



GERDS HEROLDS un līdzautori

IEKŠKĪGĀS SLIMĪBAS

KARDIOLOĢIJA

2017

Gerd Herold und Mitarbeiter
INNERE MEDIZIN. Kardiologie

© 2017 by Gerd Herold, Köln

Literārā konsultante *Ligita Sprōje*
Datorgrafiskais noformējums: *Iveta Paegle*

© Roberts Feders, tulkojums latviešu valodā, 2017
© Rihards Delves, mākslinieciskais noformējums, 2017
© SIA "Jāņa Rozes apgāds", latviešu tulkojuma izplatīšanas tiesības, 2017
ISBN 978-9984-23-663-6

MĪLAIS LASĪTĀJ!

Ar lielu lepnumu nododu Tev studēšanai savu Gerda Herolda grāmatas “Iekšķīgās slimības” kardioloģijas daļas latviešu tulkojumu.

2009. gadā, studējot medicīnu apmaiņas programmā *Charité* universitātē Berlīnē, pirmo reizi iepazīnos ar šo Gerda Herolda un līdzautoru sarakstīto darbu, kas ir viena no populārākajām medicīnas grāmatām Vācijā. Mani uzreiz aizrāva teksta vienkāršais izklāsts un pārdomātā struktūra. Vācu mediķiem šī grāmata vienmēr ir pirmā, ja ātri vajag atcerēties kādas slimības precīzu definīciju vai galvenos patofizioloģiskos mehānismus. Tā tiek izdota ik gadu kopš 20. gadsimta astoņdesmitajiem gadiem un ir tulkota jau vairāk kā 14 valodās.

Grāmata noteikti nevar būt vienīgais literatūras avots attiecīgajā nozarē, bet tās uz lekcijām orientētais informācijas izklāsts ļauj strukturēti apgūt un saprast katru no tēmām. Medicīna ir zinātne, kas attīstās ļoti strauji, tāpēc informācija grāmatā atbilst tikai tām zināšanām, kas pastāv un ir pieejamas konkrētā izdevuma iznākšanas brīdī.

Šī grāmata ir viens no ļoti retajiem mēģinājumiem piedāvāt populāru ārzemju medicīnas literatūru latviešu valodā. Manuprāt, medicīnu var apgūt, tikai iepazīstoties ar plašu literatūru par vienu un to pašu tēmu, kuras izcelsmei arī noteikti būtu jānāk no dažādām valstīm un jābūt dažādās valodās. Nevienš nepārvalda visas svešvalodas, tādēļ piedāvāju medicīnas studentiem, kuri nepārvalda vācu valodu, šo, manuprāt, tik ļoti vērtīgo grāmatu.

Grāmatas tulkošanas un izdošanas process bija ļoti grūts un ilgs. Visvairāk pacietību tas prasīja manai ģimenei – sievai Lindai un dēliņam. Bez manas sievas nemītīgā atbalsta šī grāmata noteikti nebūtu ieraudzījusi dienasgaismu.

Vēl gribu pateikties savam brālim Gintam un maniem vecākiem, kas noteikti ir bijuši nozīmīgi šajā tik garajā profesijas apgūšanas procesā.

Un visbeidzot es gribētu pateikties Gerdam Heroldam par doto īpašo iespēju.

Ar cieņu
Roberts Feders

SATURS

Kardioloģiskās izmeklēšanas gaita	15
Endokarda slimības	25
Infekciozais (bakteriālais) endokardīts (IE)	26
Neinfekciozais (nebakteriālais) endokardīts	35
Reimatisks drudzis	35
Iegūti sirds vārstuļu bojājumi (iegūtās sirdskaites)	40
Sirds vārstuļa nomaiņas terapija	42
Mitrālā vārstuļa stenoze (MS)	48
Mitrālā vārstuļa insuficiene (MI)	54
Mitrālā vārstuļa prolaps (MVP) un mitrālā vārstuļa prolapsa sindroms	60
Aortālā stenoze (AS)	64
Aortālā vārstuļa insuficiene (AI)	70
Iedzimtās sirdskaites pieaugušajiem	76
Pulmonālā stenoze (PS) – labā kambara izejas trakta obstrukcija	78
Aortas koarktācija pusaudžiem un pieaugušajiem	82
Iedzimtas sirdskaites ar kreiso-labo šuntu	87
Priekškambaru starpsienas defekts (PSD) pieaugušajiem	87
Kambaru starpsienas defekts (KSD) pieaugušajiem	92
Atrioventrikulārās starpsienas defekts (AVSD) pieaugušajiem	97
Persistējošs <i>ductus arteriosus (ductus Botalli) (PDA)</i>	
pieaugušajiem	101
Iedzimtas sirdskaites ar labo-kreiso šuntu	103
Ebšteina anomālija	103
Fallo tetrāde pieaugušajiem	106
Pilnīga lielo asinsvadu transpozīcija (LAT) pieaugušajiem	113
Kongenitāli koriģēta lielo asinsvadu transpozīcija	120

Eizenmengeras sindroms	123
Marfāna sindroms (MFS)	130
Sirds mazspēja (SM)	133
Sirdi atslēgojošā terapija	151
1. Angiotensīnu konvertējošā enzīma (AKE) inhibitori	151
2. Angiotensīna II receptoru antagonisti	152
3. Angiotensīna receptoru neprilizīna inhibitori – ARNI	153
4. Bēta receptoru blokatori	154
5. Ivabradīns	155
6. Nitrāti	155
7. Diurētiskie līdzekļi	156
8. Sirds glikozīdi	161
9. Intravenoza dzelzs ievadīšana	166
Sirds transplantācija	167
Kardiomiopātijas (CM)	170
1. Dilatācijas kardiomiopātija (DCM)	173
2. Hipertrofiskā kardiomiopātija (HCM)	176
3. Restriktīvā kardiomiopātija (RCM)	180
4. Aritmogēnā labā kambara kardiomiopātija (ARVCM)	182
5. Neklasificēta kardiomiopātija	184
Miokardīts	186
Čagasas slimība	192
Perikardīts un perimiokardīts	193
Koronārā sirds slimība (KSS)	199
Akūts koronārais sindroms (AKS jeb ACS)	222
Miokarda infarkts (MI)	224
Primārie sirds audzēji	245
Funkcionālas sūdzības par sirdi	247
Sirds ritma traucējumi (SRT)	248
Antiaritmiskie līdzekļi	253
Sirds ritma traucējumu elektroterapija	263
Sirds ritma traucējumu iedalījums	271
Impulsa veidošanās traucējumi	273

Ekstrasistoles (ES)	276
Impulsa vadīšanas traucējumi	281
Sinuatriālā blokāde (SA blokāde)	281
Atrioventrālā blokāde (AV blokāde)	282
Intraventrikulārās blokādes	286
Citas formas	288
Sinusa mezgla vājuma sindroms	288
Mieģartērijas sinusa sindroms	289
Tahikardija	290
AV mezgla atgriezeniskā (<i>re-entry</i>) tahikardija (AVNRT)	290
Atrioventrikulāra atgriezeniskā (<i>re-entry</i>) tahikardija (AVRT)	293
Fokāla atriālā tahikardija (FAT)	297
Ektopiska AV savienojuma tahikardija (<i>JET</i>)	298
Priekškambaru plandīšanās	298
Atriāla atgriezeniskā (<i>re-entry</i>) tahikardija (<i>ART</i>)	300
Priekškambaru (ātriju) fibrilācija (mirgošana) PFib	300
Ventrikulāra tahikardija (VT)	308
Kambaru plandīšanās / kambaru fibrilācija	312
Asinsrites apstāšanās un kardiopulmonālā reanimācija	316
Parauritmijas (dubultritmi)	321
Arteriālā hipertensija (AH)	322
Hipertensīvā krīze un neatliekami kupējama hipertensīvā krīze	349
Renovaskulārā hipertensija	351
Feohromocitoma	353
Hroniska arteriālā hipotensija un ortostatiskā hipotensija	356
Sinkope	360
Reibonis	363
Šoks	366
Sepse	373

SAĪSINĀJUMI

AAI – priekškambaru pieprasījuma sirds stimulators	ASS – acetilsalicilskābe
AAsSpM – ambulatoriskā asinsspiediena monitorēšana (mērīšana)	AST = GOT – aspartāta aminotransferāze
ABL (HDL) – augsta blīvuma lipoproteīna holesterīns	AV blokāde – atrioventrikulārā blokāde
ADH – vazopresīns jeb antidiurētiskais hormons	AVA – aortālā vārstuļa atveres laukums
ADHF – akūta, dekompensēta sirds mazspēja	AVRT – atrioventrikulāra <i>re-entry</i> tahikardija
AED – automātiskais ārējais defibrilators	AVSD – atrioventrikulārās starpsienas defekts
AF (<i>atrial fibrillation</i>) – priekškambaru (ātriju) fibrilācija	BNP (<i>brain natriuretic peptide</i>) – B tipa nātrijurētiskais peptīds
AH – arteriālā hipertensija	BSA (<i>body surface area</i>) – ķermeņa virsmas laukums
AI – aortālā vārstuļa insuficiences	CCS – Kanādas Kardiovaskulārā biedrība
AKS (ACS) – akūts koronārais sindroms	CI (<i>cardiac index</i>) – kardiālais indekss
AME – aparentās minerālkortikoīdu pārpilnības sindroms	CK – kreatīnkināze
AMLA – antimiolemālās antivielas	CM – kardiomiopātija
ANAST – arteriosklerotiska nieru artēriju stenoze	CO – oglekļa monoksīds jeb tvana gāze
ANP – atriālais nātrijurētiskais peptīds	CoA – aortas koarktācija
AP – <i>angina pectoris</i>	CP – konstriktīvais perikardīts
ARB – angiotensīna receptoru blokatori	CPR – kardiopulmonālā reanimācija
ART – atriālā <i>re-entry</i> tahikardija	CPVT – kateholamīnērgiskā polimorfā kambaru tahikardija
ARVD; ARVCM vai ARVS – aritmogēnā labā kambara kardiomiopātija	CRO – C reaktīvais olbaltums
AS – aortālā stenoze	CRT – kardiālās resinhronizācijas terapija
ASA – antisarkolemālās antivielas	CV – kardiovaskulārs
ASD – priekškambaru starpsienas defekts	CVK – centrālais venozais katetrs
ASD I – pirmā tipa ātriju starpsienas defekts	CVP jeb CVS – centrālais venozais spiediens
ASD II – otrā tipa ātriju starpsienas defekts	DAS – diastoliskais asinsspiediens
	DCA – direkcionālā koronārā aterekto-
	mija
	DCM – dilatācijas kardiomiopātija

DD – diferenciāldiagnoze
DES (*drug eluting stent*) – zālēm pārklāts stents
DHP – dihidropiridīni
DIK – difūza vai diseminēta intravazāla koagulācija
DT – datortomogrāfija
EDD – beigu diastoliskais diametrs
EDV – beigu diastoliskais tilpums
EF (*ejection fraction*) – izviedes frakcija
EFI – elektrofizioloģiskie izmeklējumi
EGĀ – eritrocītu grimšanas ātrums
EhoKG – ehokardiogrāfija
EK – eritrocītu koncentrāts
EKG – elektrokardiogrāfija
EKS – elektrokardiodimulators
EMD – elektromehāniska disociācija
ES – ekstrasistolē
ESD – beigu sistoliskais diametrs
FAT – fokāla atriālā tahikardija
FDG – fluora dezoksiglikoze
FK (*NYHA*) – funkcionālā klase
GFR – glomerulu filtrācijas ātrums
Hb – hemoglobīns
HCM – hipertrofiskā kardiomiopātija
HES – hipertensīvās grūtniecības slimības
HF-NEF (HF-PEF) – diastoliskā sirds mazspēja
HF-REF – sistoliskā sirds mazspēja
Hkt – hematokrīts
HNCM – hipertrofiskā neobstruktīvā kardiomiopātija
HOCM – hipertrofiskā obstruktīvā kardiomiopātija
HSM – hroniska sirds mazspēja
hsTn – augstas jutības troponīns
HTQ – sirds-krūškurvja koeficients
IABP – intraaortāla balona kontrapulsācija
ICAT – intrakoronārā aspirācijas tromboektomija
ICD (*implantable cardioverter defibrillator*) – implantējams kardioversers-defibrilators
IHSS – idiopātiska hipertrofiska subaortālā stenozē
ILVT – idiopātiska kreisā kambara tahikardija
INR (*international normalized ratio*) – staptautiskais normalizētais indekss
IRVT – idiopātiska labā kambara tahikardija
ISA – iekšējā simpatomimētiskā aktivitāte
ISDN – izosorbīda dinitrāts
ISMN – izosorbīda-5-mononitrāts
ISS – iedzimtas sirds slimības
IVS – intraventrikulārā starpsiena
IVT – impulsu veidošanās traucējumi
IVUS – intravaskulārā ultraskaņa
JET (*junctional ectopic tachycardia*) – ektopiska AV savienojuma tahikardija
KA – kalcija antagonisti
KAŠ – koronāro artēriju šuntēšana
KI – kontrindikācijas
KK – kreisais kambaris
KMZB – kreisā mugurējā zara blokāde (KMHB – kreisā mugurējā hemiblokāde)
KP – kreisais priekškambaris
KPZB – kreisā priekšējā zara blokāde (KPHB – kreisā priekšējā hemiblokāde)
KSS – koronārā sirds slimība
KV – kontrastviela
LAT – lielo asinsvadu transpozīcija
LCA – kreisā koronārā artērija
LK – labais kambaris
Lp(a) – lipoproteīns A
LQTS (*Long QT-Syndrom*) – garā QT sindroms
LVEDP – kreisā kambara beigu diastoliskais spiediens
LVEF – kreisā kambara izviedes frakcija
LVEDD – kreisā kambara beigu diastoliskais diametrs
LVESD – kreisā kambara beigu sistoliskais diametrs

LVESP – kreisā kambara beigu sistoliskais spiediens
 LVOT – kreisā kambara izejas trakts
 LVOTO – kreisā kambara izejas trakta obstrukcija
 LZB – labā zara blokāde
 MAT – mitrālā vārstuļa atvēršanās tonis
 MEN – multipla endokrīna neoplāzija
 Met-Hb – methemoglobīns
 MFS – Marfāna sindroms
 MI – mitrālā vārstuļa insuficiences
 mMV/PV – morfoloģiski mitrālais/pulmonālais vārstulis
 MODS – multiorgānu disfunkcijas sindroms
 MOMS – daudzu orgānu mazspējas sindroms
 mPCP – vidējais pulmonālais kapilārais spiediens
 MPS – miokarda perfūzijas scintigrāfija
 MRA – minerālkortikoīdu receptoru antagonisti
 MS – mitrālā vārstuļa stenoze
 mTV/AoV – morfoloģiski trikuspidālais/aortālais vārstulis
 MVA (*mitral valve area*) – mitrālā vārstuļa atveres laukums
 MVP – mitrālā vārstuļa valvuloplastika
 MVP – mitrālā vārstuļa prolapsis
 NCS – neirokardiogēna sinkope
 NSAR – nesteroidie pretreimatisma līdzekļi
 NSPL – nesteroidie pretiekaisuma līdzekļi
 NSTEMI – infarkts bez ST segmenta elevācijas ar troponīna līmeņa pieaugumu
 OH – ortostatiskā hipotensija
 OMT – optimāla medikamentozā terapija
 P-A-posterior-anterior. Apzīmē rentgena stara virzienu no ķermeņa mugurpuses uz ķermeņa priekšpusi
 PA – plaušu artērija
 PAH – pulmonālā arteriālā hipertensija
 PAOS – perifēro artēriju okluzīva slimība
 PAP – pulmonālais arteriālais spiediens
 PC (*pulmonary capillary*) – plaušu kapilāri
 PCD (*Pacer Cardioverter Defibrillator*) – prettahikardijas/prebradikardijas sirds stimulators
 PCI – perkutāna koronārā intervencija
 PCP – pulmonālais kapilārais spiediens
 PCPC – daļēja kavopulmonālā anastomoze
 PCWP – plaušu kapilāru ķīlēšanās spiediens
 PDA – persistējošs *ductus arteriosus (ductus Botalli)*
 PEA – bezpulsas elektriskā aktivitāte
 PET – pozitronu emisijas tomogrāfija
 PETN – pentaeritritiltetranitrāts
 PFO – persistējošs *foramen ovale*
 PI – pulmonālā vārstuļa insuficiences
 PJRT (*permanent junctional re-entry tachycardia*) – permanenta savienojuma *re-entry* tahikardija
 PK – sk. PC
 PLTD – pēctransplantācijas limfoproliferatīvās slimības
 PMC – perkutāna mitrālā vārstuļa komisurotomija
 p. o. – *per os* – perorāli
 POTS – posturālās tahikardijas sindroms
 PS – pulmonālā stenoze
 PSD – priekškambaru starpsienas defekts
 PSVT – paroksizmāla supraventrikulāra tahikardija
 PTA – perkutāna translumināla angioplastika
 PTCA – perkutāna translumināra koronārā angioplastika
 PTFE – politetrafluoretilēns
 PTSMA – perkutāna translumināla septālā miokarda ablācija
 PTT – parciālais tromboplastīna laiks
 PVI – pulmonālo vēnu izolācija
 PVO – Pasaules Veselības organizācija

- PVR (*pulmonary vascular resistance*) – plaušu asinsvadu pretestība
- RAAS – renīna–angiotensīna–aldosterona sistēma
- RCA – labā koronārā artērija
- RCM – restriktīvā kardiomiopātija
- RF – riska faktori
- RI – intrarenālās pretestības indekss
- RK – ritma kontrole
- RP – plaušu arteriolu pretestība
- RR – Riva-Roči metode
- Rtg – rentgens
- RVEDP – labā kambara beigu diastoliskais spiediens
- RVOT (*right ventricular outflow tract*) – labā kambara izejas trakts
- RVOTO (*right ventricular outflow tract obstruction*) – labā kambara izejas trakta obstrukcija jeb pulmonāla infundibulāra stenozē
- SA blokāde – sinuatriālā blokāde
- SAS – sistoliskais asinsspiediens
- SCD – pēkšņa kardiāla nāve
- ScvO₂ – centrālais venozo asiņu piesātinājums ar skābekli
- SD – sākuma deva
- SF – sirds frekvence
- SI – sirds indekss
- SIRS – sistēmātiskas iekaisuma atbildes reakcijas sindroms
- SKT – sienu kustību traucējumi
- SM – sirds mazspēja
- SMT – sirds minūtes tilpums
- SP – sistēmas spiediens
- SPECT – viena fotona emisijas datortomogrāfija
- SQTS (*short QT-Syndrom*) – īsā QT sindroms
- SRT – sirds ritma traucējumi
- SSS (*Sick-Sinus-Syndrom*) – sinusa mezgla vājuma sindroms
- STEMI – infarkts ar ST segmenta elevāciju ar troponīna līmeņa pieaugumu un persistējošu ST segmentu pacēlumu
- SV (*stroke volume*) – sirds izsviedes tilpums jeb sistoles tilpums
- SV – starptautiskās vienības (*vācu valodā IE – internationale Einheit, angļu valodā IU – international unit*)
- SVES – supraventrikulārās ekstrasistolē
- SVT – supraventrikulārā tahikardija
- TASH – transkoronāra starpsienas hipertrofijas ablācija
- TAVI – aortālā vārstuļa implantāta ievietošana caur katetru
- TCPC – pilnīga kavopulmonālā anastomoze
- Tdp – *torsade de pointes*
- TEE – transezofageālā ehokardiogrāfija
- TI – trikuspidālā vārstuļa insuficiēne
- TSM – transaortāla subvalvulārā miektomija
- TŠS – toksiskā šoka sindroms
- TTE – transtorakāla ekokardiogrāfija
- TV – trikuspidālais vārstulis
- TVP – transplantāta vaskulopātija
- VES – ventrikulārās ekstrasistolē
- V_{max} – maksimālais transvalvulārais plūsmas ātrums
- VSD – kambaru starpsienas defekts
- VT – ventrikulārā tahikardija = kambaru tahikardija
- VVI – kambaru pieprasījuma sirds stimulators
- VVS – vazovagāla sinkope
- WCD – nēsājams (*angļu val. – wearable*) kardioverters–defibrilators
- WPW – Volfa–Pārkinsona–Vaita sindroms
- ZBL (LDL) – zema blīvuma lipoproteīna holesterīns

KARDIOLOĢISKĀS IZMEKLĒŠANAS GAITA

Informācija internetā: Vācijas Kardioloģijas biedrība: www.dgkardio.de

I. ANAMNĒZE

II. MEDICĪNISKIE IZMEKLĒJUMI

1. INSPEKCIJA

Diferenciāldiagnoze: cianoze [R23.0]

Definīcija: zilgana ādas un/vai gļotādas nokrāsa.

(I) Īstā cianoze

A. Hemoglobīna cianoze.

Hemoglobīna cianoze rodas, ja dezoksidētā hemoglobīna koncentrācija ādas kapilāros ir > 5 g/dl. Eritrocitozes gadījumā klīniski cianoze ir novērojama agrāk nekā anēmijas gadījumā: smagas anēmijas gadījumā, kad hemoglobīna daudzums ir ≤ 5 g/dl, cianoze vairs nevar parādīties.

Hroniska hipoksija izraisa eritrocitozi un eventuāli hipertrofisko osteoartropātiju (Pjēra Marijas Bambergera sindroms) ar bungvālīšu roku un kāju pirkstiem un pulkstenstikla nagiem.

Piezīme. Pjēra Marijas Bambergera sindroms retos gadījumos ir novērots arī paraneoplastisko audzēju gadījumos.

Atceries! Cianozes esamība vai tās trūkums neļauj izdarīt drošus secinājumus par audu apgādi ar O_2 . Saindējoties ar CO, kad izveidojas nefunkcionējošais Hb-CO savienojums, āda ir rozā krāsā (pulsoksimetrija uzrāda normālu O_2 saturāciju), bet pacients mirst no O_2 trūkuma. Arī izteiktas anēmijas gadījumā, par spīti O_2 trūkumam audos, nav cianozes. Bet var gadīties arī pretēji, ka cianoze ir novērojama izteiktas eritrocitozes gadījumā ar pietiekamu pO_2 arteriālajās asinīs.

1. Centrālā cianoze.

1.1. To izraisa samazināta O₂ saturācija arteriālajās asinīs (nosaka ar pulsoksimetriju).

Pazīmes:

- ▶ Cianotiska āda un mēle/mutes gļotāda (perifērās cianozes gadījumā mēle/mutes gļotāda nav cianotiska).
- ▶ Lūisa tests: pēc auss lipiņas masāžas (līdz parādās kapilāri) auss lipiņa saglabā cianotisko nokrāsu (perifērās cianozes gadījumā zilais tonis izzūd).

1.2. To izraisa arī nepietiekama asiņu oksidēšanās plaušās plaušu slimību gadījumā (pulmonālā cianoze).

Pazīmes: pulmonālā cianoze izzūd dažu minūšu laikā pēc tīra O₂ ieelpošanas (bet tas nenotiek kardiālās cianozes gadījumā ar labās-kreisās puses šuntu).

1.3. To izraisa arī venozo asiņu sajaukšanās ar arteriālajām asinīm labās-kreisās puses šunta slimību gadījumā (kardiālā cianoze).

2. Perifērā cianoze.

To izraisa pastiprināts O₂ patēriņš perifērajās kapilārās pavājinātas asins plūsmas un vazokonstrikcijas dēļ (šoks, sirds mazspēja, hipotermija, lokāla cianoze venozās vai arteriālās asinsrites traucējumu gadījumā).

Pazīmes: cianotiskas ķermeņa distālās daļas – ekstremitātes u. c. (nevis mēles/mutes gļotāda).

3. Centrālās un perifērās cianozes kombinācija.

Piemēram, hronisku plaušu slimību un dekompensētu kardiopulmonālo slimību gadījumā.

B. Hemiglobīna cianoze (methemoglobīna cianoze) [D74.9].

Hemiglobīna cianozes gadījumā ir tumšpelēka ādas krāsa.

Methemoglobīns (Met-Hb) satur dzelzi tās trīsvērtīgajā formā (hemiglobīnu), tāpēc nevar piesaistīt O₂.

Fizioloģiskais Met-Hb saturs asinīs ir < 1,5% no kopējā hemoglobīna daudzuma. Klīniski hemiglobīna cianoze ir tad, ja methemoglobīnēmija ir > 10% no kopējā hemoglobīna daudzuma. Klīniskie simptomi parasti parādās tikai tad, kad Met-Hb ir > 35% no kopējā hemoglobīna daudzuma.

Cēloņi:

- Reti iedzimta:

Hb-M, Met-Hb reduktāzes trūkums, glikozes-6-fosfāta dehidrogenāzes trūkums.

Nepietiekamas Met-Hb reduktāzes dēļ jaundzimušajiem ir grūti reducēt Met-Hb par normālu hemoglobīnu. Zīdaiņiem saindēšanos ar Met-Hb var izraisīt dzeramais ūdens ar paaugstinātu nitrātu saturu.

- Parasti iegūta:
 - no medikamentiem (piemēram, saindēšanās ar sulfonamīdiem, fenacetīnu);
 - no rūpnieciskajām indēm (slāpekļa un amonjaka savienojumiem, slāpekļa gāzēm).

Diagnostika:

- Medikamentu anamnēze (atcerēties!).
- Tumši brūna asins krāsa, kas nemainās arī pēc gaisa piejaukšanas (sakratīšanas). (Ātrā pārbaude: uz vates tampona uzpilda vienu pilienu asiņu un pēc vienas minūtes salīdzina to ar cita asins pilienu (bez Met-Hb) krāsu. Brūnais iekrāsojums veidojas, ja Met-Hb saturs ir > 20%.)
- Heinca ķermenīši eritrocītos.
- Spektroskopiskā Met-Hb noteikšana.

Antiviela: metilēnzilais un askorbīnskābe intravenozi.

C. Sulfhemoglobīnēmija.

Ļoti reta neatgriezeniska hemoglobīna oksidācija, ko izraisa saindēšanās ar sulfonamīdiem vai fenacetīnu: asinis iekrāsojas zaļā krāsā. Atklāj spektroskopiski.

(II) Pseudocianoze

Izraisa pigmenta anomālijas vai ķermenim svešu vielu, piemēram, sudraba, uzkrāšanās (argiroze).

2. PALPĀCIJA KRŪŠKURVJA PREKARDIĀLAJĀ APVIDŪ UN PULSA MĒRĪŠANA

Piecas pulsa īpašības:

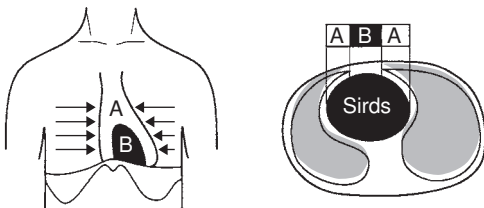
- Frekvence: *frequens* – *rarus*.
- Regularitāte: *regularis* – *irregularis* (respiratorā aritmija, ekstrasistolē, absolūtā aritmija).
- Spēks: *durus* (augstāks sistoliskais spiediens), *mollis* (zemāks sistoliskais spiediens).

- Spiediena amplitūda: *magnus (altus) – parvus*.
- Celeritāte (pulsa viļņa izplatīšanās ātrums): *celer – tardus*.

Ja pulsa frekvence ir augsta un asinsspiediens normāls, pulss parasti ir *celer + altus*. Hipovolēmijas gadījumā tikai *celer*, bet ne *altus*. Aortālā vārstuļa insuficiences gadījumā pulss normālas sirds frekvences gadījumā ir *celer + altus* (paaugstinātas asinsspiediena amplitūdas dēļ).

3. SIRDS PERKUSIJA

- Plaušu-aknu robežas noteikšana; tā var būt novirzīta uz kreiso pusi.
- Sirds relatīvā pieslāpējuma noteikšana ar perkusiju no ārpuses uz iekšpusi.
- Sirds absolūtā pieslāpējuma noteikšana ar perkusiju no iekšpuses (krūšu kaula apvidus) uz ārpusi.



Stipra aptaukošanās un emfizēma var padarīt perkusiju neiespējamu. Sirds perkusija ir neprecīza metode.

4. SIRDS AUSKULTĀCIJA AR STETOSKOPU

Augstas frekvences skaņas vieglāk ir saklausīt ar stetoskopa galviņu ar membrānu, bet zemas – bez membrānas.

Auss trūkumi, salīdzinot ar fonokardiogrāfiju:

- auss slikti uztver zemas frekvences skaņas (sevišķi zemas frekvences mitros trokšņus);
- ar ausi nav iespējams noteikt precīzus intervālus (piemēram, precīzi saklausīt mitrālā vārstuļa atvēršanās toni).

Auss priekšrocības:

- koncentrēšanās uz svarīgāko (“nepareiza melodija”);
- vienlaicīga visu frekvenču skaņu uztveršana.

Vislabāk patoloģiskos toņus un trokšņus var saklausīt tad, ja pacients veic maksimālu izelpu, izņemot izklausot pulmonālo vārstuli.

Sirds toņu iedalījums

1. Vārstuļu aizvēršanās toni

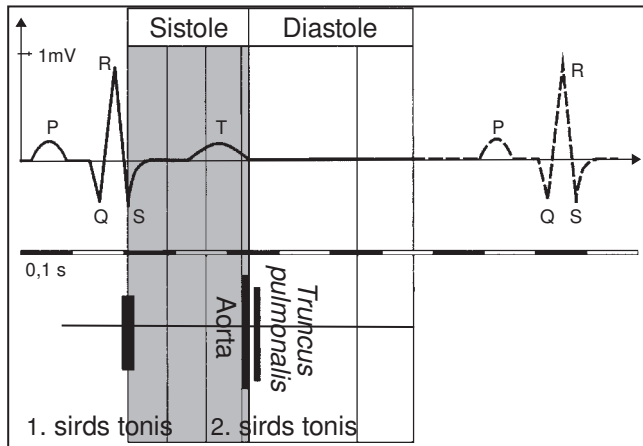
Pirmo sirds toni rada mitrālā un trikuspidālā vārstuļa aizvēršanās un kambaru

muskulatūras sasprindzinājums (sirds saraušanās tonis). Parādās 0,02–0,04 s pēc QRS kompleksa sākuma.

Otro sirds toni, kas ir īsāks un augstāks par pirmo sirds toni, rada aortālā un pulmonālā (arteriālo) vārstu aizvēršanās. Otrais sirds tonis atskan T viļņa beigās, to vislabāk var dzirdēt otrajā ribstarpā krūšu kaula labajā (aortālais vārstulis) un kreisajā (pulmonālais vārstulis) pusē.

Paaugstinoties spiedienam mazajā asinsrites lokā, tas ir skaļāks pulmonālajā zonā. Paaugstinoties spiedienam lielajā asinsrites lokā – aortālajā zonā.

- Fizioloģiskā otrā sirds toņa šķelšanās rodas no atšķirīga aortālā un pulmonālā vārstu aizvēršanās laika, kad normālos apstākļos aortālais tonis ir pirms pulmonālā. Dziļas ieelpas laikā fizioloģiskā atšķirība ir līdz 0,08 s, un parasti šī šķelšanās tikai tad arī ir sadzirdama (negatīvais spiediens krūškurvī ieelpas laikā īslaicīgi padara spēcīgāku diastolisko pildījumu sirds labajā kambarī).
- Pastiprinātu (patoloģisku) otrā sirds toņa šķelšanos novēro labā zara blokādes gadījumā.



- Ar elpošanu nesaistīta (fiksēta) otrā sirds toņa šķelšanās:
 - priekškambaru starpsienas defekta gadījumā;
 - pulmonālās stenozes gadījumā.
- Paradoksāla (apgriezta) otrā sirds toņa šķelšanās (vispirms pulmonālais, pēc tam aortālais segments):
 - smagas aortālās stenozes un aortas koarktācijas gadījumā;

- kreiso zaru blokādes gadījumā;
- sirds stimulatora ar labā kambara stimulāciju gadījumā.

Diagnostika: vienlaicīga *a. carotis* pulsa monitorēšana + fonokardiogramma. Otrā sirds toņa aortālais segments vienmēr ir 0,04 s pirms pulsa līknes iegriezuma.

2. Vārstuļu atvēršanās toni

Tie rodas tāpēc, ka pēkšņi izbeidzas salīpušo AV vārstuļu atvēršanās:

- mitrālā vārstuļa atvēršanās tonis mitrālās stenozes gadījumā (0,04–0,12 s pēc aortālā vārstuļa beigu toņa);
- trikuspidālā vārstuļa atvēršanās tonis ļoti retās trikuspidālās stenozes gadījumā;
- protēzes atvēršanās tonis mitrālā vārstuļa protēzes gadījumā.

3. Izstiepšanās toni (*ejection clicks*)

Tie rodas tāpēc, ka pēkšņi izbeidzas salīpušo pusmēness vārstuļu atvēršanās.

4. Diastoliskie kambaru pildīšanās toni

Tie ir fizioloģiski iespējami bērniem un jauniešiem.

- Trešais sirds tonis – atšķirīgi zemas frekvences, kluss tonis mitrālā vārstuļa apvidū. Apmēram 0,15 s pēc otrā sirds toņa kā “diastoliskās pārslodzes” pazīme mitrālā vārstuļa insuficiences, sirds mazspējas un hipertireozes gadījumā.
- Ceturtais sirds tonis – zemas frekvences, kluss tonis priekškambaros pirms pirmā sirds toņa. Relatīvi reti auskultējams tonis, kas parādās paaugstināta kambaru pildīšanās spiediena gadījumā.

5. Sistoliskais klikšķis

Piemēram, mitrālā vārstuļa prolapsa gadījumā.

Sirds trokšņu iedalījums

Troksnis rodas no virpuļa veidošanās:

- virzienā uz priekšu (stenoze);
- virzienā atpakaļ (insuficience).

Raksturlielumi:

1. Skaļums:

- 1/6: var saklausīt tikai ar grūtībām;
- 2/6: kluss, bet sadzirdams;
- 3/6: skaļš, nav sanēšanas;
- 4/6: skaļš, ir sanēšana;
- 5/6: dzirdams, jau stetoskopa malai saskaroties ar ādu;
- 6/6: dzirdams pa gabalu bez stetoskopa.

2. Vieta, kur troksnis ir vislabāk dzirdams, – *punctum maximum*; tā izplatīšanās.
3. Frekvence.
4. Stāvoklis attiecībā pret sirds toņiem (miegartērijas palpācija).
5. Sirds trokšņu veidi:



A. Sistoliskie trokšņi

1. AV vārstuļu insuficiences (*decrescendo* vai lentveida, tūlīt pēc pirmā toņa):
 - a) visbiežāk organiski izraisīta mitrālā vārstuļa insuficiences;
 - b) retāk trikuspidālā vārstuļa insuficiences (relatīva trikuspidālā vārstuļa insuficiences, ko izraisījusi vārstuļa gredzena izstiepšanās labā kambara dilatācijas dēļ).
2. Pusmēness vārstuļu vai kambaru izejas trakta stenoze (vārpstveida, ar novirzi no pirmā sirds toņa):
 - a) aortālā stenoze (trokšņi izplatās miegartērijās);
 - b) pulmonālā stenoze;
 - c) hipertrofiskā obstruktīvā kardiomiopātija (*HOCM*).
3. Aortas koarktācija (izklausīšana starp lāpstiņām).
4. Starpsienas defekts (vārpstveida vai lentveida).
5. Nejauši un funkcionāli sistoliskie trokšņi sirdī.

Definīcija: neorganiski trokšņi klīniski veselā sirdī, kas neliecina par slimību.

- Nejauši sirds trokšņi: nav strukturālu vai hemodinamisku pārmaiņu. Parasti bērniem un jauniešiem (> 50%).
- Funkcionāli sirds trokšņi: tādi kā hipercirkulācija, paaugstināts sirds minūtes tilpums vai asins viskozitātes pārmainīšanās (piemēram, hiperkinētiskā sirds sindroma, hipertireozes, drudža, anēmijas, bradikardijas, grūtniecības gadījumā).

Diagnostika: zemas frekvences vārpstveida sistoliskais troksnis.

Atceries! Diastoliskie trokšņi vienmēr ir organiski.

- ▶ Pārsvārā protosistoliski vai mezosistoliski, kas vienmēr beidzas pirms otrā sirds toņa (nekad nav holosistoliski).
- ▶ Skaļums: visbiežāk $\leq 2/6$, bez sanēšanas.

- ▶ *Punctum maximum* parasti virs *truncus pulmonalis*, retāk virs kreisā kambara izejas trakta vai virs sirds galotnes.
- ▶ Neizplatās (pazūd tur, kur rodas).
- ▶ Parasti skaņas stiprums samazinās sēžot vai stāvot, kā arī ieelpojot, un palielinās slodzes laikā.
- ▶ Trokšņu pārmaiņas:
 - mainot pozu;
 - slodzes laikā;
 - dažādos elpošanas ekskursijas brīžos.
- ▶ Bez pārmaiņām ehokardiogrāfijā.

B. Diastoliskie trokšņi

1. AV vārstuļu stenoze (gandrīz vienmēr mitrālā vārstuļa stenoze).
2. Funkcionāls AV vārstuļu troksnis paaugstinātas asins plūsmas gadījumā (piemēram, AV vārstuļu insuficience).
3. Pusemēness vārstuļu insuficience:
 - a) aortālā vārstuļa insuficience (organiska vārstuļa bojājuma gadījumā);
 - b) relatīva pulmonālā vārstuļa insuficience (kad vārstuļa gredzens ir pārāk nospiegots pulmonālās hipertensijas dēļ).

C. Pastāvīgi sistoliski diastoliskie (“mašīnu darbības”) trokšņi

(starp augsta un zema spiediena sistēmu šunta gadījumā)

1. Atvērts *ductus Botalli*.
2. Aortopulmonālais logs (savienojums), plīsumi Valsalvas sinusa aneirisma.
3. Arteriovenozās fistulas (plaušu angioma, pēc traumas).
4. Koronārās fistulas.

III. NEINVAZĪVĀ IZMEKLĒŠANA AR INSTRUMENTIEM

1. Asinsspiediena mērīšana, 24 h asinsspiediena mērīšana.
2. Elektrokardiogrāfija (EKG):
 - 2.1. EKG miera stāvoklī.
 - 2.2. Slodzes EKG (ergometrija).

Galvenās slodzes EKG indikācijas:

- Koronārā sirds slimība (diagnostika + slodzes lieluma noteikšana).
- Sirds ritma traucējumi (reakcija uz slodzi).
- Asinsspiediena pārmaiņu kontrole.
- Slodzes panesības novērtēšana.

2.3. Holtera monitorēšana: nepārtraukts EKG pieraksts 24 h periodā vai pat līdz vienai nedēļai.

Galvenās indikācijas: intermitējoši sirds ritma traucējumi.

2.4. Event-Recorder.

Divi ieraksta režīmi:

- Reālā laika režīms (Realtime-Modus): kad parādās pirmie simptomi, pacients uzliek ierīci sev uz krūtīm un nospiež ieraksta taustiņu. No šā brīža sākas EKG pieraksts.
- Cikliskais režīms (Loop-Modus): pastāvīgs, noteiktu laiku ilgs EKG mērījums ar pagaidu informācijas saglabāšanu atmiņā. Kad pacients nospiež ieraksta taustiņu, EKG tiek saglabāts par posmu pirms un pēc taustiņa nospiešanas. Savienojot to ar mobilo tālruni, ir iespējama telemetriskā ritma traucējumu nosūtīšana servisa centram. Un no turienes tālāk kardiologiem.

2.5. Pretestības (impedance) kardiogrāfija: sirds izviedes frakcijas un sirds minūtes tilpuma mērīšana.

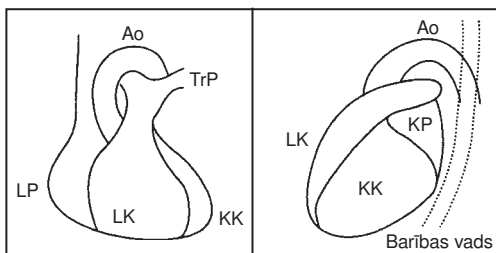
3. Attēldiagnostika.

► Ehokardiogrāfija (EhoKG)

- Viendimensijas “laika kustības” (*time-motion*) metode (sirds anatomijas un funkcijas novērtēšanai).
- Divdimensiju sektorehokardiogrāfija (sirds anatomijas un funkcijas novērtēšanai).
- Krāsu duplekssonogrāfija:
 - morfoloģiskai sirds un vārstuļu novērtēšanai;
 - spiediena gradientu noteikšanai stenozes gadījumā (CW doplerogrāfija);
 - refluksa plūsmu noteikšanai vārstuļu insuficiences gadījumā;
 - šunta plūsmu noteikšanai starpsienas defektu gadījumā.
- Transezofageālā ehokardiogrāfija (TEE): optimāls sirds attēlojums (piemēram, trombu atklāšanai vai vārstuļu bojājumu novērtēšanai).
- Trīsdimensiju ehokardiogrāfija.

► Rentgendiagnostika

- Sirds rentgenuzņēmums (2 m) divās projekcijās: taisnajā jeb priekšējā-mugurējā (*P-A*) un no kreisajiem sāniem. Lai varētu nodalīt barības vadu no kreisā priekškambara, uzņēmums sānskatā ar kontrastvielu.



- Sirds DT (CT) un DSCT: vārstuļu stenozes/insuficiences un koronāro asinsvadu novērtēšanai.
- Sirds MR: miokarda perfūzijas novērtēšanai.

► Nukleārmedicīniskie izmeklējumi

- Miokarda perfūzijas scintigrāfija ar ²⁰¹ tallija vai ^{99m} tehnēcija perfūzijas marķieriem (SPECT):
 - aktivitātes koncentrēšanās funkcionējošā miokardā;
 - atgriezeniska aktivitātes samazināšanās išēmiskajās miokarda vietās (piemēram, ergometriskā izmeklējuma ietvaros);
 - neatgriezenisks aktivitātes zudums miokarda sarētojumā vietās.
- Sirds dobuma scintigrāfija (radionuklīdventrikulogrāfija) ar ^{99m} tehnēcija albumīnu: diagnostiskā ziņā ir līdzīga ehokardiogrāfijai.
- Pozitronu emisijas tomogrāfija (PET).

Miokarda metabolisma novērtēšanai: izmanto specifiskas vielas, lai spētu izšķirt normālus audus, išēmiskus audus un rētaudus.

IV. INVAZĪVĀS IZMEKLĒŠANAS METODES

Apsverot zemo risku invazīvās diagnostikas gadījumā, vienmēr jāizvērtē iespējamais izmeklējuma ieguvums un terapeitiskās sekas.

- Sirds labās puses katetrizācija: ņemot vērā krāsu duplekssonogrāfijas precīzos rezultātus, sirds labās puses katetrizāciju izmanto tikai īpašos gadījumos. Spiediena mērīšanai labajā priekškambarī/kambarī + mazajā asinsrites lokā + netieši kreisajā priekškambarī (plaušu kapilāru ķīlēšanās spiediens – PCWP), kad katetra gals tiek ievirzīts mazā plaušu artērijas zarā un to noslēdz. Spiediena rādījumi: pulmonālais kapilārais spiediens (PCP) lielākoties korelē ar kreisā kambara beigu diastolisko spiedienu (LVEDP). Divi izņēmumi: mitrālā stenozē (PCP > LVEDP) un akūta aortālā vārstuļa insuficiencē (PCP < LVEDP). Centrālais venozais spiediens (CVS jeb CVP) korelē ar labā kambara beigu diastolisko spiedienu (RVEDP).

Normāls rādījums miera stāvoklī:

- LVEDP: 5–12 mmHg – PCWP: < 15 mmHg;
- RVEDP: 2–7 mmHg – CVP: 4–10 cm H₂O (3–8 mmHg).

Sirds minūtes tilpums (SMT), attiecināts pret ķermeņa virsmas laukumu = sirds indekss (SI) jeb *cardiac index (CI)*. Zemākā normas robeža miera stāvoklī ir $> 2,5 \text{ l/min/m}^2$.

- ▶ Sirds kreisās puses katetrizācija: ar zondēšanu sirdī un sirdij tuvākajos asinsvados nosaka spiedienu sirdī un ārpus tās, atklāj sirds minūtes tilpumu un izsviedes frakciju, šunta tilpumu, vārstuļa atveres laukumu un citus parametrus, veic angiokardiogrāfiskus un koronārangiogrāfiskus izmeklējumus. Galvenais uzdevums ir noskaidrot, vai nepieciešama invazīvā terapija vai operācija (piemēram, koronārās sirds slimības vai iedzimtas sirdskaites gadījumā).
- ▶ Elektrofizioloģiskie izmeklējumi ar intrakardiālu kartēšanu (*mapping*) un programmētu stimulāciju sirds ritma traucējumu gadījumā.
- ▶ Miokarda biopsija, lai atklātu kardiomiopātiju.
- ▶ Intrakoronārā angioskopija īpašos koronārās sirds slimības gadījumos.

ENDOKARDA SLIMĪBAS

Definīcija

Hronisks vai akūts sirds iekšējā slāņa (endokarda) iekaisums. Visbiežāk sastopams sirds vārstuļu endokardīts (*endocarditis valvularis*), īpaši uz vārstuļu slēdzējvirsmām (kas bieži ir sirds vārstuļu bojājumu cēlonis), taču arī uz kambaru un priekškambaru sieniņām (*endocarditis parietalis*), cīpslām un papillārajiem muskuļiem.

Etioloģija

- Infekciozais endokardīts: bakteriālais endokardīts, mikotiskais endokardīts u. c.
- Neinfekciozais (nebakteriālais) endokardīts: ietver antigēnu un antivielu reakciju un imūnkompleksu formas, piemēram, reimatiskais endokardīts. Lībmaņa-Saksa endokardīts sistēmiskās sarkanās vilkēdes (*systemic lupus erythematoses – SLE*) gadījumā, *endocarditis parietalis fibroplastica* (Leflera endokardīts), sirds labās puses endokarda fibroze karcinoīda sindroma (Hedindžera sindroms) gadījumā.
- Jauktā endokardīta forma (piemēram, infekciozais endokardīts, kas izveidojies uz neinfekciozā endokardīta pamata).
- Endomiokarda fibroze: sastopama reti – tropos. Norit līdzīgi konstriktīvajam

- perikardītam, traucējot kambaru pildīšanos. Bieži skar AV vārstuļus (trikuspidālā un mitrālā vārstuļa insuficiences).
- Medikamentu izraisītas pārmaiņas sirds vārstuļos: pergolīds un kabergolīns (izmanto Pārkinsona slimības ārstēšanai, ar dopamīna agonistu iedarbību) var radīt fibrotiskus sirds vārstuļu bojājumus ar potenciālu vārstuļu insuficienci. Arī *Ecstasy (MDMA)* var radīt pārmaiņas sirds vārstuļos.

INFEKCIOZAIS (BAKTERIĀLAIS) ENDOKARDĪTS (IE) [I33.0]

Informācija internetā: www.endocarditis.org; www.dgk.org; www.p-e-g.de

Definīcija

Infekcijas perēklis endokarda tuvumā, piemēram, sirds vārstuļos, kas izraisa septisku saslimšanu ar šādiem pamatsimptomiem: drudzis, trokšņi sirdī, bakteriēmija, splenomegālija, embolija. Neārstējot slikta prognoze.

Sastopamība

Rietumeiropā apm. 3:100 000 gadā. Vīrieši slimo biežāk nekā sievietes (attiecība 2:1).

Patoloģija

Ar nekrozēm (*e. ulcerosa*) un trombotiskiem nogulsņējumiem (*e. polyposa*) saistīts bakterioloģisks (retāk mikotisks) sirds vārstuļu iekaisums. Parasti skar mitrālo un aortālo vārstuli. Ļoti virulentu izraisītāju nonākšana venozajā sistēmā (intravenozais katetrs, intravenozā narkotiku lietošana), kas var skart arī vārstuļus labajā sirds pusē. Parasti izraisa vārstuļu insuficienci, tādēļ vēlāk bieži nepieciešama vārstuļu nomaiņa.

Etioloģija

- Stafilokoki: apm. 45–65%.
- Streptokoki: apm. 30%.
- Enterokoki, gramnegatīvās baktērijas: < 10%.
- Retie izraisītāji: piemēram, *Coxiella burnetii*, hlamīdijas, mikoplazmas, legionellas un HACEK grupas izraisītāji (*Aggregatibacter aphrophilus* [agrāk *Haemophilus aphrophilus* un *Haemophilus paraphrophilus*, tāpēc

arī *H* vārdā *HACEK*], *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* [agrāk *Actinobacillus actinomycetemcomitans*], *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens*, *Kingella kingae*).

- Sēnītes: apm. 1%.
- 10% pacientu nav iespējams izolēt izraisītāju (asins uzsējums ir negatīvs). Streptokoku izraisītā endokardīta gadījumu skaits samazinās, bet protētisko materiālu (intravenozo katetru, elektrokardiostimulatoru, sirds vārstuļu, endoprotēžu (mākslīgo vārstuļu endokardīts – *prosthetic valve IE*)) izmantošanas dēļ, kā arī paplašinoties intensīvajām medicīniskajām procedūrām, pieaug stafilokoku un citu ierosinātāju izraisītā endokardīta gadījumu skaits. Intravenozo narkotiku lietotāji ir vēl viena riska grupa.

Dabisko vārstuļu endokardīta, kā arī vēlīnā endokardīta gadījumā pēc valvuloplastikas (bez mākslīgā vārstuļa implantācijas) var gaidīt meticilīnjutīgus *Staphylococcus aureus* celmus, atsevišķus streptokoku paveidus un *Enterococcus faecalis*.

Agrīnā endokardīta gadījumā pēc vārstuļa protezēšanas bieži var konstatēt meticilīnrezistentus *Staphylococcus aureus* celmus, koagulāzes negatīvus stafilokokus un gramnegatīvus ierosinātājus.

Piezīme. 60% visu pacientu ar *Streptococcus bovis/gallolyticus* izraisītu endokardītu ir resnās zarnas audzējs (polipi, karcinoma). Regulāri jāveic kolonoskopija!

Patogēnēze

Klīnisko ainu nosaka sākotnējie sirds (endotēlija) bojājumi, kā arī izraisītāja virulence un imunitāte. Infekciozais endokardīts gandrīz vienmēr skar jau bojātus vārstuļus, kas cieš no iedzimtas vai iegūtas sirdskaites. Ievērojama loma (vecākiem pacientiem) ir mitrālā vārstuļa prolapsam ar insuficienci un arteriosklerotiskām aortālā vārstuļa pārmaiņām.

Arteries! Sirds defekts vienmēr rada endokardītam labvēlīgu vidi.

Kā baktērijas nonāk uz sirds vārstuļiem?

Transitīvā bakteriēmija ir bieža parādība (infekcijas slimību un nelielu operāciju, piemēram, tonsilektomijas, gadījumā, kā arī gūstot mikrotraumu, piemēram, turot zobus). Lielāko daļu asinīs cirkulējošo baktēriju dažu minūšu laikā neitralizē parastie asins seruma baktericīdi. Endokarda bojājumu (endotēlija alterācijas) apvidū veidojas trombotiski nogulsņējumi (trombocītu un fibrīna sakopojumi) (nebakteriālais trombotiskais endokardīts), kas rada ideālu vidi slimības izraisītāju kolonijām (pāreja infekciozajā endokardītā).

Bez vispārējiem iekaisuma simptomiem (citokīni!) klīniski novērojama arī:

- lokāla vārstuļu sabrukšana un miokarda bojājumi;
- veģetāciju embolizācija perifērijā (audu infarkts, septiskas nogulsnes);
- imūnkompleksu nogulsnešanās un audu sabrukšana (glomerulonefrīts, Oslera mezgliņi).

Klīniskā aina

- Vispārējie simptomi:
 - drudzis (90%), tahikardija, iespējami drebuļi;
 - vājums, apetītes zudums, svara zudums, svīšana, sāpes locītavās.
- Kardiālie simptomi:
 - trokšņi sirdī: visbiežāk ir jau reimātiski vārstuļu bojājumi ar atbilstošiem trokšņiem sirdī, bet infekciozā endokardīta gadījumā mainās trokšņu raksturs (jāizklausā katru dienu);
 - arvien izteiktākas sirds mazspējas pazīmes;
 - iespējamās vārstuļu plaisas vai plīsums (akūta sirds mazspēja ar sastrēgumu plaušās vai plaušu tūsku!);
 - miokarda abscess, perforācijas risks;
 - EKG pārmaiņas: nespecifiska AV blokāde, kreiso zaru blokāde (miokarda abscesa gadījumā), negatīvs T vilnis (pavada miokardītu), miokarda infarkta pazīmes (koronārā embolija, perimiokardīts);
 - EhoKG (transezofageāla!): vārstuļu veģetācijas un bojājumu pazīmes, miokarda abscess, perikarda izsvīdums.
- Ādas simptomi:
 - tievi, vertikāli, skabargai līdzīgi asinsizplūdumi zem nagiem (30%);
 - Oslera mezgliņi: lēcas lieluma sāpīgi, sarkani mezgliņi, īpaši uz roku un kāju pirkstiem (imūnkompleksu izraisīts vaskulīts);
 - bungvālišu pirksti un pulksteņstikla nagī (reti un nespecifiski);
 - Džeinveja bojājumi: hemorāģiski bojājumi plaukstu un pēdu apvidū (nesāpīgi).
- Bakteriālā mikroembolija: embolisks encefalīts, var būt ar pārejošu hemiparēzi, iespējama tīklenes mikroembolija.
- Nieru iesaistīšanās ar hematūriju un proteīnūriju:
 - gandrīz vienmēr glomerulārs perēkļa nefrīts (Lēleina);
 - nieru infarkts;
 - retāk akūts, difūzs glomerulonefrīts (imūnkompleksu nogulsnešanās), proteīnūrija.

- Splenomegālija. (**Uzmanību!** Septisks liesas plīsums.)
- Rota plankumi: asinsizplūdumi tīklenē.

Laboratoriskie izmeklējumi

- Pilna asinsaina:
 - nespecifiskas iekaisuma pazīmes: EGĀ un CRO ↑ (normāls EGĀ neliecina par endokardītu!);
 - anēmija (80%);
 - iespējama leikocitoze, trombocitopēnija.
- Asins mikrofloras uzsējums.
Ja slimība norit subakūtā formā, bieži var atrast endotēlija un sarkolemmas antivielas un citus imunoloģijas fenomenus.
Izraisītāja kultūras atklāšanai asins uzsējumā ir izšķiroša loma diagnostikā un terapijā.

Asins ņemšanas noteikumi

- Asins kultūras diagnostika jāveic pirms antibakteriālās terapijas.
- 3–5 asins kultūras ņemšanas reizes. Akūtas, septiskas norises gadījumā vislabāk ar 1–2 h intervālu (ja tiek veikta antibakteriālā terapija, tad skaits varētu būt lielāks).
- Asins ņemšana nav atkarīga no ķermeņa temperatūras (pastāvīga bakteriēmija).
- Asinis ņem no kubitālās vēnas, nevis no vēnā ievadīta katetra.
- Pareiza ādas un kultūras paraugu trauku dezinfekcija (spirtu saturoši dezinfekcijas līdzekļi, jāseko līdz iedarbības laikam, pēc ādas dezinfekcijas nedrīkst vairs palpēt vēnu).
- Ņem 5–10 ml asiņu aerobā un anaerobā asins kultūras traukā.
- Uzglabā istabas temperatūrā vai, vēl labāk, pirms kultūru ievietošanas traukus uzsilda līdz ķermeņa temperatūrai.
- Pirms kultūru ievadīšanas traukos vajag nomainīt injekcijas adatu. Anaerobajos traukos nedrīkst ielaist gaisu (gaisu drīkst ielaist tikai sterilos apstākļos laboratorijā, ja tā ir norādījis ražotājs).
- Pārbaudes veicošā laboratorija jāinformē, ja ir aizdomas par infekciozo endokardītu.
- Asins kultūras trauki jānogādā laboratorijā 2 h laikā.

Dabiskā norise

- Akūts endokardīts (sastopams arvien biežāk).
Ļoti virulenti izraisītāji (stafilokoki) un/vai samazināta pacientu rezistence.

Strauja slimības norise ar drudzi, drebuļiem, tahikardiju, sāpēm locītavās, apziņas traucējumiem. Sirds un nieru mazspēja. Daudzu orgānu mazspēja. Prognoze ir slikta, ja ārstēšana netiek uzsākta nekavējoties.

- Subakūts endokardīts (*endocarditis septica lenta*) (sastopams arvien retāk). Tipiskie izraisītāji: *Streptococcus viridans*.

Lēns slimības sākums!

Lēnāka, daudz mazāk pamanāma slimības gaita.

Pamatsimptomi: neizskaidrojams drudzis ar/bez drebuļiem, pieaugoša sirds mazspēja.

Diferenciāldiagnoze

Mazsimptomātiskus gadījumus var viegli nepamanīt, sevišķi tad, ja asins uzņēmuma analīzes ir negatīvas. Neizskaidrojama drudža gadījumā ir pamatots iemesls noteikt diferenciāldiagnozi “infekciozais endokardīts”. Kombinācijas “trokšņi sirdī + drudzis” gadījumā vienmēr jādomā par infekciozo endokardītu!

Diagnostika

- Anamnēze (pacienti ar iedzimtām sirdskaitēm, intravenozo narkotiku lietotājiem u. c.).
- Klīniskā aina: drudzis, trokšņi sirdī, EGĀ ↑, anēmija.
- Transezofageālā ehokardiogrāfija (TEE): 2–3 mm liela vārstuļu veģetācija, iespējami vārstuļu bojājumi.
- Atkārtotas asins uzņēmuma analīzes (vismaz 3 pāri aerobās + anaerobās) pirms terapijas uzsākšanas (zelta standarts).

Atceries! Ņemot vērā to, ka ierosinātāja atklāšana bieži vien ir sarežģīta, terapija jā sāk arī gadījumā, ja ir klīniskas aizdomas, bet asins uzņēmuma analīzes nav pozitīvas, jo no tā ir atkarīga pacienta dzīvība.

Modificētie **Djūka kritēriji infekciozā endokardīta diagnostikā**

Infekciozais endokardīts ir konstatēts ar lielu varbūtību/droši, ja sakrīt 2 pamatkritēriji vai 1 pamatkritērijs un 3 blakus kritēriji, vai 5 blakus kritēriji.

Pamatkritēriji:

1. Asins uzņēmuma analīzes ir pozitīvas ar infekciozajam endokardītam raksturīgajiem mikroorganismiem divos atsevišķos asins uzņēmumos.
2. Attēldiagnostika norāda uz infekciozo endokardītu:
 - a) ehokardiogrāfija: veģetācijas, svārstīgas jeb oscilējošas intrakardiālās masas, intrakardiāls abscess, jauna daļēja vārstuļa protēzes dehiscence vai jauna vārstuļa insuficience;

- b) sirds DT: paravalvulārs bojājums;
- c) eventuāli *18F-FDG-PET/CT*: atradne ar patoloģisku aktivitāti sirds vārstuļa protēzes malās.

Blakus kritēriji:

1. Predisponējoša sirds slimība vai intravenozo narkotiku lietošana.
2. Drudzis >38,0°C.
3. Vaskulārā patoloģija: arteriālā embolija, septisks plaušu infarkts, mikotiskā aneirisma, intrakraniāla asiņošana, asinsizplūdums konjunktīvā, Džeinveja bojājumi.
4. Imunoloģiskā patoloģija: glomerulonefrīts, Oslera mezgliņi, Rota plankumi, reimatiskie faktori.
5. Mikrobioloģiskās atradnes: pozitīvas asins uzsējuma analīzes, kuras nepieder pie galvenajiem kritērijiem, vai seroloģiski norādījumi uz aktīvu infekciju, kuras izraisītājs atbilst infekciozajam endokardītam.

Terapija

Starpdisciplināra sadarbība starp kardiologiem, kardiokirurgiem un mikrobiologiem. Pārdomāta sākuma terapija ar plaša spektra antibakteriālajiem līdzekļiem pēc atkārtotas aerobo un anaerobo asins uzsējumu noņemšanas (rūpnieciski ražotos kultūru traukos). Terapijas uzsākšana arī tad, ja ir noteikta klīniskā diagnoze, bet asins uzsējuma analīzes nav pozitīvas! Turpmākajā gaitā terapijas maiņa, ņemot vērā antibiogrammu (informācija internetā: www.p-e-g.de).

Pārdomāta sākuma terapija nezināma izraisītāja gadījumā (sk. arī ESC vadlīnijas, 2015)

Stāvoklis	Antibiotikas pieaugušajiem/deva
Dabiskie vārstuļi* un vārstuļu protēzes (>12 mēnešus pēc operācijas)	ampicilīns-sulbaktāms 12 g – dienā i. v. 4–6 atsevišķās devās + flu(kloksacilīns) vai oksacilīns 12 g – dienā i. v. 4–6 atsevišķās devās + gentamicīns 3 mg/kg dienā i. v. vai i. m. 1 devā
Vārstuļu protēzes (< 12 mēnešus pēc operācijas)	vankomicīns 30 mg/kg dienā i. v. 2 atsevišķās devās + gentamicīns 3 mg/kg dienā i. v. vai i. m. 1 devā + rifampicīns 900 – 1200 mg dienā i. v. vai perorāli 2 vai 3 atsevišķās devās

Ieteicams sadarboties ar infektologu/klīnisko mikrobiologu. Visas devas ir norādītas pieaugušajiem ar normālu aknu un nieru darbību.

* Pacientiem, kuri nepanes bēta laktāma grupas antibiotikas, var izmantot šādu terapiju: vankomicīns + gentamicīns.

Agrīnas konsultācijas ar kardiokirurgu, lai infekcijas ārstēšanas dēļ netiktu aizkavēta, iespējams, nepieciešama sirds vārstuļa nomaīņa. Ja veģetācija ir > 10 mm, kas būtiski (par 60%) paaugstina embolijas risku, nepieciešama ātra ķirurģiska iejaukšanās.

Indikācijas steidzamai operācijai: persistējoša infekcija, AV blokāde, para-valvulārs abscess, sirds mazspēja, hemodinamiski relevants sirds vārstuļa bojājums, embolija, veģetācija > 10 mm.

Efektivitātes pārbaude: klīniskā aina, laboratoriskie izmeklējumi (EGĀ, CRO, asins uzsējumi u. c.), TEE (vārstuļu stāvoklis, veģetācijas).

Prognoze

Neārstējot prognoze ir bezcerīga. Antibakteriālās terapijas gadījumā prognoze ir atkarīga no:

- iepriekšējiem sirds bojājumiem;
- organisma pretošanās spējām;
- vecuma;
- izraisītāju virulences un jutības pret antibiotikām;
- terapijas uzsākšanas brīža.

Optimāli ārstējot, izdzīvo > 75% pacientu, savukārt prognoze nav labvēlīga pacientiem ar sirds vārstuļu protēzēm, kreisās puses endokardītu, infekciju ar gramnegatīviem izraisītājiem un sēnītēm, iedzimtu cianotisku sirdskaiti, akūtu slimības norisi un papildu sirds mazspēju. Galvenais nāves cēlonis ir sirds dekompensācija (ieskaitot vārstuļu sabrukšanu un/vai miokarda bojājumus).

Profilakse

Izsniegt apliecību par endokardītu!

Ieteikumi infekciozā endokardīta profilaksei

(ESC 2015. gada vadlīnijas un Paula Ērliha biedrības memorands)

Indikācijas

Pacienti ar augstu smaga vai letāla infekciozā endokardīta norises iespējamību:

- Veikta vārstuļu nomaīņa (mehāniskās un bioloģiskās protēzes, TAVI) vai pirmajos sešos mēnešos pēc vārstuļu rekonstrukcijas, kurā izmantots aloprotētisks materiāls.

- Pārslimots endokardīts.
- Iedzīmtas sirdskaites (augstāks infekciozā endokardīta risks nekā iegūtu sirdskaišu gadījumā):
 - neoperētas vai paliatīvi operētas (ar sistēmiska pulmonāla šunta izveidi) cianotiskas sirdskaites;
 - operētas sirdskaites ar vārstuli saturoša vai vārstuli nesaturoša *conduit* (mākslīgs asinsvadu savienojums) implantēšanu vai reziduāliem sirds defektiem.
- Pirmajos sešos mēnešos pēc jebkuras sirdskaites operācijas vai invazīvas iejaukšanās, kurā izmantoti protētiskie materiāli.
- Pēc sirds transplantācijas, ja izveidojusies kardiālā valvulopātija.

Iemesli veikt endokardīta profilaksi

Pacienti bez infekcijas pazīmēm

1. Zobārstnieciskās procedūras, piemēram:

- zobu ekstrakcija;
- parodontāla ķirurģija;
- zobakmens noņemšana;
- kiretāža, zondēšana utt.;
- implantēšana un luksētu zobu replantācija;
- profilaktiskā zobu/implantātu tīrīšana, kad nav iespējams izslēgt asiņošanu.

Piezīme. Mutes higiēnas profilaktiskie pasākumi ir ieteicami, par spīti nedrošumam (labvēlīgs blakusparādību profils).

2. Endokardīta profilakse gastrointestinālās, respiratorās un uroģenitālās sistēmas manipulāciju ietvaros ir ieteicama tikai jau pastāvošas infekcijas gadījumā.

Piezīme. Endokardīta profilakses medikamentozās terapijas ierobežošanas pamatā jaunajos ieteikumos/vadlīnijās vispirms ir minēts fakts, ka nav prospektīvu, randomizētu vai placebo kontrolētu pētījumu, kuri apliecinātu līdzšinējās endokardīta profilakses efektivitāti. Šie grozījumi jaunajos ieteikumos/vadlīnijās NAV saņēmuši vienprātīgu atbalstu ne starptautiskajā, ne Vācijas līmenī. Pēc smalkas izvērtēšanas un pārrunām ar pacientu ārstam ir tiesības saglabāt līdzšinējo profilakses shēmu.

Pacienti ar infekcijas pazīmēm

Ja pacientiem no riska grupas tiek veikta ķirurģiska iejaukšanās, jā rūpējas, lai antibakteriālā terapija nomāktu iespējamās endokardīta ierosinātājus.

1. Manipulācijas respiratorajā sistēmā.
Efektivitāte pret streptokokiem un *S. aureus* (piemēram, aminopenicilīns + bēta laktāma inhibitors, cefazolīns vai klindamicīns, MRSA gadījumā vankomicīns).
2. Manipulācijas gastrointestinālajā vai uroģenitālajā sistēmā.
Efektivitāte pret enterokokiem (piemēram, ampicilīns, piperacilīns vai vankomicīns).
3. Manipulācijas ādā, zemādas vai muskuloskeletālajos audos.
Efektivitāte pret stafilokokiem un bēta hemolītiskajiem streptokokiem (pret stafilokokiem efektīvs penicilīns vai cefalosporīns, ja ir alerģija, tad klindamicīns, MRSA gadījumā vankomicīns).

Sirds operācijas

Sirds vārstuļu protezēšanas vai svešķermeņu implantēšanas (arī sirds stimulatora kabeļa) gadījumā profilakse jāuzsāk tieši pirms operācijas. Jābeidz, vēlākais, pēc 48 h. Garākas operācijas gadījumā var apsvērt antibiotiku devas atkārtšanu.

Ieteicamā profilakse pirms zobārstnieciskajām procedūrām

Profilakse ar antibiotikām parasti 30–60 min pirms procedūras (vienreizēja deva)

Pieaugušajiem

Amoksicilīns 2 g *p. o.*

Ja perorāla lietošana nav iespējama: ampicilīns 2 g *i. v.*

Ja ir alerģija pret penicilīnu vai ampicilīnu:

- klindamicīns 600 mg *p. o.*;
- ja perorāla lietošana nav iespējama: klindamicīns 600 mg *i. v.*

Bērniem

50 mg/kg amoksicilīna *p. o.* vai 50 mg/kg ampicilīna, vai arī 20 mg/kg klindamicīna *p. o.* vai *i. v.*

Īpaši gadījumi

Vēl viena amoksicilīna/ampicilīna alternatīva ir penicilīns G vai V.

Ampicilīna alternatīva: cefazolīns, ceftriaksons 1 g *i. v.* (bērniem 50 mg/kg).

Klindamicīna alternatīva: cefaleksīns 2 g *p. o.* (bērniem 50 mg/kg) vai klaritromicīns 500 mg *p. o.* (bērniem 15 mg/kg *p. o.*).

Penicilīna/ampicilīna izraisītas anafilakses/angioedēmas vai urtikārijas gadījumā nedrīkst dot cefalosporīnu!

NEINFEKCIOZAIS (NEBAKTERIĀLAIS) ENDOKARDĪTS

- Reimatisks endokardīts (*endocarditis rheumatica (verrucosa)*). Biežākā endokardīta norises forma, kurā aptuveni 1–3 nedēļas pēc inficēšanās ar A grupas bēta hemolītiskajiem streptokokiem veidojas kārpām līdzīgs aplikums (fibrīni, trombocīti), pārsvarā uz mitrālā un aortālā vārstuļa slēdzējvirsmām. *Endocarditis rheumatica* ir daļa no pankardīta reimatiskā drudža gadījumā.
- Lībmaņa-Saksa endokardīts sistēmiskās sarkanās vilkēdes (*sistemic lupus erythematoses – SLE*) gadījumā. Neinfekciozais endokardīts ar lieliem fibrīnu trombiem uz mitrālā, kā arī uz aortālā un pulmonālā vārstuļa ar stipru noslieci uz lokālu iekaisumu. To bieži vien pavada perikardīts un pleirīts. *SLE* manifestācija.
- Leflera endokardīts: akūtas un subakūtas formas. Pārsvarā skar sirds labā kambara endokardu, kas iezīmējas kā sabiezējums un šūnu infiltrācija (pārsvarā eozinofīlie granulocīti) endokarda sienīnās un daļēji miokardā. Raksturīga eozinofilo granulocītu skaita palielināšanās. Šī pazīme raksturīga arī vairākām citām slimībām, kā, piemēram, alerģiski hipererģiskajam endokardītam (bronhiālās astmas, nodozā periarterīta gadījumā), paraneoplastiskajam endokardītam (Hodžkina un Nehodžkina limfomas gadījumā), plaušu karcinomai; retāk eozinofilajai leikozei un idiopātiskajai hipereozinofilijai.

Terapija

- Pamatslimības terapija. *SLE* un hipereozinofilijas gadījumā ārstē ar glikokortikoidiem. Tirozīnkināzes inhibitoru imatinibu (Glivec®) lieto hipereozinofilijas gadījumā, kā arī tad, ja ir skarts miokards.

REIMATISKAIS DRUDZIS [I00]

Definīcija

Specifiska A grupas streptokoku toksīnu izraisīta iekaisuma reakcija. Manifestācija locītavās (poliartrīts), sirdī (endokardīts, miokardīts, perikardīts), retāka ir zemādas (reimatiskie mezgliņi) un ādas (eritēma), kā arī CNS (mazā horeja – *chorea minor*) manifestācija. Sākas aptuveni divas nedēļas pēc

A grupas bēta hemolītisko streptokoku (*GABS*) izraisīta tonsilofaringīta ar vispārēju reakciju un augstu ķermeņa temperatūru.

Sastopamība

Mūsdienās industriāli attīstītajās valstīs saslimstība ir reta (pateicoties penicilīnam, ar ko ārstē orofaringeālo streptokoku infekcijas), bet ir nemainīgi augsta nabadzīgajās jaunattīstības valstīs. Galvenokārt slimo bērni un pusaudži no 5 līdz 15 gadiem.

Etioloģija

Reimatisko drudzi ierosina A grupas streptokoku izraisīts tonsilīts (*angina tonsillaris*) un faringīts. Reimatisks drudzis nav tiešas infekcijas sekas, bet gan infekcijas izraisītas autoimūnas reakcijas (sekundārās streptokoku alerģiskās slimības) sekas.

Streptokoku iedalījums

- Pēc hemolīzes rakstura asins agarā (Šotmillers):
 - α -hemolītiskie streptokoki: nepilnīga hemolīze ar koloniju iekrāsošanos zaļā krāsā, jo, hemoglobīnam noārdoties, veidojas biliverdīnam līdzīgi savienojumi;
 - β -hemolītiskie streptokoki: hemolīzes koncentrēšanās kolonijās;
 - γ -hemolītiskie streptokoki: hemolīze nenotiek.

- Rebekas Lancfīldas shēma

Bēta hemolītiskie streptokoki tiek iedalīti pēc C polisaharīdu antigēniem serogrupās no A līdz T. Dažādu M proteīnu antigēnu dēļ sastopami > 80 tipu. A serogrupas streptokoku = A grupas streptokoku (*Streptococcus pyogenes*). M proteīnu gēni (*emm* gēni) veido > 150 dažādus *emm* tipus.

A grupas streptokoku (*Streptococcus pyogenes*) izraisītās slimības:

- tonsilīts/faringīts (komplīkācijas: sinusīts, vidusauss iekaisums, pneimonija, peritonsilārais abscess);
- skarlatīna;
- ādas un mīksto audu infekcijas: roze, lipīgais impetigo (*impetigo contagiosa*), nekrotizējošais fascīts (*fasciitis necroticans*);
- sepsē, toksiskā šoka sindroms (TŠS), ko izraisījuši superantigēni.

Sekundārās slimības, kuras izraisījusi alerģija pret streptokokiem:

- reimatisks drudzis (tikai pēc streptokoku izraisīta faringīta/tonsilīta);
- akūts poststreptokoku glomerulonefrīts (pēc rīkles, mandeļu un ādas streptokoku infekcijām).

Piezīme. Asimptomātiska *Streptococcus pyogenes* kolonija rīklē konstatējama līdz pat 20% cilvēku (īpaši ziemas mēnešos).

Patogēnēze

Streptococcus pyogenes savienojas ar bazālās membrānas IV tipa kolagēnu un var izraisīt autoimūnu reakciju. A grupas bēta hemolītiskie streptokoku specifiskie M proteīni krusteniski reaģē ar sarkolemmas antigēniem – tropomiozīnu un miozīnu. Šī molekulārā mīmīkrija izskaidro šādas atradnes pacientiem ar reimatisko drudzi:

- 1) krusteniski reaģējošās antisarkolemmas antivielas asins serumā;
- 2) pie miokarda un endokarda piesaistītas antivielas;
- 3) imūnkompleksu izraisīti kapilāru bojājumi (III tipa imūnkompleksu reakcija) ar imūnkompleksu atradni miokardā (Ašofa mezgliņu tuvumā – reimatiska granuloma ar fibrinozu nekrozi) un uz sirds vārstuļiem, kurus pārmainījis iekaisums (*endocarditis verrucosa*);
- 4) pacientiem ar *chorea minor* novēro krusteniskās antivielas pret *nucleus caudatus* un *subthalamicus* antigēniem.

Klīniskā aina

- Vispārējie simptomi: drudzis (“reimatiskas” sāpes locītavās bez vienlaicīga drudža nav anamnēzei derīgas), galvassāpes, svīšana.
- Akūts klejojošais poliartīts (līdz 70%): pārsvarā lielākajās locītavās un pārvietojas no locītavas uz locītavu. Skartās locītavas bieži ir karstas, pietūkušas un ļoti sāpīgas.
- Skarta sirds (60%). Reimatiskais drudzis skar visu sirdi: rodas endokardīts, miokardīts, perikardīts, tātad pankardīts. Taču prognozi nosaka pēc reimatiskā endokardīta [I09.1] gaitas (vārstuļu bojājuma apjoms). Miokardīta simptomi novērojami samērā reti.

Histoloģija: histiocīti ar ovāliem kodoliem (Aņičkova šūnas) + Ašofa mezgliņi (apaļo un gigantisko šūnu koncentrēšanās ap fibrinozo nekrozi). Kardiālo simptomu var nebūt vai arī tie var būt neraksturīgi:

- klusi sistoliskie un/vai diastoliskie trokšņi;
- iespējams perikardīts ar perikarda berzi un prekardiālām sāpēm;
- iespējams miokardīts ar ekstrasistolēm, sirds mazspējas pazīmes smaga miokardīta gadījumā;
- EKG: iespējamas ekstrasistolēs, pagarināts PQ intervāls, ST-T pārmaiņas (sk. arī EKG pārmaiņas perikardīta gadījumā);
- EhoKG: iespējamas pārmaiņas vārstuļos, perikarda izsvīdums, sirds miogēna dilatācija.

- *Chorea minor* (Sidenems)[I02.9] (20%): vēlīna reimatisma manifestācija, kas var parādīties mēnešiem ilgi pēc streptokoku infekcijas un vienmēr liek domāt par draudošu pankardītu. Tipiskas ir nekontrolētas roku kustības ar bērniem līdzīgu neveiklību: pacienti izlej zupu, saplēš traukus utt. Slimība var radīt recidīvus, taču to var labi izārstēt.
- Pazīmes uz ādas:
 - reimatiskie zemādas mezgliņi (30%);
 - gredzenveida policikliskā eritēma (*erythema anulare rheumaticum* (*marginatum*)): iesārti plankumi, galvenokārt uz vēdera ādas (10%);
 - mezglainā eritēma (*erythema nodosum*): zilgansārti zemādas mezgli uz apakšstilbiem, uzspiežot ļoti sāpīgi.

Laboratoriskie izmeklējumi

- Nespecifiskas iekaisuma pazīmes: EGĀ/CRO ↑, iespējama infekcijas izraisīta anēmija.

Atceries! Normāls EGĀ gandrīz pilnībā izslēdz reimatisko drudzi un endokardītu.

- A grupas streptokoku infekcijas atradne.
 1. Pozitīva rīkles gala uztriepe (zelta standarts, streptokoku antigēnu ātrā testa specifitāte ir > 90%, bet sensitivitāte – 85%).
 2. Antivielu klātbūtne.
 - Antistreptolizīns 0 (ASO vai ASL). Latentā perioda dēļ tikai titrs, kas lielāks par 300 IE, un/vai titru svārstības liecina par akūtu infekciju. Pretēji streptokoku izraisītam tonsilītam bez sarežģījumiem, reimatiskā drudža gadījumā titrs nepazeminās pēc tonsilīta beigšanās.
 - Antidezoksiribonukleāze B (anti-DNāze B vai ADB).

Atceries! ASL titrs pamatā pieaug orofaringeālu elpošanas sistēmas streptokoku infekciju gadījumā, tāpēc ir nozīmīgs, lai noteiktu reimatiskā drudža diagnozi. ADB titrs pamatā pieaug ādas streptokoku infekciju gadījumā. Tā kā tās var izraisīt akūtu glomerulonefrītu, ADB titram ir ļoti liela nozīme.

Reimatiskā drudža gaita

Streptokoku infekcija	Latentais periods	Reimatiskais drudzis: – eksudatīvā fāze ↓ – proliferatīvā fāze	Vārstuļu bojājumi, rētas ↑
	1–3 nedēļas	6–12 nedēļas	1–3 gadi

Izplatība vārstulos: mitrālais vārstulis (80%) un aortālais vārstulis (20%), dažreiz abi vārstuļi.

Diferenciāldiagnoze

Reimatisks artrīts.

Diagnostika

Amerikas Sirds asociācijas Džonsa (Jones) kritēriji (1992)

Pamatkritēriji	Sekundārie kritēriji
1. Kardīts 2. Klejojošais poliartrīts 3. <i>Chorea minor</i> 4. Zemādas mezgliņi 5. Gredzenveida eritēma	1. Drudzis 2. Artralģija 3. EGĀ un/vai CRO ↑ 4. Pagarināts PQ jeb PR intervāls

Reimatiskā drudža diagnoze ir droša:

- 1) ja apstiprināta iepriekšēja streptokoku infekcija (pozitīva rīkles gala uztriepe vai pozitīvs streptokoku antigēnu ātrais tests un/vai antivielu klātbūtne);
- 2) ir 2 pamatkritēriji vai 1 pamatkritērijs un 2 blakus kritēriji.

Terapija

1. Streptokoku infekcijas terapija.

Atceries! Visu A grupas streptokoku infekciju gadījumā labākā izvēle ir penicilīns, jo visi A grupas streptokoki ir penicilīnjutīgi! Pret visām citām antibiotikām mēdz rasties rezistence.

Deva: penicilīns V bērniem 100 000 SV/kg dienā, pieaugušajiem 3–4 milj. SV dienā. Ilgums: 10 dienas.

Blakusparādības: alergiskas reakcijas. Palielinātu jutību var izraisīt agrāka penicilīna terapija vai penicilīnu saturošu pārtikas produktu lietošana uzturā. Novēro arī paraalerģiskas reakcijas dermatomikozei gadījumā.

Ja ir alergija pret penicilīnu: makrolīdi (rezistence līdz 15%).

Sepses, toksiskā šoka sindroma, nekrotizējošā fascīta gadījumā: penicilīns + klindamicīns.

2. Preteikaisuma terapija.

- Acetilsalicilskābe: 2 g dienā pieaugušajiem.
- Kortikosteroīdi.

Indikācijas: reimokardīts.

Deva: sākumā 80 mg prednizolona dienā, pakāpeniski samazinot devu.

Preteikaisuma terapijas ilgums: 4–6 nedēļas.

3. Tonsilektomija, brīvi izvēloties laiku un drošības dēļ lietojot penicilīnu. Zodu sanācija.

4. Recidīvu profilakse ar penicilīnu vismaz piecus gadus, maksimāli līdz 21 gada vecumam, pēc tam tikai mērķtiecīga profilakse ar penicilīnu, veicot diagnostiskas vai ķirurģiskas manipulācijas (ieskaitot zobārstnieciskās). Ja ir alerģija pret penicilīnu: makrolīdi.

Deva: ilgstošas profilakses gadījumā, piemēram, benzilpenicilīns 1,2 milj. SV i. m. ik pēc 4 nedēļām vai penicilīns V 1 milj. SV dienā perorāli.

Prognoze

To nosaka slimības norises gaita: “Reimatiskais drudzis aplaiza locītavas, bet iekož sirdī.” Ar katru recidīvu pieaug vēlāku vārstuļu bojājumu iespējamība. Viss ir atkarīgs no savlaicīgas penicilīna sākuma terapijas, kurai jāaptur slimības gaita jau tās eksudācijas stadijā. Sarētojušu vārstuļu deformācijas ir neatgriezeniskas!

IEGŪTI SIRDS VĀRSTUĻU BOJĀJUMI (IEGŪTĀS SIRDSKAITES)

Informācija internetā: www.acc.org/clinical/guidelines/valvular

Principā sirds vārstuļu bojājumi var izpausties kā stenoze un/vai insuficiences. Ja vienu vārstuli skar gan stenoze, gan insuficiences, tad tas ir kombinēts sirds vārstuļa bojājums. Vienam un tam pašam pacientam var būt skarts viens, vairāki vai visi sirds vārstuļi.

Vārstuļu stenoze

Definīcija: vārstuļu sašaurinājums, kas samazina normālo vārstuļu kustības diapazonu un tādā veidā ietekmē asins plūsmu.

Cēloņi: iepriekšēju iekaisumu radīti deģeneratīvie procesi vai viru rētošanās un komisūru saaugšana, piemēram, pēc reimatiskā drudža. Pašlaik attīstītajās valstīs vārstuļu stenoze ir kalcifikācijas sekas gados vecākiem cilvēkiem.

Aortālā un pulmonālā vārstuļa stenozes gadījumā spiediena gradients ir atkarīgs no sirds sūkņēšanas funkcijas un vārstuļa atveres laukuma.

Ar ehokardiogrāfiju vai manometriju stenozes skartajā apvidū var noteikt caurplūstošā gradienta lielumu. Doplerehokardiogrāfijā noteiktais maksimālais gradients ir augstāks nekā manometrijā noteiktais *peak-to-peak* gradients. Savukārt vidējais gradients ir praktiski vienāds, izmantojot abas metodes. Atkarībā no vārstuļa atveres laukuma un caurplūstošā gradienta lieluma stenozes tiek klasificētas kā vieglas, vidējas un smagas.

Vārstuļu insuficiences

Definīcija: vārstuļu viru nepilnīga sakļaušanās, kas var noritēt gan akūtā, gan hroniskā slimības formā.

Cēloņi: iekaisuma vai deģeneratīvie procesi, ko izraisa koronārā sirds slimība (KSS), primāra vai sekundāra kardiomiopātija, kā arī iedzimtas anomālijas. Krāsu duplekssonogrāfijā var precīzi noteikt un novērtēt refluksu. Atkarībā no kontrastvielas refluksa daudzuma levokardiogrammā var izšķirt trīs smaguma pakāpes.

Lielākoties ir skarti sirds kreisā kambara vārstuļi, jo kreisā kambara vārstuļiem ir lielāka mehāniskā slodze (absolūtais spiediens un spiediena gradients kreisajā pusē ir lielāks nekā labajā pusē).

Iegūti, organiski sirds labā kambara vārstuļu bojājumi ir relatīvi reti, tie var rasties, piemēram, intravenozo narkotiku lietotājiem infekciozā endokardīta gadījumā. Sirds labā kambara vārstuļu bojājumi lielākoties ir saistīti ar relatīvu vārstuļu insuficienci.

- Relatīva pulmonālā vārstuļa insuficiences rodas pārāk liela vārstuļa gredzena nopriegojuma dēļ dažādu cēloņu izraisītas smagas pulmonālās hipertensijas gadījumā. Auskultējot dzirdams Greiema-Stīla troksnis: augstas frekvences *decrecendo* troksnis pulmonālajā zonā uzreiz pēc otrā sirds toņa. *Punctum maximum* — virs pulmonālā vārstuļa.
- Relatīva trikuspidālā vārstuļa insuficiences rodas pārāk liela vārstuļa gredzena nopriegojuma dēļ sirds labā kambara dilatācijas gadījumā (dažādu cēloņu izraisītas sirds labās puses mazspējas dēļ). Auskultējot dzirdams pūtošs holosistolisks troksnis. *Punctum maximum* — ceturtajā ribstarpā pa labi no krūšu kaula.
Sirds izviedes nodrošināšanā izšķiroša loma ir veidam, kā sirds tiek noslogota, kas savukārt izriet no vārstuļa bojājuma veida.
- Tilpuma pārslodze ar svārstīgu asins tilpumu vārstuļu insuficiences gadījumā – labvēlīgāka prognoze.
- Spiediena pārslodze vārstuļu stenozes gadījumā – sliktāka prognoze.

Atbilstoši subjektīvajām sūdzībām izšķir četrus vārstuļu bojājumu smaguma pakāpes (Ņujorkas Sirds asociācija – *New York Heart Association, NYHA*):

I FK: sūdzību nav;

II FK: sūdzības intensīvas fiziskās slodzes laikā;

III FK: sūdzības pat vieglas fiziskās slodzes laikā;

IV FK: sūdzības miera stāvoklī (sirds dekompensācija un gultas režīms).

Pirms terapijas uzsākšanas nepieciešams noskaidrot šādus faktus:

- Vai šī ir akūta vai hroniska sirdskaites forma?
- Etioloģija?
- Pacienta simptomātika?
- Klīniskās un tehniskās izmeklēšanas atradnes?
- Vārstuļu bojājumu smaguma pakāpe?
- Kambaru darbības traucējumu smaguma pakāpe?
- Kāda ir dabiskā slimības norise (bez ķirurģiskas iejaukšanās)?

Lai izvēlētos terapijas veidu, jāizvērtē gan dabiskā slimības norise, gan risks, kuru rada jebkura veida iejaukšanās.

Iespēju robežās vienmēr jāārstē cēlonis, nevis simptomi.

A. Konservatīva terapija.

- Sirds mazspējas ārstēšana (sk. attiecīgo nodaļu).
- Infekciozā endokardīta profilakse (sk. attiecīgo nodaļu).
- Trombembolijas profilakse ar antikoagulantiem jebkuru mehānisko protēžu gadījumā.

B. Ķirurģiska iejaukšanās (sk. “Sirds vārstuļa nomaiņas terapija”).

Atceries! Pirms katras sirds operācijas jāizslēdz KSS iespējamība (koronārā angiogrāfija), lai operācijas laikā vienlaikus varētu ārstēt arī iespējamo KSS.

SIRDS VĀRSTUĻA NOMAIŅAS TERAPIJA

Vārstuļa nomaiņas indikācijas: ja klīniskā aina nepieļauj konservatīvu terapiju vai arī pastāv risks, ka operācijas atlikšana var novest pie neatgriezeniskiem miokarda bojājumiem vai pulmonālas hipertensijas. Pie paaugstināta operācijas riska vai neoperējamu pacientu gadījumā pastāv iespēja nomainīt vārstuli ar katetra palīdzību (līdz šim tikai aortālo un pulmonālo vārstuli).

Pamatmērķis ir bojātā vārstuļa korekcija. Ja tas nav iespējams – vārstuļa protezēšana.

Līdz pat šim brīdim nav pieejams neviens mākslīgais sirds vārstulis, kas funkcionālītes un izturības ziņā līdzinātos dabiskajiem vārstuļiem.

Prasības mākslīgajiem sirds vārstuļiem: lai kalpotu visu mūžu, būtu optimāls plūsmas profils, laba audu saderība, vienkārša implantēšana, nebūtu hemolīzes, neveidotos trombi, aizņemtu maz vietas, nebūtu kaitinošu skaņas fenomenu, būtu pieņemama cena.

Sirds vārstuļu protēzes

1. Mehāniskās protēzes

Priekšrocības: ilgāks kalpošanas laiks.

Trūkumi: augsts trombembolijas risks (nepieciešama antikoagulantu terapija), transvalvulārais gradients, hemolīze.

Indikācijas:

- Garāka prognozētā dzīvildze (jaunākiem pacientiem, iespējams, ar atkārtotu operāciju).
- Nieru mazspēja.
- Pēc iepriekšējās bioloģiskās protēzes funkciju traucējumiem.
- Ja citu iemeslu dēļ vajag lietot antikoagulantus.
 - ▶ Lodveida protēzes: pēc šā principa darbojās pirmie mākslīgie sirds vārstuļi (piemēram, Stāra-Edvardsa (*Starr-Edwards*)) protēze. Tās ir relatīvi lielas, implantēšanai nepieciešams daudz vietas.
 - ▶ Diskveida protēzes: “sadales diska princips”. Nepieciešams mazāk vietas, taču nosprosto centrālo asins plūsmu. Labāka hemodinamika, izmantojot “svārstošā diska principu” (piemēram, Bjorka-Šileja (*Björk-Shilley*) protēze).
 - ▶ Divviru protēzes: pašlaik visvairāk izmantotas (piemēram, *St. Jude Medical* vārstulis). Mazāki izmēri, labāki hemodinamiskie rādītāji un relatīvi zemāks trombu veidošanās risks.

2. Bioloģiskās protēzes

No dzīvnieku audiem (ksenografti: liellopa perikarda vai cūkas sirds vārstuļi) vai cilvēku audiem (allografti: *fascia lata*, *dura mater*), kas uzvilkti uz metāla vai plastmasas korpusa. Veikta iepriekšēja audu sterilizācija un imūnreakciju novēršana.

Priekšrocības: zems trombu veidošanās risks.

Trūkumi: īsāks kalpošanas laiks, progresējoša apkaļķošanās, kas noved pie vārstuļu kustības diapazona un atveres laukuma samazināšanās, vārstuļu struktūras plaisām. Pamatā skar pacientus ar nieru darbības traucējumiem, kalcija metabolisma traucējumiem, pacientus pēc endokardīta, ar lielām protēzēm un protēzēm mitrālajā zonā.

Indikācijas:

- Liels vecums (> 75 gadi), paredzamā dzīvildze < 10 gadi.
 - Antikoagulantu kontrindikācijas.
 - Atkārtota operācija mehāniskās protēzes izraisītas trombembolijas dēļ.
3. Alografta un homografta protēzes

Donoru vārstuļi. Izmanto svaigus, ar antibiotikām apstrādātus, krio konservētus vai ķīmiski konservētus graftus. Ierobežota pieejamība.

Priekšrocības: zems trombu veidošanās risks.

Trūkumi: sarežģītāka implantēšana, deģenerācijas pazīmes.

Indikācijas:

- Sievietēm fertīlajā vecumā, kas grib bērnus.
 - Pēc ielaista endokardīta.
 - Gados jauniem pacientiem.
4. Rosa operācija
- Aortālo vārstuli aizstāj ar paša pacienta pulmonālo vārstuli (autografts), savukārt pulmonālo vārstuli aizstāj ar pulmonālo vai aortālo alograftu.

Komplikācijas pēc vārstuļu protezēšanas (50% pacientu desmit gadu laikā)

- Agrīnās: asiņošana, infekcijas, protēžu endokardīts, sirds ritma traucējumi, sirds mazspēja, perioperatīvi nieru, plaušu, aknu vai vairāku orgānu bojājumi.
- Vēlīnās: trombembolija, antikoagulantu izraisīta asiņošana, protēžu endokardīts, vēlāk arī sirds mazspēja, kurai ir trīs cēloņi:
 - 1) vārstuļu disfunkcija;
 - 2) pavadoša hipertensija un/vai KSS;
 - 3) sirds muskuļa bojājumi pirmsoperācijas periodā novēlotas vārstuļu nomaiņas indikācijas noteikšanas dēļ!

Atceries! Kreisā kambara stāvoklis pirms operācijas lielā mērā nosaka ilglaika prognozi, īpaši vārstuļu insuficiences gadījumā!

- ▶ Vēl iespējamās ar protēzēm saistītās komplikācijas: vārstuļa un asinsvadu vai kambaru izmēru disproporcija, vārstuļu malu apvalku plaisas, protēžu viru embolizācija vai veco lodveida protēžu defekti.

- ▶ Iespējama arī protēzes disfunkcija: kustības diapazona traucējumi, ko rada deģeneratīvo procesu izraisīta stenoze vai insuficience, protēzes materiāla bojājumi vai nepareiza implantēšanas tehnika.

Specifiskās problēmas

- Vārstuļu tromboze

Sastopama: reti antikoagulācijas gadījumā; mitrālā vārstuļa protēzes gadījumā biežāk nekā aortālā vārstuļa protēzes gadījumā, visbiežāk trikuspidālā vārstuļa protēzes gadījumā. Gadījumu skaitu ietekmē vārstuļa tips (reti *St. Jude Medical*).

Klīniskā aina: klīniskās ainas pasliktināšanās, akūta sirds mazspēja, embolija (smadzeņu!) vai sirds ritma traucējumi.

Terapija: trombolītiskie līdzekļi, eventuāli atkārtota operācija.

- Trombembolija

Sastopama: galvenokārt mehānisko protēžu gadījumā. Mitrālā vārstuļa protēzes gadījumā biežāk nekā aortālā vārstuļa protēzes gadījumā. Reti homografta protēzes gadījumā. Skar apm. 2–3% pacientu gadā.

Klīniskā aina: išēmija atkarībā no skartajiem asinsvadiem (smadzeņu, ekstremitāšu vai iekšējo orgānu asinsvadiem).

Terapija: antikoagulantu terapija ir obligāta visu mehānisko protēžu gadījumā. Obligāta perorālā antikoagulantu terapija pirmos trīs mēnešus pēc bioloģiskās protēzes implantēšanas mitrālajā pozīcijā, trīs mēnešus acetilsalicilskābe pēc bioloģiskās protēzes implantēšanas aortālajā pozīcijā. Ilgstoša antikoagulantu terapija hroniskas priekškambaru fibrilācijas gadījumā, pēc trombembolijas, palielināta kreisā priekškambara vai būtiski samazināta sirds minūtes tilpuma gadījumā. *INR* mērķi nosaka vārstuļa tips un vieta.

Arteries! Tiešie antikoagulanti (dabigatrans, rivaroksabāns, apiksabāns, edoksabāns) ir kontraindicēti pēc mehāniskās protēzes implantēšanas.

- Protēžu endokardīts

Sastopams: mehānisko un bioloģisko protēžu gadījumā, retāk homografta protēžu gadījumā.

- ▶ Agrīnais endokardīts: pirmo divu mēnešu laikā pēc operācijas; izraisītājs parasti ir stafilokoki un gramnegatīvie ierosinātāji, retāk sēnītes. Prognoze ir ļoti nopietna.
- ▶ Vēlīnais endokardīts: pēc pirmajiem diviem pēcoperācijas mēnešiem.

Izraisītājs ir identisks dabisko vārstuļu endokardīta izraisītājiem (*Streptococcus viridans*, *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, enterokoki u. c.).

Diagnostika: drudzis, jauni vārstuļu trokšņi un/vai pārmaiņas aizvēršanās/atvēršanās toņos, transezofageālā ehokardiogrāfija, pozitīvs asins uzsējums (asins uzsējuma noņemšana jāveic pirms antibakteriālās terapijas uzsākšanas!).

Terapija: sk. “Infekciozais endokardīts”.

Profilakse: visiem riska pacientiem mūža garumā jāveic infekciāzā endokardīta profilakse (sk. attiecīgo nodaļu).

- **Paravalvulārā regurgitācija**

Sastopama: visbiežāk protēzēm, kuras ievietotas ļoti apkaļķotos vārstuļu gredzenos, taču izraisītājs var būt arī endokardīts.

Diagnostika: refluksa trokšņi skartajā vārstulī, hemolīze, ehokardiogrāfija.

- **Mehāniski iegūta hemolīze**

Sastopama: galvenokārt vecāku vārstuļu modeļu gadījumā. Labi funkcionējošām, veselām vārstuļu protēzēm mehāniski iegūtā hemolīze ir nenozīmīga un izpaužas vienīgi ar nelielu LDH paaugstināšanos. Hemolīze pastiprinās vārstuļu bojājumu gadījumos.

Diagnostika: LDH un α -HBDH ↑; haptoglobīns ↓; iespējams, hemopekšīns ↓ (tikai spēcīgas hemolīzes gadījumā, kad haptoglobīns vairs nav izmērāms); retikulocīti ↑; netiešais bilirubīns ↑; fragmentocīti.

Hb normāls – kompensēta hemolīze.

Hb samazināts – dekompensēta hemolīze = hemolītiskā anēmija.

Protēzes disfunkcijas izslēgšana ar ehokardiogrāfiju.

Ārstēšana ir atkarīga no slimības cēloņa, smagas hemolīzes gadījumā jāapsver atkārtota operācija.

Mirstību agrīnajā pēcoperācijas periodā var novērtēt, piemēram, izmantojot Euroscore kalkulatoru (sk. internetā).

Regulāras pēcoperācijas pārbaudes

- Anamnēze: tikko parādījies drudzis, nogurums, spēku izsīkums, samazinātas darbaspējas, apgrūtināta elpošana (naktī), svīšana, stenokardija, tūska, palpitācijas, reiboņi, sinkopes.
- Klīniskie izmeklējumi: jāpievērš uzmanība pleiras un perikarda berzei (agrīni pēc operācijas postperikardiotomijas sindroma gadījumā), tahikardijai (piemēram, drudža, anēmijas, endokardīta, hipovolēmijas, sirds mazspējas

gadījumā), priekškambaru fibrilācijai, sastrēgumam plaušās, pārpildītām kakla vēnām, hepatomegālijai, ascītam, perifērajai tūskai, pleiras vai perikarda izsvīdumam (agrīni pēc operācijas postperikardiotomijas sindroma gadījumā; vēlīni pēc operācijas sirds mazspējas gadījumā).

- Auskultācija: bioloģiskajām un homografta protēzēm normālos apstākļos nav specifisku trokšņu fenomenu, mehāniskajām protēzēm bieži vien ir atvēršanās un aizvēršanās klikšķi. Protēžu aizvēršanās klikšķis ir skaļāks nekā atvēršanās klikšķis. Protēžu toņu skaļuma pazemināšanās var norādīt uz mākslīgo vārstu trombozi! Jauni sistoliskie un diastoliskie trokšņi var norādīt uz bojājumiem.
- EhoKG: nosaka vārstu kustības diapazonu, plūsmas profilus, gradientus un atveres laukumu, kambaru izmērus un darbību; norāda uz valvulāru vai paravalvulāru regurgitāciju; redzamas veģetācijas infekciozā endokardīta gadījumā.
- Rtg, DT, MR: nosaka vārstu tipu, novērtē insuficienci vai stenozi, kambaru darbību un morfoloģiju, plaušu perfūziju.
- EKG: norāda uz kambaru un priekškambaru pārslodzi, repolarizācijas traucējumiem, kā arī blokāžu veidošanos un sirds ritma traucējumiem.
- Laboratoriskie izmeklējumi: pilna asinsaina (iekaisuma marķieri – leikocītu skaits, EGĀ, CRO), asins uzsējums, ja ir aizdomas uz infekciozo endokardītu. Norāda uz anēmiju (dzelzs, feritīns), hemolīzi (LDH, α-HBDH, haptoglobīns, bilirubīns, fragmentocīti). Recēšanas pārbaude, ja tiek veikta antikoagulantu terapija (*INR*).
- Uzraudzība mājās (Home Monitoring) pēc sirds vārstu aloprotezēšanas:
 - *INR* noteikšana (*CoaguCheck*), lai samazinātu smagas asiņošanas risku;
 - vārstu darbības kontrole, izmantojot pilnībā automatizētu vārstu trokšņu frekvenču analīzi vārstu darbības traucējumu savlaicīgai pamanīšanai.

Aortālā vārstu implantāta ievietošana caur katetru (*transcatheter aortic valve implantation – TAVI*)

Bioloģiska sirds vārstu protēze tiek implantēta ar katetra palīdzību caur dažādām asinsvada pieejas vietām (parasti transfemorāli, taču arī transapikāli vai transaortāli).

Vārstulis ir vai nu saspriests ap balona katetru (balona ekspandējošs), vai arī katetra lūmenā (pašekspandējošs) un pēc izplešanās aortālā vārstuļa

zonā spēj uzreiz funkcionēt. Natīvais vārstulis savukārt tiek iespiests aortas sieniņā.

Indikācijas: palielināts operācijas risks vai neoperējami pacienti.

Komplikācijas: augstas pakāpes AV bloks (10 – 15%), paravalvulāra regurgitācija (7%), insults (2%), akūta nieru mazspēja (3%). Reti: smagas komplikācijas, kā gredzena ruptūra, kambara ruptūra. Operācijas maiņa uz klasisko atvērto operāciju < 1%.

Pacientu *outcome* ir salīdzināms ar klasisko ķirurģisko aortālā vārstuļa nomaiņu. Dažos pētījumos pat pārāka.

MITRĀLĀ VĀRSTUĻA STENOZE (MS) [I05.0]

Etioloģija

Ja neskaita retās iedzimtās formas, pārsvarā MS ir reimatiskā drudža sekas. Taču anamnēzē ne vienmēr var noteikt bojājuma rašanās brīdi.

Patofizioloģija

Normāls mitrālā vārstuļa atveres laukums (MVA) pieaugušajiem ir 4–5 cm². MS gadījumā notiek lēna (no gadiem līdz gadu desmitiem) mitrālā vārstuļa sašaurināšanās. Hemodinamika un klīniskā aina ir atkarīga no:

- obstrukcijas smaguma pakāpes;
- transmitrālās asins plūsmas;
- sirds ritma un frekvences;
- sekundāro plaušu asinsrites pārmaiņu apmēriem.
- Mitrālā vārstuļa sašaurināšanās → traucēta kreisā kambara (KK) diastoliskā pildīšanās. Gradients starp kreiso priekškambari (KP) un beigu diastolisko spiedienu KK ir atkarīgs no stenozes smaguma pakāpes, kā arī no aktuālā sirds minūtes tilpuma (SMT). Sākumā KP palielināšanās neļauj pieaugt pulmonālajam spiedienam, tāpēc pacientam nav izteiktu simptomu.
- Pieaugoša MVA obstrukcija → traucēta KK pildīšanās. Pieaugot spiedienam KP, sākumā KK pildās pietiekami un SMT netiek ietekmēts. Samazinoties SMT, rodas nogurums un zūd izturība. Paaugstinātais spiediens KP tiek pasīvā veidā novadīts uz plaušu vēnām (reaktīvā jeb pasīvā pulmonālā venozā hipertensija) → plaušu piemērošanās reakcijas (limfas plūsmas pieaugums, alveolu kapilāru membrānu caurlaidības samazināšanās).

Reaktīvā pulmonālā arteriālā vazokonstrikcija → samazināta asins pieplūde plaušu kapilārajai sistēmai un hidrostatiskā spiediena pazemināšanās. Šis regulējošais pretspasākumu komplekss novērš plaušu tūsku.

- Ja tiek pārsniegta regulējošo pretspasākumu kapacitāte, parādās plaušu sastrēguma simptomi: aizdusa, ortopnoja, klepus (naktī).

Ja spiediens KP vai vidējais pulmonālais kapilārais spiediens miera stāvoklī ir > 25–30 mmHg, pastāv plaušu tūskas risks, īpaši fiziskās slodzes laikā, drudža, anēmijas, tahikardijas, grūtniecības gadījumā.

- Pasīvās pulmonālās venozās hipertensijas fāzē (pulmonālās arteriālās vazokonstrikcijas, intersticiālās fibrozes, kā arī plaušu arteriolu pārveidošanās dēļ) attīstās sekundārā aktīvā pulmonālā arteriālā hipertensija. Tādējādi pulmonālais spiediens var pārsniegt pat arteriālā spiediena rādījumu. Sekas: pulmonālā arteriālā hipertensija → sirds labās puses hipertrofija → labā kambara (LK) dilatācija → sirds labās puses mazspēja.

MS smaguma pakāpju iedalījums

Smaguma pakāpe	Vidējais spiediena gradients (mmHg)*	MVA (cm ²)	mPCP (mmHg) slodzes laikā
Viegla	< 5	> 1,5	< 30
Vidēja	5–10	1,0–1,5	30–50
Smaga	> 10	< 1,0	> 50

MVA – mitrālā vārstuļa atveres laukums

mPCP – *mean pulmonary capillary pressure* (vidējais pulmonālais kapilārais spiediens)

Klīniskā aina (atkarīga no slimības smaguma pakāpes)

1. Sekas, ja ir paaugstināts spiediens KP:

- iespējama priekškambaru fibrilācija ar absolūtu aritmiju (sirds jaudas samazināšanās par apm. 20%);
- trombu veidošanās KP (40%) ar arteriālās embolijas risku (20% gadījumu) smadzenēs, ekstremitātēs, nierēs u. c.

2. Plaušu sastrēguma /pulmonālās hipertensijas sekas:

- elpas trūkums (fiziskās slodzes laikā);
- klepus naktī (kardiālā astma);

* Normālas sirds frekvences un vidēja SMT gadījumā.

- iespējamās krēpas ar asiņu piejaukumu (hemosiderīnu saturoši plaušu makrofāgi).
3. Sirds labās puses mazspējas sekas:
- paaugstināts spiediens vēnās ar redzamu vēnu sastrēgumu kaklā un zem mēles;
 - sastrēgums aknās, nierēs (iespējama proteinūrija), saistīto ķermeņa daļu tūska.
4. Samazināta SMT sekas:
- darbaspēju samazināšanās;
 - perifērā cianoze ar cianotiski sārtiem vaigiem (*facies mitralis*).

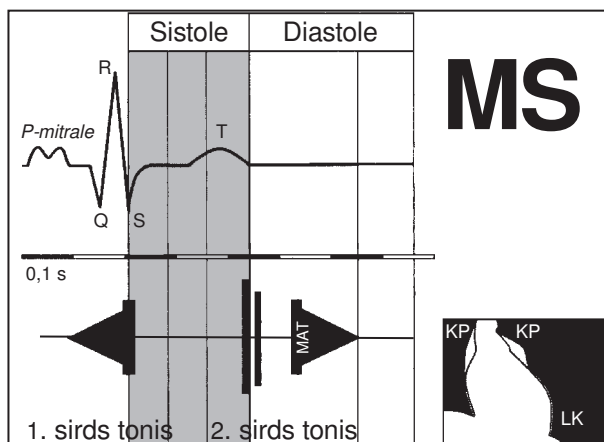
Komplikācijas

- Arteriālā embolija.
- Infekciozais endokardīts.
- Plaušu tūska.

Auskultācija (vislabāk, pacientam guļot uz kreisajiem sāniem, *punctum maximum* – virs sirds galotnes)

Četri akustiskie fenomenī:

- 1) paukšķošs pirmais sirds tonis;
- 2) mitrālā vārstuļa atvēršanās tonis (MAT);
- 3) diastoliskais *decrecendo* troksnis (pēc MAT), kas pāriet
- 4) presistoliskajā *crescendo* troksnī.



- Paukšķošu pirmo sirds toni un MAT izraisa skaļa mitrālā vārstuļa aizvēršanās, ja spiediens KK pārsniedz spiedienu KP.
Rigidu mitrālā vārstuļa viru gadījumā abi toņi var izzust.
Presistoliskais *crecendo* troksnis novērojams tikai sinusa ritmā!
- Kombinēts mitrālā vārstuļa bojājums: papildu mitrālā vārstuļa insuficiences trokšņi.
- Smaga MS ar pulmonālo hipertensiju: uzreiz pēc pastiprinātā otrā sirds toņa pulmonālajā zonā dzirdams relatīvas pulmonālā vārstuļa insuficiences diastoliskais Greiema-Stīla troksnis.

EKG

- KP pārslodze: P-mitrale (divvirsotņu P vilnis II novadījumā > 0,11 s), iespējama priekškambaru fibrilācija ar absolūtu aritmiju.
- Pulmonālās hipertensijas gadījumā novērojamas sirds labās puses hipertrofijas pazīmes: vertikāla sirds elektriskā ass ar novirzi pa labi. Sokolova-Laiona (*Sokolow-Lyon*) indekss sirds labās puses hipertrofijai: $Rv_1 + Sv_5$ vai $Sv_6 \geq 1,05$ mV.

Rtg

1. KP palielināšanās:
 - taisnajā (P–A) projekcijā iespējama labās sirds malas dubultā kontūra, izteiktās kreisās sirds austiņas izlīdzināts sirds vidusdaļas iedobums, elpvada bifurkācijas izplešanās;
 - sānu (L–L) projekcijā no kreisās puses redzama lokveida barības vada impresija (pēc kontrastvielas ieņemšanas), kuru izraisa sirds mugurējās daļas sašaurināšanās priekškambara augstumā.
2. Sirds mitrālā konfigurācija (stāvošas olas forma), kuru izraisa:
 - KP palielināšanās;
 - plaušu artērijas paplašināšanās pulmonālās hipertensijas gadījumā;
 - LK hipertrofija.
3. Iespējamās plaušu sastrēguma pazīmes:
 - paplašinātas plaušu vēnas plaušu vārtu apvidū;
 - Kērlija B līnijas plaušu apakšdaļā intersticiālas plaušu tūskas gadījumā;
 - pavājināts zīmējums alveolāras plaušu tūskas gadījumā.
4. Iespējamās LK hipertrofijas pazīmes ar retrosternālu sašaurinājumu pre-kardiālajā daļā, kas redzams sānu projekcijā.

Piezīme. LK hipertrofijas gadījumā LK (*P–A* projekcijā) var veidot kreiso sirds malu; tādēļ, novērtējot krūškurvja rentgenuzņēmumu, nedrīkst pieņemt, ka kreisā sirds mala ir arī KK robeža.

5. Iespējama vārstuļa pārkalķošanās.

EhoKG (transtorakāla (TTE), vēlams transezofageāla (TEE))

Novērtē vārstuļa anatomiju/patoloģiju; M režīms: vārstuļa pārkalķošanās gadījumā *EF slope* ir izlīdzināta un rodas vairākkārtēji eho. Kvantitatīvi nosaka vārstuļa stenozes pakāpi, izmēra palielināto KP (> 40 mm). Var redzēt samazinātu KK. Novērtē abu kambaru darbību, spiedienu mazajā asinsrites lokā un LK, atklāj trombus KP (TEE) un citu vārstuļu bojājumus.

Kvantitatīvi novērtē maksimālo un vidējo sašaurinātā vārstuļa gradientu, kā arī MVA. Vārstuļa insuficiences gadījumā var norādīt uz refluksu (krāsu duplexsonogrāfija).

MR

Aprēķina spiediena gradientu, MVA.

Invazīvā diagnostika (sirds kreisās un labās puses katetrizācija)

Indikācijas: lai novērtētu vārstuļu un kambaru darbību, stenozes pakāpi, izmērītu spiedienu lielajā un mazajā asinsrites lokā, izslēgtu tādas koronārās stenozes iespēju, kurai nepieciešama konservatīva terapija.

Manometrija: izmēra pulmonālo kapilāro spiedienu (*PCP*) un pulmonālo arteriālo spiedienu (*PAP*), nosaka vārstuļa gradientu un aprēķina vārstuļa atveres laukumu.

MS gadījumā būtiski pieaug vidējais spiediens KP (> 20 mmHg). Mitrālā vārstuļa gradienta aprēķinā (tiek mērīts starp a vilni KP vai pulmonālā kapilārā spiediena līknē un *LVEDP*) izmanto SMT.

Pulmonālās hipertensijas vērtēšana

- Diastoliskais *PAP* pārsniedz vidējo *PCP* (veselai sirdij abi rādījumi ir aptuveni vienādi).
- Plaušu arteriolu pretestības aprēķins (normāli 45–100 dyn • s • cm⁻⁵). MS gadījumā var būt > 1500 dyn • s • cm⁻⁵.

Levokardiogramma: KK nav palielināts un labi saraujas, iespējami segmentāli KK darbības traucējumi.

Dabiskā norise

MS simptomi visbiežāk parādās 10–20 gadu pēc reimatiskā drudža. Desmit gadu dzīvildze *NYHA* I un II FK ir aptuveni 85%, bet *NYHA* III FK – aptuveni 40%. *NYHA* IV FK piecu gadu dzīvildze ir tikai 15%. Mirstības cēloņi: plaušu tūska un sirds labās puses mazspēja (65%), arteriālā embolija (20%), plaušu embolija (10%), infekciozais endokardīts.

Slimības gaitas kontrole

Klīniskie izmeklējumi, EhoKG, Rtg, ergometrija.

Izmeklējumu intervāls ir atkarīgs no slimības smaguma pakāpes.

Terapija

A. Konservatīva.

- Konservatīvās sirds mazspējas terapijas iespējas aprobežojas ar urīndzenošo līdzekļu (tiazīds, spironolaktons, eventuāli cilpas diurētiskie līdzekļi) lietošanu. AKE inhibitoru un ATII blokatoru lietošana ir kontrindicēta. Sirds glikozīdus izmanto tikai priekškambaru fibrilācijas gadījumā.
- Pacientiem ar hemodinamiski nozīmīgu MS pietiekamai KK pildīšanai nepieciešama gara diastole – tik gara, cik iespējams, saglabājot normālas frekvences sinusa ritmu. Priekškambaru fibrilācijas gadījumā jāsamazina frekvence, ieņemot sirds glikozīdus kombinācijā ar verapamilu vai bēta receptoru blokatoriem.
- Trombembolijas profilakse ar antikoagulantiem priekškambaru fibrilācijas vai nestabila sinusa ritma gadījumā. Ja MS ir vidēji smaga, tad arī sinusa ritma gadījumā.
- Reimatiskā drudža ilgstoša profilakse: līdz pat 25 gadiem. Ilgāk pacientiem, kuri bieži sastopas ar infekcijas slimībām (piemēram, skolotājiem).

B. Katetrizācija: mitrālā vārstuļa valvuloplastika (MVP) = perkutānā mitrālā vārstuļa komisurotomija (PMC) ar balonkatetru.

Piemērotiem pacientiem PMC uzrāda vienādus rezultātus ar ķirurģisko mitrālā vārstuļa komisurotomiju (desmit gadu dzīvildze – 80–90%).

Priekšrocības: liela operācija tiek atlikta vai pavirzīta uz priekšu. Ar operāciju MVA parasti tiek dubultots un gradients samazināts aptuveni uz pusi. Lēmumu par MVP pieņem, balstoties uz klīnisko informāciju un *Echo-Score*. Labāki rezultāti ir jauniem pacientiem ar zemu *Echo-Score*, sinusa ritmu, minimālu apkaļojumu, bez papildu mitrālā vārstuļa insuficiences.

Komplikācijas: pieaugoša mitrālā vārstuļa insuficiences, transatriālās punkcijas radīts priekškambaru starpsienas defekts, priekškambara vai kambara plīsums, trombembolija vai AV blokāde.

Kontrindikācijas: mitrālā vārstuļa insuficiences progresēšana, trombi priekškambaros, trombembolija anamnēzē, sabiezināta priekškambaru starpsiena.

C. Ķirurģiska iejaukšanās: visbiežāk mitrālā vārstuļa protezēšana.

Indikācijas PMC: ja ir vismaz vidēji smaga MS (MVA < 1,5 cm²).

1. Simptomātisks pacients.

Atbilstoša vārstuļu morfoloģija, nav trombu KP, augstākais, viegla mitrālā vārstuļa insuficiences, nav papildu indikāciju sirds operācijai (citi smagi sirds vārstuļu bojājumi, nepieciešamība pēc KSS revaskularizācijas).

2. Asimptomātisks pacients.

Jāapsver ķirurģiskās iejaukšanās iespēja, ja ir liels dekompensācijas risks (pulmonālais sistoliskais spiediens > 50 mmHg) vai liels trombembolijas risks (bijusi trombembolija, spontāns ehokontrasts, jauna priekškambaru fibrilācija), atbilstoša vārstuļu morfoloģija, nav trombu KP, augstākais, viegla mitrālā vārstuļa insuficiences, nav papildu indikāciju sirds operācijai (citi smagi sirds vārstuļu bojājumi, nepieciešamība pēc KSS revaskularizācijas). Indikācijas mitrālā vārstuļa protezēšanai: ja PMC nav iespējama iepriekšminēto iemeslu dēļ.

1. Ievērojami simptomātisks pacients (NYHA III un IV FK) ar MVA < 1,5 cm².

2. Viegli simptomātisks vai asimptomātisks pacients (NYHA I un II FK) ar MVA < 1 cm².

Piezīme. Šīm indikācijām ir IB pierādījumu līmenis.

(Vairāk informācijas meklējiet internetā: ESC/EACTS vadlīnijas un www.dgthg.de)

MITRĀLĀ VĀRSTUĻA INSUFICIENCE (MI) [I34.0]

Definīcija

Akūti vai hroniski noritošs mitrālā vārstuļa aizvēršanās defekts starp kreiso priekškambari un kreiso kambari, kuru izraisījušas pārmaiņas vārstuļa gredzenā, abās virās, *chordae tendineae* vai papildlārajos muskuļos.

Sastopamība

2% gadā (otra biežākā sirdskaite pieaugušajiem).

Etioloģija

Primāra (deģeneratīva) MI:

- Mitrālā vārstuļa gredzena pārkalķošanās vecākiem pacientiem.
- Pēc perkutānās mitrālā vārstuļa komisurotomijas (PMC).
- Retāk reimatiskā un/vai infekciozā endokardīta gadījumā.
- Mitrālā vārstuļa miksomatozā deģenerācija ar viru pārmaiņām (mitrālā vārstuļa prolapsa sindroms, Ēlersa-Danlo sindroms, Marfāna sindroms).
- *Chordae tendineae* elongācija vai ruptūra mitrālā vārstuļa prolapsa, akūta miokarda infarkta gadījumā, pēc krūškurvja traumas vai idiopātiska rakstura: akūta išēmiska MI.

Sekundāra (funkcionāla) MI:

- Mitrālā vārstuļa gredzena dilatācija dilatācijas kardiomiopātijas gadījumā, kā arī dažādas izcelsmes sirds kreisās puses mazspēja.
- Papillāro muskuļu disfunkcija miokarda išēmijas (KSS) gadījumā: hroniska išēmiska MI.

Norises formas

- Akūta MI infekciozā endokardīta gadījumā vai pēc akūta miokarda infarkta.
- Hroniska MI.

Patofizioloģija

Mitrālā vārstuļa viras noslēdzas agrīnā sistolē, kad spiediens KK sasniedz KP spiedienu. Papillārie muskuļi un *chordae tendineae* darbojas, lai viras aizvērtos un būtu saspringušas, kad kambaris sistoles laikā saraujas.

Ja mitrālais vārstulis nespēj aizvērties, KK iztukšojas divos virzienos: viena daļa SMT nonāk asinsritē, bet otra daļa kā regurgitācijas plūsma – KP. Ņemot vērā to, ka plaušu vēnām nav vārstuļu un tās ir atvērtas, regurgitētās KP asinis nonāk plaušu asinsvados → sastrēgums plaušās un reaktīva pulmonālā hipertensija → sirds labās puses pārslodze → sirds labās puses mazspēja. Lai saglabātu pietiekamu SMT, jāpalielina sirds izsviedes tilpums. Tilpuma pārslodze → KK hipertrofija un dilatācija.

MI klīniskās pazīmes rada mazs SMT lielajā asinsrites lokā un asins sastrēgums plaušās.

Klīniskā aina

- Hronisku MI, kas lēni sākas, organisms var ilgstoši paciest savu pielāgošanās mehānismu dēļ. Tādējādi, ja ir labvēlīga tilpuma slodze, paredzamā dzīvildze vieglas MI gadījumā var būt gandrīz normāla. Arī ievērojamas MI gadījumā simptomu var ilgāku laiku nebūt vai arī to var būt maz. Tikai KK mazspējas gadījumā var pēkšņi parādīties nopietnākas sūdzības, tādas kā elpas trūkums, sirdsklauves, klepus lēkmes naktī u. c. Klīniskā aina tad ir līdzīga MS (sk. arī to).
- Akūtas MI gadījumā (piemēram, ja ir papildāro muskuļu nekroze infarkta dēļ) sirdij nav laika adaptēties → strauja KK dekompensācija ar plaušu tūsku un iespējamu kardiogēno šoku!

Komplikācijas

- Sirds dekompensācija ar plaušu tūsku. Dekompensāciju var izraisīt priekškambaru fibrilācija!
- Trombembolija priekškambaru fibrilācijas gadījumā.
- Infekciozais endokardīts.

Inspekcija un palpācija

Retos gadījumos perifērā cianoze. Pulss ir normāls vai arī ir absolūta aritmija priekškambaru fibrilācijas gadījumā.

Sistolisks vēnu pulss trikuspidālā vārstuļa insuficiences gadījumā. Ekscentriskas sirds kreisās puses hipertrofijas gadījumā galotnes grūdiens ir paplašināts un vērsts uz leju un āru. Cilāšanās pulsācija LK.

Auskultācija (ērtāk, ja pacients guļ uz kreisajiem sāniem)

Tūlīt pēc klusā pirmā sirds toņa dzirdams augstas frekvences lentveida (holo) sistoliskais troksnis ar maksimumu virs sirds galotnes, kurš izplatās uz padosi. Smagākas MI gadījumā dzirdams diastoliskais troksnis ar īsu intervālu straujas vārstuļu pildīšanās laikā, iespējams trešais sirds tonis.

EKG

P-sinistroatriale = *P-mitrale* ($P > 0,11$ s, divvirsoņņu ar uzsvērtu otro daļu), tikai vēlāk *P-pulmonale* (*P-dextroatriale*), iespējama priekškambaru fibrilācija. Sirds elektriskā ass novirzīta pa kreisi, pulmonālās hipertensijas gadījumā – pa labi. Smagas MI gadījumā KK hipertrofija (tilpuma pārslodze), vēlāk arī sirds labās puses pārslodze (pulmonālās hipertensijas gadījumā).

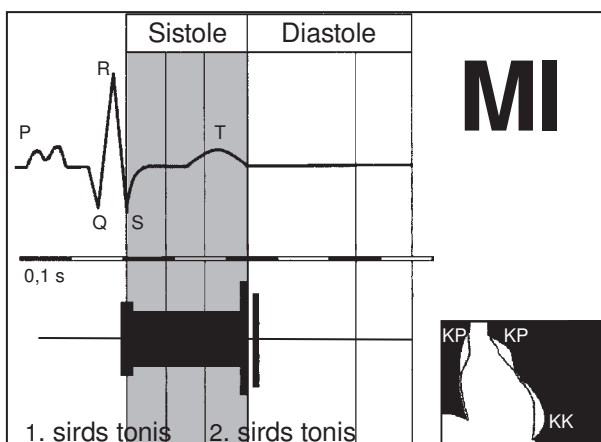
Kreisajos un, iespējams, arī labajos preakardiālajos novārdījumos repolarizācijas traucējumi.

EhoKG

Daļēji kvantitatīvi nosaka insuficiences pakāpi (reflukss krāsu duplekssonogrāfijas izmeklējumā), izmēra priekškambaru lielumu, novērtē abu kambaru izmērus un darbību, spiedienu mazajā asinsrites lokā un LK, atklāj trombus KP (TEE) un citu vārstuļu bojājumus. Norādījumi uz cēloni: mitrālā vārstuļa prolapsis, viru plīsums, apkaļķojums, veģetācijas infekciozā endokardīta gadījumā.

MR

Aprēķina refluksu (insuficiences pakāpi), novērtē sirds anatomiju un funkciju.



Rtg

- KP un (pretēji MS) arī KK palielināšanās. Taisnajā (*P–A*) projekcijā: mitrāli konfigurēta, palielināta sirds ar izlīdzinātu sirds vidusdaļas iedobumu. Sānu projekcijā: retrokardiālās telpas samazināšanās priekškambara un kambara augstumā (pēc kontrastvielas ieņemšanas).
- Paplašinātas plaušu vēnas plaušu vārtu apvidū plaušu sastrēguma gadījumā.
- Kērlija B līnijas plaušu apakšdaļā intersticiālas plaušu tūskas gadījumā.
- Pavājināts zīmējums alveolāras plaušu tūskas gadījumā.

Invazīvā diagnostika (sirds kreisās puses katetrizācija)

Indikācijas: lai noteiktu insuficiences pakāpi, izmērītu spiedienu lielajā un mazajā asinsrites lokā, novērtētu kambaru darbību, izslēgtu KSS, kurai nepieciešama konservatīva terapija.

Manometrija: izmēra spiedienu KP un PCP.

Levokardiogramma: kontrastvielas (KV) refluksa daudzums KP, kā arī regurgitācijas frakcija ļauj noteikt MI smaguma pakāpi.

Smaguma pakāpe	Kontrastvielas reflukss	Regurgitācijas frakcija
I	<ul style="list-style-type: none">• Minimāls reflukss• Nepilnīga KP iekrāsošanās	< 20%
II	<ul style="list-style-type: none">• Pilnīga KP iekrāsošanās pēc vairākām sistolēm• KV blīvums KP < KK	20–39%
III	<ul style="list-style-type: none">• Pilnīga un blīva KP iekrāsošanās• KV blīvums KP = KK	40–60%
IV	<ul style="list-style-type: none">• Tūlītēja (pēc 1–2 sistolēm), pilnīga KP iekrāsošanās• KV blīvums KP > KK• KV reflukss plaušu vēnās	> 60%

Regurgitācijas frakcijas noteikšana

Kopējais sirds izviedes tilpums = beigu diastoliskais mīnus beigu sistoliskais tilpums

Efektīvais sirds izviedes tilpums = sirds minūtes tilpums / sirds frekvence

Regurgitācijas tilpums = kopējais sirds izviedes tilpums mīnus efektīvais sirds izviedes tilpums

Regurgitācijas frakcija = regurgitācijas tilpums/kopējais sirds izviedes tilpums

Dabiskā norise

Dzīvildzi nosaka MI cēloņi. Reimatiska MI gadījumā piecu gadu dzīvildze ir 80%, desmit gadu dzīvildze – 60%.

Izviedes frakcija ilgāku laiku saglabājas normāla. Kontraktilitātes samazinājums norāda uz vēlīnu slimības attīstības stadiju ar risku, ka arī ķirurģiska iejaukšanās kambaru darbību vairs nevarēs normalizēt.

Slimības gaitas kontrole

Klīniskie izmeklējumi, EKG, EhoKG, Rtg.

Izmeklējumu intervāls ir atkarīgs no slimības smaguma pakāpes (piemēram, ik pēc 6–12 mēnešiem), lai varētu savlaicīgi pamanīt indikācijas operācijas nepieciešamībai, pirms sākusies neatgriezeniska kambaru disfunkcija.

Terapija

A. Konservatīva.

- Simptomātiskiem pacientiem ar medikamentozo terapiju sirds mazspējas gadījumā nevajadzētu aizkavēt ķirurģisku iejaukšanos. Prognostiski nav droši pierādīts medikamentozās terapijas lietderīgums.
- Saudzīga fiziskā slodze.
- Trombembolijas profilakse ar antikoagulantiem priekškambaru fibrilācijas gadījumā (sk. attiecīgo nodaļu).

B. Ķirurģiska iejaukšanās.

(Vācijas Krūškurvja, sirds un asinsvadu ķirurģijas biedrības vadlīnijas: www.dgthg.de; ESC vadlīnijas, 2012)

- Mitrālā vārstuļa rekonstrukcija ar/bez gredzena vai ar daļēju gredzenu; minimāli invazīva vai ķirurģiska.
- Mitrālā vārstuļa protezēšana ar mehānisko vai bioloģisko protēzi.

Ja vien iespējams, jāveic rekonstrukcija un tikai tad, ja tā nav iespējama, – vārstuļu protezēšana.

Indikācijas:

1. Akūta MI: tūlītēja ķirurģiska iejaukšanās!
2. Hroniska MI.

Indikācijas mitrālā vārstuļa rekonstrukcijai un protezēšanai		II
Simptomātiski pacienti	$LVEF \geq 30\%$	I
	$LVEF < 30\%$, ja iespējama rekonstrukcija	IIa
Asimptomātiski pacienti	$LVEF \leq 60\%$ un/vai $LVEDD \geq 45$ mm	I
	Paroksismāla vai jaunizveidojusies persistējoša priekškambaru fibrilācija	IIa
	Sistoliskais PAP miera stāvoklī > 50 mmHg	IIb
LA tilpums > 60 ml/m ² vai sistoliskais pulmonāl-arteriālais spiediens slodzes laikā > 60 mmHg ar nosacījumu, ka vārstulis ir labi rekonstruējams		

Indikācijas mitrālā vārstuļa rekonstrukcijai un protezēšanai sekundāras MI gadījumā		II
Neatkarīgi no simptomiem	Smaga MI, vienlaicīga aortokoronāra šuntēšana, $EF > 30\%$ Vidēja MI, vienlaicīga aortokoronāra šuntēšana, $EF > 30\%$	I IIa
Simptomātiski pacienti, neskatoties uz optimālu sirds mazspējas terapiju	Smaga MI, $EF < 30\%$ Iespēja vienlaicīgai revaskularizācijai Smaga MI, $EF < 30\%$, maza komorbiditāte, <u>nav</u> iespējas vienlaicīgai revaskularizācijai	IIa IIb

LVEF – kreisā kambara izviedes frakcija

LVESD – kreisā kambara beigu sistoliskais diametrs

II – ieteikumu līmenis

Kontrindikācijas (relatīvas): piemēram, *LVEF* < 20%, operācijas risks lielāks par iespējamo ieguvumu.

- Mirstība slimnīcā: mitrālā vārstuļa rekonstrukcijas gadījumā apm. 2%, mitrālā vārstuļa protezēšanas gadījumā apm. 6%.
 - Perorālie antikoagulanti mehāniskās protēzes gadījumā jālieto visu mūžu, bioloģiskās protēzes gadījumā – vismaz trīs mēnešus.
 - Infekciozā endokardīta profilakse pēc operācijas (sk. indikāciju sarakstu attiecīgajā nodaļā).
- C. Perkutānā invazīvā katetrizācija: mitrālā vārstuļa viru clipping (Mitral-Clip metode).

Indikācijas: pacientiem ar operācijas kontrindikācijām vai paaugstinātu risku (liels vecums, komorbiditāte). Rezultāti ir relatīvi labi (*EVEREST II* pētījums). Pretēji klasiskajai operācijai šī metode ir lietojama arī pacientiem ar augstas pakāpes KK darbības mazspēju.

MITRĀLĀ VĀRSTUĻA PROLAPSS (MVP) UN MITRĀLĀ VĀRSTUĻA PROLAPSA SINDROMS [I34.1]

Sinonīmi: Bārlova sindroms, klikšķa sindroms, klikšķošā trokšņa sindroms (*click-murmur-syndrome*), *floppy-valve-syndrome*.

Definīcija

Mitrālā vārstuļa disfunkcija, kad palielinātas mitrālā vārstuļa viru daļas sistoles laikā iespīezas kreisajā priekšskambarī un daļēji rada mitrālā vārstuļa insuficienci.

Tikai parādoties simptomiem, sevišķi sirds ritma vai neurocirkulatorisko traucējumu gadījumā, to sauc par MVP sindromu.

Apm. 90% gadījumu tas ir nekaitīgi, taču nelielai daļai pacientu var radīt smagas komplikācijas.

Sastopamība

Visbiežāk sastopamā sirds vārstuļu anomālija rietumu pasaulē. Tā ir sastopama aptuveni 3–4% pieaugušo (atkarībā no diagnostiskajiem kritērijiem), ģenētiski nosacīta akumulācija (tiek pieņemts, ka tā ir autosomāla dominanta pārmantojamība ar nepilnīgu penetrēšanu). Sievietēm biežāk nekā vīriešiem.

Etioloģija

- Primārs, idiopātisks MVP: viru miksomatoza deģenerācija, kurā var būt iesaistīts arī mitrālā vārstuļa gredzens un *chordae tendineae*. *Chordae* bieži vien ir izstieptas un tievas, taču daļēji var būt arī sabiezējušas. Disproporcija starp mitrālā vārstuļa aparātu un KK. Parasti skar mitrālā vārstuļa mugurējo, abas vai retāk tikai priekšējo viru.
- Sekundārs MVP: priekškambaru starpsienas defekta, KSS, dilatācijas vai hipertrofiskās kardiomiopātijas, sistēmisko slimību (t. sk. Marfāna sindroms, Ēlersa-Danlo sindroms, *osteogenesis imperfecta*) gadījumā, kā arī pēc miokardīta.

Klīniskā aina

Apm. 90% MVP pacientu ir asimptomātiski. Sievietēm simptomi izpaužas piecas reizes biežāk nekā vīriešiem.

Tipiskas sūdzības: sirds ritma traucējumi (supraventrikulāras un ventrikulāras ekstrasistoles un tahikardija, *WPW* sindroms), palpīcācija, (pre-) sinkopes, elpas trūkums, spēku izsīkums, vājums, nogurums, trauksme, nepatīkamas sajūtas krūškurvī, stenokardijas simptomi.

Komplikācijas

- Apm. 10% pacientu MI progresēšana, *chordae tendineae* plīsums, endokardīts, smagāki sirds ritma traucējumi, arteriālā embolija. Embolijas

avots: mitrālais vārstulis vai iedobe starp mugurējo mitrālā vārstuļa viru un KP sienu (*left atrial angle lesions*).

- **Pēkšņa kardiāla nāve:**
 - izplatība nav precīzi zināma (apm. 1%);
 - potenciālie riska faktori: smagāka MI, stipri deformēts vārstulis, pārāk liels sirds svars, ventrikulāra aritmija, smaga autonomā disfunkcija ar vagotoniju, bradikardija, pagarināts QT intervāls, iespējama arī aptaukošanās un hipertensija.

Kliniskie izmeklējumi

Bieži astēniska ķermeņa uzbūve, daļēji saistīta ar skeleta anomālijām (piemēram, skolioze, *straight-back-syndrome*, piltuvveida krūškurvis). Neliela ķermeņa masa un hipotonija.

Auskultācija

- **Klikšķi:** viens vai vairāki augstas frekvences sistoliskie klikšķi pa kreisi gar krūšu kaula apakšējo malu vai virs sirds galotnes savilkto elongēto cīpslu dēļ.
- **Mitrālā vārstuļa insuficiences un sistoliskais troksnis.**

Auskultācijas atradne ir atkarīga no KK pildīšanās tilpuma un ķermeņa stāvokļa. Trokšņu skaļums un raksturs var īsā laikā mainīties vienam un tam pašam pacientam. Aptuveni 25% gadījumu auskultējot nevar konstatēt MVP.

Dinamiskā auskultācija (pēc Devero (*Devereux*) u. c., 1989)

	Klikšķa un trokšņa novirze agrīnajā sistolē	Klikšķa un trokšņa novirze vēlīnajā sistolē
Patofizioloģija	<ul style="list-style-type: none"> • KK tilpuma samazināšana • KK pēcslodzes samazināšana • Venozo asiņu pieplūdes sirdij samazināšana • Kontraktilitātes palielināšana 	<ul style="list-style-type: none"> • KK tilpuma palielināšana • KK pēcslodzes palielināšana • Venozo asiņu pieplūdes sirdij palielināšana • Kontraktilitātes samazināšana
Manevrs	<ul style="list-style-type: none"> • Piecelšanās no guļus stāvokļa • Nitroglicerīna ieņemšana • Valsalvas manevra spiešanas fāze 	<ul style="list-style-type: none"> • Autotransfūzija (kāju pacelšana gaisā guļus stāvoklī) • Notupšanās • Izometriskie vingrinājumi (piemēram, rokaspiediens)

EKG

Parasti normāla. Aptuveni 20% (mainīgi) plakans vai negatīvs T vilnis (īpaši II, III, aVF novadījumā). Pacienti ar ST-T pārmaiņām bieži novēro supra-ventrikulāru vai ventrikulāru aritmiju, arī vadīšanas traucējumus (jebkuras pakāpes AV blokādi, kreiso zaru vai labā zara blokādi), QT intervāls var būt pagarināts.

Slodzes EKG

Nereti dod viltus pozitīvus rezultātus saistībā ar KSS (arī miokarda scintigrāfija var sniegt viltus pozitīvus rezultātus).

EhoKG

- M režīms: vertikālajā pozīcijā vidējās vai vēlīnās sistoles laikā C-D posmā aprauta, vismaz 2 mm bieza, balonveida mugurējās un/vai priekšējās mitrālā vārstuļa viras ("šūpuļtūkla fenomens") kustība, vienai vai abām virām iespiežoties KP.
MVP diagnoze, izmantojot tikai M režīmu, nav iespējama, jo nepareiza ultraskaņas galviņas pozīcija var sniegt viltus pozitīvus rezultātus.
- Divdimensiju EhoKG: vismaz divos līmeņos (parasternālā un apikālā garensiskās ass pozīcija vai apikālā 4 kameru pozīcija) izliekti vārstuļu segmenti virs AV vārstuļu plaknes KP (≥ 3 mm prolaps KP). Iespējamās papildu pārmaiņas mitrālā vārstuļa gredzenā, mitrālā vārstuļa viru sabiezēšana, trikuspidālā vārstuļu segmentu prolaps.
- Krāsu duplexsonogrāfija: norāda uz refluksu MI gadījumā.

MR

Kvantitatīvi nosaka iespējamo MI, novērtē sirds anatomiju un funkciju.

Invazīvā diagnostika

Ja jāizslēdz KSS pirms iespējamās operācijas smagas MI gadījumā.

Terapija (atkarīga no riska pakāpes)

- Zems risks: asimptomātiski pacienti bez smagas aritmijas un bez ievērojamas MI. Pacienti ir jāinformē par labu prognozi, atļauts veikt visas sportiskās aktivitātes. Nav nepieciešama medikamentozā terapija, un nav nepieciešama infekciozā endokardīta profilakse. Atkārtotas pārbaudes ik pēc pieciem gadiem.

- Vidējs risks: vieglas MI gadījumā.
- Paaugstināts risks: smagas MI gadījumā.
 Ķermeņa masa jā saglabā normas robežās, jāizvairās no kofeīna, nikotīna un alkohola lietošanas, nedrīkst nodarboties ar sportu, nedrīkst pieļaut fizisko slodzi. Jārstē arteriālā hipertensija. Kardioloģiskās pārbaudes ik pēc 2–3 gadiem, augstākā riska grupai vismaz reizi gadā.

Komplikāciju profilakse

- Arteriālā embolija: ja anamnēzē ir atrasti trombi vai bijusi embolija, jālieto perorālie antikoagulanti.
- Infekciozā endokardīta profilakse jāveic tikai paaugstināta riska gadījumā (indikāciju sarakstu sk. attiecīgajā nodaļā).
- Supraventrikulāra un ventrikulāra aritmija: simptomātiskiem pacientiem jālieto bēta blokatori. Pacientiem, kuri pārdzīvojuši pēkšņu sirds apstāšanos, kā arī ļaundabīgas aritmijas gadījumā – ICD implantēšana.
- Ķirurģiska iejaukšanās: simptomātiskiem pacientiem ar smagu MI: vārstuļa rekonstrukcija vai protezēšana.

AORTĀLĀ STENOZE (AS) [I35.0]

Sastopamība

Eiropā un Ziemeļamerikā mūsdienās biežākā sirdskaite vecuma grupā virs 65 gadiem. Izplatība $\geq 3\%$.

Etioloģija

- Visbiežāk sastopama pārkalķojusies valvulārā AS. Aktīvs process ir līdzīgs aterosklerozei. AS agrāk attīstās divviru vārstulī (operācijas indikācija parasti ir 50–70 gadu vecumā), vēlāk trīsviru vārstulī (70–90 gadu vecumā).
- Jaunākiem pieaugušajiem parasti konstatē iedzimtu (kongenitālu) AS, daļēji pēc paliatīvas terapijas bērnībā ar balona valvuloplastiku vai ķirurģisko valvulotomiju, kas vēlāk kombinējas ar insuficienci.
- Īpašas (reti sastopamas) formas: subvalvulārā un supravalvulārā aortālā stenoze (iedzimtas).
- Reimatiskā AS: reti sastopama attīstītajās valstīs, tāpēc ka reimatisma pamatā esošā streptokoku infekcija konsekventi tiek ārstēta ar antibiotikām.

Sabiezinātas aortālā vārstuļa kabatas, salīpušas un vēlāk arī pārkaļķojušās komisūras. Kombinējas ar smagāku vai vieglāku insuficienci un parasti papildus ir arī pēcreimatisks mitrālā vārstuļa pārmaiņas.

Patofizioloģija

Aortālā vārstuļa atveres laukumam (AVA) (pieaugušajiem normāla atvere ir 2,6–3,5 cm²) jābūt ievērojami samazinātam (mazākam par 1,5 cm²), pirms tas sasniedz hemodinamisko efektu (smagas AS gadījumā < 1,0 cm²). Pat smaga AS var noritēt bez simptomiem.

- Paaugstināts spiediens KK – koncentriska hipertrofija (ne vienmēr!). KK sākumā var tikt galā, pārvarot vārstuļa gradientu un noturot SMT. Visbiežāk ilgstoši saglabājas sistoliskā kambara funkcija, kas noved pie diastoliskas disfunkcijas un visbeidzot pie sastrēguma plaušās, izraisot arvien pieaugošu izturības zudumu un elpas trūkumu.
- Sirds kreisās puses hipertrofijas dēļ paaugstinās miokarda O₂ patēriņš un rodas sirds sienas spriegums ar subendokardiālās asins plūsmas traucējumiem, kas noved pie stenokardijas (arī tad, ja nav koronārās stenozes).
- Sinkopes un reiboņi vai tukšuma sajūta galvā slodzes laikā pasliktinātas galvas asinsrites dēļ. Iemesls, visdrīzāk, ir nepareiza KK baroreceptoru, kas iedarbina perifēro vazodilatāciju, atbilde. Citi cēloņi: sirds ritma traucējumi, samazināts SMT.
- Pēkšņa kardiāla nāve (fiziskās slodzes laikā) gandrīz tikai simptomātiskiem pacientiem.

Klīniskā aina

Klīnisko izpausmju spektrs jeb slimības gaita sniedzas no visbiežāk sastopamās aortālā vārstuļa sklerozes (> 65 gadiem apm. 30% pacientu), izteiktas aortālā vārstuļa apkaļķošanās bez hemodinamiskiem traucējumiem līdz pat hemodinamiski nozīmīgai aortālajai stenozei.

Simptomi parasti parādās, kad AVA ir < 1,0 cm² un vidējais sistoliskais gradients ir 40–50 mmHg.

Viegla AS: daudziem pacientiem sūdzību nav gadiem ilgi (pat vidēji smagas stenozes gadījumā!).

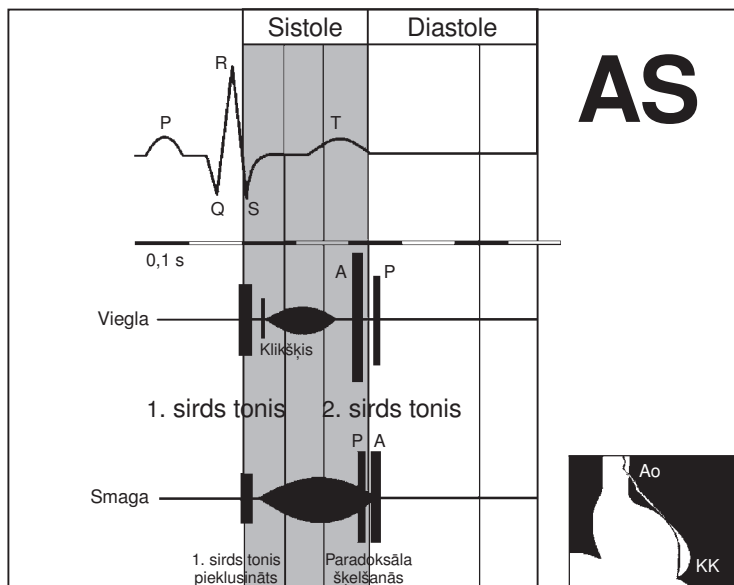
Smagāka AS: samazināta fiziskā izturība, ātra noguršana, elpas trūkums, stenokardija, reiboņi un sinkopes, īpaši fiziskās slodzes laikā.

Inspekcija un palpācija

Vecākiem pacientiem reti sastopams *pulsus tardus et parvus*. Koncentriskas sirds kreisās puses hipertrofijas gadījumā sirds galotnes grūdiens ir paplašināts, bet nav novirzīts. Drebešana virs aortas un miegartērijas.

Auskultācija

- Galvenā pazīme: ass vārpstveida sistoliskais troksnis:
 - sākot no pirmā sirds toņa;
 - *punctum maximum* otrajā ribstarpā pa labi no krūšu kaula;
 - troksnis izplatās uz miegartērijām;
 - jo stenoze ir smagāka, jo vairāk uz sistoles beigām ir novirzīts trokšņa maksimums.
- Agrīns sistoliskās izsviedes klikšķis, kā nav nekustīga vārstuļa gadījumā.
- Smagas stenozes gadījumā novājināts otrais sirds tonis aortas daļā.
- No elpošanas atkarīga otrā sirds toņa šķelšanās, smagas stenozes gadījumā iespējama paradoksāla otrā sirds toņa šķelšanās.
- Ja papildus ir aortālā vārstuļa insuficiences – diastoliskais troksnis.



EKG

Smagas stenozes gadījumā konstatējamas šādas pārmaiņas: sirds elektriskās ass novirze pa kreisi, sirds kreisās puses hipertrofijas pazīmes (Sokolova-Laiona indekss sirds kreisās puses hipertrofijai: $Sv_1 + Rv_5$ vai $Rv_6 > 3,5$ mV); spiediena hipertrofijas pazīme — negatīvs T vilnis kreisajos prekardiālajos novadījumos (V_{4-6}).

Pat smagas AS gadījumā var nebūt hipertrofijas pazīmju!

Komplikācijas

Sirds ritma traucējumi un pēkšņa kardiāla nāve (20%), sirds kreisās puses mazspēja.

Rtg

Kompensācijas stadijā normāla lieluma sirds (sākoties dekompensācijai, paplašinās sirds kreisā puse), poststenotiska ascendējošās aortas dilatācija valvulārās AS gadījumā, dekompensācijas gadījumā sastrēgums plaušās, vārstuļa pārkaļķošanās.

EhoKG / doplerogrāfija (transtorakāla / transezofageāla)

- Stenozi atklāj un kvantitatīvi nosaka ar maksimālo un vidējo spiediena gradientu (*CW* doplerogrāfija) caur vārstuļi, aprēķina vārstuļa atveres laukumu, nosaka priekškambaru un kambaru izmērus, novērtē abu kambaru darbību un spiedienu mazajā asinsrites lokā, atklāj citu vārstuļu bojājumus.
- Fibrotiski sabiezējušas vai pārkaļķojušas aortālā vārstuļa kabatas. Kabatu anomālijas pazīmes (vārstuļis var būt vienviras, divviru, trīsviru).
- Nepilnīga vārstuļu atvēršanās ar relatīvi stīvi strādājošām pārkaļķotajām kabatām AS gadījumā vai kupolveidīgas “izliektas” kabatas sistoles laikā maz apkaļķota vārstuļa gadījumā (iedzimtas vai pēc reimatisma).
- Koncentriskā KK hipertrofija.
- Norādījums uz vienlaicīgu aortālā vārstuļa insuficienci (reflukss krāsu duplexsonogrāfijā).
- Iespējama ascendējošās aortas dilatācija, visbiežāk divviru vārstuļa gadījumā (neatkarīgi no stenozes pakāpes, ko izraisa sienīņu iekšējās pārmaiņas).

MR/DT

Aprēķina spiediena gradientu, vārstuļa atveres laukumu, novērtē sirds anatomiju un funkciju.

Invazīvā diagnostika (sirds kreisās puses katetrizācija)

Indikācijas: lai kvantitatīvi noteiktu stenozi tikai tad, kad neinvazīvā diagnostika nespēj sniegt pietiekami precīzu rezultātu vai arī sniedz atšķirīgus rezultātus (retos gadījumos).

Pirmsoperācijas koronārā angiogrāfija vīriešiem virs 40 gadu vecuma un sievietēm menopauzē vai arī kardiovaskulāro riska faktoru gadījumā.

Manometrija: izmēra vārstuļa sistolisko (*peak-to-peak*) un vidējo gradientu (tieku mērīts starp KK un aortu) un aprēķina vārstuļa atveres laukumu.

- **Peak-to-peak gradients** – spiediena atšķirība starp maksimālo sistolisko spiedienu KK un maksimālo sistolisko spiedienu aortā (nav iespējams noteikt ar doplersonogrāfiju, jo augšējā vērtība neeksistē vienlaikus ar apakšējo).
- **Maksimālais gradients attiecīgajā brīdī** – maksimālā spiediena atšķirība starp sistolisko spiedienu KK un sistolisko spiedienu aortā attiecīgajā brīdī (nenosaka ar sirds katetru. taču atbilst doplersonogrāfijā nosakāmajam lielākajam ātrumam vārstulī).
- **Vidējais gradients** – laukuma integrālis starp KK spiediena līkni un aortas spiediena līkni, veicot vienlaicīgu informācijas ieguvu (atbilst vidējam Doplera gradientam visā sistolē attiecīgajā brīdī).

Gradientu ietekmē stenozes pakāpe, asins plūsma vārstulī un tādējādi arī SMT (traucētas kambaru funkcijas gadījumā ir zemāks gradients, kaut arī nopietna stenozē). Svarīgs ir AVA, kuru var aprēķināt ar Gorlina formulu.

AS smaguma pakāpju iedalījums

Smaguma pakāpe	AVA (cm ²)	AVA/BSA (cm ² /m ²)	Vidējais gradients (mmHg)	V _{max} (m/s)
Viegla	> 1,5	> 0,85	< 20	< 3,0
Vidēja	1,0–1,5	0,6–0,85	20–40	3,0–4,0
Smaga	< 1,0	< 0,6	> 40	> 4,0

AVA – aortālā vārstuļa atveres laukums

BSA – *body surface area* (ķermeņa virsmas laukums)

AVA/BSA – aortālā vārstuļa atveres laukums/ķermeņa virsmas laukums

V_{max} – maksimālais transvalvulārās plūsmas ātrums

Piezīme. Literatūrā nav vienotas klasifikācijas.

Diferenciāldiagnostiku sarežģī t. s. zema gradienta aortālā stenoze ar zemu transvalvulāro gradientu (< 30 mmHg), samazinātu EF ($< 40\%$) un aprēķināto $AVA < 1$ cm². Samazināta EF var būt smagas AS vai KK mazspējas pazīme. Cēloņa diferenciācijā palīdz stresa ehokardiogrāfija ar dobutamīnu. Vēl cita forma ir t. s. paradoksālā zema gradienta AS ar saglabātu EF , bet samazinātu izviedes tilpumu (≤ 35 ml/m²) – visdrīzāk traucētās diastoliskās funkcijas un mazā kambara tilpuma dēļ.

Dabiskā norise

Pacienti ar smagu AS daudzus gadus var būt asimptomātiski.

Atceries! Pacienti ar smagu stenozī dažreiz ir “asimptomātiski” tikai tāpēc, ka viņi (neapzināti) sevi cenšas fiziski saudzēt, lai neradītu nekādas sūdzības!

Asimptomātiskiem pacientiem ir labvēlīga prognoze (pēkšņa kardiāla nāve retāk nekā 1% gadā).

Simptomātiskiem pacientiem prognoze ir ļoti slikta (divu gadu dzīvildze $< 50\%$).

Vecākos pētījumos vidējā paredzamā dzīvildze sirds mazspējas gadījumā ir 1–2 gadi, pēc sinkopes 2–3 gadi, stenokardijas gadījumā 4–5 gadi.

Slimības gaitas kontrole

Anamnēze (stenokardija, reiboņi, sinkopes, sirds mazspējas pazīmes?).

EhoKG.

Viegla asimptomātiska stenoze: turpmākie izmeklējumi ik pēc trim gadiem.

Smagāka asimptomātiska stenoze: ik pēc 6–12 mēnešiem.

Terapija

Operācijas indikācijas (iekavās norādīts pierādījumu līmenis):

1. Simptomātiski pacienti ar smagu aortālo stenozī (IB).
2. Asimptomātiski pacienti ar smagu aortālo stenozī un
 - samazinātu sistolisko KK funkciju ($EF < 50\%$) (IC);
 - sūdzībām slodzes testa laikā (IC);
 - vidēji vai smagi apkaļķojušos aortālo vārstuli un strauju hemodinamisko progresēšanu (aortālā vārstuļa V_{max} pieaugšana $> 0,3$ m/s gadā) (IIaC);
 - slodzes testa laikā krītošu asinsspiedienu (IIaC);
 - smagu KK hipertrofiju bez hipertensijas (IIbC).

(Indikācijas un pierādījumu līmenis saskaņā ar ESC vadlīnijām, 2012)

A. Kirurģiska iejaukšanās – aortālā vārstuļa protezēšana (informācija internetā: www.dgthg.de).

Ja pacientiem ar AS rodas sūdzības, jāpiedāvā vārstuļa protezēšana.

Mirstība operācijas laikā apm. 3%; ar vienlaicīgu koronāro artēriju šuntēšanu (KAŠ) – apm. 6%.

B. Katetrizācija.

- Aortālā vārstuļa implantāta ievietošana caur katetru (TAVI), kur bioloģiskais vārstulis ir iešūts stentā, kas tiek ievietots caur, piemēram, femorālo artēriju.

Indikācijas: pacienti ar augstu operācijas risku (vecāka gadagājuma pacienti ar komorbiditāti). Relatīvi labi rezultāti.

Blakusparādības: bieži (parasti viegla) valvulārā vai paravalvulārā insuficience, nepieciešams sirds stimulators pēc operācijas, insults u. c.

- Balona valvuloplastiku izmanto tikai bērniem ar nepārkaļķotiem vārstuļiem kā pagaidu risinājumu.

C. Medikamentozā terapija.

Atceries! Sirds mazspējas medikamentozā terapija AS gadījumā nav iespējama. Jānovērš izejas trakta stenoze!

Saskaņā ar jaunajām AS vadlīnijām nav nepieciešamības veikt infekciozā endokardīta profilaksi.

Profilakse: arteriosklerozes profilakse (sk. nodaļu “Koronārā sirds slimība”).

AORTĀLĀ VĀRSTUĻA INSUFICIENCE (AI) [I35.1]

Definīcija

Akūti vai hroniski noritošs pusmēness vārstuļa aizvēršanās defekts starp aortu un kreiso kambari, kuru izraisījusi pusmēness vārstuļa deformācija, aortas saknes dilatācija, aortālā vārstuļa kabatas prolapsis vai vārstuļa bojājums.

Etioloģija

- Akūta AI: bieži gadījumos, kad infekciozais endokardīts skar aortālo vārstuli. Retāk – pēc traumas vai A tipa aortas atslāņošanās (disekcijas) gadījumā.

- Hroniska AI: bieži iedzimta (divviru aortālais vārstulis). Aortas saknes un vārstuļa gredzena dilatācija – ar aterosklerozi saistīta dilatācija (pēc 60 gadu vecuma): Marfāna, Ēlersa-Danlo sindroms, sifiliss.

Aortālā vārstuļa kabatas prolaps, kabatas plīsums; retos gadījumos postreimatisk.

Patofizioloģija

AI → diastolē asinis caur aizvērties nespējīgu aortālo vārstuli plūst atpakaļ KK → liels sirds izsviedes tilpums, kas palielinās uz atpakaļ atplūdušā tilpuma rēķina → KK tilpuma pārslodze, kas izraisa KK dilatāciju hroniskas AI gadījumā un var radīt ekscentrisku sirds kreisās puses hipertrofiju. KK paaugstinātās elastības dēļ beigu diastoliskais spiediens sākumā pieaug tikai nedaudz. Sākumā SMT var saglabāties nemainīgs → pacienti lielākoties ir asimptomātiski. Līdz ar to vieglu vai vidēji smagu AI tie var izturēt vairākus gadu desmitus. Kad sirds ir sasniegusi noteiktu lielumu, tā vairs nevar saglabāt sirds izsviedes tilpumu → samazinās KK pielāgošanās spēja → paaugstinās *LVEDP*, kā arī *LVESP*.

Atceries! Ilgākā laikposmā smaga AI nodara neatgriezenisku kaitējumu miokardam, kas saglabājas arī pēc vārstuļa protezēšanas un var novest pie vēlākas sirds mazspējas. Tas var notikt jau tajā slimības stadijā, kad vēl nav nekādu nopietnu sūdzību. Tādēļ pareiza (pēc iespējas agrāka) operācijas laika noteikšana ir ļoti svarīga, tā jānosaka, kad sasniegts KK izmēru un darbības robežlielums (sk. tālāk).

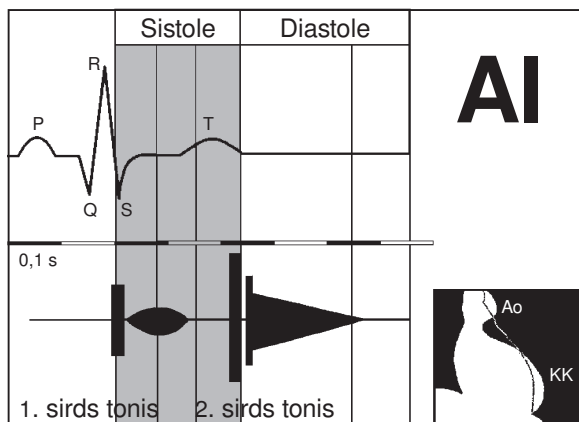
Klīniskā aina

- Hroniska AI: AI tiek diagnosticēta klīniskā ceļā, un izmeklējumu atradne ļauj daļēji kvantitatīvi noteikt slimības smaguma pakāpi. Sākuma stadijā ir saglabātas darbaspējas, tomēr novērojamas palpītācijas. Slimībai attīstoties, zūd darbaspējas un rodas sirds kreisās puses mazspēja. Salīdzinot ar AS, sinkopes, sirds ritma traucējumi, stenokardija vai pēkšņa kardiāla nāve ir retāk.
- Akūta AI: ļoti ātri rada sirds kreisās puses dekompensāciju un plaušu tūsku, jo sirdij nepietiek laika pielāgoties.

Inspekcija un palpācija

- Pamatsimptoms – liela starpība starp sistolisko un diastolisko spiedienu ar *pulsus celer et altus*:

- RR sistoliskais ↑ (liels sirds izviedes tilpums);
 - RR diastoliskais ↓ (asins refluksa dēļ).
- Lielā asinsspiediena amplitūda ir relatīvi specifiska, taču nav sensitīva (paaugstinātas perifēro asinsvadu pretestības dēļ, galvenokārt vecāka gadagājuma pacientiem, var būt liela asinsspiediena amplitūda arī bez AI).
- Pulsa fenomeni kā lielās asinsspiediena amplitūdas sekas, piemēram:
 - ar pulsu sakrītoši trokšņi galvā;
 - redzama miegartēriju pulsācija (Korigana pulss);
 - viegli uzspiežot uz naga gala, redzama kapilāru pulsācija (Kvinkes pulss);
 - ar pulsu sakrītošas galvas kustības (de Misē simptoms);
 - ar pulsu sakrītoša ūkas pulsācija (Millera simptoms);
 - sistoliskais spiediens uz kājas (*a. poplitea*) ir > 60 mmHg lielāks nekā uz rokas (*a. brachialis*) (Hilla simptoms).
 - Bāla āda.
 - Ekscentriskas sirds kreisās puses hipertrofijas gadījumā galotnes grūdiens ir hiperkinētisks, paplašināts un vērsts uz leju un āru.



Auskultācija

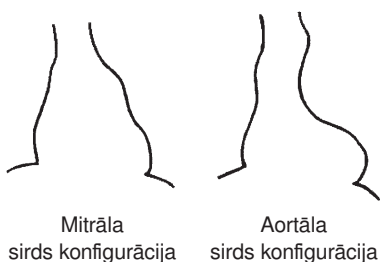
- Diastoliskais *decrecendo* troksnis tūlīt pēc otrā sirds toņa.
Troksnis ir augstas frekvences “šņācošs vai līstošs”. To vislabāk var dzirdēt virs aortas vai Erba punktā (trešajā ribstarpā pa kreisi no krūšu kaula), kā arī pacientiem, kas noliekušies uz priekšu.
- Citi trokšņu fenomeni ir funkcionālas dabas.

- ▶ Relatīvas AS gadījumā regulāri dzirdams vārpstveida sistoliskais troksnis (tilpuma troksnis): cēlonis ir neatbilstība starp normāla izmēra AVA un izteikti lielu sirds izsviedes tilpumu.
- ▶ Ostina-Flinta troksnis: neregulāri dzirdams dārdošs vēlīns diastoliskais troksnis, kuru izraisa mitrālā vārstuļa priekšējās viras atvēršanās traucējumi diastoliskā asins refluksa dēļ.
- Femorālajās artērijās: pistoles šāviena fenomens, Traubes dubulttonis, Dirrozjē dubulttroksnis.

EKG

Sirds kreisās puses hipertrofijas pazīmes (Sokolova-Laiona indekss: $Sv_1 + Rv_5$ vai $Rv_6 > 3,5$ mV). Tilpuma pārslodzes hipertrofijai tipiski ir izteikti Q zobi; pretēji AS (spiediena pārslodzes hipertrofijai) T viļņa inversija parādās vēlu.

Rtg



Aortāla sirds konfigurācija: lielāks, pa kreisi novirzīts KK, ascendējošās aortas dilatācija un elongācija, izteikta aortas galviņa (izteikta stāvokļa gadījumā kurpes formas sirds). Aortas un KK pulsācija.

EhoKG (TTE/TEE)

Pirmais norādījums parasti ir krāsu dupleksdoplerogrāfijā – ātri saskatāma atpakaļplūsma caur vārstuli (*AI-Jet*). Divdimensiju EhoKG ļauj noteikt etioloģiju (divviru vārstulis, endokardīts, sekundāra AI aortas aneirismas gadījumā utt.). Daļēji kvantitatīvi var noteikt proksimālā *jet* platumu (*vena contracta*, diastoliskā spiediena gradienta norise starp aortu un KK ir atainota CW spektrāldoplerogrāfijā, retrogrāda plūsma aortā, KK tilpuma pārslodze). KK darbības un izmēru novērtēšana ir svarīga, plānojot terapiju (sk. tālāk). Var novērtēt citus vārstuļus, kā arī spiedienu mazajā asinsrites lokā.

MR

Kvantitatīvi novērtē KK tilpumu un izsviedes frakciju, aortas izmērus un reflukšu.

In vazivā diagnostika (sirds kreisās puses katetrizācija)

Indikācijas: lai noteiktu insuficiences pakāpi, kad neinvazīvā pieeja nav pietiekama, izmēritu spiedienu lielajā un mazajā asinsrites lokā, novērtētu kambaru darbību, noteiktu ascendējošās aortas izmērus, izslēgtu KSS, kurai nepieciešama konservatīva terapija.

Manometrija:

- Diastoliskais aortas spiediens ↓, liela asinsspiediena amplitūda (hroniskas AI gadījumā).
- *LVEDP* akūtas AI gadījumā ir paaugstināts, bet hroniskas AI gadījumā – sākumā normāls, vēlāk paaugstināts.

Levokardiogramma un aortogramma:

- Kontrastvielas (KV) refluksa daudzuma noteikšana KK.
- KK izmēri un darbība.
- Relatīva mitrālā vārstuļa insuficiences.

AI smaguma pakāpju iedalījums

Smaguma pakāpe	Kontrastvielas refluks	Regurgitācijas frakcija
I	<ul style="list-style-type: none">• Mazs KV daudzums diastoliski sasniedz <i>LVOT</i> un sistolē atkal tiek pilnībā izvadīts	< 20%
II	<ul style="list-style-type: none">• Viss dobums vāji pildās ar KV	20–39%
III	<ul style="list-style-type: none">• Viss dobums stipri pildās ar KV• KV blīvums tāds pats kā ascendējošajā aortā	40–60%
IV	<ul style="list-style-type: none">• Viss dobums pildās ar KV jau pirmā sirds cikla laikā• KV blīvums KK pārsniedz blīvumu ascendējošajā aortā	> 60%

Regurgitācijas frakcijas noteikšana: sk. “Mitrālā vārstuļa insuficiences”.

Dabiskā norise

Pacienti ar AI ilgu laiku var būt asimptomātiski. Desmit gadu dzīvildzes rādītājs pēc diagnozes noteikšanas vieglas un vidēji smagas AI gadījumā sasniedz 90%. Smagākas AI gadījumā – 50%. Simptomātiskiem pacientiem prognoze ir nelabvēlīgāka.

Vidējā dzīvildze stenokardijas gadījumā ir apm. pieci gadi, sirds mazspējas gadījumā — apm. divi gadi.

Slimības gaitas kontrole (ar EhoKG un ergometriju)

- Asimptomātiskiem pacientiem ar saglabātu sistolisko kambaru funkciju un *LVESD* < 50 mm un atkārtoti stabiliem mērījumu rezultātiem: ik pēc 12 mēnešiem.
- Pacientiem ar ievērojamu dinamiku: ik pēc 3–6 mēnešiem.

Terapija

A. Konservatīva.

- Asimptomātiskiem pacientiem ar hemodinamiski izteiktu AI saglabāt fiziskās aktivitātes, taču izvairīties no smagas slodzes un sporta sacensībām.
- Simptomātiskiem pacientiem – operācija.
- Sirds kreisās puses mazspējas terapija pacientiem, kuri nav operācijas kandidāti.
- Saskaņā ar jaunajām vadlīnijām nav nepieciešams veikt infekciozā endokardīta profilaksi.

B. Kirurģiska iejaukšanās (iekavās norādīts pierādījumu līmenis).

- Parasti vārstuļu protezēšana.
- Retos gadījumos vārstuļu rekonstrukcija (piemēram, kad AI cēlonis ir aortas ektāzija/aneirisma).

Operācijas indikācijas smagas aortālā vārstuļa insuficiences gadījumā (Indikācijas un pierādījumu līmenis saskaņā ar ESC vadlīnijām, 2012)

Indikācijas	1. Simptomātiski pacienti	Elpas trūkums slodzes laikā, sākot ar NYHA II FK, vai stenokardija (IB)
	2. Asimptomātiski pacienti	<i>EF</i> < 50% (IB)
	3. Asimptomātiski pacienti	<i>EF</i> > 50%, taču <i>LVEDD</i> > 70 mm vai <i>LVESD</i> > 50 mm (> 25 mm/m ² BSA) (IIaC)

Operācijas indikācijas neatkarīgi no smaguma pakāpes aortas dilatācijas gadījumā:

- Pacientiem ar Marfāna sindromu, ja ascendējošā aorta ir ≥ 45 mm (IC).
- Ja divviru aortālais vārstulis un ascendējošā aorta ir ≥ 50 mm (IIaC).

- Citiem pacientiem, ja ascendējošā aorta ir ≥ 55 mm (IIaC).
Mirstība operācijas laikā: vārstuli protezējot – apm. 3%, vienlaikus veicot KAŠ – apm. 6%.

IEDZIMTĀS SIRDSKAITES PIEAUGUŠAJIEM

Informācija internetā: www.escardio.org/guidelines-surveys/esc-guidelines/Pages/grown-up-congenital-heart-disease.aspx

Sastopamība

Apm. 1% dzīvi dzimušo cilvēku cieš no sirds vai lielo asinsvadu patoloģijas. Neārstēti agrāk mira līdz pat 25% bērnu zīdaiņa vecumā un vēl 60% pirmo divu dzīves gadu laikā. Augstākais, 15% neārstēto bērnu sasniegta pieaugušo vecumu. Primārā mirstība no iedzimtajām sirdskaitēm pēdējo gadu desmitu laikā, pateicoties medicīnas attīstībai, ir samazinājusies par 15%. Pašlaik tiek uzskatīts, ka, piemēram, Vācijā dzīvo vairāk nekā 180 000 pacientu ar iedzimtām sirdskaitēm, kuri sasnieguši pieaugušo vecumu. Šis skaitlis turpina pieaugt.

Etioloģija

Iedzimtās sirdskaites parasti parādās orgānu veidošanās sākuma fāzē starp 5. un 8. grūtniecības nedēļu. Tām var būt dažādi cēloņi (piemēram, apkārtējās vides ietekme, infekcijas, ģenētika).

Pie zināmajiem cēloņiem pieder infekcijas (piemēram, masaliņas un citas vīrusu infekcijas), radioaktīvais starojums, narkotikas, alkohols un daudzi medikamenti (www.embryotox.de).

Bērna hromosomu bojājumi (tādi kā trisomija 21 – Dauna sindroms), kā arī Tērnera, Nūnana un Marfāna sindroms bieži ir saistīti ar iedzimtām sirdskaitēm.

Ievads

Gandrīz visiem pacientiem ar iedzimtu sirdskaiti visas dzīves garumā ir nepieciešama speciāla kardioloģiskā aprūpe.

Palikušās patoloģijas: pēc operācijas palikušas anatomiskas vai hemodinamiskas novirzes no normas, kas ir vai nu daļa no iedzimtām anomālijām, vai

arī sirdskaites sekas, kā arī anomālijas, kuras nav iespējams labot vai arī kuru labošana (pārāk augstā riska dēļ) nav bijusi iespējama.

Pēcooperācijas sekas: anatomiskas vai hemodinamiskas operācijas sekas, no kurām operācijas laikā nebija iespējams izvairīties.

Pieaugušos ar iedzimtām sirdskaitēm, īpaši kompleksām, vajadzētu uzraudzīt īpaši sagatavotiem kardiologiem vai bērnu kardiologiem.

Iedzimtu sirdskaišu ķirurģijā tiek nodalītas koriģējošās un paliatīvās operācijas.

Koriģējošās operācijas: mūsdienās tās biežāk sauc par labošanas operācijām. Ar operāciju tiek atjaunota un saglabāta normālā funkcija, kas nozīmē to, ka tiek normalizēta paredzamā dzīvildze un ka vēlāk nebūs nepieciešami papildu medicīniskie vai ķirurģiskie pasākumi (to ir iespējams panākt gandrīz tikai PSD (priekškambaru starpsienas defekts) vai PDA (persistējošs *ductus arteriosus*) gadījumā).

Paliatīvās operācijas: aortopulmonālu šuntu ievietošana, *conduit* implantēšana, operatīva iejaukšanās pulmonālā vārstuļa atrēzijas gadījumā ar kambaru starpsienas defektu un aortopulmonālajām kolaterālēm, kā arī sirds, sirds-plaušu vai plaušu transplantācija.

Iedzimto sirdskaišu iedalījums

NECIANOTISKĀS SIRDSKAITES		CIANOTISKĀS SIRDSKAITES
Ar vārstuļu/asinsvadu obstrukciju	Primāri ar kreiso-labo šuntu	Ar labo-kreiso šuntu
<ul style="list-style-type: none"> • Pulmonālā stenozē • Aortālā stenozē • Aortas koarktācija 	<ul style="list-style-type: none"> • Priekškambaru starpsienas defekts • Daļēja anomāla plaušu vēnu drenāža • Kambaru starpsienas defekts • Atrioventrikulārās starpsienas defekts • Aortopulmonālais logs (savienojums) • Persistējošs arteriālais vads (<i>ductus arteriosus</i>, <i>ductus Botalli</i>) 	<ul style="list-style-type: none"> • Fallo tetrāde • Pulmonālā vārstuļa atrēzija • <i>Double outlet ventricle</i> • Trikuspidālā vārstuļa atrēzija • Pilnīga lielo asinsvadu transpozīcija • <i>Truncus arteriosus</i> • Vienkambara sirds • Pilnīga anomāla plaušu vēnu drenāža u. c.

PULMONĀLĀ STENOZE (PS) – LABĀ KAMBARA IZEJAS TRAKTA OBSTRUKCIJA [I37.0]

Formas: valvulāra, subvalvulāra, supravalvulāra, perifēra.

- Valvulārā stenoze: pats vārstulis ir akomisurāls, unikomisurāls, divviru, trīsviru vai displastisks (miksomatozi sabiezināts, ar samazinātu kustīgumu).
- Subvalvulārā stenoze: atkarībā no lokalizācijas var būt infundibulāra vai subinfundibulāra. Hipertrofētā LK muskuļu kūlīša dēļ subinfundibulārā stenoze (divkameru labais kambaris) bieži tiek asociēta ar kambaru starpsienas defektu.
- Supravalvulārā stenoze: plaušu stumbrā (*truncus pulmonalis*), pie *truncus pulmonalis* bifurkācijas vai plaušu artērijas zariem.
- Perifērā stenoze: viena vai vairākas stenozes, unilaterālas vai bilaterālas, perifērajās plaušu artērijās.

Sastopamība

- Valvulārā stenoze: apm. 10% no visām iedzimtajām sirdskaitēm.
- Subvalvulārā/supravalvulārā stenoze: apm. 3% no visām iedzimtajām sirdskaitēm.

Patofizioloģija

Labā kambara izejas trakta stenoze → prestenotiska (LK) spiediena paaugstināšanās un poststenotiska (plaušu artērijā) spiediena pazemināšanās. Paaugstināts spiediens LK → koncentriska LK hipertrofija → sirds labās puses dekompensācija (ilgstoši). Turbulentās asins plūsmas dēļ poststenotiski paplašinās *truncus pulmonalis* (poststenotiskā dilatācija).

Smaguma pakāpju iedalījums (atkarībā no EhoKG noteiktā spiediena gradienta starp LK un *truncus pulmonalis*)

Smaguma pakāpe	Lielākais ātrums (<i>peak-velocity</i>)	Lielākais gradients (<i>peak-gradient</i>)
Viegla	< 3,0 m/s	$\Delta p < 36$ mmHg
Vidēja	3,0–4,0 m/s	$\Delta p 36–64$ mmHg
Smaga	> 4,0 m/s	$\Delta p > 64$ mmHg

Ņemot vērā to, ka gradienta noteikšana var nebūt precīza, ar trikuspidālā vārstuļa insuficiences palīdzību vienmēr jānosaka arī spiediens LK!

Dabiskā norise

- Gandrīz visi sasniedz pieaugušo vecumu (izņēmums: bērni ar kritisku valvulāro PS).
- Vidējā dzīvildze: 26 gadi (senākos pētījumos).
- Dabiskā norise ir atkarīga no:
 - sākotnējā stenozes smaguma (viegla stenoze parasti progresē lēni!);
 - slimības progresēšanas;
 - LK pielāgošanās spējas.
- Pieaugot pacienta vecumam, pastāv iespēja, ka valvulārās stenozes smaguma pakāpe progresē fibrozes attīstības dēļ. Pieaugušajiem šādi gadījumi ir reti.
- Progresēšanas tendence ir tipiska subvalvulārajai/infundibulārajai stenozei.
- Sākot ar 40. dzīves gadu, notiek vārstuļa apkaļķošanās.
- Pieaugot spiediena gradientam starp LK un *truncus pulmonalis*, pieaug LK hipertrofija, un tādējādi iespējama infundibulārās stenozes attīstība.
- Smagas PS gadījumā – sekojoša sirds labās puses mazspēja.
- Nāves cēloņi dabiskās norises gadījumā – sirds labās puses mazspēja un fiziskās slodzes izraisīta pēkšņa kardiāla nāve.
- Pieaugot spiedienam LP, persistējoša *foramen ovale* gadījumā labais–kreisais šunts.
- Retos gadījumos infekciozais endokardīts.

Klīniskā aina

Pamatsimptomi:

- fiksēts samazināts SMT;
- vispārējs nogurums, elpas trūkums slodzes laikā, sirds mazspēja, stenokardija, reiboņi, sinkopes (šīs sūdzības ir cieši saistītas ar stenozes smaguma pakāpi).

Inspekcija

- Parasti nav cianozes.
- Perifērā cianoze, ja ir mazs SMT.
- Centrālā cianoze, ja ir arī priekškambaru starpsienas defekts ar labo–kreiso šuntu.

Palpācija

- Pulsācija pa kreisi gar krūšu kaula apakšējo malu.
- Sistoliska drebēšana pa kreisi no krūšu kaula.
- Iespējamās sirds labās puses mazspējas pazīmes.

Auskultācija

Stenoze	Valvulāra	Subvalvulāra	Supravalvulāra	Perifēra
Agrīns sistoliskais pulmonālais izsviedes klikšķis	<ul style="list-style-type: none">• Dzirdams vieglas un vidēji smagas valvulārās stenozes gadījumā• Nav dzirdams displastiska vārstuļa gadījumā	Nav dzirdams	Nav dzirdams	Nav dzirdams
Otrais sirds tonis	<ul style="list-style-type: none">• Plaši sašķelts ar klusu pulmonālā vārstuļa aizvēršanās daļu			
Sistoliskais izsviedes troksnis	<ul style="list-style-type: none">• Ir dzirdams• <i>Punctum maximum</i>: otrajā un trešajā ribstarpā pa kreisi no krūšu kaula ar izplatīšanos uz muguru	<ul style="list-style-type: none">• Ir dzirdams• <i>Punctum maximum</i>: zemāk nekā valvulārās stenozes gadījumā	<ul style="list-style-type: none">• Ir dzirdams• <i>Punctum maximum</i>: augstāk nekā valvulārās stenozes gadījumā	<ul style="list-style-type: none">• Sistoliskie asinsvadu trokšņi plaušu perifērijā• Dažreiz trokšņi ir pastāvīgi

EKG

Vieglas stenozes gadījumā EKG var būt normāla.

Smagākas stenozes gadījumā:

- *P-dextroatriale* un/vai LK hipertrofijas pazīmes, īpaši, ja lielākais gradients ir > 60 mmHg;
- nepilnīga vai pilnīga labā zara blokāde.

EhoKG

- Divdimensiju EhoKG: novērtē pulmonālā vārstuļa anatomiju un funkciju,

pulmonālā vārstuļa gredzena un *truncus pulmonalis* platumu, sirds labās puses lielumu un funkciju.

- **Doplerogrāfija:** kvantitatīvi nosaka gradientu, novērtē spiedienu LK un plaušu artērijā, kā arī pavadošās pulmonālā vārstuļa insuficiences smaguma pakāpi.

MR

Aprēķina spiediena gradientu, nosaka pulmonālā vārstuļa atveres laukumu, stenozes lokalizāciju, plaušu artērijas ektāziju, kvantitatīvi nosaka LK darbību un tilpumu, plaušu perfūziju.

Sirds katetrizācija

Indikācijas:

- Slikta ultraskaņas attēla kvalitāte.
- Ja vienlaikus paredzēta katetra intervencija.
- Papildu anomāliju gadījumā.
- Pavadošas KSS gadījumā.

Terapija

Indikācijas:

- Simptomātiski pacienti: elpas trūkums fiziskās slodzes laikā, stenokardija, presinkopes vai sinkopes.
- Maksimālais invazīvais gradients virs 50 mmHg.
- Spiediens LK ir vismaz uz pusi tik liels kā lielajā asinsrites lokā.

Uzmanību! Zems spiediens LK ir sirds mazspējas gadījumā!

- Relevantas aritmijas (visbiežāk priekškambaru plandīšanās).
- Saistīts PSD vai KSD, īpaši labā-kreisā šunta gadījumā.
- Iespējama arī pēc pacienta vēlēšanās, lai piedalītos sporta sacensībās vai pirms plānotas grūtniecības.

A. Balona valvuloplastika/stenta implantēšana.

- Nu jau pirmās izvēles terapija valvulārās, supravulvulārās un perifērās stenozes gadījumā.
- Labi, ilgstoši rezultāti.
- Restenoze < 5%.
- Mazāk sekmīga displastisku vai pārkaļķotu vārstuļu gadījumā.

- Centrālās vai perifērās plaušu artērijās stenozes gadījumā iespējama kombinācija ar stenta implantēšanu.

B. Operācija.

Īpaši infundibulārās/subvalvulārās stenozes, hipoplastiska vārstuļa gredzena, displastiska vārstuļa, papildu esošu anomāliju gadījumā.

Indikācijas:

- Labās puses obstrukcija, kad doplerogrāfijā lielākais gradients ir > 64 mmHg (lielākais ātrums > 4 m/s). Neatkarīgi no simptomiem, ja LK darbība ir normāla un nav nepieciešama vārstuļa protezēšana.
- Asimptomātiskiem pacientiem pēc neefektīvas balona vulvuloplastikas. Ķirurģiska korigēšana, ja sistoliskais spiediens LK ir > 80 mmHg (V_{max} trikuspidālajā vārstulī $> 4,3$ m/s).
- Lielākais gradients ir < 64 mmHg: ja pacients ir simptomātisks, ir samazināta LK darbība, ievērojamas aritmijas vai PSD vai KSD labā-kreisā šunta gadījumā.
- Perifērā PS. Neatkarīgi no simptomiem, ja lūmena sašaurinājums ir $> 50\%$ un sistoliskais spiediens LK > 50 mmHg un/vai ir ievērojamas pārmaiņas plaušu perfūzijā.

Palikušās patoloģijas un pēcoperācijas sekas

- Rezultāti parasti ir ļoti labi savlaicīgas valvuloplastikas vai operācijas gadījumā.
- Paredzamā dzīvildze pēc operācijas ir gandrīz normāla.
- Pakāpeniska sirds labās puses hipertrofijas samazināšanās.
- Paliekoša stenozē (3–5% gan pēc valvuloplastikas, gan pēc operācijas).
- Pulmonālā vārstuļa insuficiences, īpaši pēc RVOT izplešanas.
- Vispārējais endokardīta risks ir zems, taču pastāv pēcoperācijas risks.
- Atkārtota operācija apm. 3% pēc 20–30 gadiem.

AORTAS KOARKTĀCIJA (COARCTATIO AORTAE – CoA) PUSAUDŽIEM UN PIEAUGUŠAJIEM [Q25.1]

Definīcija

Organiska stenozē fizioloģiskajā sašaurinājumā starp *a. subclavia sinistra* un *ductus Botalli*.

Pamatā ir jāatšķir diskrēta un lokāla aortas sašaurinājuma stenoze no distālā aortas loka tubulārās hipoplāzijas.

Patogēnētiski CoA pamatā ir *ductus Botalli* audi, kas aptver aortas sienīņu no visām pusēm un, postnatāli pakāpeniski saraujoties, izraisa stenozi. Tādējādi katra CoA atrodas *juxta ductal*. Apzīmējumi “preduktāls” un “postduktāls” ir novecojuši.

Retos gadījumos mēdz būt ektopiskās formas ascendējošajā (loka stenoze) vai descendējošajā aortā.

CoA ir daļa no ģeneralizētās arteriopātijas, nevis tikai ierobežots aortas sašaurinājums!

Saistītās anomālijas:

- Divviru aortālais vārstulis (līdz pat 85%), kambaru starpsienas defekts, mitrālā vārstuļa bojājums.
- Intrakraniālas aneirismas *circulus willisii* apvidū.
- Tērnera, Viljamsa-Beirena sindroms, neurofibromatoze.
- T. s. cistiskā medijas nekroze ascendējošās un descendējošās aortas apvidū.

Sastopamība

- Apm. 8% no visām iedzimtajām sirdskaitēm.
- Vīrieši slimo biežāk nekā sievietes (attiecība 2 : 1).

Patofizioloģija

- Ķermeņa lejasdaļas asinsapgāde notiek pa kolaterālajiem asinsvadiem, kuru daudzums ir atkarīgs no stenozes smaguma.
- Kolaterālie asinsvadi ir šādu artēriju zari: *a. subclavia*, *a. thoracica interna*, *truncus thyreocervicalis*, *a. subscapularis* un *a. spinalis anterior*. Asinis plūst uz *aa. intercostales*, tad zem CoA, tādējādi apgādājot ķermeņa daļu, kas atrodas leļpus stenozes.
- CoA izraisa brahiocefālisko hipertensiju un abdominofemorālo hipotensiju.

Dabiskā norise

- Agrāk 25% pacientu, kas bija pārdzīvojuši pirmos divus dzīves gadus, mira līdz 20 gadu vecumam, 50% līdz 32 gadu vecumam, 75% līdz 46 gadu vecumam.
- Atsevišķi pacienti nodzīvo līdz 90–100 gadu vecumam.

- Pacientiem, kuri bez ārstēšanās sasniedz pieaugušo vecumu, visbiežāk ir viegla CoA un tā var noritēt bez sūdzībām.
- Ar dabisko norisi saistītās problēmas: sirds kreisās puses mazspēja, intrakraniāla asiņošana pēc asinsvadu plīsumiem preformētās cerebrālās aneirismās, infekciozais endokardīts, aortas plīsumi, agrīna KSS, saistītas sirds anomālijas.

Klīniskā aina

Trīs klīniskie pamatsimptomi:

1. Augstāks asinsspiediens ķermeņa augšdaļā ar lielu asinsspiediena amplitūdu (siltas rokas).
Simptomi: galvassāpes, deguna asiņošana, reibonis, trokšņi ausīs.
2. Zemāks asinsspiediens ķermeņa lejasdaļā (aukstas pēdas, gradients starp augšējām un apakšējām ekstremitātēm > 20 mmHg).
Pavājināts pulss femorālajās artērijās un pēdu artērijās, iespējama mijklibošana (*claudicatio intermittens*).
3. Kolaterālo asinsvadu pulsācija: iespējams, sataustāma ribstarpās, uz muguras un krūškurvja sānos.
Sirds galotnes grūdiens ir pacelts un paplašināts (koncentriskas sirds kreisās puses hipertrofijas dēļ), taču nav novirzīts.

Auskultācija

- Otrais sirds tonis ir normāli šķelts ar skaļu A₂.
- Divviru aortālā vārstuļa, aortas ektāzijas un hipertensijas gadījumā ir aortālais izsviedes troksnis (klikšķis).
- Asinsvadu troksnis mugurā starp lāpstiņām.
- Vārpstveida sistoliskais intervāla troksnis aortas apvidū (divviru aortālā vārstuļa gadījumā vai hipertensijas dēļ).
- Diastoliskais *decrecendo* troksnis aortālā vārstuļa aizvēšanās fāzes beigās (divviru aortālā vārstuļa izraisītas insuficiences gadījumā).
- Pastāvīgi trokšņi kolaterālo asinsvadu apvidū.

EKG

Slodze KP un KK (Sokolova-Laiona indekss, Lūisa indekss).

Rtg

- Normāls sirds lielums.

- Ascendējošās aortas paplašināšanās.
- Ieloču vai dubulto kontūru veidošanās descendējošās aortas apvidū (trijnieka zīme, epsilon zīme, ieņemot bāriju).
- *Arteria subclavia sinistra* paplašināšanās.
- Ierobes trešās un ceturtais (līdz astotajai) ribas apakšējā malā (visbiežāk pēc piecu gadu vecuma).

EhoKG

- *CoA* apvidus bērniem ir relatīvi labi redzams, taču pieaugušajiem to var atrast tikai virs krūšu kaula.
- Nosaka stenozes formu, apmērus un lokalizāciju, KK diametru (hipertrofija) un darbību, atklāj saistītās sirds anomālijas (divviru aortālais vārstulis, ascendējošās aortas ektāzija).
- Doplerogrāfija: turbulenta plūsma perifēri no stenozes ar paaugstinātu plūsmas ātrumu un diastolisku *run-off* (gradientu novērtē pēc paplašinātā Bernulli vienādojuma).

Uzmanību! Doplera gradients nav drošs!

Smagākas stenozes gadījumā plūsma caur stenozī ir arī diastolē, kā arī novērojama antegrāda diastoliska plūsma abdominālajā aortā.

MR/DT

MR un DT var noteikt aortas izskatu, MR arī plūsmu un gradientu un novērtēt kolaterālās asinsrites loku.

Sirds katetrizācija

- Novērtē aortas apvidu un supraaortālo asinsvadu anatomiju.
- Nosaka spiediena gradientu *CoA* apvidū.
Jāpieņem, ka *CoA* ir smaga, ja invazīvais *peak-to-peak* gradients ir > 20 mmHg un nav lielu kolaterālo asinsvadu. Ir grūti tieši salīdzināt katetra gradientu ar doplerehokardiogrāfijā iegūto maksimālo un vidējo plūsmas ātrumu. Smagas kolaterālās asinsrites gadījumā izteikta gradienta var nebūt arī smagai stenozī.
- Konstatē saistītās sirds anomālijas.
- Novērtē KK darbību.
- Novērtē sirds stāvokli (paaugstināts KSS risks!).
- Vienlaikus veic balona angioplastiku un/vai implantē stentu.

Diferenciāldiagnoze

Citu cēloņu izraisīta arteriālā hipertensija.

Atceries! Juvenilā hipertensija nav uzskatāma par esenciālu hipertensiju, līdz tiek pierādīts pretējais (tas nozīmē, ka jāizslēdz visas sekundārās hipertensijas formas!).

Terapija

Indikācijas:

- Visi pacienti (neatkarīgi no klīniskās simptomātikas) ar neinvazīvu gradientu > 20 mmHg starp augšējām un apakšējām ekstremitātēm un arteriālo hipertensiju (>140/90 mmHg pieaugušajiem), patoloģisku asinsspiedienu slodzes apstākļos vai sirds kreisās puses hipertrofiju.
- Neatkarīgi no spiediena gradienta: pacienti ar arteriālo hipertensiju un stenozes diametru, kas < 50% no aortas platuma diafragmas augstumā (MR, DT vai aortogrāfijā).
- Saistīta ievērojama AS vai AI.
- Ascendējošās aortas aneirisma, kuras diametrs ir > 50 mm (27,5 mm/m² BSA) vai kura strauji pieaug.
- Aneirismas bijušajā sašaurinājuma apvidū.
- Simptomātiskas vai lielas aneirismas *circulus willisii* apvidū.

Ārstēšanu vajadzētu veikt tikai tādos centros, kuriem ir pieredze iedzimtu sirdskaišu ārstēšanā.

Operācija pieaugušajiem:

- Iespējami ātrāk pēc diagnozes noteikšanas.
- Veicot operāciju pēc pirmsskolas vecuma, bieži vien persistē arteriālā hipertensija.
- Veicot operāciju pēc 30–40 gadu vecuma, pieaug mirstības risks operācijas laikā deģeneratīvo aortas sienīņu pārmaiņu dēļ. Šajā vecuma grupā bieži vien paralēli eksistē divviru aortālā vārstuļa un mitrālā vārstuļa anomālijas, KSS, kā arī arteriālās hipertensijas izraisīti orgānu bojājumi.

Operācijas gaita

- Rezekcija un *end-to-end* anastomoze.
- Rezekcija un “tilta” izveidošana, izmantojot protēzes interpozīciju.
- Tiešā sašaurinājuma plastika pēc Fosšultes metodes.
- Netiešā sašaurinājuma plastika pēc Fosšultes metodes (*patch* plastika).

- Protēzes *bypass* ievietošana.
- Zematslēgkaula plastika pēc Valdhauzena metodes.

Balona angioplastika = stenta ievietošana

Indikācijas:

- Natīvās CoA gadījumā pirmās izvēles ārstēšanas metode ir angioplastika/stenta ievietošana, īpaši tad, ja pastāv augsts operācijas risks vai arī tā ir kontrindicēta citu iemeslu dēļ.
- Atkārtota vai saglabājusies stenoze pēc operācijas.

Palikušās patoloģijas un pēcoperācijas sekas

- Norise ilgākā laika periodā – mirstība arteriālās hipertensijas un kardiovaskulāro komplikāciju dēļ ir augstāka nekā parastos apstākļos.
- Izdzīvošanas rādītāji pēc korigējošās operācijas: apm. 90% > 10 gadiem, apm. 85% > 20 gadiem un apm. 70% > 30 gadiem. Vidējais mirstības rādītājs saskaņā ar vecākiem pētījumiem ir 38 gadi.
- Persistējoša vai atkārtota arteriālā hipertensija miera stāvoklī un/vai slozdes laikā!
- Ascendējošās un/vai descendējošās aortas aneirismas (līdz 30% pēc sintētiskā *patch* implantēšanas).
- Atkārtota vai saglabājusies stenoze aortas sašaurinājumā.
- KSS.
- Aortālā vārstuļa skleroze un AS/AI (divviru aortālā vārstuļa gadījumā).
- Mitrālā vārstuļa disfunkcija (mitrālā vārstuļa prolaps).
- Infekciozais endokardīts.
- Aortas vai cerebrālo aneirismu plīsums.

IEDZIMTAS SIRDSKAITES AR KREISO-LABO ŠUNTU

PRIEKŠKAMBARU STARPSIENAS DEFEKTS (PSD) PIEAUGUŠAJIEM [Q21.1]

Sastopamība

- Pieaugušajiem apm. 25% no iedzimtajām sirdskaitēm. Sievietēm biežāk nekā vīriešiem (attiecība apm. 2 : 1).
- *ASD II* apm. 80%, *ASD I* apm. 15%. Pārējie defekti sastopami reti.

Pamatformas un lokalizācija

- Ostium secundum defekts (ASD II): fossa ovalis apvidū.
- Ostium primum defekts (ASD I: daļējs AV priekškambaru starpsienas defekts): tieši virs atrioventrikulārā līmeņa. Trūkst daļa AV priekškambaru starpsienas un novērojami AV vārstuļu anatomiskie defekti.
- Sinus venosus defekts: vietā, kur LP ieiet vai nu augšējā, vai apakšējā dobā vēna (augšējā tipa gadījumā kraniāli, apakšējā tipa gadījumā kaudāli no fossa ovalis).
- Retāki defekti: *atrium commune*, *sinus coronarius* defekts.
- Persistējošs *foramen ovale (PFO)* ir normas variants un nav starpsienas defekts tiešā nozīmē! Atkarībā no izvēlētajiem izmeklējumiem (EhoKG, katetrizācija, autopsija) literatūrā ir sastopami dažādi izplatības rādītāji – līdz pat apm. 30%.

Patofizioloģija

Mazais un lielais asinsrites loks ir savienoti ar intraatriālu atveri. Vienkārša PSD gadījumā LK elastība ir lielāka nekā KK, tāpēc visbiežāk kreisais-labais šunts nosaka to, ka mazajā asinsrites lokā nonāk lielāks daudzums asiņu. Šunta lielums ir atkarīgs no defekta lieluma (ievērojams šunts parasti ir > 10 mm diametrā), abu kambaru elastības (*compliance*) un abu asinsrites loku asinsvadu pretestības rādītājiem.

Katrs KK *compliance* samazinājums vai katrs KP spiediena pieaugums (hipertensija, KSS, kardiomiopātija, aortālā vai mitrālā vārstuļa slimības) veicina kreisā-labā šunta palielināšanos.

Sekas: liels SMT mazajā asinsrites lokā, mazs SMT lielajā asinsrites lokā!

Asins plūsma: ar O₂ bagātas asinis no plaušu vēnām → KP → LP → trikuspidālais vārstulis → LK → pulmonālais vārstulis → mazais asinsrites loks.

Slodze: tilpuma pārslodze LP, trikuspidālajā vārstulī, LK, pulmonālajā vārstulī un mazajā asinsrites lokā, relatīva trikuspidālā un pulmonālā vārstuļa stenoze palielinātās labās puses plūsmas dēļ.

Vidēji liels asins plūsmas pieaugums plaušās ne vienmēr būtiski palielina spiedienu plaušu artērijā.

Sekundāri pieaugusi pretestība asins plūsmai mazajā asinsrites lokā, parasti vēlīni dabiskās norises gadījumā (pēc 40 gadu vecuma), nosaka spiediena pārslodzi labajā sirds pusē, kad izzūd kreisais-labais šunts un tā vietā veidojas labais-kreisais šunts (šunta virziena maiņa), līdz rodas Eizenmenger reakcija (sk. atbilstošo nodaļu).

Īpaša forma: PSD ar Eizenmengera reakciju. Reti sastopams! Šajā gadījumā obstruktīvā plaušu asinsvadu slimība parādās jau agrāk. Tiek diskutēts, vai vienlaicīga PSD un idiopātiska pulmonālās hipertensijas parādīšanās ir saistīta.

Dabiskā norise

- Spontāna PSD aizvēršanās: maza PSD (< 5 mm) gadījumā 80% pirmajos četros dzīves gados.
- Paredzamā dzīvildze: maza kreisā-labā šunta gadījumā pacienti var būt asimptomātiski vairāk nekā līdz 50 gadu vecumam. Bieži vien dažādi simptomi parādās tikai pēc 40. dzīves gada. 60 gadu vecumā gandrīz visi pacienti ir simptomātiski.
- Priekškambaru aritmija, īpaši priekškambaru plandīšanās un mirgošana.
- Paaugstināta plaušu arteriolu pretestība: reti izolēta PSD gadījumā. Šādos gadījumos pirmo reizi parasti lielākā vecumā.
- Nāves cēloņi: smadzeņu embolija priekškambaru mirgošanas dēļ vai trombu pasāža caur PSD = paradoksālā embolija, plaušu embolija; sirds labās puses mazspēja vēlīnā formā, smadzeņu abscess un endokardīts (ar mitrālā vārstuļa prolapsu).
- Endokardīta risks: reti izolēta PSD gadījumā.

Klīniskā aina

- Izmeklējumu atradne ir daudzveidīga un atkarīga no slimības smaguma pakāpes.
- Sūdzības un simptomi: ierobežotas darbaspējas, ātra noguršana, elpas trūkums fiziskās slodzes laikā, palpitācijas, atkārtotas plaušu infekcijas, sāpes krūtīs, cerebrālais insults, sirds labās puses mazspēja.

Inspekcija un palpācija

- Smalka ķermeņa uzbūve, bāla āda.
- Cilāšanās pulsācija trešajā ribstarpā pa kreisi no krūšu kaula (*RVOT* hipertrofijas un dilatācijas dēļ).

Auskultācija

- Fiksēta (no ieelpas neatkarīga) otrā sirds toņa šķelšanās otrajā ribstarpā pa kreisi no krūšu kaula (novēlota pulmonālā vārstuļa aizvēršanās palielināta LK sirds izviedes tilpuma dēļ, kā arī labā zara blokādes dēļ).

- Sistoliskais intervāla troksnis otrajā ribstarpā pa kreisi no krūšu kaula (relatīvas PS dēļ, jo pulmonālajā vārstulī ir palielināta asins plūsma).
- Agrīns diastoliskais intervāla troksnis ceturtajā ribstarpā pa kreisi no krūšu kaula (relatīvas trikuspidālā vārstuļa stenozes dēļ).
- Pulmonālās hipertensijas gadījumā agrīns sistoliskais pulmonālais izsviedes klikšķis otrajā ribstarpā pa kreisi no krūšu kaula, sistoliskais intervāla troksnis, paukšķošs otrais sirds tonis, agrīns diastoliskais *decrescendo* troksnis (relatīvas PI dēļ) – Greiema-Stīla troksnis.

EKG

- Vertikālā sirds elektriskā ass ar novirzi pa labi. Ass novirze pa kreisi ir saistīta MVP vai (raksturīgi!) *ASD I* gadījumā.
- 1. pakāpes AV blokāde.
- *P-dextroatriale*.
- Nepilnīga vai pilnīga labā zara blokāde.
- Sirds labās puses hipertrofija (Sokolova-Laiona indekss).
- Ektopisks priekškambaru ritms, priekškambaru aritmija.

Rtg

- Palielināts LP un LK.
- Izteikts *truncus pulmonalis*.
- Pastiprināts centrālo un perifēro plaušu asinsvadu zīmējums.
- Šaura aorta.

Atceries! Tipiskās rentgenoloģiskās pazīmes visām iedzimtajām sirdskaitēm ar kreiso-labo šuntu ir pastiprināta plaušu perfūzija ar izteiktu plaušu artērijas loku un pastiprinātu plaušu asinsvadu zīmējumu.

EhoKG

- Priekškambaru starpsienas kontūras defekts (lieliski atklājas TEE).
- LP, LK un *truncus pulmonalis* paplašinājums.
- Paradoksālas kambaru starpsienas kustības (LK tilpuma pārslodze).
- Doplerogrāfija: nosaka šunta virzienu, kā arī spiedienu LK un plaušu artērijā.
- EhoKG ar kontrastvielu: šunta atradne.

MR

Kvantitatīvi novērtē PSD un šuntus.

Sirds katetrizācija

Indikācijas:

Ja neinvazīvās metodes ir nepietiekamas, kā arī gadījumos, ja ir aizdomas par pulmonālo hipertensiju, saistītajām anomālijām vai KSS.

Defektu atklāšana ar tiešu zondēšanu, defektu lieluma noteikšana (*balloon-sizing*), šunta lieluma un plaušu asinsvadu pretestības aprēķināšana.

Terapija

Visu vecuma grupu pacienti iegūst no PSD aizvēršanas attiecībā uz morbiditāti (slozdes kapacitāte, elpas trūkums, sirds labās puses mazspēja).

Indikācijas:

- Visiem simptomātiskiem bērniem un gados jauniem pieaugušajiem.
- EhoKG uzrāda sirds labās puses palielināšanās pazīmes.
- Plaušu minūtes tilpums/ķermeņa minūtes tilpums (Qp/Qs) >1,5–2,0 : 1.
- Cerebrālā insulta (paradoksālās embolijas) profilakse.
- Iespējams, sievietēm pirms grūtniecības.

Mērķis: neatgriezenisko sirds bojājumu profilakse hroniskas tilpuma pārslozdes gadījumā.

Kontrindikācijas:

- Ja plaušu pretestība vai *PAP* pārsniedz 2/3 lielā asinsrites loka pretestības vai spiediena un Qp/Qs attiecība ir < 1,5 vai arī vairs nav novērojama vazoreagibilitāte (Kanādas vienošanās konference, 2001).
- Pulmonālā hipertensija ar plaušu arteriolu pretestību (*RP*) >10 *WU* (*wood units*) x m² vai *RP* > 7 *WU* x m² pēc vazodilatatoru ievadīšanas.
- KK sistoliskās un/vai diastoliskās funkcijas traucējumu gadījumā, kad pārbaudes oklūzija katetrizācijas laikā KP spiediena pieauguma dēļ izraisa plaušu tūsku.

A. Invazīva aizvēršana ar katetru.

- Jau daudzus gadus ir pieejamas PSD aizvēršanas sistēmas (piemēram, *Amplatzer-Septal-Occluder*®).
- Noteiktu indikāciju gadījumā ir augsts primārais aizvēršanas (> 90%) un zems smagu komplikāciju rādītājs.
- Vēl nav pieejami rādītāji par komplikācijām ilgākā laika periodā!

Pēc invazīvas aizvēršanas nepieciešams sešus mēnešus lietot trombocītu agregācijas inhibitorus un veikt infekciozā endokardīta profilaksi.

B. Kirurģiska iejaukšanās (ja nav iespējama invazīva aizvēršana).

- Laiks:

- nekomplicēta ASD II gadījumā 3.–5. dzīves gadā, pirmskolas vecumā;
- vecākiem pacientiem elektīvi pēc diagnozes noteikšanas.
- Tehnika: tieša šuve vai aizvēršana ar *patch*.
- Eizenmengerā reakcijas gadījumā: plaušu transplantācija + ķirurģiska ASD aizvēršana vai sirds-plaušu transplantācija.
- Mirstība operācijas laikā: nekomplicētas ASD II gadījumā < 1%.

Palikušās patoloģijas un pēcoperācijas sekas

- Pacientiem ar operētiem starpsienas defektiem ir līdzīga prognoze kā pārējai populācijai, ja aizvēršana ir veikta pirms 24 gadu vecuma vai sistoliskais spiediens plaušās pirms operācijas bijis < 40 mmHg.
- Drīz pēc operācijas: postperikardiotomijas sindroms (bieži!).
- Sirds labās puses dilatācija un anomāla kambaru starpsienas kustība saglabājas daudziem pacientiem, kuri tiek operēti tikai pieaugušo vecumā.
- Traucēta elastība un samazināta sūknēšanas funkcija LK.
- KK darbības traucējumi.
- Sirds ritma traucējumi (īpaši priekškambaru mirgošana vai plandīšanās, supraventrikulāra atgriezeniskā (*re-entry*) tahikardija → ablācija!).
- Smadzeņu embolija.
- Pulmonālā arteriālā spiediena paaugstināšanās var saglabāties, progresēt vai parādīties no jauna.
- Atkārtots/paliekošs šunts priekškambaru līmenī.
- Augšējās dobās vēnas obstrukcija pēc *sinus venosus* defekta aizvēršanas.

KAMBARU STARPSIENAS DEFEKTS (KSD) PIEAUGUŠAJIEM [Q21.0]

Sastopamība

Isolēts KSD ir visbiežāk sastopamā iedzimtā sirdskaite (apm. 35%). Vīriešiem un sievietēm vienādi bieži.

Kambaru starpsienas anatomija

1. *Inlet-septum*, kas atdala abus AV vārstuļus.
2. Trabekulārā starpsienas no *chordae* piestiprināšanās vietas līdz *apex* un kraniāli līdz *crista supraventricularis*.

3. *Outlet-septum* no *crista supraventricularis* līdz pulmonālajam vārstulim.
4. Membranozā starpsiena.

KSD klasifikācijas iespējas

(Situāciju sarežģī tas, ka pastāv vairākas klasifikācijas sistēmas!)

1. Pēc defekta lokalizācijas:

- 1. tips: *outlet* suprakristālais, konālais, subarteriālais, subpulmonālais, infundibulārais, *doubly committed juxta-arteriell* starpsienas defekts;
- 2. tips: perimembranozais, paramembranozais, konoventrikulārais starpsienas defekts;
- 3. tips: *inlet*, AV kanāla tipa starpsienas defekts;
- 4. tips: muskulārais, trabekulārais starpsienas defekts.

2. Pēc hemodinamiskās iedarbības:

- restriktīvs KSD: spiediens LK ir zemāks nekā KK;
- nerestriktīvs KSD: izlīdzina spiedienu starp abiem kambariem.

Patofizioloģija

Šunta lielums ir atkarīgs no defekta lieluma un abu asinsrites loku pretestības rādītājiem. Mazs un vidēji liels KSD pats rada pretestību asins plūsmai, savukārt liels defekts spiedienu starp abiem kambariem izlīdzina. Šādos gadījumos šuntam ir izšķiroša nozīme lielā un mazā asinsrites loka pretestībā. KSD gadījumā ir palielināta tilpuma slodze plaušu asinsvados, KP un KK. Maza un vidēji liela KSD gadījumā LK nav ne ar tilpumu pārslogots, ne palielināts.

Q_p/Q_s = mazā asinsrites loka (Q_p) un lielā asinsrites loka (Q_s) asins plūsmas attiecība.

- Mazs KSD = *Morbus Roger* ($Q_p/Q_s < 1,5 : 1$):
 - diametrs < 25% no aortas gredzena diametra, sirds dobumi nav ievērojami palielināti;
 - spiediens LK un plaušu artērijā saglabājas normāls vai nedaudz paaugstinās līdz 1/4–1/3 spiediena lielajā asinsrites lokā;
 - kreisais-labais šunts visa sirds darbības cikla laikā.
- Vidēji liels KSD ($Q_p/Q_s = 1,5-2 : 1$):
 - diametrs 25–75% no aortas gredzena diametra;
 - tilpuma pārslodzes dēļ mazā asinsrites loka hiperperfūzija;
 - ievērojami palielināts KP un KK, savukārt LK ir saglabājis sākotnējos izmērus;

- spiediens LK pieaug tikai līdz 1/3–1/2 no spiediena lielajā asinsrites lokā ($PAP/SP \leq 0,5$).
- **Liels KSD ($Qp/Qs > 2 : 1$):**
 - diametrs > 75% no aortas gredzena diametra;
 - defekts pats nerada īpašu pretestību asins plūsmai, un šunta asinis ar lielā asinsrites loka spiedienu tiek iesviestas LK un plaušu artērijā ($PAP/SP > 0,5$), tādējādi radot sirds labās puses pārslodzi.

Liela KSD gadījumā gadu gaitā attīstās obstruktīva plaušu asinsvadu slimība (Eizenmengerā reakcija) ar neatgriezeniskām pārmaiņām plaušu asinsvados un plaušu asinsvadu pretestības pieaugumu līdz lielā asinsrites loka pretestības līmenim. Tad šunts maina virzienu (labais-kreisais šunts) un rodas sekundāra cianoze (sk. nodaļu “Eizenmengerā reakcija”).

Dabiskā norise

- KSD līdz septiņu gadu vecumam var spontāni aizvērties, īpaši muskulārā un perimembranozā KSD gadījumā, bet ne *outlet* KSD gadījumā.
- AI labās vai akoronārās viras kabatiņas prolapsa dēļ visbiežāk rodas *outlet* (suprakristālā), taču arī perimembranozā KSD gadījumā. Bieži progresē. Iespējama saistība ar Valsalvas sinusu aneirismu → plūsuma risks.
- Endokardīts: sešas reizes biežāk nekā citos gadījumos.
- Šunta lielums ar laiku var palielināties un, pieaugot slodzes rādītājiem, radīt indikācijas operācijas nepieciešamībai.
- Ar laiku var attīstīties divkameru labais kambaris (*double-chambered right ventricle*), viegla subaortālā stenoze un (retos gadījumos) subpulmonālā stenoze.
- Var rasties aritmija un blokādes.

Kliniskā aina

Atkarīga no defekta lieluma, lokalizācijas, šunta lieluma un plaušu asinsvadu pretestības rādītājiem.

- **Mazs KSD:** bērni un jaunieši bieži ir asimptomātiski.
- **Vidēji liels/liels KSD:** bērna augšanas un attīstības traucējumi, pavājināta izturība, elpas trūkums fiziskās piepūles laikā, recidivējošas bronhopulmonālās infekcijas, palpītācijas (supraventrikulāras vai ventrikulāras aritmijas dēļ), sirds mazspēja.
- **Eizenmengerā reakcijas gadījumā:** pavājināta izturība, elpas trūkums fiziskās slodzes laikā un miera stāvoklī, hemoptoja, sirds labās puses mazspēja, sirds ritma traucējumi, sinkopes, smadzeņu abscess.

Inspekcija

- Parasti nav cianozes, normāls pulss jūga vēnā, var būt sirds kupris (krūškurvja izspilējums sirds apvidū).
- Eizenmengera reakcijas gadījumā: cianoze, bungvālišu pirksti un pulksteņstikla nagī.

Palpācija

- Zems asinsspiediens ar mazu amplitūdu, sistoliska drebēšana pa kreisi gar krūšu kaula apakšējo malu; paplašināts, uz leju un āru novirzīts hiperkinētisks sirds galotnes grūdiens (ekscentriskā kreisās puses hipertrofija).
- Eizenmengera reakcijas gadījumā: pavājināts KK pulss vai tā nav vispār; jūtama pulmonālā vārstuļa aizvēršanās, cilāšanās pulsācija virs LK un tā izejas trakta.

Auskultācija

- Mazs KSD: šķeltis otrais sirds tonis otrajā ribstarpā pa kreisi no krūšu kaula, augstas frekvences agrīns sistoliskais “augsta spiediena strūkļas” troksnis trešajā un ceturtajā ribstarpā pa kreisi no krūšu kaula.
- Vidēji liels / liels KSD: otrais sirds tonis bieži vien pārklāts ar troksni, normāla, no ieelpas atkarīga šķelšanās. Pulmonālās hipertensijas gadījumā – skaļāks pulmonālā vārstuļa komponents. Dzirdams trešais sirds tonis. Sistoliskais troksnis trešajā un ceturtajā ribstarpā pa kreisi no krūšu kaula (skaļumam nav saistības ar defekta lielumu. Agrīns diastoliskais troksnis virs sirds galotnes (relatīvas MS dēļ).
- Eizenmengera reakcijas gadījumā: vienreizējs, paukšķošs otrais sirds tonis otrajā ribstarpā pa kreisi no krūšu kaula. Pulmonālais izviedes tonis. LP ceturtais sirds tonis. Nav vairs tipiska KSD trokšņa. Īss mezosistoliskais *decrecendo* intervāla troksnis otrajā un trešajā ribstarpā pa kreisi no krūšu kaula. Diastoliskais intervāla troksnis (PI dēļ) – Greiema-Stīla troksnis.

EKG

- Maza KSD gadījumā: normāla.
- Vidēji liela/liela KSD gadījumā: vertikālā sirds elektriskā ass ar novirzi pa kreisi, *P-sinistroatriale*, kreisās puses hipertrofija vai biventrikulārā hipertrofija.
- Eizenmengera reakcijas gadījumā: vertikāla sirds elektriskā ass (+60° līdz +90°) ar novirzi pa labi (-30° līdz +30°), labās puses hipertrofija.

Rtg

- Mazs KSD: sirds ir normāla lieluma.
- Vidēji liels/liels KSD: palielināts sirds šķērsizmērs. KP un KK palielināšanās. Izteikts *truncus pulmonalis*. Pastiprināts centrālo un perifēro plaušu asinsvadu zīmējums. Šaura aorta.
- Eizenmengera reakcijas gadījumā: parasti sirds ir normāla lieluma. Izteikts LK. Paplašināts *truncus pulmonalis* un paplašināti centrālie plaušu asinsvadi. Pavājināts perifēro plaušu asinsvadu zīmējums (ievērojama atšķirība virzienā uz perifēriju).

EhoKG

- Nosaka KSD lokalizāciju, lielumu un skaitu, KP, KK un *truncus pulmonalis* paplašinājumu.
- Doplerogrāfija: nosaka spiedienu LK un plaušu artērijā, intraventrikulārā spiediena gradientu un šunta virzienu, Qp/Qs (plaušu minūtes tilpums/ķermeņa minūtes tilpums).

MR

Nepieciešama tikai retos gadījumos. Var atklāt KSD lokalizāciju. Qp/Qs un šunts ir novērtējami kvantitatīvi.

Sirds katetrizācija

Nosaka intraventrikulāro spiedienu, PAP, šunta lielumu, plaušu asinsvadu pretestību un plaušu asinsvadu morfoloģiju.

Uzmanību! Eizenmengera reakcijas gadījumā jāizvairās no plaušu artērijas angiogrāfijas augstā komplikāciju riska dēļ!

Konstatē saistītās sirds anomālijas, nosaka koronāro asinsvadu stāvokli (īpaši vīriešiem > 40 gadiem).

Terapija

A. Ķirurģiska iejaukšanās.

Indikācijas operācijas nepieciešamībai:

- KSD ar simptomiem, kas saistīti ar šuntu, bez smagas plaušu asinsvadu slimības.
- Asimptomātiski pacienti ar KK tilpuma pārslodzi.
- Pacienti pēc infekciozā endokardīta.
- KSD ar saistītu (!) aortālā vārstuļa prolapsu un progresējošu AI.

- KSD ar pulmonālo arteriālo hipertensiju (PAH), ja ir saglabājies kreisais-labais šunts un *PAP* ir mazāks par 2/3 no spiediena lielajā asinsrites lokā jeb lielā asinsrites loka pretestības (*PVR*).
- Nedrīkst aizvērt, ja KSD pavada smaga, neatgriezeniska PAH un no slozdes atkarīga cianoze.
- Nav jāaizver, ja ir mazs KSD bez tilpuma pārslozdes, PAH un infekciozā endokardīta.

Tehnika:

- Aizvēršana caur trikuspidālo vārstuli, izejot no LP, lai izvairītos no ventrikulotomijas. Retos gadījumos (atkarībā no defekta lokalizācijas) no LK vai KK vai caur plaušu artēriju.
- Tieša šuve vai aizvēršana ar *patch*.
- Eizenmengerā reakcija: sirds-plaušu vai plaušu transplantācija ar vienlaicīgu KSD aizvēršanu.

B. Invazīvā terapija.

Perimembranozo un muskulāro KSD arvien biežāk aizver ar katetru.

Prognoze atkarīga no vecuma, *PAP*, plaušu asinsvadu pretestības, defektu skaita, saistītajām anomālijām. Nekomplicēta KSD gadījumā mirstība < 2%, atkārtotas operācijas gadījumā – apm. 6%.

Palikušās patoloģijas un pēcoperācijas sekas

- Sirds ritma traucējumi (labā zara blokāde, bifascikulāra (labā zara + kreisā priekšējā zara) blokāde, progresējoši vadīšanas traucējumi līdz pilnīgai AV blokādei, ventrikulāra aritmija).
- Pēkšņa kardiāla nāve.
- Progresīva obstruktīva plaušu asinsvadu slimība.
- LK un KK darbības traucējumi.
- Atkārtots/paliekošs šunts.
- Persistējošs endokardīta risks.

ATRIOVENTRIKULĀRĀS STARPSIENAS DEFEKTS (AVSD) PIEAUGUŠAJIEM

Definīcija

Daļējs (nepilnīgs) AVSD: zemu novietojies pirmā tipa priekškambaru starpsienas defekts (*ASD I*), kā arī šķeltnes veidošanās mitrālā vārstuļa virā. Abi

AV vārstuļi ir viens no otra atdalīti. Kopēja priekšējā, kā arī mugurējā vira (*bridging leaflet*). Abi AV vārstuļi ir saistīti ar saistaudiem.

Starpposma tipa AVSD: ASD I, kā arī *inlet* kambaru starpsienas defekts. Abiem AV vārstuļiem ir atsevišķi vārstuļu gredzeni.

Pilnīgs AVSD: zemu novietojies ASD I, *inlet* kambaru starpsienas defekts, kā arī šķeltnes veidošanās mitrālā vārstuļa priekšējā un trikuspidālā vārstuļa septālajā virā.

Visi četri sirds dobumi ir savstarpēji savienoti. Mitrālais un trikuspidālais vārstulis ir vienādā augstumā un veido ar četrām līdz septiņām virām vienu kopēju AV vārstuļa atveri. Pilnīga AVSD anatomiskā klasifikācija tiek veikta saskaņā ar Rastelli klasifikāciju (sk. speciālo literatūru).

Nesabalansēts AVSD: “kreisās vai labās puses dominance”, kad kopējais vārstulis pamatā ir piesaistīts vienam kambarim. Citos gadījumos – līdzsvarots (sabalansēts) tips.

Sastopamība

Apm. 3% no visām iedzimtajām sirdskaitēm; 35% pacientu ir 21. hromosomas trisomija.

Patofizioloģija

Dalējs (nepilnīgs) AVSD: kreisās-labās puses šunts → LP, LK un plaušu asinsvadu tilpuma pārslodze. Šķeltne mitrālā vārstuļa virā → MI (parasti hemodinamiski neliela).

Pilnīgs AVSD: PSD + KSD dēļ rodas sirds labās puses un mazā asinsrites loka tilpuma pārslodze. KSD un MI dēļ rodas tilpuma pārslodze kreisajā sirds pusē.

Šunta lielums ir saistīts ar defekta lielumu un pretestības abos asinsrites lokos.

Dabiskā norise

Ja slimība netiek ārstēta, lielākā daļa pilnīga AVSD slimnieku mirst līdz trīs gadu vecumam.

Klīniskā aina

Hemodinamika un klīniskā atradne galvenokārt ir atkarīga no PSD/KSD esamības, lieluma un nozīmīguma, kā arī kreisās puses AV vārstuļa insuficiences pakāpes. Recidivējošas bronhopulmonālās infekcijas, sirds mazspēja, bērna augšanas un attīstības aizkavēšanās, samazināta izturība.

Inspekcija

- Sākumā nav cianozes. Pieaugot plaušu asinsvadu pretestībai, rodas cianoze.
- Sirds kupris.
- Eizenmengerā reakcijas gadījumā: cianoze, bungvālišu roku un kāju pirksti, pulksteņstikla nagi.

Palpācija

Zems asinsspiediens, maza asinsspiediena amplitūda, sistoliskā drebēšana pa kreisi gar krūšu kaula apakšējo malu, cilāšanās pulsācija virs LK un tā izejas trakta, jūtama pulmonālā vārstuļa aizvēršanās. Sirds galotnes grūdiens ir hiperkinētisks, paplašināts un vērsts uz leju un āru.

Auskultācija

- Sirds toni: fiksēti šķelti otrais sirds tonis ar akcentētu pulmonālā vārstuļa komponentu pulmonālās hipertensijas gadījumā.
- Sirds trokšņi:
 - tūlītējs sistoliskais troksnis otrajā un trešajā ribstarpā pa kreisi no krūšu kaula (PSD ar relatīvu PS);
 - sistoliskais troksnis ceturtajā un piektajā ribstarpā pa kreisi no krūšu kaula (KSD vai TI dēļ);
 - momentāns sistoliskais troksnis virs sirds galotnes (MI dēļ);
 - īss, agrīns diastoliskais troksnis pa kreisi gar krūšu kaula apakšējo malu vai virs sirds galotnes (mitrālā vai trikuspidālā vārstuļa plūsmas troksnis).

EKG

Sirds elektriskās ass novirze pa kreisi, 1. pakāpes AV blokāde, labā zara blokāde, kreisā, labā vai biventrikulārā (tūluma) hipertrofija.

Rtg

Palielināts sirds šķērsizmērs. Paplašināti visi četri sirds dobumi. Izteikts *truncus pulmonalis*. Pastiprināts centrālo un perifēro plaušu asinsvadu zīmējums.

EhoKG

Nosaka PSD un KSD lokalizāciju un lielumu, novērtē AV vārstuļu anatomiju un darbību (MI), sašaurinātajā un pagarinātajā LVOT redzamas “zoss kakla” deformācijas (*goose neck deformity*) pazīmes, nosaka priekškambaru, kambaru, *truncus pulmonalis* un aortas izmērus, novērtē kambaru darbību.

Doplerogrāfija: nosaka šunta virzienu, spiedienu LK un plaušu artērijā, Qp/Qs, kā arī novērtē intraventrikulārā spiediena gradientu.

MR

Kvantitatīvi novērtē šuntu, sirds anatomiju un funkciju.

Sirds katetrizācija un angiokardiogrāfija

Nosaka intraventrikulāro spiedienu, šunta lielumu, plaušu asinsvadu pretestību un plaušu asinsvadu morfoloģiju, saistītās sirds anomālijas un stenotisku KSS.

Operācijas indikācijas

Bērniem, daļēji jau pirmajos sešos dzīves mēnešos, elektīva ķirurģiska iejaukšanās, lai novērstu plaušu asinsvadu slimības.

- Pilnīgs AVSD:
 - Eizenmengera reakcijas gadījumā nevar aizvērt ķirurģiskā ceļā;
 - citos gadījumos: sk. nodaļu par KSD.
- Daļējs AVSD:
 - ķirurģiska aizvēršana ievērojamas sirds labās puses tilpuma pārslodzes gadījumā;
 - citos gadījumos: sk. nodaļu par PSD.
- AV vārstuļu insuficience:
 - simptomātiskiem pacientiem ar vidēju vai smagu kreisās puses AV vārstuļu insuficienci vajadzētu veikt ķirurģisko korekciju, ja iespējams, saglabājot vārstuļus;
 - ķirurģiska korekcija asimptomātiskiem pacientiem ar vidēju vai smagu kreisās puses AV vārstuļu insuficienci un KK tilpuma pārslodzi, un ar AV vārstuļu insuficienci, kuru, domājams, var koriģēt, saglabājot vārstuļus;
 - asimptomātiskiem pacientiem ar $LVEDD > 45$ mm un/vai traucētu KK darbību ($LVEF < 60\%$) vajadzētu veikt ķirurģisko korekciju.
- Subaortāla stenoze.

Peak-to-peak katetra gradients vai vidējais ehokardiogrāfijas gradients > 50 mmHg, kā arī KK hipertrofija.

Svarīga ārstēšanas un arī atkārtotas operācijas indikācija pēcoperācijas periodā ir persistējoši vai jaunizveidojušies, hemodinamiski un/vai klīniski ievērojami starpsienas defekti, insuficiences vai stenoze kreisās puses AV vārstuļos, subaortāla obstrukcija, priekškambaru aritmijas vai kambaru darbības pasliktināšanās.

Terapija

- A. Paliatīva operācija: plaušu artēriju sašaurināšana (*banding*) (ja citas anomālijas nepieļauj primārās korekcijas operācijas veikšanu).
- B. Sabalansēta AVSD koriģēšana: korekcija ar *single-patch* vai *double-patch* tehniku. Vispirms ar ielāpu aizver KSD un pēc tam atjauno AV vārstuli (iespējama arī vārstuļa protezēšana), pēc tam ar ielāpu (materiālu no perikarda) aizver PSD.
- C. Nesabalansēta AVSD koriģēšana: asinsrites loku atdalīšana ar daļēju kavopulmonālo anastomozi (*PCPC – partial cavo-pulmonary connection*) un vēlāk sekojošu pilnīgu kavopulmonālo anastomozi (*TCPC – total cavo-pulmonary connection*).
- D. Eizenmengerā reakcijas gadījumā: sirds-plaušu transplantācija.
- Mirstība operācijas laikā: agrīna postoperatīva mirstība speciālajos centros, veicot primāro korekciju bērna vecumā, ir < 5%. Ļoti mazā vai lielākā vecumā savukārt pieaug komplikāciju un mirstības rādītāji.

Palikušās patoloģijas un pēcoperācijas sekas

- Rekonstruētā mitrālā vārstuļa, retāk trikuspidālā vārstuļa aizvēršanās traucējumi.
- MS.
- Plaušu asinsvadu slimības progresēšana (Eizenmengerā reakcija).
- Pilnīga AV blokāde (īpaši pēc mitrālā vārstuļa protezēšanas).
- Supraventrikulāra aritmija (piemēram, AV disociācija, priekškambaru planģīšanās, AV mezgla tahikardija).
- Paliekoši priekškambaru vai kambaru defekti.
- Atkārtotas operācijas mirstības rādītāji ir augstāki.
- Persistējošs endokardīta risks.
- Subaortālas stenozes attīstīšanās.
- Bērniem, kuru mātēm ir AVSD, biežāk ir iedzimtas sirdskaites.

PERSISTĒJOŠS *DUCTUS ARTERIOSUS* (*DUCTUS BOTALLI*) (*PDA*) PIEAUGUŠAJIEM [Q25.0]

Definīcija

Ductus arteriosus (ductus Botalli) ir asinsvadu savienojums starp aortu un *truncus pulmonalis* vai kreiso plaušu artēriju.

Persistējošs *ductus arteriosus* (*ductus Botalli*): ja pēc piedzimšanas vairāk nekā trīs mēnešus nenoslēdzas savienojums starp plaušu artēriju un aortu.

Sastopamība

- Līdz 10% no visām iedzimtajām sirdskaitēm.
- Apm. 2% no visām iedzimtajām sirdskaitēm pieaugušajiem.
- Meitenēm sastopams biežāk nekā zēniem (attiecība: 2 : 1–3 : 1).

Patofizioloģija

Šunta lielums maza *PDA* gadījumā ir atkarīgs no arteriālā vada (*ductus arteriosus*) diametra, garuma un gaitas. Liela *PDA* gadījumā – no pretestības abos asinsrites lokos. Tā kā *PDA* ir kreisais-labais šunts, ar palielinātu asins plūsmu rodas plaušu asinsvadu, KP, kā arī KK un aortas sākuma daļas (līdz *ductus arteriosus*) tilpuma pārslodze.

- Mazs *PDA* (plaušu minūtes tilpums/ķermeņa minūtes tilpums = $Q_p/Q_s < 1,5 : 1$). Nav vērā ņemama kreisās sirds puses palielinājuma. Plaušu artērijas un lielā asinsrites loka spiediena (*PAP/SP*) attiecība ir normāla. Kreisais-labais šunts visa sirds darbības cikla laikā.
- Vidēji liels *PDA* ($Q_p/Q_s = 1,5–2 : 1$). KP, KK un plaušu asinsvadu tilpuma pārslodze. Spiediena atšķirība abos asinsrites lokos ($PAP/SP \leq 0,5$). Plaušu asinsvadu pretestība nav ievērojami palielināta.
- Liels *PDA* ($Q_p/Q_s > 2:1$). Gandrīz vairs nav spiediena atšķirību → obstruktīva plaušu asinsvadu slimība (Eizenmengerā reakcija) ar neatgriezenisku plaušu asinsvadu pretestības pieaugumu līdz lielā asinsrites loka pretestības līmenim un šunta virziena maiņu (labais → kreisais). Arvien pieaugošs spiediens LK (sk. nodaļu “Eizenmengerā reakcija”).

Dabiskā norise

- Iespējama spontāna *ductus arteriosus* aizvēršanās.
- Maza *PDA* gadījumā pastāv endarterīta (duktīta, aortīta) risks, iespējama septiska embolija un plaušu abscess. Risks pieaug līdz ar pacienta vecumu.
- Vidēji liela *PDA* gadījumā simptomi visbiežāk parādās 30 gadu vecumā.
- Liela *PDA* gadījumā sirds mazspējas simptomi parādās jau zīdaiņa vecumā. Daudzos gadījumos KK gadu desmitu laikā spēj kompensēt tilpuma pārslodzi.
- Eizenmengerā reakcija liela *PDA* gadījumā visbiežāk sastopama pēc trīs gadu vecuma. Vidēji liela šunta gadījumā *PDA* attīstās tikai 20–40 gadu vecumā.

Komplikācijas: vecāka gadagājuma pacientiem – *ductus arteriosus* apkaļķošanās un aneirismas.

Nāves cēloņi neārstēta *PDA* gadījumā – endarterīta komplikācijas, sirds mazspēja, obstruktīva plaušu asinsvadu slimība (Eizenmengerā reakcija). Nāves gadījumi visbiežāk 30–40 gadu vecumā.

Terapija

A. Invazīva aizvēršana ar katetru.

Visbiežāk izmanto dažādas noslēgšanas (*occluder*) sistēmas (piemēram, *Amplacera*) vai *coiling*.

B. Ķirurģiska iejaukšanās.

Indikācijas: *PDA*, kuru lieluma vai tehnisku iemeslu dēļ nevar aizvērt invazīvi.

IEDZIMTAS SIRDSKAITES AR LABO-KREISO ŠUNTU

Pamatsimptomi:

- Centrālā cianoze.
- Hipoksēmija.

Klīniskās sekas:

- eritrocitoze;
- izturības samazināšanās, attīstības atpalicība;
- sinkopes;
- bungvāliņu roku un kāju pirksti, pulksteņstikla nagī.

EBŠTEINA ANOMĀLIJA [Q22.5]

Definīcija

Defekti vienā vai vairākās trikuspidālā vārstuļa (TV) virās. Smagumu nosaka septālās un murālās TV viras nobīdīšanās galotnes virzienā. Apikālās TV viras novirzīšanās sadala sirds labo pusi labajā priekškambarī, atrializētajā labajā kambarī un reziduālajā kambarī. Bieži ir vienlaicīga TV insuficience, KK darbības traucējumi, mitrālā vārstuļa anomālijas, interatriāli savienojumi (atvērts *foramen ovale* vai PSD), papildu vadišanas ceļi (*WPW* sindroms).

Sastopamība

Reti sastopama sirds slimība (< 1% no iedzimtajām sirdskaitēm).

Patofizioloģija

LP jeb atrializētā kambara tilpuma pārslodze, ko rada sistoliskā asiņu re-gurgitācija no labā reziduālā kambara caur insuficientu trikuspidālo vārstuli atrializētajā kambarī jeb LP. Maza LK gadījumā sirds izviedes tilpums ir mazs, tas nozīmē mazāku plaušu asins plūsmu. Caur interatriālajiem savie-nojumiem veidojas kreisais-labais, taču biežāk labais-kreisais šunts.

Klīniskā aina

Pamatsimptomi: no viegliem simptomiem līdz pat smagai cianotiskajai sirds-kaitei. Biežākās sūdzības: elpas trūkums, nogurums, ierobežota izturība, sāpes sirdī un palpitācijas.

Inspekcija un palpācija

Labā-kreisā šunta un/vai vājas sirds minūtes tilpuma izviedes gadījumā vei-dojas cianoze. Kakla vēnās pulss visbiežāk ir normāls (neskatoties uz palieli-nāto LP un TI). Tikai retos gadījumos ir LK ieplūdes sastrēgums. *Praecordium* bieži vien ir normāls (klusais *thorax*). Hepatomegālija.

Auskultācija

Pirmais sirds tonis plaši sašķelts ar skaļu otro komponentu (TV aizvēršanās). Otrais sirds tonis plaši sašķelts aizkavētas pulmonālā vārstuļa aizvēršanās dēļ, bieži kluss. Sērijveida klikšķi. Bieži dzirdams trešais un ceturtais sirds tonis (*triple or quadruple rhythm*). Tūlītēji sistoliskie trokšņi pa kreisi gar krūšu kaula apakšējo malu TI dēļ. Īss vidējais diastoliskais troksnis.

EKG

LP hipertrofija. Pagarināts PR (PQ) intervāls. Labā zara blokāde, dažreiz ietver otro QRS kompleksu. Dziļš Q zobs II, III, aVF, V₁-V₄ novārdījumos, iespējama WPW konfigurācija. Biežāk supraventrikulāra aritmija. Atsevišķos gadījumos zema QRS voltāža.

Rtg

Mainīgs sirds šķērsizmērs (var būt normāls, bet var arī sasniegt ekstrēmu kar-diomegāliju – vīna krūkas formu). LP palielināšanās dēļ veidojas tipiskais

Ebšteina anomālijas siluets. *RVOT* un *KK* ir novirzīts pa kreisi. *V. cava superior* parasti nav paplašināta, neskatoties uz *LP* palielināšanos. Plaušu asinsvadi ir normāli vai mazi. Šaura aorta.

EhoKG (TTE un TEE)

Atbild uz visiem svarīgākajiem jautājumiem. Nosaka *TV* anatomiju un darbību, septālās jeb posterolaterālās (murālās) viras distālo nobīdīšanos (pieaugušajiem vismaz 2,0 cm jeb 0,8 cm/ m² ķermeņa virsmas laukuma), anteriorās viras izmēru, *TV* septālās vai posteriorās viras savienojuma (*tethering*) samēru ar starpsienu jeb kambaru sienu, *LP*, atrializētā kambara, labās puses reziduālā kambara un *KK* izmērus un darbību, *RVOTO* un pavadošās patoloģijas (piemēram, *PSD/PFO*).

MR

Var izmantot, lai papildinātu EhoKG ar pilnu priekšstatu par kardiovaskulārajām struktūrām.

Sirds katetrizācija

Parasti izmeklēšana ar katetru nav nepieciešama. Svarīga, lai izslēgtu iespējamu pavadošo *KSS*.

Terapija

A. Konservatīva.

Uz simptomiem orientēta ārstēšana. Sirds ritma traucējumu ārstēšana medikamentozi vai ar katetrablāciju. Trombembolijas riska un labā-kreisā šunta gadījumā var būt nepieciešama antikoagulantu lietošana.

B. Ķirurģiska iejaukšanās.

Terapijas iespējas: ķirurģiska korekcija, veicot *TV* rekonstrukciju, izveidojot “vienviras vārstuli” (*monocusp valve*) vai veicot vārstuļu protezēšanu. Primārās operācijas ietvaros var tikt veikta *PSD* aizvēršana. Nevajadzīgo priekškambara daļu rezekcija, eventuāli atrializētā *LK* plikācija vai *TV* anuloplastika.

Operācijas indikācijas: simptomātiski pacienti ar samazinātu izturību un *NYHA* III un IV FK, pieaugoši sirds izmēri un *LK* darbības samazināšanās, vairāk nekā vidēja simptomātiska *TI*, smaga vai progresējoša cianoze (*O₂* saturācija arteriālajās asinīs miera stāvoklī < 90%), paradoksālā embolija, ievērojama *RVOTO*.

Tipiskas sekas pēc operācijas: persistējoša vai jauniegūta TI, parastās komplikācijas pēc vārstuļu protezēšanas, LK vai KK mazspēja, paliekošs šunts priekškambaru sienā, supraventrikulāra vai ventrikulāra aritmija, augstas pakāpes blokādes.

FALLO TETRĀDE (*TETRALOGY OF FALLOT – TOF*) PIEAUGUŠAJIEM [Q21.3]

Definīcija

Fallo tetrādei ir raksturīga infundibulārās starpsienas novirze pa labi un anterokraniāli. To veido:

- *RVOTO* jeb pulmonāla infundibulāra stenoze;
- liels, subaortāls, t. s. *malalignment* KSD;
- virs KSD novietojusies (*overriding*) aorta (> 50%);
- sekojoša sirds labās puses hipertrofija.

Sastopamība

- Visbiežāk sastopamā iedzimtā cianotiskā sirdskaite: apm. 10% no visām iedzimtajām sirdskaitēm; 65% no visām iedzimtajām cianotiskajām sirdskaitēm.
- Vīrieši slimo nedaudz biežāk kā sievietes (attiecība 1,4 : 1).
- Apm. 15% pacientu ir mikrodelēcija hromosomā 22q11.

Patofizioloģija

Pamatā ir liels KSD un *RVOTO*.

- KSD ir subaortāls, *malalignment* un iestiepjas *RVOT*. Defekts ir tik liels, ka izlīdzina spiedienu starp LK, KK un aortu.
- RVOTO 50% gadījumu nosaka infundibulārā stenoze, 10% gadījumu stenoze vārstuļa līmenī, 30% gadījumu stenoze abos līmeņos. Pulmonālā vārstuļa gredzens un *truncus pulmonalis* bieži vien ir hipoplastisks. Bieži perifērajos plaušu artērijās zaros sastopama stenoze. 10% gadījumu – pulmonālā vārstuļa atrēzija.

RVOTO dēļ venozās asinis nonāk nevis plaušās, bet gan caur lielo KSD tieši lielajā asinsrites lokā. Sajaucoties venozajām un arteriālajām asinīm, rodas centrālā cianoze.

Slimības smagums ir atkarīgs no RVOTO pakāpes:

- viegla RVOTO: necianotiskā forma (rozā Fallo tetrāde);
- smaga RVOTO: cianotiskā forma.
- Labās puses hipertrofija: sirds labās puses pārslodzes sekas.

Dabiskā norise

- Prognoze ir atkarīga no asins plūsmas lieluma plaušās.
- Bērniem ar necianotisko formu viegla RVOTO un liela kreisā-labā šunta gadījumā iespējama sirds mazspēja. Cianoze bieži ir tikai divu gadu vecumā.
- Ja bērni nodzīvojuši līdz divu gadu vecumam, pieaug cianoze un elpas trūkums fiziskās piepūles laikā.
- Vidējā paredzamā dzīvildze ir 12 gadi: 95% mirst, nerasnieguši 40 gadu vecumu.

Klīniskā aina

- Elpas trūkums jau pirmajā dzīves gadā, īpaši piepūles laikā.
- Vieglāk kļūst pietupstoties – visbiežāk bērniem –, jo tas paaugstina pretestību lielajā asinsrites lokā, palielinās plaušu perfūzija un pieaug asins piesātinājums ar O₂.
- Hipoksijas lēkmes: hipertrofētās infundibulārās plaušu artērijas sašaurināšanās dēļ tiek nobloķēta asins pieplūde mazajam asinsrites lokam. Parasti novēro zīdaiņiem un maziem bērniem, pieaugušajiem reti.
- Samazināta fiziskās slodzes panesība.
- Parasti viegli kavēta attīstība.
- Parasti nav sirds mazspējas. Sirds labās puses mazspēja vecākiem pacientiem dabiskas slimības norises gadījumā.

Inspekcija un palpācija

- Centrālā cianoze, bungvālišu roku un kāju pirksti un pulksteņstikla nagi (reti pirms divu gadu vecuma).
- Sistoliska drebēšana virs RVOT.

Auskultācija

- Atsevišķs, skaļš otrais sirds tonis aortālā vārstuļa aizvēršanās dēļ. Pulmonālā vārstuļa aizvēršanās ir klusa.
- Aortālais izviedes klikšķis (īpaši pēc 20 gadu vecuma).

- Sistoliskais izsviedes troksnis virs *RVOT*. Trokšņa skaļums un ilgums ir atkarīgs no asins plūsmas plaušās. Jo smagāka *RVOTO*, jo klusāks ir troksnis.
- Pieaugušajiem diastoliskā refluksa troksnis virs sirds pamatnes lielākoties ir AI, retāk pulmonālā vārstuļa pārkaļķošanās dēļ.

EKG

Sirds elektriskās ass novirze pa labi ($+90^\circ$ līdz $+120^\circ$), LP un LK hipertrofija.

Rtg

- Parasti sirds ir normāla lieluma.
- Sirds galotne hipertrofētā LK dēļ parasti ir pacelta (koka tupeles formas sirds).
- Sirds vidusdaļa *truncus pulmonalis* hipoplāzijas dēļ ir sašaurināta.
- Samazināta plaušu perfūzija.

EhoKG

- KSD: liels, subaortāls, *malalignment* tipa (parasternālā garā ass).
- *RVOT*: infundibulāra un/vai valvulāra PS, pulmonālā vārstuļa hipoplāzija, mazs *truncus pulmonalis* celms un sazarojums (parasternālā īsā ass).
- Liela, virs KSD novietojusies aorta (parasternālā garā ass).
- Sirds labās puses hipertrofija.
- Konstatē saistītās sirds anomālijas.
- Doplerogrāfija: nosaka *RVOT* gradientu un šunta virzienu.

MR

Nosaka spiediena gradientu, šunta lielumu un novērtē sirds anatomiju un funkciju.

Sirds katetrizācija

- Novērtē sirds un plaušu artēriju anatomiju.
- Kvantitatīvi nosaka spiedienu un plūsmu, īpaši intrakardiālajā šuntā un *RVOTO*.
- Attiecīga riska gadījumā var novērtēt sirds koronāro stāvokli.
- Konstatē saistītās anomālijas.

Diagnostisko mērķu izvirzīšana

- Neoperēts pacients: KSD esamības, lokalizācijas un *RVOTO* noteikšana, hemodinamiskās nozīmes novērtēšana, īpaši attiecībā uz mazo asinsrites

loku un kambaru darbību, spiediena noteikšana LK, saistīto anomāliju atklāšana.

- Pēc paliatīvās operācijas: plaušu artēriju anatomija, PAP, KK (KSD radīta tilpuma pārslodze) un LK (PS radīta spiediena pārslodze) darbība. Saistīto anomāliju atklāšana vai izslēgšana.
- Pēc korigējošas operācijas: PI kvantitatīva novērtēšana, LK tilpums un darbība, perifēro plaušu artēriju stenozes pazīmes, palikušie šunti (PSD, KSD), paliekoša RVOTO, aortas saknes diametrs, AI.

Terapija

Kirurģiska iejaukšanās.

- Parasti primārā korekcija tiek veikta 6–18 mēnešu vecumā.
- Pieaugušajiem pacientiem korigējošā operācija lielākoties jau ir notikusi, lai varētu samazināt cianozi un paaugstināt izturību.
- Mūsdienās ir ļoti mazs skaits to pieaugušo, kuriem ir veikta tikai paliatīva operācija.

A. Paliatīvās operācijas (Voterstona vai Pota šunti) mūsdienās vairs praktiski netiek veiktas.

Mērķis: uzlabot plaušu perfūziju, ja primārā korekcija nav iespējama (piemēram, pacientiem ar hipoplastiskām plaušu artērijām, hipoplastiskiem vārstuļu gredzeniem, sirds anomālijām, vairākiem KSD).

- Oriģinālais Bleloka-Tausigas šunts: gala-sānu anastomoze starp *a. subclavia* un plaušu artēriju.
- Modificētais Bleloka-Tausigas šunts: dažus milimetrus bieza PTFE (politetrafluoretilēna = teflona®) sānu-sānu interponāta ievietošana starp *a. subclavia* un plaušu artēriju.
- Centrālais aortopulmonālais šunts: PTFE sānu-sānu interponāta ievietošana starp ascendējošo aortu un *truncus pulmonalis*.
- Voterstona šunts vai Voterstona-Kūlija šunts: tieša anastomoze starp ascendējošo aortu un labo plaušu artēriju.
- Pota šunts: tieša anastomoze starp descendējošo aortu un kreiso plaušu artēriju.

B. Korigējoša operācija.

- RVOTO likvidēšana: pulmonālā vārstuļa valvulotomija, infundibulārās muskulatūras rezekcija, bieži vien *patch* paplašināšana ar perikarda vai PTFE ielāpiem.
- Transatriāla vai transventrikulāra KSD aizvēršana ar ielāpu (*patch*).

- Mirstība operācijas laikā: bērniem < 1%; pieaugušajiem līdz 9%.
- Prognoze: dzīvildze > 30 gadiem apm. 90%, > 40 gadiem apm. 75%.

Palikušās patoloģijas un pēcoperācijas sekas

1. Pēc paliatīvas operācijas.

Sekas pēc Bleloka-Tausigas šunta:

- “izaugšana” no šunta;
- šunta aizvēršanās;
- ipsilaterālās plaušu artērijas stenoze/obstrukcija;
- *subclavian steal* (oriģinālais BT šunts);
- seromas veidošanās (modificētais BT šunts);
- endokardīta risks;
- sirds mazspēja (reti).

Sekas pēc Voterstona-Kūlija un Pota šunta:

- liels šunta tilpums – sirds mazspēja vai obstruktīva plaušu asinsvadu slimība;
- labās plaušu artērijas aneirisma (Voterstona-Kūlija šunts);
- labās (Voterstona-Kūlija šunta gadījumā) vai kreisās (Pota šunta gadījumā) plaušu artērijas savērpšanās (*kinking*) vai stenoze;
- plaušu asinsvadu slimības, ja ir liela caurplūde caur šuntu;
- sarežģīta šuntu atgriešana sākotnējā pozīcijā, kāds bija koriģējošās operācijas laikā;
- endokardīta risks.

2. Pēc koriģējošas operācijas.

• PI.

Gandrīz visiem postoperatīvajiem pacientiem ar Fallo tetrādi, īpaši pēc transanulāra “ielāpa”. PI var daļēji paciest daudzus gadus.

Sekas:

- LK palielināšanās beigu diastolē, kam seko sirds labās puses mazspēja;
- samazināta izturība;
- sirds ritma traucējumi.

Terapija: indikācijas un optimālais laiks pulmonālā vārstuļa protezēšanai ir pretrunīgs. Svarīgi parametri indikāciju noteikšanai: LK izmēri un darbība, objektīvā izturība, sirds ritma traucējumi un simptomi. Mūsdienās pulmonālā vārstuļa protezēšanu veic agrāk, nekā tas tika darīts pirms daži gadiem, pirms LK darbības traucējumi kļūst neatgriezeniski.

Homografta vai mākslīgā vārstuļa implantēšana. Atsevišķos gadījumos: intervencionāla vārstuļa implantēšana.

- RVOTO.

Iespējama jebkurā vietā starp LK un perifērajām plaušu artērijām.

Terapija: ja ir augsti spiediena rādījumi LK (sistoliskais labās puses ventrikulārais spiediens $> 2/3$ sistoliskā spiediena lielajā asinsrites lokā) – ķirurģiska revīzija.

- Perifēra plaušu artēriju stenoze.

Angioplastika un/vai stentu implantēšana.

- Aneurismas RVOT.

Nozīme: iespējams, ventrikulāras aritmijas substrāts, plīsuma risks ir ļoti zems.

Terapija: norises kontrole. Izmēriem pieaugot – operācija.

- Paliekošs/atkārtots KSD.

Nozīme: tilpuma pārslodze KK.

Terapija: atkārtota operācija, ja kreisais-labais šunts $\geq 1,5: 1$, vai gadījumā, ja operācija nepieciešama citu indikāciju dēļ.

- KK darbības traucējumi.

- AI.

Nozīme: tilpuma pārslodze KK.

Terapija: ja nepieciešams, vārstuļu protezēšana.

- Ascendējošās aortas aneirisma: sastopama aptuveni 15% pacientu saistībā ar aortas sienīņu slimībām (t. s. cistiskā medijas nekroze) un slimības radītā paaugstinātā asins plūsma caur aortālo vārstuli pirms korekcijas. Fallo tetrādes (un īpaši pulmonālā vārstuļa atrēzijas – Fallo tetrādes smagākās formas) gadījumā ascendējošā aorta vienmēr ir paplašināta!

Nozīme: neskaidra, plīsuma risks ir relatīvi zems.

Terapija: ascendējošās daļas protezēšana neproporcionāli lielas aortas vai aortas platuma progresējošas palielināšanās gadījumā (citas ģenēzes aortas aneirismu operācijas indikāciju rādītāji nav izmantojami tiešā veidā, lai noteiktu indikāciju šajā gadījumā).

- Ventrikulāra aritmija (50%) ar pēkšņas kardiālas nāves risku (līdz 1–6%):
 - nāves cēlonis 30–50% gadījumu;
 - problēma – riska pacientu identifikācija;
 - potenciāli riska marķieri: QRS platums > 180 ms, nehomogēna depolarizācija un repolarizācija, sirds ritma turbulence.

Terapija: iespējama radiofrekvences ablācija. Paaugstināta pēkšņas kardiālas nāves riska gadījumā jāizvērtē *ICD* implantēšana.

- Supraventrikulāra aritmija (atriāla aritmija, sinusa mezgla disfunkcija: priekškambaru mirgošana/plandišanās).
- Pēcoperācijas 3. pakāpes AV blokāde.
- Endokardīta risks pēc koriģēšanas ir relatīvi zems.
- Grūtniecība: parasti, ja nav būtisku reziduālu seku, tiek panesta labi. Iedzimto sirdskaišu atkārtošanās risks: apm. 3%.

Diagnostika pēc operācijas

EKG

Sirds elektriskās ass novirze pa labi ($+90^\circ$ līdz $+120^\circ$), LP un LK hipertrofija. QRS platums korelē ar LK tilpuma pārslodzi. QRS platums > 180 ms (īpaši, ja tas progresē) kalpo par VT un pēkšņas kardiālas nāves riska faktoru.

Holtera monitorēšana: nosaka ļaundabīgo aritmiju un/vai aritmijas radītos klīniskos simptomus.

Ergospirometrija: objektīvi novērtē izturību (īpaši svarīgi slimības gaitas kontrolei).

EhoKG

- Kvantitatīvi novērtē LK un KK darbību, nosaka sirds labās puses hipertrofiju.
- Atklāj PI un TI un to daļēji kvantitatīvi novērtē.
- *RVOT*: infundibulāra un/vai valvulāra paliekoša/atkārtota stenoze, *truncus pulmonalis* un tā sazarojuma stenozes.
- Paliekošs/atkārtots KSD.
- Liela, virs KSD novietojusies aorta (parasternālā garā ass), AI.
- Konstatē saistītās anomālijas.

MR

Kvantitatīvi novērtē LK un KK darbību un pēcoperācijas anatomiju. Konstatē fibrozes pazīmes kambaru apvidū (*late enhancement*) – riska stratificēšana. PI gadījumā īpaši svarīga ir kambaru tilpuma kvantitatīva novērtēšana un regurgitācijas frakcijas noteikšana. Nosaka aortas diametru.

Eventuāli sirds katetrizācija: piemēram, ja ir aizdomas par KSS.

Atkārtotas operācijas indikācijas pēc Fallo tetrādes korekcijas

- Pulmonālā vārstuļa protezēšana simptomātiskiem pacientiem ar smagu PI un/vai PS, kuras *peak-to-peak* gradients ir ≥ 60 mmHg vai V_{\max} caur trikuspidālo vārstuli $>3,5$ m/s.
- Pulmonālā vārstuļa protezēšana asimptomātiskiem pacientiem ar smagu PI un/vai PS, ja ir:
 - objektīvs izturības samazinājums;
 - progresējoša LK dilatācija;
 - progresējoša LK sistoliskās funkcijas samazināšanās;
 - progresējoša TI;
 - *RVOTO* ar sistolisko spiedienu LK > 80 mmHg (*TR velocity* > 4 m/s);
 - persistējoša atriāla/ventrikulāra aritmija.
- Aortālā vārstuļa protezēšana smagas, simptomātiskas AI gadījumā vai ar KK darbības traucējumu pazīmēm, respektīvi, regresējošas KK funkcijas pazīmēm.
- KSD aizvēršana ievērojamas KK tilpuma pārslodzes gadījumā.

EFI (elektrofizioloģisko izmeklējumu) indikācijas un ICD implantēšana

EFI simptomātiskiem pacientiem ar apstiprinātu nozīmīgu atriālu vai ventrikulāru aritmiju vai aizdomām par to.

ICD indikācijas sekundārai pēkšņas kardiālas nāves profilaksei. *ICD* izmantošana primārajā profilaksē ir pretrunīga.

PILNĪGA LIELO ASINSVADU TRANSPOZĪCIJA (LAT) PIEAUGUŠAJIEM [Q20.3]

Definīcija

Lielo asinsvadu transpozīcijas gadījumā aorta sākas no morfoloģiski labā kambara, *truncus pulmonalis* no morfoloģiski kreisā kambara (ventrikuloarteriālā diskordance). Aorta ascendē ventrāli un/vai pa labi blakus *truncus pulmonalis*. Abi lielie asinsvadi iet paralēli nekrustojoties (D-LAT).

Sastopamība

Apm. 5% no visām iedzimtajām sirdskaitēm. Vīrieši slimo biežāk nekā sievietes (attiecība 2 : 1).

Patofizioloģija

- Mazais un lielais asinsrites loks neatrodas viens aiz otra, bet gan paralēli.
- Ar O₂ nepiesātinātās asinis no lielā asinsrites loka → LP → LK → aortā (bezsābekļa asinis).
- Ar O₂ bagātās asinis no plaušām → KP → morfoloģiski KK → *truncus pulmonalis* → plaušās.
- Izdzīvot ir iespējams, tikai savienojot abus asinsrites lokus ar īssavienojumu priekškambaru, kambaru vai asinsvadu līmenī. Visbiežāk ir sastopams sīks priekškambaru līmeņa defekts.

Saistītās anomālijas: bieži PSD, KSD, LVOTO.

- Liels PSD: laba abu asinsrites loku sajaukšanās un relatīvi augsta O₂ saturācija arteriālajās asinīs.
- Liels KSD: laba apgāde ar O₂, tādēļ var nebūt cianozes. Pārāk liela plaušu apasiņošana izraisa sirds mazspējas risku. Nerestriktīva KSD gadījumā ir augstāks spiediens mazajā asinsrites lokā → agrīna obstruktīva plaušu asinsvadu slimība (Eizenmenger reakcija).
- KSD ar LVOTO – sākotnējā abu asinsrites loku sajaukšanās kambaru līmenī. Tā kā ievērojamas LVOTO gadījumā ar O₂ bagāto asiņu daudzums, kas recirkulē no mazā asinsrites loka, ir neadekvāts, būtiski nepieaug lielā asinsrites loka arteriālo asiņu piesātināšanās ar O₂. Tajā pašā laikā LVOTO pasargā no pulmonālās hipertensijas.

Dabiskā norise

Atkarīga no pavadošo sirds anomāliju veida un smaguma pakāpes.

- Kopā ņemot visas pilnīgās LAT formas, mirstība dabiskas slimības norises gadījumā ir aptuveni 95% pirmo divu gadu laikā.
- Pieaugušo vecumu sasniedz šādos gadījumos:
 1. Dabiska norise, bez speciālas ārstēšanas.
Parasti tie ir pacienti ar lielu KSD un vidēju subpulmonālo stenozi vai vidēji palielinātu plaušu asinsvadu pretestību. Retos gadījumos var sasniegt pat 50 gadu vecumu.
 2. Stāvoklis pēc tādas paliatīvās operācijas kā atrioseptostomija, *truncus pulmonalis* sašaurināšana (*banding*), šunta ievietošana vai citas paliatīvās ķirurģiskās iejaukšanās.
 3. Stāvoklis pēc tādas koriģējošās operācijas kā priekškambaru vietām apmaiņas operācija, arteriālā *switch* operācija vai Rastelli operācija.

Klīniskā aina

Cianoze, elpas trūkums, sirds mazspēja.

Auskultācija

Dažāda atradne atkarībā no saistītajām anomālijām.

EKG

Sirds elektriskās ass novirze pa labi ($+90^\circ$ līdz $+120^\circ$), *P-dextroatriale*, sirds labās puses hipertrofija, bieži (ne)pilnīga labā zara blokāde.

Rtg

- Abpusēji paplašināta sirds (guļus noliktas olas forma).
- Palielināta plaušu asinsvadu pildīšanās (tikai ne *LVOTO* gadījumā).

EhoKG

- Aorta (bez sazaršanās) iziet no ventrāli novietotā LK, *truncus pulmonalis* (ar sazaršanos) iziet no dorsāli novietotā KK.
- Lielie asinsvadi atrodas paralēli un nekrustojas.
- Konstatē saistītās anomālijas.

MR

Nosaka šunta lielumu, novērtē sirds un asinsvadu anatomiju un sirds funkciju.

Sirds katetrizācija

- Konstatē anatomiskās pārmaiņas un saistītās anomālijas.
- PSD, KSD, *PDA* gadījumā nosaka šunta lielumu, aprēķina plaušu asinsvadu pretestību, novērtē plaušu asinsvadu morfoloģiju.
- PS gadījumā nosaka transvalvulāro/subvalvulāro gradientu.
- Novērtē koronāro stāvokli (domājot par arteriālo *switch* (vietām apmaiņas) operāciju).
- Veic atrioseptostomiju zīdaiņiem (paliatīva procedūra).

Terapija

A. Atrioseptostomija pēc Raškina un Millera metodes.

Balonkatetrs caur PSD tiek ievadīts KP → tas tiek piepūsts → asi atvilks LP → izveidojas atvere ar diametru no 1,0 līdz 1,5 cm → ar O₂ bagātas asinis tiek nogādātas lielajā asinsrites lokā.

Pirmajās dzīves dienās veiktā operācija noved pie labākas arteriālo un venozo asiņu sajaukšanās priekškambaru līmenī, tādējādi sasniedzot arteriālo asiņu piesātinājumu ar $O_2 > 70\%$.

B. Priekškambaru switch (vietām apmaiņas) operācija pēc Mistāra (Mustard) vai Zeninga (Senning) metodes (fizioloģiska, bet ne anatomiska korekcija).

Mistāra metode: LP atvēršana → priekškambaru starpsienas ekscīzija, līdz paliek tikai šaura josliņa → no perikarda, dakrona vai Gore-Tex veidota tuneļa (*baffle*) fiksēšana. Bieži vien papildus plaušu vēnu priekškambaru paplašināšana ar ielāpu (*patch*).

Rezultāts: lielā asinsrites loka venozās asinis → jaunizveidotais sistēmas venozais priekškambaris (tunelis) → mitrālais vārstulis → morfoloģiski KK → *truncus pulmonalis*. Plaušu venozās asinis dorsāli un laterāli no sistēmas venozā tuneļa → trikuspidālais vārstulis → morfoloģiski LK → aorta.

Papildu KSD gadījumā: defekta aizvēršana.

LVOTO gadījumā: valvulārās stenozes gadījumā – komisurotomija; sub-valvulārās fibromuskulārās stenozes gadījumā – rezekcija vai ekstrakardiāla vārstuli saturošās protēzes *conduit* implantēšana starp KK un *truncus pulmonalis*.

Zeninga metode: līdzīga Mistāra operācijai, taču tiek izmantots autologs materiāls (starpsienas audi un priekškambaru sānu sienas).

C. Arteriālā switch operācija.

Šo anatomisko korekciju veic pirmajās dzīves nedēļās, jo pēc operācijas KK jāspēj noturēt spiedienu lielajā asinsrites lokā.

Tehnika: ventrāli novietoto aortu perifēri no koronāro artēriju izejas un dorsāli novietoto *truncus pulmonalis* nogriež vienā līmenī. Koronārās artērijas ar nelielu aortas audu gabaliņu tiek implantētas nogrieztā *truncus pulmonalis* palikušajā celmā. Pēc tam ascendējošā aorta tiek novietota aiz *truncus pulmonalis* un savienota ar koronāro artēriju nesošo *truncus pulmonalis* celmu. Veic bijušā aortas celma rekonstrukciju un savieno to ar *truncus pulmonalis* ventrāli no “neo-aortas”.

D. Rastelli operācija.

Truncus pulmonalis tiek atvienots no KK. KSD tiek tā aizvērts ar ielāpu, lai izveidotos intraventrikulārais tunelis, kas savieno KK ar aortu. LK ar homograftu vai vārstuli saturošo protēzi *conduit* tiek savienots ar plaušu artēriju.

Palikušās patoloģijas un pēcoperācijas sekas

• **Priekškambaru *switch* (vietām apmaiņas) operācija**

Pašlaik šajā grupā ir visvairāk ilglaika rezultātu: kopējais dzīvildzes rādītājs pēc operācijas ir 25 gadi; visas LAT formas – 65%, vienkārša LAT – 80%, kompleksa LAT – 45%.

Galvenās problēmas ilgākā laika periodā:

- LK disfunkcija, pildot sistēmas kambara uzdevumus;
- TI;
- Lielā asinsrites loka vēnu obstrukcija *vena cava superior* vai *inferior* pārejā uz sistēmas venozo priekškambaru;
- plaušu vēnu obstrukcija pārejā no plaušu vēnām uz pulmonāli venozo priekškambaru;
- *baffle* jeb tuneļa sūce;
- subpulmonālā stenoze (var būt aizsargājoša loma sistēmas kambara darbībai!);
- neadekvāta hronotropiska reakcija uz slodzi;
- pēkšņa kardiāla nāve (visdrīzāk saistībā ar sirds ritma traucējumiem).

Progresējoša morfoloģiski LK mazspēja, sirds ritma traucējumi un pēkšņa kardiāla nāve (supraventrikulāri ritma traucējumi) ilgākā laika periodā nosaka primāro morbiditāti un mirstību!

Terapijas iespējas pēc priekškambaru *switch* operācijas (konsultējoties ar specializētu centru)

- Kambaru disfunkcija/sirds mazspēja: tiek ārstēta dažādi. Pretrunīgi tiek vērtēta parastā sirds mazspējas terapija ar diurētiskajiem līdzekļiem, sirds glikozīdiem, AKE inhibitoriem/AT blokatoriem/bēta blokatoriem (starp citu, saistībā ar fiksēto pirmsslodzi, *baffle* jeb tuneļa obstrukciju!). Smagas sirds mazspējas gadījumā ar ievērojami pasliktinātu dzīves kvalitāti nepieciešama sirds transplantācija.
- TI: izšķiroša nozīme ir TI cēlonim. Tas var būt sistēmas kambara mazspējas pazīme vai arī TV morfoloģiskas pārmaiņas. *Truncus pulmonalis* dozēta sašaurināšana (*pulmonary artery banding*) var labvēlīgi ietekmēt abu kambaru ģeometriju un darbību. Iespējama TV protezēšana. Smagas TI gadījumā, kuru izraisījusi LK mazspēja, jāapsver iespēja veikt sirds transplantāciju.
- Smaga stenoze sistēmas venozā priekškambara daļā: parasti ir iespējama balondilatācija un stentēšana. Citādi – operācija.

- Smaga stenoze pulmonāli venozā priekškambara daļā: visbiežāk nepieciešama atkārtota operācija.
 - LVOTO: simptomātiskas (t. i., nereti, ja subpulmonālajā kambarī ir suprasistēmisks spiediens) vai samazinātas subpulmonālā kambara darbības dēļ koriģējoša operācija ar *KK-truncus pulmonalis conduit*.
 - Baffle sūce: invazīva vai ķirurģiska slēgšana ievērojama šunta tilpuma gadījumā, kā arī tad, ja ievērojami krities arteriālo asiņu piesātinājums ar O₂.
 - Paliekošs/atkārtots KSD: aizvēršana ievērojama šunta tilpuma gadījumā.
 - Simptomātiska bradikardija, sinusa mezgla disfunkcija, hronotropiska nepietiekamība: elektriskā kardiostimulatora implantācija (transvenoza vai epikardiāla).
 - Simptomātiska tahiaritmija: ablācijas metodes intraatriālas, atgriezeniskās (*re-entry*) tahikardijas/priekškambaru plandīšanās gadījumā. Medikamentozi vēlams ar bēta blokatoriem vai amiodaronu.
- **Arteriālā *switch* operācija**
Galvenās problēmas ilgākā laika periodā:
 - KK darbības traucējumi;
 - reimplantēto koronāro artēriju stenoze (išēmija, infarkts);
 - supraalvulāra plaušu artēriju stenoze;
 - supraalvulāra AS;
 - ascendējošās aortas ektāzija;
 - PI;
 - AI;
 - sirds ritma traucējumi.

Terapijas iespējas pēc arteriālās *switch* operācijas (konsultējoties ar specializētu centru)

- Kambaru disfunkcija/sirds mazspēja: pēc strukturālo cēloņu izslēgšanas medikamentozā sirds mazspējas terapija.
- Reimplantēto koronāro artēriju stenoze: šuntēšanas operācija. Piemērotas morfoloģijas gadījumā – perkutāna koronārā intervencija (*PCI*).
- RVOTO: ķirurģiska koriģēšana simptomātiskiem pacientiem, kuru *peak-to-peak* gradients ir > 60 mmHg (TR *velocity* > 3,5 m/s). Eventuāli asimptomātiskiem pacientiem ar *peak-to-peak* gradientu > 80 mmHg (TR *velocity* > 4,3 m/s). Neatkarīgi no simptomiem, ja rodas LK disfunkcija.

- Aortas ektāzija (> 55 mm): rekonstruktīvā aortas ķirurģija.
- Smaga AI: aortālā vārstuļa protezēšana.
- Perifēra PS: stentēšana vai operācija, ja luminālais sašaurinājums ir > 50% un sistoliskais spiediens LK > 50 mmHg vai plaušu perfūzijas scintigramma nav normas robežās.

- **Rastelli operācija**

Galvenās problēmas ilgākā laika periodā:

- sirds mazspēja;
- *conduit* deģenerācija;
- subaortālā stenoze, AI;
- AV vārstuļu disfunkcija;
- paliekošs/atkārtots KSD;
- sirds ritma traucējumi: īpaši ventrikulāra tahiaritmija;
- pēkšņa kardiāla nāve.

Terapijas iespējas pēc Rastelli operācijas (konsultējoties ar specializētu centru)

- Sirds mazspēja: pēc strukturālo cēloņu izslēgšanas medikamentozā sirds mazspējas terapija.
- Ja rodas stenoze tunelī no KK uz aortu: ventrikulāri arteriālā tuneļa revīzija, ja vidējais gradients ir > 50 mmHg.
- Conduit stenoze/insuficiences → atkārtota operācija:
 - simptomātiskiem pacientiem, kuru sistoliskais spiediens > 60 mm Hg LK vai V_{max} caur TV > 3,5 m/s un/vai ir vismaz vidēji smaga PI;
 - asimptomātiskiem pacientiem, kuru sistoliskais spiediens > 70 mm Hg LK vai V_{max} caur TV > 4,0 m/s un/vai ir vismaz vidēji smaga PI un objektīvs izturības zudums vai progresējoša LK dilatācija, vai progresējoša LK sistoliskās funkcijas pasliktināšanās, vai progresējoša TI, vai persistējoša atriāla/ventrikulāra aritmija.
- Jaunās atsevišķu centru iespējas: perkutāna pulmonālā vārstuļa protezēšana.
- Paliekošs/atkārtots KSD: aizvēršana ievērojama šunta tilpuma gadījumā.
- Simptomātiska supraventrikulāra vai ventrikulāra aritmija: ārstēšana atbilstoši starptautiskajām vadlīnijām.

Prognoze

Kopējais dzīvildzes rādītājs virs 25 gadiem: visām LAT formām – 65%, vienkāršai LAT – 80%, kompleksai LAT – 45%.

KONGENITĀLI KORIGĒTA LIELO ASINSVADU TRANSPOZĪCIJA [Q25.3]

Definīcija

Normāla priekškambaru stāvokļa gadījumā abi kambari ir samainīti vietām. Labais priekškambaris ir saistīts ar morfoloģiski kreiso kambari, bet kreisais priekškambaris ar morfoloģiski labo kambari (atrioventrikulārā diskordance). Papildus ir lielo asinsvadu transpozīcija (ventrikuloarteriālā diskordance). Tas nozīmē, ka no labajā pusē izvietotā morfoloģiski kreisā kambara iziet *truncus pulmonalis*, bet no kreisajā pusē izvietotā morfoloģiski labā kambara – aorta. Tieši tāpat ir ar AV vārstuļiem. Apgrieztas ir arī koronārās artērijas un vadīšanas sistēma. Sistēmas kambaris tiek koronāri apgādāts no “labās” koronārās artērijas, kas iznāk no kreisā Valsalvas sinusa. Morfoloģiski kreisais subpulmonālais kambaris tiek apgādāts no “kreisās” koronārās artērijas, kas iznāk no labā Valsalvas sinusa.

Papildus hipoplastiskajam mugurējam AV mezglam labajā priekškambarī ir arī papildu augšējais/priekšējais AV mezgls, kas savienots ar Hisa kūlīti. Hisa kūlītis ir neparasti garš un stiepjas uz priekšu gar pulmonālā vārstuļa gredzenu. Labās Tavaras kājiņas zari descendē kambaru starpsienas kreisajā pusē, bet kreisās Tavaras kājiņas zari – labajā pusē. Papildus KSD gadījumā Hisa kūlītis descendē uz augšu un uz priekšu no defekta.

Sastopamība

Reta sirdskaite.

Patofizioloģija

Asins plūsma: lielā asinsrites loka venozās asinis no LP → morfoloģiskais mitrālais vārstulis → morfoloģiski kreisais subpulmonālais kambaris → mazais asinsrites loks. Plaušu venozās asinis → KP → morfoloģiskais TV → morfoloģiski labais sistēmas arteriālais kambaris → lielais asinsrites loks. Šādā veidā notiek funkcionāla asinsrites korekcija, lai gan jēdziens “korekcija” atstāj neievērotus patoloģiski anatomiskos faktus.

Dabiskā norise

Būtiski ietekmē pavadošās anomālijas, smagas AV blokādes, *WPW* sindromu un infekciozo endokardītu. Daudzi pacienti sasniedz pieaugušo vecumu bez simptomiem.

Klīniskā aina

Sūdzības un klīniskā atradne ir dažādas atkarībā no papildu anomāliju veida un smaguma pakāpes!

Izmeklējumu atradne: lielākoties ir tādas pašas pazīmes kā tiem pacientiem, kuriem ir tāda pati pavadoša anomālija bez kambaru inversijas.

- Kreisās puses, sistēmas AV vārstuļu insuficiences (TI): MI klīniskā aina. Izpaužas 30–60 gadu vecumā.
- Izolēta PS jeb subpulmonālā izejas trakta obstrukcija: PS klīniskā aina.
- Izolēts KSD: izolēta KSD klīniskā aina.
- KSD ar PS: Fallo tetrādes klīniskā aina.

EKG

Sākotnējā depolarizācija notiek kambaru starpsienā vadīšanas sistēmas inversijas dēļ no labās uz kreiso pusi. Dziļi Q zobi II, III, aVF un labajos prekardiālajos novadījumos (V_{4r} , V_1 , V_2) un trūkstoši laterālie Q zobi (V_5 , V_6). TI un KSD gadījumā – kreisās puses hipertrofija. KSD, KSD + PS gadījumā – labās puses hipertrofija. KSD ar PH gadījumā – biventrikulāra hipertrofija. AV blokādes. 3. pakāpes AV blokādes biežums pieaug līdz ar vecumu, tāpat arī WPW sindroms.

Rtg

Sirds kontūra, lielums un plaušu asinsvadu pildīšanās ir atkarīga no saistīto sirds anomāliju veida un smaguma pakāpes! Sastrēgums plaušu vēnās un palielināts KP kreisās puses AV vārstuļu insuficiences (TI) vai sistēmas kambara mazspējas gadījumā. KSD gadījumā ir palielināta plaušu asinsvadu pildīšanās, PS gadījumā – samazināta. Sirds galotnes novirzīšanās *dextroversio cordis* gadījumā.

P-A projekcija ar taisnu kreiso sirds malu ascendējošās aortas kreisās malas veidošanās dēļ. Normāli labajā sirds malā esošais ascendējošās aortas izliekums tur neatrodas. Centrālais plaušu artērijas segments malu neveido, jo plaušu artērijas celms atrodas centrā. KSD gadījumā pieaug plaušu perfūzija. Labās plaušu artērijas palielinājums, pacēlums un novirze.

	Morfoloģiski KK	Morfoloģiski LK
Trabekula	Smalka	Rupja, moderatora saite
Forma	Elipsveida	Trijstūra
AV vārstuļi	Pamatnes tuvumā divas viras (zīvs mute)	Galotnes tuvumā trīs viras Reflukss
Papillārie muskuļi	Divi	Vairāki
Chordae	Pie KK brīvās sienas	Pie IVS
AV/pusmēness vārstuļu attiecība	Fibroza kontinuitāte mMV/PV	Nav kontinuitātes mTV/AoV
Lielie asinsvadi	Paralēlas lielās artērijas, PA pa labi posteriori izejoša un turpinājumā sazarota	Aorta pa kreisi anteriori izejoša un nesazarota
Citi		
(Sub)pulmonālā stenoze	Subvalvulāra fibromuskulāra pulmonālā/pulmonālā vārstuļa stenoze, <i>RVOTO</i> , kuru izraisījuši kambaru starpsienas aneirisma	
KSD	<i>Malalignment</i> tipa, reti muskulārais vai infundibulārais KSD	

Piezīmes:

IVS – intraventrikulārā starpsiena

mMV/PV – morfoloģiskais mitrālais/pulmonālais vārstulis

mTV/AoV – morfoloģiskais trikuspidālais/aortālais vārstulis

MR

Lai papildinātu EhoKG ar pilnu priekšstatu par kardiovaskulārajām struktūrām un darbību. Kvantitatīvi novērtē kambaru tilpumu un sistolisko funkciju. Lielo asinsvadu attēlojums.

Sirds katetrizācija

Sniedz informāciju par spiediena un plūsmas stāvokli, kā arī nosaka tam pamatā esošo anatomiju. KSD gadījumā nosaka šunta lielumu, aprēķina plaušu

asinsvadu pretestību un nosaka plaušu asinsvadu morfoloģiju. PS gadījumā nosaka transvalvulāro un subvalvulāro gradientu. Novērtē anomālo koronāro stāvokli.

Terapija

Indikācijas ir individuālas atkarībā no sūdzībām un hemodinamikas, kā arī ņemot vērā prognozi.

Simptomātiskiem pacientiem jāsaņem medikamentozā terapija, kas veidota pēc ierastajiem principiem.

Ķirurģiskās terapijas iespējas: principā operācija ir salīdzināma ar tehniku līdzīgu defektu gadījumā, tikai bez kambaru inversijas. Morfoloģiskā specifika, koronārās sistēmas anomālijas, vadīšanas sistēmas novietojums, kā arī labā AV vārstuļa priekšējā papillārā muskuļa novietojums rada tehnisko modifikāciju nepieciešamību.

Hemodinamiski ievērojamu KSD gadījumā: KSD aizvēršana ar ielāpu. Lai izvairītos no blokādes, vadīšanas sistēmas dēļ ielāpa fiksēšana jāveic pie kreisās starpsienas puses.

Valvulāra PS: komisurotomija. Nopietnai subpulmonālajai stenozei parasti ir nepieciešama conduit ievietošana starp morfoloģiski KK un *truncus pulmonalis*.

TI: jāveic vārstuļa protezēšana. Vārstuļa rekonstrukcija ir iespējama tikai izņēmuma gadījumos.

Double-switch-operation: priekškambaru *switch* operācijas kombinācija ar arteriālo *switch* operāciju. Pieaugušajiem izmanto reti.

Sirds transplantācija sistēmas kambara mazspējas gadījumā.

Tipiskas pēcoperācijas sekas: tahikardiski, supraventrikulāri un ventrikulāri ritma traucējumi, sirds blokādes, palieloši/atkārtoti šunti kambaru apvidū, persistējoša vai jauna TI un/vai MI, visas zināmās komplikācijas pēc vārstuļu protezēšanas. *Conduit* stenoze un deģenerācijas, kā arī sirds ritma disfunkcija. Morfoloģiski labā sistēmas kambara mazspēja.

EIZENMENGERA SINDROMS [Q21.0]

Definīcija

Pulmonary hypertension at the systemic level due to a high pulmonary vascular resistance, with reversed or bidirectional shunting through a large ventricular septal defect. (Paul Wood)

Katrs liels defekts, kas saistīts ar lielo un mazo asinsrites loku, var izraisīt fiksētu plaušu asinsvadu pretestības paaugstinājumu. Tādēļ no primāra kreisā-labā šunta caur sabalansēta šunta stadiju izveidojas labais-kreisais šunts. Saskaņā ar PVO definīciju un trim Pasaules konferencēm par pulmonālo hipertensiju (Eviāna, 1998; Venēcija, 2003; Danapointa, 2008) pulmonālā hipertensija tiek pieskaitīta pie 1. grupas iedzimtajām sirdskaitēm, pie pulmonālā arteriālajām hipertensijām.

Pacientiem ar Eizenmengeru reakciju ir kompleksa daudzu orgānu iesaistīšanās!

Sastopamība

8% no visām neārstētajām iedzimtajām sirdskaitēm jeb 11% no visām neārstētajām sirdskaitēm ar primāro kreiso-labo šuntu.

Etioloģija

Sirds defekti, kas bieži izraisa Eizenmengeru reakciju: KSD, AVSD, PDA, pilnīga LAT kompleksa forma, *truncus arteriosus*, ķirurģiski izveidoti aortopulmonālie šunti, citi PSD.

Atkarībā no šunta lokalizācijas – pretrikuspidāli, t. i., proksimāli no trikuspidālā vārstuļa (piemēram, PSD, *common atrium*), vai posttrikuspidāli, t. i., distāli no trikuspidālā vārstuļa (piemēram, KSD, singulārs kambaris, aortopulmonālais savienojums, lieli, ķirurģiski ievietoti šunti).

Patofizioloģija

Patofizioloģiskais mehānisms nav pilnībā zināms. Endotēlija disfunkcijai vai trombocītu aktivēšanās procesam ir nopietna loma.

Patoloģiskā anatomija

Plaušu biopsija ar histoloģisko analīzi (klasifikācija pēc morfoloģiskajām pārmaiņām saskaņā ar Hītu un Edvardsu – sk. speciālo literatūru):

1. pakāpe: medijas hipertrofija; 2. pakāpe: papildu intīmas proliferācija; 3. pakāpe: papildu pirmie asinsvadu nosprostojumi; 4. pakāpe: papildu angiomas tozas pārmaiņas un dilatācija; 5. pakāpe: asinsvadu sienīņu atrofija; 6. pakāpe: papildu nekrotizējošs arterīts.

Plaušu asinsvadu obstrukcijas sekas: plaušu artēriju dilatācija, koncentriska LK hipertrofija, pulmonālā/trikuspidālā vārstuļa gredzena dilatācija, labās puses vārstuļu fibroze, plaušu artēriju apkaļķošanās.

Klīniskā aina

Cianoze un reaktīva eritrocitoze, elpas trūkums slodzes laikā, nogurums, sinkopes (saistībā ar zemo SMT), sirds mazspēja, aritmija, hemoptīze (plaušu infarkta, plaušu asinsvadu plīsuma dēļ), galvassāpes, reiboņi, redzes traucējumi, cerebrālie traucējumi (hiperviskozitāte, smadzeņu abscess, paradoksālā embolija).

Terapija

A. Konservatīva.

- Vispārējie ieteikumi: simptomus samazinoša, viegla slodze (slodzes ierobežojumi). Izvairīšanās no diskotēku apmeklēšanas, alkohola lietošanas, iešanas karstā vannā un pirtī! Jāuzmanās no dehidratācijas, dūža, asins zuduma, vazodilatācijas!

Visiem pacientiem ar Eizenmengeru reakciju ir svarīgi izslēgt (relatīvu) anēmiju un dzelzs trūkumu organismā (vienmēr jākontrolē dzelzs līmenis organismā un, ja nepieciešams, tas jānormalizē).

Uzmanību! Neproporcionāls Hb un Hkt pieaugums dzelzs kompensēšanas laikā!

- Medikamentozā terapija.
 - ▶ Jāizvairās no medikamentiem, kas izraisa pretestības samazināšanos lielajā asinsrites lokā (Rs) (piemēram, AKE inhibitori, AT blokatori), kas var palielināt asiņošanas risku (antiagreganti, antikoagulanti) vai izraisīt trombemboliju (estrogēni, diurētiskie līdzekļi).
 - ▶ Farmakoterapija plaušu asinsvadu slimību gadījumā. Terapija un uzraudzība veicama tikai specializētos medicīnas centros!
 - ▶ Asins nolaišana.
Indikācijas: TIKAI simptomātiskas hiperviskozitātes (galvassāpes, nogurums, reiboņi, redzes traucējumi, apziņas traucējumi) gadījumā.
Nav (!) indikāciju: asimptomātiski pacienti ar paaugstinātu Hkt (pat ja tas ir ļoti augsts); augstu, taču stabilu Hkt, kura līmenis neprogresē.
Tehnika: maksimāli 500 ml + izovolēmiski aizstājot tilpumu. Vēlams ne biežāk kā četras reizes gadā. Riski: šoks liela tilpuma un/vai pārāk ātras izvadišanas gadījumā. Bieža asiņu nolaišana var novest pie dzelzs trūkuma. Kompensēt dzelzi!

Uzmanību! Iespējams straujš Hb un Hkt daudzuma pieaugums.

- ▶ Eventuāli O₂ pievadīšana pieaugušajiem, kuriem no tā subjektīvi kļūst labāk (trūkst pārliecinošu datu).

B. Kirurgiska iejaukšanās.

Transplantācija.

Iespējas: vienpusēja vai abpusēja plaušu transplantācija un intrakardiāla korekcija, kombinēta sirds-plaušu transplantācija.

Indikācijas: nelabvēlīgu prognostisko faktoru (atkārtotas sinkopes (?), refraktāra sirds labās puses mazspēja, slikta slodzes panesība, smaga hipoksēmija) gadījumā.

Prognoze

Dzīvildzes rādītāji: plaušu/sirds-plaušu transplantācija: viens gads – apm. 80%, pieci gadi – 70%, desmit gadi – 50%.

C. Īpašās problēmas.

- Hemostatiskās problēmas: traucēta trombocītu darbība, protrombīna trūkums un V, VII, IX faktora trūkums, pagarināts protrombīna laiks (PTT), anomāla fibrinolīze, iegūta trombocitopēnija, Vilebranda faktora traucējumi.

Asiņošana parasti ir viegla un pāriet spontāni, bieži pietiek ar simptomātisku ārstēšanu, asins pārliešanu un asins recēšanas faktoru aizstāšanu. Tikai retos gadījumos nepieciešama trombocītu aizstāšana, iespējams, arī desmopresīns. Jāizvairās no antikoagulantiem un trombocītu agregācijas inhibitoriem!

Izņēmumi: mehāniskā sirds vārstuļa protēze, priekškambaru fibrilācija, trombembolija!

Uzmanību! Koagulācijas parametrus ļoti stipri paaugstināta Hkt līmeņa gadījumā var noteikt, tikai attiecīgi pielāgojot citrāta līmeni stobriņos (jāpārrunā ar laboratoriju!).

- Cerebrovaskulārie notikumi: paaugstināta asins viskozitāte, kuras risks ir cerebrovaskulārā tromboze ar išēmisku insultu.

Papildu riska faktori: hipertensija, priekškambaru fibrilācija, flebotomija. Simptomātiskas hiperviskozitātes gadījumā – flebotomija.

Paradoksālās embolijas gadījumā – antikoagulantu terapija.

- Infekciozā endokardīta profilakse: nepieciešama visos gadījumos!
- Artralģija (5%).

Cēloņi:

- hipoksēmijas izraisīta hipertrofiska Pjēra Marijas Bambergera osteoartropātija;
- hiperurikēmija.

Terapija: kolhicīns, perorālie glikokortikoīdi.

Uzmanību! Nesteroīdie pretiekaisuma līdzekļi (nieru mazspējas risks!).

- Nierakmeņu veidošanās tendence.
- Nieru darbības traucējumi.
- Skolioze.
- Grūtniecība.
 - ▶ Mātes mirstība līdz 30%. Mirstība dzemdību laikā vai pirmajās nedēļās pēc dzemdībām (trombembolija, hipovolēmija, preeklampsija). Bieži indikācija grūtniecības pārtraukšanai.
 - ▶ Risks bērnam: spontānie aborti apm. 30%, piedzimšana pirms laika 50%, perinatālā mirstība līdz 20%, intrauterīnās attīstības aizture 30%.

Prognoze

Dzīvildzes rādītāji (saskaņā ar vecākiem pētījumiem) pēc diagnozes noteikšanas: 10 gadi – 80%, 25 gadi – 40%. Tas ir ievērojami labāk nekā idiopātiskās PAH formas gadījumā.

Nelabvēlīgie, prognozi ietekmējošie faktori: progresējoša plaušu asinsvadu slimība. Stipri traucēta LK darbība, zemi SMT rādītāji, atkārtotas sinkopes, smaga hipoksēmija ($\text{SaO}_2 < 85\%$).

Nāves cēloņi: ventrikulāra aritmija, sirds mazspēja, trombembolija, hemoptīze, kā arī intrapulmonālā asiņošana, smadzeņu abscess, grūtniecība, nekar-diālas ķirurģiskās operācijas.

Kontrole

Slimības gaitas kontrole sadarbībā ar ārstiem, kuriem ir pieredze ar šo slimību. Komplikāciju gadījumā konsultēšanās specializētā centrā.

Fontāna operācija

Definīcija

Fontāna operācija ir stūrakmens ķirurģiskajā terapijā pacientiem ar univentrikulāru sirdi (pirmā Fontāna operācija tika veikta 1968. gadā), kuriem nav iespējams veikt biventrikulāro korekciju. Šajā gadījumā centrālās venozās asinis tiek tieši, t. i., bez sūknējošā kambara starpniecības, ievadītas mazajā asinsrites lokā.

Pamatzināšana: paaugstinātais venozais spiediens ir tik spēcīgs, ka var nodrošināt pietiekamu plaušu perfūziju un sistēmas kambara pildīšanos. LK vairs nav nepieciešams kā sūknis. Viens vienīgs kambaris darbojas kā lielā asinsrites loka spiediena sūknis.

Ieguvums: cianozes samazināšana vai novēršana, sistēmas kambara tilpuma atslodze.

Modificētu Fontāna operāciju izmanto daudzu sirds slimību ārstēšanā, kad nav iespējama asinsrites loku atdalīšana (*biventricular repair*). Operācijas risks (mirstība < 5% no īpaši atlasītiem un operācijai piemērotiem pacientiem) un morbiditāte ir samazinājušies, palielinoties pacientu dzīvildzei un dzīves kvalitātei. Un tomēr vēl arvien tā ir paliatīva operācija.

Pašlaik vecāka parauga modifikācijas (Fontāna-Kreicera, Fontāna-Bjorka utt.) ir aizstājusi t. s. pilnīgā kavopulmonālā anastomoze (*total cavo-pulmonary connection – TCPC*). Šajos gadījumos tiek izveidots intrakardiāls vai ekstrakardiāls apakšējās dobās vēnas un plaušu artērijas, kā arī augšējās dobās vēnas un plaušu artērijas savienojums (Glenna divvirzienu anastomoze).

Operācijas rezultāti

Dzīvildzes rādītāji ideālos apstākļos > 10 gadi – 90%. Apm. 80% operēto pacientu pēc operācijas uzlabojas izturība un vispārējā pašsajūta. Biežākie nāves cēloņi ir hroniska sirds mazspēja un pēkšņa kardiāla nāve. Visu jauno problēmu gadījumā vienmēr jāmeklē hemodinamiskie traucējumi!

Palikušās patoloģijas un pēcoperācijas sekas

Galvenās problēmas:

- *Late-Fontan-Failure* ar progresējošu kambaru darbības pasliktināšanos, progresējoša AV vārstuļu insuficiences. Plaušu asinsvadu pretestības pieaugums, priekškambaru (īpaši labā) palielināšanās, plaušu vēnu obstrukcija un hroniski palielināta venozā spiediena sekas (sastrēgums aknās). Nav iespējams sniegt vispārējus norādījumus. Terapija ir atkarīga no konkrētās slimības cēloņa, taču tā ir sarežģīta un to vajadzētu veikt, tikai konsultējoties ar specializētu centru.
- Anastomozes apvidus stenoze, stenoze plaušu artēriju apvidū vai kavēta asins izplūde no plaušu vēnām. Arī vieglai stenozei ir liela hemodinamiska nozīme! Bieži iespējama invazīva terapija.

Vēlākās problēmas:

- Trombu veidošanās LP un plaušu artērijā. Persistējoša labā-kreisā šunta gadījumā iespējama paradoksāla arteriālā embolija (cerebrāla, koronāra, perifēra).

Diagnostika: TEE.

Terapija: daudzi centri (neskatoties uz pierādījumu trūkumu) iesaka ilgstošu

antikoagulantu terapiju. Noteicošā indikācija ir trombi LP, priekškambaru aritmija vai trombembolija.

- Pulmonālās AV malformācijas, intrapulmonālo fistulu un kolaterālo asinsvadu veidošanās.
- Cianoze pēc Fontāna operācijas.
Cēlonis: plaušu artēriju stenoze, paaugstināta plaušu artēriju pretestība vai intrapulmonālās fistulas.
Terapija: atkarībā no cēloņiem (piemēram, invazīva intrapulmonālo fistulu aizvēršana).
- Enterālā proteīnu zuduma sindroms (*protein losing enteropathy – PLE*).
PLE ir dzīvībai bīstama pēcoperācijas komplikācija, kurai ir raksturīgs šķidrums pleiras dobumā, vispārēja tūska un zems seruma olbaltumvielu daudzums.
Cēlonis: paaugstināts CVS un nezināmi faktori.
Sastopamība: apm. 10% no visiem Fontāna operācijas pacientiem, sākot no četriem gadiem pēc operācijas.
Terapija:

A. Konservatīva.

Dažādi režīmi: sāls ierobežojums, olbaltumvielām bagāts uzturs, diurētiskie līdzekļi, AKE inhibitori (daļēji tiek slikti panesti!), steroīdi, albumīna substitūcija, ilgstoša subkutānā heparīna lietošana. Invazīva interatriāla savienojuma izveidošana (*baffle* fensterēšana).

B. Kirurgiska iejaukšanās.

Atrijpulmonālas Fontāna operācijas konversija par ekstrakardiālu *TCPC*, sirds transplantācija (arī šajā gadījumā ir augsts recidīvu rādītājs).

Prognoze: nelabvēlīga ilgākā laika periodā. Neatkarīgi no izvēlētās terapijas: piecu gadu dzīvildze pēc diagnozes noteikšanas apm. 45%.

- Sirds ritma traucējumi.

Supraventrikulāras aritmijas, īpaši priekškambaru plandīšanās, atriālas atgriezeniskās (*re-entry*) tahikardijas. Sastopami aptuveni 20% no visiem pacientiem desmit gadus pēc Fontāna operācijas. Hemodinamikai ļoti nozīmīga ir sinusa ritma saglabāšana. Ritma traucējumi ir hemodinamiski slikti panesami!
Terapija: sadarbībā ar specializētu centru. Izvēles iespējas ir medikamentozā terapija ar bēta blokatoriem vai amiodaronu. Ja vien iespējams, jāveic katetralācija.

Vēlāk iespējama konversijas operācija uz ekstrakardiālo Fontāna operāciju, *Maze* operācija.

Bradiaritmijas: sirds stimulatora, bieži epikardiāla, implantēšana.

- Grūtniecība pēc Fontāna operācijas: iespējama, taču riskanta mātei un auglim. Augsts abortu rādītājs, aprūpe sadarbībā ar specializētu centru!

MARFĀNA SINDROMS (MFS) [Q87.4]

Informācija internetā: www.marfan.de; www.marfan.org

Definīcija

- Marfāna sindroms ir viena no biežāk sastopamajām saistaudu slimībām. Šai slimībai ir ļoti liela klīniskā dažādība.
- Kardiovaskulārās problēmas nosaka slimības gaitu, prognozi un paredzamo dzīvildzi.
- Klasiskais 1. tipa MFS rodas no fibrilīna gēna (FBN1) mutācijas hromosomā 15q21.1.
2. tipa MFS izraisa TGFBR1 vai TGFBR2 gēna mutācijas.
- MFS ir autosomāli dominanta pārmantojamība. Apm. 25% pacientu mutācija ir jauna, bez ģimenes anamnēzes.

Sastopamība

Apm. 1 : 3000–1 : 10 000. Nav viena dzimuma dominances.

Klīniskā aina

Diagnostika balstās uz 2010. gadā atjaunoto “Gentera nozoloģiju”. Diagnozi MFS var noteikt šādas konstelācijas gadījumā.

1. Pacients bez pozitīvas MFS ģimenes anamnēzes un šādām pazīmēm:

- aortas saknes ektāzija ($Z \geq 2$) vai atslāņošanās un lēcu luksācija;
- aortas saknes ektāzija ($Z \geq 2$) vai atslāņošanās un FBN1 mutācija;
- aortas saknes ektāzija ($Z \geq 2$) vai atslāņošanās un sistēmiska iesaistīšanās (≥ 7 punkti [sk. tālāk]);
- lēcu luksācija un FBN1 mutācija ar aortas saknes ektāziju vai atslāņošanos.

Piezīme. Z-score norāda, cik daudz standartdeviāciju vērtība (šajā gadījumā aortas diametrs) atšķiras no vidējās vērtības. Vidējā vērtība ir atkarīga no dzimuma, vecuma un ķermeņa virsmas laukuma (Z-score kalkulators: www.marfan.org).

2. Pacients ar pozitīvu MFS ģimenes anamnēzi un šādām pazīmēm:

- lēcu luksācija;
- sistēmiska iesaistīšanās (≥ 7 punkti, sk. sarakstu);
- aortas saknes ektāzija ($Z \geq 2$ virs 20 gadu vecumu sasniegušajiem, $Z \geq 3$ jaunākiem par 20 gadiem).

Pazīmes un punktu vērtēšana (sistēmiska iesaistīšanās, ja iegūti ≥ 7 punkti)

• Pozitīva plaukstas locītavas <u>un</u> īkšķa pazīme	3
• Pozitīva plaukstas locītavas <u>vai</u> īkšķa pazīme	1
• Kūlveida krūtis	2
• Piltuvveida krūtis vai krūškurvja asimetrija	1
• <i>Pes valgus</i>	2
• Plakanā pēda	1
• Pnēmotorakss	2
• Smadzeņu cietā apvalka ektāzija (radioloģiski pierādīta)	2
• <i>Acetabulum</i> protrūzija (<i>protrusio acetabuli</i>) (radioloģiski pierādīta)	2
• Samazināts ķermeņa augšdaļas garums attiecībā pret lejasdaļas garumu un roku izpletums pret augumu $> 1,05$ (bez smagas skoliozes)	1
• Skolioze vai torakolumbālā kifoze	1
• Samazināta elkoņu ekstensija ($\leq 170^\circ$)	1
• Vismaz trīs sejas simptomi:	1
– dolichocefālija (gara galva)	
– enoftalms	
– slīpi uz leju virzīti / antimongoloīdi plakstiņi	
– molārā hipoplāzija	
– retrognātija	
• Ādas strijas	1
• Miopija > 3 dpt	1
• Mitrālā vārstuļa prolaps	1

Klīniskie simptomi ir atšķirīgi. Daudzi simptomi bērnībā vēl nav novērojami un parādās pakāpeniski dzīves gaitā.

Atsevišķi kardiovaskulārie aspekti

- Kardiovaskulārā sistēma ir skarta 90% MFS pacientu. Aortas saknes ektāzija, aortas atslāņošanās vai plīsums. Plaušu artērijās stumbra ektāzija, aortālā vai AV vārstuļa regurgitācija.

- Principā var būt skarta visa aorta. Bieži attīstās progresējoša medijas deģenerācija ar tai sekojošo aortas aneirismas un atslāņošanās vai plīsuma risku (sastopams apm. 75%), īpaši ascendējošajā aortā.
- Aortas atslāņošanās risks pieaug līdz ar lūmena platumu, taču var skart arī normāla platumā aortu. Pastāv īpašas nomogrammas, kas pielāgotas vecumam un ķermeņa virsmas laukumam un palīdz noteikt aortas diametru.
- Atslāņošanās parasti notiek pēc 20 gadu vecuma, reti bērnībā vai pusaudžu vecumā.
- MFS gadījumā akūta aortas atslāņošanās nereti noris netipiski, bez tipiskajām iznīcinošajām jeb stiprākajām iespējamajām sāpēm.
- Vecumam palielinoties, līdz pat 40% pacientu izveidojas AI.
- Mitrālais un trikuspidālais vārstulis bieži vien ir *floppy*, un tiem bieži novēro prolapsu ar progresējošu regurgitāciju.
- Sistoliskā vai diastoliskā sirds mazspēja korelē arī ar pārmaiņām miokarda saistaudos un vārstuļos.
- Pēkšņie nāves gadījumi parasti saistīti ar aortas plīsumu vai ventrikulāru aritmiju.

Diagnostika

Saskaņā ar MFS diagnozes kritērijiem.

Terapija

- Pacienti ir jāinformē par slimību un jāsniedz padomi par slodzes ierobežojumiem. Kontrole visas dzīves garumā.
- Medikamentozā terapija: bēta blokatori, iespējams, arī AT1 blokatori (losartāns) var apturēt vai samazināt aortas ektāzijas attīstību, samazināt plīsuma vai atslāņošanās risku un paaugstināt paredzamo dzīvildzi.
- Visiem (!) pacientiem ar MFS un vārstuļu insuficienci atbilstošu indikāciju gadījumā vajadzētu veikt infekciozā endokardīta profilaksi. (Piezīme. Amerikas Marfāna Līga nav pievienojusies endokardīta vadlīniju grozījumiem.)
- Kardiovaskulārā ķirurģija.
 - ▶ Apsverot aortas operāciju, vadās pēc aortas diametra, aortas dilatācijas tendencēm un aortas atslāņošanās gadījumiem ģimenes anamnēzē.
 - ▶ Profilaktisku ascendējošās aortas protezēšanu iesaka, ja diametrs pārsniedz 45 mm. Ja ir papildu riska faktori (ģimenes anamnēzē ir aortas

atslāņošanās, aortas diametrs pieaug par < 5 mm gadā), sākot ar 45 mm diametru.

- ▶ Descendējošās aortas protezēšanu iesaka, ja diametrs ir > 55 mm, ja rodas sūdzības, sāpes vai išēmijas pazīmes, aortas diametrs pieaug par vairāk nekā 0,5 līdz 1,0 cm gadā vai arī ja aortas diametrs divas reizes pārsniedz normālo aortas diametru.
- ▶ Maza auguma pacientiem ascendējošās aortas protezēšana jāapsver, ja diametrs pārsniedz 2,75 cm/m² BSA.
- Pacientiem ar MFS pēc operācijas nepieciešama ne tikai kardioloģiskā, bet arī regulāra oftalmoloģiskā, ortopēdiskā un orgānspecifiskā aprūpe.
- Grūtniecība ir paaugstināts riska faktors, īpaši platas aortas saknes gadījumā, tādēļ tai nepieciešama īpaša iepriekšēja ģenētiska konsultācija.
- (1. pakāpes) radniekiem vajadzētu veikt MFS pārbaudes.

Prognoze

- Pieaugušajiem galvenais saslimstības un mirstības cēlonis ir aortas ektāzija, aortas atslāņošanās un hroniska AI. Nepieciešams veikt regulārus kontrolizmeklējumus!
- Savlaicīga aortas saknes, aortālā un mitrālā vārstuļa operācija, profilaktiska bēta blokatoru lietošana, kā arī rūpīga pacientu pēcaprūpe var nodrošināt > 70 gadu dzīvildzi.

SIRDS MAZSPĒJA (SM) [I50.9]

Definīcija

Sirds nespēja apgādāt organismu ar nepieciešamo sirds minūtes tilpumu, ja ir normāls kambaru beigu diastoliskais spiediens. Klīniski sirds mazspēja tiek definēta ar simptomiem un pazīmēm, kas rodas no normas novirzītas sirds struktūras un/vai funkcijas dēļ.

Sirds mazspēja ir klīnisks sindroms ar dažādu etioloģiju, un vienmēr ir jānosaka pamatsaslimšana, lai būtu iespējama pēc iespējas specifiskāka (kautāla) terapija.

Sastopamība

Atkarīga no vecuma: piektajā gadu desmitā – 1%, sestajā gadu desmitā – 4%, astotajā gadu desmitā – 25%. Vīrieši slimo mazliet biežāk nekā sievietes (attiecība 1,1 : 1).

Sirds mazspēja ir biežākais pieaugušo hospitalizēšanas cēlonis. Prognoze ir atkarīga no riska faktoriem. Vidēji viena un piecu gadu mirstība pēc diagnozes noteikšanas ir attiecīgi 20% un 50%.

Terminoloģija

1. Pēc izsviedes frakcijas (*ejection fraction – EF*).

$$EF = \frac{\text{Sirds izsviedes tilpums (SV)}}{\text{Kambara beigu diastoliskais tilpums (EDV)}} \times 100$$

HF-REF (*heart failure with reduced ejection fraction*) ir miokarda kontrakcijas traucējumu sekas (sistoliskā sirds mazspēja). $EF < 40\%$.

HF-PEF (*heart failure with preserved ejection fraction*) ir KK diastoliskās funkcijas traucējumu sekas, ja ir saglabāta sistoliskā sirds sūkņēšanas funkcija un normāls kambara izmērs (diastoliskā sirds mazspēja). $EF > 50\%$.

HFmrEF (*heart failure with mid-range ejection fraction*): pacienti ar sirds sūkņēšanas funkciju vidējā līmenī ($EF 40\text{--}49\%$).

Iedalījums pēc *EF* ir svarīgs, nosakot terapiju, jo vairākumā pētījumu pacienti ir iekļauti atkarībā no *EF* robežvērtības. *HF-REF* un *HF-PEF* pamatā nav atšķirīgas saslimšanas. *HF-PEF* var ar laiku progresēt un pāriet *HF-REF*. Klasiskā patoģenētiskā ķēde: hipertensija → koronārā sirds slimība (KSS) → miokarda infarkts → sirds mazspēja. Šī ķēde ir attiecināma uz *HF-REF*, un būtiska loma attiecībā uz *HF-PEF* ir vecumam, sievišķajam dzimumam, hipertensijai un cukura diabētam! Attīstītajās valstīs samazinās *HF-REF* incidence labākas infarkta ārstēšanas dēļ, bet *HF-PEF* šobrīd jau ir biežāka par *HF-REF* un rāda tālāk augošu incidenci.

2. Pēc sirds minūtes tilpuma (*SMT*).

- *Low-output-failure*: antegrādā mazspēja ar *SMT* samazināšanos. Šajā gadījumā ir vēsas ekstremitātes.
- *High-output-failure*: nepietiekama perifērijas apgāde ar O_2 palielināta *SMT* dēļ, piemēram, anēmijas, hipertireozes, AV fistulas gadījumā. Šajā gadījumā ir siltas ekstremitātes.

O_2 daudzums arteriālajās un venozajās asinīs (normāli 3,5–5,0 ml/dl) *low-output-failure* gadījumā ir palielināts, bet *high-output failure* gadījumā – normāls vai samazināts.

3. Pēc galvenokārt skartā kambara.

- Sirds kreisās puses mazspēja.
- Sirds labās puses mazspēja.
- Globāla sirds mazspēja.

Izolēta sirds labās puses mazspēja ir reti sastopama (*cor pulmonale*, sirds labās puses infarkts, aritmogēnā kardiomiopātija u. c.). Biežāk sastopami sirds kreisās puses mazspējas dēļ radušies sirds labās puses mazspējas simptomi (tāpēc ka asinis sastrēgst atpakaļ labajā kambarī).

4. Pēc sirds mazspējas attīstības ilguma.

Akūta sirds mazspēja.

Raksturīga ar strauju attīstību vai pasliktināšanos, potenciāli dzīvībai bīstama, ar biežu stacionēšanas nepieciešamību. Bieži hroniskas sirds mazspējas pasliktināšanās forma (akūta uz hroniskas sirds mazspējas fona), retāk primāra sirds mazspējas manifestācija (de novo).

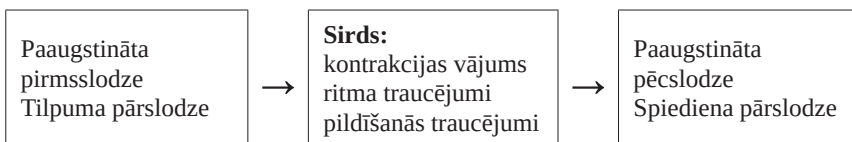
Hroniska sirds mazspēja. Neņemot vērā dažus izņēmumus (miokardīts, dažas kardiomiopātijas, kā peripartāla, Takocubo u. c.), vairākums pamatsaslimšanu ir saistītas ar neatgriezenisku sirds funkcijas bojājumu. Akūta dekompensācija simbolizē pēkšņu slimības progresu ar būtiski pasliktinātu ilglaika prognozi (vidējā dzīvildze pēc pirmās dekompensācijas ar stacionēšanos ir 2,5 gadi, pēc otrās – 1,5 gadi).

Patofizioloģija

Sirds funkcija var būt traucēta trīs līmeņos, lai gan tabulā ir attēloti tikai galvenie attiecīgās pamatsaslimšanas/etioloģijas efekti. Bieži paralēli eksistē vairāki traucējumi vai arī slimības attīstības laikā mainās galvenais traucējums (piemēram, hipertensijas gadījumā: spiediena pārslodze → hipertrofija ar diastoliskās funkcijas traucējumu → kontrakcijas traucējumi).

Patofizioloģija	Etioloģija
I. Sistoliskie kambaru funkcijas traucējumi 1. Kontrakcijas vājuma dēļ 2. Paaugstināta kambaru sienu sprieguma dēļ: a) tilpuma pārslodzes gadījumā – pirmslodzes (<i>preload</i>) pieaugums b) spiediena pārslodzes gadījumā – pēcslodzes (<i>afterload</i>) pieaugums	Koronārā sirds slimība (apm. 70%) Kardiomiopātijas (15%) Miokardīts Sirdskaites Arteriālā hipertensija Pulmonālā hipertensija

Patofizioloģija	Etioloģija
II. Diastoliskie kambaru funkcijas traucējumi 1. Sirds hipertrofijas dēļ 2. Kambaru pildīšanās traucējumu dēļ	Arteriālā hipertensija Konstruktīvais perikardīts Restriktīvā kardiomiopātija Sirds tamponāde
III. Sirds ritma traucējumi	Dažādas etioloģijas bradikardijas/tahikardijas

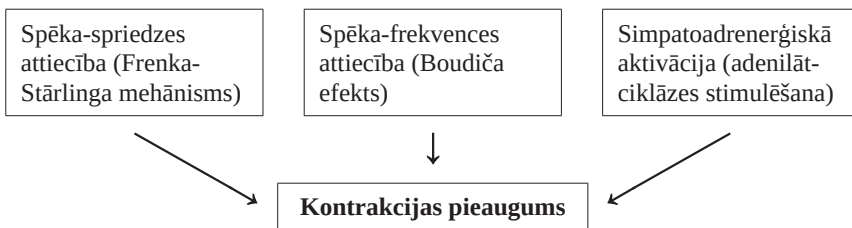


Sirds sūknēšanas darbības parametri

1. Kontraktilitāte (inotropija).

Muskuļu šķiedru saīsināšanās spēks un ātrums, kuru var izmērīt kā maksimālo spiediena pieauguma ātrumu (dp/dt) izovolumetriskajā saraušanās fāzē. Primārā determinante, kas nosaka sirds sūknēšanas funkcijas jaudu. Miokarda bojājuma dēļ ir samazināta *HF-REF* gadījumā.

Veselai sirdij kontrakcijas spēku var palielināt trīs veidos:



Simpatoadrenerģiskā aktivācija

Noradrenālīns, stimulējot bēta receptoru-adenilātciklāzes sistēmu, palielina kontrakciju. Sirds mazspējas gadījumā šis efekts pavājinās bēta receptoru blīvuma samazināšanās (*downregulation*) dēļ.

2. Pirmslodze (*preload*).

Frenka-Stārlinga mehānisms (spēka-spriedzes attiecība).

Pieaugot pirmslodzei (*preload*) (kambara beigu diastoliskais tilpums, kas mērāms kambara beigu diastoliskā spiediena brīdī), palielinās kambara

spriedze un diastoliskais sirds muskuļa sākuma iestiepums (*prestretching*), kas palielina sirds izsviedes tilpumu (fizioloģiskajās robežās). Frenka-Stārliņa mehānisma iemesls ir kontraktīlo olbaltumvielu sensitivitātes pieaugums pret kalciju. *HF-REF* pieaugot, samazinās Frenka-Stārliņa mehānisma iedarbība.

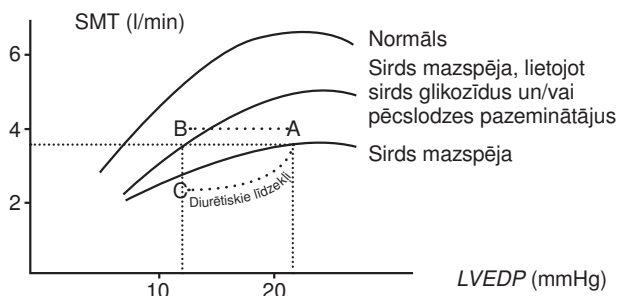
3. Pēcslodze (afterload).

Maksimālā kambara sienīņu beigu sistoliskā spriedze atkarīga no izsviedes pretestības, pret kuru strādā kambaris. KK pēcslodzi faktiski parāda sistoliskais asinsspiediens, kas, starp citu, ir atkarīgs no perifēro asinsvadu pretestības. Pēcslodzes pieaugums izraisa sirds izsviedes tilpuma krišanos.

4. Sirds frekvence.

Boudiča efekts (spēka-frekvences attiecība).

Veselā sirdī, sirds darbības frekvencei pieaugot, pieaug arī kontrakcijas spēks. *HF-REF* gadījumā šis efekts nedarbojas. Sirds mazspējas gadījumā augstas frekvences laikā var pat novērot kontrakcijas samazināšanos.



Ar pozitīvi inotropiskajām vielām (piemēram, sirds glikozīdiem) un pēcslodzes pazeminātājiem (piemēram, AKE inhibitoriem) tiek pacelta mazspējīgas sirds darba diagramma, lai varētu saglabāt to pašu sirds izsviedes tilpumu pazemināta kambara beigu diastoliskā spiediena gadījumā (sk. attēla sadaļu B).

Pirmslodes pazeminātāji (piemēram, diurētiskie līdzekļi) pazemina kambara beigu diastolisko spiedienu (sk. attēla sadaļu C), bet nemaina sirds darba diagrammu.

Sirds mazspējas gadījumā sirds darba diagramma (Frenka-Stārliņa līkne) izlīdzinās.

- Samazinās maksimāli sasniedzamais SMT, sākotnēji tikai slodzes apstākļos (slodzes mazspēja), vēlāk arī miera stāvoklī (mazspēja miera stāvoklī). Sirds minūtes tilpums (SMT), attiecināts uz ķermeņa virsmas laukumu (KVL) jeb *body surface area (BSA)* = sirds indekss (SI) jeb *cardiac index (CI)*. Zemākā normas robeža miera stāvoklī ir > 2,5 l/min/m².
- Mazspējīgais sirds muskulis salīdzinājumā ar veselo noteiktu sirds izsviedes tilpumu var sasniegt vairs tikai tad, ja KK ir paaugstināts beigu diastoliskais spiediens (LVEDP) (sk. attēla sadaļu A). Normāls LVEDP miera stāvoklī: 5–12 mmHg.
- Sistoliskās sirds mazspējas gadījumā ir samazināta LVEF, savukārt LVEDP ir paaugstināts. Diastoliskās sirds mazspējas gadījumā, kad ir traucēta KK pildīšanās, nav skarta EF, bet gan sirds izsviedes tilpums un SMT.

Sistoliskās disfunkcijas smaguma pakāpe (% no EF)

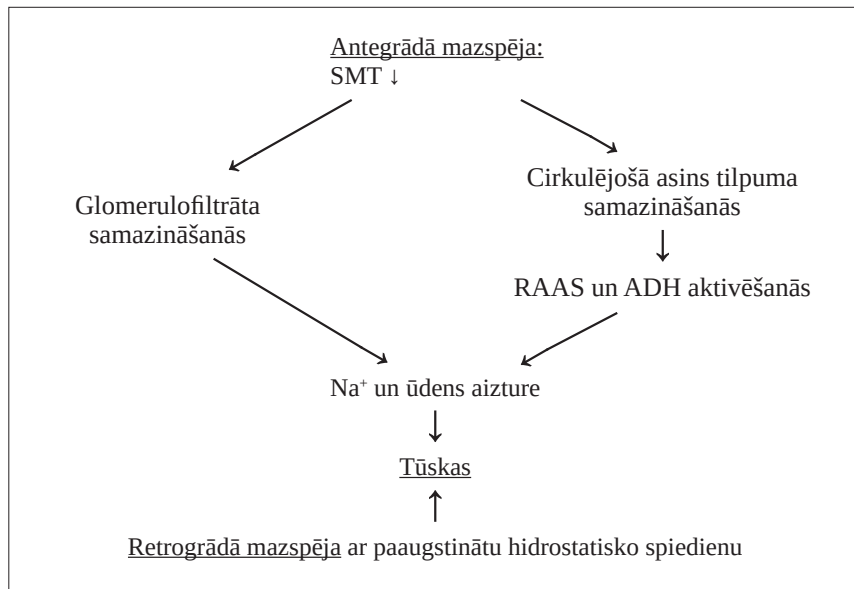
Normāla	> 55%
Viegla	45–54%
Vidēja	30–44%
Smaga	< 30%

- Diastolisko sirds mazspēju var diagnosticēt, ja normālas EF gadījumā vērojamas sirds mazspējas pazīmes, taču ir samazināta KK elastība (*compliance*) un/vai relaksācija (nosakāma EhoKG, ar sirds katetrizāciju). Tas rada strauju spiediena pieaugumu diastolē ar samazinātu sirds izsviedes tilpumu. LVEDP ir > 16 mmHg normālas EF gadījumā.

Mazspējīgas sirds vājas sūknēšanas sekas

- A. Antegrādā mazspēja (*forward failure*) – SMT samazināšanās ar neadekvātu asinsspiedienu un vāju perifēro perfūziju.
- Muskuļu vājums.
 - Ātrāka nogurdināmība.
- B. Retrogrādā mazspēja (*backward failure*) – venozo asiņu sastrēgums.
- Pirms kreisās sirds puses: sastrēgums plaušās un plaušu tūska.
 - Pirms labās sirds puses: tūska, hepatomegālija, iespējams, neliels ascīts (nosakāms USG).

Kardiālo tūsku patoģenēze



Sirds mazspējas kompensācijas mehānismi

1. Neuroendokrīnā aktivēšanās:

1.1. Simpātiskās nervu sistēmas aktivēšanās un kateholamīnu izdalīšanās sākumā izraisa sirds frekvences un kontrakcijas spēka palielināšanos. Sirds mazspējai progresējot, paaugstinās noradrenalīna līmenis plazmā un korelē ar prognozes pasliktināšanos. Vienlaikus samazinās kardiālo bēta receptoru blīvums (*downregulation*). Tādējādi kateholamīni iedarbojas uz sirdi arvien vājāk inotropiski, taču tie, ceļot arteriolu tonusu, palielina perifēro asinsvadu pretestību un tādējādi arī pēcslodzi!

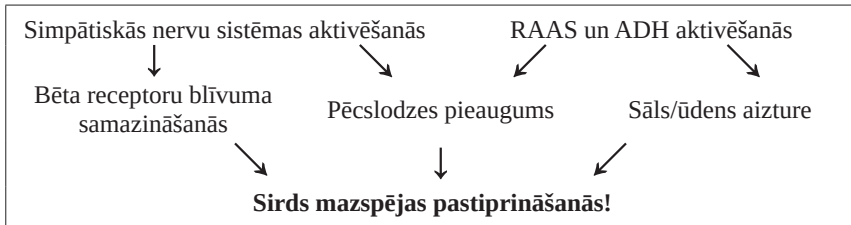
Palielinoties vēnu tonusam ar pieaugošu asiņu pieplūdi sirdij, palielinās pirmsslodze un kontrakcijas spēks. Frenka-Stārlinga mehānisma efektivitāte samazinās līdz ar sirds mazspējas pieaugumu.

1.2. Renīna–angiotensīna–aldosterona sistēmas (RAAS) aktivēšanās.

- Angiotensīns II → vazokonstrikcija → pēcslodze ↑.
- Aldosterons → Na⁺ un ūdens aizture → pirmsslodze ↑.

1.3. Vazopresīna (ADH) aktivēšanās → ūdens aizture → pirmsslodze ↑.

Atceries! Sākumā labvēlīgie neuroendokrīnie kompensācijas mehānismi, attīstoties sirds mazspējai, pasliktina hemodinamisko situāciju un izraisa cirkulējošā asins tilpuma samazināšanos (*circulus vitiosus*), kam nepieciešama terapeitiska iejaukšanās!



1.4. Nātrijurētisko peptīdu izdalīšanās: A tips – ANP (*atrial natriuretic peptide*), B tips – BNP (*brain natriuretic peptide*) un C tips – CNP. Sākotnējais impulss nāk no priekškambaru (ANP) vai kambaru (BNP) sienas iestiepšanās! BNP un NT-pro BNP (*N-terminal pro brain natriuretic peptide*) ir noderīgi parametri, lai ātri izslēgtu elpas trūkumu kā sirds mazspējas iemeslu (augsta negatīvā prognostiskā vērtība). BNP izraisa vazodilatāciju, nātrijurēzi un diurēzi, jo samazina RAAS aktivēšanos.

Pieaugot sirds mazspējas pakāpei, pieaug arī BNP līmenis.

Ņemot vērā to, ka BNP līmenis nedaudz pieaug arī līdz ar vecumu un to ietekmē vairāki citi faktori (piemēram, aptaukošanās ar $\text{KMI} > 30 \text{ kg/m}^2$: BNP ↓; nieru mazspēja, HOPS, miokardīts: BNP ↑), BNP rādījumus vajadzētu izvērtēt tikai kontekstā ar slimības vēsturi un klīniskajām un ehokardiogrāfiskajām atradnēm.

- Akūts sākums:

BNP < 100 pg/ml vai NT-proBNP < 300 pg/ml: SM maz ticama

BNP ≥ 100 pg/ml vai NT-proBNP ≥ 300 pg/ml → EhoKG

- Lēns sākums:

BNP < 35 pg/ml vai NT-proBNP < 125 pg/ml: SM maz ticama

BNP ≥ 35 pg/ml vai NT-proBNP ≥ 125 pg/ml → EhoKG

Ņemot vērā daudzos faktorus, kas ietekmē BNP rādījumus, pozitīvā prognostiskā vērtība nav augsta.

Sirds mazspējas gadījumā ar augošiem BNP rādījumiem mirstības rādītāji ir paaugstināti (BNP prognostiskā nozīme).

2. Remodelācija, t. i., molekulārās, proteīnu bioķīmiskas un šūnu pārmaiņas, kas pēc bojājuma parādās sirds struktūrā un darbībā.
3. Sirds hipertrofija.
 - Akūta sirds mazspēja izraisa sirds dilatāciju.
 - Hroniskas sirds mazspējas gadījumā nozīme ir pārslodzes veidam:
 - tilpuma pārslodze (piemēram, vārstuļu insuficience) izraisa ekscen-trisku hipertrofiju (hipertrofija ar dilatāciju);
 - spiediena pārslodze (piemēram, vārstuļu stenoze, hipertensija) iz-raisa koncentrisku hipertrofiju (hipertrofija bez dilatācijas).

Atceries! Kad kompensējošā sirds hipertrofija pārsniedz kritisko robežu, sāk progresēt sirds mazspēja.

Pārsniedzot sirds kritisko svaru, kas ir apm. 500 g, parādās relatīva koronārā insuficience ar sirds jaudas samazināšanos, kas noved pie sirds strukturālās dilatācijas. Kambaru dilatācija caur iestiepuma inducētu programmētu šūnu nāvi (apoptozi) aktivē tālāku dilatāciju.

Ja fizioloģiskajiem/terapeitiskajiem kompensācijas mehānismiem neizdodas saglabāt nepieciešamo sirds sūknēšanas kapacitāti, rodas dekompensēta sirds mazspēja.

Ņem vērā! Kompensēta sirds mazspēja var dekompensēties, ja parādās ekstrakardiālas slimības, kas nelabvēlīgi ietekmē sirdsdarbību, piemēram, pneimonija, anēmija, policitēmija, hiperhidratācija nieru mazspējas gadījumā u. c.

Klīniskā aina

A. Sirds kreisās puses mazspēja [I50.19]

1. Ar retrogrādo mazspēju un sastrēgumu plaušās:
 - elpas trūkums (sākumā fiziskās slodzes laikā, vēlāk arī miera stāvoklī), tahipnoja;
 - ortopnoja (elpot palīdz palīgmuskulatūra, kas pieslēdzas elpošanas procesam sēdus stāvoklī);
 - kardiālā astma: klepus naktī un krēpas ar asiņu piejaukumu (hemosiderīnu saturoši alveolārie makrofāgi); auskultējot bazāli mitri trokšņi; pulsoksimetrija: O₂ saturācija ↓;
 - plaušu tūska ar ortopnoju, trokšņi virs krūtīm, putainas krēpas;
 - cianoze (plaušu funkciju traucējumi un palielināts O₂ patēriņš perifērijā).

2. Ar antegrādo mazspēju (low output):
- slodzes nepanesība, vājums;
 - cerebrālo funkciju traucējumi, īpaši vecāka gadagājuma pacientiem.
- B. Sirds labās puses mazspēja [I50.01] ar sastrēgumu lielajā asinsrites lokā:
- sastrēgums vēnās: pārpildītas kakla vēnas un vēnas pie mēles pamatnes;
 - svara pieaugums un tūska saistītajās ķermeņa daļās: pēdas dorsālā daļa, pretibiāli; guļošiem pacientiem presakrāli, sākumā tikai vakaros, vēlāk pastāvīgi; smagākos gadījumos anasarka – tūska arī rumpja daļā;
 - sastrēgums aknās: palielinātas, iespējams, sāpīgas aknas (īpaši akūtas sirds dekompensācijas gadījumā), iespējama dzelte, bilirubīna un transamināžu pieaugums; ultrasonogrāfijā redzamas paplašinātas v. cava un aknu vēnas. Hroniskas sirds labās puses mazspējas gadījumā ir iespējams, ka rodas kardiāla “ciroze” (indurētas, atrofiskas sastrēguma aknas), ascīts (sastrēguma transudāts);
 - sastrēguma gastrīts: apetītes zudums, meteorisms, retos gadījumos malabsorbcija un kardiāla kaheksija;
 - sastrēgums nierēs ar proteinūriju.
- C. Sirds kreisās un labās puses mazspējas kopīgie simptomi:
- niktūrija (to izraisa tūska uzsūkšanās naktī);
 - palielināta simpātiskās nervu sistēmas aktivitāte: tahikardija, iespējami sirds ritma traucējumi, auksta un mitra āda;
 - iespējams trešais sirds tonis (galopa ritms), iespējams *pulsus alternans* (dažāda sirds izsviedes tilpuma dēļ);
 - sirds palielināšanās, iespējams, ar relatīvu AV vārstuļu insuficienci;
 - šķidrums pleiras dobumā (sastrēguma transudāts) ir biežāk labajā pusē nekā kreisajā, jo intrapleirālais negatīvais spiediens labajā pusē ir lielāks.

Komplikācijas

- Sirds ritma traucējumi.

Ritma traucējumi var būt gan sirds mazspējas cēloņi, gan sekas. Pēkšņas kardiālas nāves risks ir tieši saistīts ar sirds mazspējas smaguma pakāpi. Pacienti ar NYHA III un IV FK 80% gadījumu mirst no tahikardiskiem ritma traucējumiem.

- Miega apnojas sindroms: līdz pat 50% pacientu ar NYHA II FK ir miega apnojas sindroms (pārsvarā centrāls).

Uzmanību! Terapija ar adaptīvu servoventilāciju paaugstinātās mirstības dēļ vairs netiek lietota (*SERVE-HF* pētījums)!

- Plaušu tūska (retrogrādā sirds mazspēja).
- Kardiogēnais šoks (antegrādā sirds mazspēja).
- Vēnu tromboze (plūsmas palēnināšanās, imobilizācija) → plaušu embolijas risks.
- Trombu veidošanās sirdī ar arteriālās (īpaši smadzeņu) embolijas risku.
- Nieru funkcijas traucējumi (kardiorenāls sindroms).
- Depresija: līdz pat 15% (reaktīva).

Amerikas Sirds asociācijas (*American Heart Association – AHA*), 2001 sirds mazspējas pakāpes:

- **A pakāpe.** Nav sirds mazspējas simptomu, nav strukturālu sirds bojājumu, taču ir sirds mazspējas riska faktori: hipertensija, KSS, potenciāli kardiotoksisku medikamentu lietošana, pārmērīga alkohola lietošana, reimatiskais drudzis anamnēzē, ģimenes anamnēzē – kardiomiopātija u. c.
- **B pakāpe.** Nav sirds mazspējas simptomu, taču ir strukturāli sirds bojājumi: KK hipertrofija un/vai dilatācija, hipokontraktilitāte, infarkta rētas u. c.
- **C pakāpe.** Strukturāli sirds bojājumi vienlaikus ar sirds mazspējas simptomiem.
- **D pakāpe.** Termināla sirds mazspēja.

Sirds mazspējas klasifikācija pēc subjektīvajām sūdzībām

Ņujorkas Sirds asociācijas (*New York Heart Association – NYHA*) funkcionālās klases un atbilstība ABCD pakāpēm

NYHA FK	Subjektīvās sūdzības SM gadījumā	ABCD pakāpes
I	Nav sūdzību, normāla fiziskās slodzes panesība	B
II	Sūdzības intensīvas fiziskās slodzes laikā	C
III	Sūdzības vieglas fiziskās slodzes laikā	C
IV	Sūdzības miera stāvoklī	D

NYHA sirds mazspējas FK iedalījums saistībā ar objektīvajiem kritērijiem

NYHA FK	Slodzes tolerance	Sirds minūtes tilpums	Spirometrija: maks. O ₂ uzņemšana (maks. VO ₂ ml/kg/min)
I	līdz 150 W un vairāk (> 1,5–2 W/kg)	Normāls SMT miera stāvoklī un slodzes laikā	> 25
II	līdz 100W (> 1–1,5 W/kg)	Pietiekams SMT miera stāvoklī un vieglas slodzes laikā	15–25
III	līdz 50 W (1 W/kg)	Samazināts SMT slodzes laikā	5–15
IV	Nav iespējams veikt slodzes testu	Samazināts SMT miera stāvoklī	< 5

Piezīme. Sirds mazspējas simptomi ir nespecifiski un tikai daļēji korelē ar kardiālās funkcijas smaguma pakāpi.

Diagnostika

Saskaņā ar ESC vadlīnijām jābūt izpildītiem trim nosacījumiem:

- 1) tipiski simptomi;
- 2) tipiska klīniskā izmeklēšanas atradne;
- 3) izraisošās pamatsaslimšanas noteikšana.

Atceries! Diagnozi “sirds mazspēja” nevar pietiekami precīzi noteikt tikai klīniski. Ja tiek noteikta diagnoze “sirds mazspēja”, vienmēr jāmeklē pamatsaslimšana.

Diagnostiskie instrumenti:

1. Klīniskā aina (NYHA FK).
2. Elektrokardiogramma miera stāvoklī. Pamata izmeklēšanas metode sirds mazspējas diagnostikā.
Palīdz noteikt sirds ritma traucējumus, kas varētu būt izraisījuši sirds mazspēju (bradikardija, tahikardija).
Ja EKG ir neizmainīta, tad augsta negatīvā prognostiskā vērtība uz sirds mazspēju.
Terapijai svarīgas atradnes: sirds frekvence kā terapijas mērķis, antikoagu-

lācija priekškambaru fibrilācijas gadījumā, eventuāli indikācija CRT/implantācijai pie zaru bloka.

3. Neinvazīva attēldiagnostika.

3.1. EhoKG.

- Sistoliskās disfunkcijas pazīmes: samazināta procentuālā frakcionētā saīsināšanās (*percent fractional shortening – FS*) (normāla > 25%), aptuveni korelē ar *EF* lielumu.

$$FS (\%) = \frac{(EDD - ESD) \times 100}{EDD}$$

EDD – end diastolic diameter ((KK) beigu diastoliskais diametrs)

ESD – end systolic diameter ((KK) beigu sistoliskais diametrs)

Norma: > 30%.

Precīzāka ir planimetriski noteikta EF.

- Diastoliskās disfunkcijas pazīmes (Doplera tehnika).

Četras stadijas: 1) traucēta relaksācija; 2) pseidonormalizācija; 3) atgriezeniska restrikcija; 4) neatgriezeniska restrikcija.

Ar PW doplerogrāfiju mēra transmitrālo plūsmu (E un A viļņi), bet ar audu doplerogrāfiju – mitrālā vārstuļa gredzena kustības ātrumu diastolē (E' un A' viļņi). Tas ļauj aprēķināt E/E' koeficientu. E/E' > 15 norāda uz diastolisko disfunkciju, savukārt < 8 – to praktiski izslēdz.

Tālāk:

- redzamas sirds palielināšanās pazīmes, miokarda hipertrofija;
- nosaka SMT un asins plūsmu (krāsu duplexdoplerogrāfija);
- nosaka sirds mazspējas kauzālos faktoros, piemēram, sirdskaites, kambaru sienu kustības traucējumus pēc infarkta, perikarda izsvīdumu u. c.

3.2. Krūškurvja rentgens divās projekcijās.

- Sirds kreisās puses mazspējas gadījumā plaušu sastrēguma pazīmes:
 - Kērlija B līnijas: horizontālas, līdz 1 cm garas līnijas apakšējā plaušu daivā, intersticiālas tūskas gadījumā sabiezinātas interlobulārās starpsienas;
 - sabiezināti, sastrēguši plaušu vārtu asinsvadi, paplašinātas, pārpildītas plaušu vēnas (plaušu vārtu jeb *hilus* apvidū);
 - pavājināts zīmējums alveolāras plaušu tūskas gadījumā;
 - iespējams šķidrums pleiras dobumā.

- Sirds labās puses mazspējas gadījumā:
 - paplašināta v. *azygos* (agrīnās pārmaiņas);
 - paplašināta v. *cava superior* un LP.
- Iespējamās sirds palielināšanās pazīmes.

Rentgenuzņēmumā sākumā var nebūt redzama koncentriskā kambaru hipertrofija, kuru izraisījusi spiediena pārslodze, bet agrīni var redzēt ekscenetrisku hipertrofiju, kuru izraisījusi tilpuma pārslodze.

- A. Globāli palielināta sirds ar sirds-krūškurvja koeficientu (HTQ) $> 0,5$. Koeficients, kuru veido maksimālā sirds diametra ($P-A$ uzņēmumā) attiecība pret krūškurvja platumu vienādā līmenī, ir $> 0,5$.
- B. Atsevišķu kambaru palielināšanās.

▶ Kreisais kambaris.

Palielināta KK gadījumā sirds galotne ir novirzīta uz kreiso pusi un platā leņķī ($> 90^\circ$) iegrimst slīpi diafragmas kreisajā pusē. Sānu uzņēmumā redzams diafragmai tuvās sirds mugurējās telpas sašaurinājums.

▶ Labais kambaris.

Palielināta LK gadījumā sirds rotācijas ietekmē tāpat novirzās pa kreisi. Taču sirds galotne paceļas, tāpēc leņķis starp sirds kreiso malu un diafragmu ir šaurs ($< 90^\circ$). Sānu uzņēmumā redzams retrosternāli esošās sirds priekšējās telpas sašaurinājums.

Atceries! Palielināts LK krūškurvja rentgena $P-A$ uzņēmumā var veidot kreiso sirds malu, tādēļ nevajadzētu automātiski saistīt sirds paplašināšanos uz kreiso pusi ar KK palielinājumu. Jāaplūko sānu uzņēmums!
Balstoties uz sirds lielumu, nav iespējams izdarīt secinājumus par sūknēšanas funkciju (piemēram, liela sportista sirds).

3.3. MR.

Nosaka sirds tilpumu, sienu biezumu, kambaru muskuļu masu, perikardu un vārstuļu struktūru. Iespējamās miokardīta, miokarda samazinātas perfūzijas (KSS), kambaru sienu kustības traucējumu (KSS un miokarda infarkts) pazīmes u. c.

4. BNP. Normāls BNP līmenis padara maz ticamu klīniski nozīmīgu sirds mazspēju. Nedaudz paaugstināts līmenis nepierāda sirds mazspēju, savukārt stipri paaugstināts līmenis norāda uz sirds mazspēju. BNP ir augsta negatīvā prognostiskā vērtība (izslēdz sirds mazspēju!), bet relatīvi zema pozitīvā prognostiskā vērtība, īpaši, ja ir nedaudz paaugstināts līmenis (sirds mazspējas noteikšanai).

5. Invazīvā diagnostika.

Ņemot vērā EhoKG un citu neinvazīvo diagnostisko metožu precizitāti, sirds katetrizāciju veic tikai īpašos gadījumos, piemēram, lai pārbaudītu koronārās artērijas un apstiprinātu vai izslēgtu KSS, kā arī lai veiktu pirmsoperācijas sirdskaišu diagnostiku.

Diferenciāldiagnoze

- Nekardiālas ģenēzes elpas trūkums (→ DD: elpas trūkums → jānosaka *BNP!*).
- Nekardiālas ģenēzes cianoze (→ DD: cianoze).
- Nekardiālas ģenēzes tūska (→ DD: tūska).
- Nekardiālas ģenēzes niktūrija (piemēram, urīnpūšļa/prostatas slimības).
- Nekardiālas ģenēzes kakla vēnu sastrēgums (piemēram, audzēju izraisīts augšējās ieplūdes sastrēgums).
- Nekardiālas ģenēzes šķidrums pleiras dobumā (→ DD: šķidrums pleiras dobumā).
- Nekardiālas ģenēzes ascīts (→ DD: ascīts).
- Nekardiālas ģenēzes plaušu tūska (→ DD: plaušu tūska).
- Nekardiālas ģenēzes cirkulatorisks šoks (sk. “Šoks”) utt.

Terapija

Hroniskas sirds mazspējas terapija saskaņā ar vadlīnijām (piem., www.dgk.org, www.escardio.org)

A. Kauzāla.

- Arteriālās hipertensijas/pulmonālās hipertensijas ārstēšana.
- Revaskularizācija KSS gadījumā un riska faktoru samazināšana.
- Miokardīta vai kardiomiopātijas ārstēšana.
- Sirds ritma traucējumu ārstēšana.
- Sirdskaites, konstriktīvā perikardīta u. c. ķirurģiska ārstēšana.

B. Vispārējie pasākumi.

- ▶ Kardiovaskulāro riska faktoru samazināšana (sk. nodaļu “Koronārā sirds slimība”).
- ▶ Stabila sirds mazspēja: sporta terapijas treniņu programma ārsta uzraudzībā.

Izvairīties no pārlieku liela svara. (Uzmanību! Aptaukošanās paradokss pacientiem ar sirds mazspēju. Labāka prognoze.)

- ▶ Dekompensēta sirds mazspēja: fiziska + psihiska atslodze, gultas režīms.
- ▶ Viegli sagremojams ēdiens, nelielas porcijas, nekādu ēdienrežu vēlu vakarā. Ar kāliju bagāta diēta. Nav pietiekamu datu, kas pierāda samazināta sāls daudzuma lietošanas lietderīgumu. Perifēro tūsku veidošanās gadījumā jāierobežo šķidruma uzņemšana, ņemot vērā iespējamus šķidruma zudumus (bilancēšana) – nekāda pārlietu liela šķidruma aizstāšanas terapija.
- ▶ Hipokaliēmijas novēršana (jo tā sirds mazspējas gadījumā var paaugstināt mirstību).
- ▶ Atteikšanās no medikamentiem, kas var palielināt sirds mazspēju: piemēram, NSAR, glikokortikoīdi, glitazons, kalcija antagonisti ar negatīvu inotropisku iedarbību (verapamils, diltiazēms), alfa blokatori, interferons, atsevišķi citostatiskie līdzekļi (antraciklīns, karboplatīns, ciklofosfamīds, ifosfamīds, trastuzumabs), tricikliskie antidepresanti, litījs, klozapīns (neiroleptisks preparāts), I klases antiaritmiskie līdzekļi, bēta simpatomimētiskie līdzekļi (arī bēta 2 agonisti lielās devās), propofols (īsas iedarbības anestēzijas līdzeklis) u. c.
- ▶ Vakcinācija pret pneimokokiem un sezonālo gripu.
- ▶ Citu sirds mazspēju pastiprinošu slimību ārstēšana: hipertensija, sirds ritma traucējumi, sirds vārstuļu bojājumi, miokarda išēmija (KSS), dzelzs trūkums, anēmija, vairogdziedzera darbības traucējumi, pneimoniya, plaušu embolija, miega apnojas sindroms u. c.
- ▶ Pacientu aprūpes programmas izmantošana, iespējams, ar telemedicīnu, lai uzlabotu sirds mazspējas terapiju un izglītotu un kontrolētu pacientus.

C. Medikamentozā terapija.

Šobrīd tikai *HF-REF* pacientiem ir pierādīta medikamentu slimības moficējošo efektu iedarbība uz mirstības samazināšanu.

- Ar prognozi uzlabojošu iedarbību: AKE inhibitori, AT1 receptoru blokatori, bēta blokatori (tie, kuri ir atļauti sirds mazspējas ārstēšanā), aldosterona antagonisti un ivabradīns.

PARADIGM pētījumā tika parādīts, ka LCZ696 no jaunās angiotensīna receptoru neprilizīna inhibitoru klases ir efektīvāks salīdzinājumā ar AKE inhibitoriem. Signifikanti samazina mirstību.

- Simptomātiska iedarbība bez ietekmes uz tālāko prognozi: diurētiskie līdzekļi un sirds glikozīdi.

NYHA FK	I	II	III	IV
Diurētiskie līdzekļi*	(X)	X	X	X
AKE inhibitori**	X	X	X	X
Bēta blokatori***	X	X	X	X
Aldosterona antagonisti		X	X	X
Ivabradīns****		X	X	(x)

Indikācijas

- ▶ AKE inhibitori paredzēti, sākot ar NYHA I FK ($EF \leq 40\%$) un B pakāpi no ABCD pakāpēm.
- ▶ AT1 receptoru blokatori (ARB, sartāni – losartāns, kandesartāns, valsartāns) AKE inhibitoru kontrindikāciju vai blakusparādību (piemēram, klepus) gadījumā.
- ▶ Bēta blokatori bez ISA (metoprolols, bisoprolols, karvedilols, nebivolols) paredzēti lietošanai no I FK ($EF \leq 40\%$). Lai gan tikai pacientiem pēc miokarda infarkta bēta blokatori uzrāda lietderību.
- ▶ Aldosterona antagonisti = minerālkortikoīdu receptoru antagonisti (MRA) (spironolaktons/eplerenons) ir efektīvi arī diastoliskās sirds mazspējas gadījumā, un, ņemot vērā prognostiski pozitīvo iedarbību, tie jālieto jau no II FK ($EF \leq 35\%$) (*EMPHASIS-HF* pētījums). Jākontrolē seruma kālija līmenis un nieru funkcija additīvās iedarbības ar AKE inhibitoriem/ARB dēļ!
- ▶ Angiotensīna receptoru neprilizīna inhibitori (ARNI). Sakubitrils-val-sartāns paredzēts, sākot ar NYHA II FK ($EF \leq 40\%$), kā alternatīva AKE inhibitoriem/AT1 receptoru blokatoriem. Nedrīkst kombinēt ar AKE inhibitoriem (angioedēmas risks).
- ▶ Diurētiskie līdzekļi (tiazīdi, cilpas diurētiskie līdzekļi) jālieto šķidruma aiztures gadījumā neatkarīgi no sirds mazspējas formas. Nav ietekmes uz prognozi.

* Šķidruma aiztures gadījumā diurētiskos līdzekļus var izmantot, jau sākot no I stadijas.

** Alternatīva: angiotensīna receptoru neprilizīna inhibitori, AKE inhibitoru nepanesības gadījumā tie jāaizstāj ar AT1 blokatoriem.

*** Hipertensijas gadījumā, kā arī pēc miokarda infarkta bēta blokatorus lieto neatkarīgi no sirds mazspējas.

**** Ja 1+2+3 nesasniedz vajadzīgo efektu un sinusa ritms ≥ 75 x/min.

- ▶ Ivabradīns (If kanālu blokators) uzlabo prognozi sistoliskās sirds mazspējas gadījumā un ja sinusa ritms $\geq 70x/\text{min}$ (*SHIFT* pētījums).
- ▶ Sirds glikozīdi (*digitalis*) paredzēti tahiaritmijas dēļ priekškambaru fibrilācijas gadījumā, ja ar bēta blokatoriem nevar sasniegt pietiekamu frekvences kontroli. Nav skaidrs, vai sirds glikozīdi papildus ietekmē iepriekš minēto pamatterapiju. Tas šobrīd tiek pētīts *DIGIT-HF* pētījumā. Pirms kāda laika parādījušies norādījumi uz paaugstinātu mirstību nav apstiprinājušies.
- ▶ Intravenoza dzelzs ievadīšana, sākot ar *NYHA* II FK ($EF \leq 45\%$), absolūta vai funkcionāla dzelzs deficīta gadījumā uzlabo izturību un dzīves kvalitāti.

Atceries! Vadlīnijām atbilstošas terapijas neizmantošana vai izvairīšanās no iepriekš minēto medikamentu (piemēram, diurētisko līdzekļu) lietošanas bieži vien ir sirds mazspējas pasliktināšanās un dekompensācijas cēlonis!

Piezīme. Pašlaik tiek veikti pētījumi, vai koenzīms Q10 (ubihinons) atstāj pozitīvu iespaidu uz sirds mazspēju. Līdzšinējā informācija liecina tam par labu.

D. Nekirurgiska palīgierīču terapija.

1. Sirds resinhronizācijas terapija (CRT): pilnīgas kreiso zaru blokādes gadījumā miokardiālās kontrakcijas norises optimizēšanā ar priekškambaru kontrolētu biventrikulāru elektrostimulāciju var palielināt sūknēšanas spēju par 15-20% un samazināt mirstību!

Indikācijas: saskaņā ar *SCD-Heft* pētījumiem, ja $EF \leq 35\%$ un *NYHA* \geq II FK, neskatoties uz optimālu medikamentozu terapiju. $QRS \geq 120$ ms pilnīgas kreiso zaru blokādes gadījumā un $QRS \geq 150$ ms ne-KZB konfigurācijas gadījumā. Ja paredzamā dzīvildze vairāk par vienu gadu.

2. Implantējams kardioverters defibrilators (ICD).

- Sekundārā profilakse pēc reanimācijas veikšanas kambaru plandīšanās/fibrilācijas gadījumā.
- Primārā profilakse.

Indikācijas: pēc pārciesta miokarda infarkta (pēc > 4 nedēļām), ja $EF \leq 35\%$ un pacients ≥ 1 mēnesi saņem optimālu medikamentozu terapiju. Paredzamā dzīvildze > 1 gads. Kopējās mirstības samazināšana par 23% 46 mēnešos.

3. CRT un ICD kombinācijai (CRT-D) ir labāki izdzīvošanas rādītāji sistoliskās sirds mazspējas gadījumā un tad, ja $EF < 35\%$ (*RAFT* pētījums).

Ierīces, ar kurām veic bioimpedances mērījumu, var brīdināt par draudošu plaušu tūsku.

E. Mehāniskās sirds atbalsta sistēmas un sirds transplantācija (sk. tālāk).

Akūtas sirds mazspējas terapija

A. Kauzāla.

- Hipertensīvā krīze: asinsspiediena pazemināšana.
- Miokarda infarkts: rekanalizācijas terapija (fibrinolīze, akūta *PTCA*).
- Akūta mazspēja vai sirdskaites ar šuntu: kardiokirurgija.
- Perikarda tamponāde: perikarda drenāža.
- Bradikardiski ritma traucējumi: eventuāli atropīns, elektrokardiostimulators.
- Tahikardiski ritma traucējumi: eventuāli antiaritmiskie līdzekļi, frekvenci normalizējoši līdzekļi, elektrokardioversija.

B. Simptomātiska.

- Novietošana sēdus, sedācija, O₂ nodrošināšana.
- Pirmsslodzes samazināšana: nitroglicerīns + ātras iedarbības cilpas diurētiskie līdzekļi (piemēram, furosemīds).

Iespējami pozitīvi inotropiskas iedarbības bēta receptoru agonisti: dobutamīns u. c. (sk. "Miokarda infarkts").

Vazopresori (noradrenalīns), ja ar inotropiskas iedarbības bēta receptoru agonistiem nevar sasniegt pietiekamu asinsspiediena stabilizāciju (mērķa MAP > 65 mmHg).

- Optimāla asinsspiediena, centrālā venozā spiediena, KK pildīšanās spiediena un SMT kontrole.
- Iespējama mehānisku ierīču izmantošana (hemofiltrācija, mehāniskas atbalsta sistēmas, ventilācija).

SIRDI ATSLOGOJOŠĀ TERAPIJA

1. ANGIOTENSĪNU KONVERTĒJOŠĀ ENZĪMA (AKE) INHIBITORI

Indikācijas: pirmās izvēles preparāti *NYHA* I FK, $EF \leq 40\%$.

AKE inhibitori ir pirmās izvēles preparāti, jo uzlabo *HF-REF* prognozi (piemēram, *CONSENSUS*, *SOLVD* u. c. pētījumi). Kopējā mirstība samazinās par

apm. 16%. Pacienti pēc miokarda infarkta tie bremzē sirds nelabvēlīgos pārveidošanās un pielāgošanās procesus (*Remodeling*), tādā veidā daļai pacientu apturot sirds kreisās puses mazspējas attīstību (piemēram, *SOLVD*, *SAVE* pētījumi ar AKE inhibitoriem).

Terapijas sākumā var stipri pazemināties asinsspiediens → jāsāk ar mazāko devu, un tā ļoti lēnām jāpalielina, līdz tiek sasniegta optimālā panesamā + efektīvā deva. *ATLAS* lisinoprila pētījumi atklāja, ka sirdij vislabāk palīdz relatīvi lielas devas. Taču mirstību augstāka deva nepazemina vairāk kā normālā deva. Sirds mazspējas uzlabošanās notiek lēnām, un bieži vien to var novērtēt tikai pēc pirmajiem 1–2 mēnešiem.

AKE inhibitoru devas HSM izraisītas letalitātes pētījumos			
Aktīvā viela	Sākuma deva (mg/d.)	Mērķa deva (mg/d.)	Pētījums
Kaptoprils	6,25 x 2	50 x 3	<i>SAVE</i>
Enalaprils	2,5 x 1	10 x 2	<i>SOLVD</i> , <i>CONSENSUS</i>
Lisinoprils	2,5 x 1	20 x 1	<i>ATLAS</i>
Ramiprils	1,25 x 1	10 x 1	<i>AIREX</i>
Trandolaprils	1 x 1	4 x 1	<i>TRACE</i>

(Ziņas par citiem AKE inhibitoriem un informācija par iedarbību, blakusparādībām un kontraindikācijām: sk. nodaļu “Arteriālā hipertensija”.)

2. ANGIOTENSĪNA II RECEPTORU ANTAGONISTI = AT II BLOKATORI = SARTĀNI = AT₁ ANTAGONISTI

Pašlaik sirds mazspējas ārstēšanā atļauts izmantot kandesartānu, losartānu un valsartānu. Tie samazina mirstību sirds mazspējas gadījumā tikpat lielā mērā kā AKE inhibitori.

Indikācijas: alternatīva terapija AKE inhibitoru kontraindikāciju vai nepanesības gadījumā.

AT₁ antagonistu dozēšana sirds mazspējas gadījumā.

Medikaments	Sākuma deva (mg/d.)	Mērķa deva (mg/d.)	Pētījums
Kandesartāns	4 x 1	32 x 1	CHARM
Losartāns	12,5 x 1	50–100 x 1	ELITE II
Valsartāns	40 x 2	160 x 2	Val-HeFT

(Sīkāka informācija par preparātiem: sk. nodaļu “Arteriālā hipertensija”.)

3. ANGIOTENSĪNA RECEPTORU NEPRILIZĪNA INHIBITORI – ARNI

Indikācijas: sākot no NYHA II FK und $EF \leq 40\%$. Alternatīva AKE inhibitoriem un AT1 receptoru blokatoriem. Līdz šim ir tikai viens pārstāvis: Entresto® (LCZ696). PARADIGM pētījumā salīdzinājumā ar enalaprilu **sig-**nifikanta mortalitātes samazināšana par 16% un hospitalizēšanas samazināšana ar labāku kopējo medikamenta panesamību. Pētījumā gan iekļauti tikai pacienti, kuri panesa 100% no AKE inhibitoru mērķa devas. Līdz šim nav pieredzes par pacientiem, kuri hipotensijas dēļ panes mazāku AKE inhibitoru devu.

Iedarbība: hibrīdmolekula, kas sastāv no valsartāna un neprilizīna inhibitora sakubitrila. Bremzējot proteāzi neprilizīnu, tiek bremzēta arī dažādu vazoaaktīvu peptīdhormonu (nātrijurētiskais peptīds ANP un BNP, bradikinīns) noārdīšanās, kā arī bremzēts angiotensīns II. Paaugstinātās ANP un BNP aktivitātes dēļ tiek panākta vazodilatācija, nātrijurēze un diurēze. Neprilizīna inhibitora efektivitātei ir būtiska kombinācija ar AT1 antagonistu (šajā gadījumā ar valsartānu), citādi vienlaicīga angiotensīna II aktivitātes celšanās efektu dzēš. Nedrīkst kombinēt ar AKE inhibitoriem, jo augsts angioedēmas risks dubultās bradikinīna noārdīšanās bremzēšanas dēļ.

Blakusparādības: spektrs līdzīgs kā AKE inhibitoriem un AT1 antagonistiem, bet stiprāka asinsspiediena pazemināšana. Biežāk angioedēmas. Mazāk hiperkaliēmija. Retāk nieru darbības pasliktināšanās.

Deva: Entresto® sākumā lieto mazāku devu – 50 mg 2 x dienā. Atkarībā no asinsspiediena devu paaugstina līdz maksimālajai – 200 mg 2 x dienā.

4. BĒTA RECEPTORU BLOKATORI

Darbības mehānisms: katecholamīnu toksicitātes mazināšana, bēta receptoru blīvuma samazināšanās (*downregulation*) aizkavēšana, frekvences samazināšana (optimāli: 60–70x/min), antiišēmiska iedarbība, pēkšņas kardiālas nāves riska samazināšana u. c. Vairākos pētījumos ir atklāts, ka pacienti iegūst no papildu bēta blokatoru (bez ISA) terapijas: karvedilols, metoprolols, bisoprolols. Salīdzinājumā ar triju elementu bāzes terapiju var samazināt mirstību par apm. 35% (piemēram, *COPERNICUS* pētījums, *MERIT-HF* pētījums). Pacientiem, kuru vecums > 70 gadiem, sirds mazspējas ārstēšanā tiek pieļauts izmantot arī nebivololu (*SENIORS* pētījums).

Indikācijas: jālieto kopā ar AKE inhibitoriem, sākot ar *NYHA* I FK un $EF \leq 40\%$.

Pacientiem ar hipertensiju vai pēc miokarda infarkta bēta blokatori jālieto neatkarīgi no FK.

Blakusparādības + Kontrindikācijas: sk. “Bēta blokatori”.

Deva: bēta blokatori (bez ISA) HSM gadījumā jālieto ļoti uzmanīgi, jo tie var radīt dekompensāciju. Vienmēr jāsāk ar mazāko devu un pacienti visu laiku jāuzrauga, ja iespējams, stacionārā!

Bēta receptoru blokatoru dozēšana stabilas hroniskas sistoliskās sirds mazspējas gadījumā

Medikaments	Sākuma deva (mg/d.)	Mērķa deva (mg/d.)
Bisoprolols	1,25 x 1	10 x 1
Karvedilols	3,125 x 1	25 x 2
Metoprolola sukcināts	10 x 1	200 x 1
Nebivolols	1,25 x 1	10 x 1

Pielāgošanās fāze: devas dubultošana aptuveni ik pēc 14 dienām, ja pacients to panes. Devu drīkst palielināt tikai ārsta uzraudzībā (svara kontrole!).

Komplikācijas:

- Sirds mazspējas pasliktināšanās: jāpalielina devas palielināšana, jāoptimizē diurētisko līdzekļu un sirds glikozīdu terapija, jāmeklē citi cēloņi.
- Asinsspiediena pazemināšanās: jāpalielina devas palielināšana, jāmeklē

citi cēloņi (pārāk aktīva terapija ar diurētiskajiem līdzekļiem, hiponatrēmija).

- Bradikardija: terapija jāpārtrauc tikai hemodinamiski ievērojamas bradikardijas gadījumā.
- Bronhiālās astmas saasināšanās – bēta blokatoru kontrindikācija.

5. IVABRADĪNS

Darbības mehānisms: ietekmē sinusa mezglu; saskaņā ar *SHIFT* pētījumu sinusa mezgla If kanālu blokatori uzlabo prognozi.

Indikācijas: pacientiem, sākot ar *NYHA* II FK, $EF \leq 35\%$ un sinusa ritmu ≥ 70 x/min, ja tiek lietota jau maksimālā panesamā bāzes terapijas deva, ieskaitot bēta receptoru blokatorus, vai ja bēta receptoru blokatori ir kontraindicēti.

Kontraindikācijas: sirds frekvence < 60 x/min; nestabila vai akūta sirds mazspēja; akūts koronārais sindroms/miokarda infarkts, grūtniecība, barošana ar krūti, kombinācijā ar CYP3A4 inhibitoriem, kombinācijā ar diltiazemu vai verapamilu.

Blakusparādības: redzes traucējumi – gaismas fenomeni (fotopsija), bradikardija u. c.

Devā: Procoralan® pakāpeniski mazākās devās, sākumā 5 mg 2x dienā, vēlāk atkarībā no frekvences, piemēram, 7,5 mg 2x dienā.

6. NITRĀTI

Darbības mehānisms: vēnu un artēriju vazodilatatori (samazina pirmslodzi un pēcslodzi).

Nitroglicerīns (+ furosemīds) ir izvēles preparāts akūtas sirds kreisās pušes mazspējas ar sastrēgumu plaušās gadījumā, īpaši, ja ir pavadīta hipertensija.

(Papildu informāciju par preparātiem, blakusparādības + kontrindikācijas sk. nodaļā “Koronārā sirds slimība”).

7. DIURĒTISKIE LĪDZEKĻI

Darbības mehānisms: tiazīdi un cilpas diurētiskie līdzekļi pastiprina NaCl un ūdens izvadīšanu no nierēm (salurētiskie līdzekļi). Pamata ārstēšanas metodei būtu jābūt NaCl ierobežojošai diētai.

Iedarbība sirds mazspējas gadījumā:

- pamatā samazina pirmslodzi, kas palīdz samazināt sastrēgumu plaušās un perifērās tūskas;
- papildus samazina perifēro pretestību un tādējādi arī pēcslodzi.

1. Tiazīdi un to analogi

Darbības mehānisms: agrīni distālajos kanāliņos tiek bloķēts NaCl kotransports, tādējādi tiek izvadīts līdz pat 15% no glomerulu filtrētā nātrija un tiek zaudēts arī kālijs. Zāļu vielas savstarpēji atšķiras ar iedarbības ilgumu, kas hidrohlortiazīda gadījumā ir 12–24 h, bet hlortalidona gadījumā – 48 h un vairāk. Tiazīdi iedarbojas arī gadījumā, ja nieru filtrēšanas ātrums ir < 30 ml/min.

Starptautiskais nosaukums (piemēri)	Oriģinālais nosaukums (piemēri)	Vidējā dienas deva mg perorāli
A. Vidēji ilgas iedarbības salurētiskie līdzekļi (< 24 h)		
Hidrohlortiazīds	Ģenēriķis	12,5–25
Indapamīds	Ģenēriķis	1,5–2,5
Ksipamīds	Ģenēriķis	10–40
B. Ilgas iedarbības salurētiskie līdzekļi (48 h un vairāk)		
Hlortalidons	Hygroton®	25–50 (reizi 2 dienās)

2. Spēcīgi cilpas diurētiskie līdzekļi

Darbības mehānisms: Na⁺/K⁺2Cl⁻ membrānu pārnēsēju bloķēšana ascendējošajā Henles cilpas daļā, tādējādi izvadot līdz 40% izfiltrētā nātrija.

Cilpas diurētisko līdzekļu iedarbība var pavājināties sakarā ar paaugstinātu kompensējošu resorbciju distālajā kanāliņā. Tas ir cēlonis diurētisko līdzekļu rezistencei. Citi cēloņi rezistencei pret diurētiskajiem līdzekļiem ir hiponatrēmija un nesteroido pretreimatisma līdzekļu lietošana.

Atceries! Ja ir rezistence pret cilpas diurētiskajiem līdzekļiem, nevis jāpalielina to deva, bet gan jākombinē tie ar tiazīdiem. Tādējādi tiek izveidota sekvenciāla nefronu blokāde, kas liek atkal palielināties diurēzei. Jāpievērš uzmanība kālija un magnija zudumam un nepieciešamības gadījumā tas jākompensē!

Furosemīds ir efektīvs diurētiskais līdzeklis arī tad, ja glomerulu filtrācijas ātrums ir < 5 ml/min. Diurētiskā iedarbība, lietojot intravenozi, sākas jau pēc 10–20 min. Visiem cilpas diurētiskajiem līdzekļiem ir relatīvi īss darbības laiks (< 6 h).

Starptautiskais nosaukums (piemēri)	Oriģinālais nosaukums (piemēri)	Vidējā dienas deva mg perorāli
Furosemīds	Ģenēriķis	20–80
Piretanīds	Ģenēriķis	3–6
Torasemīds	Ģenēriķis	5–10

Plašākais terapeitiskais izmantojums ir furosemīdam, ar kuru arī ir visilgākā pieredze. Tas veicina arī tiešu vēnu dilatāciju (pirmsslodzes pazemināšanu), kā rezultātā sastrēgums plaušās tiek mazināts jau pirms diurētiskās iedarbības sākuma (vienreizējā deva 20–40 mg i. v.).

3. Kāliju saudzējošie diurētiskie līdzekļi

Darbības mehānisms: Na⁺ uzsūkšanas un K⁺ sekrēcijas bremsēšana savācējkanāliņā.

Nemot vērā nelielo diurētisko iedarbību, tie netiek izmantoti monoterapijā. Kāliju saudzējošie diurētiskie līdzekļi tiek lietoti kombinācijā ar tiazīdiem, un tos nedrīkst lietot nieru mazspējas gadījumā. Smagas sirds mazspējas gadījumā (NYHA III vai IV FK), kad tiek kombinēti aldosterona antagonisti ar AKE inhibitoriem un AT1 blokatoriem, kreatinīna klīrensam būtu jābūt normālam vai nedaudz samazinātam. Ir jāveic regulāra kālija līmeņa kontrole.

► Aldosterona antagonisti = minerālkortikoīdu receptoru antagonisti (MRA): spironolaktons, eplerenons.

Indikācijas:

1. Primārais hiperaldosteronisms (Konna sindroms) un sekundārais hiperaldosteronisms (piemēram, dekompensētas aknu cirozes gadījumā).

2. Sirds mazspēja, sākot ar NYHA II FK. Spirololaktons ir efektīvs arī diastoliskās sirds mazspējas gadījumā (*Aldo-DHF* pētījums).

Spirololaktons var samazināt mirstību par apm. 30% pacientiem ar NYHA III un IV FK (*RALES* pētījums). Bieži pietiek ar dienas devu 12,5–25 mg. Ņemot vērā hiperkaliēmijas risku, jāveic regulāras seruma kālija un kreatinīna pārbaudes.

Līdzīgi darbojas arī selektīvais aldosterona antagonists eplerenons (*In-spra*®) (*EPHESUS* pētījums), kas iedarbojas tikai uz minerālkortikoīdu receptoriem un neiedarbojas uz glikokortikoīdu receptoriem. Hormonālās blakusparādības (tādas kā ginekomastija) ir retākas nekā spironolaktona gadījumā, taču biežāk sastopama hiperkaliēmija. Augstāka cena! Deva: 25 mg dienā.

► (Ar aldosteronu nesaistītie) kāliju saudzējošie diurētiskie līdzekļi.

Amilorīds un triamterēns, kuru iedarbība ir pārāk vāja, lai tos varētu izmantot monoterapijā, tiek izmantoti kombinācijā ar tiazīdiem, piemēram, hidrohlortiazīds + amilorīds (vai triamterēns). Lietojot medikamentus, kas var izraisīt hiperkaliēmiju (AKE inhibitori, aldosterona antagonisti), nedrīkst lietot kāliju saudzējošos diurētiskos līdzekļus!

Deva, piemēram:

12,5–25 mg hidrohlortiazīda + 25–50 mg triamterēna dienā

vai 12,5–25 mg hidrohlortiazīda + 1,25–2,5 mg amilorīda dienā.

Diurētiskie līdzekļi sirds mazspējas gadījumā

Akūtas sirds kreisās puses mazspējas gadījumā ar (draudošu) plaušu tūsku ir indicēta steidzama cīlpas diurētisko līdzekļu lietošana (piemēram, 40 mg furosemīda i. v.). HSM gadījumā ar sastrēgumu plaušās un/vai tūsku lieto perorāli iespējami mazākajās devās, kombinējot ar citiem līdzekļiem.

Ilgstošas terapijas ietvaros bieži ir pietiekami, ja patients periodiski ik pēc 2–3 dienām saņem tiazīdus un devu uzņem no rīta, lai izraisītā diurētiskā iedarbība netraucētu naktsmieru. Tiazīdu monoterapija ir jāpapildina ar K⁺ (ar kāliju bagāta diēta vai perorāli uzņemot kāliju). Kāliju saudzējošie diurētiskie līdzekļi, kas nieru mazspējas gadījumā savas hiperkaliēmiskās iedarbības dēļ kontraindicēti, labi darbojas kombinācijā ar tiazīdiem, līdzsvarojot to kālijurētisko darbību. Ja tiazīdi nav pietiekami efektīvi, kombinācijā izmanto cīlpas diurētiskos līdzekļus.

Ņem vērā! Arī rīsu un ābolu diēta vai zaļā auzu tēja var izraisīt vieglu diurēzi.

Tūsķu izskalošanas fāzē jāsaġlabā lēna svara zaudēšana (maksimums 1 kg dienā), jānosveras katru dienu, jāveic regulāra elektrolītu + nieru rādītāju kontrole un vienlaikus trombembolijas profilakse (*low-dose-heparins*), jo pastāv augsts trombembolijas risks!

Ja netiek ierobežots sāls patēriņš vai arī tiek lietoti nesteroidie pretreimatisma līdzekļi, diurētisko līdzekļu iedarbība ir samazināta!

Ieteikumi refraktāru kardiālas ģenēzes perifēro tūsķu terapijai

- Jāpārbauda diagnoze (varbūt perifērajai tūsķai ir cita ģenēze?).
- Jāpārbauda diurētisko līdzekļu lietošana (līdzestība).
- Jāpārbauda citi lietotie medikamenti (piemēram, nesteroidie pretiekaisuma līdzekļi?).
- Jāpārbauda vārāmā sāls lietošana (nātrija noteikšana 24 h urīnā).
- Jāmaina distāli-tubulāro diurētisko līdzekļu deva vai jāizraksta cilpas diurētiskie līdzekļi.
- Jāpalielina cilpas diurētisko līdzekļu deva un/vai jāizmēģina to i. v. lietošana.
- Jākombinē diurētiskie līdzekļi (“sekvenciālā nefronu blokāde”).

BLAKUSPARĀDĪBAS	KONTRINDIKĀCIJAS
<p>► Tiazīdi:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. <u>Seruma elektrolītu traucējumi</u>: nātrijs, kālijs (20%), magnijs ↓ un, iespējams, kalcijs ↑. 2. Hipovolēmija (iespējams, ar urīnvielas, kreatinīna līmeņa pieaugumu). <u>Asinsspiediena pazemināšanās, paaugstināta trombu veidošanās, īpaši perifēro tūsķu izsūkšanas fāzē.</u> 3. Vielmaiņas traucējumi: <u>glikoze, urīnskābe, ZBL holesterīns un triglicerīdi</u> ↑. 4. <u>RAAS aktivēšana</u> (hipovolēmijas dēļ) → paaugstināta AKE inhibitoru iedarbība! 5. <u>Citas blakusparādības</u>: sūdzības par gremošanas traucējumiem, retos gadījumos alerģiskas reakcijas un pārmaiņas asinsainā (anēmija, leukocitopēnija, trombocitopēnija), pankreatīts u. c. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Smagi nieru/aknu darbības traucējumi. 2. Smagi elektrolītu līdzsvara traucējumi: <ul style="list-style-type: none"> – hipokaliēmija; – hiponatrēmija; – hiperkalcēmija. 3. Saindēšanās ar sirds glikozīdiem. <p>Paaugstināts risks arī sirds ritma traucējumu gadījumā!</p> <ol style="list-style-type: none"> 4. Alerģija pret sulfonamīdiem. Grūtniecība un zīdīšana. <p><u>Piezīme.</u> Vielmaiņas traucējumu dēļ tiazīdu lietošana nav vēlama pacientiem ar cukura diabētu un/vai tauku vielmaiņas traucējumiem.</p>

BLAKUSPARĀDĪBAS	KONTRINDIKĀCIJAS
<p>► Cilpas diurētiskie līdzekļi:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Tāpat kā tiazīdi, tikai hipokalcēmija. 2. Atgriezenisks dzirdes zudums (furosemīds). <p><u>Piezīme.</u> Dzirdes zudums parasti sastopams lielu devu straujas i. v. ievadīšanas gadījumā.</p>	<p>Tāpat kā tiazīdiem (izņemot hipokalcēmiju).</p>
<p>► Aldosterona antagonisti:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. <u>Hiperkaliēmija</u> un hiponatrēmija. 2. <u>Ginekomastija</u> (10%), impotence, amenoreja, dismenoreja, jutīgas krūtis, <u>balss pārmaiņas</u>, hirsūtisms. 3. Gremošanas traucējumi/asiņošana. 4. Ādas pārmaiņas. 5. Pārejošs apjukums. <p><u>Piezīme.</u> Nesteroidie pretiekaisuma līdzekļi pavājina iedarbību un pastiprina tendenci uz hiperkaliēmiju.</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. <u>Nieru mazspēja.</u> 2. <u>Hiperkaliēmija.</u> 3. Hiponatrēmija. 4. Grūtniecība un zīdīšana. 5. Kombinācija ar AKE inhibitoriem vai AT1 blokatoriem tiek uzskatīta par relatīvām kontraindikācijām, ja vien netiek kombinēts ar tiazīdiem vai cilpas diurētiskajiem līdzekļiem (hiperkaliēmijas risks → jākontrolē kālija līmenis!). <p>Vecāka gadagājuma pacientiem ar iespējami samazinātu nieru funkciju jāuzmanās, lietojot kālija līmeni ietekmējošos diurētiskos līdzekļus (hiperkaliēmijas risks!).</p>
<p>► Amilorīds un triamterēns:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. <u>Hiperkaliēmija</u> un hiponatrēmija. 2. Alerģiskas reakcijas. 3. Pārmaiņas asinsainā (triamterēna izraisīta megaloblastu anēmija = perniciozā anēmija). 4. Gremošanas traucējumi. 	<p>Tāpat kā aldosterona antagonistu gadījumā.</p>

Atceries! Ārstējot ar diurētiskajiem līdzekļiem, regulāri jāveic laboratoriskās pārbaudes: nātrijs, kālijs, kalcijs, kreatinīns, urīnskābe, holesterīns, glikoze!

Piezīme. Hiponatrēmijas diferenciāldiagnoze sirds mazspējas gadījumā.

Hiponatrēmija sirds mazspējas gadījumā	Atšķaidīšanas hiponatrēmija	Zuduma hiponatrēmija
Seruma nātrijs < 135 mmol/l	<u>Simptomi:</u> tūskas, hematokrīts ↓ <u>Terapija:</u> H ₂ O ierobežošana, “ūdens diurēze” (piemēram, furosemīds)	<u>Simptomi:</u> nav tūskas, hematokrīts ↑ <u>Terapija:</u> salurētisko līdzekļu lietošanas pārtraukšana, NaCl (3–4 g dienā)

8. SIRDŠ GLIKOZĪDI

Darbības mehānisms: sirds glikozīdu lietošanas gadījumā līdz šim nav konstatēta ietekme uz mirstību. Šobrīd vēl nav skaidrs, vai pastāv simptomātiska lietderība (samazināts hospitalizācijas biežums kā *DIG* pētījumā) papildus mūsdienās ļoti efektīvajai pamatterapijai. Tas šobrīd tiek pētīts *DIGIT-HF* pētījumā.

Sirds glikozīdi iedarbojas, bremzējot Na⁺/K⁺-ATPāzi un tādējādi veicinot Na⁺ koncentrācijas pieaugumu šūnās. Šādā veidā samazinātais transmembrānais Na⁺ gradients bremzē Na⁺/K⁺apmaiņu un līdz ar to pakāpenisku Ca²⁺ koncentrēšanos šūnās. Tas panāk efektīvāku elektromehānisko sasaistīšanos – pozitīvi inotropiskais efekts.

Terapeitiskā darbības līmenī jonu sūkņi (membrānas Na-K-ATPāze) tiek tikai daļēji bloķēti (10–30% ATPāzes molekulu sasaistītas ar sirds glikozīdiem), tādējādi šūnu K⁺/Na⁺ koeficients saglabājas nemainīgs.

Toksiskā līmenī jonu sūkņi tiek tik stipri bloķēti (> 30% no ATPāzes molekulām piesaistās sirds glikozīdi), ka pieaug šūnu Na⁺ koncentrācija un samazinās K⁺ koncentrācija. Tas savukārt samazina membrānu potenciālu un paaugstina spontānas aktivitātes tendenci.

Sirds glikozīdiem ir šaurs terapeitiskās darbības diapazons (terapeitiskās un toksiskās devas robeža) – 1,5–2,0.

Toksicitātes robeža ir atkarīga arī no elektrolītu attiecībām organismā: Ca²⁺ paaugstina sirds glikozīdu iedarbību (arī jutību), bet K⁺ un Mg⁺⁺ samazina.

Atceries!

1. **Pacientam, kas tiek ārstēts ar sirds glikozīdiem, nedrīkst intravenozi ievadīt kalciju!** (Risks, sākot ar tahiaritmiju un beidzot ar kambaru fibrilāciju!)
2. Sirds glikozīdu panesību var uzlabot, paaugstinot seruma kālija un magnija līmeni līdz normas augstākajai robežai.

Četri sirds glikozīdu iedarbības veidi:

1. Pozitīvi inotropiska iedarbība – paaugstina sirds kontraktilitāti.
2. Pozitīvi batmotropiska iedarbība – paaugstina sirds uzbudināmību.
3. Negatīvi hronotropiska iedarbība – samazina sirds frekvenci (ietekmē *n. vagus*).
4. Negatīvi dromotropiska iedarbība – palēnina impulsa izplatīšanās ātrumu sirds vadīšanas sistēmā.

Piezīme. Sirds glikozīdi pazemina frekvenci miera stāvoklī. Frekvence slozdes laikā netiek pietiekamā līmenī pazemināta. To vislabāk var panākt ar bēta blokatoriem.

- Metabolizēšana un izvadīšana/sirds glikozīdu izvēle nieru mazspējas gadījumā.
 - ▶ Digoksīns izdalās galvenokārt caur nierēm, tādēļ nieru darbības pavājināšanās gadījumā jāsamazina tā deva. Tas ir mīnuss, salīdzinot ar digitoksīnu.
 - ▶ Digitoksīns, kas tiek daļēji metabolizēts par digoksīnu, izdalās 60% caur nierēm un 40% caur aknām, un tālāk caur zarnām. Nieru mazspējas gadījumā ir samazināta digitoksīna izdalīšanās caur nierēm, tādēļ kompensatoriski tas vairāk izdalās caur zarnām. Tāpēc digitoksīnu nieru mazspējas gadījumā var lietot normālās devās (0,07 mg dienā vai izlaizot vienu dienu nedēļā).
- Pussabrukšanas laiks un sirds glikozīdu iedarbības samazināšanās ātrums: cilvēkiem ar veselām aknām un nierēm digoksīna pussabrukšanas laiks ir apm. 40 h, bet digitoksīna – apm. 6–8 dienas. Pēc apm. pieciem pussabrukšanas laikiem glikozīdi ir pilnībā izvadīti no organisma.

Blakusparādības

Simptomi, saindējoties ar sirds glikozīdiem (sk. tālāk), var parādīties arī sirds glikozīdu plazmas “terapeitiskajā” līmenī, ja kāda slimība/stāvoklis ir izraisījis glikozīdu tolerances samazināšanos (sīkāk sk. tālāk).

Mijiedarbība ar citām zālēm

- Digoksīna klīrensa samazināšanu (ar iespējamu nepieciešamību samazināt devu) izraisa: kalcija antagonisti, levodopa, amiodarons, tetraciklīns, klaritromicīns u. c.
- Paaugstināts sirds ritma traucējumu risks:
 - vienlaikus ārstējot ar simpatomimētiskajiem līdzekļiem, teofilīnu, vairogdziedzera hormoniem, kalciju;
 - vienlaikus ārstējot ar medikamentiem, kas var izraisīt hipokaliēmiju (piemēram, diurētiskie līdzekļi, laksatīvie līdzekļi, kortikosteroīdi u. c.).
- Paaugstināts bradikardijas un AV/SA blokāžu risks, ja vienlaikus tiek veikta terapija ar bēta blokatoriem.

Indikācijas

- Hroniska sistoliskā sirds kreisās puses mazspēja, sākot ar NYHA III FK, ja citi medikamenti (sk. iepriekš) nav pietiekami efektīvi.
- Tahiaritmija priekškambaru fibrilācijas gadījumā ar sirds mazspēju, ja ar bēta blokatoriem nevar panākt pietiekamu frekvences kontroli.

Deva

Glikozīdi	POS (%)	Uzsūkšanās	Iedarbības samazināšanās 24 h	Ikdienas uzturošā deva	EPL
Digoksīns	20–30	70%	Vidēji 20% (1/5)	0,25 mg	40 h
Digitoksīns	> 95	90–100%	Lēni 7% (1/14)	0,07 mg*	6–8 d.

POS – plazmas olbaltumvielu saistīšana

EPL – pussabrukšanas laiks

Terapeitiskais seruma glikozīdu līmenis (ng/ml)
Digoksīns: optimāli 0,5–0,8 ng/ml**
Digitoksīns: 10–20 ng/ml

* Iespējams vienas dienas pārtraukums nedēļā.

** *Digitalis Investigation Group* rezultāti.

Lēnā piesātināšana: jau pašā sākumā notiek terapija ar uzturošo devu, kaut arī terapeitiskais seruma glikozīdu līmenis tiek sasniegts tikai pēc apm. pieciem pussabrukšanas laikiem: digoksīna gadījumā pēc astoņām dienām, digitoksīna – pēc viena mēneša.

Ņemot vērā to, ka terapeitiskās darbības diapazons ir šaurs, optimālā deva ir jāuztur ar rūpīgu klīnisku kontroli, pievēršot uzmanību tam, vai neparādās nepanesības pazīmes, un ar seruma glikozīdu koncentrācijas kontroli. Deva ir jāsamazina (piemēram, pauze sirds glikozīdu terapijā 1x nedēļā) vecākiem pacientiem un pacientiem ar samazinātu svaru.

Kontrindikācijas

- Saindēšanās ar sirds glikozīdiem.
- Bradikardiski sirds ritma traucējumi, sinusa mezgla vājuma sindroms, miegartērijas sinusa sindroms, SA blokāde un 2., 3. pakāpes AV blokāde (ārstēšana ar sirds glikozīdiem iespējama tikai pēc kardiostimulatora ieviešanas).
- Kambaru tahikardija.
- *WPW* sindroms.
- Hiperkalciēmija.
- Hipokaliēmija.

SIRDS GLIKOZĪDU BLAKUSPARĀDĪBAS UN INTOKSIKĀCIJA [T46.0]

Sirds glikozīdu intoksikācijas cēloņi:

- Sirds glikozīdu kontrindikācijas vai samazināta glikozīdu tolerance (visbiežāk nieru darbību ietekmējošo slimību vai medikamentu mijiedarbības dēļ).
- Nepareiza deva.
- Pašnāvnieciski vai noziedzīgi iemesli.

Klīniskā aina

- Gremošanas traucējumi, tādi kā slikta dūša (*n. vagus* iedarbība), caureja.
- Centrālās nervu sistēmas un redzes traucējumi (traucēta krāsu redze, piemēram, viss liekas dzeltens).
- Ritma traucējumi: sinusa bradikardija, paroksizmāla priekškambaru tahikardija.

kardija, bieži ar 2 : 1 AV blokādi, AV mezgla tahikardija, ekstrasistolēs, bigeminija, AV blokādes (īpaši Venkebaha tipa).

EKG pārmaiņas var rasties pat ārstnieciskās devas ietvaros: ieliekts (bedres veida) ST segmenta noslīdējums V_{5-6} , negatīvs/plakans T vilnis, QT intervāla saīsināšanās (frekvences koriģēta), PQ intervāla pagarināšanās.

Diagnostika

Anamnēze + klīniskā aina + seruma glikozīdu noteikšana.

Terapija

- Jāpārtrauc sirds glikozīdu lietošana.
- Jāveicina sirds glikozīdu izvadīšana no organisma.
 - ▶ Izvadīšanas pasākumi: kuņģa skalošana, zarnu iztukšošana. Digitoksīna intoksikācijas gadījumā lietojami papildu izvadīšanu veicinoši preparāti (kolestiramīns vai kolestipols). Smagi saindējoties ar digitoksīnu, vienlaicīga hemoperfūzija (neefektīva digoksīna gadījumā).
 - ▶ Antidotu terapija: sirds glikozīdu antitoksīns (Fab antivielu fragmenti), piemēram, DigiFab®.
- Jāpācēl seruma kālija līmenis līdz augstākajai normas robežai. AV blokādes vai nieru mazspējas gadījumā nedrīkst ievadīt kāliju (AV blokādes pastiprināšana), arī smagi saindējoties ar sirds glikozīdiem, nedrīkst ievadīt kāliju (hiperkaliēmijas risks!).
- Simptomātiska ārstēšana.

Bradikardisku ritma traucējumu gadījumā – atropīns, pagaidu kardiostimulators.

CITAS VIELAS

Indikācijas: tikai sirds mazspējas ārstēšanas gadījumā intensīvās terapijas apstākļos.

- Bēta receptoru agonisti (simpatomimētiskie līdzekļi): dobutamīns.
- Darbības mehānisms: adenilātciklāzes aktivēšana → c-AMP un kalcija koncentrācijas palielināšana šūnās.
- Sirds mazspējas sākuma fāzē paaugstinātā simpātiskās sistēmas aktivitāte ir būtisks kompensācijas mehānisms, taču, pieaugot sirds mazspējas smaguma pakāpei, paaugstinātais kateholamīnu līmenis izraisa progresējošu miokarda bēta receptoru blīvuma samazināšanos (*downregulation*). Tāpēc papildus ārēja

kateholamīnu lietošana izraisa tikai īslaicīgu hemodinamikas uzlabošanos (sīkāka informācija nodaļā “Miokarda infarkts”).

- Serelaksīns (humānais relaksīns-2): klīniskajos pētījumos.

9. INTRAVENOZA DZELZS IEVADĪŠANA

Indikācijas: sākot ar NYHA II FK, EF ≤ 45% un absolūtu vai funkcionālu dzelzs deficītu ar vai bez anēmijas.

Uzmanību! Feritīna robežvērtība pacientiem ar sirds mazspēju atšķiras no veseliem cilvēkiem. Feritīns < 100 ng/ml vai feritīns 100–300 ng/ml un transferīna piesātinājums < 20 %.

Iedarbība: līdz šim nav noskaidrota. Iespējams, iedarbība, pateicoties dzelzs atkarīgajiem enzīmiem mitohondrijos. Īpaši skeleta muskulatūrā.

Kontrindikācijas: aknu funkcijas traucējumi, paaugstināta jutība, bakteriāla infekcija, dzelzs pārpilde, ķermeņa masa < 35 kg, hemoglobīns ≥ 15 g/dl.

Deva: piesātināšanas shēma saskaņā ar CONFIRM-HF pētījumu pēc ķermeņa masas un hemoglobīna.

	Ķermeņa masa < 70 kg		Ķermeņa masa ≥ 70 kg		
	Hb < 10 g/dl	10 g/dl ≤ Hb ≤ 14 g/dl	Hb < 10 g/dl	10 g/dl ≤ Hb ≤ 14 g/dl	14 < Hb < 15 g/dl
1x infūzija	1000 mg	1000 mg	1000 mg	1000 mg	500 mg
Eventuāli 2. infūzija pēc 6 ned	500 mg	–	1000 mg	500 mg	–

Turpmāk ik pēc trim mēnešiem jāpārbauda dzelzs līmenis un nepieciešamības gadījumā jālieto atkārtota deva.

Ārstēšanas metodes, kas var kalpot par tiltu līdz sirds transplantācijai (*bridge to transplant*)

- Hemofiltrācija (piemēram, venovenozā): efektīvi samazina pirmslodzi (ūdens izvadišana), ja nedarbojas diurētiskie līdzekļi.
- Mehāniskās palīgierīces (*assist devices*):
 1. Pilnīgi implantējams sirds KK sūknis: *Left ventricular assist system*

(LVAS) vai *Left ventricular assist system device (LVAD)*. Relatīvi augsti viena gada dzīvildzes rādītāji – apm. 80%, divi gadi – 65%.

2. Ekstrakorporālie asins sūkņi ir paredzēti tikai ārkārtējiem gadījumiem intensīvās terapijas nodaļā.

Atgriezeniskas sirds kreisās puses mazspējas (piemēram, miokardīta) gadījumā “palīgierīces” var eksplantēt pēc rekompensācijas.

Komplikācijas: infekcijas, asiņošana, hemolītiskā anēmija, trombembolija.

- Relatīvas mitrālā vārstuļa insuficiences (KK dilatācijas dēļ) operācija (anuloplastika), lai uzlabotu sūkņēšanas funkciju.
- Kambaru aneirismektomija (Dor-plastik) sirds mazspējas gadījumā ar kambara aneirismu.

SIRDS TRANSPLANTĀCIJA

Sinonīms: *HTx*.

Biežums

Apm. 400 *HTx* gadā Vācijā; apm. 2200 *HTx* gadā ASV.

Indikācijas

Pamatā ir ES atsevišķu valstu transplantācijas likumdošana.

Terminālā stadijā esoša sirds mazspēja, kuru vairs nav iespējams ārstēt ar konservatīvām metodēm: sirds mazspējas *NYHA* IV FK ar *EF* < 20%. Ergospirometrija ir ļoti noderīga, lai noteiktu *HTx* steidzamību: pacientiem ar maksimālo O_2 uzņemšanas līmeni < 10 ml/kg/min viena gada mirstības rādītājs ir 77%. Lielākā daļa pacientu, kam tiek veikta sirds transplantācija, cieš no kardiomiopātijas, KSS vai sirds vārstuļu slimībām.

Kontrindikācijas

- Smaga pulmonālā hipertensija (plaušu asinsvadu pretestība > 48 Pa • ml⁻¹ • sec) → iespējama vienlaicīga sirds un plaušu transplantācija (*HLTx*).
- Aktīvas infekcijas slimības.
- Akūta malignitāte.
- Peptiska čūla.
- Aknu/nieru mazspēja → iespējama kombinēta sirds-nieru vai sirds-aknu transplantācija.

- Smaga perifēro/cerebrovaskulāro artēriju slimība.
- Sistēmiskas slimības ar nelabvēlīgu prognozi.
- Alkohola vai narkotiku atkarība.
- Akūtas psihiskās slimības.
- Līdzestības trūkums.
- Vecuma ierobežojums apm. 70 gadi (iespējams, arī vecākiem pacientiem).

Procedūras norise

- Sirds pārstādīšana no donora pēc smadzeņu nāves + imūnsupresīvā trīs-kāršā terapija (ciklosporīns A, mikofenolāta mofetils, kortikosteroīdi). Ilgstoši tiek izmantoti arī citi imūnsupresīvie līdzekļi (piemēram, imureks, takrolīms). Izvēloties piemērotāko donoru, tiek ņemti vērā savienojamības kritēriji (sk. turpmāk) un prioritāte.
- Ortotopiska sirds transplantācija: standarta metode, pacienta sirds nomainā ar donora sirdi.
- Heterotopiska sirds transplantācija: izņēmuma gadījumos. Paralēli tiek pievienota pacienta un donora sirds.

Priekšnoteikumi

- Divi no transplantācijas komandas neatkarīgi neirologi vai pilnvaroti ārsti dokumentē donora smadzeņu nāvi: koma, smadzeņu nervu refleksu zudums un spontānas elpošanas zudums, EEG izmeklējumā nulles līnija 30 min garumā, smadzeņu perfūzijas trūkums (transkraniālā doplerogrāfija, cerebrālā angiogrāfija u. c.), akustiski izraisīto smadzeņu stumbra potenciālu trūkums.
- Pacienta un donora ABO asinsgrupu saderība, citotoksisko antiviēlu trūkums pacienta serumā pret donora limfocītiem (negatīvs limfocītu *cross-match* tests).
- Donora un pacienta auguma ($\pm 10\%$) un ķermeņa masas ($\pm 25\%$) līdzība.
- Nav kontraindikāciju: sk. iepriekš.

Komplikācijas

A. Ķirurģiskās.

B. Nekirurģiskās.

1. Atgrūšanas reakcijas:

1.1. Akūta atgrūšana.

- ▶ Neinvazīvā diagnostika.

- EKG:
 - 12 novadījumu EKG: QRS kompleksa amplitūdas samazināšanās (voltāža) $\geq 25\%$, pārmaiņas QRS asī, tahikardija, aritmija, blokāžu veidošanās.
 - Augsti pastiprināta EKG: tipiskas QRS kompleksa frekvences spektra pārmaiņas.
 - Intramiokardiāla EKG (IMEKG): ar regulāru telemetrisku kontroli, izmantojot telefona modemu. QRS kompleksa voltāžas samazināšanās un sirds frekvences pieaugums ir atgrūšanas reakcijas pazīmes.
- EhoKG: strauja KK mugurējās sienas un starpsienas biezuma pieaugšana, samazināts sistoliskais un diastoliskais mugurējās sienas (diastoliskās relaksācijas laiks \downarrow) un starpsienas kustīgums (Smax), iespējama AV vārstuļu insuficience, nosakot refluksu krāsu dupleksdoplerogrāfijā, frakcionētā saīsināšanās u. c.
- MR.
- Imūnscentigrāfija ar marķētām antīmiozīna antivielām.
- Laboratoriskie izmeklējumi:
 - Citoimunoloģiskais skrīnings: aktivēto limfocītu un limfoblastu parādīšanās asinīs atgrūšanas reakcijas dēļ.
 - Gēnu ekspresijas profilēšanas (GEP) tests.
 - CK-MB un troponīna I/T pieaugums.
- ▶ Invazīvā diagnostika.

Miokarda biopsija ar histoloģisko analīzi: iedala pakāpēs no 0 līdz 4.

 - Viegla atgrūšanas reakcija: limfocitāra šūnu infiltrācija bez sirds muskuļa šūnu nekrozes.
 - Vidēji smaga atgrūšanas reakcija: vienlaikus sākas sirds muskuļa nekroze.
 - Smaga atgrūšanas reakcija: ļoti smaga limfocitāra šūnu infiltrācija, izteikta sirds muskuļa šūnu nekroze, tūska veidošanās.

Terapija: glikokortikoidu pulsterapija. Ja nav pietiekamas iedarbības, jālieto antitimocītu globulīns vai monoklonālās antivielas pret T limfocītiem.

1.2. Hroniska atgrūšana.

Parasti parādās koronārajos asinsvados kā transplantāta vaskulopātija (TVP). Pamatā skar koronāro artēriju galotnes (koronāro artēriju skleroze galvenokārt skar epikardiālos galvenos zarus). Izplatība ir

līdz 10% gadā un tādējādi ir galvenais *HTx* mirstības cēlonis ilgākā laika periodā. Operatīvās denervācijas dēļ var nebūt stenokardijai raksturīgo sāpju! Visjutīgākā diagnostika: intravaskulārā izmeklēšana ar ultraskaņu.

2. Imūnsupresīvās terapijas blakusparādības:

- Infekcijas: sepse, pneimonija. Biežākie izraisītāji: citomegalovīrus (terapija: ganciklovīrs + CMV imūnglobulīns); vēlāk herpesvīrus, *varicella zoster* vīrus un sēnītes (*aspergillus, candida*).
- Medikamenti: piemēram, ciklosporīna A izraisīta arteriālā hipertensija, kortikosteroīdu izraisīta osteoporoze.
- Vēlīna malignizācija (apm. 6%): ādas vēzis (plakanā epitēlija karcinoma, bazalioma), dzemdes kakla karcinoma, pēctransplantācijas limfoproliferatīvās slimības – *PTLD* (sk. tālāk) u. c.

Prognoze

Neārstētas sirds mazspējas manifestācijas gadījumā prognoze nav labvēlīga. Mirstība viena gada laikā ir atkarīga no *NYHA* FK: I FK < 10%; II FK apm. 15%, III FK apm. 25%, IV FK apm. 50%. Saskaņā ar vadlīnijām veikta konservatīva terapija var uzlabot prognozi par apm. 50%! Desmit gadu dzīvildze pēc sirds transplantācijas – līdz 70% ar mirstības rādītāju 3% gadā. HSM gadījumā apm. 50% pacientu piemeklē pēkšņa kardiāla nāve kambaru fibrilācijas dēļ.

KARDIOMIOPĀTIJAS (CM)

Definīcija

PVO/ISFC – 1995, par piedāvātajiem grozījumiem (2006–2011) notikušas diskusijas starp Amerikas un Eiropas darba grupām, galvenokārt saistībā ar ģenētisko izmeklējumu lomu.

Šeit ir atspoguļota 1995./2008. gada jeb eiropēiskās līnijas definīcija. Ar vārdu “kardiomiopātijas” tiek apzīmētas sirds muskuļa slimības, kas saistītas ar sirds funkcijas traucējumiem un tiek sīkāk iedalītas pēc tās morfoloģiskās/klīniskās manifestācijas. Sastopamas jauktas un pārejas formas (tādas kā *HCM*, *DCM* vai *RCM* fenotips vienas ģimenes ietvaros ar viena un tā paša gēna mutāciju, *DCM* fenotipa izveidošanās no *HCM*, arvien pieaugoša *KK* dilatācija/disfunkcija *ARVCM* gadījumā utt.). Slimības, kurām nav strukturālu

pārmaiņu, bet kuras izraisa, piemēram, aritmiju (tādas jonu kanālu slimības kā garā QT (*Long-QT*) sindroms, “kanalopātijas” – sk. tālāk), netiek pie-skaitītas pie kardiomiopātijām.

Piecas pamatformas

Nosaukums	Saīsinājums	Galvenā pazīme
1. Dilatācijas kardiomiopātija	<i>DCM</i>	Dilatētā kambara sistoliski sūknēšanas traucējumi
2. Hipertrofiskā kardiomiopātija ar obstrukciju/bez obstrukcijas	<i>HCM</i>	Diastoliski elastības traucējumi sabiezināta miokarda gadījumā
3. Restriktīvā kardiomiopātija	<i>RCM</i>	Diastoliski elastības traucējumi normāla miokarda biezuma gadījumā
4. Aritmogēnā labā kambara kardiomiopātija	<i>ARVCM</i>	Sūknēšanas funkcijas traucējumi kombinācijā ar ventrikulāru tahikardiju
5. Neklasificēta kardiomiopātija	<i>NKCM</i>	Dažādi traucējumi, piemēram, izolēta ventrikulāra nekompaktā (<i>non-compaction</i>) <i>CM</i> .



Normāla



DCM



HCM

PVO specifisku (sekundāru) kardiomiopātiju klasifikācija pēc to etioloģijas

1. Iekaisīgā *CM* [I42.0].

Pamatā ir autoimūnā reakcija (bez izraisītāja persistences) vai hronisks miokardīts ar izraisītāja/vīrusa persistenci.

Imūnhistoloģiskie diagnozes kritēriji: > 14 limfocīti vai makrofāgi/mm³ miokarda audos, var būt vīrusu DNS/RNS atradne, iespējamās autoimūnfenomenu pazīmes.

Etioloģija:

- Mikrobu izraisīta infekcija: vīrusi (piemēram, Koksaki B vīruss, kā arī enterovīrusi, adenovīrusi, parvovīruss B19, herpesvīrusi, EBV, CMV,

HCV, HIV u. c.), baktērijas (piemēram, *Borrelia burgdorferi*), protozoji (piemēram, *Trypanosoma cruzi* – Čagasa slimība, sk. tālāk).

- Autoimūnā reakcija (iespējamais izraisītājs var būt vīrusu infekcija): daļā gadījumu vīrusu izraisītā imūnatbilde ar molekulārās mīmīkrijas palīdzību var tikt novirzīta pret paša ķermeņa sirds muskuļa olbaltumvielām.

Sīkāka informācija: sk. “Miokardīts”.

2. Išēmiskā CM KSS/miokarda infarkta gadījumā. Sarētojumū/išēmijas radīts funkcionalitātes samazinājums.
3. Hipertensīvā CM ilggadēji paaugstināta asinsspiediena gadījumā.
4. Valvulārā CM sirdskaišu gadījumā, kuru izraisījusi hroniska tilpuma/spiediena pārslodze.
5. Metaboliskā CM:
 - Endokrīnās sistēmas slimības, piemēram, cukura diabēts (*diabetes mellitus*) (diabēta CM), hipertireoze vai hipotireoze, feohromocitoma, akromegālija.
 - Uzkrāšanās slimības, piemēram, glikogēna uzkrāšanās slimība, hemo-hromatoze, Fābri slimība.
 - Malnutrīcijas slimības, piemēram, selēna, tiamīna, karnitīna trūkums (kvašiorkora vai beriberi slimība).
 - Kardiomiopātija sistēmisko slimību gadījumā (reimatisks artrīts, kolagenozes, vaskulīti u. c.).
 - Kardiomiopātija neiromuskulāro slimību gadījumā.
6. Toksiskā CM pirmām kārtām saistīta ar alkohola un kardiotoksisko medikamentu lietošanu, piemēram, fenotiazīnu, tricikliskajiem antidepresantiem, klozapīnu, litija karbonātu, citostatiskajiem līdzekļiem (antraciklīns, daunorubicīns, doksorubicīns, idarubicīns, epirubicīns, mitoksantrons, retāk arī ciklofosfamīds, trastuzumabs (Herceptin® u. c.), kokaīna lietošanu u. c. Arī antineoplastiskā krūškurvja staru terapija pēc ilgāka latentā perioda var izpausties DCM fenotipā.
Relatīvi bieža ir alkoholtoksiskā CM. Ja aritmija (piemēram, priekškambaru fibrilācija) rodas pēc pārmērīgas alkohola lietošanas, to mēdz saukt arī par *Holiday-Heart-Syndrom*.
7. Peripartālā un postpartālā CM (PPCM) izpaužas kā pēkšņa, strauji progresējoša sirds mazspēja peripartālajā fāzē vienu mēnesi pirms dzemdībām līdz 6 mēnešus pēc dzemdībām. Eiropā un ASV izplatība ir ne vairāk kā viens gadījums uz 1400 dzemdībām.

Patoģenēze: izraisa prolaktīna dalīšanās produkti. Jāizslēdz iepriekšējas sirds slimības. Simptomātiska sirds mazspējas ārstēšana un mēģinājums veikt terapiju ar bromokriptīnu. Atkārtota grūtniecība rada recidīva risku, jāizvairās no turpmākajām grūtniecībām!

8. Tahikardijas CM.

Sinonīmi: tahimiopātija, tahikardiomiopātija.

Uz tahikardisku ritma traucējumu bāzes var izveidoties progresējoši KK darbības traucējumi/sirds mazspēja, īpaši jau iepriekš bojātas sirds gadījumā.

PIECAS KARDIOMIOPĀTIJAS PAMATFORMAS

1. **Dilatācijas kardiomiopātija (DCM) [I42.0]**

Definīcija

Sistoliski sūkņēšanas traucējumi ar kardiomegāliju un samazinātu izviedes frakciju (EF). Papildus ir diastolisko funkciju traucējumi (novēlota, nepilnīga miokarda relaksācija, kā arī pārāk liels stīvums). Vienā daļā gadījumu (apm. 50%) cēlonis nav zināms un nav nosakāms pat ar ļoti plašām diagnostiskajām metodēm (primāra vai idiopātiska DCM).

Pārējos gadījumos DCM ir dažādu citu slimību vai vielu iedarbības sekas (sekundāra vai specifiska DCM).

Sastopamība

Biežāk sastopama ir idiopātiska DCM: 6:100 000 cilvēku gadā. Izplatība: apm. 40:100 000 cilvēku. Vīrieši slimo biežāk nekā sievietes (attiecība 2:1).

Etioloģija

DCM ir multifaktorāla, un to izraisa autosomālas, ar X hromosomu saistītas, kā arī mitohondriju ģēnu mutācijas un/vai apkārtējās vides faktori (piemēram, vīrusi, autoimūnās reakcijas, toksiski bojājumi). Ģenētiski izraisītas formas sastāda apm. 30%.

1. Ģenētiskie faktori:

- Iedzimta, ar X hromosomu saistīta recesīva DCM, kuru izraisa distrofīna gēna mutācijas (Dišēna progresīvā muskuļu distrofija).
- Iedzimta, autosomāli dominanta DCM ar vadīšanas traucējumiem un sinusa mezgla vājumu (ir zināmas 15 dažādas gēnu pozīcijas un identificēti seši gēnu defekti).

- Primāri vai sekundāri dilatējoša norise tādu mutāciju dēļ, kas sastopamas arī *HCM* gadījumā (piemēram, bēta miozīna smagās ķēdes).
- Iedzimta autosomāli recesīva *DCM*, kuru izraisa taukskābju oksidācijas gēna mutācijas.
- Mitohondriju DNS mutāciju izraisīta *DCM*.
- Vēlīna tā saucamās nekompaktās (*non-compaction*) *CM* stadija, ko izraisa *KK* miokarda attīstības traucējumi ar persistējošu embrionālo tīklojumu vai *HCM* dilatācijas forma (sk. tālāk).

2. Apkārtējās vides faktori: sk. iepriekš.

Klīniskā aina

- Progresējoša sirds kreisās puses mazspēja ar elpas trūkumu slodzes laikā, vēlāk ar globālu sirds mazspēju.
- Sirds ritma traucējumi (īpaši ventrikulāri).

Komplikācijas

Arteriāla un pulmonāla embolija (pēc trombu veidošanās sirdī), ventrikulāra tahikardija, nieru u. c. orgānu mazspēja, kardiāla kaheksija, ar gulēšanu saistīti elpošanas traucējumi (Čeina-Stoksa elpošana), pēkšņa kardiāla nāve.

Laboratoriskie izmeklējumi

Iespējama autoantivielu atradne pret bēta 1 adrenoreceptoru (apm. 75% gadījumu). Lietderīgi ir noteikt sirds mazspējas parametra *BNP* (B tipa nātrijurētiskā peptīda) līmeni.

Rtg

Kardiomegālija, vēlāk sastrēgums plaušās.

EhoKG

Sākumā *KK*, vēlāk abu kambaru dilatācija (relatīvas *MI* gadījumā skar arī *KP*), samazināta kambaru sienu kustību amplitūda (hipokinēzija), samazinoties sistoliskajai saraušanās kustībai (išēmiskās *DCM* gadījumā reģionālie sirds sienu kustību traucējumi).

Vēlīnās stadijās konstatējamas spontāna ehokontrasta pazīmes vai trombu veidošanās kambarī un/vai priekškambarī (pēdējais redzams *TEE*).

MR

Novērtē sirds un vārstu anatomiju un funkcijas. Iespējamās intravitālās fibrozes pazīmes (gadolinija pastiprinātajā sirds MR t. s. *late enhancement* pazīmes, atšķirībā no subendokardiāli lokalizētajām išēmijas radītajām rētām bieži vien atrodas sienas vidū vai subepikardiāli).

Diferenciāldiagnoze

Specifisku (sekundāru) *CM* izslēgšana (sk. iepriekš).

Invazīvā diagnostika

Išēmiskās *CM* izslēgšana ir būtiska. Var būt nepieciešama miokarda biopsija + histoloģiskā analīze (bieži ļoti īsas anamnēzes un infekcijas (gripas) gadījumā: imūnhistoloģija/ vīrusu diagnostika/ autoantivielu atradne).

Hemodinamiskie parametri: *PAP, PCP, LVEDP*.

Terapija

1. Vispārējie pasākumi.

Kardiotoksisko vielu izslēgšana (alkohols u. c. narkotiskās vielas, kardiotoksiski medikamenti). Kermeņa saudzēšana vai piemērota slodze. Ir pierādīts, ka pārdomātiem treniņiem ir pozitīva iedarbība. Vairs netiek rekomendēts pilnīgs miera režīms.

2. Kauzālas terapijas mēģinājums, ja iespējams, kontrolētu pētījumu ietvaros:

- Ja izraisītājs ir vīruss, mēģinājums vīrusu eliminēt ar interferonu (sk. arī “Miokardīts”).
- Autoimūnas ģenēzes gadījumā ar noteiktām autoantivielām pret bēta 1 adrenerģiskajiem receptoriem sirds muskulī: autoantivielu izvadišana ar imūnadsorbciju vai neitralizēšana ar aptamēru (savienotājmolekula, kas specifiski neitralizē autoantivielas). Iespējami arī imūnsupresīvās terapijas mēģinājumi.
- Peripartālas *DCM* terapijas mēģinājumi ar bromokriptīnu (pētījumu ietvaros).

3. Sirds mazspējas terapija atbilstoši vadlīnijām (sk. tālāk).

4. Trombembolijas profilakse ar antikoagulantiem priekškambaru fibrilācijas gadījumā vai tad, ja pastāv intrakavitāro trombu risks vai pazīmes.

5. ICD implantēšana, ja pastāv paaugstināts kambaru fibrilācijas risks, kas pieaug, ja *EF* ir < 35% (sk. *MADIT II* un *SCDHeFT* pētījumus).

6. Terminālas sirds mazspējas gadījumā jāmēģina samazināt sirds slodzi ar pagaidu mehānisko sirds KK aizstājēju (*left ventricular assist device – LVAD*).
7. Galējais līdzeklis: sirds transplantācija.

Prognoze

Atkarīga no sirds mazspējas smaguma pakāpes (*NYHA FK*: \geq III – slikta), KK izsviedes rādītājiem (*EF* < 20% – slikta), diastoliskajiem pildīšanās raksturlielumiem (restriktīva – slikta) un miokarda fibrozes (MR) pazīmēm. Desmit gadu dzīvildze apm. 10–20% ar mirstības rādītāju līdz pat 10% gadā.

2. Hipertrofiskā kardiomiopātija (HCM) [I42.2]

Definīcija

Idiopātiska vai, iespējams, vienlaikus esošas paaugstinātas pēcslodzes izraisīta kreisā kambara, dažreiz arī labā kambara hipertrofija, īpaši kambaru starpsienas apvidū (asimetriskā kambaru starpsienas hipertrofija) ar obstrukciju kreisā kambara izejas traktā vai bez obstrukcijas.

- Hipertrofiskā neobstruktīvā kardiomiopātija (*HNCM* vai *HCM*) [I42.2]: 1/3 gadījumu.
- Hipertrofiskā obstruktīvā kardiomiopātija (*HOCM* [I42.1]): 2/3 gadījumu. Sinonīms: idiopātiska hipertrofiska subaortāla stenoze (IHSS).

Sastopamība

19:100 000 cilvēku gadā. Izplatība: apm. 200:100 000 cilvēku. *HCM* (parasti neobstruktīva, auskultatīvi klusa forma) ir viens no biežākajiem jaunu sportistu pēkšņas kardiālas nāves cēloņiem! Agrāk biežāk sastopamā forma bija *HNCM*, bet pēdējā laika obligātie provokācijas testi liecina, ka tikai aptuveni 1/3 *HCM* pacientu patiešām ir neobstruktīvā forma. Līdzās zināmajiem 20–30% ar jau miera stāvoklī konstatējamu obstrukciju vēl 30–40% obstrukcija rodas slodzes laikā. Tieši tādēļ, lai identificētu apakštipu (*HNCM* vai *HOCM*), obligāti jāveic pārbaudes!

Etioloģija

HCM ir biežāk sastopamā iedzimtā sirds slimība, kas 90% gadījumu parādās ģimenē un tiek mantota autosomāli dominanti ar nepilnu penetranci. Ir zināmas > 1400 mutāciju > 27 gēnu pozīcijās, kas pārsvarā veido sarkomēra olbaltumvielas, t. i., par “enerģijas apstrādi” atbildīgās olbaltumvielas (*disease*

of the sarcomere). Aptuveni 2/3 no analizētajām slimībām sadalās uz trim biežākajiem – MYH7, MYBPC3 un TNNT2 – gēniem. Precīza genotipa-fenotipa korelācija līdz šim vēl nav atklāta.

Gēnu produkts (uzskaitījums nav pilnīgs)	Simbols	Hromosoma	% gadījumu (aptuveni)
Bēta miozīna smagās ķēdes	MYH7	14q12	līdz 35%
Miozīnu piesaistošais C proteīns	MYBPC3	11p11.2	līdz 30%
Troponīns T	TNNT2	1q32	līdz 15%
Alfa tropomiozīns	TPM1	15q22.1	< 5%
Troponīns I	TNNI3	19q13.4	< 5%
Miozīna vieglās ķēdes (esenciālās ķēdes)	MYL3	3p21	< 1%
(regulējošās ķēdes)	MYL2	12q24.3	< 1%
Aktīns	ACTC	15q14	< 0,5%
Titīns	TTN	2q24.3	< 0,5%
Alfa miozīna smagās ķēdes	MYH6	14q12	< 0,5%

Patogēnēze

- Beigu sistoles laikā kreisā kambara izejas trakta (LVOT) sašaurināšanās (asimetriskas kambaru starpsienas hipertrofijas un anteriori novirzīta mitrālā vārstuļa dēļ) ar intraventrikulāro spiediena gradientu un mitrālā vārstuļa insuficienci *HOCM* gadījumā.
- Diastoliskie funkciju traucējumi ar samazinātu diastolisko KK elastību (*diastolic stiffness*). Šeit nozīme ir paaugstinātam kalcija daudzumam šūnās, kā arī intersticiālajai fibrozei.
Sistolisko (dinamisko) kreisā kambara izejas trakta obstrukciju (LVOTO) pastiprina:
 - kontraktilitātes pieaugums (farmakoloģiski, lietojot tādas pozitīvi inotropiskas vielas kā sirds glikozīdus vai simpatomimētiskos līdzekļus);
 - pirmslodzes un pēc-lodzes samazināšanās (farmakoloģiski, piemēram, ar nitrātiem, AKE inhibitoriem, dehidratāciju, ar Valsalvas manevru).

Klīniskā aina

Pacientiem slimības process bieži vien ilgstoši norit bez sūdzībām (īpaši auskultatīvi klusās *HNCM* gadījumā diagnoze tiek atklāta nejauši).

Fakultatīvie simptomi: elpas trūkums, stenokardijas lēkmes, smagas ventrikulāras aritmijas līdz pat ventrikulārajai tahikardijai ar reiboņiem, sinkopēm un pēkšņu kardiālu nāvi.

Auskultācija

HOCM gadījumā beigu sistoliskais vārpstveida troksnis (*punctum maximum* – gar krūšu kaula kreiso malu) pastiprinās fiziskās slodzes laikā vai izpildot Valsalvas manevru. Bieži dzirdams ceturtais sirds tonis (priekškambaru pārslodzes dēļ).

EKG

Sirds kreisās puses hipertrofijas pazīmes, pseidoinfarkta pazīmes ar dziļiem Q zobiem un negatīviem T viļņiem kreisajos prekardiālajos novadījumos (kambaru starpsienas hipertrofijas dēļ), iespējama kreisā priekšējā zara blokāde (25%), ventrikulāra aritmija, iespējams pagarināts QT intervāls (40%).

EhoKG

Asimetriska kambaru starpsienas hipertrofija vai visa KK miokarda hipertrofija ar *LVOT* sašaurinājumu. Starpsienas biezuma un KK mugurējās sienas biezuma attiecība beigu diastolē ir > 1,3:1. Starpsienas biezums ir > 13 mm. *HOCM* gadījumā mitrālā vārstuļa priekšējā vira sistoles laikā izliecas starpsienas virzienā (*SAM* – *systolic anterior motion*). Tādējādi tiek sistoliski pastiprināta *LVOT* sašaurināšanās ar mezosistoliski pāragru aortālā vārstuļa aizvēršanos. *LVOT* sašaurināšanās gadījumā doplerogrāfijā redzams vēlīns sistoliskais “īeroča maksts veida” plūsmas profils. Nosaka vēlīno sistolisko spiediena gradientu (kas papildus pastiprinās pēc ekstrasistolēs). Pacientiem, kuriem miera stāvoklī nav obstrukcijas, obligāti jāveic provokācijas testi (Valsalvas manevrs, pietupieni, stresa EhoKG).

MR

Nosaka spiediena gradientu, novērtē sirds anatomiju un funkciju, fibrozes pazīmes (gadolinija kontrasts, t. s. *late enhancement*) korelē ar maksimālo sienu sabiezēšanas pakāpi.

Iespējama invazīvā diagnostika (sirds kreisās puses katetrizācija).

Var veikt gadījumos, ja ehokardiogrāfijā atradne ir nepietiekama, lai noteiktu diagnozi (gradientu noteikšana). *HOCM* gadījumā: vai septālā zara anatomija piemērota iespējamai ablācijai? Vai papildus ir KSS? *LVEDP* kā diastolisko funkciju traucējumu marķieris.

Miokarda biopsija

Hipertrofija un miocītu un miofibrillu struktūras zudums (*disarray*), intersticiālā fibroze, mitohondriju savairošanās un Z līniju paplašināšanās, intramurālo koronāro artēriju intūmas sabiezējums. Parasti nav nepieciešams *HOCM*, bet tiek izmantots *HNCM* gadījumā, jo 2–5% pacientu ir infiltratīvas *CM*/uzkrāšanās slimību pazīmes (sk. tālāk).

Diferenciāldiagnoze

- Spiediena pārslodzes izraisīta sekundāra KK hipertrofija (piemēram, arteriālā hipertensija, aortālā stenoze).
- Membranoza, kā arī fibromuskulāra subvalvulāra aortālā stenoze (bieži ar papildu aortālā vārstuļa insuficienci).
- Uzkrāšanās slimības (piemēram, kardiāla Fābri slimība, amiloidoze, glikogenoze – sk. tālāk). Aizdomas par šīm slimībām, ja ir šāda kombinācija: sienu hipertrofija EhoKG un zema voltāža EKG!
- Neiromuskulāras slimības (piemēram, Frīdreiha ataksija) un kompleksi iedzimtie sindromi (piemēram, Nūnana sindroms: mazs augums, sejas dismorfija, pulmonālā stenoze, *HCM*).

Terapija

- Konservatīva.
 - Izvairīties no smagas fiziskās slodzes (pēkšņas kardiālas nāves risks!).
 - *HOCM* gadījumā pozitīvi inotropiskas vielas (sirds glikozīdi, simpatomimētiskie līdzekļi), stipri pēcslodzes mazinātāji un nitrāti ir kontraindicēti, jo var pastiprināt sistolisko stenozi.
 - Nedihidropiridīnu grupas kalcija antagonisti (verapamils) vai bēta blokatori (taču ne abus reizē, jo rodas AV blokādes risks!).
 - Ja papildus ir priekškambaru fibrilācija: antikoagulantu terapija.
- ICD.

HCM gadījumā *ICD* ir vienīgais terapeitiskais līdzeklis, kuram ir pierādīta dzīvildzi pagarinoša iedarbība. Riska faktori, lai veiktu primāro profilaksi:

- maksimālais KK sienas biezums ir > 30 mm;
 - ventrikulāra tahikardija Holtera monitorēšanas laikā;
 - atkārtotas sinkopes;
 - nepietiekams asinsspiediena pieaugums ergometrijas laikā (kritums vai kāpums < 20 mmHg);
 - pēkšņas kardiālas nāves gadījumi ģimenē.
- Jautājums, vai viena šāda faktora esamība ir pietiekama ICD ievietošanai, ir strīdīgs. Arvien biežāk tiek novērots, ka plašu fibrozes apvidu atradnei gadolīnija pastiprinātājā sirds MR ir prognostiski negatīvs efekts.
- **Invazīva.**
Perkutāna translumināla septālā miokarda ablācija (PTSMA) – transkoronāra starpsienas hipertrofijas ablācija (*TASH*). Kreisās koronārās artērijas septālā zara oklūzija un lokalizētas septālās miokarda nekrozes izraisīšana, veicot precīzu etanola injekciju.
Blakusparādības: trifascikulārā blokāde apm. 10 (-25)% ar steidzamu sirds stimulatora nepieciešamību. Veiksmīgie gadījumi > 90%; mirstība < 2%.
 - **Transaortāla subvalvulārā miektomija (TSM).**
Indikācijas: konservatīvās terapijas neveiksme vai pēc neefektīvas DDD tipa elektrokardiostimulatora darbības vai ablācijas. Veiksmīgie gadījumi > 90%; mirstība < 2%. Labi dokumentēta efektivitāte ilgā laika periodā ar iespējamu prognozes uzlabošanos.
 - **Sirds transplantācija** pacientiem ar dilatatīvu norisi (*NYHA* III un IV FK).

Prognose

Ikgadēja neselekcionētu pieaugušo pacientu mirstība ir apm. 1%, apvienojot ar riska faktoriem (sk. iepriekš) līdz 5%, bērniem/jauniešiem līdz 6%. Lie-lākā daļa nāves gadījumu ir ventrikulāras aritmijas sekas. Pēkšņas kardiālas nāves risks nav saistīts ar simptomātikas smagumu. Vislielākais risks ir jau-niem vīriešiem ar pēkšņiem kardiālas nāves gadījumiem ģimenes anamnēzē, kā arī troponīna T mutācijām. Tādēļ ir regulāri jāpārbauda iepriekš minētie riska faktori.

3. Restriktīvā kardiomiopātija (RCM)

Definīcija

Ļoti reta, nezināmas izcelsmes slimība ar samazinātu kambaru (parasti kreisā) diastolisko elastību. Novērojami atkārtotās gadījumi ģimenē.

Klīniskā aina

Agrīnajās stadijās bieži ir “neskaidra” sirds mazspējas simptomātika ar lieliem priekškambariem un (pārsvarā) saglabātu sistolisko kambaru funkciju (jānodala no *DCM*) un normālām vai nedaudz sabiezinātām sienām (jānodala no *HCM*). Tālākajās stadijās endokards ir sabiezējis un tajā veidojas trombi, kas var novest pie embolijas, pieaug diastoliskie kambaru funkciju traucējumi un veidojas pret medikamentiem rezistenta sirds labās puses mazspēja ar ieplūdes traucējumiem pirms labās sirds puses.

RCM formas:

1. Miokardiālās.

- Neinfiltratīva RCM:
 - idiopātiska RCM;
 - ģenētiski nosacīta RCM;
 - RCM sklerodermijas gadījumā.
- Infiltratīva RCM: piemēram, amiloidozes, sarkoidozes gadījumā.
- RCM uzkrāšanās slimību gadījumā, piemēram, hemohromatoze, Fābri slimība.

2. Endomiokardiālās.

- Endomiokarda fibroze (Āfrikā).
- Hipereozinofilija.
- Karcinoīds – endokarda, īpaši sirds labās puses, fibroze (Hedindžera sindroms) u. c.

Diferenciāldiagnoze

- Konstriktīvais perikardīts (CP). Abu slimību gadījumā sirds rentgenuzņēmumos bieži ir normāla lieluma. Ir svarīgi veikt EhoKG transmitrālās plūsmas profila analīzi (E/A viļņi, decelerācijas laiks), kombinējot to ar audu doplerogrāfijas analīzi, lai novērtētu diastolisko funkciju.

Agrīnais mitrālā vārstuļa gredzena kustības ātrums diastolē (E'), kas tiek noteikts ar audu doplerogrāfiju, RCM gadījumā ir < 8 cm/s, bet CP gadījumā > 8 cm/s.

Uz RCM norāda perikarda izsvīdums, apikālas trombu masas un palielināta ehogenitāte (*granular sparkling*). Uz CP norāda perikarda apkaļķošanās un patoloģiskas starpsienas kustības (*septal notch, septal bouncing*).

CP gadījumā bieži var konstatēt apkaļķošanos un perikarda sabiezēšanu (MR, DT), kā arī tipisku diastoliskā spiediena izlīdzināšanos visos sirds

dobumos un uzkrītošu, no elpošanas atkarīgu spiediena mainīgumu. Neviens no šīm pazīmēm nav novērojama RCM gadījumā.

- Uzkrāšanās slimības (amiloidoze, hemohromatoze).

Diagnostika

- Doplerohokardiogrāfija. Redzami palielināti priekškambari, normāla izmēra kambari un kopumā normāla sistoliskā kontrakcija.
- RTG/DT/MR.
- Invazīvā diagnostika ar vienlaicīgu LK/KK spiediena mērīšanu un endomiokarda biopsiju.

Terapija

- Iespējamās pamatslimības ārstēšana.
- Agrīna sirds mazspējas ārstēšana ar diurētiskajiem līdzekļiem (bet ne ar sirds glikozīdiem).
- Sirds frekvences kontrole ar mērķi panākt iespējami garāku diastoli.
- Trombembolijas profilakse.
- Terminālas sirds mazspējas gadījumā: sirds transplantācija.

Prognoze

Slikta, ja netiek veikta sirds transplantācija.

4. Aritmogēnā labā kambara kardiomiopātija (ARVCM) [I42.80]

Sinonīmi: aritmogēnā labā kambara displāzijas kardiomiopātija (ARVD, ARVCM vai ARVC); *right ventricular dysplasia*.

Definīcija

Primāri ar ventrikulārām aritmijām ievērojama kardiomiopātija ar fibrolipomatozu labā kambara miokarda deģenerāciju un tam sekojošu disfunkciju/dilatāciju.

Sastopamība

10–20% no visiem jaunu vīriešu (arī sportistu) pēkšņas kardiālas nāves cēloņiem, par spīti tam, ka slimība ir relatīvi reta: 1:1000–2000 cilvēku. Vīrieši slimo biežāk nekā sievietes (attiecība 2:1).

Etioloģija

Nezināma. 40% gadījumu ir pozitīva ģimenes anamnēze, jo ir gan autosomāli recesīvas, gan autosomāli dominantas pārmantošanas formas. Ir novērotas dažāda rakstura gēnu mutācijas dažādās starpšūnu komunikācijas struktūrās (*disease of the desmosome*), piemēram, no plakofilīna-2, desmoplakīna, desmogleīna, desmokolīna, plakoglobīna (Naksas slimība – *Naxos disease*), rianodīna-2 receptoriem.

Klīniskā aina

Parasti izpaužas ap 30. dzīves gadu. Sinkopes, EKG ventrikulāra tahikardija ar kreiso zaru blokādes morfoloģiju vai pēkšņa kardiāla nāve. Bieži ierosinātais ir fiziskās aktivitātes (sportisti!), retāk sirds mazspēja.

EKG

10% gadījumu redzams epsilon vilnis paplatinātā QRS kompleksa beigās (V_{1-3}), kas atbilst vēlīnajam potenciālam vidējā signāla reģistrēšanas EKG. QRS platuma koeficients $V_{1-3}/V_{4-6} \geq 1,2$, iespējami negatīvi T viļņi vai labā zara blokāde.

EhoKG

Ļauj mērķtiecīgi meklēt lokālus un globālus LK kustības traucējumus, LK dilatācija (labā kambara izejas trakta (*RVOT*) diametrs ir > 30 mm. Normāla atradne neizslēdz slimības iespēju! Vēlīnās stadijās var būt skarts arī KK, kad fenotipiski rodas biventrikulārā *DCM*.

MR

Tauku nogulsņējumi LK un informācija tāpat kā EhoKG; LK aneirismas pazīmes.

Eventuāli labā kambara angiogrāfija

Ļauj mērķtiecīgi meklēt lokālos kustības traucējumus un LK hipokinēziju tā saucamajā *triangle of dysplasia*: subtrikuspidāli, apikāli, *RVOT*; vēlīnās stadijās globāla LK dilatācija.

Eventuāli miokarda biopsija

Tauku šūnu skaita pavairošanās intramiokardiāli – fibrolipomatoze. Divi histoloģiskie tipi:

- fibrolipomatoze 1 ar pārsvarā intramiokardiālu lipomatozi;
- fibrolipomatoze 2 ar pārsvarā intramiokardiālu fibrozi. 2. tips var skart arī KK.

Diferenciāldiagnoze

- Ūla slimība [Q24.8]: LK miokarda aplāzija ar nelabvēlīgu prognozi (ARVD variācija).
- Brugadas sindroms, garā QT sindroms un citas “primārās elektriskās sirds slimības” ar ļaundabīgu aritmiju (sk. tālāk).
- Miokardīts.

Terapija

Tikai simptomātiska.

- Ķermeņa saudzēšana (nekāda sporta).
- Aritmijas ārstēšana un profilakse: bēta blokatori, ICD implantēšana.
- Sirds labās puses galējas mazspējas gadījumā eventuāli – sirds transplantācija.

Prognoze

Bez ārstēšanas mirstība desmit gadu laikā ir 30%.

5. Neklasificēta kardiomiopātija

Izolēta (ventrikulāra) nekompaktā (*non-compaction*) kardiomiopātija (NCCM)

Definīcija

Iedzimta kreisā kambara miokarda slimība, kas norit vai nu sporādiski, vai ģimenē un var būt saistīta ar citām sirds anomālijām. Ir zināmas vairākas gēnu mutācijas, piemēram, tafacīna gēns (Xq28). Slimībai raksturīga kreisā kambara apikālās daļas trabekularizācija ar dziļiem intertrabekulāriem dobumiem (*recessus*), kas tiek skaidrota ar embrionālo tīklu saglabāšanos pieaugušo vecumā.

Sastopamība

Bērniem – 9% no visiem primārās kardiomiopātijas veidiem.

Klīniskā aina

Sirds mazspēja, ventrikulāra aritmija un trombembolijas risks.

Diferenciāldiagnoze

Vēlīnā stadijā slimība fenotipiski līdzinās *DCM*, savukārt agrīnā stadijā to ir iespējams sajaukt ar *HCM*, kad apikālais tīkls tiek sajaukts ar kompakto miokardu.

Diagnostika

- EhoKG kritēriji (saskaņā ar Jenni un Štelbergu):
 - vismaz četru izteiktu trabekulu un *recessus* esamība;
 - asins plūsmas atradne starp kambara dobumu un *recessus*;
 - tipiska skartā KK miokarda divdaļīga struktūra;
 - sistoliskā nekompaktā subendokardiālā slāņa attiecība pret kompakto subepikardiālo slāni > 2 .
- MR: alternatīva nepietiekami skaidras EhoKG gadījumā.

Terapija

- Sirds mazspējas terapija.
- Trombembolijas profilakse ar antikoagulantiem.
- Eventuāli – *ICD*.
- Eventuāli – sirds transplantācija.

Stresa kardiomiopātija [I42.8]

Sinonīmi: Takocubo (*Tako-Tsubo*) *CM*, reversiblā kreisā kambara apikāla akinēzija (*transient left ventricular apical ballooning*), *broken-heart* sindroms.

Definīcija

Akūta, emocionāla vai fiziska stresa izraisīta, atgriezeniska kreisā kambara disfunkcija ar galvenokārt apikāliem, lokalizētiem kustību traucējumiem (*apical ballooning*) un nepārmainītām koronārajām artērijām.

Sastopamība

Relatīvi reti sastopama, apm. 2% no visiem AKS gadījumiem, 90% pacientu ir sievietes, vidējais vecums > 60 gadiem.

Etioloģija

Nezināma. Tiek diskutēts par koronārajām spazmām un ar katecholamīniem saistītu mikrovaskulāro disfunkciju. Galvenokārt sākas pēc psihiska stresa situācijām.

Klīniskā aina

Līdzīga AKS: sāpes krūtīs, iespējams, elpas trūkums, sinkopes, trešais sirds tonis.

EKG

Miokarda infarktā līdzīgi ST segmenta pacēlumi un T viļņu pārmaiņas.

EhoKG/MR

Apikāla akinēzija (*ballooning*), kompensējoša bazāla normokinēzija vai hiperkinēzija, dažreiz SAM fenomena veidošanās (sk. *HOCM*) vai subaortāla obstrukcija, samazināta kopējā *EF*.

Koronārā angiogrāfija

Nepārmainītas koronārās artērijas, akinēzija levokardiogrāfijā, *EF* ↓.

Laboratoriskie izmeklējumi

Parasti nedaudz paaugstināts troponīns un *CK/CK-MB*.

Diferenciāldiagnoze

AKS, kuru izraisījusi KSS/kritiska koronārā stenoze; feohromocitoma, *HOCM* u. c.

Terapija

Bēta blokatori, simptomātiska sirds mazspējas terapija.

Uzmanību! Kateholamīni!

Prognoze

Labā, kad ir pārdzīvota slimības akūtā fāze (apm. 1 nedēļa). *EF* normalizēšanās. Mirstība < 3%. Recidīva risks apm. 10%.

MIOKARDĪTS [I51.4]

Definīcija

Miokardīts ir iekaisīga sirds muskuļa slimība, kas var skart sirds muskuļa šūnas, interstīciju un sirds asinsvadus.

Sastopamība

Kardiotropisku vīrusu gadījumā kardiāla iesaistīšanās apm. 1% gadījumu (Koksaki B vīrusa infekcijas gadījumā līdz 4%). Relatīvi augsts nezināmo gadījumu skaits, jo lielākoties norise ir viegla vai asimptomātiska. Gados jaunu pieaugušo autopsijā pēc pēkšņas kardiālas nāves miokardīts sastopams 10% gadījumu.

Etioloģija

1. Infekciozais miokardīts.

- Vīrusi (50%): parvovīruss B19, Koksaki B1–B5 vīruss, Koksaki A vīruss, cilvēka herpesvīruss 6 (HHV6), EBV, gripas vīrusi, adenovīrusi, ehovīrusi, HIV, HCV u. c. Atsevišķos gadījumos miokardītu var izraisīt arī daudzi citi vīrusi.
- Baktērijas:
 - septisku slimību gadījumā, īpaši bakteriālā endokardīta gadījumā, stafilokoki, enterokoki u. c.;
 - A grupas bēta hemolītiskie streptokoki (*angina tonsillaris*, skarlatīna, *erysipelas* (roze));
 - *Borrelia burgdorferi* (Laimas slimība);
 - difterija;
 - retāki cēloņi: tīfs, tuberkuloze, sifiliss u. c.
- Sēnītes vājas imūnsistēmas gadījumā.
- Protozoji: toksoplazmoze, Čagasa slimība (*Trypanosoma cruzi*) – Dienvidamerikā.
- Parazīti: trihinellas, ehinokoki u. c.

2. Neinfekciozais miokardīts.

- Miokardīts pēc reimatoīdā artrīta, kolagenozajām slimībām, vaskulīta.
- Miokardīts pēc videnes apstarošanas.
- Hipersensitivitātes miokardīts (eozinofīlais miokardīts): medikamentu izraisīts.
- Idiopātiskā Fīdlera slimība – gigantšūnu miokardīts.

Patoģenēze

Vīrusu izraisīts miokardīts vīrusu un miokarda struktūru krusteniskās antigēnitātes dēļ var novest līdz imūnfenomenam.

- Akūtas norises gadījumā apm. 75% gadījumu atrod pārejošas antivielas, kuras pēc klīniskās ainas uzlabošanās pazūd un kurām nav diagnostiskas nozīmes:

- IgM tipa antimiolemlālas antivielas (AMLA);
- IgM tipa antisarkolemlālas antivielas (ASA);
- IgM antivielas un komplementa faktors C₃ miokarda biopsijā.
- Hroniskas norises gadījumā var veidoties autoantivielas pret sirds bēta 1 adrenerģiskajiem receptoriem.

Histoloģija

Miokardīta un iekaisīgās dilatācijas kardiomiopātijas (DCMi) histoloģiskā un imūnhistoloģiskā klasifikācija

Formas	Tradicionālā histoloģija (Dalasas kritēriji, 1987)	Histoloģiskie un imūnhistoloģiskie kritēriji (ISFC klasifikācija, 1998)
1. Aktīvs/akūts miokardīts	Infiltrāts, miocitolīze, tūska	1.–3. forma identiska: infiltrāts, raksturīgas monoklonālas antivielas, imūnglobulīna un komplementu fiksācija. Nav obligāti: jauna HLA I un II klases antigēnu un adhezīvo molekulu <i>de novo</i> ekspresija*
2. Persistējošs miokardīts	Tāpat kā 1. forma, taču pārbaudes biopsijā, kontrolējot slimības gaitu	
3. Rimstošs miokardīts	Rimstošs infiltrāts, fakultatīva miocitolīze, reparatīva fibroze	
4. <i>Borderline</i> miokardīts	Reti atsevišķi limfocīti bez miocitolīzes	<i>Borderline</i> miokardīta atradne, ja ir 1–13 limfocītu/mm ²
5. Hronisks miokardīts, iekaisīgā dilatācijas CM	Nav definēts	≥ 14 limfocīti (+ makrofāgi) / mm ² , fakultatīvas imūnhistoloģiskas vīrusu RNS vai DNS pazīmes

* Monoklonālo antivielu izmantošana ļauj veikt precīzu leikocītu subpopulācijas atšķiršanu. Pastiprināta HLA I un II klases antigēnu ekspresija miocītos un asinsvadu endotēlija audos, kā arī endotēlo CAM (Cellular Adhesion Molecules) atradne liecina par iekaisumu arī tad, ja nav šūnu infiltrācijas.

Īpašās miokardīta histoloģiskās formas:

- Reimatiskais miokardīts: Ašofa mezgliņi, Aņičkova šūnas (histiocitāras šūnas), Ašofa gigantšūnas.
- Idiopātiskā Fīdlera slimība (gigantšūnu miokardīts): limfocelulārie/plazmocelulārie infiltrāti + gigantšūnas.
- Eozinofila miokardīts: 1) medikamentu izraisīts; 2) hipereozinofilā sindroma gadījumā.
- Granulomatozi nekrotizējošais miokardīts.

Klīniskā aina

Miokardīta klīniskā norise ir ļoti dažāda un variē no asimptomātiskas vai vidēji smagas (lielākā daļa slimības gadījumu) līdz pat zibenīgai norisei ar letālu iznākumu (reti). Iespējama hroniska norise ar pāreju uz *DCM*.

Sūdzības infekciozā miokardīta gadījumā, ja iepriekš bijusi infekcijas slimība (anamnēze!):

- nogurums, vājums (pēkšņs darbaspēju zudums), sirdsklauves;
- tahikardija;
- rītma traucējumi, īpaši ekstrasistolēs (pacienti sajūt “sirds kūleņus”), ventrikulāra tahiaritmija, AV blokādes;
- sirds mazspējas klīniskās pazīmes.

Auskultācija

Nav raksturīgu pazīmju. Iespējami migrējoši sistoliskie trokšņi. Sirds mazspējas gadījumā iespējams trešais sirds tonis. Perimiokardīta gadījumā iespējams perikarda berzes troksnis.

Laboratoriskie izmeklējumi

- Iespējams paaugstināts CK/CK-MB, troponīns T/I.
- Iespējamās iekaisuma pazīmes (EGĀ asinsainā).
- Bakterioloģiskā/virusoloģiskā diagnostika (enterovīrusu atradne izkārņījumos, AV titrs u. c.).
- Iespējamās autoantivielas pret bēta1 adrenerģiskajiem receptoriem sirdī autoimūnģenēzes gadījumā.
- BNP: pieaug līdz ar sirds mazspējas sākšanos, taču var pieaugt arī saistībā ar sirds muskuļa iekaisumu (tieši tas pats attiecas uz iekaisīgo kardiomiopātiju).

Holtera monitorēšana

Relatīvi bieži vērojamas pārmaiņas EKG, un tās lielākoties ir pārejošas.

- Sinusa tahikardija.
- Aritmija, īpaši ekstrasistolēs.
- Diferijas un Laimas slimības izraisīta kardiāta gadījumā bieži sirds vadīšanas traucējumi (piemēram, AV blokādes).
- Sirds iekšējā slāņa bojājumu pazīmes: ST segmenta noslīdējums (DD: sirds glikozīdu iedarbība, koronārā mazspēja), negatīvs, plakans T vilnis (DD: atkopšanās pēc infarkta vai perikardīta).
- Ja vienlaikus ir perikardīts (“mioperikardīts”), iespējams monofāzisks ST segmenta pacēlums kā sirds ārējā slāņa bojājuma pazīme (DD: miokarda infarkts; miokardīta gadījumā nezūd R zobi un nav Q zobu).
- Iespējama zema voltāža (DD: miokarda bojājumi vai perikarda izsvīdums – redzams EhoKG!).

Attēl diagnostika

EhoKG

Bieži normas robežās, iespējami reģionāli kinētikas traucējumi, miokardīta/perikardīta gadījumā iespējams perikarda izsvīdums, sirds mazspējas veidošanās laikā iespējama samazināta *EF* un sirds dilatācija.

Rtg

Sirds palielināšanās sirds mazspējas gadījumā, iespējamas plaušu sastrēguma pazīmes.

MR

Miokarda iekaisuma pazīmes ir difūzs plankumveida *late enhancement* (vēlīna kontrastvielas koncentrēšanās) miokarda vidusdaļā vai subepikardiāli, kā arī signālu elevācijas T2 sekvencēs, kas norāda uz tūskas pazīmēm. Papildus MR sniedz iespēju veikt mērķtiecīgu endomiokarda biopsiju no vietām, kurās ir *late enhancement*.

Iespējama invazīvā diagnostika

Sirds kreisās puses katetrizācija ar MR kontrolētu endomiokarda biopsiju.

Iekaisīgo sirds muskuļa slimību diferenciāldiagnoze

Histoloģija	Miokardīts, iekaisīgā dilatācijas kardiomiopātija (DCM)			
Imūnhistoloģija	Nav iekaisuma	Nav iekaisuma	Aktīvs iekaisums	Aktīvi imuno- loģiskie procesi miokardā
Molekulārā bioloģija	Nav vīrusu persistences pazīmju	Vīrusu persistence miokardā	Vīrusu persistence miokardā	Nav vīrusu atradnes
Diagnoze	Pēcmiokardīta sirds muskuļa slimība	Vīrusu izraisīta sirds muskuļa slimība	Vīruspozitīvs miokardīts	Autoimūnreaktīvs miokardīts / DCM

Terapija

A. Kauzāla, piemēram, penicilīna lietošana reimokardīta ārstēšanā. Difterijas, Laimas slimības izraisīta kardiīta, Čagasa slimības ārstēšana (sk. attiecīgās nodaļas).

- Antivirāla terapija pētījumu ietvaros.

Indikācijas: progresējošs vīrusu miokardīts ar vīrusu DNS/RNS atradni miokarda biopsijā.

- Imūnsupresīvā terapija pētījumu ietvaros.

Indikācijas: vīrusnegatīvs hroniski limfocitārs miokardīts, gigantšūnu miokardīts, eozinofīlais miokardīts, autoimūns miokardīts ar autoantivielu atradni. Dažādi protokoli – jākonsultējas ar specializētajiem centriem.

B. Simptomātiska.

- Ierobežotas fiziskās aktivitātes: tikmēr, kamēr saglabājas sirds mazspējas pazīmes (darba nespēja).
- Trombembolijas profilakse ar antikoagulantiem DCM attīstības fāzē.
- Komplikāciju ārstēšana: sirds mazspēja, sirds ritma traucējumi (sk. attiecīgās nodaļas).
- Terminālas sirds mazspējas gadījumā jāmēģina atslogot sirdi ar pagaidu mehānisko sirds aizstājēju (*assist devices*).

C. Jāpārbauda indikācijas iespējamai sirds transplantācijai.

Prognoze

1. Lielākā daļa vīrusu miokardīta gadījumu tiek izārstēti > 80%.
2. Persistējoši nekaitīgi sirds ritma traucējumi (piemēram, ekstrasistolēs) > 80%.

3. Relatīvi reta nāve no akūtām komplikācijām (ritma/vadīšanas traucējumi, sirds galēja mazspēja).
Augsts komplikāciju risks Koksaki B vīrusa infekcijas (īpaši zīdaiņiem), difterijas un Čagasa slimības gadījumā.
4. Hroniska norise (apm. 15%) ar iespēju attīstīties DCM ar sirds mazspēju. Granulomatozi nekrotizējošā miokardīta forma parasti ir letāla.

PIELIKUMS

ČAGASA SLIMĪBA [B57.2]

Sastopamība

Dienvidamerikā biežākais iekaisīgās dilatācijas kardiomiopātijas (*DCM*) cēlonis.

Izraisītājs

Trypanosoma cruzi, infekcijas ceļš ar blakšu izkārņojumiem.

Inkubācijas periods

1–4 nedēļas.

Klīniskā aina

- Akūta norise: tikai daļai inficēto ir akūti simptomi.
 - Lokāls (nesāpīgs) pietūkums/čūla ieejas vietā, bieži periorbitāli (čagoma).
 - Akūta, iekaisīga slimības aina ar drudzi, vājumu, limfmezglu/aknu/liesas palielinājumu, dažreiz miokardīts.
- Hroniska norise: pēc latentās fāzes līdz pat 20 gadiem.
 - Kardiāla manifestācija kā *DCM*, sirds ritma traucējumi, iespējama pēkšņa kardiāla nāve.
 - Gastrointestināla manifestācija kā barības vada vai resnās zarnas dilatācija.

Diagnostika

- Klīniskie simptomi (triāde: kardiomegālija, ezofagomegālija un megakolons).
- Ceļošanas anamnēze.
- Ierosinātāju atradne (asiņu uztriepe, biežais piliens, asins uzsējums, *PCR*).
Antivielu atradne.

Terapija

- Akūtajā stadijā: nifurtimokss, benznidazols.
- Hroniskajā stadijā: simptomātiska sirds mazspējas terapija. Atrodot autoantivielas pret βeta 1 adrenerģiskajiem receptoriem, šo antivielu eliminācija (sk. "Dilatācijas kardiomiopātija").

PERIKARDĪTS UN PERIMIOKARDĪTS [I31.9]

Ne vienmēr ir iespējams vai lietderīgi klīniski atšķirt miokardītu (ar sinusa tahikardiju, sirds ritma traucējumiem, sirds palielināšanos u. c.) no perikardīta (ar sāpēm aiz krūšu kaula, perikarda berzes troksni u. c.). Vienlaicīga subepikardiālo miokarda slāņu iesaistīšanās procesā (atbildīga par EKG stadijām) perikardīta ietvaros noved pie apzīmējuma "perimiokardīts".

AKŪTS PERIKARDĪTS [I30.9]

Etioloģija

1. Infekciozais perikardīts:

- Biežāk izraisa vīrusi: izraisītāju spektrs ir tāds pats kā miokardītam: Koksaki A un B vīruss, CMV, parvovīruss B19, adenovīrusi un ehovīrusi, HIV u. c.

Idiopātisko perikardītu lielākoties izraisa vīrusi!

- Retāk baktērijas: mikobaktērijas (Tbc), perikardīts septisku slimību gadījumā u. c.

2. Imunoloģiski izraisīts perikardīts:

- Sistēmiskās sarkanās vilkēdes (*lupus erythematoses*) izraisīts perikardīts.
- Reimatiskā drudža izraisīts perikardīts (reimatiska pankardīta ietvaros, patoloģiski anatomiski perikards tiek skarts 100%, klīniski tikai 10%).
- Alerģiskais perikardīts (serumslimība, medikamenti).
- Pēcinfarkta sindroms (Dreslera sindroms) [I24.1], laboratoriskie izmeklējumi: anti-SMA.
- Pēckardiotomijas sindroms [I97.0]: 1–6 nedēļas pēc miokarda infarkta vai sirds operācijām var rasties perikardīts/pleirīts ar drudzi (EGĀ ↑, leukocitoze, pagaidu antivielu parādīšanās pret sirds muskuli).

3. Pericarditis epistenocardica pēc plašiem tuvu epikardam esošiem infarktiem [I30.8.] sastopams pirmās nedēļas laikā pēc infarkta.
4. Urēmiskais perikardīts.
5. Posttraumatiskais perikardīts.
6. Audzēju izraisīts perikardīts (infiltratīva augšana vai metastāžu veidošanās: plaušu, krūšu vai barības vada karcinoma, leukēmija, ļaundabīga limfoma u. c.).
7. Perikardīts pēc staru terapijas.

Klīniskā aina

A. Sausais perikardīts (fibrinozais perikardīts): rodas akūta perikardīta sākumā vai beigās; visbiežāk urēmijas gadījumā, retāk miokarda infarkta gadījumā (nedrīkst lietot antikoagulantus – hemoperikarda risks).

Simptomātika: durošas sāpes aiz krūšu kaula (DD: miokarda infarkts), kas pastiprinās guļot, izdarot dziļu ieelpu vai klepojot.

Auskultācija: sistoliski vai sistoliski diastoliski “skrāpējoši”, tuvu ausij esoši berzes trokšņi, kas vislabāk sadzirdami plaušu mēlītes apvidū krūšu kaula tuvumā, kā arī izelpas laikā.

Izšķir trīs veidu berzes trokšņus:

- 1) pleiras berze: pazūd, kad pacients aiztur elpu;
- 2) pleioperikardiālā berze (vienlaicīga perikardīta un kreisās puses pleirīta gadījumā): trokšņa fenomens, kas papildus perikarda berzei ir dzirdams elpojot.
- 3) perikarda berze: trokšņi nemainās, arī aizturot elpu.

B. Mitrais (eksudatīvais) perikardīts.

Visbiežāk tuberkulozes, vīrusu infekciju, reimatiskā drudža, urēmijas gadījumā. Pārejot no sausā uz mitro perikardītu, sirds toni kļūst klusāki, bieži vien izzūd arī sāpes un berzes trokšņi.

Komplikācijas

SIRDS TAMPONĀDE (perikarda tamponāde) [I31.9]

Liels eksudāta daudzums, aizkavējot diastolisko kambaru pildīšanos, var izraisīt ieplūdes sastrēgumu ar kardiogēnā šoka risku (kritisks eksudāta daudzums, strauji uzkrājoties izsvīdumam: 300–400 ml).

Patofizioloģija un klīniskā aina

1. Retrogrāds asins sastrēgums pirms labās sirds puses.

- Paaugstināts vēnu spiediens ar pārpildītām vēnām (mēles pamatnes/kakla vēnas) atšķirībā no hipovolēmijas izraisīta šoka, kura pazīme ir vēnu kolapss.
 - Kusmaula pazīmes: paradokšāls spiediena pieaugums kakla vēnās ieelpojot.
 - Aknu kapsulas spriedze ar sāpēm vēdera augšdaļā.
 - Iespējams neliels ascīts (USG!).
2. Zemas kardiālās izsviedes sindroms (low cardiac output-Syndrom).
- Vājums, elpas trūkums slodzes laikā.
 - Asinsspiediena pazemināšanās, kas pastiprinās ieelpojot.
 - Paradokšāls pulss (*pulsus paradoxus*): asinsspiediena amplitūdas samazināšanās ieelpas laikā > 10 mmHg.
- Piezīme. Paradokšāls pulss sastopams arī *pericarditis constrictiva calcarea*, spriedzes pneimotoraksa un smagu astmas lēkmju gadījumā.
- Tahikardija.

Auskultācija

Klusi sirds toni.

Laboratoriskie izmeklējumi

Infekciozas ģenēzes gadījumā nepieciešams noteikt CRO, EGĀ ↑, vīrusu seroloģiju, baktēriju un mikobaktēriju kultūru.

EKG

EKG perikardīta gadījumā *per se* nav pārmaiņu. Pārmaiņas ir tāpēc, ka tuvumā esošais miokarda slānis ir iesaistīts iekaisumā. Ārējā slāņa iesaistīšanās dēļ ir pārmaiņas visos novadījumos. Pretēji infarktā (kur tikai zonai atbilstoši novadījumi ir iesaistīti) ST segmenta pacēlums iziet no S zoba augšupejošās daļas un ir ieliekts. Otrajā nedēļā vērojama termināli negatīva T viļņa veidošanās (taču nekad nezūd R zobi kā miokarda infarkta gadījumā). Smaga perikarda izsvīduma gadījumā EKG bieži ir zema voltāža. Iespējama arī elektriskā alternācija (tā ehokardiogrāfiski ir izskaidrojama ar sirds anatomiskā stāvokļa pārmaiņām no sirds sitiena līdz sitienam).

EhoKG

Ātri un sensitīvi nosaka izsvīdumu (no 50 ml): ehobrīva telpa sirds aizmugurē, liela izsvīduma gadījumā arī sirds priekšā. Mazs izsvīdums ir < 100 ml,

vidēji liels izsvīdums 100–400 ml, liels izsvīdums > 400 ml (*swinging heart*). Perikarda tamponādes gadījumā notiek LK saspiešana un LP kolapss. Lai veiktu precīzus perikarda izsvīduma veidošanās novērojumus, nepieciešama bieža asinsspiediena (krītošs), CVS (kāpjošs) + EhoKG kontrole.

Rtg

Sirds ēnas palielināšanās (bez plaušu sastrēguma pazīmēm); parasti izplūduša trīsstūra forma vai karafes veida forma (plata vidusdaļa gluži kā Frankenas vīna pudelēm). Diferenciāldiagnoze miogēnai sirds dilatācijai tiek noskaidrota ar EhoKG.

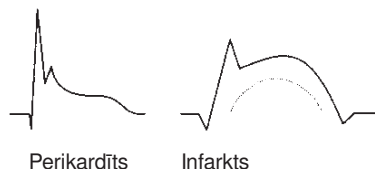
MR/DT

Anatomiskā un funkcionālā diagnostika.

Diferenciāldiagnoze

- Miogēna sirds dilatācija (EKG nav zemas voltāžas, sonogrāfiski nav konstatējams izsvīdums, bieži pazīmes, kas liecina par sastrēgumu plaušās).
- Miokarda infarkts.

Perimiokardīta gadījumā trūkst Q zobu, kā arī izzūd R zobs. Infarkta gadījumā konstatē reciproku ST segmenta noslīdējumu citos novadījumos (šī atradne nav perikardīta gadījumā). Kreatinīnkināze var viegli pieaugt arī perimiokardīta gadījumā.



Terapija

A. Pamatslimības ārstēšana.

- Bakteriālas ģenēzes gadījumā: antibiotikas.
- Ja ir aizdomas, ka izraisītājs ir tuberkuloze, jāmēģina atrast ierosinātāju perikarda punktātā. Tā kā negatīvs rezultāts to neizslēdz, pat klīnisku aizdomu gadījumā jāuzsāk tuberkulozes ārstēšana.
- Reimatiskā drudža gadījumā: penicilīns + ASS vai eventuāli kortikosteroīdi.
- Alerģiskā perikardīta, pēcinfarkta un pēckardiotomijas sindroma gadījumā: nesteroīdie pretiekaisuma līdzekļi, eventuāli kortikosteroīdi.
- Urēmiskā perikardīta gadījumā: dialīze u. c.

B. Simptomātiska ārstēšana.

Pirmās līnijas terapija: ASS vai NSAR lielās devās (piemēram, ibuprofēns 600 mg ik pēc 8 stundām) + protonu sūkņu inhibitori + kolhicīns 0,5 mg dienā (samazina recidīvu risku).

Indikācijas kortikosteroīdu lietošanai:

1. Pirmās līnijas terapijas neefektivitāte.
2. Autoimūna saslimšana.

Tuvojošās sirds tamponādes gadījumā – punkcija (intensīvās terapijas nodaļā). Punkcijas vieta ir zem *processus xiphoideus*. Adatu ievada retrosternāli perikarda izsvīduma virzienā un veic aspirāciju ultraskaņas kontrolē. Ievada drenāžas katetru. 5% gadījumu ir jārēķinās ar smagām komplikācijām (piemēram, asiņošana, neveiksmīga punkcija u. c.).

Recidivējoša izsvīduma gadījumā iespējama perikarda drenāža ar katetru.

Hroniski recidivējoša izsvīduma gadījumā (piemēram, urēmija) perikarda fenestācija uz pleiru vai vēderplēvi.

HRONISKS KONSTRIKTĪVAIS PERIKARDĪTS [I31.1]

Definīcija

Akūta perikardīta dēļ radušās rētainas pārmaiņas.

Sirds sašaurinājumu rada rētu savilkta, daļēji ar kaļķu skavām caurklāta sirds somiņa, kas savukārt izraisa diastoliskās kambaru pildīšanās aizkavēšanu ar ieplūdes sastrēguma pazīmēm un ilgstošā laika periodā – sirds muskuļa atrofiju.

Nomenklatūra:

- *Accretio*: perikarda adhēzija pie blakusorgāniem.
- *Concretio*: perikarda lapiņu salipšana.
- *Constrictio*: “bruņu sirds” ar sarepējušu, sarūkošu perikarda somiņu, bieži ar kaļķa ieslēgumiem.

Etioloģija

Līdzīgi kā akūta perikardīta gadījumā, lai gan tuberkuloze visdrīzāk ir biežākais cēlonis.

Klīniskā aina

- Simptomi parādās retrogrāda asins sastrēguma dēļ pirms sirds labās puses.
 - Paaugstinās spiediens vēnās (vairāk nekā 12 cm H₂O).

- Kusmaula pazīmes: paradokšāls spiediena pieaugums kakla vēnās dziļas ieelpas laikā.
- Aknu palielināšanās, iespējams, ar ascītu (nepareiza diagnoze: aknu ciroze).
- Tūska, sastrēguma proteinūrija, hiponatriēmija (nepareiza diagnoze: nefrotiskais sindroms), iespējams sastrēguma hipersplenisms.
- Zemas kardiālās izviedes sindroms ar vājumu, elpas trūkumu slodzes laikā, iespējams paradokšāls pulss: asinsspiediena amplitūdas samazināšanās > 10 mmHg ieelpas laikā.

Auskultācija

Iespējami klusi sirds toņi, iespējams trešais sirds tonis (nepareiza diagnoze: mitrālā vārstuļa insuficience).

EKG

Negatīvs T vilnis, zema voltāža, iespējama priekškambaru fibrilācija.

EhoKG

Pastiprināta ultraskaņas viļņu reflektēšanās perikarda “rētas saaugumos”, samazināta KK mugurējās sienas kustības amplitūda ar pēkšņu pilnīgu kambara pildīšanās apstāšanos vidējā diastolē (*dip-plateau* fenomens, veicot invazīvo spiediena monitorēšanu).

Rtg, MR, DT

Parasti normāla lieluma sirds, bieži apkaļķojumi.

Atceries! Ja rodas nesakritība starp sirds labās puses mazspējas klīniskajiem simptomiem un normāla lieluma sirdi, jāapsver iespēja, ka tas var būt konstriktīvais perikardīts, īpaši katras refraktāras sirds mazspējas terapijas gadījumā.

Diferenciāldiagnoze

Restriktīvā kardiomiopātija (RCM): sk. attiecīgo nodaļu.

Terapija

Operatīva dekortikācija, perikardektomija.

Operācijas indikācijas nevajadzētu noteikt pārāk vēlu, jo miokarda atrofijas dēļ tas var izraisīt akūtu sirds dilatāciju pēcoperācijas periodā.

KORONĀRĀ SIRDS SLIMĪBA (KSS) [I25.9]

Informācija internetā: www.athero.org; www.khk.versorgungsleitlinien.de

Sinonīmi: sirds išēmiskā slimība (SIS), *ischemic heart disease (IHD)*, koronāro artēriju slimība (KAS), *coronary artery disease (CAD)*, *coronary heart disease (CHD)*.

Definīcija

KSS ir arteriosklerozes (aterosklerozes) manifestācija sirds vainagartērijās. Asins plūsmu ierobežojošā koronāro asinsvadu stenoze izraisa koronāro in-suficienci – neatbilstību starp sirds muskuļa nepieciešamību pēc O₂ un tā apgādi. To izraisa šājam miokarda išēmijai ir dažādas izpausmes formas.

- Asimptomātiska KSS (klusā išēmija).
- Simptomātiska KSS:
 1. Stabila stenokardija (*angina pectoris*): sāpes krūtīs saistībā ar atgriezenisku miokarda išēmiju.
 2. Akūts koronārais sindroms (AKS) ietver trīs jēdzienus:
 - Nestabila stenokardija bez troponīna līmeņa pieauguma.
 - *NSTEMI (non ST-segment-elevation myocardial infarction)* – miokarda infarkts (MI) bez ST segmenta elevācijas ar troponīna līmeņa pieaugumu.
 - *STEMI (ST-segment-elevation myocardial infarction)* – miokarda infarkts ar ST segmenta elevāciju ar troponīna līmeņa pieaugumu un persistējošu ST segmenta elevāciju (> 20 min).
 3. Išēmiski sirds muskuļa bojājumi.
 4. Sirds ritma traucējumi (no ventrikulārām ekstrasistolēm līdz kambaru fibrilācijai).
 5. Pēkšņa kardiāla nāve.

Sastopamība

Industriāli attīstītajās valstīs KSS ir biežākais nāves cēlonis. Vācijā 20% gadījumu nāves cēlonis ir KSS. Vācijā šī slimība dzīves laikā skar 30% vīriešu un 15% sieviešu (attiecība 2 : 1). Izplatības biežums pieaug līdz ar vecumu.

Dažādu KSS formu iedalījums pēc to sākotnējās manifestācijas veida:

- Stenokardija: 40%
- AKS: 50%
- Pēkšņa kardiāla nāve: 10%

Piezīme. Jebkura pirmreizēja stenokardija formāli pieder pie nestabilas stenokardijas (AKS).

Etioloģija

Priekšlaicīgas arteriosklerozes kardiovaskulārie riska faktori.

(Saskaņā ar Starptautiskās aterosklerozes biedrības vadlīnijām; www.athero.org)

Riska faktori

1. Galvenie riska faktori (*major risk factors*):

- 1.1. ZBL (*LDL*) holesterīna līmeņa pieaugums (≥ 160 mg/dl [$> 4,1$ mmol/l]).
ABL (*HDL*) holesterīna samazināšanās (≤ 40 mg/dl [$\leq 1,0$ mmol/l] vīriešiem, ≤ 50 mg/dl [$\leq 1,3$ mmol/l] sievietēm).
- 1.2. Arteriālā hipertensija ($\geq 140/90$ mmHg).
- 1.3. Cukura diabēts (*diabetes mellitus*): HbA1c $\geq 6,5\%$ (≥ 48 mmol/mol Hb).
- 1.4. Smēķēšana.
- 1.5. Anamnēzē KSS/miokarda infarkts pirmās pakāpes radniekiem (pirms 55 gadu vecuma vīriešiem un 65 gadu vecuma sievietēm).
- 1.6. Vecums (vīrieši ≥ 45 gadi; sievietes ≥ 55 gadi).

Piezīme. $> 80\%$ pacientu, kas mirst no KSS, ir vecāki par 65 gadiem.

2. Citi riska faktori:

- 2.1. Aterogēns uzturs (ieteicama Vidusjūras diēta).
- 2.2. Aptaukošanās, galvenokārt abdomināla aptaukošanās. (Piezīme: vidukļa apkārtmērs vīriešiem > 94 cm, sievietēm > 80 cm.)
- 2.3. Fizisko aktivitāšu trūkums.
- 2.4. Lipīdu vielmaiņas traucējumi: atšķirīgi no 1.1. punktā minētajiem, piemēram, hipertrigliceridēmija (≥ 150 mg/dl), paaugstināts Lp(a) (> 60 mg/dl).
- 2.5. Glikozes tolerances traucējumi: cukura līmenis asinīs tukšā dūšā ≥ 100 mg/dl ($\geq 5,6$ mmol/l).
- 2.6. Iekaisuma stāvokļi pacientiem ar KSS (iespējams, arī parodontīts): CRO kā iespējams indikators.
- 2.7. Trombu veidošanās.
- 2.8. Hiperfibrinogēnēmija.

2.9. Ģenētika: ir identificēti apm. 20 gēnu apvidi, kas saistīti ar paaugstinātu miokarda infarkta risku (piemēram, 9p21.3). Tikai daži no šiem gēniem ir saistīti ar klasiskajiem riska faktoriem. Riska alēle ir sastopama bieži, taču veicina tikai nelielu miokarda infarkta riska pieaugumu (10–30% uz alēli).

2.10. Obstruktīvs miega apnojas sindroms.

Risku 10 gadu laikā var aprēķināt ar riska kalkulatoriem (algoritmiem, tabulām).

- *PROCAM* riska kalkulators, kura pamatā ir Ministeres prospektīvais kardiovaskulāro slimību pētījums (letālie un neletālie kardiovaskulārie gadījumi, www.chd-taskforce.com). Sīkāka informācija: sk. tālāk.
- *ESC* riska kalkulators letāliem kardiovaskulārajiem gadījumiem (www.escardio.org).
- Freimingemas riska kalkulators ASV (www.nhlbi.nih.gov).
- *CARRISMA* riska kalkulators (www.carrisma-pocket-ll.de). *CARRISMA* sistēma izmanto prognostisko KMI nozīmi, izsmēķēto cigarešu daudzumu (ne tikai “smēķē” vai “nesmēķē”) un fiziskās aktivitātes (kcal nedēļā: 0–3000).

Augsta riska grupā risks saslimt ar kardiovaskulārajām slimībām 10 gadu laikā pārsniedz 20% (PROCAM), bet mirstības risks no kardiovaskulārajām slimībām ir 5% (ESC).

Infarkta slimniekiem, kas jaunāki par 30 gadiem, konstatēti arī:

- ģenētiski nosacīti lipīdu vielmaiņas traucējumi;
- antifosfolipīdu sindroms un citi trombofilijas cēloņi;
- hipotireoze (ar hiperholesterinēmiju);
- vaskulīti (piemēram, *panarteriitis nodosa*, Kavasaki sindroms, Takajasu arterīts);
- koronārās anomālijas;
- narkotiku lietošanas anamnēze (piemēram, kokaīns, marihuāna);
- hiperviskozitātes sindroms (piemēram, multiplā mieloma, Istā policitēmija, esenciālā trombocitēmija).

Koronārās insuficiences patoģenēze

A. Paaugstināta koronāro asinsvadu pretestība.

1. Galvenie vazālie faktori:

- Makroangiopātija (> 90%): stenozejoša lielo epikardiālo koronāro artēriju arterioskleroze (KSS šaurākā nozīmē). Visbiežāk miokarda

infarktu izraisa arteriosklerotiskās ateromas pārplīšana (pangas rup-tūra) un asinsvados nosprostojoša tromba veidošanās.

- Mikroangiopātija (*small vessel disease*) [I.99] mazajos intramurāla-jos koronārajos asinsvados (< 10%): stenokardija bez lielo epikardiālo koronāro artēriju stenozes.

Etioloģija: arteriālā hipertensija (hipertensīvā mikroangiopātija), cukura diabēts, vaskulīts.

- Koronārās spazmas var būt izolētas (piemēram, kokaīna lietošanas gadījumā) vai saistītas ar jau esošu makroangiopātiju.
- Koronārās anomālijas: piemēram, primāra anomālija ar koronārās artērijas sākšanos no plaušu artērijas (Blanda-Vaita-Gārlanda sin-droms) vai kreisās koronārās artērijas sākšanos no labā Valsalvas sinusa un tālāko gaitu starp aortu un *arteria pulmonalis*.
- Arteriovenozā koronārā fistula.
- Iedzimti miokarda tiltiņi (muskulu tiltiņi – *myocardial bridging*) arī retos gadījumos var izraisīt slodzes stenokardiju (stenozes pakāpi nosaka ar koronāro angiogrāfiju, intrakoronāro ultraskaņu vai dople-rogrāfiju).

2. Miokardiālie papildfaktori:

- Sirds hipertrofija.
- Paaugstināts kambaru beigu diastoliskais spiediens.
- Hipertensija un tahikardija/tahiaritmija priekškambaru fibrilācijas gadījumā. Ja hipertensija un tahikardija pārsniedz kritisko robežu (palielinās sirds slodze), rodas stenokardijas lēkmes.

B. Ekstrakoronārie papildfaktori:

1. Kardiāli:

- aortālā vārstuļa darbības traucējumi;
- hipertrofiskā kardiomiopātija;
- ritma traucējumi u. c.

2. Ekstrakardiāli:

- paaugstināta nepieciešamība pēc O₂ (piemēram, drudzis, hipertireoze, fizisks darbs u. c.);
- samazināts O₂ piedāvājums (anēmija, plaušu slimība, miega apnojas sindroms, uzturēšanās lielā augstumā, saindēšanās ar CO);
- paaugstināta asins viskozitāte (eritropoetīna dopings, multiplā mie-loma, īstā policitēmija, hiperfibrinogenēmija).

Anatomija

Koronārās apgādes veidi

Visbiežāk ir sastopams sabalansētais (normālais) koronārās apgādes veids (60–80%), kad kreisā koronārā artērija (*LCA*) apgādā KK priekšējo sienu un lielāko daļu kambaru starpsienas. Labā koronārā artērija (*RCA*) apgādā LK un diafragmas mugurējo sienu.

10–20% ir labās puses apgādes veids (dominē *RCA*) vai kreisās puses apgādes veids (dominē *LCA*).

LCA stumbrs savienojas ar *ramus interventricularis anterior (RIVA)* = kreisās koronārās artērijas priekšējais lejupejošais zars – *left anterior descending artery (LAD)* un *ramus circumflexus (RCX)*. Atkarībā no stenozes skarto asinsvadu skaita (*LAD, RCX, RCA*) izšķir vienu, divu vai trīs asinsvadu slimības.

Patofizioloģija

Koronārās stenozes smaguma pakāpi nosaka, balstoties uz asinsvadu diametra samazinājumu (%):

I pakāpe: 25–49%;

II pakāpe: 50–74% (signifikanta stenozē);

III pakāpe: 75–99% (kritiska stenozē).

Koronāro artēriju perfūzija ir atkarīga no perfūzijas spiediena diastoles laikā, diastoles ilguma un koronāro asinsvadu pretestības.

Koronāro asinsvadu pretestība sastāv no trim komponentiem:

- 1) proksimālais komponents (atkarīgs no epikardiālo koronāro artēriju lūmenu platuma);
- 2) distālais komponents (intramiokardiālo arteriolu pretestība);
- 3) ekstravazālais komponents (asinsvadu sistoliska kompresija intramiokardiālā spiediena kāpuma dēļ).

Miokarda iekšējo slāņu pieprasījums pēc O_2 lielākas spiediena slodzes dēļ ir lielāks nekā ārējos slāņos. Šī iemesla dēļ miokarda išēmija sākumā manifestējas subendoteliālajā miokardā.

Pirmie reģionālie miokarda perfūzijas traucējumi ir gaidāmi tikai tad, ja koronārā stenozē ir > 50% no asinsvada diametra, lai gan nozīmīga loma ir kolaterālo asinsvadu izmēriem. Ja sašaurinājums ir > 75% no asinsvada diametra (kritiska stenozē), tad, trūkstot kolaterālo asinsvadu kompensācijas mehānismiem, koronārā rezerve ir izsmelta un rodas slodzes stenokardija.

Koronārā rezerve: starpība starp koronāro apasiņošanu (O_2 piedāvājumu) miera stāvoklī un maksimālo iespējamo koronāro apasiņošanu. Koronārā rezerve

pastāvīgi samazinās distāli no koronārās stenozes, ja diametra sašaurinājums pārsniedz 40%.

Kliniskā aina

Stenokardija ir koronārās insuficiences galvenais simptoms: pamatā retrosternālas sāpes, kuras izraisa fiziska vai psihiska slodze un kuras parasti izzūd 5–15 min pēc slodzes pārtraukšanas vai 1–2 min pēc nitroglicerīna lietošanas. Sāpes var izstarot uz kaklu, žokli/zobiem, pleciem, kreiso labo roku līdz pat ulnārajiem pirkstu galiem.

Zema apkārtējās vides temperatūra un barības uzņemšana (postprandiāla stenokardija) var izraisīt un pastiprināt sāpes. Daži pacienti sūdzas tikai par retrosternālu spiešanu, žņaugšanu vai dedzināšanu krūškurvī.

Piezīme. Stenokardijas lēkmes gadījumā samazinās koronāro artēriju perfūzijas spiediens poststenotiskajā apvidū, bet kambaru beigu diastoliskais spiediens pieaug. Tādējādi tiek izraisīti kritiski apasiņošanas traucējumi miokarda iekšējā slānī un samazinās kambaru sūkņēšanas funkcija.

Nem vērā! Galvenā simptoma – akūtu sāpju krūškurvī – var nebūt cukura diabēta, nieru mazspējas gadījumā, sievietēm, vecāka gadagājuma pacientiem (> 75 gadi) un pacientiem pēc sirds operācijas! Šajā gadījumā var būt tikai nespecifiski simptomi, kā slikta dūša, reibonis un elpas trūkums vai izstarojums uz epigastriju!

Stenokardijas norises formas un kritēriji

- Tipiska stenokardija.

Jābūt visiem kritērijiem:

- 1) raksturīgi izteikti retrosternāli simptomi;
- 2) izraisa fiziska vai psihiska slodze;
- 3) sūdzības izzūd, kad tiek pārtrauktas fiziskās aktivitātes un/vai pēc īsas darbības nitrātu lietošanas.

- Netipiska stenokardija.

Ir divi kritēriji.

- Nekardiālas sāpes.

Ir tikai viens vai nav neviena no iepriekš minētajiem kritērijiem.

1. Stabila stenokardija.

Regulāri noteiktu mehānismu (piemēram, fiziskā slodze) dēļ izraisāma stenokardija, kas labi reaģē uz nitrātiem.

Stenokardijas klasifikācija saskaņā ar Kanādas Kardiovaskulāro biedrību (*Canadian Cardiovascular Society – CCS*):

0: klusā išēmija.

I FK: normālu fizisko aktivitāšu laikā nav stenokardijas, tā rodas smagas fiziskās slodzes laikā.

II FK: stenokardijas dēļ nelieli normālu fizisko aktivitāšu ierobežojumi.

III FK: stenokardijas dēļ ievērojami normālu fizisko aktivitāšu ierobežojumi.

IV FK: stenokardija rodas jau mazāko fizisko aktivitāšu laikā vai ir sāpes miera stāvoklī.

2. Nestabila stenokardija [I20.0]:

- Primāra nestabila stenokardija: jebkura pirmreizējā stenokardija.
- Sekundāra nestabila stenokardija: pieaugošs sāpju epizožu smagums, ilgums, biežums (*crescendo angina*), miera stenokardija, pēcinfarkta stenokardija, pieaugoša nepieciešamība pēc antianginozajiem līdzekļiem.

Nestabila stenokardija pieder pie akūta koronārā sindroma (AKS jeb ACS – sk. tālāk). Tālākā diferencēšana, izmantojot troponīna noteikšanu un EKG analīzi. Pāreja uz infarktu parasti sākas ar plīsumu ateromatozajos audos un sekojošu koronāro trombozi. Kritiskas lielo asinsvadu koronārās stenozes gadījumā pastāv akūtas sirds kreisās puses mazspējas un tās komplikāciju risks.

3. Īpašās formas:

- Princmetāla stenokardija [I20.1] – stenokardijas variants: stenokardija ar atgriezenisku ST segmenta pacēlumu (!) bez troponīna I vai T pieauguma asinīs. Koronārajā angiogrāfijā pacientiem bieži redzama koronārā stenoze, kuras rajonā attīstās pārejošas koronārās spazmas. Pastāv paaugstināts AKS risks!
- *Walking through Angina*: stenokardija fiziskās slodzes sākumā, taču izzūd, slodzei turpinoties (vazodilatējošo metabolītu atbrīvošanās).
- *Angina nocturna*: stenokardija un/vai elpas trūkums, kas rodas naktī miega laikā.

Diferenciāldiagnoze sāpēm krūtīs

A. Kardiālas sāpes krūtīs:

- stenokardija un AKS;
- pēcinfarkta sindroms (Dreslera sindroms, sk. tālāk);

- hemodinamiskas nozīmes tahikardija;
 - hipertensīvā krīze;
 - aortālā vārstuļa defekts (auskultācija/EhoKG);
 - mitrālā vārstuļa prolaps (EhoKG);
 - hipertrofiskā kardiomiopātija (EKG, EhoKG), stenokardijas pastiprināšanās nitroglicerīna lietošanas dēļ *HOCM* gadījumā (sk. attiecīgo nodaļu);
 - perimiokardīts (auskultācija, EKG, EhoKG);
 - Takocubo (stresa) kardiomiopātija (sk. attiecīgo nodaļu);
 - koronārās anomālijas.
- B. Nekardiālas sāpes krūtīs:**
1. Pleirāli/pulmonāli cēloņi:
 - plaušu artērijās trombembolija: hroniska *cor pulmonale*;
 - pleirīts (no elpošanas atkarīgas sāpes, auskultācija);
 - plaušu karcinoma, *Pancoast-Tumor*;
 - pleirodīnija (Koksaki B vīrusa infekcija, Bornholma slimība);
 - (spriedzes) pneimotorakss (auskultācija!, Rtg).
 2. Aortas un videnes slimības:
 - videnes iekaisums (mediastinīts), videnes audzējs;
 - aortas atslāņošanās un/vai intramurāla aortas hematoma (DT, MR, TEE).
 3. Barības vada slimības:
 - atvilņa slimība (retrosternāla dedzināšana, kuņģa dedzināšana → barības vada endoskopija);
 - motilitātes traucējumi: difūzas barības vada spazmas, riekstu knaiņļu barības vads, ahalāzija;
 - Melorija Veisa sindroms;
 - Borhāves sindroms – spontāns barības vada plīsums vemšanas dēļ (ļoti stipras sāpes krūškurvī; rentgens krūškurvim + barības vadam ar ūdeni šķīstošām kontrastvielām).
 4. Ribu, mugurkaula, nervu slimības:
 - skriemeļu izraisītas sāpes krūškurvja apvidū: kakla/krūšu skriemeļu osteohondroze, Behtereva slimība;
 - Tīces sindroms [M94.0] (sāpīgs augšējo ribu kaula skrimšļa robežas pietūkums);
 - krūškurvja trauma, ribu lūzums;
 - *Herpes zoster*.

5. Vēdera dobuma slimības ar izstarojumu uz krūtīm:
 - akūts pankreatīts (amilāze, lipāze);
 - žultspūšļa kolikas (USG);
 - Romhelda sindroms (pilns vai piepūties kuņģis var izraisīt gan stenokardiju, gan ar KSS nesaistītas sāpes krūškurvī).
 6. Sāpīgas krīzes sirpjveida anēmijas gadījumā.
 7. Funkcionālas sāpes krūtīs (Da Kostas sindroms [F45.37]).
- Anamnēze + citu cēloņu izslēgšana!

Arteries! Pieci dramatiski cēloņi sāpēm krūtīs (*big five*): AKS, plaušu artērijas trombembolija, aortas atslāņošanās, spriedzes pneimotorakss un Borhāves sindroms.

Diagnostika

1. **KSS riska noteikšana** (pirmstesta iespējamība), izmantojot, piemēram, PROCAM vai ESC riska kalkulatoru.
2. **Anamnēze:** tipiska stenokardija padara iespējamu KSS diagnozi. Taču tas, ka nav tipiskas stenokardijas, neizslēdz KSS (īpaši cukura diabēta gadījumā), jo > 50% no visām išēmiskajām lēkmēm norit bez sāpēm (klusā išēmija) un sievietēm var būt ļoti atšķirīgas sūdzības (netipiska stenokardija)!
3. **EKG miera stāvoklī:** kamēr infarkts nav beidzies, EKG miera stāvoklī arī smagu KSS gadījumā 50% ir bez redzamām infarktām tipiskām pārmaiņām. Infarktām tipiskas pārmaiņas ir *STEMI* gadījumā. Jāsalīdzina ar iepriekšējām EKG!

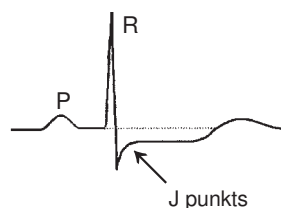
4. Išēmijas diagnostika

4.1. Slodzes EKG (ergometrija)

Ar dinamisku slodzi kontrolētos apstākļos tiek palielināts SMT (sirds izviedes tilpums x sirds frekvence) un palielināts O₂ pieprasījums. Ievērojamas KSS gadījumā samazinātas O₂ apgādes dēļ rodas išēmija, kas manifestējas ar ST segmenta pārmaiņām.

Miokarda išēmijai ir tipiskas šādas ST segmenta pārmaiņas:

- horizontāls vai descendējošs, atgrieznieks ST segmenta noslīdējums par vismaz 0,1 mV ekstremitāšu novadījumos vai vismaz 0,2 mV krūšu novadījumos;
- išēmiskai reakcijai mazāk tipisks ir lēni ascendējošs ST segments, kas vēl 80 ms pēc J punkta (*junction* punkts – pārejas



punkts no S zoba uz ST segmentu) ir 0,1 mV zemāks par nulles līniju (strauji ascendējošs ST segments ir nekaitīga, ar tahikardiju saistīta pazīme);

– ST segmenta elevācija > 0,1 mV novadījumos bez Q zoba.

Ņem vērā! Daudzi medikamenti (sirds glikozīdi, hinidīns, antidepresanti) izraisa ST segmenta noslīdējumu, tādēļ to lietošana pirms slodzes EKG jāpārtrauc, ja to pieļauj klīniskā situācija (vienu nedēļu garš pārtraukums digoksīna gadījumā, trīs nedēļu pārtraukums digitoksīna gadījumā). Jo lielāka ir ergometriskā slodze un tādējādi arī sirds frekvence un jo vairāk un izteiktākas ir koronārās stenozes, jo lielāka ir slodzes EKG sensitivitāte (procentuālā KSS pacientu daļa, kuriem ir pozitīvs testa rezultāts). Maksimālā sirds frekvence = 220 – vecums; submaksimālā sirds frekvence = 200 – vecums. Slodzes EKG nav lielas diagnostiskas vērtības, ja netiek sasniegta vismaz submaksimālā sirds frekvence. Submaksimālās slodzes laikā tiek pieļauts apm. 20% viltus negatīvo testa rezultātu (slodzes EKG bez pārmaiņām, neskatoties uz kritisku koronāro stenozī → sensitivitāte asinsvadu slimību gadījumos – 60% viena asinsvada slimības gadījumā, 70% divu asinsvadu slimības gadījumā un 80% trīs asinsvadu slimības gadījumā). Sensitivitāte un specifitāte sievietēm ir zemāka nekā vīriešiem.

Viltus pozitīvi rezultāti (aizdomīgs ST segmenta noslīdējums slodzes laikā bez kritiskas koronārās stenozes) sievietēm ir sastopami apm. 50% gadījumu, vīriešiem – apm. 25% gadījumu, un to pamatā visbiežāk ir hipertoniskā sirds slimība.

Ja pacientam ar stenokardiju ir patoloģiski ergometrijas rādītāji, bet normāla koronārā angiogramma, tiek runāts par sindromu X (etioloģiski heterogēna pacientu grupa).

Ergometrijas validitāte šādās situācijās ir ļoti ierobežota (par alternatīvu var izmantot slodzes EhoKG):

- ja tiek lietota antianginoza un/vai bradikardizējoša terapija vai arī sirds glikozīdu terapija;
- jau esošu ST segmenta pārmaiņu gadījumā (piemēram, KZB un sirds stimulatora darbības dēļ);
- ja pilna slodze nav iespējama ortopēdisku problēmu dēļ.

Ergometriskās slodzes rīskis ir apmēram 1–2 nopietni starpgadījumi uz 10 000 izmeklējumu (kambaru fibrilācijas risks ir apm. 1 : 15 000, nāves gadījumu skaits – 1 : 42 000). Tādēļ ir jābūt gataviem veikt pacienta reanimēšanu (defibrilators!).

Indikācijas:

- Miokarda išēmijas noteikšana kā KSS sekas.
- No slodzes atkarīgo sirds ritma traucējumu atklāšana.
- Asinsspiediena un sirds frekvences analīze slodzes apstākļos.
- Izturības novērtējums.

Augsta riska pacientiem ieteicams veikt slodzes EKG pēc 40 gadu vecuma pat tad, ja nav nekādu sūdzību (klusās miokarda išēmijas atklāšana!).

Bradikardizējošu medikamentu (piemēram, bēta blokatoru) lietošanas gadījumā jāsamazina mērķa frekvence par 10–15%.

Absolūtas kontrindikācijas

- Augstas pakāpes kreisās koronārās artērijas kopējā stumbra stenozē.
- Nestabila stenokardija un svaigs miokarda infarkts.
- Akūts endokardīts/miokardīts/perikardīts.
- Smaga sirds mazspēja (*NYHA* III un IV FK).
- Klīniski manifestējušies sirds bojājumi (it īpaši smaga aortālā stenozē un *HOCM*).
- Izteikta sirds vai aortas aneirisma.
- Akūta aortas atslāņošanās.
- Smaga pulmonālā hipertensija.
- Smagi, nekontrolēti sirds ritma traucējumi.
- Smagas vispārējās slimības, infekcijas slimības ar drudzi, flebotrombozē, plaušu artērijas trombembolijā u. c.

Relatīvas kontrindikācijas

- Ne augstas pakāpes kreisās koronārās artērijas kopējā stumbra stenozē.
- Arteriālā hipertensija (*SAS* > 200 mmHg, *DAS* > 110 mmHg).
- Zināmi elektrolītu traucējumi.
- Tahiaritmija vai bradīaritmija.
- Augstas pakāpes AV blokāde.
- Pagarināts QT intervāls! (Paaugstināts kambaru fibrilācijas risks.)

Absolūti pārtraukšanas kritēriji

- Subjektīvie simptomi: stenokardija (→ jālieto nitroglicerīns), elpas trūkums, reiboņi, muskuļu vājums.
- ST segmenta noslīdējums $\geq 0,3$ mV.
- ST segmenta elevācija $\geq 0,1$ mV.
- Nepārejoša ventrikulāra tahikardija (> 30 s).
- Asinsspiediena pazemināšanās > 10 mmHg ar miokarda išēmijas pazīmēm

(stenokardija, ST segmenta noslīdējums) vai nav sistoliskā asinsspiediena pieauguma (KK mazspējas pazīme).

- Nav frekvences pieauguma (iespējamās sinusa mezgla vājuma (*sick sinus*) pazīmes).

Relatīvi pārtraukšanas kritēriji

- Hipertensīvas pārmaiņas (SAS > 230 mmHg, DAS > 115 mmHg).
- Polimorfās ekstrasistolēs, kapleti (*couplets*), zalves.
- Supraventrikulāra tahikardija.
- Bradiaritmija.
- Vadīšanas traucējumi (augstas pakāpes AV blokāde, kājiņas blokāde).

4.2. Holtera monitorēšana

Išēmijas radītu ST segmenta noslīdējumu (un ritma traucējumu) atklāšanai ikdienas slodzes apstākļos (darbs – brīvais laiks – naktsmiers). Būtiska loma stenokardijas nakts lēkmju (*angina nocturna*) un klusās išēmijas diagnostikā.

4.3. Slodzes testi kombinācijā ar attēldiagnostiku, lai atklātu išēmiju

Priekšrocības: augstāka sensitivitāte, išēmiskās zonas kvantitatīva noteikšana + lokalizācija; nepārliecinošu ergometrijas rezultātu gadījumā (sk. iepriekš); negatīvu rezultātu gadījumā kardiovaskulārais miokarda infarkta vai kardiālas nāves risks ir < 1% gadā.

► Slodzes EhoKG (stresa EhoKG)

A. Slodze ar ergometriju.

B. Farmakoloģiski izraisīta slodze:

- vazodilatatora (piemēram, dipiridamols vai adenoziņš) infūzija, kas *steal* fenomena dēļ izraisa išēmiju stenozes skartajās vietās (antiviela: teofilīns);
- īsas darbības laika simpatomimētiskā līdzekļa (dobutamīns vai arbutamīns) infūzija, kas paaugstina miokarda O₂ patēriņu (antiviela: bēta blokatori).

Slodzes izraisītas miokarda išēmijas radīti sienu kustību traucējumi sistolē. Sensitivitāte un specifitāte līdz 90% (atkarībā no ultraskaņas attēlu kvalitātes (anatomija) un speciālista pieredzes). Ja ir sienu kustību traucējumi jau miera stāvoklī (piemēram, pēc infarkta), stresa EhoKG izvērtējums ir ierobežots.

► Stresa MR ar dobutamīnu

Ja KSS gadījumā stresa MR nav miokarda asinsrites traucējumu pazīmju, labvēlīga prognoze nākamajiem trim gadiem pat tad, ja tiek izmantota tikai konservatīvā terapija.

► **Nukleārmedicīniskie izmeklējumi kombinācijā ar slodzes testiem**

- Miokarda perfūzijas scintigrāfija (MPS) un viena fotona emisijas datortomogrāfija (single-photon emission computed tomography – SPECT) ar kālija analogajiem ²⁰¹Tallija vai ^{99m}Tehnēcija perfūzijas marķieriem – sestamibu vai tetrofosmīnu. Sensitivitāte – 90%, bet specifitāte – apm. 75%.

A. Neatgriezenisks aktivitātes zudums miokarda sarētojumā vietās.

B. Atgriezeniska aktivitātes samazināšanās išēmiskajās miokarda vietās ergometriskās slodzes apstākļos.

- Pozitronu emisijas tomogrāfija (PET).

PET ir neinvazīva metode, kas ļauj novērtēt miokarda perfūziju un vitalitāti, izmantojot pozitronus emitējošus izotopus. Miokarda disfunkcijas gadījumā ¹⁸fluora dezoksiglikozes (FDG) uzņemšana miocītos pierāda tā metabolisko aktivitāti un tādējādi arī vitalitāti. Ar ¹³N-amonjaka palīdzību var noteikt reģionālo perfūziju, tādējādi PET sniedz iespēju atšķirt normālus, hibernējošus, paralizētus un nekrotiskus miokarda audus. Hibernējošs miokards (miokards “ziemas gulā”) rodas tad, ja pastiprinās FDG uzņemšana vietās ar samazinātu asins plūsmu (PET mismatch). Reģionālu disfunkciju normālas asins plūsmas apstākļos sauc par paralizētu (stunned) miokardu. Vienlaicīga asins plūsmas un metabolisma samazināšanās norāda uz nekrozi.

5. Attēlidiagnostika koronāro artēriju novērtēšanai

5.1. Daudzslāņu spirāles DT (MSCT), Dual-Source CT (DSCT)

Profesionālās kardioloģijas un radioloģijas biedrības ASV 2010. gadā savās vadlīnijās iekļāva CTCA (datortomogrāfijas koronārā angiogrāfija) kā metodi, ar kuru izslēgtu koronārās slimības pacientiem ar zemu vai vidēju pirmstesta iespējamību. Ar invazīvo koronāro angiogrāfiju vienāda sensitivitāte un specifitāte, kā arī gandrīz 100% negatīvā prognostiskā vērtība ļauj to izmantot kā alternatīvu. Iespējams novērtēt arī koronārās anomālijas, šuntus un stentus, kuru izmēri ir lielāki par 3 mm. Papildus jānorāda, ka pretēji tradicionālajai invazīvajai sirds katetrizācijai iespējams attēlot arī asinsvadu sienas un tādējādi nepārkaļķotās (“mīkstās”), jauktās un pārkaļķotās pangas. Iespējama arī agrīna koronārās sklerozes/KSS atklāšana un savlaicīga ārstēšanas uzsākšana. CTCA apstarojums ar mūsdienu ierīcēm ir 1–3 mSv, kas ir ievērojami mazāk par invazīvo sirds katetrizāciju (5–12 mSv). Ierobežojumi: *Calcium-Score* > 1000 un izteikti sirds ritma

traucējumi. Pacientiem ar augstu KSS pirmstesta iespējamību tomēr vajadzētu uzreiz veikt invazīvo koronāro angiogrāfiju.

5.2. MR angiogrāfija

Koronārās morfoloģijas atklāšanai, ņemot vērā tās diezgan sliktu izšķirtspēju telpā, ir ļoti maza nozīme. Būtiska nozīme sirds funkcionālajā izmeklēšanā ir MR. Attiecībā uz KSS diagnostiku ar stresa MR palīdzību, izmantojot adenoziņu vai dobutamīnu, var uzticami atklāt miokarda perfūzijas traucējumus un sirds sienu kustību traucējumus miera stāvoklī un stresa laikā.

5.3. Koronārā angiogrāfija (zelta standarts), ieskaitot levokardiogrāfiju **Indikācijas**

Augsts pierādījumu līmenis pacientiem:

- ar CCS III un IV FK stenokardiju (sk. attiecīgo nodaļu) vai AKS;
- ar augsta riska pazīmēm (sk. tālāk) un stenokardiju, neatkarīgi no stenokardijas smaguma pakāpes;
- ar augsta riska pazīmēm (sk. tālāk) un tipiskām sūdzībām, par spīti antianginozajai terapijai;
- ar augsta riska pazīmēm (sk. tālāk) un pozitīvām išēmiskajām atradnēm, par spīti antianginozajai terapijai (CCS II FK), un arī tad, ja nav sūdzību;
- pēc pārdzīvotas asinsrites apstāšanās vai miokarda infarkta ar ļaundabīgiem ventrikulāriem sirds ritma traucējumiem;
- ar neprecizētu sirds mazspēju;
- ar augsta riska pazīmēm (sk. tālāk), ja neinvazīvā diagnostika nav sniegusi pārliecinošu, izslēdzošu atbildi.

Vidējs pierādījumu līmenis pacientiem:

- ar augsta riska pazīmēm (sk. tālāk), ja neinvazīvā diagnostika nav iespējama kādu fizisku traucējumu vai slimību dēļ;
- gadījumos, ja profesionālo pienākumu veikšanai (piemēram, pilotiem, ugunsdzēsējiem) ir svarīgi droši izslēgt KSS.

Nav indikāciju:

- pacientiem, kuriem nav vēlēšanās veikt revaskularizācijas terapiju;
- bez terapeitiskām konsekvencēm;
- pacientiem ar augstu komorbiditāti, kuriem koronārās angiogrāfijas radītais risks ir augstāks par potenciālo ieguvumu no diagnozes apstiprināšanas.

Punkcijas vieta:

- *a. femoralis* punkcija (Judkinsa tehnika);
- *a. brachialis* vai *a. radialis* punkcija (modificēta Zonesa tehnika).

Rezultāts: drošs koronāro artēriju stenozes apstiprinājums + lokalizācija, KK darbības diagnostika.

Komplikācijas: miokarda infarkts, kambaru fibrilācija, cerebrālā embolija, hematoma, *aneurysma spurium* un AV fistulas punkcijas vietā, akūta nieru mazspēja iepriekšēju nieru funkciju traucējumu gadījumā (īpaši paaugstināts risks ir vienlaicīga cukura diabēta gadījumā). Prevencija iespējama ar iepriekšēju pietiekamu hidratēšanu.

Mirstības rādītāji ir < 0,1% (ārkārtēju indikāciju gadījumā augstāki nekā elektīvu indikāciju gadījumā).

Iespējamā papildu diagnostika koronārās angiogrāfijas ietvaros:

- Koronārā angioskopija: novērtē asinsvadu morfoloģiju, pangas.
- Intravaskulārā ultrasonogrāfija (IVUS): novērtē asinsvadu morfoloģiju, pangas.
- Doplerogrāfija: intrakoronārie plūsmas mērījumi ar frakcionētās plūsmas rezerves (*FFR*) noteikšanu: hemodinamiski nozīmīga koronārā stenozē: *FFR* < 0,75.
- Optiskā koherences tomogrāfija (OCT): augsta intramurālo un lūmenāro asinsvadu struktūru izšķirtspēja.

Diagnostiskie ierobežojumi KSS identificēšanai

Metode	Stenozes pakāpe
1. <u>Neinvazīva</u>	
– Ergometrija	75%
– Scintigrāfija	70%
– Stresa EhoKG	70%
– Stresa MR	70%
– PET	60%
– Sirds DT	50%
2. <u>Invazīva</u>	
– Angiogrāfija	40%
– IVUS	20%

Risku stratificēšana ar skalu palīdzību

1. PROCAM-Score (letālie un neletālie gadījumi)

- Augsts risks:
vairāki riska faktori.
Risks 10 gadu laikā > 20%.

- Vidējs risks:
divi riska faktori.
Risks 10 gadu laikā 10–20%.
 - Zems vai vidēji zems risks:
viens riska faktors.
Risks 10 gadu laikā < 10%.
- 2. ESC Score (letālie gadījumi)**
- Ļoti augsts risks (> 10%):
 - dokumentēta kardiovaskulārā slimība (stāvoklis pēc miokarda infarkta, AKS, KAŠ, cerebrāla insulta), PAOS;
 - cukura diabēts ar vismaz vienu riska faktoru un/vai mērķorgānu bojājumiem;
 - smaga, hroniska nieru slimība (eGFR: < 30 ml/min/1,73m²).
 - Augsts risks (5–10%):
 - cukura diabēts bez papildu riska faktoriem un bez mērķorgānu bojājumiem;
 - vidēji smaga, hroniska nieru slimība (eGFR: 30–59 ml/min/1,73 m²).
 - Vidējs risks (1–5%).
 - Zems risks (< 1%).

Terapija

A. Kauzāla (ieskaitot palikušos bojājumus un recidīva gadījumus).

- Arteriosklerozes riska faktoru izslēgšana:
 - Primārā prevencija (pirms asinsvadu slimības rašanās).
 - Sekundārā prevencija (asinsvadu slimības progresēšanas novēršana).
 - Terciārā prevencija (palikušo bojājumu un recidīvu novēršana pēc manifestācijas).

Riska faktoru novēršana:

- Dzīvesveida maiņa: svara normalizēšana, smēķēšanas atmešana. Jāpiešķir smēķēšanas atmešanas kurss. Nikotīna abstinence samazina kardiovaskulāro slimību risku 10 gadu laikā par 50%.
- Uzturs: liesa, ar šķiedrvielām un vairākkārt nepiesātinātajām omega-3 taukskābēm bagāta diēta (piemēram, auksto ūdeņu zivis). Vidusjūras diēta (ar regulāru augļu, dārzeņu, salātu, olīveļļas, zivju un mērenu vīna lietošanu) samazina kardiovaskulāro slimību risku 10 gadu laikā par 50% (Liona pētījums).

- Kontrolētas fiziskās aktivitātes (piemēram, koronārās sporta grupas): 3–7 reizes nedēļā no 15 līdz 60 min ar 40–60% no maksimālās slodzes. Primārās prevencijas ietvaros samazina kardiovaskulāro slimību risku 10 gadu laikā par 50%. Viegla fiziskā slodze paaugstina paredzamo dzīvildzi par trim gadiem.
- Jāiemācās pārvarēt stresu un veikt atslābināšanās treniņus.
- Vēlamais asinsspiediens: < 140/90 mmHg.
- ZBL (LDL) holesterīna mērķa rādījumi jau esošas KSS gadījumā (sekundārā prevencija): < 70 mg/dl (1,8 mmol/l).
- Zema ABL (HDL) holesterīna gadījumā panākt optimālo triglicerīdu un ZBL (LDL) holesterīna līmeni.
- Triglicerīdu līmenis tukšā dūšā ≤ 150 mg/dl (1,7 mmol/l).
- Optimāla cukura diabēta ārstēšana (www.deutsche-diabetes-gesellschaft.de).
- Mikroangiopātijas gadījumā optimālā arteriālās hipertensijas un cukura diabēta ārstēšana. Vaskulīta u. c. izslēgšana.

B. Simptomātiska.

Stabilu stenokardiju ārstē ambulatori, taču AKS ir iemesls hospitalizācijai – uz slimnīcu jādodas ar neatliekamās medicīniskās palīdzības transportu, jo pastāv paaugstināts infarkta risks ar iespējamiem sirds ritma traucējumiem un/vai hemodinamiskām komplikācijām.

Stabilas stenokardijas terapija

A. Medikamentozā terapija.

- Pamatterapija (lai aizkavētu miokarda infarktu un samazinātu mirstību):
 - acetilsalicilskābe (ASS) 100 mg dienā;
 - alternatīva ASS nepanesības gadījumā: piemēram, klopidogrels (75 mg dienā);
 - bēta blokatori (sk. tālāk);
 - statīni;
 - AKE inhibitori sirds mazspējas, cukura diabēta un arteriālās hipertensijas gadījumā.
- Antianginozā terapija:
 1. Bēta receptoru blokatori.
Iedarbība: miokarda O₂ pieprasījuma samazināšana, samazinot sirds frekvenci un asinsspiedienu slodzes apstākļos. Prognostiskais ieguvums (mirstības samazināšana) akūta miokarda infarkta gadījumā

pirmajos 12 mēnešos pēc infarkta un samazinātas KK funkcijas gadījumā.

Blakusparādības: no devas atkarīgs negatīvi inotropiskais efekts, bradikardija, AV blokāde.

Kontrindikācijas: bronhiālā astma, 2., 3. pakāpes AV blokāde.

(Sīkāka informācija un medikamenti: sk. "Antiaritmiskie līdzekļi".)

2. Nitrāti.

Iedarbība.

- Vazodilatācija ar pārsvarā pirmslodzes samazināšanu → venozās atpakaļplūsmas samazināšana → SMT, sirds slodzes un sirds O₂ patēriņa samazināšana.
- Neietekmē prognozi/mirstību (iedarbība ir tikai simptomātiska). Lai izvairītos no tolerances veidošanās, kā tas notiek, regulāri lietojot ilgstošas iedarbības nitrātus, jāizmanto intervālu terapija (ar būtiski svārstīgu nitrātu līmeni). Papildus jāatzīmē, ka C vitamīns, iespējams, palīdz mazināt nitrātu toleranci.

Blakusparādības: galvassāpes, pazemināts asinsspiediens, reflektora tahikardija.

Kontrindikācijas: hipotonija, šoks, hipertrofiskā obstruktīvā kardiomiopātija (HOCM) un aortālā stenoze; vienlaicīga PDE-5 inhibitoru lietošana (piemēram, sildenafilis, vardenafils, tadalafilis) → paaugstināts miokarda infarkta risks!

▶ Gliceroltrinitrāts (nitroglicerīns).

Indikācijas: izvēles preparāts stenokardijas lēkmju ārstēšanā.

Deva: 1–2 (– 3) 0,8 mg kapsulas zem mēles, lai apturētu lēkmi (1 flakona pūtiens = 0,4 mg), iedarbojas dažu minūšu laikā, iedarbība beidzas pēc 20–30 min; nestabilas stenokardijas gadījumā lieto i. v. intensīvās terapijas nodaļā 1–5 mg/h, kontrolējot asinsspiedienu!

▶ Izosorbīda dinitrāts (ISDN).

Deva: lēkmes gadījumā 5–10 mg zem mēles, profilaktiskā deva ir viena retardētā kapsula 20–120 mg 1x dienā perorāli.

▶ Izosorbīda-5-mononitrāts (ISMN).

Bez *first-pass* efekta aknās, ir relatīvi garš bioloģiskais pussabrukšanas laiks – no 4–5 h.

Deva: profilaktiski viena retardētā kapsula 40–60 mg 1x dienā perorāli.

► Pentaeritriltetranitrāts (PETN).

Deva: profilaktiski 50 mg 2 x dienā perorāli.

3. Molsidomīns: iedarbība, blakusparādības un kontrindikācijas – tādas pašas kā nitrātiem, taču zemāka tolerances veidošanās.

Deva: 2 mg 2–3 x dienā perorāli vai viena retardētā kapsula 80 mg 1 x dienā.

4. Kalcija antagonisti (KA).

Pārdošanā esošie L kanālu antagonisti bloķē L (*long lasting*) kalcija kanālus → perifēro asinsvadu pretestības samazināšanās (pēcslodze).

- Benzotiazepīna (diltiazēma) tips: nedihidropiridīnu grupa.
- Fenilalkilamīna (verapamila) tips: nedihidropiridīnu grupa.
Abas grupas pieder pie IV antiaritmisko līdzekļu klases, un tos nedrīkst kombinēt ar bēta blokatoriem (AV blokāžu un/vai bradikardijas risks).
- Nifedipīna tips: dihidropiridīnu grupa. Medikamentus sk. nodaļā “Arteriālā hipertensija”.

Indikācijas: ilgās darbības kalcija antagonisti pieder pie rezerves līdzekļiem, ja bēta blokatori vieni paši ir nepietiekami vai to lietošana ir kontrindicēta. Dihidropiridīnu KA nedrīkst lietot četras nedēļas pēc miokarda infarkta un AKS gadījumā.

Iedarbība	Nitrāti	Kalcija antagonisti	Bēta blokatori
Skābekļa patēriņš	↓	↓	↓
	Pirmslodes samazināšana > pēcslodes samazināšana	Galvenokārt pēcslodes samazināšana (perifērā pretestība ↓)	Pēcslodes un sirds frekvences samazināšana

5. Ivabradīns (Procoralan®).

Iedarbība: sinusa mezgla If jonu kanālu blokators. Antiišēmiskā iedarbība ir līdzīga kā bēta blokatoriem, pazeminot sirds frekvenci. Neietekmē intraatriālās, atrioventrikulārās un intraventrikulārās vadīšanas laikus.

Indikācijas: stabilas stenokardijas ar sinusa ritmu ārstēšanai, ja ir bēta blokatoru kontrindikācijas vai nepanesība vai arī ja ir sirds frekvences samazināšanās, lietojot bēta blokatorus. Blakusparādības: redzes traucējumi – gaismas fenomeni (fotopsija), bradikardija u. c.

Kontrindikācijas: sirds frekvence < 60x min, AKS, SA blokāde, 3. pakāpes AV blokāde u. c.

Deva: 5 mg 2x dienā.

6. Ranolazīns (Ranexa®), selektīvs vēlīnās Na⁺ ieplūdes un kalcija pārslozdes inhibitors.

Indikācijas: rezerves līdzeklis citu medikamentu nepietiekamas efektivitātes gadījumā.

Deva: 375 mg 2x dienā (sākumā), 500 mg 2x dienā (pēc 2 nedēļām).

7. Vakcinācija pret sezonālo gripu.

B. Revaskularizācija.

Prognostiskās indikācijas: dokumentētas išēmijas un optimālās medikamentozās terapijas gadījumā kreisais kopējais stumbrs > 50%, kreisās koronārās artērijas priekšējais lejupejošais zars > 50% un divu vai trīs asinsvadu slimība ar ierobežotu KK darbību.

Diabēta slimniekiem ar vairāku asinsvadu slimību KAŠ ilgākā laika periodā ir labāki rezultāti par stentu terapiju.

Simptomātiskās indikācijas: jebkura stenoze > 50% ar limitējošu stenokardiju, lietojot optimālu medikamentozo terapiju.

Mērķi:

- miokarda perfūzijas uzlabošana;
- stenokardijas simptomātikas uzlabošana;
- (atkārtota) infarkta riska samazināšana;
- izturības uzlabošana un KSS prognozes uzlabošana.

Revaskularizācijas veids: PCI pret KAŠ – lēmums jāpieņem, balstoties uz koronāro morfoloģiju (piemēram, *Syntax Score*, <http://leitlinien.dgk.org>).

► **Perkutāna translumināra koronārā angioplastika (PTCA) vai perkutāna koronārā intervencija (PCI)**

1. Standarta metode: dilatācija ar balonkatetru, kurai parasti seko stenta implantēšana.
2. Stenta implantēšana.

Trīs mērķi:

- akūtu (draudošu) nosprostojumu novēršana pēc PTCA;
- asinsvadu caurplūsmas uzlabošana, ja ir nepietiekams PTCA rezultāts;
- tiek samazināta atkārtotas stenozes iespējamība, salīdzinot ar PTCA.

Stentu tipi:

- Nepārklāti metāla stenti (*bare metal stents*).

- Ar medikamentiem pārklāti stenti (*DES – drug eluting stents*). Šie stenti ir pārklāti ar antiproliferatīvām vielām (piemēram, sirolīmu, everolīmu, biolīmu A9 (imūnsupresīvie līdzekļi), paklitakselu (ķīmijterapijas līdzeklis) u. c.), lai samazinātu pārmērīgu intīmas hiperplāziju, kas rada atkārtotas stenozes risku. Ņemot vērā endotelializāciju, šiem stentiem ir nepieciešama ilgāka duālā trombocītu agregācijas inhibēšana.
- Uzsūcošie koronārie asinsvadu režģi (*scaffold*): pienskābes polimēri, sadalošie magnija savienojumi pēc vairāku mēnešu balstīšanas fāzes tiek pārbūvēti un ļauj atjaunoties asinsvadu funkcijai un kustībai. Medikamentu pārklājums ar everolīmu.

Atkārtotas stenozes profilakse ar duālajiem antiagregantiem: ASS 100 mg dienā **plus** tikagrelors, prasugrels vai klopidogrels.

Duālo antiagregantu iedarbības ilgums: pēc elektīvas nepārklātu stentu ievietošanas vajadzētu vienu mēnesi lietot ADP receptoru blokatoru, bet pēc ar medikamentiem pārklātu stentu ievietošanas – 6 līdz 12 mēnešus (*DGK, 2015*).

3. Citas katetra metodes tiek izmantotas sevišķu indikāciju gadījumos, un tām ir šaura nozīme.

- Rotācijas angioplastika (rotablācija): stipri apkaļķojušās stenozes, zaru stenozes gadījumā.
- Direkcionāla koronārā aterektomija (*DCA*): ostiālas stenozes gadījumā.
- Ultraskaņas angioplastika/ultraskaņas trombolīze.
- Intrakoronārā aspirācijas trombektomija (*ICAT*): trombu aspirācija svaiga miokarda infarkta gadījumā.
- Griezošais balons (*cutting balloon*): kompleksu stenožu ārstēšanai.
- Lāzera *PTCA* (piemēram, pārkaļķotu stenožu gadījumā).

PTCA efektivitātes rādītāji: tūlītēja efektivitāte (palikušais stenozes līmenis < 50% – 1. pakāpe) līdz 95%.

Mirstība no *PTCA*: stabilas stenokardijas gadījumā < 0,5%, nestabilas stenokardijas gadījumā līdz 2 %.

Komplikācijas:

- Koronārās artērijas atslāņošanās ar akūtu koronāro artēriju nosprostošanos (*PTCA* gadījumā 7%) un iespējamu miokarda infarktu (2%).

Trīs ārstēšanas iespējas:

- 1) stenta ievietošana – pirmās izvēles metode (izdošanās 85% gadījumos);

- 2) ārkārtēja KAŠ operācija;
 - 3) konservatīva intensīvās medicīnas miokarda infarkta ārstēšana.
- Subakūta stenta tromboze (atkarībā no riska situācijas 0,5–5%).

Uzmanību! NSAR nedrīkst kombinēt ar ASS/tienopiridīnu!

- **Stenozes atjaunošanās:** pēc dilatācijas ar balonkatetru – līdz 40%, pēc stenta implantēšanas < 30%, pēc DES < 10%, no kuriem 95% gadījumu stenoze atjaunojas 6 mēnešu laikā. Lielākajai daļai pacientu, kam atjaunojas stenoze, bez paaugstināta riska var veikt vēl vienu PTCA/stenta implantēšanu.
 - Intravazāla embolizācija (aizsargsistēmu izmantošana, īpaši šuntos un ļoti apkaļķojušos stenožu gadījumā).
 - Smadzeņu embolija vecāka gadagājuma pacientiem ar vispārēju arteriosklerozi (0,4%).
- **Ķirurģiska koronārā revaskularizācija = koronāro artēriju šuntēšana (KAŠ) = aortokoronārā bypass operācija = coronary artery bypass graft – CABG)**

Priekšnoteikumi:

- Vitāla miokarda atradne revaskularizācijas apvidū.
- Anastomozei piemērota perifērā koronārā artērija.

Indikācijas: sk. iepriekš.

Kontrindikācijas (relatīvās):

- Ģeneralizēta (proksimāli + distāli lokalizēta) koronārā skleroze.
- Būtiski samazināta sirds sūkņēšanas funkcija (kreisā kambara izsviedes frakcija < 20–30%).
- Nopietna komorbiditāte ar pārlietu lielu operācijas risku.

Operācijas veidi

- Klasiska.
Krūškurvja atvēršana ar sternotomiju, sirdsdarbības apturēšana, izmantojot mākslīgo sirds-plaušu aparātu jeb mākslīgo asinsriti.
 - Koronārās stenozes šuntēšana ar labo vai kreiso *a. thoracica (mammaria) interna* (RIMA, LIMA vai ITA šunts).
 - A. radialis šunts: retāk *a. gastroepiploica* šunts.
 - Aortokoronāro vēnu šunts (ACVB).
- Minimāli invazīva.
 - MIDCAB (*minimally invasive direct coronary artery bypass*): *ramus interventricularis anterior* (RIVA) revaskularizācija ar kreisās puses

arteria-mammaria-interna šuntu (*LIMA* šunts), sirdij strādājot, ar anterolaterālo minitoraktomiju.

- *TECAB* (*totally endoscopic coronary artery bypass*).
- *OPCAB* (*off-pump coronary artery bypass*): ķirurģiska vairāku asinsvadu slimības revaskularizācija, sirdij strādājot (neizmantojot mākslīgo sirds-plaušu aparātu), ar daļēju vai pilnīgu sternotomiju.
- *Hybrid paņēmieni* (*MIDCAB* un *PCI* kombinācija, piemēram, ja nav materiāla šuntam).

Rezultāti:

- Mirstība slimnīcā stabilas stenokardijas, normālas KK darbības un elektīvas operācijas gadījumā: apm. 1–3% (nestabilas stenokardijas un/vai sirds mazspējas gadījumā 3–6%). Perioperatīvajā periodā apm. 5% pacientu rodas (pārsvarā mazs) miokarda infarkts.
- 80% pacientu pēcoperācijas periodā nav sūdzību.
- Pirmo piecu gadu laikā mirstība no trīs asinsvadu slimības un kreisā kopējā stumbra stenozes ir par 30% zemāka nekā konservatīvās terapijas gadījumā. Arī attiecībā uz *KAŠ* un *PCI* pacienti ar trīs asinsvadu slimību un/vai kopējā stumbra stenozī pirmajos trīs gados uzrāda labākus rezultātus kardioķirurģijā (*SYNTAX* pētījums). Ikgadējais mirstības rādītājs ir 1–2%. Desmit gadu dzīvildze – apm. 80% (pacientiem ar samazinātu KK sūknēšanas spēju prognoze ir ne-labvēlīgāka).

• Šuntu saglabāšanās rādītāji

Vēnu šunts: līdz 50% vairāk nekā 10 gadus.

IMA šunts: 90–95% vairāk nekā 10 gadus.

Pēc *IMA* šunta 15 gadu laikā mirst par 27% mazāk pacientu nekā pēc vēnu šunta.

A. radialis šunts: 80–85% vairāk nekā 10 gadus.

A. gastroepiploica šunts: 65% vairāk nekā 10 gadus.

Aprūpe pēc KAŠ operācijas

Ilgstoši jālieto trombocītu agregācijas inhibitori (*ASS* 100 mg dienā). *ASS* nepanesības gadījumā nomaina uz tienopiridīnu.

C. Sirds transplantācija

Indikācijas: *KSS* ar terminālu sirds mazspēju.

Piezīme. Autologo cilmes šūnu transplantēšana. Ieguvumi nav droši pierādīti.

Prognoze

KSS gaitu nosaka šādi faktori:

1. Stenozes lokalizācija un skarto koronāro artēriju skaits.
Ikgadējie mirstības rādītāji (bez revaskularizācijas):
viena asinsvada slimība: 3–4%
divu asinsvadu slimība: 6–8%
trīs asinsvadu slimība: 10–13%
LCA stumbra stenozē: > 30%
2. Miokarda išēmijas apmēri: išēmijas atradnes gadījumā, kā arī ar stenokardijas lēkmju biežumu un smagumu palielinās infarkta risks.
3. Kreisā kambara funkcionālais stāvoklis: prognoze pasliktinās līdz ar pieaugošu sirds kreisās puses mazspēju un smagiem ventrikulāriem ritma traucējumiem (sk. nodaļu “Sirds mazspēja”). *EF* < 35% miera stāvoklī iet kopā ar ikgadējo mirstības rādītāju > 3%.
4. KSS progresija ir atkarīga no asinsvadu riska faktoriem (sk. riska stratificēšanu (sk. iepriekš).

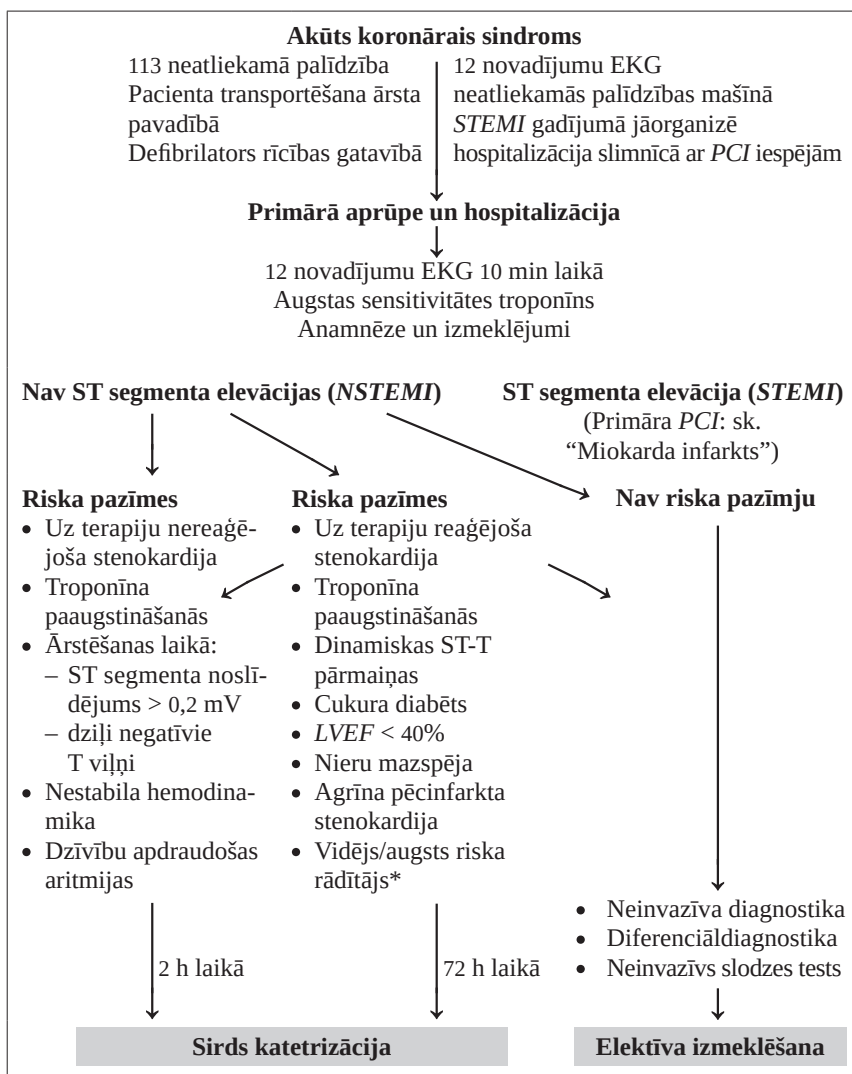
Piezīme. Saskaņā ar *COURAGE* pētījuma rezultātiem *PCI* terapija būtiski neuzlabo prognozi stabilas KSS gadījumā, kas tiek optimāli medikamentozī ārstēta (novērojumu ilgums – 4,6 gadi).

AKŪTS KORONĀRAIS SINDROMS (AKS JEB ACS)

Informācija internetā: www.dgk.org/leitlinien

Definīcija

1. Miokarda infarkts bez ST segmenta elevācijas (*NSTEMI*): troponīna līmeņa pieaugums, taču nav persistējošas ST segmenta elevācijas (iespējamās ST-T pārmaiņas).
2. Miokarda infarkts ar ST segmenta elevāciju (*STEMI*): troponīna līmeņa pieaugums un persistējoša ST segmenta elevācija (> 20 min).
3. Nestabila stenokardija bez troponīna līmeņa pieauguma.
Pamatsimptoms ir sāpes krūtīs, ņemot vērā sāpju raksturu, vecumu, blakus-slimības un kardiovaskulāros riska faktoros. Pacientu iedalījums balstās uz aktuālajām EKG pārmaiņām (ST segmenta gaita) un troponīna līmeni.



* GRACE riska skala: ar tādu riska parametru palīdzību kā vecums, sirds frekvence, ST segmenta pārmaiņas u. c. AKS gadījumā iespējams noteikt attiecīgu punktu skaitu. Ja rezultāts ir mazāks par 108 punktiem, pacientu risks mirt slimnīcā ir < 1%. Vidēja riska (1–3%) gadījumā pacientiem ir 109 līdz 140 punkti. > 140 punkti ir saistīti ar > 3% mirstību slimnīcā. Pacientiem ar augstu mirstības risku ir nepieciešama steidzama invazīvā rekanalizācija (*PCI*). (*GRACE* riska skala – sk. internetā.)

Terapija

► Sākuma terapija:

- O₂ pievadīšana caur deguna zondi (4–8 l/min), ja perifērā O₂ saturācija ir < 94% (pulsoksimetrijas kontrole); ķermeņa augšdaļa jānovieto augstāk.
- Nitroglicerīns: 1 kapsula (0,8 mg) zem mēles vai 2 aerosola devas (0,8 mg) zem mēles, klīnikā ar perfuzoru (1–5 mg/h i. v.).

Kontrindikācijas: SAS < 90 mmHg; PDE-5 inhibitoru lietošana u. c.

- Stipru sāpju gadījumā – morfīns 3–5 mg i. v., atkārtot 2 mg ik pēc 5–10 min, līdz sāpes pāriet.
 - Vemšanas / sliktas dūšas gadījumā – antiemētiskie līdzekļi (piemēram, metoklopramīds).
 - Vaģālas reakcijas gadījumā – atropīns 0,5 mg i. v.
 - Trombocītu agregācijas inhibitori: visi pacienti ar AKS saņem ASS. *STEMI* un *NSTEMI* gadījumā duāla trombocītu agregācijas inhibēšana un heparīns (sk. “Miokarda infarkts”).
- Turpmākā terapija atkarībā no diagnozes un izvērtētajiem riskiem:
1. *STEMI*: sk. “Miokarda infarkts”.
Revaskularizāciju vajadzētu veikt nekavējoties.
 2. *NSTEMI*: sk. “Miokarda infarkts”.
Sirds katetrizācijas steidzamība ir atkarīga no katra pacienta individuālajiem riska faktoriem (sk. attēlu).
 3. Nestabila stenokardija bez troponīna pieauguma (uzņemšanas brīdī un 6–12 h vēlāk). Pacienta stabilizēšana un išēmijas pārbaude (slozdes EKG, miokarda scintigrāfija vai stresa EhoKG). Pozitīva rezultāta gadījumā: indikācija sirds katetrizācijai ar iespēju veikt revaskularizāciju.

MIOKARDA INFARKTS (MI) [I21.9]

Definīcija

Išēmiska miokarda nekroze, kas visbiežāk rodas uz koronārās sirds slimības (KSS) bāzes ar augstas pakāpes stenozi vai koronārās artērijas nosprostošanos. Saskaņā ar PVO definīciju MI ir tad, ja nestabilas stenokardijas gadījumā atrodamas miokarda bojājuma pazīmes (troponīna T vai I pieaugums), kā arī

pastāv papildu išēmiskie simptomi (izņēmums: klusā išēmija), parādās EKG pārmaiņas vai atrodamas atbilstošas angiogrāfiskas pārmaiņas.

Pēc sākotnējām EKG pārmaiņām izšķir MI ar ST segmenta elevāciju vai bez ST segmenta elevācijas.

- *NSTEMI* – *non ST-segment elevation myocardial infarction* (MI bez ST segmenta elevācijas). Infarkta veids ar troponīna pieaugumu, taču bez persistējošas ST segmenta elevācijas.
- *STEMI* – *ST-segment elevation myocardial infarction* (MI ar ST segmenta elevāciju). Infarkta veids ar troponīna pieaugumu un persistējošu ST segmenta elevāciju (> 20 min).

Dažādu infarkta tipu klīniskā klasifikācija (www.escardio.org)

1. tips: išēmijas izraisīts spontāns miokarda infarkts, kas saistīts ar tādiem primārajiem koronārajiem notikumiem kā pangas ruptūra, ieplīsumi vai disekcija.
2. tips: išēmisks miokarda infarkts, piemēram, koronāro spazmu, koronārās embolijas, aritmijas, anēmijas, hipertensijas vai hipotensijas gadījumā.
3. tips: pēkšņa kardiāla nāve, iespējams, ar iepriekšējiem brīdinošajiem simptomiem, kas norādījuši uz miokarda išēmiju (atradne autopsijā).
4. a tips: miokarda infarkts saistībā ar perkutānu koronāro intervenci.
4. b tips: miokarda infarkts stentu trombozes dēļ, ko apstiprina angiogrāfija vai autopsija.
5. tips: miokarda infarkts koronāro artēriju šuntēšanas (KAŠ) ietvaros.

Sastopamība

100 000 gadā ar ļoti lielu ģeogrāfisko dažādību: < 100 – Japānā; 100–200 – Vidusjūras zemēs, Šveicē, Francijā; ap 300 – Vācijā, Ziemeļamerikā, Austrijā, Nīderlandē, Polijā; 300–400 – Dānijā, Skandināvijā; 400–500 – Īrijā, Anglijā, Ungārijā; > 500 – Ziemeļīrijā, Skotijā, Somijā. Vācijā prevalence vīriešiem ir 30%, bet sievietēm – 15% (attiecība 2 : 1).

Etioloģija

Arterioskleroze ar riska faktoriem (sk. “Koronārā sirds slimība”), reti koronārā embolija.

Patogēnēze

Arterioskleroze → stabila → nestabila = vulnerabla panga → pangas ruptūra → trombotiska oklūzija → miokarda infarkts.

Izraisošie faktori:

- Pēkšņa fiziska piepūle, stresa situācijas ar lielām asinsspiediena svārstībām.
- Nestabilas stenokardijas gadījumā pastāv akūta miokarda infarkta risks (20%)!
- 40% infarktu notiek rīta stundās (6–12). Infarkta biežuma diennakts ritms saistīts ar recēšanas aktivitātes pieaugumu šajā laikā.

Klīniskā aina

Saskaņā ar *MONICA* pētījumu tipiski infarkta simptomi ir novērojami tikai apm. 40% pacientu.

- ▶ Intensīvas, persistējošas stenokardijas sāpes (prekardiālas sāpes), kuras ir grūti ietekmējamas, ievērojot miera stāvokli vai ieņemot nitroglicerīnu. Sāpju izstarošana: sk. klīnisko ainu sadaļā par stenokardiju. Iespējama tikai retrosternāla spiediena sajūta.

Atceries! Līdz pat 20% miokarda infarkta gadījumu norit bez sāpēm (klusie infarkti), īpaši cukura diabēta gadījumā (saistībā ar autonomo diabēta neiropātiju) un vecākiem pacientiem. 40% no visiem infarkta pacientiem nav stenokardijas anamnēzes (infarkts – pirmā KSS manifestācija!).

Diagnozes noteikšanu apgrūtina netipiska sāpju simptomātika, īpaši diabēta gadījumā, sievietēm un vecākiem pacientiem: sāpes krūtīs var arī vispār nebūt, bet tikai vēdera augšdaļā, īpaši mugurējās sienas infarkta gadījumā (nepareiza diagnoze: vēdera augšdaļas slimības).

- ▶ Vājums, bailes un veģetatīvās blakusparādības (svīšana, slikta dūša, vemšana u. c.), iespējams, subfebrila temperatūra.
- ▶ Sirds ritma traucējumi (95% gadījumu): ventrikulāri sirds ritma traucējumi (ventrikulāra tahikardija, kambaru fibrilācija), AV blokādes.
- ▶ Bieži asinsspiediena pazemināšanās, iespējams, ar cerebrālo funkciju traucējumiem.
- ▶ Sirds kreisās puses mazspējas simptomi (1/3 pacientu): elpas trūkums u. c. (sk. nodaļu “Sirds mazspēja”).
- ▶ Labā kambara infarkts: nav sastrēguma plaušās, taču ir sastrēgums kakla vēnās, bieži bradikardija.

Auskultācija

Kardiālo komplikāciju gadījumos var parādīties patoloģiski trokšņi.

- Perikarda berze *pericarditis epistenocardica* gadījumā.
- Sistoliskais troksnis nekrotiskās kambaru starpsienas plīsuma, mitrālā vārstuļa insuficiences gadījumā, kuru izraisījusi papillāro muskuļu disfunkcija vai sirds dilatācija ar relatīvu AV vārstuļa insuficienci. Katru dienu jāveic auskultācija!
- Mitri trokšņi ir plaušu sastrēguma /plaušu tūskas gadījumā (Killipa klasifikācija – sk. tālāk).

Laboratoriskie izmeklējumi

- ▶ Nespecifiski papildu parametri: leikocīti, glikoze, EGĀ ↑, CRO ↑.
- ▶ Troponīns I un T (hsTn – augstas jutības troponīns) ir specifisks sirds muskulim un izšķirošais biomarkieris, lai noteiktu miokarda infarktu. Tiem ir augsta jutība – 80% pēc 6 h un 100% laika periodā no 10 h līdz 5 dienām pēc miokarda infarkta. Pieaugums sākas 3 h pēc infarkta sākuma. Maksimumu sasniedz apm. pēc 20 h, normalizējas 1–2 nedēļu laikā. Troponīns T 4 dienas pēc miokarda infarkta korelē ar infarkta lielumu.

Citi troponīna līmeņa pieauguma cēloņi: plaušu artērijas trombembolija, miokardīts, sirds dekompensācija, sirds operācija, PTCA, hipertensīvā krīze, Takocubo kardiomiopātija, tahikardiski ritma traucējumi u. c.

- ▶ Enzīmu noteikšana var noderēt papildus, tomēr pozitīvs troponīna tests liecina par miokarda infarktu.

- Kreatīna kināze (kopējā CK): galvenais enzīms sirds un skeleta muskulatūras bojājumu diagnozei. CK pieauguma lielums tieši korelē ar infarkta lielumu.

Kopējais CK ir četru izoenzīmu summa:

- CK-MM (skeleta muskuļu tips);
- CK-MB (miokarda tips);
- CK-BB (smadzeņu tips);
- CK-MiMi (mitohondriju tips).

Kopējā CK paaugstināšanās cēloņi, piemēram:

- miokarda infarkts un miokardīts;
- intramuskulāras injekcijas, operācijas, traumas, fiziskā piepūle, epilepsijas lēkmes, arteriālā embolija/oklūzijas, reanimācija, dzemdības;
- muskuļu slimības (muskuļu distrofija, polimiozīts, rabdomiolīze, muskuļu ievainojumi);

- saindēšanās, alkoholisms un *delirium tremens*;
- nekrotizējošs pankreatīts, akūta aknu šūnu nekroze, malignoma;
- endokrīna miopātija: hipotireoze, hipoparatiroidisms, Adisona slimība;
- trihinoze, Koksaki B vīrusa infekcija;
- medikamenti: CSE blokatori u. c. lipīdus pazeminošie medikamenti, tricikliskie antidepresanti u. c. psihotropie līdzekļi, vinkristīns, ciklosporīns u. c.;
- alkohola, heroīna lietošana.

CK-MB sadaļa 6–20% no kopējā CK – mērījumi veikti laikposmā no 6 līdz 36 h pēc atgadījuma ar aizdomām par infarktu – norāda uz enzīma atbrīvošanos no sirds muskulatūras (DD: infarkts, miokardīts, sirds operācija, sirds kontūzija).

CK-MB sadaļa < 6% no kopējā CK norāda uz enzīma atbrīvošanos no skeleta muskulatūras.

CK-MB sadaļa > 20% no kopējā CK sastopama izoenzīma CK-BB traucējumu gadījumos vai Makro CK gadījumā.

CK-MB paaugstināšanos retos gadījumos var simulēt tālāk minēto parametru aktivitātes pieaugums:

- CK-BB (piemēram, audzēju, neiroloģisko slimību gadījumos).
- Makro CK. Divi tipi:
 - Makro CK-1 – imūnkompleksi no CK-BB un IgG. Sastopams 1% vecāku cilvēku (īpaši sievietes); nav pieskaitāms pie slimības.
 - Makro CK-2 – vairāku CK-MiMi molekulu savienošānās. Sastopams, piemēram, ļaundabīgu audzēju, nekrotizējošu aknu slimību gadījumā.

CK-MB masa (CK-MB proteīnu koncentrācija).

To nosaka ar enzīmu imūnsorbcijas testu (ELISA), un tas ir jutīgāks nekā CK-MB aktivitātes noteikšana. CK-MB masas noteikšanas specifitāte, atmetot analītisko interferenci ar CK-MM, CK-BB, 1. tipa un 2. tipa Makro CK, ir daudz labāka. Tādējādi relatīvs CK-MB proteīna koncentrācijas pieaugums > 4x 90 min laikā pēc trombolīzes terapijas norāda uz sekmīgu reperfūziju.

Parametru diagnostiskā jutība (%) miokarda infarkta agrīnajā fāzē

Parametrs	Stundas pēc sājpu sākuma		
	0–2	3–4	5–6
Troponīns I vai T	25	60	80
CK-MB masa	30	70	90
CK-MB aktivitāte	10	25	55

- AST = GOT.

Ņemot vērā to, ka aknas, sirds un skeleta muskuļi uztur relatīvi augstu *GOT (AST)* aktivitāti, tas nav specifisks parametrs. Pieaugums apm. 4 h pēc infarkta sākuma, normalizēšanās pēc 3–6 dienām.

- LDH.

Kā visos audos sastopams citoplazmatiskais enzīms tas ir nespecifisks parametrs, taču nozīmīgs miokarda infarkta vēlīnajā diagnostikā, jo *LDH* sāk normalizēties tikai 1–2 nedēļas pēc infarkta.

EKG

Pirmo 24 h laikā EKG var nebūt pārmainīta, tādēļ infarktu izslēdz divas ar 24 h intervālu veiktas EKG, ja troponīns I/T un *CK-MB* saglabājas normālā līmenī. Ja ir pieejamas vecākas EKG, tās var izmantot salīdzināšanai.

EKG izmantošanas iespējas:

1. Miokarda infarkta lieluma un lokalizācijas noteikšana (R zoba zuduma apmēri, pārsvarā skartie novadījumi).
2. Infarkta vecums (sk. tālāk).

Transmurāla infarkta gadījumā infarkta zonai piederošo potenciālu izkrišanas dēļ vektora virziens novirzās infarkta zonai pretējā virzienā.

EKG pazīmes, kas rodas tieši virs infarkta skartās zonas, tiek uzskatītas par tiešajām infarkta pazīmēm, bet tās, kuras spoguļattēla veidā redzamas pretējos novadījumos, tiek uzskatītas par netiešajām infarkta pazīmēm.

► **MI ar ST segmenta elevāciju (STEMI) un tiešām infarkta pazīmēm EKG Trīs stadijas:**

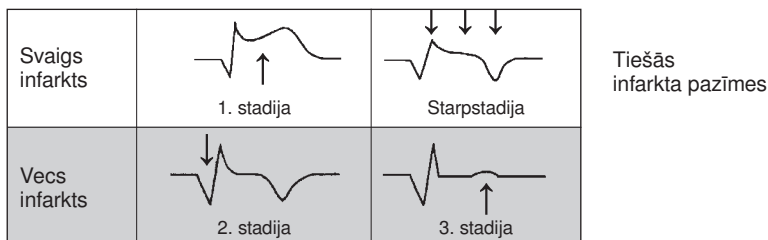
- 1. stadija: svaigs infarkts (akūtā stadija).

Pirmās pārmaiņas EKG ir īslaicīgi paaugstināti T viļņi (t. s. smakšanas T = T-en-dôme), un parasti tās paiet garām nepamanīti. Uz vesela un bojāta miokarda robežas veidojas bojājumu potenciāls ar ST segmenta elevāciju ilgāku par 20 min (kambaru kompleksa monofāziska

deformācija). ST segments atiet tieši no lejupejošā R zoba un saplūst ar T vilni, veidojot plato vai kupola formu.

EKG kritēriji:

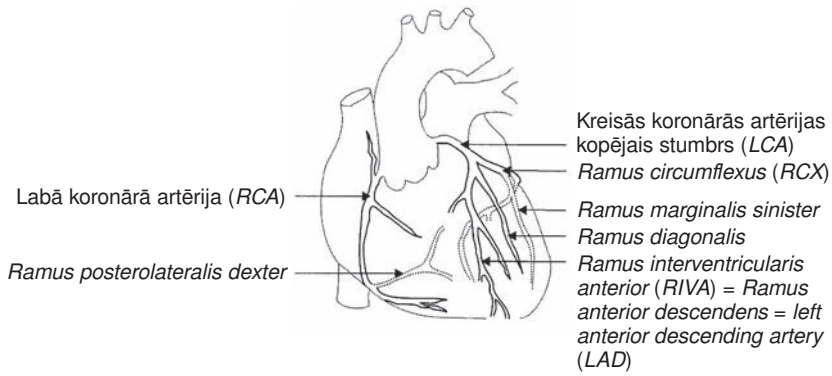
1. Tipiskas ST segmenta elevācijas (J punktā): V2 un V3 $\geq 0,25$ mV vīriešiem jaunākiem par 40 gadiem, $\geq 0,2$ mV vecākiem par 40 gadiem, $\geq 0,15$ mV sievietēm, $\geq 0,1$ mV vismaz divos citos savstarpēji saistītos novadījumos.
 2. Netipiskas pārmaiņas EKG: jaunizveidojusies kreiso zaru blokāde, izolēta ST segmenta elevācija aVR novadījumā, ventrikulāri stimulēts ritms.
- 2. stadija: starpstadija.
ST segmenta elevācijas krišanās, R zoba samazināšanās vai zudums, QS kompleksa veidošanās vai plats, dziļš Q zobs – patoloģisks Q vai Pardee-Q (platums $\geq 0,04$ s; dziļums $> 1/4$ R), kā arī termināli negatīva T viļņa veidošanās – simetriska, asi negatīva T viļņa inversija.
DD ST segmenta elevācijai: 1) sirds sienas aneirisma; 2) perikardīts; 3) Princmetāla stenokardija.
DD dziļam Q zobam: 1) hipertrofiskā kardiomiopātija; 2) plaušu artērijās trombembolija (S_T/Q_{III} tips); 3) WPW sindroms (sternāli pozitīvs tips).
DD termināli negatīvam T vilnim:
1) transmūrāls infarkts, 2. vai 3. stadija;
2) infarkts bez ST segmenta elevācijas (NSTEMI);
3) perikardīts (attīstītā stadijā);
4) miokardīts;
5) HOCM (hipertrofiskā obstruktīvā kardiomiopātija).
 - 3. stadija: vecs infarkts (hroniskā stadija).
Saglabājas negatīvais terminālais T vilnis vai notiek T viļņa normalizēšanās. Neskatoties uz to, ka var atjaunoties neliels R zobs, dziļais Q zobs parasti saglabājas visu mūžu.



Ņem vērā! Kreiso zaru blokādes (esošas vai infarkta komplikāciju izraisītas) gadījumā infarkta pazīmes var nebūt redzamas, tādēļ šādos gadījumos EKG nav izmantojama precīzai infarkta diagnostikai.

► **MI bez ST segmenta elevācijas (NSTEMI)**

Ievērojams ST segmenta noslīdējums $\geq 1,0$ mm (0,1 mV), iespējams, kombinācijā ar pārejošu ST segmenta elevāciju un/vai simetrisku negatīvo T vilni.

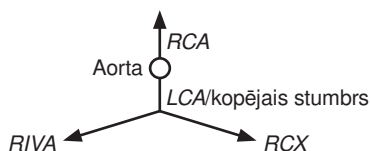


Infarkts pamatā skar **KK** muskulatūru. Lokalizācija atbilst nosprostoto koronāro artēriju (sk. attēlu) apgādājamajai zonai. Atkarībā no infarkta lokalizācijas novērojamas tipiskās EKG pārmaiņas noteiktos novadījumos. Koronāro artēriju variabilitāte, kā arī neskaidrība, kurš koronārais asinsapgādes tips ir konkrētajā gadījumā, padara precīzu koronāro asinsvadu nosprostošanās atklāšanu, izmantojot infarktā tipiskos EKG novadījumus, praktiski neiespējamu. To var izdarīt tikai ar angiogrāfiju. Kā pieturas punktu par infarkta lokalizāciju var izmantot šādu iedalījumu.

Koronārā artērija	Infarkta lokalizācija	Tiešās infarkta pazīmes	Netiešās infarkta pazīmes
RIVA proksimāli	Liels priekšējās sienas infarkts	V ₁ -V ₆ , aVL, I	(II), III, aVF
RIVA pēc diagonālā zara atzarošanās	Anteroseptāls infarkts	V ₁ -V ₄ , aVL, I	(II), III, aVF

Koronārā artērija	Infarkta lokalizācija	Tiešās infarkta pazīmes	Netiešās infarkta pazīmes
Diagonālais zars	Laterāls infarkts	aVL, I, V ₅ -V ₇	
Posterolaterālais zars	Posterolaterāls infarkts	II, III, aVF, V ₅₋₆	I, aVL, V ₁₋₃
RCX	Izteikti posteriori mugurējās sienas infarkts	V ₇ -V ₉ , aVF, III	V ₁₋₂
RCA	Inferiors mugurējās sienas infarkts, labā kambara infarkts	II, III, aVF, V _{3r} -V _{6r} , V ₁	V ₁₋₃

Isolēti labā kambara infarkta gadījumi ir reti. Inferiora mugurējās sienas infarkta ietvaros var notikt infarkta paplašināšanās uz labo kambari. Aizdomu gadījumā jāveic krūškurvja labās puses EKG (V_{3r}-V_{6r}).



Attēldiagnostika

1. EhoKG/krāsu doplerekardiogrāfija.

- Morfoloģiskā sirds diagnostika (sirds palielināšanās, vārstuļu stāvoklis, trombu esamība (visjutīgāk ar TEE palīdzību) un komplikācijas: perikarda izvīdums, papillāro muskuļu disfunkcija vai plīsums ar akūtu mitrālā vārstuļa insuficienci, kambaru starpsienas plīsums).
- Funkcionālā diagnostika: kambaru sienu kustības, sūknēšanas jauda, priekškambaru un kambaru pildīšanās funkcijas, vārstuļu darbības novērtēšana.
 - ▶ Reģionāli sienu kustību traucējumi (reģ. SKT):
 - hipokinēzija (samazinātas sienu kustības);
 - akinēzija (nav sienu kustību);
 - diskinēzija (sistoliskas kustības virzienā uz ārpusi);
 - aneirisma (izdilušās sirds sienas izspiešanās).
 - ▶ Samazināta/trūkstoša biezuma pieņemšanās infarkta zonā.

Atceries! Svaiga MI gadījumā reģ. SKT parādās ļoti agri (jau pirms pārmaiņām enzīmos un EKG). Ja nav reģ. SKT, 95% ticamība, ka miokarda infarkta nav. Ar EhoKG nav iespējams noteikt infarkta vecumu.

2. Sirds kreisās puses katetrizācija (zelta standarts).
 - Koronārā angiogrāfija: stenotisku vai noslēgtu koronāro artēriju identifikācija kā priekšnoteikums, lai veiktu PTCA/KAŠ.
 - Levokardiogramma: hipokinētisku/akinētisku/diskinētisku kambara sienu apvidu identificēšana (infarkta lielums).
 - Spiediena mērīšana (spiediens aortā, spiediens KK) un SMT un EF noteikšana.
3. MR: morfoloģiskās pārmaiņas, vitalitātes diagnostika, perfūzijas analīze.

Komplikācijas pēc miokarda infarkta

A. Agrīnās komplikācijas (< 48 h): bīstamākais laiks ir pirmās 48 h!

40% pacientu nepārdzīvo pirmo dienu pēc infarkta!

1. Sirds ritma traucējumi (95–100%).
 - Ventrikulāras ekstrasistoles (95–100%): biežas polimorfās VES, R uz T fenomens un kapleti ir brīdinošās aritmijas ar paaugstinātu kambaru fibrilācijas risku. Kambaru fibrilācija var noritēt arī bez brīdinošām aritmijām!
 - Ventrikulāra tahikardija un kambaru fibrilācija. Kambaru fibrilācija visbiežāk ir sastopama pirmajās 4 h pēc infarkta, 80% gadījumu pirmajās 24 h. 80% pacientu, kas pēkšņi infarkta laikā mirst, ir bijusi kambaru fibrilācija.
 - Priekškambaru fibrilācija ar absolūtu tahiaritmiju (prognostiski nelabvēlīga).
 - Bradikardiski sirds ritma traucējumi: sinusa bradikardija, AV blokādes (īpaši inferiorā infarkta gadījumā).
2. Sirds kreisās puses mazspēja [I50.19l un kardiogēnais šoks [R57.0].
Cēloņi:
 - Miokarda darbības traucējumi: ja infarkts ir skāris 20% KK, regulāri ir redzamas sirds kreisās puses mazspējas pazīmes. Ja infarkts ir skāris vairāk nekā 40% KK, rodas kardiogēnais šoks ar mirstību virs 90%.
 - Sirds ritma traucējumi.
 - Ārstēšana ar negatīvi inotropiskajām vielām, piemēram, antiaritmiskajiem līdzekļiem, bēta blokatoriem u. c.

- Hipovolēmija (CVS!).
- Retāki kardiogēnā šoka cēloņi miokarda nekrozes gadījumā:
 - Kambaru starpsienas perforācija ar akūtu kreiso-labo šuntu un pārāk lielu asiņu pieplūdumu plaušās (jauna sistoliskā trokšņa parādīšanās, krāsu doplerogrāfija).
 - Papillāro muskuļu plīsums ar akūtu mitrālā vārstuļa insuficienci (jauns sistoliskais troksnis).
 - Kambaru sienas plīsums ar sirds tamponādi (bieži piesegta perforācija).
 - Perikarda izsvīdums (relatīva antikoagulantu kontrindikācija!).

Sirds kreisās puses mazspējas diagnostika

- Klīniskā aina: mitri trokšņi virs bazālajām plaušu daļām, trešais sirds tonis, elpas trūkums.
- Rtg: plaušu tūskas pazīmes.
- EhoKG/krāsu doplerehokardiogrāfija: hipokinētiskas/akinētiskas infarkta zonas, kambaru starpsienas perforācijas, papillāro muskuļu disfunkcijas vai plīsuma, perikarda izsvīduma pazīmes. Nosaka izsvīdes frakciju u. c.

Kardiogēnā šoka definīcija

- Arteriālā hipotensija ar SAS < 90 mmHg.
- Sirds indekss < 2,2 l/min/m² (normāli: > 2,5 l/min/m²).
- PCW spiediens >15 mmHg.

Piezīme. Normāls PCW spiediens (PCWP) 8–12 mmHg.

Atceries! Biežākais nāves cēlonis ir infarkts, otrs biežākais – kambaru fibrilācija, tad – sirds kreisās puses mazspēja.

3. Sirds labās puses mazspēja LK infarkta gadījumā.

Klīniskā aina: hipotonija, paaugstināts CVS, nav sastrēguma plaušās.

B. Vēlīnās komplikācijas (> 48 h):

– Sirds sienas aneirisma [125.3]: līdz 20% infarkta pacientu.

EhoKG: sistoliska + diastoliska saplakušās KK sienas izliekšanās uz āru ar sistoliskām paradoksālām sienas kustībām virzienā uz ārupusi; visbiežāk priekšējās sienas galotnē, retāk bazālajā mugurējā sienā, trombu veidošanās apm. 50%.

EKG: iespējama persistējoša ST segmenta elevācija.

Aneurismas komplikācijas: embolija, sirds kreisās puses mazspēja, ritma traucējumi, ruptūra ar sirds tamponādi.

- Arteriālā embolija: murāla KK tromba gadījumā trombembolijas risks ir 5%.
- Agrīns perikardīts miokarda infarkta gadījumā: (*pericarditis episteno-cardica*) dažas dienas pēc infarkta.
- Pēcinfarkta sindroms = Dreslera sindroms [I24.1]: 1–6 nedēļas pēc infarkta apm. 3% gadījumu veidojas vēlīnais perikardīts/pleirīts.
Terapija: NSPL, iespējams, kortikosteroīdi.
- Aritmijas.
- Sirds mazspēja.
- Persistējoša vai atkārtota stenokardija un atkārtots infarkts.

Diferenciāldiagnoze

- Nestabila stenokardija bez troponīna pieauguma.
- Īpaši mugurējās sienas infarkta gadījumā infarkta sāpes var projicēties infradiafragmāli. (DD: akūtas vēdera dobuma slimības (žults kolikas, akūta aknu tūska, čūlas perforācija, akūts pankreatīts u. c.).)
- Plaušu artērijās trombembolija ar pleiras sāpēm (D dimēru palielināšanās) (iespējama arī infradiafragmāla projekcija), kolapss un infarktā līdzīgas pazīmes EKG.
Diagnostika: miokarda infarktā tipiska enzīmu aina.
- Aneurysma dissecans jeb aortas atslānošanās: stipras, iespējams, klejojošas sāpes krūtīs, Stenforda A disekcijas proksimālā tipa gadījumā iespējams pavājināts vai neesošs pulss un asinsspiediena atšķirības abās rokās, diastolisks troksnis aortālā vārstuļa insuficiences gadījumā.
Diagnostika: krūškurvja MR vai DT, Rtg (dubultā aortas kontūra), transezofageālā krāsu duplexehokardiogrāfija (sīkāka informācija: sk. “Arteriālā hipertensija”).
- Takocubo kardiomiopātija: sk. “Stresa kardiomiopātija”.
- Tālākās diferenciāldiagnozes: sk. “Koronārā sirds slimība”.

Terapija

1. Vispārējie pasākumi.
2. Reperfūzijas terapija.
3. Koronārās retrombozes profilakse.
4. Komplikāciju ārstēšana.
5. Rehabilitācija.
6. Ilglaika stratēģija atkārtota infarkta prevencijai un prognozes uzlabošanai.

Attiecībā uz 1. punktu – vispārējie pasākumi

1.1. Pirmshospitalizācijas fāzē

- Izsaukt neatliekamo palīdzību (tālr. 113 vai 112).
- Jau neatliekamās palīdzības mašīnā, ņemot vērā klīnisko ainu (sāpju sākums) un 12 novadījumu EKG (*STEMI?*), jāplāno došanās uz specializēto centru, kur var veikt *PCI*.
- Sirds kreisās puses mazspējas gadījumā jānosēdina pozā ar paceltu ķermeņa augšdaļu (30°).
- Intravenozais katetrs, nekādas i. m. injekcijas, monitorēšana + defibrilatora turēšana gatavībā.
- O₂ pievadīšana caur deguna zondi (4–8 l/min), ja O₂ saturācija ir < 94 (pulsoksimetrijas kontrole).
- Nitrātu lietošana: piemēram, 1 kapsula (0,8 mg) nitroglicerīna zem mēles vai 2 aerosola devas jeb izsmidzinājumi (0,8 mg) zem mēles, kontrolējot asinsspiedienu, eventuāli nitrātu ievadīšana ar perfuzoru (1–5 mg/h i. v.).
Kontrindikācijas: SAS < 90 mmHg, PDE-5 inhibitoru lietošana u. c.

Atceries! Nedrīkst lietot nitrātus, ja pacients pēdējo 24 h laikā ir lietojis PDE-5 inhibitorus (piemēram, sildenafilu)!

- Nepieciešamības gadījumā sedācija un analgēzija. Stipru sāpju gadījumā – morfīns: 4–8 mg lēni i. v., pēc tam 2 mg ik pēc 5–15 min, līdz sāpes pāriet. Blakusparādības: elpošanas nomākšana, hipotonija, slikta dūša.
 - Antitrombīna un antitrombocitāra terapija (sākuma devas).
 - ▶ Heparīns: nefrakcionētais heparīns (70 SV/kg, maksimāli 5000 SV i. v.) vai mazmolekulārais heparīns (piemēram, enoksaparīns: 1 mg/kg s. c.), vai fondaparīnukss (2,5 mg s. c.). Slimnīcā, ja vien iespējams, turpināt terapiju ar to pašu preparātu.
 - ▶ Duālie antiagregantu inhibitori (SD – sākuma deva, UD – uzturošā deva):
 - acetilsalicilskābe (ASS): SD 150–300 mg p. o., UD 75–100 mg dienā
 - **plus P2Y₁₂ inhibitori**:
 - tikagrelors: SD 180 mg, UD 90 mg 2x dienā vai
 - prasugrels: SD 60 mg, UD 10 mg dienā, vai
 - klopidogrels: SD 600 mg, UD 75 mg dienā.
- Piezīme. Pēc ESC vadlīnijām, priekšroka dodama tikagreloram, jo saskaņā ar *PLATO* pētījumu kardiovaskulārā mirstība tika labāk samazināta, nekā lietojot klopidogrelu.

- **Bēta blokatori:** ja nav izteiktu kontraindikāciju, uzmanīga bēta blokatoru lietošana, jo tie samazina kambaru fibrilācijas risku un labvēlīgi ietekmē kopējo mirstību.
- Pirmā komplikāciju ārstēšana (sīkāks apraksts tālāk).

Atceries! Tūlītēja ASS lietošana (pat aizdomu gadījumā par miokarda infarktu) saskaņā ar *ISIS-2* pētījumu panāca mirstības samazināšanos par vismaz 20%!

1.2. Slimnīcas fāzē

- Intensīvās terapijas nodaļā pirmajās dienās, veicot asinsrites monitorēšanu (ritma un hemodinamikas monitoring) un esot gatavībā veikt pacienta atdzīvināšanu.
- Gultas režīms. Ja ir sirds kreisās puses mazspējas pazīmes, ar paceltu ķermeņa augšdaļu.
- Psihiskā aizsardzība, medikamentoza nomierināšana, piemēram, diazepāms, sākumā 5 mg lēni i. v.
- O₂ pievadīšana caur deguna zondi (4–8 l/min), ja O₂ saturācija ir < 94% (pulsoksimetrijas kontrole).
- Infarkta sāpju novēršana.
 - Nitrāti atslago sirdi un pozitīvi ietekmē arī infarkta sāpes.
Blakusparādības: galvassāpes, pazemināts asinsspiediens, reflektora tahikardija.
Kontraindikācijas: SAS < 90 mmHg.
Deva: gliceroltrinitrāts (nitroglicerīns): 1–2 kapsulas 0,8 mg zem mēles, pēc tam 1–5 mg/h i. v., monitorējot AS,
vai izosorbīda dinitrāts (ISDN): 2–10 mg/h i. v., monitorējot AS.
 - Stipru sāpju gadījumā – morfīns: 4–8 mg lēni i. v., pēc tam 2 mg ik pēc 5–15 min.
Blakusparādības: elpošanas nomākšana, hipotonija, slikta dūša.
- Antitrombīna un antitrombocitāra terapija (sk. iepriekš).
- Bēta blokatori: ja nav kontraindikāciju (sirds mazspējas pazīmes – kardioģenā šoka risks –, vecums > 70 gadiem, SAS < 120 mmHg, sirds frekvence < 60x/min u. c.), neatkarīgi no pavadošās fibrinolīzes vai *PCI*. Ja ir kontraindikācijas, pirmo 24 h laikā jāapsver iespēja veikt bēta blokatoru terapiju vēlāk.
- AKE inhibitori: ja nav kontraindikāciju, uzsākt pirmo 24 h laikā priekšējās sienas infarkta gadījumā, kā arī tad, ja ir sastrēgums plaušās vai *LVEF* < 40%. AKE inhibitoru nepanesības gadījumā: AT1 blokatori.

- **CSE inhibitori:** agrīna lietošana visiem pacientiem, neskatoties uz ZBL holesterīna rādījumu, ņemot vērā klīnisko ainu un blakusparādības. Mērķis: ZBL (*LDL*) holesterīns < 70 mg/dl (1,8 mmol/l).

Uzmanību! Nespecifiska CK pieauguma un fibrinolīzes/antikoagulantu terapijas dēļ jāuzmanās ar i. m. injekciju veikšanu. Nedrīkst lietot NSPL kopā ar antiagregantu terapiju.

Attiecībā uz 2. punktu – reperfūzijas terapija: to vajadzētu veikt pēc iespējas ātrāk (*time is muscle*)!

2.1. **Primāra PCI: izvēles terapija** pirmo 90 min laikā pēc pirmā kontakta.

2.2. **Konservatīva terapija ar fibrinolīzes aktivatoriem (fibrinolītiskajiem, trombolītiskajiem līdzekļiem).** Izdošanās kritēriji: reperfūzijas rādītāji pirmajās 90 min pēc terapijas uzsākšanas.

Priekšnoteikumi:

- Nav kontraindikāciju.
- Svaigs infarkts ar ST segmenta elevāciju (*STEMI*) līdz pat 2 h pēc sāpju parādīšanās, ja nav iespējams veikt akūtu *PTCA* (iespējams pozitīvs rezultāts arī līdz pat 12 h).
- Neveikt fibrinolīzes terapiju pirms plānotas *PTCA*.

Vielas:

- streptokināze (Streptase®) iedarbojas netieši fibrinolītiski (visi pārējie fibrinolītiskie līdzekļi iedarbojas tieši), jāveic iepriekšēja kortikosteroīdu injekcija antigenitātes dēļ;
- alteplāze (Actilyse®);
- reteplāze (Rapilysin®);
- tenekteplāze (Metalyse®).

	Devas	Heparīna pavadterapija
Streptokināze (SK)	1,5 milj. SV 30–60 min laikā	Nav sākuma devas Heparīns 24–48 h
Alteplāze (rtPA)	15 mg i. v. <i>bolus</i> 0,75 mg/kg 30 min laikā, pēc tam 0,5 mg/kg 60 min laikā i. v. Kopējā deva ≤ 100 mg	i. v. <i>bolus</i> : 60 SV/kg, maks. 4000 SV, i. v. infūzija: 12 SV/kg/h 48 h laikā maks. 1000 SV/h aPTT mērķis: 50–75 s

	Devas	Heparīna pavadterapija
Reteplāze (rPA)	10 SV un 10 SV i. v. <i>bolus</i> ar 30 min intervālu	i. v. <i>bolus</i> : 60 SV/kg, maks. 5000 SV, i. v. infūzija: 12 SV/kg/h 48 h laikā maks. 1000 SV/h aPTT mērķis: 50–75 s
Tenek-teplāze (TNK-tPA)	i. v. <i>bolus</i> : 30 mg, ja $\text{KM} < 60$ kg 35 mg, ja KM no 60 līdz 70 kg 40 mg, ja KM no 70 līdz 80 kg 45 mg, ja KM no 80 līdz 90 kg	i. v. <i>bolus</i> : 60 SV/kg, maks. 5000 SV, i. v. infūzija: 12 SV/kg/h 48 h laikā maks. 1000 SV/h aPTT mērķis: 50–75 s

Antitrombotiskā pavadterapija (alternatīva):

- **Fondaparīnukss:** 2,5 mg i. v. *bolus*, pēc tam 2,5 mg s. c. dienā 8 dienas (kontrindikācija: kreatinīns $> 3,0$ mg/dl ($26,5\mu\text{mol/l}$)) vai
- **enoksaparīns:** pacientiem, kas jaunāki par 75 gadiem, – 30 mg i. v. *bolus*, pēc tam 1mg/kg s. c. ik pēc 12 h līdz astotajai dienai vai līdz izrakstīšanai. Pacientiem, kas vecāki par 75 gadiem: nelietot *bolus*. 0,75 mg/kg s. c. ik pēc 12 h; pirmo divu devu kopējā maksimālā deva: 75 mg. Ja kreatinīna klīrenss < 30 ml/min, s. c. deva ik pēc 24 h.
- **Heparīns:** 60 SV/kg, maksimāli 4000 SV, i. v. *bolus*, kam seko i. v. infūzija ar 12 SV/kg/h laikposmā no 24 līdz 48 h, maksimāli 1000 SV/h, aPTT mērķis: 50–75 s.

Netiešie sekmīgas reperfūzijas kritēriji pēc līzes:

- Infarkta sāpju izzušana.
 - ST segmenta elevācijas pazušana EKG.
- Piezīme. Iespējams, var rasties reperfūzijas aritmijas.
- Tieša rekanalizācijas noteikšana ar koronārās angiogrāfijas palīdzību.
- Izdošanās: rekanalizāciju novēro 70–80% gadījumu (pārsvārā pēc 90 min). 35 dienu laikā pēc infarkta iestāšanās savlaicīga līzes veikšana var samazināt mirstību par apm. 50%.

Atceries! Ņemot vērā to, ka pat pēc sekmīgas intravenozas līzes 20–25% gadījumu notiek reoklūzija, pacientiem arī pēc akūtās ārstēšanas pabeigšanas vajadzētu veikt koronāro angiogrāfiju, lai noteiktu iespējamu papildu reperfūzijas nepieciešamību (PTCA, KAŠ).

Attiecībā uz 3. punktu – koronārās retrombozes profilakse

3.1. Duālie trombocītu agregācijas inhibitori (sk. iepriekš) samazina mirstību pirmajos gados pēc infarkta par apm. 15%; atkārtota infarkta risks samazinās par apm. 30%.

ASS jālieto visas dzīves garumā.

Tikagrelors (vai prasugrels, vai klopidogrels) jālieto 12 mēnešus pēc miokarda infarkta (devas sk. iepriekš).

3.2. Indikācijas īslaicīgai antikoagulantu terapijai ar kumarīniem: KK trombu pazīmes EhoKG.

Līdz 50% lieli priekšējās sienas infarkti, kuros ir iesaistīta sirds galotne, rada KK sienu trombus (šis rādītājs ir tikai apm. 5% mugurējās sienas infarktu gadījumā). Lai samazinātu smadzeņu embolijas risku, nepieciešams uzsākt vismaz trīs mēnešus ilgu antikoagulantu terapiju (*INR* mērķis: 2,0–3,0).

Attiecībā uz 4. punktu – komplikāciju ārstēšana

Biežākās komplikācijas pēc miokarda infarkta ir sirds ritma traucējumi un sirds kreisās puses mazspēja.

4.1. Sirds ritma traucējumi

Savlaicīga bēta blokatoru lietošana var samazināt kambaru fibrilācijas risku un kopējo mirstību.

- Ventrikulāra tahiaritmija.
 - Nepārejoša polimorfa un monomorfa ventrikulāra tahikardija: stabilas asinsrites gadījumā, piemēram, amiodarons 150 mg i. v. Neveiksmīgas ārstēšanas vai sirds kreisās puses mazspējas draudu gadījumā jāveic sinhronizēta elektrokardioversija (sākot ar 100 J) īslaicīgā narkozē.
 - Kambaru plandīšanās/fibrilācija: defibrilācija (200–300 J).
 - Tahikardisku ventrikulāru sirds ritma traucējumu recidīvu profilakse: elektrolītu kontrole un, iespējams, pārmaiņu korekcija, bēta blokatoru lietošana, iespējams, amiodarona lietošana (ņemot vērā blakusparādības + kontraindikācijas).
- Tahikardiski supraventrikulāri sirds ritma traucējumi.
 - Ja nav kontraindikāciju, monitorējot lieto bēta blokatorus vai izop-tīnu (bet ne abus vienlaikus).
 - Ārstēšana priekškambaru fibrilācijas gadījumā: sk. attiecīgo nodaļu.
 - Elektrokardioversija hemodinamiski nozīmīgas supraventrikulāras tahikardijas gadījumā (sīkāku informāciju sk. nodaļā “Sirds ritma traucējumi”).

- Sinusa bradikardija, 2. pakāpes AV blokāde (Mobitz II) vai 3. pakāpes AV blokāde.
 - Atropīns 0,5–1,0 mg i. v. (nedrīkst lietot bēta blokatorus!).
 - Ja ir bradikardija ar nestabilu hemodinamiku un/vai sinkopēm, jāimplantē pagaidu sirds stimulators.
- Piezīme. AV vadīšanas traucējumiem mugurējās sienas infarkta gadījumā (AV mezgla išēmija) ir labāka prognoze nekā priekšējās sienas infarkta gadījumā ar starpsienas iesaistīšanos.

Ņem vērā! Pirms katras aritmijas ārstēšanas epizodes iespēju robežās jānosaka seruma kālija līmenis un jāpaceļ tas līdz augsti normālam līmenim (apm. 5,0 mmol/l)!

4.2. Akūta sirds kreisās puses mazspēja un kardiogēnais šoks

Mērķi: simptomu uzlabošana, O₂ apgādes normalizēšana, orgānu perfūzijas un hemodinamikas nodrošināšana, kardiālo un renālo bojājumu ierobežošana.

A. Kauzāla terapija.

- Savlaicīga miokarda revaskularizācija un ārstējamo cēloņu (ritma traucējumi, negatīvi inotropisku medikamentu lietošanas pārtraukšana u. c.) likvidēšana.
- Vārstuļu protezēšana akūtas mitrālā vārstuļa insuficiences gadījumā.

Atceries! Prognozi pacientiem, kuriem ir kardiogēnais šoks, var būtiski uzlabot tikai ar ātras reperfūzijas terapijas palīdzību (neatliekama PTCA vai neatliekama KAŠ operācija).

Hemodinamiski nozīmīgas kambaru starpsienas perforācijas gadījumā: operācija.

B. Simptomātiska terapija.

- Sēdus pozīcija + O₂ pievadīšana caur deguna zondi.
- Optimāla pirmsšlodes koriģēšana, kontrolējot AS, CVS, KK pildīšanās spiedienu un SMT.

1. NYHA II FK (2. Killipa stadija):

- Intravenozo diurētisko līdzekļu savlaicīga lietošanas uzsākšana – labāks izdzīvošanas rādītājs. Piemēram, furosemīds: sākuma deva 20–40 mg i. v., atkārtot pēc 1–4 h vai nepārtrauktas infūzijas veidā.
- AKE inhibitori, ja nav hipotonijas, hipovolēmijas vai nieru mazspējas.
- Aldosterona antagonisti, ja nav nieru mazspējas un/vai hiperkaliēmijas.

2. NYHA III FK (3. Killipa stadija):
 - Balstoties uz asins gāzu rādītājiem, nepietiekamas O₂ apgādes gadījumā veic neinvazīvu ventilēšanu ar pozitīvu beigu izelpas spiedienu (*PEEP*) vai eventuāli intubāciju.
 - Dobutamīns.
 - Iespējama hemofiltrēšana.
3. NYHA IV FK (4. Killipa stadija): *low-output* sindroms ar samazinātu orgānu perfūziju:
 - Dobutamīns: stimulē bēta 1 receptorus, un tādējādi tam ir pozitīvi inotropiska iedarbība, praktiski nav vazokonstriktīvās iedarbības un pozitīvi hronotropiskā iedarbība ir neliela.
Deva: 2–20 µg/kg/min i. v.
Blakusparādības: tahikardija, proaritmiska iedarbība, miokarda O₂ patēriņa pieaugums u. c.
 - Noradrenālīns: pozitīvi inotropiskā un vazopresorā iedarbība; kardiogēnā šoka gadījumā drīkst izmantot tikai tad, ja ar dobutamīnu un iespējamu tilpuma izlīdzināšanu nevar stabilizēt asinsspiedienu.
Deva: 0,1–1,0 µg/kg/min i. v.
 - Citas substances nav pierādījušas prognostisku nozīmi.
- Hipovolēmijas gadījumā: kontrolēta šķidruma ievadīšana. SMT paaugstināšana var pacelt, līdz tiek sasniegta KK pildīšanās spiediena (jeb pulmonālā kapilārā spiediena) kritiskā robeža – 18 mmHg, pēc tam SMT atkal krītas un draud plaušu tūska. Sirds labās puses infarkta gadījumā bieži ir nepieciešama augsta pirmsslodze.
- Persistējoša plaušu sastrēguma gadījumā (pēc smagas aortālās stenozes vai *HOCM* izslēgšanas): i. v. vazodilatatoru (nitroglicerīna) lietošana, it īpaši paaugstināta asinsspiediena gadījumā.
- Mehāniska asinsrites nodrošināšanas sistēma.
 - Venoarteriāls *ECMO* (sk. tālāk).
 - Intraaortāla balona kontrapulsācija (*IABP*): ieguvums nav droši pierādīts.
Kontrindikācija: ievērojama aortālā vārstuļa insuficiences un torakālās un abdominālās aortas aneirisma.
 - Kreisā vai abu kambaru atbalsta sistēmas (*assist devices*).

Atceries! 20% no visiem infarkta pacientiem, kuriem ir veikta sekmīga līze, infarkts atkārtojas pēc 4–8 nedēļām, ja netiek veikta invazīvā diagnostika/terapija!

5. Attiecībā uz 5. punktu – rehabilitācija pēc miokarda infarkta trīs fāzēs

5.1. Akūta ārstēšana slimnīcā.

- Intensīvās terapijas nodaļa ar nepārtrauktu monitoringu (pārvešana uz koronāro angiogrāfiju).
- Agrīna mobilizācija.

Ja nav komplikāciju, uzturēšanās laiks slimnīcā ir apm. 7 dienas.

5.2. Pēcaprūpe: rehabilitācijas klīnika vai ambulators aprūpes centrs; kardio-vaskulāro riska faktoru (īpaši smēķēšanas, hipertensijas, diabēta u. c.) likvidēšana/ārstēšana; kustību terapija, baiļu mazināšana, veselības apmācība; sagatavošana, lai atgrieztos darbā; slodzes noturības pārbaude.

5.3. Pakāpeniska atgriešanās ikdienas un darba dzīvē. Dalība ambulatoriskā sirds grupā.

6. Attiecībā uz 6. punktu – ilglaika stratēģija infekcijas prevencijai un prognozes uzlabošanai

6.1. Bēta blokatori bez iekšējās simpatomimētiskās aktivitātes.

Pēcinfarkta pacientiem samazina aritmijas izraisītas pēkšņas kardiālas nāves un atkārtota infarkta risku.

6.2. Trombocītu agregācijas inhibitori: acetilsalicilskābe (ASS) 100 mg dienā + P2Y₁₂ antagonists (tikagrelors vai prasugrels, vai klopidogrels) 12 mēnešus pēc akūta miokarda infarkta = duāla trombocītu agregācijas inhibēšana. Pēc tam ASS jālieto 100 mg dienā visa mūža garumā.

6.3. Medikamentoza holesterīna līmeņa samazināšana (CSE inhibitori, statīni). Visiem pacientiem!

Daudzi pētījumi (piemēram, 4S, CARE, LIPID, LCAS) parādīja, ka agresīvai holesterīna līmeņa pazemināšanai pēcinfarkta pacientiem ir liela nozīme. Šādā veidā var samazināt infarkta biežumu un kopējo mirstību par apm. 30%. ZBL (LDL) holesterīna līmenis būtu jāsamazina līdz ≤ 70 mg/dl ($< 1,8$ mmol/l). Ja ZBL holesterīna rādījumu < 70 mg/dl nav iespējams sasniegt, papildus jālieto ezetimībs.

6.4. AKE inhibitori.

Pēc miokarda infarkta notiek sirds miokarda strukturālā pārbūve un pielāgošanās (*remodeling*), kas nelabvēlīgā gadījumā var izraisīt infarkta rētu izplešanos, KK hipertrofiju un dilatāciju, pasliktinot prognozi. AKE inhibitori var šo negatīvo procesu apturēt un samazināt kopējo pacientu

mirstību neatkarīgi no KK darbības (*SAVE, AIRE, TRACE* pētījumi u. c.). Nepanesības (piemēram, klepus) vai kontraindikāciju gadījumā jāapsver AT1 blokatoru (sartānu) lietošana.

6.5. Orālie antikoagulanti.

Indikācijas: priekškambaru fibrilācija, mehāniski sirds vārstuļi, KK trombi.

6.6. Kardiālās resinhronizācijas terapija, ja KK $EF \leq 35\%$, QRS platums > 120 ms un persistējoša sirds mazspēja (*NYHA > II FK*), neskatoties uz optimālu medikamentozo terapiju. Iespējams, kombinācija ar *ICD*.

Prognoze

40% pacientu mirst jau pirmajā pēcinfarkta dienā, no tiem vairāk nekā puse mirst pirmajās stundās pēc simptomu parādīšanās (biežākais nāves cēlonis ir kambaru fibrilācija). Neveicot revaskularizācijas terapiju, slimnīcā mirst apm. 15% pacientu (klīnikas letalitāte). Sistēmiska trombolīze samazina mirstību slimnīcā līdz gandrīz 10%, bet primārā PCI līdz apm. 5%. Tādējādi pirmajās četrās nedēļās mirst apm. 50% infarkta slimnieku (*MONICA (monitoring trends and determinants in cardiovascular disease)* projekta rezultāti). Vislielākais nāvējošas aritmijas risks ir tūlīt pēc miokarda infarkta sākuma. Tādēļ izdzīvošanas iespēja ir atkarīga no tā, cik ātri tiek uzsākta efektīva terapija. Pieaugot sirds kreisās puses mazspējai, pieaug mirstība no akūta miokarda infarkta.

Killipa sirds mazspējas klasifikācija:

I Nav sirds kreisās puses mazspējas: mirstība $< 5\%$.

II Vidēja sirds kreisās puses mazspēja ar bazāliem mitriem trokšņiem:

mirstība līdz 20%.

III Smaga sirds kreisās puses mazspēja/plaušu tūska: mirstība līdz 40%.

IV Kardiogēnais šoks: mirstība līdz 90%.

Divu gadu laikā pēc izrakstīšanas no slimnīcas vēl 5–10% miokarda infarkta pacientu mirst no pēkšņas kardiālas nāves.

Koronāro pacientu ilglaika prognoze ir atkarīga no dažiem faktoriem:

1. Kreisā kambara darbības pavājināšanās pakāpes: akinētiskā/diskinētiskā miokarda apvidus lielums. Prognoze ir nelabvēlīga tad, ja EF ir $< 35\%$. Primāra pēkšņas kardiālas nāves prevencija ar *ICD* attīstītas sirds mazspējas gadījumā, ja $EF \leq 35\%$ un *NYHA > II FK*. Laiks: sākot no 40 dienām pēc infarkta.
2. Išēmijas pazīmes (stenokardija vai išēmijas pazīmes slodzes EKG vai miokarda perfūzijas scintigrāfijā).

3. Smagi ventrikulāri sirds ritma traucējumi u. c. pēkšņas kardiālas nāves riska faktori (sk. attiecīgo nodaļu).
4. Skarto asinsvadu skaits: ikgadējie mirstības rādītāji pieaug virzienā no viena līdz triju asinsvadu slimībai, un visnelabvēlīgākie tie ir neārstētas kopējā stumbra stenozes gadījumā.
5. Prognozes uzlabošana ar vispārējiem pasākumiem.
 - 5.1. Smēķēšanas atmešana. Neskatoties uz to, ka smēķēšanas atmešana mirstību 10 gadu laikā var samazināt par apm. 50%, 30% pacientu pirmā infarkta gadījumā ir smēķētāji, otrā infarkta gadījumā vēl arvien 20%.
 - 5.2. Vidusjūras diēta: uzturs ar mazu dzīvnieku valsts izcelsmes tauku un sāls saturu, bagāts ar šķiedrvielām, kā arī augļiem un dārzeņiem, jūras zivīm. Svāra normalizēšana palielināta svāra gadījumā.
 - 5.3. Fiziskās aktivitātes: aerobā slodze ≥ 3 x nedēļā 30–45 min (koronārās sporta grupas ietvaros).
 - 5.4. Optimāla asinsspiediena nodrošināšana hipertensijas gadījumā (sk. tālāk).
 - 5.5. Optimāla cukura diabēta regulācija.
 - 5.6. Visu slimnieku vakcinēšana pret gripu (ESC vadlīnijas, 2013).

PRIMĀRIE SIRDS AUDZĒJI

(Par šo nodaļu es pateicos Dr. Stefanam Vistenam no Diseldorfas.)

Sastopamība

Sirds audzēju izplatība pēc vairāku autopsiju rezultātiem ir līdz 0,3%. Sievietēm biežāk nekā vīriešiem (attiecība 3 : 1), vecums – no 40 līdz 60 gadiem.

Etioloģija

- Ģenētiski nosacīta: apm. 5% t. s. miksomas sindroms – sirds miksoma, pigmentētas dzimumzīmes, subkutāna miksoma.
- Nezināma.

Lokalizācija

KP – 85% gadījumu (visbiežāk ar “kājiņas” piestiprināšanos pie starpsienas). Pārējās lokalizācijas: 15% gadījumu.

Histoloģija

90% gadījumu labdabīgi – parasti miksonoma (70%); retāk fibroma, lipoma; 20% rabdomioma (īpaši bērniem); *MICE* (*mesothelial incidental cardiac excrescences*) audzēji – iespējams, tos izraisa sirds izmeklējumi ar katetru. 10% ļaundabīgi – sarkoma u. c.

Klīniskā aina

Palpitācijas, iespējams, ātra sirdsdarbība, strauji progresējošs elpas trūkums, iespējams, no pozas atkarīgas sāpes krūškurvī.

Citi iespējamie simptomi: reiboņi, sinkopes, slikta dūša, drudzis, svara zudums.

Auskultācija

Netipiski trokšņi sirdī.

Laboratoriskie izmeklējumi

- Gandrīz visos gadījumos EGĀ ↑.
- Retāk leikocitoze, hemoglobīna pazemināšanās, trombocītu skaita pārmaiņas.

Komplikācijas (bieži vien pirmie simptomi)

- Sirds ritma traucējumi (> 50%).
- Trombembolija (25%): smadzeņu embolija, arteriālā embolija.
- Sirds kreisās puses mazspējas izraisīta plaušu tūska.
- Pēkšņa kardiāla nāve.
- Metastāzes ļaundabīga sirds audzēja gadījumā.

Diferenciāldiagnoze

- Sirdskaites.
- Citas ģenēzes sāpes krūtīs.
- Citas ģenēzes insults.
- Intrakardiāli trombi (kreisajā priekškambarī mitrālā vārstuļa bojājuma un priekškambaru fibrilācijas dēļ; kreisajā kambarī parasti miokarda infarkta dēļ).
- Endokardīta vārstuļu veģetācijas.
- Sekundāri sirds audzēji (metastāzes, ļaundabīga limfoma) ir daudz biežāki par miksonomu.

Diagnostika

TEE, DT, MR, iespējams, sirds katetrizācija.

Terapija

- Slodzes ierobežošana un ķermeņa saudzēšana, antikoagulantu terapija.
- Ņemot vērā augsto komplikāciju rādītāju un ļoti labo prognozi, lielāko daļu labdabīgo sirds audzēju vajadzētu operēt pēc iespējas ātrāk pēc diagnozes noteikšanas – *in toto* ekstirpācija, iespējams, nepieciešama *patch* implantācija starpsienā.
- Ļaundabīgi sirds audzēji: visbiežāk iespējama tikai paliatīva terapija.

Prognoze

Labdabīgu sirds audzēju gadījumā laba – recidīvu iespēja 0–3%, augstāka iespēja miksomas sindroma gadījumā. Ļaundabīgu sirds audzēju gadījumā slikta: vidējā dzīvildze ir 9 mēneši.

FUNKCIONĀLAS SŪDZĪBAS PAR SIRDĪ [F45.30]

Sinonīmi: sirds neuroze, sirds fobija, sirds baiļu sindroms, Da Kostas sindroms.

Definīcija

Hroniskas, atkārtotas sūdzības par sajūtām krūškurvī bez somatiskas sirds slimības atradnes. Pacienti jūtas “slimi ar sirdi”, taču nav objektīvu organisku atklājumu, kas palīdzētu izskaidrot sūdzības par sirdi.

Sastopamība

Bieži. Apm. 15% pacientu, kas vēršas pie ārsta ar domām par sirds slimību; lielākā daļa ir < 40 gadu veci.

Etioloģija

Psihogēna/psihosomatiska: paaugstināta gatavība bailēm un traucēta spēja tikt ar tām galā, pārāk piesardzīga personība, veģetatīvā nestabilitāte.

Klīniskā aina

- Ar slodzi nesaistītas sāpes krūtīs, kas dažreiz var izstarot arī uz rokām.
- Iespējamas hiperventilācijas sindroma pazīmes.
- “Sirdslēkmes” ar tahikardiju, paniku, baiļu lēkmēm, bailēm no nāves, sajūtu, ka kaklā ir kamols, bezsamaņas sajūtu, svišanu, drebuļiem.

- Ilgstoša pārņemība ar sirds slimības iespējamību: tendence sevi saudzēt, pārspīlēta vēlēšanās visu kontrolēt, baidoties, ka kaut kas netiks pamanīts. Ciešas ārsta-pacienta attiecības, pedantiska ārsta norādījumu ievērošana.

Diferenciāldiagnoze

Organiskas slimības (sirds ritma traucējumi, KSS, miokarda infarkts, recidivējoša plaušu embolija, hipertireoze, kakla/krūšu kaula skriemeļu sindroms u. c.): sk. arī stenokardijas DD.

Diagnostika

- Anamnēze (gados jauni pacienti ar vairākus gadus ilgstošām līdzīgām sūdzībām un atkārtotām kardioloģiskām pārbaudēm bez patoloģiskas atradnes).
- Organisku slimību izslēgšana (klīniski izmeklējumi, asinsspiediens, EKG, ergometrija, krūškurvja rentgens, laboratorijas skrīnings ar bazālā TSH pārbaudi), iespējami papildu kardioloģiskie izmeklējumi ar EhoKG un eventuāli arī Holtera monitorēšana u. c.

Terapija

- Pacientam jāizskaidro viņa sūdzību nekaitīgums (neliela psihoterapija sarunā ar ārstu).
- Ķermeņa relaksācijas treniņi, fiziski treniņi.
- Tahikardijas vai ekstrasistolu gadījumā, iespējams, jālieto bēta blokatori.
- Psihosomatiskā terapija.
- Spēcīgi izteiktas simptomātikas gadījumā, iespējams, īslaicīgi jālieto trankvilizatori. Nekādu ilglaika terapiju! **Uzmanību!** Atkarība!

Prognoze

Quoada vitam laba; > 50% gadījumu pāriet hroniskā fāzē ar biežiem ārsta apmeklējumiem, dažādu nevajadzīgu medikamentu lietošanu, nevajadzīgas hospitalizācijas.

SIRDS RITMA TRAUCĒJUMI (SRT) [I49.9]

Sirds ritma traucējumi var rasties organiski veseliem cilvēkiem, kā arī kardiālu vai ekstrakardiālu slimību dēļ. EKG kopā ar sirds ritma traucējumu anamnēzi un kardiālo/ekstrakardiālo slimību apkopošanu ir pamats, lai pazītu

cēloni. Tas savukārt ir priekšnoteikums simptomātiskai un kausālai terapijai, kā arī individuālas prognozes novērtēšanai.

Etioloģija

1. Miokardiāli cēloņi:

- KSS un miokarda infarkts;
- miokardīts un kardiomiopātijas.

2. Hemodinamiski cēloņi:

- sirds tilpuma pārslodze: sirdskaites ar vārstuļu insuficienci vai šuntu;
- sirds spiediena pārslodze, arteriālā vai pulmonālā hipertensija, vārstuļu stenoze, izejas trakta stenoze, *HOCM*.

3. Ekstrakardiāli cēloņi, piemēram:

- psihoveģetatīvie faktori;
- elektrolītu traucējumi (kālijs, kalcijs, īpaši hipokaliēmija);
- hipertireoze;
- hipoksija;
- medikamenti (sirds glikozīdi, antiaritmiskie līdzekļi, tricikliskie anti-depresanti u. c.);
- alkohols, kofeīns, narkotikas, toksīni;
- hiperreaktīvs miegartērijas sinuss;
- meteorisms ar paceltu diafragmu (Romhelda sindroms).

Klīniskā aina

1. Subjektīvās sūdzības.

Daudzi pacienti nemaz neievēro vieglus un/vai neregulārus sirds ritma traucējumus, taču citi sūdzas par:

- sirds kūleņošanu (palpitācijām), sirds ritma pauzēm (piemēram, ekstrakstoļu gadījumā);
- sirds dauzīšanos tahikardijas/tahiaritmijas gadījumā.

2. Objektīvie sirds minūtes tilpuma (SMT) samazināšanās radītie simptomi.

Veseli cilvēki sirds frekvences palielināšanos no 40x/min uz 160x/min (un vairāk) pacieš bez problēmām, bet pacientiem ar sirds mazspēju, sirds koronāro vai kakla artēriju stenozi klīniskas sūdzības rodas jau tad, ja sirds frekvence ir > 130 x/min.

- Cerebrālas: apdullums, reiboņi, sinkopes, apjukums, epilepsijai līdzīgi krampji, pārejoši redzes vai runas traucējumi, smadzeņu infarkts.

- Kardiālas: stenokardija, sirds mazspējas pasliktināšanās, miokarda infarkts.
 - Generalizētas: kardiogēnais šoks, pēkšņa kardiāla nāve (> 60% no visiem kardiālas nāves gadījumiem).
3. Arteriālā embolija, ko izraisījusi sirds trombu atrašanās, īpaši priekškambaru fibrilācijas gadījumā: apm. 20% no visiem insulta gadījumiem ir izraisījusi priekškambaru fibrilācija!

Diagnostika

- Anamnēze un klīniskā izmeklēšana (pulsu skaita un sirds frekvenci mēra vismaz vienu minūti → salīdzina palpējot skaitīto pulsus ar sirds frekvenci EKG, lai aprēķinātu pulsa deficītu).
- EKG miera stāvoklī (25 mm/s) ar garām ritma analīzes izdrukām (10 mm/s).
- Holtera monitorēšana nosaka intermitējošus sirds ritma traucējumus un kvantitatīvi nosaka sirds ritma traucējumus.
- Event-recorder: nosaka sporādiskus sirds ritma traucējumus, saista subjektīvās pacienta sūdzības (sirds dauzīšanos, kūleņošanu, reiboni u. c.) ar iespējamiem ritma traucējumiem. Iespējama telemetriska informācijas nodošana.
- Ergometrija (nosaka no slodzes atkarīgus sirds ritma traucējumus, pārbauda frekvences uzvedību slodzes apstākļos: nepietiekams frekvences kāpums bojāta sinusa mezgla gadījumā).
- Farmakoloģiskie testi (piemēram, Ajmalīna tests, ja ir aizdomas par Brugada sindromu).
- Invazīvā diagnostika (elektrofizioloģija): programmēta stimulācija (ar dažādiem bāzes cikla garumiem un agrīnu atsevišķu stimulāciju – simulēta ekstrasistole).
 - A. Atriāla stimulācija:
 - nosaka papildu vadīšanas ceļus (WPW sindroms, Maheima šķiedras);
 - nosaka priekškambaru, AV mezgla un atkarībā no atradnes papildu vadīšanas ceļu refraktāro laiku;
 - diagnosticē supraventrikulāru tahikardiju.
 - B. Ventrikulāra stimulācija:
 - atklāj slēptus papildu vadīšanas ceļus;
 - nosaka kambaru, AV mezgla un atkarībā no atradnes papildu vadīšanas ceļu refraktāro laiku;
 - inducē ventrikulāru atgriezenisko (*re-entry*) tahikardiju;

- hemodinamiski nestabilas kambaru tahikardijas/kambaru fibrilācijas pārbaude/inducējamība, lai atsevišķām pacientu grupām noteiktu pēkšņas kardiālas nāves iespējamību.
- pasīvi intrakardiāli novadījumi Hisa kūlīša EKG: nosaka AH intervālu (AV mezgls – intervāls starp atriālo un Hisa kūlīša potenciālu) un HV intervālu (distāla specifiska uzbudinājuma vadīšanas sistēma – intervāls starp Hisa kūlīša potenciālu un pirmo kambaru potenciālu).

Terapija

A. Kauzāla.

B. Simptomātiska.

- Vispārējie pasākumi (nomierināšana, iespējams, jāveic sedācija vai varbūt klejotājnerva (*n. vagus*) kairināšana; iespējams, gultas režīms, O₂ pievadīšana u. c.).
- Antiaritmiskie līdzekļi, elektroterapija, katetralācija, antiaritmiska kardiokirurgija.

Daži noteikumi

- Ja ir aizdomas par aritmiju, tā jāobjektivizē ar Holtera monitorēšanu.
- Pacientiem ar veselu sirdi parasti ir laba sirds ritma traucējumu prognoze. Terapijas indikācijas būtībā ir atkarīgas no simptomiem. Tomēr tie ilgākā laika periodā (stundas, dienas) var būt subjektīvi apgrūtinājoši/nepatīkami un blakusslimību gadījumā kļūt pavisam smagi.
- Nenodarboties ar “EKG kosmētiku”!

Terapijas indikācijas

1. Izteikta simptomātika, traucēta hemodinamika (tahikardija un bradikardija ar sarūkošu SMT).
2. Tahikardijas izraisītas kardiomiopātijas risks vai esamība.
3. Paaugstināts pēkšņas kardiālas nāves risks:
 - stāvoklis pēc reanimācijas ar kambaru fibrilāciju, ātra ventrikulāra tahikardija;
 - ventrikulāri sirds ritma traucējumi pacientiem ar smagām miokardiālajām pamatslimībām un samazinātu KK sūknēšanas funkciju.
- Svarīgākais sirds ritma traucējumu gadījumā ir ārstēt cēloņus, piemēram, KSS, miokardītu vai sirds mazspēju.

- Ja sirds ritma traucējumus radījuši ekstrakardiāli traucējumi, tie jānovērs vispirms (piemēram, elektrolītu traucējumi, hipertireoze, intoksikācija ar sirds glikozīdiem).
- Jāsalīdzina antiaritmisko līdzekļu blakusparādības ar potenciālo ieguvumu! *CAST (Cardiac Arrhythmia Suppression Trial)* pētījums parādīja, ka IC klases antiaritmiskie līdzekļi (piemēram, flekainīds) pasliktina prognozi pacientiem pēc miokarda infarkta, jo antiaritmiskie līdzekļi paši izraisa sirds ritma traucējumus – proaritmisks efekts. Arī citi I klases antiaritmiskie līdzekļi var izraisīt proaritmisku efektu, īpaši pacientiem ar strukturālām sirds slimībām. Proaritmiskas blakusparādības var rasties arī III klases antiaritmiskajiem līdzekļiem attīstītas sirds mazspējas gadījumā (*NYHA III un IV FK*). Tādēļ arī šiem medikamentiem (sotalols, amiodarons) nav prognostiskas priekšrocības. Attīstītas sirds mazspējas gadījumā ir novērota pat prognozes pasliktināšanās.
Nemot vērā to, ka ārstēšana ar antiaritmiskajiem līdzekļiem pozitīvi neietekmē mirstības rādītājus un CAST un SWORD pētījumi pat parādīja prognozes pasliktināšanos pēcinfarkta pacientiem, būtībā prognostiski nav nekādu indikāciju ilgstošai terapijai ar antiaritmiskajiem līdzekļiem, ja neskaita bēta blokatorus. Paaugstināta kambaru fibrilācijas riska gadījumā vajadzētu izvēlēties nemedikamentozas terapijas alternatīvas (implantējamu kardioverteru/defibrilatoru – *ICD*, katetrablāciju, sirds ritma ķirurģiju).
- Jāņem vērā antiaritmisko līdzekļu blakusparādības! Vecāki pacienti ir īpaši jutīgi pret blakusparādībām. Sirds mazspējas gadījumā jāņem vērā antiaritmisko līdzekļu negatīvi inotropiskā iedarbība! Sinusa mezgla vājuma sindroms un 2., 3. pakāpes AV blokāde pārsvarā ir kontraindikācijas antiaritmisko līdzekļu lietošanai, ja netiek profilaktiski ievietots sirds stimulators. Antiaritmiskie līdzekļi ir jāmaina vai arī jāpārtrauc to lietošana, ja sirds ritma traucējumi pastiprinās vai pagarinās QT intervāls (> 120%) vai QRS platums (> 125%).
- Jaunus antiaritmiskos līdzekļus, ja vien iespējams, vajadzētu sākt lietot stacionārā monitoringa kontrolē: kālijam, magnijam un QTc intervālam (ar frekvenci koriģētais QT intervāls) jābūt normas robežās. Hipokaliēmija/hipomagnēmija, kā arī pagarināts QTc intervāls ir kontraindikācijas antiaritmisko līdzekļu lietošanai (augsts proaritmijas risks – līdz pat kambaru fibrilācijai!).

- Principā izmanto tikai vienu antiaritmisko līdzekli: divu antiaritmisko līdzekļu kombinācija var radīt bīstamu summācijas efektu!
- Intravenoza antiaritmisko līdzekļu ievadīšana notiek ļoti lēni (5–10 min laikā) EKG kontrolē.

ANTIARITMISKIE LĪDZEKĻI

Plašākā nozīmē par medikamentiem ar antiaritmisku iedarbību tiek uzskatītas šīs trīs zāļu grupas: sirds glikozīdi, parasimpatolītiskie līdzekļi un simpatomimētiskie līdzekļi.

Sirds glikozīdi

Indikācijas: kambaru frekvences samazināšana: priekškambaru fibrilācijas, priekškambaru plandīšanās vai priekškambaru tahikardijas gadījumā (lielākoties efektīvs tikai savienojumā ar bēta blokatoriem), samazinot AV mezgla vadīšanas ātrumu.

Ņem vērā! Sirds ritma traucējumus var radīt arī pārāk liela sirds glikozīdu deva vai nepanesība!

(Sīkāku informāciju sk. nodaļā “Sirds mazspēja”).

Parasimpatolītiskie (vagolītiskie) līdzekļi: atropīns, ipratropija bromīds

Indikācijas: īslaicīga bīstamas bradikardijas ārstēšana.

Blakusparādības: sausa mute, akomodācijas traucējumi, paaugstināts intraokulārais spiediens, urīna un fēču aizture, apjukums.

Kontrindikācijas: šaurā kakta glaukoma, urīnpūšļa iztukšošanās traucējumi (piemēram, prostatas adenomas gadījumā) u. c.

Deva: 0,5 mg atropīna i. v., nepieciešamības gadījumā atkārtot pēc 10 min.

Simpatomimētiskie līdzekļi

Indikācijas: īslaicīga bīstamas bradikardijas ārstēšana, ja vagolītiskie līdzekļi ir kontrindicēti vai tie ir nepietiekami efektīvi. Šādos gadījumos izmanto orciprenalīnu kā tiltu līdz sirds stimulatora implantēšanai.

Blakusparādības: ventrikulāras ekstrasistoles ar kambaru tahikardijas un kambaru fibrilācijas risku.

Kontrindikācijas: hipertireoze, *HOCM*, svaigs miokarda infarkts.

Deva: ½–1 (0,5 mg) ampula orciprenalīna (Alupent®) i. v. lēni (5 min laikā) EKG kontrolē.

Antiaritmiskie līdzekļi šaurākā nozīmē

Vona Viljamsa (Vaughan Williams) antiaritmisko līdzekļu klasifikācija

Klases (ar piemēriem)	Darbības mehānisms	Indikācijas
I. <u>Nātrija kanālu blokatori:</u> IA hinidīns, ajmalīns, prajmalījs IB lidokaīns* IC propafenons, flekainīds	Ātrās Na ⁺ ieplūdes kavēšana → membrānu stabilizēšana IA: darbības potenciāla ilgums ↑ IB: darbības potenciāla ilgums ↓ IC: darbības potenciāla ilgums ↔	Akūta ventrikulāra aritmija IC klases zāles arī tad, ja ir priekškambaru fibrilācija
II. <u>Bēta receptoru blokatori</u>	Simpatikolīze	Tahikardija, stāvoklis pēc miokarda infarkta
III. <u>Kālija kanālu blokatori:</u> amiodarons, sotalols, dronedarons	Kālija izplūdes kavēšana, repolarizācijas kavēšana	Ventrikulāra aritmija, priekškambaru fibrilācija
IV. <u>Kalcija antagonisti:</u> verapamils, diltiazēms, galopamils	Lēnās Ca ⁺⁺ ieplūdes kavēšana	Supraventrikulāra tahiaritmija

Neklasificēti antiaritmiskie līdzekļi: sirds glikozīdi, adenoziņš, magniņš, dronedarons, vernakalants.

* Tagad izmanto tikai par vietējās anestēzijas līdzekli.

I klases antiaritmiskie līdzekļi: nātrija kanālu blokatori

CAST pētījums parādīja, ka IC klases antiaritmiskie līdzekļi (piemēram, flekainīds) pasliktina pēcinfarkta pacientu prognozi tieši savas proaritmiskās iedarbības dēļ. Arī pārējie I klases antiaritmiskie līdzekļi var izraisīt proaritmisku efektu, īpaši pacientiem ar sirds mazspēju. Disopiramīds kombinācijā ar citiem medikamentiem (piemēram, makrolīdiem) var izraisīt kambaru fibrilāciju. Tādēļ ir ļoti svarīgi kārtīgi izsvērt risku un ieguvumu! Nav nekādu prognostisku terapijas indikāciju. I klases antiaritmiskos līdzekļus nedrīkst lietot sirds mazspējas gadījumā, kā arī pēc miokarda infarkta.

IA klases hinidīna tipa antiaritmiskie līdzekļi

► **Hinidīns**

Uzsūkšanās rādītājs – apm. 80%; pussabrukšanas laiks – apm. 6–7 h (aknu cirozes gadījumā līdz 50 h).

Izdalās galvenokārt caur aknām.

Indikācijas: priekškambaru fibrilācijas regulēšana pacientiem bez organisām sirds slimībām (sk. “Priekškambaru fibrilācija”).

Kontrindikācijas: stāvoklis pēc miokarda infarkta, sirds mazspēja, sinusa mezgla vājuma sindroms, 2., 3. pakāpes AV blokāde, pagarināts QT(U) intervāls (kambaru fibrilācijas risks hinidīna terapijas gadījumā), intoksikācija ar sirds glikozīdiem, alerģija pret hinidīnu u. c.

Blakusparādības:

- Gastrointestinālas: caureja, slikta dūša, vemšana, aknu bojājumi.
- Alerģiskas ādas reakcijas ar drudzi, trombocitopēnija, agranulocitoze, hemolītiskā anēmija. Tiek rekomendēta sākuma testa deva, lai noteiktu iespējamās alerģiskās reakcijas.
- Kardiālas: sirds mazspēja, AV blokāde, kājiņu blokāde, ventrikulāra tahiaritmija līdz kambaru fibrilācijai (īpaši pagarināta QT(U) intervāla gadījumā); kardiotoxiskās blakusparādības izpaužas kā QRS kompleksa paplašināšanās un QT intervāla pagarināšanās. Relatīvajam QT intervālam pagarinoties > 120%, jāpārtrauc antiaritmisko līdzekļu lietošana!
- Centrālās nervu sistēmas: redzes dubultošanās, zvanišana ausīs, galvas sāpes.

Mijiedarbība: hinidīns samazina digoksīna izdalīšanos caur nierēm → digoksīna deva jāsamazina uz pusi un, iespējams, jānosaka digoksīna līmenis!

► **Ajmalīns un prajmalija bitartrāts**

Prajmalijam ir labs uzsūkšanās rādītājs (80%), ajmalīnam – zems (tādēļ to izmanto tikai parenterāli).

Pussabrukšanas laiks ajmalīnam – 15–20 min, prajmalijam – 5 h.

Izdalās galvenokārt caur aknām.

Indikācijas: izvēles preparāts akūtai tahikardijas ārstēšanai ar šauru un platu QRS kompleksu (supraventrikulāra un ventrikulāra tahikardija).

Kontrindikācijas: miokarda infarkts, sirds mazspēja, nedrīkst kombinēt ar citiem antiaritmiskajiem līdzekļiem.

Blakusparādības: galvassāpes, redzes traucējumi, gastrointestinālas sūdzības, intrahepātiska holestāze (jāpārtrauc lietošana), kardiālas blakusparādības, tādas pašas kā hinidīnam.

Deva: 25–50 mg ajmalīna (Gilurytmal®) i. v. lēni (5 min laikā) EKG kontrolē.

IB klases lidokaīna tipa antiaritmiskie līdzekļi: Vācijā vairs netiek tirgoti
IC klases antiaritmiskie līdzekļi

► **Propafenons**

Uzsūkšanās rādītājs – 50%; pussabrukšanas laiks – 3,6 h. Augstās devās arī bēta receptorus bloķējoša iedarbība.

Izdalās galvenokārt caur aknām → kumulācijas risks aknu mazspējas gadījumā.

Indikācijas: piemēram, WPW sindroms, supraventrikulāra tahikardija, fokāla atriāla tahikardija, priekškambaru fibrilācijas regulēšana pacientiem bez organiskas sirds slimības.

Kontrindikācijas: sirds mazspēja, pēcinfarkta stāvoklis, īpaši ja ir samazināta sirds sūkņēšanas spēja, sinusa mezgla vājuma sindroms, 2., 3. pakāpes AV blokādes, bifascikulāra blokāde, obstruktīvi plaušu ventilācijas traucējumi, alerģija pret propafenonu, grūtniecība u. c.

Blakusparādības:

- Kardiālas: proaritmija, tāpat kā visiem I klases antiaritmiskajiem līdzekļiem. QRS kompleksa paplašināšanās gadījumā jāpārtrauc lietošana.
- Gastrointestinālas: slikta dūša, vemšana, retos gadījumos intrahepātiska holestāze.
- Centrālās nervu sistēmas: galvassāpes, reibonis, redzes traucējumi, garšas traucējumi, parestēzija, reakcijas samazināšanās.
- Retos gadījumos alerģiskas ādas reakcijas, potences traucējumi, obstruktīvi plaušu ventilācijas traucējumi bēta blokatoru īpašību dēļ.

Mijiedarbība: lokālie anestēzijas līdzekļi pastiprina iedarbību.

Deva: 150 mg 2–3x dienā perorāli.

► Flekainīds

Indikācijas: tādas pašas kā propafenonam. Flekainīdam tikai nav bēta receptorus bloķējošās iedarbības. Jāņem vērā neskaitāmas blakusparādības, mijiedarbības un kontrindikācijas.

II klases antiaritmiskie līdzekļi: bēta receptoru blokatori

Iedarbība: bēta blokatori izspiež kateholamīnus no to receptoriem un tādējādi samazina sirds simpatikoadrenerģisko stimulāciju.

- Negatīvi batmotropiska iedarbība – sirds uzbudināmības samazināšana.
- Negatīvi hronotropiska iedarbība – sirds frekvences palēnināšana.
- Negatīvi dromotropiska iedarbība – impulsa vadīšanas ātruma palēnināšana.
- Negatīvi inotropiska iedarbība – sākotnēja sirds kontraktilitātes samazināšana (taču sirds mazspējas uzlabošanās ilgstošas terapijas laikā ar bēta blokatoriem!).
- Prognozes uzlabošanās KSS, sirds mazspējas, mazāk arteriālās hipertensijas gadījumā.
- Asinsspiediena pazemināšanās.
- Antišēmiskā iedarbība KSS gadījumā (O₂ patēriņa pazemināšana).

Kardioselektīvie bēta blokatori relatīvi vairāk iedarbojas uz sirds bēta1 receptoriem. Atsevišķiem bēta blokatoriem piemīt iekšējā simpatomimētiskā aktivitāte (ISA) – simpatomimētiskā pašiedarbība.

Trim bēta blokatoriem piemīt vazodilatējoša iedarbība: karvedilolam, bloķējot alfa1 receptorus, celiprololam, stimulējot bēta 2 receptorus, nebivololam, stimulējot NO sintēzi asinsvadu endotēlijā. Propranolola iedarbības ilgums ir tikai 10 h, lielākajai daļai pārējo preparātu – 12–24 h, bisoprololam – 24 h. Lipofīlie bēta blokatori (piemēram, metoprolols, karvedilols) izdalās galvenokārt caur aknām. Hidrofilie bēta blokatori (piemēram, atenolols) izdalās caur nierēm.

Bisoprolols izdalās gan caur nierēm, gan caur aknām. Kardiovaskulāro slimību ārstēšanā iesaka izmantot bēta1 selektīvos blokatorus bez ISA.

Indikācijas:

- Supraventrikulāras ekstrasistolēs un tahikardijā, sinusa tahikardijā hipertireozes gadījumā, hiperkinētiskās sirds sindroms.
- Pacientiem ar akūtu miokarda infarktu, pēcinfarkta pacientiem un KSS gadījumā bēta blokatori bez ISA var samazināt pēkšņas kardiālas nāves risku un uzlabot prognozi.

- Arteriālā hipertensija (sk. nodaļu “Arteriālā hipertensija”).
- Stenokardija (*angina pectoris*).
- Sirds mazspējas terapijā, kombinācijā ar AKE inhibitoriem u. c. līdzekļiem (karvedilolam, metoprololam, bisoprololam un nebivololam pētījumos ir pierādīta prognozes uzlabošanās – sk. nodaļu “Sirds mazspēja”).
- Migrēnas profilakse.

Kontrindikācijas: dekompensēta sirds mazspēja (kontrolēta bēta blokatoru lietošana tikai pēc rekompensācijas), spēcīga hipotonija, spēcīga bradikardija, sinusa mezgla vājums, 2., 3. pakāpes AV blokādes (ja nav sirds stimulatora), bronhiālās astmas, attīstīta PAOS; HOPS nav kontrindikācija (uzmanīga, kontrolēta bēta1 selektīvo blokatoru lietošana, piemēram, kontrolējot ar PEF mērītāju jeb maksimumplūsmas mērītāju (*Peak-Flow-Meter*)).

Blakusparādības: bieži (līdz 20%), īpaši terapijas sākumā, ir nogurums, hipotonija, izturības samazināšanās; **retāk (< 10%)** – aukstas ekstremitātes, reibonis, galvassāpes, gastrointestinālas sūdzības, samazināta potence; **reti (< 1%)** sastopama bradikardija, sirds mazspējas pasliktināšanās (lietojot pārāk lielas devas sākumā), miega traucējumi, depresija, murgi, bronhu spazmas (ja pacients jau slimo ar bronhiālo astmu), samazināta asaru izdalīšanās, alerģiskas ādas reakcijas, hipoglikēmijas pastiprināšanās cukura diabēta (*diabetes mellitus*) gadījumā, kā arī hipoglikēmijas simptomu maskēšana (samazinātas andrenēģiskās pretregulācijas dēļ), attīstītas PAOS pasliktināšanās, atsevišķos gadījumos psoriāzes aktivēšanās u. c.

Mijiedarbība: jāuzmanās, kombinējot ar citiem antiaritmiskajiem līdzekļiem, – pastiprināta sinusa mezgla funkcijas kavēšana, kā arī impulsa vadīšana ↓. Tādēļ bēta blokatorus nedrīkst kombinēt ar verapamila tipa kalcija antagonistiem (AV blokādes risks)! **Bēta blokatoru lietošanu nedrīkst strauji pārtraukt, jo var rasties rebound efekts simpātiskajā nervu sistēmā.** Perioperatīvi turpināt lietot samazinātu devu.

Uzmanīgi jānosaka deva un jāievēro kontrindikācijas, īpaši vecākiem cilvēkiem un sirds mazspējas terapijas sākumā!

Līdz pat 10% cilvēku (kuriem ir gēnu CYP₂D₆ polimorfisms) ir novēlots metoprolola un karvedilola metabolisms, kas var radīt paaugstinātu plazmas koncentrāciju.

Devā: pārdošanā ir vairāk nekā 20 bēta blokatoru, tādēļ šeit ir minēti tikai atsevišķi piemēri.

Aktīvā viela	Medikamenta nosaukums	Vidējā perorālā dienas deva
Pirmā paaudze: nekardioselektīvie bēta blokatori		
<u>Bez ISA</u> Propranolols	Ģenēriķis	40–80 mg 2–3x d.
<u>Ar ISA</u> Karteolols	Endak®	5–20 mg 1 x d.
Oksprenolols	Trasicor®	40–80 mg 2–3 x d.
Penbutolols	Betapressin®	20–80 mg 1 x d.
Pindolols	Visken®	5 mg 1–3 x d.
Otrā paaudze: bēta1 selektīvie bēta blokatori		
<u>Bez ISA</u> Atenolols	Ģenēriķis	50–100 mg 1 x d.
Betaksolols	Kerlone®	10–20 mg 1 x d.
Bisoprolols	Ģenēriķis	5–10 mg 1 x d.
Metoprolols	Ģenēriķis	50–100 mg 2 x d.
<u>Ar ISA</u> Acebutolols	Prent®	400–800 mg 1 x d.
Celiprolols	Ģenēriķis	200 mg 1–2 x d.
Trešā paaudze: bēta blokatori ar vazodilatējošu iedarbību		
<u>Bez ISA</u> Nebivolols (augstākā bēta 1 selektivitāte)	Ģenēriķis	5 mg 1 x d.
Karvedilols (α un β blokāde)	Ģenēriķis	12,5–25 mg 1 x d.
<u>Ar ISA</u> Celiprolols (bēta 1 selektīvs)	Ģenēriķis	200 mg 1 x d.

III klases antiaritmiskie līdzekļi: kālija kanālu blokatori

► Amiodarons

Amiodarons tiek iegūts no helīna (*ammi visnaga*) auga ekstrakta.

Uzsūkšanās rādītājs – 50%; pussabrukšanas laiks – **50–100 dienas!** → kumulācijas risks. I–IV klases antiaritmisko līdzekļu iedarbības mehānisms. 90% metabolizējas caur aknām, 10% izdalās caur nierēm. Nav negatīvi inotropiskas iedarbības.

Indikācijas: stipri simptomātiskas priekškambaru fibrilācijas gadījumā ar mērķi ilgstoši kontrolēt ritmu. Ja permanentas priekškambaru fibrilācijas gadījumā neizdodas ritmu panākt arī ar elektrisko kardioversiju, amiodaronu nedrīkst izmantot tikai frekvences samazināšanai (ņemot vērā augsto blakusparādību rādītāju → indikācijas bēta blokatoru lietošanai).

Akūta, steidzami ārstējama supraventrikulāra vai ventrikulāra tahikardija pacientiem ar sirds mazspēju.

Pacientiem, kuriem draud kambaru fibrilācija (pēkšņa kardiāla nāve), nav iespējams samazināt kopējo mirstību ar amiodarona terapiju. Vienā pētījumā tā pat paaugstināja mirstību.

Kontrindikācijas: alerģija pret jodu, vairogdziedzera slimības (ņemot vērā to, ka amiodarons satur jodu, to nedrīkst lietot vairogdziedzera autonomijas un hipertireozes gadījumā, jo var izraisīt/pastiprināt hipertireozi), aknu, plaušu slimības u. c.

Blakusparādības: radzenes ieslēgumi (izgulsnējumi) ar iespējamu redzes pasliktināšanos, fotosensibilizācija, hepatīts, pneimonija, plaušu fibroze, perifērā neiropātija, proaritmiska iedarbība (piemēram, *torsade de pointes* tahikardija), alerģija pret jodu, vairogdziedzera darbības traucējumi (hipertireoze un hipotireoze). Apm. 25% pacientu pārtrauc terapiju blakusparādību dēļ. Pirms amiodarona lietošanas jāpārbauda vairogdziedzera darbība!

Deva: sk. ražotāja norādījumus (ģenēriķi).

► **Sotalols**

Indikācijas: priekškambaru fibrilācijas regulēšana pacientiem bez organisām sirds slimībām.

Blakusparādības + kontrindikācijas: sk. "Bēta blokatori". Jārēķinās ar proaritmiskām blakusparādībām apm. 5% gadījumu (piemēram, *torsade de pointes*, kambaru plandīšanās); jāseko līdzī pagarinātam QT intervālam (kontrindikācija!).

SWORD pētījumā tika konstatēta paaugstināta pēcinfarkta pacientu mirstība no D sotalola, salīdzinot ar tiem, kas saņēma placebo medikamentus. Arī d/l sotalolam nav prognozi uzlabojošu priekšrocību, un līdz 4% gadījumu tas izraisa *torsade de pointes* tahikardiju.

► **Dronedarons**

Pussabrukšanas laiks – 24 h (Multaq®).

Indikācijas: priekškambaru fibrilācijas regulēšana un recidīvu profilakse. Salīdzinājumā ar amiodaronu nesatur jodu un tādējādi ir mazāk blakusparādību.

Blakusparādības: gastrointestinālas sūdzības, aknu bojājumi (GPT kontrole), ādas reakcijas, bradikardija, pagarināts QT intervāls, iespējams, kreatinīna līmeņa pieaugums, sirds mazspējas pasliktināšanās. Aizdomas, ka rada paaugstinātu kardiovaskulāro slimību risku (*PALLAS* pētījums) u. c.
Mijiedarbība: ar medikamentiem, kas bloķē citohroma P-450-3A4 darbību (dronedaronā kontraindikācija).

Kontraindikācijas: sirds mazspēja *NYHA* III un IV FK, aknu bojājumi, pagarināts QT intervāls u. c.

Deva: 400 mg 2 x dienā.

IV klases antiaritmiskie līdzekļi

Nedihidropiridīnu grupas kalcija antagonisti: verapamils, diltiazēms, galopamils.

Indikācijas: hroniskas priekškambaru fibrilācijas gadījumā, lai palēninātu AV vadīšanu; AV mezgla atgriezeniskās (*re-entry*) tahikardijas lēkmju ārstēšana.

Blakusparādības:

Kardiālas: impulsu vadīšanas aizkavēšana, bradikardija, asinsspiediena pazemināšanās, negatīvi inotropiska iedarbība.

Gastrointestinālas: aizcietējums, slikta dūša.

Centrālās nervu sistēmas: reibonis, galvassāpes.

Citas: alerģiska eksantēma, aknu enzīmu līmeņa pieaugums, pietūkums, potīšu tūska.

Mijiedarbība: nedrīkst kombinēt ar bēta blokatoriem → augsts vadīšanas bloka risks!

Verapamils un galopamils var paaugstināt atsevišķu medikamentu, piemēram, digoksīna, ciklosporīna A, teofilīna, karbamazepīna, plazmas līmeni → jāsamazina šo medikamentu deva un, iespējams, jāpārbauda plazmas līmenis. Verapamila biopieejamība ir < 20% (aknu *first-pass-effect* dēļ).

Kontraindikācijas: priekšlaicīga uzbudinājuma sindroms, attīstīta sirds mazspēja (*NYHA* III un IV FK), slims sinusa mezgls, 2., 3. pakāpes AV blokāde, spēcīga hipotonija u. c.

Deva:

Aktīvā viela	Medikamenta nosaukums	Vidējā perorālā dienas deva
Verapamils	Ģenēriķis	80–120 mg 3 x d.
Galopamils	Ģenēriķis	25–50 mg 3 x d.
Diltiazēms	Ģenēriķis	60–90 mg 3 x d.

Parenterāla verapamila lietošana: 5 mg lēni (5 min laikā) i. v., ja iespējams, EKG kontrolē; devu iespējams atkārtot pēc 30 min.

Citi antiaritmiskie līdzekļi

► Adenozīns (piemēram, Adrekar®)

Indikācijas: tahikardija ar šauru QRS kompleksu.

Iedarbība: īslaicīga AV mezgla pārvades bloķēšana.

Blakusparādības: pietvīkums, elpas trūkums, spiediena sajūta krūtīs, bronhu spazmas, asinsspiediena pazemināšanās.

Kontrindikācijas: priekšlaicīga uzbudinājuma sindroms ar priekškambaru fibrilāciju (neregulāra tahikardija ar dažāda platuma QRS kompleksiem), risks paātrināt priekškambaru fibrilācijas vadītspēju pa papildu vadīšanas ceļiem ar kambaru fibrilācijas risku.

Bronhiālā astma, 2., 3. pakāpes AV blokāde, sinusa mezgla vājuma sindroms, pagarināts QT intervāls, iepriekšēja ārstēšana ar verapamilu u. c.

Deva: ņemot vērā ļoti īso pussabrukšanas laiku (10 s), 3–6 mg ātri i. v. *bolus* veidā; ja efekts netiek panākts, devu dubulto (6–12 mg), atkārtot pēc 3 min (antidots: teofilīns).

Atceries! Adenozīnu drīkst lietot, tikai veicot EKG pierakstu (vēlīna terminēšanas analīze bieži atklāj diagnozi), jāparedz iespējamās astmas lēkmes novēršana.

► Vernakalants (Brinavess®)

Indikācijas: nesens parādījušās priekškambaru fibrilācijas regulēšana (sekundāri apm. 50%).

Iedarbība: jonu kanālu bloķēšana.

Blakusparādības: garšas sajūtas traucējumi (disgeizija), šķaudīšana, parastēzija, reibonis, galvassāpes, bradikardija u. c.

Kontrindikācijas: sirds mazspēja NYHA III un IV FK, pagarināts QT intervāls, sinusa mezgla vājuma sindroms, grūtniecība u. c.

Deva: parenterāla ievadīšana (sk. ražotāja norādījumus).

SIRDS RITMA TRAUCĒJUMU ELEKTROTĒRIPIJA

I. Sirds stimulators jeb EKS (elektrokardiostimulator)

A. Antibradikardisks sirds stimulators (NASPE/BPEG kods):

1. burts – stimulācijas vieta. A – atrium (priekškambaris), V – ventricle (kambaris), D – dual (duāli) = A + V
2. burts – detektēšanas vieta. Tāpat kā 1. burts.
3. burts – darbības (reakcijas) veids. I – inhibited (inhibēšana), T – triggered (trigerēšana), D – dual (duāli) = I + T.
4. burts – frekvences regulēšana. R – rate modulation.
5. burts – multifokāla stimulācija. Tāpat kā 1. burts.

- Darbības veids.

Pieprasījuma EKS sāk strādāt tad, kad sirds frekvence samazinās zem iestatītās minimālās frekvences. Tiek izmantoti divi tipi:

1) I = inhibēšana (aizliedzošais režīms): impulsa padevi inhibē spontāns sirds uzbudinājums;

2) T = trigerēšana (palaišanas režīms): spontāna sirds uzbudinājuma gadījumā impulsa padeve iekrīt R zoba refraktārajā fāzē.

D – duāli = inhibēšana (biežākais darbības veids) + trigerēšana.

- Programmējamība.

Starp citu, ir svarīgi, ka iespējamās stimulācijas frekvences un impulsa enerģijas (stimulējošā impulsa amplitūda un ilgums) variācijas.

Pēc uzbudinājuma sliekšņa noteikšanas (kas var kāpt trīs mēnešu laikā pēc zondes ievadīšanas) jāveic enerģiju taupoši iestatījumi.

Detektēšanas traucējumu gadījumā var paaugstināt pastiprinātāju jutību.

Histerēze – programmēts aizkavējums līdz pirmajam EKS impulsam, lai novērstu interferenci ar pašas sirds aktivitāti (piemēram, 60 uz 70 histerēze nozīmē, ka uz 70x/min iestatīts EKS sāk stimulēt tad, kad sinusa ritms nokrīt zem 60x/min, un EKS impulss tiek dzēsts tad, kad sinusa ritms pakāpjas virs 70x/min).

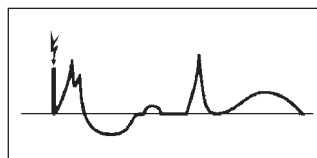
- Vienkambara EKS:

1. Kambaru pieprasījuma (demand) sirds stimulators (VVI).

Indikācijas: bradikardija priekškambaru fibrilācijas gadījumā.

Trūkums: nefizioloģisks stimulācijas veids.

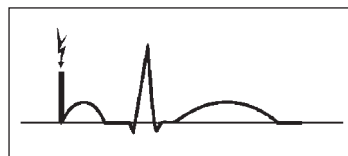
Kambaru stimulācija saglabāta sinusa ritma gadījumā noved pie retrogrāda priekškambaru uzbudinājuma un kontrakcijas pret aizvērtu AV vārstuli → pazūd priekškambaru sistole un rodas pēkšņs spiediena pieaugums priekškambaros → tas var radīt reflektorisku asinsspiediena pazemināšanos ar reiboni – t. s. sirds stimulatora sindroms sastopams 20% VVI pacientu.



Priekškambaru sistoles zudums nelabvēlīgi ietekmē sirds mazspēju.

2. Priekškambaru pieprasījuma (demand) sirds stimulators (AAI).

AAI stimulācija notiek izolētu intermitējošu sinusa mezgla darbības traucējumu gadījumā (sinusa bradikardija, sinusa mezgla apstāšanās) ar nevainojamu AV vadīšanu.



Pacientiem nevajadzētu būt intermitējošai priekškambaru fibrilācijai.

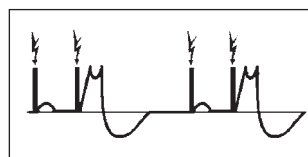
AAI stimulācija notiek tad, kad priekškambaru frekvence nokrīt zemāk par intervencijas frekvenci. Dabiskā priekškambaru darbība nomā EKS stimulāciju.

Priekšrocības: saglabājas priekškambaru/kambaru kontrakciju secība → salīdzinājumā ar VVI sistēmu par apm. 20% uzlabojas SMT.

■ Divkambaru EKS:

AV sekvenciālais EKS (DDD).

Pacientiem ar AV blokādēm izmanto divkambaru EKS, kas fizioloģiskā secībā stimulē priekškambarus un kambarus, ja sirds frekvence samazinās zem iestatītās minimālās frekvences. DDD



sirds stimulators nepieciešamības gadījumā aizstāj AV vadīšanu un uzbudinājuma rašanos sinusa mezglā. Priekškambaru un kambaru sinhronizācija (tāpat kā AAI sistēmas gadījumā) uzlabo sirds izviedi.

■ EKS ar frekvenci regulējošu funkciju:

– Vienkambara sistēma (VVI-R) ar frekvenci regulējošu funkciju.

Indikācijas: piemēram, bradiaritmija priekškambaru fibrilācijas gadījumā.

- Divkambaru sistēma (*DDD-R*) ar frekvenci regulējošu funkciju.
Indikācijas: binodāla saslimšana – impulsa veidošanās un vadīšanas traucējumi.

Frekvenci regulējošie sirds stimulatori var palielināt stimulācijas frekvenci atkarībā no slodzes. Sensors uztver bioloģiskos signālus un nosaka, vai un ar kādu intensitāti pašlaik fiziski aktīvs ir pacients.

Sensors korigē sirds stimulatora frekvenci proporcionāli pacienta slodzei. Biežāk izmantotie sensoru tipi ir aktivitātes sensors un elpošanas minūtes tilpuma sensors. Aktivitātes sensors izmanto tos fiziskās aktivitātes laikā radušos paātrinājuma spēkus, kas tiek pārnesti uz Pjezo kristālu. Galvenais mīnuss ir nepietiekamā sensora signāla korelācija ar patieso metabolisko pieprasījumu.

Atšķirībā no aktivitātes sensora elpošanas minūtes tilpuma sensors ir fizioloģiska principa sensors, jo kā kontrolvērtība tiek izmantots elpošanas minūtes tilpums, kas vismaz līdz pat anaerobajam sliekšnim korelē lineāri ar metabolisko pieprasījumu. Elpošanas minūtes tilpuma sensora mīnuss ir novēlotā reakcija slodzes sākumā, ko var kompensēt, izmantojot to kombinācijā ar aktivitātes sensoru. Fiziski aktīvus pacientus ar sirds stimulatoru un hronotropisku inkompetenci (nepietiekamu frekvences pieaugumu fiziskās slodzes apstākļos) iespēju robežās vajadzētu apgādāt ar frekvenci regulējošu sirds stimulatoru.

Klīniskai hronotropiskās neatbilstības izvērtēšanai der šādi kritēriji: ievērojama fiziskās izturības samazināšanās notiek tad, kad sirds frekvence uz anaerobās slodzes sliekšņa (kas atbilst aptuveni pusei no maksimālās ergometriskās slodzes) ir mazāka par 90–95 x/min.

- Citas sirds stimulatora funkcijas, kas ir papildus pieejamas atbilstošiem pacientiem:
 - Frekvences izlīdzināšana (*rate-smoothing*, piemēram, sinusa pauzes gadījumā slodzes apstākļos).
 - Režīmu pārslēgšana (*mode-switching*, automātiska stimulācijas veida maiņa, piemēram, no *DDD-R* uz *DDI-R*, vai automātiska maksimālās frekvences ierobežošana atriālās tahiaritmijas gadījumā).
 - Telemonitorings ar sirds stimulatora datu pārsūtīšanu kardiologiem.

Indikācijas:

- Simptomātiska bradikardija: reiboņi, sinkopes vai Edemsa-Stoksa lēkmes, kuras izraisa intermitējoši vai pastāvīgi bradikardiski ritma traucējumi vai asistolija > 3 s (sinusa mezgla vājuma sindroms, miegartērijas sinusa sindroms, bradyarrhythmia absoluta).
- Augstas pakāpes SA vai AV blokādes: 2. pakāpes 2. tipa AV blokāde (*Mobitz II*), SA vai 3. pakāpes AV blokāde, trifascikulārā blokāde.
- Bradikardijas izraisīta sirds mazspēja un izturības samazināšanās.
- Kritiska bradikardija ar nepieciešamību veikt medikamentozu terapiju, kas pastiprina bradikardiju (piemēram, bēta blokatori, sirds glikozīdi, antiaritmiskie līdzekļi).

B. Antitahikardiskas sistēmas

Ventrikulāras tahikardijas un kambaru fibrilācijas gadījumā:

- Implantējams kardioverters defibrilators (ICD): detektējot kambaru tahikardiju, tiek izmēģināta iepriekš ieprogrammēta pārstimulācijas kaskāde. Neveiksmīgas pārstimulācijas gadījumā automātiski ieslēdzas iekšējā defibrilācija, līdz tahikardijas lēkme tiek pārtraukta. Kambaru plandīšanās/fibrilācijas gadījumā primāri tiek veikta defibrilācija.
- Pārnēsājams (wearable) kardioverters defibrilators (WCD).
Indikācijas: uz ierobežotu laiku kā tilts augsta pēkšņas kardiālas nāves riska gadījumā, kad nevar implantēt pagaidu ICD (piemēram, katetra infekcijas), vai pēcinfarkta pacientiem pirmo trīs mēnešu laikā pēc infarkta, kad vēl nav skaidras ICD indikācijas.

Indikācijas:

- Sekundārā prevencija: zināms pēkšņas kardiālas nāves risks, ko rada pārdzīvota kambaru fibrilācija vai ātra, hemodinamiski nestabila kambaru tahikardija.
- Primārā prevencija: identificēts, paaugstināts pēkšņas kardiālas nāves risks, piemēram, sirds mazspēja ar NYHA III un IV FK un $EF \leq 35\%$, neskaidras sinkopes, ja $EF \leq 40\%$.
Poziitva ģimenes anamnēze simptomu nēsātājiem ar ģenētiski fiksētiem repolarizācijas traucējumiem un nāves gadījumiem ģimenē (Brugadas sindroms, garā vai īsā QT sindroms, aritmogēna labā kambara kardiomiopātija u. c.).

C. Antitahikardisks/antibradikardisks sirds stimulators

PCD – Pacer Cardioverter Defibrillator ar:

- 1) kardioversijas/defibrilācijas funkciju;

- 2) pārstimulācijas funkciju;
- 3) antibradikardiskas stimulācijas funkciju.

Indikācijas: tādas pašas kā *ICD* un papildus arī bradikardiski ritma traucējumi.

Komplikācijas:

- Hematoma, (“kabatas”) infekcija, tromboze, pneimotorakss, kambara perforācija ar sirds tamponādi u. c.
- Krūšu muskuļu/diafragmas raustišanās.
- Zondes disfunkcija (dislokācija, izolācijas defekts, zondes lūzums u. c.).
- Pārāk liela jutība (*oversensing*) (traucējošu impulsu, piemēram, muskuļu potenciālu, uztveršana).
- Pārāk zema jutība (*undersensing*) ar detektēšanas traucējumiem (elektrisko impulsu neuztveršana).
- Stimulācijas uzbudinājuma sliekšņa paaugstināšana.
- Nepareiza priekškambaru aritmijas vai supraventrikulāras tahikardijas interpretācija.
- Tehniskas komplikācijas (sirds stimulatora/baterijas defekts).
- Fantoma programmēšana ar eksternām traucējošām frekvencēm, piemēram, elektroķirurģiskas ierīces.

D. Sirds resinhronizācijas terapija (*Cardiac Resynchronization Therapy – CRT*)

Kopā ar antibradikardisku stimulāciju (*CRT-P*), iespējams, arī ar *ICD* (*CRT-D*).

Princips: viena transvenoza atriālā un divas ventrikulārās zondes tiek ievietotas atbilstoši labā kambara starpsienā un caur koronāro venozo asinsvadu sistēmu kreisajā kambarī epikardiāli laterāli (kompleksu iedzimto sirdskaišu gadījumā iespējama epikardiālās zondes piešūšana sirds operācijas ietvaros).

Indikācijas: sk. nodaļu “Sirds mazspēja”.

Pēcaprūpe

Regulāra sirds stimulatora funkcijas kontrole pie sertificēta internista/kardiologa. Pirmā kontrole pirmajos trīs mēnešos (hroniska uzbudinājuma sliekšņa noteikšana un eventuāli papildu programmēšana).

Nākamā kontrole pēc 6–12 mēnešiem (atkarībā no sirds stimulatora tipa un individuālās nepieciešamības). Sirds stimulatora apliecība.

Katras kontroles pamatā ir uzbudinājuma atbildes un detektēšanas funkcijas pārbaude, kā arī baterijas stāvokļa pārbaude. Jāpārlicinās, vai iestatītās sirds stimulatora funkcijas atbilst pacienta pašreizējām vajadzībām. Papildizmeklējumi: uzbudinājuma sliekšņa mērījumi, telemetriskā saglabāto ierakstu nolasīšana u. c.

II. Ārējā elektrokardioversija un defibrilācija

Indikācijas:

- Absolūtas: supraventrikulāra un ventrikulāra tahikardija ar draudošu kardiogēno šoku, kambaru plandīšanās/fibrilācija.
- Relatīvas: ar medikamentozo terapiju nav izdevies regulēt priekškambaru plandīšanos/fibrilāciju.

Kontrindikācijas

Dzīvību neapdraudoša tahikardija, saindējoties ar sirds glikozīdiem.

Princips

Ar spēcīgu līdzstrāvas sitienu, kas caur krūškurvi tiek novadīts uz sirdi, īs-laicīgi visas sirds šūnas, kas spējīgas uz impulsa veidošanu un vadīšanu, tiek vienlaikus depolarizētas un tādējādi vienlaikus novadītas sinhroni refraktārajā fāzē. Šim elektriskajam “klusumam” miokardā seko pirmā spontānā depolarizācija šūnās, kurām ir viszemākā membrānas miera stabilitāte, parasti tās ir sinusa mezgla apvidus šūnas. Tomēr potenciāli aritmiju radoši ektopiski fokusi (autonomi automātiski centri) var dominēt tālāk pār ritma radīšanu. Strāvas novadīšana tahikardijas gadījumā tiek sinhronizēta ar sirds fāzēm tā, lai tā neiekristu ievainojamajā T viļņa fāzē (T viļņa ascendējošā kājiņa). Strāvas novadīšanas palaišana (*trigger*) ar QRS kompleksa palīdzību: strāvas novadīšana 0,02 s pēc R zoba. Kambaru fibrilācijas gadījumā defibrilāciju nepalaiž R zobs.

Enerģijas izvēle vienfāzes ierīču gadījumā

- Kambaru fibrilācija/plandīšanās, polimorfa kambaru tahikardija: pirmais strāvas sitiens ar 360 J. Ja neizdodas, atkārtots strāvas sitiens ar 360 J.
- Monomorfa kambaru tahikardija, priekškambaru fibrilācija/plandīšanās: 200 J.

Enerģijas izvēle divfāžu ierīču gadījumā

Pirmais strāvas sitiens ar 150–360 J (atkarībā no ierīces), nedrošības gadījumā 200 J. Neveiksmes gadījumā tālāka strāvas novadīšana ar augstāku enerģiju. Ja pacients ir pie samaņas, pirms terapijas var izmantot īsu intravenozu narcozi (piemēram, ar etomidātu).

Jāuzmanās, lai terapijas veicējs defibrilācijas laikā nesaskartos ar pacientu vai gultu. Veicot kardioversiju, ja ir priekškambaru fibrilācija, kas ilgst vairāk nekā 48 h ar trombu veidošanās risku priekškambaros, pacientam jāsaņem antikoagulanti vismaz četras nedēļas pirms terapijas vai pirms tam jāveic transezofageāla ehokardiogrāfija, lai izslēgtu trombu iespējamību. Pēc veiksmīgas priekškambaru fibrilācijas noregulēšanas jāturpina antikoagulantu terapija vismaz četras nedēļas.

Automātiskie ārējie defibrilatori (AED) ir piemēroti agrīnai defibrilācijas veikšanai, ko veic nekvalificēts palīdzības sniedzējs. Tikai plašs šīs ierīces lietojums var palīdzēt paaugstināt izdzīvošanas rādītājus kambaru fibrilācijas gadījumā ārpus slimnīcas.

III. Augstas frekvences strāvas ablācija

Aritmogēno substrātu augstas frekvences strāvas ablācija ar elektrodu katetru pēc iepriekšējas identifikācijas ar intrakardiālajiem izmeklējumiem (*intracardiac mapping*).

► AV mezgla ablācija

Indikācijas: mūsdienās tiek izmantota tikai retos gadījumos kā *ultima ratio* refraktāras priekškambaru fibrilācijas/tahikardijas gadījumā ar hemodinamiski bīstamu tahiaritmiju. Pēc AV mezgla ablācijas pacientiem nepieciešama permanenta sirds stimulatora izmantošana (VVI ar frekvenci regulējošu funkciju).

► AV mezgla modulācija

Indikācijas: AV mezgla atgriezeniskā (*re-entry*) tahikardija.

AV mezgla atgriezeniskās (*re-entry*) tahikardijas *slow-fast* forma balstās uz funkcionālu AV mezgla garenisku disociāciju. Tipiskā gadījumā ar lēno ceļu antegrāda impulsa vadīšanai un ātro ceļu retrogrāda impulsa vadīšanai.

Procedūra: selektīva lēnā vadīšanas ceļa modulācija/ablācija.

Izdošanās: > 95%.

Komplikāciju risks: retos gadījumos pilnīga AV blokāde (līdz 1%).

► Papildu vadīšanas ceļu ablācija

Indikācijas: AV atgriezeniskā (*re-entry*) tahikardija WPW sindroma gadījumā (divvirzienu papildu vadīšanas ceļš), apslēpti papildu vadīšanas ceļi, Maheima šķiedras.

Procedūra: selektīva ablācija.

Izdošanās: > 95%.

- ▶ **Fokālas atriālās tahikardijas (FAT) ablācija**
Indikācijas: bieža vai permanenta FAT (unifokāla vai ar definējamu skaitu), simptomātiska vai ar samazinātu KK sūknēšanas funkciju (iespējams, tahikardijas izraisīta kardiomiopātija).
Procedūra: fokusa ablācija.
Izdošanās: > 90 % (samazinās līdz ar fokusu skaita pieaugumu).
- ▶ **Atriālās atgriezeniskās (re-entry) tahikardijas (ART) ablācija:** riņķojoši impulsi ap miokarda rētām.
Indikācijas: bieža vai permanenta ART, simptomātiska vai ar samazinātu KK sūknēšanas funkciju.
Izdošanās: > 80% (būtiski augstāks 3D elektroanatomiskās rekonstrukcijas gadījumā).
- ▶ **Parasta tipa priekškambaru plandīšanās (atrial flutter) ablācija:** riņķojoši impulsi ap trikuspidālo vārstuli caur t. s. kavotrikuspidālo sašaurinājumu.
Indikācijas: recidivējoši gadījumi (straujas AV vadīšanas risks ar tai sekojošu akūtu sirds mazspēju).
Procedūra: lineāra augstas frekvences ablācija līdz kavotrikuspidālā sašaurinājuma elektriskai disekcijai.
Izdošanās: > 95%.
- ▶ **Paroksismālas priekškambaru fibrilācijas ablācija:** to izraisa fokālie automātiskie centri, parasti plaušu vēnu *ostium* apvidū.
Indikācijas: atsevišķi gados jauni pacienti ar paroksismālu priekškambaru fibrilāciju.
Procedūra: plaušu vēnu izolācija: elektriska priekškambaros ieplūstošo plaušu vēnu daļu izolācija no pārējā KP ar lineāras augstas frekvences strāvas vai kriobalona palīdzību.
Izdošanās: apm. 80%.
Komplikāciju risks: plaušu vēnu stenoze, bojājums ar iespējamu tuvumā esošo orgānu (barības vada, bronhu) perforāciju.
- ▶ **Ventrikulāras atgriezeniskās (re-entry) tahikardijas (VRT) ablācija:** riņķojoši impulsi ap miokarda rētām.
Indikācijas: tahikardijas gadījumu skaita samazināšana pacientiem, kuri ir nodrošināti ar ICD.
Procedūra: visbiežāk lineāra ablācija.
Izdošanās: apm. 60%.

- ▶ **Idiopātiskas kreisā kambara tahikardijas (ILVT) ablācija:** riņķojoši impulsi, ietverot KK, pārsvarā mugurējās Purkinjē šķiedras.

Indikācijas: atkārtoti, simptomātiski gadījumi.

Izdošanās: > 80%.

- ▶ **Fokālas izejas trakta tahikardijas ablācija:** fokālie automātiskie centri, parasti labā kambara izejas traktā, retāk KK vai epikardiāli.

Procedūra: fokāla ablācija (KK epikardiālās fokusa lokalizācijas gadījumā arī transaortāli).

Izdošanās: > 75%.

Ķirurģiska iejaukšanās

Līdz ar katetrablācijas attīstību sirds ritma ķirurģija ir vairāk zaudējusi savu nozīmi.

Procedūras:

- Plaušu vēnu izolācija fokāli aktivizētas paroksismālas priekškambaru fibrilācijas gadījumā.
- Plaušu vēnu izolācija ar vienlaicīgiem lineāriem bojājumiem (modificēta Maze operācija) papildu atriālas *makro-re-entry* tahikardijas gadījumā.
- Ventrikulāras tahikardijas perēkļa eksēcīzija terapijai nepakļāvīgas monomorfās kambaru tahikardijas gadījumā, kuras avotu var noteikt ar intraoperatīvu vai katetra *mapping* palīdzību.

SIRDS RITMA TRAUCĒJUMU IEDALĪJUMS [I49.9]

I. Impulsa veidošanās traucējumi (IVT)

1. Nomotopiski IVT (no sinusa mezgla izejoši):

- sinusa aritmija;
- sinusa bradikardija (< 60x/min);
- sinusa tahikardija (> 100x/min).

2. Heterotopiski IVT (rodas ārpus sinusa mezgla):

- supraventrikulāri (priekškambaros, AV mezglā);
 - ventrikulāri (kambaros).
- ▶ Pasīva heterotopija.

Aizstājoša sekundārā vai terciārā impulsa veidošanās centra aktivēšanās, kad sinusa mezgla impulss palēninās vai trūkst vai ir impulsa vadīšanas traucējumi:

- aizstājējsistole;
- aizstājošais ritms: sekundārais automātisms (priekškambaris, AV mezgls), terciārais automātisms (kambaris);
- ritma avota migrācija.
- ▶ Aktīva heterotopija:
 - ekstrasistoles;
 - ekstra ritms (heterotopiskais ritms ir ātrāks par sinusa ritmu);
 - paātrināts AV savienojuma ritms;
 - paātrināts idioventrikulārais ritms.

II. Impulsa vadīšanas traucējumi

- Sinuatriālā blokāde (SA blokāde).
- Atrioventrikulārā blokāde (AV blokāde):
 - intranodālā blokāde (AH intervāls);
 - infrahisa blokāde (HV intervāls).
- Intraventrikulārās impulsa izplatīšanās aizture/kājiņu blokāde.

III. Citas formas

- Sinusa mezgla vājuma sindroms.
- Hiperreaktīvs miegartērijas sinusa sindroms.

IV. Tahikardija

- Vispārējie mehānismi:
 - trigera aktivitāte;
 - paaugstināts automātisms;
 - riņķojošs impulss (*re-entry*).
- Tahikardijas veidi:
 1. AV mezgla atgriezeniskā (*re-entry*) tahikardija (AVMAT).
 2. AV atgriezeniskā (*re-entry*) tahikardija (AVAT):
 - WPW sindroms;
 - Maheima sindroms;
 - apslēpts papildu vadīšanas ceļš;
 - permanenta AV savienojuma atgriezeniskā (*re-entry*) tahikardija.
 3. Fokāla atriālā tahikardija (FAT).
 4. Ektopiska AV savienojuma tahikardija (*JET – junctional ectopic tachycardia*).
 5. Priekškambaru plandīšanās.

6. Atriāla atgriezeniskā (*re-entry*) tahikardija (*ART*).
7. Priekškambaru fibrilācija:
 - paroksismāla;
 - permanenta.
8. Kambaru tahikardija.
9. Kambaru plandīšanās / fibrilācija.

V. Pēkšņa kardiāla nāve (sirds asinsrites sistēmas apstāšanās)

I. IMPULSA VEIDOŠANĀS TRAUCĒJUMI

Nomotopiski impulsa veidošanās traucējumi

► Sinusa aritmija [I49.8]

- Respiratora sinusa aritmija: fizioloģiskā sirds frekvences palielināšanās ieelpas laikā (Beinbridža reflekss, kuru izraisa paaugstināta venozā atpakaļplūsma) un samazināšanās izelpas laikā (*n. vagus* dēļ); visizteiktāk bērniem un jauniešiem.
- Nerespiratora sinusa aritmija: sinusa mezgla bojājuma pazīme. Sastopama retāk nekā respiratora sinusa aritmija.

► Sinusa bradikardija [R00.1] (sirds frekvence < 60x/min)

- Fizioloģiska: jauni un veci cilvēki, sportisti, paaugstināts *n. vagus* tonuss.
- Patoloģiska:
 - Ekstrakardiālas ģenēzes: piemēram, hipotireoze, hipotermija, vemšana, intrakraniālā spiediena palielināšanās, tīfs un hiperreaktīvs miegartērijas sinuss.
 - Kardiālas ģenēzes: sinusa mezgla vājuma sindroms.
- Farmakoloģiska: ārstēšana ar bēta blokatoriem, antiaritmiskajiem līdzekļiem, sirds glikozīdiem u. c.

Kritiskā bradikardijas robeža ir atkarīga no sirds jaudas apmēra: sportistiem naktī var būt bradikardija (< 40x/min) bez sūdzībām, bet sirds slimnieki un veci cilvēki var sūdzēties par samazinātas cerebrālās asinsapgādes simptomiem (reiboņi, sinkopes). Patoloģiskas sinusa bradikardijas gadījumā slodzes laikā nenotiek atbilstošs frekvences pieaugums.

► Sinusa tahikardija [R00.0] (sirds frekvence > 100x/min)

- Fizioloģiska: zīdaiņi, mazi bērni, fiziskā un garīgā slodze, emocionālas reakcijas, sāpes, paaugstināts simpātiskās nervu sistēmas tonuss.

- Patoloģiska:
 - Ekstrakardiālas ģenēzes: piemēram, drudzis (frekvences pieaugums pie katra °C ir apm. 10 sitieni/min), hipertireoze, anēmija, hipoksija, hipotonija, asiņošana, hipovolēmija, šoks.
 - Kardiālas ģenēzes: piemēram, sirds mazspēja, miokarda infarkts, plaušu artērijās trombembolija, hiperkinētiskais sirds sindroms – neadekvāta sinusa tahikardija (*inappropriate sinus tachycardia*) bez redzama organiska vai medikamentoza cēloņa: veģetatīvie regulācijas traucējumi palielinātas adrenerģiskas bēta receptoru stimulācijas formā ar vieglu tahikardiju miera stāvoklī, pārlieku lielu (neadekvātu) sinusa tahikardiju slodzes laikā un sistolisko hipertensiju.
- Farmakoloģiska: alkohols, nikotīns, kofeīns, adrenalīna atvasinājumi, atropīns u. c.

Kritiskā tahikardijas robeža ir atkarīga no sirds jaudas un pacienta vecuma (maksimālā sirds frekvence ergometrijā = 220 – vecums gados). Pieaugošas tahikardijas gadījumā diastole ir tik īsa, ka krītas SMT (tādēļ EKG var redzēt tahikardijas izraisītu ST segmenta noslīdējumu, kas norāda uz repolarizācijas traucējumiem).

Terapija

A. Kauzāla (vissvarīgākais!).

B. Simptomātiska:

- *N. vagus* inducētas sinusa bradikardijas gadījumā: īslaicīga parasimpātoloģisko līdzekļu (piemēram, atropīna – sk. “Antiaritmiskie līdzekļi”) lietošana; sinusa mezgla vājuma sindroma un hiperreaktīva miegartērijas sinusa gadījumā iespējama EKS ievietošana.
- Sinusa tahikardijas gadījumā: tikai hiperkinētiskā sirds sindroma un hipertireozes (papildus tireostātiskai ārstēšanai) gadījumā iespējama bēta receptoru blokatoru lietošana (sk. “Antiaritmiskie līdzekļi”).

Heterotopiski impulsa veidošanās traucējumi

► Pasīva heterotopija

Aizstājoša lēnāka (nekā sinusa mezgls) heterotopiska impulsa veidošanās centra aktivēšanās, kad sinusa mezgla impulsa frekvence (sinusa bradikardijas vai sinusa mezgla apstāšanās dēļ) atrodas zem kritiskās robežas vai arī ir impulsa vadīšanas traucējumi (SA, AV blokādes). Ja tiek aizstāts tikai viens trūkstošs sinusa mezgla impulss, runā par aizstājējstoli. Ja

ilgāku laiku trūkst sinusa mezgla impulsu, heterotopiskais impulsa veidošanās centrs veido aizstājošo ritmu [I49.8].

– Sekundārie sirds ritma radišanas centri priekškambaru apakšējā daļā un AV mezglā: AV savienojuma (mezgla) ritms ar aizstājošo frekvenci apm. 30–50x/min.

Piezīme. Pašā AV mezglā nav ritma radišanas šūnu, tādi ir tikai pieguļošajos priekškambaru apvidos, ieskaitot koronāro sinusu.

Visbiežākie aizstājošie ritmi nāk no sekundārajiem sirds ritma radišanas centriem, tāpēc ka to frekvence ir augstāka nekā terciāro centru frekvence.

– Terciārie kambaru sirds ritma radišanas centri ar kritisku bradikardiju 20–30x/min aktivējas, kad mezgla ritms tomēr nefunkcionē vai ir bloķēta AV vadišana.

Ritma avota migrācija [I49.8]

Īslaicīga sinusa ritma aizstāšana ar vienu vai vairākiem ektopiskajiem sekundārajiem ritma avotiem (atbilstoši atriālais vai AV savienojuma aizstājošais ritms).

EKG: mainīgas P viļņa morfoloģijas, PQ intervāla un frekvences pārmaiņas.

Cēloni: pārejoša sinusa mezgla frekvences krišanās zem sekundāro ritma avotu frekvences līmeņa.

Rodas veselīgiem cilvēkiem (*n. vagus* tonuss), dažreiz sirds glikozīdu terapijas un sirds slimību gadījumā.

Terapija: nav.

► **Aktīva heterotopija**

Tā rodas tad, kad ektopiska impulsa radītājs izraisa pāragru sirds uzбудinājumu vai nu atsevišķu heterotopisku impulsu veidā (ekstrasistolēs), vai heterotopiska ritma veidā, kura frekvence ir lielāka par sinusa ritmu (paātrināts AV savienojuma ritms un paātrināts idioventrikulārais ritms).

Paātrināts AV savienojuma (AV mezgla) ritms [I49.8] un paātrināts idioventrikulārais ritms [I44.3]

Normālos apstākļos sekundārie (AV mezgla apvidū) un terciārie (kambaros) sirds ritma radišanas centri ar savu zemo frekvenci aktivējas tikai pasīvi, ja pazūd sinusa ritms vai tiek bloķēta signāla vadišana.

Atsevišķos gadījumos tie kā aktīvi heterotopijas centri ar patoloģiski paaugstinātu frekvenci > 100x/min var uz laiku pārņemt sirds ritma funkciju.

Sastopamība

Organiskas sirds slimības (piemēram, sveigs miokarda infarkts), intoksikācija ar sirds glikozīdiem, retos gadījumos arī bērniem/jauniešiem ar veselu sirdi.

Diferenciāldiagnoze

- Paātrināta idioventrikulārā ritma gadījumā: ventrikulāra tahikardija (frekvence > 100x/min).
- Intraventrikulāras blokādes (bieži permanentas → iepriekšējā EKG?; idioventrikulārs ritms ir pārejošs).

Terapija

Pamatslimības ārstēšana. Jāpārbauda, vai netiek lietoti sirds glikozīdi!

EKSTRASISTOLES (ES) [I49.4]

Sastopamība

Ļoti bieži. Arī veseliem cilvēkiem. Lielākajai daļai cilvēku dzīves laikā kādā posmā ir ekstrasistoles, 30% ekstrasistoles apzīmē kā “sirds kūleņus” vai “pauzes”, un tikai daļai no tiem tās liek justies slimiem. Balstoties uz ekstrasistoļu rašanās vietu, tiek izdalītas supraventrikulāras (SVES) un ventrikulāras ekstrasistoles (VES).

Etioloģija

1. Fizioloģiska: vienkāršas VES rodas arī veseliem cilvēkiem, ja ir veicinošie faktori: veģetatīva labilitāte, emocionāls uzbudinājums, paaugstināts *n. vagus* tonuss (VES bradikardijas dēļ), pārgurums, dažādu baudvielu (alkohols, kofeīns, nikotīns) lietošana.
2. Organiskas sirds slimības, piemēram, KSS, kardiomiopātijas, miokardīts u. c.
3. Ekstrakardiāli cēloņi: kālija trūkums (piemēram, ārstējot ar diurētiskajiem līdzekļiem), medikamenti (sirds glikozīdi, simpatomimētiskie preparāti, antiaritmiskie līdzekļi, tricikliskie antidepresanti u. c.); Romhelda sindroms (piepūties vēders ar spiedienu uz diafragmu kā kardiālu sūdzību cēlonis), hipertireoze.

Supraventrikulāras ekstrasistoles (SVES) [I49.4]

1. Priekškambaru ekstrasistoles [I49.1]: deformēts P vilnis, saīsināts PQ intervāls, normāls kambaru komplekss (QRS).
2. AV savienojuma (AV mezgla) ekstrasistoles [I49.2]: negatīvi P viļņi pirms, pēc vai QRS kompleksa laikā. Terminoloģiskais dalījums augšējā, vidējā un apakšējā AV mezgla ES gan tiek lietots, taču nav piemērojams, jo tam trūkst morfoloģiska pamatojuma! Labāk ir runāt par AV mezgla ES ar aizkavētu retrogrādu priekškambaru uzbudinājumu vai bez tā.

Etioloģija

1. Bieži veselīgi cilvēkiem. Veicinošie faktori: emocionāls uzbudinājums, pārgurums, baudvielu (alkohols, kofeīns, nikotīns) lietošana.
2. Dažreiz sirds slimības, hipokaliēmija.

EKG

SVES parasti ir ar normāla platuma, nedeformētu QRS kompleksu. Izņēmumi: pāragra SVES var izraisīt kambaru aberāciju ar kambaru kompleksa deformāciju, tāpat kā ventrikulāras ekstrasistoles gadījumā. Šajos gadījumos SVES var atšķirt pēc tā, ka pirms QRS kompleksa ir P vilnis.

Ja SVES rodas vēl agrāk, vadišanas sistēma var būt vēl refraktāra; antegrādu vadišanas traucējumu gadījumā priekškambaru ekstrasistolei trūkst QRS kompleksa, retrogrādu vadišanas traucējumu gadījumā AV mezgla ekstrasistolei trūkst P viļņa. Šādos gadījumos runā par blokētu SVES [I49.9]. Parasti SVES depolarizē sinusa uzbudinājumu ar pamatritma pārvietošanu, kā rezultātā atstarpe starp preekstrasistolisko un postekstrasistolisko sirds sitienu ir mazāka nekā dubults normālais intervāls (nekompensēta pauze).

Ja AV mezgla ekstrasistoles gadījumā priekškambaru un kambaru kontrakcija norit vienlaikus pret aizvērtu AV vārstuli, vēnu pulsā parādās t. s. ķīļveida vilnis (pacientiem parasti tad ir ļoti nepatīkama sajūta).

Diagnostika

EKG miera stāvoklī, Holtera monitorēšana, ergometrija, EhoKG.

Pašreiz intervencionālajā elektrofizioloģijā ir zināmas biežākās vietas priekškambaros ar pamatā esošo paaugstināto automatismu: *crista terminalis*, augšējās un apakšējās dobās vēnas atveres rajons, koronāro vēnu sinusa *ostium* un plaušu vēnu atveres. Plaušu vēnu atveres ir arī svarīgs atklājums, kam ir

liela nozīme fokāli trigerētas paroksismālas priekškambaru fibrilācijas ķirurģiskajā un intervencionālajā ārstēšanā.

Terapija

- Veseliem cilvēkiem ar SVES nav nepieciešama ārstēšana.
- Sirds slimības gadījumā SVES jāārstē.
- Jāpārbauda kālija līmenis un eventuāla sirds glikozīdu terapija.
- Ārstēšanu nepieciešams veikt tad, ja SVES izraisa paroksismālu supra-ventrikulāru tahikardiju vai intermitējošu priekškambaru fibrilāciju (Holtera monitorēšana), piemēram, ar verapamilu vai bēta blokatoriem.

Ventrikulāras ekstrasistolēs (VES) [I49.3]

Rodas zem Hisa kūlīša bifurkācijas. Sinusa mezgls bieži netiek retrogrādi uzbudināts, tad sinusa ritms netiek traucēts (RR intervāls starp preekstrasistolisko un postekstrasistolisko sirds sitienu atbilst dubultam divu normālu sirds sitienu intervālam); rezultātā rodas kompensēta postekstrasistoliskā pauze (ko pacients jūt kā “sirds kūleņus” vai “pauzi”), jo sekojošais sinusa impulss trāpa uz refraktāru kambara miokardu. Tikai sinusa bradikardijas gadījumā kambaris jau atkal var būt uzbudināms un tādējādi netrūkst normālu sirds sitienu (interpolēta vai interponēta ES).

Iedalījums:

1. Labā kambara ES: morfoloģija kā pilnas kreiso zaru blokādes gadījumā (QRS > 0,11 s).
 2. Kreisā kambara ES: morfoloģija kā pilnas labā zara blokādes gadījumā (QRS > 0,11 s).
 3. Hisa kūlīša stumbra ES: nav QRS paplašinājuma, atšķirībā no citām VES, taču citādi atbilst visām VES pazīmēm: tās netraucē sinusa ritmu, un tām seko kompensēta pauze.
- Monomorfas (monotopas) ES: vienādi deformēti kambaru kompleksi. Saņemamas gan veseliem cilvēkiem, gan organiskas ģenēzes.
 - Polimorfas ES: dažādi deformēti kambaru kompleksi, ko izraisa dažādi uzbudinājuma avoti: vienmēr organiskas ģenēzes (sirds muskuļa bojājumi). Polimorfas VES parasti ir politopas (dažādi avoti), dažreiz agrīnās ES no tā paša avota atšķirīgā signāla izplatījuma dēļ var izskatīties polimorfas (arī supraventrikulāras ES šādas “aberantas kondukcijas” dēļ var izskatīties ar paplašinātu kambaru kompleksu kā VES, tās tad var pazīt pēc pirms tās esošā P viļņa).

Biežas ES var atrasties ciešās attiecībās ar normālo sirds ritmu – ja katram normālajam sirds sitienam seko viena vai divas ES, tās sauc par bigeminiju (*bigeminus*) vai trigeminiju (*trigeminus*) (bieži sirds glikozīdu intoksikācijas gadījumā). Ja ES regulāri rodas pēc diviem (vai trim) normāliem sirds sitieniem, to sauc par 2:1 (3:1) pārvadi. Ja tieši cita citai seko trīs vai vairāk VES, tās sauc par zalvēm.

N	N	N	N	Normāla darbība (N)
NE		N	N	VES (E) ar kompensētu postekstrasistolisko pauzi
N E	N	N	N	Interpolēta (interponēta) ES
NE		NE		Bigeminija
NEE		NEE		Trigeminija (kapleti – divas viena aiz otras sekojošas ekstrasistolē)
N	NE	N	NE	2:1 ekstrasistolija
NEEE		N	N	Zalve (trīs cita citai sekojošas ekstrasistolē)

Piezīme. Trigeminijas definīcija ir dažāda: Vācijā: NEE – NEE; ASV: NNE – NNE.

Agrīni radušās ekstrasistolē gadījumā tās izviedes tilpums īsās diastolē dēļ ir samazināts.

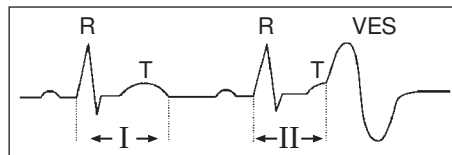
Tādā veidā bigeminija var izraisīt pulsa deficītu un pulsa palpācijas laikā parādīties kā bradikardija. Postekstrasistoliskā sirds sitiena izviedes tilpums garākas diastolē dēļ ir palielināts.

Organisku sirds slimību (īpaši miokarda infarkta) un KK mazspējas gadījumā kompleksas VES parādīšanās var būt priekšvēstnesis bīstamām ventrikulārām tahiaritmijām vai pat kambaru fibrilācijai. Šādas brīdinājuma aritmijas ir:

- biežākas politopas (polimorfas) VES;
- bigeminija;
- kapleti un zalves;
- R uz T fenomens: agrī radušās VES gadījumā pastāv risks, ka VES var iekrist T vulnerablajā fāzē (T augšupejošajā daļā), kas atrodas uz iepriekšējā kompleksa T viļņa, un tādējādi izraisīt kambaru fibrilāciju; lai šo risku pazītu, tiek izmantots t. s. priekšlaicības indekss (PI).

$$PI = \frac{Q_N \text{ līdz } Q_{ES}}{Q_N \text{ līdz } T_{\text{beigām}}} = \frac{II}{I}$$

PI < 1,0 = R uz T fenomens



VES klasifikācija pēc Louna 24 h EKG

	Pakāpe	
Parastas VES	0 I II	Nav VES Monomorfas VES (< 30x/h) Monomorfas VES (> 30x/h)
Kompleksas VES	IIIa IIIb IVa IVb V	Polimorfas VES Ventrikulāra bigeminija Kapleti (divas VES viena aiz otras) Zalve (trīs vai vairāk VES cita aiz citas) Agri iekrītošas R/T VES (R uz T fenomens)

Louna klasifikācijai nav lielas prognostiskas nozīmes. Būtiskāk ir atšķirt – ir vai nav pārejoša kambaru tahikardija (nsVT – non-sustained ventricular tachycardia). To definē kā cita citai sekojošas ventrikulāras ekstrasistolē (VES), kuru frekvence ir lielāka par 120x/min un VES skaits vismaz sešas.

Diagnostika

EKG miera stāvoklī, Holtera monitorēšana, ergometrija, EhoKG.

Terapija

- Veseliem cilvēkiem, īpaši tiem, kuriem slodzes apstākļos VES pazūd (*overdrive suppression*), nav nepieciešama terapija.
Izņēmumi: pieaugoša sirds funkcijas samazināšanās (retos gadījumos tahikardijas inducēta kardiomiopātija) vai arī subjektīvas sūdzības.
- Organisku sirds slimību gadījumā:
 - A. Kauzāla terapija: svarīgākie un prognozei būtiskākie ir, piemēram, revaskularizācijas pasākumi KSS gadījumā u. c.!
 - B. Simptomātiska terapija.
 - Kālija un magnija līmeņa pārbaudīšana. Ja pacients lieto sirds glikozīdus, ārstēt intoksikāciju ar sirds glikozīdiem (sk. tālāk). Iespējams, nepieciešams samazināt sirds glikozīdu devu (jo vairāk sirds ir bojāta, jo mazāk tā panes sirds glikozīdus!) un kālija un magnija līmeni pacelt līdz augstākajai serumu normas robežai.
 - Antiaritmiskā terapija.
Indikācijas paaugstināta pēkšņas kardiālās nāves riska gadījumā kambaru fibrilācijas dēļ: kompleksas VES pacientiem ar smagām miokardiālām pamatslimībām un samazinātu KK sūkņēšanas funkciju.

I klases antiaritmiskie līdzekļi pacientiem ar strukturālām sirds slimībām (īpaši KSS un sirds mazspēju) ir kontrindicēti, jo pasliktina prognozi. Arī sotalolam un amiodaronam nav pozitīvas ietekmes uz prognozi, attūstītas sirds mazspējas gadījumā (NYHA III FK) tie pat pasliktina prognozi. Tādēļ paaugstinātas kambaru fibrilācijas un pēkšņas kardiālas nāves riska gadījumā ir jāimplantē *ICD*.

Bēta blokatori bez ISA samazina risku, ka VES var izraisīt kambaru fibrilāciju, tāpēc ir pirmās izvēles antiaritmiskais līdzeklis pacientiem pēc infarkta, kā arī pacientiem ar samazinātu sūknēšanas funkciju.

Prognoze

Veseliem cilvēkiem VES ir nekaitīgas, laba prognoze (neskatoties uz Louna klasifikāciju).

Sirds slimniekiem: pēc nesena infarkta bieža VES rašanās ir brīdinājuma signāls par paaugstinātu kambaru fibrilācijas risku, lai gan kambaru fibrilācija var rasties arī bez brīdinājuma aritmijām.

Pēkšņas kardiālas nāves (sudden cardiac death) riska faktori: sk. tālāk.

II. IMPULSA VADĪŠANAS TRAUCĒJUMI

Sinuatriālā blokāde (SA blokāde) [I45.5]

Trīs smaguma pakāpes:

- 1. pakāpes SA blokāde: kavēta impulsa vadīšana no sinusa mezgla uz priekškambaru muskulatūru. EKG nav pamanāma.
- 2. pakāpes SA blokāde: intermitējošs vadīšanas pārtraukums.
 - 1. tips (Venkebaha periodika).
EKG: saglabājoties nemainīgam PQ intervālam, PP intervāli saīsinās, līdz rodas garāka pauze, kas tomēr ir īsāka par dubulto iepriekšējo PP intervālu. (DD: sinusa aritmija.)
 - 2. tips (Mobitz).
EKG: sirdī rodas pauzes, kuru ilgums atbilst dubultam vai daudzkrāšam normālam PP intervālam.
- 3. pakāpes SA blokāde: pilnīgs signālu vadīšanas pārtraukums ar trūkstošu impulsu pārnesanu uz priekškambaru miokardu.
Ja pauze ir pārāk gara, līdz iedarbojas AV vai kambaru aizstājošais ritms,

rodas Edemsa-Stoksa lēkme (kā AV blokādes gadījumā). Parastā EKG nav iespējams atšķirt 3. pakāpes SA blokādi no sinusa aresta (sinusa mezgla darbības apstāšanās).

Etioloģija

Sinusa mezgla vājuma sindroms, sirds glikozīdu vai antiaritmisko līdzekļu pārdozēšana, miokardīts, KSS un miokarda infarkts.

Klīniskā aina

Smagu blokāžu gadījumā ar garām asistoliskām pauzēm vai spēcīgas bradikardijas gadījumā simptomi ir no reiboņiem līdz samaņas zudumam/sinkopei (Morganji-Edemsa-Stoksa lēkme).

Diagnostika

Holtera monitorēšana.

Terapija

Sirds glikozīdu vai antiaritmisko līdzekļu toksiskas iedarbības gadījumā jāpārtrauc šo medikamentu lietošana. Ārkārtējos gadījumos var mēģināt izmantot atropīnu. Reiboņu/sinkopju gadījumā (Edemsa-Stoksa lēkme) – sirds stimulatora ievietošana.

Atrioventrikulārā blokāde (AV blokāde) [I44.3]

Trīs smaguma pakāpes:

- 1. pakāpes AV blokāde: kavēta impulsa vadīšana.
Nav simptomu, tikai EKG redzams, ka PQ intervāls $> 0,20$ s. Hisa kūlīša EKG redzams pagarināts AH intervāls. Stipri pagarināta PQ intervāla gadījumā P vilnis var iekrist iepriekšējā kompleksa repolarizācijas fāzē.
- 2. pakāpes AV blokāde: intermitējošs vadīšanas pārtraukums.
 - 1. tips (Venkebaha periodika jeb Mobitz I).
Blokādes lokalizācija lielākoties (apm. 70%) ir virs Hisa kūlīša.
EKG: saglabājoties nemainīgam PP intervālam, PQ intervāli kļūst garāki, līdz trūkst pārvadīšanas (sirds sitiens); sekojošā pauze ir īsāka par dubulto PP intervālu.
Hisa kūlīša EKG redzama virs Hisa kūlīša esoša aizkavēta impulsa pārvadīšana jeb blokāde ar pieaugošu AH intervālu, līdz viens Hisa kūlīša potenciāls izkrīt. Šāda norise var periodiski atkārtoties.

– 2. tips (Mobitz II).

Blokādes lokalizācija ir Hisa kūlītī vai zem tā.

EKG: pēkšņa QRS kompleksa izkrišana pēc pirms tam esoša P viļņa, saglabājoties normālam vai konstanti pagarinātam PQ intervālam. Pauze atbilst dubultajam PP intervālam.

Var būt atsevišķas AV blokādes un regulāras AV blokādes.

Ja no diviem sinusa mezgla impulsiem tiek pārvadīts tikai viens, to sauc par 2 : 1 blokādi, ja no trim impulsiem tiek pārvadīts tikai viens, to sauc par 3 : 1 blokādi.

Cēloņi vienmēr ir saistīti ar organisku sirds slimību. Pastāv rīks pāriet uz 3. pakāpes AV blokādi ar Edemsa-Stoksa lēkmi, kas ir absolūta EKS indikācija. Hisa kūlīša EKG redzami zem Hisa kūlīša esoši vadīšanas traucējumi jeb blokāde ar HV intervāla pagarināšanos jeb periodisku atsevišķu kambara potenciālu izkrišanu (saglabājoties normālam AH intervālam).

Diferenciāldiagnoze: 2. pakāpes 2. tipa AV blokādi ar 2 : 1 pārvadi parastajā EKG nevar droši nodalīt no 2. pakāpes 1. tipa AV blokādes ar izkrišanu katru otro kompleksu. Atropīna tests (0,5–1,0 mg atropīna i. v.) vai slodzes EKG: 2. pakāpes 1. tipa AV blokādes gadījumā uzlabojas AV vadīšana, pagarinot Venkebaha periodiku (vai pāreja uz 1. pakāpes AV blokādi). 2. pakāpes 2. tipa AV blokādes gadījumā pasliktinās AV vadīšana: no 2 : 1 blokādes izveidojas 3 : 1 vai 4 : 1 blokāde.

- 3. pakāpes AV blokāde: pilnīga vadīšanas pārtrūkšana ar pilnīgu priekškambaru un kambaru disociāciju – normālas frekvences P viļņi ir nesaistīti ar lēnākajiem QRS kompleksiem. Sirds ritma radišanas funkciju pārņem sekundārie impulsa veidošanās centri vai nu AV mezgla, vai Hisa kūlīša apvidū (šauri QRS kompleksi un frekvence > 40x/min), vai arī aktīvās terciārie impulsa veidošanās centri kambara miokardā (kambaru kompleksi ar Hisa kūlīša zaru blokādes morfoloģiju un frekvenci < 40x/min). Latents laiks līdz aizstājošā centra veidošanās brīdim tiek saukts par preautomātisko pauzi.

Etioloģija

- Paaugstināts *n. vagus* tonuss, piemēram, sportistiem: 1. pakāpes AV blokāde (izzūd slodzes laikā).
- KSS un miokarda infarkts, kardiomiopātijas, iedzimtas sirdskaites (piemēram, lielo asinsvadu transpozīcija), miokardīts (ieskaitot boreliozī).

- Kā komplikācijas kardiķirurģiskas procedūras laikā vai pēc tās.
- Pēc traumām.
- Toksisku medikamentu lietošana (sirds glikozīdi, antiaritmiskie līdzekļi), hiperkaliēmija.
- Idiopātiska vadīšanas sistēmas deģenerācija (Lenegra slimība) un idiopātiska sirds saistaudu skleroze/kalcinoze (Leva slimība).
Piezīme. AV vadīšanas traucējumiem mugurējās sienas infarkta gadījumā (pārejoša AV mezgla išēmija) ir labāka prognoze nekā priekšējās sienas infarktā ar starpsienas iesaistīšanos (Tavaras kājiņu blokāde).

Klīniskā aina

Pilnīga AV blokāde rada divu veidu apdraudējumu:

- Ilgāka asistolija starp pilnīgas blokādes sākumu un kambaru aizstājoša ritma sākšanos (preautomātiskā pauze) izraisa hipodinamisku Morganji-Edemsa-Stoksa lēkmi [I45.9].

Asistolijas ilgums:

3–5 s: bālums, reibonis;

10–15 s: samaņas zudums;

20–30 s: krampji (nepareiza diagnoze: epilepsija);

30–60 s: elpošanas apstāšanās;

3 min: neatgriezeniski smadzeņu bojājumi jeb *Exitus letalis*.

Lēkmes laikā zīlītes ir platas, refleksi ir pavājināti vai nav izraisāmi. Katra lēkme var būt nāvējoša!

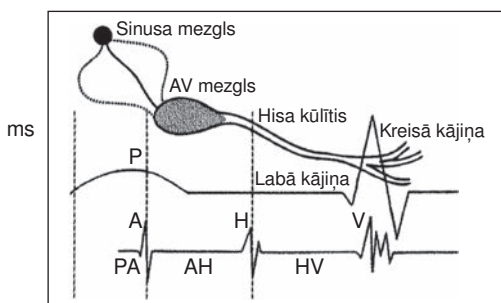
- Smagas bradikardijas gadījumā (< 40x/min) attīstās sirds mazspēja.

Diferenciāldiagnoze

- Tahikardiski sirds ritma traucējumi, ieskaitot kambaru plandīšanos/fibrilāciju.
- Citi sinkopes cēloņi (sk. tālāk).

Diagnostika

- Anamnēze.
- Klīniskie simptomi (reibonis, sinkope?).
- Holtera monitorēšana.
- Hisa kūlīša EKG.



A – Priekškambaru uzbudinājums
 H – Hisa kūlīša uzbudinājums
 V – Kambaru uzbudinājums

Normālais laiks:
 PA = 25–50 ms
 AH = 60–125 ms
 HV = 35–55 ms
 Konvencionālā EKG

Hisa kūlīša EKG

Ar Hisa kūlīša EKG konvencionālajā elektrokardiogrammā PQ intervālā ietvertu globālo vadīšanu var iedalīt pirms Hisa kūlīša intervālā un pēc Hisa kūlīša intervālā. Tālāk izšķir:

- ▶ Suprahisa blokāde (intranodālā blokāde):
 → pagarināts AH intervāls jeb H potenciāla trūkums.
- ▶ Intrahisa un infrahisa blokāde (infranodālā blokāde):
 → pagarināts HV intervāls jeb V potenciāla trūkums.

Proksimāli lokalizētām AV mezgla blokādēm ir labāka prognoze nekā distāli lokalizētām zemmezgla blokādēm – suprahisa blokādes bieži ir atgriezeniskas un reti izraisa Edemsa-Stoksa lēkmes, kā arī bieži ir saistītas ar aizstājošo ritmu, kas nāk no Hisa kūlīša un kam ir vēl ciešama frekvence – ap 40x/min. Infrahisa blokāžu gadījumā rodas ļoti lēns kambaru aizstājošais ritms (ar frekvenci 20–30x/min), bieži tikai pēc garākas pre-automātiskās pauzes → augsts Edemsa-Stoksa lēkmes risks!

Terapija

A. Kauzāla.

Piemēram, sirds glikozīdu un antiaritmisko līdzekļu lietošanas pārtraukšana, ja cēlonis ir toksiski medikamenti. Miokardīta un miokarda infarkta ārstēšana.

B. Simptomātiska:

- 1. un 2. pakāpes 1. tipa (Venkebaha jeb *Mobitz I*) AV blokāde: ja neskaita kauzālos pasākumus (piemēram, sirds glikozīdu lietošanas pārtraukšanu), lielākoties nav nepieciešama simptomātiska terapija. Spēcīgas bradikardijas gadījumā iespējama atropīna lietošana. Orciprenalīns var izprovocēt ventrikulāras ekstrasistoles, tāpēc to nedrīkst lietot sirds glikozīdu izraisītas bradikardijas gadījumā!

- 2. pakāpes 2. tipa (Mobitz II) AV blokāde: ņemot vērā to, ka pamatā tā ir infrahisa blokāde ar pilnīgas blokādes risku, nekavējoties jāpārtrauc sirds vadīšanas sistēmas bremzējošu medikamentu (sirds glikozīdu, antiaritmisko līdzekļu) lietošana. Relatīva indikācija sirds stimulatora implantācijai. Atropīnu nevajadzētu lietot, jo tas blokādi var pasliktināt un var izraisīt pilnīgu AV blokādi. Sirds stimulators indicēts tad, ja ir sūdzības anamnēzē (reiboņi, sinkopes) vai draudoša pilnīga AV blokāde.
- 3. pakāpes AV blokāde: Edemsa-Stoksa lēkmes gadījumā jāveic reanimācija, tāpat kā asinsrites apstāšanās gadījumā (sk. tālāk), un EKS implantēšana.

Intraventrikulārā blokāde [I45.4]

Sinonīmi: kājiņu blokāde, fascikulāra blokāde, kājiņu bloki.

Lokalizācija: zem Hisa kūlīša (infrahisa blokāde).

Ņemot vērā ventrikulāras vadīšanas sistēmas trifascikulāro struktūru, izšķir:

1) unifascikulāru; 2) bifascikulāru; 3) trifascikulāru blokādi.

Tāpat kā citu vadīšanas traucējumu gadījumā, ir trīs smaguma pakāpes:

- 1) nepilnīga blokāde;
- 2) intermitējoša blokāde;
- 3) permanenta blokāde.

Ja neskaita trifascikulāro blokādi, kas parastajā EKG līdzinās pilnīgai AV blokādei, Hisa kūlīša zaru blokādes nerada klīniski izšķiramus ritma traucējumus (diagnozi var noteikt tikai ar EKG).

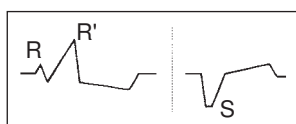
1. Pilnīga labā zara blokāde (LZB) (blokāde labajā Tavaras kājiņā): QRS platums $\geq 0,12$ s, novēlots galīgās negatīvās kustības sākums (R zoba virsotne – *intrinsicoid deflection*), kambaru beigu daļas (ST-T) diskordance (pretkustība) attiecībā pret kambaru kompleksu (QRS), S zobi I novadījumā, R zobi V_1 novadījumā, M veidā sadalīts kambaru komplekss. Nepilnīga labā zara blokāde: QRS platums 0,10–0,11 s, rSr' vai RSr' tipa QRS konfigurācija V_{1-2} novadījumos. S zobs I novadījumā.
2. Kreisā priekšējā hemiblokāde (KPHB) jeb kreisā priekšējā zara blokāde (KPZB): biežākais intraventrikulārās blokādes veids. EKG: pārgriezts kreisais tips, sirds elektriskās ass novirze pa kreisi ($< -30^\circ$) = $R_I/S_{II}/S_{III}$ tips; R/S novirzīts uz V_6 . Dziļš S zobs novadījumā V_{5-6} .
3. Kreisā mugurējā hemiblokāde (KMHB) jeb kreisā mugurējā zara blokāde (KMZB).

EKG: sirds elektriskās ass novirze pa labi (+90° līdz +120°) vai pārgriezts labais tips (> +120°) ar normālu QRS platumu. Diagnozi var noteikt tikai tad, ja labās ass tipu nevar izskaidrot ar sirds labās puses pārslodzi.

4. **Pilnīga kreiso zaru blokāde (KZB):** to var izraisīt gan unifascikulāra blokāde (kreisās Tavaras kājiņas blokāde pirms bifurkācijas), gan bifascikulāra blokāde (2. + 3.).

EKG: QRS platums $\geq 0,12$ s, novēlots galīgās negatīvās kustības sākums, plati un dziļi S zobi V_{1-2} novadījumos, sašķelts kambaru komplekss (cukura konusa forma) V_{5-6} novadījumā. Kambaru beigu daļas (ST-T) diskordance attiecībā pret kambaru kompleksu (QRS), tādēļ išēmiju ar EKG nav iespējams diagnosticēt. Plati, šķelti R zobi I, aVL novadījumā bez Q.

5. **Nepilnīga kreiso zaru blokāde:** QRS platums 0,10–0,11 s.



V1 novadījums

Labā zara/kreiso zaru blokāde
(M veida) (Cukura konusa forma)

No unifascikulāru blokāžu kombinācijas izveidojas bifascikulāras blokādes, kas var radīt trifascikulāru kājiņu blokādi (ar Edemsa-Stoksa lēkmes risku kā pilnīgas AV blokādes gadījumā).

Etioloģija

KSS un miokarda infarkts, miokardīts un kardiomiopātijas, sirds kreisās puses hipertrofija (biežākais KZB cēlonis), sirds labās puses pārslodze (piemēram, iedzimtas sirdskaites vai plaušu artērijas tromboembolijas dēļ → nepilnīga vai pilnīga labā zaru blokāde), idiopātiska fibrotiska vadīšanas sistēmas deģenerācija (Lenegra un Leva slimība).

Diagnostika

- Ja pastāv trifascikulārās blokādes risks, precīzu blokādes lokalizāciju nosaka ar Hisa kūlīša EKG.
- Kauzālā diagnostika.

Terapija

- Pamatslimības ārstēšana.
- **Bifascikulāras blokādes** gadījumā (piemēram, labā zaru blokāde + kreisā priekšējā hemiblokāde) vajadzētu pārbaudīt indikācijas sirds stimulatora

- ievietošanai, ja anamnēzē ir reiboņi vai sinkopes vai ja papildus vēl ir 1. pakāpes AV blokāde (PQ pagarinājums) → Hisa kūliša EKG parādās pagarināts HV intervāls. Ieteicams veikt profilaktisku terapiju ar EKS.
- Trifascikulārās blokādes terapija kā pilnīgas AV blokādes gadījumā (sk. iepriekš).

III. CITAS FORMAS

***Sick-Sinus-Syndrom* (SSS) [I49.5] (Sinusa mezgla vājuma sindroms)**

Šajā kategorijā ietilpst šādi ritma traucējumi:

1. Persistējoša sinusa bradikardija ar simptomiem.
2. Intermitējoša sinusa mezgla apstāšanās vai SA blokāde.
3. Tahikardijas-bradikardijas sindroms: paroksismāla supraventrikulāra tahikardija vai priekškambaru plandīšanās/fibrilācija. Pēc tahikardijas beigām ir pagarināta asistoliska pauze, pirms eventuāli atkal sākas bradikardisks sinusa ritms, kas var novest pie cerebrālas išēmijas ar reiboņiem un sinkopēm. Piezīme. Dažreiz arī miegartērijas sinusa sindroms var norādīt uz sinusa mezgla vājumu (sk. tālāk).

Etioloģija

1. KSS.
2. Kardiomiopātijas un miokardīts (iespējams, ar autoantivielām pret sinusa mezglu).
3. Idiopātiska vadīšanas sistēmas deģenerācija (Lenegra un Leva slimība).
4. Iedzimtas: nātrija (SCN5A) un *funny* (HCN4) jonu kanālu mutācijas.

Klīniskā aina

Tahikardijas fāzēs – sirdsklauves, elpas trūkums, stenokardija.

Bradikardijas fāzēs – reiboņi un sinkopes (Edemsa-Stoksa lēkmes), sirds mazspēja.

Diagnostika

- Holtera monitorēšana: bradikardisku ritma traucējumu atklāšana un kvantitatīva noteikšana.

- Slodzes EKG: nespēja ergometrijas laikā sasniegt pat 70% no maksimālā, vecumam atbilstošā frekvences pieauguma (hronotropiskā inkompetence).
- Atropīna tests: pēc 1 mg i. v. atropīna injekcijas nav adekvāta frekvences pieauguma – sirds frekvence saglabājas < 80x/min. Kontrindikācijas: glaukoma, prostatas adenoma.
- Sinusa mezgla atjaunošanās laiks ir pagarināts (> 1500 ms) – laiks līdz sinusa ritma atjaunošanai pēc iepriekšējas ātras priekškambaru stimulācijas (ar sirds stimulatoru).

Terapija

- Simptomātiskas bradikardijas (ar reiboņiem, sirds mazspēju vai sinkopēm) gadījumā: EKS.
- Tahikardijas-bradikardijas gadījumā ar klīniskiem simptomiem: EKS un antiaritmiskie līdzekļi.

Mieģartērijas sinusa sindroms [G90.00]

Definīcija

Baroreceptoru hipersensitivitāte mieģartēriju bifurkācijas rajonā ar klīniskām sūdzībām pēc mieģartērijas kairinājuma.

Trīs tipi:

- Kardioinhibitoriskais tips (90% gadījumu): *n. vagus* kairinājums izraisa asistoliju vai bradikardiju.
- Vazodepresoriskais tips (10% gadījumu): asinsspiediena pazemināšanās > 50 mmHg bez izteiktas bradikardijas pazīmēm.
- Jauktā forma.

Sastopamība

Bieži vecākiem cilvēkiem (līdz 25%), 90% pacientu nav sūdzību.

Etioloģija

Parasti arteriosklerotiska (vecākiem vīriešiem).

Klīniskā aina

Reiboņi, sinkopes, spontāni pagriežot galvu, valkājot šauras apkaklītes vai pēc mieģartērijas sinusa masāžas.

Diagnostika

Anamnēze + miegartērijas saspiešanas mēģinājums: asistolija > 3 s un/vai asinsspiediena pazemināšanās > 50 mmHg pēc miegartērijas vienas puses sinusa masāžas.

Jāuzmanās ar pacientiem, kuriem ir *a. carotis* stenoze!

Miegartērijas saspiešanas mēģinājumi 25% pacientu, kas vecāki par 65 gadiem, sniedz pozitīvus rezultātus, tāpēc tie jāizvērtē kopā ar anamnēzi un klīnisko ainu.

Terapija

Tikai tad, ja anamnēzē ir sūdzības (reiboņi, sinkopes), izdarot spontānas kakla/galvas kustības, ir indicēts EKS.

IV. TAHIKARDIJA

AV MEZGLA ATGRIEZENISKĀ (*RE-ENTRY*) TAHIKARDIJA (*AVNRT – atrioventricular nodal re-entry-tachycardia*)

Definīcija

AV mezgla atgriezeniskā (*re-entry*) tahikardija un atrioventrikulārā atgriezeniskā (*re-entry*) tahikardija agrāk tika apvienotas ar kopēju apzīmējumu “paroksismālās supraventrikulārās tahikardijas” (PSVT).

Sastopamība

Biežāk sastopamā PSVT forma, parasti jauniem cilvēkiem, sievietēm biežāk nekā vīriešiem.

Etioloģija

Iedzimti traucējumi AV mezgla apvidū: funkcionāli duāla gan AV mezgla vadīšanas antegrādās, gan daļēji retrogrādās vadīšanas kapacitāte. Relatīvi lēna un ātra AV mezgla vadīšanas ceļu esamība (*slow and fast pathway*).

Patogēnēze

AV mezgla atgriezenisko (*re-entry*) tahikardiju parasti izraisa priekškambaru ekstrasistolē. Funkcionāli nodalītie vadīšanas ceļi ar dažādu vadīšanas ātrumu

un refraktāro periodu ļauj noturēt riņķojošu kustību (*re-entry*) no pāris minūtēm līdz pat stundām ilgi. 90% gadījumu tā ir *slow-fast* tipa tahikardija, kas antegrādi izmanto lēno, bet retrogrādi ātro ceļu. Retos gadījumos sastopama atipiskā forma, kad antegrādi tiek izmantots ātrais, bet retrogrādi – lēnais ceļš (*fast-slow type*) vai arī lēnais ceļš tiek izmantots gan antegrādajai, gan retrogrādajai kustībai (*slow-slow type*).

EKG

Normāla sinusa ritma laikā EKG nav pārmaiņu.

Tahikardijas laikā ir normālas konfigurācijas un šaurs QRS komplekss, bet bez redzama P viļņa. Retos gadījumos P vilnis atkarībā no vadīšanas ātruma var parādīties īsi pirms vai pēc QRS kompleksa. Tahikardijas laikā frekvence ir 150–220x/min.

Aberantas vadīšanas gadījumā var būt Hisa kūliša zaru blokādei līdzīgs paplašināts QRS komplekss, kas rada grūtības atšķirt to no kambaru tahikardijas (sk. tālāk).

Klīniskā aina

Pēkšņa “sirds dauzīšanās” lēkme. Ilgums: minūtes, stundas un ilgāk, bieži tikpat pēkšņa atgriešanās pie normāla sinusa ritma. Pacienti ar veselū sirdi parasti nav citu simptomu kā vien ātrs sirds ritms. Pacienti ar sirds mazspēju un/vai KSS iespējama kritiska SMT samazināšanās ar hipotoniju un stenokardiju, iespējami reiboņi, sinkopes, reti kardiogēnais šoks. Tahikardijas laikā un pēc tās var sākties palielināta urīna izdalīšanās (atriālā nātrijurētiskā peptīda (ANP) iedarbības dēļ). Vienlaicīgas priekškambaru un kambaru saraušanās laikā kakla vēnās var novērot pulsāciju (t. s. “varden zīme”).

Diferenciāldiagnoze

- Atrioventrikulāra atgriezeniskā (*re-entry*) tahikardija (ar slēptu papildu vadīšanas ceļu).
- Atriāla vai sinusa tahikardija ar konstantu AV pārvadi 1:1 un relatīvi garu PQ intervālu, tā ka P vilni nomaskē iepriekšējais QRS komplekss.
- Plata QRS kompleksa gadījumā: kambaru tahikardija, antidromiska atrioventrikulārā *re-entry* tahikardija.

Atceries! Katra tahikardijas lēkme ar platu QRS kompleksu ir jāuztver kā kambaru tahikardija, kamēr nav pierādīts pretējais (*treat the worst case*).

Diagnostika

Klīniskā aina: pēkšņi sākusies, regulāra tahikardija (sinusa tahikardija nesākas pēkšņi).

EKG (regulāra tahikardija ar šauriem QRS kompleksiem). Bieži jauniem cilvēkiem ar veselu sirdi.

Terapija

A. Simptomātiska.

Hemodinamiski stabiliem pacientiem (vairākums):

1. N. vagus kairināšana: Valsalvas manevrs (pēc dziļas ieelpas iespējami ilgāk spiest), miegartērijas sinusa masāža (ne ilgāk par 5 s, pirms tam jāveic *a. carotis* auskultācija), ātri izdzert lielu glāzi auksta, gāzēta ūdens, seju iemērt aukstā ūdenī, aplikt ledu ap kaklu u. c.

2. Medikamentozā terapija:

- Adenozīns: pirmās izvēles preparāts.

Iedarbība: īslaicīga AV vadīšanas ceļu bloķēšana AV mezglā (ilgst maks. 8 s). Izvēles preparāts visu regulāro tahikardiju ar šauriem QRS kompleksiem gadījumā.

Blakusparādības: iespējama īslaicīga asistolija, asinsspiediena pazemināšanās, piesarkums, elpas trūkums, spiediena sajūta krūtīs, bronhu spazmas.

Kontrindikācijas: atriāla tahikardija/priekškambaru fibrilācija WPW sindroma gadījumā (izteikti plats QRS komplekss, bieži ar neregulāru secību), bronhiālā astma, 2., 3. pakāpes AV blokāde, sinusa mezgla vājuma sindroms, pagarināts QT intervāls, priekškambaru fibrilācija vai plandīšanās.

Deva: ņemot vērā ļoti īso pussabrukšanas laiku (apm. 20 s) – 6 mg ātri i. v. *bolus*; ja efekts netiek panākts, devu dubulto (12 mg) un pēc 3 min atkārtu (ņemot vērā īso iedarbības laiku, teofilīna kā antidota izmantošana parasti nav vajadzīga).

- Verapamils.

Indikācijas: adenozīna terapijas alternatīva.

Blakusparādības: negatīvi inotropiska iedarbība, asinsspiediena pazemināšanās, asistolija u. c.

Kontrindikācijas: atriāla tahikardija/priekškambaru fibrilācija WPW sindroma gadījumā (izteikti plats QRS komplekss, bieži ar neregulāru

secību), kambaru tahikardija, hipotonija, progresējoša sirds mazspēja (negatīvi inotropiskās iedarbības dēļ), sinusa mezgla vājuma sindroms ar bradikardijas epizodēm anamnēzē, iepriekšēja bēta blokatoru lietošana.

Deva: 5 mg lēni (10 min laikā) i. v. EKG kontrolē (ja nepieciešams, atkārtot pēc 15–30 min).

- Ajmalīns (Gilurytmal®): izvēles preparāts tahikardijas ar platiem kambaru kompleksiem ārstēšanā (sk. “WPW sindroms”).

Atceries! Ajmalīns ir arī labākais līdzeklis tad, ja nav iespējams precīzi atšķirt supraventrikulāro tahikardiju no ventrikulārās tahikardijas, jo tas ir efektīvs abos gadījumos (tahikardija ar platiem QRS kompleksiem).

3. Elektroterapija:

- Overdrive-Pacing, lai apturētu impulsa riņķošanu.
- Elektrokardioversija.

Indikācijas:

1. Ja medikamentozā terapija nav efektīva.
2. Hemodinamiski nestabili pacienti ar draudošu kardiogēno šoku un pacienti pie samaņas bez hipotonijas pazīmēm → intravenoza īsā narkoze (piemēram, ar etomidātu).

Pirmā enerģijas deva: 100 J. Ja neizdodas, atkārtoti ar augstāku enerģijas lādiņu.

Kontrindikācijas: saindēšanās ar sirds glikozīdiem, PSVT recidīvs pēc kardioversijas.

B. Ārstēšana ilgā laika periodā.

Recidivējošas AV mezgla atgriezeniskās (re-entry) tahikardijas gadījumā augstas frekvences (HF) katetrablācija: Slow-pathway-ablation.

Izdošanās > 95%. Recidīvi līdz 5% gadījumu. 3. pakāpes AV blokāde līdz 1% gadījumu.

ATRIOVENTRIKULĀRA ATGRIEZENISKĀ (RE-ENTRY) TAHIKARDIJA (AVRT) [I47.1]

Sinonīmi: AV re-entry tahikardija.

Sastopamība

Otra biežākā paroksismālās supraventrikulārās tahikardijas (PSVT) forma. Lielākajai daļai pacientu ir vesela sirds.

Definīcija

Pamatā esošais substrāts vienmēr ir papildu atrioventrikulāra vadīšanas struktūra, kas ar dažādām vadītspējas īpašībām savieno priekškambaru un kambaru muskulatūru atrioventrikulārā aparāta apvidū.

Pievienojot specifisku AV mezgla impulsa vadīšanas sistēmu kā vienu *re-entry* riņķa kājiņu, kā arī kambara un priekškambara miokardu, šie vadīšanas ceļi spēj, aktivējot retrogrādo kājiņu, novest līdz recidivējošām tahikardijām. Ja antegrādā (priekškambaris → kambaris) vadīšana notiek pa specifiskajiem vadīšanas ceļiem un retrogrādā (kambaris → priekškambaris) – pa papildu vadīšanas ceļiem, tad parasti rodas normāli konfigurēta, šaura QRS kompleksa tahikardija – ortodromiskā AVRT.

Ja impulss riņķo pretēji – antegrādi pa papildu vadīšanas ceļiem –, rodas maksimāli plata QRS kompleksa tahikardija – antidromiskā AVRT.

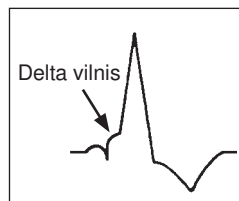
Četri varianti:

- ▶ **WPW (Volfa-Pārkinsona-Vaita) sindroms (I45.6)** (sastopams visbiežāk). Cēlonis ir papildu vadīšanas ceļš – vadīšanas ceļš starp priekškambariem un kambariem. Sinusa ritma laikā priekškambaru uzbudinājums tiek novirzīts uz kambariem gan caur AV mezglu, gan paralēli caur atrioventrikulāro papildu vadīšanas ceļu (Kenta kūlīti). Ņemot vērā mazāku vadīšanas aizkavēšanos pa papildu vadīšanas ceļu salīdzinājumā ar AV mezglu, tas izraisa relatīvi priekšlaicīgu kambaru uzbudināšanos vietā, kur tajā iekļūst papildu vadīšanas ceļš (priekšlaicīga uzbudinājuma sindroms). Tas ir redzams kā priekšlaicīgs QRS kompleksa sākums (delta vilnis). Delta viļņa polaritāte un konfigurācija ir atkarīga no papildu vadīšanas ceļa ieejas vietas kambarī.
 - Labās puses papildu vadīšanas ceļš: negatīvs delta vilnis V_1 un pozitīvs I, aVL novadījumā.
 - Kreisās puses papildu vadīšanas ceļš: pozitīvs delta vilnis V_1 un negatīvs I, aVL novadījumā.Delta viļņa lielumu nosaka priekšlaicīgi uzbudinātās kambaru muskulatūras relatīvā daļa (papildu vadīšanas ceļa atrašanās vieta, AV mezgla impulsa vadīšanas ātrums). Parasti papildu vadīšanas ceļam ir arī retrogrādas vadīšanas īpašības, kuras parādās ortodromiskās atrioventrikulāras atgriezeniskās (*re-entry*) tahikardijas veidā (šaurš QRS kompleksš!). Ja papildu vadīšanas ceļš vada tikai retrogrādā virzienā (kambaris → priekškambaris), parastajā standarta EKG nav delta viļņa un tiek runāts par apslēptu papildu vadīšanas ceļu (sk. tālāk).

EKG

PQ intervāls < 0,12 s + delta vilnis (QRS komplekss paplašināts uz priekšlaicīga kambaru uzбудinājuma rēķina ar lēnu R zoba palielināšanos prekardiālajos novādjumos).

Priekšlaicīgais uzбудinājums var būt permanents vai intermitējošs.



Klīniskā aina

Paroksizmālas tahikardijas var rasties jau agrā bērnībā vai arī pirmo reizi parādīties tikai pieaugušo vecumā.

Trīs pacientu grupas:

1. Asimptomātiski pacienti bez paroksizmālajām tahikardijām (PSVT) EKG.
2. Pacienti, kuriem ik pa laikam parādās PSVT.
 - Ortodromiskā AVRT forma (sastopama visbiežāk): cirkulējošs impulss tiek vadīts antegrādi uz kambariem pa AV mezglu, bet retrogrādi pa papildu vadīšanas ceļu nonāk atpakaļ priekškambaros. Tahikardijas laikā QRS kompleksi ir šauri bez delta viļņiem. PSVT sākas un beidzas pēkšņi (frekvence 150–220x/min).
 - Antidromiskā AVRT forma (sastopama retāk): impulss tiek vadīts antegrādi un no priekškambariem kambaros nonāk pa papildu vadīšanas ceļu, bet retrogrādi atpakaļ uz priekškambariem pa AV mezglu. Plati QRS kompleksi.
3. Pacienti ar potenciāli dzīvībai bīstamu tahiaritmiju. Šai grupai ir īss papildu vadīšanas ceļa refraktārais periods. Šajos gadījumos priekškambaru fibrilācija var novest pie kambaru tahikardijas vai pat pie kambaru fibrilācijas (pēkšņa kardiāla nāve).

Diagnostika

- Anamnēze, klīniskā aina, EKG, Holtera monitorēšana, *Event-recorder*.
- Intrakardiālā EKG ar papildu vadīšanas ceļa lokalizēšanu.

Īpaši pacientiem ar īsu refraktāro periodu ir ļoti svarīgi identificēt papildu vadīšanas ceļu (īsākais RR intervāls priekškambaru fibrilācijas gadījumā < 250 ms), jo viņiem draud pēkšņa kardiāla nāve.

Pacientiem, kuriem standarta EKG, Holtera monitorēšanā vai ergometriskajos mērījumos izzūd delta vilnis, ir garš papildu vadīšanas ceļa refraktārais periods, un viņi parasti nav apdraudēti.

Terapija

- Jāmēģina veikt *n. vagus* kairināšanu (sk. AVNRT).
- AVRT gadījumā, ja ir priekšlaicīga uzbudinājuma sindroms, sevi ir labi pierādījis ajmalīns: 50 mg Gilurytma[®] lēni i. v. EKG kontrolē.
Rezerves līdzeklis: propafenons.

Atceries! Priekšlaicīga uzbudinājuma sindroma gadījumā ar priekškambaru fibrilāciju verapamils, sirds glikozīdi un adenoziņi ir kontraindicēti, jo tie saīsina papildu vadīšanas ceļa refraktāro periodu → kambaru fibrilācijas risks!

- Tahikardijas rezultātā draudoša kardiogēnā šoka gadījumā: elektrokardioversija.
- Recidivējoša AVRT gadījumā: selektīva augstas frekvences papildu vadīšanas ceļa katetablācija. Izdošanās > 95%.

► **Maheima sindroms (sastopams reti).**

Kā aritmogēnais substrāts kalpo AV mezglam līdzīga struktūra, kas sastāv no izkaisītiem specifiskās embrionālās impulsu vadīšanas sistēmas audiem un parasti ir atrodamā gar trikuspidālā vārstuļa gredzenu. Parasti tikai integrējas, lēnas un aizkavējošas vadīšanas īpašības – tā rezultātā rodas antidromiskā tahikardija (maksimāls priekšlaicīgs uzbudinājums!). EKG sinusa ritma gadījumā: normāls PQ intervāls, dažreiz mazi delta viļņi.

► **Apslēpti papildu vadīšanas ceļi.**

Apmēram 50% gadījumu papildu vadīšanas ceļi vada elektrisko impulsu tikai no sirds kambariem atpakaļ uz priekškambariem (izņemot retrogrādi vadošo papildu vadīšanas ceļu). Klīniski rodas tipiska paroksizmālā ortodromiskā atrioventrikulārā atgriezeniskā (*re-entry*) tahikardija, kas EKG vienmēr redzama kā regulāra šauru kompleksu tahikardija (frekvence: 180–200x/min) bez izšķiramiem P viļņiem (ātra retrogrāda vadīšana). Ja nav integrējas vadīšanas pa papildu vadīšanas ceļiem, nav paaugstināta kambaru fibrilācijas vai pēkšņas kardiālas nāves risks.

► **Permanenta AV savienojuma atgriezeniskā (*re-entry*) tahikardija (PJRT – permanent junctional re-entry tachycardia) (sastopama reti).**

Papildu vadīšanas ceļš ar tikai retrogrādām, lēnām un aizkavējošām vadīšanas īpašībām. Tahikardijas laikā frekvence ir zemāka nekā normālajiem apslēptajiem vadīšanas ceļiem, ļoti bieži pacienti to pastāvīgas aktivitātes dēļ nepamana. Var radīt tahikardijas izraisītu kardiomiopātiju.

EKG: šaurš QRS komplekss ar garu RP intervālu (parasti RP > PR), P viļņu polaritāte II, III, aVF novadījumos lielākoties ir negatīva, jo šie

vadīšanas ceļi parasti atrodas inferoseptāli pie trikuspidālā vai mitrālā vārstuļa gredzena.

Piezīme. Louna-Ganonga-Levina sindroms (LGL sindroms: PQ intervāls < 0,12 s bez delta viļņa) ir EKG variants, kas neliecina par slimību.

FOKĀLA ATRIĀLĀ TAHIKARDIJA (FAT)

- Unifokāla atriālā tahikardija

Sastopamība: bieži veseliem cilvēkiem, kā arī pēc sirds operācijām.

EKG: unifokālas priekškambaru tahikardijas gadījumā novērojama regulāra tahikardija priekškambaru līmenī ar monomorfu un pārmainītu P viļņa konfigurāciju. Atkarībā no priekškambaru tahikardijas frekvences un integrādās AV mezgla vadīšanas kapacitātes ir iespējama stabila 1:1, stabila Mobitz vai mainīga Venkebaha tipa AV savienojuma vadīšana. QRS kompleksi parasti ir šauri, taču augstākas frekvences vai nepareizas sirds slodzes dēļ var būt deformēti kā Hisa kūlīša zaru blokādes gadījumā.

Fokāla atriālā tahikardija bieži sākas un beidzas pakāpeniski (*warming-up/cooling-down*).

- Multifokāla atriālā tahikardija

Sastopamība: nepareiza sirds slodze (pēc sirds operācijas, iedzimtas sirdskaites dēļ), *cor pulmonale*, smaga sirds mazspēja, saindēšanās ar teofilīnu u. c.

EKG: vismaz trīs dažādas P viļņa konfigurācijas, bieži dažāda garuma PP un PQ intervāli.

Terapija

A. Kauzāla (piemēram, jāārstē intoksikācija ar sirds glikozīdiem (sk. attiecīgo nodaļu).

B. Simptomātiska (piemēram, bēta blokatori).

Atceries! Priekškambaru tahikardija ar AV blokādi, līdz tiek pierādīts pretējais, liecina par intoksikāciju ar sirds glikozīdiem → jānosaka glikozīdu līmenis. Nedrīkst lietot sirds glikozīdus!

C. Augstas frekvences ablācija (HF) ir pirmās izvēles terapija, ja izveidojusies ilgstoša atkarība no medikamentozās terapijas vai arī pastāv tahikardijas izraisītas kardiomiopātijas risks.

Izdošanās 80%.

Nem vērā! Pat tad, ja klīniskie simptomi nav izteikti vai arī to nemaz nav, bieža fokāla atriālā tahikardija neatkarīgi no tās frekvences un strukturāliem sirds bojājumiem pat jaunus cilvēkus var novest pie tahikardijas izraisītas kardiomiopātijas. Parasti tā ir atgriezeniska pēc pilnīgas sirds ritma traucējumu izārstēšanas.

EKTOPIŠKA AV SAVIENOJUMA TAHIKARDIJA (*JET – junctional ectopic tachycardia*)

Etioloģija

Bieži vien organiskas sirds slimības vai tieši pēc sirds operācijas (bieži maziem bērniem).

Patoģenēze

Pastiprināts automātisms ar fokusa lokalizāciju AV mezgla apvidū.

EKG

Normāla QRS konfigurācija vai nu ar disociētiem P viļņiem (normāla konfigurācija tāpat kā sinusa ritma gadījumā, ja tahikardija neatrod retrogrādu savienojumu no AV mezgla ar priekškambariem), vai arī bez droši izšķiramiem P viļņiem QRS kompleksa laikā (ja ir retrogrāds savienojums ar priekškambariem). Tahikardijas laikā frekvence bieži sasniedz pat 250x/min.

Terapija

A. Kauzāla (ja iespējams).

B. Simptomātiska:

- I C klases antiaritmiskie līdzekļi, amiodarons.
- Ķermeņa temperatūras pazemināšana (piemērota tikai īslaicīgi anestezētiem pacientiem pēcoperācijas periodā).
- Augstas frekvences ablācija (*ultima ratio*) ar nejaušas pilnīgas AV mezgla blokādes risku (→ indikācija EKS implantācijai).

PRIEKŠKAMBARU PLANDĪŠANĀS

Etioloģija

Biežākie cēloņi ir organiskas sirds slimības, īpaši KSS, taču sastopama arī vecākiem pacientiem ar veselu sirdi.

Patogēnēze

Makro-re-entry ar riņķojošu intraatriālu impulsa izplatīšanos LP ap trikuspidālo vārstuli. Par *makro-re entry* noturēšanu atbildīgās anatomiskās struktūras ir kavo-trikuspidālais sašaurinājums un *crista terminalis*.

EKG

Plandīšanās viļņi (“zāģa zobu raksts”), parasti starp atsevišķiem plandīšanās viļņiem nav redzama izoelektriskā līnija.

Divi tipi:

1. tips (*common type*): plandīšanās viļņi II, III un aVF novadījumos ir negatīvi ar plandīšanās frekvenci 250–350x/min. *Makro-re-entry* riņķo pretēji pulksteņa rādītāja virzienam ap trikuspidālā vārstuļa gredzenu (ja skatiens vērsts no kambara uz gredzenu).
2. tips (*reverse common type*): plandīšanās viļņi II, III un aVF novadījumos ir pozitīvi ar plandīšanās frekvenci 250–450x/min. *Makro-re-entry* riņķo pretēji *common type* plandīšanās virzienam.

Parasti ir aizsargājošā 2. pakāpes AV blokāde (bieži ar pārvadi 2:1 vai 3:1). Kambaru frekvence ir samazināta atbilstoši blokādei. Tomēr pastāv risks AV pārvadei 1:1 ar kambaru tahikardijas draudiem.

Bieži sastopamās AV pārvades 2:1 gadījumā kambari parasti darbojas ar frekvenci 150x/min.

DD: paroksismāla supraventrikulāra tahikardija: 160–200x/min. Konstantas AV vadīšanas gadījumā ir regulāra tahikardija, nepastāvīgas AV vadīšanas gadījumā – neregulāra tahikardija. Kambaru kompleksi ir šauri (izņemot aberantas vadīšanas gadījumā – tad atsevišķi kambaru kompleksi ir paplašināti).

Transezofageālā ehokardiogrāfija (TEE)

Lai izslēgtu trombus KP.

Terapija

A. Kauzāla (ja iespējams).

B. Simptomātiska:

- Trombembolijas profilakse ar heparīnu.
- Atriāla pārstimulācija (*overdrive stimulation*) parasti ir sekmīga.
- Elektrokardioversija: sākumā ar 200 J (Ws).

Ja elektroterapija nav pieejama, var izmēģināt medikamentozo terapiju,

piemēram, ar amiodaronu (deva/blakusparādības/kontrindikācijas: sk. “Priekškambaru fibrilācija”).

- Augstas frekvences (HF) ablācija: ar elektriskas disekcijas palīdzību ir iespējama kuraatva ārstēšana, veicot kavotrikuspidālā sašaurinājuma augstas frekvences ablāciju. Recidīvu gadījumā tā ir pirmās izvēles terapija. Izdošanās > 95%.

ATRIĀLA ATGRIEZENISKĀ (RE-ENTRY) TAHIKARDIJA (ART)

Etioloģija

Bieži organiskas sirds slimības, īpaši pēc kardiķirurgiskām procedūram.

Patogēnēze

Makro re-entry ar riņķojošu intraatriālu impulsa izplatīšanos labajā vai kreisajā priekškambarī ap ķirurgiskiem vai deģeneratīvā ceļā iegūtiem miokarda sarētojumiem, bieži ietverot dabiskās elektrisko impulsu izplatīšanās barjeras (piemēram, AV vārstuļu gredzeni, vēnu atveres).

EKG

Monomorfi P viļņi, starp plandīšanās viļņiem parasti ir redzama izoelektriskā līnija, AV pārvades attiecība tāda pati kā priekškambaru plandīšanās gadījumā.

Terapija

Pamatā tāda pati kā priekškambaru plandīšanās gadījumā. Augstas frekvences ablācijai nepieciešams individualizēts lineārās ablācijas koncepts. Mūsdienās parasti izmanto elektroanatomiskās situācijas 3D rekonstrukciju. Izdošanās apm. 80%.

PRIEKŠKAMBARU (ĀTRIJU) FIBRILĀCIJA (MIRGOŠANA) (PFib) [I48]

Angliski: *atrial fibrillation (AF).*

Sastopamība

Visbiežāk sastopamā supraventrikulārās tahiaritmijas forma.

Slimība pieaug līdz ar vecumu: piektais gadu desmits – 1%, sestais gadu desmits – apm. 5%, septītais gadu desmits un vecāki – līdz 10%.

Piezīme. Sportistiem vidējā/lielā vecumā PFib izplatība, salīdzinot ar nesportistiem, ir divreiz biežāk sastopama.

Etioloģija

1. Primāra vai idiopātiska PFib pacientam ar veselu sirdi (*lone atrial fibrillation* – apm. 15% gadījumu), dažreiz ģenētiska predispozīcija.
2. Sekundāra:
 - Kardiālas ģenēzes: mitrālā vārstuļa slimības (biežākais cēlonis jaunākiem pacientiem), KSS/miokarda infarkts, sirds mazspēja (*NYHA I FK* apm. 5%, *NYHA IV FK* > 50%), kardiomiopātijas, miokardīts/perikardīts, pēc sirds operācijām, sinusa mezgla vājuma sindroms, priekšlaidīgas uzbudinājuma sindroms.
 - Ekstrakardiālas ģenēzes: arteriālā hipertensija, plaušu artērijas tromboembolija, hipertireoze, sirds trauma, alkohola toksiska iedarbība (*Holiday-Heart-Syndrome*), toksiski medikamenti (piemēram, tiroksīns, bēta simpatomimētiskie preparāti, sumatriptāns, teofilīns, fluoksetīns, klozapīns, sildenafilis, gemicitabīns, cisplatīns u. c.).

Patoģenēze

Mikro re-entry traucējumi primāri nav sinusa mezglā, bet gan priekškambaros un pie plaušu vēnu atveres – nekoordinēta uzbudinājuma fronte riņķo tik lēni pa priekškambariem, ka vienmēr “uzduras” uz sakairināmiem audiem. Augstās priekškambaru fibrilācijas frekvences (350–600x/min) dēļ vairs neveidojas hemodinamiski efektīva priekškambaru kontrakcija. Priekškambaru sūkņēšanas funkcijas izžušana veselīem cilvēkiem samazina SMT par apm. 15%, bet pacientiem ar sirds kreisās puses mazspēju – līdz pat 40%! Pateicoties AV mezgla filtrēšanas funkcijai, tikai neliela daļa priekškambaru uzbudinājuma tiek novadīta uz kambariem. Neregulārā kambaru darbība ar dažādu diastolisko pildīšanās laiku izraisa stipri atšķirīgu sirds izsviedes tilpumu ar sistoliskā asinsspiediena svārstībām un pulsa deficītu. Pieaugot tahiaritmijai, krītas SMT.

EKG

Neregulārā AV mezgla pārvade izraisa absolūtu kambaru aritmiju ar frekvenci 100–150x/min un vairāk – tachyarrhythmia absoluta. Ja frekvence ir < 60x/min – bradyarrhythmia absoluta. Trūkstoši P viļņi, neregulāri RR intervāli, mirgošanas viļņi (mirgojošas izoelektriskās līnijas kustības, visizteiktāk V_1 novadījumā). Kambaru kompleksi parasti ir šauri. Atsevišķi vai (retāk) zalves veidojoši, paplašināti kambaru kompleksi var būt aberantas ventrikulārās vadīšanas sekas, kas parasti notiek pēc gara un tad īsa saraušanās intervāla (Ašmana fenomens). DD: ventrikulāras ekstrasistolē/zalves.

Slimības norise

- Pirmreizēja (iespējams, vienīgā) epizode.
 - Paroksismāla: spontāni izbeidzas < 7 dienas, parasti pēc < 48 h (pašlimitēšanās).
 - Persistējoša: spontāni nebeidzas, pāriet tikai pēc terapijas.
 - Permanenta: terapijai nepakļāvīga priekškambaru fibrilācijas pastāvīgā forma (kardioversija bez rezultātiem).
- Paroksismālo priekškambaru fibrilāciju, kas gadu gaitā var pāriet hroniskā priekškambaru fibrilācijā, iedala divos apakštipos:
- Vagotonais tips: pirms paroksismālas priekškambaru fibrilācijas samazinās sirds frekvence, visbiežāk naktī vai miera stāvoklī.
 - Simpatikotonais tips: pirms paroksismālas priekškambaru fibrilācijas palielinās sirds frekvence, visbiežāk no rīta vai dienas gaitā, pēc stresa vai fiziskām aktivitātēm.

Klīniskā aina

Simptomi parādās galvenokārt paroksismālajā formā: sirdsklauves, iespējams, reiboņi, sinkopes un elpas trūkums tahiaritmijas gadījumā ar krītošu SMT, bailes, poliūrija (ANP iedarbība), neregulārs pulss ar pulsa deficītu (tahiaritmijas gadījumā atšķirība starp auskultatīvi noteikto sirds frekvenci un radiālo pulsu). Priekškambaru fibrilācijas recidīvus daļēji pacienti neievēro!

Komplikācijas

- Akūta sirds kreisās puses mazspēja tahiaritmijas vai bradīaritmijas (kritiska SMT krišanās) gadījumā.
- Trombu veidošanās priekškambaros ar arteriālās embolijas risku, īpaši lielajā asinsrites lokā (smadzeņu embolija). 20% no visiem insulta gadījumiem ir izraisījuši priekškambaru fibrilācija!
- Mazs embolijas risks idiopātiskas, paroksismālas priekškambaru fibrilācijas gadījumā cilvēkiem ar veselu sirdi, kuriem priekškambaru fibrilācija noris < 24 h.
- Permanentas priekškambaru fibrilācijas gadījumā liels embolijas risks, īpaši saistībā ar citiem riska faktoriem.
- Trombembolijas riska faktori:
- Vecums > 75 gadi.
- Iepriekšējs smadzeņu infarkts vai TIA.

- Sistēmiska trombembolija slimības vēsturē.
- Sirds mazspēja ar sliktu izviedes frakciju.
- Sirds vārstuļa protēze.
- Mitrālā stenoze.
- Arteriālā hipertensija.
- Cukura diabēts.
- TEE: palielināti priekškambari, trombi priekškambaros, spontāns ehokontrasts (SEC), plūsmas ātrums priekškambaru austiņā < 20 cm/s.

CHA₂DS₂-VASc-Score smadzeņu embolijas riska klasifikācija, ņemot vērā septiņus riska faktorus (*Euro Heart Survey on AF*):

- Sirds mazspēja (KK disfunkcija) – *congestive heart failure (C)*.
- Hipertensija – *hypertension (H)*.
- Vecums ≥ 75 gadi – *age (A)*.
- Cukura diabēts – *diabetes mellitus (D)*.
- TIA vai insults – *stroke (S)*.
- Vaskulāra slimība – *vascular disease (V)*: stāvoklis pēc miokarda infarkta, KSS, PAOS, vēnu tromboze.
- Vecums 65–74 gadi – *age (A)*.
- Dzimums – *sex category (Sc)*.

Katram riska faktoram tiek piešķirts viens punkts, vecumam ≥ 75 gadi un TIA vai insultam anamnēzē – 2 punkti.

CHA₂DS₂-VASc-Score	Saskaņā ar literatūru sagaidāmā ikgadējā trombembolija (%)
0	0
1	1,3
2	2,2
3	3,2
4	4,0
5	6,7
6	9,8

Intrakraniālās asiņošanas risks phenprocoumon terapijas laikā (*INR* 2,0–3,0) sastāda apm. 0,3% gadā. Ieguvums (insulta novēršana) ir ievērojami lielāks nekā intrakraniālās asiņošanas risks! Smagas asiņošanas risku var aprēķināt ar HAS-BLED-Score tabulas palīdzību (sk. internetā).

Diagnostika

Anamnēze, klīniskā aina (neregulārs, ātrs pulss ar pulsa deficītu), EKG, Holtera monitorēšana līdz pat vienai nedēļai, lai reģistrētu īsas priekškambaru fibrilācijas epizodes.

Terapija (ESC, 2012)

A. Kauzāla (ja iespējams).

B. Simptomātiska.

Divas terapijas stratēģijas, kuru prognozes ir vienādas:

1. Sirdsdarbības frekvences kontrole (FK)

1.1. Tachyarrhythmia absoluta: medikamentoza kambaru frekvences normalizēšana.

– Bēta receptoru blokatori.

Indikācijas: īpaši hipertireozes izraisīta tahiaritmija, kā arī tahiaritmija sirds mazspējas gadījumā. Nedrīkst kombinēt bēta receptoru blokatorus un verapamilu (AV blokādes risks).

Blakusparādības, kontrindikācijas, devas: sk. "Bēta blokatori".

– Nedihidropiridīnu grupas kalcija antagonisti: piemēram, verapamils, diltiazēms.

Pacientiem bez sirds mazspējas tā ir ļoti efektīva substance kambaru frekvences normalizēšanai tahiaritmijas gadījumā.

Blakusparādības, kontrindikācijas, devas: sk. "Antiaritmiskie līdzekļi".

– Sirds glikozīdi jeb digitalis (digitoksīns, digoksīns).

Indikācijas: sirds mazspēja (kombinācijā ar bēta blokatoriem).

Sirds glikozīdi samazina kambaru frekvenci miera stāvoklī, taču ne fiziskās slodzes laikā.

Blakusparādības, kontrindikācijas, devas: sk. tālāk!

Nem vērā! AFFIRM pētījumā ir konstatēts – ārstējot priekškambaru fibrilāciju ar digoksīnu, paaugstinās pacientu kopējā mirstība. Tādēļ sirds glikozīdi jālieto atturīgi, mazās devās, jākontrolē medikamenta līmenis asinīs un jāievēro mijiedarbība ar citiem medikamentiem!

– Tajos retajos gadījumos, kad ar medikamentiem nav iespējams panākt tahiaritmiskās kambaru frekvences samazināšanos, pastāv iespēja veikt AV mezgla ablāciju + VVI sirds stimulatora implantēšanu.

1.2. *Bradyarrhythmia absoluta* visbiežāk izraisa AV vadišanas traucējumi. Simptomātiska bradikardija ir indikācija EKS implantēšanai – VVI(R) sirds stimulatora tips ar frekvenci regulējošu funkciju bieži sastopams hronotropas slodzes inkompetences dēļ.

2. Sirds ritma kontrole (RK) = priekškambaru fibrilācijas regulēšana

= sinusa ritma saglabāšana

Neskatoties uz SMT uzlabošanos (līdz pat 20%), saskaņā ar RACE pētījumu, stabilizējot sirds ritmu, sirds mazspēja radās biežāk. Tā kā PAFAC pētījumā 70% priekškambaru fibrilācijas recidīvu bija asimptomātiski (netika pamanīti), arī sirds ritma stabilizēšanai ieteicams lietot antikoagulantus.

Trūkumi: augsts recidīvu rādītājs, antiaritmisko līdzekļu izraisīta proaritmija, citas antiaritmisko līdzekļu blakusparādības, biežāka nepieciešamība pēc sirds stimulatora terapijas.

Priekšnoteikumi priekškambaru fibrilācijas regulēšanas mēģinājumam:

- Priekškambaru fibrilācija nav ilgāka par aptuveni 12 mēnešiem.
- Nav attīstītas kardiālas pamatslimības.
- KP < 50 mm diametrā.
- Novērsti ārstējami cēloņi (piemēram, hipertireoze).
- Nav sinusa mezgla vājuma sindroma (citādi iepriekš jāimplantē sirds stimulators!).
- Mitrālā vārstuļa bojājums tikai 1. vai 2. stadijā.
- Pacientiem ar kardiālu pamatslimību, īpaši sirds mazspēju, regulēšanu vajadzētu veikt stacionārā kontrolē ar monitorēšanu (medikamentozas regulēšanas gadījumā pastāv proaritmisku blakusparādību risks!). Seruma kālija līmenim un QT intervālam jābūt normāliem.
- Kālija un magnija preparātu lietošana, iespējams, var mazināt antiaritmisko līdzekļu radītās proaritmiskās blakusparādības.

Regulēšanas mēģinājuma izdošanās izredzes pasliktinās, ja:

- KP diametrs sasniedz > 4,5 cm;
- samazināta sirds sūkņēšanas funkcija;
- pastāv ilgstoša priekškambaru fibrilācija.
- Ja priekškambaru fibrilācija bijusi ilgāk par 48 h, nepieciešams veikt trombembolijas profilaksi ar antikoagulantiem vismaz trīs nedēļu garumā pirms regulēšanas vai arī izslēgt trombu esamību kreisajā priekškambarī (TEE). Antikoagulantu terapija jāturpina vismaz četras nedēļas pēc regulēšanas, jo pēc kardioversijas pastāv paaugstināts

trombembolijas risks atriālās disfunkcijas (*atrial stunning*) dēļ. Ilgstoša antikoagulantu terapija, ja ir riska faktori (sk. iepriekš).

Piezīme. Ja TEE trombi sirdī nav atrasti, nav nepieciešama trīs nedēļu antikoagulantu terapija pirms kardioversijas. Jebkurā gadījumā nepieciešams veikt antikoagulantu terapiju pēc kardioversijas.

Divas regulēšanas (kardioversijas) alternatīvas:

1. Medikamentoza kardioversija:

- Pacienti bez kardiālas pamatslimības un īsu priekškambaru fibrilācijas epizodi (< 12 h): I klases antiaritmiskie līdzekļi (piemēram, flekainīds vai propafenons). Piemēroti ir arī vernakalants un dronedarons, taču tie ir dārgāki par ģenērikiem (jāņem vērā blakusparādības un kontrindikācijas).
- Pacienti ar kardiālu pamatslimību un sirds mazspēju (> NYHA I FK): lieto amiodaronu, kas ir iedarbīgākā regulēšanas substance (taču tai ir arī daudz blakusparādību). Šiem pacientiem ritma normalizēšana jāveic stacionārā kontrolē (jo pastāv pēkšņas nāves risks).
- Pastāv iespēja, ka pacienti ar paroksismālu priekškambaru fibrilāciju var tikt regulēti ar vienreizēju vienu no iepriekš minēto antiaritmisko līdzekļu devu. Pacientiem ar veselu sirdi to var darīt ambulatoriski (iespējams “tablete kabatā” (*pill in the pocket*) koncepts, kad to dara paši pacienti, kuri ir iepriekš apmācīti).

2. Ar EKG trigerēta elektrokardioversija (elektrodu pozīcija *anterior-posterior*). Sākotnējā ārējā enerģijas deva ir 200 J priekškambaru fibrilācijas gadījumā (intraatriālās elektrokardioversijas gadījumā jālieto zemāks enerģijas daudzums).

Ja pacients ir pie samaņas, tiek veikta īsā narkoze (piemēram, 10 mg diazepamā, pēc tam 20 mg etomidāta lēni i. v.).

Absolūtas indikācijas: draudošs kardiogēnais šoks.

Relatīvas indikācijas: neveiksmīga medikamentozā regulēšana.

Seruma kālija līmenim jābūt normālam! Iepriekšēja ārstēšana ar sirds glikozīdiem nav kontrindikācija, ja vien sirds glikozīdu līmenis nav toksiski paaugstināts.

Trombembolijas profilakse nevalvulāras priekškambaru fibrilācijas gadījumā saskaņā ar *CHA₂DS₂-VASc-Score* (ESC, 2012)

Rādītājs	Risks	Trombembolijas profilakse
0	Zems	Vecumā < 65 gadiem nav jāveic trombembolijas profilakse
1 ≥ 2	Vidējs Augsts	Perorālie antikoagulanti (phenprocoumon, varfarīns): <i>INR</i> 2,0–3,0 <u>vai</u> jaunie perorālie antikoagulanti*

Valvulāras priekškambaru fibrilācijas gadījumā – kumarīnu grupas antikoagulanti.

Priekškambaru fibrilācijas un KSS gadījumā, dodot perorālos antikoagulantus, nav papildus jālieto ASS!

Kontrindikāciju gadījumā, kā arī tad, ja pacients noraida antikoagulantu terapiju, pastāv iespēja ar katetra palīdzību aizvērt KP austiņu (*LAA*), kas ir emboliju avots, un/vai izrakstīt tromboocītu funkcijas inhibitorus (to aizsargājošā iedarbība gan ir mazāka nekā antikoagulantiem).

Recidīvu profilakse

Recidīvu rādītājs pēc priekškambaru fibrilācijas elektrokardioversijas ir 30% pēc nedēļas un līdz pat 75% pēc gada. Tādēļ recidīvu profilaksei lieto vienu no iepriekš minētajiem antiaritmiskajiem līdzekļiem. Amiodarons ir efektīvākais, taču tā izmantošanu ierobežo blakusparādības un kontrindikācijas. Arī AKE inhibitori un AT1 blokatori (hipertensijas un/vai sirds mazspējas terapijai) var samazināt recidīvu risku.

Kuratīvi pasākumi: atsevišķos priekškambaru fibrilācijas gadījumos:

- Katetrablācija: plaušu vēnu ablācija – plaušu vēnu izolēšana ar augstas frekvences strāvu pieredzējuša ārsta rokās garantē izdošanos apm. 80%. Blakusparādības tiek novērotas līdz 3% gadījumu: piemēram, trombembolija, perikarda izsvīdums/tamponāde, plaušu vēnu stenoze, ezofagoatriāla vēnu fistula u. c.

Indikācijas: gados jauni pacienti ar īsu anamnēzi un izteikti simptomātisku paroksismālu vai permanentu priekškambaru fibrilāciju. Priekšnoteikumi: nav strukturālu sirds slimību, nav būtiski palielināts KP un ir blakusparādības no antiaritmiskajiem līdzekļiem vai arī tie ir kontrindicēti.

* Jaunie perorālie antikoagulanti: dabigatrans, rivaroksabāns, apiksabāns, edoksabāns (detaļas sk. “Trombembolijas profilakse”).

- Maze operācija (angl. *maze* – labirints): vairāku iegriezumu veikšana priekškambaru endokardā ar vēlāku to sarētošanos, lai bloķētu *re-entry* mehānismu.

Indikācijas: eventuāli citas plānotas sirds operācijas ietvaros.

Prognoze

Atkarīga no kardiālajām un ekstrakardiālajām pamatslimībām, ar tām saistīto embolijas risku un sekmīgu trombembolijas profilaksi. Prognoze nav atkarīga no tā, vai pacients saņem sinusa ritmu saglabājošu terapiju vai frekvences kontroles terapiju, ja priekškambaru fibrilācija saglabājas (*AF-FIRM* pētījums). Izņēmums: pacienti ar sirds mazspēju un priekškambaru fibrilāciju ir divreiz augstāka mirstība nekā pacientiem ar saglabātu sinusa ritmu. Antikoagulanti samazina išēmiskā insulta risku, primārajā preventijā par apm. 60%, sekundārajā preventijā par apm. 70%. ASS samazina insulta risku tikai par apm. 20%.

VENTRIKULĀRA TAHIKARDIJA (VT) = KAMBARU TAHIKARDIJA

Etioloģija

- Parasti smagas organiskas sirds slimības, īpaši KSS un miokarda infarkts.
- Pārāk liela deva/saindēšanās ar sirds glikozīdiem vai antiaritmiskajiem līdzekļiem.
- Primārās elektriskās sirds slimības (jaunākiem pacientiem!): LQTS, SQTS, Brugada sindroms, *CPVT* (sk. “Kambaru plandīšanās/kambaru fibrilācija”).
- Aritmogēna labā kambara displāzija (*ARVD*).
- Idiopātiska: ventrikulāra tahikardija jauniem, veseliem pacientiem:
 - idiopātiska kreisā kambara tahikardija (*ILVT*);
 - idiopātiska labā kambara tahikardija (*IRVT*) kā izejas trakta tahikardija (*RVOT* tahikardija).

Patogēnēze

Mehānismi:

- palielināts automātisms;
- *re-entry*.

Pēc infarkta paaugstināta automātisma gadījumā fokuss parasti atrodas pārējās zonā starp infarkta rētām un vitālo miokardu.

Re-entry gadījumā impulss riņķo ap miokarda rētām, arī ietverot dabiski veidotās elektriskās barjeras, bieži arī caur daļēji vitāliem miokarda kanāliem sarētojuša miokarda apvidū (*re-entry* mehānisms).

Kliniskā aina

Atkarībā no VT smaguma un ilguma, kā arī sirds funkcionālā stāvokļa simptomi variē no sirdsklauvēm, elpas trūkuma, stenokardijas līdz pat plaušu tūskai un kardiogēnajam šokam.

EKG

- Regulāra tahikardija (100–200x/min) ar Hisa kūlīša zaru blokādēm līdzīgi deformētiem, paplašinātiem kambaru kompleksiem (QRS \geq 0,12 s):
 - monomorfa VT ar vienādiem kambaru kompleksiem;
 - polimorfa VT ar atšķirīgiem kambaru kompleksiem;
 - zolve: 3–5 cits citam sekojoši kambaru kompleksi;
 - pārejoša (*non-sustained*) VT: > 5 cits citam sekojoši kambaru kompleksi, ilgums līdz 29 s;
 - ilgstoša (*sustained*) VT: ilgums \geq 30 s.
- AV disociācija – nekoordinētas priekškambaru un kambaru darbības: P viļņi sitas ar lēnu frekvenci, neatkarīgi no QRS kompleksiem.
- Īpaša forma: *torsade de pointes (TdP)* tahikardija garā QT sindroma (*LQTS*) gadījumā. Tā atgādina paroksismālu kambaru plandīšanos, turklāt QRS kompleksi ar mainīgu amplitūdu un polaritāti it kā savijas ap izoelektrisko asi.



Holtera monitorēšana, *Event-recorder*

Diferenciāldiagnoze









Tahikardijas ar Hisa kūlīša zaru blokādēm līdzīgi konfigurētiem platiem QRS kompleksiem:

1. SVT ar Hisa kūlīša zaru blokādi.
2. SVT ar aberantu vadīšanu (funkcionāla).
3. SVT priekšlaicīga uzbudinājuma sindroma gadījumā (reti):
 - antidroma *WPW* tahikardija;
 - priekškambaru fibrilācija ar ātru vadīšanu.

Ventrikulāru tahikardiju pierāda AV disociācija. Tas nozīmē, ka priekškambari un kambari kontrahējas nesinhronizēti. Tas eksistē tikai 50% gadījumu, un standarta EKG to ne vienmēr var atklāt. Nepilnīgas AV disociācijas

gadījumā sinusa impulss var tikt pārvadīts uz kambari un izraisīt *capture-beats* ar normālu QRS morfoloģiju vai normāla QRS kompleksa un Hisa kūlīša zaru blokādes sajaukumu (*fusion sistoles*).

Hemodinamiski stabiliem pacientiem, lai noteiktu *capture-beats* vai *fusion sistoles*, vajadzētu ilgstoši veikt EKG pierakstus, kā arī, lai varētu lietot zemāk redzamo algoritmu (modifikācija pēc Brugadas/Vellena), reģistrēt 12 novadījumu EKG. Šādā veidā bieži ir iespējams noteikt pareizo diagnozi!

V _{1,6} kritēriji, lai diferencētu VT no SVT ar blokādi			
KZB morfoloģija		LZB morfoloģija	
VT	SVT	VT	SVT
Sašķēlums S zobā 	Ass S zoba kritums 	<i>rabbit ear</i> 	 V ₁
Q zobs 	Nav Q zoba 	R/S < 1 	R/S > 1  V ₆

Plūsmas diagramma tahikardijas ar platiem QRS kompleksiem diferenciāldiagnozei:

RS kompleksa trūkums V ₁ -V ₆ ?	Nē →	RS ilgums ≥ 120 ms vienā krūšu novadījumā?	Nē →	AV disociācija?	Nē →	<i>Fusion sistoles, capture beats</i> ?	Nē →	V _{1,6} kritēriji pozitīvi? (sk. iepriekš)	Nē →	SVT ar blokādi
Jā ↓		Jā ↓		Jā ↓		Jā ↓		Jā ↓		
VENTRIKULĀRA TAHIKARDIJA										

Atceries! Tahikardijas ar Hisa kūlīša zaru blokādi gadījumā jāmeklē *capture-beats* un *fusion sistoles* (jāveic ilgstoši EKG pieraksti), jo tās norāda uz ventrikulāru tahikardiju! *N. vagus* stimulācija var pārtraukt SVT tahikardiju, taču tai nav nekādas ietekmes uz VT. Līdz brīdim, kamēr nav pierādīts pretējais, visi tahikardijas gadījumi ar platu QRS kompleksu jāārstē kā kambaru tahikardija (*treat the worst case*).

Terapija

VT ir dzīvībai bīstams ritma traucējums! Nepieciešama steidzama ārstēšana (draud kambaru fibrilācija un kardiogēnais šoks)!

1. Akūta ārstēšana:

- Jāpārbauda, vai pacients nelieto sirds glikozīdus, un elektrolītu, īpaši kālija, līmenis; O₂ pievadīšana caur deguna zondi.
- Antiaritmiskie līdzekļi:
 - Ajmalīns: izvēles preparāts pacientiem bez sirds mazspējas. Pretēji lidokaīnam, iedarbojas gan ventrikulāras, gan supraventrikulāras tahikardijas gadījumā. Iedarbība (> 60%) arī ir ievērojami augstāka nekā lidokaīnam. Deva: pieaugušie saņem 50 mg lēni (5 min laikā) i. v. EKG kontrolē.
 - Amiodarons: izvēles preparāts pacientiem ar sirds mazspēju. Deva: 300 mg lēni (5 min laikā) i. v. (Blakusparādības un kontrindikācijas: sk. “Antiaritmiskie līdzekļi”).
- Elektrokardioversija īsā narkozē. Sākotnējā enerģijas deva: 200 J (jāsāk ar lielāku devu, citādi būs nepieciešamas daudzas reizes). Indikācijas: draudošs kardiogēnais šoks, draudoša plaušu tūska, nesekmīga medikamentozā terapija. Lai sekmētu kardioversijas iznākumu, ieteicams pēc tam dot amiodaronu.
- Torsade de pointes tahikardijas vai polimorfās kambaru tahikardijas gadījumā ar pagarinātu QT intervālu: izvēles preparāts ir magnija infūzija. Deva: 2 g lēni (5 min laikā) i. v. (eventuāli *Over-drive-pacing*).

2. Pamatslimības ārstēšana: piemēram, revaskularizācijas pasākumi KSS gadījumā u. c.

3. Recidīvu profilakse: pacientiem pēc infarkta un ar samazinātu sirds sūkņēšanas funkciju bēta blokatori (bez ISA) spēj samazināt pēkšņas kardiālas nāves incidenci par apm. 40%. Ilgstoša ārstēšana ar IC klases antiaritmiskajiem līdzekļiem (*CAST* pētījumā) uzrādīja prognozes pasliktināšanos pacientiem pēc infarkta. Arī amiodarons un sotalols nespēj samazināt riska grupas mirstību. Pacientus ar kambaru fibrilācijas risku var pasargāt tikai ar *ICD* (implantējamu kardioverteru/defibrilatoru). Ja ar *ICD* apgādātiem pacientiem bieži rodas VT, ar katetrablāciju var mēģināt samazināt *ICD* intervenču biežumu, eventuāli arī ar adjuvantu amiodarona un bēta blokatoru terapiju. Idiopātiskas VT gadījumā cilvēkiem ar veselu sirdi tiek veikta recidīvu profilakse ar bēta blokatoriem vai katetrablāciju. Prognoze ir labvēlīga.

Prognoze

Atkarīga no kardiālās pamatslimības un recidīvu profilakses.

KAMBARU PLANDĪŠANĀS / KAMBARU FIBRILĀCIJA [I49.0]

Definīcija

- Kambaru plandīšanās: EKG redzami augstas amplitūdas, “matadatas” veida līknes ar frekvenci 250–320x/min. Plūstoša pāreja no kambaru tahikardijas uz kambaru plandīšanos un fibrilāciju.
- Kambaru fibrilācija: asinsrites apstāšanās hiperdinamiskā (hipersistoliskā) forma, kuru izraisa nekoordinēta neefektīva kambara miokarda saraušanās un trūkstošs SMT.

EKG redzami aritmiski, augstas frekvences fibrilācijas viļņi (sākumā rupji, vēlāk smalki) ar frekvenci > 320x/min.

Patogēnēze

Mikro-re-entry mehānisms.

Etioloģija

Fibrilācijas sliekšni samazina:

1. Sirds slimības: miokarda išēmija (KSS, miokarda infarkts), kardiomiopātijas, miokardīts, smaga sirds mazspēja.
2. Elektrolītu traucējumi (hipokaliēmija, hipomagnēmija).
3. Elektrotrauma, sirds traumas.
4. Reti insults un encefalīts.
5. Iedzimta simpātiska miokarda disinnervācija (autosomāli dominanta pārmantojamība).
6. **Primārās elektriskās sirds slimības**

Definīcija: sirds jonu kanālu slimības ar paaugstinātu sinkopes un pēkšņas kardiālas nāves risku (atbildīgas par apm. 5–10% pēkšņas kardiālas nāves gadījumu gadā). Bieža atkārtotāšanās ģimenē un specifisku jonu kanālu mutāciju atradne.

6.1. **Garā QT sindroms (*long QT-Syndrom – LQTS*) [I45.8]**

Sastopamība: 1:5000 – 1:15 000.

Etioloģija: jonu kanālu (īpaši kālija/nātrijs kanāla) mutācijas ar aizkavētu repolarizāciju (samazināta K⁺ plūsma uz āru un ilgstoša Na⁺ plūsma uz iekšu). Parasti autosomāli dominanta, retāk autosomāli recesīva pārmantojamība. Iespējama arī spontāna rašanās.

<i>LQTS</i>	Gēns	Hromosoma	Gēnu produkts	Mutācijas biežums
<i>LQTS1</i>	KCNQ1	11p15.5	KvLQT1($I_{ks-\alpha}$)	Apm. 45%
<i>LQTS2</i>	KCNH2	7q35-36	HERG ($I_{kr-\alpha}$)	Apm. 45%
<i>LQTS3</i>	SCN5A	3p21-23	Na _v 1.5 (I_{na})	Apm. 6%
<i>LQTS4</i>	ANK2	4q25-27	Ankrīns B	Reti
<i>LQTS5</i>	KCNE1	21q22.1	MinK ($I_{ks-\beta}$)	Apm. 2%
<i>LQTS6</i>	KCNE2	21q22.1	MiRP1 ($I_{kr-\beta}$)	< 1%
<i>LQTS7</i>	KCNJ2	17q23.1	Kir2.1 (I_{k_1})	Reti
<i>LQTS8</i>	CACNA1C	12p13.3	Cav1.2 (IcaL)	Reti

Romano-Varda sindroms: *LQTS1-6*, autosomāli dominanta pārmantojamība.

Jervela un Langes Nilsena sindroms: *LQTS1* vai 5 + smags iedzimts iekšējās auss bojājums saistībā ar jonu kanālu traucējumiem gliemezī (*cochlea*) *stria vascularis* marginālajās šūnās. 3–5% no visiem pacientiem ar *LQTS*. Autosomāli recesīva pārmantojamība.

Andersena sindroms: *LQTS7* + periodiskas paralīzes un skeleta deformācijas.

Timotija sindroms: *LQTS8* + roku un kāju pirkstu sindaktilija, sejas dismorfija, zobu anomālijas, autisms.

Klīniskā aina: jau bērnībā sinkopes *torsade de pointes (Tdp)* tipa polimorfās ventrikulārās tahikardijas dēļ. *Tdp* lēkmi parasti izraisa fiziskā vai psihiskā slodze (*LQTS3* gadījumā miers/miegs!), un tā ilgst ap tuveni 20–60 s. Ja notiek pāreja uz kambaru fibrilāciju → asinsrites apstāšanās, pēkšņa **kardiāla nāve**.

EKG: patoloģiski pagarināts QT intervāls. Biežāk izmantotā formula frekvences koriģētā QT intervāla (*QTc*) aprēķināšanai ir Bezeta formula: $QTc \text{ (ms)} = QT \text{ (ms)} / \sqrt{RR \text{ (s)}}$ (Sk. internetā: *Bazett calculator*). Šo formulu vajadzētu izmantot tikai tad, ja frekvence ir 60–80x/min. Augstākām frekvencēm ir piemērota Fridericija formula ($QTc = QT / RR^{0.33}$). Paaugstināts *TdP* vai kambaru plandīšanās/fibrilācijas risks, ja $QTc > 500$ ms.

Nem vērā! QT intervāls dienas gaitā ir atšķirīgs. Iespējams, EKG pieraksts jāveic vairākas reizes.

Diagnostika: anamnēze, EKG, EhoKG, Holtera monitorēšana ar QT intervāla mērījumiem 24 h garumā, slodzes EKG (→ QT pagarināšanās), ģenētiskais tests (70–80% gadījumu var atrast mutāciju).

Diferenciāldiagnoze: iegūts QT intervāla pagarinājums:

- No elektrolītu traucējumiem (hipokaliēmija, hipokalcēmija, hipomagnēmija).
- No medikamentiem, kas bremsē transmembranozo kālija plūsmu (IA (retāk IC), un III klases antiaritmiskajiem līdzekļiem, psihotropajiem medikamentiem, azola antimikotiskajiem līdzekļiem, antibiotikām u. c. (sk. www.qt drugs.org).

Atceries! Ja tiek lietoti medikamenti, kas var ietekmēt QT intervālu, jāveic EKG + seruma kālija līmeņa kontroles!

- No attīstītām sirds slimībām: miokarda infarkts.
- No hipotireozes u. c.

Terapija: labākais līdzeklis *Tdp* gadījumā ir magnija sulfāts 2 g i. v. (piemēram, *Cormagnesin*®), pēc tam 2–20 mg/min (pārāk straujas injicēšanas gadījumā pastāv AV blokāžu risks!), iespējams, var mēģināt *overdrive pacing*, asinsrites apstāšanās gadījumā jāveic reanimācija.

Profilakse:

- Bēta blokatori (mazāk efektīvi *LQTS3* gadījumā), iespējams, jāapsver *ICD* implantēšana (ja bēta blokatori nav efektīvi vai $QTc > 500$ ms).
- *LQTS1* un *2* gadījumā nedrīkst piedalīties sporta sacensībās, īpaši jāizvairās no peldēšanas, nedrīkst nirt.
- Nedrīkst lietot medikamentus, kas pagarina QT intervālu vai izraisa hipokaliēmiju.

Prognoze: neārstējot – pēkšņa kardiāla nāve > 50% gadījumu.

6.2. Īsā QT sindroms (*short QT-Syndrom* – *SQTS*)

Sastopamība: neskaidra, taču retāk nekā *LQTS*.

Etioloģija: kālija kanālu mutācijas ar paātrinātu repolarizāciju. Autosomāli dominanta pārmantojamība.

Klīniskā aina: primāra elektriska sirds slimība ar priekškambaru fibrilācijas, sinkopes un pēkšņas kardiālas nāves risku, kā arī pēkšņas bērna nāves risku. Ģimenes anamnēze! Jauniem pacientiem ar priekškambaru fibrilāciju sinkopes izslēdz QT intervāla saīsināšanās.

EKG: saīsināts QTc intervāls < 320 ms, bieži augsti T viļņi, nav ST segmenta, ievērojami samazināta QT intervāla frekvences adaptēšanās slodzes apstākļos, ļoti īss refraktārais periods.

SQTS	Gēns	Gēna produkts	Funkcija
SQTS1	KCNH2 (HERG)	Kālija kanāls α-apakšgrupa	Repolarizācija (I_{kr})
SQTS2	KCNQ1 ($K_{V}LQT1$)	Kālija kanāls A apakšgrupa	Repolarizācija (I_{ks})
SQTS3	KCNJ2	Kālija kanāls	Miera potenciāla (I_{kl}) saglabāšana

Diagnostika: EKG, citu QT intervāla saīsināšanās cēloņu izslēgšana (hiperkaliēmija, hiperkalciēmija, sirds glikozīdu pārdozēšana), ģimenes anamnēze, elektrofizioloģiskie izmeklējumi.

Terapija: ICD implantēšana.

6.3. Brugadas sindroms

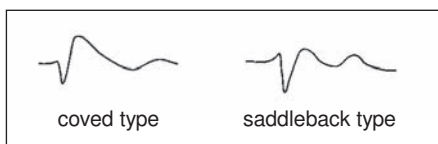
Sastopamība: neskaidra, biežāk sastopama Dienvidaustrumāzijā. Vīrieši slimo biežāk nekā sievietes (attiecība 8 : 1). Parasti parādās pirms 40 gadu vecuma.

Etioloģija: apm. 25% gadījumu SCN5a nātrija kanāla gēna mutācija. Ģimenes anamnēze, autosomāli dominanta pārmantojamība.

Klīniskā aina

- Tahikardiski ventrikulāri ritma traucējumi (reiboņi, sinkopes).
- Pēkšņa (iespējams, naktī) kardiāla nāve!

EKG: diagnoze pēc “acu uzmetiena”!



Novadījums V_{1-3}

- Netipisks jumtveidīgs ST segmenta pacēlums $\geq 0,2$ mV vairāk nekā vienā prekkardiālajā novadījumā V_{1-3} ar pāreju uz t. s. coved type negatīvo T vilni (kreisajā pusē redzamais EKG piemērs).
- EKG pārmaiņas laika gaitā var būt ļoti dažādas – no t. s. saddleback type (labajā pusē redzamais EKG piemērs) līdz pilnīgi normālai EKG → pieraksta dažādus EKG novadījumus un salīdzina!
- Diagnoze tikai tad, ja EKG ir coved type pazīmes (vai nu pamanāmas uzreiz, vai atmaskojamas ar ajmalīna testu).

- Neskaidru sinkopju, pozitīvas ģimenes anamnēzes, EKG ar *saddleback type* pazīmēm vai normāla EKG gadījumā jāveic ajmalīna tests, lai atmaskotu *coved type* EKG (dod ajmalīnu 1 mg/kg nepārtrauktā EKG kontrolē).

Diferenciāldiagnoze: citi labo prekardiālo novadījumu ST segmenta pacēluma cēloņi (miokarda išēmija, miokarda infarkts, akūts miokardīts, Hisa kūliša zaru blokāde, aritmogēna labā kambara kardiomiopātija u. c.).

Diagnostika: anamnēze, EKG, ajmalīna tests.

Citu sirds slimību (KSS, kardiomiopātija) un citu sinkopju cēloņu izslēgšana.

Terapija: ICD implantēšana.

6.4. Kateholamīnerģiskā polimorfā kambaru tahikardija (CPVT)

Polimorfa kambaru tahikardija fiziskās vai emocionālās slodzes apstākļos bērniem un gados jauniem pieaugušajiem. Sinkopes un pēkšņa kardiāla nāve. Rianodīna receptora (RyR2) un kalsekvestrīna (CASQ2) gēnu mutācijas ar elektromehāniskā savienojuma traucējumiem sarkoplazmatiskajā tīklā.

Terapija: kambaru plandīšanās/fibrilācijas terapija. Tāpat kā asinsrites apstāšanās gadījumā (sk. turpmāk).

Pamatslimības ārstēšana (piemēram, KSS).

Prognoze: atkarīga no pamatslimības un efektīvas profilakses (ICD).

ASINSRITES APSTĀŠANĀS UN KARDIOPULMONĀLĀ REANIMĀCIJA

Definīcija

Divas formas:

1. Tahistolisks (hiperdinamisks) sirds apstāšanās (80%): kambaru fibrilācija vai plandīšanās (VF) un bezpulsu ventrikulāra tahikardija (VT).
2. Asistolisks (hipodinamisks) sirds apstāšanās (20%): Ne-VF/VT – asistolija un bezpulsu elektromehāniska disociācija (EMD = weak action = hiposistolija) = bezpulsu elektriskā aktivitāte (pulseless electrical activity – PEA) = sirds impulsi EKG bez sirds sūkņēšanas funkcijas.

Sastopamība

Pēkšņa kardiāla nāve ir biežākais nāves cēlonis rietumu pasaulē. Apm. 55% gadījumu pēkšņa kardiāla nāve ir pirmā līdz tam nezināmas sirds slimības manifestācija (tātad nav paredzama).

Etioloģija

- Kardiāla (> 90% no visiem gadījumiem): KSS/miokarda infarkts (70%), kardiomiopātijas (10%); hipertensīva sirds slimība (5%), miokardīts, vārstuļu bojājumi, primāras sirds elektriskās slimības = jonu kanālu slimības (jaunākiem pacientiem!), elektrotrauma, hipokaliēmija vai hiperkaliēmija, smaga acidoze, medikamentoza-toksiska, perikarda tamponāde, hipotermija. Svarīgākais klīniskais riska faktors ir sirds mazspējas smaguma pakāpe.
- Cirkulāra: dažādas ģenēzes asinsrites šoks, plaušu embolija.
- Respiratora (hipoksija): elpceļu nosprostošanās, aspirācija, centrāli elpošanas traucējumi, saindēšanās, neiromuskulāri cēloņi, O₂ trūkums elpojamajā gaisā (slikšana, smakšana), spriedzes pneimotorakss.
- Vairāku slimību terminālā stadija.

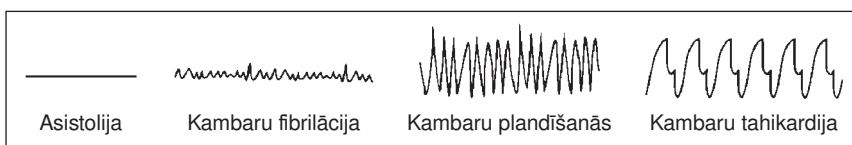
Patogēnēze

- Ventrikulāras tahikardijas (ar deģenerāciju uz kambaru fibrilāciju): 60%.
- Primāra kambaru fibrilācija: 10%.
- Bradikardijas, ieskaitot asitoliju: 20%.
- *Torsade de pointes*: 10%.

Diagnostika

<u>Samaņas zudums</u> (pēc 10–15 s)	Nav atbildes reakcijas uz uzrunāšanu
<u>Elpošanas apstāšanās</u> (pēc 30–60 s)	Nav atbildes reakcijas uz pakratīšanu aiz pleca Nav redzamu elpošanas kustību Nav dzirdami elpošanas trokšņi Nav sajūtama elpošana
<u>Asinsrites apstāšanās</u>	Nav sajūtams pulss miegartērijās

Platas, nereagējošas zilītes (pēc 2 min): jāpārbauda traucējošie faktori (piemēram, platas zilītes pēc adrenalīna vai atropīna injicēšanas).



Terapija

Kardiopulmonāla reanimācija (CPR) – sirds-plaušu atdzīvināšana pieaugušajiem. ESC vadlīnijas pieaugušajiem, 2015.

Atceries! Nekavējoties jāinformē glābšanas dienests/neatliekamā palīdzība (tālr. 113 Latvijā, 112 Vācijā, 144 Austrijā/Šveicē)! Nedrīkst zaudēt laiku, veicot auskultāciju, pulsa un asinsspiediena pārbaudi, EKG pierakstu u. c. Nekavējoties jāpāriet pie nākamajiem pasākumiem, jāpiefiksē laiks (asinrites apstāšanās uz 3 min var radīt neatgriezeniskus smadzeņu bojājumus)!

A. Pamatdarbības (*Basic Life Support = BLS*):

C – A – B (*chest compressions – airway – breathing*)

1. Asinrites apstāšanās diagnosticēšana un glābšanas dienesta/neatliekamās palīdzības informēšana. Dažreiz efektīvs ir sitiens ar dūri pa sirds apvidu pirmajās sekundēs pēc novērotas asinrites apstāšanās.
2. Vispirms sirds netiešā masāža. Kompresijas dziļums – 5 cm, frekvence – vismaz 100x/min.
3. Tālāk sirds netiešā masāža + elpināšana = 30:2.
4. Jāizmanto AED.

Svarīgi! Ja psiholoģisku vai ar infekcijas prevenciju saistītu apsvērumu dēļ elpināšana no mutes mutē ir nevēlama, var veikt arī tikai sirds netiešo masāžu! Jāuzvelk aizsargcimdi!

B. Tālākie pasākumi pēc EKG analīzes (*Advanced Life Support – ALS*)

1. Kambaru plandīšanās, kambaru fibrilācija, bezpulsu kambaru tahikardija.
 - Ja kambaru fibrilācija rodas medicīniskā personāla acu priekšā, tad tūlītēja defibrilācija lielākoties ir sekmīga. Visos citos gadījumos vispirms jāveic CPR.
 - 1 defibrilācija (D): 360 J monofāziskas D gadījumā / 120–200 J (atkarībā no iekārtas) bifāziskas D gadījumā. Tieši pēc tam 2 min CPR un tad kontrole.

- Neveiksmes gadījumā cikls vienmēr jāatkārto no jauna: CPR 2 min – 1 defibrilācija (augstākais enerģijas līmenis).
 - Perifērā venozā katetra ievadīšana, pēc iespējas nepārtraucot CPR, ja intravenozi nav iespējams, jāievada intraosāli.
 - Pēc trim neveiksmīgām defibrilācijas reizēm jāievada adrenalīns (epinefrīns): 1 mg + 9 ml NaCl 0,9% ik pēc 3–5 min i. v. (ja neizdodas piekļūt vēnai, jāveic intraosāla injekcija + pēc tam pa virsu jāievada 20 ml izotoniskā/izojoniskā šķīduma).
Ja adrenalīns nedod rezultātus, jāpāriet pie amiodarona (300 mg i. v.). Pēc neveiksmīgas nākamās defibrilācijas papildus var injicēt 150 mg amiodarona (tikai 1 reizi).
 - Intubācija un elpināšana: agrīni endotraheālu intubāciju iesaka tikai tad, ja netiešās sirds masāžas pārtraukums nav lielāks par 10 s! Intubācijas alternatīva var būt supraglotisks elpošanas atbalsts (*larynx* maska/caurule). Kapnogrāfiju (CO₂ līmeņa noteikšana izelpotajā gaisā) izmanto, lai kontrolētu endotraheālās caurules pozīciju (ja izelpā nav CO₂, tad intubācija nav izdevusies) un reanimācijas pasākumu kvalitāti. Netiešās sirds masāžas laikā CO₂ parciālajam spiedienam jābūt > 10 mmHg (> 1,4 kPa).
Reanimāciju veic ar augstu O₂ saturu. Pēc veiksmīgas reanimācijas SpO₂ jāsamazina līdz normālai robežai (94–98%).
Pēc spontānas asinsrites atgriešanās (*ROSC – return on spontaneous circulation*) jānovērš hiperoksēmija.
2. Asistolija un elektromehāniskā disociācija:
- CPR (2 min) –1 mg adrenalīna ik pēc 3–5 min i. v. (kā kambaru fibrilācijas gadījumā).
 - Neveiksmes gadījumā – EKS terapija (transtorakāla elektrostimulācija).
 - Nātrija bikarbonātu (50 mmol) lieto tikai pilnīgas asinsrites apstāšanās gadījumā, ko izraisījusi hiperkaliēmija vai triciklisko antidepresantu pārdozēšana.
 - Ja ir nopietnas aizdomas par plaušu artērijas trombemboliju kā asinsrites apstāšanās un neveiksmīgas reanimācijas cēloni, jāapsver trombolītisko preparātu izmantošana un jāturpina veikt CPR.
 - Ja asinsrites apstāšanās cēlonis ir miokarda infarkts/AKS, jāveic steidzama PCI.

Rezultātu kontrole

Pēcreanimācijas fāzē (*ROSC – return of spontaneous circulation* – spontāna cirkulācijas atjaunošanās): zīlītes kļūst šaurākas, sataustāms pulss miega artērijā, uzlabojas ādas krāsa, spontāna elpošana, pulsoksimetrija, kapnometrija. Neveiksmes gadījumā reanimācija jāturpina vismaz 30 min (> 1 h hipotermijas gadījumā).

- Hipotermijas ārstēšana (32–34 °C 12–24 h): kontraversi pētījumu rezultāti attiecībā uz ieguvumu.
- Jākontrolē glikozes līmenis asinīs un jātur normas robežās. Jāizvairās no hipoglikēmijas.

Reanimācijas pasākumu komplikācijas:

- Ribū, krūšu kaula lūzumi ar iespējamiem sirds/plaušu (piemēram, pneimotorakss) bojājumiem.
- Aknu/liesas bojājumi, kuņģa pārpūšana, aortas/sirds plīsums, perikarda izsvīdums u. c.

Tūlītēja izmeklēšana pēc veiksmīgas reanimācijas (klīniskie izmeklējumi, krūškurvja rentgens, vēdera dobuma sonogrāfija u. c.)! Ir ļoti svarīgi kontrolēt un eventuāli koriģēt elektrolītu līmeni!

Asinsrites apstāšanās komplikācijas:

- Cerebrāli bojājumi, pat smadzeņu nāve.
- Akūta nieru mazspēja u. c.

Prognoze

Defibrilācijas izdošanās ir ļoti atkarīga no laika – defibrilācijas veikšana nekavējoties pēc kambaru fibrilācijas sākuma (piemēram, intensīvās terapijas nodaļā) ir sekmīga 95% gadījumā. Katra minūte, kas aizkavē defibrilāciju, samazina izdzīvošanas iespēju par apm. 10%. Ilglaika prognozi pēc sirds-asinsrites apstāšanās nosaka pamatslimība, piemēram, KSS.

Atceries!

Implantējamais kardioverters defibrilators (*ICD*) ir efektīvākais līdzeklis kambaru fibrilācijas recidīvu profilaksei un pēkšņas kardiālas nāves novēršanai (*CASH* pētījums, *AVID* pētījums)!

Tikai plaša, apmācītu pirmās palīdzības sniedzēju izmantota automatizētu ārējo defibrilatoru (*AED*) lietošana ļauj paaugstināt reanimācijas izdošanās rādītājus ar agrīnu defibrilāciju! (*MADIT* pētījums u. c.)!

Pēkšņas kardiālas nāves (*sudden cardiac death – SCD*) riska faktori:

- Smaga miokardiāla pamatslimība:
 - KSS/miokarda infarkts (70%);
 - kardiomiopātijas (10%);
 - hipertensīva sirds slimība, miokardīts, sirdskaites.
- Primārās elektriskās sirds slimības (jaunākiem pacientiem)
- Sirds mazspēja ar KK darbības traucējumiem (izsviedes frakcija < 35%) un/vai augstas pakāpes ventrikulāri ritma traucējumi.
- Stāvoklis pēc reanimācijas kambaru fibrilācijas/plandīšanās dēļ.
- Dažādi testi palīdz pazīt paaugstinātu risku:
 - kambaru vēlīnie potenciāli augsti pastiprinātā EKG*;
 - samazināta barorefleksu jutība;
 - patoloģiski pagarināts QTc intervāls;
 - samazināta sirds frekvences variabilitāte;
 - patoloģiska sirds frekvences turbulence (RR intervāla analīze pēc VES);
 - T viļņu pārmaiņas (variējoša T viļņu amplitūda);
 - paaugstināta QT intervāla dispersija (atšķirība starp maksimālo un minimālo QT intervāla garumu dažādos standarta EKG novadījumos);
 - paaugstināts sirds mazspējas *BNP* rādītājs.

Prognoze

- Kauzālās slimības ārstēšana, riska faktoru terapija jeb novēršana.
- SCD profilakse riska pacientiem ar ICD palīdzību (sk. attiecīgo nodaļu).
- Medicīniskie izmeklējumi sportistiem un citām riska grupām.

PARAARITMIJAS (DUBULTRITMI)

Definīcija

Divu (vai vairāku) neatkarīgu ritma radīšanas centru aktivēšanās, kas darbojas vai nu paralēli (parasistolija), vai arī ar savu ritma radīšanu savstarpēji apmainās (no frekvences atkarīga AV disociācija).

* Kambaru vēlīnie potenciāli ir bieži novērojami patoloģiskas signāla vadīšanas aiztures gadījumā miokarda infarkta robežzonā un var būt norādījums uz ventrikulārās tahiaritmijas risku *re-entry* mehānisma dēļ. Kambaru vēlīno potenciālu neesamība ir labas prognozes indikators (mazs ventrikulārās tahiaritmijas risks). Tahiaritmisku komplikāciju risks pēcinfarkta pacientiem ar vēlīniem potenciāliem ir apm. 25%.

Diferenciāldiagnoze: 3. pakāpes AV blokādes gadījumā priekškambaru un kambaru ritms ir pilnīgi viens no otra neatkarīgs.

1. No frekvences atkarīga AV disociācija [I45.8]

- Bez ritma saslēgšanās – vienkārša AV disociācija.

Priekškambari un kambari uz pagaidu laiku saraujas neatkarīgi viens no otra, lai gan kambara frekvenci nosaka heterotopisks automātisma centrs AV mezglā vai kambaros.

EKG: P viļņu un QRS kompleksu frekvences ir līdzīgas, taču nav saistītas, P viļņi izklejo cauri QRS kompleksiem.

Cēlonis: transitīva, bieži nekaitīga veģetatīvās distonijas pazīme. Atsevišķos gadījumos arī miokarda infarkta vai toksiskas sirds glikozīdu iedarbības rezultāts.

- Ar ritma saslēgšanos – interferences disociācija.

Priekškambari un kambari saraujas neatkarīgi viens no otra, tāpat kā vienkāršās AV disociācijas gadījumā, lai gan AV mezgla ritms ir ātrāks par sinusa ritmu (retrogrāda sinusa mezgla aizsargblokāde).

Cēlonis: veģetatīva labilitāte, toksiskas vielas (sirds glikozīdi, hinidīns u. c.), miokarda infarkts u. c. sirds slimības.

2. Parasistolija [I49.8] (sastopama reti).

Kambaru saraušanos iniciē divi sirds ritma radīšanas centri, kuri darbojas neatkarīgi viens no otra. Paralēli sinusa ritmam darbojas lēnāks kambaru ritms (kas aizsargbloka dēļ netiek caur ātrāku sinusa ritmu dzēsts).

ARTERIĀLĀ HIPERTENSIJA (AH) [I10.90]

Informācija internetā: www.hochdruckliga.de

Definīcija

Saskaņā ar Eiropas Hipertensijas biedrības (*European Society of Hypertension – ESH*) un Eiropas Kardioloģijas biedrības (*European Society of Cardiology – ESC*) 2013. gada vadlīnijām par arteriālo hipertensiju sauc sistoliskā asinsspiediena paaugstināšanos > 140 mmHg un/vai diastoliskā asinsspiediena paaugstināšanos virs 90 mmHg. Ja asinsspiediens pārsniedz iepriekš minētos rādījumus, tā pazemināšana dod pacientam ieguvumu.

Kategorija	Sistoliskais asinsspiediens (mmHg)	Diastoliskais asinsspiediens (mmHg)
Optimāls	< 120	< 80
Normāls	120–129	80–84
Augsti normāls	130–139	85–89
1. pakāpes hipertensija	140–159	90–99
2. pakāpes hipertensija	160–179	100–109
3. pakāpes hipertensija	≥ 180	> 110
Izolēta sistoliskā hipertensija	≥ 140	< 90

Kardiovaskulārais risks ir tieši proporcionāls sistoliskajam asinsspiedienam ar augsta pulsa spiediena (sistoliskais asinsspiediens mīnus diastoliskais asinsspiediens) prognostisko nozīmi.

Sastopamība

Eiropā AH izplatība ir > 30%, bet visbiežāk tā sastopama Japānas ziemeļos. Industriālajās valstīs sistoliskais asinsspiediens (SAS) pieaug līdz ar vecumu, savukārt diastoliskais asinsspiediens (DAS), sākot ar 60. dzīves gadu, krītas. AH biežums ir atkarīgs arī no ķermeņa masas, sociāli ekonomiskā stāvokļa un dzimuma (biežāk vīriešiem, taču sievietēm izplatība pieaug pēc menopauzes). Arī D vitamīna trūkums ir bieži saistīts ar hipertensiju.

Līdz pat 50% hipertensijas slimnieku par savu slimību nezina (profilaktiskie izmeklējumi ar asinsspiediena mērījumiem). No zināmajiem hipertensijas slimniekiem > 50% tiek ārstēti nepietiekami vai netiek ārstēti nemaz!

Patofizioloģija

Hipertensija ir paaugstināta SMT (“tilpuma paaugstināts spiediens”), paaugstinātas perifēro asinsvadu pretestības (“pretestības paaugstināts spiediens”) vai abu šo faktoru sekas.

Balstoties uz Oma likumu, izriet: asinsspiediens = sirds minūtes tilpums x asinsvadu pretestība.

SMT un perifēro asinsvadu pretestības paaugstināšanās, kas tiek regulēta gan ar funkcionālu vazokonstrikciju paaugstinātas simpātiskās nervu sistēmas aktivitātes dēļ, gan ar strukturālām pārmaiņām asinsvadu sienā (asinsvadu

remodeling), pamīšus mijiedarbojas viena uz otru. Kāpuma fāzes (hipertensīvās krīzes) var izraisīt fibrinozu arteriolu nekrozi, kas noved pie asinsvada nosprostošanās un apasiņotā rajona išēmijas.

Etioloģija

Primārā hipertensija (apm. 90% visu hipertensijas slimnieku).

Primāra, esenciāla vai idiopātiska hipertensija ir definēta kā paaugstināts asinsspiediens, ja nav sekundāru cēloņu (izslēgšanas diagnoze!). Primārā hipertensija parasti parādās tikai pēc 30 gadu vecuma un ir multifaktorāla, poligēniska slimība. Uztura faktori (liekais svars, insulīna rezistence, pārmērīga alkohola lietošana, pārmērīga vārāmā sāls lietošana), stresa faktori, smēķēšana, pieaugošs vecums, mazkustīgs dzīvesveids, zems sociāli ekonomiskais stāvoklis, kā arī pazemināta kālija un kalcija uzņemšana ir veicinoši faktori.

Sekundārās hipertensijas formas (apm. 10% no visiem hipertensijas pacientiem):

- Miega apnojas sindroms.
- Renālā hipertensija:
 - nieru parenhīmas slimības (piemēram, glomerulonefrīts, diabētiskā glomeruloskleroze, autosomāli dominanta policistiskā nefropātija utt.);
 - renovaskulārā hipertensija (nieru artēriju stenoze).
- Endokrīnā hipertensija:
 - primārs hiperaldosteronisms (Konna sindroms); sekundārs hiperaldosteronisms;
 - feohromocītoma;
 - Kušinga slimība un Kušinga sindroms;
 - AĢS, akromegālija;
 - hipertireoze.
- Citas sekundārās hipertensijas formas:
 - aortas koarktācija, aortas skleroze;
 - neiroģēna (piemēram, encefalīta gadījumā);
 - psihogēna (piemēram, sāpju gadījumā);
 - *SLE*, vaskulīti;
 - jatroģēna (ovulācijas inhibitori, steroīdi, eritropoetīns, NPL, ciklosporīns, bevacizumabs, sunitinibs, sarefenibs u. c.);
 - lakrica;
 - toksiska/narkotikas.

- Monogēniskas hipertensijas formas ir ļoti reti sastopamas: Lidla sindroms, izteiktas minerālkortikoīdu pārprodukcijas sindroms, ar glikokortikoīdiem ārstējams hiperaldosteronisms, Gordona sindroms.

Hipertensīvās grūtniecības slimības (HES) [O13]

Sastopamība: apm. 15% no visiem grūtniecības gadījumiem.

Riska faktori: mātes vecums > 40 gadiem, vairāku augļu grūtniecība u. c.

Biežs iemesls mātes un bērna perinatālai mirstībai.

- Gestācijas hipertensija bez proteinūrijas.

Sastopamība: līdz 10% grūtnieču.

Pēc 20. grūtniecības nedēļas asinsspiediens ir $\geq 140/90$ mmHg bez proteīnūrijas (iepriekš bijis normāls asinsspiediens). 12 nedēļas pēc dzemdībām asinsspiediens atkal ir normāls. Gestācijas hipertensija apm. 25% gadījumu var pāriet preeklampsijā.

- Gestācijas hipertensija ar proteīnūriju > 300 mg/24 h = preeklampsija.

Sastopamība: 5% no visām grūtniecēm pēc 20. grūtniecības nedēļas.

- Eklampsija (līdz 0,1% no visām grūtniecēm): preeklampsijas ietvaros rodas toniski kloniskas krampju lēkmes, kurām nevar atrast citus cēloņus.

- HELLP sindroms.

Sastopamība: līdz 0,5%.

Triāde ar hemolīzi, paaugstinātu aknu enzīmu līmeni un trombocitopēniju kā smagu preeklampsijas komplikāciju.

- Hroniska hipertensija, kas bijusi jau pirms grūtniecības.

Sastopamība: līdz 5% grūtnieču.

Pirms grūtniecības diagnosticēta hipertensija, kas saglabājas pēc dzemdībām. 25% gadījumu var pāriet hroniskā gestozē.

- Preeklampsija uz hroniskas hipertensijas fona: hroniska hipertensija, kuras gadījumā pēc 20. grūtniecības nedēļas izveidojas proteīnūrija.

Īpašas paaugstināta asinsspiediena formas

- Izolēts augsts asinsspiediens ārsta apmeklējuma laikā (“baltā virsvalka” hipertensija).

Ārsta apmeklējuma laikā asinsspiediens pastāvīgi paaugstināts, piemēram, $\geq 140/90$ mmHg, bet, monitorējot ambulatoriski (AAsSpM) vai mērot mājās, tas ir normāls. “Baltā virsvalka” hipertensijas gadījumā kardiovaskulārais risks ir zemāks nekā tad, ja hipertensiju novēro gan ārsta apmeklējuma laikā, gan ambulatoriski monitorējot, gan mērot mājās.

- Izolēta ambulatoriskā hipertensija (maskētā hipertensija).
 Ārsta apmeklējuma laikā asinsspiediens ir normāls (< 140/90 mmHg), bet paaugstināts, mērot mājās un ambulatoriski monitorējot.

Kopējā kardiovaskulārā (KV) riska novērtējums

Kardiovaskulāro slimību risku 10 gadu laikā var aprēķināt ar kalkulatoru (sk. nodaļu “Koronārā sirds slimība”. PROCAM riska kalkulators aprēķina letālos un neletālos gadījumus (miokarda infarkts, insults). ESC riska kalkulators attiecas tikai uz letāliem gadījumiem. Augsts KV risks 10 gadu laikā ir > 5% (ESC-Score) vai 20% (PROCAM-Score) pacientu.

Kopējais KV ir atkarīgs no asinsspiediena (mmHg) un riska faktoriem (RF).

Citi RF un slimības	Normāls SAS 120–129, DAS 80–84	Augsti normāls SAS 130–139, DAS 85–89	1. pakāpes SAS 140–159, DAS 90–99	2. pakāpes SAS 160–179, DAS 100–109	3. pakāpes SAS ≥ 180, DAS ≥ 110
Nav citu RF	Vidējs risks	Vidējs risks	Viegli paaugstināts risks	Vidēji paaugstināts risks	Augsts risks
1–2 RF	Viegli paaugstināts risks	Viegli paaugstināts risks	Vidēji paaugstināts risks	Vidēji paaugstināts risks	Ļoti augsts risks
≥ 3 RF vai cukura diabēts, vai mērķorgānu bojājumi	Vidēji paaugstināts risks	Augsts risks	Augsts risks	Augsts risks	Ļoti augsts risks
Klīniski attīstījusies kardiovaskulārā vai nieru slimība	Ļoti augsts risks	Ļoti augsts risks	Ļoti augsts risks	Ļoti augsts risks	Ļoti augsts risks

Faktori, kas ietekmē KV risku un prognozi

Kardiovaskulārās slimības RF	Mērķorgānu bojājumi	Cukura diabēts	Klīniski attīstījušās kardiovaskulārās slimības
<ul style="list-style-type: none"> • Arteriālā hipertensija • Vecums: vīriešiem > 55 gadi sievietēm > 65 gadi • Smēķēšana • Dislipidēmija: kopējais holesterīns ↑ ZBL holesterīns ↑ ABL holesterīns ↓ • Priekšlaicīga kardiovaskulāra slimība ģimenes anamnēzē: vīriešiem < 55 gadi sievietēm < 65 gadi • Abdominālā aptaukošanās (vidukļa apkārtmērs: vīriešiem ≥ 102 cm, sievietēm ≥ 88 cm) • CRO ↑ 	<ul style="list-style-type: none"> • KK hipertrofija (EhoKG) • Miegartērijas pārmaiņas (<i>Carotis-IMT*</i> > 0,9 mm vai aterosklerotiskas pangas) (USG) • Seruma kreatinīna līmenis ↑ vai kreatinīna klīrenss ↓ • GFR ↓ (MDRD formula) • Mikroalbuminūrija (30–300 mg/24 h) • Palielināts pulsa viļņa ātrums (kā rādītājs artēriju stīvuma noteikšanai > 12 m/s) 	<p>Patstāvīgs riska faktors: pats par sevi paaugstina risku par 100%!</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Cerebrovaskulāras slimības: <ul style="list-style-type: none"> – išēmiskais insults – cerebrālā hemorāģija – transitīva išēmiskā lēkme • Sirds slimības: <ul style="list-style-type: none"> – KSS, AKS, miokarda infarkts – sirds mazspēja – hipertrofiskā kardiomiopātija • Nieru slimības: <ul style="list-style-type: none"> – diabētiskā nefropātija – hroniska nieru mazspēja – proteīnūrija (> 300 mg/24 h) • PAOS • Attīstīta retinopātija: hemorāģija vai eksudāts, redzes nerva diska tūska

Klīniskā aina

Sūdzības var ilgstoši nebūt, tipiska ir galvassāpju rašanās agri no rīta (īpaši pakausī), kas bieži vien pāriet, paceļot augstāk gultas galvgali. Miega traucējumi nakts hipertensijas gadījumā. Reibonis, zvanīšana ausīs, nervozitāte, prekardiālas sāpes, sirdsklauves, vazomotoriska labilitāte, deguna asiņošana, elpas trūkums slodzes laikā. Bieži AH pirmo reizi pamana pēc tās klīniskajām komplikācijām.

* *IMT* – *intima media thickness* – intīmas vidējā slāņa biezums.

Komplikācijas

- ▶ Hipertensīvā krīze: steidzami kupējama un neatliekami kupējama (jāizsauc medicīniskā palīdzība) (sk. turpmāk).
- ▶ Asinsvadu sistēma: lielāko daļu hipertensijas slimnieku skar agrīna arterioskleroze.

Hipertensijas izraisītas asinsvadu pārmaiņas acs dibenā: četras hipertensīvās retinopātijas (*fundus hypertonicus*) stadijas saskaņā ar Keitu un Vāgneru.

1. stadija. Funkcionālās asinsvadu pārmaiņas: arteriolu vazokonstrikcija.
2. stadija. Papildus strukturāli pārmainīti asinsvadi: “vara drāšu” artērijas ar neregulāru kalibru, Salusa-Gunna krustojumu pazīmes (arteriovenozajos krustojumos).
3. stadija. Papildus tīklenes bojājumi: svītrveida hemorāģijas, mīkstie eksudāti (*cotton-wool* perēkļi), zvaigznes veida mākula (kaļķveidīgi izgulsņējumi ap mākulu).
4. stadija. Papildus bilaterāla redzes nerva diska tūska.

A. carotis sienas sabiezējuma pazīmes (intīmas vidējā slāņa biezums $\geq 0,9$ mm) vai arteriosklerotisko pangu pazīmes USG.

- ▶ Sirds: sirds kreisās puses mazspēja un KSS ir 2/3 hipertensijas slimnieku nāves cēlonis. Ar nosaukumu “hipertoniskā sirds slimība” tiek saprasti visi hipertensijas dēļ radušies sirds bojājumi.

- KK spiediena hipertrofija: sākumā koncentriskā hipertrofija, kas pēc kritiskās sirds masas (500 g) sasniegšanas pāriet ekscentriskajā hipertrofijā ar sirds muskuļu šķiedru vairošanos (hiperplāzija).

Hipertensīvā kardiomiopātija [I11.90]: diastoliskā disfunkcija (agrīns simptoms) un vēlāk arī hipertensijas noteikti sistoliski sūknēšanas traucējumi un KK mazspējas veidošanās.

Piezīme. Kad dekompensētas sirds kreisās puses mazspējas dēļ krītas asinsspiediens, runā par “dekāpitētu” hipertensiju.

EhoKG: zelta standarts sirds kreisās puses hipertrofijas noteikšanai: kambaru starpsienas beigu diastoliskais biezums > 11 mm (mērīts tiek atvērta mitrālā vārstuļa augstumā).

MR ir augstākā jutība un specifitāte.

Rtg: vieglas sirds kreisās puses hipertrofijas gadījumā P-A uzņēmumā nav redzamas pārmaiņas, vēlāk redzama sirds pagarināšanās pa kreisi un uz leju un aortas elongācija. Dekompensēta KK mazspēja paplašina sirdi uz kreiso pusi.

- EKG: relatīvi zema sensitivitāte sirds kreisās puses hipertrofijas noteikšanai (Sokolova-Laiona indekss: $Sv_1 + Rv_5$ vai $Rv_6 > 3,5$ mV), vēlāk repolarizācijas traucējumi kreisajos prekardiālajos novadījumos.
- KSS (makroangiopātija) ar savām piecām izpausmes formām: stenokardija (*angina pectoris*), miokarda infarkts, sirds kreisās puses mazspēja, sirds ritma traucējumi, pēkšņa kardiāla nāve.
 - Mikroangiopātija.
 - Endotēlija disfunkcija ar samazinātu vazodilatējošā NO (slāpekļa monoksīda) veidošanos un palielinātu vazokonstrikcijas veidojošā angiotensīna II un endotēlina izdalīšanos.
- ▶ Smadzenes: nāves cēlonis apm. 15% hipertensijas slimnieku.
- Cerebrālā išēmija un smadzeņu infarkts: visbiežāk ekstrakraniālo un intrakraniālo asinsvadu arteriosklerozes sekas.
 - Hipertoniska masīva asiņošana: išēmiskā infarkta un masīvas asiņošanas attiecība ir 85:15.
 - Akūta hipertensīva encefalopātija (I67.4).
- ▶ Hipertensīva nefropātija [I12.90]
- Trīs stadijas:
- Mikroalbuminūrija (30–300 mg/d. vai 20–200 mg/l).
 - Labvēlīga hipertensīva nefroskleroze ar albuminūriju > 300 mg/d.
 - Arterioarteriolosklerotiska nieru saraušanās ar nieru mazspēju.
- Caur samazinātu nieru apasiņošanas mehānismu ar renīna-angiotensīna-aldosterona sistēmas (RAAS) aktivēšanu jebkura hipertensija (gan esenciāla, gan sekundāra renāla hipertensija) var novest līdz paaugstinātā asinsspiediena renālai fiksēšanai (tā ka, pat, piemēram, novēršot nieru artēriju stenozi, saglabājas augsts asinsspiediens).
- ▶ Abdominālās aortas aneirisma: 10% vīriešu kārtas hipertoniķu > 65 gadiem.
- ▶ Aortas sienas atslāņošanās: apm. 80% pacientu cieš no hipertensijas.
- ▶ Ļaundabīgā hipertensija:
- Diastoliskais asinsspiediens > 120–130 mmHg.
 - Apgriezts dienas-nakts asinsspiediena ritms ilgstošos mērījumos.
 - Vaskulārie bojājumi, īpaši acs dibena pārmaiņas III un IV stadijā.
 - Nieru mazspējas attīstīšanās.
- Ļaundabīgā hipertensija var rasties no jebkuras augsta asinsspiediena formas.
- Ļaundabīgā hipertensija noved pie sekundāras ļaundabīgās nefrosklerozes.

Histoloģija: *Vasa afferentia* apvidū rodas fibrinoza arteriolu nekroze. Interlobulārajās artērijās konstatē proliferatīvu endarterītu ar sīpola mizai līdzīgu, sabiezējušu intīmas šūnu struktūru ap asinsvadu lūmenu (*onion-skin* bojājums) un asinsvadu nosprostošanos ar išēmisku glomerulu atrofiju.

Terapijas mērķis: diastolisko asinsspiedienu pazemināt līdz 100–110 mmHg 24 h laikā. Neārstēšanas gadījumā gada laikā mirst 50% slimnieku.

Diagnostika

- Hipertensijas smaguma pakāpes noteikšana.
- Diferencēšana starp primāro un sekundāro hipertensiju.
- Jāizmeklē, vai ir:
 - citi CV riska faktori;
 - klīniski orgānu bojājumi;
 - blakusslimības un pavadošās slimības.

Asinsspiediena mērījumi

- Ārsta veikts asinsspiediena mērījums (gadījuma mērījums jeb apmeklējuma mērījums).
- Pacienta pašā mājās veikts asinsspiediena mērījums.
- Ambulatorisks 24 h asinsspiediena mērījums.
- Asinsspiediena mērījums noteiktas slodzes apstākļos.

Mērīšanas metodes

- Tieša (asiņaina) metode ar Stetema spiediena pārveidotāju: intensīvās terapijas nodaļā, operācijas laikā, sirds katetrizācijas laikā.
- Netiešā, sfigmomanometriskā Riva-Roči (RR) metode.

Asinsspiediena mērīšanas ierīces

- Mehāniskas ierīces ar Korotkova trokšņu auskultāciju.
- Oscillometriskas automātiskās ierīces (parasti izvērtē arteriālās asins plūsmas pulsa viļņa formu).
- Automātiskā plaukstas locītavas mērierīce.

Plaukstas locītavas mērierīce ir mazāk precīza nekā augšdelma mērierīce. Asinsspiediena aparāti, kas mēra spiedienu pirkstos, ir nepiemēroti.

Ierīces ar Vācijas Augsta asinsspiediena līgas atbilstības zīmogu jūs atradīsiet norādītajā interneta adresē: www.hochdruckliga.info/gstext.htm.

Asinsspiediena mērīšanas noteikumi

- Asinsspiedienu mēra guļus vai sēdus pozīcijā (iespēju robežās pirms tam 3–5 min miera režīms). Mērīšanai paredzēto roku novieto sirds augstumā un nedaudz saliec elkonī (izstieptā rokā asinsspiediena rādījumi ir par apm. 10% augstāki).
- Uzliek asinsspiediena manšeti aptuveni 2,5 cm virs elkoņa locītavas.
- Auskultācijas ierīci pieliek augšdelma iekšpusē virs artērijas.
- Uzplūpē manšeti vismaz 30 mmHg virs SAS.
- Lēni samazina manšetes spiedienu par apm. 2 mmHg sekundē.
- SAS jānolasa tad, kad parādās pirmais dzirdamais Korotkova troksnis, savukārt DAS tad, kad troksnis izzūd. Ja troksnis ir uzreiz dzirdams, jāizlaiž vispirms viss gaiss un pēc 1–2 min jāuzplūpē no jauna līdz augstākam spiedienam (nedrīkst tūlīt pumpēt!).
- Jāizmēra vismaz vienreiz abās rokās: mērījumi jāatkārto vismaz vienu reizi.
- Paaugstināta asinsspiediena gadījumā jākontrolē femorālais pulss. Ja tas ir pavājināts, asinsspiediens jānosaka arī augšstilbā, kur tam jābūt augstākam nekā rokās (30–40 mmHg atšķirība). Aortas koarktācijas gadījumā kājās konstatē hipotensiju, bet rokās hipertensiju.
- Lai noteiktu ortostatisko hipotensiju, piemēram, autonomas neiropatijas vai medikamentozas terapijas ietvaros, asinsspiedienu mēra tūlīt pēc piecelšanās un vēlreiz pēc divām minūtēm.
- Mērot asinsspiedienu ar parasto manšeti, mērījumi ir precīzi tikai tad, ja ir normāls augšdelma apkārtmērs (apm. 24–32 cm). Stipri resnākam augšdelmam rādījums ir 10 mmHg par augstu un ļoti tievam augšdelmam rādījums ir par zemu, ja netiek izmantota atbilstoša manšete: augšdelma apkārtmērs 24–32 cm → 13 x 24 cm liela manšete; augšdelma apkārtmērs 33–41 cm → 15 x 30 cm liela manšete.
- Ja ir paaugstināts SMT jeb hipercirkulācija, var gadīties, ka Korotkova trokšņi ir dzirdami līdz 0 mmHg (piemēram, grūtniecības, drudža, anēmijas gadījumā). Šādos gadījumos nolasa diastolisko rādījumu tajā brīdī, kad Korotkova trokšņi kļūst klusāki.

Ņem vērā! Hipertensijas gadījumā pastāv kļūdainu mērījumu risks t. s. auskultācijas cauruma dēļ. Korotkova trokšņi izzūd zem SAS rādījuma. Cēlonis ir kļūdaini par zemu mērīts asinsspiediens! Tādēļ asinsspiediena manšete vienmēr jāpaceļ pietiekami augstu un jākontrolē auskultācijas atradne, vienlaikus veicot *a. radialis* palpāciju!

Viltus paaugstināti rādījumi mēdz būt Menkeberga medijas sklerozes gadījumā (Menkeberga slimība).

Hidroksiapatīta kristālu nogulsņēšanās muskulārā tipa artēriju medijā. Sekas – samazināta artēriju saspiežamība, īpaši kājās → potītes-augšdelma indekss PAOS diagnostikā nav izmantojams.

1. Primāra.
2. Sekundāra: cukura diabēta (*diabetes mellitus*) gadījumā.

Diagnostika

- Rtg: skeletveidīgs, sīkgranulēts asinsvadu ēnojums.
- DT: sprādzēm līdzīgi apkaļķojumi.
- Duplekssonogrāfija: ehogēni “pakāpieni”.

Asinsspiediena atšķirības starp abām rokām > 20/15 mmHg (SAS/DAS) ir ārpus references intervāla, un jānoskaidro cēlonis. Pacienti ir paaugstināts KV risks.

Sastopamība

- Arteriosklerozes izraisīts aortas loka sindroms, retos gadījumos vaskulīts (Takajasu arterīts).
- *A. subclavia* stenoze/nosprostošanās (piemēram, ar kakla ribu vai atslēgkaula eksostozi).
- Aortas koarktācija ar *a. subclavia sinistra* atzarošanos distāli no stenozes vietas.
- Aortas sienu atslāņošanās.
- Lielākajā daļā gadījumu nav atrodams nekāds cēlonis.

Diagnostika

Lai noteiktu diagnozi un novērtētu hipertensijas smaguma pakāpi, nepieciešami vismaz trīs asinsspiediena mērījumi divās dažādās dienās.

Lielākajā daļā gadījumu diagnostikai jāizmanto paša pacienta veiktie asinsspiediena mērījumi un īpašos gadījumos ambulatoriskie mērījumi (AASpM).

Apmeklējuma mērījums ≥ 140/90 mmHg	Paša veikts mērījums ≥ 135/85 mmHg	24 h mērījums (vidējais rādījums) Dienas profils ≥ 135/85 mmHg
---------------------------------------	---------------------------------------	---

Priekšrocības asinsspiediena noteikšanai mājās:

- Ārsta apmeklējuma hipertensijas atklāšana (“baltā virsvalka” hipertensija).

- Labāka mērījumu reproducējamība.
- Labāka terapijas kontrole un terapijas uzticamība.
- Terapijas efektivitātes noteikšana sākumā un ilgākā laika periodā.
- Jāizvairās no pacientu pašu veiktajiem asinsspiediena mērījumiem, ja tie izraisa bailes vai ārstēšanas “pieprasīšanu”, kas ir atšķirīgs no ārsta rekomendācijām.

24 h asinsspiediena mērīšanas priekšrocības (AAsSpM – ambulatoriska asinsspiediena mērīšana):

- Ārsta apmeklējuma hipertensijas (“baltā virsvalka” efekta) atklāšana.
- Traucēta dienas/nakts ritma atklāšana.
- Sekundārās hipertensijas skrīnings (aizdomas par sekundāro hipertensiju tiem, kam asinsspiediens naktī nemainās vai pat paaugstinās).
- Labāks KV riska novērtējums.
- Ārstēšanas uzraudzības optimizācija (izvairīšanās no hiperterapijas vai hipoterapijas).
- Grūtniecības izraisītas hipertensijas atklāšana paaugstinātu ārsta apmeklējuma mērījumu gadījumā.

Normāli AAsSpM rādījumi:

- Vidējais dienas rādījums: < 135/85 mmHg.
- Vidējais nakts rādījums: < 120/70 mmHg.
- 24 h vidējais rādījums: < 130/80 mmHg.
- Normāla asinsspiediena pazemināšanās naktī (normal dipper).
Asinsspiediena pazemināšanās naktī > 10% un < 20% no AAsSpM vidējā dienas rādījuma.
- Samazināta asinsspiediena pazemināšanās naktī (non dipper).
Asinsspiediena pazemināšanās naktī > 0% un < 10% no AAsSpM vidējā dienas rādījuma.
- Apgrieztais dienas/nakts ritms (inverted dipper vai reversed dipper).
Asinsspiediena pazemināšanās naktī < 0% no vidējā dienas rādījuma vai paaugstināšanās naktī, radot apgriezto dienas/nakts ritmu.

Svarīgākie cēloņi, kāpēc asinsspiediens naktī nekrīt.

- KK hipertrofija.
- Sekundāra hipertensija.
- Obstruktīvs miega apnojas sindroms.
- *Diabetes mellitus* (nefropātija).
- Grūtniecības izraisīta hipertensija.
- Bezmiega gadījumā arī naktī asinsspiediens var nepazemināties.

Atceries! Kardiovaskulārā morbiditāte un mortalitāte vislabāk korelē ar nakts asinsspiediena rādījumiem un vidējo dienas asinsspiedienu, kas iegūts ambulatoriskajā monitoringā. Ārsta apmeklējuma mērījums ir vismazāk vērtīgs, lai noteiktu KV risku.

Hipertensijas diagnostikas pamatprogramma

1. Anamnēze.

- Kāds ir līdz šim zināmais augstākais asinsspiediena rādījums un cik ilgi? Līdzšinējā diagnostika.
- Hipertensijas sūdzības/komplikācijas: galvassāpes, trokšņi ausīs, sirdsklauves, elpas trūkums slodzes laikā u. c.
- Medikamentu lietošana: antihipertensīvie līdzekļi (blakusparādības?), asinsspiedienu paaugstinoši medikamenti (piemēram, NSPL, kortikosteroīdi, ovulācijas inhibitori, eritropoetīns u. c.).
- Nikotīna, alkohola, kafijas, narkotiku lietošana.
- Agrākas slimības, blakusslimības, miega apnojas sindroms.
- Ģimenes anamnēze: hipertensija, miokarda infarkts, insults, nieru slimības.

2. Izmeklējumi un diagnostika.

- Asinsspiediens abās rokās (!), pulsa stāvoklis (rokās +kājās → aortas koarktācija?), vēdera auskultācija (iespējami paraumbilikāli trokšņi nieru artēriju stenozes gadījumā), acu dibena izmeklējumi.
- Asinsspiediena mērījumi pašam sev ir jāpieraksta.
- AAASpM (ambulatoriskais 24 h mērījums).
- Laboratoriskie izmeklējumi: urīna stāvoklis, pārbaudot mikroalbuminūriju, kreatinīns (serumā), seruma elektrolīti (kālijs?). Citu riska faktoru skrīnings, kas norāda uz priekšlaicīgu arteriosklerozi (cukura līmenis asinīs, holesterīns (ABL/ZBL holesterīns)), triglicerīdi u. c. (sk. nodaļu “Koronārā sirds slimība”).

3. Sekundārās hipertensijas diagnostika.

Indikācijas: jauni pacienti, smaga hipertensija, kuru nav iespējams normalizēt ar trīs medikamentu kombināciju, *non-dipper/reversed dipper*, mērķorgānu bojājumi u. c.

- Ja ir aizdomas par nieru slimībām → nieru pārbaude.
- Ja ir aizdomas par feohromocitomu → kateholamīnu metabolīti (meta/normetanefrīns) plazmā.

- Ja ir aizdomas par Kušinga sindromu → deksametazona ātrais tests.
 - Hipokaliēmijas gadījumā (kura nav medikamentozi izraisīta) jāizslēdz Konna sindroms (sk. tālāk).
 - Ja ir aizdomas par nieru artēriju stenozi → krāsu duplexsonogrāfija.
 - Ja ir aizdomas par miega apnojas sindromu → polisomnogrāfija.
4. Subklīnisko orgānu bojājumu diagnostika.
 - Sirds → EKG, EhoKG (KK hipertrofija, diastoliskā disfunkcija?).
 - Ekstrakraniālās artērijas → doplerogrāfija/ultrasonogrāfija (arterioskleroze? stenoze?).
 - Vēdera aorta, kāju artērijas → pulss, ultrasonogrāfija, potītes-augšdelma indekss.
 - Nieres → albuminūrija, kreatinīns (kreatinīna klīrenss) u. c.
 5. Kardiovaskulārā riska novērtēšana desmit gadu laikā (sk. nodaļu “Koronārā sirds slimība”).

Terapija

Lai noteiktu indikācijas augsta asinsspiediena ārstēšanai, nozīme ir trim aspektiem:

- asinsspiediena augstumam (sistoliskajam, diastoliskajam, asinsspiediena amplitūdai, asinsspiediena uzvedībai naktī);
- individuālajam KSS riskam, piemēram, noteikts saskaņā ar *PROCAM-Score* (sk. attiecīgo nodaļu);
- hipertensīviem orgānu bojājumiem.

Svarīgākais mērķis ir samazināt KV risku. Izšķiroša loma ir asinsspiediena normalizēšanai ilgstoši, neatkarīgi no tā, kā tas tiek panākts.

Mērķa asinsspiediena rādījumi (<i>ESH, ESC, 2013</i>)	
Vecums < 80 g., < 140/90 mmHg	Vecums > 80 g., < 150/90 mmHg
Asinsspiediena mērķis hronisku nieru slimību gadījumā (<i>KDIGO, 2012</i>)	
<ul style="list-style-type: none"> • Bez albuminūrijas ≤140/90 mmHg • Ar albuminūriju ≤130/80 mmHg 	

- A. Kauzāla sekundārās hipertensijas terapija (piemēram, aortas koarktācijas vai nieru artēriju stenozes novēršana, endokrīnās hipertensijas ārstēšana).

B. Simptomātiska terapija.

► Vispārējie pasākumi – katras hipertensijas pamatterapija!

- Ķermeņa masas normalizēšana.
- Sāls daudzuma samazināšana (< 6,0 g NaCl dienā). Nelietot uzturā sāļus ēdienus, ēdienam papildus nepievienot sāli, neizmantot sāls trauciņu. Līdz 50% no visiem hipertensijas slimniekiem ir jutīgi pret sāli, un sāls daudzuma samazināšana efektīvi palīdz pazemināt asinsspiedienu. Sāls ierobežošana samazina arī diurētisko līdzekļu radītās hipokaliēmijas risku. Lieto diētisko sāli, kas ir uz KCl bāzes: kālijam ir asinsspiedienu pazeminoša iedarbība.
- Vidusjūras diēta (daudz dārzeņu, augļu, salātu, zivju, olīveļļas, mazāk dzīvnieku valsts tauku) samazina miokarda infarkta risku par 50% un pazemina asinsspiedienu.
- Iespēju robežās atturēšanās no hipertensiju ietekmējošajiem medikamentiem (NSPL, kortikosteroīdiem, ovulācijas inhibitoriem, eritropoetīna u. c.).
- Dzīvesveida maiņa: smēķēšanas atmešana, kafijas un alkohola lietošanas samazināšana (≤ 30 g alkohola dienā vīriešiem un ≤ 20 g dienā sievietēm), antistresa treniņi un relaksācijas nodarbības.
- Dinamiska izturības trenēšana, piemēram, staigāšana, skriešana, peldēšana (3–4 x nedēļā vismaz 30–45 min) samazina miokarda infarkta risku par 50% un pazemina asinsspiedienu par 13/8 mmHg.
- Siltas vannas, vidēji karsta pirts (bez tai sekojošas mazgāšanās aukstā vai ledainā ūdenī, kas paaugstina asinsspiedienu).
- Citu KV riska faktoru ārstēšana vai novēršana (piemēram, hiperholesterinēmija, cukura diabēts).

Atceries! Veicot vien iepriekš minētos pasākumus, var normalizēt 25% vieglas hipertensijas (1. pakāpes) gadījumu!

► Medikamentozā terapija.

Primāri var izmantot šādas terapijas stratēģijas atkarībā no pacienta situācijas:

- Pakāpeniskā terapija: sākt ar monoterapiju un nepietiekamas efektivitātes gadījumā papildus pievienot antihipertensīvo medikamentu.
- Primāra kombinētā terapija mazās devās, piemēram: diurētiskais līdzeklis + papildus pirmās izvēles antihipertensīvs līdzeklis.

Primāra kombinētā terapija ir vērtīga, ja asinsspiediens ir būtiski virs mērķa vērtības (> 20/10 mmHg), kā arī ir blakusslimības, kas padara nepieciešamu tieši kombinēto terapiju (piemēram, KSS, sirds mazspēja).

Divu antihipertensīvo līdzekļu kombinācija vienā tabletē paaugstina terapijas līdzestību. Lielākajai daļai hipertensijas pacientu ir nepieciešama kombinētā terapija no diviem vai vairāk antihipertensīvajiem līdzekļiem, lai sasniegtu mērķa spiediena rādījumus.

Atceries! Pieci pirmās izvēles preparāti ir tiazīds, AKE inhibitori, angiotensīna receptoru blokatori (ARB), ilgās darbības kalcijs antagonisti un bēta blokatori. Pirmās izvēles medikamentiem ir pierādīta prognostiska priekšrocība (hipertoniķu kardiovaskulārās morbiditātes un mortalitātes samazināšana).

Pastāv vadlīnijas (piemēram, Anglijā), kur bēta blokatori vairs netiek norādīti kā pirmās izvēles antihipertensīvie preparāti, jo pētījumi (*LIFE*, *ASCOT*) ir atklājuši niecīgu cerebrovaskulāro slimību samazināšanos. Taču šie dati attiecas tikai uz atenololu. Pēcinfarkta pacientiem vai pacientiem ar sirds mazspēju bēta blokatoru lietošana no prognostiskā viedokļa ir neaizstājama.

AKE inhibitori un angiotensīna receptoru blokatori var aizkavēt diabētiskās nefropātijas un ar diabētu nesaistītas nieru slimības veidošanos, taču abu šo vielu kombinācija netiek rekomendēta. Bēta blokatoru un diurētisko līdzekļu kombinācija var pasliktināt vielmaiņu cukura diabēta slimniekiem.

Antihipertensīvo līdzekļu izvēle atbilstoši blakusslimībām

Blakusslimība (piemēri)	Labvēlīgs (+) /nelabvēlīgs (-) antihipertensīvais līdzeklis	Skaidrojums
Sirds mazspēja	(+) AKE inhibitori, ARB (+) metoprolols, bisoprolols, karvedilols	Pirmsslodzes un pēcslodzes samazināšana, prognozes uzlabošanās
	(+) diurētiskie līdzekļi (-) verapamils	Pirmsslodzes samazināšana Negatīvi inotropiska iedarbība
Bradikardija	(-) bēta blokatori (-) verapamils (-) klonidīns	Negatīvi hronotropiska iedarbība
Koronārā sirds slimība	(+) kardioselektīvi bēta blokatori	Antianginoza iedarbība Prognozes uzlabošana
Stāvoklis pēc miokarda infarkta	(+) bēta blokatori (+) AKE inhibitori, ARB	Prognozes uzlabošana

Blakusslimība (piemēri)	Labvēlīgs (+) /nelabvēlīgs (-) antihipertensīvais līdzeklis	Skaidrojums
Artēriju oklūzijas slimība	(-) bēta blokatori	AOS pasliktināšanās (KI!)
Lipīdu vielmaiņa	(-) bēta blokatori (-) tiazīdi	Triglicerīdi + VLDL ↑
Metabolisma sindroms Cukura diabēts	(+) AKE inhibitori, ARB (-) bēta blokatori, diurētiskie līdzekļi	Nefroprotektīvs, vielmaiņas neitrāls Paaugstināts cukura diabēta risks
Podagra	(-) diurētiskie līdzekļi	Urīnskābes pieaugums
Bronhiālā astma	(-) bēta blokatori	Bronhospastiskas blakusparādības
Nieru mazspēja	(-) kāliju saudzējoši diurētiskie līdzekļi (+) cilpas diurētiskie līdzekļi	Hiperkaliēmijas risks (KI!)

Medikamentozā terapija parasti ilgst vairākus gadus, pārsvarā visu atlikušo pacienta mūžu.

Panākumu atslēga ir laba sadarbība starp ārstu un pacientu. Pacientu jau pirms ārstēšanās sākuma vajadzētu informēt par to, ka neatkarīgi no izmantotā preparāta var rasties blakusparādības (nogurums, spēku izsīkums, iniciatīvas trūkums u. c.), taču tās pazūd, atkal normalizējoties asinsspiedienam. Slimības gaitas kontrolei ir piemēroti paša pacienta asinsspiediena mērījumi, kā arī AAsSpM.

Asinsspiedienu nevajadzētu pārāk ātri/pārāk daudz pazemināt (→ krišanas risks ortostāzes dēļ), nedrīkst pārāk ātri pārtraukt antihipertensīvo līdzekļu lietošanu (*rebound* risks ar asinsspiediena paaugstināšanos).

Atceries! Mērķis ir pazemināt asinsspiedienu ar līdzekli, kam ir vismazāk blakusparādību. Izvēle ir atkarīga no individuālas panesības, blakusslimībām un iespējamās mijiedarbības ar citiem medikamentiem, kurus lieto pacients. Ņemot vērā diennakts asinsspiediena pārmaiņas ar augstākajiem rādījumiem no rīta un zemākajiem naktsmiera laikā, antihipertensīvie līdzekļi jālieto no rīta pēc piecelšanās, iespējams, jālieto vēl papildu devas atkarībā no asinsspiediena dienas/nakts profila.

AAspM mērijumi ļauj saprast, vai antihipertensīvos līdzekļus nepieciešams lietot arī vakarā (piemēram, naktī asinsspiediena rādījumi ir normāli). Ir jāizvairās no nakts hipotensijas, īpaši vecāka gadagājuma pacientiem! (Pieņemoties cerebrālās išēmijas un ortostatiskā kolapsa risks ar iespējamiem lūzumiem!)

- **Ieteicamās divu līdzekļu kombinācijas**

Diurētiskais līdzeklis		
plus		
bēta blokators ²	kalcija antagonists ¹	AKE inhibitori vai ARB ³
vai		
kalcija antagonists ¹		
plus		
bēta blokators ²	AKE inhibitori vai ARB ³	

AKE inhibitoru un ARB kombinācija nav ieteicama *ONTARGET* pētījumā atklāto negatīvo rezultātu dēļ.

Bēta blokatoru + diurētisko līdzekļu kombinācija paaugstina cukura diabēta risku.

- **Trīskāršās kombinācijas**

Ja ar kādu no divu elementu kombinācijām nav panākama asinsspiediena normalizēšanās, tiek pievienots trešais antihipertensīvais līdzeklis. Labākā kombinācija šajā gadījumā ir diurētiskais līdzeklis + kalcija antagonists + AKE inhibitori (vai ARB).

- **Rezistence pret terapiju**

Definīcija: arteriālā hipertensija ir uzskatāma par terapijas rezistentu (tādu, kas nepakļaujas ārstēšanai), ja neizdodas ar vadlīnijām atbilstošu trīskāršu terapiju normalizēt asinsspiedienu.

Sastopamība: 2% no visiem hipertensijas slimniekiem ar īstu rezistenci pret terapiju ir par 50% paaugstināts KV risks.

Diagnozes kļūdas

- Neatklāta sekundārā hipertensija (jāuzsāk diagnostika).

¹ Tikai ilgas iedarbības kalcija antagonisti.

² Bēta blokatorus nedrīkst kombinēt ar nedihidropiridīnu grupas kalcija antagonistiem, tādiem kā diltiazēms un verapamils.

³ ARB – angiotensīna receptoru blokatori = angiotensīna II antagonisti = AT1 blokatori = sartāni.

- Neatklāta “baltā virsvalka” hipertensija vai maskēta hipertensija.
- Mērījumu kļūdas (nepareizs manšetes platums, mērierīču defekti vai nepiemērotība).
- Neatklātas hipertensijas pārmaiņas (cieša uzraudzība, atkārtota kontrole).
- Retos gadījumos ļaundabīga hipertensija (sk. iepriekš).

Terapijas kļūdas

- Nepietiekama līdzestība (pārāk lieli zāļu izrakstīšanas intervāli, blakusparādības, pārāk daudz tablešu).
- Vispārējo pasākumu neievērošana (sk. iepriekš).
- Medikamentu mijiedarbība: hipertensiju stimulējošu medikamentu lietošana (estrogēni, glikokortikoīdi, NSPL u. c.).
- Dažādu vielu lietošana (narkotikas, citi medikamenti).

Pasākumi patiesas rezistences gadījumā (pēc ārstējama iemeslu izslēgšanas)

- Terapijas shēmas modifikācija: nepieciešamības gadījumā četrkārša kombinācija un rezerves antihipertensīvo līdzekļu lietošana.
- Nieru simpātisko nervu denervācija (RSD): simpātisko nervu šķiedru piededzināšana nieru artēriju adventīcijā ar intravazālo radiofrekvences ablāciju → asinsspiediena pazemināšanās (apm. 85% gadījumu) par -32/12 mmHg (*Simplicity-HTN-2* pētījums). Priekšnoteikumi: pieredzējusi komanda ar ≥ 25 RSD gadā.

Piezīme. Miegartērijas sinusa mezgla baroreceptoru stimulācija ir eksperimentāla asinsspiediena pazemināšanas terapija ar relatīvi augstu komplikāciju rādītāju.

Pirmās izvēles antihipertensīvie līdzekļi (ar drošu prognostisko liederību)

- **Diurētiskos līdzekļus** pret hipertensiju lieto mazās devās (piemēram, hlortalidons vai hidrohlortiazīds 12,5–25 mg dienā. Ar devas paaugstināšanu nevar panākt tālāku asinsspiediena pazemināšanos. Diurētiskie līdzekļi bieži tiek lietoti kā daļa no kombinētas terapijas kopā ar citiem antihipertensīvajiem līdzekļiem. Diurētiskie līdzekļi iedarbojas nelabvēlīgi cukura diabēta gadījumā. Sīkāka informācija: sk. nodaļu “Sirds mazspēja”.

Nem vērā! Jāuzmanās, kombinējot hidrohlortiazīdu un cilpas diurētiskos līdzekļus. Tādējādi tiek panākta sekvenciāla nefronu blokāde, kas izraisa spēcīgu nātrijurēzi!

- **Bēta blokatori:** ESC vadlīnijās bēta blokatori vēl arvien pieskaitīti pie pieciem pirmās izvēles antihipertensīvajiem līdzekļiem. Bēta blokatori prognostiski ir neaizstājami pēcinfarkta un sirds mazspējas pacientiem. No antihipertensīvajiem līdzekļiem priekšroka tiek dota selektīvajiem bēta 1 blokatoriem bez iekšējās simpatomimētiskās iedarbības (sīkāka informācija: sk. “Antiaritmiskie līdzekļi”).
- **Renīna-angiotensīna-aldosterona sistēmas (RAAS) antagonisti**

Angiotensinogēns → Angiotensīns I → Angiotensīns II → AT ₁ receptors			
↑ Renīns ⊥ <u>Renīna inhibitori</u>	↑ AKE ⊥ AKE inhibitori	↓ Aldosterons ⊥ Aldosterona antagonisti	⊥ AT ₁ blokatori

► **AKE inhibitori (prili)**

Iedarbība: bloķē angiotensīna konvertējošo enzīmu, kas pārveido angiotensīnu I vazokonstriktējošā angiotensīnā II.

Sekas:

- Perifērās asinsvadu pretestības samazināšanās samazinātas angiotensīna II produkcijas dēļ.
- Angiotensīna II inducētās simpatikoadrenergiskās sistēmas stimulācijas samazināšana, respektīvi kateholamīnu atbrīvošanās samazināšana.
- ADH sekrēcijas un aldosterona izdalīšanās samazināšana, tādējādi samazinot nātrija un ūdens aizturi un līdz ar to samazinot asins tilpumu.
- Vazodilatatora bradikinīna noārdīšanās bremsēšana (→ sinerģiska iedarbība).
- Aldosterona inducētās miokarda fibrozes bremsēšana, asinsvadu *remodeling* bremsēšana (caur bradikinīnu).
- Prognozes uzlabošana pacientiem ar sirds mazspēju.
- Kardiovaskulārās mirstības samazināšanās kardiovaskulārā riska pacientiem.
- Diabētiskās nefropātijas progresēšanas apturēšana.

Sirdi aizsargājošā iedarbība tiek skaidrota kā AKE inhibitoru darbība audos, sirdī un asinsvados (audu-renīna-angiotensīna sistēma). Lielākā daļa AKE inhibitoru ir “prodrugs”, kas vispirms tiek aknās hidrolizēti par

aktīviem “priliem”. Kaptoprils un lisinoprils ir aktīvas vielas. AKE inhibitori neizraisa negatīvas pārmaiņas lipīdu un glikozes vielmaiņā.

Mijiedarbība: hiperkaliēmija, lietojot AKE inhibitorus kombinācijā ar kāliju saudzējošiem diurētiskajiem līdzekļiem un/vai kālija preparātiem vai ciklosporīnu. Iespējams NSPL izraisīts AKE inhibitoru efektivitātes samazinājums. Lietošana kopā ar litija preparātiem var paaugstināt seruma litija līmeni. Vienlaicīga lietošana ar allopurinolu paaugstina leukopēnijas risku. Cukura diabēta slimniekiem, vienlaikus lietojot insulīnu vai perorālos antidiabētiskos līdzekļus, tika novērota hipoglikēmija (iespējams, jāsamazina deva).

Blakusparādības: relatīvi bieži sastopams sauss klepus (5–10%), ko izraisa bradikinīns un kas var būt terapijas pārtraukšanas iemesls; galvassāpes, reibonis, gastrointestināli traucējumi; hiperkaliēmija (nekombinēt ar kāliju saudzējošiem diurētiskajiem līdzekļiem). Citas blakusparādības ir retas: garšas sajūtas traucējumi, proteīnūrija, nieru/aknu darbības traucējumi, holestāze, eksantēma, leukopēnija, agranulocitoze, angioneirotiska tūska, vaskulīts, alerģiskas pārmaiņas plaušās, mialģija, paaugstināts hipoglikēmijas risks diabēta slimniekiem u. c.

Pacientiem ar stimulētu renīna-angiotensīna sistēmu (piemēram, sirds mazspēja, nieru artēriju stenoze, diurētisko līdzekļu lietošana), uzsākot ārstēšanu, var rasties bīstama asinsspiediena krišanās, tādēļ jāsamazina iespējamo devu. Nieru mazspējas gadījumā nepieciešams samazināt devu. Sekot līdzi urīna, kreatinīna un asins analīzēm.

Indikācijas: arteriālā hipertensija, pēcinfarkta stāvoklis, sirds mazspēja.

Kontrindikācijas: grūtniecība (AKE inhibitoru fetopātijas risks), zīdīšanas periods, abpusēja nieru artēriju stenoze vai nieru artēriju stenoze vienas nieres gadījumā, transplantēta niere, hiperkaliēmija, vienlaicīga ārstēšana ar kāliju saudzējošiem diurētiskajiem līdzekļiem, vienlaicīga imūnsupresīvā terapija, nepanesības reakcijas (klepus, angioneirotiska tūska), aknu mazspēja, smaga nieru mazspēja (kreatinīna klīrenss < 30 ml/min), aortālā un mitrālā stenoze, hipertrofiskā obstruktīvā kardiomiopātija, hiposensibilizācijas ārstēšana u. c.

Aktīvā viela	Medikamenta nosaukums	Vienreizējās devas iedarbības ilgums (h)	Vidējā dienas deva (mg)
Kaptoprils	Ģenēriķis	līdz 12	12,5–50
Kilazaprils	Dynorm®	līdz 18	2,5–5
Enalaprils	Ģenēriķis	līdz 18	5–20
Benazeprils	Ģenēriķis	līdz 24	5–20
Fosinoprils	Ģenēriķis	līdz 24	5–20
Lisinoprils	Ģenēriķis	līdz 24	5–20
Moeksiprils	Fempress®	līdz 24	3,75–15,0
Perindoprils	Ģenēriķis	līdz 24	4–8
Kvinaprils	Ģenēriķis	līdz 24	5–20
Spiraprils	Quadropril®	līdz 24	3–6
Trandolaprils	Udrik®, Tarka®	līdz 24	1–2
Ramiprils	Ģenēriķis	līdz 48	2,5–5
Zofenoprils	Zofenil®	līdz 24	7,5–30

► **Angiotensīna II antagonisti = angiotensīna receptoru blokatori (ARB) = AT₁ (receptoru) antagonisti = AT₁ receptoru blokatori = AT₁ blokatori = sartāni**

Iedarbība: AT₁ receptoru blokatori bremzē angiotensīna II iedarbību uz AT₁ receptoriem → pazeminās asinsspiedienu un tiek bremzēts asinsvadu *remodeling*. Ir pētījumi, kas pierāda hemodinamikas uzlabošanu (piemēram, *ONTARGET* telmisartāna pētījums u. c.).

Blakusparādības: retos gadījumos novērojamas galvassāpes, nogurums, gastrointestināli traucējumi, hiperkaliēmija, kreatinīna paaugstināšanās, aknu darbības traucējumi. Klepus un angioedēma, atšķirībā no AKE inhibitoriem, tiek novērota reti (tāpēc ka neiedarbojas uz bradikinīna noārdīšanos); atsevišķi stomatīta gadījumi, garšas sajūtas zudums, parestēzijas u. c.

Kontrindikācijas: grūtniecība (sartānu fetopātijas risks), zīdīšana, abpusēja nieru artēriju stenoze, primārs hiperaldosteronisms, aortālā un mitrālā stenoze, hiperkaliēmija, aknu mazspēja, holestāze u. c.

Indikācijas:

- Arteriālā hipertensija.
- Sirds mazspēja (losartāns, valsartāns, kandesartāns) AKE inhibitoru nepanesības vai kontrindikāciju gadījumā.
- Pēc miokarda infarkta, ja AKE inhibitori ir kontrindicēti vai ir to nepanesība.

Aktīvā viela	Medikamenta nosaukums	Vidējā dienas deva (mg)
Acilsartāns	Edarbi®	40–80
Kandesartāns	Ģenēriķis	4–32
Eprosartāns	Ģenēriķis	600
Irbesartāns	Ģenēriķis	75–300
Losartāns	Ģenēriķis	50–100
Olmesartāns	Votum®, Olmetec®	10–40
Telmisartāns	Micardis®	40–80
Valsartāns	Ģenēriķis	80–320

Ārstējot sirds mazspēju, kā arī pēc miokarda infarkta ir jāsāk ar mazāko devu un atkarībā no panesības lēnām deva jāpalielina. Tas attiecas arī uz AKE inhibitoriem un bēta blokatoriem.

■ **Kalcija antagonisti (KA)**

Iedarbība: tirdzniecībā pieejamie L kanālu antagonisti bloķē L (long lasting) kalcija kanālus asinsvados: arteriāla vazodilatācija (pēcslodzes samazināšana).

1. Nedihidropiridīnu grupas KA (verapamils, diltiazēms, galopamils).

Tie iedarbojas uz asinsvadiem un sirdi! Uz sirdi iedarbojas negatīvi inotropiski, hronotropiski, dromotropiski un batmotropiski. Tie pieder pie IV klases antiaritmiskajiem līdzekļiem (sk. attiecīgo nodaļu), un tos nedrīkst kombinēt ar bēta blokatoriem (AV blokāžu un/vai bradikardijas risks).

2. Dihidropiridīnu grupas KA – nifedipīna tipa KA.

Dihidropiridīni iedarbojas selektīvi uz asinsvadiem. Perifēro asinsvadu pretestības samazināšana var izraisīt reflektorisku tahikardiju un provocēt pektanginozas sūdzības! Tos var kombinēt ar bēta blokatoriem, tādējādi izvairoties no reflektoriskas tahikardijas.

Aktīvā viela	Medikamenta nosaukums	Vidējā dienas deva (mg)
Amlodipīns	Ģenēriķis	5 x 1
Felodipīns	Ģenēriķis	5 x 1
Isradipīns	Vascal®	5 x 1
Lerkanidipīns	Ģenēriķis	10 x 1
Manidipīns	Manyper®	10 x 1
Nifedipīns	Ģenēriķis	20 x 2
Nilvadipīns	Nivadil®	8 x 1
Nisoldipīns	Baymycard®	10 x 1
Nitrendipīns	Ģenēriķis	20 x 1

Ņem vērā! Īsas darbības KA vairākos pētījumos ir parādījuši nelabvēlīgu prognostisko iedarbību, tāpēc nav indicēti KSS un hipertensijas ārstēšanā. To lietošana pat ir kontrindicēta nestabilas stenokardijas un akūta miokarda infarkta gadījumā. Indikācijas īsas darbības KA lietošanai ir supraventrikulāra tahikardija (verapamils) un Princmetāla stenokardija (koronārās spazmas). Antihipertensijas terapijai vajadzētu izmantot tikai ilgas darbības KA.

Blakusparādības: piesarkums, galvassāpes, reibonis, nogurums, alerģiskas reakcijas, parestēzijas, potīšu tūska, retos gadījumos pārmaiņas asinsainā u. c. Kontrindikācijas: sirds mazspēja (NYHA III un IV FK), nestabila stenokardija, akūts miokarda infarkts, grūtniecība, zīdīšanas periods u. c.

Papildu kontrindikācijas nedihidropiridīnu grupas KA: sinusa mezgla vājums, 2., 3. pakāpes AV blokāde, bradikardija; vienlaicīga bēta blokatoru terapija, priekškambaru fibrilācija WPW sindroma gadījumā u. c.

Mijiedarbība: paaugstina digoksīna līmeni plazmā → iespējams, nepieciešama digoksīna devas samazināšana un koncentrācijas noteikšana plazmā. Bēta blokatoru un verapamila/diltiazēma kombinācija ir relatīvi kontrindicēta negatīvās hronotropiskās un dromotropiskās summācijas dēļ (AV blokādes risks, īpaši iepriekš bojātas vadīšanas sistēmas un bradikardijas gadījumā).

■ **Rezerves līdzekļi pret hipertensiju (bez pierādīta prognostiska ieguvuma)**

1. Alfa 1 (receptoru) blokatori: doksazosīns, bunazosīns, terazosīns, prazosīns, urapidils. Tā kā doksazosīns saskaņā ar ALLHAT pētījumu sirds mazspējas progresēšanu ietekmē vairāk nekā diurētiskais līdzeklis hlortalidons, nevajadzētu alfa 1 blokatorus izmantot kā monoterapiju hipertensijas ārstēšanā.

2. Centrālas iedarbības simpatikolītiskie (antisimpatotoniskie) līdzekļi:

- Alfa 2 (receptoru) agonisti: klonidīns.

Iedarbība: alfa 2 adrenoreceptoru stimulācija (un, iespējams, arī smadzeņu stumbra imidazola receptoru) → centrāli postsinaptiski: simpātiskās nervu sistēmas aktivitātes samazināšana; perifēri presinaptiski: samazināta noradrenālīna atbrīvošana caur paaugstinātu, negatīvu atbildes reakciju (*feedback*). Asinsspiediens ↓, sirds frekvence ↓, SMT ↓.

Blakusparādības: sedācija, sausums mutē, ortostāzes reakcija, aizcietējumi, bradikardija, miega traucējumi, iespējami murgi, potences traucējumi, depresīvs noskaņojums.

Atceries! Pēkšņa medikamenta pārtraukšana var izraisīt asinsspiediena krīzi! Pārāk augsta deva var ar perifēru alfa 1 receptoru aktivāciju paaugstināt asinsspiedienu!

Indikācijas: klonidīna lietošana hipertensīvās krīzes – steidzami kupējamas un neatliekami kupējamas – gadījumā.

Kontrindikācijas: sinusa mezgla vājums, bradikardija, 2., 3. pakāpes AV blokāde, depresija, aknu vai nieru mazspēja, grūtniecība u. c.

Deva: 0,15–0,9 mg dienā.

- Moksonidīns: it kā piemīt paaugstināta afinitāte uz imidazolīna receptoriem *medulla oblongata*. Ņemot vērā to, ka tas neietekmē RAAS, pagaidu moksonidīna lietošana stacionāras hipertensijas izmeklēšanas laikā var būt jēgpilna.

- Metildopa.

Iedarbība: α -metildopa tiek metabolizēta uz α -metilnoradrenalīnu. Šis “viltus neurotransmiters” stimulē CNS alfa 2 receptorus un tādējādi baroreceptoru refleksu jutību → reflektoriska simpatikolīze.

Blakusparādības: alerģija, Kūmsa pozitīva autoimūnhemolītiskā anēmija, medikamentozi inducēts *lupus erythematodes* (sistēmiskā sarkanā vilkēde), sedācija, sausums mutē, nātrija un ūdens aizture, ortostatiska reakcija, aknu bojājumi, potences traucējumi, ginekostija, psihiski traucējumi u. c.

Lietojot metildopu, urīna analīzēs parādās viltus pozitīvi kateholamīni!

Indikācijas: vairs tikai grūtniecības hipertensija.

Kontrindikācijas: aknu slimības, nieru mazspēja, depresija.

Deva: vidējā deva – 125 mg 1–3 x dienā perorāli. Metildopas lietošanu nedrīkst strauji pārtraukt (hipertensīvās krīzes risks). Deva ir jāsamazina nieru mazspējas gadījumā, jākontrolē asinsaina, Kūmsa tests, eventuāli antihistona antivielas.

3. Arteriolu vazodilatatori.

Iedarbība: arteriolu vazodilatācija, tieši iedarbojoties uz asinsvadu gludo muskulatūru.

Indikācijas: uz terapiju nereaģējoša hipertensija, dihidralazīns arī grūtniecības hipertensijas gadījumā.

- Dihidralazīns (Nepresol®).

Blakusparādības: reflektoriska tahikardija ar iespējamu stenokardijas izraisīšanu → jākombinē ar bēta blokatoriem; ortostāze, galvas sāpes, gastrointestināli traucējumi. Medikamentozi izraisīta *lupus*

erythematodes veidošanās ir atkarīga no devas (dienas devas nedrīkst būt > 100 mg!). Lēnie acetilētāji ir īpaši apdraudēti. Paaugstināta Na⁺ un H₂O aizture – jākombinē ar diurētiskajiem līdzekļiem. Kontrindikācijas: piemēram, KSS u. c.

- **Mínoksidils (Lonolox®):** spēcīgākais perifērais vazodilatators. Blakusparādības: reflektoriska tahikardija, nātrija un ūdens aizture – tāpēc vienmēr jākombinē ar diurētiskajiem līdzekļiem un bēta blokatoriem, bieži hipertrihoze (traucējoša blakusparādība sievietēm) u. c. Kontrindikācijas: piemēram, KSS, sirds mazspēja, relatīvi kontrindicēts sievietēm hipertrihozes dēļ.
4. **Renīna inhibitori:** aliskirēns (Rasilez®).
- Iedarbība: bloķējot renīnu, tiek samazināta angiotensinogēna pāreja uz angiotensīnu I. Krīt angiotensīna II un aldosterona līmenis. Darbības ilgums – līdz 24 h. Prognostiskā lietderība nav pierādīta.
- Blakusparādības: bieži caureja, dažreiz izsitumi uz ādas, retāk angioedēma, perifēra tūska, kālija līmeņa pieaugums u. c.
- Kontrindikācijas: vienlaicīga lietošana kopā ar AKE inhibitoriem vai ARB var radīt negatīvus rezultātus (*ALTITUDE* pētījums 2. tipa cukura diabēta slimniekiem).
- Deva: vidējā dienas deva ir 150–300 mg.

Antihipertensīvās terapijas noteikumi vecākiem pacientiem (> 65 gadiem)

- Arī pacientiem > 80 gadiem hipertensijas ārstēšana ir indicēta un samazina kopējo mirstību, kā arī sirds mazspējas un insulta radītās komplikācijas.
- Asinsspiediena pazemināšana jāveic lēni un uzmanīgi. Mērķa rādītāji ir tādi paši kā jaunākiem pacientiem – 140/80 mmHg.
- Jāatsakās no asinsspiediena normalizēšanas, ja saglabājas nepārtraukti vispārējās pašsajūtas traucējumi vai medikamentozā terapija rada blakusparādības, īpaši ortostāzi (kamēr nav papildu riska slimību).
- Ortostatisko sūdzību radīto draudu dēļ (krišanas risks) pieļaujama asinsspiediens ir līdz 150/90 mmHg.
- Antihipertensīvie medikamenti jāizvēlas, ņemot vērā blakusslimības.
- Ārstēšanu uzsāk ar zemāko devu un vienkāršu terapijas režīmu (līdzestība!).
- Medikamentoza terapija ir nepieciešama arī izolētas sistoliskās hipertensijas gadījumā.
- Regulāra asinsspiediena kontrole arī stāvot. Jānovērš simptomātisks ortostatisk asinsspiediena kritums (ortostatiska kolapsa, krišanas un lūzumu risks).

- Regulāri kontrolizmeklējumi, pievēršot uzmanību subjektīvām blakusparādībām, un svarīgāko laboratorisko parametru kontrole (piemēram, kālijs, kreatinīns, cukura līmenis asinīs u. c.).
- Pacientiem pašiem jāmēra asinsspiediens (saskaņā ar norādījumiem) un AAspM.

Grūtniecības hipertensijas ārstēšana

- Sadarbojoties ginekologiem ar internistiem/nefrologiem.
- Vieglas gestācijas hipertensijas gadījumā jāveic ambulatoriska ārstēšana; ķermeņa saudzēšana; atteikšanās no alkohola un nikotīna lietošanas.
- Preeklampsijas gadījumā – stacionāra ārstēšana.
- Mājas apstākļos jāveic asinsspiediena kontrole katru dienu no rīta un vakarā (bieži arī nakts hipertensija!) + ķermeņa masas kontrole.
- Urīna izmeklējumi, nieru darbības kontrole, aknu enzīmu un trombocītu kontrole.
- Kā medikamentozas terapijas indikācija asimptomātiskām grūtniecēm tiek uzskatīts asinsspiediens $\geq 160/100$ mmHg;
- Grūtniecības laikā piemērotie perorālie antihipertensīvie līdzekļi:
 - Pirmās izvēles preparāts: metildopa.
 - Otrās izvēles preparāts: bēta 1 selektīvais bēta blokators (metoprolols), kalcija antagonisti (retardētais nifedipīns). Hidrohlortiazīda lietošana nav kontrindicēta, jo pētījumos nav atklāti trūkumi (pretēji tam, kā tika agrāk uzskatīts).
 - AKE inhibitori un AT₁ blokatori ir kontrindicēti.
 - Zīdīšanas periodā piemērotākie ir dihidralazīns un metildopa.
- Akūta terapija eklampsijas gadījumā ar ģeneralizētiem krampjiem:
 - Magnija sulfāts: 2–5 g lēni i. v. vai diazepāms: 5–10 mg lēni i. v.
 - Dihidralazīns: 6,25 mg vai urapidils 12,5 mg i. v.

Atceries! Vienīgā iespējamā kauzālā preeklampsijas terapija ir pēc iespējas ātrāka grūtniecības pārtraukšana. **HELLP** sindroma gadījumā tūlītēja grūtniecības pārtraukšana! Konservatīva ārstēšana stacionārā līdz dzemdībām sastāv no parenterāliem antihipertensīvajiem līdzekļiem + līdzekļiem pret krampjiem (sk. iepriekš).

Grūtniecības hipertensijas gadījumā nav indicēta vārāmā sāls ierobežošana, jo tādējādi (tāpat kā izmantojot diurētiskos līdzekļus) samazinās plazmas tilpums un tas var negatīvi ietekmēt dzemdes apasiņošanu. Profilaktiska grūtniecības hipertensijas ārstēšana ar ASS zemās devās + ketanserīnu (serotonīna-2

receptoru blokators, tirdzniecībā pieejams Nīderlandē), šķiet, samazina pre-eklampsijas risku un samazina perinatālās augļa nāves risku.

Prognoze

Ilgstoši pazeminot asinsspiedienu līdz normālajam līmenim, var samazināt kardiovaskulārās komplikācijas: sirds kreisās puses mazspēju (50%), insultu (40%), miokarda infarktu (25%), mirstību no miokarda infarkta + insulta (20%).

HIPERTENSĪVĀ KRĪZE UN NEATLIEKAMI KUPĒJAMA HIPERTENSĪVĀ KRĪZE [I10.91]

Definīcija

Hipertensīvā krīze ir kritisks asinsspiediena kāpums (> 230/130 mmHg) bez akūtu orgānu bojājumu simptomiem.

Neatliekami kupējama hipertensīvā krīze ir kritisks asinsspiediena kāpums ar dzīvībai bīstamiem orgānu bojājumiem: augsta asinsspiediena encefalopātija, intrakraniāla asiņošana, tūklenes asiņošana, redzes nerva diska tūska, akūta sirds kreisās puses mazspēja, plaušu tūska, nestabila stenokardija, miokarda infarkts, aortas sienas atslāņošanās.

Asinsspiedienu mēra abās rokās stingrā kontrolē!

Terapija

- Hipertensīvās krīzes gadījumā pietiek, ja asinsspiedienu pārbauda pēc 30 min ilga miera stāvokļa un normalizē 24 h laikā ar perorālajiem antihipertensīvajiem preparātiem.

Asinsspiedienu nedrīkst pēkšņi un strauji pazemināt, īpaši pacientiem ar sirds vai cerebrovaskulārajām slimībām. Akūta insulta gadījumā asinsspiediens 50% gadījumu ir reaktīvi paaugstināts un 2/3 pacientu normalizējas 24–48 h laikā. Indikācija veikt uzmanīgu asinsspiediena pazemināšanu ir tad, ja atkārtoti asinsspiediena rādījumi > 200/110 mmHg, kā arī neatliekami kupējamas hipertensīvās krīzes gadījumā ar vitālu apdraudējumu hipertensīvas encefalopātijas, stenokardijas vai plaušu tūskas dēļ. Šajos gadījumos nepieciešama uzmanīga asinsspiediena pazemināšana par ne vairāk kā 20% no sākotnējā rādījuma!

- Neatliekami kupējamas hipertensīvās krīzes gadījumā ārstēšana ir jāsāk nekavējoties. Terapiju uzsāk neatliekamās palīdzības ārsti, un nepieciešama tūlītēja hospitalizācija neatliekamās palīdzības ārsta pavadībā!

Asinsspiedienu pazemina par, augstākais, 30% pirmās stundas laikā!

Izņēmumi: akūta sirds kreisās puses mazspēja (tad 15 min laikā < 140/90 mmHg) vai aortas atslāņošanās (jāpanāk sistoliskā asinsspiediena pazemināšanās < 120 mmHg).

Augstākais likums: Primum nihil nocere! (Nenodarīt pacientam pāri!)

1. Ambulatoriska primārā ārstēšana (ārstēšanas alternatīvas, kas iedarbojas pēc apm. 10 min).

- Nitroglicerīns (gliceroltrinitrāts): piemēram, Nitrolingual® aerosola vai košļājamas kapsulas veidā. Pirmās izvēles preparāts stenokardijas, sirds kreisās puses mazspējas un plaušu tūskas gadījumā.

Deva: 1,2 mg zem mēles pārkožamas kapsulas veidā vai 2–3 aerosola pūtiņi, katrs 0,4 mg.

- Īslaičīgas darbības kalcijs antagonisti (piemēram, nifedipīns vai nitrendipīns ātri uzsūcošajā formā) ir kontraindicēti AKS un miokarda infarkta gadījumā.

Deva: 5 mg perorāli (kapsula jāsakošļā vai jānorij).

- Urapidils: 25 mg lēni i. v.
- Klonidīns: 0,075 mg lēni i. v. vai s. c.

Papildus:

- Šķidrums pārslodzes pazīmju gadījumā jālieto furosemīds (20–40 mg i. v.);
- sirds kreisās puses mazspējas gadījumā pacients jānovieto sēdus u. c.

Visu iepriekš minēto preparātu devu iespējams atkārtot.

2. Stacionārā ārstēšana intensīvās terapijas nodaļā.

- Ambulatoriski uzsāktās terapijas turpināšana infūziju veidā (nitroglicerīns, urapidils, klonidīns vai dihidralazīns), cieši kontrolējot asinsspiedienu. Medikamentu infūzijas ātrums tiek titrēts ar mērķi panākt augsti normālu vai viegli paaugstinātu asinsspiedienu. Deva: piemēram, nitroglicerīnam ir 1–5 mg/h un vairāk.
- Papildus: 20–40 mg furosemīda i. v., ja nav kontraindikāciju (piemēram, dehidratācija).
- Ja hipertensīvā krīze ir terminālas nieru mazspējas sekas: lielākas furosemīda devas, hemodialīze.

RENOVASKULĀRĀ HIPERTENSIJA [I15.00]

Definīcija

Hipertensija rodas no signifikantas vienpusējas vai abpusējas nieru artēriju stenozes. Hemodinamiski nozīmīga ir stenoze > 70%.

Sastopamība

1% no visiem hipertensijas slimniekiem. Autopsijā līdz pat 40% cilvēku vecuma grupā > 75 gadiem konstatē nieru artērijas stenozi (parasti arteriosklerotisku).

Etioloģija

1. Arteriosklerotiska nieru artēriju stenoze (ANAST) (75%). Vīrieši > sievietes. Lielāks vecums.
2. Fibromuskulāra stenoze (25%). Sievietes > vīrieši. Jaunāki pieaugušie. 60% bilaterāli.
3. Citi iemesli ir retāki: piemēram, *a. renalis* aneirisma, arterīts (piemēram, *panarteriitis nodosa*, Takajasu arterīts).

Patogēnēze

Nieru artēriju stenoze ar luminālu sašaurinājumu, sākot no 60% un vairāk, rada Goldblata efektu (RAAS aktivēšanās) ar renovaskulāru hipertensiju. ANAST parasti rodas sekundāri primāras hipertensijas gadījumā un, iespējams, citu arteriosklerotisko riska faktoru dēļ.

Klīniskā aina

Klīniskie kritēriji, kas var norādīt uz nieru artēriju stenozi:

- Grūti regulējama hipertensija, par spīti triju vai vairāku dažādu grupu antihipertensīvo medikamentu lietošanai, asinsspiediena nepazemināšanās naktī.
- Hipertensija pierādīta aterosklerozes gadījumā (KSS, PAOS vai cerebrovaskulāra slimība).
- Hipertensija ar epigastrikiem, paraumbilikāliem vai sānos dzirdamiem šņācošiem trokšņiem.
- Pēkšņi izveidojusies plaušu tūska hipertensīvās krīzes ietvaros (*flash pulmonary edema*) vai atkārtotas akūtas sirds mazspējas epizodes.
- Pēkšņs hipertensijas sākums, īpaši vecumā zem 25 vai virs 50 gadiem.
- Nieru funkcijas pasliktināšanās, lietojot AKE inhibitorus vai angiotensīna II receptoru blokatorus.

Diagnostika

Diagnostikas programma sastāv no skrīninga, ko vajadzētu veikt tikai tad, ja sastopami iepriekšminētie klīniskie kritēriji.

- Krāsu duplexsonogrāfija (labākā skrīninga metode, taču atkarīga no izmeklējuma veicēja pieredzes). Stenozes pazīmes ir $V_{max} a. renalis \geq 2 \text{ m/s}$, intrarenālās pretestības indekss (RI) $< 0,5$, RI pušu atšķirība $> 5\%$.
- Spirāles DT (potenciāli nefrotoksiska rentgena kontrastviela).
- MR angiogrāfija (ja GFR $< 30 \text{ ml/min}$, nedrīkst izmantot gadolīniju par kontrastvielu → nefrogēnas sistēmiskas fibrozes risks).

Diagnozes apstiprināšana

Intraarteriālā digitālā subtrakcijas angiogrāfija (i. a. DSA) ir zelta standarts. Tā ļauj noteikt stenozes hemodinamisko nozīmi, nosakot tās spiedienu proksimāli un distāli no stenozes, iespējams, papildus veikt intravaskulāru sonogrāfiju. DSA vajadzētu izmantot tikai tad, ja ir iespēja vienlaikus veikt dilatāciju ar balonkatetru un ja pacients piekrīt veikt perkutānu transluminālu angioplastiku (PTA).

Terapija

- PTA stenotiskajām nieru artērijām ar stentu vai bez tā.

Indikācijas:

1. Fibromuskulāra stenozē.
2. Ja ANAST $> 70\%$, PTA stenta terapiju vajadzētu izmantot tikai uz ārstēšanu nereaģējošas hipertensijas vai strauji progresējošas nieru mazspējas gadījumā, kā arī hipertensijas izraisītas plaušu tūskas gadījumā. Ja intrarenālais pretestības indekss RI $\geq 0,8$, pacienti parasti vairs neiegūst no stenozes likvidēšanas.

Komplikācijas: intīmas atslāpošanās, holesterīna embolija, atkārtota stenozē ($> 30\%$ aterosklerotiskas stenozes gadījumā), nieru darbības pasliktināšanās kontrastvielas iedarbības dēļ.

- Pārējos gadījumos ar lielu pacienta vecumu, daudzām blakusslimībām, RI rādītāju $> 0,8$ → konservatīva terapija ar vairākiem antihipertensīvajiem līdzekļiem.

Angioplastikas vai operācijas rezultāti: asinsspiediena normalizēšanās apm. 75% fibromuskulāras stenozes gadījumā, tomēr tikai apm. 20% arteriosklerotiskas stenozes gadījumā (bieži fiksēta nefrogēna hipertensija).

FEOHROMOCITOMA [D35.0]

Definīcija

Feohromocitoma ir kateholamīnus producējošs neuroendokrīns virsnieru serdes daļas hromafīno audu vai ekstraadrenālo paragangliju audzējs. 85% ir labdabīgi, 15% – ļaundabīgi (ekstraadrenālo audzēju gadījumā apm. 30%), 90% – vienpusēji, 10% – abpusēji. 2/3 feohromocitomu izdala adrenalīnu un noradrenalīnu. Virs diafragmas esošie ekstraadrenālie audzēji izdala tikai noradrenalīnu, ļaundabīgā feohromocitoma – arī dopamīnu.

85% feohromocitomu ir lokalizētas virsnieres serdē, bet pārējie ekstraadrenāli – abdominālā vai torakālā *truncus sympathicus* (paraganglioma) apvidū. Bērniem 1/3 audzēju ir ekstraadrenāli.

Feohromocitoma līdz 25% gadījumu ir iedzimta.

1. Multipla endokrīna neoplāzija (MEN). 2. tips (RET protoonkogēna mutācija).
2. 2. tipa fon Hipela-Lindava sindroms (VHL gēna mutācija).
3. 1. tipa neurofibromatoze (Reklinghauzena slimība, 1. tipa neurofibromatozes gēna mutācija).
4. Iedzimta paraganglioma (mitohondriālā enzīma SDHB, SDHC, SDHD gēna mutācija).
5. Citas gēnu mutācijas: SDHA, SDHAF2, TMEM127, MAX.

Sastopamība

Apm. 0,2% no visiem hipertensijas gadījumiem, incidence – 1:100 000 gadā. Sporādiskajām formām vidējais vecums ir 40–50 gadi, iedzimtajām formām – < 40 gadi.

Klīniskā aina

- Paroksizmāla hipertensija ar hipertensīvām krīzēm (50% pieaugušajiem).
- Persistējoša hipertensija (50% pieaugušajiem, taču bērniem – 90%).

Īpaši hipertensīvās krīzes laikā, kuras dažreiz var izraisīt vēdera palpācija, pacienti bieži (75%) sūdzas par galvassāpēm, svīšanu, sirdsklauvēm, tremoru, iekšēju nemieru, iespējams, sāpēm vēderā vai sānos. Iespējams paradoksāls asinsspiediena kāpums pēc bēta blokatoru lietošanas.

Citi simptomi:

- bāla āda;
- hiperglikēmija un glikozūrija (1/3 gadījumu);

- leukocitoze;
- svara zudums (hipermetabolisms).

Ņem vērā! Pieņemšanās svarā un sejas sārtums liecina, ka feohromocitomas nav. Neparoksismālajos gadījumos ar ilgstošu hipertensiju ir grūtāk noteikt diagnozi.

Diferenciāldiagnoze

- Citas izcelsmes hipertensīvā krīze, īpaši attīstītas nieru mazspējas gadījumā.
- Hiperglikēmija cukura diabēta gadījumā.
- Hipertireoze.
- Kokaīna vai amfetamīna lietošana.

Diagnostika

- Aizdomīga klīniskā aina: hipertensija (ar krīzēm) ar sirdsklauvēm, galvas sāpēm, svīšanu, bālu seju, 24 h asinsspiediena mērīšana: spiediens naktī nekrītas.

- Autonomas kateholamīnu pārprodukcijas pazīmes.

Bioķīmisko diagnostiku vajadzētu veikt šādiem pacientiem:

- ar jaunu, uz terapiju nereaģējošu hipertensiju;
- ar paradoksālu asinsspiediena reakciju anestēzijas vai operācijas laikā;
- ar iedzimtu predispozīciju uz feohromocitomu;
- ar pēkšņām panikas lēkmēm;
- asimptomātiskiem pacientiem ar virsnieru incidentalomu.

Ņemot vērā mazo feohromocitomas izplatību, parasti netiek veikts bioķīmiskais skrīnings asimptomātiskiem pacientiem ar hipertensiju.

Ņem vērā! *Divas* nedēļas pirms laboratoriskajiem izmeklējumiem jāpārtrauc (ja tas iespējams) to medikamentu lietošana, kas var traucēt laboratoriskai diagnostikai (piemēram, simpatomimētiskie līdzekļi, alfa blokatori, antidepresanti, klonidīns). Nav obligāti jāpārtrauc diurētisko līdzekļu, kalcija antagonistu, AKE inhibitoru un sartānu lietošana.

1. Kateholamīnu metabolītu metanefrīna un normetanefrīna noteikšana plazmā veicama tikai atbilstoši stingriem asins ņemšanas noteikumiem (perifērā katetra ievadīšana, 30 min līdz asins parauga ņemšanai pacienta atrašanās miera stāvoklī guļus). Feohromocitoma ir iespējama, ja rādījumi vairāk nekā trīskārt pārsniedz normu. 3-metoksitiramīna (dopamīna sadalīšanās produkts) noteikšana.

2. Alternatīvi var noteikt kateholamīnus (adrenalīnu, noradrenalīnu) vai kateholamīnu metabolītus (metanefrīnu, normetanefrīnu) 24 h urīnā ar skābi.
3. Ja ir aizdomas par ļaundabīgu feohromocitomu, vienlaikus jānosaka dopamīna un homovanilīnskābes līmenis.
4. Apstiprinošais tests.
Indikācijas: ja ir klīniskas aizdomas par feohromocitomu un tikai mēreni paaugstināti kateholamīnu metabolīti.
Klonidīnsupresijas tests (priekšnoteikums: sistoliskais asinsspiediens > 120 mmHg): pēc klonidīna ievadīšanas veselām izmēģinājuma personām, centrāli bremzējot simpātisko nervu sistēmu, samazinās kateholamīnu metabolītu koncentrācija plazmā, taču tas nenotiek autonomas kateholamīnu sekrēcijas gadījumā feohromocitomas dēļ.
5. Lokalizācijas diagnostika:
 - (Endo) sonogrāfija.
 - Vēdera dobuma DT vai MR (sensitivitāte apm. 95% un specifitāte apm. 75%).
 - Scintigrāfija vai SPECT (Single Photon-Emissions-computed tomography) ar ¹²³Joda MIBG (metajodbenzilguanidīnu), lai izslēgtu vai apstiprinātu ekstraadrenālu feohromocitomu. Ja MIBG atradne ir negatīva, tomēr vēl aizvien ir aizdomas par audzēju, var veikt somatostatīna receptoru scintigrāfiju.
 - DOPA-PET var izmantot, ja iepriekšminētās metodes sniedz negatīvu atbildi, bet saglabājas aizdomas par audzēju, īpaši ektopisku audzēju gadījumā.
6. Ģenētiskā pārbaude un MEN 2 sindroma diagnostika, ja ir atklāta feohromocitoma. Negatīvu rezultātu gadījumā var nemeklēt citus audzējus citos orgānos, kā arī neveikt ģimenes skrīningu.

Terapija

Laparoskopiska audzēja izgriešana (ja tas neizdodas, tad nepieciešama ķirurģiska iejaukšanās).

Vienpusējas feohromocitomas gadījumā – unilaterāla adrenalectomija. MEN-2 sindroma un abpusēju audzēju gadījumā – bilaterāla subtotāla (orgānus saglabājoša) adrenalectomija (lai izvairītos no glikokortikoīdu lietošanas visa mūža garumā).

Jāievēro vairāki punkti:

- *No touch* tehnika (lai novērstu kateholamīnu izdalīšanos).

- Alfa blokāde pirms operācijas (fenoksibenzamīns); tahiaritmijas gadījumā, kombinējot ar bēta blokatoriem (taču tikai pēc pietiekamas alfa blokādes).
 - Šķidrums uzpildīšana pirms operācijas (pēcoperācijas asinsspiediena krituma profilaksei).
 - Pirms operācijas jākontrolē, vai nav hipoglikēmijas.
 - Atkārtoti izmeklējumi pirmajos piecos gados.
- Citādi konservatīva terapija:
- Hipertensīvās krīzes terapija: sk. attiecīgo vietu.
 - Ja operācija nav iespējama: ārstēšana ar alfa blokatoriem (fenoksibenzamīns, prazosīns) vai α -metil-p-tirozīnu = MPT (Demser®, Vācijā pašlaik nav atļauts), kas kavē tirozīnhidroksilāzi un tādējādi arī kateholamīnu sintēzi.
 - Metastātiskas feohromocitomas gadījumā: ¹²³MIBG pozitīvu metastāžu gadījumā ārstē ar ¹³¹MIBG (reaģē apm. 25%); citos gadījumos ir šādas ārstēšanas iespējas: aknu metastāžu ķīmijembolizācija, paliatīva ķīmijterapija.

Prognoze

> 50% pacientu ar labdabīgu feohromocitomu pēc operācijas asinsspiediens ir normas robežās, citos gadījumos pastāv papildu esenciāla hipertensija. Ilgākā laika periodā apm. 15% pacientu izveidojas recidīvs, tādēļ nepieciešams veikt kontrolizmeklējumus.

HRONISKA ARTERIĀLĀ HIPOTENSIJA [I95.9] UN ORTOSTATISKĀ HIPOTENSIJA [I95.1]

Definīcija

- Arteriālā hipotensija: sistoliskais asinsspiediens < 100 mmHg.
Regulējošu hipotensiju konstatē labi trenētiem cilvēkiem: asinsrites sistēma miera stāvoklī atrodas parasimpatikotoniskā saudzējošā stāvoklī.
- Ortostatiskā hipotensija (OH).
Traucēta asinsspiediena regulācija: SAS pazemināšanās par vismaz 20 mmHg vai DAS pazemināšanās par vismaz 10 mmHg, atrodoties stāvus, trīs minūšu laikā pēc piecelšanās, salīdzinot ar mērījumiem miera stāvoklī pēc četru minūšu gulēšanas. Cēlonis ir venozo asiņu sastrēgums kājās un viscerālajā reģionā. Tas var radīt cerebrālās hipoperfūzijas simptomus: reiboni,

apdullumu, redzes traucējumus, galvassāpes, iespējams, sinkopi. Veselas autonomās nervu sistēmas gadījumā notiek simpātiskās nervu sistēmas aktivēšanās ar tahikardiju, bālumu, aukstām ekstremitātēm, svišanu, iespējams, sliktu dūšu. Slimību gadījumos ar autonomās nervu sistēmas bojājumiem šādu reaktīvo simptomu trūkst. Asinsspiediens miera stāvoklī var būt hipotensīvs, normāls vai pat hipertensīvs, tādēļ diagnozes noteikšanai asinsspiediena mērīšana miera stāvoklī nav izšķiroša! Līdz 50% pacientu guļošā stāvoklī ir hipertensīvi rādījumi.

Piezīme. Aterosklerozes dēļ radušos stīvu smadzeņu asinsvadu gadījumā vairs pilnvērtīgi nestrādā smadzeņu apasiņošanas autoregulācija, kas ar mazo smadzeņu asinsvadu tonusa pārmaiņu uztur smadzeņu apasiņošanu vienā līmenī – 70-180 mmHg (Beilisa efekts). Šajā gadījumā pēkšņs sistoliskā asinsspiediena kritums < 120 mmHg var radīt neiroloģiskus simptomus ar pacienta krišanas risku.

Sastopamība

Ortostatiskā hipotensija novērojama 25% cilvēku > 65 gadiem.

Iedalījums un etioloģija

A. Arteriālā hipotensija.

1. Primārā (esenciālā) hipotensija (biežāk sastopamā forma).
Pārsvarā jaunām sievietēm ar leptosomālu ķermeņa uzbūvi, bieži hipotensija novērota ģimenē. Nekaitīga atradne, tā nav slimība.
2. Sekundārā hipotensija.
 - Medikamentu izraisīta: piemēram, psihoneiroloģiskie medikamenti, antiaritmiskie, antihipertensīvie un diurētiskie līdzekļi, koronārās slimības medikamenti, vazodilatācijas līdzekļi u. c.
 - Endokrīni izraisītāji: hipotireoze, virsnieru garozas mazspēja, adrenohipofīzes mazspēja, hipoaldosteronisms.
 - Kardiovaskulāri izraisītāji: piemēram, aortas stenoze, sirds mazspēja, ritma traucējumi, pulmonālā hipertensija, konstriktīvais perikardīts u. c.
 - Imobilizācija, ilgstošs gultas režīms, pēc infekcijas slimībām.
 - Hipovolēmija un hiponatrēmija ar dažādu ģenēzi.

B. Ortostatiskā hipotensija.

1. Hipotensijas, īpaši sekundāras hipotensijas, ietvaros.
2. Varikoze un posttrombotiskais sindroms.

3. Autonomās nervu sistēmas traucējumi ar asimpatikotonu OH (trūkstošā reaktīva simpātiskās nervu sistēmas aktivēšanās).

- Diabētiskā autonomā neiropātija (bieži!).
- Dažādas izcelsmes polineuropātija. Pārkinsona slimība.
- Izolēta autonomā mazspēja (Bredberija-Eglstona sindroms) (reti).
- Multisistēmu atrofija (Šaja-Drēgera sindroms u. c.) (reti).
- Barorefleksu traucējumi (reti).
- Dopamīna β hidroksilāzes trūkums u. c. (reti).

Balstoties uz pulsa un asinsspiediena uzvedību Šelonga testā, izšķir trīs reakcijas tipus.

■ Simpatikotonā OH – biežākais tips (2/3 gadījumu).

SAS pazemināšanās > 20 mmHg dažādu DAS reakciju gadījumā, pulsa frekvences pieaugums par vairāk nekā 16x/min.

■ Asimpatikotonā OH.

SAS pazemināšanās >20 mmHg/DAS pazemināšanās >10 mmHg), pulsa frekvence saglabājas līdzšinējā vai samazinās.

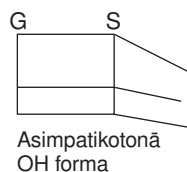
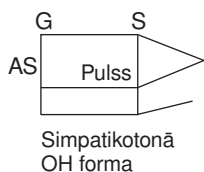
■ Ortostāzes intolerance (sinonīmi: posturālas ortostatiskas tahikardijas sindroms – POTS).

Pulsa pieaugums > 30x/min vai sirds frekvences pieaugums > 130x/min bez hipotensijas.

Šelonga tests. 10 min guļus (G) + 10 min stāvus (S), asinsspiedienu + pulsu nosaka ar 1 min atstarpi (vai ātrā testa veidā pēc 1, 3 un 5 min).

Normālā reakcija. SAS pazemināšanās < 20 mmHg/DAS pazemināšanās < 10 mmHg.

Ņemot vērā to, ka asinsrites reakcijas ir atkarīgas no dienas ritma, Šelonga testu vajadzētu atkārtot dažādos diennakts laikos.



Klīniskā aina

1. Arteriālā hipotensija: arteriālajai hipotensijai parasti nav slimības izraisoša loma. Izņēmumi: rodas cerebrālās apasiņošanas traucējumi un izturības spējas samazināšanās.

- Samazinās darbaspējas, ātra nogurdināmība, nepieciešams ilgš laiks no rīta, lai sāktu darboties, koncentrēšanās spējas traucējumi.
 - Depresīvs noskaņojums, iekšējs nemiers, miega traucējumi.
 - Aukstas plaukstas un pēdas (DD: veģetatīvā distonija).
2. Ortostatiskā hipotensija un ortostāzes nepanesība.
- Pieceloties no gultas vai noliecoties, reibonis, nīrbēšana vai melns gar acīm, iespējams, ortostatiskais kolapss (sinkope) – pēkšņa asinsspiediena pazemināšanās, tāpēc ka pavājinās venozo asiņu plūsma atpakaļ uz sirdi ar samaņas aptumšošanos vai īsu samaņas zudumu. Komplikācijas: lūzumi.
 - Galvassāpes, trokšņi ausīs.
 - Sajūtas sirdī: sirdsklauves, sāpes sirds apvidū, spiedoša sajūta.

Hipotensijas diagnostika

Anamnēze, klīniskie izmeklējumi, Šelonga tests, 24 h asinsspiediena mērīšana, kauzālā diagnostika.

Terapija

- A. Kauzāla: simptomātiskas hipotensijas gadījumā, piemēram, jāpārtrauc to medikamentu lietošana, kas izraisījuši hipotensiju vai ortostatisku reakciju (piemēram, diurētiskie līdzekļi, psihotropie līdzekļi u. c.).
- B. Simptomātiska: pazemināts asinsspiediens pats par sevi nav indikācija terapijas nepieciešamībai. Hipotensijas sūdzību gadījumā (hipotensijas simptomu komplekss) parasti pietiek ar vispārējiem pasākumiem.
1. Vispārējie pasākumi.
- Paaugstināta vārāmā sāls uzņemšana (piemēram, sviestmaize ar sāli brokastīs) + paaugstināts uzņemtā šķidruma daudzums (2–3 l dienā), biežas, nelielas maltītes – kontrindikācija: sirds mazspēja.
 - Asinsrites treniņš (sports).
 - Masāžas, hidroterapija (Kneips).
 - Gulēšana ar galvgali, kas pacelts 20 grādu augstākā līmenī mazina iespējamu hipotensiju gulēšanas laikā, kā arī nakts diurēzi un ortostatisku reakciju no rīta.
 - Lēna celšanās pēc naktsmiera.
 - Kompresijas zeķes (bikses).
 - OH tendences gadījumā kāju sakrustošana stāvot vai tupus poza.

2. Medikamenti.

- Simpatomimētiskie līdzekļi (alfa adrenoreceptoru agonisti).
Blakusparādības: palpitācijas, sirds ritma traucējumi, iekšējs nemiers, drebuļi, zosāda, tahikardija KSS gadījumā, urīna izvadīšanas traucējumi palielinātas prostatas gadījumā.
Kontrindikācijas: KSS, sirds ritma traucējumi, prostatas palielināšanās, šaurā kakta glaukoma, hipertireoze, grūtniecība un zīdīšanas periods (izņēmums: etilefrīns ir kontrindicēts tikai 1. grūtniecības trimestrī).
Piemēram, midodrīns (Gutron®), etilefrīns.
Indikācijas: hiposimpatikotona un asimpatikotona OH.
Deva: piemēram, etilefrīns: 5–10 mg 1–3 x dienā.
- Minerālkortikoīdi: fludrokortizons (Astonin H®).
Iedarbība: nātrija aizture ar cirkulējošo asins tilpuma palielināšanos.
Blakusparādības: hipokaliēmija, nātrija/ūdens aizture, iespējams, ar tūsku un svara pieaugumu, hipertensija, depresija, akne.
Kontrindikācijas: sirds mazspēja u. c.
Indikācijas: asimpatikotona OH (kombinācijā ar simpatomimētiskajiem preparātiem).
Deva: 0,1 mg dienā (sākumā, iespējams, vairāk).

SINKOPE [R55]

Definīcija

Pēkšņs, spontāni atgriezenisks samaņas un tonusa zudums cerebrālās hipoperfūzijas dēļ ar nokrišanu vai bez tās. 20% gadījumu notiek traumas.

Sastopamība

Apm. 40% cilvēku dzīves laikā piedzīvo vismaz vienu sinkopi.

Iedalījums (ESC un Vācu kardiologu asociācija)

1. Reflektoriska sinkope.

- Neirokardiogēna sinkope (neurocardiogenic syncope – NCS) = vazovāgāla sinkope (VVS): biežāk sastopamā sinkopes forma veseliem cilvēkiem.
NCS priekšvēstneši (prodromi): reibonis, “melns gar acīm”, sirdsklauves, svīšana, bālums, slikta dūša u. c.

Patoģenēze: bailes, sāpes un stress izraisa reflektorisku kaskādi, kas samazina simpātiskās un palielina parasimpātiskās nervu sistēmas aktivitāti → asinsspiediena pazemināšanās un bradikardija → NCS (emociju sinkope).

Diagnostika: slīpā galda tests (tilt table test). Pacientu piefiksē uz slīpā galda guļus, pēc 15 min pasīvi paceļ 60–80° leņķī ar galvu uz augšu un 45 min tur šādā pozīcijā. Ja pacients noģībst, tests ir pozitīvs un tas liecina par vazovagālu sinkopi.

- ▶ Mieģartērijas sinusa sindroms ar sinkopi.
- ▶ Klepus sinkope (spiediena sinkope).
- ▶ Urinēšanas sinkope (spiediena sinkope).
- ▶ Smieklu sinkope.

2. Ortostatiska sinkope: to izraisa pēkšņa piecelšanās no guļus stāvokļa vai ilgstoša stāvēšana.

Patoģenēze: vazokonstriktīvā refleksa nenostādāšana kapacitātes asinsvados (vēnās) kājās.

3. Kardiovaskulāra sinkope:

- aritmogēna sinkope bradiaritmijas, Edemsa-Stoksa lēkmes, tahiaritmijas dēļ;
- sinkope sirds/plaušu slimību dēļ: piemēram, sinkope aortālā vārstuļa stenozes, *HOCM*, plaušu embolijas u. c. gadījumā.

Diferenciāldiagnoze

Citi samaņas zaudēšanas cēloņi

Hipoksija, hiperventilācija/hipokapnija, epilepsijas lēkmes, TIL (vertebrobazi-lārās išēmijas gadījumā), disociatīvas psihiskas lēkmes (neparastas ķermeņa pozīcijas lēkmes laikā, acu aizvērsana, psihiskas anomālijas u. c.), neepileptiskas krišanas lēkmes (*drop attacks*).

Liela nozīme ir anamnēzei un lēkmes gaitai, tādēļ to ir ļoti būtiski noskaidrot!

Diagnostika

- Anamnēze no pacienta vai no tuviniekiem (vissvarīgākais!). Precīzi notikušā apstākļi!
- Medikamentu anamnēze.
- Klīniskie/laboratoriskie izmeklējumi / asinsspiediens / 12 novadījumu EKG.

Anamnēze / atradne	Diagnoze
Sāpes vai citas emocionāla stresa situācijas, ilga stāvēšana ar premonitoriskiem simptomiem, tādiem kā “mīksti ceļi” vai “jocīga sajūta vēderā”.	Neirokardiogēna sinkope
Sinkope tūlīt pēc piecelšanās, sistoliskā asinsspiediena krišanās stāvot > 20 mmHg jeb sistoliskais spiediens < 90 mmHg	Ortostatiska sinkope
<u>Patoloģisks EKG:</u> <ul style="list-style-type: none"> • Sinusa bradikardija < 40x/min • Sinusa mezgla apstāšanās > 3 s • 2., 3. pakāpes AV blokāde (<i>Mobitz</i>) • Mainīga kreiso un labā zara blokāde 	Aritmogēna sinkope (Edemsa-Stoksa lēkme)

Tālākā diagnostika

Tests	Aizdomu diagnostika
Slīpā galda tests	Neirokardiogēna sinkope
Šelonga tests	Ortostatiska sinkope
Ehokardiogrāfija Ergometrija Holtera monitorēšana <i>Event-Loop-Recorder</i>	Aritmogēna sinkope (Edemsa-Stoksa lēkme)

Papildu izmeklējumi: miegartērijas sinusa sindroma izslēgšana (sk. attiecīgo nodaļu); iespējams, neirologu konsilijs, iespējams, elektrofizioloģiskā izmeklēšana (EFI), ja ir aizdomas uz aritmogēnu sinkopi.

Terapija

- Ortostatiskas sinkopes terapija: horizontāls stāvoklis ar paceltām kājām. Sīkāka informācija: sk. “Ortostatiskā hipotensija”.
- NCS profilakses iespējas.
 - Iemācīties pazīt priekšvēstnešus (prodromus) un savlaicīgi apsēsties/atgulties, lai novērstu NCS. Izometriskie vingrinājumi: kāju sakrustošana, sēžas muskulatūras sasprindzināšana (fizikālā pretspiediena manevrs). Jendrasika rokasspiediens (saākēt roku pirkstus un abas rokas spēcīgi plest uz āru). Sāls un šķidrums uzņemšana, atteikšanās no

- medikamentiem ar asinsspiedienu pazeminošām blakusparādībām. Izvairīšanās no dehidratācijas, stresa, alkohola lietošanas, karstām telpām u. c. ierosinātājiem.
- Kompresijas zeķu/bikšu nozīmēšana.
 - Treniņš uz slīpā galda specializētās ārstniecības iestādēs vai stāvēšanas treniņi.
 - Aritmogēna sinkope: kardiālās pamatslimības ārstēšana, jāpārbauda, vai nav indikācijas sirds stimulatora/ICD terapijai.

Prognoze

Refrektoriskas un ortostatiskas sinkopes gadījumā ir laba prognoze (ja nav traumatisku negadījumu).

Aritmogēnām sinkopēm ar strukturālām sirds slimībām ir augsts mirstības risks no pēkšņas kardiālās nāves atkarībā no to izraisījušās slimības.

PIELIKUMS

REIBONIS (*VERTIGO*)

Definīcija

Subjektīvi nepatīkama pārmainīta apkārtējās vides uztvere, kas var būt saistīta ar kustībām, bieži ar veģetatīviem simptomiem (īpaši slikta dūša un vemšana). Reibonis rodas no traucētas vizuālās, vestibulārās un somatosensorās uztveres savstarpējās saspēles.

Sastopamība

Otrs biežākais iemesls ārsta konsultācijai. Izplatība pieaug līdz ar vecumu (līdz pat 40% pacientu virs 80 gadiem – vidēji smaga vai smaga reiboņa prevalence dzīves laikā ir līdz 30%).

Reiboņa formas (vispārīgi)

Kustību reibonis (griešanās sajūta, grīļošanās sajūta, celšanās sajūta) un nesistemātisks reibonis (apdulluma sajūta bez kustību komponenta); lēkmjveida vai pastāvīgs reibonis.

Vestibulārā reiboņa formas

1. Labdabīgs paroksismāls reibonis (labdabīgs paroksismāls pozicionāls vertigo).

Sastopamība: pieaug līdz ar vecumu. Līdz 10% 80 gadu vecumā. Sievietēm biežāk nekā vīriešiem (attiecība 2 : 1).

Patofizioloģija: pusloka kanālu kanalolitiāze/kupulolitiāze.

Klīniskā aina: griešanās reiboņa lēkme (< 30 s) ar sliktu dūšu un oscilopsiju (šķietamas apkārtējās vides kustības) vai bez sliktas dūšas un oscilopsijas. Izraisa galvas liekšanas kustības (īpaši no rītiem).

Diagnostika: ķermeņa izmeklējumi ar Diksa-Halpaika pozicionēšanas manevru un velšanās testa palīdzību, guļot uz muguras (mugurējā pusloka kanāla traucējumu gadījumā izraisa nistagmu pēc dažām sekundēm un ilgst 15–30 sekundes. *Crescendo-decrescendo* tipa norise. Strauja nistagmu un reiboņa izzušana miera stāvoklī. Horizontālā pusloka kanāla traucējumu gadījumā ilgstošs nistagms, parādās bez latentā perioda, lineāri horizontāls nistagms).

Terapija: Eplija un Semonta pozicionēšanas manevri (t. s. atbrīvošanas manevri) mugurējam pusloka kanālam, *Barbecue* rotācija horizontālajam pusloka kanālam.

2. Neuritis vestibularis.

Sinonīmi: *neuropathia vestibularis, neuronitis vestibularis.*

Sastopamība: 3,5 : 100 000 iedzīvotāju, maksimālā slimības izplatība – 30–60 gadu vecumā.

Patofizioloģija: akūta vienpusēja daļēja vai pilnīga vestibulārā aparāta darbības pārtrūkšana ar neskaidru ģenēzi.

Klīniskā aina: akūts sākums, ilgst vairākas dienas vai pat nedēļas. Spēcīgs pastāvīgs reibonis ar griešanās sajūtu, kas pastiprinās galvas kustību laikā, oscilopsija, ipsiversīva krišanas tieksme, slikta dūša un vemšana, nav dzirdes traucējumu, spontāns horizontāls nistagms virzienā uz veselo pusi (pastiprināts, lūkojoties uz nistagmu); patoloģisks Halmagi galvas impulsu tests (asa galvas pagriešana un viena stacionāra punkta fiksēšana). Turpmākajā gaitā iespējams ipsilaterāls labdabīgs paroksismāls reibonis vai fobisks reibonis ar grītošanās sajūtu.

Terapija: līdzekļi pret reiboni (piemēram, dimenhidrināts) tikai pirmo 48 h laikā, citādi būs centrālās kompensācijas kavēšanās; metilprednizolons sākumā – 100 mg dienā, ik pēc četrām dienām samazina par 20 mg; fizikālā terapija un fizioterapija.

3. Bilaterāla vestibulopātija.

Etioloģija:

- Idiopātiska (50%): lielā daļā idiopātisku bilaterālu *vertigo* gadījumā atrod klīnisko triādi ar smadzeņu funkciju traucējumiem, *downbeat nystagmus* un polineiropātiju.
- Sekundāra: ototoksiskie aminoglikozīdi, Menjēra slimība, meningīts u. c. cēloņi.

Klīniskā aina: no kustībām atkarīgs reibonis ar grīošanās sajūtu un nedroša gaita, oscilopsijas, telpas atmiņas traucējumi.

Diagnostika: refleksācijas sakādes pēc straujas horizontālas galvas pagriešanas, krišanas risks, izpildot Romberga testu un tandēma stāju; evociētie potenciāli, abpusēji patoloģisks Halmagi galvas impulsu tests.

Terapija: izvairīšanās no ototoksiskiem medikamentiem; fizikāla terapija, eventuāli ārstēšanas mēģinājums ar kortikosteroīdiem.

4. Vestibulārā paroksismija.

Patofizioloģija: smadzeņu stumbram tuva VIII smadzeņu nerva kompresija.

Klīniskā aina: īsas griešanās/šūpošanās reiboņa lēkmes, parādās akūti, spontāni.

Diagnostika: nerva-asinsvada kontakta atradne ar *n. vestibulocochlearis* (*cMRT*).

Prognoze: profilaktiska ārstēšana ar karbamazepīnu vai okskarbazepīnu.

5. Menjēra slimība.

Sastopamība: prevalence dzīves laikā sastāda 0,5%, maksimālā slimības izplatība – 40–60 gadu vecumā. Vīriešiem biežāk nekā sievietēm.

Patofizioloģija: labirinta endolimfas hidrops.

Klīniskā aina: griešanās reiboņa lēkmes ar sliktu dūšu/vemšanu. Vienpusēji dzirdes traucējumi (zemajos toņos), tinnīts, spiediens ausī, turpmākajā gaitā līdz pat 50% izveidojas abpusēji.

Diagnostika: audiometrija, AEP.

Terapija: nav skaidru pierādījumu par ārstēšanu.

6. Centrālie vestibulārie traucējumi (cerebrovaskulāri, smadzeņu stumbra bojājumi, smadzeņu bojājumi, multiplā skleroze, Pārkinsona slimība utt.).

Nevestibulārā reiboņa formas

1. Internistiski cēloņi:

- Nekardiālie: ortostatisks reibonis (bieži, līdz 20% pacientu > 65 gadiem), hiperventilācija, panikas lēkmes, anēmija, hipoglikēmija, pēc infekcijas,

- hipoksija, medikamenti (asinsspiedienu pazeminošie līdzekļi, sedatīvie līdzekļi, antidepresanti, pretepilepsijas līdzekļi u. c.).
- **Kardiālie:** sinkopes (sk. attiecīgo nodaļu), sirds ritma traucējumi (tahikardija/bradikardija), strukturālas sirds slimības ar samazinātu sirds minūtes tilpumu (piemēram, miokarda infarkts, vārstuļu slimības, kardiomiopātijas u. c.).
2. **Somatoformie reiboni/fobiskie šūpošanās reiboni.**
Klīniskā aina: grīdošanās vai griešanās reibonis, bieži difūza simptomātika (apdullums, tukšums galvā), bieži turpmākajā gaitā kombinācijā ar citiem somatoformajiem traucējumiem.
Terapija: psihoterapija, iespējams, sākumā SSRI (iespējams, īss trauksmi mazinošo preparātu kurss, piemēram, ar lorazepāmu), gaitas treniņi.
3. **Okulārs reibonis** (acu motorikas, redzes traucējumi).
4. **Cervikogēns reibonis.**
Drīzāk rets cēlonis, un nav arī vispārēji akceptētas entitātes. Izslēgšanas diagnoze. Uzlabošanās, lietojot pretsāpju medikamentus, apmeklējot fizikālās nodarbības un vingrošanu.

ŠOKS

Definīcija

Kritiska mikrocirkulācijas samazināšanās ar audu hipoksiju un metaboliskiem traucējumiem.

Etioloģija

1. **Cirkulējošā asins tilpuma samazināšanās – hipovolēmisks šoks [R57.1].**
Cēlonis: asins, plazmas zudums, vemšana, caureja u. c.
2. **Sirds sūkņēšanas funkcijas pasliktināšanās: kardiogēnais šoks [R57.0].**

Definīcija:

- Arteriāla hipotensija ar sistolisko asinsspiedienu < 90 mmHg.
- Sirds indekss $< 2,2$ l/min/m².
- PCWP – plaušu kapilāru ķīlēšanās spiediens > 15 mmHg.

Cēloņi:

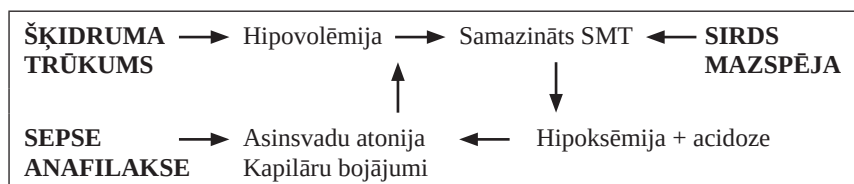
- **Kontrahēšanās vājums:** miokarda infarkts (75%), miokardīts, kardiomiopātijas.

- Tilpuma pārslodze ar pirmsslodzes paaugstinājumu: vārstuļu insuficiences, šunta slimības.
 - Spiediena pārslodze ar pēcslodzes paaugstinājumu: vārstuļu stenozes, plaušu embolija.
 - Sirds pildīšanās traucējumi: sirds tamponāde, konstriktīvais perikardīts.
 - Sirds ritma traucējumi.
3. Perifērā asinsrites loka regulācijas mazspēja.
- Septiskais šoks: sk. attiecīgo nodaļu.
 - Anafilaktiskais šoks [T78.2].
- Definīcija: anafilakse – smaga alergiska reakcija, kas sākas pēkšņi un var izraisīt nāvi.
- Etioloģija: pārtikas produkti, medikamenti, rentgena kontrastvielas, latekss, insektu kodieni (īpaši, bites, lapsenes).
- Patogēnēze: IgE izraisīta I tipa reakcija (pēc Kūmsa un Gella). Rodas pēc iepriekšējas sensibilizācijas, ja ir atkārtots kontakts ar alergēnu. Anafilaksi izraisa nekontrolēta mediatoru atbrīvošanās tuklajās šūnās un bazofilajos granulocītos (histamīns, bradikinīns, hemokīns u. c.).
- IgE izraisīta I tipa reakcija pēc Kūmsa un Gella. Norisinās pēc sensibilizēšanās, saskaroties no jauna ar alergēnu.
- Diferenciāldiagnoze: pseidoalergiska reakcija – caur tiešu mediatoru atbrīvošanos. Nav nepieciešama iepriekšēja ekspozīcija.
- Neirogēnais šoks: sastopams reti, vazodilatācija ar relatīvu hipovolēmiju, piemēram, muguras smadzeņu vai smadzeņu stumbra traumas/slimības gadījumā.

Patogēnēze

Asinsspiediena pazemināšanās dēļ šoka laikā izdalās kateholamīni un paaugstinās sirds frekvence, sašaurinās arteriolas un venozie kapacitātes asinsvadi. Ar šo regulācijas mehānismu palīdzību var sākotnēji saglabāties normāls asinsspiediens. Ņemot vērā dažādo alfa un bēta receptoru izplatību, notiek atlikušo cirkulējošo asiņu pārdale (centralizācija), lai saglabātu sirds un smadzeņu apasiņošanu. Sākumā tiek panākta kompensatora intersticiālā šķidruma ieplūšana kopējā asinsritē, taču vēlāk, pieaugot audu hipoksijai un uzkrājoties skābajiem metabolītiem (sk. tālāk), rodas transkapilārs intravazālā šķidruma zudums un tādējādi arvien pieaugošs tilpuma zudums. Prekapilārie asinsvadu segmenti reaģē uz acidozi daudz jutīgāk par postkapilārajiem, tādēļ rodas prekapilāro asinsvadu segmentu atonija pie vēl saglabājušās

postkapilāro segmentu konstrikcijas – tādējādi rodas lokāla asiņu aizture un eritrocītu sludge fenomena pastiprināšanās, kā arī tiek veicināta mikrotrombu veidošanās (ekstrēmos gadījumos mikrotrombu veidošanās izraisa patēriņa koagulopātiju).



“Šoka spirāle” var sākties dažādās vietās. Pat tad, ja *circulus vitiosus* ir vienreiz noslēdzies, viss process turpinās nepārtraukti tālāk arī neatkarīgi no tās izraisītajiem cēloņiem.

Vielmaiņa šoka laikā

O₂ trūkuma dēļ aerobā ogļhidrātu sašķelšana ir apgrūtināta, tādējādi vairojas ogļhidrātu anaerobās sašķelšanas galaprodukti (laktāts). Tas izraisa metabolo acidozi.

Šoka ietekme uz atsevišķiem orgāniem

- Nieres: oligūrija/anūrija.
- Sirds: samazināta koronārā perfūzija ar sirds mazspēju.
- Plaušas: *Adult (Acute) Respiratory Distress Syndrome – ARDS* (“šoka plauša”: trombocītu agregācija, mikroembolija, intersticiālā tūska, surfaktanta faktora samazināšanās ar mikroatelektāzēm, hialīno membrānu veidošanās). *ARDS* ir saistīts ar intrapulmonālajiem šuntiem, samazinātu *compliance* un traucētu O₂ difūziju → elpošanas mazspējas risks (augsta letalitāte!).
- Retikulohistiocitārā sistēma: stipri traucēta funkcija ar noslieci uz infekcijām.
- Recēšanas sistēma: iespējams, diseminēta intravazāla koagulopātija (DIK).

Klīniskā aina

A. Hipovolēmiskais šoks [R57.1]

Trīs stadijas:

1. Mitra, vēsa, bāla āda, asinsspiediens (gandrīz) normāls.
2. Pulss > 100x/min, RR < 100 mmHg, kakla vēnas saplakušas guļus stāvoklī, slāpes, oligūrija.
3. RR < 60 mmHg, pulss tik tikko jūtams, sekla, ātra elpošana, apziņas traucējumi ar platām, praktiski nereaģējošām acu zīlītēm, anūrija.

$$\text{Šoka indekss} = \frac{\text{Pulss}}{\text{Sistoliskais asinsspiediens}} \quad (\text{Indekss} > 1 = \text{šoka risks!})$$

Ņem vērā! 1. stadijā indekss ir < 1, neskatoties uz hipovolēmiju! Šoka indekss bieži nav pareizs jaunākiem pacientiem. Lietojot bēta blokatorus, var nebūt tahikardijas!

Akūts asins zudums < 1000 ml kompensējas labi. Lielāka tilpuma zuduma gadījumā ir šoka risks!

Piezīme. Arteriālais asinsspiediens līdz patoloģiskam rādījumam nokrītas tikai tad, ja ir 20% (1000 ml) un lielāks tilpuma zudums, taču centrālais venozais spiediens (CVS) samazinās jau tad, ja zaudēti apm. 10% asins tilpuma (normāls CVS: 4–10 cm H₂O). Ja sistoliskais asinsspiediens ir < 70 mmHg, netiešie asinsspiediena mērījumi pēc Riva-Roči metodes vairs nav precīzi, tādēļ šoka gadījumā jāizmanto tiešā (asiņainā) arteriālā asinsspiediena mērīšanas metode. Arteriālā laktāta līmenis ir labs šoka laboratoriskais parametrs.

B. Kardiogēnais šoks sirds kreisās puses mazspējas gadījumā [R57.0]

Klīniskā aina: mitri trokšņi virs bazālajām plaušu daļām, elpas trūkums.

Krūškurvja rentgens: plaušu sastrēguma pazīmes.

EhoKG: iespējamas sirds tamponādes pazīmes, var novērtēt vārstuļu un sūkņēšanas funkciju, kambaru kinētiku u. c.

Invazīvā diagnostika: pulmonālā katetrizācija, pulsa kontūras analīze (piemēram, ar PiCCO sistēmas palīdzību). Sirds mazspējas pakāpi nosaka, mērot kreisā kambara beigu diastolisko pildīšanās spiedienu. Kreisā kambara beigu diastoliskais spiediens korelē ar pulmonālo kapilāro spiedienu, kā arī ar pulmonālo beigu diastolisko spiedienu. Labā kambara beigu diastoliskais spiediens korelē ar CVS. CVS lielums neļauj izdarīt secinājumus par kreisā kambara darbību.

C. Alerģiskais jeb anafilaktiskais šoks [T78.2]

Četras anafilaktiskās reakcijas smaguma pakāpes

0: Lokāli ierobežota kutānā reakcija bez klīniskas nozīmes;

I: Vispārējie simptomi (reibonis, galvassāpes, bailes u. c.) + ādas reakcija (piesārtums, nieze, urtikārija u. c.);

II: Papildus: asinsspiediena pazemināšanās + tahikardija, kā arī gastrointestinālie simptomi (slikta dūša, vemšana u. c.), viegls elpas trūkums;

III: Papildus: bronhu spazmas (astmas lēkme) un šoks, reti arī balsenes tūska ar inspiratorisku stridoru;

IV: Elpošanas un asinsrites apstāšanās.

Komplikācijas

Multiorgānu disfunkcijas sindroms (MODS) = multiorgānu mazspējas (*failure*) sindroms (MOMS).

Diferenciāldiagnoze

Hipovolēmiskais un kardiogēnais šoks. Hipovolēmiskā šoka laikā CVS ir pazemināts, bet sirds mazspējas gadījumā tas parasti ir paaugstināts! Viens no svarīgākajiem kritērijiem ir vēnu pildījums: hipovolēmijas gadījumā vēnas kolabē (saplok), bet kardiogēnā šoka gadījumā vēnās novēro sastrēgumu. Ļoti labi novērtēšanai var izmantot vēnas uz mēles pamatnes un uz kakla.

Diagnostika

Anamnēze + klīniskie izmeklējumi + papildu diagnostika (aparātu diagnostika/laboratoriskie izmeklējumi).

Terapija (Intensīvās terapijas nodaļā)

A. Kauzāla: novērst/ārstēt šoka cēloņus.

B. Simptomātiska.

- Pamata monitorings.
 - Liela tilpuma centrālā venozā katetra (CVK) ievadīšana šķidruma terapijas veikšanai, O₂ saturācijas noteikšanai centrālajās venozajās asinīs un CVS novērtējumam.
 - Pulss, asinsspiediens, CVS, ādas krāsa/temperatūra.
 - EKG (monitorēšana), elpošanas frekvence, diurēze.
 - Asinsaina, Hb, Hkt, recēšanas analīze, urīnviela, kreatinīns, elektrolīti u. c.
 - Arteriālo asiņu analīze un laktāta noteikšana; pulsoksimetrija (transkutāns kapilāro asiņu O₂ saturācijas mērījums).
 - PiCCO: mazinavazivs hemodinamisko parametru, tādu kā SMT, pirmsslodzes un pēcslodzes un plaušu tūskas monitorings, ScvO₂ – O₂ saturācija centrālajās venozajās asinīs.
 - Eventuāli katetrs plaušu artērijā (lai noteiktu spiedienu plaušu artērijā un SMT.
- Vispārējie pasākumi: elpceļiem jābūt brīviem, jāpasargā no siltuma zuduma, O₂ pievadīšana caur deguna zondi.
- Pozicionēšana: hipovolēmiskā šoka gadījumā – guļus, eventuāli ar paceltām kājām, kardiogēnā šoka gadījumā – sēdus pozīcijā.

Hipovolēmiskā šoka terapija

A. Šķidrums aizvietošana caur diviem liela lūmena perifērajiem venozajiem katetriem.

Visu šoku gadījumā, izņemot kardiogēno šoku, ieteicams veikt šķidrums kompensēšanu. Hipovolēmiskā šoka gadījumā šis ir vienīgais dzīvību glābjošais pasākums. Sākumā jādod 1000 ml izotoniska sāls šķīduma, vēlāko tilpuma aizstāšanu pielāgo klīniskajiem un asinsrites sistēmas parametriem. Liela asins zuduma gadījumā pēc tilpuma aizstāšanas nepieciešama strauja eritrocītu koncentrātu ievadīšana. Liela eritrocītu daudzuma pārlišanas gadījumā aizstāšana arī ar svaigi saldētu plazmu (fresh frozen plasma – FFP; liofilizēta svaiga plazma) un trombocītu koncentrātiem.

CVS nevajadzētu pārsniegt 14 cm H₂O. Orientācijai novēro vēnu pildījumu (zemmes vēnas, v. *jugularis ext.*).

Piezīme.

- Tilpuma izraisīta šoka gadījumā vazokonstriktīvi medikamenti ir kontraindicēti. Normāls CVS ir 4–10 cm H₂O (3–8 mmHg).
- Šķidrums aizstāšana apdegumu gadījumā: sk. atbilstošās vadlīnijas.
 1. Izotoniskiem kristaloīdiem sāls šķīdumiem (piemēram, Ringera šķīdumam) ir īss intravazālais puslaiks – 30–40 min. Laktāta acidozes gadījumā nedrīkst lietot Ringera laktāta šķīdumu!
 2. Koloidālie plazmas aizstājēji.

Plazmas ekspanderi ir koloidāli plazmas aizstājēji ar augstāku onkotisko spiedienu nekā plazmai → sākotnējais tilpuma efekts > 100%, ieplūstot ekstravazālajam šķidrumam intravazāli. Mūsdienās vēl ir pieejamas tikai HES (hidroksietilcietes), taču to vērtība nav pierādīta (piemēram, *CHEST* pētījums). Tādēļ internistiskiem intensīvās aprūpes pacientiem vairs netiek ieteikts izmantot HES.
 3. Eritrocītu koncentrāts (EK).

Izmantot tikai leukocītu depletētus eritrocītu koncentrātus → tādā veidā izvairoties no HLA alloimunizācijas, nehemolītiskām transfūzijas reakcijām un CMV pārnesēšanas.

Transfūzijas indikācijas pacientiem ar normālu kardiopulmonālo funkciju: standarta rādītāji Hkt < 30%, Hb < 6–7 g/dl (nosaka individuāli).

Blakusparādības:

 - Infekcijas risks Vācijā (turpmāk dati attiecas tikai uz NAT pārbaudi uz vīrusu RNS/DNS): HBV = 1:260 000; HCV = 1:4,4 milj.;

HIV = 1:5,5 milj.; tālāk infekcijas risks ar herpesvīrusu, parvovīrusu B19, HTLV-1/2, baktērijām un protozojiem. Bakteriālās sepses risks ir 1:500 000.

- Febrila nehemolītiska transfūzijas reakcija.
- Retos gadījumos bakteriāla kontaminācija.
- Ādas reakcija ar urtikāriju.
- Hemolītiska transfūzijas reakcija (parasti AB0 neatbilstības dēļ).
- Ļoti reti pēctransfūzijas purpura.
- Lielas transfūzijas gadījumā – hipotermija, citrāta intoksikācija, kā arī hiperkaliēmija.
- Ar transfūziju saistīta akūta plaušu mazspēja (TRALI) ar akūtu elpas trūkumu, bilaterālu infiltrātu plaušās.

Cēlonis: HNA-3a antivielas asins donora plazmā, sākas 6 h laikā pēc asins pārliedzanas.

4. Recēšanas aktīvi preparāti: *fresh frozen plasma (FFP)*.

Blakusparādības: infekcijas risks (sk. EK).

Indikācijas: pamatnoteikums: pēc 4 EK jātransfundē vienu *FFP*. Persistējošas asiņošanas gadījumā attiecību var palielināt līdz pat 1:1.

B. Metaboliskās acidozes koriģēšana ar bikarbonāta buferšķīdumu.

Nedrīkst izmantot laktāta buferšķīdumu.

C. Draudošas šoka nieres pazīšana (urīnpūšļa katetrs) un profilakse.

D. ARDS terapija.

E. DIK terapija.

F. Stresa čūlas profilakse: agrīna enterāla barošana.

Anafilaktiskā šoka terapija

Anafilaktiskās reakcijas III pakāpe

- Pozicionēšana guļus, kājas eventuāli paceltas, O₂ pievadīšana.
- Pārtraukt tālāku antigēnu pievadīšanu. Atstāt i. v. adatu pēc kontrastvielas ievadīšanas! Nodrošināt liela lūmena perifēro venozo katetru.
- Epinefrīns (adrenālīns).
Suprarenin® deva: 1 ml = 1 mg epinefrīna → 1 ml šķīduma ar 9 ml NaCl 0,9 % desmitkārti atšķaidīt. No tā ievadīt 1 ml (0,1 mg epinefrīna) i. v. Var dot atkārtoti pēc dažām minūtēm.
- Ātra šķidrums aizstāšana pietiekamā daudzumā (pieaugušajiem bez sirds mazspējas 2000–3000 ml 30 min).
Prednizolons: 500–1000 mg i. v. (iedarbība pēc 10–30 min!).

Histamīna antagonisti:

– H₁ antagonisti: piemēram, klemastīns (Tavegil®) 2 mg i. v.;

– H₂ antagonisti: piemēram, ranitidīns 50 mg i. v.

Papildu pasākumi:

- Bronhu spazmu gadījumā: ātras iedarbības bēta 2 simpatomimētisko preparātu ievadīšana inhalatora veidā u. c.
 - Augšējo elpceļu tūskas gadījumā iespējama intubācija; ja elpceļus ir nosprostojuši balsenes tūska → koniotomija kā *ultima ratio*.
 - Asinsrites apstāšanās gadījumā (anafilaktiskā šoka reakcijas IV pakāpe) jāveic kardiopulmonālā reanimācija.
 - Pacientiem vismaz 24 h jāatrodas stacionārā uzraudzībā, jo līdz 20% anafilaktisko reakciju noris divās fāzēs ar 1–24 h intervālu (retos gadījumos ilgāk).
- Profilakse: konsultācijas, apmācība, personas kartīte par anafilaktisko šoku un neatliekamās palīdzības komplekts, specifiska imūnterapija bišu un lapseņu alerģijas gadījumā, izvairīšanās no AKE inhibitoriem un bēta blokatoriem (jo tie var pasliktināt alerģisko reakciju) u. c.

Kardiogēnā šoka terapija (sk. arī S3 vadlīnijas)

A. Kauzāla.

Miokarda infarkts: reperfūzijas terapija. Optimālā variantā pēc iespējas ātrāka akūta *PTCA*.

Kambaru starpsienas perforācija, papildāro muskuļu plīsums: ķirurģiska korekcija.

Perikarda tamponāde: punkcija.

Plaušu embolija: fibrinolīze, eventuāli embolektomija.

Sirds ritma traucējumi: antiaritmiskā terapija.

B. Simptomātiska (kompensējoša).

Sk. “Miokarda infarkts”.

SEPSE [A41.9]

Interneta vietnes: www.sepsis-gesellschaft.de → 1. S2 vadlīniju revīzija (sepses novēršana, diagnoze, terapija un pēcaprūpe); www.survingsepsis.org

Sastopamība

Smagas sepses un septiskā šoka izplatība ir apm. 100:100 000 gadā.

Etioloģija

Sepse ir sistēmiska iekaisīga reakcija uz ambulatoriski vai nozokomiāli iegūtām infekcijām (pulmonālas ~ 40%, abdominālas ~ 30% infekcijas, uroģenitālas ~ 10%, intravazāli inficēti katetri ~ 5%, citi cēloņi, tādi kā endokardīts, svešķermeņi/implantāti, osteomielīts utt. ~ 15%).

Trīs biežākie ierosinātāji ir *E. coli*, *S. aureus* un pneimokoki.

Fulminantas sepses norises formas

- Meningokoku izraisīta sepe (petehijas un patēriņa koagulopātija, iespējama bilaterāla virsnieru nekroze (Votterhausa-Frīdrihsena sindroms – *Waterhouse-Friedrichsen-Syndrome*).
- Sepse pēc splenektomijas.
- Landouzi sepe: tuberkulozes septiska norise, lietojot imūnsupresantus.
- Toksiskā šoka sindroms (TŠS).

Ar stafilokokiem saistīts TŠS, ko izraisa TŠS toksīns I vaginālu infekciju gadījumā, piemēram, no tamponiem – “ar tamponiem saistītais šoka sindroms” (eksotoksīna C un enterotoksīna F veidošanās). Konsultēšanās ar ginekologiem.

Ar streptokokiem saistīts TŠS nekrotizējošā fascīta vai miozīta gadījumā no A grupas streptokoku baktēriju enterotoksīniem.; konsultēšanās ar ķirurgiem.

SIRS, sepses, smagas sepses un septiskā šoka diagnozes kritēriji

saskaņā ar ACCP/SCCM vienošanās konferences kritērijiem

1. Infekcijas pazīmes.

Infekciju diagnosticē, balstoties uz mikrobioloģiskajām atradnēm vai klīniskajiem kritērijiem.

2. Sistēmiskas iekaisuma atbildes reakcijas sindroms (SIRS) (vismaz 2 kritēriji).

- Drudzis ($\geq 38^{\circ}\text{C}$) vai hipotermija ($\leq 36^{\circ}\text{C}$): mērot rektāli, intravazāli vai intravezikāli.
- Tahikardija: sirds frekvence $\geq 90\text{x}/\text{min}$.
- Tahipnoja (frekvence $\geq 20\text{x}/\text{min}$.) vai hiperventilācija ($\text{PaCO}_2 \leq 4,3\text{ kPa}$ $\leq 33\text{ mmHg}$).
- Leikocitoze ($\geq 12\ 000\text{ mm}^3$) vai leukopēnija ($\leq 4000\text{ mm}^3$), vai $\geq 10\%$ negatavu neitrofilo leikocītu pilnajā asins ainā.

3. Akūta orgānu disfunkcija (vismaz viens kritērijs).

- Akūta encefalopātija: samazināta vigilance, dezorientācija, nemiers, delīrijs.

- Relatīva vai absolūta trombocitopēnija: trombocītu skaita samazināšanās par vairāk nekā 30% 24 h laikā vai trombocītu skaits $\leq 100\,000\text{ mm}^3$. Jāizslēdz trombocitopēnija, kuru izraisījusi aktīva asiņošana vai imunoloģiskie cēloņi.
- Arteriālā hipoksēmija: $\text{PaO}_2 \leq 10\text{ kPa}$ ($\leq 75\text{ mmHg}$) bez papildu O_2 pievadīšanas vai $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ – attiecība $\leq 33\text{ kPa}$ ($\leq 250\text{ mmHg}$), pievadot O_2 . Jāizslēdz attīstīta sirds vai plaušu slimība kā iespējamais hipoksēmijas cēlonis.
- Nieru disfunkcija: diurēze no $\leq 0,5\text{ ml/kg/h}$ vismaz 2 h, neskatoties uz atbilstošu tilpuma aizstāšanu un/vai seruma kreatinīna līmeņa kāpums $> 2x$ virs references līmeņa.
- Metaboliskā acidoze: bāzu ekscess $\leq -5\text{ mmol/l}$ vai laktāta koncentrācija $> 1,5x$ virs normas.

Sepse: 1. un 2. kritērijs.

Smaga sepe: 1., 2. un 3. kritērijs.

Septiskais šoks: 1. un 2. kritērijs, kā arī vismaz 1 h sistoliskais arteriālais asinsspiediens $\leq 90\text{ mmHg}$ un vidējais arteriālais asinsspiediens $\leq 65\text{ mmHg}$ vai nepieciešama vazopresoru ievadīšana, lai noturētu sistolisko arteriālo asinsspiedienu $\geq 90\text{ mmHg}$ vai vidējo arteriālo asinsspiedienu $\geq 65\text{ mmHg}$. Hipotensija saglabājas, neskatoties uz atbilstoša šķidruma daudzuma ievadīšanu, un tai nav citu skaidru cēloņu.

Sepses-3 definīcija, 2016. Jaunās definīcijas mērķis ir ātri atlasīt no pacientiem ar aizdomām par infekciju tādus, kuriem ir risks attīstīties sepsei. Tai ir signifikanti paaugstināta letalitāte. Kā septiskais šoks tiek definēta sepses subgroupa, kurai pamatā esošie cirkulatoriskās, celulārās un metaboliskās novirzes ir saistītas ar būtiski palielinātu letalitātes risku salīdzinājumā ar vienu pašu sepsi. SIRS jēdziens netiek vairs izmantots sepses-3 definīcijā.

Sepse tiek definēta kā dzīvībai bīstama orgānu disfunkcija, kuru izraisa disregulēta pacienta imūnās sistēmas atbilde uz infekciju.

Sepses risks un letalitāte ir paaugstināta, ja ir ≥ 2 parametri no quick SOFA (qSOFA) Score:

- elpošanas frekvence $\geq 22/\text{min}$;
- samaņas traucējumi ar apjukumu un/vai
- sistoliskais asinsspiediens $\leq 100\text{ mmHg}$.

Sepse tiek definēta kā aizdomas par infekciju ar dzīvībai bīstamu orgānu disfunkciju, ko nosaka akūtas izmaiņas ≥ 2 punktos kopējā SOFA-Score (sequential organ failure assessment). Letalitāte $> 10\%$.

Septiskais šoks tiek definēts kā sepse ar seruma laktātu > 2 mmol/l un ar no vazopresoriem atkarīgu hipotensiju, neskatoties uz adekvātu šķidruma pievadi (lai noturētu MAP ≥ 65 mmHg). Letalitāte > 40 %.

Diagnostika

Diagnostiskie sepse un septiskā šoka kritēriji (sk. sepse-3-definīciju).

SOFA-Score punkti	1	2	3	4
<u>Plaušas</u> pO ₂ /FiO ₂ , mmHg	< 400	< 300	< 200 ar ventilāciju	< 100 ar ventilāciju
<u>Asinsrece</u> Trombocīti x 10 ³ /mm ³	< 150	< 100	< 50	< 20
<u>Aknas</u> Bilirubīns, mg/dl μmol/l	1,2–1,9 20–32	2,0–5,9 / > 4 33–101 / > 70	6,0–11,9 102–204	> 12 > 204
<u>Sirds/asinsrite</u> Hipotensija	MAP < 70 mmHg	dopamīns < 5* vai dobutamīns	dopamīns 5,1–15 vai adrenalīns ≤ 0,1 vai noradrenalīns ≤ 0,1 *	dopamīns > 15 vai adrenalīns > 0,1 vai noradrenalīns ≥ 0,1
<u>CNS</u> Glāzgovas komas skala	13–14	10–12	6–9	< 6
<u>Nieres</u> Kreatinīns mg/dl μmol/l vai diurēze	1,2–1,9 110–170	2–3,4 171–299	3,5–4,9 300–400 vai < 500 ml/d	> 5 > 440 vai < 200 ml/d

- Bakterioloģisko infekciju atradne.
 - Piemērota materiāla ieguve mikrobioloģiskajiem izmeklējumiem (nedrīkst būtiski aizkavēt antibiotiku lietošanu).
 - Divu vai vairāku asins kultūru paņemšana (vislabāk, izmantojot perkutānu punkciju): izmantojot aerobu + anaerobu uzsējuma barotni.

- Asins kultūra no katra asinsvadu katetra, kas nostāvējis vairāk nekā 48 h.
- Pēc iespējas ātrāka mikrobioloģisku asins analīžu noņemšana pirms antibiotiku terapijas.
- Attēldiagnostika, būtiski nekavējot terapijas uzsākšanu.
- Iekaisuma parametri.
 - Leikocitoze vai novirze pa kreisi, vai leukopēnija.
 - CRO/prokalcitonīns ↑ (> 2 x virs normas).
- Hemodinamiskie parametri.
 - Asinsspiediens < 90 vai MAP < 70 mmHg.
 - S_vO_2 < 70%.
 - SI (sirds indekss) < 3,5 l/min/m².
- Orgānu disfunkcija.
 - Hipoksēmija paO_2/FiO_2 < 300 mmHg.
 - Oligūrija < 0,5 ml/kg/h.
 - Kreatinīna kāpums > 0,5 mg/dl (>44,2 μmol/l).
 - Recēšanas traucējumi *INR* > 1,5.
 - Trombocīti < 105.000 μl.
 - Paralītiskais ileuss, bilirubīns > 4 mg/dl (> 68,4 μmol/l).
- Perfūzijas parametri.
 - Metaboliskā acidoze.
 - Kapilāru reperfūzija vai marmorēta āda.

Divas septiskā šoka hemodinamiskās formas.

1. Hiperdinamiskā forma (agrīnā fāze):

- perifēro asinsvadu pretestība ↓;
- O₂ saturācijas atšķirība arteriālajās un venozajās asinīs ↓;
- silta, sausa āda, sārti vaigi;
- asinsspiediens un CVS ir normāls vai nedaudz pazemināts.

2. Hipodinamiskā forma:

- perifēro asinsvadu pretestība ↑;
- O₂ saturācijas atšķirība arteriālajās un venozajās asinīs ↑;
- asinsspiediens, CVS, diurēze ↓, tahikardija;
- bāla, mitra, vēsa āda kā hipovolēmiskā šoka gadījumā.

Terapija: intensīvās terapijas nodaļā; pamata uzraudzība (sk. nodaļu “Šoks”)

A. Kauzāla.

- Antimikrobu terapija saskaņā ar vadlīnijām:
 - Agrīna, kalkulēta i. v. terapija, vislabāk 1 h laikā pēc smagas sepses

vai septiskā šoka diagnozes noteikšanas (nokavēšanās par stundu paaugstina mirstību par 7%).

- Plaša spektra antibiotikas (lielās devās un efektīvas pret pseidomonām).
- Antibiotiku režīma izvērtēšana.
- Antibiotiku kombinēšanas apsvēšana pseidomonu un neitropēnijas gadījumā.
- Kombinācijas terapija maks. 3–5 dienas, pēc tam deeskalācija, ņemot vērā rezistogrammu.
- Ilgums atkarīgs no klīniskās reakcijas, taču kopumā ne ilgāk par 7–10 dienām.
- Infekcijas fokusa sanēšana (savlaicīgi!).

Infekcijas fokuss: elpceļi (pneimonija, plaušu abscess u. c.), intraabdomināls (pankreatīts, holecistīts, divertikulīts u. c.), mīkstie audi (nekrotizējošais fascīts), svešķermeņi (endoprotēzes, osteosintēzes materiāli, intrauterīna spirāle), uroģenitālais trakts (urīnceļu katetrs), meningīts, smadzeņu abscess, endokardīts, asinsvadu katetri, zobu infekcijas.

Asinsvadu katetru izņemšana potenciāli ar katetriem saistītu infekciju gadījumā, sonogrāfija vai DT vadīta punkcija und abscesa drenēšana (*ubi pus ibi evacua!*), brūču atvēršana un nekrožu ektomija, inficētu implantātu izņemšana, amputēšana, akūta vēdera gadījumos – laparotomija/laparoskopija u. c.

B. Supportīva.

- Hemodinamiska stabilizācija (pirmo 6 h laikā).
 - Tilpuma/šķidruma aizstāšana hipotensijas gadījumā (sāls šķīdums; nedrīkst dot HAES), eritrocītu koncentrātu pārliešana smagas anēmijas gadījumā.
 - Šķidrumu ievadīšanas mērķis: CVS 8–12 mmHg, MAP > 65 mmHg, urīna izdalīšanās > 0,5 ml/kg/h, O₂ piesātinājums centrālajās venozajās asinīs > 70% vai O₂ piesātinājums jauktajās venozajās asinīs > 65%; laktāts < 1,5 mmol/l jeb krītošs laktāta rādītājs.
 - Ja nav iespējams stabilizēt asinsriti ar šķidrumu aizstāšanu, papildus jā sāk lietot vazopresorus (piemēram, noradrenalīnu, lai ↑ MAP, dobutamīnu samazināta SMT gadījumā).
- Nieru aizstāšanas terapija savlaicīgi nieru mazspējas gadījumā.
- Sepses radīta ARDS gadījumā – ventilēšana.
- Neintensīveta cukura līmeņa un skābes bāzes līmeņa kontrole asinīs.

- Nepieciešamības gadījumā – sedācija/analgēzija, eventuāli čūlas profilakse.
 - Eritrocītu koncentrāta ievadišana, ja Hb < 7g/dl.
 - Trombozes profilakse NH vai MMH, ņemot vērā blakusparādības vai kontrindikācijas.
 - Uzturs: vislabāk enterāla barošana.
- Parenterāla barošana kontrindikāciju gadījumā vai enterālas barošanas ne-panesības gadījumā.

Prognoze

Mirstība no smagas sepses līdz 55%, no septiskā šoka līdz 60%.

Jebkura laika zaudēšana pirms efektīvas terapijas uzsākšanas pasliktina prognozi!

SIA "Jāņa Rozes apgāds". Reģ. nr. 40003573956
Kr. Barona ielā 5, Rīgā, LV-1050
E-pasts: apgads@jr.lv
www.jr.lv

Iespiests un iesiets Jelgavas tipogrāfijā
Langervaldes ielā 1a, Jelgavā, LV-3002

