

През последните години сърдечно-съдовата патология е сред най-разпространените заболявания не само в България, но и в световен мащаб. За разлика от икономически развитите страни обаче, където тези заболявания са добре контролирани и болните са с увеличена продължителност на живота и добро качество на живот, у нас все още се наблюдава повишена инвалидизация и смъртност в следствие на сърдечно-съдовите заболявания.

Има множество публикации по проблемите на контрола и адекватността на терапията на тези заболявания в нашата страна. Често се констатира например неадекватно контролиране на артериалната хипертония и вследствие на това повишаване на броя на усложненията и на смъртността от инсулт и инфаркт.

С реформирането на здравната система в нашата страна все повече нараства ролята на общопрактикуващия лекар при диагностицирането и контролът на тези заболявания.

Към лекаря от общата практика се обръща най-напред пациентът със своите оплаквания и той го насочва към консултация със специалист. След което именно общопрактикуващия лекар следи адекватността на терапията на пациентите.

*Най-често семейният лекар се среща с **три заболявания**: артериална хипертония, исхемична болест на сърцето и сърдечна недостатъчност. Като първичната, така и вторичната профилактика на сърдечно-съдовите заболявания са свързани с тях.*

Затова предлагаме на вниманието на колегите от доболничната помощ тази рубрика, в която са разгледани основните принципи за диагностика, лечение и профилактика на тези заболявания. В рубриката са представени трите най-често срещани сърдечно-съдови заболявания и представлява извадка от изданието „Проблеми на доболничната помощ в кардиологията“.

Надявам се, че по този начин ще сме полезни в ежедневната работа с пациентите преди всичко на семейните лекари, както и на кардиолозите от доболничната помощ.

Проф. д-р Младен Григоров

АРТЕРИАЛНА ХИПЕРТОНИЯ (Из “Проблеми на доболничната помощ в кардиологията”)

Мл. ГРИГОРОВ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Артериална хипертония (АХ) съществува, ако при три измервания в стандартни условия и по различно време се установят стойности на систолното и/или диастолно налягане над 140/90 mm Hg при лица, не приемащи антихипертензивна терапия.

В това определение извън посочените стойности на артериалното налягане има четири важни условия:

- измерванията да са поне три;
- да са в различно време;
- да са направени при стандартни условия;
- лицата да не са вземали лекарства, понижаващи артериалното налягане.

ЗНАЧЕНИЕ НА ПРОБЛЕМА

Значението на АХ идва от:

- ролята ° в смъртността от сърдечно-съдови заболявания (мозъчен удар, остър инфаркт на миокарда, сърдечна недостатъчност);
- значението ° за влошеното качество на живот (особено при споменатите усложнения, когато болният ги е преживял).

Втората половина на изминалия ХХ век се характеризира със значимо намаляване на сърдечно-съдовата смъртност в САЩ, Канада, Западна Европа, Япония, Австралия и Нова Зеландия. В същото време в тези райони на света контролът на АХ е подобрен значително (до 50%).

“Втората вълна” от епидемия на сърдечно-съдови болести е в развиващите се страни и в бившите социалистически държави. Смъртността и инвалидността от тези болести стават водещи в тях. Над 60% от смъртността у нас е свързана със сърдечно-съдови заболявания.

Смъртността и инвалидизацията при АХ се дължат на усложненията и засягането на отделни органи (таргетно засягане).

Основни усложнения при АХ

1. Хипертонично сърце – развива се при над 80% от болните с артериално налягане, по-високо от 180 mm Hg за систолното. Води до левокамерна хипертрофия, коронарна недостатъчност и ритъмна патология. Левокамерната хипертрофия при него е първостепенен рисков фактор с водещо значение за сърдечна недостатъчност.

2. Хипертонията увеличава риска от инсулт 3-4 пъти, като в 80% инсултите са исхемични;

3. Нефросклерозата е характерна за 10%.

4. Хроничната артериална недостатъчност на долните крайници засяга 5% от болните с АХ.

5. Остри усложнения на АХ – хипертонична криза, аортна дисекация, инсулт, остър миокарден инфаркт, белодробен оток.

6. Остър миокарден инфаркт – рискът при АХ се увеличава 2 пъти.

7. Аортна дисекация.

РАЗПРОСТРАНЕНИЕ НА АХ

При критерии за нормално налягане до 140/90 mm Hg честотата на АХ се увеличава два пъти в сравнение с критерии от 160/95 mm Hg. Ограниченията в точността на преценката идват от нормата за артериално налягане, броя на изследванията и “синдрома на бялата престилка”. Последният е свързан с нереално високото артериално налягане при пациенти, които се влияят от лекарското присъствие. Повторението на измерването след няколко минути дава по-точен резултат. Но дори и еднок-

ратно измереното високо артериално налягане предсказва бъдещ риск. Така офисното (в кабинета) артериално налягане най-често е по-високо от реалното, това с 24-часов запис – по-ниско, а измереното от самия пациент – може би най-точно. Това предполага да се култивира при хипертониците самоконтрол на кръвното налягане 2 пъти дневно (сутрин и вечер).

Около 10-25% от населението на света има артериално налягане над 160/95 mm Hg. У нас сега 30% от хората имат АХ, като в края на Втората световна война хипертоници са били 5%. Успехите в борбата с АХ са пряко свързани с това пациентът да знае, че има високо налягане, да го контролира и да го лекува. В САЩ сърдечните инциденти намаляват близо три пъти при спазване на тези правила.

За всеки 10 mm Hg повишаване на артериалното налягане сърдечно-съдовите заболявания нарастват с 30%.

Сега се счита, че АХ е фактор номер едно за мозъчносъдовата болест и един от трите големи фактора за ИБС (заедно с повишения холестерол и тютюнопушенето).

В този смисъл “ранимостта” на мозъка от АХ е по-голяма от тази на сърцето.

При средна и напреднала възраст 37% от мъжете и 51% от жените, които умират от сърдечно-съдови заболявания, имат артериално налягане над 160/95 mm Hg. Ако приемем за АХ налягане над 140/90 mm Hg, то 75% от мъжете и 81% от жените, починали от сърдечна смърт, са били хипертоници.

Артериалната хипертония убива и сама по себе си.

Усложнения при АХ от 45- до 74-годишна възраст на 1000 души
(Фармингамско проучване)

	При нормално АН	При гранично АН	При хипертония	Повишаване в пъти
Мозъчносъдова болест	0.6	1.9	5.7	6 пъти
Сърдечна недостатъчност	1.7	3.8	8.4	5 пъти
*ИБС	10.8	16.5	25	2.5 пъти
*ХАНК	2.5	3.9	6.2	2.5 пъти

*Самостоятелната роля на атеросклерозата при двете заболявания

ПАТОГЕНЕЗА НА АХ

В патогенезата на АХ участват два вида фактори:

- на наследствеността и възрастта;
- на средата, в която живеем.

Първите фактори не подлежат на промяна. Вторите включват по реда на тяхната важност:

- наднормено тегло (включително метаболически синдром);
- прекомерна употреба на сол;
- алкохолна зависимост;
- намалена физическа активност;
- стрес.

При съществуването на някои от тези фактори може да се развие АХ. В случая говорим за есенциална хипертония, която се среща в над 95% от случаите с АХ. Останалите няколко процента са за вторична-

та хипертония при стеснения на реналните артерии, бъбречна недостатъчност, аортна коарктация, тиреотоксикоза, синдром на Кушинг и др.

Факторите на средата, в която живеем (“стил на живот”), в повечето случаи имат решаващо значение за съществуването на АХ. Те подлежат на самоконтрол под лекарско наблюдение. Самоконтролът се възпитава чрез медицински програми в обществения живот (медии, беседи). Точно с овладяването на тези фактори в напредналите страни смъртността от сърдечно-съдови заболявания бе намалена с 25%.

Общопрактикуващият лекар поради тясното си общуване с хората е основната фигура в борбата за овладяване на факторите на средата в патогенезата на АХ.

Кои са пътищата, по които тези фактори повишават патологично артериалното налягане?

Известна е формулата, че $АН = \text{дебита} \times \text{периферното съдово съпротивление}$.

Дебитът е ударният обем на сърцето, който се моделира от силата на сърдечното съкращение и кръвния обем.

Периферното съдово съпротивление е в пряка зависимост от свиването на артериолите. Последното се регулира от системи с вазопресорен ефект (симпатикус, ренин–ангиотензин–алдостеронова система, вазопресин) и от системи с вазодилатативен ефект (простагландини, натриуретичен хормон, кинини).

Животът е непрекъсната адаптация към променящите се фактори на средата и в голяма степен към стила, който човек или други налагат върху него.

Адаптацията е неспецифична неврохормонална реакция към промените в стила на живот. Тя основно се реализира чрез нарастване на катехоламините и активиране на ренин–ангиотензин–алдостероновата система. Това съответно предполага:

- нарастване на пулсовата честота;
- нарастване на артериалното налягане;
- нарастване на ударния обем на сърцето.

Подобни разбирания наложиха в лечението на АХ лекарства, които влияят на:

- сърдечния дебит: диуретици, бета-блокери;
- периферното съдово съпротивление: АСЕ инхибитори, калциеви и ренинови антагонисти; ангиотензин 2-рецепторни блокери;
- силата на сърдечното съкращение: бета-блокери, калциеви антагонисти от групата на верапамила;
- високото ниво на катехоламините: бета-блокери.

Същевременно всички изброени рискови фактори влияят на формулата $АН = \text{дебита} \times \text{съпротивлението на артериолите}$:

- затлъстяването увеличава сърдечния дебит;
- солта увеличава съдовото съпротивление и дебита;

- алкохолът увеличава сърдечния дебит;
- стресът увеличава дебита и съдовото съпротивление;
- тютюнопушенето също увеличава съдовото съпротивление.

Факторите, които участват в генезата на АХ, действат основно по формулата: $АН = \text{сърдечния дебит} \times \text{периферното съдово съпротивление}$. Повечето от съвременните антихипертензивни средства повлияват АН или чрез намаляване на сърдечния дебит, или на периферното съпротивление, или на двете заедно. Овлаждането на рисковите фактори въздейства по същия начин.

Класификация на артериалната хипертония (Европейска асоциация по хипертония)

	Систолно	Диастолно
Оптимално АН	< 120 mm Hg	< 80 mm Hg
Нормално АН	< 130 mm Hg	< 85 mm Hg
Високо нормално АН	< 130-139 mm Hg	< 85-89 mm Hg
I степен – лека АХ	< 140-159 mm Hg	< 90-99 mm Hg
II степен – умерена АХ	< 160-179 mm Hg	< 100-109 mm Hg
III степен – тежка АХ	> 180 mm Hg	> 110 mm Hg
Изолирана АХ	\geq 140 mm Hg	> 90 mm Hg

Класификация на JNC-7

Налягане	Систолно в mm Hg	Диастолно в mm Hg
Нормално	< 120	< 80
Прехипертония	120-139	80-89
I степен	140-159	90-99
II степен	\geq 160	\geq 100

В първата класификация правят впечатление три неща: трите “степенни” на допустимо артериално налягане, отделянето на досегашното нормално налягане като “високо нормално” и трите степени по тежест, в които единствен аргумент са стойностите на артериалното налягане. Всичко това опростява тълкуването на АХ и тя става по-приемлив обект на лечение от общопрактикуващия лекар. Същевременно чрез класификацията се подчертава воде-

щото значение на стойностите на артериалното налягане пред органните засягания и асоциираните заболявания. С други думи, отново се подчертава правилото:

Високото артериално налягане поврежда и убива само по себе си.

Важно е и да се разбере, че сърдечно-съдовият риск е 2 пъти по-голям при високо нормално, отколкото при оптимално артериално налягане.

ОСНОВНИ ПРОБЛЕМИ НА БОЛНИТЕ С АХ

Когато лекарят има пред себе си болен с АХ, желателно е той да оцени четири основни неща:

1. Стойности на АН	2. Засягане на прицелни органи	3. Кардиоваскуларен риск	4. Съпътстващи болести
	мозък	нисък	атеросклероза
	сърце	среден	диабет
	бъбреци	висок	ХАНК
	други	много висок	ХБН

В тези проблеми особена стойност има засягането на мозъка (атеросклероза, преходни нарушения на мозъчното кръвообращение, мозъчен удар) и на сърцето (левокамерна хипертрофия, остър коронарен синдром, сърдечна недостатъчност). При съмнение за един или няколко от тях болният трябва да се консултира със специалист.

При стойностите на АН трябва да се има предвид, че те са проблем № 1 при оценка на артериалната хипертония, а размерът на диастолното налягане е по-важен от този на систолното, поне що се отнася до острия инфаркт под 50-годишна възраст. Покачването на диастолното налягане с 5 mm Hg след границата от 100 mm Hg увеличава риска и от мозъчен удар с 35-40%.

Същевременно при възрастни хора увеличеното систолно налягане при изолираната хипертония увеличава риска и от мозъчен удар, и от ИБС.

От нормализирането на АН особено добре се повлияват високорисковите пациенти. Това са тези болни, при които освен АХ съществуват един или няколко от други-

те рискови фактори за сърдечно-съдови заболявания, включително възраст над 75 г., прекарани сърдечно-съдови инциденти, левокамерна хипертрофия, диабет.

При болните с лека АХ рискът се определя не само от нея, а от съчетаването ѝ с другите рискови фактори. Точно затова се отдава голямо значение на определянето на сърдечно-съдовия риск при всички болни с АХ.

Могат да се цитират два примера:

– Болен на 65 г. с диабет, анамнеза за преходно мозъчно нарушение и АН = 145/90 mm Hg ще има годишен сърдечно-съдов риск 20 пъти по-голям от 40-годишен болен без диабет и без анамнеза за мозъчно-съдово нарушение, но със същото АН.

– Болен на 40 г. с АН – 170/105 mm Hg с други рискови фактори ще има три пъти по-голям риск от болен на 40 г., но с АН = 140/90 mm Hg със същите рискови фактори.

В първия пример водещо значение при лека АХ имат възрастта и диабетът. Във втория случай водещи са стойностите на АН.

При болни с АХ лекарят оценява неговите стойности, има ли засягане на прицелни органи (преди всичко мозък, сърце, бъбреци), кардиоваскуларния риск и съпътстващите болести. Като се изключи органното засягане, останалите три проблема на болните могат да се преценят от общопрактикуващия лекар.

Диагностика на АХ

Тя не се състои само в измерване на АН. Трябва да се определят:

– ниво и повторемост на покаченото артериално налягане във времето;

– да се изключи (при съмнение) вторична АХ;

– да се определи органното засягане, ако съществува;

– да се намерят другите рискови фактори, които влошават АХ или още по-тясно я “свързват” с ИБС или мозъчно-съдовата болест.

Анамнезата включва разпит за:

– фамилна обремененост (за АХ, диабет, ИБС, внезапна смърт);

- предишни стойности на АН;
- ефект на терапията досега;
- симптоми на ИБС (стенокардия);
- симптоми на мозъчни нарушения (синкопи, виене на свят, изтръпване на устните, затруднения в гълтането, временни затруднения в двигателната активност и т.н.);
- симптоми на сърдечна недостатъчност (задух, умора, нощен задух, отоци);
- симптоми на подагра;
- симптоми на диабет (полидипсия, полифагия, полиурия);
- симптоми на вторична АХ (бъбречни заболявания, коарктация с липсващи артериални пулсации на долните крайници);
- оценка на стила на живот: храна, алкохол, кокаин, контрацептиви, сол, двигателна активност, тегло.

Анамнезата на болен с АХ е доста подробна. Особено е важно да се изключат или потвърдят симптомите на ИБС, сърдечна недостатъчност, мозъчносъдови прояви, диабет, вторична хипертония. Съществени са и оценките за стила на живот.

ОПРЕДЕЛЯНЕ НА СТАТУСА ПРИ АХ

Желателно е освен общия преглед да се направи подробен клиничен статус на белите дробове (наличност или не на застойни влажни хрипове в основите), на сърцето (граница, галопен ритъм), бъбреците (включително преслушване за систолен шум при стеноза на бъбречната артерия), корем (пулсациите на коремната аорта изключват коарктация, стриите са типични за Кушинг), нервна система, очни дъна (от специалист офталмолог).

Освен това се измерват височината, теглото и се изчислява телесният индекс.

Много важно е наличието на метаболитен синдром.

ИЗМЕРВАНЕ НА АРТЕРИАЛНОТО НАЛЯГАНЕ

Измерванията трябва да се съобразяват със:

- диагнозата АХ се основава на няколко измервания при различни посещения;
- пациентът е седнал при измерването;
- налягането се измерва на двете ръце (поне при първата визита);

- за диастолично налягане се определя последният тон (V тон на Коротков);
- при стари хора (над 65 г.) и диабетици АН се измерва и в право положение;
- манометърът трябва да е на нивото на сърцето;
- маншетът да е стандартен (12-13 cm/35 cm).

Винаги трябва да знаем, че клиничните стойности на АН са по-ниски от тези в амбулаторни условия. Затова при липса на засягане на органи и/или усложнения АХ се лекува извън болница в обикновения живот от общопрактикуващия лекар.

Изследванията при АХ се разделят на рутинни и препоръчителни. Към първата група спадат: кръвна захар, холестерол и фракции, триглицериди, калий, пикочна киселина, креатинин, хемоглобин, хематокрит, урина (включително за микроалбуминурия). Към втората: ЕКГ, ехокардиография, ултразвук на сънните артерии, индекс глезенмишница, фундоскопия, 24-часово мониториране на АН, скорост на пулсовата вълна, глюкозотолерантен тест, количествено определяне на протеинурията.

ОПРЕДЕЛЯНЕ НА КАРДИОВАСКУЛАРНИЯ РИСК

Кардиоваскуларният риск се отнася за следващите 10 години от живота на пациента. При АХ той може да бъде в четири степени: **нисък, среден, висок и много висок.**

Нисък риск: тук влизат мъже < 55 г. и жени < 65 г. с 1-ва степен АХ, без други рискови фактори. Рискът е по-малък от 10-15% и е между 5 и 10%, ако артериалното налягане е "високо нормално".

Среден риск: всички пациенти с АХ, която може да е лека, но с два други рискови фактора или без други рискови фактори, но средна степен АХ. Рискът е 15-20%.

Висок риск: лека или средна степен на АХ с три или повече рискови фактори или хипертонията е довела до органно засягане (напр. хипертрофия на лявата камера), или има съчетание с диабет. Рискът е 20-30%.

Много висок риск: болни с тежка АХ и един или повече рискови фактори и всички

болни със сърдечно-съдово или бъбречно заболяване. Рискът е над 30%.

За по-точно определяне на риска има таблици, при които се съпоставят систолно-

то артериално налягане, тютюнопушенето и холестеролът. Има се предвид, че диабетът сам по себе си в тези случаи определя висок риск. Това са т. нар. SCORE карти.

Таблица за преценка на 10-годишния кардиоваскуларен риск

Други рискови фактори	Артериална хипертония		
	I степен (лека АХ)	II степен (умерена АХ)	III степен (тежка АХ)
Без рискови ф-ри	Нисък риск	Среден риск	Висок риск
1-2 рискови ф-ра	Среден риск	Среден риск	Много висок риск
3 или повече рискови ф-ра; засягане на органи	Висок риск	Висок риск	Много висок риск
Асоциирани клинични състояния	Много висок риск	Много висок риск	Много висок риск

Определяне на СС риск при хипертоници

Артериално налягане (mm Hg)					
Други рискови фактори, субклинична органна увреда или заболяване	Нормално САН 120-129 или ДАН 80-84	Високо нормално САН 130-139 или ДАН 85-89	Степен I АХ САН 140-159 или ДАН 90-99	Степен 2 АХ САН 160-179 или ДАН 100-109	Степен 3 АХ САН ≥ 180 или ДАН ≥ 110
Без други рискови фактори	Среден риск	Среден риск	Нисък добавен риск	Умерен добавен риск	Висок добавен риск
1-2 рискови фактора	Нисък добавен риск	Нисък добавен риск	Умерен добавен риск	Умерен добавен риск	Много висок добавен риск
3 или повече рискови фактора, метаболитен синдром, субклинична органна увреда или диабет	Умерен добавен риск	Висок добавен риск	Висок добавен риск	Висок добавен риск	Много висок добавен риск
Установено кардиоваскуларно или бъбречно заболяване	Много висок добавен риск	Много висок добавен риск	Много висок добавен риск	Много висок добавен риск	Много висок добавен риск

С пунктирана линия е посочено как определението за хипертония може да варира в зависимост от нивото на общия сърдечно-съдов риск.

При болен с АХ освен подробен статус се извършват и поредица изследвания за изключване или потвърждаване на дислипидемия, диабет, левокамерна хипертрофия, сърдечна недостатъчност. Съпоставянето на АН с другите рискови фактори позволява да се определи 10-годишният кардиоваскуларен риск за всеки болен в проценти. Това има важно значение за определяне на точния лечебен подход при всеки болен.

ОБЯСНИТЕЛНИ БЕЛЕЖКИ:

1. За рискови фактори в таблицата се считат:

- общ холестерол над 5,5 mmol/l;
- тютюнопушене;
- нивото на АН;
- диабет;
- възраст над 55 г. за мъжете и над 65 г. за жените;
- анамнеза за преждевременна съдова болест (стенокардия, ХАНК).

2. За засягане на органи: левокамерна хипертрофия (особено тежка е прогнозата, ако тя е изразена и на ЕКГ, а не само на ехокардиограма и ако има кардиомегалия) и/или протеинурия, и/или леко покачване на креатинина в кръвта (1.2-2.0 mg/dl), и/или доказани атеросклеротични плаки по сънните, тазовите и/или бедрените артерии (посредством ултразвук или ангиографски), и/или генерализирано или огнищно нагъване на ретиналните артерии.

3. Асоциирани клинични състояния отговарят на бившия III стадий на АХ, т.е. прекаран ОМИ и/или мозъчна исхемия (преходно нарушение, мозъчен удар, "тиха исхемия" на мозъка – депресия/деменция). Тук спадат и болните с развита сърдечна недостатъчност, както и оперираните с аорто-коронарен байпас, тези с нефропатия и ХАНК.

Оценката на кардиоваскуларния риск показва, че той нараства както със стойностите на артериалното налягане, така и с увеличаването на рисковите фактори, с органното засягане и особено с наличието на асоциирани клинични състояния.

ОРГАННО ЗАСЯГАНЕ ПРИ АРТЕРИАЛНА ХИПЕРТОНИЯ

Сърце

Органните промени в сърцето са: левокамерна хипертрофия, исхемия, систолна и диастолна дисфункция, сърдечна недостатъчност, ритъмни и проводни нарушения, дегенеративни клапни промени. Първоначално се развива левокамерна хипертрофия (в 80% при тежка хипертония). Тя води до исхемия, диастолна и систолна дисфункция и съответно до сърдечна недостатъчност. С това, когато се развие, тя става и най-тежкият за прогноза рисков фактор, като рязко увеличава възможностите и за внезапна сърдечна смърт. Всички антихипертензивни медикаменти водят до редукция на хипертрофията, но в различна степен.

Левокамерната хипертрофия дава началото на повечето патологични последици в сърцето на артериалната хипертония: исхемия, диастолна/сistolна дисфункция, сърдечна недостатъчност, ритъмно-проводни нарушения. Тя рязко увеличава възможностите за внезапна сърдечна смърт.

Левокамерната хипертрофия се асоциира с дегенеративни промени в аортната клапа, с аортна дисекция и с острите (остър коронарен синдром) и хроничните (ангина пекторис, "тиха" исхемия и др.) форми на ИБС.

Мозък

Промените в мозъка при артериалната хипертония са остри (инсулт, преходни нарушения на мозъчното кръвообращение, субарахноидални кръвоизливи) и хронични (деменция, депресия). Високото пулсово налягане по-често е свързано с инсулта, и то в сутрешните часове.

Бъбреци

Засягането им е безсимптомно и се изяснява първоначално с микроалбуминурия, впоследствие с протеинурия, нарушена гломерулна филтрация и хронична бъбречна недостатъчност. Последната рязко влошава хипертонията; редукцията я забавя, но не спира прогресията на развилата се вече хипертонична бъбречна недостатъчност. Затова установяването на микроалбуминурия при артериална хипертония се определя като независим предиктор на сърдечно-съдова смъртност.

ВТОРИЧНИ ХИПЕРТОНИИ

Те заемат не повече от 5-10% от хипертониите – в 90-95% обикновено ние се срещаме с първичната (есенциална) хипертония.

Заболяванията, които могат да предизвикат вторична хипертония, са ендокринни, неврологични, сърдечно-съдови, кръвни, бъбречни, при бременност, свързани с медикамент. По-често срещани са: реновазалната хипертония, тази при хронична бъбречна недостатъчност, при Кушинг и тиреотоксикоза, анемии, еклампсия, прием на нестероидни противовъзпалителни средства, аортна недостатъчност.

ЛЕЧЕНИЕ НА АХ

Принципи в лечението:

- овладяване на АХ;
- оценка на кардиоваскуларния риск;
- намаляване до минимум на кардиоваскуларния риск (особено покачвания холестерол, тютюнопушенето и повишената кръвна захар);

– при лека АХ – немедикаментозно лечение до 1 месец с контрол (на 10 дни) на АН (при нисък риск);

– при лека хипертония без ефект в немедикаментозното лечение в продължение на 2 месеца да се започне медикаментозно лечение;

– при средна и тежка АХ – медикаментозно лечение, без да се изключват правилата на немедикаментозното лечение;

– при каквато и да е АХ с висок и много висок риск се прилага веднага медикаментозно лечение с прицелна стойност на АН до 130/80 mm Hg. Същото се отнася и за съчетанието АХ и диабет;

– при умерена и лека хипертония със среден риск също трябва да се започне медикаментозно лечение;

– при нисък риск и лека до умерена АХ – немедикаментозно лечение до един месец и при неуспех – медикаменти.

Два са основните принципи в лечението на артериалната хипертония: овладяване на покаченото АН и минимизиране на кардиоваскуларния риск.

В подходите на терапията има немедикаментозно и медикаментозно лечение. Ниският риск и леката артериална хипертония допускат и само немедикаментозно лечение, стига да има ефект от него. В останалите случаи, без то да се пренебрегва, се прилагат медикаменти. При висок и много висок риск, както и при наличие на диабет (независимо от риска) прицелната стойност на АН е 130/80 mm Hg.

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНО ЛЕЧЕНИЕ НА АРТЕРИАЛНАТА ХИПЕРТОНИЯ

Има много важно значение не само за лечението на АХ, но и за намаляването на кардиоваскуларния риск. Когато то се превърне в манталитет на обществото, намаляването на сърдечно-съдовите инциденти и на смъртността са значителни. Обект е изключително на общопрактикуващия лекар.

Нелекарственото лечение предполага:

– спиране на тютюнопушенето;

– редукция на теглото (много важен фактор не само за АХ, но и за инсулиновата резистентност);

– ограничаване на алкохола (до 50 ml концентрат дневно, или 250 ml вино, или 650 ml бира);

– ограничаване на солта до 5-6 грама дневно (отказ не само от солницата, но и от солените колбаси, туршии, изкисване на сиренето, консумация на несолени маслини и т.н.);

– антихолестеролова диета при общ холестерол над 5,2 mmol/l;

– физическа активност 3-4 пъти седмично (ходене, бързо ходене, плуване, колхозене, туризъм).

Прилага се при всички видове артериална хипертония, като физическата активност се дозира съобразно степента, органното засягане, асоциираните и придружаващите заболявания. При лека, а понякога и при средна степен на АХ и само с нея могат да се получат много добри резултати. Във всички случаи значението ѝ за намаляване на кардиоваскуларния риск е много голямо.

Нелекарственото лечение на АХ е показано във всички случаи. То се състои в промяна на стила на живот, диета и увеличена двигателна активност. Ползата от него е не само за АХ, но и за намаляването на кардиоваскуларния риск.

МЕДИКАМЕНТОЗНО ЛЕЧЕНИЕ НА АРТЕРИАЛНАТА ХИПЕРТОНИЯ

Принципи на медикаментозното лечение:

1. За стойностите на АХ:

– започва се с едно лекарство и в ниска доза;

– при успех ниската доза се задържа и АН се контролира;

– при неповлияване или слабо повлияване на АХ се увеличава дозата или се включва втори медикамент също в ниска доза;

– при добър резултат се оставят два медикамента;

– при неповлияване или незадоволително намаляване на АН се увеличава дозата на единия медикамент, а при неуспех и на двата;

– възможно е да се стигне и до комбинация на три медикамента по споменатия вече ред – ниски дози, по-високи дози.

Тук трябва да се спомене, че при 70% от болните се налага да се приложат два медикамента.

Повечето от употребяваните медикаменти се приемат на два или три приема. С оглед вариациите на АН през денонощието и възможното му по-рязко покачване призоори (в REM фазата на съня, когато се отделят много катехоламини, като адаптация към настъпващия ден) започват да се предпочитат депопрепарати с 12- или още по-добре 24-часово действие.

2. За органното засягане:

– медикаментозната терапия трябва да е съобразена с възможно засягане на органи (левокамерна хипертрофия, начално бъбречно и/или мозъчно засягане);

– желателно е прилаганите медикаменти за АХ да повлияват благоприятно и органното засягане.

3. За кардиоваскуларния риск:

– лекарствата, с които понижаваме АН, не трябва да покачват холестероловите и кръвнотехарните нива;

– те не трябва да увеличават възможната депресия при стари хора;

4. За придружаващите и асоциирани заболявания:

– прилаганите антихипертензивни лекарства не трябва да усложняват наличните придружаващи заболявания, които най-често са диабет, ХОББ;

– терапията трябва да е съобразена и с асоциираните заболявания: прекаран ин-

султ и/или инфаркт, аорто-коронарен байпас, ХАНК, нефропатия, сърдечна недостатъчност.

В случаите на т.т. 2. и 4. е желателно общопрактикуващият лекар да потърси консултацията на специалиста кардиолог.

В принципите на лечението на АХ ние се опираме на четири позиции: стойности на АН, органно засягане, кардиоваскуларен риск, придружаващи и асоциирани заболявания. Съобразяването с тези четири позиции прави успешно лечението на АХ. В две от тях (органното засягане и асоциираните заболявания) общопрактикуващият лекар трябва да потърси помощта на кардиолога.

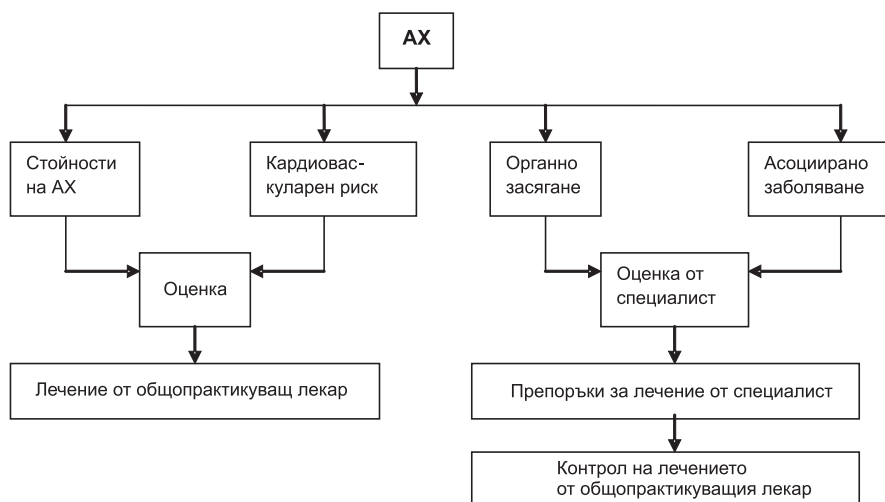
МЕДИКАМЕНТИ ЗА ЛЕЧЕНИЕ НА АРТЕРИАЛНА ХИПЕРТОНИЯ

Лекарствата, с които сега лекуваме АХ, са в следните групи:

- диуретици;
- калциеви антагонисти;
- АСЕ инхибитори;
- бета-блокери;
- алфа-блокери¹;
- блокери на ангиотензин II-рецепторите;
- централнодействащи медикаменти;
- блокери на ренина.

При болни с **първа** и **втора** степен на АХ се препоръчва следната схема на лечение:

Препоръчителна схема за принципи в медикаментозното лечение

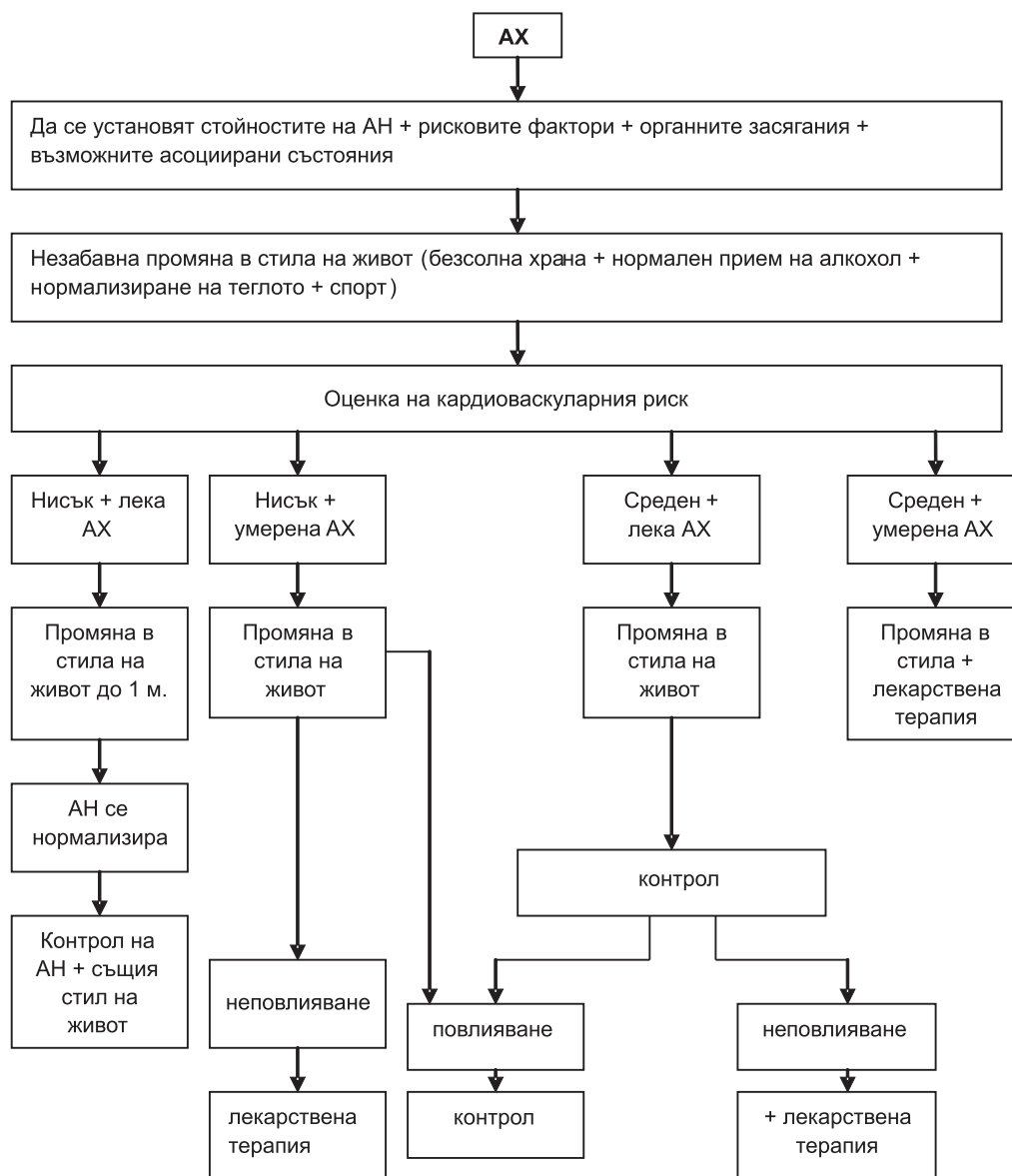


¹Засега не присъства в международните ръководства

При висок риск и АХ, независимо дали е лека, или умерена, веднага се започва медикаментозно лечение.

При болните с тежка АХ също неза-

бавно се започва лекарствено лечение независимо от степента на кардиоваскуларния риск. Сама по себе си тежката АХ отговаря на много висок риск.



Диуретици

Използват се много успешно за лечение на АХ. Най-добър ефект имат при АХ плюс сърдечна недостатъчност със застой, при възрастни хора и при изолирана систолна хипертония.

Възможно е приложението им при диабет, без да е желателно (т.е., ако може, се избягват).

Не се прилагат при подагра, дислипидемия. Ако обаче има застойна сърдечна недостатъчност, не се съобразяваме с тези противопоказания.

Налага се системен контрол на волеми-ята (достатъчно количество течности, като проследяването се извършва чрез влажността на езика, сухотата на кожата, евентуално чрез неинвазивно измерване на ЦВН – издути или не шийни вени) и изойонията (съдържание на Na + и K + в кръвта). При нарушение на изойонията може да се провокират екстрасистоли.

Използват се бримкови, тиазидни и калий пестящи диуретици. Фурантрилът (таблетки от 40 mg) е особено подходящ при бързо развиващ се белодробен застой при

високо АН. Тогава на всеки 30 минути може да се дава по 1 таблетка. Дехидратин (табл. от 250 mg) е тиазиден препарат, лесен за дозиране всеки ден или през ден. Салуретин (хлорталидон) в таблетки от 100 mg е най-добре да се дава през ден, тъй като действието му е над 48 часа. При всички изброени диуретици е желателна компенсация с калиеви препарати (паматон табл. обичайно 4 x 1 т. дневно). Спиринолактонът е калий пестящ диуретик, който се прилага по 25-50 mg дневно с особено добър ефект при наличие и на сърдечна недостатъчност.

Много добър диуретик с еднократен прием по 1 т. дневно е индапамид.

Калциеви антагонисти

Особено са подходящи при възрастни хора, изолирана систолна хипертония и при нестабилна ангина пекторис (когато се предполага, че съществува и вазоспазъм). Могат да се прилагат и при ХАНК. Не се дават при сърдечен блок и при застойна сърдечна недостатъчност.

Най-честите странични явления са отоци по крайниците, червенина по лицето (които преминават обикновено след 1-2 месеца и нямат отношение към здравето на пациента).

Използват се препаратите и от трите групи: верапамил, дилтиазем, дихидропиридинови. При тези от първата група има брадикарден ефект, а при третата група – тахикарден. Затова и нифедипинът не се препоръчва при стенокардия (тахикардията увеличава кислородната консумация и може да предизвика стенокарден пристъп), което не се отнася за амлодипина (много по-слаб тахикарден ефект). При стенокардия обаче е напълно допустима комбинацията от дихидропиридинов препарат и бета-блокери. Калциевите антагонисти имат и антиаритмичен ефект.

Бета-блокери

Най-добре се повлиява артериалната хипертония, съчетана с тахиаритмия или тахикардия, както и болни, съчетаващи прекаран инфаркт с остатъчна стенокардия или ритъмни нарушения. Много добре се повлияват и болните със стенокардия плюс АХ.

Прилагат се и при бременност, сърдечна недостатъчност.

Не се прилагат при астма, ХОББ и сърдечен блок.

Не са желателни при дислипидемия, атлети, ХАНК, диабет.

При АХ могат да се дават и селективни (атенолол, метопролол, бизопролол, небиволол) и неселективни (пропранолол, карведилол) бета-блокери.

АСЕ инхибитори

Използват се при АХ, особено когато е съчетана със стенокардия, сърдечна недостатъчност (във всички стадии), диабетна нефропатия. Полезни са след ОМИ, защото пречат на промяната на геометрията на сърдечното съкращение.

Не се използват при бременност, реновазална АХ, повишени стойности на калия.

Най-голям е опитът с препаратите на еналаприл малеат. Използват се и 24-часово действащи медикаменти, като рамиприл, лизиноприл, периндоприл и др.

Принципът за постепенното дозиране важи и тук.

Основно странично действие – кашлица при лек едем на лигавицата на горните дихателни пътища.

Блокери на ангиотензин 2-рецепторите:

Лосартан, валсартан, кандесартан, телмисартан от групата на сартаните. Действат на АТ1 рецепторите в съдовата стена, където блокират изявата на ангиотензин-2. Основно предимство пред АСЕ инхибиторите е липсата на суха кашлица и едем на горните дихателни пътища.

Алфа-блокери

Такъв е препаратът доксазозин. Тази група отстъпва по масовост на приложение поради по-трудното дозиране и опасността от ортостатизъм.

Централнодействащи препарати

Тук добро място намират известните у нас хлофазолин и хлофадон, както и новите имидазолинови агонисти (моноксидин, рилменидин).

Не се прилагат при тежка сърдечна недостатъчност, диабет, изразена брадикардия, подагра, хипокалемия.

Странични действия: сухота на езика, сънливост, отпадналост, запек.

Ренинови антагонисти

Блокират РААС още на рениново ниво, като това става не за сметка на количеството ренин, а чрез ограничаване на неговата активност. Представител – алискирен (300 mg).

НАЧИН НА ДОЗИРАНЕ

Това е много индивидуален въпрос. Все пак, както вече се подчерта, най-добър е постепенният подход, като през 2-3 дни (време за адаптация) се повишава дозата, след като сме започнали с минималната.

Това се отнася за умерената и леката АХ. При тежката е естествено да се започне с по-високи дози.

При АХ с ритъмни нарушения от камерен произход (особено при съчетаване със стенокардия) много добър ефект се получава от пропранолол.

При диуретиците трябва да се отчита, че някои от тях (салуретин) действат до 72 часа и не е желателно да се дават всеки ден.

При 12- и 24-часово действащите препарати е нормално да се започне с една таблетка на ден.

Едно или две лекарства при АХ?

При комбинирана терапия намаляването на АН е по-изразено. Затова при липса на ефект от едно лекарство или при недостатъчен ефект от увеличената доза до една седмица по-добре е да се премине на две лекарства – първоначалното плюс още едно също в малки дози, които при необходимост да се повишат.

Добри са следните лекарствени комбинации:

- диуретик + бета-блоккер;
- диуретик + АСЕ инхибитор;
- калциев антагонист + бета-блоккер (без верапамил);
- калциев антагонист + АСЕ инхибитор;
- калциев антагонист + диуретик;
- ренинов инхибитор + калциев антагонист;
- алфа-блоккер + бета-блоккер.

Ако **хипертонията не се повлиява** въпреки нашето лечение и особено ако тя не е тежка, трябва да се потърсят следните възможни причини:

– болният не сътрудничи в лечението (пропуска някои от дозите, самоволно ги намалява и т.н.);

– приема дълго време нестероидни противовъзпалителни средства (фелоран, волтарен, мовалис и т.н.);

– не променя стила си на живот (не отслабва, прекалява с алкохола, яде много сол);

– има страх или напрежение от лекаря – “синдром на бялата престилка”.

Едва при изключване на тези причини трябва да се мисли (както и в случаите на фиксирана тежка хипертония) за вторична хипертония: бъбречна недостатъчност, ендокринен синдром, коарктация. В тези случаи задължително се търси специалист.

Не всяка трудна на лечение АХ е вторична. Трябва да се изключат поредица от прости причини: липса на сътрудничество от болния, прием на някои лекарства, страх от прегледа.

Докога да продължава лечението на АХ?

Лечението е постоянно. При продължителни периоди на нормално АН може да се опита намаляване на дозите и временно спиране на медикаментите, но при упорито и постоянно немедикаментозно лечение в четири основни насоки: нормализиране на теглото, безсолна храна, спорт и отказ от алкохола (или минимални количества). В повечето случаи обаче дори и тогава АХ “се връща”.

Всяка **АХ при бременни жени** трябва да се консултира със специалист. Особено опасни са тежките форми, които обичайно довеждат до еклампсия.

Използва ли се аспиринът при АХ?

Аспиринът е чудесен антиагрегант. Той няма въздействие върху АХ. Но доколкото голяма част от болните освен АХ имат и различни форми на ИБС или на мозъчносъдова болест, приемът му по 162 mg дневно е полезен, когато има съмнение за тези заболявания. Това важи и за болните със среден и висок кардиоваскуларен риск. Пациентът не трябва да има проблеми със стомаха.

Същото се отнася и за възможния прием на регулиращите високия холестерол медикаменти. Ако този проблем съществува, като дислипидимия, която не се повлиява достатъчно от диета, приемът им е необходим.

Като профилактика на кардиоваскуларните инциденти при болни със среден и висок кардиоваскуларен риск се препоръчва прием на аспирин, а при дислипидемия, която не отговаря на диетата, и медикаменти за нормализиране на холестерола (фибрати, статини).

**Основни задачи на
ОБЩОПРАКТИКУВАЩИЯ ЛЕКАР ПРИ АХ:**

- откриване на хипертониците;
- контрол на артериалното налягане;

- снемане на анамнеза, статус и фамилен статус;
- определяне на кардиоваскуларния риск – с помощта на специалист;
- определяне на органното засягане с помощта на специалист;
- определяне на асоциираните заболявания с помощта на специалист;
- определяне на придружаващите заболявания с помощта на специалист;
- опити за положителна промяна в стила на живот на пациента;
- лечение на АХ (със специалист при органно засягане и асоциирани заболявания);
- медикаментозна профилактика на възможни кардиоваскуларни инциденти чрез препоръки за прием на аспирин;
- медикаментозно лечение на дислипидемия с помощта на специалист.



КАРДИОЛОГИЯ

**Под ред. на проф. д-р Младен Григоров.
С., БКИ, 2010, 984 с.**

В предлагания учебник авторите са се постарали да предоставят на читателя общоприетите разбирания за основните заболявания в кардиологията. По дидактически съображения са избегнати многобройните цитирания на противоречиви мнения и проучвания, при съобразяване с посочената в книгописа и останалата извън него литература.

Книгата е предназначена за кардиолози, интернисти, кардиохирурзи, анестезиолози и други медицински специалисти.

ИСХЕМИЧНА БОЛЕСТ НА СЪРЦЕТО

Исхемичната болест на сърцето (ИБС) е миокардна исхемия (несъответствие между необходимия и доставения от кръвта кислород за миокарда), причинена от промени (стеснения и/или запушвания) на коронарните съдове.

ЗНАЧЕНИЕ НА ПРОБЛЕМА И РАЗПРОСТРАНЕНИЕ

Това е второто по честота заболяване на сърцето след артериалната хипертония, при това пряко или косвено свързано с нея. Остри форми на заболяването (остър миокарден инфаркт, нестабилна стенокардия) годишно у нас получават не по-малко от 20 000 души. Не са малко и загиналите от внезапна сърдечна смърт. Няма точни данни за страдащите от стабилна стенокардия. "Тихата исхемия" (безболковата форма на ИБС) засяга не по-малко от 20% от болните с ИБС, а през предварителен пристъп на нестабилна стенокардия преминават поне 70% от поразените от остър миокарден инфаркт.

Доболничната смъртност на острите форми на ИБС е над 50%, а болничната у нас е около 13%. Инвалидизацията, т.е. влошеното качество на живот, е типично за всички болни с ИБС.

Пълноценно радикално лечение на ИБС засега няма. И най-съвършената коронарна хирургия след години се компрометира от един по същество биологичен процес с натрупване на атеросклеротични плаки по поставените байпаси. Дори след сърдечна трансплантация съдовете на поставеното младо сърце (обикновено донорите са младежи, загинали при катастрофи) могат бързо да се стеснят от атеросклеротични плаки. Всичко това подчертава голямото значение на първичната и вторична профилак-

тика за намаляване на риска от ИБС. Тази профилактика е в ръцете на общопрактикуващия лекар.

Значението на проблема ИБС се определя от честотата на заболяването, високата смъртност, влошеното качество на живот, което причинява, и липсата на пълноценно радикално лечение. Профилактиката има изключително значение за ограничаването на проблема.

Важно е да се знае и че исхемичната кардиомиопатия (миокардиосклероза) е също вариант на ИБС, че се среща много често след 65-годишна възраст и тогава в 10-30% води до сърдечна недостатъчност, което също е необратим процес.

Класификация на ИБС

I. Остри форми: нестабилна стенокардия (НАП), стенокардия на Принцметал, остри ритъмни и/или проводни нарушения със или без синкоп, остър миокарден инфаркт и внезапна сърдечна смърт, синдром "тако-цубо".

II. Хронични форми:

- стабилна стенокардия;
- "тиха" исхемия;
- Х синдром;
- исхемична кардиомиопатия;
- хронични ритъмни и/или проводни нарушения;
- усложнения след стар миокарден инфаркт, аневризма на камера, митрална недостатъчност като последица на папиларна дисфункция и др.

Острите форми са обект на спешната медицина и интензивната кардиология.

Хроничните форми при консултации и контрол от кардиолог могат да бъдат проследявани и от общопрактикуващите лекари.

Във всички случаи първичната профилактика на ИБС е задача на общопрактикуващия лекар, а вторичната – съвместен проблем с кардиолозите.

ПАТОГЕНЕЗА НА ИБС

Патогенезата на ИБС е локална (за коронарните съдове) **проява на атеросклерозата**.

Поразените съдове могат да бъдат някои от трите големи коронарни артерии (низходящ клон, обиколна и дясна коронарна артерия), техни разклонения и/или малките съдчета, които са разположени в самия миокард и директно го „захранват“ с кръв. Стабилната стенокардия се причинява от стеснения на една, две или три големи коронарни артерии, а исхемичната кардиомиопатия – от склерозиране на интрамуралните съдчета в миокарда. Напълно са възможни съчетания на двата процеса.

Нестабилната стенокардия е свързана с нестабилност на самата плака, която често е руптурирала, но не е запушила изцяло лумена на съда.

Острият миокарден инфаркт се съчетава с остро запушване на някоя от големите коронарни артерии.

СТАБИЛНА СТЕНОКАРДИЯ (АНГИНА ПЕКТОРИС)

Предноторакална болка (в площ – посочва се от болния с длан) и/или дискомфорт (най-често задух) в продължение на 3-10 минути, провокирана от физическо усилие (може и от студ, стрес, полово сношение) и преминаваща след спиране на провокативния фактор или прием на нитроглицерин за няколко минути (специално задухът, ако е резултат на СН, преминава за много по-дълго време). Болката може да се разпространява към гърлото, челюстите, ръцете, стомаха, гърба. Анамнезата осигу-

рява в 80% точна диагноза. Стенокардията може да бъде типична, когато болката (дискомфортът) е с посочената характеристика, има ясен провокативен момент и преминава бързо при премахването му. Ако има само две от тези три характеристики, стенокардията е атипична. В останалите случаи става дума за гръдна болка без кардиогенен произход.

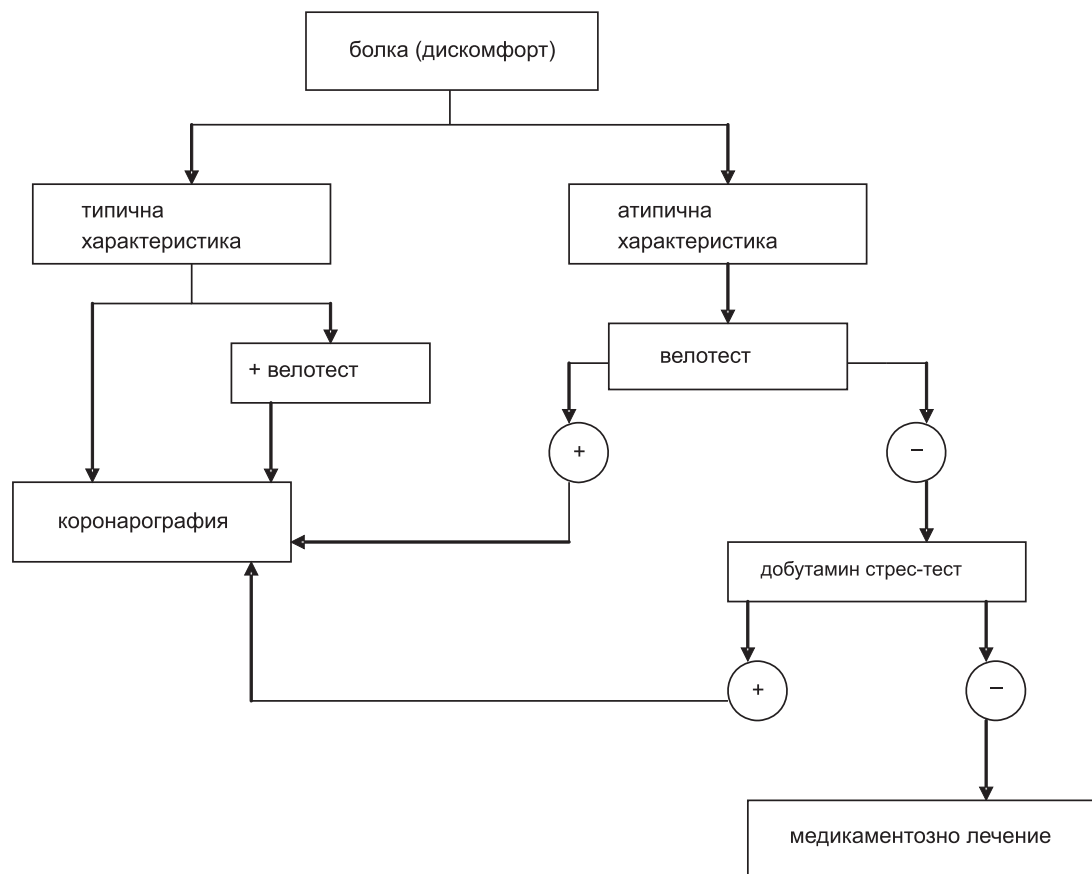
Стенокардията се определя съобразно болката в четири класа:

- I функционален клас: болката се явява при тежки физически усилия.
- II функционален клас: болката се явява при умерени усилия (ходене под 1 km или изкачване на два етажа).
- III функционален клас: болката се появява при малки усилия (изминаването на 500 m или при изкачване на 1 етаж).
- IV функционален клас: болка при минимални усилия или в покой.

Обикновеният преглед няма диагностична стойност. В редките случаи на преглед по време на пристъп може да се чуе III и IV тон и преходен систолен шум.

ЕКГ в покой дава исхемични промени (извън пристъпа) само в 2-5% от случаите.

Пациентът трябва да се насочи за велотест и холтер-ЕКГ. Велотестът е положителен в 2/3 от случаите, когато имаме дву- или триклонова болест. При ясна анамнеза за стенокардия и нормален велотест трябва да се мисли за едноклонова болест (независимо от нормалния велотест, който в 50% от случаите с едноклонова болест е нормален) и да се препоръча добутамин стрес-тест, който е много по-точен в тези случаи. В противен случай може да се пропусне дори и значимо (над 70%) засягане на лявата десцендентна коронарна артерия (LAD). Холтер-ЕКГ дава възможност за откриване и на епизодите на „тиха“ исхемия, които могат да бъдат многобройни. Един опростен диагностичен алгоритъм предлага следния подход:



Стабилната стенокардия е обект на кардиолога. Насочването към него става основно на базата на анамнезата, типична болка, провокирана от физическо усилие, продължаваща не повече от 10 минути.

След анатомична диагноза въз основа на коронарографията се извършва ангиопластика с поставяне на стент или аортокоронарен байпас. Последният се предпочита при диабетици, дву- и триклонова болест, засягане на ствола на лявата коронарна артерия или проксимално на LAD. След стентирание се приема аспирин и клопидрогел плюс останалата антиишемична терапия. Последната включва лекарства, които удължават живота (аспирин, статини, бета-блокери, АСЕ инхибитори) и лекарства, които облекчават симптоматиката (нитрати, калциеви антагонисти). Лечението се води от кардиолог. Процесът обаче е биологичен и рецидивите не са редки, което налага редовен контрол (анамнеза, ЕКГ, АН, липиди, кръвна захар, креатинин) от страна на общопрактикуващия лекар.

НЕСТАБИЛНА СТЕНОКАРДИЯ (НАП)

Стенокардна болка, която се явява за пръв път или нараства по интензивност и/или продължителност при стенокардия в покой. НАП е винаги най-малко от III функционален клас.

Новопоявилата се стенокардия се третира като нестабилна до 1-2 месеца.

Всяка стенокардия от посочения тип трябва незабавно да се консултира с кардиолог, а при болка, нарастваща по сила и/или продължителност, да се търси спешно помощ за транспортиране в интензивно отделение с катетеризационна лаборатория, като на болния се дава нитроглицерин по 1 т. през 10 минути и аспирин до 4-5 таблетки нитроглицерин и до 500 mg аспирин).

ОСТЪР ИНФАРКТ НА МИОКАРДА (ОМИ)

Представява остра некроза на част от миокарда в резултат на запушване на голям коронарен съд в продължение на повече от 10 минути.

Болката при острия миокарден инфаркт е силна, от стенокарден тип, но почти винаги е придружена с вегетативни прояви (гадене, повръщане, студена пот), продължава повече от 10 минути и не се повлиява от нитроглицерин.

При долен инфаркт болката може да е в областта на стомаха.

Заболяването категорично е обект на интензивните клиници с катетеризационни лаборатории.

Колкото по-рано се започне лечението, толкова шансовете на болния за оцеляване са по-големи.

Над 50% е доболничната смъртност, а не повече от 13% – болничната, като при фибринолиза тя е 10%, а при интервенционален подход – под 5%; а ако последният се приложи в първия „златен“ час, смъртността е под 2%.

При съмнение за инфаркт на миокарда болният незабавно се транспортира в най-близкото интензивно отделение с катетеризационна лаборатория. Характерни за инфаркта са силната, продължаваща над 10 минути болка с вегетативни прояви.

СЪВРЕМЕНЕН АЛГОРИТЪМ ЗА ЛЕЧЕНИЕ НА ОМИ

– Ако интервенционалното лечение може да се проведе в първите два часа от началото на ОМИ, болният се транспортира в най-близката катетеризационна лаборатория, като получава 500 mg аспирина.

– Ако това е невъзможно, се прилага фибринолиза в интензивното отделение.

– Ако фибринолизата е неуспешна, болният се насочва веднага за интервенционално лечение.

– Ако фибринолизата е успешна, той също се насочва за интервенционално лечение, но не по-рано от 3 часа след фибринолизата и не по-късно от 24-ия час от началото на ОМИ.

Смисълът на този подход е следният:

1) Да се ликвидира не само запушващият артерията тромб (това при фибринолиза се постига в около 50% от случаите), но и

причината за тромба – атеросклеротична плака, която се е разкъсала.

2) Да се постави стент, който да защити мястото на стенозата от нова тромбоза.

Но дори и когато ОМИ се лекува без фибринолиза, коронарографията след 20-ия ден е наложителна, за да се види не само кой съд е запушен, но и какво е състоянието на другите два и да се направи съответната реваскуларизация. Това се отнася най-вече до болните със среден и висок сърдечно-съдов риск.

Съдбата на болния с ОМИ се определя от общия исхемичен товар, и оптималната реваскуларизация (с интервенционална кардиология или кардиохирургия) може решително да намали този товар.

ИСХЕМИЧНА КАРДИОМИОПАТИЯ

Заболяването е характерно за “третата възраст” и протича като сърдечна недостатъчност (вж. там).

„Тиха исхемия”

Безболкова форма на исхемия, характерна за болни с диабет и за “третата възраст”. Обект на третиране е от специалист. Основен белег – исхемични изменения на ЕКГ (особено при холтеров запис) без болка по това време. Записва се ST-депресия в продължение на не по-малко от 1 мин. При стенокардия може да има и многобройни епизоди на “тиха” исхемия.

X синдром – характеризира се с нормални коронарни съдове и намален коронарен резерв, т.е. ограничени възможности за дилатация на микроциркулацията.

Ритъмните, проводните нарушения и синкопите са също от компетентността на кардиолога, както и усложненията след инфаркт.

Препоръки за предотвратяване на коронарните сърдечни болести (ИБС) в клиничната практика

Препоръките са на Европейското дружество по кардиология, Европейското дружество по атеросклероза и Европейското дружество по хипертония.

Естествен приоритет на лекарите са болните, при които вече съществува доказана ИБС.

Независимо от това борбата за предотвратяване, ранно откриване и ефикасно лечение на коронарните болести е задача с национално значение.

В превантивната кардиология основни приоритети са хората със:

- установена коронарна болест и/или други атеросклеротични засягания;
- здрави с висок кардиоваскуларен риск;
- роднини на болни с ранна ИБС и/или други ранни атеросклеротични засягания;
- случайно открити болни с ИБС.

Основната цел на профилактиката на ИБС е намаляването на смъртността и инвалидизацията, до които тя довежда. Така се постигат двете основни цели на самата медицинска практика:

- удължаване на човешкия живот чрез намаляване на смъртността;
- подобряване на качеството на живот.

Много са факторите, които могат да доведат до ИБС и до нейната конкретна коронарна изява (стенокардия, нестабилна стенокардия, остър миокарден инфаркт, внезапна сърдечна смърт). Особено е важно да се оцени при здрави хора абсолютният риск от тази коронарна изява. Това се извършва за следващите 10 години, като се съпоставят рисковите фактори.

Препоръчва се не самостоятелна оценка на всеки рисков фактор, а именно определяне на абсолютния риск.

Основните рискови фактори се делят на:

- неподлежащи на промяна:
 - възраст (особено след 55 г. за мъжете и след 65 г. за жените);
 - пол (при жените, макар и по-рядка, коронарната болест протича „по-злокачествено“);
 - наследственост;
- и подлежащи на корекция:
 - тютюнопушене;
 - високо кръвно налягане;
 - дислипидемия.

Това са основните три подлежащи на корекция фактора. Към тях се прибавят: диабет, затлъстяване, адинамия, стрес.

Общопрактикуващият лекар трябва да е запознат с рисковите фактори при

всеки пациент независимо дали е болен от ИБС, или не. С особена сила това се отнася за мъже след 55 г. и за жени след 65 г., когато възрастта става самостоятелен рисков фактор.

След запознаването с тях вече може да се пристъпи към определяне на 10-годишния абсолютен кардиоваскуларен риск.

Той се оценява в четири категории:

- нисък: < 15% риск;
- среден: 15-20% риск;
- висок: 20-30% риск;
- много висок: > 30%.

Нисък риск

Тук попадат мъже под 55 г. и жени под 65 г., при които има първа степен на артериална хипертония и не съществуват други рискови фактори. Абсолютен риск < 15%.

Среден риск

Това са хора с нормално артериално налягане, но с други три рискови фактора – примерно дислипидемия, диабет и тютюнопушене, както и тези, които имат лека или средна по степен артериална хипертония без или с до два други рискови фактора. Риск = 15-20%.

Висок риск

Първа и втора степен на артериална хипертония с добавени повече от три рискови фактора.

Риск = 20-30%.

Много висок риск

Трета степен на артериална хипертония. Добавени други рискови фактори го правят още по-висок.

Освен това с много висок риск са:

- болни с доказана коронарна болест;
- болни с органно засягане от артериална хипертония;
- хора над 70-годишна възраст;
- болни с фамилна хиперхолестеролемия;
- болни с диабет (приблизително рискът, особено при жените, е двойно по-голям).

Всички болни с висок и много висок риск, както и част от болните със среден риск, подлежат на медикаментозно лечение след консултация със специалист.

За по-точно и лесно определяне на сърдечно-съдовия риск виж SCORE картите!

ПЪРВИЧНА ПРОФИЛАКТИКА НА ИБС

Провежда се при здрави хора, които имат един или няколко от изброените рискови фактори. Обект е най-вече на общопрактикуващия лекар.

Какво се разбира под „здрав човек“, или по-точно най-близо до т.нар. „успешно съдово остаряване“ по критериите на СЗО (Люксембургска декларация от 29.06.2005 г.)? Нарича се още „телефон на здравето“, т.е. сборът от точките, които следват, да е 035140530, а именно:

0 – да не пуши;

3 – да има физическа активност най-малко 30 минути на ден (умерена) или 3 км ходене;

5 – здравословна храна, т.е. с много плодове и зеленчуци;

140 – систолно артериално налягане под тази стойност;

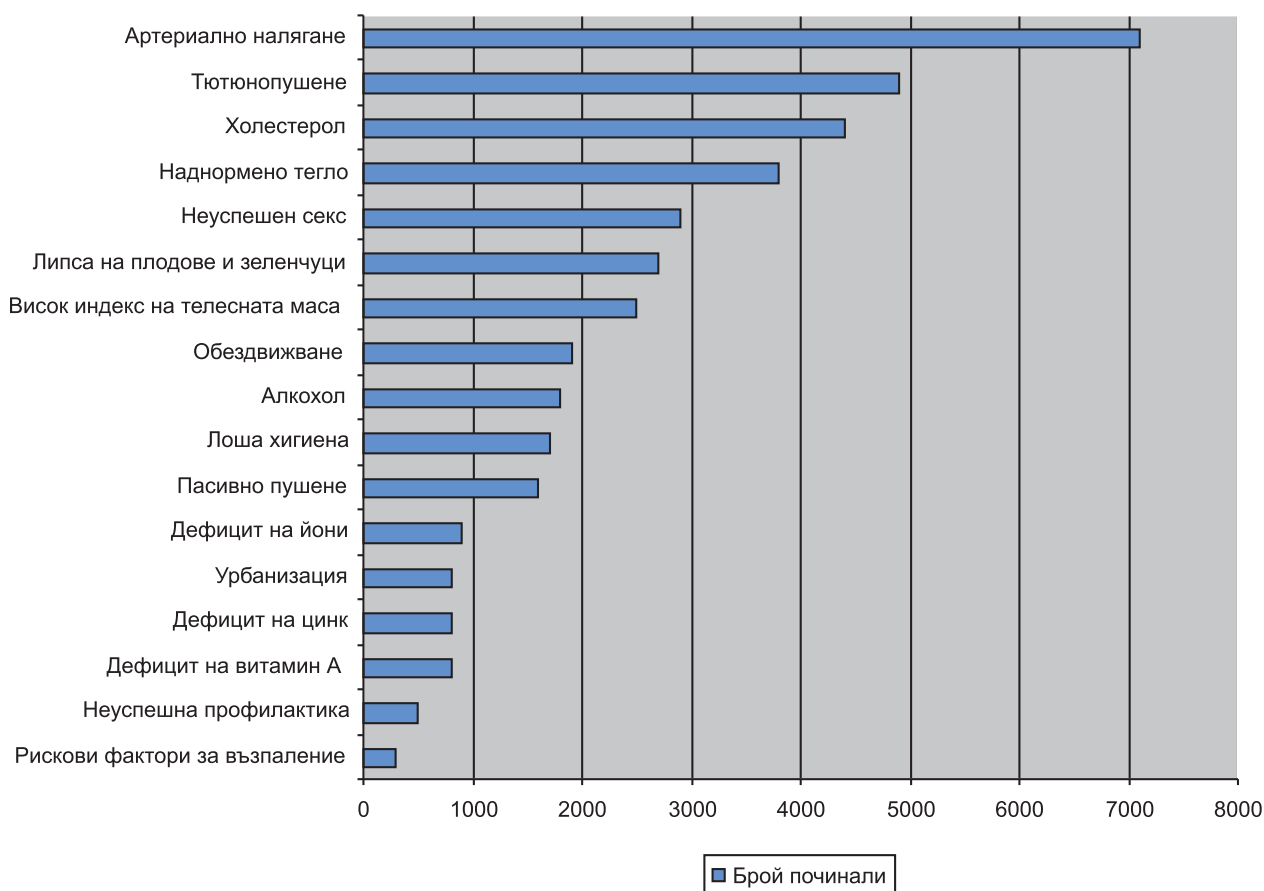
5 – общ холестерол под 5 mmol/l;

3 – нископлътностен холестерол (LDL) под 3,0 mmol/l;

0 – да е с нормално тегло и без диабет.

Естествено е първо да се направи оценка на коронарния (кардиоваскуларния) риск по споменатите вече степени. Изцяло в ръцете на общопрактикуващия лекар са хората с нисък и отчасти среден кардиоваскуларен риск, но той трябва да дава съвети за профилактика и на останалите болни.

Във връзка с това приоритетни за профилактика са: болни от ИБС, асимптомните, които са с повишен риск, поради множество рискови фактори (5% десетгодишен риск за сърдечно-съдова смърт), диабет 1 или 2 с микроалбуминурия, силно изявен (макар и един) рисков фактор (особено ако той е органично увреждане), близки родственици с преждевременна артериосклероза (баща, майка, сестри, братя).



Профилактиката се провежда по следните направления:

1. Начин на живот (стил на живот).

Хората с каквато и да е степен на риск, щом той съществува, трябва да:

- нормализират телното си;
- да спрат тютюнопушенето;
- да се хранят здравословно;
- да станат физически активни.

При спазване на тези правила, при нисък и дори при среден риск, е възможно да се избегне медикаментозното лечение.

2. Артериално налягане

Връзката му с коронарния риск е напълно доказана. Същото се отнася и за мозъчносъдовите инциденти. ИБС същевременно е и най-честата причина за внезапна смърт извън болниците (в тях – белодробната тромбоемболия).

Решението за лечение на артериалното налягане зависи от неговите стойности, органното засягане и коронарния риск. Ако артериалното налягане е над 180/100 mm Hg, независимо от това дали налице е органно засягане, или не, рискът от сърдечен или мозъчен удар е висок и медикаментозното лечение трябва да започне незабавно. За останалите принципи в лечението на артериалната хипертония – виж. главата за нея!

Във всички случаи и във всички възрасти артериалното налягане не трябва да е по-високо от 140/90 mm Hg. При млади хора, диабетици и болни с бъбречни заболявания по-добрата стойност е 130/80 mm Hg. Ако артериалното налягане е под 120/80 mm Hg, сърдечно-съдовият риск е 2 пъти по-малък в сравнение с налягане 140/90 mm Hg.

3. Кръвни липиди

Категорично е доказана връзката между ИБС и дислипидемията. Намаляването на патологично повишения холестерол с 1% снижава сърдечно-съдовия риск с 2%. Процесът на дислипидемията се преценява основно по следните критерии:

- нивото на общия холестерол (до 5.2 mmol/l)
- нивото на холестерола с ниска плътност (до 3.4 mmol/l)

– нивото на холестерола с висока плътност (над 1 mmol/l)

– триглицеридите (до 2.3 mmol/l).

От 5.2 mmol/l до 6.5 mmol/l хиперхолестеролемията е лека, ако и холестеролът с ниска плътност е до 4.5 mmol/l и липсват други рискови фактори. Тогава тя може да бъде овладяна с диета. И най-добрата диета понижава холестерола с до 15%.

В останалите случаи на по-висок холестерол, особено при съчетаване и с други рискови фактори, без да се отказваме от диетата, се налага консултация с кардиолог и въвеждане на медикаментозно лечение със статини. Използват се медикаменти от групите на симвастатин (единствено той повишава с около 8% „добрия“ холестерол (HDL), ловастатин, аторвастатин, розувастатин, флувастатин. Всички те намаляват нивата на „лошия“ холестерол (LDL) в зависимост от прилаганата доза. Необходимостта от техния прием е свързана и със следния факт: 80% от холестерола се произвежда от черния дроб независимо от храната. Дозите се определят в зависимост от стойностите на холестерола. Спирането на лечението е свързано с бързо покачване на холестерола.

Трябва да се отбележи, че посочените желани стойности на холестерола се отнасят за здрави хора и за такива с нисък сърдечно-съдов риск. Ако последният е среден или висок, или при наличието на диабет, то тогава прицелните стойности на холестерола и неговите фракции са по-ниски.

При болни, прекарвали сърдечно-съдов инцидент (стенокардия, нестабилна стенокардия, инфаркт, преходно нарушение на мозъчното кръвообращение, инсулт), се изискват абсолютно нормални стойности на холестерола и триглицеридите.

Независимо дали коронарната болест (атеросклерозата) е доказана ангиографски или **само е проявена клинично**, холестеролът с ниска плътност трябва да е под 2.6 mmol/l.

Без доказана или без клинично проявена коронарна болест, но с два и повече рискови фактора, холестеролът с ниска плътност трябва да е под 3.4 mmol/l.

Така се постигат три неща:

- намаляване на коронарния риск;
- намаляване на възможността да се развие остър коронарен инцидент (нестабилна стенокардия, остър миокарден инфаркт);
- намаляване на смъртността; при общ холестерол над 8,0 mmol/l се препоръчва изследване за хипотиреоидизъм, особено при жени.

ПРЕПОРЪЧИТЕЛНА ДИЕТА

- да се избягват: пълномаслено мляко, тлъсти меса, колбаси, масло, мас, жълтъкът на яйцата;
- да се консумират: ядки, варива, пълнозърнест хляб, овесени ядки, жито, царевично брашно, соя, плодове, зеленчуци, царевично олио, зехтин, риби, пилешко месо;
- желателно е да се консумират много ябълки, пектин, пшенични трици.

Изследванията на холестерола трябва да се правят на 3-6 месеца.

4. Кръвна захар

При диабетците съществуват следните особености по отношение на сърдечно-съдовия риск:

- диабетът значително (до няколко пъти) увеличава риска при съчетаване с някои или с всички други рискови фактори (тютюнопушене, дислипидемия, високо кръвно налягане);
- диабетът тежко поражда малките съдове в миокарда (микросъдова болест), а именно те осъществяват пряко кръвоснабдяването на миоцитите;
- значително по-високият риск при диабет вероятно идва от съчетаването на атеросклеротични плаки по големите коронарни артерии (от висок холестерол, тютюнопушене, високо кръвно налягане) със засягане и на малките съдове в миокарда.

При болни с диабет общият холестерол трябва да е под 5.0 mmol/l, а холестеролът с ниска плътност – под 3.4 mmol/l. Категорично се забранява и тютюнопушенето.

Желателните стойности на кръвната захар са:

- на гладно – 5.1-6.2 mmol/l
- след храна – 7.0-8.0 mmol/l.

5. Тютюнопушене

Напоследък се счита за фактор № 1 сред причинителите на ИБС, както и съответно, на кардиоваскуларния риск. Свързва се с директното увреждане на съдовия ендотел и оттам – със създаването на условия за образуване на атеросклеротични плаки. Отказването при всякакъв риск е задължително. По брой на починалите тютюнопушенето се нарежда на второ място след артериалната хипертония.

6. Проследяване на близките

Желателно е при всички случаи на дислипидемия, особено при холестерол над 8.0 mmol/l.

7. Наднормено тегло. Метаболитен синдром. Физическа активност. Стрес

Всички гореспоменати фактори са до някаква степен взаимосвързани. Напоследък много се говори за т.нар. **метаболитен синдром**, който включва: централен тип затлъстяване (обиколка на талията над 94 cm при мъжете и над 80 cm при жените), както и 2 от следните 4 фактора: повишени триглицериди над 1.7 mmol/l, намален „добър“ холестерол (HDL) – под 1.03 mmol/l за мъжете и под 1.29 mmol/l за жените, повишено систолно налягане – над 130 mm Hg или диастолно над 85 mm Hg, кръвна захар на гладно над 5.6 mmol/l (или по-рано диагностициран диабет тип 2).

Физическата активност (поне 3 km на ден ходене пеш, избягване на асансьора, туризъм, плуване и т.н.) спомага за нормализиране на артериалното налягане и теглото, както и за повишаване на HDL холестерола (!). Желателно е поне 30 мин на ден да имаме физическа активност.

Стресът е неспецифична, неврохормонална реакция на всякакви дразнителни. В този смисъл той е адаптация, приспособяване към тях. Поради това съществуват два вида стрес – положителен (когато сме уверени в успеха) и отрицателен (когато сме потиснати от „дразнителя“). Първият вид стрес е полезен, той е част от положителната страна на живота, а вторият е с ясни патологични последици: нервност, уплаха, потиснатост, депресия – все неща, които могат да увеличат в пъти сърдечно-съдовия риск. Физическата активност спомага за положителния стрес, особено когато се практикува в природата.

8. Профилактика с аспирин

Препоръчва се в ниски дози (75-162 mg дневно) при хора с висок и много висок кардиоваскуларен риск.

ВТОРИЧНА ПРОФИЛАКТИКА

Отнася се за страдащите от ИБС или други атеросклеротични заболявания (мозъчносъдова болест, ХАНК).

Ръководи се от специалист кардиолог, но голяма част от манипулациите и изследванията могат да се осъществяват и от общопрактикуващия лекар.

При всички болни, нуждаещи се от вторична профилактика, съществува висок кардиоваскуларен риск. При непазване на правилата на вторичната профилактика той става още по-висок.

1. Тютюнопушене

Категорично се отказва, включително и „пасивното”, т.е. присъствието при пушачи.

2. Здравословна храна

Спазват се всички указания, дадени в първичната профилактика, плюс ограничение на солта до 5-6 грама дневно и избягване на алкохол над 50 ml концентрат (или 250 ml вино или 600 ml бира).

При диабетците се спазва и допълнителна диета.

3. Повишена физическа активност

Три до четири пъти седмично: ходене (80-100 крачки в минута), плуване, велосипед – до 20-30 минути. Физическата активност намалява теглото, холестерола, кръвната захар и стреса, увеличава кръвния ток и така намалява опасността от тромбози.

4. Холестерол

Поддържа се в напълно нормални стойности, както при пациенти с висок риск: общ холестерол до 5.2 mmol/l и холестерол с ниска плътност до 3.0 mmol/l. Ако диетата не помага за постигане на тези стойности, се прибегва до статини.

5. Артериална хипертония

Допуска се артериално налягане до 140/90 mm Hg. Постига се с лекарствата, които подробно са разгледани в главата за артериална хипертония. По принцип се предпочитат:

– при сърдечна недостатъчност и АХ: АСЕ инхибитори;

– след остър миокарден инфаркт: бета-блокери;

– при АХ и стабилна стенокардия: бета-блокери и калциеви антагонисти.

6. Кръвна захар

Трябва да се поддържа в стойности до 5.6 mmol/l на гладно и до 7.6 след храна.

7. Аспирин

Желателно е да се приема по 162 mg дневно.

8. Други лекарства

Назначават се от кардиолог, като принципно:

– след остър инфаркт се приемат бета-блокери със или без калциеви антагонисти;

– при сърдечна недостатъчност – АСЕ инхибитори със или без дигиталис и диуретици; бета-блокери;

– след обширен инфаркт с ехографски доказан тромб – антикоагуланти (без аспирин).

9. Следене на близките

Желателно е при всички болни, които са развили някакъв вариант на ИБС преди 55 г. за мъжете и преди 65 г. за жените.

Независимо че вторичната профилактика на ИБС се ръководи и контролира от кардиолог, общопрактикуващият лекар може да провежда значителна част от дейностите: проследяване на артериалното налягане, теглото, холестерола, а по отношение на промяната в стила на живот (храна, тютюнопушене, физическа активност) неговото участие е незаменимо.

Медикаментите, които се използват за лечение на дислипидемиите (ДЛП), и тяхното въздействие върху фракциите на холестерола и триглицеридите са посочени в таблицата.

Ефект върху:

Лекарства	ЛПНП	Триглицериди	ЛПВП
Смоли	↓	–	–
Фибрати	↑ може би ↓	↓↓↓	↑
Статини	↓↓↓	↓	↑ симвастатин
Антиоксиданти	↓	–	↓
Никотинова киселина	↓	↓↓↓	↑

Забележки: ЛПНП = липопротеини с ниска плътност; ЛПВП = липопротеини с висока плътност.

От таблицата се вижда:

1. Несъмненото предимство на стати-ните върху цялостния липиден профил.

2. Слабото положително повлияване от тях на ЛПВП, но силното (което е решава-що) на ЛПНП.

3. Силното понижаване на триглицери-дите от фибратите и никотиновата киселина.

Ефект на използваните при артери-ална хипертония и/или ИБС медикаменти върху плазмените липиди

Промила в %

Медикаменти	Холестерол Общ	Триглицериди	ЛПНП	ЛПВП
β-блокери – селективни	+ 0,3	+ 16	- 4	- 6,7
β-блокери – неселективни	-0,6	+ 30	- 4	- 13
АСЕ инхиби- тори	+ 1,5	- 3,0	0	+ 1
Калциеви антагонисти (верапамил, дилтиазем)	- 1,5 - 2,5	- 2,3 + 3,5	- 8 + 1	- 0,5 + 15
Хидрохлор- тиазид	+ 6	+ 11	+ 5	- 3,0
Алфа- блокери	- 4,1	- 7	- 10	+ 3,4

(+) – повишаване; (–) – намаляване

От таблицата се вижда:

1. Бета-блокери имат, заедно с диу-ретиците, най-изразен, в смисъл на пови-шаване, ефект върху плазмените липиди.

2. Най-малко ги повлияват АСЕ инхиби-торите.

Това не означава, че при една из-разена стабилна стенокардия и/или тежки ритъмни нарушения (особено след остър

миокарден инфаркт) трябва да се въздър-жаме (при едновременна наличност и на дислипидемия) от бета-блокери. Те в по-добни случаи са “ключ на лечението”. С таблицата трябва да се съобразяваме при болни с артериална хипертония и/или ИБС, при които няма стенокардия и/или тежки ритъмни нарушения, но е налице дислипи-демия, която може да задълбочи коронар-ната недостатъчност.

Полза/цена от лечението на дислипи-демиите при ИБС

1. Нормализирането на дислипидемия-та води до:

– стабилизиране на атеросклеро-тичната плака, която много по-трудно руп-турира и запушва съда;

– ограничаване образуването на нови плаки.

2. В резултат на посоченото в т. 1 се постига:

– намаляване на инфарктите и сър-дечната смърт за 5 години с 40%;

– намаляване на стенокардните пристъ-пи и мозъчния удар с 30%;

– не се променя смъртността от други заболявания (спада само с 5%).

3. При 25% от болните с ИБС за 5 г. се избягва един коронарен инцидент.

4. Намалява с 50% броят на опера-циите байпас и ангиопластиките.

5. Спестяват се 35% от болничните раз-ходи за клинично лечение на ИБС.

6. Разходите за антихипертензивно ле-чение или байпас за всяка преживяна година са два пъти повече, отколкото дори за лече-ние със статини, които са достатъчно скъпи.

7. Съответно разходите за лечение на дислипидемията с диета и променен стил на живот са многократно по-малки от спо-менатите.

СЪРДЕЧНА НЕДОСТАТЪЧНОСТ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Сърдечната недостатъчност (СН) е синдром, при който в резултат на аномалия в сърдечната функция изтласкваната от сърцето кръв не е достатъчна за метаболитните нужди на тъканите или ако е достатъчна, то това се дължи на повишено налягане в лявото предсърдие.

Има и друго определение за сърдечна недостатъчност (СН) – тя се характеризира със симптоми (задух, умора, отоци), обективни признаци (кардиомегалия, намалена фракция на изтласкване от ехокардиограмата) и възможен положителен резултат от лечението.

ЗНАЧЕНИЕ НА ПРОБЛЕМА

Значението се определя от:

- високата смъртност;
- влошеното качество на живот при болните със СН.

Към това трябва да се добави, че СН не може да се спре в развитието си, но може да бъде забавена.

СН е най-важният проблем в кардиологията.

РАЗПРОСТРАНЕНИЕ

Около 1-1,5% от населението на Европа, САЩ и Канада има различна степен на СН. След 65-годишна възраст СН се среща при 10-30%. Точно тогава тя става до голяма степен и социален проблем, който изисква много сериозни разходи. Когато е клинично изявена (II-IV функционален клас), СН изисква поне две хоспитализации годишно. През 1997 г. в САЩ разходите за лечение на болните със сърдечна недостатъчност са шест пъти повече от разходите при всички онкологични заболявания, взети заедно.

При по-млади хора (до 60 г.) СН може да доведе с течение на времето до необхо-

димост от изключително скъпата трансплантация.

Правилната профилактика, доболнично лечение и контрол на СН забавят нейното развитие и спестяват много големи разходи и на болния, и на обществото. От тези три елемента профилактиката и амбулаторният контрол на СН могат да бъдат обект на общопрактикуващия лекар.

Класификация

Най-употребявана в света е класификацията на СН, която е свързана с обичайния живот и бит.

- I функционален клас: болният има задух и/или умора при големи физически натоварвания;
- II функционален клас: задухът и/или умората се проявяват при умерено физическо натоварване;
- III функционален клас: задух и/или умора при малки физически усилия;
- IV функционален клас: задух в покой.

Тази класификация е **качествена**. Ако искаме да имаме приблизителна количествена представа за тези стадии, както при стенокардията може да приемем за:

- I функционален клас: изкачване без задух и умора на 4-5 и повече етажа;
- II функционален клас: ходене повече от 1 km или изкачване на два етажа без задух и умора;
- III функционален клас: ходене по-малко от 1 km или изкачване на един етаж без задух и умора;
- IV функционален клас: задух и умора при по-малко от 500 m или в покой.

Умората е по-малко точен критерий, въпреки че се среща винаги при СН, поради възможността да се дължи и на друг вид тъканна хипоксия (примерно от анемия).

Задухът е типичен за СН и лежи в основата на битовата ° класификация.

През 2003 г. в САЩ бе публикувана друга класификация, чиято цел е да се обхванат най-рано безсимптомните форми на хроничната СН. Според нея може да има 4 стадия на СН:

– стадий А: пациентите нямат симптоми на СН, нямат и структурни промени в миокарда, но имат заболяване, което ще доведе до СН (арт. хипертония, диабет, алкохолизъм и др.);

– стадий В: пациентите имат структурни промени в миокарда (прекаран ОМИ, порок, левокамерна хипертрофия и др.), но нямат симптомите на СН;

– стадий С: пациентите при горните условия имат симптоми на СН;

– стадий D: изразена симптоматика на СН.

ПАТОГЕНЕЗА

За да се стигне до СН са необходими две условия:

- загуба на миокард и/или
- хемодинамично обременяване на едната или на двете камери.

Много по-честа причина е първата, тъй като е свързана с най-срещаните сърдечно-

съдови заболявания: артериална хипертония и/или ИБС. Всъщност артериалната хипертония предизвиква и вторично хемодинамично обременяване на лявата камера.

Морфологичен субстрат на тази патогенеза е постепенното заместване на миокарда с колаген. В здравето сърце той е около 3%, а при развита СН достига до 30% от масата на миокарда. Именно това колагеново натрупване представлява ремоделирането на лявата камера, т.е. промяната на съотношението жизнен миокард/колаген. Това води до непълноценно съкращение на камерата поради невъзможността на колагена да се контрахира и пречката, която той представлява за нормално съкращение на здравия миокард. В резултат – намалена помпена сила на камерата по време на систола плюс лошо изпълване с кръв на същата при диастола поради намалената ° растежимост от колагеновото натрупване.

Натрупването на колаген се стимулира от исхемията на миокарда, която е особено изразена при левокамерна хипертрофия и/или ИБС.

Накратко патогенезата на СН може да се изрази в следната последователност (по Е. Браунвалд):



В този “кръг” съвсем ясно личи огромната роля на първичната профилактика на ИБС чрез премахване на рисковите фактори за недопускане или поне много по-бавно развитие на СН.

Следователно профилактиката на АХ и ИБС е и най-добрата профилактика на СН.

Вторичната профилактика също играе огромна роля за недопускане или поне забавяне на напредването на процеса на исхемия, а оттам и на колагеновото натрупване в миокарда.

ОСНОВНИ ПРОБЛЕМИ НА БОЛНИТЕ СЪС СН

Проблемите идват от:

- ограничаване на времето на живот;
- ограничаване на качеството на живот.

Средната продължителност на живота на болния със СН (за всички стадии) е 5,4 г. за жените и 3,2 г. за мъжете. Болните с четвърти функционален клас на СН живеят не повече от една до една и половина години.

Проблемът за сърдечната недостатъчност е проблем за живот и за качество на живот.

ДИАГНОЗА

Диагнозата на СН е преди всичко клинична.

Симптомите при СН основно са три:

- задух (задух при усилие или в покой, ортопнея, нощен задух, белодробен оток);
- умора при физически усилия;
- мозъчни прояви (объркване, влошаване на паметта, главоболие, безсъние, психоза до халюцинации и делириум – при възрастни, където СН се съчетава с мозъчна атеросклероза).

В основата на задуха стои покаченото налягане в края на диастолата в лявата камера, което се предава ретроградно на белодробните капилляри.

В основата на умората и мозъчните прояви стои намаленият ударен обем на лявата камера.

ФИЗИКАЛНА НАХОДКА ПРИ СН

- Белези на повишен симпатиков тонус: тахикардия, бледа кожа, студени крайници, цианоза по пръстите и устните, по-

качване на диастолното артериално налягане;

- Белези на централен и на периферен застой: подути вени, включително югуларни, хепатомегалия с хепатоюгуларен рефлекс, отоци, асцит, хидроторакс;

- Белези на кардиомегалия: галопен ритъм, алтерниращ пулс, систолни шумове от дилатацията.

В анамнезата на болен със СН общопрактикуващият лекар може добре да се ориентира и да препрати болния за статус и изследвания при кардиолог.

ИЗСЛЕДВАНЕ

При диагностицирането на СН използвате основно следните методи:

- Натриуретичен пептид – ако е нормален, изключва СН;
- ЕКГ – ако е нормална, изключва СН със систолна дисфункция;
- Ехокардиография – ако е нормална, изключва СН;
- Рентген – бял дроб, сърце – ако е нормален, изключва СН със систолна дисфункция;
- Кръвногазов анализ;
- Изследване на външното дишане;
- Тестове с натоварване;
- Транскутанна оксигемометрия;
- Неинвазивно и инвазивно изследване на централното венозно налягане;
- Лаборатория:
 - кръвна картина;
 - креатинин в кръвта;
 - йонограма (K, Na, Cl, Ca);
 - кръвна захар;
 - ензими за чернодробна функция.

Тези изследвания не са в обема на общопрактикуващия лекар, но са напълно възможни за диагностично-консултативен център.

ОСНОВНИ ВЪЗМОЖНИ ЗАКЛЮЧЕНИЯ ОТ ИЗСЛЕДВАНИЯТА

- ЕКГ – исхемия, левокамерно и/или деснокамерно обременяване, предсърдно обременяване, ритъмни нарушения;
- Ехокардиография – определяне на основни показатели на сърдечната функция,

особено на фракциите на изтласкване, както и на размерите на сърцето (кардиомегалия), възможна пулмонална хипертония и дебелина на септума и свободната стена на лявата камера (хипертрофия), възможна промяна в кинетиката на камерата от исхемия;

– Рентген – бял дроб и сърце – наличност и степен на белодробен застой, кардиомегалия;

– Кръвногазов анализ: особено важен при изразен белодробен застой за преценка на дихателната недостатъчност – дали е пневмогенен, или от кардиален тип, степента на артериалната хипоксемия, хиперкапния (при ХОББ) и метаболитна ацидоза;

– Външно дишане: силно корелира със степента на белодробния застой;

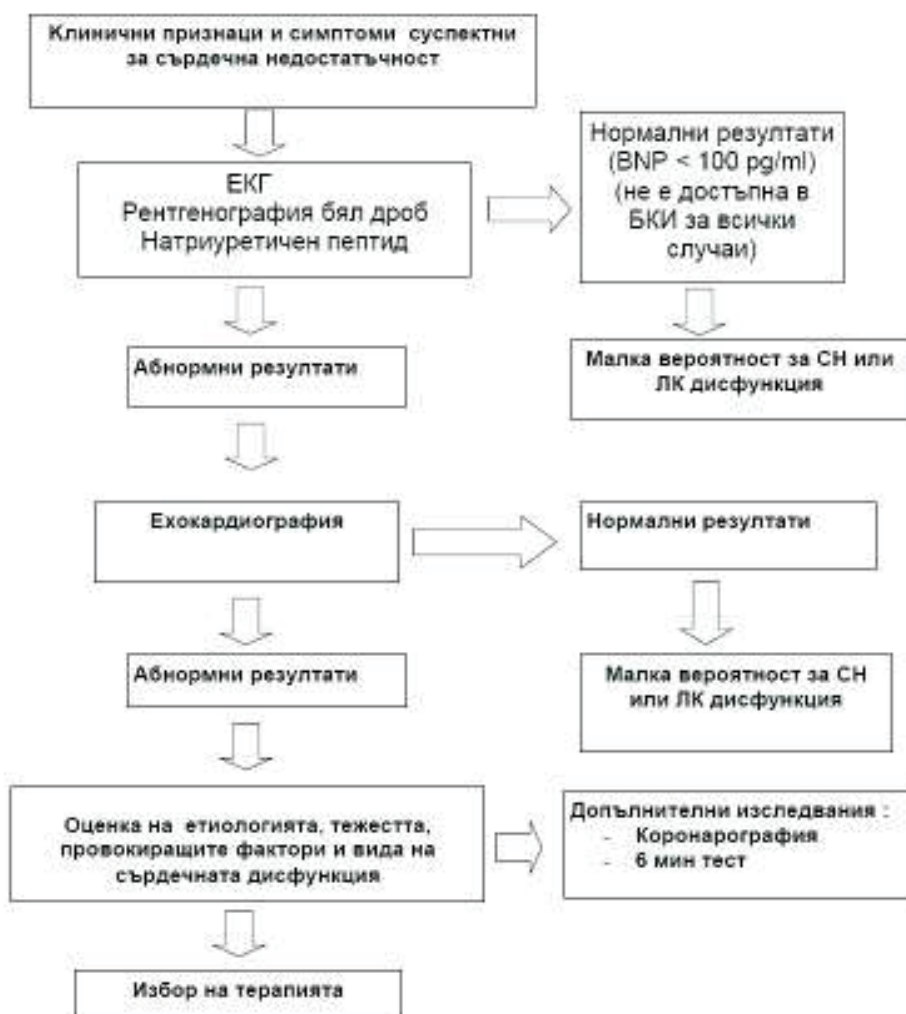
– Тестове с натоварване: за точна преценка на ограничения работен капацитет и положителната му промяна от лечение и/или рехабилитация (най-често се използва в минутния тест за преминалото разстояние);

– Транскутанна оксигеметрия – най-точно отразява хипоксията в периферните тъкани при намаления ударен обем в условия на СН;

– Централното венозно налягане – количествен израз на централния венозен застой;

– Лаборатория: контролът на някои показатели значително улеснява лечението (креатинина при даване на дигиталис, йонограмата – при диуретици и т.н.);

– Тегло: загубата на 4.5 kg след няколкодневно диуретично лечение говори за СН.



Фактори, които могат да компрометират преживяемостта на болни със СН:

- Етиология на ИБС (особено прекаран обширен ОМИ);
- Висок клас на СН (III и IV);
- Намален функционален капацитет (особено под 50 вата);
- Ускорен пулс още в покой;
- Артериална хипертония;
- Покачване на диастолното артериално налягане;
- Поява на галопен ритъм;
- Фракция на изтласкване под 35%;
- Високи стойности на адреналин в кръвта;
- Ниски стойности на калий в кръвта.

Фактори, които задълбочават сърдечната недостатъчност:

1. Липса на сътрудничество от болния:
 - за диетата;
 - за приема на лекарства;
 - за двете.
2. Неконтролирана хипертония
3. Сърдечни аритмии (особено камерна тахикардия)
4. Неадекватна терапия;
5. Белодробни инфекции;
6. Емоционален стрес;
7. Назначение на неподходящи лекарства;
8. Предозиране на възможни инфузии;
9. Ендокринни нарушения (тиреотоксикоза);
10. Остър миокарден инфаркт.

Основни видове сърдечна недостатъчност

Два са основните видове на СН:

- остра
- хронична.

Острата СН протича като кардиална астма или белодробен оток, между които разликата е степенна. При силно влошена функция на лявата камера (най-често от хипертонична криза, митрална стеноза и остър инфаркт) настъпва остър белодробен застой с тежка дихателна недостатъчност, която много бързо напредва. Състоянието изисква крайна спешност. Протича със силен задух, тахипнея, ортопнея, кашлица с розови пенести храчки, обилни влажни хрипове.

Лечение – в интензивен сектор. Веднага се дават:

- кислород – 10-15 l/min;
- фурантрил – 40 mg (венозно за 5 минути и повторение на дозата след 30 минути);
- морфин – 1-3 mg (венозно на всеки 5 минути до 10 mg);
- нитроглицерин – по 1 т. през 15 минути.

Каквото от тези мероприятия е по силите на общопрактикуващия лекар, той трябва да го извърши до идването на спешен екип.

Даването на нитроглицерин е особено полезно при белодробен оток от хипертонична криза.

Хроничната сърдечна недостатъчност е описаната досега от началото на главата за СН. Тя също е обект на диагностика и лечение от специалист.

Сравнение на остра и хронична СН

Признак	остра	хронична
Тежест на задуха	Много силен	От лек до тежък в зависимост от стадия
Белодробен оток	Много често	Много рядко
Отоци	Рядко	Много често
Кардиомегалия	Рядко	Винаги
Намаляване теллото от диуретик	Не	Много често

ЛЕЧЕНИЕ НА СЪРДЕЧНАТА НЕДОСТАТЪЧНОСТ

Принципи на лечението:

- Да е съобразено с основното заболяване (артериална хипертония, ИБС, ритъмни нарушения, порок).
- При възможност за отстраняване на причината тя да се премахне (сърдечен порок, реновасална хипертония, тежка брадикардия, коронарна стеноза и т.н. (съответно чрез операция, ангиопластика, пейсмейкър).
- Да доведе болния по възможност до по-нисък клас на СН.
- Да е съобразено по отношение на медикаментите с общоприетите препоръки.
- Да се държи изключително на безсолната диета.
- Да се провежда правилна рехабилитация.

Методи за лечение на СН

В над 85% от случаите СН се лекува медикаментозно. В останалите случаи се прибегва до хирургично лечение, върхът на което е сърдечната трансплантация. Междинен етап между медикаментозното и хирургичното лечение при тежка СН е асистирещата циркулация на лявата камера.

Медикаментозно лечение

Медикаментозното лечение на СН се провежда от кардиолози и/или интернисти. В случай на първи или втори стадий на СН, то може добре да се контролира от общопрактикуващите лекари.

Медикаментозното лечение се провежда със следните групи лекарства:

- Дигиталисови препарати;
- АСЕ инхибитори;
- Диуретици;
- Вазодилататори;
- Бета-блокери;
- Блокери на ангиотензин 2-рецепторите.

Първите три препарата образуват т.нар. “златен триъгълник” в лечението на СН.

Дигиталисови препарати

Основно се използва техният ефект за увеличаване на ударния обем и забавянето на сърдечната честота. Прекият ефект от това е намаляване на кислородната консумация в сърдечния мускул (от забавянето на сърдечната честота) и по-добро кръвоснабдяване на тъканите (от увеличаване на ударен обем).

От лечението с дигиталис особено добре се повлияват болните с тахиаритмия и белодробен застои.

Последните проучвания показаха, че дигиталисът намалява (макар и скромно) циркулиращите в кръвта катехоламини, т.е. подпомага регулирането на нервнорегулаторния механизъм на СН.

Клиничното подобрене на болните със СН при прием на дигиталис е безспорно, но намаление на смъртността не е доказано.

У нас основно се използват дигоксин и ланитоп (бета-метилдигоксин).

Показания за дигитализиране:

– остра сърдечна недостатъчност (при тахиаритмия и белодробен застои);

– хронична сърдечна недостатъчност в III и IV функционален клас с фракция на изтласкване (от ехокардиографията), пониска от 40%;

– хронична сърдечна недостатъчност в същите класове с галопен ритъм и/или кардиомегалия и/или предсърдно мъждене (тахиааритмия) и белодробен застои.

Противопоказания за дигитализиране:

- брадикардия под 50 уд./мин;
- камерна екстрасистолия (над 5-6 за минута и/или бигеминия, тригеминия);
- атриовентрикуларен блок;
- тахикардии с разширени QRS-комплекси и/или удължен QT-интервал;
- остър миокарден инфаркт (до третия ден от началото);
- хипертрофична кардиомиопатия;
- синдром на “болния синусов възел”.

Много важно противопоказание е дигиталисовата интоксикация. Съобразяването със серумния креатинин също е от голямо значение. При стойност над 180 $\mu\text{mol/l}$ – до 1/2 т. дневно дигоксин.

Дигитализирането става бързо, умерено бързо и бавно (поддържащо лечение).

Бързото дигитализиране се извършва за 24 часа, когато е налице остра СН или хронична с високостепенна тахиаритмия с белодробен застои, като болният поне 30 дни не трябва да е приемал дигиталис.

Обща доза: 1 mg дигоксин или бетаметилдигоксин (таблетки). Постигане на общата доза: начален прием от 2 таблетки (по 0,25 mg дигоксин и 0,1 mg бетаметилдигоксин – ланитоп) и след това през 6 часа по 1 таблетка (до 1 mg).

Умерено бързо дигитализиране се постига със:

- дигоксин (таблетки): до обща доза 1,5 mg за 3 дни с прием три пъти дневно по 1 таблетка;
- бета-метилдигоксин (ланитоп): до обща доза 1 mg за 3 дни също три пъти дневно по 1 таблетка.

Бавно (поддържащо) дигитализиране:

- дигоксин – 1 таблетка дневно (по изключение 2 таблетки);
- бета-метилдигоксин (ланитоп) – 1 таблетка дневно (рядко 1,5 до 2 таблетки).

Венозното насищане с дигиталис е обект преди всичко на спешната кардиология при остра или много тежка СН и се извършва по бързия способ за 24 часа.

Венозното насищане се извършва също с **1 mg дигоксин (като обща за 24 часа доза)**, като в началото се впръскват бавно 0,24-0,5 mg, а след това през 4 часа по 0,25 mg до достигане на 1 mg.

Ако се прилага бета-метилдигоксин (ланитоп) **общата доза** за 24 часа е 0,5 mg. Започва се с 1 ампула бавно венозно (0,2 mg) и през 6 часа се добавя по 1/2 ампула до достигане на 0,5 mg.

Диуретици

Те са основно лечебно средство при СН със задържане на течности. Отделянето на вода намалява основния симптом на СН – задуха, а с това значително се подобрява и качеството на живот на болните.

Диуретиците имат много добър ефект при съчетаване с АСЕ инхибитори, защото се засилва причинената от тях вазодилатация. Това се дължи на потискането на отделянето на ренин, с което пряко се “атакува” един от основните патогенетични механизми при СН – активирането на системата ренин–ангиотензин–алдостерон.

Диуретиците имат следните основни недостатъци:

- могат да нарушат йонния баланс;
- могат да влошат бъбречната функция;
- активират нервноендокринната стимулация.

Последният им недостатък е най-важният, но може да се неутрализира отчасти при комбиниран прием с АСЕ инхибитори. (Диуретиците активират рениновата секреция, докато АСЕ инхибиторите и бета-блокери я потискат.)

Диуретиците подобряват клиничното състояние на болните със СН и (както и дигиталисът) не намаляват смъртността.

У нас се използват три вида диуретици:

- бримкови диуретици;
- тиазидни диуретици;
- калий-пестящи диуретици.

Бримкови диуретици: фуросемид (фурантрил, лазикс) – таблетки от 40 mg, с поява на ефект след 1 час и продължителност на действие 4 часа и ампули от 20 mg с по-

ява на ефект при венозно приложение след 20-30 минути и продължителност на действие около 1 час. Винаги се назначават с АСЕ инхибитор поради активираното от тях рениново отделяне.

Незаменимо е приложението на диуретиците в спешната кардиология при кардиална астма и белодробен оток. Тогава на всеки час се прилага по една ампула до получаване на обилна диуреза и намаляване на задуха и белодробния застой.

В хроничните случаи на СН обичайно се прилага фуросемид по 1 таблетка през 2 дни със следене на диурезата и теглото (трябва да спадне с 3-4 килограма за една седмица), което е сигурен белег за задържане на течности от сърдечната недостатъчност и за доброто им отделяне от диуретичната терапия.

Тиазидни диуретици, например индапамид, се използват всеки ден, като много добре се комбинират с АСЕ инхибитори, бета-блокери, ангиотензин 2-рецепторни блокери и калциеви антагонисти.

Калий-пестящи диуретици (спиронолактон) се прилагат всеки ден по 2-3 т., като много добра е комбинацията с фуросемид (2-3 пъти седмично). Изискват по-често следене на калия поради опасност от хиперкалиемия. Доказано ограничават натрупването на колаген в интерстициума на миокарда при СН.

АСЕ инхибитори

Прилагат се и в четирите функционални класа на СН. Най-добър е ефектът им при фракция на изтласкване под 45% със или без симптоми на СН. Много добре взаимодействат и с диуретиците, и с дигиталисовите препарати. Ограничават възможността на ангиотензин I да се превърне в ангиотензин II и с това намаляват патологично увеличеното периферносъдово съпротивление. Така се постига много по-добро кръвоснабдяване на тъканите.

Основни препарати: еналаприл, рамиприл, лизиноприл, периндоприл и др.

Дозирането на АСЕ инхибиторите е изключително важно. Бързането за добър ефект обикновено води до хипотония и компрометиране на лечението. Препоръчват се особено при СН след прекаран остър миокарден инфаркт.

Дозиране на АСЕ инхибиторите при СН

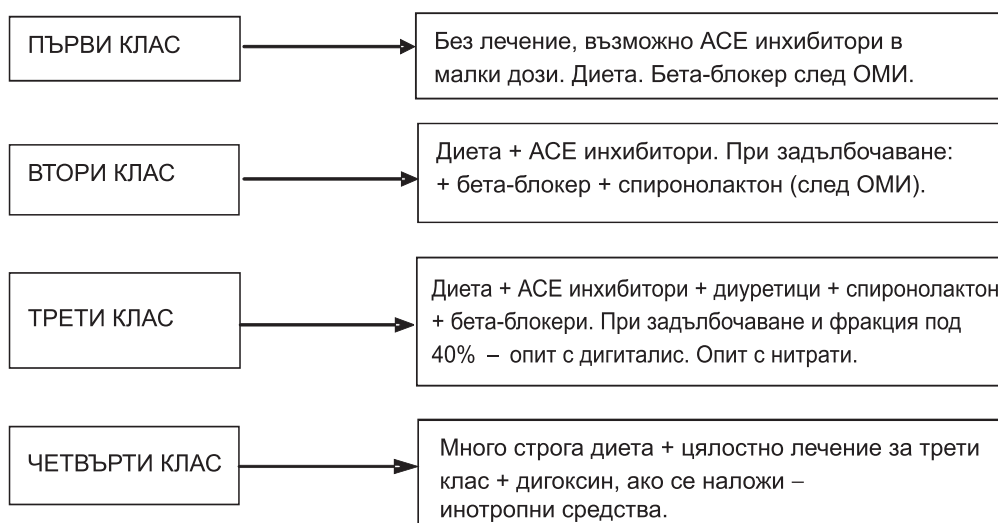
Медикамент	Начална дневна доза в mg	Доза постигане (поддържаща) на ден в mg
Cilazapril	0.5 mg	1-2.5 mg
Enalapril	2.5 mg	20 mg
Lisinopril	2.5 mg	20 mg в 1 прием
Quinalopril	2.5-5 mg	40 mg в 2 приема

При нарушена бъбречна функция и при креатинин над 200 $\mu\text{mol/l}$ да се намали до-

зата на АСЕ инхибитора! Ако креатининът стане над 300 $\mu\text{mol/l}$, АСЕ инхибиторът се спира. Освен това при започване на лечение с тази група лекарства трябва да се избягват спиронолактон (най-вече в началото) и нестероидни противовъзпалителни средства. При всяко увеличаване на дозата да се контролират бъбречната функция и електролитите.

Всеки болен със СН трябва да приема АСЕ инхибитор, ако няма противопоказания за това.

Препоръчителна схема за медикаментозно лечение на СН съобразно функционалния ° клас



Противопоказания: реновазална хипертония, креатинин над 200 $\mu\text{mol/l}$, свръхчувствителност (едем на горните дихателни пътища).

Ангиотензин 2-рецепторни блокери

Използват се като заместител на АСЕ инхибиторите при същите показания, но могат да се дават и едновременно с тях и също се комбинират много добре с бета-блокери. Дозирането също е постепенно.

Бета-блокери

Използват се в лечението на втори и трети, и отчасти на IV функционален клас на СН, като много добри резултати има и при фракция на изтласкване 30%, и високо съдържание на катехоламините (адреналин) в кръвта. Последното е и основният аргумент за приложението им. Изисква се много фино титриране на дозите при клиничен и хемодинамичен контрол. Началният ефект е най-рано след 20 дни, а обичайният клиничен – след 3 месеца. Основно изискване е болни-

ят да е "топъл и сух", т.е. да има добра перфузия (топъл) и да няма застой в белите дробове (сух). При декомпенсация намалете дозата, но не спирайте бета-блокера, а при хипотония първо спрете или намалете АСЕ инхибитора!

Използват се метопролол сукцинат, карведилол (β -блоккер и α -блоккер), небиволол, бизопрлол.

Метопрололът беше утвърден от най-голямото досега проучване в САЩ върху сърдечната недостатъчност ME RIT-HF. В него редуцията на смъртността при използване на метопролол достигна 40%. Началната доза при бизопрлол е 2,5 mg, при небиволол 2,5 mg, при метопролол сукцинат – 12,5 mg. Постепенно дозите се покачват през 4-5 дни при контрол на артериалното налягане и прицелно могат да достигнат 150 mg при метопролол, 50 mg при карведилол, 10 mg при небиволол и бизопрлол (което не е задължително).

За карведилола при СН (начална доза 3,125 mg) има осем проучвания, които го утвърдиха при систолна и диастолна дисфункция, възрастни болни, хиберниран миокард, диабет. В две проучвания небивололът се оказва особено подходящ за лечение на възрастни болни със СН. В 3 проучвания бе утвърден в лечението на СН и бизопрололът.

Съвременното разбиране е, че всеки болен от СН трябва да приема бета-блокери, освен ако няма противопоказания за това. Утвърдените за лечение на СН бета-блокери са: метопролол, карведилол, небиволол и бизопролол.

Вазодилататори

Поради изразения си хипотензивен ефект отстъпват на АСЕ инхибиторите. Като аргументи се посочват и по-добрите резултати с вторите. Артериалните вазодилататори са отпаднали от амбулаторното и до голяма степен от болничното лечение на СН (хидралазин) поради споменатите причини, плюс тахикардията, която се предизвиква и от възможни феномени на лупус.

Прилагат се нитрати (нитроглицерин, изосорбит-динитрат). При белодробен оток нитроглицеринът се прилага през 10 минути по 1 таблетка, до включване на инфузия с него. Особено при СН след остър миокарден инфаркт е полезно приложението на изосорбит-динитрат поради намаляването на кислородната консумация на миокарда чрез ограничаване на притока на кръв към сърцето (предтовар) и на периферното съдово съпротивление (следтовар).

Лечение на СН вкъщи

Оказва се, че част от болните от СН могат успешно да се лекуват и вкъщи при съответния контрол от обучена медицинска сестра. При посещенията си тя измерва артериалното налягане, пулса, диурезата, температурата и задава поредица въпроси по т.нар. *Минесота код*, т.е. тест за самоконтрол. Медицинската сестра съобщава цялата информация на лекаря, който преценява налага ли се промяна в лечението и рехабилитацията и дали е нужна хоспитализация.

Антикоагуланти

Те са задължителни при предсърдно мъждене, както и при дълбока венозна тромбоза.

Антиаритмици

Те са противопоказани при СН с изключение на бета-блокери и на амиодарона. Когато е възможно, при предсърдно мъждене може да се опита кардиоверсия (при нормално ляво предсърдие и липса на тромб в него). При неуспех за възстановяване на ритъма се постига чрез дигоксин и/или бета-блокери само забавяне на сърдечната честота до 65-75 уд./мин.

Препоръчителна схема за начин на живот при СН

Клас	Двигателен режим	Сексуален живот	Консумация на сол
I клас	Без ограничение	2-3 пъти седмично	6-10 грама дневно
II клас	Ограничен до 1,5-2 km ходене	1-2 пъти седмично	4-6 грама дневно
III клас	Ограничен до 500 m ходене	1 път седмично или отказ	2-3 грама дневно
IV клас покой	Силно ограничен	не	1 грам дневно

Тест за самоконтрол на болен със СН: “Как живеете със СН?” (Минесота код)

Изброените въпроси са с оглед самопреценка на СН от болния. При липса на дадения симптом се загражда 0, а при наличност – в зависимост от степента – от 1 до 5 (по оценка на болния). Отнася се за последния месец. Лекарят го сравнява с предишния месец и коригира лечението и/или рехабилитацията (виж *Минесота код*).

Рехабилитация на болен със СН

Рехабилитацията на болен със СН е неразделна част от златната триада на терапията:

- промяна в стила на живот и диета;
- медикаментозно лечение;
- рехабилитация.

Всеки болен със СН освен намалената в различна степен сърдечна функция има и добавъчен ефект на периферна мускулна слабост, който в повечето случаи надвишава реалния клас на сърдечната недостатъчност.

Минесота код

Сърдечна недостатъчност през последния месец	Не	Много малко				Много
Причинява подуване на глезените, краката?	0	1	2	3	4	5
Кара Ви да седате или лягате, за да почивате през деня?	0	1	2	3	4	5
Затруднява ходенето и качването по стълби?	0	1	2	3	4	5
Затруднява работата Ви външ или на двора?	0	1	2	3	4	5
Затруднява посещението на места далеч от дома?	0	1	2	3	4	5
Пречи на съня Ви през нощта?	0	1	2	3	4	5
Влияе на взаимоотношенията Ви с приятели и членовете на семейството?	0	1	2	3	4	5
Затруднява работата, с която се издържате?	0	1	2	3	4	5
Затруднява любимите Ви спортни занимания или хобита през свободното време?	0	1	2	3	4	5
Затруднява сексуалната Ви активност?	0	1	2	3	4	5
Кара Ви да ядете по-малко от любимите храни?	0	1	2	3	4	5
Причинява Ви задух?	0	1	2	3	4	5
Кара Ви да се чувствате уморен, отпаднал, без сили?	0	1	2	3	4	5
Принуждава Ви да лежите в болница?	0	1	2	3	4	5
Принуждава Ви да харчите пари за медицинско обслужване?	0	1	2	3	4	5
Получавате странични действия от лекарствата, които пиете?	0	1	2	3	4	5
Кара Ви да се чувствате в тежест на семейството и приятелите Ви?	0	1	2	3	4	5
Кара Ви да чувствате загуба на самоконтрол?	0	1	2	3	4	5
Кара Ви да се притеснявате?	0	1	2	3	4	5
Затруднява концентрацията и паметта Ви?	0	1	2	3	4	5
Кара Ви да се чувствате потиснат/депресиран?	0	1	2	3	4	5

Принципът е прост: като знае своето заболяване, болният със СН има по-голямо чувство за умора от причиненото в резултат на намалена сърдечна функция. Чрез рехабилитацията можем отчасти или напълно да залечим тази допълнителна декондиция (основно изразяваща се в умора и/или задух). Това се постига най-добре и контролира с дозирано ходене, цифрите са само ориентировъчни, важно е чувството да е за приятна умора):

- I функционален клас: без ограничение;
- II функционален клас: с 50-60 крачки в минута от 500 метра до 2 километра с добавяне всеки ден по 100 метра;
- III функционален клас: с 30 крачки в минута от 100 метра до 500-1000 метра на ден с добавяне всеки ден по 50 метра;
- IV функционален клас: много бавно с 20-30 метра в минута до 500 метра на ден.

В тази програма трябва да се има предвид следното:

- Тя е ориентировъчна и много индивидуална;

– Цели се преминаване на СН в по-нисък клас, поради което предложените разстояния са фактически по-високи от полагащите се за съответния клас;

– Болният трябва да знае:

- да спре при поява на задух, световъртеж или голяма умора;
- задължително да е приел лекарствата си;
- да не допуска ускоряване на сърдечната дейност (пулс) над 100-110 уд./мин;
- да информира поне веднъж на 15 дни своя лекар за наблюденията от него резултат по отношение на задух, умора, световъртеж;
- един път на месец да запознава своя лекар с всички въпроси от Минесота код за тяхната цифрова промяна към по-добро или към по-лошо.

Общопрактикуващият лекар може да следи тези промени във въпросника, но във всички случаи на изменения към по-лошо трябва да консултира кардиолог.