



HRONISKAS SIRDS MAZSPĒJAS KLĪNISKĀS VADLĪNIJAS

Sagatavojusi Latvijas Kardiologu biedrības darba grupa

Rīga

2012

Vadlīniju izstrādātājs

Latvijas Kardiologu biedrības darba grupa

Darba grupas vadītājs

Andrejs Ērglis, Latvijas Kardiologu biedrības prezidents, Eiropas Kardiologu biedrības īstenais loceklis (FESC), Amerikas Kardioloģijas kolēģijas īstenais loceklis (FACC), Latvijas Zinātņu akadēmijas korespondētājloceklis, ārsts kardiologs, medicīnas zinātņu doktors, Latvijas Universitātes Medicīnas fakultātes profesors

Darba grupas locekļi

Sanda Jēgere, Latvijas Kardiologu biedrības valdes locekle, ārste kardioloģe

Oskars Kalējs, Latvijas Kardiologu biedrības valdes loceklis, Eiropas Kardiologu biedrības īstenais loceklis (FESC), Amerikas Kardioloģijas kolēģijas končila biedrs, Amerikas Sirds asociācijas končila biedrs, Eiropas Sirds Ritma asociācijas biedrs, ārsts kardiologs, medicīnas zinātņu doktors, Rīgas Stradiņa universitātes Medicīnas fakultātes asociētais profesors

Andrejs Kalvelis, Latvijas Kardiologu biedrības viceprezidents, Latvijas Aterotrombozes biedrības prezidents, Eiropas Kardiologu biedrības īstenais loceklis (FESC), ārsts kardiologs, ārsts internists, habilitētais medicīnas zinātņu doktors, Rīgas Stradiņa universitātes Medicīnas fakultātes profesors

Ginta Kamzola, Latvijas Kardiologu biedrības valdes locekle, Latvijas Kardioloģijas biedrības Sirds Mazspējas darba grupas vadītāja, Latvijas Kardioloģijas biedrības Ehokardiogrāfijas darba grupas valdes locekle, ārste kardioloģe

Jānis Lācis, Latvijas Kardiologu biedrības biedrs, Latvijas Ārstu biedrības goda biedrs, Eiropas Kardiologu biedrības īstenais loceklis (FESC), ārsts kardiologs, medicīnas zinātņu doktors, Rīgas Stradiņa universitātes Medicīnas fakultātes asociētais profesors

Aija Mača, Latvijas Kardiologu biedrības biedre, Latvijas Anesteziologu-Reanimatologu asociācijas biedre, ārste kardioloģe, ārste anestezioloģe- reanimatoloģe

Iveta Mintāle, Latvijas Kardiologu biedrības valdes locekle, Eiropas Kardiologu biedrības īstenā locekle (FESC), ārste kardioloģe, medicīnas zinātņu doktore

Inga Narbute, Latvijas Kardiologu biedrības valdes locekle, ārste kardioloģe

Pēteris Stradiņš, Latvijas Sirds un Asinsvadu Ķirurģu asociācija biedrs, Latvijas Kardiologu biedrības biedrs, Eiropas Kardiologu biedrības biedrs, Eiropas Sirds un Torakālo Ķirurģu asociācijas biedrs, Starptautiskās Torakālo Ķirurģu asociācijas biedrs, Eiropas Klīnisko Pētījumu asociācijas biedrs, ārsts kardiokirurgs, medicīnas zinātņu doktors, Rīgas Stradiņa universitātes Medicīnas fakultātes docents

Iļja Zakke, Latvijas Kardiologu biedrības valdes loceklis, Eiropas Kardiologu biedrības īstenais loceklis (FESC), ārsts kardiologs

Vadlīniju mērķis

Hroniskas sirds mazspējas (HSM) vadlīniju mērķis ir veicināt agrīnu sirds mazspējas (SM) diagnostiku un uzlabot SM ārstēšanu, tādējādi uzlabojot SM slimnieku dzīves kvalitāti un samazinot kardiovaskulāro mirstību Latvijā.

Vadlīniju uzdevumi

1. Sniegt informāciju par SM diagnostikas metodēm, SM klasifikāciju un ārstēšanu.
2. Informēt par iespējamām ārstēšanas metodēm pacientiem ar smagu SM, kuriem optimāla farmakoterapija nemazina SM simptomus, kā arī veicināt multidisciplināru pieeju SM ārstēšanā.
3. Parādīt blakusslimību ietekmi uz SM pacientu prognozi un terapijas taktikas izvēli.
4. Sniegt informāciju par SM pacientu medicīniskās rehabilitācijas iespējām.

Paredzami vadlīniju lietotāji

Visi SM diagnostikā un ārstēšanā iesaistītie veselības aprūpes speciālisti – ģimenes (vispārējās prakses) ārsti, internisti, kardiologi, sirds ķirurgi, neatliekamās medicīnas ārsti, anesteziologi, reanimatologi, fizikālās un rehabilitācijas medicīnas ārsti.

Kā informatīvu materiālu šīs vadlīnijas var izmantot medicīnas studenti, rezidenti un veselības aprūpes darba organizatori.

Ieguvumi, kas varētu rasties, ievērojot vadlīniju ieteikumus

Medicīniskie ieguvumi:

- Savlaicīga un precīza SM diagnostika, efektīvas ārstēšanas izvēle atbilstoši uzstādītajai diagnozei;
- HSM pacientu prognozes uzlabošanās, t.sk. mirstības mazināšanās un hospitalizāciju skaita mazināšanās;
- HSM diagnostikas un ārstēšanas uzlabošanās;
- HSM pacientu aprūpes efektivitātes uzlabošanās.

Sociālie ieguvumi:

HSM radītas pacienta dzīves kvalitātes pasliktināšanās novēršana vai mazināšana.

Finansiālie ieguvumi:

- Medicīniski pamatota, mērķtiecīga un produktīva ārstniecībai paredzēto naudas līdzekļu izlietošana;
- Mazinātas izmaksas, kas saistītas ar ielaistas vai neatbilstoši ārstētas HSM seku novēršanu vai mazināšanu (tajā skaitā mazinātas izmaksas, kas saistītas ar hospitalizāciju SM pasliktināšanās dēļ).

Blakusefekti un riski, kas varētu rasties, ievērojot vadlīniju ieteikumus

Sirds mazspējas ārstēšana visbiežāk prasa multidisciplināru pieeju. Katrai no vadlīnijās aprakstītajām ārstēšanas metodēm var būt arī nevēlami blakusefekti vai iespējamās komplikācijas.

Farmakoterapijas biežākās blakusparādības:

Optimāla HSM medikamentoza terapija var būt par iemeslu simptomātiskai hipotensijai, īpaši sirds mazspējas beigu stadijā, tādēļ vadlīnijās minēto medikamentu devas jāpalielina pakāpeniski. Angiotensīna konvertāzes enzīma inhibitori (AKEI) var pasliktināt nieru funkciju, veicināt hiperkaliēmiju, īpaši kombinācijā ar minerālkortikoīdu receptoru antagonistiem (MRA), tādēļ lietojot šos medikamentus pacientiem regulāri jākontrolē nieru funkcija. Biežākā AKEI blakne ir klepus.

Uzsākot bēta blokatoru (BAB) lietošanu, sākotnēji iespējama neliela simptomu pasliktināšanās, kas parasti vēlāk izzūd. Atsevišķiem pacientiem var novērot pārmērīgu bradikardiju vai simptomātisku hipotensiju.

Biežākā MRA spironolaktona blakusparādība ir krūšu dziedzeru palielināšanās un/vai sāpīgums.

Vadlīnijās tiek sniegta informācija par galvenajām medikamentu blaknēm, tajās nav ietvertas visas nevēlamās blakusparādības, kas minētas medikamentu zāļu aprakstos.

Sirds mazspējas ķirurģiskās ārstēšanas metodes, kas ietver revaskularizāciju, sirds vārstuļu korekcijas, sirds transplantāciju un mehāniskās palīgācirkulācijas ierīces, nereti ir vienīgais iespējamais ārstēšanas veids, kas ievērojami pagarina pacienta dzīvildzi un uzlabo dzīves kvalitāti. Taču kā jebkuram ķirurģijas veidam arī šim iespējami riski, īpaši, ņemot vērā ļoti smago pacientu grupu un komplikēto ārstēšanu.

Sirds vārstuļu ķirurģiskās ārstēšanas iespējamās komplikācijas:

- Strukturālas operēto vārstuļu izmaiņas, kas izpaužas ar stenozi vai regurgitāciju;
- Protēzes tromboze;
- Trombembolija, kam iemesls var būt protēzes tromboze vai infekcija;
- Asiņošana, kas var būt saistīta ar antikoagulantu un antiagregantu lietošanu;
- Protēžu endokardīts, īpaši pacientiem pēc vārstuļu endokardīta operācijas, ar citiem infekcijas perēkļiem, ar hronisku nieru aizstājējterapiju, pēc citām invazīvām manipulācijām.

Sirds transplantācijas iespējamās komplikācijas:

- Atgrūšana jeb treme, kas ir visbiežākais nāves cēlonis pirmajā gadā pēc transplantācijas;
- Donora sirds mazspēja, tam iemesls var būt transplantāta vaskulopātija;
- Infekcija. Tā kā transplantācijas pacientiem jāsaņem imūnsupresīvā terapija, infekcija var būt viens no biežiem komplikāciju iemesliem;
- Malignitāte. Lietojot imūnsupresantus pacients ir pakļauts augstam malignitātes riskam;
- Citas komplikācijas. Ilgstošas dažādu medikamentu lietošanas blakusparādības, zema līdzestība (nespēja sekot medikamentu lietošanas rekomendācijām) visas dzīves garumā.

Mehāniskās palīgcirculācijas ierīču iespējamās komplikācijas:

- Trombu veidošanās risks ir ļoti augsts, jo asinis ir pastāvīgā kontaktā ar ierīci;
- Asiņošanas risks ir augsts gan operācijas laikā, gan pēcoperācijas periodā, ņemot vērā nepieciešamo kombinēto antikoagulantu un antiagregantu terapiju;
- Infekcija. Lai arī ilgtermiņa mehāniskās palīgcirculācijas ierīces ir pilnībā implantējamas cilvēka ķermenī, ir nepieciešamība pēc enerģijas avota, ar ko ierīce ir savienota ar transkutānu kabeli. Šī vieta var būt ieejas vārti infekcijai;
- Ierīces darbības traucējumi. Tie var rasties gan pašas ierīces bojājuma vai nolietojuma rezultātā, kā arī enerģijas piegādes traucējumu dēļ.

Vadlīniju piemērošanas mērķa grupa

Vadlīnijas attiecināmas uz abu dzimumu pieaugušiem pacientiem, kas nonāk veselības aprūpes speciālistu uzmanības lokā ar HSM kompensācijas vai dekompensācijas fāzē, kā arī pacientiem ar aizdomām par SM.

Atbilstoši SSK-10 klasifikatoram:

Sastrēguma sirds mazspēja (I50.0);
Kreisā kambara mazspēja (I50.1);
Neprecizēta sirds mazspēja (I50.9).

Pierādījumu informācijas avoti un kritēriji to izvēlei

Vadlīniju izstrādes procesā tika izmantotas **Eiropas kardiologu biedrības un Amerikas Kardiologu kolēģijas/Amerikas Sirds asociācijas** spēkā esošās vadlīnijas:

- ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008; pierādījumu līmenis A-D;
- ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012; pierādījumu līmenis A-D;
- 2010 Focused Update of ESC Guidelines on device therapy in heart failure ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008; pierādījumu līmenis A-D;
- 2009 Focused Update: ACCF/AHA Guidelines for the Diagnosis and Management of Heart Failure in Adults; pierādījumu līmenis A-D;
- Guidelines on the management of valvular heart disease: the Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology, 2007; pierādījumu līmenis B-D;
- Guidelines on the management of valvular heart disease 2012; pierādījumu līmenis B-D
- ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines; pierādījumu līmenis B-D.

Vadlīniju izstrādes procesā tika atlasīti **randomizēti**, pēdējo gadu laikā publicēti **prospektīvi klīniski pētījumi** (multicentru pētījumi tika uzskatīti par priekšrocību), metanalīzes, pārskati vai klīniskās vadlīnijas angļu valodā pieaugušu cilvēku vecuma grupās. Raksti tika atlasīti atbilstoši vadlīniju struktūrai, pierādījumu līmenis A-C:

- Omland T, Sabatine MS, Jablonski KA et al. Prognostic value of B-type natriuretic peptides in patients with stable coronary artery disease: the PEACE trial. *J Am Cardiol* 2007;50:205–214.
- Januzzi JL Jr, Camargo CA, Anwarundin S et al. The N-terminal pro-BNP Investigation of Dyspnea in the Emergency Department (PRIDE) study. *Am J Cardiol* 2005;95:948–954.
- Jourdain P, Jondeau G, Funck F et al. Plasma brain natriuretic peptide-guided therapy to improve outcomes in heart failure: STARS-BNP Multicenter Study. *J Am Coll Cardiol* 2007;49:1733-1739.
- Velazquez EJ, Lee KL, O'Connor CM, et al. STICH Investigator. The rationale and design of the Surgical Treatment for Ischemic Heart Failure (STICH) trial. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007;134:1540–7.
- Cooper LT, Baughman KL, Feldman AM, et al. The role of endomyocardial biopsy in the management of cardiovascular disease: a scientific statement from the American Heart Association, the American College of Cardiology, and the European Society of Cardiology Endorsed by the Heart Failure Society of America and the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2007;28:3076–93.
- Bohm M, Swedberg K, Komajda M, Borer J, Ford I, Dubost-Brama A, Lerebous G, Tavazzi L, on behalf of the SHIFT investigators. Heart rate as a risk factor in chronic heart failure (SHIFT): the association between heart rate and outcomes in a randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2010;376(9744):886–94.

- Gao D, Ning N, Niu X, et al. Trimetazidine: a meta-analysis of randomised controlled trials in heart failure. *Heart* 2011;97:278-286.
- Zannad F., Mc.Murray JJV., Krum H., et al. Eplerenone in Patients with Systolic Heart Failure and Mild Symptoms. *The N Engl J Med*, 2011, 364(1): 11-21.
- Svedberg K, Komajda M, Bohm M, et al. Ivabradine and outcomes in chronic heart failure (SHIFT): a randomised placebo-controlled study. *Lancet*, 2010; 376: 875-885.
- Böhm M., Borer J., Ford I. et al. Heart rate at baseline influences the effect of ivabradine on cardiovascular outcomes in chronic heart failure: analysis from the SHIFT study. *Clin Res Cardiol* DOI 10.1007/s00392-012-0467-8.
- Ceconi C, Freedman SB, Tardif J-C, et al. Effect of heart rate reduction by ivabradine on left ventricular remodeling in the echocardiographic substudy of BEAUTIFUL. *Int J Cardiol* 2011;146:408-414.
- Ekman I., Chassany O., Komajda M., Bohm M., Borer J. S., Ford I., Tavazzi L., Swedberg K. Heart rate reduction with ivabradine and health related quality of life in patients with chronic heart failure: results from the SHIFT study. *Eur Heart J* 2011,32:2395-2404.
- Tardif J.C., O'Meara E., Komajda M., Michael Bohm M., Borer J.S., Ford I., Tavazzi L., Swedberg K., on behalf of the SHIFT investigators. Effects of selective heart rate reduction with ivabradine on left ventricular remodeling and function: results from the SHIFT echocardiography substudy. *Eur Heart J* 2011,32:2503-2515.
- Di Napoli P, Di Giovanni P, Gaeta MA, et al. Trimetazidine and reduction in mortality and hospitalization in patients with ischaemic dilated cardiomyopathy. *J Cardiovasc Pharmacol* 2007;50:585-589.
- Ilman KC, Shaw LJ, Hachamovitch R, Udelson JE. Myocardial viability testing and impact of revascularization on prognosis in patients with coronary artery disease and left ventricular dysfunction: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:1151–1158.
- Silber S, Albertsson P, Aviles FF, Camici PG, Colombo A, Hamm C, Jorgensen E, Marco J, Nordrehaug JE, Ruzyllo W, Urban P, Stone GW, Wijns W, Task Force for Percutaneous Coronary Interventions of the European Society of Cardiology. Guidelines for percutaneous coronary interventions. The Task Force for Percutaneous Coronary Interventions of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2005;26:804–847.
- Jonge N. et al. Guidelines for heart transplantation. *Neth Heart J* 2008;16:79–87.
- Mehra MR et al. Listing Criteria for Heart Transplantation: International Society for Heart and Lung Transplantation Guidelines for the Care of Cardiac Transplant Candidates–2006. *J Heart Lung Transplant* 2006;25:1024–42.
- Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS, Klein H, Brown MW, Daubert JP, Estes NA 3rd, Foster E, Greenberg H, Higgins SL, Pfeffer MA, Solomon SD, Wilber D, Zareba W. Cardiac-resynchronization therapy for the prevention of heart-failure events. *N Engl J Med* 2009;361:1329–1338.
- Solomon SDF, Bourgon E, Shah M, Brown M, Hall WJ, Pfeffer MA, Moss AJ. Effect of Cardiac Resynchronization Therapy on Reverse Remodeling and Relation to Outcome: MADIT-CRT. *Circulation* 2010 10.1161/ CIRCULATIONAHA.110.955039.
- Vardas PE, Auricchio A, Blanc JJ, Daubert JC, Drexler H, Ector H, Gasparini M, Linde C, Morgado FB, Oto A, Sutton R, Trusz-Gluza M, Vahanian A, Camm J, De Caterina R, Dean V, Dickstein K, Funck-Brentano C, Filippatos G, Hellems I, Kristensen SD, McGregor K, Sechtem U, Silber S, Tendera M, Widimsky P, Zamorano JL, Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Brignole M, Terradellas JB, Camm J, Castellano P, Cleland J, Farre J, Fromer M, Le Heuzey JY, Lip GY, Merino JL, Montenero AS, Ritter P, Schalij MJ, Stellbrink C. Guidelines for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: the Task Force for Cardiac Pacing and Cardiac

- Resynchronization Therapy of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association. *Eur Heart J* 2007;28:2256–2295.
- Rivero-Ayerza M, Theuns DA, Garcia-Garcia HM, Boersma E, Simoons M, Jordaens LJ. Effects of cardiac resynchronization therapy on overall mortality and mode of death: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Eur Heart J* 2006;27:2682–2688.
 - Bradley DJ, Bradley EA, Baughman KL, Berger RD, Calkins H, Goodman SN, Kass DA, Powe NR. Cardiac resynchronization and death from progressive heart failure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *JAMA* 2003;289:730–740.
 - Cleland JG, Daubert JC, Erdmann E, Freemantle N, Gras D, Kappenberger L, Tavazzi L. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure. *N Engl J Med* 2005;352:1539–1549.
 - Lam SK, Owen A. Combined resynchronisation and implantable defibrillator therapy in left ventricular dysfunction: Bayesian network meta-analysis of randomised controlled trials. *Br Med J* 2007;335:925.
 - Cleland JG, Daubert JC, Erdmann E, Freemantle N, Gras D, Kappenberger L, Tavazzi L. Longer-term effects of cardiac resynchronization therapy on mortality in heart failure [the CARDiac RESynchronization-Heart Failure (CARE-HF) atrial extension phase]. *Eur Heart J* 2006;27:1928–1932.
 - Gervais R, Leclercq C, Shankar A, Jacobs S, Eiskjaer H, Johannessen A, Freemantle N, Cleland JG, Tavazzi L, Daubert C. Surface electrocardiogram to predict outcome in candidates for cardiac resynchronization therapy: a subanalysis of the CARE-HF trial. *Eur J Heart Fail* 2009;11:699–705.
 - Linde C, Gold M, Abraham WT, Daubert JC. Rationale and design of a randomized controlled trial to assess the safety and efficacy of cardiac resynchronization therapy in patients with asymptomatic left ventricular dysfunction with previous symptoms or mild heart failure—the RESynchronization reVERses Remodeling in Systolic left ventricular dysfunction (REVERSE) study. *Am Heart J* 2006;151:288–294.
 - Linde C, Abraham WT, Gold MR, St John Sutton M, Ghio S, Daubert C. Randomized trial of cardiac resynchronization in mildly symptomatic heart failure patients and in asymptomatic patients with left ventricular dysfunction and previous heart failure symptoms. *J Am Coll Cardiol* 2008;52:1834–1843
 - Van Bommel RJ, Gorcsan J 3rd, Chung ES, Abraham WT, Gjestvang FT, Leclercq C, Monaghan MJ, Nihoyannopoulos P, Peraldo C, Yu CM, Demas M, Gerritse B, Bax JJ. Effects of cardiac resynchronisation therapy in patients with heart failure having a narrow QRS complex enrolled in PROSPECT. *Heart* 2010;96:1107–1113.
 - Camm AJ, Kirchhof P, Lip GYH, Schotten U, Savelieva I, Ernst S, Van Gelder IC, Al-Attar N, Hindricks G, Prendergast B, Heidbuchel H, Alfieri O, Angelini A, Atar D, Colonna P, De Caterina R, De Sutter J, Goette A, Gorenek B, Heldal M, Hohloser SH, Kolh P, Le Heuzey JI, Ponikowski P, Rutten FH. Guidelines for the management of atrial fibrillation. The Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA)† Endorsed by the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J* 2010;31:2369-2429.
 - Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, McMurray JJ, Ponikowski P, Poole-Wilson PA, Stromberg A, van Veldhuisen DJ, Atar D, Hoes AW, Keren A, Mebazaa A, Nieminen M, Priori SG, Swedberg K, Vahanian A, Camm J, De Caterina R, Dean V, Dickstein K, Filippatos G, Funck-Brentano C, Hellemans I, Kristensen SD, McGregor K, Sechtem U, Silber S, Tendera M, Widimsky P, Zamorano JL. 2010 Focused Update of ESC Guidelines on device therapy in heart failure 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 2010 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 Heart J* 2010;29:2388–2442.

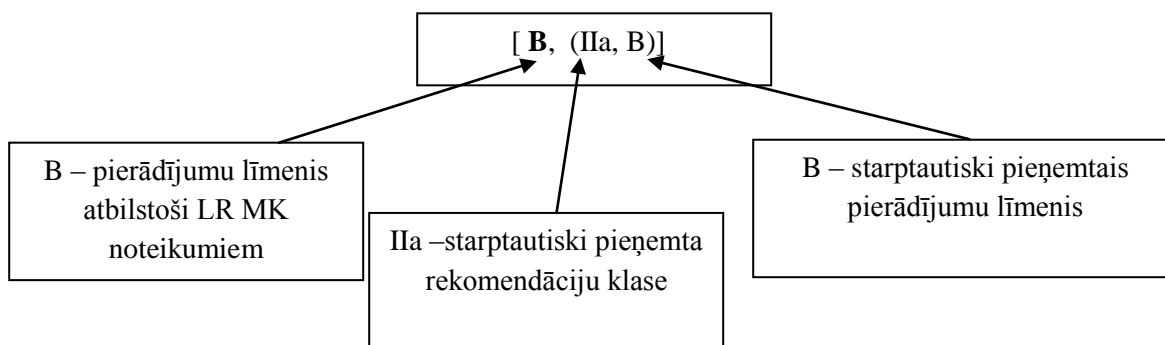
- Fuster V, Rydén LE, Cannom DS, Crijns HJ, Curtis AB, Ellenbogen KA, Halperin JL, Kay GN, Le Huezey JY, Lowe JE, Olsson SB, Prystowsky EN, Tamargo JL, Wann S, PRACTICE GUIDELINE 2011 ACCF/AHA/HRS Focused Updates Incorporated Into the ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation: A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines Developed in partnership with the European Society of Cardiology and in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol* 2011;57:101-198.
- Upadhyay GA, Choudhry NK, Auricchio A, Ruskin J, Singh JP. Cardiac resynchronization in patients with atrial fibrillation: a meta-analysis of prospective cohort studies. *J Am Coll Cardiol* 2008;52:1239–1246.
- Metra M, Nodari S, D'Aloia A et al. Beta- blocker therapy influences the hemodynamic response to inotropic agents in patients with heart failure: a randomized comparison of dobutamine and enoximone before and after chronic treatment with metoprolol or carvedilol. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:1248–1258.
- Felker GM, Benza RL, Chandler AB et al. Heart failure etiology and response to milrinone in decompensated heart failure: results from the OPTIME-CHF study. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:997–100.
- De Luca L, Colluci WS, Nieminen MS et al. Evidence - based use Levosimendan in different clinical settings. *Eur Heart J* 2006;27:1908–1920.
- Mebazaa A, Nieminen MS, Packer M et al. Levosimendan vs dobutamine for patients with acute decompensated heart failure. *JAMA* 2007;297:1883–1891.
- Costanzo MR, Guglin ME, Saltzberg MT et al. Ultrafiltration versus intravenous diuretics for patients hospitalized for acute decompensated heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2007;49:657–683.
- Vazir A, Hasytings PC, Poole-Wilson PA et al. A high prevalence of sleep disordered breathing in McAlister FA, Stewart S et al. Multidisciplinary strategies for the management of heart failure patients at high risk for admission: a systematic review of randomized trials. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:810-819.
- Bjarnason-Wehrens B, McGee H et al. Cardiac rehabilitation in Europe: results from the European Cardiac Rehabilitation Inventory Survey. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2010;17:410-418.
- Piepoli MF, Conraads V et al. Exercise training in heart failure: from theory to practice. A consensus document of the Heart Failure Association and the European Association for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. *Eur J Heart Fail* 2011;13;4:347-357.
- Piepoli MF, Corra U et al. Secondary prevention through cardiac rehabilitation: physical activity counseling and exercise training key components of the position paper from the Cardiac Rehabilitation Section of the European Association of cardiovascular Prevention and Rehabilitation. *Eur Heart J* 2010;3:1967-1974.
- Stewart S, Carrington MJ et al. The WHICH? Trial: rationale and design of a pragmatic randomized, multicentre comparison of home- vs. clinical-based management of chronic heart failure patients. *Eur J Heart Fail* 2011;13;8:909-916.
- Piepoli MF, Corra U et al. Secondary prevention through cardiac rehabilitation: from knowledge to implementation. A position paper from the Cardiac Rehabilitation Section of the European Association of cardiovascular Prevention and Rehabilitation. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2010;17:1-17

Vadlīniju izstrādes procesā tika izmantotas arī elektroniskās medicīniskās datu bāzes PubMed, EBSCO, OVID, Cochrane Library, ScienceDirect, SpringerLink un BMJ Clinical Evidence.

Vadlīnijās lietoto ieteikumu pierādījumu līmeņi

HSM klīnisko vadlīniju darba grupa šajās vadlīnijās ir norādījusi ieteikumu pierādījumu līmeņi atbilstoši Latvijas Republikas Ministru kabineta (LR MK) noteikumiem Nr.469 *Kārtība, kādā izstrādā, izvērtē, reģistrē un ievieš klīniskās vadlīnijas* (izdoti Rīgā, 2010. gada 25.maijā, prot. Nr.27 10.§). Tā kā LR MK noteikumos rekomendēto ieteikumu pierādījumu līmeņu (A-D) definīcijas nedaudz atšķiras no kardiovaskulārajā medicīnā starptautiski pieņemtajiem pierādījumu līmeņiem (A–C), darba grupa šajā vadlīniju projektā ir nolēmusi uzrādīt abus pierādījumu līmeņus. Orientējoši atbilstība starp abām pierādījumu līmeņu definīcijām atainota 1. tabulā. Tekstā aiz LR MK noteikumiem atbilstoša pierādījuma līmeņa iekavās norādīta starptautiski pieņemtā rekomendāciju klase* un šo rekomendāciju pierādījumu līmenis (skat. 1. shēmu).

1. shēma. Vadlīnijās lietoto pierādījumu līmeņu skaidrojums



*Starptautiski pieņemtās rekomendāciju klases:

I - ir pierādījumi un/vai vispārēja vienošanās, ka procedūra/ārstēšana ir derīga un efektīva


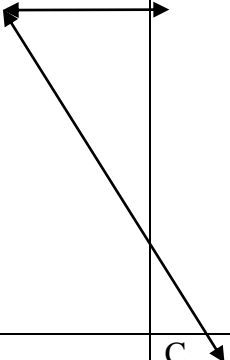
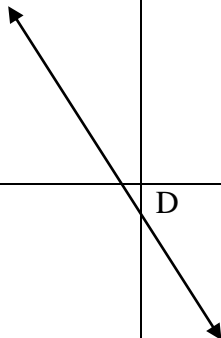
II - ir pretrunīgi dati un atšķirīgas domas par procedūras/ārstēšanas lietderību/efektivitāti

IIa - vairāk datu par lietderību/efektivitāti

IIb - lietderība/efektivitāte mazāk pārliecinoša

III - ir pierādījumi/vienošānās, ka procedūra/ārstēšana nav lietderīga/efektīva un dažos gadījumos var būt kaitīga

1. tabula. Eiropas Kardiologu biedrības un LR MK noteikumos Nr. 469 definētie pierādījumu līmeņi un to orientējošā savstarpējā atbilstība

Līmenis	Eiropas Kardiologu biedrības vadlīnijās definētie pierādījumu līmeņi	Atbilstība	Līmenis	25.05.2010. MK noteikumos Nr. 469 definētie pierādījumu līmeņi
A	Dati iegūti no vairākiem nejaušinātiem klīniskiem pētījumiem vai metaanalīzēm		A	Pierādījumi ar augstu ticamību, kas iegūti vairākos labas kvalitātes nejaušinātos klīniskos pētījumos, par kuriem veikta metaanalīze
B	Dati iegūti no viena nejaušināta klīniska pētījuma vai lieliem pētījumiem, kas nav nejaušināti		B	Pierādījumi ar vidēju ticamību, kas iegūti atsevišķos labas kvalitātes nejaušinātos klīniskos pētījumos vai metaanalīzē par vairākiem labi organizētiem pētījumiem ar kontroles grupu (klīniski pētījumi bez nejaušināšanas, gadījumu kontroles pētījumi, kohortu pētījumi)
C	Vienprātīgs ekspertu viedoklis un/vai nelielu pētījumu, retrospektīvu pētījumu, reģistru dati		C	Pierādījumi ar zemu ticamību, kas iegūti atsevišķos pētījumos ar kontroles grupu (klīniski pētījumi bez nejaušināšanas, gadījumu kontroles pētījumi, kohortu pētījumi)
			D	Nepietiekami pierādījumi, kuri iegūti gadījumu sēriju novērojumos vai par kuriem saņemts vienprātīgs ekspertu ieteikums

Vadlīnijās izmantoto ieteikumu sasaiste ar pierādījumiem, norādot konkrētas atsauces

Skatīt vadlīniju tekstā esošās atsauces un izmantotās literatūras sarakstu.

Vadlīniju izstrādes finansētājs

Hroniskas sirds mazspējas klīniskās vadlīnijas izstrādājusi Latvijas Kardiologu biedrības darba grupa bez finansiāla atbalsta

Vadlīniju ietvertās, Latvijā apstiprinātās medicīniskās tehnoloģijas

Vadlīnijās ietverta, Latvijā apstiprināto medicīnisko tehnoloģiju saraksts ietverts vadlīniju 2. pielikumā „Vadlīnijās ietvertās, Latvijā apstiprinātās medicīniskās tehnoloģijas”

SATURA RĀDĪTĀJS

SATURA RĀDĪTĀJS.....	14
SAĪSINĀJUMI.....	18
IEVADS.....	22
1. SIRDS MAZSPĒJAS EPIDEMIOLOĢIJA.....	22
2. SIRDS MAZSPĒJAS DEFINĪCIJA, KLASIFIKĀCIJA UN SIMPTOMI	23
3. SIRDS MAZSPĒJAS ETIOLOĢIJA.....	26
4. SIRDS MAZSPĒJAS DIAGNOSTIKA	28
4.1. LABORATORISKIE IZMEKLĒJUMI	30
4.2. NEINVAZĪVĀS DIAGNOSTIKAS METODEDES	34
4.2.1. ELEKTROKARDIOGRAMMA	34
4.2.2. KRŪŠKURVJA RENTGENOGRAMMA.....	36
4.2.3. TRANSTORAKĀLĀ EHOKARDIOGRĀFIJA	38
4.2.4. CITI NEINVAZĪVI DIAGNOSTISKIE TESTI.....	49
4.2.4.1. SIRDS MAGNĒTISKĀ REZONANSE	49
4.2.4.2. FIZISKĀS SLODZES TESTI.....	49
4.2.4.3. KARDIOPULMONĀLAIS SLODZES TESTS	50
4.2.4.4. RADIONUKLĪDU IZMEKLĒJUMI.....	50
4.3. INVAZĪVĀS DIAGNOSTIKAS METODEDES.....	51
4.3.1. KORONĀRĀ ANGIOGRĀFIJA	51
4.3.2. CITAS INVAZĪVĀS DIAGNOSTIKAS METODEDES	53
4.3.2.1. LABO SIRDS DAĻU KATETRIZĀCIJA	53
4.3.2.2. ENDOMIOKARDA BIOPSIJA	54
5. SIRDS MAZSPĒJAS DIAGNOZES FORMULĒŠANA	58
6. SIRDS MAZSPĒJAS ĀRSTĒŠANA	59
6.1. HRONISKAS SIRDS MAZSPĒJAS FARMAKOTERAPIJA.....	59

6.1.1. ANGIOTENSĪNU KONVERTĒJOŠĀ ENZĪMA INHIBITORI	63
6.1.2. BĒTA BLOKATORI	65
6.1.3. MINERĀLKORTIKOĪDU RECEPTORU ANTAGONISTI	67
6.1.4. ANGIOTENSĪNA RECEPTORU BLOKATORI	69
6.1.5. IVABRADĪNS	71
6.1.6. DIGOKSĪNS	72
6.1.7. DIURĒTISKIE LĪDZEKĻI	73
6.1.8. NITRĀTI, HIDRALAZĪNS	76
6.1.9. METABOLISKIE LĪDZEKĻI.....	77
6.1.10. FARMAKOTERAPIJA PACIENTIEM AR HRONISKU SIRDS MAZSPĒJU UN SAGLABĀTU KREISĀ KAMBARA IZSVIEDES FRAKCIJU	78
6.1.11. CITI MEDIKAMENTI, KURUS VAR LIETOT PĒC INDIVIDUĀLĀM INDIKĀCIJĀM	79
6.1.12. JAUNI VIRZIENI HSM FARMAKOTERAPIJĀ	79
6.2. REVASKULARIZĀCIJA	81
6.3. SIRDS VĀRSTUĻU ĶIRURĢISKA ĀRSTĒŠANA	84
6.3.1. SIRDS VĀRSTUĻU ĶIRURĢISKAS ĀRSTĒŠANAS VEIDI	84
6.3.2. AORTAS VĀRSTUĻA ĶIRURĢISKA ĀRSTĒŠANA	86
6.3.2.1. AORTAS VĀRSTUĻA STENOZE.....	86
6.3.2.2. AORTAS VĀRSTUĻA REGURGITĀCIJA.....	90
6.3.3. MITRĀLĀ VĀRSTUĻA ĶIRURĢISKA ĀRSTĒŠANA.....	93
6.3.3.1. MITRĀLĀ VĀRSTUĻA STENOZE	93
6.3.3.2. MITRĀLĀ VĀRSTUĻA REGURGITĀCIJA.....	95
6.3.4. TRIKUSPIDĀLĀ VĀRSTUĻA REGURGITĀCIJA UN STENOZE.....	99
6.3.5. ANTITROMBOTISKĀ TERAPIJA PĒC SIRDS VĀRSTUĻA PROTEZĒŠANAS OPERĀCIJĀM	99
6.3.6. PACIENTU IZMEKLĒŠANA PIRMSOPERĀCIJAS PERIODĀ	101

6.4. KREISĀ KAMBARA ANEIRISMAS REZEKCIJA UN PLASTIKA	102
6.5. SIRDS TRANSPLANTĀCIJA, MEHĀNISKĀS PALĪGCIRKULĀCIJAS IERĪCES	102
6.5.1. SIRDS TRANSPLANTĀCIJA.....	102
6.5.2. MEHĀNISKĀS PALĪGCIRKULĀCIJAS IERĪCES	105
6.6. IERĪCES SIRDS MAZSPĒJAS ĀRSTĒŠANAI	107
6.6.1. IMPLANTĒJAMIE KARDIOVERTERI DEFIBRILATORI.....	108
6.6.2. SIRDS RESINHRONIZĀCIJAS TERAPIJA	111
7. SIRDS MAZSPĒJA UN ARITMIJAS	116
7.1. PRIEKŠKAMBARU FIBRILĀCIJA.....	116
7.2. VENTRIKULĀRAS ARITMIJAS.....	122
7.3. BRADIKARDIJA UN HRONISKA SIRDS MAZSPĒJA	123
7.4. TAHIKARDIJA UN HRONISKA SIRDS MAZSPĒJA	124
8. SIRDS MAZSPĒJA UN BLAKUSSLIMĪBAS.....	125
8.1. HIPERTENSIJA.....	125
8.2. KORONĀRĀ SIRDS SLIMĪBA	126
8.3. CUKURA DIABĒTS	128
8.4. HRONISKA NIERU SLIMĪBA.....	129
8.5. HRONISKA OBSTRUKTĪVA PLAUŠU SLIMĪBA	129
8.6. ANĒMIJA	129
8.7. KAHEKSIJA.....	129
8.8. ONKOLOĢISKAS SLIMĪBAS	130
8.9. DEPRESIJA	130
8.10. PODAGRA.....	130
8.11. GADOS VECI PACIENTI.....	130
8.12. DZIĻO VĒNU TROMBOZE	130
9. HRONISKAS SIRDS MAZSPĒJAS DEKOMPENSĀCIJA	131

10. SIRDS MAZSPĒJAS SLIMNIEKU MEDICĪNISKĀ REHABILITĀCIJA	146
11. SIRDS MAZSPĒJAS SLIMNIEKU APRŪPE.....	152
12. SIRDS MAZSPĒJAS KLĪNIKAS	158
13. KOPSAVILKUMS ĢIMENES ĀRSTIEM	159
ATSAUCES	161
PIELIKUMI	170
1. pielikums. Transtorakālās ehokardiogrāfijas protokols	170
2. pielikums. Vadlīnijās ietvertās, Latvijā apstiprinātās medicīnas tehnoloģijas.....	172

SAĪSINĀJUMI

A – transmitrālās plūsmas A vilnis PW doplerogrāfijā
ACC – Amerikas Kardioloģijas kolēģija (*American College of Cardiology*)
ADF – adenoindifosfāts
AHA – Amerikas Sirds asociācija (*American Heart Association*)
AKEI – angiotensīnu konvertējošā enzīma inhibitors/-i
AKS – akūts koronārs sindroms
AlAT – alanīnaminotransferāze
A mitr - A viļņa ilgums transmitrālās plūsmas PW doplerogrāfijā
AoR – aortas vārstuļa regurgitācija jeb aortāla regurgitācija
AoS – aortas vārstuļa stenoze jeb aortāla stenoze
AoV – aortas vārstulis
A pulm – A viļņa ilgums plaušu vēnu PW doplerogrāfijā
Ar – Ar vilnis plaušu vēnu PW doplerogrāfijā
ARB – angiotensīna receptoru blokators/-i
AS – asinsspiediens
AsAT – aspartātaminotransferāze
ATF – adenointrifosfāts
AV – atrioventrikulārs
ĀF – ātriju fibrilācija jeb priekškambaru mirgošana
BAB – bēta adrenoblokators/-i
BIPAP – divlīmeņu (bifāziskais) pozitīvais elpceļu spiediens (*bilevel positive airway pressure*)
BiVAD – mākslīgais sirds labais un kreisais kambaris (*bi-ventricular assist device*)
BNP – B tipa nātrijurētiskais peptīds (*brain natriuretic peptide*)
BSA – ķermeņa virsmas laukums (*body surface area*)
Ca – kalcijš
cAMF – cikliskais adenozinmonofosfāts
CCS – Kanādas Kardiovaskulārā biedrība (*Canadian Cardiovascular Society*)
CFAE – kompleksie fracionētie priekškambaru potenciāli (*complex fractionated atrial electrogramm*)
CO – sirds minūtes tilpums (*cardiac output*)
CO₂ – ogļskābā gāze
CRO – C reaktīvais olbaltums
CRT-D – implantējamā iekārta, kurā apvienotas gan resinhronizācijas terapija, gan implantējamā kardiovertera defibrilatora funkcijas
CRT-P – implantējamā iekārta, kurā apvienotas gan resinhronizācijas terapija, gan kardiostimulatora funkcijas
CRT – resinhronizācijas terapija (*Cardiac Resynchronisation Therapy*)
CT – datortomogrāfija (*computed tomography*)
DD – diastoliskā disfunkcija
DT – decelerācijas laiks (*deceleration time*)
E – transmitrālās plūsmas E vilnis PW doplerogrāfijā
E' - E' vilnis mitrālā vārstuļa fibrozā gredzena audu doplerogrāfijā
E/A – transmitrālās plūsmas E un A viļņu ātruma attiecība PW doplerogrāfijā
E/E' – transmitrālās plūsmas E viļņa ātruma PW doplerogrāfijā attiecība pret mitrālā vārstuļa fibrozā gredzena kustības ātrumu diastolē (E' viļņa ātrumu audu doplerogrāfijā)
EDA – labā kambara laukums diastolē (*end diastolic area*)

ESA – labā kambara laukums sistolē (*end systolic area*)
 EDD – kreisā kambara beigu diastoliskais diametrs (*end diastolic diameter*)
 EDV – kreisā kambara beigu diastoliskais tilpums (*end diastolic volume*)
 EF – izsviedes frakcija (*ejection fraction*)
 EhoKG – ehokardiogrāfija
 EPAP – pozitīvais spiediens izelpā (*expiratory positive airway pressure*)
 ESD – kreisā kambara beigu sistoliskais diametrs (*end systolic diameter*)
 ESV – kreisā kambara beigu sistoliskais tilpums (*end systolic volume*)
 EuroSCORE I – Eiropas sistēma sirds operāciju riska izvērtēšanai
 FAA – funkcionālais aortas vārstuļa gredzens (*functional aortic annulus*)
 FAC – laukuma izmaiņu frakcija (*fractional area change*)
 Fas – proapoptotiskā proteīna apoptozi stimulējošais fragments (*pro-apoptotic protein apoptosis-stimulating fragment*)
 Fe – dzelzs
 FG – fibrozais gredzens
 FK – funkcionālā klase
 FS – frakcionētā saīsināšanās (*fractional shortening*)
 GFĀ – glomerulu filtrācijas ātrums
 h – stunda
 Hb – hemoglobīns
 HbA_{1c} – glikētais hemoglobīns
 HHT – hidrohlortiazīds
 HIV – cilvēka imūndeficīta vīruss (*human immunodeficiency virus*)
 HOPS – hroniska obstruktīva plaušu slimība
 HSM – hroniska sirds mazspēja
 Ht – hematokrīts
 H₂O – ūdens
 ICD – implantējamais kardioverters defibrilators (*Implantable Cardioverter – Defibrillator*)
 INR – protrombīna laiks, kas izteikts ar speciālas formulas palīdzību (*international normalised ratio*)
 IPAP – pozitīvais spiediens ieelpā (*inspiratory positive airway pressure*)
 ISDN – izosorbīda dinitrāts
 i/v – intravenozi
 IVMD – laika starpība starp AoV un PV plūsmu PW doplerogrāfijā (*interventricular mechanical delay*)
 IVRT – izovolēmiskas relaksācijas laiks (*isovolumic relaxation time*)
 K – kālijs
 KAŠ – koronāro artēriju šuntēšana
 KH – kopējais holesterīns
 KKPS – kreisā kambara pildīšanās spiediens
 KMP – kardiomiopātija
 KPS – kardiopulmonālais slodzes tests
 KSS – koronārā sirds slimība
 KV – kardiovaskulārs
 KMI – ķermeņa masas indekss
 LAD – kreisās koronārās artērijas priekšējais lejupejošais zars (*left anterior descending artery*)
 LAVI – kreisā priekškambara tilpuma indekss (*left atrial volume index*)
 LCX – kreisās koronārās artērijas apļiecošais zars (*left circumflex artery*)
 LKSS – labā kambara sistoliskais spiediens

LM – kreisās koronārās artērijas kopējais stumbrs (*left main*)
LR MK – Latvijas Republikas Ministru kabinets
LVAD – mākslīgais sirds kreisais kambaris (*left ventricular assist devices*)
LVEDP – kreisā kambara beigu diastoles spiediens (*left ventricular end-diastolic pressure*)
LVOT PET – laiks no Q zoba EKG līdz izviedes laikam kreisā kambara izejas traktā (*left ventricle outflow tract pre-ejection time*)
MET – metaboliskais ekvivalents (*metabolic equivalent*)
MI – miokarda infarkts
MPI – mehāniskās palīgācirkulācijas ierīces
MPS – miokarda perfūzijas scintigrāfija
MR – mitrālā vārstuļa regurgitācija jeb mitrāla regurgitācija
MRA – minerālkortikoīdu receptoru antagonists/-i
MRI – magnētiskās rezonanses izmeklēšana
MV – mitrālais vārstulis
MS – mitrālā vārstuļa stenoze jeb mitrāla stenoze
Na – nātrijs
NIV – neinvazīvā ventilācija
NO – slāpekļa oksīds
NTG – nitroglicerīns
NT-proBNP – N termināla pro-B tipa nātrijurētiskais peptīds (*N-terminal pro-brain natriuretic peptide*)
NYHA – Ņujorkas Sirds asociācija (*New York Heart Association*)
O₂ – skābeklis
OMA – obstruktīvā miega apnoja
PAK – plaušu artērijas katetrs
PaO₂ – parciālais skābekļa spiediens (*partial pressure of oxygen*)
PAP – plaušu artērijas spiediens (*pulmonary arterial pressure*)
PART – plaušu asinsvadu reaktivitātes tests
PATE – plaušu artērijas trombembolija
PCI – perkutānā koronārā intervence (*percutaneous coronary intervention*)
PCWP – plaušu kapilāru ķīlēšanās spiediens (*pulmonary capillary wedge pressure*)
PEEP – pozitīvais izelpas beigu spiediens (*positive end expiratory pressure*)
PET – pozitronu emisijas tomogrāfija (*positron emission tomography*)
PL – protrombīna laiks
p/o – perorāli
PV – plaušu vēnas
PVR – plaušu asinsvadu pretestība (*pulmonary vascular resistance*)
PW – pulsa vilnis (*pulse wave*)
QRS – QRS komplekss elektrokardiogrammā
RAAS – renīna-angiotensīna-aldosterona sistēma
RAP – labā priekškambara spiediens (*right atrial pressure*)
RVP – labā kambara spiediens (*right ventricular pressure*)
Rtg – rentgenogramma
SAS – sistoliskais asinsspiediens
s/c – subkutāni
S/D – S un D viļņu ātrumu attiecība plaušu vēnu PW doplerogrāfijā
SDI – sistoliskās disinhronijas indekss (*systolic dyssynchrony index*)
SM – sirds mazspēja
s/l - sublingvāli

SpO₂ – perifērā skābekļa saturācija (*saturation of peripheral oxygen*)
SPWMD – starpība starp kambaru starpsienas un mugurējās sienas kontrakcijām M režīmā (*septal to posterior wall motion delay*)
STS score – Torakālās ķirurģijas biedrības (*Society of Thoracic Surgery*) sirds operāciju riska kalkulācija
SV – izsviedes tilpums (*stroke volume*)
TAPSE – trikuspidālā vārstuļa fibrozā gredzena ekskursija sistolē (*tricuspidal annular plane systolic excursion*)
TAVI – transkatetra aortas vārstuļa implantācija (*Transcatheter Aortic Valve Implantation*)
TDI – audu doplerogrāfija (*tissue doppler imaging*)
TEE – transezofageāla ehokardiogrāfija
TNF- α – audzēja nekrozes faktors α
TPG – transpulmonālais gradients
TR – trikuspidālā vārstuļa regurgitācija jeb trikuspidālā regurgitācija
TV – trikuspidālais vārstulis
VAD – mākslīgie sirds kambari (*ventricular assist devices*)
VF – ventrikulāra fibrilācija jeb kambaru mirgošana
V_{CO₂} – ogļskābās gāzes tilpums izelpā
V_E – elpošanas minūtes tilpums
V_{O₂} – skābekļa piesaiste
VT – ventrikulāra tahikardija
VTI – doplera signāla plūsmas ātruma/laika integrālis (*velocity time integral*)
WMSI – sienu kustību indekss (*wall motion score index*)
ZBLH – zema blīvuma lipoproteīnu holesterīns

IEVADS

Līdz ar iedzīvotāju vidējā dzīves ilguma un sirds slimību ārstēšanas uzlabošanu visā pasaulē pieaug sirds mazspējas (SM) pacientu skaits. Eiropā ik gadu SM tiek diagnosticēta 3,6 miljoniem cilvēku. Taču neraugoties uz sasniegumiem SM ārstēšanā, pacientu mirstība joprojām ir augsta. Pacientiem ar hroniskas sirds mazspējas (HSM) III–IV funkcionālo klasi (FK) pēc Ņujorkas Sirds asociācijas (NYHA) klasifikācijas tā sasniedz 50% gadā. SM raksturo arī biežas atkārtotas hospitalizācijas, slikta dzīves kvalitāte un prognoze. SM ārstēšana ir saistīta ar lielām izmaksām, sevišķi SM beigu stadijā. Daudzās Eiropas valstīs SM pacientu aprūpei tiek izlietoti >2% no veselības aprūpes budžeta. Aptuveni 70% no šiem līdzekļiem tiek tērēti atkārtotām pacientu hospitalizācijām. Savukārt laikus veikta sirds slimību diagnostika un ārstēšana var pasargāt no SM attīstības.

Mūsdienās SM ārstēšana ir kompleksa, orientēta uz SM progresēšanas aizkavēšanu un mirstības mazināšanu. Tā ietver ne tikai dzīvesveida izmaiņas, nemedikamentozu un medikamentozu ārstēšanu, bet arī dažādu modernu tehnoloģiju (sirds resinhronizācijas iekārtu (CRT), implantējamu kardioverteru defibrilatoru (ICD), mehāniskas palīgācirkulācijas iekārtas) izmantošanu, kā arī sirds transplantāciju. Efektīvas SM ārstēšanas stratēģija ir balstīta uz multidisciplināru pieeju un ciešu sadarbību starp dažādu nozaru speciālistiem.

1. SIRDS MAZSPĒJAS EPIDEMIOLOGIJA

HSM ir viens no nelabvēlīgākajiem sindromiem sirds un asinsvadu slimību grupā. Tā saistīta ar augstu saslimstību un mirstību, sliktu dzīves kvalitāti un ievērojamām veselības aprūpes izmaksām. Lielā mērā to nosaka populācijas novecošanās un atsevišķu riska faktoru, piemēram, arteriālas hipertensijas, cukura diabēta un aptaukošanās, plaša izplatība. Diemžēl SM sastopamība palielinās arī līdz ar jaunajām tehnoloģijām, kas uzlabo izdzīvošanu pēc akūta miokarda infarkta (MI), kā arī samazina pēkšņas nāves risku.

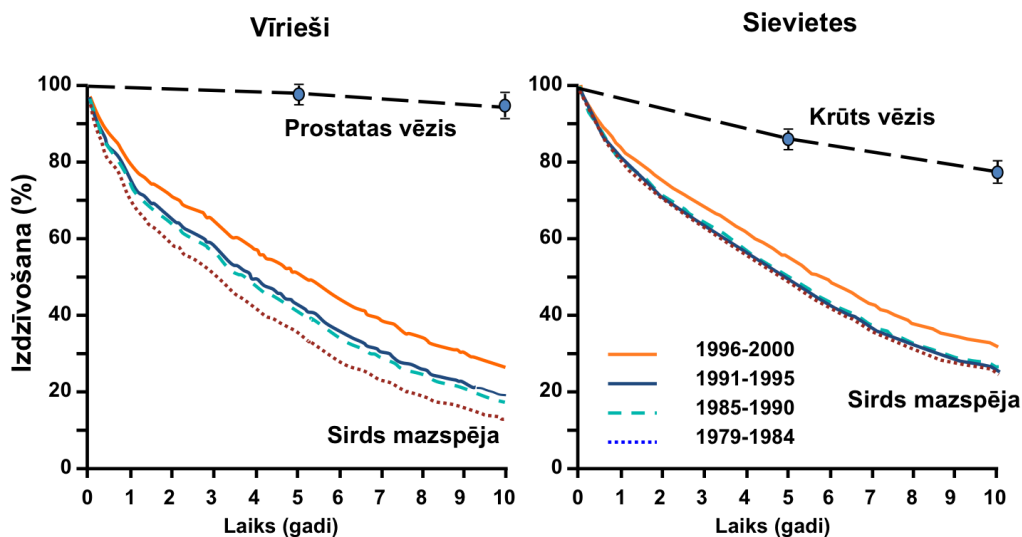
SM sastopamībai joprojām ir tendence pieaugt. Pasaulē ir apmēram 23 miljoni HSM slimnieku, Eiropā un Vidusjūras reģionā (Eiropas Kardiologu biedrības valstīs) – 15 miljoni, ASV – 5,7 miljoni [1-3]. SM sastopamība pieaugušo populācijā ir apmēram no 2% līdz 3%, vecumā virs 65 gadiem no 6% līdz 10%, bet vecumā virs 70 gadiem – pat no 10% līdz 20%. Jaunākā vecumā SM biežāk sastop vīriešiem, bet vecumā virs 80 gadiem to biežāk novēro sievietēm.

Vecumā pēc 65 gadiem jaunu SM gadījumu skaits jeb incidence ir 10 uz 1000 iedzīvotāju gadā. ASV ik gadu SM pirmo reizi diagnosticē vairāk nekā 550 000 cilvēku.

SM problēmas risinājums saistīts arī ar ievērojamiem veselības aprūpes izdevumiem. Katru gadu apmēram 2 cilvēki no 1000 pieaugušiem iedzīvotājiem tiek izrakstīti no slimnīcas ar SM diagnozi. SM ir visbiežākais hospitalizācijas iemesls 5% gadījumu. Tā ir visbiežākais hospitalizācijas iemesls cilvēkiem vecumā pēc 65 gadiem [4]. Lielā mērā tieši hospitālo izmaksu dēļ SM pacientu aprūpe veido apmēram 2% no veselības budžeta. SM izmaksu struktūrā 69% izmaksu saistītas ar hospitalizāciju, bet 18% ir ar medikamentu izrakstīšanu saistītās izmaksas [5].

Par spīti panākumiem sirds slimību ārstēšanā, SM prognoze ir uzlabojusies tikai nedaudz un joprojām ir sliktāka nekā biežākajām onkoloģiskajām slimībām (skat. 1. att.). Piecu gadu mirstība ir apmēram 50% [6]. 5 gadu izdzīvošana ECHOES pētījumā kopējā populācijā bija 93%, taču pacientiem ar kreisā kambara sistolisku disfunkciju bez SM simptomātikas tā bija 69%, ar SM simptomātiku bez

sistoliskas disfunkcijas – 62%, ar SM un sistolisku disfunkciju – 53% [7]. Pēc pirmās hospitalizācijas SM dēļ 12% nomirst pirmo 30 dienu laikā, bet 33% – gada laikā [8].



1. attēls. Dzīvildze pacientiem ar sirds mazspēju un prostatas vēzi (vīriešiem) un krūts vēzi (sievietēm) [6, 9].

Kopsavilkums par SM epidemioloģiju

SM ir saistīta ar augstu saslimstību un mirstību, sliktu dzīves kvalitāti un ievērojamām veselības aprūpes izmaksām. Par spīti panākumiem SM ārstēšanā, piecu gadu dzīvildze pacientiem ar kreisā kambara sistolisku disfunkciju un SM simptomiem ir nedaudz virs 50%.

2. SIRDS MAZSPĒJAS DEFINĪCIJA, KLASIFIKĀCIJA UN SIMPTOMI

Daudzu gadu gaitā ir izmantotas vairākas SM definīcijas, lai raksturotu hemodinamiskās, metabolās un slodzes tolerances izmaiņas šajā pacientu populācijā. SM nav patstāvīga diagnoze, bet komplekss klīniskais sindroms, kad sirds strukturālu vai funkcionālu bojājumu dēļ ir traucēta kambaru spēja uzpildīties ar asinīm vai tās sūknēt atbilstoši audu metabolisma vajadzībām. Eiropas Kardiologu biedrības rekomendētā definīcija sniegta 2. tabulā [1].

2. tabula. Sirds mazspējas diagnoze [1a]

SM ir klīnisks sindroms, kam raksturīgas šādas pazīmes:
1. SM tipiski simptomi: elpas trūkums mierā vai slodzes laikā, nogurums, vājums, potīšu tūskas UN
2. SM tipiskas pazīmes: tahikardija, tahipnoja, trokšņi plaušās, šķidrums pleirā, palielināts jūga vēnu spiediens, perifērā tūska, hepatomegālija UN
3. Objektīvi pierādījumi par sirds strukturāliem vai funkcionāliem traucējumiem miera stāvoklī: kardiomegālija, S ₃ tonis, sirds trokšņi, izmaiņas ehokardiogrāfijā, paaugstināta nātrijurētiskā peptīda koncentrācija.

SM var klasificēt dažādi:

1. Pēc klīniskās izpausmes (pazīmju parādīšanās, klīniskā stāvokļa izmaiņām un simptomu esamības), skat. 3. tab.
2. Pēc strukturāliem bojājumiem (Amerikas Kardioloģijas kolēģijas (ACC)/ Amerikas Sirds asociācijas (AHA) SM stadijas), skat.4. tab. Lai gan A un B stadijā vēl nav SM simptomu, ir paaugstināts risks SM attīstībai nākotnē, kā arī paaugstināts mirstības risks, tāpēc nepieciešams sākt terapiju [10]
3. Pēc funkcionālā stāvokļa (NYHA klasifikācija), skat.5. tab.
4. Sistoliska un diastoliska SM (skatīt nodaļu „Transtorakālā ehokardiogrāfija”)
5. Kreisās un labās puses SM

3. tabula. Sirds mazspējas klasifikācija pēc klīniskām izpausmēm [1a]

Jauna, pirmreizēja	Pirmoreiz konstatēta Akūts vai lēns sākums
Pārejoša	Atgriezeniska vai epizodiska
Hroniska	Pastāvīga Stabila, progresējoša vai dekompensēta

4. tabula. Sirds mazspējas klasifikācija pēc strukturāliem bojājumiem (Amerikas Kardioloģijas kolēģijas/Amerikas Sirds asociācijas sirds mazspējas stadijas) [1a]

ACC/AHA stadijas iedala, balstoties uz miokarda bojājumu un struktūru	
A stadija	Augsts SM attīstības risks. Nav strukturālu vai funkcionālu bojājumu, nav simptomu vai pazīmju
B stadija	Radušies strukturāli bojājumi, kas ir saistīti ar SM attīstību, nav simptomu vai pazīmju
C stadija	Simptomātiska SM, kuru izraisījusi strukturāla sirds slimība
D stadija	Smaga strukturāla sirds slimība un izteikti SM simptomi miera stāvoklī, lai gan pacients saņem maksimālu medikamentozu terapiju

Saīsinājumi: ACC – Amerikas Kardioloģijas kolēģija (*American College of Cardiology*); AHA – Amerikas Sirds asociācija (*American Heart Association*)

5. tabula. Sirds mazspējas klasifikācija pēc funkcionālā stāvokļa (funkcionālās klases pēc Ņujorkas Sirds asociācijas (NYHA) klasifikācijas) [1]

NYHA funkcionālās klases iedala, balstoties uz simptomiem un fizisko aktivitāti	
I klase	Nav fiziskās aktivitātes ierobežojumu. Ikdienas fiziskā aktivitāte neizraisa nogurumu, sirdsklauves vai elpas trūkumu
II klase	Viegls fiziskās aktivitātes ierobežojums. Miera stāvoklī pacients jūtas labi, bet ikdienas fiziskā aktivitāte izraisa nogurumu, sirdsklauves vai elpas trūkumu
III klase	Ievērojams fiziskās aktivitātes ierobežojums. Miera stāvoklī pacients jūtas labi, bet mazāka nekā ikdienas fiziskā aktivitāte izraisa nogurumu, sirdsklauves vai elpas trūkumu
IV klase	Jebkura fiziska aktivitāte izraisa diskomfortu. Simptomi ir miera stāvoklī. Fiziskas slodzes laikā diskomforts pieaug

Saīsinājumi: NYHA – Ņujorkas Sirds asociācija (*New York Heart Association*)

Galvenās SM klīniskās izpausmes ir atspoguļotas 6. tabulā.

6. tabula. Sirds mazspējas izpausmes [1a]

Dominējošā klīniskā izpausme	Simptomi	Pazīmes
Perifērā tūska/sastrēgums	Aizdusa Nogurums, nespēks Anoreksija	Perifērā tūska Paaugstināts jūga vēnu spiediens Plaušu tūska Hepatomegālija, ascīts Šķidruma aizture (sastrēgums) Kaheksija
Plaušu tūska	Izteikts elpas trūkums miera stāvoklī	Mitri trokšņi virs plaušām Šķidrums pleirā Tahikardija, tahipnoja
Kardiogēnais šoks (zemas izsviedes sindroms)	Apjukums Nespēks Aukstas ekstremitātes	Samazināta perifērā perfūzija SAS<90 mm Hg Anūrija vai oligūrija
Augsts AS (hipertensīvā SM)	Elpas trūkums	Paaugstināts asinsspiediens Kreisā kambara hipertrofija Saglabāta kreisā kambara izsviedes frakcija
Labās puses SM	Elpas trūkums Nogurums	Labā kambara disfunkcija Paaugstināts jūga vēnu spiediens Perifērā tūska, hepatomegālija, Kuņģa un zarnu darbības traucējumi

Saīsinājumi: AS – asinsspiediens
SAS – sistoliskais asinsspiediens
SM – sirds mazspēja

Kopsavilkums par SM definīciju, klasifikāciju un simptomiem

HSM ir komplekss klīniskais sindroms, kas izveidojas sakarā ar strukturāliem vai funkcionāliem sirds bojājumiem, kuru dēļ pasliktinās sirds kambaru darbība, lai nodrošinātu organismam adekvātu cirkulāciju un audu metabolismu. Tās galvenie simptomi ir elpas trūkums, nespēks un tūskas uz kājām. SM klasificē gan pēc klīniskām izpausmēm, gan strukturāliem bojājumiem, gan funkcionālā stāvokļa.

3. SIRDS MAZSPĒJAS ETIOLOGIJA

SM nevar būt kā vienīgā diagnoze. Tas ir klīniskais sindroms, kas pavada citas sirds slimības. Sirds funkcijas traucējumus var radīt sirds muskuļa bojājums akūtas vai hroniskas išēmijas, palielinātas vaskulārās rezistences, arteriālās hipertensijas gadījumos vai attīstoties tahiaritmijai, piemēram, ātriju jeb priekškambaru fibrilācijai (ĀF). Koronārā sirds slimība (KSS) ir biežākais SM iemesls un veido apmēram 70% no visiem cēloņiem, vārstuļū kaites – 10%, arī kardiomiopātijas (KMP) – 10%.

SM iemesli:

1. Miokarda slimības, to izraisītāji un miokarda stāvokli ietekmējošie faktori
 - a. KSS un tās dažādās formas
 - b. Arteriāla hipertensija (bieži saistīta ar kreisā kambara hipertrofiju un saglabātu izsviedes frakciju (EF))
 - c. KMP – dilatācijas, hipertrofiska, restriktīva, aritmogēna labā kambara, neklasificēta KMP; pārmantotas/ģenētiskas vai iegūtas KMP, piemēram, miokardīti
 - d. Medikamenti – bēta adrenoblokatori (BAB), Ca antagonisti, antiaritmiskie līdzekļi, citotoksiskas vielas (doksorubicīns, epirubicīns, trastuzumabs)
 - e. Toksīni – alkohols, medikamenti, kokaīns, mikroelementi (dzīvsudrabs, kobalts, arsēns)
 - f. Endokrīnas slimības – cukura diabēts, hipotireoīdisms/hipertireoīdisms, Kušinga sindroms, virsnieru mazspēja, paaugstināts augšanas hormons (gigantisms vai akromegālija), feohromocitoma
 - g. Barojums, uzturs – tiamīna, karnitīna, selēna deficīts; aptaukošanās, kaheksija
 - h. Infiltrāti – sarkoidoze, amiloidoze, hemohromatoze, saistaudu slimības
 - i. Citi – Šagasa (*Chagas*) slimība, cilvēka imūndeficīta vīrusa (HIV) infekcija, peripartālā KMP, nieru mazspējas beigu stadija
2. Vārstuļū slimības
3. Perikarda slimības
4. Endokarda/miokarda slimības: Leflera endokardīts, endomiokardiāla fibroze
5. Iedzimtas sirds slimības, piemēram, priekškambaru vai kambaru starpsienas defekts
6. Ģenētiskas slimības, piemēram, iedzimta dilatācijas KMP

7. Sirds ritma un vadīšanas traucējumi:
 - a. Tahiaritmijas un bradiaritmijas
 - b. Sinusa mezgla disfunkcija
 - c. Otrās un trešās pakāpes atrioventrikulāra (AV) blokāde
8. Tilpuma pārslodze
9. Patoloģijas ar augstu izsviedi
 - a. Anēmija
 - b. Sepsē
 - c. Tireotoksikoze
 - d. Arteriovenoza fistula [1a]

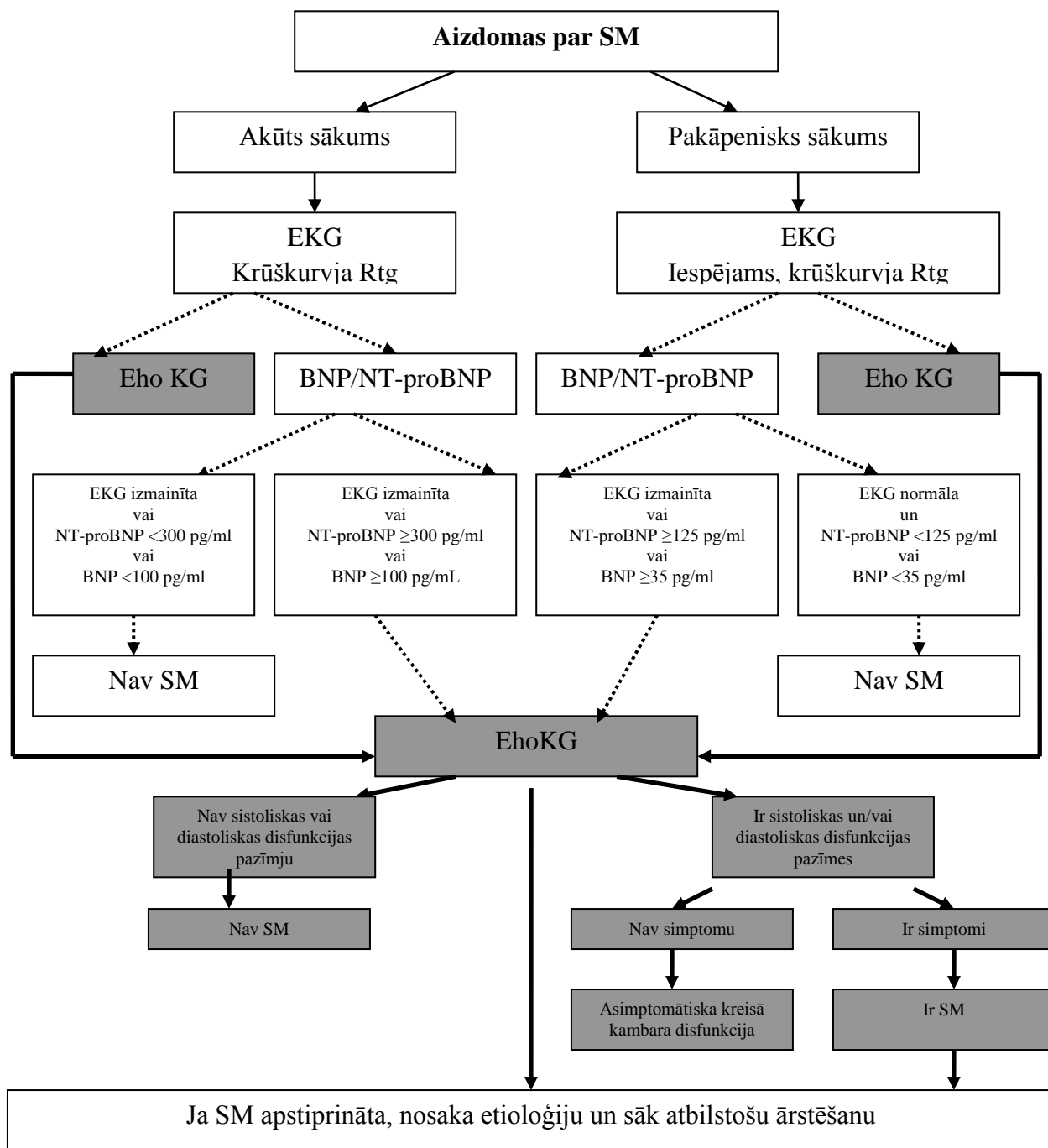
Kopsavilkums par SM etioloģiju

SM var izraisīt iedzimti, metaboli, endokrīni, imūni, iekaisīgi, infekciozi, ģenētiski, neoplastiski u.c. procesi, piemēram, grūtniecība. Taču biežākie SM iemesli ir KSS (īpaši pēc MI), arteriāla hipertensija, vārstuļu kaites un KMP.

4. SIRDS MAZSPĒJAS DIAGNOSTIKA

SM diagnozes noteikšanā nozīmīga loma ir klīniskajai ainai un izmeklējumu rezultātiem. 2. shēmā norādīti diagnostikas soļi, kas veicami, ja ir aizdomas, ka pacientam ir SM.

2. shēma. Diagnostikas algoritms neārstētiem pacientiem ar aizdomām par sirds mazspēju (sākotnēji vadoties pēc ehokardiogrāfijas (tumšā krāsā) vai nātrijurētiskiem peptīdiem (gaišā krāsā)) [LKB darba grupa, pamatojoties uz 1b]



Saīsinājumi: BNP – B tipa nātrijurētiskais peptīds (*brain natriuretic peptide*)
 EhoKG – ehokardiogrāfija
 EKG – elektrokardiogramma
 NT-proBNP – N termināla pro-B tipa nātrijurētiskais peptīds (*N-terminal pro-brain natriuretic peptide*)
 Rtg – rentgenogramma
 SM – sirds mazspēja

Ehokardiogrāfija (EhoKG) un nātrijurētisko peptīdu noteikšana ir pamatzmeklējumi SM diagnostikā, taču jāņem vērā, ka nātrijurētisko peptīdu līmenis var būt paaugstināts arī citu patoloģiju gadījumā (piemēram, hroniska nieru slimība, aknu ciroze, infekcijas, sepse u.c., skat. *Nātrijurētiskie peptīdi*). Ārstēšana var samazināt nātrijurētisko peptīdu koncentrāciju. Nātrijurētisko peptīdu līmenis var būtiski nepaaugstināties pacientiem ar saglabātu EF.

Dažādi izmeklējumi, kas palīdz apstiprināt vai izslēgt SM diagnozi, apkopoti 7. tabulā.

7. tabula. Pazīmes un izmeklējumu rezultāti, kas palīdz apstiprināt sirds mazspējas diagnozi [1a]

Pazīme/izmeklējums	SM diagnoze	
	Apstiprina, ja ir	Neapstiprina, ja norma vai nav
Atbilstoši simptomi	++	++
Atbilstoša objektīvā atrade (pazīmes)	++	+
Sirds disfunkcija EhoKG	+++	+++
Simptomu, pazīmju mazināšanās pēc terapijas sākšanas	+++	++
EKG		
Normāla		++
Izmainīta	++	+
Disritmija	+++	+
Laboratoriskie izmeklējumi		
Palielināts BNP/NT-proBNP	+++	+
Zems/normāls BNP/NT-proBNP	+	+++
Hiponatrēmija	+	+
Renāla disfunkcija	+	+
Neliels troponīnu pieaugums	+	+
Krūškurvja Rtg		
Sastrēgums plaušās	+++	+
Samazināta slodzes tolerance	+++	++
Izmaiņas plaušu funkcionālajos testos	+	+
Hemodinamikas izmaiņas miera stāvoklī	+++	++

+ = nenozīmīgi; ++ = vidēji nozīmīgi; +++ = ļoti nozīmīgi

Saīsinājumi: BNP – B tipa nātrijurētiskais peptīds (*brain natriuretic peptide*)
 EhoKG – ehokardiogrāfija/ehokardiogrāfiski
 EKG – elektrokardiogramma
 NT-proBNP – N termināla pro-B tipa nātrijurētiskais peptīds (*N-terminal pro-brain natriuretic peptide*)
 Rtg – rentgenogramma

4.1. LABORATORISKIE IZMEKLĒJUMI

Pacientiem, ja ir aizdomas par SM, jāveic standartanalīzes:

- pilna asinsaina (eritrocītu skaits, hemoglobīns (HB), hematokrīts (HT), leikocīti, trombocītu skaits);
- jānosaka elektrolītu līmenis serumā (K, Na, Ca);
- kreatinīna līmenis serumā, obligāti rekomendējams aprēķināt glomerulu filtrācijas ātrumu (GFĀ), lai precizētu, vai ir hroniska nieru mazspēja un kāda ir tās pakāpe;
- glikozes līmenis;
- aknu funkcija (AlAT, AsAT, bilirubīns);
- vairogdziedzera funkcija (TSH);
- ferritīns, dzelzs saistīšanas spēja;
- koagulogramma (INR, protrombīna laiks);
- urīna analīze

8. tabula. Biežākās izmaiņas laboratoriskajās analīzēs hroniskas sirds mazspējas pacientiem [1a]

Novirze	Iemesls	Klīniskās darbības
Paaugstināts seruma kreatinīna līmenis (kreatinīns >150 μmol/L, GFĀ<60 ml/min/1,73 m ²)	- Nieru slimības - Sastrēgums nierēs - AKEI/ARB, MRA lietošana - Dehidratācija - nesteroīdo pretiekaisuma līdzekļu vai citu nefrotoksisku medikamentu lietošana	- Jāaprēķina GFĀ - Apsvērt AKEI/ARB/AA devu samazināšanu - Jāpārbauda K un urīnvielas līmenis - Pārskatīt nozīmētos medikamentus - Dehidratācijas gadījumā apsvērt diurētisko līdzekļu devas samazināšanu - Ja sastrēgums nierēs, apsvērt diurēzes palielināšanu
Anēmija (Hb<13 g/dl vīr.; <12 g/dl siev.)	- SM - Hemodilūcija - Fe zudums vai nepietiekama uzņemšana - Nieru mazspēja - Hroniskas slimības	- Diagnosticēt anēmijas iemeslu un apsvērt nepieciešamo ārstēšanu
Hiponatrēmija (Na<135 mmol/L)	- SM - Hemodilūcija - Vazopresīna izdāle - Diurētisko līdzekļu lietošana	- Apsvērt šķidruma uzņemšanas ierobežošanu - Apsvērt diurētisko līdzekļu devas samazināšanu - Pārskatīt nozīmētos medikamentus - Ultrafiltrācija
Hipernatrēmija (Na>150 mmol/L)	- Dehidratācija	- Apsvērt šķidruma ievadi
Hipokaliēmija (K<3,5	- Diurētisko līdzekļu lietošana	- Aritmijas risks

mmol/L)	- Sekundārs hiperaldosteronisms	- K aizvietojošo terapiju - AKEI/ARB/AA
Hiperkaliēmija (K>5,5 mmol/L)	- Nieru mazspēja - K aizvietojošā terapija - RAAS antagonisti	- Samazināt vai pārtraukt K aizturošo medikamentu lietošanu (AKEI/ARB/AA) - noteikt nieru funkciju un urīna pH - bradikardijas risks
Hiperglikēmija (>6,5 mmol/L)	- Cukura diabēts - Insulīna rezistence	- Novērtēt hidratāciju - Ārstēt glikozes intoleranci
Hiperurikēmija (urīnskābe >500 μmol/L)	- Diurētisko līdzekļu lietošana - Malignitāte - Podagra	- Alopurinols - Reducēt diurētisko līdzekļu devu
BNP>400 pg/ml, NT-proBNP>2000 pg/ml	- Paaugstināts kambara sienas iestiepums	- Visticamāk – SM - Indikācijas EhoKG - Apsvērt ārstēšanu
BNP<100 pg/ml NT-proBNP<400 pg/ml	- Normāls kambaru sienas iestiepums	- Pārvērtēt SM diagnozi - Ja pacients neārstēts, SM diagnoze ar mazu varbūtību
Paaugstināts albumīns (>45 g/L)	- Dehidratācija - Mielomas slimība	- Rehidratācija
Pazemināts albumīns (<30 g/L)	- Nepietiekams uzturs - Zudums caur nierēm	- Diagnostika
Paaugstinātas transamināzes	- Aknu disfunkcija - Labās sirds puses mazspēja - Medikamentu blaknes	- Diagnostika - Sastrēgums aknās - Pārskatīt terapiju
Paaugstināts troponīns	- Miocītu nekroze - Miokarda išēmija - Smaga SM - Miokardīts - Sepsē - Nieru mazspēja - PATE	- Novērtēt troponīna paaugstināšanās līmeni (nedaudz paaugstināts troponīns var būt arī smagas SM gadījumā) - Koronāro artēriju angiogrāfija - Apsvērt revaskularizāciju
Paaugstināta kreatinīna fosfokināze	- Iedzimtas vai iegūtas miopātijas (tostarp miozīts)	- Muskulatūras distrofija - Apsvērt ģenētiski pārmantotas kardiomiopātijas iespēju - Pārskatīt statīnu lietošanu
Izmainīti vairogdziedzera hormoni	- Hipertireoze/hipotireoze - Amiodarons	- Ārstēt vairogdziedzera slimības - Pārskatīt amiodarona lietošanas nepieciešamību
Urīna analīze	- Proteinūrija - Glikozūrija - Bakteriūrija	- Noteikt diagnozi - Antibakteriāla terapija
INR>2,5	- Antikoagulantu pārdozēšana - Sastrēgums aknās/aknu slimība - Hepatotoksisku medikamentu lietošana	- Izvērtēt antikoagulantu devu - Noteikt aknu funkciju - Pārskatīt nozīmētos medikamentus
CRO>10 mg/L, leukocitoze, leukocītu formulā novirze pa kreisi	- Infekcija - Iekaisums	- Diagnostika

Saīsinājumi: AKEI – angiotensīnu konvertējošā enzīma inhibitori/-i
ARB – angiotensīna receptoru blokatori/-i
BNP – B tipa nātrijurētiskais peptīds (*brain natriuretic peptide*)
CRO – C reaktīvais olbaltums
EhoKG – ehokardiogramma

Fe – dzelzs
GFĀ – glomerulu filtrācijas ātrums
Hb – hemoglobīns
INR – protrombīna laiks, kas izteikts ar speciālas formulas palīdzību (*international normalised ratio*)
K – kālijs
MRA – minerālkortikoīdu receptoru antagonists/-i
Na – nātrijs
NT-proBNP – N termināla pro-B tipa nātrijurētiskais peptīds (*N-terminal pro-brain natriuretic peptide*)
PATE – plaušu artērijas trombembolija
RAAS – renīna-angiotensīna-aldosterona sistēma
SM – sirds mazspēja

Pacientiem ar vieglas pakāpes SM, kuri nesaņem specifisku terapiju, nenovēro nozīmīgas laboratorisko analīžu izmaiņas. Pacientiem ar SM, kuri saņem ārstēšanu, laboratoriskajās analīzēs bieži novēro vieglas pakāpes anēmiju, hiponatrēmiju, hiperkaliēmiju un samazinātu nieru funkciju, īpaši tiem pacientiem, kas terapijā saņem diurētiskos līdzekļus, angiotensīnu konvertējošā enzīma inhibitorus (AKEI)/angiotensīna receptoru blokatorus (ARB) un aldosterona antagonistus. Sākot SM terapiju, titrējot medikamentu devas, ir svarīgi sekot līdzi analīžu izmaiņām.

Nātrijurētiskie peptīdi

Nātrijurētiskie peptīdi ir peptīdu saimes peptīdi, kurus veido 17 aminoskābju gredzens, kas kopā saistīts ar disulfīdu saitēm, bet tie ir ģenētiski atšķirīgi. Tāpēc arī to darbība ir dažāda KV sistēmā, nierēs un endokrīnajā sistēmā.

SM diagnostikā izmanto divus no šiem peptīdiem – B tipa nātrijurētisko peptīdu (BNP) un N termināla pro-B tipa nātrijurētisko peptīdu (NT-proBNP). Pro-BNP, kurš izdalās miocītu iestiepuma rezultātā, cirkulējošās endoproteāzes sašķeļ divos polipeptīdos – neaktīvā NT-proBNP un bioaktīvā BNP.

BNP:

- izraisa arteriālu vazodilatāciju;
- izraisa diurēzes stimulāciju;
- izraisa nātrijurēzi;
- samazina renīna-angiotensīna-aldosterona sistēmas (RAAS) aktivitāti;
- samazina simpātiskās nervu sistēmas aktivitāti.

SM diagnostikā un prognozes noteikšanā ir izmantojami šie abi marķieri. Ir veikti pētījumi, lai salīdzinātu laboratoriski nosakāmo BNP un NT-proBNP atšķirības savā starpā, un ir atrastas nelielas NT-proBNP priekšrocības pār BNP, prognozējot nāves un rehospitalizācijas biežumu SM dēļ [11, 12].

BNP un NT-proBNP līmeņa palielināšanās SM gadījumā ir kā atbildes reakcija uz kambaru sienas iestiepuma palielināšanos. Pacientiem ar saglabātu kreisā kambara funkciju BNP/NT-proBNP līmenis parasti ir nedaudz paaugstināts. BNP/NT-proBNP līmenis ir tieši proporcionāls kreisā kambara disfunkcijas pakāpei – jo izteiktāka ir SM, jo augstāks to līmenis.

BNP/NT-proBNP būtiskāka nozīme ir tieši diferenciāldiagnostikā pacientiem, kas stacionēti ar sūdzībām par elpas trūkumu. Tas uzņemšanas nodaļā palīdz ātri diferencēt, vai elpas trūkuma iemesls ir SM vai kāda cita patoloģija, visbiežāk – plaušu slimība. Ja BNP līmenis ir mazāks nekā 100 pg/ml – SM ir mazticama, ja virs 400 pg/ml – SM diagnoze ir ticama [13]. Analogi izmantojams arī NT-proBNP [14] (vērtības skat. 2. shēmā).

BNP/NT-proBNP ir nozīmīgi gan HSM diagnostikas marķieri, gan HSM pacientu riska noteikšanas rādītāji (jo augstāks līmenis, jo sliktāka prognoze) [15, 16].

BNP/NT-proBNP klīniskajā praksē ir izmantojami arī kā SM terapijas efektivitātes izvērtēšanas rādītāji [17], kā arī svarīgs kritērijs, lai izvērtētu pacienta izrakstīšanu no stacionāra. BNP noteikšana pirms izrakstīšanas ir neatkarīgs prognostisks rādītājs atkārtotai hospitalizācijai SM dēļ. Ja pirms plānotās izrakstīšanas ambulatorai terapijai BNP līmenis ir >600 pg/ml, pacientam vēl jāturpina terapija stacionārā [18]. Jāņem vērā, ka paaugstinātu BNP/NT-proBNP var novērot arī citu patoloģiju gadījumā:

- kreisā kambara hipertrofija;
- tahikardija;
- miokarda išēmija;
- hipoksija;
- nieru disfunkcija;
- vecums;
- aknu ciroze;
- sepse;
- infekcijas

Savukārt aptaukošanās un medikamentu lietošana samazina nātrijurētisko peptīdu līmeni.

Troponīns I un T

Troponīnu I un T pašreiz plaši izmanto išēmiskas ģenēzes miokarda bojājuma diagnostikā, kā arī riska stratifikācijai pacientiem ar akūtu koronāro sindromu (AKS). Tomēr vidēji paaugstinātu troponīna I/T līmeni var novērot pacientiem ar SM bez akūtas išēmijas [19]. Nosakot troponīna līmeni ar standartmetodi, 10% pacientu ar HSM tas ir pozitīvs, savukārt, nosakot augsti jutīgo troponīnu (*high sensitive troponin*), pozitīvu rezultātu novēroja 92% pacientu ar HSM [20].

Troponīnu I/T SM pacientiem izmanto kā riska noteikšanas marķieri. Tas ir nozīmīgs nāves riska prognostiskais marķieris SM gadījumā gan ambulatorajā praksē [21], gan stacionārā [22]. Ja pacientam ar SM ir konstatēts paaugstināts troponīna līmenis, tad nāves risks ir 4 reizes lielāks nekā normāla troponīna gadījumā [21].

Troponīnu I/T vai augsti jutīgo troponīnu ieteicams noteikt pacientiem ar HSM dekompensāciju, lai izslēgtu akūtu miokarda išēmiju (akūtu miokarda infarktu (MI)) kā HSM dekompensācijas iemeslu. Vidēji paaugstināts troponīna I/T vai augsti jutīgā troponīna līmenis (skaitliskā vērtība ir atkarīga no konkrētās laboratorijas normām) ļauj diferencēt augsta riska HSM pacientus.

C reaktīvais olbaltums

C reaktīvais olbaltums (CRO) nav specifisks marķieris, tas var būt paaugstināts dažādu patoloģiju gadījumā, piemēram, ja ir akūta vai hroniska infekcija, akūts koronārs sindroms, smēķēšana, iekaisuma process, onkoloģiskas slimības u.c.

HSM patoģenēzē un progresēšanā nozīmīga loma ir iekaisuma mediatoriem – gan CRO, gan audzēja nekrozes faktoram α (TNF- α), interleikīniem 1, 6, 18. Klīniskajā praksē visplašāk lietotajam iekaisuma marķierim – CRO – ir būtiska nozīme riska stratifikācijā gan HSM, gan akūtas SM pacientiem [23].

Pašlaik tiek analizēta arī citu bioķīmisko marķieru nozīme un praktiskā lietošana SM diagnostikā un prognozes noteikšanā. No šiem marķieriem pieminami ir noradrenalīns, Fas (*pro-apoptotic protein apoptosis-stimulating fragment*), mieloperoksidāze, matricē metālproteināze u.c. Pagaidām to lietošana ikdienas praksē nav rekomendēta.

Noradrenalīns – neirohormonālais marķieris. Tas ir nosakāms serumā, aktivizējoties simpātiskajai nervu sistēmai SM gadījumā. Palielināts noradrenalīna līmenis serumā ir neatkarīgs mirstības prognostisks faktors pacientiem ar SM.

Fas (APO-1) – iekaisuma bioķīmiskais marķieris. Fas ir viens no iekaisuma mediatora TNF-alfa saimes receptoriem, kas atrodas uz dažādām šūnām, ieskaitot miocītus. SM gadījumā, aktivizējoties Fas ar Fas ligandu starpniecību, tiek veicināta miocītu apoptoze. Šim procesam ir nozīmīga loma SM attīstībā un progresēšanā.

Mieloperoksidāze – netiešais oksidatīvā stresa marķieris. Plazmas mieloperoksidāzes līmenis korelē ar SM pakāpi un ir neatkarīgs mirstības prognostisks faktors SM gadījumā.

Matrices metālproteināze – proteolītisks enzīms, kas noārda šūnās kolagēnu. Matrices metālproteināze ir remodelācijas marķieris. SM gadījumā novēro matrices metālproteināžu paaugstinātu aktivitāti, kuras dēļ attīstās kambaru dilatācija un remodelācija.

Kopsavilkums par laboratoriskajiem izmeklējumiem

Visiem pacientiem ar HSM jānosaka un jāizvērtē standarta analīzes: pilna asinsaina (Hb, Ht, trombocīti, leikocīti); aknu un nieru funkcijas bioķīmiskie rādītāji, elektrolīti, glikozes līmenis, koagulogramma (INR, protrombīna laiks), urīna analīze.

BNP/NT-proBNP jānosaka visiem pacientiem ar SM vai aizdomām par SM. BNP/NT-proBNP ir nozīmīgs SM diagnostikas marķieris, kā arī SM terapijas efektivitātes un SM prognostisks rādītājs

Troponīns I/T, CRO ir nozīmīgi prognostiskie rādītāji pacientiem ar SM

4.2. NEINVAZĪVĀS DIAGNOSTIKAS METODES

Lai apstiprinātu SM diagnozi, tiek lietoti dažādi diagnostiskie testi: elektrokardiogramma (EKG), Holtera monitorēšana, krūškurvja rentgenogramma (Rtg), EhoKG, fiziskās slodzes tests, miokarda perfūzijas scintigrāfija (MPS), datortomogrāfijas (CT) angiogrāfija, magnētiskās rezonanses izmeklēšana (MRI). Instrumentālas izmeklēšanas metodes ir jutīgākas SM pacientiem ar samazinātu kreisā kambara EF. Pārsvarā instrumentālo izmeklēšanas metožu pierādījumiem ir C līmenis (ekspertu viedoklis), jo konkrēti pamatotu pētījumu šajā jautājumā nav.

4.2.1. ELEKTROKARDIOGRAMMA

Divpadsmit novadījumu EKG jāveic visiem pacientiem ar SM vai aizdomām par to, lai noteiktu sirdsdarbības frekvenci, ritmu, QRS morfoloģiju, platumu vai konstatētu kādas novirzes no normas.

Parasti SM gadījumā EKG ir izmainīta. Kaut arī izmaiņas EKG ir nespecifiskas, tās var norādīt uz SM cēloni. Tomēr arī izmainītai EKG ir neliela prognostiska nozīme SM diagnozes noteikšanā. Ja EKG ir normāla, SM iespējamība ir zema (10%). Tipiskākās EKG izmaiņas, kas sastopamas SM pacientiem, apkopotas 9. tabulā.

9. tabula. Biežākās elektrokardiogrammas izmaiņas sirds mazspējas pacientiem [1a]

EKG izmaiņas	Iemesli	Klīniskā nozīme
Sinusa tahikardija	Dekompensēta SM, anēmija, drudzis, pastiprināta vairogdziedzera funkcija, simpātiskās nervu sistēmas uzbudinājums	Klīniskā novērtēšana Laboratoriskie izmeklējumi
Sinusa bradikardija	BAB, digoksīns, antiaritmiskie līdzekļi, samazināta vairogdziedzera funkcija, sinusa mezgla vājuma sindroms	Medikamentozās terapijas novērtēšana Laboratoriskie izmeklējumi
ĀF	Pastiprināta vairogdziedzera funkcija, infekcijas, dekompensēta SM, MI	Palēnināta AV vadīšana, farmakoloģiska aritmijas kupēšana, elektroversija, katetrablācija, antikoagulanti
Kambaru aritmijas	Išēmija, infarkts, KMP, miokardīts, hipokaliēmija, hipomagnēmija, sirds glikozīdu pārdozēšana	Laboratoriskie izmeklējumi, slodzes tests, miokarda perfūzijas scintigrāfija, koronārā angiogrāfija, elektrofizioloģiskie izmeklējumi, ICD
Išēmija/infarkts	Koronāra sirds slimība	EhoKG, troponīni, koronārā angiogrāfija, revaskularizācija
Q zobi	Infarkts, hipertrofiskā kardiomiopātija, Hisa kūlīša kreisā zara blokāde, kambaru ekstrasistoles	EhoKG, koronārā angiogrāfija
Kreisā kambara hipertrofija un pārslodze	Arteriālā hipertensija, aortāla sirdskaite, hipertrofiska kardiomiopātija	EhoKG/doplera EhoKG
AV blokāde	Infarkts, medikamentu intoksikācija, miokardīts, sarkoidoze, Laimas slimība	Medikamentozās terapijas novērtēšana, kardiostimulators, sistēmiska slimība
Samazināta voltāža	Aptaukošanās, emfizēma, izsvīdums perikarda dobumā,	EhoKG,

	amiloidoze	krūškurvja Rtg
QRS platums >120 ms, Hisa kūlīša kreisā zara blokāde	Elektriskā un mehāniskā disinhronija	EhoKG, CRT-P, CRT-D
Kreisā priekškambara pārslodze	Arteriālā hipertensija, aortāla, mitrāla sirdskaite, hipertrofiska kardiomiopātija	EhoKG/doplera EhoKG

Saīsinājumi: AV – atrioventrikulārs
 ĀF – ātriju jeb priekškambaru fibrilācija
 CRT-D – implantējamā iekārta, kurā apvienotas gan CRT, gan ICD funkcijas
 CRT-P – implantējamā iekārta, kurā apvienotas gan CRT, gan kardiostimulatora funkcijas
 EKG – elektrokardiogramma
 ICD – implantējamais kardioverters defibrilators (*Implantable Cardioverter – Defibrillator*)
 KMP – kardiomiopātija
 MI – miokarda infarkts
 MPS – miokarda perfūzijas scintigrāfija
 QRS – QRS komplekss elektrokardiogrammā
 Rtg – rentgenogramma
 SM – sirds mazspēja

Pacientiem ar sirds ritma traucējumiem var veikt **Holtera monitorēšanu vai 24 stundu EKG**, lai novērtētu iespējamās tahiaritmijas, sinkopi, kā arī lai monitorētu sirdsdarbības frekvenci pacientiem ar pastāvīgu ĀF. Ar 24 stundu EKG var konstatēt priekškambaru vai kambaru aritmiju biežumu un ilgumu, kā arī izvērtēt „klusās išēmijas” epizodes, kas var liecināt par koronāro sirds slimību kā SM iemeslu. Bieži SM gadījumā reģistrē ventrikulāras tahikardijas (VT) epizodes, kas norāda uz sliktu prognozi [1].

4.2.2. KRŪŠKURVJA RENTGENOGRAMMA

Krūškurvja Rtg ir viena no pamatmetodēm SM diagnostikā. Tā dod iespēju noteikt iespējamās elpas trūkuma iemeslus.

Pazīmes, kas jāizvērtē Rtg:

- palielināts sirds siluets;
- šķidrums pleiras dobumā;
- sastrēguma aina;
- plaušu slimības vai infekcija (kā elpas trūkuma cēlonis).

Lai apstiprinātu Rtg izmaiņas kā SM diagnostiskās pazīmes, tās jāvērtē kopā ar atbilstošajiem SM simptomiem.

10. tabula. Raksturīgākās krūškurvja rentgenogrammā konstatējamās izmaiņas sirds mazspējas gadījumā [1a]

Izmaiņas	Iemesli	Klīniskā nozīme
Kardiomegālija	Dilatēts kreisais kambaris, labais kambaris, priekškambari, šķidrums perikarda dobumā	EhoKG/doplera EhoKG
Kambaru hipertrofija	Arteriālā hipertensija, AoS, hipertrofiskā kardiomiopātija	EhoKG/doplera EhoKG
Normāls plaušu zīmējums	Sastrēgums plaušās maz ticams	Jāpārskata diagnoze, ja tā nav pierādīta Nopietna plaušu slimība – maz ticama
Sastrēgums plaušu vēnās	Palielināts kreisā kambara pildīšanās spiediens	Apstiprināta kreisā kambara mazspēja
Intersticiāla tūska	Palielināts kreisā kambara pildīšanās spiediens	Apstiprināta kreisā kambara mazspēja
Šķidrums pleiras dobumā	Palielināts pildīšanās spiediens, ja abpusēji Plaušu infekcija, šķidrums sakarā ar ķirurģisku operāciju vai malignu procesu	Nekardioloģiska ģenēze Ja šķidruma daudzums pieaug, apsver hospitalizēšanu
Kērlija B līnijas	Palielināts limfātiskais spiediens	MS vai HSM
Caurspīdīgi plaušu lauki	Emfizēma vai plaušu embolisms	Datortomogrāfija, spirometrija, EhoKG
Plaušu infekcija	Sekundāra pneimonija, kas var pievienoties plaušu sastrēgumam	Ārstē abas – pneimoniju un HSM
Infiltrāts plaušās	Sistēmiska slimība	Diferenciāldiagnostika

Saīsinājumi: AoS – aortāla stenoze
EhoKG – ehokardiogramma
HSM – hroniska sirds mazspēja
MS – mitrāla stenoze

4.2.3. TRANSTORAKĀLĀ EHOKARDIOGRĀFIJA

EhoKG ir plaši pieejama, neinvazīva un droša metode SM diagnostikā. Šis izmeklējums sniedz plašu informāciju par sirds anatomiju (tilpumi, ģeometrija, masa), sienīņu saraušanās spēju jeb kontraktilitāti, kā arī vārstuļu funkciju. Nereti EhoKG ļauj spriest arī par SM etioloģiju. Normāli standartehokardiogrāfijas protokola mērījumu rezultāti praktiski izslēdz SM diagnozi. Transtorakālās ehokardiogrāfijas protokolu skat. 1. pielikumā.

Atbilstoši Eiropas Kardiologu vadlīnijām SM un/vai kreisā kambara disfunkcija **visos gadījumos būtu apstiprināma EhoKG** [1].

Indikācijas EhoKG veikšanai pacientiem ar esošu vai iespējamu SM:

1. SM raksturīgi klīniski simptomi (tostarp pacienti ar neskaidru elpas trūkumu).
2. Simptomu pasliktināšanās pacientiem ar zināmu SM – stāvokļa novērtēšanai dinamikā.
3. Sirds un vārstuļu funkcijas novērtēšana dinamikā pacientiem ar zināmu vārstuļu patoloģiju.
4. Pacientu atlase sirds resinhronizācijas terapijai.
5. Sirds resinhronizācijas iekārtu optimizācija EhoKG kontrolē.
6. SM ārstēšanas efektivitātes izvērtēšana.

11. tabula. Ehokardiogrāfiski parametri pacientiem ar sirds mazspēju [1b]

Mērījums	Patoloģija	Klīniskā nozīme
Kreisā kambara sistoliskā funkcija		
Kreisā kambara EF	Samazināta (<50%)	Kreisā kambara globāla sistoliska disfunkcija
Kreisā kambara frakcionētā saīsināšanās	Samazināta (<25%)	Kreisā kambara radiāla sistoliska disfunkcija
Kreisā kambara reģionālā funkcija	Hipokinēzes, akinēzes, diskinēzes zonas	MI/išēmija, KMP, miokardīts
Kreisā kambara beigu diastoliskie izmēri	Palielināti (diametrs ≥ 60 mm, >32 mm/m ² , tilpums >97 ml/m ²)	Tilpuma pārslodze
Kreisā kambara beigu sistoliskie izmēri	Palielināti (diametrs >45 mm, >25 mm/m ² , tilpums >43 ml/m ²)	Tilpuma pārslodze
Kreisā kambara izejas trakta VTI	Samazināts (<15)	Samazināts sistoles tilpums
Kreisā kambara diastoliskā funkcija		
Kreisā kambara diastoliskas disfunkcijas parametri	Izmainīta transmitrālā plūsma (DT, E/A, IVRT), MV FG kustības ātrums diastolē (E') un E/E'	Norāda kreisā kambara diastoliskās funkcijas pakāpi un kreisā kambara pildīšanās spiedienu

Kreisā priekškambara tilpuma indekss	Palielināts (>34 ml/m ²)	Palielināts kreisā kambara pildīšanās spiediens, mitrāla sirdskaite
Kreisā kambara masas indekss	Palielināts (>95 g/m ² sievietēm un >115 g/m ² vīriešiem)	Arteriāla hipertensija, AoS, hipertrofiska KMP
Vārstuļu funkcija		
Vārstuļu morfoloģija un funkcija	Vārstuļu stenoze vai regurgitācija (īpaši, AoS vai mitrāla regurgitācija)	Var būt gan SM cēlonis, gan sekas Jānovērtē disfunkcijas pakāpe un hemodinamika, jāapsver ķirurģiska ārstēšana
Citi parametri		
Labā kambara funkcija (TAPSE)	Samazināta (TAPSE <16 mm)	Labā kambara sistoliska disfunkcija
TR ātrums	Palielināts (>3,4 m/s)	Palielināts labā kambara sistoliskais spiediens
Labā kambara sistoliskais spiediens	Palielināts (>50 mm Hg)	Pulmonāla hipertensija
Apakšējā dobā vēna	Paplašināta, ieelpā nesaplok	Palielināts labā priekškambara spiediens, labā kambara disfunkcija, tilpuma pārslodze, iespējama pulmonāla hipertensija
Perikards	Izsvīdums, hemoperikards, kalcifikācija	Jāapsver tamponāde, malignitāte, sistēmas slimības, akūts vai hronisks perikardīts, konstriktīvs perikardīts

Saīsinājumi: A – transmitrālās plūsmas A vilnis PW doplerogrāfijā
AoS – aortas vārstuļa stenoze jeb aortāla stenoze
DT – decelerācijas laiks (*deceleration time*)
E – transmitrālās plūsmas E vilnis PW doplerogrāfijā
E' - E' vilnis MV FG audu doplerogrāfijā
E/A – transmitrālās plūsmas E un A viļņu ātruma attiecība PW doplerogrāfijā
E/E' – transmitrālās plūsmas E viļņa ātruma attiecība PW doplerogrāfijā pret mitrālā vārstuļa fibrozā gredzena kustības ātrumu diastolē (E' viļņa ātrumu audu doplerogrāfijā)
EF – izsviedes frakcija (*ejection fraction*)
FG – fibrozais gredzens
IVRT – izovolēmiskas relaksācijas laiks (*isovolumic relaxation time*)
KMP – kardiomiopātija
MI – miokarda infarkts
MV – mitrālais vārstulis
SM – sirds mazspēja
TAPSE – trikuspidālā vārstuļa fibrozā gredzena ekskursija sistolē (*tricuspidal annular plane systolic excursion*)
TR – trikuspidālā vārstuļa regurgitācija jeb trikuspidālā regurgitācija
VTI – doplera signāla plūsmas ātruma/laika integrālis (*velocity time integral*)

KREISĀ KAMBARA SISTOLISKĀ FUNKCIJA

Kreisā kambara sistoliskā funkcija atspoguļo sirds muskuļa spēju sarauties. Biežākie kreisā kambara sistoliskas disfunkcijas cēloņi ir:

- KSS (īpaši, pārciests MI);
- dilatācijas KMP;
- vārstuļu patoloģija (īpaši – izteikta aortāla stenoze (AoS)).

Biežāk izmantotais EhoKG parametrs kreisā kambara sistoliskās funkcijas raksturošanai ir kreisā kambara EF. Ja kreisā kambara ģeometrija ir normāla, EF var aprēķināt ar dažādām metodēm (*Teicholz, Simpson*), taču pacientiem ar sirds kreisā kambara dilatāciju un izmainītu kreisā kambara ģeometriju tā būtu nosakāma, izmantojot Simpsona biplāno metodi vai trīsdimensiju EhoKG. Normāla kreisā kambara EF ir 55–70%. Kreisā kambara EF atspoguļo kreisā kambara tilpuma izmaiņas viena sirds cikla laikā:

$$EF = (EDV-ESV)/EDV \times 100\%, \text{ kur}$$

EF – izsviedes frakcija (*ejection fraction*)

EDV – kreisā kambara beigu diastoliskais tilpums (*end diastolic volume*)

ESV – kreisā kambara beigu sistoliskais tilpums (*end systolic volume*)

Normāls kreisā kambara tilpums diastolē nepārsniedz 104 ml sievietēm un 155 ml vīriešiem (vai 75 ml/m² abiem dzimumiem, indeksējot uz ķermeņa virsmas laukumu) [24].

Taču jāpiebilst, ka kreisā kambara EF nav sinonīms kreisā kambara kontraktilitātei, jo tā ir atkarīga gan no kreisā kambara tilpuma, gan no kreisā kambara pirmslodzes, pēslodzes, kā arī sirds ritma un vārstuļu funkcijas.

Kreisā kambara EF noteikšana ir apgrūtināta vārstuļu patoloģijas gadījumā. Atsevišķos gadījumos, piemēram, pacientiem ar smagu mitrālu regurgitāciju (MR), kreisā kambara EF zem 50% jau nozīmē ievērojamu sirds funkcijas samazināšanos. Kreisā kambara EF <60%, fracionētā saīsināšanās (FS) <29% vai kreisā kambara diametrs sistolē (ESD) >4,5 cm, vai kreisā kambara beigu sistoliskais tilpums (ESV) >90 ml/m² norāda uz relatīvi zemu kreisā kambara funkcijas atjaunošanās iespēju pēc ķirurģiskas ārstēšanas. Kreisā kambara masas, tilpuma un funkcijas mērījumi dod iespēju izšķirties par optimālu laiku ķirurģiskai ārstēšanai, sevišķi pacientiem ar mitrālu un aortālu regurgitāciju (AoR). Kreisā kambara EF ir arī perioperatīvā riska prognostisks rādītājs.

12. tabula. Kreisā kambara izsviedes frakcija [24]

Raksturojums	%
Normāla kreisā kambara EF	≥55%
Viegli samazināta kreisā kambara EF	45–54%
Mēreni samazināta kreisā kambara EF	30–44%
Izteikti samazināta kreisā kambara EF	<30%

Saīsinājumi: EF – izsviedes frakcija (*ejection fraction*)

Precīzāku informāciju par kreisā kambara tilpumiem un sistolisko funkciju, tostarp izsviedes frakciju, sniedz trīsdimensiju ehokardiogrāfija.

Frakcionētā saīsināšanās atspoguļo kreisā kambara dimensiju izmaiņas viena sirds cikla laikā:

$$FS = EDD - ESD/EDD, \text{ kur}$$

FS – frakcionētā saīsināšanās (*fractional shortening*)

EDD – kreisā kambara beigu diastoliskais diametrs (*end diastolic diameter*)

ESD – kreisā kambara beigu sistoliskais diametrs (*end systolic diameter*)

Pie kreisā kambara sistoliskās funkcijas parametriem pieder arī sistoles tilpums (SV – *stroke volume*) un sirds minūtes tilpums (CO – *cardiac output*):

$$SV = EDV - ESV$$

SV – sistoles tilpums (*stroke volume*)

EDV – kreisā kambara beigu diastoliskais tilpums (*end diastolic volume*)

ESV – kreisā kambara beigu sistoliskais tilpums (*end systolic volume*)

$$CO = SV \times HR/1000, \text{ kur}$$

CO – sirds minūtes tilpums (*cardiac output*)

SV – sistoles tilpums (*stroke volume*)

HR – sirdsdarbības frekvence (*heart rate*)

Pacientiem ar MI EhoKG ļauj novērtēt MI lokalizāciju, plašumu, tā ietekmi uz kreisā kambara (dažkārt arī uz labā kambara) sistolisko funkciju, aneirismas veidošanos un iespējamus piesienas trombus, MR esamību un pakāpi, kā arī ļauj diagnosticēt mehāniskas MI komplikācijas (kambaru starpsienas ruptūru, papildāro muskuļu, hordu ruptūru ar MR, kreisā kambara brīvās sienas ruptūru ar sirds tamponādi).

Reģionālās sistoliskas funkcijas izvērtēšanai var izmantot sienu kustību indeksu (WMSI – *wall motion score index*). Pēc Amerikas Ehokardiogrāfijas asociācijas rekomendācijām, kreisā kambara sienas tiek sadalītas 16 (vai 17) segmentos. Katra segmenta funkcija tiek novērtēta ar 1–5 punktiem (skat. 14. tabulu). Punktu summu dalot ar izvērtēto segmentu skaitu, iegūst sienu kustību indeksu, kas atspoguļo kreisā kambara reģionālo sistolisko funkciju. Normā WMSI = 1. Jo lielāks šis indekss, jo sliktāka kreisā kambara reģionālā sistoliskā funkcija [25].

13. tabula. Kreisā kambara reģionālā sistoliskā funkcija [LKB darba grupa]

Punkti	Segmenta funkcija	Endokarda kustības	Sienas sabiezēšana sistoles laikā
1	Normāla	Normāla	Normāla (>30%)
2	Hipokinēzija	Samazināta	Samazināta (<30%)
3	Akinēzija	Nav	Nav

4	Diskinēzija	Uz ārpusi	Nav vai plānāka
5	Aneirisma	Uz ārpusi	Nav vai plānāka

Sieniņu kustības indekss (WMSI) = punktu summa/izvērtēto segmentu skaits

Kreisā kambara sieniņu kontraktilitātes reģionālas atšķirības ļauj spriest par iespējamo „vainīgo” asinsvadu, jo katrai koronārajai artērijai atbilst savs miokarda reģions. Ja bez akūta MI lokalizācijas zonas vērojama arī citu segmentu hipokinēzija ar samazinātu kreisā kambara sistolisko funkciju, tas var liecināt par 3 artēriju slimību un ir prognostiski nelabvēlīgs marķieris. Aptuveni 30% gadījumu kreisā kambara apakšējās sienas MI izplatās arī uz labo kambari, un 10% gadījumu labā kambara iesaistīšanās nopietni ietekmē hemodinamiku.

Precīzāku informāciju par kreisā kambara reģionālo sistolisko funkciju dod audu doplerogrāfija, kas ļauj analizēt reģionālu miokarda kustību ātrumu (*tissue velocity*), reģionālu miokarda deformāciju (*strain*) un deformācijas biežumu laika vienībā (*strain rate*). Audu doplerogrāfijas izmantošana kreisā kambara sistoliskās funkcijas izvērtēšanai ir sevišķi nozīmīga pacientiem ar KMP, cukura diabētu, neiromuskulārām slimībām, kā arī vārstuļu patoloģiju, jo tā dod iespēju novērtēt jau iniciālas izmaiņas miokarda funkcijā. Audu doplerogrāfiju kreisā kambara reģionālās sistoliskās funkcijas analīzei var izmantot arī slodzes testu laikā, lai novērtētu kreisā kambara funkciju dinamikā, īpaši pacientiem pēc revaskularizācijas. Viens no vienkāršākajiem audu doplerogrāfijas mērījumiem ir mitrālā vārstuļa (MV) fibrozā gredzena (FG) kustības ātrums sistolē, kas korelē ar kreisā kambara sistolisko funkciju un sistoles tilpumu. MV FG kustības ātrums sistolē >8 cm/s liecina par normālu kreisā kambara izsviedes frakciju.

14. tabula. Kreisā kambara sistoliskās funkcijas parametri [LKB darba grupa]

Parametrs	Norma
Izsviedes frakcija	55–70%
Frakcionētā saīsināšanās	25–45%
Sistoles tilpums	70–100 ml
Sistoles tilpuma indekss	32–58 ml/m ²
Sirds minūtes tilpums	4–8 L/min
Sirds indekss	2,4–4,2 L/min/m ²
MV FG kustības ātrums sistolē	>8 cm/s

Saīsinājumi: EF – izsviedes frakcija (*ejection fraction*)

MV – mitrālais vārstulis

FG – fibrozais gredzens

KREISĀ KAMBARA DIASTOLISKĀ FUNKCIJA

Kreisā kambara diastoliskā funkcija atspoguļo kreisā kambara spēju atslābt un uzpildīties. Sevišķi aktuāla diastoliskās funkcijas novērtēšana ir pacientiem ar arteriālu hipertensiju, KSS, KMP un perikarda slimībām. Tā sastopama tikpat bieži, cik sistoliskā disfunkcija. Tādējādi normāla kreisā kambara EF vēl nenozīmē, ka pacientam nevar būt SM. Epidemioloģiski pētījumi gados vecākiem pacientiem rāda, ka šajā vecuma grupā 30–50% gadījumu pacientiem ar SM kreisā kambara EF ir normāla. Īpaši tas attiecas uz sievietēm ar paaugstinātu asinsspiedienu (AS). Kreisā kambara diastoliska disfunkcija var būt SM agrīna izpausme saglabātas kreisā kambara sistoliskas funkcijas gadījumā. Ar diastoliskās disfunkcijas pakāpi var izskaidrot atšķirību klīniskajos simptomos pacientiem ar vienādu kreisā kambara sistoliskās disfunkcijas pakāpi.

Lai varētu runāt par diastolisku SM, pacientam ar normālu vai viegli samazinātu kreisā kambara sistolisko funkciju jābūt arī SM klīniskiem simptomiem un EhoKG norādījumiem par izmainītu kreisā kambara relaksāciju, pildīšanos vai kreisā kambara rigiditāti. Par diastolisku disfunkciju var liecināt kreisā kambara hipertrofija vai liels kreisais priekškambaris (pacienti bez mitrālas sirdskaites).

Biežākie diastoliskas disfunkcijas iemesli:

- arteriāla hipertensija;
- KMP;
- KSS;
- cukura diabēts;
- aptaukošanās;
- miega apnoja;
- konstriktīvs perikardīts.

Diemžēl kreisā kambara diastoliskās funkcijas novērtēšanu apgrūtina elpošanas kustības, sirdsdarbības frekvence zem 60 vai virs 90 reizēm minūtē, kā arī ar vecumu saistītās izmaiņas. Korekta diastoliskās funkcijas novērtēšana EhoKG nav iespējama pacientiem ar izteiktu aortālu vai mitrālu regurgitāciju, izteiktu MV FG kalcinozi, protezētu MV, sinusa tahikardiju, tahisistolisku ĀF vai citiem ritma traucējumiem.

EhoKG iespējams novērtēt kreisā kambara relaksāciju, kreisā kambara rigiditāti, kā arī kreisā kambara pildīšanās spiedienu. Pēc EhoKG parametriem iespējams precizēt arī kreisā kambara diastoliskās disfunkcijas izteiktības pakāpi.

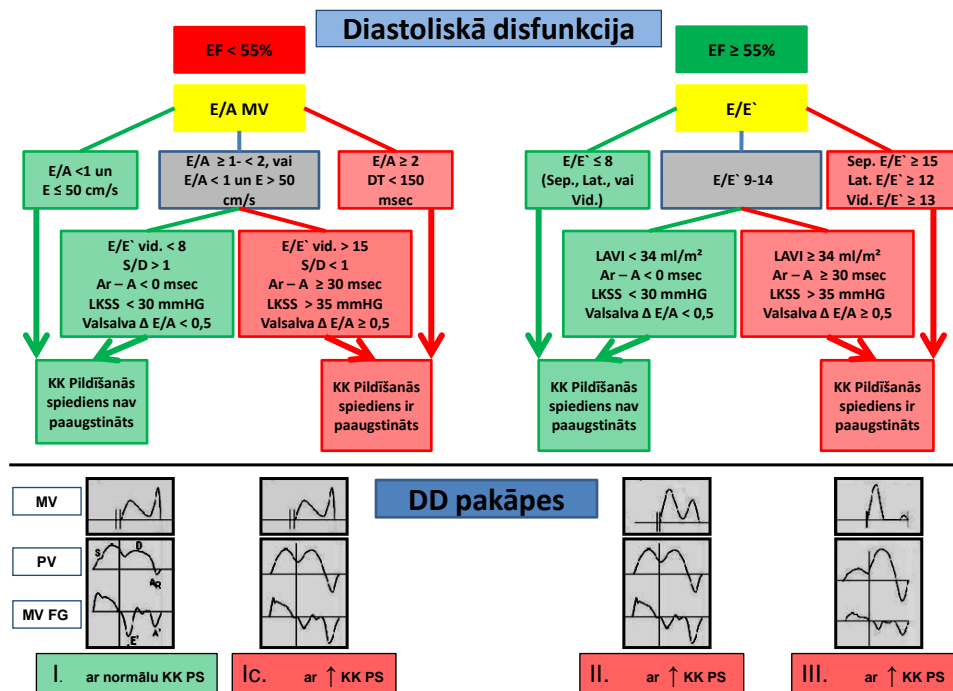
Kreisā kambara diastoliskās disfunkcijas pakāpes [26].:

1. traucēta relaksācija;
2. pseidonormalizācija;
3. restriktīva tipa diastoliska disfunkcija

Diastoliskās funkcijas raksturošanai parasti izmanto transmitrālo plūsmu, plaušu vēnu plūsmu, MV FG audu doplerogrāfiju un transmitrālās plūsmas krāsu M režīmu. Audu doplerogrāfija un MV krāsu M režīms ir mazāk atkarīgs no kreisā kambara priekšslodzes nekā transmitrālās plūsmas parametri. Pacientiem ar kreisā kambara sistolisku disfunkciju transmitrālās plūsmas analīze dod adekvātu kreisā kambara pildīšanas spiediena novērtējumu, taču pacientiem ar primāru diastolisku disfunkciju, kuriem ir saglabāta kreisā kambara sistoliskā funkcija, lai precizētu diastoliskas funkcijas

pakāpi, nepieciešams veikt MV FG audu doplerogrāfiju ± transmitrālās plūsmas krāsu M režīmu. MV FG kustības ātrumam diastolē normāli jābūt >8 cm/s (mediālajā pusē 8–10 cm/s, laterālajā pusē – 8–12 cm/s). Kustības ātrums <8 cm/s liecina par miokarda slimību. MV FG audu doplerogrāfija palīdz diferencēt normālu kreisā kambara diastolisku funkciju no pseidonormalizācijas.

3. shēma. Diastoliskās disfunkcijas novērtēšana [LKB darba grupa, pamatojoties uz 26, 27].



- Saīsinājumi:
- A – transmitrālās plūsmas A vilnis PW doplerogrāfijā
 - Ar – Ar vilnis plaušu vēnu doplerogrāfijā
 - DD – diastoliskā disfunkcija
 - DT – decelerācijas laiks (*deceleration time*)
 - E – transmitrālās plūsmas E vilnis PW doplerogrāfijā
 - E/A – transmitrālās plūsmas E un A viļņu ātruma attiecība PW doplerogrāfijā
 - E/E' – transmitrālās plūsmas E viļņa ātruma attiecība PW doplerogrāfijā pret mitrālā vārstuļa fibrozā gredzena kustības ātrumu diastolē (E' viļņa ātrumu audu doplerogrāfijā)
 - EF – izsviedes frakcija (*ejection fraction*)
 - FG – fibrozais gredzens
 - MV – mitrālais vārstulis
 - LAVI – kreisā priekškambara tilpuma indekss (*left atrial volume index*)
 - LKSS – labā kambara sistoliskais spiediens
 - KKPS – kreisā kambara pildīšanās spiediens
 - PV – plaušu vēnas
 - S/D – S un D viļņu ātrumu attiecība plaušu vēnu PW doplerogrāfijā

15. tabula. Kreisā kambara diastoliskās funkcijas parametri [1b]

Mērījums	Patoloģija	Klīniskā nozīme
E'	< 8 cm/s septālajam, < 10 cm/s laterālajam gredzenam vai < 9 cm/s vid.	Relaksācijas traucējumi
E/E'	>15	Paaugstināts kreisā kambara pildīšanās spiediens
	<8	Normāls kreisā kambara pildīšanās spiediens
	8–15	<i>Pelēkā zona</i> (nepieciešami papildus parametri)
E/A (transmitrāla plūsma)	>2 (restriktīva tipa)	Paaugstināts kreisā kambara pildīšanās spiediens Tilpuma pārslodze
	<1 (relaksācijas trauc.)	Relaksācijas traucējumi Normāls kreisā kambara pildīšanās spiediens
	1–2 (norma vai pseidonormalizācija)	Nepieciešami papildu parametri, lai diferencētu normu no pseidonormalizācijas
A pulm–A mitr	>30 ms	Paaugstināts kreisā kambara pildīšanās spiediens

Saīsinājumi: A mitr - A viļņa ilgums tranmitrālās plūsmas PW doplerogrāfijā
 A pulm – A viļņa ilgums plaušu vēnu PW doplerogrāfijā
 E – transmitrālās plūsmas E vilnis PW doplerogrāfijā
 E' - E' vilnis MV FG audu doplerogrāfijā
 E/A – transmitrālās plūsmas E un A viļņu ātruma attiecība PW doplerogrāfijā
 E/E' – transmitrālās plūsmas E viļņa ātruma attiecība PW doplerogrāfijā pret mitrālā vārstuļa fibrozā gredzena kustības ātrumu diastolē (E' viļņa ātrumu audu doplerogrāfijā)

Īss MV decelerācijas laiks (MV DT<150 ms), kur DT ir decelerācijas laiks (*deceleration time*), un E/A>2 norāda uz restriktīvu kreisā kambara pildīšanos un saistīts ar sliktu prognozi. E/E'>15 un E/v_p>2,5 liecina par paaugstinātu kreisā kambara pildīšanās spiedienu. E/E' un E/v_p korelē arī ar plaušu kapilāru ķīlēšanās spiediena (PCWP) lielumu [26].

16. tabula. Kreisā kambara pildīšanās spiediens (LKB darba grupa)

E/E'	Raksturojums
E/E'<8	Normāls
E/E'>15	Paaugstināts (LVEDP>16 mm Hg, PCWP>12 mm Hg)

Saīsinājumi: E/E' – transmitrālās plūsmas E viļņa ātruma attiecība PW doplerogrāfijā pret mitrālā vārstuļa fibrozā gredzena kustības ātrumu diastolē (E' viļņa ātrumu audu doplerogrāfijā)
LVEDP – kreisā kambara beigu diastoles spiediens (*left ventricular end-diastolic pressure*)
PCWP – plaušu kapilāru ķīlēšanās spiediens (*pulmonary capillary wedge pressure*)

Kreisā kambara diastoliskās funkcijas parametru mērījumi dinamikā ļauj novērtēt arteriālas hipertensijas un SM terapijas efektivitāti.

LABĀ KAMBARA SISTOLISKĀ FUNKCIJA

Viena no vienkāršākajām un biežāk lietotajām metodēm, lai noteiktu labā kambara sistolisko funkciju, ir trikuspidālā vārstuļa FG ekskursija sistolē (TAPSE – *tricuspidal annular plane systolic excursion*). Par samazinātu labā kambara funkciju liecina šī parametra samazināšanās zem 16 mm. Labā kambara sistoliskās funkcijas novērtēšanai var izmantot arī labā kambara laukuma izmaiņu frakciju (FAC – *fractional area change*).

$FAC = EDA - ESA / EDA \times 100$, kur

FAC – laukuma izmaiņu frakcija (*fractional area change*)
EDA – labā kambara laukums diastolē (*end diastolic area*)
ESA – labā kambara laukums sistolē (*end systolic area*)

Normāla labā kambara laukuma izmaiņu frakcija >35%. Ar labā kambara sistolisko funkciju korelē arī trikuspidālā vārstuļa (TV) FG kustības ātrums sistolē audu doplerogrāfijā. Par normālu labā kambara sistolisko funkciju liecina TV FG kustības ātrums sistolē >14 cm/s. FG kustības ātrums zem 11,6 cm/s liecina par samazinātu labā kambara sistolisko funkciju vai pulmonālu hipertensiju. Sevišķi svarīgi labā kambara sistolisko funkciju novērtēt pacientiem ar hroniskām plaušu slimībām, iedzimtām sirdskaitēm, pacientiem, kam iespējama aritmogēna labā kambara displāzija [28].

EHOKARDIOGRĀFIJAS LOMA SIRDS RESINHRONIZĀCIJAS TERAPIJĀ

Kreisā kambara dilatācijas un vadīšanas traucējumu dēļ atšķirīga kreisā kambara segmentu aktivācija, kā arī rētas pēc MI izraisa kreisā kambara mehānisku disinhroniju, kas nelabvēlīgi ietekmē kreisā kambara sistolisko funkciju un veicina kreisā kambara remodelāciju. Visbiežāk mehāniska disinhronija tiek novērota pacientiem ar elektrisku disinhroniju, proti, pagarinātu QRS intervālu, taču tā sastopama arī pacientiem ar QRS < 120 ms.

Lai gan par indikācijām sirds resinhronizācijas terapijai atbilstoši Eiropas Kardiologu biedrības vadlīnijām spriež pēc kreisā kambara EF un QRS platuma, pacientiem ar kreisā kambara sistolisku disfunkciju (EF ≤ 35%) un vadīšanas traucējumiem elektrokardiogrammā EhoKG ir nozīmīga papildu loma:

- mehāniskas disinhronijas identificēšanā un novērtēšanā;
- optimālas elektrodu lokalizācijas izvēlē;
- CRT iekārtu darbības optimizācijā;
- CRT efektivitātes izvērtēšanā.

Mehāniskas disinhronijas biežākās EhoKG izpausmes:

- paradoksālas kambaru starpsienas kustības;
- samazināta kreisā kambara EF un sirds minūtes tilpums;
- suboptimāla kreisā kambara pildīšanās;
- postsistoliska reģionāla kontrakcija;
- presistoliska MR/pagarināts MR laiks.

Mehāniska disinhronija var būt atrioventrikulāra, interventrikulāra (starp labo un kreiso kambari) vai intraventrikulāra (starp dažādiem kreisā kambara segmentiem). EhoKG ir nozīmīga loma pacientu atlasei resinhronizācijas terapijai arī tāpēc, ka aptuveni 27% pacientu ar SM un šauru QRS kompleksu (QRS<120 ms) ir mehāniska disinhronija. Taču ne visiem pacientiem ar Hisa kūlīša kreisā zara blokādi EhoKG ir norādījumi par mehānisku disinhroniju. Lai novērtētu mehāniskas disinhronijas esamību, papildus standartprotokolam veicami mērījumi, kas palīdz to identificēt [29, 30].

Biežāk lietotie mehāniskas disinhronijas parametri apkopoti 17. tabulā.

17. tabula. Mehāniskas disinhronijas ehokardiogrāfiski parametri [LKB darba grupa, pamatojoties uz 29, 30]:

Parametri	Vērtības, kas liecina par disinhroniju
Atrioventrikulāra disinhronija Kreisā kambara pildīšanās laiks/RR intervāls	≤40%
Interventrikulāra disinhronija Starpība starp AoV un PW plūsmu (PW doplerogrāfija) IVMD	≥40 ms
Laiks no Q zoba EKG līdz izviedes laikam kreisā kambara izejas traktā (PW doplerogrāfija) LVOT PET	≥140 ms
Intraventrikulāra disinhronija Starpība starp kambaru starpsienas un mugurējās sienas kontrakcijām M režīmā SPWMD	≥130 ms
Starpība starp kambaru starpsienu un sānu sienu (PW audu doplerogrāfija) PW TDI (<i>lateral-septal delay</i>)	≥65 ms
Baksa indekss (12 segmentu TDI kvantifikācija)	>60 ms
Sistoliskās disinhronijas indekss (trīsdimensiju ehokardiogrāfija) SDI	>7%

Saīsinājumi: AoV – aortas vārstulis
EKG – elektrokardiogramma
IVMD – starpība starp AoV un PV plūsmu PW doplerogrāfijā (*interventricular mechanical delay*)
LVOT PET – laiks no Q zoba EKG līdz izviedes laikam kreisā kambara izejas traktā (*left ventricle outflow tract pre-ejection time*)
PW – pulsa vilnis (*pulse wave*)
SDI – sistoliskās disinhronijas indekss (*systolic dyssynchrony index*)
SPWMD – starpība starp kambaru starpsienas un mugurējās sienas kontrakcijām M režīmā (*septal to posterior wall motion delay*)
TDI – audu doplerogrāfija (*tissue doppler imaging*)

STRESEHOKARDIOGRĀFIJA

Stresehokardiogrāfija (ar dobutamīnu vai fizisku slodzi) var būt noderīga, lai pierādītu inducējamu išēmiju kā SM cēloni. Taču galvenā stresehokardiogrāfijas nozīme pacientiem ar SM ir kontraktilās rezerves, hibernācijas (hroniskas išēmijas izraisīta reversibla miokarda disfunkcija) un miokarda dzīvotspējas noteikšana. Pārsvārā tas ir nepieciešams pacientiem ar zemu kreisā kambara EF, nozīmīgu koronāro artēriju vai vārstuļu patoloģiju, lai izšķirtos par turpmāko taktiku. Jo sliktāka sirds sistoliskā funkcija un jo lielāks dzīvotspējīgo segmentu skaits, jo agresīvākai vajadzētu būt revaskularizācijas taktikai (perkutānā koronārā intervence (PCI), koronāro artēriju šuntēšana (KAŠ)). Par saglabātu kontraktīlo rezervi liecina kreisā kambara izviedes frakcijas pieaugums izmeklējuma laikā par 20% no sākotnējās vērtības. Kontraktilās rezerves trūkums liecina par sliktu prognozi ne tikai medikamentozai terapijai, bet arī CRT un revaskularizācijai. Šajā gadījumā, ja nav kontrindikāciju, būtu jāapsver sirds transplantācija. Lai gan jāsaprot, ka izteiktas SM gadījumā stresehokardiogrāfija kļūst mazāk jutīga un mazāk specifiska.

Stresehokardiogrāfijai ir nozīmīga loma arī AoS pakāpes izvērtēšanā pacientiem ar samazinātu kreisā kambara sistolisko funkciju. Šiem pacientiem transvalvulārais gradients uz aortas vārstuļa (AoV) ir samazināts, un līdz ar to AoS pakāpes noteikšana ir apgrūtināta, t.i., pastāv grūtības atšķirt „īstu” AoS no funkcionālas. Pacientiem ar saglabātu kontraktīlo rezervi, kam izmeklējuma laikā pieaug AoV laukums, nemainoties spiediena gradientam, ir funkcionāla AoS. Taču laukuma samazināšanās, pieaugot gradientam, liecina par izteiktu AoS. Stresehokardiogrāfiju var izmantot arī diastoliskas disfunkcijas vai mehāniskas disinhronijas izteiktības precizēšanai [31].

TRANSEZOFAGEĀLA EHOKARDIOGRĀFIJA

Transezofageāla EhoKG (TEE) apsverama gadījumos, kad, veicot transtorakālu EhoKG, nav pietiekami laba vizualizācija sliktā ultraskaņas „loga” dēļ (adipozitāte, plaušu emfizēma, mākslīgā plaušu ventilācija). Transezofageālā EhoKG var būt lietderīga arī perioperatīvā periodā, lai precizētu vārstuļu anatomiju pirms ķirurģiskas ārstēšanas, kā arī komplikēta endokardīta gadījumā. Pacientiem ar sirds dobumu dilatāciju un SM TEE indicēta pirms sinusa ritma atjaunošanas, lai izslēgtu trombus priekškambaru austiņās.

EHOKARDIOGRĀFISKI PARAMETRI, KAS NORĀDA UZ AUGSTU RISKU

Uz augstu risku norāda sekojoši EhoKG parametri:

- kreisā kambara EF<40%;
- plaša rēta;
- kontraktilās rezerves trūkums;
- restriktīva tipa kreisā kambara pildīšanās (neatkarīgi no kreisā kambara sistoliskās funkcijas);
- nozīmīga MR.

4.2.4. CITI NEINVAZĪVI DIAGNOSTISKIE TESTI

4.2.4.1. SIRDS MAGNĒTISKĀ REZONANSE

MRI ir jutīga un precīza neinvazīva izmeklēšanas metode, to izmanto, lai noteiktu:

- abu kambaru tilpumus;
- sirds kopējo funkciju;
- miokarda sieniņas kustības, sieniņas biezumu;
- miokarda masu, miokarda audu morfoloģiju (piem., rētas plašumu un dziļumu);
- iespējamās aneirismas, audzējus;
- iedzimtas sirdskaites, vārstuļu bojājumus;
- artēriju bojājumus (koronārās, nieru artērijas);
- perikarda slimības [32, 33]

Šobrīd MRI ir zelta standarts precīzai sirds tilpumu, sirds masas un miokarda sieniņu kustību mērīšanai. Izmeklēšanā tiek lietotas paramagnētiskas kontrastvielas, kā gadolīnijs. Ar to var diagnosticēt iekaisumu, infiltrātus, rētas, līdz ar to apstiprināt infarkta, KMP, miokardīta vai perikardīta diagnozi. Ja ir pieejams jaunākais aprīkojums, iespējams veikt arī stresa MRI, lai novērtētu miokarda perfūziju, līdz ar to arī dzīvotspēju (viabilitāti), tāpat kā koronāro artēriju anatomiju. MRI lietošanu ierobežo augstās izmaksas, pieejamība, kā arī pacientu noteikti ierobežojumi – pacienti ar aritmijām un ar implantētām iekārtām. MRI indicēta pacientiem, kam ar citiem neinvazīviem izmeklējumiem nevar iegūt pietiekamu informāciju.

4.2.4.2. FIZISKĀS SLODZES TESTI

Fiziskās slodzes testus izmanto, lai objektīvi novērtētu pacienta funkcionālo kapacitāti, kā arī tādus SM simptomus kā elpas trūkumu un nogurumu.

Sešu minūšu iešanas tests ir vienkārši veicams, ar to nosaka submaksimālu funkcionālo kapacitāti, lai novērtētu pacienta simptomus fiziskās slodzes gadījumā. Taču šis tests nav specifisks, tā rezultātus var ietekmēt ārēji faktori (piem., ja pacients veic distanci viens vai kopā ar medmāsu, rezultāti var atšķirties pat par 30%) [34]. Vesels cilvēks 6 minūtēs var veikt 400–700 m. 6 minūšu iešanas testu visbiežāk izmanto pacienta ārstēšanas efektivitātes noteikšanai.

Normāls fiziskās slodzes tests (veloergometrija vai slīdošā celiņa (*treadmill*) tests) ar sasniegtu submaksimālo sirdsdarbības frekvenci neārstētam pacientam izslēdz simptomātiskas SM diagnozi [1, 35].

Pacientiem ar SM diagnozi īpaši rūpīgi jāapsver indikācijas fiziskās slodzes testu veikšanai atkarībā no SM etioloģijas un smaguma pakāpes. Ja SM cēlonis ir smaga AoS vai izteikta pulmonāla hipertensija, arī akūtas slimības, kā akūts miokardīts vai perikardīts, slodzes testus neveic.

Ja etioloģijas pamatā ir arteriāla hipertensija un/vai KSS, slodzes testiem ir pietiekami augsta diagnostiskā vērtība:

- 1) lai noteiktu KV notikumu risku;
- 2) lai izvērtētu slodzes toleranci, līdz ar to varētu dozēt pacienta fizisko aktivitāšu intensitāti ikdienā;
- 3) lai izvērtētu ārstēšanas efektivitāti.

SM pacientiem īpaši uzmanīgi jādozē slodzes lielums veloergometrijas testa laikā – atkarībā no SM smaguma pakāpes (pēc Brūsa protokola – slodzi var sākt pat ar 25 W un palielināt ik pēc 2 minūtēm par 25 W). Jāņem vērā, ka SM pacientiem ir augsts aritmiju risks. Asinsspiediens (AS) testa laikā jāmēra **katru minūti** (AS pazemināšanās slodzes laikā ir slikts prognostisks rādītājs) [36].

Lai noteiktu pacientam atļautās fiziskās aktivitātes mājās, slodzes testu laikā izvērtē laiku līdz simptomu parādīšanās brīdim, sirdsdarbības frekvences reakciju uz slodzi un atgriešanos sākuma stāvoklī pēc slodzes, AS izmaiņas testa laikā, kā arī iespējamus ritma traucējumus vai ST segmenta izmaiņas EKG [37].

4.2.4.3. KARDIOPULMONĀLAIS SLODZES TESTS

Plaušu funkcijas izmeklēšanai SM diagnostikā ir maza nozīme, taču KPS testu var lietot diferenciāldiagnostikai, lai noteiktu, vai tā ir plaušu vai sirds mazspēja.

Prognozes noteikšanai noder maksimālais V_{O_2} un minūtes ventilācijas tilpuma attiecība pret izelpas CO_2 (V_E/V_{CO_2} slope) – elpošanas sistēmas atbilde uz fizisku slodzi. Jāņem vērā, ka hroniskas SM gadījumā gāzu analīzes dati var būt normāli. Pastāv vāja korelācija starp slodzes toleranci, EF un hemodinamikas rādītājiem. Kontrindikācijas – kā fiziskās slodzes testam [1].

Elpošanas funkcijas testi

Plaušu funkcijas mērījumiem nav lielas diagnostiskas nozīmes SM diagnostikā, bet tie izmantojami, lai apstiprinātu vai arī izslēgtu respiratorus elpas trūkuma iemeslus. Ar rutīnas spirometriju var noteikt obstruktīvu elpceļu slimību.

4.2.4.4. RADIONUKLĪDU IZMEKLĒJUMI

MIOKARDA PERFŪZIJAS SCINTIGRĀFIJA

Šim testam ir liela nozīme koronārās sirds slimības diagnostikā. Indikācijas ir tādas pašas kā fiziskās slodzes testa veikšanai, taču iegūtā informācija ir daudz plašāka – ar MPS nosaka miokarda perfūzijas traucējumus. MPS dod iespēju noteikt, vai konkrētā miokarda reģionā ir rēta vai išēmija, definēt to apjomu un dziļumu, kā arī noteikt kreisā kambara beigu sistolisko un beigu diastolisko tilpumu, izsviedes frakciju un komentēt miokarda sienas kustības. MPS veic pacientiem, kuriem ar

slodzes testu nevar iegūt pietiekamu informāciju KSS diagnozes kā SM cēloņa apstiprināšanai. MPS iespējams izdarīt gan ar fiziskās slodzes testu, gan ar farmakoloģisko testu (adenozīnu), izņemot pacientus, kuriem ir astma vai smagas pakāpes hroniska obstruktīva plaušu slimība (HOPS). Kā izotopu Latvijā izmanto tehnēciju.

POZITRONU EMISIJAS TOMOGRĀFIJA

Pozitronu emisijas tomogrāfiju (PET) parasti lieto zinātniskiem mērķiem. Šī metode izceļas ar augstu jutīgumu KSS diagnostikā, taču tās izmantošanu joprojām ierobežo augstās aparatūras izmaksas un adekvātu radionuklīdu meklējumi. PET būtu lietojams šauram pacientu lokam, ja ar MPS vai stresa EhoKG nevar iegūt pietiekamu informāciju, piem., pacienti ar aptaukošanos, sievietes ar lielām krūtīm utt. Latvijā pašlaik šīs tehnoloģijas nav.

DATORTOMOGRĀFIJAS ANGIOGRĀFIJA

Lietoama, lai izslēgtu KSS diagnozi simptomātiskiem pacientiem ar zemu vai vidēju pirmstesta varbūtību un nepietiekami informatīvu slodzes testu vai MPS izmeklējumu, vai pacientiem, kas nevar veikt fizisku slodzi, pacientiem ar neinterpretējamu EKG, kā arī pacientiem ar astmu vai HOPS, kam nav iespējams veikt farmakoloģisku MPS izmeklēšanu. Aterosklerozes klātbūtne CT izmeklēšanā apstiprina KSS, bet nenorāda uz iespējamu išēmiju [33].

4.3. INVAZĪVĀS DIAGNOSTIKAS METODES

4.3.1. KORONĀRĀ ANGIOGRĀFIJA

KSS ir biežāk sastopamais HSM cēlonis. Par spīti dažādu ārstēšanas iespēju attīstībai, hroniskas išēmiskas ģenēzes kreisā kambara sistoliskās disfunkcijas gadījumā prognoze ir slikta un ir augstāka saslimstība un mirstība.

Koronārā angiogrāfija jāapsver HSM pacientiem ar slodzes stenokardiju un varbūtēju išēmisku kreisā kambara disfunkciju, pēc ventrikulāras fibrilācijas (VF), kā arī pacientiem ar augstu KSS riska faktoru profilu. Dažiem pacientiem koronārā angiogrāfija jāveic neatliekamā kārtā, piemēram, smagas SM gadījumā (šoks vai akūta plaušu tūska), kā arī pacientiem, kuriem farmakoterapija nesniedz adekvātu uzlabojumu.

Koronārā angiogrāfija un kreisā kambara ventrikulogrāfija indicēta pacientiem ar smagu MR vai AoS, kam nepieciešama ķirurģiska korekcija.

Koronāro artēriju slimības izvērtēšana pacientiem ar HSM

Visiem SM slimniekiem koronāro angiogrāfiju nerekomendē. Zema KSS riska pacientiem indikācijas koronārajai angiogrāfijai nosaka pēc neinvazīvu izmeklējumu rezultātiem (slodzes testi, stresehokardiogrāfija, MPS).

18. tabula. Koronārās angiogrāfijas rekomendācijas [LKB darba grupa, pamatojoties 1a]

	Pierādījumu līmenis atbilstoši LR MK noteikumiem	Starptautiski pieņemtā rekomendāciju klase	Starptautiski pieņemtais pierādījumu līmenis
HSM pacientiem ar augstu KSS risku, kam izmeklējums nav kontrindicēts, lai noteiktu diagnozi un plānotu ārstēšanas stratēģiju	D	I	C
HSM pacientiem ar zināmu nozīmīgu vārstuļu patoloģiju	D	I	C
Jāapsver HSM pacientiem ar stenokardijas simptomiem, kam medikamentozā terapija nav pietiekami efektīva	D	IIa	C

Saīsinājumi: HSM – hroniska sirds mazspēja
 KSS – koronārā sirds slimība
 LR MK – Latvijas Republikas Ministru kabinets

Koronārā angiogrāfija indicēta HSM pacientiem ar stenokardiju vai pierādītu miokarda išēmiju, ja tiek apsvērta revaskularizācija. Tomēr revaskularizācijas nozīme HSM pacientiem ar hibernētu miokardu nav pilnīgi skaidra [38, 39]. Koronārā angiogrāfija jāveic arī akūtas SM gadījumā pacientiem ar kardiogēnu šoku, ja pacients nereaģē uz sākto terapiju. Daudzi uzskata, ka koronārā angiogrāfija indicēta nezināmas ģenēzes SM pacientiem vai arī kreisā kambara disfunkcijas gadījumā.

Miokarda dzīvotspējas noteikšana

Dzīvotspējīga miokarda gadījumā liela nozīme HSM pacientu ārstēšanā ir revaskularizācijai. Tāpēc miokarda dzīvotspējas noteikšana obligāti jāiekļauj HSM pacientu ar koronāro artēriju slimību izmeklēšanas plānā.

Var izmantot vairākas attēldiagnostikas modalitātes ar līdzīgu diagnostisko precizitāti, lai noteiktu disfunkcionāla, bet dzīva miokarda esamību: dobutamīna EhoKG, MPS, PET, CT ar kontrastvielu, tomēr precīzākā metode ir magnētiskā rezonanse ar/bez kontrastvielu vai dobutamīnu [**D**, (IIa, C)]. [1a]

4.3.2. CITAS INVAZĪVĀS DIAGNOSTIKAS METODES

4.3.2.1. LABO SIRDS DAĻU KATETRIZĀCIJA

Invazīvai hemodinamikas parametru noteikšanai joprojām ir svarīga loma, lai diagnosticētu SM pakāpi un izvēlētos piemērotāko ārstēšanas taktiku. Sirds labās puses katetrizācija ir zelta standarts pulmonālas arteriālas hipertensijas diagnostikā un plaušu asinsvadu pretestības dilatācijas kapacitātes noteikšanā. Katetrizācija papildus dod arī prognozējošu ievirzi. Tiek izmantota labās sirds puses katetrizācija angiogrāfijas laboratorijā vai *Swan-Ganz* katetra ievadīšana bez angiogrāfijas kontroles. Plaušu artērijas katetra (PAK) ievadīšanai tiek izmantota iekšējā jūga vēna vai augšstilba vēna.

Ar PAK nosakāmie parametri:

- labā priekškambara spiediens (RAP – *right atrial pressure*);
- labā kambara spiediens (RVP – *right ventricular pressure*);
- plaušu artērijas spiediens (PAP – *pulmonary arterial pressure*);
- plaušu kapilāru ķīlēšanās spiediens (PCWP – *pulmonary capillary wedge pressure*);
- sirds minūtes tilpums L/min (CO – *cardiac output*);
- plaušu asinsvadu pretestība (PVR – *pulmonary vascular resistance*);
- plaušu asinsvadu reaktivitātes tests (PART);
- O₂ koncentrācija jauktajās venozajās asinīs.

Plaušu kapilāru ķīlēšanās spiediena (PCWR) mērījumus veic, kad katetra gala rezervuārs ir piepildīts un okludē plaušu artēriju. Mērījumus veic no katetra gala atveres, kas atbilst kreisā priekškambara spiedienam un tiek uzskatīts arī par kreisā kambara spiedienu diastoles beigās.

Sirds minūtes tilpuma (CO) aprēķinus var veikt ar divām standarta metodēm. Abas metodes mēra asins plūsmu labajā sirds pusē, kura, ja pacientam nav intrakardiālu šuntu, ir vienāda ar sistēmas asins plūsmu. Lai noteiktu CO ar termodilūcijas metodi, izmanto termodilūcijas principu – auksta fizioloģiskā šķīduma vienmomenta ievadi veic proksimālajā PAK atverē un mēra indikatora Δt PAK distālajā galā (termodilūcijas pinuma galā). Šī metode var būt neprecīza, ja ir ļoti liels vai arī ļoti mazs sirds minūtes tilpums. Tāpat to ietekmē nozīmīgas sirds vārstuļu regurgitācijas. Otra metode ir nepārtrauktas CO mērīšanas metode, kad par indikatoru izmanto termodilūcijas pinuma proksimālajā daļā, katras 2 min izraisīts siltuma signāls (42 C°), un distālajā galā tiek noteikta Δt pinumam.

Plaušu asinsvadu pretestība (PVR) ir starpības starp vidējo PAP un kreisā priekškambara spiedienu PCWP attiecība pret CO. PVR vienība ir mm Hg/L/min vai *Wood* vienības. Kā alternatīvu pretestības mērīšanai var izmantot metriskās vienības dynes/sec/cm⁻⁵. Lai pārietu no *Wood* vienībām uz metriskajām vienībām, tās jāreizina ar 80. PVR līdz 4 *Wood* vienībām pārmaiņas uzskata par reversiblām, no 4 līdz 10 *Wood* vienībām – veicams PART, virs 10 *Wood* vienībām – ir notikušas neatgriezeniskas izmaiņas un prognoze ir slikta.

Plaušu asinsvadu reaktivitātes tests (PART) ir nozīmīgs tests, lai diagnosticētu SM pakāpi un novērtētu pulmonālas hipertensijas ārstēšanas efektivitāti. Šim testam ir arī prognostiska nozīme, kas ir

būtiski, lai noteiktu indikācijas un kontrindikācijas sirds transplantācijas veikšanai vai mākslīgo sirds kambaru implantācijai.

Par PAK izmantojumu skat. arī nodaļu „Sirds transplantācija”.

4.3.2.2. ENDOMIOKARDA BIOPSIJA

Labā vai kreisā kambara endomiokarda biopsija indicēta vienīgi specifiska miokardīta vai specifiskas miokarda slimības aizdomu gadījumā. Miokarda biopsiju veic, arī apsekojot sirds transplantācijas pacientus, lai izslēgtu transplantāta atgrūšanas iespēju. [40].

19. tabula. Endomiokarda biopsijas rekomendācijas [LKB darba grupa, 40].

	Pierādījumu līmenis atbilstoši LR MK noteikumiem	Starptautiski pieņemtā rekomendāciju klase	Starptautiski pieņemtais pierādījumu līmenis
Jauni SM simptomi <2 nedēļas ar normālu vai paplašinātu kreiso kambari un kompromitētu hemodinamiku	C	I	B
Jauni SM simptomi 2 nedēļas–3 mēnešus pacientiem ar kreisā kambara dilatāciju un jaunām kambaru aritmijām, 2. vai 3. pakāpes AV blokādi, vai arī 1–2 nedēļu laikā nav adekvātas atbildes uz standartterapiju	C	I	B
Jauni SM simptomi vairāk nekā 3 mēnešus pacientiem ar kreisā kambara dilatāciju un jaunām kambaru aritmijām, 2. vai 3. pakāpes AV blokādi, vai arī 1–2 nedēļu laikā nav adekvātas atbildes uz standartterapiju	D	IIa	C
SM dilatācijas kardiomiopātijas dēļ saistībā ar iespējamu alerģisku reakciju vai eozinofiliju	D	IIa	C
SM iespējamās antraciklīna KMP dēļ	D	IIa	C
SM saistībā ar neskaidru restriktīvu KMP	D	IIa	C

Aizdomas par sirds audzēju	D	IIa	C
Neskaidra KMP bērna vecumā	D	IIa	C
Jauni SM simptomi 2 nedēļas–3 mēnešus pacientiem ar kreisā kambara dilatāciju, bez jaunām kambaru aritmijām, 2. vai 3. pakāpes AV blokādes, kuri mazinās 1–2 nedēļu laikā, lietojot standartterapiju	C	IIb	B
Jauni SM simptomi vairāk nekā 3 mēnešus pacientiem ar kreisā kambara dilatāciju, bez jaunām kambaru aritmijām, 2. vai 3. pakāpes AV blokādes, kuri mazinās 1–2 nedēļu laikā, lietojot standartterapiju	D	IIb	C
SM saistībā ar neskaidru hipertrofisku KMP	D	IIb	C
Aizdomas par aritmogēnu labā kambara displāziju/KMP	D	IIb	C
Neskaidras kambaru aritmijas	D	IIb	C
Neskaidra ĀF	D	III	C

Saīsinājumi: AV – atrioventrikulārs
 ĀF – ātriju fibrilācija
 KMP – kardiomiopātija
 LR MK – Latvijas Republikas Ministru kabinets
 SM – sirds mazspēja

20. tabula. Dažādu vizuālās diagnostikas metožu izmantojums sirds mazspējas diagnostikā [1b]

		EhoKG	MRI	Sirds kateterizācija	MPS	CT angiogrāfija
Remodelācija/disfunkcija						
Kreisais kambaris	EDV	++	+++	++	++	++
	ESD	++	+++	++	++	++
	EF	++	+++	++	++	++
	Masa	++	+++	-	-	++

Labais kambaris	EDV	++	+++	+	-	++
	ESD	++	+++	+	-	++
	EF	++	+++	+	-	++
	Masa	++	+++	-	-	++
Kreisā kambara DD		+++	+	+++	-	-
Disinhronija		++	+	-	+	-
Etioloģija						
KSS	Išēmija	+++ ^a	+++	-	+++	-
	Hibernācija	+++ ^a	+++ ^a	-	+++	-
	Rēta	++	+++	-	++	-
	Koronāro asinsvadu anatomija	-	-	+++	-	+++
Vārstuļi	Stenoze	+++	+	+++	-	++ ^b
	Regurgitācija	+++	++	++	-	-
Miokardīts		+	+++	+++ ^c	-	-
Sarkoidoze		+	+++	++ ^c	-	-
Hipertrofiskā KMP	Hipertrofiskā KMP	+++	++	++		
	Amiloidoze	++	+++	+++ ^c	-	-
Dilatācijas KMP	Miokardīts	+	+++	+++ ^c	-	-
	Eozinofīlais sindroms	+	+++	+++ ^c	-	-
	Hemohromatoze, talasēmija	+	+++	-	-	-
Aritmogēnā labā kambara KMP		++	+++	+++ ^c	-	+
Restriktīvā KMP	Perikardīts	++ ^d	++	++ ^d	-	++
	Amiloidoze	++	+++	+++ ^c	-	-

	Endomiokardiāla fibroze	+	+++	+++ ^c	-	
Neklasificēta KMP	Takotsubo KMP	++	++	+++	-	-

+ = nenozīmīgi; ++ = vidēji nozīmīgi; +++ = ļoti nozīmīgi

Saīsinājumi: DD – diastoliskā disfunkcija
 CT – datortomogrāfija
 EDV – kreisā kambara beigu diastoliskais tilpums (*end diastolic volume*)
 EF – izsviedes frakcija (*ejection fraction*)
 EhoKG – ehokardiogrāfija
 ESV – kreisā kambara beigu sistoliskais tilpums (*end systolic volume*)
 KMP – kardiomiopātija
 MRI – magnētiskās rezonanses izmeklēšana
 MPS – miokarda perfūzijas scintigrāfija

^a Farmakoloģisks (dobutamīna) tests

^b Ieskaitot aortas gredzena mērījumus TAVI veikšanai

^c Endomiokarda biopsija

^d Hemodinamiskā novērtēšana

Kopsavilkums par diagnostikas metodēm

Transtorakālā EhoKG ir viens no pamatzmeklējumiem SM diagnostikā. Tā sniedz plašu informāciju par sirds anatomiju (tilpumi, ģeometrija, masa), sieniņu saraušanās spēju jeb kontraktilitāti, kā arī vārstuļu funkciju. Nereti EhoKG ļauj spriest arī par SM etioloģiju. Normāli standartehokardiogrāfijas protokola mērījumu rezultāti praktiski izslēdz SM diagnozi [C, (I, C)].

Atšķirībā no EhoKG pārējās neinvazīvās izmeklēšanas metodes var dot tikai papildu informāciju SM diagnostikā, kā arī norādīt uz iespējamu SM iemeslu. Rtg, MRI, KPS, elpošanas funkcijas pārbaudes testi lietojami diferenciāldiagnostikai, lai izslēgtu vai apstiprinātu plaušu slimību kā elpas trūkuma cēloni. EKG, fiziskās slodzes tests, MPI, CT angiogrāfija var norādīt uz KSS. Šīs metodes arī dod iespēju noteikt pacienta tālāko izmeklēšanas un ārstēšanas plānu.

Kopumā ņemot, invazīvu izmeklējumu indikācijas SM diagnostikā ir mazinājušās. Šie izmeklējumi nav nepieciešami, lai noteiktu diagnozi, tomēr individuāli var būt noderīgi, lai noteiktu SM etioloģiju, kā arī sarežģītu pacientu monitorēšanai.

5. SIRDS MAZSPĒJAS DIAGNOZES FORMULĒŠANA

SM diagnozi var noteikt, ja pacientam ar SM raksturīgiem simptomiem (elpas trūkums, nogurums, tūskas uz apakšstilbiem, paātrināta sirdsdarbība u.c.) tiek konstatētas arī atbilstošas izmaiņas veiktajos izmeklējumos (EhoKG, EKG un nātrijurētisko peptīdu līmenis).

Tā kā SM parasti ir sekas kādai sirds slimībai, diagnozes formulēšana jāsāk ar pamatslimību, SM norādot kā komplikāciju. Diagnozē jāatspoguļo, vai tā ir **akūta** vai **hroniska** SM. Akūtas SM gadījumā norādāma arī klīniskā izpausme – kardiāla astma, plaušu tūska, kardiogēns šoks vai HSM dekompensācija (pēkšņa pasliktināšanās, kuras dēļ nepieciešama hospitalizācija). Pacientiem ar akūtu labo sirds daļu mazspēju (plaušu artērijās trombembolija, smaga pneimonija) vēlams to norādīt arī diagnozes formulējumā.

Viens no galvenajiem EhoKG rādītājiem SM raksturošanai, kā arī pacienta riska novērtēšanai ir kreisā kambara EF. Diagnozē noteikti jāatspoguļo, vai tā ir **SM ar samazinātu kreisā kambara EF** vai **SM ar saglabātu kreisā kambara EF**. Par SM ar saglabātu kreisā kambara EF liecina tipiski SM simptomi, paaugstināts nātrijurētisko peptīdu līmenis un normāla vai viegli samazināta kreisā kambara EF EhoKG. HSM gadījumā norādāma **SM FK** atbilstoši NYHA klasifikācijai. Pacientiem, kuriem, lai gan ir pozitīvi izmeklējumu rezultāti, nekad nav bijuši SM raksturīgi simptomi vai pazīmes, diagnoze formulējama kā asimptomātiska kreisā kambara sistoliska disfunkcija.

SM ar samazinātu kreisā kambara EF

(jābūt visiem trijiem norādītajiem diagnostikas kritērijiem) [1b]:

- SM raksturīgi simptomi
- SM raksturīgas pazīmes
- Samazināta KK izsviedes frakcija

SM ar saglabātu kreisā kambara EF

(jābūt visiem četriem norādītajiem diagnostikas kritērijiem) [1b]:

- SM raksturīgi simptomi
- SM raksturīgas pazīmes
- Normāla vai tikai nedaudz samazināta kreisā kambara EF un nav norādījuma par kreisā kambara paplašināšanos
- Atbilstošas strukturālas izmaiņas (kreisā kambara hipertrofija/kreisā priekškambara palielināšanās) un/vai kreisā kambara diastoliska disfunkcija

6. SIRDS MAZSPĒJAS ĀRSTĒŠANA

SM terapija ir kompleksa, diferencēta un ietver ļoti plašas iespējas. SM terapijas virzieni un iespējas:

1. Vispārējie pasākumi jeb nefarmakoloģiska ārstēšana (pacientu izglītošana, šķidruma balansa uzturēšana, svara kontrole, sāls patēriņa ierobežošana, alkohola ierobežošana, fiziski treniņi u.c.).
2. SM farmakoterapija.
3. Komplikāciju un pavadošo patoloģiju korekcija un novērtēšana (ritma traucējumi, trombembolijas u.c.).
4. HSM akūtas dekompensācijas (akūtas SM) ārstēšana.
5. Blakus slimību ārstēšana.
6. Etioloģisko faktoru invazīvā ārstēšana (revaskularizācija un sirds vārstuļu patoloģijas korekcija).
7. Sirds funkcijas un ritma korekcija ar elektriskām ierīcēm (elektrokardiostimulācija, resinhronizācijas terapija, ICD implantācija).
8. Ultrafiltrācija dekompensētiem SM pacientiem, kuriem diurētisko līdzekļu terapija nav efektīva.
9. Sirds transplantācija un mākslīgie sirds kambari (VAD).
10. SM pacientu aprūpe un fiziskā rehabilitācija.

6.1. HRONISKAS SIRDS MAZSPĒJAS FARMAKOTERAPIJA

HSM ārstēšanas galvenie mērķi neatšķiras no citu patoloģiju ārstēšanas mērķiem, tas ir, – dzīves kvalitātes uzlabošana/uzturēšana un saslimstības/mirstības mazināšana. Dzīves kvalitātes uzlabošana galvenokārt saistāma ar tādu simptomu un pazīmju kā nogurums, elpas trūkums, slodzes tolerance, šķidruma aizture un tūskas mazināšanu. Tā kā mirstība SM gadījumā ir augsta, nozīmīgi ir pareizi un adekvāti izmantot preparātus, kuriem ir pierādīta spēja mazināt mirstību [1, 41, 42].

Tā kā HSM ir sekundārs sindroms, ļoti svarīga ir HSM etioloģiskā faktora un/vai veicinošo faktoru novēršana un/vai farmakoterapija, piem., adekvāta arteriālās hipertensijas, KSS un cukura diabēta ārstēšana. Ne mazāk svarīga ir profilaktiskā farmakoterapija, kas aizkavē miokarda bojājuma un remodelācijas tālāku attīstību [1].

Iespējamie patoģenētiskie ārstēšanas virzieni ietver neurohormonālo (RAAS, adrenergiskās) sistēmu aktivācijas mazināšanu. Šo sistēmu it kā kompensējošā aktivācija nelabvēlīgi ietekmē HSM gaitu, un tās mazināšana ir HSM ārstēšanas stūrakmens. Arī palielinātas sirdsdarbības frekvences mazināšana *per se* ir būtisks terapijas mērķis. Palielināta sirdsdarbības frekvence ir riska faktors SM pacientiem, kas ievērojami palielina KV notikumu risku [43]. Tāpēc, ārstējot SM, jāseko sirdsdarbības frekvences līmenim. Sirdsdarbības frekvence, kas ir 70 reizes minūtē vai lielāka, jāsamazina, tiecoties uz līmeni, kas ir zem 60 reizēm minūtē [43].

Agrāk populāra trīs preparātu kombinācija (AKEI + digoksīns + diurētiskais līdzeklis) mūsdienās ir aizvietota ar citu trīs preparātu kombināciju [1, 41, 44]: 1) AKEI vai ARB; 2) BAB 3) minerālkortikoīdu receptoru antagonisti (MRA): spironolaktons vai eplerenons, kuriem šķidruma aiztures gadījumā pievieno diurētiskos līdzekļus. Ņemot vērā sirdsdarbības frekvences mazināšanas nozīmīgo lomu HSM farmakoterapijā, ārstēšanas iespējas sinusa ritma gadījumā paplašina ivabradīna lietošana, kā arī ņemot vērā jaunākos pētījumus ar MRA (eplerenonu), ir paplašinātas indikācijas MRA lietošanai [1].

Galvenie preparāti, ko pamatoti jālieto potenciāli visiem pacientiem ar simptomātisku sistolisku SM (NYHA II-IV FK) parādīti 21. tabulā, bet citi ieteicamie un apsveramie preparāti 22. tabulā.

21. tabula. Farmakoloģiskā terapija, kas jālieto potenciāli visiem pacientiem ar simptomātisku sistolisku SM (NYHA II-IV FK) [LKB darba grupa, pamatojoties uz 1]

Rekomendācijas	Pierādījumu līmenis atbilstoši LR MK noteikumiem	Starptautiski pieņemtā rekomendāciju klase	Starptautiski pieņemtais pierādījumu līmenis
AKEI rekomendē kopā ar BAB visiem pacientiem ar IF ≤ 40%, lai samazinātu hospitalizāciju skaitu SM dēļ un priekšlaicīgas nāves risku	A	I	A
BAB rekomendē kopā ar AKEI (vai ARB, ja AKEI nepanes) visiem pacientiem ar IF ≤ 40%, lai mazinātu hospitalizāciju skaitu SM dēļ un priekšlaicīgas nāves risku	A	I	A
MRA rekomendē visiem pacientiem, kuriem turpinās simptomi (NYHA II-IV FK) un IF ≤ 35% , neskatoties uz ārstēšanu ar AKEI (ARB) un BAB, lai mazinātu hospitalizāciju skaitu SM dēļ un priekšlaicīgas nāves risku	A	I	A

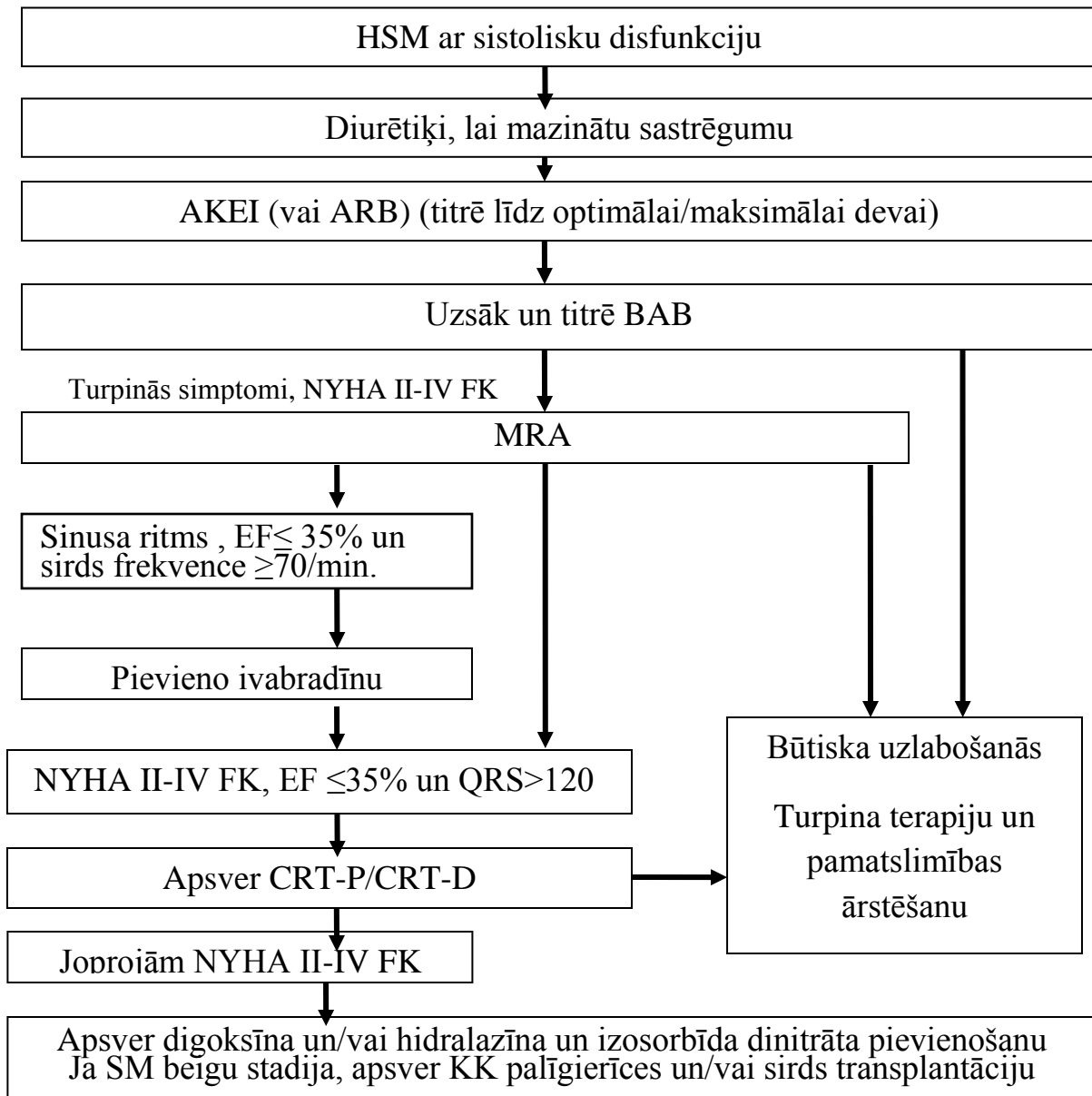
22. tabula. Citi preparāti, ar mazāk noteiktu labumu pacientiem ar simptomātisku sistolisku SM (NYHA II-IV FK) [LKB grupa, 1]

Rekomendācijas	Pierādījumu līmenis atbilstoši LR MK noteikumiem	Starptautiski pieņemtā rekomendāciju klase	Starptautiski pieņemtais pierādījumu līmenis
ARB samazina hospitalizāciju un nāves risku, ja IF ≤ 40% un nepanes AKEI, piem., klepus dēļ	A	I	A
ARB iesaka, ja turpinās simptomi un (NYHA II-IV FK) neskatoties uz AKEI un BAB, kas netolerē	A	I	A

MRA			
Ivabradīnu jāapdomā, lai mazinātu hospitalizācijas risku, ja sinusa ritms ar $IF \leq 35\%$ un $SF \geq 70/\text{min.}$, turpinās simptomi un saņem BAB (maksimāli tolerējamā devā), AKEI (vai ARB) un MRA (vai ARB)	B	Ila	B
Ivabradīnu var apdomāt ja sinusa ritms ar $IF \leq 35\%$ un $SF \geq 70/\text{min.}$, kas nepanes BAB. Pacientiem jāsaņem arī AKEI (vai ARB) un MRA (vai ARB)	D	Iib	C
Digoksīnu var apdomāt, lai mazinātu hospitalizācijas risku pacientiem ar sinusa ritmu un $IF \leq 45\%$, kas nepanes BAB (vai ivabradīnu, ja $SF \geq 70/\text{min.}$). Pacientiem jāsaņem arī AKEI, (vai ARB) un MRA (vai ARB)	B	Iib	B
Digoksīnu var apdomāt, lai mazinātu hospitalizācijas risku pacientiem ar sinusa ritmu un $IF \leq 45\%$ ar persistējošiem simptomiem (NYHA II-IV FK), neskatoties uz BAB, AKEI (vai ARB) un MRA (vai ARB)	B	Iib	B
Omega-3 PNTSk preparātus var apdomāt, lai mazinātu hospitalizācijas un nāves risku, pacientiem, kas saņem AKEI (vai ARB), BAB un MRA (vai ARB)	B	Iib	B
Hidralazīnu/izosorbīda dinitrātu var apdomāt kā alternatīvu AKEI vai ARB, ja tos nepanes, lai mazinātu hospitalizāciju un nāves risku, ja $IF \leq 45\%$ un dilatēts KK (vai $IF \leq 35\%$). Pacientam jāsaņem BAB un MRA	B	Iib	B
Hidralazīnu/izosorbīda dinitrātu var apdomāt, lai mazinātu hospitalizāciju un nāves risku, ja $IF \leq 45\%$ un dilatēts KK (vai $IF \leq 35\%$), ja turpinās simptomi un (NYHA II-IV FK) neskatoties uz BAB, AKEI (vai ARB) un MRA (vai ARB)	B	Iib	B

Orientējošs farmakoterapijas algoritms pacientiem ar HSM un sistolisko disfunkciju dots 4. shēmā.

4. shēma. Orientējošs algoritms hroniskas sirds mazspējas ārstēšanai pacientiem ar samazinātu izviedes frakciju (sistolisko disfunkciju) [1b]



- Saīsinājumi:
- MRA – minerālkortikoīdu receptoru antagonisti
 - AKEI – angiotensīnu konvertējošā enzīma inhibitori
 - ARB – angiotensīna receptoru blokatori
 - BAB – bēta adrenoblokatori
 - CRT-D – implantējamā iekārta, kurā apvienotas gan resinhronizācijas terapija, gan implantējama kardiovertera defibrilatora funkcijas
 - EF – izviedes frakcija (*ejection fraction*)
 - FK – funkcionālā klase
 - HSM – hroniska sirds mazspēja
 - ICD – implantējams kardioverters defibrilators (*Implantable Cardioverter – Defibrillator*)
 - MI – miokarda infarkts
 - KK- kreisais kambaris

No preparātu grupas, kuriem ir norādījumi par to lietošanas lietderību, visbiežāk tiek lietotas digoksīna mazas devas. Simptomu un mirstības mazināšanai ļoti nozīmīga ir ivabradīna spēja panākt sirdsdarbības frekvences samazināšanu pacientiem ar sinusa ritmu gan BAB nepanesības, gan kopā ar tiem nepietiekama efekta gadījumā (ja, lietojot BAB, sirdsdarbības frekvence saglabājas 70 reizes minūtē vai vairāk) [43]. No preparātiem, kuru lietošana tiek precizēta, par lietderīgu var uzskatīt omega-3 taukskābju lietošanu pacientam, kas jau saņem pamatterapiju. Pašreiz nav pierādīta statīnu lietošanas lietderība SM farmakoterapijā.

Išēmiskas ģenēzes, īpaši – izteiktas koronārās stenozes un hroniska miokarda atgriezeniskā bojājuma gadījumā, lietderīga ir miokarda metabolismu un enerģijas ražošanu koriģējoša terapija, ilgstoši lietojot trimetazidīnu [45], var apsvērt meldonija lietošanas kursu.

Pacientiem ar HSM uzmanīgi jālieto un slimības gaitu var pasliktināt [1, 41, 44]):

- antiaritmiskie preparāti (izņemot BAB un amiodaronu);
- vairākums kalcija kanālu blokatoru (izņemot amlodipīnu un felodipīnu) – verapamils, arī diltiazems –, ir kontrindicēti sistoliskas disfunkcijas gadījumā;
- salīdzinoši lielas (agrāk uzskatītas par normālām) digoksīna devas;
- nesteroīdie pretiekaisuma līdzekļi (mazina filtrāciju un sekmē šķidruma aizturi);
- glitazoni.

6.1.1. ANGIOTENSĪNU KONVERTĒJOŠĀ ENZĪMA INHIBITORI [A, (I, A)]

[1, 152]

- AKEI ilgstoša lietošana ir HSM ārstēšanas stūrakmens.
- Ja nav kontrindikāciju un nepanesības, visiem pacientiem ar HSM un $EF \leq 40\%$ jāsaņem AKEI.
- Vairākumā gadījumu AKEI ir indicēti arī asimptomātiskas kreisā kambara disfunkcijas gadījumā, kā arī ja ir HSM ar saglabātu kreisā kambara sistolisko funkciju.
- AKEI uzlabo funkcionālo kapacitāti, uzlabo pacienta pašsajūtu, mazina simptomus, kā arī mazina SM progresēšanu un mirstību.
- AKEI reizēm var pasliktināt nieru funkciju, veicināt hiperkaliēmiju vai simptomātisku hipotensiju, radīt klepu un angioedēmu.

Galvenie preparāti

Pamatpreparātu dozēšana parādīta 23. tabulā.

23. tabula. Angiotensīnu konvertējošā enzīma inhibitori (LKB darba grupa, pamatojoties uz 1, 152)

Preparāts	Sākuma deva (mg)	Uzturošā (mērķa) deva (mg)
Enalaprils (<i>Enalapril</i>)*	2,5 x 2	10–20 x 2
Kaptoprils (<i>Captopril</i>)*	6,25 x 3	50 x 3
Kvinaprils (<i>Quinapril</i>)	2,5–5 x 2	5–20 x 2
Lisinoprils (<i>Lisinopril</i>)*	2,5–5,0 x 1	20–35 x 1
Perindoprils (<i>Perindopril</i>)	2 (2,5) x 1	4(5)–8(10)** x 1
Fosinoprils (<i>Fosinopril</i>)	10 x 1	40 x 1
Ramiprils (<i>Ramipril</i>)*	2,5 x 1	5 x 2
Trandolaprils (<i>Trandolapril</i>)*	0,5 x 1	4 x 1
Zofenoprils (<i>Zofenopril</i>)	15 x 1	30 x 1

* Preparāti minēti Eiropas HSM vadlīnijās kā biežāk lietojamie.

**8(10) mg deva attiecas uz pacientiem, kuriem sirds mazspējas pamatā ir KSS

No minētajiem preparātiem HSM gadījumā vairāk pētīti ir kaptoprils, enalaprils, lisinoprils, ramiprils, perindoprils un trandolaprils.

Kontrindikācijas AKEI lietošanai:

- anamnēzē angioedēma;
- bilaterāla nieru artēriju stenoze;
- seruma kreatinīns >220 μmol/L (~2,5 mg/dl); GFĀ<30 ml/min/1,73 m²;
- smaga aortāla stenoze.

AKEI lietošana

- Pirms lietošanas sākšanas **nosaka seruma elektrolītus** (K, Na) un **novērtē nieru funkciju** (nosaka kreatinīnu un aprēķina GFĀ). Nieru funkcija un elektrolīti jākontrolē atkārtoti 1–2 ned. pēc terapijas sākšanas.
- Sāk ar sākuma devu. Pirmo AKEI devu iesaka dot vakarā, kad pacients ir guļus stāvoklī, lai izvairītos no iespējamās pirmās devas hipotensīvā efekta. Tas īpaši jāņem vērā, ja pacients pirms tam jau saņēmis efektīvu diurētisko terapiju.
- 2–3 ned. laikā **titrē AKEI devu** līdz mērķa devai. Pēc katras devas maiņas seko nieru funkcijai un K līmenim.

- Nieru funkciju un elektrolītus kontrolē 1., 3., 6. mēn. un tad ik pēc 6 mēn. pēc uzturošās devas sasniegšanas.

Iespējamās blaknes un to novērtēšana

- **Nieru funkcijas pasliktināšanās.**
Ja novēro nelielu kreatinīna palielināšanos (līdz 50% no izejas līmeņa vai nepārsniedzot 265 μmol/L), ārstēšanu var turpināt. Ja kreatinīna līmenis ir 265 μmol/L–310 μmol/L, uz pusi samazina AKEI devu, bet, ja virs 310 μmol/L (3,5 mg/dl), AKEI pārtrauc.
- Hiperkaliēmija.
Ja K līmenis palielinās līdz 6,0 (~5,5 mmol/L) mmol/L, AKEI devu samazina uz pusi, ja pārsniedz 6,0 mmol/L, to lietošanu pārtrauc.
- Simptomātiska hipotensija (piem., galvas reiboņi) parasti ir pārejoša.
Apsver citu preparātu, kas var mazināt AS (diurētiskie līdzekļi, MRA, ARB), lietošanas mazināšanu.
- Ja pacients iepriekš saņēmis lielas diurētisko līdzekļu devas (ievērojami aktivēta RAAS), iespējama izteikta pirmās devas hipotensija.
- Klepus.
Ja klepus nozīmīgi traucē, jāmaina uz ARB.

Īpaša uzmanība jāvelta šādiem pacientiem:

- nav zināms HSM iemesls;
- sistoliskais asinsspiediens (SAS) ≤100 mm Hg;
- seruma kreatinīns >150 μmol/L;
- seruma Na <135 mmol/L;
- hiperkaliēmija >5,5 mmol/L;
- HSM IV funkcionālā klase pēc NYHA;
- sirds vārstuļu kaites, īpaši stenotiskās.

6.1.2. BĒTA BLOKATORI [A, (I, A)] [1, 152]

- Ja nav kontrindikāciju un nepanesības, BAB jālieto visiem pacientiem ar SM un EF ≤40%.
- Pacientiem ar asimptomātisku kreisā kambara disfunkciju pēc MI arī ir indicēti BAB.
- BAB uzlabo kambaru funkciju, mazina simptomus, aizkavē HSM progresēšanu un mazina mirstību.
- BAB efektu saista ar sirds bēta receptoru jutības atjaunošanu, kalcija kanālu funkcijas atjaunošanu, bradikardizēšanu, kateholamīnu toksicitātes mazināšanu, antiapoptotisko efektu, antiaritmisko efektu, kā arī ar renīna-angiotensīna sistēmas aktivitātes mazināšanu. To panāk, sākot ārstēšanu ar mazām devām un pakāpeniski tās palielinot.

- BAB nav glābjoša medikamentu grupa, lai sasniegtu ātru efektu, īpaši smagas HSM gadījumā. BAB efekts ir lēns, pat ar iespējamu sākotnēju simptomu pasliktināšanos, tomēr ar neapšaubāmu pakāpenisku efektu uz slimības gaitas uzlabošanu un mirstības mazināšanu.

Kontrindikācijas BAB lietošanai:

- astma (HOPS nav kontrindikācija);
- 2.–3. pakāpes AV blokāde, sinusa mezgla vājuma sindroms, ja nav pastāvīgās elektrokardiostimulācijas, sinusa bradikardija <50 x/min.

BAB preparāti

Ir četri galvenie BAB, ko drīkst lietot HSM ārstēšanā: karvedilols, ilgstošas darbības metoprolols, bisoprolols un nebivolols. Preparātus un to devas skat. 24. tabulā.

24. tabula. Sirds mazspējas gadījumā lietojamie bēta adrenoblokatori un to devas [LKB darba grupa, pamatojoties uz 1, 152]

Preparāts	Raksturojums	Sākuma deva un palielināšanas soļi (mg)	Mērķa deva (mg)
Bisoprolols (<i>Bisoprolol</i>)	Augsti selektīvs	1,25 → 2,5 → 5 → 7,5 1 x d	10
Karvedilols (<i>Carvedilol</i>)	Neselektīvs, vazodilatējošs	3,125 → 6,25 → 12,5 2 x d	25 x 2 (50 x 2)*
Metoprolola sukcināts (<i>Metoprololi succinate</i>)	Selektīvs	12,5 (25) → 25 → 50 → 100 1 x d	200**
Nebivolols (<i>Nebivolol</i>)	Augsti selektīvs, vazodilatējošs	1,25 → 2,5 → 5 1 x d	10 **

* Ja slimnieka svars >80 kg.

** Reti izdodas sasniegt šādu mērķa devu.

Tā kā nav veikti šo preparātu efektivitātes salīdzinošie pētījumi, preparātu izvēli daudzējādā ziņā nosaka ārsta pieredze šo preparātu lietošanā. Jāņem vērā, ka bisoprolols un nebivolols ir izteikti kardioselektīvi, bet karvedilols ir neselektīvs BAB. Ļoti nozīmīgi HSM gadījumā ir tas, ka karvedilols un nebivolols ir vazodilatējošie BAB, un šiem preparātiem ir priekšrocības, ja tos lieto pacientiem ar arteriālo hipertensiju. Metoprololam un karvedilolam ir pierādīta klīniskā efektivitāte pēc MI. Karvedilols bloķē gan β_1 , gan β_2 , gan α receptorus, kam varētu būt teorētiskas priekšrocības pilnīgākai sirds blokādei no adrenerģiskiem impulsiem. Par bisoprololu veikts pētījums (*CIBIS-III*), kas parāda iespēju sākt BAB lietošanu pirms AKEI terapijas. Nebivololam vienā pētījumā (*SENIORS*) pierādīta efektivitāte pacientiem virs 70 g.v., kas arī pamato šā preparāta lietošanu vecākiem cilvēkiem.

BAB lietošana

- BAB lietošanu sāk stabilizētiem pacientiem, parasti pēc optimālas AKEI (vai ARB) devas lietošanas. Atkarībā no HSM etioloģijas un klīniskās situācijas ir iespējams arī sākt BAB pirms vai vienlaikus ar AKEI (ARB) lietošanas sākšanu. Ļoti uzmanīgi tos sāk lietot pēc nesenas HSM dekompensācijas. Ja pacients iestājas stacionārā ar HSM dekompensāciju (akūtu SM), apsver BAB devas samazināšanu, tomēr lietošanu nepārtrauc.
- **Sāk lietot ar mazām devām** (skat. 24. tabulu), uzmanīgi sekojot pacienta stāvoklim. Pēc nesenas HSM dekompensācijas BAB vēlams sākt lietot stacionārā.
- Devu palielina ik pēc 2–4 nedēļas un seko pacientu stāvoklim. Ja pieaug HSM simptomi, devas palielināšanu atliek. Seko AS un sirdsdarbības frekvencei.

Iespējamās blaknes un to novērtēšana

- Simptomātiska hipotensija.
Iespējams samazināt BAB vai citu preparātu devu.
- HSM simptomu pasliktināšanās.
Palielina diurētisko līdzekļu devas un turpina uzmanīgi lietot BAB (apsver mazāku devu).
- Pārmērīga bradikardija.
Kontrolē EKG, vai nav blokāde. Apsver digoksīna atcelšanu. Samazina devu, apsver pat BAB atcelšanu.
- Nespēks.
Iespējams samazināt BAB devu.

6.1.3. MINERĀLKORTIKOĪDU RECEPTORU ANTAGONISTI (MRA) [A, (I, A)] [1.

152]

- Ja nav kontraindikāciju vai nepanesības, nelielas MRA devas ir indicētas pacientiem ar $EF \leq 35\%$ un simptomātisku HSM (II–IV FK). Šo preparātu lietošana vairākumā gadījumu ir apsverama arī:
 - pacientiem ar asimptomātisku kreisā kambara disfunkciju pēc MI;
 - pacientiem ar HSM un saglabātu kreisā kambara sistolisko funkciju.
- MRA mazina HSM progresēšanu, mirstību no HSM, kā arī potencē lietoto diurētisko terapiju.
- Būtiska ir MRA ietekme uz miokarda nelabvēlīgu remodelāciju un fibrozi.
- MRA pamatefekts ir saistāms ne tikai ar diurēzes palielināšanos, bet arī ar aldosterona blokādes labvēlīgo ietekmi uz miokarda fibrozes aizkavēšanu, asinsvadu vazodilatējošās funkcijas uzlabošanu, fatālu aritmiju mazināšanu.

Preparāti

Lietojamie MRA un to dozēšana parādīta 25.tabulā.

25. tabula. Spironolaktona un eplerenona dozēšana [LKB darba grupa, pamatojoties uz 1, 152]

Preparāts	Sākuma deva (mg)		Mērķa deva (mg)	
	Lieto AKEI vai ARB	Nelieto AKEI vai ARB	Lieto AKEI vai ARB	Nelieto AKEI vai ARB
Spironolaktons (<i>Spironolactone</i>)	12,5–25	50	50	100–200
Eplerenons (<i>Eplerenone</i>)	12,5–25	50	50	100–200

Saīsinājumi: AKEI – angiotensīnu konvertējošā enzīma inhibitori
ARB – angiotensīna receptoru blokatori

RALES pētījumā (III FK HSM ar EF<35%) spironolaktons ievērojami uzlaboja pacientu funkcionālo stāvokli un mazināja hospitalizāciju un mirstību.

EPHESUS pētījumā [46], pacientiem pēc MI ar HSM vai cukura diabētu eplerenons ievērojami mazināja sasilstību un mirstību. *EMPHASIS-HF* pētījumā eplerenons mazināja mirstību un hospitalizāciju pacientiem ar HSM II FK un EF<30% (vai arī EF ir 30–35% un QRS kompleksa platums >130 ms).

Abi preparāti var veicināt hiperkaliēmiju un pasliktināt nieru funkciju. Spironolaktons līdz 10% gadījumos var radīt krūšu diskomfortu un palielināšanos (ginekomastiju) vīriešiem. Šī blakne eplerenonam ir ļoti reti [1]. Eplerenons ir specifiskāks aldosterona inhibitors, kuram piemīt ievērojami mazāks nekā spironolaktonom antiandrogēns (ginekomastija, impotence) un antiprogestacionāls (oligomenoreja) efekts.

Pētījumi ar eplerenonu paplašināja MRA lietošanas indikācijas un pamatoja to lietošanu pēc MI un ne vien SM III–IV FK, bet arī SM II FK gadījumā. Īpaši eplerenons lietojams, ja spironolaktons vīriešiem rada krūšu dziedzeru diskomfortu un/vai palielināšanos, kā arī pacientiem ar SM II FK [1, 46].

Kontrindikācijas

- Sāk terapiju, ja seruma kālijs >5,0 mmol/L.
- Seruma kreatinīns >220 μmol/L (~ 2,5 mg/dl).
- Lietošana vienlaikus ar citu K aizturošu diurētisko līdzekli vai papildus K lietošanu.
- Kombinācijā ar AKEI un ARB (ja AKEI + ARB).

Spironolaktona vai eplerenona lietošana

- Parasti MRA lietošanu sāk, ja pacients jau saņem optimālas AKEI (ARB) un BAB devas.
- Pirms preparātu lietošanas sākšanas nosaka nieru funkciju un elektrolītus.
- Sākuma deva 25 mg gan spironolaktonom, gan eplerenonom.
- Kontrolē nieru funkciju un elektrolītus pēc 1 un 4 nedēļām.
- Pēc 4–8 ned., ja nav nieru funkcijas pasliktināšanās vai hiperkaliēmija, apsver devas palielināšanu ar iespējamo mērķa devu 50 mg.

- Kontrolē nieru funkciju un elektrolītus 1., 2., 3. un 6 mēn. pēc mērķa devas sasniegšanas un vēlāk ik 6 mēn.

Iespējamās blaknes un to novērtēšana

- Hiperkaliēmija.
Ja hiperkaliēmija palielinās $>5,5$ mmol/L, devu samazina uz pusi vai 25 mg lieto pārdienās. Ja K sasniedz 6,0 mmol/L, preparātus pārtrauc un apsver specifisku hiperkaliēmijas terapiju.
- Nieru funkcijas pasliktināšanās.
Ja kreatinīns palielinās >220 $\mu\text{mol/L}$ ($\sim 2,5$ mg/dl), samazina devu uz pusi vai lieto pārdienās. Ja kreatinīns sasniedz >310 $\mu\text{mol/L}$ ($\sim 3,5$ mg/dl), preparātu pārtrauc lietot.
- Krūšu dziedzeru sāpīgums un/vai palielināšanās.
Nomaina spironolaktonu ar eplerenonu.

6.1.4. ANGIOTENSĪNA RECEPTORU BLOKATORI [A, (I, A)] [1, 152]

- ARB galvenokārt lieto kā alternatīvu pacientiem, kas nepanes AKEI [A, (I, A)] [1].
- ARB uzlabo kambaru funkciju, pacientu pašsajūtu, mazina HSM progresēšanu un mirstību no HSM [A, (II, A)] [1].
- Tos var lietot pacientiem ar $\text{EF} \leq 40\%$, kuriem ir simptomi, lai gan viņi saņem optimālu AKEI un BAB terapiju, ja nelieto aldosterona antagonistus [A, (I,A)] [1].
- Tomēr aldosterona antagonistu lietošanai ir lielāka lietderība nekā AKEI kombinācijai ar ARB.
- ARB, līdzīgi kā AKEI, var pasliktināt nieru funkciju, veicināt hiperkaliēmiju un simptomātisku hipotensiju, tomēr tie nerada klepu.

Preparāti

Latvijā ir reģistrēti septiņi ARB: losartāns, valsartāns, irbesartāns, kandesartāns, telmisartāns, eprosartāns un olmesartāns. Šo preparātu galvenā indikācija ir arteriālā hipertensija. Tikai trīs preparāti ir reģistrēti ar indikāciju HSM: losartāns, valsartāns un kandesartāns. HSM gadījumā lietojamie preparāti un to devas parādītas 26. tabulā.

26. tabula. Hroniskas sirds mazspējas gadījumā lietojamie angiotensīna receptoru blokatori [LKB darba grupa, pamatojoties uz 1, 152]

Preparāts	Sākuma deva (mg)	Mērķa deva (mg)
Losartāns (<i>Losartan</i>)	50 x 1	150 x 1
Valsartāns (<i>Valsartan</i>)	40 x 2	160 x 2
Kandesartāns (<i>Candesartan</i>)	4–8 x 1	32 x 1

Kontrindikācijas

- Kā AKEI, izņemot angioedēmu.
- Ja lieto AKEI + aldosterona antagonistus.

ARB lietošana

- Pirms preparāta lietošanas sākšanas novērtē nieru funkciju un elektrolītus.
- Sākuma deva: kandesartānam 4–8 mg x 1 vai valsartānam 40 mg x 2.
- Kontrolē nieru funkciju un elektrolītus 1 ned. laikā kopš preparāta lietošanas sākšanas.
- Devu palielina ik pēc 2–4 nedēļām. To nepalielina, ja pasliktinās nieru funkcija vai ir hiperkaliēmija.
- Ja nav nieru un kālija problēmas, mērķa deva kandesartānam ir 32 mg x 1, valsartānam 160 mg x 2 vai maksimāli tolerējamā deva.
- Nieru funkciju un elektrolītus kontrolē 1., 3. un 6. mēn. pēc uzturošās devas sasniegšanas un vēlāk pēc 6 mēn.

Iespējamās blaknes

- Kā AKEI, izņemot klepu.

ARB kombinācija ar AKEI

Šo kombināciju var apsvērt pacientiem ar HSM, kuri nesaņem MRA, ja simptomi adekvāti nepadodas terapijai. Tomēr šīs kombinētās terapijas efektivitāte nav pārliecinoša, turpretim palielinās hiperkaliēmijas risks. *Val-HeFT* pētījums ar valsartānu un *CHARM* pētījums ar kandesartānu parādīja nelielu šīs kombinācijas priekšrocību, tomēr lietojot lielākas AKEI mērķa devas, ARB pievienošana nedod papildu labumu (*ONTARGET* pētījumā ramiprils + telmisartāns). Tā kā lietojot AKEI+ARB, ir kontrindicēta MRA (spironolaktona) lietošana, smagas HSM gadījumā lietderīgāk ir izmantot AKEI vai ARB + spironolaktons vai eplerenons, nevis AKEI+ARB bez spironolaktona [35, 44].

6.1.5. IVABRADĪNS [1, 43, 47, 48, 49, 50, 51, 52, 53, 152]

- Ivabradīns (*Ivabradine*) ir selektīvs, specifisks sinusa mezgla I_f kanālu inhibitors, kas samazina sinusa ritma frekvenci.
- Ivabradīna efekts ir devas atkarīga sirdsdarbības frekvences samazināšanās.
- *SHIFT* pētījumā (n=6505) pacientiem ar sinusa ritmu, sirdsdarbības frekvenci ≥ 70 x/min un SM ivabradīns, lietots papildus optimālai standarta terapijai, ticami mazināja pētījuma primāro galapunktu (KV nāve+hospitalizācija SM dēļ) par 18%, nāvi no SM par 26% un hospitalizāciju no SM arī par 26% [47]. Pacientu apakšgrupā ar sirdsdarbības frekvenci ≥ 75 x/min (n=4150). *SHIFT* pētījuma primāro galapunktu (KV nāve+hospitalizācija SM dēļ) ivabradīns ticami samazināja par 24%, kopējo mirstību – par 17% un KV mirstību – par 17% [48]. [**B**, (IIa, B)]
- Ivabradīns mazina nevēlamo sirds remodelāciju, palielina EF un uzlabo dzīves kvalitāti [49-51]. Ivabradīns samazina sirdsdarbības frekvenci bez ievērojamiem hemodinamiskiem efektiem uz AS, asinsvadu tonusu un miokarda kontraktilitāti.
- Ivabradīnu var lietot sinusa ritma bradikardizēšanai gan tad, ja nevar lietot vai nepanes BAB, gan nepietiekamas BAB bradikardizēšanas spēju gadījumā kopā ar BAB, ja sirdsdarbības frekvence joprojām ir ≥ 70 x/min [**D**, (IIb, C)] [1, 47].
- Ārstējot ar BAB, ap 40% pacientu sirdsdarbības frekvence saglabājas virs >70 x/min [52].
- Ivabradīns atšķirībā no ne vazodilatējošiem BAB (metoprolola, bisoprolola) nepasliktina perifēro cirkulāciju un muskuļu apasiņošanu, neizraisa nespēku.
- Pacientiem ar išēmiskas ģenēzes SM ivabradīns palīdz mazināt išēmiju un stenokardijas lēkmes.

Lietošana

Ivabradīna sākuma deva ir 5 mg divas reizes dienā ēšanas laikā. Pēc 3–4 nedēļām devu vajadzības gadījumā var palielināt līdz 7,5 mg divas reizes dienā. Ja ārstēšanas gaitā ritms miera stāvoklī pazeminās zem 50 x/min vai parādās ar relatīvu bradikardiju saistīti simptomi, kā galvas reiboņi, vājums, deva jātitrē uz leju, lietojot 2,5 mg divas reizes dienā. Ņemot vērā, ka ivabradīns darbojas sinusa mezglā, tā lietošana lietderīga tikai pacientiem ar sinusa ritmu [53].

Biežākās iespējamās blaknes [53]

- Iespējami redzes traucējumi. Gaismas fenomeni (fotopsija) vairāk parādās ārstēšanas sākumā un parasti izzūd ārstēšanas laikā vai pēc tās.
- Ritma traucējumi: pārmēra bradikardija, supraventrikulāras ekstrasistolēs.

Kontrindikācijas

- Paaugstināta jutība pret ivabradīnu vai tabletes palīgvielām.
- Smaga arteriāla hipotensija ($<90/50$ mm Hg).
- Kardiogēns šoks.
- Smaga aknu mazspēja.
- Sinusa mezgla vājums. Sinoatriāla blokāde.

- Elektrokardiostimulators.
- III pakāpes A-V blokāde.
- Kombinācijā ar nepieciešamiem spēcīgiem citohroma P450 3A4 inhibitoriem.
- Grūtniecība. Zīdīšana.

6.1.6. DIGOKSĪNS [1, 152]

- Digoksīnam (*Digoxin*) ir neliela inotropa, izteikti bradikardizējoša (īpaši ĀF gadījumā), kā arī neliela simpātisko stimulāciju mazinoša un neliela vazodilatējoša, kā arī diurētiska darbība.
- Digoksīns uzlabo pacientu funkcionālo stāvokli un pašsajūtu, uzlabo kambaru funkciju, mazina vajadzību pēc hospitalizācijas.
- Lielā *DIG* pētījumā digoksīns pacientiem ar SM nemazināja kopējo mirstību, bet retrospektīva *DIG* pētījuma analīze parādīja, ka mazākas digoksīna devas ar tā plazmas koncentrāciju 0,5–0,8 ng/ml nodrošina mirstības samazināšanos [C, (IIb, B)], bet koncentrācija virs 1,2 ng/ml palielina mirstību. [1a]
- Pacientiem ar HSM un ĀF digoksīns palīdz kontrolēt sirdsdarbības frekvenci un šim mērķim to lieto simptomātiskas SM un ĀF gadījumā kopā ar BAB [D, (I,C)] [1].
- Tomēr digoksīns labi palīdz kontrolēt sirds ritmu miera stāvoklī, bet nepietiekami – slodzes laikā. ĀF gadījumā to var ieteikt sākt lietot pirms BAB lietošanas.
- Digoksīnu var izmantot, ja pamatterapija nav efektīva arī sinusa ritma gadījumā, ja $EF \leq 40\%$ [B, (IIb, B)] [1].
- ĀF gadījumā digoksīns ir indicēts, ja sirdsdarbības frekvence mierā ir >80 x/min, bet sinusa ritma gadījumā, ja ir kreisā kambara sistoliska disfunkcija ($EF < 40\%$).

Digoksīna lietošana

- Digoksīna agrāk ieteiktā un lietotā deva 0,25 mg dienā ar seruma līmeni 1,5 ng/ml tagad ir aizvietota ar 0,125 mg un vidējo seruma līmeni 0,8 ng/ml.
- Standarta sākuma deva ir 0,125 mg reizi dienā. Vecākiem cilvēkiem un ar nieru disfunkciju ieteicamā dienas deva ir 0,0625 mg. Reizēm, ja ir ĀF ar izteiktu kambaru tahisistoliju, īpaši vīriešiem vai pacientiem ar ķermeņa masu virs 80 kg, var apsvērt dienas devas palielināšanu līdz 0,25 mg.
- Digoksīna lietošanas galvenā problēma ir šaurs terapeitiskais diapazons, kur terapeitiskā deva un toksiskā deva var būt ļoti tuvu. Digoksīna lietošanas laikā vēlama arī periodiska EKG kontrole, kas var norādīt uz intoksikāciju.
- Vēlams digoksīna seruma koncentrācijas kontrole.
- Digoksīna koncentrāciju var palielināt: amiodarons, verapamils, diltiazems, bet samazināt uzsūkšanās traucējumi un inaktivācija zarnās.

Kontrindikācijas

- 2.–3. pakāpes AV bloks (ja nav elektrokardiostimulācijas), un uzmanīgi, ja ir sinusa mezgla vājuma sindroms.
- Kambaru priekšlaicīga uzbudinājuma sindroms.
- Hipertrofiskā obstruktīvā KMP.
- Iepriekš zināma digoksīna nepanesība.

Iespējamās blaknes

- Sinoatriāla vai AV blokāde.
- Priekškambara tahikardija vai VT, īpaši, ja ir hipokaliēmija.
- Toksiska iedarbība: apjukums, slikta dūša, vemšana, apetītes pasliktināšanās, krāsu redzes traucējumi.

6.1.7. DIURĒTISKIE LĪDZEKĻI [B, (I,B)] [1, 152]

- Diurētiskos līdzekļus lieto pacientiem ar HSM, ja ir sastrēguma simptomi un pazīmes [B, (I,B)] [1]. Tie mazina sastrēgumu plaušās un lielajā asinsrites lokā (galvenokārt aknās, tūskas).
- Diurētiskie līdzekļi var aktivēt RAAS, un tie jālieto kopā ar ACEI/ARB.
- Atkarībā no HSM smaguma pakāpes iespējams izmantot šādu diurētisko līdzekļu lietošanas pakāpeniskumu un variantus:
 - 1) tiazīdi monoterapijā vieglas šķidruma retences gadījumā, īpaši, ja ir arī arteriālā hipertensija un normāls GFĀ;
 - 2) lietojot tiazīdus vai biežāk bez tiem lieto retas (1–2 reizes nedēļā) cilpas diurētisko līdzekļu devas;
 - 3) cilpas diurētisko līdzekļu terapija (devas un došanas biežums atkarīgs no šķidruma aiztures izteiktības un preparāta efektivitātes) ir ārstēšanas pamatvariants;
 - 4) izteikta šķidruma aiztures un refraktāru tūsku gadījumā ieteicama cilpas diurētisko līdzekļu un tiazīdu kombinācija.
- Pēdējā laikā cenšas mazāk lietot lielas furosemīda devas bez tiazīdiem, izņemot nieru mazspējas gadījumā.
- Smagas HSM gadījumā efektīva ir secīga nefrona blokāde ar tiazīdiem, lielākām cilpas diurētisko līdzekļu devām un MRA.
- Atkārtota liela furosemīda devu lietošana sakarā ar aldosterona izdali un samazinātu nātrija izvadi var radīt distālā nefrona šūnu hipertrofiju. Tiazīdi palīdz bloķēt šīs hipertrofētās nefrona vietas.
- Lietojot lielākas cilpas diurētisko līdzekļu devas, īpaši kopā ar tiazīdiem, jāseko dehidratācijas, hiponatrēmijas vai hipokaliēmijas pazīmēm. Parasti jāizvairās no nealdosterona antagonistu kāliju saudzējošiem diurētiskajiem līdzekļiem (triamterēns, amilorīds).

Preparāti

Preparātus un to devas skat. 27. tabulā.

27. tabula. Diurētiskie līdzekļi un to devas [LKB darba grupa, pamatojoties uz 1]

Grupa/preparāts	Sākuma deva (mg)	Standarta dienas deva (mg)
Cilpas diurētiķi		
• Furosemīds (<i>Furosemide</i>)	20–40	40–240

• Torasemīds (<i>Torasecide</i>)	5–10	10–20
• Bumetanīds (<i>Bumetanide</i>)	0,5–1,0	1–5
Tiazīdi		
• Hidrohlortiazīds (<i>Hidrochlorothiazide</i>)	25	25–100
• Indapamīds (<i>Indapamide</i>)	2,5	2,5–5
• Metolazons (<i>Metolazone</i>)	2,5	2,5–10

Cilpas diurētiskie līdzekļi

Furosemīds – standarta ātras darbības (darbības ilgums 4–5 stundas) cilpas diurētiskais līdzeklis. Perorālās devas no 20–240 mg un vairāk. Intravenozi (i/v) neatliekamās situācijās 40 mg lēni (ne ātrāk kā 4 mg/min, lai mazinātu ototoksicitāti), pēc 1 stundas var 80 mg/20 min laikā.

Lai nodrošinātu efektu izteiktas šķidrums aiztures gadījumā (devas virs 80 mg), vēlams lietot 2 reizes dienā (pirms brokastīm un pirms pusdienām).

Torasemīds – ilgākas darbības cilpas diurētiskais līdzeklis. Standarta perorālā (p/o) deva 10–20 mg (20 mg atbilst 80 mg furosemīda); i/v efekta sākums pēc 10 min, ar maksimumu pēc 1 h; p/o sākuma efekts pēc 1 stundas ar maksimumu 1–2 h laikā un ilgumu 6–8 stundas. Torasemīdu lieto 1 reizi dienā.

Bumetanīds – līdzīgs furosemīdam. Labāka absorbcija p/o. Lieto p/o 0,5–2 mg (1 mg atbilst 40 mg furosemīda). Akūtās situācijās 1–2 mg 1–2 min laikā.

Tiazīdi

Tiazīdus var lietot kopā ar cilpas diurētiskajiem līdzekļiem rezistentu tūsku gadījumā. Vieglas šķidrums retences gadījumā var lietot arī tiazīdu monoterapiju [1].

Hidrohlortiazīdu (HHT) pēdējā laikā HSM gadījumā kā sākotnēju terapiju vairāk lieto, ja pacientam ir arteriālā hipertensija. Vieglas HSM gadījumā sākotnēji var lietot 25–50 mg HHT monoterapiju, tomēr racionāla ir mazu HHT devu un furosemīda kombinācija. Šī kombinācija ir pamatota smagas un rezistentas HSM gadījumā. HHT monoterapijā ir mazefektīva, ja GFĀ < 30 ml/min.

Indapamīdu arī parasti lieto, ja pacientam ar HSM ir arteriālā hipertensija.

Metolazonu var lietot rezistentas terapijas gadījumā kopā ar furosemīdu.

Dozēšana

- Diurētisko līdzekļu dozēšana ir dinamisks un individuāls process un prasa rūpīgu efekta novērtēšanu. Diurētiskā terapija ir efektīva, ja pacientam ar izteiktu šķidruma aizturi diurēze ir 2–2,5 L/dienā un/vai svara zudums 4–10 kg 10 dienu laikā.
- Sākot terapiju, nosaka nieru funkciju un elektrolītus.
- Sāk ar nelielu devu un to palielina, līdz sasniedz klīnisko efektu („sausu ķermeņa svaru”).
- Ambulatorā praksē pacients var koriģēt devu atkarībā no diurēzes, ķermeņa svara un klīniskajām pazīmēm. Nepieciešama pacienta izglītošana.
- Devas rūpīgi piemēro optimālas diurēzes un sastrēguma mazināšanas nodrošināšanai, novēršot pārmērīgu diurēzi un elektrolītu disbalansu. Vecākiem cilvēkiem diurētiskie līdzekļi var radīt vājumu un nogurumu.
- Nevajadzētu ilgu laiku izmantot fiksētu diurētisko līdzekļu dozēšanas taktiku. Diurētisko līdzekļu devu ieteicams samazināt pirms AKEI lietošanas sākšanas. Smagas HSM gadījumā, īpaši ar izteiktu labā kambara mazspēju, perorālo preparātu uzsūkšanās var būt traucēta, un var ieteikt īsu i/v terapijas kursu.
- Lai uzlabotu nieru perfūziju diurētisko līdzekļu maksimālās darbības laikā (furosemīdam 1–2 h pēc preparāta ieņemšanas), vēlams gultas režīms.

Rezistence pret diurētisko terapiju

Nepietiekama diurētisko līdzekļu efekta gadījumā (rezistence pret diurētiskajiem līdzekļiem) vienmēr jānovērtē tā iemesli. Šķietami nepietiekams efekts var būt sakarā ar relatīvi pārmērīgu šķidruma uzņemšanu vai nepietiekamu diurētisko līdzekļu devu. Nepietiekamu efektu var veicināt arī vienlaicīga nesteroido pretiekaisuma līdzekļu lietošana. Tomēr smagas pret terapiju rezistentas tūskas nosaka ievērojami samazināta sirds izviede un/vai nieru asinsapgādes un glomerulu filtrācijas samazināšanās.

Ja ir rezistence pret diurētisko terapiju:

- rūpīgi seko šķidruma balansam (īpaši uzņemtā šķidruma daudzumam);
- palielina diurētisko līdzekļu devu. Ja furosemīda devu vajag lielāku par 80 mg, apsver tā lietošanu divas reizes dienā (dienas pirmajā pusē);
- cilpas diurētiskajiem līdzekļiem pievieno MRA;
- pievieno tiazīdu vai pat metolazonu;
- apsver īsu i/v cilpas diurētisko līdzekļu kursu;
- sliktas nieru perfūzijas gadījumā apsver īslaicīgu i/v dopamīna nelielu devu terapiju;
- apsver ekstrakorporālās ultrafiltrācijas iespēju.

6.1.8. NITRĀTI (\pm HIDRALAZĪNS) [B, (Iib, B) [1]

Lielas nitrātu devas var uzlabot slodzes toleranci, kreisā kambara lielumu un funkciju, tos lietojot kopā ar standarta HSM ārstēšanu. Pacienti ar sastrēgumu plaušās mazinās elpas trūkums un uzlabojas miegs naktīs [B, (Iib, B)] [1].

. HSM pasliktināšanās gadījumā nitrātus var īslaicīgi lietot pēc vajadzības (pirms slodzes vai vakarā pirms gulētiešanas) elpas trūkuma mazināšanai. Ilgstoši nitrātus var lietot kopā ar hidralazīnu, jo iespējams, ka tas mazina toleranci pret nitrātiem. Nitrātiem vajag ekscentrisku dozēšanu ar 8–10 stundu no nitrātiem brīvu periodu.

Nitrāti + hidralazīns var būt kā alternatīva AKEI un ARB (abu) nepanesības gadījumā. Šī kombinācija mazina SM simptomus un mirstību (*V-HeFT-I* un *A-HeFT* pētījumi). Nitrātu + hidralazīna terapiju var pievienot arī AKEI, ja nepanes ARB vai MRA.

Kontrindikācijas

- Simptomātiska hipotensija.
- *Lupus* sindroms.
- Smaga nieru mazspēja (nepieciešama devas korekcija).

Izosorbīda mononitrāta lietošana

Sākuma deva 20 mg, var palielināt devu līdz 60 (120) mg, lietojot preparāta prolongētās formas.

Izosorbīda dinitrāta (ISDN) + hidralazīna lietošana

- Sākuma deva – ISDN 20 mg x3, hidralazīnam 37,5 mg x 3.
- Apsver devas palielināšanu pēc 2–4 ned. (nepalielina, ja ir simptomātiska hipotensija).
- Ja preparātus tolerē, mērķa deva – ISDN 40 mg un hidralazīnam 75 mg x 3.

Blaknes

- Simptomātiska hipotensija.
- Artralģija/muskuļu sāpes, pietūkums, perikardīts/pleirīts, izsitumi, temperatūra liek domāt par *lupus* sindromu (nosaka antinukleārās antivielas) un pārtraukt terapiju.

6.1.9. METABOLISKIE LĪDZEKĻI

TRIMETAZIDĪNS [B, (IIa,B)] [45, 54]

- Trimetazidīns (*Trimetazidine*) ir metaboliskais līdzeklis, kas uzlabo skābekļa izmantošanu un enerģijas ražošanu miokardā, tādējādi mazinot išēmiju un uzlabojot sirds funkciju.
- Trimetazidīnam nav nevēlamu hemodinamisku efektu un tiešas ietekmes uz sirdsdarbības frekvenci, AS un asinsvadu funkciju. Tā lietošanu neierobežo bradikardija un/vai hipotensija, kad dažu hemodinamisku līdzekļu lietošana ir ierobežota.
- Metaanalīzē (17 pētījumi) pacientiem ar išēmiskas un neišēmiskas ģenēzes SM trimetazidīna lietošana ievērojami un ticami mazināja nevēlamu kreisā kambara remodelāciju, palielināja EF, nozīmīgi mazināja kopējo mirstību un hospitalizāciju sakarā ar SM, kā arī uzlaboja pacienta funkcionālo stāvokli [B, (IIa, B)] [45, 54].
- Trimetazidīna efekts SM gadījumā, pievienojot to standartterapijai, ir gan išēmiskas, gan neišēmiskas izcelsmes SM gadījumā [45].
- Trimetazidīns pacientiem ar hronisku KSS palīdz kontrolēt arī miokarda išēmiju un mazināt stenokardijas lēkmes, palielina slodzes toleranci un uzlabo dzīves kvalitāti.

Lietošana

- Trimetazidīnu ražo ilgstošas darbības tabletēs pa 35 mg un lieto pa vienai tabletei divas reizes dienā. Tabletes ieteicams lietot ēšanas laikā, uzdzerot glāzi ūdens.
- Ārstēšanas kurss ilgums atkarīgs no SM norises un iespējām mazināt SM rašanās iemeslu. Ieteicams to lietot ilgstoši.

Iespējamās blaknes

- Ir ļoti reti.
- Var būt nelieli kuņģa un zarnu darbības traucējumi, vājums, reibonis, ādas izsitumi, nieze.

Kontrindikācijas

- Alerģija pret trimetazidīnu vai citu tabletes sastāvdaļu.
- Parkinsona slimība, parkinsonisma simptomi, trīce, nemierīgo kāju sindroms un citi saistīti kustību traucējumi.
- Smagi nieru darbības traucējumi (kreatinīna klīrenss < 30 ml/min).
- Nav ieteicams lietot grūtniecības un zīdīšanas laikā.

MELDONIJS [D, (IIb,C)] [147, 148, 149]

- Meldonijs (*Meldonium*) ir metaboliskas iedarbības līdzeklis, kas mazina karnitīna biosintēzi, optimizē šūnās skābekļa patēriņu, palielina šūnu slodzes toleranci.
- Meldonija loma HSM farmakoterapijā tiek precizēta. Kaut gan pašreiz vēl nav plašu pārliecinošu pētījumu rezultātu par meldonija efektivitāti, ir dati, ka tas pacientiem ar SM uzlabo miokarda

inotropo funkciju un palielina toleranci pret fizisko slodzi, uzlabo pacientu dzīves kvalitāti, neizraisot smagas blakusparādības [**D**, (IIb, C)].

Lietošana

- Meldoniju lieto kapsulās 500–1000 mg dienā (500 mg vienu reizi dienā vai 500 mg divas reizes dienā). Ārstēšanas kurss ilgums 4–6 nedēļas.

Iespējamās blaknes

- Ir ļoti reti.
- Var būt nelieli kuņģa un zarnu darbības traucējumi, galvassāpes, reibonis, ādas izsitumi, nieze.

Kontrindikācijas

- Alerģija pret meldoniju vai citu tabletes sastāvdaļu.
- Smaga nieru vai aknu mazspēja.
- Nav ieteicams lietot grūtniecības un zīdīšanas laikā.

Piesardzība

- Pacientiem ar nieru un aknu slimībām anamnēzē.

6.1.10. FARMAKOTERAPIJA PACIENTIEM AR HRONISKU SIRDS MAZSPĒJU UN SAGLABĀTU KREISĀ KAMBARA IZSVIEDES FRAKCIJU [1]

Pamatā ir adekvāta pamatslimības ārstēšana un sirdsdarbības frekvences mazināšana, īpaši, ja ir ĀF. Adekvāta diurētisko līdzekļu lietošana samazina šķidruma aizturi, tūskas un elpas trūkumu. Lai gan RAAS blokāde ir pamatota, ir ierobežoti dati par AKEI (*PEP-CHF* pētījums) un ARB (*CHARM-Preserved*) efektivitāti, ja saglabāta sistoliskā funkcija. Maz ir pārliecinošu pierādījumu arī par BAB lietošanu (*SENIORS* pētījums). Sakarā ar fibrozes un hipertrofijas mazināšanu teorētiski pamatota ir aldosterona blokatoru lietošana.

Pašreiz tiek uzskatīts – lai gan HSM patoģenētiski un klīniski ievērojami atšķiras traucētas vai normālas kreisā kambara sistoliskās funkcijas gadījumos, šo abu HSM ārstēšana ir līdzīga.

6.1.11. CITI MEDIKAMENTI, KURUS VAR LIETOT PĒC INDIVIDUĀLĀM INDIKĀCIJĀM [1]

Antikoagulanti (galvenokārt K vitamīna antagonisti) darbojas koagulācijas kaskādē. Varfarīns (*Warfarin*) vai alternatīvie jaunie orālie antikoagulanti jālieto pacientiem ar ĀF, vai arī jālieto varfarīns, ja ir intrakardiāls trombs vai norādījumi par sistēmisku emboliju.

Antiagreganti ir mazāk efektīvi par varfarīnu ĀF gadījumā.

Acetilsalicilskābe (*Acidum acetilsalicylicum*) var pasliktināt AKEI/ARB efektivitāti, un to neiesaka lietot, ja nav citu indikāciju (KSS).

- **Omega-3** polinepiesātināto taukskābju lietošana ir apsverama pacientiem ar SM, kas jau saņem AKEI (vai ARB), BAB un MRA [C, (Ib,B)] [1]. *GISSI-HF* pētījumā novēroja nelielu omega-3 efektu, kas pat ticami mazināja kopējās mirstības relatīvo risku par 9%.
- **Statīni** ir indicēti, ja HSM pamatā ir KSS vai arī pacientam ir citas lokalizācijas aterosklerotiska artēriju slimība [D, (Ib,C)] [1].

Statīnu pētījumu dati ir pretrunīgi, un lielākais pētījums ar rosuvastatīnu (*Rosuvastatin*) (*CORONA*) nesamazināja KV notikumus un mirstību, lai gan mazināja hospitalizāciju sakarā ar KV problēmām.

6.1.12. JAUNI VIRZIENI HSM FARMAKOTERAPIJĀ

Tiek pētīti un nākotnē perspektīvi varētu būt [55]:

- tiešie renīna inhibitori (aliskirēns (*Aliskiren*));
- adenoīna (A-1) receptoru inhibitori;
- sirds miozīna aktivatori;
- sirds fibrozes inhibīcija ar antifibrotiskiem līdzekļiem.

Ļoti interesanti un perspektīvi dati iegūti par alopurinola lietošanu pacientiem ar hronisku SM.

Tiek pētīta arī TNF- α , endotelīna un vazopresīna blokādes efektivitāte, nātrijurētiskā peptīda efekta palielināšanas iespējas, relaksīna (naturāla hormona ar vazodilatējošām īpašībām), selektīva neitrālās endopeptidāzes inhibitora un citu preparātu efektivitāte HSM gadījumā.

Hiponatrēmijas gadījumā efektīvi ir akvarētiskie līdzekļi (vazopresīna 2. tipa receptoru antagonisti), kas veicina šķidruma izdali un mazina hiponatrēmiju. Šo jauno diurētisko līdzekļu grupu (*-vaptānus*) pārstāv konivaptāns, tolvaptāns u.c.

Ļoti perspektīva ir šūnu terapija, izmantojot cilmes šūnas vai arī skeleta muskuļu mioblastu transplantāciju miokardā, un uz gēnu korekciju balstīta terapija.

Kopsavilkums par HSM farmakoterapiju un rekomendācijas

- AKEI jālieto visiem pacientiem ar simptomātisku SM un EF \leq 40%, ja nav kontraindikāciju un tos panes. AKEI uzlabo pašsajūtu, miokarda funkciju un mazina mirstību [A, (I, A)] [1].

- BAB jālieto visiem pacientiem ar simptomātisku SM un $EF \leq 40\%$, ja nav kontrindikāciju un tos panes. BAB uzlabo pašsajūtu, miokarda funkciju un mazina mirstību. BAB prasa rūpīgu titrēšanu, sākot ar mazām devām. Iespējams lietot vienu no četriem preparātiem: metoprolola sukcinātu, bisoprololu, karvedilolu vai nebivololu [**A**, (I, A)] [1].
- MRA (spironolaktona, eplerenona) pievienošanu terapijā rekomendē visiem pacientiem ar $EF \leq 35\%$ un SM (NYHA II–IV), ja nav hiperkaliēmijas un nozīmīgas nieru disfunkcijas. Šie preparāti samazina hospitalizāciju un mirstību no SM. Tos nelieto, ja pacients jau saņem AKEI kopā ar ARB [**A**, (I, A)] [1]. Eplerenona priekšrocības ir, ka tam nav nevēlamu hormonālu blakņu.
- ARB rekomendē pacientiem ar SM un $EF \leq 40\%$, kam turpinās simptomi, lietojot AKEI un BAB, ja tie nesaņem MRA. ARB uzlabo pašsajūtu un miokarda funkciju. To lietošana samazina KV mirstību. ARB lieto kā alternatīvu, ja pacients nepanes AKEI [**A**, (I,A)] [1].
- Ivabradīna lietošanu rekomendē, ja pacientam ir sinusa ritms un pēc optimālas standarta terapijas sirdsdarbības frekvence ir ≥ 70 x/min. [**B**, (IIa,B)] [1,47]. To lieto arī sirdsdarbības frekvences samazināšanai, ja nevar lietot vai nepanes BAB.
- Digoksīnu lieto simptomātiskas SM un ĀF gadījumā galvenokārt frekvences kontrolei kopā ar BAB [**D**, (I, C)]. Pacientiem ar sinusa ritmu, simptomātisku SM un $EF \leq 40\%$ digoksīns uzlabo kambaru funkciju un pacientu pašsajūtu [**B**, (IIb, B)] [1]. Mazās terapeitiskās devās (ar plazmas koncentrāciju 0,5–0,8 ng/ml) digoksīns samazina arī KV mirstību [**C**, (IIb, B)].
- Diurētiskos līdzekļus lieto pacientiem ar simptomātisku SM un sastrēguma pazīmēm [**B**, (I,B)] [1]. Mērenas un smagas SM gadījumā parasti lieto cilpas diurētiskos līdzekļus. Tiazīdus var lietot kopā ar cilpas diurētiskajiem līdzekļiem rezistentu tūsku gadījumā. Vieglas šķidrums retences gadījumā var lietot arī tiazīdu monoterapiju.
- Trimetazidīna lietošanu apsver, to pievienojot standartterapijai. Trimetazidīns uzlabo pacienta funkcionālo stāvokli, miokarda funkciju, un ir norādījumi (metaanalīze), ka tas mazina kopējo mirstību [**B**, (IIa,B)] [45,54]. Meldonijs arī var uzlabot pacientu funkcionālo stāvokli [**D**, (IIb,C)] [147,148, 149].
- Nitrātu lietošanu apsver papildus pamatterapijai pacientiem ar smagu SM, lai mazinātu sastrēgumu plaušās (elpas trūkumu, kardiālo astmu) [**B**, (IIb,B)].
- Statīnu lietošanu apsver pacientiem ar KSS, lai samazinātu hospitalizāciju sakarā ar SM [**D**, (IIb,C)] [1].
- Omega-3 taukskābju lietošanu apsver mirstības un hospitalizācijas mazināšanai pacientiem ar SM, kas jau saņem AKEI (vai ARB), BAB un MRA [**C**, (IIb,B)] [1].

6.2. REVASKULARIZĀCIJA

HSM pacientiem ar KSS apsveramas abas mehāniskās revaskularizācijas stratēģijas – PCI vai KAŠ.

Revaskularizācijas stratēģija (PCI vai KAŠ) jāizvēlas katram pacientam individuāli, rūpīgi izvērtējot koronārā bojājuma anatomiju, gaidāmo revaskularizācijas apjomu, procedūras risku un pacienta blakusslimības [56]. Pirms revaskularizācijas rūpīgi jāizvērtē miokarda dzīvotspēja zonā, ko plāno revaskularizēt, kreisā kambara funkcija, kā arī hemodinamiski nozīmīga vārstuļu patoloģija.

Galvenie pierādījumi

Pašlaik nav uz multicentru pētījumiem balstītu datu, kas novērtētu revaskularizācijas ietekmi uz SM simptomu mazināšanu. Tomēr viena centra pētījumi un novērojumi vedina domāt, ka revaskularizācija var mazināt SM simptomus un uzlabot sirds kopējo funkciju. Pētījumi, kuru mērķis ir noskaidrot revaskularizācijas efektu un klīnisko iznākumu, turpinās [57].

Esošās indikācijas miokarda revaskularizācijai pacientiem ar HSM attiecināmas uz stenokardijas pacientiem ar nozīmīgu koronāro artēriju bojājumu [58]. Mirstības risks ir augsts un svārstās no 5% līdz 30%. Vairāki perspektīvi, retrospektīvi pētījumi, kā arī pētījumu metaanalīzes konsekventi pierādījušas kreisā kambara funkcijas uzlabošanu un pacientu izdzīvošanu, veicot išēmiska, bet dzīvotspējīga miokarda revaskularizāciju [59]. Turpretī pacientiem ar „nedzīvu” miokardu revaskularizācija var nedot labumu, tāpēc šiem pacientiem jāizvairās veikt augsta riska operācijas. Pacientiem ar izteiktu kreisā kambara dilatāciju – pat dzīva miokarda gadījumā – kreisā kambara funkcijas uzlabošanās pēc revaskularizācijas ir maz iespējama.

Dažos klīniskos pētījumos kā alternatīva šo pacientu ārstēšanā veikta miokarda revaskularizācija kombinācijā ar ķirurģisku kreisā kambara rekonstrukciju [60]. Pašlaik notiek pētījumi arī ar šāda veida kreisā kambara rekonstrukciju perkutānā transluminālā veidā (*PARACHUTE device* – angļu val.). Galvenais rekonstrukcijas mērķis ir izslēgt kreisā kambara rētas un aneirisma zonu, tādējādi atjaunojot kreisā kambara fizioloģisku tilpumu un formu.

Pieejamie perkutānas koronāras intervences pētījumu rezultāti HSM pacientiem ir ierobežoti. Nepārlicinoši ir arī pierādījumi par to, ka KAŠ operācijas rezultāti ir labāki par PCI [61].

Liels ir to HSM pacientu ar koronāro sirds slimību un samazinātu kreisā kambara funkciju skaits, kam ir augsts pēkšņas nāves risks, lai gan veikta revaskularizācija, tāpēc rūpīgi jāizvērtē ICD implantācijas iespējas [1a].

28. un 29. tabulā apkopotas revaskularizācijas rekomendācijas HSM pacientiem ar sistolisku disfunkciju ($EF \leq 35\%$), kuru galvenā klīniskā izpausme ir stenokardija vai SM.

28. tabula. Rekomendācijas revaskularizācijai hroniskas sirds mazspējas pacientiem ar sistolisku disfunkciju (izsviedes frakcija ≤35%), kuru galvenā izpausme ir stenokardija [LKB darba grupa, pamatojoties uz 1b, 58, 60]

	Pierādījumu līmenis atbilstoši LR MK noteikumiem	Starptautiski pieņemtā rekomendāciju klase	Starptautiski pieņemtais pierādījumu līmenis
Koronārās šuntēšanas operācija: - nozīmīgs LM bojājums - LM ekvivalents (proksimālas LAD un LCX stenozes) - proksimāla LAD stenoze kombinācijā ar 2 vai 3 artēriju slimību	B	I	B
KAŠ operācija kombinācijā ar ķirurģisku kambara rekonstrukciju jāapsver pacientiem, kam kreisā kambara ESV ≥ 60 ml/m ² un ir rēta LAD teritorijā.	C	Iib	B
PCI jāapsver dzīva miokarda gadījumā, ja bojājuma anatomija nodrošina labu procedūras rezultātu	D	Iib	C

Saīsinājumi: ESV – kreisā kambara beigu diastoles tilpums (*end systolic volume*)
 KAŠ – koronāro artēriju šuntēšana
 LAD – kreisās koronārās artērijas priekšējais lejupejošais zars
 LCX – kreisās koronārās artērijas apļveidīgais zars
 LM – kreisās koronārās artērijas kopējais stumbrs
 LR MK – Latvijas Republikas Ministru kabinets
 PCI – perkutānā koronārā intervence (*percutaneous coronary intervention*)

29. tabula. Rekomendācijas hroniskas sirds mazspējas pacientiem ar sistolisku disfunkciju (izsviedes frakcija ≤35%), kuras galvenā izpausme ir sirds mazspēja (stenokardijas simptomu nav vai tie ir viegli – I funkcionālā klase pēc Kanādas Kardiovaskulārās biedrības (CCS) klasifikācijas) [LKB darba grupa, pamatojoties uz 59, 60]

	Pierādījumu līmenis atbilstoši LR MK noteikumiem	Starptautiski pieņemtā rekomendāciju klase	Starptautiski pieņemtais pierādījumu līmenis
Kreisā kambara aneirisma rezekcija KAŠ laikā indicēta pacientiem ar lielu kreisā kambara	D	I	C

aneirismu			
KAŠ operācija jāapsver dzīva miokarda gadījumā neatkarīgi no kreisā kambara ESV	B	Ia	B
Koronārās šuntēšanas operācija ar papildu ķirurģisku kambara rekonstrukciju jāapsver pacientiem ar rētu LAD teritorijā	C	Iib	B
PCI jāapsver dzīva miokarda gadījumā, ja bojājuma anatomija nodrošina labu procedūras rezultātu	D	Iib	C
Revaskularizāciju, ja nav datu par dzīvu miokardu, nerekomendē	B	III	B

Saīsinājumi: CCS – Kanādas Kardiovaskulārā biedrība (*Canadian Cardiovascular Society*)
 ESV – kreisā kambara beigu diastoles tilpums (*end systolic volume*)
 KAŠ – koronāro artēriju šuntēšana
 LAD – kreisās koronārās artērijas priekšējais lejupejošais zars,
 LR MK – Latvijas Republikas Ministru kabinets
 PCI – perkutānā koronārā intervence (*percutaneous coronary intervention*)

Reģeneratīvā terapija

Pašlaik notiek vairāki pētījumi, lai noskaidrotu cilmes šūnu transplantācijas nozīmi ne tikai koronāras sirds slimības, bet arī HSM ārstēšanā. Tomēr jau tagad ir skaidrs, ka tā ir nākotnes metode, kas drīz kļūs par neatņemamu ārstēšanas standartu.

Kopsavilkums par revaskularizāciju

Revaskularizācijas stratēģija – PCI vai KAŠ – jāizvēlas katram pacientam individuāli. Pirms revaskularizācijas rūpīgi jāizvērtē miokarda dzīvotspēja zonā, ko plāno revaskularizēt, kreisā kambara funkcija, kā arī hemodinamiski nozīmīga vārstuļu patoloģija.

Pašlaik nav multicentru randomizētu pētījumu datu, kas novērtētu revaskularizācijas ietekmi uz SM simptomu mazināšanu. Tomēr jādomā, ka revaskularizācija var mazināt SM simptomus un uzlabot sirds kopējo funkciju.

6.3. SIRDS VĀRSTUĻU KIRURGISKA ĀRSTĒŠANA

Sirds vārstuļu slimības var būt pamatcēlonis SM vai arī nopietns to pastiprinošs faktors, kam nepieciešama īpaša pieeja [56]. Kreisā sirds kambara disfunkcija ir svarīgs riska faktors paaugstinātai mirstībai pirms un pēc operācijas. Simptomātiskiem pacientiem ar sliktu kreisā kambara funkciju jāizvērtē operācijas nepieciešamība.

Pirms operācijas obligāti jāizvēlas optimāla medikamentoza terapija gan SM, gan blakusslimībām. Pēc iespējas jāizvairās no neatliekamām operācijām.

Ir sarežģīti sniegt konkrētas vispārējas rekomendācijas operācijām SM un sirds vārstuļu slimību pacientiem. Lēmumi jāpieņem, rūpīgi izvērtējot individuālos klīniskos EhoKG izmeklējumus, pievēršot uzmanību sirds un asinsvadu slimībām un citām blakusslimībām. Pieņemot lēmumus par operāciju hemodinamiski nozīmīgas AoS, AoR vai MR gadījumos, rūpīgi jāizvērtē pacientu motivācija, bioloģiskais vecums un riska profils [1].

6.3.1. Sirds vārstuļu kirurgiskās ārstēšanas veidi

Ķirurģiskas operācijas mērķis ir atjaunot sirds vārstuļu funkciju, nodrošinot gan brīvu asins caurplūdi, gan pilnvērtīgu aizvēršanos (kompetenci). Gan sirds vārstuļu stenožu, gan nepietiekamības gadījumā to var panākt, aizstājot jeb protezējot patoloģiski izmainīto vārstuli ar mākslīgu protēzi vai arī veicot vārstuļa plastisku operāciju. Sirds vārstuļu protēzes iedalās bioloģiskajās un mehāniskajās protēzēs. Bioloģiskās protēzes tiek veidotas no dzīvnieku, visbiežāk cūkas sirds aortas vārstuļa (ksenoaortālās) vai liellopa perikarda (ksenoperikardiālās). Mehāniskās protēzes ir divlapiņu un ir izgatavotas no īpaša grafitā kompozītmateriāla.

Plastiskās operācijas

Plastiskās sirds vārstuļa operācijas pielietojamas gadījumos, kad vārstuļu pamatstruktūra – lapiņas – nav izmainītas vai ir izmainītas nelielā sektorā. Šīs operācijas laikā tiek atjaunota vārstuļa funkcija, veicot sirds vārstuļa gredzena sašaurināšanu vai atjaunojot subvalvulāro aparātu (hordas). Tāpat var veikt bojātā lapiņas apvidus sektorālu rezekciju vai aizstāšanu. Vārstuļu plastisko operāciju priekšrocība ir, saglabājot pacienta dabisko vārstuli, samazināt operācijas traumu, saglabāt labāku hemodinamiku, izvairīties no antikoagulantu lietošanas un iegūt labu ilgtermiņa rezultātu. Diemžēl ne visu sirds vārstuļu patoloģiju gadījumos plastiskās operācijas ir pielietojamas. Pamatā plastiskās operācijas izmantojamas mitrālo un trikuspidālo, atsevišķās situācijās arī aortālo vārstuļu nepietiekamību gadījumos. Lai veiksmīgi veiktu vārstuļu plastiskās operācijas, nepieciešama lielāka ķirurģiskā pieredze.

Vārstuļu protēžu izvēle

Gadījumos, kad nav iespējama sirds vārstuļu plastiskā operācija, jāveic to protezēšana. Neskatoties uz lielo progresu vārstuļu protēžu industrijā pēdējās desmitgadēs, joprojām nav izstrādāts ideāls vārstuļu aizstājējs. Gan mehāniskajām, gan bioloģiskajām protēzēm ir savas pozitīvās un arī negatīvās īpašības. Visām mehāniskajām protēzēm nepieciešama antikoagulantu terapija visas dzīves

garumā. Bioloģiskajām protēzēm pastāvīga antikoagulantu terapija nav nepieciešama, izņemot ja ir ātrija fibrilācija vai citas indikācijas tam. Savukārt bioprotēžu gadījumos ar laiku attīstās vārstuļu strukturāla deģenerācija, un ātrāk tas notiek gados jauniem pacientiem. Mitrālajā pozīcijā bioprotēžu deģenerācija notiek ātrāk.

Tāpat klīniskajā praksē tiek lietotas divas transkatetera implantējamās protēzes (TAVI), kuras līdzīgi kā klasiskās bioprotēzes ir veidotas no ksenoperikardiālajiem audiem un ir iemontētas stentā. Izvēle starp mehānisko un bioloģisko protēžu pielietojumu jāveic, katrā gadījumā izsverot risku starp antikoagulantu ierosinātu asiņošanu un trombemboliju mehāniskā vārstuļa gadījumā vai strukturālu deģenerācijas risku bioprotēzes gadījumā. Šeit jāņem vērā visi faktori: pacienta vecums, dzimums, fiziskā aktivitāte, paredzamā dzīvildze, blakus saslimšanas, antikoagulantu lietošanas un efektivitātes kontroles iespējas.

Aortālas vai mitrālas protēzes izvēle par labu mehāniskai protēzei: [151]

I klase

- Mehānisku protēzi rekomendē, respektējot informēta pacienta izvēli un ja nav kontrindikāciju ilgtermiņa antikoagulācijai [**D**, (I,C)].
- Mehānisku protēzi rekomendē pacientiem ar paātrinātu vārstuļa struktūras izmaiņu risku [**D**, (I,C)].
- Mehānisku protēzi rekomendē pacientiem, kuriem tiek piemērota antikoagulantu terapija pēc cita vārstuļa mehāniskas protēzes operācijas [**D**, (I,C)].

II klase

- Mehānisku protēzi jāpiemēro pacientiem pēc 60 gadu vecuma aortāla vārstuļa protēzēšanas gadījumā un pacientiem pēc 65 gadu vecuma mitrāla vārstuļa protēzēšanas gadījumā [**D**, (IIa,C)].
- Mehānisku protēzi jāpiemēro pacientiem ar paredzamu garāku dzīvildzi, kuriem atkārtota vārstuļu operācija nākotnē varētu būt saistīta ar augstu risku [**D**, (IIa,C)].
- Mehānisku protēzi var piemērot pacientiem, kuri jau ilgstoši saņem antikoagulantu terapiju augsta trombembolisma riska dēļ. [**D**, (IIb,C)].

Aortālas vai mitrālas protēzes izvēle par labu bioprotēzei: [151]

I klase

- Bioprotēzi rekomendē, ja informēts patients to ir izvēlējis [**D**, (I,C)].
- Bioprotēzi rekomendē, ja labas kvalitātes antikoagulantu terapija ir apšaubāma (līdzestības problēmas) vai ir kontrindikācijas augsta asiņošanas riska dēļ (spēcīga iepriekšēja asiņošana, blakus saslimšanas, nevēlēšanās, līdzestības problēmas, dzīvesveids, nodarbošanās) [**D**, (I,C)].
- Bioprotēzi rekomendē, ja veikta atkārtota mehāniskā vārstuļa trombozes operācija, neskatoties uz labu ilgtermiņa antikoagulantu kontroli [**D**, (I,C)].

II klase

- Bioprotēzi jāpiemēro pacientiem, kam būtu neliels risks atkārtotai vārstuļa operācijai [**D**, (IIa,C)].
- Bioprotēzi jāpiemēro jaunām sievietēm, kam varētu būt iespējama grūtniecība [**D**, (IIa,C)].
- Bioprotēzi jāpiemēro pacientiem pēc 60 gadu vecuma aortāla vārstuļa protezēšanas gadījumā un pacientiem pēc 70 gadu vecuma mitrāla vārstuļa protezēšanas gadījumā vai tādiem, kam paredzamā dzīvildze būtu īsāka par paredzamo bioprotēzes lietošanas ilgumu. [**D**, (IIa,C)].

Minētās priekšrocības gan mehāniskām, gan bioloģiskām protēzēm ir jāizvērtē individuāli un pacientam jāizdiskutē ar sirds ķirurgu. 60-65 gadus veciem pacientiem, kuriem nepieciešama aortāla protēze, un 65-70 gadus veciem pacientiem, kuriem nepieciešama mitrāla protēze, ir akceptējamās abu tipu protēzes un izvēlei nepieciešama papildus faktoru analīze.

6.3.2. AORTAS VĀRSTUĻA ĶIRURGISKA ĀRSTĒŠANA

6.3.2.1. AORTAS VĀRSTUĻA STENOZE

AoS ir visbiežāk sastopamā sirds vārstuļu slimība Eiropā un Ziemeļamerikā. Visraksturīgākā slimība ir AoV deģeneratīva kalcinoze gados vecākiem cilvēkiem, t.i., 2–7% populācijas vecumā virs 65 gadiem. Otrs biežākais iemesls, kas dominē jaunākā vecuma grupā, ir iedzimta patoloģija. Reimatisks aortālas stenozes mūsdienās kļuvis retos. Deģeneratīvi kalcinēta AoS ir hroniski progresējoša slimība. Latents periods mēdz būt ilgs, tas mēdz būt asimptomātisks. Pēkšņa kardiāla nāve ir biežākais nāves iemesls simptomātiskiem pacientiem, taču mēdz būt arī asimptomātiskiem pacientiem.

Jāoptimizē medikamentozā terapija, tomēr tā nedrīkst aizkavēt lēmumu par vārstuļu ķirurģisku operāciju. Vazodilatatori (AKEI, ARB, nitrāti) var radīt būtisku hipotensiju pacientiem ar smagu AoS, un tie jālieto ar lielu piesardzību [62,63].

30. tabula. Aortas vārstuļa stenozes izvērtēšana [151]

	Viegla stenozē	Vidēja stenozē	Smaga stenozē
Plūsmas ātrums (m/s)	<3	3–4	>4
Vidējais gradients (mm Hg)	<25	25–40	>40
Atvēruma (cm ²)	>1,5	1–1,5	<1,0

Indikācijas operācijai: [151]

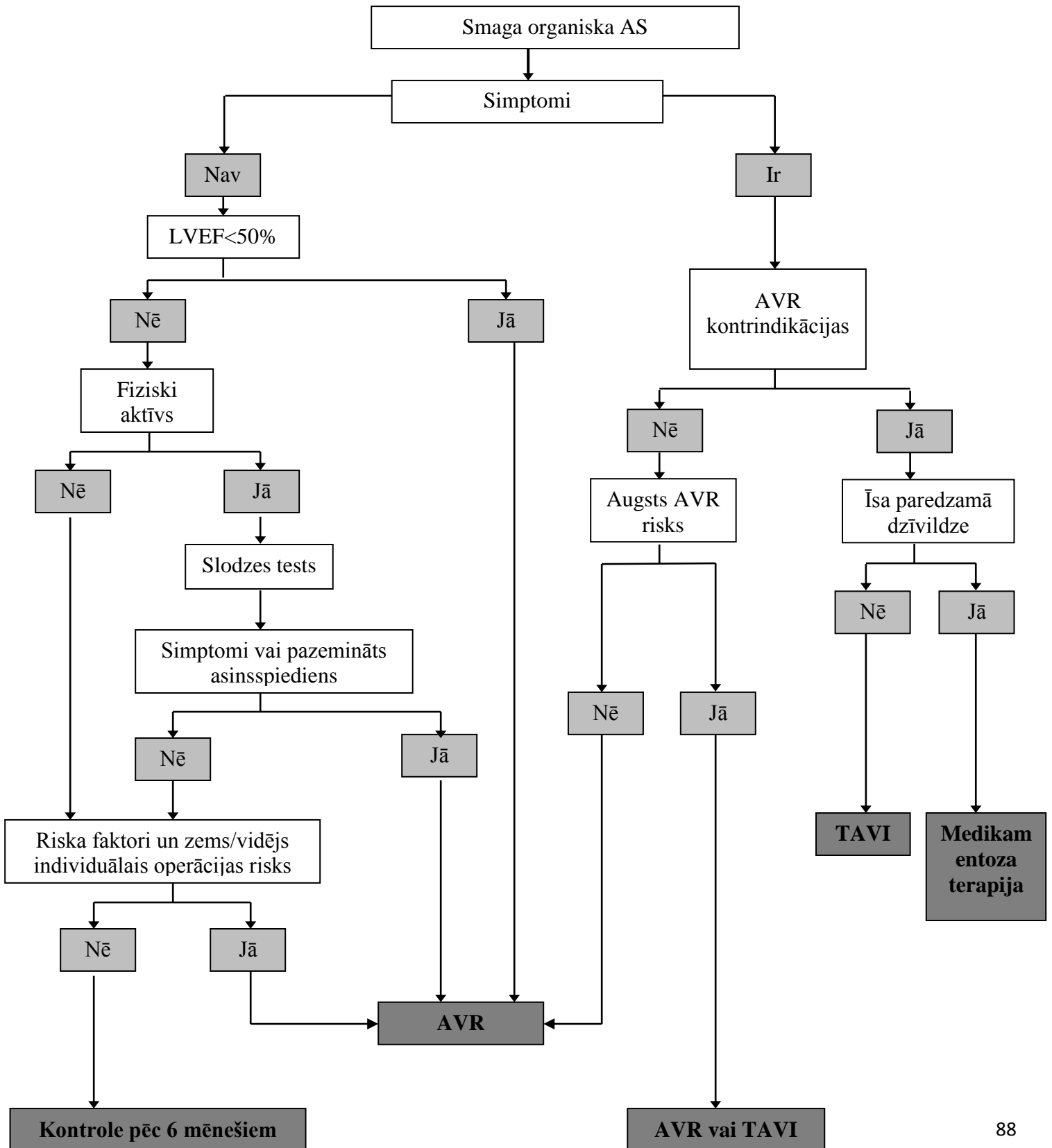
I klase

- Smaga stenoze, simptomātiska [**B**, (I,B)].
- Smaga stenoze, asimptomātiska, nepieciešama ascendējošās aortas vai cita vārstuļa operācija [**D**, (I,C)].
- Smaga stenoze, asimptomātiska, kreisā kambara disfunkcija (EF<50%) [**D**, (I,C)].
- Smaga stenoze, asimptomātiska, apstiprināta slodzes testa laikā [**D**, (I,C)].

IIa klase

- Smaga stenoze, simptomātiska, augsta riska pacients, piemērots TAVI, bet kuras ārstēšanai izvēlēta operācija pēc individuālo risku un anatomisko īpatnību izvērtēšanas [**B**, (IIa,B)].
- Smaga stenoze, asimptomātiska ar slodzes testa reakciju – arteriālā spiediena krišanos zem sākuma līmeņa [**D**, (IIa,C)].
- Vidēja stenoze, nepieciešama KAŠ, ascendējošās aortas vai cita vārstuļa operācija [**D**, (IIa,C)].
- Smaga stenoze (droši apstiprināta), simptomātiska, bez augsta gradienta (<40 mm Hg), ar normālu EF [**D**, (IIa,C)].
- Smaga stenoze, simptomātiska, bez augsta gradienta un ar samazinātu EF un pierādītu kontraktilitātes rezervi [**D**, (IIa,C)].
- Smaga stenoze, asimptomātiska, ar normālu EF un bez augšminētām slodzes testa novirzēm, ja ķirurģiskas operācijas risks ir zems un tā atbilst vienam vai vairākiem šādiem kritērijiem:
 - ļoti smaga stenoze, ko raksturo maksimālā plūsma >5.5 m/s vai;
 - smaga kalcinoze un maksimālās plūsmas progresiju >0,3 m/s gadā [**D**, (IIa,C)].
- Smaga stenoze, simptomātiska, ar zemu plūsmu, zemu gradientu un ar kreisā kambara disfunkciju, bez kontraktilitātes rezerves [**D**, (IIb,C)].
- Smaga stenoze, asimptomātiska, ar normālu EF un bez augšminētām slodzes testa novirzēm, ja ķirurģiskas operācijas risks ir zems un atbilst vienam vai vairākiem šādiem kritērijiem:
 - Ievērojami paaugstināts BNP līmenis bez citiem iemesliem, kuru apstiprina atkārtoti mērījumi;
 - Vidējā spiediena gradienta palielinājums >20 mmHG slodzes testa laikā;
 - Paaugstināta kreisā kambara hipertrofija, ja nav hipertensijas [**D**, (IIb,C)].

5. shēma. Smaga aortas vārstuļa stenozes ārstēšana [151]



Transkatetra aortas vārstuļa implantācija (TAVI)

Pēdējos gados, uzlabojoties un pilnveidojoties sirds operāciju rezultātiem, tostarp gados veciem pacientiem, AoV ķirurģiskās ārstēšanas risks ir zems. Taču gadījumos, kad pacientam ir nopietnas blakuslimības vai iepriekš veikta sirds operācija, un gados veciem pacientiem klasiskās operācijas risks saglabājas augsts, apsverama ir TAVI – transkatetra AoV implantācija (*Transcatheter Aortic Valve Implantation*). Lēmumu par šādu ārstēšanu var pieņemt sirds komanda (*heart team*) tikai augsti specializētos kardioloģijas centros, kuros pieejama gan invazīvā, gan ķirurģiskā ārstēšana.

Indikācijas TAVI:

Procedūra indicēta pacientiem ar simptomātisku, vidēju vai smagu AoS ar šādiem nosacījumiem:

- vecums virs 70 gadiem;
- augsta ķirurģiska riska pacienti: *EuroSCORE I* (Eiropas sistēma sirds operāciju riska izvērtēšanai) >20% un/vai *STS score* (Torakālās ķirurģijas biedrības sirds operāciju riska kalkulācija) >10%;
- citi riska faktori, kas nav iekļauti *EuroSCORE* un *STS score* riska novērtēšanas sistēmās: aknu ciroze, „porcelāna aorta”, staru terapija krūškurvim anamnēzē, iepriekšēja KAŠ operācija ar funkcionējošiem šuntiem u.c.;
- tikai pacienta vēlmes attiecīgajā brīdī nav uzskatāmas par indikāciju transkatetrālai implantācijai.

TAVI kontraindicēta, ja:

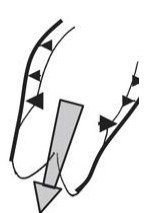
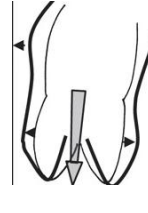
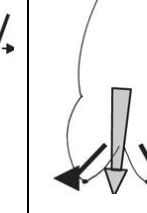

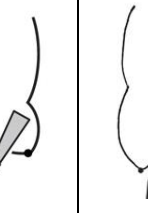
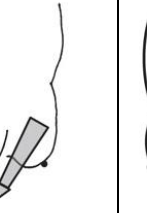
- pacienta vispārējais stāvoklis pieļauj veikt ķirurģisku vārstuļa protezēšanu;
- EhoKG konstatēti intrakardiāli trombi kreisajā kambarī;
- smaga organiska MV regurgitācija;
- Aktīvs endokardīts;
- iepriekš veikta AoV protezēšana ar mehānisku protēzi;
- pacienta paredzamā dzīvildze mazāka par 1 gadu;
- TAVI neuzlabos pacienta dzīves kvalitāti, ņemot vērā blakuslimības.

TAVI laikā vārstuļu protēzi atkarībā no pacienta anatomiskajām īpatnībām ievada caur perifērajiem asinsvadiem vai caur sirds galotni. Vārstuļu protēzes ievades veidi: transfemorāls, transapikāls, transaortāls un transsubklaviāls. Transapikāla AoV implantācija indicēta gadījumos, ja perifēro asinsvadu stāvoklis nepieļauj transvazālu implantāciju – obliterējoša ateroskleroze, kas sašaurina asinsvadu lūmenu vairāk par ievadierīces izmēriem, kā arī aortas patoloģiju gadījumos – aneirismas ar piesienas trombiem, izteikta aortas loka ateroskleroze u.c. [64].

6.3.2.2. AORTAS VĀRSTUĻA REGURGITĀCIJA

AoR var būt dažādas etioloģijas. Biežākie AoR iemesli ir saistīti ar aortas saknes slimībām un iedzimtu divviru AoV. Nosakot ārstēšanas taktiku, jāņem vērā abi patoloģiskie procesi: AoV un ascendējošās aortas dilatācija. Akūtas AoR gadījumā steidzami jānosaka ārstēšanas taktika, īpaši ņemot vērā infekcioza endokardīta vai akūtas aortas patoloģijas iespējamību.

31. tabula. Aortas vārstuļa nepietiekamības funkcionālā klasifikācija [65].

Klase	I tips				II tips	III tips
	Ia	Ib	Ic	Id		
Mehānisms						

Aortas sakne ar tās komponentiem tiek uzskatīta par funkcionālu vienību ar divām robežām – aortoventrikulāro savienojumu un sinotubulāro savienojumu, kas veido funkcionālo aortas vārstuļa gredzenu (*the Functional Aortic Annulus*) FAA.

I tips – normālas vārstuļa lapiņas ar FAA dilatāciju;

Ia: distālās ascendējošās aortas dilatācija (sinotubulārais savienojums);

Ib: proksimāla (Valsalvas sinusu) un sinotubulāra savienojuma dilatācija;

Ic: izolēta FAA dilatācija;

Id: lapiņu perforācija un FAA dilatācija.

II tips – lapiņas prolaps: papildu lapiņas audi vai komisūras atrāvums.

III tips – lapiņas iestiepums un sabiezinājums.

32. tabula. Aortas vārstuļa regurgitācijas izvērtēšana [151]

	Viegla	Vidēja	Smaga
Vena contracta (cm)	<0,3	0,3–0,6	>0,6
Regurgitācijas tilpums (ml)	<30	30–59	>60
Regurgitācijas laukums (cm ²)	>0,1	0,1–0,29	>0,3

Indikācijas operācijai: [151]

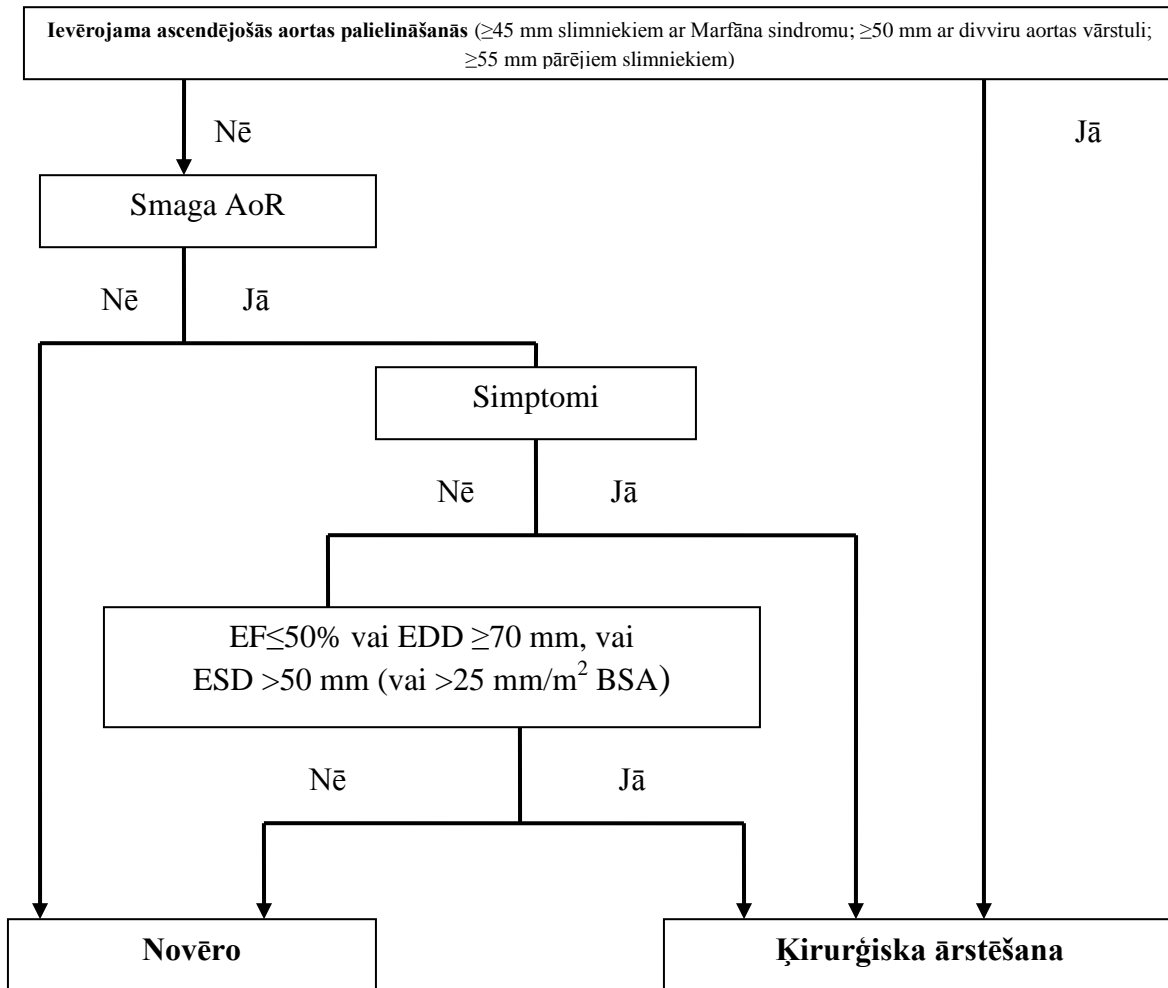
I klase

- Smaga regurgitācija, simptomātiska (dispnoja, HSM II, III, IV klase vai stenokardija) [**B**, (I,B)].
- Smaga regurgitācija, asimptomātiska kreisā kambara disfunkcija (EF<50%) [**B**, (I,B)].
- Smaga regurgitācija, asimptomātiska, jāveic cita sirds operācija [**D**, (I,C)].
- Aortāla regurgitācija un aortas sakne ≥ 45 mm slimniekiem ar Marfāna sindromu [**D**, (I,C)].

IIa klase

- Smaga regurgitācija, asimptomātiska, kreisā kambara funkcija normāla (EF>50%), kreisā kambara dilatācija EDD>70 mm vai ESD>50 mm [**D**, (IIa,C)].
- Aortāla regurgitācija un aortas sakne ≥ 50 mm ar divviru aortas vārstuli un ≥ 55 mm visiem pārējiem slimniekiem [**D**, (IIa,C)].

6. shēma. Aortas vārstuļa regurgitācijas ārstēšana [151]



Saīsinājumi: AoR – aortas vārstuļa regurgitācija
 BSA – ķermeņa virsmas laukums (*body surface area*)
 EF – izsviedes frakcija (*ejection fraction*)
 EDD – kreisā kambara beigu diastoliskais diametrs (*end diastolic diameter*)
 ESD – kreisā kambara beigu sistoliskais diametrs (*end systolic diameter*)

6.3.3. MITRĀLĀ VĀRSTUĻA ĶIRURĢISKA ĀRSTĒŠANA

6.3.3.1. MITRĀLĀ VĀRSTUĻA STENOZE

MV stenozē parasti ir reimatiska etioloģija. Lai gan reimatisms ir ievērojami samazinājies, mitrāla stenozē (MS) joprojām ir nozīmīgs saslimstības un mirstības iemesls pasaulē. MS ir salīdzinoši reta patoloģija attīstītajās valstīs, saglabā savu aktualitāti jaunattīstības valstīs salīdzinoši augstās reimatiskā drudža izplatības dēļ. [66].

33. tabula. Mitrālā vārstuļa stenozes izvērtēšana [151]

	Viegla stenozē	Vidēja stenozē	Smaga stenozē
Plaušu artērijas sistoliskais spiediens (mm Hg)	<30	30–50	>50
Vidējais gradients (mm Hg)	<5	5–10	>10
Atvērums (cm ²)	>1,5	1–1,5	<1,0

Indikācijas operācijai: [151]

I klase

- Vidēja vai smaga stenozē, simptomātiska, NYHA III–IV [**B**, (I,B)].
- Vidēja vai smaga stenozē, asimptomātiska, ja ir pavadīta arī vidēja vai smaga mitrāla regurgitācija un/vai kreisā priekškambara tromboze [**B**, (I,B)].
- Vidēja vai smaga stenozē, asimptomātiska, jāveic cita sirds operācija [**C**, (I,B)].

IIa klase

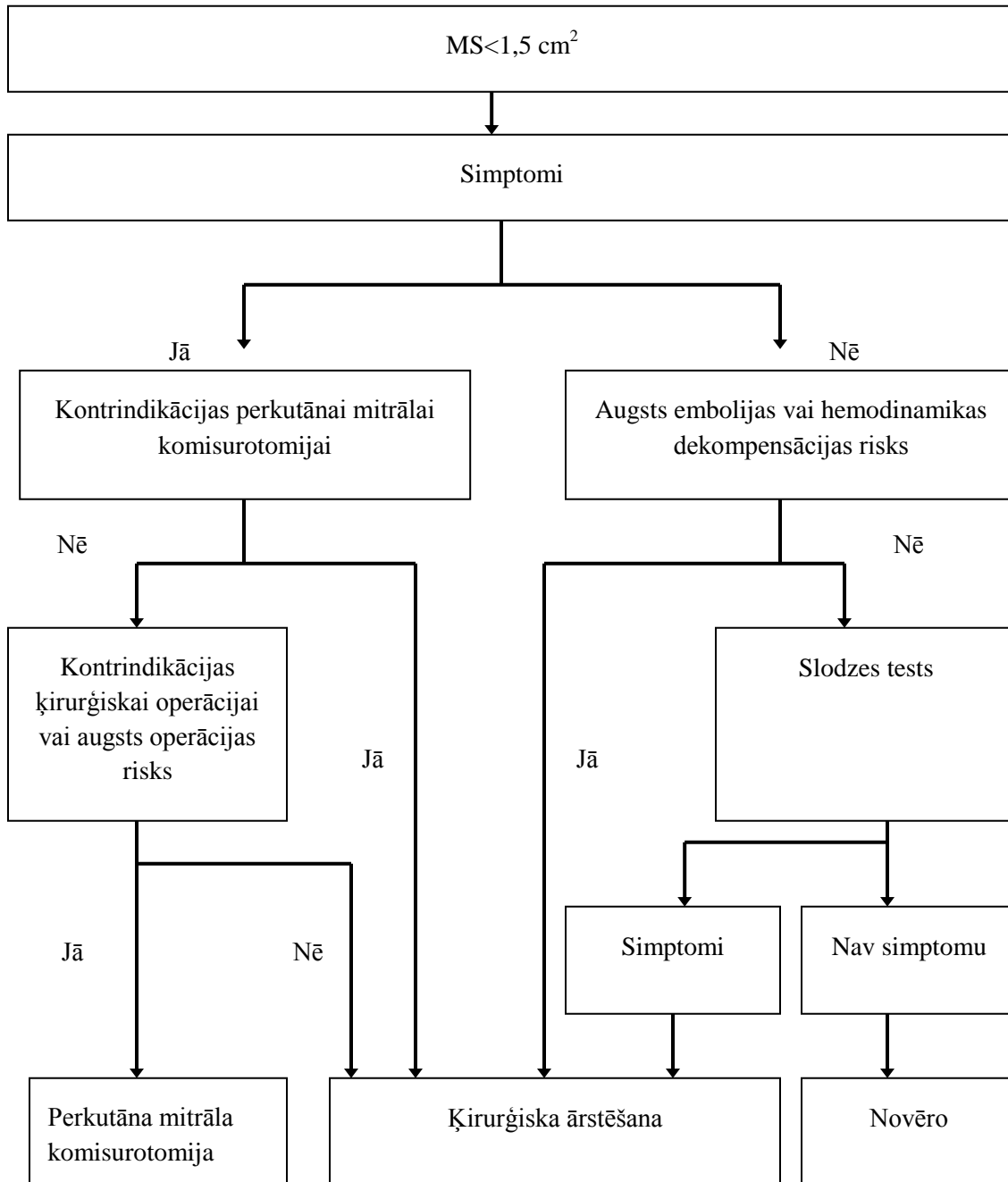
- Smaga stenozē, smaga pulmonāla hipertensija (>60 mm Hg), NYHA I–II [**D**, (II,C)].

IIb klase

- Vidēja vai smaga stenozē, asimptomātiska, atkārtotas trombembolijas epizodes uz antikoagulantu terapijas fona [**D**, (IIb,C)].

MS gadījumos izmantojama arī perkutāna komisurotomija (vārstuļa balonvalvuloplastika), taču katrs šāds gadījums ir izvērtējams sirds komandā un veicams tikai centros, kur ir pieejama sirds ķirurģija.

7. shēma. Mitrālā vārstuļa stenozes ārstēšana [LKB darba grupa pamatojoties uz 151]



Saīsinājumi: MS – mitrālā stenoze

6.3.3.2. MITRĀLĀ VĀRSTUĻA REGURGITĀCIJA

Mitrāla regurgitācija (MR) ir otra biežākā vārstuļu slimība pēc AoS. MR izvērtēšanai jābūt kompleksai, īpaši pacientiem ar sistolisku disfunkciju, turklāt jāņem vērā, ka arī sistoliskās funkcijas izvērtēšana MR gadījumā ir komplicēta. Būtiski ir precizēt MR etioloģiju – vai tā ir primāra (strukturāla) vai sekundāra (funkcionāla, išēmiska).

Nosakot indikācijas ķirurģiskai ārstēšanai, jāņem vērā simptomi, vecums, pavadošā ĀF, samazināta sistoliskā funkcija, pulmonāla hipertensija, iespēja veikt sekmīgu vārstuļa plastisko operāciju [1].

34. tabula. Mitrālā vārstuļa regurgitācijas izvērtēšana [151]

	Viegla	Vidēja	Smaga
<i>Vena contracta</i> (cm)	<0,3	0,3–0,69	>0,7
Regurgitācijas tilpums (ml)	<30	30–59	>60
Regurgitācijas laukums (cm ²)	>0,2	0,2–0,39	>0,4

Strukturāla (organiska) MR

Organiska MR ietver visas etioloģijas, kas saistītas ar lapiņu patoloģiju, kad lapiņu patoloģijas ir primārais regurgitācijas iemesls. Savukārt išēmiska un funkcionāla regurgitācija ir saistīta ar kreisā kambara slimību. MR biežs iemesls ir arī hordu ruptūra, kas var būt saistīta ar deģeneratīvu vai išēmisku etioloģiju.

Industrializētās valstīs ir samazinājusies reimatiskās MR iemesla izplatība, un mūsdienu Eiropā MR visbiežāk ir deģeneratīvas izcelsmes. Taču išēmisku un funkcionālu MR skaits strauji pieaug. Nedrīkst aizmirst arī par infekciozā endokardīta izraisītu MR.

Pacientiem ar smagu MR un SM, kas saistīta ar strukturālu mitrālā vārstuļa anomāliju vai bojājumu, ir indikācijas operācijai.

Indikācijas operācijai: [151]

I klase

- Smaga regurgitācija, simptomātiska, ar EF>30% un ESD<55 mm [I, B (B)].
- Smaga regurgitācija, asimptomātiska, ar kreisā kambara disfunkciju (ESD>45 mm un/vai EF≤60%) [D, (I,C)].
- Priekšroka dodama mitrālā vārstuļa plastiskai rekonstrukcijai [D, (I,C)].

IIa klase

- Smaga regurgitācija, asimptomātiska, bez kreisā kambara disfunkcijas, ar priekškambaru

fibrilāciju un/vai pulmonālu hipertensiju (LKSS>50 mm Hg) [**D**, (IIa,C)].

- Smaga regurgitācija ar smagu kreisā kambara disfunkciju (EF<30% un/vai ESD>55 mm), kas nereaģē uz medikamentozu terapiju, ar labām iespējām veikt noturīgu plastisko operāciju bez nopietnām blaknēm [**D**, (IIa,C)].

IIb klase

- Smaga regurgitācija, ar smagu kreisā kambara disfunkciju (kreisā kambara EF<30% un/vai ESD>55 mm), kas nereaģē uz medikamentozu terapiju, ar nelielu iespēju veikt noturīgu plastisko operāciju bez nopietnām blaknēm [**D**, (IIb,C)].
- Smaga regurgitācija, asimptomātiska, ar saglabātu kreisā kambara funkciju, ar labām iespējām veikt noturīgu plastisko operāciju un zemu operācijas risku, ar kreisā ātrija dilatāciju un pulmonālu hipertensiju [**D**, (IIa,C)].

Funkcionāla MR

Šajā grupā MV arī ir strukturāli normāls, un MR ir sekundāra saistībā ar kreisā kambara ģeometrijas izmaiņām. Funkcionālu MR novēro KMP un KSS gadījumā ar smagu kreisā kambara disfunkciju.

Operācija [1]

- Tā piemērojama pacientiem ar smagu funkcionālu MR un kreisā kambara disfunkciju, kas saglabājas simptomātiska, lai gan pacients saņem medikamentozu terapiju [**D**, (IIb,C)].
- CRT jāizvērtē atsevišķiem pacientiem gadījumos, kad tā spēj uzlabot kreisā kambara ģeometriju, papildāro muskuļu disinhroniju un kad tā samazina MR [**C**, (IIa,B)].

Išēmiska MR

Išēmiska MR ir bieži sastopama, taču nepietiekami diagnosticēta akūtas vai hroniskas koronārās sirds slimības gadījumos. Hroniska išēmiska MR ir saistīta ar ierobežotu vārstuļa lapiņu kustību, kas rodas no subvalvulārā vārstuļa aparāta iestiepuma sakarā ar kreisā kambara dilatāciju un/vai disfunkciju, īpaši kreisā kambara posterolaterālajā sienā.

Indikācijas operācijai: [151]

I klase

- Smaga regurgitācija ar EF>30%, ja tiek veikta KAŠ operācija [**D**, (I,C)].

IIa klase

- Mērena regurgitācija, ja tiek veikta KAŠ operācija un ir iespējama vārstuļa plastika [**D**, (IIa,C)].
- Smaga regurgitācija, simptomātiska, ar kreisā kambara disfunkciju (EF<30%) un iespējām veikt revaskularizāciju [**D**, (IIa,C)].

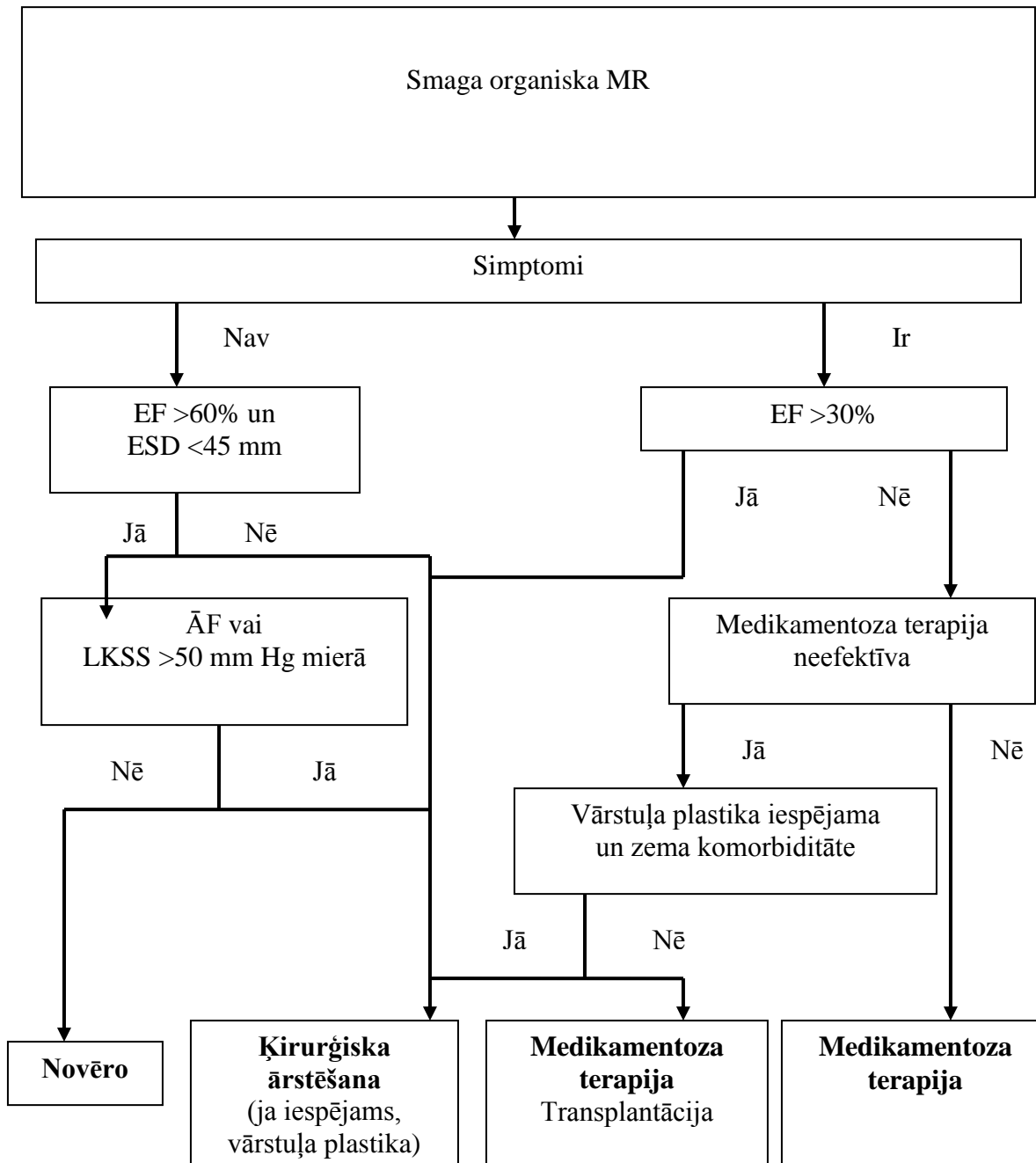
I Ib klase

- Smaga regurgitācija ar EF>30%, revaskularizācija nav indicēta, nereaģē uz medikamentozu terapiju, un nav nozīmīgu blakusslimību [**D**, (Ib,C)].

Atsevišķos gadījumos, kad klasiskās ķirurģiskās operācijas risks ir pārāk augsts, apsverama transkatetra sirds vārstuļu plastika. Lēmumu par šādu ārstēšanu var pieņemt sirds komanda (*heart team*) tikai augsti specializētos kardioloģijas centros, kur pieejama gan invazīvā, gan ķirurģiskā ārstēšana. Šāda tipa operācijās mēģina realizēt tos pašus principus kā konvencionālās mitrālā vārstuļa plastikas operācijās [67]. Daudzas no šīm ierīcēm vēl atrodas klīniskās izpētes stadijā. Galvenie šādu ierīču veidi pagaidām ir trīs:

- transkatetra anuloplastijas ierīces – *Edwards Monarc*, *Cardiac Dimensions CARILLON*, *Valtech CardioBand* u.c.
- transkatetra biorificiālas plastikas ierīces – *Abbott's MitraClip*;
- transkatetra artificiālās hordas – *Valtech V-Chordal*.

8. shēma. Mitrālā vārstuļa regurgitācijas ārstēšana [151]



Saīsinājumi: ĀF – ātriju jeb priekškambaru fibrilācija
 EF – izsviedes frakcija (*ejection fraction*)
 ESD – kreisā kambara beigu sistoliskais diametrs (*end systolic diameter*)
 LKSS – labā kambara sistoliskais spiediens
 MR – mitrāla regurgitācija

6.3.4. TRIKUSPIDĀLĀ VĀRSTUĻA REGURGITĀCIJA UN STENOZE

Triviāla trikuspidāla regurgitācija (TR) ir bieži sastopama veseliem cilvēkiem. Nozīmīga TR parasti ir funkcionālas etioloģijas un reti saistīta ar primāru vārstuļa patoloģiju.

Funkcionāla trikuspidālā vārstuļa regurgitācija (TR) ir ļoti izplatīta SM pacientiem ar abu kambaru dilatāciju, sistolisku disfunkciju un pulmonālu hipertensiju. Labās sirds puses mazspējas simptomi slikti reaģē uz diurētisko līdzekļu terapiju [68].

Trikuspidālā vārstuļa stenoze pamatā ir reimatiskas dabas un sastopama galvenokārt jaunattīstības valstīs.

Indikācijas operācijai: [151]

I klase

- Smaga primāra vai sekundāra regurgitācija, ja tiek veikta kreisās sirds puses vārstuļu operācija [**D**, (I,C)].
- Smaga primāra regurgitācija, simptomātiska, bez smagas labā kambara disfunkcijas [**D**, (I,C)].
- Smaga stenoze, simptomātiska [**D**, (I,C)].
- Smaga stenoze, ja tiek veikta kreisās sirds puses vārstuļu operācija [**D**, (I,C)].

IIa klase

- Vidēja primāra regurgitācija, ja tiek veikta kreisās sirds puses vārstuļu operācija [**D**, (IIa,C)].
- Vidēja vai viegla sekundāra regurgitācija ar dilatētu gredzenu ($\geq 40\text{mm}$ vai $>21\text{ mm/m}^2$), ja tiek veikta kreisās sirds puses vārstuļu operācija [**D**, (IIa,C)].
- Smaga primāra regurgitācija, asimptomātiska vai viegli simptomātiska, ar progresējošu labā kambara dilatāciju un disfunkciju [**D**, (IIa,C)].
- Pacienti pēc kreisās puses vārstuļu operācijas ar smaga trikuspidālu regurgitācija, simptomātiski, ar progresējošu labā kambara dilatāciju un disfunkciju [**D**, (IIa,C)].

6.3.5. ANTITROMBOTISKĀ TERAPIJA PĒC SIRDS VĀRSTUĻA PROTEZĒŠANAS OPERĀCIJĀM [151]

Orāla antikoagulantu terapija rekomendēta šādās situācijās:

I klase

- Orālu antikoagulantu terapiju visu turpmāko dzīvi rekomendē pacientiem ar mehānisku protēzi [**B**, (I,B)].
- Orālu antikoagulantu terapiju visu turpmāko dzīvi rekomendē tiem pacientiem ar bioprotēzēm, kuriem ir vēl citas indikācijas antikoagulantu lietošanai [**D**, (I,C)].

II klase

- Papildus zema deva aspirīna jāpiemēro pacientiem ar mehāniskām protēzēm un pavadošām

aterosklerotiskām saslimšanām [**D**, (IIa,C)].

- Papildus zema deva aspirīna jāpiemēro pacientiem ar mehāniskām protēzēm pēc tromboembolisma, neskatoties uz adekvātu INR [**D**, (IIa,C)].
- Orālu antikoagulantu terapija jāpiemēro pirmos trīs mēnešus pēc mitrālas vai trikuspidālas bioprotēzes implantācijas [**D**, (IIa,C)].
- Orālu antikoagulantu terapija jāpiemēro pirmos trīs mēnešus pēc mitrāla vārstuļa operācijas [**D**, (IIa,C)].
- Zema deva aspirīna jāpiemēro pirmos trīs mēnešus pēc aortālas bioprotēzes implantācijas [**D**, (IIa,C)].
- Orālu antikoagulantu terapija jāpiemēro pirmos trīs mēnešus pēc aortālas bioprotēzes implantācijas [**D**, (IIb,C)].

Uzreiz pēc sirds operācijas nefrakcionēta heparīna ievade nodrošina adekvātu antikoagulāciju, kamēr tiek sasniegts mērķa INR. Īpaši augsts trombembolijas risks ir pirmajā mēnesī pēc operācijas – šajā periodā īpaši rūpīgi jāseko antikoagulācijas režīmam un efektivitātei, jāveic koagulācijas rādītāju kontrole biežāk [69].

Mērķa INR

Katra pacienta individuālo mērķa INR nosaka implantētās vārstuļa protēzes trombogenitātes pakāpe un pacienta individuālie riska faktori.

35. tabula. Mērķa INR pacientiem ar implantētām mehāniskām sirds vārstuļu protēzēm [151]

Protēzes trombogenitāte ^a	Pacienta riska faktori ^b	
	Nav riska faktoru	≥1 riska faktors
Zema	2,5	3,0
Vidēja	3,0	3,5
Augsta	3,5	4,0

^a Protēzes trombogenitāte: zema – Carbomedics, Medtronic Hall, St Jude Medical, ON-X; vidēja – citas divlapiņu protēzes; augsta – Lillehei-Kaster, Omniscience, Starr-Edwards, Bjork-Shiley.

^b Pacienta riska faktori: mitrālā vai trikuspidālā vārstuļa protezēšana, trombembolija anamnēzē, priekškambaru fibrilācija, kreisā priekškambara diametrs >50 mm, EF<35%, jebkuras pakāpes mitrālā vārstuļa stenoze.

Daudzām no jaunajām protēzēm nav pieejami dati par protēžu trombozēšanās risku atkarībā no INR līmeņa, tādēļ nav iespējams tās kategorizēt. Līdz laikam, kamēr būs pieejami šādi dati, tās iekļaujamas vidējas trombogenitātes grupā.

Orālās antikoagulācijas līmeni var nākties individuāli piemērot, rekomendējot nedaudz zemāku INR pacientam asiņošanas gadījumā, vai iesakot nedaudz augstāku INR pēc trombotiska gadījuma. Nozīmīgas asiņošanas risks parādās, ja INR ir virs 4,5, tas pieaug eksponenciāli, ja INR ir virs 6. Tāpēc, ja INR ir virs 6, nepieciešama antikoagulācijas efekta reversija, lai novērstu nozīmīgu asiņošanu. Taču pacientiem bez asiņošanas pazīmēm ar mehāniskajām sirds vārstuļu protēzēm intravenoza K vitamīna ievadīšana nav vēlama augstā protēzes trombozēšanās riska dēļ, pārāk strauji

samazinoties INR. Šādus pacientus būtu vēlams stacionēt un stacionārā pārtraukt varfarīna lietošanu, ļaujot INR samazināties pakāpeniski. Ja INR>10, jāapsver svaigi saldētas plazmas ievadīšana. Aktīvas asiņošanas gadījumā, ko neizdodas kontrolēt lokāli, pieļaujama K vitamīna un svaigi saldētas plazmas lietošana.

Antiagregantu lietošana

Antiagregantu lietošana pastiprina asiņošanas risku pacientiem, kas jau saņem varfarīnu, tāpēc tā var tikt rekomendēta gadījumos, ja pacientiem ar protezētu sirds vārstuli ir nozīmīga asinsvadu, jo īpaši sirds koronāro artēriju, slimība. To papildus iespējams rekomendēt arī pacientiem, kam bijis trombotisks gadījums, lai gan INR līmenis ir adekvāts. Pacientiem, kam veikta PCI ar stenta implantāciju, noteiktu laika periodu jāsaņem dubulta antiagregantu terapija ar acetilsalicilskābi un klopidogrelu. Šāda terapija kombinācijā ar jau esošo orālo antikoagulantu terapiju nosaka ļoti augstu asiņošanas risku [70,71]. Tāpēc pacientiem ar mehāniskām vārstuļu protēzēm ar zālēm pildītu stentu lietošanai jābūt ļoti ierobežotai, lai mazinātu šādas trīskāršās antitrombotiskas terapijas laika periodu augstā asiņošanas riska dēļ.

6.3.6. PACIENTU IZMEKLĒŠANA PIRMSOPERĀCIJAS PERIODĀ

1. Izmeklējumi, kas pamato un ir nepieciešami konkrētās operācijas veikšanai:
 - **EhoKG:** protokols ar bojātā vārstuļa aprakstu, stenozes atveri, spiediena gradientu, regurgitācijas pakāpi, FG izmēru, EF, dobumu izmēriem, spiedienu labajā kambarī;
 - **koronarogrāfija** pacientiem, kas vecāki par 60 gadiem, vai jaunākiem, ja ir KSS riska faktori;
 - **atsevišķos gadījumos jāveic:** ventrikulogrāfija, aortogrāfija, sirds zondēšana, CT, MRI.
2. Izmeklējumi, kas nepieciešami blakusslimību atklāšanai un novērtēšanai:
 - doplerogrāfija brahiocefāliem asinsvadiem – ja pacientam konstatē miega artērijas stenozi >75%, asinsvadu ķirurga konsultācijā apsverama ķirurģiska vai invazīva korekcija;
 - fibrogastroskopija – ja pacientam anamnēzē ir gastroduodenāla čūla vai aizdomas par potenciālu asiņošanu no kuņģa un zarnu trakta;
 - pacientiem ar cukura diabētu, hipertireozi un hipotireozi nepieciešama endokrinologa konsultācija;
 - galvas smadzeņu asinsrites traucējumu gadījumā nepieciešama neirologa konsultācija.
3. Izmeklējumi, kas nepieciešami infekcijas izslēgšanai:
 - asins un urīna analīzes;
 - Rtg plaušām;
 - stomatologa konsultācija;
 - Rtg deguna blakusdobumiem, otolaringologa konsultācija – fokāla infekcija;
 - ginekologa konsultācija – profilaktiskā apskate, fokāla infekcija.

6.4. KREISĀ KAMBARA ANEIRISMAS REZEKCIJA UN PLASTIKA [1]

Kreisā kambara aneirisma rezekcija veicama pacientiem ar lielu kreisā kambara aneirismu [D, (IIb,C). Operācijas indikācijas pastiprina plānota sirds operācija KSS vai vārstuļu kaites dēļ, arī trombu esamība [1].

6.5. SIRDS TRANSPLANTĀCIJA, MEHĀNISKĀS PALĪGCIRKULĀCIJAS IERĪCES

6.5.1. SIRDS TRANSPLANTĀCIJA

Neskatoties uz sasniegumiem HSM ārstēšanā, kas aprakstītas šo vadlīniju citās nodaļās, daudziem pacientiem slimība turpina progresēt līdz galējas stadijas SM. Šai grupai sirds transplantācija ir vienīgā ārstēšanas iespēja, kas uzlabo izdzīvošanu un dzīves kvalitāti. Pašreizējie izdzīvošanas rādītāji sasniedz 90% pirmajā gadā pēc sirds transplantācijas un 60% desmit gados pēc sirds transplantācijas, kas ir ievērojami labāk nekā konvencionālas medikamentu terapijas dati [72]. Pacientiem ar smagiem SM simptomiem, sliktu prognozi un bez alternatīvām ārstēšanas iespējām jāapsver sirds transplantācijas veikšana. Lai noteiktu sirds transplantācijas kandidātus, jāizmanto vispusīga, moderna diagnostika. Pacientam jābūt labi informētam, motivētam, emocionāli stabilam un spējīgam ievērot intensīvu medikamentozu terapiju [1].

Definīcija:

Sirds transplantācija būtu piemērojama pacientiem, kuriem ir SM simptomi, kuriem nav alternatīvas ārstēšanas iespējas un ir slikta prognoze [73].

Indikācijas sirds transplantācijai:

Galēja SM, kad citas ārstēšanas iespējas nedod efektu. Lai noteiktu galējas SM kritērijus, jāņem vērā pacienta anamnēze, SM etioloģija, NYHA FK, simptomi, maksimālā (*peak*) V_{O_2} un citi parametri.

Kontrindikācijas sirds transplantācijai:

1. Neatgriezeniska pulmonāla hipertensija/paaugstināta plaušu asinsvadu pretestība (PVR).

Neatgriezeniski paaugstinātu PVR parasti slikti tolerē donora sirds labais kambaris. Tas var izraisīt akūtu labās sirds puses mazspēju ar iespējamu letālu iznākumu recipientam. Tāpēc, gatavojot pacientu sirds transplantācijai, labās sirds puses katetrizācija ir obligāta. Tā jāveic pacientam ar optimālu medikamentozu terapiju.

Plaušu asinsvadu reaktivitātes tests (PART) būtu nozīmējams, ja plaušu artērijas sistoliskais spiediens ir ≥ 50 mm Hg un/vai transpulmonālais gradients (TPG) ir ≥ 15 mm Hg, un/vai PVR ir >3 Wood vienībām (>240 dynes/sec/cm⁻⁵). Parasti šim testam var lietot prostaciklīnu, nitroglicerīnu, nitroprusīdu, slāpekļa oksīdu (NO), dobutamīnu vai milrinonu.

Labās sirds puses mazspējas un letalitātes risks pēc transplantācijas ievērojami pieaug:

- a) ja PVR ir >5 Wood vienībām (>400 dynes/sec/cm⁻⁵) vai TPG pārsniedz 16–20 mm Hg;
- b) ja sistoliskais plaušu artērijas spiediens pārsniedz 60 mm Hg un vienlaikus ir arī kāds no iepriekšējā (a) punktā minētajiem parametriem;
- c) ja PVR ir iespējams samazināt līdz $<2,5$ Wood vienībām ar vazodilatatoriem, vienlaikus SAS krītoties līdz <85 mm Hg.

2. Aktīva sistēmiska infekcija.

Aktīva sistēmiska infekcija sirds transplantācijas laikā ir kontrindikācija, jo recipients tiek ārstēts ar lielām imūnsupresantu devām.

3. Aktīva malignitāte vai anamnēzē malignitāte ar iespējamu recidīvu.

Aktīva malignitāte, izņemot ādu, ir absolūta kontrindikācija sirds transplantācijai paredzamās ierobežotās dzīvildzes dēļ. Pacientiem ar malignitāti anamnēzē var apsvērt sirds transplantācijas veikšanu, ja audzēja recidīva risks ir zems, visieteicamāk – pēc ilgstoša laika perioda, kas pagājis no pilnīgas remisijas, ņemot vērā arī audzēja tipu, atbildi uz veikto terapiju un negatīviem metastāžu izmeklējumiem.

4. Pacienta nespēja ievērot kompleksu medikamentozās ārstēšanās režīmu.

Līdzestība ārstēšanai, spēja ievērot kompleksu ārstēšanās režīmu visu mūžu, kas ietver medikamentozu terapiju, dzīvesveida maiņu un regulāru medicīnisku apsekošanu, ir izšķirošs nosacījums sekmīgam rezultātam pēc sirds transplantācijas. Atkarība no alkohola, narkotikām un smēķēšana ir jāuzskata par nopietnu šķērslī ārstēšanas līdzestībai.

5. Smaga perifēra vai cerebrovaskulāra slimība.

Asinsvadu patoloģijas var būt nekardiāls iemesls sliktai dzīvildzes prognozei un dzīves kvalitātei, tāpēc tās uzskatāmas par nopietnu kontrindikāciju sirds transplantācijai. Simptomātiska un revaskularizācijas iespējas var ietekmēt šo lēmumu.

6. Neatgriezeniska citu orgānu disfunkcija, ietverot slimības, kas limitē izdzīvošanas prognozi pēc sirds transplantācijas.

Katra pacienta blakusslimības ir nopietni jāizvērtē pirms sirds transplantācijas veikšanas. Nieru mazspēja ir ļoti nozīmīgs riska faktors. Īpaša uzmanība jāpievērš arī cukura diabētam un adipozitātei [73,74].

Nepieciešamā informācija par potenciālo sirds transplantācijas kandidātu:

- 1) pilnīgs anamnēzes kopsavilkums (arī nekardioloģiskais);
- 2) pašreizējā terapija un informācija par medikamentu panesību;
- 3) operācijas apraksts, ja pacientam anamnēzē bijusi sirds operācija;

4) sirds katetrizācijas dati (sirds labās un kreisās puses spiediena mērījumi, CO, PVR un koronarogrāfija);

5) pacienta pašreizējā stāvokļa izvērtējums:

a) SM FK ar dominējošiem simptomiem/problēmām;

b) izmeklējumu dati, ieskaitot perifēro artēriju ultrasonogrāfiju un stomatologa apskati;

c) EKG;

d) krūškurvja Rtg izmeklējums;

e) asinsgrupa un rēzus faktors, elektrolīti, nieru un aknu funkcija, glikoze, CRO, Hb, pilna asinsaina, seroloģiskie izmeklējumi B, C hepatītam un HIV, urīna analīze (proteīns, glikoze, sediments), slēptas asinis fēcēs;

f) EhoKG (dimensijas, sistoliska, diastoliska, ventrikulāra funkcija, labās puses kameru spiedieni, vārstuļu funkcija);

g) slodzes tests ar maksimālo (*peak*) V_{O_2} ;

6) plaušu funkcionālais tests.

Sirds transplantācija ir ārstēšanas veids galējai SM stadijai. Sirds transplantācija, ja ievēroti pareizi atlases kritēriji, nozīmīgi palielina dzīvildzi un uzlabo dzīves kvalitāti salīdzinājumā ar konvencionālu ārstēšanu [**D**, (I,C)]. Tātad sirds transplantācija būtu jāpiemēro motivētiem pacientiem ar SM gala stadijā ar nopietniem simptomiem, bez nopietnām blakus slimībām un tad, ja alternatīvas ārstēšanas metodes nav iespējamas [1].

6.5.2. MEHĀNISKĀS PALĪGCIRKULĀCIJAS IERĪCES (MPI)

MPI termins ietver dažādu tehnoloģiju ierīces, kas iedalāmas īstermiņa un ilgtermiņa izmantošanai gan akūtai un hroniskai SM. Visbiežāk MPI izmanto kā tiltu uz transplantāciju, taču pēdējā laikā arī kā gala terapiju. [1].

36. tabula. Termini, kas raksturo mehānisko palīgcirkulācijas ierīču izmantošanu [1b]

Termins	Skaidrojums
Tilts uz lēmumu (<i>Bridge to decision</i>)	MPI izmantošana pacientiem ar medikamentiem kupētu akūtu kardiālu šoku un ar paliekoši augstu nāves risku, var lietot līdz klīniskā stāvokļa stabilizēšanai vai līdz iespējai izmantot citus ārstēšanas veidus
Tilts uz kandidēšanu transplantācijai (<i>Bridge to candidacy</i>)	Izmantojot MPI, var uzlabot multiorgānu funkciju traucējumus, un tādējādi pacients ar sākotnējām kontraindikācijām sirds transplantācijai var tikt virzīts tālāk uz transplantāciju
Tilts uz transplantāciju (<i>Bridge to transplantation</i>)	Izmantojot MPI, pacientu var uzturēt dzīvu, kamēr tiek atrasts atbilstošs donora orgāns;
Tilts uz izveseļošanos (<i>Bridge to recovery</i>)	Lietojot MPI, pacients tiek uzturēts, līdz kardiālā funkcija uzlabojas un ir iespējams pacientu atvienot no mehāniskās palīgcirkulācijas ierīcēm
Gala terapija (<i>Destination therapy</i>)	Ilglaicīga MPI lietošana pacientiem kā transplantācijas alternatīva
VAD – <i>ventricular assist device</i>	Ilgtermiņa MPI – mākslīgais sirds kambaris
LVAD – <i>left ventricular assist device</i>	Ilgtermiņa MPI – mākslīgais sirds kreisais kambaris
BiVAD – <i>bi-ventricular assist device</i>	Ilgtermiņa MPI – mākslīgais sirds labais un kreisais kambaris

Saīsinājumi: MPI – mehāniskās palīgcirkulācijas iekārtas
Pārējie saīsinājumi atšifrēti tabulā

SM gala stadijas ārstēšanas zelta standarts ir sirds transplantācija. Diemžēl, lai arī sirds transplantācija nodrošina pacientiem izcilu dzīves kvalitāti un augstus izdzīvošanas rādītājus, tā nav plaši pieejama. Piemēram, ASV donoru sirds nepieejamības dēļ sirds transplantācijas gaidīšanas rinda ik gadu palielinās par apmēram 700 pacientiem, savukārt sirds transplantāciju skaits ir apmēram 2500 operāciju gadā. Šī neatbilstība starp recipientu skaitu un pieejamām transplantācijām ir izveidojusi aktuālu vajadzību pēc MPI, kas nodrošina pacientam iespēju sagaidīt transplantāciju (*bridge to transplantation*). Pēdējos desmit gados strauji attīstījušies pilnīgi implantējamie mākslīgie sirds

kambari (*VAD – ventricular assist device*), kuru pamatdoma bija veidot sirds transplantācijas alternatīvu pacientiem, kam ir kontrindikācijas sirds transplantācijai. Taču pēdējos gados, pieaugot disproporcijai starp sirds transplantāciju un tās veikšanas iespējamību, šos VAD var izmantot kā gala terapiju (*destination therapy*) [1, 75, 76].

- Ilgtermiņa MPI – LVAD vai BiVAD – var izmantot pacientiem ar gala stadijas SM, kuriem ir indicēta sirds transplantācijas, lai novērstu SM progresēšanu un priekšlaicīgu nāvi, gaidot transplantācijas donora orgānu [**B**, (I,B)].
- Ilgtermiņa MPI – LVAD var izmantot pacientiem ar gala stadijas SM, kuri nav piemēroti sirds transplantācijai, bet kuru paredzamā dzīvildze ir >1 gadu ar labu funkcionālo statusu [**B**, (IIa,B)].

Hemodinamiskais atbalsts ar VAD aizkavē vai samazina klīnisko pasliktināšanos un var uzlabot pacienta stāvokli pirms transplantācijas, un samazina pacientu mirstību nopietna akūta miokardīta gadījumā. Lietojot VAD ilgākā termiņā, var palielināties komplikāciju, tostarp infekciju un trombemboliju, risks [77].

Pacientiem ar gala stadijas SM ir zema dzīves kvalitāte, augsta mirstība, un viņi ir potenciāli VAD implantācijas kandidāti. Lai arī sirds transplantācija ir labākā ārstēšanas metode šādiem pacientiem, orgānu pieejamība ir ierobežota [78]. VAD tehniskie uzlabojumi un pierādītie panākumi ir to padarījuši par labu alternatīvu šiem pacientiem – kā tilts uz sirds transplantāciju vai kā gala terapija. VAD implantācijai atbilstošu pacientu izvēle ir ļoti nozīmīga – kandidātiem nedrīkst būt nozīmīgas nieru, plaušu vai aknu disfunkcijas vai infekcijas. Pašlaik pieejamie pierādījumi liecina, ka vienmērīgas plūsmas ierīces ir labākas par pulsējošas plūsmas ierīcēm [79-81].

Pacientu pieteikšana sirds transplantācijai, MPI implantācijai

Latvijā pacientiem ar gala stadijas SM indikācijas (un izmeklējumu plānu) sirds transplantācijai vai MPI implantācijai nosaka īpašs sirds ķirurgu un kardiologu konsīlijs.

Kopsavilkums par sirds vārstuļu ķirurģisku ārstēšanu, sirds transplantāciju, mehāniskajām palīgcirkulācijas ierīcēm

Par spīti SM medikamentozās terapijas attīstībai, bieži ķirurģiska ārstēšana ir vienīgais efektīvais ārstēšanas veids. Ķirurģiskā ārstēšana ietver metodes, kas nomaina vai uzlabo sirds vārstuļu un citu struktūrelementu funkciju un anatomiju, atjauno asins apgādi miokardā. Ķirurģiska SM ārstēšana izmantojama arī galējas SM gadījumos – sirds transplantācija ir plaši atzīta metode. Pēdējos gados strauji attīstās arī MPI, to izmantošanas rezultāti ir daudzsoļi. Tāpēc ļoti nozīmīgi, pieņemot lēmumus par SM pacientu ārstēšanu, balstīties arī uz sirds ķirurģijas iespējām. Ķirurģijas metodes parasti ir invazīvākas, taču bieži vienīgās var sniegt reālu un ilglaicīgu uzlabojumu gan pacienta dzīvildzē, gan dzīves kvalitātē.

6.6. IERĪCES SIRDS MAZSPĒJAS ĀRSTĒŠANAI

Atkarībā no SM smaguma pakāpes, simptomiem, EhoKG un EKG izmaiņām, SM pacientiem var tikt implantētas šādas ierīces:

1. Implantējams kardioverters defibrilators (ICD – *Implantable Cardioverter-Defibrillator*).
2. Sirds resinhronizācijas iekārta (CRT – *Cardiac Resynchronization Therapy*).
3. Sirds resinhronizācijas iekārta ar defibrilatora funkciju (CRT-D).

Pamatfunkcijas un lietošana:

ICD – paredzēts PRIMĀRAI pēkšņas kardiālās nāves prevencijai pacientiem ar potenciāli augstu dzīvību apdraudošu sirds ritma traucējumu risku [82, 83]. Pēkšņas kardiālās nāves prevencijas algoritms atainots 9. shēmā.

SEKUNDĀRAI pēkšņas kardiālās nāves prevencijai pacientiem ar jau fiksētiem dzīvību apdraudošiem sirds ritma traucējumiem [82, 84, 85], kuru iemesli ir identificēti, bet pilnībā nav novēršami/nav novērsti un/vai saglabājas augsts aritmiju atkārtšanās risks.

Darbības principi – pārtraukt kambaru aritmijas ar ātrās (*overdrive*) stimulācijas palīdzību jeb ar intrakardiālu defibrilācijas izlādi.

CRT – speciāls elektrokardio stimulators, kurš stimulē abus sirds kambarus (tāpēc lieto arī apzīmējumu – biventrikulārā stimulācija). CRT paredzēts sirds kambaru (arī priekškambaru – kambaru) sinhronizācijas traucējumu (disinhronijas) novēršanai pacientiem ar HSM. Tā ir specifiska elektrokardio stimulācijas metode, kura tiek īstenota ar sirds labā kambara (elektroda ievade venozā ceļā caur labo priekškambari un trikuspidālo vārstuli) stimulācijas un sirds kreisā kambara stimulācijas (elektroda ievade caur koronāro sinusu) palīdzību, panākot maksimāli vienlaicīgu (sinhronu) abu kambaru saraušanos. CRT vienmēr pilda arī kardio stimulatora funkciju. Ar saīsinājumu CRT-P saprot implantējamo iekārtu, kurā apvienotas gan CRT, gan kardio stimulatora funkcijas.

CRT-D: apvienotas gan CRT, gan ICD funkcijas. Izmantojams gan primāras, gan sekundāras pēkšņas kardiālās nāves prevencijas nolūkā.

Būtiski:

ICD galvenā funkcija ir pārtraukt dzīvību apdraudošos sirds ritma traucējumus.

CRT galvenā funkcija ir stabilizēt (sinhronizēt) sirds kambaru darbību.

CRT-D apvieno abas funkcijas.

[86].

6.6.1. IMPLANTĒJAMIE KARDIOVERTERI DEFIBRILATORI

ICD ir rekomendējams **sekundārā pēkšņas kardiālas nāves prevencijā** pacientiem, kuri sekmīgi atdzīvināti pēc VF un/vai hemodinamiski nestabilas VT, vai VT ar sinkopi un kuriem tiek izmantota optimāla farmakoterapija un nav datu par būtiskām izmaiņām dzīves prognozē kādu citu slimību un/vai klīnisko stāvokļu dēļ tuvākā gada laikā [1, 82, 84, 85].

ICD ir rekomendējams **primārajā mirstības prevencijā** pacientiem ar simptomātisku HSM, kreisā kambara disfunkciju pēc pārciesta MI ne mazāk kā 40 dienas, ar kreisā kambara EF $\leq 35\%$, II-III klases HSM pēc NYHA, lai gan pacients vairāk nekā 3 mēnešus saņem optimālu farmakoterapiju, un nav datu par būtiskām izmaiņām dzīves prognozē kādu citu slimību un/vai klīnisko stāvokļu dēļ tuvākā gada laikā [1, 82, 83].

ICD ir rekomendējams **primārajā mirstības prevencijā** pacientiem ar neišēmisku sirds slimību, kuriem ir kreisā kambara EF $\leq 35\%$, II-III klases HSM pēc NYHA, lai gan pacients vairāk kā 3 mēnešus saņem optimālu farmakoterapiju, un nav datu par būtiskām izmaiņām dzīves prognozē kādu citu slimību un/vai klīnisko stāvokļu dēļ tuvākā gada laikā [1, 82, 83, 84].

ICD kombinācijā ar biventrikulāro kardiostimulāciju (CRT-D) var būt efektīva **primārajā mirstības prevencijā** pacientiem ar III-IV klases HSM pēc NYHA, kuri lieto optimālu farmakoterapiju, kuriem ir sinusa ritms ar QRS kompleksa platumu ne mazāk kā 120 milisekundes un nav datu par būtiskām izmaiņām dzīves prognozē kādu citu slimību un/vai klīnisko stāvokļu dēļ tuvākā gada laikā [1, 82-85, 87].

ICD ir mērķtiecīgi implantēt **primārās mirstības prevencijas** nolūkā pacientiem ar kreisā kambara disfunkciju, kam cēlonis ir pārciests MI, no kura ir pagājušas vairāk nekā 40 dienas, kreisā kambara EF $\leq 35\%$, I klases HSM pēc NYHA ar optimālas farmakoterapijas izmantojumu un nav datu par būtiskām izmaiņām pacienta dzīves prognozē kādu citu slimību un/vai klīnisko stāvokļu dēļ tuvākā gada laikā [1, 82 - 84, 88, 89].

ICD ir mērķtiecīgi implantēt pacientiem, kuriem ir stabila atgriezeniska VT, kreisā kambara EF ir normāla vai tuvu normai, HSM tiek ārstēta ar optimālu farmakoterapiju un nav datu par būtiskām izmaiņām pacienta dzīves prognozē kādu citu slimību un/vai klīnisko stāvokļu dēļ tuvākā gada laikā [1, 82-84, 88, 90].

Biventrikulārā kardiostimulācija ir izmantojama, ja ICD terapija nav iespējama, pēkšņas kardiālas nāves prevencijā pacientiem ar II-III klases HSM pēc NYHA, ar kreisā kambara EF $\leq 35\%$ un QRS intervālu ≤ 160 milisekundes (jeb ≤ 120 milisekundes, ja ir kādi citi pierādījumi par kambaru disinhronitāti), tiek izmantota optimāla farmakoterapija un nav datu par būtiskām izmaiņām pacienta dzīves prognozē kādu citu slimību un/vai klīnisko stāvokļu dēļ tuvākā gada laikā [1, 82-84, 88].

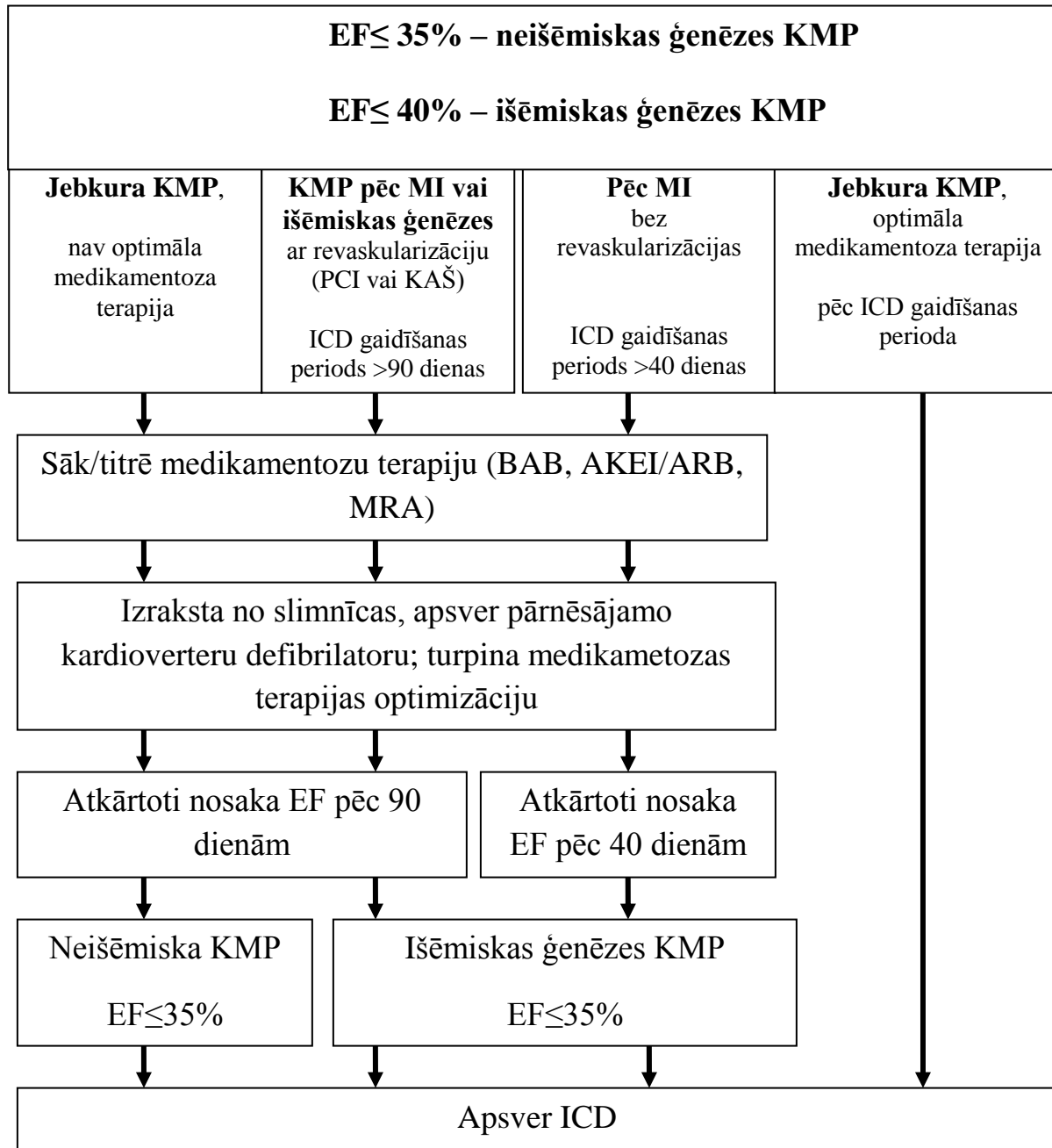
ICD var lietot atsevišķi vai kopā ar CRT (CRT-D) pacientiem ar smagu III-IV klases HSM pēc NYHA, permanentu ĀF, kreisā kambara EF $\leq 30\%$, kuriem veikta AV savienojuma radiofrekvences katetrablācija sakarā ar neiespējamību adekvāti kontrolēt sirdsdarbības frekvenci. Ja izmanto ICD, elektrods lokalizējams kambaru starpsienā [1, 82-84, 88, 91-93].

37. tabula. Rekomendācijas implantējamo kardioverteru defibrilatoru lietošanā pacientiem ar sirds mazspēju [LKB darba grupa, pamatojoties uz 1b].

Rekomendācijas	Pierādījumu līmenis atbilstoši LR MK noteikumiem	Starptautiski pieņemtā rekomendāciju klase	Starptautiski pieņemtais pierādījumu līmenis
ICD ir rekomendējams sekundārai pēkšņas kardiālas nāves prevencijai ar nolūku samazināt pēkšņas nāves risku pacientiem ar hemodinamisku nestabilitāti izraisošu kambaru aritmiju, ja nav datu par būtiskām izmaiņām dzīves prognozē kādu citu slimību un/vai klīnisko stāvokļu dēļ tuvākā gada laikā, paredzamā dzīvildze ar apmierinošu funkcionālo stāvokli ilgāka par 1 gadu	A	I A	A
ICD ir rekomendējams primārās pēkšņas kardiālās nāves prevencijai ar nolūku samazināt pēkšņas nāves risku pacientiem ar simptomātisku SM (II–III FK pēc NYHA) un kreisā kambara EF≤35%, lai gan vismaz 3 mēnešus pacients saņem optimālu farmakoterapiju, ja nav datu par būtiskām izmaiņām dzīves prognozē kādu citu slimību un/vai klīnisko stāvokļu dēļ tuvākā gada laikā, paredzamā dzīvildze ar apmierinošu funkcionālo stāvokli ilgāka par 1 gadu a) išēmiskas etioloģijas SM un vismaz 40 dienas pēc akūta MI b) neišēmiskas etioloģijas SM	A B	I A I B	A B

Saīsinājumi: EF – izsviedes frakcija (*ejection fraction*)
 FK – funkcionālā klase
 ICD – implantējamais kardioverters defibrilators (*Implantable Cardioverter – Defibrillator*)
 LR MK – Latvijas Republikas Ministru kabinets
 MI – miokarda infarkts
 NYHA – Ņujorkas Sirds asociācija (*New York Heart Association*)
 SM – sirds mazspēja

9. shēma. Pēkšņas kardiālas nāves primārās profilakses algoritms atbilstoši Sirds ritma biedrības (Heart Rhythm Society) 2012. gada rekomendācijām [94]



Saīsinājumi: AKEI – angiotensīnu konvertējošā enzīma inhibitori
 ARB – angiotensīna receptoru blokatori
 BAB – bēta adrenoblokatori
 EF – izsviedes frakcija (*ejection fraction*)
 ICD – implantējams kardioverters defibrilators
 KMP – kardiomiopātija
 MI – miokarda infarkts
 MRA – minerālkortikoīdu receptoru antagonists(i)

6.6.2. SIRDS RESINHRONIZĀCIJAS TERAPIJA

Sirds resinhronizācijas terapija ir biventrikulāra elektrokardiostimulācija sirds elektriskas un mehāniskas disinhronijas mazināšanai un sirds funkcijas uzlabošanai. Standarta procedūrā pacientam tiek implantēta CRT-P vai CRT-D iekārta ar trim elektrodiem, no kuriem viens lokalizēts labajā kambarī, otrs stimulē kreiso kambari (vai nu izmantojot pieeju caur koronāro sinusu un tālāk – sirds vēnām, vai, ja anatomiski nav iespējama elektroda lokalizācija paredzamajā vietā, izmanto miniinvazīvo ķirurģisko pieeju) un trešais elektrods tiek lokalizēts labajā priekškambarī.

38. tabula. Rekomendācijas sirds resinhronizācijas iekārtu lietošanā pacientiem ar III vai ambulatorās IV funkcionālās klases sirds mazspēju pēc NYHA, sinusa ritmu un samazinātu kreisā kambara izviedes frakciju, neraugoties uz optimālu farmakoterapiju [LKB darba grupa, pamatojoties uz 1b].

Rekomendācijas	Pierādījumu līmenis atbilstoši LR MK noteikumiem	Starptautiski pieņemtā rekomendāciju klase	Starptautiski pieņemtais pierādījumu līmenis
<p>QRS morfoloģija, kas atbilst Hisa kūlīša kreisā zara pilnai blokādei – nolūkā samazināt ar SM saistītās hospitalizācijas un mirstību CRT-P/CRT-D tiek rekomendēti pacientiem, kuriem:</p> <ul style="list-style-type: none"> • SM simptomi atbilst III–IV FK (NYHA)*, lai gan saņem optimālu SM medikamentozu terapiju • Kreisā kambara EF≤35% • EKG – sinusa ritms, QRS≥120 ms • EKG – QRS kompleksam raksturīga Hisa kūlīša kreisā zara pilnas blokādes morfoloģija • Paredzamā dzīvildze ar apmierinošu funkcionālo stāvokli ilgāka par 1 gadu 	A	I A	A
<p>QRS morfoloģija, kas NEATBILST Hisa kūlīša kreisā zara pilnai blokādei – nolūkā samazināt ar SM saistītās hospitalizācijas un mirstību CRT-P/CRT-D tiek rekomendēti</p>	A	IIa	A

<p>pacientiem, kuriem:</p> <ul style="list-style-type: none"> • SM simptomi atbilst III–IV FK (NYHA)*, lai gan saņem optimālu SM medikamentozu terapiju • Kreisā kambara EF≤35% • EKG – sinusa ritms, QRS≥150 ms • EKG – NEATKARĪGI no QRS morfoloģijas • Paredzamā dzīvildze ar apmierinošu funkcionālo stāvokli ilgāka par 1 gadu 			
--	--	--	--

* IV FK (NYHA) ambulatorās klases pacienti, ja pēdējā mēneša laikā nav tikuši stacionēti sirds mazspējas dēļ un paredzamā dzīvildze pārsniedz 6 mēnešus

Saīsinājumi: CRT -P – resinhronizācijas terapija (*Cardiac Resynchronisation Therapy*) ar kardiostimulatora funkciju
 CRT-D – implantējamā iekārta, kurā apvienotas gan resinhronizācijas terapija, gan implantējamā kardiovertera defibrilatora funkcijas
 EF – izsviedes frakcija (*ejection fraction*)
 EKG – elektrokardiogramma
 FK – funkcionālā klase
 LR MK – Latvijas Republikas Ministru kabinets
 NYHA – Ņujorkas Sirds asociācija (*New York Heart Association*)
 QRS – QRS komplekss elektrokardiogrammā
 SM – sirds mazspēja

39. tabula. Rekomendācijas sirds resinhronizācijas iekārtu lietošanā pacientiem ar II funkcionālās klases sirds mazspēju pēc NYHA, sinusa ritmu un samazinātu KKIF, lai gan pacients saņem optimālu farmakoterapiju [LKB darba grupa, pamatojoties uz 1b].

Rekomendācijas	Pierādījumu līmenis atbilstoši LR MK noteikumiem	Starptautiski pieņemtā rekomendāciju klase	Starptautiski pieņemtais pierādījumu līmenis
<p>QRS morfoloģija, kas atbilst Hisa kūlīša kreisā zara pilnai blokādei – nolūkā samazināt ar SM saistītās hospitalizācijas un mirstību CRT-P/CRT-D tiek rekomendēti pacientiem, kuriem:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Kreisā kambara EF≤30% • EKG – sinusa ritms, QRS≥130 ms • EKG – QRS kompleksam raksturīga Hisa kūlīša kreisā 	A	I A	A

zara pilnas blokādes morfoloģija • Paredzamā dzīvildze ar apmierinošu funkcionālo stāvokli ilgāka par 1 gadu			
QRS morfoloģija, kas NEATBILST Hisa kūlīša kreisā zara pilnai blokādei – nolūkā samazināt ar SM saistītās hospitalizācijas un mirstību CRT-P/CRT-D tiek rekomendēti pacientiem, kuriem: • Kreisā kambara EF ≤ 30% • EKG – sinusa ritms, QRS ≥ 150 ms • EKG – NEATKARĪGI no QRS morfoloģijas • Paredzamā dzīvildze ar apmierinošu funkcionālo stāvokli ilgāka par 1 gadu	A	IIa	A

Saīsinājumi: CRT – resinhronizācijas terapija (*Cardiac Resynchronisation Therapy*) ar kardiostimulatora funkciju
 CRT-D – implantējamā iekārta, kurā apvienotas gan resinhronizācijas terapija, gan implantējamā kardiovertera defibrilatora funkcijas
 EF – izsviedes frakcija (*ejection fraction*)
 EKG – elektrokardiogramma
 FK – funkcionālā klase
 LR MK – Latvijas Republikas Ministru kabinets
 NYHA – Ņujorkas Sirds asociācija (*New York Heart Association*)
 QRS – QRS komplekss elektrokardiogrammā
 SM – sirds mazspēja

Pacientiem ar pastāvīgu ĀF mirstības mazināšanai CRT-P/CRT-D iekārtu implantācija apsverama, ja:

- SM simptomi atbilst III–IV FK (NYHA);
- kreisā kambara EF ≤ 35%;
- EKG QRS ≥ 130 ms;
- pacients ir kardiostimulatora atkarīgs AV mezgla katetablācijas dēļ [**B**, (IIa,B)] vai arī ar zemu kambaru frekvenci un paredzamu biežu (≥95%) elektrokardiostimulāciju [**D**, (IIa,C)].

Ja pacientam ar hronisku SM pastāv I klases indikācijas elektrokardiostimulatora implantācijai, CRT-P/CRT-D implantācija mirstības mazināšanai apsverama, ja:

- SM simptomi atbilst III–IV FK (NYHA);
- EhoKG – kreisā kambara EF ≤ 35%;
- EKG QRS ≥ 120 ms [**B**, (I,B)] vai QRS < 120 [**D**, (IIa,C)];

Pacientiem ar II FK (NYHA) simptomiem – ja:

- EhoKG kreisā kambara EF ≤ 35%;
- EKG QRS < 120 ms [**D**, (IIa,C)].

Dažādas pacientu grupas un indikācijas CRT-P/CRT-D implantācijām – pierādījumi un implantāciju pamatojums

Pacienti ar III–IV FK (NYHA):

- kreisā kambara izmēru palielināšanās (dilatācija) pašlaik netiek uzskatīta par kritēriju pacientu atlasei implantācijas procedūras veikšanai;
- IV funkcionālās klases pacientiem jāatbilst ambulatoro pacientu kategorijai;
- nav datu par būtiskām izmaiņām dzīves prognozē kādu citu slimību un/vai klīnisko stāvokļu dēļ tuvākā gada laikā;
- pierādījumi vairāk akcentē efektu pacientiem ar pilnu Hisa kūlīša kreisā zara blokādi;
- pierādījumu līmenis CRT-P un CRT-D iekārtām ir līdzvērtīgs.

Pacienti ar II FK (NYHA):

- trīs multicentru perspektīvi, randomizēti klīniskie pētījumi pacientiem ar mērenu SM (MADIT-CRT, REVERSE, RAFT) apliecina mirstības samazinājumu pacientiem ar II FK SM;
- 18% no REVERSE iekļautajiem pacientiem un 15% no MADIT-CRT pacientiem atbilst NYHA I FK, kaut arī lielākā daļa no šiem pacientiem iepriekš bija ar izteiktu simptomātiku;
- uzlabošanos ātrāk un galvenokārt novēroja pacientiem ar $QRS \geq 150$ ms un/vai ar pilnu Hisa kūlīša kreisā zara blokādi;
- MADIT-CRT pētījumā sievietēm ar pilnu Hisa kūlīša kreisā zara blokādi novēroja izteiktāku klīnisko uzlabošanos.

MADIT-CRT pētījumā atgriezeniskās remodelācijas apjoms sakrita ar klīnisko iznākumu uzlabošanos. [82, 83, 91, 95-98]

Pacienti ar pastāvīgu priekškambaru fibrilāciju:

- Viena piektā daļa CRT-P implantāciju Eiropā tiek veiktas pacientiem ar permanentu ĀF;
- III/IV SM FK pēc NYHA un kreisā kambara EF $\leq 35\%$ ir pārliecinoša indikācija kardiovertera defibrilatora implantācijai;
- šai pacientu grupai kā adekvāti biežu definē kardiosimulatora darbību, ja $\geq 95\%$ visu kambaru kontrakciju ir elektrokardiosimulatora inducētas;
- atrioventrikulārā mezgla katetablāciju var veikt pacientiem jau pēc CRT-P/CRT-D implantācijas, lai nodrošinātu adekvāti biežu kardiosimulatora darbību;
- pierādījumi vairāk akcentē efektu pacientiem ar pilnu Hisa kūlīša kreisā zara blokādi. [91-93, 99, 100]

Pacientiem ar klasiskām elektrokardiosimulācijas indikācijām un NYHA II–IV klasi: - kreisā kambara EF $\leq 35\%$;

- $QRS \geq 120$ ms indicēta CRT-P vai CRT-D implantācija.
- labā kambara pastāvīga elektrostimulācija laikā izraisa disinhroniju un sekmē SM tālāku attīstību;
- jāizvairās no pastāvīgas labā kambara elektrostimulācijas pacientiem ar jau esošu kreisā kambara disfunkciju;
- sirds resinhronizācijas iekārtas darbības biežumu panāk, palēninot sirds darbības spontāno frekvenci, titrējot bēta adrenoblokatoru devas vai ar ivabradīnu. [1, 84, 99, 101, 102]

Sirds resinhronizācijas iekārtu efektivitāte

Pēc sirds resinhronizācijas iekārtu implantācijas:

- SM FK pēc NYHA samazinās vidēji par 0,5–0,8;
 - 6 minūšu iešanas tests uzlabojas vidēji par 20%;
 - oksigenācija uzlabojas par 15–20%;
 - novērojama stabila dzīves kvalitātes uzlabošanās;
 - ievērojami samazinās ar SM saistīto hospitalizāciju biežums – 76% (pēc CARE-HF datiem);
 - visu veidu mirstība un atkārtotas hospitalizācijas samazinās par 35–40%;
 - ārpuskārtas neatliekamās hospitalizācijas samazinās par 52%;
 - neatliekamās hospitalizācijas saistībā ar lielajiem KV notikumiem samazinās par 39%.
- [1, 84, 85, 88, 97]

Kopsavilkums

Soļi uz CRT:

1. Ja EKG fiksēts $QRS \geq 120$ ms, → jāidentificē, vai pacientam nav Hisa kūlīša kreisā zara blokāde.
2. Jebkurā gadījumā, ja $QRS \geq 120$ ms, pacientam jāveic EhoKG. Ja $EF \leq 35\%$ un ja iepriekš nav bijusi, jāveic koronārā angiogrāfija, lai izslēgtu KSS kā iespējamu SM cēloni.
3. Ja kreisā kambara $EF \leq 35\%$ un nav fiksēts iespējamais cēlonis (koronāro asinsvadu bojājums, ko var koriģēt, neadekvāta vai nepietiekama farmakoterapija, ārējās vides faktori, toksiskie faktori, ekstrakardiālas patoloģijas), pēc kura korekcijas un/vai ietekmes izslēgšanas stāvoklis var uzlaboties, veicama CRT vai CRT-D tipa iekārtas implantācija.
4. Pacientu turpmākā kontrole veicama sadarbībā ar ambulatorā dienesta kardiologiem, sirds ritma traucējumu un attēldiagnostikas speciālistiem.

7. SIRDS MAZSPĒJA UN ARITMIJAS

7.1. PRIEKŠKAMBARU FIBRILĀCIJA

ĀF ir visbiežāk sastopama aritmija HSM pacientiem. Jau 1997. gadā Braunvalds sacīja savu nu jau hrestomātiski vēsturisko teicienu: „*Two new epidemics of cardiovascular disease are emerging: Heart failure and atrial fibrillation.*” (Eugene Braunwald Shattuck Lecture, NEJM, 1997.) ĀF provocē SM attīstību, savukārt SM rada augstu risku ĀF attīstībai [103].

HSM pacientu ārstēšanas taktika, ja HSM saistīta ar ĀF

[93,101,103 – 106]

Kopējās rekomendācijas:

- identificēt slimības smagumu un mirstību ietekmējošos faktoros;
- optimizēt SM farmakoterapiju (skat. SM farmakoterapija).

Ritma kontrole

Nekavējoties elektriska kardioversija jāveic, ja pacientiem ir pirmreizēja ĀF un miokarda išēmija, simptomātiska hipotensija vai pazīmes, kas apliecina akūtu sastrēguma veidošanos plaušu asinsrites lokā, vai ātra kambaru frekvence, kuru neizdodas kontrolēt ar farmakoloģiskiem līdzekļiem un kuras ietekmē sāk parādīties sastrēguma pazīmes, hipotensija, akūtas kreisā kambara disfunkcijas pazīmes. Sinusa ritms pacientiem ar SM sekmē labvēlīgāku prognozi.

Frekvences kontrole permanentas ĀF gadījumā

Sirdsdarbības frekvences pieaugums pacientiem ar sinusa ritmu ievērojami paaugstina mirstības risku. Frekvences kontrolei permanentas ĀF gadījumā lieto BAB, digoksīnu vai digoksīnu kombinācijā ar BAB.

Trombemboliju prevencija

Pacientiem ar SM un ĀF ir jālieto antikoagulanti.

Antitrombotiska terapija (heparīna grupas medikamenti, K vitamīna inhibitori, trombīna un Xa faktora blokatori) jālieto vienmēr, ja tai nav būtisku kontraindikāciju.

Ja pacientam anamnēzē ir būtiski augsta riska faktori (pārciests insults, transitīva išēmiska epizode, sistēmiska trombembolija), tad obligāti izmantojami K vitamīna antagonisti vai trombīna vai Xa faktora inhibitori/blokatori.

Galvenie ĀF ārstēšanas virzieni ietver:

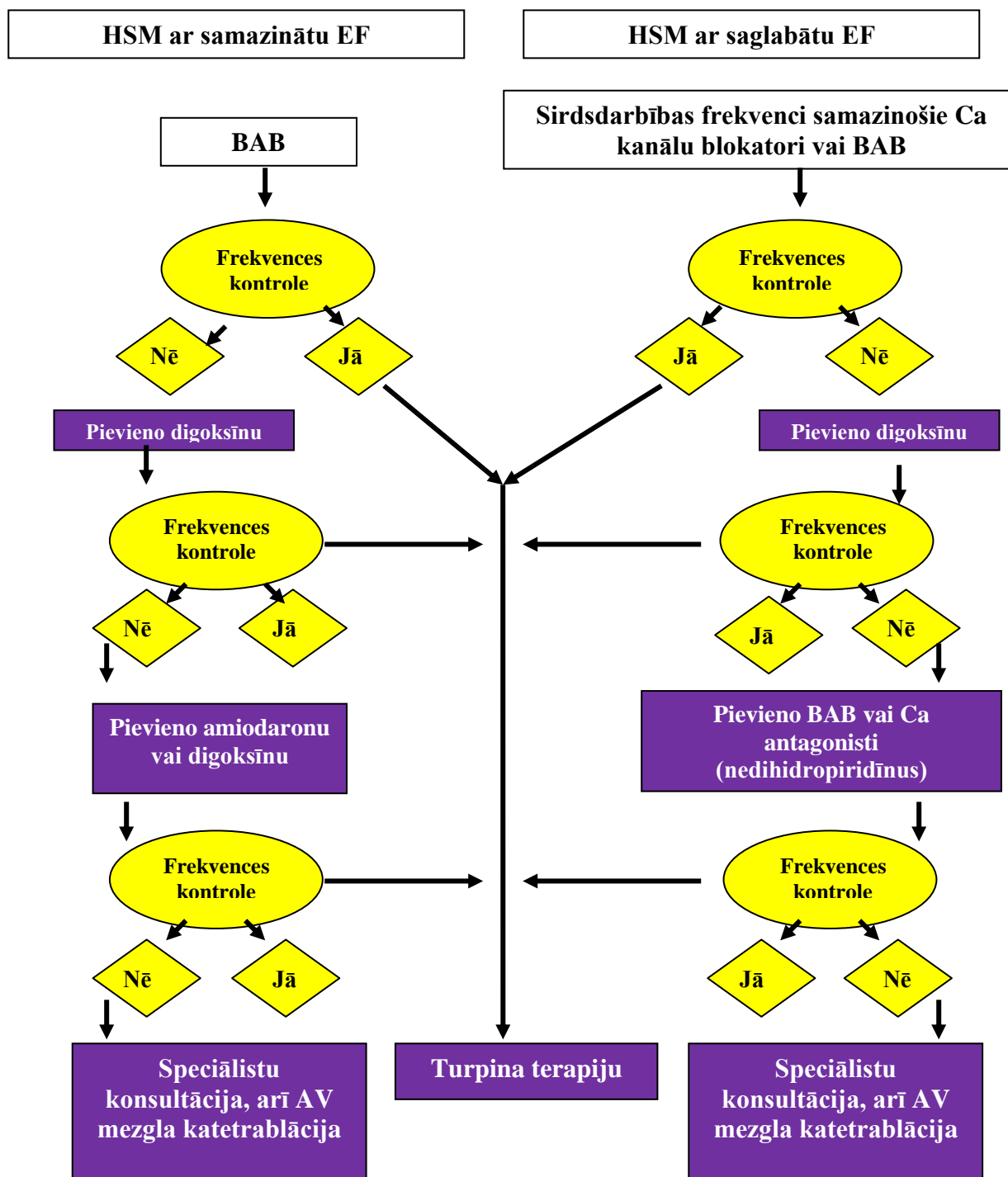
- potenciālo riska faktoru identifikāciju un slimības gaitu pasliktinošo faktoru iespējamu likvidāciju vai vismaz ierobežošanu, kā:
 - elektrolītu anomāliju korekciju (K^+ , Na^+ , Ca^{+});
 - hipertireoīdisma korekciju;
 - alkohola lietošanas pārtraukšanu;
 - MV patoloģiju korekciju (ķirurģisku vai mazinvazīvu);
 - akūtas miokarda išēmijas korekciju un stabilizāciju;
 - akūtu plaušu slimību ārstnieciskos pasākumus;
 - infekcijas perēkļu sanāciju;

- arteriālās hipertensijas kontroli, ja tā ir nepietiekami ārstēta;
- kā atsevišķs faktors jāmin sirds ķirurģija, jo operācijas nereti provocē ĀF parādīšanos agrīnajā pēcoperācijas periodā (30–50% pacientu 3–5 dienas pēc operācijas).
- 3 galveno ĀF ārstniecisko principu ievērošana:
 - frekvences kontrole;
 - dzīvību apdraudošo sirds ritma traucējumu korekcija un iespējama likvidācija vai aktīvi preventīvi pasākumi;
 - trombemboliju prevencija.
- Lielākā daļa HSM pacientu pastāvīgi lieto BAB, tāpēc piesardzība jāievēro, izmantojot antiaritmiskos līdzekļus. Pacientiem ar HSM pieļaujams lietot tikai III klases antiaritmiskos līdzekļus (*Vaughan Williams* klasifikācija), nedrīkst lietot IA un IC klases medikamentus, jo tie var izraisīt kambaru aritmijas, SM var padarīt smagāku IV klases antiaritmiskie līdzekļi (nedihidropiridīnu grupas līdzekļi verapamils un diltiazems) [100,101,104, 106 - 108].

Sirdsdarbības frekvences kontrole pacientiem ar permanentu ĀF

Sirdsdarbības frekvences kontroles algoritms pacientiem ar HSM atainots 10. shēmā.

10. shēma. Sirdsdarbības frekvences kontroles rekomendācijas pacientiem ar hronisku sirds mazspēju un permanentu priekškambaru fibrilāciju [1b]



* Trombemboliju profilakse jāturpina neatkarīgi no taktikas izvēles;
 BAB var pasliktināt klīnisko situāciju SM dekompensēšanās gadījumā;
 nedihidropiridīnu grupas Ca kanālu blokatori nav izmantojami samazinātas sistoliskās funkcijas gadījumā.

Saīsinājumi: AV – atrioventrikulārs
 BAB – bēta adrenoblokatori
 Ca - kalcijs
 EF – izsviedes frakcija (*ejection fraction*)
 HSM – hroniska sirds mazspēja

BAB vai digoksīns ir rekomendējamie pirmās rindas farmakoloģiskie līdzekļi sirdsdarbības frekvences kontrolei miera stāvoklī pacientiem ar SM un kreisā kambara disfunkciju.

BAB un digoksīna kombināciju rekomendē sirdsdarbības frekvences kontrolei miera stāvoklī un slodzes laikā.

Pacientiem ar sistolisku disfunkciju digoksīnu rekomendē sākotnējai ārstēšanai, ja ir nestabila hemodinamika.

Intravenozu digoksīna un amiodarona lietošanu rekomendē sirdsdarbības frekvences kontrolei pacientiem ar HSM un ĀF, ja nav datu par papildu vadīšanas ceļiem.

Pacientiem ar HSM un saglabātu kreisā kambara sistolisko funkciju nedihidropiridīnu grupas kalcija kanālu blokatorus (vienus vai kombinācijā ar digoksīnu) var izmantot sirdsdarbības frekvences kontrolei miera stāvoklī un slodzes gadījumā [103-105,109].

AV mezgla katetralāciju ar sekojošu elektrokardiostimulatora implantāciju izmanto pacientiem sirdsdarbības frekvences kontrolei, ja farmakoterapijas iespējas ir ierobežotas, tā ir neefektīva vai ir kontraindicēta [103-105,108,109].

Antikoagulantu lietošana pacientiem ar ĀF trombemboliju profilaksei

Antikoagulantu lietošanas pamatojumu pacientiem ar ĀF un HSM nosaka pēc CHA₂ DS₂ VASc skalas.

40. tabula. Antikoagulantu lietošanas pamatojuma noteikšanai lietojamā CHA₂ DS₂ VASc skala [1b]

Burts	Riska faktors	Punkti
C	HSM/kreisā kambara disfunkcija (<i>Chronic Heart Failure</i>)	1
H	Hipertensija (<i>Hypertension</i>)	1
A ₂	Vecums (<i>Age</i>) ≥75 gadi	2
D	Cukura diabēts (<i>Diabetes</i>)	1
S	Insulti/transitīvas išēmiskas lēkmes/trombembolijas (<i>Stroke</i>)	2
V	Asinsvadu slimības (<i>Vascular diseases</i>) – aterosklerotiskas ģenēzes artēriju slimības, tostarp perifēro artēriju, koronāro artēriju	1

A	Vecums (<i>Age</i>) 65–74 gadi	1
S	Dzimums (<i>Sex</i>) – sievietes	1
Augsts risks ≥ 2 punkti; mērens risks – 1 punkts, minimāls risks – 0 punkti		

Saīsinājumi: HSM – hroniska sirds mazspēja

CHA₂ DS₂ VASc skala ir apstiprināta Eiropas Kardiologu biedrības vadlīnijās [103], dažās valstīs (ASV, daļā Āzijas valstu) lieto arī CHADS₂ skalu. Saīsinājumi līdzīgi, taču 2012. gadā vairākums vadošo ekspertu CHA₂ DS₂ VASc skalu uzskata par precīzāku un ar augstāku riska noteikšanas pakāpi [110].

Praktiski visiem HSM pacientiem ir vismaz 1 riska punkts, tādējādi visiem pacientiem ar HSM un persistējošu, ieilgušu persistējošu vai permanentu ĀF ir nepieciešama pastāvīga antikoagulantu terapija [103,104, 109, 111].

Antikoagulantu terapija ir nepieciešama visiem pacientiem, kuriem ar attēldiagnostikas metožu palīdzību ir konstatēti intrakardiāli trombi vai ir pierādījumi par sistēmisku embolizāciju.

Antikoagulanti ir pārāki insultu riska samazināšanā nekā acetilsalicilskābe vai citi antiagreganti [103-105,109]. Pirmās rindas antikoagulants ir varfarīns. Varfarīna efektivitāti nosaka pēc starptautiskā koeficienta INR.

Starptautiskais koeficients INR (international normalised ratio):

- matemātiski koriģēti dati, lai sabalansētu iespējamo tromboplastīna reaģentu sensitivitātes starpību;
- katram tromboplastīnam ir piesaistīts noteikts starptautiskā koeficienta skaitlis (ISI), kas ir sensitivitātes indekss;
- šī korekcija ļauj salīdzināt dažādās laboratorijās veiktos INR mērījumus;
- normāls INR = 1 (INR 2 nozīmē, ka šis INR ir 2 reizes augstāks nekā norma).

INR ārstnieciskam līmenim jābūt intervālā 2,0–3,0 [103-105,109].

Koagulācijas rādītājs ir arī protrombīna laiks.

Protrombīna laiks (PL) ir laiks līdz fibrīna formācijai VII faktora ietekmē.

Pacienta asiņu paraugam pievieno reaģentu (tromboplastīns) un rēķina laiku, kurā veidojas trombs; to izsaka sekundēs

- PL: Pacienta PL/Normāls PL
- Normāls PL = 1
- Problēma: variabli tromboplastīna reaģenti, rezultāti nav salīdzināmi.

Asiņošanas risku izvērtēšanai Eiropas Kardiologu biedrības (ESC) vadlīnijas rekomendē HAS-BLED skalu [1, 103].

41. tabula. Asiņošanas risku izvērtēšana pēc HAS-BLED skalas [1b]

Burts	Klīniskais raksturojums	Riska punkti
H	Hipertensija (<i>Hypertension</i>) – SAS > 160 mm Hg	1

A	Aknu/nieru darbības traucējumi* (<i>Abnormal renal and liver function</i>): par katru – 1 punkts	1 vai 2
S	Insults (<i>Stroke</i>)	1
B	Asiņošana (<i>Bleeding</i>) – tendence uz asiņošanu	1
L	Labils (<i>Labile</i>) INR – nestabils, augsts INR	1
E	Vecums (<i>Elderly</i>) >65 g.	1
D	Alkohols, medikamenti (antiagreganti, nesteroīdie pretiekaisuma līdzekļi) (<i>Drugs</i>) – par katru 1 punkts	1 vai 2
		Maksimāli 9
Ja HAS-BLED \geq 3, orālie antikoagulanti jānozīmē piesardzīgi, regulāri jāpārskata		

Saīsinājumi: SAS – sistoliskais asinsspiediens

* Nieres: hroniska dialīze vai transplantācija, vai seruma kreat. \geq 200 μ mol/L; aknas: hroniska aknu slimība vai bioķīmiski pierādīts traucējums (bilirubīns 2 x > norma, ALAT/AsAT/SF 3x > norma).

2011. gadā* kā medikamenti ar augstu efektivitāti insultu riska samazināšanā ieteikti:

- dabigatrāns – devās 150 mg, 110 mg vai atsevišķos gadījumos (pacientiem ar hronisku nieru slimību, gados vecākiem pacientiem, pacientiem ar tendenci uz asiņošanu) 75 mg divas reizes dienā;
- rivaroksabāns – devās 10 mg vai 15 mg, vai 20 mg vienu reizi dienā;
- apiksabāns – devās 5 mg vai 2,5 mg divas reizes dienā.

* 2011. gadā FDA (*Food and Drug Administration*) un EMA (*European Medicines Agency*)

Insultu profilakse pacientiem ar ĀF ir reģistrēta indikācija dabigatrānam un rivaroksabānam [109]. Līdz 2012. gada martam t.s. jaunajiem antikoagulantiem nebija precizētu un pierādītu antidotu, taču pašlaik dabigatrānam klīniskās izpētes stadijā ir intravenozi lietojams antidots, Xa faktora inhibitoriem antidotu izpēte ir attīstības stadijā.

7.2. VENTRIKULĀRAS ARITMIJAS

Ventrikulārās aritmijas HSM pacientiem sastopamas bieži, galvenokārt saistībā ar kreisā kambara dilatāciju un samazinātu kreisā kambara izviedi. Nereti 24 stundu EKG ambulatorajā monitorēšanā novēro kambaru priekšlaicīgas saraušanās pazīmes (kambaru ekstrasistoliju) un īslaicīgas nestabilas VT epizodes, kuras parasti mēdz būt asimptomātiskas. Stabīlu pastāvīgu ventrikulāro aritmiju eksistence ir nelabvēlīgas prognozes rādītājs. Kā galvenais ārstēšanas virziens šiem pacientiem ir iespējamo potenciālo riska faktoru korekcija vai to ietekmes mazināšana, ja iespējams, likvidēšana. Farmakoterapijas galvenie virzieni ir stabīlas neirohumorālās blokādes nodrošināšana [101, 108, 112, 111], adekvātās devās lietojot BAB, AKEI, ARB un/vai MRA.

Kambaru aritmijas ir galvenais mirstības iemesls mērenas SM pacientiem. Kambaru ekstrasistolijas parādīšanās, nepastāvīgas VT ir būtiskas paaugstināta riska pazīmes.

Pamatprincipi, ārstējot ventrikulārās aritmijas pacientiem ar HSM:

- Koronārā angiogrāfija un iespējama revaskularizācija ir viens no galvenajiem uzdevumiem. Bieži kambaru aritmijas ir miokarda išēmijas izpausme SM pacientiem.
- Profilaktiska ikdienas antiaritmisko līdzekļu lietošana nav pamatota, IC klases antiaritmiskie līdzekļi šai pacientu grupai būtiski paaugstina mirstību (proaritmiskais efekts, provocē kambaru aritmijas).
- Ja HSM pacientam anamnēzē bijusi veiksmīga atdzīvināšanas epizode pēc VF, anamnēzē bijusi hemodinamiski nestabila VT vai VT ar sinkopi, ja šādam pacientam ir samazināta kreisa kambara izviedes frakcija (<40%), tiek saņemta optimāla farmakoterapija, tad šādiem pacientiem nepieciešams implantēt ICD [103,104,113].
- Ja, saņemot optimālu farmakoterapiju, pēc defibrilatora implantācijas saglabājas simptomātiskas kambaru aritmijas, ārstēšanā izmantojams amiodarons.
- Ja, saņemot optimālu farmakoterapiju, saglabājas simptomātiskas VT un implantētās iekārtas (ICD; CRT-D) programmas maiņa ir neefektīva, kā iespējamā ārstnieciskā metode izmantojama katetrablācija (radiofrekvences, krioablācija, ultraskaņas vai kāda cita tehnoloģija) [103-105, 114].
- Amiodarona terapiju nevar uzskatīt par alternatīvu ICD, jo farmakoterapijas iespējas pārtraukt dzīvību apdraudošas pēkšņas aritmijas irniecīgas. Amiodarons pieļaujams kā alternatīva gadījumos, kad ICD implantācija dažādu iemeslu dēļ nav iespējama [113].
- Specifiski izmeklējumi (invazīvie elektrofizioloģiskie izmeklējumi, sirds kartēšana u.tml.) SM pacientiem ar kambaru aritmijām nav prioritāri. Pēc pamatslimības stabilizācijas tālākas ārstēšanas taktika katrā gadījumā tiek risināta, pamatojoties uz pamatslimību, pacienta kopējo stāvokli un iespējamo prognozi [103, 104, 106, 107].

7.3. BRADIKARDIJA UN HRONISKA SIRDS MAZSPĒJA

Indikācijas pastāvīgo elektrokardiostimulatoru implantācijai pacientiem ar HSM neatšķiras no indikācijām citām pacientu grupām. Dažas nianse jāpiemin saistībā ar stimulācijas fizioloģiskumu, tāpēc priekšroka dodama DDD tipa kardiostimulatoriem, lai varētu nodrošināt priekškambaru un kambaru hemodinamisku koordināciju. Ja pacientam ar jau pierādītu SM nepieciešama pastāvīga elektrokardiostimulācija un pastāv vai nākotnē paredzama pilnīga elektrokardiostimulācijas atkarība (100% kambaru stimulācija):

- nedrīkst izmantot labā kambara galotnes stimulāciju. Tā veicina kambaru disinhroniju un pasliktina SM klīnisko gaitu;
- gados jaunākiem pacientiem, kam paredzama ilgstoša pastāvīga kambaru stimulācija, mērķtiecīgi izvēlēties biventrikulāru stimulāciju, jo, ja ir pat samērā maz izteikta SM klīnika, bet jau ir patoloģiskas norises (remodelācija, SM C klase pēc Amerikas Sirds mazspējas asociācijas klasifikācijas), CRT ir pierādīta pozitīva ietekme uz remodelācijas procesu norisi miokardā (reversā remodelācija).

7.4. TAHIKARDIJA UN HRONISKA SIRDS MAZSPĒJA

Sirdsdarbības frekvences pieaugums pacientiem ar sinusa ritmu ievērojami paaugstina mirstības risku, tāpēc palielināta sirdsdarbības frekvence ir jākorrigē. SM pacientiem par palielinātu uzskatāma sirdsdarbības frekvence ≥ 70 x/min. Vēlamais sirdsdarbības frekvences līmenis SM pacientiem ir pat zem 60 x/min [43]. Sirdsdarbības frekvences samazināšanai lietojamie medikamenti ir bēta adrenoblokatori un/vai ivabradīns (pēc SHIFT pētījuma datiem). Ivabradīns darbojas tikai tad, ja pacientam ir sinusa ritms [43, 93, 100, 101, 107, 115].

Literatūras dati apliecina, ka palielināta sirdsdarbības frekvence (kaut arī tai ir sinusa mezgla ģenēze) izraisa metabolas un jonu sūkņu līmeņa izmaiņas šūnu līmenī, HSM pacientiem ir paaugstināta miokarda fibrozes un secīgi sirds elektriskas nestabilitātes veidošanās tendence ne tikai kambaros, bet arī priekškambaros, līdz ar to sekmējot darbības potenciāla un šūnu refraktaritātes laika saīsināšanos. Šāda elektriskā nestabilitāte vērojama gan difūzi, gan atsevišķos reģionos pastiprināti. Intrakardiālā EKG to redz kā kompleksos fracionētos priekškambaru potenciālus (angl. CFAE – *complex fractionated atrial electrogram*) [103].

Kopsavilkums par aritmijām SM pacientiem

Sinusa ritms pacientiem ar SM sekmē labvēlīgāku prognozi.

- Sirdsdarbības frekvences pieaugums pacientiem ar sinusa ritmu ievērojami paaugstina mirstības risku.
- ĀF ar kontrolētu frekvenci samazina mirstības risku.
- Kambaru aritmijas ir galvenais mirstības iemesls mērenas SM pacientiem.
- Kambaru ekstrasistolijas parādīšanās, nepastāvīgas KT ir būtiskas paaugstināta riska pazīmes.
- Pacientiem ar SM un ĀF ir jālieto antikoagulanti.

8. SIRDS MAZSPĒJA UN BLAKUSSLIMĪBAS [1a, 1b]

Arteriāla hipertensija, KSS un vārstuļu patoloģija ir biežākie SM iemesli, taču nereti šīs slimības var pavadīt citas etioloģijas SM. Jebkura blakusslimība var ietekmēt SM diagnostiku, ārstēšanas taktiku un arī prognozi. Ārstējot SM pacientus, jāatceras, ka:

- 1) blakusslimības var ietekmēt medikamentu izvēli SM ārstēšanai;
- 2) medikamenti, kuri tiek izmantoti blakusslimību ārstēšanai, var pasliktināt SM simptomus (piemēram, nesteroīdie pretiekaisuma līdzekļi artrīta ārstēšanai);
- 3) medikamenti var savstarpēji mijiedarboties (piemēram, BAB un bēta agonisti pacientiem ar HOPS);
- 4) blakusslimības pasliktina pacienta vispārējo stāvokli un arī prognozi (piemēram, cukura diabēts).

8.1. HIPERTENSIJA

Arteriālas hipertensijas savlaicīga ārstēšana ievērojami samazina SM attīstības risku. SM ar samazinātu kreisā kambara izviedes frakciju ārstēšanai nerekomendē kalcija kanālu blokatorus ar negatīvu inotropu efektu (diltiazems vai verapamils). Tāpat šai pacientu grupai iesaka izvairīties no moksonidīna lietošanas antihipertensīvā terapijā. Savukārt alfa adrenoreceptoru blokatori nesamazina SM attīstības risku.

42. tabula. Hipertensijas ārstēšanas rekomendācijas pacientiem ar simptomātisku sirds mazspēju (II–IV NYHA funkcionālā klase) un kreisā kambara sistolisku disfunkciju [1b]

Rekomendācijas	Pierādījumu līmenis atbilstoši LR MK noteikumiem	Starptautiski pieņemtā rekomendāciju klase	Starptautiski pieņemtais pierādījumu līmenis
1. solis			
AKEI (vai ARB), BAB un MRA monoterapijā vai kombinētā terapijā tiek rekomendēti kā pirmās, otrās vai trešās rindas terapija papildu ieguvumu dēļ (samazina atkārtotas hospitalizācijas un mirstību)	A	I	A
2. solis			
Tiazīdu grupas diurētiskais līdzeklis (ja pacients jau saņem tiazīdu grupas preparātu, tā nomaina uz cilpas diurētisko	D	I	C

līdzekli), ja arteriāla hipertensija saglabājas, lai gan pacients saņem optimālas AKEI (vai ARB), BAB un MRA devas kombinētā terapijā			
3. solis			
Ja 2. solī minētā terapija nav efektīva:	A	I	A
<ul style="list-style-type: none"> • pievieno amlodipīnu vai • pievieno hidralazīnu • var apsvērt felodipīna pievienošanu 	A A B	I I IIa	A A B
<ul style="list-style-type: none"> • Moksonidīns netiek rekomendēts drošības apsvērumu dēļ • Alfa adrenoreceptoru antagonisti netiek rekomendēti drošības apsvērumu dēļ (neirohumorāla aktivācija, ūdens aizture, SM pasliktināšanās) 	C A	III III	B A

Saīsinājumi: AKEI – angiotensīnu konvertējošā enzīma inhibitori
 ARB – angiotensīna receptoru blokatori
 BAB – bēta adrenoblokatori
 LR MK – Latvijas Republikas Ministru kabinets
 SM – sirds mazspēja

8.2. KORONĀRĀ SIRDĀ SLIMĪBA

43. tabula. Stabīlas stenokardijas medikamentozas ārstēšanas rekomendācijas pacientiem ar simptomātisku sirds mazspēju (II–IV NYHA funkcionālā klase) un kreisā kambara sistolisku disfunkciju [1b].

Rekomendācijas	Pierādījumu līmenis atbilstoši LR MK noteikumiem	Starptautiski pieņemtā rekomendāciju klase	Starptautiski pieņemtais pierādījumu līmenis
I. solis BAB			
BAB tiek rekomendēti kā pirmās rindas preparāti (samazina atkārtotu hospitalizāciju biežumu un mirstību)	A	I	A
BAB alternatīvas			
<ul style="list-style-type: none"> • Ivabradīns – pacientiem ar sinusa ritmu, kuri netolerē BAB • Perorāli visi transkutāni 	A A	IIa IIa	A A

<p>nitrātu preparāti – pacienti, kuri nepanes BAB</p> <ul style="list-style-type: none"> • Amlodipīns (<i>Amlodipine</i>) – pacienti, kuri nepanes BAB • Var apsvērt nikorandilu (<i>Nicorandil</i>) (efektīvs antiangināls medikaments, taču drošība SM pacienti nav skaidra) • Var apsvērt ranolazīnu (<i>Ranolazine</i>) (efektīvs antiangināls medikaments, taču drošība SM pacienti nav skaidra) 	A	IIa	A
	D	IIa	C
	D	IIa	C
2. solis Otrs antiangināls līdzeklis			
Pievieno papildus BAB vai tā alternatīvai, ja joprojām saglabājas simptomi (ņemot vērā kombinācijas, kuras netiek rekomendētas)			
<ul style="list-style-type: none"> • Ivabradīns • Perorāli vai transkutāni nitrāti • Amlodipīns • Nikorandils (efektīvs antiangināls medikaments, taču drošība SM pacienti nav skaidra) • Ranolazīns (efektīvs antiangināls medikaments, taču drošība SM pacienti nav skaidra) 	A	I	A
	A	I	A
	A	I	A
	D	IIb	C
	D	IIb	C
3. solis Revaskularizācija			
Koronāra revaskularizācija tiek rekomendēta, ja slodzes stenokardija saglabājas, lai gan pacients saņem terapiju ar 2 antiangināliem medikamentiem	A	I	A
Koronāras revaskularizācijas alternatīva <i>Trešais antianginālais līdzeklis no iepriekš minētajiem, ņemot vērā kombinācijas, kuras netiek rekomendētas</i>	D	IIb	C
Netiek rekomendēta: 1. Jebkura ivabradīna,	D	III	C

ranolazīna un nikorandila kombinācija, jo nav zināms to lietošanas drošums			
2. Nikorandila un nitrātu kombinācija (nedod papildu efektu)	D	III	C
3. Diltiazems (<i>Diltiazem</i>) vai verapamils (<i>Verapamil</i>) netiek rekomendēti to negatīvās inotropās darbības un SM pasliktināšanās riska dēļ	B	III	B

Saīsinājumi: BAB – bēta adrenoblokatori
LR MK – Latvijas Republikas Ministru kabinets
SM – sirds mazspēja

8.3. CUKURA DIABĒTS

Cukura diabēts ir nozīmīgs KV slimību un SM riska faktors. To sastop aptuveni 20–30% SM pacientu. Lai gan pacientiem ar paaugstinātu glikozes līmeni pastāv augstāks SM attīstības risks, tiešs ieguvums no glikozes līmeņa samazināšanas pagaidām nav pierādīts. Mērķa orgānu bojājuma un KV komplikāciju novēršanai pacientiem ar cukura diabētu ieteicami AKEI vai ARB [**A**, (IIa,A)]. Visiem SM pacientiem būtu jāsaņem rekomendācijas par veselīgu dzīvesveidu [**A**, (I,A)], regulāri jākontrolē glikēmijas līmenis un glikētais hemoglobīns (HbA_{1c}) [**A**, (IIa,A)], jāpieskaņo individuāla perorāla antidiabētiska terapija [**C**, (I,B)]. 2. tipa cukura diabēta pacientiem ar paaugstinātu ķermeņa svaru un bez nozīmīgiem nieru funkcijas traucējumiem (kreatīna klīrenss virs 30 ml/min) par pirmās rindas preparātu uzskatāms metformīns [**B**, (IIa,B)], bet to nevajadzētu lietot, ja pacientam ir diabētiska nefropātija, GFĀ zem 60 ml/min vai arī pacientam ir aknu bojājums. Ja glikēmijas līmenis netiek kontrolēts ar perorālu terapiju, netiek sasniegts mērķa glikētais hemoglobīns (zem 7%), apsverama insulīna terapijas sākšana [**D**, (IIb,C)]. Nātrija un ūdens aiztures dēļ SM pacientiem neiesaka lietot glitazonu grupas preparātus. [1]

8.4. HRONISKA NIERU SLIMĪBA

Pacientiem ar SM ļoti bieži sastopama arī nieru mazspēja. Nieru mazspējas prevalence pieaug līdz ar SM izteiktību, vecumu, arteriālu hipertensiju vai cukura diabētu anamnēzē. Līdz ar to, lai novērtētu nieru funkciju, ļoti svarīgi visiem SM pacientiem pirms terapijas sākšanas aprēķināt glomerulu filtrācijas ātrumu. Nieru mazspējas attīstība pacientiem ar SM stingri korelē ar mirstību. Vienmēr jāpārliedzinās, vai nieru funkcijas pasliktināšanās nav saistāma ar kādu potenciāli novēršamu iemeslu (arteriāla hipotensija, dehidratācija, nieru funkcijas pasliktināšanās medikamentu ietekmē). Tā kā pacienti ar hronisku nieru slimību nav pietiekami pārstāvēti klīniskos pētījumos, to ārstēšana nav balstīta uz pierādījumiem. Sevišķa piesardzība jāievēro, nozīmējot MRA, jo tie var radīt hiperkaliēmiju.

8.5. HRONISKA OBSTRUKTĪVA PLAUŠU SLIMĪBA

HOPS ir viena no biežākajām blakusslimībām pacientiem ar SM, un tās prevalence svārstās 20–30% robežās. HOPS pacientiem ir paaugstināts SM attīstības risks, tā ir arī nozīmīgs KV saslimstības un mirstības riska faktors. Savukārt pacientiem ar esošu SM HOPS pasliktina prognozi. Līdzīgā simptomātika apgrūtina šo slimību diagnostiku un diferenciāldiagnostiku, īpaši pacientiem ar SM ar saglabātu kreisā kambara EF, jo tādiem izmeklējumiem kā krūškurvja Rtg, EKG un spirometrija ir relatīvi zema sensitivitāte. BNP noteikšanai nozīmīgāka loma ir negatīva rezultāta gadījumā.

Lielākā daļa pacientu ar SM un HOPS samērā labi tolerē arī BAB terapiju. Šajā gadījumā būtiski sākt terapiju ar nelielām devām, pakāpeniski tās palielinot. Priekšroka dodama selektīviem BAB. Savukārt pacientiem ar bronhiālo astmu BAB lietošana ir kontrindicēta. Perorāli lietojamiem kortikosteroīdiem raksturīga Na un ūdens aizture, kas var pasliktināt SM simptomus. Izvēles preparāti varētu būt inhalējamie kortikosteroīdi, kuriem šāds efekts netiek novērots.

8.6. ANĒMIJA

Anēmijas (hemoglobīna līmenis <13 g/dl vīriešiem un <12 g/dl sievietēm) prevalence SM pacientiem literatūrā tiek aprakstīta samērā plašās robežās – no 4% līdz 70%. Biežāk to sastop gados vecākiem pacientiem, sievietēm, kā arī pacientiem ar hronisku nieru slimību un citām blakusslimībām. Anēmija ir neatkarīgs riska faktors atkārtotām hospitalizācijām un paaugstinātai mirstībai. Anēmijas korekcijai, īpaši pacientiem ar Fe deficītu, tiek rekomendēti Fe preparāti. Eritropoēzi stimulējošu līdzekļu (eritropoētīna) loma anēmijas ārstēšanā pacientiem ar SM vēl tiek pētīta.

8.7. KAHEKSIJA

Viena no nopietnākajām SM komplikācijām, kas skar aptuveni 10–15% HSM pacientu, ir svara zaudēšana. Ja svara zudums 6–12 mēnešu laikā pārsniedz 6% no kopējā svara, to uzskata par kaheksiju. Šādiem pacientiem ir ļoti slikta prognoze. Mirstība ir ievērojami augstāka nekā lielai daļai onkoloģisko slimību.

8.8. ONKOLOGISKAS SLIMĪBAS

Vairāki ķīmijterapijas preparāti (visbiežāk antraciklīni, piemēram, doksorubicīns, un trastuzumabs) var izraisīt vai pasliktināt esošu kreisā kambara sistolisku disfunkciju, Tāpēc ļoti svarīgi pacientiem pirms kardiotoxiskas ķīmijterapijas sākšanas, kā arī pēc ķīmijterapijas veikt EhoKG, lai novērtētu kreisā kambara funkciju.

8.9. DEPRESIJA

SM pacientiem bieži novēro depresijas simptomus, kas pasliktina pacienta vispārējo stāvokli un arī prognozi. Depresija veicina līdzestības trūkumu un pacientu sociālu izolāciju. Par samērā drošiem medikamentiem depresijas ārstēšanai uzskatāmi serotonīna atpakaļsaistes inhibitori. Savukārt triciklisko antidepresantu lietošana var veicināt hipotensijas un dažādu aritmiju attīstību, kā arī pasliktināt SM gaitu.

8.10. PODAGRA

HSM pacientiem nieru funkcijas traucējumu un cilpas diurētisko līdzekļu terapijas dēļ raksturīga hiperurikēmijas attīstība, kas savukārt ievērojami pasliktina SM pacienta prognozi. Akūtas podagras lēkmes gadījumā sāpju un iekaisuma mazināšanai apsverams īss kolhicīna terapijas kurss, taču rekomendē izvairīties no nesteroidiem pretiekaisuma līdzekļiem. Ja nav akūtās fāzes, tad turpmāko recidīvu novēršanai tiek ieteikts ksantīna oksidāzes inhibitors alopurinols pietiekamā devā, kontrolējot urīnskābes līmeni serumā. Podagras lēkmju mazināšanā ļoti liela nozīme ir precīzas diētas noteikumu ievērošana.

8.11. GADOS VECI PACIENTI

Gados veciem pacientiem SM bieži netiek diagnosticēta, jo samazināta slodzes tolerance tiek skaidrota ar vecumu un blakusslimībām, kuras lielā mērā arī ietekmē ārstēšanas taktiku. Polifarmācija palielina medikamentu blakņu biežumu, kas savukārt samazina pacientu līdzestību. Daudziem medikamentiem nepieciešama devu pielāgošana, ņemot vērā nieru funkcijas samazināšanos līdz ar vecumu. Tāpat šajā vecuma grupā ievērojami biežāk sastop SM ar saglabātu kreisā kambara EF.

8.12. DZIĻO VĒNU TROMBOZE

Mazkustīgiem (gulošiem) pacientiem ar smagu SM dziļo vēnu trombozes un plaušu trombembolijas profilaksei indicēti mazmolekulāri heparīni vai fondaparīnukss 2,5 mg s/c.

Kopsavilkums par SM un blakusslimībām

Jebkura blakusslimība pacientam ar HSM ietekmē gan prognozi, gan ārstēšanas taktikas izvēli. Īpaši tas jāņem vērā, ārstējot gados vecus SM pacientus, kuriem nieru funkcijas samazināšanās dēļ daudziem medikamentiem nepieciešama devu pielāgošana.

9. HRONISKAS SIRDS MAZSPĒJAS DEKOMPENSĀCIJA

HSM dekompensācija ir visbiežāk klīniskajā praksē satopamais akūtas SM klīniskais variants – 65% gadījumu [116].

HSM klīniskās gaitas pasliktināšanās vai dekompensācija – parasti anamnēzē ir dati par pierādītu HSM, kuras klīniskā gaita, lai gan pacients saņem ārstēšanu, pasliktinās. Ir norādījumi par sastrēgumu plaušās vai arī lielajā/abos asinsrites lokos. Var būt arī pazemināts AS, kas ir nelabvēlīgas prognozes rādītājs.

HSM dekompensāciju var izraisīt:

- zema pacienta līdzestība attiecībā uz ieteikto režīmu (sāls lietošanu, šķidruma uzņemšanu un medikamentu lietošanu);
- pamatslimības progresēšana (KSS, arteriāla hipertensija, KMP u.c.);
- miokarda išēmija (bieži bezsimptomu), tostarp akūts MI;
- infekcija;
- anēmija;
- aritmija (ĀF, tahisistolija);
- nieru disfunkcija;
- plaušu artērijās tromboembolija (PATE);
- vairogdziedzera disfunkcija, kas var būt arī amiodarona izraisīta;
- alkohola atkarība;
- fiziska vai garīga pārpūle;
- blakusslimības;
- medikamentu lietošana, kas pasliktina SM:
 - nesteroidie pretiekaisuma līdzekļi;
 - kortikosteroīdi;
 - Ca kanālu antagonisti;
 - sirds glikozīdi toksiskās devās;
 - daži antiaritmiskie preparāti – dizopiramīds, novokaīnamīds;
 - ķīmijterapijas līdzekļi.

Galvenie ārstēšanas mērķi akūti dekompensētai HSM: [1b]

- neatliekamie (uzņemšanas nodaļā, intensīvā terapijā):
 - mazināt dekompensācijas simptomus;
 - atjaunot adekvātu oksigenāciju;
 - uzlabot un stabilizēt orgānu perfūziju un hemodinamiku;
 - ierobežot sirds/nieru bojājumu;
 - samazināt uzturēšanās ilgumu intensīvās terapijas nodaļā;
- agrīnie (stacionārā):
 - stabilizēt pacientu un piemērot optimālu terapiju;
 - sākt atbilstošu farmakoloģisko terapiju;

- apsvērt mehāniskās palīgierīces atbilstošiem pacientiem;
- samazināt hospitalizācijas ilgumu;
- ilgtermiņa un pirms izrakstīšanās no stacionāra:
 - ieplānot kontroles vizītes;
 - izglītēt pacientu par dzīvesveidu;
 - nodrošināt adekvātu sekundāro profilaksi;
 - novērst agrīnu atkārtotu stacionēšanu;
 - uzlabot dzīves kvalitāti un izdzīvošanas prognozi.

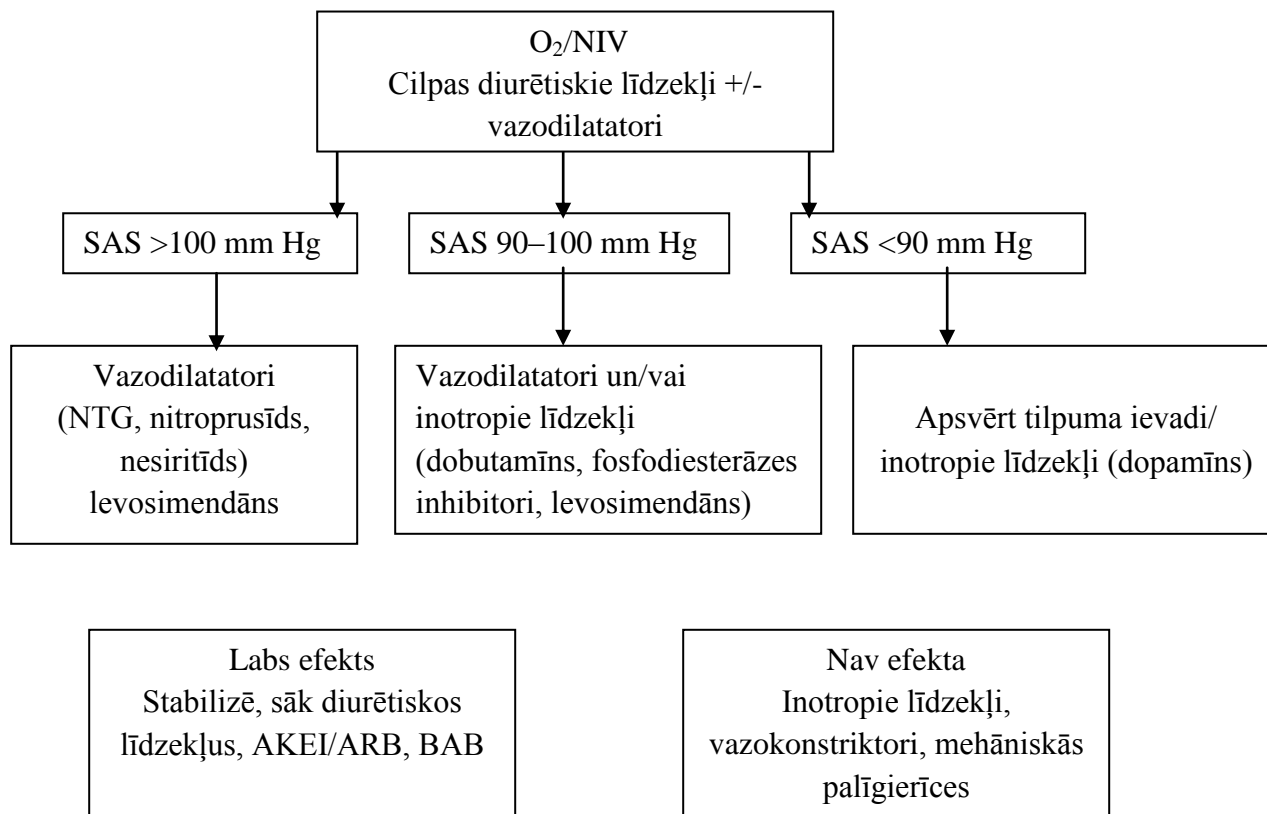
HSM pacientiem ar akūtu dekompensāciju ir augsts pildīšanās spiediens sakarā ar tilpuma pārslodzi, un ārstēšanai jābūt vērstai uz plaušu artērijās iekļūšanās spiediena pazemināšanu.

Ārstēšanas mērķa rezultāti:

- sirds minūtes tilpums $>4,0$ L/min;
- sirds indekss $>2,1$ L/min/m²;
- plaušu artērijās iekļūšanās spiediens zem 18 mm Hg;
- sirdsdarbības frekvence – 60 reizes minūtē.

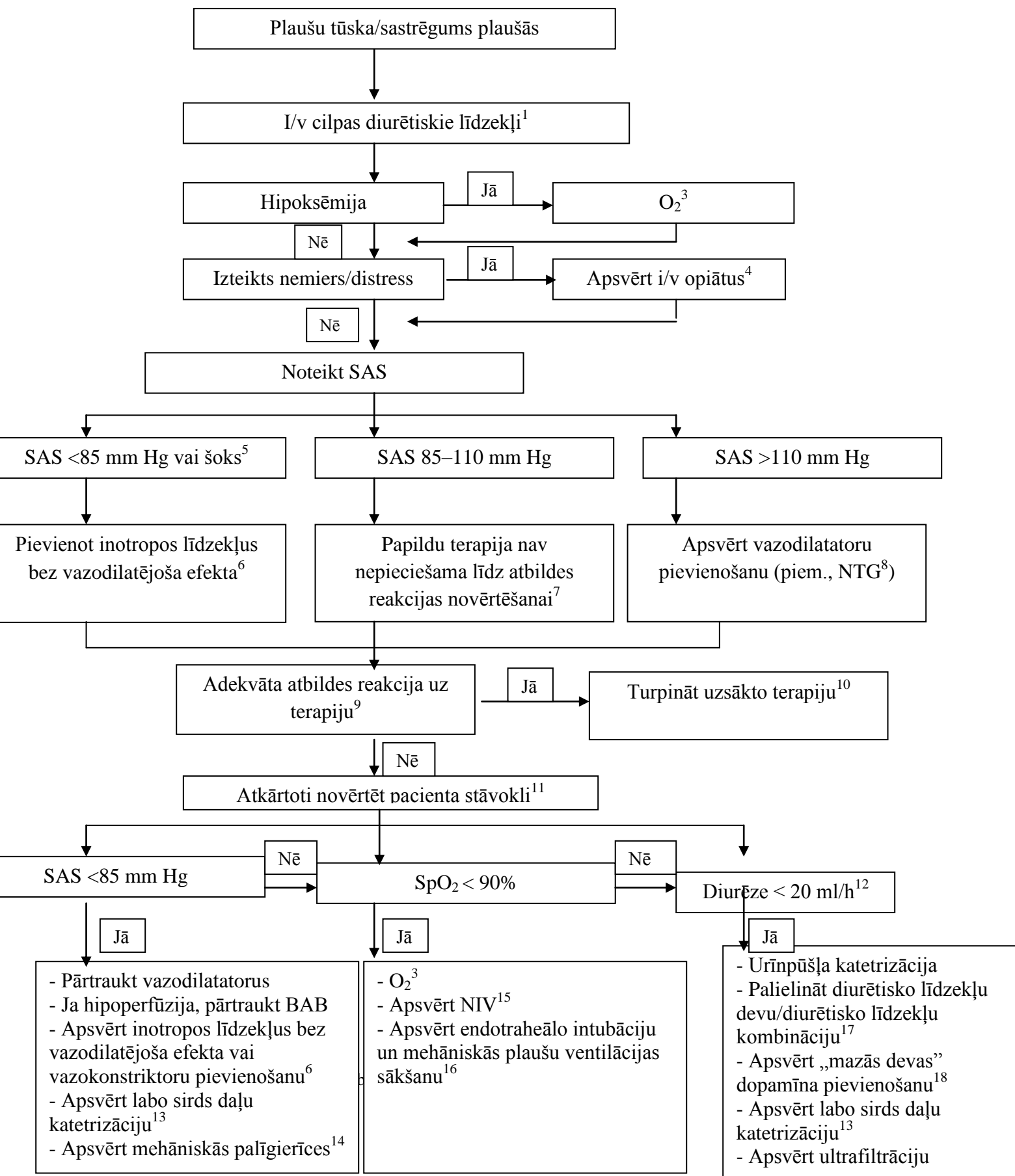
Terapijas taktika akūtas SM gadījumā ir atspoguļota 11. shēmā. Dekompensēta SM ir viens no akūtas SM klīniskajiem variantiem, kuras gadījumā pirmās rindas pasākumi ir adekvātas oksigenācijas nodrošināšana, izmantojot O₂ pievadi, un šķidruma pārslodzes, sastrēguma pazīmju mazināšana, izmantojot cīlpas diurētiskos līdzekļus un vazodilatatorus. Nākamais solis ir sākt ārstniecisko pasākumu (O₂, cīlpas diurētiskie līdzekļi un vazodilatatori) klīniskā efekta izvērtēšana. Ja saglabājas sastrēguma pazīmes, kā arī orgānu hipoperfūzijas pazīmes, lai gan pacients saņem optimālas diurētisko līdzekļu un vazodilatatoru devas, pacientiem ar dekompensētu SM terapijā jāpievieno inotropie līdzekļi.

11. shēma. Terapijas taktikas izvēle hroniskas sirds mazspējas dekompensācijas gadījumā [1]



Saīsinājumi: AKEI – angiotensīnu konvertējošā enzīma inhibitori
ARB – angiotensīna receptoru blokatori
ĀF – ātriju jeb priekškambaru fibrilācija
BAB – bēta adrenoblokatori
NIV – neinvazīvā ventilācija
NTG – nitroglicerīns
O₂ – skābeklis
PAK – pulmonālās artērijas katetrs
SAS – sistoliskais asinsspiediens

12. shēma. Terapijas taktika sastrēguma plaušās/plaušu tūskas gadījumā [1b]



i/v – intravenozi
NIV – neinvazīvā ventilācija
NTG – nitroglicerīns
O₂ – skābeklis
SAS – sistoliskais asinsspiediens
SpO₂ – perifērā skābekļa saturācija (*saturation of peripheral oxygen*)

- ¹ Pacientiem, kas jau saņem diurētiskos līdzekļus, rekomendē palielināt devu 2,5 reizes; atkārto pēc vajadzības.
- ² SpO₂<90%/ PaO₂<60 mm Hg, kur PaO₂ – parciālais skābekļa spiediens (*partial pressure of oxygen*).
- ³ Titrē līdz SpO₂>90%; uzmanīgi pacientiem ar CO₂ uzkrāšanās risku.
- ⁴ Piem., morfijs 4–8 mg un metoklopramīds 10 mg; atkārtot pēc vajadzības.
- ⁵ Auksta āda, vāja pildījuma pulss, samazināta diurēze, nomākta apziņa, miokarda išēmija.
- ⁶ Piem., dobutamīns – sāk ar 2,5 µkg/kg/min, ik pēc 15 min dubulto devu līdz atbildes reakcijai vai intolerancei (aritmija, tahikardija vai išēmija). Dobutamīnam var būt vazodilatējošs efekts.
- ⁷ Regulāri jānovērtē simptomi, sirdsdarbības ritms/frekvence, SpO₂, SAS, diurēze.
- ⁸ Piem., sāk i/v 10 µkg/min, ik pēc 10 min devu dubulto līdz atbildes reakcijai vai intolerancei (hipotensija). Reti nepieciešama deva >100 µkg/min.
- ⁹ Adevkāta atbilde – elpas trūkuma mazināšanās, diurēzes palielināšanās (>100 ml/h divas pirmās stundas), elpošanas un sirdsdarbības frekvences samazināšanās (1–2 h laikā). Mazinās ādas vazokonstrikcija (siltāka āda), samazinās trokšņi plaušās.
- ¹⁰ Pacienta stāvoklim stabilizējoties, pāriet no i/v uz p/o diurētiskajiem līdzekļiem.
- ¹¹ Novērtē dispnoju, ortopnoju, sāpes krūtīs, sastrēgumu plaušās, perifērās tūskas, sirdsdarbības ritmu/frekvenci, elpošanas frekvenci, diurēzi. Novērtē EKG, bioķīmiskās analīzes/asinsainu. Novērtē pulsa oksimetriju; veic EhoKG.
- ¹² Mazāk nekā 100 ml/h pirmās 2 stundas.
- ¹³ Plaušu artērijas katetrizēšana. Pacientiem, kuriem saglabājas hipotensija/šoks no saņemtās terapijas, jāapsver citas diagnozes iespējamība (PATE), akūtas mehāniskās komplikācijas, nopietnas vārstuļu patoloģijas.
- ¹⁴ Intraaortāla balona kontrpulsācija vai citas mehāniskās cirkulācijas palīgierīces, ja nav kontrindikāciju.
- ¹⁵ Jāapsver NIV, ja nav kontrindikāciju.
- ¹⁶ Jāapsver endotraheālā intubācija un mehāniskā ventilācija, ja pieaug hipoksija, elpošanas mazspēja, apziņas traucējumi.
- ¹⁷ Dubulto diurētiskā līdzekļa devu līdz 500 mg furosemīda analogai devai (deva virs 250 mg un vairāk jānozīmē i/v infūzijas veidā ilgāk nekā 4 stundu laikā).
- ¹⁸ Ja nav atbildes reakcijas uz diurētiskā līdzekļa dubultoto devu, pievieno dopamīna infūziju i/v 2,5 µkg/min/kg (lielāku devu nerekomendē).
- ¹⁹ Ja diurētisko līdzekļu un dopamīna terapija nav efektīva (saglabājas sastrēgums plaušās/plaušu tūska), – jāapsver venovenozās ultrafiltrācijas sākšana.

Skābeklis [D, (I,C)] [1]

O₂ pievade pēc iespējas ātrāk jānodrošina hipoksiskiem pacientiem (SpO₂<90%/PaO₂<60 mm Hg), nodrošinot O₂ piesātinājumu arteriālajās asinīs ≥95% (≥90% HOPS pacientiem). Pacientiem ar pavadošu HOPS uzmanīgi jāseko līdzī CO₂ koncentrācijai – nepieļaujot hiperkapniju. Rekomendē izvairīties arī no hiperoksijas.

Ja ar O₂ masku nevar nodrošināt adekvātu oksigenāciju, nākamais solis ir neinvazīvās ventilācijas sākšana (NIV).

NIV ir asistējoša ventilācija, kas tiek nodrošināta ar hermētisku sejas masku bez endotraheālas intubācijas [B, (IIa,B)].

NIV fizioloģiskie efekti:

- uztur pozitīvu intratorakālo spiedienu, samazinot sirds priekšslodzi un pēcslodzi;
- atver vaļā saplakušās alveolas, palielinot funkcionējošo alveolu skaitu, samazina intrapulmonālo šuntu, tādējādi uzlabo oksigenāciju;
- veicina šķidruma transportu atpakaļ no alveolām uz intravaskulāro telpu;
- ar pozitīvo spiedienu ieelpā tiek atvieglots elpošanas darbs, samazinot O₂ patēriņu.

Kontrindikācijas NIV:

- elpošanas vai sirdsdarbības apstāšanās;
- sejas trauma vai ievainojums;
- izteikta sekrēcija;
- nestabila hemodinamika un dzīvībai bīstamās aritmijas;
- augsts aspirācijas risks;
- neskaidra apziņa;
- pacients, ar kuru apgrūtināta sadarbība;
- dzīvībai bīstama hipoksija.

NIV metodika:

- PEEP – pozitīvais izelpas beigu spiediens (*positive end expiratory pressure*), pozitīvais spiediens izelpā 5–10 cm H₂O;
- BIPAP – divlīmeņu (bifāziskais) pozitīvais elpceļu spiediens (*Bilevel positive airway pressure*):
 - pozitīvais spiediens ieelpā IPAP (*inspiratory positive airway pressure*) 8–12 cm H₂O, pakāpeniski palielina, līdz panākts adekvāts ieelpas tilpums;
 - pozitīvais spiediens izelpā EPAP (*expiratory positive airway pressure*) 3–5 cm H₂O.

Potenciālās blaknes NIV:

- pastiprinās smaga labā kambara mazspēja;
- sausuma sajūta gļotādā, ja ventilācija tiek veikta ilgstoši;
- nemiers, klaustrofobija;
- pneimotorakss;
- aspirācija.

Ja ar NIV neizdodas nodrošināt adekvātu oksigenāciju, nekavējoties jāveic trahejas intubācija un jāsāk mākslīga plaušu ventilācija.

Morfīns, tā analogi [D, (IIa,C)] [1]

Morfija hidrohlorīds lietojams agrīnā ārstēšanas stadijā smagas akūtas dekompensācijas gadījumā, īpaši, ja ir stiprs uzbudinājums, elpas trūkums, sāpes krūtīs [117].

I/v *bolus* veidā ievada 2,5–5 mg, vajadzības gadījumā atkārtoti. Jākontrolē pacienta elpošana. Bieži ir slikta dūša, vemšana, tāpēc var pievienot pretvemšanas līdzekļus. Piesardzīgi jālieto pacientiem ar hipotensiju, bradikardiju, progresējošu atrioventrikulāru blokādi, CO₂ retenci.

Cilpas diurētiskie līdzekļi [B, (I,B)] [1]

Cilpas diurētiskie līdzekļi ir būtiska ārstniecības sastāvdaļa pacientiem ar dekompensētu HSM. Dekompensētai HSM galvenie simptomi ir sastrēgums un šķidruma pārslodze.

Lietojot diurētiskos līdzekļus, maksimāla piesardzība jāievēro, ja ir arteriāla hipotensija (SAS < 90 mm Hg), nopietna hiponatrēmija un acidoze. Liela diurētisko līdzekļu deva var izraisīt minētās komplikācijas, var potencēt AKEI/ARB hipotensīvo darbību. Lietojot diurētiskos līdzekļus kopā ar vazodilatatoriem, var mazināties nepieciešamība pēc lielām diurētisko līdzekļu devām.

Diurētisko līdzekļu lietošanas rekomendācijas (skat. 44. tabulu):

- Ieteicamā sākuma deva furosemīdam ir 20–40 mg i/v (10–20 mg torasemīdam). Jākontrolē diurēze, rekomendējams ievadīt urīnpūšļa katetru.
- Pacientiem ar pārlicinošu šķidruma pārslodzi cilpas diurētisko līdzekļu devu palielina atkarībā no nieru funkcijas un perorālo diurētisko līdzekļu lietošanas anamnēzē. Furosemīda deva 6 h laikā var sasniegt < 100 mg un pirmo 24 stundu laikā – 240 mg.
- Diurētisko līdzekļu kombināciju iesaka, ja ir rezistence pret diurētisko līdzekli. Šķidruma pārslodzes gadījumā tiazīdus (HHT 25 mg p/o) vai aldosterona antagonistus (spironolaktonu, eplerenonu pa 25–50 mg p/o) var kombinēt ar cilpas diurētiskajiem līdzekļiem. Mazāku devu kombinācija bieži ir efektīvāka un ar mazāk blaknēm nekā monoterapija ar lielu devu.

Iespējamās cilpas diurētisko līdzekļu blaknes:

- hipokaliēmija, hiponatrēmija, hiperurikēmija;
- hipovolēmija, dehidratācija;
- neirohormonālā aktivācija;
- pieaug hipotensijas risks, kombinējot ar AKEI/ARB.

44. tabula. Diurētisko līdzekļu lietošanas rekomendācijas hroniskas sirds mazspējas dekompensācijas gadījumā [1].

Šķidruma retence	Diurētiskais līdzeklis	Diennakts deva (mg)	Piezīmes
Mērena	Furosemīds vai torasemīds	20–40 10–20	P/o vai i/v atkarībā no simptomiem Devu titrē atkarībā no reakcijas Nosaka K, Na, kreatinīnu, asinsspiedienu
Smaga	Furosemīds Furosemīds infūzijā Torasemīds	40–100 5–40 mg/h 20–100	I/v palielina devu Labāk nekā lielas devas <i>bolus</i> P/o vai i/v P/o
Refraktāra pret cilpas diurētiskajiem līdzekļiem	Pievienot hidrohlortiazīdu vai spironolaktonu	50–100 25–50	Kombinācija labāka nekā lielas devas cilpas diurētiskie līdzekļi Efektīvāks, ja GFĀ < 30 ml/min Labāk, ja nav nieru mazspējas un ir normāls vai zems K
Alkaloze	Acetazolamīds	0,5	I/v

Saīsinājumi: GFĀ – glomerulu filtrācijas ātrums
i/v – intravenozi
K – kālijs
Na – nātrijs
p/o – perorāli

Vazopresīna antagonists

Noteikti ir daži vazopresīna receptori – V1a veicina vazokonstrikciju; V2 lokalizējas nierēs, tā stimulācija veicina ūdens reabsorbciju. Divi visvairāk pētītie vazopresīna antagonisti ir konivaptāns (V1a/V2 antagonists) un tolvaptāns (perorāls, selektīvi bloķē V2 receptorus). Klīniskā pētījumā *EVERST* tolvaptāns samazināja SM simptomus un veicināja ķermeņa svara zudumu, bet neietekmēja 1 gada mirstību [118].

Vazodilatatori [B, (I,B)] [1]

Vazodilatatorus iesaka lietot akūta dekompensācijas gadījumā, ja nav simptomātiskas hipotensijas, ja SAS nav <90 mm Hg un nav smagas obstruktīvas sirds vārstuļu slimības.

Nitrāti un nātrija nitroprusīds samazina SAS, samazina kreisās un labās sirds puses pildīšanās spiedienu un sistēmas vaskulāro rezistenci, mazina dispnoju. Asins plūsma koronārajos asinsvados parasti saglabājas, ja vien nemainās diastoliskais spiediens. Rekomendē lietot pacientiem ar SAS > 110 mm Hg, un var lietot, ievērojot piesardzību, ja SAS ir 90–110 mm Hg [119].

Svarīgi atcerēties:

- Vazodilatatori samazina sastrēgumu plaušās, neietekmējot sistolisko tilpumu, un nepalielina O₂ patēriņu, kas ir svarīgi AKS gadījumā.
- Ca kanālu blokatorus nerekomendē lietot akūtas dekompensētas HSM gadījumā.
- Rekomendē izvairīties no vazodilatatoru lietošanas, ja SAS < 90 mm Hg, lai neizraisītu orgānu hipoperfūziju.
- Jāizvairās no arteriālas hipotensijas, īpaši pacientiem ar samazinātu nieru funkciju.
- Lietojot vazodilatatorus pacientiem ar AoS, var izraisīt nozīmīgu arteriālu hipotensiju.

Vazodilatatoru lietošanas rekomendācijas (skat. 45. tabulu).

Nitrātus (nitroglicerīna (NTG) izosorbīda mononitrāts un ISDN), nātrija nitroprusīdu un nesiritīdu lieto i/v perfūzijā.

Visbiežāk lietotais ir NTG, galvenais tā efekts ir venodilatācija. Intravenozajam nitroprusīdam raksturīga kombinēta priekšslodzes un pēcslodzes mazināšana. Nesiritīds – BNP rekombinētā forma – ir ar venozu un artēriju dilatējošu efektu, kam ir raksturīga arī diurētiska un nātrijurētiska darbība.

- Nitrātus rekomendē sākt lietot agrīnā dekompensācijas fāzē, sākotnēji aerosola veidā (400 µg – 2 pūtiņi) ik pēc 5–10 min vai bukāli (aiz vaiga) ISDN pa 1 vai 3 mg vai sublingvāli NTG 0,25–0,5 mg ar sekojošu i/v ievadi perfūzijā.
- Sākotnējā rekomendējamā i/v NTG deva ir 10–20 µg/min, palielinot devu ik 3–5 min pa 5–10 µg/min, ja nepieciešams.
- Nitrātu grupas medikamentu ietekmē var strauji samazināties arteriālais AS, tāpēc tas obligāti jāmonitorē.
- Nitroprusīds i/v jālieto ļoti uzmanīgi. Sākotnējā deva 0,3 µg/kg/min, pakāpeniski titrējot līdz 5 µg/kg/min. Rekomendē invazīvi kontrolēt AS.
- I/v nesiritīdu sāk ar vai bez *bolus* ar infūzijas ātrumu 0,015–0,03 µg/kg/min. AS kontrolei var izmantot neinvazīvo AS mērīšanu. Nerekomendē lietot kopā ar citiem vazodilatatoriem.

45. tabula. Vazodilatatoru lietošanas rekomendācijas hroniskas sirds mazspējas dekompensācijas gadījumā [1]

Vazodilatators	Indikācijas	Deva	Blaknes	Piezīmes
Nitroglicerīns (<i>Nitroglycerine</i>)	Sastrēgums plaušās Plaušu tūska SAS>90 mm Hg	Sāk 10–20 µg/min, titrējot līdz 200 µg/min	Hipotensija Galvassāpes	Ilgstoši lietojot, attīstās pierašana
ISDN (<i>Isosorbide dinitrate</i>)	Sastrēgums plaušās Plaušu tūska SAS>90 mm Hg	Sāk ar 1 mg/h, palielinot līdz 10 mg/h	Hipotensija Galvassāpes	Ilgstoši lietojot, attīstās pierašana
Na nitroprusīds (<i>Nitroprusside</i>)	Hipertensīva SM SAS>90 mm Hg	Sāk ar 0,3 µg/kg/min, palielina līdz 0,5 µg/kg/min	Hipotensija Izocianīdu intoksikācija	Jutīgs pret gaismu
Nesiritīds (<i>Nesiretide</i>)	Sastrēgums plaušās Plaušu tūska SAS>90 mm Hg	<i>Bolus</i> 2 µg/kg + infūzijā 0,015–0,03 µg/kg/min	Hipotensija	

Saīsinājumi: ISDN – izosorbīda dinitrāts
Na – nātrijs
SAS – sistoliskais asinsspiediens
SM – sirds mazspēja

Iespējamās vazodilatatoru blaknes:

- galvassāpes;
- nitrātiem – tahifilakses attīstība pēc 24–48 stundām;
- arteriāla hipotensija.

Inotropie līdzekļi [B, (II, B)] [1]

Inotropos līdzekļus rekomendē lietot tikai tad, ja ir zema sirds izviede un ir hipoperfūzijas pazīmes vai sastrēgums, lai gan pacients lieto vazodilatatorus un/vai diurētiskos līdzekļus.

Hipoperfūzijas pazīmes ir:

- vēsa, lipīga, mitra āda;
- nieru darbības traucējumi;
- metabola acidoze;
- aknu darbības traucējumi;
- apziņas traucējumi.

Inotropie līdzekļi uzlabo hemodinamisko un klīnisko pacienta stāvokli, bet klīniskajā praksē biežāk lietojamie inotropie līdzekļi (kateholamīni, fosfodiesterāzes inhibitori) palielina O₂ pieprasījumu miokardā, veicina miokarda šūnu apoptozi, tiem arī piemīt proaritmogēns efekts, tādējādi var palielināties īstermiņa un ilgtermiņa mirstība [120].

Tāpēc svarīgi atcerēties **galveno likumu** – inotropo līdzekļu lietošana jāsāk stingri pēc indikācijām (hipoperfūzijas pazīmes, lai gan pacients saņem terapiju ar vazodilatatoriem un/vai diurētiskajiem līdzekļiem).

Ja ir indikācijas inotropo līdzekļu lietošanas sākšanai – tos jāsāk lietot pēc iespējas ātrāk, bet jāpārtrauc, tikko ir izzudušas hipoperfūzijas pazīmes un stāvoklis stabilizējies.

Dobutamīns [B, (IIa,B)] [1]

Dobutamīns ir inotropis līdzeklis, kas iedarbojas galvenokārt uz β_1 adrenerģiskiem receptoriem, izraisot devas atkarīgu pozitīvu inotropu (uzlabo miokarda kontraktilitāti) un hronotropu (palielina sirdsdarbības frekvenci) efektu.

Dobutamīna ievadi sāk ar devu 2–3 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ bez piesātinošas devas. Tālāk devu palielina, sekojot klīniskajiem simptomiem, diurēzes atbildei un/vai invazīvajiem hemodinamikas rādītājiem. Devu var paaugstināt līdz 20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$.

Jāņem vērā, ka:

- dobutamīnam piemīt devu atkarīgs proaritmogēns efekts;
- pacientiem, kas pamatterapijā iepriekš saņēmuši BAB, parasti klīniska efekta panākšanai ir nepieciešamas augstākas dobutamīna devas (15–20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$) [121];
- dobutamīna ilgstošas infūzijas gadījumā (>24–48 h) attīstās tolerance un pakāpeniski mazinās hemodinamiskie efekti.

Dopamīns [D, (IIb,C)] [1]

Dopamīns – dabisks endogēnais kateholamīns, kas tiek sintezēts nervaudos un virsnieru garozā un ir noradrenālīna un adrenalīna prekursors.

Dopamīna iedarbība ir devu atkarīga:

- mazā devā (līdz 2–3 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$) iedarbojas uz dopamīnerģiskiem receptoriem, izraisot perifēru vazodilatāciju, īpaši nieru, apzarna artērijās. Tādējādi tiek uzlabota nieru asinsrite, sekmē diurēzi, bet bez reāla kreatinīna klīrensa pieauguma;
- devā 3–5 (10) $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ iedarbojas uz β adrenerģiskiem receptoriem, darbojas kā inotropis līdzeklis, uzlabojot miokarda kontraktilitāti un palielinot sirds izsviedi;
- devā >5 (10) $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ prevalē α adrenerģisko receptoru iedarbība. Tiek izraisīta perifēra vazokonstrikcija, un palielinās sistēmas vaskulārā rezistence, palielinot sirds pēcslodzi.

Milrinons un enoksimons [B, (IIb,B)] [1]

Milrinons un enoksimons ir fosfodiesterāzes III tipa inhibitori, kas saistās ar kardiomiocītu, kā arī trombocītu un asinsvadu gludās muskulatūras sarkoplazmatisko tīklu, bloķējot cAMF (cikliskais adenozinmonofosfāts) pāreju ADF (adenozīndifosfāts), palielinot Ca jonu uzkrāšanos šūnās.

Klīniskie efekti:

- pozitīva inotropā darbība (pieaug sirds izsviede, sistoliskais tilpums);
- vazodilatējošs efekts (samazina gan sistēmas, gan plaušu vaskulāro rezistenci).

Jāņem vērā:

- fosfodiesterāzes inhibitori kā vienīgais inotropais līdzeklis ir izmantojami tikai saglabāta sistēmas asinsspiediena gadījumā;
- hipotensijas gadījumā lieto kopā ar vazopresoru;
- klīniskos efektus neietekmē BAB lietošana [122];
- nerekomendē lietot akūtas miokarda išēmijas izraisītas SM dekompensācijas gadījumā, var palielināt mirstību [123].

Levosimendāns [B, (IIa,B)] [1]

Levosimendāns ir Ca kanālu „sensitīzēris”.

Levosimendāna darbības mehānismi:

- saistoties ar troponīnu C kardiomiocītā, palielina miofibrillu jutīgumu pret Ca joniem. Ar šo savu darbības mehānismu levosimendāns atšķiras no visiem pārējiem pašlaik praktiski lietojamiem inotropiem līdzekļiem, kuru darbības rezultātā palielinās intracelulāra Ca jonu koncentrācija, kam ir aritmogēns efekts;
- ATF jutīgo K jonu kanālu aktivācija asinsvadu gludajā muskulatūrā, izraisot perifēru, pulmonālu, kā arī koronāru vazodilatāciju;
- ATF jutīgo K jonu kanālu aktivācija kardiomiocītos;
- Ilgstoša darbība. Levosimendāna metabolītam OR-1898 piemīt visas levosimendāna īpašības, un tā eliminācijas pusperiods ir 75–80 stundas, nodrošinot preparāta darbības efektus vēl līdz pat 7–9 dienām pēc tā 24 stundu ilgās ievades pārtraukšanas.

Klīniskie efekti:

- pozitīva inotropā darbība (pieaug sirds izsviede, sistoliskais tilpums);
- vazodilatējošs efekts (samazina plaušu artērijas spiedienu, plaušu artērijas ieķīlēšanās spiedienu un gan sistēmas, gan plaušu vaskulāro rezistenci);
- antiišēmisks efekts [124];
- salīdzinot ar dobutamīnu – izteiktāk palielina sirds izsviedi, sirds sistolisko tilpumu; izteiktāk samazina plaušu artērijas spiedienu, plaušu artērijas ieķīlēšanās spiedienu un gan sistēmas, gan plaušu vaskulāro rezistenci, kā arī mazāk izteikts proaritmogēnais efekts [125].

Jāņem vērā:

- kā vienīgais inotropais līdzeklis ir izmantojams tikai saglabāta sistēmas AS gadījumā;
- ja SAS < 100 mm Hg, nerekomendē lietot piesātinošo *bolus* devu;
- hipotensijas gadījumā lieto kopā ar vazopresoru;
- klīniskos efektus neietekmē BAB lietošana.

Vazopresori [D, (IIb,C)] [1]

Norepinefrīns (noradrenalīns)

Norepinefrīns iedarbojas gan uz β_1 , gan β_2 adrenoreceptoriem, bet visizteiktāk uz α adrenerģiskiem receptoriem, izraisot perifēru vazokonstrikciju, palielinot sistēmas vaskulāro rezistenci, kā arī pulmonālo vaskulāro rezistenci.

Jāievēro:

- piemīt vāja inotropa darbība;
- nav pirmās rindas izvēles līdzeklis pacientiem ar dekompensētu SM hipotensijas gadījumā;
- pievienošana terapijā apsverama tikai gadījumos, kad, lai gan pacients lieto inotropos līdzekļus, progresē hipotensija ar orgānu hipoperfūzijas pazīmēm vai arī SM dekompensācija kombinējas ar infekcijas/sepses izraisītu vazodilatāciju;
- lietošana pieļaujama tikai kopā ar kādu citu inotropu līdzekli (dobutamīnu, milrinonu, levosimendānu).

Epinefrīns (adrenalīns)

Epinefrīns – iedarbojas gan uz β_1 un β_2 receptoriem, gan uz α receptoriem.

Klīniskie efekti:

- palielina sirds izsviedi, paātrina sirdsdarbību;
- izraisa perifēru vazokonstrikciju;
- ir izteikts proaritmogēns efekts, palielina skābekļa pieprasījumu miokardā.

Jāievēro:

- nerekomendē izmantot SM dekompensācijas gadījumā;
- izmantojams tikai sirds apstāšanās gadījumos, ievērojot asistolijas/bezpulsa elektriskās aktivitātes/VF/bezpulsa VT algoritmu.

46. tabula. Inotropo līdzekļu un vazopresoru devas hroniskas sirds mazspējas dekompensācijas gadījumā [1b]

Preparāts	Bolus deva	Uzturošā deva
Dopamīns (<i>Dopamine</i>)	-	<3 µg/kg/min – renāls efekts 3–5 (10)* µg/kg/min – inotrops efekts >5 (10)* µg/kg/min – vazopresors
Dobutamīns (<i>Dobutamine</i>)	–	2–20 µg/kg/min
Milrinons (<i>Milrinone</i>)	25–75 µg/kg 10–20 min laikā	0,35–0,75 µg/kg/min
Levosimendāns (<i>Levosimendan</i>)	6–12 µg/kg	0,05–0,2 µg/kg/min
Norepinefrīns (<i>Norepinephrine</i>)	-	0,02–0,4 µg/kg/min
Epinefrīns (<i>Epinephrine</i>)	Reanimācijas pasākumu laikā	0,05–0,5 µg/kg/min

Sirds glikozīdi [D, (IIb,C)] [1]

Sirds glikozīdi (digoksīns) tikai nedaudz palielina sirds izviedi un nedaudz samazina pildīšanās spiedienu. To lietošana ir rekomendējama akūtas dekompensētas HSM gadījumā bradikardizācijai, ja ir ĀF. Nedrīkst lietot akūtas miokarda išēmijas gadījumā.

Antikoagulanti [A, (I,A)] [1]

Mazas molekulas heparīnus rekomendē nozīmēt trombembolijas profilaksei visiem pacientiem, ja vien nav kontrindikācijas vai jau nesaņem terapijā perorālos antikoagulantus.

Ultrafiltrācija

Efektīva metode šķidrums pārslodzes mazināšanai pacientiem ar dekompensētu SM.

Ultrafiltrācijas klīniskie efekti:

- samazina sastrēgumu plaušās, perifērās tūskas;
- samazina SM simptomus (elpas trūkumu);
- uzlabo hemodinamiku;
- samazina neuroendokrīnās sistēmas aktivitāti;
- uzlabo plaušu mehāniskos parametrus;
- atjauno, uzlabo atbildes reakciju uz diurētiskajiem līdzekļiem.

Pierādīts, ka, salīdzinot ar intravenozo diurētisko līdzekļu terapiju 48 stundu garumā, ultrafiltrācijas gadījumā nenovēro nozīmīgas izmaiņas elpas trūkuma samazināšanās pakāpē, bet novēro nozīmīgāku

ķermeņa masas samazināšanos, kā arī nozīmīgi retāku atkārtotu stacionēšanu ar SM dekompensāciju 90 dienu laikā pēc izrakstīšanas [126].

Pastāv rekomendācijas, ka šķidruma pārslodzes mazināšanu ar ultrafiltrācijas metodi pacientiem ar SM dekompensāciju var apsvērt pat diurētisko līdzekļu vietā jau kā sākotnējo terapiju [127].

Bet, ņemot vērā, ka metode nav plaši pieejama, kā arī tās izmaksas ir augstas un nepieciešams speciāli apmācīts personāls, kā arī ir nepieciešami papildu randomizēti klīniskie pētījumi, lai novērtētu ultrafiltrācijas ietekmi uz mirstību, pašlaik ultrafiltrācija ir rekomendējama pacientiem ar SM dekompensāciju, kuri ir rezistenti pret diurētisko līdzekļu terapiju.

Kopsavilkums par HSM dekompensāciju

- HSM dekompensācijas gadījumā pirmās rindas ārstnieciskie pasākumi:
 - adekvātas oksigenācijas nodrošināšana, izmantojot O₂ pievadi caur masku/NIV/mākslīgo plaušu ventilāciju ar endotraheālo intubāciju, nepieļaujot hipoksiju, hiperoksiju un hiperkapniju;
 - šķidruma retences klīnisko simptomu un pazīmju mazināšana, izmantojot diurētiskos līdzekļus un vazodilatatorus. Devas jāpielāgo atkarībā no pacienta datiem (nieru mazspēja, hroniska diurētisko līdzekļu lietošana, arteriālais AS).
- Inotropos līdzekļus pievieno terapijai tikai tad, ja saglabājas orgānu hipoperfūzijas pazīmes, lai gan pacientam iepriekš sākta terapija ar optimālām diurētisko līdzekļu un vazodilatatoru devām.
- Vazopresoru lietošana monoterapijā nav rekomendējama.
- Ultrafiltrācijas sākšanu rekomendē pacientiem, kuri ir refraktāri pret diurētisko līdzekļu terapiju.

10. SIRDS MAZSPĒJAS SLIMNIEKU MEDICĪNISKĀ REHABILITĀCIJA

SM progresēšanai ir stingra korelācija ar dzīves stilu un modificējamiem riska faktoriem. Bet, ņemot vērā atšķirīgās pamatslimības un pavadošās slimības, slimnieku ar SM raksturojums nav vienvērtīgs. Tas bieži apgrūtina optimālās fiziskās slodzes izvēli. Riska faktoru modifikācija, neapšaubāmi, samazina mirstību, saslimstību un uzlabo dzīves kvalitāti. Pētījumu meta analīze parādīja, ka HSM aprūpes programmas, salīdzinot ar parastu aprūpi, samazina rehospitalizāciju skaitu, uzlabo dzīves kvalitāti, samazina aprūpes izmaksas, pagarina dzīvildzi [135].

Eiropas Kardiologu biedrības SM vadlīnijas rekomendē regulāras fiziskas aktivitātes un strukturētus treniņus. Šīs rekomendācijas balstās uz pierādītiem faktiem, ka slodzes treniņi uzlabo slodzes kapacitāti un dzīves kvalitāti, neizraisot kreisā sirds kambara negatīvu remodelāciju, un var samazināt mirstību un hospitalizāciju biežumu slimniekiem ar mērenu un vidēji smagu HSM [A, (I,A)] [1, 137, 150]. Bet pēc Eiropas statistisko pētījumu datiem tikai 20% SM slimnieku piedalās sirds rehabilitācijas programmās [136]. Bez tam arī pašu pacientu attieksme pret fizisko treniņu programmām ir neapmierinoša. *HF-ACTION* pētījuma rezultāti parādīja, ka tikai 29-42 % pacientu pēc 3 mēnešiem pildīja nozīmētos fiziskos treniņus [150].

Fiziskā aktivitāte – rehabilitācijas stūrakmens

Pēdējo gadu pieredze rāda, ka fizisko vingrinājumu pielietojums SM ārstēšanā ir gan drošs, gan efektīvs. Fiziskie vingrinājumi pacientiem ar SM un mērenu vai izteiktu sirds kreisā kambara disfunkciju uzlabo funkcionālo kapacitāti un simptomus, bez nozīmīgām kreisā kambara funkcijas izmaiņām, uzlabo kreisā kambara perfūziju, paplašinot koronāros asinsvadus. Antitrombotisko efektu izskaidro ar plazmas apjoma palielināšanos un viskozitātes samazināšanos. Izmaiņas perifērajā asins cirkulācijā un skeleta muskulatūrā nodrošina SM subjektīvo simptomu mazināšanos, īpaši nesamazinot SM FK. Tomēr fiziskie vingrinājumi jāveic piesardzīgi, jo SM slimnieki ir augsta riska neviendabīga grupa un pārlicēģa fiziskā slodze var veicināt HSM progresēšanu vai pat izraisīt akūtu HSM dekompensāciju. Treniņu programmās var iesaistīt stabilus SM slimniekus ar I – III FK. Arī pēc hospitalizācijas epizodes SM pasliktināšanās dēļ agrīna iesaistīšana individualizētā aktivizēšanas programmā var aizkavēt tālāku pasliktināšanos un tālāk var pāriet uz formālu treniņu programmu. Pirms fizisko treniņu uzsākšanas ir jānovērtē pamatslimība, slodzes tolerance un SM pakāpe, kā arī blakus slimības. Pacientu iesaistīšana multidisciplinārās aprūpes programmās samazina atkārtotu hospitalizāciju risku [1] .

SM pacientu medicīniskā rehabilitācija:

- palielina slodzes toleranci
- samazina subjektīvos simptomus
- uzlabo dzīves kvalitāti

Fiziskā rehabilitācija ieteicama sekojošiem slimniekiem:

- I-III FK (NYHA)
- Slimniekiem, kas saņem optimālu medikamentozo ārstēšanu
- Pacientiem, kuri motivēti ilgtermiņa treniņu programmai (>3mēn.)

Kontrindikācijas treniņiem [137]:

(A) Kontrindikācijas slodzes testiem un treniņiem

- Agrīnā fāze pēc AKS (2 dienas)
- Neārstētas dzīvību apdraudošas aritmijas
- Akūta SM
- Augsta līmeņa AV blokādes
- Nopietna hipertrofiska obstruktīva KMP
- Akūts miokardīts un perikardīts
- Izteikta AoS
- Akūta sistēmas slimība
- Intrakardiāli trombi

(B) Kontrindikācijas treniņiem

- Progresīva fiziskās tolerances pasliktināšanās vai elpas trūkums mierā pēdējās 3-5 dienas
- Išēmija zemas intensitātes slodzes laikā (<50 W)
- Nekontrolēts diabēts
- Nesenas trombembolijas
- Tromboflebīts
- ĀF vai undulācijas jauns sākums

(C) Palielināts treniņu risks

- Svara pieaugums >1,8 kg 1-3 dienu laikā (sastrēgums)
- Vajadzība pēc inotropas terapijas (dobutamīna terapija)
- AS pazemināšanās slodzes laikā
- Smaga HSM (IV FK pēc NYHA klasifikācijas)
- Aritmiju paroksizmi miera stāvoklī vai pie nelielas fiziskas slodzes (sevišķi ventrikulārās tahiaritmijas)
- Pulss miera stāvoklī ≥ 100 x/min.
- Blakusslimības, kas limitē fizisku slodzi

Eiropas Kardiologu biedrības vadlīnijas sirds mazspējas pacientiem, lai uzlabotu fiziskas spējas un mazinātu sirds mazspējas simptomus, rekomendē aerobus treniņus - soļošanu, lēnu skrējieni, braukšanu ar riteni, peldēšanu, airēšanu [A, (I,A)] [1]. Ieteicamas regulāras pastaigas 3-5 reizes nedēļā 20-30 minūtes, pakāpeniski palielinot sirdsdarbības frekvenci līdz 70- 80% no veloergometrijas laikā sasniegtā pulsa, vai braukšana ar divriteni brīvā dabā nelielā ātrumā (12 km/h). SM pacientiem, kuriem anamnēzē ir ventrikulāri sirds ritma traucējumi, adipozitāte, ortopēdiskas vai neiroloģiskas problēmas, kas neļauj veikt citas slodzes, priekšroka dodama velotrenažieriem, jo fizisko slodzi var dozēt.

Vidējas intensitātes fiziskās aktivitātes vai aerobie treniņi 2,5 līdz 5 stundām nedēļā samazina kopējo un kardiovaskulāro mirstību. Līdzīgi rezultāti sasniegti arī ar mazākām slodzēm – 1-1,5 h/nedēļā [141].

Fiziskās aktivitāte un aerobie treniņi ietver ne tikai tādas sporta aktivitātes kā skriešana, peldēšana, braukšana ar velosipēdu, slēpošana u.c., bet arī ikdienas slodzes: staigāšana, kāpšana pa trepēm, darbs mājā un dārzā. Vidējas intensitātes fiziskai slodzei jābūt 40 -59 % no V_{O_2} vai sirds

frekvences rezerves vai absolūtā enerģijas patēriņa vienībās: jaunie cilvēkiem – 4,8-7,1 MET, vidēja vecuma – 4,0-5,9 MET, veciem – 3,2-4,7 MET un ļoti veciem -2,0-2,9 MET [142].

Fiziskā slodze jāizvēlas atbilstoši funkcionālai kapacitātei

- 3 metaboliskie ekvivalenti (MET): 25 – 40 W; 5-10 min; katru dienu, vismaz 2-3 x dienā
- 3-5 MET: 40 -80W; 15 min.; 1-2 x dienā
- >5 MET: > 80W; 20-30 min.; 3-5x nedēļā

1 MET = O₂ piesaistes vienība miera stāvoklī (3,5 ml O₂ uz kg ķermeņa svara minūtē).

Fiziskās tolerances uzlabošanā novēro 3 stadijas:

- Sākuma - 3-6 nedēļas
- Uzlabošanās 6 nedēļas- 6 mēneši
- Uzturošā - pēc 6 mēnešiem

Slodzes ilgumu un intensitāti pakāpeniski palielina, atbilstoši simptomiem un klīniskajam stāvoklim. Pirmā nedēļa parasti ir kā adaptācija fiziskām slodzēm. Vēlams pakāpeniski palielināt nodarbības ilgumu, saglabājot zemu intensitāti, tālāk palielina arī intensitāti. 30 minūšu ilgu treniņa laiku var uzskatīt par 2. posma mērķi. Uzturošā fāze parasti sākas pēc pirmo sešu mēnešu treniņiem. Turpmāka uzlabošanās ir minimāla. Trīs mēnešu regulāru fizisku treniņu efektu var zaudēt trīs nedēļu laikā, ja fiziskā slodze tiek reducēta vai pārtraukta.

Treniņu veidi

- Uzraudzīti fiziski vingrinājumi
- Aerobie vingrinājumi
- Intervāla treniņu metode
- Statiski vingrinājumi
- Elpošanas vingrinājumi

Treniņu stadijas:

I. sākuma – 3-6 nedēļas

- Intensitāte – zema slodze 40-50 % no max V_{O₂} (10-15 min.) ar pakāpenisku slodzes palielināšanu
- Rehabitologa uzraudzībā un kontrolē

II. uzlabošanās – 6 nedēļas līdz 6 mēnešiem

- Intensitāte – 50-70 % no max V_{O₂}
- Rehabitologa uzraudzībā + mājas programma

III. uzturošā – pēc 6 mēnešiem.

- Mājas programma + regulāra kardiologa un rehabilitologa kontrole

Ne vienmēr ir pieejami KPS testi. Var izmantot netiešās metodes – parastus slodzes testus (piem., veloergometrijas vai 6 – min iešanas testu), novērtējot sirds darbības frekvenci un tās rezervi (starpību starp bazālo un pīķa frekvenci) [138].

Treniņu veidi:

I. Aerobie vingrinājumi:

- Velotrenažieri, tredmils
- Soļošana, lēns skrējiens
- Velosipēds
- Peldēšana

Pacientiem pēc miokarda infarktiem, aorto-koronārās šuntēšanas, koronārās angioplastijas ar stabilu sirds mazspēju iesaka aerobos treniņus 3 reizes nedēļā pa 30 min. Mazkustīgiem pacientiem uzsākt zemas intensitātes programmas pēc adekvātas slodzes riska izvērtēšanas [**A**, (I,A)] [1b]

II. Intervāla treniņu metode

Visefektīvāk palielina slodzes kapacitāti.

Parasti izmanto velotenažieri

- darba fāze – 30 sek. (25 W)
- atpūtas fāze – 60 sek. (min pedāļus ar 10 W slodzi)
- slodzi palielina līdz 50-70 % no veloergometrijas laikā sasniegtā pulsa
- kopējais treniņa ilgums – 15 min

Augstas intensitātes sesija ietver 4 min tredmila treniņu ar 90-95 % no maksimālās slodzes kapacitātes un 3 min atjaunošanās periodu.

Priekšrocības :

- Nepārslogo sirdi, pārsvarā nodarbina perifēros muskuļus
- Piemērota pacientiem ar zemu slodzes toleranci

III. Statiski vingrinājumi. Novecošana asociējas ar progresīvu muskuļu masas samazināšanos. Statiski vingrinājumi ar hantelēm, elastīgām lentēm un svaru celšana pakāpeniski un progresīvi palielina muskuļu spēku un tonusu, palielina kaulu masu, palielina anabolismu un aizkavē izdilšanas sindromu.

Rekomendācijas:

1. solis – intensitāte < 30 % no maksimālā svara, ko var pacelt 1 reizi; 5-10 reizes; 2-3 treniņu sesijas nedēļā
2. solis - intensitāte 30-40 % no maksimālā svara, ko var pacelt 1 reizi; 12-25 reizes, 2-3 treniņu sesijas nedēļā
3. solis – intensitāte 40-60 % no maksimālā svara, ko var pacelt 1 reizi; 8-15 reizes, 2-3 treniņu sesijas nedēļā

Priekšrocības: var mājas apstākļos, ilgums 1 min. (6-25 muskuļu grupu kontrakcijas), 3-5 x nedēļā.

Svarīgi **elpošanas vingrinājumi** - katrā nodarbībā – 20-30 min. dienā – 3-5 reizes nedēļā (ne mazāk kā 8 nedēļas).

Drošība

Sākuma stadija - Uzraudzīti vingrojumi, kontrolēt pulsu, AS pirms, pēc un nodarbības laikā, kontrolēt svaru

Turpmākās stadijas: klīniska novērošana

- ilguma
- regularitātes
- intensitātes palielināšana atbilstoši klīniskajam stāvoklim

Treniņu kvalitātes rādītāji

- Slodzes tolerances uzlabošanās (6 min. iešanas tests, veloergometrija)
- Dzīves kvalitāte (salīdzinoši izvērtē aptaujas lapas)
- SM simptomu samazināšanās
- Ekonomiskais izdevīgums

Kad pārtraukt slodzi ?

- Elpas trūkums vai nogurums
- Elpošanas frekvence virs 40 x/min.
- Arteriālā hipotensija slodzes palielināšanas laikā
- Nozīmīgas aritmijas
- Izteikts reibonis

Agrīnā rehabilitācija pēc akūtas hroniskas SM dekompensācijas epizodes – aprūpes programmas slimnīcas ambulatorajā daļā vai mājas aprūpe? [139]. Metaanalīze pierādīja, ka mājas aprūpe, ko realizē aprūpes māsa un ģimenes ārsts, veicinot slimniekiem pildīt pašaprūpes programmas, salīdzinot ar aprūpes programmām slimnīcu ambulatorajās daļās, nav mazāk efektīvas attiecībā uz rehospitalizācijas biežumu, dzīves kvalitāti, iespaidu uz dzīvildzi. Bez tam, slimnīcas aprūpes programmās piedalās ārsts rehabilitologs un specializētas māsas. Mājas aprūpei ir zināmas priekšrocības sevišķi augsta riska pacientiem: ierasta vide, nav jāmēro ceļš līdz slimnīcai, ievērojami zemākas izmaksas.

Kādas ir rehabilitācijas treniņu programmu pielietošanas barjeras?

Veselības aprūpes sistēmā – profesionāļu neticība fizisko treniņu programmu nozīmīgumam, treniņu programmu trūkums, izglītotu personu trūkums.

Pacientu līdzestības trūkums:

- Sociāli-ekonomiski faktori – zems izglītības līmenis, sociālā atbalsta trūkums, darba konflikts, laika trūkums
- Faktori, kas saistīti ar veselības aprūpes sistēmu - transporta trūkums, gaidīšanas saraksts
- Vispārējā stāvokļa faktori – simptomu nopietnība, SM progresēšana, blakusslimības
- Pacientu faktori – attieksme pret fiziskām slodzēm, motivācijas trūkums, neticība, priekšnojautas.

Galvenie uzdevumi – zināšanu līmeņa paaugstināšana, fizisko treniņu metožu iekļaušana rehabilitācijas programmās, materiālās bāzes nodrošināšana, palielināt sociālo atbalstu, palielināt finansiālo atbalstu.

Kopsavilkums par medicīnisko rehabilitāciju

Fiziskā aktivitāte ievērojami palielina fiziskās slodzes toleranci un ceļ pacientu pašapziņu. Fizisko vingrinājumu intensitāte un frekvence katram konkrētam pacientam ir atšķirīga, tāpēc darbs ar SM slimniekiem prasa konkrētas novērtēšanas un komunikāciju prasmes. Daudzos rehabilitācijas centros ir fizisko treniņu programmas arī slimniekiem ar implantētiem kardioverteriem, elektrokardio stimulāciju un

slimniekiem ar CRT. Jaunākie pētījumi pierāda šo programmu drošību. Ģimenes ārstu sadarbība ar kardiologiem un rehabilitācijas speciālistiem var dot papildus ieguldījumu šo pacientu ārstēšanā. Pašlaik fiziskās rehabilitācijas iespējas netiek pienācīgi novērtētas un nepietiekoši tiek ieteiktas kompleksā pacientu aprūpē. Svarīgi, bez pacienta iesaistīšanas strukturētās treniņu programmās, mudināt SM pacientus palielināt arī ikdienas fiziskās aktivitātes: intensīvi pastaigāties, kāpt pa kāpnēm (nelietot liftu), vairāk iesaistīties mājas un dārza darbos [140].

11. SIRDS MAZSPĒJAS SLIMNIEKU APRŪPE

SM pacientu iesaistīšana aprūpes procesā, ārstēšanā un režīma izpildīšanā ievērojami uzlabo izdzīvošanu un aizkavē atkārtotu hospitalizāciju [128]. Rehabilitācijas centri palīdz pacientiem izmainīt dzīves veidu un uzlabot līdzestību. Visus pacientus pēc akūta kardiāla notikuma jāiekļauj rehabilitācijas programmā, ja iespējams, slimnīcās bāzētos rehabilitācijas centros. [A, (I,A)] [140]

Eiropas Kardiologu biedrības vadlīnijas uzsver pašaprūpi kā svarīgu ārstēšanas daļu, kas mazina simptomus, uzlabo funkcionālo kapacitāti, pašsajūtu un arī prognozi. Multidisciplinārās pašaprūpes svarīga daļa ir dzīves stila izmaiņas.

47. tabula. Sirds mazspējas pacientu aprūpes programmu raksturojums un galvenie komponenti
[1b]

Raksturojums	<ul style="list-style-type: none"> • Jāizveido kompetentu un profesionālu multidisciplināru komandu, kurā ietilpst kardiologs, ģimenes (primārās aprūpes) ārsts, medicīnas māsa u.c. • Programmā jāiesaista augsta riska simptomātiskus pacientus
Komponenti	Optimāls medikamentu un palīg līdzekļu nodrošinājums
	Adekvāta pacientu izglītošana, īpaši uzsverot pašaprūpes un līdzestības nozīmīgumu
	Pacienta iesaistīšana simptomu novērošanā un novērtēšanā, kā arī diurētiku devu pielāgošana atkarībā no simptomiem
	Novērošana pēc izrakstīšanas no slimnīcas (regulāras mājas vizītes vai pieņemšana poliklīnikā; iespējams telefonisks atbalsts vai telemonitorings
	Atvieglota pieeja veselības aprūpei (vizītes, vtelefoniskas konsultācijas, telemetrija), īpaši dekompensācijas epizožu laikā
	Svara izmaiņu, barojuma un funkcionālā stāvokļa, dzīves kvalitātes un analīžu rezultātu novērtēšana
	Optimālas terapijas novērtēšana
	Psiholoģiska atbalsta nodrošināšana gan slimniekam, gan ģimenei un aprūpētājiem

Praktiskās pašaprūpes rekomendācijas: [129]

Šīs rekomendācijas ietver padomus gan pacientam, gan aprūpes devējam.

48. tabula. Rekomendācijas dzīves stila izmaiņām [LKB darba grupa, pamatojoties uz 143]

Rekomendācijas	Pierādījumu līmenis atbilstoši LR MK noteikumiem	Starptautiski pieņemtā rekomendāciju klase	Starptautiski pieņemtais pierādījumu līmenis
Iesaka izveidot kognitīvu stratēģiju (piem. motivējošas intervijas), kas atvieglotu dzīves stila izmaiņas	A	I	A
Pēc vajadzības iesaistīt aprūpes profesionāļus: (piem. māsas, dietologus, psihologus u.c)	A	Ila	A
Pacientiem ar augstu kardiovaskulāru risku rekomendē veelīgu dzīves stilu, fiziskus treniņus, stresa vadīšanu, psihosociālo riska faktoru samazināšanu, iesaistīšanos izglītības programmās	A	I	A

Galvenās izglītošanas tēmas pacientiem, apgūstot praktiskās pašaprūpes iemaņas: [1a]

- SM definīcija un etioloģija
- Prognoze
- Simptomu novērtēšana un pašaprūpe
- Līdzestība
- Diēta
- Alkohols
- Smēķēšana
- Fiziskā slodze
- Ceļojumi
- Seksuālā aktivitāte
- Imunizācija
- Miegš un elpošanas traucējumi
- Psihologiskie aspekti

1. Simptomu identifikācija

Simptomi atspoguļo ne tikai slimības fiziskos aspektus, bet arī dzīves veidu un psiholoģiskos aspektus, piemēram, nemieru, depresiju. Pacientam nepieciešams atpazīt SM simptomus un novērtēt iespējamo pasliktināšanos. SM klasiskie simptomi ir elpas trūkums, nogurums, tūskas uz potītēm. Šie simptomi ir subjektīvi un dažādiem pacientiem var būt atšķirīgi, bet tie raksturo SM pasliktināšanos. Pacientiem jāamāk novērtēt simptomus un aprakstīt to:

- biežumu
- intensitāti

- skaitu (cik bieži laika intervālā)
- ilgumu
- kad parādās (no rīta, pēc aktivitātēm u.c.)
- specifitāte (viss ķermenis, roka u.c.)
- specifiski teicieni (nav spēka, jūtos noguris, nespēju koncentrēties u.c.)

Pacientam jāiesaka veikt regulārus mērījumus: kontrolēt svaru, AS, sirdsdarbības frekvenci u.c.

Padomi aprūpes devējam

- ievākt anamnēzi
- lietot standartizētas skalas (ja iespējams) ciparu vai vizuālās analoģu skalas elpas trūkuma novērtēšanai: [130]
 - I – asimptomātiska
 - II – elpas trūkums, kāpjot pa trepēm
 - III – elpas trūkums, ejot pa līdzenu ceļu
 - IV – elpas trūkums, ejot lēni, mazgājoties vai ģērbjoties
 - V – elpas trūkums mierā
- noskaidrot telemonitorēšanas iespējas, lai izvērtētu simptomus un ārstēšanas efektivitāti. Tas varētu aizkavēt kardiovaskulāros notikumus.

2. Šķidrumu un nātrija regulācija

Svarīgākais mērķis – euvolēmijas uzturēšana:

- novērtēt šķidruma uzņemšanu 24 stundās
- šķidruma ierobežošana līdz 1,5-2 l dienā pacientiem ar izteiktiem simptomiem un īpaši pacientiem ar hiponatriēmiju; šķidruma ierobežošana pacientiem ar viegli un mēreni izteiktiem simptomiem netiek rekomendēta
- ierobežot sāls uzņemšanu līdz 2 g dienā (ēdienu gatavot bez sāls pievienošanas)
- ikdienas svēršanās vienā un tajā pašā laikā
- izvairīties no hipovolēmijas (drudzis, mitra un karsta vide, vemšana, caureja)
- nopietns simptoms, ja 3 dienu laikā svars pieaug par > 2 kg; nepieciešama diurētiku devas palielināšana
- svarīgi mudināt ražotājus samazināt sāli pārtikas produktos

Padomi aprūpes devējam:

- hipervolēmiju jāārstē ar i/v diurētiskiem līdzekļiem
- modificēt Na un K uzņemšanu; pārmērīga Na uzņemšana var izraisīt diurētisko līdzekļu rezistenci.
- augstas furosemīda devas var palielināt neurohormonālo aktivitāti un izraisīt SM pasliktināšanos (drošāk izvēlēties torasemīdu)

3. Ķermeņa svārs

SM asociējas ar vielu maiņas samazināšanos un katabolisko/anabolisko procesu disbalansu [131]. Apmēram 10 % pacientiem attīstās kaheksija. Par kaheksijas risku jādomā, ja svārs samazinās vairāk par 6%, bez šķidruma aiztures pēdējo 6 mēnešu laikā. Ēdiena uzņemšanas samazināšanās iemesli ir sliktā ēstgriba, sastrēgums vēdera dobuma orgānos un aknu bojājumi, iekaisums un neurohormonālā aktivācija.

Ieteikumi:

- svara monitorēšana
- slimniekiem ar aptaukošanos ieteikt svara samazināšanu (svars jāsamazina, ja ķermeņa masas indekss (KMI) > 30 kg/m²)
- ēdienu sadalīt mazās porcijās, bet ēst bieži
- ievērot veselīga uztura paradumus (uztura bagātinātāji nav nepieciešami)
- rekomendēt Vidusjūras tipa uzturu, ko tuvu tam var nodrošināt arī ar Latvijas produktiem

49. tabula. Veselīga uztura raksturojums (European Heart Network, 2011)

Piesātinātās taukskābes tikai <10 % no kopējās uzņemtās enerģijas
Trans-nepiesātinātās taukskābes: cik maz iespējams (<1 %) no kopējās uzņemtās enerģijas
Sāls < 5 g dienā
Pilngraudu, augļu, dārzeņu šķiedrvielas 30-45 g dienā
200 g augļu dienā
200 g dārzeņus dienā
Zivis vismaz 2 reizes nedēļā, vienā no tām tikai zivis
Alkohola uzņemšanu samazināt līdz 2 glāzēm dienā vīriešiem, glāzi dienā sievietēm

4. Smēķēšana un alkohols

Smēķēšana palielina KV risku un izraisa plaušu slimības, t. sk. vēzi.

Ieteikumi:

- pielietot efektīvas smēķēšanas pārtraukšanas metodes
- izvairīties no pasīvās smēķēšanas
- limitēt alkohola patēriņu (2 vienība dienā sievietēm, 3 vienības – vīriešiem [133])
- pacientiem ar alkohola kardiomiopātijām – pilnībā atturēties no alkohola

5. Fiziskie treniņi

SM parasti ierobežo fiziskās aktivitātes, tādēļ stabiliem SM pacientiem jāizvēlas regulāras, piemērotas fiziskās aktivitātes programmas. Atteikšanās no fiziskiem treniņiem var novest pie paradoksāliem simptomiem un dzīves kvalitātes samazināšanās. Regulāra fiziska aktivitāte samazina simpātiskās nervu sistēmas aktivitāti un palielina vagālo tonusu. Efektivitāte ir vienāda gan hospitāliem, gan mājas fiziskiem treniņiem. Ja pacients nav iesaistīts speciālā fizisko treniņu programmā, tad jāiesaka vismaz pastaigas 3 reizes nedēļā, sasniedzot vieglu elpas trūkumu slodzes laikā ar sirds frekvenci 70-80 % no maksimālās frekvences.

6. Imunizācija

Ieteikt ikgadēju gripas vakcināciju un regulāru imunizāciju pret pneimokoku infekciju pacientiem vecākiem par 65 gadiem

7. Padomi par seksuālām aktivitātēm

SM un pielietotie medikamenti izraisa seksuālas problēmas. Savukārt, seksuāla aktivitāte var veicināt dekompensācijas pazīmes pacientiem ar III-IVFK sirds mazspēju.

- Jāprecizē traucējumus.
- Jāinformē pacientu par enerģijas patēriņu seksuālu aktivitāšu laikā, kas 2-4 reizes pārsniedz O₂ patēriņu miera stāvoklī, piesaistot 3,5 ml O₂ uz kg ķermeņa svara minūtē.
- Lai izvairītos no elpas trūkuma vai sāpēm krūtīs seksuālas aktivitātes laikā, profilaktiski tiek ieteikta s/l nitroglicerīna lietošana
- Jāizmanto izglītojošus materiālus.
- Jāievēro medikamentu iespējamā mijiedarbība ar erekciju uzlabojošiem līdzekļiem (piem., nitrāti).

8. Depresija

Apmēram 20 % SM slimnieku ir depresija.

- Reizi gadā izvērtēt depresijas līmeni
- Adekvāta depresijas ārstēšana
- Nozīmēt selektīvos serotonīna antidepresantus
- Ja nepieciešams, iesaistīt aprūpētāju

9. Elpošanas traucējumi miegā

Līdz pat 50 % SM slimniekiem ir elpošanas traucējumi miegā [134]. Diagnozi apstiprina 10-15 apnojas (elpošanas apstāšanās) epizodes stundā. Obstruktīvā miega apnoja (OMA) izraisa hipoksiju un hiperkapniju, kas liek pacientam uztrūkties no miega. Svarīgi identificēt traucējumus, slimnieku aptaujājot un veicot polisomnogrāfiju.

OMA ārstē ar pozitīva spiediena sejas masku. Tas samazina apnojas epizodes, dienas miegainību, novērš hipoksiju, ka arī uzlabo sirds izsviedes frakciju.

10. Ceļojumi

- Jāizvērtē ceļojuma risku
- Jāizvairās no ceļojumiem uz valstīm ar karstu un mitru klimatu, kā arī augstumu > 1500 m virs jūras līmeņa
- Lietot lidojumu elastīgās zeķes (tās uzvilkt jau pirms lidojuma un novilkt vairākas stundas pēc nolaišanās). Pirms lidojuma nodrošināt pacientu ar slimības vēstures izrakstu un pašreizējo ārstēšanas režīmu
- Nodrošināt papildus medikamentus
- Ņemt vērā laika zonu izmaiņas
- Monitorēt šķidruma balansu lidojuma laikā un uzturoties karstā klimatā
- Jāizvairās no tiešas saules iedarbības (jāņem vērā arī medikamentu fotosensitivitāti)
- Līdzī jāņem EKG un ārstējošā ārsta kontakttelefona numuru
- Ceļojumu apdrošināšana

Pašaprūpes uzlabošana

- Jānodrošina strukturālu un piemērotu izglītības līmeni, balstoties uz pacienta priekšzināšanām un kultūras līmeni; svarīgi izvirzīt izglītošanas mērķus
- Jāiemāca nepieciešamās iemaņas un jāpilnveido pacienta zināšanas, lai pacients pilnvērtīgi spētu veikt pašaprūpi

- Jānoskaidro iespējamās barjeras, kas iespaido pašaprūpes kvalitāti: depresija, nemiers, uztveres traucējumi, kas neļauj adekvāti saprast rekomendācijas; nespēja izlasīt medikamentu aprakstus
- Jāiesaista radus un draugus pacienta izglītībā un konsultācijās. Jānodrošina pieeju izglītojošiem materiāliem (piem. brošūrām, informācijas avotiem internetā (www.heartfailurmatter.org))
- Adekvāta pašaprūpe, t. sk. attieksme pret medikamentiem, diētu, fiziski treniņi, svēršanās, palīdz savlaicīgi atklāt šķidruma aizturi un citus SM pasliktināšanās simptomus
- Telemonitorēšana ieteicama slimniekiem, kas neiziet no mājām, kā arī augsta riska pacientiem stacionārā

PALIATĪVĀ APRŪPE

Pacienti, kuriem varētu būt nepieciešama paliatīvā aprūpe [1b]

- Biežas hospitalizācijas un citas dekompensācijas epizodes, neskatoties uz adekvātu ārstēšanu
- Izslēgti no sirds transplantācijas un mehānisku cirkulācijas ierīču programmas
- Hroniski slikta dzīves kvalitāte NYHA IV FK slimniekiem
- Kardiāla kaheksija
- Nespēja veikt ikdienas aktivitātes bez palīdzības

Paliatīvās aprūpes komponenti

- Bieža pacienta fizisko, psihisko un garīgo nepieciešamību novērtēšana
- SM un blakus slimību simptomu atvieglināšana
- Aprūpes plānošana nāves un reanimācijas gadījumā (ieskaitot sirds stimulatoru atslēgšanu)

Kopsavilkums par SM pacientu aprūpi

Ļoti svarīgas ir rehabilitācijas programmas SM pacientiem pēc akūtas HSM dekompensācijas epizodes. Šo programmu mērķis ir vai nu atgūt iepriekšējo veselības stāvokli, kāds bija pirms hospitalizācijas, vai arī nostiprināt optimālo veselības stāvokli. Izrakstot pacientu no slimnīcas, jābūt skaidrām uz vadlīnijām orientētām ārstēšanas rekomendācijām, kas līdz minimumam samazinātu iespējamus kardiovaskulāros notikumus [**A**, (I,A)] [140]

Ir divi aprūpes modeļi:

- rehabilitācija slimnīcā vai ambulatorā medicīnas iestādē,
- mājas aprūpes programmas.

Labi koordinētām māsu programmām jābūt integrētām veselības aprūpes sistēmā [**B**, (IIa,B)] [139]

Abās programmās lielu vietu ieņem pacientu pašaprūpe. Katrai no minētajām programmām ir savas priekšrocības, bet kopumā to efektivitāte ir vienāda. Mājas aprūpei priekšrocības ir slimniekiem ar smagas pakāpes SM vai nespēju nokļūt līdz hospitālās aprūpes un rehabilitācijas iestādei. Mājas programmā galvenā loma ir slimnieka pašaprūpei regulārā rehabilitologa kontrolē.

12. SIRDS MAZSPĒJAS KLĪNIKAS

Mūsdienās SM ārstēšana ir vērsta ne tikai uz simptomu mazināšanu un pacientu dzīves kvalitātes uzlabošanu, bet arī SM progresēšanas aizkavēšanu un mirstības mazināšanu. Efektīva SM terapija ir balstīta uz ciešu sadarbību starp dažādu nozaru speciālistiem, tāpēc daudzās valstīs, lai nodrošinātu multidisciplināru SM pacientu aprūpi, tiek dibinātas SM klīnikas.

To **darbības mērķis** ir:

- augsta līmeņa, koordinētas, uz pierādījumiem balstītas ārstēšanas nodrošināšana;
- izmaksu efektīvas SM pacientu aprūpes nodrošināšana;
- atkārtotu hospitalizāciju skaita samazināšana;
- SM pacientu mirstības samazināšana.

SM klīnikas darbība balstās uz multidisciplināru komandu, kuras sastāvā ir ārsti kardiologi, attēldiagnostikas speciālisti, invazīvie kardiologi, elektrofizioloģijas speciālisti, sirds ķirurgi, medicīnas māsas, psihologi, rehabilitologi, dietologi, geriatri, sociālie darbinieki ar atbilstošu izglītību un specifiskām iemaņām SM pacientu aprūpē. Īpaša uzmanība SM klīnikās tiek pievērsta pacientiem ar izteiktiem SM simptomiem un augsta riska pacientiem (pacienti ar hronisku nieru slimību, cukura diabētu, HOPS, anēmiju; gados vecāki pacienti ar vairākām blakusslimībām).

SM klīniku uzdevumi:

- pacientu un viņu radnieku izglītošana (simptomu atpazīšana, dzīvesveida korekcija, diēta, diurētisko līdzekļu devu pielāgošana atkarībā no simptomiem u.c.) ar mērķi uzlabot līdzestību;
- pacientu ambulatorās vizītes SM ārstēšanas efektivitātes novērtēšanai, kā arī agrīnu dekompensācijas pazīmju identificēšanai;
- SM biomarkieru kontrole;
- SM farmakoloģiskās terapijas optimizēšana, devu titrēšana;
- CRT, ICD kontrole, programmēšana;
- telemonitorēšana (sirdsdarbības ritms, arteriālais AS, šķidruma balanss, O₂ saturācija u.c.);
- psihosociāls atbalsts SM pacientiem un viņu radniekiem, sevišķi SM beigu stadijā;
- pacientu ar mehāniskām palīgcirkulācijas iekārtām aprūpe;
- pacientu monitorēšana, apsekošana pēc sirds transplantācijas.

Lai samazinātu atkārtotu hospitalizāciju skaitu, SM klīnikas paredz iespēju pacientiem ik dienu telefoniski sazināties ar speciāli apmācītu SM medicīnas māsu, lai informētu par izmaiņām slimības

simptomos, iespējamām medikamentu blakusparādībām vai konsultētos par diurētisko līdzekļu devu iespējamām korekcijām u.c. interesējošiem jautājumiem. [144, 145, 146]

Kopsavilkums par sirds mazspējas klīnikām

SM klīniku veidošana nepieciešama, lai nodrošinātu augsta līmeņa koordinētu, multidisciplināru, uz pierādījumiem balstītu un izmaksu efektīvu SM ārstēšanu ar mērķi uzlabot SM pacientu dzīves kvalitāti un dzīvildzi.

13. KOPSAVILKUMS GIMENES ĀRSTIEM

- Sirds mazspēja ir daudzu sirds slimību beigu stadija. Tās izplatība pieaug līdz ar vecumu. Sirds mazspējai raksturīga slikta dzīves kvalitāte un augsta mirstība, taču savlaicīga sirds mazspējas diagnostika un ārstēšanas uzsākšana, kā arī regulāra pacienta stāvokļa apsekošana var ievērojami uzlabot pacienta prognozi.
- Sirds mazspējai raksturīgi samērā nespecifiski simptomi – elpas trūkums, nogurums, potīšu tūska, paātrināta sirdsdarbība, tādēļ, lai apstiprinātu sirds mazspējas diagnozi, **nepieciešams veikt papildizmeklējumus**. Visiem pacientiem ar aizdomām par sirds mazspēju nepieciešams veikt EKG, krūšu kurvja rentgenogrammu un ehokardigrāfiju, kā arī noteikt BNP vai NT-proBNP (skat. 2. shēmu). NT-proBNP līmenis < 125 pg/ml vai BNP < 35 pg/ml, kā arī EhoKG dati bez sistoliskas un diastoliskas funkcijas pazīmēm praktiski izslēdz sirds mazspējas diagnozi.
- Tiklīdz apstiprināta sirds mazspējas diagnoze, nekavējoties uzsākama sirds mazspējas ārstēšana. Orientējošu algoritmu HSM terapijai skat. 4. shēmā. Ārstējot sirds mazspēju, ļoti **svarīgi sasniegt mērķa devas**, tās pakāpeniski titrējot.
- **Optimāla sirdsdarbības frekvence** pacientiem ar sirds mazspēju ir < **70 x min.**
- Jebkura blakusslimība pacientam ar HSM ietekmē gan prognozi, gan ārstēšanas taktikas izvēli. Īpaši tas jāņem vērā, ārstējot gados vecus SM pacientus, kuriem nieru funkcijas samazināšanās dēļ daudziem medikamentiem nepieciešama devu pielāgošana.
- Ja pacientam uz optimālas sirds mazspējas terapijas fona saglabājas sirds mazspējas simptomi atbilstoši III-IV FK (NYHA), EhoKG EF ≤ 35% un EKG QRS ≥ 120 ms* un ir Hisa kūlīša kreisās kājiņas pilna blokāde, apsverama CRT-P vai CRT-D implantācija.

*QRS \geq 150 ms neatkarīgi no QRS morfoloģijas

- Pacientiem ar sirds mazspējas simptomiem atbilstoši II FK (NYHA) CRT-P/CRT-D implantācija apsverama, ja EF \leq 30% un QRS platums \geq 130 ms.
- Pacientiem pirms iespējamās CRT-P/CRT-D implantācijas noteikti jāveic arī koronārā angiogrāfija, lai izslēgtu koronāru sirds slimību kā sirds mazspējas iemeslu.
- Revaskularizācija ir indicēta visiem sirds mazspējas pacientiem ar stenokardijas klīniku, nozīmīgām stenožēm koronārajās artērijās un dzīvotspējīgu miokardu. Revaskularizācijas stratēģiju (PCI vai KAŠ) katram pacientam izvēlas individuāli, rūpīgi izvērtējot koronārā bojājuma anatomiju, gaidāmo revaskularizācijas apjomu, procedūras risku un pacienta blakusslimības.
- ICD sekundārai **pēkšņas kardiālas nāves profilaksei** ir rekomendējams pacientiem, kuri sekmīgi atdzīvīnāti pēc VF un/vai hemodinamiski nestabilas VT, vai VT ar sinkopi un kuri saņem optimālu SM farmakoterapiju.
- Pēkšņas kardiālas nāves primāras profilakses algoritmu skat. 9.shēmā.
- Ja pacientam nepieciešama ķirurģiska ārstēšana, pirmsoperācijas periodā parasti nepieciešams veikt papildizmeklējumus (Skat. 6.3.6. nodaļu).
- Pacientiem ar mehāniskām protēzēm noteikti jālieto vitamīna K antagonists – varfarīns – ar mērķa INR 2,5 – 4,0 (caurmērā 2,5-3,5). Katra pacienta individuālo mērķa INR nosaka implantētās vārstuļa protēzes trombogenitātes pakāpe un pacienta individuālie riska faktori (skat. 35. tabulu).
- Pacientiem ar pastāvīgu ātriju mirgošanu **insultu un trombemboliju profilaksei** indicēta antitrombotiska terapija. Antitrombotisku līdzekli izvēlas atkarībā no riska pakāpes, kuru novērtē pēc CHA₂DS₂-VASc skalas (skat. 40. tabulu). Savukārt, asiņošanas risku noska pēc HAS-BLED skalas (skat. 41. tabulu).
- Sirdsdarbības frekvences kontroles iespējas pacientiem ar permanentu ātriju fibrillāciju skat. 10. shēmā.
- Milzīga loma SM pacientu aprūpē ir pacientu izglītošanai un pašaprūpei (simptomu atpazīšana, diurētiķu devu savlaicīga korekcija, svara kontrole utt.).
- Sirds mazspējas pacientu medicīniskā rehabilitācija un fiziski treniņi ievērojami uzlabo slodzes toleranci un mazina sirds mazspējas simptomus.
- Pacientiem ar galēji smagu, medikamentu refraktāru sirds mazspēju apsverama mehānisku palīgcirkulācijas ierīču implantācija vai sirds transplantācija.

ATSAUCES

1. Eiropas Kardiologu biedrības SM ārstēšanas vadlīnijas:
 - a. Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, McMurray JJ, Ponikowski P, Poole-Wilson PA, Strömberg A, van Veldhuisen DJ, Atar D, Hoes AW, Keren A, Mebazaa A, Nieminen M, Priori SG, Swedberg K; ESC Committee for Practice Guidelines (CPG). 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 Heart J* 2008;29(19):2388-442.
 - b. McMurray JJV, Adamopoulos S, Anker SD, Auricchio A, Böhm M, Dickstein K, Falk V, Filippatos G, Fonseca C, Sanchez MAG, Jaarsma T, Køber L, Lip GYH, Maggioni AP, Parkhomenko A, Pieske BM, Popescu BA, Rønnevik PK, Rutten FH, Schwitter J, Seferovic P, Stepinska J, Trindade PT, Voors AA, Zannad F, Zeiher F. 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) of the ESC. *Eur Heart J* doi:10.1093/eurheartj/ehs104.
2. Bui AL, Horwich TB, Fonarow GC. Epidemiology and risk profile of heart failure. *Nat Rev Cardiol*. 2011;8(1):30-41.
3. Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM, Benjamin EJ, Berry JD, Borden WB, Bravata DM, Dai S, Ford ES, Fox CS, Fullerton HJ, Gillespie C, Hailpern SM, Heit JA, Howard VJ, Kissela BM, Kittner SJ, Lackland DT, Lichtman JH, Lisabeth LD, Makuc DM, Marcus GM, Marelli A, Matchar DB, Moy CS, Mozaffarian D, Mussolino ME, Nichol G, Paynter NP, Soliman EZ, Sorlie PD, Sotoodehnia N, Turan TN, Virani SS, Wong ND, Woo D, Turner MB; on behalf of the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart Disease and Stroke Statistics--2012 Update: A Report from the American Heart Association. *Circulation*. 2011 Dec 15. [Epub ahead of print].
4. McMurray JJ, Pfeffer MA. Heart failure. *Lancet* 2005;365(9474):1877-89.
5. Stewart S, Jenkins A, Buchan S, McGuire A, Capewell S, McMurray JJ. The current cost of heart failure to the National Health Service in the UK. *Eur J Heart Fail* 2002;4(3):361-71.
6. Roger VL, Weston SA, Redfield MM, Hellermann-Homan JP, Killian J, Yawn BP et al. Trends in heart failure incidence and survival in a community-based population. *JAMA* 2004;292:344-50.
7. Hobbs FD, Roalfe AK, Davis RC, Davies MK, Hare R; Midlands Research Practices Consortium (MidReC). Prognosis of all-cause heart failure and borderline left ventricular systolic dysfunction: 5 year mortality follow-up of the Echocardiographic Heart of England Screening Study (ECHOES). *Eur Heart J* 2007;28(9):1128-34.
8. Jong P, Vowinckel E, Liu PP, Gong Y, Tu JV. Prognosis and determinants of survival in patients newly hospitalized for heart failure: a population-based study. *Arch Intern Med* 2002;162(15):1689-94.
9. Brenner H. Long-term survival rates of cancer patients achieved by the end of the 20th century: A period analysis. *Lancet* 2002;360:1131-5.
10. Wang TJ, Evans JC, Benjamin EJ, Levy D, LeRoy EC, Vasan RS. Natural History of Asymptomatic Left Ventricular Systolic Dysfunction in the Community. *Circulation* 2003;108(8):977-82.
11. Masson S, Latini R, Anand IS et al. Direct comparison of B-type natriuretic peptide (BNP) and amino-terminal proBNP in a large population of patients with chronic and symptomatic heart failure: the Valsartan Heart Failure (Val-HeFT) data. *Clin Chem* 2006;52:1528-1538.
12. Omland T, Sabatine MS, Jablonski KA et al. Prognostic value of B-type natriuretic peptides in patients with stable coronary artery disease: the PEACE trial. *J Am Cardiol* 2007;50:205-214.
13. Maisel AS, Krishnaswamy P, Nowak RM et al. Rapid measurement of B-type natriuretic peptide in the emergency diagnosis of heart failure. *N Eng J Med* 2002;347:161-167.

14. Januzzi JL Jr, Camargo CA, Anwarundin S et al. The N-terminal pro-BNP Investigation of Dyspnea in the Emergency Department (PRIDE) study. *Am J Cardiol* 2005;95:948–954.
15. Sugiura T, Takase H, Toryama T et al. Circulating levels of myocardial proteins predict future deterioration of congestive heart failure. *J Card Fail* 2005;11:504-509.
16. Vickery S, Price CP, John RJ et al. B-type natriuretic peptide and amino-terminal proBNP in patients with CKD: relationship to renal function and left ventricular hypertrophy. *Am J Kidney Dis* 2005;46:610–620.
17. Jourdain P, Jondeau G, Funck F et al. Plasma brain natriuretic peptide-guided therapy to improve outcomes in heart failure: STARS-BNP Multicenter Study. *J Am Coll Cardiol* 2007;49:1733-1739.
18. Logeart D, Thabut G, Jourdain P et al. PredischARGE B-type natriuretic peptide assay for identifying patients at high risk of readmission after decompensated heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:635–641.
19. La Vecchia L, Mezzena G, Zanolla L et al. Cardiac Troponin I as diagnostic and prognostic markers in severe heart failure. *J Heart Lung Transplant* 2000;19:644–652.
20. Latini R, Masson S, Anand IS et al. Prognostic value of very low plasma concentration of Troponin T in patients with stable chronic heart failure. *Circulation* 2007;116:1242-1249.
21. Hudson MP, O'Connor CM, Gattis WA et al. Implication of elevated cardiac troponin T in ambulatory patients with heart failure: a prospective analysis. *Am Heart J* 2004;147:546-552.
22. Peacock WF IV, De Marco T, Fonarow GC et al. Cardiac Troponin and outcome in acute heart failure. *N Engl J Med* 2008;358:2117–2126.
23. Anand IS, Latini R, Florea VG et al. C-reactive protein in heart failure: prognostic value and the effect of valsartan. *Circulation* 2005;112:1428-1434.
24. Lang RM, Bierig M et al. Recommendations for Chamber Quantification: A Report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing group, developed in conjunction with the European Association of Echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology. *JASE* 2005;18:1440-1463.
25. Oh JK, Seward JB, Tajik AJ. The Echo manual. 2007;80-98,109-142.
26. Nagueh SF, Appleton CP et al. Recommendations for the evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography. *JASE* 2008 Feb;22(2):107-33.
27. Johnson TV, Symanski JD, Patel SR, Rose GA. Improvement in the Assessment of Diastolic Function in a Clinical Echocardiography Laboratory Following Implementation of a Quality Improvement Initiative. *J Am Soc Echocardiogr* 2011;24:1169-1176.
28. Rudski LG, Lai WW et al. Guidelines for the Echocardiographic Assessment of the Right Heart in Adults: A Report from the American Society of Echocardiography Endorsed by the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, and the Canadian Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2010;23:685-713.
29. Goresan J III, Abraham T et al. Echocardiography for Cardiac Resynchronization therapy: Recommendations for Performance and reporting – A report from American Society of Echocardiography Dyssynchrony Writing Group Endorsed by the Heart Rhythm Society. *JASE* 2008;21:191-211.
30. Galderisi M, Cattaneo F, Mondillo S. Doppler echocardiography and myocardial dyssynchrony: a practical update of old and new ultrasound Technologies. *Cardiovascular Ultrasound* 2007;5-28.
31. Agricola E, Oppizzi M, Pisani M, Margonato A. Stress echocardiography in heart failure. *Cardiovascular Ultrasound* 2004;2:11.
32. Pennell DJ, Sechtem UP, Higgins CB, Manning WJ, Pohost GM, Rademakers FE, van Rossum AC, Shaw LJ, Yucel EK. Clinical indications for cardiovascular magnetic resonance (CMR): Consensus Panel report. *J Cardiovasc Magn Reson* 2004;6:727–765.
33. Hendel RC, Patel MR, Kramer CM, Poon M, Hendel RC, Carr JC, Gerstad NA, Gillam LD, Hodgson JM, Kim RJ, Kramer CM, Lesser JR, Martin ET, Messer JV, Redberg RF, Rubin GD, Rumsfeld JS, Taylor AJ, Weigold WG, Woodard PK, Brindis RG, Hendel RC, Douglas PS, Peterson ED, Wolk MJ, Allen JM, Patel MR. ACCF/ACR/SCCT/SCMR/ASNC/NASCI/SCAI/SIR 2006 appropriateness criteria for cardiac computed tomography and cardiac magnetic resonance imaging: a report of the American College of Cardiology. *J Am Coll Cardiol* 2006;48:1475–1497.

34. Enright PL, McBurnie MA, Bittner V, Tracy RP, McNamara R, Arnold A, et al. The 6 minute walk test: a quick measure of functional status in elderly adults. *Chest* 2003;123(2):387-398.
35. Jessup M, Abraham WT, Casey DE, Feldman AM, Francis GS, Ganiats TG, Konstam MA, Mancini DM, Rahko PS, Silver MA, Stevenson LW, Yancy CW. 2009 Focused Update: ACCF/AHAs Guidelines for the Diagnosis and Management of Heart Failure in Adults. A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *JACC* 2009;53:1-29.
36. Gosker HR, Lencer NH, Franssen FM, van der Vusse GJ, Wouters EF, Schols AM. Striking similarities in systemic factors contributing to decreased exercise capacity in patients with severe chronic heart failure or COPD. *Chest* 2003;123:1416-1424.
37. Corra U, Giannuzzi P, Adamopoulos S, Bjornstad H, Bjarnason-Wehrens B, Cohen-Solal A, Dugmore D, Fioretti P, Gaita D, Hambrecht R, Hellermans I, McGee H, Mendes M, Perk J, Saner H, Vanhees L. Executive summary of the position paper of the Working Group on Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology of the European Society of Cardiology (ESC): core components of cardiac rehabilitation in chronic heart failure. *Eur Cardiovasc Prev Rehabil* 2005;12:321-325.
38. Velazquez EJ, Lee KL, O'Connor CM, et al. STICH Investigator. The rationale and design of the Surgical Treatment for Ischemic Heart Failure (STICH) trial. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007;134:1540-7.
39. Cleland JC, Pennell DJ, Ray SG, et al. Myocardial viability as a determinant of the ejection fraction response to carvedilol in patients with heart failure (CHRISTMAS trial): randomised controlled trial. *Lancet* 2003;362:14-21
40. Cooper LT, Baughman KL, Feldman AM, et al. The role of endomyocardial biopsy in the management of cardiovascular disease: a scientific statement from the American Heart Association, the American College of Cardiology, and the European Society of Cardiology Endorsed by the Heart Failure Society of America and the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2007;28:3076-93.
41. Opie LH., Bernard J.Gersh. Drugs for the heart – 7th ed., Copyright 2009 by Saunders, an imprint of Elsevier Inc.
42. Gilespe NG. The diagnosis and management of chronic heart failure in older patients. *British Medical Bulletin* 2008;85:49-61.
43. Bohm M, Swedberg K, Komajda M, Borer J, Ford I, Dubost-Brama A, Lerebous G, Tavazzi L, on behalf of the SHIFT investigators. Heart rate as a risk factor in chronic heart failure (SHIFT): the association between heart rate and outcomes in a randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2010;376(9744):886-94.
44. Krum H, Abraham WT. Heart failure. *Lancet* 2009; 373: 941-55.
45. Gao D, Ning N, Niu X, et al. Trimetazidine: a meta-analysis of randomised controlled trials in heart failure. *Heart* 2011;97:278-286.
46. Zannad F., Mc.Murray JJV., Krum H., et al. Eplerenone in Patients with Systolic Heart Failure and Mild Symptoms. *The N Engl J Med*, 2011, 364(1): 11-21.
47. Svedberg K, Komajda M, Bohm M, et al. Ivabradine and outcomes in chronic heart failure (SHIFT): a randomised placebo-controlled study. *Lancet*, 2010; 376: 875-885.
48. Böhm M., Borer J., Ford I. et al. Heart rate at baseline influences the effect of ivabradine on cardiovascular outcomes in chronic heart failure: analysis from the SHIFT study. *Clin Res Cardiol* DOI 10.1007/s00392-012-0467-8.
49. Ceconi C, Freedman SB, Tardif J-C, et al. Effect of heart rate reduction by ivabradine on left ventricular remodeling in the echocardiographic substudy of BEAUTIFUL. *Int J Cardiol* 2011;146:408-414.
50. Ekman I., Chassany O., Komajda M., Bohm M., Borer J. S., Ford I., Tavazzi L., Swedberg K. Heart rate reduction with ivabradine and health related quality of life in patients with chronic heart failure: results from the SHIFT study. *Eur Heart J* 2011;32:2395-2404.
51. Tardif J.C., O'Meara E., Komajda M., Michael Bohm M., Borer J.S., Ford I., Tavazzi L., Swedberg K., on behalf of the SHIFT investigators. Effects of selective heart rate reduction with ivabradine on left ventricular remodeling and function: results from the SHIFT echocardiography substudy. *Eur Heart J* 2011;32:2503-2515.

52. Ceconi C, Guardigli G, Rizzo P, et al. The heart rate story. *Eur Heart J* 2011;Suppl.C:C4-C13.
53. Procoralan zāļu apraksts.
http://www.ema.europa.eu/ema/index.jsp?curl=pages/medicines/human/medicines/000597/human_med_000995.jsp&mid=WC0b01ac058001d124 (sk. 06.05.2012.).
54. Di Napoli P, Di Giovanni P, Gaeta MA, et al. Trimetazidine and reduction in mortality and hospitalization in patients with ischaemic dilated cardiomyopathy. *J Cardiovasc Pharmacol* 2007;50:585-589.
55. Sata Y., Krum H. The Future of Pharmacological Therapy for Heart Failure. *Circ J* 2010; 74: 809-817.
56. Vahanian A, Baumgartner H, Bax J, Butchart E, Dion R, Filippatos G, Flachskampf F, Hall R, Jung B, Kasprzak J, Nataf P, Tornos P, Torracca L, Wenink A. Guidelines on the management of valvular heart disease: the Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2007;28:230–268.
57. Shanmugan G, Légaré JF. Revascularization for ischemic cardiomyopathy. *Curr Opin Cardiol* 2008;23:148–152.
58. Eagle KA, Guyton RA, Davidoff R, Edwards FH, Ewy GA, Gardner TJ, Hart JC, Herrmann HC, Hillis LD, Hutter AM Jr, Lytle BW, Marlow RA, Nugent WC, Orszulak TA, Antman EM, Smith SC Jr, Alpert JS, Anderson JL, Faxon DP, Fuster V, Gibbons RJ, Gregoratos G, Halperin JL, Hiratzka LF, Hunt SA, Jacobs AK, Ornato JP. ACC/AHA 2004 guideline update for coronary artery bypass graft surgery: summary article: a report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1999 Guidelines for Coronary Artery Bypass Graft Surgery). *Circulation* 2004;110:1168–1176.
59. Allman KC, Shaw LJ, Hachamovitch R, Udelson JE. Myocardial viability testing and impact of revascularization on prognosis in patients with coronary artery disease and left ventricular dysfunction: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:1151–1158.
60. Jones RH, Velazquez EJ, Michler RE, Sopko G, Oh JK, O'Connor CM, Hill JA, Menicanti L, Sadowski Z, Desvigne-Nickens P, Rouleau JL, Lee KL. Coronary bypass surgery with or without surgical ventricular reconstruction. *N Engl J Med* 2009;360:1705–1717.
61. Smith PK, Califf RM, Tuttle RH, Shaw LK, Lee KL, DeLong ER, Lilly RE, Sketch MH Jr, Peterson ED, Jones RH. Selection of surgical or percutaneous coronary intervention provides differential longevity benefit. *Ann Thorac Surg* 2006;82:1420–1428.
62. Connolly HM, Oh JK, Schaff HV, Roger VL, Osborn SL, Hodge DO, Tajik AJ. Severe aortic stenosis with low transvalvular gradient and severe left ventricular dysfunction: result of aortic valve replacement in 52 patients. *Circulation* 2000;101:1940–1946.
63. Pereira JJ, Lauer MS, Bashir M, Afridi I, Blackstone EH, Stewart WJ, McCarthy PM, Thomas JD, Asher CR. Survival after aortic valve replacement for severe aortic stenosis with low transvalvular gradients and severe left ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:1356–1363.
64. Vahanian A, Alfieri OR, Al-Attar N, Antunes MJ, Bax J, Cormier B, Cribier A, De Jaegere P, Fournial G, Kappetein AP, Kovac J, Ludgate S, Maisano F, Moat N, Mohr FW, Nataf P, Pierard L, Pomar JL, Schofer J, Tornos P, Tuzcu M, van Hout B, von Segesser LK, Walther T. Transcatheter valve implantation for patients with aortic stenosis: a position statement from the European Association of Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) and the European Society of Cardiology (ESC), in collaboration with the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). *Eur J Cardiothorac Surg* 2008 Jul;34(1):1-8.
65. Boodhwani M., El Khoury G. et al. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2009;137:286-294.
66. Bonow RO, Carabello BA, Kanu C, de Leon AC Jr, Faxon DP, Freed MD, Gaasch WH, Lytle BW, Nishimura RA, O'Gara PT, O'Rourke RA, Otto CM, Shah PM, Shanewise JS, Smith SC Jr, Jacobs AK, Adams CD, Anderson JL, Antman EM, Faxon DP, Fuster V, Halperin JL, Hiratzka LF, Hunt SA, Lytle BW, Nishimura R, Page RL, Riegel B. ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2006 Aug 1;114(5):e84-231.
67. Maisano F, Taramasso M, Cioni M, Buzzatti N, Denti P, Colombo A, Alfieri O. Review of the MitraClip clinical evidence. *Minerva Cardioangiol.* 2012 Feb;60(1):85-94

68. Vahanian A, Iung B, Pierard L, Dion R, Pepper J. Valvular heart disease. In: Camm AJ, Lu scher TF, Serruys PW, eds. *The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine*. Malden/Oxford/Victoria: Blackwell Publishing Ltd; 2006. p625– 670.
69. Laplace G, Lafitte S, Labeque JN, Perron JM, Baudet E, Deville C, Roques X, Roudaut R. Clinical significance of early thrombosis after prosthetic mitral valve replacement: a postoperative monocentric study of 680 patients. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:1283–1290.
70. Orford JL, Fasseas P, Melby S, Burger K, Steinhubl SR, Holmes DR, Berger PB. Safety and efficacy of aspirin, clopidogrel and warfarin after coronary stent placement in patients with an indication for anticoagulation. *Am Heart J* 2004;147:463– 467.
71. Silber S, Albertsson P, Aviles FF, Camici PG, Colombo A, Hamm C, Jorgensen E, Marco J, Nordrehaug JE, Ruzyllo W, Urban P, Stone GW, Wijns W, Task Force for Percutaneous Coronary Interventions of the European Society of Cardiology. Guidelines for percutaneous coronary interventions. The Task Force for Percutaneous Coronary Interventions of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2005;26:804–847.
72. Rose EA, Geljins AC, Moskowitz AJ et al. Long-term use of a left ventricular assist device for end-stage heart failure. *N Engl J Med* 2001;345:1435–1443.
73. Jonge N. et al. Guidelines for heart transplantation. *Neth Heart J* 2008;16:79–87.
74. Mehra MR et al. Listing Criteria for Heart Transplantation: International Society for Heart and Lung Transplantation Guidelines for the Care of Cardiac Transplant Candidates–2006. *J Heart Lung Transplant* 2006;25:1024–42.
75. Miller LW, Pagani FD, Russell SD, John R, Boyle AJ, Aaronson KD, Conte JV, Naka Y, Mancini D, Delgado RM, MacGillivray TE, Farrar DJ, Frazier OH. Use of a continuous-flow device in patients awaiting heart transplantation. *N Engl J Med* 2007;357:885–896.
76. Stevenson LW, Shekar P. Ventricular assist devices for durable support. *Circulation* 2005;112:e111–e115.
77. McCarthy PM, Young JB. *A Combined Medical and Surgical Approach*. Blackwell Publishing 2007.
78. Slaughter MS, Rogers JG, Milano CA, Russell SD, Conte JV, Feldman D, Sun B, Tatooles AJ, Delgado RM 3rd, Long JW, Wozniak TC, Ghumman W, Farrar DJ, Frazier OH. Advanced heart failure treated with continuous-flow left ventricular assist device. *N Engl J Med* 2009;361:2241–2251.
79. Pagani FD, Miller LW, Russell SD, Aaronson KD, John R, Boyle AJ, Conte JV, Bogaev RC, MacGillivray TE, Naka Y, Mancini D, Massey HT, Chen L, Klodell CT, Aranda JM, Moazami N, Ewald GA, Farrar DJ, Frazier OH. Extended mechanical circulatory support with a continuous-flow rotary left ventricular assist device. *J Am Coll Cardiol* 2009;54:312–321.
80. Drews T, Stepanenko A, Dandel M, Buz S, Lehmkuhl HB, Hetzer R. Mechanical circulatory support in patients of advanced age. *Eur J Heart Fail* 2010;May 22 [epub ahead of print] doi: 10.1093/eurjhf/hfq076.
81. Kirklin JK, Naftel DC, Kormos RL, Stevenson LW, Pagani FD, Miller MA, Ullisney KL, Baldwin JT, Young JB. Second INTERMACS annual report: more than 1,000 primary left ventricular assist device implants. *J Heart Lung Transplant* 2010;29:1-10.
82. Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS, Klein H, Brown MW, Daubert JP, Estes NA 3rd, Foster E, Greenberg H, Higgins SL, Pfeffer MA, Solomon SD, Wilber D, Zareba W. Cardiac-resynchronization therapy for the prevention of heart-failure events. *N Engl J Med* 2009;361:1329–1338.
83. Solomon SDF, Bourgon E, Shah M, Brown M, Hall WJ, Pfeffer MA, Moss AJ. Effect of Cardiac Resynchronization Therapy on Reverse Remodeling and Relation to Outcome: MADIT-CRT. *Circulation* 2010 10.1161/ CIRCULATIONAHA.110.955039.
84. Vardas PE, Auricchio A, Blanc JJ, Daubert JC, Drexler H, Ector H, Gasparini M, Linde C, Morgado FB, Oto A, Sutton R, Trusz-Gluza M, Vahanian A, Camm J, De Caterina R, Dean V, Dickstein K, Funck-Brentano C, Filippatos G, Hellems I, Kristensen SD, McGregor K, Sechtem U, Silber S, Tendera M, Widimsky P, Zamorano JL, Priori SG, Blomstro¨m-Lundqvist C, Brignole M, Terradellas JB, Camm J, Castellano P, Cleland J, Farre J, Fromer M, Le Heuzey JY, Lip GY, Merino JL, Montenero AS, Ritter P, Schalijs MJ, Stellbrink C. Guidelines for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: the Task Force for Cardiac Pacing and Cardiac Resynchronization Therapy of the European Society of

- Cardiology. Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association. *Eur Heart J* 2007;28:2256–2295.
85. Rivero-Ayerza M, Theuns DA, Garcia-Garcia HM, Boersma E, Simoons M, Jordaens LJ. Effects of cardiac resynchronization therapy on overall mortality and mode of death: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Eur Heart J* 2006;27:2682–2688.
 86. Braunwald EB. Heart disease. A textbook of cardiovascular medicine. 9 edition, W. B. Saunders. Company 2011.
 87. Abraham WT, Young JB, Leon AR, Adler S, Bank AJ, Hall SA, Lieberman R, Liem LB, O’Connell JB, Schroeder JS, Wheelan KR. Effects of cardiac resynchronization on disease progression in patients with left ventricular systolic dysfunction, an indication for an implantable cardioverter-defibrillator, and mildly symptomatic chronic heart failure. *Circulation* 2004;110:2864–2868.
 88. Bristow MR, Saxon LA, Boehmer J, Krueger S, Kass DA, De Marco T, Carson P, DiCarlo L, DeMets D, White BG, DeVries DW, Feldman AM. Cardiac-resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure. *N Engl J Med* 2004;350:2140–2150.
 89. Bradley DJ, Bradley EA, Baughman KL, Berger RD, Calkins H, Goodman SN, Kass DA, Powe NR. Cardiac resynchronization and death from progressive heart failure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *JAMA* 2003;289:730–740.
 90. Cleland JG, Daubert JC, Erdmann E, Freemantle N, Gras D, Kappenberger L, Tavazzi L. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure. *N Engl J Med* 2005;352:1539–1549.
 91. Dickstein K, Bogale N, Priori S, Auricchio A, Cleland JG, Gitt A, Limbourg T, Linde C, van Veldhuisen DJ, Brugada J. The European cardiac resynchronization therapy survey. *Eur Heart J* 2009;30:2450–2460.
 92. Gasparini M, Auricchio A, Metra M, Regoli F, Fantoni C, Lamp B, Curnis A, Vogt J, Klersy C. Long-term survival in patients undergoing cardiac resynchronization therapy: the importance of performing atrio-ventricular junction ablation in patients with permanent atrial fibrillation. *Eur Heart J* 2008;29:1644–1652.
 93. Neuberger HR, Mewis C, van Veldhuisen DJ, Schotten U, van Gelder IC, Allessie MA, Bohm M. Management of atrial fibrillation in patients with heart failure. *Eur Heart J* 2007;28:2568–2577.
 94. http://www.hrsonline.org/Education/SCA_PreventionProtocols.cfm
 95. Lam SK, Owen A. Combined resynchronisation and implantable defibrillator therapy in left ventricular dysfunction: Bayesian network meta-analysis of randomised controlled trials. *Br Med J* 2007;335:925.
 96. Cleland JG, Daubert JC, Erdmann E, Freemantle N, Gras D, Kappenberger L, Tavazzi L. Longer-term effects of cardiac resynchronization therapy on mortality in heart failure [the CARDiac RESynchronization-Heart Failure (CARE-HF) atrial extension phase]. *Eur Heart J* 2006;27:1928–1932.
 97. Gervais R, Leclercq C, Shankar A, Jacobs S, Eiskjaer H, Johannessen A, Freemantle N, Cleland JG, Tavazzi L, Daubert C. Surface electrocardiogram to predict outcome in candidates for cardiac resynchronization therapy: a subanalysis of the CARE-HF trial. *Eur J Heart Fail* 2009;11:699–705.
 98. Linde C, Gold M, Abraham WT, Daubert JC. Rationale and design of a randomized controlled trial to assess the safety and efficacy of cardiac resynchronization therapy in patients with asymptomatic left ventricular dysfunction with previous symptoms or mild heart failure—the RESynchronization reVERses Remodeling in Systolic left ventricular dysfunction (REVERSE) study. *Am Heart J* 2006;151:288–294.
 99. Linde C, Abraham WT, Gold MR, St John Sutton M, Ghio S, Daubert C. Randomized trial of cardiac resynchronization in mildly symptomatic heart failure patients and in asymptomatic patients with left ventricular dysfunction and previous heart failure symptoms. *J Am Coll Cardiol* 2008;52:1834–1843
 100. Gasparini M, Auricchio A, Regoli F, Fantoni C, Kawabata M, Galimberti P, Pini D, Ceriotti C, Gronda E, Klersy C, Fratini S, Klein HH. Four-year efficacy of cardiac Page 10 of 11 ESC Guidelines Downloaded from eurheartj.oxfordjournals.org at ESC Member on August 28, 2010 resynchronization therapy on exercise tolerance and disease progression: the importance of performing atrioventricular junction ablation in patients with atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2006;48:734–743.
 101. Gasparini M, Steinberg JS, Arshad A, Regoli F, Galimberti P, Rosier A, Daubert JC, Klersy C, Kamath G, Leclercq C. Resumption of sinus rhythm in patients with heart failure and permanent atrial fibrillation

- undergoing cardiac resynchronization therapy: a longitudinal observational study. *Eur Heart J* 2010;31:976–983.
102. Van Bommel RJ, Gorcsan J 3rd, Chung ES, Abraham WT, Gjestvang FT, Leclercq C, Monaghan MJ, Nihoyannopoulos P, Peraldo C, Yu CM, Demas M, Gerritse B, Bax JJ. Effects of cardiac resynchronisation therapy in patients with heart failure having a narrow QRS complex enrolled in PROSPECT. *Heart* 2010;96:1107–1113.
 103. Camm AJ, Kirchhof P, Lip GYH, Schotten U, Savelieva I, Ernst S, Van Gelder IC, Al-Attar N, Hindricks G, Prendergast B, Heidbuchel H, Alfieri O, Angelini A, Atar D, Colonna P, De Caterina R, De Sutter J, Goette A, Gorenek B, Heldal M, Hohloser SH, Kolh P, Le Heuzey JI, Ponikowski P, Rutten FH. Guidelines for the management of atrial fibrillation. The Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA)† Endorsed by the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J* 2010;31:2369-2429.
 104. Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, McMurray JJ, Ponikowski P, Poole-Wilson PA, Stromberg A, van Veldhuisen DJ, Atar D, Hoes AW, Keren A, Mebazaa A, Nieminen M, Priori SG, Swedberg K, Vahanian A, Camm J, De Caterina R, Dean V, Dickstein K, Filippatos G, Funck-Brentano C, Hellemans I, Kristensen SD, McGregor K, Sechtem U, Silber S, Tendera M, Widimsky P, Zamorano JL. 2010 Focused Update of ESC Guidelines on device therapy in heart failure 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 2010 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 Heart J* 2010;29:2388–2442.
 105. Fuster V, Rydén LE, Cannom DS, Crijns HJ, Curtis AB, Ellenbogen KA, Halperin JL, Kay GN, Le Heuzey JY, Lowe JE, Olsson SB, Prystowsky EN, Tamargo JL, Wann S, PRACTICE GUIDELINE 2011 ACCF/AHA/HRS Focused Updates Incorporated Into the ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation: A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines Developed in partnership with the European Society of Cardiology and in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol* 2011;57:101-198.
 106. Upadhyay GA, Choudhry NK, Auricchio A, Ruskin J, Singh JP. Cardiac resynchronization in patients with atrial fibrillation: a meta-analysis of prospective cohort studies. *J Am Coll Cardiol* 2008;52:1239–1246.
 107. Baldasseroni S, De Biase L, Fresco C, Marchionni N, Marini M, Masotti G, Orsini G, Porcu M, Pozzar F, Scherillo M, Maggioni AP. Cumulative effect of complete left bundle-branch block and chronic atrial fibrillation on 1-year mortality and hospitalization in patients with congestive heart failure. A report from the Italian network on congestive heart failure (in-CHF database). *Eur Heart J* 2002;23:1692–1698.
 108. Koplan BA, Kaplan AJ, Weiner S, Jones PW, Seth M, Christman SA. Heart failure decompensation and all-cause mortality in relation to percent biventricular pacing in patients with heart failure: is a goal of 100% biventricular pacing necessary? *J Am Coll Cardiol* 2009;53:355–360.
 109. Guyatt GH, Akl EA, Crowther M, Gutterman DD, Schünemann HJ, Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *CHEST* 2012;141:Suppl 2:7S-47S.
 110. Calkins H, Kuck KH, Cappato R et al. *Heart Rhythm*, Vol 9, No 4, April 2012.
 111. Ferreira AM, Adragao P, Cavaco DM, Candeias R, Morgado FB, Santos KR, Santos E, Silva JA. Benefit of cardiac resynchronization therapy in atrial fibrillation patients vs. patients in sinus rhythm: the role of atrioventricular junction ablation. *Europace* 2008;10:809–815.
 112. Leclercq C, Walker S, Linde C, Clementy J, Marshall AJ, Ritter P, Djiane P, Mabo P, Levy T, Gadler F, Bailleul C, Daubert JC. Comparative effects of permanent biventricular and right-univentricular pacing in heart failure patients with chronic atrial fibrillation. *Eur Heart J* 2002;23:1780–1787.
 113. Khadjooi K, Foley PW, Chalil S, Anthony J, Smith RE, Frenneaux MP, Leyva F. Long-term effects of cardiac resynchronisation therapy in patients with atrial fibrillation. *Heart* 2008;94:879–883.

114. Delnoy PP, Ottervanger JP, Luttkhuis HO, Elvan A, Misier AR, Beukema WP, van Hemel NM. Comparison of usefulness of cardiac resynchronization therapy in patients with atrial fibrillation and heart failure versus patients with sinus rhythm and heart failure. *Am J Cardiol* 2007;99:1252–1257.
115. Daubert JC. Introduction to atrial fibrillation and heart failure: a mutually noxious association. *Europace* 2004;5 Suppl 1:S1–S4.
116. Nieminen MS, Brutsaert D, Dickstein K et al EHFS II: a survey on hospitalized acute heart failure patients: description of population. *Eur Heart J* 2006;27:2725–2736.
117. Peacock WHJ, Diercks D, Fonorow G et al. Morphine for acute decompensated heart failure: valuable adjunct or a historical remnant. *Acad Emerg Med* 2005;12:97b–98b.
118. Konstam MA, Gheorghiadu M, Burnett JC et al. Effects of oral tolvaptan in patients hospitalized for worsening heart failure: the EVEREST Outcome Trial. *JAMA* 2007; 297:1319–1331.
119. Moazemi K, Chana JS, Willard AM et al. Intravenous vasodilator therapy in congestive heart failure. *Drugs Aging* 2003;20:485–508.
120. Bayram M, De Luca L, Massie MB et al. Reassessment of dobutamine, dopamine and milrinone in the management of acute heart failure syndromes. *Am J Cardiol* 2005;96:47G–58G.
121. Lowes BD, Tsvetkova T, Eichhorn EJ et al. Milrinone versus dobutamine in heart failure subjects treated chronically with carvedilol. *Int J Cardiol* 2001;8:141–149.
122. Metra M, Nodari S, D'Aloia A et al. Beta- blocker therapy influences the hemodynamic response to inotropic agents in patients with heart failure: a randomized comparison of dobutamine and enoximone before and after chronic treatment with metoprolol or carvedilol. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:1248–1258.
123. Felker GM, Benza RL, Chandler AB et al. Heart failure etiology and response to milrinone in decompensated heart failure: results from the OPTIME-CHF study. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:997–100.
124. De Luca L, Colluci WS, Nieminen MS et al. Evidence - based use Levosimendan in different clinical settings. *Eur Heart J* 2006;27:1908–1920.
125. Mebazaa A, Nieminen MS, Packer M et al. Levosimendan vs dobutamine for patients with acute decompensated heart failure. *JAMA* 2007;297:1883–1891.
126. Costanzo MR, Guglin ME, Saltzberg MT et al. Ultrafiltration versus intravenous diuretics for patients hospitalized for acute decompensated heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2007;49:657–683.
127. The 2010 Heart Failure Society of America Comprehensive Heart Failure Practice Guidelines. *Journal of Cardiac failure* 2010;16:457-539.
128. Ganger RB, Ekman I, Mc Murrey JL. Adherence to medication according to sex and age in the CHARM programme. *Eur J Heart Fail* 2009;11:1092-1098.
129. Lainscak M, Blue L, Dickstein K et al. Self-care management of heart failure: practical recommendations from the Patient Care Committee of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail* 2011;2:115-126.
130. Johnson MI, Oxberry SG et al. Measurement of breathlessness in clinical trials in patients with chronic heart failure: need for standardized approach: a systematic review. *Eur J Heart Fail* 2010;12:137-147.
131. Von Hehling S, Lainscak M, Anker SD. Cardiac cachexia: a systematic overview. *Pharmacol Ther* 2009;121:227-252.
132. Anker SD, Negassa A et al. Prognostic importance of weight loss in chronic heart failure and the effect of treatment with angiotensin-converting enzyme inhibitors: an observational study. *Lancet* 2003;361:1077-1083.
133. Cooper HA, Exner DV et al. Light-to-moderate alcohol consumption and prognosis in patients with left ventricular systolic dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 2000;35:1753-1759.
134. Vazir A, Hasytings PC, Poole-Wilson PA et al. A high prevalence of sleep disordered breathing in men with mild symptomatic chronic heart failure due to left ventricular systolic dysfunction. *Eur J Heart Fail* 2007;9:243-250.
135. McAlister FA, Stewart S et al. Multidisciplinary strategies for the management of heart failure patients at high risk for admission: a systematic review of randomized trials. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:810-819.
136. Bjarnason-Wehrens B, McGee H et al. Cardiac rehabilitation in Europe: results from the European Cardiac Rehabilitation Inventory Survey. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2010;17:410-418.

137. Piepoli MF, Conraads V et al. Exercise training in heart failure: from theory to practice. A consensus document of the Heart Failure Association and the European Association for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. *Eur J Heart Fail* 2011;13;4:347-357.
138. Piepoli MF, Corra U et al. Secondary prevention through cardiac rehabilitation: physical activity counseling and exercise training key components of the position paper from the Cardiac Rehabilitation Section of the European Association of cardiovascular Prevention and Rehabilitation. *Eur Heart J* 2010;3:1967-1974.
139. Stewart S, Carrington MJ et al. The WHICH? Trial: rationale and design of a pragmatic randomized, multicentre comparison of home- vs. clinical-based management of chronic heart failure patients. *Eur J Heart Fail* 2011;13;8:909-916.
140. Piepoli MF, Corra U et al. Secondary prevention through cardiac rehabilitation: from knowledge to implementation. A position paper from the Cardiac Rehabilitation Section of the European Association of cardiovascular Prevention and Rehabilitation. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2010;17:1-17
141. Nocon M, Hiemann T et al. Association of physical activity with all-cause and cardiovascular mortality: a systemic review and meta-analysis. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2008; 5:239-246
142. Kodama S, Saito K et al. Cardiorespiratory fitness as a quantitative predictor of all-cause mortality and cardiovascular events in healthy man and women: a meta-analysis. *JAMA* 2009; 301:2024-2035
143. Clarc AM, Hartling L et al. Meta-analysis: secondary prevention programs for patients with coronary artery disease. *Ann Intern Med* 2005,143:659-672
144. McDonagh TA, Blue L et al. „European Society of Cardiology Heart failure associations standard for delivering heart failure care”, *Eur J Heart fail*, 2001, 13: 235-241
145. Hauptman PJ, Rich MW et al. „The heart failure clinic: A consensus statement of the Heart Failure Society of America” *Journal of Cardiac Failure*, 2008, 14 (10): 801-815
146. Stromberg A, Martensson J. „Nurse led heart failure clinics improve survival and self-care behavior in patients with heart failure” *Eur Heart J*, 2003, 24: 1014-1023
147. Skārda I, Klincāre D, Dzērve V et al. Modulation of myocardial energy metabolism with Mildronate – an effective approach in the treatment of chronic heart failure. *Proceedings of Latvian Academy of Sciences* 2001; 55, 2/3: 73-79.
148. Dzerve v, Matisone D, Kukulis I et al. Mildronate improves peripheral circulation in patients with chronic heart failure: results of clinical trial (the 1st report), *Seminars in Cardiology*, 2005, vol. 11, Nr. 2, 56-64.
149. Dzerve V, Matisone D, Kukulis I et al. Influence of mildronate on myocardial contractility in patients with chronic heart failure: results of a clinical trial (the 2nd report) *Ukrainskijkardiologiceskijzurnal*, 2005, 6:91-96.
150. O'Connor CM et al. HF-ACTION Investigators. Efficacy and safety of exercise training in patients with chronic heart failure: HF-ACTION randomized controlled trial. *JAMA* 2009; 301: 1439-1450
151. Vahanian a, Alfieri O et al. Guidelines on the management of valvular heart disease 2012, *Eur Heart J* 2012; 33: 2451-2496
152. **Zāļu apraksti** uz 1.10.2012.
(Acetazolamīds, Acetilsalicilskābe, Amiodarons, Amlodipīns, Bisoprolols, Bumetanīds, Enalapriļs, Enoksimons, Epinefrīns, Eplerenons, Digoksīns, Dopamīns, Dobutamīns, Fosinopriļs, Furosemīds, Hidralazīns, Hidrohlortiazīds, Indapamīds, Izosorbīda dinitrāts, Izosorbīda mononitrāts, Ivabradīns, Kandesartāns, Kaptopriļs, Karvedilols, Kvinapriļs, Levosimendāns, Lisinopriļs, Losartāns, Meldonijs, Metolazons, Metoprolola sukcināts, Milrinons, Nebivolols, Nesiretīds, Nikorandīls, Nitroglicerīns, Nitroprusīds, Norepinefrīns, Perindopriļs, Ramipriļs, Ranolazīns, Rosuvastatīns, Spirinolaktons, Torasemīds, Trandolapriļs, Trimetazidīns, Valsartāns, Varfarīns, Zofenopriļs)

01.03.2013.

/Prof. Andrejs Ērglis/

Latvijas Kardiologu biedrības prezidents,

„Hroniskas sirds mazspējas klīnisko vadlīniju” darba grupas vadītājs

Transtorakālās ehokardiogrāfijas protokols
(Izstrādājusi Latvijas Kardiologu biedrības Ehokardiogrāfijas darba grupa 2010.g.)

TRANSTORAKĀLĀS EHOKARDIOGRĀFIJAS PROTOKOLS

Vārds, uzvārds _____ Dzimšanas gads _____

BSA _____ m² Datums _____ Nodaļa _____ Slimības vēstures Nr. _____

Ritms: _____ x min. sinusa cits _____

Eho-kvalitāte:

Parasternāli laba vidēja slikta

Apikāli laba vidēja slikta

I.

Aorta (Sinus Valsalva) _____ mm (< 39) KK diametrs diastolē (EDD) _____ mm (S ≤ 53, V ≤ 59)

Kreisais priekškambaris (LA) _____ mm (S ≤ 38, V ≤ 40) KK diametrs sistolē (ESD) _____ mm

KP tilpuma indekss (LAVI) _____ ml/m² (≤ 28) KK masas indekss (LVMI) _____ g/m² (S ≤ 95, V ≤ 115)

Kambaru starpsiena (IVSd) _____ mm (S ≤ 9, V ≤ 10) Izsviedes frakcija (EF) M-r _____ % (≥ 55)

Mugurējā siena (PWd) _____ mm (S ≤ 9, V ≤ 10) Frakcionētā saīsināšanās (FS) _____ % (≥ 25)

II.

KK tilpums diastolē (EDV) _____ ml (S ≤ 104, V ≤ 155) LP laukums (RAA) _____ cm² (≤ 18)

KK tilpums sistolē (ESV) _____ ml (S ≤ 49, V ≤ 58) LK izejas trakts (RVOT 1 prox) _____ mm (≤ 33)

KK tilpums diastolē/BSA (EDV/BSA) _____ ml/m² (≤ 75) LK bazālais diametrs (RVD1) _____ mm (≤ 42)

KK tilpums sistolē/BSA (ESV/BSA) _____ ml/m² (≤ 30) TAPSE _____ mm (> 16)

Izsviedes frakcija (EF B-r) _____ % (Simpson) (≥ 55) Apakšējā dobā vēna (IVC) _____ mm (< 17)

KK izejas trakts (LVOT) _____ mm ieelpā kolabē > 50% < 50% nekolabē

Ascendējošā aorta (Ao asc) _____ mm (22-36) Sinotubulārais sav. (ST Jxn) _____ mm

AoV _____ FG _____ cm

MV _____ FG _____ cm

TV _____ FG _____ cm

PV _____ FG _____ cm

Diastoliskā funkcija: vecuma norma disfunkcija _____

IVRT _____ ms DT _____ ms E/A _____ E'vid _____ cm/s E/E' _____ S/D _____

(E/E' < 8 norma
E/E' > 15 paaugst. KK pildīšanās spiediens)

Labā kambara sistoliskais spiediens: _____ mm Hg (< 30)

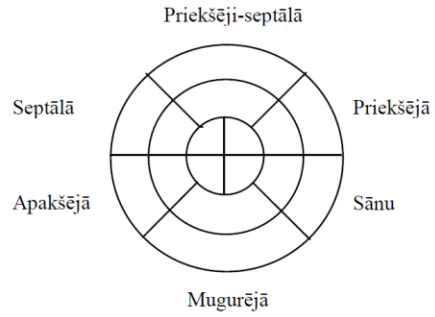
Doppler EhoKG:

	V _{max} (m/s)	PG _{max} (mmHg)	PG _{vid.} (mmHg)	Atveres laukums (cm ²)	PHT (ms)	Regurgitācija (I-IV)
AoV						
MV						
TV						
PV						

Perikards: norma šķidrums _____

Kreisā kambara reģionālā kontraktilitāte:

Normokinēzija – 1
Hipokinēzija – 2
Akinēzija – 3
Diskinēzija – 4
Aneirisma - 5



SLĒDZIENS:

Ārsts :

EhoKG protokolā norādītās neindeksētās normas atspoguļo vidējo rādītāju populācijā un neatspoguļo individuālās variācijas atkarībā no pacienta auguma un ķermeņa virsmas laukuma (BSA).

BSA – body surface area (ķermeņa virsmas laukums)

TAPSE – tricuspidal annular plane systolic excursion (trikuspidālās vārstules fibrozā gredzena ekskursija sistolē)

IVRT – isovolemic relaxation time (izovolēmiskas relaksācijas laiks)

DT – deceleration time (decelerācijas laiks)

1. Visparējās medicīniskās manipulācijas

1. Asins ņemšana no pirksta (pēdas).
2. Asins ņemšana ar vēnas punkcijas palīdzību.
3. Asins ņemšana ar artērijas punkcijas palīdzību.
4. Injekcija ādā, zemādā, zem gļotādas, muskulī:
 - 4.1. vakcinācija.
5. Injekcija vēnā.
6. Injekcija artērijā:
 - 6.1. medikamentu ievadīšana artērijā.
9. Netiešā asins pārļiešana.
10. Medikamentu infūzija vēnā:
 - 10.1. infūzijas uzlikšana ar intravenozo kanili;
 - 10.2. *v.subclavia* vai *v.jugularis* punkcija infūzijas nodrošinājumam (rentgena kontrole), pārbaude
ar kontrastvielas ievadi i/v katetrā;
 - 10.3. mehāniskas infūzijas ierīces (perfuzora) izmantošana.
11. Punkcijas:
 - 11.15. vēdera dobuma punkcija;
 - 11.16. pleiras telpas punkcija;
 - 11.17. sirds somiņas punkcija;
12. Vēnas kateterizācija.
13. Artērijas kateterizācija.
14. Maģistrālo vēnu (*v. subclavia*, *v. jugularis*, *v. femoralis*) punkcijas kateterizācija.
15. Maģistrālo artēriju punkcijas kateterizācija.
20. Operācijas brūces sašūšana.
21. Pēcoperācijas brūces diegu noņemšana.
22. Audu biopsija.

2. Internās medicīnas un funkcionālās diagnostikas medicīniskie pakalpojumi

• Kardioloģija

1. Pulsa frekvences un arteriālā spiediena noteikšana.
3. Elektrokardioskopija.
4. Elektrokardiogrammas ar 12 novadījumiem pieraksts.
5. EKG pieraksts ar mazāk kā 12 novadījumiem (no ekstremitātēm un/vai krūšu kurvja, pēc Neba un citas).
6. EKG 12 novadījumos ar medikamentozām raudzēm.
7. Elektrokardiogrammas pieraksts ar portatīvo EKG aparātu.
8. Hemodinamikas monitorēšana ar portatīvo hemodinamikas monitorēšanas sistēmu.
9. Holtera monitorēšana.
10. Veloergometrijas slodzes tests ar pakāpenisku nepārtraukti pieaugošu slodzi, EKG pieraksts 12 novadījumos asinsspiediena un elektrokardioskopiskā kontrolē.
13. Ehokardiogrāfija M režīmā ar hemodinamikas rādītāju noteikšanu (sistoliskā funkcija).

14. Ehokardiogrāfija M un B režīmā ar hemodinamikas rādītāju noteikšanu (sistoliskā funkcija).
15. Ehokardiogrāfija M un B režīmā ar visiem hemodinamikas rādītāju un visiem doplerizmeklējumiem
(5).
16. Stressehokardiogrāfija ar krāsas dopplerogrāfa spektrālanalīzi un hemodinamikas rādītāju noteikšana (savienojot ar veloergometriju vai medicīniskām raudzēm).
17. Stressehokardiogrāfija pielietojot sinusa mezgla kairinājumu.
18. Transezofageāla ehokardiogrāfija M un B režīmos ar krāsas dopplerogrāfiju, spektrālanalīzi un hemodinamikas rādītāju noteikšana.
19. Transezofageālās elektrokardiostimulācijas slodzes tests.
20. Transezofageālā elektrokardiostimulācija aritmijas terapijai.
21. Īslaicīga, transvenoza sirds elektrostimulācija krūšu kurvja rentgena kontrolē.
22. Intrakardiāla elektrofizioloģiska izmeklēšana aritmiju diagnostikai.
23. Radiofrekvences ablācija.
24. Elektroimpulsu terapija (defibrilācija) plānveida un neatliekamā.
25. Centrālā venozā spiediena mērīšana.
27. Pulsa viļņa izplatīšanās ātruma noteikšana maģistrālajā artērijā.
33. Brahiocefālo asinsvadu dopplerogrāfija ar spektrālanalīzi un funkcionālām raudzēm.
36. Brahiocefālo asinsvadu duplexa skenēšana ar krāsas dopplerogrāfiju un spektrālanalīzi.
44. Aortas loka un descendējošās daļas duplexdopplerogrāfija.
51. Vienkameru pastāvīgā EKS implantācija.
52. Divkameru pastāvīgā EKS implantācija.
53. Pastāvīgas EKS sistēmas rekonstrukcija:
 - 53.1. EKS ložas maiņa;
 - 53.2. EKS ekstirpācija.
54. Pagaidu EKS sistēmas korekcija.
55. EKS miokardiālā implantācija.
56. Koronāro artēriju selektīva angiogrāfija ar jonētu kontrastvielu.
57. Koronāro artēriju selektīva angiogrāfija ar nejonētu kontrastvielu.
58. Sirds labās puses ventrikulogrāfija ar nejonētu kontrastvielu.
59. Perkutāna translumināla koronārā angioplastija (PTCA) ar jonētu kontrastvielu.
60. Perkutāna translumināla koronārā angioplastija (PTCA) ar nejonētu kontrastvielu.
61. Koronārā angiogrāfija ar digitālo angiogrāfu.
62. Koronārā angioplastija ar digitālo angiogrāfu.
63. Koronārā angioplastija ar digitālo angiogrāfu, lietojot stentu.
64. Ilgstošās EKG monitorēšanas iekārtas implantācija.
65. Invazīvā elektroimpulsu terapija (defibrilācija):
 - 65.1. intrakardiāla defibrilatora (ICD) implantācija.
66. Miokarda biopsija.
67. Sirds priekškambaru defekta un *foramen ovale apertum* perkutānās transkatetrālās slēgšanas medicīniskā tehnoloģija.
68. Uzlabotā ārējā kontrapulsācijas terapija
69. Ekstrakorporālā triecienviļņa miokarda revaskularizācijas terapija
70. Koronarogrāfija MT 11-001.
71. Intravaskulārā optiskās koherences tomogrāfija (OCT). MT 11–005.
72. Akūta perkutāna koronāra intervence. MT 11–007.
73. Plānveida perkutāna koronāra intervence. MT 11–008.
74. Frakcionētā plūsmas rezerve. MT 12-011.

3. Laboratorās izmeklēšanas medicīniskie pakalpojumi

- **Laboratoriskās izmeklēšanas tehnoloģijas**

1.1. Imūnķīmiskās laboratoriskās tehnoloģijas

La/IK 134; La/IK 135; La/IK 136; La/IK 137; La/IK 138; La/IK 139; La/IK 153; La/IK 154; La/IK 155; La/IK 156; La/IK 192; La/IK 193; La/IK 194; La/IK 195; La/IK 196; La/IK 373; La/IK 374; La/IK 375; La/IK 376; La/IK 377; La/IK 447; La/IK 448; La/IK 449; La/IK 457; La/IK 458; La/IK 459; La/IK 460; La/IK 461; La/IK 569; La/IK 571; La/IK 581.

1.4. Ķīmiskās laboratoriskās tehnoloģijas

LA/Kim 006; LA/Kim 007; LA/Kim 008; LA/Kim 009; LA/Kim 010; LA/Kim 022; LA/Kim 023; LA/Kim 024; LA/Kim 028; LA/Kim 029; LA/Kim 030; LA/Kim 033; LA/Kim 034; LA/Kim 035; LA/Kim 053; LA/Kim 054; LA/Kim 056; LA/Kim 057; LA/Kim 059; LA/Kim 060; LA/Kim 064; LA/Kim 066; LA/Kim 067; LA/Kim 068; LA/Kim 069; LA/Kim 070; LA/Kim 080; LA/Kim 082; LA/Kim 084; LA/Kim 086; LA/Kim 088; LA/Kim 090; LA/Kim 092; LA/Kim 097; LA/Kim 098; LA/Kim 099; LA/Kim 101; LA/Kim 104; LA/Kim 112; LA/Kim 113; LA/Kim 114; LA/Kim 115; LA/Kim 116; LA/Kim 117; LA/Kim 118; LA/Kim 130; LA/Kim 132; LA/Kim 134; LA/Kim 134; LA/Kim 136; LA/Kim 150; LA/Kim 151; LA/Kim 161; LA/Kim 164; LA/Kim 165; LA/Kim 166; LA/Kim 173; LA/Kim 194; LA/Kim 195; LA/Kim 206; LA/Kim 207; LA/Kim 208; LA/Kim 214; LA/Kim 215; LA/Kim 216; LA/Kim 243; LA/Kim 245; LA/Kim 246; LA/Kim 248; LA/Kim 251; LA/Kim 252; LA/Kim 253; LA/Kim 254; LA/Kim 260.

1.5. Fizikāli ķīmiskās laboratoriskās tehnoloģijas

LA/FiK 022; LA/FiK 023; LA/FiK 024; LA/FiK 025; LA/FiK 026; LA/FiK 037; LA/FiK 050; LA/FiK 036; LA/FiK 037; LA/FiK 144.

1.6. Fizikālās laboratoriskās tehnoloģijas

LA/Fiz 007; LA/Fiz 008; LA/Fiz 010.

1.7. Morfoloģiskās laboratoriskās tehnoloģijas

LA/MOR 020.

4. Diagnostiskās un terapeitiskās radioloģijas medicīniskie pakalpojumi

- **Radioloģija**

30. Krūšu dobuma orgānu fluorogramma.

32. Krūšu dobuma orgānu pārskata uzņēmums.

67. Perkutāna translumināla angioplastija un septotomija.

69. Superselektīvās angiogrāfijas.

91. Krūšu kurvja datortomogrāfija bez kontrastēšanas.

92. Krūšu kurvja datortomogrāfija ar jonētu kontrastvielu.

93. Krūšu kurvja datortomogrāfija ar nejonētu kontrastvielu.

94. Krūšu kurvja datortomogrāfija ar nejonētu kontrastvielu ar "bolus" injekciju.

112. Magnētiskās rezonanses izmeklēšana bez i/v kontrastēšanas.

113. Magnētiskās rezonanses angiogrāfija.

114. Magnētiskās rezonanses funkcionālie izmeklējumi ar papildus sekvencēm.

115. Magnētiskās rezonanses izmeklēšana ar i/v kontrastēšanu.

- **Radionuklīdā diagnostika un terapija**

5. Sirds muskuļa statiskā scintigrāfija ar miokardiotropiem RFP miera stāvoklī.
6. Sirds muskuļa statiskā scintigrāfija ar miokardiotropiem RFP, sinhronizēta ar EKG miera stāvoklī.
7. Kardioventrikuloscintigrāfija ar iezīmētu plazmu vai eritrocītiem, sinhronizēta ar EKG miera stāvoklī.
8. Sirds muskuļa statiskā scintigrāfija ar miokardiotropiem RFP sinhronizēta ar EKG slodzē.
9. Maģistrālo asinsvadu dinamiskā un statiskā scintigrāfija.
44. Pozitronu emisijas tomogrāfija/datortomogrāfija (PET/DT).

20. Sirds un asinsvadu ķirurģijas medicīniskie pakalpojumi

- **Sirds-asinsvadu ķirurģija (mākslīgajā asinsritē)**

3. Maģistrālo asinsvadu vārstuļu stenozes korekcija (komisurotomija).
4. Atrio-ventrikulāro vārstuļu plastika.
6. Atrio-ventrikulāro vārstuļu protezēšana.
13. Ortotopiska sirds transplantācija.

- **Sirds-asinsvadu ķirurģija (slēgta tipa operācijas)**

10. Elektrokardio stimulatora implantācija.

27. Transplantoloģijas medicīniskie pakalpojumi

Ortotopiskas sirds transplantācijas medicīniskā tehnoloģija.

30. Rehabilitācijas medicīniskie pakalpojumi

Fizioterapijas tehnoloģijas:

1. Pacienta izmeklēšanas, analīzes, slēdziena formulēšanas un ārstēšanas plānošanas fizioterapijā medicīniskās tehnoloģijas:

1.1. Fiziskā funkcionālā stāvokļa izmeklēšana fizioterapijā. MT 13-001

1.2. Pacienta vispārējā veselības stāvokļa un sociālās situācijas analīze fizioterapijā. MT 13-002.

1.3. Pacienta aktivitāšu un dalības izvērtēšana un analīze fizioterapijā. MT-13-003.

1.4. Fizioterapeita slēdziena izvirzīšana un formulēšana, fizioterapijas mērķu formulēšana un terapijas plānošana. MT 13-004.

2. Ārstnieciskās tehnoloģijas:

2.1.9. terapeitiskos vingrinājumus, kuru izvēle balstīta uz zināšanām par kardiovaskulārās un pulmonālās sistēmas normālām funkcijām un patoloģiju:

2.1.9.3. kardiovaskulāro treniņu (vingrinājumi, dozētā staigāšana) (30-45 min.);

2.7. rekreācijas terapija (rekreācijas terapeits organizē pacientu brīvā laika aktivitātes (sports, fiziskā kultūra) saistībā ar rehabilitācijas mērķiem u pacienta dzīves vietā pieejamām aktivitātēm (60 min.);

2.30. piederīgo apmācība darbam mājās (45 min.).

Psiholoģijas tehnoloģijas:

5. Individuālais konsultatīvais darbs – psiholoģiskā atbalsta sniegšana, pozitīva emocionālā stāvokļa veicināšana, adekvāta stresa un krīzes situācijas pārdzīvošana, pielāgošanās izmaiņām (45 – 60 min.).

Sociālā darba tehnoloģijas:

1. kontakta dibināšana ar pacientu, tuviniekiem, vietējo sabiedrību sociālajām vai citām institūcijām (personisks kontakts rehabilitācijas iestādē, telefonisks kontakts, rakstiska kontaktēšanās, izbraukums), izmantojot saskarsmes tehnikas sociālās situācijas izpētes uzsākšanai un empātiskā atbalsta sniegšanai (40 min.);
2. situācijas analīze (kontaktā iegūtās informācijas apkopošana, analīze, pacienta un viņa vides resursu novērtēšana) turpmākās sadarbības nepieciešamības noskaidrošanai (45 min.);
3. sadarbības plānošana (kādā jomā notiks sadarbība, vienošanās ar sadarbības partneri par sadarbības mērķi, kādā līmenī notiks sadarbība, ar kādiem līdzekļiem);
4. sadarbība ar pacientu (pārrunas par slimības vai traumas izraisītajām izmaiņām sociālajā situācijā, empātiskais atbalsts, konsultēšana par tiesībām uz sociālo palīdzību);
5. sadarbība ar pacienta tuviniekiem (pārrunas par iespējām pielāgoties jaunajai situācijai, empātiskais atbalsts, pārrunas par turpmākās aprūpes vai atbalsta nodrošināšanu pacientam);
6. sadarbība ar valsts un vietējo sabiedrību sociālajām vai citām institūcijām (palīdzības koordinēšana, starpnieka funkcija, informācijas apmaiņas nodrošināšana), nodrošinot pacientam atbalstu pēc izrakstīšanās no rehabilitācijas iestādes;
7. sadarbība ar citiem speciālistiem rehabilitācijas komandā un personālu rehabilitācijas centrā;
8. sadarbības ar pacientu un pacienta tuviniekiem novērtēšana (atskaite par darbu ar pacientu, pārrunas ar pacientu) (45 min.);
9. Rehabilitācijas vēlino rezultātu novērtēšana, citu aptauju veikšana un rezultātu analīze (30 min.).
10. Grupu darba organizēšana pacientiem ar līdzīga rakstura problēmām.

34. Neatliekamās medicīniskās palīdzības pakalpojumi

- **Neatliekamās palīdzības tehnoloģijas**

1. Elpceļu atbrīvošana, intubējot un skalojot elpceļus.
3. Mākslīgā elpināšana mute - mutē vai ar masku kopā ar ekstratorakālu sirds masāžu.
4. Mākslīgā plaušu ventilācija (MPV).
5. Trahejas intubācija.
6. Ārējā kardiostimulācija lietojot multifunkcionālu elektrodu.
7. Mutes dobuma, trahejas un bronhu satura atsūkšana intubētam vai traheostomētam slimniekam.
8. Traheostomas kanīles nomaiņa.
9. Ārējā kardiostimulācija asistolijas, bezpulsa elektriskās aktivitātes, ventrikuļu fibrillācijas vai bezpulsa ventrikuļu tahikardijas gadījumos:
 - 9.1. lietojot transvenozi kardiostimulāciju;
 - 9.2. lietojot multifunkcionālu elektrodu.
11. Tiešā asinsspiediena mērīšana

