

Liječenje bolesnika s hipertenzijom i kongestivnim zatajivanjem srca

Tutić, Josip

Master's thesis / Diplomski rad

2018

Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj: **University of Rijeka, Faculty of Medicine / Sveučilište u Rijeci, Medicinski fakultet**

Permanent link / Trajna poveznica: <https://urn.nsk.hr/urn:nbn:hr:184:585221>

Rights / Prava: [In copyright / Zaštićeno autorskim pravom.](#)

Download date / Datum preuzimanja: **2024-04-25**



Repository / Repozitorij:

[Repository of the University of Rijeka, Faculty of Medicine - FMRI Repository](#)



SVEUČILIŠTE U RIJECI
MEDICINSKI FAKULTET
INTEGRIRANI PREDDIPLOMSKI I DIPLOMSKI
SVEUČILIŠNI STUDIJ MEDICINE

Josip Tutić

**Liječenje bolesnika s hipertenzijom i
kongestivnim zatajivanjem srca**

Diplomski rad

Rijeka, 2018.

SVEUČILIŠTE U RIJECI
MEDICINSKI FAKULTET
INTEGRIRANI PREDDIPLOMSKI I DIPLOMSKI
SVEUČILIŠNI STUDIJ MEDICINE

Josip Tutić

**Liječenje bolesnika s hipertenzijom i
kongestivnim zatajivanjem srca**

Diplomski rad

Rijeka, 2018.

Mentor rada: prof. dr. sc. Ines Diminić - Lisica

Diplomski rad ocjenjen je dana 29. 06. 2018. na Medicinskom fakultetu Sveučilišta u Rijeci

pred povjerenstvom u sastavu:

Doc. dr. sc. Leonardo Bukmir

Doc. dr. sc. Aleksandar Ljubotina

dr. sc. Branislava Popović

Rad sadrži _23__ stranica, __/_ slika, _5_ tablica, _17 __ literaturnih navoda.

Zahvala

Zahvaljujem se svojoj mentorici prof. dr. sc. Ines Diminić – Lisica koja mi je uvelike pomogla u pisanju ovog diplomskog rada. Zahvaljujem se prvenstveno svojim roditeljima i mojoj djevojci Nives koji su mi uvijek bili potpora u teškim i lakim trenucima. Isto tako bi se zahvalio svojim prijateljima i kolegama koji su mi uljepšali i olakšali studij. Nadalje zahvaljujem se svim profesorima, docentima i asistentima koji su mi prenijeli znanje i vještine kako bi što kvalitetnije obavljao posao liječnika.

Contents

1. Uvod	1
Arterijska hipertenzija	1
Zatajivanje srca.....	5
2. Svrha rada.....	10
3. Pregled literature na zadanu temu	11
Pacijent s hipertenzijom i zatajivanjem srca.....	11
Djelovanje lijekova koji se prepisuju u AH i ZS.....	13
ACE inhibitori (ACEI).....	13
ARB (blokatori angiotenzinskih receptora)	13
β – blokatori	14
Antagonisti aldosterona	14
Hidralazin.....	14
Blokatori kalcijских kanala.....	14
Diuretici	14
4. Rasprava	16
Liječenje bolesnika s hipertenzijom i kongestivnim zatajivanjem srca	16
7. Summary	20
9. Životopis.....	23

Popis skraćenica i akronima

ACCF - „American College of Cardiology Foundation“

ACE – angiotenzin konvertirajući enzim

ACEI – inhibitori angiotenzin konvertirajućeg enzima

ADH – antidiuretski hormon

AH – Arterijska hipertenzija

AHA - „American Heart Association“

ARB – blokatori angiotenzinskih receptora

BMI – indeks tjelesne težine

DV – desni ventrikul

EKG – elektrokardiografija

ESC – European Society of Cardiology – Europsko kardiološko društvo

GUK – glukoza u krvi natašte

HDL – kolesterol visoke gustoće

KKS – kompletna krvna slika

LDL – kolesterol niske gustoće

LV – lijevi ventrikul

KKS – kompletna krvna slika

NT-proBNP - N-terminal proBrain Natriuremic Peptide

RAAS – sustav renin-angiotenzin-aldosteron

RH – Republika Hrvatska

RTG – rendgen

WHO – Svjetska zdravstvena organizacija

ZS – zatajivanje srca

ZSoEF – zatajivanje srca s očuvanom ejekcijskom frakcijom

ZsrEF – zatajivanje srca s reduciranom ejekcijskom frakcijom

1. Uvod

Hipertenzija i zatajivanje srca su česti problem kako u primarnoj tako i u sekundarnoj i tercijarnoj zdravstvenoj zaštiti. Incidencija tih bolesti je česta i predstavlja javnozdravstveni problem. Komorbiditet hipertenzije i zatajivanja srca je također značajan. Bolesti su kronične i zahtijevaju dugotrajne terapije koje često, nakon određenog vremena slabije djeluju.

Zatajivanje srca predstavlja i ekonomski problem u medicini pošto su te osobe često hospitalizirane i rehospitalizirane. Liječenje u smislu lijekova je zahtjevno jer se u pravilu koriste kombinacije lijekova, a kvalitetno liječenje omogućava rjeđe hospitalizacije i produljenje životnog vijeka.

Arterijska hipertenzija

Prema definiciji WHO (World Health Organization) arterijska hipertenzija (AH) je stanje trajno povišenog krvnog tlaka (1). AH je stanje konstantno povišenih vrijednosti sistoličkog tlaka ≥ 140 mmHg, povišenih vrijednosti dijastoličkog tlaka ≥ 90 mmHg te povišenih vrijednosti i sistoličkog i dijastoličkog tlaka (2). Bolest u početku nema simptoma i obično se otkrije slučajno u ordinaciji obiteljske medicine mjerenjem krvnog tlaka (3). Sjedinjene Američke Države (SAD) imaju prevalenciju hipertenzije 33.5% u crnaca, 28.9% u bijelaca i 20.7% u hispanaca(4). Prevalencija AH u Europi iznosi oko 40% (3). Prevalencija AH u Hrvatskoj iznosi 35,2% za muškarce i 39.7% za žene (5). Prevalencija krvnog tlaka raste s godinama tako da kod osoba ≥ 60 godina postotak oboljelih iznosi 65.4% (4).

AH se, s obzirom na etiologiju, dijeli na primarnu i sekundarnu. Primarna (esencijalna hipertenzija) može biti uzrokovana raznim genetskim i okolišnim čimbenicima te je, za razliku od sekundarne, uvijek kronični poremećaj. Brojnost tih multifaktorijskih čimbenika otežava određivanje definitivnog uzroka nastanka hipertenzije. Upravo učestalost tih

poremećaja, koji su povezani s esencijalnom hipertenzijom, proizvodi mišljenje kod nekih autora da se radi o sindromu a ne o bolesti. (2, 3, 4, 5)

Tablica 1 prikazuje najznačajnije poremećaje prisutne u esencijalnoj hipertenziji.

Tablica 1

Najznačajniji metabolički poremećaji i strukturne promjene prisutne u sindromu esencijalne hipertenzije	
Metabolički poremećaji	Strukturne promjene
- dislipidemije - inzulinska rezistencija i nepodnošenje glukoze - centralna debljina - promjene simpatičkog živčanog sustava - promjene renin angiotenzin aldosteronskog sustava - poremećaji endotela - poremećaji koagulacije	- poremećaji pregradnje i proliferacije stanica glatkih mišića krvnih žila - poremećaj hipertrofije, pregradnje i fibroze miokarda - poremećaj prijenosa elektrolita na razini bubrežnih membrana, ali i stanica krvnih žila

(preuzeto iz 5. Vrhovac B, Jakšić B, Reiner Ž, Vucelić B. ARTERIJSKA HIPERTENZIJA

U: Interna medicina 4th ed. Zagreb : Naklada Ljevak 2008; str. 551.)

Sekundarna hipertenzija nastaje kao posljedica različitih bolesti koje mogu uzrokovati povišene vrijednosti krvnog tlaka. Za razliku od primarne, sekundarna hipertenzija obično nestaje nakon što se primarna bolest stavi pod kontrolu (2, 3, 4, 5). Tablica 2 prikazuje najčešće uzroke sekundarne hipertenzije.

Tablica 2

Uzročnici sekundarne hipertenzije	
Bolesti bubrežnog parenhima	kronični glomerulonefritis ili pijelonefritis, policistična bolest bubrega, bolesti vezivnog tkiva, opstruktivna uropatija
Renovaskularne bolesti	arterioskleroza, fibromuskularna displazija
Bolesti nadbubrežne žlijezde	feokromocitom, Cushingov sindrom, primarni aldosteronizam
Koarktacija aorte	
Opstruktivna apneja	
Preeklampsija/eklampsija	
Neurogeni poremećaji	psihogeni poremećaji, diencefalični sindrom, obiteljska disautonomija, polineuritis, akutno povišenje intrakranijalnog tlaka
Endokrini poremećaji	hipotireoza, hipertireoza, hiperkalcemija, akromegalija
Lijekovi	estrogen u visokim dozama, dekongestivi, ciklosporini, triciklički antidepresivi, eritropoetin, nesteroidni protuupalni lijekovi, kokain

(preuzeto is 4. Kasper DL, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Loscalzo J.

Hypertensive vascular disease U : Harrison's principles of internal medicine 19th ed. New York : McGraw Hill Education 2015; str. 1617, tablica 298-3)

Patofiziologiji AH pridonose brojni mehanizmi od kojih je najznačajniji sustav renin-angiotenzin-aldosteron (RAAS) koji utječe na regulaciju vode i metabolizam soli. Smanjenom perfuzijom bubrežnog tkiva potiče se lučenje renina. Renin ubrzava pretvorbu angiotenzinogena u angiotenzin I, kojeg enzim preobrazbe angiotenzina I (ACE) cijepa u angiotenzin II. Angiotenzin II ima snažno vazokonstriktorsko djelovanje koje postiže stimuliranjem autonomnog živčanog sustava te potiče lučenje aldosterona i antidiuretskog hormona (ADH). ADH i aldosteron uzrokuju retenciju natrija i vode što posljedično povisuje krvni tlak. Poremećaji u transportu natrija također imaju znatnu patofiziološku ulogu. Poremećaj se javlja zbog manjkavosti natrij-kalij crpke ($\text{Na}^+ - \text{K}^+$ ATP-aza) i povećane propusnosti stanične membrane prema natriju. Natrij posljedično podiže i intracelularnu koncentraciju kalcija. Kalcij povisuje podražljivost glatkih mišićnih stanica arteriola potičući jači vazokonstriktorski odgovor na podražaj simpatičkog sustava. Simpatički sustav djelovanjem na α -receptore potiče vazokonstrikciju (6).

Patološke promjene i komplikacije izostaju u početnom stadiju AH. Dugotrajna i neregulirana AH oštećuje kardiovaskularni sustav, mozak i bubrege a samim time povećava rizik od razvoja koronarne bolesti, infarkta miokarda, cerebrovaskularnog incidenta te kronične bubrežne bolesti. Razlog je ubrzavanje aterosklerotskih promjena na krvnim žilama. Aterosklerotske promjene mogu zahvatiti i retinalne krvne žile što može rezultirati smanjenim ili potpunim gubitkom vida (2, 3, 4, 5).

Tablica 3 prikazuje stupnjevanje hipertenzije ovisno o visini krvnog tlaka.

Tablica 3

Klasifikacija krvnog tlaka	Vrijednosti sistoličkog tlaka (mmHg)	Vrijednosti dijastoličkog tlaka (mmHg)
Normalan	<120	<80
Prehipertenzija	120–139	80-89
Prvi stadij hipertenzije	140–159	90-99
Drugi stadij hipertenzije	≥160	≥100
Izolirana sistolička hipertenzija	≥140	<90

(preuzeto iz 4. Kasper DL, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Loscalzo J.

Hypertensive vascular disease U : Harrison's principles of internal medicine 19th ed. New York : McGraw Hill Education 2015; str. 1616, tablica 298-1).

Zatajivanje srca

Zatajivanje srca (ZS) je, prema posljednim smjernicama američkog koledža za kardiologiju („American College of Cardiology Foundation“ – ACCF) i američke udruge za srce („American Heart Association“ – AHA), definiran kao kompleksni klinički sindrom koji nastaje kao posljedica strukturne ili funkcionalne nemogućnosti ventrikularnog punjenja i/ili ejekcijske frakcije ventrikula (7). Kod ZS bitno je razumjeti volumno i tlačno opterećenje srca. Volumno ili dijastoličko opterećenje (engl. *preload*) povećava napetost miokarda pri rastezanju srca. Tlačno ili sistoličko opterećenje (engl. *afterload*) povećava napetost miokarda za vrijeme kontrakcije srca. Različita stanja utječu na volumno i tlačno opterećenje srca (8). Budući da se određeni broj bolesnika, oboljelih od zatajivanja srca, ne prezentira sa simptomima volumnog opterećenja stari naziv kongestivnog srčanog zatajenja je zamijenjen nazivom zatajivanje srca (9). ZS predstavlja jedan od vodećih javnozdravstvenih problema jer

rezultira sa učestalim hospitalizacijama koje utječu negativno na životnu prognozu i troškove liječenja (7, 8, 9). Prevalencija i incidencija ZS su u porastu. Produljenje životnog vijeka pacijenata koji obole od koronarne bolesti srca utječe za porast prevalencije i incidencije ZS. Prevalencija ZS u razvijenim zemljama iznosi oko 2%. Prevalencija raste s dobi tako da postotak oboljelih iznad 65. godine iznosi oko 6 – 10% (7). Postotak hospitalizacije pacijenata sa ZS u RH iznosi oko 0.9% od svih hospitalizacija (10).

ZS nikada nije zasebna bolest nego klinički sindrom uzrokovan različitim čimbenicima koji uzrokuju volumno i tlačno opterećenje te strukturne i funkcijske bolesti srčanog mišića (7, 8, 9). Drugi najčešći etiološki čimbenik ZS je arterijska hipertenzija (9). Etiološki čimbenici ZS prikazani su u tablici 4.

Tablica 4.

Etiološki čimbenici ZS	
Smanjenje ejekeijske frakcije (<40%)	
Koronarna bolest srca Infarkt miokarda Ishemija miokarda	Neishemijske dilatativne kardiomiopatije Genetski poremećaji Infiltrativne bolesti
Kronično tlačno opterećenje Hipertenzija Aortalna stenoza	Oštećenje uzrokovano toksinima/lijekovima Metabolički poremećaj Virusi
Kronično volumno opterećenje Aortalna insuficijencija Ventrikularni septalni defekt (VSD)	Chagasova bolest
Kronične plućne bolesti Cor pulmonale	Poremećaji srčane frekvencije i ritma Tahiaritmije Bradikardije
Sačuvana ejekeijska frakcija (> 40-50%)	
Hipertrofija Primarna (hipertrofična kardiomiopatija) Sekundarna (hipertenzija)	Restriktivna kardiomiopatija amiloidoza, sarkoidoza hemokromatoza
Starenje	Fibroza
Potreba za velikim minutnim volumenom	
Metabolički poremećaji Tireotoksikoza	Povećane potrebe za krvnim protokom anemija
Nutricijski poremećaji (beriberi)	

(preuzeto iz 7. Kasper DL, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Loscalzo J. Heart Failure : Pathophysiology, Diagnosis and Management U : Harrison's principles of internal medicine 19th ed. New York : McGraw Hill Education 2015; str. 1501, tablica 279-1).

Patofiziološki mehanizmi ovise o stupnju zahvaćenosti ventrikula. ZS se dijeli na akutno i kronično. Kronično ZS podijelili smo na zatajivanje srca s reduciranom ejeckijskom frakcijom $\leq 40\%$ (ZSrEF) i zatajivanje srca s očuvanom ejeckijskom frakcijom $\geq 40 - 50\%$ (ZSoEF) (8). Sistolička disfunkcija uzrokuje porast dijastoličkog volumena i tlaka zbog nedostatne kontrakcije i pražnjenja ventrikula. U početku bolesti ejeckijska frakcija ostaje održana no progresijom bolesti i ona se smanjuje. Najčešći uzrok sistoličke disfunkcije je infarkt miokarda. Sistolička disfunkcija može zahvatiti i lijevi i desni ventrikul iako češće zahvaća lijevi ventrikul. U krajem ishodu zatajivanje lijevog ventrikula (LV) posljedično dovodi i do zatajivanja desnog ventrikula (DV). Dijastolička disfunkcija predstavlja otežano punjenje ventrikula. Upravo zato je krajnji dijastolički volumen snižen a dijastolički tlak povišen. Zatajivanje LV ima za posljedicu smanjenje srčanog minutnog volumena a porast plućnog venskog tlaka. Plućni kapilarni tlak raste zbog porasta plućnog venskog tlaka te dolazi do nakupljanja tekućine u alveolama (plućni edem). Javlja se zaduha, pleuralni izljev, tahipneja a posljedično i respiracijska alkalozna. Kod zatajivanja DV raste sistemski venski tlak što uzrokuje nakupljanje tekućine u raznim tkivima najčešće u stopalima i gležnjevima ali često i u trbušnoj šupljini (ascites). Kod unutarnjih organa dolazi do kongestije (nakupljanje krvi) u jetri, crijevima i slezeni. Zatajivanje DV ima veliki utjecaj na jetru jer dolazi do njene disfunkcije pa se posljedično može javiti smanjena razgradnja aldosterona. Poremećaj u razgradnji aldosterona uzrokuje još veće nakupljanje vode, povišenje jetrenih enzima, povišenje bilirubina te produženje protrombinskog vremena (PV). Kronična kongestija može uzrokovati malapsorpciju i enteropatiju u crijevima a ponekad i ishemijski infarkt crijeva (7, 8, 9, 11).

Za procjenu tj. stupnjevanje ZS koristi se NYHA (New York Heart Association) klasifikacija (7). Tablica 5. pokazuje NYHA klasifikaciju.

Tablica 5.

NYHA klasifikacija	
Stupanj	
I	Nema ograničenja u fizičkoj aktivnosti. Normalna fizička aktivnost ne izaziva umor, zaduhu, palpitacije ili anginu pectoris.
II	Postoje mala ograničenja u fizičkoj aktivnosti. U mirovanju simptomi prestaju. Normalna fizička aktivnost izaziva umor, zaduhu, papitacije ili anginu pectoris.
III	Postoje velika ograničenja u fizičkoj aktivnosti. U mirovanju simptomi prestaju. Manja fizička aktivnost izaziva umor, zaduhu, papitacije ili anginu pectoris.
IV	Simptomi i u mirovanju. Fizička aktivnost pogoršava simptome.

(preuzeto iz 7. Kasper DL, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Loscalzo J. Heart Failure : Pathophysiology, Diagnosis and Management U : Harrison's principles of internal medicine 19th ed. New York : McGraw Hill Education 2015; str. 1501, tablica 279-2).

2. Svrha rada

Svrha rada je ponavljanje i upoznavanje novih spoznaja o hipertenziji, zatajivanju srca i o načinu provođenja terapije. Ovo su neke od najčešćih bolesti s kojima se svakodnevno susrećemo i čiju bi simptomatologiju i patologiju trebali znati kvalitetno liječiti. Kvalitetno liječenje predstavlja benefit i pacijetu i zdravstvenom sustavu što je i sam cilj liječničke struke.

3. Pregled literature na zadanu temu

Pacijent s hipertenzijom i zatajivanjem srca

AH je po učestalosti drugi etiološki čimbenik ZS kod osoba do 75 godina dok je kod osoba iznad 75 godina vodeći čimbenik (12). Komorbiditet AH i ZS prema Framinghamskoj studiji iznosi 39% za muškarce i čak 59% za žene (13).

AH uzrokuje promjene strukture ventrikula, primarno LV, te sistoličku i dijastoličku disfunkciju tako da povećava tlačno (sistoličko) opterećenje miokarda. Odgovor miokarda na opterećenje je hipertrofija, koja uzrokuje degenerativne promjene miokarda i nakupljanje kolagena u intersticijskom prostoru, što posljedično uzrokuje rigidnost ventrikula i smanjenje kontraktilne funkcije miokarda. Rigidnost miokarda dovodi do dijastoličke a poremećaj kontraktilne funkcije do sistoličke disfunkcije. Hipertrofirani miokard ima povećane metaboličke potrebe prilikom čega nastaje hipoperfuzija i ishemija subendokardijalnog miokarda zbog nemogućnosti zadovoljavanja metaboličkih potreba. Aktivnost RAAS povećava se kod ZS i hipertrofije ventrikula. Povećava se aktivnost simpatikusa koji utječe na β -adrenoceptore što posljedično povećava metaboličke potrebe miokarda (4, 5, 6, 7, 9, 11).

Simptomi pacijenata koji boluju od AH i ZS su raznoliki i međusobno se isprepliću. AH se dugo razvija kao asimptomatska bolest čiji se simptomi javljaju ovisno o zahvaćenosti različitih organskih sustava. Pacijenti se obično žale na glavobolje, vrtoglavice, šum u ušima, smetnje vida, umor itd. Najčešći simptomi ZS su kronični umor, dispneja i periferni edemi. Kronični umor odnosno sklonost općem tjelesnom zamoru tipični je simptom bolesnika sa ZS iako simptom sam po sebi nije specifičan i nalazi se i u drugim bolestima. Zaduha (dispneja) je također nespecifičan simptom ali se često javlja u ZS. Simptomi dispneje mogu varirati ovisno o stupnju težine bolesti (NYHA klasifikacija). Ortopneja i paroksizmalna noćna dispneja smatraju se gotovo specifičnim simptomima ZS međutim javljaju se u uznapredovalim stadijima srčanog zatajenja. Palpitacije su dosta česti simptom koji su obično

odraz raznih poremećaja srčanog ritma. Periferni edemi i ascites nastaju kao posljedica venske kongestije zbog desnostranog zatajivanja srca. Edem je u početku smješten oko gležnjeva ili na dorzumu stopala, kako bolest napreduje širi se prema potkoljenicama a ponekad se može javiti i generalizirani edem (anasarka). Ascites se javlja kao posljedica kongestije trbušnih vena (3, 4, 5, 6, 7, 9, 11).

Pregledom bolesnika nalazimo raznovrsne kliničke znakove. Mjerenjem krvnog tlaka sfingomanometrom nalaze se povišene vrijednosti sistoličkog (≥ 140 mmHg) i/ili dijastoličkog tlaka (≥ 90 mmHg). Prilikom prvog mjerenja, ukoliko se nađu povišene vrijednosti tlaka, unutar dvije minute ponovo se mjeri tlak na obje ruke. Ukoliko razlika tlaka između desne i lijeve ruke nije veća od 10 mmHg za daljnja mjerenja nije relevantno na kojoj ruci mjerimo tlak. Za dijagnozu AH potrebne su povišene vrijednosti u najmanje dva uzastopna posjeta liječniku (3).

U teškim stadijima ZS može se naći kaheksija, cijanoza, ikterus, kašalj, upotreba pomoćne dišne muskulature, periferni edemi, anasarka, ascites, prepunjenost jugularnih vena itd. Auskultacijom srca u blažim stadijima ne nalazimo, u pravilu, patološki nalaz. Jedan od tipičnih auskultatornih znakova težeg stadija ZS je tzv. protodijastolički galop. Obično se čuju šumovi trikuspidalne i mitralne regurgitacije te aortalne insuficijencije ili stenoze. Na plućima se perkusijom može naći pleuralni izljev. Auskultacijom pluća se, u slučaju plućne kongestije, čuju hropci. Pregledom abdomena palpatorno se može otkriti povećana i tvrda jetra koja je posljedica hepatomegalije zbog zastoja u jetrenim venama. Periferni edemi i ascites su česti nalaz. Takvi bolesnici često imaju i pridružene bolesti stoga je bitno pravilno dijagnosticirati pridružene komorbiditete(4, 5, 6, 7, 9, 11).

Dijagnoza se postavlja na temelju anamneze, kliničke slike i pretraga. Kliničkim pregledom potrebno je učiniti auskultaciju srca i pluća, frekvenciju srca i disanja, auskultaciju

zajedničkih karotida i renalnih arterija, palpaciju bubrega, ocjenu perifernih krvnih žila te provjeriti postoje li edemi ili povećane vratne žile. Orijentacijski neurološki pregled, mjerenje visine, tjelesne mase, opsega struka i izračunavanje indeksa tjelesne težine (BMI) također su potrebni. Od pretraga potrebno je učiniti RTG srca i pluća, EKG, ultrazvuk srca.

Laboratorijske pretrage uključuju kompletnu krvnu sliku (KKS), glomerularnu filtraciju, kreatinin, ureu, elektrolite, glukozu u krvi (GUK), ukupni kolesterol, LDL, HDL, trigliceride, jetrene enzime i albumine. NT-proBNP (N-terminal proBrain Natriuremic Peptide) je specifičan pokazatelj srčanog zatajenja. Njegova koncentracija nam može pokazati uspješnost liječenja i dijagnostiku početnih stadija ZS (3, 4, 5, 6, 7, 9, 11). Nakon rezultata rutinskih i dodatnih pretraga te utvrđivanja čimbenika rizika potrebno je svakome pacijentu odrediti stupanj rizika za dobivanje bolesti srca i krvnih žila (3)

Djelovanje lijekova koji se prepisuju u AH i ZS

ACE inhibitori (ACEI)

Svoje djelovanje ostvaruju blokiranjem angiotenzin konvertirajućeg enzima koji hidrolizira angiotenzin I u angiotenzin II. Blokadom tog enzima sprječava se se RAAS. Osim blokade uzrokuje dilataciju arteriola i vena, smanjuje sekreciju aldosterona i povećava minutni volumen. U slučaju nuspojava alternativa liječenju su blokatori angiotenzinskih receptora. Enalapril, lizinopril, kaptopril i ramipril su najčešće korišteni ACEI (14, 15).

ARB (blokatori angiotenzinskih receptora)

Djelovanje ostvaruju blokadom angiotenzinskog receptora tipa I. Učinak skoro identičan ACEI. Nuspojave su gotovo identične nuspojavama ACEI osim što su znatno rjeđe. Candesartan i valsartan pokazuju najbolji učinak (14, 15).

β – blokatori

Imaju negativan kronotropni i inotropni učinak ovisno o selektivnoj blokadi β - receptora.

Antagoniziraju stimulacijski učinak simpatičkog sustava na lučenje renina. Kroničnom primjenom smanjuju periferni otpor. Najčešće korišteni β – blokatori su bisoprolol, karvedilol, metoprolol i nebivolol (14, 15).

Antagonisti aldosterona

Blokira receptore aldosterona u sabirnim tubulima bubrega. Povećava ekskreciju soli i vode.

Najznačajniji predstavnici su spironolakton i eplerenon (14, 15).

Hidralazin

Najvjerojatnije povećava sintezu dušikovog oksida u endotelu. Smanjuje krvni tlak i tlakačno opterećenje što rezultira povećanim minutnim volumenom (14, 15).

Blokatori kalcijских kanala

Verapamil i diltiazem djeluju preko L – tipa kalcijских kanala u žilama i srcu. Smanjuju vaskularni otpor, smanjuju frekvenciju i kontraktilnost srca i rezultiraju smanjenom potrebnom srčanog mišića za kisikom (14, 15).

Amlodipin i felodipin djeluju selektivno na L – tip kalcijских kanala u krvnim žilama ali manje na kalcijске kanale u srcu. Učinak je isti kao i kod verapamila sa manjim učinkom na srce (14, 15).

Diuretici

Diuretici Henleove petlje smanjuju resorpciju NaCl i KCl u debelom uzlaznom kraku Henleove petlje. Povećavaju izlučivanje soli i vode, smanjuju tlačno i volumno opterećenje te smanjuju plućni i periferni edem. Predstavnik je furosemid.

Tiazidi smanjuju resorpciju NaCl u distalnome zavijenom kanaliću. Učinak je isti kao kod diuretika Henleove petlje samo slabiji. Predstavnik je hidroklorotiazid (14, 15).

4. Rasprava

Liječenje bolesnika s hipertenzijom i kongestivnim zatajivanjem srca

Liječenje se sastoji od unaprijeđenja životnog stila i uzimanja lijekova. Cilj liječenja je smanjivanje kardiovaskularnog rizika i produženje života sa što manje komplikacija i hospitalizacija. Unaprijeđenje životnog stila podrazumijeva regulaciju tjelesne težine, adekvatnu rekreaciju, poboljšanje prehrane uz smanjen unos soli, prestanak pušenja i konzumiranja alkohola. BMI trebao bi biti u rasponu između 22.5 – 25 kg / m². Rekreacija treba biti minimalno 30 minuta na dan umjerene tjelesne aktivnosti (hodanje) 5 – 7 dana u tjednu. Prehrana bi trebala sadržavati povrće, namirnice bogate vlaknima, mliječne proizvode sa smanjenim udjelom masti, voće u umjerenim količinama, unos proteina biljnog podrijetla, unos cijelovitih žitarica, povećan unos nezasićenih masnih kiselina i smanjeni unos zasićenih masnih kiselina i namirnica bogatih kolesterolom. Unos soli trebalo bi ograničiti na 5 – 6 g / dan. Unos alkohola (etanola) trebalo bi ograničiti na 20 – 30 g / dan za muškarce i 10 – 20 g / dan za žene. Liječenje pridruženih bolesti također poboljšava ishod. Potrebno je prilagoditi liječenje pacijentu s obzirom na pridružene bolesti i stupanj ZS. Krajnji oblik liječenja je transplantacija srca (16, 17).

Kod pacijenata koji imaju AH i ZSrEF, tj. pacijenti koji su u stadiju NYHA II – IV, ACE inhibitori (ACEI) u kombinaciji sa β – blokatorima i antagonistima aldosterona su prva linija terapije za snižavanje krvnog tlaka (cilj je regulacija krvnog tlaka < 140/90 mmHg) te protektivni učinak na miokard. U slučaju nepodnošenja ili neadekvatnog terapijskog učinka ACEI uvode se blokatori angiotenzinskih receptora (ARB) u kombinaciji sa β – blokatorima i antagonistima aldosterona. ACEI u kombinaciji s β – blokatorima i ARB su kontraindicirani. Ukoliko ove dvije kombinacije nisu dostatne za regulaciju krvnog tlaka, te ako pacijent u kliničkoj slici ima periferne edeme, u terapiju se dodaje i diuretik (tiazidi ili diuretik Henleove

petlje). Amlodipin, felodipin i hidralazin, se prepisuju zasebno, u slučaju da prethodne kombinacije lijekova nisu postigle željeni terapijski učinak. Ivabradin se također prepisuje u slučaju nedovoljnog terapijskog učinka jer smanjuje srčanu frekvenciju. Blokatori kalcijevih kanala (diltiazem i verapamil), moksonidin, i antagonisti α – receptora su kontraindicirani kod ovih bolesnika (16,17).

Kod pacijenta koji imaju AH i ZSoEF potrebno je usporiti ZS regulacijom AH. ACEI su zato lijek prvog izbora dok ARB (candesatan) ostaju kao zamjena u slučaju nepodnošenja ACEI. Diuretici (tiazidi i diuretici Henleove petlje) se daju u kombinaciji ako je prisutni znakovi kongestije (periferni edemi) sa ACEI ili ARB. ACEI, ARB, antagonisti aldosterona se i ovdje se koriste dok β – blokatori manje efektivni u snižavaju krvnog tlaka. Kombinacija ACEI, ARB i β – blokatora nije preporučena. Blokatori kalcijevih kanala prve generacije (verapamil i diltiazem) se smiju koristiti kod ZS sa očuvanom ejekcijskom frakcijom (16,17).

5. Zaključci

1. AH je po učestalosti drugi etiološki čimbenik ZS kod osoba do 75 godina dok je kod osoba iznad 75 godina vodeći čimbenik.
2. AH uzrokuje promjene strukture ventrikula te sistoličku, a kasnije i dijastoličku, disfunkciju tako da povećava tlačno opterećenje miokarda uzrokujući povećani rizik nastanka ZS.
3. Smanjivanje kardiovaskularnog rizika te produljenje životnog vijeka sa što manje komplikacija i hospitalizacija su ciljevi liječenja.
4. Unaprijeđenje životnog stila je bitna stavka kod liječenja bolesnika s AH i ZS. Navedeno podrazumijeva regulaciju tjelesne težine, adekvatnu rekreaciju, poboljšanje prehrane uz smanjen unos soli, prestanak pušenja i konzumiranja alkohola.
5. Prva linija lijekova kod pacijenata koji imaju AH i ZSrEF je kombinacija ACEI, β – blokatora i antagonista aldosterona. U slučaju nepodnošenja ili neadekvatnog terapijskog učinka ACEI uvode se ARB u kombinaciji sa β – blokatorima i antagonistima aldosterona. Ukoliko pacijent u kliničkoj slici ima simptome kongestije uvode se diuretici (tiazidi ili diuretik Henleove petlje).
6. Kod pacijenta koji imaju AH i ZSoEF prvu liniju predstavljaju ACEI dok su ARB zamjena u slučaju nepodnošenja ACEI. Diuretici (tiazidi i diuretici Henleove petlje) daju se u kombinaciji ako je prisutni znakovi kongestije (periferni edemi) sa ACEI ili ARB.
7. ACEI u kombinaciji s β – blokatorima i ARB su kontraindicirani.
8. Verapamil i diltiazem su kontraindicirani kod pacijenata s AH i ZSrEF, ali se mogu koristiti kod pacijenata s AH i ZSoEF.

6. Sažetak

AH je stanje povišenog tlaka u sistemnoj cirkulaciji. Za dijagnozu hipertenzije potrebne su povišene vrijednosti krvnog tlaka ($\geq 140/90$) u najmanje dva uzastopna mjerenja.

Prevalencija hipertenzije u RH iznosi 35,2% za muškarce i 39.7% za žene. Hipertenziju se dijeli na primarnu (esencijalnu) i sekundarnu. Bolest u početku nema simptoma i obično se otkrije slučajno mjerenjem krvnom tlaka sfingomanometrom u ordinaciji obiteljske medicine.

Zatajivanje srca (ZS) je kompleksni klinički sindrom koji rezultira nemogućnošću ventrikularnog punjenja i smanjenjem ejeckijske frakcije. NYHA klasifikacija je bitna za stupnjevanje zatajivanja srca. SZ se dijeli na akutno i kronično. Kronično zatajivanje djelimo na zatajivanje srca s reduciranom ejeckijskom frakcijom i zatajivanje srca s očuvanom ejeckijskom frakcijom.

Pregledom bolesnika nalazimo razne znakove bolesti. Neki od znakova su povišene vrijednosti krvnog tlaka, kašalj, upotreba pomoćne respiratorne muskulature, ascites, periferni edemi itd.

Dijagnoza se postavlja na temelju anamneze, kliničke slike i pretraga.

Cilj liječenja je smanjivanje kardiovaskularnog rizika i produženje života sa što manje komplikacija i hospitalizacija. Liječenje se sastoji od unapređivanja životnog stila i terapije lijekovima. Kombinacija ACEI, β – blokatora i antagonista aldosterona je prva linija terapije kod bolesnika s AH i ZSrEF. Kod pacijenata sa AH i ZSoEF ACEI su prva linija terapije. Prisutnost simptoma kongestije zahtjeva uvođenje diuretika. Zadnja linija liječenja je transplantacija srca.

ključne riječi : hipertenzija, zatajivanje srca, liječenje

7. Summary

Arterial hypertension is a condition that causes high blood pressure. For diagnosis of arterial hypertension high values of blood pressure ($\geq 140/90$) are needed in two successive measures. Prevalence of hypertension, in Croatia, is 35.2% for men and 39.7% for women.

Hypertension is divided into essential and secondary hypertension. Symptoms are not present in early stages and is discovered by accident measuring blood pressure when visiting general practice.

Heart failure is a complex clinical syndrome that results with inability of ventricular filling and lowered ejection fraction. NYHA classification is used in assessment of the heart failure stage. Heart failure is divided into acute and chronic. Chronic heart failure is divided into heart failure with reduced ejection fraction (HFrEF) and heart failure with preserved ejection fraction (HFpEF).

When examining the patient with arterial hypertension and heart failure many signs of these diseases are present, including high values of blood pressure, cough, use of accessory respiratory muscles, ascites, peripheral oedema. Pregledom bolesnika nalazimo razne znakove bolesti. Neki od znakova su povišene vrijednosti krvnog tlaka, kašalj, upotreba pomoćne respiratorne opreme etc.

Diagnosis is determined by anamnesis, clinical picture and using clinical tests.

Goal of the treatment is reducing cardiovascular risk and expanding life span with as few complications and hospitalizations as possible. Treatment is based on changing lifestyle and drug treatment. Combination of ACEI, β – blockers and antimineralocorticoid drug is the first line of drug treatment of patients with hypertension and HFrEF. Patients that have hypertension with HFpEF ACEI are the first line of treatment. Presence of symptoms caused by congestion demands treatment with diuretic. Last line of treatment is heart transplantation.

8. Izvori :

1. World Health Organization – Hypertension [Internet]
Dostupno na : <http://www.who.int/topics/hypertension/en/> (citirano 5. 6. 2018.)
2. MSD priručnik dijagnostike i terapije – Arterijska hipertenzija [Internet]
Dostupno na : <http://www.msd-prirucnici.placebo.hr/msd-prirucnik/kardiologija/arterijska-hipertenzija> (citirano 5. 6. 2018.)
3. Katić M., Švab I. Arterijska hipertenzija U : Obiteljska medicina 1st ed. Zagreb : Alfa 2013; str. 77 – 91.
4. Kasper DL, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Loscalzo J. Hypertensive Vascular Disease U : Harrison's principles of internal medicine 19th ed. New York : McGraw Hill Education 2015; str. 1611 – 1627.
5. Vrhovac B, Jakšić B, Reiner Ž, Vucelić B. ARTERIJSKA HIPERTENZIJA U: Interna medicina 4th ed. Zagreb : Naklada Ljevak 2008; str. 550 – 565.
6. Gamulin S, Marušić M, Kovač Z. Poremećaji krvnog tlaka U : Patofiziologija knjiga prva 7th ed. Zagreb : Medicinska naklada 2011; str. 928 – 952.
7. Kasper DL, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Loscalzo J. Heart Failure : Pathophysiology, Diagnosis and Management U : Harrison's principles of internal medicine 19th ed. New York : McGraw Hill Education 2015; str. 1500-1516.
8. MSD priručnik dijagnostike i terapije – Zatajivanje srca [Internet]
Dostupno na : <http://www.msd-prirucnici.placebo.hr/msd-prirucnik/kardiologija/zatajivanje-srca-i-kardiomiopatije/zatajivanje-srca> (citirano 5. 6. 2018.)
9. Vrhovac B, Jakšić B, Reiner Ž, Vucelić B. Zatajivanje srca U: Interna medicina 4th ed. Zagreb : Naklada Ljevak 2008; str. 459 – 469.

10. M. Ivanuša, V. Kralj: Epidemiologija zatajivanja srca u Republici Hrvatskoj ; MEDIX 2014.; Vol. 112, No. 20., 76-82.
11. Gamulin S, Marušić M, Kovač Z. Zatajivanje srca U : Patofiziologija knjiga prva 7th ed. Zagreb : Medicinska naklada 2011; str. 909 – 918.
12. Diez J. Arterial hypertension in patients with heart failure. Heart Failure Clinics. 2014 Apr;Vol. 10, Issue 2,p233-242.
13. Georgiopoulou VV, Kalogeropoulos AP, Butler J. Heart failure in hypertension: prevention and treatment. Drugs. 2012 Jul,Vol. 72, Issue 10, p1373–1398.
14. Katzung BG, Masters S, Trevor AJ. Lijekovi za liječenje hipertenzije U : Temeljna i klinička farmakologija 11th ed. Zagreb : Medicinska naklada 2011; str. 167 – 189.
15. Katzung BG, Masters S, Trevor AJ. Lijekovi za liječenje zatajenja srca U : Temeljna i klinička farmakologija 11th ed. Zagreb : Medicinska naklada 2011; str. 209 – 224.
16. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). European Heart Journal. 2016 Jul, Vol. 37, Issue 27, p2129–2200.
17. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, Böhm M. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) European Heart Journal. Jul 2013, Vol. 34, Issue 28, p2159–2219.

9. Životopis

Josip Tutić rođen je 6. kolovoza 1992. godine u Zagrebu. Nakon završene osnovne škole 2007. upisuje se u SŠ Tina Ujevića, Kutina smjer opća gimnazija. Iste godine završava i Osnovnu glazbenu školu Borisa Papandopula u Kutini. Medicinu upisuje 2011. godine. Aktivno govori engleski jezik.