

QSUT (KLINIKA E 2-TE E KARDIOLOGJISE)
MINISTRIA E SHENDETESISE, QKCSA-ISH, ISKSH

Udherrefyesh per diagnostikimin dhe trajtimin e insuficiences kardiake akute dhe kronike

QSUT-KLINIKA E II-TE E KARDIOLOGJISE

Publikimi: Dhjetor 2010
Rishkimi: Sipas nevojave

Grupi i punes per hartimin e Udherrefyest “ Udherrefyest per diagnostikimin dhe trajtimin e insuficiences kardiake akute dhe kronike ”, ishte i perbere nga perfaqesues te QSUT, Sherbimi i 2te i Kardiologjise .

Grupi i punes përbehej nga:

Spiro Qirko, Kryetar, QSUT

Diana Kristo , QSUT

Endrin Koni, QSUT

Gerhard Sulo, Sekretar, QSUT

Vladimir Gusmari, perfaqesues i Qendres Kombetare te Cilesise, Sigurise dhe Akreditimit te Institucioneve Shendetesore, QKCSA-ISH;

Maksim Bozo, perfaqesues i Ministrise se Shëndetesise

Naun Sinani , perfaqesues i ISKSH-se

Perdoruesit e ketij udherrefyesi: Ky Udherrefyest eshte per përdorim nga kardiologe te QSUT, kardiologe te spitaleve te rretheve, specialiste kardiologe ne mbare vendin si dhe nga mjeke te kujdesit parësor.

Ky udherrefyest eshte perfunduar ne Dhjetor 2010.

Data e rishikimit: *Sipas nevojave*

Permbajtja e lendes

Acronime/Shkurtime.....	5
Pasqyra e tabelave dhe numri i faqeve perkatese:	8
Parathenie.....	9
Hyrje	12
Udherrefyeshit e insuficiences kardiake	12
Perkufizimi dhe diagnoza	12
Perkufizimi i insuficiences kardiake	12
Format pershkruese ne insuficiencen kardiake	14
Epidemiologjia.....	17
Etiologjia e insuficiences kardiake	18
Diagnoza e insuficiences kardiake.....	19
Teknikat diagnostikuese.....	23
Testet diagnostikuese ne insuficiencen kardiake	23
Ekokardiografia.....	29
Teste te tjera imazherike jo invazive	33
Kateterizimi i zemres	34
Prognoza	35
Menaxhimi jo – farmakologjik	36
Vete – kujdesja.....	36
Evidenca.....	39
Terapia farmakologjike	43
Objektivat ne menazhimin e insuficiences kardiake.....	43
Inhibitorët e enzimes se konvertimit te angiotenzines (ACEIs)	45
β-blokuesit	48
Antagonistet e aldosteronit	50
Blokuesit i receptoreve te angiotenzines (ARBt)	52
Hidralazina dhe isosorbid dinitrat (H-ISDN).....	54
Digoksina	56
Diuretiket (Tabela 21).....	58
Medikamente te tjera te perdorura per te trajtuar ko-morbiditetin kardiovaskular te pacientet me IK.....	60
Antikoagulante (antagonistet e vitamines K).....	60
Agjentet antitrombocitare	61
Inhibitorët e HMG CoA reduktazes (“statinat”)	61
Menaxhimi i pacienteve me insuficience kardiake dhe fraksion ejeksioni te ventrikulit te majte te ruajtur (HFPEF – IKEFR).....	62
Teknikat Invazive dhe Kirurgjia	62
Procedurat revaskularizuese, kirurgjia valvulare dhe ventrikulare.....	62
Revaskularizimi ne paciente me insuficience kardiake	62
Vleresimi per semundje te arterieve koronare ne paciente me IK me shtrat koronar te paeksploruar	63
Zbulimi i miokardit viabel	63

Kirurgjia valvulare	63
Kirurgjia e valvules se aortes.....	64
Kirurgjia e valvules mitrale	65
Pejsmejkerat (pace-maker).....	67
Terapia e resinkronizimit (<i>Tabela 23</i>)	67
Defibrilatori implantuar kardiak (ICD) (<i>Tabela 23</i>).....	68
Transplanti i zemres, pajisjet e asistences ventrikulare, dhe zemra artificiale	70
Transplanti i zemres.....	70
Pajisjet e asistences se ventrikulit te majte (LVAD) dhe zemra artificiale.....	70
Ultrafiltrimi	70
Aritmite ne insuficiencen kardiake	70
Fibrilacioni atrial (<i>Tabela 24</i>).....	71
Aritmite ventrikulare (AV)	73
Semundjet shoqeruese dhe popullatat e veçanta.....	74
Hipertensioni arterial (<i>Tabela 25</i>).....	75
Diabeti melitus (DM).....	75
Menaxhimi i DM ne paciente me IK.	76
Disfunzioni renal.....	76
Semundja pulmonare obstruktive kronike (SPOK)	77
Anemia.....	77
Guta (podagra)	77
Insuficiencia kardiake akute.....	78
Perkufizim.....	78
Klasifikimi klinik.....	79
Prognoza	81
Diagnoza e insufiencës kardiake akute	82
Vleresimi fillestar.....	83
Organizimi i trajtimit te indufiencës kardiake akute.....	85
Menaxhimi	86
Implementimi dhe shperndarja e kujdesit shendetesor	100
Fjalor	102
Referencat	103

Acronime/Shkurtime

ACC – Kolegji Amerikan i Kardiologjise
 AF – Fibrilacion atrial
 AHA – Shoqata Amerikane e Kardiologjise
 ARR – Ulja absolute e riskut
 AVC – Aksidente vaskulare cerebrale
 AV – Atrio ventrikular
 AVP – arginine vazopresina
 b.i.d – dy here ne dite
 BNP – Tipi B i peptidit natriuretik
 BUN – nitrogeni i urese ne gjak
 CABG – Bypass aorto-koronar
 CMR – Rezonanca magnetike e zemres
 CPG – Komiteti per Udhërrefyesit e Praktikes
 CRP – Proteina C reaktive
 CRT-D – Terapi resinkronizuese me defibrilator
 CRT-P – Terapi resinkronizuese me Pace-maker
 CT – tomografi e kompjuterizur (skaner)
 CODP – Semundje pulmonare obstruktive kronike
 EDV – Volumi telediastolik
 EF – Fraksioni i ejeksionit
 EMB – Biopsi endomiokardiale
 ESC – Shoqata Evropiane e Kardiologjise (SHEK)
 GFR – Shpejtesia e filtrimit glomerular
 HFNEF – Insuficienca kardiake me fraksion ejeksioni normal (IKEFN)
 HFPEF – Insuficienca kardiake me fraksion ejeksioni te ruajtur (IKEFR)
 HFPSF – Insuficienca kardiake me funksion sistolik te ruajtur (IKFSR)
 H-ISDN – Hidralazina dhe isosorbid dinitrati
 ICD – defibrilator i implatuar
 LVEF – Fraksioni i ejeksionit te ventrikulit te majte
 NT-proBNP – Terminali N i tipit pro-B te peptidit natriuretik
 NSAID – preparatet antiinflamatore jo steroide
 NYHA – Shoqata e Kardiologjise se New York-ut
 o.d – nje here ne dite
 PAC – Kateter i arteries pulmonare
 PCI – Nderhyrje perkutane koronare
 PDA – Asistentet dixhital personal
 PDEI – Inhibitorët e fosfodiesterazës
 PCWP – Presioni kapilar wedge pulmonar
 PVJ – Presioni venoz jugular
 RRR – Ulje relative e riskut
 RV – Ventrikuli i djathte
 SV – Volumi hedhes
 TDI- Imazhe te Dopplerit indor
 t.i.d – tre here ne dite
 VE/VCO₂ – Produkti per minute ventilim/dioksik karboni
 VO₂ – Konsumi i oksigjenit

VTI – Integrali kohe-shpejtesi

Perkufizimi i termave te perdorur gjate perpilimit

AD – Atriumi i djathte

BDM – Bllok i deges se majte

FA – Fibrilacion atrial

IAM – Infarkti akut i miokardit
IM – Infarkt miokardi
IK – Insuficienca kardiake
RCTs – Studime te kontrolluara te randomizuara
SAK – Semundje e arterive koronare (semundje koronare)
TA – Tension arterial
TAS – Tensioni arterial sistolik
TEE – Ekokardiografi transezofageale
VD – Ventrikuli i djathte
VM – Ventrikuli i majte

Pasqyra e tabelave dhe numri i faqeve perkatese:

Tabela nr. 1	10
Tabela nr. 2	10
Tabela nr. 3	13
Tabela nr. 4	13
Tabela nr. 5	14

Tabela nr. 6	16
Tabela nr. 7	18
Tabela nr. 8	19
Tabela nr. 9	20
Tabela nr. 10	21
Tabela nr. 11	23
Tabela nr. 12	24
Tabela nr. 13	25
Tabela nr. 14	26-27
Tabela nr. 15	29
Tabela nr. 16	30
Tabela nr. 17	35
Tabela nr. 18	36
Tabela nr.19	42
Tabela nr. 20	46
Tabela nr. 21	57-58
Tabela nr. 22	59

Pasqyra e figurave dhe numri i faqeve perkatese

Figura nr. 1	22
Figura nr. 2	43

Parathenie

Ky Udherrfyes eshte bazuar ne urdherefyesin e shoqates europiane te kardiologjise 2008 ne bashkepunim me Shoqaten e Insuficiences Kardiake te ESC (HFA) dhe e miratuar nga Shoqata Evropiane e Terapise Intensive te Mjekesise (ESICM).

Udherrfyesit dhe Dokumentet Eksperte te Konsensusit permbledhin dhe vleresojne te gjitha evidencat aktuale te vlefshme ne nje botim perfundimtar me qellimin per te ndihmuar mjeket dhe punojesit e tjere te kujdesit shendetesor per te zgjedhur strategjite me te mira te mjekimit

per nje pacient tipik qe vuan nga nje gjendje e caktuar, duke marre parasysh efektin e te dhenave, si dhe raportin e risk-benefitit te mjeteve te vecanta diagnostike dhe terapeutike. Udherrefyesit nuk jane zevendesues te tekseve (traktateve). Implikimet legale te udherrefyesve legale jane diskutuar me pare.

Nje numer i madh Udherrefyesish dhe Dokumentesh Eksperte te Konsensusit jane botuar vitet e fundit nga Shoqata Evropiane e Kardiologjise (ESC) sikurse dhe nga shoqata dhe organizata te tjera. Si pasoje e ndikimit ne praktiken klinike, kriteret e cilesise per formulimin (hartimin) e udherrefyesve jane vendosur ne vend qe te bejne transparente ndaj perdoruesve te gjitha vendimet. Rekomandimet per formulimin dhe botimin e Udherrefyesve te Shoqates Evropiane te Kardiologjise (ESC) dhe Dokumenteve Eksperte te Konsensusit mund te gjenden ne websit-in e ESC ne seksionin e udherrefyesve (www.escardio.org).

Shkurtimisht, ekspertet e fushes jane zgjedhur dhe ndermarrin nje permbledhje te plote te evidencave te publikuara per menaxhemin dhe/ose parandalimin e nje gjendje te caktuar. Nje vleresim kritik per procedurat diagnostikuese dhe terapeutike eshte kryer duke perfshire perlllogaritjen e raportit risk-benefit. Vleresimet e rezultateve te pritshme te shendetit per shoqata me te medha jane perfshire aty ku ekzistojne te dhenat. Niveli i evidences dhe forca e rekomandimit per mundesi te vecanta trajtimi jane vleresuar dhe klasifikuar sipas shkalleve te paracaktuara, te paraqitura ne Tabelat 1 dhe 2.

Ekspertet e paneleve shkruese kane paraqitur dokumente per te gjitha lidhjet qe mund te kene pasur apo mund te perceptohen si burime te mundshme konflikti interesi.

Tabela 1. Klasat e rekomandimeve

Klasat e rekomandimeve	Perkufizimi
Klasa I	Evidenca dhe/ose marreveshje te pergjithshme qe nje trajtim i dhene ose procedure eshte efikas, i dobishem, i nevojshem
Klasa II	Konflikte evidencash dhe/ose divergjenca opinion per efikasitetin/dobishmerine e trajtimit ose procedures se dhene
Klasa IIa	Pesha e evidences/ opinionit eshte ne favour te efikasitetit dhe dobishmerise
Klasa IIb	Dobishmeria/efikasiteti eshte me pak e vertetuar nga evidence/opinion
Klasa III	Evidence ose marreveshje e pergjithshme qe trajtimi ose procedura e dhene nuk eshte e dobishme/efikase, dhe ne disa raste mund te jete e demshme.

Tabela 2. Niveli i evidences

Niveli i evidences A	Te dhena te perftuara nga studime klinike te shumta te ramdomizuara ose meta-analiza
Niveli i evidences B	Te dhena te perftuara vetem nga nje studim klinik i ramdomizuar ose nga studime te medha jo te ramdomizuara
Niveli i evidences C	Konsensus i opinionit te eksperteve dhe/ose studime te vogla, retrospektive, regjistra.

Keto dokumente mbahen ne dosje ne Shtepine Evropiane te Zemres, zyrtar qendrore te Shoqates Evropiane te Kardiologjise. Cdo ndryshim ne konfliktet e interesit qe del gjate periudhes se shkrimit duhet te njoftohet te ESC. Raporti i Task Force eshte mbeshtetur i teri financiarisht nga ESC dhe eshte paraqitur pa perfshirjen e industrise.

Komiteti i ESC per udherrefyesit praktike mbikqyr dhe kordinon pergatitjen e Dokumentave te reja te Udherrefyesve dhe Eksperteve te Konsensusit te krijuara nga Task Forca, grupi i eksperteve ose paneli i konsensusit. Komiteti eshte gjithashtu pergjegjes per miratimin e formulimin ketyre udherrefyesve dhe te Dokumenteve te Konsensusit Ekspert. Pasi dokumenti ka perfunduar dhe eshte aprovuar nga te gjithe ekspertet e Task Forces, eshte paraqitur tek eksperte te jashtem per rishikim. Dokumenti eshte ripare dhe aprovuar perfundimisht nga CPG dhe me pas eshte publikuar.

Pas publikimit, i nje rendesie te madhe eshte propagandimi (perhapja) e mesazhit. Te rendesishme ne qendrat e kujdesit jane dhe versionet me permasa xhepi dhe ato te formes PDA – asistentet dixhital personal. Disa survejime kane treguar se perdoruesit ndonjehere nuk jane ne dijeni te ekzistence se udherrefyesve, ose nuk i perkthejne ato ne praktike, prandaj programet implementuese per udherrefyesit e rinj luajne nje rol te rendesishem ne perhapjen e njohurive. Organizohen takime nga SHEK (ESC), dhe drejtohen nga Shoqatat Kombetare qe jane anetare dhe nga drejtues qe japin ne Evrope opinionet kyce. Ne nivele kombetare mund te ndermerren edhe takime implementuese, nderkohe qe udherrefyesit jane vertetuar (nenshkruar) nga shoqatat anetare te SHEK (ESC), si dhe perkthyer ne gjuhen ametare. Programet implementuese jane te nevojshme, sepse eshte treguar qe te dhenat e semundjes mund te influencohen nga aplikimi i plote i rekomandimeve klinike.

Keshtu, grupi i shkrimit te Udherrefyesve ose te dokumenteve te Konsensusit te Eksperteve mbulon jo vetem integrimin e shumices se studimeve te fundit, por edhe krijimin e mjeteve edukuese dhe implementimin e programeve per rekomandimet. Lidhja midis studimeve klinike, shkrimit te udherrefyesve dhe vendosjes e tyre ne praktiken klinike mund te plotesohet nese survejimet dhe regjistrat jane kryer per te verifikuar qe praktika ne jeten e perditshme kryhet sipas udherrefyesve te rekomanduar. Keto survejime dhe regjistra bejne gjithashtu te mundur vleresimin e udherrefyesve ne rezultatet e pacienteve. Udherrefyesit dhe rekomandimet duhet te ndihmojne mjeket dhe punonjes te tjere te kujdes shendetesor per te

marre vendime ne praktiken e tyre klinike. Megjithate vendimi i fundit per kujdesin e nje pacienti ne vecanti duhet bere nga mjeku qe e ka ne ngarkim.

Hyrje

Udherrefyesit e insuficiences kardiake

Qellimi i ketij dokumenti eshte per te perfituar udherrefyes praktike per diagnozen, vleresimin e trajtimin dhe IK akute dhe kronike. Keta udherrefyes jane nje perpunim dhe rishikim i udherrefyesve te botuara ne 1995¹, 1997², 2001³ dhe 2005^{4,5}. Jane gjetur shume informacione te reja ne lidhje me trajtimin e IK. Kjo ka cuar ne rishikimin e disa prej rekomandimeve te meparshme. Rekomandimet lidhen me praktiken klinike, analizat epidemiologjike, studimet klinike dhe observuese. Nje vemendje e vecante ne te kete rishikim i eshte dhene thjeshtesimit dhe qartesimit te rekomandimeve, si dhe problemeve te lidhura me zbatimin e tyre. Qellimi ka qene qe te behet nje bashkim dhe modifikim i dokumenteve te meparshme te lidhura me IK. Udherrefyesit nenkuptojne nje mbeshtetje per mjeket dhe profesioniste te tjere te kujdesit shendetesor, duke dhene keshilla per menaxhimin e pacienteve me IK, si dhe rekomandime per referenca. Evidenca te dokumentuara e te publikuara per diagnozen, efikasitetin dhe sigurine e nderhyrjeve terapeutike jane baza kryesore e ketyre udherrefyesve. Nese evidenca mungon ose nuk i zgjidh problemet klinike, atehere prezantohet nje konsensus opiniononi.

Udherrefyesit e SHEK (ESC) jane te pershtatshme me 51 shtete anetare me ekonomi te ndryshme, prandaj rekomandimet te bazuara ne kost-efektivitetin jane evituar. Politikat kombetare te shendetit sikurse eshte gjykimet klinike mund te diktojne rregullin e prioriteve ne zbatimin e ketyre rekomandimeve. Rekomandimet ne keta udherrefyes gjithmone duhet te marrin ne konsiderate politikat kombetare dhe udheheqjet rregullatore lokale per perdorimin e procedurave diagnostikuese, mjekimeve apo pajisjve.

Ky raport u hartua nga nje Grup i Shkrimeve te Task Force (shih faqen me titull) te caktuar nga CPG e ESC. Brenda Task Force u mblodhet raportimet e konflikteve te interesave, te cilat jane te disponueshme ne zyren e ESC. Drafti iu dergua CPG dhe rishikuesve te dokumentave (shih faqen me titull). Pas marrjes ne konsiderate te te dhenave te tyre, dokumentet u azhornuan (perditesuar), u rishikua dhe me pas u aprovuar per botim nga i gjithe Task Force. Nje avitje e baze-evidences eshte perdorur per te nxjerre shkallen e rekomandimeve te udherrefyesve, me nje vleresim shtese te cilesise se evidences. Per diagnozen e IK, evidenca nuk eshte complete. Nese eshte keshtu, rekomandimet dhe raportimet jane bazuar ne nje konsensus te opiniononeve te eksperteve.

Perkufizimi dhe diagnoza

Perkufizimi i insuficiences kardiake

Ne 50 vitet e fundit jane dhene shume perkufizime per insuficiencen kardiake.⁶ Keto vene ne dukje nje ose disa vecori te kesaj sindrome komplekse sic jane vecorite hemodinamike, konsumimi i oksigjenit ose kapaciteti ne sforcime. Ne vitet e fundit, shume perkufizime kane

theksuar nevojën për të dyja, prezencën e simptomave të insuficiencës kardiakë dhe shenjave fizike të mbajtjes së lengjeve.^{5,7-9}

Insuficiencia kardiakë është një sindromë në të cilën pacientet duhet të kenë karakteristikat e mëposhtme: simptoma të insuficiencës kardiakë, vështirësi në frymëmarrje tipike në qetësi ose gjatë eforteve, dhe/ose lodhje; shenja të mbajtjes së likideve siç është kongjestionimi pulmonar ose enjtja e kyçeve; dhe të dhëna objektive të një anomalie të strukturës ose të funksionit të zemrës në qetësi (tabela 3). Vetëm një përgjigje klinike ndaj mjekimit për insuficiencën kardiakë nuk është e mjaftueshme për diagnozën, por na ndihmon kur diagnoza është e paqartë edhe pas ekzaminimeve të duhura diagnostike. Pacientet me insuficiencë kardiakë, zakonisht priten të tregojnë njëfarë permisimi të simptomave si përgjigje ndaj këtyre trajtimeve, me të cilat mund të përshpjetohet një permisim relativisht i shpejtë i simptomave (p.sh. përdorimi i diuretikëve ose vazodilatatorëve). Manifestimet klinike më të mëdha e më të zakonshme të insuficiencës kardiakë janë paraqitur në Tabelën 4

Tabela 3 Perkufizimi i insuficiencës kardiakë

IK është një sindromë klinikë në të cilën pacientet kanë karakteristikat e mëposhtme:

- **Simptoma tipike për IK**
(dispneja në qetësi e në eforte, lodhje, enjtje e kyçeve të kembës)

dhe

- **Shenja tipike të IK**
(takikardia, takipnea, rale pulmonare, likid pleural, rritje e presionit të v.jugulare, edema periferike, hepatomegali)

dhe

- **Evidenca objektive të një anomalie strukturale ose funksionale të zemrës në qetësi**

(kardiomegali, toni i tretë kardiak, zhurma kardiakë, anomali në ekokardiogramë, rritje e përqendrimit të peptidit natriuretik)

Tabela 4 Manifestime klinike te zakonshme te insuficiences kardiake

Karakteristikat klinike dominante	Simptomat	Shenjat
Edema periferike kongjestion	Dispne Lodhje Anoreksi	Edema periferike Rritje e presionit venoz jugular (PVJ) Edeme pulmonare Hepatomegali, ascit Mbingarkese likidesh (kongjestion) Kaheksi
Edema pulmonare	Dispne e rende ne qetesi	Krepitecione ose rale ne pulmone, likid Takikardi, takipne
Shok kardiogjen (sindrom me debit te ulet)	Konfuzion Dobesi	Perfuzion periferik i varfer TAS <90 mmHg Anuri ose oliguri
Presion arterial i larte (IK hipertensive) IK e djathte	Dispne Dispne Lodhje	Zakonisht TA i rritur, hipertrofi e VM, EF i ruajtur Evidence e disfunkcionit te ventrikulit te djathte (VR) Rritje e PVJ, edema periferike, hepatomegali, kongjestion intestinal

Anomalite asimptomatike strukturale dhe funksionale te zemres jane konsideruar si prekusore te insuficiences kardiake simptomatike dhe shoqerohen me nje mortalitet te larte.^{10,11} Trajtimi eshte i vlefshem per ato gjendje qe diagnostikohen, dhe per kete arsye jane pershkruar dhe ne keta udherrefyses.

Nje avantazh i perkufizimit te insuficiences kardiake te perdorur ketu, eshte qe eshte praktik dhe lejon nje trajtim me te sakte si ne praktiken klinike, ashtu edhe kur ndermerren survejanca observimi, studime epidemiologjike e klinike. Insuficienca kardiake nuk duhet te jete asnjehere nje diagnoze me vete. Duhet gjithmone te gjendet shkaku.

Format pershkruese ne insuficiencen kardiake

Insuficienca kardiake akute dhe kronike

Jane perdorur shume fjale apo shprehje shtese per te karakterizuar pacientet me IK. Keto shprehje mund te mbulojne njera-tjetren dhe mjeket ndonjehere perdorin terma me kuptime pak te ndryshme. Termi “akute” ne kontekstin e IK akute eshte bere konfuz sepse disa kliniciste e perdorin termin per te treguar rendesen (urgjencen mjekesore te edemes pulmonare me risk per jeten) dhe te tjere e bere termin per te treguar IK te dekompesuar, te sapofilluar ose te filluar per here te pare. Pra, termi eshte me teper nje tregues i kohes sesa i rendeses.

Termtat akute, e avancuar dhe e dekompesuar nuk duhen te perdoren ne menyra te ndryshueshme kur perdoren per IK. Nje klasifikim me vlere i IK qe bazohet ne llojin e prezantimit klinik eshte paraqitur ne Tabelen 5. Eshte bere nje dallim midis IK qe shfaqet per here te pare, tranzitore dhe asaj kronike. IK qe shfaqet per here te pare eshte vete-sqaruese dhe i referohet prezantimit te pare. IK tranzitore i referohet IK simptomatike mbi nje periudhe kohe te limituar, ndonese eshte sygjerruar trajtim per nje kohe te gjate. Ketu permenden raste me paciente me miokardit te lehte tek te cilet sherimi eshte pothuaj i plote, paciente me infarkt miokardi (IM) te cilet kane nevojte per diuretike ne njesine e terapise intensive (reanimacioni i kardiologjise) por tek te cilet trajtimi per nje kohe te gjate nuk eshte i nevojshem, ose IK tranzitore e shkaktuar nga ishemia dhe e zgjidhur me ane te revaskularizimit. Perkeqesimi i IK ne terren te nje IK kronike (te dekompesuar) eshte forma me e shpeshte e IK qe con ne shtrimin ne spital, dhe perllogarit afersisht 80% te rasteve. Trajtimi duhet te bazohet ne prezantimin klinik per te cilen eshte indikuar terapia specifike (p.sh. edema pulmonare, krize/urgjence hipertensive, IAM).

Tabela 5 Klasifikimi i insuficiences kardiake

• Shfaqet per here te pare	Prezantimi i pare Fillim akut ose i ngadalte
• Tranzitore	Rekurrente ose episodike
• Kronike	Persistente E qendrueshme, e perkeqesuar ose e dekompesuar

Insuficienca kardiake sistolike kundrejt/versus asaj diastolike

Shpesh behet nje dallim midis IK sistolike dhe asaj diastolike.^{12,13} Dallimi eshte disi arbitrar.¹⁴⁻¹⁶ Pacientet me IK diastolike kane simptoma dhe/ose shenja te IK dhe EF te VM te ruajtuar (LVEF) > 40 – 50%.¹⁷ Nuk ka asnje konsensus persa i perket kufirit te EF te ruajtur. EF eshte volum hedhes (SV) i pjesetuar me volumin telediastolik (EDV) per ventrikulin ne fjale te zemres dhe si pasoje percaktohen kryesisht nga volumi telediastolik i ventrikulit (p.sh. ne nje zemer te dilatuar). Nje EF nen ose mbi 40%, dallon volume telediastolike te VM te medha ose normale. Ky dallim eshte rritur shume pasi ne te kaluaren shumica e pacienteve qe shtroheshin ne spitale per investigim ose hynin ne studime klinike kane pasur zemer te dilatuar me EF te uluer < 35% ose 40%. Shumica e pacienteve me shenja te IK kane disfunkcion sistolik dhe diastolik ne qetesi dhe ne eforte. IK sistolike dhe diastolike nuk duhen te konsiderohen si entitete te ndara/te vecuara.¹⁸ Shprehje te tjera jane perdorur per te pershkruar IK diastolike, sic eshte IK me EF te ruajtur (HFPEF – IKEFR), IK me EF normal (HFNEF – IKEFN) ose IK me funksion sistolik te ruajtur (HFPSF – IKFSR). Kemi vendosur te perdorim ne kete dokument shkurtimin IKEFR (HFPEF).

Forma te tjera pershkruese ne IK

Per te pershkruar IK jane perdorur shprehje te tjera te shumta, te cilat nuk kane domethenie etiologjike. IK e avancuar dhe e perkeqesuar jane terma te vjeter te perdorura per te shprehur konceptin qe perfuzioni ne inde dhe nje rritje ne presionit e atriumit te majte, mundet ne situata te caktuar sic eshte IK akute dhe shoku kardiogjen, te kontribojne ne fizpatologji.^{19, 20} Parangarkese dhe pasngarkesa jane terma qe lidhen me presionet ne atriumin e majte dhe/ose te djathte (shpesh pasqyrojne mbingarkese volumore) dhe me punen e miokardit (shpesh pasqyron mbingarkese presioni ose impedance te larte). Megjithate, matjet e ketyre parametrave shpesh nuk jane te cakte. IK e majte dhe e djathte i referohet sindromave qe paraqiten kryesisht me kongjestion te venave sistemike dhe pulmonare, qe cojne ne shenja qe tregojne akumulim te likideve respektivisht me enjtje te kyceve te kembeve ose edeme pulmonare. Shkaku me i shpeshte i insuficiences te ventrikulit te djathte eshte rritja ne presionin e arteries pulmonare per shkak te insuficiences se ventrikulit te majte qe con ne nje perfuzioni te varfer te veshkes, mbajtjes se kripes dhe ujit, dhe akumulimit te lengjeve ne sistemin qarkullues. IK me debit te ulet dhe te larte i referohet oberservimit te nje numer gjendjesh te vecanta qe japin nje tabllo klinike qe imiton shenjat dhe simptomat e IK. Shkaqe te shpeshta te gjendjeve me debit te larte qe imiton IK jane anemia, tirotoksikoza, septicemia, insuficiencia hepatiche, shuntet arteriovenoze, semundja Paget dhe beri-beri. Ne keto gjendje, anomalia primare nuk eshte semundja e zemres dhe patologjite jane te rikthyeshme me mjekim. Gjendjet klinike jane te emertuara me mire si IK, si pasoje e gjendjeve me debit qarkullues te larte dhe jane te rendesishme pasi ato jane te mjekueshme dhe duhet te perjashtohen, kur diagnostikohet IK.

IK e lehte, e moderuar ose e rende eshte perdorur si nje pershkrim simptomatik klinik, ku e lehte eshte perdorur per paciente qe mund te levizin pa kufizime te rendesishme te dispnese ose lodhjes, e rende per paciente qe jane simptomatike te shprehur dhe kane nevojte per perkujdsje te shpeshte mjekesore, dhe e moderuar per grupin e pacienteve qe mbeten. Jane perdorur me shpesh dy klasifikime te rendeses se IK. (tabela 6). Njeri bazohet ne simptomat dhe aftesine ushtrimore [klasifikimi funksional i Shoqates se Kardiologjise te New York-ut (NYHA)^{21,22}]. Klasifikimi sipas NYHA eshte provuar qe eshte klinikisht i dobishem dhe perdoret ne menyre rutine ne shumicen e studimeve klinike te randmizuara. Tjetri e pershkruan IK ne stade te bazuara ne ndryshime strukturale dhe ne simptoma. Te gjithet pacientet me IK te qarte i perkasin stadin C dhe D.⁷

Tabela 6 Klasifikimi i IK sipas anomalive strukturale (ACC/AHA) ose sipas simptomave te lidhuara me aftesine funksionale (NYHA)

Stadet e ACC/AHA te IK		Klasifikimi funksional i NYHA	
Stadet e IK te bazuara ne strukture dhe ne demtimin e muskulit te miokardit		Rendesa e bazuar ne simptoma dhe aktivitetin fizik	
Stadi A	Me risk te larte per te evoluar IK. Anomali strukturale e funksionale te pamentifikuara; pa	Klasa I	Pa kufizime te aktivitetit fizik. Aktivitet fizik i tepruar nuk shkakton lodhje te tepruar,

Stadi B	shenja ose simptoma Semundje kardiake strukturale qe lidhen fort me shfaqen e IK, por pa shenja ose simptoma	Klasa II	palpitacione ose dispne Kufizim i lehte i aktivitetit fizik. Pa ankesa ne qetesi, por aktiviteti fizik i zakonshem jep lodhje, palpitacione ose dispne
Stadi C	IK simptomatike e lidhur me semundjen strukturale kardiake baze	Klasa III	Kufizim i shprehur i aktivitetit fizik. Pa ankesa ne qetesi, por me pak se zakonisht aktiviteti fizik jep lodhje, palpitacione ose dispne
Stadi D	Semundje kardiake strukturale e avancuar dhe simptoma te theksuara te IK ne qetesi pavaresisht terapise medikamentoza maksimale	Klasa IV	E pamundur per te vazhuar ndonje aktivitet fizik pa shqetesime. Simptoma ne qetesi. Nese ndermerret ndonje aktivitet fizik, diskomforti do rritet

ACC-Kolegji Amerikan i Kardiologjise; AHA-Shoqata Amerikane e Kardiologjise. Hunt et al. Circulation 2005;112: 1825-1852. Komiteti i Kriterëve të NYHA, Shoqatës Kardiologjike të New York. Nomenklatura dhe Kriteret për Diagnoze e Zemres dhe Eneve të Medha, Bot i 9te, Little Brown & Co; 1994. pp 253–256

Epidemiologjia

Tani dihet shume per epidemiologjine e IK. ²³⁻²⁷ SHEK (ESC) paraqet vendet me nje popullesi >900 milion dhe jane te pakten 15 milion paciente me IK ne keto 51 vende. Prevalenca e disfunkcionit asimptomatik i ventrikulit eshte e ngjashme, keshtu qe IK ose disfunkcioni asimptomatik i ventrikulit eshte evidente ne ~4% te popullates. Prevalenca e IK eshte midis 2 dhe 3% dhe rritet shume shpejt rreth moshes 75 vjec, keshtu qe prevalenca ne njerezit e moshes 70-80 vjecare eshte midis 10 dhe 20%. Ne grupet ne moshe me te re, IK eshte me e shpeshte te meshkujt sepse shkakun me i shpeshte, semundje arterieve koronare, ndodh ne dekada me te hershme. Ne mosha me te medha, prevalenca eshte e njejte midis sekseve.

Prevalenca e pergjithshme e IK eshte duke u rritur per shkak te plakjes se popullates, suksesit te zgjatjes se mbijeteses se pacienteve qe vuajne nga semundje koronare, dhe suksesit ne shtyerjen e ngjarjeve koronare nga parandalimi efikas ne ata me risk te larte ose ata qe i kane mbijetuar ngjarjes se pare (parandalimi sekondar).^{28, 29} Ne disa vende mortaliteti me pershtatje-moshe nga IK eshte ne renie te pakten pjeserisht ne saje te trajtimeve moderne.^{28,30-}

³² Mosha mesatare e pacienteve me IK ne komunitet ne vendet e zhvilluara eshte 75 vjec. HFPEF (IKEFR) eshte me e shpeshte te tek moshuarit, femrat dhe tek ato me hipertension ose diabet. IK eshte shkaku i 5% shtrimeve akute ne spital, eshte prezente ne 10% te pacienteve ne shtreter spitali dhe llogaritet per afersisht 2% ne shpenzimet kombetare per shendetin, me shume per shkak te kostos se shtrimeve ne spital. Raportime te pakta e te konsiderueshme jane ndoshta eshte per arsye te preferencave te klinicisteve per diagnozat etiologjike (p.sh. stenozat e aortes) ose diagnosa e nje ko-morbiditeti te madh (p.sh.diabeti)

Prespektiva ne pergjithesi eshte e erret, megjithese disa paciente mund te jetojne per shume vite.^{23,29,34,35} 50% e pacienteve jane te vdekur ne 4 vite. 40% e pacienteve te shtruar ne spita me IK jane te vdekur ose te rishtruar brenda 1 viti.

Studimet tregojne se saktesia e diagnozes se IK vetem nepermjet mjeteve klinike, shpesh eshte e pamjaftueshme, vecanerisht te femrat, te te moshuarit dhe te obezet.^{36,37} HFPEF (IKEFR) (EF >45-50%) eshte prezente ne gjysmen e pacienteve me IK. Prognoza, ne shumicen e studimeve te fundit eshte treguar qe eshte mjaft e ngjashme me ate te IK sistolike.^{38,39}

Etiologjia e insuficiences kardiake

Ka nje numer te kufizuar formash/menyrash ne te cilat mund te ndikohet funksioni i zemres. Shkaqet me te shpeshta i demtimit te funksionit te zemres jane demtimi ose humbja e muskulit te zemres, ishemiaakute ose kronike, rezistenca te rritura vaskulare me hipertension, ose shfaqja e nje takiaritmie sich eshte fibrilacioni atrial (FA). Semundja koronare eshte shkaku me i shpeshte i semundjeve te miokardit, duke qene shkaku fillestar i pothuaj 70% te pacienteve me IK.^{28,40} Semundjet valvulare llogariten per rreth 10% dhe kardiomiopatite per 10% te tjera (tabela 7).

Nje kardiomiopati eshte nje crregullim i miokardit ne te cilen muskuli i zemres eshte anormal ne strukture dhe ne funksion, [ne mungese te semundjeve koronare (SAK), hipertensionit, semundjve valvulare ose semundjeve kongjenitale te zemres] mjaftueshem per te shkaktuar anomaline e verejtur te miokardit.⁴¹

Nje klasifikim i kardiomiopative eshte publikuar se fundmi nga Grupi i Punes per Semundjet e Miokardit dhe te Perikardit nga SHEK (ESC).⁴¹ Shoqata Amerikane e Kardiologjise (AHA) ka nxjerre nje formulim shkencor.⁴² Te dyja marrin parasysh perparimet e medha te bera se fundmi per te kuptuar origjinet gjenetike dhe biologjine e kardiomiopative. Propozimi Evropian eshte drejtuar nga lidhja e klasifikimit te ri me praktiken klinike te perditshme dhe mban fenotipin morfo-funksional te perkufizuar me pare te cilet jane nenndare me tej ne forma gjenetike familjare dhe jogjenetike jo-familjare. Klasifikimi Evropian braktisi dallimin e vjeter midis kardiomiopative “primare” dhe “sekondare” dhe nuk perfshin ne kardiomiopatie kanalopatie e joneve.

Tabela 7. Shkaqet me te shpeshta te IK per shkak te semundjeve te muskulit te zemres (semundjet e miokardit)

Semundjet koronare	Manifestime (shfaqje) te shumta
Hipertensioni	Shoqerohet shpesh me hipertrofi te VM dhe EF te ruajtur
Kardiomiopatite	Familjare/gjenetike ose jofamiljare.jogjenetike (duke perfshire dhe te fituara p.sh.miokarditi
Medikamente	B-blokuesit, antagonistet e kalciumit, antiaritmiket, agjentet citotoksike
Toksinat	Alkool, mjekime, kokaina, elementet si markues (merkuri, kobalti, arseniku)
Endokrine	Diabeti Mellitus, hipo/hipertireodizmi, sindromi Cushing, insuficiencia adrenale, hormoni i rritjes i tepert, feokromacitoma
Ushqimore	Deficit ne tiamine, selenium, carnitine. Obesitet, kaheksi
Infiltrative	Sarkoidoza, amiloidoza, hemokromatoza, semundje te indit lidhor
Te tjera	Semundje Chaga's, infeksion HIV, kardiomiopatia peripartium, insuficiencia renale ne stadin terminal

Diagnoza e insuficiences kardiake

Ne vitin 1933 Z.Thomas Lewis, shkruajti ne librin e tij per semundjet e zemres, qe "Thelbi i vertete i mjekesise cardiovaskulare eshte njohja e IK te hershme".⁴³

Simptomat dhe shenjat e IK

Simptomat dhe shenjat e IK jane celesi i zbulimit te hershem, sepse kjo eshte ajo cfare i ben te semuret te kerkojne perkujdesje mjekesore. Te marresh nje anamneze te mire dhe te besh nje ekzaminim te kujdesshem fizik jane aftesi, te cilat jane te rendesishme per njohjen e patologjise. (Tabela 8). Veshtiresia ne frymemarrje dhe lodhja jane simptomat karakteristike, por nxjerrja dhe vleresimi i ketyre simptomave ne vecanti ne moshat e medha kerkon eksperience dhe mjeshteri.⁴⁴⁻⁴⁶ Shenjat klinike te IK (Tabela 9) duhet te vleresohen ne nje ekzaminim fizik shume te kujdesshem, ku perfshihen observimi, palpimi dhe auskultimi.⁴⁷⁻⁵¹ Sikurse simptomat, shenjat e IK te hershme mund te jene te veshtira per t'u interpretuar, jo vetem tek te moshuarit por edhe tek obeset. Dyshimi klinik i IK duhet te konfirmohet nga me shume teste objektive, ne vecanti te sunohet vleresimi i funksionit kardiak.

Tabela 8 Karakteristika kyce te historise klinike te paciente me IK

Simptomat	Veshtire ne frymemarrje Lodhje Angina, palpacione, sinkop	(ortopne, dispne paroksismale nokturne) (lodhje, rraskapitje)
Ngjarje kardiovaskulare	Semundje koronare Infarkt miokardi Nderhyrje Kirurgji te tjera AVC ose semundje vaskulare periferike Semundje valvulare ose disfunksion	Tromboliza PCI CABG
Profili i riskut	Histori familjare, duhani, hiperlipidemia, hipertensioni, diabeti.	
Pergjigje ndaj terapise te meparshme ose aktuale		

Tabela 9 Vecori kyce te ekzaminimit klinik te pacientet me IK

Pamja e jashtme	Gjalleria, gjendja ushqimore, peshë
Pulsi	Frekuenca, ritmi dhe lloji
Presioni i gjakut	Presioni sistolik, diastolik dhe i pulsit
Mbingarkese me likide	Presioni venoz jugular Edema periferike (kembet dhe sakrumi) Hepatomegali, ascit)
Mushkerite	Frekuenca respiratore Rale Likid pleural
Zemra	Zhvendosje e apeksit Ritem galopi, Toni i trete Zhurma qe sygjerone disfunksion valvular

Shkaqet e simptomave ne insuficiencen kardiake

Origjina e simptomave te IK nuk eshte kuptuar plotesisht. ⁵²⁻⁵⁵ Presioni kapilar pulmonar i rritur eshte padyshim pergjegjes per edemen pulmonare dhe veshtiresine ne frymemarrje ne kontekstin e IK akute dhe me shenja te dukshme te mbingarkeses me likide. Ne kontrast, studimet e kryera gjate eforteve ne paciente me IK kronike treguan vetem nje lidhje te vogel midis presionit kapilar dhe performances ushtrimore. IK eshte nje semundje qe rezulton ne

patologjine e pothuaj te gjithave organeve te trupit. Lodhja eshte nje nga simptomat me te shpeshta te referuara, por jane jo-specifike per arsye te shumta. Nje manifestim i vone eshte renia e fuqise dhe humbja e mases muskulare.^{55,56} Shenjat nga muskulit skeletik shpesh intepretohen nga truri si veshtiresi ne frymemarje ose lodhje. Kjo mund te shpjegoje pse pergjigja nga terapise mund te jete e ngadalte te pacientet me IK, sepse cilesia e muskulit skeletik duhet te rekuperohet. Luhatje ne shkallen e regurgitimit mitral ose disritmite tranzitore te shpeshta ne IK, do perkeqesojne veshtiresine ne frymemarje.

Simptomat dhe rendesa e insuficiences kardiake

Ka nje lidhje te dobet midis simptomave dhe rendeses se disfunksionit kardiak. Simptomat jane te lidhura me ngushte me prognozen nese ato persistojne pas terapise dhe mund te perdoren per te klasifikuar rendesen e IK dhe per te monitoruar ndikimin e terapise. Megjithate, vetem simptomat nuk duhet te drejtojne titrimin e inhibitoreve neurohormonal sic jane inhiboret e enzimes se konvertimit se angiotenzines (ACE inhiboret), bllokuesit e receptoreve te angiotenzines (ARB), betablokuesit ose antagonistet e aldosteronit, sepse keto ilace ndikojne ne vdekshmeri ne nje menyre qe nuk eshte e lidhur ngushte me simptomat. Pacientet duhet te titrohen ne doza optimale te tolerueshme.

Rendesa e IK shpesh klasifikohet sipas klasifikimit funksional te NYHA. Nje klasifikim me i fundit bazohet ne te dyja, ne strukture e zemres dhe ne simptoma. Ne kontekstin e IM (infarktiti te miokardit), perdoren dy klasifikime te tjera, Killip⁵⁷ dhe Forrester⁵⁸ (Tabela 10).

Tabela 10 Dy klasifikime te severitetit te IK ne konteksitin e infarktut akut te miokardit

Klasifikimi Killip		Klasifikimi Forrester
I krijuar per te arritur nje vleresim klinik i severitetit te crregullimit cirkulator ne trajtimin e IAM		I krijuar per te pershkruar gjendjen hemodinamike dhe klinike ne IAM
Stadi I	Pa insuficience kardiake Pa shenja klinike te dekompesimit kardiak	1.Perfuzion dhe PCWP normal (PCWP-vleresoheni nga presioni i atrimit te majte
Stadi II	Insuficience kardiake Kriteret diagnostikuese perfshijne ralet, galop me ton III dhe hipertension venoz pulmonar Kongjestion pulmonar me rale te njoma ne gjysmen e poshtme te fushave pulmonare	2.Perfuzion i paket dhe PCWP i ulet (hipovolemik) 3.Pothuaj perfuzion normal dhe PCWP i larte (edeme pulmonare)
Stadi III	IK severe Edeme pulmonare e qarte me rale ne te gjitha fushat pulmonare	4.Perfuzion i paket dhe PCWP i larte (shok kardiogjen
Stadi IV	Shok kardiogjen Shenja qe perfshijne hipotension (TAS <90mmHg) dhe te dhenaper vazokonstriksion periferik sic eshte oliguria, cianoza dhe djersitja	

Killip T 3rd, Kimball JT. Trajtimi i infarktut te miokardit ne njesine koronare. Nje eksperience dy vjecare me 250 paciente. *AM J Cardiol* 1967;20:457-145.

Forrester JS, Diamond GA, Swan HJ. Klasifikimi korrelativ e funksionit klinik dhe hemodinamik pas infarktut akut te miokardit. *AM J Cardiol* 1977;39:137-145

Algoritmi i diagnozes se insuficiences kardiake

Ne figuren 1 tregohet nje algoritem per diagnozen e IK ose disfunkcionit te VM. Diagnoza e IK nuk eshte e mjaftueshme e vetme. Kerkime me te pershtatshme kerkohet per te provuar shkakun e IK, sepse ndonese trajtimi i pergjithshem i IK eshte i zakonshme per shumicen e pacienteve, disa shkaqe kerkojne trajtime specifike qe mund te jene te sakta.

Ekzaminimi klinik, EKG, Radiografi toraksi, Ekokardiografi

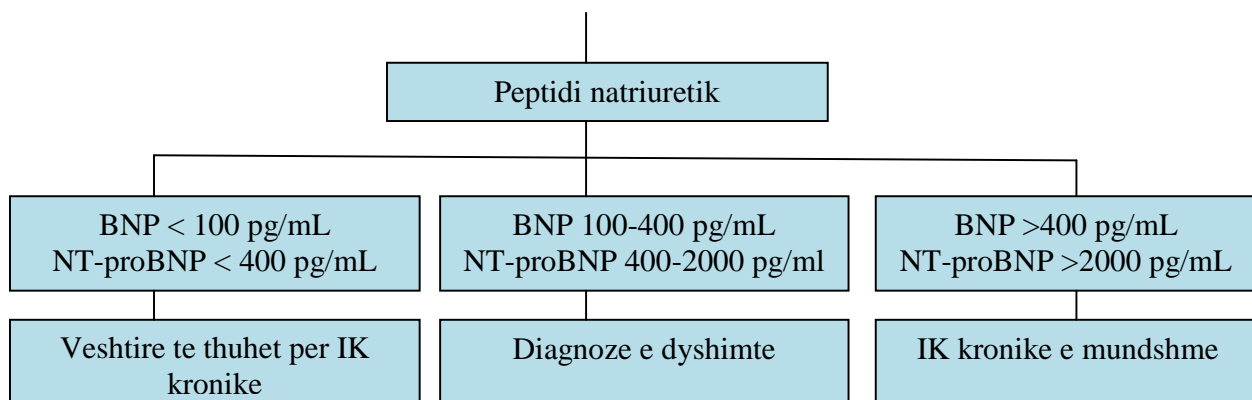


Figura 1. Grafiku per diagnozen e IK me peptidet natriuretike te pacientet e pamjekuar dhe me simptoma sugjestionuese per IK.

Teknikat diagnostikuese

Testet diagnostikuese ne insuficiencen kardiake

Shume teste diagnostikuese perdoren ne menyre rutine per te konfirmuar ose perjashtuar diagnozen e IK (Tabela 11). Testet diagnostikuese zakonisht jane me te ndjeshme per zbulimin e te semureve me IK dhe me EF te ulur. Rezultatet diagnostikuese jane me pak te sakta ne te semuret me IKEFR (HFPEF). Ekokardiografia eshte metoda më me vlere per vleresimin e disfunktionit sistolik dhe diastolik.

Kerkimet e meposhtme jane konsideruar te pershtatshme ne pacientet me IK. Megjithate, rekomandimet paraqesin kryesisht opinionin e konsensusit te eksperteve pa evidenca te mjaftueshme te dokumentuara. Niveli i evidences C aplikohet nese ne te kundert eshte konstatuar.

Tabela 11. Vleresime diagnostikuese qe mbeshtetin pranine e IK

Vleresimi	Diagnoza e insuficiences kardiake	
	Mbeshtetet nese eshte e pranishem	Kundershtohet nese eshte normale ose mungon
Simptoma te pajtueshme	++	++
Shenja te pajtueshme	++	+
Disfunksion kardiak ne ekokardiografi	+++	+++
Pergjigje e simptomave ose shenjave ndaj terapise	+++	++
EKG		
Normal		++
Anormal	++	+
Disritmite	+++	+
Laboratori		
BNP/NT-proBNP e rritur	+++	+
BNP/NT-proBNP e ulet/normale	+	+++
Hiponatemi	+	+
Disfunksion renal	+	+
Rritje e lehte e troponinave	+	+
Radiografia e kraharorit		
Kongjestion pulmonar	+++	+
Kapacitet i ulet ne eforte	+++	++
Teste anormale te funksionit pulmonar	+	+
Hemodinamike anormale ne qetesi	+++	++

+ = disi e rendesishme, ++ = rendesi e mesme, +++ = rendesi e madhe

Elektrokardiograma

Nje EKG duhet te kryhet te cdo paciente me IK te dyshuar.

Ndryshime ne EKG jane te zakonshme ne paciente qe dyshohen te kene IK (Tabela 12). Nje EKG anormale ka vlere te pakta parashikuese per prezencen e IK. Nese EKG eshte komplet normale, veshtire se mund te thuhet (<10%) se ka IK, vecanerisht ne disfunksionit sistolik.

Tabela 12 Anomali te zakonshme te EKG ne insuficiencen kardiake

Anomalite	Shkaqet	Implikime klinike
Takikardia sinusale	IK e dekompesuar, anemi, ethe, hipertiroidizem	Vleresim klinik Ekzaminime laboratorike
Bradikardi sinusale	β -bllokade, digoksin Antiaritmiket Hipotiroidizem Sindromi i sinusit te semure	Te vleresohet terapia medikamentoze Ekzaminime laboratorike
Takikardi/flater/fibrilacion atrial	Hipertiroidizem, infeksione, semundje te v mitrale	Percim i ngadalte AV, konversion medikamentoz, elektroversion, ablacion me kateter, antikoagulim
Aritmte ventrikulare	IK e dekompesuar, infarkt Ishemia, infarkt, kardiomiopate, miokarditi, hipokalemia, hipomagnezemia Mbidozim i digitalit	Ekzaminime laboratorike Prove eforti, studime perfuzioni, koronarografi, studim elektrofiziologjik, ICD
Ishemia/infarkt	Semundje koronare	Eko, troponina, koronarografi, revaskularizim
Vale Q	Infarkt, kardiomiopati hipertrofike, BDM, pre-eksitimi	Eko, koronarografi
Hipertrofi e VM	Hipertension, semundje te v aortes, kardiomiopatia hipertrofike	Eko/Doppler
Blllok AV	Infarkt, toksicitet medikamentoz, miokardit, sarkoidoze, Semundja Lyme	Te vleresohet terapia medikamentoze, pacemaker, semundje sistemike
Mikrovoltazh	Obesitet, emfizeme, likid perikardial, amiloidoze	Eko, radiografi toraksi
Gjatesia e QRS >120 ms e morfologjise se BDM	Dissinkroni elektrike dhe mekanike	Eko, CRT-P, CRT-D

Radiologjia e kraharonit

Radiologjia e kraharonit eshte nje komponent i rendesishem i punes diagnostikuese ne IK. Ajo na lejon vleresimin e kongjestionit pulmonar dhe mund te tregojte shkaqe te rendesishme pulmonare ose torakale te dispnese.

Radiologjia e kraharonit (ne dy plane) eshte e dobishme per te zbuluar kardiomegaline, kongjestionin pulmonar dhe akumulimin e likid pleural dhe mund te tregojte pranine e infeksioneve ose semundjeve pulmonare qe shkaktojne ose kontribojne ne dispne (Tabela 13).

Pervec kongestionit, te dhenat e gjetura jane parashikuese per IK vete mne kontekstin e shenjave dhe simptomave tipike. Kardiomegalia mund te mos jete e pranishme jo vetem ne IK akute por edhe ne ate kronike.

Tabela 13 Anomalite te zakonshme te radiografise se toraksit ne IK

Anomalite	Shkaqet	Implikime klinike
Kardiomegali	VM, VD dhe atriume te dilatuara	Eko/Doppler
Hipertrofi ventrikulare	Likid perikardial Hipertension, stenoze aorte, kardiomiopati hipertrofike	Eko/Doppler
Parametra pulmonare normal	Veshtire te thuhet per kongestion pulmonar	Te rikonsiderohet diagnoza (nese eshte e pamjekuar) Veshtire te thuhet per semundje serioze te mushkerive
Kongestion pulmonar venoz	Presione mbushese te VM te rritura	Insuficience e majte e konfirmuar
Edeme interstciale	Presione mbushese te VM te rritura	Insuficience e majte e konfirmuar
Likid pleural	Presione mbushese te rritura IK e mundshme, nese eshte bilaterale Infeksione pulmonare, kirurgji ose efuzione malinje	Te konsiderohet etiologjia jo-kardiake nese eshte abundante Nese eshte abundante, te kihen ne konsiderate qendra diagnostikuese ose terapeutike
Linja Kerley B	Presione limfatike te rritura	Stenoze mitrale ose IK kronike
Fusha pulmonare te hipervaskularizuara	Emfizeme ose emboli pulmonare	CT spirale, spirometri, Eko
Infeksione pulmonare	Pneumonia mund te jete si pasoje e kongestionit pulmonar	Te trajtohen te dyja, infeksioni dhe IK
Infiltrime pulmonare	Semundje sistemike	Puna diagnostikuese

Testet laboratorike

Nje vleresim rutin diagnostik i te semureve qe dyshohen per IK perfshin nje analize gjaku komplet (hemoglobinen, leukocitet dhe trombocitet), elektrolitet, kreatininin, shpejtesine e fitrimit glomerular (GFR), glukoze, analizat te funksionit hepatic dhe te urines. Analize shtese duhen bere ne varesi te tabloze klinike (Tabela 14). Anomali te dukshme hematologjike dhe te

elektroliteve janë të pazakonta në IK të lehta në të moderuar të pamjekuar, megjithëse anemi e lehtë, hiponatremi, hiperkalemi dhe funksion renal i rënë janë të zakonshme, vecanerisht në të semuret të trajtuar me terapi me diuretike dhe ACEI/ARB/antagoniste të aldosteronit. Monitorimi laboratorik i duhur është i rëndësishëm gjatë fazave të fillimit, titrimit dhe ndjekjes të pacientëve që marrin terapi me medikamente për IK.

Tabela 14 Anomalite të zakonshme të testeve laboratorike në IK

Anomalite	Shkaqet	Implikime klinike
Kreatinina në serum e rritur (> 150 µmol/L)	Semundje renale ACEI/ARB, bllokade aldosteroni	Te llogaritet GFR Te konsiderohet pakesimi i dozës së ACEI/ARB ose bllokuesve të aldosteronit Te kontrollohet potasiumi ose BUN
Anemi (< 13 g/dL të meshkujt, <12 të femrat)	IK kronike, hemodilutim, humbje e hekurit ose perthithje e pakët, insuficiencë renale, semundje kronike	Puna diagnostikuese Te kihet parasysh mjekimi
Hiponatremia (<135 mmol/L)	IK kronike, hemodilutim, çlirim i AVP, diuretike	Te konsiderohet kufizimi i ujit, duke ulur dozën e diuretikeve Ultrafiltrimi, antagonistet vasopresinë
Hipernatremia (>150 mmol/L)	Hiperglicemia Dehidrim	Te vlerësohet marrja e ujit Puna diagnostikuese
Hipokalemi (<3.5 mmol/L)	Diuretike, hiperaldosteronizem sekondar	Risku i aritmive Te konsiderohen suplemente potasiumi, ACEI/ARB, bllokues të aldosteronit
Hiperkalemi (>5.5 mmol/L)	Insuficiencë renale, suplemente të potasiumit, bllokues të sistemit renin-angioteron-aldosteron	Te ndalohej trajtimi me mbajtës të potasiumit (ACEI/ARB, bllokues të aldosteronit) Te vlerësohet funksioni renal dhe pH Risku i bradikardisë
Hiperglicemi (6.5 mmol/L)	Diabet, rezistencë insulinë	Te vlerësohet hidratimi, të trajtohet intoleranca e glukozës
Hiperuricemia (>500 µmol/L)	Trajtimi me diuretike, podagra, semundje malinje	Allopurinol Te pakesohet doza e diuretikeve
BNP >400 pg/mL,	Stresi muror ventrikular i	Ik e mundshme

NT-proBNP >2000 pg/mL	rritur	Indikacione per eko Te konsiderohet trajtimi
BNP <100 pg/mL, NT-proBNP <400 pg/mL	Stresi muror normal	Te rivleresohet diagnoza Veshtire se mund te thuhet per IK nese eshte e pamjekuar
Albumine e larte (>45 g/L) Albumine e ulet (<30 g/L)	Dehidrim, mielome Ushqyerje e varfer, humbje renale	Rehidrim Puna diagnostikuese
Transaminaza te rritura	Disfunksion i melcise Insuficience e djathte Toksicitet medikamentoz	Puna diagnostikuese Kongjestion i heparit
Troponina te rritura	Nekroze e miociteve Ishemi e zgjatur, IK severe, miokardit, sepsis, insuficience renale, emboli pulmonare	Te rikonsiderohet terapia Te vleresohet paterni i rritjes (rritje e lehte e zakonshme ne IK severe) Koronarografi Vleresim per revaskularizim
Teste anormale te tiroides	Hiper/hipotiroidizem Amiodaron	Te trajtohet anomalia e tiroides
Analiza e urines	Porteinuri, glukozuri, bakterie	Puna diagnostikuese Te perjashtohet infeksioni
INR >2.5	Mbidozim i antikoagulateve Kongjestion i melcise	Te vleresohet doza e antikoagulateve Te vleresohet funksioni hepatik Te percaktohet doza e antikoagulateve
CRP >10 mg/L, leukocitoze neutrofile	Infeksion, inflamacion	Puna diagnostikuese

Peptidet natriuretike

Perqendrimet plazmatike te peptideve natriuretike jane biomarkues te dobishem per diagnozen e IK dhe ne menaxhimin e te semureve me IK kronike. Faktet mbeshtesin perdorimin e tyre per diagnostikimin, percaktimin e stadiut, marrjen e vendimeve per hospitalizim ose nxjerrje nga spitali te te semureve, dhe ne identifikimin e pacienteve me risk per ngjarje klinike. Te dhenat per perdorimin e tyre ne monitorimin dhe rregullimin e terapise medikamentoze nuk eshte mjaft e qarte. Nje perqendrim normal ne te nje pacient te pamjekuar ka nje vlere prediktive negative te larte dhe e ben IK nje shkak jo te mundshem te simptomave. Kjo mund te luaje nje rol te rendesishem vecanerisht ne kujdesin shendetesor paresor. Nivele te larta te peptise natriuretike tregojne nje prognoze te keqe pavaresisht trajtimit optimal.

Matjet e peptidi natriuretik tip B (BNP) dhe peptidi natriuretik pro B terminali N (NT-proBNP) jane paraqitur si mjete diagnostikuese⁵⁹ dhe menaxhuese⁶⁰ per IK (Figura 1). Ato rriten si pergjigje e rritjes se stresit muror te miokardit. Nivele te uleta jane vene re zakonisht ne paciente me funksion sistolik te VM te ruajtur. Nuk ka asnje vlere limit te percaktuar te

njihet per ndonjerin nga dy peptidet natriuretike per te vleresuar diagnozen e IK ne departamentin e urgjences. Per shkak te gjysme jetes relativisht te gjate te peptideve natriuretike, ndryshime te menjehershme te presioneve mbushes se VM mund te mos reflektohet nga ndryshime te menjehershme te peptideve. Situata te tjera pervec IK qe shoqerohen me nivele te larta te peptidit natriuretik perfshihen: hipertrofia e VM, takikardia, mbingarkesa e ventrikulit te djathte, ishemia miokardiale, hipoksemia, disfunkcioni renal, mosha e madhe, cirroza hepatike, sepsi dhe infeksioni. Peptide natriuretike mund te jene te dobishme per te vleresuar prognozen perpara daljes nga spitali dhe per te monitoruar efikasitetin e terapise se IK.^{61,62}

Troponinat

Troponina I ose T duhen te merren ne IK te dyshuar kur tabloja klinike sugjeron nje sindrom koronar akut (SAK). Nje rritje e troponina kardiace do te thote per nekroze te miociteve dhe nese kjovertetohet, duhet te shihet mundesia e revaskularizimit dhe te kryhet pune diagnostikuese e duhur. Nje rritje e troponinave ndodh gjithashtu edhe ne miokarditin akut. Rritje te lehta te troponina kardiace eshte pare ne IK te rende ose gjate episodeve te dekompesimit te IK ne paciente pa te dhena per ishemi miokardiale si pasoje e sindromit koronar akut dhe ne gjendje sic eshte sepsis. Nje rritje e troponina eshte nje markues prognostik i forte ne IK, vecanerisht ne pranine e peptideve natriuretike te rritura.⁶³

Markuesit neurohormonal

IK shoqerohet me rritje te nje sere markuesish te tjere neurohormonal (norepinefrina, renina, aldosteroni, endotelina, vazopresin arginina). Megjithese jane te dobishme ne studime, vleresimi i aktivitetit neuroendokrin nuk kerkohet per qellime diagnostikuese ose prognostike per paciente ne vecanti.

Ekokardiografia

Termi ekokardiografi eshte perdorur per t'ju referuar te gjitha teknikave imazherike kardiace me ultratinguj, duke perfshire Doplerin pulsues dhe te vazhdueshem, Dopplerin me ngjyra dhe imazhet e Dopplerin indor (TDI).

Konfirmimi me ekokardiografi i diagnozes se IK dhe/ose i disfunkcionit kardiak eshte i detyrueshem dhe duhet kryer menjehere kur dyshohet diagnoza e IK. Ekokardiografia eshte kudo e disponueshme, e shpejte, jo-invazive dhe e sigurt dhe na jep informacion te gjere per anatomin e zemres (volumet, gjeometrine, masen), levizjen e mureve dhe funksionin e valvulave. Studimi na jep informacion te rendesishem per etiologjine e IK. Ne pergjithesi diagnoza e IK duhet te perfshije nje ekzaminim me ekokardiografi.

Matja me praktike per funksionin e ventrikulit, per te dalluar pacientet me disfunktion sistolik me ata me funksion sistolik te ruajtur eshte EF e VM (norma >45-50%). Vlera kufi eshte disi arbitrare. EF i VM nuk eshte sinonim me indekset e kontraktilitetit, duke qene se varet shume nga volumet, parangarkesa, pasngarkesa, frekueca kardiace dhe funksioni i valvulave. Volumi hedhes (SV) mund te ruhet nga dilatimi i zemres dhe volumet e rritura. Tabelat 15 dhe 16 paraqesin anomalite me te shpeshta ekokardiografike dhe te Dopplerit ne IK.

Tabela 15 Anomali te zakonshme ekokardiografike ne insuficiencen kardiake

Matje	Anomalite	Implikime klinike
Fraksioni i ejeksionit te VM	I ulur (<45-50%)	Disfunksion sistolik
Funksioni i VM, global dhe fokal (ose vatrur)	Akinezi, hipokinezi, diskinezi	Infarkt/ishemi miokardi Kardiomiopati, miokardit
Diametri telediastolik	I rritur (>55-60 mm)	Mbingarkese volumore IK e mundshme
Diametri telesistolik	I rritur (>45 mm)	Mbingarkese volumore IK e mundshme
Fraksioni i shkurtimeve Permasat e AM	I ulur (<25%) I rritur (>40 mm)	Disfunksion sistolik Presione mbushese te rritura Disfunksion i v mitrale Fibrilacion atrial
Trashesi e VM	Hipertrofi (>11-12 mm)	Hipertension, stenoze aorte, kardiomiopati hipertrofike
Struktura dhe funksioni valvular	Stenoze ose regurgitim valvular (vecanerisht stenoze arte dhe insuficiencen mitrale)	Mund te jete shkak i primar i IK ose faktori komplikues Te vleresohen gradientet dhe fraksioni regurgitues Te vleresohen konsequencat hemodinamike Te konsiderohet kirurgjia
Profili diastolik i fluksit mitral	Anomali te paternit diastolik mbushes te hershem e te vones	Tregon disfunksion diastolik dhe sugejron mekanizmin
Shpejtesia maksimale e regurgitimit trikuspidal	E rritur (>3 m/s)	Presion i rritur sistolik i VD Te dyshohet hipertension pulmonar
Perikardi	Likid, hemoperikard, trashje	Te konsiderohet tamponada, uremia, semundje malinje, semundje sistemike, perikardit akut ose kronik, perikardit konstrikтив
Integrali kohe-shpejtesesi i fluksit aortik	I ulur (<15 cm)	Debiti kardiak i ulet
Vena cava inferior	Fluksi retrograd i dilatuar	Presione te rriture te AD Disfunksion i VD Kongjestion hepatic

Tabela 16. Treguesit ekokardiografik-Doppler dhe mbushja ventrikulare

Treguesit Doppler	Paterni	Konseguencat
Raporti i valeve E/A	Restriktiv (>2, kohe e ulet e decelerimit <115 ne 150 ms)	Presione te larta mbushese Mbingarkese volumore
	Relaksim i ngadalte (<1)	Presione mbushes normale Kompliance e varfer
	Normal (>1)	Jokonkluduese pasi mund te jete pseudo-normale
E/Ea	I rritur (>15) I ulur (<8) Te ndermjetme (8-15)	Presione te larta mbushese Presione te ulura mbushese Jokonkluduese
Zgjatja (A mitral – A pulmonar)	>30 mm <30 mm	Presione normale mbushese Presione te larta mbushese
Vala pulmonare S	>vala D	Presione te ulta mbushese
Vp	<45 cm/s	Relaksim i ngadalte
E/Vp	>2.5 <2	Presione te larta mbushese Presione te ulta mbushese
Manovra e Valsaves	Nryshim i paternit mbushes pseudonormal ne anormal	Zbulon presione te larta mbushese ne terren te disfunkcionit sistolik dhe diastolik

Vleresimi i diastolik te ventrikulit te majte

Vleresimi i funksionit diastolik duke perdorur paternit e mbushjes se ventrikulit eshte i rendesishem per te zbuluar anomalite e mbushjes ose te funksionit diastolik te pacientet me IK. Kjo mund te jete anomalia predominuese funksionale e zemres, duke plotesuar keshte komponentin e trete te nevojshem per diagnozen e IK. Kjo eshte vecanerisht e vertete te pacientet simptomatike me EF te VM te ruajtur. Nje flete konsensusi nga Shoqata e

Insuficiences kardiake, eshte faksuar ne vleresimin e funksionit diastolik ne HFPEF (IKEFR-IK me EF te ruajtur).⁶⁴

Te pacientet me ritem sinusal njihen tre lloje te paterneve anormale te mbushjes se ventrikulit.

1. Paterni i “crregullimit” te relaksimit ventrikular, qe karakterizohet me ulje te shpejtesise maksimale E te fluksit transmitral (vala E), me rritje kompesatore te shpejtesise (A) te induktuar nga atriumet (vala A) dhe per rrjedhoje ne fazat e hershme te disfunkcionit diastolik mund te shihet nje ulje e raportit E/A; kjo shihet me shpesh ne hipertension dhe te subjekti normal i moshuar dhe zakonisht shoqerohet me presione normale ose te uleta te mbushjes se VM.

2. Ne pacientet me presione te rritura te atriumit te majte, (ulje e kompliances se VM, mbingarkese volumore, insuficiene mitrale), mund te kemi nje patern te “mbushjes restriktive” me vale E te rritur, zvogelim te kohes E te decelerimit dhe rritje te theksuar te raportit E/A.

3. Te pacientet me patern te ndermjetem midis crregullimit te relaksimit ventrikular dhe paternit restriktiv te mbushjes, raporti E/A dhe koha e decelerimit mund te jene normal, dhe mund te shihet ai qe quhet “paterni pseudonormal i mbushjes”. Ky patern mund te dallohet nga ai normal nepermjet analizes te variablave te tjera me Doppler sic eshte fluksit ne venen pulmonare ose Doppleri indor (TDI) i levizjes se planit mitral.

Ekokardiografia me Doppler lejon vleresimin e presionit sistolik ne arterien pulmonare. Kjo perftohet nga llogaritja e presionit sistolik te ventrikulit te djathte e vleresuar nga shpejtesia maksimale e regurgitimit trikuspidal qe eshte prezente ne shumicen e subjekteve. Kjo lejon gjithashtu vleresimin e volumit hedhes (SV) dhe te debitit kardiak duke matur integralin kohe shpejtesie (VTI) te fluksit te aortes.

Vleresimi i insuficiences kardiake me fraksion ejeksioni te ruajtur (IKEFR-HFPEF)

Ekokardiografia luan nje rol madhor ne konfirmimin e diagnoses se IKEFR (HFPEF). Diagnoze e IKEFR kerkon tre kushte per t’u plotesuar:

1. Pranine e shenjave ose/dhe simptomave te IK kronike.
2. Prania e funksionit sistolik te VM normal ose lehtesisht anormal ($EF \geq 45-50\%$)
3. Te dhena per disfunktion diastolik (crregullim i relaksimit te VM ose ngurtesa diastolike)

Ekokardiografia transezofageale

Ekokardiografia transezofageale (TEE) rekomandohet te pacientet qe kane nje dritare transtorakale jo te mire (pacientet obeze, me hiperventilacion), ne paciente te komplikuara valvular (vecanerisht ne valvulat mekanike, aortale dhe mitrale), ne endokardit te dyshuar, ne semundje kongjenitale te zemres ose per te perjashtuar ndonje tromb ne aurikulen e majte te pacientet me fibrilacion atrial.

Ekokardiografia e stresit

Ekokardiografia e stresit (eko sforçimi ose dobutamine) perdoret per te zbuluar disfunkcionit ventrikular te shkaktuar nga ishemia dhe per te vleresuar viabilitetin miokardiale ne prani te akinezise ose hipokinezise te shprehur. Mund te jete me vlere per te identifikuar stuning te miokardit, hibernimin (letargjine) dhe per te lidhur simptomat e IK me anomali valvulare. Ne paciente me IK, stres eko mund te kete sensitivitet dhe specifitet te ulet si pasoje e dilatacion te VM ose te pranise se bllokut te deges se majte (BDM).

Teste te tjera imazherike jo invazive

Te paciente, tek te cilet ekokardiografia ne qetesi nuk na ka dhene informacion te mjaftueshem dhe te paciente me semundje te arterieve koronare te dyshuar, imazheri te tjera jo invazive perfshijne rezonancen magnetike (CMR), tomografine e kompjuterizuar kardike (skaneri i zemres) ose imazherine me radionukleide.

Rezonance magnetike e zemres (CMR)

Rezonanca magnetike eshte nje teknike imazherike jo invazive, e gjithanshme, e sakte per vleresimin e volumeve te ventrikulit te majte e te djathte, funksionit global, levizjen murore, trashesine e miokardit, masa dhe tumore miokardiale, valvula kardiake, defekte kongjenitale dhe semundje te perikardit.^{65,66} Rezonanca eshte konsideruar si nje standard i arte i saktessise dhe prodhueshmerise per vleresimin e volumeve, mases dhe levizjes murore. Perdorimi i agjenteve paramagnetike te kontrastit sic jane gadolinium mund te na japin te dhena per inflamacionin, infiltrimin dhe cikatricen ne paciente me infarkt, miokardit, perikardit, kardiomiopati, semundje depozituese dhe infitruese. Kufizimet perfshijne koston, disponueshmerine, paciente me disritmi ose me pajisje te implantuara dhe intolerancen e pacientit.

Skaneri (CT)

Te pacientet me IK, diagnoza jo invazive e anatomise koronare mund te jete me vlere dhe ndihmon ne vendime qe kane te bejne me angiografine koronare. Angiografia me skaner mund te merret ne konsiderate te paciente me propabilitet pre-testi te ulet ose te ndermjetem per semundje te arterieve koronare dhe ne stres-test ose imazherik te dyshimte.⁶⁶ Demonstrimi i ateroskleroze ne nje skaner koronar konfirmon semundjen e arterieve koronare, por nuk le te nenkuptohet ishemia.

Ventrikulografia radionuklide

Ventrikulografia radionuklide njihet si nje metode relativisht e sakte per percaktimin e EF te VM dhe perdoret me shpesh ne kontekstin e scanimit te perfuzionit te miokardit duke perftuar informacion mbi ishemin dhe pjesen e shendetshme te miokardit. Ka vlere te kufizuar ne vleresimin e volumeve ose te indekseve te tjera te funksionit sistolik dhe diastolik.

Testet e funksionit pulmonar

Matjet per funksionin pulmonar kane vlere te kufizuar ne diagnozen e IK. Megjithate keto teste jane te dobishme per te vertetur ose perjashtuar shkaqet respiratore te veshtiresise ne frymemarrje dhe per te vleresuar kontributin potencial te semundjeve te mushkerive per dispne e pacienteve. Spirometria e kryer ne rruge rutine vlereson perhapjen e semundjes obstruktive. Niveli i gazeve ne gjak eshte ne norme ne nje IK kronike te kompesuar mire. Nje renie e saturimit arterial te oksigjenit duhet te na drejtoje ne kerkimin e diagnozave te tjera.

Testimi ne efort

Testimi ne efort, dmth testi ne nje sforcim, eshte i dobishem per vleresimin objektiv te aftesise se sforcimeve dhe simptomave ne efort, sic jane dispneja dhe lodhja. Test i ecjes per 6 minuta eshte nje mjet i thjeshte, frytdhenes dhe jo i veshtire qe zakonisht perdoret per te vleresuar kapacitetin funksional submaksimal dhe pergjigjen ndaj nderhyrjes. Nje test eforti maksimal normal ne nje pacient qe nuk merr mjekim e perjashton diagnozen e nje IK simptomatike. Me nje protokoll te modifikuar te IK, mund te perdoret si cikloergometria ose tapeti duke bere nje rritje te ngadalte te ngarkeses. Analiza e shkembimit te gazeve gjate efortit eshte e preferueshme pasi na jep nje matje frytdhenses te larte te kufizimit te efortit si dhe depertim ne diferencimin e dispnese me origjine kardiake nga ajo respiratore, vlereson eficiencen respiratore dhe jep informacion per prognozen. Shfrytezimi maksimal i oksigjenit (VO_2 i pikut) dhe pragu anaerobik jane prediktore te dobishem te kapacitetit funksional te pacientit, dhe VO_2 i pikut e renie VE/VCO_2 (pergjigja ventilatore ndaj efortit) eshte nje variable prognastike madhore. Raporti i pikut i shkembimit respirator eshte nje indeks i nevojshem i shkalles se anaerobiozes se arritur. Ka nje koleracion te varfer midis kapacitetit te efortit, EF dhe shumices se matjeve hemodinamike ne qetesi.

Monitorimi elektrokardiografik ambulator (Holter)

Monitorimi ambulator me EKG eshte me vlere ne vleresimin e pacienteve me simptoma qe sugjerojne ndonje aritmi (p.sh. palpitacione ose sinkop) dhe ne monitorimin e frekuences ventrikulare te pacientet me fibrilacion atrial. Mund te zbuloje dhe te percaktoje natyren dhe kohezgjatjen e aritmive atriale dhe ventrikulare dhe episode te heshtura te ishemise te cilat mund te shkaktojne ose te perkeqesojne simptomat e IK. Episode te takikardise ventrikulare te paqendrueshme simptomatike jane te shpeshta ne IK dhe shoqerohen me nje prognoze te keqe.

Kateterizimi i zemres

Kateterizimi i zmeres nuk eshte i nevojshem per diagnozen rutine dhe menazhimin e pacienteve me IK. Ekzaminimi invasiz eshte me teper i indikuar per te sqaruar etiologjine, per te perftuar informacione prognostike te sigurta dhe nese mund te shihet mundesia e revakularizimit.

Angiografia koronare

Angiografia e eneve koronare duhet te merret ne konsiderate te te semuret me IK me histori angine eforti ose me disfunktion te VM te dyshuar per ishemi, qe shoqerohet me arrest kardiak dhe tek ata me risk te larte per semundje koronare te zemres, dhe mund te kerkohet urgjentisht ne paciente te zgjedhur me IK severe (shok kardiogjen ose edeme pulmonare akute) dhe ne paciente qe nuk i pergjigjen mjaftueshem mjekimit. Angiografia e eneve koronare dhe ventrikulagrafia e VM jane gjithashtu te indikuara ne paciente me IK refraktare me etiologji te panjohur dhe ne paciente me te dhena te regurgitimit mitral severe ose semundje te valvules se aortes mundesisht te korrigjueshme me kirurgji.

Kateterizimi i anes se djathte te zemres

Kateterizimi i djathte i zemres na jep te dhena hemodinamike te vlefshme ne lidhje me presionet mbushese, rezistencat vaskulare dhe debitin kardiak. Roli i tij ne diagnozen e IK eshte i limituar ne praktiken klinike. Formon bazen e klasifikimit Forrester dhe eshte metoda me e sakte per te vleresuar hemodinamiken te paciente rezistente ndaj mjekimit, perpara transplantit kardiak ose ne hulumtimet klinike per te vleresuar nderhyrjet.

Monitorimi i variblave hemodinamike me ane te nje kateteri te arteries pulmonare (PAC) mund te kihet parasysh te pacientet e hospitalizuar me shok kardiogjen/jo-kardiogjen ose per te monitoruar trajtimin te pacientet me IK severe qe nuk i pergjigjen mjekimit te duhur. Megjithate, perdorimi i nje PAC nuk ka teguar se i permision te dhenat.

Biopsia endomiokardiale

Crregullim specifike te miokardit mund te diagnostikohen me ane te biopsise endomiokardiale (EMB). Vendimet klinike duhet te behen nga studime te disponueshme me raste te kontrolluara dhe nga formulime opinionesh eksperte. Nje formulim i fundit i publikuar nga AHA/ACC/ESC per indikacionet e EMB, sygjeroi qe procedura duhet te kihet ne konsiderate ne paciente me IK akute ose fulminate me etiologji te panjohur qe perkeqesohen shpejt me aritmi ventrikulare dhe/ose bllok atrioventrikular, ose ne paciente qe nuk pergjigjen ndaj terapise tradicionale te IK. EMB duhet te merret ne konsiderate edhe ne IK kronike qe dyshohet te jete nga procese infiltrative sic eshte amiloidoza, sarkoidoza dhe hemokromatoza, si edhe ne miokarditin eozinofilik dhe ne kardiomiopatine restriktive me origjine te panjohur.

Prognoza

Percaktimi i prognozes se IK eshte komplekse. Etiologji te ndryshme, mosha, shpesh komorbiditete (bashke-semundshemria), variacionet ne te dhenat dhe progresioni individual (vdekja e papritur ose progresive nga IK), te gjitha keto duhet te kihen parasysh. Ndikimi ne prognoze i trajtimeve te vecanta ne paciente me IK, shpesh eshte i veshtire te parashikohet. Variablat me shume te pajtueshme te cituara si prediktore te pavarur te te dhenave jane raportuar ne tabelen 17.

Tabela 17. Gjendje qe lidhem me nje prognoze te keqe te IK

Demografik	Klinik	Elektrofiziologjik	Funksional/ sforcim	Laborator	Imazheri
Mosha e madhe	Hipotensioni	Takikardia Valet Q	Puna e pakesuar, pik i ulet i VO ₂	Ngritje e theksuar e BNP/NT pro BNP	EF i VM i ulur
Etiologji ishemiike	Klasa NYHA	QRS e gjere		Hiponatremia	
Ringjallje nga vdekja e papritur	Hospitalizi-me te meparshme	Hipertrofi e VM Aritmi ventrikulare komplekse		Troponina te rritura Biomarkues te rritur, aktivizimi neurohumoral	
Kompliance e varfer	Takikardi	Frekuenca te uleta kardiake Fibrilacion atrial	Distance e vogel e 6 minuta ecje	Kreatinine dhe BUN e rritur	Volume te rritura te VM
Disfunksion renal	Rale pulmonare	Vale T te ndryshueshme	Renie e rritur e VE/VCO ₂	Anemi, bilirubin e larte	Indeksi i ulet kardiak
Diabet	Stenoze aorte		Frymemarrje me nderprerje	Acid urik i rritur	Presione mbushese te VM te rritura
Anemi	Indeksi i mases trupore (BMI) i ulet				Patern restriktiv i mbushjes, Hipertension pulmonar
CODP	Crregullime te frymemarrjes te lidhura me gjumin				Funksion i demtuar i VD
Depresioni					

Menaxhimi jo – farmakologjik

Vete – kujdesja

- Vete-kujdesja eshte nje pjese e trajtimit te suksesshem te IK dhe mund te ndikojte ne menyre domethenese ne simptomat, kapacitetin funksional, mbarevajtjen, gjendjen e semure dhe ne prognoze. Vetepkujdesja mund te perkufizohet si veprime me qellim per te mbajtur qendrueshmerine fizike, shmangien e sjelljeve qe mund te perkeqesojne gjendjen dhe konstatimi i simptomave te hershme te keqesimit.⁶⁸
- Sjellje te rendesishme te vete-kujdesjes ne IK jane paraqitur ne tabelen 18.

- Eshte e rëndesishme qe profesionalistet e kujdesit shendetesor te kujdesen per edukim dhe keshillim te hollesishem te IK.

Tabela 18 Tema te rëndesishme ne edukimin e pacienteve me aftesi dhe sjellje te duhura per vete-kujdesje

Tema edukuese	Aftesi (cilesi) dhe sjellje te vete-kujdesjes
Perkufizmi dhe etiologjia e IK Simptomat dhe shenjat e IK	Te kuptohet shkaku i IK dhe pse ndodhin simptomat Monitorimi dhe njohja e shenjave e simptomave Matja ditore e peshes dhe konstatimi i shtimit te shpejte te peshes Te dihet kur dhe si te njoftohen punonjes e kujdesit shendetesor Te perdoret terapi fleksible e diuretikeve, nese eshte e duhura dhe e rekomandueshme
Trajtimi farmakologjik	Te kuptohen indikacionet, dozat dhe efektet e medikamenteve Te njihen efektet anesore me te zakonshme te cdo medikamenti
Modifikimi i faktoreve te riskut	Te kuptohet rëndesia e nderprerjes se duhanit Te monitorohet presioni i gjakut nese subjekti eshte hipertonic Te mbahet kontroll i mire i glokuzes nese subjekti eshte diabetik Te shmanget obesiteti
Rekomandimi i dietes	Kufizim i kripes nese pershkruset Te evitohet marrja e tepert e lengjeve Marrje te vogla te alkoolit Te monitorohet dhe te parandolohet kequshqyerja
Rekomandime per ushtrime fizike	Te jene te sigurt e te qete per aktivitetin fizik Te kuptohen benefitet e ushtrimeve fizike Te kryhen ushtrime fizike rregullisht
Aktiviteti seksual	Te sigurohen per angazhimin gjate aktit dhe te diskutohen problemet me profesioniste te kujdesit shendetesor Te kuptohen probleme seksuale specifike dhe strategji te ndryshme te cifteve
Imunizimi	Te merret imunizimit kunder infeksioneve sic jane gripi dhe semundjet pneumokoksike
Crregullimet e frymemarrjes dhe te gjumit	Te njihen sjellje parandaluese sic jane pakesimi i peshes te obeset, nderprerja e duhanit dhe abstenenca ndaj alkoolit Te mesohet per mundesite e trajtimit nese duhet
Aderencat (ndjekjet e zbatimet)	Te kuptohet rëndesia e rekomandimeve te meposhtme te trajtimit dhe te mbahet motivimi per te

Aspekte psikosociale	ndjekur planin e trajtimit Te kuptohen qe simptomat depressive dhe disfunksioni konjigativ jane te zakonshme te pacientet me IK dhe te kuptohet rëndësia e mbështetjes sociale
Proгноza	Te mesohet per mundesite e trajtimit nese duhet Te kuptohen faktoret prognostik te rëndësishem dhe te behen vendime realiste Kerkoni mbështetje psikosociale nese duhet

Faqja e internetit *heartfailurematters.org* perfaqeson nje mjet nepermjet internetit te siguruar nga Shoqata e IK e SHEK (ESC) qe i lejon pacientet, te afermit e tyre dhe perfaqesues te kujdesit shendetesor qe te marrin informacion praktik e te dobishem ne nje fromat perdorimi miqesor.

Opsionet e meposhtme te menaxhimit jane konsideruar te pershtatshme te pacientet me IK simptomatike. Rekomandimet paraqesin kryesisht opinionin e ekseprteve pa te dhena te mjaftueshme te dokumentueshme.

Aderenca (ndjekje) te trajtimit

Te dhenat kyçe

Aderenca te mira kane treguar te ulin mortalitetin dhe morbiditetin dhe te permisojne mireqenien.⁶⁹ Literatura sugjeron qe vetem 20-60% e pacienteve me IK aderohen ndaj trajtimit farmakologjik dhe jo-farmakologjik te pershkruar.^{70,71} Te dhena nga Survejanca Evropiane e IK tregojne qe nje propocin i madh i pacienteve ose e kane keqkuptuar, ose kane pasur probleme per te kujtuar qe ata kane marre rekomandime ne lidhje me vete-kujdesjen sic jane instruksione per mjekimet ose dieten.⁷²

- Nje marredhenie e forte midis profesionisteve te kujdesit shendetesor dhe pacienteve, si dhe mbështetje sociale e mjaftueshme nga nje rrjet social aktiv ka treguar qe ka permisuar ndjekjen (zbatimin) e trajtimit. Eshte e rekomandueshme qe pjesetaret e famijes te ftohen per te marre pjese ne programet edukuese dhe vendime qe lidhen me trajtimin dhe kujdesin.
- Pacientet duhet te kene njohuri te mjaftueshme per trajtimin e tyre mjekesor, vecanerisht ne lidhje me efektet anesore dhe se si mjekime duhet te merret dhe te titrohet. Kjo mund te jete ne kundërshtim me pacientet me disfunktion konjitiv.⁷⁴
- Pacientet duhet te jete te informuar se efektet benefite te terapise mund te vijne me vonese dhe te mos kene te papritura jo-reale ne lidhje me pergjigjen fillestare te trajtimit. Duhet te shpjegohet qe efektet anesore shpesh jane tranzitore dhe mund te nevojiten muaj per te mbititruar dhe vleresuar efektin e plote te preparatit.
- Rekomandohen nderhyrje per te permisuar zbatimin e mjekimit dhe duhen te drejtohen nga punojesit e kujdesit shendetesor.

Evidenca

Klasa e I rekomandimit, niveli C i evidences

Njohja e simptomave

Simptomat e perkeqesimit ne IK mund te variojne ne menyre te konsiderueshme.^{75,76}

Pacientet dhe/ose punonjesit e shendetit duhet te njohin simptomat e perkeqesimit dhe te marrin masat e duhura sic eshte rritja e dozave se dhene te diuretikeve dhe/ose te kontaktojne me grupin e kujdesit shendetesor.

- Duhet te rekomandohen doza fleksible te diuretikeve te bazuara ne simptoma dhe balancen e likideve, brenda kufijve te para-caktuar, pas edukimit dhe intruksioneve te detajuara.

Klasa e I rekomandimit, niveli C i evidences

Monitorimi i peshes

Shtimi i peshes trupore shpesh eshte i shoqeruar me perkeqesimin e IK dhe mbajtjen e likideve ne organizem.⁷⁶ Pacientet duhet te informohen qe mund te ndodhe perkeqesim i gjendjes edhe pa shtim te peshes.

- Pacientet duhet ta peshojne veten ne menyre te rregullt per te monitoruar ndryshimin e peshes, si pjese e rutines ditore. Ne rast te nje shtim peshe te papritur rreth 2 kg ne 3 dite, pacientet mund te rrisin dozen e diuretikeve dhe duhet lajmerojne grupin e kujdesit shendetesor. Duhet te shpjegohen risqet e zbrazjes volumore si pasoje e dozave te tepruara te diuretike.

Klasa e I e rekomandimit, niveli C i evidences

Dieta dhe ushqyerja

Marrja e kriperave

Kufizimi u kriperave eshte i rekomandueshem ne IK simptomatike per te parandaluar mbajtjen e likideve. Ndonese nuk ekzistojne udherrfyes te vecante, marrja e tepert e kriperave duhet te evitohet. Paciente duhet te edukohen per permbajtjen e kriperave ne ushqime.

Klasa e IIa e rekomandimit, niveli C i evidences

Marrja e lengjeve

Kufizimi i lengjeve ne rreth 1.5-2 l/dite mund te merret ne konsiderate te pacientet me simptoma severe te IK vecanerisht me hiponatremi. Kufizimi rutin i lengjeve ne te gjitha pacientet me simptoma te lehta ne te moderuara nuk duket te jape benefite klinike.⁷⁸

Klasa e IIb e rekomandimit, niveli C i evidences

Alkooli

Alkooli mund te kete nje efekt inotrop negativ dhe mund te shoqerohet me nje rritje te presionit te gjakut (TA) dhe te riskut te aritmive. Perdorimi i tepert mund te jete i demshem.

- Marrja e alkoolit duhet te kufizohet ne 10-20 g/dite (1-2 gota vere/dite)

Klasa e IIa e rekomandimit, niveli C i evidences

- Pacientet qe dyshohen te kete kardiomiopati si pasoje e alkoolit duhet te shkeputen plotesisht nga alkooli.⁷⁹

Klasa e I e rekomandimit, niveli C i evidences

Pakesimi i peshes

Pakesimi i peshes te personat obese [indeksi i mases trupore (BMI) > 30 kg/m²] me IK duhet te merret ne konsiderate ne menyre qe te parandalohet avancimi i IK, te pakesohen simptomat dhe te permisohet mireqenia.

Klasa e IIa e rekomandimit, niveli C i evidences

Ne IK te moderuar ne severe, pakesimi i peshes trupore nuk duhet te rekomandohet ne menyre rutine qe kur anoreksia dhe humbja e paqellimshme e peshes jane probleme te zakonshme.

Humbja e paqellimshme e peshes trupore

Kequshqyerja klinike dhe subklinike eshte e zakonshme te pacientet me IK severe. Fispatologjia e kaheksise kardiake ne IK eshte komplekse dhe nuk eshte kuptuar plotesisht, por metabolizmi i alteruar, marrja e pamjaftueshem e ushqimit, marrje e ulet ushqimore, kongjestioni intestinal (**gut**) dhe mekanizmat inflamatore mund te jene faktore te rendesishem. Kaheksia kardiake eshte nje prediktor i rendesishem i mbijeteses se ulur.⁸⁰

- Nese humbja e peshes gjate 6 muajve te fundit eshte > 6% se sa pesha e meparshme e qendrueshme pa te dhena per mbajtje likidesh, pacienti konsiderohet si kahektik.⁸¹ Gjendja ushqyese e pacientit duhet te vleresohet me kujdes.

Klasa e I e rekomandimit, niveli C i evidences

Duhani

Duhani eshte nje faktor risku i njohur per semundje kardiovaskulare. Asnje studim prospektiv (i mundshem) nuk ka vleresuar efektet e nderprerjes se duhanit te pacientet me IK. Studime observuese mbeshtesin lidhjen midis nderprerjes se duhanit dhe morbiditetit dhe mortalitetit te ulur.^{82,83}

- Eshte e rekomandueshme qe pacientet te marrin keshilla dhe te perkrahen si dhe te motivohen per te nderprere duhanin.

Klasa e I e rekomandimit, niveli C i evidences

Imunizimi

- Vaksinimi pneumokoksik dhe vaksinimi i pervitshem i gripit duhet te kihet parasysh te pacientet me IK simptomatike pa kunderindikime te njohura.

Klasa e IIa e rekomandimve, niveli C i evidences

Aktiviteti dhe trajnimet e ushtrimeve fizike

Pasiviteti fizik është i zakonshëm te pacientet me IK simptomatike dhe kontribon në avancimin e tij.⁸⁵ Trajnimi fizik i rregullt, fillimisht i supervizuar ose rezistent përmban kontrollon autonomik duke shtuar tonusin vagal dhe duke pakesuar aktivitetin simpatik, përmban forcën muskulore, kapacitetin vazodilatator dhe disfunkcionin endotelial, dhe ul stresin oksidues. Disa përmbledhje dhe meta-analiza sistematike të studimeve të vogla kanë treguar që gjendja fizike nga trajnimet ushtrimore ul mortalitetin dhe hospitalizimet kur krahasohen vetëm me kujdesin e zakonshëm, dhe përmban tolerancës ushtrimore dhe cilësinë e jetës lidhur me shëndetin.⁸⁶⁻⁹⁰ Programet e rehabilitimit kardiak që përfshijnë një ngjarje kardiovaskulare ose episode të dekompesimit përfaqësojnë një mundësi trajtimi efikas për pacientet me IK.

- Aktiviteti ditë i rregullt dhe i moderuar është i rekomanduar për të gjithë pacientet me IK.

Klasa e I rekomandimit, niveli B i evidences

- Trajnimi ushtrimeve fizike është i rekomandueshëm, është mundet, në të gjithë pacientet me IK kronike të qëndrueshme. Nuk ka të dhëna që trajnimi fizik duhet të kufizohet në ndonjë nëngrup të vecantë pacientesh me IK (etiologji, klasa NYHA, EF i VM ose mjekim). Programet e trajnimeve ushtrimore duken të kenë efekte të ngjashme si kur kryehen në spital apo në shtëpi.

Klasa e I e rekomandimit, niveli A i evidences

Aktiviteti seksual

Problemet seksuale që lidhen me sëmundjet kardiovaskulare, trajtimet mjekësore (β -bllokuesit), ose faktorë psikologjikë siç janë lodhja dhe depresioni janë të zakonshme te pacientet me IK. Ka të dhëna të kufizuara lidhur me influencën e aktivitetit seksual në gjendjen klinike të pacientëve me simptoma të lehta ose të moderuara. Është raportuar një rritje e lehtë e riskut të dekompesimit të shpejtë nga aktiviteti seksual te pacientet me klasën NYHA III-IV. Simptomat kardiovaskulare siç janë dispneja, palpitacionet ose angina gjatë aktit seksual rrallë ndodhin te pacientet që nuk përjetojnë simptoma të ngjashme gjatë niveleve të forteve që përfaqësojnë efort të moderuar.⁹¹

Pacientet mund të keshillohen të përdorin nitroglicerine sublinguale siç janë protilaksi kundër dispneës dhe dhimbjes së gjoksit gjatë aktivitetit seksual.

- Inhibitorët e fosfodiesterazës 5 (PDES) (p.sh. sildenafil) ulin presionet pulmonare por aktualisht nuk rekomandohen për pacientet me IK të avancuar. Ato nuk duhen të përdoren asnjëherë të kombinuara me preparate nitratësh.

Klasa e III e rekomandimit, niveli B i evidences

- Jane te rekomandueshme konsultime sensitive individuale per meshkujt dhe per femrat, si dhe per partneret e tyre.

Klasa e I e rekomandimit, niveli C i evidences

Shtazania dhe kontracepsioni

- Shtazania mund te coje ne perkeqesim te IK per shkak te shtimit te volumit te gjakut dhe rritjes se debitit kardiak, si edhe ne rritjen e konsiderueshme te likid ekstraqelizor. Eshte e rendesishme te dihet, shume medikamente qe perdoren ne mjekimin e IK jane te kunderindikuar gjate shtatzanise.
- Risku i shtatzanise eshte konsideruar me i madh se sa risqet qe lidhen nga perdorimi i kontraceptiveve. Rekomandohet qe grate me IK te diskutojne kontraceptivet dhe shtatzanine e planifikuar me nje mjek ne vend qe te marrin nje vendim te bazuar ne vleresimin e risqeve potenciale.

Udhetimet

Lartesi te medha (> 1500 m) dhe udhetimet ne destinacione te lageshta dhe shume te nxehta nuk duhen inkurajuar per paciente simptomatike. Udhetime te planifikuara duhen te diskutohen me grupin e IK. Si rregull, per udhetime te gjata perferohet udhetimi ajror ne krahasim me mjete te transportit.

Crregullimet e gjumit

Pacientet me IK simptomatike zakonisht kane crregullime te frymemarrjes te lidhura me gjumin (apne gjumi centrale ose obstruktive). Keto gjendje mund te shoqerohen me rritje te morbiditetit dhe mortalitetit.⁹²

- Humbja e peshes ne individe me mbipeshe severe, nderprerja e duhanit dhe abstenenca ndaj alkoolit mund te ulin riskun dhe eshte e rekomandueshme.

Klasa e I e rekomandimit, niveli C i evidences

- Trajtimi me nje presion ajri pozitiv te vazhdueshem duhet te merret ne konsiderate ne apnene obstruktive te gjumit te dokumentuar nga polisomografi.⁹³

Klasa e IIa e rekomandimit, niveli C i evidences

Depresioni dhe crregullimet e humorit

Prevalenca e depresionit klinikisht sinjifikativ eshte gjetur te jete 20% ne paciente me IK dhe mund te jete me e larte ne paciente te monitoruar me instrumenta me sensitive ose ne pacientet me IK me te avancuar. Depresioni shoqerohet me morbiditet dhe mortalitet te rritur.⁹⁴

- Ka prova te kufizuara ne lidhje me mjetet monitoruese dhe vleresuese si edhe per efikasitetin e nderhyrjeve farmakologjike dhe psikologjike te pacientet me IK. Megjithate, monitorimi per depresionin dhe trajtimi fillestar i duhur duhet te kihet ne konsiderate te pacientet me simptoma sugjестive.

Klasa e IIa e rekomandimit, niveli i evidences C

Prognoza

Ndonese kishte kundërshtime në diskutime, është e rëndësishme që pacientet të kuptojnë faktorët e rëndësishëm prognostik. Njohja e ndikimit të trajtimit në prognoze mund t'i motivojë pacientet të aderojnë në rekomandimet e trajtimit. Një diskutim i hapur me familjen mund të ndihmojë në marrjen e vendimeve informuese e realiste që kanë të bëjnë me trajtimin dhe planet në të ardhmen.

Terapia farmakologjike

Objektivat në menaxhimin e insuficiencës kardiake

Qëllimi për diagnostikimin dhe mjekimin e IK nuk është i ndryshëm nga gjendje të tjera mjekësore, domethënë që të sjell një ulje të mortalitetit dhe morbiditetit (tabela 19). Mëqenëse vdekshmëria vjetore e IK është kaq e lartë, atëherë në studimet klinike i është theksim i vecante vene kësaj pike. Megjithatë, për shumë paciente, dhe vecanërisht për të moshuarit, aftësia për të pasur një jetë të pavarur, të lira nga simptoma tepër të pakëndshme, dhe evitimet për t'u shtruar në spital janë qëllime të cilat me rastë mund të jenë ekuivalente me dëshirën për të zgjatur në maksimum jetën. Parandalimi i sëmundjeve të zemrës ose avancimi i tyre mbeten një pjesë e rëndësishme e menaxhimit. Shumë nga studimet klinike të randomizuara të IK kanë vlerësuar paciente me disfunkcion sistolik të bazuar në $EF < 35-40\%$. Ky është një nivel i kufi relativisht arbitrar dhe ka të dhëna të kufizuara në popullata të mëdha me IK simptomatike dhe me EF midis 40 dhe 50%. Figura 2 na jep një strategji mjekimi për përdorimin e medikamenteve dhe pajisjeve (aparateve) të pacientëve me IK simptomatike dhe disfunkcion sistolik. Është e rëndësishme të konstatohen dhe të gjykojnë trajtimi i komorbiditetit kardiovaskular dhe jo-kardiovaskular me të zakonshme.

Tabela 19 Objektivat e mjekimit në IK kronike

1. Prognoza	Te ulët mortaliteti
2. Morbiditeti	Te lehtësohen simptomat dhe shenjat Te përmoshet cilësia e jetës Te eliminohen edemat dhe mbajtja e likideve Te rritet kapaciteti sforcime fizike Te pakesohet dispneja dhe lodhja Te ulët nevoja për hospitalizim
3. Parandalimi	Te sigurohet për fund kujdesi i jetës Ngjarje e demtimit miokardial Avancim i demtimit të miokardit Remodelimi i demtimit të miokardit Rizhvillim i simptomave dhe akumulimi i likideve Hospitalizim

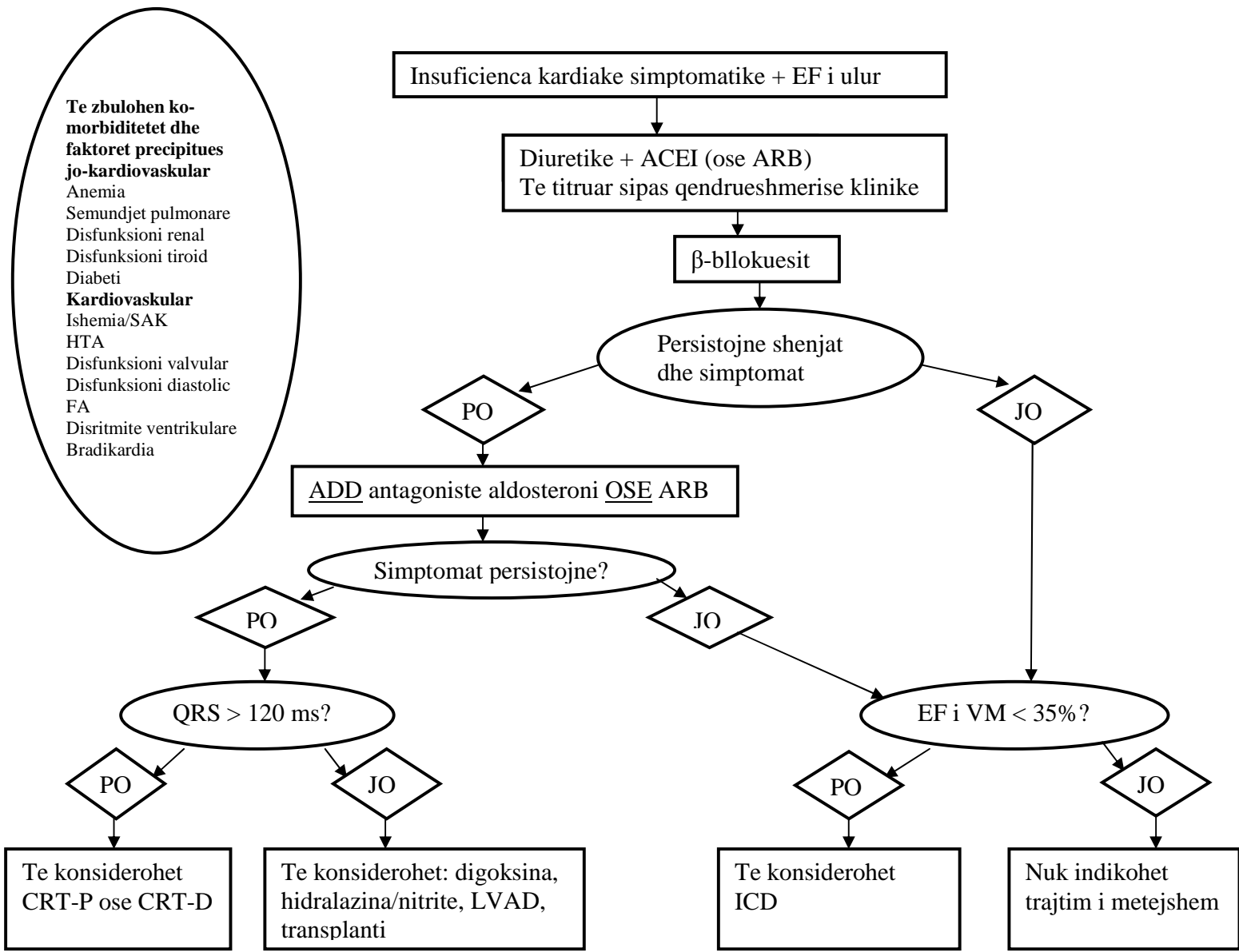


Figura 2. Nje algoritem per tratimin e pacienteve me IK simptomatike dhe EF te ulur

Inhibitorët e enzimes së konvertimit të angiotenzinës (ACEIs)

Ne rast të kunderindikimeve ose të mostolerimit, një ACEI duhet të përdoret në të gjithë të pacientët me IK simptomatike dhe me EF të VM $\leq 40\%$. Mjekimi me një ACEI përmirëson funksionin e ventrikulit dhe mirëqenien e pacientit, ul shtrimet në spital për rendim të IK dhe rrit mbijetesën. Në pacientët e hospitalizuar, mjekimi me një ACEI duhet të fillohet përpara daljes nga spitali.

Klasa e I e rekomandimit, niveli A i evidencës

Te dhëna kyçe

- Dy studime kyçe të kontrolluara e të randomizuara (RCTS) (CONSENSUS dhe Trajtimi-SOLVD) regjistruan rreth 2800 paciente me IK simptomatike të lehta në severe ndaj placebo ose enalaprilit.^{95,96} Shumica ishin trajtuar gjithashtu me diuretike dhe digoksinë, por $< 10\%$ e pacientëve në secilin studim ishin mjekuar me një β -bllokues. Në CONSENSUS, në të cilin u regjistruan paciente me IK severe, 53% e pacientëve ishin mjekuar me spironolakton.
- Secili prej këtyre dy studimeve (RCT) tregoi se mjekimi me ACEI ul mortalitetin [ulja e riskut relativ (RRR) 27% në CONSENSUS dhe 16% në Trajtimin-SOLVD]. Në Trajtimin-SOLVD ishte gjithashtu një vlerë RRR prej 26% në shtrimet në spital për rendim të IK. Këto benefite ishin shtesë atyre të përfutuara me mjekimin konvencional.
- Ulja absolute e riskut (ARR) në mortalitet në pacientët me IK të lehta në të moderuar (Trajtimi-SOLVD) ishte 4.5% e barabartë me një numër të nevojshëm për të trajtuar (NNT) 22 për të shtyrë një vdekje (mbi një mesatare prej 41 muajsh). Shifrat ekuivalente për IK severe (CONSENSUS) ishin ARR = 14.6% dhe NNT = 7 respektivisht (mbi një mesatare prej 6 muajsh)
- Këto konkluzione mbështeten nga një meta-analizë e studimeve (RCT) me të vogla, për kohë të shkurtra dhe me kontroll placebo, që treguan një ulje të qartë të vdekshmërisë vetëm brenda 3 muajve. Këto studime (RCT) treguan gjithashtu që ACEI përmirësojnë simptomat, tolerancën ushtrimore, cilësinë e jetës dhe performancën fizike.⁹⁷
- Në ATLAS, u randomizuan me dozë të ulët ose të lartë të lizinopril, 3164 paciente kryesisht me IK të moderuar në severe. U vu re një RRR rreth 15% në riskun e vdekjes ose në hospitalizimet e IK në grupin me dozë të lartë të lizinopril krahasuar me grupin me dozë të ulët të lizinopril.⁹⁸
- Mbeshtetje shtesë për përdorimin e ACEI vjen nga një RCT të pacientëve me EF të ulët të VM por pa simptoma të IK (disfunksion sistolik i VM asimptomatik) dhe nga tre (5966 paciente në total) studime të mëdha të randomizuara me placebo-kontroll në paciente me IK, me disfunksion sistolik të VM ose në të dyja pas infarktit akut të miokardit.⁹⁹ Në studimin Parandalimi-SOLVD (ku u randomizuan 4228 paciente me disfunksion sistolik të VM asimptomatik), kishte një vlerë RRR 20% në vdekje ose në hospitalizime nga IK. Në studimet e infarktit të miokardit, që përdoren captopril (SAVE), ramipril (AIRE) dhe trandopril (TRACE), kishte një vlerë RRR 26% në vdekje dhe RRR 27% në vdekje ose hospitalizime

nga IK. ACEI kane treguar gjithashtu se ulin riskun per IM te pacientet me dhe pa IK pavaresisht EF te VM.

- ACEI here pas here shkaktojne demtim te funksionit renal, hiperkalemi, hipotension simptomatik, kolle dhe rralle angioedema. Nje ACEI duhet te perdoret vetem ne paciente me funksion renal te mire dhe me vlera normale te potassiumit ne serum.⁹⁹

Cilet paciente duhet te marrin nje ACEI?

Indikacionet, te bazuar mbi pacientet e regjistruar ne RCT:

EF i VM \leq 40%, pavaresisht simptomave

Kunderindikacionet:

- Histori angioedeme
- Stenoze bilaterale te arterieve renale
- Pergendrimi ne serum i potassiumit > 5.0 mmol/L
- Kreatinina ne serum > 220 μ mol/L (~ 2.5 mg/dL)
- Stenoze aorte severe

Si te perdorim nje ACEI ne insuficiencen kardiake (Tabela 20)

Fillimi i nje ACEI

- Te kontrollohen funksioni renal dhe elektrolitet e serum
- Te rikontrollohet funksioni renal dhe elektrolitet brenda 1-2 javeve nga fillimi i mjekimit.

Mbi-titrimit i dozave

- Te kihet parasysh mbi-titrimit i dozave pas 2-4 jave. Te mos rritet doza nese verhet perkeqesim sinjifikativ i funksionit renal ose hiperkalemia. Te rikontrollohet funksioni renal dhe elektrolitet ne serum 1 dhe 4 jave pas rritjes se dozës. Mbi-titrimit me i shpejte i dozës mund te kryhet te pacientet ne spital ose nen nje mbikeqyerje shume te afert, me tolerabilitet te lejueshem.
- Ne mungese te problemeve te mesiperme, synohet per evidencen baze te dozës target ose per dozës maksimale te toleruar (Tabela 20)
- Te rikontrollohet funksioni renal dhe elektrolitet ne serum 1, 3 dhe 6 muaj pas arritjes se dozës mbajttese dhe cdo 6 muaj ne vazhdim.

Tabela 20 Dozimi i preparateve qe perdoren zakonisht ne IK

	Doza e fillimit (mg)		Doza target (mg)	
ACEI				
Captopril	6.25	t.i.d.	50-100	t.i.d.
Enalapril	2.5	b.i.d.	10-20	b.i.d.
Lisinopril	2.5-5.0	o.d.	20-35	o.d.
Ramipril	2.5	o.d.	5	b.i.d.
Trandopril	0.5	o.d.	4	o.d.
ARB				
Candesartan	4 ose 8	o.d.	32	o.d.
Valsartan	40	b.i.d.	160	b.i.d.
Antagonistet e Aldosteronit				
Eplerenone	25	o.d.	50	o.d.
Spirolactone	25	o.d.	25-50	o.d.
β-Blokuesit				
Bisoprolol	1.25	o.d.	10	o.d.
Carvedilol	3.125	b.i.d.	25-50	b.i.d.
Metoprolol succinate	12.5/25	o.d.	200	o.d.
Nebivolol	1.25	o.d.	10	o.d.

Efekte anesore potenciale

- **Demtim i funksionit renal** – rritje te urese (nitrogjeni i urese ne gjak) dhe kreatinemise pritet pas fillimit te nje ACEI dhe nuk konsiderohet klinikisht i rendesishem vetem nese eshte e shpejte dhe e konsiderueshme. Duket te kontrollohet per medikamente nefrotoksike sic ajne antiinflamatorët jo steroide (NSAIDs). Nese eshte e nevojshme te pakesohet dosha e ACEI ose te nderpritet. Eshte e pranueshme nje rritje e kreatines mbi 50% nga vlera baze ose ne nje koncentrim absolut rreth 265 $\mu\text{mol/L}$ (~ 3 mg/dL). Nese kreatinina rritet mbi 265 $\mu\text{mol/L}$ (~ 3.0 mg/dL), por nen 310 $\mu\text{mol/L}$ (~ 3.5 mg/dL), pergjysmoni dozen e ACEI dhe monitoroni nga afer bilancin biokimik te gjakut. Nese kreatinina rritet deri ne 310 $\mu\text{mol/L}$ (~ 3.5 mg/dL) ose me lart, nderprisni ACEi menjehere dhe monitoroni nga afer bilancin biokimik te gjakut.
- **Hiperkalemia** – kontrolloni per perdorimin e agjenteve te tjere qe shkaktojne hiperkalemi p.sh. suplemente te kaliumit dhe diuretike qe mbajne kaliumin p.sh. amiloride dhe nderpritini ato. Nese kaliumi rritet mbi 5.5 mmol/L, pergjysmoni dozen e ACEI dhe monitoroni nga afer bilancin biokimik te gjakut. Nese kaliumi rritet mbi 6.0 mmol/L, nderprisni ACEI menjehere dhe monitoroni nga afer bilancin biokimik te gjakut.
- **Hipotensioni simptomatik** (p.sh. marrje mendsh) eshte i shpeshte – zakonisht permisohet me kohe, dhe pacientet duhet te qetesohen. Te kihet parasysh qe te ulet doza e diuretikeve ose e agjenteve te tjere hipotensive (pervec ARB/ β -blokuesve/antagonisteve te aldosteronit). Hipotensioni asimptomatik nuk kerkon ndonje nderhyrje.

- **Kolla** – nese nje ACEI shkakton kolle te mundimshme, nderrojeni me nje ARB.

β-blokuesit

Ne rast se jane te kunderindikuar ose nuk tolerohen, nje β-blokues duhet te persoret te te gjitha te semuret me IK simptomatike dhe EF te $VM \leq 40\%$. β-blokada permision funksionit ventrikular dhe mireqenien e pacienteve, ul shtrimet ne spital si pasoje e perkeqesimit te IK dhe rrit mbijetesen. Nese eshte e mundur te pacientet e shtruar, mjekimi me β-blokues duhet te fillohet me kujdes perpara nxjerrjes nga spitali.

Klasa e I e rekomandimit, niveli A i evidences

Te dhena kyce

- Me shume RCT jane kryer me β-blokues se sa me ACEI te pacientet me IK.¹⁰⁰⁻¹⁰⁴
- Tre studime kyce (CIBIS II, COPERNICUS dhe MERIT-IK) ranomizuan afersisht 900 paciente me IK simptomatike te lehte ne severe, me placebo ose me nje β-blokues (bisoprolol, carvedilol pse metoprolol succinate CR). Me shume se 90% e pacienteve ishin me mjekim me ACEI ose ARB. Shumica ishin trajtuar me nje diuretik dhe me shume se gjysma me digoksin.
- Secili nga te tre keto studime tregoi qe mjekimi me β-blokues ul mortalitetin (RRR ~ 34% ne secilin studim) dhe hospitalizimet nga perkeqesimi i IK (RRR 28-36%) afersisht brenda nje viti nga fillimi i mjekimit. Gjithashtu pati nje permisim ne veteraportimin e mireqenies se pacientit ne COPERNICUS dhe MERIT-IK. Keto benefite ishin shtese e atyre te perftuara nga trajtimi konvencional, ku perfshihej nje ACEI.
- ARR ne mortalitetin (pas nje viti nga trajtimi) e pacienteve me IK te lehte ne te moderuar (te kombinuar CIBIS 2 dhe MERIT-IK) ishte 4.3% e barazvlefshme me nje NNT rreth 23 (per 1 vit te shtyhet 1 vdekje). Shifrat ekuivalente per IK severe (COPERNICUS) ishin respektivisht $ARR = 7.1\%$ dhe $NNT = 14$.
- Keto perfundime mbeshteten nga nje RCT tjeter placebo-kontroll (SENIORS) ne 2128 paciente te moshuar (≥ 70 vjec), 36% e te cileve kane EF te $VM > 35\%$. Trajtimi me nebivolol rezultoi ne nje RRR rreth 14% ne pike mberritjen primare te perbere te vdekjes ose ne hospitalizime per nje arsye kardiovaskulare.¹⁰⁵
- Perfundimet e ketyre studimeve u mbeshteten nga nje program studimesh i meparshem me carvedilol (studimet amerikane te carvedilolit), meta-analize e studimeve te tjera te vogla per β-blokuesit dhe nje RCT placebo-kontroll ne 1959 paciente me EF te $VM \leq 0.40$ pas infarktut akut te miokardit, ne te cilin RRR ne vdekshmerine me carvedilolin ishte 23% gjate nje periudhe ndjekjeje prej 1.3 vitesh.¹⁰³
- Nje RCT i madh me bucindolol, nje β-blokues me veti agoniste te pjesshme, nuk tregoi nje ulje sinjifikative ne mortalitet, ndonose konkluzionet e tij ishin ne pergjithesi konsistente me studimet e mesiperme.¹⁰⁶
- Nje RCT tjeter, COMET, tregoi qe carvediloli rrit mbijetesen krahasuar me metoprolol tartrat me veprim te shkurter (i ndryshem nga perberja me succinat me veprim te gjate i perdorur ne MERIT-IK)¹⁰⁷

- β -bllokuesit zakonisht duhet te fillohen ne paciente te qendrueshem dhe ne pacientet te dekompesuar kohet e fundit duhet te fillohet me kujdes (dhe ne keta paciente te fillohet ne spital). Pacientet e dekompesuar kohet e fundit, megjithate, ishin me te sigurt ne fillimin e mjekimit me β -bllokues ne COPERNICUS.
- Ne pacientet e shtruar ne spital per shkak te perkeqesimit te IK, mund te jete e nevojshme nje ulje e dozave se β -bllokuesve. Ne situata te renda, mund te merret ne konsiderate nje nderprerje e perkohshme e tyre. Terapia me doza te ulta duhet rifillohet dhe te mbititrohet pasa te na e lejoje gjendja klinike e te semurit, kryesisht perpara nxjerrjes nga spitali.

Cilet paciente duhet te marrin nje β -bllokues?

Indikacionet, te bazuara mbi pacientet te regjistruar ne RCTs:

- EF i VM \leq 40%
- Paciente me simptoma nga te lehte ne severe (klasa NYHA II-IV) me disfunktion sistolik te VM asimptomatik pas IM kane gjithashtu indikacion per nje β -bllokues.
- Nivel optimal i dozave te nje ACEI ose/dhe ARB (ne te antagonistit te aldosteronit nese eshte e indikuar)
- Pacientet duhet te jene klinikisht te qendrueshem (p.sh. pa ndryshime te dozave te diuretikeve kohet e fundit). Kujdesi, nxjerrja para kohe, fillimi jane te mundshme ne nje pacient te dekompeuar kohet e fundit, ku eshte arritur nje permisim i pacientit me mjekime te tjera, nuk eshte i varuar nga agjentet inotrop intravenoz dhe mund te observohet ne spital per te pakten 24 ore pas fillimi te mjekimit me β -bllokues.

Kunderindikacionet

- Astma [semundje pulmonare obstruktive kronike (SPOK) nuk eshte nje kunderindikim]
- Bllok i grades se dyte ose te trete, sindromi i sinusit te semure) ne mungese te nje pace-maker permanent), bradikardi sinusale (< 50 r/min).

Si te perdorim nje β -bllokues ne insuficiencen kardiake (Tabela 20)

Fillimi i nje β -bllokuesi

- Doza e fillimit: bisoprolol 1.25 mg o.d, carvedilol 3.125 -6.25 mg b.i.d, metoprolol CR/XL 12.5 – 25 mg o.d. ose nebivolol 1.25 mg o.d – nen supervizim te pacientet jo te shtruar.
- β -bllokuesit mund te fillohet me kujdes te pacient te dekompesuar se fundmi, perpara daljes nga spitali.

Titrimi i dozave

- Vizitoni cdo 2-4 jave per te titruar dozen e β -bllokuesit (ne disa paciente mund te nevojitet titrimi i ngadalte i dozave). Mos i rrisni dozat nese vereni ne cdo vizite shenjat e perkeqesimit te IK, hipotension simptomatik (psh marrje mendsh) ose bradikardi te theksuar (frekuenca e pulsit < 50 /min).
- Ne mungese te problemeve te mesiperme, dyfishoni dozen e β -bllokuesit ne cdo vizite derisa te arrihet doza target bazuar ne evidenc – bisoprolol 10 mg o.d., carvedilol 25 mg b.i.d., metoprolol CR/XL 200 mg o.d. ose nebivolol 10 mg o.d. – ose dozen maksimale te toleruar.

Efekte anesore potenciales

- **Hipotensioni simptomatik** – shpesh permisohet me kohe; te kihet parasysh te ulen agjente te tjere hipotensive) pervec ACEI/ARB) p.sh. diuretiket, nitritet. Hipotensioni asimptomatik nuk kerkon nderhyrje.
- **IK e renduar** – rrisni dozen e diuretikeve (vetem kur kerkea eshte e perkoshme) dhe vazhdoni β -bllokuesin (shpesh ne doze me te ulet) ne eshte e mundur.
- Bradikardi e theksuar – regjistroni nje EKG (ose kryeni nje monitorim ambulator kur nevojitet) per te prejashtuar bllokun kardiak. Kini parasysh te nderprisni glukozidet digitalik ne rast te perdorimit te tyre. Doza e β -bllokuesit mund te nevojitet te ulet ose mjekimi te mos vazhdohet.

Antagonistet e aldosteronit

Ne rast se jane te kunderindikuar ose nuk tolerohen, shtimi i nje antagonistit te aldosteronit me doza te vogla duhet te kihet parasysh ne te gjitha pacientet me EF te VM $\leq 35\%$ dhe me IK simptomatike severe, p.sh. klasa NYHA III-IV, ne mungese te hiperkalemise dhe disfunkcionit renal te rëndesishem. Antagonistet e aldosteronit ulin shtrimet ne spital ne rastet e perkeqesimit te IK dhe rrisin mbijetesen kur shtohen ne terapine ekzistuese, qe perfshin ACEI. Ne pacientet e hospitalizuara per te plotesuar keto kritere, trajtimi me nje antagonist te aldosteronit duhet te fillohet para nxjerrjes nga spitalit.

Klasa e I e rekomandimit, niveli B i evidences

Te dhena kyce

- Nje RCT i vetem i madh (RALES) eshte ndermarre me antagonistin e aldosteronit, spironolaktonin te pacientet me IK severe.¹⁰⁸
- Ne RALES 1663 paciente me EF te VM $\leq 35\%$ dhe klasen NYHA III (qe kane qene ne klasen NYHA IV ne 6 muajt e fundit) u randomisuan ne placebo ose spironolakton 25-50 mg o.d. qe ju shtua terapise konvencionale, ku perfshin diuretike, ACEI (95%) dhe digoksin (74%). Ne kohen kur ky studim u krye, β -bllokuesit nuk perdoreshin gjeresisht per te mjekuar IK dhe vetem 11% u trajtuan me β -bllokues.
- Trajtimi me spironolaktoni coi ne nje RRR te vdekjes ne 30% dhe RRR te shtrimet ne spital nga perkeqesimi i IK ne 35% ne nje mesatare rreth 2 vjet nga fillimi i mjekimit. Spironolaktoni permisoi gjithashtu klasen NYHA. Keto benefite ishin shtese ndaj atyre te perftuara nga terapia konvencionale, qe perfshinte ACEI.
- ARR ne vdekshmerine (pas nje mesatare rreth 2 vjet mjekim) e pacienteve me IK severe ishte 11.4% e barazvlefshme me nje NNT (2 vjet per te shtyre 1 vdekje) rreth 9.
- Keto rezultate mbeshteten nga nje tjetër RCT (EPHESUS) ku u regjistruan 6632 paciente 3-14 dite pas IAM me EF te VM $\leq 40\%$ dhe IK ose diabetike.¹⁰⁹ Pacientet u randomizuan me spironolakton ose eplerenone 25-50 g o.d. qe ju shtuan terapise konvencionale ku perfshihet ACEI/ARB (87%) dhe nje β -bllokues (75%). Mjekimi me eplerenone coi ne nje RRR te vdekjes ne 15%.
- Spironolaktoni dhe eplerenoni mund te shkaktojne hiperkalemi dhe te perkeqesojne funksionin renal, te cilat nuk ishin te zakonshme ne RCTs, por mund te ndodhin me shpesh ne

praktiken klinike, vecanerisht ne te moshuarit. Te dyja duhet te perdoren vetem ne paciente me funksion renal te kenaqshem dhe me perqendrim normale te potassium ne serum; nese perdoret, eshte e detyrueshme te monitorohen ne vazhdim funksioni renal dhe elektrolitet ne serum.¹¹⁰

- Spironolaktoni mund te shkaktoje gjithshu diskomfort ne gji dhe zmadhim te tyre te meshkujt (10% krahasuar me placebo, ne RALES); ky efekt anesor eshte i rralle me eplerenoni. Jashte indikacionit post-infarkt, indikacioni kryesor per eplerenonin eshte te meshkujt me diskomfort ne gji dhe/ose zmadhim te tyre te shkaktuar nga spironolaktoni.

Pacientet te cilet duhet te marrin nje antagonist te aldosteronit

Indikacione te bazuara mbi RCT:

- EF i VM \leq 35%
- Simptoma te moderuara ne severe (klasa NYHA III-IV)
- Dosa optimale te nje β -bllokuesi dhe nje ACEI ose nje ARB (por jo dhe ACEI dhe ARB)

Kunderindikacionet

- Perqendrim i potassiumit ne serum $>$ 5.0 mmol/L
- Kreatinina ne serum $>$ 220 μ mol/L (~2.5mg/dL)
- Diuretike mbajtes te potassiumit ose suplemente te potassiumit, konkomitante.
- Kombinimi i nje ACEI dhe ARB

Si te perdorim spironolaktonin (ose eplerenonin) ne IK (Tabela 20)

Fillimi i spironolaktonit (ose eplerenonit)

- Kontrolloni funksionin renal dhe elektrolitet ne serum
- Doza e fillimit: spironolakton 25 mg o.d. (ose eplerenon 25 mg o.d.)
- Rikontrolloni funksionin renal dhe elektrolitet ne serum 1 dhe 4 jave pas fillimit te mjekimit.

Titrimi i dozes

- Konsideroni titrim te dozes pas 4-8 javesh. Mos e rrisni dozen nese funksioni renal perkeqesohet ose konstatohet hiperkalemi. Rikontrolloni funksionin renal dhe elektrolitet ne serum 1 dhe 4 jave pas fillimit te mjekimit.
- Ne mungese te problemeve te mesiperme, qellimi i dozes target sipas evidences baze – spironolakton 25 mg o.d. ose eplerenon 50 mg o.d. – ose doza maksimale e toleruar.
- Rikontrolloni funksionin renal dhe elektrolitet ne serum 1, 2, 3 dhe 6 muaj pas arritjes se dozes mbajtese dhe 6 muaj me pas.

Efekte anesore potenciale

- Hiperkalemia – nese potassiumi rritet ne $>$ 5.5 mmol/l, pergjysmoni dozen e spironolaktonit (ose eplerenoni), p.sh. ne 25 mg ne dite te alternuara dhe monitoroni nga afer bilancin biokimik te gjakut. Nese potassiumi rritet ne 6.0 mmol/L nderprisni spironolaktonin (ose

eplerenonin) menjehere dhe monitoroni nga afer bilancin biokimik te gjakut; mund te nevojitet mjekim i vecante per hiperkalemine.

- Funksioni renal i perkeqesuar – nese kreatinina rritet deri $> 220 \mu\text{mol/L}$ ($\sim 2.5 \text{ mg/dL}$), pergjysmoni dozen e spironolaktonit (ose te eplerenonit), p.sh. ne 25 mg ne dite te alternuara dhe monitoroni nga afer bilancin biokimik te gjakut. Nese kreatinina rritet deri $> 310 \mu\text{mol/L}$ ($\sim 3.5 \text{ mg/dL}$) nderprisni spironolaktonin (ose eplerenonin) menjehere dhe monitoroni nga afer bilancin biokimik te gjakut; mund te nevojitet mjekim i vecante per disfunktionin renal.

- Diskomfort dhe/ose zmadhim i gjirit – nderroni spironolaktonin me eplerenonin.

Bllokuesit i receptoreve te angiotenzines (ARBt)

Ne rast se nuk jane te kunderindikuar ose nuk tolerohen, nje ARB eshte i rekomandueshem ne pacientet me IK dhe me EF te VM $\leq 40\%$, te cilet vazhdojne te jene simptomatike pavaresisht mjekimit optimal me nje ACEI dhe β -bllokues, kur jane duke marre ne te njejten kohe dhe nje antagonist te aldosteronit. Mjekimi me nje ARB permision funksionin ventrikular dhe mireqenien e pacienteve dhe ul shtrimin ne spital nga perkeqesimi i IK.

Klasa e I e rekomandimit, niveli A i evidences

Mjekimi ul riskun per vdekje nga shkaqe kardiovaskulare.

Klasa e IIa e rekomandimit, niveli B i evidences

- Nje ARB eshte i rekomadueshem si nje alternative ne pacientet jotolerante ndaj nje ACEI. Ne keta paciente, nje ARB ul riskun per vdekje nga nje shkak kardiovaskular ose ul shtrimin ne spital nga perkeqesimi i IK. Ne pacientet e hospitalizuar, mjekimi me nje ARB duhet te fillohet para nxjerrjes nga spitali.

Klasa e I e rekomandimit, niveli B i evidences

Te dhena kyce

- Dy RCT kyce placebo-kontroll (Val-HEFT dhe CHARM-Added) randomizuan ~ 7600 paciente me Ik simptomatike te lehte ne severe ndaj placebos ose nje ARB (valsartan dhe candesartan), te shtuar ndaj nje ACEI (ne 93% te pacienteve ne Val-HEFT dhe ne te gjitha ne CHARM-Added).^{111,112} Vec kesaj, 35% e pacienteve ne Val-HEFT dhe 55% ne CHARM-Added ishin trajtuar me β -bllokues. 5% e pacienteve ne Val-HEFT dhe 17% ne CHARM-Added ishin trajtuar me spironolakton.

- Secili nga keto dy studime tragoi qe mjekimi me ARB uli riskun per shtrime ne spital nga perkeqesimi i IK (RRR 24% ne Val-HEFT dhe 17% ne CHARM-Added), por jo shtrimet ne spital nga shume shkaqe. Ishte nje RRR 16% ne riskun per vdekje nga nje shkak kardiovaskular me candesartan ne CHARM-Added. Keto benefite ishte shtese nfa atyre te perftuara me terapine konvencionale, qe perfshin nje diuretik, digoksin, nje ACEI dhe nje β -bllokues.

- ARR ne pikemberritjen (endpoint) primare mortaliteti- morbiditet te perbere te pacientet me IK te lehte ne te moderuar ishte 4.4%, e barazvlefshme me nje vlere te NNT (per nje mesatare

prej 41 muajsh perte shtyre nje ngjarje) ne 23 ne CHARM-Added. Shifrat ekuivalente per Val-HEFT ishin ARR = 3.3% dhe NNT =30 (per nje mesatare mbi 23 muaj), respektivisht.

- Studimet CHARM-Added dhe Val-HEFT treguan gjithashtu qe ARBt permisojne simptomat dhe cilesine e jetes. Studime te tjera treguan qe keta agjente permisojne kapacitetin ne eforte fizike.

- CHARM-Alternative ishte nje RCT placebo-kontroll me candesartan ne 2028 paciente me EF te VM \leq 40% intolerante ndaj nje ACEI.¹¹³ Mjekimi me candesartan rezoltoi ne nje RRR te vdekjes nga nje shkak kardiovaskular ose shtrime ne spital nga perkeqesimi i IK ne 23% (ARR = 7%, NNT = 14, mbi 34 muaj ndjekje).

- Mbeshtetje shtese per perdorimin e ARB-ve, vjen nga VALIANT,¹¹⁴ nje RCT ne te cilin u regjistruan nen mjekim me kaptopril, valsartan ose te kombinuara, 14703 pacientet me IK, disfunkcion i VM ose te dyja pas IAM. U gjet qe valsartani ishte jo-inferior nga captoprilit. Nje studim i ngjashem, me losartan (OPTIMAAL), nuk tregoi mos-inferioritet i krahasuar me kaptoprilin.

Pacientet qe duhet te marrin mjekim me ARB

Indikacione, te bazuara ne paciente te regjistruar ne RCT:

- EF i VM \leq 40% dhe me shume
- si nje alternative te pacientet me simptoma te lehte ne severe (klasa NYHA II-IV), te cilet jane intolerante ndaj nje ACEI
- ose te paciente me simptoma persistente (klasa NYHA II-IV) pavaresisht mjekimit me nje ACEI dhe β -bllokues
- ARBt mund te shkaktojne perkeqesim te funksionit renal, hiperkalemi dhe hipotension simptomatik me nje incidence te ngjashme me nje ACEI. Ata nuk japin kolle.

Kunderindikacionet

- Si ACEI, me perjashtimin e angioedemes
- Paciente te mjekuar me nje ACEI dhe nje antagonist te aldosteronit
- Nje ARB duhet te perdoret vetem te pacientet me funksion renal te kenaqshem dhe nje perqendrim normal te potassiumit ne serum; jane te detyrueshme monitorime ne seri te elektroliteve ne serum dhe te funksionit renal, vecanerisht nese nje ARB eshte perdorur i nderthurur me nje ACEI.

Si te perdorim nje ARB ne IK (Tabela 20)

Fillimi i nje ARB

- Kontrolloni funksionit renal dhe elektrolitet ne serum
- Doza e fillimi: ose candesartan 4-8 mg o.d. ose valsartan 40 mg b.i.d.
- Rikontrolloni funksionit renal dhe elektrolitet ne serum brenda 1 jave nga fillimi i mjekimit.

Titrimi i dozës

- Te merret ne konsiderate titrimi i dozës pas 2-4 javësh. Mos rrisni dozën nëse ndodh përkeqësim i funksionit renal ose hiperkalemia. Rikontrolloni funksionin renal ose elektrolitet në serum 1 dhe 4 javë pas rritjes së dozës.
- Në mungesë të problemeve të mesiperme, qëllimi për dozës targe sipas evidencës bazë – candesartan 32 mg o.d. ose valsartan 160 mg b.i.d. – ose doza maksimale e toleruar.
- Rikontrolloni funksionin renal dhe elektrolitet në serum 1, 3, dhe 6 muaj pas arritjes së dozës mbajtëse dhe 6 muaj më pas.

Efekte anësore potenciale

- Si ACEI me përjashtim të kolles.

Hidralazina dhe isosorbid dinitrat (H-ISDN)

Në paciente simptomatike me një EF të VM kombinimi i H-ISDN mund të përdoret si alternativë nëse ka intolencë ndaj të dyjave, një ACEI dhe një ARB. Shtimi i kombinimit të H-ISDN duhet të merret në konsideratë të pacientet me simptoma të persistente, pavarësisht mjekimit me një ACEI, β -bllokues dhe një ARB ose antagonist të aldosteronit. Trajtimi me H-ISDN të këta paciente mund të ulë riskun të vdekjes.

Klasa e IIa e rekomandimit, niveli B i evidencës

Ul shtrimet në spital nga përkeqësimi i IK.

Klasa e IIa e rekomandimit, niveli B i evidencës

Permisjon funksionin ventrikular dhe kapacitetin në efekte fizike.

Klasa e IIa e rekomandimit, niveli A i evidencës

Te dhëna kyçe

- Janë dy RCT placebo-kontroll (V-HeFT-I dhe A-HeFT) dhe një RCT aktive-kontroll (V-HeFT-I) me H-ISDN.¹¹⁷⁻¹¹⁹
- Në V-HeFT-I, 1642 meshkuj u randomizuan ndaj placebo, prazosinës ose H-ISDN që ju shtuan një diuretik dhe digoksinës. Asnjë pacient nuk u trajtua me β -bllokues ose ACEI. Nuk pati ndryshime në mortalitet midis grupeve të placebo dhe atij të prazosinës. Me H-ISDN, pati një tendencë për ulje në mortalitetin gjithë-shkakor gjatë gjithë periudhës së ndjekjes (mesatarisht 2.3 vjet): RRR 22%; ARR 5.3%; NNT = 19. H-ISDN rriti kapacitetin në efekte fizike dhe EF e VM krahasuar me placebo.
- Në A-HeFT, 1050 meshkuj e femra afro-amerikane me klasën NYHA III ose IV, u randomizuan me placebo ose H-ISDN, që ju shtuan një diuretik (në 90%), digoksinë (60%), një ACEI (70%), një ARB (17%), një β -bllokues (74%) dhe spironolaktoni (39%). Studimi u ndërpre me heret, pas një ndjekje mesatarisht prej 10 muajsh, për shkak të një uljeje sinjifikante në mortalitet (RRR 43%; ARR 4.0%; NNT = 25). H-ISDN ul gjithashtu dhe riskun për hospitalizimin nga IK (RRR 33%) dhe permisjon cilesive e jetës.

- Ne V-HeFT-II, u randomizuan 804 meshkuj, kryesisht ne klasen NYHA II dhe III, ndaj enalaprilin ose H-ISDN, qe ju shtuan nje diuretik dhe digoksin. Asnje pacient nuk u trajtua me β -bllokues. U vu re nje tendence ne grupin e H-ISDN per nje rritje te mortalitetit gjitheshkakor gjate gjithë periudhes se ndjekjes (mesatarisht 2.5 vjet): rritje relative e riskut 28%.
- Efekti anesor me i shpeshte me H-ISDN ne keto studime ishin dhimbje koke, marrje mendsh/hipotension dhe nauze. Artralgjia qe coi ne nderprerje ose ulje te dozes se H-ISDN, ndodhi ne rreth 5-10% te pacienteve ne V-HeFT I dhe II dhe ne nje rritje te zgjatur te antitropave antinukleare (ANA) ne 2-3% te pacienteve (por sindroma e ngjashme me lupusin ishte e rralle).

Pacientet qe duhet te marrin hidralazine dhe izosorbit dinitrate

Indikacionet, te bazuar ne pacientet e regjistruar ne RCT:

- Nje alternative ndaj nje ACEI/ARB kur te dy ose i fundit nuk tolerohen.
- Si nje shtese ne terapi me nje ACEI, nese nje ARB ose nje antagonist i aldosteronit nuk tolerohet
- Te dhenat jane me te forta ne paciente me origjine afro-amerikane.

Kunderindikacionet

- Hipotensioni simptomatik
- Sindromi i lupusit
- Insuficiencia renale severe (mund te nevojitet reduktimi i dozes)

Si te perdoret hidralazine dhe izosorbit dinitrati ne IK

Fillimi

- Doza e fillimit: hidralazine 37.5 mg dhe ISDN 20 mg t.i.d.

Titrimi i dozes

- Te kihet ne konsiderate titrimi i dozes pas 2 - 4 jave. Mos rrisni dozen kur kemi hipotension simptomatik.
- Nese tolerohet, qellimi per dozen target te evidences-baze – hidralazine 75 mg dhe ISDN 40 mg t.i.d. – ose doza maksimale e toleruar.

Efekte anesore potenciale

- Hipotensioni simptomatik (p.sh. marrje mendsh) – shpesh permisohet me kohe; te konsiderohet ulja e dozes se agjenteve te tjere hipotensive (pervec ACEI/ARB/ β -bllokues/antagonistet e aldosteronit). Hipotensioni asimptomatik nuk kerkon nderhyrje.
- Artralgjia/dhimbje te muskujve, enjtje ose dhimbje te kyceve, perikarditi/pleuriti, temperature ose urtikarie – te konsiderohet sindroma e ngjashme me lupusin e induktuar nga medikamentet; te kontrollohen ANA, te nderpritet H-ISDN.

Digoksina

Te pacientet me IK simptomatike dhe FA (fibrilacion atrial), digoksina mund te per perdoret per te ulur frekuencen ventrikulare te larte. Te pacientet me FA dhe EF te VM $\leq 40\%$ duhet te perdoret per te kontrolluar frekuencen kardiake vec, ose para nje β -bllokuesi.

Klasa e I e rekomandimit, niveli C i evidences

Te pacientet ne ritim sinusal me IK simptomatike dhe EF te VM $\leq 40\%$, trajtimi me digoksine (vec nje ACEI) per mison funksionin ventrikular dhe mireqenien e pacientit, pakeson shtrime me spital nga perkeqesimi i IK, por nuk ka asnje efekt ne mbijetese.

Klasa e IIa rekomandimit, niveli B i evidences

Te dhena kyce

Digoksina ne paciente me IK dhe fibrilacion atrial

- Digoksina eshte e nevojshme per kontrollin fillestar te frekuences ventrikulare te nje pacient me FA me fc te shpejte dhe mund te konsiderohet te pacientet me IK te dekompesuar perpara fillimit te nje β -bllokuesit.
- Per periudha afatgjate, nje β -bllokues, vetem ose i kombinuar me digoksine, eshte mjekimi i preferuar per kontrollin e frekuences (dhe per benefite te tjera klinike) te pacientet me EF te VM $\leq 40\%$.
- Ndersa digoksina vetem mund te kontrolloje frekuencen ventrikulare ne qetesi (target < 80 rr/min), zakonisht nuk na siguron kontroll te mjaftueshem te frekuences gjate sforcimeve fizike (target $\leq 110 - 120$ rr/min).
- Te pacientet me EF te VM $> 40\%$, mund te perdoret vetem verapamili ose diltiazemi ose i kombinuar me digoksine per te kontrolluar frekuencen ventrikulare.

Digoksina te pacientet me IK, EF te VM $\leq 40\%$ dhe ritim sinusal

- Nje RCT i vetem i madh prospektiv eshte ndermarre me digoksinen te pacientet me IK simptomatike dhe EF te VM te ulet.
- Ne studimin DIG, 6800 paciente me EF te VM $\leq 45\%$ dhe ne klasen NYHA II-IV u randomizuan me placebo ose digoksine (0.25 mg o.d.), qe iu shtua nje diuretiku ose ACEI. Ky studim u krye para se β -bllokuesit te perdoreshin gjeresisht per IK.¹²⁰
- Trajtimi me digoksine nuk ndryshoi vdekshmerine shume-shkakore por coi ne nje RRR per hospitalizime nga perkeqesimi i IK ne 28% brenda nje mesatare 3 vjetesh nga fillimi mjekimit. ARR absolute ishte 7.9%, e barazvlefshme me nje NNT (per 3 vjet per te shtyre nje shtrim te pacientit) ne 13.
- Keto rezultate mbeshteten nga nje meta-analize,¹²¹ por nuk mbeshteten plotesisht nga studimi DIG ku nuk u permisua cilesia e jetes¹²² dhe nuk pati avantazhe te pacientet me IKEFR (HFPEF).
- Digoksina mund te shkaktoje aritmi atriale dhe ventrikulare, vecanerisht ne konteksin e hipokalemise dhe eshte e detyrueshme monitorimi serial i elektroliteve ne serum dhe i funksionit renal.

Pacientet me insuficiencë kardiake që duhet të marrin digoksin

Indikacione, të bazuara në paciente të regjistruar në RCT:

Fibrilacioni atrial

- Me frekuencë ventrikulare në qetësi > 80 rr/min, në sforcime fizike > 110-120 rr/min.

Ritem sinusal

- Disfunksion sistolik i VM (EF i VM \leq 40%)
- Simptoma të lehta në severe (klasa NYHA II-IV)
- Doza optimale të ACEI ose/dhe një ARB, β -bllokuesi dhe antagonistit të aldosteronit, nëse indikohet.

Kunderindikacionet

- Bllok i grades së dytë ose të tretë (pa pace-maker permanent); kujdes nëse dyshohet sindrom i sinusit të semurë
- Sindromat e pre-eksitimit
- Të dhëna të mëparshme për intolerancë ndaj digoksines

Si të përdorim digoksinen në insuficiencë kardiake

Fillimi i digoksines

- *Doza e nisjes*: doza e ngopjes të digoksines në përgjithësi nuk kërkohen në pacientet e qëndrueshëm me ritem sinusal. Një dozë e vetme mbajtëse ditore prej 0.25 mg përdoret zakonisht të të rriturit me funksion renal normal. Të të moshuarit dhe të ata me demtim renal duhet të përdoret një dozë e pakësuar prej 0.125 ose 0.0625 mg o.d.
- Përqendrimit të digoksines duhet të kontrollohen herët gjatë terapisë kronike të ata me funksion renal normal. Të ata me demtim renal, gjendja e qëndrueshëm mund të kerkojë kohë me të gjatë për t'u arritur.
- Nuk ka të dhëna që matje të rregullta të përqendrimit të digoksines të paraqesin të rezultate me të mira. Përqendrimi terapeutik në serum duhet të jetë midis 0.6 dhe 1.2 ng/mL, me të uletë se ato të rekomanduara me parë.
- Disa medikamente mund të rrisin nivelet e digoksines në plazmë (amiodaroni, diltiazem, verapamil, disa antibiotike, kinidina).

Efekte anësore potenciale

- Blloku sinoatrial dhe atrioventrikular
- Aritmi atriale dhe ventrikulare, vecanërisht në prani të hipokalemisë (fragmente antitropash Fab specifike digoksine duhet të kihet parasysh për aritmitë ventrikulare të shkaktuara nga toksiciteti).
- Shenja të toksicitetit përfshijnë: konfuzion, nauzea, anoreksia dhe çrregullime të shikimit të ngjyrave.

Diuretiket (Tabela 21)

Diuretiket rekomandohen te pacientet me IK dhe shenja klinike ose simptoma te kongestionit.

Klasa e I e rekomandimit, niveli B i evidences

Te dhena kyce

- Diuretike japin lehtesim nga simptomat dhe shenjat e kongestionit pulmonar dhe kongjestioni sistemik venoz te pacientet me IK.¹²³
- Diuretiket shkaktone aktivizim te sistemit renin-angiotenzin-aldosteron te pacientet me simptoma te lehte te IK dhe zakonisht duhet te perdoren te kombinuar me nje ACEI/ARB.
- Sasia e dozes duhet te pershtatet sipas nevojat personale te pacientit dhe kerkon monitorim te kujdesshem klinik.
- Ne pergjithesi, nje diuretik i anses nevojitet ne IK te moderuar ose severe.
- Nje thiazid mund te perdoret i kombinuar me diuretike te anses per edema rezistente, por me kujdes per te eviruar dehidrimin, hipovolemine, hiponatremine ose hipokalemine.
- Eshte e rendesishme te monitorohen nivelet e potassiumit (te kaliumit), sodiumit (kripes) dhe kreatinines gjate terapise me diuretike.

Diuretiket dhe ACEI/ARB/antagonistet e aldosteronit

- Zbrasja e volumit dhe hiponatremia nga diureza e tepert mund te rrise riskun per hipotension dhe disfunktion renal me terapine me ACEI/ARB.
- Nese nje ACEI/ARB/antagonist i aldosteronit perdoret me nje diuretik, zakonisht mund te mos kerkohet zevendesim i potassiumit.
- Mund te ndodhe hiperkalemi serioze nese diuretike mbajtes te kaliumit, duke perfshire antagonistet e aldosteronit perdoren te kombinuar me ACEI/ARB. Diuretike mbajtes te kaliumit antagoniste jo-aldosteronik duhet te evitohen. Kombinimi i nje antagonisti te aldosteronit dhe nje ACEI/ARB duhet te perdoret nen nje mbikeqyrje te kujdesshme.

Tabela 21 Konsiderata praktike ne trajtimin e IK me diuretiket e anses

Probleme	Veprime te sygjeruara
Hipokalemi/hipomagnezemi	<ul style="list-style-type: none">● Rrit dozen e ACEI/ARB● Shtoni antagoniste te aldosteronit● Shtoni potassium
Hiponatremia	<ul style="list-style-type: none">● Shton magnez● Kufizoni likidet● Nderprisni diuretiket thiazidike ose ndryshojeni me diuretike te anses, nese eshte e mundur● Pakesoni dozen/nderprisni diuretiket e anses nese eshte e mundur● Konsideroni antagonistet AVP, p.sh.tolvaptan nese eshte e disponueshme● Ndihmese inotropike i.v.

Hiperuricemia/podagra	<ul style="list-style-type: none"> ● Kini parasysh ultrafiltrimin ● Kini parasysh allopurinolin ● Per podager simptomatik perdorni kolkicine per qetesimin e dhimbjeve ● Evitoni NSAIDs
Hipovolemia/dehidrimi	<ul style="list-style-type: none"> ● Vleresoni gjendjen e volumit ● Kini parasysh pakesimin e dozes se diuretikeve
Pergjigje jo e mjaftueshem ose rezistence ndaj diuretikeve	<ul style="list-style-type: none"> ● Kontrolloni kompliancen ose marrjen e likideve ● Risni dozen e diuretikeve ● Kini parasysh te nderroni furosemidin ne bumetanide ose torasemide ● Shtoni antagonistet e aldosteronit ● Kombinoni diuretike te anses me thiazidike/metolazone ● Perdorni diuretiket e anses dy here ne dite ose ne nje stomak bosh ● Kini parasysh te perdorni infuzion i.v te diuretikeve te anses per nje kohe te shkurter
Insuficienca renale (ritje e tepert ne ure/BUN dhe ose kreatinine)	<ul style="list-style-type: none"> ● Kontrolloni per hipovolemi/dehidrim ● Perjashtoni perdorimin e agjenteve te tjere nefrotoksike p.sh. NSAID, trimethoprim ● Ndaloni antagonistet e aldosteronit ● Nese perdorni diuretike te anses dhe thiazidike, nderprisni diuretiket thiazidike ● Te ulet doza e ACEI/ARB ● Kini parasysh ultrafiltrimi

Si te perdorim diuretiket ne IK

Fillimi i terapise me diuretike

- Kontrolloni funksionin renal dhe elektrolitet ne serum
- Shumica e pacienteve marrin diuretike te anses sesa thiazidike per shkak te efikasitetit te larte ne inductimin e diurezes dhe natriurezes.

Dozat e diuretikeve (Tabela 22)

- Filloni me nje doze te ulet dhe rriteni deri ne permisimin klinik te simptomave dhe shenjave te kongestionit.

- Dozat duhet te rregullohen, vecanerisht pas rekuperimit te peshes trupore te thate, per te evituar riskun e disfunktionit renal dhe dehidrimit. Qellimi eshte te mbahet “peshë e thate” me doza te uleta.
- Vete-rregullimi i dozës së diuretikeve bazohet matjet ditore të peshës dhe shenja të tjera klinike të mbajtjes së likideve dhe duhet inkurajohet në kujdesin ambulator të pacientëve me IK. Kerkohet edukimi i pacientëve.
- Menaxhimi i rezistence së diuretikeve është paraqitur në Tabelën 21.

Tabela 22 Dozat e diuretikeve te pacientet me IK

Diuretiket	Doza e fillimit (mg)		Doza ditore e zakonshme (mg)	
Diuretiket e anses*				
• Furosemide	20-40		40-240	
• Bumetanide	0.5-1.0		1-5	
• Torasemide	5-10		10-20	
Thiazidiket**				
• Bendroflume hiazide	2.5		2.5-10	
• Hydrochlorthiazide	25		12.5-100	
• Metolazone	2.5		2.5-10	
• Indapamide†	2.5		2.5-5	
Diuretiket mbajtes te K⁺***				
	+ACEI/ARB	-ACEI/ARB	+ACEI/ARB	-ACEI/ARB
• Spironolacton/eplerenone	12.5-25	50	50	100-200
• Amiloride	2.5	5	20	4
• Triamterene	25	50	100	200

*Doza mund te nevojitet te rregullohet sipas gjendjes se volumit/peshes; doza te teperta mund te shkaktojne demtim renal ose ototoksicitet.

**Mos perdorni thiazidet nese eGRF<30 mL/min, vetem kur pershkruhet sinergjistikisht me diuretiket e anses.

***Antagonistet e aldosteronit gjithmone duhet te preferohen ndaj diuretikeve te tjere mbajtes te potassiumit.

†Indapamide nuk eshte nje sulfonamid jo-tiazidik.

Medikamente te tjera te perdorura per te trajtuar ko-morbiditetin kardiovaskular te pacientet me IK

Antikoagulante (antagonistet e vitamines K)

Warfarina (ose nje antikoagulant oral tjeter) eshte e rekomandueshme te pacientet me IK dhe me fibrilacion atrial permanent, persistent ose paroksismal pa kunderindikimi ndaj

antikoagulimit. Rregullimi i dozës së antikoagulimit ul rrezikun e komplikacioneve tromboembolike përfshirë dhe aksidentet cerebrale.

Klasa e I rekomandimit, niveli A i evidences

Antikoagulimi rekomandohet gjithashtu të pacientet me trombe intrakardiake të zbuluara me imazheri ose me të dhëna të embolizmit sistemik.

Klasa e I rekomandimit, niveli C i evidences

Te dhëna kyçe

- Te dhënat që antikoagulantet janë efikas në uljen e tromboembolizmit të pacientet me fibrilacion atrial janë përmbledhur në bashkimin e udhërefyësve të ACC/AHA/ESC.¹²⁴
- Në një seri studimesh të randomizuara të pacientet me fibrilacion atrial, që përfshinte paciente me IK, warfarina uli rrezikun e aksidenteve cerebrale në rreth 60-70%.
- Warfarina ishte me efikasë në uljen e rrezikut të aksidenteve cerebrale sesa terapia me antitrombocitare dhe preferohet nga terapia me antitrombocitare të pacientet me rrezik të lartë të aksidenteve cerebrale, siç ishin ata me IK.¹²⁵
- Nuk ka asnjë efekt të provuar për antikoagulim në paciente të tjera me IK, përveç atyre me proteze valvulare.

Agjentet antitrombocitare

Te dhëna kyçe

- Agjente antitrombocitare nuk janë aq efikasë sa warfarina në uljen e rrezikut të tromboembolizimit të pacientet me fibrilacion atrial.
- Në një analizë të dy studimeve të vogla që krahasojnë warfarinën me aspirinën të pacientet me IK, rreziku i hospitalizimit nga IK ishte shumë më i madh në ata të trajtuar me aspirinë krahasuar me pacientet e trajtuar me warfarin.¹²⁶
- Nuk ka asnjë të dhënë që agjentet antitrombocitare ulin rrezikun aterosklerotik të pacientet me IK.

Inhibitorët e HMG CoA reduktazës (“statinat”)

Të pacientet e moshuar me IK kronike simptomatike dhe disfunksion sistolik të shkaktuar nga SAK (semundja e arterieve koronare), trajtimi me statina mund të merret në konsideratë për të ulur hospitalizimin kardiovaskular.

Klasa e IIb rekomandimit, niveli B i evidences

Te dhëna kyçe

- Shuma e studimeve me statina i përjashtojnë pacientet me IK. Vetëm një studim, CORONA, studoi në vecanti një statinë të pacientet me IK, etiologji ishëmike dhe EF të ulur. Rosuvastatina nuk uli pike-mbërritjen primare (vdekje kardiovaskulare, IM ose aksident

ecerebrale) ose mortalitetin gjithëshkakesor. Numri i hospitalizimeve për shkaqe kardiovaskulare u ul në mënyrë domethënëse.¹²⁷

- Vlera e statinave të pacientëve me IK me etiologji jo-ishemike është i panjohur.

Menaxhimi i pacientëve me insuficiencë kardiake dhe fraksion ejectioni të ventrikulit të majtë të ruajtur (HFPEF – IKEFR)

- Nuk është treguar akoma asnjë trajtim, për të pakesuar morbiditetin dhe mortalitetin të pacientëve të HFPEF. Diuretikët përdoren për të kontrolluar mbajtjen e ujit dhe të natriumit (kripes) dhe për të lehtësuar marrjen e frymës dhe edemat. Mjekimi adekuat i hipertensionit dhe ishemi miokardiale është konsideruar gjithashtu i rëndësishëm, siç është kontrolli i frekuencës ventrikulare të pacientëve me fibrilacion atrial. Dy studime shumë të vogla (<30 pacientë secili) kanë treguar se bllokuesi i kanaleve të kalciumit e frekuencës kardiake, verapamili mund të permisojë kapacitetin e eforte fizike dhe simptomat në këta pacientë.^{128,129}
- 3023 pacientët e Candesartan në Insuficiencën kardiake: Vlerësimi i uljes në Mortalitet dhe Morbiditet (CHARM) – studim i Ruajtur nuk tregoi një ulje sinjifikante në riskun e pike-mbërritjes së kompozitit primar (vdekje e shkaktuar nga shkaqe kardiovaskulare ose shtrime me IK) por tregoi një ulje sinjifikative në riskun e shtrimeve investiguese-raportuese për IK.¹³⁰ 850 pacientët e studimit Perindopril për Popullatën e Moshuar me IK Kronike (PEP-CHF) dështuan për të treguar një ulje në këto pike-mbërritje primare të kompozitit, gjatë kohezgjatjes totale të studimit, por tregoi një ulje sinjifikative në vdekjen kardiovaskulare dhe në hospitalizimin për IK për një vit.¹³¹

Teknikat Invazive dhe Kirurgjia

Procedurat revaskularizuese, kirurgjia valvulare dhe ventrikulare

- Nëse simptomat e insuficiencës kardiake janë të pranishme, gjendje të korrigjueshme në mënyrë kirurgjikale duhen zbuluar dhe korrigjuar.
- SAK është shkaku më i shpeshtë i IK dhe është prezent në 60-70% të pacientëve me IK dhe demtim të funksionit sistolik të VM. Etiologjia iskemike lidhet me rrisht të lartë vdekshmërie dhe sëmundshmërie.

Revaskularizimi në pacientë me insuficiencë kardiake

By-pasi aorto-koronar (CABG -coronary artery bypass grafting) dhe nderhyrja koronare percutane (PCI percutaneous coronary intervention) duhen konsideruar në pacientë të perzgjedhur me insuficiencë kardiake dhe SAK. Vendimet për të përket zgjedhjes së metodës së revaskularizimit duhet të vlerësohen në bazë të një vlerësimi të kujdesshëm të sëmundjeve shoqëruese, rrishtit procedural, anatomisë koronare dhe provave të sasise së miokardit viabel në zonën që do të revaskularizohet, funksionin e ventrikulit të majtë (VM) dhe praninë e sëmundjes valvulare sinjifikante nga pikepamja hemodinamike.

Provat shkencore

Nuk ka te dhena nga studime multicentrike qe vleresojne procedurat revaskularizuese per lehtesimin e simptomave te IK. Megjithate, studime vezhguese single-centre mbi IK me etiologji iskemike sugjerojne se revaskularizimi mund te coje ne permirsim klinik dhe potencialisht ne permiresim te funksionit kardiak.

Vleresimi per semundje te arterieve koronare ne paciente me IK me shtrat koronar te paeksploruar

Koronarografia ne rutine nuk rekomandohet.

Ne paciente me risk te ulet per SAK: rezultatet e testeve jo-invazive duhet te percaktojne indikacionin per koronarografi (prova ushtrimore, EKO stres, imazheria me radionukleide).

Koronarografia

- Rekomandohet ne paciente me rrisht te larte per SAK pa kunderindikacione per te vertetuar diagnozen dhe planifikuar menyren e trajtimit.

Klasa e I e rekomandimit, niveli C i evidences

- Rekomandohet ne paciente me IK dhe semundje valvulare te rendesishme.

Klasa e I e rekomandimit, niveli C i evidences

- Duhet konsideruar ne paciente me IK te cilet perjetojne simptoma anginoze pavarsisht terapise medikamentoze optimale.

Klasa e I e rekomandimit, niveli C i evidences

Zbulimi i miokardit viabel

Meqenese miokardi viabel mund te jete objekt i revaskularizimit, zbulimi i tij duhet te konsiderohet ne kerkimin diagnostik ne paciente me IK dhe SAK. Disa lloj egzaminimesh imazherike me siguri diagnostike te krahasueshme mund te perdoren per te detektuar miokardin disfunkcionant por viabel (EKO – dobutamine, imazheria me radionukleide me SPECT dhe/ose PET, RM me dobutamine dhe / ose lende kontrasti, TC me kontrast).

Kirurgjia valvulare

- Semundja valvulare mund te jete shkaku etiologjik i IK ose nje faktor rendues i cili kerkon menazhim specifik.
- Udherrefyesit e ESC ne menazhimin e semundjes valvulare aplikohen ne shumicen e pacienteve me IK. Megjithese alterimi i fraksionit te ejectionit te VM (LVEF) eshte faktor i rendesishem mortalitet peri dhe pas-operator, kirurgjia mund te konsiderohet ne paciente simptomatike me funksion te keq te VM.

- Menazhimi me medikamentoz optimal i IK dhe semundjeve shoqeruese eshte i detyrueshem para kirurgjise nderkohe qe kirurgjia e urgjences duhet te shmanget nese eshte e mundur.
- Jane te veshtira rekomandimet specifike per intervent ne te semure me semundje valvulare dhe IK. Vendimet duhet te meren duke u bazuar ne te dhenat klinike dhe vleresimit ekokardigrafik dhe njekohesisht duke vleresuar me kujdes semundjet shoqeruese kardiovaskulare dhe jo-kardiovaskulare. Vendimet per intervent kirurgjikal per stenozen e aortes, regurgitimin e aortes dhe regurgitimin mitral hemodinamikisht sinjifikative, kerkon vleresim te kujdesshem te motivimit te pacientit, moshes biologjike dhe profilit te faktoreve te rrishtit.

Kirurgjia e valvules se aortes

Stenoza e aortes

Trajtimi me medikamentoz duhet te optimizohet sa me mire por jo te vonojne vendimin ne lidhje me nderhyrjen. Vazodilatatoret (ACEI, ARB dhe nitratet) mund te shkaktojne hipotension te thelle dhe duhet te perdoren me mjaft kujdes.

Kirurgjia

- Rekomandohet ne paciente me simptoma te IK dhe stenoze te theksuar aorte.

Klasa e I e rekomandimit, niveli C i evidences

- Rekomandohet ne paciente asimptomatike dhe stenoze te theksuar te aortes me FE < 50%.

Klasa e I e rekomandimit, niveli C i evidences

- Mund te konsiderohet ne paciente me stenoze te theksuar te aortes dhe disfunkcion te VM.

Klasa e IIb e rekomandimit, niveli C i evidences

Regurgitimi i aortes

Kirurgjia

- Rekomandohet ne paciente te pershtatshem dhe regurgitim sever te aortes te cilet kane simptoma te IK.

Klasa e I e rekomandimit, niveli C i evidences

- Rekomandohet ne paciente asimptomatike me RA sever dhe ulje te moderuar te funksionit sistolik te VM (FE<50%)

Klasa e IIa e rekomandimit, niveli B i evidences

Evidenca kryesore

Funksioni i VM zakonisht permiresohet pas nderhyrjes kirurgjikale, dhe nje studim jo i randomizuar tregoi permiresim te mbijeteses ne krahasim me rastet e kontrollit. 137 Nga ana tjetere risku i kirurgjise eshte me i larte ne paciente me disfunkcion te avancuar te VM. 136

Kirurgjia e valvules mitrale

Regurgitimi mitral

Kirurgjia

- Ne paciente me IK dhe regurgitim sever mitral, raportohet permiresim klinik ne paciente te perzgjedhur. Kirurgjia duhet te konsiderohet ne paciente me RM sever sa here qe revaskularizimi koronare eshte e planifikuar. Riparimi kirurgjikal i valvules mitrale mund te jete nje opsion atraktiv ne paciente te perzgjedhur. 136

Regurgitimi mitral organik

- Ne paciente me RM sever si rrjedhoje e nje crregullimi struktural apo demtimi te valvules mitrale shfaqja e simptomave te IK eshte indikacion i forte per intervent.

Kirurgjia

- Rekomandohet ne paciente me FE > 30% (reparim valvular nese eshte e mundur).

Klasa e I e rekomandimit, niveli C i evidences

- Mund te konsiderohet ne paciente me RM sever dhe LVEF < 30% ; terapia medikamentoze duhet te jete zgjedhja e pare. Vetem nese pacientet mbeten refraktare ndaj terapise farmakologjike dhe kane risk te ulet, mund te konsiderohet kirurgjia.

Klasa e IIB e rekomandimit, niveli C i evidences

Regurgitimi mitral funksional

Kirurgjia

- Mund te konsiderohet ne paciente me RM funksional sever dhe disfunkcion te rende te VM te cilet mbesinsimptomatike pavaresisht terapise medikamentoze maksimale.

Klasa e IIB e rekomandimit, niveli C i evidences

- Terapia resinkronizuese kardiake (CRT) duhet te konsiderohet ne paciente te pershtatshem pasi mund te permiresoje gjeometrine e VM, dissinkronine e muskujeve papilare dhe mund te reduktoje RM.

Klasa e IIa e rekomandimit, niveli B i evidences

Regurgitimi mitral iskemik

Kirurgjia

- Rekomandohet ne paciente me RM sever dhe LVEF > 30 % ne te cilet eshte planifikuar CABG.

Klasa I rekomandimit, niveli C i evidences

- Duhet konsideruar ne paciente me RM te moderuar te cilet i nenshtrohen CABG nese riparimi eshte i mundshem.

Klasa IIa e rekomandimit, niveli C i evidences

Regurgitimi trikuspidal (RT)

- RT funksional eshte mjaft i zakonshem ne paciente me IK dhe dilatacion biventrikular, disfunkcion sistolik dhe hipertension pulmonar. Simptomat e IK te djathte me congestion sistemik pergjigjen pak ndaj terapise agresive me diuretike te cilet mund te rendojne simptoma te tilla si lodhja, dobesia e pergjithshme dhe toleranca e ulet ushtrimore. Kirurgjia per RT funksional te izoluar nuk eshte e rekomanduar.

Klasa III e rekomandimit, niveli C i evidences

Aneurizmektomia e ventrikulit te majte

- Aneurizmektomia e VM mund te konsiderohet ne paciente asimptomatike me aneurizem te madhe dhe diskrete te VM.

Klasa IIb e rekomandimit, niveli C i evidences

Cardiomioplastika

- Cardiomioplastika dhe ventrikuloektomia parciale (Operacioni Batista) nuk rekomandohet per trajtimin e IK dhe as si alternative e transplantit kardiak.

Klasa III e rekomandimit, niveli C i evidences

Pejsmejkerat (pace-maker)

- Indikacionet konvencionale per pacientet me funksion normal te VM aplikohen gjithashtu per paciente me IK. Ne paciente me IK dhe ritem sinusal mbajtja e pergjigjes kronotropike normale dhe koordinimi i kontraksionit atrial me ate ventrikular me pejsmeker DDD mund te jete mjaft i rendesishem.
- Ne paciente me IK dhe indikacion per pejsim permanent, me simptoma II – IV te klases NYHA, LVEF < 35 %, ose dilatacion te VM, duhet te konsiderohet CRT me funksion peismeker (CRT – P). Ne keto paciente aplikimi i pejsimit ne ventrikulin e djathte mund te jete i demshem dhe mund te shkaktoje rritje te dissinkronise.

Klasa IIa e rekomandimit, niveli C i evidences

Terapia e resinkronizimit (Tabela 23)

- CRT-P rekomandohet per te reduktuar morbiditetin dhe mortalitetin ne paciente te klases III – IV NYHA te cilet jane simptomatike pavaresisht terapise medikamentoze maksimale, dhe te cilet kane EF te reduktuar (LVEF < 35 %) dhe zgjerim te kompleksit QRS (QRS > 120 ms).

Klasa I e rekomandimit, niveli A i evidences

Tabela 23 Klasa I e rekomandimit per divajsat ne paciente me disfunkcion sistolik te VM.

ICD	
Arrest kardiak i meparshem	Klasa I Niveli A
Etiologji iskemike dhe > 40 dite nga IM	Klasa I Niveli A
Etiologji jo-iskemike	Klasa I Niveli B
CRT	
Klasa NYHA III/IV dhe QRS > 120 ms	Klasa I Niveli A
Per te permiresuar simptomat/reduktuar hospitalizimet	Klasa I Niveli A
Per te reduktuar mortalitetin	Klasa I Niveli A

- CRT me funksion defibrilator (CRT-D) rekomandohet per te reduktuar mortalitetin dhe semundshmerine ne paciente te klases NYHA III - IV te cilet jane simptomatike pavaresisht terapise maksimale medikamentoze dhe te cilet kane EF (LVEF < 35 %) dhe zgjatje te QRS (QRS > 120 ms).

Klasa I e rekomandimit, niveli A i evidences

Evidenca te rendesishme

- CRT perdoret per te sinkronizuar kontraksionin interventrikular dhe interventrikular ne paciente me IK ne te cilet ka prova disinkronise elektrike (QRS > 120 ms). Disa studime observacionale single – centre kane sugjeruar se nje ose ose disa matje te disinkronise mekanike mund te parashikojne perfitime me CRT ne paciente te perzgjedhur. Megjithese divajsat e CRT jane implantuar ne paciente pa shenja te disinkronise ne EKG (QRS < 120 ms), bazuar ne shenja ekokardiografike te disinkronise, nuk ka ndonje studim qe ta mbeshtese kete lloj praktike. 139 Studimi i publikuar se fundmi PROSPECT nuk e mbeshtet perdorimin e indekseve mekanike te disinkronise qe perftohen me ane te ekokardiografise dhe Doplerit indor ne selektimin e pacienteve. 140
- Studimet e para qe kane investiguar vleren e CRT ne menaxhimin e pacienteve te klases NYHA III dhe IV, reduktim te LVEF dhe QRS te zgjeruar kane demonstruar se CRT permireson shkallen funksionale, kohezgjatjen e aftesise ushtrimore dhe kualitetin e jetes. 141 – 145.
- Dy studime te medha investiguan efektin e CRT ne mortalitetin gjitheshkaksor ne paciente me IK te klases NYHA III dhe IV dhe disinkroni. Ne COMPANION, CRT-P dhe CRT-D lidheshin qe te dyja me reduktim 20 % te end-pointit te kombinuar primar te mortalitetit gjitheshkaksor dhe hospitalizimit gjitheshkaksor (P < 0,01). CRT-D lidhej me nje reduktim te mortalitetit total (P = 0,003), ndersa reduktimi i mortalitetit lidhur me CRT-P nuk ishte statistikisht i rendesishem (P = 0,059). Eshte e rendesishme te theksohet se studimi nuk dizenjuar apo me fuqi statistikore te vleresoje efektet ne mortalitetin total dhe as te krahasonin CRT-P me CRT-D dhe se nuk ka te dhena perfundimtare qe krahasojne efektet e tyre.

Defibrilatori implantuar kardiak (ICD) (Tabela 23)

- Terapia me ICD per parandalim sekondar rekomandohet per te mbijetuarit nga fibrilacioni ventrikular (FV) dhe gjithashtu per paciente me TV hemodinamikisht te paqendrueshme dhe/ose TV me sinkope, LVEF < 40%, nen terapi medikamentoze optimale dhe nje pritshmeri te mbijeteses me nje gjendje funksionale te mire per > vit.

Klasa I e rekomandimit, niveli A i evidences

- Terapia me ICD per parandalim primar rekomandohet per te reduktuar mortalitetin ne paciente me disfunkcion te VM si pasoje e IM te kaluar qe jane te pakten 40 dite pas kalimit te tij, kane LVEF < 35%, ne shkallen NYHA II ose III, nen terapi medikamentoze optimale dhe te cilet kane nje prishmeri te mbijeteses ne gjendje te mire funksionale per > 1 vit.

Klasa I e rekomandimit, niveli A i evidences

- Terapia me ICD per parandalim primar rekomandohet per te reduktuar mortalitetin ne paciente me kardiomiopati jo-iskemike me LVEF < 35%, ne klasen funksionale NYHA II ose III, te cilet jane nen terapi medikamentoze optimale dhe qe kane nje prishmeri te arsyeshme te mbijeteses me nje gjendje te mire funksionale per > 1 vit.

Klasa I e rekomandimit, niveli B i evidences

Evidenca te rendesishme

- Afersisht gjysma e vdekjeve te vezhguara ne paciente me IK jane te lidhura me vdekjen e papritur (SCD). Reduktimi i proporcionit te pacienteve qe vdesin nga nje shkak aritmik eshte nje pjese e rendesishme e perpjekjes per te reduktuar mortalitetin total ne kete popullate.

- **Parandalimi sekondar i arrestit kardiak**

Studime klinike ne paciente post – IM te cilet i kane mbijetuar nje arresti kardiak kane demonstruar se perdorimi i ICD eshte me efektiv sesa trajtimi me medikamente antiaritmike per parandalimin e SCD. 146 – 148

Meta-analiza te studimeve mbi parandalimit primar kane treguar se perfitimi ne mbijetese me perdorimin e ICD – ve eshte shume me i larte ne paciente me funksion sistolik te ulur (LVEF < 35%). 149 Nuk ka studime qe ti adresohen popullates me etiologji jo-iskemike te cilet i kane mbijetuar arrestit kardiak.

- **Parandalimi primar i arrestit kardiak**

Rezultatet e studimeve me medikamente antiaritmike te klases se I dhe III te kryera ne vitet 80' 150 dhe 90' 151 – 156 nuk kane treguar efikasitet. Studimi SCD – HeFT 157 demonstroi mungese te perfitimit ne mbijetese ne paciente me klase funksionale NYHA II dhe III dhe me LVEF < 35% te trajtuar me amiodaron pavaresisht etiologjise te IK.

Shumica e studimeve me ICD per parandalim primar te SCD jane fokusuar ne paciente me IK me etiologji iskemike, 158 – 162 dhe kane perfshire paciente me EF te reduktuar. Fatkeqesisht studime te ndryshme kane perdorur cut – off-e te EF (<30%, 35%, <40%). Evidencat me te forta egzistojne ne pacente me shkalle funksionale NYHA II dhe III.

Te dhena per rolin e ICD-ve ne paciente me kardiomiopati te dilatuar jo-iskemike (KMPD) jane me te pakta. 164 – 166 Studimi SCD – HeFT perfshiu paciente me te dyja diagnozat KMPD dhe disfunkcion sistolik iskemik te VM dhe tregoi 23% reduktim te mortalitetit. Nje algoritem praktik per selektimin e pacienteve te cilet kane indikacion per terapi me pajisje (CRT, ICD) jepet ne *Figuren 2*.

Transplanti i zemres, pajisjet e asistences ventrikulare, dhe zemra artificiale

Transplanti i zemres

Transplanti i zemres eshte pranuar si trajtim per IK ne stadet e fundit (end – stage HF). Megjithese studime te kontrolluara nuk jane kryer, ka nje konsensus se transplanti rrit ne menyre sinjifikante mbijetesen, kapacitetin ushtrimor, rikthimin ne pune dhe kualitetin e jetes krahasuar me terapine konvencionale.

Klasa I e rekomandimit, niveli C i evidences

Pajisjet e asistences se ventrikulit te majte (LVAD) dhe zemra artificiale

LVAD dhe zemra artificiale mund te perdoren si ure per te kaluar te transplanti dhe ne menaxhimin e te semureve me miokardit acut te rende.

Klasa IIa e rekomandimit, niveli C i evidences

Ultrafiltrimi

Ultrafiltrimi duhet konsideruar per te reduktuar mbingarkesen ne lengje (edema pulmonare dhe/ose periferike) ne paciente te perzgjedhur dhe per te korrigjuar hyponatremine ne paciente simptomatike te cilet jane refraktare ndaj terapise me diuretike.

Klasa IIa e rekomandimit, niveli B i evidences

Aritmite ne insuficiencen kardiake

Udherrefyesit e ACC/AHA/ESC per menaxhimin e pacienteve me aritmi 124 jane te aplikueshme ne paciente me IK. Ky seksion thekson aspektet e menaxhimit te cilat jane te lidhura ne menyre te vecante me IK.

Fibrilacioni atrial (Tabela 24)

AF eshte aritmia me e zakonshme ne IK. Fillimi i saj mund te coje ne perkeqesim te siptomave, dhe nje rritje te rrishtut per komplikacione tromboembolike dhe rezultate te keqia afat-gjate.

Tabela 24 Menaxhimi i pacienteve me insuficiene kardiake dhe fibrilacion atrial

Rekomandime te pergithshme

- Duhet te identifkohen shkaqet precipituese dhe semundjet shoqeruese
- Duhet te optimizohet mire terapia e IK

Kontrolli i ritmit

- Kardioversioni elektrik imediat rekomandohet ne paciente me shfaqje per here te pare FA dhe iskemi te miokardit, hipotension simptomatik ose simptoma te kongestionit pulmonar ose pergjigje ventrikulare e shpejte jo e kontrolluar nga terapia medikamentoze

Kontrolli i frekuences

- Digoksina e vetme ose ne kombinim me β – bllokues eshte e rekomanduar

Parandalimi i tromboembolise

- Terapia antitrombotike eshte e rekomanduar nese nuk ka kunderindikacione
Nje perqasje optimale duhet bazuar ne stratifikimin e rrishtut: ne paciente me rrisht te larte per insult cerebral [insult i meparshem, atak iskemik tranzitor (TIA) ose emboli sistemike] rekomandohet terapia me antikoagulante antagonist te vitamines K

Rekomandimet e meposhtme jane te rendesishme per pacientet me IK.

Kontrolli farmakologjik i frekuences kardiake gjate fibrilacionit atrial (shiko seksionin e terapise farmakologjike)

- β – bllokuesi ose digoksina rekomandohen per te kontrolluar frekuencen kardiake ne qetesi ne paciente me IK dhe disfunkcion te VM.

Klasa I e rekomandimit, niveli B i evidences

- Kombinimi i digoksines dhe β – bllokuesit mund te konsiderohet per te kontrolluar frekuencen kardiake te qetesise dhe ne efort.
- Ne disfunkcionin sistolik te VM digoksina rekomandohet si trajtim fillestar ne paciente hemodinamikisht te paqendrueshem.
- Administrimi intravenoz i digoksines ose amiodaronit rekomandohet per te kontrolluar frekuencen kardiake ne paciente me FA dhe IK, te cilet nuk kane rruge aksesore.

Klasa I e rekomandimit, niveli B i evidences

- Ne paciente me IK dhe LVEF te ruajtur nje medikament i klases se calcibllokuesve jodihidropiridinave (te vetem ose ne kombinim me digoksinen) duhet te konsiderohet per te kontrolluar frekuencen kardiake ne qetesi dhe ne efort.

Klasa IIa e rekomandimit, niveli C i evidences

Parandalimi i tromboembolise (shih seksionin e terapise farmakologjike)

- Terapia antitrombotike per parandalimin e tromboembolise rekomandohet per te gjithë pacientet me FA kur nuk ka indikacion.

Klasa I e rekomandimit, niveli A i evidences

- Ne paciente me FA dhe rrisht te larte per insult si tromboemboli e meparshme, insult, atak iskemik tranzitor, ose emboli sistemike, rekomandohet terapia antikoagulante orale me antivitaminike K duke mbajtur vlerat terapeutike te INR 2.0 – 3.0 nese nuk ka kunderindikacion.

Klasa I e rekomandimit, niveli A i evidences

- Antikoagulimi rekomandohet per paciente me > 1 faktor rrishtu te moderuar. Keta faktore perfshijne: mosha > 75 vjec, hipertensionin, IK, demtim te funksionit sistolik te VM (LVEF < 35%) dhe diabeti melitus.

Klasa I e rekomandimit, niveli A i evidences

- Ne paciente me IK dhe FA te cilet nuk kane faktore rrishtu shtese terapia me aspirine (81 – 325 mg/dite) ose antivitaminiket K jane te arsyeshem per parandalimin primar te tromboembolise.

Klasa IIa e rekomandimit, niveli A i evidences

Kontrolli i ritmit

Nuk ka evidenca te qarta se konvetimi dhe mbajtja ne ritem sinusal eshte superiore ne krahasim me kontrollin e frekuences ne reduktimin e semundshmerise dhe vdekshmerise ne paciente me FA persistent dhe IK. 172

- Konvertimi elektrik rekomandohet kur frekuenca e larte ventrikulare nuk pergjigjet shpejt ndaj terapise farmakologjike dhe vecanerisht ne paciente me FA qe shkakton iskemi te miokardit, hipotension simptomatik, ose simptoma te kongjestionit pulmonar. Faktoret precipitues duhet te zbulohen dhe trajtohen. TEE mund te perdoret per te perjashtuar trombin atrial.

Klasa I e rekomandimit, niveli C i evidences

- Ne pciente te cilet kerkojne cardioversion imediat per shkak te instabilitetit hemodinamik rekomandohet algoritmi i meposhtem:
Nese FA zgjat > 48 h ose eshte me moshe te panjohur, duhet administruar heparine i.v bolus e ndjekur nga infuzion i vazhduar. Heparinat me peshe te vogel molekulare te perdorura ne rruge subkutane jane nje alternative e pranueshme. TEE mund te kerkohet ne keto raste.

Klasa I e rekomandimit, niveli C i evidences

- Ne paciente me FA dhe IK dhe/ose ulje te funksionit sistolik te VM perdorimi antiaritmikeve per te mbajtur ritmin sinusal duhet kufizuar tek amiodaroni.

Klasa I e rekomandimit, niveli C i evidences

- Ne paciente me IK simptomatike dhe FA persistent (i cili nuk perfundon ne menyre te vetvetishme), kardioversioni elektrik duhet konsideruar suksesi mund te varet nga kohezgjatja e aritmise dhe madhesia e atriumit te majte.

Klasa IIa e rekomandimit, niveli C i evidences

- Asministrimi i.v . i amiodaronit eshte nje opsion i arsyeshem per kardioversionin farmakologjik te FA vecanerisht kur nuk kerkohet konvertimi ne menyre te shpejte. Pacientet duhet te antikoaguloohen.

Klasa IIa e rekomandimit, niveli A i evidences

- Procedurat invazive te ablacionit (izolimi i venave pulmonare) duhet konsideruar ne paciente refraktare por nuk jane vleresuar ne studime klinuke.

Klasa IIa e rekomandimit, niveli C i evidences

Aritmite ventrikulare (AV)

- Eshte thelbesore te detektohen dhe nese eshte e mundur te korrigojohen te gjithë faktoret precipitues te AV. Rekomandohet bllokada neurohumorale me doza optimale te β – bllokuesve, ACE inhibitoreve, ARB – ve, dhe/ose antagonisteve te receptoreve te aldosteronit.

Klasa I e rekomandimit, niveli A i evidences

- Ne te semuret me IK AV mund te shkaktohen nga iskemia miokardiale dhe terapia agrasive eshte thelbesore. Vleresimi per SAK dhe mundesia per revaskularizim rekomandohet ne pacientet me risk te larte.

Klasa I e rekomandimit, niveli C i evidences

- Perdorimi profilaktik rutine i medikamenteve antiaritmike ne paciente me AV te paqendrueshme asimptomatike nuk rekomandohet.

Klasa I e rekomandimit, niveli C i evidences

Pacientet me IK dhe AV simptomatike (shih seksionin e Paisjet dhe Kirurgjia)

- Ne paciente te cilet i kane mbijetuar FV ose kane patur nje histori te TV te paqendrueshme ose TV me sinkope me LVEF te reduktuar (< 40%), te cilet marrin terapi farmakologjike optimale dhe me nje mbijetese te pritshme > 1 vit rekomandohet implantimi i ICD.

Klasa I e rekomandimit, niveli A i evidences

- Amiodaroni rekomandohet ne paciente me defibrilator te implantuar te cilet vazhdojne ke kene AV simptomatike pavaresisht trajtimit farmakologjik optimal.

Klasa I e rekomandimit, niveli C i evidences

- Amiodaroni mund te konsiderohet si nje alterantive ndaj ICD per te supresuar TV simptomatike ne paciente me terapi optimale farmakologjike ne te cilet ICD nuk disponohet.

Klasa IIb e rekomandimit, niveli C i evidences

Semundjet shoqeruese dhe popullatat e veçanta

Hipertensioni, SAK, dhe disfunksioni valvular jane faktore rrisht te shpeshte te IK ose mund te bashke-egzistojne me nje patologji tjeter primare.

Tabela 25 Menaxhimi i hipertensionit arterial ne paciente me insuficience kardiake

Ne paciente hipertensive dhe evidenca te disfunkcionit te VM

- Presioni arterial sistolik dhe diastolik duhet te kontrollohen ne menyre te kujdesshme me nje target terapeutik < 140/90 mmHg dhe 130/80 mmHg ne paciente diabetike dhe me rrisk te larte.
- Preferohen regjimet antihipertensive te bazuara ne medikamentet antagoniste te sistemit renine – angiotenzine (ACEI, ARB).

Ne paciente hipertensive me IK dhe FE te ruajtur

- Rekomandohet trajtim agresiv (shpesh me medikamente te klasave te ndryshme me mekanizma veprimi komplementare)
- ACEI dhe/ose ARB duhen konsideruar si agjente te linjes se pare te trajtimit

Hipertensionimi arterial (Tabela 25)

- Trajtimi i hipertensionit redukton ne menyre te rendesishme rrishtun per te zhvilluar IK. Vlerat optimale nuk jante precizuara por sipas Udherrefyesave te koheve te fundit te ESH/ESC objektivat PA jane: (i) duhet te reduktohet te pakten poshte 140/90 mmHg (sistolik/diastolik), dhe ne vlera me te uleta nese tolerohet ne te gjitha pacientet; dhe (ii) duhet te jete < 130/80 mmHg ne diabetiket dhe ne grupet e tjera te pacienteve me rrezik te larte si ata me shenja te demtimit te organeve (insult, IM, disfunkcion renal, proteinuri).

Klasa I e rekomandimit, niveli A i evidences

Diabeti melitus (DM)

- DM eshte nje faktor rrishtun per te zhvilluar semundje kardiovaskulare dhe IK.176, 177
- ACEI dhe ARB-te mund te jene te perdorshem ne paceinte me DM per te ulur rrishtun e demtimeve organore dhe komplikacioneve kardiovaskulare dhe si rrjedhoje rrishtun per IK.

Klasa IIa e rekomandimit, niveli A i evidences per ACEI dhe C per ARB

Menaxhimi i DM ne paciente me IK.

Rekomandimet e udhërrefyeshve të ESC/EASD për menaxhimin e DM aplikohen për shumicën e pacientëve me IK. 181 Në IK çeshtjet e mëposhtme specifike janë me interes të vecantë:

- Të gjithë pacientët duhet zbatojnë rekomandimet për stilin e jetesës.

Klasa I e rekomandimit, niveli A i evidences

- Vlerat e rritura të glukozës në gjak duhet të trajtohen me kontroll të rreptë.

Klasa IIa e rekomandimit, niveli A i evidences

- Metformina duhet të konsiderohet si linjë e parë trajtimi në paciente në mbipeshe me DM tip II pa disfunkcion renal sinjifikant (GFR > 30 ml/min).

Klasa IIa e rekomandimit, niveli B i evidences

- Thiazolidinedionet shkaktojnë rritje të incidencës së edemës periferike dhe IK. Kështu që ata janë të kundërindikuar në paciente me IK të shkallës NYHA III – IV, por mund të konsiderohet në paciente me shkallë funksionale I – II nën një monitorim të kujdeshëm të retensionit të likideve.

Klasa IIb e rekomandimit, niveli B i evidences

- Fillimi i hershëm i terapise me insuline mund të konsiderohet nëse targeti i glicemise nuk mund të arrihet.

Klasa I e rekomandimit, niveli A i evidences

Disfunksioni renal

Terapia në pacient me IK me disfunkcion renal nuk është evidence-based pasi këto paciente nuk janë përfshirë në studime të kontrolluara e të randomizuara. Çeshtjet specifike të mëposhtme janë me interes.

- Terapia me ACEI ose ARB shoqërohet zakonisht me një përkeqesim të lehtë të funksionit renal. Këto ndryshime janë përgjithësisht të perkohshme dhe të rikthyeshme.
- Nuk ka ndonjë nivel absolut të kreatinines që të parandalojë përdorimin e ACEI/ARB-ve. Megjithatë nëse kreatinina serike është > 250 µmol/L (~2.5 mg/dl), rekomandohet survejim i specializuar. Në paciente me kreatinine serike > 500 µmol/L (~5 mg/dl), hemofiltrimi ose dializa mund të nevojiten për të kontrolluar retensionin e likideve dhe trajtuar ureminë.
- Antagonistët e aldosteronit duhet të përdoren me kujdes në paciente me disfunkcion renal sepse ata mund të shkaktojnë hiperkalemi.
- Pacientët me IK dhe disfunkcion renal shpesh kanë retension të tepruar të likideve dhe kripes të cilat kërkojnë terapi me intensive me diuretike. Në paciente me klirens

kratinine < 30 mL/min, diuretiket tiazidike jane te paefektshe dhe diuretiket e anes jane te preferuar.

- Disfunksioni renal shoqerohet me rnie te klirensit te shume medikamenteve (psh digoksina). Per te shmangur toksicitetin duhet reduktuar doza mbajtese e ketyre medikamenteve dhe nivelet plazmatike duhen monitoruar.

Semundja pulmonare obstruktive kronike (SPOK)

- Diagnoza e IK ne prezence te SPOK eshte e veshtire ne praktiken klinike. Ka nje mbivendosje te simptomave dhe shenjave me ulje te sensitivitetit te testeve diagnostike si RÖ-grafia pulmonare, EKG, EKO-KG, dhe spirometria.184
- Vleresimi i niveleve te peptideve natriuretike (BNP ose NT-proBNP) mund te ndihmoje ne diagnoze por qe shpesh rezultatet jane te ndermjetme.
- Shumica e pacienteve me IK dhe SPOK mund te tolerojne terapine me β – bllokues. Rekomandohet fillimi i terapise me doze te vogel dhe titrimi gradual i saj. Perkeqesimi i lehte i funksionit pulmonar dhe simptomave nuk duhet te coje ne nderprerjen e menjehershme te terapise. Nese simptomat perkeqesohen edhe me shume mund te jete e nevojshme nje reduktim i dozes ose nderprerje e saj. β – bllokada selektive eshte nje opsion i preferuar. 188 - 190
- Nje histori astme duhet konsideruar si kunderindikacion per perdorimin e cdo lloj β – bllokuesi.

Anemia

- Anemia ne IK eshte nje faktor rrisht per hospitalizim dhe mortalitet. Shkaqet me te rendesishme perfshijne hemodilumin, disfunksionin renal, keqdhqyerjen, inflamacionin kronik, alterimin e funksionit te palces se kockave, deficitin e hekurit dhe terapia medikamentoze.192 – 196
- Korigjimi i anemise nuk eshte vendosur si terapi rutine. Transfuzioni i gjakut nuk rekomandohet per trajtimin e anemise te IK. Ndermjet terapive potenciale perdorimi i eritropoetines ose agjenteve stimulues te saj zakonisht se bashku me hekur, per te rritur prodhimin e eritrociteve eshte nje opsion i paprovuar ende. 197 – 200

Guta (podagra)

- Pacientet me gute mund te zhvillojne hiperuricemi si rezultat i terapise me diuretike dhe disfunksionit renal. Ne guten akute mund te kondiderohet nje trajtim i shkurter me kolkicine per te frenuar dhimbjen dhe inflamacionin. NSAID duhet te shmangen nese eshte e mundur ne paciente simptomatike. Terapia profilaktike me frenues te ksantine oksidazes (allopurinol) rekomandohet per te parandaluar rekurrencat.

Insuficiencia kardiake akute

Perkufizim

Insuficiencia kardiake akute (IKA) perkufizohet si nje fillim i menjehershem ose ndryshim i simptomave dhe shenjave te IK, qe rezulton ne nevoje per terapi urgjente. IKA mund te jete per here te pare ose te shfaqet si nje perkeqesim i nje IK kronike pre-egzistuese. Pacientet mund te prezantohen si nje emergjence mjeksore si p.sh edema pulmonare akute.

Disfunksioni kardiak mund te shkaktohet nga iskemia, crregullime te ritmit kardiak, disfunksioni valvular, semundje te perikardit, rritje te presioneve ose rezistenca sistemike te rritura. Keta shkaktare etiologjike shpesh mund te jene te kombinuar. Tabela 26 prezanton shkaqet e zakonshme dhe faktoret precipitues te insuficiences kardiake akute. Eshte e rendesishme qe keta faktore te identifikohen dhe te perfshihen ne strategjite e trajtimit.

IKA zakonisht karakterizohet nga kongjestionimi pulmonar, megjithse ne disa paciente mund te diminoje kliniken debiti i ulet kardiak shoqeruar me hipoperfuzion indor. Semundje te shumta kardiake dhe jo-kardiake mund te precipitojne IK.4 Disa shembuj perfshijne (i) rritja e pasngarkeses si pasoje e hipertensionit sistemik apo tij pulmonar; (ii) rritja e parangarkeses si pasoje e mbingarkeses volumore dhe retensionit te likideve; ose (iii) insuficiencia cirkulatore si ne gjendjet me debit te larte, p.sh infeksioni, anemia, ose tirotoksikoza.

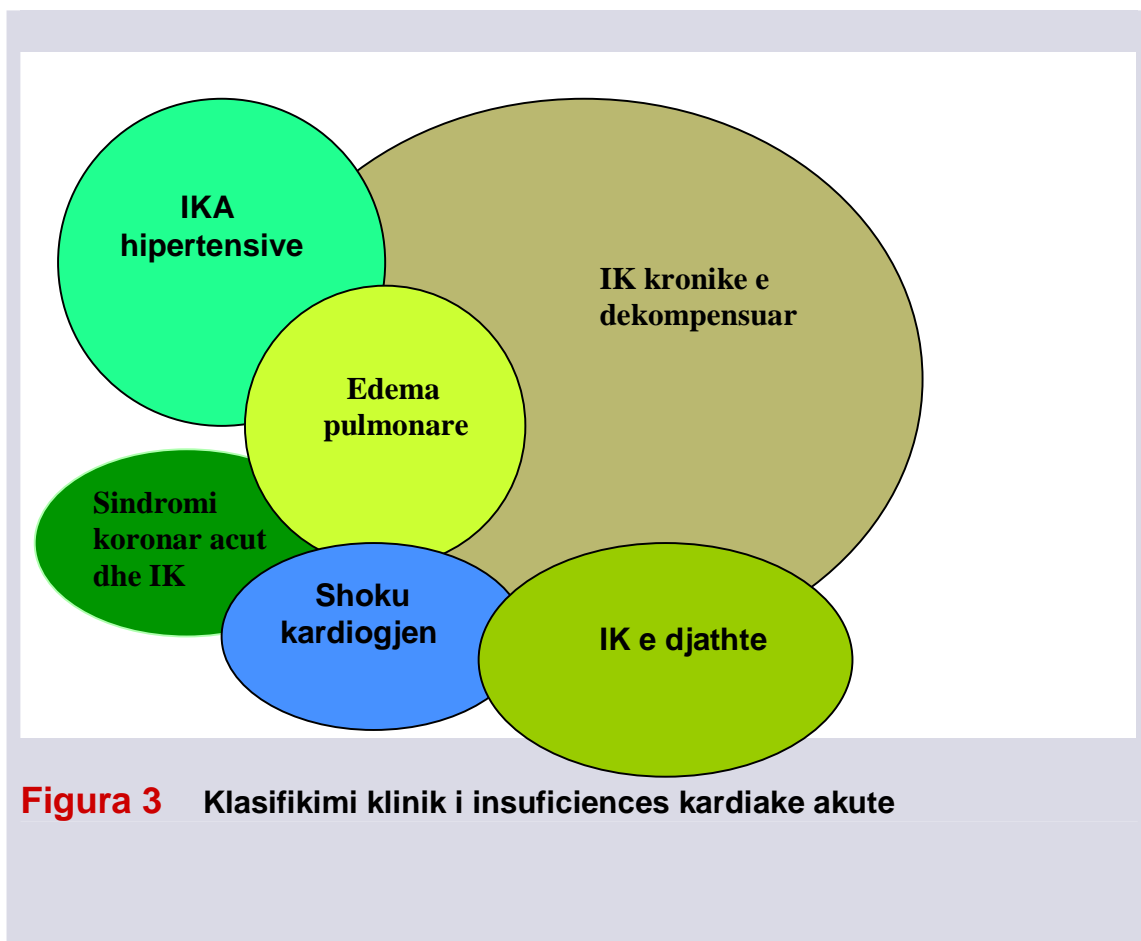
Gjendje te tjera te cilat mund te precipitojne IKA perfshijne aderencen e ulet te pacienteve me terapine ose keshillat mjeksore, perdorimi i medikamenteve te tilla si NSAID, frenuesit e ciklo-oksigenazes (COX), dhe tiazolidinedionet. IKA severe mund te coje ne insuficiencia multiorganore (Tabela 26).

Tabela 26 Shkaqet dhe faktoret precipitues te insuficiences kardiake akute

Semundja iskemike e zemres <ul style="list-style-type: none">• Sindromi koronar akut• Komplikacionet mekanike te IAM• Infarkti i ventrikulit te djathte	Insuficienca cirkulatore <ul style="list-style-type: none">• Septicemia• Tirotoksikoza• Anemia• Shuntet• Tamponada• Embolia pulmonare
Valvulare <ul style="list-style-type: none">• Stenozat valvulare• Regurgitimet valvulare• Endokarditi• Disekimi i aortes	Dekompensimi i IK kronike pre – egzistuese <ul style="list-style-type: none">• Mungesa e aderences• Mbingarkesa volumore• Infeksionet, vecanerisht pneumonia• Insulti cerebrovaskular• Kirurgjia• Disfunksioni renal• Astma, SPOK• Abuzimi me medikamentet• Abuzimi me alkolin
Miopatite <ul style="list-style-type: none">• Kardiomiopatia postpartum• Miokarditi akut	
Hipertensioni/Aritmite <ul style="list-style-type: none">• Hipertensioni• Aritmite akute	

Klasifikimi klinik

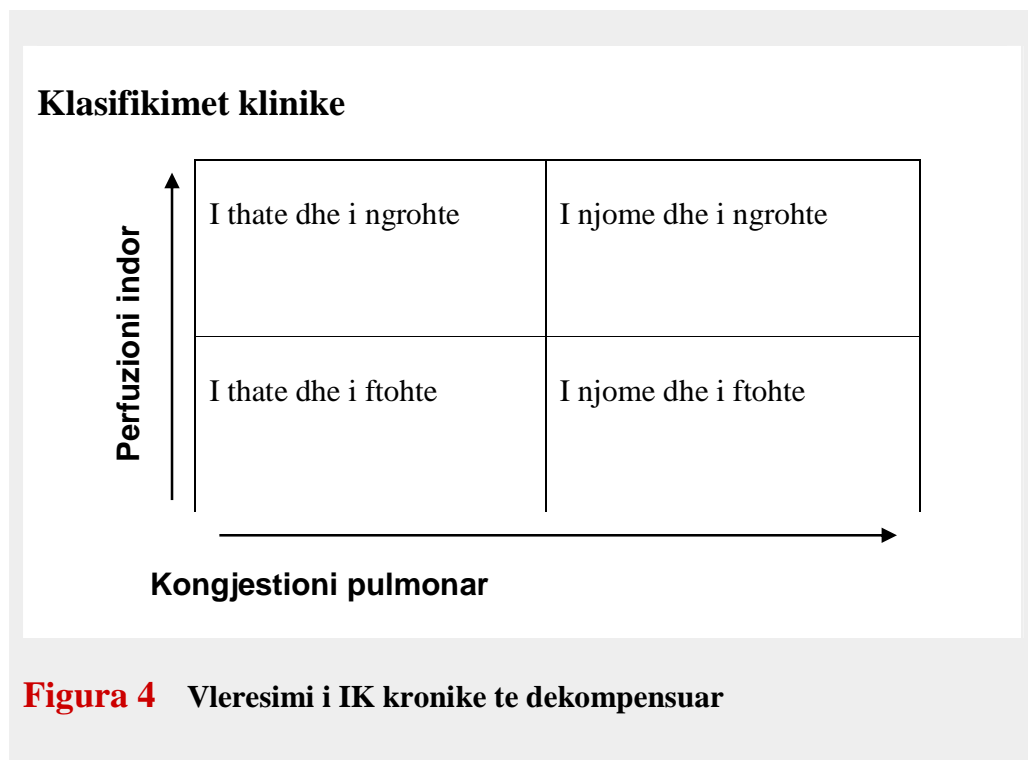
Prezantimi klinik i IKA reflekton nje spekter te gjere dhe secili klasifikim ka limitime. Pacienti me IK zakonisht prezantohet me nje nga 6 kategorite e meposhteme. Edema pulmonare mund se jo te komplikojte prezantimin klinik. 4 Figura 3 demonstroi mbivendosjen potenciale ndermjet ketyre gjendjeve.²⁰⁵



- **IK kronike e dekompenruar** (edema periferike/kongjestion): zakonisht IK kronike nen trajtim, ne dekursin e saj eshte progresive me perkeqesime te herepashershme me shenja te kongjestionit sistemik dhe pulmonar. Presioni arterial i ulet ne pranim lidhet me nje prognoze te keqe.
- **Edema pulmonare:** pacientet prezantohen me distres respirator te rende, takipne, dhe ortopne me rale ne fushat pulmonare. Saturimi arterial me O₂ (SAT O₂) eshte zakonisht < 90% ne ajer dhome perpara trajtimit me O₂.
- **IK hipertensive:** shenja dhe simptoma te IK shoqeruar me presion te larte arterial dhe zakonisht funksion sistolik te ruajtur te VM. Ka prova per nje rritje te tonusit te sistemit nervor simpatik me takikardi dhe vazokonstriksion. Keta paciente mund te jene euvolemike ose lehtesisht hipervolemike dhe shpesh prezantohen me shenja te kongjestionit pulmonar pa shenja te kongjestionit sistemik. Pergjigja ndaj terapise eshte e shpejte dhe mortaliteti spitalor eshte i ulet.
- **Shoku kardiogjen:** perkufizohet si vuajtje indore nga hopoperfuzioni i induktuar nga IK pas korrigjimit te parangarkeses dhe aritmive madhore. Nuk ka parametra hemodinamike diagnostike. Megithate shoku kardiogjen tipik karakterizohet nga presion sistolik arterial i ulet (PAS < 90 mmHg ose nje ulje e presionit arterial mesatar > 30 mmHg) dhe mungese ose debit urinar te ulet (<0.5 mL/kg/h). Crregullimet e

- ritmit jane te zakonshme. Shenja te hipoperfuzionit organor dhe dhe kongjestioni pulmonar zhvillohen ne menyre te shpejte.
- **IK e djathte e izoluar:** karakterizohet nga shenja te debitit te ulet ne mungese te kongjestionit pulmonar me rritje te presionit venoz jugular, me ose pa hepatomegali, dhe presione te uleta mbushese te VM.
 - **Sindromi koronar akut dhe IK:** Shume paciente me IKA parqiten me tabllone klinike dhe gjetje laboratorike te SKA. 206 Afersisht 15% e pacienteve me SKA kane shenja dhe simptoma te IK. Episode te IKA lidhen ose shpesh precipitohen nga nje aritmi (bradikardi, FA, TV).

Disa klasifikime te IKA jane perdorur ne njesite e terapive intensive. Klasifikimi i Killip 57 bazohet ne shenjat klinike gjate IAM. Klasifikimi Forrester 58 gjizhashtu bazohet ne shenja klinike dhe karakteristika hemodinamike gjate IAM. Figura 4 prezanton klasifikimin klinik te modifikuar nga klasifikimi Forrester.



Prognoza

Jane publikuar te dhena nga regjistra te ndryshem te koheve te fundit si EuroHeart Failure Survey II, 206 regjistri ADERE ne USA 207, 208 dhe analizat nacionale nga Italia, 209 Franca, 210 dhe Finlanda 211. SKA eshte shkak me i shpeshte i IKA qe shfaqet per here te pare. Mortaliteti intra-spitalor eshte vecanerisht i larte ne paciente me shok kardiogjen (nga 40 deri ne 60%). Ne kontrast pacientet me IKA hipertensive kane mortalitet intra-spitalor te ulet, dhe pacientet zakonisht dalin gjalle nga spitali dhe shpesh asimptomatike.

Indikatorët e prognozës së keqe janë të ngjashëm me ato të IK kronike (Tabela 17). 212

Diagnoza e insuficiencës kardiake akute

Diagnoza e IKA bazohet në prezantimin e simptomave dhe shenjave klinike (shih seksionin Perkufizimi dhe diagnoza). Konfirmimi i diagnozës bëhet në sajë të një investigimi të mirë si historia e sëmundjes, egzaminimi klinik, EKG, Rë-grafia e kraharorit, ekokardiografia, dhe kerkimet laboratorike përfshirë gazanlizen dhe biomarkerat specifike. Algoritmi diagnostik është i ngjashëm për IKA që shfaqet *de novo* ose si një episod decompensimi i IK kronike (shih seksionin e Teknikat diagnostike dhe Figura 5).

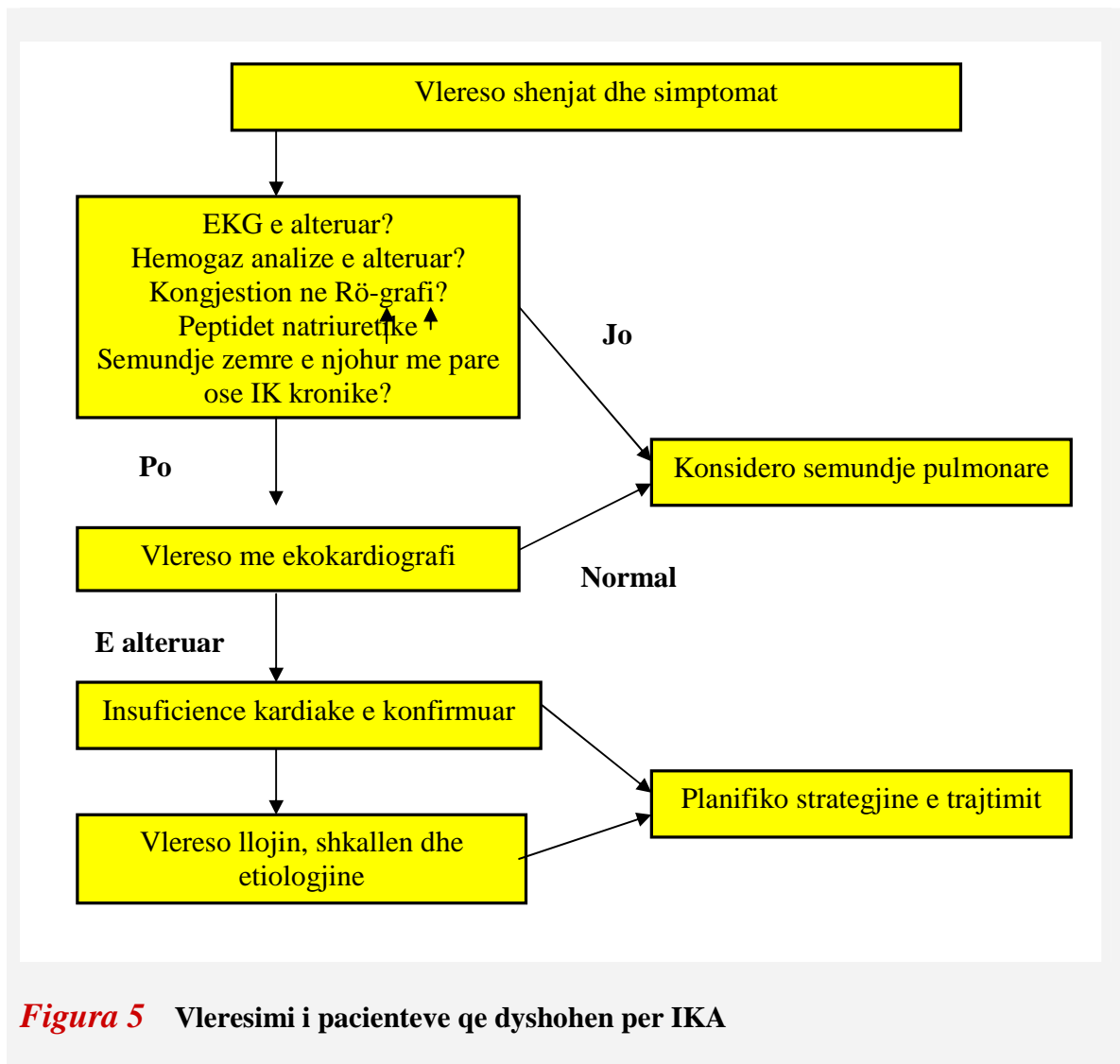


Figura 5 Vleresimi i pacientëve që dyshohen për IKA

Vleresimi fillestar

Eshte mjaft i rendesidhem vleresimi klinik fokusuar ne historine e semundjes dhe egzaminimin klinik te hollesishem. Kane rendesi vleresimi i perfuzionit periferik, temperatura dhe presioni venoz. Duhet kryer auskultacioni kardiak per te vleresuar zhurmat sistolike apo diastolike gjithashtu edhe tonin e trete ose te katert. Insuficienca mitrale eshte shume e shpeshte ne fazen akute. Kongjestionin pulmonar dedektohet nga auskultacioni i kraharorit me prezencen e raleve bilaterale bibazale. Presionet e rritura te mbushjes te zemres se djathte vleresohen duke egzaminuar presionin venoz jugular. Efuzionet pleurale jane te zakonshme ne paciente me IK kronike te dekompensuar.

Elektrokardiograma (EKG)

EKG siguron informacion esencial persa i perket frekuences kardiake, ritmit, percueshmerise dhe zakonisht edhe te etiologjise. EKG mund te demonstroje ndryshime iskemike te segmentit ST qe sugjeron infarkt akut miokardi me ngritje te seg ST (STEMI) ose non-STEMI. Valet Q tregojne infarkt transmural te kaluar. Gjithashtu mund te shikohen shenja te hipertrofise ventrikulare, blloqe te degeve, interval QT i zgjatur, aritmi te ndryshme dhe perimiokarditi.

Radiologjia e toraksit

RÖ e toraksit duhet kryer duhet kryer sa me shpejt te jete e mundur ne pranim per te gjithë pacientet me IKA per te vleresuar shkallen e kongjestionit pulmonar dhe per te vleresuar per patologji te tjera pulmonare ose kardiake (kardiomegali, efuzion pleural, apo infiltrate). Duhet te kihet parasysh limitimi ne interpretim i filmave radiologjike te kryer ne pozicionin shtrire.

Analiza e gazeve ne gjakun arterial

Analiza e gazeve ne gjakun arterial mundeson vleresimin e oksigjenimit (pO_2), funksionin respirator (pCO_2), ekuilibrin acido-bazik (pH), duhet te realizohet ne te gjithë pacientet me distres respirator te rende. Acidoza si pasoje e perfuzionit te ulet indor ose retensioni i CO_2 lidhet me nje prognoze te keqe. Matjet jo-invazive me oksimetri te pulsit shpesh mund te zevendesojne hemogazanalizen e gjakut arterial por nuk sigurojne informacion per gjendjen mbi pCO_2 dhe ekuilibrit acido-bazik dhe eshte e pabesueshme ne gjendjet me debit te ulet kardiak dhe ne gjendje shoku si pasoje e vazokonstriksionit ekstrem.

Peptidet natriuretike

Peptidet natriuretike te tipit B (BNP dhe NT-proBNP) te mara ne fazen akute kane nje vlere prediktive te rendesishme per perjashtimin e IK, megjithese evidencat nuk jane te rendesishme si ne IK kronike. Nuk ka nje konsensus persa i perket vlerave reference te BNP ose NT-proBNP ne IKA. Gjate edemes pulmonare fulminante ose RM akut, nivelet e peptideve natriuretike mund te jene normale ne pranim. Nivelet e larta ne pranim dhe ne dalje nga spitali mbartin informacion prognostik te rendesishem. 59, 214

Ekokardiografia

Ekokardiografia me dopler eshte nje element i rendesishem per vleresimin e ndryshimeve funksionale dhe strukturale qe ndodhin ne IKA. Imazhet ekografike dhe te doplerit duhet perdorur per te vleresuar dhe monitoruar funksionin regional dhe global te ventrikulit te majte dhe te djathte, funksionin diastolik, funksionin dhe strukturen valvulare, patologjine perikardiale, komplikacionet mekanike ne fazen akute te IM dhe evidentimin e dissinkronise. Vleresimi semi-kuantitativ jo-invaziv i presioneve te mbushjes se ventrikulit te djathte e te majte, volumi godites dhe presioni ne arterien pulmonare mund te ndikojne strategjine e trajtimit.

Monitorimi i pacienteve me insuficienc kardiake akute

Monitorimi i pacienteve me IKA duhet realizuar sa me shpejt te jete e mundur me paraqitjen e pacientit ne njesine e emergjences njekohesisht me kerkimet diagnostike te fokusuara per te percaktuar etiologjine primare dhe pergigjen fillestare ndaj trajtimit.

Monitorimi jo-invaziv

Ne pacientet ne gjendje te rende eshte i detyruar monitorimi i parametrave bazale si temperatura, frekuenca respiratore, frekuenca kardiake, presioni arterial, oksigjenimi arterial, debiti urinar, dhe elektrokardiograma. Puls oksimetri duhet perdorur ne menyre te vazhduar ne te gjitha pacientet ne gjendje te paqendrueshme te cilet jane nen trajtim me nje fraksion te inspiruar te oksigjenit (FiO₂) i cili eshte me i larte se ai i ajrit.

Monitorimi invaziv

Linja arteriale

Indikacionet per vendosjes te nje kateteri arterial jane nevoja per nje analize te vazhdueshme te presionit arterial si pasoje e paqendrueshmerise hemodinamike, ose kerkesa per marrje te shpeshte per analize e mostrave te gjakut.

Klasa IIa e rekomandimit, niveli C i evidences

Linja venoze centrale

Linjat venoze centrale sigurojne akses ne qarkullimin central dhe jane keshtu te perdorshme per administrimin e likideve dhe medikamenteve, monitorimin e presionit venoz central (PVC) dhe saturimin me oksigjen te gjakut venoz (SVO₂), i cili siguron nje vleresim te raportit konsum/furnizim te organizmit me oksigjen.

Klasa IIa e rekomandimit, niveli C i evidences

Kateterizimi arterial pulmonar

Inserimi i nje kateteri ne arterien pulmonare (KAP) per diagnozen e IKA eshte zakonisht i panevojshem. KAP mund te perdoret per te dalluar ndermjet nje mekanizmi kardiogjenik ose jo-kardiogjenik ne paciente komplekse me semundje konkomitante kardiake dhe pulmonare, vecanerisht kur matjet me eko/Dopler jane te veshtira te meren. KAP mund te jete i

perdorshem ne paciente me gjendje hemodinamike te paqendrueshme te cilet nuk i pergjigjen terapise trdicionale. Duhet te permendet qe shkalla e komplikacioneve qe shoqerojne inserimin e KAP shtohen me kohezgjatjen e perdorimit. Eshte e rendesishme qe te kemi nje objektiv te qarte para se re marim vendimin e inserimit te kateterit ne arterien pulmonare.

Klasa IIb e rekomandimit, niveli B i evidences

Angiografia koronare

Ne rastet e IKA dhe prova te iskemise si angina e paqendrueshme apo sindromi koronar akut, koronarografia indikohet ne paciente pa kundraindikacione te rendesishme. Opsionet e revaskularizimit (PCI/CABG) duhet konsideruar nese eshte teknikisht e mundshme ne paciente te pershtatshem me nje profil rrisht te pranuaeshem. Reperfuzioni i suksesshem ka treguar se con ne permiresim te prognozes.²¹⁵

Klasa I e rekomandimit, niveli B i evidences

Meqenese shumica e pacienteve qe prezantohen me IKA kane SAK, diagnostikimi i kesaj te fundit eshte i rendesishem per vendimmarrjen ne lidhje me terapine si antagonistet e glikoproteines IIb/IIIa, terapia antiagregante orale, statinat, dhe revaskularizimi potencial.

Organizimi i trajtimit te insuficiences kardiake akute

Qellimet imediate jane permiresimi i simptomave dhe stabilizimi i parametrave hemodinamike (sih *Tabelen 27 dhe Figuren 6*). Shume paciente mund te kerkojne trajtim afatgjate nese episodi akut con ne IK kronike.

Klasa I e rekomandimit, niveli B i evidences

Tabela 27 Synimet e trajtimit ne insuficiencen kardiake akute

- **Immediate (ED/ICU/CCU)**
 - Permiresimi i smptomave
 - Rivendsja e oksigjenimit
 - Permiresimi i perfuzionit organor dhe parametrave hemodinamike
 - Kufizimi i demtimeve kardiake/renale
 - Minimizimi i qendrimit ne ICU
- **Intermediare (intrapitalor)**
 - Stabilizimi i pacientit dhe optimizimi i strategjise se trajtimit
 - Fillimi i terapise farmakologjike te pershtatshme (jete-shpetuese)
 - Konsidero terapine me divajsa ne paciente te pershtatshem
 - Minimizimi i diteqendrimit spitalor
- **Menaxhimi para daljes nga spitali dhe ndjekja afat-gjate**
 - Planifikimi i strategjise se ndjekjes
 - Edukimi dhe fillimi i ndreqjes se stilit te jeteses
 - Sigurimi i profilaksise sekondare adekuate
 - Parandalimi i rishtrimeve te shpejta
 - Permiresimi i kualitetit te jetes dhe mbijeteses

Menaxhimi

Per menaxhimin e IKA perdoren medikamente te klasave te ndryshme por ka pak studime klinike dhe perdoren kryesisht ne menyre empirike. Ne studimet e publikuara per IKA shumica e agjenteve permiresojne hemodinamiken por asnje medikament nuk ka treguar te ule mortalitetin. Opsionet terapeutike te meposhteme konsiderohen te pershtatshme ne paciente me IKA. Sidoqofte rekomandimet perbejne me teper opinion ekspertesh pa te dhena adekuate nga studime te randomizuara. Keshtu kemi te bejme me nivel evidence te klases C ne rekomandimet e meposhteme.

Oksigjeni

Rekomandohet administrimi i oksigjenit sa me shpejt te jete e mundur ne paciente hipoksemike per te arritur saturime arteriale > 95% (> 90% ne ata me SPOK).

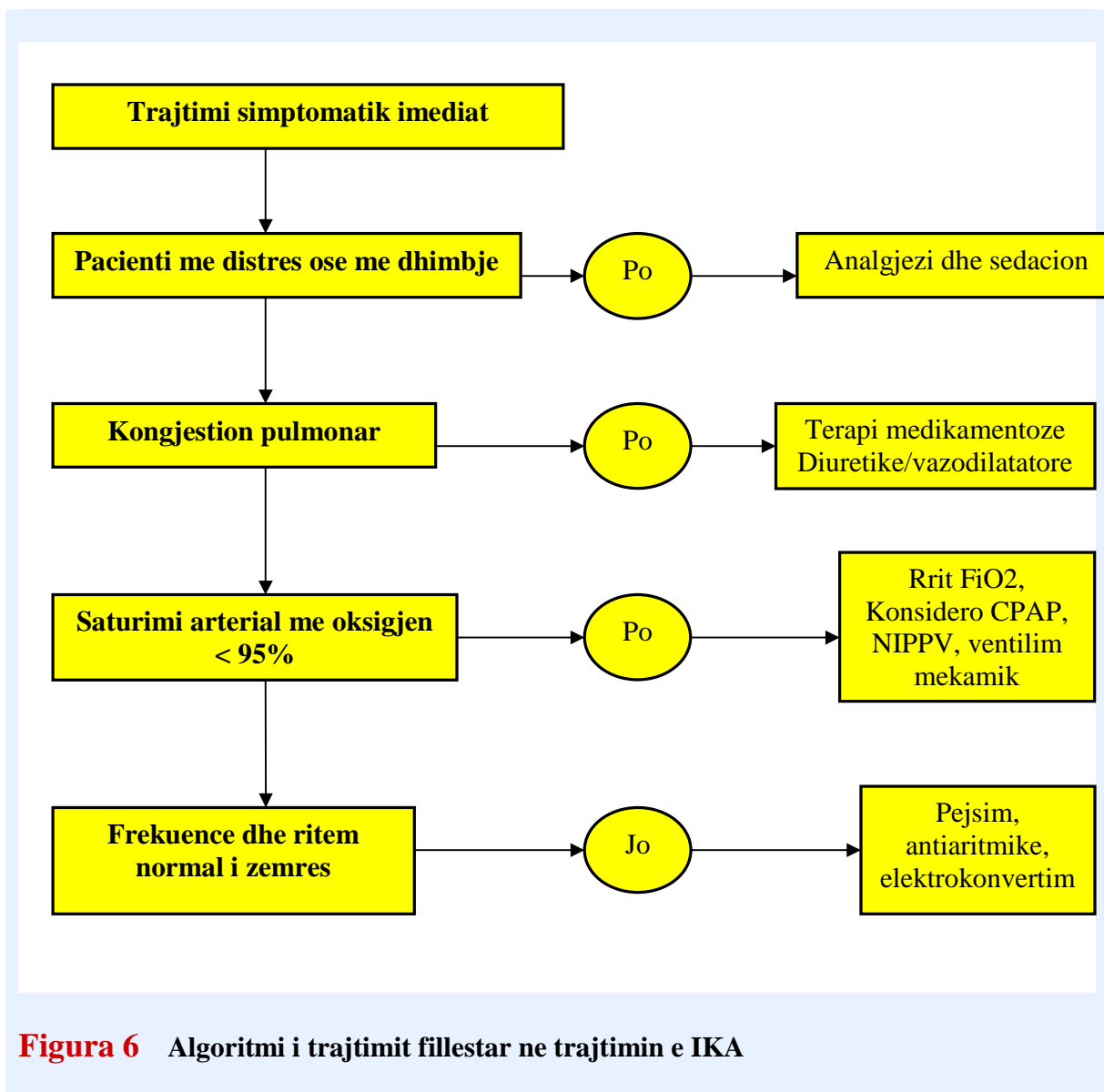
Klasa I e rekomandimit, niveli C i evidences

Ventilimi jo-invaziv

Indikacionet

Ventilimi jo-invaziv (VJI) i referohet te gjithë modaliteteve te cilat asistojne ventilimin pa perdorimin e tubit endotrakeal por duke perdorur thjesht nje maske te mbyllur fytyre. VJI me presion pozitiv ne fund te ekspirimit (PEEP) duhet konsideruar sa me shpejt te jete e mundur ne cdo pacient me edeme pulmonare akute kardiogjene dhe IKA hipertensive sepse permireson parametrat klinike perfshire distresin respirator. NIV me PEEP permireson funksionin e VM duke reduktuar pasngarkesen e VM. NIV duhet te perdoret me kujdes ne shokun kardiogjen dhe insuficience kardiake te djathte.

Klasa IIa e rekomandimit, niveli B i evidences



Si ta perdorim ventilimin jo-invaziv

Fillimi

- PEEP – i perdoret fillimisht me 5 – 7.5 cmH₂O dhe titrohet sipas pergjigjes klinike deri ne 10 cmH₂O; FiO₂ duhet te jete >0.4

Zgjatja

- Zakonisht 30 min/h derisa dispnea dhe saturimi me oksigjen te qendrojne te permiresuar pa presion pozitiv te vazhduar (CPAP).

Efektet e mundshme te padeshiruara

- Perkeqesim i insuficiences ventrikulare te djathte severe
- Tharja e membranave mukoze gjate perdorimit te zgjatur dhe te vazhdueshem
- Hiperkapnia
- Ankthi dhe klaustrofobia
- Pneumotoraksi
- Aspirimi

Morfina dhe analoget e saj ne insuficiencen kardiake akute

Morfina duhet te konsiderohet ne stadin e hershem te trajtimit te pacienteve te pranuar me IKA severe vecanerisht nese prezantohen me axhitim, dispne, ankth, ose dhimbje gjoksi. 220 – 222

Morfina lehtson dispnene dhe simptoma te tjera ne paciente me IKA dhe mund te permiresoje kooperimin per aplikimin e NIV.

- Boluset intravenoze te morfines 2,5 – 5 mg mund te administrohen sapo te jete inseruar linja i.v. ne paciente me IKA.
- Duhet monitoruar respiracioni.
- Nauzea eshte e zakonshme, dhe mund te nevojitet terapia antiemetike.
- Duhet patur kujdes ne paciente me hypotension, bradikardi, bllok AV te avancuar, ose retension te CO₂.

Diuretiket e anses

Indikacionet

- Administrimi i.v. i diuretikeve rekomandohet ne paciente me IKA ne prezence te simptomave si pasoje e kongjestionit dhe mbingarkeses volumore (shih *Tabelen 28*).

Klasa IIa e rekomandimit, niveli B i evidences

Pika te rendesishme

- Permiresimi simptomatik dhe pranimi universal i trajtimit akut me diuretike ka penguar vleresimin formal te tyre ne studime te medha e te randomizuara klinike. 223 – 226
- Pacientet me hypotension (TA sistolik < 90 mmHg), hiponatremi te thelle, ose acidoze kane pak shance ti pergjigjen terapise me diuretike.
- Doza te larta te diuretikeve mund te cojne ne hipovolemi dhe hiponatremi, dhe rrisin mundesine e hypotensionit gjate fillimit te terapise me ACEI ose ARB.
- Opsione trajtimi alternative si vazodilatoret IV mund te reduktojne nevojten per doza te larta diuretikesh.

Tabela 28 Indikacionet dhe dozimi i diuretikeve ne insuficiencen kardiake akute

Retensioni i likideve	Diuretiku	Doza ditore (mg)	Komente
I moderuar	Furosemid ose	20 – 40	Oral ose IV sipas simptomave klinike Titro dozen ne lidhje me pergjigjen klinike Monitoro Na+, K+, kreatininen, TA
	Bumetanid ose	0.5 – 1	
	Torasemid	10 – 20	
Sever	Furosemid	40 – 100	i.v. rrit dozen Me mire sesa boluse me doza te larta Oral ose i.v. Oral
	Infuzion furosemid	5 – 40 mg/h	
	Bumetanid	1 – 4	
	Torasemid	20 – 100	
Refraktar ndaj diur. te anses	Shto	50 – 100	Kombinimi me i mire sesa dozat e larta te diur. te anses te vetem Me potent nese klr i kreatinines < 30 ml/min
	hydroklortiazid		
	Ose metalazon	2.5 – 10	
Me alkaloze	Ose spironolakton	25 – 50	Zgjidhja me e mire nese nuk ka IR ose K+ ↓
	Acetazolamid	500	
Refraktar ndaj diur. te anses + hidroklor	Shto dopamine (vazodil. renal)		i.v.
	Ose dobutamine		Konsidero hemofiltrimin ose dializen nese ka insuficiencen renale koegzistuese Hyponatremi

Si te perdorim diuretiket e anses ne insuficiencen kardiake akute

- Doza fillestare e rekomanduar eshte bolus i furosemidit 20 – 40 mg i.v. (0.5 – 1 mg bumetanid; 10 – 20 mg torasemid) ne pranim. Pacientet duhet te vleresohen shpesh ne fazen fillestare duke ndjekur debitin urinar. Vendosja e kateterit urinar eshte e deshirueshme per te monitoruar debitin urinar dhe vleresuar pergjigjen ndaj trajtimit.
- Ne paciente me shenja te mningarkeses volumore, doza i.v. e furosemidit mund te rritet ne varesi te funksionit renal dhe historise te perdorimit te meparshem te terapise diuretike. Ne keta paciente duhet konsideruar gjithashtu infuzioni i vazhduar pas aplikimit te dozes fillestare. Doza totale e furosemidit duhet te qendroje < 100 mg ne 6 h e para dhe 240 mg gjate 24 oreve te para.

Kombinimi me diuretike te tjere

Kombinimi i diuretikeve tiazidike me ato te anses mund te jete i suksesshem ne rastet e rezistences diuretike. Ne rast te mbingarkeses volumore te IKA, tiazidiket (hydroklortiazid 25 mg p.o.) dhe antagonistet e aldosteronit (spironolakton, eplerenon 25 – 50 mg p.o.) mund te perdoren ne kombinim me diuretiket e anses. Kombinimet me doza te vogla jane shpesh me te efektshme me dhe me efekte anesore me te pakta sesa perdorimi i dozave te larta te nje medikamenti te vetem.

Efektet e padeshiruara te mundshme te diuretikeve te anses

- Hypokalemi, hyponatremi, hiperuricemi
- Hypovolemi dhe dehidrim; debiti urinar duhet vleresuar shpesh
- Aktivizimi neurohumoral
- Mund te thelloje pergjigjen hypotensive gjate fillimit te terapise me ACEI/ARB

Antagonistet e vazopresines

Jane identifikuar disa tipe te receptoreve te vazopresines: receptoret V1a shkaktojne vazokonstriksion, ndersa stimulimi i V2 te lokalizuar ne veshka nxit re-absorbimin e ujit. Dy antagonistet me te studiuar te vazopresines ne IKA jane konivaptan (nje antagonist i dyfishte i V1a/V2) ne hiponatremi, dhe tolvaptan (nje antagonist elektiv oral i receptoreve V2). Ne EVEREST, tolvaptan lehtësoi simptomat te lidhura me IKA dhe nxiti renie ne peshe ne fazen akute por nuk reduktoi vdekshmerine dhe semundshmerine per nje vit. 227

Vazodilatatoret

Vazodilatatoret rekomandohen ne nje stad te hershem, ne paciente me IKA pa hypotension ortostatik, TA <90 mmHg ose semundje valvulare obstruktive. Dozat e rekomanduara te vazodilatatoreve jepen ne Tabelen 29.

Tabela 29 Indikacionet dhe dozimi i.v. i vazodilatatoreve ne insuficiencen krdiake akute

Vazodilatoret	Indikacioni	Doza	Efektet anesore kryesore	Te tjera
Nitroglicerina	Kongjestion/edeme pulmonare TAS >90 mmHg	Fillo me 10-20 µg/min, rrit dozen deri ne 200 µg/min	Dhimbje koke, hypotension	Tolerance ne administrim te vazhduar
Isosorbit dinitrati	Kongjestion/edeme pulmonare TAS >90 mmHg	Fillo me 1 mg/h, titro dozen deri ne 10 mg/h	Dhimbje koke, hypotension	Tolerance ne administrim te vazhduar
Nitroprusidi	Kongjestion/edeme ne IK ipertensive TAS >90 mmHg	Fillo me 0.3 µg/kg/min dhe rrit dozen deri ne 5 µg/kg/min	Hypotension, toksicitet nga izocianatet	Ndjeshmeri ndaj drites
Nesiritidi *	Kongjestion/edeme pulmonare TAS >90 mmHg	Bolus 2 µg/kg + infuzion 0.015 – 0.03 µg/kg/min	Hypotension	

* I padisponueshem ne shume vende te Evropes anetare te ESC

Indikacionet

Nitratet intravenoze dhe nitroprusidi i natriumit rekomandohen ne IKA dhe TAS > 110 mmHg dhe mund te perdoret me kujdes ne paciente me TAS ndermjet 90 dhe 110 mmHg. Keta agjente ulin TAS, ulin presionet e mbushjes ne anen e majte dhe te djathte te zemres dhe rezistencat vaskulare sistemike, dhe lehtesojne dispne. Fluksi koronar zakonisht eshte i ruajtur pavaresisht renes se presionit diastolik. 228, 229

Pika te rendesishme

- Vazodilatoret ne IKA lehtesojne kongjestionin pulmonar zakonisht pa ulur volumin godites ose rritur kerkesen e miokardit per oksigjen, vecanerisht ne paciente me sindrom koronar akut.

- Antagonistet e kalciumit duhen shmangur ne paciente me IKA me TAS < 90 mmHg pasi mund te reduktoje perfuzionin e organeve qendrore.
- Duhet shmangur hypotensioni, vecanerisht ne paciente me disfunkcion renal.
- Paciente me stenoze te aortes mund te shfaqin hipotension te theksuar pas fillimit te trajtimit me vazodilatatore i.v.

Si ti perdorim vazodilatatoret ne IKA

Nitratet, nitroprusidi i natriumit dhe nesiritidi perdoren me infuzion te vazhduar. Nitroglicerina intravenoze eshte medikamenti i perdorur me gjeresisht ne IKA, dhe predominon efekti venodilatator. Nitroprusidi intravenoz eshte nje vazodilatator i balancuar mbi shtratin vazal dhe redukton parangarkesen dhe pasngarkesen. Nesiritidi intravenoz, nje forme rekombinante e tipit B te peptidit natriuretik human, eshte nje vazodilatator venoz dhe arterial me efekt modest te kombinuar diuretik dhe natriuretik.

- Rekomandohet administrimi i nitroglicerines ne fazen e hershme te IKA e ndjekur nga nje infuzion i vazhduar, nitroglicerine spray 400 µg (2 shkrepje) cdo 5 - 10 min, nitrate ne rruge bukale (isosorbit dinitrati 1 ose 3 mg), ose 0.25 - 0.5 mg nitroglicerine sublinguale.
- Rekomandimi i dozesh fillestare te nitroglicerines i.v. eshte 10 - 20 µg/min duke e rritur dozen me 5 - 10 µg/min cdo 3 - 5 min sipas nevojesh.
- Rekomandohet titrimi i ngadalshem i nitrateve i.v. dhe matje te shpeshta te TA per te shmangur uljet e rendesishme te TAS.
- Nitroprusidi i.v. duhet administruar me kujdes. Doza fillestare duhet te jete 0.3 µg/kg/min duke te titruar deri ne 5 µg/min. Rekomandohet vendosja e nje linje arteriale per monitorimin e TA.

Efektet anesore te mundshme

Dhimbja e kokes raportohet shpesh nga perdorimi i nitrateve. Takifilaksia eshte e zakonshme pas 24 - 48 h, dhe kerkon rritjen e dozesh per te marre te njejtin efekt. Nitroprusidi i.v. duhet perdorur me shume kujdes ne paciente me SKA, pasi hypotensioni nuk eshte i rralle.

Medikamentet inotropike (Tabela 30)

Agjentet inotropike duhen konsideruar ne paciente me debit te ulet kardiak, ne prani te shenjave te hypoperfuzionit ose kongjestionit pavaresisht perdorimit te vazodilatatoreve dhe/ose diuretikeve per te permiresuar simptomat. Figura 7 paraqet nje algoritem trajtimi te bazuar ne nivelin e TAS, dhe figura 8 paraqet algoritmin e trajtimit bazuar ne vleresimin klinik te presioneve te mbushjes dhe perfuzionit.

Klasa IIa e rekomandimit, niveli B i evidences

Tabela 30 Dozimi i agjenteve inotropike pozitive ne insuficiencen kardiake akute

	Bolus	Shkalla e infuzionit
Dobutamine	Jo	2 - 20 µg/kg/min (β+)
Dopamine	Jo	< 3 µg/kg/min: efekt renal (δ+) 3 - 3.5 µg/kg/min efekt inotrop (β+) > 5 µg/kg/min: (β+), vazopresor (α+)
Milrinon	25 - 75 µg/kg/ per 10 - 20 min	0.375 - 0.75 µg/kg/min
Enoksimon	0.25 - 0.75 mg/kg	1.25 - 7.5 µg/kg/min
Levosimendan *	12 µg/kg per me shume se 10 min **	0.1 µg/kg/min qe mund te ulet ne 0.05 ose te rritet ne 0.2 µg/kg/min
Norepinefrine	Jo	0.2 - 1 µg/kg/min
Epinefrina	Bolus: 1 mg mund te jepet i.v. ne ringjallje z/m, e perseritur cdo 3 - 5 min	0.05 - 0.5 µg/kg/min

* Ky medikament ka gjithashtu veti vazodilatatore

** Ne paciente hypotensive (TAS < 100 mmHg) rekomandohet fillimi i terapise pa bolus

Indikacionet per terapine inotropike

Agjentet inotropike duhen administruar vetem ne paciente me TAS te ulet ose indeks kardiak te ulet ne prezence te shenjave te hypoperfuzionit ose kongjestionit. 230 - 237 Shenjat e hypoperfuzionit perfshijne lekuren e ftohte dhe te lagesht, ne paciente te cilet jane me vazokonstriksion dhe me acidoze, demtim te funksioinit renal, disfunksion hepatic, ose alerim te ndergjegjes. Terapia duhet rezervuar per paciente me ventrikuj te dilatuar dhe hypokinetike.

Kur nevojiten, agjentet inotropike duhen administruar sa me shpejt te jete e mundur dhe te nderpriten sapo te jete rikthyer perfuzioni adekuat organor dhe/ose kongjestioni te jete reduktuar. Megjithese inotropet mund te permiresojne shejt parametrat hemodinamike dhe gjendjen klinike te pacienteve me IKA, ata mund te nxisin dhe akselerojne disa mekanizma patofiziologjike, duke shkaktuar keshtu demtim te metejshem miokardial dhe duke cuar ne rritje te mortalitetit afat-shkurter dhe afat-gjate.

Ne disa raste me shok kardiogjen, agjentet inotropike mund te stabilizojne pacientet me risk per kolaps hemodinamik progresiv ose te sherbejne si ure jete-mbajtese drejt nje terapie definitive si suportu cirkulator mekanik, divajsat asistuese ventrikulare ose transplantu i zemres. Infuzioni i shume inotropeve shoqerohet me nje rritje te incidences te aritmive atriale dhe atyre ventrikulare. Ne paciente me FA, dobutamina/dopamina mund te rrise konduksionin neper nyjen AV duke cuar ne takikardi. Gjate terapise me inotrope kerkohet monitorim i vazhduar klinik dhe EKG-ik me telemetri.

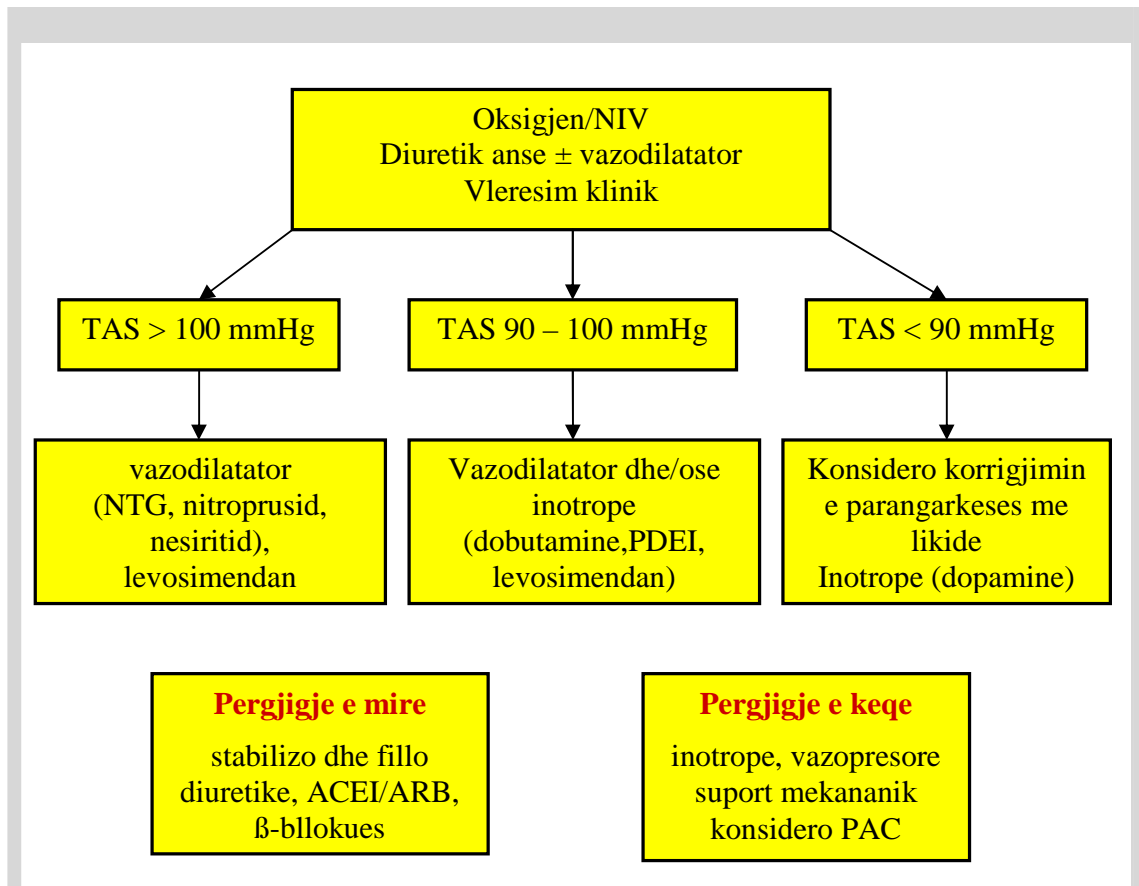


Figura 7 Strategjia e trajtimit te IKA ne baze te presionit arterial sistolik

Dobutamina

Dobutamina eshte nje agjent inotrop pozitiv e cila vepron nepermjet stimulimit te β_1 -receptoreve duke shkaktuar efekte inotropike dhe kronotropike pozitive doze - vartese, fillohet zakonisht me 2 - 3 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ pa doze ngopese. Ritmi i infuzionit mundet me tej te rritet ne menyre progresive ne varesi te simptomave, pergjigjes ndaj diuretikeve, ose gjendjes klinike. Efektet hemodinamike jane te lidhura me dozen e cila mund te arrije deri ne 15 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. TA duhet monitoruar ne menyre invazive ose jo-invazive. Ne paciente nen terapi me β - bllokues,

dozat e dobutamines mund te rriten deri ne 20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ per ti rikthyer asaj efektin inotrop pozitiv. 234 Eleminimi eshte i shpejte pas nderprerjes se infuzionit. Kujdes duhet treguar gjate nderprerjes se infuzionit te dobutamines. Eshte shume e rëndesishme ulja graduale e dozës para nderprerjes (ulja e saj me hapa prej 2 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$) pasi mund te precipitohet serish gjendje hypotensive.

Klasa IIa e rekomandimit, niveli B i evidences

Dopamina

Dopamina, nje tjetër agjent inotropik, gjithashtu stimulon receptoret β – adrenergjike direkt dhe indirekt duke cuar ne rritje te kontraktilitetit dhe debitit kardiak.

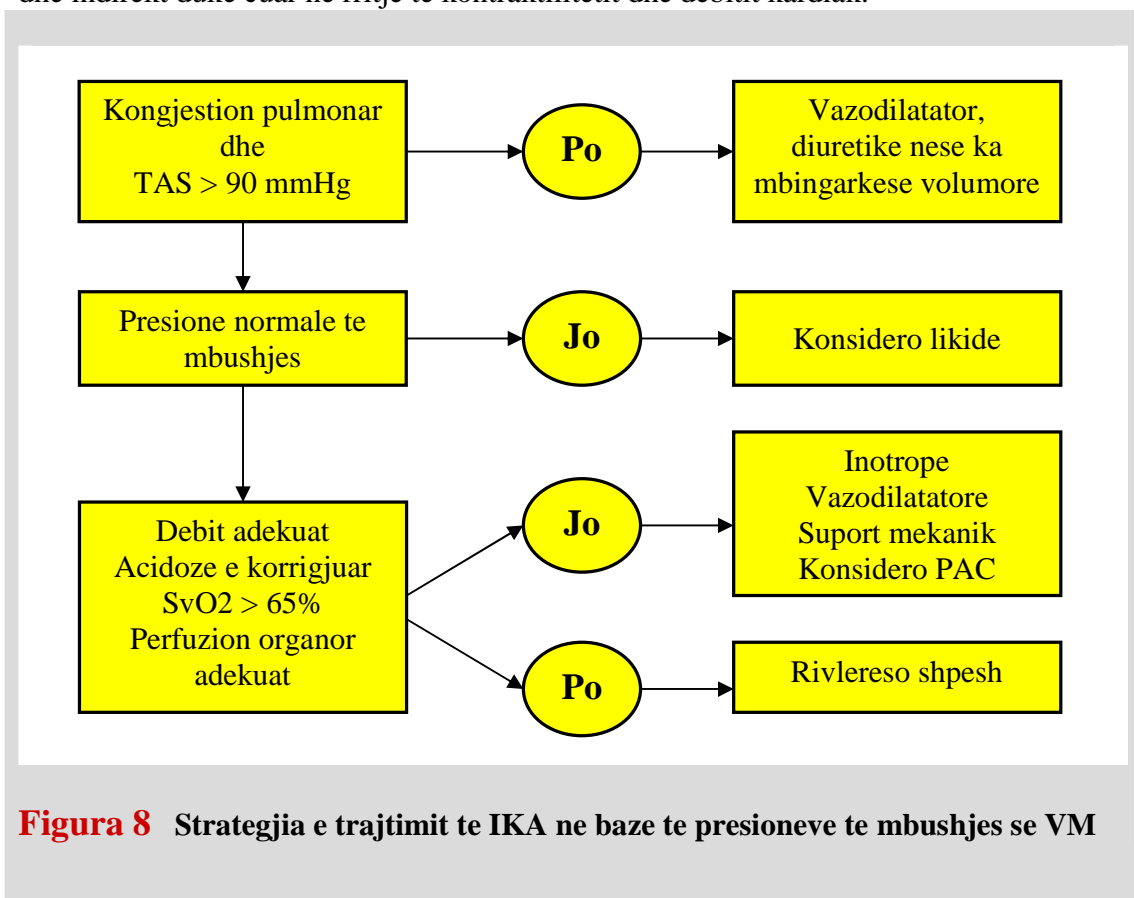


Figura 8 Strategjia e trajtimit te IKA ne baze te presioneve te mbushjes se VM

Infuzionet me doza te vogla te dopamines ($\leq 2 - 3 \text{ mg}/\text{kg}/\text{min}$) stimulojne receptoret dopaminergjike por eshte demonstruar te kene efekt te vogel ne diureze. Doza me te larta mund te perdoren per te mbajtur presionin arterial, por duke rritur rrezikun per takikardi, aritmi, dhe stimulim α – adrenergjik qe shoqerohet me vazokonstriksion. Dopamina dhe dobutamina duhen perdorur me kujdes ne paciente me frekuence kardiake > 100 rrahje ne minute. 232 Stimulimi alfa ne doza te larta mund te coje ne vazokonstriksion dhe rezistenca

vaskulare sistemike te rritura. Doza te uleta te dopamines shpesh kombinohen me doza me te larta te dobutamines.

Klasa IIB e rekomandimit, niveli C i evidences

Milrinoni dhe enoximoni

Milrinoni dhe enoximoni jane te dy inhibitore te tipit te III te fosfodiesterazes (PDEI) qe perdoren ne praktiken e perditshme. Keta agjente frenojne shkaterrimin e AMP ciklike dhe kane efekte inotropike dhe vazodilatatore, duke rritur debitin kardiak dhe volumin godites dhe njekohesisht duke ulur presionin ne arterien pulmonare, presionin pulmonar pykesor (wedge pressure), dhe rezistencat vaskulare sistemike dhe pulmonare. Meqenese vendi i veprimit te tyre eshte distalisht receptoreve β – adrenergjike, efektet e PDEI jane te pranishme edhe ne terapine e njekohshme me β – bllokues. 236 Milrinoni dhe enoximoni administrohen me infuzion te vazhduar mundesisht te paraprire nga nje doze bolus ne paciente me presion arterial te ruajtur. Kujdes duhet perdorur me administrimin e PDEI ne paciente me SAK, pasi mund te rritet mortaliteti ne terma afatmesem. 231

Klasa IIB e rekomandimit, niveli C i evidences

Levosimendan

Levosimendani rrit ndjeshmerine e kalciumit ndaj troponines C ne kardiomiocite duke cuar ne rritje te kontraktilitetit miokardial. Ai shkakton vazodilatacion sinjifikant nepermjet nxitjes se kanaleve te kaliumit ATP sensitive dhe ka efekt te lehte frenues mbi PDE. Infuzionet me levosimendan ne paciente me IK te dekompensuar rrisin debitin kardiak dhe volumin godites dhe reduktojne presionin pykesor pulmonar, rezistencat vaskulare pulmonare dhe sistemike. Pergjigjia hemodinamike ndaj levosimendanit zgjat disa dite. Levosimendani mund te jete efektiv ne paciente me IK kronike te dekompensuar. Meqenese efekti inotropik eshte i pavarur nga stimulimi β – adrenergjik, ai paraqet nje alternative per pacientet nen terapi me β – bllokues. Trajtimi me levosimendan shoqerohet me nje rritje te lehte te frekuences kardiake dhe renie te TA, vecanerisht nese eshte administruar nje doze ngopje. 235, 237

Levosimendani mund te administrohet si bolus (3 – 12 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$) per 10 min e ndjekur nga nje infuzion (0.05 – 0.2 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ per 24 h). Shkalla e infuzionit mund te rritet sapo te jete arritur stabiliteti. Ne paciente me TA < 100 mmHg, infuzioni duhet filluar pa doze bolus per te shmangur hypotensionin.

Klasa IIa e rekomandimit, niveli B i evidences

Vazopresoret

Vazopresoret (norepinefrina) nuk rekomandohen si linje e pare mjekimi dhe indikohen vetem ne shokun kardiogjen pasi deshton kombinimi i inotropeve me marrjen e likideve per te mbajtur TAS > 90 mmHg, dhe nje perfuzion organor adekuat, pavaresisht permiresimit te debitit kardiak. Paciente me sepsis i cili komplikon IKA mund te kerkojne trajtim me

vazopresore. Meqenese shoku kardiogjen zakonisht shoqerohet me rezistenca vaskulare te rritura, te gjithe vazopresoret duhen perdorur me kujdes dhe te nderpriten sa me shpejt te jete e mundur. Noradrenalina mund te perdoret me agjentet inotropike te siperpermendur ne shokun kardiogjen dhe ne menyre ideale nepermjet nje linje qendrore. Epinefrina nuk rekomandohet si inotrop apo vazopresor ne shokun kardiogjen dhe duhet rezervuar per tu perdorur si terapi shpetuese ne arrestin kardiak.

Klasa IIa e rekomandimit, niveli B i evidences

Glikozidet kardiake

Ne IKA, glikozidet kardiake shkaktojne nje rritje te lehte te debitit kardiak dhe reduktim te presioneve te mbushjes. Mund te jene te perdorshem per te ulur pergjigjen ventrikulare ne fibrilacionet me frekuence te larte.

Klasa IIa e rekomandimit, niveli B i evidences

Algoritmi per menaxhimin e insufiencës kardiake akute

Pas vleresimit fillestar, te gjithe pacientet duhen konsideruar per terapi me oksigjen dhe ventilim jo-invaziv. Qellimi i trajtimit ne Departamentin e Emergjences eshte permiresimi i oksigjenimit indor dhe optimizimi i parametrave hemodinamike per te permiresuar simptomat dhe lejuar nderhyrjet e mundshme (Figura 6). Nje strategji trajtimi specifik duhet bazuar ne diagnozen diferenciale ndermejt gjendjeve klinike te pershkruara me poshte:

- **IK e dekompenzuar:** rekomandohen vazodilatoret ne sfondin e mjekimit me diuretike. Konsidero doza me te larta diuretikeshe ne disfunktionin renal ose ne trajtimet e gjata me diuretike. Agjentet inotropike ne rastet me hypotension dhe shenja te hypoperfuzionit organor.
- **Edema pulmonare:** morfina zakonisht indikohet, vecanerisht nese dispnea shoqerohet nga dhimbja dhe ankthi. Vazodilatoret rekomandohen kur presioni arterial eshte normal ose i larte, dhe diuretiket ne paciente mbingarkese volumore ose retension te likideve. Agjentet inotrope perdoren kur kemi hypotension dhe shenjat e hypoperfuzionit organor. Intubimi dhe ventilimi mekanik mund te kerkohen per te arritur oksigjenim adekuat.
- **IK hipertensive:** vazodilatoret rekomandohen nen monitorim te kujdesshem dhe me doza te vogla diuretikeshe ne paciente me mbingarkese volumore ose edeme pulmonare.
- **Shoku kardiogjen:** rekomandohet administrim i likideve nese indikohet klinikisht (250 mL/min) shoqeruar nga inotropet nese TAS qendron < 90 mmHg. Nese agjentet inotropike deshtojne ne mbajtjen e TAS dhe persistojne shenjat e hypoperfuzionit organor, norepinefrina mund te shtohet me kjdes te vecante. Duhet konsideruar balloni intra-aortik dhe intubimi. Paisjet e asistences se ventikullit te majte (LVAD) mund te konsiderohen per shkaqet e rikthyeshme te te IKA si ure ne pergjigje ndaj trajtimit (p.sh. kirurgji ose rekuperim).

- **IK e djathte:** administrimi i likideve eshte zakonisht i paefektshem. Ventilimi mekanik duhet shmangur. Agjentet inotropike kerkohen kur ka shenja te hypoerfuzionit organor. Duhet dyshuar embolia pulmonare dhe infarkti i ventrikulit te djathte.
- **Insuficiencia kardiake akute dhe sindromi koronar akut:** te gjitha pacientet me SKA dhe shenja dhe simptoma te insuficiences kardiake duhet ti nenshtrohen nje studimi ekokardiografik per te vleresuar funksionin ventrikular sistolik dhe diastolik, funksionin valular, dhe perjashtuar patologji te tjera kardiake ose komplikacione mekanike te infarktut te miokardit (IM).

Klasa I e rekomandimit, niveli C i evidences

Ne SKA te komplikuar me IKA, reperfuzioni i hershem mund te permiresoje prognozen. Nese PCI dhe kirurgjia nuk jane te disponueshme ose mund te vonohen rekomandohet terapia fibrinolitike e hershme ne paciente me STEMI. Kirurgjia e urgjences indikohet ne paciente me komplikacione mekanike pas IAM. Ne shokun kardiogjen te shkaktuar nga SKA, inserimi i ballonit intra-aortik (IABP), angiografia koronare, dhe revaskularizimi (PCI primare) duhen konsideruar sa me shpejt te jete e mundur.

Klasa I e rekomandimit, niveli C i evidences

Menaxhimi i pacienteve me dekomensim akut te insuficiences kardiake kronike te trajtuar me β – bllokues dhe ACEI/ARB

ACEI nuk jane te indikuar ne stabilizimin e hershem te pacienteve me IKA. Megjithate, meqenese keta paciente jane me rrisht te larte per te zhvilluar IK kronike, ACEI/ARB kane nje rol te rendesishem ne menaxhimin e hershem te IKA dhe infarktut akut te miokardit, vecanerisht ne prezence te IK dhe/ose prova te disfunkcionit sistolik te ventrikulit te majte. Ne pergjithsi, rekomandohet se trajtimi me keta agjente duhet filluar perpara daljes nga spitali. Pacientet nen mjekim me ACEI/ARB qe paraqiten me perkeqesim te IK duhet te vazhdojne kete mjekim nese eshte e mundur (duhen bere perpjekje per te mos e nderprere terapine).

Klasa I e rekomandimit, niveli A i evidences

Ne paciente me IK te dekomensuar, doza e β – bllokuesve mund te nevoitet te reduktohet perkohesisht ose te nderpritet, megjithse ne pergjithsi mjekimi nuk duhet nderprere, derisa pacienti eshte i paqendrueshem me shenjat e debitit te ulet. Trajtimi mund te nderpritet ose reduktohet ne prezence te komplikacioneve (bradikardi, bllok AV i avancuar, bronkospazem, ose shok kardiogjen) ose ne rastet e IKA te rende dhe pergjigje joadekuate ndaj terapise fillestare. Ne paciente me simptoma te IK ose shenja te disfunkcionit te VM ne sfondin e IAM, β – bllokuesit duhet gjithashtu te fillohen heret dhe preferohet para daljes nga spitali. Ne paciente te cilet paraqiten me IKA, β – bllokuesit duhen konsideruar kur pacienti eshte stabilizuar me tarapine me ACEI ose ARB dhe gjithashtu preferohet te nisen para daljes nga spitali.

Klasa IIa e rekomandimit, niveli B i evidences

Implementimi dhe shperndarja e kujdesit shendetesor

Ne shume vende Europiane, > 2% e te gjithe buxhetit te kujdesit shendetesor shkon per menaxhimin e IK, dhe deri ne 70% te koston lidhet me hospitalizimet. 238 Optimizimi i terapise shpesh nuk arrihet edhe ne qendrat sekondare, madje edhe gjate hospitalizimit. Madje, plani per daljen nga spitali dhe ndjekjen e metejshme shpesh eshte i pamjaftueshem, duke cuar ne vete-kujdesje jokorrekte, suport joadekuat per pacientet dhe terapi suboptimale. Aderenca e keqe me mjekimin, dieta, dhe mungesa e njohjes se simptomave 70, 71 mund te jene pergjegjese per me shume se 1/3 e rishtrimeve ne spital. Programet menaxhuese jane te dizenuar per te permiresuar rezultatet nepermjet nje ndjekje dhe edukimi te strukturuar te pacientit, optimizimit te terapise, dhe suportit psikosocial.

Tabela 31 permbledh qellimet dhe masat e marra gjate fazave potenciale te IK.

Tabela 31 Strategjite dhe qellimet e trajtimit gjate dekursit te insufiencas kardiake

Faza	Strategjia diagnostike	Veprimi	Qellimet	Aktoret
Akute	Vlereso gjendjen klinike Identifiko shkakun e simptomave	Trajto dhe stabilizo Fillo monitorimin Planifiko interventet nevoiten	Stabilizo dhe triazho departamentin e pershtatshem	Kujdesi paresor / mjeku i urgjences Intensiviste Infermiere Kardiologe
Subakute	Vlereso funksionin kardiak Identifiko etiologjine dhe semundjet shoqeruese	Fillo terapine medikamentoze Kryej teste diagnostike Kryej procedurat e indikuara	Ulja e ditqendrimin ne spital Planifikimi i ndjekjes pas daljes nga spitali	Mjeket e spitalit Kardiologet Infermieret Grupi i menaxhimit te IK
Kronike	Ndergjegjso per simptomat, mjekimin dhe prognozen Identifiko shpejt dekompsimin	Optimizo trajtimin farmakologjik dhe invaziv Mbeshtet sjelljen e vete-kujdesit Monitoro ne distance	Reduktimi i semundshmerise dhe vdekshmerise	Mjeket e kujdesit paresor Grupi i menaxhimit te IK Kardiologet
Fundi i jetes	Identifiko shqetesimet e pacientit dhe simptomat	Trajtim simptomatik Planifiko kujdes afat-gjate	Palacion Siguro mbeshtetje per pacientin dhe familjen e tij	Grupi i kujdesit paliativ

Fjalor

ACC	American College of Cardiology	INR	international normalized ratio
ACE	angiotensin-converting enzyme	ISDN	isosorbide dinitrate
ACEI	angiotensin-converting enzyme inhibitor	i.v.	intravenous
ACS	acute coronary syndrome	JVP	jugular venous pressure
AF	atrial fibrillation	LBBB	left bundle branch block
AHA	American Heart Association	LV	left ventricular
AHF	acute heart failure	LVAD	left ventricular assist device
ANA	antinuclear antibody	LVEF	left ventricular ejection fraction
AR	aortic regurgitation	MI	myocardial infarction
ARB	angiotensin receptor blocker	mg	milligrams
ARR	absolute risk reduction	mmHg	millimetres of mercury
AS	aortic stenosis	mmol	millimole
ATP	adenosine triphosphate	MR	mitral regurgitation
AV	atrioventricular	ms	millisecond
AVP	arginine vasopressin	ng/mL	nanograms per millilitre
b.i.d.	twice a day	NIPPV	noninvasive positive pressure ventilatio
BNP	B-type natriuretic peptide	NIV	non-invasive ventilation
BP	blood pressure	NNT	number needed to treat
b.p.m.	beats per minute	NSAID	non-steroidal anti-inflammatory drug
BUN	blood urea nitrogen	NTG	nitroglycerine
CABG	coronary artery bypass grafting	NT-proBNP	N-terminal pro B-type natriuretic pepti
CAD	coronary artery disease	NYHA	New York Heart Association
CCU	coronary care unit	o.d.	once a day
CHF	chronic heart failure	PAC	pulmonary artery catheter
Class 1c	Vaughan Williams antiarrhythmic classifica	PCI	percutaneous coronary intervention
CMR	cardiac magnetic resonance	PDEI	phosphodiesterase inhibitor
COPD	chronic obstructive pulmonary disease	PEEP	positive end-expiratory pressure
CPAP	continuous positive airway pressure	PET	positron emission tomography
CR	sustained release	pCO ₂	partial pressure of carbon dioxide
CRP	C-reactive protein	PCWP	pulmonary capillary wedge pressure
CRT	cardiac resynchronization therapy	pH	acid-base balance
CRT-D	cardiac resynchronization therapy - defibr	pg	picograms
CRT-P	cardiac resynchronization therapy - pacem	p.o.	oral
CT	computer tomography	RCM	restrictive cardiomyopathy
DDD	dual chamber pacing	RCTs	randomized clinical trials
DCM	dilated cardiomyopathy	RRR	relative risk reduction
dL	decilitre	RV	right ventricular
DM	diabetes mellitus	S3 gallop	diastolic heart sound
EASD	European Association for the Study of Dia	SBP	systolic blood pressure
ECG	electrocardiogram	SPECT	single photon emission tomography
ED	emergency department	STEMI	ST-segment elevation myocardial infarc
EF	ejection fraction	SvO ₂	mixed venous oxygen saturation
EMB	endomyocardial biopsy	t.i.d.	three times a day
FiO ₂	fraction of inspired oxygen	TDI	tissue Doppler imaging
GFR	glomerular filtration rate	TOE	transoesophageal echocardiography
h	hour	TR	tricuspid regurgitation
HF	heart failure	μmol	micromole
HFPEF	heart failure with preserved ejection fracti	V	vasopressin receptor
H-ISDN	hydralazine and isosorbide dinitrate	VA	ventricular arrhythmia
		VEVCO ₂	minute ventilation/carbon dioxide prod
		VHD	valvular heart disease
		VO ₂	oxygen consumption
		VT	ventricular tachycardia
		VVI pacing	right ventricular pacing

HIV	human immunodeficiency virus
IABP	intra-aortic balloon pump
ICD	implantable cardioverter defibrillator
ICU	intensive care unit

Referencat

1. The Task Force on Heart Failure of the European Society of Cardiology. Guidelines for the diagnosis of heart failure. *Eur Heart J* 1995;16:741–751.
2. Task Force of the Working Group on Heart Failure of the European Society of Cardiology. The treatment of heart failure. *Eur Heart J* 1997;18:736–753.
3. Remme WJ, Swedberg K. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure. *Eur Heart J* 2001;22:1527–1560.
4. Nieminen MS, Bohm M, Cowie MR, Drexler H, Filippatos GS, Jondeau G, Hasin Y, Lopez-Sendon J, Mebazaa A, Metra M, Rhodes A, Swedberg K, Priori SG, Garcia MA, Blanc JJ, Budaj A, Cowie MR, Dean V, Deckers J, Burgos EF, Lekakis J, Lindahl B, Mazzotta G, Morais J, Oto A, Smiseth OA, Garcia MA, Dickstein K, Albuquerque A, Conthe P, Crespo-Leiro M, Ferrari R, Follath F, Gavazzi A, Janssens U, Komajda M, Morais J, Moreno R, Singer M, Singh S, Tendera M, Thygesen K. Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure: the Task Force on Acute Heart Failure of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2005;26: 384–416.
5. Swedberg K, Cleland J, Dargie H, Drexler H, Follath F, Komajda M, Tavazzi L, Smiseth OA, Gavazzi A, Haverich A, Hoes A, Jaarsma T, Korewicki J, Levy S, Linde C, Lopez-Sendon JL, Nieminen MS, Pierard L, Remme WJ. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure: executive summary (update 2005): The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2005;26: 1115–1140.
6. Poole-Wilson PA. History, Definition and Classification of Heart Failure. *Heart Failure* 1 New York: Churchill Livingstone; 1997. p269–277.
7. Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, Feldman AM, Francis GS, Ganiats TG, Jessup M, Konstam MA, Mancini DM, Michl K, Oates JA, Rahko PS, Silver MA, Stevenson LW, Yancy CW, Antman EM, Smith SC Jr, Adams CD, Anderson JL, Faxon DP, Fuster V, Halperin JL, Hiratzka LF, Jacobs AK, Nishimura R, Ornato JP, Page RL, Riegel B. ACC/AHA 2005 Guideline update for the diagnosis and management of chronic heart failure in the adult: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure): developed in collaboration with the American College of Chest Physicians and the International Society for Heart and Lung Transplantation: endorsed by the Heart Rhythm Society. *Circulation* 2005;112:e154–e235.
8. Heart Failure Society of America. Executive summary: HFSA 2006 Comprehensive Heart Failure Practice Guideline. *J Card Fail* 2006;12:10–38.

9. NICE. Chronic Heart Failure. National Clinical Guidelines for Diagnosis and Management in Primary and Secondary Care. The National Collaborating Centre for Chronic Conditions. London: NICE. 2005;5:1–163.
10. McDonagh TA, Morrison CE, Lawrence A, Ford I, Tunstall-Pedoe H, McMurray JJ, Dargie HJ. Symptomatic and asymptomatic left-ventricular systolic dysfunction in an urban population. *Lancet* 1997;350:829–833.
11. Wang TJ, Evans JC, Benjamin EJ, Levy D, LeRoy EC, Vasan RS. Natural history of asymptomatic left ventricular systolic dysfunction in the community. *Circulation* 2003;108:977–982.
12. Aurigemma GP, Gaasch WH. Clinical practice. Diastolic heart failure. *N Engl J Med* 2004;351:1097–1105.
13. Gaasch WH, Zile MR. Left ventricular diastolic dysfunction and diastolic heart failure. *Annu Rev Med* 2004;55:373–394.
14. Caruana L, Petrie MC, Davie AP, McMurray JJ. Do patients with suspected heart failure and preserved left ventricular systolic function suffer from ‘diastolic heart failure’ or from misdiagnosis? A prospective descriptive study. *BMJ* 2000;321: 215–218.
15. Brutsaert DL. Diastolic heart failure: perception of the syndrome and scope of
16. De Keulenaer GW, Brutsaert DL. Diastolic heart failure: a separate disease or selection bias? *Prog Cardiovasc Dis* 2007;49:275–283.
17. How to diagnose diastolic heart failure. European Study Group on Diastolic Heart Failure. *Eur Heart J* 1998;19:990–1003.
18. Brutsaert DL, De Keulenaer GW. Diastolic heart failure: a myth. *Curr Opin Cardiol* 2006;21:240–248.
19. McKenzie J. *Diseases of the Heart*, 3rd edn. Oxford: Oxford Medical Publications; 1913.
20. Hope JA. *Treatise on the Diseases of the Heart and Great Vessels*. London: William Kidd; 1832.
21. Heart Failure Society of America (HFSA) practice guidelines. HFSA guidelines for management of patients with heart failure caused by left ventricular systolic dysfunction—pharmacological approaches. *J Card Fail* 1999;5:357–382.
22. AHA medical/scientific statement. 1994 revisions to classification of functional capacity and objective assessment of patients with diseases of the heart. *Circulation* 1994;90:644–645.
23. McKee PA, Castelli WP, McNamara PM, Kannel WB. The natural history of congestive heart failure: the Framingham study. *N Engl J Med* 1971;285: 1441–1446.
24. Mosterd A, Hoes AW. Clinical epidemiology of heart failure. *Heart* 2007;93: 1137–1146.
25. Levy D, Kenchaiah S, Larson MG, Benjamin EJ, Kupka MJ, Ho KK, Murabito JM, Vasan RS. Long-term trends in the incidence of and survival with heart failure. *N Engl J Med* 2002;347:1397–1402.
26. Cowie MR, Mosterd A, Wood DA, Deckers JW, Poole-Wilson PA, Sutton GC, Grobbee DE. The epidemiology of heart failure. *Eur Heart J* 1997;18:208–225.
27. Cowie MR, Wood DA, Coats AJ, Thompson SG, Poole-Wilson PA, Suresh V,

- Sutton GC. Incidence and aetiology of heart failure; a population-based study. *Eur Heart J* 1999;20:421–428.
28. Murdoch DR, Love MP, Robb SD, McDonagh TA, Davie AP, Ford I, Capewell S, Morrison CE, McMurray JJ. Importance of heart failure as a cause of death. Changing contribution to overall mortality and coronary heart disease mortality in Scotland 1979–1992. *Eur Heart J* 1998;19:1829–1835.
 29. Senni M, Tribouilloy CM, Rodeheffer RJ, Jacobsen SJ, Evans JM, Bailey KR, Redfield MM. Congestive heart failure in the community: trends in incidence and survival in a 10-year period. *Arch Intern Med* 1999;159:29–34.
 30. MacIntyre K, Capewell S, Stewart S, Chalmers JW, Boyd J, Finlayson A, Redpath A, Pell JP, McMurray JJ. Evidence of improving prognosis in heart failure: trends in case fatality in 66 547 patients hospitalized between 1986 and 1995. *Circulation* 2000;102:1126–1131.
 31. Blackledge HM, Tomlinson J, Squire IB. Prognosis for patients newly admitted to hospital with heart failure: survival trends in 12 220 index admissions in Leicestershire 1993–2001. *Heart* 2003;89:615–620.
 32. Schaufelberger M, Swedberg K, Koster M, Rosen M, Rosengren A. Decreasing one-year mortality and hospitalization rates for heart failure in Sweden; data from the Swedish Hospital Discharge Registry 1988 to 2000. *Eur Heart J* 2004;25:300–307.
 33. Stewart S, Jenkins A, Buchan S, McGuire A, Capewell S, McMurray JJ. The current cost of heart failure to the National Health Service in the UK. *Eur J Heart Fail* 2002;4:361–371.
 34. Stewart S, MacIntyre K, Hole DJ, Capewell S, McMurray JJ. More ‘malignant’ than cancer? Five-year survival following a first admission for heart failure. *Eur J Heart Fail* 2001;3:315–322.
 35. Cowie MR, Wood DA, Coats AJ, Thompson SG, Suresh V, Poole-Wilson PA, Sutton GC. Survival of patients with a new diagnosis of heart failure: a population based study. *Heart* 2000;83:505–510.
 36. Remes J, Miettinen H, Reunanen A, Pyorala K. Validity of clinical diagnosis of heart failure in primary health care. *Eur Heart J* 1991;12:315–321.
 37. Wheeldon NM, MacDonald TM, Flucker CJ, McKendrick AD, McDevitt DG, Struthers AD. Echocardiography in chronic heart failure in the community. *Q J Med* 1993;86:17–23.
 38. Bhatia RS, Tu JV, Lee DS, Austin PC, Fang J, Haouzi A, Gong Y, Liu PP. Outcome of heart failure with preserved ejection fraction in a population-based study. *N Engl J Med* 2006;355:260–269.
 39. Owan TE, Hodge DO, Herges RM, Jacobsen SJ, Roger VL, Redfield MM. Trends in prevalence and outcome of heart failure with preserved ejection fraction. *N Engl J Med* 2006;355:251–259.
 40. Fox KF, Cowie MR, Wood DA, Coats AJ, Gibbs JS, Underwood SR. Coronary artery disease as the cause of incident heart failure in the population. *Eur Heart J* 2001;22:228–236.
 41. Elliott P, Andersson B, Arbustini E, Bilinska Z, Cecchi F, Charron P, Dubourg O, Kuhl U, Maisch B, McKenna WJ, Monserrat L, Pankuweit S, Rapezzi C, Seferovic P, Tavazzi L, Keren A. Classification of the cardiomyopathies: a position

- statement from the European Society Of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J* 2008;29:270–276.
42. Maron BJ, Towbin JA, Thiene G, Antzelevitch C, Corrado D, Arnett D, Moss AJ, Seidman CE, Young JB. Contemporary definitions and classification of the cardiomyopathies: an American Heart Association Scientific Statement from the Council on Clinical Cardiology, Heart Failure and Transplantation Committee; Quality of Care and Outcomes Research and Functional Genomics and Translational Biology Interdisciplinary Working Groups; and Council on Epidemiology and Prevention. *Circulation* 2006;113:1807–1816.
 43. Lewis T. *Diseases of the Heart*. London: MacMillan; 1933.
 44. Rector TS, Cohn JN. Assessment of patient outcome with the Minnesota Living with Heart Failure questionnaire: reliability and validity during a randomized, double-blind, placebo-controlled trial of pimobendan. Pimobendan Multicenter Research Group. *Am Heart J* 1992;124:1017–1025.
 45. McHorney CA, Ware JE Jr., Raczek AE. The MOS 36-Item Short-Form Health Survey (SF-36): II. Psychometric and clinical tests of validity in measuring physical and mental health constructs. *Med Care* 1993;31:247–263.
 46. Green CP, Porter CB, Bresnahan DR, Spertus JA. Development and evaluation of the Kansas City Cardiomyopathy Questionnaire: a new health status measure for heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2000;35:1245–1255.
 47. Folland ED, Krieger BJ, Henderson WG, Hammermeister KE, Sethi GK. Implications of third heart sounds in patients with valvular heart disease. The Veterans Affairs Cooperative Study on Valvular Heart Disease. *N Engl J Med* 1992;327:458–462.
 48. Ishmail AA, Wing S, Ferguson J, Hutchinson TA, Magder S, Flegel KM. Interobserver agreement by auscultation in the presence of a third heart sound in patients with congestive heart failure. *Chest* 1987;91:870–873.
 49. Stevenson LW, Perloff JK. The limited reliability of physical signs for estimating hemodynamics in chronic heart failure. *JAMA* 1989;261:884–888.
 50. Spiteri MA, Cook DG, Clarke SW. Reliability of eliciting physical signs in examination of the chest. *Lancet* 1988;1:873–875.
 51. Drazner MH, Rame JE, Stevenson LW, Dries DL. Prognostic importance of elevated jugular venous pressure and a third heart sound in patients with heart failure. *N Engl J Med* 2001;345:574–581.
 52. Poole-Wilson PA. Relation of pathophysiologic mechanisms to outcome in heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1993;22(4 Suppl A):22A–29A.
 53. Lipkin DP, Canepa-Anson R, Stephens MR, Poole-Wilson PA. Factors determining symptoms in heart failure: comparison of fast and slow exercise tests. *Br Heart J* 1986;55:439–445.
 54. Clark AL, Poole-Wilson PA, Coats AJ. Exercise limitation in chronic heart failure: central role of the periphery. *J Am Coll Cardiol* 1996;28:1092–1102.
 55. Wilson JR, Mancini DM, Dunkman WB. Exertional fatigue due to skeletal muscle dysfunction in patients with heart failure. *Circulation* 1993;87:470–475.
 56. Poole-Wilson PA, Ferrari R. Role of skeletal muscle in the syndrome of chronic heart failure. *Journal of molecular and cellular cardiology* 1996;28:2275–2285.

57. Killip T 3rd, Kimball JT. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. A two year experience with 250 patients. *Am J Cardiol* 1967;20:457–464.
58. Forrester JS, Diamond GA, Swan HJ. Correlative classification of clinical and hemodynamic function after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1977;39:137–145.
59. Maisel AS, Krishnaswamy P, Nowak RM, McCord J, Hollander JE, Duc P, Omland T, Storrow AB, Abraham WT, Wu AH, Clopton P, Steg PG, Westheim A, Knudsen CW, Perez A, Kazanegra R, Herrmann HC, McCullough PA. Rapid measurement of B-type natriuretic peptide in the emergency diagnosis of heart failure. *N Engl J Med* 2002;347:161–167.
60. Mueller C, Laule-Kilian K, Scholer A, Frana B, Rodriguez D, Schindler C, Marsch S, Perruchoud AP. Use of B-type natriuretic peptide for the management of women with dyspnea. *Am J Cardiol* 2004;94:1510–1514.
61. Jourdain P, Jondeau G, Funck F, Gueffet P, Le Helloco A, Donal E, Aupetit JF, Aumont MC, Galinier M, Eicher JC, Cohen-Solal A, Juilliere Y. Plasma brain natriuretic peptide-guided therapy to improve outcome in heart failure: the STARS-BNP Multicenter Study. *J Am Coll Cardiol* 2007;49:1733–1739.
62. Troughton RW, Frampton CM, Yandle TG, Espiner EA, Nicholls MG, Richards AM. Treatment of heart failure guided by plasma aminoterminal brain natriuretic peptide (N-BNP) concentrations. *Lancet* 2000;355:1126–1130.
63. Metra M, Nodari S, Parrinello G, Specchia C, Brentana L, Rocca P, Fracassi F, Bordonali T, Milani P, Danesi R, Verzura G, Chiari E, Dei Cas L. The role of plasma biomarkers in acute heart failure. Serial changes and independent prognostic value of NT-proBNP and cardiac troponin-T. *Eur J Heart Fail* 2007;9:776–786.
64. Paulus WJ, Tschope C, Sanderson JE, Rusconi C, Flachskampf FA, Rademakers FE, Marino P, Smiseth OA, De Keulenaer G, Leite-Moreira AF, Borbely A, Edes I, Handoko ML, Heymans S, Pezzali N, Pieske B, Dickstein K, Fraser AG, Brutsaert DL. How to diagnose diastolic heart failure: a consensus statement on the diagnosis of heart failure with normal left ventricular ejection fraction by the Heart Failure and Echocardiography Associations of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2007;28:2539–2550.
65. Pennell DJ, Sechtem UP, Higgins CB, Manning WJ, Pohost GM, Rademakers FE, van Rossum AC, Shaw LJ, Yucel EK. Clinical indications for cardiovascular magnetic resonance (CMR): Consensus Panel report. *J Cardiovasc Magn Reson* 2004;6:727–765.
66. Hendel RC, Patel MR, Kramer CM, Poon M, Hendel RC, Carr JC, Gerstad NA, Gillam LD, Hodgson JM, Kim RJ, Kramer CM, Lesser JR, Martin ET, Messer JV, Redberg RF, Rubin GD, Rumsfeld JS, Taylor AJ, Weigold WG, Woodard PK, Patel MR. ACCF/ACR/SCCT/SCMR/ASNC/NASCI/SCAI/SIR 2006 appropriateness criteria for cardiac computed tomography and cardiac magnetic resonance imaging: a report of the American College of Cardiology Foundation Quality Strategic Directions Committee Appropriateness Criteria Working Group, American College of Radiology, Society of Cardiovascular Computed Tomography, Society for Cardiovascular Magnetic Resonance, American Society of Nuclear Cardiology, North American Society for Cardiac Imaging, Society for

- Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Interventional Radiology. *J Am Coll Cardiol* 2006;48:1475–1497.
67. Cooper LT, Baughman KL, Feldman AM, Frustaci A, Jessup M, Kuhl U, Levine GN, Narula J, Starling RC, Towbin J, Virmani R. The role of endomyocardial biopsy in the management of cardiovascular disease: a scientific statement from the American Heart Association, the American College of Cardiology, and the European Society of Cardiology Endorsed by the Heart Failure Society of America and the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2007;28:3076–3093.
 68. Jaarsma T, Stromberg A, Martensson J, Dracup K. Development and testing of the European Heart Failure Self-Care Behaviour Scale. *Eur J Heart Fail* 2003;5:363–370.
 69. Granger BB, Swedberg K, Ekman I, Granger CB, Olofsson B, McMurray JJ, Yusuf S, Michelson EL, Pfeffer MA. Adherence to candesartan and placebo and outcomes in chronic heart failure in the CHARM programme: double-blind, randomised, controlled clinical trial. *Lancet* 2005;366:2005–2011.
 70. Evangelista LS, Dracup K. A closer look at compliance research in heart failure patients in the last decade. *Prog Cardiovasc Nurs* 2000;15:97–103.
 71. van derWal MH, Jaarsma T, van Veldhuisen DJ. Non-compliance in patients with heart failure; how can we manage it? *Eur J Heart Fail* 2005;7:5–17.
 72. Lainscak M, Cleland J, Lenzen MJ. Recall of lifestyle advice in patients recently hospitalised with heart failure: a EuroHeart Failure Survey analysis. *Eur J Heart Fail* 2007;9:1095–1103.
 73. Sabate E. *Adherence to Long-term Therapies. Evidence for Action.* Geneva: WHO; 2003.
 74. Stromberg A. The crucial role of patient education in heart failure. *Eur J Heart Fail* 2005;7:363–369.
 75. Patel H, Shafazand M, Schaufelberger M, Ekman I. Reasons for seeking acute care in chronic heart failure. *Eur J Heart Fail* 2007;9:702–708.
 76. Ekman I, Cleland JG, Swedberg K, Charlesworth A, Metra M, Poole-Wilson PA. Symptoms in patients with heart failure are prognostic predictors: insights from COMET. *J Card Fail* 2005;11:288–292.
 77. Lewin J, Ledwidge M, O’Loughlin C, McNally C, McDonald K. Clinical deterioration in established heart failure: what is the value of BNP and weight gain in aiding diagnosis? *Eur J Heart Fail* 2005;7:953–957.
 78. Travers B, O’Loughlin C, Murphy NF, Ryder M, Conlon C, Ledwidge M, McDonald K. Fluid restriction in the management of decompensated heart failure: no impact on time to clinical stability. *J Card Fail* 2007;13:128–132.
 79. Nicolas JM, Fernandez-Sola J, Estruch R, Pare JC, Sacanella E, Urbano-Marquez A, Rubin E. The effect of controlled drinking in alcoholic cardiomyopathy. *Ann Intern Med* 2002;136:192–200.
 80. Anker SD, Negassa A, Coats AJ, Afzal R, Poole-Wilson PA, Cohn JN, Yusuf S. Prognostic importance of weight loss in chronic heart failure and the effect of treatment with angiotensin-converting-enzyme inhibitors: an observational study. *Lancet* 2003;361:1077–1083.
 81. Anker SD, Ponikowski P, Varney S, Chua TP, Clark AL, Webb-Peploe KM,

- Harrington D, Kox WJ, Poole-Wilson PA, Coats AJ. Wasting as independent risk factor for mortality in chronic heart failure. *Lancet* 1997;349:1050–1053.
82. Evangelista LS, Doering LV, Dracup K. Usefulness of a history of tobacco and alcohol use in predicting multiple heart failure readmissions among veterans. *Am J Cardiol* 2000;86:1339–1342.
83. Suskin N, Sheth T, Negassa A, Yusuf S. Relationship of current and past smoking to mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:1677–1682.
84. Nichol KL, Nordin J, Mullooly J, Lask R, Fillbrandt K, Iwane M. Influenza vaccination and reduction in hospitalizations for cardiac disease and stroke among the elderly. *N Engl J Med* 2003;348:1322–1332.
85. Graham I, Atar D, Borch-Johnsen K, Boysen G, Burell G, Cifkova R, Dallongeville J, De Backer G, Ebrahim S, Gjelsvik B, Herrmann-Lingen C, Hoes A, Humphries S, Knapton M, Perk J, Priori SG, Pyorala K, Reiner Z, Ruilope L, Sans-Menendez S, Scholte op Reimer W, Weissberg P, Wood D, Yarnell J, Zamorano JL, Walma E, Fitzgerald T, Cooney MT, Dudina A, Vahanian A, Camm J, De Caterina R, Dean V, Dickstein K, Funck-Brentano C, Filippatos G, Hellemans I, Kristensen SD, McGregor K, Sechtem U, Silber S, Tendera M, Widimsky P, Zamorano JL, Hellemans I, Altiner A, Bonora E, Durrington PN, Fagard R, Giampaoli S, Hemingway H, Hakansson J, Kjeldsen SE, Larsen ML, Mancia G, Manolis AJ, Orth-Gomer K, Pedersen T, Rayner M, Ryden L, Sammut M, Schneiderman N, Stalenhoef AF, Tokgozoglu L, Wiklund O, Zampelas A. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: executive summary. *Eur Heart J* 2007; 28:2375–2414.
86. Piepoli MF, Flather M, Coats AJ. Overview of studies of exercise training in chronic heart failure: the need for a prospective randomized multicentre European trial. *Eur Heart J* 1998;19:830–841.
87. Smart N, Marwick TH. Exercise training for patients with heart failure: a systematic review of factors that improve mortality and morbidity. *Am J Med* 2004;116:693–706.
88. Recommendations for exercise training in chronic heart failure patients. *Eur Heart J* 2001;22:125–135.
89. Piepoli MF, Davos C, Francis DP, Coats AJ. Exercise training meta-analysis of trials in patients with chronic heart failure (ExTraMATCH). *BMJ* 2004;328:189.
90. Rees K, Taylor RS, Singh S, Coats AJ, Ebrahim S. Exercise based rehabilitation for heart failure. *Cochrane Database Syst Rev* 2004;(3):CD003331.
91. Kostis JB, Jackson G, Rosen R, Barrett-Connor E, Billups K, Burnett AL, Carson CR, Cheitlin M, DeBusk RF, Fonseca V, Ganz P, Goldstein I, Guay A, Hatzichristou D, Hollander JE, Hutter A, Katz SD, Kloner RA, Mittleman M, Montorsi F, Montorsi P, Nehra A, Sadosky R, Shabsigh R. Sexual dysfunction and cardiac risk (the Second Princeton Consensus Conference). *Am J Cardiol* 2005;26:85M–93M.
92. Corra U, Pistono M, Mezzani A, Braghiroli A, Giordano A, Lanfranchi P, Bosimini E, Gnemmi M, Giannuzzi P. Sleep and exertional periodic breathing in chronic heart failure: prognostic importance and interdependence. *Circulation*

- 2006;113:44–50.
93. Naughton MT. The link between obstructive sleep apnea and heart failure: underappreciated opportunity for treatment. *Curr Cardiol Rep* 2005;7:211–215.
 94. Rutledge T, Reis VA, Linke SE, Greenberg BH, Mills PJ. Depression in heart failure a meta-analytic review of prevalence, intervention effects, and associations with clinical outcomes. *J Am Coll Cardiol* 2006;48:1527–1537.
 95. Effects of enalapril on mortality in severe congestive heart failure. Results of the Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study (CONSENSUS). The CONSENSUS Trial Study Group. *N Engl J Med* 1987;316:1429–1435.
 96. Effect of enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fractions and congestive heart failure. The SOLVD Investigators. *N Engl J Med* 1991;325:293–302.
 97. McAlister FA, Stewart S, Ferrua S, McMurray JJ. Multidisciplinary strategies for the management of heart failure patients at high risk for admission: a systematic review of randomized trials. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:810–819.
 98. Packer M, Poole-Wilson PA, Armstrong PW, Cleland JG, Horowitz JD, Massie BM, Ryden L, Thygesen K, Uretsky BF. Comparative effects of low and high doses of the angiotensin-converting enzyme inhibitor, lisinopril, on morbidity and mortality in chronic heart failure. ATLAS Study Group. *Circulation* 1999; 100:2312–2318.
 99. McMurray J, Cohen-Solal A, Dietz R, Eichhorn E, Erhardt L, Hobbs R, Maggioni A, Pina I, Soler-Soler J, Swedberg K. Practical recommendations for the use of ACE inhibitors, beta-blockers, aldosterone antagonists and angiotensin receptor blockers in heart failure: putting guidelines into practice. *Eur J Heart Fail* 2005;17:710–721.
 100. The Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study II (CIBIS-II): a randomised trial. *Lancet* 1999;353:9–13.
 101. Effect of metoprolol CR/XL in chronic heart failure: Metoprolol CR/XL Randomised Intervention Trial in Congestive Heart Failure (MERIT-HF). *Lancet* 1999;353:2001–2007.
 102. Hjalmarson A, Goldstein S, Fagerberg B, Wedel H, Waagstein F, Kjeksus J, Wikstrand J, El Allaf D, Vitovec J, Aldershvile J, Halinen M, Dietz R, Neuhaus KL, Janosi A, Thorgeirsson G, Dunselman PH, Gullestad L, Kuch J, Herlitz J, Rickenbacher P, Ball S, Gottlieb S, Deedwania P. Effects of controlled-release metoprolol on total mortality, hospitalizations, and well-being in patients with heart failure: the Metoprolol CR/XL Randomized Intervention Trial in congestive heart failure (MERIT-HF). MERIT-HF Study Group. *JAMA* 2000;283:1295–1302.
 103. Packer M, Coats AJ, Fowler MB, Katus HA, Krum H, Mohacsi P, Rouleau JL, Tendera M, Castaigne A, Roecker EB, Schultz MK, DeMets DL. Effect of carvedilol on survival in severe chronic heart failure. *N Engl J Med* 2001; 344: 1651–1658.
 104. Packer M, Fowler MB, Roecker EB, Coats AJ, Katus HA, Krum H, Mohacsi P, Rouleau JL, Tendera M, Staiger C, Holcslaw TL, Amann-Zalan I, DeMets DL. Effect of carvedilol on the morbidity of patients with severe chronic heart failure: results of the carvedilol prospective randomized cumulative survival

- (COPERNICUS) study. *Circulation* 2002;106:2194–2199.
105. Flather MD, Shibata MC, Coats AJ, Van Veldhuisen DJ, Parkhomenko A, Borbola J, Cohen-Solal A, Dumitrascu D, Ferrari R, Lechat P, Soler-Soler J, Tavazzi L, Spinarova L, Toman J, Bohm M, Anker SD, Thompson SG, Poole-Wilson PA. Randomized trial to determine the effect of nebivolol on mortality and cardiovascular hospital admission in elderly patients with heart failure (SENIORS). *Eur Heart J* 2005;26:215–225.
 106. The Beta-Blocker Evaluation of Survival Trial Investigators. A trial of the betablocker bucindolol in patients with advanced CHF. *N Engl J Med* 2001;344:1659–1667.
 107. Poole-Wilson PA, Swedberg K, Cleland JG, Di Lenarda A, Hanrath P, Komajda M, Lubsen J, Lutiger B, Metra M, Remme WJ, Torp-Pedersen C, Scherhag A, Skene A. Comparison of carvedilol and metoprolol on clinical outcomes in patients with chronic heart failure in the Carvedilol Or Metoprolol European Trial (COMET): randomised controlled trial. *Lancet* 2003;362:7–13.
 108. Pitt B, Zannad F, Remme WJ, Cody R, Castaigne A, Perez A, Palensky J, Wittes J. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. Randomized Aldactone Evaluation Study Investigators. *N Engl J Med* 1999;341:709–717.
 109. Pitt B, Remme W, Zannad F, Neaton J, Martinez F, Roniker B, Bittman R, Hurley S, Kleiman J, Gatlin M. Eplerenone, a selective aldosterone blocker, in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. *N Engl J Med* 2003;348:1309–1321.
 110. Juurlink DN, Mamdani MM, Lee DS, Kopp A, Austin PC, Laupacis A, Redelmeier DA. Rates of hyperkalemia after publication of the Randomized Aldactone Evaluation Study. *N Engl J Med* 2004;351:543–551.
 111. Cohn JN, Tognoni G. A randomized trial of the angiotensin-receptor blocker valsartan in chronic heart failure. *N Engl J Med* 2001;345:1667–1675.
 112. McMurray JJ, Ostergren J, Swedberg K, Granger CB, Held P, Michelson EL, Olofsson B, Yusuf S, Pfeffer MA. Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and reduced left-ventricular systolic function taking angiotensin-converting-enzyme inhibitors: the CHARM-Added trial. *Lancet* 2003;362:767–771.
 113. Granger CB, McMurray JJ, Yusuf S, Held P, Michelson EL, Olofsson B, Ostergren J, Pfeffer MA, Swedberg K. Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and reduced left-ventricular systolic function intolerant to angiotensin-converting-enzyme inhibitors: the CHARM-Alternative trial. *Lancet* 2003;362:772–776.
 114. Pfeffer MA, McMurray JJ, Velazquez EJ, Rouleau JL, Kober L, Maggioni AP, Solomon SD, Swedberg K, Van de Werf F, White H, Leimberger JD, Henis M, Edwards S, Zelenkofske S, Sellers MA, Califf RM. Valsartan, captopril, or both in myocardial infarction complicated by heart failure, left ventricular dysfunction, or both. *N Engl J Med* 2003;349:1893–1906.
 115. Dickstein K, Kjekshus J. Effects of losartan and captopril on mortality and morbidity in high-risk patients after acute myocardial infarction: the OPTIMAAL randomised trial. *Optimal Trial in Myocardial Infarction with Angiotensin II*

- Antagonist Losartan. *Lancet* 2002;360:752–760.
116. McMurray JJ, Pfeffer MA, Swedberg K, Dzau VJ. Which inhibitor of the renin–angiotensin system should be used in chronic heart failure and acute myocardial infarction? *Circulation* 2004;110:3281–3288.
 117. Cohn JN, Johnson G, Ziesche S, Cobb F, Francis G, Tristani F, Smith R, Dunkman WB, Loeb H, Wong M et al. A comparison of enalapril with hydralazine-isosorbide dinitrate in the treatment of chronic congestive heart failure. *N Engl J Med* 1991;325:303–310.
 118. Taylor AL, Ziesche S, Yancy C, Carson P, D’Agostino R Jr., Ferdinand K, Taylor M, Adams K, Sabolinski M, Worcel M, Cohn JN. Combination of isosorbide dinitrate and hydralazine in blacks with heart failure. *N Engl J Med* 2004;351:2049–2057.
 119. Loeb HS, Johnson G, Henrick A, Smith R, Wilson J, Cremo R, Cohn JN. Effect of enalapril, hydralazine plus isosorbide dinitrate, and prazosin on hospitalization in patients with chronic congestive heart failure. The V-HeFT VA Cooperative Studies Group. *Circulation* 1993;87(6 Suppl):VI78–VI87.
 120. The effect of digoxin on mortality and morbidity in patients with heart failure. The Digitalis Investigation Group. *N Engl J Med* 1997;336:525–533.
 121. Hood WB Jr., Dans AL, Guyatt GH, Jaeschke R, McMurray JJ. Digitalis for treatment of congestive heart failure in patients in sinus rhythm: a systematic review and meta-analysis. *J Card Fail* 2004;10:155–164.
 122. Lader E, Egan D, Hunsberger S, Garg R, Czajkowski S, McSherry F. The effect of digoxin on the quality of life in patients with heart failure. *J Card Fail* 2003;9:4–12.
 123. Faris R, Flather M, Purcell H, Henein M, Poole-Wilson P, Coats A. Current evidence supporting the role of diuretics in heart failure: a meta analysis of randomised controlled trials. *Int J Cardiol* 2002;82:149–158.
 124. Fuster V, Ryden LE, Cannom DS, Crijns HJ, Curtis AB, Ellenbogen KA, Halperin JL, Le Heuzey JY, Kay GN, Lowe JE, Olsson SB, Prystowsky EN, Tamargo JL, Wann S. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation-executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients with Atrial Fibrillation). *Eur Heart J* 2006;27:1979–2030.
 125. Cleland JG, Findlay I, Jafri S, Sutton G, Falk R, Bulpitt C, Prentice C, Ford I, Trainer A, Poole-Wilson PA. The Warfarin/Aspirin Study in Heart failure (WASH): a randomized trial comparing antithrombotic strategies for patients with heart failure. *Am Heart J* 2004;148:157–164.
 126. Cleland JG, Ghosh J, Freemantle N, Kaye GC, Nasir M, Clark AL, Coletta AP. Clinical trials update and cumulative meta-analyses from the American College of Cardiology: WATCH, SCD-HeFT, DINAMIT, CASINO, INSPIRE, STRATUS-US, RIO-lipids and cardiac resynchronisation therapy in heart failure. *Eur J Heart Fail* 2004;6:501–508.
 127. Kjekshus J, Apetrei E, Barrios V, Bohm M, Cleland JG, Cornel JH, Dunselman P, Fonseca C, Goudev A, Grande P, Gullestad L, Hjalmarson A, Hradec J, Janosi A,

- Kamensky G, Komajda M, Korewicki J, Kuusi T, Mach F, Mareev V, McMurray JJ, Ranjith N, Schaufelberger M, Vanhaecke J, van Veldhuisen DJ, Waagstein F, Wedel H, Wikstrand J. Rosuvastatin in older patients with systolic heart failure. *N Engl J Med* 2007;357:2248–2261.
128. Setaro JF, Zaret BL, Schulman DS, Black HR, Soufer R. Usefulness of verapamil for congestive heart failure associated with abnormal left ventricular diastolic filling and normal left ventricular systolic performance. *Am J Cardiol* 1990;66:981–986.
129. Hung MJ, Cherng WJ, Kuo LT, Wang CH. Effect of verapamil in elderly patients with left ventricular diastolic dysfunction as a cause of congestive heart failure. *Int J Clin Pract* 2002;56:57–62.
130. Yusuf S, Pfeffer MA, Swedberg K, Granger CB, Held P, McMurray JJ, Michelsson EL, Olofsson B, Ostergren J. Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and preserved left-ventricular ejection fraction: the CHARM-Preserved Trial. *Lancet* 2003;362:777–781.
131. Cleland JG, Tendera M, Adamus J, Freemantle N, Polonski L, Taylor J. The perindopril in elderly people with chronic heart failure (PEP-CHF) study. *Eur Heart J* 2006;27:2338–2345.
132. Lloyd-Jones DM, Larson MG, Leip EP, Beiser A, D'Agostino RB, Kannel WB, Murabito JM, Vasan RS, Benjamin EJ, Levy D. Lifetime risk for developing congestive heart failure: the Framingham Heart Study. *Circulation* 2002;106:3068–3072.
133. Gheorghiu M, Sopko G, De Luca L, Velazquez EJ, Parker JD, Binkley PF, Sadowski Z, Golba KS, Prior DL, Rouleau JL, Bonow RO. Navigating the crossroads of coronary artery disease and heart failure. *Circulation* 2006;114:1202–1213.
134. Shanmugan G, Le'gare' JF. Revascularization for ischemic cardiomyopathy. *Curr Opin Cardiol* 2008;23:148–152.
135. Schinkel AF, Poldermans D, Elhendy A, Bax JJ. Assessment of myocardial viability in patients with heart failure. *J Nucl Med* 2007;48:1135–1146.
136. Vahanian A, Baumgartner H, Bax J, Butchart E, Dion R, Filippatos G, Flachskampf F, Hall R, Jung B, Kasprzak J, Nataf P, Tornos P, Torracca L, Wenink A. Guidelines on the management of valvular heart disease: The Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2007;28:230–268.
137. Pereira JJ, Lauer MS, Bashir M, Afridi I, Blackstone EH, Stewart WJ, McCarthy PM, Thomas JD, Asher CR. Survival after aortic valve replacement for severe aortic stenosis with low transvalvular gradients and severe left ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 2002;9:1356–1363.
138. Vardas PE, Auricchio A, Blanc JJ, Daubert JC, Drexler H, Ector H, Gasparini M, Linde C, Morgado FB, Oto A, Sutton R, Trusz-Gluza M. Guidelines for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: the task force for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association. *Eur Heart J* 2007;28:2256–2295.
139. Anderson L, Miyazaki C, Sutherland G, Oh J. Patient selection and echocardiographic

- assessment of dyssynchrony in cardiac resynchronization therapy. *Circulation* 2008;117:2009–2023.
140. Chung ES, Leon AR, Tavazzi L, Sun JP, Nihoyannopoulos P, Merlino J, Abraham WT, Ghio S, Leclercq C, Bax JJ, Yu CM, Goresan J 3rd, St John Sutton M, De Sutter J, Murillo J. Results of the Predictors of Response to CRT (PROSPECT) trial. *Circulation* 2008;117:2608–2616.
 141. Abraham WT, Fisher WG, Smith AL, Delurgio DB, Leon AR, Loh E, Kocovic DZ, Packer M, Clavell AL, Hayes DL, Ellestad M, Trupp RJ, Underwood J, Pickering F, Truex C, McAtee P, Messenger J. Cardiac resynchronization in chronic heart failure. *N Engl J Med* 2002;346:1845–1853.
 142. Bristow MR, Saxon LA, Boehmer J, Krueger S, Kass DA, De Marco T, Carson P, DiCarlo L, DeMets D, White BG, DeVries DW, Feldman AM. Cardiac-resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure. *N Engl J Med* 2004;350:2140–2150.
 143. Cleland JG, Daubert JC, Erdmann E, Freemantle N, Gras D, Kappenberger L, Tavazzi L. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure. *N Engl J Med* 2005;352:1539–1549.
 144. Rivero-Ayerza M, Theuns DA, Garcia-Garcia HM, Boersma E, Simoons M, Jordaens LJ. Effects of cardiac resynchronization therapy on overall mortality and mode of death: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Eur Heart J* 2006;27:2682–2688.
 145. Fruhwald FM, Fahrleitner-Pammer A, Berger R, Leyva F, Freemantle N, Erdmann E, Gras D, Kappenberger L, Tavazzi L, Daubert JC, Cleland JG. Early and sustained effects of cardiac resynchronization therapy on N-terminal pro-B-type natriuretic peptide in patients with moderate to severe heart failure and cardiac dyssynchrony. *Eur Heart J* 2007;28:1592–1597.
 146. Siebels J, Kuck KH. Implantable cardioverter defibrillator compared with antiarrhythmic drug treatment in cardiac arrest survivors (the Cardiac Arrest Study Hamburg). *Am Heart J* 1994;127:1139–1144.
 147. A comparison of antiarrhythmic-drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near-fatal ventricular arrhythmias. The Antiarrhythmics versus Implantable Defibrillators (AVID) Investigators. *N Engl J Med* 1997;337:1576–1583.
 148. Connolly SJ, Gent M, Roberts RS, Dorian P, Roy D, Sheldon RS, Mitchell LB, Green MS, Klein GJ, O'Brien B. Canadian implantable defibrillator study (CIDS): a randomized trial of the implantable cardioverter defibrillator against amiodarone. *Circulation* 2000;101:1297–1302.
 149. Connolly SJ, Hallstrom AP, Cappato R, Schron EB, Kuck KH, Zipes DP, Greene HL, Boczor S, Domanski M, Follmann D, Gent M, Roberts RS. Meta-analysis of the implantable cardioverter defibrillator secondary prevention trials. AVID, CASH and CIDS studies. Antiarrhythmics vs Implantable Defibrillator study. Cardiac Arrest Study Hamburg. Canadian Implantable Defibrillator Study. *Eur Heart J* 2000;21:2071–2078.
 150. The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial (CAST) Investigators. Preliminary report: effect of encainide and flecainide on mortality in a randomized trial of

- arrhythmia suppression after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1989;321:406–412.
151. Julian DG, Camm AJ, Frangin G, Janse MJ, Munoz A, Schwartz PJ, Simon P. Randomised trial of effect of amiodarone on mortality in patients with leftventricular dysfunction after recent myocardial infarction: EMIAT. European Myocardial Infarct Amiodarone Trial Investigators. *Lancet* 1997;349:667–674.
152. Cairns JA, Connolly SJ, Roberts R, Gent M. Randomised trial of outcome after myocardial infarction in patients with frequent or repetitive ventricular premature depolarisations: CAMIAT. Canadian Amiodarone Myocardial Infarction Arrhythmia Trial Investigators. *Lancet* 1997;349:675–682.
153. Singh SN, Fletcher RD, Fisher SG, Singh BN, Lewis HD, Deedwania PC, Massie BM, Colling C, Lazzeri D. Amiodarone in patients with congestive heart failure and asymptomatic ventricular arrhythmia. Survival Trial of Antiarrhythmic Therapy in Congestive Heart Failure. *N Engl J Med* 1995;333:77–82.
154. Waldo AL, Camm AJ, deRuyter H, Friedman PL, MacNeil DJ, Pauls JF, Pitt B, Pratt CM, Schwartz PJ, Veltri EP. Effect of d-sotalol on mortality in patients with left ventricular dysfunction after recent and remote myocardial infarction. The SWORD Investigators. *Survival With Oral d-Sotalol*. *Lancet* 1996;348:7–12.
155. Torp-Pedersen C, Moller M, Bloch-Thomsen PE, Kober L, Sandoe E, Egstrup K, Agner E, Carlsen J, Videbaek J, Marchant B, Camm AJ. Dofetilide in patients with congestive heart failure and left ventricular dysfunction. Danish Investigations of Arrhythmia and Mortality on Dofetilide Study Group. *N Engl J Med* 1999;341:857–865.
156. Camm AJ, Pratt CM, Schwartz PJ, Al-Khalidi HR, Spyt MJ, Holroyde MJ, Karam R, Sonnenblick EH, Brum JM. Mortality in patients after a recent myocardial infarction: a randomized, placebo-controlled trial of azimilide using heart rate variability for risk stratification. *Circulation* 2004;109:990–996.
157. Bardy GH, Lee KL, Mark DB, Poole JE, Packer DL, Boineau R, Domanski M, Troutman C, Anderson J, Johnson G, McNulty SE, Clapp-Channing N, Davidson-Ray LD, Fraulo ES, Fishbein DP, Luceri RM, Ip JH. Amiodarone or an implantable cardioverter–defibrillator for congestive heart failure. *N Engl J Med* 2005;352:225–237.
158. Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS, Daubert JP, Higgins SL, Klein H, Levine JH, Saksena S, Waldo AL, Wilber D, Brown MW, Heo M. Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia. Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial Investigators. *N Engl J Med* 1996;335:1933–1940.
159. Bigger JT Jr. Prophylactic use of implanted cardiac defibrillators in patients at high risk for ventricular arrhythmias after coronary-artery bypass graft surgery. Coronary Artery Bypass Graft (CABG) Patch Trial Investigators. *N Engl J Med* 1997;337:1569–1575.
160. Buxton AE, Lee KL, Fisher JD, Josephson ME, Prystowsky EN, Hafley G. A randomized study of the prevention of sudden death in patients with coronary artery disease. Multicenter Unsustained Tachycardia Trial Investigators. *N Engl*

- J Med 1999;341:1882–1890.
161. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, Klein H, Wilber DJ, Cannom DS, Daubert JP, Higgins SL, Brown MW, Andrews ML. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N Engl J Med* 2002;346:877–883.
 162. Hohnloser SH, Kuck KH, Dorian P, Roberts RS, Hampton JR, Hatala R, Fain E, Gent M, Connolly SJ. Prophylactic use of an implantable cardioverter–defibrillator after acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2004;351:2481–2488.
 163. Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, Buxton AE, Chaitman B, Fromer M, Gregoratos G, Klein G, Moss AJ, Myerburg RJ, Priori SG, Quinones MA, Roden DM, Silka MJ, Tracy C, Blanc JJ, Budaj A, Dean V, Deckers JW, Despres C, Dickstein K, Lekakis J, McGregor K, Metra M, Morais J, Osterspey A, Tamargo JL, Zamorano JL, Smith SC Jr, Jacobs AK, Adams CD, Antman EM, Anderson JL, Hunt SA, Halperin JL, Nishimura R, Ornato JP, Page RL, Riegel B. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death—executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death) Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. *Eur Heart J* 2006;27:2099–2140.
 164. Bansch D, Antz M, Boczor S, Volkmer M, Tebbenjohanns J, Seidl K, Block M, Gietzen F, Berger J, Kuck KH. Primary prevention of sudden cardiac death in idiopathic dilated cardiomyopathy: the Cardiomyopathy Trial (CAT). *Circulation* 2002;105:1453–1458.
 165. Strickberger SA, Hummel JD, Bartlett TG, Frumin HI, Schuger CD, Beau SL, Bitar C, Morady F. Amiodarone versus implantable cardioverter–defibrillator:—randomized trial in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy and asymptomatic nonsustained ventricular tachycardia—AMIOVIRT. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:1707–1712.
 166. Kadish A, Dyer A, Daubert JP, Quigg R, Estes NA, Anderson KP, Calkins H, Hoch D, Goldberger J, Shalaby A, Sanders WE, Schaechter A, Levine JH. Prophylactic defibrillator implantation in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2004;350:2151–2158.
 167. Desai AS, Fang JC, Maisel WH, Baughman KL. Implantable defibrillators for the prevention of mortality in patients with nonischemic cardiomyopathy: a meta-analysis of randomized controlled trials. *JAMA* 2004;292:2874–2879.
 168. Miller LW, Pagani FD, Russell SD, John R, Boyle AJ, Aaronson KD, Conte JV, Naka Y, Mancini D, Delgado RM, MacGillivray TE, Farrar DJ, Frazier OH. Use of a continuous-flow device in patients awaiting heart transplantation. *N Engl J Med* 2007;357:885–896.
 169. Stevenson LW, Shekar P. Ventricular assist devices for durable support. *Circulation* 2005;112:e111–e115.
 170. Costanzo MR, Guglin ME, Saltzberg MT, Jessup ML, Bart BA, Teerlink JR, Jaski BE,

- Fang JC, Feller ED, Haas GJ, Anderson AS, Schollmeyer MP, Sobotka PA. Ultrafiltration versus intravenous diuretics for patients hospitalized for acute decompensated heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2007;49:675–683.
171. Efremidis M, Pappas L, Sideris A, Filippatos G. Management of atrial fibrillation in patients with heart failure. *J CardFail* 2008;14:232–237.
172. Roy D, Talajic M, Nattel S, Wyse DG, Dorian P, Lee KL, Bourassa MG, Arnold JM, Buxton AE, Camm AJ, Connolly SJ, Dubuc M, Ducharme A, Guerra PG, Hohnloser SH, Lambert J, Le Heuzey JY, O’Hara G, Pedersen OD, Rouleau JL, Singh BN, Stevenson LW, Stevenson WG, Thibault B, Waldo AL. Rhythm control versus rate control for atrial fibrillation and heart failure. *N Engl J Med* 2008;358:2667–2677.
173. Carbucicchio C, Santamaria M, Trevisi N, Maccabelli G, Giraldo F, Fassini G, Riva S, Moltrasio M, Cireddu M, Veglia F, Della Bella P. Catheter ablation for the treatment of electrical storm in patients with implantable cardioverter-defibrillators: short- and long-term outcomes in a prospective single-center study. *Circulation* 2008;117:462–469.
174. Naegeli B, Kurz DJ, Koller D, Straumann E, Furrer M, Maurer D, Minder E, Bertel O. Single-chamber ventricular pacing increases markers of left ventricular dysfunction compared with dual-chamber pacing. *Europace* 2007;9:194–199.
175. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G, Grassi G, Heagerty AM, Kjeldsen SE, Laurent S, Narkiewicz K, Ruilope L, Rynkiewicz A, Schmieder RE, Struijker Boudier HA, Zanchetti A, Vahanian A, Camm J, De Caterina R, Dean V, Dickstein K, Filippatos G, Funck-Brentano C, Hellems I, Kristensen SD, McGregor K, Sechtem U, Silber S, Tendera M, Widimsky P, Zamorano JL, Kjeldsen SE, Erdine S, Narkiewicz K, Kiowski W, Agabiti-Rosei E, Ambrosioni E, Cifkova R, Dominiczak A, Fagard R, Heagerty AM, Laurent S, Lindholm LH, Mancia G, Manolis A, Nilsson PM, Redon J, Schmieder RE, Struijker-Boudier HA, Viigimaa M, Filippatos G, Adamopoulos S, Agabiti-Rosei E, Ambrosioni E, Bertomeu V, Clement D, Erdine S, Farsang C, Gaita D, Kiowski W, Lip G, Mallion JM, Manolis AJ, Nilsson PM, O’Brien E, Ponikowski P, Redon J, Ruschitzka F, Tamargo J, van Zwieten P, Viigimaa M, Waeber B, Williams B, Zamorano JL, The task force for the management of arterial hypertension of the European Society of H, The task force for the management of arterial hypertension of the European Society of C. 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2007;28:1462–1536.
176. Levy D, Larson MG, Vasan RS, Kannel WB, Ho KK. The progression from hypertension to congestive heart failure. *JAMA* 1996;275:1557–1562.
177. Nichols GA, Gullion CM, Koro CE, Ephross SA, Brown JB. The incidence of congestive heart failure in type 2 diabetes: an update. *Diabetes Care* 2004;27:1879–1884.
178. Macdonald MR, Petrie MC, Hawkins NM, Petrie JR, Fisher M, McKelvie R,

- Aguilar D, Krum H, McMurray JJV. Diabetes, left ventricular systolic dysfunction, and chronic heart failure. *Eur Heart J* 2008;29:1224–1240.
179. Macdonald MR, Petrie MC, Varyani F, Ostergren J, Michelson EL, Young JB, Solomon SD, Granger CB, Swedberg K, Yusuf S, Pfeffer MA, McMurray JJ. Impact of diabetes on outcomes in patients with low and preserved ejection fraction heart failure: an analysis of the Candesartan in Heart failure: assessment of Reduction in Mortality and morbidity (CHARM) programme. *Eur Heart J* 2008; 29:1337–1385.
180. De Groote P, Lamblin N, Mouquet F, Plichon D, McFadden E, Van Belle E, Bauters C. Impact of diabetes mellitus on long-term survival in patients with congestive heart failure. *Eur Heart J* 2004;25:656–662.
181. Ryden L, Standl E, Bartnik M, Van den Berghe G, Betteridge J, de Boer MJ, Cosentino F, Jonsson B, Laakso M, Malmberg K, Priori S, Ostergren J, Tuomilehto J, Thrausdottir I, Vanhorebeek I, Stramba-Badiale M, Lindgren P, Qiao Q, Priori SG, Blanc JJ, Budaj A, Camm J, Dean V, Deckers J, Dickstein K, Lekakis J, McGregor K, Metra M, Morais J, Osterspey A, Tamargo J, Zamorano JL, Deckers JW, Bertrand M, Charbonnel B, Erdmann E, Ferrannini E, Flyvbjerg A, Gohlke H, Juanatey JR, Graham I, Monteiro PF, Parhofer K, Pyorala K, Raz I, Scherthaner G, Volpe M, Wood D. Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases: executive summary. The Task Force on Diabetes and Cardiovascular Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Eur Heart J* 2007;28:88–136.
182. Smith GL, Lichtman JH, Bracken MB, Shlipak MG, Phillips CO, DiCapua P, Krumholz HM. Renal impairment and outcomes in heart failure: systematic review and meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:1987–1996.
183. Le Jemtel TH, Padeletti M, Jelic S. Diagnostic and therapeutic challenges in patients with coexistent chronic obstructive pulmonary disease and chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2007;49:171–180.
184. Rutten FH, Cramer MJ, Grobbee DE, Sachs AP, Kirkels JH, Lammers JW, Hoes AW. Unrecognized heart failure in elderly patients with stable chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Heart J* 2005;26:1887–1894.
185. Rutten FH, Cramer MJ, Lammers JW, Grobbee DE, Hoes AW. Heart failure and chronic obstructive pulmonary disease: an ignored combination? *Eur J Heart Fail* 2006;8:706–711.
186. Sin DD, Man SF. Chronic obstructive pulmonary disease as a risk factor for cardiovascular morbidity and mortality. *Proc Am Thorac Soc* 2005;2:8–11.
187. Macchia A, Monte S, Romero M, D’Ettorre A, Tognoni G. The prognostic influence of chronic obstructive pulmonary disease in patients hospitalised for chronic heart failure. *Eur J Heart Fail* 2007;9:942–948.
188. Egred M, Shaw S, Mohammad B, Waitt P, Rodrigues E. Under-use of betablockers in patients with ischaemic heart disease and concomitant chronic obstructive pulmonary disease. *Q J Med* 2005;98:493–497.
189. Shelton RJ, Rigby AS, Cleland JG, Clark AL. Effect of a community heart failure

- clinic on uptake of beta blockers by patients with obstructive airways disease and heart failure. *Heart* 2006;92:331–336.
190. Salpeter S, Ormiston T, Salpeter E. Cardioselective beta-blockers for chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2005;(4):CD003566.
191. Lopez-Sendon J, Swedberg K, McMurray J, Tamargo J, Maggioni AP, Dargie H, Tendera M, Waagstein F, Kjekshus J, Lechat P, Torp-Pedersen C. Expert consensus document on beta-adrenergic receptor blockers. *Eur Heart J* 2004;25:1341–1362.
192. Gosker HR, Lencer NH, Franssen FM, van der Vusse GJ, Wouters EF, Schols AM. Striking similarities in systemic factors contributing to decreased exercise capacity in patients with severe chronic heart failure or COPD. *Chest* 2003;123:1416–1424.
193. Felker GM, Adams KF Jr, Gattis WA, O'Connor CM. Anemia as a risk factor and therapeutic target in heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:959–966.
194. Tang YD, Katz SD. Anemia in chronic heart failure: prevalence, etiology, clinical correlates, and treatment options. *Circulation* 2006;113:2454–2461.
195. Opasich C, Cazzola M, Scelsi L, De Feo S, Bosimini E, Lagioia R, Febo O, Ferrari R, Fucili A, Moratti R, Tamarin R, Tavazzi L. Blunted erythropoietin production and defective iron supply for erythropoiesis as major causes of anaemia in patients with chronic heart failure. *Eur Heart J* 2005;26:2232–2237.
196. Nanas JN, Matsouka C, Karageorgopoulos D, Leonti A, Tsolakis E, Drakos SG, Tsagalou EP, Maroulidis GD, Alexopoulos GP, Kanakakis JE, Anastasiou-Nana MI. Etiology of anemia in patients with advanced heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2006;48:2485–2489.
197. Mancini DM, Katz SD, Lang CC, LaManca J, Hudaihed A, Androne AS. Effect of erythropoietin on exercise capacity in patients with moderate to severe chronic heart failure. *Circulation* 2003;107:294–299.
198. Ponikowski P, Anker SD, Szachniewicz J, Okonko D, Ledwidge M, Zymlinski R, Ryan E, Wasserman SM, Baker N, Rosser D, Rosen SD, Poole-Wilson PA, Banasiak W, Coats AJ, McDonald K. Effect of darbepoetin alfa on exercise tolerance in anemic patients with symptomatic chronic heart failure: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *J Am Coll Cardiol* 2007;49:753–762.
199. van Veldhuisen DJ, Dickstein K, Cohen-Solal A, Lok DJ, Wasserman SM, Baker N, Rosser D, Cleland JG, Ponikowski P. Randomized, double-blind, placebo-controlled study to evaluate the effect of two dosing regimens of darbepoetin alfa in patients with heart failure and anaemia. *Eur Heart J* 2007;28:2208–2216.
200. Okonko DO, Grzeslo A, Witkowski T, Mandal AK, Slater RM, Roughton M, Foldes G, Thum T, Majda J, Banasiak W, Missouriis CG, Poole-Wilson PA, Anker SD, Ponikowski P. Effect of intravenous iron sucrose on exercise tolerance in anemic and nonanemic patients with symptomatic chronic heart failure and iron deficiency FERRIC-HF: a randomized, controlled, observer-blinded trial. *J Am Coll Cardiol* 2008;51:103–112.
201. von Haehling S, Doehner W, Anker SD. Nutrition, metabolism, and the complex pathophysiology of cachexia in chronic heart failure. *Cardiovasc Res* 2007;73:

202. Springer J, Filippatos G, Akashi YJ, Anker SD. Prognosis and therapy approaches of cardiac cachexia. *Curr Opin Cardiol* 2006;21:229–233.
203. Daliento L, Somerville J, Presbitero P, Menti L, Brach-Prever S, Rizzoli G, Stone S. Eisenmenger syndrome. Factors relating to deterioration and death. *Eur Heart J* 1998;19:1845–1855.
204. Diller GP, Dimopoulos K, Broberg CS, Kaya MG, Naghotra US, Uebing A, Harries C, Goktekin O, Gibbs JS, Gatzoulis MA. Presentation, survival prospects, and predictors of death in Eisenmenger syndrome: a combined retrospective and case-control study. *Eur Heart J* 2006;27:1737–1742.
205. Filippatos G, Zannad F. An introduction to acute heart failure syndromes: definition and classification. *Heart Fail Rev* 2007;12:87–90.
206. Nieminen MS, Brutsaert D, Dickstein K, Drexler H, Follath F, Harjola VP, Hochadel M, Komajda M, Lassus J, Lopez-Sendon JL, Ponikowski P, Tavazzi L. EuroHeart Failure Survey II (EHFS II): a survey on hospitalized acute heart failure patients: description of population. *Eur Heart J* 2006;27:2725–2736.
207. Yancy CW, Lopatin M, Stevenson LW, De Marco T, Fonarow GC. Clinical presentation, management, and in-hospital outcomes of patients admitted with acute decompensated heart failure with preserved systolic function: a report from the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE) Database. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:76–84.
208. Gheorghiuade M, Zannad F, Sopko G, Klein L, Pina IL, Konstam MA, Massie BM, Roland E, Targum S, Collins SP, Filippatos G, Tavazzi L. Acute heart failure syndromes: current state and framework for future research. *Circulation* 2005;112:3958–3968.
209. Tavazzi L, Maggioni AP, Lucci D, Cacciatore G, Ansalone G, Oliva F, Porcu M. Nationwide survey on acute heart failure in cardiology ward services in Italy. *Eur Heart J* 2006;27:1207–1215.
210. Zannad F, Mebazaa A, Juilliere Y, Cohen-Solal A, Guize L, Alla F, Rouge P, Blin P, Barlet MH, Paolozzi L, Vincent C, Desnos M, Samii K. Clinical profile, contemporary management and one-year mortality in patients with severe acute heart failure syndromes: the EFICA study. *Eur J Heart Fail* 2006;8:697–705.
211. Siirila-Waris K, Lassus J, Melin J, Peuhkurinen K, Nieminen MS, Harjola VP. Characteristics, outcomes, and predictors of 1-year mortality in patients hospitalized for acute heart failure. *Eur Heart J* 2006;27:3011–3017.
212. Fonarow GC, Adams KF Jr., Abraham WT, Yancy CW, Boscardin WJ. Risk stratification for in-hospital mortality in acutely decompensated heart failure: classification and regression tree analysis. *JAMA* 2005;293:572–580.
213. Maisel AS, Bhalla V, Braunwald E. Cardiac biomarkers: a contemporary status report. *Nature Clin Pract* 2006;3:24–34.
214. Chen AA, Wood MJ, Krauser DG, Baggish AL, Tung R, Anwaruddin S, Picard MH, Januzzi JL. NT-proBNP levels, echocardiographic findings, and outcomes in breathless patients: results from the ProBNP Investigation of Dyspnoea in the Emergency Department (PRIDE) echocardiographic substudy. *Eur Heart J* 2006;27:839–845.

215. Bassand JP, Hamm CW, Ardissino D, Boersma E, Budaj A, Fernandez-Aviles F, Fox KA, Hasdai D, Ohman EM, Wallentin L, Wijns W. Guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *Eur Heart J* 2007;28:1598–1660.
216. Cleland JG, Abdellah AT, Khaleva O, Coletta AP, Clark AL. Clinical trials update from the European Society of Cardiology Congress 2007: 3CPO, ALOFT, PROSPECT and statins for heart failure. *Eur J Heart Fail* 2007;9:1070–1073.
217. Masip J. Non-invasive ventilation. *Heart Fail Rev* 2007;12:119–124.
218. Masip J, Roque M, Sanchez B, Fernandez R, Subirana M, Exposito JA. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema: systematic review and meta-analysis. *JMA* 2005;294:3124–3130.
219. Peter JV, Moran JL, Phillips-Hughes J, Graham P, Bersten AD. Effect of noninvasive positive pressure ventilation (NIPPV) on mortality in patients with acute cardiogenic pulmonary oedema: a meta-analysis. *Lancet* 2006;367:1155–1163.
220. Hoffman JR, Reynolds S. Comparison of nitroglycerin, morphine and furosemide in treatment of presumed pre-hospital pulmonary edema. *Chest* 1987;92:586–593.
221. Lee G, DeMaria AN, Amsterdam EA, Realyvasquez F, Angel J, Morrison S, Mason DT. Comparative effects of morphine, meperidine and pentazocine on cardiocirculatory dynamics in patients with acute myocardial infarction. *Am J Med* 1976;60:949–955.
222. Peacock WHJ, Diercks D, Fonorow G, Emerman C. Morphine for acute decompensated heart failure: valuable adjunct or a historical remnant? *Acad Emerg Med* 2005;12:97b–98b.
223. Channer KS, McLean KA, Lawson-Matthew P, Richardson M. Combination diuretic treatment in severe heart failure: a randomised controlled trial. *Br Heart J* 1994;71:146–150.
224. Cotter G, Metzkor E, Kaluski E, Faigenberg Z, Miller R, Simovitz A, Shaham O, Marghitay D, Koren M, Blatt A, Moshkovitz Y, Zaidenstein R, Golik A. Randomised trial of high-dose isosorbide dinitrate plus low-dose furosemide versus highdose furosemide plus low-dose isosorbide dinitrate in severe pulmonary oedema. *Lancet* 1998;351:389–393.
225. Jhund PS, McMurray JJ, Davie AP. The acute vascular effects of frusemide in heart failure. *Br J Clin Pharmacol* 2000;50:9–13.
226. Pivac N, Rumboldt Z, Sardelic S, Bagatin J, Polic S, Ljusic D, Naranca M, Capkun V. Diuretic effects of furosemide infusion versus bolus injection in congestive heart failure. *Int J Clin Pharmacol Res* 1998;18:121–128.
227. Konstam MA, Gheorghiadu M, Burnett JC Jr., Grinfeld L, Maggioni AP, Swedberg K, Udelson JE, Zannad F, Cook T, Ouyang J, Zimmer C, Orlandi C. Effects of oral tolvaptan in patients hospitalized for worsening heart failure: the EVEREST Outcome Trial. *JAMA* 2007;297:1319–1331.
228. Elkayam U, Bitar F, Akhter MW, Khan S, Patrus S, Derakhshani M. Intravenous nitroglycerin in the treatment of decompensated heart failure: potential benefits and limitations. *J Cardiovasc Pharmacol Ther* 2004;9:227–241.
229. Moazemi K, Chana JS, Willard AM, Kocheril AG. Intravenous vasodilator therapy

- in congestive heart failure. *Drugs Aging* 2003;20:485–508.
230. Bayram M, De Luca L, Massie MB, Gheorghiade M. Reassessment of dobutamine, dopamine, and milrinone in the management of acute heart failure syndromes. *Am J Cardiol* 2005;96:47G–58G.
231. Felker GM, Benza RL, Chandler AB, Leimberger JD, Cuffe MS, Califf RM, Gheorghiade M, O'Connor CM. Heart failure etiology and response to milrinone in decompensated heart failure: results from the OPTIME-CHF study. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:997–1003.
232. Galley HF. Renal-dose dopamine: will the message now get through? *Lancet* 2000;356:2112–2113.
233. Gilbert EM, Hershberger RE, Wiechmann RJ, Movsesian MA, Bristow MR. Pharmacologic and hemodynamic effects of combined beta-agonist stimulation and phosphodiesterase inhibition in the failing human heart. *Chest* 1995;108:1524–1532.
234. Lowes BD, Tsvetkova T, Eichhorn EJ, Gilbert EM, Bristow MR. Milrinone versus dobutamine in heart failure subjects treated chronically with carvedilol. *Int J Cardiol* 2001;81:141–149.
235. Mebazaa A, Nieminen MS, Packer M, Cohen-Solal A, Kleber FX, Pocock SJ, Thakkar R, Padley RJ, Poder P, Kivikko M. Levosimendan vs dobutamine for patients with acute decompensated heart failure: the SURVIVE Randomized Trial. *JAMA* 2007;297:1883–1891.
236. Metra M, Nodari S, D'Aloia A, Muneretto C, Robertson AD, Bristow MR, Dei Cas L. Beta-blocker therapy influences the hemodynamic response to inotropic agents in patients with heart failure: a randomized comparison of dobutamine and enoximone before and after chronic treatment with metoprolol or carvedilol. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:1248–1258.
237. Cleland JG, Freemantle N, Coletta AP, Clark AL. Clinical trials update from the American Heart Association: REPAIR-AMI, ASTAMI, JELIS, MEGA, REVIVE-II, SURVIVE, and PROACTIVE. *Eur J Heart Fail* 2006;8:105–110.
238. Stewart S. Financial aspects of heart failure programs of care. *Eur J Heart Fail* 2005;7:423–428.
239. Yu DS, Thompson DR, Lee DT. Disease management programmes for older people with heart failure: crucial characteristics which improve post-discharge outcomes. *Eur Heart J* 2006;27:596–612.
240. de la Porte PW, Lok DJ, van Veldhuisen DJ, van Wijngaarden J, Cornel JH, Zuithoff NP, Badings E, Hoes AW. Added value of a physician- and nurse-directed heart failure clinic: results from the Deventer–Alkmaar heart failure
241. Jaarsma T, van derWal MH, Lesman-Leege I, Luttik ML, Hogenhuis J, Veeger NJ, Sanderman R, Hoes AW, van Gilst WH, Lok DJ, Dunselman PH, Tijssen JG, Hillege HL, van Veldhuisen DJ. Effect of moderate or intensive disease management program on outcome in patients with heart failure: Coordinating Study Evaluating Outcomes of Advising and Counseling in Heart Failure (COACH). *Arch Intern Med* 2008;168:316–324.
242. Stewart S, Marley JE, Horowitz JD. Effects of a multidisciplinary, home-based intervention on unplanned readmissions and survival among patients with chronic congestive heart failure: a randomised controlled study. *Lancet* 1999;

- 354:1077–1083.
243. Stromberg A, Martensson J, Fridlund B, Levin LA, Karlsson JE, Dahlstrom U. Nurse-led heart failure clinics improve survival and self-care behaviour in patients with heart failure: results from a prospective, randomised trial. *Eur Heart J* 2003;24:1014–1023.
 244. Blue L, McMurray J. How much responsibility should heart failure nurses take? *Eur J Heart Fail* 2005;7:351–361.
 245. Krumholz HM, Amatruda J, Smith GL, Mattera JA, Roumanis SA, Radford MJ, Crombie P, Vaccarino V. Randomized trial of an education and support intervention to prevent readmission of patients with heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39:83–89.
 246. Koelling TM, Johnson ML, Cody RJ, Aaronson KD. Discharge education improves clinical outcomes in patients with chronic heart failure. *Circulation* 2005;111:179–185.
 247. Clark RA, Inglis SC, McAlister FA, Cleland JG, Stewart S. Telemonitoring or structured telephone support programmes for patients with chronic heart failure: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2007;334:942.
 248. Corra U, Giannuzzi P, Adamopoulos S, Bjornstad H, Bjarnason-Wehrens B, Cohen-Solal A, Dugmore D, Fioretti P, Gaita D, Hambrecht R, Hellermans I, McGee H, Mendes M, Perk J, Saner H, Vanhees L. Executive summary of the position paper of the Working Group on Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology of the European Society of Cardiology (ESC): core components of cardiac rehabilitation in chronic heart failure. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2005;12:321–325.
 249. Gohler A, Januzzi JL, Worrell SS, Osterziel KJ, Gazelle GS, Dietz R, Siebert U. A systematic meta-analysis of the efficacy and heterogeneity of disease management programs in congestive heart failure. *J Card Fail* 2006;12:554–567.
 250. Roccaforte R, Demers C, Baldassarre F, Teo KK, Yusuf S. Effectiveness of comprehensive disease management programmes in improving clinical outcomes in heart failure patients. A meta-analysis. *Eur J Heart Fail* 2005;7:1133–1144.
 251. Goodlin SJ, Hauptman PJ, Arnold R, Grady K, Hershberger RE, Kutner J, Masoudi F, Spertus J, Dracup K, Cleary JF, Medak R, Crispell K, Pina I, Stuart B, Whitney C, Rector T, Teno J, Renlund DG. Consensus statement: palliative and supportive care in advanced heart failure. *J Card Fail* 2004;10: 200–209.
 252. Metra M, Ponikowski P, Dickstein K, McMurray JJ, Gavazzi A, Bergh CH, Fraser AG, Jaarsma T, Pitsis A, Mohacsi P, Bohm M, Anker S, Dargie H, Brutsaert D, Komajda M. Advanced chronic heart failure: a position statement from the Study Group on Advanced Heart Failure of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail* 2007;9:684–694