajivanju srca imaju očuvanu sistoličku funkciju lijeve klijetke⁵.

AKUTNO ZATAJIVANJE SRCA

AZS je klinički sindrom naglog nastupa i predstavlja promjenu u simptomima i znacima zatajivanja srca. To je životno ugrožavajuće stanje, koje zahtijeva hitnu medicinsku skrb i gotovo je uvijek razlog hitnog prijama u bolnicu. Pojavljuje se kao posljedica pogoršanja u bolesnika s prethodno dijagnosticiranim kroničnim zatajivanjem srca, bilo u onih s očuvanom sistoličkom funkcijom lijeve klijetke,

Tablica 1. Etiologija zatajivanja srca
Table 1 Aetiology of heart failure

Ishemijska bolest srca (u 70 % bolesnika s KZS-om u razvijenim zemljama)	Infiltrativne bolesti (amiloidoza, sarkoidoza)
Idiopatska dilatativna kardiomiopatija (nepoznatog uzroka, u 50 % može biti nasljedna)	Bolesti vezivnog tkiva
Valvularna bolest srca (u 10 % bolesnika s KZS-om)	Jatrogena (kemoterapija, radioterapija)
Hipertenzija	Infektivne bolesti (Chagasova bolest, uzrokovano HIV-om)
Alkoholna kardiomiopatija	Bolesti štitnjače (ozbiljna hipo ili hipertireoza)
Postinfektivna (virusna)	Hemokromatoza
Peripartalna kardiomiopatija	Nutritivno (beri-beri)

Tablica 2. Provocirajući čimbenici za razvoj akutnog zatajivanja srca
Table 2 Precipitating factors for acute heart failure

Događaji koji vode brzom pogoršanju:
• brza aritmija ili ozbiljna bradikardija / poremećaj provodnje
• akutni koronarni sindrom
• mehanička komplikacija akutnog koronarnog sindroma (npr. ruptura interventrikularnog spetuma, korde mitralnog zalistka, infarkt desnog ventrikula)
• akutna plućna embolija
• hipertenzivna kriza
• tamponada srca
• disekcija aorte
• operacija i perioperativne komplikacije
• peripartalna kardiomiopatija.
Događaji koji vode sporijem pogoršanju:
• infekcije (uključujući infektivni endokarditis)
• egzacerbacija kronične opstruktivne bolesti pluća ili astme
• anemija
• zatajivanje bubrega
• nepridržavanje medikamentozne terapije ili dijetalnog režima
• jatrogeni uzroci (propisivanje nesteroidnih protuupalnih lijekova ili kortikosteroida; interakcije lijekova)
• aritmije, bradikardija ili poremećaji provodnje koji ne dovode do iznenadnih, brzih promjena u frekvenciji srca
• nekontrolirana hipertenzija
• hiper i hipotireoidizam
• zloupotreba alkohola/droga.

kao i u onih sa značajno smanjenom sistoličkom funkcijom lijeve klijetke, ili kao prva prezentacija zatajivanja srca (*de novo* AZS). Uzrok AZS-a može biti abnormalnost bilo kojeg aspekta funkcije srca. U bolesnika s ranije poznatim zatajivanjem srca često postoji precipitirajući čimbenik („okidač”), kao što su aritmije, prekid diuretske terapije (u bolesnika s KZS-om sa značajno sniženom sistoličkom funkcijom) ili pak volumno opterećenje ili hipertenzivna kriza u bolesnika s KZS-om uz očuvanu sistoličku funkciju lijeve klijetke (tablica 2). Prezentacija tegoba može varirati, u nekih se bolesnika očituje postupnim pogoršanjem stanja tijekom nekoliko dana (nedostatak zraka ili oticanje), dok se u nekih razvijaju unutar nekoliko sati ili minuta (često povezano s akutnim infarktom miokarda). Spekter kliničkih manifestacija ide od pogoršanja perifernih edema do životno ugrožavajućeg plućnog edema ili kardiogenog šoka⁶.

PATOFIZIOLOGIJA AKUTNOG ZATAJIVANJA SRCA

Podrijetlo simptoma u zatajivanju srca još uvijek nije dobro razjašnjeno. Početne promjene (ishe-

mija, upala, tlačno ili volumno opterećenje) uzrokuju oštećenje miokarda i aktivaciju neuroendokrinog sustava. To vodi patološkoj remodelaciji klijetke s dilatacijom i pogoršanom kontraktilnošću, koja se očituje smanjenom sistoličkom funkcijom lijeve klijetke⁷. Neliječenu sistoličku disfunkciju karakterizira progresivno pogoršanje promjena tijekom vremena, što dovodi do povećanja lijevog ventrikula te smanjenja ejekeijske frakcije (kao pokazatelja sistoličke funkcije lijeve klijetke), iako bolesnik u početku može biti bez simptoma. Smatra se da su dva mehanizma odgovorna za progresiju promjena. Prvi je pojava događaja koji vode dodatnoj smrti miocita (npr. ponavljajući infarkti miokarda). Drugi je sistemski odgovor koji je aktiviran smanjenjem sistoličke funkcije, i to prvenstveno neuroendokrinih sustava. Dva su ključna neuroendokrina sustava koji se aktiviraju u zatajivanju srca: renin – angiotenzin – aldosteronski sustav, te simpatički sustav. Osim što uzrokuju daljnje oštećenje miokarda, imaju značajan učinak na krvne žile, bubrege, mišiće, koštano srž, pluća i jetru, čineći patofiziološki začarani krug⁸. Patofiziološke promjene kod AZS-a još uvijek nisu u potpunosti poznate.

Tablica 3. Klinička prezentacija akutnog zatajivanja srca**Table 3** Clinical presentation of acute heart failure

Akutno zatajivanje srca koje ne ispunjava kriterije za kardiogeni šok, edem pluća ili hipertenzivnu krizu
Hipertenzivno akutno zatajivanje srca
Plućni edem
Kardiogeni šok
Akutno srčano zatajivanje uz velik minutni volumen
Akutno zatajivanje desnog srca

Tablica 4. Klasifikacija akutnog zatajivanja srca prema Killipu**Table 4** Killip classification

I – bez znakova zatajivanja srca
II – plućni zastoj do angulusa skapula
III – edem pluća
IV – kardiogeni šok

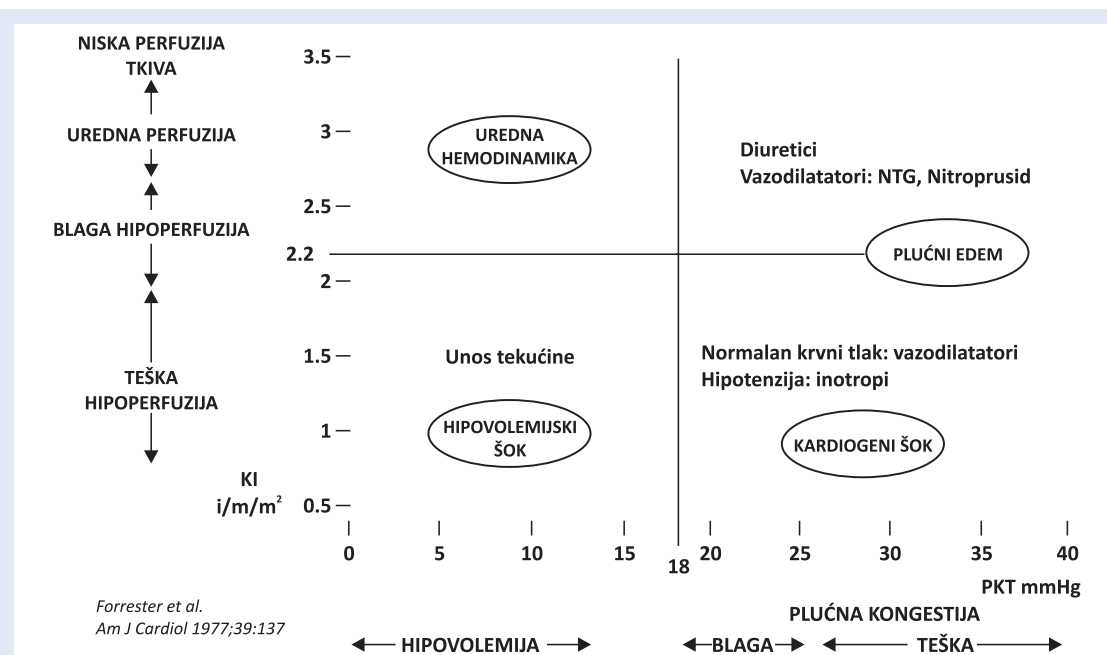
Tablica 5. Klasifikacija akutnog zatajivanja srca prema Forresteru**Table 5** Forrester classification

I – bez znakova zatajivanja srca
II – plućni zastoj do angulusa skapula
III – kardiogeni šok bez zastoja na plućima
IV – kardiogeni šok sa zastojem na plućima

KLASIFIKACIJA AKUTNOG ZATAJIVANJA SRCA

AZS se može prezentirati na nekoliko načina, navedenih u tablici 3. Prognostička klasifikacija težine zatajivanja srca prema Killipu (tablica 4) temelji se na hemodinamskom stanju bolesnika i auskultatornom nalazu na plućima te se koristi u procjeni funkcionalnog stanja lijeve klijetke u bolesnika s akutnim infarktom miokarda⁹.

Klasifikacija zatajivanja srca prema Forresteru (tablica 5) koristi podatke dobivene uz krevet bolesnika i hemodinamske parametre, kako bi se utvrdilo postoje li klinički simptomi povećanih tlakova punjenja i neadekvatna perfuzija periferije. Forresterova klasifikacija je dobar pokazatelj smrtnosti bolesnika nakon otpusta¹⁰.

**Slika 1.** Klinička klasifikacija akutnog zatajivanja srca¹¹**Figure 1** Clinical classification of acute heart failure

PKT – plućni kapilarni tlak (engl. *pulmonary capillary pressure*); KI – kardijalni indeks (engl. *cardiac index*)
NTG – nitroglicerine (engl. *nitroglycerine*)

Klinička klasifikacija akutnog zatajivanja srca

Vezano uz zastoje, bolesnici se mogu prezentirati kao "suhi" (bez retencije tekućine) ili "mokri" (s retencijom tekućine). Tzv. mokri bolesnici imaju višak tekućine i povišene tlakove punjenja ventrikula i simptome zastoja kao što su ortopneja, periferni edemi, nabrekle vratne vene ili ascites. Vezano uz perfuziju periferije, bolesnici mogu biti "topli" (s adekvatnom perfuzijom) te "hladni" (bez adekvatne perfuzije). Tzv. hladni bolesnici mogu imati sljedeće sim-

Liječenje se bazira na primjeni kisika, diuretika i vazodilatatora, a inotropni lijekovi se rijetko koriste, dok je u nekih bolesnika indicirana i neinvazivna, ali i invazivna respiratorna potpora.

tome: slabi tlak pulsa, simptomatsku hipotenziju, hladne ekstremitete, poremećaj svijesti¹¹ (slika 1).

DIJAGNOSTIKA AKUTNOG ZATAJIVANJA SRCA

Dijagnoza i liječenje bolesnika odvijaju se paralelno i promptno. Neophodno je praćenje bolesnikovih vitalnih funkcija, te se inicijalna procjena i liječenje mogu najbolje provesti u jedinicama intenzivnog kardiološkog liječenja.

Postavljanje dijagnoze AZS-a temelji se na kliničkoj slici koju valja upotpuniti elektrokardiogramom (EKG), preglednom snimkom grudnih organa, laboratorijskim nalazima te, ako je moguće, i ehokardiografijom³. Dijagnoza mora biti postavljena brzo, a dodatni dijagnostički postupci ne smiju odgađati početak i provođenje liječenja. Neophodno je kontinuirano praćenje vitalnih funkcija bolesnika te stalna procjena stanja.

Simptomi i znakovi akutnog zatajivanja srca

Bolesnici s AZS-om najčešće se žale na otežano disanje koje brzo progredira, gušenje, vrlo često i bol u grudnom košu ako je uzrok zatajivanja srca akutni infarkt miokarda. Nerijetko su bolesnici u teškom općem stanju te tada anamnestičke podatke nije moguće dobiti.

Edem pluća

Kliničkom slikom dominira izrazito teško stanje bolesnika koji zauzima sjedeći položaj (ortopne-

ja), koristi pomoćnu respiratornu muskulaturu, blijed je i preznojen hladnim znojem, vrlo često izrazito preplašen, a često se vidi i poremećaj svijesti zbog smanjene perfuzije centralnog živčanog sustava i hipoksemije. Može se vidjeti i cijanoza usnica i okrajina.

Auskultacijom pluća registrirat će se inspiratorni hropci nad cijelim plućima, dok se auskultacijom srca može naći aritmična srčana akcija, srčani šumovi, bilo da se radi o valvularnom poremećaju od ranije ili novonastalom šumu. Vratne vene ispunjene su u sjedećem stavu i označavaju poremećaj utoka krvi u desno srce. Daljnjim kliničkim pregledom može se uočiti hepatomegalija, ponekad i znaci ascitesa te pretibijalni edemi u bolesnika s kroničnim zatajivanjem srca u akutizaciji. Ako se vrlo brzo ne započne s terapijom, stanje može progredirati do zastoja rada srca i disanja, te je tada potrebno promptno provesti mjere kardiopulmonalne reanimacije.

Kardiogeni šok

Najteži oblik AZS-a manifestira se hipotenzijom (sistolčki arterijski tlak manji od 90 mmHg), oligurijom ili anurijom, te znacima periferne hipoperfuzije (poremećena svijest, blijeda koža i vidljive sluznice).

Elektrokardiogram (EKG)

Normalan EKG vrlo je rijetko prisutan u AZS-a, stoga u toj situaciji treba razmišljati o drugim mogućim stanjima. Najčešće EKG promjene koje se mogu registrirati su znaci ishemije ili lezije. Ishemija se manifestira bilo ST depresijom ili negativnim T valovima, a lezija kao ST elevacija u akutnom infarktu miokarda sa ST elevacijom (engl. *ST elevation myocardial infarction* – STEMI). Vrlo često se registriraju i različite aritmije, od sinusne tahikardije, fibrilacije atrijske, ventrikulske ekstrasistolije, sve do ventrikulske tahikardije. EKG je potrebno snimiti što je moguće ranije, kako bi otkrivanje eventualnog uzroka AZS-a (primjerice STEMI) omogućilo što ranije uzročno liječenje¹².

Pregledna snimka grudnih organa

Ako stanje bolesnika to dopušta, rendgenogram srca i pluća može nam pružiti bitne informacije za postavljanje dijagnoze. Najčešće se vide znaci

plućne kongestije (naglašen intersticij, znaci alveolarnog edema, naglašeni hilusi, ponekad i pleuralni izljevi), te uvećana sjena srca. Snimka grudnih organa važna je i za diferencijalnu dijagnostiku, s obzirom na to da i neka druga stanja, poglavito plućne bolesti, mogu dovesti do akutne dispneje.

Laboratorijske pretrage

Bolesniku je potrebno čim prije uzeti uzorak arterijske krvi za plinske analize i procjenu acidobaznog statusa. Analiza plinova u krvi najčešće ukazuje na snižen parcijalni tlak kisika, povišen parcijalni tlak ugljičnog dioksida, dok acidobazni status ukazuje na acidozu (pH < 7,35) i često manjak baza.

U biokemijskim nalazima mogu se registrirati brojna odstupanja, kao i u hematološkim analizama, primjerice hiperglikemija, anemija koja ima značajnu ulogu u precipitaciji zatajivanja srca, ili povišeni biljezi bubrežne funkcije koji ukazuju na kronično zatajivanje bubrega. Važan laboratorijski biljeg povišenog tlaka punjenja je N terminalni prekursor moždanog natriuretskog peptida (Nt-pro BNP, engl. *N-terminal pro B natriuretic peptide*)¹³.

Ehokardiografija

Ultrazvučni pregled srca, ako ga je moguće učiniti, može dati bitne podatke za procjenu funkcional-

nog stanja lijeve i desne klijetke, ukazati na regionalne poremećaje kontraktilnosti miokarda lijeve klijetke u akutnom infarktu, te dati bitne podatke o funkciji srčanih zalistaka, stanju perikarda itd.¹⁴

Ostali dijagnostički postupci

Koronarna angiografija dijagnostička je metoda izbora u bolesnika s akutnim koronarnim sindromom, a u slučaju STEMI u istom aktu indicirano je učiniti i revaskularizaciju miokarda.

LIJEČENJE AKUTNOG ZATAJIVANJA SRCA

Liječenje bolesnika s AZS-om treba započeti odmah, te ga provoditi istovremeno s dijagnostičkom obradom i opetovanom procjenom stanja bolesnika⁸. U pravilu liječenje se provodi u jedinici intenzivnog liječenja ili u koronarnim jedinicama. Cilj liječenja (tablica 6) poboljšanje je simptoma i znakova zatajivanja srca te stabilizacija hemodinamskog stanja, kao i smanjivanje bolničke i dugoročne smrtnosti.

Iako ne postoji dovoljno preporuka za liječenje AZS-a baziranih na dokazima iz velikih kliničkih studija kao kod KZS-a, liječenje se bazira na primjeni kisika, diuretika i vazodilatatora (slika 2). Inotropni lijekovi rjeđe se koriste, dok je u nekih bolesnika indicirana i neinvazivna, ali i invazivna respiratorna potpora⁸.

Tablica 6. Ciljevi liječenja akutnog zatajivanja srca

Table 6 Goals of treatment in acute heart failure

Neodgovorni ciljevi (Hitna služba, Jedinice intenzivnog liječenja)
Ublažavanje simptoma
Poboljšanje oksigenacije
Stabilizacija hemodinamike i perfuzije organa
Reduciranje oštećenja srca i bubrega
Prevenција tromboembolijskih komplikacija
Skraćenje boravka u jedinici intenzivnog liječenja
Srednjeročni ciljevi (tijekom hospitalizacije)
Stabilizacija stanja bolesnika i optimiziranje liječenja
Započinjanje i titriranje farmakološke terapije
Razmatranje korištenja uređaja u određenih bolesnika
Identifikacija etiologije i komorbiditeta
Dugoročni ciljevi
Planiranje strategije praćenja bolesnika
Edukacija, modifikacija životnih navika
Titriranje i optimiziranje doze lijekova
Prevenција rane rehospitalizacije
Poboljšanje simptoma, kvalitete života i preživljavanja

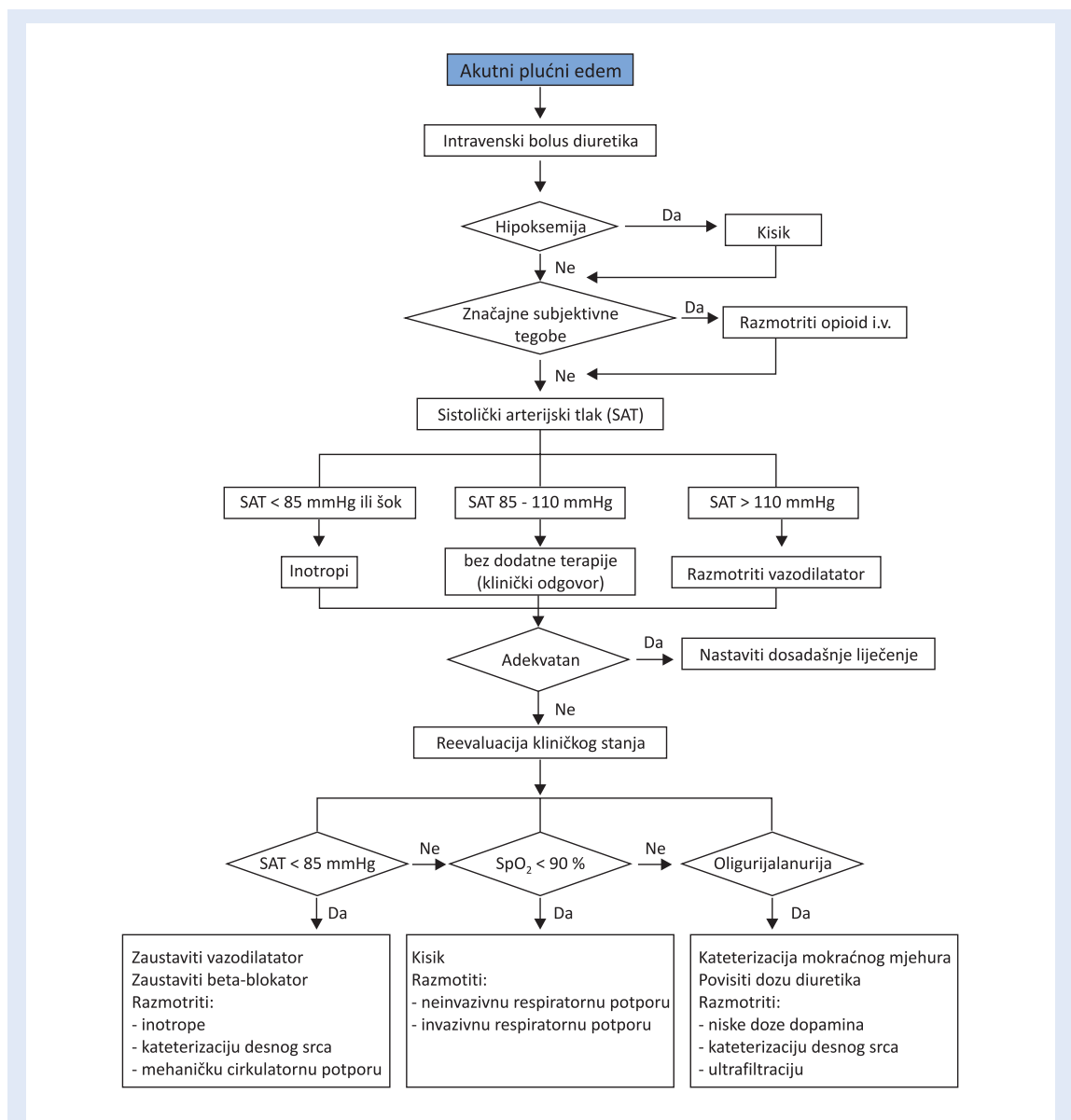
Slika 2. Algoritam liječenja akutnog zatajivanja srca³

Figure 2 Acute heart failure management algorithm

SAT – sistolički arterijski tlak (engl. systolic arterial pressure)

Kisik

Liječenje kisikom valja primijeniti u svih bolesnika u kojih je saturacija arterijske krvi kisikom ispod 90 %. Cilj liječenja je poboljšati oksigenaciju i opskrbu tkiva i organa kisikom (saturacija kisikom veća od 95 %). Kisik se može primijeniti preko nosnih cjevčica ili preko maske¹⁵

Diuretici

Lijekovi koji imaju vodeće mjesto u liječenju bolesnika s plućnim edemom su diuretici. Bolesnici s

plućnim edemom najčešće imaju brz odgovor na diuretsku terapiju. U upotrebi su diuretici Henle-ove petlje, najčešće furosemid, koji se primjenjuje intravenski. Djelovanje furosemida temelji se na induciranju diureze i smanjenju volumena cirkulirajuće krvi, ali i na izraženom venodilatatornom djelovanju te smanjenju venskog priljeva u srce. Još uvijek nije poznato je li bolje primijeniti bolus dozu ili kontinuiranu infuziju, te se vrlo često kombiniraju oba pristupa – inicijalna bolus doza praćena kontinuiranom infuzijom. Korište-

nje većih doza furosemda može dovesti do pogoršanja bubrežne funkcije¹⁶.

Opijati

Morfin je tipični predstavnik lijekova iz skupine opijata koji se široko koristi u liječenju AZS-a. Osim snažnog analgetskog djelovanja snižuje tonus simpatikusa, djeluje venodilatacijski, ali i smanjuje strah bolesnika. Morfin izaziva mučninu, a može dovesti i do depresije centra za disanje, stoga ga valja primijeniti oprezno¹⁷.

Vazodilatatori

Najčešće korišteni vazodilatator u liječenju bolesnika s edemom pluća je nitroglicerol. Djeluje vazodilatatorno, smanjujući volumno i tlačno opterećenje, te tako rasterećuje miokard i povećava udarni volumen. Iako dovodi do brzog sniženja arterijskog tlaka te poboljšanja simptoma i znakova zastoja na plućima, nema čvrstih dokaza o smanjenju dugoročne smrtnosti. Nitrate ne treba primjenjivati u bolesnika sa sistoličkim arterijskim tlakom nižim od 110 mmHg¹⁸.

Ako nitroglicerol primijenjen intravenski nema učinka, može se primijeniti i natrij nitroprusid. Ovaj lijek je osjetljiv na svjetlost, te ga treba aplicirati u posebnim neprozirnim sistemima, a u slučaju dulje primjene može doći i do trovanja tiocijanatom kao metaboličkim produktom¹⁹.

Inotropi i vazopresori

Liječenje inotropima i vazopresornim lijekovima rezervirano je za bolesnike koji su u šoku. Dopamin i dobutamin su najčešće korišteni inotropni lijekovi, dok je noradrenalin vodeći vazopresor. Ovi lijekovi dovode do povećanja udarnog volumena i podizanja sistemskog arterijskog tlaka, ali i do tahikardije i povećanja perifernog vaskularnog otpora, čime se povećava potreba miokarda za kisikom, što može imati negativan učinak. Još uvijek nije poznat učinak inotropnih lijekova na dugoročno preživljavanje.

Postoje noviji lijekovi, kao što su kalcijski sintetizatori ili inhibitori fosfodiesteraze (levosimendan, milrinon), no niti njihov učinak na dugoročno preživljavanje još uvijek nije poznat.

Ostali lijekovi

Neophodno je odmah započeti s tromboprofilaksom primjenom heparina, najčešće niskomoleku-

larnog. U slučaju pojave poremećaja ritma potrebno je započeti i s antiaritmijskom terapijom. Hiperglikemija se regulira primjenom kratkodjelujućeg inzulina u akutnoj fazi.

Ostale mjere liječenja

Ako primjenom do sada navedenih terapijskih mjera ne dođe do stabilizacije stanja i do poboljšanja oksigenacije, u ovih bolesnika se može primijeniti i neinvazivna ventilacija pod pozitivnim ekspiratornim tlakom ili mehanička ventilacija respiratorom. Mehanička cirkulatorna potpora podrazumijeva primjenu intraaortalne balon pumpe u određenim slučajevima.

Lijekovi u daljnjem tijeku liječenja

Nakon stabilizacije stanja bolesnika započinje se s primjenom standardnih lijekova za liječenje zatajivanja srca. Koriste se beta blokatori, inhibitori angiotenzin konvertirajućeg enzima, antagonisti mineralokortikoida te diuretska terapija. U bolesnika s trajnom fibrilacijom atriya indicirana je primjena digoksina²⁰.

PROGNOZA

Usprkos svim mjerama liječenja i značajnom napretku u liječenju bolesnika s ishemijskom bolesti srca kao vodećem uzroku ASZ-a, rani i kasni mortalitet ostaje visok. Smrtnost bolesnika s AZS-om unutar 6 mjeseci od otpusta iznosi 10 – 20 %, a učestalost ponovne hospitalizacije je 20 – 30 %⁴.

LITERATURA

1. Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, McMurray JJ, Ponikowski P, Poole-Wilson PA et al. 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: 933–89.
2. Cleland JG, Swedberg K, Follath F, Komajda M, Cohen-Solal A, Aguilar JC et al. The EuroHeart Failure survey programme – a survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe. Part 1: patient characteristics and diagnosis. *Eur Heart J* 2003;24: 442–63.
3. Mosterd A, Hoes AW. Clinical epidemiology of heart failure. *Heart* 2007;93:1137–14.
4. Mihai G, Pang PS. Acute Heart Failure Syndromes. *J Am Coll Cardiol* 2009;53:557–3.

5. McMurray JJV, Adamopoulos S, Anker SD, Auricchio A, Boehm M, Dickstein K et al. Acute and Chronic Heart Failure. *EJH* 2012;33:1787–847.
6. Davie AP, Francis CM, Caruana L, Sutherland GR, McMurray JJ. Assessing diagnosis in heart failure: which features are any use?. *QJM* 1997;90:335–9.
7. Borlaug BA, Paulus WJ. Heart failure with preserved ejection fraction: pathophysiology, diagnosis, and treatment. *Eur Heart J* 2011;32:670–9.
8. McMurray JJ. Clinical practice. Systolic heart failure. *N Engl J Med* 2010;362:228–38.
9. Killip T, Kimball J. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit: a two year experience with 250 patients. *Am J Cardiol* 1967;20:457–64.
10. Forrester JS, Diamond GA, Chatterjee K. Medical therapy of acute myocardial infarction by application of hemodynamic subsets (first of two parts). *N Engl J Med* 1976;295:1356–62.
11. Forrester JS, Diamond GA, Swan HJ. Correlative classification of clinical and hemodynamic function after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1977;39:137–45.
12. Madias JE. Why recording of an electrocardiogram should be required in every inpatient and outpatient encounter of patients with heart failure. *Pacing Clin Electrophysiol* 2011;34:963–7.
13. Ewald B, Ewald D, Thakkinstian A, Attia J. Meta-analysis of B type natriuretic peptide and N-terminal pro B natriuretic peptide in the diagnosis of clinical heart failure and population screening for left ventricular systolic dysfunction. *Intern Med J* 2008;38:101–13.
14. Lang RM, Bierig M, Devereux RB, Flachskampf FA, Foster E, Pellikka Pa et al. Recommendations for chamber quantification. *Eur J Echocardiogr* 2006;7:79–108.
15. Park JH, Balmain S, Berry C, Morton JJ, McMurray JJ. Potentially detrimental cardiovascular effects of oxygen in patients with chronic left ventricular systolic dysfunction. *Heart* 2010;96:533–8.
16. Felker GM, Lee KL, Bull DA, Redfield MM, Stevenson LW, Goldsmith Sr et al. Diuretic strategies in patients with acute decompensated heart failure. *N Engl J Med* 2011;364:797–805.
17. Tan LB, Bryant S, Murray RG. Detrimental haemodynamic effects of cyclizine in heart failure. *Lancet* 1988;1:560–1.
18. Cotter G, Metzker E, Kaluski E, Faigenberg Z, Miller R, Simovitz A et al. Randomised trial of high-dose isosorbide dinitrate plus low-dose furosemide versus high-dose furosemide plus low-dose isosorbide dinitrate in severe pulmonary oedema. *Lancet* 1998;351:389–93.
19. Cohn JN, Franciosa JA, Francis GS, Archibald D, Tristani F, Fletcher R et al. Effect of short-term infusion of sodium nitroprusside on mortality rate in acute myocardial infarction complicated by left ventricular failure: results of a Veterans Administration cooperative study. *N Engl J Med* 1982;306:1129–35.
20. McMurray J, Cohen-Solal A, Dietz R, Eichhorn E, Erhardt L, Hobbs FD et al. Practical recommendations for the use of ACE inhibitors, beta-blockers, aldosterone antagonists and angiotensin receptor blockers in heart failure: putting guidelines into practice. *Eur J Heart Fail* 2005;7:710–21.