

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, 10/15, 61/15 и 154/15), министерот за здравство донесе

У П А Т С Т В О

**ЗА МЕДИЦИНСКОТО ЗГРИЖУВАЊЕ ПРИ НАЈЧЕСТИ ТИПОВИ НА
СТЕКНАТИ ВАЛВУЛАРНИ СРЦЕВИ ЗАБОЛУВАЊА КАЈ ВОЗРАСНИ И СО
НИВ ПОВРЗАНИ ШУМОВИ**

Член 1

Со ова упатство се утврдува медицинското згрижување при најчести типови на стекнати валвуларни срцеви заболувања кај возрасни и со нив поврзани шумови.

Член 2

Начинот на згрижување при најчести типови на стекнати валвуларни срцеви заболувања кај возрасни и со нив поврзани шумови 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 најчести типови на стекнати валвуларни срцеви заболувања кај возрасни и со нив поврзани шумови 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. 17-9835/1
25 септември 2015 година
Скопје

МИНИСТЕР
Никола Тодоров

НАЈЧЕСТИ ТИПОВИ НА СТЕКНАТИ ВАЛВУЛАРНИ СРЦЕВИ ЗАБОЛУВАЊА КАЈ ВОЗРАСНИ И СО НИВ ПОВРЗАНИ ШУМОВИ

МЗД Упатства

Последно ажурирање: 03.12.2013 © Duodecim Medical Publications Ltd

Важно

- Срцевите шумови обично се генерирани од турбулентен и зголемен проток на крв.
- Повеќето меки систолни шумови се невини (бенигни).
- Интензитетот (јачината) на шумот не е поврзана со тежината на валвуларната болест.
- Интензитетот на шумот, предизикан од сигнификантна валвуларна болест, обично се намалува при тешка срцева слабост, или шумот може и комплетно да исчезне.
- Шумот кој укажува на нова валвуларна регургитација кај фебрилен пациент, треба секогаш да јави сомнеж за ендокардитис.
- Ако состојбата на пациентот со вештачка срцева валвувла одеднаш се влоши, компликациите поврзани со валвуларната протеза треба секогаш да се земат во предвид.
- Профилаксата за ендокардит не се смета повеќе за потребана кај пациенти со стекната валвуларна болест.
- Овој артикл не се однесува на причините за шумовите кои се ретки кај возрасни, вклучувајќи ги стенозата на пулмонална валвула, стенозата на митрална валвула, конгениталните срцеви заболувања, вентрикуларен септален дефект и перикардијален шум.

Главните цели на клиничката проценка

- Дали шумот е предизвикан од валвуларна болест или е невин?
- Дали симптомите на пациентот (диспнеа, намален капацитет за вежбање, градна болка) и ЕКГ промените (ЛКХ) се предизикани од валвуларна болест?
- Кога треба пациент со нов шум или валвуларна болест да се препрати на специјалист за ехокардиографија и консултација со кардиолог?
- Кога е индицирана итна нега или итни консултации со специјалист?
- На што треба да се фокусира следењето на пациентот и во кој момент е индициран хируршки третман?

Систолни шумови

Аортна стеноза (АС)

Инциденца и патогенеза

- Најчестата валвуларна болест кај возрасни на Западот (се должи на околу 40% од сите случаи на валвуларна болест).

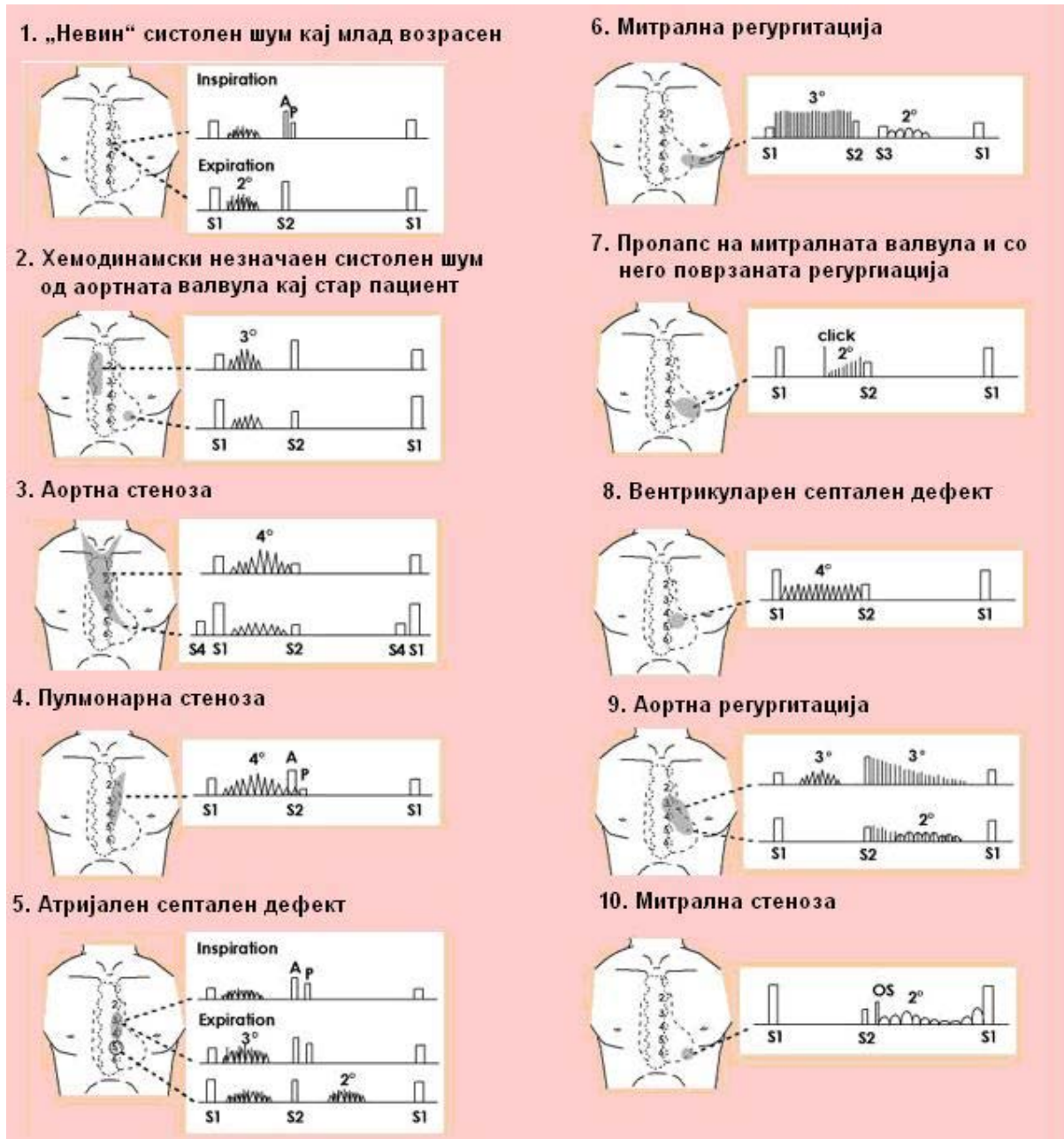
- Зголемувањата на инциденцата со возраст: на возраст од 80 години, слабо валвуларно укрутување и калцификација се јавува кај половина од пациентите, и 4% имаат критична стеноза. АС мора секогаш да се земе во предвид како можна причина за срцева слабост кај постар пациент.
- Кај повеќето случаи состојбата е предизвикана од дегенерација на нормалната трикуспидна валвула и 15-20% од случаите се предизвикани од укрутување на бикуспидната валвула. Ревматската треска е ретка причина за АС на Запад.
- 1–2% од населението има бикуспидна аортна валвула, која е подложна на дегенерација и може да предизвика валвуларна стеноза или регургитација во средната возраст.
- Валвуларната стеноза е активен инфламаторен процес кој дели многу сличности со артериосклерозата и истите ризик фактори (возраст, машки пол, холестерол, хипертензија, пушење) придонесуваат кон развојот на стеноза.

Знаци и симптоми

- Симптомите се неспецифични и се развиваат доцна, како што прогредира стенозата.
- Најчестиот симптом е диспнеа или градна болка при физички напор, додека синкопата, поврзана со ненадејна тешка физичка активност, е поретка и укажува на тешка стеноза.
- Некои пациенти го намалуваат (несвесно) интензитетот на физичка активност и проценката на симптомите сама по себе може да биде погрешна.
- Критично стеснет отвор, инсуфициенција на коморната пумпа или пристап на преткоморна фибрилација (АФ) може да преципитира отворена срцева слабост и белодробен едем и шумот може да не се слуша.
- Ненадејна смрт е ретка кај асимптоматични пациенти, но инциденцата се зголемува многу брзо со појавата на симптоми при физички напор.
- Тенденција за крвање, особено гастроинтестинално крвање (ангиодисплазија), се јавува кај една петтина од пациентите со сигнификантна валвуларна стеноза. Обично се разрешува по валвуларна операција.
- Шум ([слика 1, 2/3](#)).
 - Има груб квалитет, пикови во средна до доцна систола. Раниот систолен ејекционен шум е поврзан со помалку стенолична валвула, додека попродолжен доцен систолен шум укажува на потежок степен на стеноза.
 - Шумот се пренесува од аортниот регион до вратот и, особено кај постари лица, до врвот што води кон погрешна интерпретација како шум на митрална регургитација.
 - Како што валвурата станува постенолична, звукот на затворање (S2) станува помалку аудибилен. Ако АС е проследена со аортна инсуфициенција, дијастолниот регургитантен шум исто ќе се слушне. Хипертрофијата може да води кон преткоморен галоп (S4).
 - Тешката срцева слабост може да го направи шумот многу слаб или може да стане комплетно неслушен, дури и во присуство на напредна стеноза.
- Други наоди:
 - Палпацијата на срцето ќе открие одржувачки и силен удар на врвот. Каротидниот пулс е обично намален и се зголемува бавно ("parvus et tardus"), но кај постари и подебели пациенти овој наод може да е потешко достапен.
 - ЕКГ наодите често вклучуваат знаци за ЛКХ (и QRS критериуми и ST сегмент промени), како и напор врз левата преткомора.

- Рендген на белите дорбови е обично нормален. Асцендентната аорта може да биде проширена и валвуларната калцификација може да биде видлива на латерален пресек.

Слика 1 (23.07.2004). Срцеви шумови



Article ID: ime00854 (501.115)
 © Duodecim Medical Publications Ltd

Дијагноза

- Во принцип, можно е клинички да се дијагностицира и да се процени тежината на АС, но во пракса Доплер ехокардиографијата е клучно испитување и за донесување на дијагноза и за проценка на тежината на болеста.
- Ехокардиографијата го потврдува присуството на АС и обично може да се користи за да се пристапи точно кон проценка на структурата на валвурата и опструкцијата на протокот (валвуларен градиент). Исто така, испитувањето дозволува проценка на какви било промени, предизвикани од оштетената валвула, врз функцијата и структурата на левата комора. Стенозата се смета за критична ако средниот систолен притисочен градиент е над 40 mmHg или ареата на валвурата е помала од 1 cm^2 [1](#). Во присуство на намален срцев проток, дури и релативно мали притисочни градиенти може да покажуваат тешка стеноза.
- Инвазивните иследувања (срцева катетеризација) обично не се потребни при дијагностицирањето. Но, коронарната ангиографија и КТ скенот се индицирани пред валвуларната операција ако постои сомнение за истовремена коронарна болест.

Следење и третман

- Пациентите со лесна стеноза (среден притисочен градиент под 25 mmHg) треба клинички да се следат во примарна здравствена нега со повремени ехокардиограми, направени кај специјалист, ако се индицирани.
- Ехокардиографијата треба да се повтори и да се размисли за подобноста на пациентот за операција ако се јават симптоми за време на следењето на пациентот во примарна нега, се забележат промени во шумот или ЕКГ наодот се влоши. [2](#).
- Пациентите со средно тешка стеноза (горен градиент околу 30–40 mmHg) клинички се следат кај специјалист со повремени ехокардиографии. Следењето мора да биде почесто ако валвурата е калцифицирана, бидејќи тешката валвуларна калцификација предвидува брзо прогредирање на болеста.
- Средна до тешка АС се следи кај специјалист, ако пациентот е подобен за оперативен зафат. Почести контроли се прават ако состојбата се влоши или ако има знаци за влошување на лево коморната (ЛК) функција.
- Не се достапни фармаколошки терапии кои би го спречиле прогредирањето на АС.
- Но, хипертензијата и другите ризик фактори кај пациент со АС мора да бидат правилно третирани. Прифатливи антихипертензивни се Б блокери, диуретици и АЦЕ инхибитори. Треба да се избегнуваат вазодилататори ако се работи за тешка стеноза.
- Ненадејно физичко оптоварување треба да се избегнува кај потешка валвуларна стеноза.
- Тешката симптоматска АС се третира со операција за замена на аортната валвула.
- Оперативен зафат секогаш треба да се земе во предвид при симптоматска АС; нема горна возрастна граница ако пациентот е физички активен и ако нема тешки коморбидитети. Без оперативен зафат прогнозата е лоша и операцијата јасно го подобрува долготрајниот исход на болеста. [2](#).
- Оперативниот зафат е индициран кај асимптоматски пациенти со тешка АС ако ЛК функција дава знаци на влошување (ејекциона фракција < 50%). Оперативниот зафат може да се препорача и кај асимптоматски пациенти со многу тешка стеноза и тешка лево коморна хипертрофија, абнормален тест на оптоварување или паѓање, предизвикано од физичка активност поради пад на крвниот притисок.
- Механичките валвули обично се користат кај млади до средно возрастни пациенти и биопротетските валвули кај постари пациенти.

- Ако оперативниот ризик е висок, перкутаната техника, позната како транскатетерска имплантација на аортна валвула (TAVI), наголемо се употребува како алтернативен третман.
- Кога има истовремена коронарна артериска бајпас операција, се разгледува и истовремен хируршки третман на дури и лесна аортна стеноза.

Митрална регургитација (МР)

- Втора најчеста валвуларна болест кај возрасни.
- МР може да биде предизвикана од абнормалност во структурата на врвот, валвуларниот анулус, тендинозните хорди или папиларните мускули или може да се случи како последица од ЛК дисфункција (миокарден инфаркт или дилатирана кардиомиопатија).
 - Најчестиот структурен дефект кој предизвикува значајна хронична валвуларна регургитација е митралниот валвуларен пролапс.
 - Најчестата причина за акутна или ненадејно влошувачка инсуфициенција е руптура на хорда.
 - Поретки причини вклучуваат руптура на папиларен мускул, ендокардитис или траума на срцето.

Знаци и симптоми

- Лесна до средно тешка МР обично не предизвикува симптоми и дури и хронична МР може да остане асимптоматска подолго време.
- Белодробната конгестија може постепено да доведе до диспнеа, која обично се јавува при напор и како што прогредира болеста и при мир.
- Намалениот срцев проток води до слаба толеранција на физички напор.
- Митралниот валвуларен пролапс може да предизвика палпитации и градна болка и ако се развие АФ, пациентот може да почувствува и неправилно чукање на срцето.
- Кај десно срцева слабост, нозете и црниот дроб ќе станат едематозни и ќе се зголеми тежината на пациентот.
- Акутна масивна митрална регургитација брзо води кон белодробен едем и дури и до кардиоген шок.
- Шум (слика 1, 2/6).
 - Пансистолен свиречки шум на висока фреквенција може да се слушне помеѓу срцевиот врв и средната аксиларна линија. Шумот на пролабираниот заден куспис може да се шири кон горниот дел на стернумот и да се замени со шум на аортна стеноза.
 - Кај митрален валвуларен пролапс, ненадејната протрузија на валвулата назад во преткомората предизвикува клик во средина на систола следен од доцен систолен регургитантен шум.
 - Кај тешка инсуфициенција, звукот на затворање (S1) на валвулата често е доста потивок и може да се слушне коморен галоп (S3).
 - Интензитетот на шумот не корелира со големината на регургитацијата. Ако ЛК контрактилитет е зачуван, шумот пак ќе биде гласен и обратно: како што ЛК контрактилитет се намалува, така ќе се намалува и интензитетот на шумот. Регургитантниот шум, предизвикан од оштетување на папиларниот мускул, од ИМ, обично е мек дури и кога регургитантниот волумен е голем.
- Други наоди:

- Ударот на апексот на зголемената ЛК се чувствува на поголема површина и обично е полатерално насочена од нормално.
- Кај лесна до средно тешка МР, ЕКГ-то е обично нормално. Кај тешка МР, знаците за лево коморна (ЛКХ) и лево преткоморен напон (РТФ) ќе станат очигледни и ќе го зголемат ризикот за АФ.
- Рендгенот на белите дробови ќе покаже зголемена лева преткомора и комора, може да биде присутна и белодробна васкуларна конгестија кај тешка хронична МР.
- Кај акутна тешка МР, срцето може да биде со нормална големина и радиографските знаци на белодробен едем може погрешно да бидат интерпретирани како значајна белодробна инфекција.
- Ехокардиографија и Доплер студија
 - Клучната имагинг студија за дијагноза на МР, како и за проценка на тежината на болеста и тајмингот на оперативниот зафат.
 - Мал повратен проток (Градус 1) од валвула со нормална анатомија е чест и нормален наод и не бара дополнителни мерки за следење.

Следење и третман

- Пациенти со лесна МР, но инаку со нормален ехокардиографски наод, може да се следат клинички повеќе години, освен ако не се појават знаци за влошување.
- Пациентите со средно тешка МР треба да се следат годишно и да се прави ехокардиографија секои 1-2 години, сè додека ЛК функција е зачувана и нема знаци за коморно проширување.
- Третманот на тешка асимптоматска МР бара интервенција од специјалист. Пациентот се следи секои 6-12 месеци: внимателна проценка на функционалниот капацитет, ЛК големина, капацитетот за пумпање на срцето и притисокот во пулмоналната артерија, со цел добро да се процени времето на оперативниот зафат.
- Тешката акутна МР, предизвикана од хордална руптура или ендокардитис, често ќе доведе до белодробен едем; во ваква ситуација е индициран итен оперативен зафат.
- Не се достапни фармаколошки терапии кои би го спречиле прогресирањето на МР и фармаколошка терапија не е индицирана кај хронична асимптоматска МР.
- Лековите за избор кај акутна срцева слабост се диуретици и вазодилатори (АЦЕ инхибитор и нитрат). АФ се третира според вообичаените принципи (дигоксин, Б блокер, антикоагулант).
- Валвуларната хирургија е индицирана кај средно тешка до тешка МР ако состојбата стане симптоматска.
- Ако пациентот уште нема симптоми, треба да се размисли за операција при третман на тешка структурна валвуларна болест (оштетена валвула) ако ЛКЕФ се намали < 60% или зголемување на димензиите на крај на систола до > 40–45) mm за време на следењето на пациентот.
- Пристап на АФ и зголемен пулмонален артериски притисок исто се индикации за операција кај навидум асимптоматски пациенти. Нискиот оперативен ризик и соодветноста за корективна хирургија се дополнителни поддржувачки фактори за ран хируршки третман на асимптоматска тешка МР.
- Постоперативната прогноза е многу лоша ако ЛК дисфункцијата е тешка и на одлуката да се продолжи со операција може да ѝ се даде индивидуална проценка, дури и во присуство на тешки симптоми.

- Се прави обид да се третира органската МР со валвуларна поправка (валвулопластика), каде проблемите, на пример, поврзани со долготрајна коагулација, се избегнуваат.
- Ако оперативниот ризик е голем, доаѓа во предвид пристап со помош на катетер (MitraClip®) при корекција на тешка МР.

Митрален валвуларен пролапс (МВП; Barlow синдром)

- Треба да се сомневаме на пролапс на митралната валвула ако при аускултација на срцето се открива клик со висока фреквенција од средна до доцна систола. Овој наод е чест (10%) и најчесто е од невина природа. Встинскиот МВП е обично поврзан со пансистолен или доцна систолен шум на митрална регургитација. (слика 1, 2/7).
- Околу 2% од возрасната популација ги исполнува ехокардиографските критериуми за вистинска МВП. Дефектот е почест кај пациенти со наследни болести на сврзно ткиво.
- МВП може да биде поврзан со задебелување на кусписите на митралната валвула (најмалку 5 мм), што означува миксоматозна дегенерација.
- Значителна регургитација и/или задебелување на кусписите, мека валвула, АФ и понапредната возраст ја влошуваат прогнозата.
- Лесната регургитација може ненадејно да се влоши како резултат на руптура на хорда или ендокардитис.
- МВП се смета дека е поврзан со благо зголемен ризик за нарушувања во мозочната циркулација.
- Ехокардиографијата се прави со цел да се процени степенот на регургитација, тежината на задебелувањето и дегенерацијата на кусписите, како и за мониторирање на прогредирањето на болеста.

Трикуспидна регургитација (ТР)

- ТР е скоро секогаш последица на пулмонална хипертензија.
- Шум:
 - Пансистолен шум кој наликува на шум на митрална регургитација. Надобро се слуша во четвртиот меѓуребрен простор во парастерналниот регион. Шумот се зголемува при инспириум.
 - Често е мек и тешко може да се слушне, дури и кога ехокардиографските наоди покажуваат значителен регургитантен проток.
- Други наоди:
 - Знаци и симптоми на зголемен венски притисок.
 - Истакнат систолен венски пулсен бран (v бран) во вратот е типичен знак.
 - Асцитес, едем, зголемен и пулсатилен црн дроб.
 - Тривијална регургитација без клиничка значителност често се одредува со колор Доплер ехокардиографија.
 - ЕКГ и рендген на белите дробови: хипертрофија и зголемување на десната комора и преткомора.

Дијастолни шумови

- Дијастолните шумови може да бидат регургитантни (аортна регургитација) или проточни шумови (митрална стеноза).

- Тие се предизикани од патолошки состојби, дури и кога не се хемодинамски значајни.
- Дијастолните шумови се меки и често можат да се пропуштат. Пациентот треба да се прегледува во тивка соба и да се посвети особено внимание на слушањето за време на дијастола.

Аортна регургитација (АР)

- АР може да биде предизикана од абнормалности на валвуларните кусписи или дилатација на аортниот корен и прстен.
 - Артериосклеротската дегенерација на кусписите и вродената аортна бикуспидна валвула се најчести причини за хронична регургитација.
 - Ендокардитот може да предизвика акутно влошување на АР.
 - Дилатацијата на аортниот корен е често предизвикана од болест на сврзното ткиво и аортната дисекција може да предизвика тешка акутна АР.

Знаци и симптоми

- АР останува асимптоматска долго време; диспнеа при физички напор и замор се обично почетните симптоми.
- Масивна акутна МР може да води со белодробен едем и кардиоген шок.
- Шум (слика 1, 2/9).
 - Дијастолен, декрешендо, "издишувачки", свиречки шум, кој најдобро може да се слушне со дијафрагмата на стетоскопот.
 - Шумот е присутен во регионот на аортата и накај апексот и најдобро може да се слушне кога пациентот ќе се навали напред и ќе го задржи воздухот при еспирација. Ударот на регургитантниот шум е сличен со звуците што ги дава дишењето.
 - Како што се влошува регургитацијата, систолниот ејекционен шум ќе стане појасен како резултат на зголемениот ударен волумен, дури и во отсуство на стеноза. Раниот дијастолен шум обично означува лесна регургитација, а доцниот дијастолен шум тешка регургитација.
 - Може да биде тешко да се разликува од дишењето поради високата фреквенција.
 - Шумот станува помек кај тешка АР ако пациентот развие срцева слабост.
 - Коморен галоп (S3) е чест наод како што се шири комората.
- Други наоди:
 - Широк пулсен притисок и низок дијастолен притисок.
 - Пулсниот бран е силен и покажува брзо покачување и брз колапс.
 - Ударот на врвот поттурнува и латерално се дислоцира.
 - Кај лесна до средно тешка АР, ЕКГ-то е обично нормално, но како што се влошува состојбата, знаците на ЛК хипертрофија обично постепено се развиваат.
 - Ако регургитацијата е сигнификантна, рендгенот на белите дробови и на срцето ќе покаже кардиомегалија, но кај акутна АР белодробниот едем може да биде единствен наод. На рендген снимка може да се види дилатацијата на асцендентна аорта.
- Ехокардиографија и Доплер испитување
 - Ехокардиографијата е клучно имагинг испитување за дијагноза на регургитацијата и за проценка на тежината на болеста. Ретко се потребни поинвазивни испитувања за проценка на регургитантниот волумен.

- Ехокардиографијата се користи за проценка не само на структурата и функцијата на валвуната, туку и на ширината на аортниот корен и ЛК големина и функција.

Следење и третман

- Тешка акутна АР е животозагрозувачка состојба и индицирана е итна хируршка интервенција.
- АЦЕ инхибиторите или вазодилаторачките блокатори на калциумовите канали се користат кога не се препорачува оперативен зафат и по индивидуална проценка, со цел да се подобри хемодинамскиот профил на пациентот пред да се продолжи со операција.
 - Медицинска терапија исто се користи, по индивидуална проценка, особено ако хипертензијата е проблем, иако доказите за ефектот на лековите врз прогресирањето на болеста останува неконзистентна.
- Кај сигнификантна хронична АР, операција е индицирана кога ќе се појават симптоми на физички напор.
- Операцијата е индицирана кај асимптоматски пациенти ако ЛК дилатација е сигнификантна (енд-дијастолната димензија над 70мм и енд-систола димензија над 50мм) или ако знаците за ЛК дисфункција станат јасни (ЕФ се намалува до < 50%) [3](#).
- Ако дијаметарот на асцендентната аорта се зголеми над 45мм, обично е индицирана симултана аортна поправка.
- Ако дијаметарот на аортниот корен се зголеми до 55 мм, хируршкиот третман е обично индициран независно од тежината на аортната регургитација.
- Кај пациенти со болест на сврзното ткиво (Марфан синдром) состојбата на аортата треба да се следи поинтензивно и индикациите за операција на аортниот корен се помалку строги (дијаметар околу 50мм).
- Терапијата со Б блокер може да ја забави дилатацијата на аортниот корен кај пациенти со Марфанов синдром. Ефектот на АЦЕ инхибиторите и сартаните врз влошувањето на состојбата е под истрага.
- Изразено намалена систолна функција со подолго траење не може да биде поправена со оперативен зафат.

Систолен и дијастолен шум

Комбинирани валвуларни болести (стеноза и регургитација во самата валвула)

- Аортните и митрални стенози не се случуваат сами по себе. Заболена стенолична валвула ќе пропушта до одреден степен со резултирачки шум за време на систола и дијастола.
- Кај аортната регургитација, систолниот ејекционен шум (обично Градус 2), предизвикан од зголемен ударен волумен, се слуша во дополнение на дијастолниот регургитантен шум, дури и кога валвуната не е стенолична.
- Отворен дуктус артериосус и коронарна артериска фистула може да предизвикаат континуиран систолен-дијастолен шум. Звукот на перикардијалното триење е ритмичен и може да се слушне за време на систола и дијастола. Ехокардиографијата е индицирана ако се детектира нов шум или промени на веќе постоечкиот шум.

Дополнителни иследувања за да се процени сигнификантноста на шумот

- Разликата помеѓу невин шум и шум, предизвикан од дефект на срцето, е предизвик.
- Невиниот шум е обично во рана до средна систола, Градус 1-2 ејекционен шум, кој се слуша на врвот или во левиот парастернален простор, засилен е при седечка положба и не е многу проширен.
- Дијастолниот и пансистолните шумови претставуваат структурен дефект. Ако причината и тежината на дефектот не се познати, пациентот треба да се препрати кај кардиолог за проценка и ехокардиографија.
- Поголемиот дел од истакнатите (Градус 2) и раширени шумови може да покажуваат валвуларна болест и ехокардиографијата е обично индицирана за да се процени етиологијата на шумот.
- Шумот мора секогаш да се гледа во однос на градите на пациентот (шумот потешко се слуша ако пациентот е дебел или има емфизем), симптомите (функционален капацитет, знци за срцева слабост) и целосната состојба (треска, диспнеа, хипотензија). Шумовите ќе станат тивки, нема да можат да се слушнат дури и кога ќе потекнуваат од тешка валвуларна болест, кај хипотензивните пациенти со срцева слабост и тие ќе бидат маскирани со влажните кркори од белодробниот едем.
- Ако шумот се скрати или се промени (нов дијастолен шум), споредено со претходните аускултации или историјата на пациентот, состојбата треба повторно да се процени и кај пациентот треба да се изведе нова ехокардиографија од кардиолог.
- Ако пациентот со позната валвуларна болест се јави со треска, можноста за ендокардитис треба секогаш да се земе во предвид.
- Исто така, влошувањето на валвуларната болест мора секогаш да се земе во предвид ако пациентот се жали на влошување на функционалниот капацитет или на новонастаната диспнеа при физички напор, дури и кога не можат да се детектираат никакви промени на аускултација.
- Пулсот, крвниот притисок, венскиот притисок, срцевата аускултација и скорешната историја на капацитет за вежбање мора секогаш да бидат вклучени во рутинските проверки.
- ЕКГ и рендген на белите дробови се исто рутински иследувања, но нивната вредност во дијагнозата на минорна валвуларна болест и шумови е многу мала.
- Одредувањето на натриуретски пептиди може да се изведе, со цел да се елиминира срцевата слабост. Нивната концентрација е обично лесно зголемена дури и кај минорни валвуларни болести и важноста на промените кои се гледаат во концентрациите за време на следењето на пациентите сè уште не е јасна.
- Тестот на оптоварување, главно, се користи за да се процени постоењето на истовремената коронарна болест и со цел да се здобие со објективна проценка на капацитетот за физички напор кога постои несовапаѓање помеѓу знаците и симптомите или ако пациентот нормално не е физички активен.

Најчести типови на стекнати валвуларни срцеви заболувања кај возрасни и со нив поврзани шумови – Поврзани извори Кохранови прегледи

- Калцификацијата на аортната валвула може да го зголеми ризикот од кардиоваскуларна смрт за 50% **(ннд-С)**.

Клинички упатства

- Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC), European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), Vahanian A et al. Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012). *Eur Heart J* 2012; 33(19): 2451-96.
- Butchart EG, Gohlke-Bärwolf C, Antunes MJ et al; Working Groups on Valvular Heart Disease, Thrombosis, and Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology, European Society of Cardiology. Recommendations for the management of patients after heart valve surgery. *Eur Heart J* 2005 Nov; 26(22): 2463-71.
- Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K et al; 2006 Writing Committee Members, American College of Cardiology/American Heart Association Task Force. 2008 Focused update incorporated into the ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1998 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease): endorsed by the Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *Circulation* 2008 Oct 7; 118(15): e523-661.
- American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines; Society of Cardiovascular Anesthesiologists; Society for Cardiovascular Angiography and Interventions; Society of Thoracic Surgeons, American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Thoracic Surgeons, Bonow RO, Carabello BA, Kanu C et al. ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (writing committee to revise the 1998 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease): developed in collaboration with the Society of Cardiovascular Anesthesiologists: endorsed by the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions and the Society of Thoracic Surgeons. *Circulation* 2006 Aug 1; 114(5): e84-231. Erratum in: *Circulation*. 2007 Apr 17; 115(15): e409.
- Whitlock RP, Sun JC, Frenes SE et al. Antithrombotic and thrombolytic therapy for valvular disease: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest* 2012; 141(2 Suppl): e576S-600S.

Поддршка при донесувањето одлука

- Калкулатори на Еуроскор за проценка на срцев оперативен ризик (<http://www.euroscore.org/>)

Литература

- Chandrashekhara Y, Westaby S, Narula J. Mitral stenosis. *Lancet* 2009 Oct 10; 374(9697): 1271-83.
- Ramaraj R, Sorrell VL. Degenerative aortic stenosis. *BMJ* 2008 Mar 8; 336(7643): 550-5.

Автор: This article is created and updated by the EBMG Editorial Team

Article ID: rel00578 (004.011)

© Duodecim Medical Publications Ltd

Референци

1. Carabello BA. Clinical practice. Aortic stenosis. N Engl J Med 2002 Feb 28; 346(9): 677-82.
2. Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K et al. 2008 Focused update incorporated into the ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1998 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease): endorsed by the Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. Circulation 2008; 118(15): e523-661.
3. Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC), European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), Vahanian A et al. Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012). Eur Heart J 2012; 33(19): 2451-96.

Автор: Juhani Airaksinen

Article ID: ebm00087 (004.011)

© Duodecim Medical Publications Ltd

1. МЗД Упатства 03.12.2013, Essential evidence plus, www.essentialevidenceplus.com/content/ebmg?page=39&results=20&class=none&resource=G
2. Упатството треба да се ажурира еднаш на 4 години.
3. Предвидено е следно ажурирање до 2017 година.