

УПАТСТВА ЗА ПРАКТИКУВАЊЕ МЕДИЦИНА ЗАСНОВАНА НА ДОКАЗИ



МИНИСТЕРСТВО ЗА ЗДРАВСТВО НА
РЕПУБЛИКА МАКЕДОНИЈА

КАРДИОЛОГИЈА

СОДРЖИНА - ЛИНКОВИ

АКУТЕН МИОКАРДЕН ИНФАРКТ СО ST-СЕГМЕНТ ЕЛЕВАЦИЈА	227
НЕСТАБИЛНА АНГИНА ПЕКТОРИС/АКУТЕН	
МИОКАРДЕН ИНФАРКТ БЕЗ ST-СЕГМЕНТ ЕЛЕВАЦИЈА	257
ХРОНИЧНА КОРОНАРНА АРТЕРИСКА БОЛЕСТ	267
АКУТНА СРЦЕВА СЛАБОСТ	291
АКУТЕН БЕЛОДРОБЕН ЕДЕМ (АБЕ)	296
ХРОНИЧНА СРЦЕВА СЛАБОСТ	301
ПРЕТКОМОРНИ АРИТМИИ	318
ПРЕТКОМОРНА ФИБРИЛАЦИЈА	325
ИНДИКАЦИИ И КОНТРАИНДИКАЦИИ ЗА	
АНТИКОАГУЛАНТНА ТЕРАПИЈА КАЈ ПРЕТКОМОРНА ФИБРИЛАЦИЈА	335
КОМОРНИ ПРЕДВРЕМЕНИ УДАРИ (ЕКСТРАСИСТОЛИ)	341
КОМОРНА ТАХИКАРДИЈА	342
АРТЕРИСКА ХИПЕРТЕНЗИЈА	345
АОРТНА АНЕВРИЗМА И ДИСЕКЦИЈА	378
КОНГЕНИТАЛНИ СРЦЕВИ ЗАБОЛУВАЊА ВО АДУЛТНА ВОЗРАСТ	384
СТЕКНАТИ СРЦЕВИ МАНИ И ПРИДРУЖНИ ШУМОВИ	399
ВАЛВУЛАРЕН РЕПЛАСМАН: СЛЕДЕЊЕ НА ПАЦИЕНТИ	419
ИНФЕКТИВЕН ЕНДОКАРДИТ	424
МИОКАРДИТ	431
ДИЈАГНОЗА И ЛЕКУВАЊЕ НА БОЛЕСТИ НА ПЕРИКАРДОТ	435
ХИПЕРТРОФИЧНА КАРДИОМИОПАТИЈА	450
ДЛАБОКА ВЕНСКА ТРОМБОЗА	454
БЕЛОДРОБНА ТРОМБЕМБОЛИЈА	462
СУПЕРФИЦИЈЕЛНА ВЕНСКА ТРОМБОЗА	470
ВАРИКОЗНИ ВЕНИ И ВЕНСКА ИНСУФИЦИЕНЦИЈА НА	
ДОЛНИТЕ ЕКСТРЕМИТЕТИ	472
КОНЗЕРВАТИВНО ЛЕКУВАЊЕ НА УЛКУСИ НА ДОЛНИ ЕКСТРЕМИТЕТИ	476
ПРЕВЕНЦИЈА НА ВЕНСКА ТРОМБОЗА	480
СИНКОПА	486
АЛГОРИТМИ КАРДИОЛОГИЈА	493

АКУТЕН МИОКАРДЕН ИНФАРКТ СО ST-СЕГМЕНТ ЕЛЕВАЦИЈА

- ▶ Дефиниција
- ▶ Иницијална дијагноза и рана ризик-стратификација
- ▶ Цел на третманот
- ▶ Возобновување на коронарниот проток и миокардна реперфузија
- ▶ Третман
- ▶ Компликации при СТЕМИ и нивно лекување
- ▶ Ризик-стратификација
- ▶ Рехабилитација
- ▶ Секундарна превенција
- ▶ Докази
- ▶ Референци
- ▶ Алгоритам 1

ДЕФИНИЦИЈА НА АКУТЕН МИОКАРДЕН ИНФАРКТ (АМИ)

- Прифатено е дека терминот миокарден инфаркт претставува состојба на исхемична некроза предизвикана од ненадеен прекин на коронарниот проток во одредени регии на миокардот.
- Потребни се присутни ЕКГ знаци на миокардна исхемија, особено ST-сегмент и Т-бран промени, како и знаци на миокардна некроза, особено промените на QRS-комплексот.
- Работна дефиниција за акутен миокарден инфаркт, со присуство на клинички симптоми, се поставува кај:
 - пациенти со ST-сегмент елевација, т.е нова ST-сегмент елевација $\geq 0.2\text{mV}$, со почеток од точката J, во V1 до V3 и $\geq 0.1\text{mV}$ во другите одводи, или
 - пациенти со ST-сегмент елевација, т.е. нова ST-сегмент елевација $\geq 0.2\text{mV}$, со почеток од точката J, во V1 до V3 и $\geq 0.1\text{mV}$ во другите одводи; или
 - пациенти без ST-сегмент елевација, т.е. ST-сегмент депресија или промени во Т-бранот.
- Клинички, СТЕМИ¹ се дефинира како наод на кој било Q забец, во одводите V1-V3 или Q забец $\geq 0.03\text{s}$ во одводите D1, D2, aVL, aVF, V4, V5 или V6.
- Дијагноза на СТЕМИ може да се постави кога во крвта има покачени вредности на биомаркери за миокардно оштетување. Тоа се тропонин I или T, кои се речиси апсолутно специфични за миокардно оштетување, а, исто така, се и високо сензитивни. Најдобра алтернатива е ензимот СК-MB, кој е помалку ткивно специфичен од тропонините, но има поголема специфичност за ирверзибилно оштетување.
- **Овие начела се однесуваат на пациентите со исхемични симптоми и перзистентна ST-сегмент елевација на ЕКГ.** Најголем дел од тие пациенти покажуваат

1 СТЕМИ= акутен миокарден инфаркт со ST-сегмент елевација

типичен пораст на биомаркерите на миокардна некроза и прогресија кон Q-бран миокарден инфаркт.

ИНИЦИЈАЛНА ДИЈАГНОЗА И РАНА РИЗИК-СТРАТИФИКАЦИЈА

- Брза дијагноза и рана ризик-стратификација кај пациенти со градна болка, се важни за идентификација на пациенти кај кои рана интервенција ќе го подобри резултатот.

Поставување работна дијагноза на СТЕМИ

1. **Историја на болест и анамнестички податоци** - анамнестичките податоци се базираат на податоци за јака градна болка, која трае подолго од 20 минути и не реагира на nitroglycerin. Важен податок е постоене докажана коронарна артериска болест (КАБ) (претходен МИ, нестабилна ангина пекторис, ПКИ² или САВГ³) и ширење на болката кон вратот, долната вилица или левата рака. Болката не мора да биде јака, а кај постари особено се чести други презентации, како: замор, диспнеа, несвестица, синкопа. Нема индивидуални знаци за дијагноза на СТЕМИ, но кај пациентите често се присутни знаци од вегетативниот нервен систем - бледило, потење, исто така, и хипотензија и слабо полнет пулс. Можни се нерегуларности во ритмот, брадикардија или тахикардија, трет срцев тон и влажни шумови на белодробните бази.
2. **Физикален преглед** - физикалниот преглед треба да се направи со цел да се проценат проширеноста, локацијата и присутните компликации на СТЕМИ.
3. **Електрокардиографија (ЕКГ)** - ЕКГ треба да се направи во првите 10 минути од пристигнувањето на пациентот во ургентната единица. Доколку иницијалното ЕКГ не е дијагностичко за СТЕМИ, а пациентот сè уште е со градни болки и постои висока клиничка суспекција за СТЕМИ, треба да се прават сериски ЕКГ снимки во тек на 5-10-минутни интервали. Дури и во раните фази, ЕКГ-наодот ретко е нормален. Во случај на ST-сегмент елевација или новонастанат блок на лева гранка (БЛГ), што е можно порано треба да се даде реперфузиска терапија. Во раните часови, ЕКГ-наодот, честопати, е несигурен и некогаш може дури и кај докажан СТЕМИ, да не покаже класични знаци на ST-сегмент елевација или Q забец. Затоа е потребно да се повторуваат ЕКГ-записите и да се споредуваат со претходните. Дополнителни записи на одводите V7 и V8 може да се од корист при поставување дијагноза во одделни случаи (вистински заден инфаркт). ЕКГ мониторирање треба да се направи кај сите пациенти што е можно поскоро за откривање на животнозагрозувачки аритмии.
4. **Лабораториски анализи:**
 - Крвни примероци за серумски маркери се изведуваат рутински, во акутната фаза, но не треба да се чека на резултатите за да се отпочне со реперфузијата. Покачените вредности на маркерите за некроза може да користат во донесувањето на одлуката за отпочнување со реперфузиска терапија (кај пациенти со БЛГ). Срцевите специфични тропонини се оптимални биомаркери за евалуација на пациенти со СТЕМИ. Супформите СК-МВ се добри за дијагноза во првите 6 часа од миокардниот инфаркт. Тропонин I или тропонин T се ефикасни и за доцна дијагноза на АИМ. Супформите СК-МВ заедно со срцевите специфични тропонини се најдобра комбинација. Тропонините оста-

2 ПКИ = перкутани коронарни интервенции

3 САВГ= коронарна артериска байпас-хирургија

нуваат покачени 7-14 дена и ја намалуваат можноста за дијагноза на повторен миокарден инфаркт.

- Ензимски критериуми за дијагноза на АИМ:
 - **СК-МВ**
 - Сериско покачување, потоа намалување на серумската СК-МВ, со промена >25% помеѓу две мерења - стандарден критериум за детекција на миокардна некроза.
 - СК-МВ >10-13 U/L или >5% од вкупната СРК активност.
 - Зголемување на СК-МВ активност >50% помеѓу кои било две мерења, одделени за минимум 4 часа.
 - Ако е достапна само една вредност, двојно зголемување на вредностите СК-МВ.
 - **Миоглобин** - многу сензитивен ран маркер на миокардна некроза, но со ниска специфичност.
 - **Тропонини** - Тропонин I е посензитивен маркер за рана детекција на миокардна некроза од СК-МВ. Тропонин I се детектира во серумот 3-6 часа по АИМ, а останува покачен до 14 дена. Тропонин T е нешто помалку сензитивен за детекција на миокардна некроза во првите часови во однос на тропонин I.

5. Техники на визуализација:

- **Дводимензионална ехокардиографија (2Д)** е корисна техника во тријажа на пациенти со акутна градна болка, посебно ако е присутен БЛГ или трајна електростимулација. Регионални нарушувања во кинетиката на сидот настануваат неколку секунди по коронарната оклузија, значи пред некрозата. Ехокардиографијата овозможува рана детекција на компликации и процена на левокоморната функција. Заедно со ренгенографијата и магнетната резонанца служат како методи за исклучување на присутна аортна дисекција, како диференцијална дијагноза кај пациенти со клиничка сомневање за нејзино постоење.
- **Еднофотонската емисиска компјутеризирана томографија - SPECT**, исто така, успешно се користи во тријажа на пациентите со акута градна болка. Нормалниот миокарден перфузиски сцинтиграм со Tc99 sestamibi во мирување, ефективно исклучува голем миокарден инфаркт и укажува на низок ризик за идни срцеви збиднувања. Абнормален наод нема дијагностичка важност за СТЕМИ, освен ако е познато дека претходно бил нормален и индицира КАБ и потреба за натамошна евалуација. Оваа техника не треба да се користи кај пациенти со електрокардиографски евидентен СТЕМИ.
- **Мобилната ренгенографија** на срцето и белите дробови во раната фаза овозможува откривање компликации и поставување алтернативна дијагноза.

Запомни!

Иницијалната дијагноза на СТЕМИ се востановува врз основа на:

- Податок за градна болка.
- ST-сегмент елевација или новонастанат БЛГ. Често е потребно повторување на ЕКГ-записите.
- Покачени вредности на маркерите на миокардна некроза (СК-МВ, тропонини). Не треба да се чека на резултатите за да се отпочне реперфузиската терапија.
- 2Д ехокардиографија и перфузиска сцинтиграфија се корисни во исклучување на СТЕМИ.

ЦЕЛ НА ТРЕТМАНОТ

- Примарната цел на третманот на СТЕМИ се: превенирање и намалување на смртноста, ограничување на големината на миокардното оштетување, како и намалување на стресот кај пациентите и одржување соодветен животен квалитет.
- Грижата е поделена во неколку фази:
 - **Претхоспитална грижа** - сите пациенти транспортирани со градна болка, треба да се третираат како болките да се со исхемично потекло, освен ако не постои јасен доказ за друга причина на истите. Во секое транспортно возило треба да постои опрема за реанимација и дефибрилатор за нестабилни пациенти (хемодинамска и респираторна нестабилност). Специфичната прехоспитална грижа вклучува поставување венска линија, давање аспирин (160-325 mg да се изцвака) кај сите пациенти сомнителни за СТЕМИ, освен ако не постои контраиндикација. При континуирана градна болка се дава nitroglycerin сублингално или во форма на спреј. Се препорачува правење ЕКГ. При наод на СТЕМИ, умно е да се даде прехоспитално фибринолитичка терапија, во услови на добро организирана, едуцирана и опремена итна медицинска служба. Пациентите треба што побрзо да се однесат во институција каде ќе се изведе брза реваскуларизација (ПКИ или CABG), посебно пациентите во шокова состојба. Треба да се забележи времето од врата до игла (< 90 минути) и времето од врата до фибринолиза - од 30 минути.
 - **Ургентна грижа** - се однесува на брза дијагноза, рана ризик-стратификација, ослободување од болка и превенција и третман на срцев застој.
 - **Рана грижа** - се однесува на што е можно побрзо започнување со реперфузиска терапија за да се ограничи големината на инфарктот - неговата екстензија и експанзија, и лекување на раните компликации, како: срцева слабост, шок и животозаканувачки аритмии.
 - **Последователна грижа** - се однесува на доцните компликации.
 - **Процена на ризикот и превенција** на прогресијата на коронарната артериска болест, нов инфаркт, срцева слабост и смрт.

ТРЕТМАН

Ослободување од болка, диспнеа и вознемиреност

- **Кислород.** Треба да се даде 2-4 L/ min.⁻¹ преку маска или назална сонда, особено кај тие со глад за воздух или кај тие со знаци за срцева слабост или шок. Кислород се дава кај сите пациенти со СТЕМИ и артериска кислородна сатурација < 90% (Ннд⁴-В).
- **Аналгезија.** Интравенски опиоиди - morphine е најчесто користен аналгетик (4 - 8 mg со додатни дози од 2 mg во временски интервали од 5 минути, додека болката не се смири) (ннд-С). Треба да се избегнуваат интрамускулни инјекции. Несакани ефекти се: гадење, повраќање, хипотензија со брадикардија и депресија на дишењето. Хипотензија и брадикардија обично добро реагираат на atropine, а депресијата на дишењето на naloxone, што треба секогаш да е на располагање. Ако болката не се смири со опиоиди, и по повторна апликација на истите, се даваат интравенски бета-блокатори или нитрати.
- **Nitroglycerin.** Пациенти со продолжена градна болка треба сублингално да при-

4 Ннд= ниво на доказ

мат nitroglycerin, на секои 5 минути до вкупна доза од три лингвалети, по што треба да се направи процена на потреба од интравенозна апликација на nitroglycerin (**ннд-С**). Nitroglycerin интравенозно се дава и за контрола на крвниот притисок при хипертензија во акутната фаза или белодробна конгестија (**ннд-С**). Нитрати не се даваат кај пациенти со систолен крвен притисок < 90 mmHg и изразена брадикардија со < 50 удари/минута, тахикардија >100 удари/минута или сомнеж за СТЕМИ на десна комора.

- **Аспирин.** Треба да се даде при иницијалната презентација во дози од 160 (**ннд-А**) -325 mg (**ннд-С**) кај сите пациенти со сомнеж за СТЕМИ.
- **Бета-блокатори.** Треба да се дадат кај сите пациенти во раната фаза, кои немаат контраиндикации за нивна примена, без оглед на придружната фибринолитичка терапија или ПКИ (**ннд-А**). Умно е кај пациенти без контраиндикации интравенозно да се дадат бета-блокатори, посебно ако имаат придружна тахиаритмија или хипертензија (**ннд-В**).

Запомни!

Во третманот на СТЕМИ за ослободување на болка, диспнеа и вознемиреност се користат:

- Интравенски опиоиди (4 - 8 mg morphine) со додатни дози од 2 mg во временски интервали од 5 минути.
- Кислород (2-4 L/min⁻¹) при диспнеа или срцева слабост.
- Интравенски бета-блокатори или нитрати, ако болката не се смири со опиоиди.
- Аспирин се дава кај сите пациенти уште при иницијалната презентација (160-325 mg).
- Бета-блокатори во раната фаза кај сите пациенти ако нема контраиндикации, посебно кај СТЕМИ со тахиаритмија и/или хипертензија.

Возобновување на коронарниот проток и миокардна реперфузија

Кај пациентите со клиничка слика на СТЕМИ и со перзистентна ST-сегмент елевација, или новонастанат БЛГ, треба да се изведе рана механичка или фармаколошка реперфузија ако нема контраиндикации за тоа.

1. Фибринолитичка терапија:

- **Докази за нејзина корист** - најголема корист се бележи кај пациенти кај кои е започнато со фибринолитичен третман во првите 12 часа од почетокот на симптомите на СТЕМИ. По 12 часа, нема убедливи докази за корист од фибринолитичниот третман. Најголема корист е забележана кај пациенти со висок ризик, иако пропорционалната корист може да е слична.
- **Време до третман** - најголема корист е видена кај оние пациенти кои се третирани што порано по почетокот на симптомите. Најголема редукција на морталитетот е забележана кај пациенти третирани во првите 2 часа од почетокот на симптомите.
- **Оптимална реперфузиска стратегија базирана врз факторот време:**
 - **Време од почеток на градна болка < 4 часа:**
 - Ако времето од дијагностичко ЕКГ до првото надувување на балонот при коронарна интервенција е <60 минути, тогаш се препорачува употреба на перкутана коронарна интервенција (ПКИ).
 - Ако времето од дијагностичко ЕКГ до првото надувување на балонот при коронарна интервенција е 6-120 минути, тогаш може да се употребат

- фибринолиза или ПКИ.
- Ако времето од дијагностичко ЕКГ до првото надување на балонот при коронарна интервенција е >120 минути, тогаш се препорачува употреба на фибринолиза.
 - **Време од почеток на градна болка 4-12 часа:**
 - Ако времето од дијагностичко ЕКГ до првото надување на балонот при коронарна интервенција е <60 минути, тогаш се препорачува употреба на ПКИ.
 - Ако времето од дијагностичко ЕКГ до првото надување на балонот при коронарна интервенција е 6-120 минути, тогаш се препорачува употреба на ПКИ.
 - Ако времето од дијагностичко ЕКГ до првото надување на балонот при коронарна интервенција е >120 минути, тогаш се препорачува употреба на фибринолиза.
 - **Време од почеток на градна болка 4-12 часа:**
 - Ако времето од дијагностичко ЕКГ до првото надување на балонот при коронарна интервенција е <60 минути, тогаш не се применува реперфузија. Но, при постоење градна болка што се повторува со ST-сегмент елевација и/или хемодинамско нарушување, тогаш може да се употреби ПКИ.
 - Ако времето од дијагностичко ЕКГ до првото надување на балонот при коронарна интервенција е 6-120 минути, тогаш се препорачуваат истите критериуми како при ЕКГ-БАЛ, време <60 минути.
 - Ако времето од дијагностичко ЕКГ до првото надување на балонот при коронарна интервенција е >120 минути, не се употребуваат методи на реперфузија.
 - **Индикации за фибринолитична терапија при СТЕМИ** - според ACC/AHA и European Society of Cardiology, препораките за употреба на фибринолитични средства кај пациенти со СТЕМИ се следните:
 - **Треба да се даде при постоење на:**⁵
 1. ST-сегмент елевација (ST-сегмент елевација >1 mm во два или повеќе одводи, >2 mm од точката J од V1-V3 и 1 mm во останатите одводи), време од градна болка до терапија <12 часа, возраст <75 години (**ннд-А**).
 2. Нов блок на лева гранка и градна болка со карактеристики за акутен миокарден инфаркт (**ннд-А**).
 - **Умно е да се даде при постоење на:**
 1. ST-сегмент елевација, возраст >75 години.
 - **Би можела да се даде при постоење на:**
 1. ST-сегмент елевација, време до терапија 12-24 часа.
 2. Крвен притисок >180mmHg систола и >110mmHg дијастола придружени со високоризичен акутен миокарден инфаркт.

⁵ Користа од фибринолизата е присутна без оглед на полот, присуство на диабет, крвен притисок (<180mmHg систола), срцева фреквенција или податок за прележан миокарден инфаркт. Користа е поголема кај преден миокарден инфаркт, диабет, низок крвен притисок (<100mmHg систола), или срцева фреквенција >100/мин. Колку порано се отпочне терапијата, толку е поголема користа, со најголем ефект во првите 3 часа од градната болка, но докажана корист перзистира до 12 часа од градната болка. Користа е помала кај долен миокарден инфаркт, освен кај супгрупа на пациенти со инфаркт на десната комора (ST сегмент-елевација во RV 4) или депресија во предните одводи која индицира задна лезија, што често се случува при оклузија на голема циркумфлексна коронарна артерија.

- **Не се препорачува при постоење на :**
 1. ST-сегмент елевација, време до терапија >24 часа, повлечена градна болка.
 2. Пациенти со ST-сегмент депресија што не се должи на вистински заден акутен МИ.
- **Ризици од фибринолитичка терапија**
 - **Мозочен удар** - раните мозочни удари се препишуваат на мозочно крвавење, а доцните се почесто тромботични или емболични. Напредната возраст, пониска тежина, женски пол, претходни цереброваскулани заболувања или хипертензија, систолна или дијастолна хипертензија при прием и користење alteplase се значајни предиктори на интракранијални крвавења.
 - **Нецеребрални крвавења** (крвавења кои бараат трансфузија или кои се животозагрозувачки) - настануваат во 4-13% од третираниите пациенти.
 - **Алергиски реакции** - Администрацијата на стрептокиназа и анистреплаза е придружена со хипотензија, но тешки алергиски реакции се ретки. Рутинско давање хидрокортизон не е индицирано. Ако настане хипотензија, инфузијата треба привремено да се стопира, креветот да се спушти или да се поткренат нозете на пациентот. Понекогаш е потребно да се дадат атропин или плазма-експандери.
- **Клинички импликации** - врз база на цврсти докази, несомнено, е докажано дека двете средства - фибринолитички и аспирин, имаат дополнителен ефект во третманот на СТЕМИ, во однос на морталитетот и морбидитетот. Пациентите со дијагностициран СТЕМИ, со ST-сегмент елевација или новонастанат блок на лева гранка, освен ако нема контраиндикации, треба да примаат аспирин и фибринолитичка терапија со минимално одлагање. Реалната цел е да се почне со фибринолиза за 90 мин. откако пациентот ќе побара медицинска помош (време од повик до игла, „call to needle time“), или до 30 мин. од пристигнување до болница (време од врата до игла „door to needle time“). Кај пациентите со бавна еволуција на СТЕМИ, треба серија на ЕКГ наоди или ST сегментен мониторирање, клиничка процена и повторувачки крвни анализи за биохемиски маркери, за процена на развојот на СТЕМИ. **Фибринолитичката терапија не се дава кај пациенти кај кои се поминати повеќе од 12 часа од почетокот на болката, освен ако постои продолжена исхемија, со ЕКГ критериуми за фибринолиза.** Кај постари пациенти, во отсуство на контраиндикации, може да се даде фибринолитичка терапија ако временски условената механичка реперфузија не може да се изведе.
- **Протокол за давање фибринолитичка терапија** - протоколот за давање на терапијата даден е на табела 1.

Табела 1. Протокол за давање фибринолитична терапија при СТЕМИ.

	Иницијален третман	Антитромбинска котерапија	Специфични контраиндикации
Streptokinase (SK)	1.5 милиони единици во 100 mL 5% dextrosa или 0.9% NaCl, за 30 - 60 мин.	Никаква или и.в. Heparin	Претходна SK или antistreplase
Alteplase (t-PA)	15 mg и.в. болус 0.75 mg. kg ⁻¹ за 30 мин., а потоа 0.5 mg. kg ⁻¹ за 60 мин. и.в. Вкупната доза да не е поголема од 100 mg.	Heparin и.в. за 24 - 48 ч.	
Retepase (r-PA)	10 U + 10 U и.в. болус даден за 30 мин.	Heparin и.в. за 24 - 48 ч.	
Tenecteplase (TNK-tPA)	Единечна iv болус 30 mg ако < 60 kg 35 mg ако 60 -70 kg 40 mg ако 70 -80 kg 45 mg ако 80 -90 kg 50 mg ако > 90 kg	Heparin и.в. за 24 - 48 ч.	

- **Контраиндикации за фибринолитичката терапија** - апсолутните и релативните контраиндикации за фибринолитичка терапија се дадени во табела 2. Треба да се нагласи дека дијабетот, особено дијабетичната ретинопатија, не се контариндикации за фибринолитичката терапија.

Табела 2. Контраиндикација за примена на фибринолитичка терапија

<p>Апсолутни контраиндикации Хеморагичен или исхемичен мозочен удар во рамки на една година од актуелното збиднување; Исхемичен удар во последните 6 месеци; Интракранијална неоплазма; Неодамнешна траума/хирургија на глава (во последните 2-4 недели); Активно или скорешно внатрешно крвање; Гастроинтестинални крвање во последниот месец; Познати коагулопати; Аортна дисекција.</p>
<p>Релативни контраиндикации Транзиторна исхемична атака во последните 6 месеци; Орална антикоагулантна терапија (INR⁶ > 2-3); Бременост или по породување (< 1 недела); Некомпресибилни васкуларни пункции; Трауматска или продолжена реанимација (> 10 минути); Неконтролирана артериска хипертензија (> 180/110 mmHg); Напредната болест на црниот дроб; Инфективен ендокардит; Активна улкусна болест; За streptokinase/antistreplase (претходно давање во рамки на 5 дена - 2 години, или постоење алергија).</p>

2. Перкутани коронарни интервенции (ПКИ) - улогата на ПКИ во првите часови од настанувањето на СТЕМИ може да се подели на:

6 INR=International Normalized Ration

- **Примарна ПКИ-** Претставува ангиопластика и/или стентирање без претходна конкомитантна фибринолитичка терапија. Ова е пожелна терапевтска опција која се изведува во првите 90 минути од првиот медицински контакт. Тоа значи дека само установа со воспоставена програма за интервентна кардиологија може да изведува примарна ПКИ како рутинска терапевтска опција за пациенти со знаци и симптоми на СТЕМИ. Времето за трансфер до 3 часа, од хоспитализација во општата болница до пристигнување во инвазивен центар, е дозволено по протокол.
- **Индикации за ПКИ при СТЕМИ:** Според АСС/АНА и European Society of Cardiology, препораките за употреба на примарна ПКИ кај пациенти со СТЕМИ се:
 - **Треба да се примени при постоење на⁷:**
 1. ST-сегмент елевација или нов блок на лева гранка:
 - Во првите 12 часа од градната болка или >12 часа ако симптомите перзистираат или ЕКГ-промените или нивна прогресија и ако времето од иницијалниот контакт на пациентот со лекарот до времето на отворање на коронарната артерија ("door to balloon time") е во рамките на 90 минути (**ннд-А**).
 - Дилатација на значајни стенози на инфарктно поврзана коронарна артерија, само кај болни третирани во соодветни услови и кои се:
 - 0-6 ч. од почеток на АИМ (процедурата е употребена како алтернатива на тромболитичка терапија), или
 - 6-12 ч. од почеток на АИМ, но со симптоми - продолжение на постоечка миокардна исхемија, или
 - во кардиоген шок, со или без претходна тромболитичка терапија и до 12 ч. од почетокот на симптомите.
 2. При кардиоген шок кај пациенти <75 години, во првите 36 часа од АИМ и ако реваскуларизацијата може да се изведе во првите 18 часа од почетокот на шокот (**ннд-А**).
 - **Умно е да се примени при:**
 1. Како реперфузиска стратегија кај кандидати за реперфузија кои имаат контраиндикации за фибринолитичка терапија.
 2. Дилатација кај болни со значајни стенози на инфарктно поврзана коронарна артерија, кои се:
 - 6-12 ч. од почеток на АИМ и немаат симптоми на миокардна исхемија, но имаат голема регија на загрозен миокард и/или се во високоризична клиничка категорија, или
 - 12-24 ч. од почеток на АИМ, но со симптоми - продолжение на постоечка миокардна исхемија, или
 - примиле тромболитична терапија и имаат продолжени или повторувачки симптоми на активна миокардна исхемија.
 - **Би можело да се примени:**
 1. Кај пациенти со АИМ кои не се презентираат со ST-сегмент елевација, но кои имаат редуциран миокарден коронарен проток (под TIMI 2 flow) во коронарната артерија која е должна за развојот на инфарктот и кога ангиопластиката може да се направи во првите 12 часа од градната болка.
 - **Примената не се препорачува:**

7 Се изведува од искусен интервентен тим (>75 ПКИ/годишно) и бара соодветни услови (ангиографска сала).

- Се прави ангиопластика во крвен сад кој не е одговорен за појавата на СТЕМИ.
- 1. По 12 часа од почетокот на градната болка и кои немаат докази за миокардна исхемија.
- 2. По фибринолитичка терапија и кај пациенти коишто немаат симптоми за миокардна исхемија.
- 3. Ако кандидати за фибринолитичка терапија се подложуваат на ПКИ од страна на неискусен оператор во лабораторија која нема хируршка поткрепа.
- **ПКИ комбинирана со фармаколошка реперфузија** - ПКИ изведена непосредно по фибринолитичка терапија, со цел постигнување реперфузија или намалување на ризикот од реоклузија, покажа разочарувачки резултати во поголем број студии, покажувајќи зголемен ризик од смрт и несакани компликации (**ннд-В**). Комбинацијата на прехоспитална фармаколошка и механичка реперфузиска стратегија се покажа како корисна и подлежи на натамошни иследувања.
- **Спасувачка (rescue) ПКИ по неуспешна фармаколошка реперфузија** - Спасувачката ПКИ е дефинирана како ПКИ кај пациенти кај кои коронарната артерија останала оклудирани и покрај дадена фибринолитичката терапија. Според АСС/АНА, препораките за употреба на спасувачка ПКИ кај пациенти со СТЕМИ се следните:
 - Постоене континуирана или реципрочна миокардна исхемија, односно развој на кардиоген шок или хемодинамска нестабилност во рамки на неколку часа од апликацијата на фибринолитичката терапија (**ннд-В**).
 - Поради отсуство на потврдени сознанија за ефикасноста на третманот во отсуство на знаци за повторен СТЕМИ и/или исхемија, рутинската „спасувачка“ ПКИ не се препорачува.
- 3. **Коронарна бајпас-хирургија** - според АСС/АНА и European Society of Cardiology, препораките за примена на коронарна бајпас-хирургија (CABG) кај пациенти со СТЕМИ се следните:
 - Постоене перзистентна или реципрочна градна болка или хемодинамска нестабилност како резултат на отсуство на одговор на медикаментозна терапија или неуспешна ПКИ, со постоење коронарна анатомија соодветна за хируршко решавање (**ннд-В**).
 - Пациенти во кардиоген шок со коронарна анатомија соодветна за хируршко решавање (**ннд-А**).
 - Постоене туго тело (скршена жица, нераширен стент и др. по ПКИ) на круцијална анатомска позиција (**ннд-А**).
 - За време на хируршко решавање механички компликации на СТЕМИ од типот на меѓукоморен дефект и/или митрална слабост (**ннд-А**).
 - Специјални услови што укажуваат дека е потребен итен CABG кај пациенти со СТЕМИ откако е направена коронарна ангиографија: left main стеснување, изразено трисадовно заболување, придружена валвуларна болест како секвела или не, доколку коронарната анатомија е несоодветна за друг вид терапија (**ннд-В**).
 - CABG при СТЕМИ не се препорачува во следните случаи:
 - Како примарен метод на реперфузија <6-12 часа од градната болка.
 - Како примарен метод на реперфузија по >12 часа од појава на градна болка кај пациенти без знаци за миокардна исхемија.

- Прогресивна левокоморна дисфункција со коронарна стеноза надвор од инфарктното подрачје.
- Неуспешна ангиопластика и мала регија на загрозен миокард, хемодинамски стабилни пациенти.
- Постоеење хемодинамска нестабилност кај пациенти со нарушен систем на коагулација.
- Ризикот од оперативна смртност е еднаков или поголем во споредба од медикаментозната терапија.

Антитромбоцитна терапија

1. **Аспирин** - треба да се даде веднаш по контактот со пациентот со градна болка и знаци за СТЕМИ, доколку нема контраиндикации или неподносливи несакани ефекти, за долготраен третман во дози од 162 до 325 mg дневно (**ннд-А**). Аспиринот не треба да се дава кај пациенти со хиперсензитивност на овој лек, кај крвавечки улкус, крвна дискразија или изразена болест на црниот дроб. За разлика од фибринолитичката терапија, не постојат докази за поврзаност меѓу ефективнос-та на терапијата со аспирин и времето поминато од градната болка.

Напомена!

Аспирин треба да им се даде на сите пациенти со акутен миокарден инфаркт што побрзо по неговата дијагноза во дози од 150 до 325 mg. Аспиринот се дава како доживотна терапија, доколку не постојат или не се јават контраиндикации за негова примена.

2. Тиенопиридини- clopidogrel и ticlopidine:

- Clopidogrel е индициран кај пациенти со СТЕМИ доколку има контраиндикации (хиперсензитивност) или неподнесување на аспиринот, односно заедно со аспиринот по имплантација на стент во временски период од 1 месец (**ннд-В**).
- Давањето аспирин во комбинација со clopidogrel или ticlopidine по имплантација на стент покажува значајно намалување на појава на идни несакани коронарни збиднувања.
- Clopidogrel се применува во доза од 75 mg/ден.
- Доколку се примени ticlopidine, препорачаната доза е 250 mg/ двапати дневно.

3. Тромбоцитни гликопротеин IIb/IIIa рецепторски антагонисти (GP IIb/IIIa)

- Тромбоцитните GP IIb/IIIa антагонисти се препорачуваат само како додаток на примарна ангиопластика (РТСА) и/или имплантација на стент во комбинација со ниска доза на heparin.
- Постојат различни типови на тромбоцитните GP IIb/IIIa антагонисти (abciximab - моноклонално антителио со изразито висок афинитет кон тромбоцитните GP IIb/IIIa рецептори; eptifibatide - цикличен хептапептид што содржи KGD секвенца; tirofiban и lamifiban - непептидни миметици на RGd секвенци на фиброгенот).
- Умно е да се започне третман со abciximab⁸ што е можно побрзо пред ПКИ (со или без стентирање) кај пациентите со СТЕМИ (**ннд-В**).

⁸ Апликацијата на abciximab и мали дози на heparin за време на стентирање е поврзано со значајно намалување на смрт, реинфаркт и ревакуларизација за 30 дена, но не ја намалува инциденцата на ангиографска рестеноза.

- Би можело да се започне третман со еptifibatide пред ПКИ (со или без стентирање) кај пациентите со СТЕМИ (**ннд-С**).
- Начин на давање и следење на терапијата:
- Abciximab: се започнува со болус од 0.25 mg/kg по што следи инфузија на 0.125 mg μ g/kg/min во тек на 12 часа.
- Eptifibatide: се даваат два болуса од 180 μ g/kg во растојание од 10 минути, следено со инфузија на 2.0 μ g/kg/min во тек на 18-24 часа.
- Tirofiban: се дава инфузија од 10 μ g/kg во тек на 3 минути следено со инфузија од 0.15 μ g/kg/min во тек на 24-36 часа.

Антикоагулантна терапија

1. **Нефракциониран heparin (НФХ)** - според ACC/AHA и European Society of Cardiology, препораките за употреба на НФХ кај пациенти со СТЕМИ се следните:

- Пред ПКИ или хируршка ревакуларизација (CABG).
- Интравенски кај пациенти кај коишто се изведува реперфузија со alteplase (tPA).
- Кај пациенти со висок ризик за појава на системска емболизација се претпочита интравенска апликација на медикаментот (**ннд-С**).
- Умно е да се даде поткожно кај сите пациенти што не се третирани со фибринолитичка терапија, а коишто немаат контраиндикации за heparin (**ннд-С**).
- Интравенски кај пациенти третирани со неселектирани фибринолитички агенси (streptokinase, antistreplase, urokinase) коишто се со висок ризик од појава на системски емболизации.
- Употребата на НФХ не се препорачува за рутинска интравенска или поткожна примена кај пациенти третирани со неселективни фибринолитички агенси (streptokinase, antistreplase, urokinase) коишто не се со висок ризик од појава на системски емболизации.

Напомена !

Пролонгирана интравенска апликација на heparin не ја превенира реоклузијата по ангиографски докажана успешна фибринолиза. Heparinската инфузија по t-PA може да се прекине по 24 - 48 часа.

Дозирањето на НФХ дадено е на табела 3 - се аплицира 5.000-10.000 единици heparin (во зависност од телесната тежина) пред интервентната процедура. Контрола на aPTT⁹, со цел да се одржува на 1.5-2 пати од нормалната вредност, односно 50-70 секунди.

Табела 3. Дозирање на нефракциониран heparin (НФХ) при СТЕМИ

Болус доза	60U/kg
Доза на одржување	околу 12U/kg/h
Максимум дози	4000 U болус 1000 U/h кај пациенти >70kg
aPTT	1.5-2.0 x контролата (50-70 sec) за 48 часа, мониторирање на 3, 6, 12, 24 часа од почетокот на третманот

2. **Нискомолекуларниот heparin (НМХ)** - според ACC/AHA и European Society of

⁹ aPTT = активирано парцијално тромбoplastинско време

Cardiology, препораките за употреба на нискомолекуларен heparin кај пациенти со СТЕМИ се следните:

- Пациенти коишто не се третирани со фибринолитичка терапија, а притоа немаат висок ризик од појава на тромбемболизам (големи предни инфаркти, преткоморна фибрилација, претходна емболија или постоечки тромби)¹⁰.
- Начин на давање и следење на терапијата: лекувањето се започнува како додаток на аспирирот:
 - Се дава поткожно:
 - Dalteparin - 120 IE/kg на 12 час; или
 - Enoxaparin -1 mg/kg на 12 часа.
 - Лекувањето се применува 2-8 дена. Оптималното траење на терапијата сè уште не е дефинирано.
 - Нема потреба од мониторирање на aPTT и/или АСТ¹¹.
 - Потребно е да се проверува нивото на тромбоцити во крвта.

Орални антикоагулантни средства

- Се препорачува примена кај пациенти со зголемена склоност кон системски и венски тромбемболизам:
 - Пациенти со перзистентна преткоморна фибрилација и пароксизмална преткоморна фибрилација.
 - Пациенти со тромб во левата комора.
 - Пациенти со значајни сидни абнормални движења (аневризма).
- Начин на давање и следење на терапијата:
 - Се започнува во фаза на хемодинамска стабилност, со избегнување на почетна голема доза.
 - Се зема секој ден во исто време.
 - Одредување дневна доза врз база на INR ниво меѓу 2-3, кое се проверува во почетокот еднаш неделно, а по воспоставување стабилно ниво на INR, тој се проверува еднаш на 2 недели или еднаш месечно.

Директни тромбински инхибитори

- Засега не се препорачуваат во терапијата на СТЕМИ како додаток на фибринолитичките средства, поради отсуство на значајна предност во однос на heparin. Меѓутоа, American College of Chest Pain Physicians, во своите препораки ги нуди како замена за нефракциониран heparin кај пациенти кои примиле фибринолитичка терапија и се со висок ризик од тромбемболизам, а имаат потврдена или сомнеж за heparin индуцирана тромбоцитопенија (ХИТ).

Антиисхемична терапија

- 1 **Бета-блокатори** - според ACC/AHA и European Society of Cardiology, препораките за употреба на бета-адренергични блокатори кај пациенти со СТЕМИ се следните:
 - Кај пациенти без контраиндикација за нивно користење, индицирано е започнување со терапија во тек на 12 часа од појавата на инфарктот, веднаш по приемот во болница, без оглед дали се применува фибринолитичка терапија или ПКИ (**ннд-А**).
 - Пациенти со перзистентна или градна болка што се повторува (**ннд-А**).

¹⁰ Водичот на ACC, од август 2004 год. дозволува (**Ннд-С**) употреба на НМХ алтернативно на НФХ и при постоење на висок ризик за емболизација.

¹¹ АСТ= Activated Clotting Time

- Давањето бета-блокатори трае неопределено време (цел живот).
- Кај пациенти без знаци за срцева слабост се применуваат селективни бета-адренергични блокатори.
- Целта на терапијата е постигнување срцева фреквенција од 55 до 60/минута.
- По потреба се прекинува постепено, а се даваат и кај диабетичари и возрасни пациенти со хиперлипидемија поради исклучително значајните докажани ефекти врз намалувањето на појавата на повторен инфаркт и смрт.
- Бета-адренергичните блокатори, како: атенолол и метопролол, не се препорачуваат кај пациенти со срцева слабост од кој било степен, како и кај пациенти со апсолутни контраиндикации за нивна примена.
- Препорачаните дози на бета-блокаторите се дадени во табела 4.

Табела 4. Препорачани дози на бета-блокатори кај пациенти со СТЕМИ

Медикаменти	Иницијална доза	24-48 часа	Долгорочно
Atenolol	И.в. 5mg двапати (во интервал од 10 мин.)	Орално 100mg/дневно	Орално 100mg/дневно
Metoprolol	И.в. 5 mg трипати (во интервал од 3 до 5 мин.)	Орално 50mg/6 часа	Орално 100mg/12 часа

и.в.=интравенски

2. Ангиотензин- конвертирачки ензимски инхибитори (АКЕ инхибитори) - според АСС/АНА и European Society of Cardiology, препораките за употреба на АКЕ-инхибиторите се следните:

- Пациенти со СТЕМИ во првите 24 часа или со знаци за срцева слабост во отсуство на хипотензија (систолен крвен притисок <100 mmHg) (**ннд-А**).
- Пациенти со СТЕМИ и ЛКЕФ <40% или со клинички знаци за срцева слабост (**ннд-А**).
- Кај пациенти во тек на 24 часа од појавата на сомнеж за постоење или дефинитивен СТЕМИ (**ннд-А**).
- Кај асимптоматски пациенти со лесно редуцирана ЛК функција (ЛКЕФ 40-50%) и анамнеза за претходен инфаркт.
- Се започнува со ниска доза орално и се титрира до целната доза во тек на 24-48 часа.
- Препорачаните дози на АКЕ-инхибиторите се дадени на табела 5.

Табела 5. Препорачани дози на АКЕ инхибитори кај пациенти со СТЕМИ

Медикаменти	Иницијална доза	24-48 часа	Долгорочно
Lisinopril	5mg/дневно	5mg/дневно	10mg/дневно во тек на 6 недели
Enalapril	2.5-5 mg/дневно	5mg/дневно	10mg/дневно во тек на 6 недели
Captopril	Интравенски 5mg двапати (во интервал од 10мин.)	50mg/12 часа	50mg/12 часа во тек на 6 недели

3. Калциумски антагонисти - според АСС/АНА и European Society of Cardiology, препораките за употреба на калциумски антагонисти се следните:

- Verapamil и diltiazem можат да бидат дадени како замена за бета-адренер-

гични блокатори доколку тие се контраиндицирани или неефикасни, само во случај на **(ннд-С)**:

- присутна исхемија што се повторува;
- контрола на брз коморен одговор или преткоморна фибрилација;
- отсуство на срцева слабост, ЛК дисфункција и/или преткоморно-коморен блок.
- Калциум-антагонистите од групата на нифедипини (особено со кратко дејство) не се препорачуваат во лекување на пациентите со СТЕМИ.

Нитрати

- Рутинската примена на нитрати во иницијалната фаза од миокардниот инфаркт не се препорачува и не покажала очекувани ефекти.
- Треба да се даде кај пациенти со перзистентна исхемија, хипертензија, срцева слабост и голем преден миокарден инфаркт, белодробен застој и реципрочна исхемија - во тек на 24-48 часа **(ннд-В)**.
- Интравенски, орални или топични нитрати се корисни по 48 часови само во случај на реципрочна ангина или постоење перзистентна срцева слабост, ако нивната употреба не ја отстранува употребата на бета-блокатори и АКЕ инхибитори **(ннд-В)**.
- Контраиндикација за примена на нитрати е хипотензија (систола < 90 mmHg) и брадикардија - срцева фреквенција <50/мин. Се избегнува апликација кај долен миокарден инфаркт и инфаркт на десната комора.

Магнезиум

- Последните студии за употреба на магнезиум во акутната фаза на миокардниот инфаркт ја исклучија користа од неговата апликација во оваа фаза. Неговата употреба е индицирана само како суплемент во случај на постоење негов дефицит во крвта **(ннд-С)**.

Ангиотензин II рецепторски блокатори

- Засега не постои индикација за рутинско давање ангиотензин II рецептор-блокатори кај пациенти со СТЕМИ. Нивната употреба е индицирана само во случај на постоење неподносливост на АКЕ-инхибитори **(ннд-В)**, при што само valsartan и candesartan се покажале ефикасни за оваа индикација.

Алдостеронски блокатори

- Треба да се дадат (spironolactone, eplerenone)¹² кај пациенти со ЕФ < 40%, симптоми на левокоморна слабост или дијабет коишто се веќе на терапевтски дози на АКЕ-инхибитори, а немаат нарушена бубрежна функција (креатинин < 2.0 mg/dL и К < 5.0 mEq/L) **(ннд-А)**.

Глукозна контрола и третман на СТЕМИ кај дијабетичари

- АСС/АНА препораките за третман на пациенти со СТЕМИ се инфузија на инсулин, односно инсулинска терапија за гликорегулација. Лошата гликорегулација е поврзана со зголемен mortalitet и идни срцеви збиднувања. Пациентите со дијабет имаат двојно поголем mortalitet од СТЕМИ во однос на останатите пациенти.

Диабетот не е контраиндикација за примена на фибринолитичка терапија, дури и во присуство на ретинопатија. Акутната фаза на МИ се карактеризира со нарушена гликемиска контрола и хипергликемија, која е предиктор на зголемен mortalitet. Водичите за третман на СТЕМИ од Европското кардиолошко здружение, исто така, наложуваат стриктна контрола на гликемијата, преку инфузија на инсулин-глукоза, следено со давање неколкукратни дози на инсулин. Оваа стратегија покажала долгорочна редуција на mortalitetот кај овие пациенти.

Гликоза-инсулин-калиум

- Засега не постои индикација за рутинско давање интравенска комбинација на гликоза-инсулин-калиум кај пациенти со СТЕМИ. Потребно е расчистување на улогата на оваа комбинација кај пациенти со СТЕМИ. Оваа комбинација засега покажала намалена 30-дневна смртност само кај пациенти со СТЕМИ, но без знаци за срцева слабост. Значајна корист не е добиена кај сите пациенти со СТЕМИ.

Антиаритмици

- Иако е демонстрирано дека лидокаинот може да ја редуцира инциденцата на коморна фибрилација при акутен миокарден инфаркт, овој лек значајно го зголемува ризикот од асистолија. **Рутинска профилакса со овој лек не е оправдана.**

Примена на интрааортна балон пумпа (ИАБП)

- Примената на ИАБП се препорачува (**ннд-В**):
 - Интрааортната балон контрапулсација треба да се користи кај пациенти со акутен миокарден инфаркт со ST-сегмент елевација кои се во хипотензија (систолен крвен притисок < 90 mmHg или 30 mmHg под базалните вредности на просечниот крвен притисок), кои не одговараат на други интервенции, освен ако натамошниот третман се смета за малку успешен или ако постојат контраиндикации/несоодветност за потанамошен инвазивен третман или пациентот изразил желба да не се изведува итен хируршки третман.
 - Интрааортната балон контрапулсација се препорачува кај сите пациенти со акутен миокарден инфаркт со ST-сегмент елевација со мал минутен волумен.
 - Интрааортната балон контрапулсација се препорачува кај сите пациенти со акутен миокарден инфаркт со ST-сегмент елевација кога кардиогениот шок не одговара брзо на фармаколошката терапија. Интрааортната балон контрапулсација е стабилизациона мерка за пациентите до изведување коронарна ангиографија и брза реваскуларизација.
 - Интрааортната балон контрапулсација треба да се користи заедно со медикаментозниот третман кај пациентите со акутен миокарден инфаркт со ST-сегмент елевација со повторувачки исхемични градни болки и знаци за хемодинамска нестабилност, лоша левокоморна функција или голема регија на загрозен миокард. Овие пациенти треба да се реферираат за ургентна реваскуларизација.
 - Паметно е пациентите со акутен миокарден инфаркт со ST-сегмент елевација и рефрактерна полиморфна коморна тахикардија да се третираат со интрааортна балон контрапулсација, со цел да се редуцира миокардната исхемија.
 - Селектирани пациенти во кардиоген шок и акутен миокарден инфаркт со ST сегмент елевација, посебно оние кои не се кандидати за реваскуларизација, можат да бидат разгледани за краткотрајна или долготрајна механич-

- ка поддршка, која ќе служи како мост до заздравувањето или до срцевата трансплантација.
- ИАБП не смее да се користи при: аортна регургитација, аневризма на аорта, значајна периферна васкуларна болест, коагулопатија и краен стадиум на бубрежна болест.

КОМПЛИКАЦИИ ПРИ СТЕМИ И НИВНО ЛЕКУВАЊЕ

- Компликациите при СТЕМИ можат да се поделат во неколку групи:
 - механички,
 - исхемични,
 - нарушувања на ритам и спроведување,
 - хемодинамски.

Механички компликации

Претставуваат анатомски абнормалности кои се јавуваат како последица на акутна исхемија и се манифестираат со хемодинамски нарушувања кои често бараат итен хируршки третман.

1. Кинење (руптура) на хорди

- Во зависност од бројот на скинатите хорди, изразеноста на придружната митрална регургитација може да биде од лесен, умерен и од тежок степен. Најчесто е од таков степен да не бара итен хируршки третман.

2. Папиларна мускулна дисфункција со митрална регургитација

- Најчесто се јавува пет дена по СТЕМИ како последица на исхемија или инфаркт на папиларен мускул. Најчесто не е потребна терапија поради отсуство на хемодинамски нарушувања.

3. Кинење (руптура) на папиларен мускул

- Се јавува десет дена по СТЕМИ, како последица на инфаркт на папиларен мускул. Ова е ретка компликација, но со катастрофални последици. Без хируршки третман смртта изнесува 50% по 24 часа. Апсолутно е индициран хируршки третман со валвуларен репласман и во еден акт со евентуален CABG (ннд-В).

4. Дефект на меѓукоморна преграда (ВСД)

- Пациентите со акутен миокарден инфаркт со ST-сегмент елевација комплицирани со руптура на меѓукоморната преграда треба да се третираат со итна кардиохируршка репарација, освен ако понатамошниот третман се смета за малку успешен, или ако постојат контраиндикации/несоодветност за потаномошен инвазивен третман, односно пациентот изразил желба да не се изведува итен хируршки третман (ннд-В). CABG се изведува во ист акт со репарација на руптурираната коморна преграда (ннд-В).
- Пласирање на интрааортна балон пумпа и итен хируршки третман се препорачува речиси за сите пациенти со акутна руптура на коморната преграда. Кај сите пациенти се препорачува инвазивен мониторирање, заедно со внимателно користење на инотропна и вазодилататорна терапија со цел да се одржи оптимален хемодинамски статус. Хируршкиот третман инволвира ексизија на целокупното некротично ткиво и реконструкција со “крпеница” (patch) на коморната преграда, заедно со аортокоронарен байпас.

5. Кинење (руптура) на миокард

- Вообичаено се јавува првиот ден или помеѓу 5-7 ден од СТЕМИ. Пациентите со руптура на миокардот треба да се третираат со итна кардиохируршка репарација, освен ако понатамошниот третман се смета за малку успешен или ако постојат контраиндикации/несоодветност за потаномошен инвазивен третман или пациентот изразил желба да не се изведува итен хируршки третман (**ннд-В**). CABG се изведува во ист акт со репарација на руптурираниот слободен коморен сид (**ннд-С**). Хируршкиот третман вклучува репарација на комората со техника на директна сатура или "крпеница" (patch), прекривање на перфорантата коморна преграда, заедно со CABG, ако истата е потребна.

6. Аневризма на левата комора

- Кај пациентите со СТЕМИ, кои развиле левокоморна аневризма придружена со малигни коморни аритмии и/или срцева слабост која не одговара на медикаментозен третман или инвазивна терапија базирана на катетер разумно е нивното третирање да се разгледа со левокоморна аневризмектомија или CABG. (**ннд-В**). При срцева слабост потребна е механичка поддршка. Лекувањето е содржано во препораките за третман на хронична исхемична срцева слабост. Кај пациенти со аневризма и значајни абнормални движења на другите сегменти на левата комора, како и со тромб, индицирано е давање орална антикоагулантна терапија во хроничниот третман на СТЕМИ.

Хемодинамски компликации

1. Срцева слабост

- Слабоста на левата комора за време на акутната фаза на СТЕМИ е придружена со лоша краткорочна и долгорочна прогноза. Кај пациенти со тешка срцева слабост или состојба на шок, перкутаната и хируршката реваскуларизација го подобруваат преживувањето.
- **Тезината на срцевата слабост може да се класифицира според Killip класификација:**
 - **Класа 1:** без шумови или трет тон на срцето;
 - **Класа 2:** влажни шумови на <50% од белите дробови, или трет срцев тон;
 - **Класа 3:** влажни шумови на >50% од белите дробови;
 - **Класа 4:** шок.
- **Лесна и средно-тешка срцева слабост**
 - Потребна е апликација на кислород преку назална сонда или маска, но внимателно кај болни со хронична белодробна болест (**ннд-С**). Лесни стадиуми на срцева слабост добро реагираат на диуретик, пр.: Furosemid 20-40 mg и.в. бавно, со повторување на 1-4 часа, ако е потребно. Ако нема задоволителен одговор, се аплицира и.в. Nitroglycerin или орални нитрати. Дозата треба да се приспособи, да се избегне опаѓање на крвниот притисок. АКЕ инхибитори треба да се дадат во првите 48 часа ако нема хипотензија, хиповолемија или бубрежна слабост. Понатамошниот третман се изведува според симптомите на срцева слабост.
- **Тешка срцева слабост**
 - Треба да се даде кислород и "лоор" диуретик, како претходно. Доколку пациентот е со хипертензија, се дава iv nitroglycerin 0.25 µg/kg⁻¹min⁻¹ и се зголемува секои 5 мин. сè додека притисокот не се намали за 15 mmHg, или не дојде до намалување на систолниот притисок до 90 mmHg. Треба да се земе предвид мерење на притисокот во a. pulmonalis, wedge притисокот и

срцевиот output (сила на истиснување) со балонски флотирачки катетер со цел wedge притисокот да се одржи на помалку од 20 mmHg, а срцевиот индекс да изнесува $2 \text{ L/min}^1/\text{m}^2$. Инотропните средства можат да бидат од значење ако има опаѓање на притисокот. Ако има знаци за бубрежна хипоерфузија, се дава dornamine iv $2.5 - 5.0 \mu\text{g/kg}^{-1}/\text{min}^{-1}$. Ако доминира белодробна конгестија, се дава dobutamine $2.5 \mu\text{g/kg}^{-1}/\text{min}^{-1}$. во иницијална доза. Дозата може да се зголеми во временски интервал од 5 до 10 мин. за $10 \mu\text{g/kg}^{-1}/\text{min}^{-1}$, или додека да се постигне хемодинамско подобрување. Треба да се изработат гасни анализи. Ендотрахеална интубација со механичка вентилација е индицирана ако pO_2 не може да се одржи на 60 mmHg, наспроти администрирање на 8-10 L/min 100% кислород, со маска и со употреба на бронходилататори. Идентификација и реваскуларизацијата на хипоерфузираниот миокардот води до подобрување на функцијата на коморите.

- **Белодробна конгестија** - според препораките на АСС/АНА, индикациите за нејзино лекување се следните:
 - Кислород до артериска сатурација од 90% (**ннд-С**);
 - Morphine sulfate (**ннд-С**);
 - АКЕ инхибитори со почетна титрација на дозата, доколку крвниот притисок не е понизок од 100 mmHg или се намали за $>30 \text{ mmHg}$ од базалната вредност (**ннд-А**);
 - Нитрати, доколку крвниот притисок не е понизок од 100 mmHg или се намали за $>30 \text{ mmHg}$ од базалната вредност (**ннд-С**);
 - Диуретици (ниска до средна доза на furosemide или torsemide¹³ или bumetanide¹⁴) ако постои волуменско оптоварување (**ннд-С**);
 - Бета-блокатори треба да се дадат пред отпуштање од болница со цел на секундарна превенција. За оние кои сè уште се со срцева слабост третманот треба да се започне во болница со ниски дози и потоа постепено да се титрираат до целните дози (**ннд-В**);
 - Долготрајна алдостеронска блокада треба да се даде кај сите пациенти со срцева слабост доколку немаат знаци на нарушена бубрежна функција (креатинин $< 2.0 \text{ mg/dL}$ и $\text{K} < 5.0 \text{ mEq/L}$) (**ннд-А**);
 - Треба веднаш да се направи ехокардиографски преглед со цел да се исклучи постоење механичка компликација (**ннд-С**).

2. Кардиоген шок

- Кардиогениот шок е клиничка состојба на хипоерфузија што се карактеризира со систола $< 90 \text{ mmHg}$ и $\text{CVP} > 20 \text{ mmHg}$, или срцев индекс $< 1.8 \text{ L/min}^1/\text{m}^2$. Исто така, за шок се смета ако ивинотропни средства и/или интраортна балон пумпа се потребни за да се одржи систолен притисок $> 90 \text{ mmHg}$ и срцев индекс $> 1.8 \text{ L} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{m}^{-1}$. Тој е придружен со екстензивно оштетување на функцијата на левата комора, но може да настане и при инфаркт на десната комора. Хемодинамски процени се вршат со балонски флотирачки катетер (**ннд-С**). Притисокот на полнење (белодробен wedge) треба да биде најмалку 15 mm Hg, а срцевиот индекс $> 2 \text{ L/min}^1/\text{m}^2$. Мали дози на dornamine 2,5 - 5 $\mu\text{g/kg}^{-1}/\text{min}^{-1}$ се даваат за да се подобри бубрежната функција, со можност за додавање 5-10 $\mu\text{g/kg}^{-1}/\text{min}^{-1}$. Пациентите со кардиоген шок се во ацидоза, така што е потребно таа да се коригира бидејќи катехоламините имаат мал ефект

13 Недостапен во Р. Македонија

14 Недостапен во Р. Македонија

во кисела средина. Ургентна ПКИ или бајпас-хирургија (CABG) може да биде животоспасувачка и доаѓа предвид во раниот стадиум (**ннд-А**). Ако не може да се примени ниедна од овие можности, доаѓа предвид примена на фибринолитичка терапија (**ннд-В**). Кардиогениот шок е индикација за примена на ИАБП како хемодинамска поддршка до изведување на ПКИ или CABG со цел хемодинамска стабилизација на пациентот (**ннд-С**).

3. Инфаркт на десна комора

- Препознавањето на инфарктот на десната комора е важно бидејќи може да се манифестира како кардиоген шок, а терапевтскиот пристап доста се разликува од третманот на шокот поради значајна левокоморна дисфункција. Се јавува кај околу 30-50% пациенти со долен СТЕМИ и кај 10% со преден СТЕМИ.
- Инфарктот на десната комора може да биде суспектен, врз база на специфична, но не сензитивна клиничка тријада на хипотензија, чисти белодробни крила и зголемен југуларен венски притисок кај пациенти со долен миокарден инфаркт. ST-сегмент елевација во V4R е во прилог на оваа дијагноза, овој одвод треба да се мониторира во сите случаи на шок, ако не се прави рутински. Q-забците и ST сегмент-елевацијата во V1-V3, исто така, укажуваат на оваа дијагноза. Ехокардиографијата може да ја потврди дијагнозата на инфарктот на десната комора преку следните знаци: десната комора е дилатирана, хипокинетична или акинетична, десната преткомора, исто така, е дилатирана и трикусподната регургитација станува сигнификантна поради дилатација на трикуспидниот анулус.
- Кога инфарктот на десната комора се комплицира со хипотензија или шок, важно е да се одржи деснокоморното преоптоварување (preload). Треба да се избегнуваат (ако е можно) вазодилататори, како што се: опиоидите, нитратите, диуретиците и АКЕ-инхибиторите. Интравенозното надоместување на течности е ефективно во многу случаи: иницијално, треба да се даде брзо, на пример, 200 mL за 10 минути. Може да биде потребна инфузија од 1 до 2 литра физиолошки раствор во првиот час, а потоа 200 mL/h (**ннд-С**). Потребно е внимателно хемодинамско мониторирање за време на интравенозната апликација на течности. Потребна е инотропна поддршка на деснокоморната функција доколку минутниот волумен падне под 0.5-1.0 L и ако не се коригира со давање течности, тогаш се дава dobutamine (2.5 µg/kg/min во континуирана инфузија што постепено се зголемува до 10-40 mg/kg/min) (**ннд-С**). Инфарктот на десната комора често е комплициран со преткоморна фибрилација. Последната треба брзо да се коригира бидејќи преткоморното учество во деснокоморното полнење е важно. Ако се развие срцев блок, треба да се постави двокоморен електростимулатор (pacemaker), без оглед на зголемиот ризик за коморна фибрилација индуцирана со катетер. Постојат дилеми за ефективноста на фибринолитичката терапија кај деснокоморниот инфаркт, но таа, секако, е соодветна кај пациенти со хипотензија. Алтернативно директна ПКИ може да резултира со брзо хемодинамско подобрување (**ннд-С**).

4. Перикардит

- Акутниот перикардит може да биде компликација на акутниот миокарден инфаркт и се јавува во рана (72-96 часа) или во доцна фаза (>2 недели) кога се нарекува Syndroma Dressler и претставува автоимун предикардит. Тој дава повторна градна болка, која може да се интерпретира како повторен инфаркт или ангина пекторис. Но, оваа градна болка се карактеризира со својата остра природа и е во релација со позицијата на телото и респирациите, кои го ме-

нуваат карактерот на болката. Дијагнозата може да се потврди со присуство на перикардно триење. Се третира со високи дози на аспирин 160-325 mg, но може и во повисоки дози (650 mg на 4-6 часа) до смирување на болките или повлекување на изливот (**ннд-В**). Не се препорачува употреба на други (освен аспиринот) нестероидни противовоспалителни медикаменти (ibuprofen) и кортикостероиди. Антикоагулантната терапија при појава на перикардна ефузија или при нејзино зголемување треба веднаш да се прекине (**ннд-С**). За епизоди на перикардит коишто тешко се контролираат со аспирин, **умно е да се дадат**: colchicine 0.6 mg на секои 12 часа орално (**ннд-В**) или acetaminophen 500 mg на секои 6 часа орално (**ннд-С**). Се третира со перикардиоцентеза доколку настапи хемодинамско влошување и појава на тампонада.

Исхемични компликации

- Мозни исхемични компликации се појава на постинфаркта ангина или повторен МИ кај 10% од пациентите во првите 10 дена од СТЕМИ.
- Ангинозните болки или индуцибилната исхемија во раната фаза од миокардниот инфаркт бараат понатамошни испитувања. Третманот на повторниот инфаркт подразбира повторна апликација на фибринолитичко средство (alteplase). Појавата на реципрочна градна болка бара примена на бета-блокатори и нитрати, како и интравенска антикоагулантна терапија ако претходно не е веќе дадена (**Ннд-В**). Се препорачува што е можно побрзо да се примени реперфузија со ПКИ и/или САВГ (**ннд-В**). Пациентите со реципрочна градна болка и знаци на хемодинамска нестабилност, нарушена левокоморна функција или големи инфаркти, треба што поскоро да се упатат на ангиографско испитување со примена на ревакуларизациските методи. Кај овие пациенти треба да се размисли и за имплантација на ИАБП (**ннд-С**).

Нарушување на ритам и спроведување

1. **Синусна брадикардија** - се јавува кај 30-40% пациенти со долен СТЕМИ, како и реперфузија на десната коронарна артерија.
Индикации за третман:
 - Симптоматска синусна брадикардија, синусни паузи подолги од 3 секунди, или синусна брадикардија со срцева фреквенција од < 40 удари/минута и придружна хипотензија или знаци на хемодинамска нестабилност, треба да се лекуваат со и.в апликација на atropine, почнувајќи со дози од 0.6 до 1.0 mg. Ако брадикардијата перзистира и покрај максималната доза на atropine (2.0 mg), тогаш се пристапува кон имплантација на привремен електростимулатор (**ннд-С**). Доколку синусната брадикардија не е придружена со симптоми, не се препорачува терапија.
2. **Преткоморно-коморни блокови**
 - Продолжен PR интервал (блок од I степен)- третман не се препорачува.
 - Блок од II степен (Mobitz I или Wenckebach) - најчесто е придружен со долен миокарден инфаркт и ретко доведува до хемодинамски нарушувања. Доколку дојде до тоа, треба да се даде atropine, а ако овој третман остане без ефект, се применува привремена електростимулација.
 - Блок од II степен тип Mobitz II и комплетен преткоморно-коморен блок (III степен) - се индикација за поставување траен електростимулатор (pacemaker), ако се:

- транзиторни, но придружени со блок на една од гранките на His-овиот сноп (**ннд-В**);
- перманентни и симптоматски (**ннд-С**).

3. Преткоморна фибрилација

Индикации за третман:

- Опстојувачка преткоморна фибрилација и преткоморен флатер кај пациенти со хемодинамски нарушувања или актуелна исхемија треба да се третираат на еден од следните начини:
 - Синхронизирана кардиоверзија со иницијален електричен шок од 200J за преткоморна фибрилација и 50 J за преткоморен флатер, на кои им претходи кратка општа анестезија или свесна седација секогаш кога е тоа возможно (**ннд-С**).
 - За епизоди на преткоморна фибрилација, кои не одговараат на електричната кардиоверзија или се бележат повторни пристапи на аритмијата по краток период на синусниот ритам, треба да се примени антиаритмична терапија, со цел да се намали коморната фреквенција. Се користи еден од следните фармаколошки пристапи:
 - интравенозна апликација на amiodarone (**ннд-С**);
 - интравенозна апликација на digoxin за контрола на коморната фреквенција кај пациенти со значајна левокоморна дисфункција и срцева слабост (**ннд-С**).
- Опстојувачката преткоморна фибрилација и преткоморен флатер кај пациенти со тековна исхемија, без хемодинамски нарушувања, треба да се третира на еден од следните начини:
 - Доколку нема контраиндикација, се преферираат бета-адренергичните блокатори (**ннд-С**).
 - Интравенозна апликација на diltiazem или verapamil (**ннд-С**).
 - Синхронизирана кардиоверзија со иницијален електричен шок од 200J за преткоморна фибрилација и 50J за преткоморен флатер со претходно давање општа анестезија или свесна седација, секогаш кога тоа е возможно (**ннд-С**).
- Во епизодите на Опстојувачка преткоморна фибрилација или преткоморен флатер, без хемодинамски компромис или исхемија, индицирана е контрола на коморниот ритам. Како додаток, пациентите со Опстојувачка преткоморна фибрилација или флатер треба да се третираат со антикоагулантна терапија. Посебно внимание треба да се обрне при кардиоверзија на пациентите со анамнеза за преткоморна фибрилација или флатер пред настапот на акутниот миокарден инфаркт со ST-сегмент елевација (**ннд-С**).
- Кружната (reentry) пароксизмална преткоморна тахикардија, поради нејзината брза фреквенција, треба да се третира преку следење на следните препораки:
 1. Масажа на каротидниот синус (**ннд-С**).
 2. Интравенозна апликација на adenosine (6 mg x 1 во тек на 1-2 сек., ако нема одговор 12 mg и.в.). Во тек на 1-2 мин. може дополнително да се даде повторна доза од 12 mg. Повторена доза од 12 mg се дава по потреба (**ннд-С**).
 3. Интравенозна апликација на бета-адренергична блокада со metoprolol (2.5 - 5mg секои 2 до 5 мин. до вкупната доза до 15 mg во тек на 10 - 15 мин.) или atenolol (2.5 - 5 mg во тек на 2 мин., до вкупна доза од 10 mg во тек на

10- 15мин.) **(ннд-С)**.

4. Интравенозна апликација на diltiazem (20 mg [0.25 mg/kg]) во тек на 2 мин., следена од инфузија од 10 mg/h) **(ннд-С)**.

5. Интравенозна апликација на digoxin, но треба да се има на ум дека фармаколошките ефекти настапуваат со задоцнување од минимум 1 час (8 до 15 $\mu\text{cg/kg}$ [0.6 - 1.0 mg кај личност која тежи 70 kg]) **(ннд-С)**.

4. Коморна фибрилатија

Индикации за третман:

- Коморната фибрилатија (КФ) или беспулсната коморна тахикардија (КТ) треба да се третираат со несинхронизиран електричен шок со иницијална енергија од 200J; ако остане без успех, се аплицира втор шок од 200 до 300J, а потоа, доколку е потребно, нареден шок од 360J **(ннд-В)**.
- При КФ или беспулсна КТ, кои се рефрактерни на електричен шок, умно е да се примени amiodarone (300 mg или 5 mg/kg, ив. болус), следен со повторен несинхронизиран електричен шок **(ннд-В)**.
- Умно е да се коригираат електролитниот дизбаланс и ацидобазниот статус (калиум $>4 \text{ mEq/L}$ и магнезиум $>2.0 \text{ mg/dl}$), со цел да се превенираат епизоди на КФ, од кога иницијалната епизода на КФ е успешно термилирана **(ннд-С)**.
- Би можело да се третира КТ или КФ рефрактерна на електрична кардиоверзија со интравенски болус на procainamide. Меѓутоа, ова има лимитирана вредност поради времето потребно за администрација **(ннд-С)**.
- Профилактичка апликација на антиаритмична терапија не се препорачува во услови кога е дадена фибринолитичка терапија. Не постојат убедливи докази дека профилактичкото користење на lidocaine го редуцира mortalitetot и се забранува претходната широко употребувана практика за рутинска употреба на lidocaine кај пациенти со СТЕМИ **(ннд-В)**.

5. Коморна тахикардија

Индикации за третман:

- Опстојувачката (>30 секунди или која причинува хемодинамски колапс) полиморфна коморна тахикардија (КТ) треба да се третира со несинхронизиран електричен шок со енергија од 200J, ако е неуспешна, се дава втор шок од 200 до 300J, а ако е потребно, и трет електричен шок од 360J **(ннд-В)**.
- Епизоди на Опстојувачка мономорфна КТ придружени со ангина, белодробен едем или хипотензија (крвен притисок $<90 \text{ mmHg}$) треба да се третираат со синхронизиран електричен шок од 100J. Ако ова остане без одговор, се користат sukcesивно зголемување на енергијата на електричните шокови. Пожелно е давање кратка анестезија ако истата може хемодинамски да се толерира **(ннд-В)**.
- Опстојувачка КТ која не е придружена со ангина, белодробен едем или хипотензија (крвен притисок $<90 \text{ mmHg}$) треба да се третира со:
 1. Amiodarone: 150 mg инфузија во тек на 10 минути (алтернативно доза од 5 mg/kg), повторување на 150 mg на секои 10-15 минути ако е потребно. Алтеративна инфузија: 360 mg во тек на 6 часа (1 mg/min.), потоа 540 mg во тек на следните 18 часа (0.5 mg/min.). Вкупната кумулативна доза, вклучувајќи ги и додатните дози не треба да биде над 2.2 g за 24 часа **(ннд-В)**.
 2. Синхронизирана електрична кардиоверзија со почетна енергија од 50J (претходна кратка анестезија ако е потребно) **(ннд-В)**.
- Умно е рефрактерната полиморфна коморна тахикардија да се третира со:
 - Агресивни напори да се редуцираат миокардната исхемија и адренергич-

ната стимулација, вклучувајќи терапија со бета-блокатори, интраортна балон пумпа и разгледување на примена на ургентна перкутана интервенција (ПКИ) или САВГ (ннд-В)

- Агресивна нормализација на серумските нивоа на калиум, до поголеми од 4 mEq/L и магнезиумски нивоа поголеми од 2 mg/dL (ннд-С).
 - Ако пациентот е брадикардичен, со срцева фреквенција под 60 удари/минута или е присутен долг QTc, може да се примени привремена електростимулација (ннд-С).
 - Не се препорачува рутинска употреба на профилатична антиаритмична терапија (пр., лидокаин) за супресија на изолирани коморни екстрасистоли, парови, пристапи на акцелериран идиовентрикуларен ритам или самопрекинувачка коморна тахикардија (КТ) (ннд-В).
 - Профилатичка апликација на антиаритмична терапија не се препорачува, во услови кога е дадена фибринолитичка терапија (ннд-В).
6. **Коморни екстрасистоли**
- Не се препорачува третман на изолирани коморни екстрасистоли, парови и неопстојувачка коморна тахикардија, доколку не постои хемодинамски компромис (ннд-А).
7. **Срцев застој (асистолија)**
- Преземање брзи реанимациски мерки вклучувајќи ја примената на: рачна масажа, atropine, vasopressin, epinephrine и привремена електростимулација (pacemaker) (ннд-В).

Имплантација на кардиовертер - дефибрилатори кај пациенти по СТЕМИ

- Според препораките на АСС/АНА од 2004 година, имплантација на кардиовертер-дефибрилатор е индицирана:
 - Треба да се имплантира кај пациенти со КФ или хемодинамски значајна КТ којашто се јавува по повеќе од два дена по СТЕМИ ако се знае дека тие не се последица на транзиторна и реверзибилна миокардна исхемија или реинфаркт (ннд-А).
 - Треба да се имплантира кај пациенти без спонтан КФ или опстојувачка КТ по повеќе од два дена по СТЕМИ (најмалку еден месец пред тоа) коишто имаат ЕФ од 31 до 40% и коишто имаат дополнителни докази за електрична нестабилност (пристапи на неопстојувачка КТ), и имаат индуцибилна КФ или опстојувачка КТ при електрофизиолошките тестирања (ннд-В).
 - Умно е да се имплантира кај пациенти со намалена ЕФ (< 30%) што постои најмалку еден месец по СТЕМИ, односно 3 месеци по коронарна артериска ревазуларизација и покрај отсуството на спонтан КФ или опстојувачка КТ, којашто се јавува по повеќе од два дена по СТЕМИ (ннд-В)

Други компликации

1. Ишемичен мозочен удар

Индикации за третман:

- Потребна е невролошка консултација за сите пациенти со ишемичен мозочен удар (ннд-С).
- Потребни се ехокардиографска, невролошка визуализација (КТМ на глава) и васкуларни иследувања, со цел да се утврди причината за мозочниот инсулт

(ннд-С).

- Пациентите со СТЕМИ со или без акутен исхемичен мозочен удар, кои имаат срцев извор на емболизам (преткоморна фибрилација, мурални тромби или акинетични сегменти) треба да примаат орална антикоагулантна терапија-warfarin¹⁵ (INR= 2.0-3.0 заедно со аспирин) (ннд-В).
- Траењето на антикоагулантната терапија зависи од клиничките услови. Кај пациенти со левокоморни мурални тромби или акинетични сегменти најмалку 3 месеци (ннд-В), а кај пациенти со перзистентна преткоморна фибрилација потребна е доживотна антикоагулантна терапија (ннд-А). До соодветната антикоагулација со warfarin, пациентот треба да прима НФХ или НМХ.

2. Длабока венска тромбоза и белодробна емболија

Индикации за третман:

- Длабоката венска тромбоза (ДВТ) и белодробната емболија (ПЕ) по СТЕМИ треба да се третираат со полна доза на нискомолекуларен heparin (НМХ) во тек на минимум 5 дена и сè додека пациентот не е адекватно антикоагулиран со warfarin. Warfarinot се дава заедно со НМХ со цел да се постигне вредност на INR од 2.0-3.0 (ннд-А).
- Пациенти со срцева слабост по СТЕМИ, кои се долго хоспитализирани и со висок ризик од ДВТ и не се со орална антикоагулантна терапија, треба да примаат ниски профилатични дози на НМХ (ннд-А).

РИЗИК-СТРАТИФИКАЦИЈА

1. **Време на ризик-стратификација** - по акутниот миокарден инфаркт важно е да се идентификуваат пациенти со висок ризик за идни срцеви збиднувања, како што се: реинфарктот или срцевата смрт, со цел навремено да се интервенира за да се превенираат овие збиднувања. Бидејќи ризикот за срцеви збиднувања се намалува со тек на времето, потребно е да се направи рана ризик-стратификација.
2. **Клиничката процена и процената на големината на инфарктот и левокоморната (ЛК) функција во мир** се изведува во првите 24 до 48 часа, а времето на останатите иследувања ќе зависи од локалните услови (Табела 6).
 - **Коронарен стрес-тест** - треба да се направи пред испишувањето на пациентот или уште во текот на хоспитализацијата, или, пак, рано по отпуштањето од болница кај пациенти кои не се селектирани за коронарна ангиографија, со цел да се проценат присуството и изразеноста на исхемијата. Кај клинички и хемодинамски стабилни пациенти се изведува КСТ со ниско ниво на оптоварување 5-7 ден по СТЕМИ. Симптом-лимитиран коронарен стрес-тест се изведува 14-21 ден по акутниот инфаркт со цел да се детектира индуцибилна исхемија.
 - **Перфузиската сцинтиграфија со фармаколошко оптоварување и добутамин ехокардиографијата** - се современи методи за рана ризик-стратификација. Тие можат да направат разлика меѓу исхемија во териториите надвор од миокардниот инфаркт и да детектираат животоспособен миокард во инфарктантa регионa. Миокрадна перфузиска сцинтиграфија со аденозин или дипиридамол и стрес ехокардиографијата можат безбедно да се изведат од 3 до 5 ден кај хемодинамски и клинички стабилни пациенти и да дадат препораки за потреба од коронарографско иследување или успешноста на истото пред

испис од болница. Горенаведените методи умно е да се применат кај стабилни пациенти 4-10 дена по СТЕМИ со цел процена на миокардна животоспособност пред реваскуларизациската процедура. Кога е направена успешна примарна перкутана интервенција, тогаш раната ризик- стратификација е помалку важна бидејќи може да се претпостави дека лезијата одговорна за инфарктот е третирана (крвниот сад е отворен) и стабилизирана, а главната цел е да се детектира индуцирана исхемија во другите територии. Коронарен стрес-тест 6 недели по миокардниот инфаркт или миокардна перфузиска сцинтиграфија се соодветен пристап кај овие пациенти.

- **Ехокардиографија** треба да се направи кај сите пациенти со СТЕМИ, кај кои не е направена левокоморна ангиографија за процена на левокоморната функција, посебно кај хемодинамски нестабилни пациенти. Ехокардиографијата е потребна кај пациенти со СТЕМИ на долниот ѕид, клиничка нестабилност и суспекција за инфаркт на десната комора. Ехокардиографијата треба да се користи кај пациенти со СТЕМИ и суспектни компликации, вклучувајќи акутна митрална регургитација, кардиоген шок, експанзија на инфаркт, интракардијален тромб и перикардна ефузија. **Ехокардиографијата не треба да се користи** за рана рутинска евалуација кај пациенти со СТЕМИ, во отсуство на промена на клиничкиот статус или реваскуларизациска процедура. Умно е ЛК функција да се процени ехокардиографски 30 до 90 дена по отпуштањето од болница.

Табела 6. Сумирање на индикациите за коронарен стрес-тест и неинвазивни imaging техники.

	При презентација	За 48 часа	Пред испис	По испис
ЕХО во мир	Ако е потребно за дијагноза	За ЛК функција и тромб	За ЛК функција, срцева слабост, шок или нов шум	
Стрес ЕХО			За животоспособност и исхемија	Ако не е направен пред испис или при примарна ПКИ
МПС во мир	Ако е потребно за дијагноза			
Стрес МПС			За животоспособност	Ако не е направен пред испис или при примарна ПКИ
РНА во мир			За ЛК функција наместо ехо	
Стрес ЕКГ			Исхемија	Ако не е направен пред испис или при примарна ПКИ
Коронарна ангиографија	При примарна ПКИ	Кај високоризични пациенти	Кај високоризични пациенти, кај пациенти со среден ризик со симптоми или перзистентна градна болка	

ЛК - лева комора; МПС - миокардна перфузиска сцинтиграфија, РНА - радионуклидна ангиографија, ПКИ- перкутана коронарна интервенција.

- 3. Клиничка проценка и останати иследувања** - Табелата 6 ги сумира индикациите за апликација на неинвазивни imaging техники. Клиничките индикации за висок ризик во акутната фаза вклучуваат присуство на хипертензија, перзистентна срцева сла-

бост, малигни аритмии и перзистентна градна болка или рана ангина при минимален физички напор.

- **Пациентите кои се клинички со висок ризик** се постари пациенти, имаат повеќе фактори на ризик и почесто имаат преживеано претходен миокарден инфаркт и се кандидати за рана коронарна ангиографија. Ако коронарната ангиографија укаже на анатомија поволна за реваскуларизација и ако постои доказ за животоспособен миокард кој е загрозен, тогаш реваскуларизацијата е метод на избор.
- **Пациентите кои клинички имаат понизок ризик**, сè уште се пациенти кои ќе имаат идни срцеви збиднувања и кај кои е потребна понатамошна ризик-стратификација. Иако често кај овие пациенти се прави коронарна ангиографија, посебно во болници со екипа за инвазивна дијагностика и присутна ангиографска сала, иницијалното неинвазивно тестирање, исто така, е соодветен пристап. По акутната фаза, прогнозата зависи од степенот на левокоморна дисфункција и изразеноста и големината на резидуалната исхемија, а двете можат да се проценат објективно со помош на миокардната перфузиска скинтиграфија или ехокардиографија. Истиснатата фракција и крајносистолниот волумен се силни предиктори на морталитетот и пациентите со оштетена левокоморна функција, посебно имаат корист од перфузиска скинтиграфија бидејќи животоспособниот исхемичен миокард е супстрат за идни срцеви збиднувања.
- **Пациенти со висок ризик, според критериумите од неинвазивните imaging техники**, се тие со левокоморна истисна фракција <35% или тие со екстензивна индуцибилна исхемија, која опфаќа над 50% од останатиот животоспособен миокард. Кај овие пациенти треба да се направи брза коронарна ангиографија и треба да се третираат на ист начин како пациентите кои се со висок ризик само врз база на клиничките критериуми.
- **Пациентите кои се со низок ризик, според критериумите од неинвазивните imaging техники**, се тие со истисна фракција >50% и тие со лимитирана и умерена индуцибилна исхемија, која зафаќа <20% од останатиот животоспособен миокард, посебно ако исхемијата е во зоната на инфарктот, отколку ако е во останатите вонинфарктни регии на левата комора. Овие пациенти можат да бидат третирани медикаментозно, освен ако е потребна интервенција за отстранување на симптомите.
- **Пациентите кои не се ниту со висок ниту со низок ризик, според критериумите од неинвазивните техники за визуелизација**, можат да се третираат според симптоматскиот статус. Тие со перзистентна ангина, која не е адекватно контролирана со медикаментозна терапија, се кандидати за коронарна ангиографија и можна интервенција, додека тие со минимални или контролирани симптоми можат да бидат лекувани медикаментозно.
- Кај сите пациенти треба да се измерат маркерите на нивниот метаболен ризик, вклучувајќи ги вкупниот холестерол, LDL-холестерол, HDL-холестерол, триглицеридите и нивото на гликемија.

РЕХАБИЛИТАЦИЈА

- Рехабилитацијата по акутен миокарден инфаркт има за цел да го поврати пациентот во неговиот нормален животен тек и да му обезбеди соодветен животен квалитет, вклучувајќи и враќање на работното место. Таа вклучува физички, психолошки и социоекономски фактори.
- Рехабилитацијата е **индицирана** кај пациенти со СТЕМИ, особено кај тие со повеќе модифицирачки фактори на ризик и/или кај пациенти коишто на неинвазивните испитувања спаѓаат во групата со средно и високоизразен ризик (**ннд-С**).
- Психолошки и социоекономски аспекти - карактеристична појава кај пациентите

со прележан акутен миокарден инфаркт и нивните семејства е присуството на поголема доза на стрес, па затоа охрабрувањето и објаснувањето на природата на болеста на пациентот се од особено значење и мораат да се спроведат со големо внимание. Исто така, по испуштањето од болница и враќањето во домашни услови почесто е присутна и депресијата. Присуството на депресија и нервоза може да влијае на клиничкиот тек на болеста со нарушена левокоморна функција по акутен миокарден инфаркт. Редукцијата на емоционалниот стрес во програмите на рехабилитација може да ја подобри прогнозата кај овие пациенти. Прашањето за враќање на работното место и останатите активности треба да се дискутирааат пред исписот од болница.

- Совети за модификација на животните навики - причините и факторите на ризик за појава на коронарна болест треба да се дискутираат со пациентот и со неговото семејство уште за време на хоспитализацијата, како и да се даваат индивидуални совети за хигиенско-диететскиот режим, контролата на телесната тежина, пушењето и физичката активност.
- Сите пациенти треба да се советуваат во однос на физичката активност, базирано на нивното ниво на оптоварување по акутниот миокарден инфаркт, имајќи ги предвид возраста, нивното ниво на физичка активност пред инфарктот и нивните физички ограничувања. Оваа процена во голем дел е овозможена со изведување коронарен стрес-тест пред исписот од болницата, кој не само што дава корисни клинички информации, туку може да го охрабри пациентот. Метаанализите на рехабилитационските програми, кои се направени во предреперфузиската ера вклучуваат физичка активност, сугерираат сигнификантна редукција на mortalitetot.
- Треба да се потенцира дека освен влијанието врз mortalitetot, рехабилитацијата со физички вежби има други поволни ефекти, како што се зголемувањето на колатерални крвни садови или провокацијата за нивно подобро функционирање, што се покажува со редукција на реверзibilните дефекти на талиумските томосцинтиграми. Толеранцијата на напор, кардиореспираторниот капацитет, чувството на подобро здравје се подобруваат со помош на рехабилитационските програми, посебно во периодот на рехабилитацијата, дури и кај постари пациенти. Препорачаната фреквенција на физички вежби со цел зголемување на функционалниот статус е три до петпати неделно. Секое поединечно ниво на зголемен физички капацитет е придружено со редукција на ризикот од mortalitetot за 8-14%.

СЕКУНДАРНА ПРЕВЕНЦИЈА

1. **Прекин на пушењето (ннд-В)** - прекилот на пушењето е една од најсоодветните мерки на секундарна превенција. Повеќето пациенти не пушат во акутната фаза и во периодот на реконвалесценција и кај нив треба да се инсистира на процесот на комплетно откажување од пушењето. Повторното пушење често е по враќањето во домашни услови, па затоа е потребна континуирана поддршка и совети за време на рехабилитацијата. Секоја болница треба да има протокол за спроведување прекин на пушењето.
2. **Диета и контрола на телесната тежина (ннд-В)** - сите пациенти треба да се советуваат да се придржуваат кон медитерански начин на диета, која има ниско ниво на заситени масти, високо ниво на полунезаситени масти и е богата со овошје и со зеленчук. Нема докази за користење суплемементи од антиоксиданси по прележан акутен миокарден инфаркт. Се препорачува мерење на обемот на половината и калкулација на body mass индексот. Пожелен body mass index е 18.5 до 24.9 kg/m².
3. **Антиагрегацискаа и антикоагулантна терапија**
Индикации за третман:
 - Сите пациенти треба доживотно да земаат аспирин од 75 до 325 mg дневно (ннд-В).

- Ако постои права алергија на аспирин, се дава clopidogrel (75 mg дневно орално) или алтернативно ticlopidipine (250 mg двапати дневно орално) (**ннд-С**).
 - Ако постои права алергија на аспирин, терапија со warfarin до целно ниво на INR од 2.5-3.5 е корисна како алтернатива на clopidogrel кај пациенти на возраст < 75 години коишто се со низок ризик за крвавење и коишто можат соодветно да бидат мониторирани за приспособување на дозата (**ннд-С**).
4. **Бета-блокатори**
Индикации за третман:
- Сите пациенти по СТЕМИ, освен тие со контраиндикации за нивна примена, треба да примаат бета-блокатори (**ннд-А**). Третманот треба да биде доживотен доколку не се јаваат контраиндикации или несакани дејства.
 - Пациентите со среднотешка и изразена левокоморна слабост треба да примаат бета-блокатори по шема за титрација на дозите (**ннд-В**).
5. **Ангиотензин конвертирачки ензимски инхибитори (АКЕ инхибитори)**
Индикации за третман:
- АКЕ инхибитори треба да се даваат кај сите пациенти по СТЕМИ коишто немаат контраиндикации за нивна примена. Посебно се корисни кај пациенти со ЛКЕФ <40%, инфаркт на предниот ѕид и пациенти со дијабет.
6. **Ангиотензин II рецептор-блокатори**
Индикации за третман:
- Се даваат само доколку постои нетолеранција кон АКЕ инхибитори кај пациенти со клинички или радионуклеидни знаци за левокоморна слабост и ЕФ <40%. Valsartan и candesartan има докази дека се ефикасни за оваа индикација (**ннд-В**).
7. **Алдостерон блокатори**
Индикации за третман:
- Треба да се дадат (spironolactone, eplerenone) кај пациенти со ЕФ < 40%, симптоми на левокоморна слабост или дијабет коишто се веќе на терапевтски дози на АКЕ-инхибитори, а немаат нарушена бубрежна функција (креатинин < 2.0 mg/dL и K < 5.0 mEq/L) (**ннд-А**).
8. **Калциумски антагонисти**
- Не се користат како медикаменти од прв избор во рана терапија на пациенти со СТЕМИ. Користењето на verapamil или diltiazem може да биде корисно кога бета-блокаторите се контраиндицирани, а пациентите имаат реципрочна исхемија, брз коморен одговор при преткоморна фибрилација, неконтролирана хипертензија, посебно кај хронична опструктивна белодробна болест. При присуство на левокоморна слабост мора да се обрне внимание. Студиите со дихидропиридинови не покажаа корист во смисла на подобрување на прогнозата по миокарден инфаркт со користење калциум антагонисти од оваа група.
9. **Нитрати**
- Не постојат докази дека орлната или трансдермална апликација на нитратите ја подобрува прогнозата по миокарден инфаркт. Нитратните препарати, секако, остануваат прва линија на терапија за ангина пекторис.
10. **Хиполипемична терапија**
Индикации за третман:
- Липиден профил треба да се направи кај сите пациенти во рамки на 24 часа од појава на СТЕМИ (**ннд-С**).
 - Се пропишува диета со малку заситени масти (< 7%) и холестерол (< 200 mg/dL) (**ннд-А**).
 - Веднаш се започнува со терапија со статини доколку нивото на плазма на LDL- холестерол е >130 mg/dL (>3.4 mmol/L) со цел намалување на нивото на LDL-холестерол до <100 mg/dL (<2.6 mmol/L) (**ннд-А**).

- Пациентите со non-HDL-холестерол ниво од $> 130 \text{ mg/dL}$ ($>3.4 \text{ mmol/L}$) коишто имаат ниво на HDL-холестерол од $< 40 \text{ mg/dL}$ ($< 1.04 \text{ mmol/L}$), треба да добијат совет за нефармаколошки третман (физичка активност, редукција на телесна тежина, прекин на пушење) (**ннд-В**).
- Умно е да се препише терапија на пациенти со вредности на non-HDL-холестерол ниво од $\geq 130 \text{ mg/dL}$ ($\geq 3.4 \text{ mmol/L}$) со цел вредностите да се намалат на $< 130 \text{ mg/dL}$ ($< 3.4 \text{ mmol/L}$) (**ннд-В**).
- Умно е да се препишат лекови како ниацин или фибрати со цел да се зголеми нивото на HDL-холестеролот кај пациенти со ниво на LDL-холестеролот од $< 100 \text{ mg/dL}$ ($< 2.6 \text{ mmol/L}$) и ниво на non-HDL-холестерол од $< 130 \text{ mg/dL}$ ($< 3.4 \text{ mmol/L}$), но при ниво на HDL-холестерол од $< 40 \text{ mg/dL}$ ($< 1.04 \text{ mmol/L}$) (**ннд-В**).
- Умно е да се додадат лекови како ниацин или фибрати на диет без оглед на нивото на LDL-холестерол и HDL-холестерол, кога вредностите на триглицеридите се од $> 500 \text{ mg/dL}$ ($>5.6 \text{ mmol/L}$) (**ннд-В**).

11. Хормонска терапија

Индикации за третман:

- Хормонската терапија не е индицирана во секундарната превенција кај жени по менопауза (**ннд-А**)

12. Терапија на дијабет

Индикации за третман:

- Треба да се дава хипогликемична терапија со цел да се достигне ниво на HbA1c од $< 7\%$ (**ннд-В**).
- Тиазолидинедиони не треба да се користат кај пациенти по СТЕМИ, кои се во NYHA, класа III или IV (**ннд-В**).

13. Контрола на крвен притисок

- Потребно е достигнување целни вредности на крвниот притисок од $< 140/90 \text{ mmHg}$ или $< 130/80 \text{ mmHg}$ кај дијабетичари и пациенти со бубрежна болест со помош на диета и медикаментозен третман (**ннд-В**).

14. Антиоксиданти

- Витамиски суплемени како што се оние на витаминот Е и/или витаминот А не треба да се даваат на пациентите по СТЕМИ со цел да се превенираат кардиоваскуларни заболувања (**ннд-А**)

1. EBM Guidelines, 13.9.2004, www.ebm-guidelines.com

2. The Task Force on the Management of Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. Frans Van de Werf, Diego Ardissino, Amadeo Betriu, Dennis V. Cokkinos, Erling Falk et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. European Heart Journal 2003; 24: 28–66, www.escardio.org

3. A report of the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines. ACC/AHA Guidelines for the Management of patients with ST-Elevation myocardial infarction-Executive Summary. J Am Coll Cardiol 2004;44:671-719 www.acc.org.

4. Упатството треба да се ажурира еднаш на 2 години.

5. Предвидено следно ажурирање до септември 2006 година.

НЕСТАБИЛНА АНГИНА ПЕКТОРИС/ АКУТЕН МИОКАРДЕН ИНФАРКТ БЕЗ ST-СЕГМЕНТ ЕЛЕВАЦИЈА

- Цели
- Дефиниција
- Иницијална евалуација
- Препораки за рана ризик-стратификација на пациентите
- Лекување
 - Препораки за антиисхемична и антитромботична терапија
 - Препораки за ран инвазивен третман
 - Препораки за ризик-стратификација на пациенти поставени на конзервативен третман
 - Препораки за долготрајна терапија
 - Препораки за следење на пациентите по АПнс/БСТЕМИ
- Организиран третман
- Референци
- Алгоритми 2 и 3

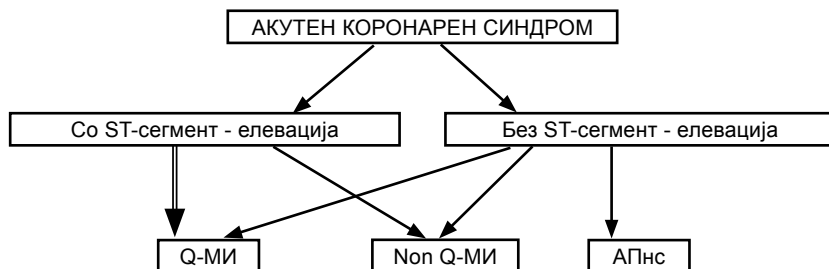
ЦЕЛИ

- Препознавањето на ангина пекторис, која може да биде претзнак за акутен срцев инфаркт (акутен коронарен синдром) и да го прати со медицинска придружба пациентот во единица за срцево мониторирање за третман или брза реваскуларизација (**ннд-В**).

ДЕФИНИЦИЈА

- Акутен коронарен синдром (АКС) е израз којшто се користи за секоја констелација на клинички симптоми што одговараат на акутна миокардна исхемија (Фигура 1).

Фигура 1. Графички приказ на акутен коронарен синдром.



- Овој синдром ги содржи следните состојби: акутен миокарден инфаркт (МИ) со ST-сегмент (СТЕМИ) елевација или без неа (БСТЕМИ), односно Q и non-Q МИ, како и АПнс. АКС е корисна почетна дијагноза, но не и дефинитивна.
- **Нестабилна ангина пекторис (АПнс)** претставува акутен процес на миокардна исхемија чиј интензитет и траење не се доволно изразени за да предизвикаат миокардна некроза. Кај пациентите со АПнс не доаѓа до појава на ST-сегмент елевација на иницијалниот електрокардиограм, туку се манифестира со ST-сегмент депресија и промени на T-бранот, а срцевите маркери на некроза (тропонини) во крвта се нормални или недоволно покачени за да ги исполнат критериумите потребни за дијагноза на акутен миокарден инфаркт (МИ).
- **Миокарден инфаркт без ST-сегмент елевација (БСТЕМИ)** - ги има истите клинички манифестации како АПнс, но претставува акутен процес на миокардна исхемија чиј интензитет и траење се доволно изразени за да предизвикаат миокардна некроза. Кај пациентите со БСТЕМИ не доаѓа до појава на ST-сегмент елевација на иницијалниот електрокардиограм, туку се манифестира со ST-сегмент депресија и промени на T-бранот. Кај пациентите со БСТЕМИ, срцевите маркери на некроза во крвта се покачени до нивото доволно за да ги исполни критериумите потребни за дијагноза на акутен МИ.
- Со оглед на тоа што е потребно да помине извесно време од појавата на градна болка за срцевите маркери на некроза да бидат ослободени и со тоа детектирани во крвта, овие две состојби (АПнс и БСТЕМИ) иницијално не се разликуваат. И двете состојби претставуваат дел на клинички синдром наречен акутен коронарен синдром и поради тоа се третираат заедно во сите современи водичи за дијагноза и третман на АПнс.
- Постојат **три клинички презентации на АПнс** што се разликуваат по темпото на јавување, траењето и изразеноста:
 - **Ангина пекторис во мирување;**
 - **Нова појава на ангина пекторис** (ангина пекторис de novo) - нова појава на ангина (во кус временски период пред пациентот да се јави на консултативен преглед, помалку од 1 до 2 месеци), најмалку класа III, според CCS (види табела 7);
 - **Влошувачка ангина пекторис** - Претходно дијагностицирана стабилна АП, која станува почеста, подолго трае или се појавува на помал напор (CCS III/IV) (види табела 7).

Табела 7. Систем за класификација на градна болка по Канадското кардиоваскуларно здружение (Canadian Cardiovascular Society-CCS).

Класа I	Вообичаена физичка активност (одење, качување по скали) не предизвикува ангина. Ангина се јавува при изразено, брзо или продолжено физичко оптоварување.
Класа II	Лесно ограничување на вообичаената физичка активност. Ангина се јавува при брзо одење или брзо качување по скали, одење или качување по скали по јадење, на ветер, на студено или при емоционален стрес или само по неколку часа шетање.
Класа III	Изразено ограничување на вообичаената физичка активност. Ангина се јавува при одење на еден или два блока на рамно или при качување на неколку скали со нормална брзина.
Класа IV	Неспособност да изведат каква било физичка активност без nelaгода или ангинозна болка. Ангина може да биде присутна и во мирување.

ИНИЦИЈАЛНА ЕВАЛУАЦИЈА

- Иницијалната евалуација (анамнеза, физикален преглед, ЕКГ и одредување срцеви маркери во крвта) кај пациентите треба да обезбеди информации за дијагнозата и прогнозата, односно истовремено треба да се одговори на две прашања (види алгоритам 2):
 - Која е веројатноста дека симптомите и знаците претставуваат АКС како резултат на постоење на КАБ (види табела 8); и
 - Која е веројатноста за појава на идни коронарни збиднувања што опфаќаат: смрт, МИ, мозочен удар, срцева слабост, реципрочна ангина и сериозни аритмии (види табела 9).
- Процентата на нивото на ризик е повеќеслоен проблем, којшто не може точно да се квантифицира со користење табели. Затоа, табелите 2 и 3 се користат само како илустрација на генералната поврзаност меѓу клиничките и ЕКГ-наодите и категоријата на пациентите во оние со низок, среден и висок ризик.

Табела 8. Ниво на ризик изразено како веројатност дека симптомите и знаците претставуваат акутен коронарен синдром (АКС) како резултат на постоење на КАБ

	ВИСОКА ВЕРОЈАТНОСТ Кое било од наброените:	СРЕДНА ВЕРОЈАТНОСТ Отсуство на карактеристики за висока веројатност и кое било од наброените:	НИСКА ВЕРОЈАТНОСТ Отсуство на карактеристики за висока и средна веројатност, но може да се имаат:
Анамнеза	<ul style="list-style-type: none"> Градна болка или болка во левата рака или nelaгода како главен симптом што личи на претходна ангина. Претходна КАБ, вклучително и МИ. 	<ul style="list-style-type: none"> Градна болка или болка во левата рака или nelaгода како главен симптом. Возраст од > 70 год. Машки пол. Шекерна болест. 	<ul style="list-style-type: none"> Веројатни исхемични симптоми во отсуство на сите карактеристики на средно изразен ризик. Скорашна употреба на кокаин.
Преглед	<ul style="list-style-type: none"> Транзиторна МР, хипотензија, срцев белодробен едем или 'ркали. 	<ul style="list-style-type: none"> Присуство на васкуларно несрцево страдање. 	<ul style="list-style-type: none"> Чувство на nelaгода во градите кое се манифестира како палпитации.
ЕКГ	<ul style="list-style-type: none"> Нова транзиторна ST-сегмент денивелација (≥ 0.5 mV) или T-бран инверзија (≥ 2 mV) со симптоми. 	<ul style="list-style-type: none"> Абнормална ST-сегмент денивелација или T-бранови за коишто нема документација дека се нови. Фиксирани Q запци. 	<ul style="list-style-type: none"> Аплатирање или инверзија на T-бранови со доминантни R запци. Нормален ЕКГ.
Срцеви маркери	<ul style="list-style-type: none"> Зголемени тропонини и/или СК-МВ. 	<ul style="list-style-type: none"> Нормални 	<ul style="list-style-type: none"> Нормални

КАБ = коронарна артериска болест; МИ= миокарден инфаркт; ЕКГ=електрокардиограм; МР = митрална регургитација;

Табела 9. Процена на ризикот од појава на идни коронарни збиднувања кај пациентите со АПнс/БСТЕМИ.

	ВИСОК РИЗИК Да е присутно најмалку едно од наброените:	СРЕДЕН РИЗИК Отсуство на висок ризик, но мора да е присутно едно од наброените:	НИЗОК РИЗИК Отсуство на висок ризик, но мора да е присутно едно од наброените:
Анамнеза	Продолжена (>20 min) болка во мирување која што сè уште трае. Зачестеност на градна болка во последните 48 часа.	Претходен МИ, периферна или цереброваскуларна болест, претходен САВГ, претходна употреба на <i>аспирин</i> . Продолжена (> 20 min) болка во мирување којашто моментално е отсутна, но со умерена или со висока веројатност за постоење на КАБ. Болка во мирување (>20 min) којашто поминува на линг. <i>nitroglycerin</i> .	Појава на АП од класа III или IV по CCS во последните 2 недели без продолжено траење (> 20 min), но со средна или висока веројатност за постоење на КАБ.
Клинички наоди	Белодробен едем што се должи на исхемија. Нов или влошувачки шум на МР. S3, нови или поизразени 'рчалки. Хипотензија, брадикардија и/или тахикардија. Возраст > 75 год.	Возраст од >65- 70 год.	
ЕКГ наоди	АП во мир со динамични ST-сегмент промени од > 0.5 mm; Појава на нов блок на гранка. КТ што трае подолго од 30 сек.	Инверзија на Т бран од > 2 mm. Патолошки Q запци.	Нормален или непроменет ЕКГ при болка.
Срцеви маркери	Значајно зголемени (на пр. ТnТ или ТnI од > 0.1 ng/mL)	Лесно зголемени (на пр. ТnТ од > 0.01, но < 0.1 ng/mL).	Нормални

КАБ = коронарна артериска болест; МИ = миокарден инфаркт; САВГ = аорткоронарен бајпас; АП = ангина пекторис; МР = митрална регургитација; S3 = трет срцев тон, КТ= коморна тахикардија; CCS= Canadian Cardiovascular Society.

ПРЕПОРАКИ ЗА РАНА РИЗИК-СТРАТИФИКАЦИЈА НА ПАЦИЕНТИТЕ (ВИДИ АЛГОРИТАМ 2)

- **Треба да се направи:**

1. Кај секој пациент со nelaгода во градите се одредува веројатноста за постоење акутна миокардна исхемија предизвикана од коронарна артериска болест (КАБ), поделена во ниска, средна и висока веројатност (види табела 8) (ннд-С).

2. Кај секој пациент со nelaгода во градите се прави рана ризик-стратификација што ги зема предвид: ангинозниот синдром, физикалниот преглед, ЕКГ и биомаркери за миокардна повреда (СК-МВ, тропонини) (види табели 8 и 9) (**ннд-В**).
 3. Кај секој пациент со nelaгода во градите (во првите 10 минути) и што е можно побрзо кај пациенти со анамнеза за КАБ, кај коишто nelaгодаа има карактеристики на АКС, а поминала до времето на евалуацијата веднаш треба да се направи 12-канален електрокардиограм (**ннд-С**).
 4. Биохемиски маркери треба да се одредат кај сите пациенти со nelaгода во градите што има карактеристики на АКС. Се преферира срцево-специфичен тропонин I, доколку е достапен, треба да се одреди кај секој пациент. Одредувањето на СК-МВ маса, исто така, е прифатливо. Кај пациентите со негативни срцеви маркери, биохемиските маркери треба да се повторат по 6-12 часа од почетокот на болката (**ннд-С**).
- **Умно е да се направи:**
 1. Кај пациенти кај коишто болката е започната пред < 6 часа, како додадок на срцево-специфични тропонини, може да се одредуваат рани маркери на некроза (миоглобин или СК-МВ супформи) (**ннд-С**).
 - **Би можело да се направи:**
 1. С-реактивен протеин (CRP) и други маркери на воспаление (**ннд-В**).
 - **Не се препорачува:**
 1. Креатинин фосфокиназа (СРК) (без изоензимот МВ), аспартат аминотрансфераза (AST, SGOT), бета-хидроксипутирична дехидрогеназа и/или лактат дехидрогеназа (LDH) (**ннд-С**).

ЛЕКУВАЊЕ

- Пациенти со АПнс/БСТЕМИ коишто се со континуирана nelaгода (болка) и/или се хемодинамски нестабилни, треба да се хоспитализираат најмалку 24 часа во коронарна единица со цел да се опсервираат за можна појава на компликации (коморна тахикардија или фибрилација, преткоморна фибрилација или флатер, висок степен на преткоморно-коморен блок, хипотензија, срцева слабост, реципрочна миокардна исхемија документирана со симптоми или ST-сегмент промени, појава на митрална регургитација или дефект на меѓукоморна преграда).
- Пациенти со АПнс/БСТЕМИ коишто се со повторувачки симптоми и/или ST-сегмент депресија на ЕКГ, или позитивни срцеви маркери коишто се хемодинамски стабилни, треба да бидат хоспитализирани во единици за мониторирање со цел внимателно да бидат набљудувани заради повторна појава на исхемија, и каде што ќе бидат лекувани според протоколот даден на алгоритам 3.
- Новодобиена ангина пекторис, со умерена јачина, може да се лекува во здравствен центар со внимателен мониторирање. Запомни го ризикот за срцев инфаркт! Ризикот се намалува кога ангината ќе се стабилизира.
- Прво треба да се започне со стандарден фармаколошки третман.

Препораки за антиисхемична и анти тромботична терапија (антиагрегациска и антикоагулациска терапија) (види алгоритам 3)

- **Треба да се даде:**
 1. Одмор во кревет и поставување венска линија и континуирано електрокардиографско мониторирање (**ннд-С**).
 2. Давање кислород (**ннд-С**).

3. Аспирин:
 - Во доза од 100 до 325 mg (за цвакање) веднаш по појавата на болка и да се продолжи со 100 mg/дневно на неопределено време ако нема контраиндикации (**ннд-А**).
4. Nitroglycerin:
 - Во форма на лингалета или спреј, а кај оние кај коишто болката не поминува, следи инфузија со нитрати (10 µg/min) (**ннд-С**).
5. Морфин:
 - Интервенозно (2-4 mg на секои 5-30 минути до губење на симптоми); ако болката не се смири по nitroglycerin, или ако има акутна белодробна конгестивна, и/или ако постои изразена агитираност на пациентот (**ннд-С**).
6. Clopidogrel:
 - Во доза од 75 mg/дневно кај хоспитализиран пациент ако постои хиперсензитивност кон аспирин или гастрична нетолеранција (**ннд-А**).
 - Кај пациенти кај коишто не се планира интервентна процедура, што е можно побрзо да се додаде како додаток на аспирин, а потоа да се продолжи најмалку 1 месец (**ннд-А**) до 9 месеци (**ннд-В**).
 - Кај пациенти кај кои се планира перкутана коронарна интервенција (ПКИ), пред процедурата, веднаш по првиот контакт со лекарот, треба да се започне со доза на оптоварување од 300 до 600 mg (**ннд-С**) и да се продолжи најмалку 1 месец по процедурата во доза од 75 mg (**ннд-А**), односно да се дава од 9 до 12 месеци (**ннд-В**).
 - Кај пациенти кај коишто се планира коронарен бајпас-хируршки зафат (CABG), медикаментот треба да се прекине најмалку 5, а најдобро 7 дена пред операцијата (**ннд-В**).
7. Супкутан нискомолекуларен heparin (HMX) или интравенски нефракциониран heparin (НФХ):
 - Антикоагулантната терапија да се додаде на антитромбоцитната терапија со аспирин и/или clopidogrel (**ннд-А**).
 - Се даваат:
 - Епохарагин од 1 mg/kg на 12 часа;
 - Dalteparin од 120 IE/kg на 12 часа;
 - НФХ: болус од 60 до 70 IE/kg (макс. 5000 IE) интравенски, по што следи инфузија од 12 до 15 IE/kg/час (макс. 1000 IE/час) титрирани до aPTT од 1.5 до 2.5 од контролата.
8. Интравенски тромбоцитни IIb/IIIa рецепторски антагонисти (GP IIa/IIIb): abciximab, eptifibatide или tirofiban
 - Да се додаде на аспирин, heparin и clopidogrel кај пациенти кај кои се планира ПКИ. Тромбоцитен GP IIa/IIIb антагонист (abciximab или eptifibatide) може да се додаде и веднаш пред самото изведување на ПКИ (**ннд-В**).
 - Се даваат по протокол.
9. Бета- адренергични блокатори:
 - Првата доза интравенски се дава ако постои присутна градна болка, а потоа се продолжува орално, во отсуство на контраиндикации (**ннд-С**). Срцевиот ритам треба да биде од 50 до 70 удари/минута и систолниот крвен притисок под 150 mmHg.
 - Се даваат интравенски: metoprolol, atenolol или esmolol.
 - За орална терапија се применува кој било селективен бета-адренергичен блокатор којшто нема интринзична симпатико-миметична активност (ИСА).

10. Недихидропиридински калциум-антагонисти:
 - Кај пациенти кај коишто постои континуирана или зачестена градна болка кога бета-адренергичните блокатори се контраиндицирани, се даваат (amlodipin, verapamil или diltiazem) како иницијална терапија во отсуство на левокоморна дисфункција или други контраиндикации (**ннд-В**).
11. АКЕ-инхибитори:
 - Се даваат кога артериската хипертензија перзистира и покрај третманот со nitroglycerin и бета-адренергични блокатори кај пациенти со левокоморна дисфункција или кај пациенти со шеќерна болест (**ннд-В**).
 - Се дава кој било АКЕ-инхибитор.
- **Умно е да се дадат:**
 1. Орални калциум-антагонисти со долго дејство за реципрочна исхемија во отсуство на контраиндикација кога бета-адренергичните блокатори и нитрати се внесени во терапијата (**ннд-С**).
 2. АКЕ-инхибитори за сите пациенти (**ннд-В**).
 3. Интрааортална балон пумпа (ИАБП) за изразена исхемија, која е континуирана или реципрочна и покрај интензивната фармаколошка терапија или за хемодинамски нестабилни пациенти пред или по коронарната ангиографија (**ннд-С**).
 4. Ertifibatide или tirofiban како додаток на аспирин, НМХ или НФХ кај пациенти со континуирана исхемија, покачени вредности на тропонини или со други високоризични фактори, кај коишто не се планира ПКИ (**ннд-А**).
 5. Enoxaparin се преферира пред НФХ како антикоагулантно средство кај пациенти со АПнс/БСТЕМИ, освен ако не се планира CABG во првите 24 часа (**ннд-А**).
- **Би можело да се дадат:**
 1. Недихидропиридински (verapamil или diltiazem) калциум-антагонисти со екстендирано дејство наместо бета-адренергични блокатори (**ннд-В**).
 2. Дихидропиридински калциум-антагонисти со кусо дејство како додаток на бета-адренергични блокатори (**ннд-В**).
 3. Ertifibatide или tirofiban како додаток на аспирин, НМХ или НФХ кај пациенти без континуирана исхемија, покачени вредности на тропонини или во отсуство на други високоризични фактори, кај коишто не се планира ПКИ (**ннд-А**).
- **Не се препорачува:**
 1. Nitroglycerin или други нитрати во првите 24 часа од давање на силденафил (**ннд-С**).
 2. Дихидропиридински калциумски антагонисти со кусо дејство во отсуство на бета-адренергични блокатори (**ннд-А**).
 3. Фибринолитичка терапија (**ннд-А**).
 4. Abciximab кај пациент кај кого не се планира ПКИ (**ннд-А**).

Препораки за ран инвазивен третман кај пациенти со АПнс/БСТЕМИ (види алгоритам 3)

- **Треба да се примени:**
 1. Ран инвазивен третман кај пациенти со присутен кој било од следните индикатори за висок ризик (**ннд-А**):
 - Реципрочна ангина/исхемија во мир или при низок степен на активност и покрај антиисхемична терапија;

- Покачени тропонин Т или I;
 - Нова или потенцирана ST-сегмент депресија;
 - Реципрочна ангина/исхемија со срцева слабост, S3 галоп, белодробен едем, влошување на белодробниот застој, појава на митрална регургитација или влошување на митрална регургитација;
 - Високоризичен наод на неинвазивни тестови;
 - Левокоморна систолна дисфункција (ЕФ<40%);
 - Хемодинамска нестабилност;
 - Опстојувачка коморна тахикардија;
 - ПКИ во последните 6 месеци;
 - Претходен САВГ.
2. Во отсуство на овие карактеристики, се применува рана конзервативна терапија или рана инвазивна стратегија кај хоспитализирани пациенти без контраиндикации за реваскуларизација (**ннд-В**).
- **Умно е да се примени:**
 1. Ран инвазивен третман кај пациенти со реципрочна презентација на акутен коронарен синдром и покрај терапијата и без доказ за присутна исхемија или висок ризик (**ннд-С**).
 - **Не се препорачува:**
 1. Коронарната ангиографија кај пациенти со други изразени придружни заболувања (црнодробна или белодробна слабост, карцином), кај коишто ризикот од реваскуларизација не ја оправдува користа (**ннд-С**).
 2. Коронарна ангиографија кај пациенти со акутна градна болка без елементи за акутен коронарен синдром (**ннд-С**).
 3. Коронарна ангиографија кај пациенти коишто не го прифаќаат нејзиното изведување, без оглед на наодот (**ннд-С**).

Препораки за ризик-стратификација на пациенти поставени на конзервативен третман (види алгоритам 3)

- Тест на оптоварување (симптом-лимитирачки) да се направи во првите 2-4 дена.
- Ако пациентот има симптоми или знаци за исхемија за време на тестот на оптоварување или знаци на електрокардиограмот како и низок производ на максималниот пулс и притисок, веднаш да се направи ангиографија (Види алгоритам 3).
- Во случај ако нема симптоми или знаци за исхемија за време на тестот со лесно оптоварување, или нема знаци на електрокардиограмот, или ако тие се појавуваат само при висок производ на максималниот пулс и притисок, да се започне со конзервативна терапија и да се елиминираат факторите на ризик. Профилаксата може да се засили со додавање clopidogrel кон аспирирот (Види алгоритам 3).
- **Треба да се примени:**
 1. Неинвазивен стрес-тест за нискоризични пациенти (види табела 9), коишто биле без исхемична епизода во мирување или без знаци за срцева слабост во последниве 12-24 часа (**ннд-С**).
 2. Неинвазивен стрес-тест за средноризични пациенти (види табела 9), коишто биле без исхемична епизода во мирување или без знаци за срцева слабост во последниве 2-3 дена (**ннд-С**).
 3. Изборот на стрес-тест се базира врз ЕКГ-то во мирување, способноста да се оптовари, локалната експертиза и технологијата којашто е на располагање. Стрес-тест со подвижна лента (treadmill) одговора за пациенти коишто се без

- ЕКГ знаци за ST-сегмент абнормалности, блок на гранка на His-овиот сноп, левокоморна хипертрофија, коморни нарушувања на спроведувањето, ритам на срцев електростимулатор (pacemaker), знаци за преексцитација и ефекти од дигоксин (**ннд-С**).
4. Тест со визуелизација може да се изведе ако постои ST-сегмент депресија (поголема или еднаква на 1 mm), блок на гранка на His-овиот сноп, левокоморна хипертрофија, коморни нарушувања на спроведувањето, ритам на срцев електростимулатор (pacemaker), знаци за преексцитација и ефекти од дигоксин кај пациенти коишто може да бидат оптоварени (**ннд-В**).
 5. Фармаколошки тестови со визуелизација се користат кога физичките способности се лимитирани (атрит, ампутација на екстремитет, тешка периферна васкуларна болест, тешка ХОББ¹⁶) (**ннд-В**).
- **Умно е да се примени:**
 1. Неинвазивни тестови (ехокардиографија, радионуклеидна ангиографија) за процена на левокоморната функција кај пациенти со дефиниран акутен коронарен синдром, коишто не се планираат за коронарна ангиографија и лева вентрикулографија (**ннд-С**).

Препораки за долготрајна терапија кај пациентите со АПнс/БСТЕМИ

- Треба да се примени:
 1. Аспирин 75-325 mg/ден, во отсуство на контраиндикации (**ннд-А**).
 2. Clopidogrel 75 mg/ ден (во отсуство на контраиндикации), кога постои нетолеранција или хиперсензитивност на аспирин (**ннд-А**).
 3. Комбинација на аспирин и clopidogrel во тек на 9 месеци по АПнс/БСТЕМИ (**ннд-А**).
 4. Бета-адренергични блокатори, во отсуство на контраиндикации (**ннд-В**).
 5. Антилипемици (статици) и диета, вклучувајќи ги и пациентите по ПКИ, ако LDL-холестеролот е > 130 mg/dL (> 3.4 mmol/L) (**ннд-А**).
 6. Антилипемици (статици) ако LDL-холестеролот е >100 mg/dL (> 2.6. mmol/L) по диета (**ннд-С**).
 7. АКЕ-инхибитори кај пациенти со хронична срцева слабост, левокоморна дисфункција (ЕФ <40%), артериска хипертензија или шеќерна болест (**ннд-А**).

ПРЕПОРАКИ ЗА СЛЕДЕЊЕ НА ПАЦИЕНТИТЕ ПО АПнс/БСТЕМИ

- **Треба да се направи:**
 1. Инструкциите при напуштање на болницата треба да вклучат закажување контроли. Пациенти со низок ризик, коишто се медикаментозно третирани, и пациентите коишто се реваскуларизирани, треба да се јават на контрола за 2-6 недели, а оние коишто се со повисок ризик за 1-2 недели (**ннд-С**).
 2. Пациентите коишто биле конзервативно третирани и коишто имаат повторна нестабилна ангина или изразена (CCS класа III) хронична стабилна ангина и покрај медикаментозниот третман, а се погодни за реваскуларизација, треба да се упатат на коронарна ангиографија (**ннд-В**).

16 ХОББ=хронична опструктивна белодробна болест

ОРГАНИЗИРАЊЕ НА ТРЕТМАНОТ

- Нестабилната ангина пекторис е сериозен, меѓутоа, често излечлив синдром. Добро организиран пренос - транспорт овозможува навремен соодветен третман кој може да биде спроведен брзо.

РЕФЕРЕНЦИ

1. Wallentin L, Lagerqvist B, Husted S, Kontny F, Ståhle E, Swahn E, for the FRISC II invasive randomised trial. *Lancet* 2000;356:9-16
 2. Natarajan M. Nitrates in unstable angina. *Clinical Evidence* 2000;4:159-160.
 3. Zed PJ, Tisdale JE, Borzak S. Low-molecular weight heparins in the management of acute coronary syndromes. *Archives of Internal Medicine* 1999;159:1849-1857
 4. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.: DARE-999714. In: The Cochrane Library, Issue 1, 2001. Oxford: Update Software
 5. Nicholson T, Milne R, Stein K. Dalteparin and enoxaparin for unstable angina and non-Q-wave myocardial infarction: update. Southampton: Wessex Institute for Health Research and Development. DEC Report No. 108. 2000. 53.
 6. The Health Technology Assessment Database, Database no.: HTA- 20000891. In: The Cochrane Library, Issue 1, 2001. Oxford: Update Software
 7. Olatidoye AG, Wu AH, Fent YJ, Waters D. Prognostic role of troponin T versus troponin I in unstable angina pectoris for cardiac events with meta-analysis comparing published studies. *Am J Cardiol* 1998;81:1405-1410
 8. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.: DARE-981100. In: The Cochrane Library, Issue 2, 2000. Oxford: Update Software
 9. Oler A, Whooley MA, Oler J, Grady D. Adding heparin to aspirin reduces the incidence of myocardial infarction and death in patients with unstable angina. *JAMA* 1996;276:811-815
 10. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.: DARE-968398. In: The Cochrane Library, Issue 4, 1999. Oxford: Update Software
 11. Antithrombotic Trialists' Collaboration: Collaborative overview of randomised trials of antiplatelet therapy - I: prevention of death, myocardial infarction, and stroke by prolonged antiplatelet therapy in various categories of patients. *BMJ* 1994;308:81-106
 12. Natarajan M. Unstable angina. *Clinical Evidence* 2002;7:214-226
1. **EBM Guidelines, 14.9.2004, www.ebm-guidelines.com.**
 2. **ESC Guidelines on management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation, 2002, www.escardio.org.**
 3. **ACC/AHA Guideline Update for the Management of Patients With Unstable Angina and Non-ST-Segment Elevation Myocardial Infarction, 2002, www.acc.org.**
 4. **ESC Guidelines for percutaneous coronary interventions, 2005, www.escardio.org.**
 5. **Упатството треба да се ажурира еднаш на 2 години.**
 6. **Предвидено следно ажурирање до септември 2006 година.**

ХРОНИЧНА КОРОНАРНА АРТЕРИСКА БОЛЕСТ

- ▶ Основни правила
- ▶ Дефиниција
- ▶ Дијагноза и ризик-стратификација на пациентите
 - ▶ Почетни дијагностичко-прогностички испитувања
 - ▶ Процена на ризик за постоење на КАБ и појава на идни несакани срцеви збиднувања
 - ▶ Дополнителни дијагностичко-прогностички испитувања
 - ▶ Неинвазивна ризик-стратификација
 - ▶ Инвазивна дијагноза и ризик-стратификација на пациентите
- ▶ Терапевтски третман
 - ▶ Едукација на пациентот и на семејството
 - ▶ Нефармаколошки третман
- ▶ Следење на пациенти со хронична КАБ
- ▶ Референци
- ▶ Алгоритми 4 и 5

ОСНОВНИ ПРАВИЛА

- Анамнезата, физикалниот наод, и некои основни испитувања, вообичаено се доволни за клиничка дијагноза на стабилна ангина пекторис (АПс).
- Дијагнозата често се потврдува врз основа на поволен одговор на медикаментозна терапија.
- Кога дијагнозата е нејасна, потребен е коронарен стрес-тест (КСТ).
- КСТ може да се користи за процена на тежината на болеста, како и функционалниот капацитет на пациентот.
- КСТ, исто така, е нужен кога се размислува за реваскуларизација (**ннд-А**).
- Тешка новооткриена или прогресивна (нестабилна) АП, често бара итна хоспитализација и понекогаш ангиопластика или реваскуларизација.
- Третманот на хронична КАБ вклучува процена на вкупниот ризик. Третманот на факторите на ризик е каузален (причински) третман.
- Основната терапија за повеќето пациенти се состои од: нитрати, аспирин, бета-блокатори, АКЕ-инхибитори и статини.

ДЕФИНИЦИЈА

- Во хронична коронарна артериска болест (хронична КАБ) припаѓаат следните групи пациенти:
 - Пациенти со прележан миокарден инфаркт,
 - Пациенти по миокардна реваскуларизација со:

- перкутана коронарна интервенција (ПКИ), или
- хируршка миокардна ревакуларизација (АКБП);
- Пациенти со ангиографски докажана КАБ, и
- Пациенти кај кои со неинвазивни дијагностички процедури е добиен реален доказ за миокардна исхемија, кои се без симптоми-асимптоматски или со симптоми и знаци на стабилна ангина пекторис клинички синдром кој се одликува со нелагода во градите, вратот, рамото, грбот или раката, типично провоцирана од напор или од емоционален стрес, а се смирува со nitroglycerin.
- За да се смета дека пациентот има АПС, нужно е:
 - Симптомите да се стабилни во последните 60 дена;
 - Во тој период да нема промена во честота, траењето, провоцирачките фактори и начинот на смирување на болката;
 - Да нема докази за неодамнешна миокардна повреда.

ДИЈАГНОЗА И РИЗИК-СТРАТИФИКАЦИЈА

Почетни дијагностичко-прогностички испитувања

1. Анамнеза:

- Одлики на *градна болка* типична за стабилна ангина пекторис:
 - Квалитет: притисок, стегање, печење, задушување;
 - Локализација: ретростернална, епигастрична, долна вилица;
 - Пропагација: врат, долна вилица, рамо, двете раце, епигастриум, супстернално;
 - Траење: најчесто 2-10 минути, но не подолго од 20 минути;
 - Провоцирачки фактори: физички напор, психички стрес, големо количество храна, изложување на ладно;
 - Начин на смирување: со одмор или со nitroglycerin..
- Придружни симптоми: страв, потење, забрзана срцева работа. Само половина од пациентите имаат типична презентација. Анамнезата за градна болка е потипична за дијагноза кај мажи отколку кај жени на возраст од <50 години. Веројатноста за КАБ кај мажи на возраст до >55 години со типична градна болка е 90%.

Важно!

Можни се разни форми на атипична симптоматологија:

- **Асимптоматски пациенти:** жени, болни со дијабет, неуропатии, возрасни пациенти.
- **Диспнеа при напор** може да биде презентирачки симптом наместо градната болка.
 - Други форми на клиничка презентација на хронична КАБ се: колапс при напор, аритмии, нестабилна ангина, акутна или хронична срцева слабост, миокарден инфаркт и ненадејна срцева смрт.
 - Податок за застапеност на фактори на ризик за КАБ.
 - Податок за можни неатерогени причини (пр.: аортна стеноза).
 - Податок за симптоми на системска атеросклероза (клаудикации, ТИА, шумови).
 - Податок за минати и/или актуелни заболувања и коморбидитети.

Табела 10. Клиничка класификација на градна болка.

Тип на градна болка	Одлики
Типична ангина	Супстернална градна болка (со одредени особености) Провоцирана со напор или стрес Смирувачка со nitroglycerin
Атипична ангина	Исполнува 2 од спомнатите карактеристики
Несрцева градна болка	Исполнува еден или не исполнува ниеден од наведените критериуми

модифицирано од Diamond-1983г.

- Одлики на атипична градна болка која не упатува на КАБ:
 - се појавува и во одмор,
 - толеранцијата на напор е добра и покрај болката,
 - трае со часови и денови,
 - поврзана е со дишење или движење на градниот кош,
 - има остар карактер,
 - лоцирана е странично во предел на срцевиот врв,
 - може да се чувствува на допир,
 - се доживува како палпитации или повремени предвремени удари,
 - лоцирана е во горниот абдомен или под левиот ребрен лак,
 - не се смирува со nitroglycerin во тек на неколку минути.

Табела 11. Градација на ангина пекторис (CCSC), според Канадското кардиоваскуларно здружение, за степенот на функционална онеспособеност на пациентот

Класа на АП	Појава на АП	Толеранција на напор
CCS-Класа 1	Само при ексцесивен напор	120 W или повеќе
CCS-Класа 2	При брзо одење или одење по нагорнина	80-120 W
CCS-Класа 3	При одење по рамно со нормална брзина	20-80 W
CCS-Класа 4	Во мир, при зборување или облекување	<20 W

2. Физикален преглед:

- Физикалниот наод кај пациент со хронична КАБ најчесто е нормален доколку нема некое придружно заболување или нарушување.
- Физикалниот наод **надвор од епизода на градна болка** може да идентификува присуство на:
 - Систолни шумови: пациентите со КАБ често имаат придружена каротидна болест или генерализирана атеросклеротична болест. Аортната стеноза, исто така, често е придружена со КАБ.
 - Парадоксално цепење на II срцев тон или присуство на ЛКХ¹⁷ детектирано со срцева палпација. Пациент со ЛКХ може да добие градна болка дури и при лесна КАБ.
 - Бледило како последица на анемија.
- Физикалниот наод **за време на градна болка** може да идентификува појава на:
 - трет/четврт срцев тон, како и појава на белодробни 'рчалки како транзиторни знаци за срцева слабост која може да се појави по продолжен исхемичен напад;

17 ЛКХ=левокоморна хипертрофија

- шум на митрална регургитација (поради исхемија на папиларен мускул);
- парадоксално цепење на II срцев тон.

Напомена!

Физикалниот преглед има за цел да идентификува: појава на левокоморна дисфункција како последица на миокардна исхемија, како и евентуално постоење на друго срцево или несрцево заболување кое може да резултира со појава на градна болка.

Табела 12. Состојби кои провоцираат или влошуваат исхемија од неатерогено потекло (во отсуство на значајна КАБ): АСС/АНА.

Зголемена кислородна побарувачка	Намалено кислородно снабдување
Несрцеви: <ul style="list-style-type: none"> • Хипертермија • Хипертиреоидизам • Симпатомиметична токсичност (кокаин) • Артериска хипертензија • Анксиозност • А-V фистула 	Несрцеви: <ul style="list-style-type: none"> • Анемија • Хипоксемија (пневмонија, астма, ХОББ, ПАХ, sleep apnea) • Симпатомиметична токсичност (кокаин) • Хипервискозност • Полицитемија
Срцеви: <ul style="list-style-type: none"> • Хипертрофична кардиомиопатија • Аортна стеноза • Дилатативна кардиомиопатија • Тахикардија (преткоморна, коморна) 	Срцеви: <ul style="list-style-type: none"> • Аортна стеноза • Хипертрофична кардиомиопатија

ХОББ=хронична опструктивна белодробна болест; ПАХ=пулмонална артериска хипертензија; А-V=артерио-венска

3. ЕКГ-рам во мирување

- Вообичаено во мирување е нормален (кај 30-50% од пациентите).
- Можно е присуство на:
 - патолошки Q забец (претходен МИ),
 - ST-T бран абнормалности,
 - лесно продолжен PR интервал (<240 ms),
 - знаци за ЛКХ,
 - блок на лева гранка.
- За време на градна болка кај >50% од пациентите доаѓа до појава на ST-сегмент денивелација, која е реверзибилна и е силен доказ за КАБ.
- Кај пациенти со ST-T абнормалности во мирување, за време на градна болка може да дојде до нормализирање, т.н. псевдонормализација.

Континуирано ЕКГ-мониторирање

- Се изведува како:
 - Амбулантско мониторирање по методот на Холтер¹⁸, при амбулантско водење болни, и
 - Во единиците за интензивна нега, при болничко лекување на болни со хронична КАБ.

¹⁸ Ограничено достапно во Р. Македонија

- Може да детектира асимптоматска исхемија (ST-депресија). Асимптоматска исхемија е почеста од симптоматската исхемија, но не е безопасна (**ннд-В**). Во дијагноза на исхемија, нејзиното значење е ограничено на ризик-стратификација на пациенти со нестабилна ангина.
4. Основни лабораториски испитувања¹⁹
- Нужно се одредуваат: хемоглобин, гликемија, липиден статус: вкупен холестерол, HDL-холестерол, LDL-холестерол, триглицериди (**ннд-А**).
 - Дополнителните анализи зависат од анамнезата (за коморбидитети и/или физикалниот наод: уреа, креатинин, електролити, тироксин).
5. Рендгенографија на срце и бели дробови
- Вообичаено е нормална кај пациенти со хронична КАБ.**
- Индицирана е за потреби на диференцијална дијагноза: срцева слабост, валвуларна болест, перикардит, дисекција на аорта или белодробно заболување.

Процена на ризик за постоење на КАБ и појава на идни несакани срцеви збиднувања

- Врз основа на основните испитувања, се проценува клиничката веројатност за постоење на КАБ и пациентите се стратификуваат во три групи:
 - пациенти со ниска веројатност (<10%) за постоење на КАБ;
 - пациенти со умерена веројатност (10-90%) за постоење на КАБ;
 - пациенти со висока веројатност (>90%) за постоење на КАБ и појава на идни несакани срцеви збиднувања, што ја одредува понатамошната дијагностичко-терапевтска процедура.
- Основни карактеристики врз основа на кои се врши ризик-стратификација:
 - левокоморната функција (изразена преку истисната фракција-ЕФ);
 - анатомската распространетост на КАБ (бројот на зафатени коронарни крвни садови);
 - стабилноста/нестабилноста на атеросклеротичната плака (влошување на клиничките симптоми);
 - општата состојба и присуството на несрцеви заболувања.
- Ризик-стратификација може да се врши и врз основа на клинички показатели што е дадено во **табела 13**.

Табела 13. Процена на непосреден ризик за смрт или нефатален миокарден инфаркт кај пациенти врз основа на наодите од основните испитувања

Висок ризик	Умерен ризик	Низок ризик
Присуство на најмалку едно од наведеното: <ul style="list-style-type: none"> • Продолжителна градна болка (>20 мин), која сè уште трае • Белодробен едем • Динамични ST-сегмент промени ≥ 1 mm • AP со нова MP • AP со хипотензија 	Присуство на најмалку едно од наведеното: <ul style="list-style-type: none"> • Продолжителна градна болка (>20 мин), во моментот нема • AP ноќе • AP со динамични ST-сегмент промени • Новопojавена AP (CCSC-III,IV) • Патолошки Q, ST- депр. ≤ 1mm • Возраст >65 	Присуство на најмалку едно од наведеното: <ul style="list-style-type: none"> • Зголемена честота, тежина, времетраење на AP • AP со низок праг • AP de novo (2 недели-2 месеци)

AP-ангина пекторис, MP-митрална регургитација, CCSC-класификација според Канадското кардиоваскуларно здружение.

Дополнителни дијагностичко-прогностички испитувања

Се преземаат со цел на дијагноза, ризик-стратификација и прогноза на болни со Хронична КАБ, како и детектирање на други причини за градна болка.

1. Коронарен стрес-тест (КСТ)

Препораки за примена на КСТ како почетно испитување за поставување дијагноза на хронична КАБ кај симптоматски пациенти:

- **Треба да се прави кај:**
 1. Сите пациенти со умерена претестна веројатност за КАБ со нормален базален ЕКГ-рам, или со RBBB или со < 1 mm ST-сегмент депресија (**ннд-В**)
- **Умно е да се прави кај:**
 1. Пациенти со сомнеж за вазоспастична АП (**ннд-С**)
- **Би можело да се прави кај:**
 1. Пациенти со висока претестна веројатност за КАБ (бидејќи се директни кандидати за коронарна ангиографија) (**ннд -В**).
 2. Пациенти со ниска претестна веројатност за КАБ (**ннд-В**).
 3. Пациенти со дигоксин во терапија, или кои имаат > 1 mm ST-сегмент депресија на базален ЕКГ-рам (**ннд-В**)
 4. Пациенти со ЕКГ-критериуми за ЛКХ со < 1 mm ST-сегмент депресија (**ннд-В**).
- **Не се препорачува кај:**
 1. Пациенти со ЕКГ-абнормалности:
 - WPW облик на ЕКГ-рам (**ннд-В**),
 - ритам на електростимулатор (pacemaker) (**ннд-В**),
 - >1 mm ST-сегмент депресија во мир (**ннд-В**),
 - блок на лева гранка (**ннд-В**).
 2. Пациенти со потврдена КАБ (каде има улога во процена на функционален капацитет и прогноза) (**ннд-В**)

Препораки за примена на КСТ како почетно испитување за поставување дијагноза на хронична КАБ кај асимптоматски пациенти:

- **Би можело да се прави кај:**
 1. Асимптоматски пациенти со можна исхемија при ЕКГ мониторирање (**ннд-С**)
- **Не се препорачува кај:**
 1. Пациенти со абнормалности на базалниот ЕКГ-рам:
 - WPW облик на ЕКГ-рам (**ннд-В**),
 - ритам на електростимулатор (pacemaker) (**ннд-В**),
 - 1 mm ST-сегмент депресија во мир (**ннд-В**),
 - блок на лева гранка (**ннд-В**).
 2. Пациенти со потврдена дијагноза на КАБ (служи за процена на функционален капацитет и прогноза) (**ннд-В**).

Препораки за примена на КСТ за ризик-стратификација и прогноза на болни со хронична КАБ

Препораки за примена кај пациенти со умерена и со висока веројатност за КАБ:

- **Треба да се направи кај:**

1. Пациенти кои се подложени на почетна проценка (**ннд-В**).
 2. Пациенти кај кои има значајна промена во клиничките симптоми (**ннд-С**).
- **Би можело да се прави кај:**
 1. Пациенти со абнормалности на базалниот ЕКГ-рам:
 - WPW облик на ЕКГ-рам (**ннд-В**),
 - ритам на електростимулатор (pacemaker) (**ннд-В**),
 - 1 mm ST-сегмент депресија во мир (**ннд-В**),
 - блок на лева гранка (**ннд-В**).
 2. Пациенти кај кои била направена СК²⁰, а со цел да се идентификува исхемија во дистрибуцијата на артерија со гранична коронарна лезија (**ннд-С**).
 3. Пациенти по реваскуларизација кај кои има промени во клиничката состојба кои сугерираат исхемија (**ннд-С**).
 - **Не се препорачува кај:**
 1. Пациенти со сериозни коморбидитети кои го намалуваат преживувањето (**ннд-С**).

Препораки за примена кај симптоматски пациенти по 6 месеци од реваскуларизација:

- **Би можело да се прави кај:**
 1. Пациенти со ангинозен синдром по реваскуларизација (**ннд-В**).

Препорака за примена кај асимптоматски пациенти:

- **Би можело да се прави кај:**
 1. Асимптоматски пациенти со можна исхемија на амбулаторен ЕКГ-мониторирање или висок калциумски скор на ЕВСТ²¹ (**ннд-С**)
- **Не се препорачува кај:**
 1. Асимптоматски пациенти со можна исхемија при амбулаторен ЕКГ-мониторирање или висок калциумски скор на ЕВСТ, со следните абнормалности на базален ЕКГ-рам:
 - WPW облик на ЕКГ-рам (**ннд-В**),
 - ритам на електростимулатор (pacemaker) (**ннд-В**),
 - 1 mm ST-сегмент депресија во мир (**ннд-В**),
 - блок на лева гранка (**ннд-В**).

2. Ехокардиографија/радионуклидна вентрикулографија

Препораки за примена на ехокардиографија/радионуклидна вентрикулографија со цел на дијагностицирање на КАБ:

- **Треба да се прави кај:**
 1. Пациенти со систолен шум кој сугерира аортна стеноза или хипертрофична кардиомиопатија (**ннд-С**).
 2. Со цел на проценка на распространетоста и тежината на КАБ, доколку се изведува за време на болка или до 30 минути потоа (**ннд-С**).
- **Би можело да се прави кај:**

20 СК=селективна коронарна ангиографија

21 ЕВСТ= electron beam computed tomography

1. Пациенти со клик или шум кој сугерира Пропалп на митрална валвула (ннд-С).
- **Не се препорачува кај:**
 1. Пациенти со нормален ЕКГ, без претходен МИ, без знаци кои сугерираат срцева слабост (СС), валвуларна болест или хипертрофична кардиомиопатија (ннд-С).

Препораки за примена на ехокардиографија/радионуклидна вентрикулографија за ризик-стратификација и прогноза на болните со хронична КАБ

Со цел на процена на левокоморна функција во мирување

- **Треба да се прави кај:**
 1. Пациенти со претходен МИ, патолошки Q забец, или симптоми и знаци на срцева слабост (ннд-В).
 2. Пациенти со систолен шум кој сугерира митрална регургитација за процена на етиологија и тежина (ннд-С).
 3. Пациенти со комплексни коморни аритмии (ннд-В).
- **Не се препорачува кај:**
 1. Периодична повторна процена на ЛК функција кај стабилен пациент (ннд-С).
 2. Пациенти со нормален ЕКГ-рам, без претходен МИ, и без симптоми и знаци на срцева слабост (ннд-В).

Се проценуваат:

- глобалната левокоморна функција,
- сегментните абнормалности на ѕидното движење, и
- исхемична митрална регургитација, ЛК аневризма или интракавитарни тромби.

3. Радионуклидни методи на визуелизација (миокардна перфузиска скинтиграфија-МПС) и стрес-ехокардиографија

Препораки за примена на радионуклидните методи на визуелизација и стрес-ехокардиографијата како почетно испитување со цел на дијагностицирање пациенти со хронична КАБ, кои можат да бидат оптоварени со напор

- **Треба да се прави како:**
 1. Оптоварување со напор кај пациенти со умерена претестна веројатност за КАБ, кои имаат абнормалности на базалниот ЕКГ-рам:
 - WPW облик на ЕКГ-рам (ннд-В),
 - 1 mm ST-сегмент депресија во мир (ннд-В),
 - WPW облик на ЕКГ-рам (ннд-В),
 - 1 mm ST-сегмент депресија во мир (ннд-В).
 2. Оптоварување со напор кај пациенти со претходна реваскуларизација (ннд -В).
 3. Фармаколошко оптоварување (аденозин, дипиридамо) кај пациенти со умерена претестна веројатност за КАБ и абнормалности на базалниот ЕКГ-рам по тип на:
 - ритам на електростимулатор (pacemaker)(ннд-С),
 - блок на лева гранка (ннд-В).
- **Би можело да се прави како:**

1. Оптоварување со напор кај пациенти со ниска или висока претестна веројатност за КАБ, кои имаат абнормалности на базалниот ЕКГ-рам:
 - WPW облик на ЕКГ-рам (**ннд-В**)
 - 1 mm ST-сегмент депресија во мир (**ннд-В**).
2. Фармаколошко оптоварување (аденозин, дипиридамола) кај пациенти со ниска или висока претестна веројатност за КАБ, кои имаат абнормалности на базалниот ЕКГ-рам:
 - ритам на електростимулатор(расемакер)(**ннд - С**),
 - блок на лева гранка (**ннд-В**).
3. Оптоварување со напор кај пациенти со умерена претестна веројатност за КАБ, кои имаат абнормалности на базалниот ЕКГ-рам:
 - употреба на дигоксин со < 1 mm ST-сегмент депресија (**ннд-В**),
 - ЛКХ²² со < 1 mm ST-сегмент депресија на базален ЕКГ-рам (**ннд-В**).
4. Оптоварување со напор или фармаколошко оптоварување како почетно испитување кај пациенти со нормален ЕКГ-рам, кои не се на терапија со дигоксин (**ннд-В**).
5. Оптоварување со напор или добутаминска ехокардиографија, како почетно испитување кај пациенти со блок на лева гранка (**ннд-С**).

Препораки за примена на радионуклидните методи на визуелизација и стрес-ехокардиографијата како почетно испитување во дијагноза на КАБ кај пациенти кои не можат да бидат оптоварени со напор

- **Треба да се прави како:**
 1. Фармаколошко оптоварување (аденозин, дипиридамола) или добутаминска ехокардиографија кај пациенти со умерена претестна веројатност за КАБ (**ннд-В**).
 2. Фармаколошко оптоварување (аденозин, дипиридамола) или добутаминска ехокардиографија кај пациенти со претходна реваскуларизација (**ннд-В**).
- **Би можело да се прави како:**
 1. Фармаколошко оптоварување или добутаминска ехокардиографија кај пациенти со ниска или висока веројатност за КАБ во отсуство на блок на лева гранка или ритам на електросатимулатор (расемакер) (**ннд-В**).
 2. Фармаколошко оптоварување (аденозин, дипиридамола) кај пациенти со ниска или висока веројатност за КАБ при постоење на блок на лева гранка (**ннд-С**) или ритам на електростимулатор (расемакер) (**ннд-В**).
 3. Добутаминска ехокардиографија кај пациенти со блок на лева гранка (**ннд-С**).

Препораки за примена на радионуклидните методи на визуелизација и стрес-ехокардиографија како почетно испитување кај асимптоматски пациенти

- **Би можело да се прави како:**
 1. Оптоварување со напор кај асимптоматски пациенти со тешки коронарни калцификати на ЕВСТ, кои може да се оптоварат, а имаат абнормалност по тип на:
 - WPW облик на ЕКГ-рам (**ннд-С**),
 - 1 mm ST-сегмент депресија во мир (**ннд-С**).

2. Фармаколошко оптоварување (аденозин, дипиридамо), кај пациенти со висок коронарен калциумски скор со абнормалности по тип на:
 - ритам на електростимулатор (расемакер)(**ннд -С**),
 - блок на лева гранка (**ннд-С**).
 3. Фармаколошко оптоварување (аденозин, дипиридамо), или добутамина ехокардиографија кај пациенти со можна исхемија на амбулаторен ЕКГ-мониторирање или со висок калциумски скор кај пациенти кои не можат да се оптоварат со напор (**ннд-С**)
- **Не се препорачува кај:**
 1. Оптоварување со напор или добутамина ехокардиографија кај пациенти со блок на лева гранка (**ннд-С**).
 2. Оптоварување со напор, добутамина ехокардиографија или фармаколошко оптоварување како почетно испитување кај асимптоматски пациенти со нормален ЕКГ-рам кој не прима дигоксин. (**ннд-С**)
 3. Фармаколошко оптоварување (аденозин, дипиридамо) или добутамина ехокардиографија кај асимптоматски пациенти кои можат да се оптоварат со напор, немаат блок на лева гранка ниту ритам на електростимулатор (расемакер) (**ннд-С**).

Препораки за примена на радионуклидните методи на визуелизација и стрес-ехокардиографија по КСТ за дијагноза на КАБ кај асимптоматски пациенти:

- **Би можело да се прави како:**
 1. Оптоварување со напор кај асимптоматски пациенти со умерен или висок Duke Treadmill скор на ризик (**ннд-С**).
 2. Фармаколошко оптоварување (аденозин или дипиридамо) или добутамина ехокардиографија кај асимптоматски пациенти со претходен неинтерпретирачки КСТ наод (**ннд-С**).
- **Не се препорачува кај:**
 1. Фармаколошко или оптоварување со напор или стрес-ехокардиографија кај асимптоматски пациенти со низок Duke Treadmil скор на ризик (**ннд-С**).

Препораки за примена на радионуклидните методи на визуелизација и стрес-ехокардиографијата како почетно иследување во ризик-стратификација на болни со хронична КАБ кои можат да се оптоварат со напор:

- **Треба да се прави:**
 1. Оптоварување со напор за да се одредат распространетоста, тежината и локализацијата на болеста, кај пациенти без блок на левата гранка (БЛГ) или ритам на електростимулатор (расемакер), а кои имаат абнормален ЕКГ-рам во мир или употребуваат дигоксин (**ннд-В**).
 2. Фармаколошко оптоварување (аденозин, дипиридамо) кај пациенти со БЛГ или ритам на електростимулатор (расемакер) (**ннд-В**).
 3. Оптоварување со напор за да се процени функционалното значење на коронарната лезија (во планирање на ПКИ) (**ннд-В**).
- **Би можело да се прави како:**
 1. Оптоварување со напор кај пациенти со БЛГ (**ннд-С**)

2. Кој било од методите на визуелизација како почетно испитување кај пациенти со нормален ЕКГ-рам (**ннд-В**)
- **Не се препорачува:**
 1. Оптоварување со напор кај пациенти со БЛГ (**ннд-С**)
 2. Кој било од методите на визуелизација кај пациенти со тешки коморбидитети кои го ограничуваат преживувањето (**ннд-С**).

Препораки за примена на радионуклидните методи на визуелизација и стрес-ехокардиографијата како почетно иследување во ризик-стратификација на болни со хронична КАБ кои не можат да се оптоварат со напор:

Треба да се прави како:

1. Фармаколошко оптоварување за да се одредат распространетоста, тежината и локализацијата на болеста, кај пациенти без БЛГ или ритам на електростимулатор (pacemaker) (**ннд-В**).
 2. Фармаколошко оптоварување со вазодилатори кај пациенти со БЛГ или ритам на електростимулатор (pacemaker) (**ннд-В**).
 3. Фармаколошко оптоварување за да се процени функционалното значење на коронарна лезија (во планирање ПКИ) (**ннд-В**).
- **Би можело да се прави како:**
 1. Добутаминска ехокардиографија кај пациенти со БЛГ (**ннд-С**).
 - **Не се препорачува како:**
 1. Фармаколошко оптоварување кај пациенти со тешки коморбидитети кои го ограничуваат преживувањето (**ннд-С**)

Препораки за примена на радионуклидните методи на визуелизација и стрес-ехокардиографијата како почетно иследување во ризик-стратификација на асимптоматски пациенти:

- **Би можело да се прави како:**
 1. Оптоварување со напор кај асимптоматски пациенти со висок калциумски скор на ЕВСТ кои можат да се оптоварат со напор, а имаат едно од следното:
 - WPW облик на ЕКГ-рам (**ннд-С**),
 - 1 mm ST-сегмент депресија во мир (**ннд-С**).
 2. Фармаколошко оптоварување со вазодилатори кај пациенти со висок калциумски скор на ЕВСТ, но со абнормалности на базален ЕКГ-рам:
 - ритам на електростимулатор (pacemaker)(**ннд-С**);
 - БЛГ (**ннд-С**).
 3. Фармаколошко оптоварување кај пациенти со можна исхемија на амбулантско ЕКГ-мониторирање и/или висок калциумски скор на ЕВСТ кај пациенти кои не можат да се оптоварат со напор (**ннд-С**).
- **Не се препорачува како:**
 1. Оптоварување со напор кај асимптоматски пациенти со БЛГ (**ннд-С**).
 2. Кој било од методите на визуелизација како почетно испитување кај асимптоматски пациенти со нормален ЕКГ-рам (**ннд-С**).
 3. Фармаколошко оптоварување кај асимптоматски пациенти кои можат да се оптоварат со напор (**ннд-С**).

Препораки за примена на радионуклидните методи на визуелизација и стрес-ехокардиографијата по КСТ во ризик-стратификација на асимптоматски пациенти:

- **Би можело да се прави:**
 1. Оптоварување со напор кај асимптоматски пациенти кои имале умерен или висок Duke Treadmil скор (**ннд-С**).
 2. Фармаколошко оптоварување кај асимптоматски пациенти со претходно неинтерпретирачки ЕКГ-рам при КСТ (**ннд-С**).
- **Не се препорачува:**
 1. Кој било од методите на визуелизација кај асимптоматски пациенти со низок Duke Treadmil скор (**ннд-С**).

Неинвазивна ризик-стратификација

- Врз основа на податоци добиени од неинвазивни иследувања, ризик-стратификација се врши во три ризични групи:
 - **Високоризични пациенти (>3% годишен морталитет):**
 - тешка ЛК дисфункција во мир (ЕФ<35%);
 - високоризичен Treadmil скор (>/=-11);
 - тешка ЛК дисфункција во напор (ЕФ<35%);
 - со напор индуциран голем перфузиски дефект (особено антериорно);
 - со напор индуцирани мултипни перфузиски дефекти од умерен степен;
 - голем фиксен перфузиски дефект, проширена ЛК или зголемена белодробна задршка,
 - со напор индуциран умерен перфузиски дефект со ЛК проширување и зголемена белодробна задршка;
 - абнормално сидно движење во повеќе од 2 сегмента при ниска доза добутамин или ниска фреквенца;
 - доказ за екстензивна исхемија со стрес-ехо.
 - **Умереноризични пациенти (1-3% годишен морталитет):**
 - лесна/умерена ЛК дисфункција во мир (ЕФ 35-49%);
 - интермедиерен Treadmil скор (-11до+5);
 - со напор индуциран умерен перфузиски дефект;
 - ограничена исхемија и нарушено сидно движење при висока доза добутамин.
 - **Нискоризични пациенти (<1% годишен морталитет):**
 - нискоризичен Treadmil скор(>/=5);
 - нормален или мал перфузиски дефект;
 - нормално сидно движење (стрес-ехо).

Инвазивна дијагноза, ризик-стратификација и прогноза

Препораки за примена на КА со цел на дијагноза на КАБ

- **Треба да се направи кај:**
 1. Пациенти со позната или можна АП кои преживеале ненадејна срцева смрт (**ннд-В**).
- **Умно е да се прави кај:**
 1. Пациенти со несигурна дијагноза по неинвазивно испитување, кај кои ко-

- рисноста од дијагностицирање ги надминува ризикот и цената на КА (ннд-С).
2. Пациенти кои не можат да бидат подложени на неинвазивно иследување поради болест, онеспособеност или патолошка дебелина (ннд-С).
 3. Пациенти со професија која бара сигурна дијагноза (ннд-С).
 4. Пациенти кај кои поради возраста (млада возраст), или врз основа на неинвазивни иследувања, или останати клинички параметри, постои сомнеж за неатеросклеротична причина за миокардна исхемија (ннд-С).
 5. Пациенти кај кои постои сомнеж за коронарен спазам и неопходни се провokatивни тестови (ннд-С).
 6. Пациенти со висока претестна веројатност за болест на главното стебло или тросадовна болест (ннд-С).
- **Би можело да се прави кај:**
 1. Пациенти со повторувачки хоспитализации поради градна болка, кај кои е нужна дефинитивна дијагноза (ннд-С).
 2. Пациенти со силна желба за дефинитивна дијагноза и повеќе од ниска веројатност за КАБ (ннд-С).
 - **Не се препорачува кај:**
 1. Пациенти со значајни коморбидитети кај кои ризикот од КА е поголем од корисноста на процедурата (ннд-С).
 2. Пациенти со силна лична желба за дефинитивна дијагноза и ниска веројатност за КАБ (ннд-С).

Препораки за примена на КА за ризик-стратификација и прогноза:

Кај пациенти со хронична стабилна ангина пекторис:

- **Треба да се прави кај:**
 1. Пациенти со класа III и IV, и покрај оптимална медикаментозна терапија (ннд-В).
 2. Пациенти со високоризичен наод од неинвазивните иследувања независно од тежината на АП (ннд-В).
 3. Пациенти со АП кои преживеале ненадејна срцева смрт или сериозни коморни аритмии (ннд-В).
 4. Пациенти со АП и симптоми и знаци на срцева слабост (ннд-С).
 5. Пациенти со клинички карактеристики кои се индикативни за тешка КАБ (ннд-С).
- **Умно е да се прави кај:**
 1. Пациенти со значајна ЛК дисфункција (ЕФ <45%), ангина од класа I или II и исхемија, која не ги исполнува критериумите на висок ризик од неинвазивните иследувања (ннд-С).
 2. Пациенти со несоодветни прогностички информации по неинвазивно испитување (ннд-С).
- **Би можело да се прави кај:**
 1. Пациенти со ангина од класа I и II, сочувана ЛК функција (ЕФ >45%) и исхемија, која не ги исполнува критериумите на висок ризик од неинвазивните иследувања (ннд-С).
 2. Пациенти со ангина од класа III и IV, која со медикаментозна терапија се подобрила во класа I и II (ннд-С).
 3. Пациенти со ангина од класа I и II, но со изразени несакани ефекти на ме-

дикаментозната терапија (ннд-С).

- **Не треба да се прави кај:**
 1. Пациенти со ангина од класа I и II, кои имаат добар одговор на медикаментозна терапија и кои немаат доказ за исхемија со неинвазивни иследувања (ннд-С).
 2. Пациенти кои не сакаат реваскуларизација (ннд-С).

Кај пациенти со претходна реваскуларизација:

1. Се препорачува кај пациенти кои развиваат АП по ПКИ.
2. Брза и рана појава на АП по АКБП.
3. По АКБП, кога стабилна ангина се развива по интервал над 5 години, особено ако со неинвазивни иследувања, се добие доказ за исхемија.

Кај асимптоматски пациенти:

- **Умно е да се прави кај:**
 1. Пациенти кај кои со неинвазивни иследувања е најдено дека се високоризични пациенти (ннд-С)
- **Би можело да се прави кај:**
 1. Пациенти кај кои не се добил соодветен одговор по неинвазивни иследувања (ннд-С).
 2. Пациенти со клинички карактеристики кои сугерираат висока веројатност за тешка КАБ(ннд-С).
- **Не се препорачува кај:**
 1. Пациенти кои одбиваат реваскуларизација (ннд-С).

ТЕРАПЕВТСКИ ТРЕТМАН

Едукација на пациентот, семејството и на пошироката околина (на работното место)

- За манифестациите и прогнозата на болеста;
- За терапевтскиот третман;
- За потребата од редукција на факторите на ризик;
- За потребата од физичка активност;
- За значењето на хигиенско-диететскиот режим;
- За форми на самопомош и барање лекарска помош;
- Останати информации.

Нефармаколошки третман

- Подразбира преземање мерки и активности, како и примена на медикаменти што имаат за цел:
 - Коригирање на модифицирачките фактори на ризик кои имаат проатерогено дејство присутни кај пациентот (пр.: редукција на телесна тежина, прекин на пушење, регулирање на крвниот притисок, регулирање на шеќерната болест).
 - Корегирање на модифицирачките фактори на ризик кои имаат антиатерогено дејство (пр.: примена на соодветен вид на исхрана-DASH диета, умерено внесување алкохол, умерено внесување сол, редовна умерена физичка

активност).

Табела 14. Цели во модификацијата на факторите на ризик и постапки за нивно постигнување.

Цел	Интервенции и препораки
Пушење: Целосно прекинување	Охрабрување на пациентот и на семејството да прекине да пуши, по потреба и употреба на никотинска “replacement” терапија
Телесна тежина: Индекс на телесна маса-ВМИ: 18.5-24.9 kg/m ² и/или Обем на половината: мажи < 102 cm; жени < 88 cm	Мерење на ВМИ и обем на половината; Физичка активност, редукација на внесувањето храна, DASH диета (богата со свежо овошје и зеленчук, житарки и незаситени масти, риба)
Физичка активност 30 мин, 3-4 пати неделно	Давање препораки за видот и честоста на физичката активност: аеробна, 5-пати неделно, 30-60 минути одење, трчање или возење велосипед
КП: < 140/90 mmHg < 130/80 mmHg (кај болни со ДМ, КАБ,СС) < 120/80 mmHg (при нефропатија со протеинурија)	Модификација на животен стил, медикаментозна терапија
ДМ тип I: HbA1c 6.2-7.5% Гл-гладно 5.1-6.5 mmol/L Гл-постпрандијална 7.6-9.0 mmol/L Гл-предвечера 6.0-7.5 mmol/L	Соодветна диета, хипогликемична терапија, третман на другите ризици
ДМ тип II: HbA1c 6.2-7.5% Гликемија на гладно 6.1-7.0 mmol/L Постпрандијална гликемија 7.6-9.0 mmol/L	Соодветна диета, хипогликемична терапија, третман на другите ризици
LDL-холестерол < 4.9 mmol/L-пациенти без фактори ризик < 4.1 mmol/L-пациенти со 1 фактор на ризик < 3.4 mmol/L-пациенти со ДМ или >2 ризика < 2.6 mmol/L-пациенти со КАБ non-HDL-холестерол < 5.1 mmol/L-пациенти без фактори на ризик < 4.9 mmol/L-пациенти со 1 ризик фактор < 4.1 mmol/L-пациенти со ДМ или >2 ризика < 3.4 mmol/L-пациенти со КАБ HDL-холестерол жени >1.1 mmol/L мажи >0,9 mmol/L Триглицериди < 1.7 mmol/L	Диететска терапија, физичка активност, редукација на ТТ, зголемена употреба на омега 3 масни киселини, антилипемичи

КП=крвен притисок; ДМ=диабетес мелитус, HbA1c =гликозилиран хемоглобин СС=срцева слабост, КАБ=коронарна артиска болест; Гл=гликемија; ТТ=телесна тежина; БМИ=body mass index.

Фармаколошки третман

- Има за цел редукација на морталитетот (смртноста) и морбидитетот (појава на МИ), редукација на појавата на епизоди на АП, а со тоа подобрување на квалитетот на живот на овие пациенти.

Препораки за фармакотерапија на пациенти со хронична КАБ:

- **Треба да се дадат:**
 1. **Аспирин** (во отсуство на контраиндикации).
 2. **Бета-блокатори** (во отсуство на контраиндикации).
 3. **АКЕ-инхибитори** кај сите пациенти со КАБ кои имаат дијабет и/или ЛК систолна дисфункција.
 4. **Антилипемии** кај пациенти со сомнеж за КАБ или со документирана КАБ со ниво на LDL холестерол > 3.4 mmol/L, со целна вредност < 2.6 mmol/L.
 5. **Суплингвален nitroglycerin** за брзо ослободување од болка.
 6. **Калциум антагонисти** (но не краткодејствувачки) и **долгодејствувачки нитрати** како иницијална терапија за редукција на симптомите кога бета-блокаторите се контраиндицирани.
 7. **Калциум антагонисти** (но не краткодејствувачки) и **долгодејствувачки нитрати во комбинација со бета-блокатори** кога почетниот третман со бета-блокатори не е успешен.
 8. **Калциум антагонисти** (но не краткодејствувачки) и **долгодејствувачки нитрати како замена за бета-блокатори**, доколку почетниот третман со бета-блокатори дава многу несакани ефекти.
- **Умно е да се даде:**
 1. **Клопидогрел** кога аспиринот е контраиндициран (преосетливост на лекот).
 2. **Долгодејствувачки недихидропиридински калциум антагонисти** наместо бета-блокатори како почетна терапија.
 3. Кај пациенти со сомнеж за КАБ или со документирана КАБ со ниво на LDL холестерол од 2.6-3.4 mmol/L достапни се низа терапевтски опции.
 4. Хигиенско-диететски режим и/или антилипемии.
 5. Редукција на телесна тежина и зголемена физичка активност кај пациенти со метаболен синдром.
 6. Третирање на останатите липидни и/или нелипидни фактори на ризик.
 7. **АКЕ-инхибитори** кај пациенти со КАБ или друга васкуларна болест.
- **Би можело да се даде:**
 1. **Орална антикоагулантна терапија** како додаток на аспирин.
- **Не се препорачува:**
 1. **Дипиридамол.**

Препораки за фармакотерапија на асимптоматски пациенти

- **Треба да се дадат:**
 1. **Аспирин** (во отсуство на контраиндикации) кај пациенти со претходен МИ.
 2. **Бета-блокатори** (во отсуство на контраиндикации) кај пациенти со претходен МИ.
 3. **АКЕ-инхибитори** кај сите пациенти со КАБ кои имаат дијабет и/или ЛК систолна дисфункција.
 4. **Антилипемии** кај пациенти со сомнеж за КАБ или со документирана КАБ со ниво на LDL Хол > 3.4 mmol/L, со целна вредност < 2.6 mmol/L.
- **Умно е да се дадат:**
 1. **Аспирин** (во отсуство на контраиндикации) кај пациенти без претходен МИ.
 2. **Бета-блокатори** (во отсуство на контраиндикации) кај пациенти без претходен МИ.
 3. **АКЕ-инхибитори** кај сите пациенти со КАБ, кои имаат дијабет и/или ЛК систолна дисфункција.

толна дисфункција.

4. **Антилипемии** кај пациенти со сомнеж за КАБ или со документирана КАБ со ниво на LDL Хол > 3.4 mmol/L, со целна вредност < 2.6 mmol/L.

Иницијалниот третман на пациент со хронична КАБ подразбира:

A=аспирин и антиангинална терапија
B=бета-блокатори и крвен притисок
C=пушење и холестерол
D=диета и дијабет
E=едукација и вежба

1. Аспирин

Индикации: кај пациенти со хронична КАБ.

Ефекти врз клиничкиот статус: редуција на вкупниот кардиоваскуларен ризик. Се препорачува за сите пациенти со КАБ, освен доколку не е контраиндициран. Тоталната корист од аспирирот се зголемува со зголемување на ризикот од КВБ (**ннд-А**).

2. Клопидогрел

Индикации: кај пациенти со хронична КАБ, со преосетливост на аспирин.

Клинички ефекти: редуција на вкупниот кардиоваскуларен ризик.

3. АКЕ-инхибитори

АКЕ-инхибиторите имаат кардиоваскуларно протективно дејство кое е независно од нивното антихипертензивно дејство.

Индикации: АКЕ-инхибиторите треба да се користат во рутинска секундарна превенција кај пациентите со потврдена хронична КАБ, особено кај болни со дијабет, дури и во отсуство на бубрежна болест.

4. Бета-блокатори

Препорачани се како почетен третман кај сите пациенти со хронична КАБ, освен при постоење контраиндикации.

Клинички ефекти: сите бета-блокатори се подеднакво ефикасни при ангина пекторис. Тоа се антиангинални лекови кои ја редуцираат појавата на градна болка, како во мирување, така и при напор, со што водат до подобрување на толеранцијата на напор. Имаат докажано кардиопротективно дејство, намалувајќи ја појавата на несакани срцеви збиднувања, морталитетот и морбидитетот кај болните со хронична КАБ.

5. Калциумски антагонисти

Препорачани се како иницијален третман кај пациенти со ангинозна болка при хронична КАБ, кои не можат да примаат бета-блокатори (**ннд-В**).

Клинички ефекти: калциум-антагонистите се подеднакво ефикасни во купирање на градната болка како и бета-блокаторите кај пациентите со хронична КАБ. Поефикасни се во купирање на епизодите на градна болка кај пациентите со вазоспастична ангина од бета-блокаторите. Краткодејствувачките, брзоослободувачки форми на калциум-антагонисти го зголемуваат ризикот од несакани срцеви збиднувања, срцева смрт, срцева слабост и МИ, поради што истите не се препорачуваат за употреба. Долгодејствувачките, бавноослободувачки форми на калциум-антагонисти се ефикасни во ослободување од симптоми кај пациентите со хронична стабилна ангина, но нема доволно докази за нивно кардиопротективно дејство.

6. Нитрати

Претставуваат антиангинални лекови кои се препорачуваат како почетен третман кај пациенти со ангинозна болка при хронична КАБ, кои не можат да примаат бета-блока-

тори или калциум-антагонисти.

Клинички ефекти: тоа се антиангинални препарати кои немаат докажано кардиопротективно дејство.

Краткодејствувачките нитрати служат за брзо ослободување од градна болка, се користат при градна болка појавена во мирување или при напор, како и превентивно неколку минути пред планирано оптоварување.

Долгодејствувачките нитрати имаат долгорочен антиисхемичен ефект.

Напомена!

Примена на комбинирана терапија:

- При непостигнат оптимален терапевтски ефект, бета-блокаторите се комбинираат со бавноослободувачките дихидропиридини (нифедипин), или со новата генерација долгодејствувачки дихидропиридини (амлодипин и фелодипин).
- Крајна внимателност, и по можност избегнување на примената на комбинација на бета-блокатори со недихидропиридински калциум-антагонисти (верапамил и дилтиазем), поради заемно потенцирање на дејството и потенцирање на несаканите ефекти врз ритмот и спроведувањето.
- При непостигнат оптимален терапевтски ефект, бета-блокаторите се комбинираат со долгодејствувачки нитрати, што доведува до поуспешен третман отколку на бета-блокаторите или нитратите поединечно.
- Калциум-антагонистите може да се комбинираат со нитрати, кога применети како монотерапија кај пациенти кои не можат да примаат бета-блокатори, не доведуваат до купирање на градната болка.
- Комбинација на дихидропиридински калциум-антагонист и долгодејствувачки нитрат има заемно потенцирачко дејство на периферната вазодилатација и рефлексната активација на барорецепторите.
- Не се препорачува истовремена - заедничка употреба на дихидропиридински и недихидропиридински калциум-антагонисти.

7. Антилипемична терапија

Антилипемичите се препорачани лекови од прв ред во третман на пациентите со хронична КАБ поради нивното докажано кардиопротективно дејство.

- **Целни вредности на липидните фракции кај пациенти со хронична КАБ:**
 - LDL -холестерол: < 2.6 mmol/L,
 - non-HDL= вкупен холестерол - HDL -холестерол < 3.4 mmol/L,
 - HDL -холестерол: >1.1 mmol/L,
 - Tr < 1.7 mmol/L.
- **Мерки и активности за постигнување на целните вредности:**
 - Според препораките на ACC/AHA, за корекција на липидниот статус кај пациентите со хронична КАБ, и во цел на лекување и секундарна превенција на несакани срцеви збиднувања, препорачани се следните постапки:
 1. Кај пациенти со LDL-холестерол >3.4 mmol/L, давање терапија за намалување на LDL-холестеролот <2.6 mmol/L.
 2. Кај пациенти со LDL-холестерол од 2.6-3.4 mmol/L, препорачано е:
 - примена на хигиенско-диететски мерки и/или,
 - медикаментозна терапија.
 3. Кај пациенти со LDL-холестерол < 2.6 mmol/L, а Tr >1,7 mmol/L, се советува

поставување секундарна терапевтска цел: постигување целно ниво на поп-HDL- холестерол $< 3.4 \text{ mmol/L}$, со:

- примена на хигиенско-диететски мерки и/или;
 - зголемување на дозата на статини (но да не се доведе LDL-холестеролот $< 1.3 \text{ mmol/L}$) и/или,
 - примена на комбинирана терапија на статини со никотинска киселина или фибрати.
4. Кај пациенти со LDL-холестерол $< 2.6 \text{ mmol/L}$, Тг $> 1.7 \text{ mmol/L}$, и HDL-холестерол $< 1.0 \text{ mmol/L}$ се препорачува:
- примена на хигиенско-диететски мерки и/или
 - зголемување на дозата на статини (но да не се доведе LDL-холестеролот $< 1.3 \text{ mmol/L}$), и/или
 - примена на комбинирана терапија на статини со никотинска киселина или фибрати.
- **Типови на антилипемични средства:**

1. HMG CoA редуктаза инхибитори (статини)

Индикации за примена кај пациенти со хронична КАБ:

1. Намалување на LDL-холестерол $< 2.6 \text{ mmol/L}$, кај пациенти со вредност $> 3.4 \text{ mmol/L}$. Се дава кај пациенти со:
 - LDL-холестерол $> 2.6 \text{ mmol/L}$, како изолирано нарушување;
 - LDL-холестерол $> 2.6 \text{ mmol/L}$ и Тг $> 1.7 \text{ mmol/L}$;
 - LDL-холестерол $> 2.6 \text{ mmol/L}$ и HDL-холестерол $< 1.0 \text{ mmol/L}$;
 - нарушување на сите три липидни фракции;
 - во комбинација со нијацин или фибрати кај пациенти кај кои само со статини е постигнато целно ниво на LDL-холестерол, но не и на Тг и HDL-холестеролот.

2. Никотинска киселина

Индикации за примена кај пациенти со хронична КАБ:

1. Покачување на нивото на HDL-холестерол $> 1.0 \text{ mmol/L}$, или намалување на нивото на Тг $< 1.7 \text{ mmol/L}$.

3. Секвестранти на жолчни киселини.

Индикации за примена кај пациенти со хронична КАБ:

1. Намалување на LDL-холестерол $< 2.6 \text{ mmol/L}$, кај пациенти со вредност $> 3.4 \text{ mmol/L}$, само во случаи кога Тг $< 2.2 \text{ mmol/L}$. Се дава во комбинација со статини кога само со нив, како со монотерапија, не е постигнато целното ниво.

4. Фибратна киселина (фибрати)

Индикации за примена кај пациенти со хронична КАБ:

1. Зголемување на нивото на HDL-холестерол $> 1.0 \text{ mmol/L}$, или намалување на нивото на Тг $< 1.7 \text{ mmol/L}$. Се даваат во комбинација со статини кај кои е постигната целната вредност на LDL- холестерол, а сè уште не е постигната целна вредност на HDL- холестеролот и Тг.

Напомена!

- Примената на антилипемична терапија е апсолутно индицирана кај пациенти со хронична КАБ, доколку нивото на LDL-холестерол $> 3,4 \text{ mmol/L}$.
- Медикаменти од избор се статините.
- Цел е нивото на ЛДЛ кај овие пациенти да се доведе $< 2,6 \text{ mmol/L}$.
- Потребно е регуларно следење на ефектите од лекот и појавата на несакани

ефекти. За таа цел липидниот статус се проверува 6-8 недели по отпочнување на терапијата или по промена на дозата на лекот. По постигнување на целната вредност, а во отсуство на несакани ефекти, проверката се прави на 6-12 месеци.

- Кај пациенти со хронична КАБ, а во отсуство на несакани ефекти, статините се применуваат цел живот.

МИОКАРДНА РЕВАСКУЛАРИЗАЦИЈА - РЕВАСКУЛАРИЗАЦИСКИ ТРЕТМАН

Се изведува на два начина:

- **Перкутани коронарни интервентни процедури (ПКИ)** (дилатација и/или вградување ендovasкуларни протези);
- Хируршка миокардна реvasкуларизација(АКБП).

СЛЕДЕЊЕ НА ПАЦИЕНТИ СО ХРОНИЧНА КАБ

- По почетната процена и по вклучувањето на пациентот во лекувањето, според усвоениот алгоритам, прва контрола се препорачува по 1 месец.
- Натомошните контроли се на 4 месеци во тек на првата година и на 6 месеци во наредните години во услови на клинички стабилна состојба на пациентот.
- При контролите се врши:
 - ревизија на податоци од анамнезата: промена во квалитетот на симптомите, редукцијата на факторите на ризик;
 - промени во физикалниот наод;
 - промени во ЕКГ-рамот во мирување;
 - лабораториски анализи (согласно состојбата на пациентот и спецификите на применуваната терапија).
- Секоја промена на состојбата бара повторна процена на ризикот кај конкретниот пациент.
- Успешен третман подразбира комплетна елиминација на ангинозната болка и враќање на пациентот кон нормални активности со функционален капацитет од Класа I, постигнат со минимални несакани ефекти од фармаколошкиот третман.

ПОВРЗАНИ ДОКАЗИ

- CRP има независна вредност како предиктор на ризикот од КВБ, но заклучувачки докази за неговата улога во процената на ризик недостасуваат (**ннд-С**).
- Нискогликемичната диета може лесно да ги редуцира вкупниот холестерол и HbA1c, но доказите за ваквите диети ако се препорачаат со цел на подобрување на факторите на ризик за КАБ, не се доволни (**ннд-С**).
- Диететски или суплементи на омега 3 масти, може да не влијаат врз вкупниот морталитет, комбинираниите кардиоваскуларни збиднувања или карцином кај луѓето без или со висок ризик за кардиоваскуларни болести или во општата популација (**ннд-С**).

РЕФЕРЕНЦИ

1. Coronary heart disease (Suppl. I). *Lancet* 1996;348:1-31
2. Hansson L. Hypertension optimal treatment (HOT). *Lancet* 1998;351:1755-62
3. Effect of coronary artery bypass graft surgery on survival: overview of 10-year results from randomised trials by the Coronary Artery Bypass Graft Surgery Trialists Collaboration. *Lancet* 1994;344:563-570
4. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.: DARE-920031. In: *The Cochrane Library*, Issue 4, 1999. Oxford: Update Software
5. Mullen PD, Mains DA, Velez R. A meta-analysis on controlled trials of cardiac patient education. *Pat Educ Counselling* 1992;19:143-162
6. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.: DARE-952495. In: *The Cochrane Library*, Issue 4, 1999. Oxford: Update Software
7. Tresch DD. Diagnostic and prognostic value of ambulatory electrocardiographic monitoring in older patients. *J Am Ger Soc* 1995;43:66-70
8. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.: DARE-951202. In: *The Cochrane Library*, Issue 4, 1999. Oxford: Update Software
9. Ebrahim S, Davey Smith G. Multiple risk factor interventions for primary prevention of coronary heart disease. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, Cochrane Library number: CD001561. In: *The Cochrane Library*, Issue 2, 2001. Oxford: Update Software. Updated frequently.
10. Ebrahim S, Smith GD. Systematic review of randomised controlled trials of multiple risk factor interventions for preventing coronary heart disease. *BMJ* 1997;314:1666-1674
11. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.: DARE-978187. In: *The Cochrane Library*, Issue 4, 1999. Oxford: Update Software
12. U.S. Department of Health and Human Services. Cardiac rehabilitation. *Clinical practice guideline* 1995;17:1-202
13. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.: DARE-968500. In: *The Cochrane Library*, Issue 4, 1999. Oxford: Update Software
14. Effects of rehabilitation programmes on anxiety and depression in coronary patients: a meta-analysis. *Br J Clin Psychol* 1994;33:401-410
15. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.: DARE-955057. In: *The Cochrane Library*, Issue 4, 1999. Oxford: Update Software
16. Hulley S, Grady D, Bush T, Furberg C, Herrington D, Riggs B, Vittinghoff E. Randomized trial of estrogen plus progestin for secondary prevention of coronary disease in postmenopausal women. Heart and Estrogen/progestin Replacement Study (HERS) Research Group. *JAMA* 1998;280:605-613
17. Linden W, Stossel C, Maurice J. Psychosocial interventions for patients with coronary artery disease: a meta-analysis. *Arch Intern Med* 1996;156:745-752
18. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.: DARE-968404. In: *The Cochrane Library*, Issue 4, 1999. Oxford: Update Software
19. Held PH, Yusuf S. Calcium antagonists in the treatment of ischaemic heart disease: myocardial infarction. *Coronary Artery Disease* 1994;5:21-26
20. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.: DARE-940073. In: *The Cochrane Library*, Issue 4, 1999. Oxford: Update Software
21. Mack MJ, Osborne JA, Shennib H. Arterial graft patency in coronary artery bypass grafting: what do we really know. *Annals of Thoracic Surgery* 1998;66:1055-1059
22. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.: DARE-981734. In: *The Cochrane Library*, Issue 3, 2000. Oxford: Update Software

23. The Wessex Institute for Health Research and Development. Stents for coronary artery disease (CAD). Development and Evaluation Committee Report 1998;87:1-33
24. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.: DARE-989742. In: The Cochrane Library, Issue 3, 2000. Oxford: Update Software
25. Meads C, Cummings C, Stevens A. Coronary artery stents. West Midlands Development and Evaluation Committee Report. 9. 1998:1-76
26. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.: DARE-999268. In: The Cochrane Library, Issue 1, 2001. Oxford: Update Software
27. Lonn EM Yusuf S. Is there a role for antioxidants in the prevention of cardiovascular disease: an update on epidemiological and clinical trials date. *Can J Cardiol* 1997;13:957-965
28. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.: DARE-971422. In: The Cochrane Library, Issue 4, 1999. Oxford: Update Software
29. Furberg CD, Psaty BM, Meyer JV. Nifedipine: dose-related increase in mortality in patients with coronary heart disease. *Circulation* 1995;92:1326-1331
30. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.: DARE-952548. In: The Cochrane Library, Issue 4, 1999. Oxford: Update Software
31. Stason WB, Schmid CH, Niewdzwiecki D, Whiting GW, Caubet JF, Cory D, Luo D, Ross SD, Chalmers TC. Safety of nifedipine in angina pectoris: a meta-analysis. *Hypertension* 1999;33:24-31
32. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.: DARE-990332. In: The Cochrane Library, Issue 4, 2000. Oxford: Update Software
33. Heidenreich PA, McDonald KM, Hastie T, Fabel B, Hagan B, Lee BK, Klatky MA. Meta-analysis of trials comparing beta-blockers, calcium antagonists, and nitrates for stable angina. *JAMA* 1999;281:1927-1936
34. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.: DARE-999257. In: The Cochrane Library, Issue 4, 2000. Oxford: Update Software
35. Brunner E, White I, Thorogood M, Bristow A, Curle D, Marmot M. Can dietary interventions change diet and cardiovascular risk factors? A meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Publ Health* 1997;87:1415-1422
36. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.: DARE-978340. In: The Cochrane Library, Issue 1, 2000. Oxford: Update Software
37. Newell SA, Bowman JA, Cockburn JD. A critical review of interventions to increase compliance with medication taking, obtaining medication refills, and appointment-keeping in the treatment of cardiovascular disease. *Preventive Medicine* 1999;29:535-48.
38. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.: DARE-20008010. In: The Cochrane Library, Issue 1, 2002. Oxford: Update Software
39. Marckmann P, Gronbaek M. Fish consumption and coronary heart disease mortality: a systematic review of prospective cohort studies. *European Journal of Clinical Nutrition* 1999;53:585-590
40. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.: DARE-991629. In: The Cochrane Library, Issue 1, 2001. Oxford: Update Software
41. Wei M, Kampert JB, Barlow CE, Nichaman MZ, Gibbons LW, Paffenbarger RS, Blair SN. Relationship between low cardiorespiratory fitness and mortality in normal-weight, overweight, and obese men. *JAMA* 1999;282:1547-1553
42. Schnyder G, Roffi M, Pin R, Flammer Y, Lange H, Eberli FR, Meier B, Turi ZG, Hess OM. Decreased rate of coronary restenosis after lowering of plasma homocysteine levels. *JAMA* 2002;288:973-9
43. Welch GN, Loscalzo J. Homocysteine and atherothrombosis. *N Engl J Med*

- 1998;338(15):1042-50
44. Pyörälä K. CHD prevention in clinical practice. *Lancet* 1996;348(suppl I):26–28
 45. Heart Protection Study Collaborative Group. MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol-lowering with simvastatin in 20536 high-risk individuals: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2002; 360:7-22
 46. MIRACL. Pitt et al. Aggressive lipid-lowering therapy compared with angioplasty in stable coronary artery disease. *NEJM* 1999; 341: 70-6
 47. Scandinavian Simvastatin Survival Study Group. Randomised trial of cholesterol-lowering in 4444 patients with coronary heart disease: the Scandinavian Simvastatin Study (4S). *Lancet* 1994; 344: 1383-9
 48. Effect of coronary artery bypass graft surgery on survival: overview of 10-year results from randomised trials by the Coronary Artery Bypass Graft Surgery Trialists Collaboration. *Lancet* 1994;344:563–70
 49. Baker DW, Jones RJ, Hodges J, ym. Management of heart failure III: the role of revascularisation in the treatment of patients with moderate or severe left ventricular systolic dysfunction. *JAMA* 1994;272:1528–34
 50. Grines CL, Cox DA, Stone GW, ym. Coronary angioplasty with or without stent implantation for acute myocardial infarction. *N Eng J Med* 1999;341:1949–56
 51. Robinson NM, Timmis AD. Reperfusion in acute myocardial infarction. *BMJ* 2000;320:1354–5
 52. Ounpuu S, Negassa A, Yusuf S. INTER-HEART: A global study of risk factors for acute myocardial infarction. *Am Heart J* 2001;141(5):711-21
 53. Hung J et al. Folate and vitamin B-12 and risk of fatal cardiovascular disease: Cohort study from Busselton, Western Australia. *BMJ* 2003; 326: 131-4
 54. Anti-thrombotic Trialists Collaboration. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction and stroke in high-risk patients. *BMJ* 2002; 324: 71-86
 55. Freemantle N et al. Beta-blockade after myocardial infarction: Systematic review and meta regression analysis. *BMJ* 1999; 318: 1730-7
 56. Biochemical markers of cardiovascular disease risk. Bloomington, MN: Institute for Clinical Systems Improvement (ICSI). 2003. Institute for Clinical Systems Improvement (ICSI).
 57. Health Technology Assessment Database: HTA-20030537. The Cochrane Library, Issue 1, 2004. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.
 58. Knekt P, Alftan G, Aromaa A, Heliövaara M, Marniemi J, Rissanen H, Reunanen A. Homocysteine and major coronary events: a prospective population study amongst women. *J Intern Med* 2001;249(5):461-5
 59. Biochemical markers of cardiovascular disease risk. Bloomington, MN: Institute for Clinical Systems Improvement (ICSI). 2003. Institute for Clinical Systems Improvement (ICSI).
 60. Health Technology Assessment Database: HTA-20030537. The Cochrane Library, Issue 1, 2004. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.
 61. Schnyder G, Roffi M, Flammer Y, Pin R, Hess OM. Effect of homocysteine-lowering therapy with folic acid, vitamin B(12), and vitamin B(6) on clinical outcome after percutaneous coronary intervention: the Swiss Heart study: a randomized controlled trial. *JAMA* 2002;288(8):973-9
 62. Hayden M, Pignone M, Phillips C, Mulrow C. Aspirin for the primary prevention of cardiovascular events. Rockville, MD: Agency for Healthcare Research and Quality (AHRQ). 2002. Agency for Healthcare Research and Quality (AHRQ). (www.ahrq.gov)

63. Health Technology Assessment Database: HTA-20031099. The Cochrane Library, Issue 1, 2004. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.
 64. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.: DARE-999257. In: The Cochrane Library, Issue 4, 2000. Oxford: Update Software
 65. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.: DARE-940073. In: The Cochrane Library, Issue 4, 1999. Oxford: Update Software
 66. Sim I, Gupta M, McDonald K, Bourassa MG, Hlatky MA. A meta-analysis of randomised trials comparing coronary artery bypass grafting with percutaneous transluminal coronary angioplasty in multivessel coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1995;76:1025-1029
 67. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.: DARE-953385. In: The Cochrane Library, Issue 4, 1999. Oxford: Update Software
 68. Health Technology Assessment Database: HTA-20030537. The Cochrane Library, Issue 1, 2004. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.
 69. Special report: high-sensitivity C-reactive protein measurement for coronary heart disease risk stratification. Chicago IL: Blue Cross Blue Shield Association. 2003. 15. Blue Cross Blue Shield Association (BCBS).
 70. Health Technology Assessment Database: HTA-20030742. The Cochrane Library, Issue 1, 2004. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.
 71. Health Technology Advisory Committee. C-reactive protein for diagnosis and screening of coronary artery disease. Minnesota: Health Technology Advisory Committee. 2002. Health Technology Advisory Committee (HTAC).
 72. Health Technology Assessment Database: HTA-20030446. The Cochrane Library, Issue 1, 2004. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.
 73. Kelly S, Frost G, Whittaker V, Summerbell C. Low glycaemic index diets for coronary heart disease. The Cochrane Database of Systematic Reviews, Cochrane Library Number: CD004467. In: Cochrane Library, Issue 4, 2004. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.
1. **EBM-Guidelines, 14.9.2004, www.ebm-guidelines.com.**
 2. **ACC/AHA 2002 Guideline update for the management of patients with chronic stable angina, 2002; www.acc.org.**
 3. **ICSI Guideline for Hypertension diagnosis and treatment-ревизија јануари 2002 година, www.isci.org.**
 4. **ACC/AHA Guidelines for Percutaneous Coronary Interventions, 2005, www.acc.org.**
 5. **ATP III (Adult Treatment Panel III), www.nhlbi.nih.gov.**
 6. **Упатството треба да се ажурира еднаш на 2 години.**
 7. **Предвидено следно ажурирање до септември 2006 година.**

АКУТНА СРЦЕВА СЛАБОСТ

- Дефиниција
- Клиничка класификација
- Killip-класификација
- Дијагноза
- Цели на третманот
- Мониторирање на пациенти со акутна срцева слабост
- Лекување на акутна срцева слабост
- Акутна срцева слабост при коронарна артериска болест
- Алгоритам 6

ДЕФИНИЦИЈА

- Акутна срцева слабост се дефинира како состојба со нагла појава на симптоми и знаци како последица на абнормална срцева функција.

КЛИНИЧКА КЛАСИФИКАЦИЈА

1. Акутна декомпензирана срцева слабост (de novo или акутна декомпензација при хронична срцева слабост) - умерерни симптоми или знаци кои не ги исполнуваат критериумите за кардиоген шок, белодробен едем или хипертензивна криза.
2. Хипертензивна акутна срцева слабост - знаци и симптоми за срцева слабост со висок крвен притисок.
3. Белодробен едем, придружен од тежок респираторен дистрес, со кислородна сатурација под 90%.
4. Кардиоген шок, дефиниран како ткивна хиперфузија индуцирана од срцева слабост по корекција на преоптоварувањето (preload).
5. Срцева слабост со висок минутен волумен (high-output срцева слабост), вообичаено при висока срцева фреквенција (аритмии, тиреотоксикоза, анемија итн.)
6. Десна срцева слабост.

KILLIP-КЛАСИФИКАЦИЈА

- Killip-класификацијата се базира врз клинички знаци и наод на рендгенограм на граден кош.
- **Класа I:** Нема срцева слабост. Нема клинички знаци за срцева декомпензација.
- **Класа II:** Срцева слабост. Дијагностичките критериуми вклучуваат: кркоренџа заради белодробна конгестија во долната половина на белодробните полиња, S3 на срцева аускултација.
- **Класа III:** Тешка срцева слабост. Изразен белодробен едем преку цели белодробни полиња.
- **Класа IV:** Кардиоген шок. Хипотензија (систолен крвен притисок под 90 mm Hg) и доказ за периферна вазоконстрикција како олигурија, цијаноза и ладна и прелопетна кожа.

ДИЈАГНОЗА НА АКУТНА СРЦЕВА СЛАБОСТ (ВИДИ АЛГОРИТАМ 6)

Клиничка евалуација:

- Систематска клиничка процена на периферна циркулација, венско полнење и периферна температура;
- Процена на десно коморно полнење со мерење на централен венски притисок;
- Процена на левокоморниот притисок со што треба да се направи аускултација на бели дробови, а се потврдува со рендгенографија на градниот кош (**ннд-С**);
- Аускултација на срце за процена на постоење на галопен ритам (S3, S4).

Електрокардиограм:

- Невообичаено е електрокардиографскиот наод при акутна срцева слабост да биде нормален;
- Идентификува постоење на аритмии;
- Дијагностицира акутен коронарен синдром;
- Може да покажува знаци за лево или деснокоморно притисочно оптоварување.

Рендгенограм на граден кош:

- евалуација на состојбата на срцето и белите дробови;
- се користи за потврда на дијагнозата и за следење на одговор на терапија;
- помага при диференцијална дијагноза на лева срцева слабост и инфламаторна или инфективна белодробна болест.

Компјутерска томографија на граден кош:

- за диференцијална дијагноза на белодробна тромбемболија;
- за диференцијална дијагноза на аортна дисекција.

Лабораториски тестови:

- Секогаш треба да се направат следните тестови:
 - комплетна крвна слика;
 - број на тромбоцити;
 - CRP;
 - Д-димери;
 - уреа, креатинин;
 - електролити;
 - шеќер во крв;
 - СК-МВ, тропонини.
- Ако е потребно, дополнително се прават следните тестови:
 - трансминази;
 - анализа на урина;
 - плазма BNP²³;
- Кај пациенти со тешка срцева слабост се определуваат и гасови во артериска крв;
- INR кај пациенти кои се со антикоагулантна терапија или се со тешка срцева слабост.

23 BNP= мозочен натриуретичен пептид

Ехокардиографија:

- Треба да се направи за евалуација на структурните и функционални промени на срцето (ннд-С).

Други испитувања:

- Ангиографија треба да се направи во случај на нестабилна ангина или миокарден инфаркт, како дијагностичка, и ревакуларизација, како терапевтска процедура (ннд-С).
- Постапување белодробен артериски катетер, за помош во поставување на дијагнозата и водење на терапијата.

ЦЕЛИ НА ТРЕТМАНОТ

- Стабилизирање на хемодинамската состојба;
- Подобрување на симптомите (диспнеа, слабост);
- Избегнување или ограничување на оштетувањето на миокардот;
- Подобрување на кислородната сатурација;
- Подобрување на бубрежната и на функција на црниот дроб;
- Коригирање на електролитниот статус;
- Редукција на морталитетот.

МОНИТОРИРАЊЕ НА ПАЦИЕНТИ

Неинвазивен мониторирање:

- Треба да се спроведе мониторирање на крвен притисок (ннд-С), температура, респираторна и срцева фреквенција.
- Повторувачки лабораториски тестови, по потреба.
- Треба да се спроведе електрокардиографско мониторирање (ннд-С).
- Треба да се спроведе мониторирање на артериската сатурација со кислород со пулсен оксиметар (ннд-С).
- Срцевиот минутен волумен би можел да се набљудува со доплер-техники (ннд-С).

Инвазивен мониторирање :

- Би можел да се постави артериски катетер (ннд-С) за мониторирање на артериски притисок и анализа на артериска крв.
- Би можел да се постави централен венски катетер за мониторирање на венски притисок (ннд-С), како и за апликација на терапија.
- Би можел да се постави белодробен артериски катетер за оптимизирање на диуретска и вазодилататорна терапија (ннд-С) кај хемодинамски нестабилни пациенти.

ЛЕКУВАЊЕ

Општи прашања во лекување на акутна срцева слабост:

- Превенција на кој било тип инфекција, заради зголемена склоност кон инфекции кај пациенти со акутна срцева слабост; антибиотска терапија по индикација.
- При акутна срцева слабост постои влошена метаболна контрола; регулирање на

гликемија кај диабетичари со инсулин со кратко дејство.

- Следење на серум албумини и баланс на азот, за мониторирање на метаболичкиот статус;
- Неопходно е следење на бубрежната функција за превенција на акутна бубрежна слабост.

Оксигенација и асистенција во дишењето (вентилација):

- Кислородната сатурација треба да се одржува меѓу 95-98% за да се максимизира дотурот на кислород до периферните ткива (**ннд-С**).
- Умно е да се направи ендотрахеална интубација ако не може да се одржат дишните патишта природни, за да се администрира кислород со покачен притисок (**ннд-С**).
- Умно е да се администрира кислород со зголемена концентрација кај хипоксемични пациенти (**ннд-С**).
- Умно е да се направи поддршка на вентилацијата без ендотрахеална интубација - СРАР (вентилација со покачен притисок), затоа што постојат докази дека при акутен белодробен едем доведува до значајно намалување на потребата од трахеална интубација (**ннд-А**).
- Механичка вентилација со ендотрахеална интубација не се применува до оној момент додека претходните преземени мерки одржуваат задоволителна кислородна сатурација. Најчесто е индицирана при постоење замор на дишната мускулатура.

Медикаментозен третман:

- **Морфин** и негови аналози - умно е да се даде (**ннд-В**) во раната фаза на третман на пациентот, особено ако пациентот е вознемирен и диспноичен се дава 3 mg на 5-минутни интервали, до максимална тотална доза од 16 до 20 mg.
- **Антикоагулација** е потевна кај пациенти со акутен коронарен синдром или пациенти со преткоморна фибрилација. Нема доволно докази за корисност на антикоагуланта терапија во останатите случаи на акутна срцева слабост.
- **Вазодилататори:**
 - **Нитратите** го намалуваат белодробниот застој без да го намалат ударниот волумен и без да ја зголемат побарувачката на кислород од миокардот. Треба да се дадат интравенски нитрати во највисока хемодинамски толерантна доза, комбинирано со диуретици за оптимален ефект (**ннд-В**);
 - **Содиум нитропрусид**²⁴ треба да се даде кај пациенти со тешка срцева слабост во доза од 0.3 µg/kg/min титрирано максимум до 5 µg/kg/min. (**ннд-В**).
 - **Несиритид**²⁵ е рекомбиниран хуман BNP, кој има вазодилаторско дејство и го зголемува минутниот волумен на срцето без директен инотропен ефект.
 - **Калциум-антагонистите** се контраиндицирани при акутна срцева слабост.
- **АКЕ-инхибитори** не се индицирани во рана фаза на третман на пациенти со акутна срцева слабост (**ннд-С**);
- **Диуретици** се индицирани кај пациенти со акутна срцева слабост и треба да се дадат во присуство на симптоми заради задршка на течност (**ннд-В**). Се преферира интравенска администрација на диуретици на Хенлеова петелка (фуросемид), а дозата се титрира во зависност од диуретскиот одговор и од намалувањето на симптомите. Комбинација на диуретици со добутамин, допамин или нитрати има подобар ефект отколку терапија само со диуретици (**ннд-С**);

24 Ограничено достапен во Р. Македонија

25 Недостапен во Р. Македонија

- **Бета-блокатори:**
 - Може да се употребат со претпазливост кај пациенти со знаци за миокардна исхемија и тахикардија (**ннд-С**).
 - Умно е бета-блокатори да се дадат кај пациенти со акутен миокарден инфаркт, веднаш по стабилизирање на акутната срцева слабост (**ннд-В**).
 - Треба да се дадат кај пациенти со хронична срцева слабост веднаш по стабилизирање на акутната епизода (вообичаено по 4 дена) (**ннд-А**).
- **Инотропни лекови:**
 - **Допамин** може да се даде кај пациенти со акутна срцева слабост и хипотензија во доза од 2-3 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, за подобрување на бубрежниот проток (**ннд-С**). Ако нема одговор на терапијата, истата треба да се прекине.
 - **Добутамин** - умно е да се даде кога постои доказ за периферна хиперфузија (хипотензија, намалена бубрежна функција) или при белодробен едем рефрактерен на терапија со оптимална доза на нитрати и диуретици (**ннд-С**);
 - **Инхибитори на фосфодиестераза²⁶** може да се дадат кога постои доказ за периферна хиперфузија или при белодробен едем рефрактерен на терапија со оптимална доза на нитрати и диуретици (**ннд-С**);
 - **Левосимендан²⁷** е лек кој ја зголемува сензитивноста на калциумовите рецептори, што има позитивен инотропен ефект. Умно е да се даде кај пациенти со симптоматски низок минутен волумен, заради систолна дисфункција (**ннд-В**);
 - **Срцеви гликозиди - дигиталис**, при акутна срцева слабост имаат мал ефект врз минутниот волумен. Кај пациенти со хронична срцева слабост употребата на дигиталис ги намалува епизодите на акутна декомпензација. Употреба на дигиталис не се препорачува кај пациенти со миокарден инфаркт и акутна срцева слабост. Индикација за употреба на дигиталис е тахикардија - индуцирана срцева слабост, кога со употреба на бета-блокатори не може да се постигне задоволително регулирање на фреквенцијата.

АКУТНА СРЦЕВА СЛАБОСТ ПРИ КОРОНАРНА АРТЕРИСКА БОЛЕСТ

- При акутен коронарен синдром (нестабилна ангина или акутен миокарден инфаркт) комплициран со акутна срцева слабост, индицирана е и треба да се направи коронарна ангиографија. При акутен миокарден инфаркт (АМИ) реперфузијата може значајно да превенира појава на акутна срцева слабост (**ннд-А**).
- Кај сите пациенти со АМИ и знаци или симптоми на срцева слабост треба да се направи ехокардиографска студија, за процена на регионалната и глобалната коморна функција, процена на функцијата на валвулите и диференцијална дијагноза на белодробна тромбемболија, перикардит или миокардит (**ннд-С**).
- Привремена стабилизација на пациентот може да се постигне со адекватно надополнување на течности, интраарторална балон пумпа, фармаколошка инотропна поддршка, нитрати и помош во вентилацијата.

1. **EBM Guidelines, 16.2.2004, www.ebm-guidelines.com**

2. **ESC Guidelines Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure, 2005; www.escardio.org .**

26 Недостапни во Р. Македонија

27 Недостапни во Р. Македонија

3. ICSI Health Care Guideline: Inpatient Management of Heart Failure, 2004; www.isci.org.
4. Упатството треба да се ажурира еднаш на 2 години.
5. Предвидено следно ажурирање до февруари 2007 година.

АКУТЕН БЕЛОДРОБЕН ЕДЕМ (АБЕ)

- ▶ Етиологија
- ▶ Симптоми
- ▶ Физикален преглед
- ▶ Диференцијална дијагноза
- ▶ Лекување
- ▶ Понатамошен третман
- ▶ Третман на белодробен едем со континуиран позитивен притисок (CPAP -continuous positive airway pressure)
- ▶ Поврзани докази
- ▶ Референци
- ▶ Алгоритам 7

ЕТИОЛОГИЈА

- Акутна систолна дисфункција на левата комора како резултат на инфаркт, исхемија или акутна митрална регургитација.
- Токсините, пневмониите, аспирациите и панкреатитот можат да ја зголемат пропустливоста на алвеоларните мембрани, што резултира со акутен респираторен дистрес синдром (АРДС).
- Аритмии со брза фреквенција на комори, како, на пример: преткоморна фибрилација, преткоморна или коморна тахикардија.

СИМПТОМИ

- Тешка диспнеа, кашлица, тахипнеа, анксиозност, страв и конфузија.
- Бронхоспазам (“кардијална астма”).
- Синусна тахикардија, преткоморна фибрилација, други брзи срцеви ритми.

ФИЗИКАЛЕН ПРЕГЛЕД

- Цијаноза, бледа и препотена кожа.
- Кркори на аускултација карактеристични за белодробен едем.
- Артерискиот рО₂ е под 8 kPa и/или кислородната сатурација е под 90%.

ДИЈАГНОЗА

- Рендгенограмот на градниот кош, карактеристично, покажува повеќе знаци на де-

компензирана хронична срцева слабост или, во случај на новонастаната акутна срцева слабост, покажува само слика на "крила на пеперутка" "о хиларниот дел.

- Електрокардиограмот може да има знаци за левокоморна хипертрофија, исхемија, инфаркт, брзи срцеви ритми.
- Ехокардиографијата покажува хипоконтрактилност на одредени регии на левата комора, како и функција на валвулите.

ДИФЕРЕНЦИЈАЛНА ДИЈАГНОЗА

- Диференцијалната дијагноза вклучува: пневмонија, аспирација, емболизација, астма и хронична опструктивна белодробна болест со или без хронична срцева слабост.

ЛЕКУВАЊЕ НА АКУТЕН БЕЛОДРОБЕН ЕДЕМ (ВИДИ АЛГОРИТАМ 7)

1. Позиција
 - Ако пациентот не е во шок, најдобра е полуседечка позиција.
2. Седација:
 - Морфин 6-8 mg интравенски. Ако е потребно, се додаваат дополнителни дози од 4 до 6 mg на 5-минутни интервали, до максимална тотална доза од 16 до 20 mg.
3. Дишење:
 - Кислород со маска за вентилација 8 L/min.
 - Кооперетивен пациент се решава со CPAP.
 - Бронхоспазам се смирува со бавна инфузија на 200 mg теофилин, дадена за 5 минути.
4. Нитратна инфузија:
 - На почеток се повторуваат апликации на нитратен спреј додека се подготви инфузијата.
 - Интравенскиот нитрат особено е корисен при едем предизвикан од хипертензија или акутен миокарден инфаркт: ги намалува и преоптоварувањето (preload) и послеоптоварувањето (afterload). Инфузијата мора да се мониторира со инфузиска пумпа.
 - Систолниот крвен притисок мора да биде над 100 mmHg. Ако не е, се размислува за допаминска (добутаминска) инфузија. Ризикот од ненадеен пад на крвниот притисок е најголем кај дехидрирани пациенти. Тоа се решава со брза инфузија на течности.
 - Иницијалната доза за нитрати е ниска: 4 капки/минута (=12 mL/h) во раствор од 10 mg/100 mL. Се аплицира на 5-10-минутни интервали, одржувајќи го систолниот крвен притисок над 90 mmHg.
 - Ако нема нитрат за интравенска инфузија, се повторува нитратен спреј.
5. Диуретици:
 - Индицирани особено при акутно влошување на хронична срцева слабост со белодробен едем. Диуретиците се безбедни кај пациенти со задоволителен крвен притисок.
 - Фуросемид 20 mg интравенски. Ако нема одговор, дозата се повторува: максимална доза е 60 mg.
 - Ослободувањето од симптоми е брзо кај пациенти со акутен белодробен едем.

Но, белодробниот едем на рендгенографија на граден кош не е веродостоен знак на преоптовареност на организмот со течност. Екцесивна употреба на диуретици може да резултира со хиповолемија, тахикардија и пад на минутниот волумен. Рендгенографијата на градниот кош не се подобрува толку брзо колку што клинички се подобрува пациентот.

6. Дигиталис и бета-блокатори за оптимизирање на срцевата фреквенција
 - Кај пациенти со преткоморна фибрилатија со брз коморен одговор или пациенти со преткоморна тахикардија.
 - Дози: иницијално 0.25 mg дигоксин интравенски, следено со 0.125 mg на едночасовни интервали, до максимална доза од 0.75 mg, ако претходно не е даван дигиталис како орална терапија.
 - Дигиталисот има бавен начин на дејство. За брза нормализација на срцевата фреквенција дополнително користи бета-блокатор: метопролол 5 mg +5 mg +5 mg на 10-минутни интервали. Есмолол со неговиот ултракраток полуживот е алтернативен лек.
7. Допаминска инфузија:
 - Може да се употреби кај тешко хипотензивни пациенти. Често дава привремено ослободување од симптомите. Недостаток му е што ја зголемува работната активност на срцето.
 - Иницијалната доза на допамин е 4 µg/kg/min. Ова е еднакво на 6 капки/минута (18 mL/h) за пациент од 70 kg.
 - Ако е потребно, дозата се зголемува на 5-минутни интервали за 15 капки/минута.
8. Левосимендан²⁸:
 - Корисен за лекување срцева слабост придружена со акутна исхемија.

НАТАМОШЕН ТРЕТМАН

- По првата помош, пациентот продолжува да се лекува во единица за интензивна кардиолошка нега. Ова е важно особено ако третманот е одложен или ако пациентот нема егзактна дијагноза.
- Ехокардиографија секогаш е индицирана ако етиологијата на белодробниот едем не е јасно воочлива.
- Целта на лекувањето е да се лекува причината за срцевата слабост: коронарен by-pass или балон дилатација и валвуларна хирургија.
- Хипертензијата се лекува примарно со АКЕ-инхибитори.

ТРЕТМАН НА БЕЛОДРОБЕН ЕДЕМ СО КОНТИНУИРАН ПОЗИТИВЕН ПРИТИСОК²⁹

- **Основни правила**
 - Елевација на притисокот во дишните патишта е ефективен третман при белодробен едем што во повеќето случаи е соодветна замена за интубација и третман со респиратор. Притисок од 10 cm H₂O и 40% кислород е доволен за корекција на хипооксијата, кај две третини од пациентите со белодробен едем, по десет минути од почеток на третманот.

²⁸ Недостапен во Р. Македонија

²⁹ CPAP - continuous positive airway pressure = недостапен во Р. Македонија

- СРАР-третманот е најважен и најургентен третман на белодробниот едем (**ннд-В**) и мора да се започне веднаш во службата за итна медицинска помош, пред инфузијата на лекови.
- СРАР-апаратурата треба да биде достапна во сите центри за ургентна медицинска помош на кардиолошки пациенти, како и во возилата на брза помош.
- **Индикации и контраиндикации за третман**
 - Респираторна слабост од срцево потекло (белодробен едем) кога фармакотерапијата и кислородната терапија не се доволни (**ннд-В**).
 - Диспнеа во мир предизвикана од срцева слабост, кога респираторната фреквенција е покачена, а на аускултација се слушаат белодробни кркори, заради стаза и на рендгенографијата на градниот кош јасно се гледа белодробна конгестија (интерстицијален едем). Немирот на пациентот често е знак за хипооксија и бара третман.
 - Третманот е контраиндициран ако пациентот не може да го задржи ервејот, заради нарушена состојба на свеста, или ако ефикасноста или фреквенцијата на дишењето се влошени. Мануелна вентилација и интубација се индицирани ако вкупната општа состојба на пациентот го бара тоа.
- **Имплементација**
 1. Помогни му на пациентот да заземе полуседечка положба.
 2. Поставај маска преку лицето на пациентот и прицврсти ја.
 3. Отвори го мерачот на проток на воздух и конектирај го апаратот со маската на пациентот.
 4. Протоколот приспособи го така што ексипаторната валвула да остане отворена за време и на експириум и на инспириум.
 5. Провери дали маската е добро поставена.
 6. Дополнително додај кислород, приспособи ја влажноста на воздухот од апаратот.
 7. Иницијалниот притисок е 7.5 (-10) cmH₂O. Ако состојбата на пациентот не се подобрува за неколку минути, зголеми го притисокот на 15 cm H₂O (потребна е претпазливост ако пациентот е јасно хиповолемичен). Ако зголемувањето на притисокот не помага, се зголемува концентрацијата на кислород.
 8. За време на третманот мониторирај.
 9. Респираторната фреквенција треба да се намалува.
 10. Употреба на помошни респираторни мускули.
 11. Субјективна состојба на пациентот.
 12. Кислородната сатурација треба да се зголемува.
 13. Проодност на ексипаторната валвула на маската (ако валвурата не останува отворена, зголеми го протокот и провери дали маската е добро прицврстена).
 14. Треба да се избегнува дури и краткотрајно отстранување на маската, затоа што тоа веднаш ја зголемува респираторната активност и повторно се појавува хипооксија. Ако пациентот се транспортира во болница, СРАР-третманот треба да продолжи континуирано во транспортното возило.
 15. СРАР-третманот се прекинува кога состојбата на пациентот се подобрува и респираторната фреквенција е под 25/минута. Позитивниот притисок се намалува постепено, а администрацијата на кислород се продолжува.

ПОВРЗАНИ ДОКАЗИ

- Диуретиците кои дејствуваат на Хенлеовата петелка, давани како континуирана инфузија, се чини дека овозможуваат подобра диуреза и подобар сигурносен профил, споредено со поединечни интравенски администрации во болус, но недостигаат докази (ннд-С).

РЕФЕРЕНЦИ

1. Pang D, Keenan SP, Cook JD, Sibbald WJ. The effect of positive pressure airway support on mortality and the need for intubation in cardiogenic pulmonary edema: a systematic review. *Chest* 1998;114:1185-1192.
 2. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.: DARE-981920. In: The Cochrane Library, Issue 2, 2000. Oxford: Update Software.
 3. Salvador DRK, Rey NR, Ramos GC, Punzalan FER. Continuous infusion versus bolus injection of loop diuretics in congestive heart failure. The Cochrane Database of Systematic Reviews, Cochrane Library Number: CD003178. In: Cochrane Library, Issue 1, 2004. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.
 4. Little WC. Hypertensive pulmonary oedema is due to diastolic dysfunction. *Eur Heart J* 2001;22:1961–1964.
1. **EBM Guidelines, 16.2.2004, www.ebm-guidelines.com**
 2. **ESC Guidelines Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure, 2005; www.escardio.org .**
 3. **ICSI Health Care Guideline: Inpatient Management of Heart Failure, 2004;www.isci.org.**
 4. **Упатството треба да се ажурира еднаш на 2 години.**
 5. **Предвидено следно ажурирање до февруари 2007 година.**

ХРОНИЧНА СРЦЕВА СЛАБОСТ

- ▶ Дефиниција
- ▶ Етиологија
- ▶ Егзацербирачки или преципитирачки фактори
- ▶ Симптоми
- ▶ Физикален преглед
- ▶ Иницијални испитувања
- ▶ Состојби кај коишто треба веднаш да се препорача болничко лекување
- ▶ Понатамошни испитувања
- ▶ Дијастолна дисфункција
- ▶ Тежина на срцева слабост
- ▶ Цели на лекувањето
- ▶ Нефармаколошки третман на срцева слабост
- ▶ Фармаколошки третман на срцева слабост
- ▶ Третман на резистентна срцева слабост
- ▶ Следење на пациент со срцева слабост
- ▶ Референци
- ▶ Алгоритми 8 и 9

ДЕФИНИЦИЈА

- Хронична срцева слабост е патофизиолошка состојба во која заради абнормална срцева пумпна функција, периферните ткива не добиваат доволно крв да ги задоволат своите метаболни потреби.
- За дефиниција на една состојба како срцева слабост треба да бидат исполнети следните критериуми:
 1. Присуство на симптоми на срцева слабост
(во мир или при физички напор)
и
 2. Објективен наод за срцева дисфункција
(во мир)
и
(во случај кога постои дилема за дијагноза)
 3. Одговор на терапија за срцева слабост.

ЕТИОЛОГИЈА

- Коронарната срцева болест и/или хипертензијата се причини за срцева слабост во 80% случаи.
- Систолна дисфункција:
 - исхемично срцево заболување;
 - хипертензија (почеста причина за дијастолна дисфункција);

- валвуларна регургитација;
- дилатациона кардиомиопатија;
- други причини: преткоморна фибрилација со брз коморен одговор, опстојувачка тахикардија (тахикардиопатија), хипер и хипотироидизам, миокардит.
- Дијастолна дисфункција:
 - левокоморна хипертрофија придружена со хипертензија и напредната возраст;
 - амилоидоза, перикардит и други ретки состојби кои доведуваат до рестриктивна кардиомиопатија.
- Десносрцева слабост:
 - Вистинска десносрцева слабост често е предизвикана од белодробно заболување со покачен белодробен артериски притисок. Пациенти со хронична опструктивна белодробна болест често имаат едновремено и хронично срцево заболување.
 - Левосрцева слабост може постепено да води кон белодробна хипертензија и десносрцева слабост.

Напомена!

Срцева слабост не треба никогаш да биде дефинитивна дијагноза, секогаш треба да се трага по етиологијата.

ЕГЗАЦЕРБИРАЧКИ ИЛИ ПРЕЦИПИТИРАЧКИ ФАКТОРИ

- Тешки инфекции, посебно белодробни инфекции;
- Анемија;
- Хипер или хипотироидизам;
- Брзи или бавни срцеви ритми (преткоморна фибрилација);
- Високоволуменски инфузии (кристалоидни раствори или крв);
- Употреба на нестероидни антиревматици, посебно при оштетена бубрежна функција;
- Употреба на лекови кои ја намалуваат миокардната контрактилност (верапамил, бета-блокатори и нивни комбинации);
- Неупотреба на лекови од страна на пациентот;
- Прекумерна телесна тежина;
- Прекумерна употреба на алкохол и сол;
- Хипертензија;
- Асимптоматски миокарден инфаркт, нестабилна ангина пекторис;
- Белодробна емболија.

СИМПТОМИ

- Општа слабост, недостаток на воздух и намален капацитет за физичка активност;
- Диспнеа при вообичаени активности (NYHA II) е неспецифичен симптом, кој може да биде последица на хронично срцево заболување, прекумерна телесна тежина или немање кондиција на пациентот;
- Диспнеа и кашлање при хоризонтала позиција на телото (ортопнеа) се појавува само при умерена или тешка срцева слабост;
- Зголемувањето на телесната тежина и невоочливиот едем се сензитивни, но неспецифични знаци за срцева слабост ако се појават независно еден од друг. Но,

кога се присутни и двата, имаат клиничко значење, особено при мониторирање на терапевтскиот одговор;

- Појава на едем на долни екстремитети;
- Необјаснета конфузија, променет ментален статус;
- Абдоминални симптоми, заради асцит или хепатомегалија;
- Губењето на апетитот е придружено само со напредна срцева слабост (кардијална кахексија).

ФИЗИКАЛЕН ПРЕГЛЕД

- Тахикардија (>90 удари/минута), ако не употребува бета-блокатори во терапијата;
- Тахипнеа (> 20 /минута);
- Значајно покачен југуларен венски притисок (ЈВП), односно југуларни пулсации може да се воочат кога пациентот е во седечка положба. Знакот е специфичен во случаи кога пациентот нема белодробно заболување. Овој знак е придружен со тешка срцева слабост. Поумерено покачен ЈВП (8 cm) се гледа кај пациент во полуседечка положба. Позитивен хепатојугуларен рефлекс е од помош во носење на конечната одлука. Но, постои голема интеропсерверска варијабилност заради која тестот недоволно се употребува.
- S3 (присуство на трет срцев тон при аускултација) кај пациенти над 40-годишна возраст е специфичен знак кој сугерира постоење на декомпензирана срцева слабост;
- Митрална регургитација без постоење на валвуларна болест;
- Зголемено срце (на палпација);
- Асцит, хепатомегалија, позитивен хепатојугуларен рефлекс;
- Кркори кои сугерираат белодробен застој се неспецифичен знак кој може да биде асоциран со тешко белодробно заболување;
- Невоочлив едем на долните екстремитети, исто така, може да биде предизвикан од други состојби;
- Едем на долни екстремитети, во отсуство на венска слабост;
- Намалени пулсации на периферните артерии.

Напомена

Бидејќи знаците и симптомите се неспецифични, дијагнозата на срцева слабост треба да се базира на објективни тестови, вообичаено ехокардиографија.

ИНИЦИЈАЛНИ ИСПИТУВАЊА (ВИДИ АЛГОРИТАМ 8)

- **Детална анамнеза и детален физикален преглед**
 1. Прашања што треба да се постават за да се детерминира тежината на болеста:
 - конфузија;
 - покачување на телесната тежина во блиско минато;
 - степен на лимитираност на физичката активност.
 2. Прашања што треба да се постават за да се детерминира етиологијата на болеста:
 - Позитивни срцеви фактори на ризик (пушење, дијабет, хиперлипидемија, позитивна семејна анамнеза, машки пол, конгенитално срцево заболување);
 - Анамнеза на хипертензија;

- Анамнеза за болки во градите (податок за дијагностицирана коронарна артериска болест/периферна васкуларна болест);
 - Палпитации;
 - Ревматска треска;
 - Бактериски ендокардит;
 - Неодамнешни патувања во странство;
 - Тапа повреда на градниот кош;
 - Постпартален период;
 - Анемија;
 - Симптоми за тироидна дисфункција;
 - Употреба на алкохол;
 - Неодамнешна вирусна инфекција;
 - Податок за HIV позитивност.
- **Лабораториски тестови**³⁰
 1. Треба **рутински** да се проверат: базични хематолошки тестови, серум – калиум, натриум, креатинин, ALT (аланин трансфераза), гликоза, CRP (C-реактивен протеин), седимент на урина и серум слободен T4 или TSH за диференцијална дијагноза. Хипонатремија и бубрежна слабост индицираат лоша прогноза. Преткоморната фибрилација и срцевата слабост можат да бидат единствен симптом на тиреотоксикоза кај постар пациент. Покачена концентрација на ALT сугерира хепатална конгестија. Срцевите ензими при декомпензирана срцева слабост често се лесно покачени.
 2. Може **дополнително** да се провери: AST (аспартат трансфераза), уреа, калциум, магнезиум, протеински статус и липиден статус (ако не е проверен последните 5 години).
 - **Натриуретски пептиди (ANP, BNP)**³¹
 1. Преткоморниот натриуретски пептид (ANP) и мозочниот натриуретски пептид (BNP) се ослободуваат како одговор на преткоморно и коморно растегнување. Зголемените плазма-концентрации сугерираат нелекувана срцева слабост.
 2. BNP, кој се синтетизира во коморите, е посоодветен за дијагноза на срцева слабост затоа што е постабилен и поспецифичен од ANP, кој се синтетизира во преткоморите.
 3. Нормалниот BNP има висока негативна предиктивна вредност (дијагнозата за срцева слабост може да се отфрли со 95% сигурност).
 - **Електрокардиографија**
 1. Може да има знаци за прележан инфаркт или исхемија, што укажува и на причината за срцева слабост.
 2. Хипертрофија (левокоморна хипертрофија, левопреткоморна хипертрофија) и блок на лева гранка на His-овиот сноп.
 3. Аритмиите и преткоморната фибрилација можат да се однесуваат како егзацербирачки фактори.

Напомена!

Нормален електрокардиограм сугерира дека дијагнозата за срцева слабост е високосомнителна. Нормален електрокардиограм и нормален стрес-тест ја отфрлаат дијагнозата на срцева слабост.

³⁰ Повеќето од лабораториските тестови се тешко достапни или не се достапни во сите здравствени установи.

³¹ Недостапни во Р. Македонија

- **Рендгенографија на граден кош**

1. Кардиомагнија (систолна дисфункција). Калкулирано во mL/m² или со кардиоторакален индекс (КТ индекс поголем од 0.5 е патолошки). Вообичаено нема добра корелација меѓу големината на срцето и функцијата на левата комора. Варијациите во големината на срцето повеќе се одраз на состојбата на десната комора. Особено при акутна срцева слабост, срцето има нормална големина.
2. Белодробна венска конгестија, интерстицијален едем, Kerley-еви В линии, билатерална плеврална ефузија. Интерпретација на умерена васкуларна конгестија на изолирана рендгенографија на граден кош е тешка и недоволна за поставување дијагноза. При умерена срцева слабост рендгенографијата на градниот кош е недоволно сензитивна и нејзината интерпретација може да води кон погрешна дијагноза. Нејасните промени на рендгенографијата на градниот кош треба да се гледаат во контекст на комплетната клиничка слика.

- **Ехокардиографија³²**

1. Важно и објективно иследување за процена на присуството и тежината на срцевата слабост. Често со ехокардиографија се открива и причината за срцева слабост.
2. Со ехокардиографија, исто така, може да се направи разлика меѓу систолна и дијастолна срцева слабост: при систолна дисфункција ЛКИФ³³ е помала од 40%, при дијастолна дисфункција ЛКИФ е нормална. Интерпретирањето на дијастолната дисфункција со ехокардиографија може да биде проблематично. Асимптоматска срцева слабост на која ѝ е потребно лекување, може да биде детектирана со ехокардиографија.
3. Со ехокардиографија може да се процени и систолниот притисок на десната комора. Систолниот притисок е одраз на притисокот во белодробните артерии, што е од големо значење при дијагноза на белодробна емболија.
4. Ехокардиографија треба да се направи кај сите помлади пациенти со срцева слабост, како и кај сите пациенти со нејасна дијагноза или етиологија. Дури и кога дијагнозата на срцева слабост е потврдена, ехокардиографија може да се направи за да се определи степенот на систолна функција на срцето (NYHA-класификацијата е одраз на комплетниот функционален капацитет на пациентот).

Напомена !

Во практиката ехокардиографско иследување не може да им биде овозможено на сите пациенти со суспектна срцева слабост. Ехокардиографијата треба да биде резервирана за пациенти кои имаат клинички потврдена срцева слабост и чиј третман може да зависи од ехокардиографскиот наод.

32 Тешко достапна во Р. Македонија

33 ЛКИФ=левокоморна истисна (ежекциона) фракција

Табела 15. Дијагноза на срцева слабост - поедноставен дијаграм.

Неопходно	Не оди во прилог	Оди во прилог	Мора да се исклучи
Знаци и симптоми на срцева слабост	Нормален електрокардиограм	Одговор кон терапија	Бубрежно заболување, анемија
Срцева дисфункција (вообичаено детектирана со ехокардиографија)	Нормален рендгенограм на граден кош	Кардиомегалија на рендгенограм на граден кош	Белодробно заболување (рендгенографија на граден кош, белодробни функционални тестови)
	Нормална толеранција на напор при стрес-тест	Намалена толеранција на напор при стрес-тест	
	Нормална концентрација на плазма ANP, BNP	Намалена концентрација на плазма ANP, BNP	

СОСТОЈБИ КАЈ КОИШТО ТРЕБА ВЕДНАШ ДА СЕ ПРЕПОРАЧА БОЛНИЧКО ЛЕКУВАЊЕ

- Клинички или електрокардиографски знаци за акутна миокардна исхемија;
- Белодробен едем или тежок респираторен дистрес;
- Компликација со друга тешка болест (пр.: пневмонија);
- Анасарка (генерализиран едем);
- Симптоматска хипотензија или синкопа;
- Срцева слабост рефрактерна на терапија препорачана амбулантски;
- Тромбоемболиска компликација која бара интервенција;
- Решавање на клинички значајни аритмии;
- Несоработка со пациентот за амбулантско водење и лекување.

НАТАМОШНИ ИСПИТУВАЊА³⁴

- Понатамошните испитувања најчесто се индицирани за определување на етиологијата на срцевата слабост. Кои од нив ќе се препорачаат е одлука на кардиологот:
 - Стрес-ехокардиографија - корисна е како метод за детектирање исхемија како причина за реверзибилна или перзистентна дисфункција на миокардот.
 - Радионуклеидна ангиографија - овозможува прецизно мерење на истисната фракција на левата и десната комора.
 - Магнетна резонанца на срце - претставува најточен и најрепродуктивен метод за мерење срцеви волумени, дебелина на ѕид и левокоморна маса. Може да се детектира перикардно здебелување, да се квантифицира миокардна некроза, перфузија и функција.
 - Белодробна функција - мерењето на белодробната функција има мала важност во дијагнозата на срцева слабост. Корисно е за да се отфрли респираторната причина на диспнеата.
 - Стрес-тест- во клиничката практика има лимитирана вредност за дијагноза на срцева слабост. Нормален максимален стрес-тест кај пациент кој не прима терапија за срцева слабост исклучува дијагноза - срцева слабост.
 - Инвазивни испитувања - генерално не се потребни за поставување дијагноза

³⁴ Повеќето од дополнителните испитувања се тешко достапни или не се достапни во сите здравствени установи.

- срцева слабост. Важни се во барање на етиологијата на срцевата слабост или за прогноза на болеста.

ДИЈАСТОЛНА ДИСФУНКЦИЈА

- Дијастолната дисфункција е наод при понапредната возраст. Најчесто се јавува здружена со систолна дисфункција, но може да биде и одделна. ЛКИФ останува речиси нормална, но дијастолата е нарушена.
- Дијастолната дисфункција е суспектна кога диспнеата е главен симптом и големината на срцето е нормална или речиси нормална:
 - Електрокардиограмот покажува знаци за левокоморна хипертрофија;
 - Пациентот е постар (над 75 години) и има исхемично срцево заболување или хипертензија;
 - Главна диференцијално-дијагностичка дилема за дијастолна дисфункција е исхемија која истовремено е и причина за дијастолна дисфункција.
- Лекувањето се детерминира во зависност од етиологијата. Лекови се препишуваат според генералните водичи:
 - Диуретици при хиперволемија;
 - Намалување на брзата фреквенција со бета-блокатори со намера да се продолжи дијастолата.

ТЕЖИНА НА СРЦЕВАТА СЛАБОСТ

- Клиничкиот наод и симптомите не корелираат со ЛКИФ, која, пак, од своја страна ја детерминира прогнозата кај пациентот. Ехокардиографијата е иследување кое дава објективен наод за систолниот капацитет на срцето.
- NYHA (New York Heart Association) класификацијата го опишува вкупниот функционален капацитет кај пациентот.
 - NYHA I : Нема симптоми иако левокоморната дисфункција може да се детектира со ехокардиографија.
 - NYHA II : Симптоми се појавуваат при брзо пешачење или при работа.
 - NYHA III: Диспнеа се јавува при минимален напор или во мир.
 - NYHA IV: Симптоми се појавуваат при лесен напор или во мир. При NYHA III и IV, прогнозата е лоша и треба да се применат сите форми на лекување.
- Левокоморна истисна фракција (ЛКИФ):
 - ЛКИФ под 25% вообичаено значи тешка дисфункција (кореспондира со NYHA класа III и IV). Главна цел на терапијата е намалување на симптомите, особено на белодробниот едем.
 - ЛКИФ над 40% вообичаено ја отфрла дијагнозата систолна дисфункција, но не и дијастолната дисфункција.

ЦЕЛИ НА ЛЕКУВАЊЕТО ПРИ СРЦЕВА СЛАБОСТ

1. Превенција
 - Превенција и/или контрола на основната срцева болест што води до срцева слабост;
 - Превенција на прогресија на срцевата слабост.
2. Морбидитет
 - Одржување или подобрување на квалитетот на живот.
3. Морталитет
 - Зголемено времетраење на животот.

НЕФАРМАКОЛОШКИ ТРЕТМАН НА СРЦЕВА СЛАБОСТ

- Едукација на пациентот и на семејството;
- Контрола на телесната тежина заради проверка на задршка на течност;
- Диетални мерки во однос на внесување сол, течности и алкохол;
- Регулација на дебелината;
- Прекин на пушењето;
- Совети за патување (да се избегнуваат места со висока надморска висина и со висока влажност);
- Совети за сексуална активност;
- Имунизација за инфлуенца и пневмококна инфекција;
- Совети за физичка активност и за одмор.

ФАРМАКОЛОШКИ ТРЕТМАН НА СРЦЕВА СЛАБОСТ (ВИДИ АЛГОРИТАМ 9)

Ангиотензин конвертирачки ензим (АКЕ)-инхибитори

- АКЕ-инхибиторите се ефективни лекови кои ја подобруваат прогнозата кај пациентите со срцева слабост. Тие треба да бидат препорачани кај сите пациенти со срцева слабост, како лекови од прв ред (**ннд-А**).
- Дозата на АКЕ-инхибитори се зголемува од почетната доза до дозата на одржување. За постигнување максимална редукција на морталитетот, дозата треба да се титрира до целна доза (во согласност со резултатите од последните студии), освен во случаи кога постои лимитираност заради несаканите ефекти (**ннд-А**).
- Иницијално АКЕ-инхибиторите биле користени само при тешка срцева слабост, но сега се користат за третман и на пациенти од NYHA I и II класа, особено кај пациенти кои имаат хипертензија или прележан миокарден инфаркт. АКЕ-инхибиторите се користат и профилактички кај асимптоматска срцева слабост кога пациентот има кардиоваскуларни фактори на ризик (**ннд-А**).
- Диуретиците го потенцираат ефектот на АКЕ-инхибиторите.
- Систолниот притисок може да се дозволи да падне до 90 mm Hg доколку пациентот остане асимптоматски. Пациенти кои се под терапија со диуретици, се чувствителни кон АКЕ-инхибитори и може да манифестираат иницијална хипотензивна реакција. Третманот треба да се започне со мала доза (25% од дозата на одржување) и состојбата на пациентот треба да се следи секојдневно. При тешка срцева слабост, дозата на одржување, според клиничките студии, претежно е висока: 100-150 mg дневно за каптоприл, 20 mg дневно за еналаприл (често и повисока). Но, и помали дози може да дадат корист. За препорачани дози види табела 16.
- Во тек на третманот, концентрацијата на калиум во серум треба да се задржи под 5,5 mmol/L и концентрацијата на креатинин под 220-250 μmol/L. Серумскиот креатинин и калиумот на почеток на терапијата треба да се проверуваат почесто; при тешка срцева слабост по една недела од почеток на третманот. Лесно зголемување (<20%) на концентрацијата на серумски креатинин се очекува и истото е незначајно. Бубрежна слабост и покачување на серумскиот креатинин се специјални индикации, но исто така, може да се и контраиндикации за терапија со АКЕ-инхибитори. Во овие случаи електролитниот баланс и серумскиот креатинин мора да се следат во болнички услови. Значително покачување на концентрацијата на серумски креатинин може да биде предизвикано или со диуретици или со АКЕ-

Табела 16. Препорачни дози за АКЕ-инхибитори – иницијална доза и доза на одржување

АКЕ-инхибитор	Почетна доза/ден	Доза на одржување/ден
Captopril	6.25 mg (трипати на ден)	25-50 mg (трипати на ден)
Enalapril	2.5 mg	10 mg (двапати на ден)
Lisinopril	2.5 mg	5-20 mg
Quinapril	2.5 – 5.0 mg	5-10 mg
Perindopril	2.0 mg	4 mg
Ramipiril	1.25-2.5 mg	2.5-5 mg (двапати на ден)
Trandolapril	1.0 mg	4 mg

инхибитори. Во овие случаи електролитниот баланс и серумскиот креатинин мора да се следат во болнички услови. Значително покачување на концентрацијата на серумски креатинин може да биде предизвикано или со диуретици или со АКЕ-инхибитори, а особено со комбинација на овие два лека. Ако при тешка срцева слабост е неопходна терапија со АКЕ-инхибитори, а серумскиот креатинин значително се покачува (200-250 $\mu\text{mol/L}$), прво треба да се намали дозата на диуретици. Големо покачување на концентрацијата на серумски креатинин понекогаш може да биде знак на стеноза на бубрежната артерија. Ризикот од хиперкалемија значително се покачува при бубрежна слабост, терапија со диуретици кои штедат калиум и спиронолактон. Ризикот од хипокалемија, индуцирана од диуретска терапија се намалува со конкомитантна употреба на АКЕ-инхибитори.

- Специјални индикации за терапија со АКЕ-инхибитори се валвуларна слабост и хипертензија, дури и при нормална ЛКИФ.

Диуретици

- Диуретиците се најважни за симптоматски третман, кога е присутна задршка на течност и се манифестира како белодробна конгестија или периферни отоци (**ннд-А**), иако нема доказ дека имаат ефект на продолжување на животот.
- Употребата на диуретици резултира со брзо подобрување во диспнеата и подобре-на толеранција на напор (**ннд-В**).
- Диуретиците секогаш треба да се даваат во комбинација со АКЕ-инхибитор (**ннд-С**).
- Се започнува со комбинација на тиазиден диуретик и АКЕ-инхибитор ако има лесна задршка на течност. Ако серумскиот креатинин е над 180-200 $\mu\text{mol/L}$, треба да се користи фуросемид. Максимална доза на хидрохлортиазид е 50 mg и не треба да се надминува. Ако е потребна повисока доза, треба да се препорача фуросемид. Ако е потребно, дозата на фуросемид може да се покачува.
- При многу изразена задршка на течност, треба да се комбинираат тиазидни диуретици и фуросемид. Кај вакви случаи во терапијата вообичаено се додава АКЕ-инхибитор или ангиотензин 2 рецептор блокатори (кој, исто така, превенира хипокалемија).
- Сите диуретици имаат тенденција лесно да ја покачат концентрацијата на серумски креатинин и уреа. Поизразено покачување на овие концентрации може да е показател на дехидратација, заради внесување екцесивна доза. Во ваков случај, пациентот ќе се жали на замор и на ортостатска хипотензија, што е најважен несакан ефект на диуретската терапија. Пациент со срцево страдање често се чувствува подобро ако е лесно хиперволемичен. Заради тоа, пациентите често самостојно

ја намалуваат дозата на диуретици.

- Големата доза на диуретици, како и нејзините несакани ефекти, може да се намалат со додавање на АКЕ-инхибитор во терапијата.
- Пациентот може да се инструкира да ја мониторира својата состојба и самостално да ја регулира дозата на диуретици следејќи ја својата телесна тежина. Не се препорачува самоопределување на дозата на диуретици, според степенот на оток на долните екстремитети.
- Несакани ефекти:
 - Хипокалемија. Провери концентрација на калиум во серум на 2 недели, 3 месеци и на една година.
 - Хипонатремија. Тешката срцева слабост често е асоцирана со лесна хипонатремија (околу 130 mmol/L), што е показател на лоша прогноза. Хипонатремијата не треба да биде коригирана со суплементација на сол. Тешка хипонатремија може да биде предизвикана со употреба на тиазиди, особено со комбинација на тиазиди и амилорид. Механизмот на оваа состојба во основа е несоодветна АДН секреција.
 - Хиперурикемија и гихт, во принцип, ги афектираат пациентите од машки пол со прекумерна телесна тежина и пациентите од женски пол со бубрежна слабост, особено ако дозата на диуретици е многу висока.
 - Зголемена концентрација на креатинин; особено ако пациентот едновременно има бубрежна слабост и АКЕ-инхибитор во терапијата (види АКЕ инхибитори).
 - Ортостатска хипотензија.

Алдостерон рецептор-блокатори

- Спиринолактонот, исто така, може да биде додаден во терапијата (**ннд-В**), со доза од 12,5 -50 mg, ако концентрацијата на калиум во серум е мониторирана (опасност од хиперкалемија). Диуретици кои штедат калиум или суплементи на калиум вообичаено не се користат затоа што комбинација на спинолактон и АКЕ-инхибитор, не дозволува да се случи хипокалемија, но, спротивно, може да доведе до хиперкалемија. Ризикот од хиперкалемија е низок ако дневната доза на спинолактон не надминува 25mg. Раното внесување спинолактон во терапијата, веројатно, ја подобрува прогнозата.

Бета-адренергични блокатори

- Се препорачуваат кај сите пациенти со стабилна, лесна, умерена или тешка срцева слабост независно од нејзината етиологија, заедно со АКЕ-инхибиторите (**ннд-А**). Мора да бидат користени адекватни дози.
- Кај пациенти со левокоморна систолна дисфункција со или без симптоматска срцева слабост, по АМИ, се препорачува долготраен третман со бета-блокатори заедно со АКЕ-инхибитори за намалување на морталитетот (**ннд-В**).
- Контраиндикации се: брадикардија (под 60 удари/минута), хипотензија (под 100 mm Hg) и сигнификантен преткоморно-коморен блок.
- Препорачаните почетни и целни дози се прикажани на табела 17.

Табела 17. Препорачни дози за бета-блокатори - иницијална и целна доза.

Препарат	Почетна доза	Целна доза
Metoprolol tartarat	5 mg	150 mg
Metoprolol succinat	12.5 mg	200 mg
Carvedilol	3.125 mg	50 mg
Bisoprolol	1.25 mg.	10 mg

- Дозата се зголемува во интервали од по неколку недели, а пациентот треба да биде мониториран од медицински персонал. Употребата на високи дози ја подобрува прогнозата, но, во практиката, високи дози често водат кон проблем заради брадикардијата.
- За одговор кон терапија потребни се најмалку 1-2 месеци. Напочеток, потребата од диуретици може да биде зголемена.
- Постојат докази за ефектот на metoprolol, carvedilol и bisoprolol (во доза од 200 mg, 10 mg и 50 mg респективно). Не постои доказ за ефект на други бета-блокатори. Терапијата со carvedilol, можеби, дава најголема корист. Ги намалува и морбидитетот и mortalitetот независно од тоа дали основното срцево страдање е исхемично или не (**ннд-А**). Неселективниот бета-блокатор –carvedilol може да ги влоши симптомите на астма.

Нитрати/хидралазин

- Вазодилаторите немаат специфична улога во третман на пациенти со срцева слабост (**ннд-А**), иако може да бидат користени како дополнителна терапија при ангинозни тегоби ли хипертензија (**ннд-С**).

или

- Во случај на интолеранција на АКЕ-инхибитори или ангиотензин рецептор-блокатори, се препорачува употреба на комбинација на хидралазин со нитрати (**ннд-А**).

Напомена !

Употребата на нитрати кај пациенти со срцева слабост се препорачува само во комбинација со хидралазин⁹⁵.

Ангиотензин- II рецептор-антагонисти

- Може да се препишуваат при срцева слабост наместо АКЕ-инхибитори, особено ако АКЕ-инхибиторите се контраиндицирани заради појава на кашлица како несакан ефект (**ннд-С**).
- Нема јасни сознанија дали лековите од оваа група го продолжуваат животот (**ннд-В**).
- Во комбинација со АКЕ-инхибитор, може да ги подобрат симптомите на срцева слабост и да го намалат бројот на хоспитализации заради влошување на срцевата слабост (**ннд-В**).
- Некои од лековите во оваа група се докажале дури и како подобри од АКЕ-инхибиторите. Но, доказите сега-засега се лимитирани (**ннд-С**).

Срцеви гликозиди - дигоксин

- Дигоксинот е идициран кај пациенти со преткоморна фибрилација и брз коморен

одговор независно од степенот на срцевата слабост (**ннд-В**).

- Комбинација на дигоксин и бета-блокатор се чини дека е посупериорна отколку секој од лековите посебно (**ннд-С**).
- Дигоксинот има минорен или неутрален ефект на прогнозата. Дигоксинот ги намалува симптомите и го намалува бројот на хоспитализации (**ннд-А**).
- Употреба на дигоксин ги подобрува симптомите, толеранцијата на напор, квалитетот на живот, но нема ефект на mortalitetот (**ннд-А**).
- Иницијацијата на дигоксин кај асимптоматска срцева слабост сè уште останува контроверзна.
- Кај постари пациенти во синусен ритам, 0.125 mg дигоксин дневно вообичаено е задоволителна доза. Дозата треба да биде намалена при бубрежна слабост, а ако е потребно, треба да се проверува серумската концентрација на дигоксин.
- Несакани ефекти може да бидат: преткоморно-коморен блок и брадикардија. Лесно продолжен PR интервал (0.20-0.24 сек) е вообичаен кај пациенти со срцево страдање и не е контраиндикација за дигитализација, но, сепак, должината на PR-интервалот треба да се мониторира.
- Симптоми на токсичност на дигоксинот се следните: губење апетит, гадење и брадиаритмии. Серумската концентрација на креатинин и дигоксин треба да се детерминира ако се сомневаме на токсичност на дигоксинот (нема потреба рутински да се проверува концентрацијата на дигоксин). Дигоксинот не се препишува според концентрацијата на лекот во крвта, но се препорачуваат мали дози.

Антикоагулантна терапија и аспирин

- Кардиоmegалија со преткоморна фибрилација е индикација за антикоагулација.
- Дури и кога нема преткоморна фибрилација, кај пациентите со кардиоmegалија и лоша ЛКИФ, ризикот од артериска емболија е зголемен. Но, не постои консензус за третман со Warfarin (**ннд-Д**).
- Пациенти кои генерално лошо се чувствуваат и имаат лимитирано ниво на активност, имаат зголемен ризик од венска тромбоза. Ризикот може да се редуцира со профилатичка терапија со нискомолекуларен heparin (LMWH).

Антиаритмици

- Генерално, не постои индикација за употреба на антиаритмици при срцева слабост (**ннд-С**).
- Индикација за употреба на антиаритмици кај пациенти со срцева слабост се преткоморна фибрилација со брз коморен одговор и опстојувачка коморна тахикардија. Амiodароне е ефективен кај повеќето случаи на аритмија (**ннд-В**).
- Амiodароне го намалува mortalitetот за 10-19% кај пациентите со ризик од ненадејна срцева смрт (**ннд-А**), но треба да се води грижа за неговите несакани ефекти.

Блокатори на калциумови канали

- Употребата на дилтијазем, нифедипин и верапамил е поврзана со лош резултат кај пациенти со намалена левокоморна систолна функција (**ннд-А**).
- Амлодипинот се чини дека не доведува до влошување на срцевата слабост од неисхемично потекло.

Позитивна инотропна терапија

- Инотропни лекови може да се користат во третман на епизоди на влошување на срцевата слабост или како мост до трансплантација на срце при срцева слабост во краен стадиум (**ннд-С**).
- Повторуван или пролонгиран третман со орални инотропни лекови кај пациенти со срцева слабост го зголемува mortalitetot (**ннд-А**).
- Левосимендан³⁶ е инотропен, вазодилататорен лек кој ја зголемува сензитивноста на калциумовите рецептори и може да се користи краткотрајно за третман на тешка срцева слабост како интравенска инфузија. Побезбеден е за употреба од добутаминаот. Бара адекватен притисок на полнење и не е згоден за пациенти кои се со хипотензија.

Табела 18. Фармаколошки третман кај пациенти со срцева слабост зависно од NYHA-класата.

	За купирање на симптоми	За намалување на морбидитет/морталитет	За купирање на симптоми ако постои интолеранција на АКЕ-инхибитори или бета-блокатори
NYHA I	Намали/прекини диуретици	Продолжи со АКЕ-инхибитор ако е асимптоматски. Додади бета-блокатор ако има прележан МИ	
NYHA II	+/- диуретици зависно од задршката на течност	АКЕ-инхибитор како лек од прв избор Додади бета-блокатор ако е сè уште симптоматски	Ангиотензин рецептор-блокатор ако е интолерантен на АКЕ-инхибитори Или АКЕ-инхибитор + ангиотензин рецептор блокатор ако е интолерантен кон бета-блокатори
NYHA III	+диуретици+дигиталис ако сè уште има симптоми +нитрати/хидралазин ако се толерира	АКЕ-инхибитор и бета-блокатор. Додади спиронолактон	Ангиотензин рецептор блокатор ако е интолерантен на АКЕ-инхибитори Или АКЕ-инхибитор + ангиотензин рецептор блокатор ако е интолерантен кон бета-блокатори
NYHA IV	Диуретици+дигиталис +нитрати/хидралазин ако се толерира + повремено инотропна поддршка	↓ АКЕ-инхибитор Бета-блокатор Спиронолактон	Ангиотензин рецептор блокатор ако е интолерантен на АКЕ-инхибитори Или АКЕ-инхибитор + ангиотензин рецептор блокатор ако е интолерантен кон бета-блокатори

ТРЕТМАН НА РЕЗИСТЕНТНА СРЦЕВА СЛАБОСТ

- Детерминирај дали срцевата слабост, која е резистентна на третман, е резултат на ретенција на течност (влажна и топла кожа) или неадекватен минутен волумен (сува и ладна кожа). Високата интравенска доза на диуретици на Henly-овата петелка е неопходна за решавање на задршката на течност. При состојба на низок минутен волумен на срцето (ладна и сува кожа), често нема задршка на течност и диуретската терапија нема ефект. Пулсот на пациентот е слаб, екстремитетите се ладни, а пациентот е вознемирен и конфузен.

- Дали основната болест може да се лекува? Реваскуларизација, трансплантација.
- Идентифицирај егзацербирачки фактори и третирај ги: анемија, инфекција, употреба на нестероидни антиревматици итн.
- Организирај грижа од сестра на повик, во моменти кога е потребна парентерална терапија. Додај тиазиден диуретик и спиронолактон. Не додавај сол за корекција на лесната хипонатремија, што е карактеристика на оваа состојба. Рестрикција на внесувањето сол секогаш е потребна, често со рестрикција и на внесувањето течност.
- Осигурај се дека дозата на АКЕ-инхибитори е доволна.
- Продолжи ја терапијата со бета-блокатори ако истите на почеток покажале добар ефект.
- Разговарај со семејството на пациентот за тежината на состојбата, лимитираните можности за терапија и за лошата прогноза.

СЛЕДЕЊЕ НА ПАЦИЕНТ СО СРЦЕВА СЛАБОСТ

- Со пациентот мора да биде продикутирана можноста за влошување на симптомите и можноста за дехидратација. Нагло покачување на телесната тежина е важен и лесно препознатлив знак, кој покажува дека се случува задршка на течност. Пациентот треба да се советува да ја зголеми дозата на диуретици ако дојде до влошување на симптомите.
- Пациентите често самоиницијативно ја намалуваат дозата на диуретици затоа што се чувствуваат подобро кога се лесно хиперволемични. Рендгенографијата на градниот кош покажува лесна конгестија, која бара третман. Хиперволемијата предизвикува слабост и ортостатска хипотензија.
- На почеток на лекувањето се индицирани чести контролни прегледи. Подоцна, состојбата на пациентот и неговите проблеми ја детерминираат фреквенцијата на контролни прегледи.
- На контролните прегледи пациентот прашај го за неговите симптоми, но имај ја на ум ниската специфичност на симптомите кои се високо сензитивни. Рендгенографијата на градниот кош, особено латералната проекција, не е индицирана на секој контролен преглед. Внимателно земена анамнеза и физикален преглед при контрола даваат многу повеќе податоци од рендгенографијата на градниот кош. BNP може да се користи за мониторирање на прогресот на болеста (**ннд-В**).
- Консултација со кардиолог и ехокардиографија се индицирани ако нема одговор на лекувањето или ако дијагнозата е несигурна.
- Важен дел од третманот е грижата водена од кардиолошка сестра, организирана како домашна посета, особено за пациенти со тешка срцева слабост.

РЕФЕРЕНЦИ

1. Badgett RG, Mulrow CD, Otto PM, Ramirez G. How well can the chest radiograph diagnose of left ventricular dysfunction. *Journal of General Internal Medicine* 1996;11:625-634
2. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.: DARE-970168. In: *The Cochrane Library*, Issue 2, 2001. Oxford: Update Software
3. Badgett RG, Lucey CR, Mulrow CD. Can the clinical examination diagnose left-sided heart failure in adults? *JAMA* 1997;277:1712-1719
4. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.: DARE-988248. In: *The Cochrane Library*, Issue 4, 1999. Oxford: Update Software

5. Thoughton RW, Frampton CM, Yandle TG, Espiner EA, Nicholls MG, Richards AM. Treatment of heart failure guided by plasma aminoterminal brain natriuretic peptide (N-BNP) concentrations. *Lancet* 2000;355:1126-1130
6. Lip GYH, Gibbs CR. Anticoagulation for heart failure in sinus rhythm. The Cochrane Database of Systematic Reviews, Cochrane Library number: CD003336. In: The Cochrane Library, Issue 2, 2002. Oxford: Update Software. Updated frequently
7. McKelvie RS, Teo KK, McCartney N, Humen D, Montaque T, Yusuf S. Exercise training in patients with congestive heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1995;25:789-796
8. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.: DARE-951171. In: The Cochrane Library, Issue 4, 1999. Oxford: Update Software
9. Baker DW, Wright RF. Management of heart failure IV: anticoagulation of patients with heart failure due to left ventricular systolic dysfunction. *JAMA* 1994;272:1614-1618
10. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.: DARE-941150. In: The Cochrane Library, Issue 4, 1999. Oxford: Update Software
11. Flather MD, Yusuf S, Kober L, Pfeffer M, Hall A, Murray G, Torp-Pedersen C, Ball S, Pogue J, Moye L, Braunwald E, for the ACE-Inhibitor Myocardial Infarction Collaborative. Long-term ACE inhibitor therapy in patients with heart failure or left-ventricular dysfunction: a systematic overview of data from individual patients. *Lancet* 2000;355:1575-1581
12. Garg R, Yusuf S. Overview of randomized trials of angiotensin-converting enzyme inhibitors on mortality and morbidity in patients with heart failure. *JAMA* 1995;273:1450-1456
13. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.: DARE-950776. In: The Cochrane Library, Issue 4, 1999. Oxford: Update Software
14. Lubsen J, Chadha DR, Yotof YT, Swedberg K. Meta-analysis of morbidity and mortality in five exercise capacity trials evaluating ramipril in chronic congestive cardiac failure. *Am J Cardiol* 1996;77:1191-1196
15. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.: DARE-961103. In: The Cochrane Library, Issue 4, 1999. Oxford: Update Software
16. Heidenreich PA, Lee TT, Massie BM. Beta-blockers and mortality in patients with heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:27-34
17. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.: DARE-970828. In: The Cochrane Library, Issue 4, 1999. Oxford: Update Software
18. Doughty RN, Rodgers A, Sharpe N, MacMahon S. Effects of beta-blocker therapy on mortality in patients with heart failure: a systematic overview of randomized controlled trials. *Eur Heart J* 1997;18:560-565
19. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.: DARE-978097. In: The Cochrane Library, Issue 4, 1999. Oxford: Update Software
20. Ejection fraction improvement by beta-blocker treatment in patients with heart failure: an analysis of studies published in the literature. *J Cardiovasc Pharmacol* 1998;32(suppl 1):31-35
21. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.: DARE-981608. In: The Cochrane Library, Issue 2, 2000. Oxford: Update Software
22. Hood WB Jr, Dans A, Guyatt GH, Jaesche R, McMurray J. Digitalis for congestive heart failure in patients in sinus rhythm. The Cochrane Database of Systematic Reviews, Cochrane Library number: CD002901. In: The Cochrane Library, Issue 2, 2002. Oxford: Update Software. Updated frequently
23. Pitt B, Zannad F, Remme WJ et al. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. *N Engl J Med* 1999;341:709-717
24. Pitt B, Poole-Wilson PA, Segal R, Martinez FA, Dickstein FA, Camm AJ, Konstam MA,

- Riegger G, Klinger GH, Neaton J, Sharma D, Thiyagarajan B, on behalf of the ELITE II investigators. Effect of losartan compared with captopril on mortality in patients with symptomatic heart failure: randomised trial—the Losartan Heart Failure Survival Study ELITE II. *Lancet* 2000;355:1582-1587
25. Lip GYH, Gibbs CR. Antiplatelet agents versus control or anticoagulation for heart failure in sinus rhythm. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, Cochrane Library number: CD003333. *The Cochrane Library*, Issue 2, 2002. Oxford: Update Software. Updated frequently
 26. Sim I, McDonald KM, Lavori PW, Norbutas CM, Hlatky MA. Quantitative overview of randomised controlled trials of amiodarone to prevent sudden cardiac death. *Circulation* 1997;96:2823-2829
 27. *The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness* (University of York), Database no.: DARE-971454. In: *The Cochrane Library*, Issue 4, 1999. Oxford: Update Software
 28. Amiodarone Trials Meta-Analysis Investigators. Effect of prophylactic amiodarone on mortality after acute myocardial infarction and in congestive heart failure: meta-analysis of individual data from 6500 patients in randomised trials. *Lancet* 1997;350:1417-1424
 29. *The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness* (University of York), Database no.: DARE-978375. In: *The Cochrane Library*, Issue 2, 2000. Oxford: Update Software
 30. Piepoli M, Villani GQ, Ponikowski P, Wright A, Flather MD, Coats AJ. Overview and meta-analysis of randomised trials of amiodarone in chronic heart failure. *International Journal of Cardiology* 1998;66:1-10
 31. *The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness* (University of York), Database no.: DARE-981726. In: *The Cochrane Library*, Issue 3, 2000. Oxford: Update Software
 32. Philbin EF. Comprehensive multidisciplinary programs for the management of patients with congestive heart failure. *Journal of General Internal Medicine* 1999;14:130-135
 33. *The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness* (University of York), Database no.: DARE-990433. In: *The Cochrane Library*, Issue 1, 2001. Oxford: Update Software
 34. Yusuf S, Sleight P, Pogue J, Bosch J, Davies R, Dagenais G. Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. *The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators*. *N Engl J Med* 2000;342(3):145-53
 35. Effect of enalapril on mortality and the development of heart failure in asymptomatic patients with reduced left ventricular ejection fractions. *The SOLVD Investigators*. *N Engl J Med* 1992;327(10):685-91
 36. Follath F, Cleland JG, Just H, Papp JG, Scholz H, Peuhkurinen K, Harjola VP, Mitrovic V, Abdalla M, Sandell EP, Lehtonen L. Efficacy and safety of intravenous levosimendan compared with dobutamine in severe low-output heart failure (the LIDO study): a randomised double-blind trial. *Lancet* 2002;360(9328):196-202
 37. Remme WJ, Swedberg K. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure. *Eur Heart J* 2001;22(17):1527-60
 38. Maisel AS et al. Rapid measurement of B-type natriuretic peptide in the emergency diagnosis of heart failure. *N Engl J Med* 2002;347:161-7.
 39. Thoughton RW, Frampton CM, Yandle TG, Espiner EA, Nicholls MG, Richards AM. Treatment of heart failure guided by plasma aminoterminal brain natriuretic peptide (N-BNP) concentrations. *Lancet* 2000;355:1126-1130
 40. Caryana L et al. Do patients with suspected heart failure and preserved left ventricular systolic function suffer from “diastolic heart failure” or from misdiagnosis. *BMJ* 2000;321:215-9
 41. Swedberg K, Kjeksus J, Snapinn S. Long-term survival in severe heart failure in patients

- treated with enalapril. Ten year follow-up of CONSENSUS I. *Eur Heart J* 1999;20(2):136-9
42. Packer M, Poole-Wilson PA, Armstrong PW, Cleland JG, Horowitz JD, Massie BM, Rydén L, Thygesen K, Uretsky BF. Comparative effects of low and high doses of the angiotensin-converting enzyme inhibitor, lisinopril, on morbidity and mortality in chronic heart failure. ATLAS Study Group. *Circulation* 1999;100(23):2312-8
43. Cox NL et al. Why deny ACE inhibitors to patients with aortic stenosis? *Lancet* 1998;352:111-2
44. Marc A Pfeffer, Karl Swedberg, Christopher B Granger, Peter Held, John J V McMurray, Eric L Michelson, Bertil Olofsson, Jan Östergren, Salim Yusuf, for the CHARM Investigators and Committees. Effects of candesartan on mortality and morbidity in patients with chronic heart failure: the CHARM-Overall programme. *Lancet* 2003 362: 759-66.
45. John J V McMurray, Jan Östergren, Karl Swedberg, Christopher B Granger, Peter Held, Eric L Michelson, Bertil Olofsson, Salim Yusuf, Marc A Pfeffer, for the CHARM Investigators and Committees. Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and reduced left-ventricular systolic function taking angiotensin-converting-enzyme inhibitors: the CHARM-Added trial. *Lancet* 2003; 362: 767-71.
46. The Digitalis investigating group. The effect of digoxin on mortality and morbidity in patients with heart failure. *N Engl J Med* 1997;336:525-33
47. Adams KF, Gheorghiade M, Uretsky BF, Patterson JH, Schwartz TA, Young JB. Clinical benefits of low serum digoxin concentrations in heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2002;39(6):946-53
48. Samama MM, Cohen AT, Darmon JY, Desjardins L, Eldor A, Janbon C, Leizorovicz A, Nguyen H, Olsson CG, Turpie AG, Weisslinger N. A comparison of enoxaparin with placebo for the prevention of venous thromboembolism in acutely ill medical patients. Prophylaxis in Medical Patients with Enoxaparin Study Group. *N Engl J Med* 1999;341(11):793-800
49. Packer et al. Effect of carvedilol on morbidity and mortality in chronic heart failure. *N Engl J Med* 1996;334:1349-55
50. Packer M et al. The effect of carvedilol on survival in severe chronic heart failure. *N Engl J Med* 2001;344:1651-8 (COPERNICUS-trial)

1. **EBM-Guidelines, 14.9.2004, www.ebm-guidelines.com.**
2. **ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure, 2002; www.escardio.org.**
3. **ISCI- Health Care Guideline: Heart Failure in Adults, 2004; www.isci.org.**
4. **ACC/AHA Guidelines for the evaluation and management of chronic heart failure in the adult, 2001. www.acc.org.**
5. **Упатството треба да се ажурира еднаш на 2 години.**
6. **Предвидено следно ажурирање до септември 2006 година.**

ПРЕТКОМОРНИ АРИТМИИ

- ▶ Дефиниција
- ▶ Клиничка презентација и евалуација
- ▶ Лекување
- ▶ Алгоритми 10, 11, 12, 13, 14 и 15

ДЕФИНИЦИЈА

- Поимот преткоморни аритмии опфаќа голема група нарушувања на ритмот со потекло од сино-преткоморниот јазол (СПЈ), преткоморите, преткоморно-коморниот јазол (ПКЈ), како и реципрочни или акцесорно-посредувани тахикардии коишто настануваат како резултат на различни механизми (тука не спаѓа преткоморната фибрилација (ПФ) за којашто треба да се погледне друго упатство).
- Во ова упатство се опишани **преткоморни тахикардии** коишто се однесуваат на следните преткоморни нарушувања на ритмот:
 - Преткоморна тахикардија со тесен и широк QRS комплекс (atrial tachycardia).
 - Преткоморно-коморно јазолна кружна тахикардија (AV node reentry tachycardia- AVNRT).
 - Јазолна тахикардија (nodal tachycardia).
 - Преткоморно-коморна реципрочна тахикардија (AV reciprocating tachycardia-AVRT).
 - Ектопични тахикардии.
 - Преткоморен флатер.
 - Пациенти без документирана аритмија на електрокардиограмот.

КЛИНИЧКА ПРЕЗЕНТАЦИЈА И ЕВАЛУАЦИЈА

1. Анамнеза
 - Палпитации;
 - Премаленост;
 - Пресинкопа;
 - Синкопа.
2. Физикален преглед
3. Клинички испитувања:
 - Електрокардиограм ;
 - 24-часовно амбулантско мониторирање по Холтер³⁷;
 - Tilt-тест³⁸;
 - Loop рекордер³⁹,
 - Електрофизиолошка студија⁴⁰.
4. Диференцијално-дијагностички predisponирачки фактори на палпитациите:
 - **Несрцеви фактори:**
 - никотин, алкохол, кофеин;
 - стрес;

³⁷ Ограничено достапно во Р.Македонија

³⁸ Недостапно во Р.Македонија

³⁹ Ограничено достапен во Р.Македонија

⁴⁰ Ограничено достапна во Р.Македонија

- хипертиреозидизам;
- предменструален синдром;
- електролитен дисбаланс;
- лекови (антиаритмици, антидепресиви, антибиотици, антихистаминици);
- анемија;
- хиповолемија;
- температура;
- недоволен одмор, спиење.
- **Срцеви фактори:**
 - КАБ;
 - срцева слабост;
 - валвуларна болест;
 - конгенитални малформации;
 - миокардна лузна (саркоидоза, ТБЦ);
 - долг QT синдром;
 - Brugada синдром;
 - постоење коморна преексцитација.

ЛЕКУВАЊЕ

- Лекувањето на пациентите со симптоми коишто сугерираат постоење аритмија, но без нејзина електрокардиографска потврда, зависи од природата на симптомите.
- Ако електрокардиограмот е нормален, а пациентот дава податок дека аритмијата се јавува како резултат на преципитирачки фактори од несрцево потекло (види погоре во текстот), тогаш, се советува нивно избегнување или нивна корекција.
- Ако симптомите и анамнезата укажуваат дека аритмијата се јавува во пароксизми, а електрокардиограмот во мирување не дава одговор за механизмот на аритмијата, тогаш се потребни понатамошни дијагностички испитувања. Пред да се испратат на електрофизиолошко испитување:
 - пациентите треба да се обучат за примена на вагални маневри,
 - бета-адренергичните блокатори може да се дадат емпириски само ако е исклучено постоење на значајна брадикардија (< 50 удари/минута);
 - поради ризик од проаритмија, антиаритмици од Класа I (пр.: quinidine, procainamide, dysopyramide, flecainide, propafenone) или Класа III (пр.: amiodarone, sotalol) не смее да се даваат без електрокардиографски документирана аритмија.

Пациенти со документирана аритмија на електрокардиограмот

- Во евалуацијата на пациенти со документирана аритмија на електрокардиограмот, потребно е да се разграничи постоење на (алгоритми 11, 12 и 13):
 - аритмија со тесен QRS комплекс;
 - аритмија со проширен QRS комплекс;
 - регуларна аритмија;
 - нерегуларна аритмија.
- Во зависност од типот на преткоморното нарушување и неговата карактеристика, ќе се примени и соодветно испитување со цел да се потврди или да се отфрли дијагнозата (диференцијална дијагноза).

ЛЕКУВАЊЕ

- Лекувањето на специфичните типови на преткоморни нарушувања на ритмот коишто се електрокардиографски документирани, е дадено на алгоритам 14 и табелите 19, 20, 21:

Табела 19. Препораки за акутно лекување на хемодинамска стабилна и регуларна тахикардија.

Електрокардиограм	Препорака	Класа ⁴³	Ниво на доказ
Тесна QRS тахикардија (QRS < 0.12 секунди)	Вагален маневар	I	B
	Adenosine	I	A
	Verapamil, diltiazem	I	A
	Бета-блокатор	IIb	C
	Amiodarone	IIb	C
	Digoxin	IIb	C
Широка QRS тахикардија (QRS > 0.12 секунди) ПА и БГ Преекцитациска ПА	Горните лекови		
	Flecainide *	I	B
	Ibutilide *	I	B
	Procainamide *	I	B
	Електрокардиоверзија	I	C
Широка QRS тахикардија од непознато потекло	Procainamide *	I	B
	Sotalol*	I	B
	Amiodarone	I	B
	Електрокардиоверзија	I	B
	Lidocaine	IIb	B
	Adenosine	IIb	C
	Бета-блокатор	III	C
Verapamil	III	B	
Широка QRS тахикардија (QRS < 0.12 секунди) + срцева слабост	Amiodarone	I	B
	Електрокардиоверзија	I	B

ПА - преткоморна аритмија, БГ - блок на гранка

*** Да не се дава при постоење на срцева слабост!**

⁴¹ Класа I - треба да се даде
Класа IIa - умно е да се даде
Класа IIb - би можело да се даде
Класа III - не се препорачува

Табела 20. Препораки за лекување на преткоморно-коморно јазолна кружна тахикардија (AVNRT).

Клиничка презентација	Препорака	Класа	Ниво на доказ
Хемодинамски нестабилна	Катетер аблација	I	A
	Verapamil, diltiazem, бета-блокатор, sotalol, amiodarone	IIa	C
Реципрочна симптоматска	Flecainide, propafenone*	IIa	C
	Катетер аблација	I	B
	Verapamil	I	B
	Diltiazem, бета-блокатор	I	C
Реципрочна симптоматска Рефрактерни на ББ и ККБ и пациенти коишто одбиваат аблација	Digoxin ‡	IIb	C
	Flecainide, propafenone*, Sotalol	IIa	B
Ретки пристапи Посебни професии	Amiodarone	IIb	B
	Катетер аблација	I	B
Документирана ПТ со двојни ПК патишта или поединечни ехо-удари на ЕФС во отсуство на други причини за тахикардија	Катетер аблација	I	C
	Verapamil, diltiazem, бета-блокатор, flecainide, propafenone*	I	C
Ретка, доброподнесувачка	Катетер аблација	I	C
	Без терапија	I	C
	Valsalva	I	B
	“Таблетка во џеб”	I	B
	Verapamil, diltiazem, бета-блокатор	I	B
	Катетер аблација	I	B

ББ - бета адренергични блокатори, ККБ - калциумски канал-блокатори; П - преткоморна тахикардија, ПК-преткоморно-коморни; ЕФС-електрофизиолошка студија.

* релативна контраиндикација при постоење коронарна болест и срцева слабост. вообичаено не е ефикасен

Табела 21. Препораки за лекување ектопична јазолна тахикардија и непароксизмална јазолна тахикардија.

Клиничка презентација	Препорака	Класа	Ниво на доказ
Ектопична јазолна тахикардија	Бета-блокатор	IIa	C
	Flecainide	IIa	C
	Propafenone *	IIa	C
	Sotalol *	IIa	C
	Amiodarone *	IIa	C
	Катетер аблација	IIa	C
Непароксизмална јазолна тахикардија	Корекција на дигиталис токсичност	I	C
	Корекција на хипокалиемија	I	C
	Лекување на миокардна исхемија	I	C
	Бета-блокатор / Verapamil	IIa	C

* само за педијатриски случаи

Преткоморно-коморна реципрочна тахикардија - ПКРТ (акцесорен пат надвор од ПКЈ)

Во преткоморно-коморната реципрочна тахикардија (ПКРТ) спаѓаат акцесорно-посредувани тахикардии:

- ПКРТ (ЕКГ нема знаци за преексцитација);
- WPW облик на ЕКГ, со постоење на делта-бран, знак за преексцитација, но без постоење преткоморна аритмија;
- WPW синдром (ЕКГ знаци за преексцитација со преткоморна аритмија или преткоморна фибрилација);
- LGL синдром (ЕКГ + аритмија);
- преткоморно-фасцикуларни преексцитационски синдроми.

Табела 22. Препораки за лекување преткоморно-коморна реципрочна тахикардија

Аритмија	Препорака	Класа	Ниво на доказ
WPW синдром (преексцитација на ЕКГ и симптоматска аритмија, добро се толерира)	Катетер аблација	I	B
	Flecainide, propafenone	IIa	C
	Sotalol, amiodarone, бета блокатор	IIa	C
	Verapamil, diltiazem, digoxin	III	C
WPW синдром (со преткоморна фибрилација или лоша толеранција)	Катетер аблација	I	B
ПКРТ со лоша толеранција (ЕКГ нема преексцитација)	Катетер аблација	I	B
	Flecainide, propafenone	IIa	C
	Sotalol, amiodarone	IIa	C
	Бета-блокатор	IIb	C
ПКРТ без чести епизоди (ЕКГ нема преексцитација)	Verapamil, diltiazem, digoxin	III	C
	Ништо	I	C
	Valsalva	I	B
	Таблета во џеб (верапамил, дилтиазем, бета-блокатор)	I	B
	Катетер аблација	IIa	B
	Sotalol, amiodarone	IIb	B
ЕКГ преексцитација асимптоматска	Flecainide, propafenone	IIb	C
	Digoxin	III	C
ЕКГ преексцитација асимптоматска	Ништо	I	C
	Катетер аблација	IIa	B

Табела 23. Препораки за лекување на ектопична преткоморна тахикардија

Клиника	Препорака	Класа	Ниво на доказ
Акутен третман			
Конверзија			
Хемодинамски нестабилен пациент	Електрична кардиоверзија	I	B
Хемодинамски стабилен пациент	Adenosine	IIa	C
	Бета-блокатор	IIa	C
	Verapamil, diltiazem	IIa	C
	Procainamide	IIa	C
	Flecainide, propafenone	IIa	C
	Amiodarone, sotalol	IIa	C

Регулација на коморен ритам			
	Бета-блокатор	I	C
	Verapamil, diltiazem	I	C
	Digoxin	IIb	C
Профилактичка терапија			
Чести симптоматски тахикардии	Катетер аблација	I	B
	Бета-блокатор / verapamil	I	C
	Dysopiramide	IIa	C
	Flecainide, propafenone	IIa	C
	Amiodarone, sotalol	IIa	C
Асимптоматска опстојувачка или симптоматска "incessant"	Катетер аблација	I	B
Неопстојувачка и асимптоматска	Без терапија	I	C
	Катетер аблација	III	C

Преткоморен флатер (масгро-геентру преткоморна тахикардија)

- Препораките за лекување на преткоморен флатер се дадени на алгоритмот 15 и на табелите 24 и 25.

Табела 24. Препораки за акутно лекување на преткоморен флатер

Клинички статус	Препорака	Класа	Ниво да доказ
Лоша толеранција			
Конверзија	Електрична кардиоверзија	I	C
Контрола на ритам	Бета-блокатор	IIa	C
	Verapamil, diltiazem	IIa	C
	Дигиталис #	IIb	C
	Amiodarone	IIb	C
Стабилен флатер			
Конверзија	Преткоморна или трансезофагеална електростимулација	I	A
	Електрична кардиоверзија	I	C
	Ibutilide*	IIa	A
	Flecainide ∅	IIb	A
	Propafenone ∅	IIb	A
	Sotalol	IIb	C
	Procainamide ∅	IIb	A
	Amiodarone	IIb	C
Контрола на ритам	Verapamil/diltiazem	I	A
	Бета-блокатор	I	C
	Дигиталис #	IIb	C
	Amiodarone	IIb	C

само при постоење на срцева слабост

* не се користи при постоење на срцева слабост

∅ да се даде и лек кој го забавува импулсот низ преткоморно-коморниот јазол

Табела 25. Препораки за долготрајно лекување на преткоморен флатер

Клинички статус	Препорака	Класа	Ниво на доказ
Прва епизода, добро толериран	Електрична кардиоверзија Катетер аблација*	I IIa	B B
Повторувачки , добро толериран	Катетер аблација* Dofetilide Amiodarone, sotalol, flecainide #, quinidine#, propafenone #, procainamide #, dysopyramide #	I IIa IIb	B C C
Лошо толериран	Катетер аблација*	I	B
Преткоморен флатер кој се појавува по третман на ПФ со класа Ic или amiodarone	Катетер аблација* Прекин на моментална терапија и употреби друга	I IIa	B C
Симптоматски, истмус не зависен преткоморен флатер, не реагира на антиаритмични лекови	Катетер аблација*	IIa	B

* Катетер аблација или на истмусот или на преткоморно-коморен јазол со поставување траен електростимулатор

да се даде и лек кој го забавува импулсот низ преткоморно-коморниот јазол

Специфични аритмии

- Физиолошка синусна тахикардија;
- Несоодветна синусна тахикардија:
 - Зголемен автоматизам во сино-преткоморниот јазол;
 - Неадекватен баланс помеѓу симпатикус-парасимпатикус;
 - 90% жени (38 год +/- 12);
 - **Терапија:** бета- адренергичен блокатор (**ннд- C**).
 - Синдром на позициска ортостатска тахикардија:
 - Нема ортостатска хипотензија;
 - Автономна невропатија и вазовагална синкопа;
 - Централна бета-хиперсензитивност;
 - Идиопатска хиповолемија (спланхничка регија);
 - Анемичен синдром;
 - Tilt-тест (нема ортостатска хипотензија),
 - **Терапија:** бета-адренергичен блокатор, кортико-терапија, серотонин-инхибитори (**ннд-В**), компресивни чорапи (**ннд-С**).
 - Синус-јазолна кружна тахикардија.
 - Фокална преткоморна тахикардија:
 - автоматизам;
 - тригер активност;
 - micro-reentry круг.
 - Мултифокална преткоморна тахикардија.
 - Масго-reentry преткоморна тахикардија (преткоморен флатер).
 - Преткоморна фибрилација.
 - Преткоморно-коморно јазолна кружна тахикардија.
 - Ектопична јазолна тахикардија.

- Непароксизмална јазолна тахикардија;
 - Предозираност - дигиталис;
 - Хипокалиемија;
 - Миокардна исхемија;
 - ХОББ;
 - Миокардит.
 - Преткоморно-коморна реципрочна тахикардија.
1. ACC/AHA/ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias, 2003, [www. acc.org](http://www.acc.org) или www.escardio.org .
 2. Упатството треба да се ажурира еднаш на 2 години.
 3. Предвидено следно ажурирање до декември 2006 година.

ПРЕТКОМОРНА ФИБРИЛАЦИЈА

- Дефиниција
- Класификација
- Придружни состојби
- Клиничка манифестација
- Клиничка евалуација
- Лекување
- Синдром на преекситација (WPW синдром) и ПФ
- Референци
- Алгоритми 16, 17, 18 и 19

ДЕФИНИЦИЈА

- Преткоморна фибрилација (ПФ) е преткоморна аритмија која се карактеризира со некоординирана активација со последователна неадекватна преткоморна механичка функција. На електрокардиограмот, ПФ се опишува како отсуство на постојан Р-бран, со брзоосцилирачки или фибририрачки бранови со различна големина, форма и време на појавување, и постоење на нерегуларен, брз или бавен коморен одговор, кој зависи од електрофизиолошките карактеристики на ПКЈ.

КЛАСИФИКАЦИЈА (АЛГОРИТАМ 16)

1. Пароксизмална ПФ
2. Перзистентна ПФ
3. Перманентна ПФ

- ПФ има различна клиничка презентација, се појавува при постоење или отсуство на срцево заболување. Клинички битна е првата епизода на ПФ и дали истата се прекинува спонтано или не. Ако пациентот имал повеќе од две епизоди на ПФ, се опишува како реципрочна.

- Ако аритмијата се смирува спонтано или ако ПФ траела помалку од 7 дена и се смирила со фармаколошки третман, се нарекува пароксизмална. ПФ, која трае повеќе од 7 дена, а се прекинува со електрична или фармаколошка кардиоверзија се нарекува перзистентна ПФ (не само смирувачка). Ако ПФ не се смирува, не прекинува ни по фармаколошката или електрична кардиоверзија, тој тип на ПФ се нарекува перманентна ПФ.
- Поимот секундарна ПФ се користи кога ПФ се појавува како последица на некоја срцева состојба, која пред тоа не била регистрирана: акутен миокарден инфаркт, срцева хирургија, перикардит, миокардит, хипертироидизам, белодробна тромбемболија, пневмонија или друга акутна белодробна болест.
- Терминот “Lone” ПФ различно се дефинира, но е прифатено е - ПФ кај пациенти помлади од 60 години, без клинички или ехокардиографски докази за постоење на срцево заболување.

ПРИЧИНИ И ПРИДРУЖНИ СОСТОЈБИ

- Акутни причини (алкохол, хируршки интервенции, миокарден инфаркт, перикардит, миокардит, белодробна тромбемболија).
- ПФ без срцева болест (“Lone” ПФ).
- ПФ поврзана со срцева болест (валвуларна болест, коронарна артериска болест, артериска хипертензија, посебно со постоење на ЛК хипертрофија).
- Неврогена ПФ (вагусно или адренично идуцирана ПФ).

КЛИНИЧКА МАНИФЕСТАЦИЈА

- Палпитации;
- Градна болка;
- Диспнеа;
- Замор;
- Главоболка;
- Синкопа;
- Полиурија.

КЛИНИЧКА ЕВАЛУАЦИЈА

Минимум евалуација

1. Анамнеза и физикален преглед
2. Електрокардиограм:
 - ритам (доказ за ПФ);
 - левокоморна хипертрофија;
 - Р-бран должина или морфологија;
 - постоење преексцитација;
 - блок на гранка на His-овиот сноп;
 - претходен срцев инфаркт;
 - други аритмии.
3. Рендген на бели дробови

4. Ехокардиографија⁴²:

- валвуларна болест;
- големина на преткоморите,
- големина на левата комора,
- пулмонална хипертензија;
- преткоморна или коморна хипертрофија;
- тромб во левата преткомора (ниска сензитивност);
- перикардит.

5. Крвни тестови за функција на штитната жлезда:⁴³

- Индицирани се при прва епизода на ПФ кога коморната фреквенција тешко се контролира или кога по кардиоверзија ПФ неочекувано повторно се појавува.
- Дополнителни тестови.
 1. Тест на оптоварување
 2. Холтер-електрокардиографско мониторирање⁴⁴:
 - дијагноза на аритмија;
 - евалуација на коморен ритам при ПФ.
 3. Трансезофагеална ехокардиографија⁴⁵:
 - детекција на тромб во левата преткомора;
 - процена за електрична кардиоверзија.
 4. Електрофизиолошка студија⁴⁶:
 - детекција на тахикардија со широк QRS комплекс;
 - детекција на друга аритмија;
 - аблација на фокус или преткоморно-коморен јазол (ПКЈ) со поставување траен електростимулатор (pacemaker).

ЛЕКУВАЊЕ

- Главна цел во лекувањето на ПФ е што побрза контрола на ритамот, односно воведување во нормален синусен ритам, со што се намалуваат компликациите од аритмијата, посебно појавата на тромбемболички компликации.
- Постојат два основни пата во лекувањето на ПФ:
 1. Воведување нормален синусен ритам (контрола на ритамот).
 2. Контрола на коморната фреквенција (коморен одговор) при постоење перманентна ПФ.
- Има неколку причини за што побрзо прекинување на ПФ и воведување во нормален синусен ритам и одржување на истиот:
 - губење на симптомите;
 - превенирање на тромбемболизам;
 - превенција на тахикардија, индуцирано миокардно ремоделирање и срцева слабост.

Кардиоверзија (брзо воведување во нормален синусен ритам)

Електрична кардиоверзија

- Електрична кардиоверзија (ЕК) се применува кај пациенти со перзистентна ПФ,

42 Ограничено достапна во Р. Македонија

43 Ограничено достапни во Р. Македонија

44 Ограничено достапна во Р. Македонија

45 Ограничено достапна во Р. Македонија

46 Ограничено достапна во Р. Македонија

посебно кај состојби каде што аритмијата е причина за истата: акутна срцева слабост, низок крвен притисок, влошување на ангинозниот синдром. Ризикот за појава на тромбемболизам е поголем само кај пациенти кои не се претходно профилактички третирани со оптимална перорална антикоагулантна терапија (OAT), (INR 2.0-3.0)⁴⁷ *. Ризикот е помеѓу 1-7% ако пациентот е без OAT. Овој ризик се зголемува ако аритмијата трае повеќе од 48 часа.

Фармаколошка кардиоверзија

- Фармаколошката кардиоверзија е најефикасна во првите 7 дена од појавата на ПФ.
- Препораките за употреба на медикаменти за фармаколошката кардиоверзија на ПФ, дадени се на табелите 1, 2 и 3 и на алгоритмите 17, 18 и 19.

Табела 26. Препораки за фармаколошка кардиоверзија на ПФ во траење до 7 дена

Лек	Администрација	Тип на препорака ⁵⁰	Ниво на доказ
Медикаменти со докажана ефикасност			
Dofetilide	Орално	I	A
Flecainide	Орално/и.в.	I	A
Ibutilide	и.в.	I	A
Propafenone	Орално/и.в.	I	A
Amiodarone	Орално/и.в.	IIa	A
Quinidine	Орално	IIb	B
Procainamide	и.в.	IIb	C
Помалку ефикасни или недоволно истражувани медикаменти			
Digoxin	Орално/и.в.	III	A
Sotalol	Орално/и.в.	III	A

и.в.=интравенски

Табела 27. Препораки за фармаколошка кардиоверзија на ПФ која трае повеќе од 7 дена

Лек	Администрација	Тип на препорака	Ниво на доказ
Медикаменти со докажана ефикасност			
Dofetilide	Орално	I	A
Amiodarone	Орално/и.в.	IIa	A
Ibutilide	и.в.	IIa	A
Flecainide	Орално	IIb	B
Propafenone	Орално/и.в.	IIb	B
Quinidine	Орално	IIb	B
Помалку ефикасни или недоволно истражувани медикаменти			
Procainamide	и.в.	IIb	C
Sotalol	Орално/и.в.	III	A
Digoxin	Орално/и.в.	III	C

и.в.=интравенски

47 Види го водичот за антикоагулантна терапија при ПФ.

48 Класа I - треба да се даде

Класа IIa - умно е да се даде

Класа IIb - би можело да се даде

Класа III - не се препорачува

Табела 28. Препорачани дози за фармаколошка кардиоверзија на медикаментите со докажана ефикасност

Лек	Начин на давање	Дози		Несакани ефекти
Amiodarone	Орално	1.2-1.8 g/ден поделен во две дози (до вкупна доза од 10 g), а потоа 200-400 mg на ден (30 mg/kg)		Хипертензија Брадикардија QT продолжување Флебит при и.в. давање
	и.в.	5-7 mg/kg 30-60 мин., потоа 1.2-1.8 g/ден континуирана инфузија, потоа да се продолжи орално (види погоре)		
Flecainide	Орално	200-300 mg		Хипотензија, преткоморен флатер со брз коморен одговор
	и.в.	1.5-3 mg/kg за 10-20 минути		
Propafenone	Орално	450-600 mg		
	и.в.	1.5-2 mg/kg за 10-20 минути		
Dofetilide	Орално	Креатинин клиренс (mL/min)	Доза	QT продолжување Torsades de pointes Дозата се приспособува според бубрежната функција, возраста и полот
		> 60	500	
		40-60	250	
		20-40	125	
		<20	Контраиндициран	
Quinidine	Орално	0.75-1.5 g поделено на дози на 6-12 часа, плус лек кој го намалува ритамот		QT продолжување Torsades de pointes Хипотензија ГИТ неплодносл.
Ibutilide	и.в.	1 mg за 10 минути		QT продолжување Torsades de pointes

и.в.=интравенски

Препораки за фармаколошка или електрична кардиоверзија

- **Треба да се даде или да се изведе:**
 1. Веднаш да се изведе електрична кардиоверзија (ЕК) кај пациенти со пароксизмална ПФ со брз коморен одговор и ЕКГ знаци за акутен миокарден инфаркт или симптоматска хипотензија, ангина пекторис или срцева слабост која на фармаколошки третман не реагира веднаш (**ннд-С**).
 2. Кардиоверзија кај пациенти без хемодинамска нестабилност, но кога симптомите на ПФ се неприфатливи (**ннд-С**).
- **Умно е да се даде или да се изведе:**
 1. Фармаколошка или електрична кардиоверзија за побрзо воведување во нормален синусен ритам при прва епизода на ПФ (**ннд-С**) (Види ги табелите 1, 2 и 3 за препорачани медикаменти).
 2. Електрична кардиоверзија кај пациенти со перзистентна ПФ кај коишто не се очекува рана појава на повторна епизода (**ннд-С**).
 3. Реципрочна кардиоверзија којашто е следена со профилактичка терапија кај пациенти со реципрочна ПФ, која по успешна електрична кардиоверзија не била третирана со антиаритмична терапија (**ннд-С**).

- **Би можело да се даде или да се изведе:**
 1. Фармаколошка кардиоверзија кај пациенти со перзистентна ПФ (ннд-С).
 2. Примена на фармаколошка кардиоверзија надвор од болничка установа при прва појава на пароксизмална ПФ кај пациенти без срцеви заболувања или кога сигурноста на пациентот за давање на медикаментот е докажана (ннд-С).
- **Не се препорачува:**
 1. Електрична кардиоверзија кај пациенти кои спонтано поминуваат во нормален синусен ритам за краток период (ннд-С).
 2. Додатни (повторувачки) електрични кардиоверзии кај пациенти со кратки периоди на синусен ритам, повторувачки периоди на ПФ, и покрај повеќекратни кардиоверзии и давање профилатички антиаритмични медикаменти (ннд-).

Одржување на нормален синусен ритам

- Цел на третманот: Одржување на нормален синусен ритам кај пациенти со пароксизмална ПФ (кај кои епизодите спонтано се смируваат) и при перзистентна ПФ (по успешна електрична или фармаколошка кардиоверзија) (Алгоритам 19).

Контрола на коморен ритам при ПФ

Препораки за контрола на срцевиот (коморен) ритам кај пациенти со ПФ

- **Треба да се даде или да се изведе:**
 1. Кај пациенти со перзистентна и перманентна ПФ да се следи срцевиот ритам при одмор во кревет и при физичка активност и да се контролира ритамот со медикаменти (бета-адренергични блокатори или калциумски канал-блокатори) во физиолошки граници (ннд-С).
 2. Давање интравенски бета-адренергични блокатори или калциумски канал-блокатори (verapamil, diltiazem) за брзо забавување на коморниот ритам, но во отсуство на постоење на акцесорен пат и со должна внимателност при постоење на хипотензија или срцева слабост (ннд-В).
 3. Кај пациенти со пароксизмална ПФ со брз коморен одговор при акутен миокарден инфаркт, симптоматска хипотензија, ангина или срцева слабост која не реагира брзо на фармаколошки третман веднаш да се направи електрична кардиоверзија (ннд-С).
- **Умно е да се даде или да се изведе:**
 1. Да се даде комбинација на digoxin и бета-адренергични блокатори или калциумски канал-блокатори, да се контролира срцевиот ритам во мир и за време на физичка активност кај пациенти со ПФ (ннд-С).
 2. Да се употреби нефармаколошки третман за контрола на срцевиот ритам кога фармаколошката терапија е инсуфициентна (ннд-С).
- **Можно е да се даде или да се изведе:**
 1. Да се даде digoxin како самостоен медикамент за контрола на срцевиот ритам во мир кај пациенти со перзистентна ПФ (ннд-С).
 2. Да се даде интравенски quinidine, procainamide, dysopyramide, ibutilide или amiodarone кај хемодинамски стабилни пациенти со ПФ и постоење на акцесорен пат (ннд-В).

3. Примена на кардиоверзија веднаш кај многу брза тахикардија или хемодинамска нестабилност кај пациенти со ПФ и постоење на акцесорен пат (**ннд-В**).
- **Не се препорачува:**
 1. Да се даде дигиталис како самостоен препарат за контрола на брз коморен ритам при ПФ кај пациенти со пароксизмална ПФ (**ннд-В**).
 2. Катетер-аблација без претходно применета фармаколошка контрола на ПФ (**ннд-С**).
 - Препораките за употреба на тип на медикамент за контрола на коморниот ритам кај пациенти со ПФ, се дадени на **табела 29**.

Табела 29. Препораки за фармаколошка контрола на коморниот ритам при ПФ

Лек	Администрација	Тип на препорака	Ниво на доказ
Diltiazem	Интравенски	I	A
Esmolol	Интравенски	I	A
Verapamil	Интравенски или орално	I	A
Други бета-блокатори	Интравенски или орално	I	B
Digoxin	Интравенски или орално	IIa	B

Избор на фармаколошки третман на ПФ при различни срцеви заболувања

- Изборот на медикаментот за контрола на коморниот одговор при ПФ и за одржување на синусниот ритам се дадени на **табела 30**.

Табела 30. Избор на медикамент при ПФ кај различни срцеви заболувања

Основна болест	Контрола на коморниот одговор	Контрола на ритамот (одржување нормален синусен ритам)		
		Прв избор	Втор избор	Трет избор
Нема срцево заболување	Бета-блокатор Калциумски блокатор	Flecainide Propafenone Sotalol	Amiodarone Dofetilide	Dysopiramide Procainamide Quinidine
Адренергична ПФ	Бета-блокатор	Бета блок. Sotalol	Amiodarone Dofetilide	--
Срцева слабост	Бета-блокатор Дигиталис	Amiodarone Dofetilide	--	--
КАБ	Бета-блокатор	Sotalol	Amiodarone Dofetilide	Dysopiramide Procainamide Quinidine
ХТА со ЛКХ (сид < 1.4cm)	Бета-блокатор Калциумски блокатор	Flecainide Propafenone	Amiodarone Dofetilide Sotalol	Dysopiramide Procainamide Quinidine
ХТА со ЛКХ (сид > 1.4cm)	Бета-блокатор Калциумски блокатор	Amiodarone	--	--

КАБ=коронарна артериска болест; ХТА=артериска хипертензија; ЛКХ=левокоморна хипертрофија

Лекување на посебни состојби придружени со ПФ

Препораки за лекување и превенција на постоперативна ПФ

- **Треба да се даде**
 1. Орално бета-адренергични блокатори пред кардиохируршки интервенции, освен ако не се контраиндицирани (**ннд-А**).
 2. Кај пациенти кои развиле постоперативна ПФ, за контрола на коморен ритам со давање медикаменти кои го блокираат преткоморно-коморниот јазол (**ннд-В**).
- **Умно е да се даде:**
 1. Да се даде sotalol или amiodarone кај пациенти кои се со голем ризик да развијат постоперативна ПФ (**ннд-В**).
 2. Воведување во синусен ритам кај пациенти кои добиле постоперативна ПФ со фармаколошка кардиоверзија (ibutilide) или со електрична кардиоверзија, како што е препорачано за нехируршки пациенти (**ннд-В**).
 3. Кај пациенти со реципрочна или рефрактерна ПФ постоперативно, да се дадат антиаритмични лекови, како што е предложено во препораките за пациенти со коронарна артериска болест и ПФ (**ннд-В**).
 4. Да се даде антикоагулантна терапија кај пациенти кои развиле постоперативна ПФ, како што е препорачано за нехируршки пациенти (**ннд-В**).

Препораки за лекување пациенти со ПФ и акутен миокарден инфаркт

- ПФ претставува независен фактор на ризик за зголемување на хоспиталната смртност и тромбемболичките компликации кај пациенти со акутен миокарден инфаркт. Поради тоа, раното воспоставување нормален синусен ритам кај овие пациенти е од голема корист.
- **Треба да се даде:**
 1. Електрична кардиоверзија за пациенти со хемодинамска нестабилност или продолжена исхемија (**ннд-С**).
 2. Интравенозно давање на дигиталис или amiodarone за да се забави брзиот коморен одговор и за да се подобри левокоморната (ЛК) функција (**ннд-С**).
 3. Интравенозно бета-адренергичен блокатор за да се забави коморниот одговор кај пациенти без клинички знаци за ЛК дисфункција, бронхоопструкција или блок на ниво на преткоморно-коморен јазол (**ннд-С**).
 4. Нерагип за пациентите со ПФ и акутен миокарден инфаркт, освен ако не постојат контраиндикации за антикоагулантна терапија⁴⁹ (**ннд-С**).
- **Не се препорачува:**
 1. Давање антиаритмици од класа I кај пациенти со ПФ и акутен миокарден инфаркт (**ннд-С**).

СИНДРОМ НА ПРЕЕКСЦИТАЦИЈА (WPW СИНДРОМ) И ПФ

- Преткоморната фибрилација може да индуцира коморна фибрилација и ненадејна срцева смрт кај пациенти со преексцитациски синдром.

⁴⁹ Види го водичот за антикоагулантна терапија при ПФ.

Препораки за лекување на ПФ и коморна преексцитација

- **Треба да се даде:**
 1. Катетер аблација на акцесорниот пат кај симптоматски пациент со WPW синдром, посебно кај пациенти кои имале синкопа за време на брз срцев ритам (**ннд-В**).
 2. Веднаш електрична кардиоверзија за превенција на коморна фибрилација кај пациенти со WPW кај коишто ПФ се јавува со брз коморен одговор придружен со хемодинаска нестабилност (**ннд-В**).
 3. Интравенозно procainamide или ibutilide за да се воспостави нормален синусен ритам кај пациенти со WPW кај коишто ПФ е придружена со хемодинамски стабилна состојба и проширен QRS комплекс на електрокардиограм (**ннд-С**).
- **Би можело да се даде:**
 1. Интравенски да се даде quinidine, procainamide, ibutilide или amiodarone кај хемодинамски стабилни пациенти со ПФ за да се забави спроведувањето низ акцесорниот пат (**ннд-В**).
 - Веднаш електрична кардиоверзија ако се појави тахикардија со многу висока срцева фреквенција или пациентот стане хемодинамски нестабилен (**ннд-В**).
- **Не се препорачува:**
 1. Интравенозно бета-адренергичен блокатор, дигиталис, diltiazem или verapamil кај пациенти со WPW синдром кои имаат и ПФ.

ХИПОТИРОИДИЗАМ И ПФ

- Кај околу 10 до 25% од пациентите со хипертироидизам има пристапи на ПФ, посебно кај постарите пациенти.

Препораки за лекување на ПФ кај пациенти со хипертироидизам

- **Треба да се даде:**
 1. Да се даде бета-адренергичен блокатор ако има потреба за контрола на коморниот одговор, освен ако постојат контраиндикации (**ннд-В**).
 2. При состојби кога не може да се користи бета-адренергичен блокатор да се даде diltiazem или verapamil, за контрола на коморниот ритам (**ннд-В**).
 3. За превенција од тромбемболизам се користат орални антикоагулантни средства (INR 2.0-3.0) (**ннд-С**).

БРЕМЕНОСТ

- Појавата на ПФ за време на бременост е ретка, најчесто е поврзана со валвуларна срцева болест или хипертироидизам.

Препораки за лекување на ПФ за време на бременост

- **Треба да се даде:**
 1. Контрола на коморен одговор со дигоксин, бета-адренергичен блокатор или verapamil (**ннд-С**).
 2. Електрична кардиоверзија кај пациентки што се хемодинамски нестабилни (**ннд-С**).

3. Да се даде орална антикоагулантна терапија или аспирин за време на бременоста кај сите пациентки со ПФ (освен кај тие со “Ione” ПФ) (ннд-С).
- **Би можело да се даде:**
 1. Да се обидеме со фармаколошка кардиоверзија со давање на quinidine, procainamide или sotalol кај хемодинамски стабилни пациентки коишто развиле ПФ за време на бременоста (ннд-С).
 2. Да се даде heparin кај пациентки со ризик за тромбемболизам за време на првите три месеци и во последниот месец. Нефракциониран heparin може да се даде како и.в. инфузија во доза за доволно да го продолжи активираниот парцијално тромбoplastинско време (од 1.5 до 2 пати) или повремено под кожа од 10.000 до 20.000 и.е. на 12 часа (ннд-В).
 - За давање на нискомолекуларен heparin за оваа индикација (ннд-С) постојат лимитирани податоци.
 3. Давање на орална антикоагулантна терапија во последниот триместар од бременоста кај пациентки со висок ризик за тромбемболизам.

БЕЛОДРОБНА БОЛЕСТ И ПФ

- Појавата на преткоморни аритмии, посебно ПФ, е честа појава при постоење на ХОББ, посебно при акутно влошување на истата.

Препораки за лекување на ПФ кај пациенти со ХОББ

- **Треба да се даде:**
 1. Кај пациенти кои развиле ПФ за време на акутна белодробна болест, примарни терапевтски постапки се корекцијата на хипоксијата и ацидозата (ннд-С).
 2. Кај пациенти со ХОББ, verapamil и diltiazem се преферираат за контрола на коморниот одговор (ннд-С).
 3. Обид за електрична кардиоверзија кај пациенти со ХОББ и ПФ коишто станале хемодинамски нестабилни (ннд-С).
 - **Не се препорачува:**
 1. Користењето на theophylline и бета-адренергични агонисти кај пациенти со бронхоспазам кои развиле ПФ (ннд-С).
 2. Користењето на бета-адренергични блокатори, sotalol, propafenone и adenosine кај пациенти со ПФ и ХОББ (ннд-С).
1. ACC/AHA/ESC Guidelines for the management of patients with atrial fibrillation, 2001, www.acc.org или www.esccardio.org
 2. Упатството треба да се ажурира еднаш на 2 години.
 3. Предвидено следно ажурирање до декември 2006 година.

ИНДИКАЦИИ И КОНТРАИНДИКАЦИИ ЗА АНТИКОАГУЛАНТНА ТЕРАПИЈА КАЈ ПРЕТКОМОРНА ФИБРИЛАЦИЈА

- Предмет
- Основи
- Индикации
- Потребно терапевтско ниво
- Ацетил салицилна киселина
- Пристап за перорална антикоагулантна и антиагрегациска терапија базиран на ризик
- Kontraиндикации
- Модифицирање на антикоагулантната терапија (warfarin) при операција или инвазивна процедура
- Препораки за антикоагулантна и антиагрегациска терапија
- Поврзани докази
- Референци

ПРЕДМЕТ

- Да се одредат (пронајдат) и лекуваат пациенти со зголемен ризик од тромбемболизам, кои ќе имаат корист од долготрајна антикоагулантна терапија (**ннд-А**).

ОСНОВИ

- Хроничната преткоморна фибрилација (ПФ) го зголемува ризикот од артериски тромбемболизам. Тромбемболусите ги зголемуваат морбидитетот и mortalитетот и резултираат со долготрајна неспособност.
- Антикоагулантната терапија 60% ги превенира мозочните удари коишто годишно се јавуваат кај 5% од пациентите со ПФ (**ннд-А**). Третманот со аспирин значајно е помалку ефикасен (**ннд-А**), обезбедувајќи само мала корист.
- Ризикот од мозочен удар кај пациенти со претходна ТИА, а 4/100 годишно кај пациенти што се под антикоагулантна терапија (**ннд-А**), 10/100 годишно ако се на аспирин (**ннд-С**); и 12/100 годишно ако се на плацебо.

ИНДИКАЦИИ ЗА АНТИКОАГУЛАНТНА ТЕРАПИЈА

- Кај митрална стеноза, срцева слабост и дилатативна кардиомиопатија, ризикот од тромбемболија е висок и индицирана е антикоагулантна терапија.
- Фактори кои го зголемуваат ризикот од мозочен удар кај пациенти со ПФ :
 - постара возраст;
 - артериска хипертензија;

- срцева слабост (намалена левокоморна функција);
- зголемена лева преткомора;
- претходен мозочен удар или артериски тромбемболизам каде било;
- митрална стеноза, валвуларна калцификација;
- Кај овие пациенти треба да биде дадена антикоагулантна терапија (**ннд-В**) (од друга страна, пак, кај постари пациенти со овие фактори е зголемен ризикот за крвавење);
- Кај пароксизмална ПФ, има помалку компликации во споредба со опстојувачка (хронична) ПФ - започнувањето со антикоагулантна терапија зависи од тоа колку често се повторува и од други фактори кои фаворизираат тромбемболизам;
- “ Lone” ПФ, по дефиниција се појавува при состојби без срцево или системско заболување, ретко предизвикува компликации, посебно ако пациентите се помлади од 60 години. Антикоагулантна терапија, најверојатно, нема корист, меѓутоа, третманот со аспирин може да биде земен предвид;
- При кардиоверзија има мал ризик од тромбемболизам. Ако должината на ПФ е непозната или траела повеќе од 2 дена, индицирана е антикоагулантна терапија од најмалку 3 недели пред кардиоверзија. Антикоагулантна терапија се продолжува 4 недели по кардиоверзијата, дури и ако била успешна.
- Ехокардиографијата ни помага во идентификацијата на причината на ПФ, за мерење на големините на преткоморите и за процена на ЛК функција.

ПОТРЕБНО ТЕРАПЕВТСКО НИВО

- При орална антикоагулантна терапија, се препорачува INR од 2.0 до 3.0

АЦЕТИЛ САЛИЦИЛНА КИСЕЛИНА (АСПИРИН)

- Аспирин може да биде индициран кај пациенти кај кои антикоагулантната терапија е проблематична или контраиндицирана, или индикациите за антикоагулантна терапија се релативни (**ннд-С**).
- Ако ризикот од тромбемболизам е многу висок, аспирин во доза од 100 mg/ден треба да се ѝ додаде на антикоагулантната терапија (**ннд-В**). Во такви случаи се вклучуваат, на пример, пациенти со протеза на митрална валвула и ПФ, пациенти со две валвуларни протези. Одлука околу лековите ќе направи специјалист.

ПРИСТАП ЗА ПЕРОРАЛНАТА АНТИКОАГУЛАНТНА (ОАТ) И АНТИАГРЕГАЦИСКА ТЕРАПИЈА КАЈ ПАЦИЕНТИТЕ СО ПФ БАЗИРАН НА РИЗИК

Табела 31. Препораки на ACC/AHA/ESC⁵⁰ за пристап за перорална антикоагулантна и антиагрегациска терапија базиран на ризик

Пациент	ОАТ и аспирин	Степен на препорака ⁵³
Возраст < 60 години, нема срцево заболување (Ione АФ)	Аспирин (325 mg/ден) или без терапија	I
Возраст < 60 години, постои срцево заболување, нема фактори на ризик *	Аспирин (325 mg /ден)	I
Возраст ≥ 60 години Нема фактори на ризик	Аспирин (325 mg /ден)	I
Возраст ≥ 60 години ШБ или КАБ	ОАТ (INR 2.0-3.0) Аспирин 81-162 mg/ден	I
Возраст > 75 год, посебно жени	ОАТ (INR ~ 2)	IIb
Срцева слабост	ОАТ (INR 2.0-3.0)	I
ЛК ЕФ < 35 %, тиреотоксикоза ХТА	ОАТ (INR 2.0-3.0)	I
Ревматска срцева болест (митрална стеноза)	ОАТ (INR 2.5-3.5) или повисоко	I
Вештачка срцева валвула Претходен тромбемболизам Перзистентен преткоморен тромб детектиран со ТТЕ	ОАТ (INR 2.5-3.5) или повисоко	I

ОАТ=орална антикоагулантна терапија; КАБ=коронарна артериска болест; ШБ=шеќерна болест; ХТА=артериска хипертензија; ЛКЕФ=левокоморна истисна фракција; ТТЕ= трансезофагеална ехокардиографија;

* Нема: срцева слабост, ЛК ЕФ < 35%, ХТА

КОНТРАИНДИКАЦИИ

- Антикоагулантна терапија го зголемува ризикот за мајорни крвавења, посебно кај постари пациенти кои имаат и други болести, примаат друга терапија, ризикот дополнително се зголемува.
- Контраиндикациите вклучуваат:
 - Проблем со помнење и нерегуларно земање на терапијата (поднесување);
 - Злоупотреба на алкохол;
 - Претходно мозочно крвавење;
 - Претходен крвавечки улкус;
 - Тумор во гастроинтестиналниот и урогениталниот систем;
 - Истовременото користење на нестероидни антиинфламаторни лекови го зголемува ризикот кон гастроинтестинално крвавење;
- Други состојби кои predisponираат крвавење;

50 ACC/AHA/ESC= American College of Cardiology/ American Heart Association/ European Society of Cardiology

51 Класа I - треба да се даде

Класа IIb - би можело да се даде

- Ризикот за пациенти со претходен улкус мора да биде проценет поединечно. По успешна ерадикација на *Helicobacter pylori*, на пример, ризикот од дуоденален улкус и крвавење се многу помали.

МОДИФИЦИРАЊЕ НА АНТИКОАГУЛАНТНАТА ТЕРАПИЈА (WARFARIN) ПРИ ОПЕРАЦИЈА ИЛИ ИНВАЗИВНА ПРОЦЕДУРА

- Ако процедурите се мали и носат мал ризик од крвавење, антикоагулантната терапија може да се продолжи.
- Ако ризикот од крвавење е висок и индикациите за антикоагулантната терапија се релативни, терапијата се прекинува пред процедурата.
- Ако индикацијата за антикоагулантната терапија е јасна (две валвуларни протези, митрална валвуларна протеза + ПФ) и ризикот кон крвавење е висок, пероралната антикоагулантната терапија треба да биде прекината пред операцијата и како замена треба да се користи heparin.
 1. INR да се одреди една недела пред планираната операција.
 2. Одлучи, ако е потребно, кога да се прекине антикоагулантната терапија.
 3. Ако антикоагулантната терапија е прекината, прекини го warfarin-от 1-5 дена пред хируршката интервенција.
 - Ако пациентот има делумно висок ризик од тромбемболизам, поткожно да се даде нискомолекуларен heparin (НМХ). При многу посебени (специфични) случаи ефектот од heparin може да биде следен со одредување на fXa инхибиција, при што целното терапевтско ниво е 0.3-0.7 анти-FXa активност ie/ml⁵².
 - Паузата на оралната антикоагулантна терапија зависи од вредноста INR. Прекин на антикоагулантната терапија пред операцијата:
 - 5 дена порано ако INR > 4;
 - 3-4 дена порано ако INR = 3 - 4;
 - 2 дена порано ако INR = 2 - 3.
 4. INR треба да се одреди вечерта пред големата операција. Ако вредноста е над 1.8, додај 0.5-1.0 mg фитоменадион (витамин K1)
 - На денот на операцијата, ако е потребно, оцени дали како инфузија да се даде нефракциониран heparin или профилактиска доза од НМХ.
 - Ако пациентот примил heparin под кожа, третманот да се продолжи во следните 5-7 дена заедно со орална антикоагулантна терапија (warfarin).
 5. Започни со орална антикоагулантната терапија, со доза на одржување по мала хируршка интервенција вечерта на денот на операцијата, а по голема хируршка интервенција на денот кога пациентот започнува да прима храна преку уста.

ПРЕПОРАКИ ЗА АНТИКОАГУЛАНТНА И АНТИАГРЕГАЦИСКА ТЕРАПИЈА КАЈ ПАЦИЕНТИ СО ПФ (АСС/АНА/АСС)

- **Треба да се даде:**
 1. Орална антикоагулантна терапија (ОАТ) или аспирин на сите пациенти со ПФ, освен на тие со lone ПФ, за превенција од тромбемболизам (**ннд-А**).
 2. Индивидуална селекција на ОАТ, базирана на апсолутниот ризик за мозо-

- чен удар и крвавење и релативниот ризик и корист за секој посебен пациент (ннд-А).
3. Хронична ОАТ во доза која ќе ја постигне целната јачина на INR од 2.0 до 3.0 кај пациенти со висок ризик за мозочен удар, освен ако не постојат контраиндикации (ннд-А).
 - Потребата за антикоагулација треба да се реevalуира на постојани интервали (ннд-А).
 - INR треба да биде одреден најмалку еднаш неделно за време на започнувањето на ОАТ и месечно кога пациентот е стабилен. (ннд-А)
 4. Аспирин во доза од 325mg на ден како алтернатива кај нискоризичните пациенти или кај оние со сигурни контраиндикации (ннд-А).
 5. ОАТ за пациенти со ПФ кои имаат ревматска митрална валвуларна болест или вештачка срцева валвула (механички или ткивно-биолошки валвули) (ннд-В).
 - Целниот интензитет на антикоагулацијата треба да се базира врз основа на типот на употребената протеза, но никогаш помалку од INR од 2.0-3.0 (ннд-В).
- **Умно е да се даде:**
 1. Постигни пониска вредност за INR од 2.0 (во рамки од 1.6 до 2.5) за примарна превенција од исхемичен мозочен удар и системски емболизам кај пациенти постари од 75 години, но внимателно поради зголемувањето на ризикот кон крвавење, но без вистински контраиндикации за ОАТ (ннд-С).
 2. Водење на антикоагулантната и антиагрегационската терапија кај пациенти со преткоморен флатер, во основа, како за АФ (ннд-С)
 - **Би можело да се даде:**
 1. Прекин на антикоагулантна терапија за период до 1 недела за хируршки интервенции или дијагностички процедури кои носат ризик од крвавење, без супституција со heparin кај пациенти со ПФ кои немаат механичка простетична срцева валвула (ннд-С).
 2. Да се даде нефракциониран или нискомолекуларен heparin и.в. или под кожа посебно кај високоризични пациенти или кога има потреба од серија на процедури кои бараат прекин на ОАТ за период подолг од 1 недела (ннд-С).
 3. Лекувањето на пациентите со КАБ со антикоагулантна терапија (INR 2.0-3.0) се базира на истите критериуми како за пациенти без КАБ (ннд-С).
 - Ниска доза на аспирин (помалку од 100 mg/ден) или клопидогрел 75 mg/ден може да се даде заедно со антикоагулантна терапија, меѓутоа оваа стратегија не е доволно евалуирана и може да го зголеми ризикот за крвавење (ннд-С).
 4. Лекувањето со аспирин е оптимално за примарна превенција на мозочен удар кај пациенти помлади од 60 години без срцево заболување или фактори на ризик за тромбемболизам (Ione ПФ) (ннд-С)
 - **Не се препорачува:**
 1. Долготрајна антикоагулантна терапија за превенција на мозочен удар кај пациенти помлади од 60 години без срцева болест (Ione ПФ) и без фактори на ризик за тромбемболизам (ннд-С).

ПОВРЗАНИ ДОКАЗИ

- Долготрајната терапија со аспирин како антиагрегационски лек е поврзана со зголе-

мена инциденца од гастроинтестинални крвавења (2.47% наспроти 1.42% на плацебо, при средна 28-месечна терапија) (**ннд-А**).

РЕФЕРЕНЦИ

1. Green CJ, Hadorn D, Kazanjian A. Anticoagulation for stroke prevention in chronic non-valvular atrial fibrillation. Vancouver: B.C. Office of Health Technology Assessment, Centre for Health Services and Policy Research, University of British Columbia, VII, 89, 1995
2. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.: DARE-950385. In: The Cochrane Library, Issue 4, 1999. Oxford: Update Software
3. Benavente O, Hart R, Koudstaal P, Laupacis A, McBride R. Oral anticoagulants for preventing stroke in patients with non-valvular atrial fibrillation and no previous history of stroke or transient ischemic attack. The Cochrane Database of Systematic Reviews, Cochrane Library number: CD001927. In: The Cochrane Library, Issue 2, 2002. Oxford: Update Software. Updated frequently
4. Segal JB, McNamara RL, Miller MR, Powe NR, Goodman SN, Robinson KA, Bass EB. Anticoagulants or antiplatelet therapy for non-rheumatic atrial fibrillation and flutter. Cochrane Database Syst Rev. 2004;(2):CD001938.
5. Benavente O, Hart R, Koudstaal P, Laupacis A, McBride R. Antiplatelet therapy for preventing stroke in patients with non-valvular atrial fibrillation and no previous history of stroke or transient ischemic attacks. Cochrane Database Syst Rev. 2004;(2):CD001925.
6. EAFT Study Group. Secondary prevention in nonrheumatic atrial fibrillation after transient ischaemic attack or minor stroke. Lancet 1993;342:1255-1262
7. Ezekowitz MD, Levine JA. Preventing stroke in patients with atrial fibrillation. JAMA 1999;281:1830-1835
8. Koudstaal PJ.. Antiplatelet therapy for preventing stroke in patients with nonrheumatic atrial fibrillation and a history of stroke or transient ischemic attacks. Cochrane Database Syst Rev. 2004;(2):CD000186.
9. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.: DARE-999256. In: The Cochrane Library, Issue 1, 2001. Oxford: Update Software
10. Cappelleri JC, Fiore LD, Brophy MT, Deykin D, Lau J. Efficacy and safety of combined anticoagulant and antiplatelet therapy in patient with mechanical heart-valve replacement. A meta-analysis
11. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.: DARE-952502. In: The Cochrane Library, Issue 4, 1999. Oxford: Update Software
12. Loewen P, Sunderji R, Gin K. The efficacy and safety of combination warfarin and aspirin therapy: a systematic review of the literature and update of guidelines. Can J Cardiol 1998;14:717-726
13. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.: DARE-981006. In: The Cochrane Library, Issue 1, 2000. Oxford: Update Software
14. Hart RG, Benavente O, Pearce LA. Increased risk of intracranial hemorrhage when aspirin is combined with warfarin: a meta-analysis and hypothesis. Cerebrovascular Diseases 1999;9:215-217
15. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.: DARE-991428. In: The Cochrane Library, Issue 1, 2001. Oxford: Update Software
16. Derry S, Loke YK. Risk of gastrointestinal haemorrhage with long term use of aspirin: meta-analysis. BMJ 2000;321:1183-87.
17. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.:

DARE-20008635. In: The Cochrane Library, Issue 1, 2002. Oxford: Update Software

1. EBM-Guidelines, 14.9. 2004, www.ebm-guidelines.com
2. ACC/AHA/ESC Guidelines for the management of patients with atrial fibrillation, 2001, www.acc.org или www.esccardio.org.
3. Упатството треба да се ажурира еднаш на 2 години.
4. Предвидено следно ажурирање до септември 2006 година.

КОМОРНИ ПРЕДВРЕМЕНИ УДАРИ (ЕКСТРАСИСТОЛИ)

- ▶ Принципи
- ▶ Појавување и симптоми
- ▶ Лекување

ПРИНЦИПИ

- Третманот е непотребен ако пациентот нема срцево заболување или синкопа или пресинкопа.
- Бета-адренергичните блокатори, најверојатно, се корисни во третманот на пациентите со срцево заболувања поврзани со ризик од ненадејна смрт, како што се:
 - коронарна артериска болест;
 - неодамнешен миокарден инфаркт;
 - хипертрофична или дилатативна кардиопатија;
 - аортна валвуларна болест;
 - артериска хипертензија и срцево заболување;
 - вроден продолжен QT интервал;
 - срцева слабост.
- Хипокалиемија е фактор за ризик кај пациенти со органска срцева патологија и има тенденција за коморни предвремени удари.

ПОЈАВУВАЊЕ И СИМПТОМИ

- Според долготрајните електрокардиографски записи, коморните предвремени удари се појавуваат кај повеќе од половината од општата популација.
- Инциденцата на аритмијата е различна.
- Палпитациите се најчест и најсвојствен симптом.
- Стресот ја зголемува склоноста за коморни предвремени удари.
- Синкопалната или пресинкопалната епизода мора да се бараат во анамнезата на пациентите со оглед на тоа што тие се симптоми за посериозна аритмија.
- Нема ефект врз прогнозата на пациентот доколку предвремените удари се едно или повеќефокални.

ЛЕКУВАЊЕ

- Се препорачува да се избегнуваат преципитиричките фактори (кафе, алкохол, пушење, легнување доцна) ако тие се причина за повеќе штета отколку за задоволство.
- Пациентите со коронарна болест или со хипертрофична или дилатативна кардиопатија и коморни предвремени удари имаат зголемен ризик од смрт. Антиаритмичните лекови не ја подобруваат прогнозата ако аритмиите се без симптоми или ако основен симптом се палпитациите. Пациентите со хипертрофична кардиопатија, кои се ризични, имаат потреба од имплантација на електростимулатор (pacemaker). Бета-адренергичните блокатори ја подобруваат прогнозата кај пациентите кои имале миокарден инфаркт.
- Пациентите со изразени (тешки) симптоми имаат потреба од терапија:
 - бета-адренергичните блокатори се корисни кај пациенти со стрес и висок тонус на симпатикус;
 - антиаритмичните лекови треба да се користат само при одредени случаи. Започнувањето и контролата на терапијата им припаѓа на кардиолозите.

1. EBM-Guidelines, 25.3.2004, www.ebm-guidelines.com
2. Упатството треба да се ажурира еднаш на 2 години.
3. Предвидено следно ажурирање до март 2006 година.

КОМОРНА ТАХИКАРДИЈА

- Дефиниција
- Главни типови
- Дијагноза
- Прогноза и лекување
- Поврзани докази
- Референци

ДЕФИНИЦИЈА

- Коморна тахикардија (КТ) се дефинира како аритмија од три или повеќе коморни екстраудари со ритам поголем од 100 (или 120) удари во минута.

ГЛАВНИ ТИПОВИ

- Опстојувачка (sustained), мономорфна КТ (трае повеќе од 30 секунди) и предизвикува хемодинамска дисфункција. QRS-комплексите се еднакви (униформни).
- QRS-комплексите кај полиморфна или TdP⁵³ КТ имаат променлив облик и диференцијацијата меѓу овие типови тахикардија и пристапи на коморна фибрилација може да биде тешка. При коморна фибрилација, многу ретко ритамот спонтано се враќа во синусен ритам, меѓутоа при полиморфна КТ тоа се случува.

ДИЈАГНОЗА

- Електрокардиографската дијагноза на КТ може да биде тешка бидејќи преткоморна тахикардија со блок на гранка или со аберантно спроведување на импулсот може да наликува на КТ.
- Меѓутоа, КТ често погрешно се дијагностицира како преткоморна тахикардија, која се смета за побенигна отколку што навистинска е.
- Тахикардија со проширен QRS комплекс ($QRS > 0.14$ s) кај пациенти кои имаат миокарден инфаркт не смее да се смета за преткоморна тахикардија пред дијагнозата да биде потврдена со електрокардиографска анализа.
- Ако пациентот има нерегуларна, брза тахикардија со широк QRS комплекс, треба да се помисли на постоење преткоморна фибрилација придружена со WPW синдром.
- Ако состојбата на пациентот дозволува, етиологијата на тахикардијата треба да се провери внимателно. 12-канален електрокардиограм и масажа на каротиден синус може да се користат (со истовремено снимање на хартија).
- Поради ризикот од повторување на КТ и коморна фибрилација, пациентот треба да биде иследен со коронарен стрес-тест, амбулантско Холтер ЕКГ-мониторирање, изотопско скенирање, коронарна ангиографија и електрофизиолошка студија⁵⁴.

ПРОГНОЗА И ЛЕКУВАЊЕ

- Хемодинамска дисфункција (синкопа, пресинкопа, симптоматска хипотензија) поврзана со аритмијата е знак (индикатор) за лоша прогноза ако причината на аритмијата не може да се лекува (акутен миокарден инфаркт, реципрочна исхемија, метаболни нарушувања, електролитен дисбаланс и проаритмични лекови).
- Краткотрајна КТ, која се појавува во првите часови на акутниот миокарден инфаркт, нема прогностичка значајност. Нема потреба од терапија, освен ако се повторува често или ако има влијание врз хемодинамиката. Во доцната фаза на инфарктот, дури и кратка, асимптоматска КТ, значи зголемен ризик од ненадејна срцева смрт. Бета-адренергични блокатори имаат позитивен ефект на прогнозата (**ннд-А**).
- Ако пациентот нема срцево заболување, краткотрајната асимптоматска КТ (или само палпитација) не е опасна. Лекувањето (со лекови) не треба да се започне емпириски бидејќи тоа може да биде многу поопасно од самата аритмија. Пациентот треба да се упати на специјалист.

ПОВРЗАНИ ДОКАЗИ

- Amiodarone го намалува ризикот од mortalitet од 10 до 19% кај пациенти со ризик од ненадејна срцева смрт (**ннд-А**).
- Имплантабилните срцеви дефибрилатори⁵⁵ имаат докажана ефикасност во намалувањето на појавата на ненадејна срцева смрт и се супериорни во однос на лековите (**ннд-А**).

РЕФЕРЕНЦИ

1. McAlister FA, Teo KK. Antiarrhythmic therapies for the prevention of sudden cardiac death. *Drugs* 1997;54:235-252

54 Методите се ограничено достапни во Р. Македонија

55 Ограничено достапен во Р. Македонија

2. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.: DARE-970958. In: The Cochrane Library, Issue 4, 1999. Oxford: Update Software
 3. Sim I, McDonald KM, Lavori PW, Norbutas CM, Hlatky MA. Quantitative overview of randomised controlled trials of amiodarone to prevent sudden cardiac death. *Circulation* 1997;96:2823-2829
 4. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.: DARE-971454. In: The Cochrane Library, Issue 4, 1999. Oxford: Update Software
 5. Amiodarone Trials Meta-Analysis Investigators. Effect of prophylactic amiodarone on mortality after acute myocardial infarction and in congestive heart failure: meta-analysis of individual data from 6500 patients in randomised trials. *Lancet* 1997;350:1417-1424
 6. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.: DARE-978375. In: The Cochrane Library, Issue 2, 2000. Oxford: Update Software
 7. New Zealand Health Technology Assessment. Outcomes from the use of the implantable cardiac defibrillator: a critical appraisal of the literature. NZHTA. Report 1. 1997. pp. 1-103
 8. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.: DARE-988265. In: The Cochrane Library, Issue 2, 2000. Oxford: Update Software
 9. Piepoli M, Villani GQ, Ponikowski P, Wright A, Flather MD, Coats AJ. Overview and meta-analysis of randomised trials of amiodarone in chronic heart failure. *International Journal of Cardiology* 1998;66:1-10
 10. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.: DARE-981726. In: The Cochrane Library, Issue 3, 2000. Oxford: Update Software
 11. Aass H, Hegrenæs L, Heldal M, Ohm O J, Tande P, Myhre K I. Implantable defibrillator. Oslo: The Norwegian Centre for Health Technology Assessment (SMM). 2002. The Norwegian Centre for Health Technology Assessment (SMM). www.sintef.no/smm/
 12. Swedish Council on Technology Assessment in Health Care. Implantable defibrillator - early assessment briefs (Alert). Swedish Council on Technology Assessment in Health Care (SBU). 2003. Swedish Council on Technology Assessment in Health Care (SBU). www.sbu.se
 13. Parkes J, Bryant J, Milne R. Implantable cardioverter defibrillators: arrhythmias. A rapid and systematic review. *Health Technology Assessment* Vol.4: No.26. 2000. 69. The National Coordinating Centre for Health Technology Assessment (NCCHTA) on behalf of Southampton Health Technology Assessments Centre. www.ncchta.org
 14. L'Agence Nationale d'Accreditation d'Evaluation en Sante. Implantable cardioverter defibrillators: update. Paris: L'Agence Nationale d'Accreditation d'Evaluation en Sante (ANAES). 2001. 4. L'Agence Nationale d'Accreditation d'Evaluation en Sante (ANAES). www.anaes.fr
 15. Health Technology Assessment Database: HTA-20020556. The Cochrane Library, Issue 1, 2004. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.
 16. Health Technology Assessment Database: HTA-20030972. The Cochrane Library, Issue 1, 2004. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.
 17. Health Technology Assessment Database: HTA-20000925. The Cochrane Library, Issue 1, 2004. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.
 18. Health Technology Assessment Database: HTA-20030002. The Cochrane Library, Issue 1, 2004. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.
1. **EBM-Guidelines, 13.8.2004, www.ebm-guidelines.com**
 2. **Упатството треба да се ажурира еднаш на 2 години.**
 3. **Предвидено следно ажурирање до август 2006 година.**

АРТЕРИСКА ХИПЕРТЕНЗИЈА

- Дефиниција и класификација
- Скрининг на артериска хипертензија
- Почетни испитувања во примарното здравство
- Дополнителни болнички испитувања
- Етиологија
- Секундарна хипертензија
- Ризик-стратификација
- Терапевтски третман
- Резистентна хипертензија
- Ургентни состојби коишто претставуваат индикации за хоспитализација
- Референци
- Алгоритми 20, 21 и 22

ДЕФИНИЦИЈА И КЛАСИФИКАЦИЈА НА ХИПЕРТЕНЗИЈАТА

- **Дефиниција** - артериска хипертензија (ХТА) се дефинира како крвен притисок (КП) со вредности од $> 140/90$ mmHg кај популацијата од > 18 -годишна возраст. Овие вредности одговараат на КП од $> 135/>85$ mmHg при домашно мерење, односно на $>125/>80$ mmHg просечна вредност при амбулантско мерење на КП.
- **Класификација** - на табела 32а дадена е класификацијата на КП според ESH/ESC⁵⁶, а на табела 32б според JNC 7⁵⁷.

Табела 32а. Класификација на крвен притисок според ESH/ESC

Класификација на КП	СКП (mmHg)	ДКП (mmHg)
Оптимален	<120	<80
Нормален	120-129	80-84
Високо нормален	130-139	85-89
Хипертензија		
Степен 1	140-159	90-99
Степен 2	160-179	100-109
Степен 3	≥ 180	≥ 110
Изолирана систолна ХТА	>140	<90

СКП= систолен крвен притисок; ДКП= дијастолен крвен притисок.

Напомена!

Стадиумот/степенот на ХТА се одредува според повисоката измерена вредност (систолна или дијастолна, кај возрастната популација според вредноста измерена во стоење).

56 ESH/ ESC= European Society of Hypertension /European Society of Cardiology

57 JNC 7= Seventh Report of the Joint National Committee on the Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure

Табела 326. Класификација на крвен притисок според JNC VII

Класификација	Систолен КП (mmHg)	Дијастолен КП (mmHg)
Нормален	<120	<80
Прехипертензија	120-139	80-89
Стадиум 1 хипертензија	140-159	90-99
Стадиум 2 хипертензија	≥160	≥100

КП=крвен притисок

СКРИНИНГ НА АРТЕРИСКА ХИПЕРТЕНЗИЈА

- Кај лица <50-годишна возраст задолжително мерење на КП на петгодишни интервали.
- Кај лица >50-годишна возраст задолжително мерење на КП на едногодишни интервали.

ДИЈАГНОСТИЧКА ЕВАЛУАЦИЈА

- **Цели на дијагностичката постапка:**
 - одредување на ниво на крвен притисок;
 - идентификување причини за секундарна хипертензија;
 - процена на вкупниот кардиоваскуларен ризик, преку идентификување на фактори на ризик за КВБ⁵⁸, присуство на оштетување на целен орган, присуство на асоцирани клинички состојби и присуство на коморбидитети.

ПОЧЕТНИ ИСПИТУВАЊА ВО ПРИМАРНОТО ЗДРАВСТВО

1. Мерење крвен притисок

- Цели на мерењето:
 - утврдување на постоење на покачен крвен притисок;
 - одредување на стадиум на ХТА.
- Мерење крвен притисок во ординација: крвниот притисок се мери на десната рака во седечка/лежечка и во стоечка положба, по одмор од 5 минути, а се повторува по растојание од 2 до 5 минути, со задолжително мерење и на контра-латералната рака и на една нога при прво мерење (табела 33). Покачен крвен притисок се потврдува доколку најмалку двапати при две-три последователни посети се измерат вредности >140/90 mmHg.
- Амбулантско мерење на крвен притисок⁵⁹ (**ннд-С**).
 - Средна вредност на КП >125/>80 mmHg при 24-часовен мониторирање на КП се смета за ХТА.
 - Се користи во цел на дијагноза и следење на болните со ХТА (**ннд-D**).
- Индикации за амбулантско мониторирање:
 - големи варијации во измерените вредности на крвниот притисок;
 - сомнеж за "хипертензија на бел мантил", присутна во 20-30% од случаите;
 - мерење на крвниот притисок во сон;
 - лош одговор на медикаментозниот третман;
 - несакани ефекти од терапијата, особено појава на ортостатска хипотензија.

58 КВБ = кардиоваскуларни болести

59 Ограничено достапно во Р. Македонија

Табела 33. Препораки за изведување на мерењето крвен притисок (КП)

- Крвниот притисок се мери на десната рака на пациент во седечка положба.
- Се одбира манжетна соодветна на обемот на надлактицата: манжетна од 12 cm кога обемот на раката е 26-32 cm, а манжетна од 15 cm кога обемот на раката е 33-41 cm. За подебели раце се користи манжетна од 18 cm.
- Пациентот треба да се одмора 5 минути со манжетната околу рака пред мерење на крвниот притисок.
- Притисокот во манжетната се покачува над систолниот крвен притисок, а потоа се спушта по 2 mmHg во секунда.

Се слуша појавата на т.н. Korotkof-ови шумови:

- Првиот шум е систолниот КП, додека последниот дијастолниот. (Кај некои пациенти шумовите исчезнуваат во средниот распон меѓу систолниот и дијастолниот притисок).
- Ако шумот не исчезне, се одбележува притисокот при кој тој станува придушен (пр.: 120/80/0). Ова е често кај бремени жени, деца и кај пациенти со атеросклероза.
- Мерењето се повторува по неколку минути и најниската вредност се бележи како крвен притисок (доколку измерените вредности се блиску една до друга).
- Мерењата се бележат со точност до 2 mmHg. Кај пациенти со предкоморна фибрилација, појавата или исчезнувањето на повторувачки шумови се бележи како КП.
- Доколку КП е покачен, мерењето се проверува со повторување на мерењето по 5-минутен одмор во седечка положба. Пред почнување на медикаментозна терапија, притисокот треба да биде мерен кај пациент во лежечка, седечка и во стоечка положба. За време на медикаментозната терапија, важно е да се прават мерења кај пациент во стоечка положба, особено кај постари, болни со шеќерна болест и доколку пациентот имал ортостатски симптоми.
- При првата посета, крвниот притисок се мери на двете раце.

Напомена!**Не се препорачува за рутинска употреба (спротивно од домашното мерење).**

- Мерење на крвен притисок дома - самомерење:
 - Вредноста на КП >135/85 mmHg при домашно мерење се смета за ХТА. Точноста се зголемува при земање средни вредности од неколку мерења.
 - Вредностите од домашните мерења може да се користат при донесувањето одлука за отпочнување медикаментозен терапевтски третман, како и за следење. Вредностите мерени дома, просечно се за 5 mmHg пониски од оние мерени во амбулантата.
 - Мерењата се изведуваат стандардизирано во мирување и во нормална ментална и физичка состојба.
 - Мерењето на крвниот притисок дома ја подобрува соработката на пациентот и врамнотезувањето на третманот.

Напомена!**Не се препорачува доколку индуцира анксиозност кај пациентот или самомоодифицирање на терапевтскиот третман.**

- Мерење на крвен притисок при физички напор:
 - Систолниот КП (СКП) при тест со напор во услови на нормален "cardiac output" е независен прогностички фактор за кардиоваскуларен ризик, но ја губи прогностичката вредност кога тој е намален.
 - Поради честата неточност, дијастолниот КП (ДКП) нема прогностичко значење.

Напомена!

Процена на СКП при тест со напор не се препорачува како рутинска процедура кај пациенти со ХТА.

2. Анамнеза• **Цели на анамнезата:**

- Утврдување на времетраење на ХТА, претходни вредности на КП;
- Идентификување на симптоми кои сугерираат секундарна хипертензија: семејна анамнеза за бубрежна болест (полицистични бубрези), актуелна бубрежна болест, уринарни инфекции, хематурија, злоупотреба на аналгетици за бубрежна ХТА; епизоди на потење, главоболка, анксиозност, палпитации - за феохромоцитом; епизоди на мускулна слабост или грчеви - за алдостеронизам; употреба на лекови кои доведуваат до покачување на КП: орални контрацептиви, стероиди, нестероидни антиинфламаторни лекови, назални деконгестиви, три/тетрациклични антидепресиви, MAO инхибитори, амфетамини, морфиум итн.); потење, тахикардија, губење на ТТ, анксиозност, нетолеранција на топло -за тиреотоксикоза;
- Идентификување на фактори на ризик за КАБ:
 - пушење;
 - дебелина;
 - абдоминална дебелина;
 - физичка неактивност;
 - дислипидемија;
 - шеќерна болест;
 - микроалбуминурија, или $GFR^{60} < 60 \text{ mL/min}$;
 - возраст (>55 за жени, >45 за мажи);
 - семејна анамнеза за прерана КВБ (мажи <55, жени <65 години);
 - метаболен синдром;
 - CRP^{61} .
- Идентификување на симптоми на оштетување на целен орган:
 - Срце: палпитации, градна болка, диспнеа, отоци;
 - ЦНС⁶²: главоболка, вртоглавица, промени во видот, ТИА⁶³, сензорни или моторни дефицити;
 - Бубрези: жед, полиурија, ноктурија, хематурија;
 - Периферни артерии: ладни екстремитети, интермитентни клаудикации;
- Примање на претходна антихипертензивна терапија (користени лекови, нивна ефикасност и несакани ефекти); користење на лекови кои можат да доведат до покачување на КП: орални контрацептиви, нестероидни антиинфламаторни лекови (**ннд-А**).
- Утврдување на личните навики кои можат да доведат до пораст на КП, а кои може да бидат модифицирани: пушење, дебелина (**ннд-С**), диета богата со сол, консумирање заситени масни киселини, обемно консумирање течности, алкохол, физичка неактивност, стрес.
- Утврдување на постоење фактори на ризик и коморбидитети кои бараат рана антихипертензивна терапија, а кои се немодифицирачки: наследство (хередитет); миокарден инфаркт или мозочен удар кај татко или брат од < 55 годи-

60 GFR = glomerular filtration rate

61 CRP=C-реактивен протеин

62 ЦНС=централен нервен систем

63 ТИА=транзиторна исхемична атака

ни, или кај мајка или сестра од < 65 години; возраст (< 45 години-мажи, <55 години-жени); машки пол; КАБ⁶⁴; ДМ⁶⁵ (ннд-А).

3. Физикален преглед

- Цели на физикалниот преглед:
 - Потврдување на ХТА, одредување на стадиум на ХТА.
 - Потврдување на постоење на останати фактори на ризик за КАБ (пр.: мерење на ТТ или стомачен обем за потврдување на **дебелина**).
 - Идентификација на знаци на оштетување на целен орган:
 - Срце: локација и карактеристики на срцев врв, абнормален срцев ритам, галопен ритам, белодробни 'ркалки, отоци.
 - Периферни артерии: отсуство, редуција или асиметрија на пулсот, студени екстремитети, исхемични промени на кожата.
 - Ретина: фундоскопски промени.
 - Мозок: шумови на вратните артерии, моторен и/или сензорен дефицит.
 - Знаци кои сугерираат секундарна хипертензија: тахикардија, >10 mmHg разлика на КП меѓу двете раце, кушингоиден изглед, дебелина, ортостатска хипотензија, хипертензивни промени на очно дно, тиреомегалија или нодули на штитна жлезда, каротидни шумови, кардиоомегалија, срцеви шумови, галопен-ритам или аритмија, знаци за срцева слабост, абдоминални шумови или маси, задоцнет и/или намален периферен пулс, аневризми, невролошки дефицит на екстремитетите, радијално/феморално доцнење на пулсот.

4. Параклинички испитувања

- Основни параклинички испитувања:
 - Цели на основните испитувања: идентификување присуство на фактори на ризик, присуство на оштетување на целен орган, коморбидитети, секундарна хипертензија, или служат како појдовна основа за понатамошно следење на ефектите од лекот.
 - Лабораториски анализи⁶⁶: крвна слика (хемоглобин, хематокрит), серумски креатинин, мочна киселина (според ESH/ESC), гликемија, серумски калиум, серумски холестерол, HDL-холестерол, LDL-холестерол (според JNC VII) и триглицериди, урина.
 - Електрокардиографија (ЕКГ)⁶⁷
 - Рендгенографија (Ртг) на граден кош (при сомнеж за срцева слабост)
- Препорачани испитувања:
 - Цели на препорачаните иследувања: порана/поточна детекција на оштетување на целен орган и попрецизна ризик-стратификација:
 - Ехокардиографија се изведува доколку ЕКГ-рамот тешко се интерпретира (БЛК⁶⁸) или ако има сомнеж за ЛКХ⁶⁹ (левокоморна хипертрофија неоткриена со ЕКГ-рам), срцева слабост, или валвуларна болест.
 - Ултразвук на каротидни/феморални артерии (заради детекција на сидно здебелување и/или плаки)
 - CRP
 - Микроалбуминурија
 - Фундоскопија.

64 КАБ=коронарна артериска болест

65 ДМ=диабетес мелитус

66 Ограничено достапни во Р. Македонија

67 Ограничено достапен на ниво на ПЗЗ

68 БЛГ= блок на лева гранка

69 ЛКХ=левокоморна хипертрофија

ДОПОЛНИТЕЛНИ БОЛНИЧКИ ИСПИТУВАЊА

- Индикации за проширени испитувања:
 - хипертензија резистентна на терапија,
 - млад пациент со значајна хипертензија,
 - умерено тешка или тешка хипертензија со акутна појава.
- Лабораториски испитувања: ренин, алдостерон, кортикостероиди, катехоламини, во серум и/или урина итн.
- Радиолошки испитувања:
 - ултразвучен преглед на бубрегот и на надбубрежната жлезда;
 - ренографија;
 - бубрежна ангиографија со МР⁷⁰, бубрежна ангиографија;
 - КТ⁷¹ на надбубрежни жлезди;
 - сцинтиграфија на бубрези и/или надбубрежни жлезди.

ЕТИОЛОГИЈА

- Од новооткриените пациенти со артериска хипертензија: 95% имаат есенцијална хипертензија, 4% имаат бубрежна хипертензија и 1% имаат хипертензија предизвикана од друга причина.

СЕКУНДАРНА ХИПЕРТЕНЗИЈА

- **Сомневај се на секундарна хипертензија кога состојбата е придружена со што било од следното:**
 - Појава при возраст од < 30-40 години;
 - Систолен крвен притисок од >220 mmHg или дијастолен крвен притисок од >120 mmHg;
 - Ненадејно покачување на крвниот притисок кај пациенти во напредната возраст;
 - Лош одговор на терапија (терапевтската цел непостигната со тројна антихипертензивна терапија);
 - Кога не постои генетска predisпозиција;
 - Патолошки наод при параклиничките испитувања (седимент во урина, ниво на K⁺ во серум, ниво на креатинин во серум, ЛКХ).

Бубрежна хипертензија

- Постои двонасочна врска меѓу хипертензијата и бубрежното оштетување: од една страна, бубрежно оштетување води до хипертензија, од друга, хипертензијата води до бубрежно оштетување:
1. **Реноваскуларна хипертензија**
 - Претставува најчеста форма на секундарна хипертензија.
 - Сомневај се за реноваскуларна хипертензија, кога:
 - Пациентот има хипертензија резистентна на терапија, или терапевтскиот одговор се намалува.
 - Пациентот има клинички знаци за атеросклероза (клаудикации или слаби или отсутни периферни пулсации).

70 МР=магнетна резонанса

71 КТ=компјутеризирана томографија

- Слушлив шум на бубрежната артерија во горниот абдомен (кај еден од три пациенти со реноваскуларна хипертензија).
- Систолен шум слушлив во абдоменот,
- Седиментот во урината и серумскиот креатинин може да бидат нормални доколку едниот бубрег функционира нормално.
- Сите пациенти со сомнеж за стеноза на бубрежната артерија треба да направат снимање на бубрежната артерија.
- Хируршки третман или ангиопластика е можна кај селектирани случаи. Резултатите се особено добри кај млади пациенти со фибромускуларна хипертрофија, а третманот истовремено доведува до помалку кардиоваскуларни и реноваскуларни компликации и помала употреба на антихипертензивни лекови (ннд-С).

2. Ренопривна хипертензија

- Сомневај се за ренопривна хипертензија кога пациентот има покачен серумски креатинин, протеинурија или хематурија, но и нормални резултати не ја исклучуваат истата. Може да биде зафатен само еден бубрег.
- Причината е често очигледна уште при појавата: дијабетична нефропатија, нефрит, хроничен пиелонефрит, амилоидоза, билатерална хидронефроза и полицистична болест на бубрезите.
- Доколку причината е непозната, треба да се третира оптимално, а медикаментите да бидат избирани соодветно.
- Дијагностичката процена на пациент со бубрежна хипертензивна болест од непозната етиологија треба да биде правена на оддел за интерна медицина или клиника за амбулантско водење болни.
- Секундарната бубрежна болест како последица на хипертензија може понатаму да ја отежни хипертензијата.

Принципи на третман на пациент со бубрежна хипертензија:

- Ограничување на внесувањето сол (<3-5 g/дневно).
- Избегнување на нестероидни антиинфламаторни лекови.
- АКЕ⁷²-инхибитори или АРБ⁷³ се примарни лекови во третман. Тие ја забавуваат прогресијата на бубрежната болест и ја редуцираат протеинуријата. На ниво на специјалистички третман, АКЕ-инхибиторите се користат за редуцирање на протеинуријата при ниво на серумски креатинин од 250 до 300 mmol/L . Експресиониот пораст на серумски креатинин или хиперкалемија може да биде проблем. Нивото на креатинин треба да биде одредувано еднаш неделно, ако вредноста пораснала од > 90 mmol/L од базалната вредност, АКЕ-инхибиторот треба да се прекине. Придружната хиперкалемија е алармирачка.
- Кај овие пациенти лекови за третман на ХТА се диуретиците. Кога нивото на креатинин е од >150-200 mmol/L , тиазидот се заменува со фуросемид.
- Калциум-антагонисти и бета-блокатори често се користат во комбинирана терапија и не предизвикуваат проблеми.
- Во многу случаи нужна е комбинација на четири лека.

72 АКЕ= ангиотензин конвертирачки ензим.

73 АРБ= ангиотензин рецептор блокатор.

Напомена!

- Нивото на креатинин зависи од мускулната маса.
- Треба да се избегнуваат диуретици штедачи на K⁺ и спиронолактон.
- Експесивна употреба на диуретици и дехидратација ќе го покачи нивото на креатинин.
- K⁺, Na⁺ и креатининското ниво во крвта мора да се проверуваат по една недела од почетокот на терапијата. Следењето мора да биде редовно доколку се забележи склоност кон покачување на вредностите.

Ендокрина хипертензија

- Кога треба да се сомневаме на ендокрина хипертензија?
 - Кога пациентот има необјаснети симптоми;
 - Кога пациентот има многу висок крвен притисок;
 - При слаб одговор на терапија;
 - При добар одговор на спиронолактон (Сопп-ов синдром).

Орални контрацептиви

- Кај жена <40 години, секогаш прашај кој метод на контрацепција го користи. Крвен притисок >140/90 mmHg е причина за промена од комбинирана таблета на прогестеронска таблета или друг вид контрацепција.
- Хормонската супституциска терапија не го покачува крвниот притисок.

Примарен алдостеронизам-Сопп-ов синдром

- Помисли на него доколку пациентот има ниска серумска концентрација на K⁺ < 3,5 mmol/L), или перзистентна хипокалиемија при употреба на ниски дози на диуретици (K⁺ < 3 mmol/L).
- Испитувањата се прават по прекин на терапијата:
 - Na⁺ и K⁺ во серум и 24-часовна урина;
 - покачен плазматски алдостерон, намален плазматски ренин;
 - покачен алдостерон во 24-часовна урина;
 - низок серумски K⁺ може да се сретне и при хипертензија предизвикана од секундарен хипералдостеронизам. Во овој случај, зголемена е и ренинската концентрација во плазмата.
- Аденом видлив на КТ, вообичаено се третира хируршки. Во останатите случаи се третира конзервативно со спиронолактон.

Cushing-ов синдром

- Типичните клинички манифестации се најважниот клуч во дијагнозата.
- Задолжително да се праша за употреба на кортикостероиди.
- Испитувања: краток дексаметазонски тест.
- Третманот е хируршки.

Феохромоцитом

- Типичните клинички манифестации се најважниот клуч во дијагнозата: крвниот притисок се покачува пароксизмално кај 40% од пациентите или перманентно.
- Претставува ретка состојба (<1% од сите случаи на секундарна хипертензија).
- Диференцијално-дијагностички: панична реакција.

- Испитувања: метанефрини во 24-часовна урина.
- Третманот вообичаено е хируршки.

Хиперпаратиреоидизам

- Помисли на оваа состојба кога жена на средна возраст манифестира бубрежно нарушување, фрактури, абдоминални колики или психолошко нарушување.
- Испитувања:
 - Иницијално серумски Ca⁺⁺ и албумин;
 - Серумски паратиреоиден хормон-PTH (покачен PTH во серум вообичаено е секундарен и поврзан со бубрежна слабост или малапсорбција).
- Терапија: кај пациент со лесна хиперкалцемија - медикаментозна и следење. Во потешките случаи третманот е хируршки.

Хипертиреодизам

- Помисли на оваа состојба при: тахикардија, потење, губење телесна тежина итн.
- Испитувања:
 - Серумски T4 (тироксин), FT4 (слободен тироксин) и TSH (тиреостимулирачки хормон);
 - Ултразвучен преглед на штитна жлезда.
- Терапија: медикаментозен третман (со тиреостатици).

Други причини за секундарна хипертензија

- Во коарктација на аорта сомневај се при:
 - Палпација на феморална артерија: слаб или отсутен пулс.
 - Разлика во крвниот притисок меѓу горните и долните екстремитети (кај млади хипертензивни пациенти, крвен притисок секогаш треба да се мери на горните и на долните екстремитети).
- Sleep апнеа.
- Терапија со циклоспорини.

РИЗИК-СТРАТИФИКАЦИЈА

- Компоненти на ризик-стратификација на пациентите со ХТА (табели 34 и 35):
 - Ниво на КП, степен на ХТА;
 - Присуство и број на фактори на ризик за КВБ;
 - Присуство на оштетување на целен орган/асоцирани клинички состојби;
 - Присуство на коморбидитети.

Табела 34. Фактори што влијаат врз прогнозата - класифицирани според ESH/ESC

Фактори на ризик користени во ризик-стратификација	Оштетување на целен орган (ЦОО)	Асоцирани клинички состојби (АКС)
Вредност на КП Мажи од > 55 години Жени од > 65 години Пушење Дислипидемија Семејна анамнеза за пре-рана КВБ Абдоминална дебелина CRP	ЛКХ Здебелување на артериските ѕидови (IMT >0,9 mm или плаки) на испитување со ултразвук Лесен пораст на креатинин во серум: мажи 115-133, жени 107-124 $\mu\text{mol/L}$ Микроалбуминурија 30-300 mg/24 часа	КВБ: ЛКХ, КАБ, СС ЦНС: мозочен инфаркт, мозочно крвање, енцефалопатија ПВБ Бубрези: диабетична нефропатија, бубрежна слабост (креатинин >133-мажи и >124-жени $\mu\text{mol/L}$) Ретинопатија: напредната ретинопатија со: крвање, изливи, оток на papilla (Ннд- С)

КВБ=кардиоваскуларна болест; ЛКХ=левокоморна хипертрофија; КАБ=коронарна артериска болест; СС=срцева слабост; ЦНС=централен нервен систем; IMT=intima media thickness (однос на дебелината меѓу интима и медија), ПВБ=периферна васкуларна болест; CRP= С-реактивен протеин.

Табела 35. Ризик-стратификација и терапевтски третман на пациенти со ХТА препорачана во ESH/ESC

Фактори на ризик /болести	Вредности на КП (mmHg)				
	Нормален 120-129 /80-84	Високо норм. 130-139 /85-89	Степен 1 140-159 90-99/	Степен 2 160-179 /100-109	Степен 3 >180/>110
без фактори на ризик	просечен ризик	просечен ризик	низок ризик	умерен ризик	висок ризик
1-2 фактори на ризик	низок ризик	низок ризик	умерен ризик	умерен ризик	многу висок ризик
>3 фактори на ризик /ДМ/ ЦОО	умерен ризик	висок ризик	висок ризик	висок ризик	многу висок ризик
АКС	висок ризик	многу висок ризик	многу висок ризик	многу висок ризик	многу висок ризик

КП=крвен притисок; ДМ=шеќерна болест, ЦОО=оштетување на целен орган, АКС=асоцирана клиничка состојба

ТЕРАПЕВТСКИ ТРЕТМАН

Праг за отпочнување на терапија на ХТА

- Препорака: отпочнувањето на антихипертензивен третман зависи од:
 - вкупниот кардиоваскуларен ризик,
 - нивото на систолниот и на дијастолниот КП.
- Третман на пациенти со високо нормален крвен притисок (ESH/ESC) и прехипертензија (JNC VII)

- Кај пациенти со КП 130-139 и/или 85-89 mmHg и со ЦОО⁷⁴ или ДМ⁷⁵ или АКС⁷⁶ терапевтскиот третман вклучува нефармаколошки и фармаколошки третман.
- Третман на пациенти со степен 1-2 ХТА (ESH/ESC)
- Кај пациенти со степен 1 и 2 со висок и многу висок ризик (ЦОО или ДМ или АКС или >3 **фактори на ризик**) веднаш се вклучува нефармаколошки и фармаколошки третман, додека кај пациенти со умерен ризик (≤ 2 **фактори на ризик**), се мониторира 3 месеци, односно кај пациентите со низок ризик се мониторира 3-12 месеци, и зависно од вредностите се вклучува фармаколошки третман.
- Третман на пациенти со степен 3 ХТА (ESH/ESC)
- Кај пациенти со степен 3 ХТА, независно од ризичната група, веднаш се вклучува нефармаколошки и фармаколошки третман.

Цел на третманот

- Примарна цел на третманот на пациент со ХТА претставува максимална редукција на тоталниот кардиоваскуларен ризик за морбидитет и морталитет.
- Секундарна цел претставува постигнување целна вредност на крвниот притисок, која за мноштвото од популацијата е <140/90 mmHg, додека за болни со ДМ <130/80, за болни со нефропатија со протеинурија и СС77 <120/80 mmHg.

Мерки и активности кои го сочинуваат третманот

Хигиено-диететски режим за третман на ХТА (табела 36)

- Препорачан е за сите пациенти со ХТА, како и за пациентите со високо нормален КП и прехипертензија (ESH/ESC) доколку имаат ДМ, ЦОО или клинички манифестна КВБ.
- Препорачани постапки:
 - прекин на пушење (**ннд-С**);
 - редукција на телесна тежина (BMI⁷⁸ 18.5-24.9 kg/m², обем на половина: мажи <102 cm, жени <88 cm) (**ннд-С**);
 - редукција на ексцесивно внесување алкохол (мажи <2 пијалака, жени и лица со мала телесна тежина <1 пијалак) (**ннд-В**);
 - редукција на внесување сол (< 2.4 g сол или <6 g NaCl) (**ннд-А**),
 - аеробна физичка активност (3-5-пати неделно по 30-45 минути брзо одење) (**ннд-А**);
 - зголемно внесување овошје, зеленчук и незаситени масти (DASH⁷⁹ диета);
 - редуцирање на психосоцијалниот стрес, релаксационата терапија редуцира КП (**ннд-А**).
 - според некои студии, зголемно внесување на K⁺ (**ннд-А**) и Mg⁺⁺ (**ннд-С**), го намалува крвниот притисок. Ефектот на зголемно внесување на Ca⁺⁺, сè уште има конфликтни резултати, но може да биде корисен (**ннд-В**).

74 ЦОО= оштетување на целен орган

75 ДМ=шеќерна болест

76 АКС=асоцирана клиничка состојба

77 СС= срцева слабост

78 BMI= body mass index (индекс на телесна маса)

79 DASH = Dietary approaches to stop hypertension.

Табела 36. Препорачани постапки при хигиенско-диететски резим.

Модификација	Препорака	Редуција
Телесна тежина	BMI (18.5 - 24.9 kg/m ²)	5-20 mmHg /10 kg
DASH* исхрана	Медитеранска исхрана	8-14 mmHg
Сол	< 100 mmol/ден - Na 2-4 g Na или 6 g NaCl	2-8 mmHg
Физичка активност	Аеробни вежби мин. 30 мин. одење/ден,	4-9 mmHg
Алкохол	30 mL етил-алкохол/40-50 mL виски /300 mL вино/660 mL пиво жени и мажи со ТТ <70 kg (половина доза)	2-4 mmHg

Медикаментозен третман

Терапевтска стратегија: принципи на фармаколошки третман (табела 37):

- Монотерапија наспроти комбинирана терапија - медикаментозната терапија се отпочнува:
 - со ниска доза на монотерапија, или
 - со ниски дози на комбинирана - двојна антихипертензивна терапија.
- Избор на антихипертензивен лек - големите класи на антихипертензивни агенси: диуретици, бета-блокатори, АКЕ-инхибитори, ангиотензин рецептор-блокатори и калциум-антагонисти се подеднакво ефикасни и соодветни за отпочнување и одржување на антихипертензивниот третман.

1. Диуретици

- Диуретиците се примарен избор на медикамент за третман на хипертензија кај најголем број пациенти. Тие се особено соодветни за жени и постари пациенти, како и во комбинирана терапија.
- Препарати и дози:
 - Тиазиди
 - Chlorthiazide 125-500 mg/1дневно
 - Chlorthalidone 12.5-25 mg /1дневно
 - Hydrochlorothiazide 12.5-25 mg
 - Polythiazide 2 mg (1-4 mg дневно)
 - Indapamide 2.5 mg (1.25-5 mg)
 - Диуретици на Хенлеова-петелка⁸⁰
 - Furosemid 20-80 mg / двапати дневно
 - Диуретици - штедачи на калиум
 - Amilorid 5-10 mg/x1-2 дневно
 - Triemteren 50-100 мх/x1-2 дневно
 - Hydrochlorothiazide+amiloride (50+5 mg)
 - Hydrochlorothiazide+triamteren (25+50 mg)
 - Алдостерон-рецептор антагонисти
 - Spironolactone 25-50 mg/еднаш дневно
 - Несакани ефекти⁸¹:
 - хипокалемија, хипонатремија;

80 Диуретиците на Хенлеова петелка треба да бидат резервирани само за пациенти со ХТА и бубрежна слабост - серумски креатинин >150 mmol/L.

81 Во клиничката практика, ефектите врз липидниот статус се мали и не влијаат врз изборот на медикаментот.

- хипомагнезијемија;
 - хиперурикемија;
 - хипергликемија;
 - импотенција;
 - зголемување на серумските триглицериди, на ХДЛ-холестеролот и на тоталниот холестерол.
- Контраиндикации: диуретици - штедачи на калиум треба да се избегнуваат кај пациенти со бубрежна слабост поради ризикот од хиперкалемија.

Напомена!

Серумскиот Na⁺ и K⁺ треба да бидат одредени на 3 месеци по отпочнување на терапијата. Доколку наодите се нормални, се продолжува со годишни контроли.

2. Бета-блокатори

- Бета-блокаторите се соодветни за млади, хиперкинетични пациенти, пациенти со исхемична болест на срцето, сами и во комбинирана терапија.
 - Carvedilol и labetalol може да предизвикаат ортостатска хипотензија.
 - Селективните бета-блокатори се преферираат наспроти неселективните.
- Препарати и дози:
 - Суперселективни бета-блокатори најдобро се толерираат и немаат ефект врз липидниот метаболизам:
 - Betaxolol 10-20 mg x1 дневно
 - Bisoprolol 5-10 mg x1 дневно
 - Селективните бета-блокатори во ефикасноста и толеранцијата се супериорни во однос на неселективните:
 - Atenolol 50-100 mg x1 дневно
 - Metoprolol 100-200 mg /дневно
 - Acebutol 400-800 mg /дневно
 - Неселективни бета 1, бета 2 и алфа-блокатори: вазодилаторен ефект:
 - Celiprolol 200-400 mg x1 (соодветен за пациенти со дислипидемија, води до ↓ намалување на триглицеридите);
 - Carvedilol 12.5-50 mg x2;
 - Labetalol 200-800 mg/дневно.
- Несакани ефекти:
 - брадикардија;
 - срцева слабост⁸²;
 - Синдром на болест на синусниот јазол и нарушувања во спроведувањето;
 - Периферна васкуларна болест (ПВБ) - бета-блокаторите може да ги влошат симптомите на тешка ПВБ на долните екстремитети, но кај лесна или умерена ПВБ истите се дозволени.
 - Астма (кога нема алтернатива, хиперселективни бета 1 - селективни блокатори или препарат кој има бета 2 агонистичко дејство се применуваат внимателно).
 - Нарушување на сонот.

⁸² Bisoprolol, Carvedilol или Metoprolol во комбинација со АКЕ-инхибитори и/или диуретици ги редуцираат морталитетот и морбидитетот кај пациенти со срцева слабост. Според тоа, срцева слабост е индикација за примена на овој тип бета-блокатори, со забелешка дека иницијалната доза треба да биде ниска и внимателно да се зголемува.

- Хипогликемија кај диабетичари (ги маскираат хипогликемичните симптоми).
- Дислипидемија (само селективните бета-блокатори се соодветни кај пациенти со хипертриглицеридемија, и/или намален HDL холестерол).
- Контраиндикации:
 - погледни ги несаканите ефекти;
 - неселективни бета-блокатори без ИСА се несоодветни за мажи со дислипидемија;
 - сите бета-блокатори ја намалуваат толеранцијата на напор.

3. АКЕ-инхибитори

- АКЕ-инхибиторите се соодветни лекови за сите степени на хипертензија. Нивната ефикасност е подобра кај пациенти со висока ренинска концентрација во плазмата.
- Препарати и дози:
 - Captopril 50-150 mg/x2 дневно;
 - Enalapril 10-40 mg /x2 дневно;
 - Lisinopril 10-40 mg /x1 дневно;
 - Ramipril 1.25-20 mg /x1 дневно;
 - Silazapril 1.25-10 mg /дневно;
 - Perindopril 2-4 mg /дневно;
 - Trandolapril 1-4 mg /x1 дневно;
 - Quinapril 10-40 mg /x1 дневно.

Напомена!

АКЕ-инхибиторите се единствена група на лекови која досега покажала дека има кардиоваскуларно протективно дејство, кое е независно од нивниот антихипертензивен ефект.

- Несакани ефекти:
 - кашлица (кај 20% од пациентите);
 - чешање;
 - диспептичен синдром;
 - мачнина;
 - главоболка;
 - нарушување на вкусот;
 - ангиоедем.
- Контраиндикации:
 - билатерална стеноза на бубрежна артерија или унилатерална при постоење на еден бубрег;
 - бубрежна слабост кај постари;
 - тешка аортна или митрална стеноза;
 - преосетливост на лекот;
 - бременост и доење.

Напомена!

Нивоата на серумски K⁺ и креатинин треба да бидат одредени еднаш месечно по отпочнување на терапијата. Ако пациентот има симптоми на периферна атеросклероза, нивото треба да биде одредено по 1 недела од почетокот на третманот. Употребата на лекови и дозирањето мора да бидат следени и доколку серумскиот креатинин се покачи >150 μmol/L, или >180 μmol/L кај постарата популација, лекот се прекинува.

4. Ангиотензин рецепторски блокатори (АРБ)

- Препарати и дози:
 - Losartan 50 mg x1 (доказ А);
 - Valsartan 80-160 mg x1;
 - Candesartan 4-16 mg x1.
- Лековите се подеднакво ефикасни (**ннд-А**) како останатите групи, добро толерирани и со минимални несакани ефекти.
- Соодветни се за пациенти кои добиваат кашлица од АКЕ-инхибитори.
- Контраиндикациите се исти како и за АКЕ-инхибиторите.

5. Калциумски антагонисти

- Калциумските антагонисти се соодветни за пациенти кај кои бета-блокаторите се контраиндицирани (пр.: физички активни).
- Препарати и дози
 - Дихидропиридинови:
 - Amlodipine⁸³ 2.5-10 mg/ x1 дневно;
 - Felodipine⁸⁴ 2.5-20 mg / x1 дневно;
 - Nifedipine 20-60 mg / x1-2 дневно;
 - Nicardipine 60-120/ x2 дневно.
 - Фенилалкиламини:
 - Verapamil 120-240 mg/дневно.
 - Бензодиазепини:
 - Diltiazem 180-360 mg/дневно.
- Несакани ефекти:
 - главоболка (**ннд-А**);
 - мачнина;
 - отоци на нозете (**ннд-А**);
 - црвенило (**ннд-А**);
 - опстипација;
 - нарушување на спроводливоста;
 - зголемен КВБ морталитет.
- Контраиндикации:
 - Недихидропиридините не треба да се користат во комбинација со бета-блокатори.
 - Болест на синусниот јазол и преткоморно - коморни блокови се контраиндикации за употреба на verapamil и diltiazem.
 - Краткодејствуваачки калциумски антагонисти преципитираат појава на срцева слабост и МИ.

Останати класи на лекови кои може да се користат во комбинирана терапија се:

1. Алфа 1-блокатори

- Видови препарати и дози:
 - Prazosine 2-20 mg/ x2-3 дневно;
 - Doxazosine 1-16 mg/ x1 дневно;
 - Terazosin 1-20 mg/ x1-2 дневно.

83 Калциумски антагонист дозволен кај пациенти со срцева слабост.

84 Калциумски антагонист дозволен кај пациенти со срцева слабост.

- Нивната употреба е значајно намалена поради бројните несакани ефекти.
 - Препорачани се за комбинирана терапија.
- 2. Централни алфа 2 агонисти**
- Видови препарати и дози:
 - Methyldopa 250-1000 mg/ x2 дневно;
 - Clonidine 0.1-0.8 mg/ x2 дневно;
 - Rezerpine 0.05-0.25/ x1 дневно.
 - Нивната употреба е значајно намалена поради бројните несакани ефекти.
 - Препорачани се за комбинирана терапија.
- 3. Директни вазодилатори:**
- Употребата на овие медикаменти е намалена поради вазодилаторниот ефект на калциумските антагонистите и на АКЕ-инхибиторите. Тие може да се употребат како резервни лекови кога останатите се непогодни.
 - Препарати и дози:
 - Hidralazine 25-100 mg/ x2 дневно;
 - Minoxidil 2.5-80 mg/ x1-2 дневно.
 - Несакани ефекти:
 - Хидралазинот дава ортостатска хипотензија, отоци, зачестено мокрење, пријапизам, палпитации.
 - Миноксидилот дава хирзутизам и задршка на течности.

Комбинации на антихипертензивни лекови

- **Цели на комбинираната терапија:**
 - да се потенцира адитивниот ефект на различни антихипертензивни лекови,
 - да се редуцираат несаканите ефекти,
 - да се подобри контролата на крвниот притисок.
- **Препорачани комбинации:**
 - АКЕ-инхибитори или АРБ и диуретици (или редукција на внесување сол од < 5 g/дневно),
 - бета-блокатори и диуретици (или редукција на внесување сол од < 5 g/дневно),
 - бета-блокатори и вазодилаторни калциумски антагонисти (felodipine, amlodipine, nifedipine),
 - АКЕ-инхибитори и калциумски антагонисти (diltiazem, amlodipine).
- **Можни комбинации:**
 - бета-блокатори и АКЕ-инхибитори (корисни кај пациенти со тахикардија или ангина пекторис),
 - калциумски антагонисти и тиазиди.
- **Комбинации кои треба да се избегнуваат:**
 - бета-блокатори и верапамил или дилтијазем (поради можна изразена брадикардија, хипотензија, срцева слабост, особено кај постари и пациенти со нарушена срцева функција).
- **Комбинации на три антихипертензивни:**
 - АКЕ-инхибитори, калциумски антагонисти и диуретици;
 - бета-блокатори, вазодилаторни калциумски антагонисти и диуретици.
- **Комбинации на четири антихипертензивни:**
 - бета-блокатори, диуретици, АКЕ-инхибитори и калциумски антагонисти, при

која комбинација лек со централно дејство (клонидин, метилдопа или резерпин) може да биде замена за еден од претходните.

Табела 37. Индикации и контраиндикации за главните класи на антихипертензивни лекови

Класа	Индикации	Апсолутни контраиндикации	Релативни контраиндикации
Тиазиди	Срцева слабост, ХТА кај постари, изолирана систолна ХТА	Гихт	Бременост
Loop диуретици	Срцева слабост, бубрежна слабост		
Антагонисти на алдостерон	Конгестивна срцева слабост, постМИ	Бубрежна слабост, хиперкалемија	
Бета-блокатори	АП, постМИ, срцева слабост, бременост, тахикардии	астма, ХОББ, напреднат ПК блок	ПВБ, атлети и физички активни, гликозна интолеранција
Дихидропиридински калциумски антагонисти	Изолирана систолна ХТА, ХТА кај постари, АП, ПВБ, бременост, плаки на каротиди		тахикардии, срцева слабост
Недихидропиридински калциумски антагонисти	АП, плаки на каротиди, преткоморни тахикардии	Конгестивна срцева слабост, ПК блок од напреднат степен	
АКЕ-инхибитори	Срцева слабост, ЛК дисфункција, постМИ, недиабетична и диабетична нефропатија, протеинурија	Бременост, хиперкалемија, билатерална бубрежна стеноза	
АРБ	Протеинурија, диабетична микроалбуминурија, ЛКХ, кашлица од АКЕ- инх.	Бременост, хиперкалемија, билатерална бубрежна стеноза	
Алфа-блокатори	БПХ, хиперлипидемија	Ортостатска хипотензија	Конгестивна срцева слабост

АРБ=ангиотензин ИИ рецептор блокатори; АП=ангина пекторис; ХОББ= хронична опструктивна белодробна болест; ЛК=лева комора; ЛКХ=левокоморна хипертрофија; МИ=миокарден инфаркт; ПК=преткоморно-коморен; ПВБ=периферна васкуларна болест; БПХ= бенигна хипертрофија на простата.

Редуцирање или прекинување на антихипертензивна терапија

- Принципи:
 - Можеме да се соочиме во случаи на лесна некомплицирана хипертензија, доколку КП остане нормален 1-3 години со медикаментозна терапија и хигиенско-диететски режим.
 - КП треба да се следи еднаш месечно, при редуцирање на дозата на лекот, односно еднаш месечно во тек на 6 месеци по прекинување на терапијата, а потоа на 3-4 месеци континуирано бидејќи хипертензијата често се враќа по неколку години. Опасноста од прекинување на терапијата е мала доколку пациентот редовно се следи. Потребата од повторно внесување медикамент станува видлива по 2-3 месеци, но понекогаш дури и по неколку години.

- Од суштинско значење е перманентно одржување на хигиенско-диететски режим.
- Причини за намалување на дозата на лекот:
 - пензионирање или намалување на стресот,
 - редукција на ТТ,
 - позитивни промени во останатите фактори кои предизвикуваат покачен крвен притисок,
 - несоодветно отпочната терапија,
 - стареење и отпочнување долгорочна институционална нега,
 - срцева слабост која се развива по миокарден инфаркт.

Терапевтски пристап при посебни состојби

1. Некомплицирана есенцијална хипертензија

- Кај некомплицирана есенцијална артериска хипертензија третманот се почнува со ниска доза тиазид (hydrochlorotiazid 12.5-25 mg/дневно), АКЕ-инхибитор или бета-блокатор.
- Калциумскиот антагонист може да биде користен како лек од прв избор доколку систолниот крвен притисок е висок.
- АРБ треба да се даваат при појава на несакани ефекти на АКЕ-инхибиторите или другите лекови.
- Доколку нема одговор на терапијата или се појават сериозни несакани ефекти, треба да биде употребен лек од друга група.
- Комбинирана терапија се воведува кога целната вредност на крвниот притисок не е постигната со монотерапија.
- Мора да се детектираат причините за слаб одговор на терапијата.

2. Некомплицирана изолирана систолна хипертензија

- Систолен крвен притисок од 140 до 159 mmHg треба да биде третиран со промена на животен стил, чии ефекти треба да бидат следени во тек на 3-6 месеци. Потоа треба да се воведат медикаменти, особено доколку пациентот има оштетување на целен орган или клинички значајна кардиоваскуларна болест, бубрежна болест или дијабет.
- Систолниот крвен притисок >180 mmHg се намалува со медикаменти доколку КП не се намалува спонтано со нефармаколошки третман за 1-3 месеци. Доколку при долгорочно следење систолниот КП остане >160 mmHg, тоа е индикација за медикаментозен третман.
- Кај некомплицирана изолирана систолна хипертензија третманот се почнува со:
 - ниска доза тиазиди или
 - долгодејствувачки дихидропиридински калциумски антагонисти;
 - доколку тиазидите или калциум антагонистите предизвикуваат несакани ефекти, се даваат АКЕ-инхибитори.
- Бидејќи тиазидите се поевтини, се препорачуваат како лекови од прв ред.
- Резултатите од студиите со медикаменти покажуваат добри резултати во возрастната група од 60 до 85 години (**ннд-А**). Кај помлади пациенти, изолирана систолна хипертензија е ретка, а се препорачува нефармаколошки третман. Запомни дека аортна регургитација и коарктација предизвикуваат покачен систолен крвен притисок.

3. Хипертензија кај постари:

- Модификација на животен стил не е ефикасен метод за регулирање на КП кај

постари.

- Третманот треба да почне со мали дози лекови кои постепено се покачуваат.
- Изборот на лек се прави според присуството на коегзистирачки болести.
- Диуретиците се лекови од прв ред, доколку асоцираната болест не бара употреба на останати антихипертензивни, при што мала доза на тиазиди е доволна во редукција на КП, додека ексцесивна доза на диуретици може да предизвика ортостатска хипотензија кај ситни постари лица. Доколку повозрасен пациент има ДМ, КАБ или срцева слабост, не е доволна употреба само на диуретик. Комбинација на АКЕ-инхибитор или АРБ со диуретик е ефикасна во редукција на крвниот притисок, но може да предизвика ортостатска хипотензија и зголемени серумски концентрации на креатинин. АКЕ-инхибитор или АРБ не треба да биде комбиниран со диуретик-штедач на К+ поради ризик од хиперкалемија, освен кај пациенти со срцева слабост каде АКЕ-инхибитори се комбинираат со спиронолактон.
- Бета-блокаторите не се од особена корист, нивната ефикасност може да биде подобрена со додавање на калциумски антагонисти, но оваа комбинација може да доведе до ортостатска хипотензија. Бета-блокаторот е индициран при постоење на конкомитантна КАБ или срцева слабост.
- Може да се користат калциумски антагонисти. Заедничка употреба со диуретик е можна, но може да предизвика хиповолемија.
- АКЕ-инхибитор или АРБ вообичаено се индицирани доколку пациентот има коегзистирачка хронична срцева слабост, миокарден инфаркт или ДМ тип II. Мониторирањето на бубрежната функција е важно (креатинин, Na⁺, K⁺), особено доколку пациентот истовремено користи нестероидни антиинфламаторни медикаменти. Лесно покачување во серумската концентрација на креатинин не е причина за нивно недавање, освен доколку серумскиот креатинин не е покачен за >30% од базалните вредности во тек на првите два месеца или се развие хиперкалемија.

4. Хипертензија и дислипидемии

- Ефектот на антихипертензивните лекови врз серумските липиди е мал (**ннд-С**), а нивното клиничко значење е слабо познато.
- Дислипидемијата не игра улога во изборот на лекот.

5. Хипертензија и шеќерна болест

- Нефармаколошки третман се препорачува кај сите пациенти со ДМ тип II, независно од вредностите на КП.
- Главна цел на третманот на болен со дијабет и хипертензија е добра контрола на КП (**ннд-В**).
- Кај ДМ, тип II лек на избор за третман на ХТА се АКЕ-инхибиторите.
- Третманот на хипертензија со АКЕ-инхибитори, диуретици, бета-блокатори и калциумски антагонисти и АРБ ја подобрува прогнозата на болните со дијабет.
- АКЕ-инхибиторите резултираат со позначајна редукцијата на инциденцата на несакани срцеви збиднувања и срцева смрт кај болни со шеќерна болест наспроти пациентите третирани со калциумски антагонисти.
- Кај дијабетичната нефропатија, АКЕ-инхибиторите и АРБ се лекови од прв ред за третман на хипертензија, бидејќи ја редуцираат протеинуријата и ја забавуваат прогресијата на бубрежната нефропатија.
- Тиазидите и бета-блокаторите (без ИСА) можат да доведат до лесна хипергликемија, но редукцијата на крвниот притисок до која доведуваат, ја подобрува прогнозата на пациентите со дијабет.

- Наод на микроалбуминурија кај пациенти со ДМ претставува индикација за антихипертензивен третман со блокатори на системот ренин-ангиотензин-алдостерон, независно од вредностите на КП.

6. Хипертензија и ЛКХ

- ЛКХ е независен фактор на ризик за КВБ. Лесна ЛКХ е честа кај дебели и кај постари лица. ЛКХ е често асоцирана со систолна хипертензија, особено кај постари жени, каде истата може да е поврзана со возраст без друга причина. Намалување на еластичноста на крвните садови условува покачување на систолниот, а намалување на дијастолниот крвен притисок. ЛКХ потврдена ЕКГ-рафски, е поврзана со 6-8-кратно зголемување на ризикот за КАБ или ненадејна срцева смрт. Присутни ST-T брански промени го удвојуваат ризикот. Таа се манифестира со здебелување на ѕидот на левата комора и последична левокоморна дијастолна дисфункција. ЛКХ ја зголемува миокардната кислородна побарувачка, а истовремено го компромитира коронарниот проток што води до исхемија дури и во отсуство на патолошки промени на коронарните артерии. Овие фактори може да го објаснат зголемениот ризик од исхемични збиднувања. Ненадејна срцева смрт е последица на тешки коморни аритмии.
- **Методи за процена на ЛКХ:**
 - Претсрцева палпација - се детектира постојан притисок од апикалниот удар странично и во поширока регија од неговата нормална положба. Бочвест или емфизематорен граден кош ја отежнува палпацијата, но перкусијата сè уште може да биде успешна.
 - Електрокардиограм (ЕКГ) - многу од класичните ЕКГ-критериуми се несензитивни, а ЛКХ на овој начин се дијагностицира само кај мал број хипертензивни болни кои имаат ехокардиографски потврдена ЛКХ. Прв се појавува критериумот волтажа, а проследен критериумот проширување на QRS-комплексот, додека кај тешка хипертрофија, се јавуваат ST-T бран-промени. Блок на лева гранка во 90% од случаите е поврзан со ЛКХ. Постојат неколку ЕКГ-критериуми: Sokolow и Cornet, кај коишто во процена на ЛКХ основен е волтажниот критериум (високи R забци), но се користи и степенувањето од Romhilt и Estes каде што се проценуваат и други критериуми (табела 38).

Табела 38. Romhilt и Estes-ови критериуми за процена на ЛКХ

ЕКГ критериум	Скор
R или S на периферни одводи >20 mV или R или S на прекордијалните V1, V2, V5, V6 \geq 30mV	3
ST-сегментски промени во отсуство на дигиталис	3
ST-T бран-промени при употреба на дигиталис	1
QRS оска >-30° на лево	2
QRS траење >90 msec или	1
Време на активација (VAT) V5-V6 >50 msec: P-терминална сила >0,04 mms (апсолутна вредност) =ЛКХ	3

Скорирање: сигурна ЛКХ 5; можна ЛКХ 4, сензитивност 50%, специфичност 97%.

- Ехокардиографија - има многу препораки за процена на ЛКХ маса со ехокардиографија. Методата треба да се користи во случаи на дискрепанца меѓу клиничкиот наод и ЕКГ-рамот. При долготрајно покачување на крвниот притисок, а нормален ЕКГ-рам, ехокардиографијата е нужна во донесувањето одлука за отпочнување медикаментозен третман. При ЛКХ видлива на ЕКГ-

рам или кога се работи за комплицирана хипертензија, ехокардиографијата не е нужна. Врз основа на ехокардиографија 20-50% од пациентите со хипертензија имаат ЛКХ.

- Антихипертензивната терапија се почнува на пониско ниво на КП по пократок период на следење.
- Редукција на ТТ и редукција на внесување сол водат до регресија на ЛКХ.
- Антихипертензивните лекови ја редуцираат левокоморната хипертрофија, односно левокоморната маса и дебелина. Редукција на левокоморната маса ја подобрува прогнозата на пациентот. Значајноста на изборот на лек врз прогнозата не е утврдена. Најмногу студии се изведувани со АКЕ-инхибитори.
- Се применуваат лекови од сите класи, освен директни вазодилататори. Не постои префериран лек. Во согласност со неодамнешните студии, АКЕ-инхибиторите АРБ се поефикасни од калциумските антагонисти, бета-блокаторите или диуретиците, особено кај пациенти со повеќе фактори на ризик. Регресијата на ЛКХ следува по намалување на КП. Лекот се избира индивидуално, врз основа на карактеристиките на пациентот и коморбидитетите (**ннд-В**).
- Регресијата на ЛКХ (**ннд-В**) е индикатор на добро контролиран КП, што ја подобрува прогнозата на болеста.

7. Хипертензија и КАБ

- Кај пациенти со прележан миокарден инфаркт, бета-блокаторите за околу 25% ја намалуваат инциденцата на повторен миокарден инфаркт и срцева смрт.
- Бета-блокаторите се лекови од прв ред во третман на хипертензија на пациенти со КАБ.
- АКЕ-инхибиторите ја редуцираат инциденцата на миокарден инфаркт и ненадејната срцева смрт кај околу 20% од пациентите со КАБ или диабет или други кардиоваскуларни фактори на ризик.
- Во случај на потреба, бета-блокаторите можат да се комбинираат со ниски дози диуретици.
- Vегарамил и diltiazem водат до редукција, додека краткодејствувачкиот нифедипин доведува до зголемување на исхемијата и на ризикот од инфаркт.

8. Хипертензија и срцева слабост

- Кај срцева слабост АКЕ-инхибиторите и диуретиците се лекови од прв ред во третман на хипертензија.
- АКЕ-инхибиторите ја подобруваат прогнозата на болните со срцева слабост или левокоморна дисфункција.
- Диуретиците водат до олеснување на симптомите на срцева слабост.
- Спиринолактонот ја подобрува прогнозата кај пациенти со тешка срцева слабост (NYHA III и IV) (**ннд-В**).
- Бета-блокаторите (Bisoprolol, carvedilol, metoprolol), комбинирани со АКЕ инхибитори и диуретици, ја намалуваат инциденцата на срцева смрт (**ннд-А**), и потребата за хоспитализации кај пациентите со срцева слабост. Бета-блокатор се воведува постепено откако слабоста ќе се доведе под контрола.
- АРБ е лек на избор кога АКЕ инхибиторите даваат несакани ефекти.

9. Хипертензија и аритмии и нарушувања во спроведувањето

- Бета-блокаторите, diltiazem и vегарамил може да превенираат појава на преткоморни аритмии кај хипертензивни пациенти, и да ја редуцираат коморната фреквенца кај брза ПФ.
- Овие лекови мора да бидат избегнувани доколку постои нарушување на ПК спроведувањето.

- Клонидин не смее да биде употребен кај болни со синдром на болен синус.

10. Хипертензија и периферна артериска болест (ПВБ)

- ПВБ е еквивалент на КАБ.
- Било која група антихипертензивни може да се користи кај мнозинството пациенти со ПВБ.
- Вазодилаторите (алфа блокатори, калциум антагонисти, АКЕ инхибиторите и АРБ) може да ги олеснат симптомите на Raynaud-ова болест.
- Бета-блокаторите може да ја влошат циркулацијата на долните екстремитети и да ги влошат симптомите при тешка артериска болест, но нивната примена е прифатлива доколку е нужна кај пациенти со лесна и умерена периферна васкуларна болест.

11. Хипертензија кај нарушувања на мозочната циркулација

- Регулација на КП води до намалување на ризикот од повторна појава на мозочен удар кај пациентите кои веќе преживеале еден.
- АКЕ инхибиторите и диуретиците водат до намалена инциденца на повторен ЦВИ.
- Третманот на хипертензија по мозочен удар, треба да се процени наспроти ризикот од провоцирање на ортостатска хипотензија.
- Нема консензус околу целната вредност на КП кај пациенти со свеж мозочен удар, препорачана вредност е $<160/90$ mmHg.

12. Хипертензија кај бубрежна болест

- АКЕ инхибиторите се препорачани како лекови од прв ред за третман на хипертензија кај болни со бубрежно нарушување, поради нивниот ефект на успорување на прогресијата на бубрежното оштетување.
- Комбинирана терапија на АКЕ инхибитори со АРБ има поволен ефект врз протеинуријата.
- Диуретикот често е нужен за да ја корегира хиперволемијата.
- Тиазидите го губат нивниот антихипертензивен ефект во услови на сериозно бубрежно нарушување.
- Лоор диуретици треба да се одберат кога серумскиот креатинин е >150 mmol/L (мажи), односно >130 mmol/L за жени, или ГФР <60 mL/min.
- Диуретиците штедачи на калиум треба да се избегнуваат кај бубрежна дисфункција поради ризикот од хиперкалиемија.
- АКЕ инхибиторите мора да се употребуваат внимателно кај умерено кон тешко бубрежно оштетување, и кај реноваскуларна хипертензија со постојано следење на серумскиот креатинин и калиум.
- Кај реноваскуларна хипертензија, потребата и потенцијалната корист од балон дилатација или операција треба да се процени.

13. Хипертензија кај астма и хронична белодробна опструктивна болест

- Диуретици, АКЕ инхибитори и калциум антагонисти можат да се користат во третманот на овие болни.
- Препорачан диуретски третман е фиксна комбинација на диуретик штедач на калиум со друг диуретик, бидејќи кај овие болни поради терапијата со бета 2 агонисти и кортикостероиди постои склоност за хипокалиемија.
- АКЕ инхибиторите можат да предизвикаат сува кашлица, и да ја зголеми хиперреактивноста на дишните патишта, што може да ја поттикне или влоши астмата.
- Бета-блокаторите се контраиндицирани.
- Доколку употребата на бета-блокатор е императив, се одбира бета-блокатор

со најголем бета 1 селективен ефект, или со агонистички бета 2 ефект.

14. Хипертензија во бременост

- Цели на третманот:
 - Откриј ја прееклампсијата што е можно порано.
 - Внимателно следи ја појавата на со бременост индуцирана хипертензија.
 - Внимателно следи ја бремената која има пре-егзистирачка хипертензија.
- Дефиниција:
 - Крвен притисок $>140/90$ mmHg во бременост, или покачување на систолниот КП >30 mmHg, или на ДКП >15 mmHg во однос на вредностите пред бременоста, претставува хипертензија во бременост.
 - Хипертензијата е хронична кога КП е покачен пред бременоста или пред 20-тата гестациска недела.
 - Гестациска хипертензија се јавува по 20-тата гестациска недела.
 - Дефиниција на прееклампсија вклучува покачен крвен притисок и протеинурија присутни по 20-тата гестациска недела.
 - Протеинурија (0.3 g/дневно) може да се појави во нормална бременост, иста треба да е >0.5 g/дневно за да се потврди дијагноза на прееклампсија.
 - Во време на појава на прееклампсијата бубрезите се уште не мора да бидат оштетени и хипертензијата се јавува без протеинурија.
 - Асоцирана прееклампсија се јавува кога хронична хипертензија е проследена со протеинурија по 20-тата гестациска недела.
- Општи напомени
 - Што порана детекција на прееклампсија е примарна цел во пренаталната нега.
 - Хипертензија во бременост е доминантна причина за морбидитет на мајката и перинатален морбидитет и морталитет.
 - Ризикот од перинатална смрт е поголем во втората или понатамошните бремености кај мајките со пре-егзистирачка хипертензија и прееклампсија во однос на мајките со прва бременост кои развиваат прееклампсија без претходна хипертензија.
- Крвен притисок во тек на бременоста
 - Кај нормална бременост систолниот крвен притисок останува за време на целата бременост лесно понизок во однос на вредностите пред бременоста.
 - Дијастолниот КП исто така останува на ниво лесно помало отколку пред бременоста, до последниот триместер кога ги постигнува вредностите од пред бременоста.
 - Крвниот притисок умерено се намалува во вториот триместар скоро кај половина од бремените.
 - Овие физиолошки промени тешко се детектираат во пренаталната нега, и во повеќето случаи изгледа дека КП лесно и постепено се покачува во тек на бременоста.
- Следење на крвниот притисок во пренатална нега
 - Важно е да се следи почетното ниво и насоката на промена на КП во тек на бременоста.
 - КП мора да се мери при секоја посета, бидејќи може многу да се покачи за кратко време.
 - За напнати мајки се препорачува домашно мерење: што помага при потреба на поинтензивно следење на КП кога истиот е $>140/90$ mmHg, или мајката е со повисок ризик.

- Во вториот триместер дијастолен КП >85 mmHg е ризик фактор.
- Покачен крвен притисок ноќе сугерира зголемен ризик.
- Процена на ризик од покачен крвен притисок и прееклампсија се прави на почетокот на бременоста.
- Во случаи на зголемен ризик, следењето по 20-тата гестациска недела мора да биде интензивиранио (4 неделен период е премногу долг).
- Фактори на ризик за прееклампсија:
 - Прва бременост;
 - Мултипли фетуси;
 - Прееклампсија во семејството;
 - Возраст < 20 или >40 години на мајката;
 - Дебелина;
 - Хронична хипертензија;
 - Шекерна болест;
 - Хронична нефропатија.
- Испитувања што се прават во тек на бременоста:
 - Следење на протеинурија.
 - Испитување на урината за албумин при секоја посета.
 - Едуцирање на пациентките како да ја тестираат урината на албумини во домашни услови по 24-тата гестациска недела, (1-3 x неделно, зависно од ситуацијата).
 - Останати лабораториски тестови (во пренатална клиника за амбулантско лекување): хематокрит, хемоглобин, серумски ALT, тромбоцити, уреа во серум.
 - Хематокритот може да расте како последица на хемоконцентрација асоцирана со прееклампсија.
 - Покачување на трансминазите, намалување на тромбоцити и покачување на уреа во серум сугерира патолошка состојба.
- Третман на КП во тек на бременост:
 - Одмор и редукција на внесување на сол,
 - Антихипертензивни кога дијастолниот кп е >100 mmHg (**ннд-а**),
 - При шекарна или бубрежна болест, лекови се препишуваат при пониски вредности на кп,
 - Третманот се препишува и применува по консултација со специјалист,
 - Ниту еден од медикаментите не ја зголемува феталната циркулација.
 - Големо намалување на кп може да ја влоши циркулацијата во матката (**ннд-б**),
 - Избраниот лек мора да биде безбеден за фетусот,
 - Labetalol (**ннд-с**) често се користи во дози од 100-400 mg x3 дневно,
 - Може да бидат користени бета-блокатори со иса (**ннд-б**), нифедипин (**ннд-с**), клонидин, верапамил или празосин.
 - Треба да се избегнуваат аке инхибитори, диуретици, резерпин и диазоксин (**ннд-с**), како и ангиотензин ii рецептор блокатори,
 - Супституција на калциум е корисна кај жени со зголемен ризик од гестациска хипертензија (**ннд-а**).
- Профилакса на прееклампсија:
 - Мини АСА (аспирин 50-75 mg/дневно), почнувајќи од крај на првиот триместер кај трудници од ризична група (**ннд-а**).
 - Пријавување во пренатална клиника за амбулантско лекување.
 - Трудници со преегзистирачка хипертензија во рана бременост, се процену-

ваат за потреба од медикаментозен третман.

- Бремените со крвен притисок кој се покачува по 24-тата гестациска недела, што порано се упатуваат за диференцијална дијагноза меѓу есенцијална и секундарна хипертензија.
- Во присуство на симптоми, бремените со хипертензија и прееклампсија се третираат како акутни случаи.

Третман на хипертензија без лекови-совети за пациентот

- **Што е хипертензија?**
 - Вообичаено вие не го чувствувате вашиот крвен притисок. Крвниот притисок е производ на ударниот волумен и периферниот васкуларен отпор. Колку повеќе срцето пумпа или се зголемува периферниот васкуларен отпор, КП се зголемува.
 - КП се опишува со користење на две вредности. Просечната нормална вредност кај млади луѓе изнесува 120/80 mmHg. Повисоката вредност или систолен КП е звукот што срцето го создава кога ја испумпува крвта во васкуларниот систем. Пониската вредност или дијастолен КП е притисокот во крвните садови за време на срцевата фаза на релаксација.
 - Доколку твојот крвен притисок во мирување константно е >140/90 mmHg, ти имаш хипертензија.
 - Хипертензијата е штетна бидејќи ја забрзува калцификацијата на коронарните артерии, го зголемува ризикот од мозочен удар, предизвикува КАБ, срцева слабост и предвремена смрт.
 - Промена на животниот стил го намалува крвниот притисок и ризикот за КАБ.
 - Промена на животниот стил е важен дел на третманот на хипертензија.
- **Пушење**
 - Прекини да пушиш - тоа е најефикасен начин за редуцирање на ризикот од коронарна артериска болест.
 - Прашај го својот фармацевт или лекар за различните стратегии на прекин на пушење.
- **Дебелина**
 - Редуцирај ја телесната тежина - тоа е ефективен начин на редуција на крвен притисок. 5 kg редуција на ТТ⁸⁵ го намалува КП за 5.4/2.4 mmHg.
 - Редуцијата на ТТ е особено важна доколку се работи за централен тип на дебелина, која кај пациент со хипертензија сугерира метаболен синдром.
- **Алкохол**
 - Избегнувај консумација на алкохол.
 - Употреба на >20 g алкохол дневно (2 шишиња јако пиво) го покачува крвниот притисок.
- **Сол**
 - Ограничи го внесувањето на солта.
 - Редуција на внесување сол за 2.3 g го намалува КП за 10/5 mmHg. Цел е внесување сол <5 g/дневно (мажите во Северна Европа користат просечно 12 g, додека жените 8 g/дневно).
 - Инструкции на пациентот.
- **Диететски совети**
 - Користи диета сиромашна со масти.
 - Намали ја телесната тежина и редуцирај го нивото на холестерол.
 - Редуцирај го ризикот од КАБ.
- **Совети за физичка активност**

- Потребна е регуларна физичка активност, на пример, брзо одење во тек на 30-45 минути, најмалку 3-4 пати дневно, најдобро секој ден.
- **Останато**
 - Хипертензивен пациент треба да избегнува ментален стрес, и кога е можно секој ментален стрес-фактор.
 - Хипертензивен пациент може да експериментира со многу релаксирачки третмани.
 - Хипертензивен пациент не треба да консумира многу течности или слатки, контрацептивни таблети, бидејќи тие го покачуваат КП.

РЕЗИСТЕНТНА ХИПЕРТЕНЗИЈА

- Резистентна хипертензија претставува состојба кога и покрај оптимален хигиено-диететски режим и употреба на максимални дози на најмалку три антихипертензивни изостанува терапевтскиот одговор.
- Причини за резистентна хипертензија:
 - Непрепозната секундарна хипертензија,
 - Неправилно мерење, неисправна опрема за мерење,
 - Волуменско оптоварување и псевдотолеранција при:
 - Екцес во внесувањето сол во исхраната,
 - Хронична бубрежна слабост,
 - Неадекватна диуретична терапија.
 - Неземање терапија, недоволна терапија, неоправдана комбинација,
 - Примена на лекови кои го покачуваат крвниот притисок: нестероидна антиинфламаторна терапија (COX⁸⁶ 1 и 2 инхибитори), кокаин, амфетамин, контрацептиви, еритропоетин,
 - Дебелина,
 - Големи количини на алкохол,
 - Големи количини на грејфрут,
- **Резистентната хипертензија бара специјалистички третман.**

УРГЕНТНИ СОСТОЈБИ КОИШТО ПРЕТСТАВУВААТ ИНДИКАЦИИ ЗА ХОСПИТАЛИЗАЦИЈА

- Значајно покачен КП со знаци за акутно оштетување на целен орган:
 - енцефалопатија;
 - миокарден инфаркт/АПнс;
 - белодробен оток;
 - аортна дисекција;
 - еклампсија;
 - мозочен удар;
 - мозочна траума;
 - животозагрозувачкото артериско крвање веднаш бара хоспитализација и парентерална антихипертензивна терапија.
- Значајно покачен КП без знаци за акутно оштетување на целен орган не бара хоспитализација, но веднаш бара вклучување на комбинирана орална антихипертензивна терапија.

Напомена!

Поради разликите во класификацијата на крвниот притисок и ризик-стратификацијата на пациентите со артериска хипертензија дадена во JNC VII, во овој дел на текстот ги приложуваме во вид на табели за да може да се направени разлика во однос на EHS/ESC класификацијата.

Табела 39. Ризик-стратификација и терапевтски третман на пациенти со ХТА препорачана во JNC VII.

Вредност на КП (ммHg)			Хигиенско-диететски режим	Медикаментозен третман	
КП -класификација	СКП	ДКП		без обврзувачка индикација	со обврзувачка индикација
Нормален	<120	и/или <80	да	не	не
Прехипертензија	120-139	и/или 80-89	да	не	да (според обврз. индик.)
Стадиум 1	140-159	и/или 90-99	да	тиазиди или останати	да (според обврз. индик.) +останати антих.
Стадиум 2	≥160	и/или ≥100	да	двојна терапија	да (според обврз. индик.) +останати антих.

РЕФЕРЕНЦИ

1. Australian Health Technology Advisory Committee. Ambulatory blood pressure monitoring: a literature review. Canberra: Australian Health Technology Advisory Committee. Australian Health Technology Advisory Committee (AHTAC). 0642367086. 1997. 28.
2. The Health Technology Assessment Database, Database no.: HTA-988692. In: The Cochrane Library, Issue 1, 2001. Oxford: Update Software
3. WHO-ISH. Guidelines for the management of hypertension. J Hypertens 1999;17:151-183
4. BMJ 2001;322:531-536
5. Brand MB, Mulrow CD, Chiquette E, Angel L, Cornell J, Summerbell C, Anagnostelis B, Grimm R Jr. Dieting to reduce body weight for controlling hypertension in adults. The Cochrane Database of Systematic Reviews, Cochrane Library number: CD000484. In: The Cochrane Library, Issue 2, 2002. Oxford: Update Software. Updated frequently.
6. Johnson AG, Nygen TV, Day RO. Do non-steroidal anti-inflammatory drugs affect blood pressure: a meta-analysis. Ann Intern Med 1994;121:289-300
7. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.: DARE-948074. In: The Cochrane Library, Issue 4, 1999. Oxford: Update Software
8. Jaarsveld BC, Krijnen P, Pieterman H et al. for the Dutch Renal Artery Stenosis Intervention Cooperative Study Group. The effect of balloon angioplasty on hypertension in atherosclerotic renal-artery stenosis. N Engl J Med 2000;342:1007-1014
9. Hoes AW, Grobbee DE, Lubsen J. Improvement of survival with antihypertensive drugs in mild-to-moderate hypertension. J Hypertens 1995;13:805-811
10. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.: DARE-952543. In: The Cochrane Library, Issue 4, 1999. Oxford: Update Software
11. The Swedish Council on Technology Assessment in Health Care. Moderately elevated blood pressure. J Intern Med 1995;238(suppl 737):1-255
12. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.:

- DARE-978053. In: The Cochrane Library, Issue 4, 1999. Oxford: Update Software
13. Gueyffier F, Froment A, Gouton M. New meta-analysis of treatment trials of hypertension: improving the estimate of therapeutic benefit. *J Human Hypertens* 1996;10:1-8
14. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.: DARE-960514. In: The Cochrane Library, Issue 4, 1999. Oxford: Update Software
15. Mulrow C, Lau J, Cornell J, Brand M. Pharmacotherapy for hypertension in the elderly. The Cochrane Database of Systematic Reviews, Cochrane Library number: CD000028. In: The Cochrane Library, Issue 2, 2002. Oxford: Update Software. Updated frequently.
16. Insua JT, Sacks HS, Lau TS et al. Drug treatment of hypertension in the elderly: a meta-analysis. *Ann Intern Med* 1994;121:355-362
17. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.: DARE-948064. In: The Cochrane Library, Issue 4, 1999. Oxford: Update Software
18. Ebrahim S. Detection, adherence and control of hypertension for the prevention of stroke: a systematic review. *Health Technology Assessment* 1998;2:1-78
19. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.: DARE-989064. In: The Cochrane Library, Issue 3, 2000. Oxford: Update Software
20. Gueyffier F, Bulpitt C, Boissel JP, Schron E, Ekblom T, Fagard R, Casiglia E, Kerlikowske K, Coope J. Antihypertensive drugs in very old people: a subgroup analysis of randomised controlled trials. *Lancet* 1999;353:793-796
21. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.: DARE-998447. In: The Cochrane Library, Issue 4, 2000. Oxford: Update Software
22. Schmieder RE, Schlaich MP, Klingbeil AU, Martus P. Reversal of left ventricular hypertrophy in essential hypertension: a meta-analysis of randomized double-blind studies. *JAMA* 1996;275:1507-1513
23. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.: DARE-968208. In: The Cochrane Library, Issue 4, 1999. Oxford: Update Software
24. Schmieder RE, Schlaich MP, Klingbeil AU, Martus P. Update on reversal of left ventricular hypertrophy in essential hypertension (a meta-analysis of all randomized double-blind studies until December 1996). *Nephrology, Dialysis, Transplantation* 1998;13:564-569
25. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.: DARE-980602. In: The Cochrane Library, Issue 1, 2000. Oxford: Update Software
26. Dahlöf B, Devereux R, Kjeldsen SE et al. for the LIFE study group. Cardiovascular morbidity and mortality in the Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension (LIFE): a randomised trial against atenolol. *Lancet* 2002;359:995-1003
27. Reisin E, Abel R, Modan M ym. Effect of weight loss without salt restriction on the reduction of blood pressure in overweight hypertensive patients. *N Engl J Med* 1978;298:1-6
28. Alderman MH. Non-pharmacological treatment of hypertension. *Lancet* 1994;344:307-311
29. Brand MB, Mulrow CD, Chiquette E, Angel L, Cornell J, Summerbell C, Anagnostis B, Grimm R Jr. Dieting to reduce body weight for controlling hypertension in adults. The Cochrane Database of Systematic Reviews, Cochrane Library number: CD000484. In: The Cochrane Library, Issue 2, 2002. Oxford: Update Software
30. Midgley JP, Matthew AG, Greenwood CM, Logan AG. Effect of reduced dietary sodium on blood pressure: a meta-analysis. *JAMA* 1996;275:1590-1597
31. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.: DARE-968221. In: The Cochrane Library, Issue 4, 1999. Oxford: Update Software
32. Fagard RH. Prescription and results of physical activity. *J Cardiovasc Pharmacol* 1995;25(suppl 1):20-27
33. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.: DARE-950039. In: The Cochrane Library, Issue 4, 1999. Oxford: Update Software

34. Kelley GA. Effect of aerobic exercise in normotensive adults: a brief meta-analytical review of controlled clinical trials. *South Med J* 1995;88:42-46
35. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.: DARE-951240. In: *The Cochrane Library*, Issue 4, 1999. Oxford: Update Software
36. Halbert JA, Silagy CA, Finucane P, Withers RT, Hamdorf PA, Andrews GR. The effectiveness of exercise training in lowering blood pressure: a meta-analysis of randomised controlled trials of 4 weeks or longer. *Journal of Human Hypertension* 1997;11:641-649
37. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.: DARE-980039. In: *The Cochrane Library*, Issue 1, 2000. Oxford: Update Software
38. Kelley G. Effects of aerobic exercise on ambulatory blood pressure: a meta-analysis. *Sports Medicine Training and Rehabilitation* 1996;7:115-131
39. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.: DARE-988195. In: *The Cochrane Library*, Issue 1, 2000. Oxford: Update Software
40. Kelley GA. Aerobic exercise and resting blood pressure among women: a meta-analysis. *Preventive Medicine* 1999;28:264-275
41. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.: DARE-998457. In: *The Cochrane Library*, Issue 1, 2001. Oxford: Update Software
42. Whelton PK, He J, Cutler JA, Brancati FL, Appel LJ, Follman D, Klag MJ. Effect of oral potassium on blood pressure: meta-analysis of randomised controlled trials. *JAMA* 1997;277:1624-1632
43. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.: DARE-978171. In: *The Cochrane Library*, Issue 4, 1999. Oxford: Update Software
44. Mizushima S, Cappuccio FP, Nichols R, Elliott P. Dietary magnesium intake and blood pressure: a qualitative overview of the observational studies. *Journal of Human Hypertension* 1998;12:447-453
45. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.: DARE-981430. In: *The Cochrane Library*, Issue 4, 2000. Oxford: Update Software
46. Allender PS, Cutler JA, Follmann D, Cappuccio FP, Pryer J, Elliott P. Dietary calcium and blood pressure. A meta-analysis of randomised clinical trials. *Ann Intern Med* 1996;124:825-831
47. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.: DARE-968202. In: *The Cochrane Library*, Issue 4, 1999. Oxford: Update Software
48. Bucher H, Cook RJ, Guyatt GH, Lang JD, Cook DJ, Hatala R, Hunt DL. Effects of dietary calcium supplementation on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *JAMA* 1996;275:1016-1022
49. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.: DARE-968182. In: *The Cochrane Library*, Issue 4, 1999. Oxford: Update Software
50. Griffith LE, Guyatt GH, Cook RJ, Bucher HC, Cook DJ. The influence of dietary and nondietary calcium supplementation on blood pressure: an updated metaanalysis of randomized controlled trials. *American Journal of Hypertension* 1999;12:84-92
51. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.: DARE-990635. In: *The Cochrane Library*, Issue 4, 2000. Oxford: Update Software
52. A meta-analysis of the effects of psychoeducational care in adults with hypertension. *Nursing Research* 1995;44:237-245
53. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.: DARE-988095. In: *The Cochrane Library*, Issue 4, 1999. Oxford: Update Software
54. Kumanyika SK, Cutler JA. Dietary sodium restriction: is there cause for concern?. *Journal of the American College of Nutrition* 1997;16:192-203
55. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.: DARE-973522. In: *The Cochrane Library*, Issue 1, 2000. Oxford: Update Software
56. Hoes AW, Grobbee DE, Peet TM, Lubsen J. Do non-potassium sparing diuretics increase the

- risk of sudden cardiac death in hypertensive patients? Recent evidence. *Drugs* 1994;47:711-733
57. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.: DARE-940120. In: *The Cochrane Library*, Issue 4, 1999. Oxford: Update Software
58. Sakai H, Hayashi K, Origasa H, Kusunoki T. An application of meta-analysis techniques in the evaluation of adverse experiences with antihypertensive agents. *Pharmacoepidemiology and Drug Safety* 1999;8:169-177
59. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.: DARE-991294. In: *The Cochrane Library*, Issue 2, 2001. Oxford: Update Software
60. Colin PR, Spence JD, Williams B, Ribeiro AB, Saito I, Benedict C, Bunt AM. Angiotensin II antagonists for hypertension: are there differences in efficacy. *American Journal of Hypertension* 2000;13: 418-26.
61. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.: DARE-20001051. In: *The Cochrane Library*, Issue 1, 2002. Oxford: Update Software
62. Ross SD, Kupelnick B, Kumashiro M, Arellano FM, Mohanty N, Allen IE. Risk of serious adverse events in hypertensive patients receiving isradipine: a meta-analysis. *J Hum Hypertens* 1997;11:743-751
63. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.: DARE-980067. In: *The Cochrane Library*, Issue 4, 1999. Oxford: Update Software
64. Stason WB, Schmid CH, Niedzwiecki D, Whiting GW, Luo D, Ross SD, Chalmers TC. Safety of nifedipine in patients with hypertension: a meta-analysis. *Hypertension* 1997;30:7-14
65. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.: DARE-970967. In: *The Cochrane Library*, Issue 4, 1999. Oxford: Update Software
66. Frohlich ED. Treating hypertension - what are we to believe? *N Engl J Med* 2003;348(7):639-41
67. Staessen JA, Fagard R, Thijs L, Celis H, Arabidze GG, Birkenhäger WH, Bulpitt CJ, de Leeuw PW, Dollery CT, Fletcher AE, Forette F, Leonetti G, Nachev C, O'Brien ET, Rosenfeld J, Rodicio JL, Tuomilehto J, Zanchetti A. Randomised double-blind comparison of placebo and active treatment for older patients with isolated systolic hypertension. The Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) Trial Investigators. *Lancet* 1997;350(9080):757-64.
68. Staessen JA, Gasowski J, Wang JG, Thijs L, Den Hond E, Boissel JP, Coope J, Ekblom T, Gueyffier F, Liu L, Kerlikowske K, Pocock S, Fagard RH. Risks of untreated and treated isolated systolic hypertension in the elderly: meta-analysis of outcome trials. *Lancet* 2000;355(9207):865-72
69. August P. Initial treatment of hypertension. *N Engl J Med* 2003;348(7):610-7
70. Wing LM, Reid CM, Ryan P, Beilin LJ, Brown MA, Jennings GL, Johnston CI, McNeil JJ, Macdonald GJ, Marley JE, Morgan TO, West MJ. A comparison of outcomes with angiotensin-converting-enzyme inhibitors and diuretics for hypertension in the elderly. *N Engl J Med* 2003;348(7):583-92
71. Yusuf S, Sleight P, Pogue J, Bosch J, Davies R, Dagenais G. Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. *N Engl J Med* 2000;342(3):145-53
72. Hansson L, Lindholm LH, Ekblom T, Dahlöf B, Lanke J, Scherstén B, Wester PO, Hedner T, de Faire U. Randomised trial of old and new antihypertensive drugs in elderly patients: cardiovascular mortality and morbidity the Swedish Trial in Old Patients with Hypertension-2 study. *Lancet* 1999;354(9192):1751-6
73. Frohlich ED. Treating hypertension - what are we to believe? *N Engl J Med* 2003;348(7):639-41
74. Strandberg TE, Pitkala K. What is the most important component of blood pressure: systolic,

- diastolic or pulse pressure? *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2003;12(3):293-7
75. Ahmed A. Use of angiotensin-converting enzyme inhibitors in patients with heart failure and renal insufficiency: how concerned should we be by the rise in serum creatinine? *J Am Geriatr Soc* 2002;50(7):1297-300
76. Sibai MB, Abdella TN, Andersson GD. Pregnancy outcome in 211 patients with mild chronic hypertension. *Obstet Gynecol* 1983;61:571-6
77. Abalos E, Duley L, Steyn DW, Henderson-Smart DJ. Antihypertensive drug therapy for mild to moderate hypertension during pregnancy. The Cochrane Database of Systematic Reviews, Cochrane Library number: CD002252. In: The Cochrane Library, Issue 2, 2002. Oxford: Update Software. Updated frequently
78. Duley L, Henderson-Smart DJ. Drugs for rapid treatment of very high blood pressure during pregnancy. The Cochrane Database of Systematic Reviews, Cochrane Library number: CD001449. In: The Cochrane Library, Issue 2, 2002. Oxford: Update Software. Updated frequently
79. Magee LA, Duley L. Beta-blockers for mild to moderate hypertension in pregnancy. The Cochrane Database of Systematic Reviews, Cochrane Library number: CD002863. In: The Cochrane Library, Issue 2, 2002. Oxford: Update Software. Updated frequently
80. Magee LA, Elran E, Bull SB, Logan A, Koren B. Risks and benefits of beta-receptor blockers for pregnancy hypertension: overview of the randomized trials. *European Journal of Obstetrics, Gynecology, and Reproductive Biology* 2000;88;15-26.
81. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.: DARE-2000. In: The Cochrane Library, Issue 1, 2002. Oxford: Update Software
82. Atallah AN, Hofmeyr GJ, Duley L. Calcium supplementation during pregnancy for preventing hypertensive disorders and related problems. The Cochrane Database of Systematic Reviews, Cochrane Library number: CD001059. In: The Cochrane Library, Issue 2, 2002. Oxford: Update Software. Updated frequently.
83. Duley L, Henderson-Smart D. Magnesium sulphate versus phenytoin for eclampsia. The Cochrane Database of Systematic Reviews, Cochrane Library number: CD000128. In: The Cochrane Library, Issue 2, 2002. Oxford: Update Software. Updated frequently.
84. Chien PF, Khan KS, Arnott N. Magnesium sulphate in the treatment of eclampsia and pre-eclampsia: an overview of the evidence from randomised trials. *Br J Obstet Gyn* 1996;103:1085-1091
85. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.: DARE-961880. In: The Cochrane Library, Issue 4, 1999. Oxford: Update Software
86. Duley L, Gulmezoglu AM. Magnesium sulphate versus lytic cocktail for eclampsia. The Cochrane Database of Systematic Reviews, Cochrane Library number: CD002960. In: The Cochrane Library, Issue 2, 2002. Oxford: Update Software. Updated frequently
87. Bergel E, Carroli G, Althabe F. Ambulatory versus conventional methods for monitoring blood pressure during pregnancy. The Cochrane Database of Systematic Reviews, Cochrane Library number: CD001231. In: The Cochrane Library, Issue 2, 2002. Oxford: Update Software.
88. Psaty BM, Smith NL, Siskovick DS, Koepsell TD, Weiss NS, Heckbert SR, Lemaitre RN, Wagner EH, Furberg CD. Health outcomes associated with antihypertensive therapies used as first-line agents: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 1997;277:739-745
89. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.: DARE-978068. In: The Cochrane Library, Issue 4, 1999. Oxford: Update Software
90. Messerli FH, Grossman ER, Goldbourt U. Are beta-blockers efficacious as first line therapy for hypertension in the elderly? A systematic review. *JAMA* 1998;279:1903-1907
91. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.: DARE-988721. In: The Cochrane Library, Issue 2, 2000. Oxford: Update Software

92. Jones G, Nguyen T, Sambrook PN, Eisman JA. Thiazide diuretics and fractures: can meta-analysis help?. *J Bone Mineral Res* 1995;10:106-111
93. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.: DARE-988096. In: The Cochrane Library, Issue 4, 1999. Oxford: Update Software
94. Dahlöf B, Devereux R, Kjeldsen SE et al. for the LIFE study group. Cardiovascular morbidity and mortality in the Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension (LIFE): a randomised trial against atenolol. *Lancet* 2002;359:995-1003
95. Reversal of left ventricular hypertrophy in essential hypertension: a meta-analysis of randomized double-blind studies. *JAMA* 1996;275:1507-1513
96. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.: DARE-968208. In: The Cochrane Library, Issue 4, 1999. Oxford: Update Software
97. Howes LG, Lykos D, Rennie GC. Effects of antihypertensive drugs on coronary artery disease: a meta-analysis. *Clin Exp Pharm Physiol* 1996;23:555-558
98. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.: DARE-973026. In: The Cochrane Library, Issue 4, 1999. Oxford: Update Software
99. Kasiske BL, Ma JZ, Kalil SN, Louis TA. Effects of antihypertensive therapy on serum lipids. *Ann Intern Med* 1995;122:133-141
100. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.: DARE-950295. In: The Cochrane Library, Issue 4, 1999. Oxford: Update Software
101. Salpeter S, Ormiston T, Salpeter E. Cardioselective betablockers in patients with reversible airway disease. The Cochrane Database of Systematic Reviews, Cochrane Library number: CD002992. In: The Cochrane Library, Issue 2, 2002. Oxford: Update Software. Updated frequently
102. Hansson L, Lindholm LH, Ekborn T ym. Randomised trial of old and new antihypertensive drugs in elderly patients: cardiovascular mortality and morbidity the Swedish Trial in Old Patients with Hypertension-2 study. *Lancet* 1999; 354:1751-6
103. Estacio RO, Jeffers BV, Hiatt WR ym. The effect of nisoldipine as compared with enalapril on cardiovascular outcomes in patients with non-insulin dependent diabetes and hypertension. *N Engl J Med* 1998;338:645-52
104. Tatti P, Pahor M, Byington RP ym. Outcome results of the fosinopril versus amlodipine cardiovascular events randomized trial (FACET) in patients with hypertension and NIDDM. *Diabetes Care* 1998;21:597-603
105. Neaton JD, Grimm RH, Prineas RJ ym. Treatment of Mild Hypertension Study. Final results. *JAMA* 1993;270:713-24
106. Lakhsmn RM, Reda DJ, Materson BJ, Cushman WC, Freis ED, for the Department of Veterans Affairs Cooperative Study Group on Antihypertensive Agents. Diuretics and beta-blockers do not have adverse effects at 1 year on plasma lipid and lipoprotein profiles in men with hypertension. *Arch Intern Med* 1999;159:551-8
107. Prospective Diabetes Study Group: Efficacy of atenolol and captopril in reducing risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 39. *BMJ* 1998;317:713-20
108. Curb JD, Pressel SL, Cutler J ym. Effect of diuretic-based antihypertensive treatment on cardiovascular risk in older diabetic patients with isolated systolic hypertension. *JAMA* 1996;276:1886-92 (Erratum, *JAMA* 1997;277:1356)
109. Hansson L, Lindholm LH, Niskanen L ym. for the CAPPP Study Group. Principal results of the Captopril Prevention Project (CAPPP). *Lancet* 1999;353:611-6
110. Verdecchia P, Schillagi G, Borgioni C ym. Prognostic significance of serial changes in left ventricular mass in essential hypertension. *Circulation* 1998;97:48-54
111. Mosterd A, D'Agostino RB, Silbershatz H ym. Trends in the prevalence of hypertension,

- antihypertensive therapy, and left ventricular hypertrophy from 1950 to 1989. *N Engl J Med* 1999;340:1221–7
- 112Vaage-Nilsen M, Rasmussen V, Hollander NH, Hansen JF. Prevalence of transient myocardial ischaemia during the first year after a myocardial infarction. Effect of treatment with verapamil. The Danish Study Group on Verapamil in Myocardial Infarction. *Eur Heart J* 1992;13:666–70
- 113Davies RF, Goldberg AD, Forman S ym. For the ACIP Investigators. Asymptomatic Cardiac Ischemia Pilot (ACIP) Study two-year follow-up; outcomes of patients randomized to initial strategies of medical therapy versus revascularization. *Circulation* 1997;95:2037–43
- 114Furberg CD, Psaty BM, Meyer JV. Nifedipine: dose-related increase in mortality in patients with coronary heart disease. *Circulation* 1995;92:1326–31
- 115The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. *N Engl J Med* 2000;342:145–53
- 116Gheorghide M, Cody RJ, Francis GS ym. Current medical therapy for advanced heart failure. *Heart Lung* 2000;29:16–32
- 117Pitt B, Zannad F, Remme WJ ym. for the Randomized Aldactone Evaluation Study Investigators. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. *N Engl J Med* 1999;341:709–17
- 118Pitt B, Poole-Wilson PA, Segal R ym. Effect of losartan compared with captopril on mortality in patients with symptomatic heart failure randomized trial—the Losartan heart Failure Survival study ELITE II. *Lancet* 2000; 355:1582–7
- 119Golzari H, Cebul RD, Bahler RC. Atrial fibrillation: restoration and maintenance of sinus rhythm and indications for anticoagulation therapy. *Ann Intern Med* 1996;125:311–23
- 120Prystowsky E. Management of atrial fibrillation therapeutic options and clinical decisions. *Am J Cardiol* 2000;85:3D-11D
- 121Segal JB, McNamara RL, Miller MR ym. The evidence regarding the drugs used for ventricular rate control. *J Fam Pract* 2000;49:47–59
- 122.Feldman RD, Campbell N, Laroche P ym. 1999 Canadian recommendations for the management of hypertension. Task Force for the Development of the 1999 Canadian Recommendations for the Management of Hypertension. *Can Med Assoc J* 1999;161(Suppl 12):S1–17
- 123.The INDANA (Individual Data Analysis of Antihypertensive interventional trials) Project Collaborators, Guyffier F, Boissel J-P, Boutitie F, Pocock S, Coope J, Cutler J, et al. Effect of antihypertensive treatment in patients having already suffered from stroke: gathering the evidence. *Stroke* 1997;28:2557–62
- 124MacMahon S, Rodgers A, Neal B, Chalmers J. Blood pressure lowering for the secondary prevention of myocardial infarction and stroke. *Hypertension* 1997;29:537–8
- 125.Feldman RD, Norman C, Laroche P ym. 1999 Canadian recommendations for the management of hypertension. *Can Med Assoc J* 1999;161(Suppl 12):S1–17
- 126Brunner HR. ACE inhibitors in renal disease. *Kidney Int* 1992;42:463–79
- 127.Joint National Committee. The Sixth Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC VI). *Arch Intern Med* 1997; 157:2413–46
- 128Kvasnicka J, Flack JM, Grimm RH. Treatment of hypertension in the presence of coexisting medical conditions. *Drugs Aging* 1994;4:304–12
- 129Hill NS. Fluid and electrolyte considerations in diuretic therapy for hypertensive patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Arch Intern Med* 1986;146:129–33
- 130Lindgren BR, Andersson RGG. Angiotensin-converting enzyme inhibitors and their influence on inflammation, bronchial reactivity and cough. *Med Toxicol Adv Drug Exp* 1989;4:369–80

131Löfdahl C-G. Antihypertensive drugs and airway function, with special reference to calcium channel blockade. J Cardiovasc Pharm 1989;14(Suppl 10):S40–51

1. EBM-Guidelines , 3.5.2004, www.ebm-guidelines.com;
2. ESH-ESC Guidelines for the management of arterial hypertension-ревизија април 2003 година; www.escardio.org
3. JNC VII-Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure-ревизија мај 2003 година; www.nhlbi.nih.gov
4. ICSI Guideline for Hypertension diagnosis and treatment-ревизија јануари 2002 година; www.isci.org
5. Упатството треба да се ажурира еднаш на 2 години.
6. Предвидено следно ажурирање до мај 2006 година.

АОРТНА АНЕВРИЗМА И ДИСЕКЦИЈА

- ▶ Аневризма на абдоминална аорта
- ▶ Аневризма на торакална аорта
- ▶ Аортна дисекција
- ▶ Референци

АНЕВРИЗМА НА АБДОМИНАЛНА АОРТА (AAA)

- **Фактори на ризик:** пушење, артериска хипертензија, семејна predisпозиција.
- **Етиологија:** атеросклероза.
- **Скрининг за постоење на аневризма на абдоминална аорта:**
 - Ултрасонографија на абдомен кај:
 - постар брат на пациент со AAA (роднини од прво колено) (**ннд-С**);
 - пушачи на возраст од 65 до 75 години.
- **Симптоми:**
 - асимптоматска;
 - чувство на пулсирачка маса во стомакот;
 - болка во стомакот, грбот и/или интермитентна клаудикација.
- **Физикален преглед:**
 - палпабилна пулсирачка маса во горна или средна абдоминална регија;
 - аускултаторно - груб шум над абдоминалната аорта.
- **Дијагноза:**
 - ултрасонографија на абдомен.
- **Дијагностички испитувања пред интервентна или хируршка процедура:**
 - Ултрасонографија на абдомен;
 - Компјутеризирана томографија;
 - Абдоминална аортографија;
 - Процена на кардиоваскуларен статус:
 - Изведување миокардна перфузиска скинтиграфија или стрес-ехокардиографија;
 - Доколку се постави сомнеж за постоење на коронарна артериска болест (КАБ), се изведува коронарна ангиографија;
 - Доколку се утврди постоење на КАБ со индикација за хируршки третман (коро-

нарна бајпас хирургија), најнапред се изведува бајпас-хируршкиот третман, а потоа се пристапува кон хируршко лекување на AAA.

- Процена на статус на бели дробови, бубрези и црн дроб.
- **Третман:**
 - Конзервативен:
 - Кај пациенти со AAA од < 5.5 cm:
 - прекин на пушење;
 - намалување на крвниот притисок на вредности < 140/90 mmHg;
 - корекција на дислипидемија: достигнување на целна вредност на LDL-холестерол од < 2.6 mmol/L (< 100 mg/dL).
 - Ултрасонографско следење на прогресија на AAA:
 - при AAA од 3.0 до 4.0 cm - на секои 12 месеци;
 - при AAA од > 5.0 cm кај мажи и од > 4.5 cm кај жени - на секои 6 месеци.
 - Хируршки (**ннд-В**):
 - кај пациенти со AAA од > 5.5 cm, без оглед дали се присутни симптоми;
 - аневризми коишто се шират кон градниот кош (постоене на дисекција).

Напомена!

Доколку се утврди постоење на КАБ со индикација за хируршки третман (коронарна бајпас-хирургија), најнапред се изведува коронарниот бајпас-хируршки третман, а потоа се пристапува кон хируршко лекување на AAA!

- Интервентен - имплантација на ендопротеза (стент):
 - Кај пациенти со зголемен ризик за интраоперативна смртност;
 - возраст од > 80 години;
 - манифестна бубрежна слабост;
 - манифестна респираторна слабост.

Напомена!

За да се обезбедат безбедносни услови за изведување на интервентната процедура, потребно е да бидат исполнети следните услови:

- постоење на соодветен илиачно-феморален пристап;
- морфологија на абдоминална аорта соодветна за ендоваскуларна реконструкција;
- дијаметар на AAA од > 5.0 cm;
- дијаметар што е двапати поголем од нормалниот дијаметар на инфрабубрежната абдоминална аорта.

АНЕВРИЗМА НА ТОРАКАЛНА АОРТА (АТА)

- **Фактори на ризик:** артериска хипертензија, пушење, хипехолестеролемија.
- **Етиологија:**
 - атеросклероза;
 - дегенеративни нарушувања;
 - вродени болести: Marfan синдром, Ehler-Danlos синдром;
 - воспаление: Takayasu артеритис, сифилис, Behcet-ова или Ormond-ова болест, ревматоиден артрит;
 - траума на граден кош;
 - токсични нокси: кокаин, амфетамини.

- **Симптоми:**
 - асимптоматска;
 - симптоми од аортна регургитација: диспнеа, палпитации;
 - компресивни симптоми: диспнеа, стридор, кашлица, свирење, зарипнатост на гласот, отежнатост на голтање, болка во градите и/или во грбот.
- **Физикален преглед:**
 - дилатација на вени на врат при компресија;
 - аускултаторно - дијастолен шум на аортна регургитација.
- **Дијагноза:**
 - инцидентно при рендгенографија на граден кош;
 - ехокардиографија - трансторакална/трансезофагеална.
- **Дијагностички процедури пред хируршка процедура:**
 - ехокардиографија - трансторакална/трансезофагеална;
 - компјутеризирана томографија;
 - магнетна резонанца;
 - аортографија;
 - процена на кардиоваскуларен статус:
 - кај сите пациенти на возраст од > 40 години, индицирана е коронарна ангиографија;
 - каротидна ултрасонографија.
- **Третман:**
 - Конзервативен:
 - Кај пациенти со АТА од < 5.0 cm, доколку не постои Магпан-ов синдром или друга семејна предиспозиција за АТА:
 - прекин на пушење;
 - намалување на крвниот притисок на вредности < 140/90 mmHg;
 - корекција на дислипидемија: достигнување на целна вредност на LDL-холестерол од < 2.6 mmol/L (< 100 mg/dL);
 - следење на прогресија на АТА со компјутеризирана томографија или со магнетна резонанца на 6-12 месеци.
 - Хируршки:
 - кај пациенти со асцендентна АТА од > 5.5 cm, без оглед дали се присутни симптоми;
 - кај пациенти со аневризма на лакот на аортата и/или десцендентна АТА од > 6.5 cm, без оглед дали се присутни симптоми;
 - кај пациенти со Магпан-ов синдром доколку асцендентната АТА е > 5.0 cm, односно десцендентна АТА е > 6.0 cm;
 - кај пациенти со присутни симптоми, без оглед на дијаметарот на АТА.

АОРТНА ДИСЕКЦИЈА

- **Фактори на ризик:** артериска хипертензија, машки пол.
- **Типови на аортна дисекција:** дисекцијата најчесто настанува на асцендентната и на десцендентната торакална аорта. Според локализацијата и локалниот наод, дисекцијата се класифицира според:
 - **Stanford класификација:**
 - **тип А** - дисекција на асцендентна аорта;
 - **тип В** - дисекција на десцендентна аорта.
 - **De Bakey класификација:**

- **тип I** - дисекција на цела аорта;
- **тип II**- дисекција на асцендентна аорта;
- **тип III**- дисекција на десцендентна аорта;
- **Нова класификација**⁸⁷
 - **класа 1:** класична аортна дисекција со прав и лажен лумен;
 - **класа 2:** кинење на медија и формирање интрамурален хематом / хеморагија;
 - **класа 3:** дискретна/суптилна дисекција без хематом со ецентрично издигнување на аортниот сид;
 - **класа 4:** улцерација на аортна плака што води до нејзино кинење со околен хематом, вообичаено локализиран под адвентиција;
 - **класа 5:** јатрогена и трауматска дисекција (со катетер или траума на граден кош).
- Сите класи на дисекцијата може да бидат во склоп на:
 - **акутна дисекција;**
 - **хронична дисекција** - присутна е ако е поминато > 14 дена од акутното збиднување или ако дисекцијата е случајно најдена.
- **Симптоми:**
 - Болка: остра, којашто се шири како и при акутен миокарден инфаркт, вклучително и во обете вилици, има миграторен карактер - како што прогредира дисекцијата.
 - Придружните симптоми ги вклучуваат тие што се јавуваат како резултат на оклузија на аортните гранки или компликациите од дисекцијата:
 - Симптоми на срцева слабост (акутна аортна регургитација);
 - Синкопа (срцева тампонада, мозочна исхемија);
 - Симптоми на ножна исхемија (облитерација на периферни крвни садови од лажниот лумен);
 - Параплегија (сепарација на интеркостални артерии од аортниот лумен);
 - Олигурија или анурија (бубрежна исхемија)
 - Стомачни болки (исхемија на црева).
- **Диференцијална дијагноза:**
 - акутен коронарен синдром со или без ST-сегмент елевација;
 - аортна регургитација без дисекција;
 - аортна аневризма без дисекција;
 - мускулноскелетна болка;
 - перикардит;
 - медијастинален тумор;
 - плеврит;
 - белодробна емболија;
 - холецистит;
 - атеросклеротичен или холестеролски емболизам.
- **Физикален преглед:**
 - асиметрија на пулсот;
 - губење на пулс на обете нозе (Leriche синдром при комплетна опструкција на илијачна бифуркација);
 - невролошки дефицит (губење на свест, исхемични парези);
 - аускултаторно - дијастолен шум на аортна регургитација;

87 Класите 1-5 претставуваат подгрупи на Stanford или De Baake класификацијата.

- знаци на срцева тампонада;
- знаци на плеврална ефузија;
- хипотензија или хипертензија (при дистални дисекции).
- **Иницијални дијагностички процедури при дисекција:**
 1. Детална анамнеза и комплетен физикален преглед.
 2. Лабораториски анализи: маркери на миокардна некроза (СРК, тропонин Т или I), леукоцити, хематокрит, LDH и Д-димери.
 3. Електрокардиограм: може да е нормален, со неспецифични ST-T промени или да покажува знаци за акутен миокарден инфаркт⁸⁸.
 4. Визуализациски метод со којшто најпрво треба да се направи :
 - Трансторакална ехокардиографија (ТТЕ), по којашто следи
 - Трансезофагеална ехокардиографија (ТЕЕ).
 5. Компјутеризирана томографија⁸⁹:
 - Треба да се направи - доколку дијагнозата со ТЕЕ не е сигурна (особено дисекции локализирани во дистален дел на асцендентна аорта и проксимален дел на лакот на аортата = “слепа точка” за ТЕЕ).
 - Не се препорачува - доколку се бара потврда за постоење и локализација на кинење на интимата.
 6. Магнетна резонанца:
 - Умно е да се направи - кај хемодинамски стабилни пациенти и при хронична дисекција.
 - Не се препорачува - кај хемодинамски нестабилни пациенти и при сомнеж за дискретна/суптилна дисекција.
 7. Контрастна ангиографија:
 - Треба да се направи - со цел да се дефинира анатомијата при постоење на висцерална малперфузија и со цел да се води перкутана интервенција.
 8. Интраваскуларен ултразвук:
 - Умно е да се направи - при хронична дисекција за водење на перкутани интервенции.
- **Цели на дијагностичките методи за визуелизација:**
 - да се потврди дијагнозата;
 - да се класифицира дисекцијата, да се одреди изразеноста;
 - да се диференцира вистински од лажан лумен;
 - да се локализира местото на кинење на интимата;
 - да се идентификува постоење комуникација меѓу вистинскиот и лажниот лумен (комуникациска или некомуникациска дисекција);
 - да се процени инволвирањето на страничните гранки, вклучително и на коронарните;
 - да се детектира и да се степенува аортната регургитација;
 - да се детектира постоење на екстравазација (перитонеален или медијастинален хематом, плеврална или перикардна ефузија).
- **Иницијални терапевтски постапки при постоење сомнеж за дисекција:**
 1. Итна хоспитализација во оддел за интензивна нега.
 2. Постапување венска линија.

⁸⁸ Кај пациенти со сомнеж за аортна болест и електрокардиографски знаци за акутен миокарден инфаркт, пред да се даде фибринолитична терапија, којашто е апсолутно контраиндицирана при постоење на аортна дисекција, мора претходно да бидат ехокардиографски испитани!

⁸⁹ Користењето на две или дури три методи за визуелизација со цел да се дијагностицира аортна дисекција е премногу и често води до непотребно губење време!

3. Мониторирање на крвен притисок и пулс.
4. Лекови против болка - се даваат уште во амбуланта при сомнеж за постоење на дисекција.
 - Треба да се даде: морфиум
5. Намалување на систолниот крвен притисок на вредности од 100 до 120 mmHg - се даваат уште во амбуланта при сомнеж за постоење на дисекција.
 - **Треба да се дадат:** бета-адренергични блокатори (пропранолол, есмолол, атенолол, метопролол), најдобро интравенски.
 - **Треба да се даде:** натриум-нитропрусид како додаток на бета-адренергични блокатори ако крвниот притисок ефикасно не е намален.
 - **Може да се дадат:** Калциумски канал-блокатори (верапамил, дилтиазем, нифедипин), доколку постои апсолутна контраиндикација за давање на бета-адренергични блокатори (bronхијална астма).
6. Доколку крвниот притисок е нормален или низок, треба да се надополнува волумен со инфузии на раствори.
7. При изразена хемодинамска нестабилност:
 - Пациентот треба да се интубира и вентилира.
 - ТЕЕ може да се изведе пред итната хируршка интервенција или во самата операциска сала.
8. При постоење на заканувачка тампонада:
 - **Не се препорачува** перикардиоцентеза, туку итна хируршка интервенција.
- **Хируршки третман:**
 - Акутна аортна дисекција на асцендентна аорта: **треба** да се направи итна хируршка интервенција со цел да се спречи руптура на аортата, перикардна тампонада и да се елиминира аортната регургитација.
 - Акутна аортна дисекција на десцендентна аорта:
 - Се препорачува медикаментозен третман .
 - *Треба* да се направи итна хируршка интервенција, доколку постои:
 - перзистента болка;
 - аортна експанзија;
 - периаортен хематом;
 - медијастинален хематом.

РЕФЕРЕНЦИ

1. Lederle FA, Simel DL. Does this patient have abdominal aortic aneurysm? JAMA 1999;281:77-82
2. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.: DARE-998387. In: The Cochrane Library, Issue 1, 2001. Oxford: Update Software
3. The UK Small Aneurysm Trial Participants. Mortality results for randomized trial of early elective surgery or ultrasonographic surveillance for small abdominal aortic aneurysms. Lancet 1998;352:1649-55
4. Salo JA, Soisalon-Soininen S, Bondestam S, Mattila PS. Familial occurrence of abdominal aortic aneurysms. Ann Intern Med 1999;130:637-42
5. Bertram DA. Endovascularly placed grafts for infrarenal abdominal aortic aneurysms: a systematic review of published studies of effectiveness. Technology Assessment programme 8 (VA Medical Center. Boston). 9. 1999. 1-22
6. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.: DARE-998450. In: The Cochrane Library, Issue 1, 2001. Oxford: Update Software

7. Endoleak after stent-graft treatment of abdominal aortic aneurysm: a meta-analysis of clinical studies. *British Journal of Surgery* 1999;86:581-587
 8. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.: DARE-991370. In: *The Cochrane Library*, Issue 2, 2001. Oxford: Update Software
 9. Powell JT, Greenhalgh RM. Clinical practice. Small abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med* 2003;348(19):1895-901
1. **EBM-Guidelines, 26.2.2004, www.ebm-guidelines.com**
 2. **ESC Guidelines on aortic dissection, 2001, www.escardio.org**
 3. **Упатството треба да се ажурира еднаш на 2-5 години.**
 4. **Предвидено следно ажурирање до февруари 2007 година.**

КОНГЕНИТАЛНИ СРЦЕВИ ЗАБОЛУВАЊА ВО АДУЛТНА ВОЗРАСТ

- ▶ Дефект на меѓупреткоморна преграда
- ▶ Дефект на меѓукоморна преграда - некоригиран
- ▶ Дефект на меѓукоморна преграда - коригиран
- ▶ Постоперативни компетни преткоморно-коморни дефекти
- ▶ Пулмонална стеноза
- ▶ Тетралогија Fallot - постоперативно
- ▶ Субаорта стеноза - неоперирана
- ▶ Коарктација на аорта - неоперирана
- ▶ Коарктација на аорта - оперирана
- ▶ Patent ductus arteriosus
- ▶ Ebsteins's аномалија
- ▶ Marfan-ов синдром
- ▶ Постоперативни транспозиции (Mustard/Senning)
- ▶ Конгенитални коригирани транспозиции
- ▶ Посебни препораки

ДЕФЕКТ НА МЕГУПРЕТКОМОРНА ПРЕГРАДА (ASD)

Критериуми	Коментар	
1. Вовед и основи	Вообичаен дефект кој може за првпат да биде откриен во адултната популација.	
2. Преживување - адултен период	Мали дефекти - одлична прогноза; големи дефекти - намалено преживување, во зависност од возраста и од третманот.	
3. Хемодинамски последици	Белодробна хипертензија; дилатација на десна комора/слабост; потенцијал за парадоксален емболизам; намалена комплијанса на левата комора.	
4. Аритмии, електростимулација	Преткоморни аритмии (преткоморна фибрилација и флатер); болест на синусниот јазол (sik sinus sindrom); имплантација на електростимулатор е ретко потребна.	
5. Испитувања	ЕКГ	Базично - ако е клинички индицирано(аритмија).
	Rtg на граден кош	Базично - во друг случај со мала важност.
	ЕХО: трансторакално (ТТЕ)/ трансезофагеално (ТЕЕ)	Базично - локализација, димензија, големина на десна комора, притисок во белодробна артерија, Qr:Qs, придружни лезии; ТЕЕ обично се изведува кај постари пациенти и при затворање на дефектот со уред.
	Катетеризација	Затворање со уред; процена на белодробна резистенција.
	Магнетна резонанса	Ретко е корисно.
	Холтер	Ако има симптоматска аритмија.
	Тест на оптоварување	Основно - малку корисно.
6. Индикации за интервенција	Голям дефект (>10 mm) освен кај белодробна васкуларна болест (белодорбна васкуларна резистенција од > 8 Um ² , Л-Д шант < 1.5, без одговор на белодробни васодилататори), парадоксален емболизам.	
7. Можности за интервенција	Хируршки или затворања со уред - "чадорче" (дијаметар од < 38 mm).	
8. Постоперативна прогноза	Нискоризична процедура, освен при постоење на белодробна васкуларна болест; доцната интервенција е послабо успешна.	
9. Ендокардит	Многу ретко; профилакса не е индицирана.	
10. Бременост/ контрацепција/фетален период	Нема контраиндикација, освен при постоење на белодробна васкуларна болест; нема рестрикција за контрацепцијата; размисли за фетална ехокардиографија.	
11. Генетска predisпозиција	3% кај наследниците од прво колено; семејно ASD (со продолжен PR интервал); автосомно доминантно наследување.	
12. Синдроми	Holt Oam-деформитет на горните екстремитети; автосомно доминантно	
13. Спорт/физичка активност	Нема ограничување, освен кај умерена и тешка белодробна васкуларна болест	
15. Периоди на следење	Рано корегиран (< 30 год.) без проблеми, нема потреба од контроли; доцна корегиран - еднаш годишно.	
16. Лекарско ниво за следење	Специјалист-интернист.	
17. Нерешени прашања	Хирургија наспроти затворање со уреди "чадорче"; кога да се затвори при постоење на белодробна хипертензија; истовремена Maze-процедура; ограничување на хирургија поради напредната возраст; затворање на PFO кај пациенти со сомнеж за парадоксален емболизам.	

ДЕФЕКТ НА МЕГУКОМОРНА ПРЕГРАДА (ВСД) - НЕКОРИГИРАН

Критериуми	Коментар	
1. Вовед и основи	Сигнификантни VSD вообичаено се коригираат во детството; малите VSD или постоперативни дефекти се чести кај адулти; Eisenmenger пациенти поретко се среќаваат.	
2. Преживување - адултен период	Одлично за мали VSD; големите VSD може да развијат белодробна васкуларна болест (Eisenmenger); може да се развие аортна регургитација.	
3. Хемодинамски последици	Л-Д шант; левокоморна дилатација и влошена функција; аортна регургитација; белодробна васкуларна резистенција при некоригирани големи VSD.	
4. Аритмии, електростимулација	Ретко.	
5. Испитувања	ЕКГ	Рутински; процена на ритам.
	Rtg на граден кош	Базично-кардиомегагија.
	ЕХО: TTE	Бројот, големината и локацијата на дефектот; функција на левата и десната комора; аортна регургитација.
	ТЕЕ	Ако TTE е недоволно.
	Катетеризација	Белодробна васкуларна резистенција; придружни лезии.
	Магнетна резонанца	Ретко корисно.
	Холтер	Само кај симптоматски пациенти.
	Тест на оптоварување	Само кај симптоматски пациенти.
6. Индикации за интервенција	Л-Д шант со левокоморно волуменско оптоварување; реверзибилна белодробна хипертензија; аортна регургитација; придружни абнормалности (деснокоморен истечен тракт, субаортна стеноза); претходен ендокардит	
7. Можности за интервенција	Хируршки; катетерско затворање при мускулен VSD.	
8. Постоперативна прогноза	Добар хируршки резултат.	
9. Ендокардит	Профилактика кај сите.	
10. Бременост/ контрацепција	Нема контраиндикација кај неkomplицирани дефекти; бременоста е контраиндицирана при белодробна васкуларна болест (Eisenmenger).	
11. Генетска предиспозиција	Повремено семеен; вообичаено има ризик од појавување; вообичаена аномалија во синдроми, како, на пр., Down's.	
12. Спорт/физичка активност	Нема ограничување кај мали дефекти.	
13. Периоди на следење	Ретко следење, освен кога постојат хемодинамски абнормалности (на пр., аортна регургитација).	
14. Лекарско ниво за следење	Мали дефекти: матичен лекар; белодробна васкуларна болест (Eisenmenger): специјалист-интернист; аортна регургитација/хемодинамски нарушувања: супспецијалист кардиолог.	
15. Нерешени прашања	Оптимален третман на пациенти со Eisenmenger.	

ДЕФЕКТ НА МЕЃУКОМОРНА ПРЕГРАДА (VSD) - КОРИГИРАН

Критериуми	Коментар	
1. Вовед и основи	Најчеста лезија; најголем број на пациенти се адулти.	
2. Преживување - адултен период	Одлично преживување; повремено резидуален шант; некои развиваат десно- или левокоморна опструкција на истечниот тракт; некои развиваат аортна регургитација.	
3. Хемодинамски последици	Резидуален шант; коморна функција; аортна регургитација; нови хемодинамски абнормалности (опструкција на деснокоморен истечен тракт)	
4. Аритмии, електростимулација	Ретко преткоморно-коморен блок; коморни аритмии.	
5. Испитувања	ЕКГ	Процена на ритам
	Rtg на граден кош	Базично-кардиомегалија.
	ЕХО: ТТЕ/ТЕЕ	Резидуален VSD; десно и левокоморна функција; аортна регургитација. ТТЕ само ако ТТЕ е неадекватен.
	Катетеризација	Ретко е потребна.
	Магнетна резонанца	Ретко корисна.
	Холтер	Само кај симптоматски пациенти.
Тест на оптоварување	Само кај симптоматски пациенти.	
6. Индикации за интервенција	Кај резидуален VSD; види за некоригиран VSD.	
7. Можности за интервенција	Види за некоригиран VSD.	
8. Постоперативна прогноза	Види за некоригиран VSD.	
9. Ендокардит	Профилактика кај резидуален VSD.	
10. Бременост/ контрацепција	Нема контраиндикација кај некомплицирани коригирани дефекти; бременоста е контраиндицирана кај белодробна васкуларна болест (Eisenmenger).	
11. Генетска predisпозиција	Види за некоригиран VSD.	
12. Спорт/физичка активност	Нема ограничување кај затворени дефекти.	
13. Периоди на следење	Без следење кај затворени VSD без резидуални абнормалности; ретки контроли кај мали резидуални лезии.	
14. Лекарско ниво за следење	Мали дефекти: матичен лекар; белодробна васкуларна болест (Eisenmenger): специјалист-интернист; аортна регургитација/ хемодинамски нарушувања: супспецијалист-кардиолог.	
15. Нерешени прашања	Нема.	

ПОСТОПЕРАТИВНИ КОМПЛЕТНИ ПРЕТКОМОРНО-КОМОРНИ ДЕФЕКТИ

Критериуми	Коментар	
1. Вовед и основи		
2. Преживување - адултен период	Неоперираните развиваат белодробна васкуларна болест; состојбата по корекцијата зависи од функцијата на левата преткоморно-коморна валвула; голем број на пациенти имаат Down's синдром.	
3. Хемодинамски последици	Регургитација на лева преткоморно-коморна валвула (стеноза); белодробна васкуларна болест; доцна субаортна стеноза.	
4. Аритмии, електростимулација	Мал ризик од комплетен преткоморно-коморен блок (< 2%); преткоморна аритмија посебно при лева преткоморно-коморна валвуларна дисфункција.	
5. Испитувања	ЕКГ	Рутинско; QRS девијација; блок на десна гранка на His-овиот сноп; нарушувања на спроведувањето.
	Rtg на граден кош	Кардиомегалија; белодробна васкуларна болест.
	ЕХО: ТТЕ/ТЭЕ	Најкорисно иследување за морфологијата и функцијата на левата предкоморно-коморна валвула; коморна функција; резидуална лезија (шант, субаортна стеноза).
	Катетеризација	Ретко потребна сè додека нема потреба од реоперација
	Магнетна резонанца	Ретко индицирана
	Холтер	Само кај симптоматски пациенти.
	Тест на оптов.	Ретко индицирана.
Дополнителни испитувања	Сигнификантна дисфункција на левата преткоморно-коморна валвула; сигнификантен резидуален шант; субаортна стеноза; прогресивен/симптоматски преткоморно-коморен блок.	
6. Индикации за интервенција	Сигнификантна дисфункција на левата преткоморно-коморна валвула; сигнификантен резидуален шант; субаортна стеноза; прогресивен/симптоматски преткоморно-коморен блок.	
7. Можности за интервенција	Реоперацијата, можеби, ќе бара валвуларен репласман.	
8. Постоперативна прогноза	Одлични долгогодишни резултати; преживување по 20 г. од > 80%; лева преткоморно-коморна валвуларна регургитација (стеноза); белодробна васкуларна болест; доцна субаортна стеноза.	
9. Ендокардит	Профилактика во сите случаи.	
10. Бременост/ контрацепција	Бременоста е контраиндицирана кај белодробна васкуларна болест (Eisenpenger); антикоагулантна терапија кај пациенти со вештачки валвули; избегнување естрогенска контрацепција кај белодробна хипертензија.	
11. Генетска predisпозиција	Ризик од повторување кај Down's синдром во од > 50% кај комплетен преткоморно-коморен дефект.	
12. Спорт/физичка активност	Нема ограничување ако се добро коригирани и без сигнификантни аритмии.	
13. Периоди на следење	Еднаш до двапатигодишно со ЕКГ и ЕХО контрола кај стабилни пациенти.	
14. Лекарско ниво за следење	Специјалист-интернист сè додека не се појават значајни хемодинамски нарушувања.	
15. Нерешени прашања	Ограничени податоци за долгогодишното преживување.	

ПУЛМОНАЛНА СТЕНОЗА

Критериуми	Коментар	
1. Вовед и основи		
2. Преживување - адултен период	Одлично ако успешно се коригира; лошо ако тешката пулмонална стеноза остане некоригирана.	
3. Хемодинамски последици	Тежина на пулмоналната стеноза; тежина на пулмонална регургитација; дисплазија на залистоците; функцијата на десната комора.	
4. Аритмии, електростимулација	Преткоморна аритмија при деснокоморна слабост и трикуспидна регургитација; електростимулација не е индицирана.	
5. Испитувања	ЕКГ	Ритам; хипертрофија.
	Rtg на граден кош	Основно, во спротивно со мала корисност и покрај деснокоморната слабост.
	ЕХО: TTE/TEE	Метод од избор за проценка на градиент на деснокоморен истечен тракт, пулмонална регургитација, големина и функција на десна комора, трикуспидна регургитација.
	Катетеризација	Ретко потребна, освен при пулмонална балон дилатација.
	Магнетна резонанца	Ретко потребна; проценка на големина и функцијата на десната комора и дилатација на десната преткомора при тешка пулмонална регургитација.
	Холтер	Рутински не е индициран.
	Тест на оптоварување	Рутински не е индициран.
Дополнителни испитувања	-	
6. Индикации за интервенција	Валвуларен градиент од > 30 mmHg во мир или симптоматски.	
7. Можности за интервенција	Балон валвулопластика скоро секогаш; хирургија при калцифицирана валвула или при дисплазија.	
8. Постоперативна прогноза	Одлични долгогодишни резултати.	
9. Ендокардит	Низок ризик; кај умерени случаи не е потребна профилакса.	
10. Бременост/ контрацепција	Добро се поднесува кај лесно до средно изразена стеноза или при постоење на шант низ ASD или PFO.	
11. Генетска predisпозиција	Повторување кај приближно 4%.	
12. Синдроми	Noonan; конгенитална рубеола; Williams; Alagille	
13. Спорт/физичка активност	Не е ограничена освен кај тешки стенози.	
14. Периоди на следење	Умерена со ехо. Поизразена или пулмонална регургитација на 1-3 год.	
15. Лекарско ниво за следење	Лесна пулмонална стеноза: матичен лекар; одлични рани резултати: специјалист-интернист; резидуален градиент или значајна пулмонална регургитација: специјалист-интернист.	
16. Нерешени прашања	Нема.	

ТЕТРАЛОГИЈА FALLOT (ТФ) - ПОСТОПЕРАТИВНО

Критериуми	Коментар	
1. Вовед и основи	Вообичаена лезија.	
2. Преживување - адултен период	Одлично преживување по операција; неоперираниите пациенти преживуваат до адолесценција.	
3. Хемодинамски последици	Пулмонална регургитација/стеноза и деснокоморна функција; трикуспидна регургитација; аортна регургитација; резидуални лезии.	
4. Аритмии, електростимулација	Доцен комплетен преткоморно-коморен блок; коморни екстрасистоли чести кај асимптоматски пациенти; симптоматска коморна тахикардија; честа преткоморна аритмија поврзана со лоша хемодинамика; мала инциденца од доцна ненадејна смрт.	
5. Испитувања	ЕКГ	Рутинско; ритам; широчина на QRS комплекс (најчесто блок на десна гранка на His-ов сноп).
	Rtg на граден кош	Базично и по потреба при следење; кардиомегагија; деснокоморен истечен тракт.
	ЕХО: ТТЕ/ТЭЕ	Регуларно за процена на пулмонална регургитација, деснокоморен истечен тракт, деснокоморна функција и големина, трикуспидна регургитација. Аортна регургитација /левокоморна функција.
	Катетеризација	Преоперативно за резидуални лезии, коронарни интервенции за дилатација/стент на пулмоналните артерии; во иднина, веројатно, за имплантирање на пулмонална валвула.
	Магнетна резонанца	Може да има испитување од избор за деснокоморна големина, функција и пулмонална регургитација.
	Холтер	При симптоми и лоша хемодинамика.
	Тест на оптовар.	Кардиоваскуларен капацитет, аритмија.
Дополнителни испитувања	Електрофизиолошка студија за синкопа, аритмија (преткоморна и коморна).	
6. Индикации за интервенција	Сигнификантна стеноза на десен коморен истечен тракт или гранки на пулмонална артерија; аортна регургитација; резидуален VSD, сигнификантна пулмонална регургитација (со симптоми и деснокоморна дилатација).	
7. Можности за интервенција	Хируршки, хируршки со аблација, балон дилатација/стентирање.	
8. Постоперативна прогноза	Најголем број на пациенти се добри; деснокоморната функција може да не се нормализира по замената на пулмоналната валвула; аритмијата може да остане перзистентна, ризик од ненадејна срцева смрт.	
9. Ендокардит	Профилактика кај сите.	
10. Бременост/ контрацепција	Нема контраиндикација за бременост кај добро коригирани пациенти; мониторирање на коморната функција и аритмијата; нема дополнителен фетален ризик.	
11. Генетска predisпозиција	1,5% за таткото; 2,5-4% за мајката со TF; 16% од пациентите имаат делеција на хромозомот 22q11.	
12. Синдроми	22q11.	
13. Спорт/физичка активност	Нема контраиндикација за спортување, освен кај документирана аритмија или сигнификантна коморна дисфункција.	
14. Периоди на следење	1-2 пати годишно со ЕКГ, ЕХО, Холтер и тест на оптоварување.	
15. Лекарско ниво за следење	Субспецијалист-кардиолог ако се документирано резидуални абнормалности/аритмија, инаку се следи од специјалист-интернист.	
2. Нерешени прашања	Ризик-стратификација за ненадејна срцева смрт; индикација за вградување дефибрилатор; време на реоперација за пулмоналната регургитација.	

СУБАОРТНА СТЕНОЗА- НЕОПЕРИРАНА

Критериуми	Коментар	
1. Вовед и основи	Ретка форма на опструкција, може да биде дискретна или проширена до соседните структури; често прогресивна.	
2. Преживување - адултен период	Нормално, доколку опструкцијата не е тешка.	
3. Хемодинамски последици	Прогресијата е вообичаена; може да предизвика аортна регургитација; чести се придружни лезии (VSD).	
4. Аритмии, електростимулација	Коморна тахикардија и фибрилација може да се појават за време на напор при тешка опструкција.	
5. Испитувања	ЕКГ	Рутински - знаци за левокоморна хипертрофија и промени во реполаризацијата.
	Rtg на граден кош	Базично.
	ЕХО: ТТЕ/ТЕЕ	Метод на избор; визуализирање на опструкцијата; градиент во левокоморниот истечен тракт; левокоморна маса/функција; аортна регургитација. ТЕЕ - може да биде корисна во дефинирање на анатомијата.
	Катетеризација	Ретко индицирана.
	Магнетна резонанца	Ретко индицирано.
	Холтер	Индициран за амбулантско мерење крвен притисок,
	Тест на оптоварување	За промени во реполаризација и симптоми.
6. Индикации за интервенција	Прогресивна опструкција; понизок праг и аортна стеноза; аортна регургитација.	
7. Можности за интервенција	Хируршка ресекција.	
8. Пост-оперативна прогноза	Можно повторување на болеста.	
9. Ендокардит	Профилакса кај сите.	
10. Бременост/ контрацепција	Низок ризик доколку нема тешка опструкција.	
11. Генетска предрасположеност	Можна појава на левосрцеви абнормалности, на пример, коарктација, Shones синдром; опишани се семејни случаи.	
13. Спорт/физичка активност	Нема ограничувања при лесна опструкција или по ресекција.	
14. Периоди на следење	Зависи од тежината и прогресијата, обично еднаш до двапати годишно.	
15. Лекарско ниво за следење	Супспецијалист-кардиолог.	
16. Нерешени прашања	Стапка на повторување на болеста по ресекцијата; оптимално време за хируршка интервенција.	

КОАРКТАЦИЈА НА АОРТА - НЕОПЕРИРАНА

Критериуми	Коментар	
1. Вовед и основи	Може да се појави кај деца или подоцна во адолесценцијата.	
2. Преживување - адултен период	Ретко недиагностицирана во детството, но долгогодишното преживување е возможно.	
3. Хемодинамски последици	Хипертензија; прерана атеросклероза; левокоморна хипертрофија/слабост; аортна дисекција; придружни аортни или митрални валвуларни лезии.	
4. Аритмии, електростимулација	Аритмии ретко.	
5. Испитувања	ЕКГ	Промени во реполаризацијата типични за левокоморна хипертрофија.
	Rtg на граден кош	Кардиомегалија; дилатација на асцендентна аорта; зури на ребрата.
	ЕХО: ТТЕ/ТЭЕ	Процена на анатомијата на лакот/градиент; придружни лезии, левокоморна хипертрофија и функција. ТЭЕ ретко дава дополнителни информации.
	Катетеризација	Ако магнетната резонанца е недостапна за процена на анатомијата на лакот; за коронарна ангиографија кога е индицирана за интервенција.
	Магнетна резонанца	Метод на избор.
	Холтер	Не е индициран, освен за амбулантско мерење крвен притисок.
	Тест на оптоварување	Хипертензија при напор; рака/нога градиент; про-воцирани абнормалности во реполаризацијата.
Дополнителни испитувања	Скрининг за интрацеребрални васкуларни аномалии.	
6. Индикации за интервенција	Хипертензија во мирување или при напор; градиент во мир од > 30 mmHg.	
7. Можности за интервенција	Балон/стентирање; хируршка корекција.	
8. Постоперативна прогноза	Резидуална хипертензија честа и покрај адекватна корекција на опструкцијата; забрзана атеросклероза; намален животен век.	
9. Ендокардит	Профилакса во сите случаи.	
10. Бременост/ контрацепција	Корекција пред бременоста ако е можно; транскатетар интервенција кај непланирана бременост (влошување на крвниот притисок, срцева слабост); избегнување естрогенски таблети; заостанување во растот на плодот и зголемена стапка на спонтан абортус.	
11. Генетска предрасположеност	Семејност; 22q11 делеција кај комплексни форми.	
12. Синдроми	Turner (приближно 30%); Williams (приближно 10%) и Shones (абнормалности во левокоморниот истечен и втечен тракт).	
13. Спорт/физичка активност	Треба да се ограничи пред корекцијата.	
14. Периоди на следење	Најмногу пациенти имаат потреба од интервенција при поставување на дијагностата; еднаш годишно за лесни случаи со крвен притисок во мир и при напор /ЕХО/Доплер/МР.	
15. Лекарско ниво за следење	Супспецијалист-кардиолог.	
16. Нерешени прашања	Влијанието на возраста на долгогодишното преживување; влијанието на медикаментите на васкуларниот фенотип во успешно решени случаи; улогата на интервенцијата кај мали градиенти; улогата на стентирањето како додаток на балон интервенција.	

КОАРКТАЦИЈА НА АОРТА - ОПЕРИРАНА

Критериуми	Коментар	
1. Вовед и основи		
2. Преживување - адултен период	Долгогодишното преживување останува намалено и покрај адекватниот ран третман.	
3. Хемодинамски последици	Перзистентна хипертензија или со доцен развој во мир и при напор; аортна дис-функција; ретко дисекција.	
4. Аритмии, елек-тростимулација	Нема	
5. Испитувања	ЕКГ	Левокоморна хипертрофија ± промени во реполаризацијата.
	Rtg на граден кош	Кардиомегалија; дилатација на асцендентна аорта; узури на ребрата.
	ЕХО: ТТЕ/ТЕЕ	Процена на анатомијата на лакот/градиент; придружни лезии, левокоморна хипертрофија и функција. ТЕЕ ретко дава дополнителни информации.
	Катетеризација	Ако магнетната резонанца е недостапна за процена на анатомијата на лакот; за коронарна ангиографија кога е индицирана за интервенција.
	Магнетна резонанца	Метод на избор.
	Холтер	Не е индициран освен за амбулантско мерење крвен притисок.
	Тест на оптоварување	Хипертензија при напор; рака/нога градиент; провоцирани абнормалности во реполаризацијата.
Дополнителни испитувања	Скрининг за интрацеребрални васкуларни аномалии.	
6. Индикации за интервенција	Значајна рекоарктација; градиент од > 30 mmHg; аортна аневризма.	
7. Можности за интервенција	Метод за интервенција: балон/стент за анатомски погодни рекоарктации; хирургија за комплексни ситуации ± аневризма.	
8. Пост-оперативна прогноза	Одличен, но се јавува доцна хипертензија и предвремена атеросклероза / ЦВИ / миокарден инфаркт / срцева слабост.	
9. Ендокардит	Профилакса во сите случаи.	
10. Бременост/ контрацепција	Отстранување на резидуална коарктација пред бременоста или во текот на непланираната бременост; мониторирање на хипертензијата; избегнување естрогенски таблети во случај на хипертензија во мир и при напор.	
11. Генетска пре-диспозиција	-	
12. Синдроми	-	
13. Спорт/физичка активност	Без ограничување при адекватно отстранување на опструкцијата/без резидуална хипертензија.	
14. Периоди на следење	Еднаш годишно со одредени испитувања како кај неоперирана коарктација.	
15. Лекарско ниво за следење	Специјалист-интернист.	
16. Нерешени прашања	Влијанието на возраста при операцијата, тип на операција или интервенција при доцна хипертензија; доцен резултат при балон/стентирање; патофизиологија кај доцна хипертензија.	

PATENT DUCTUS ARTERIOSUS (ПДА)

Критериуми	Коментар	
1. Вовед и основи		
2. Преживување - адултен период	Нормален квалитет на живот кај затворен дуктус; ретко белодробна васкуларна болест кај голем дуктус.	
3. Хемодинамски последици	Обично нема - левокоморна дилатација/белодробна хипертензија кај значаен дуктус.	
4. Аритмии, електростимулација	Нема	
5. Испитувања	ЕКГ	Обично нормално; левокоморна хипертрофија кај голем дуктус.
	Rtg на граден кош	Базично; кардиомегалија; дуктална калцификација.
	ЕХО: ТТЕ/ТТЕ	Обично дијагностичко. ТТЕ ретко индицирано.
	Катетеризација	За затворање коронарна ангиографија кај постари пациенти.
	Магнетна резонанца	Не е индицирана.
	Холтер	Не е индициран.
	Тест на оптоварување	Не е индицирано.
Дополнителни испитувања	Нема.	
6. Индикации за интервенција	Контроверзни за асимптоматски и многу мали дуктуси; континуиран шум, левокоморна дилатација.	
7. Можности за интервенција	Катетарско затворање- метод на избор; неколку методи на решавање со уреди; хигургија во ретки случаи.	
8. Пост-оперативна прогноза	Одлично; резидуалент шант најмногу до 10%.	
9. Ендокардит	Профилакса непотребна по комплетно затворање; во останатите случаи е индицирано.	
10. Бременост/ контрацепција	Без проблеми, освен кај белодробна васкуларна болест.	
11. Генетска предиспозиција	Нема	
12. Синдроми	Конгенитална рубеола.	
13. Спорт/физичка активност	Без ограничувања, освен кај белодробна васкуларна болест.	
14. Периоди на следење	Нема потреба од следење по една година од операцијата.	
15. Лекарско ниво за следење	Матичен лекар, освен при белодробна васкуларна болест кога се следи од супспецијалист-кардиолог.	
16. Нерешени прашања	Индикации за затворање на мали дуктуси.	

EBSTEIN'S АНОМАЛИЈА

Критериуми	Коментар	
1. Вовед и основи	Широк спектар на патолошка анатомија којашто ја одредува тежината на симптомите.	
2. Преживување - адултен период	Екстремни варијации во историјата на болеста.	
3. Хемодинамски последици	Цијаноза во мир и при напор (десно-лево шантирање на ниво на преткомори), намален капацитет за напор; срцева слабост (трикуспидна стеноза/регургитација/мала десна комора); придружни лезии; левокоморни абнормалности.	
4. Аритмии, електростимулација	Преткоморни аритмии се вообичаени; почести со возраста; поврзани со вознемирување и преткоморна дилатација; ризик од ненадејна срцева смрт.	
5. Испитувања	ЕКГ	Базично; следење на ритамот.
	Rtg на граден кош	Изразена кардиомегалија, зголемување на десната преткомора.
	ЕХО: ТТЕ/ТЭЕ	Тежина на трикуспидна валвуларна инсерција, дисплазија и регургитација; деснокоморна големина; придружни лезии; левокоморна функција.
	Катетеризација	Ретко потребна, освен за коронарна ангиографија кај постари пациенти или при електрофизиолошка студија.
	Магнетна резонанца	Ретко потребна.
	Холтер	Корисен за мониторирање на аритмиите.
	Тест на оптоварување	Базично и за следење; цијаноза; толеранција на напор и аритмија.
Дополнителни испитувања	Електрофизиолошка студија за дијагностицирање на аритмиите и радиофреквентна аблација.	
6. Индикации за интервенција	Намалување на толеранцијата на напор; срцева слабост; зголемување на цијанозата; аритмија.	
7. Можности за интервенција	Хирургија за трикуспидна валвуларна репарација или замена; радиофреквентна аблација за аритмии и преексцитација.	
8. Постоперативна прогноза	Симптоматско подобрување; замена на трикуспидната валвула-реоперација; тромботични компликации; чести проблеми со аритмијата; ризик од ненадејна срцева смрт; антикоагулантна терапија при преткоморна аритмија и простетична трикуспидна валвула.	
9. Ендокардит	Профилактика во сите случаи.	
10. Бременост/ контрацепција/ фетус	Добро се поднесува, освен кај цијанозата или срцевата слабост; ризик за фетусот кај цијанотична мајка.	
11. Генетска предиспозиција	6% кај афектирани мајки, 1% кај афектирани татковци. Семејна застапеност.	
12. Синдроми	Ретко.	
13. Спорт/физичка активност	Рекреативен спорт кај асимптоматски пациенти.	
14. Периоди на следење	Зависат од клиничкиот статус; следење еднаш годишно со ЕХО/холтер и стрес-тест.	
15. Лекарско ниво за следење	Супспецијалист-кардиолог (оперирани и неоперирани).	
16. Нерешени прашања	Повторување на аритмиите; долгогодишно преживување кај оперираните.	

MARFAN-ОВ СИНДРОМ

Критериуми	Коментар	
1. Вовед и основи	Абнормален фибрилин ген на хромозомот 15q; автосомно доминантно наследување; срцевите аномалии го детерминираат преживувањето.	
2. Преживување - адултен период	Смрт од срцеви причини; квалитетот на животот е намален, но подобрен со добро кардиолошко следење и хирургија.	
3. Хемодинамски последици	Акутна аортна дисекиција - ризикот е поголем ако аортниот синус е >55 mm; аортна регургитација; пролапс на митралната валвула/митрална регургитација.	
4. Аритмии, електростимулација	Преткоморна и коморна аритмија кај пролапс на митралната валвула/митрална регургитација.	
5. Испитувања	ЕКГ	Ретко корисно.
	Rtg на граден кош	Не е корисен во следењето на аортата.
	ЕХО: ТТЕ/ТЕЕ	Најкорисен метод во следењето на димензијата на аортниот лак, валвуларната функција (митрална и аортна).
	Катетеризација	Ретко индицирана.
	Магнетна резонанца	Одличен метод за следење на аортниот лак и десцендентната аорта.
	Холтер	Не се употребува рутински.
	Тест на оптоварување	Не се употребува рутински.
	Дополнителни испитувања	Некардиолошки испитувања (офталмолошки, ортопедски).
6. Индикација за интервенција	Бета-адренергични блокатори за аортна дилатација; хирургија при дилатација на аортата >55 mm или при нагло зголемување; значајна аортна слабост, значајна митрална регургитација.	
7. Можности за интервенција	Итна хирургија при дисекиција; замена на аортната валвула и лакот на аортата.	
8. Постоперативна прогноза	Хирургијата го подобрува преживувањето, но можна е нова дисекиција; бета-адренергични блокатори ја одложуваат/превенираат прогресијата.	
9. Ендокардит	Профилактика кај регургитација и по хирургија на аортата.	
10. Бременост/ контрацепција/ фетус	Бременоста е контраиндицирана доколку аортата е > 45 mm; бремените жени треба да се на бета-адренергични блокатори; царски рез ако аортата е дилатирана.	
11. Генетска предрасположеност	Приближно 50% автосомно доминантно.	
12. Спорт/физичка активност	Напор, голема висина и нуркање се контраиндицирани (спонтан пневмоторакс).	
13. Периоди на следење	Годишно следење за аортна дилатација; почести контроли ако димензиите на аортата се зголемуваат.	
14. Лекарско ниво за следење	Супспецијалист-кардиолог.	
15. Нерешени прашања	Улогата на раната бета-блокада; долгогодишните резултати од хирургијата вклучувајќи поштедување на валвурата.	

ПОСТОПЕРАТИВНИ ТРАНСПОЗИЦИИ (MUSTARD/SENNING)

Критериум	Коментар	
1. Вовед и основи	Честа лезија - најголем број пациенти со Mustard/Senning сера се возрасни; операцијата е заменета со артериско премостување во средината на 80-тите години.	
2. Преживување - адултен период	Низок ран морталитет; значаен доцен морбидитет/морталитет од аритмии/опструкција/деснокоморна слабост со ризик од ненадејна срцева смрт	
3. Хемодинамски последици	Преткоморна опструкција (системски и пулмонални венозни) многу почеста кај Mustard отколку кај Senning; трикуспидна регургитација/десносрцева слабост релативно ретка, но важно е да се открие што порано.	
4. Аритмии, електростимулација	Прогресивно губење на синусниот ритам на холтер со следење, бавен нодален ритам може поретко да побарува пејсинг, тахиаритмии (предоминантно преткоморен флатер) може да биде поврзан со висока инциденца од подоцнежна ненадејна срцева смрт; пејсинг може да биде потребен ако антиаритмичните лекови	
5. Испитувања	ЕКГ	Деснокоморна хипертрофија со базичен ритам (често нодален)
	Rtg на граден кош	Корисен кај кардиомегалија; пулмонална венска опструкција
	ЕХО: ТТЕ/ТЕЕ	ТТЕ за проценка на коморната функција/ трикуспидната регургитација; ТЕЕ неопходно ако останат отворени прашања во врска со опструкцијата.
	Катетеризација	За интервенција и третман на новонастанати симптоми
	Магнетна резонанца	Ретко потребна доколку ТЕЕ е достапно
	Холтер	Аритмија, не е предиктивно за нагла срцева смрт
	Тест на оптоварување	Толеранција на напор, евалуација на аритмии
	Дополнителни испитувања	Електрофизиолошка студија; радиофреквентна аблација за рефрактерна преткоморна аритмија
6. Индикации за интервенција	Опструкција; опструктивен џет, трикуспидна дисфункција, деснокоморна слабост	
7. Можности за интервенција	Балон/стентирање за опструкција, транскатетер затворање на опструктивниот џет, замена на трикуспидна валвула, замена со артериско премостување (врзување на пулмонална артерија); трансплантација.	
8. Постоперативна прогноза	Ризик од ненадејна срцева смрт и покрај недостаток на симптоми или преголема хемодинамска нестабилност.	
9. Ендокардит	Профилактика во сите случаи.	
10. Бременост/ контрацепција/ фетус	Бременоста не е контраиндицирана во најголем број случаи; следење на деснокоморната функција; нема докази за контрацепцијата; не се познати долгорочните последици по деснокоморната функција	
11. Генетска predisпозиција	Семејната застапеност е ретка	
12. Синдоми	Нема	
12. Спорт/физичка активност	Воглавно нормална активност; максималната толеранција на напор намалена во најголем број случаи	
13. Периоди на следење	Еднаш годишно	
14. Лекарско ниво за следење	Супспецијалист-интернист	
15. Нерешени прашања	Ризик-стратификација за ненадејна срцева смрт; индикации/конверзија/стратегии за трансплантација	

КОНГЕНИТАЛНИ КОРИГИРАНИ ТРАНСПОЗИЦИИ

Критериум	Коментар	
1. Вовед и основи	Ретки лезии; обично придружени со други аномалии, може да се појават со декстрокардија	
2. Преживување - адултен период	Често преживуваат до адултен период; чести придружни лезии (коморен септален дефект, пулмонална стеноза, аортна регургитација) го определуваат преживувањето.	
3. Хемодинамски последици	Цијаноза кај (коморен септален дефект, пулмонална стеноза, белодробна васкуларна болест кај коморен септален дефект, без пулмонална стеноза; срцева слабост со аортна регургитација, упатува на коморна дисфункција.	
4. Аритмии, електростимулација	Постоперативен срцев блок; ендокарден пејсинг во морфолошка лева комора; чести преткоморни аритмии; коморни аритмии со системска коморна дисфункција; епикарден пејсинг при потенцијал за парадоксални емболуси.	
5. Испитувања	ЕКГ	Ритам
	Rtg на граден кош	Базично; следење при придружни лезии; кардиомегалија
	ЕХО: ТТЕ/ТЭЕ	Големина и функција на комората; морфологија на аортната валвула; придружни лезии
	Катетеризација	За белодробна хемодинамика и анатомија на придружните лезии
	Магнетна резонанца	Ретко потребна
	Холтер	За детекција на аритмии
	Тест на оптоварување	Корисна при определување време за операција; оксиметрија; толеранција на напор
	Дополнителни испитувања	MUGA за коморна функција
6. Индикации за интервенција	Умерена аортна регургитација; значајни придружни лезии; пејсмејкер за тотален симплотоматски АВ блок, брадикардија или хронотропна некомпетентност.	
7. Можности за интервенција	Замена на валвула; поврзување на пулмоналната артерија; двојно премостување (контроверзно кај адулти).	
8. Постоперативна прогноза	Добра ако замената на аортната валвула настане пред попуштање на левата комора; чести преткоморни аритмии.	
9. Ендокардит	Профилакса во сите случаи.	
10. Бременост/ контрацепција/ фетус	Бременоста не е контраиндицирана кај асимптоматски пациенти; следење на коморната функција и ритам; долготрајните последици на коморната функција се непознати; избегнување на естрогенски таблети кај цијаноза/ пулмонална хипертензија.	
11. Генетска predisпозиција	4%	
12. Sindomi	Нема	
12. Спорт/физичка активност	Без ограничување на рекреативните активности	
13. Периоди на следење	Еднаш годишно, ехо, коронарен стрес-тест, холтер	
14. Лекарско ниво за следење	Супспецијалист-кардиолог (предоперативно и постоперативно)	
15. Нерешени прашања	Класично решавање на коморниот септален дефект и пулмоналната стеноза, наспроти "double switch".	

ПОСЕБНИ ПРЕПОРАКИ

1. Пациентите треба да бидат преземени на соодветно адултно следење на возраст меѓу 16-18 години.
 2. Треба да постои сервис за трансферирање помеѓу 12-16 година.
 3. Секој педијатриски кардиолог и адултно кардиолошко одделение треба да имаат дефинирано начин на преземање на пациентите во адултниот кардиолошки сервис.
1. **ESC Guidelines on management of grown up congenital heart disease, 2003, www.esccardio.org.**
 2. Упатството треба да се ажурира еднаш на 5 години.
 3. Предвидено следно ажурирање до декември 2008 година.

СТЕКНАТИ СРЦЕВИ МАНИ И ПРИДРУЖНИ ШУМОВИ

- Цели
- Основни правила
- Систолни шумови
- Аортна стеноза
- Митрална регургитација
- Митрален валвуларен пролапс
- Трикуспидна регургитација
- Дијастолни шумови
- Аортна регургитација
- Митрална стеноза
- Систоло-дијастолен шум (континуиран шум)
- Комбинирани валвуларни болести
- Шумови од валвуларни протези
- Други испитувања за потеклото на шумовите
- Референци
- Алгоритми 23, 24, 25, 26, 27 и 28

ЦЕЛИ

- Прочени го значењето на шумот: срцева мана или незначаен систолен шум (види алгоритам 23).
- Прочени ја тежината на срцевата мана и потребата од ехокардиографија.
- Запомни ја можноста за постоење срцева мана кај кој било пациент со диспнеа или коморна хипертрофија на електрокардиограм (ЕКГ).
- Профилаксата од ендокардит треба да биде давана кај сите пациенти со срцева мана или со вроден дефект на срцето (како исклучок е дефектот на меѓупреткоморната преграда - ASD).

ОСНОВНИ ПРАВИЛА

- Јачината на шумот, секогаш, не корелира со тежината на стенозата. Со опаѓањето на ејекциона фракција (ЕФ), шумот може да стане помек или сосема да исчезне (аортна стеноза).
- Кај тешка аортна регургитација, регургитантниот шум станува послаб, а се слуша систолен шум, предизвикан од зголемениот проток, без придружна стеноза. Комбинирана валвуларна болест се карактеризира со стеноза и регургитација.
- Тука се прикажани само некои валвуларни болести. Не се вклучени реткиот дефект на меѓукоморната преграда (ВСД) кај возрасни, пулмоналната стеноза, митралната стеноза и конгениталните дефекти кај возрасни (овие заболувања се дадени во водичите за конгенитални дефекти кај возрасни).

СИСТОЛНИ ШУМОВИ

Аортна стеноза (АС)

- Многу важно валвуларно заболување кај возрасни чијашто инциденца се зголемува со возраста.
- Кај пациенти под 60 години деторијацијата и калцификацијата на аортната валвула е бавна, често придружена со постоење бикуспидна аномалија (кај 1-2%).
- Кај пациенти над 60 години, валвуларниот дефект е предизвикан од атеросклеротични промени, при што факторите на ризик се слични со оние на коронарната артериска болест.
- Симптомите напредуваат постепено и се неспецифични. Класичниот тријас на симптомите на АС се: диспнеа, ангина пекторис и синкопа при напор. Притисочното оптоварување може да ја наруши коронарната циркулација, што води до миокардна исхемија без да има придружна коронарна артериска болест.
- Раното откривање на симптомите е важно. Кога валвуларениот орифициум е $< 1 \text{ cm}^2$ и притисочниот градиент е $>50 \text{ mmHg}$, стенозичната валвула станува симптоматска.
- По појавата на симптомите, прогнозата брзо се влошува, така што без операција преживувањето е 2-5 години.
- Резултатот од операција е слаб ако веќе има развој на срцева слабост. Како и да е, ЕФ не е контраиндикација за операција.
- Шум:
 - Груб и рапав со пик во мидсистола или доцна систола. Пораната појава на систолниот ејекциски шум сугерира постоење на средно изразена стеноза, наспроти постоењето на подолготраен ејекциски шум којшто сугерира постоење потешка стеноза.
 - Зоната на трансмисија од аортната ареа се пропагира кон вратот и апексот. Апикалната пропагација може да биде тешка за диференцирање од шумот на митрална регургитација кој пропагира до аксила.
 - Со напредувањето на стенозата на валвурата, звуците на отворање и затворање (S2) стануваат послаби и комплетно ги снемува. Валвурите почнуваат да пропуштаат по што може да се слушне дијастолен регургитантен шум.

- Кај тешка срцева слабост шумот може да се намали или воопшто да не се слуша.
- Други знаци:
 - Палпацијата открива силен апикален удар со долго траење.
 - Во принцип, ЕКГ-от најчесто покажува левокоморна хипертрофија (промени на QRS и ST сегментот), посебно кај постари пациенти.
 - На Ртг големината на срцето најчесто е нормална и постои заобленост на левата комора. Поради тоа, дијагнозата на АС често е задоцнета. На Ртг види дали постои постстенотична дилатација, а на латерална позиција дали се калцифицирани аортните кусписи. Овие важни знаци не треба да бидат пропуштени со оглед на тоа што и двата се сензитивни (80-90%) и специфични (60-70%) за постоење на АС.
 - Каротидниот пулс е слаб и бавно расте (*parvus et tardus*), а измерениот крвен притисок покажува мал пулсен притисок. Ова е знак за постоење тешка стеноза. Меѓутоа, кај постарите пациенти пулсниот притисок може да е поголем од 50 ммХг дури и при постоење на значајна АС.
- Диференцијална дијагноза:
 - Калцифицирана, но не стеноична аортна валвула честа е кај постари луѓе. Шумот личи на АС и тешко е да се диференцира само со аускултација. Останатите, погореспоменати клинички знаци (левокоморна хипертрофија, мал пулсен притисок) отсутствуваат. Најчесто е потребен ехокардиограм. Правата калцификација на валвурата може да биде ризик за кардиоваскуларно заболување (**Ннд-С**). Калцификација којашто не е придружена со опструкција, може да претставува рана фаза на АС.
 - Хипертрофична кардиомиопатија.
- Ехокардиографија и доплер⁹⁰
 - Ја покажува големината на орифициумот, површина на кусписот и притисочниот градиент, како и дебелината на сидовите со што се утврдува степенот на стенозата и потребата за операција. Ако притисочниот градиент е > 50 mmHg или орифициумот е < 1 cm², тоа е сериозна состојба и вообичаено е симптоматска (табела 40).

Табела 40. Тежина на аортна стеноза (АС) проценета ехокардиографски

	Лесна	Средна	Тешка
Vmax (m/s)	2.0-3.0	3.0-4.0	>4.0
Притисочен градиент (mmHg)	< 40	40-70	>70
Орифициум ареа (cm²)	>1.5	> 1.0-1.5	≤ 1.0

Препораки за ехокардиографија со доплер при АС

- **Треба да се направи со цел:**
 1. Дијагноза и процена на изразеноста на аортната стеноза.
 2. Процена на големината на левата комора, нејзината функција и/или хемодинамиката.
 3. Реевалуација на пациентите со дијагностицирана АС доколку има промена на симптомите или знаците.
 4. Процена на промените во хемодинамската изразеност и коморната компенза-

ција кај пациенти со дијагностицирана АС во тек на бременост.

5. Реевалуација на асимптоматски пациенти со тешка аортна стеноза.

• **Умно е да се направи со цел:**

1. Реевалуација на асимптоматски пациенти со лесна до средно изразена АС и доказ за левокоморна дисфункција или хипертрофија.

• **Не се препорачува со цел:**

1. Рутинска реевалуација кај адултни асимптоматски пациенти со лесна АС којшто имаат стабилни физикални знаци и нормална големина и функција на левата комора.

Препораки за ехокардиографски контроли кај пациенти со АС

1. Кај пациенти со тешка АС - ехокардиографија еднаш годишно.

2. Пациенти со средно тешка АС - ехокардиографија на секои 2 години.

3. Пациенти со лесна АС - ехокардиографија на 5 години.

• Срцева катетеризација и коронарна ангиографија⁹¹ кај пациенти со АС се изведуваат со цел да се процени коронарната циркулација и да се потврди или расчисти клиничката дијагноза.

Препораки за срцева катетеризација и коронарна ангиографија при АС

• **Треба да се направи со цел:**

1. Коронарна ангиографија пред аортен валвуларен репласман кај пациенти со ризик за постоење на коронарна артериска болест:

- градна болка или други објективни знаци на исхемија;
- намалена систолна левокоморна функција;
- анамнеза за коронарна артериска болест;
- фактори на ризик за коронарна артериска болест, вклучително и возраст \geq 35 години, без оглед на полот.

2. Коронарна ангиографија кај пациенти со лесна или средно изразена АС, но при присутна: прогресивна ангина пекторис, објективни знаци за миокардна исхемија, намалена левокоморна функција или срцева слабост.

3. Срцева катетеризација за процена на тежината на АС кај симптоматски пациенти кога е планиран аортен валвуларен репласман или кога неинвазивните испитувања се недијагностички или постои дискрепанца меѓу клиничките наоди за тежината на стенозата или за потребата од операција.

• **Би можело да се направи со цел:**

1. Срцева катетеризација за процена на тежината на АС пред аортен валвуларен репласман кога неинвазивните тестови се соодветни и одговараат на клиничките знаци и кога коронарната ангиографија е непотребна.

• **Не се препорачува со цел:**

1. Срцева катетеризација за процена на левокоморна функција и тежината на АС кај асимптоматски пациенти кога неинвазивните тестирања се соодветни.

2. Коронарна ангиографија пред аортен валвуларен репласман кај пациенти без фактори на ризик за постоење коронарна артериска болест и/или доколку се на возраст од $<$ 35 години.

91 Ограничено достапна во Р. Македонија

- Третман:
 - Пациентите со симптоматска стеноза се за операција, дури и тие постари од 80 години (замена на валвула). Прогнозата е слаба без операција, но со операција се подобрува.
 - Асимптоматските пациенти мора да бидат редовно мониторираани:
 - некои асимптоматски пациенти со изразена стеноза треба да се оперираат;
 - умерените симптоми придружени со постоење коронарна артериска болест се индикација за операција;
 - појавувањето на симптомите и влошувањето на ЕКГ-промените се индикација за изведување на ехокардиографија и размислување за итна операција.

Препораки за аортен валвуларен репласман при АС:

- **Треба да се направи кај:**
 1. Симптоматски пациенти со тешка АС.
 2. Пациенти со тешка АС пред коронарна артериска бајпас-хирургија.
 3. Пациенти со тешка АС пред операција на аорта или друга срцева валвула.
- **Умно е да се направи кај:**
 1. Пациенти со средно тешка АС пред коронарна артериска бајпас-хирургија или операција на аортата или други срцеви валвули.
 2. Асимптоматски пациенти со тешка АС и присутна:
 - левокоморна систолна дисфункција;
 - абнормален одговор на тест на оптоварување (на пр.: артериска хипертензија).
- **Би можел да се направи кај:**
 1. Асимптоматски пациенти со тешка АС и присутна:
 - коморна тахикардија;
 - изразена левокоморна хипертрофија ($\geq 15 \text{ mm}$);
 - валвуларна ареа од $< 0.6 \text{ cm}^2$.
- **Не се препорачува кај:**
 1. Превенција од ненадејна смрт кај асимптоматски пациенти во отсуство на карактеристиките наведени во препораките за тоа што е умно и што би можело да се направи.

Препораки за аортна балон валвулотомија кај адулти со АС:

- **Умно е да се направи кај:**
 1. Како „мост“ до хирургија кај хемодинамски нестабилни пациенти коишто се со висок ризик за изведување на аортен валвуларен репласман.
- **Би можело да се направи кај:**
 1. Пациенти со сериозни придружни заболувања.
 2. Пациенти коишто имаат потреба од итна несрцева хируршка интервенција.
- **Не се препорачува кај:**
 1. Како алтернативен третман на аортен валвуларен репласман.
- Физичката активност и тестот на оптоварување може да се опасни за пациентите со АС поради можна појава на миокардна исхемија и аритмии.
- Користењето на нитрати и вазодилататори традиционално се избегнуваа заради

ризик од синкопа. Но, тие се погодни за повеќето пациенти и го сочинуваат важниот дел од нивниот третман (посебно АКЕ-инхибиторите) бидејќи пациентите често имаат придружна хипертензија, КАБ, како и валвуларна слабост. Што значи, кај пациенти со АС, се препорачуваат следните медикаменти:

- АКЕ-инхибитори и/или калциумски антагонисти коишто немаат негативен инотропен ефект (нифедипин, амлодипин).
- Дигоксин е индициран само во случај на постоење на манифестна аортна стеноза или при постоење на преткоморна фибрилатија за контрола на коморниот одговор.
- При манифестна срцева слабост диуретиците треба внимателно да се применуваат.
- Антибиотска профилакса од ендокардит (види го упатството за инфективен ендокардит!)

Митрална регургитација (митрална слабост) (МР)

- Најчеста валвуларна болест кај возрасните.
- Етиологијата вклучува постар или неодамнешен миокарден инфаркт, слабост на кусписот причинета од дилатација на левата комора и митралниот валвуларен прстен (дилатациона кардиопатија), дисфункција на папиларен мускул или дегенерација на валвуларното сврзно ткиво.
- Етиологијата на ненадејно влошена регургитација или на ненадејната појава на регургитација може да биде од раскинување на chordae tendinae, руптура на папиларен мускул или кардијална траума.
- Шум:
 - Високофреквентен, пансистолен растечки шум, најгласен е во регионот помеѓу апексот и средната аксиларна линија. При лесна митрална регургитација може да се слушне само кус ејекциски шум.
 - При регургитација поради засегање на задниот куспис, шумот се шири кон горниот дел на градната коска и може да наликува на шум од АС. Најчест проблем во клиничката практика е диференцијација меѓу АС и МР. При регургитација поради засегање на предниот куспис, шумот се шири кон аксила.
 - Затворањето на валвурата е најчесто тивко (S1), а S3 е често слушен.
 - Гласноста на шумот не е во корелација со степенот на МР. Ако функцијата на левата комора (ЛК) останува добра, регургитантниот шум ќе биде јасен. Како што ЛК станува послаба, така шумот станува послаб. При изразена МР, може да се слушне мек дијастолен шум. Регургитантниот шум предизвикан од оштетување на папиларен мускул, како последица на миокарден инфаркт, најчесто е мек, дури и кога регургитантниот волумен е голем. Кај дилатациона кардиопатија степенот на регургитација и придружниот шум варираат во зависност од големината на валвуларниот прстен. Карактерот на шумот се менува во зависност од големината на ЛК и ЕФ. Како што се намалува големината на срцето, така шумот станува потивок.
- Други знаци:
 - Апексот кај дилатација на ЛК се палпира, проширен во парастерналната регија, така што може да наликува на дилатација на десна комора.
 - Сигнификантна регургитација на ЕКГ-от покажува знаци за ЛКХ⁹² и зголе-

92 ЛКХ=левокоморна хипертрофија

мување на лева преткомора со знаци на оптоварување. Најчесто постои преткоморна фибрилација.

- На Ртг се гледа зголемена лева преткомора и лева комора со пулмонална васкуларна конгестија.
- Ехокардиографија и доплер⁹³:
- Најважно испитување за процена на тежината на МР (табела 41). Времето за операција треба да се одреди пред да се оштети ЛК (види алгоритам 24).

Табела 41. Тежина на митрална регургитација (МР) проценета ехокардиографски со доплер

	Лесна	Средна	Изразена
Регургитантен семиквантитативно проценет млаз	1-2+	2-3+	3-4+
Ареа на регургитантен млаз (cm ²)	1-3	3-4.5	≥ 4.5

Препораки за трансторакална ехокардиографија со доплер при МР:

- **Треба да се направи со цел:**
 1. За базична евалуација и процена на изразеноста на МР и левокоморната функција кај кој било пациент кај којшто постои сомнеж за постоење на МР.
 2. За утврдување на механизмот на МР.
 3. За годишна или шестмесечна процена на левокоморната функција (проценета преку ЕФ и крајно-систоличната димензија) кај асимптоматска изразена МР.
 4. За процена на статусот на срцето по промената на симптомите.
 5. За евалуација по митрален валвуларен репласман или репарација на митрална валвула со цел да се утврди базичниот статус.
- **Не се препорачува со цел:**
 1. Рутинско следење на лесна МР со нормална димензија на левата комора и нормална систолна функција.

Препораки за трансезофагеална ехокардиографија со доплер при МР:

- **Треба да се направи со цел:**
 1. Интраоперативна трансезофагеална ехокардиографија со цел да се утврди анатомската база за водење на оперативното решавање на МР.
 2. За евалуација на пациенти со МР кај коишто трансторакалната ехокардиографија обезбедува недиагностички записи, како во однос на изразеноста на МР, така и за механизмот на нејзиното настанување и/или статусот на функцијата на левата комора.
- **Не се препорачува со цел:**
 1. Рутинско следење на пациенти со нативна митрална валвула коишто имаат МР.
 - Срцева катетеризација и коронарна ангиографија⁹⁴ кај пациенти со МР се изведуваат со цел да се процени коронарната циркулација и да се потврди или расчисти клиничката дијагноза.

Препораки за срцева катетеризација и коронарна ангиографија при МР

- **Треба да се направи со цел:**
 1. Коронарна ангиографија кога се размислува за примена на митралната валвуларна хирургија кај пациенти со ангина или претходен миокарден инфаркт.

93 Ограничено достапна во Р. Македонија

94 Ограничено достапна во Р. Македонија

2. Коронарна ангиографија кога се размислува за примена на митралната валвуларна хирургија кај пациенти со ≥ 1 фактор на ризик за коронарна артериска болест.
 3. Коронарна ангиографија кај пациенти кај коишто постои сомнеж дека исхемијата е етиолошки фактор на МР.
 4. Срцева катетеризација кога неинвазивните тестови се неодредени во однос на изразеноста на МР, левокоморната функција или потребата од валвуларна хирургија.
- **Би можело да се направи со цел:**
 1. Коронарна ангиографија за да се потврдат наодите од неинвазивните тестови кај пациенти кај коишто постои сомнеж за коронарна артериска болест.
 - **Не се препорачува со цел:**
 1. Срцева катетеризација кај пациенти кај коишто не се планира хируршка интервенција.
 2. Коронарна ангиографија кога се планира митрална валвуларна хирургија кај пациенти на возраст од < 35 години и кај коишто не постои клинички сомнеж за коронарна артериска болест.
 - Третман: (види алгоритам 24)
 - Лекови од избор се диуретици или вазодилататори (АКЕ-инхибитори и нитрати) што се употребуваат доколку постои придружна хипертензија или срцева слабост. Преткоморната фибрилација (ПФ) се лекува со digoxin или бета-адренергични блокатори и антикоагулантна терапија. Во многу случаи, развојот на ПФ може акутно да ја влоши состојбата што води до развој на срцева слабост.
 - Континуираното опаѓање на ЕФ ($<60\%$), прогресивната дилатација на левата комора (крајно-сistolна димензија >45 mm) и влошување на симптомите се индикација за валвуларна хирургија. Запомни дека компензиран пациент со МР може да има мали симптоми кога времето за операција е оптимално.
 - Левата комора која била оштетена од волуменско оптоварување нема да се поврати ниту по операцијата.
 - Операцијата се состои во валвуларна репарација или валвуларен репласман.
 - Треба да се запамети за примена на антибиотска профилакса во заштита од инфективен ендакардит.

Препораки за митрална валвуларна хирургија при неисхемична изразена МР

- **Треба да се направи кај:**
 1. Акутна симптоматска МР кај којашто е можна репарација.
 2. Пациенти со симптоми класифицирани во NYHA класа II, III или IV, со нормална левокоморна функција дефинирана преку ЕФ $>60\%$ и крајно-сistolна димензија <45 mm.
 3. Симптоматски или асимптоматски пациенти со лесна левокоморна дисфункција, ЕФ од 50-60% и крајно-сistolна димензија од 45-50 mm.
 4. Симптоматски или асимптоматски пациенти со средно изразена левокоморна дисфункција, ЕФ од 30-50% и/или крајно-сistolна димензија од 50-55 mm.

- **Умно е да се направи кај:**
 1. Асимптоматски пациенти со сочувана левокоморна функција и преткоморна фибрилација.
 2. Асимптоматски пациенти со сочувана левокоморна функција и присутна белодробна хипертензија (белодробен артериска притисок од > 50 mmHg во мирување или од > 60 mmHg при оптоварување).
 3. Асимптоматски пациенти со ЕФ од 50-60% и крајно- систолна димензија од < 45 mm и асимптоматски пациенти со ЕФ >60% и крајно- систолна димензија од 45-50 mm.
 4. Пациенти со тешка левокоморна дисфункција (ЕФ <30 % и/или крајно- систолна димензија од >50 mm) каде постои голема веројатност дека се сочувани хордите.
- **Би можела да се направи кај:**
 1. Асимптоматски пациенти со хронична МР со сочувана левокоморна функција каде што е препорачливо изведување репарација на митрална валвула.
 2. Пациенти со пролапс на митралната валвула и сочувана левокоморна функција коишто имаат повторувачки коморни аритмии и покрај медикаментозната терапија.
- **Не се препорачува кај:**
 1. Асимптоматски пациенти со сочувана левокоморна функција кај коишто постои значаен сомнеж дека се погодни за репарација на валвурата.

Митрален валвуларен пролапс (Barlow syndrome) (МВП)

- Претставува вообичаен и чест (повеќе од 10%) незначителен аускултаторен наод.
- Класичниот аускултаторен наод е постоење на високофреквентен мидсистолен клик или доцен систолен шум на МР, односно обата. Ваквиот физикален наод не значи дека пациентот ги исполнува ехокардиографските критериуми за постоење на МВП. Ако регургитацијата е сигнификантна, шумот може да стане пансистолен.
- МВП не е независна болест, туку е хетероген феномен, што, од една страна, може да се сретне кај потполно здрави индивидуи (случајно откриен аускултаторен наод), а, од друга страна, кај некое заболување што предизвикува дегенерација на кусписите и со тоа појава на значајна и прогресивна регургитација.
- Постоењето на МВП не бара третман, доколку нема значајна митрална регургитација.
- Многу пациенти имаат предвремени контракции (екстрасистоли) коишто се причина за посета кај лекар. Типичен пациент е млад симпатикотоник, слаба жена на коишто може да им се даде бета-адренергичен блокатор ако е неопходно.
- Шумот кај млади личности често се открива инцидентно. Хемодинамски незначаен пролапс не е поврзан со појава на мозочен удар или ТИА⁹⁵, како што се мислело порано.
- Ехокардиографијата⁹⁶ се прави за процена на степенот на регургитацијата, дебелината и дегенерацијата на кусписите, кога постои сомнеж за значајна регургитација.

Препораки за ехокардиографија со доплер при МВП:

95 ТИА= транзиторна исхемична атака

96 Ограничено достапна во Р. Македонија

- **Треба да се направи со цел:**
 1. За дијагноза, процена на хемодинамската изразеност на МР, морфологија на митралните залатоци и коморната компензација кај пациенти со физички знаци за постоење на МВП.
- **Умно е да се направи со цел:**
 1. За да се исклучи постоење на МВП кај роднини од прво колено коишто имаат миксоматозна валвуларна болест.
 2. Ризик-стратификација кај пациенти со физички знаци за постоење на МВП или кај оние со веќе изразен МВП.
- **Не се препорачува со цел:**
 1. Да се исклучи постоење на МВП кај пациенти во отсуство на физички знаци коишто сугерираат постоење на МВП или во отсуство на семејна анамнеза за постоење на МВП.
 2. Рутинско повторувачко правење на ехокардиограм кај пациенти со МВП со лесна или отсутна МР и отсуство на промени во клиничките симптоми или знаци.
- Срцева катетеризација⁹⁷ е индицирана доколку постои изразена МР со симптоми и/или нарушена левокоморна систолна функција со цел МВП да се евалуира пред валвуларна хирургија.
- Амбулантско-електрокардиографско мониторирање по Холтер би можело да се направи доколку постојат повторувачки палпитации со цел да се утврди постоење на аритмии.
- Терапија: пациенти со МВП и палпитации придружени со адренергични симптоми и оние со градна болка, анксиозност или премаленост, добро реагираат на давање на бета-адренергични блокатори.
- Профилакса од ендокардит е наменета само за пациенти со значајна регургитација. Тие пациенти треба само да се мониторираат. ПФ или ТИА се честа препорака за давање на антикоагулантна терапија.

Трикуспидна регургитација (ТР)

- Трикуспидната регургитација скоро секогаш е последица од постоење на белодробна хипертензија.
- Шум:
 - Пансистолен шум којшто наликува на митралната регургитација. Најдобро се слуша парастернално во четврт меѓуребрен простор. Шумот се засилува во инспириум.
 - Често е слаб и тешко се слуша дури и кога регургитацијата е голема на ехокардиограмот.
- Други знаци:
 - Знаци и симптоми за покачен венски пристисок.
 - Брановите на венскиот пулс на вратот се типичен знак.
 - Асцит, отоци, зголемен и пулсирачки црн дроб.
 - Други секундарни знаци за белодробна хипертензија: на палпација подигање на десна преткомора.
 - ЕКГ и РТг на граден кош: хипертрофија и зголемување на десната комора и преткомора.

- Мала регургитација без клиничко значење е чест наод на ехокардиографија⁹⁸ со колор-доплер (табела 42).

Табела 42. Тежина на трикуспидна регургитација (ТР) проценета ехокардиографски со доплер

	Лесна	Лесна до средна	Изразена
Регургитантен млаз проценет семиквантитативно	1-2+	2-3+	3-4+
Ареа на регургитантен млаз (cm ²)	<3.0	3-15	≥ 15

Препораки за ехокардиографија со доплер при ТР

- **Треба да се направи со цел:**
 1. За процена на хемодинамската изразеност на ТР, морфологијата на трикуспидните залистоци, големината на прстенот, големината на деснокоморниот систолен притисок и трикуспидните дијастолни градиенти, како и за постоење придружни срцеви абнормалности.
- **Не се препорачува со цел:**
 1. Не се препорачува за рутинско следење на ТР.

Препораки за хируршко решавање на ТР:

- **Треба да се направи кај:**
 1. Анулопластика за изразена ТР и белодробна хипертензија кај пациенти со болест на митралната валвула коишто имаат потреба од митрална валвуларна хирургија.
- **Умно е да се направи кај:**
 1. Валвуларен репласман за изразена секундарна ТР како резултат на постоење на заболена/абнормална трикуспидна валвула којашто не е соодветна за анулопластика или репарација.
 2. Валвуларен репласман или анулопластика за изразена ТР со среден белодробен артериски притисок од < 60 mmHg кога постојат симптоми.
- **Би можела да се направи кај:**
 1. Анулопластика за лесна ТР кај пациенти со секундарна белодробна хипертензија на митрална валвуларна болест којашто бара хируршко лекување.
- **Не се препорачува кај:**
 1. Валвуларен репласман или анулопластика со белодробен артериски притисок од < 60 mmHg, при постоење на нормална митрална валвула кај асимптоматски пациент или кај симптоматски пациент којшто не примал диуретска терапија.

ДИЈАСТОЛНИ ШУМОВИ

- Можни се регургитантен шум (АР) или дијастолен проточен шум (МР).
- Патолошки се дури и кога хемодинамски се незначајни.
- Често се меки и лесно се пропуштаат. Пациентите треба да се слушаат во тивка соба и да се обрне внимание на дијастолата.

Аортна регургитација (АР)

- Се должи на валвуларни лезии (дегенерација, ендокардит, ревматска треска, бикуспидна валвула) или на дилатација на фиброзен валвуларен прстен (дегенерација, дисекција, Marfan синдром; syphilis и други).
- Шум:
 - Дијастолен, декрешчендо шум како пукот којшто најдобро се слуша со дијафрагмата на стетоскопот.
 - Шумот најдобро се слуша кај пациенти во седечка положба навалени на напред со задржан здив по експириум во регијата на аортата кон апексот. Звукот на регургитантниот шум и дишните звукови се слични.
 - Кога регургитацијата се влошува, систолниот шум е присутен дури и без стеноза како резултат од зголемениот ударен волумен. Систолен шум може да се чуе и ако има придружна МР, којашто е резултат на дилатирана комора.
 - Раниот дијастолен шум обично означува постоење лесна регургитација, додека доцен дијастолен шум означува постоење тешка регургитација.
 - Поради високата фреквенција, тешко е шумот да се одвои од звуците на нормалното дишење.
 - Кај тешка регургитација со пратечка срцева слабост шумот станува послаб.
- Симптоми:
 - Асимптоматски се подолго време бидејќи левата комора се адаптира на волуменското оптоварување (за разлика од аортната стеноза и притисочното оптоварување).
 - Диспнеа при напор и други знаци за срцева слабост.
- Други знаци:
 - Пулсниот притисок е голем, а дијастолниот притисок е низок (може да биде 0 mmHg).
 - Пулсот има брз пораст со голем волумен.
 - Постои издигнување на левата комора со странично поместување на апексот.
 - ЕКГ-от покажува знаци на левокоморна хипертрофија.
 - На Ртг на граден кош, срцето е значително проширено (за разлика од аортната стеноза кај којашто срцевата сенка е нормална подолго време).
- Ехокардиограм и доплер испитување⁹⁹ (Види алгоритам 25)
 - Широчина на аорта.
 - Големина на левата комора и дебелина на сидовите.
 - Големина на регургитацијата.

Препораки за ехокардиографија со доплер при АР

- **Треба да се направи со цел:**
 1. Доказ за постоење и изразеност на акутна АР.
 2. Дијагноза на хронична АР кај пациенти со двојбени физички знаци.
 3. Процена на етиологијата на АР (вклучувајќи ги валвуларната морфологија и големината на аортниот корен и морфологијата).
 4. Процена на левокоморна хипертрофија, димензии (или волумени) на левата комора и систолната функција.
 5. Семиквантитативна процена на изразеноста на АР.
 6. Реевалуација на пациенти со лесна, средна или изразена регургитација кај коишто постојат нови симптоми или нивна промена.
 7. Реевалуација на големината на левата комора и функција кај асимптоматски пациенти со изразена регургитација.

8. Реевалуација на асимптоматски пациенти со лесна, средна или изразена АР и зголемен корен на аортата.
- **Не се препорачува со цел:**
 1. Годишна реевалуација на асимптоматски пациенти со лесно до средно изразена АР со стабилни физички знаци и нормална или скоро нормална големина на кавитетот на левата комора.

Препораки за ехокардиографски контроли кај пациенти со АР (Види алгоритам 25)

- Кај асимптоматски пациенти со нормална систолна функција, но тешка АР и сигнификантна левокоморна дилатација се препорачува ехокардиографија на 6-12 месеци.
- Ако пациентот е стабилен, ехокардиографија се препорачува на 12 месеци.
- Кај пациенти со огромна дилатација (крајнодијастолна димензија >70 mm или крајно систолна димензија >50 mm) се препорачуваат почести ехокардиографски контроли, на 4-6 месеци.

Препораки за тест на оптоварување при АР:

- Ако пациентот е асимптоматски и води активен живот, а ехокардиограмот е со добар квалитет, не се потребни дополнителни тестирања. Ако пациентот има изразена АР и води седечки живот или има двојбени симптоми, тестот на оптоварување може да биде од корист ¹⁰⁰ (Види алгоритам 25).
- **Треба да се направи со цел:**
 1. Процена на функционалниот капацитет и симптоми кај пациенти со анамнеза за двојбени симптоми.
- **Умно е да се направи со цел:**
 1. Евалуација на симптоми и функционален капацитет пред почеток на бавење со спортски активности.
 2. Прогностичка процена пред аортен валвуларен репласман кај пациенти со левокоморна дисфункција.
- **Би можел да се направи со цел:**
 1. Мерење на хемодинамските параметри со цел да се утврди ефектот на АР врз левокоморната функција.
 2. Користење на радионуклеидна ангиографија со оптоварување за да се процени левокоморната функција кај симптоматски или асимптоматски пациенти.
- **Не се препорачува со цел:**
 1. Стрес-ехокардиографија или добутамиска стрес-ехокардиографија со цел да се процени левокоморната функција кај асимптоматски и симптоматски пациенти.
- Радионуклеидна ангиографија¹⁰¹ треба да се направи во случај кога постојат субоптимални ехокардиограми или кога резултатите од ехокардиографијата се двојбени, а со цел да се одредат левокоморните волумени и функцијата при средна или изразена АР.
- Срцева катетеризација и коронарна ангиографија¹⁰² кај пациенти со АР се изведуваат со цел да се процени коронарната циркулација, да се утврди хемодинамската

¹⁰⁰ Ограничено достапен во Р. Македонија

¹⁰¹ Ограничено достапна во Р. Македонија

¹⁰² Ограничено достапна во Р. Македонија

изразеност на АР и левокоморната функција кога постојат конфликтни податоци од клиничките и од неинвазивните испитувања.

Препораки за срцева катетеризација и коронарна ангиографија при АР

• **Треба да се направи со цел:**

1. Коронарна ангиографија пред аортен валвуларен репласман кај пациенти со ризик за постоење н коронарна артериска болест:
 - градна болка или други објективни знаци на исхемија;
 - намалена систолна левокоморна функција;
 - анамнеза за коронарна артериска болест;
 - фактори на ризик за коронарна артериска болест, вклучително и возраст од ≥ 35 години, без оглед на полот.
2. Срцева катетеризација за процена на изразеноста на регургитацијата кога неинвазивните тестови се неодредени или конфликтни со клиничките наоди во однос на изразеноста на регургитацијата или потребата од хируршки третман.
3. Срцева катетеризација за процена на левокоморната функција кога неинвазивните тестови се неодредени или конфликтни со клиничките наоди во однос на левокоморната дисфункција и потребата од хируршки третман кај пациенти со изразена АР.

• **Би можело да се направи со цел:**

1. Срцева катетеризација за процена на левокоморната функција и изразеноста на регургитацијата пред аортен валвуларен репласман кога неинвазивните тестови се соодветни и во согласност со клиничките наоди, така што не е потребна коронарна ангиографија.

• **Не се препорачува со цел:**

1. Срцева катетеризација за процена на левокоморната функција и изразеноста на регургитацијата кај асимптоматски пациенти кога неинвазивните тестови се адекватни.
- Третман (Види алгоритам 25):
- АКЕ-инхибитори, вазодилататорни калциумски антагонисти, диуретици.
 - Операцијата треба да биде изведена пред да се појави влошување на функционалниот капацитет и кога има знаци за систолна дисфункција (ЕФ редуцирана < 50 -55%).
 - Значително оштетената систолна функција со подолго траење (6-12 месеци) не може да се коригира со операција.

Препораки за хируршко решавање на АР

• **Треба да се направи кај:**

1. Пациенти со симптоми на NYHA функционалната класа III или IV и сочувана левокоморна систолна функција дефинирана како нормална ејекциска фракција во мирување (ЕФ $\geq 50\%$).
2. Пациенти со симптоми на NYHA функционалната класа II и сочувана левокоморна систолна функција (ЕФ $\geq 50\%$ во мирување), но со прогресивна левокоморна дилатација или намалување на ЕФ во мирување во серија испитувања или намалување на толеранција на напор за време на тестот на оптоварување.
3. Пациенти со функционална класа II, според Канадската срцева асоцијација, или со послнна ангина со или без коронарна артериска болест.

4. Асимптоматски или симптоматски пациенти со лесна или средна левокоморна дисфункција во мирување (ЕФ 25-49%).
 5. Пациенти кои треба да одат на коронарна бајпас-хирургија или на операција на аортата или на други валвули на срцето.
- **Умно е да се направи кај:**
 1. Пациенти со симптоми на NYHA функционална класа II и сочувана левокоморна систолна функција (ЕФ $\geq 50\%$ во мирување) со стабилна големина на левата комора и систолна функција во серија испитувања и добра толеранција на напор.
 - 2. Асимптоматски пациенти со нормална левокоморна систолна функција (ЕФ $>50\%$), но со тешка дилатација на левата комора (крајнодијастолна димензија >75 mm или крајносистолна димензија >55 mm).
 - **Би можела да се направи кај:**
 1. Пациенти со тешка левокоморна дисфункција (ЕФ $<25\%$).
 2. Асимптоматски пациенти со нормална систолна функција во мирување (ЕФ $>50\%$) и прогресивна левокоморна дилатација кога степенот на дилатација е средно изразен (крајнодијастолна димензија 70-75 mm, крајносистолна димензија 50-55 mm).
 - **Не се препорачува кај:**
 1. Асимптоматски пациенти со нормална систолна функција во мирување (ЕФ $>50\%$), но со намалување на ЕФ за време на:
 2. Стрес-радионуклеидна ангиографија
 3. Стрес-ехокардиографија
 4. Асимптоматски пациенти со нормална систолна функција во мирување (ЕФ $>50\%$) и левокоморна дилатација кога степенот на дилатацијата не е изразен (крајно- дијастолна димензија <70 mm, крајно-систолна димензија <50 mm).

Митрална стеноза (МС)

- Митралната стеноза претставува опструкција на ниво на митрална валвула како резултат на структурна абнормалност на митралниот валвуларен апарат спречувајќи го отворањето во текот на дијастола.
- Најчеста причина за МС е ревматски кардит.
- Дијастолниот трансмитрален градиент е основен знак на МС.
- Зголемеиот притисок и дистензијата на пулмоналните вени и капилари можат да предизвикаат белодробен едем бидејќи пулмоналниот венски притисок го надминува плазма-онкотскиот притисок.
- Дијагнозата на МС треба да се заснова врз анамнеза, физикален преглед, Ртг на граден кош и електрокардиограм.
- Дијагностички метод од избор за евалуација на МС е ехокардиографија со доплер¹⁰³ (Табела 43; види алгоритми 26, 27 и 28).

Табела 43. Тежина на митрална стеноза (МС) проценета ехокардиографски

	Лесна	Средна	Тешка
Притисочен градиент (mmHg)	< 5	6-12	>12
Орифициум ареа (cm ²)	1.5-2.5	1.0-1.5	≤ 1.0
P t/2 (pressure half time) (ms)	90-150	150-219	≥ 220

Препораки за трансторакална ехокардиографија со доплер при МС

- **Треба да се направи со цел:**
 1. Дијагноза на МС, процена на хемодинамската изразеност (среден градиент, митрална валвуларна ареа, пулмонален артериски притисок) и процена на големината на десната комора и на функцијата.
 2. Процена на валвуларната морфологија со цел да се одреди соодветноста за примена на перкутана митрална балон валвулотомија.
 3. Дијагноза и процена на придружни валвуларни нарушувања.
 4. Реевалуација на пациентите со дијагностицирана МС доколку има промена на симптомите или знаците.
- **Умно е да се направи со цел:**
 1. Процена на хемодинамскиот одговор на средниот градиент и пулмоналниот артериски притисок со помош на стрес-доплер ехокардиографија кај пациенти кај коишто постои несовпаѓање меѓу хемодинамските и клинички наоди.
- **Би можела да се направи со цел:**
 1. Реевалуација на асимптоматски пациенти со средна до изразена МС со цел да се одреди белодробниот артериски притисок.
- **Не се препорачува со цел:**
 1. Рутинска реевалуација на асимптоматски пациенти со лесна МС коишто имаат стабилни клинички знаци.

Препораки за трансезофагеална ехокардиографија со доплер при МС

- **Умно е да се направи со цел:**
 1. Да се процени присуство или отсуство на тромб во левата преткомора кај пациенти кај коишто се размислува за примена на перкутана митрална балон валвулотомија или кардиоверзија.
 2. Евалуација на морфологија на митрална валвула и хемодинамска состојба кога трансторакалната ехокардиографија дава субоптимални резултати.
- **Не се препорачува со цел:**
 1. Рутинска евалуација на морфологија на митрална валвула и хемодинамска состојба кога трансторакалната ехокардиографија дава задоволителни резултати.

Препораки за ехокардиографски контроли кај пациенти со МС (види алгоритми 26, 27 и 28)

- Кај пациенти со МС - ехокардиографија доколку има промени на клиничкиот статус.
- Срцева катетеризација и коронарна ангиографија¹⁰⁴ кај пациенти со МС се изведуваат со цел да се процени коронарната циркулација и да се процени хемодинамската состојба кога постои несовпаѓање меѓу хемодинамската процена со доплер и клиничкиот статус кај симптоматски пациент.

Препораки за срцева катетеризација и коронарна ангиографија при МС

- **Треба да се направи со цел:**
 1. Коронарна ангиографија пред валвуларен репласман кај пациенти со ризик за постоење коронарна артериска болест:
 - градна болка или други објективни знаци на исхемија;

- намалена систолна левокоморна функција;
 - анамнеза за коронарна артериска болест;
 - фактори на ризик за коронарна артериска болест, вклучително и возраст ≥ 35 години, без оглед на полот.
2. Срцева катетеризација кај пациенти кај коишто се планира примена на митрална балон валвулотомија.
- **Умно е да се направи со цел:**
 1. Срцева катетеризација за проценка на пулмонална артерија, притисоци во левата преткомора и комора кога симптомите и/или проценетиот пулмонален артериски притисок не се совпаѓаат со изразеноста на МС проценета со доплер-ехокардиографија.
 2. Проценка на хемодинамскиот одговор на пулмоналната артерија и притисокот во левата предкомора на оптоварување кога клиничките симптоми и хемодинамскиот статус во мирување не се совпаѓаат.
 - **Не се препорачува со цел:**
 1. Проценка на хемодинамскиот статус на митралната валвула кога наодите од доплер-ехокардиографијата се совпаѓаат со клиничките наоди.
 - Третман (види алгоритми 26, 27 и 28).
 - Кај пациенти со синусен ритам и симптоми при оптоварување: бета-адренергични блокатори и калциумски антагонисти со негативен хронотропен ефект (верапамил, дилтиазем).
 - Диуретичите се корисни кај пациенти со знаци на пулмонална васкуларна конгестија.
 - Дигиталисот нема терапевтски ефекти кај пациенти со синусен ритам, сè до моментот додека не се развијат симптоми и знаци на лева и/или деснакоморна слабост.
 - Доколку се појави преткоморен фибрило-флатер:
 - Кардиоверзија со претходна антикоагулација кај хемодинамски нестабилни пациенти (види во водичот за преткоморни нарушувања на ритамот!).
 - Кај стабилни пациенти за контрола на коморната фреквенција: дигоцин, бета-адренергични блокатори или калциумски антагонисти со негативен хронотропен ефект (верапамил, дилтиазем).
 - Антикоагулантна терапија се дава како профилакса од појава на системска емболизација.
 - Антибиотска профилакса од ендокардит (види го упатството за инфективен ендокардит!).
 - Во зависност од повеќе клинички и ехокардиографски критериуми, кај пациентите со МС се применуваат: перкутана митрална балон валвулотомија, хируршка репарација (комисуротомија) или целосна замена на митралната валвула со протеза (митрален валвуларен репласман).

Препораки за антикоагулантна терапија кај пациенти со МС

- **Треба да се даде :**
 1. Кај пациенти со преткоморна фибрилација, пароксизмална или хронична.
 2. Кај пациенти со претходно емболично збиднување.
- **Би можела да се даде :**
 1. Кај пациенти со изразена МС и димензија на левата преткомора \geq од 55 mm

(ннд-С).

- **Не се препорачува :**
 1. Кај сите други пациенти со МС.

Препораки за перкутана митрална балон валвулотомија

- **Треба да се направи кај:**
 1. Пациенти со симптоми (NYHA функционалната класа II, III или IV), со средна или тешка МС (митрална валвуларна ареа $\leq 1.5 \text{ cm}^2$) и валвуларна морфологија којашто е соодветна за перкутана митрална балон валвулотомија во отсуство на тромб во левата преткомора или средна до тешка МС.
- **Умно е да се направи кај:**
 1. Асимптоматски пациенти со средна или тешка МС (митрална валвуларна ареа $\leq 1.5 \text{ cm}^2$) и валвуларна морфологија, којашто е згодна за перкутана митрална балон валвулотомија коишто имаат белодробна хипертензија (белодробен артериски притисок од $> 50 \text{ mmHg}$ во мирување и од 60 mmHg при оптоварување) во отсуство на тромб во лева преткомора или средна до тешка МС.
 2. Пациенти со симптоми на NYHA функционалната класа од II-IV, со средна или тешка МС (митрална валвуларна ареа $\leq 1.5 \text{ cm}^2$), и неподвижна калцифицирана митрална валвула коишто се со висок ризик од хируршка интервенција во отсуство на тромб во лева преткомора или средна до тешка МС.
- **Би можела да се направи кај:**
 1. Асимптоматски пациенти, средна или тешка МС (митрална валвуларна ареа $\leq 1.5 \text{ cm}^2$), и валвуларна морфологија којашто е соодветна за перкутана митрална балон валвулотомија коишто имаат нов пристап на преткоморна фибрилација во отсуство на тромб во лева преткомора или средна до тешка МС.
 2. Пациенти со симптоми на NYHA функционалната класа од II-IV, со средна или тешка МС (митрална валвуларна ареа $\leq 1.5 \text{ cm}^2$) и неподвижна класифицирана митрална валвула коишто се со низок ризик од хируршка интервенција.
- **Не се препорачува со цел:**
 1. Пациенти со лесна МС.

Препораки за репарација на митралната валвула (комисуротомија)

- **Треба да се направи кај:**
 1. Пациенти со симптоми на NYHA функционалната класа од III-IV, со средна или тешка МС (митрална валвуларна ареа $\leq 1.5 \text{ cm}^2$), и валвуларна морфологија којашто е погодна за репарација ако перкутаната митрална балон валвулотомија не е достапна.
 2. Пациенти со симптоми на NYHA функционалната класа од III-IV, со средна или тешка МС (митрална валвуларна ареа $\leq 1.5 \text{ cm}^2$) и валвуларна морфологија којашто е погодна за репарација ако е присутен тромб во лева преткомора и покрај антикоагулантната терапија.
 3. Пациенти со симптоми на NYHA функционалната класа од III-IV, со средна или тешка МС (митрална валвуларна ареа $\leq 1.5 \text{ cm}^2$), и неподвижна калцифицирана митрална валвула со можност во текот на операцијата да се одлучи за примена на репарација или замена на валвулата со протеза.
- **Би можела да се направи кај:**
 1. Пациенти со симптоми на NYHA функционалната класа I, со средна или тешка МС (митрална валвуларна ареа $\leq 1.5 \text{ cm}^2$) и валвуларна морфологија којашто

е погодна за репарација коишто имаат повторувачки епизоди на системска емболија и покрај соодветна антикоагулантна терапија.

• **Не се препорачува со цел:**

1. Пациенти со симптоми на NYHA функционалната класа од I-IV и лесна MC.

Препораки за митрален валвуларен репласман:

• **Треба да се направи кај:**

1. Пациенти со средна или тешка MC (митрална валвуларна ареа $\leq 1.5 \text{ cm}^2$) и симптоми на NYHA функционалната класа III-IV коишто не се сметаат за погодни за перкутаната митрална балон валвулотомија или за репарација на валвулата.

• **Умно е да се направи кај:**

1. Пациенти со средна или тешка MC (митрална валвуларна ареа $\leq 1.5 \text{ cm}^2$) и изразена белодробна хипертензија (белодробен артериски притисок од > 60 до 80 mmHg) со симптоми на NYHA функционалната класа I-II коишто не се сметаат за погодни за перкутаната митрална балон валвулотомија или за репарација на валвулата.

СИСТОЛНО-ДИЈАСТОЛЕН ШУМ (ПРОДОЛЖЕН ШУМ)

Комбинирани валвуларни болести (стеноза и регургитација на иста валвула)

- Аортната и митралната стеноза вообичаено не се изолирани. Стенотичната валвула ќе пропушта до извесен степен така што ќе биде придружена со шум во систола и дијастола.
- Кај аортната регургитација, систолниот шум предизвикан од зголемен ударен волумен се слуша како додаток на дијастолниот шум и во состојби кога валвулата не е стенотична.
- Главен проблем во секојдневната практика е да се одлучи која од компонентите е хемодинамски позначајна: стенозата или регургитацијата. Аускултацијата, сама за себе, не е често доволен метод за разрешување на оваа дилема.

Шумови од валвуларни протези

- Протези на аортна валвула
 - Вообичаено е раносистолен, 1-3 ејекциски шум (валвуларниот прстен го опструира истечниот тракт). Може да се потенцира при анемија, треска и напор.
 - Кога валвулата се отвора, се слушаат 2-3 меки шумови (со куси интервали).
 - Металниот звук на затворањето на валвулата може да се слушне и без стетоскоп.
- Митрална валвуларна протеза
 - Шумот е дијастолен, мек, кус, нискофреквентен (протезата го опструира митралниот орифициум).
 - Звучите на отворање се слушат во раната дијастола како при протезата на аортна валвула.
 - Звукот на затворање е единечен удар којшто го прави тонот S1.
- Аортното парапротетично пропуштање имитира постоење аортна регургитација. Може да е индикативно за постоење на ендокардит или валвуларна дехисценција.

- Тромботичната опструкција на протезата го редуира движењето на валкулите и го намалува интензитетот на ударот при затворање (или потполно го елиминира).
- Во аортна валвуларна протеза, може да биде предизвикана кога тромбот го блокира истечниот тракт и, соодветно на тоа, имобилизираната валвула може да предизвика нов регургитантен шум на аортата.
- Тромбозираниот митрален шум произведува продолжен дијастолен митрален проточен шум.
- Во двете состојби пациентите обично имаат белодробен едем и низок крвен притисок. Ударите на валкулата потполно се отсутни.
- Слабиот и кус митрален регургитантен шум е невообичаен наод. Парапротетичното митрално пропуштање може да биде изразено дури и во отсуство на шум.

ДРУГИ ИСПИТУВАЊА ЗА ПОТЕКЛОТО НА ШУМОТ

- Пулс, крвен притисок, венозен притисок, срцева палпација и анамнеза за толеранција на напор.
- ЕКГ и Ртг на граден кош.
- Ако е потребно, се прават ехокардиографија и доплер зашто овие методи точно ја проценуваат потребата од операција.

РЕФЕРЕНЦИ

1. Otto CM, Lind BK, Kitzman DW et al. Association of aortic-valve sclerosis with cardiovascular mortality and morbidity in the elderly. *N Engl J Med* 1999;341:142-147
2. Otto CM, Kuusisto J, Reichenbach DD, Gown AM, O'Brien KD. Characterization of the early lesion of 'degenerative' valvular aortic stenosis. Histological and immunohistochemical studies. *Circulation* 1994;90(2):844-53
3. Rosenhek R, Binder T, Porenta G, Lang I, Christ G, Schemper M, Maurer G, Baumgartner H. Predictors of outcome in severe, asymptomatic aortic stenosis. *N Engl J Med* 2000;343(9):611-7
4. Carabello BA. Clinical practice. Aortic stenosis. *N Engl J Med* 2002;346(9):677-82
5. ACC/AHA guidelines for the management of patients with valvular heart disease. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association. Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Patients with Valvular Heart Disease). *J Am Coll Cardiol* 1998;32(5):1486-588
6. Cox NL, Abdul-Hamid AR, Mulley GP. Why deny ACE inhibitors to patients with aortic stenosis? *Lancet* 1998;352(9122):111-2
7. Freed LA, Levy D, Levine RA, Larson MG, Evans JC, Fuller DL, Lehman B, Benjamin EJ. Prevalence and clinical outcome of mitral-valve prolapse. *N Engl J Med* 1999;341(1):1-7
8. Gilon D, Buonanno FS, Joffe MM, Leavitt M, Marshall JE, Kistler JP, Levine RA. Lack of evidence of an association between mitral-valve prolapse and stroke in young patients. *N Engl J Med* 1999;341(1):8-13

1. **EBM-Guidelines, 13.08. 2004, www.ebm-guidelines.com**
2. **ACC/AHA Guidelines for the management of patients with valvular heart disease, 1999, www.acc.org**
3. **Упатството треба да се ажурира еднаш на 3-5 години.**
4. **Предвидено следно ажурирање до август 2007 година.**

ВАЛВУЛАРЕН РЕПЛАСМАН: СЛЕДЕЊЕ НА ПАЦИЕНТИ

- ▶ Цели
- ▶ Основни правила
- ▶ Компликации
- ▶ Тромбоза на механичка валвула на аортна или митрална позиција
- ▶ Референци

ЦЕЛИ

- Профилакса од валвуларна опструкција и тромбоемболизам со антикоагулантна заштита.
- Рано откривање на механичките компликации на валвулата (тромбоза на валвулата и паравалвуларна регургитација). Пациентот тогаш треба на третман да се прати во соодветна институција.
- Профилакса од ендокардит.
- Внимателен третман на придружни заболувања: артериска хипертензија, конгестивна срцева слабост.
- Кооперација со болнички кардиолог.

ОСНОВНИ ПРАВИЛА

- Годишно околу 4-8% од пациентите со валвуларен репласман имаат сериозни компликации (**ннд-А**).
- Половина од нив се асоцирани со придружни болести и тешко се превенираат. Како и да е, другата половина може да се превенираат со внимателно следење на пациентите.
- Повеќето од проблемите се јавуваат првите неколку месеци по операцијата кога кардиологот сè уште е одговорен за пациентот. Контролите се 3 месеци и една година по операцијата.
- Подоцнежните контроли се еднаш годишно ако пациентот се чувствува добро и ги нема главните фактори на ризик.
- Тромбозата на валвулата може да се јави во секое време како последица на несоодветна антикоагулантната терапија. Сите емболии не е можно да се превенираат со антикоагулантна терапија.
- Бременоста носи многу проблеми и ризици за мајката и за детето. Кардиологот треба да ги процени ризиците пред оплодувањето. Секогаш кога е можно, валвуларниот репласман треба да се планира по бременост. Warfarin-от е тератоген и треба да биде заменет со heparin, најмалку првиот триместер од бременоста и, исто така, пред породувањето за да се избегнат компликациите од крвавење. Во Европа, препораките што се однесуваат на последните два триместра не се така строги во однос на САД.

Препораки за антикоагулантна терапија за време на бременост кај пациентки со механички простетични валвули во тек од првата до 35-тата недела

- **Треба да се направи:**
 1. Одлуката дали да се користи heparin во текот на првиот триместар или да се продолжи со антикоагулантна терапија во тек на целата бременост, треба да се направи по изведување разговор со пациентката и нејзиниот партнер. Ако таа одбере да се префрли на heparin во текот на првиот триместар, треба да ѝ се објасни дека heparin е помалку безбеден за неа и дека постои зголемен ризик како за тромбоза, така и за крвавење, односно дека кој било ризик за мајката го загрозува и бебето.
 2. Жена со висок ризик (анамнеза за тромбемболизам или постоење механичка простетична валвула од постара генерација на митрална позиција) којашто ќе одбере да не зема warfarin во текот на првиот триместар, треба континуирано интравенски да прима нефракциониран heparin во дози коишто го продолжуваат aPTT¹⁰⁵ (земен 6 часа по последната доза), за 2-3 пати во однос на контролата. Потоа може да се изведе префрлување на warfarin.
- **Умно би било да се направи:**
 1. Кај пациенти коишто примаат warfarin, INR¹⁰⁶ треба да се одржува меѓу 2.0 и 3.0 со најмалата можна доза на warfarin, и може да се додаде мала доза на аспирин.
- **Би можело да се направи:**
 1. Жена со низок ризик (нема анамнеза за тромбемболизам или постоење механичка простетична валвула од понова генерација) може да се третира со приспособена доза на супкутан heparin (17.500-20.000 IE двапати дневно) со цел да се продолжи aPTT за 2-3 пати во однос на контролата.

Препораки за антикоагулантна терапија за време на бременост кај пациентки со механички простетични валвули по 36-тата недела

- **Умно е да се направи кај:**
 1. Warfarin-от треба да се прекине пред од 36-тата недела и пред породувањето да се дава heparin.
 2. Ако породувањето започне за време на давање на warfarin, се претпочита изведување царски рез.
 3. Во отсуство на значајно крвавење, heparin треба да се прекине 4-6 часа по породувањето и да се започне со орално давање на warfarin.

КОМПЛИКАЦИИ

- Синдром на после перикардиотомија.
- Тромботична опструкција на валвулата и артериска емболија.
- Несакани ефекти од антикоагулација.
- Ендокардит.
- Хемолиза.

105 aPTT= активирано парцијално тромбопластинско време

106 INR = International Normalized Ratio

ТРОМБОЗА НА МЕХАНИЧКА ВАЛВУЛА НА АОРТНА И МИТРАЛНА ПОЗИЦИЈА

- Општи забелешки:
 - Механичката протеза на митрална позиција е повеќе подложна на тромбоза во однос на онаа на аортната позиција. Ризикот, исто така, зависи и од видот на протезата.
 - Пациенти со биолошки валвули на аортна и митрална позиција имаат потреба од антикоагулантна терапија 3 месеци по интервенцијата, по што тие често имаат потреба само од аспирин (100-250 mg на ден), доколку нема други индикации за антикоагулација (преткоморна фибрилатија, слаба пумпна функција на левата комора, висок градиент во валвурата, голема преткомора или периперативно откриен тромб во преткомората).
- Целното ниво на антикоагулација зависи од ризикот за тромбози. Исто така, на него влијаат други фактори на ризик, како: преткоморна фибрилатија, зголемено срце и конгестивна срцева слабост. Целното ниво е поставено на она ниво на кое ризиците од тромбемболија и компликации од крвање се најниски.
- Најмногу од случаите на тромбоза на валвула се јавуваат поради несоодветност на антикоагулантната терапија.
 - Целното ниво на антикоагулација треба да е прецизно и лекот да не се намалува или сопира поради обична хируршка интервенција со ризик за мало крвање. Операција со висок ризик од крвање бара напуштање или прекинување на антикоагулантната терапија за неколку дена (INR 1.5). Тешките церебрални или интестинални крвавења бараат привремено прекинување на антикоагулантна терапија за 3 дена или подолго.
 - Ако INR падне под планираното ниво, терапијата со warfarin треба да се замени со ниско молекуларен heparin во терапевтска доза, барем за пациенти со митрална валвуларна протеза и преткоморна фибрилатија.
 - Успешна антикоагулантна терапија бара соодветна информираност на пациентот. Пациентот треба да е свесен за дефинираното ниво на коагулација и за правилата на постапката кога целта не е постигната.
 - INR е обично поставена на границата меѓу 2.5-3.5 за пациенти со митрална валвула и трикуспидна валвула, и 2.0-3.0 за пациенти со аортна валвула.
 - Пациентот мора да е свесен за влијанието на дополнителните медикаменти и за дејството на исхраната на нивото на антикоагулација. Нивото на внесување витамин К треба да се држи константно. Пациентот може сам успешно да ја контролира антикоагулацијата. Може да се обезбеди средство за контролирање.
 - Кај некои пациенти со митрална протеза и други фактори на ризик за тромбоза (преткоморна фибрилатија, коронарна артериска болест или левокоморна дисфункција, намалена ЕФ, две валвуларни протези), терапијата со warfarin треба да е дополнета со аспирин (**ннд-А**) и/или dipyridamol (**ннд-С**).

Препораки за анти тромботична терапија кај пациенти со протетични валвули:

- **Треба да се направи:**
 1. Првите 3 месеци по валвуларен репласман: warfarin, INR 2.5-3.5.
 2. ≥ 3 месеци по валвуларен репласман:
 - **Механичка валвула:**

- Аортен валвуларен репласман без фактори на ризик ¹⁰⁷
- Двојнолисна валвула или Medtronic Hall валвула: warfarin, INR 2.0-3.0.
- Други диск валвули или Starr-Edwards валвула: warfarin, INR 2.5-3.5.
- Аортен валвуларен репласман со фактори на ризик: warfarin, INR 2.5-3.5.
- Митрален валвуларен репласман: warfarin, INR 2.5-3.5.
- **Биопротези:**
 - Аортен валвуларен репласман без фактори на ризик: аспирин, 80-100 mg/дневно.
 - Аортен валвуларен репласман со фактори на ризик: warfarin, INR 2.5-3.5.
 - Митрален валвуларен репласман без фактори на ризик: аспирин, 80-100 mg/дневно.
 - Митрален валвуларен репласман со фактори на ризик: warfarin, INR 2.5-3.5.
- **Умно е да се направи:**
 1. Додаток на аспирин, 80-100 mg/дневно, ако пациентот не е на аспирин.
 2. Кај високоризични пациенти, кога не може да се користи аспирин, се дава warfarin, INR 3.5-4.5.
- **Би можела да се направи кај:**
 1. Кај пациенти со Starr-Edwards валвула на аортна позиција и без фактори на ризик се дава warfarin, INR 2.0 -3.0.
- **Не се препорачуваат:**
 1. Механички валвули без терапија со warfarin.
 2. Механички валвули со терапија само со аспирин.
 3. Биопротези без терапија со warfarin и без терапија со аспирин.

Симптоми на валвуларна тромбоза

- Симптоми на артериски тромбоемболизам (церебрален инсулт).
- Влошена подносливост на напор, премаленост.
- Диспнеа, синкопа, ангина пекторис.
- Симптомите може да траат од неколку дена до неколку недели.

Клинички знаци

- Слаби или нечујни свекоти на протези.
- Погласна ејекција или проточен шум, нов регургитантен шум.
- Низок крвен притисок, мал пулсен притисок, тахикардија.
- Дилатирано срце или срцева слабост.
- Во моментот кога валвуларната протеза функционира нормално, тоновите и шумовите треба да се снимат и да стојат во документацијата на пациентот. Ова овозможува да се споредат тоновите и да се детектираат можни промени.

Дијагноза

- Ехокардиографијата¹⁰⁸ е главен метод на испитување и е од особена важност доколку постои претходно снимен наод за споредба.

¹⁰⁷ Фактори на ризик: преткоморна фибрилација, левокоморна дисфункција, претходен тромбоемболизам и хиперкоагулабилна состојба

¹⁰⁸ Ограничено достапна во Р. Македонија

Терапија

- Пациентите со суспектна тромбоза на валвулата мора да бидат презентирани без одложување во кардиолошка единица каде што пациентот претходно е лекуван.
- Терапевтски алтернативи се тромболиза или валвуларен репласман.
- Ако антикоагулацијата кај асимптоматски пациенти е несоодветна, брзо треба да биде направена корекција и тромболластинското време треба да се провери по два дена.
- Ако е потребна итна операција, антикоагулацијата може да се замени со давање на свежо смрзната плазма или коагулациски фактори. Ефектот од витамин К почнува по 8 часа. Дозата на витамин К на пациент со простетична валвула е само 1 mg и.м. или и.в.

Препораки за следење на пациенти со простетични срцеви валвули

- **Треба да се направи:**
 1. Анамнеза, физикален преглед, електрокардиограм, Ртг на граден кош, ехокардиографија, комплетна крвна слика, серумски анализи (уреа, креатинин, електролити, LDH¹⁰⁹), INR (ако е индицирано) при првичната постоперативна евалуација.¹¹⁰
 2. Радионуклеидна ангиографија или МПИ за проценка на левокоморната функција ако резултатите од ехокардиографијата не се задоволителни.
 3. Рутински годишни контроли со можност за реевалуација порано доколку постојат промени во клиничкиот статус.¹¹¹
- **Би можела да се направи:**
 1. Рутински сериски ехокардиограми на годишната контрола во отсуство на промени на клиничкиот статус.
- **Не се препорачува:**
 1. Рутинска сериска флуороскопија.

РЕФЕРЕНЦИ

1. Gohlke-Bärwolf C etc. Guidelines for prevention of thromboembolic events in valvular heart disease. Eur Heart J 1995;16:1320-1330
2. Cannegieter SC, Rosendaal FR, Briet E. Thromboembolic and bleeding complications in patients with mechanical heart valve prostheses. Circulation 1994;89:635-641
3. Verheugt FW. Bleeding risk of combined anticoagulant and antiplatelet therapy in cardiovascular disease. J Cardiovasc Risk 1996;3:229-232
4. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.: DARE-940039. In: The Cochrane Library, Issue 4, 1999. Oxford: Update Software

109 LDH= лактат-дехидрогеназа

110 Оваа евалуација треба да биде изведена 3-4 недели по напуштањето на болницата. Со оглед на тоа што во амбулантите постои ограничена достапност на ехокардиографијата, потребно е правење ехокардиограм непосредно пред исписот од болница.

111 Не постои консензус во однос на изведување ехокардиографија при годишните контроли кај пациентите коишто се клинички стабилни и немаат клинички симптоми или клинички знаци за левокоморна дисфункција, дисфункција на валвулата или дисфункција на другите срцеви валвули. Повеќето експерти сметаат дека годишната контрола треба да се состои во клиничка проценка, а ехокардиографија да се направи само ако постои промена во клиничкиот статус (знаци за левокоморна дисфункција, артериска хипертензија, ангина пекторис) или ако се јави нов регургитантен шум. Доколку се детектира нов регургитантен шум, индицирано е ехокардиографско следење на 3-6 месеци.

5. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.: DARE-973058. In: The Cochrane Library, Issue 4, 1999. Oxford: Update Software
 6. Loewen P, Sunderji R, Gin K. The efficacy and safety of combination warfarin and ASA therapy: a systematic review of the literature and update of guidelines. *Can J Cardiol* 1998;14:717-726
 7. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.: DARE-981006. In: The Cochrane Library, Issue 2, 2000. Oxford: Update Software
 8. Stein PD etc. Antithrombotic therapy in patients with mechanical and biological prosthetic heart valves. *Chest* 1998;114:6025-6105
 9. Pouleur H, Buyse M. Dipyridamole in combination of anticoagulant therapy in patients with prosthetic heart valves. *J Thor Cardiovasc Surg* 1995;110:463-472
 10. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.: DARE-952416. In: The Cochrane Library, Issue 4, 1999. Oxford: Update Software
 11. Little SH, Massel DR. Antiplatelet and anticoagulation for patients with prosthetic heart valves. *Cochrane Database Syst Rev* 2003(4):CD003464
1. EBM-Guidelines, 13.08. 2004, www.ebm-guidelines.com
 2. ACC/AHA Guidelines for the management of patients with valvular heart disease, 1999, [www. acc.org](http://www.acc.org)
 3. Упатството треба да се ажурира еднаш на 3-5 години.
 4. Предвидено следно ажурирање до август 2007 година.

ИНФЕКТИВЕН ЕНДОКАРДИТ

- ▶ Цел
- ▶ Дефиниција
- ▶ Знаци и симптоми
- ▶ Дијагноза
- ▶ Диференцијална дијагноза
- ▶ Лекување
- ▶ Следење на ефектите од антибиотска терапија
- ▶ Компликации
- ▶ Превенција
- ▶ Антимикробна профилакса
- ▶ Референци
- ▶ Алгоритми 29 и 30

ЦЕЛ

- Се работи за болест којашто може да се третира, но мора да биде идентификувана; нетретирањето најчесто е фатално.

ДЕФИНИЦИЈА

- Инфективниот ендокардит (ИЕ) е ендovasкуларна, микробна инфекција на срцевите структури, вклучувајќи ги и инфекциите на големите интраторакални крвни садови.
- Се карактеризира со различна големина на вегетација, деструкција, улцерација или апсцес коишто можат да бидат рано откриени со ехокардиографија.

ЗНАЦИ И СИМПТОМИ

- Пролонгирана треска ако причинител е *Streptococcus viridans*.
- Клиничка слика на акутно и септичко заболување ако предизвикувач е *Staphylococcus aureus*.
- Реципрочна инфлуенца којашто има потреба од антибиотски третман, но без локални симптоми.
- Срцев шум (присутен кај 85% од пациентите во понапреден стадиум од болеста). Недостатокот на шум не исклучува ендокардит.
- Лабораториски знаци кои укажуваат на инфекција (пораст на CRP и седиментација). Доколку лабораториските наоди се нормални, можноста за постоење инфективен ендокардит, особено бактериски, е мала.
- Слабост, премаленост, губење на тежина, ноќно потење.
- Невролошки симптоми како резултат на емболизација.
- Болки во зглобовите.
- Нефрит.
- Петехии на кожата, на мукозните мембрани и, ретко, под ноктите на прстите.
- Сомнеж за постоење ендокардит особено треба да се постави кај пациенти со заболени валвули коишто ќе овозможат насадување на *Streptococcus viridans* (*Staphylococcus aureus* може да се насади дури и на здрава валвула).
- Некои патогени микроорганизми, како: *Staphylococcus epidermidis* и фунги, може да дадат знаци и симптоми.

Критериуми коишто ќе остават сомнеж за постоење ендокардит (види алгоритам 29)

- Висока клиничка суспекција (ургентна индикација за ехокардиографија и евентуално хоспитализација):
 - Нова валвуларна лезија (регургитантен шум);
 - Емболични збиднувања од непознато потекло ;
 - Сепса од непознато потекло;
 - Хематурија, гломерулонефрит, или суспектен бубрежен инфаркт;
 - Треска, плус:
 - простетичен материјал во срцето;
 - други високи предиспозиции за ИЕ;
 - развој на коморна аритмија или проблеми во спроведувањето;
 - прва манифестација на срцева слабост;
 - позитивна хемокултура;
 - кутани знаци (Osler, Janeway) или очни (Roth) манифестации;
 - мултифокални/брзи промени на белодробната инфилтрација (десно срцев ИЕ);
 - периферен абсцес .
- Нискоклиничка суспекција:
 - треска, без ни едно од гореспомнатите.

ДИЈАГНОЗА

- Се базира на примена на трансезофагеална ехокардиографија¹¹² (види алгоритам 29) и 3-пати повторена хемокултура земена пред почеток на третманот. Хемокултурата треба да биде земена при првиот преглед, пред почетокот на третманот уште кај матичниот лекар, а специјалистот треба да се консултира во врска со понатамошните испитувања.
- Ако е отпочнато со антибиотски третман, хемокултурата за некој период ќе биде негативна, а третманот ќе биде емпириски (види алгоритам 30).
- Само мал број пациенти имаат анамнеза за претходни процедури што имаат предиспозиција кон бактериемија.

ДИФЕРЕНЦИЈАЛНА ДИЈАГНОЗА

- Продолжена пирексија од непознато потекло.

ЛЕКУВАЊЕ

- Антибиотска терапија според етиологијата (види ги табелите подолу во текстот).
- Репласман на инфизираната валвуларна протеза.
- Репарирање на заболената валвула со валвуларна протеза.
- Профилакса (види подолу во текстот).

Табела 44. Антибиотски третман на инфективен ендокардит кај нативна и протетична валвула предизвикан од *Streptococcus*.

Режим А-ендокардит на нативна валвула; чувствителни на пеницилин (MIC < 0.1 mg/L)	
Пациенти од < 65 години, нормално ниво на креатинин во серум	Penicillin G 12-20 мил. единици за 24h и.в., поделени во 4-6 дози за 4 недели плус gentamicin 3 mg/kg/24 h (максимум 240 mg/ден) поделени во 2-3 дози за 2 недели
Некои состојби без компликации и со брз одговор на терапија*	Penicillin G 12-20 мил. единици за 24h и.в., поделени во 4-6 дози за 2-4 недели по 7-дневен третман во болница*
Пациенти од > 65 години и/или покачено ниво на креатинин во серум или алергични на penicillin	Penicillin G адаптиран на бубрежната функција или ceftriaxona по 2 g/24h и.в., како поединечна доза за 4 недели.
Пациенти алергични на penicillin и цефалоспорини	Vancomycin 30 mg/kg/24h и.в. поделен во две дози за 4 недели.
Режим В-ендокардит на нативна валвула; чувствителни на пеницилин (MIC 0.1-0.5 mg/L) или протетичен ендокардит	
	Penicillin G 20-24 мил. единици за 24h и.в., поделени во 4-6 дози или ceftriaxona по 2 g/24h ИВ, како поединечна доза за 4 недели плус gentamicin 3 mg/kg/24h поделени во 2-3 дози за 2 недели, а потоа ceftriaxona по 2 g/24h и.в. уште 2 недели. Vancomycin 30 mg/kg/24h и.в. поделен во 2 дози за 4 недели, како единечен медикамент.
Режим С за резистентни на пеницилин (MIC > 0.5 mg/L)	
Лекувањето е како кај ендокардит предизвикан од Enterococci	

MIC= minimal inhibitory concentration.

а Особено за пациенти алергични на пеницилин.

* За индикациите за овој третман види на табела 45

Табела 45. Двонеделен третман или 1 - 2-неделно болничко лекување продолжено со амбулантски третман (во домашни услови), може да се промени ако се исполнети следните критериуми:

- Streptococci (не Enterococci) изолирани бактерии чувствителни на пеницилин *, нфекцијата на нативна валвула, брз (од < 7-дневен одговор на антибиотски третман).
- Вегетации од < 10 mm на трансезофагеална ехокардиографија (ТЕЕ).
- Без кардиоваскуларни компликации, како што е лесна валвуларна регургитација, срцева слабост, нарушувања на спроведувањето, сепса или емболички компликации.
- Да се исполнети условите за домашно следење на состојбата и терапијата.

* Пациенти кои ги исполнуваат овие критериуми, но изолираната култура на Streptococcus не е комплетно чувствителна на penicillin G или ceftriaxone, мож е исто така, да се сметаат за кандидати за домашно лекување. Во ваква ситуација, 2-неделното болничко лекување со penicillin плус gentamicin, се продолжува во домашни услови со 2-неделен третман со ceftriaxone 2 g/дневно и.в..

Табела 46. Антибиотски третман за инфективен ендокардит кај нативна и протетична на валвула предизвикан од Staphylococcus

Режим А, ендокардит на нативна валвула	
МССА неалергични на пеницилин	<i>Oxacillin</i> 8-12 g/ 24 h и.в., поделен на 3-4 дози за 4 недели плус <i>gentamicin</i> 3 mg/kg/24h (максимум 240 mg/ден) поделен во 3 дози за првите 3-5 дена од третманот
МССА алергични на пеницилин	<i>Vancomycin</i> 30 mg/kg/24h и.в. поделен во 2 дози за 4-6 недели плус <i>gentamicin</i> 3 mg/kg/24h (максимум 240 mg/ден) поделен во 3 дози за првите 3-5 дена од третманот
МРСА	<i>Vancomycin</i> 30 mg/kg/24h и.в. поделен во 2 дози за 6 недели
Режим В кај протетичен ендокардит	
МССА	<i>Oxacillin</i> 8-12 g/ 24 h и.в. поделен на 3-4 дози плус <i>rifampicin</i> 900 mg/ 24x и.в. поделен во 3 дози, обата во текот на 6-8 недели плус <i>gentamicin</i> 3 mg/kg/24 h (максимум 240 mg/ден) поделен во 3 дози за првите 2 недели од третманот
МРСА, КОНС	<i>Vancomycin</i> 30 mg/kg/24 h и.в. поделен во 2 дози за 6 недели, плус <i>rifampicin</i> 900 mg/ 24x и.в. поделен во 3 дози, плус <i>gentamicin</i> 3 mg/kg/24h (максимум 240 mg/ден) поделени во 3 дози за сите 6-8 недели од третманот

МССА = метицилин сензитивен *Staphylococcus aureus*; МРСА= метицилин резистентен *Staphylococcus aureus*; КОНС=коагулаза негативен *Staphylococcus*.

Табела 47. Антибиотски третман за инфективен ендокардит предизвикан од Enterococcus и пеницилин резистентен Streptococcus-и.

Penicillin MIC < 8 mg/L и gentamicin MIC < 500 mg/L	<i>Penicillin</i> G 16-20 мил единици за 24x ИВ, поделени во 4-6 дози плус <i>gentamicin</i> 3 mg/kg/24x (максимум 240 mg/ден) поделени во 2-3 дози за 4 недели
Пациенти алергични на penicillin и изолиран Enterococcus чувствителен на penicillin/gentamicin	<i>Vancomycin</i> 30 mg/kg/24x ИВ поделен во 2 дози плус <i>gentamicin</i> 3 mg/kg/24x (максимум 240 mg/ден) поделен во 3 дози за 6 недели
Penicillin резистенти соеви (MIC > 8 mg/L)	<i>Vancomycin</i> плус <i>gentamicin</i> за 6 недели
Резистентни соеви (MIC 4-16 mg/L) на vancomycin или високорезистентни на gentamicin	Потребна е консултација со искусен микробиолог. Ако антимикробната терапија е неуспешна, треба да се примени валвуларен репласман што поскоро.

MIC= minimal inhibitory concentration.

Табела 48. Емпириски антибиотски третман за инфективен ендокардит на нативна и протетична валвула при негативна хемокултура каде терапијата е ургентна, а предизвикувачот е неидентификуван

Нативна валвула:		
Vancomycin 15 mg/kg и.в. секои 12 часа *		4-6 недели
+ Gentamicin 1.0 mg/kg и.в.секои 8 часа		2 недели
Протетична валвула:		
Vancomycin 15 mg/kg и.в. секои 12 часа		4-6 недели
+Rifampicin 300-450 mg орално секои 8 часа		4-6 недели
+Gentamicin 1.0 mg/kg и.в. секои 8 часа		2 недели

*Максимум до 2 g/ дневно. Може да се додаде aminopenicillin.

СЛЕДЕЊЕ НА ЕФЕКТИТЕ ОД АНТИБИОТСКА ТЕРАПИЈА

- **Можни причини за перзистентна треска кај пациенти со инфективен ендокардит :**
 - Срцеви компликации: неадекватна антимикуробна терапија, паравалвуларен и/или миокарден апсцес, голема вегетација, перикардит/миокардит.
 - Бубрежни компликации: гломерулонефрит, бактериурија.
 - Невролошки компликации: церебрални емболии, микотични емболии, менингит.
 - Белодробни компликации: белодробни емболии, ексудативен плеврит.
 - Други емболични компликации на слезината, зглобови, 'рбет.
- Фактори поврзани со зголемување на фреквенцијата на релапсите:
 - “Микроорганизми тешки за третман“: *Brucella* spp., *Legionella* spp., *Chlamidia* spp., *Mycoplasma* spp., *Mycobacterium* spp., *Bartonella* spp., *Coxiella burneti*, Фунги
 - “Микроорганизми тешки за третман“ плус присуство на надворешни тела во срцето.
 - Полимикробен ендокардит кај корисници на дроги.
 - Емпириски антибиотски третман за ендокардит микробиолошки негативен.

КОМПЛИКАЦИИ НА ИНФЕКТИВЕН ЕНДОКАРДИТ

- Емболички компликации;
- Белодробни компликации на десностран ендокардит;
- Срцева слабост (акутна валвуларна регургитација);
- Миокардит;
- Акутна бубрежна слабост;
- Аритмии и нарушувања во спроведувањето,
- Релапс-ендокардит.

Компликации каде е индициран хируршки третман во тек на активен ИЕ на нативна валвула

- Акутна аортна и митрална регургитација и срцева слабост;
- Евиденција на перивалвуларна екстензија (локална неконтролирана инфекција);
- Перзистентна инфекција по 7 - 10-дневен адекватен антибиотски третман;
- Инфекција предизвикана од микроорганизми со сиромашен одговор на антибиотс-

киот третман (фунги, Brucella, Coxiella, Staphylococcus lugdunensis, Enterococcus со високо ниво на резистенција на gentamicin, грам-негативни организми);

- Мобилна вегетација со големина >10 mm од почетокот или во првата недела по антибиотскиот третман;
- Повторувачки емболии по антибиотски третман;
- Опструктивни вегетации.

Компликации каде што е потребен хируршки третман кај активен ендокардит на простетична валвула

- Ран ПВЕ;
- Хемодинамски сигнификантна малфункција на простетична валвула;
- Перивалвуларна екстензија;
- Перзистентна инфекција по 7-10 дена по адекватен антибиотски третман;
- Повторувачки емболии;
- Инфекции од микроорганизми со сиромашен одговор на антибиотскиот третман;
- Опструктивни вегетации.

ПРЕВЕНЦИЈА ОД БАКТЕРИСКИ ЕНДОКАРДИТ

- Срцеви заболувања на кои им е неопходна профилакса со антибиотици;
- Срцеви заболувања на кои не им треба профилактички третман;
- Процедури каде е потребна антибиотска профилакса од ендокардит;
- Процедури каде не се препорачува профилакса со антибиотици;
- Антимикробна профилакса од ендокардит.

Срцеви заболувања каде е потребен профилактички третман со антибиотици

- Конгенитални срцеви заболувања (по операција, со исклучок на случаи оперирани од ductus arteriosus persistens и преткоморен септален дефект каде профилактичкиот третман не е неопходен).
- Придружен валвуларни болести (како придружен анкилозен спондилит или претходна ревматска треска).
- Митрален пролапс со сигнификантна регургитација.
- После срцева или пулмонална трансплантација.
- Артефицијална валвула (како хомографт).
- Претходен ендокардит.

Срцеви заболувања каде не е потребен профилактички третман

- Преткоморен септален дефект;
- По поминати 6 месеци од операција на ductus arteriosus (оперативно затворање или со "чадорче");
- Митрален пролапс без митрална регургитација;
- Послеоперативен период од коронарна бајпас-хирургија;
- Болест Kawasaki;
- Имплантирација на електростимулатор (pacemaker)- поминати 3-6 месеци од имплантирација на ПМ;
- Незначителен шум ;
- Joint протези; артериски или венски графт или CSF шант (освен: имунодефициен-

тни ревматични пациенти со joint-протези). Како и да е, во тек на првите 6 месеци по имплантирање протези или графтови можна е појава на бактериемија при интервенции, поради што треба да се внимава.

Процедури каде е потребна антимикробна профилакса на ендокардит

Тоа се процедури каде постои киненење на епителот на кожата или мукозната мембрана каде е можна бактериемија:

- интервенции (операции) на вилицата или забите кои се следени со крвавења;
- дренажа на максиларни синуси;
- тонзилектомија, аденоидектомија;
- бронхоскопија со ригиден бронхоскоп;
- бронхоскопија со биопсија;
- операција на билијарен тракт;
- гастроинтестинална ендоскопија со биопсија;
- дилатација на езофагус и склеротерапија;
- цистоскопија и дилатациона процедура ако пациентот има бактериурија;
- операција на простата;
- трансвагинална хистероскопија.

Процедури каде профилактичкиот третман со антимикробна терапија е препорачлив

- Третман на заби, без крвавење;
- Локална анестезија во устата;
- Забни протези;
- Интубација;
- Тимпаноцентеза;
- Инсерција на тимпаностома;
- Бронхоскопија со флексибилен, фибер оптички бронхоскоп, без биопсија;
- Траенсезофагеална ехокардиографија;
- Срцева катетеризација;
- Гастринтестинална ендоскопија без биопсија;
- Гастринтестинална лаважа и снимање со контраст;
- Операција и катетеризација на уринарниот тракт без бактериемија инсерција и вадење на ИУД;
- Породување;
- Царски рез;
- Хистеректомија;
- Киретажа на утерус;
- Дилатација на cervix;
- Промена на стален уретрален катетер.

АНТИМИКРОБНА ПРОФИЛАКСА ЗА ЕНДОКАРДИТ

Орална

- Amoxicillin, единечна доза од 3 g еден час пред операција или интервенција (за доза 50 mg/kg).
- Алтернативен третман за пациенти алергични на penicillin:

- Roxithromycin, единечна доза од 300 mg (за деца 8-10 mg/kg), или
- Erythromycin, единечна доза од 800 mg (деца 30 mg/kg), или
- Clindamycin, единечна доза од 600 mg (деца 20 mg/kg).

Интравенски

- Операции над дијафрагмата:
 - Ampicillin, 2g инфузија (деца 50 mg/kg), или
 - Vancomycin, 1 g инфузија за еден час (деца 20 mg/kg).
- Операции под дијафрагмата:
 - Ampicillin или vancomycin како претходното,
 - Tobramycin, 120 mg инфузија (деца 3 mg/kg), или
 - Netilmycin, 150 mg инфузија (деца 3 mg/kg).
- Операции во инфективна ареа:
 - Третманот со лекови е избран за да не се предизвика бактериемија. На пример, мекоткивен апсцес, кој треба да биде третиран оперативно, медикаментите профилатички мора да бидат ефективни против Staphylococci (како dicloxacillin 1g орално како единечна доза, или vancomycin интравенски).

РЕФЕРЕНЦИ

1. Oliver R, Roberts GJ, Hooper L. Penicillins for the prophylaxis of bacterial endocarditis in dentistry. The Cochrane Database of Systematic Reviews, Cochrane Library Number: CD003813. In: Cochrane Library, Issue 1, 2005. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.
1. **EBM-Guidelines, 22.11.2004, www.ebm-guidelines.com.**
2. **ESC Guidelines on prevention, diagnosis and treatment of infective endocarditis, 2004, www.esccardio.org.**
3. **Упатството треба да се ажурира еднаш на 2-3 години.**
4. **Предвидено следно ажурирање до ноември 2007 година.**

МИОКАРДИТ

- Цели
- Дефиниција
- Симптоми и знаци
- Диференцијална дијагноза
- Третман
- Поврзани докази
- Референци

ЦЕЛИ

- Миокардитот мора да се разликува од миокардниот инфаркт и незначителните ЕКГ промени коишто се предизвикани од зголемен симпатички тонус.

ДЕФИНИЦИЈА

- Како што миокардитот и перикардитот често се јавуваат заедно, исто така, може да се употребува терминот миоперикардит (перимиокардит).
- Миокардитот често е предизвикан од микробни инфекции, понекогаш од системски болести, а некогаш причината останува непозната.
- Можни причинители:
 - вирусни инфекции (coxsackie B4 и B5, influenza, ENV, cytomegalovirus, parvovirus и adenovirus);
 - ревматска треска;
 - Mycoplasma, Chlamydia и стрептококна инфекција;
 - борелиоза (Lyme-ова болест);
 - болест на сврзните ткива (СЛЕ, мешани болести на сврзните ткива, артрит; системски тип на јувенилен артхритис);
 - сепса;
 - еозинофилија;
 - употреба на цитостатици или фенотиазини;
 - срцева трансплантација;
 - радијациска терапија.
- Миокардитот може да биде акутен или хроничен. Акутниот миокардит може да биде дел од инфекцијата или да биде единствен знак на општата инфекција. Хроничниот миокардит може да се манифестира како дилатациона кардиомиопатија.

СИМПТОМИ И ЗНАЦИ

- Градна болка, аритмии, респираторен дистрес или акутна срцева слабост, посебно во случаи на неодамнешна или тековна инфекција.
- Изразен замор, тахикардија, аритмија.
- Лесните случаи се без срцеви симптоми.

Клинички знаци

- Често се незначајни и неспецифични.
- Може да се слушне перикардијално триење.
- Коморен галоп е вообичаен аускултаторен наод.
- Во тешки случаи, постојат знаци на срцева слабост.

Електрокардиограм (ЕКГ)

- Промени во ST-T сегмент (елевација на ST-сегмент, следена со негативни T-бранови или само T-инверзија).
- Коморна аритмија.
- Нарушување во спроведувањето.
- ЕКГ-то може да биде нормално.

Ртг на граден кош

- Кај тежок миокардит, срцето е зголемено и има назначен васкуларен цртеж.

Лабораториски тестови

- Во акутната фаза, срцевите ензими и тропонини¹¹³ најчесто се зголемени (**ннд-В**) заедно со ЕКГ-промените, посебно со ST-сегмент елевација. Концентрацијата на тие маркери најчесто се нормализира за една недела.

Ехокардиографија¹¹⁴

- Левокоморна дилатација и намалување на нејзиниот контрактилитет.
- Локална хипокинезија - и во рана фаза може да има локална (сегментна дилатација).
- Кај тешкиот миокардит симптомите и знаците се како кај дилатациона кардиомиопатија. Кога е лесно изразен, наодите може да бидат незначајни.
- Ако е зафатен и перикардот, се јавува перикардна ефузија.
- За време на подобрувањето се јавуваат знаци на хиперкинезија.

Други дијагностички процедури

- Indium-111 antmyosin скинтиграфија¹¹⁵ се прави:
 - Кај селектирани случаи, каде негативниот наод го исклучува миокардитот.
 - Миокардитот може да се потврди и по неколку месеци.
- Биопсија на ендомиокардиум¹¹⁶ се прави:
 - при тежок миокардит;
 - при сомнеж за постоење на еозинофилен синдром;
 - негативниот наод не го исклучува миокардитот.

ДИФЕРЕНЦИЈАЛНА ДИЈАГНОЗА

- Градна болка, пораст на срцеви ензими и ST-елевација вообичаено симулираат постоење на миокарден инфаркт. Давањето тромболитичка терапија кај миокардит може да предизвика тешки компликации. Ако тромболитичка терапија се употреби во третман кај перикардит, постои ризик за хемоперикардиум. Појавата на миокардит се разликува од инфаркт врз основа на следните критериуми:
 - пациентот често е млад маж;
 - нема податок за симптоми на исхемично срцево заболување;
 - Q-бранот ретко е присутен;
 - ST-елевацијата најчесто е во V4-V6;
 - нема реципрочна депресија на ST-сегментот (со исклучок на одводите aVR и V1).
- Зголемено симпатичко влијание на ЕКГ често е придружено со тахикардија и промена на T-бранот. Давањето на бета-адренергични блокатори ги намалува овие појави доколку не се предизвикани од миокардит или од некое друго органско заболување.
 - тест со бета-адренергичен блокатор: се снима ЕКГ во легната положба. Потоа се повторува за 3 минути во станата положба. Процедурата се повторува по 2 часа по орална администрација на атенолол во доза од 100 mg. Како алтернатива, може да се направи ЕКГ по 10 минути во мир по давање метопролол

113 Ограничено достапни во Р. Македонија

114 Ограничено достапна во Р. Македонија

115 Недостапна во Р. Македонија

116 Недостапна во Р. Македонија

интравенски (на пациент со тежина од 70 kg) и снимањето се повторува по 5 минути.

- промените што резултираат од порастот на симпатичкиот тонус се потенцираат во стоечка положба, а бета-адренергичните блокатори го нормализираат Т-бранот на ЕКГ во мирување, а ортостатските промени исчезнуваат.
- бета-адренергичните блокатори, главно, не влијаат врз промените на Т-бранот ако се предизвикани од органско заболување.
- Атлетското срце или раната реполаризација на ЕКГ може да симулираат знаци на миокардит; ехокардиографијата и следењето на ЕКГ можат да ја потврдат дијагнозата.

ТРЕТМАН

- Акутна фаза
 - Неопходна е итна опсервација во болница ако пациентот има симптоми придружени со промени на ЕКГ, покачени ензими или има знаци за срцева слабост. Ризикот од тешки коморни аритмии е највисок во првите денови од болеста.
 - Болките се третираат со антивоспалителни аналгетици или со опиоиди ако е неопходно.
 - Се започнува третман на причинителот на инфекцијата.
 - Пациентите со лесни или со отсуство на симптоми или имаат незначајни ЕКГ-промени и може да се следат амбулантски. Контролите се прават на секои 1-2 недели во тек на првите 2 месеца или додека симптомите не исчезнат.
- Фаза на заздравување:
 - Да се избегнуваат изразени физички активности додека не се нормализира ЕКГ-то во мирување, кое, пак, кај типичен миокардит може да трае два месеца. Кај спортистите, во оваа фаза, се препорачува изведување тест на оптоварување.
 - Нема податок за супериорност може да биде лекувана со бета-адренергични блокатори.
 - Кај инфективен миокардит, оздравувањето е речиси комплетно, со исклучок на тешки случаи коишто може да доведат до дилатациона кардиомиопатија.

ПОВРЗАНИ ДОКАЗИ

- Прашањето за тоа дали употребата на кортикостероиди е супериорна во однос на салицилатите за превенција на валвуларни болести предизвикани од ревматска треска останува отворено (**ннд-D**).
- Нема податок за супериорноста на еден третман према друг во третманот на малиген перикарден излив. Како и да е, само перикардиоцентеза не е доволно ефикасна (**ннд-C**).

РЕФЕРЕНЦИ

1. Smith S C, landenson J H, Mason J W, Jaffe A S. elevations of cardiac troponin I associated with miocarditis. Experimental and clinical correlates. Circulation 1997;95: 163-8
2. Bonnefoy e, Godon P, kirkorian G, et al. Serum cardiac troponin I and ST elevation in patients with acute pericarditis. Eur Heart J 2000; 21:832-6

3. Albert DA, Harel L, Karison T. The treatment of rheumatic carditis; a review and meta analysis. *Medicine* 1995;74:1-12
 4. The database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), database no.: DARE-954077. In the Cochrane Library, Issue 4, 1999. Oxford: Update Software.
 5. Vaitkus PT, Hermann HC, Le Winter MM. treatment of malignant pericardial effusion. *JAMA* 1994;272:59-64
 6. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.: DARE 948042. In; the Cochrane Library, Issue 4, 1999. Oxford: Update Software.
1. EBM-Guidelines, 11.6.2004, www.ebm-guidelines.com
 2. Упатството треба да се ажурира еднаш на 3-5 години.
 3. Предвидено следно ажурирање до јуни 2008 година.

ДИЈАГНОЗА И ЛЕКУВАЊЕ НА БОЛЕСТИ НА ПЕРИКАРДОТ

- Акутен перикардит
- Хроничен перикардит
- Повторувачки перикардит
- Перикардна ефузија и срцева тампонада
- Констриктивен перикардит
- Вирусен перикардит
- Перикардит кај AIDS
- Бактериски перикардит
- Туберкулозен перикардит
- Перикардит кај бубрежна слабост
- Автореактивен перикардит
- Постинфарктен перикардит и Dressler-ов синдром
- Перикардна ефузија кај траума
- Хемоперикардиум кај аортна дисекција
- Неопластични перикардити
- Перикардит кај бремени жени
- Перикардити предизвикани од медикаменти и од токсини
- Алгоритми 31 и 32

АКУТЕН ПЕРИКАРДИТ

Етиологија

- Акутниот перикардит може да биде сув, фибрински или ефузивен, независно од етиологијата (табела 49).

Табела 49. Етиологија и патогенеза на перикардит

Етиологија	Патогенеза
Инфективен перикардит: <ul style="list-style-type: none"> • Вирусен (Coxsackie; Mumps, EBV) • CMV, Varicella, Rubella, HIV • Бактериски (Pneumo, Meningo...) • Фунги (Candida, Histoplasma ...) • Паразитарен (Echinococcus, Toxoplasma...) 	Мултипликација и ширење на причинителите и ослободување на токсични супстанции во перикардното ткиво предизвикувајќи сериозна, серофиброзна, хеморагична или пурулентна инфламација.
Перикардит кај системски автоимун заболувања: <ul style="list-style-type: none"> • Lupus Erythematosus • Rheumatoid arthritis • Spondylitis ankylosi • Systemic sclerosis • Periarteritis nodosa • Dermatomyositis 	Срцевите манифестации од основното заболување често се клинички тивки или лесни.
Тип 2 (авто)имун процес: <ul style="list-style-type: none"> • Ревматска грозница • Посткардиотомски синдром • Постинфарктен синдром • Автореактивен (хроничен) перикардит 	Се јавува во акутна фаза на болеста Се јавува по 10-14 дена од хирургијата Се јавува по 10-14 дена по МИ Вообичаен
Перикардит или перикардна ефузија <ul style="list-style-type: none"> • Кај болести на околите органи: • Акутен миокарден инфаркт (МИ) • Миокардит • Аортна аневризма • Белодробен инфаркт • Пневмонија • Болести на езофагус • Паранеопластичен перикардит 	Се јавува по 1-5 дена од МИ При дисекција: хеморагичен
Перикардит при метаболни нарушувања: <ul style="list-style-type: none"> • Бубрежна слабост (уремија) • Микседем • Addison-ова болест • Диабетична кетоацидоза • Холестеролен перикардит 	Вирусен/токсичен/автоимун Серозен, излив богат со холестерол Мембранозен Трансудација на холестерол
Трауматски перикардит: <ul style="list-style-type: none"> • Директна повреда (пенетрирачка повреда на граден кош, езофагеална перфорација, надворешно тело) • Индиректна повреда (непенетрирачка повреда на граден кош, ирадијација) 	
Неопластично заболувања на перикардот: Примарни тумори Секундарни метастатски тумори	Серозна или фибринска, често хеморагична ефузија
Идиопатски	Серозна, фибринска, понекогаш хеморагична ефузија со сомнеж за вирусна или автоимунa секундарна имунопатогенеза

Симптоми

- Мајорни симптоми се: ретростернална или претсрцева градна болка, која се шири кон трапезоидниот регион, плеврит кој може да симулира исхемија, непродуктивна кашлица и кратко и брзо дишење. Од општите симптоми може да има: покачена температура, миалгија, но кај постарите пациенти поминува и без треска.

Физикален преглед

- На физикалениот преглед се идентификува перикардно триење и неретко знаци на присутна плеврална ефузија.

Дијагноза

- Во дијагнозата на акутен перикардит се користат, покрај анамнезата и физикалниот наод и методите дадени на табела 50 и алгоритам 31, поделени, според индикации и приоритетност,:

Табела 50. Дијагностички постапки при акутен перикардит

Постапки коишто треба да се направат	
Аускултација	Перикардно триење (монофазно, бифазно или трифазно)
Електрокардиограм	Стадиум I: дифузна конкавна нагоре ST-сегмент елевација со конкордантни, позитивни и асиметрични T -ранови. Депресија на PR-сегментот. Стадиум II: ST-сегментот се враќа на изоелектрична линија, а T-брановите стануваат аплатирани. Депресија на PR-сегментот. Стадиум III: инверзија на T-брановите. Стадиум IV: постепено позитивизирање на T-брановите, коешто може да трае до три месеци.
Ехокардиографија	Ефузија Знаци на тампонада
Крвни анализи	а) СЕ; CRP, LDH, леукоцити (инфламаторни маркери) б) Тропонин I (најчесто до вредности од 1.5 ng/mL), СК-МВ (маркери на миокардна некроза)
Rtg на граден кош	Во граници од нормална до срцева сенка во форма на стомна. Откривање придружна белодробна/медијастинална патологија.
Перикардиоцентеза при тампонада	PCR и хистохемиски анализи за утврдување на етипатогенетска класификација на инфекцијата или неоплазмата.
Постапки коишто е умно да се направат или да се изведуваат доколку претходните тестови се недијагностички	
Перикардиоцентеза при големи и повторувачки ефузии	PCR и хистохемиски анализи за утврдување на етипатогенетска класификација на инфекцијата или неоплазмата.
Компјутеризирана томографија	Ефузии, перикард и епикард
Магнетна резонанца	Ефузии, перикард и епикард
Перикардиоскопија, перикардна биопсија	Востанување специфична етиологија
Постапки коишто би можеле да се направат	
Перикардиоцентеза при мали ефузии	PCR и хистохемиски анализи за утврдување на етипатогенетска класификација на инфекцијата или неоплазмата.

СЕ= седиментација; CRP= C-реактивен протеин; LDH= ензимска лактат дехидрогеназа; PCR=polymerasa chain reaction.

Лекување на акутен перикардит (алгоритам 31)

1. Ограничување на физичка активност.
2. Хоспитализација со цел:
 - утврдување на етиологијата;
 - следење на појава на тампонада;
 - следење на ефекти на третман.
3. Лекување:
 - **Треба да се дадат :**
 1. **Нестероидни антиинфламаторни медикаменти (ннд-В):**
 - Индицирани се како симптоматска терапија;
 - Се преферира **ibuprofen** (помалку несакани ефекти, корисни ефекти врз коронарната циркулација и широк дозен режим) во доза од 300-800 mg на секои 6-8 часа во тек на денови или недели - најдобро до губење на ефузијата;
 - **Аспирин** во доза од 300 до 600 mg секои 4-6 часа;
 - **Indomethacin** треба да се избегнува кај возрасни (намалува проток низ коронарните артерии);
 - Секогаш е потребна медикаментозна заштита на гастроинтестиналниот тракт.
 2. **Перикардиоцентеза**
 - При тампонада (**ннд-В**);
 - Сомнеж за пурулентен или неопластичен излив (**ннд-В**);
 - Големи или симптоматски ефузии и покрај медикаментозниот третман, даван во тек на една недела.
 - **Умно е да се дадат:**
 1. **Colchicin (ннд-В)**
 - Како монотерапија или како додаток на нестероидни антиинфламаторни медикаменти во доза од 2 mg дневно во тек на 1-2 дена, а потоа 0.5 mg двапати дневно.
 2. **Системски кортикостероиди**
 - Кај пациенти со болести на сврзно ткиво, автореактивни или уремични перикардити (**ннд-В**)
 - Препорачан режим: **prednisone** 1-1.5 mg/kg во тек на 1 месец;
 - Интраперикардната апликација е ефективна и се избегнуваат системските несаканите ефекти (**ннд-В**)
 - Пред да се намалува дозата на prednisone, задолжително е претходно во терапијата да се внесат ibuprofen или colchicin (**ннд-В**).

ХРОНИЧЕН ПЕРИКАРДИТ

- Претставува хронична перикардна инфламација (>од 3 месеци) што вклучува ефузија, атхезивна или констриктивна форма.
- Многу е важно да се разграничат хроничните инфламаторни ефузии од неинфламаторен хидроперикардиум (конгестивна срцева слабост).

Симптоми

- Симптомите често се умерени (градна болка, палпитации, премаленост), но, генерално, зависат од хроничната компресија на срцето и од резидуалната перикардната инфламација.

Дијагноза

Дијагностичките постапки се идентични како при акутен перикардит, дадени на **табела 50**. Види алгоритам 32.

Лекување (алгоритам 32)

1. Терапијата е идентична како при акутен перикардит.
2. Ако перикардитот често се повторува, тогаш би можеле да се направат плевроперикардна фенестрација и перкутана балон перикардиотомија (**ннд- В**).
3. За хронични перзистентни или често повторувачки големи ефузии и покрај примената на интраперикардна терапија, би можело да се направи перикардиотомија.

ПОВТОРУВАЧКИ ПЕРИКАРДИТ

- Повторувачки перикардит опфаќа:
 - **интермитентен тип** - слободен интервал без симптоми и терапија;
 - **непрекинат тип** - дисконтинуираност на антиинфламаторната терапија секогаш доведува до релапс.
- Механизмот за повторна појава на перикардит може да биде:
 - мала доза и/или/недоволно долг третман на антифлогистици или кортикостероиди кај перикардит предизвикан од автоимуно заболување;
 - раниот кортикостероиден третман предизвикува брзо умножување на DNA/ RNA репликацијата во перикардното ткиво што доведува до зголемување на вирусниот антиген;
 - реинфекција; и
 - егзацеребрација на болестите на сврзните ткива.

Симптоми

- Се манифестира како претсрцева болка се плеврална компонента.

Дијагноза

Дијагностичките постапки се идентични како при акутен перикардит, дадени на **табела 50**. Види алгоритам 32.

Лекување (алгоритам 32)

1. Терапијата е идентична како при акутен перикардит.
2. **Системски кортикостероиди:**
 - Умно е да се дадат само кај пациенти во тешка општа состојба или повторувачки перикардити (**ннд-С**).
 - Препорачан режим: **prednisone** 1-1.5 mg/kg најмалку во тек на 1 месец.
 - Ако нема адекватен одговор на претходната терапија, тогаш се даваат azathioprine (75-100 mg дневно) или cyclophosphamide.
 - Намалувањето на дозата на кортикостероидите треба да се изведе во тек на 3 месеци. Ако во тек на намалувањето на дозата повторно се појават симптоми, потребно пациентот е да се врати на последната доза којашто ја спречувала манифестацијата на болеста и таа доза да се одржува 2-3 недели пред повторно да се започне со намалување на дозата. Кон крајот на намалувањето на дозата да се внесе терапија со нестероидно антиинфламаторно средство или colchicine. Повторниот третман треба да трае најмалку 3 месеци.
3. **Перикардиотомија** - умно е да се направи само кај чести или високосимптоматски повторувачки перикардити резистентни на медикаментозна терапија (**ннд-В**). Пред перикардиотомија пациентот неколку недели не треба да прима кортикостероиди.

ПЕРИКАРДНА ЕФУЗИЈА И СРЦЕВА ТАМПОНАДА

- Перикардна ефузија може да се јави како трансудат (хидроперикард), ексудат, пиоперикард или хемоперикард. Срцева тампонада претставува декомпензирана

фаза на срцева компресија предизвикана од акумулација на ефузија и зголемениот интраперикарден притисок.

Клинички симптоми и знаци на локална компресија

- Диспнеа, тахипнеа, дисфагија, зарипнатост, икање или мачнина;
- Тивки срцеви тонови;
- Аускултаторно изгубено дишење на базите на белите дробови.

Дијагноза

Во дијагнозата на срцева тампонада се користат методите дадени на табела 51, поделени според индикации и приоритетност и алгоритам 31: .

Табела 51. Дијагностички постапки при срцева тампонада

Постапки коишто треба да се направат	
Клиничка презентација	Зголемен системски венски притисок, хипотензија, pulsus paradoxus, тахикардија, диспнеа или тахипнеа со чисти бели дробови
Преципитирачки фактори	Медикаменти (cyclospogine, антикоагуланти, тромболитици и др.), неодамнешна срцева хирургија, инструментација, траума на граден кош, малгнитет, болести на сврзно ткиво, бубрежна слабост, септикемија.
Електрокардиограм	Може да биде нормален или да постојат неспецифични ST-T промени, електрична алтернанса (на QRS комплекс, поретко на T-бран), намалена волтажа на QRS комплекси и T-бранови, депресија на PR сегментот, нарушувања на спроведувањето на ниво на гранките на His; брадикардија (краен стадиум).
Ртг	Голема срцева силуета со чисти бели дробови
М-mode/2Д ехокардиографија	Дијастолен колапс на: предниот сид на ДК, ДП, ЛПИ многу ретко на ЛК. Зголемена дебелина на сидот на ЛК во дијастола “псевдохипертрофија”. Дијалатација на vena cava inf. (во inspirium нема колапс) “Swinging heart”
Постапки коишто е умно да се направат доколку претходните тестови се недијагностички	
Доплер ехокардиографија	Зголемување на трикуспидниот проток и намалување на митралниот проток во инспириум. Систолниот и дијастолниот проток се редуцирани во системските вени во експириум и реверзниот проток е зголемен со преткоморната контракција.
М-mode колор-оплер	Голема респираторна флукуација на митрален/трикуспиден проток
Срцева катетеризација	Индицирана е со цел: потврдување и квантификација на хемодинамското нарушување; <ul style="list-style-type: none"> • документирано хемодинамско подобрување по перикардиоцентеза; • детекција на придружни хемодинамски белодробна хипертензија; • детекција на придружно кардиоваскуларно заболување.
ДВ/ЛВ ангиографија	Преткоморен колапс и мали хиперактивни комори
Коронарна ангиографија	Коронарна компресија во дијастола
Компјутеризирана томографија	Нема визуелизација на субепикардното масно ткиво долж обеите комори, така што се добива конфигурација во вид на цевка и преткомори истуркани напред

Лекување (алгоритам 31):

1. Метод од избор за срцева тампонада е перикардиоцентеза (ннд- В).
2. Кај пациенти со дехидратација и хиповолемија и тампонада може времено до перикардиоцентезата да се дава интравенска инфузија на физиолошки раствор со цел да се подобри коморното полнење.
3. Резистентни неопластични ефузии бараат интраперикарден третман, перкутана балон перикардиотомија или, ретко, перикардиектомија (во случај на големи хронични ефузии со или без симптоми кога повторувачките перикардиоцентези и/или интраперикардната терапија не вродиле со плод).

Индикации за перикардиоцентеза (алгоритам 31)

- **Треба да се примени при:**
 1. Срцева тампонада.
 2. Ефузија > 20 mm на ехокардиографија (во дијастола).
 3. Сомнеж за пурулентен или туберкулозен ефузивен перикардит.
- **Умно е да се примени:**
 1. Ефузии од 10 до 20 mm во дијастола.
 2. Сомнеж за неопластична перикардна ефузија.
- **Би можела да се примени при:**
 1. При мали ефузии (< 10 mm) во дијагностички цели.
- **Не се препорачува да се примени при:**
 1. Аортна дисекција (апсолутна контраиндикација).
 2. Релативни контраиндикации:
 - некorigирана коагулопатија;
 - антикоагулантна терапија;
 - тромбоцитопенија (< 50000/mm³);
 - мал, зад заден ѕид и локализиран излив.
 3. Мали изливи што реагираат на третман.

Препораки за анализа на перикардниот излив

- **Треба да се примени при:**
 1. Сомнеж за малигна ефузија: цитолошка анализа.
 2. Сомнеж за туберкулозна ефузија: брзо кисело боење на бацилите, култура на микобактериум, аденозин деаминаза, перикарден лизозим, PCR анализа.
 3. Сомнеж за бактериска инфекција: најмалку три култури на перикардната течност и три култури на крв за аероби и анаероби. Позитивната култура понатаму се доработува за сензитивност на антитела.
- **Умно е да се примени при:**
 1. Вирусен наспроти автореактивен : PCR анализа за кардиотропни вируси.
 2. Сомнеж за неопластична ефузија: тумор маркери (CEA, AFP, CA 125, CA 72-4, CA 15-3, CA 19-9, CD-25..).
- **Би можело да се примени при:**
 1. Ексудат наспроти трансудат:
 - перикардна течност со специфична тежина (> 1015);
 - ниво на протеини (>3.0 g/dL);
 - LDH (>200 mg/dL; серум/флуид >0,6), и
 - глукоза (ексудат vs трансудат = 77.9 ± 41.9 vs 96.1 ± 50.7 mg/dL).

КОНСТРИКТИВЕН ПЕРИКАРДИТ

- Констриктивниот перикардит претставува последица на хронична инфламација на перикардот што води до нарушено полнење на коморите и до нивна намалена функција.

Дијагноза

- Во дијагнозата на констриктивен перикардит се користат методите дадени на табела 52, поделени според индикации и приоритетност и алгоритам 32:

Табела 52. Дијагностички постапки при констриктивен перикардит

Постапки коишто треба да се направат	
Клиничка презентација	Изразена хронична системска венска конгестија придружена со мал минутен волумен, вклучувајќи ја и југуларната венска дистензија, хипотензија со мал пулсен притисок, абдоминална дистензија, периферни едеми и губење на мускулна маса.
Електрокардиограм	Може да биде нормален или да постои ниска волтажа, генерализирано аплатирање/негативизација на Т-брановите, нарушувања во ритмот и во спроведувањето на импулсите во срцето.
Ртг	Перикардна калцификација, плеврална ефузија.
М-mode/2Д ехокардиографија	Здебелување на перикардот и калцификација, како и индиректни знаци на констрикција: <ul style="list-style-type: none"> • зголемување на ДП и ДА со нормални димензии на комори и нормална систолна функција; • рано патолошко движење на меѓукоморната преграда; • бранување на задниот ѕид на ЛК.
Доплер ехокардиографија	Рестриктивно полнење на обете комори со респираторна варијација од > 25%
Постапки коишто е умно да се направат доколку претходните тестови се недијагностички или за утврдување на индикација за оперативен третман	
ТЕЕ	Мерење на перикардна дебелина.
КТ/МР	Здебелен или калцифициран перикард, конфигурација во вид на цефвка на една или на обете комори, зголемување на една или на обете преткомори, конгестија на кавалните вени.
Срцева катетеризација	Наод на “dip and plateau” или знак на квадратен корен во притисочната крива на ДК и/или ЛК. Издначување на ЛК/ДК на крајно дијастолните притисоци во рамки на 5 mmHg или помалку.
ДВ/ЛВ ангиографија	Намалување на димензиите на ДК и ЛК, зголемување на димензиите на ДП и ЛП.
Коронарна ангиографија	Коронарна компресија во дијастола.
Компјутеризирана томографија	Кај сите пациенти над 35 години и кај пациенти со анамнеза за медијастинална ирадијација без оглед на возраста.

ДП=десна претдкомора; ЛП=лева претдкомора; ДК=десна комора; ЛК=лева комора; ТЕЕ=трансезофагеална ехокардиографија; КТ=компјутеризирана томографија; МР=магнетна резонанца.

Диференцијална дијагноза

Констриктивниот перикардит во својата клиничка презентација и лабораториските на-

оди, треба диференцијално дијагностички да се разграничи од рестриктивната кардиомиопатија - види табела 53.

Табела 53. Диференцијална дијагноза на констриктивен перикардит наспроти рестриктивна кардиомиопатија

Метод	Рестриктивна кардиомиопатија	Констриктивен перикардит
Физикални знаци	Kussmaul-ов знак \pm , апикален импулс +++ S3, S4, регургитантен шум ++	Kussmaul-ов знак +, апикален импулс - Перикардно триење +, регургитантен шум -
Електрокардиограм	Ниска волтажа, псевдоинфаркт, девијација на оската во лево, преткоморна фибрилација, нарушување во спроведување	Ниска волтажа (<50%)
Ртг	Нема калцификација	Може да има присутна калцификација
2Д ехокардиографија	Мала ЛК со зголемена преткомора. Понекогаш присутна зголемена дебелина на сидовите. Здебелени валвули со гранули (амилоидоза).	Нормална дебелина на сидовите. Перикардно здебелување, значајно рано дијастолно полнење со ненадејно поместување на меѓукоморната преграда.
Митрален проток	Нема респираторна варијација на митралниот проток на Е-бранот, Е/А однос >2, краток ДТ, дијастолна регургитација.	ИНСПИРИУМ: намалување на вредноста на Е-бранот, пролонгиран IVRT. ЕКСПИРИУМ: спротивна промена, краток ДТ, дијастолна регургитација.
Трикуспиден проток	Незначителна варијација на Е-бранот, Е/А>2, ТР без сигнификантна респираторна промена.	ИНСПИРАЦИЈА: зголемен трикуспиден проток на Е-бранот, намалена ТР-вредност. ЕКСПИРАЦИЈА: спротивно
V.cava inf.	Зголемени	Зголемени
копор М-mode	Слаб проток	Брз проток (>100 cm/s)
Срцева катетеризација	Наод на "dip and plateau" ЛК крајно дијастолен притисок поголем од ДК крајно дијастолен притисок за > 5 mmH ₂ O., Систолен притисок на ДК од >50 mmHg	Наод на "dip and plateau" Издначување на ЛК/ДК крајно дијастолните притисоци во рамки на 5 mmHg или помалку. ИНСПИРИУМ: пораст на ДК систолен притисок ЕКСПИРИУМ: намалување на ЛК систолен притисок
КТ/МР	Перикардот вообичаено нормален	Перикардот здебелен или калцифициран

Лекување

- Метод од избор (алгоритам 32) за лекување на перманентна констрикција е **перикардиектомија**. Индикацијата се востановува врз основа на клинички симптоми, ехокардиографија, КТ/МР и срцева катетеризација.

ВИРУСЕН ПЕРИКАРДИТ

Дијагноза

1. Умно е да се направи : PCR (**ннд-В**).
2. **Би можело да се направи:** Зголемување од четири пати на нивото на антитела во серумот (два примерока во рамки на 3-4 недели) сугерира, но не го дијагностицира вирусниот перикардит (**ннд-В**).

Лекување

1. Во многу случаи болеста сама се ограничува без специфичен третман.
2. Индициран е симптоматски третман за градната болка и евентуално за нарушувањата на ритмот и срцевата слабост.
3. Кај пациенти со хронични и повторувачки симптоми на перикардна ефузија се приоѓа на специфичен третман:
 - **CMV перикардит:** хиперимуноглобулин 4 mL/kg еднаш дневно даден на: нултиот (0), четвртиот (4) и осмиот (8) ден; 2 mL/kg еднаш дневно даден на дванаесеттиот (12) и шеснаесеттиот (16) ден.
 - **Coxsackie В перикардит:** интерферон алфа или бета 2.5 милион IU/m² s.c. 3 x неделно.
 - **Аденовирус и парвовирус В19 перикардит:** имуноглобулин: 10 g интравенски во тек на 6-8 часа, даден на првиот (1) и третиот (3) ден.

ПЕРИКАРДИТ КАЈ AIDS

Лекување

1. Симптоматски третман.
2. Перикардиоцентеза кај голем излив/тампонада.
3. Стандарден (продолгиран) антитуберкулозен режим за ТБЦ перикардит кај AIDS.
4. Кортикостероиди како додаток на туберкулозатска терапија.

БАКТЕРИСКИ ПЕРИКАРДИТ

Дијагноза

1. Перикардиоцентеза мора да биде направена веднаш.
2. Перикардната течност мора веднаш да се обои (грам, брзо-кисело, за фунги), а потоа да се засадат култури за аероби, анаероби, фунги, *M. tuberculosis*.
3. Правењето антибиограм е основно за селектирање на третманот.

Лекување

1. Ургентна перикардна дренажа.
2. Интравенска антибиотска терапија (vancomycin 1g - двапати дневно, ceftriaxone 1-2g - двапати дневно, ciprofloxacin 400 mg/ден).
3. Се преферира отворена оперативна дренажа.

ТУБЕРКУЛОЗЕН ПЕРИКАРДИТ

Дијагноза

1. Употребата на тестовите: PCR, adenosine deaminase > 40 IE/L, интерферон-гама > 200 pg/L, перикарден-лизозим > 6.5 microg/dL, се индицирани само ако постои висока преттест веројатност за туберкулозна инфекција.

Лекување

1. Респираторна изолација кај активен белодробен ТБЦ
2. Почетен третман:
 - Isoniazid 300 mg/ден
 - Rifampicin 600 mg/ ден
 - Pyrazinamide 15-30 mg/kg/ ден
 - Ethanbutol 15-25 mg/kg/ ден
 - Prednisone (1-2mg/kg/ден) може да се дава во комбинација со туберкулостатици во тек на 5-7 дена, а потоа прогресивно се намалува во тек на 6-8 недели.
3. По 2-месечен третман повеќето пациенти се префрлаат на третман од два лека (isoniazid и rifampicin) коишто се даваат до вкупно 6-месечен третман.
4. Перикардиотомија се преферира кај:
 - повторувачки ефузии;
 - констрикција.

ПЕРИКАРДИТ КАЈ БУБРЕЖНА СЛАБОСТ

Дијагноза

1. Градна болка, перикардно триење и перикардна ефузија кај пациенти со напредната бубрежна слабост.
2. Перикардит може да се појави и кај пациенти на хронична хемодијализа или перитонеална дијализа.
3. Пулсот може да остане забавен (60-80 удари/минута) при тампонада и покрај уремијата и хипотензијата (уремично автономно нарушување).
4. Нема ST-T елевација на електрокардиограм поради отсуство на миокардна инфламација.

Лекување

1. Чести дијализи без heparin.
2. Перитонеални дијализи без heparin, кај оние пациенти кај коишто хемодијализата не била ефикасна или не можела да се направи.
3. Нестероидните антиинфламаторни медикаменти и системските кортикостероиди имаат ограничен успех кога интензивните дијализи се без ефект.
4. При срцева тампонада и големи хронични ефузии кога хемодијализата не е ефикасна, умно е да се направи перикардиоцентеза (**ннд- В**).
5. Голема, перзистентна ефузија може да се решава со интраперикардна примена на кортикостероиди (triamcinolone hexacetonide 50 mg секои 6 часа во тек на 2-3 дена.
6. Перикардиектомија е индицирана само кај рефрактерни пациенти со изразени симптоми.

АВТОРЕАКТИВЕН ПЕРИКАРДИТ

Дијагноза

1. Доказ за постоење во перикардна ефузија на $> 5000 \text{ mm}^3$ лимфоцити и мононуклеарни клетки или антитела против срцевото мускулно ткиво.
2. Доказ за постоење на инфламација во епикардно/ендомиокардна биопсија со >14 клетки/ mm^2 .
3. Исклучување на активна вирусна инфекција во перикардна ефузија и ендомиокардно/епикардна биопсија.
4. Исклучување на ТБЦ, *V. burgdorferi*, *C. pneumoniae* и други бактериски инфекции со PCR и/или култура.
5. Отсуство на неопластична инфилтрација во перикардната ефузија или во материјалот земен со биопсија.
6. Исклучување на системско, метаболно заболување и бубрежна слабост.

Лекување

1. Интраперикарден третман со triamcinolone + перорално colchicine 0.5 mg двапати дневно во тек на 6 месеци (**ннд-В**).
2. Кај системските автоимуни заболувања индициран е симптоматски и интензивен третман на основното заболување (**ннд-В**).
3. За постепено намалување на prednisone, терапијата со ibuprofen или colchicin треба да се внесе порано.

ПОСТИНФАРКТЕН ПЕРИКАРДИТ И DRESSLER-ОВ СИНДРОМ

- Постинфарктниот перикардит може да биде: “рана форма” -**pericarditis episteno-cardica** и “доцна форма” -**Dressler’s syndrome**.
- Епистенокардниот перикардит се јавува кај 5-20% од пациентите со акутен миокарден инфаркт, но ретко се открива.
- Dressler-овиот синдром се јавува една недела до неколку месеци по акутниот миокарден инфаркт со симптоми и клинички знаци слични на постинфарктниот епистенокарден перикардит. Може да се јави и како компликација на постинфарктниот епистенокарден перикардит. Инциденцијата е 0.5-5% и понатаму е пониска кај пациенти коишто се третирани со тромболитици, но повисока кај пациентите третирани со антиромботичен третман (heparin).

Дијагноза

1. Детекција на перикардна ефузија по акутен миокарден инфаркт.
2. Промените на електрокардиограмот често се прекриваат со промените од миокардниот инфаркт.
3. Постинфарктната перикардна ефузија од $> 10 \text{ mm}$ многу често е поврзана со хемоперикардиум и 2/3 од овие пациентите може да развијат тампонада поради руптура на слободниот сид на срцето.

Лекување

1. Потребна е хоспитализација заради опсервирање на појава на тампонадата, диференцијална дијагноза и ако е потребен третман.
2. Ibuprofen како лек на избор, поради тоа што го зголемува коронарниот проток (**Ннд-В**).
3. Аспирин, повеќе од 650 mg секои 4 часа во тек на 2-5 дена (давање на друго нестероидно антиинфламаторно средство е ризично заради истанчувањето на инфарктната зона).
4. Терапија со кортикостероиди може да се употреби само кај пациенти со рефрактерни симптоми.
5. При срцева руптура, ургентен хируршки третман го спасува животот.
6. Доколку не е можна итна хирургија, перикардиоцентезата и интраперикардна апликација на склерозантна терапија (фибрински лепак) би можеле да бидат алтернатива.

ПЕРИКАРДНА ЕФУЗИЈА КАЈ ТРАУМА

Дијагноза и лекување

1. Ургентна ехокардиографија; ако е потребно, трансезофагеална ехокардиографија (ТЕЕ).
2. Да се направи спасувачка перикардиоцентеза.
3. Автотрансфузија.
4. Ургентна торакотомија и хируршка репарација.

ХЕМОПЕРИКАРДИУМ КАЈ АОРТНА ДИСКЕЦИЈА

Дијагноза

1. Ехокардиографија (трансторакална и трансезофагеална).
2. Компјутеризирана томографија и/или магнетна резонанца во комплексни случаи.
3. Ангиографија само кај стабилни пациенти.

Лекување

1. Перикардиоцентеза е контраиндицирана (ризично за интензивирање на крвавењето и екстензија на дисекцијата).
2. Веднаш треба да се направи хируршка интервензија (**ннд-В**).

НЕОПЛАСТИЧНИ ПЕРИКАРДИТИ

Дијагноза

1. Потврдување на малигната инфилтрација (цитологија, хистологија, тумор-маркери).
2. Кај повеќе од 2/3 од пациентите со документиран малигни перикардни ефузии предизвикувач е немалигно заболување, како радијациски перикардит или опортунистички инфекции.

Лекување

1. Системска антинеопластична терапија каде што е можно.
2. Умно е да се примени перикардиоцентеза за ослободување од симптомите и потврдување на дијагнозата (**ннд-В**).
3. Умно е да се изведе интраперикардно впрскување на цитостатик/склерозирачки агент (**ннд-В**).
 - Cisplatin (поединечно впрскување од 30 mg/m²) се препорачува за перикардни метастази од карцином на бели дробови.
 - Интраперикардно впрскување на thiotера (15 mg првиот (1), третиот (3) и петтиот (5) ден) кај карцином на дојка.
1. Треба да се применат пролонгирани перикардни дренажи кај сите пациенти со големи изливи со оглед на тоа што многу често се повторуваат (**ннд-В**).
2. Кај резистентните случаи може да биде индицирана перкутаната балон перикардотомија или перикардиектомија.
3. Радијациска терапија е со голем ефект во контролата на малигните изливи следејќи ги радиосензитивните тумори (како lymphom и leucemia), но може да предизвикаат миокардит и перикардит.

ПЕРИКАРДИТИ КАЈ БРЕМЕНИ ЖЕНИ

Дијагноза

1. Многу бремени жени развиваат мал до среден клинички тивок хидроперикардиум во третиот триместар. Срцевата компресија е ретка.
2. Промените на електрокардиограмот кај акутниот перикардит во бременоста се со лесна ST-сегмент депресија и промени на Т-бранот.

Лекување

1. Многу перикардни нарушувања во бременоста се лекуваат како и кај другите пациенти.
2. Претпазливо треба да се дава висока доза на аспирин поради можноста од превремено затворање на ductus arteriosus.
3. Colchicin е контраиндициран кај бремени.
4. Доколку се индицирани, перикардотомија и перикардиектомија може безбедно да бидат изведени без опасност по бременоста.

ПЕРИКАРДИТИ ПРЕДИЗВИКАНИ ОД МЕДИКАМЕНТИ И ОД ТОКСИНИ

- Перикардната реакција на медикаменти е ретка. Како и да е, неколку медикаменти и токсини може да предизвикаат перикардит, тампонада, адхезии, фиброза или констрикција.
- Механизмот на појавата на перикардит вклучува: медикаментозно индуцирана лупусна реакција, идиосинкразија (хиперреактивност), серумска болест, реакции на туѓо тело и имунопатија (Табела 54).
- Лекувањето се состои во прекин на давање на медикаментот и симптоматски третман.

Табела 54. Медикаменти и токсини - предизвикувачи на перикардит.

Медикаменти предизвикувачи на lupus erythematosus	<ul style="list-style-type: none"> • Procainamide • Tocainide • Hydralazine • Methyldopa • Mesalazine • Reserpine • Isoniazid
Хиперсензитивност	<ul style="list-style-type: none"> • Penicillin-I • Tryptophan • Cromolyn soda
Идиосинкратична реакција или хиперсензитивност	<ul style="list-style-type: none"> • Methysergide • Minoxidil • Practolol • Amiodarone • Streptokinase • Thiazide • Streptomycin • 5-Fluorouracil • Sulfa- медикаменти • Cyclophosphamid-и • Cyclosporin-и • Вакцини
Антрациклини	<ul style="list-style-type: none"> • Doxorubicin • Daunorubicin
Хемоперикардиум	<ul style="list-style-type: none"> • Антикоагуланти • Тромболитички агенси
Отрови	<ul style="list-style-type: none"> • Од скорпија
Реакции на надворешни супстанци	<ul style="list-style-type: none"> • Талк • Силикони • Тетрациклин или други склерозанти • Азбест • Железо кај бета-таласемија

1. ESC Guidelines on the diagnosis and management of pericardial disease, 2004, www.escardio.org.
2. Упатството треба да се ажурира еднаш на 2 години.
3. Предвидено следно ажурирање до декември 2006 година.

ХИПЕРТРОФИЧНА КАРДИОМИОПАТИЈА

- ▶ Дефиниција и патофизиологија
- ▶ Симптоми и знаци
- ▶ Дијагноза
- ▶ Диференцијална дијагноза
- ▶ Ризик-стратификација
- ▶ Лекување
- ▶ Референци
- ▶ Алгоритам 33

ДЕФИНИЦИЈА И ПАТОФИЗИОЛОГИЈА

- Левата комора или дел од неа хипертрофира без позната причина. Болеста е ретка со преваленца во адултната популација од 2/1000, а кај половина од случаите состојбата е вродена. Состојбата се одликува со голема варијабилност во степенот на тежината.
- Во случаи на хипертрофична опструктивна кардиомиопатија (ХОКМ), меѓукоморната преграда е хипертрофирана и предизвикува зголемување на притисочниот градиент на левокоморниот истечен тракт. Хемодинамски, стеснувањето на левокоморниот истечен тракт наликува на аортна коарктација или на митрална стеноза доколку левокоморното полнење е попречено.
- Појавата (клиничките манифестации) често е во раната адултна возраст, но понекогаш првите симптоми се јавуваат на средна возраст.

СИМПТОМИ И ЗНАЦИ

- Намалување на толеранцијата на напор често е прв знак на болест: диспнеа при напор-претставува типичен симптом, но често може да наведе на изведување испитувања за белодробна болест.
- Останатите симптоми вклучуваат:
 - Ангина пекторис (градна болка),
 - Разни степени на нарушување на свеста (вртоглавица, пресинкопа и/или синкопа) кои се јавуваат при сочувана левокоморна систолна функција,
 - Аритмии, особено преткоморна фибрилација и последични компликации, како што е емболичен мозочен удар,
 - При прогресија на болеста се развиваат симптоми на срцева слабост со левокоморно ремоделирање и систолна дисфункција,
 - Ненадејна срцева смрт при напор,
 - Во лесни случаи симптомите се дифузни (широки), и поврзани со дијастолна дисфункција.
- Груб крајно систолен шум покрај левиот раб на градната коска, и често, во исто време, шум на митрална регургитација претставува типичен наод на аускултација.

Во лесни случаи шумот е 'невин' шум на ејекција на левокоморниот истечен тракт.

- ЕКГ-рамот покажува знаци на левокоморно оптоварување, а често и патолошки Q забец. ЕКГ-наод може да наликува на оној при миокарден инфаркт, WPW синдром, или атлетско срце.

Напомена !

Електрокардиограмот секогаш е патолошки!

- Ртг-рам на граден кош покажува нормална или топчеста срцева силуета.
- Состојбата може да биде асимптоматска и да биде откриена случајно, преку патолошки наод на ЕКГ-рамот.
- Семејната анамнеза подразбира податок за случаи на оваа болест или ненадејна смрт во млада возраст. Идентификувани се неколку генетски дефекти. Тежината на болеста варира дури и во рамките на едно семејство. Се наследува автосомно доминантно.

ДИЈАГНОЗА

- Клиничките манифестации варираат од асимптоматска болест до тешка срцева слабост, која, главно, е дијастолна во раната фаза.
- Дијагнозата се поставува со применување на:
 - **Ехокардиографија**, која ја потврдува болеста, исклучува други болести (кои доаѓаат предвид во диференцијална дијагноза), детектира присуство/ отсуство на притисочен градиент, лева комора/аорта и ја одредува тежината на притисочниот градиент во мирување.
 - **Стрес-ехокардиографија** со примена на оптоварување со напор (подвижна лента или ерговелосипед), кои се претпочитаат на фармаколошкото оптоварување со добутамин, се изведуваат со цел на детекција на латентен притисочен градиент (присутен при напор), што е важно при донесување одлука за терапевтска стратегија.
 - **Миокардната перфузиска сцинтиграфија (МПС)** или **магнетната резонанца (МРИ)**, се применуваат со цел на детекција на миокардна исхемија.
 - **Коронарна ангиографија** е индицирана кај пациенти со хипертрофична кардиомиопатија и ангина пекторис, а се на возраст од > 40 години, или кои имаат **фактори на ризик** за КАБ, или кога постои веројатност за КАБ, а пред кој било инвазивен третман, како што се: септалната миектомија или алкохолната септална аблација.

Напомена !

Сомнеж за ХОКМ, секогаш е индикација за специјалистички преглед. Цел е рана дијагноза и третман на болеста.

Треба да бидат иследени роднините од прв степен. Во услови на недостапна ДНК¹¹⁷-базирана дијагноза, се изведува клинички скрининг што подразбира:

- анамнеза, физикален преглед, 12-канален ЕКГ, дводимензионална ехокардиографија - се изведуваат како периодични-годишни иследувања за време на адолесцентната возраст (12-18 години), а поради можноста за доцна појава на ХОКМ, кај адултите од > 18 години со нормален ЕКГ, клиничкото иследување се препорачува на 5-годишни интервали. Не се препорачува клинички скрининг кај деца од < 12 години.

Напомена !

Лабораториска DNK-анализа е дефинитивен метод за потврдување дијагноза на ХОКМ, но сè уште не е адаптиран за примена во рутинска клиничка практика.

ДИФЕРЕНЦИЈАЛНА ДИЈАГНОЗА

- Најважна диференцијална дијагноза е атлетско срце. Другите се артериска хипертензија и аортна стеноза.

Ризик-стратификација

- Кај пациентите со ризик за појава на компликации, дадени на табела 55, индицирана е примена на превентивни мерки и активности: фармаколошки и нефармаколошки третман.

Табела 55. Фактори на ризик за ненадејна срцева смрт кај пациенти со хипертрофична кардиомиопатија

Мајорни фактори на ризик	Можни фактори на ризик
Срцев застој (коморна фибрилација)	Преткоморна фибрилација
Опстојувачка коморна тахикардија	Миокардна исхемија
Семејна анамнеза за прерана ненадејна срцева смрт	Опструкција на левокоморен истечен тракт
Необјаснета синкопа	Интензивен (компетитивен) физички напор
Дебелина на меѓукоморна преграда ≥ 30 mm	
Патолошки крвен притисок при напор	
Неопстојувачка коморна тахикардија	

ЛЕКУВАЊЕ**Цели на третманот се:**

- ослободување од симптоми на срцева слабост,
- подобрување на толеранцијата на напор,
- превенирање на ненадејна срцева смрт.

Препорачани постапки:

- 1. Хигиенско-диететски режим:** мора да се избегнуваат алкохол и тежок напор (краткотраен, а интензивен, пр.: спринт), како и систематично изометрично вежбање (пр.: дигање тегови), а на млади пациенти им се забранува занимавање со интензивни компетитивни спортови.
- 2. Медикаментозен третман** (види алгоритам 33):
 - Бета-блокаторите или верапамил ја продолжуваат дијастолата и со тоа го олеснуваат левокоморното полнење.
 - Дизопирамид тип IA антиаритмик како трета опција (доколку нема одговор на терапија со бета-блокатори или верапамил) во терапевтскиот третман, се препорачува заради неговото негативно инотропно дејство, што води до намалување на притисочниот градиент.
 - Пристап на преткоморен фибрило-флатер (ПФФ) се лекува со електрична кардиоверзија, по што за превенција од негова повторна појава се користи амиодароне. Во третманот на хроничниот ПФФ, за одржување на срцевата

фреквенција се користат бета-блокатори или верапамил, а при срцева слабост дигиталис. Кај пациенти со ПФФ и ризик за тромбемболија, индицирано е давање антикоагулантна терапија (warfarin).

- Коморна тахикардија се третира соодветно на наодот од ЕКГ - холтер мониторирањето: имплантирање дефибрилатор, амиодароне, соталол.
- Пациентите со 'end-stage' или дилатирана фаза на хипертрофична кардиомиопатија се третираат со класична терапија за срцева слабост: АКЕ-инхибитори, ангиотензин рецептор-блокатори (АРБ), диуретици, дигиталис, спиронолактон, бета-блокатори.
- Антимикробна профилакса за превенција на ендокардит е индицирана доколку пациентот има опструкција на левокоморниот истечен тракт во мирување или при напор, или митрална регургитација. Се препорачува при интервенции на забалото или хируршки интервенции при кои постои опасност од бактериемија.
- Асимптоматските пациенти не бараат медикаментозен третман.

Напомена!

Nitroglycerin, АКЕ-инхибитори, АРБ, дигитали, се контраиндицирани кај пациенти со опструкција на левокоморниот истечен тракт. Диуретици и нифедипин треба да се даваат со крајно внимание.

Комбинирана примена на дизопирамиде со амиодароне или соталол, како и комбинирана примена на верапамил со процаинамиде, не се препорачува поради опасност од проаритмија.

3. **Нефармаколошки третмански терапевтски опции за пациенти резистентни на медикаментозен третман (види алгоритам 33)** - предвидени се за пациенти кај кои со максимален медикаментозен третман не може да се постигне контрола на симптомите, а квалитетот на живот станува неприфатлив за пациентот:
 - септална миектомија¹¹⁸-Morrow процедура, претставува парцијална ресекција на проксимален септум;
 - митрална валвулопластика;
 - имплантација на двокоморен електростимулатор (pacemaker);
 - перкутана алкохолна септална аблација¹¹⁹;
 - имплантација на ICD (имплантабилен кардиовертер дефибрилатор).

РЕФЕРЕНЦИ

1. Spirito P, Seidman CE, McKenna WJ, Maron BJ. Management of hypertrophic cardiomyopathy. N Engl J Med 1997; 336: 775-85.
1. **EBM-Guidelines, 11.3.2002, www.ebm-guidelines.com.**
2. **ACC/ESC Clinical Expert Consensus Document on Hypertrophic Cardiomyopathy, 2003; www.acc.org.**
3. **Упатството треба да се ажурира еднаш на 3 години.**
4. **Предвидено следно ажурирање до март 2006 година.**

118 Ограничено достапна во Р. Македонија

119 Недостапна во Р. Македонија

ДЛАБОКА ВЕНСКА ТРОМБОЗА

- ▶ Цели
- ▶ Фактори на ризик за длабока венска тромбоза
- ▶ Симптоми
- ▶ Дијагноза
- ▶ Препораки за развој на сомнеж за постоење длабока венска тромбоза
- ▶ Лекување
- ▶ Прогноза
- ▶ Поврзани докази
- ▶ Референци
- ▶ Алгоритми 34 и 35

ЦЕЛИ

- Да се превенираат белодробна тромбоемболија (БТЕ) и посттромботичниот синдром.
- Да се постави суспекција за тромбоза кај пациенти со висок ризик.
- Тестот на Д-димерите во плазма може да се користи во примарната здравствена заштита како тест од прва линија за да се отстрани длабоката венска тромбоза. Ако концентрацијата на Д-димерите е зголемена, или (ДВТ) е клинички присутна, пациентот треба да се упати на испитување со дијагностички техники на визуелизација.
- Суспектна ДВТ се докажува со флебографија или со ултразвук со компресија.
- Да се превенира ДВТ кај имобилизирани пациенти: вежби на потколеничните мускули, компресивни чорапи и, ако е потребно, профилакса со супкутански нискомолекуларен heparin.
- Кога дијагнозата е поставена, ДВТ може да се третира дома или во општа болница. Дисталната потколенична длабока тромбоза не предизивува емболуси, а само 25% од тромбите стигнуваат до феморално ниво.
- Идиопатската венска тромбоза може да биде знак за малигно заболување.

ФАКТОРИ НА РИЗИК ЗА ДЛАБОКА ВЕНСКА ТРОМБОЗА

- Имобилизација како резултат на акутна болест, особено ако циркулацијата е симултано нарушена (срцева слабост, парализа, хирургија, инфекција или долг пат со авион).
- Траума на долните екстремитети (особено имобилизирани фрактури во гипс).
- Херeditарни или здобиени коагулациски нарушувања (секогаш постави суспекција на оваа етиологија кога надворешна причина не постои).
- Полицитемија, есенцијална тромбоцитоза.
- Употреба на орални контрацептиви, хормонска супституциска терапија, особено кај пушачи.
- Претходна длабока венска тромбоза.
- Бременост и период по раѓање (6 недели), операција со цезареа, период на мај-

чинство.

- Карцином во активна фаза.
- Централни венски катетери, најчесто лоцирани во горниот екстремитет.

СИМПТОМИ

- Едем на цела нога или потколеница.
- Напнатост или болка во мир.
- Болка во потколеницата при движење.
- Придружната болка, напнатоста и едемот се цврсто поврзани со ДВТ (59%). Секој знак, исто така, иницира тромбоза кај околу 11-22% од случаите.
- Често кај сосема асимптоматски, особено кај пациенти врзани во кревет каде првиот симптом може да биде БТЕ. Кај пациентите со фрактура на колкот, тромбозата често се појавува во феморалните и илијачните вени.
- Речиси половината од проксималните ДВТ се поврзани со симптоматска или асимптоматска БТЕ.

ДИЈАГНОЗА (ВИДИ АЛГОРИТАМ 34)

- Веројатноста за појава на ДВТ е под влијание на предиспозицијата на пациентот за тромботични збиднувања и тоа дали имало историја на претходна ДВТ.
- Клинички наоди:
 - Едем на глуждот на ногата; кај илијачна венска тромбоза едемот е присутен на цела нога.
 - Напнатост и болност на палпација во должина на зафатената вена.
 - Позитивен Нотман-ов знак (не секогаш, особено кога пациентот е во легло).
 - Зголемена температура на кожата, кога се споредува со другата нога и присутно на суперфицијални колатерални вени.
 - Испитувања со венски ултразвук за поддршка на дијагнозата:
 - Дијагностички критериуми за континуирана доплер сонографија - Нарушен или забавен проток на поплитеалната вена кога потколеницата е компримирана. Забавен проток во постериорна тибисјална вена кога компресијата е ослободена. Кај илијачна венска тромбоза постои отсуство на фазно респираторен сигнал или ослабен сигнал од феморална вена кога се испитува на слабината.
 - Дијагностички критериуми за ехо-колорска доплер сонографија - најмалку еден од долунаведените: 1. Интралуминално ехо (тромб), 2. Некомпресибилност на вена, 3. Отсутност на доплеров сигнал, 4. Континуиран венски шум (**ннд-в**).

ПРЕПОРАКИ ЗА РАЗВОЈ НА СОМНЕЖ ЗА ПОСТОЕЊЕ ДЛАБОКА ВЕНСКА ТРОМБОЗА

- Веројатноста за венска тромбоза може да се процени и скорира користејќи го долунаведениот лист за знаци и состојби (дај еден поен за секој наод или состојба која веројатно ја зголемува преттест-веројатноста за ДВТ. Ако дијагнозата е друга од ДВТ, високо, веројатно, заради други причини одземи 2 поени од финалната сума).
 - Карцином, кој активно се лекува или е со метастази.
 - Парализа или неодамнешна имобилизација на долниот екстремитет.
 - Врзаност за кревет најмалку 3 дена.

- Голема операција во период до еден месец.
- Локална осетливост и напнатост во потколеницата или на потколеницата, околу длабокиот венски трункус често е индикација за почеток на лекување, но кога е присутен сам овој знак, има и лоша прогностичка вредност за ДВТ.
- Повеќе од 3 cm разлика во обем на потколеницата.
- Цврста семејна предиспозиција (најмалку 2 роднини од прва линија со историја на длабока венска тромбоза).
- Иако студиите за евалуација на вредноста на ризик-скорирањето не ја земаат предвид употребата на оралните контрацептиви и личната историја за претходна ДВТ, суштината може да се согледа во клиничката адаптација на системот за скорирање.
- **Тестот на Д-димери** во плазма се користи за исклучување на ДВТ (тестот е многу сензитивен, но не е специфичен). Позитивниот резултат несекогаш иницира тромбоза.
 - Ако тестот на Д-димери е негативен, кај пациенти со мал ризик (0 поени на ризик), не се потребни понатамошни испитувања. Во клиничката практика, негативен Д-димер тест, исто така, е доволен за да се исклучи ДВТ кај пациенти со скор 1, добиен врз база на палпацијата на цврстината на потколеницата или на натколеницата.
 - Ако првиот ултразвучен наод и плазма-Д-димерите се нормални кај пациенти со висок ризик, неопходно е повторно испитување со ултразвук.
 - Концентрацијата на Д-димерите, исто така, може да биде покачена за време на нормална бременост.
- Почетниот третман со нискомолекуларен херагин, може да биде започнат само врз база на суспекција. Со тоа секое задоцнување на испитувањата со визуелизација нема да претставува екстраризик за пациентот.
- **Ултразвук со компресија** се користи како испитување во рана фаза. Тој е сензитивен 90%, особено при проксимална тромбоза, но е со помала сензитивност 50% при дистална тромбоза. Ултразвукот со компресија ја заменува флебографијата, што, пак, има корисност во дијагноста на реципрочна ДВТ.
 - Патолошки наод добиен со ултразвук е индикација за лекување. Нормалниот резултат кај пациенти со мал ризик (0 поени на ризик) исклучува венска тромбоза. Нормалниот резултат со позитивен Д-димер тест кај пациент со среден ризик (1-2 поени на ризик) бара повторување на ултрасонографијата за 7 дена, а кај пациенти со висок ризик (3 или повеќе поени) флебографијата треба да се направи веднаш.
 - Патолошки наод на флебографијата со контраст (перзистентен интравенски дефект во полнење во најмалку две проекции) е индикација за лекување. Нормалниот резултат исклучува венска тромбоза (**ннд-А**). Нема широка употреба во институциите.

ЛЕКУВАЊЕ (ВИДИ АЛГОРИТАМ 35)

Основни начела

- Компресивни чорапи (завој) (види подолу).
- Во проксимална тромбоза, рана имобилизација е препорачлива по неколку дена од херагинската терапија.

- Дистална и често проксимална тромбоза може да биде третирана во општа болница или во домашни услови со домашна посета или од самиот пациент. Врз база на индивидуалната ситуација, лекарот ќе одлучи кога треба да се прекине лекувањето. На дебелиите пациенти ќе им требаат две инјекции заради поголемите дози што се потребни. Слабите пациенти или оние со коморбидитет не се соодветни за домашно лекување. На пациентот ќе му треба пишана инструкција за домашно лекување.
- Лекувањето во болница е индицирано кога постои :
 - тежок едем на цела нога;
 - тромбоза на колкот;
 - коморбидни состојби што бараат хоспитално лекување.
- Ако лекувањето се извршува дома, треба да се биде сигурен дека:
 - техниката на инјектирање и дозите на лекот се соодветни;
 - следењето на антикоагулантната терапија е соодветно;
 - пациентот има инструкции за компресивните чорапи или завои;
 - пациентот е мониториран за можните компликации (крвавење, емболија).

ЛЕКУВАЊЕ ВО СОГЛАСНОСТ СО ЛОКАЛИЗАЦИЈАТА И ВРЕМЕТ-РАЊЕТО НА ТРОМБОЗАТА

- Висока илеофеморална тромбоза или тромбоза на горните екстремитети, која започнала во тек на последните седум дена.
 - Во некои центри се користи системска фибринолитичка терапија, еднаква на онаа дадена при миокарден инфаркт. Таа има други предности во намалувањето на посттромботичниот синдром и одржувањето на венската проодност (**ннд-В**). Локалната фибринолиза се изведува со воведување катетер во масата со тромб. Успехот на фибринолизата е мониториран со флебографија. Моментално користен лек за фибринолиза е ткивниот плазминоген активатор (tPA). Времето на лекување е 1 до 3 дена и целта е да се минимизира времето заради ризикот од крвавење.
 - Критериуми за контраиндикација се истите како и при фибринолиза кај миокарден инфаркт. Целта е да се намали ризикот од постромботичен синдром. Корисноста е ограничена на млади пациенти со неодамнешна, екстензивна илефеморална тромбоза или белодробна тромбеболија со потенцијална опасност од хемодинамски консеквенци. Целосна лиза ретко се добива бидејќи венските тромби често се стари и организирани.
 - Нискомолекуларниот heparin (**ннд-А**), замени го со и.в. heparin. Започни терапија со warfarin или антагонисти на витаминот К во исто време. Heparin може да биде запрен кога INR е во целен ранг (најчесто 2-3) за најмалку 2 дена (**ннд-В**).
 - Тромбектомијата може да биде индицирана ако животоспособноста на ногата е третирачка или кога целта е да се намали тежината на постромботичниот синдром.
 - Поставање на филтер на долна вена кава е индицирано кај пациенти по неуспешна фибринолиза (**ннд-А**) и кај реципрочна длабока тромбоза (**ннд-С**).
- Дистална тромбоза на нога или друга тромбоза, која започнала повеќе од седум дена претходно:
 - Нискомолекуларен heparin (Dalteparin 200 IE/kg еднаш дневно, Enoxaparin 1.5

mg/kg еднаш дневно или 1 mg/kg двапати дневно) (ннд-А). Кај пациентите со зголемена тенденција за тромбоза се препорачува режим на апликација двапати дневно. Нерагин може да биде запрен кога INR е во целен ранг за најмалку 2 дена. Лекувањето не бара лабораториско следење, што значи дека хемостазата е стабилна. Кај бремени жени и кај пациенти со бубрежна слабост, тромбофилија или хемофилија, концентрацијата на активниот херагин мора да биде мониторирана. Нискомолекуларниот херагин е ефективен исто како и стандардниот херагин (ннд-А), а предизвикува помалку тромбоцитопенија и парадоксална емболија.

- Започни терапија со warfarin во исто време со херагин и продолжи според табела 56.
- Завиткај ја ногата од стапалото до горниот дел од натколеницата. Пациентот може да се движи кога ногата е завиткана.
- Само во 25% од нелекуваните дистални тромби прогредираат над коленицата. Нерагинско-warfarinска терапија се започнува кога нема контраиндикации. Дистална тромбоза може да не бара антикоагулација, може да остане супклиничка или да се јави кога ногата е имобилизирана со гипс.
- За продолжување на терапијата со warfarin види Табела 56
- Види за превенција на длабока венска тромбоза.

Лекување на крвавење индуцирано со херагин

- Ако херагин предизвикува тешко крвавење, мора да се надоместат крвните продукти кои недостасуваат (свежа замрзната плазма, тромбоцити). Протаминот се дава ако се користи нефракционирираниот херагин. Протаминот не е ефективен при дејство на нискомолекуларен херагин.
- Кај 1% од пациентите, херагин предизвикува тромбоцитопенија (НТ), која е тромботична состојба.

Табела 56. Времетраење на антикоагулантна терапија ¹²⁰

Индикација	Времетраење на терапијата
Прва епизода на тромбоза и транзитoren или модифицирачки предиспонирачки фактор (хирургија, траума, врзаност за кревет, терапија со естрогени)	3-6 месеци
Прва епизода на тромбоза без предиспонирачки фактор	Најмалку 6 месеци
Прва епизода на тромбоза кај пациент со кацином, кардиолипински антитела, комбинирани коагулациски нарушувања, хомозиготен фактор V Leiden или мутација на протромбински ген	12 месеци до доживотно
Реципрочна тромбоза без предиспонирачки фактор или појава во сооднос со хиперкоагулабилност на крвта	Доживотно

ПРОГНОЗА

- Ризикот за повторување на ДВТ примарно зависи од основниот фактор што ја предизвикува и од неговата можна елиминација. Времетраењето на антикоагулантната терапија се одредува спрема тежината на тромбозата и ризикот од негово повторување. При идиопатска тромбоза, ризикот за повторување е голем, лекувањето често е долго, понекогаш доживотно. Повторувањето за време на добро

¹²⁰ Се одредува: индивидуално, од очекуваниот успех од терапијата.; другите болести на пациентот, како и ризикот од повторување се одлучувачки фактори.

ординирана терапија може да сугерира малигнитет или синдром на фосфолипидни антитела.

- Состојбата на венските валвули е одлучувачки фактор кога проценуваме ризик за посттромботичен синдром. Антикоагулацијата превенира повторување на тромб, но не обезбедува заштита на валвули. Од друга страна, повторувањето неколкукратно го зголемува ризикот за посттромботичен синдром.
- Раширеноста и, главно, високата локализација (околу колкот) на тромбот се фактори на ризик за посттромботичен синдром, и во овие случаи аплицираната фибринолитичка терапија има значење за заштита на валвулите. Ова може да се изведе и со давање локална фибринолитичка терапија по пат на катетеризација 29. Како и да е, терапијата не е секогаш достапна, а може да предизвика компликации. Заради тоа, процената за нејзино аплицирање во одредени случаи е индивидуална.
- **Еластичните компресивни чорапи** го намалуваат ризикот за посттромботичен синдром и затоа треба секогаш да се носат. Ногата е бандажирана користејќи еластичен завој до стапало, со голем притисок во близина на глуждот, со што притисокот се намалува. Завојот (чорапите) се носат две недели и ноќе и се менуваат по 2-3 дена. По ова се ставаат компресивни чорапи. Тоа го намалува ризикот за посттромботичен синдром за околу 50%. Должината до колено е најчесто употребувана. Најчесто користена е компресивната класа 2. Чорапите се носат од 6 месеци до 2 годни, понекогаш постојано.

ПОВРЗАНИ ДОКАЗИ

- Долготрајната антикоагулантна терапија по прва епизода на венски тромбемболизам го намалува ризикот за повторување без значајно зголемување на инциденцата на збиднувањата со крваврење (**ннд-А**).
- Конвенционалната интензивна терапија со warfarin е поефективна во однос на помалку интензивната терапија за долготрајна превенција на повторувачки венски тромбемболизам. Помалку интензивната терапија со warfarin не го намалува ризикот за клиничко значајно крваврење (**ннд-В**).
- Лекувањето со антагонисти на витаминот К го намалува ризикот на повторувачки венски тромбемболизам во времетраење за кое тие се употребуваат. Како и да е, апсолутниот ризик се намалува со текот на времето, додека ризикот за големо крваврење останува (**ннд-А**).
- Нискомолекуларниот heparin е подеднакво ефикасен и безбеден како и антагонистите на витаминот К во долготрајниот третман на симптоматскиот венски тромбемболизам (но повеќе чини и бара супкутно давање) (**ннд-В**).
- Бројот на несакани збиднувања со нискомолекуларниот heparin за време на бременост е мал, но нема RCT кога се споредува со нискомолекуларниот heparin со нефракциониран heparin (**ннд-С**).
- Инциденцата на клинички присутниот венски тромемболизам во ортопедската хирургија со негативна флебографија при отпуштање од болница и без фармаколошка профилакса е помалку од 2% (**ннд-В**).
- Методот ELISA е повеќе сензитивен од латекс-тестот во однос на значењето на Д-димерите плазма во дијагнозата на венскиот тромбемболизам (длабока венска тромбоза или белодробна тромемболија) (**ннд-С**).
- Лекувањето еднаш дневно со нискомолекуларен heparin е исто ефективно и безбедно како и лекувањето двапати дневно кога се зборува за иницијално лекување на венскиот тромбемболизам (**ннд-А**).

РЕФЕРЕНЦИ

1. Watson LI, Armon MP. Thrombolysis for acute deep vein thrombosis. The Cochrane Database of Systematic Reviews, Cochrane Library Number: CD002783. In: Cochrane Library, Issue 4, 2004. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.
2. Wells PS, Anderson DR, Bormanis J ym. Value of assessment of pretest probability of deep-vein thrombosis in clinical management. *Lancet* 1997;350:1795-1797
3. Ginsberg JS. Management of venous thromboembolism. *N Engl J Med* 1996;335:1816-1828
4. Cogo A ym. Compression ultrasonography for diagnostic management of patients with clinically suspected deep vein thrombosis. *BMJ* 1998;316:17-20
5. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.: DARE-968209. In: The Cochrane Library, Issue 4, 1999. Oxford: Update Software
6. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.: DARE-981801. In: The Cochrane Library, Issue 2, 2000. Oxford: Update Software
7. Anand SS, Wells PS, Hunt D, Brill-Edwards P, Cook D, Ginsberg JS. Does this patient have deep vein thrombosis. *JAMA* 1998;279:1094-1099
8. Hutten BA, Prins MH. Duration of treatment with vitamin K antagonists in symptomatic venous thromboembolism. The Cochrane Database of Systematic Reviews, Cochrane Library number: CD001367. In: The Cochrane Library, Issue 2, 2002. Oxford: Update Software. Updated frequently
9. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.: DARE-991717. In: The Cochrane Library, Issue 4, 2000. Oxford: Update Software
10. van der Heijden JF, Hutten BA, Buller HR, Prins MH. Vitamin K antagonists or low-molecular weight heparin for venous thromboembolism. The Cochrane Database of Systematic Reviews, Cochrane Library number: CD002001. In: The Cochrane Library, Issue 2, 2002. Oxford: Update Software. Updated frequently
11. Becker D, Philbrick J, Bachhuber T, Humphries J. D-dimer testing and acute venous thromboembolism. *Arch Intern Med* 1996;156:939-946
12. Ensom MH, Stephenson MD. Low-molecular weight heparins in pregnancy. *Pharmacotherapy* 1999;19:1013-1025
13. Schraibman IG, Milne AA, Royle EM. Home versus in-patient treatment for deep vein thrombosis. The Cochrane Database of Systematic Reviews, Cochrane Library number: CD003076. In: The Cochrane Library, Issue 2, 2002. Oxford: Update Software. Updated frequently
14. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.: DARE-988436. In: The Cochrane Library, Issue 1, 2000. Oxford: Update Software
15. Ng CM, Rivera JO. Meta-analysis of streptokinase in deep vein thrombosis. *Am J Health-System Pharmacy* 1998;55:1995-2001
16. van der Belt AGM, Prins MH, Lensing AWA, Castro AA, Clark OAC, Atallah AN, Burihan E. Fixed dose subcutaneous low molecular weight heparins (LMWH) versus adjusted dose unfractionated heparin for venous thromboembolism. The Cochrane Database of Systematic Reviews, Cochrane Library number: CD001100. In: The Cochrane Library, Issue 2, 2002. Oxford: Update Software. Updated frequently.
17. Leizorovicz A, Simonneau G, Decousus H, Boissel JP. Comparison of the efficacy and safety of low molecular weight heparins and unfractionated heparin in the initial treatment of deep venous thrombosis—a meta-analysis. *BMJ* 1994;309:299-304
18. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.: DARE-948053. In: The Cochrane Library, Issue 4, 1999. Oxford: Update Software
19. Leizorovicz A. Comparison of the efficacy and safety of low molecular weight heparins and

- unfractionated heparin in the initial treatment of deep venous thrombosis—an updated meta-analysis. *Drugs* 1996;52(suppl 7):30-37
20. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.: DARE-970245. In: *The Cochrane Library*, Issue 4, 1999. Oxford: Update Software
 21. Martineau P, Tawil N. Low-molecular weight heparins in the treatment of deep-vein thrombosis. *Ann Pharmacother* 1998;32:588-601
 22. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.: DARE-980950. In: *The Cochrane Library*, Issue 2, 2000. Oxford: Update Software
 23. Hirsh J, Siragusa S, Cosmi B, Ginsberg JS. Low molecular weight heparins (LMWH) in the treatment of patients with acute venous thromboembolism. *Thrombosis & Haemostasis* 1995;74:360-363
 24. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.: DARE-963681. In: *The Cochrane Library*, Issue 4, 1999. Oxford: Update Software
 25. Gould MK, Dembitzer AD, Doyle R, Hastie TJ, Garber AM. Low-molecular weight heparins compared with unfractionated heparin for treatment of acute deep venous thrombosis. *Ann Intern Med* 1999;130:800-809
 26. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.: DARE-999249. In: *The Cochrane Library*, Issue 4, 2000. Oxford: Update Software
 27. Ricotta S, Iorio A, Parise P, Nenci GG, Agnelli G. Post discharge clinically overt venous thromboembolism in orthopaedic surgery patients with negative venography: an overview analysis. *Thromb Haemost* 1996;76:887-892
 28. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.: DARE-973217. In: *The Cochrane Library*, Issue 2, 2000. Oxford: Update Software
 29. Schweizer J, Kirch W, Koch R, Elix H, Hellner G, Forkmann L, Graf A. Short- and long-term results after thrombolytic treatment of deep venous thrombosis. *J Am Coll Cardiol* 2000;36(4):1336-43
 30. Mewissen MW, Seabrook GR, Meissner MH, Cynamon J, Labropoulos N, Haughton SH. Catheter-directed thrombolysis for lower extremity deep venous thrombosis: report of a national multicenter registry. *Radiology* 1999;211(1):39-49
 31. Kearon C, Ginsberg JS, Douketis J, Crowther M, Brill-Edwards P, Weitz JI, Hirsh J. Management of suspected deep venous thrombosis in outpatients using clinical assessment and D-dimer testing. *Ann Intern Med* 2001;135:108-111
 32. Guidelines on diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Task Force on Pulmonary Embolism, European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2000;21(16):1301-36
 33. Plate G, Eklöf B, Norgren L, Ohlin P, Dahlström JA. Venous thrombectomy for iliofemoral vein thrombosis—10-year results of a prospective randomised study. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1997;14(5):367-74
 34. Prandoni P ym. Long-term clinical course of acute deep venous thrombosis. *Ann Intern Med* 1996;125:1-7
 35. Brandjes DPM ym. Randomized trial of effect of compression stockings in patients with symptomatic proximal vein thrombosis. *Lancet* 1997;349:759-762
 36. Kolbach DN, Sandbrink MWC, Hamulyak K, Neumann HAM, Prins MH. Non-pharmaceutical measures for prevention of post-thrombotic syndrome. The Cochrane Database of Systematic Reviews, Cochrane Library Number: CD004174. In: *Cochrane Library*, Issue 1, 2004. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.
 37. Pinede L, Duhaut P, Cucherat M, Ninet J, Pasquier J, Boissel J P. Comparison of long versus short duration of anticoagulant therapy after a first episode of venous thromboembolism: a meta-analysis of randomized, controlled trials. *Journal of Internal Medicine* 2000, 247(5), 553-562

38. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.: DARE-20001014 . In: The Cochrane Library, Issue 2, 2002. Oxford: Update Software
 39. Ridker PM, Goldhaber SZ, Danielson E et al; PREVENT Investigators. Long-term, low-intensity warfarin therapy for the prevention of recurrent venous thromboembolism. *N Engl J Med* 2003;348:1425–34
 40. Kearon C, Ginsberg JS, Kovacs MJ et al, for the Extended Low-Intensity Anticoagulation for Thrombo-Embolic Events Investigators. Comparison of low-intensity warfarin therapy with conventional-intensity warfarin therapy for long-term prevention of recurrent venous thromboembolism. *N Engl J Med* 2003;349(7):631–9
 41. Hutten BA, Prins MH. Duration of treatment with vitamin K antagonists in symptomatic venous thromboembolism. *Cochrane Database Syst Rev.* 2004;(2):CD001367.
 42. van der Heijden JF, Hutten BA, Büller HR, Prins MH. Vitamin K antagonists or low-molecular-weight heparin for the long term treatment of symptomatic venous thromboembolism. *Cochrane Database Syst Rev.* 2004;(2):CD002001.
 43. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.: DARE-991717. In: The Cochrane Library, Issue 4, 2000. Oxford: Update Software
 44. van Dongen CJ, Mac Gillavry MR, Prins MH. Once versus twice daily LMWH for the initial treatment of venous thromboembolism. *Cochrane Database Syst Rev.* 2004;(2):CD003074.
1. EBM-Guidelines , 8.2.2005, www.ebm-guidelines.com.
 2. Упатството треба да се ажурира еднаш на 2 години.
 3. Предвидено следно ажурирање до февруари 2007 година.

БЕЛОДРОБНА ТРОМБЕМОЛИЈА

- ▶ Цели
- ▶ Предиспонирачки фактори
- ▶ Клинички карактеристики
- ▶ Симптоми и знаци
- ▶ Клиничка веројатност за белодробна тромбемболија
- ▶ Д-димери во плазма
- ▶ Основни тестови за дијагноза
- ▶ Диференцијална дијагноза
- ▶ Пристап кон сомнеж за белодробна тромбемболија
- ▶ Лекување
- ▶ Профилакса
- ▶ Референци
- ▶ Алгоритам 36

ЦЕЛИ

- Постави сомнеж за белодробна тромбемболија (БТЕ) и, ако е можно, дијагнозата дефинирај ја што побрзо, како често непрепознаена и тешка состојба, која бара

лекување.

- Препознај ги различните клинички форми на БТЕ: акутна, масивна и субакутна тромбемболија.
- Идентификувај ги пациентите со ризик, што е значајно за дијагнозата и профилаксата.
- Користи го тестот на Д-димери, за исклучување на БТЕ (кај пациентите со мал ризик е единствен неопходен тест).
- Започни антикоагулација со нискомолекуларен heparin, врз база на клиничка суспекција. Постави дијагноза и избегни преценети дијагнози.

ПРЕДИСПОНИРАЧКИ ФАКТОРИ

- Еден или повеќе **значајни** предиспонирачки фактори се наоѓаат кај 80 до 90% од пациентите со БТЕ. Присуството на фактори на ризик му помага на клиничарот за точна дијагноза. Факторите на ризик, исто така, се водич за носење на одлука, кога резултатите од тестовите се контрадикторни и се тешки за интерпретација. БТЕ ретко се појавува без предиспонирачки фактори:
 - Имобилизација заради различни причини: хирургија, тешка срцева болест, тешки болести. Ризикот се зголемува со возраста.
 - Карлична и абдоминална хирургија. Колкова и коленска хирургија. Дебелината и возраста го зголемуваат ризикот. Профилаксата често е индицирана.
 - Миокарден инфаркт и срцева слабост.
 - Малигни болести: особено абдоминални и карлични неоплазми, но, исто така, и други, особено кога се присутни метастази.
 - Бременост, ран пуерпериум и оперативни зафати.
 - Проблеми со долни екстремитети: фрактури, варикозитети, парализи или имобилизација со гипс. Дури и компресивно бандажирање околу коленото може да причини дистална ДВТ.
 - Претходни ДВТ и БТЕ.
 - Тромбофилија.
- **Минорни** фактори на ризик вклучуваат:
 - Оралната контрацепција кај здрави жени со возраст под 40 години се прикажа како мал ризик. Тромбофилијата лесно го зголемува ризикот, но не доволно за да има потреба од систематски скрининг.
 - Хормонска супституциска терапија кај здрави жени.
 - Долги авионски патувања, без разлика на отсуството на други фактори на ризик.

КЛИНИЧКИ КАРАКТЕРИСТИКИ

- Дијагнозата на акутната и масивната БТЕ често е очигледна, дури и во отсуство на други болести и присуство на фактори на ризик.
- Дијагнозата се воспоставува лесно во присуство на следните симптоми: хипотензија, синкопа, шок, аноксија, зголемен венски притисок.
- БТЕ, која се презентира како изолирана диспнеа, често е тешка за дијагноза.
- Иницијалната диспнеа се смирува веднаш, а диспнеата со карактер на зголемување е почеста и неспецифична.
- Кај повозрасните пациенти со повеќе болести, дури и мал емболус може да ги потенцира симптомите на основната болест.

- Тешко е да се постави дијагноза ако симптомите одговараат на основната болест : на пример: хронична срцева слабост, потенцирање коронарна артериска болест, дури и влошување на деменцијата како резултат на церебралната исхемија.

СИМПТОМИ И ЗНАЦИ

- Најчести клинички карактеристики, чија честост се намалува по редот на прикажување (од 70% до 10%) се: диспнеа, тахипнеа (над 20/мин.), плеуродинаја, преплашеност, тахикардија, кашлица, хемоптиза и клиничка ДВТ. За жал, знаците со висока специфичност имаат мала сензитивност и обратно. Симптомите, дури и во комбинација, се со ограничена вредност во воспоставувањето на дијагнозата. Како и да е, БТЕ е ретка во отсуство на трите чести симптоми: диспнеа, тахипнеа, плеуродинаја (3%). Ако рендгенографијата и рО₂, исто така, се нормални, дијагнозата на БТЕ, главно, се исклучува.
- Диспнеата со различен интензитет е најважниот клинички знак. Во одредени случаи, прво е присутна како транзиторна во мир, или подоцна како индуцирана со напор. Пациентот може да ја опише како драматична појава во недостиг на воздух. Наглата појава на диспнеа кај пациенти со присутен ризик поставува суспекција за БТЕ.
- Диспнеата често е поврзана со тахипнеа или тахикардија.
- Градната болка може да симулира миокарден инфаркт, перикардити, пневмоторакс и пневмонија. Како и да е, болката е умерена или отсутна.
- Кашлицата и умерено покачената телесна температура симулираат белодробна кашлица.
- Хемоптизите не се чести (до 10%).
- ДВТ и БТЕ се дел од еден ентитет: венски тромбемболизам (ВТЕ). Клиничката ДВТ често е отсутна, особено кај пациентите врзани за кревет. Флебографијата е нормална дури до 30% од пациентите со ангиографски докажана БТЕ. Дури и нормален наод од венски ултразвук не исклучува емболија.
- Аускултацијата на белите дробови и рендгенографијата обично се нормални. Може да биде присутна тахипнеа. Ателектазата често е присутна во долните партии на белите дробови, по хирургијата на горен абдомен.
- Дистензијата на југуларната вена е поврзана со масивна БТЕ. Пациентот е хипотензивен и може да се појави несвестица во стоечка положба.
- Влошувањето на основната тешка кардиореспираторна болест може да биде единствениот присутен симптом на БТЕ. Тука е тешко да се постави вистинска дијагноза.

КЛИНИЧКА ВЕРОЈАТНОСТ ЗА БЕЛОДРОБНА ТРОМБЕМОЛИЈА (ВИДИ АЛГОРИТАМ 36)

- Во процената на веројатноста за појава на БТЕ, клиничарот треба да ги земе предвид сите предиспонирачки фактори, можноста за различните клинички манифестации и наоди и отсуството на симптоми. Основните тестови, прикажани подолу, се неспецифични и често се изведуваат за да исклучат други состојби со идентични симптоми. По нивното исклучување, веројатноста за БТЕ може да се класифицира како висока, средна или мала. Оваа информација треба да се користи кога резултатите од перфузискиот скен се интрепретирани, а не се очигледни.

Д-ДИМЕРИ ВО ПЛАЗМА (ВИДИ АЛГОРИТАМ 36)

- Д-димерите во плазма се користат за исклучување на длабоката венска тромбоза и БТЕ.
 - Д-димерите ја отсликуваат фибринолизата, и, како резултат на неспецифичната природа, се корисни кога тестот има негативна вредност (**ннд-С**).
 - Тестот се користи за исклучување. Неговата сензитивност во БТЕ е 97-99%, но за хоспитализирани пациенти неговата сензитивност може да не биде висока.
 - Мали или нови тромби не предизвикуваат пораст на деградациските фибрински продукти во граници на мерливост. Ова, пак, може биде причина за лажно негативни резултати.
 - Ако Д-димерите се позитивни или клиничката веројатност за БТЕ е висока, неопходна е хоспитализација.
 - Д-димерите се приспособени за употреба во примарната здравствена заштита (што, пак, бара брзо центрифугирање на крвните примероци). Секогаш треба да се земе предвид внимателноста на изведувањето на тестот.

ОСНОВНИ ТЕСТОВИ ЗА ДИЈАГНОЗА (ВИДИ АЛГОРИТАМ 36)

- **Рендгенографијата** на белите дробови најчесто е нормална кај БТЕ со мали емболуси. Како и да е, таа е исклучително важна за исклучување на другите болести, како: пневмонија, пневмоторакс, срцева слабост итн. Рендгенографијата на градниот кош е потребна за интрепретацијата на следувателните белодробни скенови. Почесто (но неспецифично) наодите за БТЕ се фокални инфилтрации, ателектази, или подигната дијафрагма или плеврална ефузија. Класичната сенка во форма на клин е ретка, но е значајна кога е присутна. Радиограмот често е со низок квалитет кај акутно диспноичните пациенти. Нормална рендгенографија на градниот кош кај пациентите со недостиг на воздух и хипоксичните пациенти треба да ја зголеми веројатноста за БТЕ. Рендгенографијата на градниот кош е непоходна за интерпретација на перфузискиот скен.
- **Електрокардиографијата** во најголем број од случаите е нормална или е со присутни абнормалности како резултат на други придружни болести. ЕКГ е важно за исклучување на миокардниот инфаркт, миоперикардитот итн. Тешко десносрцево оптоварување може да предизвика неспецифични ST-сегмент и/или T-бран промени, а БТЕ, која трае подолго време, може да ја промени ЕКГ-оската надесно. Хипооксијата ја влошува миокардната исхемија и ЕКГ може да биде слично со она при постоење на коронарната артериска болест.
- **Артерискиот pO₂** е брз и лесно изводлив иницијален тест, кога е достапен. pO₂ е мален, а pCO₂ е мален како резултат на хипервентилацијата. (Кога овие наоди се присутни заедно, тие цврсто сугерираат за БТЕ). pO₂ < 9 kPa е значаен наод. Запомни дека дебелината обично го намалува pO₂. Терапевтски дадениот кислород го менува резултатот по 15 минути од прекилот. Нормалниот резултат значи дека масивната БТЕ е со мала веројатност. Како и да е, гасните анализи во крв можат да бидат нормални кај здрави пациенти во отсуство на други болести, а со средно тежок облик на БТЕ. Нормалните вредности, не ја исклучуваат БТЕ или ја отстрануваат потребата за идни испитувања. Кислородната сатурација помеѓу 90-92%, мерена со пулсна оксиметрија ја поддржува дијагнозата за БТЕ (или сугерира тежок облик на БТЕ).

- **Спирална томографија**
 - Ги прикажува пулмоналните артерии повеќе директно и е поспецифична во однос на перфузискиот скен.
 - Белодробната ангиографија има значење кај пациентите со клиничка веројатност за венски тромбемболизам и изотопски скен со недијагностичко значење. Има поголема корисност кај пациентите со коморбидитет на срцева болест и хронична белодробна болест.
 - Поголема сензитивност има за централните подрачја на белите дробови. Не ги прикажува, а со тоа и не исклучува мали периферни емболуси. Не е достапен во сите институции.
 - Бара соработка со пациентот.
 - Не се обезбедени соодветни докази за безбедно отстранување на антикоагулатната терапија кај пациенти со нејзин уреден наод.
- **Перфузиски скен (Види алгоритам 36)**
 - Перфузискиот скен е најважно испитување, кое треба да биде достапно во болниците со акутна патологија. Нормалниот наод исклучува БТЕ.
 - Изотопскиот скен на бели дробови има улога во дијагнозата на венскиот тромбемболизам, со (ннд -С) кај недијагностичките наоди, а со (ннд -В) кај скеновите со наод за висока веројатност.
 - треба да се изведе во рок од 24 часа, што го прави ургентно испитување. Овој метод не е достапен за сите институции.
 - Вентилациониот скен ја подобрува дијагностичката доверливост на перфузискиот скен. Додатната корист е ограничена бидејќи ако е сам, перфузискиот скен е прифатлив.
 - Нова рендгенографија на граден кош со добар квалитет е неопходна за интерпретација.
 - Директната соработка помеѓу клиничарот и радиологот е битна бидејќи скенот секогаш содржи наоди што се неспецифични и тешки за интерпретација. Клиничкото значење на овие наоди е предодредено со веројатноста за БТЕ. Нејасен наод на перфузискиот скен бара дополнителни идни иследувања (ултразвук, спирална томографија).
 - Интерпретацијата на белодробниот скен може да биде тешка од неколку причини: претходна БТЕ, срцева слабост, ателектаза, хронична опструктивна болест, белодробна фиброза, цикатрикси или тумори.
- **Белодробна ангиографија (Види алгоритам 36)**
 - Се користи ретко бидејќи испитувањето е инвазивно и не е широко достапно, а интерпретацијата бара специјална вештина. Во последните декади се бележи пораст на безбедноста од овој метод.
 - Ангиографијата е индицирана ако добивањето на точна дијагноза е ургентно, а другите испитувања не можат да обезбедат дијагноза.
 - Претставува златен стандард за БТЕ. Интерпретацијата сè уште е тешка и кај искусните специјалисти и дискрепанцата се движи до 20%. Досега не се валидизирани индиректни знаци за БТЕ на белодробна ангиографија.
 - Кај пациенти со суспектна БТЕ и нормален наод на белодробна ангиографија антикоагулатната терапија се прекинува.
- **Ултразвукот на вените (види алгоритам 36)** на нозете е испитување од прва линија, кога постои сомневање за БТЕ. Кај 50% од пациентите со докажана БТЕ има позитивен наод за ДВТ. Кога наодот е позитивен, тоа ја докажува венската тромбемболија. Дијагностички критериум за позитивен наод е најмалку еден од до-

лунаведените критериуми: 1. Интралуминално ехо (тромб); 2. Некомпресибилност на вена; 3. Отсутност на Доплеров сигнал; и 4. Континуиран венски шум (**ннд-В** и **С**). Негативниот наод на венски ултразвук не ја исклучува дијагнозата за БТЕ. Како и да е, 30% од пациентите со БТЕ имаат нормални венограми.

- **Ехокардиографијата** ја потврдува дијагнозата на масивна БТЕ и во исто време исклучува срцева болест во диференцијалната дијагноза. Корисна е кај пациентите со масивна БТЕ. Типична ехокардиографска слика за БТЕ вклучува: зголемена, хипокинетична десна комора, зголемен однос на десна/лева комора заради bulging на меѓукоморната преграда, зголемени проксимални белодробни артерии, зголемена брзина на трикуспидалниот регургитантен џет, нарушена брзина на сигналот на деснокоморниот истечен тракт.

ДИФЕРЕНЦИЈАЛНА ДИЈАГНОЗА

- Симптомите на белодробната тромбемболија се неспецифични, а слични карактеристики се гледаат кај миокардниот инфаркт, срцевата слабост, миоперикардит, пнеvmоторакс, плевропневмонија, септичен шок и други хипотензивни состојби.
- Ателектази се гледаат во долните полиња на белите дробови, кои се заеднички по горноабдоминална хирургија, а можат да предизвикаат потешкотии во интерпретацијата на рендгенографијата и белодробниот скен.
- Во практиката, значајно е да се постави разлика помеѓу примарен хипервентилационен синдром (ХВС) од БТЕ бидејќи БТЕ лесно предизвикува хипервентилација. Во ХВС кислородната концентрација е висока, а концентрацијата на CO₂ е ниска. При БТЕ концентрацијата на кислородот и CO₂ се ниски. Со мали емболуси рO₂ е често нормален.

ПРИСТАП КОН СОМНЕЖ ЗА БЕЛОДРОБНА ТРОМБЕМБОЛИЈА

- Негативните Д-димери практично исклучуваат БТЕ и во денешно време тоа е метод за примарен скрининг.
- Ако тестот на Д-димери е позитивен, следно испитување најчесто е ултразвукот на вени на долните екстремитети или венографијата.
 - Ако резултатот е позитивен, се започнува со лекување.
 - Ако резултатот е негативен, следно испитување е спиралната томографија или перфузискиот скен.
- Ако перфузискиот скен е нормален или приближно нормален, масивната БТЕ се исклучува. Ако скенот содржи неколку подрачја во облик на клинови со мала перфузија, херагипизацијата и антикоагулацијата се индицирани без идни испитувања.
- Околу половината од сите скенови се интерпретираат како недиагностички или со мала веројатност. Скенот ги прикажува базите на белите дробови со мала перфузија, а рендгенографијата прикажува мало засенчување или венска конгестија. Доверливоста на скенот се зголемува со комбинација на вентилациски скен. Се прави ако рендгенографијата прикажува сенки. Наодите сугерираат БТЕ, ако хипо-перфузијата на перфузискиот скен, не се гледа на вентилацискиот.
- Ако перфузискиот скен е прво испитување и резултатите се неодредени, се прави ултразвук со компресија или венографија. Ако се најде тромб, БТЕ е веројатна и се започнува со антикоагулација. Ако не се најде тромб, а БТЕ сè уште е веројатна, индицирана е спирална томографија. Ако испитувањето не е достапно, пациентот треба да се следи и перфузискиот скен и ултразвук со компресија или венографија

треба да се повторат. Ако овие испитувања се нормални, ризикот за повторна емболија е мал.

- Ако клиничката симптоматологија почнува со кардиоваскуларен колапс, се започнуваат испитувања со ехокардиографија (деснокоморна дилатација сугерира тешка БТЕ).
- Наместо перфузиски скен, започни испитување со ултразвук или венографија, кога постои цврсто сомневање за тромб. Ако овие наоди се очигледни започни антикоагулација.

ЛЕКУВАЊЕ

- Важно и апсолутно неопходно. Нелекуваната емболија често е присутна и може да биде фатална и со висока стапка на повторување. Нема меѓународен консензус за лекување на ДВТ локализирана на потколеницата, што најчесто не предизвикува емболија, но 25% од дисталните емболии стигнуваат до ниво 6 на натколеницата. Во практиката многу мали емболуси и дистални ДВТ остануваат без дијагноза и без терапија, а истите и не причинуваат оштетување.
- Во лекувањето на БТЕ нискомолекуларниот heparin ја презема улогата од интравенскиот heparin:
 - Еноксапарин 1 mg/kg двапати дневно, далтепарин 100 IE двапати дневно.
 - Нефракциски интравенски heparin со мониторирање на активираното парцијално тромбoplastинско време (aPTT) 1,5 до 2,5 од контролната проба.
- Со warfarin или антагонисти на витаминот К се започнува во исто време со heparin. Heparin најчесто се прекинува пет дена кога INR е во терапевтски ранг (INR 2-3) за пет дена (**ннд-А** и В). Антикоагулацијата не ги разрушува тромбите, но превенира повторување.
- Тромболитичката терапија се користи во животозагрозувачки масивни БТЕ. Употребата на тромболитичката терапија кај субмасивни емболи, со сè уште нормална хемодинамика е контроверзна. Терапијата го забрзува разрушувањето на тромбите и го редуцира морталитетот. Треба да се земе предвид и постоењето на ризикот од крвавење. Ако пациентот не прикажува знаци за деснокоморна дисфункција, тромболизата не треба да се дава, освен ако хемодинамиката не е нарушена од постоечка срцева и белодробна болест. Тромболизата ја замени емболектомијата, но емболектомијата е индицирана ако тромболизата нема ефект или е контраиндицирана. Тромболитичката терапија не бара ангиографија или централен катетер. Времето на лекување е подолго од тоа за миокардниот инфаркт (Alteplasa 100 mg/2 часа и.в.)
- Катетер белодробната тромбектомија претставува алтернатива кај пациентите по неуспешна тромболиза. Има ограничена клиничка употреба при масивна, живото-загорзувачка белоробна тромбемболија. Хируршката тромбектомија заради големиот интраоперативен морталитет, нема широко значење.
- Добутаминот и допаминот можат да се користат кај пациентите со БТЕ, низок минутен волумен и нормален крвен притисок. Вазопресивните лекови можат да се користат кај пациентите со хипотензија. Мониторирана оксигенска терапија е корисна кај пациенти со хипоксемија. Корисноста на давањето флуиди е котроверзна и не треба да надмине 500 mL.
- Акутната белодробна тромбектомија има ограничена улога при масивна, животно-загрозувачка БТЕ.
- Времето на антикоагулација е 3 месеци или помалку ако факторот на ризик е при-

времен. Ако причината за БТЕ останува непозната, терапијата се продолжува за најмалку 6 месеци. При повторување и кога основната причина перзистира, антикоагулацијата е долготрајна или е за цел живот.

- Во бременост, warfarinot е најчесто контраиндициран со heparin (нискомолекуларен heparin).
- Пациентот мора да има картон за водење на антикоагулација со дијагноза, INR и времетраење на терапија.

ПРОФИЛАКСА

- Види препораки за превенција на венска тромбоза.
- Филтрите на вена cava inferior можат да се користат во акутни состојби кога антикоагулацијата пропаднала или е контраиндицирана.

РЕФЕРЕНЦИ

1. Wells PS, Anderson DR, Rodger M, Stiell I, Dreyer JF, Barnes D, Forgie M, Kovacs G, Ward J, Kovacs MJ. Excluding pulmonary embolism at the bedside without diagnostic imaging: management of patients with suspected pulmonary embolism presenting to the emergency department by using a simple clinical model and D-dimer. *Ann Intern Med* 2001;135:98-107
 2. British Thoracic Society, Standards of Care Committee. Suspected acute pulmonary embolism: a practical approach. *Thorax* 1997;52 Suppl 4: s1-24
 3. Goldhaber SZ. Pulmonary embolism. *N Engl J Med* 1998;339:93-104
 4. Fennerty T. The diagnosis of pulmonary embolism. *BMJ* 1997;314:425-9
 5. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.: DARE-968209. In: The Cochrane Library, Issue 4, 1999. Oxford: Update Software
 6. Task Force Report. Guidelines on diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J* 2000;21(16).
 7. van der Belt AGM, Prins MH, Lensing AWA, Castro AA, Clark OAC, Atallah AN, Burihan E. Fixed dose subcutaneous low molecular weight heparins (LMWH) versus adjusted dose unfractionated heparin for venous thromboembolism. The Cochrane Database of Systematic Reviews, Cochrane Library number: CD001100. In: The Cochrane Library, Issue 2, 2002. Oxford: Update Software. Updated frequently.
 8. Konstantinidos et al. Heparin plus alteplase compared with heparin alone in patients with submassive pulmonary embolism. *N Engl J Med* 2002;347:1143-1150
 9. Becker D, Philbrick J, Bachhuber T, Humphries J. D-dimer testing and acute venous thromboembolism. *Arch Intern Med* 1996;156:939-946
1. **EBM-Guidelines , 14.9.2004, www.ebm-guidelines.com.**
 2. **ESC Guidelines on diagnosis and management of acute pulmonary embolism, 2000. www.escardio.org**
 3. **Упатството треба да се ажурира еднаш на 2 години.**
 4. **Предвидено следно ажурирање до септември 2006 година.**

СУПЕРФИЦИЈЕЛНА ВЕНСКА ТРОМБОЗА

- ▶ Основни начела
- ▶ Предиспонирачки фактори
- ▶ Симптоми
- ▶ Лекување
- ▶ Референци

ОСНОВНИ НАЧЕЛА

- Суперфициелната венска тромбоза е честа и, главно, бенигна состојба.
- Ако клиничката слика не е очигледна или понекогаш сугерира длабока венска тромбоза, испитувањата со ултразвук обезбедуваат точна дијагноза и исклучува можност за длабока венска тромбоза.
- Лекувањето е симптоматско ако суперфициелната венска тромбоза е тоа што прво се појавува кај пациентот без да се идентификува причината, како на пр.: траума, варикозни вени или венска инсуфициенција.
- Во 5 до 10% од случаевите длабоката венска тромбоза се појавува напоредно со суперфициелната на ниво на истиот или другиот екстремитет. Длабоката венска тромбоза, исто така, може да се развие со задоцнување (недели од дијагнозата на суперфициелната тромбоза). Белодрбоната тромбемболија е ретка (околу 1%).
- Д-димерите не се корисни во диференцијалната дијагноза помеѓу суперфицијалната и длабоката венска тромбоза.
- Ако венската тромбоза се повторува, потребна е реконструкција на суперфициелната вена. Ако пациентот нема венска инсуфициенција, треба да се отфрли можна системска болест.

ПРЕДИСПОНИРАЧКИ ФАКТОРИ

- Хронична венска слабост;
- Површна траума;
- Медицинска инфузија или употреба на интравенски наркотици;
- Бременост;
- Коагулациски нарушувања (особено дефицити на протеинот S и C);
- Хормонска заместителна терапија;
- Малигни неопластички болести, како, на пример:
 - Миелопролиферативни болести (полицитемија вера или есенцијална тромбоцитопенија);
 - Миграторен тромбофлебит (мало венско стебло, често во горниот екстремитет, што почетно се појавува и исчезнува, а потоа се повторува во друг дел од телото) може да биде асоцирано со гастроинтестинални карциноми.
- Колагени болести, на пример:
 - Бекетова болест (Bechet)
 - Биргеровата болест (Buerger, тромбангитис облитеранс), често ги зафаќа малите

и средните по калибар артерии кај пушачи. Околу една третина од овие пациенти имаат суперфициелна венска тромбоза. Повторувачки суперфициелни венски тромби кај млади личности што пушат сугерираат Биргерово болест.

СИМПТОМИ

- Зафатената вена е болна, околната ареа е зацрвенета, воспалена и со зголемена телесна температура, со палпабилна резистентност. Пациентот може да има треска.
- Инфламацијата може да попусти 2 до 6 недели, но опструираната вена може да даде симптоми и со месеци.

ЛЕКУВАЊЕ

- Симптоматско: ногата е поткрената, пациентот носи компресивни чорапи, и користи ладни облоги.
- Лекување на болката: Болката обично олеснува за 3 до 5 дена, црвенилото и воспалението исчезнуваат за 2 до 3 недели, кога и нестероидните антиинфламаторни лекови (не COX2 селективните) се корисни.
- Топички аплицираните антикоагуланси можат да го забрзаат заздравувањето на суперфициелниот венски тромб.
- Хирургијата е индицирана за повторувачки тромбозите на долниот екстремитет по неуспешноста на конзервативниот третман. Ултразвукот и/или консултацијата со специјалист се потребни во овие состојби на акутна фаза:
 - тромбозите се појавуваат на средина од натколеницата (ризикот за длабока венска тромбоза е зголемен);
 - тромбозите на вена *safena minor* (потколеница) предиспонира длабока венска тромбоза (заради перфорантните вени).
- Интравенскиот нискомолекуларен хепарин во профилактички дози е индициран во услови на екстензивен тромбозит и за време на бременост. Лекувањето продолжува за време на бременост и 6 недели по испишување од болница.

РЕФЕРЕНЦИ

1. Belcaro G, Nicolaidis AN, Errichi BM, Cesarone MR, De Sanctis MT, Incandela L, Venniker R. Superficial thrombophlebitis of the legs: a randomized, controlled, follow-up study. *Angiology* 1999;50(7):523-9.
2. Kalodiki E, Nicolaidis AN. Superficial thrombophlebitis and low-molecular-weight heparins. *Angiology* 2002 Nov-Dec;53(6):659-63.

1. **EBM-Guidelines, 31.5.2004, www.ebm-guidelines.com**
2. **Упатството треба да се ажурира еднаш на 2 години.**
3. **Предвидено следно ажурирање до мај 2006 година.**

ВАРИКОЗНИ ВЕНИ И ВЕНСКА ИНСУФИЦИЕНЦИЈА НА ДОЛНИТЕ ЕКСТРЕМИТЕТИ

- ▶ Општи принципи
- ▶ Патофизиологија на венската циркулација на долните екстремитети
- ▶ Знаци и симптоми
- ▶ Скор на онеспособеност
- ▶ Дијагноза
- ▶ Принципи на лекување
- ▶ Венски улкус на ногата
- ▶ Референци

ОПШТИ ПРИНЦИПИ

- Варикозните вени на долните екстремитети се чести (преваленца до 50% од општата популација).
- Варикозните вени често се појавуваат или се влошуваат за време на бременоста.
- Симптомите варираат и секогаш не корелираат со бројот на суперфициелните артерии. Отстранување на видливите вени не води секогаш кон целосно заздравување.
- Хируршкиот третман би требало да се примени ако венската слабост е поврзана со компликации. Хирургијата заради козметички причини не е опфатена со овој ревијален преглед.
- Важно е дека за време на првиот преглед, другите состојби, кои можат да продуцираат симптоми на долниот екстремитет, треба да се исклучат (пр.: скијатика, артралгија, Бејкерови цисти, фасција-компаратмент синдром, ентезитис).
- Хирургијата на варикозните вени стана сè повеќе селективна со цел да се зачуваат што повеќе вени и ткиво. Здравите вени во иднина се потребни за “резервни делови”.

ПАТОФИЗИОЛОГИЈА НА ВЕНСКАТА ЦИРКУЛАЦИЈА НА ДОЛНИТЕ ЕКСТРЕМИТЕТИ

- Дури до 90% од нормалниот венски одлив патува низ длабоките вени.
- Суперфициелните вени дејствуваат како крвни базени, откаде крвта што се враќа се насочува кон длабоките вени низ перфорантните вени.
- Мускулната пумпа на долните екстремитети обезбедува ефективна циркулација, а внатрешните валвули на длабоките вени превенираат рефлукс на крвта.
- Оштетените ѕидови на крвните садови причинуваат рефлукс на крвта, која, пак, предизвикува венска хипертензија. Како што венската хипертензија ја влошува функцијата на перфорантните вени, може секундарно да се појави и слабост на длабоки вени.

- Продолжена венска хипертензија во почеток може да предизвика оток на ногата. Тоа е следено со хиперпигментација на кожата, склероза на супкутаното ткиво и развој на ножни улкуси.
- Поранешната теорија за инкомпетенција на перфорантните вени како причина за отекување на ногата и појава на кожни и супкутани промени, сега е под знак прашање. Доплер-студиите најдоа физиолошки рефлукс низ перфорантните вени кај пациенти кои се асимптоматски во однос на долните екстремитети. Од друга страна, пак, при тешка слабост на суперифициелните вени постои надолен проток низ површните стебла, како резултат на инкомпетентни проксимални валвули на големата вена сафена. Крвта низ перфорантните вени се враќа до длабоките вени.
- Симптоматската инкомпетенција на перфорантните вени може да биде асоцирана со рефлукс од длабоките вени или со продолжена ексесивна венска циркулација низ долниот екстремитет, причинета од некомпетентни суперифициелни вени.
- Посттромботичниот синдром, кој се појавува по длабока венска тромбоза, се однесува на секундарните венски варикозитети.

ЗНАЦИ И СИМПТОМИ

- Локализирана болка и чувство на напнатост и печење, кои можат да се влошуваат со тек на времето, особено кога се станува или седнува за продолжен период.
- Времена локална болка околу варикозитетите индуцирана со напор.
- Замореност и оток на ногата, особено во вечерните часови.
- Вечерни грчеви, болка во нозе, немирност.
- Видливи тортуозни и испапчени вени на долниот екстремитет при станување.
- Отекувањето е највидливо околу долниот екстремитет.
- Кожата во долниот дел на ногата, особено на медијалната површина, може да биде задебелена и пигментирана како резултат на хроничниот венски притисок. Може да се развие улкус на ногата.

СКОР НА ОНЕСПОСОБЕНОСТ

- Види **табела 57**.

Табела 57. Скор на онеспособеност при варикозни вени

Скор	Тежина на симптоми
0	Асимптоматски
1	Симптоматски, но функцијата се одржува без компресивни чорапи или бандажирање
2	Симптоматски, неможност за работа 8 часа дневно без носење компресивни чорапи или бандажирање
3	Неможност за работа дури и со компресивни чорапи или бандажирање

ДИЈАГНОЗА

- Целта е да се опишат типот и ширината на циркулаторната болест, да се постави сооднос на наодите на симптомите на пациентот со цел да се воспостави соодветен третман (CEAP класификација - види подолу)
- Клиничкиот преглед би требало да вклучи инспекција на кожата, раширеноста и

локализацијата на вариксите, отокот на ногата, индурацијата, стасис дерматит, пигментација, липодерматосклероза, улкус на ногата.

- Артериска циркулација, температура на ногата, периферен пулс.
- Околу 90% од општите суперифициелни венски проблеми можат да се идентифицираат и локализираат со рачен доплер. Користењето на апаратот е лесно да се научи и е соодветна алатка за screening.
- Колор-дуплекс скенирањето е прв метод на избор во дијагнозата на нарушувањата на длабоките вени и во одредувањето на анатомскиот курс и компететноста на малите сафени.
- Испитувања со контрастен медиум на крвните садови, варикографијата е додатно испитување, што, главно, се користи преоперативно за мапирање на венската анатомија.

СЕАР-КЛАСИФИКАЦИЈА

- Буквата “Ц” претставува клинички наод (а=асимптоматски, с=симптоматски). Буквата “Е” претставува етиологија (конгенитална, примарна, секундарна). “А” значи анатомски наод на варикозните вени, и “П” ја означува патофизиолошката компонента (Пр=рефлукс, По=опструкција).

ПРИНЦИПИ НА ЛЕКУВАЊЕ

- Целта е да се олеснат симптомите и да се превенира појавата на компликации (хеморагија на вариксите, суперифициелна или длабока тромбоза, улкуси).
- Важно е да се нагласи значењето на соодветните вежби и контрола на тежината за да се превенира прогресијата на венската слабост.

Конзервативно лекување

- Компресивните чорапи (пример: Beiserdorf-Jobst и Sigvaris, Ganzoni група) (табела 58)
 - Прв избор на лекување за пациентите со средно-тешки симптоми, за време на бременост и постојано по хируршко лекување.

Табела 58. Класификација и индикација за компресивни чорапи

Класа на компресија	Компресија, mmHg	Индикација
Компресивни чорапи	< 15	Среден оток, профилакса
Класа 1	15-20	Средни варикозни вени
Класа 2	20-30	Јасно видливи варикозни вени по васкуларна хирургија
Класа3	30-40	Варикозни вени - тежок степен проблеми со длабоки вени

Хируршко лекување

- Хирурското лекување се подложува на голема рецензија. Ова е резултат на новите информации, што се однесуваат на патофизиологијата на состојбата, обезбедено со нови студии, а делумно и на инсуфициентни извори, а чии резултати се во прилог на соодветната улога на конзервативното лекување.
- Површната венска хирургија е потребна ако соодветното лекување со компресивни

чорапи не ја подобрило состојбата и симптомите ја отежнуваат нормалната функција. Хирургијата треба да се примени кога симптомите и знаците на пациентот се индикативни за развој на потешки облици на венска слабост.

- Класичниот stripping на големата и малата сафена често ги оштетува периваскуларните меки ткива и затоа во многу случаи не е неопходна голема процедура. Актуелното гледиште е дека оштетениот дел на главното стебло е на ниво на на-тколеницата, а стрипингот на долниот дел на ногата заради тоа не е неопходен.
- За време на хирургијата сафенскиот спој и неговите гранки се лигираат. Сите недо-статочни приточни вени се отстрануваат низ мала инцизија на кожа, по што главно-то стебло се сече (ретрограден PIN string метод).
- Нашето гледиште, што се однесува на значењето на хирургијата на венските пер-форатори, исто така, е променето. Студиите прикажаа намалување на венскиот притисок, предизвикан од суперфициелната венска слабост и може да ја поврати компетентноста на венскиот перфоратор.
- Socket и Linton го прикажаа нивниот историски отворен хируршки пристап на ли-гатура на некомпетентни перфорантни вени. Нивната процедура има сериозни ком-пликации и е заменета со супфасцијална ендоскопска хирургија на перфоратори (SEPS). Значењето на процедурата останува контроверзно и покрај неколкуте сту-дии, кои неспорно говорат за раниот ефект на процедурата врз лекувањето на отворените венски улкуси.
- Рефлуксот причинет од некомпетентни валвули на длабоките вени може да биде намален со хирургија на валвули. Венските валвули можат да бидат зацврстени со надворешни и внатрешни методи.
- Поретки техники кои вклучуваат венска транспозиција и венска валвуларна транс-плантација, каде донорските валвули потекнуваат од здравите вени на самиот па-циент.
- Склеротерапијата може да се користи како комплементарна на хирургијата (ннд-Д). Рефлуксот се превенира со инјектирање склерозантен агенс во вената. Лекувањето е поврзано со компликации и во одредени земји не се користи често.

ВЕНСКИ УЛКУС НА НОГАТА

- Лекувањето се базира на отстранување на причинителот на зголемениот венски притисок.
- Користењето на компресивните чорапи пред и по хирургија е императив (ннд-С).
- Ако ножниот улкус не прикажува знаци за заздравување по конзервативно леку-вање од три месеци, треба да се консултира пластичен хирург.

РЕФЕРЕНЦИ

1. Donnelly R, Hinwood D, London N. Non-invasive methods of arterial and venous assessment. *BMJ* 2000;320:698–701
2. London N, Nash R. Varicose veins. *BMJ* 2000;320:1391–4
3. Sybrandy JE, ym. Endoscopic versus open subfascial division of incompetent perforating veins in the treatment of venous leg ulceration: Long-term follow-up. *J Vasc Surg* 2001;33(5):1028–32
4. Rigby KA, Palfreyman SJ, Beverley C, Michaels JA. Surgery versus sclerotherapy for the treatment of varicose veins. The Cochrane Database of Systematic Reviews, Cochrane Library Number: CD004980. In: Cochrane Library, Issue 4, 2004. Chichester, UK: John

Wiley & Sons, Ltd.

5. Tisi P. What are the effects of treatments in adults with varicose veins? Clinical Evidence 2005;12:313-315
6. Nelson EA, Bell-Syer SEM, Cullum NA. Compression for preventing recurrence of venous ulcers. Cochrane Database Syst Rev. 2004;(2):CD002303.

1. EBM-Guidelines, 22.11.2004, www.ebm-guidelines.com
2. Упатството треба да се ажурира еднаш на 2 години.
3. Предвидено следно ажурирање до ноември 2006 година.

КОНЗЕРВАТИВНО ЛЕКУВАЊЕ НА УЛКУСИ НА ДОЛНИ ЕКСТРЕМИТЕТИ

- ▶ Диференцијална дијагноза
- ▶ Намалување на ножните едеми при венски улкус
- ▶ Општо лекување
- ▶ Топично лекување
- ▶ Поврзани докази
- ▶ Референци

ДИФЕРЕНЦИЈАЛНА ДИЈАГНОЗА

- Околу 90% од улкусите на долните екстремитети се причинети од васкуларна болест:
 - венска,
 - венска и артериска,
 - артериска,
 - диабетска,
 - васкулит,
 - хипертензивна.
- Венската и артериската циркулација на долните екстремитети треба да се проценат: Ако пулсациите на артерија *dorsalis pedis* и постериорната тибисјална артерија не можат да се палпираат, треба да се направи артериски доплер и да се пресмета АБИ¹²¹. АБИ е нормално ≥ 0.9 (ннд-С). АБИ помалку од 0.8 е јасно намален. АБИ може да биде лажно висок, особено кај диабетичари, заради склероза на артериите. Постојат мноштво ретки случаи на улкуси. На пример, не заборави кожни малигнитети.
- Компресивната терапија е најважно лекување на венските улкуси на долните екстремитети (ннд-А).
- Улкусите причинети од артериската слабост треба да се упатат на васкуларен хирург.

НАМАЛУВАЊЕ НА НОЖНИТЕ ЕДЕМИ ПРИ ВЕНСКИ УЛКУС

- Елевација на нога.
- Компресивни чорапи и завои (**ннд-А**):
 - Кратки растегливи еластични бандажи треба да се носат 24 часа на ден. Тие се отстрануваат единствено при промена на облека.
 - Компресивни чорапи (компресивна класа 2 и 3).
 - Интермитентна пневматична компресивна терапија.
 - Откако улкусот ќе заздраве, компресивните чорапи треба постојано да се користат ако основната венска болест не може да се коригира (**ннд-С**).

ОПШТО ЛЕКУВАЊЕ

- Корекција на анемија;
- Соодветно лекување на дијабетот;
- Соодветно лекување на срцевата слабост;
- Подобрување на периферната хемореологија (пентоксифилинот може да биде ефикасен **Ннд-В**);
- Длабоки инфекции и улкуси инфицирани со бета-хемолитички стрептококи се лекуваат со системски антибиотици.

ТОПИЧКО ЛЕКУВАЊЕ

- Целта е да се отстранат мртвото ткиво и пурулентен ексудат за да се обезбеди заздравување на улкусот.

Улкуси со црна некроза

- Тоалета за омекнување на некрозата.
- Хируршки дебридман (**ннд-Д**).
- Топичка ензимска терапија (**ннд-Д**):
 - стрептокиназа/стрептодорнаса солуција или гел;
 - клостридопептидаза маст.
- Гелови на омекнување.

Улкуси кои се лупат

- Тоалета за омекнување;
- Механичка дезинфекција (**ннд-d**);
- Хидроколоид паста нанесена на лента;
- Топичка ензимска терапија;
- Гелови за омекнување.

Улкуси кои се инфицирани и супуративни

- Антисептичка тоалета;
- Механичко дезинфекција (**ннд-d**);
- Влажни обувки : физиолошки раствор, сребрена нитратна солуција од 0.01 Од 0.1%, Цинк-сулфатна солуција од 0.25%,
- Јод, кој содржи и полисахаридни продукти,
- Обувки со активен јаглен,
- Алгинати.

- Да се запомни во локалното лекување:
 - Користи продукти со мала моќ на сензибилизација бидејќи развојот на алергичниот контакт дерматит е чест помеѓу пациентите со улкуси на долните екстремитети.
 - Пред механичката дезинфекција, болниот улкус треба да се анестезира користејќи гел лидокаин или крем лидокаин/прилокаин (**ннд-В**).

ПОВРЗАНИ ДОКАЗИ

- Дневна интермитентна компресија со висок притисок може да биде многу повеќе ефективна од компресијата со мал притисок во лекувањето на симптомите на посттромботичниот синдром (**ннд-С**).
- Нема доказ дека ласерската терапија со низок напон е корисна за заздравувањето на венските улкуси на долните екстремитети (**ннд-С**).
- Нема јасен доказ за ефикасноста на терапевтскиот ултразвук во однос на венските улкуси на нозете (**ннд-Д**).
- Оралниот цинк сулфат не помага во заздравувањето на ножните улкуси, иако тој може да биде користен кај пациентите со венски улкуси и ниска концентрација на цинк во серумот (**ннд-Д**).
- Мали студии обезбедуваат слаб доказ дека топичкиот негативен притисок може да биде супериорен во однос на обувките со солни раствори во заздравувањето на хроничните улкуси (**ннд-С**).
- Доказите се инсуфициентни за да претпочита какво било облекување во негата на хроничните улкуси и затоа изборот на обувки останува емпириски (**ннд-Д**).

РЕФЕРЕНЦИ

1. Cullum N, Fletcher AW, Nelson EA, Sheldon TA. Compression bandages and stockings in the treatment of venous leg ulcers. The Cochrane Database of Systematic Reviews, Cochrane Library number: CD000265. In: The Cochrane Library, Issue 2, 2002. Oxford: Update Software. Updated frequently.
2. Palfreyman SJ, Lochiel R, Michaels JA. A systematic review of compression therapy for venous leg ulcers. *Vascular Medicine* 1998;3:301-313
3. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.: DARE-993749. In: The Cochrane Library, Issue 1, 2001. Oxford: Update Software
4. Peters J. A review of the factors influencing nonrecurrence of venous leg ulcers. *J Clin Nurs* 1998;7:3-9
5. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.: DARE-985381. In: The Cochrane Library, Issue 2, 2000. Oxford: Update Software
6. Nelson EA, Bell-Syer SEM, Cullum NA. Compression for preventing recurrence of venous ulcers. The Cochrane Database of Systematic Reviews, Cochrane Library number: CD002303. In: The Cochrane Library, Issue 2, 2002. Oxford: Update Software. Updated frequently
7. Jull AB, Waters J, Arroll B. Oral pentoxifylline for treatment of venous leg ulcers. The Cochrane Database of Systematic Reviews, Cochrane Library number: CD001733. In: The Cochrane Library, Issue 2, 2002. Oxford: Update Software
8. Bradley M, Cullum N, Sheldon T. The debridement of chronic wounds: a systematic review. *Health Technology Assessment* 1999;3:1-78
9. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database

- no.: DARE-999770. In: The Cochrane Library, Issue 2, 2001. Oxford: Update Software
10. Briggs M, Nelson EA. Topical agents or dressings for pain in venous leg ulcers. The Cochrane Database of Systematic Reviews, Cochrane Library number: CD001177. In: The Cochrane Library, Issue 2, 2002. Oxford: Update Software. Updated frequently.
 11. Flemming K, Cullum N. Laser therapy for the treatment of venous leg ulcers. The Cochrane Database of Systematic Reviews, Cochrane Library number: CD001182. In: The Cochrane Library, Issue 2, 2002. Oxford: Update Software. Updated frequently.
 12. Flemming K, Cullum N. Laser therapy for venous leg ulcers. Cochrane Database Syst Rev. 2004;(2):CD001182.
 13. Flemming K, Cullum N. Therapeutic ultrasound for venous leg ulcers. The Cochrane Database of Systematic Reviews, Cochrane Library number: CD001180. In: The Cochrane Library, Issue 2, 2002. Oxford: Update Software. Updated frequently
 14. Johannsen F, Gam AN, Karlsmark T. Ultrasound therapy in chronic leg ulceration: a meta-analysis. Wound repair Regeneration 1998;6:121-126
 15. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.: DARE-985505. In: The Cochrane Library, Issue 3, 2000. Oxford: Update Software
 16. Wilkinson EAJ, Hawke CI. Oral zinc for chronic leg ulcers. The Cochrane Database of Systematic Reviews, Cochrane Library number: CD001273. In: The Cochrane Library, Issue 2, 2002. Oxford: Update Software. Updated frequently.
 17. Evans D, Land L. Topical negative pressure for treating chronic wounds. The Cochrane Database of Systematic Reviews, Cochrane Library number: CD001898. In: The Cochrane Library, Issue 2, 2002. Oxford: Update Software. Updated frequently
 18. Kolbach DN, Sandbrink MWC, Neumann HAM, Prins MH. Compression therapy for treating stage I and II (Widmer) post-thrombotic syndrome. Cochrane Database Syst Rev 2003(4):CD004177
 19. Bouza Alvarez C, Sanz de Leon O M, Amate Blanco J M. Effectiveness of special dressings in the treatment of pressure and leg ulcers. IPE-01/28. Madrid: Agencia de Evaluacion de Tecnologias Sanitarias. 2001. 104. Agencia de Evaluacion de Tecnologias Sanitarias (AETS).
 20. Health Technology Assessment Database: HTA-20020379. The Cochrane Library, Issue 1, 2004. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.

1. **EBM-Guidelines, 11.6.2004, www.ebm-guidelines.com**
2. **Упатството треба да се ажурира еднаш на 2 години.**
3. **Предвидено следно ажурирање до јуни 2006 година.**

ПРЕВЕНЦИЈА НА ВЕНСКА ТРОМБОЗА

- ▶ Основни правила
- ▶ Превенција на венска тромбоза во хирургијата
- ▶ Превенција на венска тромбоза во интерната медицина
- ▶ Превенција на венска тромбоза за време на бременоста
- ▶ Тромбоцитопенија и тромбоза како компликации на терапијата со heparin
- ▶ Поврзани докази
- ▶ Референци

ОСНОВНИ НАЧЕЛА

- Венската тромбоза е честа и опасна болест што може да биде лекувана и често превенирана.
- Венската тромбоза кај пациент врзан за крвет може да биде асимптоматска - а прв симптом да биде белодробната тромбемболија.
- Раната мобилизација, антиемболичните чорапи, нискомолекуларниот heparin и warfarin се користат за рана превенција. ASA примарно се користи за превенција на артериска оклузија.
- Ако пациентот е помлад од 40 години и има венска тромбоза без причински фактор, предвид земи го веројатното постоење на херeditарно коагулациско нарушување.
- Како додаток на херeditарните (intrinsic) фактори има и надворешни фактори и состојби, кои придонесуваат за венска тромбоза:
 - претходна длабока тромбоза;
 - орални контрацептиви;
 - бременост и раѓање;
 - хирургија и траума на органи;
 - варикозни вени;
 - дебелина,
 - полицитемија,
 - срцева слабост и имобилизација,
 - парализа, неактивност,
 - малигни болести,
 - имобилизација (гипс, долги летови со авион).

ПРЕВЕНЦИЈА НА ВЕНСКА ТРОМБОЗА ВО ХИРУРГИЈАТА

- **Низок ризик (ризик за венска тромбоза 2-3%):**
 - мала хирургија (времетраење<30 мин.), без фактори на ризик;
 - возраст < 40, без фактори на ризик.
- **Среден ризик (ризик за венска тромбоза 10-30%):**
 - мала хирургија, со постоење фактори на ризик;
 - не мала хирургија, без фактори на ризик, возраст 40-60 години;
 - голема хирургија, возраст < 40 години, без фактори на ризик.

- **Висок ризик (ризик за венска тромбоза 50-80%):**
 - голема хирургија, возраст > 40 години и претходна длабока венска тромбоза или белодробна тромбемболија или карцином;
 - тромбофилија;
 - колненска или колкова артропластика, фрактура на колк;
 - голема траума, повреда на 'рбетниот мозок.
- Процентниот ризик за венска тромбоза во претходно наведените ризични групи е околу 10%, 30% и 60%. Во класифицираните пациенти во одредени ризични групи, земи ги предвид и типот на хирургија и индивидуалните предиспонирачки фактори. Кај пациентите што припаѓаат на групите со среден до висок ризик дај профилатички лек против тромбоза. Нискомолекуларниот heparin е безбеден и лесно се аплицира дома. Треба да се користи почесто и за пациентите со низок ризик, а курсот на давање треба да се продолжи кај пациентите со висок ризик.
- Имобилизацијата го зголемува ризикот за тромбоза, пример, фрактура на глуждот лекувана со гипс, предизвикува 20% ризик, а фрактурата на тибиијата лекувана со гипс, 60% ризик.

Како да се превенира тромбоза кај хируршки пациенти

- Избегни имобилизација пред и по хирургијата, избегни општи анестетици и претпочитај спинални или епидурални анестетици, оптимизирај ја рамнотежата со течности.
- Започни превентивна терапија ако е можно, пред операција (**ннд-С**).
- Помеѓу достапните физикални методи, најчести и најлесни се компресивните помагала или хируршките чорапи (**ннд-А**), што кај пациентите со мал ризик се доволни и единствен метод за превенција. Нивната корисност е прикажана кај хируршки и акушерски пациенти.
- Раната мобилизација не значи дека пациентот се поставува во седната позиција, седењето може и да го зголеми ризикот за тромбоза.
- Warfarin-от, исто така, може да се користи за профилакса бидејќи е практичен и евтин и може да се користи кога е потребна долготрајна профилакса (пример: фрактура на карлица и долга имобилизација). Користењето на warfarin-от го зголемува ризикот за крвавење и бара соодветно мониторирање.
- Heparin е ефективен во редуцијата на инциденцата на длабоката венска тромбоза (**ннд-А**). Нискомолекуларниот го замени класичниот heparin заради неговата висока ефикасност и лесниот начин за аплицирање (еднаш дневно). Ако имобилизацијата е продолжена, продолжи со heparinско лекување, сè додека пациентот е во можност повторно да стане. Најчест период за лекување е 1 до 2 недели. Профилактичкиот третман со нискомолекуларен heparin е безбеден и честовозможен да се ординира и дома (табела 59). Лекувањето треба да биде продолжено кај хирургија на колкова и колненска протеза (**ннд-А**), за време на бременост и пуерпериум и, најверојатно, во онколошка хирургија (**ннд-В**). Кај пациентите од групата на висок ризик лекувањето може да биде продолжено со warfarin за 6 до 12 недели. Нискомолекуларниот heparin треба да се дава кај пациенти со висок ризик за 3 до 4 недели, од медицинска сестра при домашна посети.

Табела 59. Вообичаена шема на профилатичен третман со нискомолекуларен heparin.

Пациенти со среден ризик	Епохарарин 20 (до 40) mg s.c. 2 часа пред хирургија и потоа иста доза еднаш дневно.
	Dalteparin 2500 IE 2 часа пред хирургија и потоа иста доза еднаш дневно
Пациенти со висок ризик	Епохарарин 40 mg s.c. 12 часа пред хирургија и потоа иста доза еднаш дневно.
	Dalteparin 5000 IE 12 часа пред хирургија и потоа иста доза еднаш дневно

- Несакани ефекти: постоперативно и пострауматско крвање. Антидот е протаминот.
- Аспиринот, исто така, ја намалува инциденцата на венската тромбоза (**ннд-А**).
- На долги летови со авион препорачливо е високоризичните пациенти да носат антиемболични чорапи, а, исто така, возможно е и давање нискомолекуларен heparin (една доза за профилакса половина или еден час пред летот).
- Фондапаринот е инхибитор на коагулацискиот фактор X и може да превенира венска тромбоза поефикасно за време на ортопедска хирургија отколку еноксапарин (**ннд-А**).

ПРЕВЕНЦИЈА НА ВЕНСКА ТРОМБОЗА ВО ИНТЕРНАТА МЕДИЦИНА

Фактори за ризик за венска тромбоза

- Срцева слабост и други нехируршки високоризични пациенти.
- Срцева слабост и миокарден инфаркт.
- Белодробната тромбемболија е најчеста причина за смрт кај пациентите со мозочен инфаркт. Ризикот може да биде намален со рана мобилизација, антиемболични чорапи и нискомолекуларен heparin. Хеморагичните компликации ја намалуваат користа.
- Карцином.
- Тешки инфекции.

Како да се превенира тромбоза кај медицински пациенти

- Нискомолекуларниот heparin го замени класичниот heparin. Нискомолекуларната heparinска терапија треба да им се даде на сите пациенти, кои се врзани за кревет повеќе од три дена и кои имаат еден или повеќе од наведените фактори на ризик. Ефикасноста на овој профилатичен третман не е документирана кај хируршките пациенти.

ПРЕВЕНЦИЈА НА ВЕНСКА ТРОМБОЗА ЗА ВРЕМЕ НА БРЕМНОСТА

- Се одвива во специјални болнички единици.
- Нискомолекуларниот heparin, најверојатно, е безбеден за време на бременост. Антагонистите на витаминот К се контраиндицирани за време на првото тримесечие и последните 6 недели од бременоста.

Висок ризик за тромбемболија

- Венската тромбоза на ниво на коленото или белодробната тромбемболија за време на рана бременост.

- Пациенти со херидитарни нарушувања во крвната коагулација и претходна венска тромбоза (при дефицит на антиромбин III ризикот е толку голем што мора да има профилатичен третман, без разлика дали пациентот има или нема анамнеза за тромбоза).

Лекување во специјални болнички единици

- Започни профилатичен третман со нискомолекуларен heparin по докажување на бременоста, или подоцна на 16-18 недела, следејќи го aPTT¹²². Миниheparinската терапија не е доволна. Продолжи со антиромботичната терапија за 6 недели по пораѓањето. За време по пораѓањето лекот може да биде сменет со warfarin, кој, пак, е контраиндициран за време на бременоста. Ризикот за тромбоза на бременоста е висок на крајот и затоа често се користат повисоки дози на нискомолекуларен heparin.
- Започнувањето на лекувањето со heparin зависи од ризикот: кај жени кои имале тромбемболизам за време на претходна бременост или употребувале орални контрацептиви, третманот секогаш треба да се започне на 24-тата недела до крајот на бременоста.
- Профилатичниот третман кај пациентите со дефицит на фактор V Leiden (APS резистенција):
 - Хетерозиготи кои немале тромбоза: профилатичниот третман се препорачува единствено при сексio cesarea или имобилизација.
 - Хетерозиготи кои имале тромбоза: профилатичниот третман се препорачува за време на бременост и пуерпериум.
 - Хомозиготи: профилатичниот третман се препорачува без разлика дали пациентот имал или немал тромбоза.

ТРОМБОЦИТОПЕНИЈА И ТРОМБОЗА КАКО КОМПЛИКАЦИИ НА HEPARINСКИ ТРЕТМАН

- Раната тромбоцитопенија е бенигна и е предизвикана од агрегацијата на тромбоцити.
- Тешката тромбоцитопенија, имунолошки е посредувана, води кон активација на тромбоцити и ендотелна повреда, предизвикувајќи артериски тромби. Оваа компликација се појавува почесто кај лекувањата со класичен heparin отколку кај лекувањата со нискомолекуларен heparin.
- Симптомите предизвикани од артериската тромбоза се појавуваат од 1-вата до 3-тата недела од лекувањето.
- Лабораториските наод е: значаен пад на бројот на тромбоцити (или вредност под 100 при едно мерење).
- Во следењето на heparinскиот третман, хемоглобинот и нивото на тромбоцити треба да се проверуваат за секоја недела за период од 4 недели.

ПОВРЗАНИ ДОКАЗИ

- Пневматската компресија има помала инциденца на тромбемболизам отколку аспирилот, warfarin-от или нискомолекуларниот heparin по артропластика на колено. Комбинацијата на режими е најдобра стратегија за да се вклучат сите предности (ннд-В).

122 aPTT= активирано парцијално тромбoplastинско време

- Нема убедлив доказ за позитивните или негативните ефекти на нефракциониранитот хепарин врз преживувањето на пациентите со малигнитет (**ннд-С**).
- Хепарин и warfarin-от се ефикасни во превенцијата на длабоката венска тромбоза кај жени кај кои се планира голема гинеколошка хирургија (**ннд-А**).

РЕФЕРЕНЦИ

1. Hull RD et al. Extended out-of-hospital low-molecular-weight heparin prophylaxis against deep venous thrombosis in patients after elective hip arthroplasty. *Ann Intern Med* 2001;135:858-869
2. Hull RD, Brant RF, Pineo GF, Stein PD, Raskob GE, Valentine KA. Preoperative vs postoperative initiation of low-molecular-weight heparin prophylaxis against venous thromboembolism in patients undergoing elective hip replacement. *Archives of Internal Medicine* 1999;159:137-141
3. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.: DARE-998406. In: The Cochrane Library, Issue 3, 2000. Oxford: Update Software
4. Amagiri SV, Lees TA. Elastic compression stockings for prevention of deep vein thrombosis. The Cochrane Database of Systematic Reviews, Cochrane Library number: CD001484. In: The Cochrane Library, Issue 2, 2002. Oxford: Update Software. Updated frequently
5. Wells PS, Lensing AW, Hirsh J. Graduated compression stockings in the prevention of postoperative venous thromboembolism: a meta-analysis. *Arch Intern Med* 1994;154:67-72
6. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.: DARE-948033. In: The Cochrane Library, Issue 4, 1999. Oxford: Update Software
7. Agu O, Hamilton G, Baker D. Graduated compression stockings in the prevention of venous thromboembolism. *British Journal of Surgery* 1999;86:992-1004
8. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.: DARE-991642. In: The Cochrane Library, Issue 1, 2001. Oxford: Update Software
9. Kearon C, Hirsh J. Starting prophylaxis for venous thromboembolism postoperatively. *Arch Intern Med* 1995;155:366-372
10. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.: DARE-954026. In: The Cochrane Library, Issue 4, 1999. Oxford: Update Software
11. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.: DARE-973598. In: The Cochrane Library, Issue 4, 1999. Oxford: Update Software
12. Howard AW, Aaron SD. Low molecular weight heparin decreases proximal and distal deep venous thrombosis following total knee arthroplasty: a meta-analysis of randomized trials. *Thrombosis and Haemostasis* 1998;79:902-906
13. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.: DARE-983696. In: The Cochrane Library, Issue 2, 2000. Oxford: Update Software
14. Vanek VW. Meta-analysis of effectiveness of intermittent pneumatic compression devices with a comparison of thigh-high to knee-high sleeves. *American Surgeon* 1998;64:1050-1058
15. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.: DARE-981884. In: The Cochrane Library, Issue 1, 2001. Oxford: Update Software
16. Wille-Jørgensen P, Rasmussen MS, Andersen BR, Borly L. Thromboprophylaxis in colorectal surgery. The Cochrane Database of Systematic Reviews, Cochrane Library number: CD001217. In: The Cochrane Library, Issue 2, 2002. Oxford: Update Software. Updated frequently
17. Handoll HHG, Farrar MJ, McBirnie J, Tytherleigh-Strong G, Awal KA, Milne AA, Gillespie

- WJ. Prophylaxis using heparin, low molecular weight heparin and physical methods against deep vein thrombosis (DVT) and pulmonary embolism (PE) in hip fracture surgery. The Cochrane Database of Systematic Reviews, Cochrane Library number: CD000305. In: The Cochrane Library, Issue 2, 2002. Oxford: Update Software. Updated frequently.
18. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.: DARE-983696. In: The Cochrane Library, Issue 2, 2000. Oxford: Update Software
 19. Berqvist D, Agnelli G, Cohen A, Eldor A, Nilsson PE, Le Moigne-Amrani A, Dietrich-Neto F for the ENOXAN II Investigators. Duration of prophylaxis against venous thromboembolism with enoxaparin after surgery for cancer. *N Engl J Med* 2002;346:975-980
 20. Antiplatelet Trialists' Collaboration. Collaborative review of randomised trials of antiplatelet therapy—III: Reduction in venous thrombosis and pulmonary embolism by antiplatelet prophylaxis among surgical and medical patients. *BMJ* 1994;308:235-246
 21. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.: DARE-948030. In: The Cochrane Library, Issue 4, 1999. Oxford: Update Software
 22. Garces K, Mamdani M. Fondaparinux for post-operative venous thrombosis prophylaxis. Ottawa: Canadian Coordinating Office for Health Technology Assessment (CCOHTA). 2002. 4. Canadian Coordinating Office for Health Technology Assessment (CCOHTA). www.ccohta.ca
 23. Health Technology Assessment Database: HTA-20020900. The Cochrane Library, Issue 1, 2004. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.
 24. Fondaparinux for venous thromboembolism. Birmingham: National Horizon Scanning Centre (NHSC). 2001. 5. National Horizon Scanning Centre (NHSC).
 25. Health Technology Assessment Database: HTA-20020849. The Cochrane Library, Issue 1, 2004. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.
 26. Westrich GH, Haas SB, Mosca P, Peterson M. Meta-analysis of thromboembolic prophylaxis after total knee arthroplasty. *Journal of Bone and Joint Surgery. British volume* 2000, 82-B(6), 795-800
 27. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.: DARE-20001687. In: The Cochrane Library, Issue 2, 2002. Oxford: Update Software
 28. Smorenburg SM, Hettiarachchi RJ, Vink R, Buller HR. The effects of unfractionated heparin on survival in patients with malignancy: a systematic review. *Thrombosis and Haemostasis* 1999, 82(6), 1600-1604
 29. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.: DARE-999938. In: The Cochrane Library, Issue 2, 2002. Oxford: Update Software
 30. Oates-Whitehead RM, D'Angelo A, Mol B. Anticoagulant and aspirin prophylaxis for preventing thromboembolism after major gynaecological surgery. *Cochrane Database Syst Rev* 2003(4):CD003679
1. **EBM-Guidelines, 16.3.2004, www.ebm-guidelines.com**
 2. **Упатството треба да се ажурира еднаш на 2 години.**
 3. **Предвидено следно ажурирање до март 2006 година.**

СИНКОПА

- ▶ Цели
- ▶ Дефиниција
- ▶ Причини и презентација
- ▶ Дијагностички водич
- ▶ Лекување
- ▶ Референци

ЦЕЛИ

- Да се утврдат најчестите срцеви, невролошки или други причини за нагло губење на свеста.
- Испитај (иследи, истражи) ги потполно срцевите причини (**ннд-С**) затоа што причинска терапија често значајно ја подобрува, од друга страна, лошата прогноза.
- Пронајди ги вообичаените причини за губење на свеста за да се избегнат непотребните големи иследувања.

ДЕФИНИЦИЈА

- **Синкопа** е ненадејно, кратко (помалку од 3 минути) губење на свеста заедно со губење на мускулниот тонус. Општа слабост е општ синоним за синкопа. Исто така, често се користи зборот колапс. Основното нарушување секогаш е моментално губење или отсуство на крвен проток на мозокот.
- **Напад на паѓање** е ненадејно губење на позицискиот тонус (притисок), без губење на свеста. Поради лесно хемодинамско нарушување, пациентот може да падне, меѓутоа не предизвикува несвесност.
- Синкопа и колапс (паѓање) во основа се две различни дијагнози. Постарите пациенти со нормална когнитивна функција ретко можат да имаат нарушување во свеста. Наместо синкопа тие често имаат вртоглавици при паѓање. Во основа, на причините за неочекувано паѓање можат да бидат сериозни (меѓутоа се лекуваат) срцеви синкопи.

ПРИЧИНИ И ПРЕЗЕНТАЦИЈА

Вазовагална синкопа (неврокардиогена), едноставна, обична слабост (немоќ)

- Најчеста.
- Се потенцира со:
 - стоење во исправена позиција, посебно ако не се користи мускулниот притисок од листовите на нозете;
 - болка, страв, непријатно искуство (игла, земање крв, поглед на крв);
 - гадење и повраќање;
 - мокрење (синкопа при мокрење);
 - кашлање (синкопа при кашлање).
- Продромалните симптоми се корисни кога се поставува дијагноза на обична слабост:

- несигурност при стоење (нишање, моторна немирност, немирност на движење на очите);
- бледило;
- гадење или потење;
- смалување на видното поле или гледање точки.
- Како прва помош, пациентот да се легне (на страна) со подигнати нозе. Провери ги пулсот и дишењето. По вагалната синкопа, пулсот е бавен и слаб и слабоста може лесно да се згреша со срцев престанок на работата. Кожата е испотена и бледа. Со повторно враќање на свеста, пациентот е изморен и исплашен.
- Свеста се враќа брзо.

Срцева синкопа

- Синкопа индуцирана при напор често е од срцево потекло. Прогнозата може да биде лоша ако основната причина не се лекува.
- Најчести аритмии се коморна тахикардија (КТ), синдром на болен сино-предкоморен јазол (sick sinus syndrome -SSS), преткоморно-коморни блокови, WPW синдром, предкоморна тахикардија, преткоморна фибрилација кај постари. Запомни ја можноста за синдром на продолжен QT интервал како причина за КТ. Продолжен PR интервал и блок на гранка може да сугерираат присуство на краткотрајни пристапи на коплетен ПК¹²³ блок.
- При постоење на вазодепресивен синдром (неврокардиогена синкопа) и синдром на хиперсензитивен каротиден синус, пациентите немаат срцева болест. Пациентите често се постари мажи.
- За време на акутен миокарден инфаркт, пациентите може да имаат слабост, немоќ за време на брадиаритмија и тахиаритмија.
- Синкопа индуцирана при напор при аортна стеноза има лоша прогноза и бара итна хируршка интервенција.
- Други пречки (прекини), опструкции на крвниот проток се: белодробна тромбемболија, зголемен пулмонален артериски притисок, хипертрофична кардиомиопатија, некои вродени срцеви болести, срцев миксом и срцева тампонада.

Невролошка синкопа

- Епилепсија.
- Вертебро-базиларна исхемија.
- Автономна невропатија.

Синкопа индуцирана (предизвикана) со лекови

- Синкопа предизвикана од nitroglycerin е својствена за постари, посебно ако лекот се зема за нејасни симптоми на слабост и кога крвниот притисок веќе е низок.
- Кинидин, дизопирамид и други лекови од истата група кои го продолжуваат QT-интервалот, можат да бидат опасни, посебно кај пациенти со срцеви болести.
- Интеракции со терфенадин, интраконазол и кетоконазол со други лекови можат да предизвикат продолжување на QT-интервалот и појава на torsade de pointes. Фенотиазини и трициклични антидепресиви можат да имаат ист ефект.
- Бета-адренергични блокатори можат да предизвикат тешка брадикардија или преткоморно-коморен блок кај пациенти со претходно оштетен срцев спроводен систем.
- Механизмот на синкопа предизвикана од диуретици, фенотиазини и антипаркин-

сониси вообичаено е ортостатска хипотензија. Вазодилаторите имат ист ефект, посебно ако пациентот е дехидриран поради претходна диуретска терапија.

Синкопа предизвикана од хиповолемија

- Диуретици;
- Потење;
- Повраќање или дијареа;
- Акутното цревно крвавење и екстраутерината бременост можат да се презентираат со низок крвен притисок или синкопа.

Ортостатска хипотензија

- Долготрајно лежење во кревет.
- Фебрилност и дехидратација.
- Лекови: диуретици, фенотиазини, нитрати и бета-адренергични блокатори.
- Диабетична автономна невропатија.
- Parkinson-ова и лекови кои се користат за третман.
- Изведи брз ортостатски тест (3 минути) во акутната фаза - состојбата сама од себе може брзо да се нормализира.
 - Значајни знаци вклучуваат: слабост, вртоглавица, потење и намалување на мускулен тонус поврзан со намалување на систолниот крвен притисок за > 20 mmHg.
 - Губењето на мускулен тонус, колапс и синкопа, во основа сугерираат постојење на ортостатска хипотензија.

Психогени причини

- Психогени причини треба да се земат предвид кога нема да се најдат други причини за појавата на синкопата.

Синкопа од непознато потекло

- Етиологијата на еден синкопален пристап не се востановува секогаш дури и со примена на современи испитувања. Во тие случаи, причината, најверојатно, е вазовагална и прогнозата е добра под услов пациентот да нема срцеви проблеми.

ДИЈАГНОСТИЧКИ ВОДИЧ

- Серioзни симптоми и знаци се: градна болка, тахикардија (>160 удари/минута), брадикардија (< 40 удари/мин.), хипотензија, диспнеа, главоболка и невролошки знаци.
- Анамнезата земена за синкопалниот напад често е дијагностичка. Податоци од сведок на нападот често се корисни: грчеви (конвулзии), замаглувања, пулсации, враќање на свеста, позиција и предиспонирачките фактори. Запомни дека краткотрајните конвулзии често се поврзуваат со срцева синкопа.
- Синкопа кај млади и здрави луѓе обична е бенигна, посебно ако е поврзана со непријатна ситуација или емоција. Вообичаени медицински испитувања - електрокардиограм и хемоглобин, се доволни.
- Со срцеви болести, во напредната возраст, можноста за сериозни синкопи се зголемува и потребни се подетални испитувања. Првиот напад на синкопа кај маж над 54 години, со фактори на ризик, е сериозен симптом. Елктрокардиограм кај

срцев болен ќе открие левокоморна хипертрофија (ЛКХ), стар инфаркт, различни степени на пречки во преткоморно-коморното спроведување и/или коморни пречки во спроведувањето (проширен QRS комплекс).

- Анамнезата може да вклучи и палпитации пред губење на свеста. Ако времетраењето на палпитациите е помалку од 5 секунди, состојбата е сериозна. Почетокот на срцевата синкопа е ненадеен.
- Аура-симптомите и конвулзиите сугерираат за епилепсија. Меѓутоа, краткотрајните тоничко-клонички грчеви може да претставуваат срцева или дури вазовагална синкопа како резултат на привремената мозочна исхемија. Кога пациентите дијагностицирани како бенигна епилепсија не реагираат на антиепилетични лекови и се направат понатамошни испитувања, тие често укажуваат дека, всушност, се работи за напади на срцева синкопа.
- Синкопата индуцирана со напор и синкопата кај срцеви болни треба да се сфатат сериозно и треба да се изведат комплетни срцеви испитувања (можни причини: аортна стеноза, сериозни аритмии, коронарна артериска болест). Кај млади личности, дури и кај деца, продолжениот QT-синдром може да биде основа за причина на синкопа при напор.
- Синкопа при лежење сугерира за епилепсија или ретко за сериозна аритмија.
- Синкопа при вртење на главата или индуцирана поради тесна крагна сугерира за хиперсензитивен каротиден синус.
- Невролошки хемилатерални симптоми сугерираат ТИА¹²⁴.
- Повторувачки епизоди на синкопи бараат проширени испитувања, посебно ако пациентот е млад и здрав. Во оваа група се вклучуваат и пациенти со неврокардиалните синкопи кои треба да се иследат со тилт-тест¹²⁵. Повторувањето на синкопата може да биде невин знак кај млада здрава личност.

Клинички испитувања

- Аускултација на срцето и каротидните артерии. Мерење на крвниот притисок кај пациентот при станување.
- Краток 2-3-минутен ортостатски тест често е индициран, како и nitrat tolerans тест кај истиот пациент. (Меѓутоа, тестот може да биде негативен ако пациентот заздравел).
- Испитувања, како ректално туше, треба да бидат направени кај пациенти со меле-на и хиповолемија поради цревно крвање.

Лабораториски испитувања

- Електрокардиограм (ЕКГ), хемоглобин, pO₂ (или пулсна оксиметрија)¹²⁶, серумски СК-МВ¹²⁷, серумски тропонин¹²⁸.
- Ако ЕКГ-от е нормален, синкопата, најверојатно, не е од срцево потекло (можен е вагален напад).
- Врз основа на анамнезата за палпитации и ЕКГ знаци, кај пациентот треба да се бара 24-часовен мониторирање во единица за коронарна нега или Холтер-мониторирање¹²⁹ (ннд-С). Случувањата на ЕКГ-монитор (активиран за време на симптомите на пациентот) често открива аритмии кои предизвикуваат пресинкопални

124 ТИА=транзиторна исхемична атака

125 Недостапен во Р. Македонија

126 Ограничено достапен во Р. Македонија

127 Ограничено достапен во Р. Македонија

128 Ограничено достапен во Р. Македонија

129 Ограничено достапен во Р. Македонија

симптоми. Причината за синкопата ретко се наоѓа.

- Коронарен стрес-тест¹³⁰ е индициран за синкопа при напор или кај пациенти кои имаат коронарна артериска болест.
- Суспектна валвуларна дисфункција понатаму треба да се еволуира со ехокардиографија.
- Масажа на каротидниот синус со ЕКГ и следење на крвниот притисок може да открие хиперсензитивен каротиден синус. Тестот, исто така, може да биде изведен кога пациентот е станат, исправен. Прво притисни 5 секунди на едната страна од вратот, па потоа на другата. Значајна брадикардија, асистолија во траење од 3 секунди или намалување на систолниот крвен притисок сугерираат хиперсензитивност.
- Тилт-тест¹³¹ понатаму мора да се изведе во случаи на повторувачки синкопи без дијагноза (**ннд-С**). Електрофизиолошки студии¹³² (ЕФС) се индицирани за срцеви пациенти.
- ЕФС се изведува кај пациенти со органска срцева болест кога причината за синкопата не е најдена.
- Имплантибилан “loop recorder”¹³³ е направа која се поставува како електростимулатор (pacemaker) под кожа во траење до една година. Пациентот сам ја активира направата. Таа се користи за процена на тежината на нападот на суспектната срцева синкопа кога не е најдена друга причина.
- Кај постари личности, пронаоѓање и третирање на преципитирачките фактори се примарна цел на третманот. Често тешко е да се разликува колапс од синкопа. Кај постари пациенти синкопата често е напад на паѓање, при што пациентот паѓа, но не губи свест. Ортостатската хипотензија е обична, секојдневна болест, меѓутоа често се појавува со други болести.

ЛЕКУВАЊЕ

- Лекувањето зависи од причината што е најдена за синкопата.
- Со бета-адренергичните блокатори (atenolol) може да се обиде при позитивен тилт-тест резултат (патолошки). Одговорот може да биде променлив и да се појави по подолго користење. Медикаментот не може да се користи по потреба.
- Нема корист од etilefrine при вагална синкопа, но некои пациенти со ортостатска хипотензија имаат корист.
- При постоење на вазовагална синкопа, едноставен електростимулатор (pacemaker), кој ја одржува коморната фреквенција стабилна, е користен кај пациенти кои често паѓаат поради реципрочна брадикардија; резултатите се надежни од мали неслепи студии, меѓутоа резултатите се негативни кај големите слепи студии (**ннд-С**).
- Долготрајни и упорни вежби коишто ги фаворизираат ножната и стомачната мускулатура им помагаат на некои луѓе.

Препораки за лекување срцеви аритмии како примарна причина за синкопа (ESC Guidelines -2001)

- Треба да се изведе :
 - Имплантација на траен електростимулатор кај пациенти со синкопа и доку-

130 Ограничено достапен во Р. Македонија

131 Недостапен во Р. Македонија

132 Ограничено достапен во Р. Македонија

133 Ограничено достапен во Р. Македонија

- ментрирано постоење за брадиаритмија (**ннд-В**).
- Имплантација на траен електростимулатор кај пациенти со синкопа и документирано постоење за пречки во спроведување на импулсот на ниво на преткоморно-коморен јазол (**ннд-В**).
 - Ако причината за синкопа е преткоморна аритмија, треба да се направи електрофизиолошка студија и да се примени Катетер аблација (**ннд-А**).
 - Во случаи кога синкопата е придружена со појава на коморни аритмии, индицирана е електрофизиолошка студија со поставување траен имплантабилен кардиовертер-дефибрилатор.

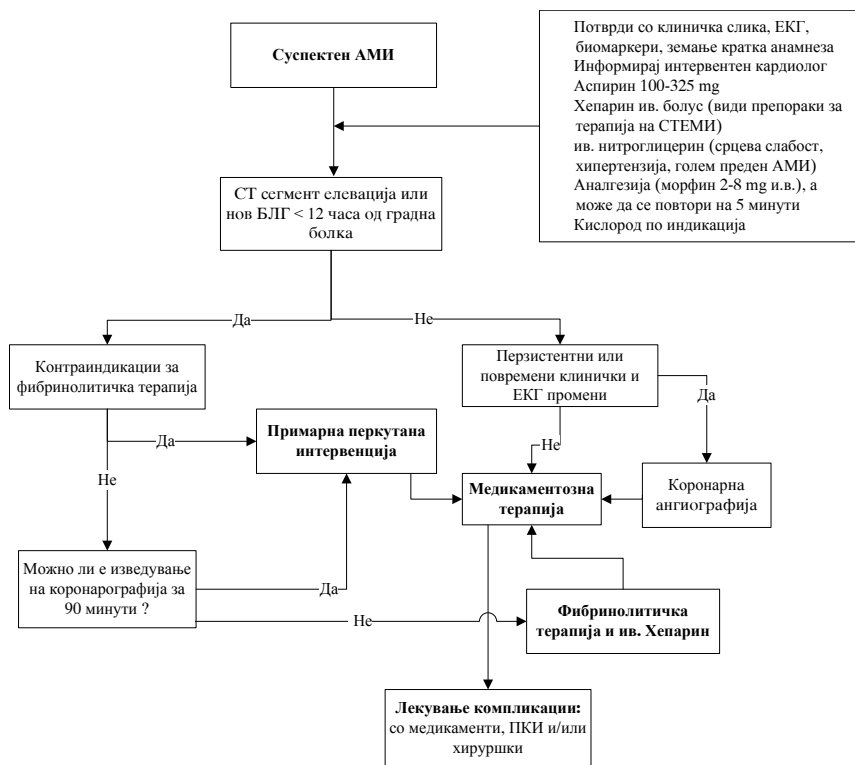
Препораки за поставување траен имплантибилен кардиовертер-дефибрилатор при синкопа (ESC Guidelines -2001)

- **Треба да се изведе при:**
 - Документирана коморна тахикардија или коморна фибрилација придружена со синкопа без посебна причина (**ннд-А**).
 - Недокументирана синкопа, претходен миокарден инфаркт и индуцибилна (со електрофизиолошка студија) опстојувачка мономорфна коморна тахикардија со хемодинамска нестабилност во отсуство на други причини за синкопата (**ннд-В**).
- **Умно е да се изведе при:**
 - Необјаснета синкопа и многу намалена ЛК функција (**ннд-В**);
 - Long QT синдром, Brugada синдром, аритмогена деснокоморна дисплазија, хипертрофична кардиопатија со семејна анамнеза за ненадејна срцева смрт во отсуство на друга дијагноза за причината за синкопа (**ннд-С**).

РЕФЕРЕНЦИ

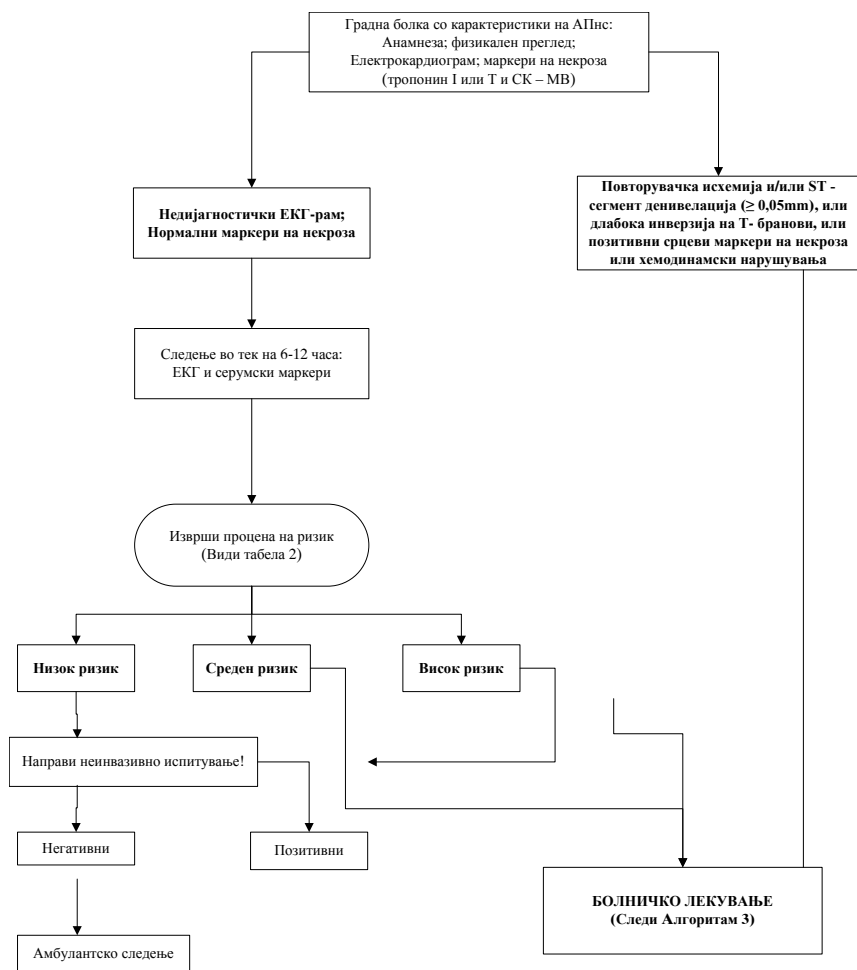
1. Kapoor WN. Diagnostic evaluation of syncope. Am J Med 1991;90:91-105
 2. Calkins H et al. The value of the clinical history in the differentiation of syncope due to ventricular tachycardia, atrioventricular block, and neurocardiogenic syncope. Am J Med 1995;98:365-73
 3. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.: DARE-978219. In: The Cochrane Library, Issue 4, 1999. Oxford: Update Software
 4. Linzer M, Yang EH, Estes M, Wang P, Vorperian VR, Kapoor WN. Diagnosing syncope part 1: value of history, physical examination, and electrocardiography. Ann Intern Med 1997;126:989-996
 5. Martikainen K, Seppä K et al. Transient loss of consciousness as a reason for admission to primary health care emergency room. Scand J Primary Health Care 2003; 21: 61-64
 6. Connolly SJ, Sheldon R, Thorpe KE, Roberts RS, Ellenbogen KA, Wilkoff BL, Morillo C, Gent M, . Pacemaker therapy for prevention of syncope in patients with recurrent severe vasovagal syncope: Second Vasovagal Pacemaker Study (VPS II): a randomized trial. JAMA 2003;289(17):2224-9
1. **EBM-Guidelines, 14.9.2004, www.ebm-guidelines.com**
 2. **ESC Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope, 2001, www.escardio.org.**
 3. **Упатството треба да се ажурира еднаш на 2 години.**
 4. **Предвидено следно ажурирање до септември 2006 година.**

АЛГОРИТМИ
КАРДИОЛОГИЈА



Алгоритам 1. Третман на акутен миокарден инфаркт со перзистентна ST сегмент елевација.

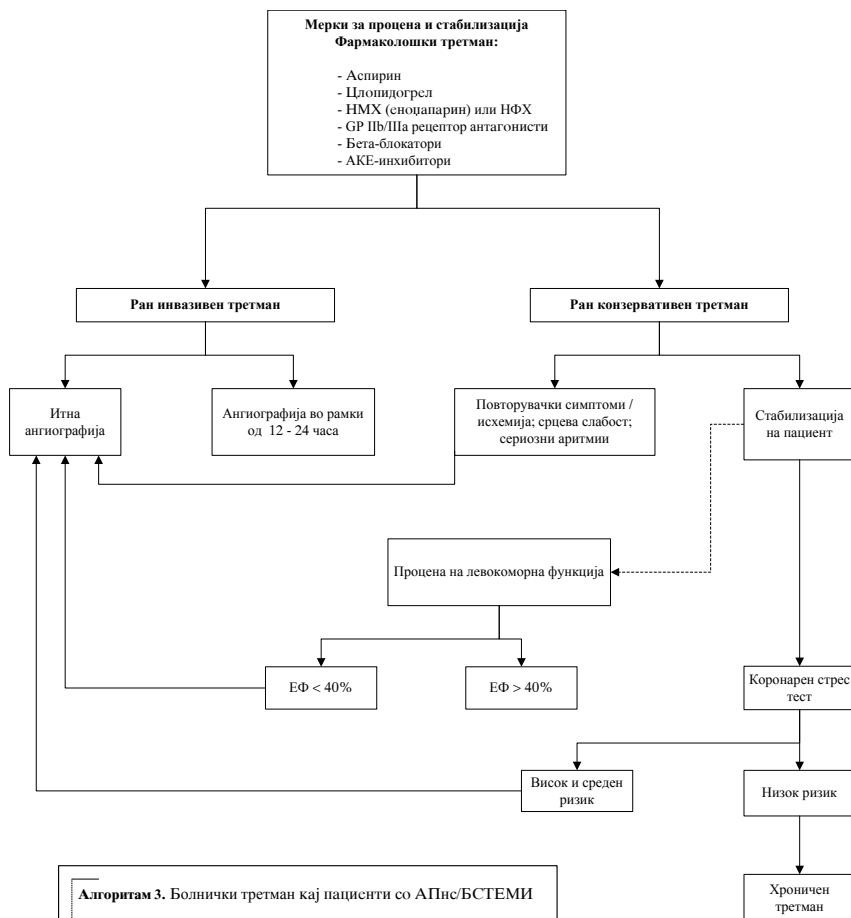
Кратенки: АМИ- акутен миокарден инфаркт, БЛГ- блок на лева гранка
ПКИ- перкутана коронарна интервенција.



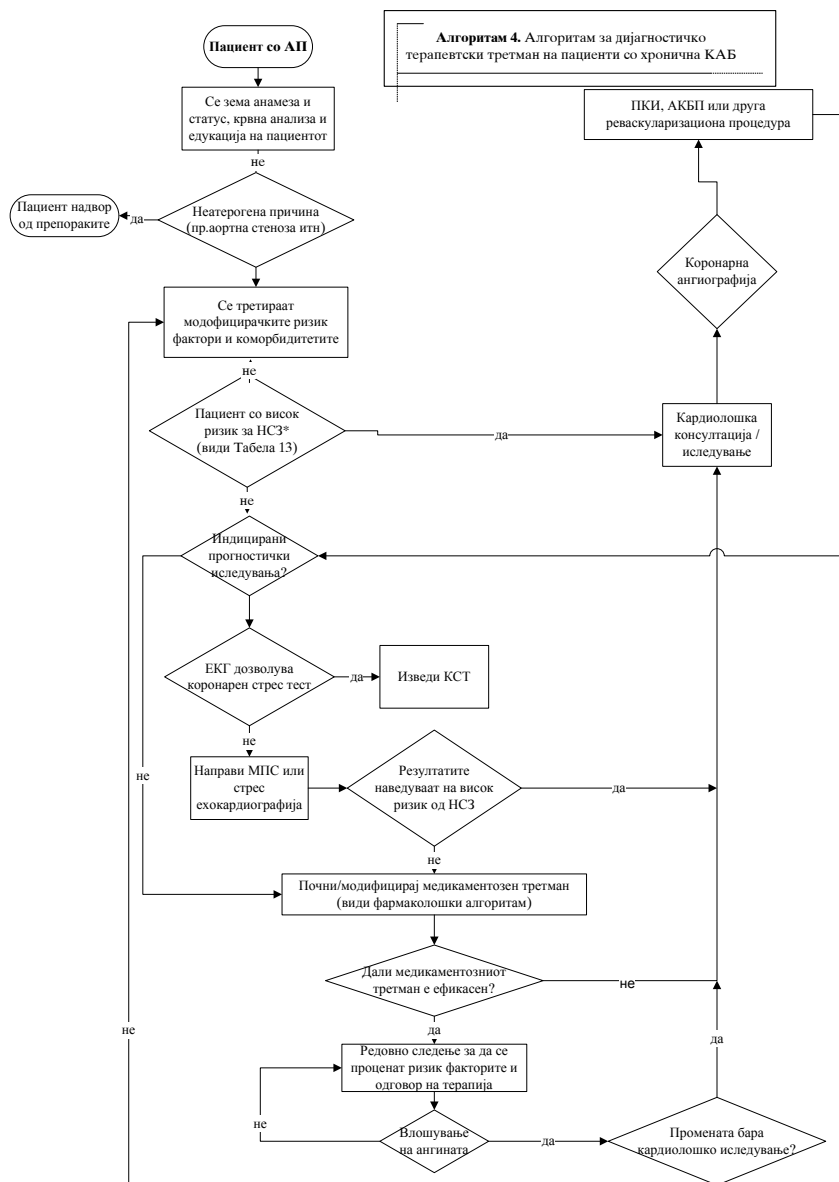
Алгоритам 2. Почетна процена и третман на пациенти со АПнс/БСТЕМИ.

Кратеници: ЦК-МБ-креатинин киназа (МБ изоензим); ЕКГ-електрокардиограм;
АПнс- нестабилна ангина пекторис;БСТЕМИ-акутен миокарден инфаркт без ST-сегмент елевација;

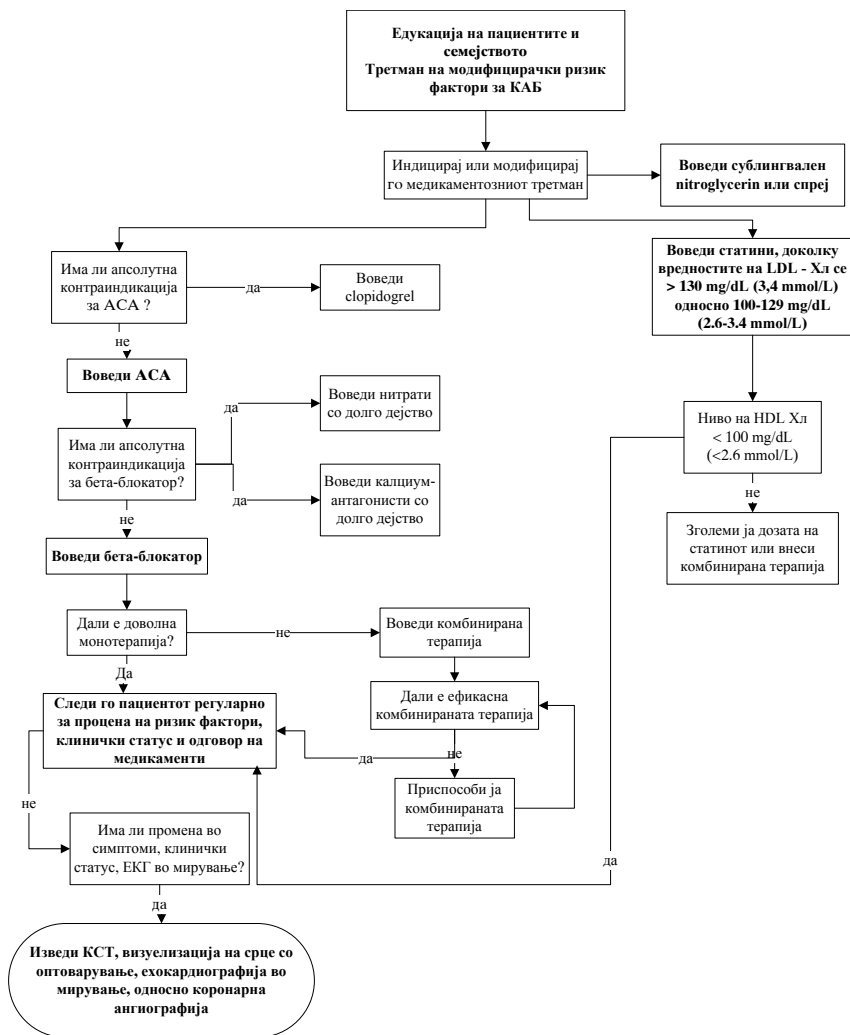
*По правило следењето и третманот на пациентите со низок ризик се изведува во ургентни центри, но ако не се достапни, тогаш и овие пациенти се задржуваат во коронарната единица.

**Алгоритам 3. Болнички третман кај пациенти со АПнс/ВСТЕМИ**

Кратенки: НМХ-нискомолекуларен хепарин; НФХ-нефракциониран хепарин; ЕФ-ејсекциона фракција



Кратенки: АП- ангина пекторис, НСЗ - несакано срцево збиднување, МПС - миокардна нерфузна сцинтиграфија, ЕКГ - електрокардиограм, КСТ- коронарен стрес тест, ПКИ-перкутана коронарна интервенција, АКБП-аорто коронарен бај пас

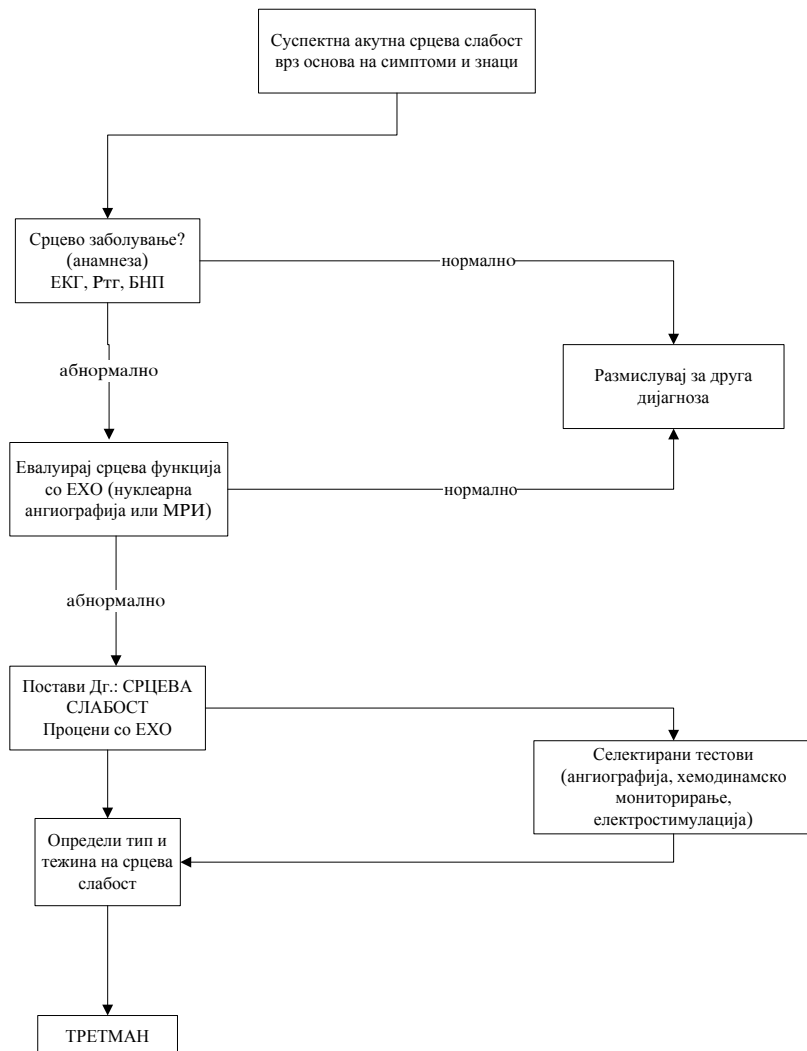


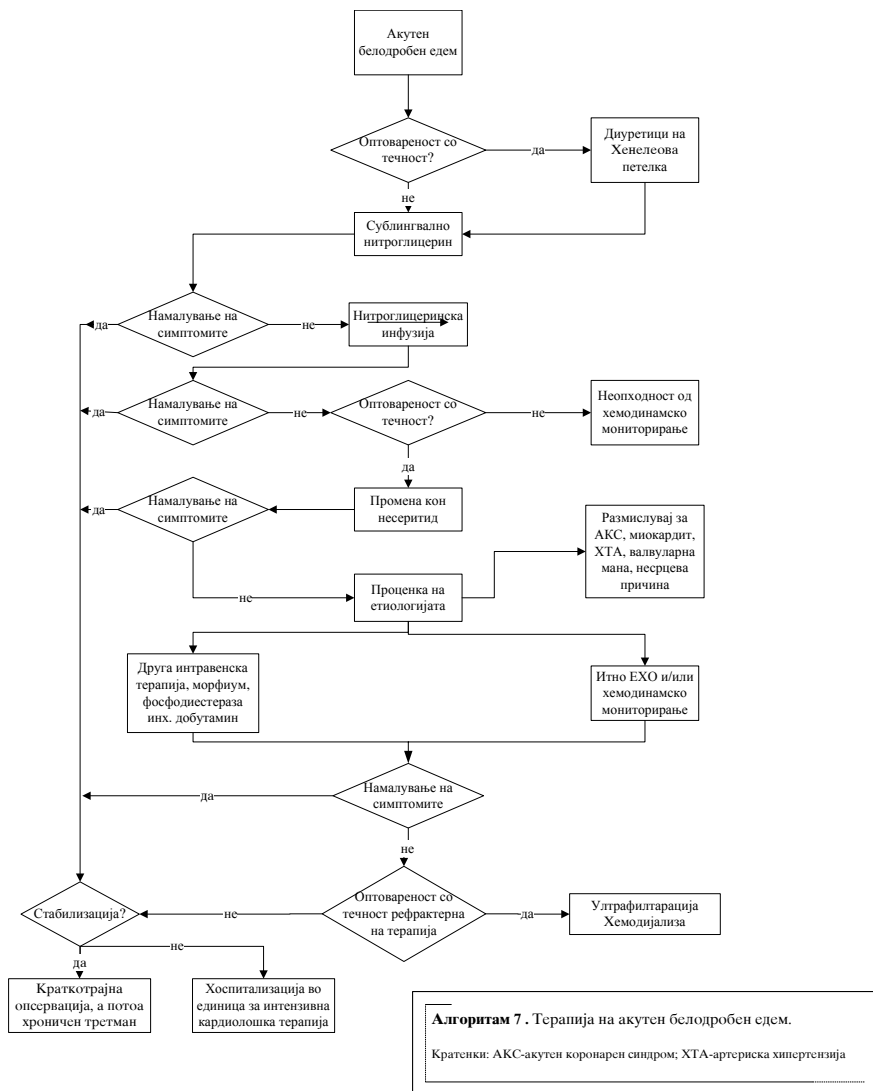
Алгоритам 5. Медикаментозен третман на пациенти со хронична КАБ.

Кратенки: КАБ- коронарна артериска болест, ЕКГ-електрокардиограм, КСТ-коронарен стрес тест, LDL- low density lipoprotein, HDL-high density lipoprotein

Алгоритам 6 . Дијагноза на акутна срцева слабост

Кратеники: ЕКГ-електрокардиограм; Ртг-рентгенграфија;
БНП- мозочен натриуретичен пептид; ЕХО- ехокардиографија;
МРИ-нуклеарна магнетна резонанца.



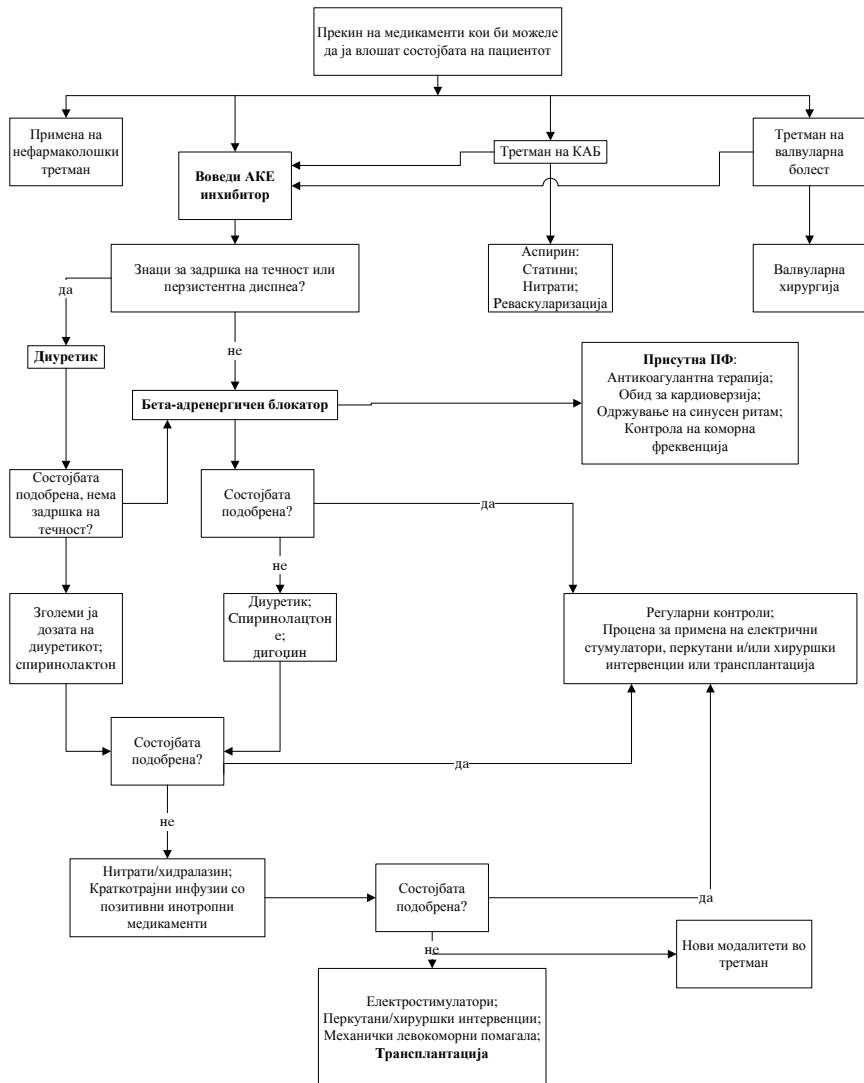


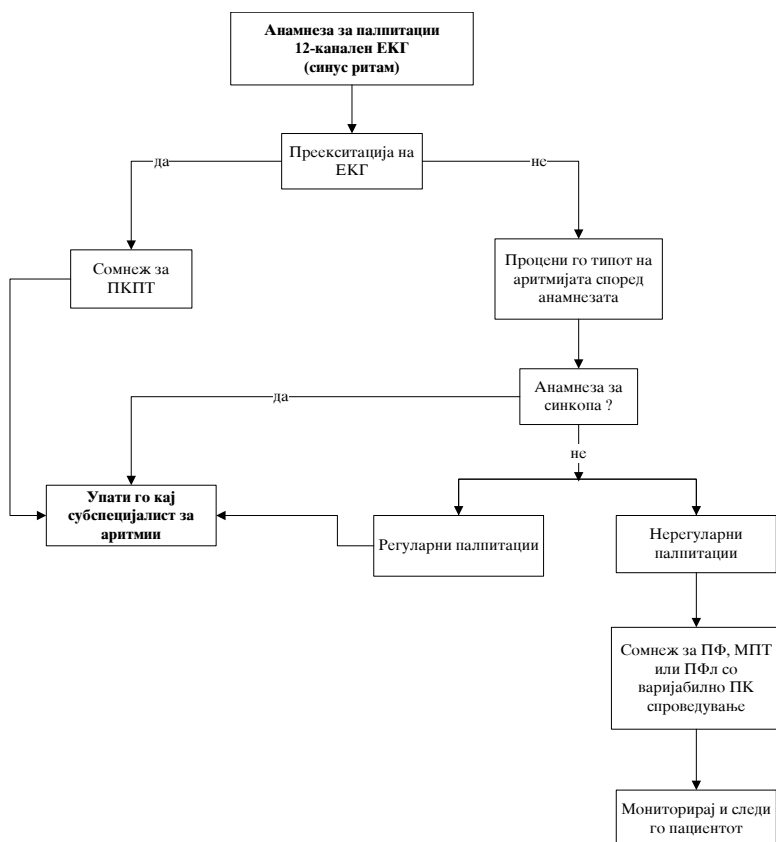
**Алгоритам 8.** Дијагноза на хронична срцева слабост.

Кратенки: ЕКГ - електрокардиографија, Ртг - рендгенграфија,
РНА - радионуклеидна ангиографија, БНП - натриуретични пептиди
МРИ - магнетна резонанца

Алгоритам 9 . Третман на пациенти со хронична срцева слабост.

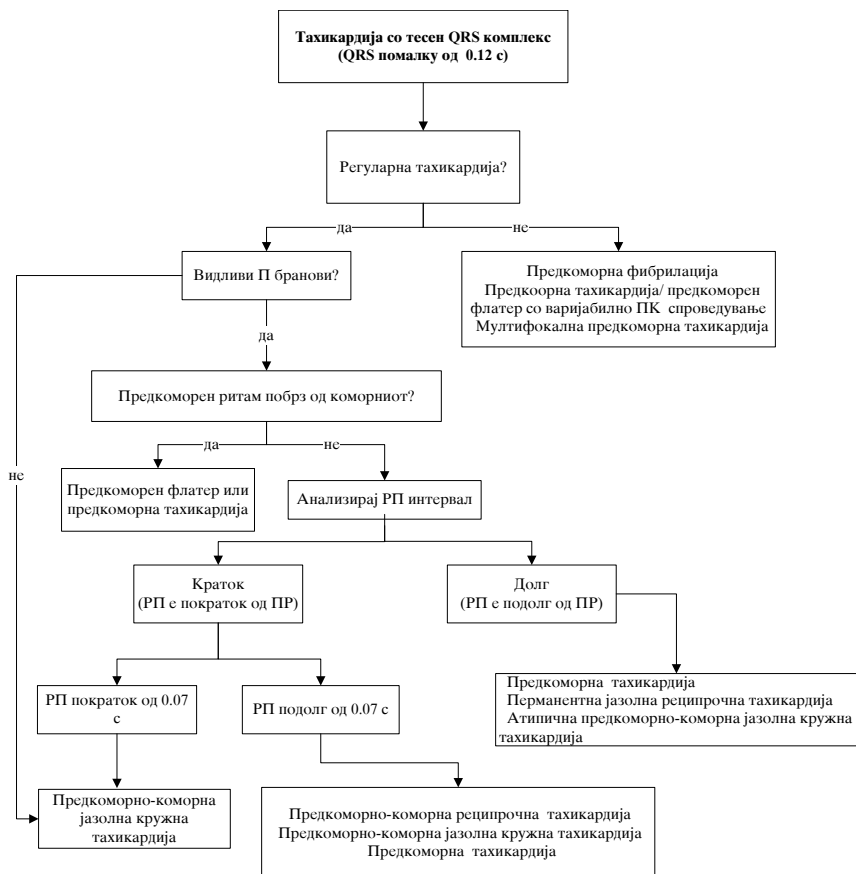
Кратеники: КАБ-коронарна артериска болест; ПФ-предкоморна фибрилација





Алгоритам 10. Иницијална свалуација на пациенти со сомнеж за постоење на предкоморна аритмија.

Кратенки: ЕКГ-електрокардиограм; ПКПТ-предкоморно-коморна повторувачка тахикардија;
ПФ-предкоморна фибрилација; МПТ-мултифокална предкоморна тахикардија;
ПФл-предкоморна фибрилација; ПК-предкоморно-коморно.

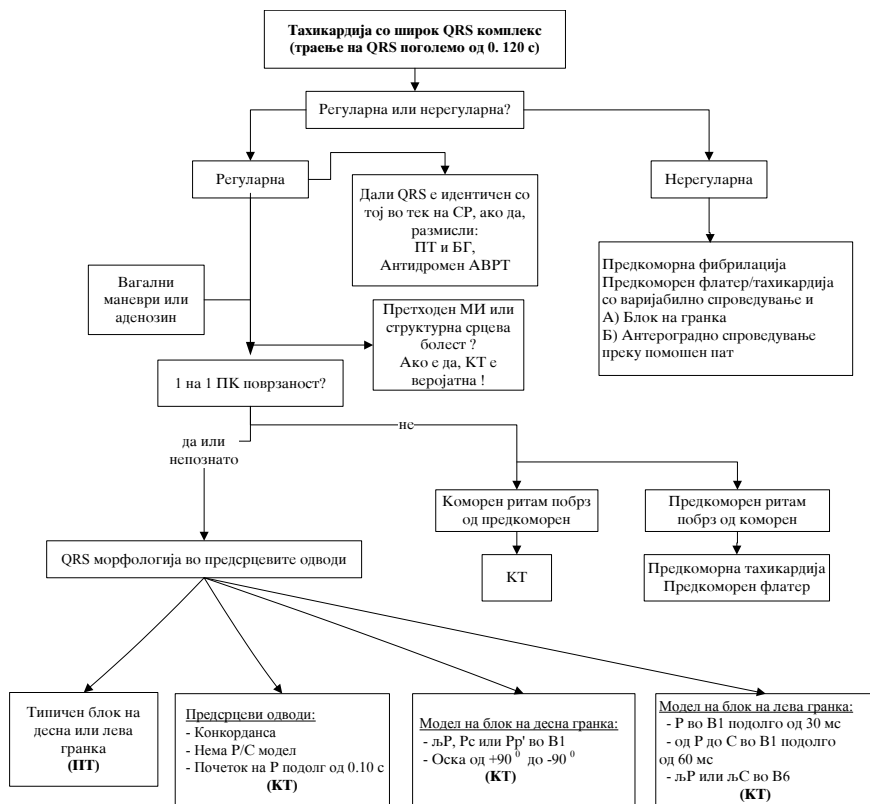


Алгоритам 11. Диференцијална дијагноза на тахикардија со тесен QRS комплекс.

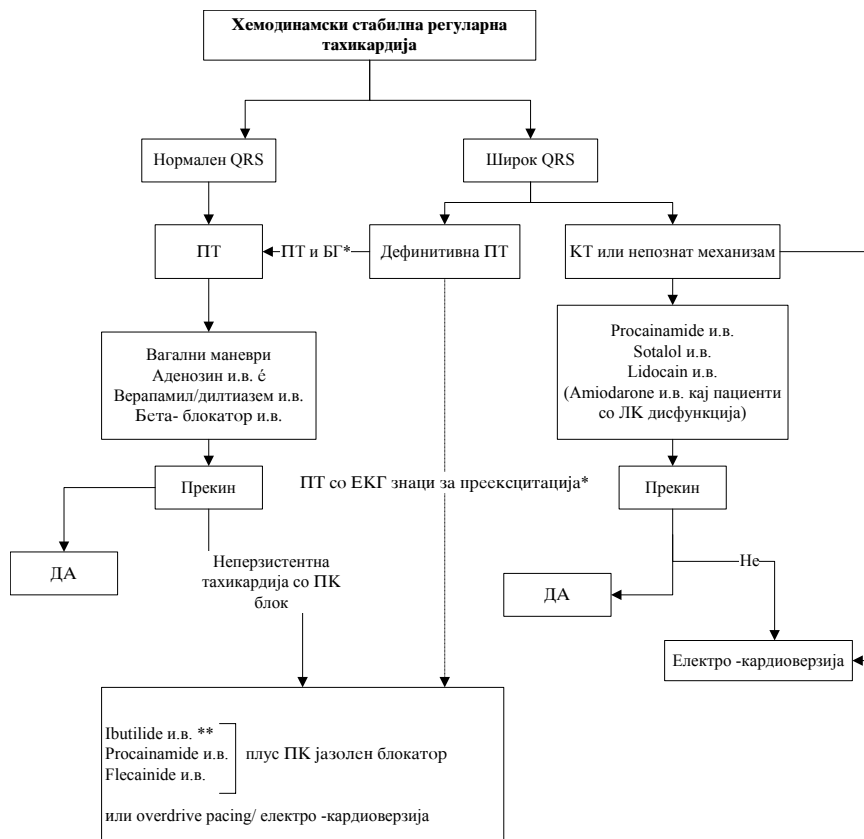


Алгоритам 12. Одговори на тахикардија со тесен ЛБРС комплекс на аденозин.

Кратенки: ПТ-предкоморна тахикардија, КТ-коморна тахикардија, ПК-предкоморно-коморен, ПКЈКТ-предкоморно-коморна јазолна кружна тахикардија; ПКРТ-предкоморно-коморна реципрочна тахикардија.

**Алгоритам 13.** Диференцијална дијагноза за тахикардија со широк ЉРС комплекс.

Кратеници: СР- синус ритам, ПТ-предкоморна тахикардија, АВРТ- AV reentry tachycardia, МИ-миокарден Инфаркт, БГ- блок на гранка, ЛК- лева комора, КТ- коморна тахикардија, ПК-предкоморно-коморна.



Алгоритам 14. Акутен третман на пациенти со хемодинамски стабилна и регуларна тахикардија.

* 12 канално ЕКГ во тек на синус ритам мора да биде достапно за дијагноза.

** Ibutilide е особено ефикасен кај пациенти со предкоморен флатер, но не треба да се користи кај пациенти со ЕФ помала од 30% заради ризик од полиморфна КТ.

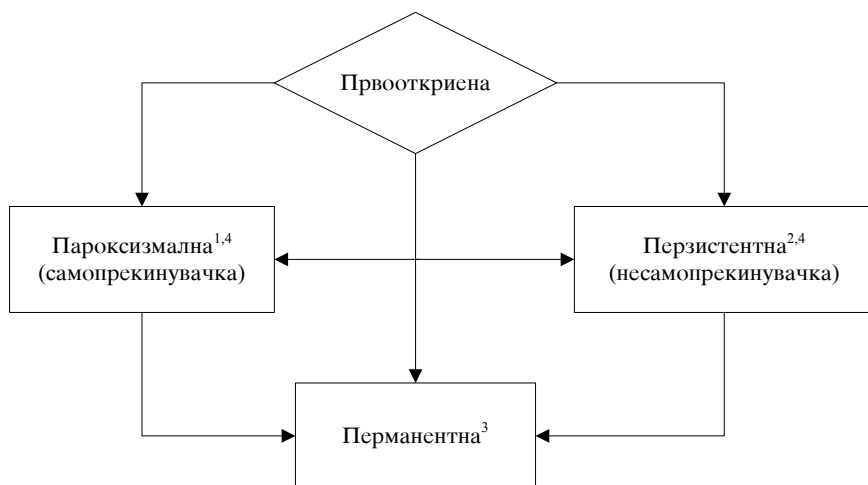
ѓ Аденозин треба да се користи со внимание кај пациенти со тешка коронарна артериска болест и може да продуцира предкоморна фибрилација, што може да резултира со брз коморен ритам кај пациенти со пресексцитација.

Кратенки: ПТ-предкоморна тахикардија, ПК-предкоморно-коморен, БГ- блок на гранка, ЛК- лева комора, КТ- коморна тахикардија.



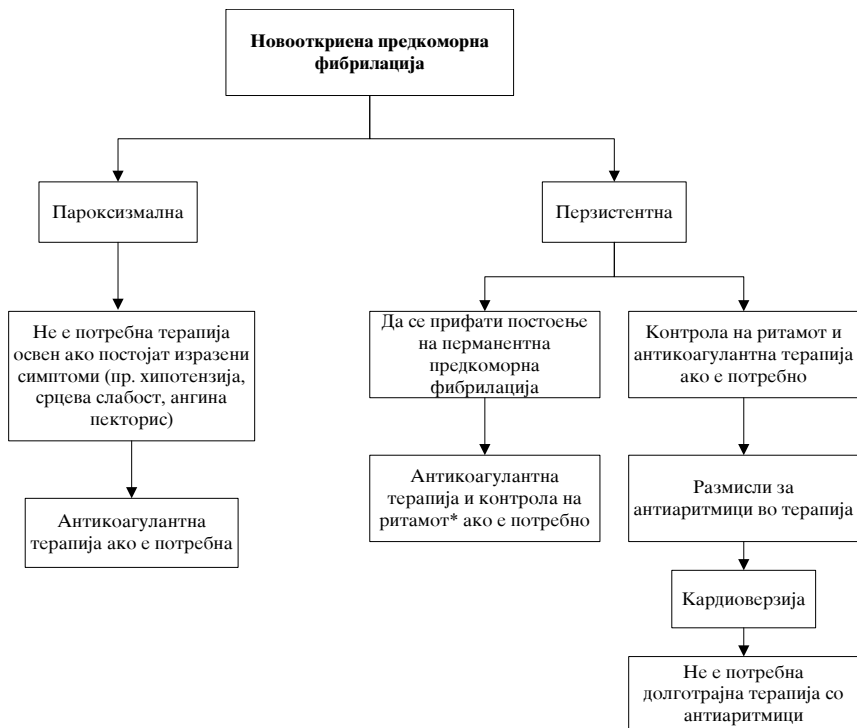
Алгоритам 15. Третман на предкоморен флатер зависно од хемодинамската стабилност.

Обидите за електрична конверзија на предкоморниот флатер во синус ритам треба да бидат со претходна и последователна антикоагулантна терапија, како кај предкоморна фибрилација.
Кратенки: ПК- предкоморно-коморен, АМИ- акутен миокарден инфаркт



Алгоритам 16. Типови на предкоморна фибрилација.

- (1) епизоди кои вообичаено траат помалку или 7 дена (повеќето помалку од 24 часа),
- (2) вообичаено повеќе од 7 дена,
- (3) неуспешна или неизведена кардиоверзија,
- (4) пароксизмална или перзистентна предкоморна фибрилација може да биде рекурентна (повторувачка).



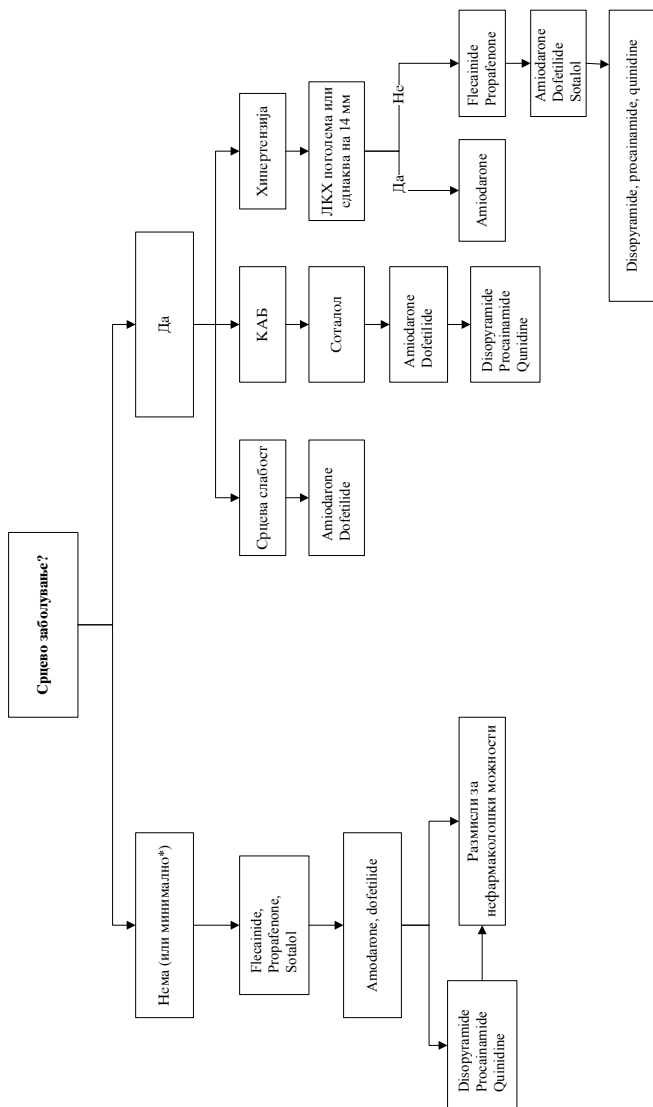
Алгоритам 17. Фармаколошки третман на пациенти со новооткрисна предкоморна фибрилација.

* Види Алгоритам 19.



Алгоритам 18. Фармаколошки третман на пациенти со рекурентна пароксизмална предкоморна фибрилација.

* Види Алгоритам 19.



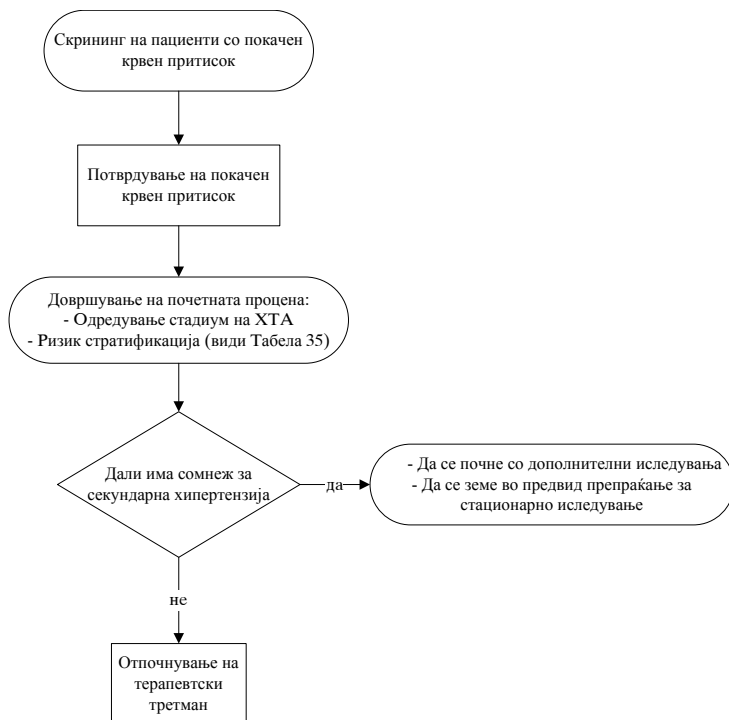
Алгоритам 19. Антиаритмична терапија за одржување на синус ритам кај пациенти со рекурентна пароксизмална или перзистентна предкоморна фибрилација.

Лековите се наведени по азбучен ред, а не по значење.

* За асимптоматична предкоморна фибрилација, бета-блокаторите или сotalol се прв избор.

* Земј првобитно нефармаколошки можности за одржување на синус ритам при неуспех на медикаментите.

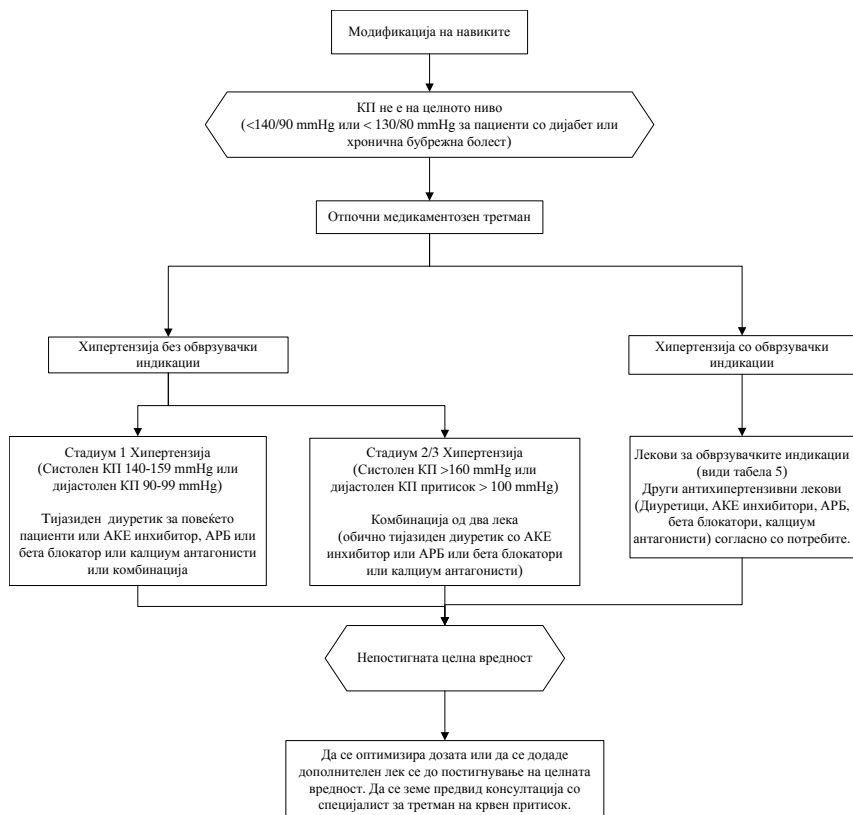
Крсокласи: КАБ-коронарна артериска болест, ЛКХ-левкоморна хипертрофија

**Алгоритам 20. Дијагностички третман на пациенти со артериска хипертензија**

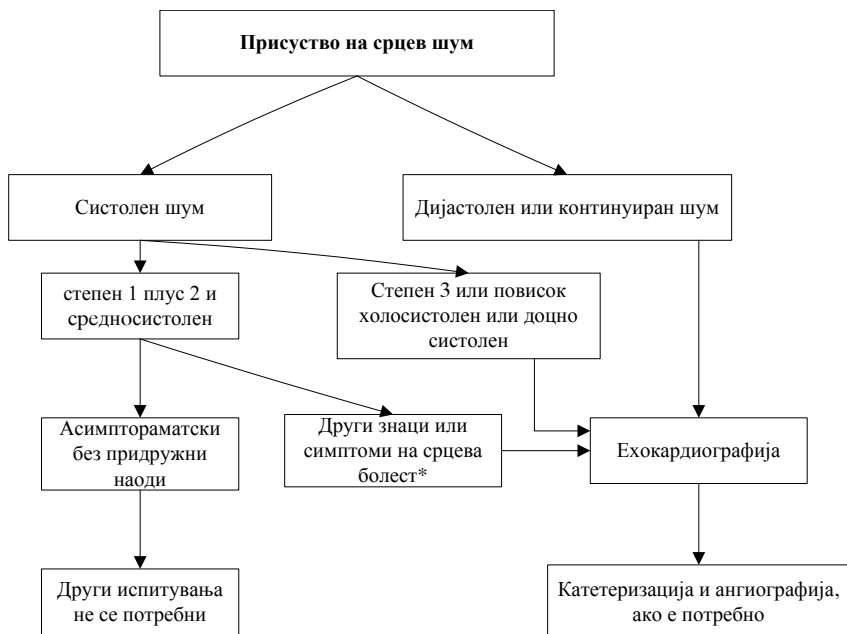
Кратенки: ХТА-артериска хипертензија

Алгоритам 21. Алгоритам за избор на антихипертензивен третман



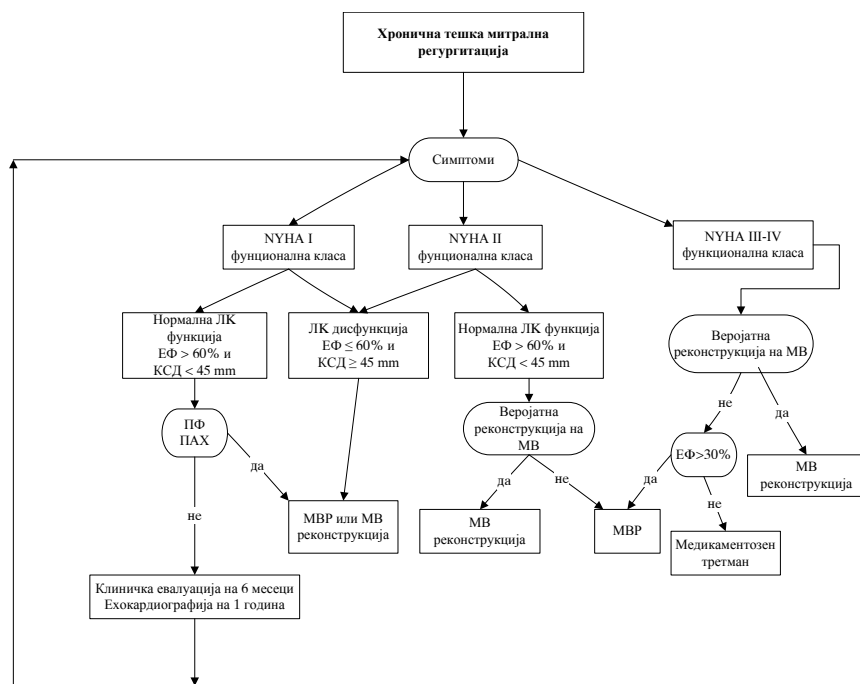
**Алгоритам 22.** Алгоритам за терапевтски третман на пациенти со артериска хипертензија

Кратеници: АКЕ-ангиотензин конвертирачки ензим; АРБ- ангиотензин
рецептор блокатор; КП-крвен притисок.



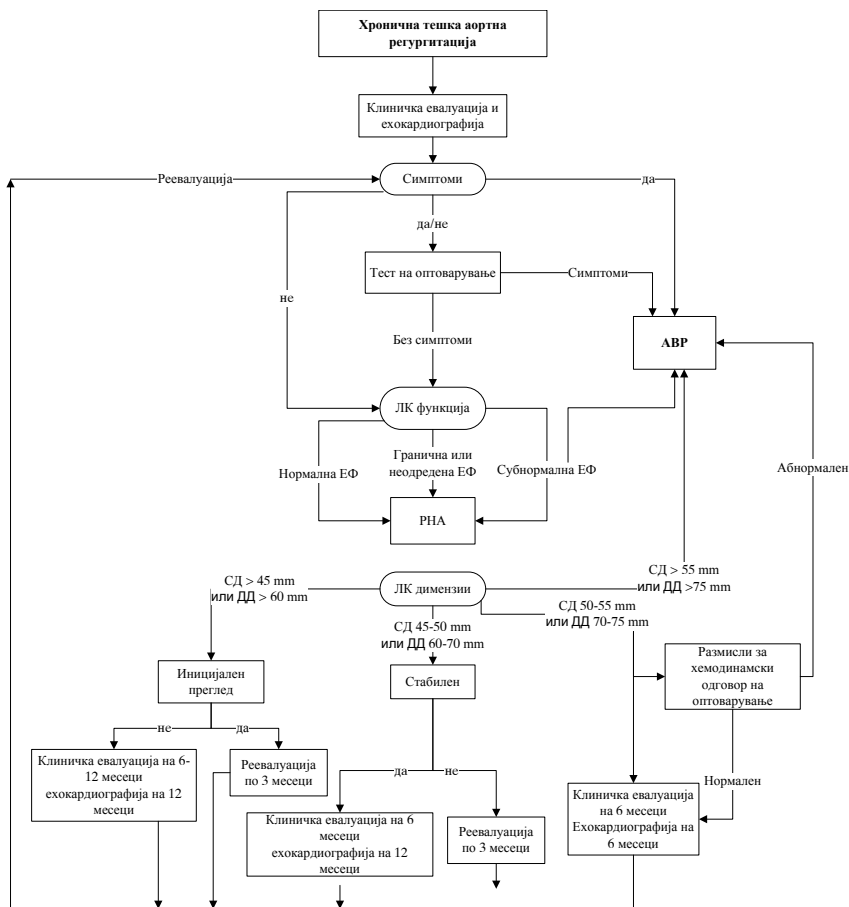
Алгоритам 23. Евалуација на срцеви шумови.

*Ако е направен рендген и е абнормален, препорачлива е ехокардиографија.



Алгоритам 24. Третман за пациенти со хронична тешка митрална регургитација.

Кратенки: ПФ- преткоморна фибрилација, ЛК-лева комора, МВР-митрален валвуларен репласман, ЕФ-ејекциона фракција, КСД- крајно истолен дијаметар, МВ- митрална валвула, NYHA-New York Heart Association, ПАХ- пулмонална артериска хипертензија.

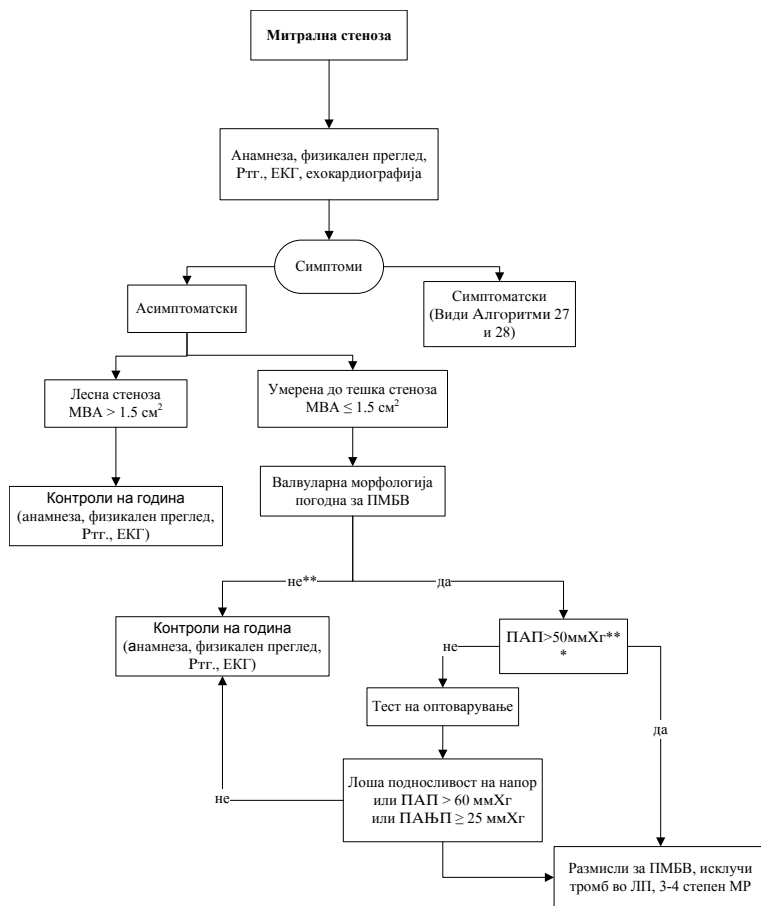


Алгоритам 25. Третман на пациенти со хронична тешка аортна регургитација.

Предоперативна коронарографија треба да се изведува рутински зависно од возраста, симптомите и коронарните ризик фактори. Срцевата катеризација и ангиографија можат да бидат корисни кога има несовапаѓање на клиничките наоди со ехокардиографијата.

Во некои центри, сериско следење може да се изведува со РНА или МРИ наместо со ехокардиографија за да се оцени ЛК волумен и систолната функција.

Кратеници: СД- систолна димензија, ДД- дијастолна димензија, РНА- радионуклидна ангиографија, АВР- аортен валвуларен репласман.



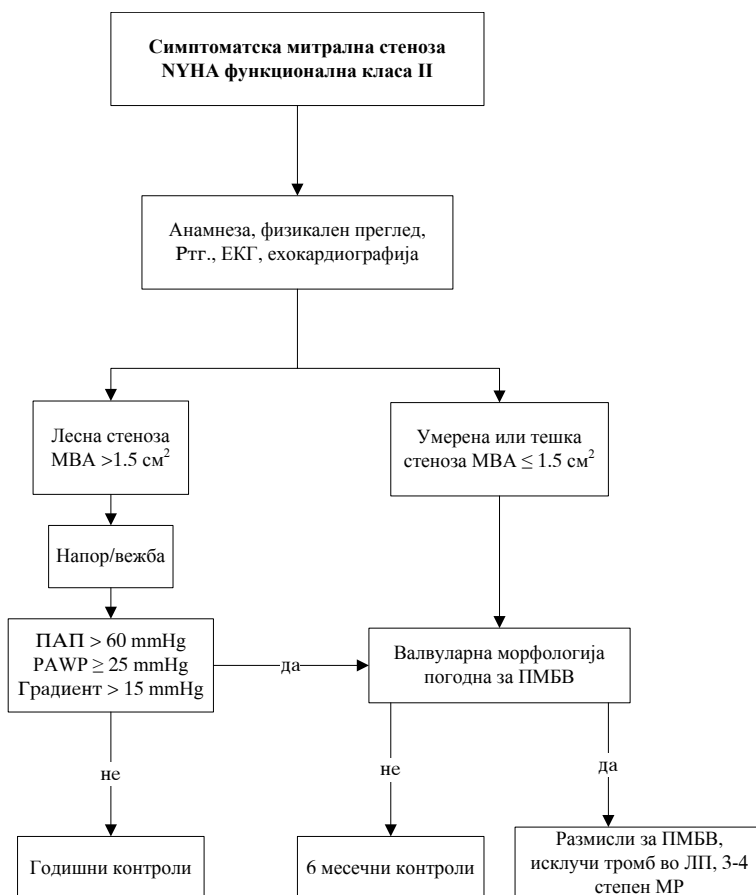
Алгоритам 26. Третман на пациенти со митрална стеноза.

* Можна е и варијабилност во мерењето на МВА и дека и средниот трансмитрален градиент, ПАЊП, и ПАП треба да се земат во предвид

** Постојат спротивставени ставови за тоа дали пациентите со тешка митрална стеноза (МВА <1.0 cm²) и тешка пулмонална артериска хипертензија (ПАП > 60-80 ммХг) треба да бидат подложени на МВР за да се превенира десно коморна слабост.

*** Во случај да нема друга причина за пулмонална артериска хипертензија

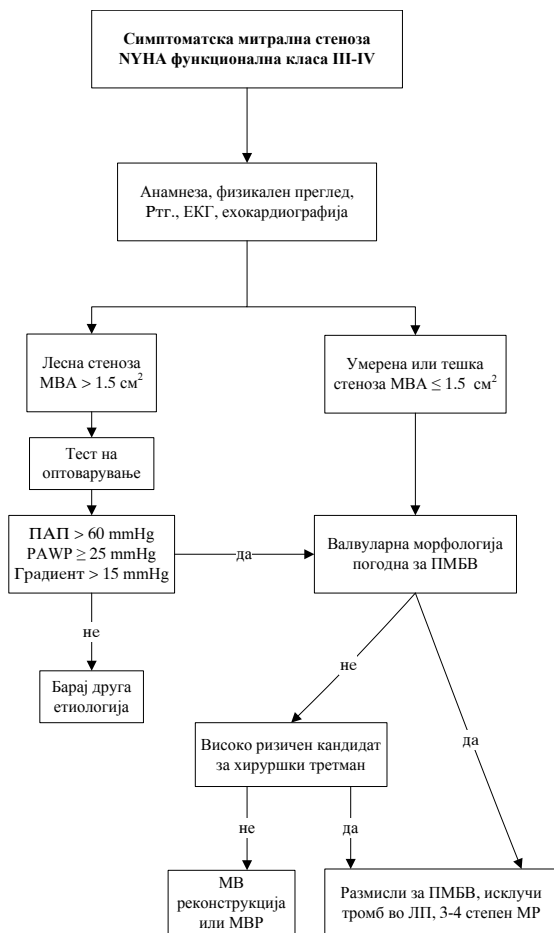
Кратеници: ЛП-лева преткомора, МВ-митрална валвула, МР-митрална регургитација, МВА-Митрална валвуларна ареа, ПМБВ- Перкутана митрална балон валвулотомиа, ПАП-пулмонален артериски притисок, РАВП- пулмонален артериски заглавен притисок



Алгоритам 27. Третман на пациенти со митрална стеноза и лесни симптоми.

* Можна е и варијабилност во мерењето на МВА и дека и средниот трансмитрален градиент, РАWP, и ПАП треба да се земат предвид

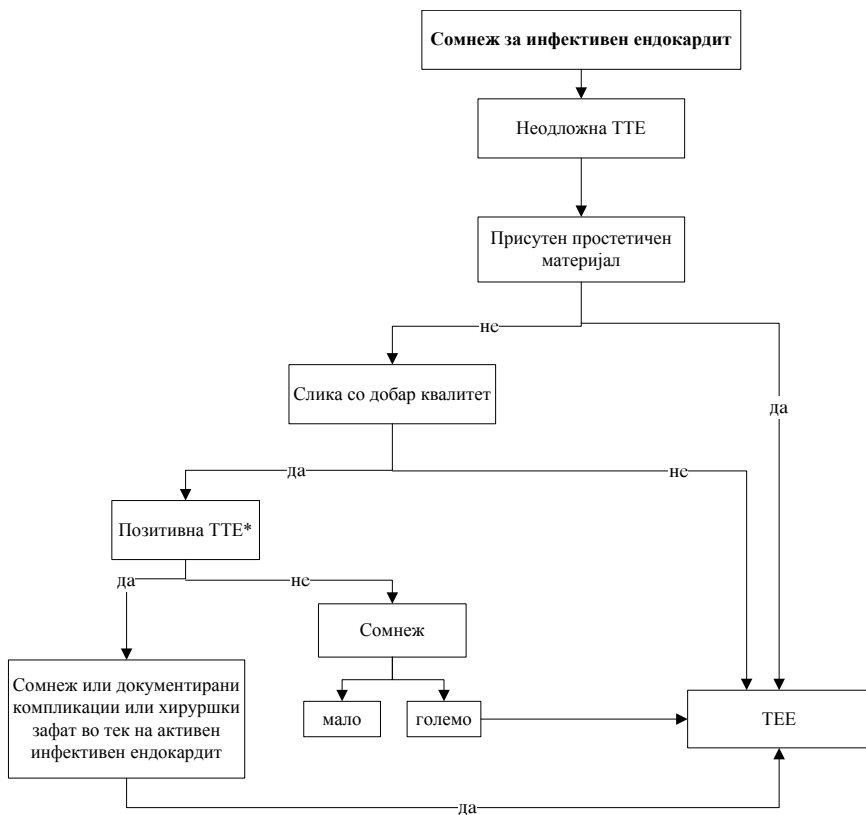
Кратенки: ЛП-лева преткомора, МВ-митрална валвула, МВА- Митрална валвуларна ареа, ПМБВ- Перкутана митрална балон валвулотомија, ПАП-пулмонален артериски притисок, РАWP- пулмонален артериски заглавен притисок



Алгоритам 28. Третман на пациенти со митрална стеноза со умерени до тешки симптоми.

* Можна е и варијабилност во мерењето на MVA и дека и средниот трансмитрален градиент, RAWP и ПАП треба да се земат предвид

Кратенки: ЛП-лева преткомора, МВ-митрална валвула, MVA- митрална валвуларна ареа, МВР-митрален валвуларен репласман, ПМБВ- Перкутана митрална балон валвулотомија, ПАП-пулмонален артериски притисок, RAWP- пулмонален артериски заглавен притисок



Алгоритам 29. Употреба на ТТЕ и ТТЕ при сомнеж за постоење на инфективен ендокардит

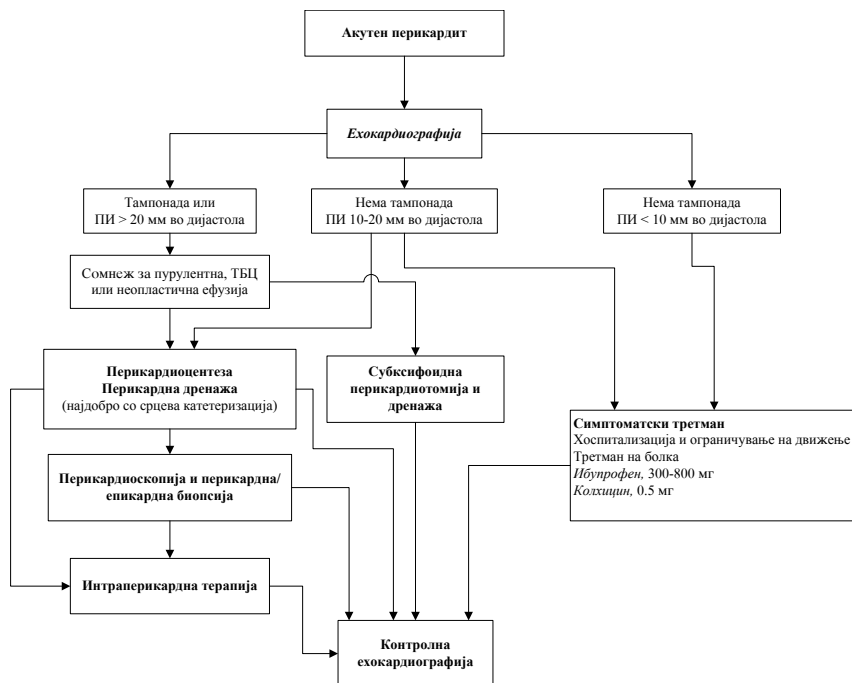
* Позитивна ТТЕ означува наоди типични за инфективен ендокардит (свежи вегетации или формирање на абсцес).

Кратенки: ТТЕ- трансторакална ехокардиографија, ТТЕ-трансезофагеална ехокардиографија.



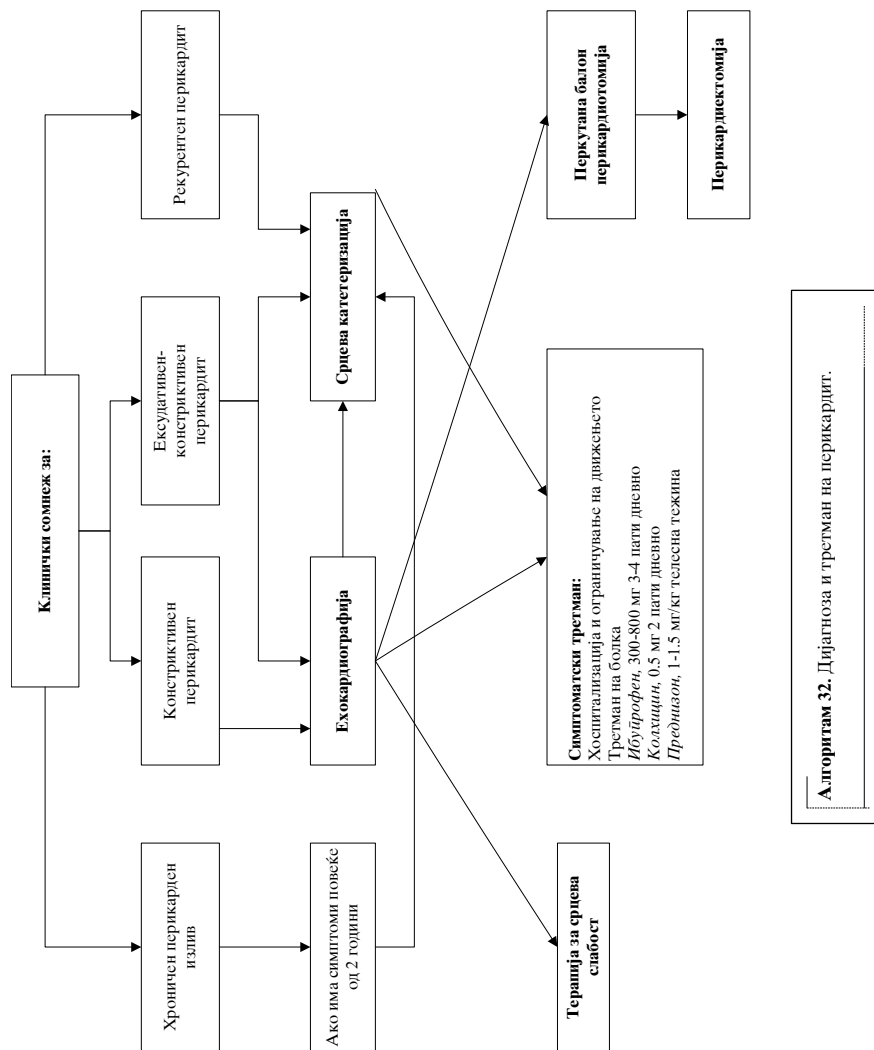
Алгоритам 30. Емпириски антибиотски третман пред идентификација на микроорганизмите причинители.

Кратенки: ТЕЕ-трансезофагеална ехокардиографија.

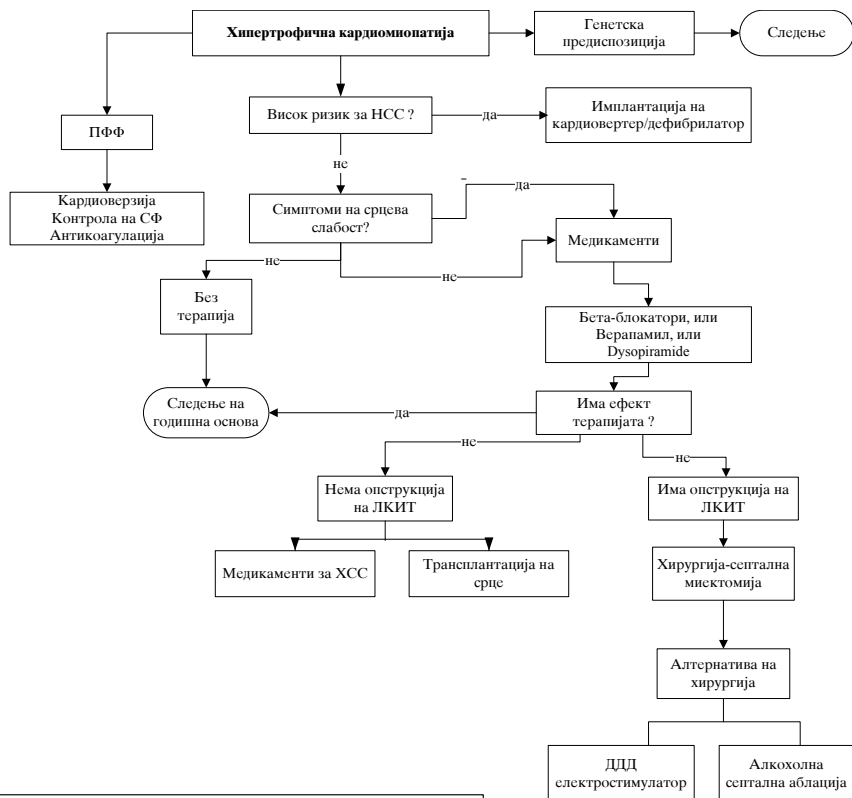


Алгоритам 31. Дијагноза и третман на акутен перикардит.

Кратенки: ПИ-перикарден излив

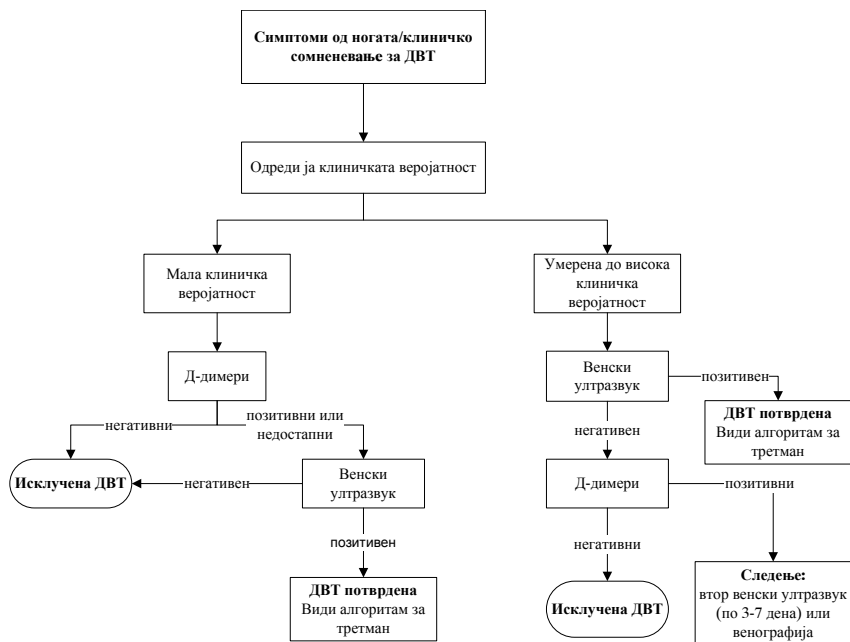


Алгоритам 32. Дијагноза и третман на перикардит.



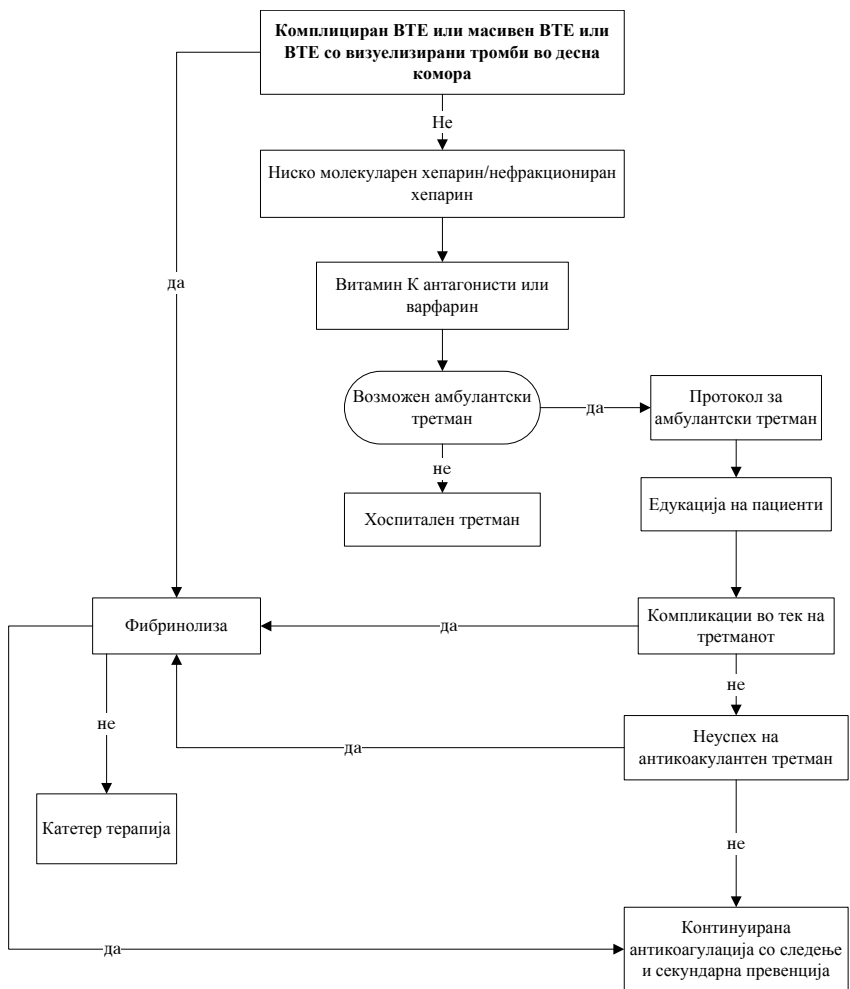
Алгоритам 33. Третман на хипертрофична кардиомиопатија.

Кратенки: ПФФ-предкоморен фибрило-флатер, НСС-ненадејна срцева смрт, СФ-срцева фреквенција, ЛКИТ-левокоморен истечен тракт, ХСС-хронична срцева слабост, DDD- dual chamber pacing.

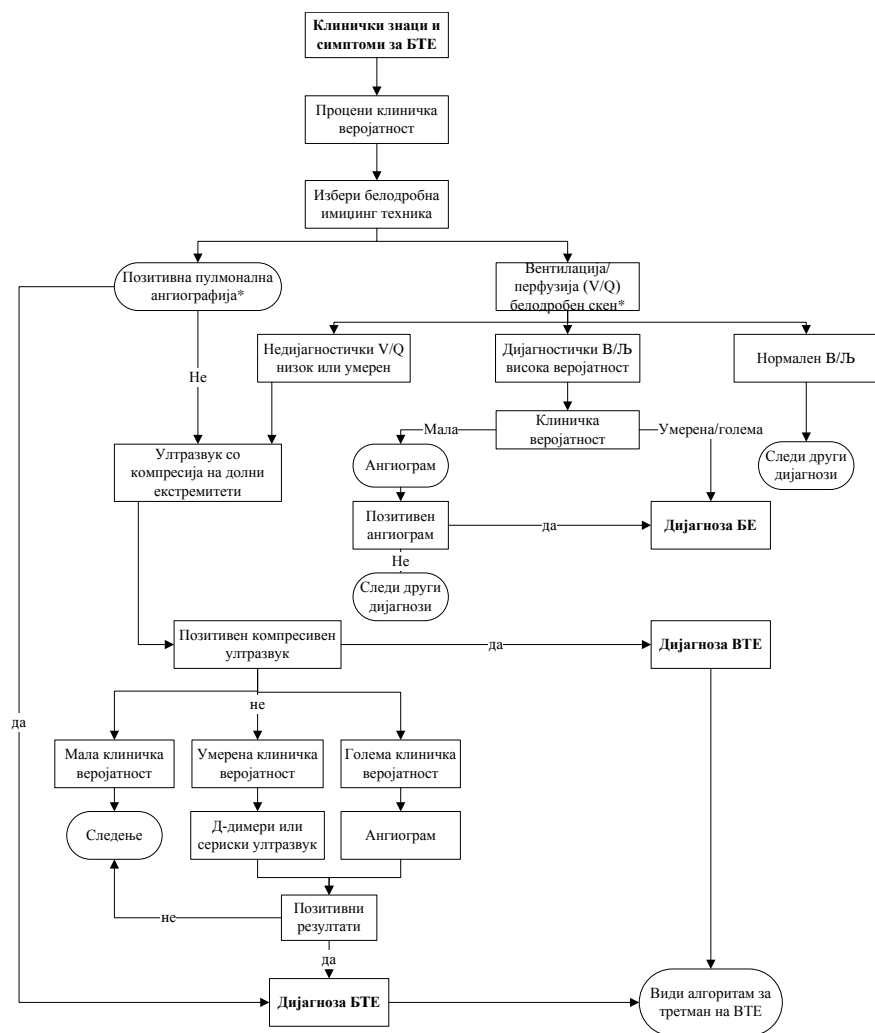


Алгоритам 34. Дијагноза на длабока венска тромбоза.

Кратенки: ДВТ-длабока венска тромбоза

**Алгоритам 35.** Третман на венски тромбемболизам.

Кратенки: ВТЕ-венски тромбемболизам.



Алгоритам 36. Дијагноза на белодробна емболија.
 * ако се достапни
 Кратенки: БЕ- белодробна емболија, ВТЕ- венски тромбемболизам

