

UDK 616.12-008.46-085.22
COBISS.SR-ID 191822601

USPEŠNO LEČENJE NAIZGLED TERMINALNOG STADIJUMA HRONIČNE SRČANE INSUFICIJENCIJE SA SNIŽENOM EJEKCIONOM FRAKCIJOM I ANASARKOM UZ POSTIZANJE SRČANE KOMPENZACIJE - PRIKAZ SLUČAJA

Pavle Nešović (1), Silvana Babić (2), Mila Bastać (3), Zoran Joksimović (1), Dušan Bastać (1)

(1) INTERNISTIČKA ORDINACIJA "DR BASTAĆ" ZAJEČAR; (2) KLINIKA ZA ORL, UKC BEOGRAD; (3) MEDSCAN TADIĆ DIJAGNOSTIKA, ZAJEČAR

Sažetak: Uvod: Hronična Srčana insuficijencija (HSI) ili slabost predstavlja završnu fazu različitih kardiovaskularnih oboljenja i jedan je od vodećih uzroka hospitalizacija i mortaliteta kod starije populacije. Dekompenzovana hronična srčana insuficijencija (DHSI) sa ili bez akutizacije, često dovodi do zastoja u cirkulaciji i nakupljanja tečnosti, pri čemu anasarka (generalizovan edem) predstavlja jednu od najtežih manifestacija, uz kardijalnu kaheksiju. Uz četvoro "stuba" lečenja hronične srčane insuficijencije u raznim stepenima težine po klasifikaciji Njujorškog kardiološkog društva (NYHA), diuretska terapija je osnovni modalitet lečenja u terminalnom stadijumu sa velikom kongestijom celog organizma, kao što je anasarka. Često postoje dijagnostički i terapijski izazovi usled komorbiditeta kao što su hronična bubrežna insuficijencija i anemija. **Prikaz slučaja:** Pacijent starosti 88 godina, muškarac, sa istorijom hronične srčane insuficijencije sa sniženom ejectionom frakcijom leve komore (HFrEF), permanentnom atrijalnom fibrilacijom i značajnim komorbiditetima: hronična bubrežna bolest u stadijumu 3b i teška sideropenijska anemija. Pacijent na prijemu sa dispnejom u miru, tahipnejom, sa obostranim hidrotoraksom, ekstremnih otoka potkolenica i podlaktica-anasarka, izražene opšte slabosti. Laboratorijski nalazi pokazali su povišene vrednosti NT-proBNP, jako snižen hemoglobin 68g/L, potenciran hemodilucijom i smanjenu bubrežnu funkciju (brzina glomerularne filtracije-GFR=44ml/min/1,73m²). Ehokardiografijom je utvrđena dilatacija leve komore (teledijastolna dimenzija leve komore-EDD=59mm) i leve pretkomore (volumen indeks leve prekomore, LAVI=45ml/m²), cicatriks inferiornog zida sa aneurizmom bazalnog inferiornog segmenta i antero-septo-apikalno diskinezija. Značajno je snižena ejectiona frakcija leve komore EF=37%. Izmeren je sistolni pritisak desne komore (SPDK) 64 mmHg, globalni longitudinalni strejn (GLS)=11,6% i znaci dijastolne disfunkcije drugog stepena: odnos transmitralne brzine/brzina tkivnog doplera mitralnog anulusa E/e'=15,0. Terapijski pristup obuhvatio je hitnu parenteralnu primenu velikih doza furosemda u toku 3 dana u uslovima dnevne bolnice.(odbio hospitalizaciju i transfuziju krvi). Urađena je korekcija hronične terapije uključujući uvođenje sakubitril-valsartana (ARNI) i inhibitora natrijum glukoza ko-transportera 2 (SGLT2-I) inhibitora, restrikciju unosa soli i tečnosti i intenzivnija korekcija sideropenijske anemije. Tokom ambulantnog praćenja postignuto je značajno poboljšanje: velika diureza, gubitak telesne mase od 14 kg, odlična regresija edema, normalizacija nalaza na plućima sa značajnom redukcijom hidrotoraksa i poboljšanje EF na 47% a diastolne funkcija E/e' na 13,6, dok je SPDK je redukovano na 25 mmHg. Funkcija bubrega je čak normalizovana (GFR= 64 ml/min/1,73 m²), a hemoglobin je porastao na 128 g/L. **Zaključak:** Ovaj prikaz slučaja ističe značaj individualizovane intravenske diuretske terapije u kombinaciji sa savremenim farmakološkim strategijama kod pacijenata sa najtežim oblikom dekompenzovane hronične srčane insuficijencije klase NYHA IV sa anasarkom. Pravovremeno uvođenje parenteralnih diuretika, optimizacija osnovne terapije i korekcija pridruženih poremećaja doveli su do značajnog kliničkog, ehokardiografskog i laboratorijskog poboljšanja. Ovaj prikaz naglašava važnost kontinuiranog praćenja teškog bolesnika EKG monitoringom i praćenjem drugih vitalnih parametara, kao i prilagođavanja terapije prema diurezi, telesnoj masi, krvnom pritisku i frekvenci pulsa i ehokardiografskim parametrima, radi postizanja optimalnog ishoda uz istovremeno lečenje komorbiditeta uz konsultaciju drugih specijalnosti.

Ključne reči: terminalna hronična srčana insuficijencija sa redukovanom ejectionom frakcijom leve komore (HFrEF), dekompenzovana kongestivna srčana slabost, anasarka-generalizovani edemi, hronična bubrežna bolest, hronična sideropenijska anemija, farmakoterapija, furosemid, sakubitril-valsartan, dapagliflozin, Bisoprolol, Rivaroxaban, Spironolakton, Digoksin.

UVOD

Hronična srčana slabost je progresivni kompleksni sindrom koji predstavlja završnu fazu različitih kardiovaskularnih oboljenja i jedan je od vodećih uzroka morbiditeta i mortaliteta širom sveta, dok je akutna srčana insuficijencija najteži klinički oblik sa kardiojenim edemom pluća i kardiojenim šokom, sa najvećom smrtnošću, zahteva hitno bolničko lečenje, ali je srećom mnogo ređa od hronične srčane insuficijencije. Prevalencija u opštoj populaciji procenjuje se na 1–2%, dok kod starijih od 75 godina dostiže i do 10% [1,2]. Globalno, više od 64 miliona ljudi živi sa ovim oboljenjem, a očekuje se dalji porast usled starenja populacije [3].

Dekompenzovana hronična srčana insuficijencija karakteriše se zastojem u malom i/ili velikom krvotoku i nakupljanjem tečnosti u organizmu. Najteži oblik ovog procesa je anasarka, difuzni generalizovani edem koji može uključivati ascites, pleuralne izlive i perikardni izliv [4]. Anasarka se, pored srčane insuficijencije, javlja i u drugim stanjima (nefrotski sindrom, ciroza jetre, teške hipoalbuminemije), ali u kontekstu srčane slabosti označava terminalni stadijum, iscrpljenost kompenzatornih mehanizama i lošu prognozu [5]. Dijagnostika i terapija pacijenata sa anasarkom su izazovni, jer je često prisutna kombinacija kardijalne, renalne i hepatičke disfunkcije. Terapija se zasniva na agresivnoj i individualizovanoj intravesnoj diuretskoj terapiji, korekciji elektrolita, optimizaciji hemodinamike i uključivanju konsultanata [6]. Ovaj prikaz slučaja je jako značajan jer ukazuje da težak oblik srčane insuficijencije, naizgled refrakternog terminalnog stadijuma DHSI može da se uspešno leči intenzivnom terapijom sa dominacijom intravenske diuretske terapije visokim dozama Furosemida uz ostale stubove lečenja HSI u zbrinjavanju pacijenata sa anasarkom. Savremeni pristup lečenju HSI zasniva se na tzv. „četiri stuba terapije“ (ARNI/ACEI, beta-blokatori, MRA i SGLT2 inhibitori), koji značajno smanjuju mortalitet i hospitalizacije [6,7,8,9] a isto tako važan i u anasarki presudan je peti stub- diuretska terapija intravenskim diuretikom henleove petlje.

PRIKAZ SLUČAJA

Osnovni podaci o pacijentu: gospodin K.A., 88 godina, antropometrijski parametri:

telesna masa: 78 kg, telesna visina 167 cm, indeks telesne mase (BMI) 29,4 kg/m², telesne površine (BSA) 1,9m², obim struka 92cm i saturacija krvi kiseonikom (SpO₂) 96%.

Pacijent je 06.06.2025. godine primljen u stanju teške dekompenzacije hronične srčane insuficijencije sa izraženom kongestijom i anasarkom, što predstavlja klinički indikator uznapredovale bolesti [5].

Anamneza: Pacijent se javio zbog progresivne dispneje, otoka potkolenica i podlaktica i sa izraženom slabošću, sa zamorom i gušenjem na najmanji napor i u miru posle napora. Tegobe su prisutne poslednjih 14 dana, sa brзом progresijom bolesti. Pojačano zamaranje ima unazad dve nedelje (nije mogao da se popne na prvi sprat), praćeno ubrzanim i nepravilnim srčanim radom, velikim otokom potkolenica a zatim i podlaktica. Pregledan od strane interniste u bolnici pre nedelju dana i tada je uvedena mala doza Furosemid tbl 40 mg 1x1 peroralno, Spironolakton tbl 25mg i Rivaroxaban tbl a 15mg 1x1. Negira bolove u grudima. Krvni pritisak (TA) kod kuće je uglavnom niži. Pacijent navodi da je lečio hipertenziju unazad 4 godine a da pre toga nije uzimao lekove za srce.

Predhodna terapija koju je pacijent uzimao duže vreme: Bisoprolol 5 mg tableta (tbl) 1+0+1/2, Rivaroxaban 15 mg tbl 1x1, Ramipril + Hidrohlortiazid 5/25 mg tbl 1x1 ujutru, Ramipril 5 mg tbl 1x1 uveče, Alopurinol 100 mg tbl 1x1, Furosemid 40 mg tbl 1x1, Spironolacton 25 mg tbl 1x1 i suplementacija gvožđa tbl 30mg 1x1.

Fizikalni status na prijemu:

Opšti status: bled i dispnoičan, acijanotičan, afebrilan. Vitalni parametri: TA 110/60, frekvencija srca oko 82/min, nepravilan ritam. Saturacija kiseonikom (SpO₂) je 95%. Koža i sluznice blede.

Pluća auskultatorno: disajni šum oslabljen, obostrano bazalno nečujno disanje; perkutorni zvuk bazalno tmuo obostrano.

Srce: palpatorno proširen iktus, Frekvencija (Fr) 82/min, tonovi oslabljeni, ritam nepravilan po tipu atrijalne fibrilacije, holosistolni regurgitacioni sistolni šum nad iktusom 2-3/6, bez propagacije.

Abdomen: jetra se palpira 4 cm ispod desnog rebarnog luka (DRL) na medioklavikularnoj liniji, meke konzistencije; slezina se ne palpira. Bez znakova za ascit.

Ekstremitetii: Testasti i hladni veliki edemi potkolenica (desno subpatelarno mensuracija daje obim 41cm, na sredini tibije 36cm, supramaleolarno 25cm; leva strana respektivno 35cm, 34cm, 27cm); blag otok šaka i podlaktica.

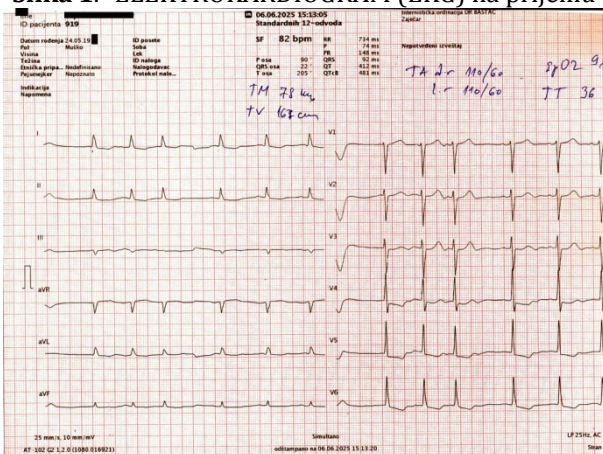
Laboratorijske analize:

NT-proBNP: 1314 pg/ml (<526 za dob pacijenta),
 D-dimer: 0,46 (<0.4) µg/ml,
 Urea: 17 mmol/L,
 Kreatinin: 133µmol/L,
 GFR 44 ml/min/1,73 m²,
 Jetreni enzimi: AST 96 U/L, ALT 165 U/L,
 Hemoglobin: 68 g/L, Er 3.65x10¹², MCV 67,7 fL

Laboratorijski nalazi su ukazivali na HSI sa kardioresrenalnim sindromom i teškom anemijom, koji su česti komorbiditeti i dodatno pogoršavaju prognozu [10,11,12].

ELEKTROKARDIOGRAM (EKG): Fibrilacija pretkomora sa apsolutnom aritmijom komora, srčana frekvenca Fr=82/min, zbirni vektor srčane osovine intermedijaran, normalno trajanje QRS kompleksa, povremene VES, depresija ST do 2mm i negativan T u V4-V6, depresija ST do 0.5mm i negativan T u D1, D2, aVL (Slika 1).

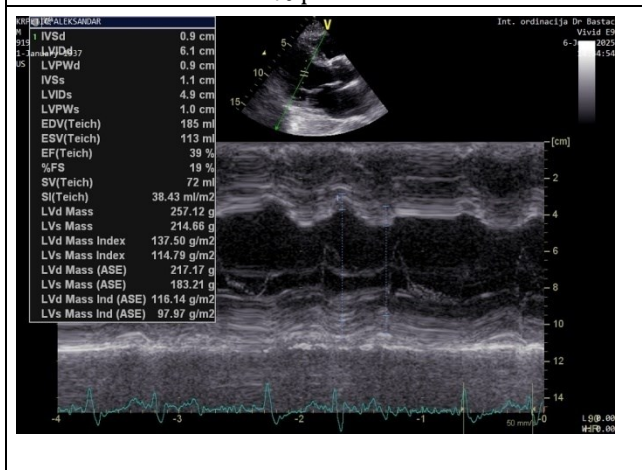
Slika 1. -ELEKTROKARDIOGRAM (EKG) na prijemu



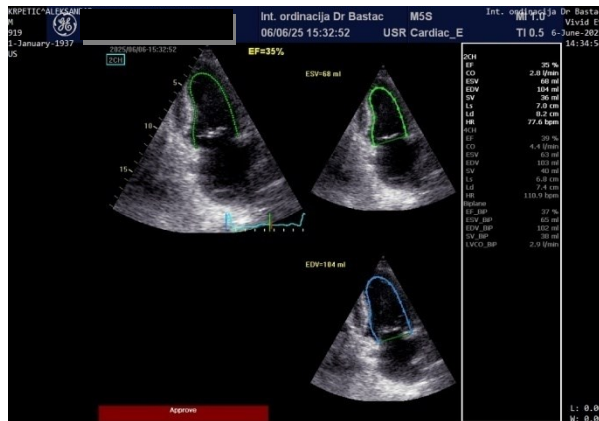
EHOKARDIOGRAFIJA: U nalazu dominira dilatacija leve komore, normalne debljine zidova leve komore, bez hipertrofije miokarda i sa sniženom globalnom sistolnom

funkcijom: ejejkciona frakcija (EF) leve komore je 39% u M modu (Teicholtz) (Slika 2), a po Simpsonu 35% i 39%, a biplejn 37% (Slika 3,4).

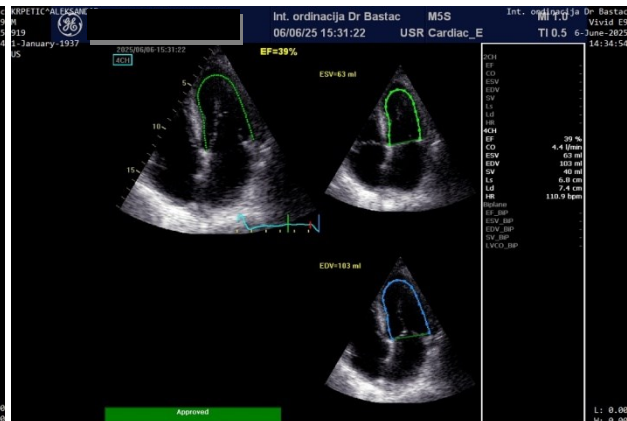
Slika 2. M MOD EHOKARDIOGRAM ejejkciona frakcija EF=39% po Teicholz-u



Slika 3. B-MOD EHOKARDIOGRAM automatska DETEKCIJA ENDOKARDA-EJEKCIJONA FRAKCIJA =35% po Simpsonu 2C



Slika 4. B-MOD EHOKARDIOGRAM automatska DETEKCIJA ENDOKARDA-EJEKCIJONA FRAKCIJA =39% po Simpsonu 4C

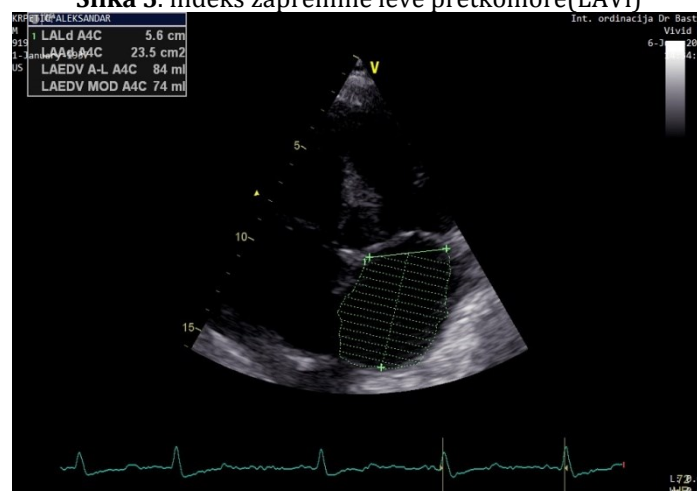


Na inferiornom zidu manja aneurizma bazalnog segmenta sa suspektnim organizovanim trombom. Anteroapikalno i anteroseptopikalno diskinezija. Najreprezentativniji parametar dijastolne funkcije E/e' odnos je jako povišen 15,0 (normalno <8,0, E/e'- odnos transmitralne brzine ranog punjenja leve komore-E/srednje brzine mitralnog anulusa na tkivnom dopleru-e'). Leva pretkomora je dilatirana, indeks zapremine leve pretkomore (LAVI) je 45 ml/m² (normalno<34 ml/m²) (Slika 5). Izmerena je maksimalna brzina (Vmax) trikuspidne

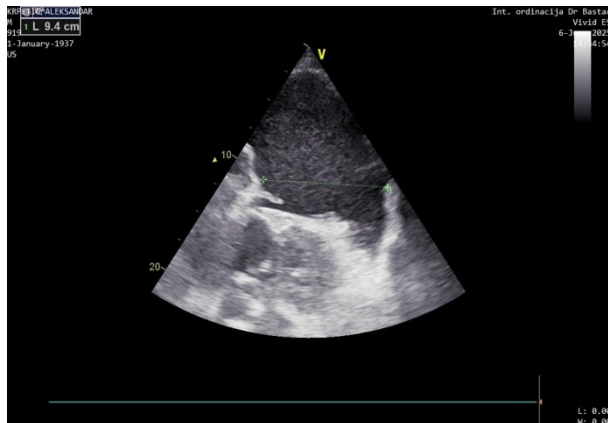
regurgitacije 3,3 m/s (trikuspidni gradijent je 44mmHg) a sistolni pritisak desne komore je 64mmHg.

Ultrazvuk pluća: Hidrotoraks, anteroposteriorno (AP) bazalno pleuralni, hipoehogeni "gust" izliv levo 9,9 x 9,4cm (Slika 6, 7), APdijametar 6,5x4,6cm na nivou angulusa skapule, desno 3cm ispod angulusa skapule AP, 7,0 x 7,0cm, lateralno 7,0 x 10,0cm

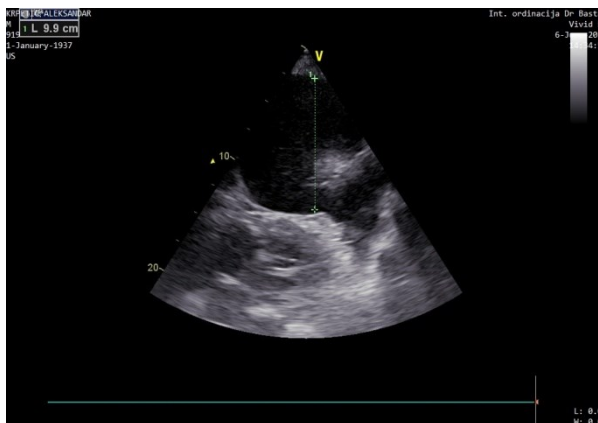
Slika 5. indeks zapremine leve pretkomore(LAVi)



Slika 6. EHOKARDIOGRAM B MOD HIPOEHOGEN - "GUST" Pleuralni izliv AP DIJAMETAR 9,4 cm SA FIBRINSKIM BRIDAMA



Slika 7. EHOKARDIOGRAM B MOD "Pleuralni izliv CC DIJAMETAR 9,9cm



Radne dijagnoze: Insuff cordis congestiva 150 (srčana slabost sa ehokardiografski redukovanom ejectionom frakcijom leve komore HFrEF=-35%) sa pratećim kardiološkim dijagnozama: Fibrillatio atriorum permanens, Cicatrix myocardii post infarctum parietis inferioris, Aneurysma functionalis ventriculi sinistri cordis parietis inferioris, Hydrothorax billateralis, Insuff valvulae mitralis et valvulae semilunaris aortae i Hypertensio arterialis pulmonalis. Prisutni su komorbiditeti: Morbus renalis gradus 3b; Anemia microcytica syderopenica chronica gradus gravis.

DALJI TOK BOLESTI DECURSUS MORBI

Pacijent odbija predloženu hospitalizaciju na Internom odeljenju bolnice ZC Zaječar, upozoren na životno ugrožavajuće stanje koje se leči u intenzivnoj nezi bolnice. Praćen je u dnevnoj bolnici naše ordinacije putem EKG monitoringa, merenjem krvnog pritiska i diureze, saturacije krvi i ostalih vitalnih parametara. Zbog anemije indikovana transfuzija deplazmatisanih eritrocita (za koju se nije javljao Službi za transfuziju).

Pacijentu je odmah uvedena intenzivirana parenteralna diuretska terapija: na dan pregleda Furosemid amp a 20mg No VIII (160mg) u 2 intravenska bolusa, što je u skladu sa preporukama za lečenje akutne dekompenzacije [6,13,14].

Rana i agresivna diuretska terapija dovela je do značajne redukcije volumenskog opterećenja, što je ključni terapijski cilj

[13,14,15]. Dobija se odlična, promptna diureza. Sutradan dobija Furosemid intravenski amp a 20mg No IV (80mg). Korigovana je predhodna kućna terapija: Bisoprolol tbl 5mg 2x1/2; Rivaroxaban 15mg 1x1; Spironolakton 25mg 1x1 i suplement gvožđa a prekinuta terapija tbl Ramipril + Hidrohlortiazid 5/25mg 1x1ujutru, tbl Ramipril 5mg 1x1uveče, tbl Alopurinol 100mg 1x1. Uvedeni su ARNI: Valsartan+Sakubitril 26/24mg 2x1/2; tbl Dapagliflozin 10mg 1 x 1 što je u skladu sa savremenim preporukama [7,8,16-18]. Zbog bolje korekcije anemije uvedena je maksimalna doza preparata gvoždja umesto ranijeg suplementa gvoždja (300mg/dan).

Korekcija anemije sprovedena je zbog njenog negativnog uticaja na funkcionalni status i ishod bolesti, pojačavajući tkivnu hipoksiju [12,19]. Pacijentu je od nefarmakoloških mera lečenja savetovana restrikcija unosa tečnosti i soli i zabrana fizičkih aktivnosti. Uz ovu terapiju postepeno je došlo do sve veće diureze i značajnog smanjenja edema.

Na prvoj kontroli već trećeg dana lečenja (07.06.2025. godine). utvrđuje se odličan uspeh u eliminaciji retencije tečnosti: pacijent je imao 7 kg manje, uz prestanak dispneje na najmanji napor i uz značajnu redukciju edema potkolenica (mensuracija: desna 40cm, 35cm, 24cm, leva 36cm, 34cm, 24cm) i porast hemoglobina na Hgb 72 g/L. Tada se od 4-tog dana u peroralnu terapiju uvodi Furosemid forte 1/2 tbl a 500mg, Digoksin tbl a 0.25mg 1/2 na drugi dan zbog atrijalne fibrilacije i hipotenzije. Upućen na višeslojnu kompjuterizovanu

tomografiju MDCT skener grudnog koša, koji u daljem toku nije uradio.

Na drugoj kontroli petog dana lečenja (11.06.2025. godine) pacijent ima 12kg manje i ima minimalne edeme (mensuracija obima potkolenica: desna 33 cm, 33cm, 24cm a leva: 34cm, 33cm, 24cm). Nalaz na plućima: disajni zvuk normalan, bazalno lako oslabljeno disanje, ekspirijum nije produžen, perkutorni zvuk bazalno tmuo od 10-og rebra. Na ultrazvučnom pregledu srca došlo je do poboljšanja ejeckione frakcije i poboljšanja dijasolne funkcije odnosno komplijanse leve komore (odnos E/e' 7,5.). Dobijeni su laboratorijski rezultati: Serumsko gvožđe <1µmol/l (normalno 11-31), Feritin 19,2ng/mL (normalno 20-250 ng/mL).

Kontrola nakon dve nedelje (19.06.2025. godina): odlično poboljšanje kliničkog stusa se održava, sada još 2 kg manje (ukupno 14 kg manje od početka lečenja) što je odličan efekat primenjene terapije. Žali se na vrtoglavicu i nestabilnost koju povezuje sa hipotenzijom, TA=90/55 mmHG i 80/50 mmHg, pa se prema tome redukuju doze lekova koji deluju hipotenzivno: Furosemid tbl a 500mg 1/2 na drugi dan, i tbl sacubitril-valsartan 26/24mg 2

x 1/4. Zbog bolova u podkolenicama dodaje se lek protiv venskih otoka Diosmin + Hesperidin tbl a 1000mg 1x1.

Novi relevantni rezultati laboratorijskih analiza: Hgb 88g/l, sedimentacija (Se) 55mm/h, urea 15,4 mmol/L, kreatinin 131µmol/L, GFR 44,8mL/min/1,73m², kalijum 4,4mmol/L.

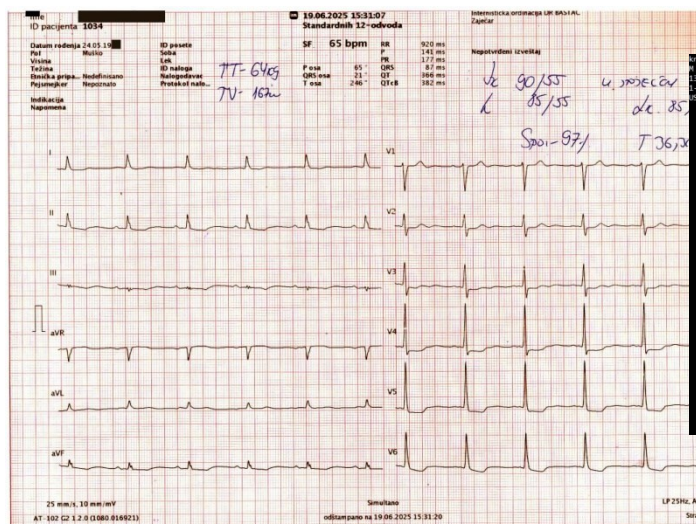
EKG Fibrilacija pretkomora sa apsolutom komora, fr 65/min, depresija ST do 2mm i negativan T V4-V6, depresija ST do 0,5mm i negativan T u D1, D2, aVL (Slika 8).

Rutinska kontrola posle 2 meseca 25.08.2025. godine. Pacijent bez tegoba, ima još 2kg manje, noge ne otiču, nije više hipotenzivan. Impresivan porast Hemoglobina na 128 g/L zbog terapije gvožđem ali i zbog korigovanja hemodilucije. Normalizacija bubrežne funkcije GFR=64mL/min/1,73m².

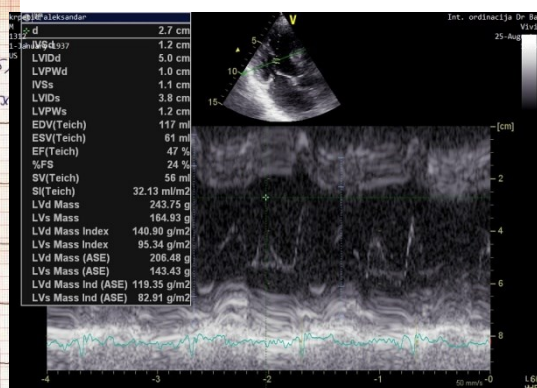
Ultrazvučnim pregledom srca (Slike 9,10 i 11) se registruje odličan porast ejeckione frakcije M mod EF 47%, a po Simpsonu BIPLEJN EF je 46% uz redukciju dilatacije leve komore (LK EDD=50mm, a ESD=40mm) i iščezavanje plućne hipertenzije (RVSP =25 mmHg).

Urađena je dalja korekcija terapije održavanja i redukcija doze Furosemid tbl a 500 mg 1/4 na drugi-treći dan.

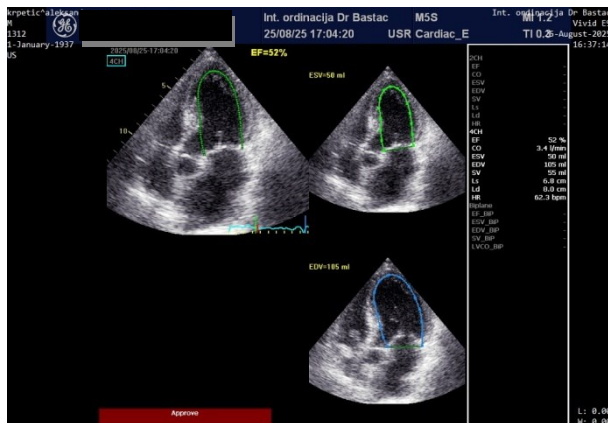
Slika 8. - EKG na kontroli nakon 2. nedelje



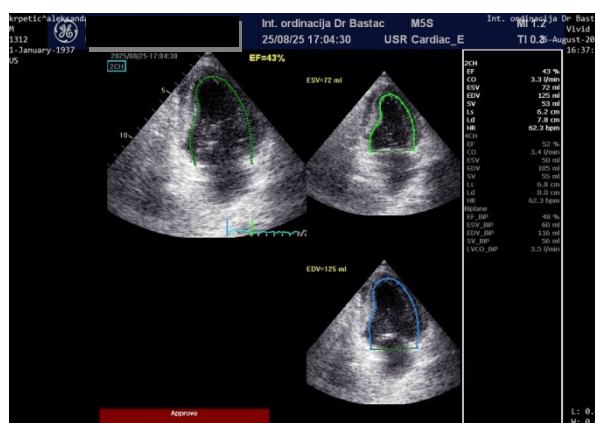
Slika 9. M MOD Ehokardiogram Kontrolna ejeckiona frakcija EF=47% po Teicholz-u



Slika 10. B-MOD EHOKARDIOGRAM Ejekciona frakcija leve komore EF = 52%monoplane po Simpson-u 4C



Slika 11. B mod ehokardiogram Ejekciona frakcija leve komore EF =43%monoplane po Simpson-u 4C

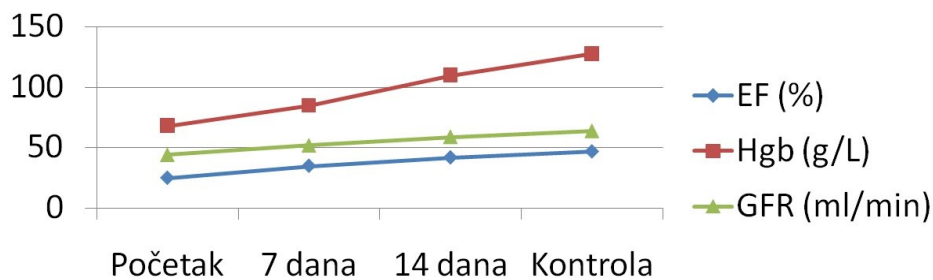


KLINIČKI ISHOD:

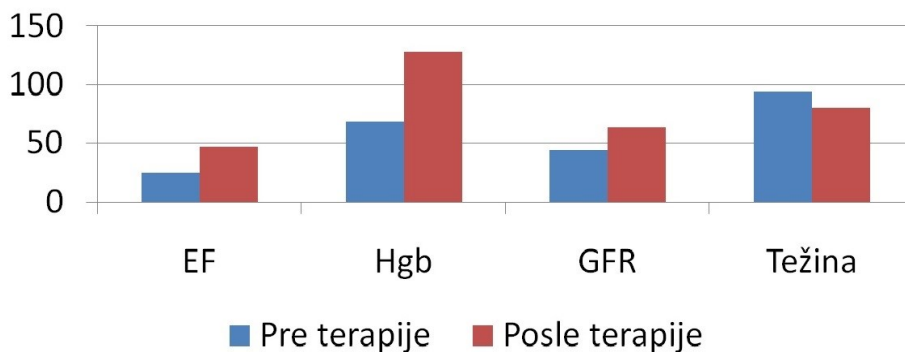
Nakon intenzivne intravenske diuretske terapije i posle 3 dana dnevne bolnice sa EKG monitoringom i praćenjem vitalnih parametara, došlo je do značajnog kliničkog poboljšanja. Tada se obavlja prelazak na peroralnu terapiju. Pacijent je izgubio ukupno 14 kg u periodu od dve nedelje, sa iščezavanjem perifernih edema, normalizacijom disajnog zvuka na plućima.

Nastaje minimalizacija pleuralnih efuzija, održava se dobra ejekciona frakcija oko 46 do 47 % i poboljšanje dijastolne funkcije na ehokardiografiji. Laboratorijski parametri su pokazali postepeno poboljšanje renalne funkcije (GFR sa 44 na 64 ml/min/1,73 m²) i značajan porast hemoglobina nakon primene preparata gvožđa (Grafikon 1 i 2).

Grafikon 1. Trend promena kliničkih parametara tokom terapije



Grafikon 2. Uporedni prikaz pre i posle efekta terapije



DISKUSIJA

Anasarka predstavlja ekstremni oblik retencije tečnosti i marker uznapredovale srčane insuficijencije sa lošom prognozom [5].

Diuretici ostaju osnov terapije kongestije, pri čemu intravenska primena omogućava bržu i efikasniju dekongestiju [6,13,14]. Međutim, njihova primena zahteva pažljivo praćenje zbog mogućeg pogoršanja bubrežne funkcije [10,20], hipokaliemije i retko hipovolemije i dehidracije.

U ovom slučaju, poboljšanje renalne funkcije nakon terapije ukazuje na reverzibilnost kardiorrenalnog sindroma nakon uklanjanja kongestije, što je već opisano u literaturi [10,11]. Savremene studije pokazuju da rana primena SGLT2 inhibitora dovodi do brzog kliničkog benefita i smanjenja hospitalizacija [17,21,22,23]. ARNI terapija dodatno doprinosi poboljšanju remodelovanja miokarda i smanjenju mortaliteta [16]. Savremene preporuke naglašavaju simultanu ili ranu sekvencijalnu primenu pet osnovnih terapijskih stubova, što je povezano sa najboljim ishodima [7,8,9,24].

Upravljanje kongestijom ostaje ključni terapijski cilj, a individualizovana intravenska primena diuretika uz praćenje telesne mase, diureze i renalne funkcije predstavlja osnov uspešnog lečenja [14,15]. Anemija je čest komorbiditet kod srčane insuficijencije i njena korekcija, posebno intravenskim preparatima gvožđa, poboljšava simptome i kvalitet života [12,19]. Ovaj slučaj ukazuje na značaj pravovremenog uvođenja intenzivne diuretske terapije, stalnog praćenja diureze i laboratorijskih parametara, kao i individualizovanog pristupa u zavisnosti od komorbiditeta. Ovaj prikaz slučaja takođe pokazuje da je i ambulantni pristup, uz adekvatan nadzor, moguć kod selektovanih

bolesnika sa teškom dekompenzovane hronične srčane insuficijencije, naizgle terminalne i refrakterne na lečenje ali se ovakvi bolesnici najčešće leče u hospitalnim uslovima [25].

ZAKLJUČAK

Dekompenzovana srčana slabost sa anasarkom predstavlja ozbiljno i životno ugrožavajuće stanje koje zahteva agresivan, ali pažljivo titriran individualni terapijski pristup. Diuretska terapija ostaje osnovna mera u kontroli volumenskog opterećenja. Ovaj prikaz slučaja ističe značaj individualizovane diuretske terapije u kombinaciji sa savremenim farmakološkim strategijama kod pacijenata sa najtežim oblikom dekompenzovane srčane insuficijencije i anasarkom. Pravovremeno uvođenje velikih doza parenteralnih diuretika, optimizacija osnovne terapije i korekcija pridruženih poremećaja doveli su do značajnog kliničkog i laboratorijskog poboljšanja ovog bolesnika.

Ovaj prikaz slučaj naglašava važnost davanja intravenske terapije sa kontinuiranog EKG monitoringa u toku opservacija i praćenjem a i prilagođavanja terapije prema diurezi, krvnom pritisku i frekvenci pulsa, nalazu kalijuma i azotnih materija u serumu, krvnog pritiska i saturacije krvi kiseonikom, radi postizanja optimalnog ishoda. Posebno se naglašava značaj individualizacije terapije i pravovremenog prepoznavanja refraktornosti na standardne mere lečenja u sklopu hronične peroralne terapije. Kombinacija intenzivne diuretske terapije i savremenih farmakoloških strategija omogućava značajno kliničko poboljšanje čak i kod bolesnika sa uznapredovalom bolešću, kao što je naš prikaz slučaja i koji je uspešno kardijalno kompenzovan u ambulantskim uslovima dnevne bolnice.

LITERATURA

1. Savarese G, Lund LH. **Global public health burden of heart failure**. *Card Fail Rev*. 2017;3(1):7–11.
2. Virani SS, Alonso A, Benjamin EJ, Bittencourt MS, Callaway CW, Carson AP, et al. **Heart disease and stroke statistics—2021 update: a report from the American Heart Association**. *Circulation*. 2021;143(8):e254–e743.
3. GBD 2022 Heart Failure Collaborators. **Global, regional, and national burden of heart failure, 1990–2022: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2022**. *Lancet*. 2022;400(10363):121–144.
4. Kasper DL, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Loscalzo J. **Harrison's Principles of Internal Medicine**. 19th ed. New York: McGraw-Hill Education; 2015.
5. Eapen ZJ, Tang WHW, Felker GM, Hernandez AF. **Defining true clinical equipoise: cardiac cachexia versus anasarca in advanced heart failure**. *Eur J Heart Fail*. 2012;14(5):495–500.
6. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS, et al. **2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure**. *Eur Heart J*. 2021;42(36):3599–3726.
7. Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, Allen LA, Byun JJ, Colvin MM, et al. **2023 ACC Expert Consensus Decision Pathway on Management of Heart Failure with Reduced Ejection Fraction**. *J Am Coll Cardiol*. 2023;81(18):1835–1878.

8. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al. **2023 Focused update of the 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure.** *Eur Heart J.* 2023;44(37):3627–3739.
9. Greene SJ, Butler J, Fonarow GC. **Simultaneous or rapid sequence initiation of guideline-directed medical therapy for heart failure.** *J Am Coll Cardiol.* 2023;81(2):185–197.
10. Damman K, Valente MAE, Voors AA, O'Connor CM, van Veldhuisen DJ, Hillege HL. **Renal impairment, worsening renal function, and outcome in patients with heart failure: an updated meta-analysis.** *Eur Heart J.* 2014;35(7):455–469.
11. Ronco C, Haapio M, House AA, Anavekar N, Bellomo R. **Cardiorenal syndrome.** *J Am Coll Cardiol.* 2008;52(19):1527–1539.
12. Ponikowski P, van Veldhuisen DJ, Comin-Colet J, Ertl G, Komajda M, Mareev V, et al. **Beneficial effects of long-term intravenous iron therapy with ferric carboxymaltose in patients with symptomatic heart failure and iron deficiency.** *Eur Heart J.* 2015;36(11):657–668.
13. 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(9):797–805.
14. Verbrugge FH, Mullens W, Tang WHW. **Management of congestion in heart failure: state-of-the-art review.** *Eur Heart J.* 2023;44(24):2187–2200.
15. Damman K, Beusekamp JC, Boorsma EM, Swart HP, Smilde TDJ, Elvan A, et al. **Randomized, double-blind trial comparing high versus low dose loop diuretics in acute heart failure.** *Eur J Heart Fail.* 2023;25(3):456–466.
16. McMurray JJV, Packer M, Desai AS, Gong J, Lefkowitz MP, Rizkala AR, et al. **Angiotensin-neprilysin inhibition versus enalapril in heart failure.** *N Engl J Med.* 2014;371(11):993–1004.
17. McMurray JJV, Solomon SD, Inzucchi SE, Køber L, Kosiborod MN, Martinez FA, et al. **Dapagliflozin in patients with heart failure and reduced ejection fraction.** *N Engl J Med.* 2019;381(21):1995–2008.
18. Packer M, Anker SD, Butler J, Filippatos G, Pocock SJ, Carson P, et al. **Cardiovascular and renal outcomes with empagliflozin in heart failure.** *N Engl J Med.* 2020;383(15):1413–1424.
19. Anker SD, Comin Colet J, Filippatos G, Willenheimer R, Dickstein K, Drexler H, et al. **Ferric carboxymaltose in patients with heart failure and iron deficiency.** *N Engl J Med.* 2009;361(25):2436–2448.
20. Mullens W, Damman K, Harjola VP, Mebazaa A, Brunner-La Rocca HP, Martens P, et al. **The use of diuretics in heart failure with congestion – a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology.** *Eur J Heart Fail.* 2019;21(2):137–155.
21. Butler J, Anker SD, Filippatos G, Khan MS, Ferreira JP, Pocock SJ, et al. **Empagliflozin and outcomes in patients with heart failure with preserved, mildly reduced, and reduced ejection fraction: pooled analysis of EMPEROR trials.** *Eur Heart J.* 2023;44(5):449–460.
22. Vaduganathan M, Claggett BL, Jhund PS, Cunningham JW, Ferreira JP, Zannad F, et al. **Time to clinical benefit of dapagliflozin in patients with heart failure with reduced ejection fraction: insights from the DAPA-HF trial.** *Circulation.* 2023;147(5):375–385.
23. Docherty KF, Jhund PS, Inzucchi SE, Køber L, Kosiborod MN, Martinez FA, et al. **Effects of dapagliflozin across the spectrum of ejection fraction in heart failure.** *Nat Med.* 2024;30(1):123–131.
24. Maddox TM, Januzzi JL Jr, Allen LA, Breathett K, Butler J, Davis LL, et al. **2024 ACC Expert Consensus Decision Pathway for optimization of heart failure treatment.** *J Am Coll Cardiol.* 2024;83(9):1056–1098.
25. Ambrosy AP, Fonarow GC, Butler J, Chioncel O, Greene SJ, Vaduganathan M, et al. **The global health and economic burden of hospitalizations for heart failure: lessons learned from hospitalized heart failure registries.** *J Am Coll Cardiol.* 2014;63(12):1123–1133.
26. Zannad F, Ferreira JP, Pocock SJ, Anker SD, Butler J, Filippatos G, et al. **SGLT2 inhibitors in patients with heart failure with reduced ejection fraction: a meta-analysis of the EMPEROR-Reduced and DAPA-HF trials.** *Lancet.* 2020;396(10244):819–829.
27. Anker SD, Butler J, Filippatos G, Ferreira JP, Bocchi E, Böhm M, et al. **Semaglutide in patients with heart failure with preserved ejection fraction and obesity (STEP-HFpEF trial).** *N Engl J Med.* 2023;389(12):1069–1084.