

Iveta Norko

SIRDS PATOLOĢIJU AGRĪNA DIAGNOSTIKA





NACIONĀLAIS
ATTĪSTĪBAS
PLĀNS 2020



EIROPAS SAVIENĪBA
Eiropas Sociālais
fonds

IEGULDĪJUMS TAVĀ NĀKOTNĒ

Iveta Norko

SIRDS PATOLOĢIJU AGRĪNA DIAGNOSTIKA



Rīgas Stradiņa universitātes Sarkanā Krusta medicīnas koledža

Rīga
2019

SATURS

1. Kardiovaskulāro slimību (KVS) risks, SCORE	5
2. Koronārās sirds slimības diagnostikas metodes	12
2.1. Veicamie neinvazīvie izmeklējumi	12
2.1.1. Analīzes	12
2.1.2. Elektrokardiogramma	12
2.1.3. EKG slodzes tests	13
2.1.4. Stresa Ehokardiogramma	13
2.1.5. Transtorakālā Ehokardiogramma	14
2.1.6. Miokarda perfūzijas scintigrāfija	15
2.1.7. Stresa magnētiskā rezonanse	15
2.1.8. Datortomogrāfijas koronārā angiogrāfija	15
2.1.9. Frakcionētās plūsmas rezerves mērījums	16
2.1.10. Koronārā angiogrāfija	16
2.1.11. Koronārās angiogrāfijas frakcionētās plūsmas rezerves mērījums	17
2.1.12. Intravaskulārā ultraskaņa, optiskā koherences tomogrāfija, infrasarkanā staru spektroskopija	18
3. Sirds mazspējas diagnostika	20
3.1. Laboratoriskās analīzes	21
3.2. Elektrokardiogrammas ar 12 novadījumiem pieraksts	21
3.3. Transtorakālā Ehokardiogrāfija M un B režīmā ar visiem hemodinamikas rādītājiem un visiem doplerizmeklējumiem	22
4. Aritmiju agrīnas diagnostikas metodes	24
4.1. Elektrokardiogramma	24
4.2. Holtera monitorēšana	25
4.3. Transezofageālā kardiostimulācijas tests	25
4.4. Ilgstošās EKG monitorēšanas iekārtas implantācija	26
4.5. Intrakardiāla elektrofizioloģiska izmeklēšana	27
5. Vārstuļu slimību diagnostika	29
5.1. Vārstuļu sirds slimību vispārējie diagnostikas principi	29
5.2. Pacienta novērtējums	29
5.3. Galvenie izmeklējumi	32

5.4. Mitrālā stenoze	32
5.5. Mitrālā regurgitācija	33
5.6. Aortālā stenoze	34
5.7. Aortālā regurgitācija	36
5.8. Trikuspidālā regurgitācija	37
5.9. Trikuspidālā stenoze	38
5.10. Mitrālo viru prolaps	39
6. Iekaisīgu sirds slimību agrīna diagnostika	42
6.1. Infekciozais endokardīts	42
6.2. Miokardīts	44
6.3. Perikardīts	50
7. Arteriālā hipertensija	52
7.1. AH diagnostika un novērtēšana	52
7.2. Izmeklējumi pacientiem ar konstatētu AH vai aizdomām par pirmreizēju AH	55
7.3. Sekundārās hipertensijas (SH)	58
Literatūras saraksts	62

1. KARDIOVASKULĀRO SLIMĪBU (KVS) RISKS, SCORE

Kopējo kardiovaskulāro (KV) risku novērtē kā individuālu iespēju attīstīties notikumiem noteiktā laika periodā. Kardiovaskulārais risks ir atkarīgs no daudziem riska faktoriem, un individuālo profilakses nepieciešamību un intensitāti nosaka kopējais kardiovaskulārais risks. Riska novērtēšanā Eiropā visbiežāk izmanto SCORE (*Systemic COronary Risk Estimation*) tabulas. SCORE tabulas domātas riska novērtēšanai praktiski veseliem cilvēkiem bez klīniskas vai preklīniskas kardiovaskulāras slimības. Ar SCORE sistēmu nosaka fatālu kardiovaskulāro notikumu (KVN) risku 10 gadu laikā pēc pieciem KV riska faktoriem (dzimuma, vecuma, smēķēšanas, kopējā holesterīna (KH) un sistoliskā AS līmeņa). Absolūtais risks vairāk samazināms tiem, kam ir augstāks KV risks. Svarīgi ir ātri un pietiekami precīzi noteikt KV risku.

Sistemātisku KV risku novērtēšanu neiesaka kā pamata stratēģiju vīriešiem 40 g. un sievietēm >50 g. vai periodā pēc menopauzes bez zināmiem KVS RF. SCORE kartes lieto praktiski veseliem cilvēkiem, bet ne pacientiem ar zināmu KVS vai ar ļoti augstu vai augstu risku citu iemeslu dēļ (piem., CD vai hronisku nieru slimību), kuriem vajag padomus intensīvai riska mazināšanai. Riska noteikšana nav vienreizēja akcija, un tā jāatkārto ik pēc 5 gadiem. Būtiski ir iespējami agrīni veikt diagnostiku, izmantojot SCORE tabulas, kas tiek lietotas no 2003. gada. Tomēr katram indivīdam risks jāvērtē papildus, jo tabulā nav ietverti daudzi būtiski faktori [1].

SCORE risku modificējošie faktori:

- Nelabvēlīgi sociālie apstākļi — iemesls daudziem KVS gadījumiem.
- Aptaukošanās un ķermeņa vidusdaļas aptaukošanās pakāpe, ko nosaka attiecīgi pēc ķermeņa masas indeksa un vidukļa apkārtmēra.
- Fizisku aktivitāšu trūkums.
- Psihosociāls stress, arī enerģijas izsīkums.
- Priekšlaicīga KVS ģimenes anamnēzē (vīrieši: <55 gadi; sievietes: <60 gadi).
- Autoimūni un citi ar iekaisumu saistīti traucējumi.
- Būtiski psihiski traucējumi.
- Cilvēka imūndeficīta vīrusa (HIV) infekcijas ārstēšana.
- Priekškambaru mirdzāritmija.
- Kreisā kambara hipertrofija.
- Hroniska nieru slimība (HNS).
- Obstruktīvas miega apnojas sindroms.

Risku var ietekmēt citi metabolie faktori, kā apolipoproteīns B, lipoproteīns (a), triglicerīdi (TG), kā arī augsti jutīgais C-reaktīvais olbaltums (hs-CRP) vai albuminūrija, kas var izmainīt klasificēšanu. Kopējais risks asimptomātiskām personām var būt augstāks, kā uzrāda SCORE, ja ir pieejami subklīniskās aterosklerozes marķieri, ko nosaka pēc koronāro artēriju kalcija, potītes brahiālā indeksa, pulsa viļņa izplatīšanās vai karotīdās ultrasonogrāfijas.

Klasifikācijas pārskatīšana jāveic, ja ir mērena KV riska grupa. Dažu marķieru lielumi, kas varētu palielināt risku, ir kalcija SCORE >400 Agatsona vienības, PBI <0,9 vai >1,4, aortas pulsa viļņa ātrums >10 m/sek vai pangu klātbūtne karotīdā ultrasonogrāfijā.

Jāņem vērā arī augsts ABLH līmenis un labvēlīga ģimenes anamnēze (ilgdzīvotāji), kas var mazināt risku [2].

Kopējā kardiovaskulārā riska novērtēšana ir nepieciešama, lai:

- izvērtētu konkrētā pacienta iespējamo turpmāko kardiovaskulāro notikumu risku;
- novērtētu nepieciešamo papildizmeklējumu lietderību un apjomu;
- atkarībā no riska noteiktu nepieciešamo profilaktisko pasākumu apjomu.

Izšķir 4 grupas:

Ļoti augsts risks

1. Zināma kardiovaskulāra slimība (KVS)
 - Pierādīta ar koronāro angiogrāfiju, nukleārām metodēm, stresa ehokardiogrāfiju vai ultrasonoskopijā ir miegartēriju pangas.
 - Bijis miokarda infarkts (MI), akūts koronārs sindroms (AKS).
 - Koronāra revaskularizācija – perkutāna koronāra intervence (PKI) vai koronāro artēriju šuntēšana (KAŠ).
 - Išēmisks insults.
 - Perifēro artēriju slimība.
2. Cukura diabēts (1. vai 2. tips) – un viens vai vairāki kardiovaskulārie riska faktori (RF) un/vai mērķa orgānu bojājums (MOB), piemēram: mikroalbuminūrija 30–300 mg/24 h vai kreisā kambara hipertrofija (KKH).
3. Smaga hroniska nieru slimība (HNS) ar glomerulu filtrācijas ātrumu (GFĀ<30ml/min/1.72 m²)
4. SCORE ≥ 10%/10 gados

Augsts risks

1. Smaga arteriāla hipertensija (3. pakāpe).
2. Smaga (vai ģimenes) hiperlipidēmija, KH >8mmol/l
3. Cukura diabēts bez lielajiem RF
4. Mērena HNS ar GFĀ 30–59 ml/min/1,73 m².
5. SCORE 5–9%/10 gados.

Mērens risks

1. SCORE 1–4%/10 gados

Zems risks 1. SCORE < 1%/10 gados

Kopējo KVS risku nosaka pēc atsevišķu riska faktoru (RF) daudzuma un izteiktības. Pašlaik Eiropā un arī Latvijā KVS riska novērtēšanai izmanto SCORE sistēmu. Indivīdi, kam jau ir zināma KVS un citas augsta vai ļoti augsta riska pazīmes, SCORE riska novērtēšana nav nepieciešama, taču indivīdiem, kam šo paaugstināta riska pazīmju nav, SCORE dod iespēju novērtēt indikācijas KVS primārai profilaksei.

Par paaugstināta KV riska robežu uzskata SCORE $\geq 5\%$. Tabula ir vienkārša, ērti lietojama un uzskatāma, parādot pacientam viņa pašreizējo KV risku un to, kā mainīsies individuālais risks, samazinot kādu no RF. SCORE tabula ir laba, taču nepilnīga, jo neiekļauj tādus nozīmīgus riska faktorus kā:

- agrīna KVS ģimenes anamnēzē (vīriešiem < 55 g., sievietēm < 65 g.);
- ↓ ABLH līmenis (vīriešiem < 1,0 mmol/L, sievietēm < 1,2 mmol/L);
- ↑ triglicerīdu līmenis (> 1,7 mmol/L);
- aptaukošanās (KMI ≥ 30 kg/m²);
- vidukļa apkārtmērs vīriešiem > 102 cm, sievietēm > 88 cm;
- tukšas dūšas hiperglikēmija un glikozes tolerances traucējumi;
- mazkustīgs dzīvesveids;
- sociāli trūcīgas personas, pie etniskām minoritātēm piederoši cilvēki [3] .

Rekomendācijas	Klase	Līmenis
Sistemātisku KV riska novērtēšanu iesaka pacientiem ar palielinātu KV risku, piemēram, ja ģimenes anamnēzē ir priekšlaicīga KVS, ģimenes hiperlipidēmija, lieli KV RF (smēķēšana, augsts AS, CD vai augstāks lipīdu līmenis) vai blakusslimības, kas palielina KV risku	I	C
Kopējo KV riska noteikšanu pēc SCORE iesaka pieaugušajiem pēc 40 g., ja tie automātiski netiek ieskaitīti augsta vai ļoti augsta riska kategorijā sakarā ar dokumentētu KVS, CD (>40 g.), mērenu nieru slimību vai ļoti izmainītu vienu RF (piem., KH >8 mmol/L vai AS ≥180/110 mm Hg)	I	C
Iesaka KV riska noteikšanu atkārtot ik pēc 5 gadiem un pat biežāk, ja risks ir tuvu sliekšnim, kas prasa ārstēšanu	I	C
Ja nav zināmi KV RF, sistemātisku KV riska novērtēšanu var apsvērt vīriešiem >40 g. un sievietēm >50 g. vai pēc menopauzes	IIb	C
Sistemātiska KV riska novērtēšana netiek ieteikta vīriešiem <40 g. un sievietēm <50 g. bez KV RF	III	C

1. attēls. Rekomendācijas KV riska novērtēšanā

SCORE tabula paredzēta 40-65 gadus veciem pacientiem, gados vecākiem pacientiem risku vērtē aptuveni 10% līmenī, arī tad ja šie riska faktori nav izmainīti.

Var izmantot vecuma riska noteikšanas tabulu, respektīvi esoši riska faktori tiek pielīdzināti pacienta lielākam vecumam.

Sistoliskais asinsspiediens	Sievietes										Vecums	Vīrieši									
	nesmēķē					smēķē					60	nesmēķē					smēķē				
	4	5	6	7	8	4	5	6	7	8		4	5	6	7	8	4	5	6	7	8
180	72	73	75	76	78	79	>80	>80	>80	>80	60	76	78	>80	>80	>80	>80	>80	>80	>80	>80
160	68	69	70	72	74	75	76	78	80	>80		70	72	75	78	80	80	>80	>80	>80	>80
140	64	65	66	68	70	70	72	73	75	77		65	67	69	72	75	74	77	>80	>80	>80
120	60	61	63	64	66	66	68	69	71	73		60	62	64	67	69	69	71	74	77	80
180	66	67	68	70	71	72	74	75	77	79	55	69	71	74	76	79	79	>80	>80	>80	>80
160	62	63	64	66	67	68	69	71	73	74		64	66	68	71	74	73	76	79	>80	>80
140	58	59	61	62	64	64	65	67	69	70		59	61	63	66	68	68	70	73	76	79
120	55	56	57	59	60	61	62	63	64	66		55	57	59	61	64	63	65	68	70	73
180	59	60	62	63	64	65	66	68	69	71	50	62	64	67	69	72	71	74	77	80	>80
160	56	57	58	59	61	62	63	64	66	67		58	60	62	64	67	66	69	71	74	77
140	53	54	55	56	58	58	59	61	62	64		54	56	58	60	62	61	64	66	68	71
120	50	51	52	53	55	55	56	57	59	60		50	52	54	56	58	57	59	61	64	66
180	53	54	55	56	57	58	59	60	62	64	45	56	58	60	62	64	64	66	68	71	74
160	50	51	52	53	54	55	56	57	59	60		52	54	55	57	60	59	61	63	66	68
140	48	48	49	50	52	52	53	54	55	57		48	50	52	54	56	55	57	59	61	64
120	45	46	47	48	49	49	50	51	52	54		45	47	48	50	53	51	53	55	57	59
180	47	48	49	50	51	51	52	53	54	55	40	49	51	52	54	56	56	58	60	62	65
160	45	46	46	47	48	49	49	50	51	53		46	47	49	51	53	52	54	56	58	60
140	43	43	44	45	46	46	47	48	49	50		43	44	46	47	49	48	50	52	54	56
120	40	41	42	43	44	44	45	45	46	48		40	41	43	44	46	45	47	49	51	52
	4	5	6	7	8	4	5	6	7	8		4	5	6	7	8	4	5	6	7	8
	Kopējais holesterīns mmol/L																				

2.attēls. Riska noteikšana atkarībā no pacienta vecuma

Jaunākiem pacientiem var izmantot relatīvā riska karti. To izmanto lai salīdzinātu risku ar citiem cilvēkiem viņa vecuma grupā. Piem. 30 gadus vecam pacientam kurš smēķē, ir paaugstināts holesterīns un asinsspiediens ir ievērojami augstāks (līdz 12%) risks kardiovaskulārai slimībai.

Nesmēķē					Smēķē					
Sistoliskais AS										
3	3	4	5	6	180	6	7	8	10	12
2	3	3	4	4	160	4	5	6	7	8
1	2	2	2	3	140	3	3	4	5	6
1	1	1	2	2	120	2	2	3	3	4
KH 4 5 6 7 8 mmol/L					KH 4 5 6 7 8 mmol/L					

3.attēls. Riska salīdzinājums atkarībā no smēķēšanas

Agrīni, parasti, pirmās sūdzības pacientam ir par sāpēm krūtīs. Jāņem vērā atipiskās formas.

Tipiskai stenokardijai raksturīgs:

- Retrosternāls diskomforts, sāpes, kas iradiē uz apakšžokli, kreiso roku, lāpstiņu vai epigastriju, ilgst dažas minūtes līdz 20 minūtēm
- Sūdzības provocē slodze vai stress
- Sūdzības mazinās pārtraucot slodzi, miers, pozitīvs efekts no nitrātiem dažu minūšu laikā

Novērtējot pacientu ikdienas praksē var izmantot piecus nosacījumus:

- Vecums/dzimums (vīrieši ≥ 55 gadi, sievietes ≥ 65 gadi)
- Diagnosticēta asinsvadu slimība
- Pacients uzskata, ka sāpes saistītas ar sirdi
- Sāpes pastiprinās slodzes laikā
- Tās nevar izraisīt ar palpāciju

Dodot vienu punktu par katru rādītāju koronāro artēriju slimību var izslēgt (≤ 2) ar specifiskumu 81%.

KSS forma/miokarda funkcija	Raksturojums
Asimptomātiska (<i>mēmā</i>) išēmija	Miokarda išēmijas epizodes bez sāpēm, ko konstatē EKG, Holtera monitorēšanas un/vai fiziskās slodzes testu laikā
Koronārais X sindroms (mikrovaskulārā stenokardija)	Heterogēna grupa, kam raksturīgas klīniskas stenokardijas lēkmes, pozitīvi slodzes testi, bet nav nozīmīgu pārmaiņu koronarogrāfijā. Saista ar endotēlija disfunkciju
Miera/vazospastiskā (Princmetala) stenokardija	Saista ar lielo epikardiālo koronāro asinsvadu spazmām. Parasti miera stenokardijas lēkmes (bieži naktīs) ar ST pacēlumiem lēkmes laikā
Išēmiskā KMP (hroniska išēmiska disfunkcija/hibernācija)	Pārsvarā atgriezeniski miokarda funkcijas traucējumi samazinātās koronārās apgādes dēļ. Iespējama išēmiskās KMP veidošanās, kā arī funkcijas atjaunošanās pēc perfūzijas uzlabošanās

4.attēls. Īpašu koronārās sirds slimības formu raksturojums

Ja pacientam ir aizdomas par koronāro artēriju slimību veic pirms testa varbūtību.

Pirmstesta iespējas (PTI) noteikšana pacientam ar aizdomām par SKAS

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

5.attēls. Pirmstesta iespējas

Jauniem cilvēkiem ņem vērā radiācijas ietekmi.

- Grupām ar PTI 66–85% veic neinvazīvos attēldiagnostikas funkcionālos testus.
- Ja PTI >85%, ir augsta SKAS iespēja. Nepieciešama tikai riska novērtēšana. SKAS diagnozi precizē klīniski, tālāka izmeklēšana neuzlabo precizitāti. Tomēr tālāka izmeklēšana palīdz noteikt turpmāko notikumu risku, īpaši, ja sākts novērtējums un rīcība
- Grupas ar PTI <15% var tālāk neizmeklēt. Pacientiem, kuriem sāpes var būt išēmiskas, bet kuriem ir zema nozīmīgas KAS iespēja (<15%), jāizslēdz citi sāpju iemesli un jānosaka kopējais KV risks pēc SCORE. Neinvazīvos slodzes testus neveic. Pacientiem ar atkārtotām sāpju lēkmēm miera stāvoklī jāapsver vazospastiskās stenokardijas iespēja un viņi atbilstoši jāizmeklē un jāārstē.
- Pacientiem ar mērenu SKAS PTI (15–85%) jāveic neinvazīvie testi.
- Grupām ar PTI 15–65% sākotnēji veic slodzes EKG testu. Ja ir lokālas iespējas, veic neinvazīvos išēmijas attēldiagnostikas testus. medikamentozā terapija nepietiekami kontrolē simptomus.

2. KORONĀRĀS SIRDIS SLIMĪBAS DIAGNOSTIKAS METODES

2.1. Veicamie neinvazīvie izmeklējumi

2.1.1. Analīzes

**Asins analīzes pacientiem ar zināmu vai iespējamu stabilu KAS,
lai novērtētu optimālu terapiju**
(No Eiropas 2013. gada stabilas KAS vadlīnijām)

Rekomendācijas	Klase	Līmenis
Ja ir aizdomas par klīnisko 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
Iespējamam 2. tipa CD skrīningam nosaka HbA1c un plazmas glikozes līmeni tukšā dūšā	I	B
Jānosaka kreatinīna līmenis un jāaprēķina nieru funkcija	I	B
Visiem pacientiem tukšā dūšā jānosaka lipīdu profils (ieskaitot ZBLH)	I	C
Ja pēc klīniskām indikācijām ir aizdomas par vairogdziedzera funkcijas traucējumiem, novērtē vairogdziedzera funkciju	I	C
Aknu funkcijas testus iesaka veikt agri pēc statīnu lietošanas sākšanas	I	C
Kreatīnīnāzes līmeni nosaka pacientiem, kuri saņem statīnus un kuriem ir simptomi, kas liek domāt par miopātiju	I	C
BNP/NT-proBNP noteikšanu apsver, ja ir aizdomas par sirds mazspēju	Ila	C

6.attēls. Asins analīzes pacientiem ar zināmu iespējamu stabilu KAS

2.1.2. Elektrokardiogramma

Atbilstoši 2013. gada Eiropas Kardiologu biedrības vadlīnijām par stabilu koronāro artēriju slimību šīs diagnostiskās tehnoloģijas pielietošanas indikācijas ir:

- Miera EKG ir ieteicama visiem pacientiem primārās apskates, pirmās vizītes laikā (IC). Miera EKG ir ieteicama visiem pacientiem ar sāpēm krūtīs vai nekavējoties pēc sāpju krūtīs epizodes, ja ir aizdomas par KSS un tās nestabilitāti (IC).
- EKG izmanto sirds elektrisko potenciālu pieraksta veikšanai. Izvērtējot EKG, var spriest par sirds vadīšanas sistēmas stāvokli, sirds muskuļa depolarizācijas un repolarizācijas traucējumiem, išēmiskām izmaiņām un to aptuveno lokalizāciju, kā arī sirds ritma traucējumiem un precizēt to aptuveno izcelsmes vietu.

2.1.3. EKG slodzes tests (galvenokārt veloergometrija (VEM))

- Slodzes EKG testu kā sākotnēju testu stenokardijas diagnozes noteikšanai iesaka visiem pacientiem ar stenokardijas simptomiem un vidēju pirmstesta varbūtību (15-65%), kuri nelieto antiišēmiskos preparātus un var veikt slodzi, un EKG ļauj novērtēt testu (IB)
- Slodzes EKG testu apsver pacientiem, kuri lieto preparātus išēmijas simptomu kontrolei (IIaC)

Pētījumos noteikts, ka testa specifiskums ir 84%, bet jutīgums – 66% (40% – vienas artērijas slimības, 90% – triju artēriju slimības gadījumā). Fiziskās slodzes testa rezultāti var dot atbildi uz trim klīniskiem jautājumiem:

- 1) cik liela ir nozīmīgas koronāro asinsvadu slimības iespējamība konkrētajam slimniekam un tās smaguma pakāpe?
- 2) kāds ir ārstēšanas efekts?
- 3) kāda ir prognoze izmeklētajam pacientam?

2.1.4. Stresa Ehokardiogramma

Veic ar fizisko vai farmakoloģisko slodzi. Stresa attēldiagnostiku iesaka kā sākotnējo testu pacientiem bez tipiskas stenokardijas, ja pirmstesta varbūtība 66-85% vai kreisā kambara izsviedes frakcija < 50%, ja tas pieejams (IB). Iesaka pacientiem, kuriem ir pārmaiņas miera EKG, bet nevar veikt slodzes EKG (IC). Apsver, lai novērtētu angiogrāfijā noteikta mērena bojājuma funkcionālo smagumu (IIaB).

Slodzes veidi:

- 1) fiziska slodze (veloergometrs vai skrejceļš) – fizioloģiska un dod papildu informāciju par slodzes kapacitāti, sirdsdarbības frekvenci, asinsspiedienu un EKG pārmaiņām;
- 2) biežāk izmanto farmakoloģisko slodzi (dobutamīna slodze vai vazodilatējoša iedarbība ar adenozinu, retāk dipiridamolu vai regadenozonu. +/- atropīns). Attēla uzlabošanai izmanto kontrastvielu.

Kopumā farmakoloģiskie slodzes testi ir droši un labi panesami. Pirms izmeklējuma veic TTE, izvērtē stresa ehokardiogrāfijas indikācijas un kontraindikācijas.

Galvenais dobutamīna stresa testa trūkums ir paradoksāla hipotensija un bradikardija. Kardiālas komplikācijas, ieskaitot ventrikulāru tahikardiju, novēro 1 no 1500 gadījumu. Izmeklējuma laikā pastāvīgi novērtē simptomus, pastāvīgi monitorē sirdsdarbības frekvenci un ritmu. Katrā izmeklējuma stadijā vai parādoties simptomiem mēra arteriālo asinsspiedienu. Vajadzības gadījumā veic 12 novadījumu EKG. Stresa ehokardiogrāfijas protokols ir standartizēts. Ir definēti izmeklējuma pārtraukšanas kritēriji.

Slodzes stresa TTE jutība 80–85%, specifiskums 80–88%. Dobutamīna stresa TTE jutība 79–83% (40–100%), specifiskums 82–86%. Vazodilatācijas stresa TTE jutība 72–79%, specifiskums 92–95%.

2.1.5. Transtorakālā Ehokardiogramma (TTE)

Transtorakālā Ehokardiogramma (TTE), tostarp slodzes EhoKG. EhoKG veic, ja:

- ir patoloģiska atrade auskultācijā;
- aizdomas par sirds mazspēju;
- iepriekš bijis MI;
- ir arteriālā hipertensija;
- ir kreiso zaru blokāde EKG vai KKH.

TTE metode tiek uzskatīta par drošu un pacientam nekaitīgu, jo netiek izmantots jonizējošais starojums un nav datu par ultraskaņas kaitīgumu, izmanto sirds anatomijas, morfoloģijas un funkciju novērtēšanai dinamikā

Transtorakālu ehokardiogrāfiju miera stāvoklī iesaka visiem pacientiem, kuriem ir KSS simptomi, lai:

- a) izslēgtu alternatīvu stenokardijas iemeslu;
- b) atklātu sieniņas reģionālos kustību traucējumus, kas var liecināt par koronāro artēriju slimību;
- c) noteiktu kreisā kambara izsviedes frakciju riska izvērtēšanai;
- d) novērtētu diastolisko disfunkciju.

Ehokardiogrāfija

(No Eiropas 2013. gada stabilas KAS vadlīnijām)

Rekomendācijas	Klase	Līmenis
Transtorakālu EhoKG mierā iesaka visiem pacientiem, lai: • izslēgtu alternatīvu stenokardijas iemeslu; • identificētu sieniņas reģionālās kustības traucējumus, kas var norādīt uz KAS; • noteiktu KK IF riska novērtēšanai; • novērtētu diastolisko disfunkciju	I	B
Miegartēriju US izmeklējumu veikšanu apsver, lai noteiktu palielinātu <i>a.carotis intima-media</i> biezumu un/vai pangu pacientiem ar aizdomām par SKAS un bez zināmas aterosklerotiskas slimības. To veic adekvāti apmācīts speciālists	Ila	C

2.1.6. Miokarda perfūzijas scintigrāfija

Miokarda perfūzijas scintigrāfija - (visbiežāk izmanto tehnēciju-99m), atspoguļo reģionālo miokarda asinsplūsmu, jūtīgāka par slodzes EKG (VEM), ļauj novērtēt mikrovaskulāro slimību (piem. pie koronārā „X” sindroma).

2.1.7. Stresa magnētiskā rezonanse

Veic ar dobutamīna infūziju, kas ļauj novērtēt sieniņu kustību pārmaiņas, ko nosaka išēmija.

2.1.8. Datortomogrāfijas koronārā angiogrāfija

Efektīvi izslēdz nozīmīgu koronāro aterosklerozi.

Salīdzinot ar citām neinvazīvām izmeklēšanas metodēm, augsta prognostiskā vērtība, kas ir priekšrocība, izmeklējot pacientus ar mērenu aterosklerotiskas koronāro artēriju slimības pirmstesta varbūtību, īpaši, ja tā ir 15–50% diapazonā.

Metodes trūkumi ir:

- 1) ne visi pacienti atbilst izmeklēšanas priekšnosacījumiem (lēna ritmiska sirdsdarbība, nav smagas aptaukošanās),
- 2) atrade neatspoguļo bojājumu funkcionālo nozīmi,
- 3) izteiktas kalcinozes gadījumā (> 400 Agatstona vienības kopumā vai segmenti ar izteiktu kalcinozi) nav iespējams izteikties par stenozes pakāpi,
- 4) apgrūtināta rezultātu interpretācija metāla stentu implantācijas zonā,
- 5) mazāk precīza natīvo artēriju izvērtēšana pacientiem pēc koronāro artēriju šuntēšanas,
- 6) neizslēdz funkcionālos stenokardijas/ išēmijas iemeslus.

Atbilstoši 2013. gada Eiropas Kardiologu biedrības vadlīnijām par stabilu koronāro artēriju slimību šīs diagnostiskās tehnoloģijas izmantošanas indikācijas ir:

- 1) Kā alternatīva metode attēldiagnostikas stresa testam, lai izslēgtu stabilu KAS pacientiem ar vidēju pirmstesta varbūtību, ja tā ir zemākajā stabilas KAS varbūtības diapazonā, un pacientam ir gaidāma laba attēla kvalitāte (IIa C, atbilstoši MK noteikumiem pierādījumu līmenis D)
- 2) Apsverama pacientiem ar vidēju pirmstesta varbūtību, ja tā ir zemākajā stabilas KAS varbūtības diapazonā, pēc tam, ja slodzes EKG tests vai attēldiagnostikas stresa tests nav

devuši skaidru slēdzienu vai pacientam ir kontrindikācijas stresa testam, lai izvairītos no nevajadzīgas invazīvās koronārās angiogrāfijas, ja var gaidīt pilnībā labu attēla kvalitāti (II C).

Metodi neizmanto šādos gadījumos:

- 1) Koronārā kalcija noteikšana ar DT netiek ieteikta, lai identificētu personas ar koronāro stenozi (IIIC)
- 2) Koronāro DT angiogrāfiju neizmanto personām pēc koronāras revaskularizācijas (IIIC).
- 3) Koronāro DT angiogrāfiju neizmanto asimptomātisku personu skrīningam, ja nav klīnisku aizdomu par KSS (IIIC).

2.1.9. Frakcionētās plūsmas rezerves mērījums

Izmantojot datortomogrāfiskās koronārās angiogrāfijas datus (CT-FFR; FFRCT).

Tehnoloģija raksturo koronārās artērijas gan no funkcionālā, gan no anatomiskā viedokļa, diferencējot starp išēmisku un neišēmisku asinsvadu, ko nav iespējams izdarīt ar datortomogrāfisko koronāro angiogrāfiju. Tehnoloģijas pamatā ir koronārās fizioloģijas simulācijas programmatūra, kas kvalitatīvi un kvantitatīvi analizē datus, kas ir iegūti no datortomogrāfijas koronārās angiogrāfijas. Metode ļauj novērtēt anatomisko koronāro artēriju slimību un precīzāk noteikt, kuri koronāro artēriju bojājumi ir atbildīgi par miokarda išēmiju, izvairoties no tā nevajadzīgas invazīvās diagnostikas vai terapeitiskās procedūras un ar to saistītām komplikācijām. Šī metode izmantojama kā papildinājums DT angiogrāfijai.

2.1.10. Koronārā angiogrāfija

Precīza un objektīva invazīva sirds vainagartēriju izmeklēšana koronāras sirds slimības diagnostikai un ārstēšanai. Salīdzinot ar ķirurģiskām metodēm, tā ir mazinvasīva, saudzējoša metode bez paliekošiem kosmētiskiem defektiem, kurai nav nepieciešama vispārējā anestēzija, mākslīga asinsrite, kā arī ārstēšanās intensīvās terapijas nodaļā. Metode Latvijā ienākusi 90. gados, un kopš tā laika gan veikto koronarogrāfiju, gan angioplastiku skaits gadu gaitā ir pieaudzis.

Procedūras laikā ar augstu efektivitāti iespējams gan izvērtēt sirds asinsvadu sašaurinājuma smagumu, gan tos ārstēt.

Koronārās angiogrāfijas pārlieku lielais noslogojums Latvijā radies nepareizas indikāciju izvēles dēļ.

Atbilstoši 2013. gada Eiropas Kardiologu biedrības vadlīnijām par stabilu koronāro artēriju slimību šīs diagnostiskās tehnoloģijas izmantošanas indikācijas ir:

- Koronārā angiogrāfija (nepieciešamības gadījumā ar FFR) ir ieteicama koronāru notikumu riska izvērtēšanai pacientiem ar smagu stabilu KSS (3.funkcionālā klase) vai pacientiem, kam klīniski ir augsts koronāro notikumu risks vai kam saglabājas simptomātika, lai gan saņem adekvātu medikamentozo terapiju (IC).

- Koronārā angiogrāfija (nepieciešamības gadījumā ar FFR) ir ieteicama asimptomātiskiem vai vieglu simptomu KSS pacientiem adekvātas medikamentozas terapijas fonā, kuriem neinvazīvie izmeklējumi uzrāda augstu koronāro notikumu risku un prognozes uzlabošanai tiek apsvērta revaskularizācijas veikšana (IC).

Koronārā angiogrāfija (nepieciešamības gadījumā ar FFR) ir apsverama koronāro notikumu riska izvērtēšanai pacientiem ar dažādi interpretējamiem vai konfliktējošiem atšķirīgu neinvazīvo izmeklējumu rezultātiem (IIa).

2.1.11. Koronārās angiogrāfijas frakcionētās plūsmas rezerves mērījums (FFR)

Metode, kas tiek veikta koronārās angiogrāfijas laikā, izmantojot speciālu katetru. Ar FFR palīdzību iespējams izvērtēt sirds vainagartērijas sašaurinājuma nozīmīgumu un ietekmi uz asinsplūsmu. Tās laikā mēra arteriālo asinsspiedienu un plūsmu koronārās artērijas daļā aiz stenotiskās vietas un attiecina to pret centrālo asinsspiedienu aortā. Ja attiecība ir zemāka nekā noteiktā robežvērtība, tas norāda uz koronārās asins plūsmas nozīmīgu samazinājumu aiz konkrētā sašaurinājuma un tādējādi ļauj spriest par invazīvas vai medikamentozas terapijas nepieciešamību. Pacientiem, kuriem FFR lielums koronārajās artērijās ir mazāks nekā 0,8, ir sliktāka prognoze un ir nepieciešams veikt koronāro artēriju revaskularizāciju.

Atbilstoši 2013. gada Eiropas Kardiologu biedrības vadlīnijām par stabilu koronāro artēriju slimību šīs diagnostiskās tehnoloģijas izmantošanas indikācijas ir: ieteicama hemodinamiski nozīmīgu aterosklerotisko pangu identifikācijā, kad nav citu išēmijas pierādījumu (IA).

2.1.12. Intravaskulārā ultraskaņa (IVUS), optiskā koherences tomogrāfija (OCT), infrasarkanā staru spektroskopija (NIRS – *near infrared spectroscopy*)

Tās laikā tiek izmantota ultraskaņa un analizēta tās izplatīšanās, izvērtējot asinsvada lūmenu.

Izmantojot IVUS atstaroto viļņu spektrālanalīzes metodes, piemēram, virtuālo histoloģiju un iMAP metodi, ir iespējams izvērtēt asinsvada sienas struktūru un pangas audu sastāvu, iedalot tos fibrotiskajos, nekrotiskajos, lipīdus un kalciju saturošajos. Ar spektrālanalīzes metodēm iespējams vizualizēt nestabilās pangas – ar plānu fibrozo kapsulu, biezu nekrotisko kodolu, intramurāliem asins izplūdumiem un izčūlojumiem. Metode tiek izmantota arī angioplastikas laikā, lai optimizētu stenta novietojumu un tādējādi samazinot restenotu un stenta trombozes risku nākotnē.

OCT ir samērā jauna, augstas izšķirtspējas intravaskulārās izmeklēšanas metode, kurā tiek izmantota infrasarkanā gaismas atstarošana. Ar OCT metodi iespējams iegūt asinsvada šķēsgriezuma attēlu ar mikrometrisku izšķirtspēju līdz pat 2 mm dziļumam. Metodes pētījumi aizsākušies jau pagājušā gadsimta deviņdesmitajos gados, tomēr tikai 2006. gadā tā apstiprināta FDA (Food and Drug administration) un sāka komerciālu iekārtu ražošanu. Latvijā metode pieejama no 2007. gada.

NIRS, tāpat kā abas iepriekš minētās metodes, ir jauna metode ar augstu jutīgumu un specifiskumu lipīdus saturošo audu pangā izvērtēšanai. Pašlaik ir pieejami kombinēti IVUS un NIRS katetri, ar kuru palīdzību precīzāk iespējams identificēt pangas ar augstu plīsuma risku. Ar IVUS, OCT iespējams izvērtēt asinsvadu sienas, pangas uzbūvi un sastāvu. Iespējams izvērtēt pangas ar augstu plīsuma risku, izvērtēt aterosklerozes progresiju un medikamentozās terapijas efektivitāti. OCT ir sevišķi jutīga metode stenta endotelizācijas pakāpes izvērtēšanai, savukārt NIRS izmeklēšanas laikā iespējams vizualizēt pangas ar lipīdu serdi.

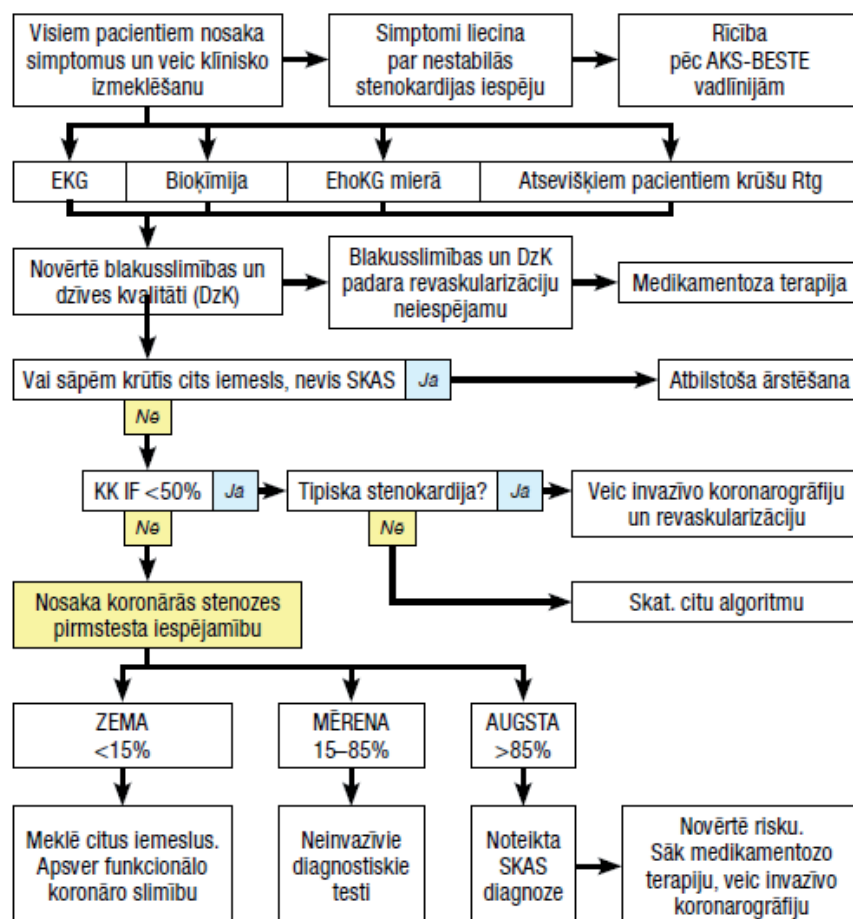
Atbilstoši 2013. gada Eiropas Kardiologu biedrības vadlīnijām par stabilu koronāro artēriju slimību šīs diagnostiskās tehnoloģijas izmantošanas indikācijas ir:

- IVUS un OCT lietojumu var apsvērt, lai izvērtētu aterosklerotisko bojājumu uzbūvi (IIbB). IVUS un OCT izmantošana var tikt apsvērta angioplastikas laikā, lai optimizētu stenta implantāciju asinsvada sienā (IIbB) [5,6,7,8,9].

1.tabula. Koronārās artēriju slimības diagnostikā izmantojamo testu raksturojums

Testa veids	Jutība%	Specifiskums%
Slodzes EKG tests	45-50	85-90
Slodzes stresa EhoKG	80-85	80-88
Slodzes stresa datortomogrāfija	73-92	63-87
Dobutamīna stresa EhoKG	79-83	82-86
Dobutamīna stresa MR	79-88	81-91
Vazodilatācijas stresa EhoKG	72-79	92-95
Vazodilatācijas stresa datortomogrāfija	90-91	75-84
Vazodilatācijas stresa datortomogrāfija	67-94	61-85
Datorkoronarogrāfija	95-99	64-83
Vazodilatācijas stresa pozitronemisijas tomogrāfija	81-97	74-91

1.shēma. Pacienta novērtēšana, ja aizdomas par koronāro artēriju slimību
(no Eiropas 2013. gada stabilas koronārās artēriju slimības vadlīnijām)



3. SIRDS MAZSPĒJAS DIAGNOSTIKA

SM ir klīniskais sindroms, kam ir raksturīgi tipiski simptomi (piem., elpas trūkums, potīšu tūska, nogurums), ko var pavadīt pazīmes (piem., palielināts jugulāro vēnu spiediens, mitri trokšņi plaušās un perifērā tūska). SM pamatā ir strukturāla un/vai funkcionāla sirds patoloģija, kuras dēļ samazinās sirds izsviede un/vai palielinās intrakardiālais spiediens miera stāvoklī vai slodzes laikā.

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, ģīboņi	Pieņemšanās svarā (>2 kg/ned.), svara zudums (smagas SM gadījumā), kaheksija, sirds trokšņi, perifērā tūska (pofītes, sakrālas, skrotālas), krepitācija plaušās, pieslāpējums plaušās (izsvīdums pleirā), tahikardija, neregulārs pulss, tahipnoja, Čeina-Stoksa elpošana, hepatomegālija, ascīts, vēsas ekstremitātes, oligūrija, mazs pulsa spiediens

8.attēls. Sirds mazspējas simptomi un pazīmes

Simptomi	Ļoti specifisks	Mazāk specifisks
Subjektīvi	• Ortopnoja • Paroksismāls nakts elpas trūkums	• Samazināta slodzes tolerance • Nakts klepus
Objektīvi	• Jūga vēnu iestiepums • S₃ galops • Novirzīts KK (<i>ictus</i>) grūdiens • Mitri trokšņi • Neliels pulsa spiediens • Pulsējoša hepatomegālija	• Tahikardija • Hipotensija • Ascīts • Perifērā tūska
Rtg	• Kardiomegālija	• Izsvīdums pleirā
Atbilde uz diurētiskajiem līdzekļiem	• Samazinās ortopnoja • Uzlabojas slodzes tolerance • Straujš svara zudums	• Mazinās tūskas

9.attēls. Sirds mazspējas simptomu novērtējums

3.1. Laboratoriskās analīzes

Hemoglobīns un leikocītu skaits, Na, K, urea, kreatinīns (aprēķina GFĀ), aknu funkcionālie testi (bilirubīns, ASAT, ALAT, GGTP), glikoze, HbA1c, lipīdu profils, TSH, ferritīns, TSH, nātrijurētiskie peptīdi (IIa).

Būtiski novērtēt nātrijurētiskā peptīda līmeni. SM diagnostikā ir izmantojami divi no šiem peptīdiem – B tipa nātrijurētiskie peptīdi (BNP) un N termināla pro-B tipa nātrijurētiskie peptīdi (NT-pro BNP).

Praksē parasti izmanto vienu no šiem diviem marķieriem.

Pro-BNP, kurš izdalās miocītu iestiepuma rezultātā, cirkulējošās endoproteāzes sašķēļ divos polipeptīdos – neaktīvā NT-proBNP un bioaktīvā BNP.

SM diagnostikā un prognozes noteikšanā ir izmantojami šie abi marķieri. BNP un NT-proBNP līmeņa palielināšanos novēro SM gadījumā kā atbildes reakciju uz kambaru sienas iestiepuma palielināšanos. Pacienti ar saglabātu kreisā kambara funkciju BNP/NT-proBNP līmenis parasti ir nedaudz paaugstināts.

BNP/NT-proBNP līmenis ir tieši proporcionāls kreisā kambara disfunkcijas pakāpei – jo izteiktāka SM, jo augstāks to līmenis. Jāņem vērā, ka nātrijurētisko peptīdu līmenis var būt paaugstināts arī citu patoloģiju gadījumā (piemēram, ja ir hroniska nieru slimība, aknu ciroze, infekcijas, sepse u. c.).

BNP/NT-proBNP ir nozīmīgi HSM diagnostikas marķieri, kā arī HSM pacientu riska noteikšanas rādītāji (jo augstāks līmenis, jo sliktāka prognoze).

BNP/NT-proBNP klīniskajā praksē ir izmantojami arī kā SM terapijas efektivitātes izvērtēšanas rādītāji.

3.2. Elektrokardiogrammas ar 12 novadījumiem pieraksts

Tā joprojām ir viena no pamatmetodēm sirds slimību diagnostikā, kas atspoguļo sirds summārā potenciāla svārstības un sniedz informāciju par sirds ritmu, tā avotu, frekvenci, ritma un vadīšanas traucējumiem, sirds dobumu pārslodzi, hipertrofiju, išēmiju vai pārciestu miokarda infarktu.

Atbilstoši Eiropas kardiologu biedrības un Latvijas kardiologu biedrības rekomendācijām tā jāveic visiem pacientiem ar sirds mazspēju vai aizdomām par to (I-C).

3.3. Transtorakālā Ehokardiogrāfija M un B režīmā ar visiem hemodinamikas rādītājiem un visiem doplerizmeklējumiem

Pamatizmeklējums sirds mazspējas diagnostikā.

Dod plašu informāciju par sirds anatomiju, morfoloģiju, sirds sienīņu biezumu, kreisā kambara masu, sirds dobumu tilpumiem, sirds sistolisko un diastolisko funkciju, vārstuļu anatomiju un funkciju, perikardu. Ehokardiogrāfija M un B režīmā ar visiem hemodinamikas rādītājiem un doplerizmeklējumiem ir indicēta katram pacientam ar aizdomām par kardiovaskulāru slimību un ir pamatzmeklējums sirds mazspējas diagnostikā (I-C).

Nereti EhoKG ļauj spriest arī par SM etioloģiju. Normāli standartehokardiogrāfijas protokola mērījumu rezultāti praktiski izslēdz SM diagnozi.

Atbilstoši Eiropas kardiologu vadlīnijām, SM un/vai kreisā kambara disfunkcija visos gadījumos būtu apstiprināma ar EhoKG.

Indikācijas EhoKG veikšanai pacientiem ar esošu vai iespējamu SM:

- SM raksturīgi klīniski simptomi (tostarp – neskaidrs elpas trūkums);
- simptomu pasliktināšanās pacientiem ar zināmu SM, lai novērtētu stāvokli dinamikā;
- sirds un vārstuļu funkcijas novērtēšana dinamikā pacientiem ar zināmu vārstuļu patoloģiju;
- pacientu atlase sirds resinhronizācijas terapijai;
- sirds resinhronizācijas iekārtu optimizācija EhoKG kontrolē;
- SM ārstēšanas efektivitātes izvērtēšana.

SM novērtēšanā izmanto arī citas attēldiagnostikas metodes.

- Sirds magnētisko rezonansi (SMR) rekomendē, lai noteiktu sirds struktūru un funkciju ar slikto akustisko logu, lai veiktu TTE.
- SMR iesaka izmantot miokarda struktūras novērtēšanai, ja ir aizdomas par miokardītu, amiloidozi, sarkoidozi, Fabri slimību, nekompakto KMP, hemohromatozi.

Slikta prognozes rādītāji sirds mazspējas gadījumā:

- Anamnētiski: liels vecums, koronāra etioloģija, diabēts, anamnēzē – atdzīvināšana.
- Klīniski: tahikardija, zems asinsspiediens, maza ķermeņa masa.
- EKG: plats QRS, neliela sirds ritma variabilitāte, kompleksas kambaru aritmijas, T viļņa

alternācija.

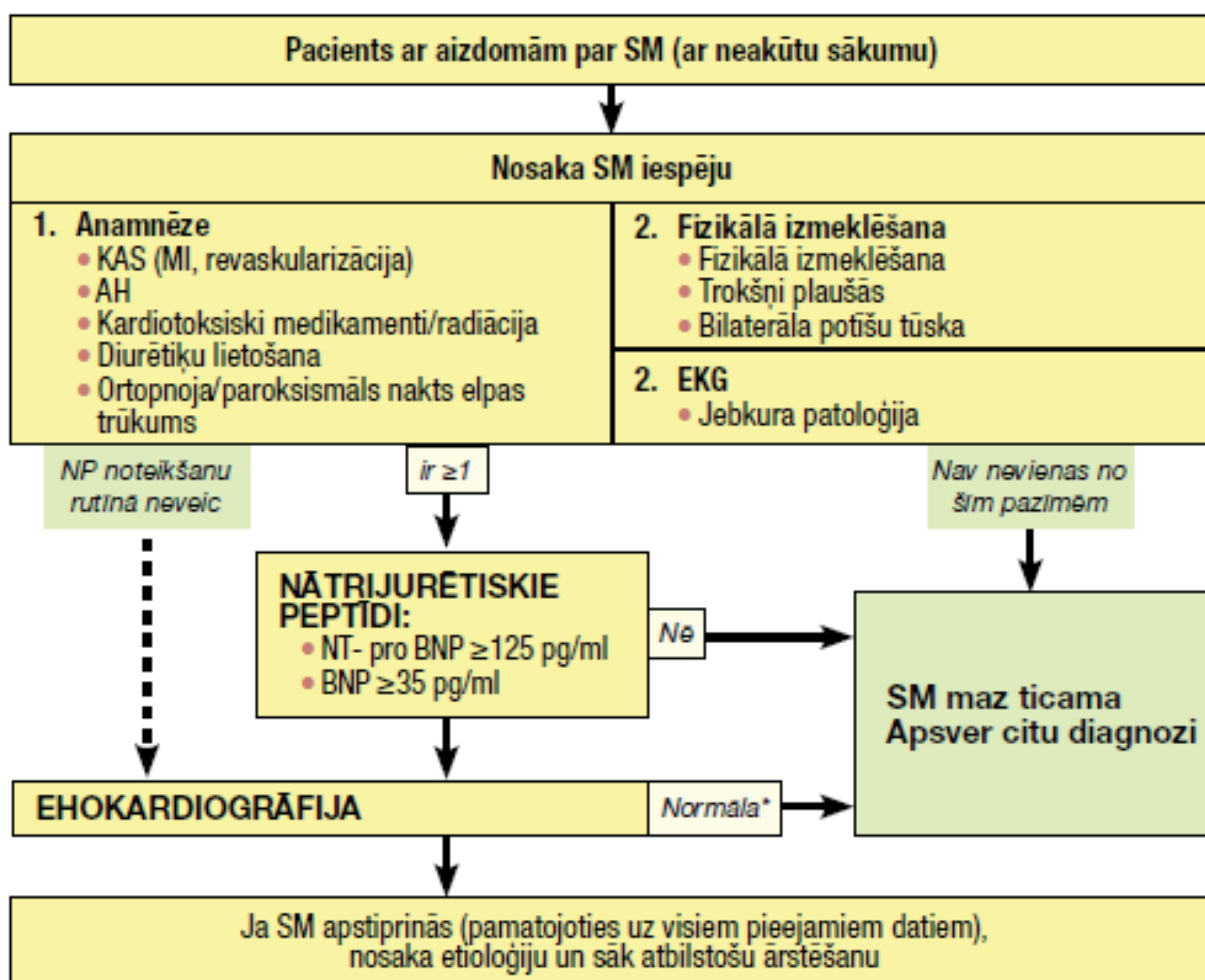
- Funkcionāli: NYHA III–IV FK. Mazs 6 min iešanas attālums.

- Asins analīze: augsts nātrijurētisko peptīdu līmenis, paaugstināts norepinefrīna, kreatinīna, bilirubīna, troponīna vai urīnskābes līmenis, anēmija, zems nātrija līmenis serumā.

SM raksturošanas terminoloģija ir balstīta uz KK izsviedes frakcijas (IF) noteikšanu. KK IF:

- $\geq 50\%$ novērtē kā saglabātu (*preserved*);
- $< 40\%$ – samazināta (*reduced*);
- 40–49% – mēreni samazināta (*mid-range*).

2. shēma. Sirds mazspējas diagnostiskais algoritms



* Normāli kambaru un priekškambaru tilpumi un funkcija. Apsver citus NP palielināšanās iemeslus.

Praktiski ir lietderīgi FK papildus objektīvāk novērtēt pēc 6 min iešanas testa:

I FK – var 6 minūtēs noiet > 550 m;

II FK – var 6 min noiet 426–550 m;

III FK – var 6 min noiet 150–425 m;

IV FK – var 6 min noiet < 150 m [10,11].

4. ARITMIJU AGRĪNAS DIAGNOSTIKAS METODES

Sirds ritma traucējumu diagnostikā pielieto galvenokārt instrumentālās metodes, taču tas nekādā gadījumā nenoliedz gan anamnēzes, gan daudzu mazāk komplicētu metožu lietošanu un to informatīvo vērtību.

Anamnēze.

- Vai šī aritmija ir pirmā? Vai kas līdzīgs novērots arī agrāk?
- Vai slimnieks aritmiju jūt (simptomātiska, asimptomātiska)?
- Aritmijas sākums (pēkšņs, pakāpenisks).
- Vai ir kādi faktori, kas provocē aritmiju? Iespējamā citu sūdzību vai darbību saistība ar aritmijas sākumu.
- Aritmijas ilgums. Aritmijas ilguma saistība ar sūdzību pārmaiņām.
- Papildsūdzības, kas saistītas ar aritmiju.

Aritmoloģijā pats galvenais ir

- fiksēt konkrētās aritmijas epizodi,
- fiksēt aritmijas sākumu,
- fiksēt aritmijas beigas (ja tādas ir),
- fiksēt aritmijas mehānismu, tā lokalizāciju.

4.1. Elektrokardiogramma (EKG)

EKG ir dažādu sirds ritma un vadīšanas traucējumu diagnostikas pamatmetode. Daļa vadīšanas un ritma traucējumu diagnosticējami praktiski tikai ar elektrokardiogrāfu, jo to klīniskā simptomātika ir vai nu neizteikta (piemēram, I pakāpes atrioventrikulārā blokāde, īss vai garš PQ intervāls), vai arī nespecifiska (piemēram, priekškambaru plandīšanās). Faktiski arī visas turpmāk minētās diagnostikas metodes balstās uz EKG principiem. Parastās elektrokardiogramas galvenais trūkums, diagnosticējot sirds ritma un vadīšanas traucējumus, ir īss brīdis, kurā šis pieraksts atspoguļo sirds darbību (parasti 10 - 20 sekundes). Tāpēc parastajā (konvencionālajā) elektrokardiogrammā ir labi vērojami pastāvīgi sirds vadīšanas vai ritma traucējumi, taču lēkmjveida (paroksismālu) traucējumu diagnostikā elektrokardiogramma ir mazinformatīva vai bieži vien pilnīgi neinformatīva.

4.2. Holtera monitorēšana

Tā ļauj atpazīt un laikus diagnosticēt, tādējādi palīdz novērst, aritmijas un to izraisītas komplikācijas: insultus, sistēmiskas embolijas, sirds mazspējas attīstību, primārās un sekundārās kardiomiopātijas, supraventrikulārās un ventrikulāras aritmijas, pēkšņu kardiālo nāvi.

Holtera monitorings ir ilgstoša elektrokardiogrammas reģistrācija ar pārnēsājamu iekārtu slimniekam ierastos apstākļos. Parasti ieraksts tiek veikts 24 stundas, bet atsevišķos gadījumos to var veikt līdz 7 diennaktīm. Diemžēl retu sirds ritma un vadīšanas traucējumu diagnostikā, kuri rodas vienu vai dažas reizes gadā, Holtera monitorings ir mazinformatīvs. Holtera monitoringa dati dod iespēju iegūt informāciju par sirds ritma un vadīšanas traucējumu patieso biežumu diennakts laikā, kā arī atklāt epizodiski norisošus sirds ritma un vadīšanas traucējumus un to saistību ar noteiktiem apstākļiem.

4.3. Transezofageālā kardiostimulācijas tests

Izmantojot kreisā priekškambara anatomiskās īpatnības — tas saskaras ar barības vadu, iespējams ar barības vadā ievadītu elektrodu pierakstīt elektrogrammu ļoti tuvu līdzās kreisajam priekškambarim (nosacīti — kreisā priekškambara elektrogrammu). Elektrodu parasti ievada transezofageālās elektrogrammas kontrolē. Apmēram 30—45 cm dziļumā no priekšzobiem atkarībā no slimnieka auguma atrod vislielāko A kompleksu [ievadot elektrodus ķermeņa dobumos — sirdī un barības vadā — priekškambaru potenciāli izraisa nevis neliela P viļņa veidošanos, bet gan no vairākām svārstībām sastāvošu kompleksu — A (priekškambaru) kompleksu; kambaru ierosai atbilstošo kompleksu pieņemts saukt par V (kambaru) kompleksu, jo tajā nav Q, R un S viļņu, tātad tas nevar būt QRS komplekss]. Svarīgi, ka A kompleksu labi var redzēt arī tad, kad P vilnis nav droši diferencējams (piemēram, kambaru tahikardijas gadījumā skaidri redz atrioventrikulāro disociāciju, kā arī labi redz A kompleksa atrašanās vietu šauru QRS kompleksu tahikardijas gadījumā). Tātad transezofageālā elektrogramma var būtiski atvieglot tahikardijas diagnostiku. Izmantojot transezofageāli ievadītu elektrodu, iespējams izdarīt arī kreisā priekškambara stimulāciju.

Kreisā priekškambara elektrostimulāciju var pielietot dažādos aritmijas diagnostikas un ārstēšanas posmos:

- funkcionālās diagnostikas kabinetā ambulatoriskajā medicīnā;
- specializētā sirds elektrofizioloģiskās izmeklēšanas kabinetā;
- rentgendiagnostikas un koronārās angiogrāfijas kabinetos kopā ar iEFI;
- vispārīgajā ķirurģijā un kardiokirurģijā;

- reanimācijas nodaļā;
- specializētās neatliekamās medicīniskās palīdzības darbā.

Transezgageālās stimulācijas testu var pielietot:

- sinusa mezgla funkciju noteikšanai;
- atrioventrikulārās un ventrikuloatriālās vadīšanas noteikšanai;
- aritmijas mehānisma izpētei;
- slēptu papildu vadīšanas ceļu diagnostikai;
- kardioselektīvā slodzestesta veikšanai cilvēkiem ar koronāro sirds slimību, kuri dažādu apstākļu dēļ nevar veikt klasiskos slodzes testus;
- aritmijas ārstēšanas efektivitātes noteikšanai;
- paroksismālas supraventrikulārās un atsevišķos gadījumos arī ventrikulārās aritmijas ārstēšanai.

Vairākās valstīs, arī Latvijā, tā ir izvēles metode priekškambaru undulācijas lēkmju pārtraukšanai.

Sinusa mezgla slimības diagnostikā nozīme ir elektrofizioloģiskajiem izmeklējumiem, kuros noteic sinusa mezgla funkciju atjaunošanās laiku un sinuatriālās vadīšanas laiku. Latvijā sinusa mezgla funkciju elektrofizioloģiskajai izmeklēšanai lieto tikai transezofageālo metodi. Svarīgākais no testiem ir sinusa mezgla funkciju atjaunošanās laika (pauzes, līdz pēc 30—60 s ilgas priekškambaru elektrostimulācijas atjaunojas sinusa ritms) noteikšana. Transezofageālo stimulāciju izmanto arī atrioventrikulārās vadīšanas vērtēšanā, noteicot tā saucamo Venkebaha punktu (stimulācijas frekvenci, kas izraisa atrioventrikulāru impulsu bloķēšanos, parasti pēc Venkebaha tipa). Venkebaha punkta apakšējā robeža ir 120—130 min.

Metodes lietošanai nepieciešama speciāla personāla apmācība.

4.4. Ilgstošās EKG monitorēšanas iekārtas implantācija

Implantējamās sirds ritmu reģistrējošās ierīces palīdz atrisināt retu (apmēram reizi mēnesī un retāk) sirds ritma un vadīšanas traucējumu diagnostiku. No šāda tipa ierīcēm visplašāk (arī Latvijā) lieto Medtronic firmas ražoto Reveal™ un Reveal™ plus. Tā ir ļoti neliela ierīce, ko implantē zemādā caur 1—1,5 cm garu ādas griezumumu. Aparāta implantācijai nav nepieciešami elektrodi (kā EKS), tāpēc aparāts ir viegli izņemams, kad pēc tā vairs nav vajadzības. Reveal™ darbojas pēc tā saucamā cilpas rakstītāja principa — nepārtraukti ieraksta savā atmiņā elektrokardiogrammu, pārrakstot agrāk ierakstīto. Cilpas garums (elektrokardiogrāfiskās

atmiņas ilgums) ir 40 minūtes, bet var ieprogrammēt arī vairākas īsākas cilpas. Ja slimniekam bijusi bezsamaņa, kad viņš atgūst samaņu, pie implantētā aparāta atrašanās vietas pieliek speciālu aktivatoru Aktivācija aptur ieraksti un, ja ir ieprogrammēta viena cilpa, no aparāta var nolasīt elektrokardiogrammu 40 min pirms un 2 min pēc aktivācijas, bet, ja ir divas cilpas, 20 min pirms un vienu min pēc aktivācijas. Otrajā gadījumā aktivāciju var veikt divas reizes, pierakstot divas epizodes. Reveal™ plus ierīcē iespējams ieprogrammēt arī raksturlielumus, lai tas epizodi fiksētu automātiski bez slimnieka līdzdalības. Aparāta bateriju resursu pietiek apmēram 24 mēnešiem, tāpēc tas ir piemērots arī pacientiem ar ļoti retām bezsamaņas vai citu aritmiju epizodēm. Šādas ierīces būtībā ir starpposms starp implantējamu sirds ritma monitoru un Holtera monitoru, un daļā gadījumu to lietošana varētu būt perspektīva.

4.5. Intrakardiāla elektrofizioloģiska izmeklēšana

Invazīvos elektrofizioloģiskos izmeklējumus izmanto galvenokārt dažādu aritmiju diagnostikā. Literatūrā nereti var sastapt arī terminus ‘endokardiālā elektrofizioloģiskā izmeklēšana’ vai ‘endokardiālā kartēšana’ (*endocardial mapping*). Izmeklējumu veikšanai nepieciešama:

- speciāli aprīkota izmeklēšanas zāle jeb laboratorija (literatūrā sastopams apzīmējums “*EP Lab*” no “*electrophysiological laboratory*”),
- speciāli elektrofizioloģisko izmeklējumu elektrodi (tie ir dažāda lieluma, konfigurācijas), īpašs diagnostiskais aprīkojums — datorizēta iekārta, kas dod iespēju vienlaikus fiksēt un analizēt endokardiālos pierakstus no vairākām sirds vietām.

Mūsdienu aprīkojums ietver gan diagnostiskās stimulācijas, gan speciālas filtru sistēmas, gan iespējas integrēt jaunākās tehnoloģijas — trīsdimensiju diagnostikas sistēmas (*CARTO*, *NavEx*), trīsdimensiju navigācijas sistēmas (*LocaLisa*, *En-Site*), speciālus elektrodu modeļus (*Basket*) un vēl daudz ko citu. Personāls, kas veic elektrofizioloģiskos izmeklējumus, ir speciāli apmācīts un sagatavots, parasti tie ir vairāki ārsti speciālisti, medicīnas māsas un arī tehniķi.

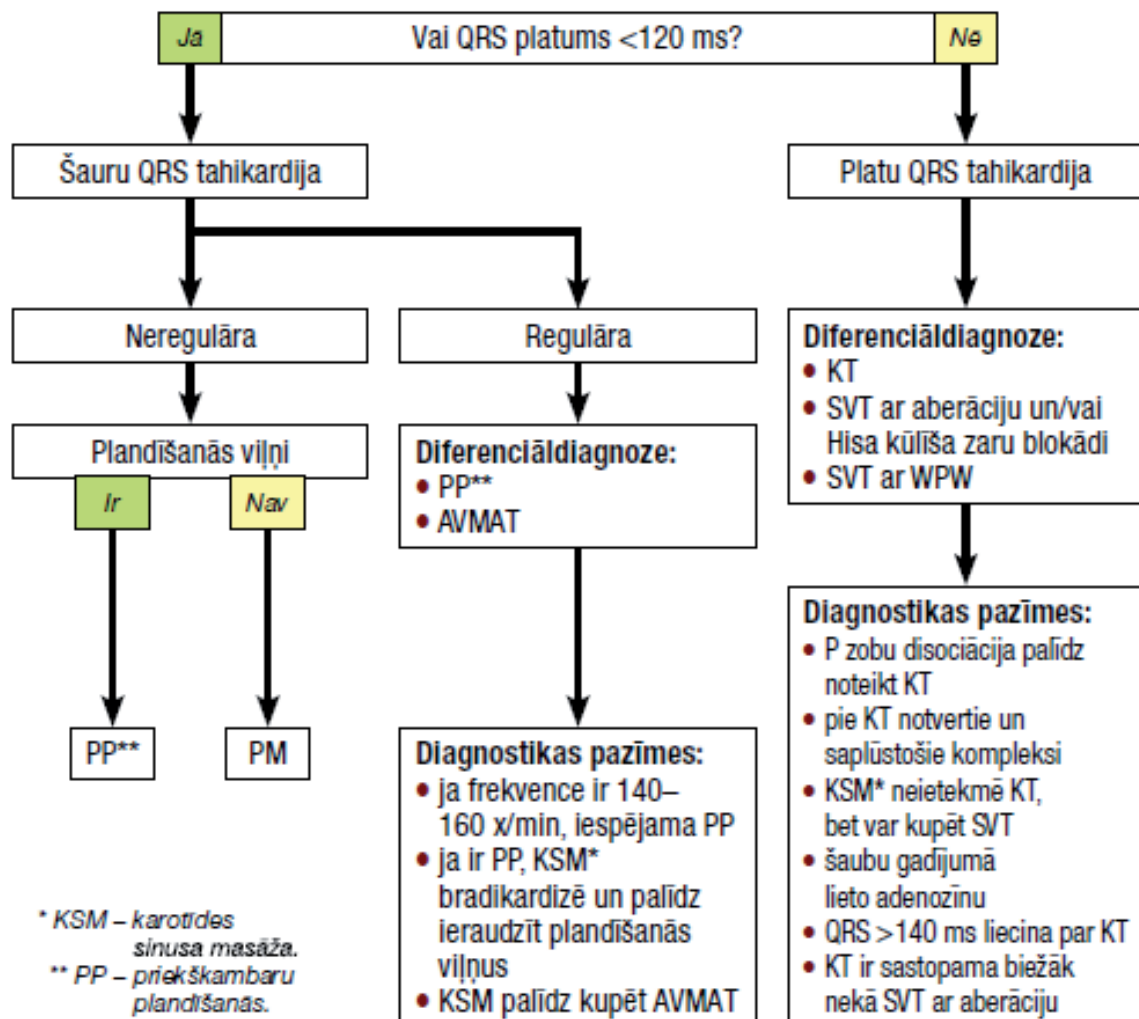
Praksē tiek lietotas arī tā saucamās groza (*basket*) tipa tehnoloģijas, kur diagnostikai izmanto sarežģītas konstrukcijas elektrodu ar 32, 64 vai 132 poliem, kas tiek pa asinsvadiem ievadīts sirds dobumos saliktā stāvoklī, bet, nonākot vajadzīgajā vietā, tiek izplests. Sirds vadīšanas sistēmas kartēšanu var veikt arī no epikarda puses, — to sauc par epikardiālo kartēšanu. Pamatā to lieto sirds ķirurģijā, bet pakāpeniski attīstās arī tās izmantošana miniinvazīvajā aritmiju ārstēšanā. Invazīvo elektrofizioloģisko izmeklējumu veikšanai nepieciešama maģistrālo asinsvadu punktēšana (parasti pēc Seldingera metodes) — vai nu venoza, vai arī arteriāla pieeja. Venozā pieeja biežāk tiek īstenota pa v. *femoralis*, v. *jugularis externa* vai v. *subclavia*. Nereti, lai piekļūtu sirds kreisajai pusei, lieto transaortālo metodi, kad punktē a. *femoralis*, bet tai ir

vairāki ierobežojumi. Būtiskākie ir iespējamās aortas vārstuļa kalcinozes (trombembolijas risks), aterosklerotiski mainīta vēdera vai krūšu aorta, iegurņa artēriju patoloģijas, nieru artēriju bojājumi, tāpēc specializētos centros galvenā metode parasti ir priekškambaru starpsienas punkcija ar speciālu ievades sistēmu.

Aritmiju bīstamības un pēkšņas nāves riska faktori:

1. Aritmiju veids, dinamika.
2. Kreisā kambara disfunkcija (IF <30%).
3. Sirds mazspēja.
4. Kreisā kambara hipertrofija.
5. Miokarda bojājums, išēmija (KSS izteiktība), kardiomiopātijas, bojājuma dinamika.
6. Anamnēzē RAN un/vai kambaru tahikardija (KT).
7. Uz paaugstinātu risku (īpaši – KSS gadījumā) norāda arī vēlīnā potenciāli, samazināta ritma variabilitāte, elektrofizioloģisko izmeklējumu dati.
8. Aritmiju risku ietekmē arī smēķēšana, akūta fiziska aktivitāte, stress, lipīdu pārmaiņas, asinsspiediena variabilitāte, elektrolītu pārmaiņas, alkohols [12,13,14,15].

3.shēma. Aritmiju diagnostikas algoritms



5. VĀRSTUĻU SLIMĪBU DIAGNOSTIKA

5.1. Vārstuļu sirds slimību vispārējie diagnostikas principi

Lietderīgi izšķirt trīs galvenos sindromus un diagnostiskā procesa virzienus.

1. Viru bojājuma sindroms

- Tiešās (viru) pazīmes:
 - auskultatīvās: toņu pārmaiņas, trokšņi;
 - EhoKg: stenozei – atveru samazināšanās, regurgitācijai – regurgitācijas plūsma. Viru sabiezēšanās.
- Netiešās pazīmes: sirds daļu hipertrofija un dilatācija.

2. Pamatslimības sindroms (reimatisma, infekciozā endokardīta u. c. klīnika).

3. Asinsrites traucējumu sindroms.

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

10.attēls. Galvenie etioloģiskie faktori

„-“, – nav raksturīgs,

„+” - ļoti reti,

„++” – reti,

„+++” – bieži,

„++++” – praktiski visi gadījumi.

5.2. Pacienta novērtējums

1. Pacientu ar vārstuļu sirds slimību un īpaši viru aizvietošanas gadījumā novērtē “sirds komanda” – kardiologs, sirds ķirurgs, attēldiagnostikas speciālists, anesteziologs un pēc vajadzības arī citi speciālisti.

2. Pirmais solis, kam ir liela loma VSS noteikšanā, ir vispusīga klīniskā izmeklēšana. Kopā ar klīnisko izmeklēšanu veic EKG un krūšu Rtg.
3. EhoKG ir galvenais izmeklējums, kas apstiprina diagnozi, nosaka smagumu un prognozi. Lai noteiktu smagumu, mehānismu, vārstuļu anatomiju un novērtētu klīniku, ārstam jānovērtē visas EKG atrades.
4. Asimptomātiskiem pacientiem ieteicams veikt slodzes testus.
5. Vecākiem pacientiem ar blakusslimībām ir grūtāk novērtēt vārstuļu sirds slimību.
6. Svarīgi, lai intervence dotu prognozes uzlabošanos, salīdzinot ar dabisko norisi, un atsvērtu intervences risku un iespējamās vēlīnās komplikācijas.

Lēmumu pieņem, summējot šādus novērtējumus:

- Cik smaga ir vārstuļu sirds slimība? Vai tā ir smaga?
- Kāda ir etioloģija?
- Vai pacientam ir simptomi?
- Vai simptomi ir saistīti ar vārstuļu sirds slimību?
- Vai asimptomātiskam pacientam ir citi simptomi, kas norāda uz sliktu iznākumu, ja intervenci atliks?
- Kāda ir pacienta paredzamā dzīvildze un gaidāmā dzīves kvalitāte?
- Vai cerētā uzlabošanās no intervences (pret spontānu iznākumu) atsvēr tā risku?
- Kāds ir optimālais ārstēšanas veids? Ķirurģiska viru aizvietošana (mehāniskas vai bioloģiskas viras), ķirurģiska viru atjaunošana vai katetra intervence?
- Vai plānotajai intervencei ir optimāli lokālie resursi?
- Kādas ir pacienta vēlmes?

7. Indikācijas intervencei specifisku vārstuļu slimību gadījumā. Intervence ir indicēta, ja ir smaga vārstuļu slimība, kas rada simptomus un/vai kambaru disfunkciju, ja “sirds komanda” atzīst, ka var veikt operāciju.

Rādītājs	Aortas stenoze	Mitrālā stenoze	Trikuspidālā stenoze
Viru laukums (cm ²)	<1,0	<1,0	-
Viru 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	-	-

11.attēls. Galvenie EhoKG vārstuļu stenozes kritēriji

Rādītājs	Aortāla regurgitācija	Mitrāla regurgitācija		Trikuspidāla regurgitācija
		Primāra	Sekundāra	
Vena contracta 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

12. attēls. Galvenie EhoKG smagas regurgitācijas kritēriji

5.3. Galvenie izmeklējumi

1. Anamnēze: simptomi, funkcionālās spējas, etioloģija, blakusslimības u. c.
2. Fizikālā izmeklēšana: galvenokārt auskultācija, SM pazīmes, perifērie simptomi.
3. EKG: sirds hipertrofija un/vai pārslodze.
4. Krūšu RTG.
5. EhoKG/doplerogrāfija:
 - galvenais izmeklējums, kas nosaka diagnozi, prognozi, indikācijas operācijai, var dot norādījumus par etioloģiju;
 - EhoKG ļauj precīzi novērtēt sirdskaites izteiktību un smagumu, tomēr nelielas pārmaiņas (viegla regurgitācija) var būt kā normas variants. Pēdējā laikā uzskata, ka nav lietderīgi izvērtēt vieglas, mērenas un smagas sirdskaišu pakāpes, bet visām sirdskaitēm galvenais ir izdalīt smagas slimības formas.
6. Koronārā angiogrāfija. Norāda uz KSS. Ja plānota operācija, vajadzības gadījumā var veikt koronāro šuntēšanu (KŠ). Ja plānota KŠ, pie reizes veic viru aizvietošanu.
7. Citi izmeklējumi: slodzes testi, DT, MR.
8. Bioķīmiskie papildizmeklējumi: BNP, iekaisuma rādītāji, etioloģijas novērtēšana u. c.

Vispārējie vārstuļu ķirurģiskās ārstēšanas principi:

1. Operācija vairākumā gadījumu nav indicēta asimptomātiskiem pacientiem;
2. Operācija indicēta smagu sirdskaišu un progresējošas sirds funkcijas traucējumu un/vai tipisku sirdskaišu simptomu parādīšanās gadījumos (vairākumā gadījumu, sirds mazspēja II-III NYHA).

5.4. Mitrālā stenoze (MS)

MS biežums industriālās valstīs mazinās. Iemesli:

1. Praktiski visos gadījumos – reimatisms (kaut gan 50% nav datu par reimatismu anamnēzē);
2. Vecākiem cilvēkiem iespējama deģeneratīva mitrālo viru kalcifikācija;
3. Reti: valvulīts (sistēmas sarkanā vilkēde), kas ir iedzimts;

Galvenie simptomi

1. Klīniskie:

- elpas trūkums, asins atklepošana;
- sirds mazspēja, galvenokārt sastrēgums plaušās;
- mirdzaritmija;
- trombembolijas.

2. Auskultatīvie:

- kladzošs pirmais tonis;
- mitrālo viru atvēršanās tonis (0,08–0,12 s pēc 2. toņa). Jo īsāks, jo smagāka mitrālā stenoze;
- diastolisks troksnis virs galotnes. Presistolisks, ja sinusa ritms.

3. Papildu dati:

- EKG – kreisā priekškambara un labā kambara pārslodze;
- EhoKg – palielināts diastoliskais gradients, viru sabiezējums, abu mitrālo viru vienvirziena kustība, mitrālās atveres laukums zem 4 cm² (aprēķina pēc gradienta un plūsmas ātruma caur mitrālo atveri). Kreisā priekškambara un labā kambara dilatācija. Klīniskie simptomi parādās, ja atveres laukums <2,5 cm² (norma: 4–5 cm²), bet, ja ir >1,5 cm², nav simptomu miera stāvoklī;
- mitrālo stenozi uzskata par smagu, ja viru laukums <1,0 cm², bet par klīniski nozīmīgu, ja <1,5 cm²;
- Rtg – sastrēgums plaušās, sirds mitrāla konfigurācija;
- mitrālo viru gradients (smaga mitrālā stenoze, ja >10 mm Hg):
 - ~15 mm Hg – sastrēgums plaušās;
 - ~20 mm Hg – plaušu tūskas sliekšnis;
- spiediens kreisajā priekškambarī:
 - ≥18 mm Hg – sastrēgums plaušās;
 - ≥25 mm Hg – intersticiāla plaušu tūska;
 - ≥35 mm Hg – alveolāra plaušu tūska.

5.5. Mitrālā regurgitācija (MR)

MR ir Eiropā otra biežākā vārstuļu operācijas indikācija pēc aortas stenozes.

Iemesli:

A. Primāra. Primāra MR ietver visas etioloģijas viena vai vairāku mitrālo viru aparāta komponentu bojājumu. Biežākais iemesls – prolaps. Iespējams arī:

- endokardīts;
- reimatisms;
- idiopātiska mitrālā gredzena kalcinoze;
- išēmiska papildāro muskuļu disfunkcija.

B. Sekundāra MR (agrāk to dēvēja par funkcionālu MR), ja viras un hordas ir strukturāli normālas un MR nosaka izmainīta KK ģeometrija un KK palielināšanās un remodelācijas saistībā ar dilatāciju vai išēmisko kardiomiopātiju (KMP).

C. Akūta:

- miokarda infarkts (biežākais iemesls);
- trauma;
- endokardīts.

Praktiski biežākie iemesli:

- mitrālo viru prolaps;
- koronārā sirds slimība (išēmiska, papildāra un KK dilatācija);
- idiopātiskā gredzena kalcinoze;
- kreisā kambara dilatācijas citi (ne KSS) iemesli;
- reimatisms.

Galvenie simptomi

1. Klīniskie:

- ilgi asimptomātiska un kompensēta norise;
- sirds mazspējas simptomi, galvenokārt elpas trūkums;
- nogurums KK zemās izsviedes dēļ.

2. Auskultatīvie:

- novājināts 1. tonis uz galotnes;
- sistolisks troksnis virs galotnes;
- S3 galops.

3. Papild dati:

- EKG – kreisā priekškambara un abu kambaru pārslodze;
- EhoKG – turbulenta sistoliska plūsma caur mitrālo atveri, kreisā priekškambara

un kreisā kambara dilatācija. Labas prognozes rādītāji: IF $\geq 60\%$, KK beigu sistoliskais diametrs ≥ 45 mm. Smagas organiskas MR pazīmes:

- vena contracta platums $\geq 0,7$ cm ar lielu centrālo MR plūsmu ($>40\%$) no kreisā priekškambara laukuma (arī plūsmas garums $>4,4$ cm);
- regurgitācijas tilpums ≥ 60 ml – primārai MR, ≥ 30 ml – sekundārai MR, regurgitācijas atveres laukums ≥ 40 mm² primārai, ≥ 20 mm² sekundārai MR

5.6. Aortālā stenoze (AoS)

Biežākā izolētā sirdskaite pieaugušajiem, kas noved pie nepieciešamības veikt korekciju.

Etioloģija:

- Iedzimtu bikuspidālu viru iekaisīgi deģeneratīvas pārmaiņas un kalcinoze*. (Iedzimtas bikuspidālas viras ir 1–2% iedzīvotājiem. Sirdskaite manifestējas ap 40–50 g. v.).
- Normālu viru idiopātiska (senila) iekaisīga deģenerācija un kalcinoze* (parasti pēc 70 g. v.).
- Reimatisms (parasti, ja kopā ar mitrālu sirdskaiti).
- Infekciozais endokardīts.
- Iedzimta (parasti līdz 30 g. v.).

* Piebilde. Viru iekaisīgi deģeneratīvo pārmaiņu un kalcinozes attīstība atgādina terosklerozes procesu. Tā riska faktori: hiperholesterinēmija, cukura diabēts, arteriālā hipertensija, aptaukošanās.

Galvenie simptomi

1. Klīniskie:

- ilgi asimptomātiska, kompensēta (50–80% gadījumu nav simptomu 2–10 gadus);
- strauji progresē, ja parādās galvenie simptomi: stenokardija, ģīboņi, sirds mazspēja (50% mirst 4–5 gadu laikā, ja ir stenokardija; 3–4 gadu laikā, ja ir ģībonis; 2–3 gadu laikā, ja ir SM).

2. Auskultatīvie u. c. fizikālie:

- rupjš sistolisks troksnis aortālo viru izklausīšanas vietās;
- novājināts 2. tonis (aortālais komponents);
- sistoliskā drebēšana;
- pastiprināts galotnes grūdiens.

3. Papild dati:

- EKG – KK hipertrofija un pārslodze;
- EhoKG – aortālo viru sabiezējums, nepilnīga atvēršanās, samazināts aortas atveres

laukums, kreisā kambara hipertrofija. Palielināts sistoliskais gradients starp KK un aortu; pamatizmeklējums, kas apstiprina diagnozi, nosaka viru kalcifikācijas pakāpi, KK funkciju un sieniņas biezumu, prognozi. DoplerehoKG palīdz novērtēt slimības smagumu;

- Rtg – aortāla sirds konfigurācija.

Smagas AoS galvenie kritēriji:

- viru laukums $<1 \text{ cm}^2$ (vai indekss $0,6 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ ķermeņa virsmas laukuma);
- transvalvulārais vidējais spiediena gradients $\geq 40 \text{ mm Hg}$;
- maksimālais plūsmas ātrums $\geq 4 \text{ m/s}$.

Pieejā AoS smaguma novērtēšanā, ja pēc EhoKG ir aizdomas par AoS

Nosaka plūsmas ātrumu un gradientu, pēc kā iedala:

- zema gradienta AS ($V_{\text{max}} < 4 \text{ m/s}$ un transvalvulārais spiediena gradients (TVSG) $< 40 \text{ mm Hg}$):
 - ja aortālo viru laukums $> 1,0 \text{ cm}^2$ – mērena AoS;
 - ja aortālo viru laukums $\leq 1,0 \text{ cm}^2$, izslēdz mērīšanas kļūdas;
- augsta gradienta AoS ($V_{\text{max}} \geq 4 \text{ m/s}$ un transvalvulārais spiediena gradients (TVSG) $\geq 40 \text{ mm Hg}$). Ja nav augstas plūsmas stāvoklis (anēmija, hipertireoze), ir smaga augsta gradienta AoS (varianti ar normālu/zemu plūsmu vai normālu/zemu KKIF).

Kritēriji, kas palielina smagas AoS iespēju pacientiem ar aortālo viru laukumu $< 1,0 \text{ cm}^2$ un vidējo gradientu $< 40 \text{ mm Hg}$, ja ir saglabāta KKIF:

- klīniskie kritēriji:
 - tipiski simptomi bez cita izskaidrojuma;
 - pacientu vecums – $> 70 \text{ g.}$;
- kvalitatīvi attēla kritēriji:
 - KKH (ņem vērā AH);
 - samazināta KK longitudinālā funkcija bez citiem izskaidrojumiem;
- kvantitatīvie attēla kritēriji:
 - vidējais gradients $30\text{--}40 \text{ mm Hg}$;
 - viru laukums $\leq 0,8 \text{ cm}^2$;
 - zema plūsma (izsviedes tilpuma indekss $< 35 \text{ ml/m}^2$), kas noteikta ar citu tehniku (3D TOE EhoKG, MR u. c.);
- kalcija SCORE (vienības) pēc DT:
 - ļoti iespējama smaga AoS: vīr. ≥ 3000 , siev. ≥ 1600 ;
 - iespējama smaga AoS: vīr. ≥ 2000 , siev. ≥ 1200 ;
 - maziespējama AoS: vīr. < 1600 , siev. < 800 .

5.7. Aortālā regurgitācija (AR)

AR pamatā ir primārs aortālo viru bojājums un/vai aortas saknes un ascendējošās aortas ģeometrijas patoloģija. Nozīmīga loma ir iedzimtām bikuspidālām virām, kas ātri deģenerējas.

Iemesli:

A. Viru bojājums:

- iedzimtu bikuspidālu viru aterosklerotiski deģeneratīvas pārmaiņas;
- viru kalcinoze;
- reimatisms;
- infekciozs endokardīts.

B. Aortas sākuma daļas (saknes) patoloģija:

- idiopātiska saknes dilatācija – anuloaortāla ektāzija (riskā faktori: arteriālā hipertensija, vecums);
- Marfāna sindroms. Aortas aneirisma un/vai atslāņošanās. Sifiliss. Ankilozējošais spondilīts. Smaga arteriālā hipertensija.

C. Akūta AR:

- trauma;
- infekciozais endokardīts;
- aortas atslāņošanās.

Galvenie simptomi

1. Klīniskie:

- norise ilgi asimptomātiska (kompensēta AR, saistīta ar ekscentrisku KK hipertrofiju);
- kreisā kambara mazspējas simptomi, galvenokārt – elpas trūkums;
- stenokardija, ģīboņi (retāk nekā aortas stenozes gadījumā).

2. Auskultatīvie u. c. fizikālie simptomi:

- diastoliskais troksnis uz aortas viru izklausīšanas vietām (maz izteikts akūtas AR gadījumā);
- novājināts 2. tonis;
- zems diastoliskais AS. Liels pulsa spiediens;
- miegartēriju deģenerācija (Korigana pulss);
- kapilāru pulss (Kvinkes pulss – nagu pulsācija);
- galvas pulsācija (Misē simptoms), uvulas pulsācija (Millera simptoms);
- sistolisks spiediens kājās >30 mm Hg lielāks nekā rokās (Hila simptoms).

3. Papilddati:

- EKG – kreisā kambara hipertrofija un pārslodze;
- Rtg – aortāla sirds konfigurācija;
- EhoKG – palielināts KK, valvulārs vai aortas saknes paplašinājums, regurgitācijas plūsma caur aortas atveri diastolē. Viegla AR gadījumā regurgitācijas frakcija <30%, mērenas – 30–49%, smagas – >50%, vena contracta – >0,6 cm; relatīvi labas prognozes rādītāji: IF ≥55%, KK beigu sistoliskais diametrs ≤55 mm.

Smagas AR rādītāji:

- vena contracta platums >6 mm;
- efektīvs regurgitācijas atveres laukums ≥30 mm²;
- regurgitācijas tilpums ≥60 ml.

Piebilde. Smagas aortas regurgitācijas klīniskie papildrādītāji: 1) paroksismāls elpas trūkums, īpaši naktīs; 2) palielināts pulsa spiediens – >100 mm Hg; 3) diastoliskais AS – 50 mm Hg; 4) S3 galopa ritms; 5) KK beigu sistoliskais diametrs – >50 mm, IF <55%.

5.8. Trikuspidālā regurgitācija (TR)

Iemesli:

- Biežākais iemesls ir sekundārs (relatīva TR) – pacientam ar strukturāli normālām virām tas ir saistīts ar plaušu hipertensiju un labā kambara dilatāciju (bieži mitrālās stenozes, arī cor pulmonale gadījumā).
- Infekciozais endokardīts, īpaši narkomāniem (bieži – stafilokoku etioloģijas).
- Reimatisms.
- Iedzimtas displastiskas viras, trikuspidālo viru prolaps.
- Medikamentu inducēta TR.
- Akūta trauma, miokarda infarkts.
- Retāk – karcinoīda sindroms, endomiokardiāla fibroze, miksomatozā slimība, tireotoksikoze, Marfāna sindroms, Ebšteina anomālija (anomālas trikuspidālās viras).

Galvenie simptomi

1. Klīniskie:

- ja nav plaušu hipertensijas, norise labvēlīga;
- pārpildītas kakla vēnas, sistoliskā aknu pulsācija;
- priekškambaru mirgošana, cianoze, tūska, ascīts;
- svara zudums, kaheksija, dzelte.

2. Auskultatīvie:

- sistolisks troksnis 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. Troksnis skaļāks ieelpā;
- S3 tonis (labā kambara ģenēzes pa kreiso krūšu kaula malu, kas pastiprinās ieelpā).

3. Papildizmeklējumi:

- EKG – labā kambara hipertrofija un pārslodze;
- Rtg – labā kambara palielināšanās;
- EhoKG – labā priekškambara un labā kambara palielināšanās;
 - doplerogrāfijā retrogrāda sistoliska trikuspidāla plūsma;
 - vena contracta platums $>0,7$ cm.

5.9. Trikuspidālā stenoze (TS)

TS bieži kombinējas ar TR, visbiežāk tā ir reimatiskas izcelsmes. To parasti pavada kreisās puses viru bojājums, īpaši – MS. Citi iemesli ir reti: iedzimti, medikamentu inducēti, endokardīts, liels labā priekškambara tumors, Vipla slimība.

Nav vispārpieņemtu TS smaguma kritēriju, bet vidējā spiediena gradientu ≥ 5 mm Hg pie normālas sirds frekvences pieņem par klīniski nozīmīgu TS.

5.10. Mitrālo viru prolaps (MVP)

(Iespējams arī trikuspidālo un aortālo viru prolaps)

MVP – vienas vai abu mitrālo viru iespīšanās kreisajā priekškambarī sistoles laikā.

MVP aprakstīts 1963. gadā (Barlow J.). Izplatība: 1–6% (vidēji 3%). Sievietēm no 14 līdz 30 g. v. – 5%.

Etioloģija

- Polietioloģiska patoloģija – funkcionāla vai organiska, idiopātiska, bet galvenokārt ģenētiski nosacīta.

Var izšķirt:

- primāro MVP – galvenokārt ģenētiski nosacīta viru miksomatoza deģenerācija, retāk – hordas cīpslu deģenerācija vai miopātija;
- sekundāro MVP – saistībā ar noteiktu sirds slimību (miokarda infarkts, kardiomiopātija, atrioventrikulārā fibrozē gredzena dilatācija vai kalcinoze, somatoformā veģetatīvā disfunkcija u. c.). MVP var rasties patoloģiskas kreisā kambara sienas segmenta kontrakcijas dēļ. Marfāna sindroma gadījumā MVP ir 100% gadījumu.

Pēc ehokardiogrāfijas datiem:

- izplatība: Mugurējās viras (visbiežāk), abu viru, priekšējās viras (reti);
- izteiktība: Mērena (3–5 mm), izteikta (6–9 mm), ļoti izteikta (>9 mm);
- hemodinamika: bez regurgitācijas, ar regurgitāciju.

Klīnika

Sievietēm MVP sastop biežāk. Vairākumā gadījumu norit asimptomātiski.

Iespējamās sūdzības:

- sāpes sirdī, diskomforts krūtīs;
- sirdsklauves;
- vājums, nogurums;
- īsa elpa, ortopnoja;
- ģībonis;
- trauksmes simptomi.

Komplikācijas (reti):

- mitrāla regurgitācija (arī akūta);
- miokarda išēmija, t. s. segmentārā išēmiskā kardiomiopātija (biežāk – kreisā kambara mugurējā (diafragmālajā) apvidū);
- EKG patoloģija:
 - līdz 30% zems, divfāzisks vai negatīvs T vilnis, īpaši – II, III, aVF novadījumos;
 - var būt pagarināts Q-T, P-Q;
 - aritmijas (vēlama EKG monitorēšana);
- infekciozais endokardīts;
- ritma traucējumi;
- trombembolijas no trombocītu-fibrīna nogulsņiem uz virām (bieži vien – smadzenēs);
- hipokaliēmija (saistībā ar metabolo alkalozu hiperventilācijas dēļ);
- pēkšņa nāve, kas korelē ar regurgitācijas lielumu. Biežāk, ja ir pārmaiņas EKG (negatīvi T viļņi un/vai pagarināts QT).

Diagnostika

1. Simptomi, kas tieši saistīti ar MVP

A. Auskultatīvie:

- sistoliskais klikšķis (teorētiski ir vismaz 0,14 s un vēlāk pēc 1. toņa);
- vēls sistoliskais troksnis (pēc klikšķa un pieaug pirms 2. toņa);
- reizēm muzikāls telesistolisks troksnis.

Piebilde. Auskultatīvie simptomi pastiprinās pieceloties, pēc nitroglicerīna, Valsalvas mēģinājuma laikā. Klikšķis bez trokšņa biežāk ir priekšējās viras prolapsa gadījumā.

B. EhoKG:

- mitrālo viru anomāla kustība sistolē uz kreiso priekškambari ne mazāk kā 5 mm. Bieži – balonveida mugurējās viras ieliekšanās, kā arī mitrālo viru sabiezēšanās (>2 mm);
- doplerogrāfijā – regurgitācijas sistoliska plūsma.

2. Veģetatīvās disfunkcijas sindroms

- Panikas lēkmes (veģetatīvās krīzes).
- Sāpes sirdī, sirdsklauves, elpas trūkuma sajūta, ģīboņi, migrēna, slikta fiziskās un psihoemocionālās slodzes panesība.

Piebilde. Nav skaidrs, vai simptomu ģenēzē primārs ir MVP vai veģetatīvā disfunkcija.

3. Marfāna sindroms u. c. mezenhimālās anomālijas sindromi

- Astēniska ķermeņa uzbūve, neliela ķermeņa masa, muskuļu hipotonija, hipomastija.
- Skolioze, kifoskolioze, piltuvveida, ķīļveida vai saplacināts krūškurvis.
- Garas rokas, pirksti. Mazā pirksta izliekums mediāli, rādītājpirksta laterāla novirze. Starp pirkstiem reducētas peldplēves. Gari kāju 2. un 3. pirksti.
- Izlīdzināta auss ļipiņas–vaiga kroka.
- Sakodiena traucējumi, kāju vēnu varikoze, dažādas trūces u. c. [11].

6. IEKAISĪGU SIRDĻ SLIMĪBU AGRĪNA DIAGNOSTIKA

6.1. Infekciozais endokardīts

Reizēm nepamatoti lieto nosaukumu “bakteriālais endokardīts”, kas nesedz visu izraisītāju spektru. Infekciozais endokardīts ir endokarda iekaisums, kas īpaši skar sirds vārstuļus. Tas ir galvenokārt bakteriālas izcelsmes, bet tā pamatā var būt arī citi izraisītāji. Tie ar asinsplūsmu nonāk saskarē ar sirds iekšējo virsmu vai vārstuļu virsmu. Neatkarīgi no progresēšanas diagnostikā un ārstēšanā infekciozais endokardīts joprojām ir viena no dzīvību apdraudošajām slimībām kardioloģijas praksē. Mirstība sasniedz 20%. Saslimšanu predisponējošie faktori pēdējo 50 gadu laikā ir mainījušies — to lielākoties var saistīt ar reimatisko sirds slimību biežuma samazināšanos, sirds vārstuļu protezēšanas operāciju skaita pieaugumu, nozokomiālajām infekcijām un intravenozo narkotiku lietošanas izplatības pieaugumu. Tomēr potenciālā infekciozā endokardīta bīstamība nav mazinājusies. Infekcijas avoti parasti lokalizējas mutes dobumā, uz ādas, zarnu traktā, elpceļos un arī urīnizvadorgānu sistēmā.

Aterosklerotiski deģeneratīvās aortas un mitrālā vārstuļa slimības šobrīd dominē pār reimatiskas ģenēzes slimībām. Tiesa gan, apjomīgi franču autoru dati liecina, ka 47% pacientu ar infekciozo endokardītu anamnēzē nav datu par sirds slimību. Atzīmē sakarības starp infekciozo endokardītu un stomatoloģiskās ķirurģijas procedūru skaita pieaugumu mūsu dienās, infekciozais endokardīts biežāk sastopams pacientiem, kuriem ir veikta sirds vārstuļu protezēšana, iezīmējas sakars ar jātrogēnisko izcelsmi vai nozokomiālajām infekcijām.

Klīniskā aina var būt dažāda, klasiskākās pazīmes:

- drudzis $>38,4^{\circ}\text{C}$;
- svīšana vai drebuļi, reizēm izteikta svīšana naktī;
- ādas izsitumi;
- sāpes, slikta pašsajūta, apsārtums vai pietūkums;
- ievainojumi vai ilgi nedzīstošas brūces;
- sārtas, siltas vai sulojošas brūces;
- sauss vai ar izdalījumiem bagāts nepārejošs klepus vairāk nekā divas dienas;
- baltas apgulsnes mutes dobumā vai uz mēles;
- slikta dūša, vemšana, caureja.

Diagnostika - pastāv vairāki algoritmi, taču pasaules praksē populārākie ir Reina (*von Reyn-Beth Israel*) un Djūka universitātes Medicīnas centra (*Duke University Medical Center*) jeb Djūka kritēriji. Par Reina kritēriju trūkumu mūsu dienās min pārliecīgu paļaušanos uz

patoloģisko atradi (histoloģija) un nepietiekamu uzticēšanos EhoKG, identificējot veģetācijas uz sirds vārstuļiem. Djūka universitātes shēma zināmā mērā ir modulēti Džonsa (*Jones*) kritēriji reimatiskā drudža un ehokardiogrāfiskās atrades sasaistei. Djūka kritērijus infekciozā endokardīta diagnostikā uzskata par efektīvākiem, informatīvākiem un mūsdienīgākiem.

Djūka infekciozā endokardīta kritēriji:

1. Pierādīts infekciozais endokardīts:
 - a) pozitīva mikrobioloģiskā atrade,
 - b) apstiprināta histoloģiskā atrade no veģetācijām,
 - c) emboliem, kas veidojušies no veģetācijām vai intrakardiālā abscesa.
2. Pārliecinošs apstiprinājums: intrakardiālās veģetācijas vai intrakardiālais abscess, kas apstiprināts ar histoloģisko atradi.
3. Klīniski infekciozais endokardīts apstiprinās, ja
 - a) ir divi lieli kritēriji vai
 - b) viens lielais un trīs mazie kritēriji, vai
 - c) pieci mazie kritēriji.

Iespējams infekciozais endokardīts:

- A. Klīniskā atrade varētu atbilst datiem par infekciozo endokardītu.
- B. Iespējamais infekciozā endokardīta pierādījumus skaidro vai infekciozā endokardīta diagnozi atceļ dati par alternatīvu diagnozi.
- C. Antibakteriālā terapija atbilstoši infekciozā endokardīta diagnozei mazina simptomātiku četrus dienu vai mazākā laikā.
- D. Ķirurģisku procedūru vai autopsijas laikā nav patologanatomisku pierādījumu par infekciozo endokardītu.

Lielie Djūka kritēriji:

Noteicot kādu no infekciozajam endokardītam tipiskajiem mikroorganismiem, iegūts pozitīvs asins uzņēmums: viridējošie streptokoki, *Streptococcus bovis*, HACEK grupa; *Staphylococcus aureus* vai *Enterococcus*, ja trūkst pārliecinošu datu par primāro perēkli, vai ir pārliecinoši pozitīvs tādu mikroorganismu uzņēmums, kas ir raksturīgs infekciozajam endokardītam un kas ņemts vairāk nekā 12 stundu laikā vai kultivēts visos trīs, pat četros vai vairāk atsevišķos uzņēmumos, no kuriem pirmais un pēdējais ir ņemts ar vismaz vienas stundas starplaiku.

Endokarda bojājuma pierādījumi: ehokardiogrāfiski apstiprināts infekciozais endokardīts:

- svārstīgas jeb oscilējošas intrakardiālās masas vai sirds vārstuļu daļas, vai to balsta struktūras, vai regurgitācijas pamatā esošas struktūras, vai jatrogēniskas ierīces, ja tam nav alternatīva anatomiska skaidrojuma;
- intrakardiāls abscess;
- jaunradies sirds vārstuļa protēzes defekts;
- jaunradusies valvulārā regurgitācija (pastiprinājušies vai mainījušies sirds trokšņi netiek atzīti par pietiekami nozīmīgu kritēriju).

Ehokardiogrāfiskie izmeklējumi jāveic, ja rodas kaut nelielas aizdomas par infekciozo endokardītu.

Ja klīniskās aizdomas par infekciozo endokardītu ir relatīvi mazas vai izmeklējuma attēlu kvalitāte ir pietiekami augsta (vairāk bērniem), nereti pietiek veikt transtorakālo ehokardiogrammu (TTE). Ja attēli ir neskaidri vai tie nav kvalitatīvi, optimāla izvēle ir transezofageālā ehokardiogramma (TEE). Jebkurā gadījumā, ja netiek nodrošināta optimāli droša ehokardiogrāfiskā loga vizualizācija, arī hroniskas obstruktīvas plaušu slimības, iepriekš veiktu krūškurvja operāciju, izteiktas aptaukošanās vai citu pārmaiņu gadījumā, kuras ietekmē ehologu, transtorakālā ehokardiogramma ir nepieciešama diagnozes precizēšanai. Ja infekciozā endokardīta vai tā komplikāciju klīniskā iespējamība ir pietiekami augsta (protezēts/-i sirds vārstulis/-ļi, stafilokoku bakteriēmija vai jaunizveidojusies atrievventrikulārā blokāde), negatīva atrade izmeklēšanā ar transtorakālo metodi nevar kalpot par pietiekamu argumentu infekciozā endokardīta diagnozes izslēgšanai un transezofageālā ehokardiogramma ir nepieciešama kā pirmās kārtas izmeklējums. TEE pieaugušajiem veģetāciju un abscesu noteikšanā ir jutīgāka nekā TTE, turklāt transtorakālā attēlā vārstuļa protēzes vietā iespējami izteikti protēzes struktūru traucējumi.

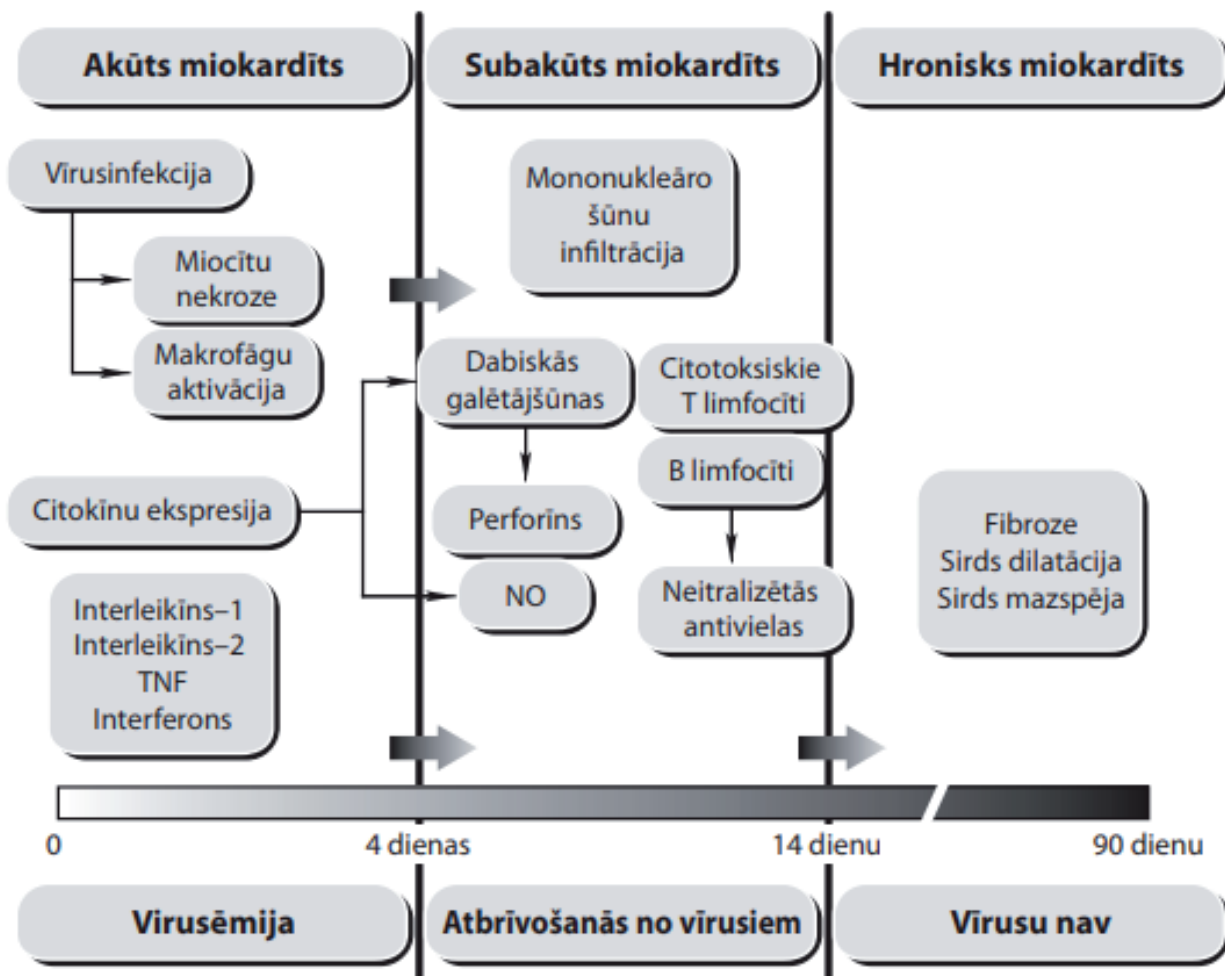
Ehokardiogrāfiskajā izmeklēšanā galvenā nozīme ir transezofageālajai EchoKG [15].

6.2. Miokardīts

Kardiomiopātijas veids ar miokarda iekaisuma infiltrāciju, nekrozi un/vai deģeneratīvām miocītu pārmaiņām, kam visbiežāk ir infekciozs (galvenokārt – vīrusu etioloģijas), imūns vai toksisks cēlonis. Par miokardītu sauc akūtu vai hronisku iekaisīgu, potenciāli atgriezenisku procesu, kas skar miokardu un var rasties plaša faktoru spektra ietekmē, kuriem kopīga ir iekaisīga patofizioloģija.

Biežākais iemesls ir vīrusi (enterovīrusi, adenovīrusi, gripas vīrusi, herpesvīruss-6, citomegalovīruss u. c.). Bieži vien etioloģija paliek nenoskaidrota, miokardīta iemesls var būt daudzi infekciozi izraisītāji, sistēmiskās slimības, medikamenti un toksīni. Iespējams idiopātisks vai autoimūns limfocitāru un gigantisko šūnu miokardīts. Autoimūns miokardīts var būt sarkoidozes, hipereozinofilā sindroma, sklerodermas vai sistēmiskās sarkanās vilkēdes gadījumā.

4. shēma. Vīrusālā miokardīta patoģenēze



Diagnostika un klīnika

1. Anamnēzē bieži vien ir gripai raksturīgie simptomi.
2. Sūdzības: sirdsklauves, sāpes sirdī, elpas trūkums, vispārējs vājums. Klīniskās izpausmes var būt ļoti dažādas, atkarīgas no smaguma pakāpes un attīstības laika.
3. Objektīvi: tahikardija, ritma traucējumi, novājināts 1. tonis, sistolisks troksnis, parādās S3 tonis, palielinātas sirds robežas, sirds mazspējas pazīmes.
4. Papildizmeklējumi:
 - EKG: trofiskas pārmaiņas, ritma un vadīšanas traucējumi;

- EhoKG: dilatācija, funkcijas traucējumi;
 - nespecifiskie iekaisuma rādītāji: paaugstināta ķermeņa temperatūra, leukocitoze, liels EGĀ, CRO;
 - bioķīmiskie miokarda bojājuma marķieri (troponīns, kreatīnkināze u. c.);
 - imunoloģiskie testi (šūnu un humorālās imunitātes rādītāji, antimiozīna antivielas).
- Netieši vīrusu infekcijas rādītāji: zemi IgG, augstāki IgM un IgA;
- miokarda skenēšana ar radiofarmaceitiskajiem preparātiem galliju-67, indiju-111, antimiozīna antivielām (norāda uz iekaisumu);
 - endomiokardiālā biopsija (zelta standarts diagnostikā). Indicēta, ja jauna SM <2 nedēļas bez redzama cita iemesla;
 - infekciozā izraisītāja apstiprināšana (bakterioloģiska, virusoloģiska u. c. izmeklēšana). Vīrusu seroloģija;
 - magnētiskā rezonanse.

1. Akūtam koronāram sindromam līdzīgas izpausmes: • akūtas sāpes krūtīs: ◦ bieži sākas 1–4 nedēļas pēc respiratoras vai kuņģa un zarnu trakta infekcijas; ◦ bieži vien saistītas ar smagiem, recidivējošiem simptomiem; ◦ nav angiogrāfisku norādījumu par KSS; • ST/T pārmaiņas EKG: ◦ ST segmenta pacēlums vai noslīdējums; ◦ T viļņa inversija; • ar vai bez normālas vispārējas vai reģionālas KK un/vai LK disfunkcijas pēc EhoKG vai MR; • ar vai bez palielināta troponīna līmeņa, kas var parādīties vēlāk vai turēties ilgi vairākas nedēļas vai mēnešus
2. No jauna sākusies sirds mazspēja (SM) pacientiem bez KSS un citiem zināmiem SM iemesliem: • no jauna sākusies vai progresējoša SM 2 nedēļu līdz 3 mēnešu laikā: ◦ elpas trūkums; ◦ perifērās tūskas; ◦ diskomforts krūtīs; ◦ nogurums; • traucēta KK un/vai sistoliskā funkcija ar vai bez sienas sabiezēšanās, ar vai bez dilatēta KK un/vai LK pēc EhoKG vai MR; • simptomi, iespējams, sākušies pēc respiratoras vai kuņģa un zarnu trakta infekcijas vai peripartālā periodā; • nespecifiskas EKG pazīmes, zaru blokāde un/vai kambaru aritmijas
3. Hroniska sirds mazspēja pacientiem, kuriem nav KSS un zināmi SM citi iemesli: • SM simptomi (ar recidivējošu pasliktināšanos) >3 mēnešus ilgi; • nogurums, sirdsklauves, elpas trūkums, atipiskas sāpes krūtīs, aritmijas ambulatoram pacientam; • traucēta KK un/vai LK sistoliskā funkcija pēc EhoKG vai MR, kas norāda uz dilatācijas KMP vai neišēmisku KMP; • nespecifiskas pārmaiņas EKG, dažreiz zaru blokāde un/vai kambaru aritmijas un/vai AV blokāde
4. Dzīvībai bīstams stāvoklis pacientiem bez KSS un citiem zināmiem SM iemesliem, kas ietver: • dzīvībai bīstamas aritmijas un priekšlaicīgu pēkšņu nāvi; • kardiogēnu šoku; • smagi traucētu KK funkciju

13. attēls. Klīniskās izpausmes pacientiem ar biopsijā pierādītu miokardītu

Neinvazīva attēldiagnostikas metode, piemēram, magnētiskās rezonanses izmeklējums, var būt vērtīga gan diagnostikā, gan slimības progresēšanas novērtēšanā, bet endomiokardiālā biopsija (EMB) ir zelta standarts miokardīta diagnozes apstiprināšanai.

A. Klīniskās izpausmes 1. Akūtas sāpes krūtīs – perikardītiskas vai pseidoišēmiskas 2. No jauna sākušies (dienas līdz 3 mēn.) vai pastiprinājušies simptomi: elpas trūkums miera stāvoklī vai slodzes laikā un/vai nogurums ar vai bez kreisā un/vai labā kambara mazspējas pazīmēm 3. Subakūts/hronisks (>3 mēn.) vai pastiprinājies elpas trūkums miera stāvoklī vai slodzes gadījumā un/vai nogurums ar vai bez kreisā un/vai labā kambara mazspējas pazīmēm 4. Sirdsklauves un/vai neizskaidrojama aritmija, un/vai ģibonis, un/vai priekšlaicīga pēkšņa nāve 5. Neizskaidrojams kardiogēns šoks	B. Diagnostiskie kritēriji 1. EKG/Holtera/slodzes testa pazīmes. Patoloģiska atrade EKG un/vai Holtera monitorēšanā, un/vai slodzes testos ar jebko no minētā: I–III pakāpes AV blokāde vai Hisa zaru blokāde, ST/T viļņu pārmaiņas (ST pacēlums vai bez ST pacēluma, T viļņa inversija), sinusa apstāšanās, kambaru tahikardija vai fibrilācija un asistolija, priekškambaru mirgošana, reducēts R zoba lielums, kavēta intraventrikulārā vadīšana (platāks QRS komplekss), patoloģiski Q zobi, zema voltāža, biežas ekstrasistolē, supraventrikulārā tahikardija 2. Miokardiocitolīzes markieri, paaugstināti troponīni 3. Funkcionālas vai strukturālas pārmaiņas sirds attēlos (EhoKG/angiogrāfija/MRI). Jauna, citādi neizskaidrojama KK un/vai LK struktūras un funkcijas patoloģija (ieskaitot incidentālu atradi iepriekš asimptomātiskiem pacientiem: reģionāla sieniņas kustību patoloģija vai globāla sistoliskas vai diastoliskas funkcijas patoloģija ar vai bez kambaru dilatācijas, ar vai bez palielināta sieniņas biezuma, ar vai bez izsvīduma perikardā, ar vai bez tromba dobumos) 4. Audu raksturojums MR izmeklējumā: tūska un/vai klasiskās miokardīta pazīmes
---	--

14. attēls. Diagnostiskie kritēriji, ja klīniski aizdomas par miokardītu

Miokardīta diagnoze balstās uz klīniskām izpausmēm (sk. 14.attēlu) un uz vienu vai vairākām patoloģijām neinvazīvos testos.

Papildpazīmes, kas apstiprina klīniskās aizdomas par miokardītu, ietver šādus nosacījumus:

- temperatūra ≥ 38 °C, iestājoties stacionārā vai iepriekšējo 30 dienu laikā ar vai bez respiratorās vai kuņģa un zarnu trakta infekcijas pazīmēm;
- peripartālais periods;
- iepriekš aizdomas vai apstiprināta miokardīta diagnoze (balstīta uz kritērijiem, kas apkopoti);
- pašam vai ģimenes anamnēzē alerģiska astma vai citi alerģijas veidi, ekstrakardiāla autoimūna slimība, toksiski aģenti;
- ģimenes anamnēzē dilatācijas KMP, miokardīts (saskaņā ar esošajiem kritērijiem).

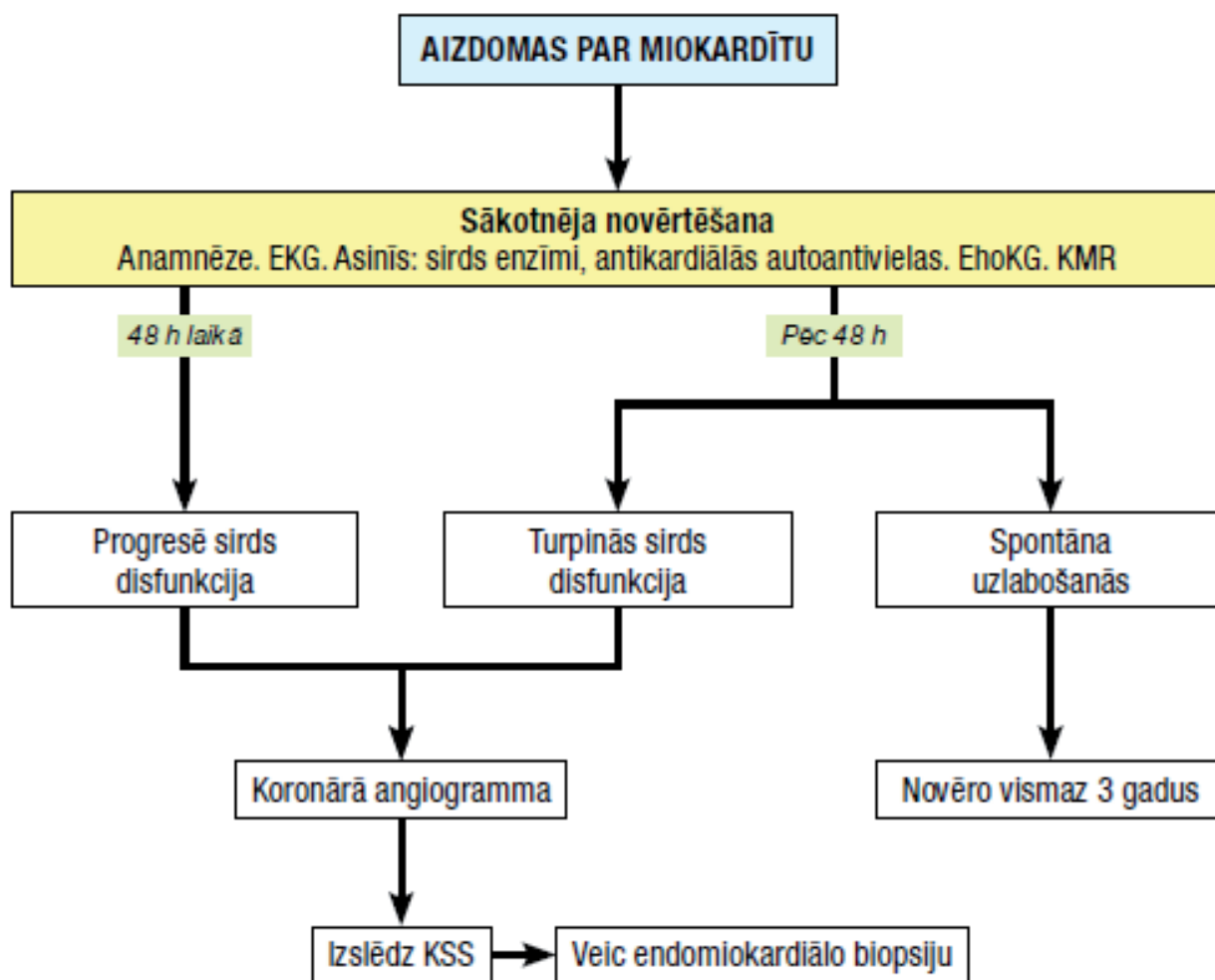
Rekomendācijas pirmās izvēles testiem pacientiem ar klīniskiem norādījumiem par miokardītu:

1. Standarta 12 novadījumu EKG jāveic visiem pacientiem ar aizdomām par miokardītu.
2. Visiem pacientiem jāveic transtorakālā EhoKG.
3. Transtorakālo EhoKG atkārtoto hospitalizācijas laikā jebkuras hemodinamikas pasliktināšanās gadījumā.
4. Radionuklīdu attēldiagnostika parasti netiek ieteikta miokardītu diagnostikā.
5. Kardiālās magnētiskās rezonanses atrades novērtējums balstās uz speciāliem (Lake-Louise) kritērijiem.
6. Magnētisko rezonansi apsver klīniski stabiliem pacientiem pirms EMB. Tā miokardītu diagnostikā neaizvieto EMB un nevajag atlikt EMB, ja ir dzīvībai bīstamas prezentācijas.
7. No biomarķieriem visiem pacientiem jānosaka troponīns, kā arī EGĀ un CRO.
8. Kā rutīnus izmeklējumus neiesaka seroloģiskos vīrusu testus.
9. Ja iespējams, nosaka kardiālas autoantivielas saskaņā ar specifiska centra ekspertīzi. Slimībai specifisku autoantivielu noteikšanai ir priekšroka.
10. Visiem pacientiem ar klīniskām aizdomām par miokardītu jāapsver selektīvā koronaro-grāfija un EMB.

Rekomendācijas endomiokardiālai biopsijai (EMB)

- Audus, ko iegūst EMB, analizē, lietojot histoloģisko, imūnhistoķīmisko un vīrusu PĶR (sirds audu paraugos un asinīs).
- Jāpaņem vismaz trīs miokarda audu paraugi 1–2 mm lielumā (no labā vai kreisā kambara), kas uzreiz jāfiksē 10% buferētā formalīnā istabas temperatūrā gaismas mikroskopijai, kam papildu paraugus ņem saldēšanai (-80 °C) vai speciālai glabāšanai vīrusu PĶR noteikšanai.
- Endomiokardiālo biopsiju, ja nepieciešams, var atkārtot, lai monitorētu uz etioloģiju vērstu terapiju vai ja ir aizdomas par parauga kļūdu pacientam ar SM progresēšanu.

5. shēma. Diagnostiskais algoritms ar aizdomām par akūtu vīrusa miokardītu



6.3. Perikardīts

Perikarda slimības ietver: iedzimtus perikarda defektus, neoplazmas, cistas, bet galvenokārt perikardītu, t. i., perikarda iekaisumu.

Klīniskie simptomi

Simptomi ir atkarīgi:

- no tā, vai perikardīts ir akūts vai hronisks;
- no etioloģijas;
- no šķidruma daudzuma (kompresijas).

Tipisku klīnisko ainu raksturo četri kritēriji:

- tipiskas sāpes;
- perikarda berze;
- EKG: ST pacēlums un PR depresija;
- izsvīdums.

Augsts risks perikardīta gadījumā:

- subakūta norise ar temperatūru $\geq 38^{\circ}\text{C}$;
- imūnsupresija;
- trauma;
- orālo antikoagulantu lietošana;
- mioperikardīts;
- tamponāde.

Akūta perikardīta gadījumā var būt drudzis, mialģija. Prekardiālas, retrosternālas sāpes, kas iradiē uz kreiso plecu, trapeceveida muskuli. Sāpes pastiprinās, elpojot, guļot uz muguras, kļūst vieglākas, saliecoties uz priekšu.

Hroniska perikardīta gadījumā simptomi vāji izteikti, atkarīgi no sirds kompresijas un iekaisuma pakāpes.

Sirds kompresijas pazīmes – pildītas kakla vēnas, hepatomegālija, paradoksāls pulss (sistoliskā asinsspiediena krišanās ieelpā $>10\text{ mm Hg}$). Sirds tamponādes pazīmes – klusi toņi, ortopnoja, klepus, disfāģija, paradoksāls pulss, rentgenogrammā – kardiomegālija. Ķirurģiska tamponāde ar strauju šķidruma (parasti asiņu) uzkrāšanos vai medicīniska ar lēnu (parasti iekaisuma eksudātu) uzkrāšanos.

Izmeklējumi/diagnostika akūta perikardīta gadījumā

1. Klīnika.
2. Perkusija. Auskultācija: perikarda berzes troksnis, toņu novērtēšana.
3. EKG:
 - sākumā priekšējās un mugurējās lokalizācijas ST segmenta pacēlums ar ieliekumu, PR segmenta noslīdējums;
 - dinamikā ST savienojums atgriežas uz izolīnijas, T vilnis kļūst plakans, tad invertējas.
4. EhoKG:
 - redz izsvīdumu (normāli līdz 30–50 ml);
 - mazs izsvīdums: <10 mm (ap 100 ml), sprauga diastolē;
 - mērens: 10–20 mm (100–500 ml);
 - liels: ≥ 20 mm (>500 ml);
 - ļoti liels: ≥ 20 mm ar sirds kompresiju. Ja lēni attīstās, tamponāde līdz 2000 ml.
5. Asins/bioķīmiskās analīzes:
 - EGĀ, CRO, laktāta dehidrogenāze (LDH), leukocīti, troponīni u. c.;
 - vīrusu IgM titri pret kardiotropiem vīrusiem.
6. Krūšu rentgenogrāfija (sirds siluets mainās, ja šķidrums >250 ml).
7. Perikardiocentēze etioloģijas noskaidrošanai, īpaši, ja ir aizdomas par tuberkulozi, purulenci, neoplāziju.
8. Papildmetodes: DTG, MRI, perikarda biopsija.
9. Perikarda šķidruma izmeklēšana (leikocīti, kultūra, īpatnējais svars, olbaltums, glikoze, LDH, karcinoembrioniskais antigēns, adenoīna deamināze), interferons.
10. Perikardioskopija un epikardiāla/perikardiāla biopsija (īpaši – neoplastisku perikardītu gadījumos) [11,15,16].

7. ARTERIĀLĀS HIPERTENSIJAS AGRĪNA DIAGNOSTIKA

7.1. AH diagnostika un novērtēšana

Pacienta ar AH sākotnēja novērtēšana ietver:

- AS līmeņa noteikšanu un AH diagnozes apstiprināšanu;
- AH sekundāro iemeslu identificēšanu;
- kopējā KV riska noteikšanu, novērtējot:
- KV riska faktorus (RF), tostarp metabolo sindromu (MS);
- asimptomātisku orgānu bojājumu (AOB);
- cukura diabētu (CD);
- esošu KV vai nieru slimību.

Diagnostiskā procedūra ietver:

- atkārtotus AS mērījumus;
- anamnēzes iegūšanu;
- fizikālo izmeklēšanu;
- laboratorisko un instrumentālo izmeklēšanu.

AS mērīšana

Ir divi galvenie AS mērīšanas veidi:

- AS mērīšana veselības aprūpes iestādē (iestādes vai apmeklējuma AS);
- AS mērīšana ārpus veselības aprūpes iestādes:
- diennakts AS monitorēšana (DNASM);
- mājās mērīts AS (MMAS).

AS mērīšana veselības aprūpes iestādē (iestādes vai apmeklējuma AS)

Mūsdienās reti lieto dzīvsudraba sfigmomanometrus, biežāk izmanto pusautomātiskos auskultējamus vai oscilometriskos aparātus, kam jāatbilst standartiem un kas periodiski jākalibrē. Priekšroka ir manšetes augšdelma novietojumam.

Ja ir liela AS starpība (>10 mm Hg) rokām, kas norāda uz palielinātu KV risku, mērījumus novērtē rokā ar augstāku AS. Vecākiem cilvēkiem un CD gadījumā ortostatiskās hipotensijas

novērtēšanai iesaka AS mērīt vienu un trīs minūtes pēc piecelšanās stāvus. Ortostatisko hipotensiju definē kā SAS pazemināšanos ≥ 20 mm Hg vai DAS ≥ 10 mm Hg pēc trīs minūšu stāvēšanas.

Vienmēr jāņem vērā arī sirdsdarbības frekvence, jo tā palīdz papildus novērtēt KV risku. Pēc Eiropas Hipertensijas un kardiologu biedrības 2018. g. arteriālās hipertensijas vadlīnijām diagnozi pamato:

- Atkārtotiem apmeklējuma mērījumiem vai
- Ārpusapmeklējuma AS mērījumiem ar ilgstošu monitorēšanu un/vai mērījumiem mājās.

Instrukcijas AS mērīšanai veselības aprūpes iestādēs:

- veic vismaz divus mērījumus sēdus ar 1–2 min starplaiku un veic papildu mērījumus, ja pirmie mērījumi ir atšķirīgi. Apsver vidējā AS novērtēšanas iespēju;
- lai uzlabotu precizitāti, pacientiem ar aritmiju, priekškambaru mirgošanu (PM) AS jāmēra atkārtoti;
- lieto standartmanšeti (12–13 cm platu un 35 cm garu), bet bērniem, vājiem cilvēkiem vai ar aptaukošanos – attiecīgi mazākas vai lielākas (ja rokas apkārtmērs > 32 cm) manšetes;
- manšetei jāatrodas sirds līmenī;
- pirmā vizītē AS mēra abās rokās un par pareizo uzskata augstāko mērījumu;
- vecākiem pacientiem, CD vai citā gadījumā, kad var būt ortostatiskā hipotensija, AS nosaka vienu un trīs minūtes pēc piecelšanās stāvus;
- pēc otrā AS mērījuma, sēdus pozīcijā palpējot pulsu (vismaz 30 sekundes), nosaka sirdsdarbības frekvenci.

AS novērtēšanas veidi	SAS (mm Hg)		DAS (mm Hg)
DAS (mm Hg)	< 120	un	< 80
Diennakts 24 stundu Dienas Nakts (aizmīgušam)	≥ 130 ≥ 135 ≥ 120	un/vai un/vai un/vai	≥ 80 ≥ 85 ≥ 70
Mājās	≥ 135	un/vai	≥ 85

15. attēls. Asinsspiediena slietņi arteriālās hipertensijas definīcijai dažādos mērījuma veidos

Klīniskās indikācijas mājās mērītam asinsspiedienam vai diennakts asinsspiediena mērīšanai:

- aizdomas par “baltā virsvalka” AH;
- 1. pakāpes AH pēc veselības aprūpes iestādes mērījuma;
- augsts iestādes AS bez asimptomātiska OB un ar zemu KV risku;
- aizdomas par maskētu AH;
- augsti normāls AS veselības aprūpes iestādē;
- normāls AS veselības aprūpes iestādē pacientiem ar AOB vai ar augstu kopēju KV risku.

Lai noteiktu “baltā virsvalka” efektu pacientam ar AH:

- ievērojama iestādes AS variabilitāte vienas vai dažādu vizīšu laikā;
- autonoma, stāvus, postprandiāla, pēcpusdienas un medikamentu inducēta AH;
- palielināts iestādes AS vai aizdomas par preeklampsiju grūtniecēm.

Lai identificētu īstu vai neīstu rezistentu AH Specifiskas indikācijas diennakts asinsspiediena mērīšanai:

- ievērojamas atšķirības veselības aprūpes iestādes AS un mājās mērīta AS(MMAS).

Lai noteiktu AS krišanos naktīs aizdomas par nakts AH vai nepietiekamu AS krišanos naktīs, īpaši, ja ir miega apnoja, hroniska nieru slimība (HNS) vai CD.

Lai noteiktu AS variabilitāti anamnēzes dati AH novērtēšanā:

1. AH ilgums un iepriekšējie AS līmeņi, ieskaitot AS mērījumus mājās;
2. Sekundārās AH rādītāji:
 - Ģimenes anamnēzē nieru slimība (policistozē);
 - Nieru slimība, urīnceļu infekcija, hematūrija, analgētisko līdzekļu lietošana;
 - Medikamentu/citu vielu lietošana: orālie kontracepcijas līdzekļi, deguna pilieni, kokaīns, amfetamīns, steroīdi, NPL, eritropoetīns, ciklosporīns;
 - Svīšanas epizodes, galvassāpes, trauksme, sirdsklauves (feohromocitoma);
 - Muskuļu vājuma epizodes un tetānija (hiperaldosteronisms);
 - Simptomi, kas liek domāt par vairogdziedzera slimību.
3. Riska faktori:
 - 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;

- Ēšanas paradumi;
- Nesenā svara pārmaiņas, aptaukošanās;
- Fiziskā aktivitāte;
- Krākšana, miega apnoja (informācija arī no partnera);
- Mazs dzimšanas svārs.

4. Orgānu bojājuma (OB) simptomi:

- Smadzenes un acis: galvassāpes, reiboņi, traucēta redze, transitīva išēmiska lēkme (TIL), jušanas vai motorais deficīts, insults, miegartēriju revaskularizācija;
- Sirds: sāpes krūtīs, elpas trūkums, potīšu tūskas, miokarda infarkts, revaskularizācija, ģībonis, 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;
- Izzaņas (kognitīvie) traucējumi.

5. Antihipertensīvā terapija:

- Pašreiz lietotie medikamenti;
- Iepriekš lietotie medikamenti;
- Pacienta līdzestība;
- Medikamentu efektivitāte un blaknes.

7.2. Izmeklējumi pacientiem ar konstatētu AH vai aizdomām par pirmreizēju AH

Laboratoriskie izmeklējumi:

a) Obligātie (rutīnas) izmeklējumi:

- Hemoglobīns un/vai hematokrīts;
- Glikoze plazmā tukšā dūšā (TDG);
- Kopējais holesterīns (KH), zema blīvuma lipoproteīnu holesterīns (ZBLH), augsta blīvuma lipoproteīnu holesterīns (ABLH);
- Triglicerīdi (TG) tukšā dūšā;
- Kālijs un nātrijs serumā;
- Urīnskābe serumā;
- Kreatinīns serumā (ar GFĀ aprēķināšanu);
- Urīna analīze: mikroskopiskā izmeklēšana, olbaltums ar ekspresstrēmeļu testu un mikroalbuminūrijas novērtēšana.

b) Papildu (ieteicamie) testi atkarībā no anamnēzes un rutīnas laboratoriskajiem testiem:

- Hemoglobīns A1c (ja tukšā dūšā glikoze >5,6 mmol/l vai iepriekš CD);
- Kvantitatīvā proteinūrija (ja pozitīvs eksprestests); kālija un nātrija koncentrācija urīnā un to attiecība.

c) Papildus testi:

- Ehokardiogramma;
- Elektrokardiogramma 12 novadījumos;
- Aritmiju gadījumā Holtera monitorēšana;
- Miegartēriju USG;
- Perifēro artēriju/vēdera USG;
- Pulsa viļņa izplatīšanās ātrums (PVIĀ);
- Potītes-brahiālais (potītes-augšdelma) indekss (PBI);
- Fundoskopija.

Asimptomātiska orgānu bojājuma (AOB) noteikšana

AOB noteikšanai ir liela nozīme individuālā KV riska novērtēšanā. Ir norādījumi, ka jebkurš no četriem minētiem AOB veidiem (mikroalbuminūrija, palielināts pulsa viļņa izplatīšanās ātrums (PVIĀ), KKH un miegartēriju pangas) palielina KV mirstības risku neatkarīgi no SCORE un pamato OB noteikšanu ikdienas praksē.

1. Sirds:

a) Elektrokardiogramma

EKG ir obligāts izmeklējums AH gadījumā. Tās jutība KKH noteikšanā ir zema, bet nozīmīga. Ir izstrādātas precīzākas metodes kreisā kambara hipertrofijas (KKH) novērtēšanā. Visi voltāžas kritēriji ir specifiskāki un praktiski lietojami tikai pēc 35 gadu vecuma. EKG ir īpaši vērtīga virs 55 gadu vecuma. Kreisā kambara pārslodzes pazīmes norāda uz nozīmīgāku KV risku.

b) Ehokardiogrāfija

EhoKG dod ļoti vērtīgus datus par sirds pārmaiņām, un ideāli būtu jau sākotnēji to veikt visiem pacientiem ar AH. Svarīgi ir novērtēt kreisā kambara masas indeksu (KKMI) un KKH ģeometriskās remodelācijas pazīmes, vislielākais risks ir koncentriskas KKH gadījumā. AH asociējas ar izmainītu KK relaksāciju un pildīšanos, ko parasti definē kā diastolisko disfunkciju un ko var labi novērtēt ar EhoKG.

Rūpīga kreisā priekškambara lieluma un tilpuma novērtēšana ļauj papildus novērtēt gan diastoliskās disfunkcijas, gan priekškambaru mirgošanas (PM) risku. Kreisā priekškambara lielumu labāk novērtēt pēc kreisā priekškambara tilpuma indeksa (>34 ml/m² ir neatkarīgs nāves, SM, PM un išēmiskā insulta RF).

2. Asinsvadi

a) Miegartērijas

Vērtīga ir US miegartērijas skenēšana un miegartērijas (a.carotis) sieniņas intima-media biezuma (IMB) novērtēšana. IMB korelē ar kardiovaskulāriem notikumiem neatkarīgi no AS līmeņa. Ja IMB pārsniedz $>0,9$ mm, to var uzskatīt par patoloģisku, tomēr vecākiem cilvēkiem kā patoloģiju vajadzētu noteikt augstāku sliekšni (1,06–1,16 mm). A.carotis sieniņas intima-media biezumu novērtē bifurkācijas rajonā (norāda uz aterosklerozi) un a.carotis communis (galvenokārt norāda uz asinsvadu hipertrofiju). Par pangu uzskata, ja $IMB \geq 1,5$ mm. IMB novērtēšanu vērts veikt asimptomātiskiem pacientiem ar mērenu KV risku.

b) Pulsa viļņa izplatīšanās ātrums (PVIĀ)

Karotīdi femorālais PVIĀ ir zelta standarts artēriju elastības novērtēšanā. Tagad iepriekšējā kritērija >12 m/s vietā ieteikts izmantot robežlielumu >10 m/s.

c) Potītes-brahiālais indekss (PBI)

Zems PBI ($<0,9$) ir vispārējas aterosklerozes un perifēro artēriju slimības (PAS) signāls. Tas saistīts ar divreiz lielāku desmit gadu KV notikumu un mirstības risku. Šis izmeklējums ir vērtīgs, ja ir liela PAS attīstības iespēja, t. i., pacientiem ar smēķēšanu un/vai CD. PBI $>1,4$ arī norāda uz izteiktu asinsvadu bojājumu un paaugstinātu KV risku.

3. Nieres

AH inducētam nieru bojājumam raksturīga samazināta nieru funkcija un/vai palielināta albumīna ekskrecija. Hronisku nieru slimību (HNS) novērtē pēc aGFĀ, ko aprēķina pēc MDRD, Kokrofta–Golta vai pēdējā laikā pēc CKD-EPI formulas.

Ja GFĀ ir <60 ml/min/1,73 m², izšķir trīs HNS stadijas: 3. stadija – GFĀ 30–60 ml/min/1,73 m², bet 4. stadija, ja <30 , un 5. stadija, ja <15 ml/min/1,73 m².

Minētās formulas palīdz noteikt nelielus nieru funkcijas traucējumus, kamēr vēl seruma kreatinīns ir normas robežās. Urīna albumīna palielināšanās var norādīt uz glomerulu barjeras bojājumu. Mikroalbuminūrija (MAŪ) var norādīt uz CD attīstības risku, bet nozīmīga proteinūrija – uz nieru parenhīmas slimību. MAŪ novērtēšanas sliekšnis ir 30 mg/g kreatinīna. Gan MAŪ, gan proteinūrija saistīta ar lielāku KV risku. GFĀ un MAŪ novērtēšana ir nepieciešama visiem pacientiem ar AH.

4. Acis

Fundoskopija

Prognostiska nozīme ir arī fundus oculi apskatei. Hipertensīvo retinopātiju novērtē pēc

Kīta (Keith), Vagenera (Wagener) un Bārķera (Barker) (1939) klasifikācijas. Izteikta retinopātija (3. un 4. stadija) var liecināt par subklīnisku cerebrovaskulāru slimību un norāda uz insulta, KSS, sirds mazspējas un KV mirstības risku. 1. un 2. stadijas konstatēšanai ir mazāka prognostiska nozīme.

Nelielas tīklenes pārmaiņas, izņemot jaunākus pacientus, ir nespecifiskas.

Mūsdienu tehnoloģijas ļauj precīzi novērtēt arteriolu/vēnulu diametra un arteriolu sienas/lūmena attiecības.

5. Smadzenes

AH saistīta ne vien ar augstāku insulta risku, bet arī ar asimptomātisku smadzeņu bojājumu, ko var noteikt ar magnētiskās rezonanses izmeklējumu (MRI), īpaši vecākiem cilvēkiem. Biežākās pārmaiņas smadzenēs ir baltās vielas hiperintensitāte, ko novēro gandrīz visiem vecākiem cilvēkiem ar AH. Smadzenēs novēro arī mikroasiņošanas un klusos infarktus. Baltās vielas hiperintensitāte un klusie infarkti saistīti ar insultu, kognitīvo traucējumu un demences risku. Pacienti ar AH bez KVS MRI atklāj smadzeņu bojājumu biežāk (44%) nekā sirds (21%) un nieru (26%) subklīnisku bojājumu, un to parasti konstatē pacientiem bez norādījuma uz citu AOB. Vecākiem cilvēkiem plašāk jāizmanto kognitīvās funkcijas novērtēšanas testi, kas palīdz novērtēt smadzeņu bojājumu.

7.3. Sekundārās hipertensijas (SH)

Sekundāro hipertensiju (SH) definē kā identificējama iemesla ietekmē radušos paaugstinātu sistēmisko AS. Iepriekš uzskatīja, ka tikai 5–10% pacientu, kuri cieš no paaugstināta AS, ir SH, bet vairākumam ir esenciāla (idiopātiska vai primāra) hipertensija. Pēdējā laikā, relatīvi vairāk pētot SH formu saistībā ar obstruktīvo miega apnoju (OMA) un esot labākām diagnostikas iespējām, secināts, ka SH sastopamība varētu būt biežāka, un tiek diskutēts par tās biežumu pacientiem ar AH. OMA sastop līdz 30–40% pacientu ar AH un 60–70% pacientu rezistentas hipertensijas gadījumā.

Tomēr, tā kā sekundārās formas ir retas un izmeklējumi, lai noteiktu to esamību, ir dārgi un darbietilpīgi, pastāv uzskats, ka neatmaksājas katram pacientam meklēt SH iemeslus, tomēr to iespēja vienmēr jāpatur prātā. Turklāt jāzina, ka diemžēl, konstatējot SH un veicot atbilstošu sekundārā iemesla korekciju un ārstēšanu, AS reti normalizējas. Tas nozīmē, ka vai nu pacientam ar SH vienlaikus ir primāra (esenciāla) hipertensija, vai arī ir progresējusi asinsvadu

remodelācija un orgānu pārmaiņas, kas kļuvušas neatgriezeniskas un nosaka AS stabilu celšanos. Tāpēc pacientiem ar potenciāli novēršamiem hipertensijas iemesliem ļoti svarīgi ir agrīni tos noteikt un ārstēt. Tas minimizē/aizkavē neatgriezeniskas pārmaiņas sistēmiskos asinsvados un mērķorgānos, kas veicina persistējošu hipertensiju ar nevēlamiem turpmākiem iznākumiem. Lielākā daļa no jaunākiem pacientiem (<40 gadiem) ar SH reaģē uz specifisku ārstēšanu, taču >35% no vecākiem pacientiem mērķa AS nerasniedz pat pēc specifiskas ārstēšanas. Tas norāda, ka, no vienas puses, ir svarīgi agri noteikt un ārstēt SH, lai minimizētu neatgriezeniskas pārmaiņas sistēmiskos asinsvados, bet, no otras puses, primārās hipertensijas un SH sastopamība pieaug ar vecumu. Jāatceras, ka pacientiem, kuriem ir SH, primārā hipertensija nav retāk kā populācijā, tāpēc bieži, identificējot un novēršot SH iemeslu, paliek reziduālā hipertensija.

SH sastopamība atkarīga no vecuma un izmeklējamā pacientu klīniskā raksturojuma.

Novērtējot sekundāras AH iespēju, vienmēr jāpatur prātā primārais aldosteronisms, kas ir biežāk, nekā uzskatīja iepriekš, un nieru artēriju aterosklerotiska stenoze, kas bieži vien ir vecākiem cilvēkiem. Pacientiem ar RH, ko definē kā paaugstinātu AS, lai gan viņi optimālās devās lieto trīs antihipertensīvos preparātus, tostarp diurētisko līdzekli, SH formas ir nozīmīgi biežāk nekā pacientiem, kam AS tiek kontrolēts.

Vecuma grupas	SH sastopamība	Biežākie iemesli (orientējošā biežuma secībā)
Bērni (līdz 12 g. v.)	70–85%	• Nieru parenhīmas slimība • Aortas koarktācija
Jaunieši (12–18 g. v.)	10–15%	• Nieru parenhīmas slimība • Aortas koarktācija
Jauni pieaugušie (19–39 g. v.)	5%	• Vairogdziedzera disfunkcija • Fibromuskulāra displāzija • Nieru parenhīmas slimība
Vidēja vecuma pieaugušie (40–64 g. v.)	8–12%	• Aldosteronisms • Vairogdziedzera disfunkcija • Obstruktīvā miega apnoja • Kušinga sindroms • Feohromocitoma
Vecāki pieaugušie (65 un vairāk gadu)	17%	• Aterosklerotiska NAS • Nieru mazspēja • Hipotireoze

16. attēls. Biežākie sekundārās hipertensijas iemesli atkarībā no vecuma

SH iemesls	Anamnēze	Klīniskā atrade	Laboratoriskā atrade	Diagnostika (skrīnings)	
				Primārie testi	Papildu/ apstiprino- šie testi
Obstruktīvā miega apnoja (OMA)	Krākšana Miegainība dienā Rīta galvas- sāpes Uzbudināmība	Palielināts kakla diametrs Aptaukošanās Perifērā tūska	Nespecifiska	Speciāla anketēšana	Polisomno- grāfija
Nieru parenhīmas slimība	Slikta AS kontrolē, CD Vispārēja ateroskleroze Iepriekš nieru mazspēja Niktūrija	Perifērā tūska Bālums Muskuļu masas zudums	↑ kreatinīns Poliūrija ↓ Ca, ↑ K, ↑ P04	Urīna analīze Kreatinīns Nieru US	Detalizēta nieru iz- meklēšana
Nieru artērijas stenoze (NAS)	Vispārēja ateroskleroze CD Smēķēšana Recidivējoša plaušu tūska	Abdomināli trokšņi Perifēro asinsvadu slimība	Sekundārs aldostero- nisms Aldosterona- renīna attiecība →, ↓ K, ↓ Na	Dupleks- doplero- grāfija	DT vai MR angiogrāfija
Primārais aldostero- nisms (PA)	Vājums Aizcietējumi Poliūrija Polidipsija	Muskuļu vājums	↓ K; ↑ ARA	Aldostero- na-renīna attiecība ↑	Sāls slodze vai kaptoprila supresijas tests Attēldiag- nostika (DT vai MR)

17. attēls. Sekundārās hipertensijas iemeslu novērtēšana

Vairogdziedzera slimības	Hiperti-reoidisms: sirdsklauves, svara zudums, trauksme, siltuma nepanesība Hipotireoze: pieņemšanās svarā, vājums, aizcietējumi	Hipertireoidisms: tahikardija, mirdzaritmija, kladzoši sirds toņi, eksoftalms Hipotireoze: bradikardija, muskuļu vājums, miksedēma	Hiperti-reoidisms: ↓TSH, brīvais tiroksīns (fT4) un/vai brīvais trijodtironīns (fT3)↑ Hipotireoze: TSH↑, fT4↓, holesterīns↑	Tireotropīns (TSH)	Brīvais tiroksīns
Kušinga sindroms	Pieņemšanās svarā Impotence Vājums Psihes pārmaiņas Polidipsija Poliūrija	Aptaukošanās Hirsūtisms Ādas atrofija <i>Stria rubrae</i> Muskuļu vājums Osteopēnija	24 h urīna kortizols↑, ↑glikoze, holesterīns ↑, kālijs↓	Kortizola ekskrecija 24 h urīnā	Deksa-metazona supresijas tests
Feohromocitoma	Galvassāpes Sirdsklauves Karstums/apsārtums Trauksme	Paroksismāla hipertensija Galvassāpes Svišana Sirdsklauves Bālums	Metanefrīni ↑	24 h urīnā kateholamīni un metanefrīns	Frakcionētie metanefrīni plazmā DT vai MR vēderam
Aortas koarktācija	Galvassāpes Deguna asiņošana Vājums kājās vai mijklibošana	AS starpība rokās > kājās (≥20/10 mm Hg) un/vai starp rokām Mazāks un aizkavēts femorālais pulss Interskapulāri trokšņi Rentgengramā – ribu uzurācija	Nav specifiski	Sirds US	Krūškurvja DT vai MR

17. attēls turpinājums. Sekundārās hipertensijas iemeslu novērtēšana

LITERATŪRAS SARAKSTS

1. Kalvelis.A., (2016), *Kardiovaskulāro slimību profilakse klīniskajā praksē.*
2. Kalvelis. A.,(2016), *Dislipidēmiju novērtēšana un ārstēšana.*
3. Metodiskais materiāls, *Primārās veselības aprūpes un veselības veicināšanas speciālistiem, kardiologiem un bērnu kardiologiem*
4. 2013 ESC *Guidelines on the management of stable coronary artery disease.* <https://www.escardio.org/Guidelines/Clinical-Practice-Guidelines/Stable-Coronary-Artery-Disease-Management>
5. Kalvelis.A., (2014), *Stabila koronāro artēriju slimība*, Rīga.
6. *Stabila stenokardija. Vadlīnijas.* Sagatavojusi LKB darba grupa.Rīga 2007. *Metodiskās rekomendācijas transtorakālajā ehokardiogrāfijā. LKB Ehokardiogrāfijas darba grupa.* 2016.
7. Rudzītis.A., Berezina.M., Mintāle.I., Ērglis.A.,(2007), *Stresa (slodzes) ehokardiogrāfija.* Latvijas Ārsts.
8. Kalvelis.A., (2014), *Kardioloģija. Informācijas materiāli.* Rīga.
9. Mintāle.I., Ērglis.A., (2008), *Fiziskās slodzes testi. Metodiskie norādījumi.* Latvijas Kardiologu biedrība.
10. 2016 *Guidelines for Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure*
11. Kalvelis.A., (2018), *Kardioloģija*, Rīga.
12. 2013 ESC *Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy.*
13. *Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association (EHRA).*
14. 2018 ESC *Guidelines for the diagnosis and management of syncope. The Task Force for the diagnosis and management of syncope of the European Society of Cardiology (ESC)* Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA).
15. *Klīniskā medicīna*, Lejnieka redakcijā 1. Daļa
16. *Eiropas kardiologu biedrības miokarda un perikarda slimību darba grupas 2013. gada nolēmuma rekomendācijas*