# Академик Петар М Сеферовић

Српска Академија наука и уметности,

Медицински факулет Универзита у Београду

**Лечење срчане слабости са редукованом ејекционом фракцијом леве коморе**

Лечење болесника са срчаном инсуфицијенцијом и редукованом ејекционом фракцијом леве коморе (HFrEF) има за циљ смањење симптома и знакова болести, броја хоспитализација и морталитета. Основни лекови који се препоручују код ових болесника су неурохуморални антагонисти: блокатори ангиотензинских рецептора/инхибитори неприлизина (или инхибитори конвертујућег ензима), блокатори бета рецептора, антагонисти минералокортикоидних рецептора и инхибитори натријум-глукозног ко-танспортера 2 (SGLT2i). Они се често комбинују са диуретицима, који смањују симптоме и знаке конгестије.

Сакубитрил/валсартан је комбинација валсартана (антагониста АТ1 рецептора) и сакубитрила (инхибитора неприлизин). Они остварују своје дејство блокирајући деградацију натриуретиског пептида, брадикинина и адреномедулина, што доводи по веће натриурезе, диурезе и миокардну релаксацију. Уз то, доводи до инхибитора ренина и секреције алдостерона, док селективна блокада АТ1 рецептора остварена дејством валсартана, додатно редукује вазоконстрицију, ретенцију воде и соли и миокардну хипертрофију. Ови лекови се препоручује као замена ACEi/ARB у даљој редукцији морбидитета и морталитета код болесника са HFrEF.

Инхибитори конвертујућег ензима блокирају систем ренин-ангиотензин-алдостерон, што има повољне хемодинамске ефекте. Они доводе до вазодилатације артериола (смањују накнадно оптерећење миокарда) и спречавају реапсорпције натријума (смањују претходно оптерећење миокарда). Ретки споредни ефекти су погоршање кашља, хипотензија, погоршање бубрежне функције, хиперкалемија и ангиоедем. Блокатори ангиотензинских рецептора имају слично деловање као инхибитори конвертујућег ензима, али су индиковани код болесника који не могу да користе сакубитрил/валсартан.

Блокатори бета рецептора делују негативно хронотропно, инотропно, батмотропно и дромотропно. Смањењем срчане фреквенције и контрактилитета они смањују енергетску потрошњу миокарда и омогућавају повољнију функцију. Лечење овим лековима треба започети код стабилних болесника, са постепеним повећањем дозе до оне која се максимално подноси.

Антагонисти минералокортикоидних рецептора смањују фиброзу миокарда и делују додатно диуретски. Примењују се код болесника који су симптоматични упркос оптималној терапији са инхибиторима конвертујућег ензима и блокаторима бета рецептора. Могу да доведу до хиперкалемије, погоршања бубрежне функције и гинекомастије.

У новијим клиничким студијама *SGLT2* инхибитори осим ефеката на гликорегулацију, редукију и кардиоваскуларне догађаје и хоспитализације због срчане слабости, без обзира на присуство дијабетеса. Сматра се да се ефекат испољава због повећања гликозурије и диурезе, смањења телесне тежине, крвног притиска али и бољег енергетског метаболизма у кадиомиоцитима, ћелијске дистрибуције калцијума и индукованој аутофагији.

Лекови који смањују симптоме и/или трајање хоспитализације због срчане инсуфицијенције, али не доводе до смањења морталитета, употребљавају се као додатна терапија. Ту спадају диуретици, ивабрадин, дигиталис, хидралазин и изоробид динитрат. Диуретици су веома су ефикасни у смањењу симптома конгестије. Ивабрадин додатно успорава срчану фреквенције код болесника у синусном ритму. Дигиталис се може применити код болесника са симптоматском срчаном инсуфицијенцијом и лоше регулисаном фраквенцом, за успоравање брзог ритма комора.