

Iveta Norko

KARDIOLOĢISKO PACIENTU APRŪPE





NACIONĀLAIS
ATTĪSTĪBAS
PLĀNS 2020



EIROPAS SAVIENĪBA
Eiropas Sociālais
fonds

IEGULDĪJUMS TAVĀ NĀKOTNĒ

Eiropas Sociālā fonda projekta Nr.9.2.6.0/17/I/001 “Ārstniecības un ārstniecības atbalsta personāla kvalifikācijas uzlabošana”

Iveta Norko

KARDIOLOĢISKO PACIENTU APRŪPE

Rīgas Stradiņa universitātes Sarkanā Krusta medicīnas koledža

Rīga
2019

SATURS

Ievads.....	2
Saīsinājumi.....	3
1. Kardioloģisko risku izvērtējums.....	4
2. Nefarmakoloģiskā terapija	10
3. Arteriālās hipertensijas pacientu aprūpe	13
4. Koronārās sirds slimības pacientu aprūpe.....	22
4.1. Stabīlas koronārās artērijas slimības pacientu aprūpe	24
4.1.1. Nefarmakoloģiskā ārstēšana	24
4.1.2. Farmakoloģiskā ārstēšana	24
4.1.3. Revaskularizācija	27
4.1.4. Pacientu aprūpe pēc AKS	28
5. Pacientu aprūpe ar sirds ritma traucējumiem	29
5.1. Ātriju fibrilācija.....	31
5.2. Ātriju undulācija	39
5.3. Ventrikulāras ekstrasistolē.....	40
5.4. Dzīvību apdraudošas aritmijas	41
6. Pacientu ar iegūtajām sirdskaitēm aprūpe.....	45
6.1. Aortālā stenoze	47
6.2. Aortāla regurgitācija	48
6.3. Mitrāla stenoze.....	49
6.4. Mitrāla regurgitācija.....	50
6.5. Trikuspidāla regurgitācija	51
7. Pacientu ar hronisku sirds mazspēju aprūpe.....	52
8. Medicīniskā aprūpe īpašo pacientu grupām.....	57
8.1. Gados vecāki cilvēki.....	57
8.2. Grūtnieces.....	58
9. Pacientu ar kombinētām patoloģijām aprūpe.....	61
Izmantotās literatūras un avotu saraksts	64

Ievads

2016. gadā parādās ziņojums par pētījumiem 53 valstīs, kur konstatē, ka mirstība no onkoloģiskajām slimībām Beļģijā, Dānijā, Francijā, Itālijā, Izraēlā, Luksemburgā, Nīderlandē, Norvēģijā, Portugālē, Slovēnijā, Spānijā un Apvienotajā Karalistē pārspēj mirstību no kardiovaskulārajām slimībām (KVS). Minētajā pētījumā valstis tika sadalītas trīs grupās. Valstis, kuras bija Eiropas Savienības (ES) sastāvā līdz 2004. gada 1. maijam (ES- 15), valstis, kuras iekļautas ES pēc 2004. gada 1. maija, arī Latvija (ES-28) un valstis, kuras nav ES sastāvā (ne-ES). ES – 15 valstīs 33% nāves iemesls ir KVS, bet ES – 28 valstīs tas 38% un 54% ne- ES valstīs [14]. Latvija pieder ļoti augsta riska valstīm kopā ar tādām valstīm kā Albānija, Armēnija, Azerbaidžāna, Gruzija, Baltkrievija, Moldāvija, Krievijas Federācija, Ukraina un dažām citām.

Esam pārliecināti, ka Latvijā situācija uzlabojas. Profilakses pasākumi, agrīna sirds slimību diagnostika un optimāla ārstēšana saslimušajiem ir iespējama, ja visu līmeņu veselības aprūpes speciālistiem būs labas zināšanas šajās jomās. Tas ir medicīnas darbinieku komandas darbs.

Metodiskais materiāls “Kardioloģisko pacientu aprūpe” sagatavots kā palīglīdzeklis apmācības kursam ārstiem, ārstu palīgiem, māsām un farmaceitiem. Kurša uzdevums ir pilveidot teorētiskās zināšanas un praktiskās iemaņas kardioloģisko pacientu primārās aprūpes līmenim. Materiāla ierobežotā apjoma dēļ tēmas, kuras neizdevās iekļaut, lasāmas norādītajā literatūrā, tiks apskatītas lekcijās un praktiskajās nodarbībās.

Saīsinājumi

AAL – antiaritmiskie līdzekļi
AAT – antiagregantu terapija
ABL – H- augsta blīvuma lipoproteīnu holesterīns
AKS – akūts koronārais sindroms
ĀU – ātriju undulācija
ĀF – ātriju fibrilācija
AHT – antihipertensīvā terapija
AKEI – angiotenzīnu konvertējošā enzīma inhibitori
AoS – aortas stenoze
ARB – angiotenzīna receptoru blokatori
AS – asinsspiediens
AVNRT – ātrioventrikulāra nodāla re-entry tipa tahikardija
AVRT – ātrioventrikulāra re-entry tipa tahikardija (šauru kompleksu tahikardija pie WPW sindroma, sauc arī par Otdromu SVT)
BAB – beta adrenoblokatori
BNP/NT – pro- BNP
CD – cukura diabēts
DzVP – dzīves veida pārmaiņas
DAAT – duālā antitrombotiskā terapija
DAS – diastoliskais asinsspiediens
DHP KKB – dihidropiridīna tipa kalcija kanālu blokatori
DT – datortomogrāfija
EKS - elektrokardio stimulators
FKV- farmakoloģiska kardioversija
IE – infekciozas endokardīts
IF – izsviedes frakcija
GFĀ – glomeruļu filtrācijas ātrums
ĢĀ – ģimenes ārsts
HbA1c – glikētais (atsevišķos avotos “glikozētais”) hemoglobīns A1c
HNS – hroniska nieru slimība
hs- CRP- augsti jūtīgs (no angļu val. high sensitivity) c reaktīvais proteīns
HOPS – hroniska obstruktīva plaušu slimība
EHB – Eiropas hipertensijas biedrība
EKB – Eiropas kardiologu biedrība
E3KG - elektrokardiogramma
EKS – elektrokardio stimulators
EKV – elektriskā kardioversija
IF- izsviedes frakcija (parasti lieto saistībā ar Kreisā kambara Izsviedes frakciju, *Left Ventricular Ejection Fraction*)
ICD – implantējamais kardioverters – defibrilators (no angl.*Implantable Cardioverter – Defibrillator*)
ISDN – isosorbīta dinitrāts
KAS – koronāro artēriju slimība
KH- kopējais holesterīns
KKB – kalcija kanālu blokatori
KKH – kreisā kambara hipertrofija
KMP – kardiomiopātija
KSS – koronārā sirds slimība
KVS – kardiovaskulārās slimības
KVRF – kardiovaskulārie riska faktori

ĶMI – ķermeņa masas indekss
KŠ – koronārā šuntēšana
LPT – lipīdus pazeminoša terapija
MMMH – mazas molekulmasas heparīns
MI – miokarda infarkts
NFH – nefrakcionētais heparīns
OAK – orālie antikoagulanti
OB – orgānu bojājums
PATE – plaušu artēriju trombembolija
PBI – potītes brahiālais indekss
PH- pulmonāla hipertensija
PKI – perkutānā koronārā intervence
PKN – pēkšņa kardiāla nāve
RAAS – renīna angiotenzīna aldosterona sistēma
RI- renīna inhibitori
RF – riska faktori
SAS- sistoliskais asinsspiediens
SCORE – no angļu val. Systematic Coronary Risk Evaluation
SNS – simpātiskā nervu sistēma
SIS – sirds išēmiskā slimība
SF- sirdsdarbības frekvence
SM – sirds mazspēja
TdP – “Torsades de pointes”
TG - triglicerīdi
TE EHO jeb TEE – transezofagiālā ehokardiogrāfija
TT EHO jeb TTE – transtorakālā ehokardiogrāfija
TOAK – tiešie orālie antikoagulanti
USG – ultrasonogrāfija
ZBL- H – zema blīvuma lipoproteīnu holesterīns
VA – ventrikulāras aritmijas
VF- ventrikulāra fibrilācija
VT – ventrikulāra tahikardija
WPW – Volfa – Parkinsona – Vaita sindroms

1. Kardioloģisko risku izvērtējums [15]

SISTOLISKAIS ASINSPĪEDIENS (mmHg)	SIEVIETES					Vecums	VĪRIEŠI														
	Nesmēķētājas						Smēķētājas					Nesmēķētāji					Smēķētāji				
	180	160	140	120			180	160	140	120		180	160	140	120		180	160	140	120	
	7	8	9	10	12	13	15	17	19	22	65	14	16	19	22	26	26	30	35	41	47
	5	5	6	7	8	9	10	12	13	16		9	11	13	15	16	18	21	25	29	34
	3	3	4	5	6	6	7	8	9	11		6	8	9	11	13	13	15	17	20	24
	2	2	3	3	4	4	5	5	6	7		4	5	6	7	9	9	10	12	14	17
	4	4	5	6	7	8	9	10	11	13	60	9	11	13	15	18	18	21	24	28	33
	3	3	3	4	5	5	6	7	8	9		6	7	9	10	12	12	14	17	20	24
	2	2	2	3	3	3	4	5	5	6		4	5	6	7	9	8	10	12	14	17
	1	1	2	2	2	2	3	3	4	4		3	3	4	5	6	6	7	8	10	12
	2	2	3	3	4	4	5	5	6	7	55	6	7	8	10	12	12	13	16	19	22
	1	2	2	2	3	3	3	4	4	5		4	5	6	7	8	8	9	11	13	16
	1	1	1	1	2	2	2	2	3	3		3	3	4	5	6	5	6	8	9	11
	1	1	1	1	1	1	1	2	2	2		2	2	3	3	4	4	4	5	6	8
	1	1	1	2	2	2	2	3	3	4	50	4	4	5	6	7	7	8	10	12	14
	1	1	1	1	1	1	2	2	2	3		2	3	3	4	5	5	6	7	8	10
	0	1	1	1	1	1	1	1	1	2		2	2	2	3	3	3	4	5	6	7
	0	0	1	1	1	1	1	1	1	1		1	1	2	2	2	2	3	3	4	5
	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2	45	2	2	3	3	4	4	5	6	7	8
	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1		1	2	2	2	3	3	3	4	5	6
	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1		1	1	1	2	2	2	2	3	3	4
	0	0	1	1	1	1	1	1	1	1		1	1	1	1	1	1	2	2	2	3
	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	40	1	1	1	2	2	2	2	3	3	4
	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		1	1	1	1	1	1	2	2	2	3
	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		0	1	1	1	1	1	1	1	2	2
	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		0	0	1	1	1	1	1	1	1	1
	4	5	6	7	8	4	5	6	7	8		4	5	6	7	8	4	5	6	7	8

1.attēls. SCORE tabula.

Fatāla kardiovaskulārā riska (KVR) noteikšanai izmanto SCORE (no angļu val. Systematic Coronary Risk Evaluation) tabulas, kas paredzētas asimptomātiskiem indivīdiem (skat. 1.attēlu). SCORE sistēmā ir izmantoti pieci KV riska faktori (RF) – dzimums, vecums, smēķēšana, sistoliskā asinsspiediena (SAS) un kopējā holesterīna (KH) līmenis. SCORE nav iekļauti tādi RF, kā agrīnas KV slimības (KVS) ģimenes anamnēzē (vīriešiem < 55 g., sievietēm < 65 g.), zems ABL-H līmenis (vīriešiem < 1,0 mmol/L, sievietēm < 1,2 mmol/L), augsti TG ($\geq 1,7$ mmol/L), apolipoproteīns B, lipoproteīns (a), aptaukošanās ($\text{KMI} \geq 30 \text{ kg/m}^2$), vidukļa apkārtmērs vīriešiem ≥ 102 cm, sievietēm ≥ 88 cm, tukšas dūšas hiperglikēmija un glikozes tolerances traucējumi, hs-CRP, albuminūrija, mazkustīgs dzīvesveids, sociāli trūcīgas personas, etniskām minoritātēm piederoši cilvēki u.c.[5]. Līdz ar to kopējais KVR asimptomātiskiem indivīdiem var būt augstāks, ne kā uzrāda SCORE. Savukārt, augsts ABL-H līmenis un labvēlīga ģimenes anamnēze (ilgdzīvotāji) var mazināt KVR. Par paaugstināta KVR robežu uzskata SCORE $\geq 5\%$. Subklīnisku aterosklerozi nosaka pēc koronāro artēriju kalcija, potītes brahiālā indeksa (PBI), pulsa viļņa izplatīšanās un karotīdās ultrasonogrāfijas (USG) [1].

Kopējā KVR novērtēšana ir nepieciešama, lai noteiktu konkrētā pacienta iespējamo KVR, nepieciešamo papildizmeklējumu lietderību un profilaktisko pasākumu apjomu. Situāciju precīzē relatīvā riska tabulas (skat. 2.attēlu), kas atspoguļo relatīvo risku, nevis absolūto risku procentos. Piem., indivīdam, kas atbilst augšējam labajam stūrim tabulā, ir 12 reizi lielāks risks, salīdzinot ar indivīdu, kas atbilst kreisajam apakšējam stūrim (references grupa). Gados jauniem pacientiem zems vai mērens absolūtais kopējais KVR (< 5%) var slēpt augstu relatīvo risku. Pacientiem novecojot, augsts relatīvais risks pārvērtīsies augstā absolūtā riskā. Piem., 40 gadus vecs vīrietis, smēķētājs ar AH un augstu KH – absolūtais risks ir 3%, kas ir identisks 65 gadus vecam vīrietim bez RF. Tas uzskatāmi demonstrē, kāds ir pacienta pašreizējais sirds un asinsvadu stāvoklis un kā var mainīties “riskā vecums”, samazinot riska faktorus [15].

Relatīvā riska tabula 10 gadu mirstībai

Sistoliskais asinsspiediens (mm Hg)	Nesmēķētājs					Smēķētājs				
	180	3	3	4	5	6	6	7	8	10
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
	4	5	6	7	8	4	5	6	7	8

Holesterīns (mmol/L)

2.attēls. Relatīvā riska tabula 10 gadu mirstībai.

KVS profilaksi definē kā koordinētu rīcību populācijas vai individuālā līmenī, kuras mērķis ir novērst vai mazināt KVS sastopamību un saistītu nespēju.

KVS profilakse cieši saistīta ar agrīnu slimības diagnostiku, dzīvesveida izmaiņām, regulāru medikamentu lietošanu, īpaši augsta riska pacientiem. Tas ievērojami samazina medicīnas izmaksas vēlākā etapā – mazāk hospitalizācijas, komplikāciju un invaliditātes. Nozīmīgāko KVS RF un vēlamie līmeņi redzami 3. attēlā.

RF	Mērķis
Smēķēšana	Nepakļaut sevi tabakas iedarbībai jebkurā formā
Fiziskā aktivitāte	Mērenas aerobas aktivitātes vismaz 150 minūtes nedēļā (30 min. 5 dienas ned.) vai 75 min. intensīvas aerobas slodzes (15 min. 5 dienas ned.), vai kombinēts variants
Ķermeņa masa	ĶMI 20–25 kg/m ² Vidukļa apkārtmērs <94 cm vīr. un <80 cm siev.
Asinsspiediens	<140/90 mm Hg*
Lipīdi** Primārais mērķis ZBLH	Ļoti augsta riska pacientiem <1,8 mmol/L vai pazemināšana vismaz par 50%, ja izejas līmenis ir 1,8–3,5 mmol/L*** Augsta riska pacientiem <2,6 mmol/L vai pazemināšana vismaz par 50%, ja izejas līmenis ir 2,6–5,1 mmol/L Zema un mērena riska pacientiem <3,0 mmol/L
ABLH	Nav mērķa lielumu, bet >1,0 mmol/L vīr. un >1,2 mmol/L siev. norāda uz zemu risku.
TG	Nav mērķa lielumu, bet <1,7 mmol/L norāda uz zemāku risku, bet augstāks līmenis nosaka vajadzību novērtēt citus RF
Cukura diabēts	HbA _{1c} <7%

* AS mērķi var būt augstāki vecākiem cilvēkiem vai zemāki vairāku pacientu ar CD un dažiem ļoti augsta/augsta riska pacientiem bez CD, kas tolerē kombinētu antihipertensīvu terapiju.

** Ne-ABLH ir vērtīgs rādītājs un praktiska alternatīva ZBLH mērķim, jo tā noteikšanai nav nepieciešama tukša dūša. Ne-ABLH sekundārie mērķi <2,6; <3,3; <3,8 mmol/L atbilstoši riskam

*** Pierādījumi pacientiem ar hronisku nieru slimību ir mazāk pārliecinoši.

3.attēls.Nozīmīgāko KVS RF un vēlamie līmeņi [15].

Izšķir četras KVS riska grupas: ļoti augsts risks, augsts risks, mērens un zems risks.

1.Ļoti augstu KVR nosaka:

a). Zināma KVS – Pierādīta ar koronāro angiogrāfiju, nukleārām metodēm, stresa ehokardiogrāfiju vai USG ir miegartēriju pangas, anamnēzē MI, AKS, PKI, KŠ, išēmisks insults vai perifēro artēriju slimība.

b). Cukura diabēts (CD)1. vai 2. tips un viens vai vairāki KV RF, un/vai mērķa orgānu bojājums (MOB), piemēram: mikroalbuminūrija 30–300 mg/24 h vai kreisā kambara hipertrofija (KKH).

c). Smaga hroniska nieru slimība (HNS) ar glomerulu filtrācijas ātrumu (GFĀ<30ml/min/1.72 m²).

d). SCORE ≥ 10% 10 gados.

2.Augstu KVR nosaka - smaga AH (3. pakāpe), smaga hiperlipidēmija (KH >8mmol/l), CD bez lielajiem RF, mērena HNS (GFĀ 30–59 ml/min/1,73 m²), SCORE 5–9%/10 gados.

3.Mērenu KVR nosaka - SCORE 1–4% 10 gados.

ZEMS RISKS (SCORE < 1 %)	
Nepieciešamie izmeklējumi un terapija	Sasniegto terapijas mērķu izvērtēšana un atkārtotu vizīšu biežums
Laboratoriskie izmeklējumi: KH un glikoze 1x 5 gados. AS kontrole profilaktiskās vizītes ietvaros.	<u>Efektīva terapija</u> - antihipertensīvu terapiju (AHT), ģimenes ārsta (ĢĀ) vizīte ar AS mērījumu paškontroli 1x gadā.
AHT, ja AS ↑: Ja AHT uzsākta, regulāra AS paškontrole vai ambulatora AS monitorēšana 4-8 ned. <u>Ja AHT nav uzsākta,</u> regulāra AS paškontrole vai ambulatora AS monitorēšana 3-6 mēnešu laikā.	<u>Neefektīva terapija</u> - pārskata nozīmēto ārstēšanu, nozīmē regulāru AS paškontroli vai ambulatoru AS monitorēšanu un ielāno ģimenes ārsta vizīti pēc 4-8 nedēļām. Ja vismaz 2 dažādās vizītēs neatkarīgi SAS ir > 180 mmHg vai DAS > 110 mmHg, <u>nosūta pie kardiologa.</u> Ja aizdomas par sekundāru vai rezistentu AH -3 mēnešu laikā nesasniedz mērķi ar vismaz 3 pirmās rindas AHT līdzekļiem, no kuriem 1 ir diurētisks, <u>nosūta pie kardiologa.</u>
	<u>Neuzsākta terapija</u> - atkārtoti izvērtē KVR un AHT un/vai lipīdus pazeminošai terapijain (LPT)epieciešamību
SCORE > 1 % UN/VAI KH >7 mmol/L, VAI AGRĪNA (līdz 50 gadu vecumam) KVS	

Nepieciešamie izmeklējumi un terapija	Sasniegto terapijas mērķu izvērtēšana un atkārtotu vizīšu biežums												
<p>LPT mērķi: Sasniegti - KH, ABL-H, ZBL-H, TG, ALAT, KFK) 1x gadā.</p> <p>Nesasniedzti – asins bioķīmija (KH, ABLH, ZBLH, TG, ALAT, KFK) 4-8 ned. laikā.</p> <p>AHT mērķis:</p> <p>Sasniegts – regulāra paškontrolē un ĢĀ vizīte pirmo gadu 2x, tad 1x gadā.</p> <p>Nesasniedzti – regulāra paškontrolē 4-8 ned. laikā vai ambulatora monitorēšana 4-8 ned.</p>	<p>Efektīva terapija LPT– ĢĀ apmeklējums, KH, ABL-H, ZBL-H, TG, ALAT, KFK 1x gadā un AHT – regulāra paškontrolē un ĢĀvizīte pirmo gadu 2x, tad 1x gadā.</p> <p>Neefektīva terapija - LPT – palielina statīnu devu, nozīmē KH, ABLH, ZBLH, TG, ALAT, KFK) un plāno vizīti pēc 4- 8 nedēļām. Ja, netiek sasniegts primārais mērķis (ZBL-0H) vai sekundārais mērķis (ne- ABL-H) nosūta pie kardiologa.</p> <table border="1" data-bbox="630 560 1428 862"> <thead> <tr> <th>SCORE risks</th> <th>Primārais mērķis ZBL-H</th> <th>Sekundārais mērķis ne-ABL-H</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>1-4 %</td> <td>< 3,0 mmol/L</td> <td>< 3,8 mmol/L</td> </tr> <tr> <td>5-9 %</td> <td>< 2,6 mmol/L</td> <td>< 3,4 mmol/L</td> </tr> <tr> <td>10 % un vairāk</td> <td>< 1,8 mmol/L</td> <td>< 2,6 mmol/L</td> </tr> </tbody> </table> <p>- AHT – pārskata un nozīmē veikt regulāru AS paškontroli vai ambulatoru AS monitorēšanu un plāno ĢĀ vizīti pēc 4-8 nedēļām.</p> <p>Ja vismaz 2 dažādās vizītēs neatkarīgi SAS ir > 180 mmHg vai DAS > 110 mmHg, <u>nosūta pie kardiologa.</u></p> <p>Ja aizdomas par sekundāru vai rezistentu AH -3 mēnešu laikā <u>nesasniedz mērķi</u> ar vismaz 3 pirmās rindas AHT līdzekļiem, no kuriem 1 ir diurētisks, <u>nosūta pie kardiologa.</u></p>	SCORE risks	Primārais mērķis ZBL-H	Sekundārais mērķis ne-ABL-H	1-4 %	< 3,0 mmol/L	< 3,8 mmol/L	5-9 %	< 2,6 mmol/L	< 3,4 mmol/L	10 % un vairāk	< 1,8 mmol/L	< 2,6 mmol/L
SCORE risks	Primārais mērķis ZBL-H	Sekundārais mērķis ne-ABL-H											
1-4 %	< 3,0 mmol/L	< 3,8 mmol/L											
5-9 %	< 2,6 mmol/L	< 3,4 mmol/L											
10 % un vairāk	< 1,8 mmol/L	< 2,6 mmol/L											
<p>Neuzsākta terapija - atkārtoti izvērtē KVR un AHT un/vai LPT nepieciešamību</p>	<p>Neuzsākta terapija - atkārtoti izvērtē KVR un AHT un/vai LPT nepieciešamību</p>												

4.attēls. Rīcība KVS dinamiskās novērošanas ietvaros atkarībā no riska līmeņa [5]

AHT tiks aprakstīta nodaļā “ Arteriālās hipertensijas pacientu aprūpe”, bet īsi par LPT izvēlējamies aprakstīt tagad.Šīs zināšanas izmantosim turpmākajās nodaļās. Lipīdus pazeminošās zāles ir statīni, fibrāti, žultsskābju sekvestranti, nikotīnskābe, selektīvie holesterīna absorbcijas inhibitori (ezetimibs) un nesēn pievienojušies proproteīna konvertāzes subtilizīna/keksīna 9. tipa (PCSK9) inhibitori.

Statīni, pazeminot ZBL-H, mazina KV saslimstību un mirstību, kā arī vajadzību pēc koronārās intervences. Statīni devās, kas efektīvi pazemina ZBL-H vismaz par 50%, aizkavē vainagartēriju aterosklerozes progresēšanu un, iespējams, pat veicina tās regresiju. Atbilde uz terapiju ir individuāla un ārstējot jāmonitorē efekts uz ZBL-H.

Statīni pazemina TG un arī pankreatīta risku. Tie ir pirmās izvēles preparāti hiperholesterinēmijas un kombinētās hiperlipidēmijas ārstēšanā. Ir norādījumi, ka kombinācija ar ezetimibu sniedz papildu ieguvumu.

Stafīni var ietekmēt aknu enzīmus, kas vairākumā gadījumu ir atgriezeniski. Aknu enzīmu rutīna monitorēšana nav indicēta. Mialģiju sastop 5–10%, bet rabdomialīze ir ļoti reti.

Nav pierādīts, ka statīni palielinātu nekardiovaskulāras mirstības (audzēju, depresijas) vai psihisku traucējumu risku. Pastāv devas atkarīgs efekts uz 2. tipa CD attīstības risku.

Ezetimibu parasti nelieto monoterapijā. To lieto atsevišķiem pacientiem, ja nerasniedz lipīdu mērķus ar maksimālām statīnu devām.

Žultsskābju sekvestrantus slikti panes, tie var celt TG līmeni, tāpēc tos neiesaka ikdienas praksē. Nav pietiekamu pierādījumu par fibrātu un nikotīnskābes lietošanu KVS notikumu profilaksē.

Pankreatīta risks, ja TG ir >10 mmol/L, jāsamazina ne vien ar medikamentiem, bet arī ar alkohola lietošanas ierobežošanu, CD ārstēšanu, estrogēnu terapijas atcelšanu [15]. Lipīdu kontroles rekomendācijas redzamas 5.attēlā.

Rekomendācijas*	Klase	Līmenis
Pacientiem ar ĻOTI AUGSTU KV risku rekomendē ZBLH mērķi <1,8 mmol/L vai to mazināt par vismaz 50%, ja izejas līmenis ir 1,8–3,5 mmol/L**	I	B
Pacientiem ar AUGSTU KV risku rekomendē ZBLH mērķi <2,6 mmol/L vai mazināt par vismaz 50%, ja izejas līmenis ir 2,6–5,1 mmol/L	I	B
Pārējiem pacientiem jāapsver ZBLH samazināšanas mērķis <3,0 mmol/L	Ila	C

* Ne-ABLH ir pamatota un praktiska alternatīva, jo tā neprasa analīzi veikt tukšā dūšā. Ne-ABLH mērķi atbilstoši riskam ir par 0,8 mmol/L lielāki (<2,6; <3,3; <3,8 mmol/L).

Pastāv uzskats, ka primārās aprūpes ārstiem var izmantot vienotu ZBLH mērķi 2,6 mmol/L, tomēr labāks zinātnisks pamatojums ir trīs mērķa līmeņiem.

** Mazāk pierādījumu šim mērķim ir, ja ļoti augstu risku nosaka hroniska nieru slimība.

5.attēls. Lipīdu kontroles rekomendācijas.

2. Nefarmakoloģiskā terapija

Pacientam jāizprot saistība starp dzīvesveidu un KVR. Mums jāpalīdz sastādīt dzīvesveida pārmaiņu (DzVP) plānu, novērtēt šķēršļus, kas traucē to īstenot, iesaistot citus veselības aprūpes speciālistus un ģimenes locekļus.

DzVP veicināšanai iesaka kognitīvi biheiviorālās metodes, piem., motivējoša intervija. Pacientiem ar ļoti augstu risku jāizmanto padziļināta apmācība un izglītošana par veselīgu dzīvesveidu, fizisko aktivitāti, stresa un psihosociālo faktoru korekciju. Veiksmīgas aprūpētāja un pacienta sadarbības pamatā ir komunikācija, kas vērsta uz pacientu. Jāņem vērā vecuma un dzimuma specifiskie psihosociālie aspekti [15].

Regulāras fiziskās aktivitātes jebkurā vecuma grupā mazina veselības problēmas, pozitīvi ietekmē KV RF, ieskaitot AH, ZBL-H, ne-ABL-H, ķermeņa svaru un CD. Mazkustīgums jeb tā sauktais sēdošais dzīvesveids ir viens no lielajiem RF, neatkarīgi no piedalīšanās fiziskās aktivitātēs. Laiks, ko pavada sēdus, ir jāsamazina līdz minimumam.

Veseliem pieaugušajiem visos vecumos iesaka veikt mērenas intensitātes fiziskās aktivitātes vismaz 150 min. nedēļā (piem., 30 min. dienā 5 dienas ned.) vai intensīvas aerobas fiziskās aktivitātes 75 min. nedēļā (piem., 15 min. 5 reizes ned.). Var veikt atkārtotas aktivitātes ar ilgumu vismaz 10 min. Ļoti mazkustīgiem, netrenētiem pacientiem pieņemamas ir arī atkārtotas īsas (<10 min.) aktivitātes. Lipīdu vai svara kontrolei iesaka ilgākas fiziskās aktivitātes, attiecīgi 40 min. un 60–90 min. dienā. Mazkustīgām personām iesaka sākt ar vieglas intensitātes fizisko aktivitāti. Veseliem pieaugušajiem visos vecumos iesaka veikt mērenas intensitātes fiziskās aktivitātes vismaz 150 min. nedēļā vai intensīvas aerobas fiziskās aktivitātes 75 min. nedēļā vai šo aktivitāšu ekvivalentu kombināciju. Lai iegūtu papildu labumu, veseliem pieaugušajiem iesaka pakāpenisku mērenas aerobās fiziskās aktivitātes palielināšanu līdz 300 min. nedēļā vai intensīvas aktivitātes 150 min. nedēļā, vai ekvivalentas kombinācijas. Fizisko aktivitāti iesaka zema riska personām bez turpmākas to novērtēšanas. Var apsvērt atkārtotas fiziskās aktivitātes nodarbības, kas ilgst ≥ 10 min. 4–5 dienas nedēļā vai, labāk, katru dienu. Klīnisko novērtēšanu, tostarp slodzes testus, var apsvērt mazkustīgiem pacientiem ar KVS RF, kas nolēmuši sākt intensīvas fiziskās aktivitātes vai sporta nodarbības [15].

Smēķēšana ir kaitīgs ieradums, kas izraisa nāvi. Smēķētājiem, kas smēķē visu dzīvi, ir 50% iespēja, ka nāves iemesls būs smēķēšana. Viņu mūžs ir vidēji par 10 gadiem īsāks. Smēķēšanas atmešana ir visefektīvākā stratēģija KVS profilaksē izmaksu efektivitātes ziņā. Ir droši pierādījumi, ka efektīva ir īsa intervence ar padomiem par smēķēšanas atmešanu kombinācijā ar medikamentozu terapiju un terapijas iedarbības uzraudzība. Atzīta visu veidu nikotīna aizvietojošā terapija (bupropions, vareniklīns). Lielāks efekts ir medikamentu kombinācijai, izņemot nikotīna aizstājterapiju kopā ar vareniklīnu. Elektroniskās cigaretes var palīdzēt atmet smēķēšanu, tomēr to izplatīšana ir jāierobežo. Arī pasīvā smēķēšana rada nozīmīgu risku un nepieciešamību aizsargāt nesmēķētājus.

Ēšanas paradumi ietekmē KVS risku, iespaidojot tādus RF kā holesterīnu, AS, ķermeņa svaru, CD u.c. Veselīgu uzturu iesaka itin visiem cilvēkiem kā stūrakmeni KVS profilaksē. Enerģijas uzņemšana jāierobežo atbilstoši tās patēriņam, lai iegūtu un saglabātu veselīgu svaru (KMI 20–25 kg/m²).

KVS risks mazinās par 2–3%, ja 1% no enerģijas, ko uzņem ar piesātinātām taukskābēm, aizvieto ar polinepiesātinātām taukskābēm. Metaanalīze parādījusi, ka augļu un dārzeņu, kā arī riekstu lietošana mazina KVS risku. Ir pietiekami daudz pierādījumu par zivju lietošanas pozitīvo nozīmi, ko saista ar omega-3 taukskābju saturu zivīs. 20 pētījumu metaanalīze apstiprinājusi, ka zivju eļļu saturoši uztura bagātinātāji neietekmē KV iznākumus. Epidemioloģiskie pētījumi parādījuši, ka pacientiem, kas mēreni lieto alkoholu (1–2 alkohola vienības dienā), ir zemāks KV notikumu risks, bet pēdējā laikā tas tiek apšaubīts, jo jebkura

alkohola deva saistīta ar augstāku AS un ĶMI. Nav pierādīts labums no vitamīnu lietošanas. Ir norādījumi par D vitamīna trūkuma saistību ar KVS risku. Veselīgas diētas galvenie nosacījumi parādīti 6.attēlā.

<ul style="list-style-type: none"> • Piesātinātās taukskābes nedrīkst pārsniegt <10% no kopējās uzņemtās enerģijas, tās jāaizvieto ar polinepiesātinātām taukskābēm
<ul style="list-style-type: none"> • Nepiesātinātās transtaukskābes lietot, cik maz vien ir iespējams, neuzņemt tās ar pārstrādātiem produktiem un nepārsniegt, uzņemot transtaukskābes ar dabiskas izcelsmes produktiem, <1% no kopējās uzņemtās enerģijas
<ul style="list-style-type: none"> • <5 grami sāls dienā
<ul style="list-style-type: none"> • 30–45 grami šķiedrvielu dienā, ieteicams – no pilngraudu produktiem
<ul style="list-style-type: none"> • ≥200 gramu augļu dienā (2–3 reizēs)
<ul style="list-style-type: none"> • ≥200 gramu dārzeņu dienā (2–3 reizēs)
<ul style="list-style-type: none"> • Zivis 1–2 reizes nedēļā, vienu reizi no tām treknās zivis
<ul style="list-style-type: none"> • 30 gramu nesālītu riekstu dienā
<ul style="list-style-type: none"> • Alkoholiskie dzērieni jāierobežo līdz 2 glāzēm dienā (20 g/d alkohola) vīriešiem un 1 glāzei dienā (10 g/d alkohola) sievietēm
<ul style="list-style-type: none"> • Jāatturas no saldinātiem un alkoholu saturošiem dzērieniem

6. attēls. Veselīgas diētas raksturojums.

Palielināts kermeņa svars vai aptaukošanās saistīta ar biežāku nāvi no KVS un palielinātu visu iemeslu mirstību. Visu iemeslu mirstība vismazākā ir to vidū, kuru ĶMI ir 20– 25 kg/m² vecumā virs 60 gadiem. Tālākai svara mazināšanai nav labvēlīgas ietekmes uz KVS profilaksi. Ir dati, ka palielinās kopējā mirstība, ja ĶMI ir < 20 kg/m², un to nevar pieņemt par ārstēšanas mērķi. Vecākiem cilvēkiem veselīgs svars ir lielāks nekā jauniem cilvēkiem un vidējā vecumā. Veselīga svara sasniegšana un uzturēšana labvēlīgi ietekmē metabolos RF (paaugstinātu AS, lipīdus, glikozes toleranci) un mazina KV risku [15]. Nozīmīgs rādītājs ir vidukļa apkārtmērs, kuru iesaka iedalīt divos līmeņos. Pirmais, nevajadzētu pārsniegt 94 cm vīriešiem un 80 cm sievietēm. Otrais, vīriešiem ≥102 cm un sievietēm ≥88 cm ir sliktāks, no kura iesaka svaru samazināt. Gan ĶMI, gan vidukļa apkārtmērs ir līdzīgi saistīts ar KVS un 2. tipa CD, tāpēc klīniskajā praksē pietiekami ir novērtēt ĶMI [15].

„Metaboli veselīga aptaukošanās” ir fenotips, kura gadījumā ir aptaukošanās, bet nav metabolo RF. Salīdzinot ar normāla svara cilvēkiem bez RF, cilvēkiem ar aptaukošanos bez RF, tomēr ir lielāks kopējās mirstības risks. Uzskata, ka metaboli veselīga aptaukošanās ir pagaidu fāze, kam seko glikometabolās pārmaiņas.

Populācijas līmenī aptaukošanās saistīta ar lielāku KVS risku. Bet attiecībā uz pacientiem ar jau esošu KVS dati par risku ir pretrunīgi. Tiek uzskatīts, ka pastāv tā sauktais aptaukošanās paradokss, kad aptaukošanās rada kardioprotektīvu ietekmi. Tas attiecas uz pacientiem ar sirds mazspēju, ar KVS vai veiktu PKI [15].

Dislipidēmijas korekcijai iesaka dzīvesveida un diētas pārmaiņas. Palielināts ZBL-H līmenis ir iemesls aterosklerozes attīstībai. Tā pazemināšana samazina KV notikumus. Zems

ABL-H līmenis saistīts ar augstāku KV risku, bet pasākumi, kas veicina ABL-H paaugstināšanos, nav saistīti ar KV riska mazināšanu. Intervences intensitāti nosaka kopējais KV risks. KH un ABL -H, ko var noteikt, arī neesot tukšā dūšā, adekvāti atspoguļo lipīdu līmeni un ļauj aprēķināt ne-ABLH [15].

3. Arteriālās hipertensijas pacientu aprūpe [16]

Arteriālās hipertensijas (AH) prevalence dažādās Eiropas valstīs ir atšķirīga. Vispārējā populācijā to sastop 30-45%, bet pēc 60 gadu vecuma > 60% gadījumu.

Asinsspiediena (AS) pazemināšana būtiski mazina priekšlaicīgu saslimšanu un mirstību. 2018. gada Eiropas Hipertensijas un kardiologu biedrības izstrādātās arteriālās hipertensijas vadlīniju jaunās koncepcijas:

- ✓ AS mērīšanā plašāk izmantot datus par ārpusiestādes mērīto AS ar diennakts monitorēšanu un/vai mājas mērījumiem, lai apstiprinātu AH diagnozi, noteiktu baltā virsvalka un maskēto hipertensiju, kā arī monitorētu AS kontroli.

- ✓ Mazāk konservatīva AS ārstēšana vecākiem un ļoti veciem pacientiem. Zemāki AS sliekšņi un ārstēšanas mērķi vecākiem cilvēkiem ar akcentu uz bioloģisko, nevis hronoloģisko vecumu. Ārstēšanu neatteikt vai nepārtraukt, pamatojoties uz vecumu, ja pacients ārstēšanu panes.

- ✓ Stratēģija ar medikamentu kombināciju vienā tabletē – vairākumam pacientu ar AH iesaka sākt terapiju ar divu preparātu kombināciju. Priekšroka dodama medikamentu kombinācijai vienā tabletē. Terapija sākama ar pamatpreparātu grupām – angiotenzīnu konvertējošā enzīma inhibitori (AKEI) vai angiotenzīna II receptoru blokatori (ARB) kombinācijā ar kalcija kanālu blokatoru (KKB) un/vai tiazīdu vai tiazīdiem līdzīgiem diurētiķiem. Nākamā kārtā pievienojami aldosterona antagonisti (sekot iespējamām blaknēm – hiperkaliēmijai, erektilā disfunkcija, ginekomastija). Bēta adrenoblokatori (BAB) pievienojami pēc specifiskām indikācijām.

- ✓ Jauni AS mērķi ārstētiem pacientiem – visiem pacientiem iesaka sākotnēji pazemināt AS < 140/90 mm Hg. Ja labi panes farmakoterapiju, vairākumam pacientu AS mērķis var būt 130/80 mm Hg vai zemāk. Pacientiem jaunākiem par 65 gadiem, iesaka SAS pazemināt līdz 120-129 mmHg. Vecākiem pacientiem par 65 gadiem iesaka mērķa SAS 130-139 mmHg, ja to labi panes. DAS mērķis < 80 mmHg neatkarīgi no riska līmeņa un blakusslimībām.

- ✓ Liels uzsvars uz ārstēšanas līdzestību, pierādot tās nozīmi AS kontrolē.

✓ Māsu un farmaceitu loma arteriālās hipertensijas ilgstošā ārstēšanas procesā – seko ārstēšanai, kas ir daļa no kopējās stratēģijas asinsspiediena kontroles uzlabošanā.

AS klasifikācija redzama 7.attēlā.

Kategorija	Sistoliskais AS		Diastoliskais AS
Optimāls	<120	un	<80
Normāls	120–129	un/vai	80–84
Augsti normāls	130–139	un/vai	85–89
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 sistoliskā hipertensija	≥140	un	<90

**Asinsspiediena (AS) kategorija tiek definēta pēc augstāka AS līmeņa – vai nu sistoliskā, vai diastoliskā. Izolēto sistolisko hipertensiju varētu klasificēt kā 1., 2. vai 3. pakāpes atbilstoši norādītajiem sistoliskā AS vērtību diapazoniem.*

7.attēls. AS klasifikācija

RF, kas ietekmē prognozi AH gadījumā ir sekojoši:

- ✓ Dzimums (vīrieši > sievietes);
- ✓ Vecums: vīrieši ≥ 55 gadi, sievietes ≥ 65 gadi;
- ✓ Smēķēšana;
- ✓ Dislipidēmija;
- ✓ Urīnskābe;
- ✓ Cukura diabēts;
- ✓ Liekais svars un aptaukošanās;
- ✓ Ģimenes anamnēzē agrīni sākusies koronārā sirds slimība :
vīriešiem < 55 gadi, sievietēm < 65 gadi;
- ✓ Ģimenes anamnēzē agrīna hipertensija;
- ✓ Agrīna menopauze;
- ✓ Mazkustīgs dzīvesveids;
- ✓ Psihosociāli un sociāli ekonomiski riska faktori;
- ✓ Sirds frekvence (miera stāvoklī > 80 x/min).

Asimptomātisks AH nosacītais orgānu bojājums.

- ✓ Pulsa spiediens (vecākiem cilvēkiem) ≥ 60 mm HG;
- ✓ A. carotis – a. femoralis pulsa viļņa izplatīšanās ātrums > 10 m/s;
- ✓ Kreisā kambara hipertrofija (KKH) EKG;

- ✓ KKH ehokardiogrāfijā;
- ✓ Potītes/brahiālais indekss (PBI) < 0.9;
- ✓ Mērena hroniska nieru slimība (HNS) ar GFĀ 30-60 ml/min vai smaga HNS ar GFĀ < 30 ml/min;
- ✓ Mikroalbuminūrija (30-300 mg/24h) vai albumīna/kreatinīna attiecība (30-300 mg/g; 3.4-34 mg/mmol). Proteinūrija un samazināts GFĀ ir neatkarīgi riska faktori;
- ✓ Izteikta retinopātija: hemorāģijas vai eksudāti, papillas tūska.

Esoša KV vai nieru slimība

- ✓ Cerebrovaskulāra slimība: išēmiska insults, cerebrāla hemorāģija, tranzitoras išēmiska lēkmes;
- ✓ Koronāro artēriju slimība: miokarda infarkts, stenokardija, koronārā revaskularizācija (perkutānā koronārā intervence vai koronārā šuntēšana);
- ✓ Ateromatozā panga attēldiagnostikā;
- ✓ Perifēro artēriju slimība;
- ✓ Priekškambaru mirgošana;
- ✓ Sirds mazspēja, ieskaitot sirds mazspēju ar saglabātu izsviedes frakciju.

Laicīgi izvērtējot riska faktoros var precīzāk uzsākt AS kontroli. Vieglas AH gadījumos, ja nepalīdz dzīvesveida korekcija – terapiju var sākt ar vienu preparātu, tomēr vairumā gadījumu indicēta kombinēta terapija, kas darbojas uz dažādiem AS regulācijas mehānismiem.

Svarīga pareiza AS kontrole. Diemžēl mājas mērījumiem dažkārt nevar uzticēties, jo nereti mērītāji nav verificēti un mērījumi netiek veikti pareizi – ņem vērā vienu mērījumu un neatkārt. Var ieteikt salīdzināt pacienta AS mērītāju ārsta kabinetā, salīdzinot ar kalibrētu ārsta aparātu. Jāņem vērā iespējamu „baltā halāta” hipertensiju. AH diagnozi nevar uzstādīt ar vienu mērījumu. Izņēmums, ja konstatē 3.pakāpes AH un mērķa orgānu bojājumus.

Mērot AS, jāievēro priekšnoteikumus:

- ✓ Pirms mērīšanas pacientam jāļauj dažas minūtes pasēdēt klusā telpā.
- ✓ Jāveic vismaz divi mērījumi ar 1—2 min intervālu un papildmērījumi, ja divu pirmo mērījumu rezultāti ir ļoti atšķirīgi.
- ✓ Asinsspiediena mērīšanai var lietot trīs dažāda izmēra manšetes. Biežāk tiek lietota standartmanšete (12—13 cm plata un 35 cm gara), bet jābūt pieejamai arī lielākai un mazākai manšetei ļoti resnām vai ļoti kalsnām rokām. Bērniem lieto mazo manšeti.
- ✓ Manšetei jāatrodas sirds līmeni neatkarīgi no pacienta ķermeņa pozas.
- ✓ SAS un DAS noteic attiecīgi pēc Korotkova I un V toņa izzušanas.

✓ Pirmajā apmeklējumā AS mēra abās rokās, lai atklātu iespējamās atšķirības perifēriskas asinsvadu slimības dēļ. Šai gadījumā izvēlas augstāko mērījumu, ja izmanto auskultatīvo metodi.

- ✓ Veciem cilvēkiem, cukura diabēta slimniekiem un citos gadījumos, kad ir aizdomas par ortostatisko hipotensiju, asinsspiedienu mēra vienu un piecas minūtes pēc piecelšanās stāvus [3].

Dažādiem AS mērījuma veidiem ir atšķirīgi slietšņa radītāji (skat. 8. attēlu).

AS novērtēšanas veids	SAS mmHg		DAS mm HG
Iestādes	≥140	un/vai	≥90
24 stundu monitorēšana			
- Vidējais	≥130	un/vai	≥80
- Dienas(nomoda)	≥135	un/vai	≥85
- Nakts(miega)	≥120	un/vai	≥70
Mājas (paškontroles)	≥135	un/vai	≥85

8.attēls. AS slietšņa radītāji.

AS mērīšanas biežums.

- ✓ Veseliem indivīdiem no 18 gadu vecuma ar optimālu AS 120/80 mm Hg kontrole katrus 5 gadus.
- ✓ Indivīdiem ar normālu AS 120-129/80-84 mmHg mērījumi jāveic katrus 3 gadus.
- ✓ Pacientiem ar augsti normālu AS 130-139/85-89 mmHg tas jākontrolē katru gadu. Šiem pacientiem var rekomendēt mājas AS kontroli un diennakts AS monitoru.
- ✓ Pacientiem virs 50 gadu vecuma būtu jāveic biežāki mērījumi, jo ar vecumu notiek AS paaugstināšanās.

Mājās mērīta AS kontrole un ilgstošas AS monitorēšanas klīniskās indikācijas:

- ✓ „Baltā virsvalka” hipertensija, par ko liecina 1.pakāpes AH iestādes mērījumos vai ievērojami augsts AS mērīts iestādē bez nosacīta orgānu bojājuma.
- ✓ „Maskēta” hipertensija, par ko liecina augsti normāls AS iestādē vai normāls AS iestādē pacientam ar hipertensijas nosacītu orgānu bojājumu vai augstu kopējo KV risku.
- ✓ Hipotensija, pieceļoties stāvus, vai postprandiāla hipotensija ārstētiem un neārstētiem pacientiem.
- ✓ AS kontroli ārstētiem pacientiem vai hipotensija saistībā ar ārstēšanu.
- ✓ Pārmērīgas AS reakcijas novērtēšana uz slodzi.
- ✓ Ievērojama iestādes AS variabilitāte.

✓ Specifiskas indikācijas – novērtēt nakts AS, tā krišanās izteiktību vai nakts hipertensijas noteikšana (miega apnojas, HNS, CD, autonomā disfunkcija).

Anamnēzes dati AH novērtēšanai – 9. attēlā.

1. AH ilgums un iepriekšējie AS līmeņi, ieskaitot AS mērījumus mājās
2. Sekundārās AH rādītāji
<ul style="list-style-type: none"> • Ģimenes anamnēzē nieru slimība (policistozē) • Nieru slimība, urīnceļu infekcija, hematūrija, analgētisko līdzekļu lietošana • Medikamentu/citu vielu lietošana: orālie kontracepcijas līdzekļi, deguna pilieni, kokaīns, amfetamīns, steroidi, NPL, eritropoetīns, ciklosporīns • Svišanas epizodes, galvassāpes, trauksme, sirdsklauves (feohromocitoma) • Muskuļu vājuma epizodes un tetānija (hiperaldosteronisms) • Simptomi, kas liek domāt par vairogdziedzera slimību
3. Riska faktori
<ul style="list-style-type: none"> • Ģimenes un personiskā anamnēze par AH un KV slimībām • Ģimenes un personiskā anamnēze par hiperlipidēmiju • Ģimenes un personiskā anamnēze par diabētu (medikamenti, glikozes līmeņi, poliūrija) • Smēķēšana • Ešanas paradumi • Neseņas svara pārmaiņas, aptaukošanās • Fiziskā aktivitāte • Krākšana, miega apnoja (informācija arī no partnera) • Mazs dzimšanas svars
4. Orgānu bojājuma (OB) simptomi
<ul style="list-style-type: none"> • Smadzenes un acis: galvassāpes, reiboni, traucēta redze, transitīva išēmiska lēkme (TIL), jušanas vai motorais deficīts, insults, miegartēriju revaskularizācija • Sirds: sāpes krūtīs, elpas trūkums, potīšu tūskas, miokarda infarkts, revaskularizācija, ģibonis, sirdsklauves, aritmijas, īpaši priekškambaru mirgošana • Nieres: slāpes, poliūrija, niktūrija, hematūrija • Perifērās artērijas: aukstas ekstremitātes, mijklibošana, iešanas distance bez sāpēm • Anamnēzē krākšana/hroniska plaušu slimība/miega apnoja • Izzīņas (kognitīvie) traucējumi
5. Antihipertensīvā terapija
<ul style="list-style-type: none"> • Pašreiz lietotie medikamenti • Iepriekš lietotie medikamenti • Pacienta līdzestība • Medikamentu efektivitāte un blaknes

9.attēls. Anamnēzes dati AH novērtēšanai.

Izmeklējumi AH pacientam.

Laboratoriskie izmeklējumi (hemoglobīns, glikoze plazmā tukšā dūšā, KH ar frakcijām, kālijs un nātrijs, urīnskābe, kreatinīns ar GFĀ, urīna analīze ar mikroskopiju un mikroalbuminūrijas novērtēšanu) un EKG. ja konstatētas izmaiņas laboratoriskās analīzēs, vēlami/obligāti izmeklējumi ir: HbA1c, ja paaugstināts tukšās dūšas glikozes līmenis; kvantitatīvā proteīnūrija, ja pozitīvs eksprestests; mājās un diennakts AS mērījumi; transtorakālā ehokardiogrāfija (TTE); Holtera monitorēšana aritmiju gadījumā; miega artēriju, perifēro artēriju, vēdera dobuma USG, potītes-augšdelma indekss un fundoskopija. Padziļināta izmeklēšana, obligāta rezistentas vai komplikētas arteriālas hipertensijas gadījumā

cerebrāla, kardiāla, renāla vai vaskulāra bojājuma noteikšanai. Papildu izmeklējumi, ja aizdomas par sekundāru arteriālu hipertensiju [2].

AH korekcijas taktika

Tā atkarīga no AS pakāpes, RF esamības un daudzuma, orgānu bojājuma (OB), HNS, CD un kombinācijas. 10. attēlā redzams, ka daļai pacientu jāuzsāk ar DzVP (skat. 11. attēlu) bez antihipertensīvās terapijas (AHT), bet citiem bez DzVP nepieciešama tūlītēja AHT.

Citi RF, AOB vai slimības	Asinsspiediens (mm Hg)			
	Augsti normāls AS SAS 130–139 mm Hg vai DAS 85–89 mm Hg	1. pakāpes AH SAS 140–159 mm Hg vai DAS 90–99 mm Hg	2. pakāpes AH SAS 160–179 mm Hg vai DAS 100–109 mm Hg	3. pakāpes AH SAS ≥ 180 mm Hg vai DAS ≥ 110 mm Hg
Nav citu RF	• Neveic AS korekciju	• DzVP dažus mēnešus • Tad pievieno AHT ^a	• DzVP dažas nedēļas • Tad pievieno AHT ^a	• DzVP • Nekavējoša AHT ^a
1–2 RF	• DzVP • Nelieto AHT	• DzVP dažas nedēļas • Tad pievieno AHT ^a	• DzVP dažas nedēļas • Tad pievieno AHT ^a	• DzVP • Nekavējoša AHT ^a
3 vai vairāk RF	• DzVP • Nelieto AHT	• DzVP dažas nedēļas • Tad pievieno AHT ^a	• DzVP • AHT ^b	• DzVP • Nekavējoša AHT ^a
OB, HNS 3. stad. vai CD	• DzVP • Nelieto AHT	• DzVP • AHT ^{a, b}	• DzVP • AHT ^{a, b}	• DzVP • Nekavējoša AHT ^{a, b}
Esoša KV vai nieru slimība ≥ 4. stad. vai CD ar OB/RF	• DzVP • Nelieto AHT	• DzVP • AHT ^{a, b}	• DzVP • AHT ^{a, b}	• DzVP • Nekavējoša AHT ^{a, b}

^aCD gadījumā optimālais DAS mērķis ir 80–85 mm Hg.

10.attēls. AH korekcijas taktika.

Rekomendācijas	Klase	Līmenis
Sāls ne vairāk kā 5–6 g dienā	I	A
Mērena alkohola uzņemšana – līdz 20–30 g etanola dienā vīriešiem un 10–20 g etanola dienā sievietēm	I	A
Pastiprināta augļu un dārzeņu un ierobežota taukus saturošu produktu uzņemšana	I	A
Svara samazināšana līdz KMI 25 kg/m ² un vidukļa apkārtmēram <102 cm vīriešiem un <88 cm sievietēm, ja nav kontrindikāciju	I	A
Regulāra fiziska aktivitāte vismaz 30 min dienā ar mērenu dinamisku slodzi 5–7 dienas nedēļā	I	A
Smēķēšanas pārtraukšana, sniedzot palīdzību nodoma realizēšanā	I	A

11.attēls. DzVP rekomendācijas.

Nemot vērā Eiropas Kardiologu Biedrības (EKB) rekomendācijas, tiek ieteikts sasniegt AS <140/80 mmHg. Netiek rekomendēta pazemināt AS <120/70 mm Hg, īpaši gados

vecākiem pacientiem, kas pasliktina orgānu perfūziju. Nav pierādījumu par AS pazemināšanu zem 130/80 mmHg pacientiem ar CD, KVS vai HNS (skat. 12.attēlu).

Rekomendācijas	Klase	Līmenis
SAS mērķis <140 mm Hg:		
a) rekomendē pacientiem ar zemu/mērenu KV risku	I	B
b) rekomendē pacientiem ar CD	I	A
c) apsver pacientiem, kuriem iepriekš bijis insults vai TIL	Ila	b
d) apsver pacientiem ar KSS	Ila	B
e) apsver pacientiem ar diabētisku vai nediabētisku HNS	Ila	B
Ir pierādījumi, ka vecākiem pacientiem (<80 g. v.), ja SAS ≥160 mm Hg, jāiesaka samazināt SAS līdz 140–150 mm Hg	I	A
Vecākiem pacientiem (<80 g. v.), kuriem tas ir piemēroti, apsver SAS <140 mm Hg, bet, ja stāvoklis ir sliktāks, SAS mērķi piemēro viņu individuālai panesībai	Ilb	C
Pacientiem virs 80 g.v. ar sākotnēju SAS ≥160 mm Hg iesaka samazināt SAS līdz 140–150 mm Hg, pieņemot, ka viņi ir labā fiziskā un garīgā kondīcijā	I	B
DAS vienmēr iesaka <90 mm Hg, izņemot pacientus ar CD, kuriem iesaka <85 mm Hg. Tomēr vienmēr jāapsver, vai DAS 80–85 mm Hg pacientam ir drošs un labi panesams	I	A

12.attēls. Mērķa AS dažādām pacientu grupām.

Antihipertensīvā medikamentozā terapija (AHT)

Pēc Eiropas Hipertensijas biedrības (EHB) vadlīnijām AHT sākšanai lietojami visu grupu preparāti. Priekšroka dodama AKEI, ARB, KKB, tiazīdiem vai tiem līdzīgo diurētiķiem, BAB. Lieto gan monoterapijā, gan kombinācijās. Pamatmērķis – sasniegt mērķa asinsspiedienu. Izvēloties medikamentus, jāņem vērā iespējamās blaknes un pavadošās saslimšanas. Priekšroka ilgstošas darbības medikamentiem, kas lietojami 1 reizi dienā.

Galveno antihipertensīvo medikamentu raksturojums

a) Bēta adrenoblokatori (BAB)

Dažādās vadlīnijās ir pretrunīgi dati par BAB lietošanu AH gadījumā. Kaut gan pierādījumu kvalitāte ir zema, metaanalīzē gūts apstiprinājums, ka BAB mazāk nekā KKB (bet ne diurētiskie līdzekļi un RAAS blokatori) ietekmē kopējo mirstību un KV notikumu biežumu. BAB vājāk par KKB un RAAS blokatoriem mazina insultu risku. Līdzīgi KKB, RAAS blokatoriem un diurētiskajiem līdzekļiem ietekmē KAS.

Savukārt citā metaanalīzē ir norādījumi, ka BAB ietekme uz koronārajiem notikumiem ir līdzīga kā citiem preparātiem un tie ir ļoti efektīvi KV notikumu mazināšanā pēc miokarda infarkta un SM gadījumā.

BAB ir vairāk blakņu (kaut gan dubultaklos pētījumos starpība ir neliela) un tiem ir vājāka spēja mazināt OB. BAB ir tieksme palielināt ķermeņa svaru. Predisponētiem pacientiem (īpaši, ja BAB lieto kombinācijā ar diurētiskajiem līdzekļiem) tie var veicināt CD attīstību.

Nedaudzi no tradicionāliem BAB ierobežojumiem neattiecas uz dažiem vazodilatējošiem BAB (karvedilols un nebivolols). Tie labāk nekā metoprolols un atenolols mazina centrālo pulsa spiedienu un aortas elastības zudumu, mazāk nekā metoprolols ietekmē insulīna jutību. Karvedilols un nebivolols ir sekmīgi pārbaudīti SM gadījumā, bet ne AH pacientiem.

b) Diurētiskie līdzekļi

Diurētiskie līdzekļi joprojām ir AHT stūrakmens. Ir pierādījumi, ka hlortalidons un indapamīds ir efektīvāki nekā hidrohlortiazīds.

Spirololaktonam ir priekšroka SM gadījumā, bet nav pietiekamu pētījumu par plašu lietošanu AH gadījumā. Spirololaktonu lieto kā trešās vai ceturtās izvēles preparātu, īpaši – rezistentas AH gadījumā. Tas palīdz efektīvi ārstēt neatklātus primārā aldosteronisma gadījumus. Eplerenons ir efektīvs SM gadījumā, to lieto kā alternatīvu spironolaktonam.

c) Kalcija kanālu blokatori (KKB)

Ir noskaidrots, ka aizdomām par to, ka KKB var palielināt sirds koronārās slimības risku, nav pamata. Dažas metaanalīzes parāda, ka KKB ir nedaudz efektīvāki insulta profilaksē. Kaut gan ir norādījumi, tomēr nav pārliecinošu datu, ka KKB ir mazāk efektīvi nekā diurētiskie līdzekļi, BAB un AKEI SM profilaksē. Dažos pētījumos KKB ir pierādīts lielāks efekts nekā BAB uz miegarterijas aterosklerozes progresēšanas aizkavēšanu un KKH mazināšanu.

d) Angiotensīnu konvertējošā enzīma inhibitori (AKEI) un angiotensīna receptoru blokatori (ARB)

Šie abu klašu preparāti ir vieni no vairāk lietotajiem medikamentiem AH gadījumā. Dažas metaanalīzes parāda, ka AKEI ir vājāki par citām grupām insulta profilaksē un ka ARB ir vājāki nekā AKEI MI profilaksē. ARB lieto, ja ir AKEI nepanesība. AKEI un ARB ir īpaši efektīvi proteinūrijas mazināšanā un SM ārstēšanai.

e) Renīna inhibitori (RI)

Aliskirēns (tiešais renīna inhibitors tā aktivācijas vietā) ir pieejams AH ārstēšanai un efektīvi samazina AS gan monoterapijā, gan kombinētā terapijā. Nav pētījumu par aliskirēna efektivitāti, mazinot KV, renālu saslimstību un fatālu notikumu biežumu pacientiem ar AH.

f) Citi antihipertensīvie medikamenti

Efektīvi AH ārstēšanā ir arī centrālās darbības antihipertensīvi medikamenti un alfa receptoru blokatori. Mūsdienās tos lieto medikamentu kombinācijās. Alfa blokatoru doksazosīnu var lietot arī rezistentas hipertensijas gadījumā.

3.1. tabulā redzami nosacījumi AHT izvēlei, bet 13.attēlā –AHT kombinācijas

3.1.tabula

Medikamentu klase	Indikācijas	Kontrindikācijas	Iespējamās blaknes
Tiazīdu diurētiķi	- Izolēta sistoliska AH (vecākiem cilvēkiem) -Sirds mazspēja -AH negroīdu rasei	-Podagra	-Metabolois sindroms -Glikozes intolerance -Grūtniecība -Hiperkaliēmija -Hipokaliēmija
Bēta adrenoblokatori	-Koronāra sirds slimība -Sirds mazspēja -Tahiaritmijas -Grūtniecība	-Smaga, nekontrolēta bronhiālā astma -2.-3. pakāpes atrioventrikulāra blokāde	-Metabolois sindroms -Glikozes intolerance -Atlēti un fiziski aktīvi pacienti -HOPS
Kalcija kanālu blokatori nedihidropiridīni	-Stenokardija -Supraventrikulāra tahikardija -Frekvences kontrole mirdzaritmijai	-2.-3. pakāpes AV blokāde, trifascikulāra blokāde -Smaga kreisā kambara disfunkcija -Sirds mazspēja	
Kalcija kanālu blokatori dihidropiridīni	-Izolēta sistoliska AH (vecākiem cilvēkiem) -Stenokardija -Kreisā kambara hipertrofija -Perifēro artēriju slimība -Asimptomātiska ateroskleroze -Metabolois sindroms -Grūtniecība		-Tahiaritmijas -Sirds mazspēja
Angiotenzīnu konvertējošā enzīma inhibitori	-Sirds mazspēja -Kreisā kambara disfunkcija un/vai hipertrofija -Pēc miokarda infarkta -Asimptomātiska ateroskleroze -Nieru disfunkcija -Proteinūrija /mikroalbuminūrija -Mirdzaritmija -Metabolois sindroms	-Grūtniecība -Hiperkaliēmija -Bilaterāla nieru artēriju skleroze	-Sievietes, kurām potenciāli iespējama grūtniecība
Angiotenzīna – 2 receptoru antagonisti	-Klepus no AKEI -Tās pašas indikācijas kā AKEI, izņemot asimptomātisku aterosklerozi	-Grūtniecība -Hiperkaliēmija -Bilaterāla nieru artēriju skleroze	-Sievietes, kurām potenciāli iespējama grūtniecība
Aldosterona antagonisti	-Primārais aldosteronisms -Rezistenta hipertensija -Sirds mazspēja -Miokarda infarkts	-Akūta vai smaga nieru mazspēja -Hiperkaliēmija	

Kombinācijas	Plusi	Minusi
KKB + AKEI (vai ARB)	<ul style="list-style-type: none"> • Maz metabolisku blakņu (diabēts) • Sinerģiska asinsvadu protekcija • KKB paplašina galvenokārt prekapilārus, AKEI – postkapilārus • AKEI mazina tūskas, ko izraisa KKB • Nodrošina augstu dzīves kvalitāti • Laba orgānu (nieru, smadzeņu u. c.) un KV notikumu protekcija 	<ul style="list-style-type: none"> • Praktiski nav
AKEI + diurētiskie līdzekļi	<ul style="list-style-type: none"> • Diurētiskie līdzekļi aktivē RAAS, AKEI to kavē • Diurētisko līdzekļu efektu limitē reaktīvā hiperreninēmija • AKEI var aizturēt kāliju, diurētiskie līdzekļi to neļauj • AKEI mazina diurētisko līdzekļu nelabvēlīgo ietekmi uz cukura diabētu 	<ul style="list-style-type: none"> • Diurētiskie līdzekļi izraisa hiperreninēmiju un, pievienojot AKEI, – pirmās devas hipotensiju
BAB + diurētiskie līdzekļi	<ul style="list-style-type: none"> • Diurētiskie līdzekļi palielina plazmas renīna aktivitāti, BAB – pazemina • BAB sākumā var pastiprināt sirds mazspēju, diurētiskie līdzekļi šo iedarbību mazina 	<ul style="list-style-type: none"> • Summējas nelabvēlīgā iedarbība uz lipīdiem, bet īpaši – uz insulīna rezistenci
KKB (dihidropiridīni) + BAB	<ul style="list-style-type: none"> • BAB mazina dihidropiridīnu SNS aktivējošo ietekmi 	<ul style="list-style-type: none"> • BAB un KKB var veicināt kardiodepresiju
BAB + AKEI	<ul style="list-style-type: none"> • Sinerģiski darbojas uz RAAS • Abi indicēti pēc MI, SM gadījumā • AKEI mazina BAB radīto vazokonstrikciju 	<ul style="list-style-type: none"> • Darbības mehānisms ar SNS un RAAS starpniecību līdzīgs, tāpēc nav īpaši racionāli kombinēt
KKB + diurētiskie līdzekļi	<ul style="list-style-type: none"> • Plašāks darbības spektrs, lielāka efektivitāte • KKB var veicināt sirds mazspēju, diurētiskie līdzekļi to mazina • Abi efektīvi vecākiem pacientiem un sistoliskas AH gadījumā 	<ul style="list-style-type: none"> • KKB arī ir neliela nātrijurētiska aktivitāte, tāpēc mazāks potencējošs efekts

13.attēls. AHT kombinācijas.

4. Koronārās sirds slimības pacientu aprūpe

Miokarda išēmijas pamatā visbiežāk ir koronāro artēriju patoloģija ar samazinātu perfūzijas spiedienu, tāpēc biežāk lietotais termins ir *koronārā sirds slimība (KSS)*.

Miokarda išēmiju var izraisīt un/vai veicināt arī dažādi nekoronāri faktori, tāpēc plašāks un precīzāks termins, kas atspoguļo miokarda išēmisku bojājumu (reti pat bez koronāro artēriju patoloģijas) ir *sirds išēmiskā slimība (SIS)*.

Šāds termins lietots Amerikas Sirds asociācijas (AHA/ACC) stabilas sirds išēmiskās slimības 2012.gada vadlīnijās.

Ja ir koronāro artēriju patoloģija, iespējami divi varianti: 1) nav norādījumu par miokarda išēmiju, nav samazināts miokarda perfūzijas spiediens un nevar inducēt išēmiju slodzes testos vai 2) ir norādījumi par miokarda išēmiju. Šajos gadījumos ieteicams lietot terminu *koronāro artēriju slimība (KAS)*.

Pie KAS var pieskaitīt arī sekmīgu revaskularizāciju, pēc kuras nav klīnisku un inducējamu išēmijas pazīmju. Jaunajās 2013. gada Eiropas Stabīlas koronāro artēriju slimības vadlīnijās tiek izmantots termins *stabīla KAS (SKAS)*, ar ko apzīmē koronāro artēriju bojājumu gan pacientiem ar miokarda išēmiju, gan pacientiem bez miokarda išēmijas.

Akūts koronārais sindroms (AKS) ir apvienojošs termins patoloģiju grupai, ko raksturo pēkšņa akūta miokarda išēmija ar vai bez nekrozes saistībā ar tromba veidošanos uz iekaisušas un plīsušas pangas koronārājā artērijā.

Šajā nodaļā apskatīta AKS, SKAS un revaskularizēto pacientu aprūpe.

Galvenās SKAS klīniskās izpausmes

- ✓ Slodzes (piepūles) stenokardija (epikardiālo artēriju stenoze, mikrovaskulāra disfunkcija, vazokonstrikcija stenožu vietā vai iepriekšminēto faktoru kombinācija)
- ✓ Miera stenokardija, ko rada asinsvadu spazmas
- ✓ Asimptomātisks stāvoklis, neraugoties uz išēmiju un/vai kreisā kambara disfunkciju
- ✓ Išēmiska kardiomiopātija (kreisā kambara dilatācija un sistoliskas disfunkcijas pazīmes, ar nekrozi vai bez tās)

Lai novērtētu pacientu ar sāpēm krūtīs primāri var izmantot 5 nosacījumus:

1. Vecums/dzimums – vīrieši ≥ 55 gadi, sievietes ≥ 65 gadi
2. Diagnosticēta asinsvadu slimība
3. Pacients uzskata, ka sāpes saistītas ar sirdi
4. Sāpes pastiprinās slodzes laikā
5. Tās nevar izraisīt ar palpāciju

Ja ≤ 2 punktiem, maza varbūtība. Jāvērtē kopā ar citiem faktoriem, kā CD vai SM. Durošām vai stundām ilgstošām sāpēm nav koronārs pamats.

Visiem pacientiem jāreģistrē 12 novadījumu EKG. Normāla EKG neizslēdz išēmijas diagnozi. EKG jāveic visiem pacientiem sāpju laikā vai pēc sāpju epizodes

Laboratoriskie izmeklējumi pacientiem ar diagnosticētu vai iespējamu stabīlu KAS norādīti 14.attēlā.

Rekomendācijas	Klase	Līmenis
Ja ir aizdomas par klīnisku nestabilitāti vai AKS, lai izslēgtu MI, atkārtoti jānosaka troponīns (vēlams augsti jutīgais).	I	A
Visiem pacientiem iesaka noteikt pilnu asinsainu, ieskaitot hemoglobīnu un leikocītus.	I	B
Iespējama 2. tipa CD skrīningam jānosaka HbA _{1c} un glikozes līmenis plazmā tukšā dūšā.	I	B
Jānosaka kreatinīna līmenis un jāaprēķina nieru funkcija.	I	B
Visiem pacientiem jānosaka lipīdu profils tukšā dūšā (ieskaitot ZBLH).	I	C
Ja klīniskās pazīmes liecina par iespējamiem vairogdziedzera darbības traucējumiem, jānovērtē vairogdziedzera funkcija.	I	C
Aknu funkcionālos testus iesaka veikt drīz pēc statīnu lietošanas uzsākšanas.	I	C
Kreatinīnkināzes līmeni jānosaka pacientiem, kuri lieto statīnus un kuriem ir par miopātiju liecinoši simptomi.	I	C
Nātrijurētiskā peptīda (BNP/NT-proBNP) noteikšanu apsver, ja ir aizdomas par sirds mazspēju.	Ila	C

14.attēls. Laboratoriskie izmeklējumi SKAS pacientiem.

TTE miera stāvoklī iesaka visiem pacientiem, lai izslēgtu alternatīvu stenokardijas iemeslu, noteiktu sienīgas kustību traucējumus, kambaru sistolisko un diastolisko disfunkciju.

Miega artēriju USG apsver, lai noteiktu palielinātu intīmas mēdija biezumu un/vai pangas pacientiem ar aizdomām par koronāro artēriju slimību bez diagnosticētas aterosklerotiskas slimības.

Holtera monitorēšanu iesaka pacientiem, ja aizdomas par aritmiju un apsver pacientiem ar vazospastisko stenokardiju.

Krūšu kurvja rentgonoloģisko izmeklēšanu iesaka pacientiem ar atipiskiem simptomiem vai aizdomām par plaušu slimībām un apsver pacientiem ar aizdomām par SM.

4.1. Stabīlas koronārās artērijas slimības pacientu aprūpe

4.1.1. **Nefarmakoloģiskā ārstēšana** (skatīt iepriekš 2. nodaļu – Nefarmakoloģiskā ārstēšana).

4.1.2. **Farmakoloģiskā ārstēšana** (skat. 15.attēlu).

4.1.2.1. **Antiagregantu terapija (AAT)**. Aspirīns 75–100 mg/d. vai klopidogrels 75 mg/d. aspirīna nepanesības gadījumā. Duālā terapija (aspirīns un klopidogrels vai citi) līdz 1 gadam pēc AKS un PKI. Ja nepieciešama antikoagulantu terapija (permanenta ĀF vai implantēta mehāniskā vārstule) izvēle – antikoagulants un klopidogrēls.

4.1.2.2. **Lipīdus pazeminošā terapija** (parasti statīni) neatkarīgi no lipīdu līmeņa, sekojot mērķim (KH <3,5 mmol/l un ZBL-H <1,8 mmol/l).

4.1.2.3.Īsas darbības nitrāti. Lieto akūtas slodzes stenokardijas gadījumā sublingvāli 0,3–0,6 mg ik pēc 5 min, līdz sāpes pāriet (līdz 1,2 mg 15 min laikā). Aerosols iedarbojas ātrāk. Izosorbīda dinitrāts (5 mg) palīdz novērst stenokardiju ~1 stundu. Tā darbības sākums lēnāks – pēc 3–4 min.

4.1.2.4.Ilgstošas darbības nitrāti stenokardijas profilaksei nav ieteicami kā pirmās izvēles preparāti. Ja lieto bez 8–10 stundu pārtraukuma, attīstās pieradums. Ilgstošas darbības izosorbīda dinitrāta (ISDN) var lietot divas reizes dienā pa 40 mg. Mononitrātiem ir līdzīga dozēšana. Blaknes – galvassāpes, apsārtums, hipotensija, ģībonis vai ortostatiska hipotensija, reflektora tahikardija, methemoglobinēmija. Kontrindikācijas – hipertrofiska obstruktīva kardiomiopātija. Mijiedarbība – selektīvie fosfodiesterāzes inhibitori (sildenafilis) alfa blokatori, KKB.

4.1.2.5.BAB efekts jātitrē līdz pilnai devai - SF < 60/min. miera stāvoklī. Stenokardijas kontrolei līdzīgs efekts kā KKB. Var kombinēt ar DHP-KKB. Biežāk lietotie BAB Eiropā ir selektīvie BAB – metoprolols, bisoprolols, atenolols vai nebivolols, arī neselektīvais BAB – karvedilols. Indicēti fiziskas un emocionālas slodzes stenokardijas gadījumā, ja iepriekš bijis MI, ir SM, zema IF, 2–3 artēriju slimība ar SM risku vai aritmijas. Kontrindikācijas – bradikardija, sirds vadīšanas traucējumi, kardiogēns šoks, nekontrolēta bronhiālā astma, HOPS, ja izraisa bronhospazmu, smaga perifēro artēriju slimība, dekompensēta SM, vazospastiska stenokardija. Blaknes – vājums, depresija, bradikardija, sirds blokādes, bronhospazms, perifēra vazokonstrikcija, ortostatiska hipotensija, impotence, hipoglikēmija. Mijiedarbība – bradikardizējošie kalcija kanāla blokatori, sinusa vai atrioventrikulārā mezgla vadīšanas depresori.

4.1. 2.6. Ivabradīns, ja nepanes BAB vai ir kontrindikācijas un SF >70/min. Var lietot kopā ar BAB, ja SF >70/min. Samazina sirdsdarbības frekvenci, bet neietekmē AS. Efektīvs antiangināls līdzeklis monoterapijā vai kombinācijā ar BAB. Nav datu par notikumu un mirstības mazināšanu. Blaknes – redzes traucējumi, galvassāpes, reiboņi, bradikardija, mirdzaritmija, sirds blokādes. Kontrindikācijas – bradikardija vai aritmijas, alerģija, smaga aknu slimība. Mijiedarbība arvpreparātiem, kas pagarina QT EKG.

4.1.2.7.KKB ir ne- dihidropiridīnu KKB (ne- DHP – KKB) un dihidropiridīnu KKB (DHP –KKB)

a).Ne-DHP-KKB (bradikardizējošie) ir verapamils un diltiazems.Verapamilam ir antiangināls efekts, salīdzinot ar metoprololu. Salīdzinot ar atenololu, mazāk veicina CD, dod

labāku antianginālu efektu un mazāku psiholoģisko depresiju. Diltiazemam ir mazāk blakņu un ir priekšroka slodzes stenokardijas ārstēšanā. Blaknes - bradikardija, vadīšanas traucējumi, aizcietējumi, smaganu hiperplāzija. Kontrindikācijas – kardiogēns šoks, smaga aortas stenoze, obstruktīva kardiomiopātija.

b) DHP-KKB, tāds kā ilgstošas darbības nifedipīns, ir spēcīgs vazodilatators, kam ir maz nopietnu blakņu. Labs efekts pacientiem ar AH un stenokardiju kopā ar BAB. Priekšroka ilgstošas darbības līdzekļiem (amlodipīns, felodipīns, prolongētie nifedipīni u. c.), ja sākotnējā terapija ar BAB ir neefektīva vai primāri, ja ir vazospastiskā un mainīga sliedīņa stenokardija. Amlodipīnam ir ļoti ilga darbība un laba panesība. Tas labāk nekā atenolols mazina slodzes stenokardiju. Felodipīnam, lacidipīnam un lerkanidipīnam piemīt citu garas darbības DHP-KKB īpašības. Kontrindikācijas – bradikardija, sinusa mezgla vājums, SM, hipotensija. Nifedipīna kontrindikācijas ir smaga aortas stenoze, obstruktīva KMP vai SM. Blaknes – galvassāpes, potīšu tūska, nogurums, karstuma sajūta, tahikardija.

4.1.2.8. Papildus vairākiem pacientu, ja ir SM, plašs MI, indicēti ACEI/ARB, aldosterona antagonisti.

4.1.2.9. Trimetazidīns sekmē racionālu enerģijas ražošanu un aizsargā miokarda bojājumu išēmijas gadījumā. Nav hemodinamisko efektu (SF, AS). Kopā ar BAB mazina slodzes inducētu išēmiju. Pacientiem ar CD uzlabo HbA1c un glikēmiju. Blaknes – kuņģa diskomforts, slikta dūša, galvassāpes, kustību traucējumi. Kontrindikācijas – alerģija, Parkinsonisms, trīce un kustību traucējumi, smaga nieru mazspēja. Piesardzīgi – mērena nieru mazspēja, gados vecāki cilvēki.

4.1.2.10. Ranolazīns kavē nātrija un kalcija iekļūšanu šūnā, azina kambaru diastolisko iestiepumu, uzlabo koronāro plūsmu. Selektīvs vēlīno nātrija kanālu inhibitors ar antiišēmiskām īpašībām. Devas 500–2000 mg/d. Mazina stenokardiju un palielina slodzes toleranci bez SF un AS izmaiņām. Lieto, ja stenokardiju nemazina BAB un/vai KKB. Blaknes – reiboņi, aizcietējumi, slikta dūša, garš QT, izsitumi. Kontrindikācijas – aknu ciroze, paaugstināta jūtība. Piesardzība – smaga nieru mazspēja. Mijiedarbība – digoksīns, simvastatīns un preparāti, kas pagarina QT.

4.1.2.11. Alopurinols. Ksantīna oksidāzes inhibitors, kas samazina urīnskābes līmeni pacientiem ar podagru. Piemīt antiangināls efekts. Samazina asinsvadu oksidatīvo stresu.

Stabilas KAS farmakoloģiska ārstēšana

(EKB vadlīnijas, 2013)

Indikācijas	Klase	Līmenis
VISPĀRĪGIE APSVERUMI		
Optimāla medikamentoza terapija iekļauj vismaz vienu preparātu stenokardijas/išēmijas atvieglošanai + medikamentus notikumu profilaksei	I	C
Pacients jāizglīto par slimību, RF, ārstēšanas stratēģiju	I	C
Ātri pēc ārstēšanas sākšanas jānovērtē pacienta atbildes reakcija (ārstēšanas efekts)	I	C
STENOKARDIJAS/IŠĒMIJAS ATVIEGLOŠANAI		
Īsas darbības nitrāti	I	B
Pirmās izvēles terapija ir BAB un/vai KKB, lai kontrolētu sirdsdarbības frekvenci un simptomus	I	A
Otrās izvēles terapija ir pievienot ilgās darbības nitrātus vai ivabradīnu vai nikorandīlu, vai ranolazīnu atkarība no sirdsdarbības frekvences, AS un panesības	Ila	B
Otrās izvēles terapijā apsver trimetazīdīnu	Ilb	B
Nemot vērā blakus slimības un toleranci, atsevišķiem pacientiem otrās izvēles terapiju var lietot kā pirmo izvēli	I	C
Asimptomātiskiem pacientiem ar lielu išēmijas zonu (>10%) apsver BAB	Ila	C
Ja ir vazospastiskā stenokardija, apsver KKB un nitrātus, bet izvairās no BAB	Ila	B
NOTIKUMU PROFILAKSE		
Mazas aspirīna devas	I	A
Klopidogrels ir alternatīva aspirīna nepanesības gadījumā	I	B
Visiem stabilas KAS pacientiem iesaka statīnus	I	A
Iesaka ACEI (vai ARB), ja ir citi nosacījumi, piemēram, SM, AH vai CD	I	A

15.attēls. SKAS farmakoloģiskā ārstēšana.

4.1.3. Revaskularizācija

(PKI pārsvarā ar stentiem vai KŠ) izmanto, ja ir:

- ✓ smaga stenokardija vai objektīvi pierādīta plaša išēmija, kas nepadodas OMT;
- ✓ zemākas klases stenokardija un anamnēzē ir MI vai išēmija zemas slodzes laikā;
- ✓ stenokardija pacientam ar SM un slodzes testos pierādīta plaša išēmija ar išēmisku, bet dzīvotspējīgu miokardu;

✓ KŠ indicēta, ja ir kreisās koronārās artērijas stumbra bojājums vai proksimāla kreisās priekšējās lejupejošās artērijas (LAD) stenoze $\geq 70\%$, vai ir trīs asinsvadu slimība ar IF $< 50\%$, vai divu asinsvadu slimība ar proksimālu LAD stenozi, vai IF $< 50\%$, ja nepalīdz OMT.

Pēc revaskularizācijas vispārējie pasākumi, AAT un attēldiagnostikas indikācijas redzamas 16.attēlā.

Rekomendācijas	Klase	Līmenis
Vispārējie pasākumi		
Visi revaskularizētie pacienti saņem sekundāro profilaksi un norādījumus par turpmākām vizītēm	I	A
Pacientus pirms izrakstīšanas instrūē par atgriešanos darbā un pilnu aktivitāšu atsākšanu. Dod padomu nekavējoties meklēt ārsta palīdzību, ja atsākas simptomi	I	C
Antiagregantu terapija		
Noteikti turpina lietot vienu antiagregantu, parasti – aspirīnu	I	A
Duāla AAT ir indicēta pēc BMS vismaz 1 mēnesi	I	A
Duāla AAT ir indicēta 6–12 mēnešus pēc 2. paaudzes DES	I	B
Duālo AAT var lietot ilgāk nekā 1 gadu pacientiem ar augstu išēmijas risku, piem., stenta trombozi, recidīvojošu AKS, lietojot duālu AAT pēc MI (difūzas KAS) un zemu asiņošanas risku	IIb	B
Duālo AAT var lietot 1–3 mēnešus pacientiem ar augstu asiņošanas risku vai tad, ja plānota operācija vai vienlaikus lieto arī antikoagulantus	IIb	
Attēlagnostika		
Simptomātiskiem pacientiem slodzes attēlagnostika (slodzes EhoKG, MR vai MPS) ir vairāk indicēta nekā slodzes EKG	I	C
Pacientiem ar nelielu išēmijas atradi (<5% no miokarda) slodzes attēlagnostikas izmeklējumos rekomendē optimālu medikamentozu terapiju	I	C
Pacientiem ar augsta riska išēmijas atradi (>10% no miokarda) slodzes attēlagnostikas izmeklējumos rekomendē koronāro angiogrāfiju	I	C
Pēc revaskularizācijas apsver vēlinus (pēc 6 mēnešiem) attēlagnostikas slodzes testus, lai neatkarīgi no simptomiem pacientiem noteiktu restenozi pēc stentiem vai šunta okluziju	IIb	C
Pēc augsta riska PKI (piem., kreisās artērijas stumbra) vēlinu (3–12 mēneši) kontroles angiogrāfiju apsver neatkarīgi no simptomiem	IIb	C
Sistemātisku agrīnu vai vēlinu kontroles angiogrāfiju pēc PKI neiesaka	III	C

16. attēls. Revaskularizēto pacientu aprūpe.

4.1.4. Pacientu aprūpe pēc AKS.

1. Jākontrolē KV RF, īpaši smēķēšana, AH, jāievēro diēta, jāveic svara kontrole, jānodrošina adekvāta fiziskā aktivitāte. Ieteicams piedalīties rehabilitācijas programmās.

2. Duālā antitrombocitārā terapija (DATT) ir aspirīns un tikagrelors vai prasugrels (vai klopidogrels, ja iepriekšējie nav pieejami vai kontrindicēti)

2.1. Pēc primāras PKI DAAT 12 mēneši. Ja ir liels asiņošanas risks, 6 mēneši.

2.2. Pēc fibrinolīzes ar sekojošu PKI DAAT 12 mēneši

2.3. Pēc fibrinolīzes bez PKI DAAT viens mēnesis. Ja nav liels asiņošanas risks, līdz vienam gadam;

2.4. Pacientiem, kuriem ir indikācijas orāliem antikoagulantiem, tos lieto papildus antitrombocitārai terapijai. Tikagreloru un prasugrelu neiesaka kopā ar aspirīnu un orāliem antikoagulantiem;

3. Protona sūkņu inhibitorus lieto kombinācijā ar DAAT;

4. Statīni jāsaņem visiem neatkarīgi no lipīdu līmeņa, ja nav kontrindikāciju vai anamnēzē konstatēta nepanesība. Iesaka noteikt lipīdu profilu tūlīt pēc prezentācijas. Lielas statīnu devas, piem., 80 mg atorvastatīna, turpina vismaz 4–6 nedēļas, tad kontrolē lipīdus, vai sasniegts mērķis, kāda ir drošība, attiecīgi adaptējot devu. Optimāls ZBLH mērķis <1,8 mmol/l vai ZBLH samazināšana vismaz par 50%, ja sākotnējais līmenis ir 1,8–3,5 mmol/l (I). Ja pacientam ar maksimālu statīnu terapiju ZBLH ir $\geq 1,8$ mmol/l, apsver turpmāku ZBLH pazemināšanu.

5. BAB lietošana perorāli ilgstoši indicēta visiem pacientiem ar SM un/ vai KK IF $\leq 40\%$ disfunkciju pēc plaša MI, vēlams vismaz sešus mēnešus.

6. AKEI indicēts sākt 24 stundu laikā MI ar ST elevāciju EKG (MI ASTE) gadījumā, ja ir SM, KK sistoliskā disfunkcija, CD vai priekšējais MI (IA).

7. ARB ir AKEI alternatīva pacientiem ar SM un/vai KK sistolisku disfunkciju, īpaši tiem, kuri nepanes AKEI (IB).

8. Aldosterona antagonisti indicēti, ja IF $\leq 40\%$, pacientiem nav nieru mazspējas vai hiperkaliēmijas un ir SM vai cukura diabēts, un viņi jau saņem AKEI un BAB.

5. Pacientu aprūpe ar sirds ritma traucējumiem.

Šajā nodaļā apskatīta pacientu aprūpe ar ātriju fibrilāciju/ undulāciju un ventrikulāru ekstrasistoliju, kas ir visbiežāk sastopamie ritma traucējumi. Svarīgs ir ieskats dzīvību apdraudošu ritma traucējumu pacientu aprūpē.

Aritmija ir sirdsdarbības frekvences vai regularitātes pārmaiņas, vai sirds vadīšanas sistēmas impulsu izplatīšanās traucējumi.

Pēc pārvades mehānismiem aritmijas ir bradiaritmijas un tahiaritmijas.

Bradiaritmijām raksturīga:

- ✓ Lēna impulsu ģenerācija un/vai lēna impulsu pārvade;
- ✓ Lēna vai vispārnesoša vadāmība;
- ✓ Palēnināts vai neesošs (var būt epizodisks vai pastāvīgs) sirds automātisms.

Tahiaritmijām raksturīgs:

- ✓ Paātrināts automātisms - aktivitātes ātrums apstiež sinusa mezgla frekvenci, attiecināms uz ektopiskajām tahikardijām, arī uz sinusa mezgla tahikardiju;
- ✓ Paaugstināta palaidējmehānismu jeb triggeru aktivitāte; pamatā papildu depolarizācija;
- ✓ Atgriezeniskās impulsu pārvades (praksē lieto starptautisko terminu *re-entry*) mehānisms. Impulsa virzīšanās apkārt kādai anatomiskai vai funkcionālai struktūrai.

Nepieciešami divi impulsa pārvades ceļi, kas savā starpā savienoti, izveidojot elektrisku loku. Tie var būt jebkurā sirds daļā. Ap 90% visu tahiaritmiju pamatā ir atgriezeniskais mehānisms [3,4].

Lai novērtētu aritmijas risku un ārstēšanu – būtiski noteikt konkrētu aritmijas veidu un izteiktību.

1. Šauru ORS (<120 ms) aritmijas (var būt dažādas frekvences – tahi, normo, bradi) :

- Regulāras

- Sinusa tahikardija – bieži fizioloģiska – provocē slodze, hipertermija, stress, paaugstināta simpātiskās nervu sistēmas darbība. Saistībā ar hipertireozi, sirds mazspēju u.c.

- Sinusa vai atrioventrikulārā mezgla atgriezeniskās tahikardija

- Ātriju tahikardija

- Priekškambaru plandīšanās ar regulāru pārvades koeficientu

- Neregulāras

- Sinusa aritmija

- Ātriju ekstrasistoles

- Multifokāls ātriju ritms

- Ātriju undulācija (ĀU) ar neregulāru pārvadi

- Ātriju fibrilācija (ĀF)

2. Platu ORS (>120ms) aritmijas (var būt dažādas frekvences – tahi, normo, bradi) :

- Regulāras

- Ventrikulāra tahikardija

- Priekškambaru regulārs ritms ar Hisa zaru blokādi

- Priekškambaru regulārs ritms ar papildus vadīšanas ceļiem (WPW)

- Idioventrikulārs ritms

- Neregulāras

- Kambaru ekstrasistoles

- Priekškambaru neregulārs ritms ar Hisa zaru blokādi

- Kambaru fibrilācija

Aritmiju ārstēšana ietver lēkmes kupēšanu un balstterapiju jeb aritmijas profilaksi. Galveno antiaritmisko preparātu darbība un indikācijas parādītas 5.1. tabulā..

Tuvāk apskatīti tādi ritma traucējumi kā ātriju fibrilācija, ātriju undulācija, ventrikulāra ekstrasistolija un dzīvību apdraudoši ritma traucējumi.

5.1. tabula Antiaritmisko preparātu klasifikācija

Grupa	Komentāri	Darbība	Galvenie preparāti
IA	Lieto SVT (arī kambaru tahikardijas) kupēšanai un profilaksei. Galvenā problēma – proaritmiskā ietekme sirds strukturālo slimību gadījumā, QT pagarinājuma risks.	Mērena Na kanālu blokāde; pagarina repolarizāciju	Hinidīns, prokaīnamīds, dizopiramīds
IB	Lieto KT kupēšanai un reti – KF profilaksei, īpaši – MI gadījumā	Viegla Na kanālu blokāde; saīsina repolarizāciju	Lidokaīns
IC	Pēdējā laikā tiek plašāk lietoti. Nav vēlami KK disfunkcijas un SM gadījumā. Labāka panesība nekā I A grupas preparātiem. Iespējama proaritmija	Izteikta Na kanālu blokāde; maz ietekmē repolarizāciju	Propafenons, Flekainīds, Etacizīns
II	BAB mazina pēkšņu nāvi. Samazina mirstību pēc MI un SM gadījumā. SVT gadījumā lieto kambaru frekvences kontrolei	Bēta adrenoblokatori galvenokārt samazina sinusa frekvenci un kavē AV vadīšanu	Propranolols, metoprolols, atenolols, bisoprolols, nebivolols, betaksolols.
III	Amiodarons – pirmās izvēles līdzeklis kambaru aritmiju profilaksei būtiska sirds bojājuma un SM gadījumos. Dronedarons, salīdzinot ar amiodaronu, nesatur jodu un tam ir mazāk ekstrakardiālo blakņu. Ibutilīds – izvēles līdzeklis ĀU gadījumā. QT pagarinājuma risks.	Kālija kanālu blokatori; ievērojami pagarina repolarizāciju; neviendabīga grupa	Amiodarons, dronedarons, sotalols, ibutilīds, azimilīds, dofetilīds
IV	Kalcija kanālu blokatorus lieto AVMAT kupēšanai un profilaksei, kā arī frekvences kontrolei PM un PP gadījumā. KT gadījumā izņēmuma kārtā lieto idiopātiskās KT kupēšanai un profilaksei (labā zara blokādes aina ar levogrammu)	Kalcija kanālu blokatori; kavē vadīšanu AV mezglā	Verapamils, diltiazems

5.1. Ātriju fibrilācija [20]

ĀF ir visbiežākā aritmija pasaulē: 2010. gadā ar šo aritmiju slimoja 21 miljons vīriešu un 13 miljoni sievietes. Lielāka ĀF sastopamība un izplatība ir attīstītajās valstīs [13]. Uzska, ka ĀF ir 3 % pacientu no 20 gadu vecuma, rādītājs pieaug gados vecāku pacientu grupā, īpaši pacientiem ar blakusslimībām (AH, adipozitāte, KSS, valvulāra sirds slimība, CD un HNS). Katram ceturtajam pieaugušajam pēc 65 gadu vecuma ir ĀF [11].

Pacientiem ar ĀF ir vairākas nozīmīgas problēmas, bet galvenā ir trombemboliju risks, piecas reizes lielāks insulta risks, palielināts SM, MI un nāves risks. Turklāt šiem pacientiem rodas bojājums smadzeņu baltajā vielā, pavājinās kognitīvā funkcija un pasliktinās dzīves kvalitāte.

Ātriju fibrillācija vairumā gadījumu ir sekundārs sindroms. Retos gadījumos, kad iemesls nav atrodams, to apzīmē par idiopātisku (primāru) [6].

Klīniski ĀF iedala vairākos tipos:

- ✓ pirmreizēja ĀF — pirmo reizi dokumentēta jeb klīniski pierādīta ĀF epizode (neatkarīgi no aritmijas ilguma un tās izraisīto simptomu esības vai neesības);
- ✓ paroksismāla ĀF — epizode, kas spontāni vai ar iejaukšanos pāriet ne vēlāk kā pēc septiņām dienām;
- ✓ persistējoša ĀF — epizode ilgst vairāk nekā septiņas dienas, ieskaitot epizodes, kas beidzas ar medikamentozo kardioversiju vai elektrokardioversiju;
- ✓ ilgstoši persistējoša ĀF — epizode, kas ilgst > 1 gadu, kad ir nolemts vēl lietot ritma kontroles stratēģiju;
- ✓ permanenta (pastāvīga) ĀF — tiek definēta kā ĀF, kad pacients un ārsts nolēmuši vairs nekupēt lēkmi un tiek lietota frekvences kontroles stratēģija [11].

ĀF var būt dažādas klīniskās izpausmes. Daļa pacientu aritmiju nejūt un pie ārsta griežas ar SM vai ar akūtu smadzeņu asinsrites traucējumu simptomiem.

Rekomendācijas ĀF skrīningam (“klusā” ĀF)

- ✓ Pacientiem, kuru vecums >65 g., vajag novērtēt pulsu un EKG (I).
- ✓ Pacientiem ar išēmisko insultu vai TIL anamnēzē:
 - rekomendē EKG un EKG monitorēšanu vismaz 72 h (I);
 - vēlama ilgstoša neinvazīva EKG monitorēšana vai cilpas reģistrētāju implantēšana, lai noteiktu “klusā” ĀF
- ✓ Iesaka novērtēt EKS un ICD priekškambaru tahikardijas epizodes (*AHRE – atrial high rate episodes* >5–6 min ar SF >180/min). Ja ir *AHRE*, jāmonitorē EKG, lai dokumentētu ĀF (I).

ĀF ārstēšana

ĀF ārstēšanā izšķir 2 jēdzienus:

1. Ritma kontrole (medikamentozā terapija pēc ĀF kupēšanas, lai novērstu lēkmes atkārtosanos) jeb kombinētā nefarmakoloģiskā (katetrablācija) ar vai bez farmakoterapijas.
2. Frekvences kontrole (ĀF permanentai jeb pastāvīgai formai).

1. ĀF ārstēšana – lēkmes kupēšana un ritma kontrole

Lēkme jākupē visiem pacientiem, kuriem nav kontraindikāciju. Izmanto medikamentozo (MKV) vai elektrisko kardioversiju (EKV). Ja pacients ir hemodinamiski nestabils, EKV veic akūti. Hemodinamiski stabiliem pacientiem paroksismu var kupēt FKV vai EKV atbilstoši ESC 2016.gada vadlīnijām. EKV ir procedūra ar zemu risku. To veic īslaicīgā intravenozā narkozē.

Antiaritmiskos medikamentus lieto ritma kontrolei un sinusa ritma atjaunošanai. Ja nav akūtas išēmijas vai būtiskas strukturālas sirds slimības, akūto epizožu kupēšanai var lietot propafenonu, flekainīdu, vernakalantu. Efekts tiek sasniegts 1 – 2 stundu laikā. Pretējā gadījumā lieto amiodaronu (MKV 1. deva 5–7 mg/kg 1–2 h laikā i/v, turpina 50 mg/h līdz maksimālai devai 1,0/24 stundās). Problēma, lietojot amiodaronu, ir darbības ilgums plus lokālo flebītu risks kā arī medikamentu mijiedarbību risks. Ja ĀF ir ilgāk par 48 stundām, 3 nedēļas pirms un vismaz 4 nedēļas pēc kardioversijas jālieto OAK neatkarīgi no insultu riska pakāpes pēc CHA₂ DS₂ – VASc skalas. Pirms EKV dažas nedēļas vadlīnijas rekomendē 7 – 10 dienas IC klases antiaritmiskus, sotalolu, var pielietot amiodaronu, ja amiodarona lietošana ir pamatota.

Ja ĀF ilgst vairāk nekā vienu gadu, bet ir pamats atjaunot sinusa ritmu, iepriekš ir jāizvērtē AF recidīvu risks un rekomendē stabilizēt citas kardiovaskulārās un blakus sorganu sistēmu aslimšanas. Pacientiem, kam ĀF sākums ≤ 48 stundām, farmakoloģisko kardioversiju (FKV) vai EKV veic ar medikamentozo fonu nefrakcionēto heparīnu vai mazmolekulāro heparīnu terapeitiskā devā, optimāla ir TOAK vienas devas pielietošana 2 – 3 stundas pirms kardioversijas. Kopš Finnish Cardioversion publikācijas 2015.gadā (JACC 2015.), gan ESC, gan ASV, Kanādas, Āzijas un Dienvidamerikas profesionālās asociācijas rekomendē pirms jebkuras kardioversijas jebkuram pacientam pielietot antikoagulantu terapiju.

Pacientiem ar ĀF paroksismu, kas ilgst vairāk par 48 stundām bez adekvātas terapijas ar antikoagulantiem, ja stāvoklis nav neatliekams, kupēt ĀF bez transezofageālās ehokardiogrāfijas (TEE) kontroles ir aizliegts. Tādā gadījumā ir divi ceļi:

- TOAK lietošana ≥ 3 nedēļas vai varfarīns ar INR > 2 vismaz trīs nedēļas pēc kārtas,
- trombu izslēgšana ar TEE vai sirds datortomogrāfiju.

Gatavojoties FKV vai EKV ar TOAK, pacienta līdzestība ir ļoti svarīgs aspekts, lai medikaments tiešām tiktu lietots visu nepieciešamo laiku. Varfarīnam ir virkne kontraindikāciju vai būtisku pielietošanas / kontroles problēmu, tāpēc priekšroka, balstoties uz pierādījumiem un vadlīnijām, tiek dota TOAK.

Vēl viena stratēģija, ko pacients mājās var īstenot pats, ir tabletes kabatā (*pill in the pocket*), kad tiek pielietoti antiaritmiskie I c klases preparāti p/o, piemēram, propafenons 450—600 mg (pacientiem ar svaru virs 70 kg rekomendē 600 mg) vai etacizīns 100 mg. Pirmo reizi

tas jādara mediķu uzraudzībā, vairākas stundas kontrolējot sirdsdarbību un vitālās funkcijas. Ja blakus parādības nenovēro un sinusa ritmu izdodas atjaunot, turpmāk pacients to var darīt mājās. Ja no pirmās devas AF nepāriet, propafenonu 300 mg vai etacizīnu 50 mg var atkārtot pēc 3 – 4 stundām, bet diennakts deva nedrīkst pārsniegt 1200 mg propafenona jeb 200 mg etacizīna.

FKV mūsdienās izmanto aizvien retāk, jo lielākajā daļā stacionāru NMC speciālisti pārvalda EKV tehniku. 3 stundas pēc sekmīgas EKV pacients var doties mājās, ja hemodinamikas radītāji ir stabili, savukārt FKV tomēr prasa ilgāku kontroli. FKV var pielietot, ja ĀF ir īsāka par 48 stundām, nav datu par sinusa mezgla disfunkciju, nav būtiskas sirds strukturālas slimības vai aktīvas išēmijas un pacienta stāvoklis ir hemodinamiski stabils. Medikamenti FKV redzami 17. attēlā.

Preparāts	Devas
Amiodarons	5-7 mg/kg/1-2 h. i/v. Turpina 50 mg/h. līdz 1,0/24 h (reizēm maksimāli lieto 100 mg/h – līdz 2,0/24 h)
Propafenons	PM kupēšanai var lietot: <ul style="list-style-type: none"> • p/o 600 mg. Devas korekciju var veikt, ņemot vērā ķermeņa masu: 50–60 kg – 450 mg; 65–85 kg – 600 mg; >85 kg – 750 mg • 2 mg/kg i/v 10 min laikā
Vernakalants	3 mg/kg i/v 10 min laikā

* Digoksinis, verapamils, sotalols, metoprolols u. c. BAB nav efektīvi farmakoloģiskai kardioversijai. Diskutējama ir prokainamīda loma PM kupēšanai.

17.attēls. Medikamenti ĀF farmakoloģiskajai kardioversijai.

Diemžēl ne vienmēr FKV ir efektīva, jo īpaši pacientiem ar tendenci uz bradikardiju, kad nav iespējams sasniegt adekvātu antiaritmisko preparātu devu vai pacientiem, kam ĀF lēkmes ir ilgu laiku un slimība progresē uz persistējošu formu. Šiem pacientiem labāk veikt EKV, ja nolemts turpināt ritma kontroles stratēģiju [6].

Faktori, kas nosaka EKV izvēli ir hemodinamiski/išēmiski neatliekami stāvokļi (hipotensija, stenokardija, SM), ārsta un pacienta izvēle, ĀF ilgāk par 1 nedēļu, jo tad AAL efekts ir zemāks nekā 20%, liels antiaritmisko preparātu proaritmijas risks (pagarināts QT, aktīva išēmija, hipokaliēmija, hipomagnēmija, bradikardija, vadīšanas traucējumi kā QRS > 130 msek vai jau lieto antiaritmiskos preparātus adekvātās devās).

Sinusa ritmu uzturošā antiaritmiskā terapija nav nepieciešama pēc pirmās ĀF epizodes, jo īpaši, ja tai ir provocējoši – modificejami riska faktori vai lēkmes ir retas - vienu reizi sešos vai vairāk mēnešos.

Antiaritmiskiem preparātiem ir mērens efekts sinusa ritma uzturēšanā, tie samazina lēkmju skaitu, bet nenovērš tās. Tiem bieži ir proaritmiskie un ekstrakardiāli blakusefekti.

Pirmā vietā ir drošība, nevis efektivitāte.

Ja kreisā kambara funkciju nav traucēta un nav komplikētas KKH, lieto propafenonu (150–300 mg x3), etacizīnu, sotalolu, dronedaronu. Ja pacientam ir pierādīta ir SM, lieto amiodaronu (600 mg – 4 nedēļas, 400 mg – 4 nedēļas, pēc tam – 200 mg). AKEI, ARB un/vai BAB rekomendē kā netiešos AAL, ja ir SM vai AH ar mērķa orgānu bojajumiem. ARB vai AKEI nelieto sekundārai profilaksei, ja nav esošas kardiovaskulārās saslimšanas.

Atkarībā no dažiem ĀF noteicošiem faktoriem, sinusa ritma uzturēšanai var rekomendēt šādas pieejas strukturālas sirds slimības un/vai nozīmīga miokarda bojājuma un/vai funkcijas traucējumu gadījumā:

- ✓ visiem rekomendē BAB (arī AKEI vai ARB, vai aldosterona antagonistus);
- ✓ pamatizvēle: amiodarons, īpaši, ja SM vai IF <40%, un pēc MI, var arī Sotalolu, ja ir stabila KK funkcija un nelieto QT padarinošus mediakmentus.
- ✓ KSS gadījumā ar IF >40% rekomendē sotalolu;
- ✓ AH gadījumā, ja eksistē problemātiska KKH – amiodarons, ja nav būtiskas strukturalās sirds saslimšanas, – propafenons, etacizīns, dronedarons;
- ✓ Labs efekts sasniedzams, BAB lietošanai kopā ar IC klases AAL (propafenons, etacizīns) jeb amiodarons.
- ✓ 2018.-2019.gada literatūrā pacientiem pēc revaskularizācijas rekomendē BAB kombināciju ar ranolazīnu (ID klase pēc 2018.gada Amerikas Sirds Asociācijas ekspertu komitejas nolēmuma).

Idiopātiskai ĀF (nav zināma iemesla, grūta profilakse) rekomendē veikt attēldiagnostikas izmeklējumus (MRI), ģenētiskos testus. Ka medikamentus iesaka BAB, IC klasi, sotalolu, dronedaronu. Amiodarons pēc starptautisko profesionālo asociāciju 2018. – 2019.gada ekspertu nolēmumiem nav pirmās izveles medikaments nevienā no augstak minētajām situācijām sakarā ar augsto ekstrakardiālo blakņu un potenciālo komplikāciju risku kā arī augsto medikamentu mijiedarbību risku.

2. ĀF ārstēšana -frekvences kontrole.

Frekvences kontroli lieto gan akūtās situācijās, gan ilgstoši. Ilgstoši parasti lieto vecākiem pacientiem ar minimāliem simptomiem. Sākotnējā stratēģijā SF mierā <110/min.un jāizvairās no bradikardijas. Akūta frekvences kontrole – 300 mg amiodarons i/v 30–60 min laikā (labāk centrālā vēnā caur katetru). Ilgstoši lieto BAB, ne-DHP KKB, digoksīnu – monoterapijā vai kombinācijās. Preparātu izvēle ir individuāla. BAB bieži vien ir pirmā

izvēle, bet pacientiem ar reducētu IF tas neuzlabo prognozi. Digoksīnam ir ierobežots efekts, jo neietekmē mirstību. Ja $IF \geq 40\%$, var atsevišķi lietot BAB, digoksīnu, diltiazemu vai verapamilu, uzmanīgi (nedihidropiridīna grupas preparāti var veicināt sirds mazspējas attīstību) var kombinēt. Ja $IF < 40\%$, var BAB un/vai digoksīnu, apsver mazu devu kombināciju. Pacientiem ar pastāvīgu ĀF, ja neplāno atjaunot sinusa ritmu, antiaritmiskos preparātus nelieto frekvences kontrolei [2].

Ja pacientiem ar ĀF permanentu formu farmakoloģiski neizdodas sasniegt optimālu frekvenci, jau kopš XX.gadsimta 90-jiem gadiem ir pazīstama stratēģija *Ablate and Pace*. Tā ir samērā vienkārša procedūra, kad pacientiem tiek implantēts VVI tipa elektrokardiostimulators (EKS), pēc četrām nedēļām tiek veikta AV savienojuma radiofrekvences katetrablācija. Atbilstoši ESC 2016.gada vadlīnijām un jau 2006. – 2012.gada publikācijām, tai skaitā LKC kolēģu publikācijām šādos gadījumos rekomendē CRT tipa elektrokardiostimulatora implantāciju. VVIR tipa EKS ir pieļaujams tikai tad, ja kambara elektrods ir implantēts starpsienā vai parahisiāli. Komplikāciju risks ir niecīgs, tāpat arī ilgtermiņa mirstība, jo īpaši, ja EKS saprogrammē ar zemāko frekvenci 55 - 65 \times /min. pēc ablācijas, tad frekvenci pakāpeniski mazina.

Ja aplūko mirstības rādītājus starp frekvences kontroles un ritma kontroles stratēģiju, mirstības rādītāji 2000-jos gados veiktajos pētījumos nav ieverojami atšķirīgi. Frekvences kontroles grupā medikamentu izraisītu blakusparādību ir mazāk, kas pamatā rodas no ekstrakardiālajām patoloģijām, ko izraisa amiodarons[7]. 2016. – 2019.gados publikācijas paradigmu ir mainījušas un prioritāte mūsdienās ir ritma kontroles stratēģija

Orālo antikoagulantu (OAK) lietošana insulta profilaksei ĀF un AU gadījumā

Insulta risku nevalvulāras ĀF gadījumā nosaka pēc CHA_2DS_2-VASc skalas (skat. 18.attēlu). Antitrombotiskā terapija ar OAK trombemboliju (TE) profilaksei nepieciešami visiem pacientiem ar AF un AU, izņemot, ja nav riska faktoru : $CHA_2DS_2-VASc = 0$. Ja ir zems TE risks (CHA_2DS_2-VASc 1 vīriešiem un 2 sievietēm), tad ESC vadlīnijas tomēr rekomendē izvērtēt papildus riskus (ieskaitot trombemboliju riskus) un tikai tad izlemt par ilgtermiņa OAK terapijas rekomendāciju. Pacientiem ar $CHA_2DS_2-VASc \geq 2$ vīriešiem un ≥ 3 sievietēm nepieciešama OAK terapija ilgtermiņā.

Nota Bene! ĀF insultu un TE risks ir tads pat kā AU risks. Antikoagulantu pielietošana AF un AU pacientiem neatšķiras ne indikācijās, ne metodikā.

Riska faktors	Punkti
Hroniska SM/KK disfunkcija (IF≤40%) (<i>Congestive heart failure</i>)	1
Arteriāla hipertensija (<i>Hypertension</i>)	1
Vecums ≥75 gadi (<i>Age</i>)	2
Cukura diabēts (<i>Diabetes mellitus</i>)	1
Insults (<i>TIL/trombembolija</i>) (<i>Stroke</i>)	2
Asinsvadu slimība (<i>Vascular disease</i>) (Iepriekš miokarda infarkts, perifēro artēriju slimība, aortas panga)	1
Vecums 65–74 g.	1
Sievietes	1

18.attēls. CHA₂DS₂-VASc skala.

Asiņošanas riska noteikšana.

Sākot antitrombotisko terapiju, visiem pacientiem rekomendēts noteikt asiņošanas risku, izmantojot HAS-BLED asiņošanas riska skalu (skat. 19.attēlu). Par paaugstinātu asiņošanas risku liecina HAS-BLED ≥3 punktiem, bet tas nedrīkst būt iemesls, lai nenozīmētu OAK, un nekādā gadījumā nedrīkst būt iemesls antiagregantu nozīmēšanai. HAS-BLED ≥3 - vēro potenciālās asiņošanas pazīmes, izglīto pacientu, novērš asiņošanu pastiprinošos faktorus – paaugstinātu vai labilu AS, alkohola, nesteroīdo pretiekaisuma līdzekļu lietošanu un biežāk kontrolē INR, ja tiek lietots varfarīns. ESC 2016.gada vadlīnijās šī skala nav atainota.

Burts	Klīniskais raksturojums	Punkti
H	Arteriāla hipertensija (SAS >160 mm Hg) (<i>Hypertension</i>)	1
A	Patoloģiska nieru un aknu funkcija (1 punkts par katru) (<i>Abnormal renal and liver function</i>)	1 vai 2
S	Insults (<i>Stroke</i>)	1
B	Asiņošana (<i>Bleeding</i>)	1
L	Nestabils INR (<i>Labile INR</i>)	1
E	Vecums (piem., >65 g.) (<i>Elderly</i>)	1
D	Medikamenti (antiagreganti, NPL u. c.) vai alkohols (1 punkts katrs) (<i>Drugs or alcohol</i>)	1 vai 2

19.attēls. Asiņošanas riska noteikšana HAS-BLED skala.

POAK raksturojums atainots 20.attēlā. K vitamīna antagonisti (VKA) lietojami valvulāriem pacientiem - mērenas/smagas mitrālās stenozes un mehānisko sirds vārstuļu implantācijas gadījumos. Varfarīns nav rekomendējams kā pirmā izvēle insultu un TE profilaksei AF un AU pacientiem, pamatojoties uz ESC 2016.gada vadlīnijām un Eiropas

Sirds Ritma Asociācijas (EHRA) 2018.gada ekspertu grupas zinātnisko nolēmumu
(*European Heart Journal (2017) 38, 2137–2149.*)

Preparāts	Devas
Varfarīns	<ul style="list-style-type: none"> • Varfarīna deva tiek piemeklēta, vadoties pēc INR – mērķis starp 2,0–3,0. Piesātinotā deva netiek ieteikta. Var sākt 5 mg pacientiem, jaunākiem par 60 gadiem, 4,5 mg – 60–70 gadus veciem pacientiem un 4 mg – pacientiem vecumā >70 gadiem • Pirmā INR kontrole ieteicama pēc 5 dienām. INR kontroli var veikt mājās ar teststrēmelēm, ņemot asinis no pirksta • Iespējamās izteiktas devu individuālās variācijas
Dabigatrans (tiešais trombīna inhibitors)	<ul style="list-style-type: none"> • Standarta ieteicamā deva ir 150 mg x 2 • Deva 110 mg x 2: <ul style="list-style-type: none"> • apsverama pacientiem vecumā no 75 līdz 79 gadiem; • ieteicama pacientiem vecumā ≥80 gadiem; • ieteicama pacientiem ar glomerulu filtrācijas ātrumu (GFA) 30–49 ml/min; • augsts hemorāģiju risks (HAS-BLED >3) • Kontrindicēts pacientiem ar GFA <30 ml/min
Rivaroksabāns (X-a faktora inhibitors)	<ul style="list-style-type: none"> • Standarta ieteicamā deva ir 20 mg x 1 • Deva 15 mg x 1: <ul style="list-style-type: none"> • ieteicama pacientiem vecumā ≥80 gadiem; • ieteicama pacientiem ar GFA 30–49 ml/min; • pieļaujama pacientiem ar GFA 15–29 ml/min, bet netiek ieteikta • augsts hemorāģiju risks (HAS-BLED >3) • Absolūti kontrindicēts pacientiem ar GFA <15 ml/min
Apiksabāns (x-a faktora inhibitors)	<ul style="list-style-type: none"> • Standarta ieteicamā deva ir 5 mg x 2 • Deva 2,5 mg x 2 tiek ieteikta pacientiem, kam ir vismaz divi no trīs minētajiem kritērijiem: <ul style="list-style-type: none"> • vecums ≥80 gadiem; • kreatinīna līmenis >133 μmol/l (> 1,5 mg/dl); • svars <60 kg • Pieļaujams lietot 2,5 mg x 2 pacientiem ar GFA 15–29 ml/min, lai gan pieredze ir ierobežota • Absolūti kontrindicēts pacientiem ar GFA <15 ml/min
Edoksabāns	<ul style="list-style-type: none"> • Standarta ieteicamā deva 60 mg x1 • Deva 30 mg x 1 ieteikta, ja ir: <ul style="list-style-type: none"> • nieru mazspēja 15–50 ml/min; • ķermeņa svars <60 kg; • lieto P-glikoproteīna inhibitorus, tādus kā ciklosporīns, dronaderons, eritromicīns u. c.

Visiem jaunajiem OAK mazo devu lietošana ir apsverama, ja pacienta asiņošanas risks tiek vērtēts kā ļoti augsts, tomēr jāņem vērā asiņošanas riska pierādījumu līmenis katram preparātam un tā devām.

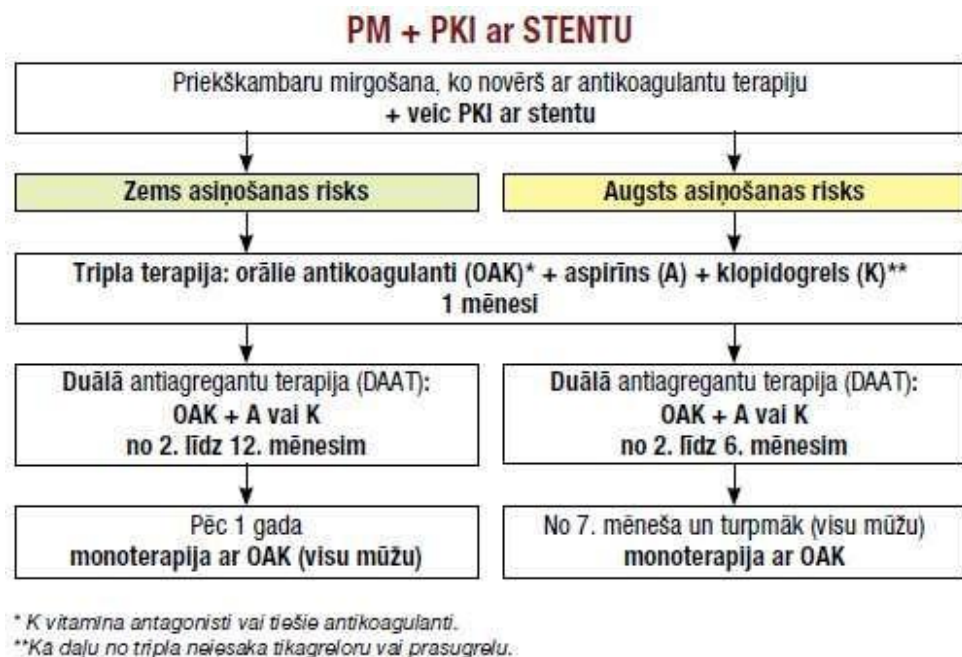
20.attēls. POAK raksturojums.

KSS pacientiem ar ĀF nepieciešama antiagregantu (AAG) un antikoagulantu kombinācija (skat.21. un 22. attēlu):

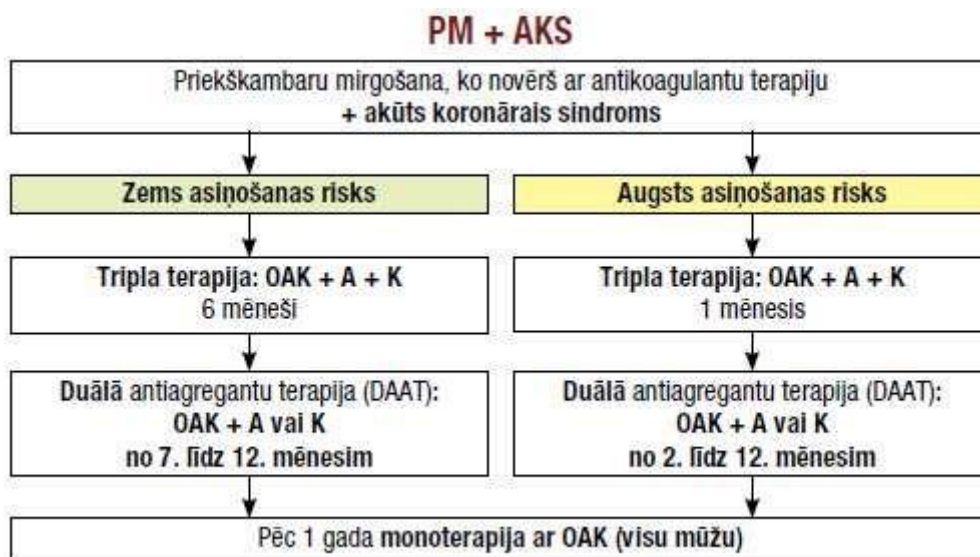
✓ SKAS gadījumā pēc PKI, ja ir insulta RF (vienu mēnesi lieto tripla terapiju (aspirīns+klopidogrels+OAK):

✓ pēc AKS un stentu implantācijas tripla terapiju lieto 1–6 mēnešus;

- ✓ pēc AKS bez stentiem apsver duālo (aspirīns vai klopidogrels + OAK) terapiju līdz 12 mēnešiem;
- ✓ kombinētās terapijas ilgumu nosaka asiņošanas risks.



21.attēls. AAG un POAK izvēle pacientiem ĀF un PKI ar stentu.



22. attēls. AAG un POAK izvēle pacientiem ar AKS un ĀF.

Katetrablācija

ĀF attīstības pamatā ir gan palaidējs (trigeris), gan uzņēmīgs substrāts. Laika gaitā ĀF no trigera ietekmētas pāriet uz vairāk ar substrātu saistītu aritmiju, arī ātrijsi strukturāli pārveidojas. Kateterablācija (KA) vērsta uz to, lai izslēgtu trigera iesāktu ĀF, modificējot

aritmogēno substrātu. Visbiežāk izmantotā KA stratēģija ir plaušu vēnu (PV) elektriska izolācija, radot cirkulārus bojājumus ap labo un kreiso PV.

2018. gadā noslēdzās liels pētījums CABANA, kura dati rāda, ka piecus gadus ilgā apsekošanas periodā KA mirstības ziņā nav bīstamāka par farmakoloģisko terapiju, toties efektīvāka gan.

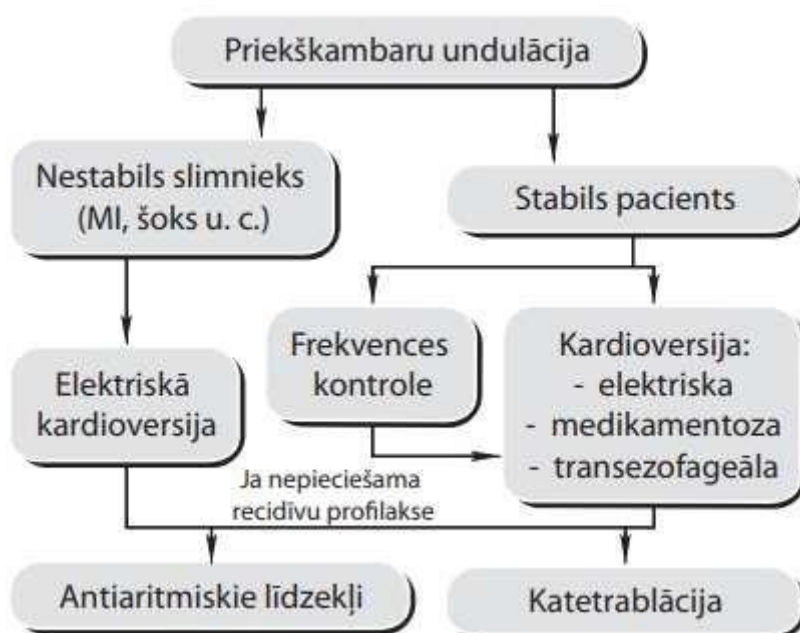
Pilna PV izolācija (PVI) priekškambaru līmenī ir labākais mērķis katetrablācijai. Pilnīga PVI ir labāka nekā nepilna. Divas ablācijas tehnoloģijas PVI atšķiras enerģijas avotā un lietošanas režīmā. Visbiežākā metode ir radiofrekvences strāvas izmantošana punktu noteikšanas režīmā, audu sakaršanā, izraisoties šūnu nekrozei. Otra metode ir kriogēnas enerģijas izmantošana ar balonu vienpakāpes režīmā, kas izraisa nekrozi, sasaldējot audus. ĀF recidīvu biežuma ziņā abas metodes ir ļoti līdzīgas. Vairāki pētījumi parādījuši, ka recidīvu biežums gada laikā ir vidēji 35 %.

Katrai no metodēm ir savas priekšrocības. Galvenās priekšrocības radiofrekvences katetrablācijai (RFKA) ir iespēja piekļūt anatomiski sarežģītākām struktūrām, pie kurām balonkatetrs nespēs piekļūt. RFKA laikā vidēji ir mazāks starojums, jo tiek izmantotas trīsdimensiju kartes. Krioablācija ir vidēji par 20-40 minūtēm īsāka un tehniski vienkāršāka procedūra [6] pie nosacījuma, ka sirds anatomijā nav īpatnību.

5.2. Ātriju undulācija

Ātriju undulācija (ĀU) ir biežāk sastopamā supraventrikulārā makro-reentry tahikardija, kas var rasties pati par sevi (trigera inducēta) vai saistībā ar KVS. ĀU konstatē 10-15 reizes retāk kā ĀF. Klīniski parasti ir lēkmjveida norise, daudz retāk novēro permanentu formu. Nereti to pirmo reizi diagnosticē EKG, jo pie regulāras pārvades 3:1 vai 4:1 pacientam izklausā ritmisku normosistolisku sirdsdarbību. Pie neregulāras pārvades auskultācija līdzīga ĀF. ĀU sākums var būt saistīts iedzimtas sirdskaites koriģējošu operāciju vai citu arī nekardiālu operāciju, MI, perikardītu, miokardītu., PATE, elektrotraumu vai alkohola lietošanu. Ja fiksēts ĀU paroksisms, ārstēšanai izvēlas EKV jeb specifisku transezofageālo atriālo elektrostimulāciju caur barības vada zondi. Medikamentu pielietošana ritma atjaunošanai ir mazefektīga. Plānveidā izvēles metode – kavotrikuspidālā istmus RFKA. MKV ir tikai trešās kārtas metode ĀU paroksizma gadījumā. No Latvijā pieejamiem medikamentiem lietojams amiodarons 5 mg/kg i/v 10 min laikā. Galvenais trūkums ir būtiski zemāka efektivitāte, salīdzinot EKV, kā arī potenciālie riski. Nereti nav iespējama tūlītēja ĀU kardioversija, jo nav zināms paroksizma ilgums. Ja ĀU ir ilgāka par 48 stundām un nav indikāciju neatliekamai kardioversijai, nozīmē POAK 3 nedēļas un panāk lēnāku sirdsdarbību, lietojot BAB, sirds

glikozīdus, nedihidropiridīnu grupas KKB (diltiazēms vai verapamils). ĀU nereti var strauji mainīt pārvades koeficientu (4:1 → 2:1) no kambaru normosistolijas uz tahisistoliju. Vairumam cilvēku ar ĀU ritma kontrole ar medikamentiem ir nepietiekama. ĀU pacientiem jāsaņem POAK [3;16]. **Antikoagulantu pielietošana AF un AU pacientiem neatšķiras ne indikācijās, ne metodikā.** Taktika ĀU gadījumā atainota 23.attēlā.



23.attēls. Taktika ĀU gadījumā [16].

5.3. Ventrikulāras ekstrasistoles

Ventrikulāru ekstrasistoles (VES) atrod aptuveni 1 - 4% klīniski veselu cilvēku EKG un 40-75% Holtera monitorēšanas laikā. Veseliem cilvēkiem to saista ar ventrikulāru ektopiju un labdabīgu prognozi. Ja pacientam ir strukturāla sirds slimība, VES var būt bīstamas un saistītas ar pēkšņas nāvi. Dažos gadījumos VES ir strukturālas sirds slimības pirmā izpausme. Svarīgi novērtēt, ja VES parādās fiziskas slodzes laikā vai tūlīt pēc tās.

VES raksturošanai izmanto Bernard Lown klasifikāciju (0-V klase):

0 klase: kambaru ekstrasistoles (VES) nav vismaz 3 stundas Holtera pierakstā;

I klase: VES – monomorfas, atsevišķas, mazāk nekā viena minūtē vai mazāk nekā 30 stundā;

II klase: biežas, monomorfas VES, vairāk nekā viena VES minūtē vai vairāk nekā 30VES stundā;

IIIa klase: polimorfās VES (multifokālas);

IIIb klase: sistematizētas VES (bigeminija, trigeminija, aloritmija);

IVa klase: grupveida recidivējošas VES (2 VES kopā);

IVb klase: recidivējoši VES tripleti 3 un vairāk VES traktē kā īslaicīgu jeb nenoturīgukambaru tahikardiju (non-sustained ventricular tachycardia – NSVT);

V klase: R uzT (R/T) fenomens.

Bieži VES izraisa tikai subjektīvu diskomfortu, bet nereti provocē ventrikulāru tahikardiju vai fibrilāciju [7]. Vairāk nekā 20 gadus bija pieņemts, ka VES bez strukturālas sirds slimības ir labvēlīga prognoze, kas, raugoties no 2019.gada skatu punkta, ir kļūdaini. Antiaritmisko līdzekļu proaritmiskais potenciāls (skat. 5.5. tabulu) ir otrs faktors, kāpēc ārstam lika atturēties no VES ārstēšanas, ja nav nopietnu simptomu. Kopš katetrablācijas plašākas pielietošanas šis jautājums savu aktualitāti ir zaudējis. Biežas VES var izraisīt kambaru paplašināšanos un disfunkciju, kas nosaka ārstēšanas indikācijas. Klīniskā nozīmē biežām VES bez kambaru disfunkcijas joprojām ir neskaidra un VES vērtēšanai stresa testa laikā ir prerunīgi rezultāti [1,8,9,12]. 2018.-2019.koncepcija ir nopietni pārskatīta un VES ir viens no aritmiju induceto kardiomiopātiju iemesliem (*JACC 2019. vol 79; No 19. 2328-2344*).

5.4. Dzīvību apdraudošas aritmijas.

Ar jēdzienu – dzīvību apdraudošas aritmijas saprot jebkādu sirds ritma traucējumu, kas izraisa straujus hemodinamikas traucējumus, kuru rezultātā iestājas nāve, ja netiek sniegta neatliekamā palīdzība [17]. Aptuveni 50% pēkšņas kardiālas nāves (PKN) ir cilvēkiem bez iepriekš zināmas sirds patoloģijas, bet lielai daļai konstatē slēptu KSS. Vairākos pētījumos tika konstatēts, ka PKN varbūtība pieaug indivīdiem, kuriem šāda situācija ir ģimenes anamnēzē. Ja ģimenē ir bijis PKN gadījums, tad radnieki ir jāinformē par iespējamo risku un rūpīgi jāizmeklē (skat. 5.2. tabulu).

5.2. tabula. Diagnostikas pieeja pēkšņu nāves sindroma upuru ģimenes locekļiem

Pieeja	
Anamnēze un izmeklēšana	- Pacienta klīniskā vēsture - Ģimenes anamnēze par pēkšņu nāvi
EKG	EKG ar papildus novadījumiem, Holtera monitorēšana, slodzes tests, reģistrētājierīces implantēšana, provokācija ar aimalīnu/flekainīdu (aizdomas par Brugadas sindromu)
Attēdiagnostika	TTE un/vai miokarda magnētiskā rezonanse

Ģenētiskie testi	Mērķtiecīgi molekulārie testi, ja aizdomas par specifisku saslimšanu
------------------	--

PKN riska marķieri ir SM un/vai pēc pārciesta MI VES parādīšanās vai biežuma pieaugums, izmaiņas QRS morfoloģijā, SF vai B tipa nātrijurētiskā peptīda pieaugums, kas bieži pirmais rādītājs.

Klīniski svarīgākā izpausme ir sirdsklauves presinkope vai sinkope. Jāpievērš uzmanība arī diskomfortam krūtīs, elpas trūkumam, nepamatotām noguruma epizodēm. Neinvazīvajiem (skat.5.3. tabulu) un invazīvajiem (skat.5.4. tabulu) izmeklējumiem pacientiem ar aizdomām vai zināmiem ventrikulārām aritmijām (VA) ir noteikta kārtība.

5.3. tabula. Neinvazīvie izmeklējumi pacientiem ar aizdomām vai esošām VA

Rekomendācijas	Klase	Līmenis
Miera 12 novadījumu EKG		
Visiem pacientiem, kam aizdomas par iespējamu VA	I	A
EKG monitorēšana		
Ambulatorā EKG rekomendēta visiem pacientiem, kam atklāta un diagnosticēta VA 12 novadījumu EKG rekomendē pie pagarināta QT intervāla vai ST izmaiņām	I	A
Kardiālo notikumu reģistrators tiek rekomendēts, ja VA ir sporādiskas vai tranzitoras	I	B
Implantējamie cilpas ierakstītāji rekomendēti, ja simptomi (piem. sinkopes) ir sporādiskas, bet saistāmas ar VA un to saistību nevar konstatēt ar konvencionālajām metodēm	I	B
Signāla vidējā EKG rekomendē aritmogēnas kardiomiopātijas gadījumos pacientiem ar VA vai kuriem ir risks attīstīties dzīvībai bīstamām VA	I	B
Slodzes testi		
Slodzes tests ir rekomendēts pieaugušiem pacientiem ar VA, kuriem ir vidēja vai augsta iespējamība KSS saistībā ar vecumu un simptomiem un kas var izsaukt VA	I	B
Pacientiem ar zināmām vai iespējamām slodzes izsauktām VA, ieskaitot kateholamīnisko polimorfo VT	I	B
Apsverams, lai novērtētu medikamentozo vai ablācijas terapiju ar zināmām slodzes izsauktām VT	IIa	C
Attēldiagnostika		
TTE ar IF un sirds strukturālo izmaiņu noteikšanu rekomendēta visiem pacientiem ar zināmām vai aizdomām par VA	I	B
TTE ar labā un kreisā kambara funkcijas un sirds strukturālo izmaiņu noteikšanu rekomendēta pacientiem ar augstu nopietnu VA vai PKN risku, ar dilatācijas vai hipertrofisko KMP, pēc akūta MI vai kam ir pārmantotas saslimšanas, kas asociējas ar PKN	I	B
Streshekardiogramma, miokarda perfūzijas scintigrāfija vai datortomogrāfija (DT), lai konstatētu kluso išēmiju pacientiem ar VA	I	B

kuriem ir vidējs risks PKN un kuriem EKG ir mazāk informatīva (glikozīdu darbība, KKH, ST depresija mierā > 1 mm, WPW, Hisa kreisā zara blokāde)		
Farmakoloģiskie strestesti kombinācijā ar attēldiagnostiku klusās išēmijas pacientiem ar VA, kuriem ir vidējs PKN risks saistībā ar vecumu vai simptomiem, kuru nevar noteikt slodzes testos	I	B
Miokarda magnētiskā rezonanse vai DT pacientiem ar VA, ja TTE nekonstatē labā vai kreisā kambara patoloģiju un nav sirds strukturālu izmaiņu	Ila	B

5.4. tabula. Invazīvie izmeklējumi pacientiem ar aizdomām vai esošām VA

Rekomendācijas	Klase	Līmenis
Koronārā angiogrāfija		
Pacientiem ar iespējamu vai zināmu koronāro artēriju slimību, kuriem ir bijuša ventrikulāras aritmijas vai pēkšņa nāve, kuriem ir vidēja vai augsta iespējamība pēkšņai nāvei saistībā ar vecumu vai simptomiem	Ila	C
Elektrofizioloģiskā izmeklēšana		
Pacientiem ar miokarda infarktu, kuriem ir simptomi, kas varētu norādīt par ventrikulāru aritmiju, arī sirdsklauves, presinkope, sinkope	I	B
Pacientiem ar sinkopēm, kad tahi- vai bradīaritmijas pamatojas ar simptomiem vai konstatētas neinvazīvos izmeklējumos, īpaši pacientiem ar strukturālām sirds slimībām	I	C
Kā diferenciāldiagnoze pacientiem ar aritmogēno labā kambara kardiopātiju, labā kambara izplūdes trakta tahikardiju vai sarkoidozi.	Ila	B

Antiaritmiskie līdzekļi (AAL)

Izņemot BAB, pieejamie AAL nav pierādījumu nejaušinātos klīniskos pētījumos par efektivitāti dzīvību apdraudošu VA vai PKN profilaksē. Atsevišķos pētījumos ar amiodaronu ir bijuši pozitīvi rezultāti, bet pierādījumi nav pietiekoši.

Vispārējs noteikums- AAL var būt iedarbīgi kā papildterapija aritmijas slimību ārstēšanā, bet sakarā ar iespējamo AAL nelabvēlīgo ietekmi, tie jālieto piesardzīgi. AAL klasifikācija ir 25.attēlā. AAL, ko lieto lielākajā daļā Eiropas valstu VA ārstēšanai redzami 5.5 tabulā.

Antiaritmisko preparātu klasifikācija (Pēc Vaughan Williams, 1975)

Grupa	Darbība	Galvenie preparāti
I A	Mērena Na kanālu blokāde; pagarina repolarizāciju	Hinidīns, prokainamīds, dizopiramīds
I B	Viegla Na kanālu blokāde; saīsina repolarizāciju	Lidokains
I C	Izteikta Na kanālu blokāde; maz ietekmē repolarizāciju	Propafenons, flekainīds
II	Bēta adrenoblokatori galvenokārt samazina sinusa frekvenci un kavē AV vadīšanu	Propranolols, metoprolols, atenolols u. c.
III	Kālija kanālu blokatori; ievērojami pagarina repolarizāciju; neviendabīga grupa	Amiodarons, dronedarons, sotalols, ibutilīds, azimilīds
IV	Kalcija kanālu blokatori; kavē vadīšanu AV mezglā	Verapamils, diltiazems

25.attēls. AAL klasifikācija.

5.5. tabula. VA ārstēšanai lietojamie AAL

AAL (Vaughan Williams klase)	Devas p/os mg/d	Iespējamie blakusefekti	Indikācijas	Kardiālās kontrindikācijas un uzmanība
Amiodarons (III)	200-400	Plaušu fibroze, hipo vai hipertireoidisms, fotosensitivitāte, ādas krāsas izmaiņas, hepatotoksicitāte, sinusa bradikardija, QT pagarināšanās, TdP	VT, VF	Pagarināts QT, kombinācija ar medikamentiem, kas pagarina QT, sinusa bradikardija, sinusa mezgla slimība, AV vadīšanas traucējumi bez EKS, dekompensēta SM
BAB (II)	Dažādi	Bronhospazms, hipotensija, sinusa bradikardija, AV blokāde, vājums, depresija, seksuāla disfunkcija	VES, VT Pagarināts QT	Nopietna sinusa bradikardija, sinusa mezgla slimība, AV vadīšanas traucējumi bez EKS, akūts MI ar bradikardiju, hipotensiju, akūtu SM, dekompensēta SM, Princmetāla stenokardija
Dizopiramīds (IA)	250-750	QRS paplašināšanās, AV blokāde, proaritmijas (ĀU, monomorfa VT, TdP)	VES, VT	Sinusa mezgla slimība, AV vadīšanas traucējumi bez EKS, izteikti intraventrikulārās (i/v) vadīšanas traucējumi, pārciests MI, SM ar samazinātu IF, hipotensija
Flekainīds (IC)	200-400	QRS paplašināšanās, AV blokāde, proaritmijas (ĀU, monomorfa VT, TdP)	VES, VT	Sinusa mezgla slimība vai AV vadīšanas traucējumi bez EKS, ĀF/ĀU, ja nelieto AV bloķējošas vielas, izteikta i/v blokāde, bijis MI, SM ar samazinātu IF, hemodinamiski nozīmīga vārstuļu

		palielina mirstību pēc MI		slimība, Brugada sindroms, pagarināts QT, kombinācija ar medikamentiem, kas pagarina QT
Meksiletīns (IB)	450-900	Tremors, dizartrija, reibonis, hipotensija, sinusa bradikardija	VT Pagarināts QT	Sinusa mezgla slimība, nopietni AV vadīšanas traucējumi, ja nav EKS, izteikta SM, samazināta IF, iedzimts QT pagarinājums – 1.,2. tips, vienlaicīga terapija ar citiem medikamentiem, kas pagarina QT
Prokainamīds (IA)	1000-4000	Izsitumi, mialģija, vaskulīts, hipotensija, agranulocitoze, bradikardija, QT pagarinājums, TdP	VT	Sinusa mezgla slimība, nopietni AV vadīšanas traucējumi, ja nav EKS, izteikti i/v vadīšanas traucējumi, pārciests MI, izteikta SM, samazināta IF, hipotensija, Brugada sindroms
Propafenons (IC)	450-900	Negatīvs inotrops, gastrointestināli traucējumi, pagarināts QRS, AV blokāde, proaritmijas (ĀU, monomorfa VT, TdP)	VES, VT	Sinusa mezgla slimība/ nopietni AV vadīšanas traucējumi, ja nav EKS, izteikti i/v vadīšanas traucējumi, pārciests MI, izteikta SM, samazināta IF, hipotensija, Brugada sindroms, pagarināts QT, terapija ar citiem medikamentiem, kas pagarina QT
Kvinidīns	600-1600	Redzes, dzirdes traucējumi, hipotensija, anafilakse, anēmija, trombocitopēnija, QT, QRS pagarināšanās, TdP	VT, VF Saīsināts QT Brugada sindroms	Sinusa mezgla slimība/AV vadīšanas traucējumi, ja nav EKS izteikti i/v vadīšanas traucējumi, pārciests MI, izteikta SM, samazināta IF, hipotensija, iedzimts garš QT, vienlaicīga terapija ar citiem medikamentiem, kas pagarina QT
Ranolazīns (IB)	750-2000	Reibonis, hipotensija, gastrointestināli traucējumi, izsitumi, galvassāpes, sinusa bradikardija, QT pagarināšanās	Pagarināts QT	Nozīmīga sinusa bradikardija un sinusa mezgla slimība, iedzimts pagarināts QT (izņemot 3. tipu), vienlaicīga terapija ar citiem medikamentiem, kas pagarina QT
Sotalols (III)	160-320	Skatīt BAB un TdP	VT	Sinusa mezgla slimība/nopietni AV vadīšanas traucējumi, ja nav EKS, smaga SM, Princmetāla stenokardija, iedzimts garš QT, vienlaicīga terapija ar citiem medikamentiem, kas pagarina QT
Verapamils (IV)	120-480	Negatīvs inotrops efekts, gastrointestināli traucējumi, hipotensija, sinusa bradikardija, AV blokāde, VT	Kreisā kambara fascikulāra tahikardija	Sinusa mezgla disfunkcija/AV vadīšanas traucējumi, ja nav EKS), MI akūtā fāzē ar bradikardiju, hipotensiju, samazinātu IF, SM, samazināta IF, ĀF/ĀU ar WPW

Implantējamie defibrilatori ir mūsdienu iespēja ievērojami samazināt pēkšņas nāves risku. 2019.gadā vairāk neviens nestrīdas par ICD pielietojuma pamatojumu, šobrīd tiek apspriests, kā agrāk identificēt iespējamās PKN marķierus. Išēmiskās KMP gadījumos ar

ievērojami traucētu Sistolisko Funkciju ICD primārās profilakses indikācijas ir ar IA pierādījumu līmeni.

6. Pacientu ar iegūtām sirdskaitēm aprūpe [18, 19, 21]

Valvulārā sirds slimība jeb sirds vārstuļu kaite/s ietver virkni kopīgu sirds un asinsvadu slimību, kas veido 10% līdz 20% no visām sirds ķirurģiskajām procedūrām. Vārstuļu kaites var būt iedzimtas un iegūtas. Šajā nodaļā ieskatīsimies pacientu aprūpē ar dzīves laikā iegūtām vārstuļu sirdskaitēm. Iegūtu vārstuļu sirdskaišu galvenie iemesli, lokalizācija un biežums attainoti 26. attēlā.

Galvenie iemesli	Mitrālā		Aortālā	
	stenoze	regurgitācija	stenoze	regurgitācija
Reimatisms	++++	++	+	+
Infekciозs endokardīts	-	++	+	+++
Iedzimti	+	-	++	+
Iedzimtas bikuspidālas viras iekaisīgi deģeneratīva kalcinoze	-	-	+++	++
Iekaisīga deģenerācija un/vai senila kalcifikācija	+ (gredzena)	+	+++	+
Trauma	-	+ (akūta)	-	+ (akūta)
Sifiliss, Marfāna sindroms	-	-	-	+
Citi	-	+++	+	+

* +++++ – praktiski visi gadījumi, +++ – bieži, ++ – reti, + – ļoti reti, - – nav raksturīgi.

26. attēls. Iegūtu vārstuļu sirdskaišu galvenie iemesli, lokalizācija un biežums.

Aizdomas par iegūtu sirdskaiti mēs izsakam pēc anamnēzes, simptomiem un pacienta auskultācijas, kad izklausām sirds trokšņus. Plānojot pirmo transtorakālo ehokardiogrāfiju (TTE), veicam klīniskās analīzes, EKG un plaušu rentgenogrammu. TEE ir galvenais izmeklējums, kas nosaka diagnozi, iespējamu etioloģiju, sirdskaites smagumu, indikācijas operācijai un prognozi. Diagnozes precizēšanai TTE papildina ar transezofagiālo ehokardiogrāfiju (TEE). 27.attēlā redzami smagas aortālas un mitrālas stenozes ehokardiogrāfiskie kritēriji. Savukārt, 28. attēlā - galvenie smagu regurgitāciju kritēriji. Pēdējā laikā uzskata, ka nav lietderīgi izvērtēt vieglas, mērenas un smagas sirdskaišu pakāpes, bet izdalīt smagas slimības formas. Ja plānota sirdskaites korekcijas operācija, pēc indikācijām veic koronāro angiogrāfiju. Vārstuļa/u protēžu izvēle ir individuāla. Visiem pacientiem, kuriem veic viru operāciju, kardiologa uzraudzība un ehokardiogrāfijas kontrole nepieciešama visu mūžu.

Rādītājs	Aortas stenoze	Mitrālā stenoze	Trikuspidālā stenoze
Vīru laukums (cm ²)	<1,0	<1,0	-
Vīru laukuma indekss (cm ² /m ² ķermeņa virsmas laukuma)	<0,6	-	-
Vidējais gradients (mm Hg)	>40 (ar normālu izsviedi)	>10 (derīgs, ja sinusa ritms)	
Plūsmas ātruma maksimums (m/s)	>4,0 (ar normālu izsviedi)	-	-
Ātruma attiecība	<0,25	-	-

27.attēls. Galvenie smagas aortālas un mitrālas stenozes ehokardiogrāfiskie kritēriji.

Rādītājs	Aortāla regurgitācija	Mitrāla regurgitācija		Trikuspidāla regurgitācija
		Primāra	Sekundāra	
<i>Vena contracta</i> platums (mm)	>6	≥7 (>8, ja 2 projekcijās)		≥7
Efektīvs regurgitācijas atveres laukums (mm ²)	≥30	≥40	≥20	≥40
Regurgitācijas tilpums (ml)	≥60	≥60	≥30	≥45
+sirds kameru/asinsvadu palielināšanās	KK	KK, KP	-	LK, LP, v.cava inf

28.attēls. Galvenie smagu regurgitāciju ehokardiogrāfiskie kritēriji.

Medikamentozās terapijas vispārējie principi

POAK jālieto pacientiem pēc ķirurģiskas vai transkatetra bioprotēžu implantācijas, ja ir ĀF/ĀU. K vitamīna antagonistus lieto INR kontrolē 2-3. TOAK neiesaka pierādījumu trūkuma dēļ. Pacientiem ar vārstuļu protēzēm, izvēloties optimālu INR mērķi, jānovērtē RF un konkrētas protēzes trombozes iespēja atkarībā no INR (2,5 līdz 4,0). POAK apsver arī pirmos trīs mēnešus pēc mitrālo vai trikuspidālo vīru bioprotēžu implantācijas vai mitrālo vīru atjaunošanas.

Nekardiālas operācijas laikā POAK prasa rūpīgu sekošanu, kas balstīta uz riska novērtēšanu. Mazo ķirurģisko procedūru laikā, piem., zobu ekstrakcijas, kataraktas operācija u.c. iesaka nepārtraukt POAK lietošanu, jo asiņošana ir viegli kontrolējama. Pacientiem ar mehāniskām protēzēm POAK pirms operācijas pārtrauc un iesaka "tiltu" ar nefrakcionētais heparīns (NFH) intravenozi. Alternatīva ir mazas molekulas heparīnu (MMM) lietošana terapeitiskās devās divas reizes dienā, adaptējot ķermeņa svaram [21].

Pirmos trīs mēnešus pēc aortas bioprotēzes operācijas ieteicama maza aspirīna deva. DAAT apsver pirmos 3–6 mēnešus pēc TAVR un turpmāku ilgstošu antiagregantu monoterapiju.

Endokardīta profilakses pasākumi svarīgi visiem pacientiem, bet antibiotiku profilaktisku lietošanu apsver augsta riska pacientiem pirms augsta riska procedūras vai pacientiem ar iepriekšēju endokardītu [21].

Statīnu terapiju nelieto aortas stenozes (AoS) pacientiem, ja vienīgais mērķis ir palēnināt slimības progresēšanu, tomēr iesaka RF modificēšanai.

Smagas sekundāras mitrālas regurgitācijas (MR) gadījumā nepieciešama optimāla farmakoterapija (OMT), lai novērstu SM.

6.1. Aortālā stenoze

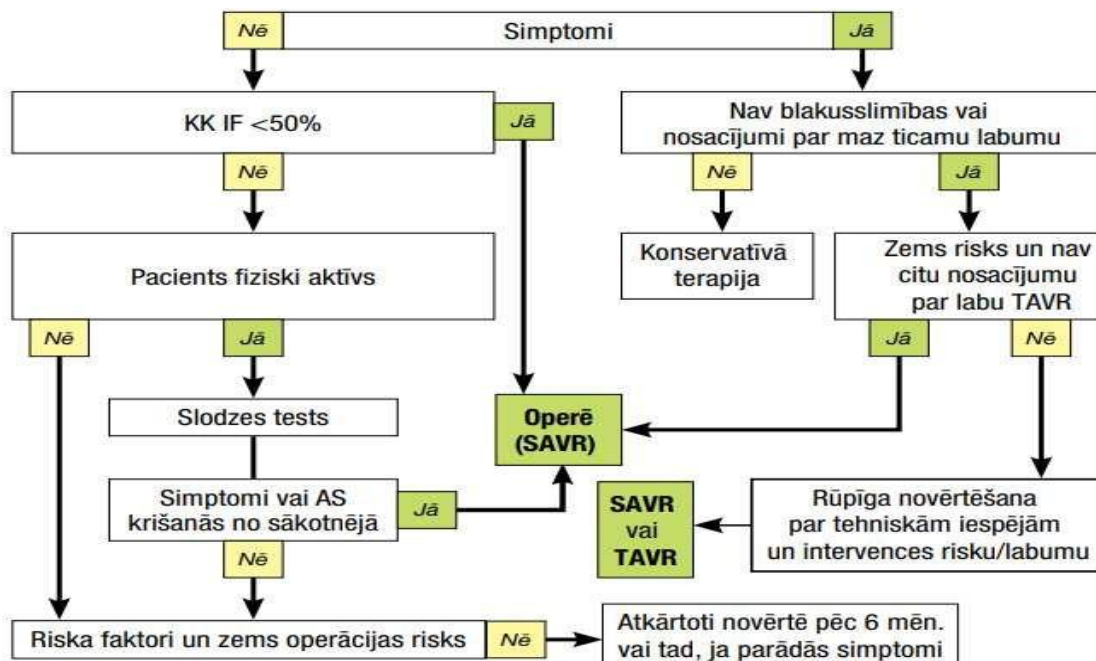
Aortāla stenoze (AoS) ir biežākā izolētā sirdskaite pieaugušajiem, kas noved pie nepieciešamības veikt korekciju. Normālu viru idiopātiska (senila) iekaisīga deģenerācija un kalcinoze parasti veidojas pēc 70 gadu vecuma. Iedzimtu bikuspidālu viru sirdskaite iekaisīgi deģeneratīvu pārmaiņu un kalcinozes dēļ manifestējas ap 40-50 gadu vecumu. Tas atgādina aterosklerozes procesu, kur nozīme ir RF (hiperholesterinēmija, CD, AH, aptaukošanās). Iemesls var būt arī infekciozais endokardīts, bet reimatisma gadījumā AoS kombinējas kopā ar mitrālu sirdskaiti.

Klīniski AoS ilgi (50–80% 2–10 gadus) ir asimptomātiska un kompensēta, bet strauji progresē, ja parādās galvenie simptomi - stenokardija, gīboņi vai SM. Auskultatīvi dzirdams rupjš sistolisks troksnis aortālo viru izklausīšanas vietās, novājināts 2. tonis (aortālais komponents), sistoliskā drebēšana un pastiprināts galotnes grūdiens. EKG konstatē KKH ar pārslodze. TTE redz aortālo viru sabiezējumu, nepilnīgu atvēršanos, samazinātu aortas atveres laukumu, KKH. Galvenie smagas AoS radītāji redzami 27.attēlā.

AoS ārstēšanas algoritms apskatīts 29.attēlā. Ja nav simptomu, vienīgi infekciozā endokardīta (IE) profilakse[19]. Būtībā nav medikamentu, kas uzlabo iznākumu. Pacientiem ar SM, kuriem nevar veikt transkatetra aortālo viru implantāciju/aizvietošanu (TAVI/TAVR) vai ķirurģisku viru aizvietošanu (SAVR), SM ārstē medikamentozi.

Indikācijas radikālai AoS ārstēšanai:

- ✓ agrīna viru aizvietošana noteikti ir ieteicama visiem simptomātiskiem pacientiem ar smagu AoS
- ✓ TAVI/TAVR ir indicēta pacientiem ar smagu simptomātisku AoS, kuri nav piemēroti SAVR, ko novērtē “sirds komanda”
- ✓ asimptomātiskiem pacientiem AoS progresēšana ir variabla- pacientu novēro,izglīto un ātri reaģē uz simptomu parādīšanos.



29. attēls. AoS ārstēšanas algoritms

6.2. Aortāla regurgitācija

Aortālas regurgitācijas (AR) pamatā ir primārs aortālo viru bojājums un/vai aortas saknes un ascendējošās aortas ģeometrijas patoloģija. Rietumu pasaulē biežākais iemesls ir aortas sākumdaļas un augšupejošās aortas dilatācija, ko provocē arteriāla hipertensija un vecums. Nozīmīga loma ir iedzimtām bikuspidālām virām, kas ātri deģenerējas. Pasaulē biežākais iemesls reimatisma sirds slimība. Sastop arī pie bakteriāla endokardīta. Akūtu aortālu regurgitāciju novēro pie aortas atslāņošanās. Kā iemesli minami arī iedzimti aortālās vārstules defekti, saistaudu sistēmas slimības (Marfāna sindroms, sistēmas sarkanā vilkēde, milzu šūnu arterīts u.c.).

Klīniski norise ilgi asimptomātiska, vēlāk parādās SM simptomi, stenokardija, ģīboņi, bet retāk kā AoS gadījumā. Auskultatīvi dzirdams diastoliskais troksnis uz AV izklausīšanas vietām, novājināts 2. tonis un galopa ritmu. Konstatē zemu DAS, lielu pulsa spiedienu, miegartēriju “deju” (Korigana pulss), nagu pulsāciju (Kvinkes pulss), galvas pulsāciju (Misē symptoms), uvulas pulsāciju (Millera symptoms) un SAS kājās >30 mm Hg lielākā nekā rokās (Hila symptoms). EKG – KKH ar pārslodzi. TTE - valvulārs vai aortas saknes paplašinājums, regurgitācijas plūsma caur aortas atveri diastolē un kreisā kambara (KK) dilatāciju. Pacientiem ar ievērojamu KK dilatāciju (EDD>60mm) TTE jāveic katrus 6 mēnešus. Smagas AR TTE kritērijus skatīt 28.attēlā.

Ārstēšana ir konservatīva un/ vai operatīva. Konservatīva terapija paredz IE profilaksi [19], SAS normalizēšanu, vazodilatatori, dihidropiridīna grupas KKB, ACEI – arī

asimptomātiskiem pacientiem; SM ārstēšanu. Pacientiem ar Marfāna sindromu BAB un/vai losartāns var palēnināt aortas saknes dilatāciju un mazināt komplikāciju risku. Tos iesaka arī bikuspidālo aortas viru gadījumā, ja aortas sakne vai ascendējošā aorta ir dilatēta.

Pacientam ar smagu AR simptomu sākums ir indikācija operācijai. Operācija ir indicēta asimptomātiskiem pacientiem ar smagu AR un traucētu KK funkciju. Aortas saknes patoloģija ir bieža, un operācija ir indicēta – vienalga, vai AR smagums ir virs noteiktā sliekšņa, īpaši pacientiem ar bikuspidālu AV vai Marfāna sindromu, ja ascendējošās aortas diametrs ir ≥ 50 mm. Bikuspidālas AV gadījumā sliekšnis ir 50 mm pacientiem ar RF un 55 mm pārējiem. I un IIa klases indikācijas operācijai smagas AR gadījumā:

- ✓ simptomātiski pacienti ar SM (NYHA II–IV) vai stenokardiju;
- ✓ asimptomātiski pacienti ar $IF \leq 50\%$ miera stāvoklī;
- ✓ operāciju apsver asimptomātiskiem pacientiem ar IF miera stāvoklī $\geq 50\%$, un izteiktu KK dilatāciju;
- ✓ ja pacientam veic KŠ, ascendējošās aortas vai citu viru operāciju;
- ✓ “sirds komandas” diskusija ieteicama atsevišķiem pacientiem, kuriem var veikt aortas viru atjaunošanu, nevis viru aizvietošanu.

6.3. Mitrāla stenoze

Praktiski visos gadījumos iemesls ir reimatisms, kaut gan 50% nav datu par reimatismu anamnēzē. Vecākiem cilvēkiem iespējama deģeneratīva mitrālo viru kalcifikācija.

Klīniski ir elpas trūkums, asins atklepošana, sastrēgums plaušās, ĀF un trombembolijas. Auskultatīvi dzird klauzošu 1. toni, mitrālo viru atvēršanās toni (0,08–0,12 s pēc 2. toņa), diastolisks troksnis virs galotnes (resistolisks, ja sinusa ritms). EKG – kreisā priekškambara (KPK) un labā kambara pārslodzes rādītāji. TTE viru sabiezējums un vienvirziena kustība, mitrālās atveres laukums zem 4 cm^2 . KPK un labā kambara dilatācija. Normāla MV atvere ir $4,0$ līdz $5,0 \text{ cm}^2$. Simptomi parasti rodas, ja laukums samazinās zem $1,5 - 2,5 \text{ cm}^2$, īpaši, slodzes un paaugstinātas sirdsdarbības laikā. Plaušu arteriolās veidojas hiperplāzija un hipertrofija, kas izsauc pulmonālu hipertensiju. Mierā simptomi parasti rodas, ja vārstules laukums ir mazāks par $1,0 \text{ cm}^2$. Bieži simptomi rodas pacientiem ar mazāku stenozi, ja ir ĀF, grūtniecība, infekcija, emocionālu stress u.c.

Ārstēšana:

- ✓ IE un reimatisma profilakse;
- ✓ Bradikardizēšana ar BAB (vēlamā SF miera stāvoklī $< 70 \text{ x/min.}$, slodzes laikā $< 100 \text{ x/min.}$);

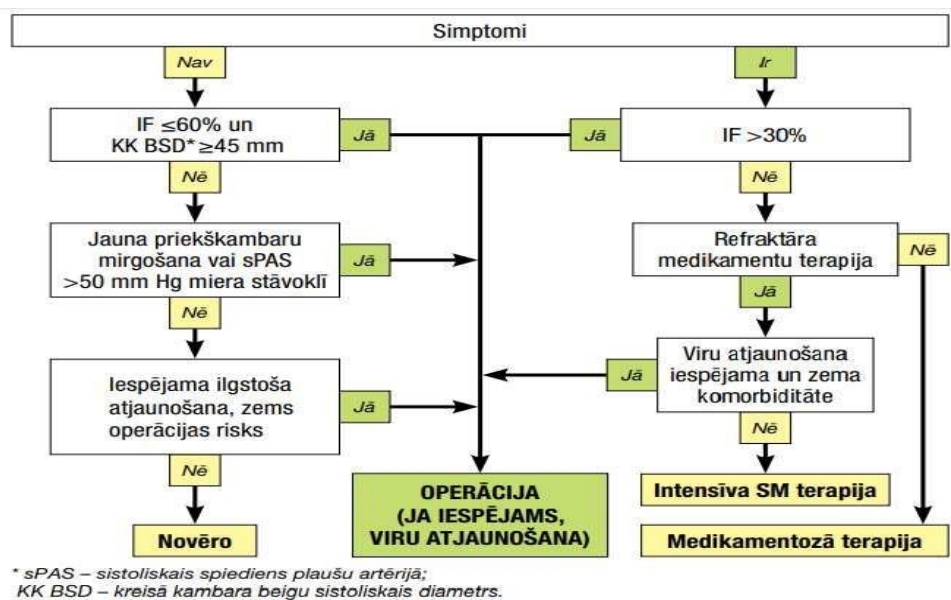
- ✓ ĀF gadījumā – POAK, digoksīns;
- ✓ pacientiem ar sinusa ritmu POAK lieto, ja anamnēzē ir sistēmiskā embolija vai trombs KPK dobumā;
- ✓ SM ārstēšanā diurētiskie līdzekļi, nitrāti, digoksīns, AKEI (uzmanīgi).
- ✓ Operāciju veic simptomātiskiem pacientiem. Galvenie operāciju veidi ir perkutānā mitrāla (balona) komisurotomija, komisurotomija (slēgtā vai atvārtā) un protezēšana.

6.4. Mitrāla regurgitācija

Mitrāla regurgitācija (MR) Eiropā ir otra biežākā vārstuļu operācijas indikācija pēc AoS. Primāra MR ietver visas etioloģijas viena vai vairāku mitrālo viru aparāta komponentu bojājumu. Biežākais iemesls ir prolaps, bet arī endokardīts, reimatisms, idiopātiska mitrālā gredzena kalcinoze un išēmiska papildāro muskuļu disfunkcija. Sekundāra MR rodas, ja viras un hordas ir strukturāli normālas un MR nosaka izmainīta KK ģeometrija un KK palielināšanās un remodelācijas saistībā ar dilatāciju vai išēmisko KMP. Akūta MR biežākie iemesli ir MI, trauma un IE.

Klīniski ilgi asimptomātiska un kompensēta norise līdz pievienojas SM, galvenokārt elpas trūkums un nogurums. Auskultatīvi - novājināts 1. tonis sistolisks troksnis virs galotnes un S3 galops. EKG – KPK un abu kambaru pārslodze. TTE - turbulenta sistoliska plūsma caur mitrālo atveri, KPK un KK dilatācija. Labas prognozes rādītāji: IF $\geq 60\%$, KK beigu sistoliskais diametrs ≥ 45 mm.

Pacienti ar hronisku MR ilgstoši ir asimptomātiski. Pacientiem ar vieglu MR un citādi normālu sirdi ikgadējus klīniskos izmeklējumus, t.sk. TTE veic, ja mainās pacientu klīniskais stāvoklis. Pacientiem ar vidēji smagu vai smagu MR, klīniskā izmeklēšana un TTE jāveic katru gadu vai ātrāk, ja attīstās simptomi. Smagos MR gadījumos, kad KK IF $\leq 60\%$ vai beigu sistoliskais izmērs ≥ 40 mm jāveic ķirurģiska ārstēšana.



30.attēls. MR ārstēšanas algoritms.

Ārstēšana (skat. 30.attēlu).

- ✓ Akūtai MR – vazodilatatori (Na nitroprusīds, AKEI), digoksīns, diurētiskie līdzekļi -uzmanīgi;
- ✓ Konservatīvā ārstēšana ietver etioloģisku ārstēšanu (reimatisms, IE), SM terapiju, POAK, ja ir ĀF;
- ✓ Indikācijas viru aizvietošanai ir akūta simptomātiska MR. Organiskas MR gadījumā operācija ir indicēta simptomātiskiem pacientiem, kuriem nav kontraindikāciju operācijai. Par indikācijām asimptomātiskiem pacientiem vēl diskutē, bet pacientiem ar kreisā kambara disfunkcijas pazīmēm operācija ir indicēta. Ja kreisā kambara funkcija ir saglabāta, operācijas nepieciešamību apsver, ja no jauna sākusies priekškambaru mirgošana vai ir plaušu hipertensija. Agrīnu operāciju apsver pacientiem ar zemu operācijas risku, ja pēc viru bojājuma veida un ķirurga pieredzes var secināt, ka ir liela iespēja viru atjaunošanai. Smaga sekundāra Mrjākorīgē KŠ laikā. Indikācijas izolētai mitrālo viru operācijai simptomātiskiem pacientiem ar smagu sekundāru MR un izteiktu kreisā kambara sistolisko disfunkciju, kurus nevar revaskularizēt vai pastāv KMP, ir apšaubāmas.

6.5. Trikuspidāla regurgitācija

Bieži trikuspidāla regurgitācija (TR) ir sekundāra pacientam ar strukturāli normālām virām. Tie ir pacienti ar plaušu hipertensiju (PH), labā kambara (LK) un trīsviru vārstuļa gredzena dilatāciju. Var būt iedzimtas displastiskas viras vai viru prolaps. Narkomāniem TR izraisa IE. TR iemesls var būt MI, akūta trauma, bet reti reimatisms, karcinoīda sindroms,

endomiokardiāla fibroze, miksomatozā slimība, tireotoksikoze, Marfāna sindroms, Ebšteina anomālija.

Klīniski norise labvēlīga, ja nav PH, bet turpmāk var pievienoties ĀF, cianoze, tūska, ascīts, svāra zudums, kaheksija, dzelte, pārpildītas kakla vēnas, sistoliskā aknu pulsācija. Auskultatīvi dzird sistolisku troksni, skaļāks ieelpā gar kreiso krūšu kaula malu 4. ribstarpā. Trikuspidālās viras var izklausīt arī uz proc. xyphoideus vai sternum apakšējā trešdaļā, vai gar labo sternum malu 4. ribstarpā; S3 toni pa kreiso krūšu kaula malu, pastiprinās ieelpā. EKG – LK hipertrofijas un pārslodzes pazīmes. RTG – LK palielināšanās pazīmes. TTE redz LPK un LK palielināšanos, doplerogrāfijā ir retrogrāda sistoliska trikuspidāla plūsma (vena contracta platums >0,7 cm).

Ārstēšana etioloģiska, simptomātiska vai operatīva, parasti kombinācijā ar citas vārstules operatīvu ārstēšanu. Indikācijas operatīvai terapijai, ja veidojas izteiktas kambaru dilatācijas un neskatoties uz ārstēšanu progresē SM. Biežāk veic vārstules koriģēšanu, reti nomaiņu [2,3].

7. Pacientu ar hronisku sirds mazspēju aprūpe [10,22]

Līdz ar iedzīvotāju vidējā dzīves ilguma un sirds slimību ārstēšanas uzlabošanu visā pasaulē pieaug SM pacientu skaits. Neraugoties uz sasniegumiem SM ārstēšanā, pacientu mirstība joprojām ir augsta. Savukārt, laikus veikta sirds slimību diagnostika un ārstēšana var pasargāt no SM attīstības.

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

SM ir klīnisks sindroms, kam ir raksturīgi tipiski/ mazāk tipiski simptomi un vairāk/mazāk specifiskas pazīmes (skat. 31.attēlu).

(2016 Guidelines for Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure)

Simptomi	Pazīmes
Tipiski	Vairāk specifiski
Elpas trūkums, ortopnoja, paroksismāls nakts elpas trūkums, samazināta slodzes tolerance, vājums, nogurums, ilgāka atgūšanās pēc slodzes, potīšu pietūkums	Lielāks jugulāro vēnu spiediens, hepatojugulārais reflukss, trešais sirds tonis (galopa ritms), laterāli novirzīts galotnes impulss
Mazāk tipiski	Mazāk specifiski
Nakts klepus, pilnuma sajūta, apetītes zudums, apjukums (īpaši vecākiem), depresija, sirdsklauves, reiboņi, gīboņi	Pieņemšanās svarā (>2 kg/ned.), svara zudums (smagas SM gadījumā), kaheksija, sirds trokšņi, perifērā tūska (potītes, sakrālas, skrotālas), krepitācija plaušās, pieslāpējums plaušās (izsvīdums pleirā), tahikardija, neregulārs pulss, tahipnoja, <i>Cein-Stoksa</i> elpošana, hepato-megālija, ascīts, vēsas ekstremitātes, oligūrija, mazs pulsa spiediens

31.attēls. SM simptomi un pazīmes.

SM pamatā ir strukturāla un/vai funkcionāla sirds patoloģija, kuras dēļ samazinās sirds izviede un/vai palielinās intrakardiālais spiediens miera stāvoklī vai slodzes laikā. KK un LK mazspējas iemesli redzami 32.attēlā.

Kreisā kambara mazspēja	Labā kambara mazspēja
<ul style="list-style-type: none"> • KSS (MI, vecs MI, hroniska KSS) • Arteriālā hipertensija. KKH • Kardiomiopātijas • Aritmijas, īpaši tahiaritmijas un priekškambaru mirgošana • Aortas stenoze un/vai mitrāla regurgitācija 	<ul style="list-style-type: none"> • Kreisā kambara mazspēja • Plaušu slimības, īpaši HOPS* • Plaušu artērijās trombembolija* • Plaušu hipertensija* • Labā kambara bojājums: MI, dilatācijas KM • Trikuspidāla regurgitācija

* Cor pulmonale.

32.attēls. KK un LK mazspējas iemesli.

Ārstēšana

SM terapija ir kompleksa, diferencēta un ietver ļoti plašas iespējas. Vispārējie pasākumi jeb nefarmakoloģiska ārstēšana ir pacientu izglītošana, šķidruma balansa uzturēšana, svara kontrole, sāls patēriņa ierobežošana, alkohola ierobežošana, fiziski treniņi un rehabilitācija. Farmakoloģiskā terapija, kas jālieto potenciāli visiem pacientiem ar simptomātisku sistolisku sirds mazspēju (NYHA II-IV FK) attēlota 33. un 34. attēlos.

Rekomendācijas	Pierādījumu līmenis atbilstoši LR MK noteikumiem	Starptautiski pieņemtā rekomendāciju klase	Starptautiski pieņemtais pierādījumu līmenis
AKEI rekomendē kopā ar BAB visiem pacientiem ar EF ≤ 40%, lai samazinātu hospitalizāciju skaitu SM dēļ un priekšlaicīgas nāves risku	A	I	A
BAB rekomendē kopā ar AKEI (vai ARB, ja AKEI nepanes) visiem pacientiem ar EF ≤ 40%, lai mazinātu hospitalizāciju skaitu SM dēļ un priekšlaicīgas nāves risku	A	I	A

MRA rekomendē visiem pacientiem, kuriem turpinās simptomi (NYHA II-IV FK) un EF ≤ 35% , neskatoties uz ārstēšanu ar AKEI (ARB) un BAB, lai mazinātu hospitalizāciju skaitu SM dēļ un priekšlaicīgas nāves risku	A	I	A
---	----------	----------	----------

33. attēls. Farmakoloģiskā terapija, kas jālieto potenciāli visiem pacientiem ar simptomātisku sistolisku sirds mazspēju (NYHA II-IV FK) [10].

Rekomendācijas	Pierādījumu līmenis atbilstoši LR MK noteikumiem	Starptautiski pieņemtā rekomendāciju klase	Starptautiski pieņemtais pierādījumu līmenis
ARB samazina hospitalizāciju un nāves risku, ja EF ≤ 40% un nepanes AKEI, piem., klepus dēļ	A	I	A
ARB iesaka, ja turpinās simptomi un (NYHA II-IV FK) neskatoties uz AKEI un BAB, kas netolerē MRA	A	I	A
Ivabradīnu jāapdomā, lai mazinātu hospitalizācijas risku, ja sinusa ritms ar EF ≤ 35% un SF ≥ 70/min., turpinās simptomi un saņem BAB (maksimāli tolerējamā devā), AKEI (vai ARB) un MRA (vai ARB)	B	Ila	B
Ivabradīnu var apdomāt ja sinusa ritms ar EF ≤ 35% un SF ≥ 70/min., kas nepanes BAB. Pacientiem jāsaņem arī AKEI (vai ARB) un MRA (vai ARB)	D	Ilb	C

Digoksīnu var apdomāt, lai mazinātu hospitalizācijas risku pacientiem ar sinusa ritmu un EF ≤ 45% , kas nepanes BAB (vai ivabradīnu, ja SF ≥ 70/min.). Pacientiem jāsaņem arī AKEI, (vai ARB) un MRA (vai ARB)	B	Ilb	B
Digoksīnu var apdomāt, lai mazinātu hospitalizācijas risku pacientiem ar sinusa ritmu un EF ≤ 45% ar persistējošiem simptomiem (NYHA II-IV FK), neskatoties uz BAB, AKEI (vai ARB) un MRA (vai ARB)	B	Ilb	B
Omega-3 polinepiesātināto taukskābju preparātus var apdomāt, lai mazinātu hospitalizācijas un nāves risku, pacientiem, kas saņem AKEI (vai ARB), BAB un MRA (vai ARB)	B	Ilb	B
Hidralazīnu/izosorbīda dinitrātu var apdomāt kā alternatīvu AKEI vai ARB, ja tos nepanes, lai mazinātu hospitalizāciju un nāves risku, ja EF ≤ 45% un dilatēts KK (vai EF ≤ 35%). Pacientam jāsaņem BAB un MRA	B	Ilb	B
Hidralazīnu/izosorbīda dinitrātu var apdomāt, lai mazinātu hospitalizāciju un nāves risku, ja EF ≤ 45% un dilatēts KK (vai EF ≤ 35%), ja turpinās simptomi un (NYHA II-IV FK) neskatoties uz BAB, AKEI (vai ARB) un MRA (vai ARB)	B	Ilb	B

34. attēls. Citi preparāti, ar mazāk noteiktu labumu pacientiem ar simptomātisku sistolisku sirds mazspēju (NYHA II-IV FK) [10]

Kopsavilkums

AKEI jālieto visiem pacientiem ar simptomātisku SM un $EF \leq 40\%$, ja nav kontrindikāciju un tos panes. AKEI uzlabo pašsajūtu, miokarda funkciju un mazina mirstību.

BAB jālieto visiem pacientiem ar simptomātisku SM un $EF \leq 40\%$, ja nav kontrindikāciju un tos panes. BAB prasa rūpīgu titrēšanu, sākot ar mazām devām. Iespējams lietot vienu no četriem preparātiem: metoprolola sukcinātu, bisoprololu, karvedilolu vai nebivololu;

MRA (spironolaktona, eplerenona) pievienošanu terapijā rekomendē visiem pacientiem ar $EF \leq 35\%$ un SM (NYHA II–IV), ja nav hiperkaliēmijas un nozīmīgas nieru disfunkcijas. Tos nelieto, ja pacients jau saņem AKEI kopā ar ARB. Eplerenona priekšrocības ir, ka tam nav nevēlamu hormonālu blakņu.

ARB rekomendē pacientiem ar SM un $EF \leq 40\%$, kam turpinās simptomi, lietojot AKEI un BAB, ja tie nesaņem MRA. ARB lieto kā alternatīvu, ja pacients nepanes AKEI.

Ivabradīna lietošanu rekomendē, ja pacientam ir sinusa ritms un pēc optimālas standarta terapijas sirdsdarbības frekvence ir ≥ 70 x/min. To lieto arī sirdsdarbības frekvences samazināšanai, ja nevar lietot vai nepanes BAB.

Digoksīnu lieto simptomātiskas SM un ĀF gadījumā SF kontrolei kopā ar BAB. Pacientiem ar sinusa ritmu, simptomātisku SM un $EF \leq 40\%$ digoksīns uzlabo kambaru funkciju un pacientu pašsajūtu. Mazās terapeitiskās devās (ar plazmas koncentrāciju 0,5–0,8 ng/ml) digoksīns samazina arī KV mirstību.

Diurētiskos līdzekļus lieto pacientiem ar simptomātisku SM un sastrēguma pazīmēm. Mērenas un smagas SM gadījumā parasti lieto cilpas diurētiskos līdzekļus. Tiazīdus var lietot kopā ar cilpas diurētiskajiem līdzekļiem rezistentu tūsku gadījumā. Vieglas šķidruma retences gadījumā var lietot arī tiazīdu monoterapiju.

Statīnu lietošanu apsver pacientiem ar KSS. Nitrātu lietošanu apsver papildus pacientiem ar smagu SM, lai mazinātu sastrēgumu plaušās. Trimetazīdīna lietošanu apsver, to pievienojot standartterapijai. Meldonijs arī var uzlabot pacientu funkcionālo stāvokli. Omega-3 taukskābju lietošanu apsver mirstības un hospitalizācijas mazināšanai pacientiem ar SM, kas jau saņem AKEI (vai ARB), BAB un MRA.

Angiotensīna receptoru neprilizīna inhibitori (ARNI) SM ārstēšanā [9]

Hroniskas SM pacientiem samazināta sirds funkcija un traucēta audu, tai skaitā nieru, asinsapgāde veicina simpātiskās nervu sistēmas (SNS) un renīna -angiotensīna-aldosterona sistēmas (RAAS) aktivāciju, kas, izraisa perifēru vazokonstrikciju, nātrija un ūdens aizturi,

sirdsdarbības frekvences un kontraktilitātes pieaugumu, kas īslaicīgi mobilizē organismu pret sirds bojājumu, sirds minūtes tilpuma kritumu un hipoperfūziju, bet ilgtermiņā izraisa kardiomiocītu hipertrofiju, fibrozi un sirds remodelāciju. Šo sistēmu pārmērīgo aktivitāti iespējams koriģēt ar BAB, AKE-I un MRA, kuri jau ilgu laiku ir hroniskas SM ar samazinātu KK IF ārstēšanas pamatmedikamenti (skat.33. attēlu).

Hroniskas SM gadījumā RASS un SNS hiperaktivitātei pretēji darbojas arī daudzas vazoaktīvas vielas, sekmējot vazodilatāciju, diurēzi un samazinot fibrozes attīstību. Pieaugot kreisā kambara beigu diastoliskajam spiedienam vai pieaugot kreisā kambara tilpuma pārslodzei, miocīti izstrādā nātrijurētiskos peptīdus. Nātrijurētiskie peptīdi savu bioloģisko aktivitāti nodrošina saistoties ar nātrijurētisko peptīdu A, B un C receptoriem (NPR) mērķa orgānos. ANP un BNP saistās pie NPR-A, kuri ir plaši ekspresēti endotēlija šūnās un nierēs. Nierēs tie palielina GFĀ, veicinot diurēzi un nātrijurēzi, samazina RASS aktivitāti, palielina endotēlija caurlaidību, izraisa arteriālu un venozu dilatāciju, samazinot sirds pirmsslodzi un pēcslodzi, samazina asinsspiedienu, inhibē miokarda hipertrofijas un fibrozes attīstību, kā arī sirds remodelāciju. CNP saistās pie NPR-B, kas plaši ekspresēts endotēlija gludās muskulatūras šūnās, veicina vazodilatāciju, inhibē vazopresīna izdali, inhibē sirds remodelāciju, samazina SNS tonusu. Diemžēl hroniskas SM gadījumā nātrijurētisko peptīdu sistēma vairāku iemeslu dēļ nav pietiekami efektīva. Vispirms tā ir samazināta bioloģiski aktīvu nātrijurētisko peptīdu pieejamība, jo ir samazināta to produkcija, kā arī pieaug to degradācija. Otrkārt, hroniskai SM raksturīga samazināta mērķa orgānu reakcija uz nātrijurētiskajiem peptīdiem, un treškārt, to darbību nomāc antagonistisko sistēmu (SNS, RAAS un endotelīns-1) hiperaktivitāte.

2013. gadā noslēdzās PARADIGM-HF pētījums, kurš pierādīja jaunas medikamentu grupas – angiotensīna receptoru neprilizīna inhibitoru (ARNI) (sakubitrils/valsartāns) pārākumu pār enalaprila terapiju pacientiem ar II-IV FK (NYHA) hronisku SM ar samazinātu KK IF. Pētījums pārlicinošo rezultātu dēļ tika pārtraukts priekšlaicīgi un 2016. gadā ARNI tika iekļauti EKB vadlīnijās hroniskas SM ārstēšanai ar I rekomendāciju klasi un B pierādījumu līmeni.

ARNI satur angiotensīna receptoru blokatoru valsartānu un neprilizīna inhibitoru sakubitrilu. Tā lietošanas indikācijas ir II-IV FK (NYHA) simptomātiska SM ar samazinātu KK IF \leq 35%, ja pacients pirms tam saņēmis SM optimālu medikamentozu terapiju ar maksimāli tolerējamām BAB, AKE-I (vai ARB) un MRA devām un panes AKE-I terapiju. ARNI uzsākami 36 stundas pēc pēdējās AKE-I devas. Dozēšana atkarīga no iepriekšējās AKE-I devas. Ja pacients lietojis nelielu AKE-I devu, tad sakubitrilu/valsartānu uzsāk devā 24/26 mg 2 reizes dienā, ja mērķa devas – 49/51 mg 2 reizes dienā, ik pēc 2-4 nedēļām devu palielinot ar mērķi sasniegt 97/103 mg 2 reizes dienā. Biežākās blaknes ir hipotensija, hiperkaliēmija un nieru

funkcija pasliktināšanās. Kontrindikācijas ir anamnēzē zināma angioedēma, kas saistīta ar AKE-I vai ARB lietošanu, iedzimta vai idiopātiska angioedēma, grūtniecība, paaugstināta jutība pret valsartānu/sakubitrilu, smaga aknu mazspēja, biliāra ciroze vai holestāze. ARNI nelieta kopā ar AKE-I, ARB un aliskirēnu saturošiem medikamentiem pacientiem ar CD vai GFĀ < 60 ml/min/1,73 m² [9].

Implantējamais kardioverters/defibrilators (ICVD) indicēts sekundārā profilaksē pēc pārciestas hemodinamiski nestabilas VT, primārā profilaksē, ja ir simptomātiska SM un IF ≤35%, pēc ≥3 mēnešu ilgas optimālas terapijas, ja ir dilatācijas KMP vai KSS. Nav indicēts 40 dienu laikā pēc MI, refraktāras SM gadījumā (IV FK), ja nav indicēta CRT.

Sirds resinhronizācijas terapija (CRT-P un CRT-D ierīces) Sirds resinhronizācijas terapija ir biventrikulāra elektrokardio stimulācija sirds elektriskas un mehāniskas desinhronizācijas mazināšanai un sirds funkcijas uzlabošanai. Standarta procedūrā pacientam tiek implantēta CRT-P vai CRT-D iekārta ar trim elektrodiem, no kuriem viens lokalizēts labajā kambarī, otrs stimulē kreiso kambari, bet trešais elektrods tiek lokalizēts labajā priekškambarī. CRT ir lielāks efekts, ja platāks QRS, kreiso zaru blokāde, sievietēm, ir neišēmisks miokarda bojājums. Mērens efekts vērojams vīriešiem un ja ir išēmisks miokarda bojājums, savukārt neliels efekts – ja ir šaurāks QRS un citu zaru, nevis kreiso zaru, blokāde [2,10].

8. Medicīniskā aprūpe īpašām pacientu grupām

8.1. Gados vecāki cilvēki

Vecums ir nozīmīgs KVS riska faktors. Par vecākiem tiek uzskatīti virs 65 gadu vecuma, ļoti veci virs 80 gadiem. Vairākumam pacientu pēc 65 gadu vecuma ir augsts vai ļoti augsts risks. Vairāk nekā 80% cilvēku, kas mirst no KVS, ir vecāki par 65 gadiem.

Pretrunīgi ir dati par riska mazināšanu, ja galvenais risku noteicošais faktors ir vecums un dati par intensīvu hiperlipidēmijas korekciju pēc 75, īpaši pēc 80 gadu vecuma (skat.35. attēlu).

Rekomendācijas	Klase	Līmenis
Gados vecākiem cilvēkiem, kam ir apstiprināta KVS, tāpat kā gados jaunākiem pacientiem, ieteicama ārstēšana ar statīniem.	I	A
Tā kā gados vecākiem cilvēkiem bieži ir blakusparādības un izmainīta farmakokinētika, lipīdu līmeni pazeminošās zāles jāsaņem lietot mazākā devā un pēc tam piesardzīgi jātitrē, lai panāktu lipīdu līmeņa mērķa vērtības, kas ir tādas pašas kā gados jaunākiem cilvēkiem.	Ila	C
Statīnu terapija jāapsver gados vecākiem cilvēkiem, kam nav KVS, it īpaši, ja ir hipertensija, ja pacients ir smēķētājs, ja pacientam ir diabēts vai dislipidēmija.	Ila	B

35.attēls. Rekomendācijas dislipidēmijas ārstēšanai gados vecākiem cilvēkiem.

Gados vecākiem pacientiem biežāk ir blakusslimības, atipiski simptomi un grūtības veikt strestestus išēmijas izvērtēšanai. Šiem pacientiem biežāk izvēlas PKI nevis KŠ un viņiem ir lielāks revaskularizācijas komplikāciju risks.

Novēcojot pieaug AH risks. AH sastop ap 60% pēc 60 gadu vecuma, ap 75% pēc 75 gadu vecuma. Šiem pacientiem bieži ir pavadošās slimības, kas nosaka medikamentu izvēli. Ļoti veciem pacientiem jāreķinās ar ortostaiskas hipotensijas iespēju. Kopumā preparātu izvēle ir tā pati, bet jāņem vērā biežas slimību kombinācijas.

Antiaritmiskajā terapijā kā drošākie atzīti BAB un amiodarons, 1.grupas antiaritmiskajiem preparātiem jāņem vērā iespējamā SM attīstība un šo medikamentu proaritmiskais efekts [8].

8.2. Grūtnieces [12]

Pēc ststistikas datiem ir palielinājies grūtnieču vecums, vidēji 28.8 – 31.2 gadi. Tomēr nelielais mātes vecuma pieaugums neizskaidro KVR pieaugumu. Grūtniecēm 40-50 gadu vecumā biežāk ir CD, AH un aptaukošanās. Turklāt arvien vairāk sievietes sasniedz reproduktīvo vecumu ar iedzimtām sirds slimībām. AH ir biežākā KVS grūtniecības laikā, ko sastop 5-10%. Rietumu valstīs mātes sirds slimība ir galvenais grūtnieces mirstības iemesls.

Augsta riska pacientēm pirms grūtniecības būtu jāveic EKG, TTE unslodzes tests. Būtiski noteikt nātrijurētiskā peptīda līmeni.

Pacientēm ar ĀF lieto MMH vai/un K vitamīna antagonistus. TPOAK grūtniecības laikā kontraindicēti.

Grūtniecēm ar iepriekš protezētām bioprotēzēm grūtniecības komplikāciju risks ir zems. Sievietēm ar implantētām mehāniskām vārstulēm grūtniecība saistīta ar lielu komplikāciju risku. Lieto K vitamīna antagonistus, bet pastāv embriopātijas un augļa asiņošanas risks. INR

kontrolē jāveic 2-4 reizes mēnesī. 6.-12. grūtniecības nedēļā rekomendē nomainīt pret MMH, lai mazinātu embriopātijas risku.

KSS izplatība grūtniecības laikā ir reta. Parasti šīs situācijas veidojas jau iepriekš augsta riska pacientēm, pārsvarā konstatē koronāro artēriju spazmu, tikai 17% atrod koronāru trombozi. Biežāk akūts MI attīstās grūtniecības beigās vai tūlīt pēc dzemdībām. Iemesls tam ir estrogēnu/progesterona svārstības, trombozes visticamāk izraisa grūtniecības hiperkoagulācija.

Ar grūtniecību saistītās KMP etioloģija ietver iegūtās un iedzimtas slimības, tādas kā grūtniecības (pēcdzemdību), toksiskas KMP, hipertrofiskās, dilatācijas un Takotsubo KMP. Lai gan tās ir reti sastopamas, tās var izraisīt smagas komplikācijas grūtniecības laikā. Sirds mazspēja ar samazinātu IF (parasti <45%), kas ir nozīmīgs sirds mazspējas cēlonis vecākiem pacientiem, nešķiet būtiska klīniska problēma grūtniecības laikā; tomēr netiek pietiekami diagnosticēta. Kontrindicēti ACEI, ARB, ARNI, MRA, ivabradīns, kas jāpārtrauc pirms grūtniecības, ar rūpīgu klīnisko un TTE kontroli. BAB jāturpina un jānomaina uz beta-1 selektīviem BAB. Ja IF samazinās, jārikojas tālāk, pārdomājot grūtniecības drošību. Ja pirmajā trimestrī netīši lieto kontrindicētas zāles, tās ir jāpārtrauc, un pacients rūpīgi jānovēro ar mātes TTE un augļa ultraskaņu.

Tahiaritmija, jo īpaši ĀF var izpausties pirmo reizi un kļūt biežāka grūtniecības laikā, īpaši gados vecākām sievietēm un sievietēm ar iedzimtu sirds slimību. Simptomātiskie paasinājumi supraventrikulārām aritmijām parasti ir labdabīgi un to var medicīniski efektīvi ārstēt. Dzīvību apdraudoša VT, KF, bradīaritmijas un vadīšanas traucējumi ir ļoti reti.

AH grūtniecības laikā ir visbiežāk sastopamās medicīniskās komplikācijas, kas skar 5–10% grūtniecību visā pasaulē. Tie joprojām ir galvenais mātes, augļa un jaundzimušo saslimstības un mirstības cēlonis. Mātes risks ir placenta atslāņošanās, insults, vairāku orgānu mazspēja un difūza intravaskulāra koagulācija. Auglim ir augsts intrauterīnās augšanas traucējumu risks.

AH novērtēšanai iesaka diennakts AS monitorēšanu. Galvenie laboratoriskie izmeklējumi ir urīna, asins analīze, hematokrītu, aknu enzīmi, kreatinīns, urīnskābe. Grūtniecības sākumā jāpārbauda proteīnūrija, lai atklātu jau esošu nieru slimību un grūtniecības otrajā pusē - eklampsiju.

AH definīcija grūtniecības laikā ir balstīta tikai uz ārsta kabinetā vai slimnīcā veiktajiem mērījumiem (SAS ≥ 140 mmHg un / vai DAS ≥ 90 mmHg) un sasniedz (140–159 / 90–109 mmHg) vai smagi paaugstināts AS ($\geq 160/110$ mmHg), atšķirībā no Eiropas hipertensijas vadlīnijām.

AH grūtniecēm iedala:

✓ Iepriekš esoša AH- pirms grūtniecības iestāšanās vai pirms 20 grūtniecības nedēļām. Tā parasti ilgst vairāk par 42 dienām pēc dzemdībām un var būt saistīta ar proteīnūriju.

✓ Gestācijas hipertensija attīstās pēc 20 grūtniecības nedēļām un parasti izzūd 42 dienu laikā pēc dzemdībām.

✓ Preeklampsija ir gestācijas AH ar ievērojamu proteīnūriju > 0,3g/ 24 stundās. Biežāk sastop pirmās grūtniecības laikā, vairākkārtējas grūtniecības laikā, jau pie esošas AH, HNS vai CD gadījumā. To bieži saista ar augļa augšanas ierobežojumu placentas nepietiekamības dēļ un ir priekšlaicīgas dzemdību cēlonis. Tā kā proteīnūrija var būt vēlīns preeklampsijas rādītājs, ja AH papildina galvassāpes, redzes traucējumi, sāpes vēderā vai patoloģiskas laboratorijas rādītāji (īpaši zems trombocītu skaits un / vai aknu darbības traucējumi) – jādomā par iespējamu eklampsiju.

✓ Iepriekš esoša AH, kam pievienojas grūtniecības hipertensija ar proteīnūriju.

Viegļai AH (140-159/90-109 mm Hg) parasti ir mazs komplikāciju risks, dažkārt var atcelt medikamentus AS fizioloģiskā pazeminājuma dēļ, kas saistīts ar grūtniecību. Smaga AH, ja AS \geq 160/100 mm Hg.

Nefarmakoloģiskie pasākumi grūtniecēm parasti nav efektīvi. Lai gan AH ārstēšanas mērķis ir samazināt mātes risku, izvēlētajiem līdzekļiem jābūt efektīviem un drošiem auglim (skat.8.2.1.tabulu).

8.2.1. tabula. AAH ārstēšana grūtniecēm

Rekomendācijas	Klase	Līmenis
Iepriekš esoša AH, kam pievienojas grūtniecības AH vai AH ar subklīnisku OB vai simptomiem, farmakoterapiju sāk, ja SAS \geq 140 vai DAS \geq 90 mm Hg	I	C
Citos gadījumos farmakoterapiju sāk, ja SAS \geq 150 vai DAS \geq 95 mmHg	I	C
Metildopas lietošana	I	B
Labetalols un/vai KKB	I	C
Grūtniecības laikā kontrindicēti ACEI,ARB, tiešie renīna inhibitori	III	C
SAS \geq 170 vai DAS \geq 110 mm Hg grūtniecei ir neatliekams stāvoklis – ieteicama hospitalizācija	I	C
Smagas AH gadījumā iesaka i/v labetalolu vai p/os metildopu vai nifedipīnu	I	C
Hipertensīvo krīzi ārstē ar labetalolu i/v vai nikardipīnu vai magnēziju	I	C
Ja preeklampsija ir ar plaušu tūsku – nitroglicerīns i/v	I	C
Ja ir grūtniecības AH vai viegla preeklampsija, dzemdības iesaka 37. nedēļā	I	B
Iesaka paātrināt dzemdības, ja ir preeklampsija ar redzes traucējumiem vai hemostatiskiem traucējumiem	I	C

Metilopa, BAB (labetalols) un KKB (pamatā nifedipīns) ir izvēles medikamenti. BAB ir mazāk efektīvi nekā KKB. BAB var izraisīt augļa bradikardiju, augšanas aizkavēšanos un hipoglikēmiju. Līdz ar to rūpīgi jāizvēlas to veids un deva, vislabāk izvairoties no atenolola. Sievietes, kurām jau ir AH, var turpināt pašreizējo AHT, izņemot gadījumus, kad tiek lietoti AKE- I, ARB un tiešie renīna inhibitori. Preeklampsijā plazmas tilpums ir samazināts, tāpēc no diurētiskās terapijas labāk izvairīties, ja vien nav oligurija, kad var apsvērt mazu furosemīda devu lietošanu. Magnija sulfāta i/v ievade ieteicama eklampsijas profilaksei un krampju ārstēšanai. Nedrīkst lietot vienlaikus ar KKB sakarā ar hipotensijas risku.

Pēcdzemdību AH ir izplatīta pirmajā nedēļā. Jāizvairās no metildopas, jo pastāv depresijas risks pēc dzemdībām. Zīdīšana nepalielina barojošās mātes AS. Visi zīdīšanas periodā lietotie AHL izdalās mātes pienā ļoti zemā koncentrācijā, izņemot propranololu un nifedipīnu, kam ir līdzīga koncentrācija mātes pienā un plazmā.

Sievietēm, kurām pirmās grūtniecības laikā ir AH, nākamās grūtniecības laikā ir palielināts risks. Jo ātrāk AH parādās pirmajā grūtniecībā, jo lielāks ir atkārtotās risks nākamās grūtniecības laikā.

Venozas trombembolijas, kas ietver plaušu trombemboliju (PATE) un dziļo vēnu trombozi ir nozīmīgs saslimstības un mirstības cēlonis. Grūtniecība un dzemdību periods ir saistīts ar paaugstinātu venozu trombemboliju sastopamību aptuveni 0,05–0,2% no visām grūtniecēm un PATE 0,03%. Augsta trombembolijas riska grūtniecēm rekomendē MMH lietošanu, tomēr arī šī terapija neizslēdz trombembolijas iespēju.

Kāju pietūkums ir bieži sastopams grūtniecības laikā, izraisot aizdomas par dziļo vēnu trombozi. 85% sastop kreisās kājas trombozi, ko skaidro ar gravīdās dzemdes kreisās v. iliaca kompresiju, tā var izpausties ar atsevišķām sāpēm sēžamvietā, cirksnī, sānos vai vēderā. Trīs klīniskie simptomi ar 100 % prognostisko vērtību ir kreisās kājas tūska, > 2 cm perimetra starpība un grūtniecības pirmais trimestris [12].

9. Pacientu ar kombinētām patoloģijām aprūpe

Šajā nodaļā apskatīta pacientu aprūpe, kam ir AH kombinācijā ar CD, HNS, KAS, ĀF, SM, KKH, akūtu insultu -cerebrovaskulārā slimība (CVS) un kāju artēriju slimību (KāAS). Pārskatāmības dēļ izmantojam tabulas -attēlus ar rekomendācijām katrai no patoloģiju kombinācijai (skat. 9.1.-9.7. tabulas).

9.1.tabula. Ārstēšanas stratēģija pacientiem ar AH un CD

Rekomendācijas	Klase/ līmenis
Antihipertensīvo farmakoloģisko terapiju pacientiem ar CD iesaka, ja iestādes AS $\geq 149/90$ mm Hg	IA
Pacientiem ar CD, kuri saņem farmakoloģisko antihipertensīvo terapiju iesaka:	IA
- Mērķa SAS līdz 130 un <130 , ja panes, bet ne <120 mm Hg	IA
- Vecākiem pacientiem ≥ 65 g. mērķa SAS 130-139 mmGF	IA
- Mērķa DAS līdz <80 , bet ne <70 mm HG	IC
Iesaka sākt ārstēšanu, kombinējot RAS ar KKB vai tiazīdu diurētiķi	IA
Nav indicēts vienlaikus lietot divus RAS blokatorus (AKEI un ARB)	III A

Rekomendācijas	Klase/ līmenis
Ja CD un nediabētiskā nieru slimība un iestādes AH $\geq 140/90$ mm HG, iesaka dzīvesveida pārmaiņas un farmakoloģiski antihipertensīvo terapiju	IA
Ar CD vai nediabētisku nieru slimību	IA
- iesaka pazemināt SAS 130-139 mm HG robežās	IaC
- apsver individualizētu ārstēšanu saskaņā ar tās panesamību un ietekmi uz nieru funkciju un elektrolītiem	
RAS blokatori ir efektīvāki albuminūrijas mazināšanā, salīdzinot ar citie līdzekļiem, un to iesaka kā daļu no ārstēšanas stratēģijas, ja ir mikroalbuminūrija vai proteīnūrija	IA
Sākotnēja stratēģija – RAS blokatoru kombinācija ar KKB vai diurētiķiem	IA
Neiesaka kombinēt divus RAS blokatorus	III A

9.3. tabula. Ārstēšanas stratēģija pacientiem ar AH un KAS

Rekomendācijas	Klase/ līmenis
Ja pacients ar KAS saņem antihipertensīvo farmakoloģisko terapiju, iesaka:	IA
- SAS mērķi ≤ 130 mm Hg un zemāk, bet ne ≤ 120 mm HG	IA
- Vecākiem pacientiem ≥ 65 g. SAS mērķa robežas 130-140 mmHG	IA
- DAS mērķis <80 , bet ne <70 mm HG	IC
Ja anamnēzē MI – BAB un RAS blokatorus iesaka kā daļu no ārstēšanas	IA
Ja simptomātiska stenokardija, iesaka BAB un/vai KKB	IA

Pierādījumi	Klase/ līmenis
Pacientiem ar AH un SM ar reducētu(SMrIF) vai saglabātu(SMsIF) izsviedes frakciju AH farmakoterapiju apsver, ja AS $\geq 140/90$ mm HG	IIaB
Pacientiem ar SMrIF iesaka AH farmakoterapiju ar AKEI vai ARB un BAB, un diurētiķiem, ja vajag aldosterona antagonistiem	IA
Dihidropiridīna KKB var pievienot, ja nerasniedz AS kontroli	IIbC
Pacientiem ar SMsIF ārstēšanas mērķis kā SMrIF	IIaB
Tā kā nav pierādīta specifisku preparātu priekšrocība, var lietot visu lielo klašu medikamentus	IC
Visiem pacientiem ar KKH	IA
- RAS blokatori kombinācijā ar KKB vai diurētiķiem	IIaB
- SAS jāpazemina līdz 120-130 mm HG	

9.5. tabula. Ārstēšanas stratēģija pacientiem ar AH un akūtu insultu – CVS

Rekomendācijas	Klase/ līmenis
Akūtas intracerebrālas hemorāģijas gadījumā: - Neiesaka neatliekamam AS pazemināšanu, ja SAS<220 mm HG - Ja SAS ≥220 mm HG, apsver uzmanīgu AS pazemināšanu ar i/v terapiju	IIIA IIaB
Akūta išēmiska insulta gadījumā parasti neiesaks AS pazemināt, izņemot - Ja tiek piemērota i/v trombolīze, tad AS rūpīgi pazemina un tur <180/105 mm HG vismaz pirmās 24 stundas pēc trombolīzes - Pacientiem ar ievērojami augstu AS, kuri nesaņem trombolīzi, hipertensīvo farmakoterapiju var apsvērt atkarībā no klīniskā vērtējuma, lai pazeminātu AS par 15% pirmās 24 st. Pēc insulta sākuma	IIIA IIaB IIbC
Pacientiem ar AH un akūtu cerebrālu notikumu antihipertensīvo farmakoterapiju iesaka: - Nekavējoši, ja ir tranzistora išēmiska lēkme (TIL) - Dažas dienas pēc išēmiska insulta	IA IA
Visiem pacientiem ar AH un išēmisku insultu vai TIL apsver SAS mērķa robežas 120-130 mm HG	IIaB
Ieteiktā antihipertensīvā terapija insulta profilaksei ir RAS + KKB vai tiazīdu diurētiķi	IA

9.6. tabula. Ārstēšanas stratēģija pacientiem ar AH un ĀF

Rekomendācijas	Klase/ līmenis
Pacientiem ar PM iesaka hipertensijas skrīningu	IC
Apsver BAB, ne-DHP KKB kā daļu no AH terapijas, ja vajag frekvences kontroli	IIaB
Iesaka insulta profilaksi ar orāliem antikoagulantiem(OAK) ar SCA2DS2VAsc ≥2 vīriešiem un ≥3 sievietēm	IA
Insulta profilaksi ar OAK apsver pacientiem ar PM un AH, pat ja AH ir vienīgais papildus riska faktors CHA2DS2VAsc ir 1	IIaB
OAK jālieto uzmanīgi pacientiem ar augstu AS (SAS≥180 un/vai DAS≥100 mm HG). SAS mērķis ir vismaz <140 mm Hg, taču jāapsver SAS <130 mm Hg. Ja tas nav iespējams, pacients jāinformē, ka insulta novēršana ar OAK aspcējas ar lielāku asiņošanas risku	IIAB

9.7. tabula. Ārstēšanas stratēģija pacientiem AH un KāAS

Rekomendācijas	Klase/ līmenis
Iesaka pazemināt AS, lai mazinātu KV risku	IA
Kā sākotnējo terapiju apsver RAS blokatorus, KKB vai diurētiķu kombināciju	IIaB
Var apsvērt BAB	IIbC

Izmantotās literatūras un avotu saraksts

1. Kalvelis, A. (2011). *Dislipidēmiju novērtēšana un korekcija* : informatīvais materiāls /Kalvelis A.. Rīga;
2. Kalvelis, A., (2018). *Kardioloģija: informācijas materiāli*, Rīga, Drukmeistars;
3. Lejnietis, A. (2010). *Klīniskā medicīna*, 1.grāmata, Rīga, Medicīnas apgāds;
4. Šipačovs, P. (2014). *Aritmijas mehānismi un ārstēšanas pamati. DOCTUS* . Maijs 2014;
5. Latvijas Ārstu biedrība.2015. *Sasniedzamo mērķu definēšana dažādām pacientu grupām ar kardiovaskulāro slimību*. Metodiskais materiāls primārās veselības aprūpes un veselības veicināšanas speciālistiem, kardiologiem un bērnu kardiologiem. Rīga;
6. Pudulis, J., Bērziņš, A., (2018). *Ātriju fibrilācija. Aritmija, kas sagādā tik daudz raižu* . DOCTUS. Novembris 2018;
7. Kalējs, O., (2017). *Priekškambaru fibrilācijas un undulācijas paroksizms: taktika, ārstēšanas iespējas. Latvijas Ārsts*. Oktobris 2017;
8. Norko, I. *Kardiovaskulāras slimības gados vecākiem pacientiem. DOCTUS*. Marts 2017;
9. Ērglis, A., Kalvelis, A... Rudzītis, A. (2012). *Angiotensīna receptoru neprilazīna inhibitori (ARNI) hroniskas sirds mazspējas ar samazinātu kreisā kambara izsviedes frakciju ārstēšanā*. Latvijas Kardiologu biedrības zinātniskais nolēmums. Rīga. Pieejams: http://www.kardiologija.lv/files/lkb_zinatniskais_nolemums_par_arni_2018_vi.pdf
10. Ērglis, A., Jēgere, S... Zakke, I. (2013). *Hroniskas sirds mazspējas klīniskās vadlīnijas*. Latvijas Kardiologu biedrības darba grupa. Pieejams: http://www.kardiologija.lv/files/hroniskas_sirds_mazspejas_vadlinijas.pdf
11. Kirchhof, P., Benussi, S., Kotecha, D., et al. (2016). *ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. Eur Heart J*, 37(38): 2893–2962.
12. Vera Regitz-Zagrosek, Jolien W Roos-Hesselink...Peter Kranke. (2018). *2018 ESC Guidelines for the management of cardiovascular diseases during pregnancy European Heart Journal* , 39. sējums, 34. izdevums, 2018. gada 7. septembris, 3165–3241. Lpp., <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy340>. Publicēts: 2018. gada 25. Augusts;
13. Chugh, SS., Havmoeller, R., Narayanan, K., et al. (2014). *Worldwide epidemiology of atrial fibrillation: a Global Burden of Disease 2010 Study*. *Circulation*, 129: 837–847.
14. Townsend, N., Wilson, L., Bhatnagar, P., et al. (2016). *Cardiovascular disease in Europe: epidemiological update. Eur Heart J*. Published online August 15, 2016;
15. Massimo F Piepoli. Et.al. *2016 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) .European Heart Journal*, Volume 37, Issue 29, 1

August 2016, Pages 2315–2381, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw106>. Published: 23 May 2016;

16. A.Kalvelis, *Arteriālās hipertensijas novērsšana un ārstēšana*, pēc Eiropas Hipertensijas un kardiologu biedrības 2018.g. arteriālās hipertensijas vadlīnijām,

17. Al-Khatib, SM., Stevenson, WG... Page, RL. *2017 AHA/ACC/HRS Guideline for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society*. Pieejams: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29097294>

18. Helmut Baumgartner, et al. *ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease*. *European Heart Journal*, Volume 38, Issue 36, 21 September 2017, Pages 2739–2791, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx391>. Published: 26 August 2017

19. Steen Dalby Kristensen. *2014 ESC/ESA Guidelines on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management* *The Joint Task Force on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Anaesthesiology (ESA)*. *European Heart Journal* (2014) 35, 2383–2431 doi:10.1093/eurheartj/ehu282;

20. Paulus Kirchhof . et al. *2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS*. *European Heart Journal*, Volume 37, Issue 38, 7 October 2016, Pages 2893–2962, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw210> Published: 27 August 2016;

21. Gilbert Habib. Et al. *2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis: The Task Force for the Management of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), the European Association of Nuclear Medicine (EANM)*. *European Heart Journal*, Volume 36, Issue 44, 21 November 2015, Pages 3075–3128, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv319>. Published: 21 November 2015;

22. Piotr Ponikowski.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* . *European Heart Journal*, Volume 37, Issue 27, 14 July 2016, Pages 2129–2200, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw128>. Published: 20 May 2016;