

Врз основа на член 27 став (1) од Законот за здравствената заштита („Службен весник на Република Македонија“ број 43/12, 145/12, 87/13, 164/13, 39/14, 43/14, 132/14, 188/14 и 10/15), министерот за здравство донесе

## **У П А Т С Т В О**

### **ЗА МЕДИЦИНСКОТО ЗГРИЖУВАЊЕ ПРИ СРЦЕВА СЛАБОСТ**

#### **Член 1**

Со ова упатство се утврдува медицинското згрижување при срцева слабост.

#### **Член 2**

Начинот на медицинското згрижување при срцева слабост е даден во прилог, кој е составен дел на ова упатство.

#### **Член 3**

Здравствените работници и здравствените соработници ја вршат здравствената дејност на медицинското згрижување при срцева слабост по правило согласно ова упатство.

По исклучок од став 1 на овој член, во поединечни случаи по оценка на докторот може да се отстапи од одредбите на ова упатство, со соодветно писмено образложение за причините и потребата за отстапување и со проценка за натамошниот тек на згрижувањето, при што истото од страна на докторот соодветно се документира во писмена форма во медицинското досие на пациентот.

#### **Член 4**

Ова упатство влегува во сила наредниот ден од денот на објавувањето во „Службен весник на Република Македонија“.

Бр. 17-2526/1  
27 февруари 2015 година  
Скопје

**МИНИСТЕР**  
**Никола Тодоров**

---

## СРЦЕВА СЛАБОСТ

ЕБМ Упатство  
01.06.2012

- Дефиниција и дијагноза
- Епидемиологија, етиологија, патофизиологија и природен тек на срцевата слабост
- Улогата на визуелизацијата на срцето во евалуацијата на пациенти со сомнеж или со потврдена срцева слабост
- Други испитувања
- Прогноза
- Фармаколошки третман кај пациенти со срцева слабост и намалена ејекциона фракција (сistolна срцева слабост)
- Фармаколошки третман кај пациенти со “зачувана” ејекциона фракција (дијастолна срцева слабост)
- Нехируршки третман со срцеви помагала кај пациенти со намалена ејекциона фракција (сistolна срцева слабост)
- Аритмии, брадикардија и преткоморно-коморен блок кај пациенти со срцева слабост со намалена ЛКЕФ и срцева слабост со зачувана ЛКЕФ
- Важноста и третманот на други придружни болести (коморбидитети) во срцева слабост со намалена ејекциона фракција и срцева слабост со зачувана ејекциона фракција
- Акутна срцева слабост
- Коронарна реваскуларизација и хирургија, вклучително валвуларна хирургија, левокоморни помагала и трансплантација
- Холистички третман, вклучително физички тренинг и мултидисциплинарни програми за третман, следење на пациентите и палијативна нега
- Празнини во доказите
- Референци
- Графикони од 1-5

### ДЕФИНИЦИЈА И ДИЈАГНОЗА

#### Дефиниција на срцевата слабост

Срцевата слабост (СС) може да се дефинира како абнормалност на срцевата структура или функција, што води до неможност на срцето да обезбеди доволно кислород, со цел да ги задоволи метаболните потреби на ткивата и покрај нормалниот притисок на полнење (или само во услови на зголемен притисок на полнење). Во овој водич, СС е дефинирана клинички како синдром во кој пациентите имаат типични симптоми (како на пример: недостаток на воздух, отоци на глуждовите и слабост) и знаци (како на пример: зголемен југуларен венски притисок, белодробни ‘рчалки и дислоциран врв на срцето), што е резултат на абнормална срцева структура и функција. Дијагнозата на СС може да биде тешка. Многу од симптомите на СС немаат способност за разграничување и затоа имаат ограничена дијагностичка вредност. Многу од знаците на СС се резултат на задршка на сол и вода и се повлекуваат брзо по примена на диуретици, односно, може да бидат отсутни кај пациенти кои примаат таков третман. Утврдувањето на срцевата причина е централно во дијагнозата на СС. Ова е, вообичаено, миокардна болест која води до коморна дисфункција. Како и да е, абнормалностите на дијастолната функција или на валвулите, перикардот, ендокардот, срцевиот ритам и спроведување, може, исто така, да предизвикаат СС (и повеќе од една абнормалност може да е присутна). Идентификацијата на срцевиот проблем е пресудна и од терапевтски причини (на пример: валвуларна хирургија за валвуларна болест, специфична фармакотерапија за ЛК систолна дисфункција итн.).

## Терминологија, поврзана со левокоморнаат ејекциона фракција

Главната терминологија која се користи за да се опише СС има историска димензија и е заснована врз мерење на левокоморната (ЛК) ејекциона фракција (ЕФ). Математички, ЕФ е ударен волумен (што е крајно-дијастолен волумен, минус крајно-систолен волумен) поделен со крајно-дијастолен волумен. Кај пациенти со намалена контракција и празнење на ЛК (т.е. систолна дисфункција), ударниот волумен се одржува со зголемување на крајно-дијастолниот волумен (поради тоа што ЛК се дилатира), односно срцето испумпува помало количество при постоење на поголем волумен. Колку е поизразена систолната дисфункција, толку е ЕФ повеќе намалена од нејзината нормална вредност и, генерално, поголеми се крајно-дијастолниот и крајно-систолен волумен.

Ејекционата фракција (ЕФ) е многу важна во СС, не само поради нејзината прогностичка важност (колку е пониска ЕФ, толку е полошо преживувањето), но, исто така, поради тоа што повеќето клинички студии ги селектираат пациентите врз основа на ЕФ (вообичаено мерена со користење на радионуклидна техника или ехокардиографија). Главните студии кај пациенти со СС и намалена ЕФ, или “сistolна СС”, главно, ги вклучуваат пациентите со  $EF \leq 35\%$  и тоа е единствена група на пациенти кај која ефикасноста на терапијата се покажала до денеска.

Други, понови студии, вклучуваат пациенти со СС и со ЕФ од  $<40-45\%$  и без етиолошки абнормалности (како што се валвуларни или перикардни болести). Некои од овие пациенти немаат нормална ЕФ (главно се смета дека изнесува  $>50\%$ ), но, исто така, немаат ниту поголема редукција на систолната функција. Поради ова, терминот СС “со зачувана ЕФ” (СС-СЕФ) е воведен, со цел да ги опише овие пациенти. Пациентите со ЕФ во рамки од 35-50% претставуваат “сива зона” и, најверојатно, имаат примарно лесна систолна дисфункција. Дијагнозата на СС-СЕФ е потешка отколку дијагнозата на срцева слабост со намалена ЕФ (СС-НЕФ), поради тоа што, главно, се заснова на исклучување, т.е. потенцијалните несрцеви причини на симптомите на пациентите (како што се анемија или хронична белодробна болест) најпрво треба да бидат исклучени (Табела 1). Вообичаено, овие пациенти немаат дилатирано срце и многу од нив имаат зголемена ЛК сидна дебелина и зголемена димензија на левата преткомора (ЛП). Повеќето имаат знаци за дијастолна дисфункција којашто, генерално, е прифатена како можна причина на СС кај овие пациенти (се користи терминот “дијастолна СС”).

Важно е да се напомене дека вредностите на ЕФ и нејзините нормални граници зависат од техниката за визуелизација која се користи, методата на анализа и од самиот испитувач. Други, посензитивни мерења, може да покажат постоење на абнормалности на систолната функција кај пациенти со зачувана или дури и нормална ЕФ, така што се преферира употреба на изразите зачувана или намалена ЕФ, во однос на зачувана или намалена систолна функција.

**Табела 1.** Дијагноза на срцева слабост

Дијагнозата на СС-НЕФ бара да бидат задоволени три состојби:
1. Симптоми, типични за СС
2. Знаци, типични за СС*
3. Намалена ЛКЕФ
Дијагнозата на СС-СЕФ бара да бидат задоволени три состојби:
1. Симптоми, типични за СС
2. Знаци, типични за СС
3. Нормална или само малку намалена ЛКЕФ и отсуство на дилатација на ЛК
4. Релевантно структурно срцево заболување (ЛК хипертрофија/дилатација на ЛП) и/или дијастолна дисфункција

**ЕФ= ејекциона фракција; ЛК=лева комора; ЛП=лева преткомора; СС= срцева слабост; СС-НЕФ= срцева слабост со намалена ЕФ; СС-СЕФ=срцева слабост со зачувана ЕФ.**

\* Знаците не мора да бидат присутни во раната фаза на СС (особено при СС-СЕФ) и кај пациенти кои примаат диуретици.

### Терминологија, поврзана со временскиот тек на срцевата слабост

Термините кои се користат за опишување на различни типови на СС може да предизвикаат конфузија. Како што е опишано погоре, во овој водич терминот СС се користи за да се опише симптоматски синдром, изразен според New York Heart Association (NYHA) функционалната класификација (Табела 2), иако пациентите може да бидат прогласени асимптоматски како резултат на третман. Во овој водич, пациент кој никогаш немал типични знаци или симптоми на СС се опишува како пациент со асимптоматска ЛК систолна дисфункција (без оглед на етиологијата на срцевата абнормалност). Пациенти кои веќе некое време имаат срцева слабост, често се вели дека имаат “хронична СС”. Пациент кој е лекуван со симптоми и знаци и кој, генерално, останува во непроменета состојба најмалку еден месец, се вели дека е “стабилен”. Ако хроничната стабилна СС се влоши, пациентот може да се опише како “декомпензиран” и ова може да се случи ненадејно, односно “акутно”, при што, вообичаено, води до хоспитализација, збиднување коешто има прогностичка важност. Нова (“de novo”) СС може да се јави акутно, на пример, како резултат на акутен миокарден инфаркт или субакутно (постепено), на пример, кај пациент кој имал асимптоматска срцева дисфункција во некој период и која може сè уште да перзистира или да се повлече (пациентот може да стане “компензиран”). Иако симптомите и знаците може да се повлечат кај овие пациенти, нивната срцева дисфункција може да перзистира, така што тие остануваат со ризик од повторувачки “декомпензации”. Како и да е, повремено, пациент може да има СС како резултат на проблем кој комплетно се повлекува (на пример: акутен вирусен миоперикардитис). Некои други пациенти, особено оние со “идиопатска” дилатациона кардиомиопатија, би можеле да покажат значително или дури и комплетно закрепнување на ЛК систолна функција со помош на терапија за модификација на умерено-изразена болест (вклучувајќи ги ангиотензинконвертирачките ензим инхибитори (АКЕИ), бета-блокатори и минералокортикоидни рецептор антагонисти (МРА)). “Конгестивна СС” е термин кој од време на време сè уште се употребува, особено во САД и може да ја опишува акутната или хроничната СС со знаци за конгестија (на пример: задршка на сол и вода). Конгестијата, иако не и другите симптоми на СС (на пример: слабост), може да се повлече по третман со диуретици. Многу, или сите од овие термини, може да се применат кај ист пациент во различно време, во зависност од стадиумот на болеста.

**Табела 2.** New York Heart Association (NYHA) функционалната класификација, заснована на изразеноста на симптомите и на физичката активност.

Класа I	Нема ограничување на физичката активност. Вообичаената физичка активност не предизвикува недостаток на воздух, замор или палпитации.
Класа II	Лесно ограничување на физичката активност. Без симптоми во мирување, но вообичаената физичка активност доведува до недостаток на воздух, замор или палпитации.
Класа III	Изразено ограничување на физичката активност. Без симптоми во мирување, но помалку од вообичаената физичка активност доведува до недостаток на воздух, замор или палпитации.
Класа IV	Неспособен да извршува каква било физичка активност без тегоби. Симптоми во мирување може да се присутни. Ако се преземе каква било физичка активност, тегобите се засилуваат.

### Терминологија, поврзана со изразеноста на симптомите на срцевата слабост

Функционалната класификација по NYHA (Табела 2) е користена за селектирање на пациенти во речиси сите рандомизира студии за третман на СС, а со цел да се опише кој пациент има корист од ефективната терапија. Пациенти во NYHA Класа I немаат симптоми кои се должат на срцево заболување; оние во NYHA Класа II, III или IV се вели дека имаат лесни, умерени или изразени симптоми, последователно.

Како и да е, важно е да се напомене дека изразеноста на симптомите слабо соодветствува со коморната функција и дека и покрај јасната поврзаност меѓу изразеноста на симптомите и

преживувањето, пациенти со лесни симптоми сè уште би можеле да имаат висок апсолутен ризик од хоспитализација и смрт. Симптомите може, исто така, бргу да се менуваат; на пример, кај стабилен пациент со лесни симптоми наеднаш би можел да се јави недостаток на воздух во мир со појава на аритмија, како и пациент со акутен белодробен едем и NYHA IV симптоми би можел бргу да се подобри со давање на диуретици. Влошувањето на симптомите укажува на зголемен ризик од хоспитализација и смрт и е индикација за побарување на ургентна медицинска грижа и третман. Очигледно, подобрувањето на симптомите (до точка кога пациентот станува асимптоматски) е една од двете најголеми цели во третманот на СС (другите се редукција на морбидитет, вклучувајќи хоспитализација и морталитет).

Killip класификацијата би можела да се користи за опишување на изразеноста на состојбата на пациентот во акутни услови по миокарден инфаркт.

### **Епидемиологија, етиологија, патофизиологија и природен тек на срцевата слабост**

Речиси 1-2% од адултната популација во развиените земји има СС, со преваленција која расте до  $\geq 10\%$  меѓу лица на возраст над 70 години или постари. Постојат повеќе причини на СС и тие се разликуваат во различни делови од светот (Табела 3). Најмалку половина од пациентите со СС имаат ниска ЕФ (СС-НЕФ). СС-НЕФ е тип на СС кој најдобро е проучен во однос на патофизиологијата и на третманот и претставува фокус на овој водич. Коронарната артериска болест (КАБ) е причина за околу две третини од случаите на систолна СС, иако хипертензијата и дијабетот се, веројатно, придонесувачки фактори во многу случаи. Постојат многу други причини за систолна СС (Табела 3), кои вклучуваат претходни вирусни инфекции (препознаени или непознаени), екцесивен внес на алкохол, хемотерапија (на пример: со doxorubicin или trastuzumab) и “идиопатска” дилатациона кардиомиопатија (иако причината се мисли дека е непозната, некои од овие случаи би можеле да имаат генетски основи).

СС со зачувана ЕФ (СС-СЕФ), изгледа, има различен епидемиолошки и етиолошки профил од СС-НЕФ. Пациентите со СС-СЕФ се постари и повеќе од женски пол и погојни отколку оние со СС-НЕФ. Тие поретко имаат КАБ и почесто имаат хипертензија и преткоморна фибрилација (ПФ). Пациентите со СС-СЕФ имаат подобра прогноза отколку оние со СС-НЕФ.

Кај пациенти со ЛК систолна дисфункција, непожелните промени кои се јавуваат во преживеаните миоцити и екстраклеточниот матрикс по миокардната повреда (на пример: миокарден инфаркт) водат до патолошко “ремоделирање” на комората со дилатација и нарушен контрактилитет кои водат и до намалена ЕФ. Тоа што ја карактеризира нетретираната систолна дисфункција е прогресивното влошување на овие промени со текот на времето со зголемување на ЛК и намалување на ЕФ, иако пациентот може иницијално да биде и без симптоми. Два механизми се смета дека се одговорни за оваа прогресија. Првиот е појава на натамошни збиднувања коишто водат до дополнителна миоцитна смрт (на пример: повторен миокарден инфаркт). Другиот е системски одговор, предизвикан од намалување на систолната функција, особено неврохуморалната активација. Клучниот неврохуморален систем, активиран во СС, е ренин-ангиотензин-алдостерон системот и симпатичкиот нервен систем. Во натамошната миокардна повреда, овие системски одговори имаат влошувачки ефекти и на крвните садови, бубрезите, мускулите, коскената срцевина, белите дробови и на црниот дроб, при што креираат патофизиолошки “маѓепсан круг”, одговорен за многу клинички карактеристики на синдромот на СС, вклучувајќи ја електричната нестабилност. Прекилот на овие клучни процеси претставува основа на поголемиот дел од ефикасниот третман на СС.

Клинички, споменатите промени се поврзани со развојот на симптоми и нивно влошување со текот на времето, што води до влошување на квалитетот на живеење, намалување на функционалниот капацитет, епизоди на декомпензација кои водат до хоспитализација (кои се често повторувачки и скапи за здравствениот систем) и до предвремена смрт, којашто, вообичаено, се должи на пумпна слабост или на коморни аритмии. Ограничените срцеви резерви кај овие пациенти, исто така, зависат од преткоморната контракција, синхронизирана контракција на левата комора и од нормална интеракција помеѓу левата и десната комора. Збиднувањата кои во меѓувреме може да влијаат на кој било од овие абнормалности (на пример: развој на ПФ или абнормалности на спроведувањето, како што е блокот на левата

гранка на His-овиот сноп) или да доведат до натамошно хемодинамско оптоварување на срцето што слабее (на пример: анемија) може да доведат до декомпензација.

Пред 1990 година, односно модерната ера на третман, 60-70% од пациентите умирале во рамки на 5 години од дијагнозата и хоспитализациите поради влошување на симптомите биле чести и повторувачки, водејќи до епидемија на хоспитализации поради СС во голем број од земјите. Ефективниот третман ги подобри обата исходи во последниве години со релативно намалување на хоспитализациите од 30-50% и со помало, но значајно намалување на смртноста.

**Табела 3.** Етиологија на срцевата слабост

Не постои договор или задоволителна класификација на причините за СС со поголемо препокривање меѓу потенцијалните категории.
<b>Миокардна болест</b> 1. Коронарна артериска болест 2. Хипертензија <sup>a</sup> 3. Кардиомиопатија <sup>b</sup> a. Семејна i. Хипертрофична ii. Дилатациона iii. Аритмогена деснокоморна хипертрофија iv. Рестриктивна v. Левокоморна некомпактна b. Стекната i. Миокардитис (воспалителна кардиомиопатија) • Бактерии • Спирохета • Фунги • Протозои • Паразитен • Рикеции • Вируси Имуно посредуван • Токсин на тетанус, вакцина, серумска болест • Лимфоцити • Лимфоцитен/гигантски клетки миокардитис • Саркоидоза • Автоимуна • Еозинофилна (Churg-Strauss) Токсичен • Лекови (На пример: хемотерапија, кокаин) • Алкохол • Тешки метали (бакар, железо, челик) ii. Ендокрина/нутрициона • Феохромоцитом • Витамин дефицит (на пример: thiamine) • Дефицит на селен • Хипофосфатемија • Хипокалцемија iii. Бременост iv. Воспаление • Амилоидоза • Малигнитет
<b>Валвуларна срцева болест</b> Митрална

Аортна Трикуспидна Пулмонална
<b>Перикардна болест</b> Констриктивен перикардит Перикардна ефузија
<b>Ендокардна болест</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ендомиокардна болест со хиперезинофилија (хиперезинофолен синдром-ХЕС)</li> <li>• Ендомиокардна болест без хиперезинофилија (на пример: ендомиокардна фиброза-ЕМФ)</li> <li>• Ендокардна фиброеластоза</li> </ul>
<b>Конгенитална срцева болест</b>
<b>Аритмии</b> Тахиаритмија Преткоморна Коморна Брадиаритмија Дисфункција на синусен јазол
<b>Нарушувања на спроведувањето</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Преткоморно-коморен блок</li> </ul>
<b>Состојби на висок минутен волумен</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Анемија</li> <li>• Сепса</li> <li>• Тиреотоксикоза</li> <li>• Рaget-ова болест</li> <li>• Преткоморно-коморна фистула</li> </ul>
<b>Оптоварување со волумен</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Бубрежна слабост</li> <li>• Јатрогена (на пример: постоперативна инфузија на течност)</li> </ul>

СС= срцева слабост.

<sup>a</sup>= Обата фактори, артериска и миокардна, придонесуваат кон развојот на срцева слабост.

<sup>b</sup>= Други здобиени болести би можеле да имаат срцеви ефекти. На пример: болест на Fabry.

## Дијагноза на срцева слабост

### Симптоми и знаци

Дијагнозата на СС може да биде тешка, особено во раните стадиуми. Иако симптомите се тие кои го доведуваат пациентот на лекар, сепак, многу од симптомите на СС (Табела 4) се неспецифични и поради тоа не помагаат во разграничувањето помеѓу СС и другите проблеми. Симптомите кои се посспецифични (на пример: ортопнеа и пароксизмална ноќна диспнеа) се поретки, особено кај пациенти со полесни симптоми и, поради тоа, се несензитивни.

**Табела 4.** Симптоми и знаци, типични за срцева слабост.

Симптоми	Знаци
<i>Типични</i>	<i>Повеќе специфични</i>
Недостаток на воздух	Зголемен југуларен венски притисок
Ортопнеа	Хепатојугуларен рефлукс
Пароксизмална ноќна диспнеа	Трет срцев тон (ритам на галоп)
Намалена толеранција на оптоварување	Странично поместен апикален импулс
Слабост, замор, продолжено време на заздравување по оптоварување	Срцев шум
Оток на глуждовите	

<i>Помалку типични</i>	<i>Помалку специфични</i>
Нокна кашлица	Периферни отоци (глучдови, сакрални, скротум)
Отежнато дишење	Белодробни крепитации
Пораст на телесната тежина (> 2 kg/неделно)	Опструкција и перкуторна тапост на базите на белите дробови (плеврална ефузија)
Губиток на телесната тежина (кај напредната СС)	Тахикардија
Чувство на подуеност	Нерегуларен пулс
Губиток на апетит	Тахипнеа (> 16 вдишувања/минута)
Конфузија (особено кај возрасни)	Хепатомегалија
Депресија	Асцит
Палпитации	Кахексија
Синкопа	

Многу од знаците на СС се резултат на задршката на сол и вода и поради тоа се неспецифични. Периферните отоци може да имаат и други причини и се всушност неспецифични. Знаци кои се резултат на задршката на сол и вода (на пример: периферни отоци) се повлекуваат бргу по терапија со диуретици (на пример: може да бидат отсутни кај пациенти кои примаат таков третман, со што ги прават таквите пациенти тешки за проценка). Поспецифични знаци, како што се зголемен југуларен венски притисок и поместување на апикалниот импулс, потешко се детектираат и со тоа се помалку репродуктивни (на пример: согласувањето во наодот на двајца доктори кои прегледуваат ист пациент може да биде потешко).

Симптомите и знаците може да бидат особено тешко идентификувани и интерпретирани кај обезни лица, кај возрасни и кај пациенти со хронична белодробна болест.

Историјата на болеста кај пациентите, исто така, е од особена важност. СС е невообичаена кај лица без релевантна историја на болест (на пример: потенцијалната причина на срцево нарушување), за разлика од некои особености, како што се претходен миокарден инфаркт, значително ја зголемуваат веројатноста за СС кај пациенти со соодветни симптоми и знаци. Овие поенти фрлаат светлина врз потребата од добивање докази за структурни или функционални срцеви абнормалности кои би биле одговорни за симптомите и знаците на пациентот, со што би се обезбедила дијагнозата на СС.

Штом дијагнозата на СС се востанови, важно е да се утврди причината, особено специфично коректибилната причина (Табела 3). Симптомите и знаците се важни за следење на одговорот на пациентот на третманот и за стабилноста на состојбата со текот на времето. Опстојувањето на симптомите и покрај третманот, вообичаено, укажува на потреба од дополнителна терапија, а влошувањето на симптомите претставува сериозен развој на болеста (го става пациентот на ризик од ургентна хоспитализација и смрт) кој бара итна медицинска грижа.

### **Општи дијагностички тестови кај пациенти со сомнеж за срцева слабост**

Поради тежината во степенувањето на доказите за дијагностичките тестови, на сите дијагностички препораки арбитрарно им е даден ниво на доказ С.

### **Суштински испитувања: ехокардиограм, електрокардиограм и лабораториски тестови**

Ехокардиограмот и електрокардиограмот (ЕКГ) се најкорисни тестови кај пациенти со сомнеж за СС. Ехокардиограмот обезбедува моментална информација за волумените на коморите, за коморната систолна и дијастолна функција, сидните дебелини и валвуларната функција. Оваа информација е од клучно значење за определувањето на соодветен третман (на пример: ангиотензин конвертирачки ензим инхибитор -АКЕИ и бета-блокатор за систолна дисфункција или хирургија за аортна стеноза). ЕКГ го покажува срцевиот ритам и електричното спроведување, како на пример, дали постои сино-преткоморна болест,



преткоморно-коморен (ПК) блок или абнормално меѓукоморно спроведување (Табела 5). Овие наоди се, исто така, важни за одлуката во врска со третманот (на пример: контрола на фреквенција и антикоагулација при ПФ, електростимулација за брадикардија или ресинхронизирана терапија кај пациенти со блок на левата гранка на His-овиот сноп). ЕКГ би можел, исто така, да покаже доказ за постоење на ЛК хипертрофија или Q забец (индицирајќи губиток на животоспособен миокард), давајќи можен клуч за етиологијата на СС. СС е неверојатна (веројатност од <2%) кај пациенти со акутна презентација и со комплетно нормален ЕКГ. Кај пациенти со презентација која не е акутна, нормалното ЕКГ има нешто помала негативна предиктивна вредност (веројатност од < 10-14%).

Информациите што се обезбедуваат со овие два теста ќе обезбедат иницијална работна дијагноза и план за третман кај повеќето од пациентите. Рутинските биохемиски и хематолошки испитувања се, исто така, важни, делумно да утврдат дали ренин-ангиотензин-алдостерон блокадата може да се воведо безбедно (бубрежна функција и калиум) и да се исклучи анемија (која може да ја имитира или агравира СС) и поради тоа што тие обезбедуваат други, корисни информации.

**Табела 5.** Најчести електрокардиографски нарушувања при постоење на срцева слабост

Нарушување	Причини	Клинички импликации
Синус тахикардија	Декомпензирана СС, анемија, фебрилност, хипертиреозидизам	Клиничка проценка Лабораториски испитувања
Синус брадикардија	Бета-блокада, digoxin, ivabradine, verapamil, diltiazem Хипотиреозидизам, Болест на синусен јазол (SSSy)	Преглед на лековите Лабораториски испит
Преткоморна тахикардија/флатер/фибрилација	Хипертиреозидизам, инфекција, митрална валвуларна болест  Декомпензирана срцева слабост, инфаркт	Забавување на ПК спроведување, фармаколошка конверзија, електроконверзија, катетер аблација
Коморни аритмии	Исхемија, инфаркт, кардиомиопатија, миокардит, хипокалемија, хипомагнезимија Digoxin токсичност	Лабораториски испитувања  Стрес тест, испитување на перфузија/животоспособност, коронарна ангиографија, електрофизиологија, ICD
Миокардна исхемија/инфаркт	Коронарна артериска болест	Ехокардиографија, тропонини, испитување на перфузија/животоспособност, коронарна ангиографија, реваскуларизација
Q забец	Инфаркт, хипертрофична кардиомиопатија, БЛГ, преексцитација	Ехокардиографија, коронарна ангиографија
ЛК хипертрофија	Хипертензија, болест на аортна валвула, ХКМП	Ехокардиографија; SMR
ПК блок	Инфаркт, интоксикација со лекови, миокардит, саркоидоза, генетска кардиомиопатија (ламинопатија, дезминопатија), Лајмова болест	Евалуација на лековите, евалуација за системско заболување, семејна анамнеза/индицирани генетски тестирања. Електросимулатор или ICD може да се индицирани
Ниска QRS волтажа	Гојност, емфизем, перикардна ефузија, амилоидоза	Ехокардиографија/ SMR, рендген на граден кош, за амилоидоза земете предвид натамошна визуелизација (SMR, 99mTc-DPD scan) и ендомиокардна биопсија
Должина на QRS комплекс > 120 ms со морфологија на БЛГ	Електрична и механичка дисинхронија	Ехокардиографија, Срцева ресинхронизирана терапија (CRT-P, CRT-P)

БЛГ= блок на левата гранка на His-овиот сноп, ЛК=левокоморна; ICD= имплантиран кардиовертер-дефибрилатор; ПК=преткоморно-коморен; СС=срцева слабост; SMR =срцева магнетна резонанца; CRT-P= срцева ресинхронизирана терапија со електростимулатор (пејсмејкер); CRT-D= срцева ресинхронизирана терапија со дефибрилатор; <sup>99m</sup>Tc-DPD = technetium-99m 3,3-diphosphono-1,2-propanodicarboxylic acid.

Други тестови се, генерално, потребни само ако дијагнозата останува нерасветлена (на пример: ако ехокардиографските снимки се субоптимални или ако постои невообичаена срцева причина, или ако постои сомнеж за несрцева причина за состојбата на пациентот) или ако е индицирана натамошната евалуација на причините за проблемот со срцето на пациентот (на пример: перфузиона визуелизација или ангиографија за сомнеж за КАБ или ендомиокардна биопсија кај инфилтративни заболувања на миокардот).

### **Натриуретични пептиди**

Со оглед на тоа што знаците и симптомите на СС се толку неспецифични, многу од пациентите со сомнеж за постоење на СС кои се испратени на ехокардиографско испитување немаат знаци на значајни срцеви абнормалности. Каде достапноста на ехокардиографијата е ограничена, алтернативен приод кон дијагнозата е да се мери концентрацијата на натриуретични пептиди во крвта, кои претставуваат фамилија на хормони, секретирани во големо количество, кога постои срцева болест или кога оптоварувањето на која било срцева празнина е зголемено (на пример: при ПФ, белодробен емболизам и некои несрцеви состојби, вклучувајќи ја и бубрежната слабост). Нивото на натриуретичните пептиди, исто така, расте со возраста, но може да биде намалено кај гојни пациенти. Нормалното ниво на натриуретични пептиди кај пациенти кои не се третирани фактички исклучува постоење на значајна срцева болест, правејќи ја ехокардиографијата непотребна (испитувањата за несрцевите причини на проблемите на пациентот се, веројатно, попродуктивни за ваков пациент). Користењето на натриуретични пептиди како “тест за исклучување” во дијагнозата на СС е дискутирано во детали секаде. Многубројни студии го испитувале прагот на концентрацијата на два најмногу користени натриуретични пептиди со кој може да се исклучи постоењето на СС: B-type natriuretic peptide (BNP) и N-terminal pro B-type natriuretic peptide (NT-proBNP). Прагот за исклучување се разликува за пациенти со акутен пристап или со влошувачки симптоми (на пример: во ургентен центар) од оние со постепен почеток на симптоми.

За пациенти со акутен пристап или со влошувачки симптоми, оптимално ниво на исклучување е 300 pg/mL за NT-proBNP и 100 pg/mL за BNP. Во една друга студија, mid-regional atrial (или A-type) natriuretic peptide (MR-proANP), граничната вредност на исклучување од 120 pmol/L се покажала како вредноста која не е инфериорна на оние гранични вредности за BNP и NT-proBNP во услови на акутен почеток на болеста.

За пациенти со постепен почеток на симптоми (неакутни), оптимално ниво на исклучување е 125 pg/mL за NT-proBNP и 35 pg/mL за BNP. Сензитивноста и специфичноста на BNP и NT-proBNP за дијагноза на СС се пониски кај пациенти кои не се во акутен пристап.

### **Рендгенографија на граден кош**

Рендгенографијата на граден кош е со ограничена дијагностичка вредност кај пациенти со сомнеж за постоење на СС. Таа е најкорисна во идентификацијата на алтернативни, белодробни објаснувања на симптомите и знаците кај пациентите. Може, како и да е, да покаже постоење на белодробна венска конгестија или едем кај пациент со СС. Важно е да се напомене дека значајна ЛК систолна дисфункција би можела да биде присутна без кардиомегалија на рендгенографија.

### **Рутински лабораториски анализи**

Како додаток на стандардните биохемиски (натриум, калиум, креатинин/процена на фреквенцијата на гломеруларната филтрација-eGFR) и хематолошки тестови (хемоглобин, хематокрит, феритин, леукоцити и тромбоцити), корисно е да се измери тиреоиден-стимулирачки хормон (TSH) со оглед на тоа што тиреоидната болест може да ја имитира или

агравира СС (Табела 6). Шеќер во крвта е, исто така, корисно да се измери, поради тоа што недијагностициран дијабет е вообичаен кај пациентите со СС. Ензимите на црниот дроб може, исто така, да се абнормални при СС (важно е да се испитаат ако се планира употреба на amiodarone или warfarin).

Исто како што е потребно да се провери пред третманот, исто така е важно да се прави биохемиско следење и по започнувањето на ренин-ангиотензин систем блокатори, додека се титрира дозата и за време на долгорочно следење, особено ако во меѓувреме се појавува придружна болест со губиток на натриум и вода (на пример: дијареја и повраќање) или некој друг медикамент кој има влијание на хомеостазата на натриумот и водата или на бубрежната функција или дозата на лекот е изменета (на пример: нестероидни антиинфламаторни лекови или диуретици). Многу рутински лабораториски тестови обезбедуваат вредни прогностички информации.

**Табела 6.** Вообичаени лабораториски нарушувања при постоење на срцева слабост

Нарушување	Причина	Клинички импликации
Бубрежно нарушување (серум креатинин > 150 $\mu\text{mol/L}$ /1.7 mg/dL, eGFR <60 mL/min/1.73 m <sup>2</sup> )	Бубрежна болест  Бубрежна конгестија  Употреба на АКЕИ/АРБ или МРА  Дехидратација НСАИЛ или други нефротоксични лекови	Калкулирајте ја eGFR  Размислете за намалување на дозата на АКЕИ/АРБ или МРА (прекинете со зголемување на дозата во периодот на титрација)  Проверете го калиумот и уреата  Размислете за намалување на дозата на диуретици ако постои дехидратација, но ако постои бубрежна конгестија, внес на поголемо количество на течност може да помогне Евалуација на терапијата
Анемија (< 13 g/dL/ 8.0 mmol/L кај мажи, < 12 g/dL/ 7.4 mmol/L кај жени)	Хронична СС, хемодилуција, губиток на железо или негова слаба утилизација, бубрежна слабост, хронична болест, малигнитет	Работете на дијагнозата Размислете за третманот
Хипонатремија (< 135 mmol/L)	Хронична СС, хемодилуција, ослободување на АВП, диуретици (особено тиазиди) и други лекови	Размислете за рестрикција на внес на течности, намалување на дозата на диуретици Ултрафилтрација, вазопресин антагонисти Евалуација на терапијата
Хипернатремија (> 150 mmol/L)	Губиток на течност/ несоодветен внес на течност	Проценете го внесот на течност Работете на дијагнозата

Хипокалемија ( $< 3.5 \text{ mmol/L}$ )	Диуретици, секундарен хипералдостеронизам	Ризик од аритмии Размислете за додавка на АКЕИ/АРБ, МРА, калиум
Хиперкалемија ( $> 5.5 \text{ mmol/L}$ )	Бубрежна слабост, суплументи на калиум, ренин-ангиотензин-алдостерон систем блокатори	Прекинете ја терапијата со калиум или диуретици-штедачи на калиум. Намалете ја дозата или прекинете ги АКЕИ/АРБ, МРА. Проценете ја бубрежната функција и рН на урината. Ризик од брадикарија и сериозни аритмии
Хипернатремија ( $> 150 \text{ mmol/L}$ )	Хипергликемија Дехидратација	Проценете го внесот на течности Работете на дијагнозата
Хипергликемија ( $> 6.5 \text{ mmol/L}$ / $117 \text{ mg/dL}$ )	Дијабетес, инсулин резистенција	Евалуирајте ја хидратацијата, третирајте ја гликозната интолеранција
Хиперурикемија ( $> 500 \text{ } \mu\text{mol/L}$ / $8.4 \text{ mg/dL}$ )	Третман со диуретици, гихт, малигнитет	Алопуринол Намалување на употреба на диуретици
Висок албумин ( $> 45 \text{ g/L}$ )	Дехидратација, миелом	Рехидратација Работете на дијагнозата
Низок албумин ( $< 30 \text{ g/L}$ )	Слаба нутриција, бубрежен губиток	Работете на дијагнозата
Зголемени трансаминази	Дисфункција на црниот дроб Конгестија на црниот дроб Интоксикација со лекови	Работете на дијагнозата Конгестија на црниот дроб Евалуација на терапијата
Зголемени тропонини	Миоцитна некроза Пролонгирана исхемија, изразена СС, миокардит, сепса, бубрежна слабост	Евалуирајте ја кривата на пораст (слабо покачување е типично за изразена СС) Испитување на перфузија/животоспособност Коронарна ангиографија Евалуација за реваскуларизација

Абнормални тестови на тиреоидната функција	Хипер/хипотиреоидизам Amiodarone	Третирајте ја тиреоидната абнормалност Размисли повторно за употребата на amiodarone
Уринализа	Протеинурија, гликозурија, бактерии	Работете на дијагнозата Исклучете инфекција, дијабетес
INR > 3.5	Предозираност со антикоагулантна терапија Конгестија на црниот дроб/болест Интеракција на лекови	Евалуација на дозата на антикоагулантната терапија Процена на функцијата на црниот дроб Евалуација на терапијата
CRP > 10 mg/L, неутрофилна леукоцитоза	Инфекција, инфламација	Работете на дијагнозата

АВП=аргинин вазопресин; АКЕИ=ангиотензин конвертирачки ензим инхибитор; АРБ=ангиотензин рецептор блокатор; eGFR= проценета фреквенција на гломеруларна филтрација; INR= international normalized ratio; МРА= минералокортикоид рецептор антагонист; НСАИЛ= нестероидни антиинфламаторни лекови; СС=срцева слабост; CRP= С-реактивен протеин.

#### Препораки за дијагностички испитувања кај амбулантски пациенти со сомнеж за постоење на СС

Препораки	Класа *	Ниво на доказ
<b>Испитувања за кои треба да се размисли кај сите пациенти</b>		
Трансторакална ехокардиографија <i>се препорачува</i> , со цел да се евалуира срцевата структура и функција, вклучително и дијастолната функција и да се измери ЛКЕФ, со цел да се дијагностицира СС, да се помогне во планирањето и во следењето на третманот и да се обезбедат прогностички информации.	<b>I</b>	<b>C</b>
12-канално ЕКГ <i>е препорачано</i> , со цел да се одреди срцевиот ритам, срцевата фреквенција, QRS морфологијата и да се детектираат други релевантни абнормалности (Табела 5). Овие информации помагаат во планирањето и во следењето на третманот и се од прогностичка важност. Комплетно нормално ЕКГ ја прави систолната СС неверојатна.	<b>I</b>	<b>C</b>
Правење на крвни анализи (вклучително натриум, калиум, калциум, уреа/азот на уреа во крв, креатинин/проценета фреквенција на гломеруларна филтрација, ензими на црниот дроб и билирубин, феритин/ТIBC) и тиреоидна функција <i>се препорачуваат</i> со цел: – Евалуација на подобноста на пациентот за диуретици, ренин-ангиотензин-алдостерон антагонист и за антикоагулантна терапија (и следење на третманот). – Детектирање на реверзибилни/кои можат да се третираат како причини за СС (на пример: хипокалцемија, тиреоидна дисфункција) и придружни заболувања (на пример: дефицит на железо). – Да се обезбедат прогностички информации.	<b>I</b>	<b>C</b>

Одредување на комплетна крвна слика <i>е препорачано</i> со цел: – Детекција на анемија, која може да биде алтернативна причина за симптомите и за знаците на пациентот и може да доведе до влошување на СС. – Да се обезбедат прогностички информации.	<b>I</b>	<b>C</b>
Мерење на натриуретични пептиди (BNP, NT-proBNP, или MR-proANP) <i>треба да се земаат предвид</i> со цел: – Да се исклучат алтернативните причини за диспнеа (ако нивото е под она за исклучување, види Графикон 1-СС е неверојатна). – Да се обезбедат прогностички информации.	<b>IIa</b>	<b>C</b>
Рендгенографија на белите дробови <i>треба да се земе предвид</i> , со цел да се детектираат/исклучат одредени типови на белодробно заболување, како, на пример, карцином (не исклучува астма/ХОББ). Може да идентификува белодробна конгестија/едем и е покорисна кај пациенти со сомнеж за СС во акутна фаза.	<b>IIa</b>	<b>C</b>
<b>Испитувања за кои треба да се размисли кај селектирани пациенти</b>		
Срцева магнетна резонанца (SMR) <i>се препорачува</i> , со цел да се евалуира срцевата структура и функција, да се измери ЛКЕФ и да се карактеризира срцевото ткиво, особено кај субјекти со несоодветни ехокардиографски записи или каде ехокардиографските наоди се неодредени или некомплетни (но земајќи ги предвид предупредувањата/контраиндикациите за SMR).	<b>I</b>	<b>C</b>
Коронарна ангиографија <i>се препорачува</i> кај пациенти со ангина пекторис кои се соодветни за коронарна реваскуларизација, со цел да се евалуира коронарната анатомија.	<b>I</b>	<b>C</b>
Визуелизација на миокардна перфузија/исхемија (ехокардиографија, SMR, SPECT или PET) <i>треба да се земе предвид</i> кај пациенти за кои се мисли дека имаат КАБ и кои се смета дека се соодветни за коронарна реваскуларизација, со цел да се определи дали постои реверзибилна миокардна исхемија и животоспособен миокард.	<b>IIa</b>	<b>C</b>
Лева и десна срцева катетеризација <i>се препорачува</i> кај пациенти коишто се евалуирани за срцева трансплантација или механичка циркулаторна поддршка, со цел да се евалуира десната и левата срцева функција и белодробната артериска резистенција.	<b>I</b>	<b>C</b>
Тест на оптоварување <i>треба да се земе предвид</i> : – Да се детектира реверзибилна миокардна исхемија. – Како дел од евалуација на пациенти за срцева трансплантација и механичка циркулаторна поддршка. – Да се помогне во прескрипција на оптоварувањето како тренинг. – Да се добијат прогностички информации.	<b>IIa</b>	<b>C</b>

BNP=Б-тип на натриуретичен пептид; КАБ=коронарна артериска болест; ЕКГ=електрокардиограм; ЛКЕФ=левокоморна ејекциона фракција; MR-proANP = mid-regional pro atrial натриуретичен пептид; NT-proBNP = N-terminal pro Б-тип натриуретичен пептид; PET = позитрон емисиона томографија; SPECT = single photon емисиона компјутеризирана томографија; СС=срцева слабост; TIBC = total iron-binding capacity; ХОББ=хронична опструктивна белодробна болест; SMR =срцева магнетна резонанца.

\* Класа на препорака: Класа I= е индицирано, се препорачува; Класа IIa=треба да се земе предвид; Класа IIb=може да се земе предвид; Класа III=не се препорачува.

#### Алгоритам за дијагноза на срцева слабост

Алгоритмот за дијагноза на СС или ЛК дисфункција е прикажан на Графиконот 1.

Кај пациенти кои се донесени во болница како ургентни со сомнеж за постоење на СС и со акутна појава на симптоми, се препорачува рана ехокардиографија (и ургентна

ехокардиографија кај пациенти со шок или со изразена хемодинамска компромитација). Ако се мери натриуретичен пептид, високото ниво на исклучување би требало да се употреби. Кај пациенти кои не се со акутен почеток кај матичниот лекар или во болничката амбуланта и кај кои почетокот на симптомите кои сугерираат СС е бавен (или знаците), ЕКГ и мерење на натриуретични пептиди можат да бидат употребени, со цел да се идентификуваат оние пациенти на кои ехокардиографското испитување најмногу им е потребно (ехокардиографско испитување е индицирано ако нивото на натриуретичните пептиди е над нивото за исклучување, односно ЕКГ е абнормално). Кај овие пациенти, долното ниво за исклучување би требало да се користи, со цел да се превенира “лажно-негативна” дијагноза на СС. Пациенти со висока преттест веројатност за постоење на СС, како што се оние со анамнеза за миокарден инфаркт, би можеле да бидат упатени директно на ехокардиографија.

## УЛОГА НА ВИЗУЕЛИЗАЦИЈАТА НА СРЦЕТО ВО ЕВАЛУАЦИЈА НА ПАЦИЕНТИ СО СОМНЕЖ ИЛИ СО ПОТВРДЕНА СРЦЕВА СЛАБОСТ

Визуелизацијата зазема централна улога во дијагнозата на СС и во предводењето на третманот. Од неколкуте достапни методи за визуелизација, ехокардиографијата е метод од избор кај пациенти со сомнеж за постоење на СС поради нејзината точност, достапност (вклучително и портабл можностите), безбедност и цена на чинење. Би можела да се дополни со други модалитети, избрани според нивната можност да одговорат на специфични клинички прашања и земајќи ги предвид контраиндикациите за или ризикот од специфични тестови (Табела 7). Сите испитувања со визуелизација, без оглед на типот, треба да бидат изведени само од лица кои се компетентни и искусни во специфичните техники.

**Табела 7.** Можни апликации на различни техники за визуелизација во дијагнозата на срцева слабост

		Ехо	СМР	Кат.	СПЕКТ	МДКТ	ПЕТ
<b>Ремоделирање/дисфункција</b>							
<b>ЛК:</b>	EDV	++	+++	++	++	++	++
	ESV	++	+++	++	++	++	++
	ЕФ	++	+++	++	++	++	++
	Маса	++	+++	-	-	++	-
<b>ДК:</b>	EDV	++	+++	+	-	++	-
	ESV	++	+++	+	-	++	-
	ЕФ	++	+++	+	-	++	-
	Маса	++	+++	-	-	++	-
<b>ЛК дијаст. дисфункц.</b>		+++	+	+++	-	-	-
<b>Дисинхронија</b>		++	+	-	+	-	-
<b>Етиологија</b>							
<b>КАБ:</b>	Исхемија	+++ <sup>a</sup>	+++	+++ <sup>б</sup>	+++	-	+++
	Хибернација	+++ <sup>a</sup>	+++ <sup>a</sup>	-	+++	-	+++
	Лузна	++	+++	-	++	-	++
	Коронарна анатомија	-	-	+++	-	+++	-
<b>Валвуларни:</b>	Стеноза	+++	+	+++	-	++ <sup>в</sup>	-
	Регургитација	+++	++	++	-	-	-
<b>Миокардит</b>		+	+++	+++ <sup>г</sup>	-	-	-
<b>Саркоидоза</b>		+	+++	++ <sup>г</sup>	-	-	++
<b>Хипертрофична КМП</b>	ХКМ	+++	++	++	-	-	-
	Амилоидоза	++	+++	+++ <sup>г</sup>	-	-	-

Дилатацио на КМП	Миокардит	+	+++	+++ <sup>г</sup>	-	-	-
	Еозинофиле н синдром	+	+++	+++ <sup>г</sup>	-	-	-
	Хемохромат .	+	+++	-	-	-	-
	Таласемија	+	+++	-	-	-	-
ARVC		++	+++	+++ <sup>г</sup>	-	+	-
Рестриктив на КМП	Перикардит	++ <sup>д</sup>	++ <sup>г</sup>	++ <sup>д</sup>	-	++ <sup>е</sup>	-
	Амилоидоза	++	+++	+++ <sup>г</sup>	-	-	-
	Ендомиокар д.фиброза	+	+++	+++ <sup>г</sup>	-	-	-
	Anderson-Fabry	+	+	-	-	-	-
Некласифици-рана КМП	Takotsubo-КМП	++	++	+++	-	-	-
Главни предности							
	Ехо	Широка достапност; Портабилност; Нема радијација; Релативно ниска цена.					
	СМР	Визуелизација со добар квалитет; * Нема радијација.					
	Кат.	Добра достапност.					
	СПЕКТ	Добра достапност.					
	МДКТ	Разумна достапност. Висок квалитет на сликите.					
	ПЕТ	Ограничена достапност. Добар квалитет на сликите. <sup>3</sup>					
Главни недостатоци							
	Ехо	Потребен ехо прозорец.					
	СМР	Ограничена достапност; Контраиндикации; <sup>о</sup> Функционална анализа; Квалитетот на сликите, ограничен при аритмија.					
	Кат.	Радијација; Инвазивна.					
	СПЕКТ	Радијација.					
	МДКТ	Радијација; Квалитетот на сликите, ограничен при аритмија.					
	ПЕТ	Радијација; Ограничена достапност.					

При селекцијата на тестот во дневната практика треба да се земе предвид достапноста, локалната експертиза, предостите/недостатоците и во услови кога на повеќе прашања треба да се одговори, кој тест би можел да одговори едновременно на повеќе од нив.

ARVC =аритмогена деснокоморна кардиомиопатија; ДК=десна комора; EDV=крајно дијастолен волумен; ESV = крајно-систолен волумен; ЕФ =ејекциона фракција; КАБ=коронарна артериска болест; Кат.= срцева катетеризација; КМП=кардиомиопатија; ЛК=лева комора; МДКТ =мултидетекторска компјутеризирана томографија; ПЕТ=позитрон емисиона томографија; СМР = срцева магнетна резонанца; СПЕКТ =single photon емисиона компјутеризирана томографија; ХКМ=хипертрофична кардиомиопатија.

<sup>а</sup>=Стрес (dobutamine) визуелизација.

<sup>б</sup>= Мерење на фракциона проточна резерва или “Доплер” проточна резерва.

<sup>в</sup> =Вклучително и мерење и на аортен прстен, со цел изведување на перкутана (транскатетерска) имплантација на аортна валвула.

<sup>г</sup> = Ендомиокардна биопсија.

<sup>д</sup>= Хемодинамска евалуација (контриктија).

<sup>ф</sup> = Опишува активност на болеста со помош на обогатена со контраст СМР.

<sup>е</sup> =Калцификации.



<sup>ж</sup>= Добар квалитет, без оглед на хабитусот на пациентите.

<sup>3</sup> =Одлична корекција на сликите, каде постои намален контраст.

<sup>о</sup>=Туги метални тела на специфична локација (на пример: во окото) и електронски помагала (некои електростимулатори се компатибилни со магнетна резонанца); релативна контраиндикација: клаустрофобија.

### **Ехокардиографија**

Називот ехокардиографија се однесува на сите срцеви ултразвучни техники за визуелизација, вклучувајќи дводимензионална/тридимензионална ехокардиографија, пулсен и континуиран доплер, колор доплер и ткивен доплер (TDI). Ехокардиографијата обезбедува информации за срцевата анатомија (на пример: волумени, геометрија, маса) и функција (на пример: ЛК функција и сидни движења, валвуларна функција, деснокоморна функција, белодробен артериски притисок, перикард).

#### **Процена на ЛК систолна дисфункција**

Левокоморната ејекциона фракција (ЛКЕФ) не е индекс на контрактилитет, затоа што зависи од предоптоварување и послеоптоварување, од срцевата фреквенција и од валвуларната функција и таа не е исто со ударниот волумен. Ударниот волумен би можел да се одржува со ЛК дилатација кај пациент со СС-НЕФ, додека тој може да биде намален кај пациенти со СС-СЕФ и концентрична ЛК хипертрофија. ЛКЕФ би можела да биде зачувана (а ударниот волумен намален) кај пациенти со значајна митрална регургитација. Така, ЛКЕФ мора да се интерпретира во клинички контекст.

Препорачаниот ехокардиографски метод за мерење на ЕФ е апикален дверамнински (biplane) метод на дискови (модифицирано Simpson-ово правило). Како и да е, со оглед на тоа што овој метод се потпира на точно исцртување на ендокардниот раб, користење на контрастно средство, со цел подобро разграничување на ендокардниот раб се препорачува кога квалитетот на сликата е субоптимален (на пример: каде < 80% од ендокардниот раб е соодветно визуелизиран). Teichholz и Quinones методите, кои ја калкулираат ЛКЕФ од линеарните димензии, може да доведат до неточности, особено кај пациенти со регионална ЛК дисфункција, што се случува и со друга техника за проценка на ЛК систолна функција-фракционо скратување. Овие методи, како и визуелната проценка на ЕФ ('eye-balling'), не се препорачуваат. Тридимензионалната ехокардиографија со соодветен квалитет натаму ја подобрува квантификацијата на коморните волумени и калкулацијата на ЕФ. ЛК скор на сидните абнормални движења би можел да биде прифатен како алтернатива за ЕФ, но во практиката широко не се користи. Други индекси на ЛК систолна функција вклучуваат преткоморно-коморно (АП) систолно движење на митралниот прстен, брзините одредени со ткивен доплер и мерење на деформации (strain и strain rate). Визуелизацијата на деформациите е посензитивна отколку ЕФ во детекцијата на мали промени на ЛК систолна функција. Како и да е, репродукцибилноста и стандардизацијата моментално ја ограничуваат рутинската клиничка употреба на овој метод. Ударниот волумен и минутниот волумен може, исто така, да се пресметаат со мерење на брзината на временскиот интеграл (velocity time integral-VTI) и ареата на ЛК истечен тракт. Најчестите ехокардиографски абнормалности, видени кај пациент со СС и нивното клиничко значење се презентирани на Табела 8.

**Табела 8.** Вообичаени ехокардиографски абнормалности при постоење на срцева слабост

Промени	Абнормалност	Клинички импликации
<b>Параметри, поврзани со систолна функција</b>		
ЛК ејекциона фракција	Намалена (<50%)	ЛК глобална систолна дисфункција
ЛК фракционо скратување	Намалено (< 25%)	ЛК радијална систолна дисфункција
ЛК регион. дисфункција	Акинезија, хипокинезија, дискинезија	Миокарден инфаркт/исхемија Кардиомиопатија, миокардит
ЛК крајно-дијастолна димензија	Зголемена (дијаметар $\geq 60$ mm / $> 32$ mm/m <sup>2</sup> ; волумен $> 97$ mL/m <sup>2</sup> )	Волуменско оптоварување со веројатна СС
ЛК крајно-систолна димензија	Зголемена (дијаметар $> 45$ mm / $> 25$ mm/m <sup>2</sup> ; волумен $> 43$ mL/m <sup>2</sup> )	Волуменско оптоварување со веројатна СС
Брзина на временски интеграл (VTI) на ниво на ЛКИТ	Намалено (< 15 cm)	Намален ударен волумен
<b>Параметри, поврзани со дијастолна функција</b>		
Параметри на ЛК дијастолна дисфункција	Абнормален тип на митрален проток, брзина со ткивен доплер (e') или E/e'	Укажува на степен на ЛК дијастолна дисфункција и сугерира ниво на притисок на полнење
ЛП волумен индекс	Зголемен ( $> 34$ mL/m <sup>2</sup> )	Зголемен притисок на полнење (во минатото или сега) Болест на митралната валвула
Индекс на ЛК маса	Зголемена: $> 95$ g/ m <sup>2</sup> кај жени и $> 115$ g/ m <sup>2</sup> кај мажи	Хипертензија, аортна стеноза, Хипертрофична кардиомиопатија
<b>Параметри, поврзани со валвуларна функција</b>		
Валвуларна структура и функција	Валвуларна стеноза или регургитација (особено аортна стеноза и митрална регургитација)	Може да биде примарна причина на СС или компликувачки фактор или резултат на СС (секундарна митрална регургитација) Проценете ја изразеноста на дисфункцијата и хемодинамските последици Размислете за хируршки третман
<b>Други параметри</b>		
ДК функција (на пример: TAPSE)	Намалена (TAPSE $< 16$ mm)	ДК систолна дисфункција
Врвната брзина на трикуспидната регургитација	Зголемена ( $> 3.4$ m/s)	Зголемен ДК систолен притисок
Систолен притисок во пулмонална артерија	Зголемен ( $> 50$ mmHg)	Веројатна пулмонална хипертензија
Инфериорна вена кава	Дилатирана, без респираторен колапс	Зголемен притисок во ДП ДК дисфункција, волуменско оптоварување Можна пулмонална хипертензија
Перикард	Ефузија, хемоперикард, калцификација	Размислете за тампонада, малигнитет, системско заболување, акутен или хроничен перикардит, констриктивен перикардит

VTI= velocity time integral; ДК= десна комора; ДП=десна преткомора; E/e'= однос меѓу Е бранот на митралниот влезен проток и e' бранот, добиен со ткивен доплер; ЛКИТ=левокоморен истечен тракт; ЛК= лева комора; ЛП= лева преткомора; СС=срцева слабост; TAPSE=предно систолно движење на трикуспидниот залисток.

### Процена на ЛК дијастолна дисфункција

Левокоморната (ЛК) дијастолна дисфункција се смета дека е главна патофизиолошка абнормалност кај пациентите со СС-СЕФ и поради тоа нејзината идентификација се смета за фундаментална во дијагнозата на овој тип на СС (Табела 9). Доплер ехокардиографските дијастолни индекси, вообичаено мерени кај пациенти со СС, дадени се на Табела 9. Битно е дека нормалните вредности за функционалните ехокардиографски индекси на ЛК дијастолна дисфункција би можеле, исто така, да зависат од возраста, срцевата фреквенција и телесната површина. Важно е дека ниеден поединечен ехокардиографски параметар не е доведен точно и репродуктивно да биде искористен изолирано, со цел да ја дијагностицира дијастолната дисфункција. Затоа, се препорачува современ ехокардиографски преглед кој ги инкорпорира сите релевантни дводимензионални и Доплер податоци. Ова ги вклучува евалуацијата на обете

структури (ЛК хипертрофија, ЛП дилатација) и функционалните абнормалности (Табела 1). Раната дијастолна миокардна фреквенција ( $e'$ ), мерена на ниво на митралниот прстен, дозволува проценка на миокардната релаксација. Нормален  $e'$  ( $>8$  cm/s на септум,  $>10$  cm/s латерално или  $>9$  cm/s во просек со користење на Ткивен доплер во реално време) е многу невообичаен кај пациенти со СС. Односот  $E/e'$  корелира со ЛК притисок на полнење (Табела 9). Така, ехокардиографските докази за ЛК дијастола дисфункција може да се состојат од намален  $e'$  ( $e'$  во просек  $<9$  cm/s) или зголемен  $E/e'$  однос ( $>15$ ) или комбинација на овие параметри (Табела 9). Присуство на најмалку две абнормалности при мерењето и/или ПФ ја зголемува веројатноста за дијагноза.

**Табела 9.** Вообичаени ехокардиографски мерења на ЛК дијастолна дисфункција кај пациенти при постоење на срцева слабост

Промени	Абнормалност	Клинички импликации
$e'$	Намален ( $<8$ cm/s на септум, $<10$ cm/s латерално, или $<9$ cm/s во просек)	Забавена ЛК релаксација
$E/e'$ однос <sup>a</sup>	Висок ( $>15$ )	Висок ЛК притисок на полнење
	Низок ( $<8$ )	Нормален ЛК притисок на полнење
	Среден (8-15)	Сива зона (потребни се дополнителни параметри)
$E/A$ однос на митрален проток <sup>b</sup>	„Рестриктивен“ ( $>2$ )	Висок ЛК притисок на полнење
		Волуменско оптоварување
	„Нарушена релаксација“	Забавена ЛК релаксација
		Нормален ЛК притисок на полнење
	Нормален (1-2)	Неодреден (може да е псевдонормален)
Проток низ митрална валвула за време на Valsalva маневар	Промена на “псевдонормален” тип во “нарушена релаксација” тип (со намалување на $E/A$ односот за $\geq 0.5$ )	Висок ЛК притисок на полнење (демаскиран со помош на Valsalva)
Траење на разликата (А бран од пулмонални вени–А бран од митрална валвула)	$>30$ ms	Висок ЛК притисок на полнење

$E/A$ = однос на брановите од рано и доцно дијастолно полнење на ЛК на ниво на митрална валвула;  $e'$ =брзина на митралниот анулус во рана дијастола;  $E/e'$ = однос на митралниот Е бран кон  $e'$  бран, добиен со ткивен доплер; ЛК=лева комора.

<sup>a</sup>=Различни гранични вредности постојат во различни консензуални документи, за гранична вредност на е' може да се земат обете вредности (септална, латерална).

<sup>b</sup> =Многу варијабилан параметар и недоволен за дијагноза сам за себе; многу зависи од условите на оптоварување; постојат вредности, коригирани за возраст.

### **Трансезофагеална ехокардиографија**

Трансезофагеална ехокардиографија (ТЕЕ) не е потребна во рутинската дијагностичка процена, сè до моментот кога трансторакалниот ултразвучен прозорец е неадекватен (на пример: поради гојност, хронична белодробна болест, пациент кој е вентилиран) и алтернативните модалитети (на пример: срцева магнетна резонанца- SMR) не се достапни или применливи.

Како и да е, ТЕЕ е драгоцен кај пациенти со комплексни валвуларни болести (особено митрална болест и простетички валвули), сомнеж за ендокардит и кај селектирани пациенти со конгенитални срцеви заболувања. ТЕЕ се користи и за проверка на постоење на тромб во левиот преткоморен додаток (апендикс) кај пациенти со ПФ.

### **Стрес ехокардиографија**

Со оптоварување или фармаколошка стрес ехокардиографија би можела да се користи со цел да се идентификува присуство и изразеност на индуцирана исхемија и со цел да се детерминира дали делот на миокардот кој нема контракција е животоспособен. Оваа техника може, исто така, да биде корисна во евалуација на пациенти со сомнеж за изразена аортна стеноза, намалена ЕФ и намален трансвалвуларен градиент. Дијастолен стрес тест е ургентна процедура, со цел да се идентификува СС-СЕФ кај пациенти со симптоми на СС за време на физички напор, нормална ЕФ и недијагностички дијастолни функционални параметри во мирување.

### **Срцева магнетна резонанца**

Срцевата магнетна резонанца (СМР) е неинвазивна техника која ги обезбедува повеќето анатомски и функционални информации кои се достапни со ехокардиографија, вклучувајќи евалуација на исхемија и животоспособност, како и дополнителна процена. СМР се смета за златен стандард во однос на точноста и на репродукцибилноста на волумените, масата и сидните движења. Со оглед на тоа што СМР придонесува за добар квалитет на сликите кај повеќето од пациентите, таа е најдобар алтернативен модалитет за визуелизација кај пациенти со недијагностички ехокардиографски испитувања.

Срцевата магнетна резонанца (СМР) е драгоцен во идентификација на воспалителните и на инфилтративните состојби и има способност да ја предвиди прогнозата кај пациентите со овие состојби (Табела 7). СМР, исто така, е корисна во процесот на дијагноза кај пациенти со сомнеж за кардиомиопатија, аритмии, сомнеж за срцеви тумори (или зафаќање на срцето со тумор) или перикардни болести и е метод на визуелизација од избор кај пациенти со комплексни конгенитални срцеви болести.

Ограничувањата вклучуваат недостаток на достапност, неспособност да се визуелизираат пациенти со одредени метални импланти (вклучително повеќето, но не сите срцеви помагала) и чинењето. Исто така, точноста на функционалната анализа е ограничена кај пациенти со преткоморни аритмии. Некои пациенти не можат да толерираат процедури, често поради клаустрофобија. Линеарни гадолински хелати се контраиндирани кај индивидуи со гломеруларна филтрациона фреквенција од  $< 30 \text{ mL} \cdot \text{min} / \text{m}^2$  поради ретка состојба, позната како нефрогена системска фиброза (ова може да биде од помала грижа со употреба на понови макроциклични гадолински хелати).

### **Single-photon емисиона компјутеризирана томографија и радионуклидна вентрикулографија резонанца**

Single-photon емисионата компјутеризирана томографија (СПЕКТ) би можела да биде корисна во процената на исхемија и животоспособност ако постои сомнеж за КАБ и обезбедува прогностички, како и дијагностички информации (Табела 7). Усмерена (gated)

СПЕКТ може да даде информации за коморните волумени и функција, но го изложува пациентот на јонизирачко зрачење.

### **Позитрон емисиона томографија**

Позитрон емисионата томографија (ПЕТ) (сама или со компјутеризирана томографија-КТ) би можела да се користи за процена на исхемија и животоспособност, но протокот на обележувачите (трацери) ( $N-13$  ammonium или  $O-15$  вода) бараат имање на лице место циклотрон. Rubidium е алтернативен обележувач за тестирање на постоење на исхемија со ПЕТ, кој може локално да се продуцира при релативно ниски трошоци (Табела 7). Недостапноста, изложување на радијација и цената на чинење се главни ограничувачки фактори.

### **Коронарна ангиографија**

Треба да се размисли за коронарна ангиографија кај пациенти со ангина пекторис или анамнеза за срцев застој ако пациентот е соодветен за коронарна реваскуларизација. Ангиографијата, исто така, треба да се земе предвид кај пациенти со докази за реверзибилна миокардна исхемија при неинвазивните тестирања, особено ако ЛКЕФ е намалена (затоа што коронарна байпас хирургија може да биде корисна). Неинвазивната процена на миокардната животоспособност може, исто така, да се изведе пред ангиографија, со оглед на тоа што некои опсервациони информации покажуваат дека коронарната ангиографија е од мала, ако воопшто постои некаква, корист и би можела да носи значителен ризик доколку постои отсуство на животоспособност. Во случај кога информацијата за исхемијата недостасува, фракционата проточна резерва дава информации за хемодинамската релевантност на лезијата.

Коронарната ангиографија може да биде потребна, ургентно, кај селектирани пациенти со акутна СС (АСС) (шок или акутен белодробен едем). Коронарната ангиографија може, исто така, да биде индицирана кај пациенти со валвуларна болест кога се планира хируршка корекција.

### **Срцева компјутеризирана томографија**

Главната употреба на компјутеризираната томографија (КТ) кај пациентите со СС е неинвазивна визуелизација на коронарната анатомија. Ризикот во однос на користа на оваа процедура треба да се земе предвид, особено во однос на коронарната ангиографија.

## **ДРУГИ ИСПИТУВАЊА**

### **Срцева катетеризација и ендомиокардна биопсија**

Кај пациенти со сомнеж за постоење на констриктивна или рестриктивна кардиомиопатија, срцева катетеризација во комбинација со други неинвазивни техники за визуелизација може да помогне во востановување на дијагнозата (Табела 6). Кај пациенти со сомнеж за миокардит и инфилтративна болест (на пример: амилоидоза, види Табела 6), ендомиокардна биопсија би можела да биде потребна, со цел да се потврди дијагнозата. Користењето на оваа процедура е објаснето во детали во други водичи.

### **Тест на оптоварување (стрес тест)**

Тесот на оптоварување дозволува објективна евалуација на капацитетот на оптоварување и симптомите при оптоварување (напор), како што се диспнеа и замор. 6-минутниот тест на одење, различни варијанти на тестот со употреба на подвижна трака (treadmill), како протоколи за велосипед се достапни. Гасните анализи помагаат да се разграничи помеѓу срцеви и белодробни причини за диспнеа, да покаже дали анаеробниот праг е достигнат и даваат прогностички информации (врвна кислородна потрошувачка често се мери како дел за процена на кандидатите за срцева трансплантација). Нормалниот капацитет за оптоварување кај пациенти кои не се на третман ефективно ја исклучува дијагнозата на симптоматска СС, иако мора да се запомни дека постои слаба корелација помеѓу капацитетот на оптоварување и хемодинамските мерења во мир, вклучително и ЛКЕФ.

## Генетски тестирања

Улогата на генетските тестирања во “идиопатска” дилатациона и хипертрофична кардиомиопатија (КМП) се опишани во детали секаде. Моментално се препорачани кај пациенти со дилатациона КМП и ПК блок или семејна анамнеза за предвремена, неочекувана, ненадејна срцева смрт, каде профилатичка имплантација на кардиовертер-дефибрилатор (ICD) би можел да биде индициран.

## Амбулаторно електрокардиографско мониторирање

Амбулаторно електрокардиографско мониторирање (АЕМ) е вреден метод во процената на пациенти со симптоми кои сугерираат аритмија или брадикардија (на пример: палпитации или синкопа) и во мониторирање на контролата на коморната фреквенција кај пациентите со ПФ. Корисно е да се идентификува типот, фреквенцијата и траењето на преткоморните и коморни аритмии, епизодите на асимптоматска исхемија и брадикардија, нарушувањата во спроведувањето кои можат да доведат до влошување на СС.

## ПРОГНОЗА

Многу параметри обезбедуваат прогностички информации (Табела 10), иако повеќето од нив може да се добијат од веќе готови информации, како што се возраста, етиологијата, NYHA класата, ЛКЕФ, клучните придружни болести (бубрежна дисфункција, дијабет, анемија, хиперурикемија) и концентрација на плазма натриуретичен пептид. Јасно е дека овие параметри се менуваат со текот на времето, како што се случува и со прогнозата. Процената на прогнозата е од особена важност кога се советува пациентот во врска со ЛК помагала и хируршките интервенции (вклучително и трансплантацијата) и во планирање на грижата за крајот од животот која се одвива со пациентот, неговото семејство и со оние кои таа грижа ја пружаат.

**Табела 10.** Прогностички параметри во срцева слабост

Многу голем број на параметри покажано е дека се поврзани со прогнозата на СС (и нови прогностички маркери регуларно се идентификуваат). Оваа табела ги наведува најчесто опишуваните прогностички параметри.
<b>Демографски, анамнестички , физикален преглед</b> Возраст, пол, етничка припадност, NYHA класа, индекс на телесна маса. Знаци на конгестија, зголемен југуларен венски притисок, трет срцев тон, низок систолен крвен притисок, зголемена срцева фреквенција. Дијабетес мелитус, бубрежна дисфункција, депресија, ХОББ. Исхемична етиологија, анамнеза за миокарден инфаркт.
<b>Рутински лабораториски тестови</b> Серумски натриум. Хепатални ензими, билирубин. Серум креатинин/креатинин клиренс/eGFR. Креатинин/уреа маркери на тубуларна повреда. Серумски албумин. Мочна киселина. Хемоглобин. Широчина на дистрибуција на црвени крвни зрнца. Тропонин I/T. Албумин во мочта и креатинин однос.
<b>Неврохормони, цитокини, и поврзани фактори<sup>a</sup></b> Плазма ренин активност. Ангиотензин II. Алдостерон. Катехоламини. (Голем) ендотелин-1.

Адреномедулин. Натриуретични пептиди. <sup>б</sup> Vasopressin/Co-peptin. Цитокини. sST-2. Galectin-3. Колаген маркери.
<b>Електрични параметри</b> Широчина на QRS комплекс. ЛК хипертрофија. Преткоморна фибрилација. Комплексни коморни аритмии. Варијабилност на срцева фреквенција.
<b>Параметри на визуелизација</b> ЛК вантрезни димензии и фракционо скратување. Кардиоторакален индекс на рендгенографија на граден кош. Индекс на сидни абнормални движења (различни <sup>в</sup> ). Ејекциона фракција. Големина на лева преткомора. Рестриктивен тип на полнење/кратко децеларационо време. Деснокоморна функција (различни <sup>в</sup> ). Воспаление (обогатена со контраст СМР), содржина на железо (во таласемија: СМР). Амилоидоза (контрастна кинетика во СМР). Визуелизација на исхемија и животоспособност, аритмогени супстрати.
<b>Тест на оптоварување/хемодинамски параметри (мирување/оптоварување)</b> VO2. VE/VCO2 крива. Максимум/врв (нормално >20 mL/kg/min <sup>г</sup> ). 6-мин тест на одење (нормално >600 m <sup>г</sup> ). Срцев индекс (нормално >2.5 L/min/m2). ЛК крајно-дијастолен притисок/белодробен артериски wedge притисок (нормален < 12 mmHg).

VO2 = врвна потрошувачка на кислород; eGFR = проценета фреквенција на гломеруларна филтрација; ЛК=левокоморна; NYHA= New York Heart Association; СМР = срцева магнетна резонанца; СС=срцева слабост; sST-2 = soluble ST-2; ХОББ=хронична опструктивна белодробна болест.

<sup>а</sup>= Оваа листа нема намера да биде современа и други циркулирачки фактори би можеле да бидат поврзани со прогнозата.

<sup>б</sup>= Различни пептиди, вклучително Ц-терминален, Н-терминален и среден-регионален се предиктивни за прогнозата.

<sup>в</sup>= Може да бидат употребени различни мерки/класификации и не може да се даде единечен праг за нормално/абнормално.

<sup>г</sup>= Функционалниот капацитет варира во однос на претходниот фитнес, возраст и пол; дадените вредности се водич за постари (> 65 години) адулти.

## **ФАРМАКОЛОШКИ ТРЕТМАН НА СРЦЕВА СЛАБОСТ СО НАМАЛЕНА ЕЈЕКЦИОНА ФРАКЦИЈА (СИСТОЛНА СРЦЕВА СЛАБОСТ)**

### **Цели во третманот на срцевата слабост**

Целите на третманот кај пациенти со востановена СС се да се изгубат симптомите и знаците (на пример: оток), да се превенира хоспитализација и да се подобри преживувањето. Иако фокусот на клиничките студии претходно беше морталитетот, сега е признаено дека превенирањето на хоспитализација од СС е важно за пациентите и за здравствениот систем.

Намалувањето на морталитетот и честотата на хоспитализациите ја отсликуваат способноста на ефективниот третман да го забави или да го превенира прогресивното влошување на СС. Ова е често придружено со обратно ЛК ремоделирање и намалување на циркулаторната концентрација на натриуретичните пептиди.

Ослободувањето од симптомите, подобрувањето на квалитетот на живеење и зголемување на функционалниот капацитет се, исто така, од најголема важност за пациентите, но тие не биле исход со најголема важност во повеќето студии. Ова е делумно поради тоа што тие се тешки за мерење и делумно поради тоа што одделни третмани кои порано се покажале дека ја подобруваат прогнозата, исто така го намалуваат преживувањето. Како и да е, ефективната фармаколошка терапија и ресинхронизираната терапија (CRT) ја подобруваат прогнозата, како и морталитетот и хоспитализацијата.

Алгоритмот 2 ја покажува стратегијата на третманот за користење на лекови (и помагала) кај пациенти со СС-НЕФ; препораките за секој третман се сумирани подолу. Три неврохуморални антагонисти- АКЕ инхибитор (или ангиотензин рецептор блокатор-АРБ), бета-блокатор и МРА- се фундаментално важни во модифицирањето на текот на систолната СС и најпосле би требало да се земат предвид кај секој пациент (види препораки и Табели 11-13, Графикон 2). Тие се користат вообичаено со диуретици, дадени да се елиминираат симптомите и знаците на конгестија. Препорачаните дози на овие модифицирачки лекови, дадени се на Табела 14.

#### **Фармаколошки третман, индициран кај потенцијално сите пациенти со симптоматска (NYHA функционална класа II-IV) систолна срцева слабост**

Препораки	Класа	Ниво на доказ
<b>Испитувања за кои треба да се размисли кај сите пациенти</b>		
АКЕ инхибитор е препорачан како додавка на бета-блокатор кај сите пациенти со ЛКЕФ $\leq 40\%$ , со цел да се намали ризикот од хоспитализација поради СС и ризикот од предвремена смрт.	<b>I</b>	<b>A</b>
Бета-блокатор е препорачан како додавка на АКЕ инхибитор (или АРБ ако АКЕ инхибиторот не се толерира) за сите пациенти со ЛКЕФ $\leq 40\%$ , со цел да се намали ризикот од хоспитализација поради СС и ризикот од предвремена смрт.	<b>I</b>	<b>A</b>
МРА е препорачан кај сите пациенти со перзистентни симптоми (NYHA класа II-IV) и ЛКЕФ $\leq 35\%$ и покрај третманот со АКЕ инхибитор (или АРБ ако АКЕ инхибиторот не се толерира) и бета-блокатор, со цел да се намали ризикот од хоспитализација поради СС и ризикот од предвремена смрт.	<b>I</b>	<b>A</b>

АКЕ= ангиотензин-конвертирачки ензим; АРБ= ангиотензин рецептор блокатори; ЛКЕФ= левокоморна ејекциона фракција; МРА= минералокортикоиден рецептор антагонист; NYHA= New York Heart Association.

#### **Препорачан третман кај потенцијално сите пациенти со систолна срцева слабост** **Ангиотензин-конвертирачки ензим инхибитори (АКЕИ) и бета- блокатори**

Клучните студии со бета-блокатори биле водени врз пациенти со континуирани симптоми и перзистентно ниска ЛКЕФ и покрај третманот со АКЕ инхибитори и во повеќето случаи диуретици. И покрај ова, постои консензус дека овие третмани се комплементарни и дека бета-блокаторот и АКЕ инхибиторот треба да започнат да се даваат заедно што е можно порано откако ќе се дијагностицира постоењето на СС-НЕФ. Ова е делумно поради тоа што АКЕ инхибиторите имаат скроман ефект врз ЛК ремоделирање, додека бета-блокаторите често водат до супстанцијално подобрување на ЛКЕФ. Натаму, бета-блокаторите се антиисхемични и, веројатно, се поефикасни во намалувањето на ризикот од ненадејна срцева смрт и водат до впечатливо и рано намалување на вкупната смртност.



Практичниот водич за тоа како да се користат АКЕ инхибиторите е даден на Табела 11, а за бета-блокаторите на Табела 12.

**Табела 11.** Практичен водич за користење на ангиотензин-конвертирачки ензим инхибитори (или ангиотензин II рецептор блокатори) кај пациенти со систолна срцева слабост.<sup>a</sup>

<p><b>ЗОШТО?</b></p> <p>Да се подобрат симптомите и капацитетот на оптоварување, да се намали ризикот од хоспитализација за СС и да се зголеми преживувањето.</p>
<p><b>КАЈ КОГО И КОГА?</b></p> <p><b>Индикации</b></p> <p>Потенцијално сите пациенти со СС и ЕФ <math>\leq 40\%</math>.</p> <p>Терапија од прва линија (заедно со бета-блокатори и МРА) кај пациенти со НУНА класа II-IV на СС; започнете што е можно порано на почетокот на болеста.</p> <p>АКЕ инхибиторите се, исто така, од корист кај пациенти со асимптоматска ЛК систолна дисфункција.</p> <p><b>Контраиндикации</b></p> <p>Анамнеза за ангиоедем.<sup>b</sup></p> <p>Значајна обострана стеноза на реналната артерија.</p> <p>Бременост/ризик од бременост.</p> <p><b>Предупредување/бара мислење од специјалист</b></p> <p>Значајна хиперкалемија (<math>K^+ &gt; 5.0 \text{ mmol/L}</math>).</p> <p>Значајна бубрежна дисфункција (креатинин <math>&gt; 221 \text{ } \mu\text{mol/L}</math> [<math>&gt; 2.5 \text{ mg/dL}</math>] или <math>\text{eGFR} &lt; 30 \text{ mL/min/1.73 m}^2</math>).</p> <p>Симптоматска или изразена асимптоматска хипотензија (систолен крвен притисок <math>&lt; 90 \text{ mmHg}</math>).</p> <p><b>Интеракции на лекови на кои треба да се внимава</b></p> <p><math>K^+</math> суплемементи/ диуретици штедачи на <math>K^+</math>-, на пример: amiloride и triamterene (внимавајте на комбинацијата на препарати со furosemide), МРА и ренин инхибитори.<sup>b</sup></p> <p>НСАИЛ<sup>c</sup></p> <p>Trimethoprim/trimethoprim-sulfamethoxazole.</p> <p>Супститути на “ниска содржина на сол” со висока содржина на <math>K^+</math>.</p>
<p><b>КАДЕ?</b></p> <p>Дома за повеќето пациенти.</p> <p>Исклучоци-види Внимание/бара мислење од специјалист.</p>
<p><b>КОИ АКЕ ИНХИБИТОРИ И КОЈА ДОЗА?-</b> види ја Табела 14.</p>
<p><b>КАКО ДА СЕ КОРИСТАТ?</b></p> <p>Проверете ја бубрежната функција и електролитите.</p> <p>Започнете со мала доза (види ја Табела 14).</p> <p>Дуплирајте ја дозата на не помалку од 2-неделни интервали дома. Побрза титрација на дозите со нивно зголемување би можела да се изведува кај пациентите во болница или кај оние кои инаку внимателно се следат, а подносливоста го дозволува тоа.</p> <p>Целта е достигнување на целна доза (види погоре) или, ако не може, достигнување на највисоката поднослива доза.</p> <p>Запомнете: некои АКЕ инхибитори (или АРБ) се подобри отколку без АКЕ инхибитори.</p> <p>Повторно проверете ја крвта (уреа/креатинин, креатинин, <math>K^+</math>) 1-2 недели по започнувањето и 1-2 недели по последната титрација.</p> <p>Следете ги лабораториските анализи на крвта на 4-месечни интервали.</p> <p>За прекин на титрацијата, намалување на дозата и прекин на третманот-види РЕШАВАЊЕ НА ПРОБЛЕМИ.</p> <p>Медицинска сестра, специјализирана за СС, би можела да помогне во едукацијата на пациентот, следењето (лично и по телефон), следење на биохемиските анализи и титрација на дозите.</p>
<p><b>СОВЕТИ НА ПАЦИЕНТОТ</b></p> <p>Објаснете ја очекуваната корист.</p> <p>Третманот е даден за да ги подобри симптомите, да го превенира влошувањето на СС, што води до прием во болница и да го зголеми преживувањето.</p> <p>Симптомите се подобруваат во рамките на неколку недели до неколку месеци откако ќе се започне со третманот.</p> <p>Советувајте го пациентот да ги пријави главните несакани ефекти (на пример:</p>

<p>вртоглавица/симптоматска хипотензија, кашлица) -види РЕШАВАЊЕ НА ПРОБЛЕМИ</p> <p>Советувај го пациентот да ги избегнува НСАИЛ<sup>а</sup> кои не се препишани од лекар (На пример: купени каде било) и супституенти за сол кои содржат K<sup>+</sup>-види РЕШАВАЊЕ НА ПРОБЛЕМИ.</p>
<p><b>РЕШАВАЊЕ НА ПРОБЛЕМИ</b></p> <p><b>Асимптоматски низок крвен притисок</b></p> <p>Дозите вообичаено не бараат каква било промена во терапијата.</p> <p><b>Симптоматска хипотензија</b></p> <p>Вртоглавица/зашеметеност е вообичаена и често се подобрува со време-пациентите треба да се уверат.</p> <p>Преиспитајте ја потребата за нитрати, калциум канал блокатори<sup>д</sup> и други вазодилатори и намалете ја дозата/прекинете ја, ако е можно.</p> <p>Ако нема знаци или симптоми за конгестија, размислете за намалување на дозата на диуретикот.</p> <p>Ако овие мерки не го решаваат проблемот, барајте совет од специјалист.</p> <p><b>Кашлица</b></p> <p>Кашлицата е вообичаена кај пациенти со СС, многу од нив имаат белодробно заболување, поврзано со пушење.</p> <p>Кашлицата е, исто така, симптом на белодробен едем, кој треба да се исклучи кога се развива нова влошувачка кашлица.</p> <p>Кашлица, индуцирана од АКЕ инхибитори, не бара секогаш прекин на третманот.</p> <p>Кога се развива проблематична кашлица (на пример: онаа што го прекинува спиењето кај пациентот) и може да биде докажано дека се должи на АКЕ инхибиторите (на пример: се враќа по повторно давање на АКЕ инхибиторот кој претходно бил прекинат), препорачана е супституција со АРБ.</p> <p><b>Влошувачка бубрежна функција и хиперкалиемија</b></p> <p>Извесен пораст на уреа, креатинин и калиум се очекува по давањето на АКЕ инхибитори; ако порастот е асимптоматски, никаква акција не е потребна.</p> <p>Пораст на креатинин до над 50% над базалната вредност или 266 <math>\mu\text{mol/L}</math> (3 mg/dL)/eGFR &lt; 25 mL/min/1.73 m<sup>2</sup>, која и да е помала, е прифатлив.</p> <p>Пораст на калиум до <math>\leq 5.5 \text{ mmol/L}</math> е прифатлив.</p> <p>Ако уреата, креатининот и калиумот растат екстензивно, размислете за прекин на придружните нефротоксични лекови (на пример, НСАИЛд) и други суплементи на калиум или други диуретици-штедачи (triamterene, amiloride) и, ако нема знаци за конгестија, намалете ја дозата на диуретикот.</p> <p>Ако е поголем порастот на креатининот или на калиумот и оние наведени вредности погоре,перзистираат и покрај приспособување на придружните лекови, дозата на АКЕ инхибиторите (или АРБ) треба да се преполови и крвните анализи повторно да се проверат во рамките од 1-2 недели; ако и натаму нема задоволителен одговор, треба да се побара совет од специјалист.</p> <p>Ако калиумот расте до &gt; 5.5 mmol/L или креатининот порасне за 100% или до &gt; 310 <math>\mu\text{mol/L}</math> (3.5 mg/dL)/eGFR &lt;20 mL/min/1.73 m<sup>2</sup>, АКЕ инхибиторот (или АРБ) треба да се запре и да се побара совет од специјалист.</p> <p>Крвните анализи треба да се следат често и сериски, сè додека калиумот и креатининот не достигнат плато.</p>

АКЕ= ангиотензин конвертирачки ензим; АРБ = ангиотензин рецептор блокатор; ЕФ = ејекциона фракција; ЛК=лева комора; МРА = минералокортикоидни рецептор антагонисти; НСАИЛ=нестероидни антиинфламаторни лекови; NYHA = New York Heart Association; СС=срцева слабост.

**Забелешка:** ретко е потребно да се прекинат АКЕ инхибиторите (или АРБ) и клиничко влошување е веројатно ако се прекинат. Идеално, треба да се побара совет од специјалист пред да се прекине третманот.

<sup>а</sup> =Препораките од оваа табела претставуваат мислење на експерти, засновано врз релевантни клинички студии (лекови, начин на титрирање, целни дози, следење на пациенти, корист од третман и пријавени несакани ефекти) и од клиничко искуство.

<sup>б</sup>= Безбедноста на АРБ кај пациенти кои развиваат ангиоедем со АКЕ инхибитори е неизвесен.

<sup>в</sup>= Ренин инхибитори не се препорачани во срцева слабост.

<sup>г</sup> = Избегнувајте НСАИЛ, освен ако не се неопходни.

<sup>д</sup> = Калциум канал блокатори треба да се прекинат, освен ако не се апсолутно неопходни и diltiazem и verapamil се потенцијално штетни поради нивниот негативен инотропен ефект.

**Табела 12.** Практичен водич за користење на бета-блокатори кај пациенти со систолна срцева слабост <sup>a</sup>

<p><b>ЗОШТО?</b></p> <p>Да се подобрат симптомите, да се намали ризикот од хоспитализација за СС и да се зголеми преживувањето.</p>
<p><b>КАЈ КОГО И КОГА?</b></p> <p><b>Индикации</b></p> <p>Потенцијално <i>сите</i> пациенти со <i>стабилна</i> лесна или умерена СС (ЕФ ≤ 40%); пациенти со изразена СС исто може да имаат корист од бета-блокаторите, но третманот треба да се започне под грижа на специјалист.</p> <p>Терапија од прва линија, заедно со АКЕ инхибитори и МРА, кај пациенти со стабилизирани СС; започнете што е можно порано на почетокот од болеста.</p> <p>АКЕ инхибиторите се, исто така, од корист кај пациенти со асимптоматска ЛК систолна дисфункција.</p> <p><b>Контраиндикации</b></p> <p>Астма (ХОББ не е контраиндициран).</p> <p>ПК блок од II или III степен (во отсуство на постојан електростимулатор).</p> <p><b>Предупредување/бара мислење од специјалист</b></p> <p>Изразена (NYHA класа IV) СС.</p> <p>Моментална или неодамнешна (&lt; 4 недели) егзацербација на СС (на пример: прием во болница поради влошување на СС), срцев блок или срцева фреквенција од &lt; 60 удари/минута.</p> <p>Перзистентни знаци на конгестија, хипотензија/низок крвен притисок (систолен &lt; 90 mmHg), зголемен југуларен венски притисок, асцит, изразени периферни отоци-обидете се да ја ублажите конгестијата и да се достигне “еуволемича” пред да се започнат бета-блокаторите.</p> <p><b>Интеракции на лекови на кои треба да се внимава (поради ризик од брадикардија/ПК блок)</b></p> <p>Verapamil, diltiazem (треба да се прекинат)<sup>6</sup>.</p> <p>Digoxin, amiodarone, ivabradine.</p>
<p><b>КАДЕ?</b></p> <p>Дома за стабилни пациенти (пациенти со NYHA класа IV/изразена СС и оние со моментална/неодамнешна егзацербација треба да се упатат кај специјалист за совет).</p> <p>Кај пациенти, хоспитализирани поради влошена СС-по стабилизација, намалена конгестија и ако е можно воспоставена “еуволемича” (но идеално пред напуштањето на болницата).</p> <p>За други исклучоци-види Внимание/бара мислење од специјалист.</p>
<p><b>КОИ БЕТА-БЛОКАТОРИ И КОЈА ДОЗА?- види ја Табела 14<sup>b</sup></b></p>
<p><b>КАКО ДА СЕ КОРИСТАТ?</b></p> <p>Започнете со мала доза (види ја Табела 14).</p> <p>Дуплирајте ја дозата на не помалку од 2-неделни интервали (забавување на титрацијата ќе треба кај некои пациенти).</p> <p>Целта е достигнување на целна доза (види погоре) или ако не може, достигнување на највисоката поднослива доза.</p> <p>Запомнете: некои бета-блокатори се подобри отколку без бета-блокатори.</p> <p>Следете ја срцевата фреквенција, крвниот притисок и клиничкиот статус (симптоми; знаци-особено знаци на конгестија, телесна тежина).</p> <p>За прекин на титрацијата, намалување на дозата и прекин на третманот-види РЕШАВАЊЕ НА ПРОБЛЕМИ.</p> <p>Медицинска сестра, специјализирана за СС, би можела да помогне во едукацијата на пациентот, следењето (лично и по телефон), следење на биохемиските анализи и титрација на дозите.</p>
<p><b>СОВЕТИ НА ПАЦИЕНТОТ</b></p> <p>Објаснете ја очекуваната корист (види ЗОШТО?) и споменете ги можните времени несакани ефекти.</p> <p>Третманот е даден за да ги подобри симптомите, да го превенира влошувањето на СС што води до прием во болница и да го зголеми преживувањето.</p> <p>Подобрување на симптомите може да се развие бавно по започнувањето на третманот, некогаш по 3-6 месеци или подолго.</p> <p><i>Времено</i> симптоматско влошување би можело да се појави за време на започнувањето со титрационата фаза; долгорочно, бета-блокаторите го подобруваат животот.</p> <p>Советувајте го пациентот да пријави влошување (види РЕШАВАЊЕ НА ПРОБЛЕМИ) и дека влошувањето (замор, малаксалост, недостаток на воздух) може лесно да се третираат со</p>

приспособување на другите лекови; пациентите треба да се советуваат да не ја прекинуваат терапијата со бета-блокатори без консултација со лекарот.

За да се открие и да се третира рано влошувањето, пациентите треба да се охрабруваат да ја мерат телесната тежина на дневна основа (по разбудување наутро, пред да се облечат, по мочање, пред јадење) и да ја зголемат дозата на диуретикот ако нивната тежина постојано расте ( $> 2$  дена) за  $1.5-2.0 \text{ kg}^{\text{r}}$ .

### **РЕШАВАЊЕ НА ПРОБЛЕМИТЕ**

**Симптоми и знаци на влошување (на пример: зголемување на диспнеа, замор, оток, пораст на телесната тежина).**

Ако се зголемува конгестијата, зголемете ја дозата на диуретикот или преполовете ја дозата на бета-блокаторот (ако зголемувањето на дозата на диуретикот не дало резултат).

Ако е изразен заморот (или брадикардијата-види подолу), преполовете ја дозата на бета-блокаторот; видете го пациентот по 1-2 недели; ако не е подобар, побарајте совет од специјалист.

Ако се јави сериозно влошување, преполовете ја дозата на бета-блокаторот или прекинете го третманот (ретко е неопходно); побарајте совет од специјалист.

#### **Ниска срцева фреквенција**

Ако е  $< 50$  удари/минута и симптоми на влошување, преполовете ја дозата на бета-блокаторот, или ако постои сериозно влошување, прекинете ги бета-блокаторите (ретко е неопходно).

Преиспитајте ја потребата за други лекови кои ја забавуваат срцевата фреквенција (на пример: digoxin, amiodarone, diltiazem, verapamil<sup>b</sup>).

Организирајте правење на електрокардиограм за да се исклучи постоење на срцев блок.

Барајте совет од специјалист.

#### **Асимптоматски низок крвен притисок**

Вообичаено не бара каква било промена во терапијата.

#### **Симптоматска хипотензија**

Ако постои вртоглавица, зашеметеност или конфузија со низок крвен притисок, размислете за потребата од нитрати, калциум канал блокатори<sup>b</sup> и други вазодилататори и намалете ја дозата/прекинете ја, ако е можно.

Ако нема знаци или симптоми за конгестија, размислете за намалување на дозата на диуретикот.

Ако овие мерки не го решаваат проблемот, барајте совет од специјалист.

АКЕ= ангиотензин конвертирачки ензим; ЕФ = ејекциона фракција; ЛК=лева комора; NYHA = New York Heart Association; ПК=преткоморно-коморен; СС=срцева слабост; МРА = минералокортикоидни рецептор антагонисти.

**Забелешка:** бета-блокаторите не треба да се прекинат наеднаш, освен ако не е апсолутно потребно (постои ризик од “ребоунд” пораст од миокардна исхемија или инфаркт или аритмија). Иделано, треба да се побара совет од специјалист пред да се прекине третманот.

<sup>a</sup> =Препораките од оваа табела претставуваат мислење на експерти, засновано врз релевантни клинички студии (лекови, начин на титрирање, целни дози, следење на пациенти, корист од третман и пријавени несакани ефекти) и од клиничко искуство.

<sup>b</sup> = Калциум канал блокатори треба да се прекинат, освен ако не се апсолутно неопходни, и diltiazem и verapamil се потенцијално штетни поради нивниот негативен инотропен ефект.

<sup>b</sup> = Metoprolol tartrate не треба да се преферира пред препорачаните бета-блокатори за СС врз основа на медицината, базирана на докази.

<sup>r</sup> = Ова е, главно, добар совет кај сите пациенти со СС.

### **Минералокортикоид/алдостерон рецептор антагонист**

Spironolactone и eplerenone блок рецептори, кои го врзуваат алдостеронот и други кортикостероиди, најдобро се карактеризираат како група на МРА. Иако пациентите во студијата Eplerenone in Mild Patients Hospitalization and Survival Study in Heart Failure (EMPHASIS-HF) било потребно да имаат дополнителен ризик (скорешна кардиоваскуларна хоспитализација или зголемена концентрација на натриуретичен пептид), користа од МРА, најверојатно, се проширува на сите пациенти со систолна СС, особено што двете рандомизирани студии се поддржани и со дополнителната рандомизирана студија кај пациентите со акутен миокарден инфаркт.

Практичниот водич за тоа како да се користат МРА е даден на Табела 13.

**Табела 13.** Практичен водич за користење на минералокортикоид рецептор антагонист и кај пациенти со систолна срцева слабост.<sup>a</sup>

<p><b>ЗОШТО?</b></p> <p>Да се подобрат симптомите и капацитетот на оптоварување, да се намали ризикот од хоспитализација за СС и да се зголеми преживувањето.</p>
<p><b>КАЈ КОГО И КОГА?</b></p> <p><b>Индикации</b></p> <p>Потенцијално сите пациенти со перзистентни симптоми (NYHA II-IV) и ЕФ <math>\leq</math> 35% и покрај третман со АКЕ инхибитори (или АРБ) и бета-блокатори.</p> <p><b>Предупредување/бара мислење од специјалист</b></p> <p>Значајна хиперкалиемија (<math>K^+</math> <math>&gt;5.0</math> mmol/L)<sup>6</sup></p> <p>Значајна бубрежна дисфункција (креатинин <math>&gt;221</math> <math>\mu</math>mol/L [<math>&gt;2.5</math> mg/dL] или eGFR <math>&lt; 30</math> mL/min/1.73 m2)<sup>6</sup></p> <p><b>Интеракции на лекови на кои треба да се внимава</b></p> <p><math>K^+</math> суплементи/ диуретици штедачи на <math>K^+</math> (на пример: amiloride и triamterene; внимавајте на комбинацијата на препарати со furosemide).</p> <p>Аке инхибитори? АРБ/ренин инхибитори.<sup>b</sup></p> <p>НСАИЛ<sup>c</sup></p> <p>Trimethoprim/trimethoprim-sulfamethoxazole.</p> <p>Супститути на “ниска содржина на сол” со висока содржина на <math>K^+</math>.</p> <p><b>Контраиндикации</b></p> <p>Eplerenone–силен CYP3A4 инхибитори, на пример ketoconazole, itraconazole, nefazodone, telithromycin, clarithromycin, ritonavir и nelfinavir.</p>
<p><b>КАДЕ?</b></p> <p>Дома или во болница.</p> <p>Исклучоци-види Внимание/бара мислење од специјалист.</p>
<p><b>КОИ МОРА И КОЈА ДОЗА?-</b> види ја Табела 14<sup>d</sup></p>
<p><b>КАКО ДА СЕ КОРИСТАТ?</b></p> <p>Проверете ја бубрежната функција и електролитите (особено <math>K^+</math>).</p> <p>Започнете со мала доза (види погоре).</p> <p>Размислете за титрација со зголемување на дозата по 4-8 недели.</p> <p>Проверете ги анализите на крв 1-4 недели по започнувањето/зголемете ја дозата 8-та и 12-та недела; 6, 9 и 12 месеци; потоа на 4-месечни интервали.</p> <p>Ако калиумот расте над 5.5 mmol/L или креатининот порасне до <math>&gt; 221</math> <math>\mu</math>mol/L (2.5 mg/dL)/eGFR <math>&lt;30</math> mL/min/1.73 m2, преполовете ја дозата и следете ги лабораториските резултати често.</p> <p>Ако калиумот расте до <math>&gt; 6.0</math> mmol/L или креатининот порасне до <math>&gt; 310</math> <math>\mu</math>mol/L (3.5 mg/dL)/eGFR <math>&lt;20</math> mL/min/1.73 m2, прекинете ги МРА веднаш и побарајте совет од специјалист.</p> <p>Медицинска сестра, специјализирана за СС, би можела да помогне во едукацијата на пациентот, следењето (лично и по телефон), следење на биохемиските анализи и титрација на дозите.</p>
<p><b>СОВЕТИ НА ПАЦИЕНТОТ</b></p> <p>Објаснете ја очекуваната корист.</p> <p>Третманот е даден за да ги подобри симптомите, да го превенира влошувањето на СС што води до прием во болница и да го зголеми преживувањето.</p> <p>Симптомите се подобруваат во рамките на неколку недели до неколку месеци откако ќе се започне со третманот</p> <p>Избегнувајте НСАИЛ<sup>c</sup> кои не се препишани од лекар (на пример: купени каде било) и супституенти за сол кои содржат <math>K^+</math> .</p> <p>Ако се појави дијареја или повраќање, пациентот треба да ги запре МРА и да го контактира лекарот/сестрата.</p>
<p><b>РЕШАВАЊЕ НА ПРОБЛЕМИ</b></p> <p><b>Влошувачка бубрежна функција и хиперкалиемија</b></p> <p>Види КАКО ДА СЕ КОРИСТАТ?</p> <p>Главната грижа е хиперкалиемијата (<math>&gt; 6.0</math> mmol/L), иако ова не беше вообичаено во RALES и EMPHASIS-HF, се гледа почесто во клиничката практика.</p> <p>Обратно, високо нормално ниво на <math>K^+</math> би можело да биде посакувано кај пациенти со СС, особено ако тие земаат digoxin.</p> <p>Важно е да се одбегнуваат другите лекови штедачи на <math>K^+</math> (на пример: диуретици штедачи на <math>K^+</math> , како што се amiloride и triamterene) и нефротоксични лекови (на пример: НСАИЛ<sup>c</sup>).</p>

Ризикот од хиперкалемија и бубрежна дисфункција кога се даваат МРА на пациентите кои веќе земаат АКЕ инхибитори и АРБ е повисока отколку кога МРА се додаваат само на АКЕ инхибитори или само на АРБ; оваа тројна комбинација на АКЕ инхибитори, АРБ и МРА, НЕ се препорачува (види ги подолу препораките).

Некои супститути со “ниска содржина на сол” имаат висока содржина на  $K^+$

Пациенти од машки пол, третирани со spironolactone би можеле невообичаено да развијат непријатност во градите или гинекомастија (треба да се земе предвид замена со eplerenone).

АКЕ= ангиотензин конвертирачки ензим; АРБ = ангиотензин рецептор блокатор; ЕФ = ејекциона фракција; МРА = минералокортикоидни рецептор антагонисти; НСАИЛ=нестероидни антиинфламаторни лекови; NYHA = New York Heart Association; СС=срцева слабост.

<sup>a</sup> =Препораките од оваа табела претставуваат мислење на експерти, засновано врз релевантни клинички студии (лекови, начин на титрирање, целни дози, следење на пациенти, корист од третман и пријавени несакани ефекти) и од клиничко искуство.

<sup>b</sup> = Важно е да се придржуваат до овие предупредувања и дози, со цел да се избегне хиперкалемија.

<sup>b</sup> = Ренин инхибитори не се препорачани во срцева слабост.

<sup>г</sup> = Избегнувајте НСАИЛ, освен ако не се неопходни.

<sup>д</sup> = Canrenone не е препорачан во срцева слабост.

### **Други третмани, препорачани кај селектирани пациенти со систолна слабост**

Овој дел ги опишува другите третмани кои се драгоцени кај пациенти со СС. Како и да е, тие јасно не покажале дека ја намалуваат смртноста од која било причина (или како во случај на hydralazine и isosorbide dinitrate -H-ISDN, само јасно го покажале кај Афро-Американци). Повеќето од овие лекови покажале убедлива корист во однос на намалувањето на симптомите, хоспитализациите поради СС или обете и се корисна алтернатива или дополнителен третман кај пациенти со СС.

### **Ангиотензин рецептор блокатори**

Ангиотензин рецептор блокатори (АРБ) остануваат препорачани како алтернатива кај пациенти кои покажуваат неподносливост на АКЕ инхибитори. Како и да е, АРБ повеќе не се прв избор, препорачан кај пациенти со СС и ЛКЕФ  $\leq 40\%$  кој и натаму остануваат со симптоми и покрај оптималната терапија со АКЕ инхибитори и бета-блокатори. Ова е поради студијата EMPHASIS-HF, која покажа дека eplerenone води до поголемо намалување на морбидитетот-морталитетот, отколку виденото во студиите со додавка на АРБ и поради обете студии Randomized Aldactone Evaluation Study (RALES) и EMPHASIS-HF, кои покажаа дека третманот со МРА ја намалува смртноста од која било причина, додека додавката на АРБ во третманот не.

Практичниот водич за тоа како да се користат АРБ е даден на Табела 11.

**Табела 14.** Дози, засновани врз докази на лекови-модификатори на болест кои се користени во клучните студии за срцева слабост (или по миокарден инфаркт).

	Почетна доза (mg)	Целна доза (mg)
<b>АКЕ инхибитор</b>		
Captopril <sup>a</sup>	6.25 mg (три пати на ден)	25-50 mg (три пати на ден)
Enalapril	2.5 mg (два пати на ден)	10-20 mg (два пати на ден)
Lisinopril <sup>b</sup>	2.5-5 mg (еднаш на ден)	20-35 mg (еднаш на ден)
Ramipril	2.5 mg (еднаш на ден)	5 mg (два пати на ден)
Trandolapril <sup>a</sup>	0.5 mg (еднаш на ден)	4 mg (еднаш на ден)
<b>Бета-блокатори</b>		
Bisoprolol	1.25 mg (еднаш на ден)	10 mg (еднаш на ден)
Carvedilol	3.125 mg (два пати на ден)	25-50 mg (два пати на ден)
Metoprolol succinate (CR/XL)	12.5-25 mg (еднаш на ден)	200 mg (еднаш на ден)
Nebivolol <sup>c</sup>	1.25 mg (еднаш на ден)	10 mg (еднаш на ден)
<b>АРБ</b>		
Candesartan	4 или 8 mg (еднаш дневно)	32 mg (еднаш дневно)
Valsartan	40 mg (два пати на ден)	160 mg (два пати на ден)
Losartan <sup>b, c</sup>	50 mg (еднаш дневно)	150 mg (еднаш дневно)
<b>МРА</b>		
Eplerenone	25 mg (еднаш дневно)	50 mg (еднаш дневно)
Spironolactone	25 mg (еднаш дневно)	25-50 mg (еднаш дневно)

АКЕ= ангиотензин-конвертирачки ензим; АРБ= ангиотензин рецептор блокатор;

МРА= минералокортикоид рецептор антагонист;

a= Индицира АКЕ инхибитор, каде целните дози се добиени од студии изведени кај пациенти со прележан миокарден инфаркт.

б= Индицира лекови, каде повисоката доза покажала дека го намалува морбидитетот, во споредба со помалата доза на истиот лек, но не постои плацебо-контролирана рандомизирана студија, така што оптималната доза не е сигурна.

в=Индицира третман кој не покажал дека го намалува кардиоваскуларниот или општиот морталитет кај пациенти со СС или по акутен миокарден инфаркт (или покажале дека не се инфериорни на постоечкиот третман).

### **Ivabradine**

Ivabradine е лек кој ја инхибира I<sub>f</sub> каналот во синусниот јазол. Неговиот единствен фармаколошки ефект е да ја забави срцевата фреквенција кај пациенти во синусен ритам (тој не ја забавува коморната фреквенција при постоење на ПФ).

### **Digoxin и други дигиталис гликозиди**

Кај пациенти со симптоматска СС и ПФ, digoxin би можел да се користи, со цел забавување на брзата коморна фреквенција, иако се преферираат други третмани. Digoxin би можел да се користи и кај пациенти со синусен ритам и со симптоматска СС и ЛКЕФ ≤40%, како што е покажано во препораките, дадени подолу во текстов.

### **Комбинација на hydralazine и isosorbide dinitrate (H-ISDN)**

Во една релативно мала рандомизирана студија, изведена исклучиво кај мажи (и пред АКЕ инхибиторите и бета-блокаторите да бидат користени во лекување на СС), оваа вазодилататорна комбинација довела до гранична редукција во морталитетот во споредба со плацебо. Во следна рандомизирана студија, додавката на Х-ИСДН на конвенционалната терапија (АКЕ инхибитори, бета-блокатори и МРА) го намалува морбидитетот и смртноста (и ги подобрува симптомите) кај Афро-Американци со СС. Испитување врз селектирана популација, релативно малиот примерок во рандомизираната студија и раното завршување (поради користа врз смртноста) оставија несигурност во врска со реалната вредност на оваа комбинација како терапија, особено кај оние пациенти кои не се црнци.

### Омега-3 полинезаситени масни киселини

Малиот ефект на омега-3 полинезаситените масни киселини (PUFA) во студијата Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto miocardico-heart failure (GISSI-HF) беше единствено детектиран откако е направено усогласување за коваријантите во статистичката анализа и немаше ефект врз хоспитализациите од СС. Ефектите на омега-3 PUFA по миокарден инфаркт не несигурни.

### Други третмани со помалку сигурна корист кај пациенти со симптоматска (NYHA функционална класа II-IV) систолна срцева слабост

Препораки	Класа	Ниво на доказ
<b>АПБ</b>		
Препорачани се со цел да се намали ризикот од хоспитализација поради СС и ризикот од предвремена смрт кај пациенти со ЛКЕФ $\leq 40\%$ кои не ги поднесуваат АКЕ инхибиторите поради кашлица (пациентот секогаш мора да прима истовремено бета-блокатори и МРА).	I	A
Препорачани се со цел да се намали ризикот од хоспитализација поради СС кај пациенти со ЛКЕФ $\leq 40\%$ и перзистентни симптоми (NYHA II-IV) и покрај третманот со АКЕ инхибитори и бета блокатори кои не ги поднесуваат МРА. <sup>г</sup>	I	A
<b>Ivabradine</b>		
Треба да се земе предвид со цел да се намали ризикот од хоспитализација поради СС кај пациенти со ЛКЕФ $\leq 35\%$ и срцева фреквенција која останува $\geq 70$ удари/минута и перзистентни симптоми (NYHA класа II-IV) и покрај третманот со бета-блокатори во дози кои се засновани на докази (максимум поднослива доза под таа), АКЕ-инхибитори (или АРБ) и МРА (или АРБ). <sup>д</sup>	IIa	B
Би можел да се земе предвид, со цел да се намали ризикот од хоспитализација поради СС кај пациенти во синусен ритам и со ЛКЕФ $\leq 35\%$ и срцева фреквенција од $\geq 70$ удари/минута кои не поднесуваат бета-блокатори. Пациентите треба истовремено да примаат АКЕ инхибитори (или АРБ) и МРА (или АРБ). <sup>д</sup>	IIb	C
<b>Digoxin</b>		
Би можел да се земе предвид, со цел да се намали ризикот од хоспитализација поради СС кај пациенти во синусен ритам и со ЛКЕФ $\leq 45\%$ кои не поднесуваат бета-блокатори (ivabradine е алтернатива кај пациенти со срцева фреквенција $\geq 70$ удари/минута). Пациентите треба истовремено да примаат АКЕ инхибитори (или АРБ) и МРА (или АРБ).	IIb	B
Би можел да се земе предвид, со цел да се намали ризикот од хоспитализација поради СС кај пациенти со ЛКЕФ $\leq 45\%$ со перзистентни симптоми (NYHA II-IV) и покрај третманот со бета-блокатор, АКЕ инхибитор (или АРБ) и МРА (или АРБ).	IIb	B
<b>H-ISDN</b>		
Би можел да се земе предвид како алтернатива на АКЕ инхибитор или АРБ, ако ниеден од нив не се поднесува, со цел да се намали ризикот од хоспитализација поради СС и ризик од предвремена смрт кај пациенти со ЛКЕФ $\leq 45\%$ и дилатирана ЛК (или ЕФ $\leq 35\%$ ). Пациентите треба истовремено да примаат бета-блокатори и МРА.	IIb	B
Би можел да се земе предвид, со цел да се намали ризикот од хоспитализација поради СС и ризик од предвремена смрт кај пациенти со ЛКЕФ $\leq 45\%$ и дилатирана ЛК (или ЛКЕФ $\leq 35\%$ ) и перзистентни симптоми (NYHA II-IV) и покрај третманот со бета-блокатори, АКЕ-инхибитори (или АРБ) и МРА (или АРБ).	IIb	B
<b>Омега-3 PUFA<sup>г</sup> препарати би можеле да се земат предвид, со цел да се редуцира ризикот од смрт и ризикот од кардиоваскуларна хоспитализација кај пациенти третирани со АКЕ инхибитори (или АРБ), бета-блокатори и МРА (АРБ).</b>	IIb	B

АКЕ= ангиотензин-конвертирачки ензим; АРБ= ангиотензин рецептор блокатори;  
ЛКЕФ= левокоморна ејекциона фракција; МРА= минералокортикоиден рецептор антагонист;



NYHA= New York Heart Association; PUFA = polyunsaturated fatty acid (полинезаситени масни киселини); CC=срцева слабост; H-ISDN = hydralazine and isosorbide dinitrate.

г = во студијата CHARM-Added, candesartan исто така ја намалува кардиоваскуларната смртност.

д= European Medicines Agency го одобрила ivabradine за користење кај пациенти со срцева фреквенција од  $\geq 75$  удари/минута.

ѓ= Студијата GISSI-HF немале ЛКЕФ лимит.

### Третмани кои не се препорачани (користа не е докажана)

#### Hydroxy-3-methylglutaryl-coenzyme A reductase инхибитори (статици)

Иако постои богатство на робусни докази кои ја поддржуваат вредноста на статините кај пациенти со артериосклеротична (артериска) болест, повеќето од студиите ги исклучуваат пациентите со CC (бидејќи било несигурно дека тие ќе бидат од корист). Две понови студии ги испитувале статините во третманот на пациенти со хронична CC и не покажале убедливи докази за нивна корист (иако имало малку докази дека може да наштетат). И покрај доказите во другите ареи на кардиоваскуларната медицина, доказите значи не ја поддржуваат иницијацијата на статини кај повеќето пациенти со хронична CC.

#### Ренин инхибитори

Еден директен ренин инхибитор (aliskiren) моментално се евалуира во две морбидитет-смртност рандомизирани студии. Во моментот не се препорачува како алтернатива на АКЕ инхибитор или АРБ.

#### Орални антикоагуланти

За пациенти кои не се со ПФ (обете CC-НЕФ и CC-СЕФ) нема докази дека оралните антикоагулантни лекови ја намалуваат смртноста-морбидитетот во споредба со плацебо или со аспирин.

### Третмани кои не се препорачани (се верува дека може да наштетат)

Третмани (или комбинации на третман) кои би можеле да им наштетат на пациентите со симптоматска (NYHA II-IV) систолна CC се дадени во текстов.

### Третмани (или комбинации на третман) кои би можеле да им наштетат на пациентите со симптоматска (NYHA II-IV) систолна срцева слабост.

Препораки	Класа	Ниво на доказ
Thiazolidinediones (glitazones) би требало да не се користат, со оглед на тоа што може да доведат до влошување на CC и зголемување на ризикот од хоспитализација поради CC.	III	A
Повеќето ККБ (со исклучок на amlodipine и felodipine) би требало да не се користат, со оглед на тоа што имаат негативен инотропен ефект и може да доведат до влошување на CC.	III	B
НСАИЛ и COX-2 инхибитори треба да се избегнуваат ако е можно, поради тоа што може да доведат до задршка на сол и вода, влошување на бубрежната функција и до влошување на CC.	III	B
Додавка на АРБ (или ренин инхибитор) на комбинацијата од АКЕ инхибитор И минералокортикоид антагонист НЕ се препорачува поради ризикот од бубрежна дисфункција и хиперкалемија.	III	C

АКЕ= ангиотензин-конвертирачки ензим; АРБ= ангиотензин рецептор блокатори; ККБ=калциум канал блокатор; НСАИЛ= нестероидни антиинфламаторни лекови; CC=срцева слабост; COX = cyclo-oxygenase.

#### Диуретици

Кај пациентите со CC ефектот на диуретиците врз морбидитетот и смртноста не е испитуван, како што е случајот со АКЕ инхибиторите, бета-блокаторите и МРА (и други

третмани). Како и да е, диуретиците ослободуваат од диспнеа и оток и се препорачани поради овие причини кај пациенти со симптоми и знаци за конгестија без оглед на ЛКЕФ.

Диуретиците на Henle-овата јамка (loop diuretic) предизвикуваат поизразена и пократка диуреза отколку тијазидите, што доведува до поумерена и продолжена диуреза. Тијазидите би можеле да бидат помалку ефективни кај пациенти со намалена бубрежна функција. Диуретиците на Henle-овата јамка се преферираат во однос на тијазидите кај СС-НЕФ, иако тие дејствуваат синергично и во комбинацијата би можеле да се користат (вообичаено само привремено) за третман на резистентни отоци.

Целта на користењето на диуретиците е да се достигне и да се одржува еуволемја (сува телесна тежина кај пациентот) со најмалата можна доза. Ова значи, дека дозата мора да се приспособува, особено по востановувањето на сува телесна тежина, со цел да се избегне ризик од дехидратација која води до хипотензија и бубрежна дисфункција. Ова може да го намали минутниот волумен кај пациентите со СС-СЕФ, а кај пациентите со СС-НЕФ вообичаено непотребно ја превенира употребата (или можноста за да се достигне целната доза) на другата болест-модифицирачка терапија, како што е употребата на АКЕ инхибитори (или АРБ) и МРА. Многу пациенти може да бидат обучени во самоконтрола на нивната доза на диуретици што се базира врз следењето на симптоми/знаци на конгестија и дневно мерење на телесната тежина.

Практичниот водич за тоа како да се користат диуретиците е даден на Табела 15, а дозите на вообичаено користените диуретици се дадени на Табела 16.

**Табела 15.** Практичен водич за користење на диуретици кај пациенти со систолна срцева слабост (со намалена или зачувана ејекциона фракција).

<b>ЗОШТО?</b>
Да се ослободи (ублажи) недостатокот на воздух и отоците кај пациенти со симптоми и знаци за конгестија.
<b>КАЈ КОГО И КОГА?</b>
<b>Индикации</b> Потенцијално сите пациенти со симптоми и знаци за конгестија, без оглед на ЕФ. Треба секогаш да се користат во комбинација со АКЕ инхибитори (или АРБ), бета-блокатори и МРА кај пациенти со намалена ЕФ. Користете минимална потребна доза за да се одржи еуволемја- “сувата тежина” на пациентот (на пример: за да се одржува пациент без симптоми и знаци на конгестија). Дозите би требало да се зголемат или да се намалат според волуменскиот статус на пациентот; пациентите може да бидат едуцирани и тренирани да ја менуваат сопствената доза на диуретикот според потребите (засновани врз симптоми, знаци и промени на телесната тежина).
<b>Контраиндикации</b> Не се индицирани ако пациентот немал никогаш симптоми или знаци за конгестија. Знаена алергична реакција/други несакани реакции (специфични за лекот).
<b>Предупредување/бара мислење од специјалист</b> Значајна хипокалемија ( $K^+ \leq 3.50 \text{ mmol/L}$ )-би можела да се влоши со диуретици. Значајна бубрежна дисфункција (креатинин $>221 \text{ } \mu\text{mol/L}$ [ $>2.5 \text{ mg/dL}$ ] или $\text{eGFR} < 30 \text{ mL/min/1.73 m}^2$ )-би можела да се влоши со диуретици или пациентот би можел да не реагира на диуретици (особено на тијазидни диуретици). Симптоматска или изразена асимптоматска хипотензија (систолен крвен притисок $< 90 \text{ mmHg}$ ) -би можела да се влоши со хиповолемја, предизвикана од диуретици.
<b>Интеракции на лекови на кои треба да се внимава</b> Комбинација со АКЕ инхибитор, АРБ или ренин инхибитор <sup>б</sup> - ризик од хипотензија (вообичаено не е проблем). Комбинација со други диуретици (на пример: на петелка плус тијазидни)-ризик од хиповолемја, хипотензија, хипокалемија и бубрежно оштетување. <sup>а</sup> НСАИЛ <sup>в</sup> -би можеле да го ослабнат ефектот на диуретикот.
<b>КАДЕ?</b>
Дома кај повеќето пациенти.
<b>КОИ ДИУРЕТИЦИ И КОЈА ДОЗА?-</b> види ја Табела 16.

### **КАКО ДА СЕ КОРИСТАТ?**

Проверете ја бубрежната функција и електролитите.

Започнете со мала доза (види Табела 16).

Приспособете ја дозата според симптомите и знаците на конгестија, крвниот притисок и бубрежната функција.

Проверете ги повторно анализите на крвта 1-2 недели по започнувањето и по зголемувањето на дозата (уреа/креатинин, креатинин,  $K^+$ ) /зголемете ја дозата 8-та и 12-та недела; 6, 9 и 12 месеци; потоа на 4 месечни интервали.

За прекин на титрацијата, намалување на дозата и прекин на третманот-види РЕШАВАЊЕ НА ПРОБЛЕМИ.

Медицинска сестра, специјализирана за СС, би можела да помогне во едукацијата на пациентот, следењето (лично и по телефон), следењето на биохемиските анализи и во приспособувањето на дозите (вклучително и тренинг на пациентот за приспособување на дозите).

### **СОВЕТИ НА ПАЦИЕНТОТ**

Објаснете ја очекуваната корист.

Симптомите се подобруваат бргу - вообичаено во рамките на неколку дена откако се започнува со третманот.

Советувајте го пациентот да пријави главни несакани ефекти (на пример: жед). Избегнувајте ексцесивен внес на хипотонична течност, што може да предизвика хипонатремија) и вртоглавица/симптоматска хипотензија- види РЕШАВАЊЕ НА ПРОБЛЕМИ.

Советувајте ги пациентите да избегнуваат НСАИЛ<sup>б</sup> кои не се препишани од лекар (на пример: купени каде било)- би можеле да предизвикаат резистенција кон диуретици и бубрежно оштетување.

Пациентот би можел да биде истрениран за приспособување на дозите засновано врз симптоми, знаци и промени во телесната тежина (ако регуларно се мери).

Дозите би требало да се намалат во случај на губиток на течност (на пример: како резултат на дијареја/повраќање, ексцесивно потење).

### **РЕШАВАЊЕ НА ПРОБЛЕМИТЕ**

#### **Асимптоматски низок крвен притисок**

Дозите може да се намалат ако нема симптоми и знаци на конгестија.

#### **Симптоматска хипотензија**

Вртоглавица/зашеметеност- намалете ја дозата ако нема симптоми и знаци на конгестија.

Преиспитајте ја потребата за нитрати, калциум канал блокатори<sup>г</sup> и други вазодилататори.

Ако овие мерки не го решат проблемот, барајте совет од специјалист.

#### **Хипокалемија/хипомагнезимија**

Зголемете ја дозата на АКЕ инхибитор/АРБ, додајте МРА, суплементи на калиум, суплементи на магнезиум.

#### **Хипонатремија**

*Намален волумен:* прекини ги тијазидите или префрлете се на диуретици на Henle-ова јамка, ако е можно; намалете ја дозата/ прекинете со диуретици на Henle-ова јамка, ако е можно. *Зголемен волумен:* рестрикција на течност; зголемете ја дозата на диуретици на Henle-ова јамка; земете ги предвид антагонистите на АВП (на пример: *tolvaptan* ако е достапен); и.в. инотропна поткрепа; земете предвид ултрафилтрација.

#### **Хиперурикемија/гихт**

Земете предвид профилакса со *allopurinol*; за гихт со симптоми, користете *colchicine* за ослободување од болка; избегнувајте НСАИЛ.

#### **Хиповолемија/дехидратација**

Проценете го волуменскиот статус; земете предвид намалување на дозата на диуретиците.

#### **Недоволен одговор на диуретици/ резистенција на диуретици**

Проверете ја комплијансата и внесот на течност; размислете за префрлање од *furosemide* на *bumetanide* или *torasemide*; додајте МРА/зголемете ја дозата на МРА; комбинирајте ги диуретиците на Henle-ова јамка и тијазиди/*metolazone*<sup>а</sup>; дајте ги диуретиците на Henle-ова јамка два пати дневно (или повеќе пати) или на празен стомак/земете предвид краткотрајна и.в. инфузија со диуретик на Henle-ова јамка; земете предвид ултрафилтрација.

#### **Бубрежно оштетување (пораст на креатинин/уреа)**

Проверете за хиповолемија/дехидратација; исклучете користење на други нефротоксични лекови, на пример НСАИЛ, *trimethoprim*; ако се користат придружни диуретици на Henle-ова јамка или тијазидни диуретици, прекинете ги тијазидните диуретици; земете предвид намалување на дозата на АКЕ инхибитори/АРБ; земете предвид хемофилтрација/дијализа.

АВП=аргинин вазопресин; АКЕ= ангиотензин конвертирачки ензим; АРБ = ангиотензин рецептор блокатор; ЕФ = ејекциона фракција; и.в.=интравенски; МРА = минералокортикоидни рецептор антагонисти; НСАИЛ=нестероидни антиинфламаторни лекови; NYHA = New York Heart Association; СС=срцева слабост.

<sup>a</sup> = Вообичаено требаат само за кус период-внимателно следење на крвните анализи е основно.

<sup>b</sup>= Ренин инхибитори не се препорачани во срцева слабост.

<sup>b</sup> = Избегнувајте НСАИЛ, освен ако не се неопходни.

<sup>г</sup> = Калциум канал блокатори треба да се прекинат кај пациенти со систолна СС, освен ако не се апсолутно неопходни и дилтијазем и верапамил се потенцијално штетни кај пациенти со систолна срцева слабост поради нивниот негативен инотропен ефект.

**Табела 16.** Дози на диуретици кои, вообичаено, се користат за третман на срцева слабост (со или без зачувана ЛКЕФ, акутна или хронична).

Диуретик	Почетна доза (mg)		Вообичаена дневна доза (mg)	
Диуретици на Henle-ова јамка <sup>a</sup>				
Furosemide	20-40		40-240	
Bumetanide	0.5-1.0		1-5	
Torsemide	5-10		10-20	
Тијазидни диуретици <sup>b</sup>				
Bendroflumethiazide	2.5		2.5-10	
Hydrochlorthiazide	25		12.5-100	
Metalozone	2.5		2.5-10	
Indapamide <sup>b</sup>	2.5		2.5-5	
Диуретици кои штедат калиум <sup>г</sup>				
	+АКЕИ/АРБ	-АКЕИ/АРБ	+АКЕИ/АРБ	-АКЕИ/АРБ
Spirinolactone/eplerenone	12.5-25	50	50	100-200
Amiloride	2.5	5	5-10	10-20
Triamterene	25	50	100	200

АКЕ= ангиотензин-конвертирачки ензим; АРБ= ангиотензин рецептор блокатори.

<sup>a</sup> = Орални или интравенски; дозите можеби ќе има потреба да се адаптираат според волуменското оптоварување/тежината; екцесивните дози може да предизвикаат бубрежна дисфункција и ототоксичност.

<sup>b</sup>=Не користете тијазидни диуретици ако гломеруларната филтрација (GFR) е < 30 ml/min, освен ако се препишани во комбинација со диуретици на Henle-ова јамка.

<sup>b</sup> = Indapamide е нетијазиден сулфонамид.

<sup>г</sup>= Минералокортикостероид антагонисти (aldosterone/eplerenone) секогаш се преферираат во однос на другите диуретици кои штедат калиум. Amiloride и triamterene не смеат да се комбинираат со МРА.

Употреба на диуретици штедачи на калиум и суплементи на калиум

- Ако диуретиците кои губат калиум се користат во комбинација со АКЕ инхибитори и МРА (или АРБ), вообичаено не е потребно да се додава калиум.
- Сериозна хиперкалиемија може да се појави доколку се користат диуретици кои штедат калиум или суплементи како додавка на комбинацијата од АКЕ инхибитори (или АРБ) и МРА.
- Користење на АКЕ инхибитори, МРА и АРБ сите заедно не се препорачува.

## **ФАРМАКОЛОШКИ ТРЕТМАН КАЈ ПАЦИЕНТИ СО “ЗАЧУВАНА” ЕЛЕКЦИОНА ФРАКЦИЈА (ДИЈАСТОЛНА СРЦЕВА СЛАБОСТ)**

Ниеден третман досега не покажал убедливо, дека може да го намали морбидитетот и смртноста кај пациентите со СС-СЕФ. Диуретиците се користат за контрола на задршка на сол и вода и ослободување од недостиг на воздух и оток, како и во СС-НЕФ. Соодветен третман на хипертензија и миокардна исхемија, исто така, се смета за важен, како што е и контролата на коморната фреквенција кај пациенти со ПФ. Две многу мали студии (< 30 пациенти во секоја) покажале дека верапамил-от кој е калциум канал блокатор (ККБ) со ограничувачка-фреквенција може да го подобри капацитетот на оптоварување и симптомите кај овие пациенти. ККБ со ограничувачка-фреквенција би можеле да бидат корисни за коморна контрола кај пациенти со ПФ и во третманот на ахипертензија и миокардна исхемија (што не е случај кај пациентите со СС-НЕФ, каде што нивниот негативен инотропен ефект може да биде опасен). Бета-блокаторите би можеле, исто така, да се користат во контролата на коморната фреквенција кај пациенти со СС-СЕФ и ПФ.

Лековите што треба да се избегнуваат во СС-НЕФ би требало да се избегнуваат и кај СС-СЕФ, со исклучок на ККБ.

## **НЕХИРУРШКИ ТРЕТМАН СО СРЦЕВИ ПОМАГАЛА КАЈ ПАЦИЕНТИ СО НАМАЛЕНА ЕЛЕКЦИОНА ФРАКЦИЈА (СИСТОЛНА СРЦЕВА СЛАБОСТ)**

Додека од објавувањето на водичот за СС од 2008 година нови рандомизирани студии за имплантибилни кардиовертер-дефибрилатори (ICD) не се завршени, неколку важни рандомизирани студии кои користеле срцева ресинхронизирана терапија (CRT) ги сменија препораките (види подолу во текстот). Други технологии, вклучително и погодни за носење дефибрилатори во форма на прслуци и имплантибилни монитори (како поединичени или инкорпорирани во други помагала), се предмет на истражувања, но сè уште нема доволно докази кои би ги поддржале да бидат препорачани во водичот.

### **Имплантибилни кардиовертер-дефибрилатори (ICD)**

Околу половина од смртноста кај пациентите со СС, особено кај оние со полесни симптоми, настанува ненадејно и неочекувано и многу, ако не и повеќето од смртноста, е поврзана со коморни аритмии (додека другите може да се поврзани со брадикардија и асистолија). Поради ова, превенцијата од ненадејна срцева смрт е важна цел во СС. Додека клучните болест-модифицирачки неврохуморални антагонисти, споменати порано го намалуваат ризикот од ненадејна смрт, тие не ја прекинуваат. Специфични антиаритмични лекови не го намалуваат ризикот (дури може и да го зголемат). Поради овие причини, ICD имаат важна улога во намалувањето на ризикот од смрт од коморни аритмии.

### **Секундарна превенција од ненадејна срцева смрт**

Имплантибилните кардиовертер-дефибрилатори (ICD) ја намалуваат смртноста кај оние кои преживеале срцев застој и кај пациенти со опстојувачки симптоматски коморни аритмии. Следствено, ICD се препорачани кај овие пациенти, без оглед на нивната ЛКЕФ со добар функционален статус, очекуван животен век > 1 година и каде постои намера да се продолжи животот (види ги препораките).

### **Примарна превенција од ненадејна срцева смрт**

Препораките се дадени подолу во текстов.

- ICD треба да се земат превид само откако поминал доволен период на оптимизација на терапијата со лекови (најмалку 3 месеци) и само ако ЛКЕФ останува ниска.
- ICD не се препорачува кај пациенти со NYHA IV со изразени, рефрактерни на лекови симптоми, кои не се погодни за CRT, имплантација на ЛК помагала или срцева трансплантација (поради тоа што овие пациенти имаат ограничен животен век и најчесто умираат од пумпна слабост).
- Пациентите треба да се советуваат за целите на ICD и компликациите од нивната употреба (доминантно несоодветната апликација на шокови).

- Ако СС се влоши, би можела да се земе предвид деактивација на ICD по соодветната дискусија со пациентот и со оние кои се грижат за него.

### Препораки за употреба на имплантибилни кардиовертер-дефибрилатори кај пациенти со срцева слабост

Препораки	Класа	Ниво на доказ
<b>Секундарна превенција</b> ICD е препорачан кај пациенти со коморни аритмии кои предизвикуваат хемодинамска нестабилност и кои се очекува да преживеат > 1 година со добар функционален статус, со цел да се намали ризикот од ненадејна срцева смрт.	<b>I</b>	<b>A</b>
<b>Примарна превенција</b> ICD е препорачан кај пациенти со симптоми на СС (NYHA class II–III) и ЛКЕФ $\leq 35\%$ и покрај третман од $\geq 3$ месеци со оптимална терапија со лекови и кои се очекува да преживеат > 1 година со добар функционален статус, со цел да се намали ризикот од ненадејна срцева смрт. – Ишемична етиологија и > 40 дена по акутен миокарден инфаркт. – Неишемична етиологија.	<b>I</b> <b>I</b>	<b>A</b> <b>B</b>

ICD= имплантибилен кардиовертер-дефибрилатор; ЛКЕФ= левокоморна ејекциона фракција; NYHA= New York Heart Association; СС=срцева слабост.

### Срцева ресинхронизирана терапија

Две големи рандомизирани студии покажаа дека срцевата ресинхронизирана терапија (CRT) е корисна кај пациенти со лесни (NYHA II) симптоми, како и кај оние кои се со поизразени симптоми. Постои мал сомнеж дека пациентите кои се очекува да преживеат > 1 година и се со добар функционален статус не треба да примаат CRT, ако се во синусен ритам, нивната ЛКЕФ е ниска ( $\leq 30\%$ ), QRS траењето е изразено продолжено ( $\geq 150$  ms) и на електрокардиограмот (ЕКГ) има морфологија на блок на левата гранка на His-овиот сноп (БЛГ), без оглед на изразеноста на симптомите. Има помал консензус за пациентите со блок на десната гранка на His-овиот сноп (БДГ) или со забавено меѓукоморно спроведување (засновано врз анализа на субгрупи) и оние со ПФ (бидејќи повеќето студии не ги вклучуваат овие пациенти и бидејќи високата коморна фреквенција ќе ја превенира ресинхронизацијата). Друго поле на дебата е што да се прави кај пациенти со СС-НЕФ без индикација за CRT кои имаат потреба од конвенционален електростимулатор (пејсмејкер). Можноста пациентите со QRS траење од  $\geq 120$  ms да имаат “механичка дисинхронизија” (детектибилна со визуелизација) и да имаат корист од CRT е друго поле на истражувачки интерес, но останува да биде докажана.

Препораките за срцева ресинхронизирана терапија, каде доказите се убедливи и не се убедливи, дадени се подолу во текстов.

### Препораки за употреба на срцева ресинхронизирана терапија (CRT) каде доказите се убедливи-пациенти во синусен ритам со NYHA функционална класа III и амбулаторна класа IV на срцева слабост и перзистентно намалена ЛКЕФ и покрај оптималната фармаколошка терапија.

Препораки	Класа	Ниво на доказ
<b>Морфолија на QRS како БЛГ</b> CRT-P/CRT-D е препорачана кај пациенти во синусен ритам QRS траење од $\geq 120$ ms, QRS морфологија на БЛГ и ЛКЕФ $\leq 35\%$ , за кои се очекува да преживеат > 1 година со добар функционален статус, со цел да се намали ризикот од хоспитализации поради СС и ризикот од предвремена смрт.	<b>I</b>	<b>A</b>
<b>Морфологија на QRS која нема карактеристики на БЛГ</b> CRT-P/CRT-D треба да се земат предвид кај пациенти во синусен ритам со QRS траење од $\geq 150$ ms, без оглед на QRS морфологијата и ЛКЕФ $\leq 35\%$ , за кои се очекува да преживеат > 1 година со добар функционален статус, со цел да се намали ризикот од хоспитализации поради СС и ризикот од предвремена смрт.	<b>IIa</b>	<b>A</b>

БЛГ=блок на лева гранка; ЛКЕФ=левокоморна ејекциона фракција; NYHA = New York Heart Association; CC=срцева слабост; CRT-D = срцева ресинхронизирана терапија-дефибрилатор; CRT-P = срцева ресинхронизирана терапија-електростимулатор (пејсмејкер).

**Препораки за употреба на срцева ресинхронизирана терапија (CRT) каде доказите се убедливи-пациенти во синусен ритам со NYHA функционална класа II на срцева слабост и перзистентно намалена ЛКЕФ и покрај оптималната фармаколошка терапија.**

Препораки	Класа	Ниво на доказ
<b>Морфолија на QRS како БЛГ</b> CRT, предоминантно CRT-D е препорачана кај пациенти во синусен ритам QRS траење од $\geq 130$ ms, QRS морфологија на БЛГ и ЛКЕФ $\leq 30\%$ , за кои се очекува да преживеат > 1 година со добар функционален статус, со цел да се намали ризикот од хоспитализации поради CC и ризикот од предвремена смрт.	I	A
<b>Морфологија на QRS која нема карактеристики на БЛГ</b> CRT, предоминантно CRT-D треба да се земе предвид кај пациенти во синусен ритам QRS траење од $\geq 150$ ms, без оглед на QRS морфологијата и ЛКЕФ $\leq 30\%$ , за кои се очекува да преживеат > 1 година со добар функционален статус, со цел да се намали ризикот од хоспитализации поради CC и ризикот од предвремена смрт.	IIa	A

БЛГ=блок на лева гранка; ЛКЕФ=левокоморна ејекциона фракција; NYHA = New York Heart Association; CC=срцева слабост; CRT-D = срцева ресинхронизирана терапија-дефибрилатор.

**Препораки за употреба на срцева ресинхронизирана терапија (CRT) каде доказите не се убедливи-пациенти во синусен ритам со симптоматска срцева слабост (NYHA функционална класа II-IV) и перзистентно намалена ЛКЕФ и покрај оптималната фармаколошка терапија и со ПФ или со конвенционална индикација за електростимулација.**

Препораки	Класа	Ниво на доказ
<b>Пациенти со перманентна ПФ</b>		
CRT-P/CRT-D треба да се земат предвид кај пациенти во NYHA функционална класа III или амбулаторна класа IV и QRS траење од $\geq 120$ ms и ЛКЕФ $\leq 35\%$ , за кои се очекува да преживеат > 1 година со добар функционален статус, со цел да се намали ризикот од влошување на CC ако: – Пациентот има потреба од електростимулација (пејсинг) поради суштински бавна коморна фреквенција. – Ако пациентот е зависен од електростимулатор (пејсмејкер) поради аблација на ПК. – Ако коморната фреквенција на пациентот е $\leq 60$ удари/минута во мирување и $\leq 90$ удари/минута за време на оптоварување.	IIb	C
	IIb	C
	IIb	C
<b>Пациенти со конвенционална индикација за електростимулација и без друга индикација за CRT</b>		
Кај пациенти за кои се очекува да преживеат > 1 година со добар функционален статус: – Би требало да се размисли за CRT кај оние со NYHA функционална класа III или IV и ЛКЕФ $\leq 35\%$ , без оглед на QRS траење, со цел да се намали ризикот од влошување на CC. – Би можело да се размисли за CRT кај оние со NYHA функционална класа II и ЛКЕФ $\leq 35\%$ , без оглед на QRS траење, со цел да се намали ризикот од влошување на CC.	IIa	C
	IIb	C

ЛКЕФ=левокоморна ејекциона фракција; NYHA = New York Heart Association; ПК=преткомор-коморен; CC=срцева слабост; CRT-D = срцева ресинхронизирана терапија-дефибрилатор; CRT-P = срцева ресинхронизирана терапија-електростимулатор (пејсмејкер).

## **АРИТМИИ, БРАДИКАРДИЈА И ПРЕТКОМОРНО-КОМОРЕН БЛОК КАЈ ПАЦИЕНТИ СО СРЦЕВА СЛАБОСТ СО НАМАЛЕНА ЛКЕФ И СРЦЕВА СЛАБОСТ СО ЗАЧУВАНА ЛКЕФ**

Лекувањето на аритмиите е опфатено во други водичи и овој дел се фокусира само на аспектите кои се релевантни за пациентите со СС.

### **Преткоморна фибрилација**

Преткоморна фибрилација (ПФ) е вообичаена аритмија во СС; таа го зголемува ризикот од тромбо-емболични компликации (особено мозочниот удар) и може да доведе до влошување на симптомите. Дали ПФ е независен предиктор на смрт е помалку сигурно, како што е и тоа дали таа може да предизвика систолна СС (“тахикардиомиопатија”).

Преткоморната фибрилација (ПФ) треба да се класифицира и да се лекува според моменталните водичи за ПФ (на пример: прва епизода, пароксизмална, перзистентна, опстојувачка или перманентна), признавајќи ја несигурноста во врска со актуелното траење на епизодата и во врска со претходни недетектирани епизоди.

Следниве прашања треба да се земат предвид кај пациентите со СС и ПФ, особено при првата епизода на ПФ или при пароксизмална ПФ:

- Идентификација и коректибилните причини (на пример: хипертиреозидизам, електролитни нарушувања, неконтролирана хипертензија, болест на митрална валвула).
- Идентификација на потенцијалните преципитирачки фактори (на пример: скорешна хирургија, инфекција на градниот кош или егзацербација на хронична белодробна болест/астма, акутна миокардна исхемија, прекумерен внес на алкохол), со оглед на тоа што ова би можело да детерминира дали стратегијата на контрола на ритам се преферира во однос на стратегијата за контрола на срцевата фреквенција.
- Процена за профилакса од тромбемболизам.

### **Контрола на фреквенција**

Приодот (алгоритам) за контрола на коморната фреквенција кај пациенти со СС и ПФ е даден на Графикон 3. Препораките за постепено користење на индивидуален третман кај пациенти со СС-НЕФ се дадени подолу во текстов.

За контрола на коморната фреквенција кај пациенти со СС-НЕФ, бета-блокаторите се претпочитаат во однос на digoxin-от, со оглед на тоа што тој не доведува до контрола на срцевата фреквенција за време на оптоварување. Уште повеќе што бета-блокаторите имаат поволен ефект врз смртноста и морбидитетот во систолна СС сами за себе. За контрола на срцевата фреквенција во мирување, комбинацијата на digoxin и бета-блокатори е поефективна отколку ако се дадени само бета-блокатори.

Кај пациенти со СС-СЕФ, ККБ кои ја ограничуваат срцевата фреквенција (verapamil и diltiazem) се ефективни алтернативи на бета-блокаторите (но нивното користење не се препорачува кај пациенти со СС-НЕФ, затоа што нивниот негативен инотропен ефект може да доведе до натамошно намалување на ЛК систолна функција). За контрола на срцевата фреквенција во мирување, комбинацијата на digoxin и ККБ кои ја ограничуваат срцевата фреквенција е поефективна отколку ако се дадени само ККБ.

Процената на контрола на коморната фреквенција при оптоварување побарува или амбулаторно мониторирање на ЕКГ или мерење на фреквенција за време на умерено оптоварување. Оптимумот на коморната фреквенција кај пациенти со СС и ПФ е неизвесен, затоа што единствената рандомизирана студија која ги споредувала строгата со полабава контрола на фреквенцијата вклучила многу малку пациенти со СС. Во студијата Atrial Fibrillation and Congestive Heart Failure (AF-CHF), која покажала слични исходи при споредба на стратегиите за контрола на фреквенцијата и контрола на ритмот, целната срцева фреквенција во мирување била < 80 удари/минута и < 110 удари во минута при 6-минутен тест на одење.

Во екстремни случаи, би можело да има потреба од аблација на ПК јазолот и имплантација на електростимулатор (пејсинг); во оваа ситуација кај пациенти со систолна СС, CRT би можела да се земе предвид наместо конвенционална електростимулација (пејсинг).



### Контрола на ритам

Кај пациенти со хронична СС, стратегијата за контрола на ритамот (вклучувајќи фармаколошка или електрична кардиоверзија) не покажала дека е посупериорна во споредба со стратегијата за контрола на срцевата фреквенција во намалувањето на смртноста и морбидитетот (види ги препораките подолу во текстов). Оваа стратегија, најверојатно, е најдобро наменета за пациенти со реверзибилни секундарни причини за ПФ (на пример: хипертиреозидизам) или кај очигледно предизвикани (на пример: скорешна пневмонија) и кај пациенти кои не можат да поднесуваат ПФ по оптимизација на контролата на фреквенцијата и терапијата на СС. Amiodarone е единствен антиаритмик кој би требало да се користи кај пациентите со систолна СС. Улогата на катетер аблацијата во стратегијата на контрола на ритамот кај пациенти со СС засега е неизвесна.

Кај пациентите со акутна СС, итна кардиоверзија би можела да биде потребна, со цел да се коригира изразената хемодинамска нестабилност.

**Препораки за контрола на коморната фреквенција кај пациенти со симптоматска срцева слабост (NYHA функционална класа II-IV), ЛК систолна дисфункција, перзистентна/перманентна ПФ и без знаци за акутна декомпензација.**

Препораки	Класа	Ниво на доказ
<b>Прв чекор: Бета-блокатори</b>		
Бета-блокатори се препорачани како префериран третман од прва линија за контрола на коморната фреквенција поради тоа што постои поврзана корист од нив (намалување на ризик од хоспитализации поради влошување на СС и намалување на ризикот од предвремена смрт).	<b>I</b>	<b>A</b>
<b>Алтернативен Прв чекор во третманот</b>		
(i) Digoxin е препорачан кај пациенти кои не можат да поднесат бета-блокатори.	<b>I</b>	<b>B</b>
(ii) Amiodarone би можел да се земе предвид кај пациенти кои не можат да поднесат бета-блокатори или digoxin.	<b>Пб</b>	<b>C</b>
(iii) Ablacija на ПК јазолот и електростимулација (пејсинг, веројатно CRT) би можело да се земе предвид кај пациенти кои не можат да поднесат кој било бета-блокатор, digoxin или amiodarone.	<b>Пб</b>	<b>C</b>
<b>Втор чекор: Digoxin</b>		
Digoxin е препорачан како префериран лек од втор избор, како додавка на бета-блокатори за контрола на срцевата фреквенција кај пациенти со несоодветен одговор на бета-блокатори.	<b>I</b>	<b>B</b>
<b>Алтернативен Втор чекор во третманот</b>		
(i) Amiodarone би можел да се земе предвид или како додавка на бета-блокатори или на digoxin (но не на обата) за контрола на коморната фреквенција кај пациенти кои не можат да ја поднесат комбинацијата на бета-блокатори и digoxin.	<b>Пб</b>	<b>C</b>
(ii) Ablacija на ПК јазолот и електростимулација (пејсинг, веројатно CRT) би можело да се земе предвид кај пациенти со несоодветен одговор на два од трите типа лекови: бета-блокатори, digoxin и amiodarone.	<b>Пб</b>	<b>C</b>
Не повеќе од два од трите типа лекови: бета-блокатори, digoxin и amiodarone (или кој било друг лек за потискање на спроведувањето во срцето) би требало да се земе предвид поради ризикот од изразена брадикардија, блок од трет степен на ПК спроведување и асистолија.	<b>Па</b>	<b>C</b>

ПФ=преткоморна фибрилација; ПК=преткоморно-коморен ; СС=срцева слабост.

**Препораки за стратегија на контрола на ритмот кај пациенти со ПФ, симптоматска срцева слабост (NYHA функционална класа II-IV) и ЛК систолна дисфункција без знаци за акутна декомпензација.**

Препораки	Класа	Ниво на доказ
Електрична кардиоверзија или фармаколошка кардиоверзија со amiodarone би можела да се земе предвид кај пациенти со перзистентни симптоми и/или знаци за СС, и покрај оптималната терапија со лекови и соодветна контрола на коморната фреквенција, со цел да се подобри клиничкиот/симптоматски статус.	IIb	C
Amiodarone би можел да се земе предвид пред (и по) успешна електрична кардиоверзија, со цел одржување на синусниот ритам.	IIb	C
Dronedarone не се препорачува поради зголемен ризик од хоспитализации поради кардиоваскуларни причини и поради зголемениот ризик од предвремена смрт.	III	A
Класа I антиаритмични лекови не се препорачуваат поради зголемениот ризик од предвремена смрт.	III	A

### Тромбо-емболичка профилактика

Тромбо-емболичката профилактика кај пациенти со СС и ПФ би требало да се темели врз the Cardiac failure, Hypertension, Age  $\geq 75$  (Doubled), Diabetes, Stroke (Doubled)-Vascular disease, Age 65–74 and Sex category (Female) (CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc) скор (Табела 17), со цел да се биде во согласност со 2010 ESC водичот за ПФ. Повеќето од пациентите со СС ќе имаат ризик скор во согласност со цврстата индикација за (скор  $\geq 2$ ) или при постоење на преференции нтна (скор=1) за употреба на орална антикоагулантна терапија, иако за ризикот од крвање, исто така, треба да се размислува.

The Hypertension, Abnormal renal/liver function (секој по 1 поен), Stroke, Bleeding history or predisposition, Labile INR, Elderly ( $>65$ ), Drugs/alcohol concomitantly (секој по 1 поен) (HAS-BLED score) (Табела 18) е препорачан, со цел да се биде во согласност со 2010 ESC водичот за ПФ. Значаен дел на пациенти со СС ќе имаат скор  $\geq 3$ , што ќе индицира внимателно земање предвид на овој факт пред да се препише орална антикоагулантна терапија, како и регуларно следење (и да се земат предвид и коректибилните ризик фактори) ако е даден оралниот антикоагулантен лек.

Некои нови антикоагулантни лекови, како што се орални директни тромбин инхибитори и орален фактор Ха инхибитор се контраиндицирани, доколку постои изразено бубрежно нарушување (креатинин клиренс  $< 30$  mL/min). Ова навистина претставува предмет на загриженост кај пациентите со СС и ако овие лекови се користат, потребно е сериско следење на бубрежната функција. Не постои познат метод како да се поврати антикоагулантниот ефект на овие нови лекови.

**Табела 17.** Процена на ризик од крвање кај пациенти со преткоморна фибрилација (ПФ).

CHA <sub>2</sub> DS <sub>2</sub> -VASc	
Конгестивна срцева слабост или ЛКЕФ $< 40\%$	1
Хипертензија	1
Возраст $\geq 75$ години	2
Дијабетес мелитус	1
Мозочен удар, транзиторна исхемична атака, или тромбо-емболизам	2
Васкуларна болест (претходен миокарден инфаркт, периферна артериска болест, или аортна плака)	1
Возраст 65-74 години	1
Пол (на пример: женски)	1
<b>Максимален скор</b>	<b>9</b>
CHA <sub>2</sub> DS <sub>2</sub> -VASc =0: препорачајте антиромботична терапија.	
CHA <sub>2</sub> DS <sub>2</sub> -VASc =1: препорачајте антромботична терапија со орални антикоагулантни лекови или антиромботична терапија, но се преферира орална антикоагулантна.	
CHA <sub>2</sub> DS <sub>2</sub> -VASc =2: препорачајте орална антикоагулантна терапија.	

ЛКЕФ=левокоморна ејекциона фракција; CHA2DS2-VASc = Cardiac failure, Hypertension, Age  $\geq 75$  (Doubled), Diabetes, Stroke (Doubled), Vascular disease, Age 65–74, and Sex category (Female).

**Табела 18.** Процена на ризик од мозочен удар кај пациенти со преткоморна фибрилација (ПФ).

<b>HAS-BLED</b>	
Хипертензија (систолен крвен притисок > 160 mmHg)	1
Абнормална бубрежна функција и функција на црниот дроб (секој по 1 поен)	1 или 2
Мозочен удар	1
Тенденција кон крвање или предиспозиција	1
Лабилен интернационален нормализирачки однос (INR) (ако е пациентот на warfarin)	1
Возрасен (на пример: возраст > 65 години)	1
Лекови (на пример: придружно давање на АСА, НСАИЛ) или алкохол (секој по 1 поен)	1 или 2
<b>Максимален скор</b>	<b>9</b>
HAS-BLED скор $\geq 3$ сугерира внимание кога се препишува орална антикоагулантна терапија и се препорачува регуларно следење.	

АСА= аскорибинска киселина; НСАИЛ= нестероидни антиинфламаторни лекови; HAS-BLED = Hypertension, Abnormal renal/liver function (1 point each), Stroke, Bleeding history or predisposition, Labile international normalized ratio, Elderly (>65), Drugs/alcohol concomitantly (секој по 1 поен).

### Коморни аритмии

Коморни аритмии се чести кај пациенти со СС, особено кај оние со дилатирана ЛК и намалена ЛКЕФ. Амбулаторното електрокардиографско мониторирање ги детектира предвремените коморни комплекси во речиси сите пациенти со СС, а епизоди на асимптоматска, неопстојувачка коморна тахикардија се чести. Дамнешните студии сигерираа дека “комплексни коморни аритмии” (чести предвремени коморни комплекси и неопстојувачка коморна тахикардија) се поврзани со лоша прогноза кај СС. Препораките од водичите на American College of Cardiology/American Heart Association/ESC за третман на коморни аритмии и ненадејна срцева смрт кои се релевантни за пациентите со СС се сумирани подолу (види ги препораките, дадени подолу во текстов). Улогата на катетер аблацијата кај пациенти со СС, освен како додавка во третманот на рефрактерна коморна аритмија е неизвесна. Читателот се упатува, исто така, да го види делот за ICD.

### Препораки за лекување на коморни аритмии кај срцева слабост.

Препораки	Класа	Ниво на доказ
Потенцијалните отежнувачки/преципитирачки фактори (на пример: електролитни нарушувања, користење на проаритмогени лекови, миокардна исхемија) би требало да се бараат и коригираат кај пациенти со коморни аритмии.	I	C
Третманот со АКЕ инхибитори (или АРБ), бета-блокатори и МРА би требало да се оптимизира кај пациенти со коморни аритмии.	I	A
Препорачано е коронарната реваскуларизација да се земе предвид кај пациенти со коморни аритмии и коронарна артериска болест.	I	C
Препорачано е ICD да се имплантира кај пациенти со симптоматски или опстојувачки коморни аритмии (коморна аритмија или коморна фибрилација), разумен функционален статус и кај кој целта на третманот е да се подобри преживувањето.	I	A
Amiodarone е препорачан кај пациенти со ICD, кој и натаму имаат симптоматска коморна аритмија или повторувачки шокови и покрај оптималниот третман и репрограмирањето на помагалото.	I	C
Катетер аблација е препорачана кај пациенти со ICD кои и натаму имаат коморна аритмија, што предизвикува повторувачки шокови кои не се превенираат со оптималниот третман, репрограмирање на помагалото и amiodarone.	I	C
Amiodarone би можел да се земе предвид како третман за превенција од повторно јавување на опстојувачки симптоматски коморни аритмии кај инаку оптимално третираниот пациент кај кого ICD не се смета за соодветен избор.	IIb	C
Рутинска употреба на amiodarone не се препорачува кај пациенти со неопстојувачки коморни аритмии поради недостиг на корист и потенцијална токсичност на лекот.	III	A
Други антиаритмични лекови (особено класа IC лекови и dronedarone) не би требало да се користат кај пациенти со систолна CC поради грижа за безбедноста (влошувачка CC, проаритмија и смрт).	III	A

АКЕ= ангиотензин-конвертирачки ензим; АРБ = ангиотензин рецептор блокатор; ICD = имплантибилен кардиовертер-дефибрилатор; МРА= минералокортикостероид рецептор антагонист; CC=срцева слабост.

### Симптоматска брадикардија и преткоморно-коморен (ПК) блок

Иако индикациите за имплантација на електростимулатор (пејсинг) кај пациентите со CC се слични со оние кај другите пациенти, како што е опишано во ESC водичот за електростимулација (пејсинг), постојат и прашања, специфични за CC, вклучително:

- Пред да се имплантира конвенционален електростимулатор (пејсмејкер) кај пациенти со CC-НЕФ, размислете дали постои индикација за ICD, CRT-P или CRT-D.
- Поради тоа што стимулацијата на десната комора може да предизвика дисинхронија и да ги влоши симптомите, CRT би требало да се земе предвид наместо конвенционална електростимулација (пејсинг) кај пациенти со CC-НЕФ.
- Физиолошка стимулација (пејсинг), со цел да се обезбеди адекватен хронотропен одговор и да се обезбеди преткоморно-коморна координација со употреба на DDD системот, се преферира во однос на VVI стимулацијата (пејсингот) кај пациентите со CC-НЕФ и CC-СЕФ.
- Електростимулација (пејсинг) само со цел да се дозволи иницијација или титрација на терапија со бета-блојатори во отсуство на конвенционални индикации не се препорачува.

## **ВАЖНОСТ И ТРЕТМАН НА ДРУГИ ПРИДРУЖНИ БОЛЕСТИ (КОМОРБИДИТЕТИ) ВО СРЦЕВА СЛАБОСТ СО НАМАЛЕНА ЕЈЕКЦИОНА ФРАКЦИЈА И СРЦЕВА СЛАБОСТ СО ЗАЧУВАНА ЕЈЕКЦИОНА ФРАКЦИЈА**

### **Срцева слабост и придружни заболувања (коморбидитети)**

Придружните заболувања (коморбидитети) се важни кај пациентите со СС поради четири важни причини. Прво, придружните заболувања може да имаат влијание врз третманот на СС (на пример: може да не биде можно користење на ренин-ангиотензин систем инхибитори кај некои пациенти со бубрежна дисфункција). Второ, лековите кои се користат за лекување на придружните заболувања може да доведат до влошување на СС (на пример: НСАИЛ, дадени за артритис). Трето, лековите кои се користат за лекување на СС и оние за третман на придружните заболувања, може да влијаат едни на други (на пример: бета-блокатори и бета-агонисти за хронична опструктивна белодробна болест и астма) и со тоа да го доведат до непридржување до третманот. Последно, повеќето придружни заболувања се поврзани со полож клинички статус и се предиктори за лоша прогноза на СС (на пример: дијабетес). Ова доведе некои придружни заболувања сами за себе да бидат цели на третманот (на пример: анемија).

Третманот на придружните заболувања е клучна компонента на холистичката грижа за пациентите со СС.

### **Анемија**

Анемија (дефинирана како концентрација на хемоглобин  $< 13$  g/dL кај мажи и  $< 12$  g/dL кај жени) е вообичаена кај СС, особено кај хоспитализирани пациенти. Почеста е кај жени, возрасни и пациенти со бубрежно нарушување. Анемијата е поврзана со повеќе симптоми, полож функционален статус, поголем ризик од хоспитализација заради СС и намалено преживување. Стандардни дијагностички процедури би требало да се преземат кај анемични пациенти. Коректибилните причини би требало да се лекуваат на вообичаен начин, иако дефинитивната етиологија кај многу пациенти не може да биде идентификувана. Корекцијата на дефицит на железо со користење на интравенско железо специјално е проучувана кај пациенти со СС. Вредноста на еритропоетин-стимулирачките лекови како третман на анемијата од непозната етиологија е непозната, но моментално се тестираат во голема рандомизирана студија на морбидитет и смртност.

### **Ангина**

Бета-блокаторите се ефикасни лекови за ангина, како и за основен третман на систолна СС. Одредени други ефикасни антиангинозни лекови се испитувани врз голем број на пациенти со систолна СС и се покажале како безбедни (на пример: amlodipine, ivabradine и нитрати). Безбедноста на други антиангинозни лекови, како што се nicorandil и ranolazine се несигурни, додека други лекови, како што се diltiazem и verapamil се мисли дека се небезбедни кај пациентите со СС-НЕФ (иако тие може да бидат користени кај СС-СЕФ). Перкутана и хируршка реваскуларизација се алтернативни приоди во третманот на ангина. Коронарна артериска бајпас графт хирургија би можела да го намали морбидитетот и смртноста кај пациенти со СС-НЕФ.

**Препораки за фармаколошко лекување на стабилна ангина пекторис кај пациенти со симптоматска срцева слабост (NYHA II-IV) и ЛК систолна дисфункција.**

Препораки	Класа	Ниво на доказ
<b>Прв чекор: Бета блокатори</b>		
Бета блокатори се препорачани како преферирани лекови од прва линија за ослободување од ангина поради поврзаната корист на овој третман (намалување на ризик од хоспитализации од СС и намалување на ризик од предвремена смрт).	<b>I</b>	<b>A</b>
<b>Алтернатива за бета-блокатори:</b>		
(i) Ivabradine би требало да се земе предвид кај пациенти со синусен ритам кои не поднесуваат бета-блокатори, со цел ослободување од ангина (ефикасен антиангинозен третман и безбеден во СС).	<b>IIa</b>	<b>A</b>
(ii) Орални или трансдермални нитрати би требало да се земат предвид кај пациенти кои не поднесуваат бета-блокатори, со цел ослободување од ангина (ефикасен антиангинозен третман и безбеден во СС).	<b>IIa</b>	<b>A</b>
(iii) Amlodipine би требало да се земе предвид кај пациенти кои не поднесуваат бета-блокатори, со цел ослободување од ангина (ефикасен антиангинозен третман и безбеден во СС).	<b>IIa</b>	<b>A</b>
(iv) Nicorandil би можел да се земе предвид кај пациенти кои не поднесуваат бета-блокатори, со цел ослободување од ангина (ефикасен антиангинозен третман, но безбедноста во СС е неизвесна).	<b>IIb</b>	<b>C</b>
(v) Ranolazine би можел да се земе предвид кај пациенти кои не поднесуваат бета-блокатори, со цел ослободување од ангина (ефикасен антиангинозен третман, но безбедноста во СС е неизвесна).	<b>IIb</b>	<b>C</b>
<b>Втор чекор: Додадете антиангинозен лек од втора линија.</b>		
<b>Следниве би можеле да бидат додадени на бета-блокаторите (или на алтернативите)-земајќи ја предвид комбинацијата која не се препорачува (дадена подолу).</b>		
Додавка на ivabradine е препорачана кога перзистира ангина и покрај третманот со бета-блокатори (или алтернатива), со цел ослободување од ангина (ефикасен антиангинозен третман и безбеден во СС).	<b>I</b>	<b>A</b>
Додавка на орални или трансдермални нитрати, препорачана кога перзистира ангина и покрај третманот со бета-блокатори (или алтернатива), со цел ослободување од ангина (ефикасен антиангинозен третман и безбеден во СС).	<b>I</b>	<b>A</b>
Додавка на amlodipine е препорачана кога перзистира ангина и покрај третманот со бета-блокатори (или алтернатива), со цел ослободување од ангина (ефикасен антиангинозен третман и безбеден во СС).	<b>I</b>	<b>A</b>
Додавка на nicorandil би можела да се земе предвид кога перзистира ангина и покрај третманот со бета-блокатори (или алтернатива), со цел ослободување од ангина (ефикасен антиангинозен, но безбедноста во СС е неизвесна).	<b>IIb</b>	<b>C</b>
Додавка на ranolazine би можела да се земе предвид кога перзистира ангина и покрај третманот со бета-блокатори (или алтернатива), со цел ослободување од ангина (ефикасен антиангинозен, но безбедноста во СС е неизвесна).	<b>IIb</b>	<b>C</b>
<b>Трет чекор: Коронарна реваскуларизација.</b>		
Коронарна реваскуларизација е препорачана кога перзистира ангина и покрај третманот со два антиангинозни лекови.	<b>I</b>	<b>A</b>
<i>Алтернатива на коронарна реваскуларизација: Трет антиангинозен лек од оние споменати погоре би можел да се земе предвид кога перзистира ангина и покрај третманот со два антиангинозни лекови (со исклучок на комбинацијата која не се препорачува, а е спомената подолу).</i>	<b>IIb</b>	<b>C</b>
Следниве НЕ се препорачуваат		
(i) Комбинација на кој било од ivabradine, ranolazine, и nicorandil поради неизвесна безбедност.	<b>III</b>	<b>C</b>
(ii) Комбинација на nicorandil и нитрати (поради недостаток на дополнителна ефикасност).	<b>III</b>	<b>C</b>
Diltiazem или verapamil не се препорачуваат поради нивниот негативен инотропен ефект и поради ризикот од влошување на СС.	<b>III</b>	<b>B</b>

СС=срцева слабост.

## **Кахексија**

Генерализиран процес на губиток на сите телесни компартмани [(на пример: немрсно ткиво (скелетни мускули), мрсно ткиво (енергетски резерви) и коскено ткиво (остеопороза)], може да се појави кај 10-15% на пациенти со СС, особено кај оние со СС-НЕФ. Оваа сериозна компликација е поврзана со полоши симптоми и функционален капацитет, со почести хоспитализации и со намалено преживување. Кахексијата се дефинира како неволан, неврзан за отоци губиток на  $\geq 6\%$  од вкупната телесна тежина во рамките на претходните 6-12 месеци. Причините се несигурни, но може да вклучат слаба исхрана, малапсорпција, нарушен калориски и протеински баланс, хормонска резистенција, проинфламаторна имуна активација, неврохормонални нарушувања и намален анаболен ефект. Потенцијален третман вклучува стимулатори за апетит, физички тренинг и анаболни лекови (инсулин, анаболни стероиди) во комбинација со апликација на нутритивни суплемементи, иако за ниеден нема докажана корист, а и нивната безбедност е непозната.

## **Канцер**

Одредени хемотерапевтски лекови може да предизвикаат (или влошат) ЛК систолна дисфункција и СС. Најдобро познати од нив се антрациклини (на пример: doxorubicin) и trastuzumab. Dexrazoxane би можел да даде некаква кардиопротекција кај пациенти кои примаат антрациклини. Пред и по евалуацијата на ЛКЕФ е суштинска кај пациенти кои примаат кардиотоксична хемотерапија, како што пишува детално секаде. Пациентите кои развиваат ЛК систолна дисфункција треба да не примаат натаму хемотерапија и треба да примаат стандардна терапија за СС-НЕФ. Медијастинална ирадијација може, исто така, да доведе до различни долготрајни срцеви компликации, иако пореткото користење на високодозна на широко поле радиотерапија довела до намалување на овие проблеми.

## **Хронична опструктивна белодробна болест**

Хронична опструктивна белодробна болест (ХОББ) и астма би можеле да предизвикаат дијагностички тешкотии, особено во СС-СЕФ. Овие состојби се поврзани со полош функционален статус и полоша прогноза. Бета-блокаторите се контраиндицирани кај астмата, но не и кај ХОББ, иако селективните бета-1 адренорецептор антагонисти (на пример: bisoprolol, metoprolol succinate или nebivolol) се преферираат. Оралните кортикостероиди доведуваат до задршка на сол и на вода, потенцијално водејќи до влошување на СС, но се смета дека ова не е проблем со кортикостероиди кои се инхалираат. ХОББ е независен предиктор за лоша прогноза во СС.

## **Депресија**

Депресијата е вообичаена и поврзана со полош клинички статус и со полоша прогноза на СС. Таа би можела да придонесе и за слабо придржување кон лекувањето и за социјална изолација. Висок индекс на сомнеж е потребен за да се дојагностицира, особено кај возрасни. Рутински скрининг со користење на валидизиран прашалник е добра практика. Психосоцијална интервенција и фармаколошки третман се од помош. Селективни серотонин инхибитори на повторно преземање се смета дека се безбедни, додека трицикличните антидепресиви не се поради тоа што тие може да предизвикаат хипотензија, влошување на СС и аритмии.

## **Дијабетес**

Дисгликемија и дијабетес се многу вообичаени во СС и дијабетесот е поврзан со полош функционален статус и со полоша прогноза. Дијабетесот може да се превенира со третман со АРБ и веројатно со АКЕ инхибитори. Бета-блокатори не се контраиндицирани во дијабетес и се ефикасни во подобрувањето на исходот кај дијабетични пациенти, како и кај недијабетични индивидуи, иако различни бета-блокатори би можеле да имаат различни ефекти на гликемиските индекси. Тијазолидинедиони (глитазони) доведуваат до задршка на сол и на вода и го зголемуваат ризикот од влошување на СС и хоспитализација и би требало да се

избегнуваат (види препораки). Метформин не се препорачува кај пациенти со изразена бубрежна или црнодробна дисфункција поради ризикот од млечна ацидоза, но широко (и очигледно безбедно) се користат кај другите пациенти со СС. Безбедноста на поновите антидијабетични лекови во СС е непозната.

### **Еректилна дисфункција**

Еректилната дисфункција треба да биде третирана на вообичаен начин; фосфодиестераза V инхибитори не се контраиндирани поинаку од пациентите кои земаат нитрати. Навистина, краткотрајните студии покажале дека овие лекови имаат поволни хемодинамски и други ефекти кај пациентите со СС-НЕФ. Постојат, како и да е, извештаи дека фосфодиестераза V инхибитори довеле до влошување на ЛК истечен тракт опструкција кај пациенти со хипертрофична кардиомиопатија, што може да биде предмет на грижа кај некои пациенти со СС-СЕФ.

### **Гихт**

Хиперурикемија и гихт се вообичаени во СС и можат да бидат предизвикани или влошени со диуретична терапија. Хиперурикемијата е поврзана со полоша прогноза во СС-НЕФ. Ксантин оксидаза инхибитори (allopurinol, oxypurinol) би можеле да се користат за превенција од гихт, иако нивната безбедност во СС-НЕФ е неизвесна. Атаците на гихт подобро се третираат со colchicine отколку со НСАИЛ (иако colchicine не би требало да се користи кај пациенти со многу изразена бубрежна дисфункција, а може да предизвика и дијареја). Интра-артикуларните кортикостероиди се алтернатива за моноартикуларен гихт, но системските кортикостероиди предизвикуваат задршка на сол и на вода.

### **Хиперлипидемија**

Зголемењот LDL (low-density lipoprotein) холестерол е невообичаен кај СС-НЕФ; пациентите со изразена СС-НЕФ често имаат ниски концентрации на LDL, што е поврзано со полоша прогноза. Две големи рандомизирани студии на СС покажале дека rosuvastatin-от не ги намалува примарните исходи на морбидитетот и смртноста.

### **Хипертензија**

Хипертензијата е поврзана со зголемен ризик од развој на СС; антихипертензивната терапија значајно ја намалува инциденцијата на СС (со исклучок на алфа-адренергичните блокатори кои се помалку ефикасни од другите антихипертензивни во превенција од СС). Негативните инотропни ККБ (на пример: diltiazem и verapamil) треба да не се користат за третман на хипертензија кај пациенти со СС-НЕФ (но се верува дека се безбедни во СС-СЕФ) и тохонidine треба, исто така, да се избегнува кај пациенти со СС-НЕФ, затоа што во една рандомизирана студија е покажано дека ја зголемува смртноста. Ако крвниот притисок не е контролиран со АКЕ инхибитори (или АРБ), тогаш бета блокатор, МРА и диуретик, hydralazine и amlodipine (или felodipine) претставуваат дополнителни анти-хипертензивни лекови кои покажале дека се безбедни во систолна СС. Целните вредности на крвниот притисок, препорачани во водичите за хипертензија, се апликативни и за СС.

Кај пациенти со акутна СС, интравенски нитрати (или натриум-nitroprusside) се препорачуваат, со цел да го намалат крвниот притисок.

### **Недостаток на железо**

Недостатокот на железо може да придонесе за мускулна дисфункција во СС и да предизвика анемија. Во една рандомизирана студија, 459 пациенти во NYHA класа II или III на систолна СС и концентрација на хемоглобин меѓу 9.5 и 13.5 g/dL и недостаток на железо, биле рандомизирани 2:1 на интравенски железо карбоксималтоза или физиолошки раствор. Во оваа студија, недостаток на железо било дијагностицирано кога серум феритин изнесувал < 100 µL или кога феритин концентрацијата била помеѓу 100 и 229 µg/L и трансферин сатурацијата била <20%. По повеќе од 6 месеци третман, терапијата со железо ја подобрила општата процена, пријавена од страна на самиот пациент и NYHA класата (како и 6-минутниот тест на одење и



квалитетот на живеење во однос на здравјето) и би можело да се смета за третман на овие пациенти. Ефектот на третман на недостатокот на железо кај СС-СЕФ и долготрајната безбедност од терапијата со железо се непознати.

### **Бубрежна дисфункција и кардиоренален синдром**

Фреквенцијата на гломеруларната филтрација (GFR) е редуцирана кај повеќето пациенти со СС, особено ако напреднатата и бубрежна дисфункција се моќни независни предиктори на прогнозата кај СС. Ренин-ангиотензин-алдостерон блокатори (АКЕ инхибитори, ренин инхибитори, АРБ и МРА) често предизвикуваат опаѓање на GFR, иако кое било намалување е вообичаено мало и не би требало да води до прекин на третманот додека не е изразено (Табела 11). Обратно, брзо и големо намалување на GFR би требало да предизвика сомнеж за постоење на стеноза на реналната артерија. Голем губиток на сол и на вода (како резултат на ексцесивна диуреза или губиток на вода како резултат на повраќање и дијареја) и хипотензија се добро препознаени како причини на бубрежна дисфункција, но помалку добро е познато дека оптоварувањето со волумен, слабост на десното срце и ренална венска конгестија, исто така, би можеле да предизвикаат бубрежна дисфункција. Други причини на бубрежна дисфункција се опструкција на простата и нефротоксични лекови како што се НСАИЛ и одредени антибиотици (на пример: trimethoprim и gentamicin), кои би требало да се земат предвид (и да се коригираат или да се избегнуваат) кај пациенти со СС со влошена бубрежна функција. Тијазидните диуретици би можеле да бидат помалку ефикасни кај пациенти со многу ниска eGFR и одредени лекови кои се екстретираат преку бубрезите (на пример: digoxin, инсулин и ниско-молекуларен хепарин) би можеле да се акумулираат кај пациенти со бубрежно нарушување. Понекогаш изразот “ардиоренален синдром” се користи за да се опише конкурентната срцева и бубрежна слабост ( и “кардиоренален-анемија синдром” ако е присутна и истовремена анемија).

Хронична или акутна бубрежна дисфункција е особено проблем кај пациенти со акутна СС и ќе се дискутира во за тоа специфичното поглавје подолу.

### **Дебелина**

Дебелината е ризик фактор за СС и ја комплицира нејзината дијагноза, бидејќи предизвикува диспнеа, неподнесување на физички напор и отоци на глуждовите и би можела да биде причина за лош квалитет на ехокардиографските слики. Дебелите индивидуи, исто така, имаат намалено ниво на натриуретичните пептиди. Дебелината е повеќе вообичаена кај СС-СЕФ отколку кај СС-НЕФ, иако е можно дека пропуст во дијагнозата може да е причина за дел од разликите во преваленцијата. Дебелината би требало да се третира како што е препорачано во другите водичи.

### **Опструкција на простата**

Алфа-адренорецепторски блокатори доведуваат до хипотензија и задршка на сол и на вода, такашто би можеле да не бидат безбедни за систолна СС. Поради ова, 5-алфа редуктаза инхибитори генерално се преферираат. Опструкцијата на простатата би требало да се исклучи кај мажи со влошувачка бубрежна функција.

### **Нарушување во спиење и нарушувања во дишењето, врзани за спиење**

Пациенти со СС често имаат нарушувања во спиењето; има повеќе причини, вклучувајќи белодробна конгестија (која води до ортопнеа и пароксизмална ноќна диспнеа) и диуретична терапија која предизвикува ноќна диуреза. Анксиозноста и другите психолошки проблеми може, исто така, да доведат до инсомнија и разгледувањето на анамнезата за спиење е дел од холистичката грижа на пациентите со СС. Речиси до една третина на пациенти со СС имаат нарушувања на дишењето, врзани за спиењето. Прекин на дишењето за време на спиење (sleep apnoea) е предмет на грижа кај пациентите со СС, бидејќи таа води до наизменична хипоксемија, хиперкапнија и симпатичка екситација. Опструктивен прекин на дишењето за време на спиење, исто така, предизвикува повторувачки епизоди на негативен интраторакален притисок и го зголемува ЛК послеоптоварувањето. Почеста е кај пациенти кои се дебели и чиј

партнер во спиење изјавува дека пациентот рчи или доживува дневна сомноленција (пациентот може да не биде свесен за ова). Како и да е, не сите пациенти со опструктивен прекин на дишење за време на спиење се дебели. Преваленцијата на централен прекин на дишењето за време на спиење (вклучувајќи Cheyne-Stokes дишење) во СС е неизвесен и би можела да се намали откако широко се користат бета-блокатори и CRT. Скрининг за и дијагноза, како и третман на прекилот на дишење за време на спиење, е дискутиран во детали секаде. Дијагнозата моментално бара употреба на полисомнографија во текот на ноќта. Ноќната кислородна суплементација, континуиран позитивен воздушен притисок, двојно-ниво на позитивен воздушен притисок и адаптивна серво-вентилација би можеле да се користат да се третира ноќната хипоксемија.

### АКУТНА СРЦЕВА СЛАБОСТ

Акутна срцева слабост (АСС) е термин кој се користи за опишување на брз почеток на, или промена во, симптоми и знаци на СС. Тоа е животозагрозувачка состојба која бара итна медицинска грижа и вообичаено води во итен прием во болница. Во повеќето случаи, АСС се јавува како резултат на влошување кај пациенти со претходна дијагноза на СС (било СС-НЕФ или СС-СЕФ) и сите аспекти на хроничен третман, опишани во овој водич, се применуваат комплетно и на овие пациенти. АСС би можела, исто така, да биде и прва презентација на СС (“de novo” АСС). АСС би можела да биде предизикана од која било абнормалност од кој било аспект на срцевата функција (Табела 3). Кај пациенти со претходна СС често постои јасен преципитирачки фактор или окинувач (на пример: аритмија или прекин на диуретична терапија кај пациенти со СС-НЕФ и волуменско оптоварување или изразена хипертензија кај пациенти со СС-СЕФ, види Табела 19). “Акутноста” може да варира, така што многу од пациентите опишуваат период од денови или дури недели на влошување (на пример: зголемување на недостаток на воздух и оток), но други развиваат СС во рамки на часови до минути (на пример: поврзани со акутен миокарден инфаркт). Пациентите би можеле да имаат спектар на состојби кои се движат од животозагрозувачки белодробен едем или кардиоген шок до состојба што се карактеризира предоминантно со влошување на периферните отоци.

Дијагнозата и третманот се одвиваат паралелно, особено кај пациенти кои особено не се добри и лекувањето мора да се започне веднаш. Внимателно следење на виталните функции на пациентите е суштинско за време на иницијалната евалуација и третман и некои од пациентите најдобро се лекуваат во интензивна или во коронарна единица. Иако непосредните цели на третманот се да се подобрат симптомите и да се стабилизира хемодинамската состојба на пациентот, долгорочниот третман, вклучително и грижата по напуштањето на болницата, се, исто така, важни во превенција од повторување, како и во подобрување на прогнозата кај СС-НЕФ. Грижата пред и по напуштањето на болницата би требало да ги следи препораките, наведени секаде во овој водич, каде може да се применат.

**Табела 19. Преципитанти и причини на акутна срцева слабост.**

<b>Збиднувања што вообичаено водат до брзо влошување</b>
▪ Брза аритмија или изразена брадикардија/нарушување во спроведување
▪ Акутен коронарен синдром
▪ Механички компликации на акутен коронарен синдром (на пример: руптура на меѓукоморна преграда, руптура на митрална валвуларна хорда, инфаркт на десната комора)
▪ Акутен белодробен едем
▪ Хипертензивна криза
▪ Срцева тампонада
▪ Аортна дисекција
▪ Хирургија и периперативни проблеми
▪ Перипартална кардиомиопатија
<b>Збиднувања што вообичаено водат до помалку брзо влошување</b>
▪ Инфекција (вклучувајќи инфективен ендокардитис)

▪ Егзацербација на ХОББ/астма
▪ Анемија
▪ Бубрежна дисфункција
▪ Непридржување кон диета/терапија со лекови
▪ Јатрогени причини (на пример: препишување на НСАИЛ или кортикостероиди; интеракции на лекови)
▪ Аритмии, брадикардија и нарушување на спроведување кои не водат до ненадејна и изразена промена на срцевата фреквенција
▪ Неконтролирана хипертензија
▪ Хипотиреоидизам или хипертиреозидизам
▪ Алкохол или злоупотреба на лекови (дроги)

НСАИЛ=нестероидни антиинфламаторни лекови; ХОББ=хронична опструктивна белодробна болест.

### Иницијална проценка и следење на пациентите

Три паралелни проценки мора да се направат за време на иницијалната евалуација на пациентите, потпомогната од испитувачот и содржана во Алгоритам, Графикон 4.

1. Дали пациентот има СС или постои алтернативна причина за симптомите и знаците (на пример: хронична белодробна болест, анемија, бубрежна слабост или белодробен емболизам)?
2. Ако пациентот има СС, постои ли преципитирачки фактор и дали тој бара веднаш третман или корекција (на пример: аритмија или акутен коронарен синдром)?
3. Дали состојбата на пациентот е веднаш животозагрозувачка поради хипоксемија или хипотензија што води до намалена перфузија на виталните органи (срцето, бубрезите или мозокот)?

### Третман на акутна срцева слабост

Често третманот мора да биде применет паралелно со процесот на дијагноза (види го Алгоритамот за третман, Графикон 5). Иако не е “базиран на докази” на начин како што е тоа третманот на хронична СС, клучните лекови се кислород, диуретици и вазодилататори. Опијатите и инотропните лекови се користат повеќе селективно, а од механичките помагала на циркулацијата има потреба само ретко. Неинвазивна вентилација се користи вообичаено во многу центри, но инвазивната вентилација е потребна само кај многу малку пациенти. Систолниот крвен притисок, срцевиот ритам и фреквенција, сатурацијата со кислород ( $SpO_2$ ) со користење на пулсен оксиметар и диурезата треба да се следат регуларно и често се до стабилизацијата на пациентот.

### Фармаколошка терапија

#### *Акутен третман*

#### *Кислород*

Кислород би можел да се дава за третман на хипоксемија ( $SpO_2 < 90\%$ ), која е поврзана со зголемен ризик од краткотрајна смртност. Кислородот не смее да се користи рутински кај нехипоксемични пациенти, со оглед на тоа што предизвикува вазоконстрикција и намалување на минутниот волумен на срцето.

#### *Диуретици*

Повеќето пациенти со диспнеа, предизвикана од белодробен едем, достигнуваат брзо симптоматско ослободување како резултат на интравенско давање на диуретици, како резултат на истовремена венодилатација и последователно уклонување на течноста. Оптималната доза или начин на давање (болус или континуирана инфузија) се неизвесни. Скорешна, мала проспективна рандомизирана студија ги споредувала болус инјекција давана на 12 часа со континуирана инфузија, како и ниска доза (иста на претходната орална доза) со голема доза ( $> 2.5$  пати од претходната орална доза) користејќи 2X2 факторски дизајн. Не постоела разлика меѓу третманите во однос на примарните исходи (општата проценка на симптомите од страна на

пациентот и промена во серумски креатинин). Споредена со стратегија на ниска доза, стратегијата на висока доза, како и да е, е поврзана со поголемо подобрување во бројот на секундарните исходи (вклучително и диспнеа), но на сметка на почесто транзиторно влошување на бубрежната функција.

Кај пациентите со резистентни периферни отоци (и асцит), комбинација на диуретици на Henle-овата јамка и на тиазидите (на пример: bendroflumethiazide) или слични на тиазиди диуретици (metolazine) би можело да бидат потребни за да се достигне соодветна диуреза (Види ја табела 15). Оваа потентна комбинација е вообичаено потребна за неколку дена и бара внимателно следење за да се избегне хипокалемија, бубрежна дисфункција и хиповолемија.

### **Опијати**

Опијатите како morphine би можеле да бидат корисни кај пациентите со акутен белодробен едем, со оглед на тоа што тие ја намалуваат анксиозноста и ослободуваат од дистрес, поврзан со диспнеа. За опијатите, исто така, се мисли дека се вазодилатори, го намалуваат предоптоварувањето и би можеле да ги намалат симпатичките ефекти. Обратно, опијатите предизвикуваат гадење (што бара истовремена употреба на антиеметици, од кои еден е и cyclizine што има вазоконстрикторна улога) и вршат депресија на респирациите, со што ја зголемуваат потенцијалната потреба од инвазивна вентилација.

### **Вазодилатори**

Иако вазодилаторите, како што е nitroglycerine (Табела 20) го намалуваат предоптоварувањето и послеоптоварувањето и го зголемуваат ударниот волумен, не постои убедлив доказ дека тие ја намалуваат диспнеата или дека го подобруваат другиот клинички исход. Вазодилаторите се најверојатно најкорисни кај пациенти со хипертензија и би требало да се избегнуваат кај пациенти со систолен крвен притисок од  $< 110 \text{ mmHg}$ . Експесивни опаѓања на крвниот притисок, исто така, би требало да избегнуваат, затоа што хипотензијата е поврзана со повисока смртност кај пациенти со СС. Вазодилаторите би требало да се користат со внимание кај пациенти со значајна митрална или аортна стеноза.

### **Nesiritide**

Nesiritide- хуман BNP кој има ефекти, главно, како вазодилатор- беше неодамна покажано дека ја намалува диспнеата малку, но статистички значајно ако се додаде на конвенционалниот третман (главно диуретици, види Табела 20).

**Табела 20.** Интравенски вазодилатори кои се користат во третман на акутна срцева слабост.

Вазодилатор	Дозирање	Главни несакани ефекти	Друго
<b>Nitroglycerine</b>	Започнете со 10-20 $\mu\text{g}/\text{min}$ , зголемете до 200 $\mu\text{g}/\text{min}$	Хипотензија, главоболка	Толеранција од континуирана употреба
<b>Isosorbide dinitrate</b>	Започнете со 1 mg/h, зголемете до 10 mg/h	Хипотензија, главоболка	Толеранција од континуирана употреба
<b>Nitroprusside</b>	Започнете со 0.3 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ и зголемете до 5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$	Хипотензија, изоцијанит токсичност	Лесна сензитивност
<b>Nesiritide<sup>a</sup></b>	Болус од 2 $\mu\text{g}/\text{kg}$ + инфузија од 0.01 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$	Хипотензија	

<sup>a</sup>=Недостапен во голем број на земји членки на Европското здружение по кардиологија (ESC).

### **Инотропни лекови**

Користење на инотропни лекови како *dobutamine* (Табела 21) би требало вообичаено да е резервирано за пациенти со толку изразено намалување на минутниот волумен на срцето така што перфузијата на виталните органи да биде компромитирана. Таквите пациенти речиси секогаш се хипотензивни (“шокирани”). Инотропните лекови предизвикуваат синусна тахикардија и би можеле да предизвикаат миокардна исхемија и аритмии. Постои долготрајна грижа дека тие би можеле и да ја зголемат смртноста. Постои фармаколошка рационалност за користење на *levosimendan* (или фосфодиестераза III инхибитор, како што е *milrinone*) ако постои неопходност за антагонизирање на ефектите од бета-блокаторите.

**Табела 21.** Лекови кои се користат за третман на акутна срцева слабост кои се инотропни лекови или вазоспресори или обете.

	Болус	Фреквенција на инфузија
<b>Dobutamine</b>	Не	2–20 $\mu\text{g/kg/min}$ ( $\beta+$ )
<b>Dopamine</b>	Не	< 3 $\mu\text{g/kg/min}$ : бубрежен ефект ( $\delta+$ )
		3–5 $\mu\text{g/kg/min}$ ; ( $\beta+$ )
		>5 $\mu\text{g/kg/min}$ ( $\beta+$ ), вазоспресорен ( $\alpha+$ )
<b>Milrinone</b>	25–75 $\mu\text{g/kg}$ за 10–20 минути	0.375–0.75 $\mu\text{g/kg/min}$
<b>Enoximone</b>	0.5–1.0 mg/kg за 5–10 минути	5–20 $\mu\text{g/kg/min}$
<b>Levosimendan</b>	12 $\mu\text{g/kg}$ за 10 минути (условно) <sup>б</sup>	0.1 $\mu\text{g/kg/min}$ , која може да се намали на 0.05 или да се зголеми на 0.2 $\mu\text{g/kg/min}$
<b>Norepinephrine</b>	Не	0.2–1.0 $\mu\text{g/kg/min}$
<b>Epinephrine</b>	Болус: 1 mg може да се даде интравенски за време на резусцитација, се повторува секои 3–5 минути	0.05–0.5 $\mu\text{g/kg/min}$

$\alpha$ = алфа адренорецептор;  $\beta$ = бета адренорецептори;  $\delta$  = dopamine рецептор.

<sup>а</sup>=Исто како вазодилатор.

<sup>б</sup>=Болус не се препорачува кај хипотензивни пациенти (систолен крвен притисок < 90 mmHg).

### **Вазоспресори**

Лекови со изразена периферна артериска вазоконстрикторна активност, како што е *norepinephrine* (Табела 21), понекогаш се даваат кај изразено болни пациенти со значајна хипотензија. Овие лекови се даваат со цел да се покачи крвниот притисок и да се редистрибуира срцевиот минутен волумен од екстремитетите кон виталните органи. Како и да е, ова е на сметка на зголемување на ЛК послеоптоварувањето, а овие лекови имаат и несакани ефекти, слични на оние на инотропните (и најчесто користени од овие лекови, *norepinephrine* и *epinephrine*, имаат инотропна активност). Нивното користење би требало да се ограничи на пациенти со перзистентна хипоперфузија и покрај соодветниот срцев притисок на полнење.

### **Dopamine**

Во големи дози (>5  $\mu\text{g/kg/min}$ ) *dopamine* има инотропна и вазоконстрикторна активност. При пониски дози (<3  $\mu\text{g/kg/min}$ ) *dopamine* би можел да има селективна бубрежна артериска вазодилаторна активност и да ја промовира натриурезата, иако ова е неизвесно. *Dopamine* би можел да предизвика хипоксемија. Артериската кислородна сатурација би требало да се следи и да се додава кислород според потребите.

### ***Друга фармаколошка терапија***

Профилактика од тромбоемболизам со heparin или со друг антикоагулантен лек би требало да се користи, сè додека не постои контраиндикација или е непотребен (поради веќе тековен третман со орални антикоагулантни лекови). Tolvaptan (вазопресин V2-рецептор антагонист) би можел да се користи за третман на пациенти со резистентна хипонатремија (жед и дехидратација се идентификувани несакани ефекти).

### ***По стабилизација***

#### ***Ангиотензин-конвертирачки ензим инхибитор/ангиотензин рецептор блокатор***

Кај пациенти со намалена ЕФ кои сè уште не примале АКЕ инхибитори (или АРБ), овој третман би требало да се започне што е можно поскоро, доколку крвниот притисок и бубрежната функција тоа го дозволуваат (Табела 11). Дозите би требало да се титрираат со зголемување колку што е можно поголемо пред испуштањето од болница и план за комплетирање на дозите до целните треба да се направи по испуштањето од болница.

### ***Бета-блокатори***

Кај пациенти со намалена ЕФ кои сè уште не примале бета-блокатори, овој третман би требало да се започне што е можно поскоро по стабилизацијата, доколку крвниот притисок и бубрежната функција тоа го дозволуваат (Табела 12). Дозите би требало да се титрираат со зголемување колку што е можно поголемо пред испуштањето од болница и план за комплетирање на дозите до целните треба да се направи по испуштањето од болница. Покажано е дека третманот со бета-блокатори би можел да продолжи кај многу пациенти за време на епизода на декомпензација и да започне безбедно пред испуштањето од болница по епизода на декомпензација.

### ***Минералокортикоидни (алдостероне) рецептор антагонисти***

Кај пациенти со намалена ЕФ кои сè уште не примале МРА, овој третман би требало да се започне што е можно поскоро, доколку крвниот притисок и бубрежната функција тоа го дозволуваат (Табела 13). Како што дозите на МРА кои се користат за третман на СС имаат минимален ефект врз крвниот притисок, дури и кај релативно хипотензивни пациенти би можело да се започне со давање за време на приемот. Дозите би требало да се титрираат со зголемување колку што е можно поголемо пред испуштањето од болница и план за комплетирање на дозите до целните треба да се направи по испуштањето од болница.

### ***Digoxin***

Кај пациенти со намалена ЕФ, digoxin би можел да се користи за контрола на коморната фреквенција при ПФ, особено ако не е можно бета-блокаторите да се титрираат до повисока доза. Digoxin би можел да биде корисен во однос на симптомите и да го намали ризикот од хоспитализации од СС кај пациенти со изразена систолна СС (види ги препораките за digoxin во делот за хронична СС).

### ***Нефармаколошка терапија/терапија без помагала***

Вообичаено е да се ограничи внес на сол на  $< 2$  g/дневно и внес на течности на  $< 1.5-2.0$  L/дневно, особено (последново кај хипонатремични пациенти) за време на иницијалниот третман на акутната епизода на СС, поврзана со волуменско оптоварување, иако не постои цврст доказ кој ја поддржува оваа практика.

### ***Вентилација***

#### ***Неинвазивна вентилација***

Континуиран позитивен воздушен притисок (CPAP) и неинвазивен позитивен притисок на вентилација (NIPPV) ослободуваат од диспнеа и ги подобруваат одредените физиолошки мерења (на пример: сатурација на кислород) кај пациенти со акутен белодробен едем. Како и да е, скорешна голема рандомизирана студија покажала дека ниеден тип на неинвазивна вентилација не ја намалува смртноста или потребата од ендотрахеална интубација кога се

споредува со стандарден третман кој вклучува и нитрати (кај 90% од пациентите) и опијати (кај 51% од пациентите). Овој резултат е во спротивност со наодите од мета-анализата од претходни, помали студии.

Неинвазивната вентилација би можела да се користи како додавка на терапијата, со цел ослободување од симптоми кај пациенти со белодробен едем и изразен респираторен дистрес или кај оние кои не се подобруваат од фармаколошката терапија. Контраиндикациите вклучуваат хипотензија, повраќање, можен пневмоторакс и депресија на свеста.

### ***Ендотрахеална интубација и инвазивна вентилација***

Примарна индикација за ендотрахеална интубација и инвазивна вентилација е респираторна слабост кои водат до хипоксемија, хиперкапнија и ацидоза. Физичката исцрпеност, нарушената свест и неможноста да се одржат проодни или заштитат дишните патишта се други причини да се земе предвид интубацијата и вентилацијата.

### ***Механичка циркулаторна поддршка***

#### ***Интра-аортална балон пумпа***

Конвенционалните индикации за интра-аортална балон пумпа (IABP) се да се поддржи циркулацијата пред хируршка корекција на специфични акутни механички проблеми (на пример: руптура на меѓукоморна преграда и акутна митрална регургитација), за време на изразен миокардитис и кај селектирани пациенти со акутна миокардна исхемија или инфаркт пред, за време и по перкутана или хируршка реваскуларизација. Не постои добар доказ дека од IABP има корист кај други причини за кардиоген шок. Од неодамна, балон пумпите (и други тимови на краткотрајна, привремена циркулаторна поддршка) се користени да ги премостат пациентите до имплантација на ЛК помагала или до срцева трансплантација.

### ***Коморни помагала***

Коморните помагала-уреди (ventricular assist devices) и другите форми на механичка циркулаторна поддршка (МЦС) би можеле да се користат како “мост до одлука” или подолготрајно кај селектирани пациенти (види понатаму во текстот).

### ***Ултрафилтрација***

Вено-венска изолирана ултрафилтрација понекогаш се користи за да се тргне течноста кај пациенти со СС, иако вообичаено е резервирана за оние кои не реагираат или се резистентни на диуретици.

## **Инвазивно следење (мониторирање)**

### **Артериска линија**

Инсерција на артериска линија би требало да се земе предвид кај пациенти со перзистентна СС и низок систолен крвен притисок и покрај третманот.

### **Белодробна артериска катетеризација**

Катетеризацијата на десно срце нема генерална улога во третманот на АСС, но би можела да помогне во третманот на помал број на селектирани пациенти со акутна (и хронична) СС. Белодробната артериска катетеризација би требало да се земе предвид само кај пациенти: (i) кои се рефрактерни на фармаколошки третман; (ii) кои се перзистентно хипотензивни; (iii) кај кои ЛК притисок на полнење е неизвесен; или (iv) кои се земени предвид за срцева хирургија. Примарна грижа е да се обезбеди дека хипотензијата (и влошувачката бубрежна функција) не се должат на несоодветен ЛК притисок на полнење, во кој случај диуретичната и вазодилататорна терапија би требало да се намалат (и би можело да има потреба од волуменско надополнување). Обратно, висок ЛК притисок на полнење и/или системска васкуларна резистенција би можеле да сугерираат алтернативна фармаколошка стратегија (на пример: инотропна или вазодилататорна терапија), во зависност од крвниот притисок. Мерењето на белодробна васкуларна резистенција (и нејзината реверзибилност) е рутински дел од хируршката процена пред срцева трансплантација.

### **Следење по стабилизација**

Срцевата фреквенција, крвниот притисок и кислородната сатурација би требало да се следат континуирано најмалку во првите 24 часа од приемот во болница и почесто потоа. Симптомите, релевантни на СС (на пример: диспнеа) и релевантни на несакани збиднувања како резултат од користениот третман (на пример: вртоглавица) би требало да се проценуваат најмалку дневно. Внесот и елиминација на течности, телесната тежина, југуларниот венски притисок и изразеноста на белодробниот и периферни отоци (и асцит, ако е присутен) би требало да се мерат дневно, со цел да се евалуира корекцијата на волуменското оптоварување. Уреата, креатининот, калиумот и натриумот би требало да се следат дневно за време на интравенската терапија и кога се започнува со давање на ренин-ангиотензин-алдостерон систем антагонисти или кога дозата од кој било од овие лекови се менува.

### **Други проценки на пациентот**

По иницијалниот третман на акутната епизода, секој пациент би требало да биде проценет за можна причина на СС (ако СС е нова) и преципитаторите на влошувањето (ако СС претходно е дијагностицирана). Фокусот треба да биде во детекцијата на реверзибилните причини или причините кои можат да бидат третирани (Табела 19).

### **Подготвеност за испуштање од болница**

Пред да се помисли на испуштање од болница, акутната епизода на СС би требало да биде повлечена и особено, конгестијата би требало да биде отсутна и би требало да биде воведен стабилен орален третман со диуретици во последните 48 часа. Долгорочна болест-модифицирачка терапија (вклучително и бета-блокатори) би требало колку што е можно да биде оптимизирана и да биде обезбедена соодветна едукација на пациентот и на семејството/оние кои се грижат. Третманот пред и по испуштањето од болница би требало да ги следи стандардите на грижа, утврдени од Асоцијацијата за срцева слабост (Heart Failure Association). Целите на третманот за време на различни стадиуми на третман на пациентите со СС се резимирани на Табела 22.



**Табела 22.** Цели на третман кај акутна срцева слабост.

<b>Непосредна (ИЕ/ИКН/УА)</b>
▪ Третирајте ги симптомите
▪ Востановете оксигенација
▪ Подобрете ја хемодинамската состојба и перфузијата на органите
▪ Ограничете го оштетувањето на срцето и на бубрезите
▪ Превенирајте тромбо-емболизам
▪ Минимизирајте ја должината на лежење во ИКН
<b>Интермедиерна (во болница)</b>
▪ Стабилизирајте го пациентот и оптимизирајте ја стратегијата на третманот
▪ Иницирајте и титрирајте ја до повисока доза болест-модифицирачката фармаколошка терапија
▪ Земете ја предвид терапијата со помагала кај соодветни пациенти
▪ Идентификувајте ја етиологијата и релевантните придружни заболувања
<b>Пред испишување од болница и долгорочен третман</b>
▪ Планирајте ја стратегијата на следење
▪ Вклучете се во програма за третман на болеста, едуцирајте се и иницирајте соодветна корекција на начинот на живеење
▪ Планирајте ја титрирацијата до повисока доза на болест-модифицирачките лекови
▪ Обезбедете процена за соодветен третман со ЛК помагала
▪ Превенирајте го раниот повторен прием во болница
▪ Подобрете ги симптомите, квалитетот на живеење и преживувањето

ИЕ=интензивна нега; ИКН=интензивна коронарна нега; УА=ургентна амбуланта.

**Препораки за третман на пациенти со акутна срцева слабост**

Препораки	Класа	Ниво на доказ
<b>Пациенти со белодробна конгестија/едем без шок</b>		
Интравенски диуретик на Henle-ова јамка е препорачан за да се подобри недостатокот на воздух и да се намали конгестијата. За време на користење на интравенските диуретици симптоми, елиминација на урина, бубрежна функција и електролити би требало да се следат регуларно.	<b>I</b>	<b>B</b>
Кислород со висок проток е препорачан кај пациенти со капилярна кислородна сатурација од < 90% или $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$ (8.0 kPa), за корекција на хипоксемија.	<b>I</b>	<b>C</b>
Тромбо-емболиска профилакса (на пример: нискомолекуларен хепарин) е препорачана кај пациенти кои не се веќе на антикоагулантна терапија и без контраиндикации за неа, со цел да се намали ризикот од длабока венска тромбоза и од белодробен емболизам.	<b>I</b>	<b>A</b>
Неинвазивна вентилација (на пример: CPAP) би требало да се земе предвид кај диспноични пациенти со белодробен едем и со фреквенција на дишење од > 20 вдишувања/минута за да се подобри недостатокот на воздух и да се намали хиперкапнијата и ацидозата. Неинвазивната вентилација може да го намали крвниот притисок и би требало генерално да не се користи кај пациенти со систолен крвен притисок од < 85 mmHg (кога овој третман се користи, крвниот притисок би требало да се следи регуларно).	<b>IIa</b>	<b>B</b>
Интравенски опијати (заедно со антиеметици) би требало да се земат предвид особено кај анксиозни, немирни или тажни пациенти за да се намалат овие симптоми и да се подобри недостатокот на воздух. Будноста и дишните движења би требало да се следат почесто поради тоа што опијатите може да го депримираат дишењето.	<b>IIa</b>	<b>C</b>
Интравенска инфузија на нитрати би требало да се земе предвид кај пациенти со белодробна конгестија/едем и систолен крвен притисок од > 110 mmHg, кои немаат изразена митрална или аортна стеноза, за да се намали капилярниот белодробен притисок и системската васкуларна резистенција. Нитратите би можеле, исто така, да ги намалат диспнеата и конгестијата. За време на интравенското давање на нитрати, симптомите и крвниот притисок треба да се следат често.	<b>IIa</b>	<b>B</b>

Интравенска инфузија на натриум нитропрусид (sodium nitroprusside) би можела да се земе предвид кај пациенти со белодробна конгестија/едем и систолен крвен притисок од $> 110 \text{ mmHg}$ , кои немаат изразена митрална или аортна стеноза, за да се намали капиларниот белодробен притисок и системската васкуларна резистенција. Внимание е препорачано кај пациенти со акутен миокарден инфаркт. Нитропрусидот, исто така, би можел да ги намали диспнеата и конгестијата. За време на интравенското давање на нитропрусид (nitroprusside), симптомите и крвниот притисок треба да се следат често.	<b>Пб</b>	<b>В</b>
Инотропни лекови НЕ се препорачуваат, сè додека пациентот е хипотензивен (систолен крвен притисок од $< 85 \text{ mmHg}$ ), хипоперфузиран или шокиран поради безбедносни причини (преткоморни и коморни аритмии, миокардна исхемија и смрт).	<b>III</b>	<b>С</b>
<b>Пациенти со хипотензија, хипоперфузија или шок</b>		
Електрична кардиоверзија е препорачана ако преткоморната или коморната аритмија се мисли дека придонесува на хемодинамското компромитирање кај пациентот, со цел да се востанови синусен ритам и да се подобри клиничката состојба на пациентот.	<b>I</b>	<b>С</b>
Интравенска инфузија на инотропни лекови (на пример: dobutamine) би требало да се земе предвид кај пациенти со хипотензија (систолен крвен притисок $< 85 \text{ mmHg}$ ) и/или хипоперфузија за да се зголеми минутниот волумен на срцето, да се зголеми крвниот притисок и да се подобри периферната перфузија. ЕКГ би требало да се следи континуирано, бидејќи инотропните лекови може да предизвикаат аритмии и миокардна исхемија.	<b>Па</b>	<b>С</b>
Краткотрајна механичка циркулаторна поддршка би требало да се земе предвид (како “мост до заздравување”) кај пациенти кои остануваат изразено хипоперфузирани и покрај инотропната терапија и со потенцијално реверзибилна причина (на пример: вирусен миокардитис) или со потенцијално хируршки корективна причина (на пример: акутна руптура на меѓукоморна преграда).	<b>Па</b>	<b>С</b>
Интравенска инфузија на levosimendan (или на фосфодиестераза инхибитор) би можела да се земе предвид за да го поврати ефектот од бета-блокаторите ако се смета дека тие придонесуваат кон хипоперфузијата. ЕКГ би требало да се следи континуирано, бидејќи инотропните лекови може да предизвикаат аритмии и миокардна исхемија, а бидејќи овие лекови се истовремено и вазодилатори, крвниот притисок би требало внимателно да се следи.	<b>Пб</b>	<b>С</b>
Вазопресори (на пример: dopamine или norepinephrine) би можеле да се земат предвид кај пациенти кои имаат кардиоген шок и покрај третманот со инотропни лекови, за да се зголеми крвниот притисок и перфузијата на виталните органи. ЕКГ би требало да се следи континуирано, бидејќи инотропните лекови може да предизвикаат аритмии и миокардна исхемија. Мерење на интра-артериски крвен притисок би требало да се земе предвид.	<b>Пб</b>	<b>С</b>
Краткотрајна механичка циркулаторна поддршка би можела да се земе предвид (како “пост до одлука”) кај пациенти кои се влошуваат многу бргу пред да може да се направи комплетна дијагностичка и клиничка евалуација.	<b>Пб</b>	<b>С</b>
<b>Акутен коронарен синдром (АКС)</b>		
Примарна ПКИ (или КАБГ кај селектирани пациенти) е препорачана да се изведе веднаш ако постои ST-сегмент елевација или нов БЛГ со АКС, со цел да се намали изразеноста на миоцитна некроза и да се намали ризикот од предвремена смрт.	<b>I</b>	<b>A</b>
<i>Алтернативно на ПКИ или КАБГ</i> Интравенска тромболитична терапија е препорачана ако ПКИ/КАБГ не може да се изведат, а постои ST-сегмент елевација или нов БЛГ, со цел да се намали изразеноста на миоцитна некроза и да се намали ризикот од предвремена смрт.	<b>I</b>	<b>A</b>
Рана ПКИ (или КАБГ кај селектирани пациенти) е препорачана ако постои без-ST елевација АКС, со цел да се намали ризикот од повторен АКС. Ургентна ревакуларизација е препорачана ако пациентот е хемодинамски нестабилен.	<b>I</b>	<b>A</b>

Еплереноне е препорачан, со цел да се намали ризикот од смрт и повторувачки кардиоваскуларни хоспитализации кај пациенти кои имаат ЛКЕФ $\leq 40\%$ .	<b>I</b>	<b>B</b>
АКЕ инхибитори (или АРБ) е препорачан кај пациенти кои имаат ЛКЕФ $\leq 40\%$ , по стабилизација, со цел да се намали ризикот од смрт, повторувачки миокарден инфаркт и хоспитализации од СС.	<b>I</b>	<b>A</b>
Бета-блокатор, препорачан кај пациенти кои имаат ЛКЕФ $\leq 40\%$ , по стабилизација, со цел да се намали ризикот од смрт, повторувачки миокарден инфаркт.	<b>I</b>	<b>B</b>
Интравенски опијати (заедно со антиеметици) би требало да се земат предвид кај пациенти со исхемична градна болка за да се намали овој симптом (и да се подобри недостатокот на воздух). Будноста и дишните движења би требало да се следат почесто поради тоа што опијатите може да го депримираат дишењето.	<b>Па</b>	<b>C</b>
<b>Пациенти со ПФ и брза коморна фреквенција</b>		
Пациентите треба да бидат комплетно антикоагулирани (на пример: интравенски heparin), ако веќе не се на антикоагулантна терапија и ако нема контраиндикации за неа, што поскоро откако ќе се детектира ПФ за да се намали ризикот од системски артериски емболизам и од мозочен удар.	<b>I</b>	<b>A</b>
Електрична кардиоверзија е препорачана ако пациентот е хемодинамски компромитиран од ПФ и кому му е потребно ургентно востановување на синусниот ритам со цел бргу да се подобри клиничката состојба на пациентот.	<b>I</b>	<b>C</b>
Електрична кардиоверзија или фармаколошка кардиоверзија со amiodarone би требало да се земат предвид кај пациенти кога одлуката е направена, со цел неургентно да се востанови синусен ритам (“стратегија на контрола на ритам”). Оваа стратегија би требало да се востанови само кај пациенти со прва епизода на ПФ која трае $< 48$ часа (или ако кај пациентот нема знаци за постоење на тромб во левиот преткоморен апендикс, исклучени со TEE).	<b>I</b>	<b>C</b>
Интравенско давање на срцеви гликозиди би требало да се земе предвид за брза контрола на коморната фреквенција.	<b>I</b>	<b>C</b>
Dronedarone не се препорачува поради грижа за безбедноста (зголемен ризик од хоспитализации поради кардиоваскуларни причини и зголемен ризик од предвремена смрт), особено кај пациенти со ЛК систолна дисфункција.	<b>III</b>	<b>A</b>
Класа I антиаритмични лекови не се препорачани поради грижа за безбедноста (зголемен ризик од предвремена смрт), особено кај пациенти со ЛК систолна дисфункција.	<b>III</b>	<b>A</b>
<b>Пациенти со изразена брадикардија или со срцев блок</b>		
Електростимулација (пејсинг) е препорачана кај пациенти кои се хемодинамски компромитирани од изразена брадикардија или од срцев блок за да се подобри клиничката состојба.	<b>I</b>	<b>C</b>

АКЕ=ангиотензин-конвертирачки ензим; АКС=акутен коронарен синдром; АРБ=ангиотензин рецептор блокатор; БЛГ=блок на лева гранка на His-овиот сноп; ЕКГ=електрокардиограм; КАБГ= коронарна артериска бајпас графт хирургија; ЛК=левокоморна; ЛКЕФ=левокоморна ејекциона фракција;  $PaO_2$ = парцијален кислороден притисок; ПКИ=перкутана коронарна интервенција; ПФ=преткоморна фибрилација; СС= срцева слабост; TEE=трансезофагеална ехокардиографија; СРАР= континуиран позитивен воздушен притисок.

### Специјална популација на пациенти

#### Пациенти со истовремен акутен коронарен синдром

Пациентите со истовремен акутен коронарен синдром би требало да бидат проценети и третирани според моменталните водичи за акутен коронарен синдром. Тие би требало да се подвргнат на коронарна ангиографија и ревакуларизација, како што е соодветно. Ова би требало да се преземе како ургентна процедура кај пациенти со хемодинамска нестабилност и како итна процедура кај оние со кардиоген шок. Ако хемодинамската нестабилност перзистира и покрај оптималниот медицински третман, IABP би требало да се стави пред коронарната ангиографија и ревакуларизација. Перзистентна хемодинамска нестабилност би можела да биде предизвикана и од механички компликации на инфарктот (на пример: руптура на папиларен мускул на митралната валвула) што може да биде идентификувана со користење на ехокардиографија и би можело да бара ургентна корективна хирургија.

### **Изолирана деснокоморна слабост**

Новопојавена изолирана деснокоморна слабост би можела да се појави секундарно на акутниот коронарен синдром (и се лекува како што е објаснето погоре во текстот) и по масивна белодробна емболија (види ги водичите за белодробна емболија). Во обете ситуации, диуретиците и вазодилаторите би требало да се користат внимателно или да се избегнуваат, со цел да не се намали деснокоморното полнење.

Прогресивна изолирана деснокоморна слабост би можела да се појави кај пациенти со белодробна хипертензија. Тип V фосфодиестераза инхибитори, ендотелин антагонисти и простациклин аналози би можеле да помогнат со намалување на белодробната артериска резистенција (види го водичот).

### **Акутна срцева слабост со “кардиоренален синдром”**

Акутно влошување на СС или негов третман, или обете, би можеле акутно да ја влошат бубрежната функција (таканаречен “тип 1 кардиоренален синдром”) во речиси една третина на пациенти и е поврзано со полошо преживување и пролонгирана хоспитализација. Акутен ренокардијален синдром (таканаречен “тип 3 кардиоренален синдром”), кој се карактеризира со влошување на срцевата функција секундарно на волуменското оптоварување кое, пак, е резултат на акутна бубрежна повреда, би можело, исто така, да се јави, но помалку вообичаено. Главното прашање за третман кај овие пациенти е дека бубрежната дисфункција би можела да ја организира употребата на ренин-ангиотензин-алдостерон систем блокатори и дека прогресиваната уремија и волуменското оптоварување би можеле да доведат до потреба од бубрежна заменска терапија. Често овие пациенти најдобро се третираат со заеднички пристап со нефролог.

### **Периоперативна акутна срцева слабост**

Акутна срцева слабост би можела да се јави пред (на пример: поради предоперативен инфаркт), за време (“неуспех во одвивање”) и по (механички компликации и перикардна тампонада мора да се исклучат) срцева хирургија. Специјализиран третман на оваа група пациенти е опишана во детали секаде и би можела да ги вклучи механичката поддршка, вклучувајќи екстракорпорална мембранска оксигенација (ЕСМО).

### **Перипартална кардиомиопатија**

Висок индекс на сомнеж е потребен, со цел да се избегне доцна дијагноза на оваа сериозна состојба чијшто третман е опишан во детали во изјавата на Асоцијацијата на срцева слабост (Heart Failure Association), како и на многу други места.

### **Адултна конгенитална срцева болест**

Пациентите со адултна конгенитална срцева болест (АКСБ) се многу хетерогени како популација на пациенти. Дијагнозата и третманот на СС кај овие пациенти може да биде многу комплексна и тесна соработка со терцијарните болнички центри е задолжителна.

Пациентите со АКСБ би можеле да се претстават со СС која се должи на намалена системска ЛКЕФ, намалена системска деснокоморна ЕФ или изолирана супулмонална деснокоморна слабост. Пациентите со еднокоморно срце, било да се оперирани или само палијативно решени со Fontan процедурата, се особено тешки за евалуација и третман. СМР и кардиопулмонален тест на оптоварување се особено вредни во нивната проценка, но изведувањето и интерпретацијата на резултатите бара специјална експертиза.

Постои недостаток на мултицентарски рандомизирани студии кои би го воделе третманот на СС кај пациентите со АКСБ. Постојат, како и да е, бројни општи емпириски принципи на третман: (i) резидуални (после-корекција) или нови хемодинамски лезии би требало секогаш прво да се бараат; (ii) вредноста на АКЕ инхибитори, АРБ и бета-блокатори кај АКСБ е контроверзна и овие лекови би можеле дури да бидат и штетни кај одредени пациенти, на пример кај оние со Fontan циркулација (види го ESC водичот); (iii) белодробни артериски вазодилатори би можеле да бидат корисни кај одредени пациенти со белодробна хипертензија (види го ESC водичот); (iv) улогата на CRT е непозната; и (v) срцева

трансплантација е опција, но би можела да се исклучи со фактори како комплексна кардиоваскуларна анатомија и бубрежна и црнодробна дисфункција.

## **КОРОНАРНА РЕВАСКУЛАРИЗАЦИЈА И ХИРУРГИЈА, ВКЛУЧИТЕЛНО ВАЛВУЛАРНА ХИРУРГИЈА, ЛЕВОКОМОРНИ ПОМАГАЛА И ТРАНСПЛАНТАЦИЈА**

### **Коронарна ревакуларизација**

Хируршка (и перкутана) коронарна ревакуларизација е индицирана за ослободување од ангина пекторис кај пациенти, било со СС-НЕФ или со СС-СЕФ, а хируршка коронарна ревакуларизација е индицирана за “прогностички причини” кај други пациенти со изразена КАБ, особено оние со трисадовно заболување или стеноза на левата главна коронарна артерија (left main). Деталните индикации за коронарна ангиографија се наведени секаде.

Овој дел од водичот се фокусира на најновите достигнувања, релевантни за СС. Студијата Surgical Treatment for Ischemic Heart Failure (STICH) укажува на пошироката улога на хируршката ревакуларизација на пациентите со СС-НЕФ и помалку изразена КАБ. Пациентите со ЛКЕФ  $\leq 35\%$  и КАБ кои одговараат за хирургија биле рандомизирани за коронарна артериска байпас графт хирургија (КАБГ) плус лекови или само лекови. Пациентите кои биле вклучени во студијата биле млади (просечна возраст од 60 години), предоминантно мажи (88%) и биле во NYHA класа I (11%), II (52%), или III (34%). Нивната Canadian Cardiovascular Society ангина класа била 0 кај 36%, I кај 16%, II кај 43%, III кај 4%, и IV кај 1%. Повеќето од пациентите имале двосадовна (31%) или трисадовна (60%) КАБ, а 68% имале изразена стеноза на левата предна десцендентна артерија (LAD); многу малку (2%) имале стеноза на левата главна коронарна артерија (left main). Примарниот исход (која било причина за смрт) не бил намален со КАБГ. КАБГ, како и да е, го намалува секундарниот исход од кардиоваскуларната смрт (RRR 19%) и смрт од која било причина или кардиоваскуларна хоспитализација (RRR 26%). Оваа студија би можела да ги прошири индикациите за КАБГ на “STICH-like” пациенти со двосадовна КАБ, вклучително и стеноза на левата предна десцендентна артерија кои се инаку соодветни за хирургија и кај кои времето на преживување во добар функционален статус се очекува да биде подолго од 1 година.

Балансот на користа и ризикот за КАБГ кај пациенти без ангина/исхемија или без животоспособен миокард останува неизвесна. Пациентите со  $> 10\%$  дисфункционален, но животоспособен ЛК миокард би можеле поверојатно да имаат корист од миокардна ревакуларизација (и оние со  $\leq 10\%$ , помалку веројатно да имаат корист), иако овој приод кон селекцијата на пациентите за ревакуларизација е недокажан. Неколку неинвазивни техники можат да се искористат за проценка на миокардната животоспособност (Табела 6). Нуклеарната визуелизација има висока сензитивност, додека техниките кои ја евалуираат контрактилната резерва имаат помала сензитивност, но повисока специфичност. SMR е одлична за проценка на трансмурална изразеност на лузната, но не е подобра од детектирање на животоспособност или предикција на заздравување на сидните движења.

Одлуката меѓу перкутаните коронарни интервенции и КАБГ би требало да се направи од страна на тим за срце (Heart Team), вклучително и специјалист за срцева слабост и да се базира врз изразеноста на КАБ, очекуваната комплетност на ревакуларизацијата, придружната валвуларна болест и присуството на други придружни заболувања (коморбидитети).

## Препораки за миокардна реваскуларизација кај пациенти со хронична срцева слабост и ЛК систолна дисфункција.

Препораки	Класа	Ниво на доказ
КАБГ е препорачан за пациенти со ангина и значајна стеноза на главната лева коронарна артерија (left main), кои се инаку соодветни за хирургија и за кои се очекува со добар функционален статус да преживеат > 1 година, со цел намалување на ризик од предвремена смрт.	<b>I</b>	<b>C</b>
КАБГ е препорачан за пациенти со ангина и две или трисадовна коронарна болест, вклучително и стеноза на левата предна десцендентна артерија (LAD), кои се инаку соодветни за хирургија и за кои се очекува со добар функционален статус да преживеат > 1 година, со цел намалување на ризикот од хоспитализации од кардиоваскуларни причини и ризик од предвремена смрт од кардиоваскуларни причини.	<b>I</b>	<b>B</b>
<i>Алтернативно на КАБГ: ПКИ би можеле да се земат предвид како алтернатива на КАБГ во горните категории на пациенти кои се непогодни за хирургија.</i>	<b>IIb</b>	<b>C</b>
КАБГ и ПКИ НЕ се препорачани кај пациенти без ангина и без животоспособен миокард.	<b>III</b>	<b>C</b>

КАБГ=коронарна артериска бајпас графт хирургија; ПКИ=перкутани коронарни интервенции.

## Коморна реконструкција

Вредноста на коморната реконструкција која го отклонува ткивото на лузната од сидот на ЛК, со цел да се востанови повеќе физиолошки волумен и облик, е неизвесна и се покажа дека не е од корист во студијата STICH. Техниката не се препорачува за рутинска употреба и се дискутира натаму во водичите за реваскуларизација. Надворешни заштитни помагала (уреди) не се препорачуваат.

## Валвуларна хирургија

Валвуларна срцева болест би можела да ја предизвика или да ја влоши СС. Овој дел од водичот кратко се однесува на проблемите, особено релевантни на СС и читателот за повеќе информации се упатува на најновите водичи на ESC/European Association for Cardio-Thoracic Surgery за валвуларни болести.

### Аортна стеноза

Главната грижа на пациентите со ЛК систолна дисфункција е ентитетот “низок-проток, низок-градиент” аортна стеноза (валвуларна ареа < 1 cm<sup>2</sup>, ЕФ < 40%, среден градиент < 40 mmHg) поради тоа што некои би можеле да имаат изразена аортна стеноза, а другите “псевдо-аортна стеноза” (на пример: каде нискиот проток низ аортната валвула не е предизвикан од изразена фиксна опструкција, туку од мал ударен волумен). Кај ваквите индивидуи, стрес-ехокардиографија со ниска доза на dobutamine би можела да помогне да се направи разлика помеѓу овие два типа на пациенти и да се обезбеди информација во врска со контрактилната резерва што е прогностички важна. Кај пациенти со изразена аортна стеноза и ниска ЛКЕФ, индивидуите со контрактилна резерва имаат пониска оперативна смртност и подобра долгорочна прогноза.

Ако средниот градиент е > 40 mmHg, теоретски не постои ограничување при ниска ЛКЕФ за замена на аортна валвула кај симптоматски пациенти со изразена аортна стеноза. Како и да е, супстанцијално заздравување на ЛК функција е веројатно само ако намалената ЕФ е предизвикана со екцесивно постоптоварување и не се должи на лузна.

Третманот со лекови би требало да се оптимизира, иако вазодилаторите (АКЕ инхибитори, АРБ, ренин инхибитори, ККБ, hydralazine и нитрати) би можеле да предизвикаат суштествена хипотензија кај пациенти со изразена аортна стеноза и би требало да се користат со големо внимание. Оптимизацијата на третманот би требало да не ја одложи одлуката за хируршки третман. Кај пациенти кои не се соодветни за хируршки третман (на пример: поради

изразена белодробна болест), би требало да се земе предвид транскатетерска замена на аортната валвула.

### **Аортна регургитација**

Поправка на аортната валвула или нејзина замена е препорачана кај сите симптоматски пациенти и асимптоматските пациенти со изразена аортна регургитација и ЛКЕФ < 50% кои инаку одговараат за хирургија. Хирургија, исто така, би требало да се земе предвид кај пациенти со изразена аортна регургитација и ЛК крајно-дијастолен дијаметар > 70 mm или крајно-систоен дијаметар > 50 mm (или > 25 mm/m<sup>2</sup> телесна површина ако се работи за ситна индивидуа). Хирургија е индицирана за да се намали ризикот од смрт, а СС и ЛК функција вообичаено се подобруваат по поправка на аортната валвула. Важно е да не се измеша лесна и умерена аортна инкомпетенција секундарна на ЛК дилатација со ЛК дилатација и систолна дисфункција кои се должат на примарна изразена аортна регургитација.

### **Митрална регургитација**

Процената на митралната регургитација е комплексна, особено кај пациенти со систолна дисфункција (процената на систолната функција е комплицирана во присуство на митрална регургитација-види во делот за дијагноза на СС). Да се направи разлика помеѓу примарна и секундарна митрална регургитација е од клучно значење (види подолу).

Одлуката да се препорача хирургија би требало да ги земе предвид симптомите, возраста, присуството на ПФ, намалена ЛК систолна функција, белодробна хипертензија и соодветноста на поправката на валвулата, кои се најважни предиктори за постоперативниот исход.

#### ***Примарна (органска) митрална регургитација***

Во примарната митрална регургитација која се должи на млатаречки митрални кусписи (flail), ЛК крајно-систолен дијаметар  $\geq 40$  mm е поврвана со зголемена смртност без оглед дали пациентот се третира со лекови или хируршки. Кога ЛКЕФ е <30%, потрајна хируршка поправка на валвулата би можела да ги подобри симптомите, иако нејзиниот ефект на преживувањето е непознат. Во оваа ситуација, одлуката за операција би требало да го земе предвид одговорот на лекови, постоењето на придружни заболувања и веројатноста дека валвулата може да се поправи (наместо да се замени).

#### ***Секундарна митрална регургитација***

Таа се јавува поради ЛК зголемување и ремоделирање што води до намалено затворање на кусписите. Ефикасната терапија со лекови која води до реверзија на ремоделирањето на ЛК би можела да ја намали функционалната митрална регургитација и секој напор би требало да се направи, со цел да се оптимизира терапијата со лекови кај овие пациенти.

Исхемијата митрална регургитација е особен тип на секундарна митрална регургитација која би можела повеќе да одговара за хируршка поправка на валвулата. Со оглед на тоа што често се работи за динамична состојба, стрес тестот е важен во нејзината евалуација. Со оптоварување предизвиканиот пораст на ефективниот регургитантен орифициум ( $\geq 13$  mm<sup>2</sup>) е поврзан со полоша прогноза. Комбинирана валвуларна и коронарна хирургија би требало да се земе предвид кај симптоматски пациент со ЛК систолна дисфункција, со коронарни артерии соодветни за реваскуларизација и доказ за животоспособност. Предиктори за доцен неуспех на валвуларната поправка вклучува голема интерпапиларна мускулна дистанца, изразено врзување на задниот митрален куспис и изразена ЛК дилатација (ЛК крајно-дијастолен дијаметар > 65 mm). Кај овие пациенти, замена на митралната валвула, подобро од нејзина поправка, би можело да се советува. Во присуство на ПФ, преткоморна аблација и затворање на левиот преткоморен апендикс би можеле да се земат предвид во време на митрална валвуларна хирургија. Улогата на изолирана митрална валвуларна хирургија кај пациенти со изразена функционална митрална регургитација и изразена ЛК систолна дисфункција кај оние кои не можат да бидат реваскуларизирани или имаат неисхемијна кардиомиопатија е дискутабилно, така што кај повеќето пациенти се преферираат конвенционална терапија со

лекови и имплантација на ЛК помагала. Кај селектирани пациенти, поправката на валвуката би можела да се земе предвид за да се избегне или да се одложи трансплантацијата.

Кај пациенти со индикација за поправка на валвуката, но кои се сметаат дека се иноперабилни или поседуваат неприфатлив висок хируршки ризик, перкутана крај-со-крај поправка на митралната валвула би можела да се земе предвид, со цел да се подобрат симптомите.

### Срцева трансплантација

Срцева трансплантација е прифатлив третман за краен стадиум на СС. Иако контролираните студии никогаш не биле изведени, постои консензус дека трансплантацијата- ако се применети соодветни критериуми за селекција- значајно го зголемува преживувањето, капацитетот на оптоварување, квалитетот на живеење и обезбедува враќање на работа, во споредба со конвенционалниот третман.

Покрај недостатокот на донорски срца, главниот предизвик на трансплантацијата се последиците на ограничената ефективност и компликациите од имуносупресивната терапија долгорочно (на пример: антитело-посредуваното отфрлање, инфекција, хипертензија, бубрежна слабост, малигнитет и коронарна артериска васкулопатија). Индикациите и контраиндикациите за срцева трансплантација се сумирани на Табела 23.

**Табела 23.** Срцева трансплантација: индикации и контраиндикации

<b>Пациенти кои се земаат предвид</b>	Срцева слабост во краен стадиум со изразени симптоми, лоша прогноза и без опции за алтернативни третмани
	Мотивирани, добро информирани и емоционално стабилни
	Способни да се справат со интензивниот третман кој се спроведува постоперативно
<b>Контраиндикации</b>	Активна инфекција
	Изразена периферна или цереброваскуларна болест
	Моментална злоупотреба на алкохол или дроги
	Третиран канцер во претходните 5 години
	Нездравен пептичен улкус
	Скорешен тромбо-емболизам
	Значајна бубрежна слабост (на пример: клиренс на креатинин <50 mL/min)
	Значајна болест на црниот дроб
	Системска болест со мулторганско зафаќање
	Други сериозни придружни заболувања со лоша прогноза
	Емоционална нестабилност или нелекувана ментална болест
	Висока, фиксирана белодробна васкуларна резистенција (>4–5 Wood Units и среден транспулмонален градиент >15 mmHg)

### Механичка циркулаторна поддршка

Механичка циркулаторна поддршка (МЦП) е кровен термин кој во себе инкорпорира голем број различни технологии кои се користат да обезбедат истовремено кус и долготраен период на поддршка на пациентот било со хронична СС или АСС. Различни термини се користени за да се опише користењето на овие технологии (Табела 24). Најголемо искуство е со МЦП во крајниот стадиум на СС, иницијално како мост до трансплантација, но неодамна и како крајна терапија.

#### Краен стадиум на срцева слабост

За селектирани пациенти во краен стадиум на СС, трансплантацијата преставува златен стандард за третман со добро долгорочно преживување. Како и да е, поради зголемениот број на пациенти во краен стадиум на СС, ограничената донација на органи и достигнувањата на



технологиите, МЦП со ЛК помагала (LV assist device-LVAD) или помагала аплицирани во обете комори (bi-ventricular assist device-BiVAD) сè повеќе се гледаат како алтернатива за некои од овие индивидуи. Иницијално МЦП беше користена како краткотраен мост до трансплантација третман (Табела 20), но сега се користи долгорочно и се нарекува “дестинациона терапија (ДТ)” кај пациенти кои не се соодветни за трансплантација. ЛК помагала (LVAD) би можеле крајно да станат повеќе општа алтернатива за трансплантација, затоа што моменталното 2-3-годишно преживување кај внимателно селектирани пациенти кои ги примиле последните континуирани проточни помагала се многу подобри отколку ако се применат само лекови. Пациентите кои ги добиле овие помагала имаат, исто така, постреплантационa фреквенција на преживување, слична на оние кои немале потреба од премостувања. Како и да е, и покрај усовршувањето на технологиите, крвавењето, тромбемболизам (обата може да предизвикаат мозочен удар), инфекцијата и неуспешноста на помагалото остануваат значајни проблеми; овие прашања, плус високата цена на помагалата и на имплантацијата, ја ограничуваат нивната поширока употреба. Се препорачува дека ваквите помагала само се имплантираат и третираат во терцијарни центри за срцева слабост со соодветно тренирани лекари-специјалисти за СС и хирурзи. Идеално во овие центри би требало, исто така, да се изведуваат и трансплантации.

Кај некои пациенти, ЛК реверзно ремоделирање и функционално подобрување за време на МЦП доволува уклонување на ЛК помагала (LVAD) (“мост до заздравување”). Ваков исход би можел да се појави кај некои пациенти со неисхемична кардиомиопатија, но е поверојатен кај пациенти со акутна, фулминантна, но реверзибилна причина на СС, како што е акутен миокардитис. Другиот концепт на користење на МЦП е да се дозволи заздравување на дисфункцијата на органите, таканаречена “мост до кандидатура”, што би можело да дозволи погодни пациенти да станат погодни за трансплантација. Тешка одлука да се повлече МЦП би можело да биде потребна да се направи ако пациентот не стане погоден и мостот до кандидатурата не е можен.

Типично, пациентите со краен стадиум на СС кои се предвидени за МЦП се на континуирана инотропна поддршка (Табела 25). Евалуација на деснокоморната функција е клучна, затоа што постоперативната деснокоморна слабост значајно ја зголемува периперативната смртност и го намалува преживувањето до и по трансплантацијата. Консеквентно, помагалата во обете комори (BiVAD) повеќе отколку во една (LVAD) би требало да се земат предвид како мост до трансплантација кај пациенти со слабост на обете комори или кај оние кои имаат висок ризик од развој на деснокоморна слабост по имплантација на левокоморно помагало (LVAD). Упатување за имплантација треба да се направи пред да се развие деснокоморната слабост. Навистина, имплантација на коморните помагала порано кај помалку изразено болни пациенти (на пример: со ЛКЕФ <25%, врвна кислородна потрошувачка од < 12 mL/kg/min и бараат само интермитентна инотропна поддршка) и пред да се развие деснокоморна или мултиорганска слабост, води до подобар хируршки исход.

Пациентите со активна инфекција, изразена бубрежна, белодробна или црнодробна дисфункција или со неизвесен невролошки статус по срцев застој или кој се должи на кардиоген шок, вообичаено не се кандидати за третман како мост до трансплантација или дестинациона терапија, но би можеле да бидат кандидати за мост до кандидатура.

**Табела 24.** Изрази кои ги опишуваат различните користења на механичките циркулаторни помагала (МЦП).

<b>Мост до одлука (Bridge to Decision, BTD):</b>	Користење на МЦП кај пациенти со рефрактерен на лекови акутен циркулаторен колапс и моментален ризик од смрт за да се одржи животот до можноста комплетна клиничка евалуација да се заврши и дополнителни терапевтски опции да може да се евалуираат.
<b>Мост до кандидатура (Bridge to candidacy, BTC):</b>	Користење на МЦП за да се подобри крајно компромитираната функција на органите, со цел непогодниот пациент да се направи погоден за трансплантација.
<b>Мост до трансплантација (Bridge to Transplantation, BTT):</b>	Користење на МЦП за пациент со висок ризик од смрт да се одржи во живот, сè до моментот кога донорскиот орган не стане достапен.
<b>Мост до заздравување (Bridge to recovery, BTR):</b>	Користење на МЦП за пациент да се одржи во живот, сè до моментот кога интринзичната срцева функција не заздравува доволно за да се отстрани МЦП.
<b>Дестинациона терапија (Destination Therapy, DT):</b>	Долготрајно користење на МЦП како алтернатива на трансплантација кај пациенти во краен стадиум на срцева слабост кои не се погодни за трансплантација.

МЦП= механички циркулаторни помагала (mechanical circulatory support, MCS).

**Табела 25.** Пациенти, потенцијално погодни за имплантација на коморни помагала (ventricular assist devices)

<b>Пациенти со &gt; 2 месеци изразени симптоми и покрај оптималната терапија со лекови и помагала и повеќе од едно од следниве:</b>
▪ ЛКЕФ < 25% и, ако се мери врвен $VO_2 < 12 \text{ mL/kg/min}$
▪ $\geq 3$ хоспитализации поради СС во претходните 12 месеци без видлива преципитирачка причина
▪ Зависност од интравенска инотропна терапија
▪ Прогресива крајна дисфункција на органите (влошувачка бубрежна и/или црнодробна функција) која се должи на намалена перфузија и не на несоодветен притисок на полнење ( $PCWP \geq 20 \text{ mm Hg}$ и $KPc \leq 80-90 \text{ mmHg}$ или $CI \leq 2 \text{ L/min/m}^2$ )
▪ Влошувачка деснокоморна функција

КПс= систолен крвен притисок; ЛКЕФ=левокоморна ејекциона фракција; СС=срцева слабост; PCWP =pulmonal capillary wedge pressure; CI = cardiac index.

### **Акутна срцева слабост**

Како додавка на коморните помагала, други форми на краткотрајни привремени МЦП би можеле да се користат кај селектирани пациенти со АСС, вклучително интра-аортна контрапулсација, други перкутани срцеви помагала и ЕСМО. Како додавка на користењето, опишано погоре, МЦП, особено ЕСМО, може да се користи како “мост до одлука” кај пациенти со акутна и брзо влошувачка СС, каде комплетна евалуација не е можна и кај кои смрт може да се појави без МЦП. Како и да е, тешка одлука да се повлече МЦП би можело да биде потребна да се направи ако пациентот не стане погоден за конвенционална корективна хирургија или за подолготрајна употреба на МЦП.

**Препораки за хируршка имплантација на левокоморни помагала (LVAD) кај пациенти со систолна срцева слабост.**

Препораки	Класа	Ниво на доказ
LVAD или BiVAD се препорачани кај селектирани пациенти <sup>Д</sup> во краен стадиум на СС и покрај оптималната терапија со лекови и помагала кои се инаку соодветни за срцева трансплантација, за да се подобрат симптомите и да се намали ризикот од хоспитализации поради влошувачка СС и да се намали ризикот од предвремена смрт додека се чека на трансплантација.	<b>I</b>	<b>B</b>
LVAD треба да се земе предвид кај високо селектирани пациенти <sup>Д</sup> во краен стадиум на СС и покрај оптималната терапија со лекови и помагала кои не се инаку соодветни за срцева трансплантација, но се очекува во добар функционален статус да преживеат > 1 година, за да се подобрат симптомите, да се намали ризикот од хоспитализации од СС и предвремена смрт.	<b>IIa</b>	<b>B</b>

BiVAD = bi-ventricular assist device (двокоморни помагала); LVAD = left ventricular assist devices (левокоморни помагала); СС=срцева слабост.

**ХОЛИСТИЧКИ ТРЕТМАН, ВКЛУЧИТЕЛНО ФИЗИЧКИ ВЕЖБИ И МУЛТИДИСЦИПЛИНАРНИ ПРОГРАМИ ЗА ТРЕТМАН, СЛЕДЕЊЕ НА ПАЦИЕНТИТЕ И ПАЛИЈАТИВНА НЕГА**

Лекувањето на СС без употреба на лекови, помагала и/или хируршки интервенции сумирано е на Табелите 26 и 27, а детални практични препораки за нивна употреба се публикувани од страна на Асоцијацијата за срцева слабост (Heart Failure Association). Не постојат докази дека повеќето од овие третмани ја подобруваат смртноста и морбидитетот и некои пристапи долго сметани за драгоцени би можеле да не бидат корисни, на пример советот за рестрикција на внес на сол и советите за самолекување. Поради овие причини, овие интервенции не се дадени како препораки со одредено ниво на доказ. Исклучоци се имплементацијата на мултидисциплинарна грижа и физички тренинг, за кои се зборува подолу во текстот.

**Табела 26.** Карактеристики и компоненти на програмата за лекување на пациенти со срцева слабост со намалена ејекциона фракција и срцева слабост со зачувана ејекциона фракција.

<b>Карактеристики</b>	Би требало да се воведат мултидисциплинарен приод (кардиолог, лекар од примарна здравствена заштита, сестри, фармацевт и др.)
	Високо ризични симптоматски пациенти би требало да се цел
	Би требало да се вклучи компетентен и професионално едуциран персонал
<b>Компоненти</b>	Оптимизирана фармаколошка и терапија со помагала
	Соодветна едукација на пациент со посебен акцент на придржување кон лекувањето и грижа за самиот себе
	Инволвирање на пациентот во следењето на симптомите и флексибилно користење на диуретици
	Следење по напуштањето на болницата (регуларни контроли во амбуланта/ или домашна посета; можна телефонска поддршка и далечинско следење)
	Зголемен приод кон здравствена грижа (низ лично следење и преку телефонски контакт; можна телефонска поддршка и далечинско следење)
	Олеснет приод кон згрижување за време на епизоди на декомпензација
	Процена на (и соодветна интервенција како одговор на) необјаснето зголемување на телесната тежина, нутриционен статус, функционален статус, квалитет на живеење и лабораториски наоди
	Приод кон напреднати опции за третман
	Обезбедување на психо-социјална поддршка на пациентите и на семејството и/или на оние кои ја пружаат грижата.

**Табела 27.** Суштински теми кои би требало да бидат покриени со едукацијата на пациентот, како и вештини и однесување, со цел грижа за самиот себе за кои би требало да бидат обучени, а се поврзани со овие теми.

Едукативни теми	Вештини на пациентот и однесување, со цел грижа за самиот себеси
Дефиниција и етиологија	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Ја разбира причината на срцевата слабост и зошто се јавуваат симптоми</li> </ul>
Прогноза	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Ги разбира важните прогностички фактори и донесува реалистички одлуки</li> </ul>
Следење на симптоми и грижа за самиот себеси	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Ги следи и ги препознава симптомите и знаците</li> </ul>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Ја запишува дневната телесна тежина и го препознава брзиот пораст на телесната тежина</li> </ul>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Знае како и кога да го извести здравствениот работник</li> </ul>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Во случај на зголемување на изразеноста на диспнеата или едемот или ненадеен и необјаснив пораст на телесната тежина од &gt; 2 кг во 3 дена, пациентот би можел да ја зголеми дозата на диуретикот и/или да го алармира здравствениот тим за грижа</li> </ul>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Користи флексибилна диуретична терапија ако е соодветно и препорачано по соодветна едукација и обезбедување на детални инструкции</li> </ul>
Фармаколошки третман	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Разбира индикации, дозирање и ефекти на лекови</li> </ul>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Ги препознава вообичаените несакани ефекти на секој лек што му е препишан</li> </ul>
Придржување	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Ја разбира важноста на следењето на препораките за третман и одржувањето на мотивацијата да го следи планот на третманот</li> </ul>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Рестрикцијата на внес на сол може да помогне да се контролираат симптомите и знаците на конгестија кај пациенти со симптоматска срцева слабост класа III и IV</li> </ul>
Диета	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Избегнувајте ексцесивен внес на течности: рестрикција на течност од 1.5-2 L/дневно би можела да се земе предвид кај пациенти со изразена срцева слабост за да се ослободат од симптоми и конгестија. Рестрикција од хипотонични течности би можела да ја подобри хипонатремијата. Рутинска рестрикција на течност кај сите пациенти со лесни или умерени симптоми најверојатно нема корист. Рестрикција на течност, базирана врз телесната тежина (30 mL/kg телесна тежина, 35 mL/kg ако телесната тежина е &gt;85 kg) би можело да предизвикува помалку жед</li> </ul>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Следете и превенирајте малнутриција</li> </ul>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Јадете здраво и одржувајте здрава телесна тежина</li> </ul>
Алкохол	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Умерен внес на алкохол: апстиненција е препорачна кај пациенти со алкохолно-индуцирана кардиомиопатија. Инаку, нормални препораки подразбираат: 2 единици дневно за мажи и 1 единица дневно за жени. 1 единица е 10 mL чист алкохол (на пример: 1 чаша вино, ½ пинта пиво, 1 меричка жесток алкохол)</li> </ul>
Пушење и дроги	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Прекин на пушење и/или земање на незаконски дроги</li> </ul>
Вежбање	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Разбира корист од вежбање</li> </ul>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Вежба регуларно</li> </ul>
Патување и слободни активности	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Да биде убеден и да се чувствува удобно во врска со физичката активност</li> </ul>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Да се подготви патувањето и слободните активности, согласно со физичкиот капацитет</li> </ul>
Патување и слободни активности	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Кога се патува, се носи пишан извештај од медицинската историја и моменталниот терапевтски режим и се носат екстра лекови</li> </ul>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Се следи и се адаптира внесот на течноста, особено за време на летовите и во топли клими. Треба да се биде свесен за несаканите реакции на изложување на сонце со одредени лекови (на пример: amiodarone)</li> </ul>
Сексуална активност	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Да се биде уверен за сексуална активност и да се дискутираат проблемите со здравствените професионалци. Стабилните пациенти може да преземат нормална сексуална активност која не провоцира неподносливи симптоми. За треман на еректилна дисфункција, види во текстот</li> </ul>
Имунизација	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Да се прими имунизација против грип и пневмококни болести според локалните упатства и пракса</li> </ul>

<b>Нарушувања на спиење и дишење</b>	▪ Да се прифати превентивно однесување како што е намалувањето на телесната тежина кај гојни пациенти, прекин на пушењето и апстиненција од алкохол
	▪ Да се научи околу опциите за третман, ако се соодветни
<b>Психосоцијални аспекти</b>	▪ Да се разбере дека симптомите на депресија и когнитивната дисфункција се вообичаени кај пациенти со срцева слабост и за важноста на социјалната поддршка
	▪ Да се научи за опциите на третманот, ако е соодветно

### Физички тренинг

Неколку систематични прегледи и мета-анализи на мали студии покажале дека физичката кондиционираност со физички тренинг ја подобрува подносливоста на напор, квалитетот на живеење, поврзан со здравјето и фреквенцијата на хоспитализации кај пациенти со СС. Неодамна, единствената рандомизирана студија [Heart Failure: A Controlled Trial Investigating Outcomes of Exercise Training (HF-ACTION)] ги испитувала ефектите на физичкиот тренинг кај 2331 релативно млади (средна возраст 59 години) стабилни пациенти со лесни до умерени симптоми (NYHA класа II 63% и класа III 35%) и ЛКЕФ  $\leq 35\%$ . Интервенцијата се состоела од 36 надгледувани сесии во првите 3 месеци, следени со тренинг во домашни услови. Средно време на следење било 30 месеци. Во приспособена анализа, физичкиот тренинг довел до 11% намалување на примарните исходи на општа смртност или хоспитализации од која било причина (неприспособени  $p=0.13$ ; приспособени  $p=0.03$ ). Постоела, исто така, и 15% редукција на ризик во секундарни исходи на кардиоваскуларна смртност или хоспитализации заради СС (неприспособени  $p=0.06$ ; приспособени  $p=0.03$ ). Немало намалување на смртност и безбедноста не се довела во прашање. Придржување до вежбите значајно се намалуваало по периодот на надгледуван тренинг. Колективно, доказите сугерираат дека физичкиот тренинг е корисен во СС, иако типично возрасните пациенти не се вклучуваат во многу студии и нивното оптимално “препишување” на вежба е неизвесно. Натаму, единствената голема студија покажала граничен ефект на третман кој се состоел исклучиво од многу интензивна интервенција што не би можело да биде практично да се спроведе во секој центар. Физичкиот тренинг е дискутиран во повеќе детали во неодамнешниот консензуален документ на Асоцијацијата за срцева слабост (Heart Failure Association).

### Препораки за препишување на физички тренинг и мултидисциплинарен третман.

Препораки	Класа	Ниво на доказ
Препорачано е преземање на регуларна аеробна физичка активност да се охрабрува кај пациентите со срцева слабост, за да се подобри функционалниот капацитет и симптомите.	I	A
Препорачано е пациентите со срцева слабост да се вклучени во програми за мултидисциплинарен третман, за да се намали ризикот од хоспитализации поради срцева слабост.	I	A

### Организација на грижа и програм за мултидисциплинарен третман

Целта на третманот на СС е да се обезбеди “незабележлив” систем на грижа, опфаќајќи ги заедницата и болницата заедно за да се осигура дека секој пациент има оптимален третман од почетокот до крајот на неговиот здравствен пат. Стандардните на грижа кои пациент со СС би требало да ги очекува се публикувани од страна на Асоцијацијата за срцева слабост (Heart Failure Association). За да се достигне оваа цел, други услуги, како што се срцева рехабилитација и палијативна грижа, мораат да бидат интегрирани во целокупното обезбедување на грижа за пациентите со СС. Основно во испораката на овој комплетен пакет се програми за мултидисциплинарен третман, дизајнирани да го подобрат исходот низ структурирано следење со едукација на пациентот, оптимизација на медицинскиот третман, психолошка поддршка и подобрување на достапност на грижата. Клучно за успехот на овие програми е координација на грижата долж континуумот на СС и низ синџирот на грижа, обезбеден од страна на различни услуги во рамките на здравствениот систем. Оваа неопходна

тесна соработка меѓу лекари кои се бават со СС (кардиолози и медицински сестри за СС) и експерти во сродни здравствени професии, вклучително фармацевти, диетолози, физиотерапевти, психолози, лекари од примарната здравствена заштита и социјални работници. Иако содржината и структурата на програмите за третман на СС би можеле да варираат во различни земји и здравствени системи, компонентите покажани на Табела 26 и Табела 27 се препорачуваат.

### **Сериско мерење на натриуретични пептиди**

Високата концентрација на натриуретични пептиди е поврзана со лоша прогноза и опаѓањето на нивното ниво корелира со подобра прогноза. Како и да е, неколку рандомизирани студии кои евалуирале со натриуретични пептиди раководеен третман (интензивирање на третманот, со цел да се намали нивото на пептидите) дадоа конфликтни резултати. Неизвесно е дали исходот е подобар со користење на овој приод отколку едноставно оптимизирање на третманот (комбинација и дози на лекови, помагала) според водичите.

### **Далечинско следење (со користење на имплантирани уреди)**

Третманот, адаптиран како одговор на следење на торакалната импенданса (како индиректна мерка на интраторакална течност) не покажал подобрување на исходот. Третманот, приспособен на измерениот белодробен артериски притисок со користење на имплантиран монитор ја намалил хоспитализацијата од СС во една рандомизирана студија, но општата применливост на овој приод е неизвесна и водичот за препорака сè уште не е можен.

### **Далечинско следење (без имплантирани уреди)**

Оптимален приод за неинвазивно далечинско следење е неизвесно и изведена рандомизирана студија дала неконзистентни резултати и сè уште не е поддржано со препорака од водичот.

### **Структурирана телефонска поддршка**

Иако мета-анализата на рандомизирани студии сугерира дека структурна телефонска поддршка како додавка на конвенционална грижа би можела да го намали ризикот од хоспитализација кај пациенти со СС, неколку индивидуални рандомизирани студии покажале корист, но доказите не се доволно убедливи да бидат поддржани со препорака од водичот.

### **Палијативна/поддржувачка/ грижа на крајот од животот**

Срцевата слабост има непредвидлив тек на болеста и често е тешко да се идентификува специфична временска точка во која ќе има потреба од палијативна грижа. Карактеристиките кои би требало да го активираат размислувањето за палијативна грижа се наведени на Табела 28 и Табела 29. Во оваа точка на текот на болеста на пациентот, фокусот би требало да биде на подобрување на квалитетот на живеење, контролата на симптомите, рана детекција и третман на епизоди на влошување, како и следење на холистички пристап на грижата за пациентот, што опфаќа физичка, психолошка, социјална и духовна благосостојба. Врската помеѓу специјалистот за давање на палијативна нега и тимот за СС и/или лекарот од примарната здравствена заштита, користејќи приод за споделена грижа е потребна, со цел оптимално да се координира грижата за пациентот. Палијативната грижа е дискутирана секаде во детали во објавеното мислење на Асоцијацијата за срцева слабост ( Heart Failure Association).

**Табела 28.** Пациенти кај кои палијативната грижа треба да се земе предвид

▪ Чести хоспитализации или други сериозни епизоди на декомпензација и покрај оптималниот третман
▪ Срцева трансплантација и друга механичка циркулаторна поддршка е отфрлена
▪ Хроничен лош квалитет на живеење со симптоми од NYHA класа IV
▪ Зависност за повеќето активности од секојдневното живеење
▪ Клинички проценето дека се наоѓа блиску до крајот на животот

NYHA =New York Heart Association.

**Табела 29.** Клучни компоненти на услугите на палијативната грижа

▪ Честа процена на физичките, психолошки и духовни потреби на пациентот
▪ Фокусирање на комплетно ослободување од симптомите на срцева слабост или придружните заболувања
▪ Напреднат план за грижа, земајќи ги предвид преференциите за местото за умирање и резусцитација (што може да вклучи декативација на ICD)

ICD= имплантибилен кардиовертер-дефибрилатор.

## ПРАЗНИНИ ВО ДОКАЗИТЕ

Клиничките лекари, одговорни за третман на пациентите со СС мора често да донесуваат одлуки за третманот без соодветни докази или консензуси на експертски мислења. Следи кратка листа на селектирани, вообичаени прашања кои заслужуваат да бидат одговорени во идните клинички испитувања.

### Дијагноза

Дијагнозата на СС-СЕФ останува особен предизвик и оптималниот приод кој вклучува симптоми, знаци, визуелизација, биомаркери и други испитувања се неизвесни.

**Визуелизацијата на деформациите (strain/speckle imaging)** - вредност во дијагнозата и прогностичката процена кај обете СС-НЕФ и СС-СЕФ?

**Дијастолен стрес тест**-вредност во дијагноза на СС-СЕФ?

### Придружни заболувања (коморбидитети)

Долготрајната безбедност и ефикасност на многу третмани на придружните заболувања се непознати, но тие се од голем интерес и значење.

**Анаемија**- еритропоеза-стимулирачки лекови, железо?

**Депресија**- селективни инхибитори на серотонинско повторно преземање, когнитивна терапија?

**Дијабетес**-metformin, GLP-1 агонисти/аналози, DPP IV инхибитори, SGLT-2 инхибитори?

**Нарушувања во дишењето, врзани за спиење** -терапија со позитивен воздушен притисок?

### Нефармаколошки третман, неинтервентна терапија

**Рестрикција на сол**- дали е ефикасна и безбедна?

**Срцева кахексија**- дали постои ефикасен и безбеден третман?

### Фармаколошка терапија

**Digoxin**- ефикасноста и безбедноста во модерната ера на фармаколошката и терапијата со уреди?

**Hydralazine и ISDN**- ефикасноста и безбедноста кај пациенти кои не се прнци?

**Ренин инхибитори**- дали е тоа ефикасна и безбедна алтернатива на/додавка на АКЕ инхибиција?

**Нови орални антикоагулантни лекови**- ефикасноста и безбедноста, споредена со аспирин кај пациенти со синусен ритам?

**Clopidogrel и други нови антитромбоцитни лекови**- ефикасноста и безбедноста во споредба со аспирин кај пациенти со синусен ритам?

**Dual neprilysin/ангиотензин рецептор инхибитори**- ефикасноста и безбедноста, споредена со АКЕ инхибитори?

### Помагала (уреди)

**CRT**- ефикасноста и безбедноста на ЦРТ останува непозната кај одредени групи на пациенти.

- Пациенти со нормално QRS траење, но со ехокардиографска дисинхронија?
- Пациенти со блок на десна гранка на His-овиот сноп и IVCD (interventricular conduction delay)?
- Пациенти со ПФ?

**LVADs (left ventricular assist devices)** - долготрајната ефикасност и безбедност на LVADs како алтернатива на срцева трансплантација или медицинска терапија останува неизвесна.

**Далечинско следење**- долготрајната ефикасност и безбедност на различни стратегии за далечинско следење кои се достапни останува неизвесна.

### Акутна срцева слабост

Третманот на акутна срцева слабост останува, главно, базирана на мислење (опинион-басед) со многу малку добри докази за да се води терапијата.

**Интравенски нитрати**- ефикасноста и безбедноста сè уште се неизвесни.

**Levosimendan**- ефикасноста и безбедноста сè уште се неизвесни.

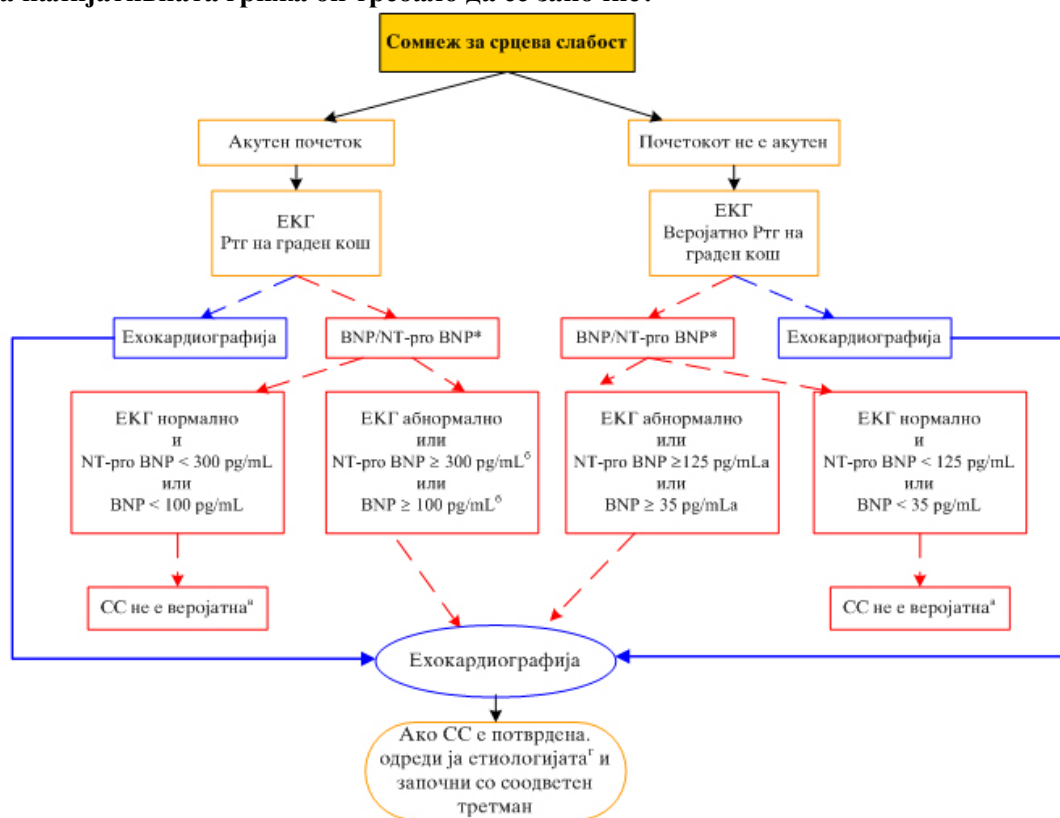
**Omecamtiv mecarbil**- дали е ефикасен и безбеден?

**Ултрафилтрација**- ефикасноста и безбедноста сè уште се неизвесни.

### Грижа на крајот од животот

Кој е оптимумот во пакетот за палијативна грижа?

Кога палијативната грижа би требало да се започне?



**Графикон 1.** Дијагностички алгоритам за пациенти со сомнеж за срцева слабост-покажувајќи “ прво ехокардиографија” (сина) или “прво натриуретични пептиди” (црвено) пристап.

\* Во акутни услови, MR-proANP би можел исто така да се употреби (граничната вредност на исклучување од 120 pmol/L, на пример <120 pmol/L = срцева слабост не е веројатна).

BNP = B-type natriuretic peptide; EKG = електрокардиограм; MR-proANP = mid-regional pro atrial natriuretic peptide;

NT-proBNP = N-terminal pro B-type natriuretic peptide; СС=срцева слабост.

<sup>а</sup> Употребени се гранични вредности на исклучување за натриуретичните пептиди за да се минимизираат лажно-негативни резултати и да се намалат непотребни упатувања на ехокардиографија.

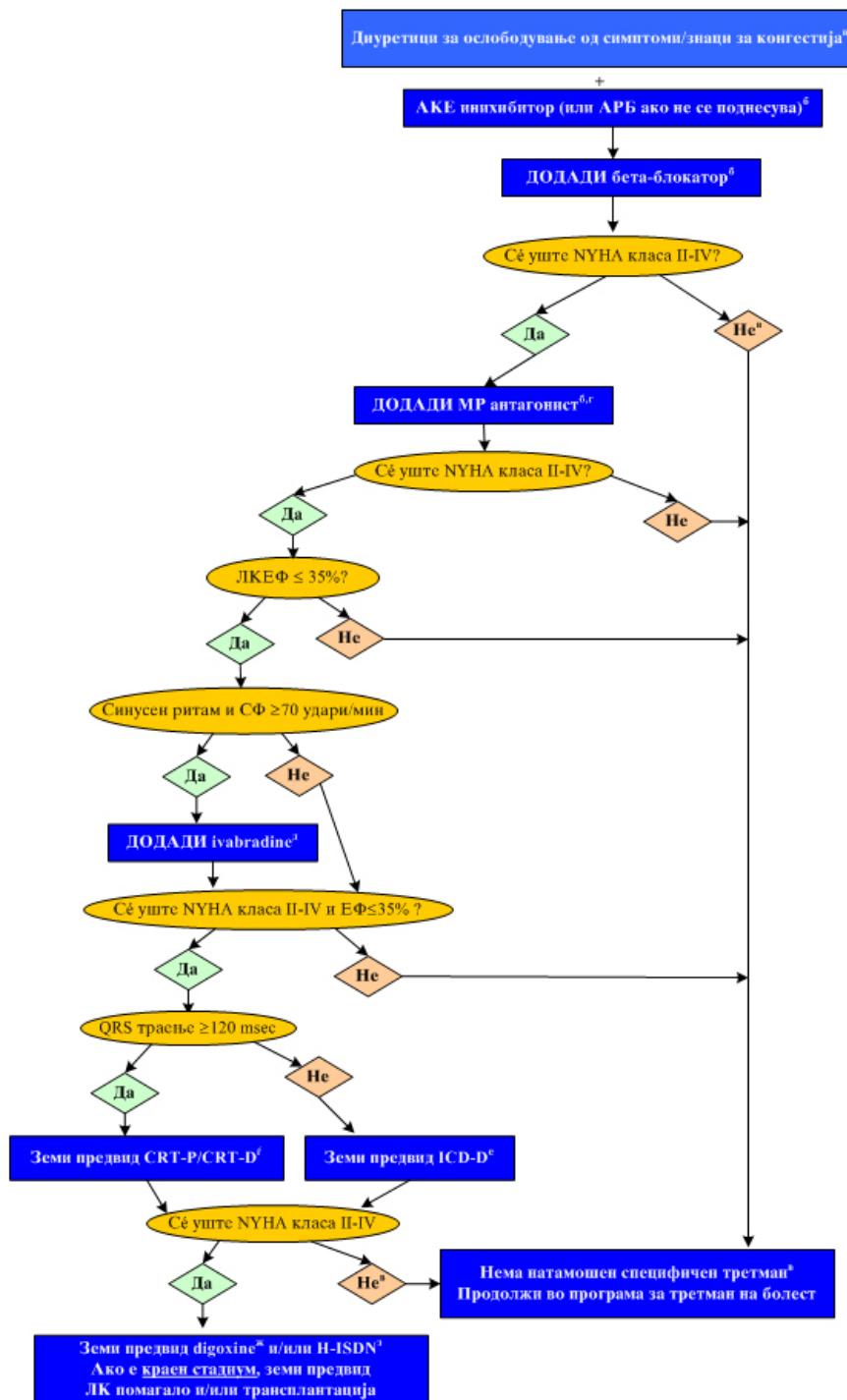
<sup>б</sup> Други причини на зголемени нивоа на натриуретични пептиди во акутни услови се акутен коронарен синдром, преткоморни или коморни аритмии, белодробна емболија и изразена хронична опструктивна белодробна болест со зголемен притисок во десното срце, бубрежна слабост и сепса. Други причини за зголемено ниво на натриуретични пептиди во услови кои не се акутни се:

Постара возраст (>75 години), преткоморни аритмии, левокоморна хипертрофија, хронична опструктивна белодробна болест, и хронична бубрежна болест

<sup>в</sup> Третманот би можел да ја намали концентрацијата на натриуретичниот пептид, и концентрацијата на натриуретичниот пептид би можела да не биде изразено покачена кај пациенти со СС-СФ.

<sup>г</sup> Види ја Табела 3.





**Графикон 2.** Опции за третман кај пациенти со хронична симптоматска срцева слабост (NYHA функционални

АКЕ=ангиотензин конвертирачки ензим; АРБ=ангиотензин рецептор блокатор; ICD-D= имплантибилен кардиовертер-дефибрилатор; ЛК=левокоморна ЛКЕФ=левокоморна ејекциона фракција; МР=минералокортикоидни рецептор антагонисти; АРБ треба да се додаде на АКЕ инхибитори, како алтернатива. Ако не се поднесуваат минералокортикоидни рецептор антагонисти, АРБ треба да се додаде на АКЕ инхибитори, како алтернатива.

<sup>а</sup> Диуретиците може да бидат употребени по потреба за ослободување од симптомите и знаците на конгестија, но тие не покажале намалување на хоспитализации или смрт.

<sup>б</sup> Треба да се титрираат до доза базирана на докази или максимално поднеслива доза под дозата базирана на докази.

<sup>в</sup> Асимптоматски пациенти со ЛКЕФ ≤ 35% и анамнеза за прележан миокарден инфаркт треба да се земат предвид за ICD.

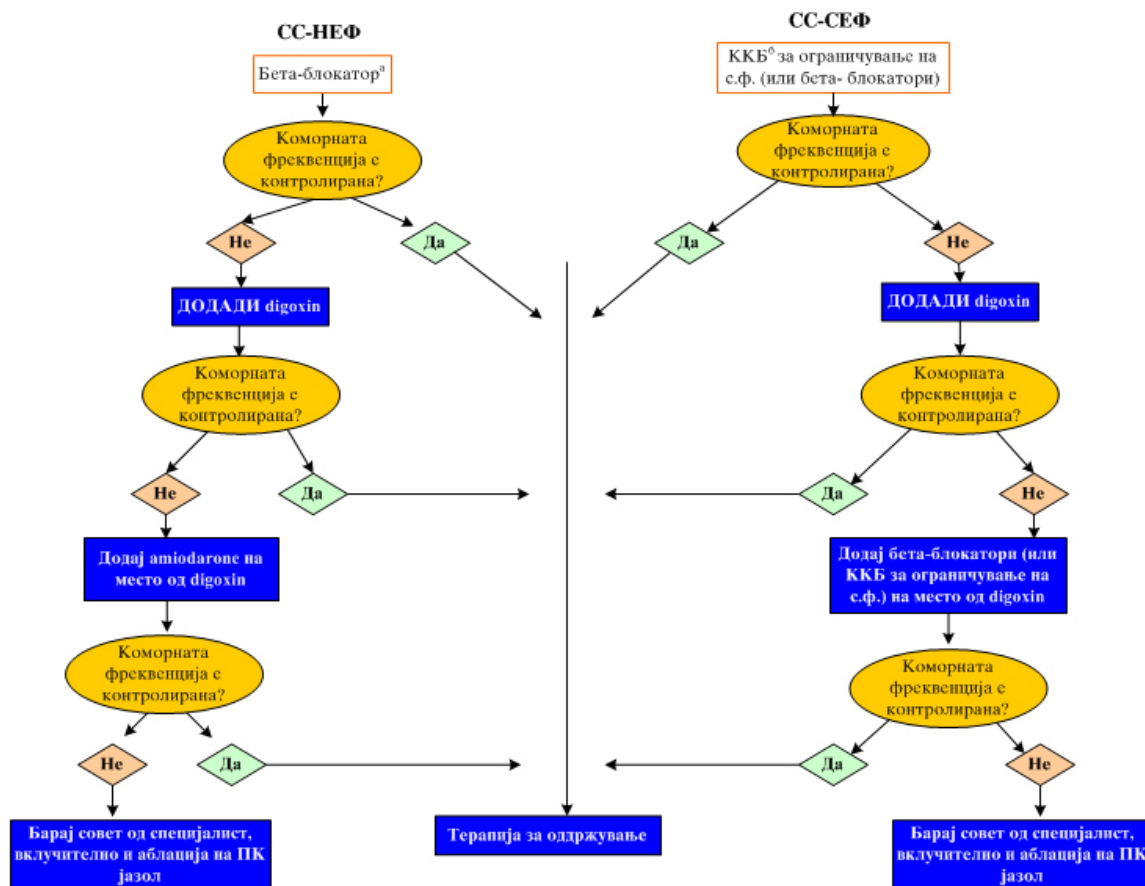
<sup>г</sup> Ако не се поднесуваат минералокортикоидни рецептор антагонисти, АРБ треба да се додаде на АКЕ инхибитори, како алтернатива.

<sup>д</sup> European Medicines Agency го одобри ivabradine за користење кај пациенти со срцева фреквенција од ≥ 75 удари/мин. Би можело да се земат предвид кај пациенти со контраиндикации за бета-блокатори или за оние со нецелосливост кон бета-блокатори.

<sup>е</sup> Индикациите се разликуваат според срцевата фреквенција, NYHA класата, QRS траењето, QRS морфологијата и ЛКЕФ.

<sup>ж</sup> Не се индицирани во NYHA класа IV.

<sup>з</sup> Digoxin би можел да се употреби порано за контрола на коморната фреквенција кај пациенти со преткоморна фибрилација- вообичаено заедно со бета-блокатор. Комбинацијата на hydralazine и isosorbide dinitrate би можела да се земе предвид порано кај пациенти кои не можат да ги поднесуваат АКЕ инхибиторите.



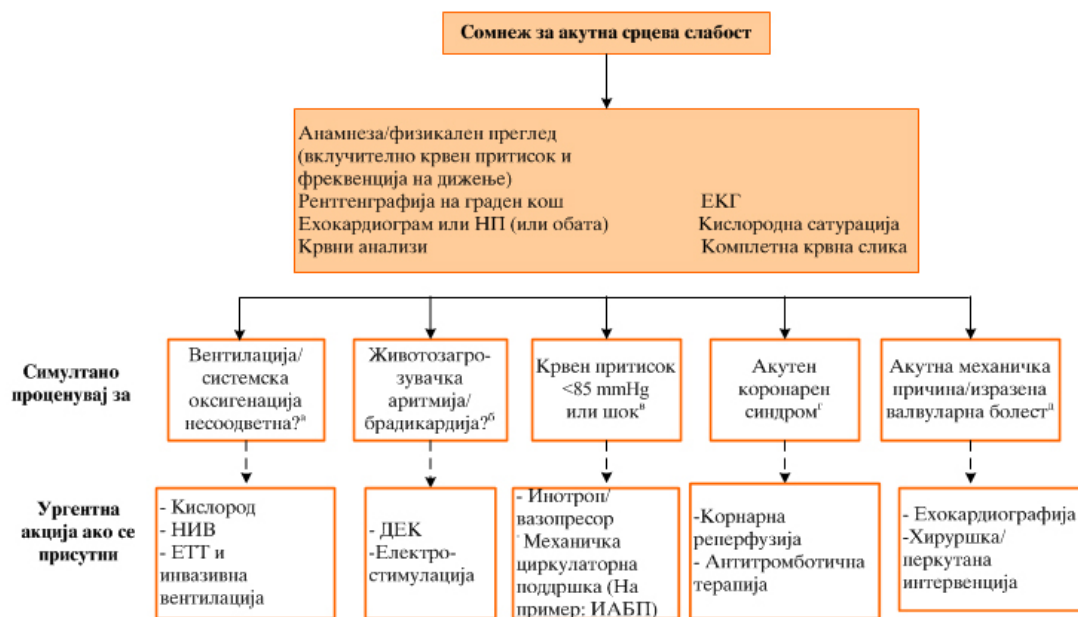
**Графикон 3.** Препораки за контрола на коморната фреквенција кај пациенти со срцева слабост и перзистентна/перманентна преткоморна фибрилација без докази за акутна декомпензација\*

ККБ=калциум канал блокатори; НЕФ=намалена ејекциона фракција; ПК=преткоморно-коморен; СЕФ=сочувана ејекциона фракција; СС=срцева слабост; С.ф.=срцева фреквенција;

\* Профилактика од тромбоемболизам треба да се земе предвид да се одвива паралелно.

<sup>а</sup> Третман со бета-блокатори може да доведе до влошување кај акутно декомпензиран пациент со СС-НЕФ (види во текстот за акутна СС).

<sup>б</sup> ККБ со ограничување на срцевата фреквенција треба да се избегнуваат кај СС-НЕФ.



**Гарфикон 4.** Иницијална процена на пациенти со сомнеж за акутна срцева слабост.

ЕКГ=електрокардиограм; ДЕК=директна електрична кардиоверзија; ЕТТ=ендотрахеална интубација; ИАБП=интра-аортална балон пумпа;

НИВ=неинвазивна вентилација; НП=наитриуретичен лецитид

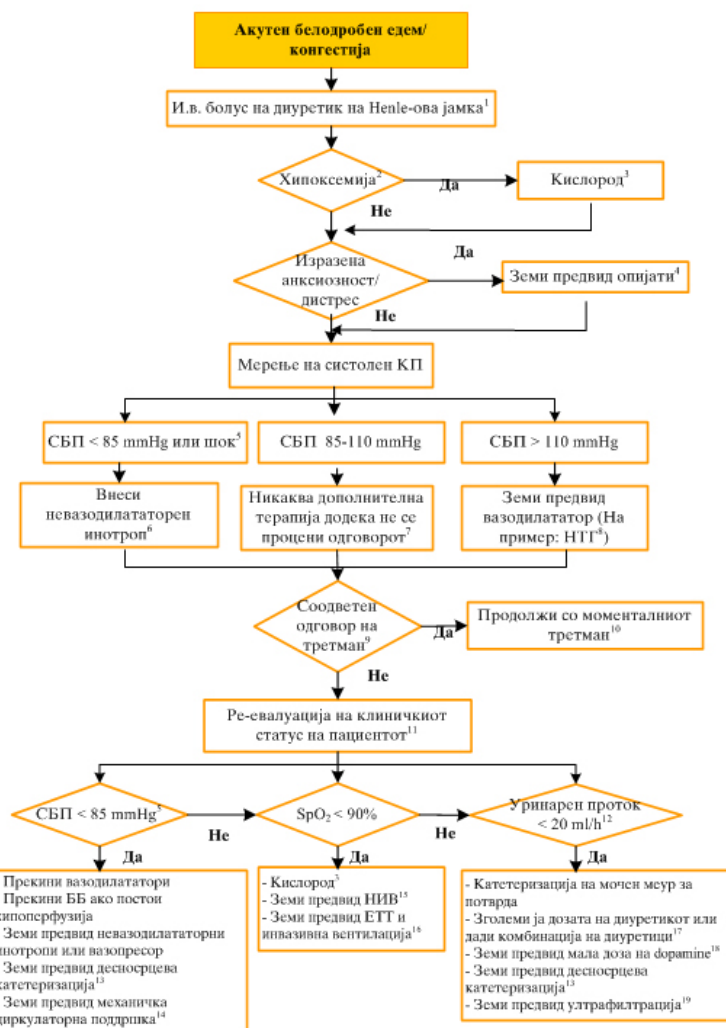
<sup>a</sup> На пример, респираторен дистрес, конфузија со SpO<sub>2</sub> <90%, или PaO<sub>2</sub> <60 mmHg (8.0 kPa).

<sup>b</sup> На пример, коморна тахикардија, преткоморно-коморен блок од трет степен.

<sup>c</sup> Намалена периферна и на виталните органи перфузија- пациентите често имаат студена кожа и уринарна елиминација од 15 ml/h и/или нарушување на свеста.

<sup>d</sup> Перкутана коронарна ревакуларизација (или тромболитика) е индицирана ако постои ST-сегмент елевација или нов блок на левата гранка на Нис-виот спол.

<sup>e</sup> Вазодилатори треба да се користат со голема претпазливост, и хирургија треба да се земе предвид за посебни акутни механички компликации (На пример: руптура на меѓукоморна преграда, руптура на митрален валвуларен напиларен мускул).



Графикон 5. Алгоритам за третман на акутен белодробен едем/конгестива

ББ=бета-блокатори; ЕТТ=ендотрахеална интубација; и.в.=интравенски; КП=крвен притисок; НИВ=неинвазивна вентилација; СБП=систолен крвен притисок; SpO<sub>2</sub>=кислородна сатурација.

<sup>1</sup> Кај пациенти кои веќе земаат диуретици, се препорачува давање на 2.5 пати од постоечката орална доза. Повтори ако е потребно.

<sup>2</sup> Со пулсен оксиметар кислородна сатурација <90%, или PaO<sub>2</sub> <60 mmHg (<8.0 kPa).

<sup>3</sup> Вообичаено започни со 40-60% кислород, титрирај до SpO<sub>2</sub> >90%; претпазливо кај пациенти со ризик од CO<sub>2</sub> ретенција.

<sup>4</sup> На пример, 4-8 mg на morphine plus 10 mg на metoclopramide; набљудувај за респираторна депресија. Повтори ако е потребно.

<sup>5</sup> Студена кожа, низок пулсен волумен, слаб уринарен проток, конфузија, миокардна исхемија.

<sup>6</sup> На пример, започни со и.в. инфузија на dobutamine 2.5 µg/kg/min, дуплирај ја дозата секој 15 min според одговорот или подносливоста (титрацијата на дозата вообичаено е ограничена со изразена тахикардија, аритмија, или исхемија). Дозата од >20 µg/kg/min ретко е потребна. Дури и dobutamine може да има благ вазодилаторен ефект како резултат на бета-2 адренергична стимулација.

<sup>7</sup> Пациентот треба регуларно да се опсервира (симптоми, срцева фреквенција/ритам, SpO<sub>2</sub>, систолен крвен притисок, проток на мочка) до стабилизација и заздравување.

<sup>8</sup> На пример, започни со и.в. инфузија од 10 µg/min, дуплирај ја дозата секој 10 min според одговорот или подносливоста (вообичаено титрацијата до повисоки дози е ограничена од хипотензијата). Доза од > 100 µg/min ретко е потребна.

<sup>9</sup> Соодветен одговор вклучува намалување на диспнеа и соодветна диуреза (продукција на >100 mL/h мочка во првите 2 h) придружена со зголемена кислородна сатурација (ако е хипоксемичен) и вообичаено намалување на срцевата и респираторна фреквенција (што треба да се појави за 1-2 h). Периферната циркулација би можела исто така да се зголеми што се гледа со намалување на вазоконстрикцијата на кожата, зголемување на температура на кожата и подобрување на бојата на кожата. Би можело да дојде и до намалување на белодробните 'ркалки.

<sup>10</sup> Откако пациентот ќе се почувствува подобро и се востанови стабилна диуреза, може да се земе предвид прекин на и.в. терапија (субституција со орална диуретична терапија).

<sup>11</sup> Процени ги симптомите релевантни за СС (диспнеа, ортопнеа, пароксизмална ноќна диспнеа), поврзани со придружни болести (На пр.: традна болка како резултат на миокардна исхемија), и несаканите ефекти врзани за третман (На пр.: симптоматска хипотензија). Процени ги знаците на периферна и белодробна конгестива/едем, срцева фреквенција и ритам, крвен притисок, периферна перфузија, респираторна фреквенција и работа, ЕКГ (ритам/схемиија и инфаркт) и лабораториски анализи/хематологија (анемија, електролитни нарушувања, бубрежна слабост) треба да се испитаат. Пулсна оксиметрија (или артериски гасни анализи) треба да се провери и ехокардиографија да се направи (ако веќе не е направена).

<sup>12</sup> Помалку од 100 mL/h во тек на 1-2 h е несоодветен почетен одговор на и.в. диуретик (несоодветноста се докажува со катетеризација на мочниот меур).

<sup>13</sup> Кај пациенти со перзистентно низок крвен притисок/шок, размисли за алтернативни дијагнози (На пр.: белодробен емболизам), акутни механички проблеми, и изразена валвуларна болест (особено аортна стеноза). Катетеризација на белодробната артерија би можела да ги идентификува пациентите со несоодветен ЛК притисок на полнење (и карактеризација на типот на хемодинамското нарушување кај пациентот, овозможувајќи поточно давање на вазоактивната терапија).

<sup>14</sup> Интра-аортна балон пумпа или други механички циркулаторни помагала треба да се земат предвид кај пациенти без контраиндикации.

<sup>15</sup> CPAP или NIPPV (види во текстот) треба да се земат предвид кај пациенти без контраиндикации.

<sup>16</sup> Размисли за ендотрахеална интубација и инвазивна вентилација ако се вложува хипоксемијата, опаѓа респираторната работа, станува поизразена конфузијата и т.н.

<sup>17</sup> Дуплирај ја дозата на диуретикот на Henle-овата петелка до еквивалент на furosemide 500 mg (доза од 250 mg и повисоки треба да бидат давани во инфузија за 4 h).

<sup>18</sup> Ако нема одговор на дуплирањата доза на диуретикот и покрај соодветниот ЛК притисок на полнење (било пресметан или мерен директно) започни со и.в. инфузија на dobutamine 2.5 µg/kg/min. Повисоки дози не се препорачуваат за зголемување на диурезата.

<sup>19</sup> Ако чекорите 17 и 18 не доведат до соодветна диуреза и пациентот останува во белодробен едем, вено-венозна изолирана ултрафилтрација треба да се земе предвид.

## РЕФЕРЕНЦИ

1. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012; [www.escardio.org](http://www.escardio.org), пристапено на 01.06.2012.
2. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure - Addenda [www.escardio.org](http://www.escardio.org), пристапено на 01.06.2012.
3. Упатството треба да се ажурира еднаш на 2-3 години.
4. Предвидено е следно ажурирање до септември 2015 година.