

# გულის უკმარისობის მკურნალობის კლინიკური პრაქტიკის რეკომენდაცია (გაიდლაინი)

კ. პაპოშვილი, კ. სურგულაძე, ქ. მდინარაძე, ზ. კირტავა, ნ. რაჭველიშვილი, ნ. ფარცხალაძე, ნ. ილქსო

*ქ. თბილისის მე-2 საავადმყოფოს კარდიოლოგიური განყოფილება  
კავშირი “პარტნიორები ჯანმრთელობისათვის”,  
ემორის უნივერსიტეტის სამედიცინო სკოლა (ატლანტა, ჯორჯია).*

## I. დეფინიცია, კლასიფიკაცია, ტერმინოლოგია

გულის უკმარისობა წარმოადგენს კომპლექსურ კლინიკურ სინდრომს, რომელიც პერიკარდიუმის, მიოკარდიუმის, ენდოკარდიუმის ან მსხვილი სისხლძარღვების დაავადებით შეიძლება იყოს გამოწვეული, მაგრამ ძირითადად მარცხენა პარკუჭის ფუნქციის დარღვევას უკავშირდება. ეს უკანასკნელი ფართო სპექტრს მოიცავს და მერყეობს უპირატესად დიასტოლური დისფუნქციიდან (ნორმალური ზომის მარცხენა პარკუჭი ნორმალური დაცლით, მაგრამ დარღვეული ავსებითურთ) უპირატესად სისტოლურ დისფუნქციამდე (მკვეთრად დილატირებული მარცხენა პარკუჭი დაქვეითებული კუმშვადობითურთ).

ქვემდებარე რეკომენდაციები მარცხენა პარკუჭის სისტოლური დისფუნქციით გამოწვეული გულის ქრონიკული უკმარისობის ფარმაკოლოგიურ მკურნალობას მოიცავს. აღნიშნული დისფუნქციის ძირითად ნიშანს მარცხენა პარკუჭის განდევნის ფრაქციის დაქვეითება (ჩვეულებრივ  $< 40\%$ ) წარმოადგენს. ერთიანი აზრი დიასტოლური დისფუნქციის მკურნალობის თაობაზე ჯერჯერობით არ არსებობს.

## II. ეპიდემიოლოგია

ევროპაში გულის უკმარისობა მოსახლეობის 0.4-2%-ს აღენიშნება. მისი სიხშირე ასაკთან ერთად მკვეთრად მატულობს. გულის უკმარისობის მქონე პაციენტთა საშუალო ასაკი 74 წელია. მსუბუქი სიმპტომების მქონე პაციენტთა სიკვდილის რისკი წლიურად 5-10% შეადგენს, დაავადების მიმდინარეობისას კი – 30-40% აღწევს. ეს მონაცემები სიმსივნის ცალკეული ფორმების სიკვდილიანობას აღემატება.

## III. პათოფიზიოლოგია

მარცხენა პარკუჭის სისტოლური დისფუნქცია უფრო ხშირად გულის იშემიური დაავადებით არის გამოწვეული, თუმცა შეიძლება განპირობებული იყოს არაიშემიური მიზეზითაც, რომლის დადგენა ან ხერხდება (მაგ. ჰიპერტენზია, თიროიდული დაავადება, ალკოჰოლიზმი, მიოკარდიტი), ან - არა (მაგ. იდიოპათიური დილატაციური კარდიომიოპათია).

გულის უკმარისობა შეიძლება განიკურნოს სპონტანურად (მაგ. მიოკარდიტი) ან გამომწვევი მიზეზის სრული მოცილების შედეგად (მაგ. სარქველოვანი დაზიანების

ქირურგიული კორექცია), თუმცა ჩვეულებრივ იგი პროგრესირებად დაავადებას წარმოადგენს.

პროგრესირების უმნიშვნელოვანესი ფაქტორია ენდოგენური ნეიროჰორმონული სისტემების – რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონის სისტემისა და სიმპათიკური ნერვული სისტემის ქრონიკული აქტივაცია. ანგიოტენზინ II, ალდოსტერონი და ნორადრენალინი არა მარტო ზრდიან პარკუჭის ჰემოდინამიკურ დატვირთვას ნატრიუმის შეკავებისა და პერიფერიული ვაზოკონსტრიქციის მეშვეობით, არამედ გულზე უშუალო ტოქსიურ ზემოქმედებასაც ახდენენ. ამ ნეიროჰორმონული ფაქტორების **ზემოქმედებით** გულის სტრუქტურა და ფუნქცია განუხრელად უარესდება. მარცხენა პარკუჭი მზარდ დილატაციას განიცდის და სულ უფრო სფერულ ფორმას იღებს. აღნიშნული პროცესი რემოდელირების სახელით არის ცნობილი.

გულის ეს სტრუქტურული ცვლილებები და ფუნქციის დაქვეითება მიოკარდიუმის ახალი ხილული დაზიანების გარეშეც ღრმავდება და საბოლოოდ პაციენტის დაღუპვას იწვევს. უეცარმა სიკვდილმა გულის უკმარისობის ევოლუცია ნებისმიერ დროს შეიძლება შეწყვიტოს.

#### IV. კლინიკური სიმპტომები

გულის უკმარისობის კლინიკურ სიმპტომებს წარმოადგენენ ქოშინი და დაღლა, რაც ზღუდავს დატვირთვის უნარს. სითხის შეკავება პულმონური და/ან პერიფერიული შეშუპების სახით ვლინდება. დაავადების პროგრესირებასთან ერთად კლინიკური სურათი თანდათან მძიმდება და სიმპტომები მოსვენების ან უმნიშვნელო დატვირთვის დროსაც შეიძლება გამოვლინდეს.

#### V. დიაგნოზი

გულის უკმარისობის მქონე პაციენტთა შეფასებისას ყველაზე მნიშვნელოვანი ექოკარდიოსკოპიით მარცხენა პარკუჭის განდევნის ფრაქციის განსაზღვრაა. იგი წარმოადგენს ძირითად საშუალებას, რომლის მეშვეობითაც სისტოლური დისფუნქცია და სხვა სახის გულის უკმარისობა ერთმანეთისაგან განირჩევა. ამავე დროს ამ მეთოდით კლინიცისტს აქვს შესაძლებლობა შეაფასოს პარკუჭის ღრუს ზომა, სარქველების დაზიანების ხარისხი, აგრეთვე გამოავლინოს რეგიონალური კუმშვადობის ცვლილებები, რაც კორონარული არტერიების დაავადებაზე მსჯელობის საშუალებას იძლევა.

#### VI. პირველადი გამოკვლევის სქემა

ყოველი პაციენტი, რომელსაც აღენიშნება გულის უკმარისობის ნიშნები ან სიმპტომები, უნდა გამოკვლეულ იქნას, რათა:

- 1) დადგინდეს გულის პათოლოგიის გამომწვევი წამყვანი ეტიოლოგიური ფაქტორი;
- 2) გამოვლენილ იქნას გულის უკმარისობის პროგრესირების ხელშემწყობი ფაქტორები

თითოეული პაციენტი საჭიროებს შემდეგ ძირითად გამოკვლევებს:

1. ანამნეზი და ფიზიკური გასინჯვა;
2. ელექტროკარდიოგრაფია (ეკგ);

3. გულმკერდის რენტგენოგრაფია;
4. სისხლისა და შარდის საერთო ანალიზი;
5. სისხლში ელექტროლიტების, შარდოვანას, აზოტის, კრეატინინის, გლუკოზის განსაზღვრა;
6. ღვიძლის ფუნქციური სინჯები;
7. ექოკარდიოგრაფია, რაც აუცილებელია გულის შეგუბებითი უკმარისობის ზუსტი დიაგნოზის დასადგენად.

ექოკარდიოგრაფია ნაჩვენებია:

- ახლადგამოვლენილი გულის უკმარისობის შემთხვევაში;
- აუსხნელი დეკომპენსაციის არსებობისას;
- სარქვლოვანი პათოლოგიის არსებობის ფონზე ზოგადი სტატუსის უეცარი ცვლილებისას (გაუარესებისას).

8. კვლევის დამატებითი ინფორმაციული ტესტებია:

- სამკურნალო საშუალებების სკრინინგი;
- გულის ენზიმების დონის განსაზღვრა (თუ გულმკერდის არეში ტკივილის ან მგომარეობის გაუარესების, პროგრესირების მიზეზი უცნობია);
- დიგოქსინის დონის განსაზღვრა;
- თირიოდ-მასტიმულირებელი ჰორმონის (TSH) დონის განსაზღვრა (ამ ტესტის ჩვენებები შემდეგია: მოციმციმე არითმია, მონაცემები ფარისებრი ჯირკვლის დაავადების შესახებ, ასაკი > 65 წ.);
- ნატრიურული პეპტიდის (BNP) ბ ტიპის დონის განსაზღვრა.
- BNP წარმოადგენს ცილას, რომელიც თავისუფლდება პარკუჭებიდან მოცულობის ან წნევის მატების საპასუხოდ. იმ პაციენტებში, რომელთაც ქოშინი აღენიშნებათ, BNP დონის განსაზღვრა შეიძლება დაგვეხმაროს დავადასტუროთ ან გამოვრიცხოთ გულის უკმარისობა, როგორც ზემოთააღნიშნული გამოვლინებების მიზეზი. BNP-ს ნორმალური მაჩვენებელი (<50) გულის ქრონიკული უკმარისობის გამორიცხვის, ხოლო მისი ძალიან მაღალი დონე (>600) გულის ქრონიკული უკმარისობის დადასტურების ეფექტური მარკერია. მეორე მხრივ, საშუალო მაჩვენებლები (100-500) დიაგნოსტიკაში დიდ დახმარებას ვერ გაგვიწევს (დიაგნოსტიკური ღირებულება დაბალია). პაციენტებს მარცხენა პარკუჭის დისფუნქციით, რომელთა BNP-ს დონე 100-500 ფარგლებშია, შეიძლება აღენიშნებოდეთ ქოშინი, რომელიც არ არის გამოწვეული გულის ქრონიკული უკმარისობით.

პერიოდულად აუცილებელია განისაზღვროს :

- პაციენტის ფუნქციური შესაძლებლობები,
- მოცულობითი სტატუსი
- სისხლის ელექტროლიტები
- თირკმელების ფუნქცია

## VII. მკურნალობა

### მკურნალობის ძირითადი პრინციპები

გულის უკმარისობის მკურნალობა უნდა დაიწყოს ნებისმიერი ისეთი შემდეგომ ჩამოთვლილი მიზეზების მოცილებით, რაც დაავადების პროგრესირებას უწყობს ხელს, როგორცაა: იშემია, არიტმია, არაკონტროლირებადი ჰიპერტენზია, სარქვლების დაზიანების პროგრესირება, ინფექციები, ნარკომანია, ალკოჰოლიზმი, დიეტისა და სამკურნალო საშუალებების მიღების რეჟიმის უგულებელყოფა. თუ გულის

უკმარისობის დამამძიმებელი ფაქტორები ვერ იქნა გამოვლენილი, უნდა მოხდეს ფარმაკოთერაპიის ოპტიმიზაცია.

გულის უკმარისობის მკურნალობა (ფარმაკოთერაპია) ორი გზით შეიძლება წარმართოს. ერთი მხრივ, შესაძლებელია გულის კუმშვადობის სტიმულაცია დადებითი ინოტროპული საშუალებების დახმარებით, ან - გულის განტვირთვა პერიფერიული ვაზოდილატორების მეშვეობით. აღნიშნული მიდგომით შეიძლება ჰემოდინამიკური სარგებლისა და კლინიკური გაუმჯობესების სწრაფი მიღწევა, მაგრამ ამ წამლების ხანგრძლივ გამოყენებას სარგებელი გარანტირებულად არ მოსდევს და, პირიქით, შესაძლოა ავადობისა და სიკვდილობის გაზრდა გამოიწვიოს.

მეორე მხრივ, ნეიროჰორმონული ანტაგონისტები (აბმ ინჰიბიტორები, სპირონოლაქტონი და ბეტა-ბლოკერები) დაუყოვნებლივ სიმპტომურ სარგებელს არ იძლევიან და შეიძლება დროებით მისი (მდგომარეობის) გაუარესებაც კი გამოიწვიონ, მაგრამ ხანგრძლივი მკურნალობისას აუმჯობესებენ კლინიკურ სტატუსს და ამცირებენ კარდიოვასკულურ გართულებებს. შესაბამისად, გულის უკმარისობის მქონე პაციენტთა შორის ავადობისა და სიკვდილობის რისკის შემცირების ყველაზე ეფექტურ საშუალებას წარმოადგენს დაავადების განმაპირობებელ ფაქტორებზე ზემოქმედება და არა ჰემოდინამიკური ჩარევა.

### მკურნალობის ზოგადი ზომები (პრინციპები)

**გულის ახალი დაზიანების რისკის შემცირება:**

- (1) თამბაქოს მოწვევის შეწყვეტა.
- (2) მსუქანი პაციენტების მიერ წონის დაკლება.
- (3) ჰიპერტენზიის, ჰიპერლიპიდემიისა და შაქრიანი დიაბეტის კონტროლი.
- (4) ალკოჰოლის მიღების შეწყვეტა.

**სითხის ბალანსის შენარჩუნება:**

- მარილის მიღების ზომიერი შეზღუდვა (< 3 გ/დღ) და
- ყოველდღიური აწონვა (წონის ყოველდღიური კონტროლი) სითხის შეკავების ადრეული დადგენის მიზნით.

**ფიზიკური კონდიციის (მდგომარეობის) გაუმჯობესება:**

გულის უკმარისობის მქონე პაციენტებმა არ უნდა შეზღუდონ თავიანთი ფიზიკური აქტივობა და მონაწილეობა უნდა მიიღონ ზომიერი ხარისხის ვარჯიშებში, რათა თავიდან აიცილონ ან უკუაქციონ ფიზიკური განვითარების მაჩვენებლების დაქვეითება.

**ანტიკოაგულაციური თერაპია გულის შეგუბებითი უკმარისობის დროს:**

მიუხედავად იმისა, რომ მხარდამჭერი მტკიცებულებები არასაკმარისია, ზოგიერთი ექიმი ყველა იმ პაციენტს უტარებს ანტიკოაგულაციას, რომელთაც მარცხენა პარკუჭის განდევნის ფრაქციის გამოხატული დაქვეითება და/ან დილატაციური კარდიომიოპათია აღენიშნებათ.

ანტიკოაგულაცია ვარფარინით ყველზე უფრო გამართლებულია პაციენტებში, რომელთაც ანამნეზში აღენიშნებოდათ:

1. პაროქსიზმული ან ქრონიკული მოციმციმე არითმია (წინაგულთა ფიბრილაცია);
2. თრომბოემბოლიური გართულება;
3. იდენტიფიცირებული გულშიდა თრომბი.

### **ცალკეული პაციენტებისათვის რეკომენდებულია:**

- (1) პარკუჭოვანი რითმის კონტროლი - წინაგულოვანი ფიბრილაციის ან სხვა სუპრავენტრიკულური ტაქიკარდიის მქონე პაციენტებისათვის.
- (2) ანტიკოაგულაცია - წინაგულოვანი ფიბრილაციის (მოციმციმე არიტმიის) ან ანამნეზში ემბოლიური ეპიზოდის მქონე პაციენტებისათვის.
- (3) კორონარული რევასკულარიზაცია - სტენოკარდიის მქონე პაციენტებისათვის.

### **ცალკეული ფარმაკოლოგიური ჯგუფები:**

#### **შარდმდენები**

შარდმდენები უნდა დაენიშნოს გულის უკმარისობის მქონე ყველა პაციენტს, ვისაც სითხის შეკავება აღენიშნება. თანმხლები არტერიული ჰიპერტენზიის დროს, ხანგრძლივი მოქმედების გამო, უმჯობესია თიაზიდური შარდმდენის (ჰიდროქლოროთიაზიდის) დანიშვნა. დანარჩენი პაციენტებისათვის, განსაკუთრებით თირკმლის უკმარისობისა და სითხის გამოსატყუი შეკავების დროს, უპირატესობა მარყუჟოვან შარდმდენებს ენიჭებათ. მკურნალობა ჩვეულებრივ დაბალი დოზით იწყება (მაგ. ფუროსემიდი 20-40 მგ/დღ). დოზა თანდათან იზრდება, სანამ შარდის გამოყოფა არ მოიმატებს ან სხეულის წონა არ დაიკლებს (საშუალოდ 0.5-1.0 კგ/დღ). მკურნალობის მიზანს წარმოადგენს სითხის შეკავების სიმპტომებისა და ნიშნების მოხსნა, რაც საუფლეს ვენათა წნევის ნორმალიზაციითა და პერიფერიული შეშუპების გაქრობით ფასდება. შარდმდენის შემანარჩუნებელი დოზა ისე უნდა შევარჩიოთ, რომ სითხის ხელახალი შეკავება თავიდან აგვაცილოს. ამის ყველაზე ეფექტურ საშუალებას სხეულის წონის ყოველდღიური განსაზღვრა წარმოადგენს. წონის მომატების ან დაკლებისას შარდმდენის დოზის სათანადო კორექცია უნდა მოხდეს.

გულის უკმარისობის პროგრესირებასთან ერთად საჭირო ხდება შარდმდენის დოზის გაზრდა. თუ ფუროსემიდის დღიური დოზა 80 მგ-ს აღემატება, უმჯობესი იქნება მისი დაყოფა და 2-3 ჯერზე მიცემა. შარდმდენთა რეზისტენტობის გადასალახავად აგრეთვე გამოიყენება:

1. შარდმდენთა ინტრავენური შეყვანა (მაგ. ფუროსემიდი 40-80 მგ 2-3-ჯერ დღიურად).
2. თუ აღინიშნება ადეკვატური პასუხი ფუროსემიდზე, მაგრამ კვლავ სახეზეა მოცულობითი გადატვირთვა, უნდა გაიზარდოს შეყვანის სიხშირე;
3. თუ ფუროსემიდზე პასუხი არაადეკვატურია, გამოვიყენოთ მარყუჟოვანი და თიაზიდური შარდმდენების კომბინაცია (მაგ. ჰიდროქლოროთიაზიდის 25 მგ-ის მიცემა ფუროსემიდის მიღებამდე 30 წუთით ადრე).
4. თუ მოცულობითი გადატვირთვა კვლავაც სახეზეა, მაგრამ პაციენტს ჰიპოტენზია აღენიშნება, თირკმლის პერფუზიის გაუმჯობესების მიზნით ნაჩვენებია დადებითი ინოტროპული საშუალებების ხანმოკლე ინტრავენული შეყვანა (დოპამინი 2-4 მკგ/კგ/წთ ან დობუტამინი 2-5 მკგ/კგ/წთ).

დიდ ყურადღებას საჭიროებს ელექტროლიტური ბალანსის შენარჩუნება, განსაკუთრებით შარდმდენთა მაღალი დოზისა და/ან მათი კომბინირებული გამოყენების დროს. ანგიოტენზინ-გარდამქმნელი ენზიმის (აბმ) ინჰიბიტორისა და/ან კალიუმის დამზოგველ საშუალებასთან (მაგ. სპირონოლაქტონი) ერთად ფუროსემიდის კომბინირებული გამოყენება პაციენტთა უმრავლესობას ელექტროლიტურ დისბალანსს

თავიდან ააცილებს. შარდმდენთა გადაჭარბებულ გამოყენებას შეიძლება ჰიპოტენზია და აზოტემია მოჰყვეს. თუ პაციენტს სითხის შეკავება არ აღენიშნება, ეს გართულებები ჰიპოვოლემიით უნდა იყოს გამოწვეული და შარდმდენის დოზა შემცირებას საჭიროებს. სითხის შეკავების ფონზე განვითარებული ჰიპოტენზია და აზოტემია გულის უკმარისობის გაუარესებასა და ეფექტური პერიფერიული პერფუზიის დაქვეითებას ასახავს. ასეთ დროს უნდა ვეცადოთ შევინარჩუნოთ შარდმდენის დოზა და გავაუმჯობესოთ ორგანოთა პერფუზია დადებითი ინოტროპული საშუალებების ან ვაზოდilatატორების ხანმოკლე გამოყენების მეშვეობით.

### **აბმ ინჰიბიტორები**

აბმ ინჰიბიტორები აუმჯობესებენ სიმპტომებსა და კლინიკურ სტატუსს და ამცირებენ სიკვდილისა და ჰოსპიტალიზაციის რისკს გულის მსუბუქი, ზომიერი და მძიმე უკმარისობის დროს. ეს სარგებელი გულის იშემიური დაავადების არსებობასა ან არარსებობაზე დამოკიდებული არ არის. შესაბამისად, აბმ ინჰიბიტორი უნდა დაენიშნოს გულის უკმარისობის მქონე ყველა პაციენტს, ვისაც არ აღენიშნება მისი გამოყენების უკუჩვენება (მაგ. ანგიოედემა, ორსულობა, თირკმლის არტერიის ბილატერალური სტენოზი ან თირკმელების მძიმე უკმარისობა - ანურია) ან - მკურნალობის აუტანლობა. აბმ ინჰიბიტორი ფრთხილად უნდა გამოვიყენოთ, თუ აღენიშნება:

- (1) გამოხატული ჰიპოტენზია (სისხლის სისტოლური წნევა < 80 მმ ვწყ).
- (2) შრატის კრეატინინის მკვეთრი მომატება (> 3 მგ/ლ);
- (3) კრეატინინის კლირენსი < 30 მლ/წთ
- (4) გამოხატული ჰიპერკალემია (კალიუმის დონე შრატში > 5.5 მექვ/ლ).

აბმ ინჰიბიტორების ეფექტურობას ამცირებს სითხის შეკავება, უარყოფით მოქმედებას კი აძლიერებს სითხის დაკარგვა, ამიტომ აბმ ინჰიბიტორის დანიშვნამდე შარდმდენთა ოპტიმალური დოზა უნდა იქნას შერჩეული. მკურნალობა დაბალი დოზით იწყება (მაგ. კაპტოპრილი 6.25 მგ სამჯერ დღიურად ან ენალაპრილი 2.5 მგ ორჯერ დღიურად). თუ პაციენტი დოზას კარგად იტანს, ხდება მისი გაორმაგება 3-7 დღიანი ინტერვალით. თუკი უარყოფითი მოქმედება ხელს არ შეგვიშლის, დოზა სამიხნე დოზის მიღწევამდე უნდა გაიზარდოს (კაპტოპრილი 150 მგ/დღ და ენალაპრილი 20 მგ/დღ).

აბმ ინჰიბიტორების უარყოფითი მოქმედება მკურნალობის დაწყებისთანავე შეიძლება გამოვლინდეს, მაგრამ მათ ხანგრძლივ გამოყენებას ჩვეულებრივ ხელს არ უშლის. ეს უარყოფითი მოქმედება შეიძლება უკავშირდებოდეს ბრადიკინინის დაგროვებას (ხველა და ანგიოედემა) ან ანგიოტენზინის დათრგუნვას (ჰიპოტენზია, თირკმლის ფუნქციის გაუარესება და ჰიპერკალემია). აუცილებელია ხველის სხვა მიზეზების (განსაკუთრებით ფილტვების შეგუბების) გამორიცხვა. თუ პაციენტი აბმ ინჰიბიტორს ვერ იღებს ხველის ან ანგიოედემის გამო, უმჯობესია ანგიოტენზინის რეცეპტორთა ბლოკერი გამოვიყენოთ. ჰიპოტენზია და აზოტემია შეიძლება შევამსუბუქოთ შარდმდენთა დოზის შემცირებითა და მარილის ლიბერალიზაციით, თუკი პაციენტს სითხის გამოხატული შეკავება არ აღენიშნება. როცა ჰიპოტენზია, აზოტემია და ჰიპერკალემია ხელს უშლის აბმ ინჰიბიტორის ხმარებას, შესაძლებელია იზოსორბიდ-დინიტრატისა და ჰიდრალაზინის კომბინაციის დანიშვნა.

აბმ ინჰიბიტორის კლინიკური ეფექტი შეიძლება რამდენიმე თვის შემდეგ გამოვლინდეს. თუ პაციენტის მდგომარეობა არ უმჯობესდება, აბმ ინჰიბიტორის მიღება მაინც

განუსაზღვრელი ვადით უნდა გაგრძელდეს სიკვდილისა და განმეორებითი ჰოსპიტალიზაციის რისკის შემცირების მიზნით.

აბმ ინჰიბიტორისა და ალდოსტერონის ანტაგონისტის (სპირონოლაქტონი) კომბინაცია რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონის სისტემის უფრო სრულყოფილ დათრგუნვას იწვევს. გულის მძიმე უკმარისობის მქონე პაციენტებისათვის სპირონოლაქტონის 25 მგ/დღ დამატება ავადობისა და სიკვდილობის შემცირებას ახდენს.

### **ანგიოტენზინის რეცეპტორების ბლოკერები (არბ)**

სადღეისოდ არ მოიპოვება დამაჯერებელი მტკიცებულებები გულის უკმარისობის მკურნალობაში ანგიოტენზინის რეცეპტორების ბლოკერების უპირატესობის შესახებ აბმ ინჰიბიტორებთან შედარებით. ამიტომ აბმ ინჰიბიტორები კვლავაც რჩება არჩევის პრეპარატებად იმ პაციენტებში, რომლებიც მათ კარგად იტანენ. არბ კი მხოლოდ იმ შემთხვევაში ინიშნება, თუ პაციენტს აბმ ინჰიბიტორების მიმართ აუტანლობა აღენიშნება (შეუპოვარი ხველა). არბ მიღებამ შეიძლება გამოიწვიოს თირკმელების დისფუნქცია (ფუნქციის გაუარესება), ჰიპერკალიემია და ანგიოედემა (კვინკეს შეშუპება).

### **ჰიდრალაზინი/ნიტრატები**

ჰიდრალაზინ/ნიტრატით კომბინირებული თერაპიის შედეგად გამოვლინდა, რომ ისინი ამცირებენ სიკვდილობას, განაპირობებენ გულის უკმარისობის ფუნქციური კლასის გაუმჯობესებას დიგოქსინთან და დიურეტიკებთან შედარებით. თუმცა სიკვდილობის შემცირების მხრივ ეს მკურნალობა აბმ ინჰიბიტორებთან შედარებით უფრო მცირე სარგებელთანაა ასოცირებული.

ჰიდრალაზინ/ნიტრატით კომბინირებული მკურნალობა ნაჩვენებია, თუ:

1. აბმ ინჰიბიტორებით ან არბ-ით მკურნალობა უკუნაჩვენებია (ჰიპერკალიემია, ანგიოედემა ან კრეატინინის კლირენსი  $< 30$  მლ/წთ)
2. საჭიროა არტერიული წნევის დამატებითი დაქვეითება აბმ ინჰიბიტორებისა და/ან ანგიოტენზინის რეცეპტორების ბლოკერების მაქსიმალური დოზირების ფონზე.

### **ბეტა-ბლოკერები**

ისევე როგორც აბმ ინჰიბიტორები, ბეტა-ბლოკერები აუმჯობესებენ სიმპტომებსა და კლინიკურ სტატუსს და ამცირებენ სიკვდილისა და ჰოსპიტალიზაციის რისკს გულის მსუბუქი, ზომიერი და მძიმე უკმარისობის დროს. ამ გაუმჯობესებას თან ახლავს მარცხენა პარკუჭის განდევნის ფრაქციის მნიშვნელოვანი მომატება. ეს სარგებელი გულის იშემიური დაავადების არსებობასა ან არარსებობაზე დამოკიდებული არ არის. ბეტა-ბლოკერების ეფექტურობა დადასტურებული იქნა იმ პაციენტებისათვის, ვინც უკვე იღებდა აბმ ინჰიბიტორს, რაც ადასტურებს მოსაზრებას ორი ნეიროჰორმონული სისტემის კომბინირებული დათრგუნვის ადიტიური მოქმედების შესახებ. შესაბამისად, ბეტა-ბლოკერი უნდა დაენიშნოს გულის უკმარისობის მქონე ყველა პაციენტს, ვისაც არ აღენიშნება მისი გამოყენების უკუჩვენება (მაგ. ბრონქოსპაზმი, სიმპტომური ბრადიკარდია ან გულის მაღალი ხარისხის ბლოკადა) ან მკურნალობის აუტანლობა. ამავე დროს, ბეტა-ბლოკერი არ შეიძლება მივცეთ გულის დეკომპენსირებული შეგუბებითი უკმარისობის მქონე პაციენტებს, ვისაც სითხის გამოხატული შეკავება აღენიშნებათ და ინტენსიურ დიურეზს მოითხოვენ ან ინტრავენული ინოტროპული მკურნალობა ესაჭიროებათ. ასეთ დროს ჯერ კლინიკური სტაბილურობა უნდა იქნას მიღწეული და ბეტა-ბლოკერი მერე უნდა დაენიშნოს.

მკურნალობა დაბალი დოზით იწყება (კარვედილოლი 3.125 მგ ორჯერ დღიურად, მეტოპროლოლი 6.25 მგ ორჯერ დღიურად ან ბისოპროლოლი 1.25 მგ დღიურად). თუ პაციენტი დოზას კარგად იტანს, ხდება მისი გაორმაგება ორკვირიანი ინტერვალით. თუკი უარყოფითი მოქმედება ხელს არ შეგვიშლის, დოზა სამიზნე დოზის მიღწევამდე უნდა გაიზარდოს (კარვედილოლი 50-100 მგ/დღ, მეტოპროლოლი 200 მგ/დღ და ბისოპროლოლი 10 მგ/დღ).

ბეტა-ბლოკერების გამოყენებას სამი სახის უარყოფითი ეფექტი შეიძლება მოჰყვეს:

- (1) ჰიპოტენზია, რომელიც ვაზოდილატაციით შეიძლება იყოს გამოწვეული, თუმცა უფრო ხშირად დროებით ხასიათს ატარებს. მისი განვითარების რისკი ნაკლები იქნება, თუკი ბეტა-ბლოკერს, აბმ ინჰიბიტორსა და ვაზოდილატორს (თუ იხმარება) დროის გარკვეული ინტერვალით დავუნიშნავთ. აბმ ინჰიბიტორისა და ვაზოდილატორის დოზა დროებით შეიძლება შევამციროთ კიდევ.
- (2) ბეტა-ბლოკერით მკურნალობის დაწყებას სითხის შეკავება და გულის უკმარისობის გაუარესება შეიძლება მოჰყვეს. ამ გართულებას პაციენტის ყოველდღიური აწონვა აგვაცილებს. წონის მომატების საპასუხოდ შარდმდენის დოზა უნდა გაიზარდოს, სანამ პაციენტის წონა საწყის მაჩვენებელს არ დაუბრუნდება.
- (3) ბეტა-ბლოკერის დოზის გაზრდას ბრადიკარდიისა და გულის ბლოკადის რისკი ახლავს. თუ გულისცემის სიხშირე წუთში 50-ზე ქვემოთ ჩამოვა ანდა მეორე ან მესამე ხარისხის ბლოკი განვითარდება, ბეტა-ბლოკერის დოზა უნდა შევამციროთ, ან იგი უნდა მოიხსნას.

ბეტა-ბლოკერის კლინიკური ეფექტი შეიძლება რამდენიმე თვის შემდეგ გამოვლინდეს. თუ პაციენტის მდგომარეობა არ უმჯობესდება, ბეტა-ბლოკერის მიღება მაინც განუსაზღვრელი ვადით უნდა გაგრძელდეს სიკვდილისა და ჰოსპიტალიზაციის რისკის შემცირების მიზნით.

**დიგოქსინი**

დიგოქსინი აუმჯობესებს სიმპტომებსა და კლინიკურ სტატუსს, და შესაბამისად ამცირებს ჰოსპიტალიზაციის რისკს გულის უკმარისობის დროს, მაგრამ არ მოქმედებს სიკვდილობაზე. ამის გამო, აუცილებელი არ არის დიგოქსინი გულის უკმარისობის მქონე ყველა პაციენტს დაენიშნოს. გამართლებული იქნება მისი მიცემა იმ პაციენტებისათვის, რომლებიც იღებენ სიკვდილისა და ჰოსპიტალიზაციის რისკის შემამცირებელ საშუალებებს (აბმ ინჰიბიტორი და ბეტა-ბლოკერი) და მაინც აღენიშნებათ გულის უკმარისობის სიმპტომები. დიგოქსინის დღიური დოზაა 0.25 მგ. 70 წელზე უფრო ხნიერ ან თირკმლის დისფუნქციის მქონე პაციენტებს შეიძლება 0.125 მგ/დღ მივცეთ. მაღალი დოზა (0.375-0.5 მგ/დღ) შეიძლება წინაგულოვანი ფიბრილაციის დროს გამოვიყენოთ, მაგრამ სინუსური რითმის დროს მისი ხმარება გამართლებული არ არის.

**სპირონოლაქტონი**

სპირონოლაქტონი, - აბმ ინჰიბიტორებთან, ბეტა-ბლოკერებთან, მარკუჟოვან დიურეტიკებთან კომბინაციის შემთხვევაში, - ამცირებს სიკვდილობასა და ავადობას პაციენტებში გულის მძიმე უკმარისობით (NYHA-ს III-IV კლასი). რეკომენდირებული დღიური დოზა 25 მგ-ია. თირკმელების ფუნქცია და კალიუმის დონის მონიტორინგი უნდა განხორციელდეს მკურნალობის დაწყებიდან პირველი 2-3 კვირის განმავლობაში და პერიოდულად შემდგომშიც. სპირონოლაქტონი არ ინიშნება, თუ კალიუმის შემცველობა შრატში  $>5.0$  მექ/ლ ან შრატის კრეატინინი  $> 2.5$  მგ/ლ.

### **კალციუმის არხის ბლოკერები**

კალციუმის არხის ბლოკერების უმრავლესობა არ უნდა დაინიშნოს სისტოლური დისფუნქციის დროს მათი უარყოფითი ინოტროპული ეფექტის გამო. გამონაკლისს ამლოდიპინი წარმოადგენს. მიუხედავად იმისა, რომ ამლოდიპინით მკურნალობა არ ახდენს გავლენას სიკვდილობისა და კარდიოვასკულარული პათოლოგიის გამო ჰოსპიტალიზაციის კომბინირებულ რისკზე, იგი შეიძლება დაენიშნოს აბმ ინჰიბიტორებით, ბეტა-ბლოკერებითა და დიურეტიკებით კომბინირებული მკურნალობისას, იმ შემთხვევაში, თუ არტერიული წნევის დამატებითი კონტროლი აუცილებელია.

### **VIII. რეზილიტაცია/მეთვალყურეობა:**

შეჯერებული მონაცემების მოძიება ვერ მოხერხდა, თუმცა სპეციალისტები გვირჩევენ:

1. ხელი შევეუწყოთ (წავახალისოთ) ფიზიკური აქტივობა, დატვირთვაზე ინდივიდუალური ტოლერანტობის (ამტანობის) გათვალისწინებით;
2. განსაკუთრებული ყურადღება გავამახვილოთ დიეტისა და ფარმაკოლოგიური მკურნალობის შესაბამისობაზე;
3. ჩაუტაროთ პაციენტებს კონსულტაციები ნარკოტიკული დამოკიდებულებისა და თამბაქოს მოწევის მავნეობის შესახებ;
4. შევისწავლოთ პაციენტების საგანმანათლებლო ლიტერატურა და შევაფასოთ დაავადების არხის შეცნობა;
5. ჩავატაროთ ზოგადი თერაპევტის, დიეტოლოგისა და კლინიკური ფარმაკოლოგის კონსულტაცია;
6. ჩაუტაროთ პაციენტებს პნევმონიისა და გრიპის საწინააღმდეგო იმუნიზაცია;
7. უზრუნველყოთ ყოველ 5-10 დღეში პაციენტის მეთვალყურეობა უბნის თერაპევტის მიერ

### **IX. გაიდლაინის გადასინჯვისა და განახლების ვადა:**

გაიდლაინის გადასინჯვის ვადა 2 წელს შეადგენს.

### **X. გაიდლაინის მიღების ხერხი/წყარო:**

გაიდლაინი ყველა საერთოევროპული და ამერიკული გაიდლაინის შეჯერების გზით არის მიღებული.

**ბამოყენებული ლიტერატურა:**

1. Consensus recommendations for the management of chronic heart failure. Am J Cardiol 83: 1A-38A, 1999.
2. Heart Failure Society of America guidelines for management of patients with heart failure caused by left ventricular systolic dysfunction: pharmacological approaches. J Card Fail 5: 357-82, 1999.
3. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure. Eur Heart J 22: 1527-60, 2001.
4. ACC/AHA practice guidelines for evaluation and management of chronic heart failure in the adult. J Am Coll Cardiol 38: 2101-13, 2001.
5. McMurray J, Cohen-Solal A, Dietz R, et al. Practical recommendations for heart failure treatment. Eur J Heart Failure 3: 495-502, 2001.
6. Nohria A, Lewis E, Stevenson LW. Medical management of advanced heart failure. JAMA 2002;287:628-40.
7. Maisel AS, Krishaswamy P, Nowak RM, et al. Rapid measurement of B-type natriuretic peptide in the emergency diagnosis of heart failure. N Engl J Med 2002;347:161-7.
8. Cohn JN, Johnson G, Ziesche S, et al. A comparison of enalapril with hydralazine-isosorbide dinitrate in the treatment of chronic congestive heart failure. N Engl J Med 1991;325:303-10.
9. Tsuyuki RT, McKelvie RS, Arnold JM, et al. Acute precipitants of congestive heart failure exacerbations. Arch Intern Med 2001;161:2337-42.
10. Brater DC. Diuretic therapy. N Eng J Med 1998;339:387-95.
11. Pitt B, Zannad F, Remme WJ, et al. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. RALES Investigators. New Engl J Med 1999;341:709-17.
12. Packer M, O'Connor CM, Ghali JK, et al. Effect of amlodipine on morbidity and mortality in severe chronic heart failure. Prospective Randomized Amlodipine Survival Evaluation (PRAISE) Study Group. N Engl J Med 1996; 335:1107-14.
13. Baker DW, Wright RF. Management of heart failure IV. Anticoagulation for patients with heart failure due to left ventricular systolic dysfunction. JAMA 1994;272:1614-8.
14. McKelvie RS, Yusuf S, Pericak D, et al. Comparison of candesartan, enalapril, and their combination in congestive heart failure: randomized evaluation of strategies for left ventricular dysfunction (RESOLVD) pilot study. Circulation 1999;100:1056-64.
15. Pitt B, Poole-Wilson PA, Segal R, et al. Effect of losartan compared with captopril on mortality in patients with symptomatic heart failure: randomised trial. ELITE II. Lancet 2000;355:1582-7.

**ავტორთა ჯგუფი:**

1. კ. პაპოშვილი, ჯანმრთელობის და სოციალური დაცვის ეროვნული ინსტიტუტის დირექტორი
2. კ. სურგულაძე – ქალაქის მე-2 საავადმყოფოს კარდიოლოგი
3. კ. მდინარაძე – ეროვნული საინფორმაციო სასწავლო ცენტრის ასისტენტი

**რეცენზენტები:**

- მ.მ.კ. ზ. კირტავა – ეროვნული საინფორმაციო სასწავლო ცენტრის დირექტორი, კავშირი „პარტნიორები ჯანმრთელობისათვის“ თავმჯდომარე, თბილისის სახ. სამედიცინო უნივერსიტეტის შინაგან სნეულებათა №1 კათედრის ასისტენტი
- მ.მ.კ. ნ. რაჭველიშვილი, თბილისის სახ. სამედიცინო უნივერსიტეტის შინაგან სნეულებათა №1 კათედრის ასისტენტი, კავშირი „პარტნიორები ჯანმრთელობისათვის“ გამგეობის წევრი
- ნ. ფარცხალაძე, კავშირი „პარტნიორები ჯანმრთელობისათვის“ თავმჯდომარის მოადგილე
- ნ. ილკსოი, ემორის უნივერსიტეტის სამედიცინო სკოლა, შინაგან სნეულებათა კათედრა

## **Clinical Practice Guideline – Management of Heart Failure**

### **The group of authors:**

**K. Paposhvili** – deputy director of National Information Learning Centre, Head of Cardiology Research, City Hospital #7,

**K. Surguladze** – cardiologist, City Hospital #7

**K. Mdinaradze** – cardiologist, City Hospital #7

### **Reviewers/editors**

**1. Z. Kirtava**, MD, PhD – director of National Information Learning Centre, the chairman of “Partners for Health” NGO, member of editorial board of BMJ

**2. N. Rachvelishvili**, MD, PhD – assistant of Department of Internal Diseases #1 of Tbilisi State Medical University, Board member of “Partners for Health”,

**3. N. Phartskhaladze**, MD, MPH, “Partners for Health” NGO

**4. N. Ilksoy**, MD. Dept. of Medicine, Emory University. Atlanta GA

### **Heart Failure Treatment - Clinical Practice Guideline**

*K. Paposhvili, K. Surguladze, K. Mdinaradze, N. Rachvelishvili, N. Phartskhaladze, N. Ilksoy*

**City Hospital #2 Cardiology Dept, Partners for Health NGO, Emory University School of Medicine / Partners for International Development, Atlanta, GA, USA**

an article provides a CPG on Heart Failure treatment, based on Consensus recommendations for the management of chronic heart failure and on different most recent European and American guidelines of this most important pathology among cardiovascular disorders.