



Hronična srčana insuficijencija – maligna bolest?

Ružica Janković Tomašević, Svetlana Apostolović

Klinika za kardiovaskularne bolesti Niš, Klinički centar Niš

Sažetak Prikazujemo pacijentkinju sa progresijom peripartalne srčane insuficijencije, anuloplastikom mitralnog i trikuspidalnog anulusa i ugrađenim kardioverter-defibrilatorom koja je stavljena na transplant listu srca i bubrega.

Ključne reči peripartalna miokardiopatija, terminalna srčana insuficijencija

Uvod

Oko trećine bolesnika koje srećemo u svakodnevnoj praksi boluje od hronične srčane insuficijencije (SI).

Njihova prognoza nije ohrabrujuća. Očekuje se da oko polovine umre u narednih pet godina od postavljanja dijagnoze. Ciljevi lečenja ovakvih bolesnika su da ih oslobodimo simptoma, da imaju dobar kvalitet života, da se što ređe hospitalizuju i da im produžimo život. Za hroničan tok bolesti terapija je usmerena ka održavanju balansa miokardne potrošnje i funkcionalnog kapaciteta. Hroničnu srčanu insuficijenciju ne možemo izlečiti, ali možemo održavati ravnotežu koja ne dozvoljava akutnu dekompenzaciju. Fokus ranijih kliničkih ispitivanja je bio uglavnom mortalitet, sada se prepoznaje da je sprečavanje hospitalizacija zbog SI važno i za bolesnike i za zdravstveni sistem, kao i popravljjanje kvaliteta života ovih bolesnika.¹

Prikaz pacijenta

Bolesnica, sada starosti 45 godina, kojoj je dijagnoza peripartalne SI postavljena pre 12 godina posle njenog trećeg porođaja. Peripartalna kardiomiopatija je bolest nepoznatog uzroka gde se disfunkcija leve komore javlja tokom zadnjeg tromesečja trudnoće ili u ranom puerperijumu. Učestalost je 1:1300 do 1:4000 majki živorođene dece.² Poznato je da se češće javlja kod multipara (kao u slučaju naše pacijentkinje). Bez obzira na optimalnu terapiju, pogoršanje funkcije leve komore (LK) se javlja u preko 50 % slučajeva.³ Ejekciona frakcija LK<40 % je prediktor visokog rizika. Našoj pacijentkinji je 2002. g. izmerena ejekciona oko 40 % (area-length metodom). Iste godine je urađena koronarografija (kojom je isključena ishemijska etiologija SI) i biopsija miokarda, posle koje je nastavljena medikamentna terapija hronične SI. Terapija hronične SI kod ove pacijentkinje je klasična i nije se značajno menjala tokom ovih 12 godina, menjale su se uglavnom samo doze upotrebljenih lekova. Tri klase neurohumoralnih antagonistata: 1. Inhibitori angiotenzin konvertujućeg enzima (ACE I) (ili blokatori angiotenzinskih receptora-ARB), 2. beta blokatori, i 3. antagonist

mineralokortikodnih receptora (MRA) – fundamentalno su važni u modifikovanju toka sistolne SI i smanjenju mortaliteta, i trebalo bi ih dati svakom pacijentu što pre posle postavljanja dijagnoze SI (**Klasa IA**).¹ Njima se često dodaju diuretici, za koje nema dokaza da produžavaju život, ali se koriste u cilju smanjenja simptoma i znakova kongestije, tj. postizanja i održavanja euvolemije (pacijentove „suve težine“) i to sa najmanjom mogućom dozom. Diuretici petlje su obično prioriterniji od tiazidnih diuretika kod sistolne SI, mada deluju sinergistički i njihova kombinacija može da se koristi (obično privremeno) za lečenje rezistentnih edema.²

U narednih 5 godina pacijentkinja je hemodinamski stabilna, uglavnom sa NYHA II klasom, retko NYHA III i to sa terapijom: maksimalna doza betablokera (50 mg karvedilola) uz ACE-I (tbl. monopril 5 mg), MRA (tbl. aldacton 25 mg) i diuretik (furosemid 40 mg/dan).

Godine 2007. se dešava prva rehospitalizacija za ovih 12 godina, kada primećujemo da je mitralna insuficijencija sve veća, kao i sve veći pritisak u desnoj komori (plućnoj cirkulaciji). Tada pojačavamo diuretik (furosemid 2 tablete, tj. 80 mg/dan) i dodajemo amiodaron 1x1 zbog potvrđene kratkotrajne ventrikularne tahikardije (VT). Uprkos pojačanju terapije, bolest napreduje, te 2008. godine nalazimo još veće volumene leve komore (EDV 263 ml) i održanje povišenog sistolnog pritiska u desnoj komori (SPDK) (oko 45 mm Hg).

Zato je juna 2008. godine urađena anuloplastika mitralnog i trikuspidalnog prstena i skraćanje hordi za A2 segment prednjeg mitralnog kuspisa. Kontrolni eho srca ubrzo posle operacije pokazuje smanjene dimenzije leve pretkomore i LK, smanjene volumene (smanjenje EDV LK za oko 100 ml) i normalni pritisak u desnom srcu. Zbog toga je i smanjena doza diuretika (furosemid na 40 mg/III dan). Nažalost, ubrzo posle operacije postavljena je sumnja na rupturu tercijalne horde, zbog koje mitralna insuficijencija postepeno opet progredira sa svim svojim posledicama, te je bilo potrebno pojačanje terapije, pre svega doze diuretika (furosemid 40mg/dan). Bitan cilj kod bolesnika sa hroničnom SI je da se izbegne kongestija, jer je ona glavni razlog rehospitalizacija, a sa brojem rehospitalizacija raste i smrtnost. Sa daljim napredovanjem bolesti i porastom sistolnog pritiska u de-

snom srcu (do 72 mmHg), prinuđeni smo da opet povećavamo dozu diuretika 40–80mg/dan, uz „žrtvovanje” ACE I (na račun ukidanja ACE I) zbog održavanja tenzije. A 2009. godine urađena je i ugradnja veštačke mitralne valvule.

Godine 2010. ugrađen joj je i kardioverter-defibrilator (ICD) u primarnoj prevenciji naprasne srčane smrti (IA klasa preporuka). Zbog QRS kompleksa kraćeg trajanja od 120 ms nije bilo indikacija za ugradnju CRT. Oko polovine smrti kod pacijenata sa SI, posebno kod onih sa blažim simptomima, dešava se iznenada i neočekivano i mnoge, ako ne i većina, od njih su zbog ventrikularnih aritmija. Prevencija naprasne smrti je stoga značajan cilj kod SI. Do sada je kod ove pacijentkinje bio efikasan-uključivan samo jednom 2012. godine (kad je brza VT prešla u VF).

Od 2010. godine do danas kod bolesnice se, uprkos optimalnoj terapiji, dešava progresija srčane slabosti (EF sa nekih 18 % se svela na 9 % koliko se održava zadnjih godinu dana). Od komorbiditeta došlo je do porasta serumskih vrednosti kreatinina i održavaju se vrednosti - 115-131 $\mu\text{mol/L}$, što znači da dolazi do slabljena bubrežne funkcije. Stopa glomerulske filtracije (GFR) je smanjena kod većine pacijenata sa SI, posebno u odmaklim stadijumima i renalna funkcija je moćan nezavisan prediktor prognoze u SI.¹ Blokatori sistema renin-angiotenzin-aldosteron blokatori (ACE inhibitori, inhibitori renina, ARB i MRA) često uzrokuju pad GFR, mada je redukcija obično mala. Osim hipotenzije koja je dobro poznati uzrok renalne disfunkcije, manje je poznato da opterećenje volumenom, insuficijencija desne komore i renalna venska kongestija mogu takođe da uzrokuju renalnu disfunkciju.¹ Takođe se kod pacijenata sa burežnim pogoršanjem javlja i manji odgovor na diuretike. Rezistencija na diuretike se neminovno javlja tokom hronične upotrebe diuretika i prediktor je lošeg ishoda. Može se pokušati sa prevazilaženjem ovog problema kombinovanjem više diuretika koji deluju na različitim nivoima nefrona, ali uglavnom privremeno, što je kod naše pacijentkinje pokušavano u toku poslednjih hospitalizacija, ali je obično bilo praćeno i pogoršanjem bubrežne funkcije, što je onemogućavalo ovakav terapijski pristup.

Tokom 2014. godine sa EF oko 8 % i jako malim Clir od 1.8 ml/min./m², stavljena na program za transplantaciju srca i bubrega (zadnja procenjena GFR oko 35 ml/min.).

Diskusija

Gde je naša pacijentkinja danas? Još uvek kod kuće, funkcioniše sa sistolnim KP od max 90 mmHg. Od terapije

koristi: minimalnu dozu betablokatora (tbl. bisoprolol 1.25 mg) i maksimalnu dozu diuretika (500 mg edemida) (po vodičima preporučena uobičajena dnevna doza 40–240 mg i sa maksimalnom ukupnom dnevnom dozom od 600 mg^{1,2}), u kombinaciji sa diuretikom petlje (aldactone 25 mg) uz oralnu antikoagulantnu terapiju, amiodaron ½, trimetazidin 2x35 mg. Poslednja dva meseca je u NYHA IV stadijumu i sa sve većom kardijalnom kaheksijom.

Pacijenti sa terminalnim stadijumom srčane slabosti imaju slab kvalitet života i veoma visoku stopu mortaliteta.⁴ Mada je transplantacija srca udružena sa visokom stopom preživljavanja – od jedne do deset godina, ograničen je broj donora, tako da ovi bolesnici postaju potencijalni kandidati za implantiranje nekog od novih mehaničkih uređaja. Termin mehanička cirkulatorna potpora (MCS) opisuje različite tehnologije koje se koriste da obezbede kratkotrajnu i dugotrajnu pomoć kod pacijenata sa srčanom insuficijencijom. Najveće iskustvo sa MCS je u terminalnom stadijumu, inicijalno kao premošćavanje do transplantacije srca (BTT), ali u poslednje vreme sve više se koristi kao konačna terapija (*destination therapy*), kod pacijenata koji nisu pogodni za transplantaciju srca.¹

Za ugradnju ovih uređaja je ključna procena funkcije desne komore, jer postoperativna slabost desne komore jako povećava postoperativni mortalitet i smanjuje preživljavanje kako pre, tako i posle transplantacije. Stoga bi za premošćavanje do transplantacije trebalo razmotriti biventrikularne uređaje (BiVAD) pre nego LVAD potporu kod pacijenata sa globalnom srčanom insuficijencijom (kao što je slučaj kod naše pacijentkinje sa značajnom slabošću desne komore).

Literatura

1. McMurray J, Adamopoulos S, Anker S, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA). *Eur Heart J* 2012;33:1787–1847.
2. Jessup M, Bozkurt B, Butler J, et al. AHA 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2013;62: e147–239.
3. Regitz-Zagrosek V, Blomstrom Lundqvist C, et al. ESC Guidelines on the management of cardiovascular diseases during pregnancy The Task Force on the Management of Cardiovascular Diseases during Pregnancy of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2011;32:3147–3197.
4. Dickstein K, Vardas P, Auricchio A, et al. 2010 Focused Update of ESC Guidelines on device therapy in heart failure. *Eur Heart J* 2010;31: 2677–2687.

Abstract

Chronic heart failure – a malignant disease?

Ružica Janković Tomašević, Svetlana Apostolović

Clinic for cardiovascular diseases Nis, Clinical center of Nis

We present a patient with progression of peripartur heart failure, anuloplasty of mitral and tricuspid anulus, implantation of cardioverter defibrillator and who is now a candidate for heart/renal transplant.

Key words: peripartur cardiomyopathy, end-stage heart failure