NACIONĀLAIS ATTĪSTĪBAS PLĀNS 2020
EIROPAS SAVIENĪBA
Eiropas Sociālais fonds
IEGULDĪJUMS TAVĀ NĀKOTNĒ

Eiropas Sociālā fonda projekts Nr. 9.2.6.0/17/I/001 "Ārstniecības un ārstniecības atbalsta personāla kvalifikācijas uzlabošana"

ĢIMENES ĀRSTA LOMA KARDIOVASKULĀRU SASLIMŠANU DIAGNOSTIKĀ UN ĀRSTĒŠANĀ.

KARDIOLOĢISKO SLODZES TESTU INDIKĀCIJAS, METODIKA, REZULTĀTU INTERPRETĀCIJA UN TĀLĀKĀ TAKTIKA PACIENTU PRIMĀRAJĀ APRŪPĒ

Rīga
2019

ANOTĀCIJA

Mācību materiāls satur jaunākās informācijas apkopojumu, kas balstīts uz Eiropas un Latvijas vadlīnijām par biežāk sastopamajām sirds un asinsvadu slimībām, to diagnostiku un ārstēšanu. Tā mērķis ir dot jaunas teorētiskās un praktiskās zināšanas, lai palīdzētu kolēģiem – ģimenes ārstiem, ārsta palīgiem un māsām – novērtēt kardiovaskulāros riskus dažādu vecuma grupu pacientiem un pacientiem ar dažādām multimorbīdām slimībām, izvēlēties pareizo ārstēšanas taktiku un uzsākt savlaicīgu sadarbību ar kardioloģisko dienestu un citiem speciālistiem.

Ir svarīgi zināt, ko, kad un kā var darīt ģimenes ārsti, ārsta palīgi un māsas, lai šo pacientu aprūpe būtu pēctecīgs un koordinēts multidiciplināras komandas darbs.

Tā kā saslimstība un mirstība no sirds un asinsvadu slimībām ir pirmajā vietā gan Latvijā, gan Eiropā, tad nenovērtējama ir profilakses un veselības veicināšanas nozīme šo pacientu aprūpē. Mācību materiālā ir sniegta informācija par slimību diagnostiku un ārstēšanu, kardioloģisko slodzes testu izmantošanu, indikācijām, metodiku, rezultātu interpretāciju un izvērtēšanu. Atsevišķa nodaļa ir veltīta ģimenes ārsta, ārsta palīga un māsas saskarsmes prasmēm, konsultējot pacientu ar iespējamiem kardiovaskulāriem riskiem. Novitāte šajā darbā ir informācija par valsts kompesējamo zāļu izrakstīšanas iespējām sirds un asinsvadu slimību pacientiem.

Mācību materiāls būs noderīgs gan kolēģiem – ģimenes ārstiem, gan ārstu palīgiem un māsām, papildinot teorētiskās un praktiskās zināšanas par kardiovaskulāro pacientu aprūpi, līdz ar to cenšoties samazināt kardiovaskulāros notikumus un uzlabot viņu dzīves kvalitāti.

Metodiskā materiāla autori – RSU Tālākizglītības fakultātes un Ģimenes medicīnas katedras docētāji un pieredzējuši klīnicisti primārajā veselības aprūpē: Līga Kozlovska, Gunta Tīcmane, Vija Siliņa, Ilze Skuja, Sandra Gintere, Ainis Dzalbs.

SATURA RĀDĪTĀJS

IEVADS 7
1. BIEŽĀK SASTOPAMĀS SIRDS UN ASINSVADU SLIMĪBAS ĢIMENES ĀRSTA PRAKSĒ, TO DIAGNOSTIKA UN ĀRSTĒŠANAS TĀLĀKĀ TAKTIKA 8
1.1. Ateroskleroze 8
1.2. Arteriālā hipertensija 9
1.3. Koronāro artēriju slimība 14
1.4. Kardiomiopātijas 16
1.5. Akūta un hroniska sirds mazspēja 19
1.6. Priekškambaru mirgošana 26
2. KARDIOLOĢISKO SLODZES TESTU INDIKĀCIJAS, METODIKA, REZULTĀTU INTERPRETĀCIJA UN TĀLĀKĀ TAKTIKA PACIENTU PRIMĀRAJĀ APRŪPĒ 31
2.1. Sešu minūšu iešanas tests 32
2.2. Fiziskās slodzes tests ar elektrokardiogrāfiju 33
2.3. Kardioloģiskie slodzes attēldiagnostikas testi 35
2.3.1. Stresa ehokardiogrāfija 36
2.3.2. Miokarda perfūzijas scintigrāfija (MPS) ar vienfotona emisijas tomogrāfiju (*SPECT*) vai pozitronu emisijas tomogrāfiju (PET) 36
2.3.3. Slodzes magnētiskās rezonanses izmeklējums (MRT) sirdij 37
3. KARDIOVASKULĀRIE RISKI UN TO NOTEIKŠANAS NOZĪME AGRĪNAJĀ DIAGNOSTIKĀ 39
3.1. Kardiovaskulārie (KV) riski 39
3.1.1. Nemodificējamie KV riski 39
3.1.2. Modificējamie klasiskie KV riski 39
3.1.3. Citi KV riski 41
3.2. Agrīna KVS riska noteikšana 42
3.3. KVS profilakses programma Ministru kabineta noteikumos 44
3.4. Dinamiskās novērošanas rekomendācijas un rīcība pēc *SCORE* aprēķina veikšanas ģimenes ārsta praksē 47
3.4.1. Pacienti ar zemu risku (SCORE < 1%) 47

3.4.2. Pacientiem ar vidēju risku (SCORE 1–2%) ... 47
3.4.3. Pacienti ar vidēji augstu kardiovaskulāro risku (*SCORE* 3–4%) ... 48
3.4.4. Pacienti ar augstu kardiovaskulāro risku (*SCORE* 5–9%) ... 49
3.4.5. Pacienti ar ļoti augstu kardiovaskulāro risku (*SCORE* > 10%) ... 49
3.5. Rīcība pēc kakla asinsvadu USG izmeklējuma ... 50
3.6. Kardiologa konsultācijas nepieciešamība ... 50
4. KOMUNIKĀCIJU PRASMES UN TO NOZĪME, KONSULTĒJOT SIRDS UN ASINSVADU SLIMĪBU PACIENTUS ... 51
4.1. Komunikācijas veidi ... 52
4.2. Komunikācijas procesa veicināšanas principi ... 53
4.3. Ārsta un pacienta sadarbības faktori, kas var ietekmēt komunikāciju starp ārstu un pacientu ... 56
5. VALSTS KOMPESĒJAMO ZĀĻU IZRAKSTĪŠANAS IESPĒJAS SIRDS UN ASINSVADU SLIMĪBU PACIENTU APRŪPĒ ... 57
Atkarībā no aprēķinātā kardioembolijas riska tiek rekomendēta šāda taktika: ... 60
IZMANOTĀS LITERATŪRAS UN AVOTU SARAKSTS ... 61
PIELIKUMI ... 66

SAĪSINĀJUMU SARAKSTS

AAP	antiaritmiskie preparāti
ABLH	augsta blīvuma lipoproteīnu holesterīns
AH	arteriālāā hipertensija
AKS	akūts koronārais sindroms
AKŠ	aortokoronārā šuntēšana
AoS	aortāla stenoze
ARB	angiotenzīna II receptoru blokatori
AS	asinsspiediens
ASM	akūta sirds mazspēja
AV	atrioventrikulārs
BAB	beta blokatori
BNP	B- tipa nātrijurētiskais peptīds
CD	cukura diabēts
CNS	centrālā nervu sistēma
CRP C	C reaktīvais proteīns
CRT	sirds resinhronizācijas terapija
CRT-D	CRT ar defibrilatoru
CRT-P	CRT ar stimulatoru
DAS	diastoliskais asinssspiediens
DKMP	dilatācijas kardiomiopātija
EhoKG	ehokardiogrāfija
EKB	Eiropas Kardiologu biedrība
EKG	elektrokardiogrāfija
ESC	Eiropas Kardiologu biedrība
FK	funkcionālā klase
HbA1C	glikētais hemoglobīns
HKMP	hipertrofiskā kardiomiopātija
HOPS	hroniska obstruktīva plaušu slimība
HSM	hroniska sirds mazspēja
ICD	implantējams kardiovertera defibrilators
IF	izsviedes frakcija
INR	*International normalized ratio – Starptautiskā normalizētā attiecība,laboratorisks mērījums, kas parāda protrombīna līmeni asinīs*
KAS	koronāro artēriju slimība
KF	kambaru fibrilācija
KG	koronarogrāfija
KH	kopējais holesterīns
KK	kreisais kambaris

KKB	kalcija kanālu blokatori (kalcija antagonisti)
KKH	kreisā kambara hipertrofija
KMP	kardiomiopātija
KSS	koronārā sirds slimība
KT	kambaru tahikardija
KV	kardiovaskulār(ai)s
KVS	kardiovaskulāra saslimšana
KZS	Kompensējamo zāļu saraksts
ĶMI	ķermeņa masas indekss
LKB	Latvijas Kardiologu biedrība
MET	metaboliskais ekvivalents
MI	miokarda infarkts
MPS	miokarda perfūzijas scintigrāfija
MRT	magnētiskās rezonanses tomogrāfija
NYHA	Ņujorkas Sirds asociācija (*New York Heart Association*)
PATE	plaušu artērijas trombembolija
PET	pozitronu emisijas tomogrāfija
PF	priekškambaru fibrilācija.
PKI	perkutānā koronārā intervence
PM	priekškambaru mirdzēšana
RAAS	renīna-aldosterona-angiotensīna sistēmas
RF	riska faktori
SAS	sistoliskais asinsspiediens
SCO	apzīmējums pacientu grupai, aizpildot laboratorisko izmeklējumu nosūtījumu un ambulatorā apmeklējuma talonu
SCORE	sistēmātiska koronārā riska izvērtēšana (*systematic coronary risk evoluation*)
SM	sirds mazspēja
SPECT	vienfotona emisijas tomogrāfija (*single photon emission computed tomography*)
TG	triglicerīdi
TSH	vairogdziedzera stimulējošais hormons
US	ultrasonoskopija
VEM	veloergometrija
VES	ventrikulāras ekstrasistoles
ZBLH	zema bīvuma proteīnu holesterīns

IEVADS

Pasaules iedzīvotāju populācijai novecojot, arvien pieaug sirds un asinsvadu slimību riski. Tas ir lielākais iedzīvotāju mirstības cēlonis gan pasaulē, gan Latvijā. Vairumā gadījumu šīs slimības nesākas uzreiz, bet gan veidojas pakāpeniski vairāku gadu laikā. Bieži tās izraisa faktori, kas saistīti ar iedzimtību, mazkustīgu dzīvesveidu, neveselīgu uzturu un kaitīgiem ieradumiem. Tādēļ īpaša vieta šo slimību ārstēšanā un profilaksē ir ģimenes ārstam un viņa komandai, kas veic pacienta aprūpi visa mūža garumā, zina viņa ģimenes anamnēzi, var pamanīt attiecīgās pazīmes un simptomus, laikus uzsākt ārstēšanu un ieteikt pacientam mainīt dzīvesveidu. Ir svarīgi savlaicīgi novērtēt šos simptonus un neatstāt tos bez ievērības, jo, ievērojot uz jaunākajām medicīnas atziņām balstītus ārsta norādījumus, ir iespējams būtiski uzlabot pacienta dzīves kvalitāti un samazināt priekšlaicīgu mirstību.

Ģimenes ārsta darbs ietver gan akūto un hronisko slimību ārstēšanu, gan dažādu medicīnisko manipulāciju veikšanu, gan profilaksi, gan veselības veicināšanu un prasa labu darba organizāciju. Daudzie uzdevumi katram šīs profesijas pārstāvim liek būt zinošam specialitātes teorijā, praktiskajās iemaņās un saskarsmes prasmēs. Ģimenes ārsta kompetence, teorētiskās un praktiskās zināšanas, kas balstītas uz jaunākajām Eiropā un Latvijā akceptētajām vadlīnijām, kā arī labas saskarsmes prasmes ir garants labākai pacienta veselības aprūpei, mazākai kardiovaskulāro notikumu iespējai. Profesionāla un cilvēciski laba sadarbība ar kardiologu, kardioķirurgu un citiem speciālistiem ir ģimenes ārsta pamatdarba, viņa kompetences sastāvdaļa. Ģimenes ārstam kā koordinatoram jārealizē ne tikai ļoti sensitīva un profesionāla dažādu komandas locekļu sadarbība, bet, galvenais, ir jāiedvesmo arī savs pacients mainīt dzīves paradumus, būt līdzestīgam savu slimību novēršanā un ārstēšanā.

Mācību materiāls ir paredzēts kā palīglīdzeklis tālākizglītībai ģimenes ārstiem, ārstu palīgiem un māsām kardiovaskulāro pacientu aprūpē, lai pielietotu iegūtās zināšanas teorijā un praksē. Tajā tiek apskatīta gan jaunākā informācija un galvenie aspekti no Latvijas un Eiropas vadlīnijām par biežāk sastopamo sirds un asinvadu slimību profilaksi, diagnostiku, ārstēšanu un tālāko taktiku šādu pacientu aprūpē. Tiek akcentēta laba komandas darba nozīme, komunikācijas prasmes starp dažādiem veselības aprūpes līmeņiem, konsultējot kardiovaskulāros pacientus. Novitāte mācību materiālā ir konspektīvs informācijas apkopojums par Latvijas likumdošanā apstiprināto sirds veselības programmu, slodzes testiem sirds slimību diagnostikā, kardiovaskulāro risku izvērtēšanu, analīzi, tālāko taktiku, kā arī par medikamentu valsts kompensācijas sistēmu kardiovaskulāro pacientu aprūpē.

1. BIEŽĀK SASTOPAMĀS SIRDS UN ASINSVADU SLIMĪBAS ĢIMENES ĀRSTA PRAKSĒ, TO DIAGNOSTIKA UN ĀRSTĒŠANAS TĀLĀKĀ TAKTIKA

1.1. Ateroskleroze

Sirds un asinsvadu slimības ir pasaulē vienas no izplatītākajām slimībām. Vairumā gadījumu šīs slimības veicina nepareizs dzīvesveids (neracionāls uzturs, smēķēšana, mazkustīgs dzīvesveids, pastāvīgs stress utt.). Tas atkarīgs arī no ekonomiskās situācijas valstī, medicīnisko pakalpojumu pieejamības un apkalpošanas, kā arī no tā, cik lielu uzmanību katrs pats pievērš savai veselībai. [6]

Ateroskleroze ir hroniska artēriju slimība, kam raksturīga lipīdu nogulsnēšanās artēriju sienas iekšējā slānī un saistaudu savairošanās asinsvadu sienā.

Aterosklerozes definīcija [49]

Ateroskleroze ir izplatīta patstāvīga, hroniska, multifokāla, imūniekaisīga un fibroproliferatīva vidējo un lielo artēriju slimība, kas rodas endotēlija disfunkcijas, asinsvadu iekaisuma, lipīdu izgulsnēšanās un celulāro elementu uzkrāšanās dēļ.

Slimības raksturojums, gaita, izpausmes [34]

Aterosklerotiskais process noved pie kompleksa bojājuma vai pangas veidošanās. Panga ieaug artērijas lūmenā, izraisot asins plūsmas pārmaiņas un tādus klīniskos simptomus kā stenokardija vai mijklibošana. Turklāt pangas var erodēt vai plīst, izraisot intravaskulāro trombozi, kas noved pie akūtām klīniskām komplikācijām – miokarda infarkta vai insulta.

Ateroskleroze ģenētisku vai citu riska faktoru ietekmē var skart atsevišķus vai vienlaikus vairākus asinsrites baseinus, visbiežāk aortu, koronāro, cerebrālo baseinu, kā arī kāju artēriju baseinus, relatīvi retāk – renālo, mezenteriālo u. c. perifēros baseinus.

Aterosklerozes klīnisko gaitu noteicošie faktori:

1) pangas lielums;
2) endotēlija disfunkcija;
3) pangas stabilitāte;
4) trombogenitāte;
5) asins plūsmas īpatnības, kolaterāles;
6) bojātā asinsvada lielums.

Aterosklerozes gaitas galvenie varianti:

1) progresējoša asinsvadu lūmena sašaurināšanās ar pangu, kas, nosprostojot 50–70% lūmena, traucē asinsplūsmu, izraisa hronisku išēmiju (stabilu stenokardiju, mijklibošanu u. c.);
2) pangas palielināšanās pēc asimptomātiskiem plīsumiem, bet ne katrs plīsums vai fisūra rada akūtu notikumu (piemēram, akūtu koronāro sindromu);
3) pangas ruptūra ar obstruktīvu vai neobstruktīvu tromba veidošanos, kas izraisa akūtu orgāna išēmiju.

Medikamenti, kas ietekmē lipīdu maiņu [6]:

1) žultsskābes saistošie rezīni – mūsdienās izmanto reti;
2) statīni;
3) holesterīna absorbcijas inhibitori;
4) fibrāti;
5) nikotīnskābe;
6) zivju eļļa, to saturošie produkti un īpašie medikamenti;
7) holesterīna esteru transferāzes proteīnu inhibitori – blakņu dēļ praksē netiek lietoti.

1.2. Arteriālā hipertensija

Definīcija

Arteriālā hipertensija (AH) ir KVS riska faktors un progresējošs kardiovaskulārs sindroms, ko raksturo sistoliskais asinsspiediens (SAS), kas ≥ 140 mmHg, un/vai diastoliskais asinsspiediens (DAS), kas ≥ 90 mmHg, ja tie pareizi novērtēti atkārtotos mērījumos.

AH var uzskatīt par KVS riska faktoru, kas vairumā (80–85%) gadījumu novērojams kopā ar citiem riska faktoriem un metabolām pārmaiņām un nosaka aterosklerozes, cerebrovaskulārās, koronārās, nieru, kāju artēriju slimību attīstību, t.sk. akūtu notikumu (insulta, akūta koronārā sindroma), kā arī hronisku patoloģiju (cerebrālas išēmijas un kognitīvo traucējumu, sirds mazspējas, mirdzaritmijas, hroniskas nieru slimības (HNS)) attīstību. [34]

Diagnostika

AH diagnostika ir balstīta uz asinsspiediena (AS) līmeņa novērtēšanu.

AS mērīšanas veidi [34]:

1) AS mērīšana iestādē (apmeklējuma AS);
2) AS mērīšana ārpus iestādes:

- diennakts AS monitorēšana;
- mājas AS monitorēšana.

Asinsspiediena (AS) līmeņa klasifikāciju *skat. 1.1. tabulā.*

1.1. tabula

Asinsspiediens, kas noteikts veselības aprūpes iestādē [34]*

Kategorija	Sistoliskais (mm Hg)		Diastoliskais (mm Hg)
Optimāls	< 120	un	< 80
Normāls	120–129	un/vai	80–84
Augsti normāls	130–139	un/vai	85–90
1. pakāpes hipertensija	140–159	un/vai	90–99
2. pakāpes hipertensija	160–179	un/vai	100–109
3. pakāpes hipertensija	> 180	un/vai	> 110
Izolēta sistoliska hipertensija**	≥ 140	un	< 90

** Ja sistoliskais un diastoliskais spiediens atbilst dažādām kategorijām, pakāpi nosaka pēc augstākās kategorijas.*
*** Izolētu sistolisko hipertensiju (ja DAS < 90) arī iedala 3 pakāpēs pēc SAS līmeņa.*

Jaunajās 2018. gada hipertensijas pārvaldības vadlīnijās (*European Society of Cardiology* (*ESC*) *2018 Guidelines for Arterial Hypertension*) ir noteikti mērķa asinsspiediena rādītāji, kas jāsasniedz visām pacientu grupām – 130/80 mm/Hg. Hipertensija definēta kā atkārtots sistoliskais asinsspiediens, kas ārsta apmeklējuma laikā ir ≥ 140, un/vai diastoliskais asinsspiediens, kas ir ≥ 90 mmHg. Par mājas asinsspiediena kontroles vidējo vērtību pieņemts rādījums, kas ir ≥ 135/85 mmHg. [5]

Arteriālās hipertensijas terapija

Ārstēšanas mērķis ir panākt maksimālu kardiovaskulārās slimības (KVS) un paaugstinātās mirstības riska pazeminināšanos ilgtermiņā. Tāpēc ir jāvēršas pret visiem modificējamiem riska faktoriem (RF), to vidū pret tiem, ko rada smēķēšana, dislipidēmija vai cukura diabēts, jāārstē ar tiem saistītie klīniskie stāvokļi un jāpazemina asinsspiediens *per se*. [6]

Kādas dzīvesveida izmaiņas būtu nepieciešamas hipertensijas pacientiem**,** *skat. 1.2. tabulā*.

1.2. tabula

Nepieciešamās dzīvesveida izmaiņas hipertensijas pacientiem [5; 42]

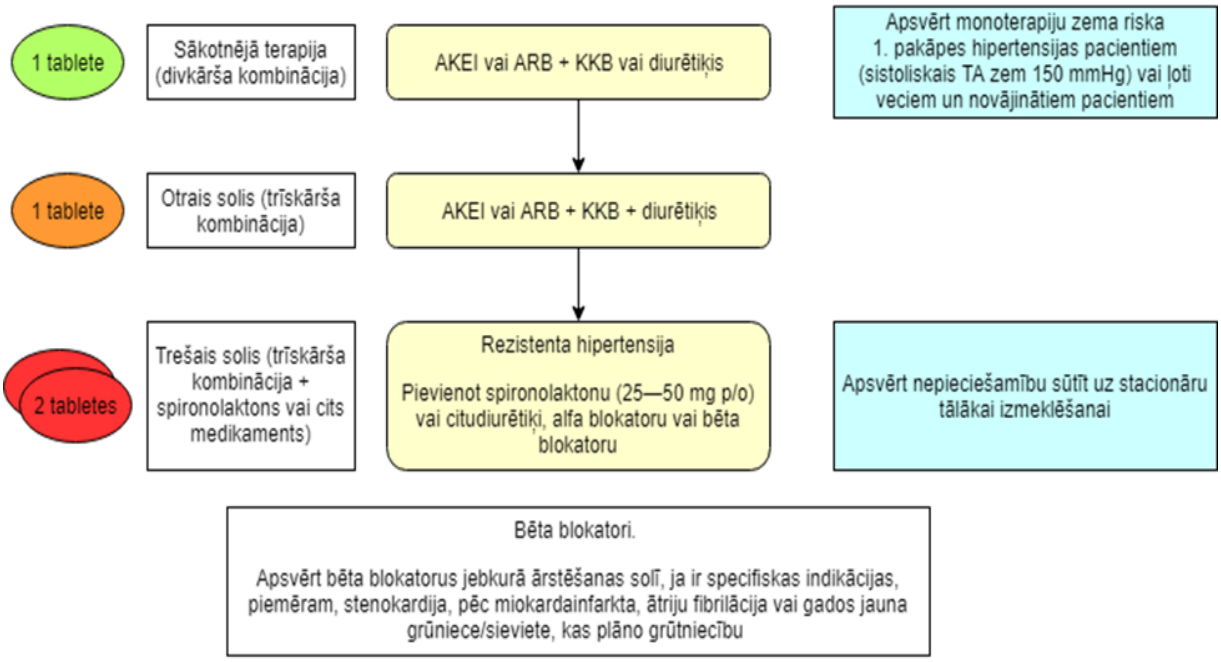
Rekomendācijas	Rekomendāciju klase*	Pierādījumu līmenis
Sāls mazināšana uzturā zem 5 g dienā	I	A
Alkohola lietošana jāsamazina zem 14 alkohola vienībām nedēļā vīriešiem un zem 8 vienībām nedēļā sievietēm	I	A
Jāpalielina dārzeņu, svaigu augļu, zivju, riekstu, nepiesātināto taukskābju (olīveļļas) lietošana uzturā; jāmazina sarkanās gaļas lietošana; rekomendējama zema tauku satura piena produktu lietošana uzturā	I	A
Ķermeņa masas kontrole aptaukošanās apturēšanai, cenšoties sasniegt veselīgus rādītājus: ĶMI ap 20–25 kg/m^2, vidukļa apkārtmērs zem 94 cm vīriešiem un zem 80 cm sievietēm, lai pazeminātu TA un mazinātu kardiovaskulāro notikumu risku	I	A
Regulāra aerobā slodze (vismaz 30 minūšu ilgas vidēji dinamiskas aktivitātes 5–7 dienas nedēļā)	I	A
Smēķēšanas atmešana, atbalsta programmas apmeklēšana	I	B
Izvairīšanās no regulāras un pārmērīgas alkohola lietošanas (*binge drinking*)	III	A

**** Rekomendāciju klases [7]:***
I – ir pierādījumi un vienošanās, ka procedūra vai ārstēšana ir efektīva un ieteicama (rekomendējama);
II – šaubas par lietderību un efektivitāti:
1) vairāk datu par lietderību (jāapsver);
2) mazāk datu par lietderību un ir šaubas (var apsvērt);
III – ārstēšana vai procedūra nav efektīva vai pat kaitīga un nav indicēta (nav rekomendējama).

Arteriālās hipertensijas medikamentozā terapija, izmantojot šādas medikamentu grupas [6] (*skat. arī 1.1. attēlu*):

1) diurētiskie līdzekļi – tiazīdi;
2) cilpas diurētiskie līdzekļi;
3) diurētiskie līdzekļi – aldosterona antagonisti;
4) bēta blokatori;
5) kalcija antagonisti (DHP) – dihidropiridīni;
6) kalcija antagonisti (ne-DHP) – verapamils, diltiazēms;
7) AKE inhibitori;
8) angiotenzīna II receptoru antagonisti;
9) alfa blokatori.

Arteriālās hipertensijas ārstēšanā arvien ienāk jauni zinātnes atklājumi, kuru rezultātā gūtie pierādījumi atspoguļojas *ESC/ESH* vadlīnijās kā jaunas metodes un jauni medikamenti (*skat. 1.3. tabulu*).



1.1.attēls. **Medikamentozas terapijas algoritms nekomplicētas hipertensijas gadījumā** [5]

(AKEI – AKE inhibitori; ARB – angiotenzīna II receptoru blokatori;
KKB – kalcija kanālu blokatori (kalcija antagonisti))

1.3. tabula

Diagnostikas un terapijas mērķu salīdzinājums 2013. un 2018. gada

***ESC/ESH* vadlīnijās** [32]

2013. gads	2018. gads
Diagnostika	**Diagnostika**
1.	2.
Hipertensijas sijājošai diagnostikai un diagnozes noteikšanai rekomendēts ārsta praksē mērīts asinsspiediens	Hipertensijas diagnoze jāpamato ar atkārtotiem AS mērījumiem ārsta kabinetā un ārpus kabineta, t.i., ambulatorā AS kontrolē vai AS kontrolējot mājās, ja tas loģiski un finansiāli ir iespējams
Ārstēšanas stūrakmeņi	**Ārstēšanas stūrakmeņi**
Augsti normāls AS (130–139/85–89 mmHg): ja vien nav atrasti pietiekami pierādījumi terapijas nepieciešamībai, tad antihipertensīvi līdzekļi augsti normālam asinsspiedienam nav jālieto	Augsti normāls TA (130–139/85–89 mmHg): medikamentozā terapija apsverama gadījumos, kad kardiovaskulārā riska līmenis ir ļoti augsts, jo attīstījusies kardiovaskulāra slimība, īpaši koronārās artērijas slimības gadījumā
Zema riska 1. pakāpes hipertensijas ārstēšana: medikamentoza antihipertensīvā terapija jāapsver pacientiem ar zemu un vidēju riska līmeni, kad AS vairākās atkārtotās vizītēs 1. pakāpes rādījumos ir paaugstināts, kā arī saglabājas augsts, lai gan bijis periods, kad veikti dzīvesveida maiņas pasākumi	Zema riska 1. pakāpes hipertensijas ārstēšana: pacientiem ar 1. pakāpes hipertensiju un zemu vai vidēju kardiovaskulārā riska līmeni, kad nav ar hipertensiju saistītu orgānu bojājumu, ir rekomendējama AS pazeminoša terapija, ja augsts AS pacientam saglabājas arī pēc izmaiņām dzīvesveidā

1.3. tabulas turpinājums

1.	2.
Vecāka gadagājuma cilvēki: antihipertensīva terapija ir apsverama senioriem (vismaz tiem, kas jaunāki par 80 gadiem), ja SAS ir 140–159 mmHg robežās, taču ar nosacījumu, ka terapija ir labi panesama	Vecāka gadagājuma cilvēki: TA pazeminoša medikamentoza terapija rekomendējama veselīgiem senioriem (vecākiem par 65 gadiem, bet jaunākiem par 80 gadiem), kad SAS ir 140–159 mmHg robežās, taču ar nosacījumu, ka terapija ir labi panesama
TA terapijas mērķi	**TA terapijas mērķi**
SAS mērķis < 140 mmHg	• pirmais objektīvi sasniedzamais AS mērķis visiem pacientiem < 140/90 mmHg; un, ja pacients ārstēšanu panes labi, panākt 130/80 mmHg vai zemāk visiem pacientiem • lielākajai daļai pacientu, kas jaunāki par 65 gadiem, tiek rekomendēts SAS pazemināt līdz 120–129 mmHg
Pacientiem 65–85 gadu vecumā SAS rādījums rekomendēts 140–150 mmHg robežās	Senioriem pēc 65 gadu vecuma SAS rekomendē 130–139 mmHg robežās
Pacientiem, kas vecāki par 80 gadiem, SAS tiek rekomendēts 140–150 mmHg robežās; gadījumos, kad pacients ir labā fiziskā un garīgā stāvoklī, SAS var būt arī virs 160 mmHg	Senioriem, kas vecāki par 80 gadiem, SAS mērķis ir 130–139 mmHg robežās, ja pacients terapiju panes labi
DAS mērķis < 90 mmHg rekomendēts vienmēr, izņemot pacientus ar diabētu, kam jāsasniedz < 85 mmHg	DAS visiem pacientiem neatkarīgi no blakusslimībām un riska faktoriem rekomendējams zem 80 mmHg
Sākotnējā terapija	**Sākotnējā terapija**
Antihipertensīvo terapiju ar divu medikamentu kombināciju var apsvērt pacientiem ar augstu sākumstāvokļa AS vai augstas pakāpes kardiovaskulāro risku	Antihipertensīvo terapiju rekomendē sākt ar divu zāļu kombināciju, vēlams ar SPC (*single pill combination*) jeb kombināciju vienā tabletē. Izņēmums ir trausli vecāka gadagājuma pacienti un tie, kas ir zema riska 1. pakāpes hipertensijas pacienti
Rezistenta hipertensija	**Rezistenta hipertensija**
Ja vien nav kontrindikāciju, tad rekomendēti minerālkortikoīdu receptoru antagonisti, amilorīds un alfa 1 blokators doksazosīns	Rezistentas hipertensijas terapijā rekomendē pievienot spironolaktonu mazā devā vai citu diurētiķi, ja ir spironolaktona nepanesība: eplerenonu, amilorīdu, lielākas devas tiazīdu vai tiazīdam līdzīgu diurētiķi, vai cilpas diurētiķi, vai bisoprololu, vai doksazosīnu
Ierīces hipertensijas ārstēšanai	**Ierīces hipertensijas ārstēšanai**
Ja medikamentozā terapija nav efektīva, var apsvērt tādas invazīvās metodes kā nieru denervācija un baroreceptoru stimulācija.	Terapijas metodes ar ierīcēm nav rekomendētas rutīnas hipertensijas ārstēšanā (ja vien tas nav klīnisku pētījumu vai nejaušināti kontrolētu pētījumu kontekstā), kamēr netiks iegūti pierādījumi, ka metodes ir drošas un efektīvas
I rekomendāciju klase	II a rekomendāciju klase
II b rekomendāciju klase	III rekomendāciju klase

1.3. Koronāro artēriju slimība

Koronāro artēriju slimība ir viena no biežākajām koronārās sirds slimības formām, kuras pamatā ir obstruktīvs aterosklerotisks sirds asinsvadu bojājums.

Jaunāko klīnisko pētījumu dati liecina, ka ⅔ pacientu, kas cieš no stabilas stenokardijas, ir patoloģiska sirds asinsvadu funkcija, taču angiogrāfijā sirds asinsvadu stenozes nekonstatē. Tāpēc jāatceras, ka dažas dienas vai pat nedēļas pirms miokarda infarkta bieži rodas stenokardijas destabilizācijas simptomi un jau šajā periodā būtu lietderīga intensīva medicīniska palīdzība. [6]

Saistībā ar koronāro asinsvadu patoloģiju vai tās nosacīto asinsvadu bojājumu tiek lietoti trīs termini:

1) koronāro artēriju slimība (KAS) – apzīmē koronāro artēriju patoloģiju, kas var noritēt ar vai bez miokarda išēmijas (bojājuma);
2) koronārā sirds slimība (KSS) – apzīmē stāvokli, kad KAS ~~nosaka~~ izraisa miokarda akūtu vai hronisku išēmisku bojājumu;
3) sirds išēmiskā slimība (SIS) – lieto gadījumos, kad miokarda išēmiju izraisa un/vai veicina dažādi nekoronāri faktori. [34]

Definīcija [34]

KAS – koronāro artēriju patoloģija, kas var noritēt ar vai bez miokarda išēmijas (bojājuma).

KSS – akūts vai hronisks miokarda išēmisks bojājums, ko rada KAS un tās nosacītā neatbilstība starp koronāro asins piegādi un miokarda metaboliskām prasībām. To galvenokārt nosaka koronāro asinsvadu organisks bojājums (stenozējoša ateroskleroze, tromboze), kā arī funkcionālie traucējumi (endotēlija disfunkcija, spazmas, trombocītu agregācija u.c.) un/vai mikrovaskulāra patoloģija, un/vai pieaugošs miokarda skābekļa patēriņš.

Galvenie KSS klīniskie varianti (klasifikācija):

1. Akūts koronārs sindroms (AKS).
2. Hroniskas KSS formas. [34]

Diagnostika

Stabilas KAS diagnostika un pārvaldība nozīmē rūpīgu pacienta klīnisku novērtēšanu, iekļaujot tādus būtiskus faktorus kā dislipidēmija, hiperglikēmija, hiperurikēmija, kā arī citus bioķīmiskus riska faktorus un specifiskus izmeklējumus (stresa testus, sirds asinsvadu attēldiagnostiku).

Klīniskās izpausmes

Diskomforta sajūta krūtīs, parasti krūšu kaula rajonā, reizēm no epigastrija līdz apakšžoklim, zobiem, starp lāpstiņām, rokās līdz pirkstgaliem. Sāpes var pavadīt elpas trūkums, galvas reibonis, slikta dūša, pastiprināta svīšana, vājums.

Sāpes ilgst ne vairāk kā 10 minūtes, vairumā gadījumu – pāris minūtes. Sāpes, kas ilgst pāris sekunžu, nav raksturīgas stenokardijai.

Jāņem vērā sāpju saistība ar fizisku slodzi, specifiskām aktivitātēm vai emocionālu stresu.

Sāpes aiz krūšu kaula klasificē pēc klīniskajiem simptomiem.

Tipiska stenokardijai raksturīgi visi trīs simptomi:

1) diskomforta sajūta aiz krūšu kaula ar raksturīgu kvalitāti un ilgumu;
2) lēkmi provocē fiziskas aktivitātes un/vai emocionāls stress;
3) sāpes pāriet pēc nitrātu lietošanas vai atpūtas.

Atipiska stenokardijai ir divi no iepriekšminētajiem simptomiem.

Nekardiālas sāpes krūtīs: ir tikai viens no tipiskās stenokardijas simptomiem.

Svarīgi identificēt pacientus ar nestabilu stenokardiju, kas saistīta ar pangas bojājumu.

Nestabila stenokardija var izpausties trīs veidos:

1) stenokardija miera stāvoklī, kas ilgst līdz 20 minūtēm;
2) strauji progresējoša stenokardija;
3) pirmreizēja stenokardija – nesen sākusies smaga stenokardija ar nozīmīgu fiziskās aktivitātes ierobežojumu. [8]

Terapijas principi

Medikamentozā profilakse: dislipidēmijas korekcija ar statīniem, regulāra asinsspiediena kontrole, gripas vakcīna, omega-3 taukskābes. [6]

Ārstēšana akūtā, subakūtā un ilgstošā fazē [49]:

1) jākontrolē riska faktori;
2) ieteicams piedalīties rehabilitācijas programmās;
3) sntitrombocitārā terapija (duālā antitrombocitārā terapija indicēta līdz 12 mēnešiem);
4) statīni jāsaņem visiem neatkarīgi no lipīdu līmeņa, ja nav kontrindikāciju vai anamnēzē konstatētas nepanesības;
5) bēta adrenoblokatori (BAB);
6) angiotenzīnu konvertējošā enzīma inhibitori (AKEI);
7) angiotenzīna II receptoru blokatori (ARB);
8) aldosterona antagonisti.

1.4. Kardiomiopātijas

No kardiomiopātijām (KMP) hipertrofiskā KMP ir biežākā ģenētiski nosacītā sirds muskuļa slimība ar kopējo prevalenci 1 : 500 kopējā populācijā. Šīs slimības tipiska izpausme ir neizskaidrojama un visbiežāk asimetriska kreisā kambara hipertrofija. Hipertrofijas un dobuma samazināšanās dēļ ir prevalējoši traucēta sirds diastoliskā funkcija. Aptuveni 30% pacientu attīstās dinamiska kreisā kambara izplūdes obstrukcija. Hipertrofiskā KMP ir galvenais pēkšņas nāves cēlonis jaunu cilvēku (< 30 gadu vecumā), jo īpaši sportistu, vidū. [22]

Definīcija

KMP ir miokarda slimības, kurās sirds muskulis ir strukturāli vai funkcionāli patoloģisks, bet nav izteiktas koronāro artēriju slimības, hipertensijas, vārstuļu kaites un iedzimtas sirdskaites, kas radītu novērojamo miokarda patoloģiju. [10; 26]

Kardiomiopātiju klasifikācija (*skat. 1.4. tabulu*)

1. **Hipertrofiskā KMP**, kam raksturīga kambaru sieniņu sabiezēšanās vai masas pieaugums, ja nav izteiktu hemodinamisku nosacījumu (hipertensijas vai vārstuļu kaites), kas varētu radīt novēroto patoloģiju. To definē kā palielinātu kreisā kambara (KK) sieniņas biezumu, ko nevar izskaidrot tikai ar uzpildes traucējumu nosacījumiem. [10; 29]

   HKMP pieaudušajiem definē, ja sieniņas biezums ir 15 mm vienā vai vairākos KK segmentos, un to nosaka ar attēldiagnostikas metodēm (EhoKG, MR, DT). [10; 29]

2. **Dilatācijas KMP** ir klīniska diagnoze, kam raksturīga kreisā vai abu kambaru dilatācija un traucēta kontrakcija, ko nevar izskaidrot ar koronāro artēriju slimību, vārstuļu kaiti vai hipertensiju. DKMP ietver idiopātisku, ģenētisku\ģimenes, vīrusu un vai imūnu, alkohola, toksisku apakštipu.

3. **Restriktīvā KMP**, kam raksturīga traucēta kambaru uzpilde, kuras gadījumā palielināta miokarda rigiditāte rada palielinātu spiedienu kambaros ar mazu tilpuma pieaugumu. Diastoliskais spiediens ir samazināts.

4. **Aritmogēnā labā kambara KMP** ar raksturīgu kambaru disfunkciju, kad histoloģiski labā kambara miokarda audi tiek aizvietoti ar taukaudiem vai fibrotiskiem audiem.

5. **Neklasificējamās KMP**, kurām raksturīgs nekompakts kreisais kambaris ar izteiktām kreisā kambara trabekulām.

1.4. tabula

Kardiomiopātiju klasifikācija pēc morfoloģiskā un funkcionālā fenotipa un izcelsmes [5; 26; 41]

Morfoloģiskie un funkcionālie fenotipi	**Ģimenes / ģenētiskās izcelsmes faktori**	**Neģimenes / neģenētiskās izcelsmes faktori**
1. Hipertrofiskā KMP	– Nezināms gēns – Sarkomēru proteīnu mutācija – Glikogēna uzkrāšanās slimība u. c.	– Idiopātiskās – Iegūtās (citas slimības komplikācija): a) aptaukošanās; b) bērnam, ja mātei ir cukurslimība; c) sportistiem kā treniņa sekas; d) amiloidoze (AL/prealbumīns)
2. Dilatācijas KMP	– Nezināms gēns – Sarkomēru proteīnu mutācija – Citoskeletālie gēni – Kodola membrāna – Mitohondriāla citopātija u. c.	– Idiopātiskās – Iegūtās (citas slimības komplikācija): a) miokardīts (infekciozs, toksisks, imūns); b) Kavasaki slimība; c) eozinofilija (*Churg-Strauss* sindroms); d) vīrusa persistence; e) medikamenti; f) grūtniecība; g) endokrīna slimība; h) uzturs (tiamīns,karnitīns, selēns, hipokalciēmija, hipofosfatēmija); i) alkohols; j) tahikardiomiopātija
3. Restriktīvā KMP	– Nezināms gēns – Sarkomēru proteīnu mutācija – Ģimenes amiloidoze – Desminopātija – Hemohromatoze – Glikogēna uzkrāšanās slimība u.c.	–Idiopātiskās –Iegūtās (citas slimības komplikācija): a) amiloidoze (AL/prealbumīns); b) sklerodermija; c) endomiokardiāla fibroze: ○ hipereozinofīlais sindroms; ○ idiopātiska; ○ hromosomu izraisīta; ○ medikamenti (serotonīns, ergotamīns, dzīvsudrabs, busulfāts); d) karcinoīda sirds slimība; e) metastātiskie audzēji; f) radiācija; g) medikamenti (antraciklīni)
4. Aritmogēna labā kambara KMP	–Nezināms gēns – Iestarpināta diska proteīnu mutācija u. c.	–Idiopātiskās –Iegūtās (citas slimības komplikācija): ○ iekaisums
5. Neklasificējamā KMP	– Nekompakts kreisais kambaris (Barta sindroms, *Lamin A/C* mutācijas) u. c.	– *Takotsubo* KMP (pārejošs kreisā kambara galotnes balonēšanās sindroms)

KMP iedala arī primārās saslimšanas, kad sirds ir vienīgais iesaistītais orgāns, un sekundārās formās, kad sirds strukturālās un funkcionēšanas izmaiņas iegūtas citu slimību rezultātā. [10]

1. Primārās KMP izcelsmes faktori:
   - ģimenes/ģenētiskie;
   - idiopātiskie.
2. Sekundārās KMP izcelsmes faktori:
   - išēmiskie;
   - neišēmiskie:
     - toksiskie, t. sk. alkohola;
     - imūnsaistītie un iekaisīgie miokarda bojājumi;
     - infiltratīvie miokarda bojājumi:
       - saistīti ar malignitāti;
       - ar malignitāti nesaistīti;
   - metabolie traucējumi:
     - hormonāli (vairogdziedzera slimības, cukura diabēts, feohromocitoma, ar grūtniecību saistīta (perinatāla) patoloģija);
     - citi metabolie traucējumi (aptaukošanās, metabolais sindroms, uztura deficīta faktori).

Alkohola un citu toksīnu ietekme var būt ļoti individuāla atkarībā no dažādiem ģēnētiskiem un neģenētiskiem mehānismiem. [10]

KMP galvenie simptomi un diagnostiskie kritēriji [10]

1. Sākumā iespējama asimptomātiska kardiomegālija.
2. Kardiomegālija ar sirds mazspējas simptomiem.
3. Trombembolijas.
4. Aritmijas, pēkšņa nāve.
5. Galopa ritmi: S_3 un S_4 toņi.
6. Mitrālā un trikuspidālā regurgitācija.
7. EKG: patoloģija – vadīšanas un ritma traucējumi, kambaru un priekškambaru pārslodze u. c.
8. EhoKG: samazināta izsviede, palielināti sirds dobumi, difūza hipokinēze, diskinēze.

Ārstēšanas principi [10]

1. Ja iespējams, novērš etioloģisko iemeslu, piemēram, pārtrauc alkohola lietošanu.
2. Sirds mazspējas ārstēšana: AKEI, diurētiskie līdzekļi, bēta adrenoblokatori, sirds glikozīdi, aldosterona antagonisti, nitrāti – kā sirds mazspējas gadījumā.
3. Antikoagulanti (galvenokārt – varfarīns).
4. Antiaritmiskie līdzekļi (galvenokārt amiodarons).
5. Jāapsver kardioresinhronizācijas terapija un implantējamā kardiovertera defibrilatora izmantošana.
6. Sirds transplantācija.

1.5. Akūta un hroniska sirds mazspēja

Akūta (ASM) un hroniska (HSM) sirds mazspēja ir saistīta ar augstu saslimstību un mirstību, sliktu dzīves kvalitāti un ievērojamām veselības aprūpes izmaksām. Par spīti panākumiem sirds mazspējas ārstēšanā, piecu gadu dzīvildze pacientiem ar kreisā kambara sistolisku disfunkciju un sirds mazspējas simptomiem ir nedaudz virs 50%. [13] Pašreiz pasaulē ar sirds mazspēju slimo vairāk nekā 26 miljoni cilvēku. Eiropā sirds mazspēja ik gadu tiek diagnosticēta 3,6 miljoniem cilvēku. Taču pēdējos gados ir noticis milzīgs progress gan medikamentozās terapijas, gan dažādu kardioloģisko manipulāciju izmantošanā. Vairākas medikamentu grupas (bēta blokatori, AKEI, minerālkortikoīdu receptoru antagonisti, angiotenzīna receptoru un neprilizīna inhibitori) ir pierādījušas savu efektivāti mirstības mazināšanā pacientiem ar sirds mazspēju un kreisā kambara izsviedes frakciju zem 35%. [9]

Definīcija

Sirds mazspēja ir klīnisks sindroms, kam raksturīgi tipiskie simptomi – elpas trūkums, nogurums, potīšu tūska, kam var pievienoties palielināts jugulāro vēnu spiediens, mitri trokšņi plaušās un perifērā tūska, un kura pamatā ir objektīva sirds funkcijas vai struktūras patoloģija ar samazinātu sirds izsviedi un/vai palielinātu intrakardiālo spiedienu miera vai slodzes laikā [7].

ASM ir klīnisks sindroms, kam raksturīga ātra simptomu attīstība saistībā ar izmainītu sirds funkciju, ko nosaka sirds pārslodze vai miokarda bojājums. [7]

ASM klīniskā klasifikācija [7]

1. HSM pasliktināšanās vai dekompensācija.
2. Plaušu tūska.
3. Hipertensīvā sirds mazspēja.
4. Kardiogēnais šoks.
5. Izolēta labās sirds daļas mazspēja.
6. Akūts koronārs sindroms.

ASM galvenie iemesli var būt kardiāli un nekardiāli, pārejoši, atgriezeniski un pastāvīgi. Tie var būt: iepriekšējas HSM dekompensācija, AKS, hipertensīvā krīze, akūta aritmija, vārstuļu kaites, akūts smags miokardīts, sirds tamponāde, aortas atslāņošanās, KMP, PATE, HOPS, bronhiālā astma, septicēmija, alhokols, narkomānija, vairogdziedzera slimības.

Sirds mazspējas iedalījums akūtā un hroniskā formā ir nosacīts, jo ASM diagnozi reizēm lieto, ja sirds mazspēja atkārtojas, sākas no jauna vai dekompensējas. [7]

Pirms parādās klīniskie simptomi, pacientam var būt asimptomātiska vai funkcionāla sirds patoloģija – sistoliska vai diastoliska kreisā kambara disfunkcija, kas ir sirds mazspējas priekšstadija. Sirds mazspēja nevar būt kā vienīgā diagnoze, tas ir klīnisks sindroms, kurš pavada citas slimības un kuram var būt dažādas izpausmes (*skat. 1.5. tabulu).* Koronārā sirds slimība un arteriālā hipertensijair biežākie sirds mazspējas iemesli un veido 70% no visiem cēloņiem, savukārt vārstuļu kaites – 10%, KMP – arī 10%.

1.5. tabula

Sirds mazspējas izpausmes

Galvenā klīniskā pazīme	Simptomi	Pazīmes
1.	2.	3.
Perifērā tūska / sastrēgums	Elpas trūkums Nogurums Vājums Anoreksija	Perifērā tūska. Paaugstināts spiediens jūga vēnās. Plaušu tūska. Hepatomegālija. Ascīts. Šķidruma pārslodze (sastrēgums). Kaheksija.
Plaušu tūska	Izteikts elpas trūkums miera stāvoklī	Mitri trokšņi plaušās. Tahikardija. Tahipnoja
Kardiogēnais šoks (zemas izsviedes sindroms)	Apjukums, vājums, aukstas ekstremitātes	Vāja perifērā perfūzija. SAS < 90 mmHg, anūrija, oligūrija.
Augsts asinsspiediens (hipertensīvā SM)	Elpas trūkums	Paaugstināts asinsspiediens. Kreisā kambara hipertrofija ar saglabātu izsviedes frakciju
Sirds labās puses mazspēja	Elpas trūkums, nogurums	Pierādījumi par labā kambara disfunkciju. Palielināts spiediens jūga vēnās. Perifērā tūska. Hepatomegālija, sastrēgums zarnās

Sirds mazspējas diagnostiskais algoritms [7; 10]

2004. gadā tika publicēts 29 pētījumu apskats, kurš parādīja, ka tieši multidisciplināras komandas darba principi par 25% samazina sirds mazspējas pacientu mirstību, bet hospitalizāciju – par 26%. Īpaši svarīga loma sirds mazspējas pacientu agrīnā diagnostikā ir ģimenes ārstiem, izvērtējot simptomus pēc NYHA klasifikācijas. SM diagnostikas pamatprincips – jābūt sirds slimībai + tipiskajiem simptomiem – nogurumam, elpas trūkumam un /vai sirdskauvēm atkarībā no fiziskās aktivitātes (FA) līmeņa (*skat. 1.6. tabulu*).

1.6. tabula

Sirds funkcionālo spēju (SM) novērtējums (pēc *NYHA*) [7; 10]

Fukcionālā klase (FK)*	Fiziskās aktivitātes (FA) ierobežojums	Pašsajūta miera stāvoklī	Tipiskie simptomi
I**	Nav	Laba	Nav parastas FA laikā
II	Viegls	Laba	Parādās parastas FA laikā
III	Ievērojams	Laba	Parādās pie FA, kas mazāka par parasto
IV	Diskomforts pie jebkuras FA	Slikta	Parādās miera stāvoklī

** Ir lietderīgi FK papildus objektīvāk novērtēt pēc 6 min iešanas testa (skat. 2. nodaļu).*
*** Pacientiem ar I FK sirds mazspēju jābūt: objektīviem sirds disfunkcijas rādītājiem, anamnēzē sirds mazspējas simptomiem, jāsaņem terapija pret sirds mazspēju.*

Sirds mazspējas diagnostika balstās uz anamnēzi, simptomiem, fizikālo izmeklēšanu un EKG miera stāvoklī. Ja visi rādītāji ir normāli, sirds mazspējas iespējamība ir maza. Ja kaut viens rādītājs nav normas robežās, tad, ja iespējams, ir jānosaka B nātrijurētiskā peptīda (BNP) līmenis, lai identificētu, vai vajag EhoKG, tālāku kardiologa konsultāciju. Ja BNP ir normas robežās, sirds mazspējas diagnoze ir maz ticama.

BNP līmeņa noteikšana un ehokardiogrāfija (EhoKG) ir pamatizmeklējumi sirds mazspējas diagnostikā. Diagnozi apstiprina vai izslēdz transtorakālā EhoKG [10].

Nātrijurētiskie peptīdi [7]

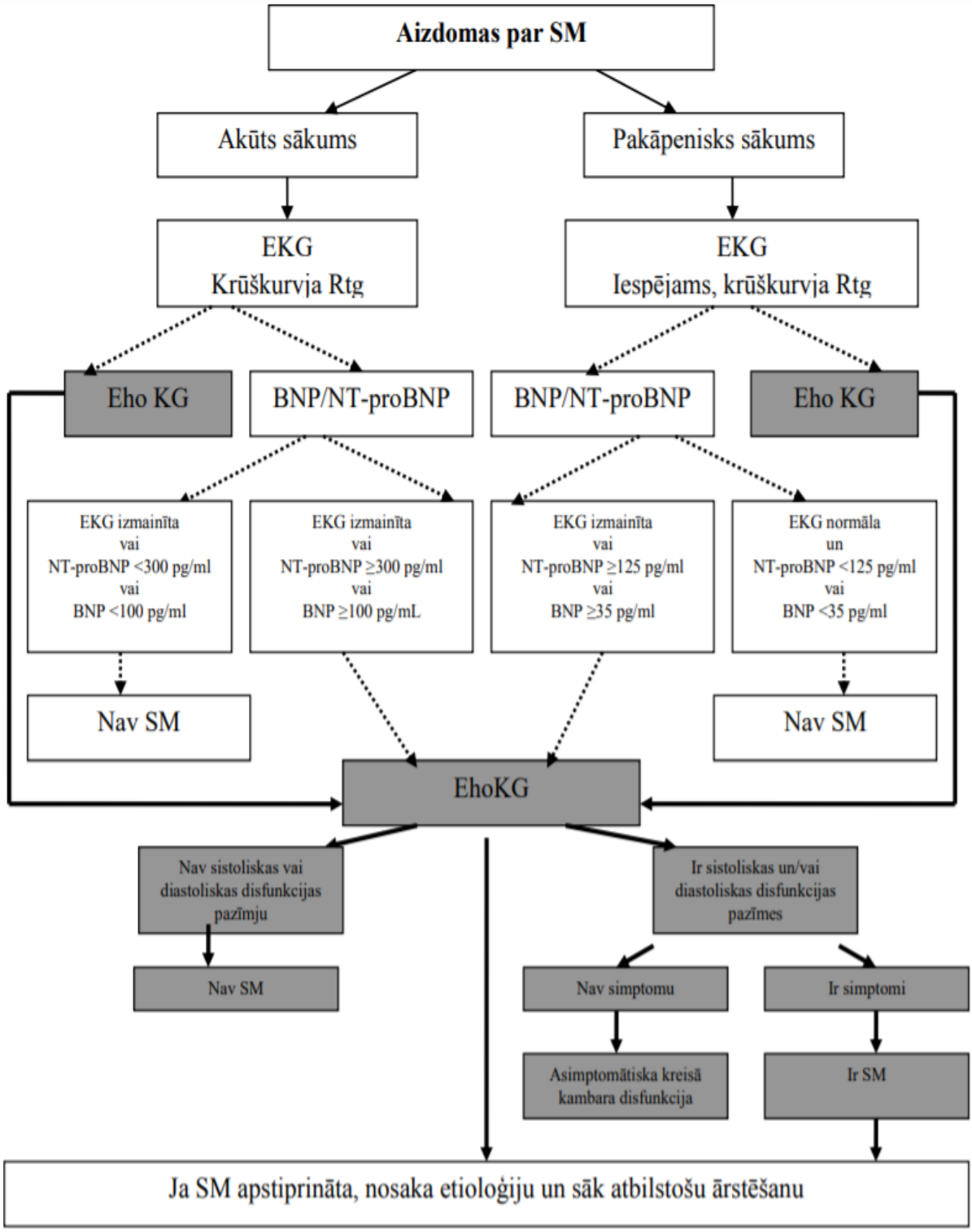
Sirds mazspējas diagnostikā lieto vienu no diviem peptīdiem – B tipa nātrijurētisko peptīdu (BNP) vai N termināla pro-B nātrijurētisko peptīdu (NT-PRO BNP). Sirds mazspējas gadījumā abu šo marķieru līmeņa palielināšanās ir vērojama kā atbildes reakcija uz kambaru sienas iestiepuma palielināšanos.

Ehokardiogrāfija [7]

Kreisā kambara sistoliskā funkcija atspoguļo sirds muskuļa spēju sarauties. Biežāk izmantojamais EhoKG parametrs kreisā kambara sistoliskās funkcijas raksturošanai ir kreisā kambara izsviedes frakcija (IF). Pēc IF samazināšanās pakāpes var novērtēt sistoliskās disfunkcijas smagumu, ko īpaši svarīgi ir izmantot pacientiem ar sirds mazspēju, kuriem nevar novērtēt funkcionālo klasi (kustību traucējumus, elpošanas mazspēju u. c.).

Kreisā kambara diastoliskā funkcija atspoguļo sirds muskuļa spēju atslābt un uzpildīties. Lai varētu noteikt diastoliskas sirds mazspējas diagnozi, pacientam ar normālu vai mēreni samazinātu kreisā kambara izsviedes frakciju jābūt arī klīniskajiem simptomiem un EhoKG liecībām par izmainītu kreisā kambara relaksāciju, pildīšanos vai rigiditāti. Pēc EhoKG parametriem ir iespējams precizēt arī kreisā kambara diastoliskās disfunkcijas izteiktības pakāpi.

Sirds mazspējas diagnostika un pacienta aprūpe ir atkarīga no simptomu izteiktības un slimības norises gaitas (*skat. 1.5. attēlu*).



1.5. attēls. **Sirds mazspējas diagnostikas algoritms** [9]

Multidisciplinārās komandas uzdevumi, ārstējot pacientus ar sirds mazspēju [9]

1. Pacientu un radinieku izglītošana (simptomu atpazīšana, dzīvesveida korekcija).
2. Diētas, diurētisko līdzekļu pielāgošana atkarībā no simptomiem u. c. pasākumi ar mērķi uzlabot līdzestību.
3. Regulāru ambulatoro vizīšu noteikšana, agrīni diagnosticējot pirmās sirds mazspējas dekompensācijas pazīmes.
4. Sirds mazspējas biomarķieru kontrole.
5. Farmakoterapeitisko līdzekļu (beta blokatoru, AKEI, minerālkortikoīdu receptoru antagonistu, angiotenzīna receptoru un neprilizīnainhibitoru) devu titrēšana.
6. CRT-P, CRT-D, ICD kontrole, programmēšana.
7. Telemonitorēšana (kontrolējot sirdsdarbības frekvenci, asinsspiedienu, šķidruma balansu, O_2 saturāciju u.c.).
8. Psihosociāls atbalsts pacientiem un viņu radiniekiem, sevišķi sirds mazspējas beigu stadijā.
9. Pacientu, kuriem ir mehāniskās palīgcirkulācijas iekārtas, aprūpe.
10. Pacientu uzraudzība pēc sirds transplantācijas. [9]

Hroniskas sirds mazspējas ārstēšanas galvenie virzieni [7]

1. Etiotropa ārstēšana:
   - mazināt miokarda išēmiju (revaskularizācija);
   - operēt sirdskaites;
   - ārstēt tirereotoksikozi.
2. Novērst veicinošos faktorus:
   - anēmiju, aptaukošanos;
   - arteriālo hipertensiju;
   - aritmiju;
   - dislipidēmiju u. c.
3. Nefarmakoloģiska ārstēšana:
   - pacienta un ģimenes locekļu izglītošana;
   - svara un adekvātas šķidruma uzņemšanas kontrole, novērošana (ja 3 dienās pieņemas svarā > 2 kg, jāmudina vērsties pie ārsta un / vai jāpalielina diurētisko līdzekļu deva);
   - mazsāls diēta;

- izvairīšanās no alkohola un smēķēšanas;
- regulāras mērenas fiziskās aktivitātes (atkarībā no etioloģijas un funkcionālās klases).

4. Farmakoterapijas pamatpreparāti:
   - AKEI, bet to nepanesības gadījumā ARB;
   - bēta adrenoblokatori;
   - diurētiskie līdzekļi.
5. Citi preparāti un papildu pasākumi:
   - digoksīns;
   - nitrāti;
   - antikoagulanti;
   - inotropās vielas (īslaicīgi dopamīns, dobutamīns, levosimendāns u. c.);
   - imunizācija pret gripu un pneimokoku.
6. Papildu pasākumi:
   - sirds transplantācija;
   - revaskularizācija;
   - resinhronizācijas terapija (abu kambaru stimulācija, ja ir plats QRS);
   - kardiovertera implantācija;
   - sirds transplantācija un mākslīgie sirds kambari (VAD);
   - ultrafiltrācija;
   - sirds mazspējas pacientu aprūpe un fiziskā rehabilitācija.
7. Komplikāciju un pavadošo patoloģiju korekcija un novērtēšana (ritma traucējumi, tromboembolijas u. c.).

Ieteikums ģimenes ārstiem [13]

Sirds mazspēja ir daudzu sirds slimību beigu stadija. Tās izplatība pieaug līdz ar vecumu. Sirds mazspējai ir 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 dzīves 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 nepiecie-

šams veikt EKG, krūškurvja rentgenogrammu un ehokardigrāfiju, kā arī noteikt BNP vai NTproBNP līmeni (*skat. 1.5. attēlu*).

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. Slodzes testi ir nozīmīgi, novērtējot hroniskas sirds mazspējas dinamiku.

Nozīmīga loma sirds mazspējas 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.

1.6. Priekškambaru mirgošana

Priekškambaru mirgošana kā visbiežāk sastopamā aritmijas forma ģimenes ārsta praksē ir samērā viegli diagnosticējama, izvērtējot pacienta sūdzības un veicot uz vietas elektrokardiogrammu. Taču šīs aritmijas formas tālākā ārstēšana, lēmuma pieņemšana par turpmāko taktiku pacienta aprūpē ir izaicinājums katram ģimenes ārstam. Saslimstība ar katru gadu pieaug, jo pieaug arī sirds slimību riska faktori, mazkustīgs dzīvesveids, aptaukošanās, cukura diabēts [24]. Pētījumi liecina, ka, pieaugot iedzīvotāju vecumam, pieaug saslimstības biežums ar priekškambaru mirgošanu, taču tas dažādos pasaules reģionos atšķiras – visaugstākais tas ir Ziemeļamerikā, viszemākais – Japānā un Ķīnā [48]. Tiek lēsts, ka 2–3% kopējās populācijas ir šī diagnoze [13]. Tuvāko 50 gadu laikā saslimstības gadījumu skaits varētu dubultosies un ap 2030. gadu Eiropā 14–17 milj. iedzīvotāju varētu būt šī slimība [36]. Saslimstības pieaugums ir saistīts arī ar diagnostikas metožu uzlabošanos [38]. Sievietēm priekškambaru mirgošanas incidence ir zemāka nekā vīriešiem, tomēr mirstības gadījumu skaits ir līdzīgs vai pat augstāks. Pētījumi liecina, ka 20–30% pacientu ar išēmisku insultu ir diagnosticēta priekškambaru mirgošana. [28]

Priekškambaru mirgošanai ir raksturīga nekoordinēta priekškambaru elektriskā aktivitāte, P viļņu neesamība un absolūta RR zobu neregularitāte elektrokardiogrammā. Lai varētu diagnosticēt priekškambaru mirgošanu, epizodei jāilgst vismaz 30 sekundes.

Kardiovaskulārās mirstības saistība ar priekškambaru mirgošanu [7]

Priekškambaru mirgošana vairumā gadījumu (kad ir aritmija) nav saistāma ar tiešām briesmām dzīvībai (asistoliju, kambaru tahikardiju, kambaru fibrilāciju), bet tā asociējas ar ļoti nopietnām komplikācijām (*skat. 1.6. tabulu*). Tai ir noteikti veidi un tipi, kā arī rinda faktoru un iemeslu, kas izraisa lēkmes un pastiprina slimības smagumu (*skat. 1.6.–1.10. tabulu*).

1.6. tabula

Priekškambaru mirdzēšanas ietekme uz kardiovaskulāriem notikumiem [7]

Kardiovaskulārais notikums	Saistība ar priekškambaru mirgošanu
1. Nāve	Galvenokārt kardiovaskulāra saistība ar pēkšņu nāvi, SM, insultu
2. Insults	20–30% no visiem insultiem saistāmi ar priekškambaru mirgošanu. Pieaug insultu skaits saistībā ar "kluso"paroksismālo priekškambaru mirgošanu
3. Hospitalizācija	10–40% pacientu ar priekškambaru mirgošanu katru gadu tiek hospitalizēti
4. Dzīves kvalitātes pasliktināšanās	Dzīves kvalitāti priekškambaru mirgošana ietekmē neatkarīgi no citiem kardiovaskulāriem nosacījumiem
5. Kreisā kambara disfunkcija un sirds mazspēja	Kreisā kambara disfunkciju sastop 20–30% pacientu. Priekškambaru mirgošana daudziem pacientiem pas~~liktina~~stiprina kreisā kambara disfunkciju, bet citiem kreisā kambara funkcija saglabājas ilgstoši
6. Kognitīvās funkcijas pasliktināšanās un vaskulāra demence	Attīstās, pat lietojot antikoagulantus. Smadzeņu baltās vielas bojājumu priekškambaru mirgošanas gadījumā ir vairāk, salīdzinot ar pacientiem, kuriem nav priekškambaru mirgošanas

1.7. tabula

Priekškambaru mirgošanas iemesli [4]

Galvenie iemesli	Citi iemesli
• SM ar savu iemeslu • Miokarda sistoliska un /vai diastoliska disfunkcija • AH (hipertensīvā sirds slimība) • KSS (galvenokārt, ja traucēta funkcija) • Viru bojājums, vārstuļu sirds slimība • Tireotoksikoze • KMP (ieskaitot alkohola KMP) • Akūti iemesli: alkohola intoksikācija; PATE, pneimonija AKS; sirds operācija	• Miokarda senilā deģenerācija • Cukura diabēts • Palielināts pulsa spiediens (> 50 mm Hg) ar kreisā kambara disfunkciju • Sinusa mezgla vājums • Priekškambaru idiopātiskā dilatācija • Idiopātiskā (primāra) priekškambaru mirgošana (līdz 15–30%)

1.8. tabula

Priekškambaru mirgošanas lēkmi veicinošie riska faktori [4]

Lēkmi veicinošie faktori	Riska faktori
• Alkohols	• Gimenes / ģenētiskie
• Miegs	• Stress
• Fiziska slodze	• Sporta aktivitātes
• Psihoemocionālais stress	• Alkohols • Vecums • Arteriāla hipertensija bez hipertensīvas ~~SS~~ sirds slimības (normāla funkcija, struktūra) • Aptaukošanās • Vīriešu dzimums • Miega apnoja • Autonomā disfunkcija • Subklīniska ateroskleroze

1.9. tabula

Priekškambaru mirgošanas veidi [4]

Veidi	Raksturojums / iemesli
Primāra, idiopātiska (*lone* – vientuļa)	Personām, kas jaunākas par 60 gadiem, kurām nav klīnisku iemeslu un EKG/EhoKG konstatētas patoloģijas
Valvulāra	Pamatā vārstuļu kaite, mākslīgās sirds viras vai viru aizvietošana
Sekundāra (ir skaidri iemesli)	Kardiāli: sirdskaites, sirds mazspēja, ilgstoša arteriāla hipertensija, miokarda infarkts, miokardīts, perikardīts, kardiotorakāla operācija
Recidivējoša	Divas vai vairāk priekškambaru mirgošanas epizodes

1.10. tabula

Priekškambaru mirgošanas tipi [4]

Tips	Raksturojums
Pirmo reizi diagnosticēta	Neatkarīgi no ilguma un smaguma
Paroksismāla	Pati pāriet 48 h laikā, bet var būt arī 7 dienas un ilgāk. Ja ilgāk nekā 48 h, reti pāriet spontāni, tāpēc jāapsver antikoagulantu indicēšanas iespēja
Persistējoša	Nav spontānas remisijas. Lēkme ilgāk nekā 7 dienas, to vajag pārtraukt ar zālēm vai elektrisko kardioversiju
Ilgstoši persistējoša	PM ilgāk par vienu gadu un vairāk, ja pielieto ritma kontroles stratēģiju
Pastāvīga (hroniska)	PM esamību pieņem gan ārsts, gan pacients; nelieto ritma kontroles stratēģiju. Terapijas mērķis – sirdsdarbības frekvences kontrole

Priekškambaru mirgošanas (PM) ārstēšanas principi [7; 28]

1. Priekškambaru mirgošanas kupēšana:
   - kupē visiem, kam nav kontrindikāciju;
   - kupē ar EKV vai farmakoloģisko konversiju.
2. Pamatslimības ārstēšana, priekškambaru mirgošanas veicinošo faktoru novēršana, sirds struktūras un funkciju uzlabošana.
3. Kambaru frekvences mazināšana un kontrole. Atkarībā no steidzamības preparāti jālieto p/o vai i/v.
4. Sinusa ritma uzturēšana un kontrole.
5. Trombemboliju profilaksei – antikoagulanti:
   - ja persistējoša PM ilgst > 48 h un paredzēts to kupēt, trīs nedēļas pirms un četras nedēļas pēc kardioversijas jālieto orālie antikoagulanti (OAK);
   - hroniskai PM nepieciešama antitrobotisko līdzekļu lietošana, nosakot risku;
   - galvenie preparāti un devas (*skat. 1.11.–1.12. tabulu*).
6. Mazinvazīvās procedūras PM gadījumā:
   - kreisā priekškambara austiņas slēgšanas prucedūru apsver pacientiem ar augstu insulta risku un kontrindikācijām ilgstošai OAK terapijai (var apsvērt, bet pastāv šaubas par lietderību);
   - simptomātiskai PM iesaka katetrablāciju, ja PM recidivē, lai gan pacients saņem antiaritmisko terapiju; to iesaka arī tiem, kuriem indicēta ritma kontrole (ir multipli pētījumi par efektivitāti);
   - katetrablāciju apsver pacientiem kā alternatīvu antiaritmiskai terapijai, ja pacients to vēlas, izvērtējot labumu un risku (vairāk datu ir par lietderību).

1.11. tabula

Galvenie preparāti PM kontrolei

Preparāti frekvences kontrolei	Preparāti ritma kontrolei
• Beta blokatori • Ne-DHP kalcija antagonisti: verapamils, diltiazems • Digoksīns (ir dati, ka palielina mirstību) • Amiodarons (īpašos gadījumos, galvenokārt akūtai frekvences kontrolei)	• Amiodarons • Dronedarons • Sotalols • Dizopiramīds • Dofetilīds • Flekainīds • Propafenons

1.12. tabula

Galveno antiaritmisko preparātu (AAP) devas PM ritma kontrolei [10]

Preparāts	Devas	Komentāri
Propafenons	Sāk ar 150 mg × 2–3, max 300 mg × 3	Izvēles preparāts, ja nav strukturālu pārmaiņu, sirds mazspējas vai išēmijas. Pārtrauc, ja QRS paplašinās par > 25%
Sotalols	80–160 mg × 2	Var lietot stabilas KSS gadījumā, ja izsviedes frakcija ≥ 40%. . Nelieto, ja ir nozīmīga KKH, sistoliska SM, iepriekš garš QT
Amiodarons	0,6 g dienā (četras nedēļas), tad 0,4 g × 1 (četras nedēļas), pēc tam 0,2 g × 1	Efektīva rezerves izvēle, ja ir SM vai strukturālas pārmaiņas. Devu samazina vai pārtrauc, ja QRS < 500 ms
Dronedarons	0,4 g × 2	Nav amiodarona ekstrakardiālo blakņu. Nevar lietot smagas nestabilas SM gadījumā

Rīcība no jauna diagnosticētas PM un SM gadījumā [7; 28]

1. Akūta kardioversija, ja nestabils sirds ritms.
2. Antikoagulanti atbilstoši insulta riskam.
3. Lai mazinātu simptomus, normalizē šķidruma balansu ar diurētiskajiem līdzekļiem.
4. Kontrolē frekvenci: sākumā mērķis < 110 reizes/min; vairāk, ja turpinās SM/PM simptomi.
5. Inhibē RAAS.
6. Apsver kardioversiju ar uzturošu ritma kontroli.
7. Kompleksa SM terapija.
8. Ārstē citas KVS, īpaši išēmiju un arteriālu hipertensiju.

PM ārstēšana ir komandas darbs, kur nepieciešama ģimenes ārsta, kardiologa, neirologa, radiologa un rehabitologa sadarbība. Sakaņā ar 2016. gada EKB vadlīnijām PM ārstēšanai visiem pacientiem neatkarīgi no slimības formas – vai tā ir pastāvīga, simtomātiska vai asimptomātiska, paroksismāla vai persistējoša – ir jāizvērtē kardioembolijas risks un jāuzsāk antikoagulantu terapija.

2. KARDIOLOĢISKO SLODZES TESTU INDIKĀCIJAS, METODIKA, REZULTĀTU INTERPRETĀCIJA UN TĀLĀKĀ TAKTIKA PACIENTU PRIMĀRAJĀ APRŪPĒ

Kardioloģiskos slodzes testus izmanto, lai objektīvi novērtētu indivīda funkcionālo kapacitāti un slimības simptomus slodzes laikā, visbiežāk KSS vai HSM pacientu aprūpē, lai:

1) precizētu diagnozi;
2) novērtētu KV notikumu risku, slimības prognozi un terapijas taktiku;
3) novērtētu terapijas efektivitāti un stāvokli dinamikā;
4) izvēlētos pacientam mājās ieteicamās slodzes intensitāti. [12; 35; 41; 42; 45]

Kardioloģiskie slodzes testi ir **absolūti kontrindicēti** pacientiem, kuriem ir:

1) AKS agrīnā fāzē (pirmajās 2 dienās);
2) smaga AoS;
3) izteikta pulmonāla hipertensija vai
4) akūta PATE;
5) neārstētas hemodinamiski nestabilas vai dzīvību apdraudošas aritmijas;
6) akūta vai nekontrolēta sirds mazspēja;
7) akūts miokardīts un perikardīts. [12; 35; 41; 42]

Kardioloģiskie slodzes testi ir **relatīvi kontrindicēti** pacientiem, kuriem ir:

1) jebkura akūta saslimšana;
2) smagas pakāpes arteriāla hipertensija;
3) hipertrofiska obstruktīva KMP;
4) augstas pakāpes AV blokāde;
5) mentālā stāvokļa izmaiņas, kas mazina līdzestību testam. [12; 35; 41; 42]

Izšķir fiziskās un farmakoloģiskās slodzes testus. Ja iespējams, priekšroka dodama fiziskās slodzes testiem. Turpmāk apskatīti dažādi slodzes testi, sākot no vienkāršākajiem, pieejamākajiem un lētākajiem. Dažādu slodzes testu jutība un specifiskums KSS diagnostikā apkopoti *2.1. tabulā.*

2.1. tabula

Dažādu diagnostisko testu raksturojums, jutība un specifiskums KSS diagnostikā [42]

Testa veids	Jutība (%)	Specifiskums (%)
Slodzes EKG	45–50	85–90
Fiziskas slodzes EHO-KS	80–85	80–88
Fiziskas slodzes SPECT	73–92	63–87
Dobutamīna slodzes EHO-KS	79–83	82–86
Dobutamīna slodzes MRI	79–88	81–91
Vazodilatatoru slodzes EHO-KS	72–79	92–95
Vazodilatatoru slodzes *SPECT*	90–91	75–84
Vazodilatatoru slodzes MRI	67–94	61–85
Koronārā datortomogrāfijas angiogrāfija	95–99	64–83
Vazodilatatoru slodzes PET	81–97	74–91

EKG – elektrokardiogramma; EHO-KS – ehokardioskopija; SPECT – miokarda perfūzijas scintigrāfija ar datortomogrāfiju; MRI – magnētiskās rezonanses izmeklējums; PET – pozitronu emisijas tomogrāfija.

2.1. Sešu minūšu iešanas tests

Indikācijas: visbiežāk šo testu izmanto prognozes un ārstēšanas efektivitātes noteikšanai dinamikā pacientiem ar sirds un plaušu saslimšanām, t. sk. pacientiem ar HSM, HOPS un pulmonāru hipertensiju.

Testa norise: testa laikā pacients iet 6 minūtes pa līdzenu virsmu pa iezīmētu maršrutu savu iespēju robežās. Rezultātu var ietekmēt testa veikšanas apstākļi.

Sagatavošanās testam: vēlams veikt testu ne agrāk kā 3 h pēc ēšanas. Pacientam nepieciešami ērti apavi. Vēlams atbalsta personāls pacienta drošināšanai testa laikā.

Interpretācija: vesels cilvēks 6 minūtēs var veikt 400–700 m. Tests labi korelē ar funkcionālo kapacitāti HSM pacientiem, kas 6 minūtēs var noiet ne vairāk kā 490 m. Pacientiem ar HSM, HOPS un pulmonāru hipertensiju, kas noiet mazāk par 350 m, ir augstāks mirstības risks. [10; 44; 46]

2.2. Fiziskās slodzes tests ar elektrokardiogrāfiju

Fiziskās slodzes testu ar EKG var veikt kā veloergometriju (VEM) vai slīdošā celiņa (*treadmill*) testu. VEM ir Latvijā plaši pielietota, lēta, neinvazīva metode ne vien kardiovaskulāru slimību diagnosticēšanai un dinamiskai novērošanai, bet arī slodzes tolerances novērtēšanai.

VEM ir indicēta:

1) pacientiem ar KVS (piemēram, KSS, HSM, vārstuļu kaiti, KMP):
   - terapijas efektivitātes un ieteicamās slodzes precizēšanai;
   - prognozes un nākotnes riska pakāpes precizēšanai;
2) pacientiem ar sāpēm krūtīs un saglabātu izsviedes frakciju (īpaši pacientiem ar pirmstesta KSS varbūtību 15–65%) (*skat. 3. pielikumu*) KSS diagnozes precizēšanai;
3) asimptomātiskiem pacientiem ar vairākiem KSS riska faktoriem; asimptomātiskus ļoti augsta riska pacientus ģimenes ārsts nosūta uz VEM tuvāko 3 mēnešu laikā, nosūtījumā norādot pamatslimības kodu Z03.5 un labajā augšējā stūrī SCORE (≥ 10 %);
4) asimptomātiskiem pacientiem ar augstu emocionālu vai fizisku stresu (sportistiem, pilotiem, ugunsdzēsējiem u. tml.);
5) asimptomātiskiem netrenētiem vīriešiem pēc 40 gadu vecuma un sievietēm pēc 50 gadu vecuma, kas plāno uzsākt fiziskas aktivitātes. [1; 14; 36; 42]

Testa norise: pacientam veicot testu ar veloergometru, ik pēc 3 min tiek kāpināta slodze par 25 W, līdz tiek sasniegts submaksimālais pulss, ar nepārtrauktu 12 novadījumu EKG pierakstu un regulāru asinsspiediena un subjektīvā stāvokļa kontroli.

Sagatavošanās testam: pacientam nepieciešams ērts apģērbs un ērti apavi, vēlams neēst 3 h pirms testa. Vēlams nelietot kafiju un nesmēķēt pirms testa. Ja testu veic diagnostiskos nolūkos, apsver β blokatoru un nitrātu (uzlabo slodzes toleranci) un *digitalis* (ietekme uz ST segmentu) atcelšanu divas dienas pirms testa. Ja tests tiek veikts sekundāras profilakses nolūkos (pacientiem pēc perkutānas koronāras intervences, koronorogrāfijas, aortokoronāras šuntēšanas, miokarda infarkta), tad medikamentus parasti turpina lietot vai atcelšanu saskaņo ar kardiologu-diagnostu. [14; 35]

Testa pārtraukšanas iemesli:

1) submaksimāla pulsa sasniegšana;
2) sāpes aiz krūšu kaula un/vai ST segmenta izmaiņas EKG (ST elevācija virs 1 mm, ST depresija virs 2 mm);
3) ritma traucējumi (supraventrikulāra tahikardija, multifokālas un pāru ventrikulāras ekstrasistoles);
4) hipertensija (> 250 mmHg sistoliskais un > 115 mmHg diastoliskais asinsspiediens);
5) sistoliskā spiediena samazinājums > 10 mmHg no sākotnējā asinsspiediena, pieaugot slodzei;
6) CNS simptomi (ataksija, vājums, ģībonis);
7) sliktas perfūzijas pazīmes (cianoze);
8) nogurums, elpas trūkums, kāju krampji, klaudikācija;
9) Hisa kūlīša kreisās kājiņas pilna blokāde;
10) pacienta lūgums pārtraukt testu;
11) tehniskas problēmas. [14; 35; 36; 42]

Interpretācija: VEM laikā vērtē pacienta KV risku. VEM analīzē tiek izvērtēts sasniegtās slodzes lielums (W). Funkcionālo kapacitāti izsaka MET (1 MET = miokarda skābekļa piesaiste 3,5 l/kg/min). Funkcionālo kapacitāti uzskata par pazeminātu, ja tā ir mazāka par 85% no paredzamās. Interpretācijā svarīgi ir fiksētie slodzes pārtraukšanas iemesli, sasniegtā sirdsdarbības frekvence, Robinsona indekss (maksimālās sirdsdarbības frekvences un sistoliskā asinsspiediena reizinājums ar 100), ST segmenta izmaiņas.

Turpmākā taktika išēmijas diagnostikā:

1) pacientiem, kas VEM laikā sasniedz submaksimālo pulsu bez išēmijas pazīmēm, turpmākā taktika atkarīga no KSS simptomātikas un KV riska:
   - asimptomātiskiem pacientiem ar augstu KV risku – kontroles VEM pēc 6–12 mēnešiem;
   - pacientiem ar atipiskām sāpēm un zemu KV risku – citu orgānu sistēmu izmeklēšana;
   - pacientiem ar atipiskām sāpēm un augstu KV risku – kardiologa konsultācija un slodzes attēldiagnostikas testu apsvēršana;
   - pacientiem ar tipiskām sāpēm – kardiologa konsultācija un slodzes attēldiagnostikas testu apsvēršana;

2) pacientiem, kam VEM konstatē išēmiskas ST segmenta izmaiņas un/vai būtiskus ritma vai vadīšanas traucējumus, turpmākā taktika atkarīga no KSS simptomātikas:
   - pacientiem ar tipiskām sāpēm – kardiologa konsultācija un koronāras angiogrāfijas un revaskularizācijas apsvēršana;
   - asimptomātiskiem pacientiem un pacientiem ar atipiskām sāpēm – kardiologa konsultācija un slodzes attēldiagnostikas testu apsvēršana;
3) pacientiem, kam pēc VEM diagnoze un prognoze ir neskaidra, rekomendē kardiologa konsultāciju un slodzes attēldiagnostikas testu apsvēršanu. [14; 35; 36; 42]

2.3. Kardioloģiskie slodzes attēldiagnostikas testi

Slodzes attēldiagnostikas testi ir dārgāki, bet specifiskāki par VEM. Pirms to nozīmēšanas vēlama kardiologa konsultācija. Šos testus rekomendē pacientiem ar augstu (66–85%) pirmstesta KSS varbūtību, pacientiem ar izsviedes frakciju < 50%, bez tipiskas stenokardijas, pacientiem ar izmaiņām miera EKG (kas ierobežotu EKG izvērtēšanu slodzes laikā), simptomātiskiem KSS pacientiem pēc revaskularizācijas, pacientiem ar izmaiņām VEM bez tipiskām sāpēm, kā arī pacientiem, kam VEM nav pietiekami informatīva.

Izmanto fizisku vai farmakoloģisku slodzi, piemēram, ar īsas darbības simpatomimētiskiem līdzekļiem (dobutamīnu, kas palielina skābekļa patēriņu miokardā un atdarina slodzes efektu) vai koronāriem vazodilatatoriem (adenozīnu vai dipiridamolu, kuri rada apzagšanas fenomenu, palielinot miokarda perfūziju un radot atšķirību starp stenozētās artērijas rajonu un veselo miokardu). [12; 14; 42]

Sagatavošanās principi pirms slodzes attēldiagnostikas testiem:

- vēlams neēst 4–6 h pirms testa, bet var dzert ūdeni. Pacientiem, kas injicē insulīnu, neēšanas režīms jāsaskaņo individuāli;
- ja testu veic diagnostiskos nolūkos, apsver slodzes toleranci uzlabojošo medikamentu (β blokatoru un nitrātu) atcelšanu 2 dienas pirms testa. Medikamentu lietošanu pirms slodzes testa vēlams saskaņot ar attiecīgo kardiologu;
- fiziskās slodzes testa gadījumā nepieciešams ērts apģērbs un apavi;
- vismaz 24 h pirms testa ar vazodilatatoru (adenozīnu, dipiridamolu) jāizslēdz dipiridamola un kofeīna (tai skaitā, kafijas, tējas, šokolādes, bezkofeīna kafijas, gāzēto

dzērienu) lietošana. Vazodilatatora slodzes testi ir kontrindicēti pacientiem ar izteiktu bronhu spazmu;

- izvērtē iespējamās kontrindikācijas atkarībā no izmeklējuma metodikas, piemēram, grūtniecība MPS gadījumā un metālisku implantu esamība vai klaustrofobija MRT gadījumā.

2.3.1. Stresa ehokardiogrāfija

Indikācijas: testu visbiežāk izmanto KSS diagnostikā, lai pierādītu inducējamu miokarda išēmiju, kā arī lai izvērtētu sirds kontraktilās rezerves un lemtu par terapijas taktiku HSM pacientiem ar zemu kreisā kambara ~~EF~~ izsviedes funkciju. Stresa ehokardiogrāfija ir izvēles stresa attēldiagnostikas metode tās izmaksu un nekaitīguma dēļ.

Testa norise: testa laikā veic ehokardiogrāfiju miera un maksimālas fiziskas (vislabāk pusguļus stāvoklī) vai farmakoloģiskas (biežāk ar dobutamīnu) slodzes laikā. Ja iespējams, priekšroka dodama fiziskai slodzei.

Interpretācija: izvērtējot miokarda kontraktilitāti dažādos segmentos, var spriest par miokarda išēmiju (normāla miokarda kontraktilitāte miera stāvoklī ar hipokinēziju, akinēziju vai diskinēziju slodzes laikā), nekrozi (ierobežots kustīgums gan miera stāvoklī, gan slodzes laikā) un potenciālo dzīvotspēju (diskinēzija miera stāvoklī, uzlabošanās slodzes laikā). HSM gadījumā par saglabātu kontraktilo rezervi liecina kreisā kambara izsviedes frakcijas pieaugums izmeklējuma laikā par 20% no sākotnējās vērtības. [12; 41; 42]

2.3.2. Miokarda perfūzijas scintigrāfija (MPS) ar vienfotona emisijas tomogrāfiju (*SPECT*) vai pozitronu emisijas tomogrāfiju (PET)

Indikācijas: MPS parasti izmanto KSS diagnostikā pacientiem, kam VEM nav pietiekami informatīva vai kam nepieciešama padziļināta izmeklēšana.

Testa norise: testa laikā reģistrē miokarda perfūzijas datus, izmantojot asinsritē ievadītu radioaktīvu izotopu. Salīdzina rādītājus fiziskās slodzes (uz veloergometra vai slīdošā celiņa) vai farmakoloģiskās slodzes (biežāk ar adenozīnu) laikā. Latvijā parasti izmanto MPS ar *SPECT* metodi (ar tehnēciju ^{99m}Tc).

Interpretācija: pēc miokarda perfūzijas atšķirības miera un slodzes laikā var spriest par miokarda apasiņošanas traucējumiem konkrētā miokarda reģionā (piemēram, išēmiju, rētu). Testa laikā var spriest arī par kreisā kambara tilpumu, izsviedes frakciju, sieniņu kustīgumu.

MPS tests ir augsti jutīgs attiecībā uz KV saslimšanām, bet tā izmantošanu ierobežo radioaktīvo izotopu lietošana. *SPECT* ir pieejamāka un lētāka, bet PET metode ir informatīvāka par *SPECT* metodi attēla kvalitātes ziņā, diagnostiski precīzāka. Ar PET metodi ir unikāla iespēja aprēķināt asins plūsmu ml/min/g, kas ļauj noteikt mikrovaskulāras slimības. [12; 41; 42]

2.3.3. Slodzes magnētiskās rezonanses izmeklējums (MRT) sirdij

Indikācijas: slodzes MRT sirdij izmanto, lai izvērtētu sirds tilpumu, sirds masu, miokarda sieniņu morfoloģiju un kustības, kā arī koronāro artēriju stāvokli. Dārdzības dēļ to parasti izmanto gadījumos, kad citas neinvazīvas metodes nesniedz nepieciešamo informāciju vai ir kontrindicētas.

Testa norise: veic sirds magnētiskās rezonanses izmeklējumu miera stāvoklī un farmakoloģiskas (ar dobutamīnu vai vazodilatatoru) slodzes apstākļos. Diagnostiskās kvalitātes uzlabošanai izmanto kontrastvielu.

Interpretācija: pēc miokarda perfūzijas atšķirības miera un slodzes laikā var spriest par miokarda apasiņošanas traucējumiem konkrētā miokarda reģionā. Izvērtējot miokarda kontraktilitāti dažādos segmentos dobutamīna slodzes apstākļos, var spriest par miokarda išēmiju, nekrozi un potenciālo dzīvotspēju. [12; 41; 42]

Testu izvēli pacientiem atkarībā no klīniskās pirmstesta KSS varbūtības *skat. 2.1. un 2.2. tabulā.*

2.2. tabula

Klīniskā KSS pirmstesta varbūtība (PTV) pacientiem ar stabilām sāpēm krūtīs un izvēles testi [42]

Vecums	Tipiska stenokardija		Atipiska stenokardija		Neanginālas sāpes	
(gadi)	Vīrietis	Sieviete	Vīrietis	Sieviete	Vīrietis	Sieviete
30–39	59	28	29	10	18	5
40–49	69	37	38	14	25	8
50–59	77	47	49	20	34	12
60–69	84	58	59	28	44	17
70–79	89	68	69	37	54	24
> 80	93	76	78	47	65	32

Baltās rūtis – pacienti ar PTV < 15%. Turpmāka testēšana nav nepieciešama.
Zilās rūtis – pacienti ar PTV 15–65%. VEM kā pirmais tests. Var apsvērt neinvazīvos attēldiagnostikas testus.
Rozā rūtis – pacienti ar PTV 66–85% – rekomendē neinvazīvos attēldiagnostikas testus.
Tumši sarkanās rūtis – pacienti ar PTV > 85%. KSS diagnoze ļoti ticama. Nepieciešama tikai riska stratifikācija.

3. KARDIOVASKULĀRIE RISKI UN TO NOTEIKŠANAS NOZĪME AGRĪNAJĀ DIAGNOSTIKĀ

3.1. Kardiovaskulārie (KV) riski

3.1.1. Nemodificējamie KV riski

1. Iedzimtība – ir ļoti nozīmīgs un vienkārši nosakāms riska faktors. Par nelabvēlīgu iedzimtību tiek uzskatīts, ja pacienta pirmās pakāpes radiniekiem ir agrīni bijis KV notikums (vīriešiem pirms 55 gadu vecuma un sievietēm pirms 65 gadu vecuma).
2. Dzimums – vīriešiem ir pierādīts augstāks KV risks, salīdzinot ar sievietēm. Absolūtā riska starpība ir 10–15 gadi, kas pakāpeniski samazinās un aptuveni 70 gadu vecumā izlīdzinās.
3. Vecums – pieaugot vecumam, pieaug KV risks. Tas saistās gan ar atsevišķu riska faktoru pieaugumu, gan arī kopējo organisma novecošanas procesu. [34]

3.1.2. Modificējamie klasiskie KV riski

Arteriālā hipertensija

Paaugstināts asinsspiediens ir galvenais priekšlaicīgas nāves izraisītājs pasaulē. Arteriālā hipertensija ir neatkarīgs KV riska faktors. Augsts DAS ir saistīts ar paaugstinātu KV risku vairāk gados jauniem cilvēkiem, salīdzinot ar veciem. Savukārt augsts SAS ir labāks KV notikumu prognozētājs cilvēkiem pēc 50 gadu vecuma. Gados vecākiem cilvēkiem palielinātam pulsa spiedienam ir papildu prognostiski nelabvēlīga ietekme. AH reti ir sastopama izolēti, biežāk tā saistās ar citiem KV riskiem – dislipidēmiju, aptaukošanos un glikozes vielmaiņas traucējumiem. [31; 34]

Cukura diabēts, hiperglikēmija

Vidēji pacientiem ar CD ir divas reizes augstāks KV risks, salīdzinot ar pacientiem bez CD. KVS profilaksē ir svarīgi pacientiem ar CD sasniegt rekomendētos lielumus SAS, DAS, lipīdu, glikozes un glikētā hemoglobīna rādītājiem. Pacientiem ar ilgstošu CD un/vai ar proteinūriju KV risks būs lielāks nekā pacientiem ar tikko diagnosticētu vai īslaicīgu CD. Pacientiem ar hiperglikēmiju (prediabētu) arī ir paaugstināts KV risks. [34]

Smēķēšana

Smēķēšana ir viens no nozīmīgākajiem KV riskiem. Risks pieaug gan no izsmēķēto cigarešu daudzuma, gan no smēķēšanas ilguma. KVS epizožu daudzums īpaši pieaug, ja sākts smēķēt agrā jaunībā, t. i., pirms 15 gadu vecuma. Smēķēšanas pārtraukšana ir finansiāli visizdevīgākā stratēģija KV riska mazināšanai. Arī pasīvā smēķēšana ietver par 30% paaugstinātu KV risku, tāpēc ir svarīgi izslēgt arī pasīvo mēķēšanu, lai aizsargātu nesmēķētājus. [34]

Aptaukošanās

Aptaukošanās novērtējumam visplašāk tiek izmantots ķermeņa masas indekss (ĶMI), tomēr, apzinot KV risku, liela nozīme ir organisma tauku sadalījumam. Aptaukošanās rādītāju normas *skat. 3.1. tabulā*.

3.1. tabula

ĶMI normas

Svara raksturojums	ĶMI (kg/m^2)
Zems svars	< 18,5
Normāls svars	18,5–24,9
Virssvars	25,0–29,9
Aptaukošanās, I pak.	30,0–34,9
Aptaukošanās, II pak.	35,0–39,9
Ekstremāla aptaukošanās, III pak.	≥ 40,0

Intraabdomināliem taukaudiem ir ievērojami lielāka nozīme KVS attīstībā, salīdzinot ar subkutānajiem taukaudiem. Svarīgs aptaukošanās rādītājs ir arī vidukļa apkārtmērs, kurš eiropiešiem uzskatāms par paaugstinātu, ja vīriešiem tas ir lielāks par 94 cm un sievietēm lielāks par 80 cm. Aptaukošanās svarīgākās komplikācijas, kuras paaugstina KV risku, ir arteriālā asinsspiediena paaugstināšanās, dislipidēmijas veidošanās, hiperglikēmijas, insulīna rezistences un CD attīstība, sistēmiska iekaisuma un protrombotiska stāvokļa veidošanās. [31; 33; 34]

Dislipidēmija

Kopējā holesterīna līmenis ir neatkarīgs KV riska faktors, kuru kā vienu no pamatrādītājiem izmanto KV riska novērtēšanā. Paaugstināts ZBLH un pazemināts ABLH līmenis palielina KVS risku, tomēr, samazinot ZBLH, izdodas mazināt KVS risku, bet, paaugstinot ABLH, nav pierādīts, ka mazinātos KV notikumi. Hipertrigliceridēmija arī ir nozīmīgs KV riska faktors, tomēr tā nozīme nav tik ievērojama kā hiperholesterinēmijai. KV

risku ietekmē vidēju skaitļu hipertrigliceridēmija, savukārt augsti triglicerīdu skaitļi vairāk ir saistīti ar pankreatīta attīstību. [34]

Mazkustīgums

Sēdošs dzīvesveids ir saistīts ar dubulti palielinātu priekšlaicīgās nāves un KVS risku. Veseliem indivīdiem jebkurā vecumā ir nepieciešamas 2,5–5 h nedēļā vidējas intensitātes vai 1–2,5 h nedēļā intensīvas fiziskās slodzes aktivitātes. [34]

Neracionāls uzturs

Diētas paradumi ietekmē pacienta KVS risku. Ar ēdienu uzņemtās enerģijas daudzumam ir jābūt atbilstošam tās patēriņam, saglabājot vai sasniedzot ĶMI no 20 līdz 25. Ievērojot veselīgu diētu, pacientiem nebūtu papildus jālieto pārtikas piedevas. [34]

Veselīgas diētas pamatprincipi ir:

1) piesātinātās taukskābes nedrīkst pārsniegt 10% no uzņemtās enerģijas daudzuma, tās aizvietojamas ar nepiesātinātajām taukskābēm;
2) transtaukskābes būtu vēlams izslēgt, tās nedrīkst pārsniegt 1% no uzņemtās enerģijas;
3) dienā nedrīkst uzņemt vairāk par 5 g sāls;
4) dienā nepieciešami 30–45 g šķiedrvielu, vēlams no pilngraudu produktiem;
5) vismaz 100 g augļu dienā;
6) vismaz 100 g dārzeņu dienā;
7) 1–2 reizes nedēļā jālieto zivis, vienu reizi no tām – treknās;
8) 30 g nesālītu riekstu dienā;
9) ierobežots alkohola daudzums (vīriešiem līdz 20 g/dn absolūta alkohola, sievietēm attiecīgi 10 g/dn). [31; 34]

3.1.3. Citi KV riski

Sociāli ekonomiskais statuss

Zems sociāli ekonomiskais statuss, sociālā atbalsta trūkums veicina KVS attīstību, kā arī pasliktina KVS prognozi. [34]

Stress

Stress darbā un ģimenē, trauksme, depresija un citi psihiski traucējumi paaugstina KV risku un pasliktina KVS prognozi. Psihosociālie faktori arī ir šķērslis pacientu ārstēšanas līdzestībai un veselīga dzīvesveida ievērošanai. [34]

3.2. Agrīna KVS riska noteikšana

Atsevišķu riska faktoru apzināšana

Viens no veidiem, kā ģimenes ārsta praksē nosaka KVS risku, ir atsevišķu (nemodificējamo un modificējamo) riska faktoru noteikšana, kuri minēti iepriekšējos punktos, kā arī tālāka pacietu izglītošana par esošo riska faktoru mazināšanu. Tomēr tie pietiekami uzskatāmi neparāda pacienta KV risku. [31; 34]

Indivīda riska noteikšana, izmantojot specializētas tabulas

Latvijā vadošo kardiologu veidotās rekomendācijas KVS riska noteikšanai piedāvā Eiropā plaši lietotas *SCORE* tabulas (*skat. 3.2. tabulu*). Tām ir daudz priekšrocību – tās ir ērti un vienkārši lietojamas, veselības aprūpes speciālistiem viegli saprotamas, parāda vairāk objektīvu risku, tiek ņemta vērā KVS multifaktoriālā izcelsme, ir iespējams parādīt arī atsevišķu faktoru ietekmi uz risku, kā arī gados jaunākiem pacientiem var izmantot relatīvā riska un riska vecuma tabulas. Taču šīm tabulām ir arī trūkumi – tabulas parāda fatālo absolūto risku, bet ne kopējo (ieskaitot arī nefatālos gadījumus); absolūtā riska tabulai ir limitēts vecums, tabulās tiek ņemti vērā tikai daļa no riska faktoriem. Tabulas ir pielāgotas dažādiem Eiropas reģioniem, bet netiek ņemta vērā etniskā piederība. [34]

Absolūtais *SCORE* skaitlis – indivīda fatālu KV notikumu risks tuvāko 10 gadu laikā

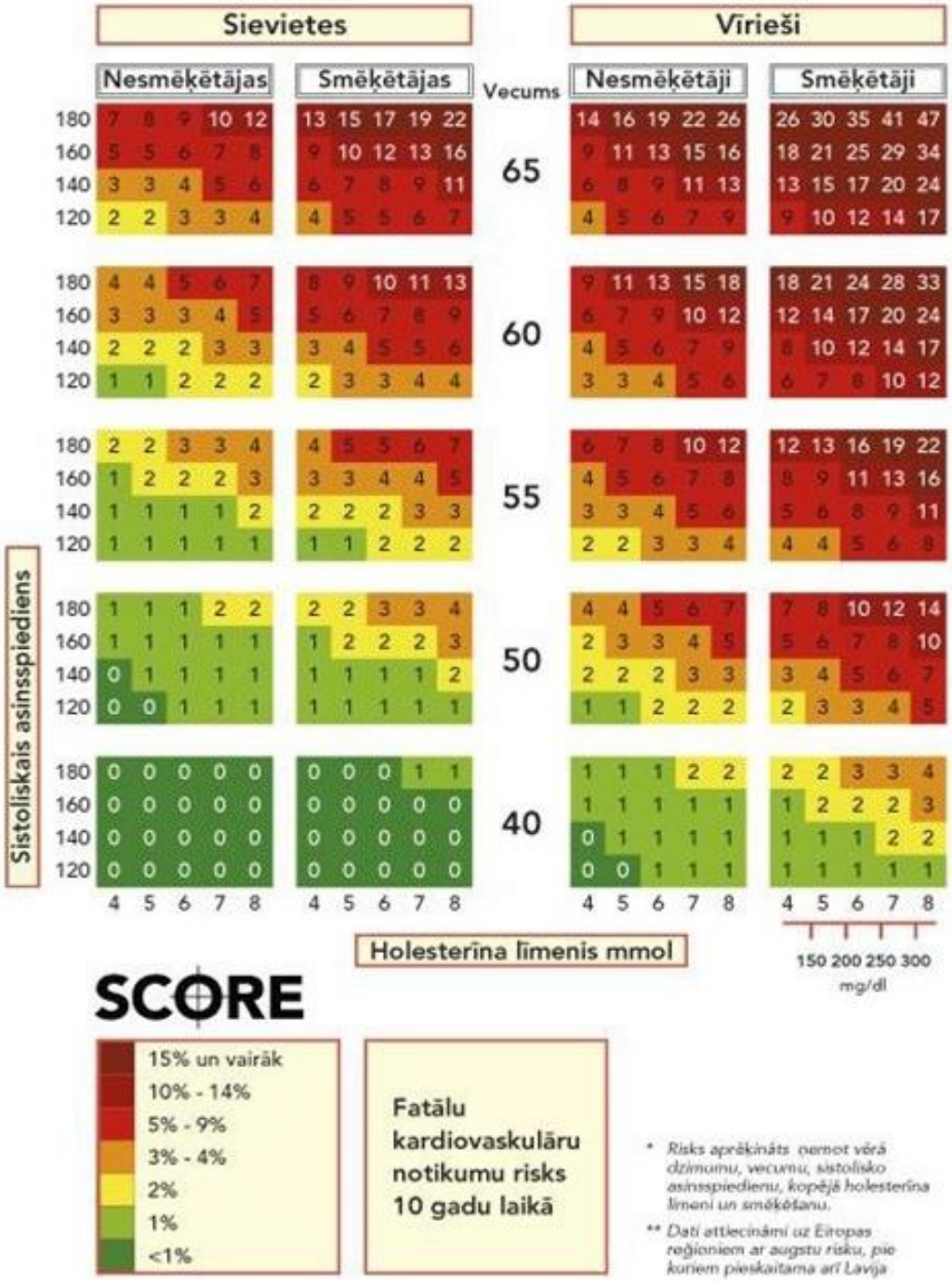
Šo skaitli aprēķina, ņemot vērā pacienta vecumu, dzimumu, smēķēšanas paradumus, sistolisko asinsspiedienu, kā arī kopējā holesterīna līmeni. Tabula ir pielietojama vecumā no 40 līdz 65 gadiem. *SCORE* skaitlis parāda, kāds ir indivīda absolūtais risks piedzīvot fatālu KV notikumu tuvāko 10 gadu laikā. Tā noteikšanai lieto speciālas tabulas atbilstoši tam, kādai riska grupai konkrētā Eiropas valsts pieder. Latvija atbilst ļoti augsta riska grupai. [34]

Relatīvais risks

Papildus absolūtā riska *SCORE* tabulai ir pieejama relatīvā riska tabula (*skat. 3.3. tabulu*), kuru var izmantot arī gados jaunākiem pacientiem, kuriem ir zems absolūtais risks, bet augsts relatīvais risks. Tas var parādīt, kā mainās KVS relatīvais risks, ja maina dzīvesveidu un mazina atsevišķus KV riska faktorus. Vienā un tajā pašā vecumā relatīvais risks var mazināties pat 12 reizes, ja attiecīgi izslēdz KV riska faktorus. [34]

3.2. tabula

Fatālu kardiovaskulāru notikumu risks 10 gadu laikā



3.3. tabula

Relatīvu kardiovaskulāru notikumu risks 10 gadu laikā

Relatīvā riska tabula 10 gadu mirstībai

Sistoliskais asinsspiediens (mm Hg)	Nesmēķētājs					Smēķētājs				
180	3	3	4	5	6	6	7	8	10	12
160	2	3	3	4	4	4	5	6	7	8
140	1	2	2	2	3	3	3	4	5	6
120	1	1	1	2	2	2	2	3	3	4
Holesterīns (mmol/L)	4	5	6	7	8	4	5	6	7	8

Riska vecums

Indivīda riska vecums parāda tāda paša dzimuma personas vecumu ar ideāliem riska faktoriem. Riska vecums ir viegli parādāms un saprotams indikators pacientiem, lai aptvertu iespējamo dzīves ilguma samazināšanos, ja netiks veikti profilaktiski pasākumi. Jaunākajās aplikācijās, aprēķinot *SCORE* absolūto skaitli, tiek jau automātiski rēķināts riska vecums. [34]

Citas retāk lietotās tabulas KV riska apzināšanai

Pasaulē un Eiropā ir pieejamas vēl vairākas tabulas, pēc kurām ir iespējams aprēķināt KV risku, to lietošanas principi ir līdzīgi, taču katrai no tām ir gan savas priekšrocības, gan arī trūkumi. Zināmākās no tām ir *Framingham, QRISK* un *PROCAM* tabulas. [34]

3.3. KVS profilakses programma Ministru kabineta noteikumos

Saskaņā ar 2018. gada 24. jūlijā apstiprinātajiem MK noteikumiem "Veselības aprūpes pakalpojumu sniegšanas kārtība sirds un asinsvadu slimību profilaksei" papildus ikgadējai profilaktiskajai apskatei ik pēc pieciem gadiem no 40–65 gadu vecumam vienu reizi tiek novērtēts sirds un asinsvadu saslimšanu risks atbilstoši SCORE metodei. Šīs programmas mērķis ir ieviest KVS primāro profilaksi PVA līmenī, lai mazinātu KVS radītās

sekas. Metodoloģija ir izstrādāta, balstoties uz Eiropas KVS profilakses vadlīnijām un citiem starptautiski atzītiem pētījumiem par KVS profilaksi. [1]

Iekļautais vecums

KVS profilakses nodrošināšanas programmā ir iekļauti Latvijas iedzīvotāji vecumā no 40 līdz 65 gadiem, paredzot, ka programma tiek nodrošināta pacientiem, kuri noteiktajā kalendārajā gadā sasniedz 40, 45, 50, 55, 60 vai 65 gadu vecumu. Tomēr, ja pacients ierodas pie ģimenes ārsta šajā vecuma intervālā un pats izsaka vēlmi to veikt, ģimenes ārsta pienākums ir pacientam izpildīt šo KVS profilakses programmu. [1]

Pacienti, kuru grupas automātiski tiek pieskaitītas augsta vai ļoti augsta riska pacientiem, nerēķinot *SCORE*:

1) KV saslimšana – bijis diagnosticēts miokarda infarkts ar AKS, veikta koronāra vai citu artēriju revaskularizācija, bijis aterotrombotisks insults vai transitora išēmiska lēkme, diagnosticēta perifēro artēriju slimība vai aortas aneirisma, angiogrāfiski, USG vai citā neinvazīvā attēldiagnostikā konstatēta aterosklerotiska panga asinsvadā, izņemot gadījumus, kad asinsvada vidējā slāņa biezums ir līdz 1,5 mm [1];
2) 1. vai 2. tipa cukura diabēts – gan ar, gan bez mērķa orgānu bojājuma, ar vienu vai vairākiem KV riska faktoriem;
3) mērena vai smaga hroniska nieru slimība – GFĀ ≤ 59 ml/min/1,73 m^2;
4) smaga (trešās pakāpes) AH;
5) ģimenes hiperholesterinēmija.

Programmas laikā nosakāmie riska faktori

Ģimenes ārsta praksē, veicot KVS profilaksi, tiek izvērtēti šādi parametri: sirds un asinsvadu slimību anamnēze, ģimenes anamnēze, smēķēšanas paradumi, arteriālais asinsspiediens, ĶMI un vidukļa apkārtmērs, sirds un miega artēriju auskultācija, kopējā holesterīna un glikozes līmenis asinīs. [1]

Riska pakāpes aprēķināšana *pēc SCORE* metodes

SCORE tiek noteikts, izmantojot speciālas tabulas vai kalkulatoru, ņemot vērā piecus parametrus – dzimumu, vecumu, smēķēšanas paradumus, kopējā holesterīna līmeni un sistolisko asinsspiedienu.

Pēc *SCORE* aprēķinātās riska grupas maiņa

1. Pacients ir pieskaitāms pie augstas riska grupas, kaut arī atradē ir konstatēta zemāka grupa, ja kopējais holesterīns ir > 7 mmol/l vai ģimenes anamnēzē ir agrīna KVS vai pēkšņa nāve.

2. Pacients ir jāpārliek nākamajā riska grupā, ja ĶMI ir ≥ 30 kg/m^2 vai vidukļa apkārtmērs sievietēm > 88 cm un vīriešiem > 102 cm. [1]

Papildu nosacījumus pēc riska faktoru noteikšanas programmā *skat. 3.4. tabulā*.

3.4. tabula

Papildu nosacījumi pēc riska faktoru noteikšanas [6]

Nr. p.k.	Kritērijs	Papildus veicamais izmeklējums
1.	Ja sirds auskultācijā tiek konstatēti trokšņi	Pacients jā nosūta uz EhoKG izmeklējumu
2.	Ja miega artēriju auskultācijā konstatē patoloģiju	Pacients jānosūta uz kakla artēriju USG izmeklējumu
3.	Ja pacientam konstatētais glikozes līmenis ir > 6,1 mmol/l	Pacientam papildus jānosaka glikētā hemoglobīna un atkārtoti glikozes līmenis
4.	Ja pacientam kopējais holesterīns ir > 7 mmol/l un/vai ZBLH > 4 mmol/l	Rekomendē noteikt lipīdu frakcijas 1. pakāpes radiniekiem neatkarīgi no vecuma

Ambulatorā talona aizpildīšana

Ģimenes ārsta praksē KVS risku atbilstošajām vecuma grupām nosaka vienu reizi piecos gados.sākot no 40 līdz 65 gadiem. Tā ir valsts apmaksāta manipulācija. Talonā ir jāatzīmē **pacienta grupa SCO** Jānorāda diagnoze ar **kodu Z03.5.** Pie manipulācijām tiek norādīts manipulācijas kods atbilstoši aprēķinātajam *SCORE* skaitlim **01085–01089**.

Papildus talonā tiek norādīti kopējā holesterīna un glikozes līmeņa mērījumi asinīs, ja tas tiek veikts praksē ar eksprestestu, izmantojot manipulāciju kodus (attiecīgi 41056 vai 41057 un 41095) atbilstoši iegūtajiem rādītājiem.

Ja ģimenes ārsta praksē tiek veikta EKG atbilstoši šiem kritērijiem, tad norāda manipulācijas kodu (06003, 06004). [1]

3.4. Dinamiskās novērošanas rekomendācijas un rīcība pēc *SCORE* aprēķina veikšanas ģimenes ārsta praksē

3.4.1. Pacienti ar zemu risku (SCORE < 1%)

Izmeklēšana

Pacientiem ar zemu risku tālākie laboratoriskie rādītāji nav jānosaka, bet jāņem vērā 3.4. tabulā minētie papildu nosacījumi par paaugstinātu kopējā holesterīna un glikozes līmeni.

Ārstēšana

1. Rekomendācijas par veselīgu dzīvesveidu – veselīgs uzturs, fiziskās aktivitātes, smēķēšanas atmešana.
2. AH nemedikamentoza terapija un SAS un DAS monitorings jāveic, ja SAS ≥ 130 mmHg un/vai DAS ≥ 85 mmHg.
3. Ja SAS ≥ 140 un DAS ≥ 90, ir uzsākama medikamentozā terapija, ja 3–6 mēnešus asinsspiediens nav kontrolēts.
4. AH medikamentozā terapija jāsāk uzreiz, ja SAS ≥ 160 mmHg un/vai DAS ≥ 100 mmHg [1].

3.4.2. Pacienti ar vidēju kardiovaaskulāro risku (*SCORE* 1–2%)

Izmeklēšana

Visiem pacientiem ar vidēju risku papildus ir nosakāmi bioķīmiskie rādītāji – ABLH, ZBLH, triglicerīdi, kreatinīns un GFĀ, kā arī jāņem vērā 3.4. tabulā minētie papildu nosacījumi par paaugstinātu kopējā holesterīna un glikozes līmeni.

1. EKG jāveic 3 mēnešu laikā.
2. EhoKG jāveic 6 mēnešu laikā, ja pacientam konstatē AH un auskultatīvi – sirds trokšņus (*skat. 3.4. tabulu*) vai EKG atrod kreisā kambara hipertrofiju, ventrikulāras ekstrasistoles, ātriju fibrilāciju vai pārslimotu miokarda infarktu.
3. USG kakla asinsvadiem jāveic 6 mēnešu laikā, ja ir divas no trim pazīmēm – AH, pacients ir smēķētājs un KH > 6 mmpl/l vai ZBLH > 4 mmol/l.

Ārstēšana

1. Rekomendācijas par veselīgu dzīvesveidu – veselīgs uzturs, fiziskās aktivitātes, smēķēšanas atmešana.

2. AH nemedikamentoza terapija un SAS un DAS monitorings jāuzsāk, ja SAS ≥ 130 mmHg un/vai DAS ≥ 85 mmHg.
3. Ja SAS ≥ 140 un DAS ≥ 90, ir uzsākama medikamentoza terapija, ja 3–6 mēnešus asinsspiediens nav kontrolēts.
4. AH medikamentoza terapija uzsākama uzreiz, ja SAS ≥ 160 mmHg un/vai DAS ≥ 100 mmHg.
5. Jāapsver zemas intensitātes statīnu terapija, pamatojoties uz ZBLH rādītājiem, pirms tam laboratoriski nosakot ALAT un KFK. [1]

3.4.3. Pacienti ar vidēji augstu kardiovaskulāro risku (*SCORE* 3–4%)

Izmeklēšana

Visiem pacientiem ar vidēji augstu risku papildus ir nosakāmi bioķīmiskie rādītāji – ABLH, ZBLH, triglicerīdi, kreatinīns un GFĀ, ņemot vērā arī 3.4. tabulā minētos papildu nosacījums par paaugstinātu KH un glikozes līmeni.

1. EKG ir veicama 3 mēnešu laikā.
2. EhoKG veicama 6 mēnešu laikā, ja pacientam konstatē AH un auskultatīvi – sirds trokšņus (*skat. 3.4. tabulu*) vai EKG atrod kreisā kambara hipertrofiju, ventrikulāras ekstrasistoles, ātriju fibrilāciju vai pārslimotu miokarda infarktu.
3. USG kakla asinsvadiem jāveic 6 mēnešu laikā.

Ārstēšana

1. Rekomendācijas par veselīgu dzīvesveidu – veselīgs uzturs, fiziskās aktivitātes, smēķēšanas atmešana.
2. AH nemedikamentoza terapija un SAS un DAS monitorings jāuzsāk, ja SAS ≥ 130 mmHg un/vai DAS ≥ 85 mmHg.
3. Ja SAS ≥ 140 un DAS ≥ 90, ir uzsākama medikamentoza terapija, ja 3–6 mēnešus asinsspiediens nav kontrolēts.
4. AH medikamentoza terapija jāuzsāk, ja SAS ≥ 160 mmHg un/vai DAS ≥ 100 mmHg.
5. Jāapsver zemas vai zemas/mērenas intensitātes statīnu terapija, pamatojoties uz ZBLH rādītājiem, pirms tam laboratoriski nosakot ALAT un KFK. [1]

3.4.4. Pacienti ar augstu kardiovaskulāro risku (*SCORE* 5–9%)

Izmeklēšana

Visiem pacientiem ar vidēju risku papildus ir nosakāmi bioķīmiskie rādītāji – ABLH, ZBLH, triglicerīdi, kreatinīns un GFĀ, ņemot vērā arī 3.4. tabulā minētos papildu nosacījumus par paaugstinātu KH un glikozes līmeni.

1. EKG ir veicama viena mēneša laikā.
2. EhoKG veicama 3 mēnešu laikā, ja pacientam konstatē AH un auskultatīvi – sirds trokšņus (*skat. 3.4. tabulu*) vai EKG atrod kreisā kambara hipertrofiju, ventrikulāras ekstrasistoles, ātriju fibrilāciju vai pārslimotu miokarda infarktu.
3. USG kakla asinsvadiem jāveic 3 mēnešu laikā.

Ārstēšana

1. Rekomendācijas par veselīgu dzīvesveidu – veselīgs uzturs, fiziskās aktivitātes, smēķēšanas atmešana.
2. Apsverama mērenas vai mērenas/augstas intensitātes statīnu terapija, pamatojoties uz ZBLH rādītājiem, pirms tam laboratoriski nosakot ALAT un KFK. [1]

3.4.5. Pacienti ar ļoti augstu kardiovaskulāro risku (*SCORE* > 10%)

Izmeklēšana

Visiem pacientiem ar vidēju kardiovaskulāro risku ir papildus nosakāmi bioķīmiskie rādītāji – ABLH, ZBLH, triglicerīdi, kreatinīns un GFĀ, ņemot vērā arī 3.4. tabulā minētos papildu nosacījums par paaugstinātu KH un glikozes līmeni:

1. EKG ir veicama viena mēneša laikā.
2. EhoKG veicama 3 mēnešu laikā, ja pacientam konstatē AH un auskultatīvi – sirds trokšņus (*skat. 3.4. tabulu*) vai EKG atrod kreisā kambara hipertrofiju, ventrikulāras ekstrasistoles, ātriju fibrilāciju vai pārslimotu miokarda infarktu.
3. USG kakla asinsvadiem jāveic 3 mēnešu laikā.
4. Veloergometrija jāveic 3 mēnešu laikā.

Ārstēšana

1. Rekomendācijas par veselīgu dzīvesveidu – veselīgs uzturs, fiziskās aktivitātes, smēķēšanas atmešana.
2. AH medikamentoza terapija uzsākama, ja SAS ≥ 130 mmHg un/vai DAS ≥ 85 mmHg.

3. Jāapsver mērenas/augstas vai augstas intensitātes statīnu terapija, pamatojoties uz ZBLH rādītājiem, pirms tam laboratoriski nosakot ALAT un KFK. [1]

3.5. Rīcība pēc kakla asinsvadu USG izmeklējuma

Ja kakla artēriju USG izmeklējumā tiek konstatēta *a. carotis interna* vai *a. carotis communis* stenoze:

1) ja stenoze lielāka par 50%, pacientam pastāvīgi jānozīmē 75–100 mg aspirīna;
2) ja stenoze ir lielāka par 70%, pacients jānosūta pie asinsvadu ķirurga. [1]

3.6. Kardiologa konsultācijas nepieciešamība

Pacients ir jānosūta pie kardiologa šādos gadījumos:

1) ja pacientam EKG konstatē pirmreizēju ātriju undulāciju un/vai fibrilāciju vai miokarda infarktu ar Q zobu;
2) ja pacientam EhoKG konstatē sirds kreisā kambara hipertrofiju (> 15 mm), ventrikulāras ekstrasistoles, pirmreizēju ātriju undulāciju un/vai fibrilāciju, izsviedes frakciju < 50 %, mērenu vai smagu vārstuļu stenozi, III vai IV pakāpes vārstuļu regurgitāciju, hipokinēzijas vai akinēzijas, labā kambara sistolisko spiedienu ≥ 50 mmHg. [1]

4. KOMUNIKĀCIJU PRASMES UN TO NOZĪME, KONSULTĒJOT SIRDS UN ASINSVADU SLIMĪBU PACIENTUS

Pirms vairākiem tūkstošiem gadu Hipokrats ir teicis: "Medicīnas mākslā ir trīs faktori – slimība, pacients un ārsts [...] Parastajiem cilvēkiem nav viegli saprast, kāpēc viņi ir slimi vai kāpēc viņiem kļūst labāk vai sliktāk, bet, ja to kāds izskaidro citādi, tas var šķist diezgan vienkāršs jautājums – ja ārsts nespēj sevi saprast, viņš var palaist garām slimības būtību."

Lielākā daļa ģimenes medicīnas panākumu ir balstīta uz komunikācijas un konsultācijas prasmi.

Ārsta uzdevums – radīt tādu terapeitisko vidi, kurā pacients var droši atklāt, ko viņš jūt gan ķermenī, gan psihē, un kurā starp slimnieku un ārstu nodibinās tāda emocionālā komunikācija, kas pacientam dod izjūtu, ka ārsts viņu izprot, un līdz ar to ļauj uzticēties un kopā veikt brīnumu. [2] Komunikāciju iespējams definēt kā "veiksmīgu vēstījuma nodošanu no vienas personas citai."

Komunikācijas procesā ir pieci pamatelementi:

1) komunikators;
2) vēstījums;
3) komunikācijas metode;
4) vēstījuma saņēmējs;
5) atbilde.

Komunikācija parasti tiek iedalīta divās kategorijās – verbālajā un neverbālajā. Tikpat svarīga ir arī trešā kategorija, kas pazīstama kā paralingvistiskā jeb paraverbālā. Visi trīs saziņas veidi parasti tiek izmantoti kopā.

Ir pierādīts, ka ar ķermeņa valodu un verbālo komunikāciju tiek pārraidīti tikai 7% ziņu, 38% gadījumu noteicošās ir paralingvistiskās iezīmes (piemēram, akcents un tonis), bet 55% gadījumu – citi neverbālie faktori. [25; 40]

4.1. Komunikācijas veidi

Verbālā komunikācija

Šajā komunikācijas veidā tiek ņemti vērā faktiski izteiktie vārdi. Ir ļoti svarīgi ārstējošajam personālam pareizi izvēlēties vārdus, lai pacients tos spētu saprast, saņemot informāciju. Nevajadzētu komunikācijā ar pacientu lietot medicīnisko žargonu, īpaši, izskaidrojot sarežģītas situācijas, kuru daļa pacientu tāpat nesapratīs. [23; 39]

Paraverbālā komunikācija

Paraverbālajā komunikācijā galvenā nozīme ir atribūtiem, kas vārdus it kā "apģērbj", piemēram, balss tonim un skaļumam, kādā mēs runājam ar pacientu. Piemēram, ir iespējamas situācijas, ka medmāsa vai ārsts paceļ savu balsi, reaģējot uz pacientu, kurš runā pārāk skaļi, un tas var saasināt jau esošo situāciju. Tāpēc jo īpaši svarīgi ir nodrošināt konfidencialitāti, lai citām personām saruna nebūtu dzirdama.

Balss tonis var atspoguļot, kā jūtas pacients, īpaša nozīme var būt vārda uzsvaram. Apsveriet esošo sarunu un padomājiet par to, kāda varētu būt pacienta reakcija.

Bieži ārstniecības personāls runā ātri un neievēro klusuma pauzes, kas dotu laiku pacientam izprast jautājumus un apdomāties. [23; 39]

Neverbālā komunikācija

Neverbālā saziņa ir ļoti spēcīga – izskats, žests, sejas izteiksme vai pieskāriens var noteikt sarunas toni, pirms vēl tiek izrunāts vārds. Vairāki pētnieki ir pierādījuši, ka ziņas saņēmējs vairāk uzmanības pievērš tieši neverbālajai, nevis verbālajai komunikācijai.

Ambulatorajā praksē konsultācija ieteicama pacientam ērtā, drošā vietā, nodrošinot atsevišķu telpu sarunai "viens pret vienu", kā arī piedāvājot pacientam apsēsties ērtā vietā.

Neverbālā komunikācija var notikt ļoti dažādos veidos, izmantojot dažādus paņēmienus.

Neirolingvistiskā programmēšana. Cilvēks var veidot saikni ar otru, atdarinot viņa ķermeņa valodu, runu, stāju, tempu un citas īpašības (*Bandler* un *Grinder* metode). Šādas metodes ārsts var izmantot, lai varētu labāk sazināties ar pacientu un uzlabot viņa attieksmi, mainot pacienta ķermeņa valodas pozīciju. Pacientam būs grūti saglabāt negatīvu attieksmi, ja ķermeņa valodas stāvoklis nav vienāds. [25; 39]

Spoguļošana. Noderīgs paņēmiens, ar kuru var kopēt personas, ar kuru runājat, galvas pozīcijas un ķermeņa leņķus. Spoguļa attēls ir veidots no tāda stāvokļa, lai, skatoties uz tevi, viņi redz sevi kā spogulī. Nav nepieciešams kopēt neērtus žestus vai neparastas ekstremitāšu

pozīcijas, piemēram, rokas aiz galvas. Daļējs spogulis bieži ir pietiekams. [25; 39]

Tempa vai ritma kopēšana. Cilvēki darbojas, eksistē noteiktā ritmā jeb tempā, un tas izpaužas elpošanā, runāšanā un galvas, roku vai kāju kustībās. Varēšana kopēt cita cilvēka tempu radīs vienotības sajūtu vai saikni ar viņu. Kad šis temps būs izveidots, jūs varēsiet to mainīt uz savu tempu. Un to sauc par vadošo. [25; 39]

Vokālā kopēšana ir ātrs un efektīvs veids, kā attīstīt saikni ar pacientu. Tā ietver intonācijas, runas stipruma, ātruma, ritma, elpošanas un teikuma ilguma kopēšanu. Šo metodi var izmantot, ja ārsts ir pārliecināts par sevi un nav aizņemts ar blakusdomām. [25; 39]

Aktīva klausīšanās

Tā ir pamatprasme komunikācijā ar pacientu –spēja novērtēt, ko patiesībā izsaka pacienta vārdi un ķermeņa valoda, kā arī dzirdēt atbildi.

Klausīšanās ir aktīvs process. Klausītājam ir jādemonstrē ar ķermeņa valodu, acu skatienu, ka ir ieinteresēts stāstītajā. Klausieties ar sapratni, mierīgā, uzmanīgā klusumā. Sekojiet pacienta domu gājienam, netiesājiet, neanalizējiet, nepārmetiet, nedomājiet, par ko runāt vēlāk, esiet "šeit un tagad". [39; 43]

Klausīšanās ietver četrus būtiskus elementus: faktu pārbaudi, jūtu pārbaudi, iedrošinājumu, pārdomas.

4.2. Komunikācijas procesa veicināšanas principi

Komunikācijas procesu ietekmē:

1) iesaistīto cilvēku saikne;
2) laika faktors, ko veicina laika veltīšana ziņai, kurai jābūt skaidrai, pareizai, kodolīgai, nepārprotamai un kontekstā;
3) gan komunikatora, gan saņēmēja attieksme.

Svarīga ir pareiza un pozitīva ārsta rīcība pirmās tikšanās reizē.

Sagatavošanās konsultācijai

Gatavošanās konsultācijai notiek jau labu laiku pirms konsultācijas, gan arī tieši pirms konsultēšanas. Tā ietver ārsta sagatavošanos fizikālai pacienta izmeklēšanai, komforta un privātuma nodrošināšanai, pārtraukumu un iztraucējumu minimizēšanu, ērtas vides iekārtošanu, lai pacients pieņemšanas laikā justos ērti un droši. Tāpat ārstam būtu nepieciešams izvērtēt arī sevi un savu kvalitāti, pieņēmumus, kas varētu ietekmēt konsultāciju.

Tieši pirms konsultācijas būtu ieteicams pārskatīt pacienta kartiņu, ja tas nav pirmreizējs pacients, un iegūt noderīgu informāciju.

Tā kā parasti pacients gaida uzgaidāmajā telpā, tad pirms iesaukšanas kabinetā būtu vēlams izvērtēt arī, kā pacients uzvedas uzgaidāmajā telpā, kā pārvietojas, ar ko kopā ieradies, varbūt viņam rokās jau ir kādi izmeklējumi vai citi papīri, jo tas var sniegt papildu informāciju un ieskatu pacienta uztverē vai tajā, ko viņš vēlas sagaidīt no šīs konsultācijas, tādējādi radot arī pacientam sajūtu, ka ārsts ir ieinteresēts sekmīgā komunikācijā. [43]

Pacienta "atvēršana", iepazīšanās

Sasveicinieties ar pacientu, smaidiet, piedāvājiet vietu, kur apsēsties, iepazīstiniet ar sevi, jautājiet, kā pacientu sauc, kāds ir viņa vecums, ar ko nodarbojas, kā arī:

1) radiet apstākļus, lai pacients jūtas ērti;
2) esiet "nesteidzīgs" un atbrīvots;
3) uzmanīgi fokusējieties uz pacientu;
4) ja iespējams, izmantojiet atvērtos jautājumus;
5) veiciet atbilstošus pārliecinošus žestus. [43]

Informācijas ievākšana (*gather*)

1–2 minūtes: sāciet konsultāciju ar pacienta uzklausīšanu un dodiet laiku, lai pēc viņa vārdiem noskaidrotu, kāds ir pacienta vizītes iemesls. Ja pacients ir mazrunīgs, uzdodiet atvērus jautājumus, lai iegūtu pilnu informāciju, piemēram, "Pastāstiet man kaut ko vairāk ...", "Kas notika tālāk..", vai arī klusējiet un gaidiet. Ar savu ķermeņa valodu demonstrējiet, ka esat ieinteresēts un gatavs uzklausīt. Ikviens pacients vēlas, lai ārsts viņu iepazītu un saprastu. Pēc tam, kad pacientam ir bijusi iespēja izstāstīt savu stāstu, sāciet strukturēti ievākt anamnēzi. [27]

Aktīvā klausīšanās prasa no ārsta koncentrēšanos, cieņu, ieinteresētību, iejūtību. Tā izslēdz domāšanu par nākamo dienu, nākamo pacientu, nākamo momentu.

Kad pacients runā, ārsts pavada pacienta domu gājienu, netiesā, neanalizē, nepārmet; nedomā, par ko runāt vēlāk; neatrodas "citā valstībā"; ārstam precīzi jāuztver pacienta teiktais, lai izvērtētu viņa domu gājienu (jāuztver zemteksti, lietas, kas palikušas nepateiktas, cerības un bailes), tāpat ārsts var izdarīt piezīmes, taču darot zināmu, ka tas ir par pacienta stāstīto un ka ārsts turpina klausīties un dzird pacienta teikto. Ārsts nedrīkst pātraukt pacientu, jo tādējādi var tikt palaistas garām vairākas, īpaši psihosociālas un psihiatriskas, problēmas. [43]

Komunikācija fizikālās izmeklēšanas vai procedūras laikā

Pirms fizikālās izmeklēšanas būtu nepieciešams informēt un izklāstīt fizikālās izmeklēšanas plānu un atkārtoti lūgt atļauju šai izmeklēšanai, lai nebūtu pārpratumu. Ārsts to

var uzskatīt par vienkāršu rutīnas izmeklējumu, taču pacientam var būt pilnīgi cits redzējums uz to, piemēram, kādas nepatīkamas iepriekšējās pieredzes dēļ, var būt kulturāli aizspriedumi, atšķirības dzimumā vai seksuāli traucējumi, kas saistīti ar pieskārienu. Tāpat pacientam var būt fobija no medicīniskiem izmeklējumiem, adatām u.tml. Tāpēc savas rīcības komentēšana un novērojumu izteikšana var likt pacientiem justies vairāk novērtētam un respektētam, turklāt jāatceras, ka pacients izmeklēšanas laikā var izteikt savas bažas. [44]

Pacienta izglītošana

Konsultācijas laikā pienāk brīdis, kad informācijas plūsmai jāplūst pretējā virzienā, t.i., no ārsta uz pacientu, lai gan bieži informācijas plūsma notiek "turp-atpakaļ" režīmā. Kā mēs šo informāciju pasniedzam komunikācijā ar pacientu, ir ļoti svarīgi. Vislabākais efekts tiks sasniegts, ja pasniegtā informācija saskanēs ar pacienta ticību vai pārliecību. [43]

Vienošanās un diskusija par ārstēšanas plānu

Priekšroka tiek dota komunikācijas tehnikai, kas paredz dalītu (*shared*) vai sadarbīgu lēmumu pieņemšanu. Pēc būtības tādai būtu jābūt konsultācijai visās stadijās, taču pacienti var justies iebiedēti un ārstam ir izaicinājums likt pacientam justies pietiekami ērti, lai tā arī būtu. Lai to veicinātu, pacientam un ārstam būtu jāizturas vienam pret otru un pret otra bažām ar respektu, kas sekmēsies dalītā atbildībā. Stratēģija, kas veicinātu šo sadarbību, būtu kopīgas nostājas atrašana, vienprātība jautājumā par ārstēšanas plānu, kā arī abpusēji pieņemams apsekošanas (*follow-up*) plāns. Kopīgu lēmumu pieņemšanu veicina arī tas, ja ārsts labi pārzin pacienta vērtības, domas un sajūtas. Arī kopīgi pārdzīvojumi, piemēram, ja ģimenes ārsta attiecības ar pacientu ir attīstījušās vairāku gadu garumā un piedzīvotas kopā, piemēram, sarežģītas dzemdības, smaga slimība, vai ārsts pat bijis mājas vizītē, var veicināt kopīgu lēmumu pieņemšanu. Ir arī tāda tehnika kā "empātiskais tilts". [43]

Noslēgums

Konsultācijas noslēguma daļa var būt sarežģīta, īpaši uz pacientu vērstā pieejā. Pirmkārt, ir jāsaprot, vai pacients apzinās konsultācijas beigu tuvošanos, jo trauksmaini pacienti var nemaz neapjaust, cik ilgi bijuši ārsta kabinetā vai ka ārstam tomēr ir arī citi pacienti. Šādos gadījumos jau laikus būtu jāpabrīdina par vizītes beigu tuvošanos, lai pacients nejustos kā izmests no kabineta. Otrkārt, jāpārliecinās, ka visas bažas ir izklāstītas un ka pacients neplāno tūdaļ pat atgriezties pie jums, jo tas mazinās iespēju nokļūt situācijā, ko dēvē arī par "*doorknob presentation*", kad pacients, jau ejot ārā pa durvīm, tomēr kaut ko vēl atceras un mēģina izteikties. Treškārt, savelkot kopā svarīgākos punktus no konsultācijas, plānotās rīcības un ekspektācijām, ir iespēja identificēt nesaskaņas starp ārsta un pacienta domu gājieniem.

Visbeidzot, atvadoties no pacienta, atkarībā no ierastās kultūras, pacienta stila un, protams, personīgā stila – paspiež roku vai tikai mutiski atvadās. [43]

4.3. Ārsta un pacienta sadarbības faktori, kas var ietekmēt komunikāciju starp ārstu un pacientu

1. Slikta komunikācija pagātnē un pieredze, kas radījusi neatrisinātu starppersonu konfliktu, piemēram, nepareiza diagnoze vai slikts ārstēšanas iznākums, ārstēšanas un izmaksas neatbilstība.
2. Izteiktas personiskās atšķirības, kuras var radīt barjeras, tostarp vecuma, dzimuma, reliģijas, kultūras, politiskās pārliecības, sociālā statusa atšķirību un ārsta / pacienta lomas dēļ.
3. Ārsta un pacienta komunikācijas prasmes.
4. Abu pušu personīgais godīgums un abu pušu spēja sadarboties, risinot sarežģītus notikumus.
5. Psihosociālas problēmas.
6. Familiritāte starp pacientu un ārstu, piemēram, ja viņi ir draugi, radinieki vai kolēģi. [47]

5. VALSTS KOMPESĒJAMO ZĀĻU IZRAKSTĪŠANAS IESPĒJAS SIRDS UN ASINSVADU SLIMĪBU PACIENTU APRŪPĒ

Ambulatorajai ārstēšanai paredzēto zāļu un medicīnisko ierīču iegādes izdevumu kompensācijas kārtība nodrošina pacientiem iespēju iegādāties zāles un medicīniskās ierīces, kuru iegādes izdevumus daļēji vai pilnībā sedz no valsts budžeta līdzekļiem. Kompensācijas sistēma paredz nodrošināt zāles un medicīniskās ierīces iespējami plašākam pacientu lokam, nosakot kompensāciju 100%, 75% un 50% apmērā – atkarībā no pacientam noteiktās diagnozes. [16; 17]

Kompensējamo zāļu saraksts sastāv no:

A saraksta, kurā iekļauti līdzvērtīgas efektivitātes medikamenti;

B saraksta, kurā iekļautajiem medikamentiem KZS nav līdzvērtīgas efektivitātes zāļu;

C saraksta, kurā tiek iekļautas zāles, kuru izmaksas viena pacienta ārstēšanai gadā pārsniedz 4268,62 eiro un ražotājs zāļu kompensācijas izdevumus noteiktam pacientu skaitam apņemas segt no saviem līdzekļiem. [16]

Kompensācijas kārtība paredz, ka ārstam jāizraksta attiecīgajai diagnozei paredzēto zāļu vispārīgais nosaukums, ja pacients pirmo reizi saņem konkrētajai diagnozei paredzētās kompensējamās zāles. Aptiekā farmaceits izsniedz lētākās attiecīgā vispārīgā nosaukuma zāles. Ja aptiekā izsniegtās lētākās zāles nesniedz vēlamo terapeitisko efektu, tad ārsts var izrakstīt citas zāles, sākot ar nākamajām lētākajām attiecīgā vispārīgā nosaukuma zālēm. Ja pacientam ir izvēlētas dārgākas zāles, starpība starp lētākajām un dārgākajām jāsedz pašam pacientam. Trūcīgiem pacientiem lētākais kompensētais medikaments tiek apmaksāts pilnībā. [15]

Kopš 2018. gada 1. janvāra kompensējo zāļu receptes noformē elektroniski, medikamentu daudzumu paredzot ne vairāk kā trīs mēnešus ilgam ārstēšanas kursam [15; 21].

Sirds un asinsvadu slimību pacientu aprūpē tiek iekļautas terapeitiski un izmaksu ziņā efektīvas zāles, kas atbilst starptautiskām ārstēšanas vadlīnijām un tiek kompensētas 75% un 100% apmērā (*skat. 2. un 3. pielikumu*) [13; 16; 19]. 100% kompensācija tiek piemērota zālēm, kuras indicētas pacientiem ar sirds un asinsvadu implantātiem un transplantātiem, kā, piemēram, pacientiem ar protezētiem sirds vārstuļiem un koronāro asinsvadu implantātiem.

Biežāk lietotās zāles šajā grupā ir netiešie antikoagulanti (*Warfarinum*), antiagreganti (*Clopidogrelum, Ticagrelorum*) un statīni. [13]

Jāņem vērā, ka *Clopidogrelum* un *Clopidogrelum / Ac. acetylsalicylicum* kardiovaskulāru implantātu un transplantātu gadījumā tiek kompensēti pacientiem noteiktu periodu:

1) ar zālēm pārklāta (pildīta) stenta implantācijas gadījumā – 12 mēnešus;
2) pēc neatliekamas koronāras angioplastijas bez stenta implantācijas – 6 mēnešus (diagnozes kods Z95.5);
3) pēc metāla stenta implantācijas – 2 mēnešus. [13]

Ticagrelorum kompensācijas sistēmas ietvaros ģimenes ārsts var nozīmēt pacientiem ar kardiovaskulāru implantātu akūta koronāra sindroma gadījumā 8 mēnešu laikā pēc stentēšanas, kopā ne vairāk kā 7 iepakojumus. [13]

Statīnus 100% apmērā kompensē pacientiem ar asinsvadu implantātiem un transplantātiem un dislipidēmiju (kad kopējā holesterīna līmenis ir augstāks par 4,5 mmol/l vai zema blīvuma holeterīna līmenis ir augstāks par 2,5 mmol/l). Nesasniedzot nepieciešamos lipīdu rādītājus, tiek kompensēta arī *Ezetemibum* iegāde. [13]

Tāpat kompensācijas sistēma paredz 100% zāļu kompensāciju pacientiem pēc sirds transplantācijas, tos ir tiesīgi izrakstīt P. Stradiņa KUS Kardioloģijas centra kardiologi un BKUS bērnu kardiologi. [13]

Pārējos gadījumos sirds un asinsvadu slimību pacientiem zāles tiek nodošinātas ar 75% kompensāciju. Dažos gadījumos, nozīmējot šos medikamentus, ir jāievēro noteikti izrakstīšanas noteikumi, piemēram, *Amlodipinum / Atorvastatinum* un *Amlodipinum / Rosuvastatinum* nozīmēšana hipertensijas gadījumā tiek kompensēta pacientiem tikai ar 3 un vairāk kardiovaskulārā riska faktoriem, un sartāni tiek kompensēti pacientiem, kuriem ir efektīva un indicēta AKE inhibitoru lietošana, bet ir to nepanesība klepus dēļ. [13]

Kopš 2018. gada 1. aprīļa kompensējamo zāļu sistēmā ir iekļauti arī tiešas darbības orālie antikoagulanti *Rivaroxabanum* un *Dabigatranum etexilatum*, kas tiek kompensēti 75% apmērā pacientiem ar ātriju fibrilāciju *Warfarinum* kontrindikāciju / nepanesības gadījumā un ja 3 mēnešu *Warfarinum* terapijas laikā neizdodas stabilizēt mērķa INR rādītāju (2,0–3,0). Šo medikamentu uzsākšanas indikāciju izvērtēšana ir kardiologa vai neirologa kompetencē. Tiešas darbības orālie antikoagulatni tiek kompensēti pacientiem nevalvulāras ātriju fibrilācijas gadījumā, ja pacientam CHA2DS2-VASC $\geq$ 4, vai ja pacients pārcietis kardioembolisku cerebrālu infarktu. [13; 15; 20]

Kardioemboliskā insulta riska izvērtēšanai izmanto CHA2DS2-VASc skalu (*skat. 5.3. tabulu*) un asiņošanas riska izvērtēšanai izmanto HAS-BLED skalu (*skat. 5.4. tabulu*).

5.3. tabula

CHA_2DS_2-VASc metode insulta riska noteikšanai pacientiem ar priekškambaru mirgošanu[24]

Saīsinājuma atšifrējums	Punkti
C – sirds mazspēja, kreisā kambara izsviedes frakcija ≤ 40%	1
H – arteriālā hipertensija (arī ārstēta)	1
A – vecums ≥ 75 gadi	2
D – cukura diabēts	1
S – insults, transitora išēmiska lēkme, trombembolija	2
V – vaskulāra slimība: miokarda infarkts anamnēzē, perifēro artēriju slimība, aortas ateroskleroze (arī koronāro artēriju ateroskleroze, miega artēriju ateroskleroze)	1A
A – vecums 65–74 gadi	1
S – sieviete	1
Maksimums 9 punkti	

5.4. tabula

Asiņošanas riska izvērtēšana pēc HAS-BLED skalas [5; 7]

Burts no skalas	Atšifrējums	Punkti
H	**Arteriālā hipertensija** (nekontrolēta) – sistoliskais asinsspiediens > 160 mm Hg	**1**
A	Traucēta (samazināta) **nieru un aknu funkcija**, par katru viens punkts: • traucēta nieru funkcija – hroniska dialīze, nieres transplantācija vai seruma kreatinīns ≥ 200 µmol/l (ņemt vērā GFĀ); • traucēta aknu funkcija – hroniska aknu slimība (piem., ciroze), bilirubīns asins analīzēs 2 reizes lielāks par augšējo normas robežu, AlAT, AsAT līmenis 3 reizes lielāks par augšējo normas robežu	**1–2**
S	**Insults**	**1**
B	**Asiņošana** anamnēzē (vismaz viena no pazīmēm: intrakraniāla hemorāģija, hospitalizācija asiņošanas dēļ, hemoglobīna pazeminināšanās par 2 g/l un/vai hemotransfūzija)	**1**
L	**Labils** (bieži ārpus mērķa diapazona) **INR,** lietojot varfarīnu	**1**
E	**Vecums** > 65 gadi	**1**
D	**Alkohola vai zāļu** (aspirīna, nesteroīdo pretiekaisuma līdzekļu) vienlaicīga lietošana	**1–2**
HAS-BLED ≥ 3 – nepieciešama papildu uzmanība, pacientiem lietojot POAK vai antiagregantus		

Atkarībā no aprēķinātā kardioembolijas riska tiek rekomendēta šāda taktika:

1) pacientiem ar CHA_2DS_2-VASc ≥ 2 ir absolūti indicēta POAK lietošana regulāri un ilgstoši (pierādījumu līmenis A[1]).
2) pacientiem ar CHA_2DS_2-VASc = 1 ir ļoti ieteicama POAK lietošana (izņemot sievietes, kuru vecums ir < 65 gadi un kurām nav citu riska faktoru) regulāri un ilgstoši. Pieņemot lēmumu, nepieciešams individuāli ar pacientu izrunāt ieguvumus un riskus (pierādījumu līmenis B).
3) pacientiem ar CHA_2DS_2-VASc = 0 nav indicēta nekāda antitrombotiskā terapija.

Kopš 2018. gada Latvijā ir noteikta kārtība, kādā sniedzami veselības aprūpes pakalpojumi sirds un asinsvadu slimību profilaksei, kas veicina agrīnu diagnostiku un paredz agrīnu riska korekciju, uzsākot hipolipidemizējošo terapiju. Šajā gadījumā statīnu terapija hiperlipidēmijas korekcijai pacientiem tiek kompensēta 50% apmērā, sākot ar vidēji augstu kardiovaskulāro risku (SCORE 3–4%), receptē papildus norādot diagnozes kodu Z03.5. [1; 15]

Tāpat personām ar hroniskām kardiovaskulārām slimībām neatkarīgi no to cēloņa tiek kompensēta imunizācija pret gripu – pieaugušajiem 50%, bērniem 100% apmērā [13; 18].

---

[1] * Pierādījumu līmenis 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.§). Pierādījumu līmeņu skaidrojums: "A" – pierādījumi ar augstu ticamību, kas iegūti vairākos labas kvalitātes nejaušinātos klīniskos pētījumos, par kuriem veikta metaanalīze, "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" – 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.

IZMANOTĀS LITERATŪRAS UN AVOTU SARAKSTS

1. Ambulatorajai ārstēšanai paredzēto zāļu un medicīnisko ierīču iegādes izdevumu kompensācijas kārtība: Ministru kabineta 31.10.2006. noteikumi Nr. 899. *Latvijas Vēstnesis*, 9.11.2006., Nr. 180 (3548). Pieejams: https://www.vestnesis.lv/ta/id/147522-ambulatorajai-arstesanai-paredzeto-zalu-un-medicinisko-iericu-iegades-izdevumu-kompensacijas-kartiba
2. Ancāne, G. (2014). Ārsta un pacienta terapeitisko attiecību aspekti hronisku sāpju gadījumā. *Latvijas Ārsts.* 40.–42. lpp.
3. Ancāne, G. (2005). Ārsta un pacienta terapeitisko attiecību psihoemocionālie aspekti. *Latvijas Ārsts.* 77.–79. lpp.
4. Bondare, L., Ērglis, A., Jēgere, S. (2018). Priekškambaru fibrilācija un kardioembolisks insults orālo antikoagulantu un multidisciplināru komandu ēnā. *Latvijas Ārsts.* 8.–16. lpp.
5. Jirgensons J., Kalējs O. (2010). Akūts koronārais sindroms. No: Lejnieks, A. (Red.). *Klīniskā medicīna. Pirmā grāmata* (242., 267.–276. lpp.). Rīga.
6. Jirgensons, J., Kalējs, O. (2010). Ateroskleroze. No: Lejnieks, A. (Red.). *Klīniskā medicīna. Pirmā grāmata* (79., 83. lpp.) (198., 211.–216., 237.–240. lpp.). Rīga.
7. Kalvelis, A. (2018). *Kardioloģija.* Informācijas materiāli (216.–229. lpp.) (146.–226. lpp.). Rīga.
8. Kalvelis, A., Lejnieks, A. (2017). *Galveno kardiovaskulāro slimību un izpausmju klīniskās formas un diagnozes formulējumi* (8. lpp.) (21.–22. lpp.) (35.–59. lpp.). Rīga.
9. Kamzola, G. (2016). Ehokardiogrāfijas loma sirds mazspējas difernciāldiagnostikā. *Latvijas Ārsts*. (12.–20. lpp.).
10. Kamzola, G., Ērglis, A. (2018). Sirds mazspēja kā globāla pandēmija: ko varam darīt pacientu labā? *Latvijas Ārsts* (31.–34. lpp.).
11. Kompensējamo zāļu saraksts. (2019). 2019. gada janvāris. SIA "Medikamentu informācijas centrs" (162–171. lpp.).
12. Latvijas Kardiologu biedrība. *Fiziskās slodzes testi*. (2008). Rīga. Pieejams: http://www.kardiologija.lv/files/fiziskas_slodzes_testi15_10.pdf
13. Latvijas Kardiologu biedrība. *Hroniskas sirds mazspējas klīniskās vadlīnijas*. (2012). Rīga. Pieejams: https://spkc.gov.lv/lv/profesionali/kliniskas-vadlinijas/klinisko-vadliniju-datu-baze/registretas-2013gada/hroniskas-sirds-mazspejas-klin/

14. Latvijas Kardiologu biedrība sadarbībā ar Latvijas Neirologu biedrību un Latvijas Internistu biedrību. (2013). *Antikoagulantu lietošana pacientiem ar ātriju fibrilāciju kardioemboliska insulta novēršanai*. Zinātniskais nolēmums. Rīga.
15. Par Zāļu un medicīnisko ierīču iegādes izdevumu kompensācijas sistēmas attīstības koncepciju: Ministru kabineta 12.02.2009. rīkojums Nr. 99. *Latvijas Vēstnesis*, 17.02.2009., Nr. 26 (4012). Pieejams: https://www.vestnesis.lv/ta/id/187840-par-zalu-un-medicinisko-iericu-iegades-izdevumu-kompensacijas-sistemas-attistibas-koncepciju
16. Noteikumi par vienoto veselības nozares elektronisko informācijas sistēmu: Ministru kabineta 11.03.2014. noteikumi Nr. 134. *Latvijas Vēstnesis*, 13.03.2014, Nr. 52. Pieejams: https://likumi.lv/ta/id/264943-noteikumi-par-vienoto-veselibas-nozares-elektronisko-informacijas-sistemu
17. Recepšu veidlapu izgatavošanas un uzglabāšanas, kā arī recepšu izrakstīšanas noteikumi: Ministru kabineta 08.03.2005. noteikumi Nr. 175. *Latvijas Vēstnesis*, 23.03.2005., Nr. 48 (3206). Pieejams: https://www.vestnesis.lv/ta/id/104228
18. Rudzītis, A., Mežule, M., Upena, A., Cgojeva-Sproģe, I., Kumsārs, I., Ērglis A. (2016). Hipertrofiskā kardiomiopātija – no diagnozes līdz ārstēšanai. *Latvijas Ārsts* (4.–12. lpp.).
19. Vakcinācijas noteikumi: Ministru kabineta 26.09.2000. noteikumi Nr. 330. *Latvijas Vēstnesis*, 29.09.2000., Nr. 341/343 (2252/2254). Pieejams: https://www.vestnesis.lv/ta/id/11215-vakcinacijas-noteikumi
20. Veselības aprūpes pakalpojumu organizēšanas un samaksas kārtība: Ministru kabineta 28.08.2018. noteikumi Nr. 555. *Latvijas Vēstnesis*. 176 (6262), 05.09.2018. Pieejams: https://likumi.lv/ta/id/301399-veselibas-aprupes-pakalpojumu-organizesanas-un-samaksas-kartiba
21. Zāļu izplatīšanas un kvalitātes kontroles kārtība: Ministru kabineta 26.06.2007. noteikumi Nr. 416. *Latvijas Vēstnesis*, 29.06.2007., Nr. 104. Pieejams: https://likumi.lv/ta/id/159645-zalu-izplatisanas-un-kvalitates-kontroles-kartiba
22. Angelelli, C. V., Apker, A. A., … Young, H. N. (2009). Health Communication in Practice: A Case Study Aproach. Taylor & Francis Group.
23. Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1997 Exercise Testing Guidelines). *J Am Coll Cardiol*. 40(8), 1531–1540.
24. Bandler, R., Grinder, J. (1982). Re-framing: Neuro-linguistic programming and the transformation of meaning (pp. 1–203). Moab, Utah: Real People Press.

25. Chissi, S. (2017). Samson handbook of PLAB 2 and Clinical Assesment (pp. 8–11). London: Brown Dog.
26. Du, H., Wonggom, P., Tongpeth, J., Clark, R. A. (2017). Six-Minute Walk Test for Assessing Physical Functional Capacity in Chronic Heart Failure. *Current Heart Failure Reports*. 14(3),158–166.
27. Elliott, P., Andersson, B., … Keren, A. (2008). Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the ESC Working group on myocardial and pericardial diseases. *Eur Heart J*, 29, 270–276.
28. ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. (2016). *Eur Heart J,* 37, (2893–2962).
29. ESC Guidlines on diagnosis and managment of hypertrophic cardiomyopathy. (2014). *Eur Heart J*, 35, 2733–2779.
30. ESC Guidelines on the management of stable coronary artery disease. (2013). *Eur Heart J*, 34, 2949–3003.
31. ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. (2018). *Eur Heart J,* 39(33), 3021–3104.
32. ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). (2018). *Eur Heart J,* 39(33), 3021–3104.
33. European Guidelines for obesity management in adults. (2015). *Obesity Facts*, 8(6), 402–424. Retrieved from: https://www.karger.com/Journal/Details/233731
34. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: the sixth joint task force of the European Society of Cardiology and other societies on cardiovascular disease prevention in clinical practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts). Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR) (2016). *Eur Heart J,* 37 (29), 2315–2381.
35. Gibbons, R. J., Balady, G. J., Beasley, J. W. et al. (1997). ACC/AHA Guidelines for Exercise Testing. A report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Exercise Testing). *J Am Coll Cardiol*, 30(1), 260–311.
36. Gibbons, R. J., Balady, G. J., Bricker, J. T. et al. (2002). ACC/AHA 2002 Guideline Update for Exercise Testing: summary article. A report of the American College of

Cardiology / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines Committee to Update the 1997 Exercise Testing Guidlines). *J Am Coll Cardiol*, 48(8), 1731.

37. Kirchhof, P. (2017). The future of atrial fibrillation manegmant: integraded care and stratified therapy. *Lancet*. 390, 1873–1887.
38. Kishore, A., Vail, A., Majid, A. et al. (2014). Detection of atrial fibrillation after ischemic stroke or transient ischemic attack: a systematic review and meta-analysis. *Stroke*, 45(2), 520–526.
39. Kraszewksi, S., McEwen, A. (2010). *Commucation Skills for Adult Nurses*. Maidenhead: Open University Press. E-book. Retriewed from: https://www.worldcat.org/title/communication-skills-for-adult-nurses/oclc/702134747
40. Mehrabian, A. (1981). *Silent mesages: Implidit communication of emotions and attitudes*. Belmont, CA: Wadsworth.
41. Miller, T. D., Askew, J. W., Anavekar, N. S. (2016). Noninvasive Stress Testing for Coronary Artery Disease. *Heart Failure Clinics*, 12(1), 65–82.
42. Montalescot, G., Sechtem, U., Achenbach, S., Andreotti, F., Arden, C., Budaj, A. et al. (2013). ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease: the Task Force on the management of stable coronary artery disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*, 34(38), 2949–3003.
43. Murtagh, J. (2016). John Murtagh`s General Practice, Sixth Edition. *The Basis of General Practice. Communication Skills.* (pp. 20–27). McGraw-Hill Australia Pty Ltd.
44. Pollentier, B., Irons, S. L., Benedetto, C. M. et al. (2010). Examination of the six minute walk test to determine functional capacity in people with chronic heart failure: a systematic review. *Cardiopulmonary Physical Therapy Journal*. 21(1), 13–21.
45. Ponikowski, P., Voors, A. A., Anker, S. D. et al. (2016). ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur J Heart Fail*, 18(8), 891–975.
46. Rasekaba, T., Lee, A. L., Naughton, M. T., Williams, T. J., Holland, A. E. (2009). The six-minute walk test: a useful metric for the cardiopulmonary patient. *Internal Medicine Journal*, 39(8), 495–501.
47. South-Paul, J. E., Matheny, S. C., Lewis, E. L. (2004). *Current Diagnosis & Treatment in Family Medicine.* (pp. 663–665). United States of America: McGraw-Hill Companies.

48. Sumeet, S., Havmoeller, C. R., Narayanan, K. (2010). Worldwide Epidemiology of Atrial Fibrillation: A Global Burden of Disease 2010 Study. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/ pmc/articles/PMC4151302/
49. Williams, B., Mancia, G., Spiering, W. et al., ESC Scientific Document Group. (2018). ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J*, 39(33), 3021–3104.
50. World Health Organization. (2008). *Waist circumference and waist-hip ratio*. Report of a WHO expert consultation. Available from: https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/44583/9789241501491_eng.pdf;jsessionid=7465E2BCCBF9CA44AA948400F776E788?sequence=1

PIELIKUMI

1. pielikums

Sirds un asinsvadu slimību riska noteikšanas (SCORE) veidlapa

SIRDS UN ASINSVADU SLIMĪBU RISKA NOTEIKŠANAS (SCORE) VEIDLAPA

Ģimenes ārsta praksē izvērtēta:

1. ģimenes anamnēze (agrīna (līdz 50 g.) aterosklerotiska KVS vai pēkšņa nāve) Jā/Nē
2. smēķēšana Jā/Nē
3. asinsspiediens _____/ _____ mmHg
4. ĶMI, vidukļa apkārtmērs _____ kg/m², _____cm
5. Pataloģiska auskultācijas atrade sirds ☐ miega artēriju ☐
6. Laboratoriskie rādītāji KH _____ mmol/L, glikoze_____ mmol/L

NOTEIKŠANAS DATUMS _____.____._____

Sākotnējais SCORE =	**Sākotnējā riska grupa =**

Tālākie izmeklējumi pēc SCORE noteikšanas:

Laboratoriskie izmeklējumi	**Visas riska grupas (izņemot <1%)** Rezultāts	Citi izmeklējumi	**Riska grupa** (vajadzīgo atzīmēt)					**Rezultāts**
			<1 %	**1-2 %**	**3-4 %**	**5-9 %**	**≥10 %**	
ABLH		EKG		3 mēn.	3 mēn.	1 mēn.	1 mēn.	
ZBLH								
Triglicerīdi		EhoKG		6 mēn.*	6 mēn.*	3 mēn.*	3 mēn.*	
Kreatinīns								
GFĀ		USS galvas un kakla asinsvadiem		6 mēn.**	6 mēn.	3 mēn.	3 mēn.	
Glikoze (arī <1%)								
HbA1c (arī <1%)								
ALAT (statīnu tp.gad.)		Veloergometrija					3 mēn.	
KFK (statīnu tp.gad.)								

* - ja konstatē vienu no šādām pazīmēm: 1) sirds auskultācijā izklausa trokšņus; 2) EKG ir viena no šādām atradnēm – kreisā kambara hipertrofija, ventrikulāras ekstrasistoles, pirmreizēju ātriju undulācija un/vai fibrilācija, aizdomas par pārslimotu miokarda infarktu; 3) īsta vai maskēta arteriālā hipertensija.

** - ja izpildās nosacījumi 2 no 3: 1) smēķēšana; 2)AH 3) KH>6mmol/L vai ZBL>4mmol/L.

Atkārtota vizīte pie ģimenes ārsta pēc:

☐ **<1 %** (pie aizdomām par AH) ☐ **3-4 %** (3 mēn. un 6 mēn.) ☐ **≥10 %** (3 mēn. un 6 mēn.)
☐ **1-2 %** (3 mēn., ja nepieciešams arī 6 mēn.) ☐ **5-9 %** (1 mēn. un 3 mēn.)

Tālākā terapija:
☐ antihipertensīvā _____
☐ statīnu _____
☐ antitrombotiskā _____
☐ speciālistu konsultācija (1 mēn.): ☐ kardiologs _____
☐ asinsvadu ķirurgs _____

Atkārtots SCORE risks: nemainās, paaugstinās, samazinās (vajadzīgo atzīmēt) _____	**Riska grupa – nemainās, paaugstinās, samazinās (vajadzīgo atzīmēt)** _____

✂

SIRDS UN ASINSVADU SLIMĪBU RISKA NOTEIKŠANAS (SCORE) VEIDLAPA

Ģimenes ārsta praksē izvērtēta:

2. ģimenes anamnēze (agrīna (līdz 50 g.) aterosklerotiska KVS vai pēkšņa nāve) Jā/Nē
2. smēķēšana Jā/Nē
3. asinsspiediens _____/ _____ mmHg
4. ĶMI, vidukļa apkārtmērs _____ kg/m², _____cm
5. Pataloģiska auskultācijas atrade sirds ☐ miega artēriju ☐
6. Laboratoriskie rādītāji KH _____ mmol/L, glikoze_____ mmol/L

NOTEIKŠANAS DATUMS _____.____._____

Sākotnējais SCORE =	**Sākotnējā riska grupa =**

Tālākie izmeklējumi pēc SCORE noteikšanas:

Laboratoriskie izmeklējumi	**Visas riska grupas (izņemot <1%)** Rezultāts	Citi izmeklējumi	**Riska grupa** (vajadzīgo atzīmēt)					**Rezultāts**
			<1 %	**1-2 %**	**3-4 %**	**5-9 %**	**≥10 %**	
ABLH		EKG		3 mēn.	3 mēn.	1 mēn.	1 mēn.	
ZBLH								
Triglicerīdi		EhoKG		6 mēn.*	6 mēn.*	3 mēn.*	3 mēn.*	
Kreatinīns								
GFĀ		USS galvas un kakla asinsvadiem		6 mēn.**	6 mēn.	3 mēn.	3 mēn.	
Glikoze (arī <1%)								
HbA1c (arī <1%)								
ALAT (statīnu tp.gad.)		Veloergometrija					3 mēn.	
KFK (statīnu tp.gad.)								

* - ja konstatē vienu no šādām pazīmēm: 1) sirds auskultācijā izklausa trokšņus; 2) EKG ir viena no šādām atradnēm – kreisā kambara hipertrofija, ventrikulāras ekstrasistoles, pirmreizēju ātriju undulācija un/vai fibrilācija, aizdomas par pārslimotu miokarda infarktu; 3) īsta vai maskēta arteriālo hipertensiju.

** - ja izpildās nosacījumi 2 no 3: 1) smēķēšana; 2)AH 3) KH>6mmol/L vai ZBL>4mmol/L.

Atkārtota vizīte pie ģimenes ārsta pēc:

☐ **<1 %** (pie aizdomām par AH) ☐ **3-4 %** (3 mēn. un 6 mēn.) ☐ **≥10 %** (3 mēn. un 6 mēn.)
☐ **1-2 %** (3 mēn., ja nepieciešams arī 6 mēn.) ☐ **5-9 %** (1 mēn. un 3 mēn.)

Tālākā terapija:
☐ antihipertensīvā _____
☐ statīnu _____
☐ antitrombotiskā _____
☐ speciālistu konsultācija (1 mēn.): ☐ kardiologs _____
☐ asinsvadu ķirurgs _____

Atkārtots SCORE risks: nemainās, paaugstinās, samazinās (vajadzīgo atzīmēt) _____	**Riska grupa – nemainās, paaugstinās, samazinās (vajadzīgo atzīmēt)** _____

Izraksts no kompensējamo zāļu saraksta.

Asinsrites sistēmas slimību ārstēšanai paredzētās zāles

Bērniem līdz 18 gadu vecumam zāļu vai medicīnisko ierīču iegādes izdevumi šo slimību ārstēšanai tiek segti pilnā apmērā (100%). Kompensējamo zāļu sarakstā noteiktie ierobežojumi pie atsevišķiem medikamentiem paliek spēkā

Diagnozes grupa / diagnoze	Diagnozes kods (SSK-10)	Komp. apmērs (%)	Zāļu vispārīgie nosaukumi / medicīnas ierīces	Izrakstīšanas nosacījumi
1.	2.	3.	4.	5.
4.2. Hipertensīvas slimības				
Esenciāla (primāra) hipertensija	I10	75	Hydrochlorothiazidum Furosemidum	
Hipertensīva kardiopātija	I11.0 I11.9	75	Spironolactonum	Pacientiem: 1) ar primāru hiperaldosteronismu, 2) kombinētā terapijā pie rezistentas hipertensijas.
Hipertensīva nefropātija	I12.0 I12.9	75		
Hipertensīva kardionefropātija	I13.0- I13.2 I13.9	75	Indapamidum Indapamidum/ Amlodipinum	
Sekundāra hipertensija	I15.0- I15.2	75	Verapamilum Diltiazemum	Pacientiem, kuriem kontrindicēta beta blokatoru lietošana vai ir to nepanesība.
	I15.8 I15.9		Verapamilum/ Trandaloprilum	Pacientiem: 1) ar nefropātiju, 2) ar pastāvīgu mirdzaritmiju bez sirds mazspējas, kuriem nav efektīva terapija ar beta blokatoriem.
			Nitrendipinum Nifedipinum Felodipinum Amlodipinum Lercanidipinum	
			Amlodipinum/ Atorvastatinum Atorvastatinum/ Perindoprilum/ Amlodipinum Rosuvastatinum/ Amlodipinum	Pacientiem ar 3 un vairāk kardiovaskulārā riska faktoriem.
			Lacidipinum	Pacientiem, kuriem: 1) ir miega artērijas ateroskleroze, 2) ir tūskas, lietojot citus kalcija kanālu blokatorus.

1.	2.	3.	4.	5.
			Doxazosinum	Pacientiem: 1) ar prostatas hiperplāziju, 2) kombinētā terapijā pie rezistentas hipertensijas, 3) hipertensīvās krīzes kupēšanai, 4) ar feohromocitomu.
			Captoprilum Enalaprilum Enalaprilum/ Lercanidipinum Ramiprilum Ramiprilum/ Amlodipinum Perinoprilum Perindoprilum/ Amlodipinum Perindoprilum/ Indapamidum Peridoprium/ Amlodipinum/ Indapamidum Lisinoprilum Lisinoprilum/ Amlodipinum	
			Fosinoprilum	Pacientiem, kuriem: 1) arteriālā hipertensija kombinējas ar pārciestu miokarda infarktu vai nestabilu stenokardiju, 2) ir samazināta glomeruļu filtrācija (≤ 30 ml/min).
			Trandolaprilum	Pacientiem, kuriem: 1) arteriālā hipertensija kombinējas ar pārciestu miokarda infarktu, paaugstinātu ķermeņa masu un/vai cukura diabētu, 2) ir samazināta glomeruļu filtrācija (≤ 30 ml/min).
			Quinaprilum	Pacientiem ar koronāro sirds slimību.
			Enalaprilum/ Hydrochlorothiazidum	
			Fosinoprilum/ Hydrochlorothiazidum Quinaprilum/ Hydrochlorothiazidum Ramiprilum/ Hydrochlorothiazidum	Pacientiem, kuriem: 1) terapija ar *Enalaprilum/ Hydrochlorothiazidum* nav efektīva, 2) monoterapija ar attiecīgo AKE inhibitoru nav efektīva.

1.	2.	3.	4.	5.
			Candesartanum Irbesartanum Losartanum Olmesartanum Telmisartanum Valsartanum Candesartanum/ Hydrochlorothiazidum Amlodipinum/ Candesartanum Irbesartanum/ Hydrochlorothiazidum Losartanum/ Hydrochlorothiazidum Losartanum/ Amlodipinum	Pacientiem, kuriem ir efektīva un indicēta AKE inhibitoru lietošana, bet ir to nepanesība klepus dēļ.
			Olmesartanum/ Hydrochlorothiazidum Olmesartanum/ Amlodipinum/ Hydrochlorothiazidum Olmesartanum/ Amlodipinum Telmisartanum/ Hydrochlorothiazidum Telmisartanum/ Amlodipinum Valsartanum/ Hydrochlorothiazidum Amlodipinum/ Valsartanum Amlodipinum/ Valsartanum/ Hydrochlorothiazidum	
			Atenololum Betaxololum Bisoprololum Bisoprololum/ Hydrochlorothiazidum Bisoprololum/ Amlodipinum Bisoprololum/ Perindoprilum Metoprololum Propranololum Nebivololum Nebivololum/ Hydrochlorothiazidum	

1.	2.	3.	4.	5.
			Moxonidinum Rilmenidinum	Pacientiem: 1) ar simpātiskās nervu sistēmas aktivāciju, ja kontrindicēta beta blokatoru lietošana vai ir to nepanesība, 2) ar metabolo sindromu, 3) kombinētā terapijā pie rezistentas hipertensijas.
			Carvedilolum	Pacientiem ar izolētu sistolisku hipertensiju un sirds mazspēju (NYHA II-IV klase).
4.3. Sirds išēmiskās slimības				
Angina pectoris (stenokardija)	I20.0 I20.1 I20.8 I20.9	75	Isosorbidi mononitratum Isosorbidi dinitratum Propranololum Metoprololum Atenololum Bisoprololum Bisoprololum/ Perindoprilum	
			Ivabradinum	Stabilas stenokardijas pacientiem ar normālu sinusa ritmu un bazālo sirdsdarbības frekvenci virs 70 reizēm minūtē: 1) ja beta blokatoru un ne-dihidropiridīnu kalcija kanālu blokatoru lietošana ir kontrindicēta vai ir to nepanesība, 2) kombinācijā ar beta blokatoriem, ja beta blokatoru monoterapijas lietošana optimālās devās nav efektīva sirdsdarbības frekvences nodrošināšanai zem 70 reizēm minūtē.
			Metoprololum/ Ivabradinum	Stabilas stenokardijas pacientiem ar normālu sinusa ritmu un bazālo sirdsdarbības frekvenci virs 70 reizēm minūtē, ja *Metoprololum* monoterapijas lietošana optimālā devā nav efektīva sirdsdarbības frekvences nodrošināšanai zem 70 reizēm minūtē.
			Verapamilum	Pacientiem, kuriem kontrindicēta beta blokatoru lietošana.
			Diltiazemum Nifedipinum Amlodipinum Felodipinum Ramiprilum Perindoprilum	
			Perindoprilum/ Amlodipinum	Izņemot 3,5mg/2,5mg un 7mg/5mg devu kombinācijas.

1.	2.	3.	4.	5.
			Atorvastatinum Rosuvastatinum Simvastatinum Atorvastatinum/ Perindoprilum/ Amlodipinum	Pacientiem, kuriem kopējais holesterīna līmenis ir lielāks par 4,5 mmol/l vai zema blīvuma lipoproteīnu holesterīna līmenis ir lielāks par 2,5 mmol/l.
			Ezetimibum	Tikai kombinācijā ar statīna sākuma devu, ja netiek sasniegti lipīdu mērķa rādītāji ar *Atorvastatinum* 20 mg vai *Rosuvastatinum* 10 mg, vai *Simvastatinum* 40 mg.
			Rosuvastatinum/ Ezetimibum	Pacientiem, kuriem netiek sasniegti lipīdu mērķa rādītāji ar *Rosuvastatinum 10mg*.
			Fenofibratum	Pacientiem, kuriem triglicerīdu līmenis ir lielāks par 4 mmol/l.
			Clopidogrelum Clopidogrelum/ Ac. acetylsalicylicum	Augsta riska nestabilas stenokardijas pacientiem (I20.0) 3 mēnešu terapijai.
			Ranolazinum	Kardiologa kompetencē. Pacientiem, kuru stāvoklis netiek pietiekami kontrolēts ar pirmās rindas antiangināliem līdzekļiem, vai kuri nepanes pirmās rindas antianginālos līdzekļus. Terapiju pārtrauc, ja, lietojot *Ranolazinum* 3 mēnešus, netiek sasniegts pietiekams terapeitiskais efekts.
Akūts miokarda infarkts	I21.0- I21.4 I21.9	75		Zāles kompensē no 1. ambulatorās aprūpes dienas līdz 28. pēcinfarkta dienai.
			Warfarinum	Pacientiem ar *Ac.acetylsalicylicum* nepanesību vai kreisā kambara piesienas trombu.
			Isosorbidi mononitratum Isosorbidi dinitratum	Pacientiem ar stenokardiju (I20) anamnēzē.
			Propranololum	
			Atenololum	
			Metoprololum	
			Bisoprololum	
			Verapamilum	
			Ramiprilum	
			Lisinoprilum	
			Trandolaprilum	
			Atorvastatinum Rosuvastatinum Simvastatinum	Pacientiem, kuriem kopējā holesterīna līmenis ir lielāks par 4,5 mmol/l vai zema blīvuma lipoproteīnu holesterīna līmenis ir lielāks par 2,5 mmol/l.

1.	2.	3.	4.	5.
			Fenofibratum	Pacientiem, kuriem triglicerīdu līmenis ir lielāks par 4 mmol/l.
			Clopidogrelum Clopidogrelum/ Ac. acetylsalicylicum	Pacientiem ar akūtu miokarda infarktu ar vai bez ST segmenta elevācijas.
Hroniska sirds išēmiskā slimība	I25.0- I25.6	75	Warfarinum	
			Isosorbidi mononitratum Isosorbidi dinitratum	Pacientiem ar I25.5, I25.6.
			Propranololum	
			Atenololum	
			Metoprololum	
			Bisoprololum	
			Bisoprololum/ Perindoprilum	
			Verapamilum	
			Diltiazemum	
			Amlodipinum	
			Enalaprilum	
			Captoprilum	
			Perindoprilum	
			Ramiprilum	
			Perindoprilum/ Amlodipinum	Izņemot 3,5mg/2,5mg un 7mg/5mg devu kombinācijas.
			Trandolaprilum	Pacientiem ar vecu miokarda infarktu (I25.2).
			Atorvastatinum Rosuvastatinum Simvastatinum Atorvastatinum/ Perindoprilum/ Amlodipinum	Pacientiem 1) ar angiogrāfiski pierādītu koronāro artēriju aterosklerotisku bojājumu (≥ 50%), kuriem kopējā holesterīna līmenis ir lielāks par 4,5 mmol/l vai zema blīvuma lipoproteīnu holesterīna līmenis ir lielāks par 2,5 mmol/l, 2) I25.2 pacientiem, kuriem zema blīvuma lipoproteīnu holesterīna līmenis ir lielāks par 2,5 mmol/l, kopējā holesterīna līmenis lielāks par 4,5 mmol/l, 3) I25.2 pacientiem, kuriem zema blīvuma lipoproteīnu holesterīna līmenis ir zemāks par 2,5 mmol/l, kopējā holesterīna līmenis ir zemāks par 4,5 mmol/l un triglicerīdu līmenis ir lielāks par 1,7 mmol/l vai pazemināts augsta blīvuma lipoproteīnu holesterīna līmenis zem 1,0 mmol/l vīriešiem un zem 1,2 mmol/l sievietēm.

1.	2.	3.	4.	5.
			Ezetimibum	Pacientiem ar angiogrāfiski pierādītu koronāro artēriju aterosklerotisku bojājumu (≥ 50%) un/vai I25.2 pacientiem kombinācijā ar statīna sākuma devu, ja netiek sasniegti lipīdu mērķi ar *Atorvastatinum* 20 mg vai *Rosuvastatinum* 10 mg, vai *Simvastatinum* 40 mg.
			Rosuvastatinum/ Ezetimibum	Pacientiem ar angiogrāfiski pierādītu koronāro artēriju aterosklerotisku bojājumu (≥ 50%) un/vai I25.2 pacientiem, ja netiek sasniegti lipīdu mērķi ar *Rosuvastatinum 10mg*.
			Fenofibratum	Pacientiem 1) ar angiogrāfiski pierādītu koronāro artēriju aterosklerotisku bojājumu (≥ 50%), kuriem triglicerīdu līmenis ir lielāks par 4 mmol/l, 2) I25.2 pacientiem, kuriem triglicerīdu līmenis ir lielāks par 1,7 mmol/l.
			Clopidogrelum Clopidogrelum/ Ac. acetylsalicylicum	I25.2 pacientiem 3 mēnešu terapijai pēc akūta miokarda infarkta ar vai bez ST segmenta elevācijas.
4.4. Citas sirds slimības				
Kardiomiopātija	I42.0 I42.2 I42.8	75	Captoprilum Enalaprilum Verapamilum Diltiazemum Propranololum Atenololum Metoprololum	
Supraventrikulāra tahikardija	I47.1	75	Digoxinum Amiodaronum Propranololum Metoprololum Atenololum Verapamilum Diltiazemum Propafenonum Aethacizinum	

1.	2.	3.	4.	5.
Ventrikulāra tahikardija	I47.2	75	Amiodaronum Propranololum Metoprololum Atenololum Sotalolum Propafenonum Aethacizinum	Kardiologa kompetencē.

Priekškambaru mirdzēšana un plandīšanās	I48.0- I48.4 I48.9	75	Digoxinum Amiodaronum Warfarinum Clopidogrelum Clopidogrelum/ Ac. acetylsalicylicum Atenololum Metoprololum Verapamilum Diltiazemum Propafenonum Aethacizinum Dabigatranum etexilatum Rivaroxabanum	 *Warfarinum* terapijas nepanesības vai kontrindikāciju gadījumā. Kardiologa vai neirologa kompetencē. Pacientiem ar ātriju fibrilāciju, kuriem terapija ar *Warfarinum* ir kontrindicēta vai 3 mēnešu *Warfarinum* terapijas rezultātā neizdodas stabilizēt mērķa INR 2,0 - 3,0 un 1) CHA2DS2-VASC ≥ 4, vai 2) anamnēzē kardioembolisks cerebrāls infarkts.
Sirds mazspēja	I50.0 I50.1 I50.9	75	Warfarinum Digoxinum Isosorbidi dinitratum Isosorbidi mononitratum Captoprilum Enalaprilum Ramiprilum Fosinoprilum Perindoprilum Quinaprilum Lisinoprilum Candesartanum Valsartanum Losartanum Hydrochlorothiazidum Furosemidum	 Pacientiem, kuriem ir efektīva un indicēta AKE inhibitoru lietošana, bet ir to nepanesība klepus dēļ.
			Spironolactonum	

			Metoprololum	Tikai garas darbības zāļu formas
			Bisoprololum	
			Bisoprololum/ Perindoprilum Nebivololum Carvedilolum Ivabradinum	Pacientiem ar normālu sinusa ritmu, bazālo sirdsdarbības frekvenci ≥ 75 reizēm minūtē un KKIF ≤ 35%.
-	-	-	Sacubitrilum/ Valsartanum	Kardiologa kompetencē. Pacientiem ar KKIF ≤35%, ja saglabājas simptomātika, neskatoties uz vismaz 8 nedēļu terapiju ar AKE inhibitoriem vai ARB kombinācijā ar beta blokatoriem.

Faktori, kas ietekmē veselību un saskari ar veselības aprūpes darbiniekiem

Bērniem līdz 18 gadu vecumam zāļu vai medicīnisko ierīču iegādes izdevumi šo slimību ārstēšanai tiek segti pilnā apmērā (100%). Kompensējamo zāļu sarakstā noteiktie ierobežojumi pie atsevišķiem medikamentiem paliek spēkā				
Diagnozes grupa / diagnoze	Diagnozes kods (SSK-10)	Komp. apmērs (%)	Zāļu vispārīgie nosaukumi / medicīnas ierīces	Izrakstīšanas nosacījumi
1.	**2.**	**3.**	**4.**	**5.**
Nepieciešamība imunizēt pret gripu	Z25.1	50	Vaccinum influenzae	Tikai: 1) personām vecumā no 65 gadiem, 2) personām, kas pieder šādām veselības riska grupām: – personas ar hroniskām plaušu slimībām, – personas ar hroniskām kardiovaskulārām slimībām, neatkarīgi no to cēloņa, – personas ar hroniskām vielmaiņas slimībām, – personas ar hroniskām nieru slimībām, – personas ar imūndeficītu, – personas, kuras saņem imūnsupresīvu terapiju, 3) grūtniecēm (receptē papildus norādot diagnozes kodu "Z33").
		100	Vaccinum influenzae	1) bērniem vecumā no 6 līdz 24 mēnešiem (izņemot tetravalento vakcīnu), 2) bērniem līdz 18 g.v., kuri pieder šādām veselības riska grupām: – ar hroniskām plaušu slimībām, – ar hroniskām kardiovaskulārām slimībām, neatkarīgi no to cēloņa, – ar hroniskām vielmaiņas slimībām, – ar hroniskām nieru slimībām, – ar imūndeficītu,

1.	2.	3.	4.	5.
				– saņem imūnsupresīvu terapiju,
				– ilgstoši saņem terapiju ar *Ac. acetylsalicylicum.*
Aortokoronāras anastomozes transplantāts	Z95.1	100	Warfarinum	Pacientiem ar protezētu sirds vārstuli (Z95.2).
Protezēts sirds vārstulis	Z95.2	100	Clopidogrelum	Z95.5 vai Z95.8 pacientiem:
Koronārs angioplastisks implantāts un transplantāts	Z95.5	100	Clopidogrelum/ Ac. acetylsalicylicum	1) ar zālēm pārklāta (pildīta) stenta implantāciju – 12 mēnešus,
Citi sirds un asinsvadu implantāti un transplantāti (Stāvoklis pēc perifēriskā asinsvada angioplastikas)	Z95.8	100		2) pēc neatliekamas koronāras angioplastijas bez stenta implantāta – 6 mēnešus (tikai Z95.5), 3) ar metāla stenta implantāciju – 2 mēnešus.
			Ticagrelorum	Izraksta primārās veselības aprūpes ārsts (ģimenes ārsts, internists) Z95.5 vai Z95.8 pacientiem akūta koronārā sindroma gadījumā 8 mēnešu laikā pēc stentēšanas kopā ne vairāk kā 7 iepakojumus.
			Atorvastatinum	Pacientiem ar Z95.1, Z95.5 vai Z95.8, kuriem kopējā holesterīna līmenis ir lielāks par 4,5 mmol/l vai zema blīvuma lipoproteīnu holesterīna līmenis ir lielāks par 2,5 mmol/l.
			Rosuvastatinum	
			Simvastatinum	
			Ezetimibum	Pacientiem ar Z95.1, Z95.5 vai Z95.8 kombinācijā ar statīna sākuma devu, ja netiek sasniegti lipīdu mērķa rādītāji ar *Atorvastatinum* 20 mg vai *Rosuvastatinum* 10 mg, vai *Simvastatinum* 40 mg.
			Rosuvastatinum/ Ezetimibum	Pacientiem ar Z95.1, Z95.5 vai Z95.8, kuriem netiek sasniegti lipīdu mērķa rādītāji ar *Rosuvastatinum 10mg*.
			Fenofibratum	Pacientiem ar Z95.1, Z95.5 vai Z95.8, kuriem triglicerīdu līmenis ir lielāks par 4 mmol/l.