

Program: “Mjekimi i insuficiencës kardiake me fraksion të reduktuar të ejectionit: një vështrim mbi alternativat e reja të mjekimit”- Moduli I

Përmbajtja

Moduli 1

Insuficiencia kardiake: Një vështrim mbi sëmundjen, diagnozën, dhe opsionet e trajtimit

Çfarë është insuficiencia kardiake?

- Çfarë është insuficiencia kardiake?
- Përkeqësimi i insuficiencës kardiake
- Llojet e insuficiences kardiake
- Klasifikimet e insuficiences kardiake

Etiologjia, simptomat, epidemiologjia dhe fizpatologjia e insuficiencës kardiake

- Etiologjia dhe faktorët e riskut të insuficiencës kardiake
- Shenjat dhe simptomat e insuficiencës kardiake
- Epidemiologjia dhe historia natyrore e insuficiences kardiake
- Barra klinike e sëmundjes
- Fizpatologjia

Diagnostikimi i insuficines kardiake

- Ekzaminimet e zakonshme për insuficiencen kardiake
- Ekzaminimet për të përcaktuar etiologjinë themelore të insuficiencës kardiake kronike
- Fraksioni i ejectionit

Opsionet e trajtimit

- Ndryshimet e stilit të jetesës
- Rehabilitimi i zemrës
- Hiperkalemia (kaliumi i lartë)
- Pajisjet dhe procedurat kirurgjikale për insuficiencën kardiake
- Terapia e risinkronizimit kardiak (CRT)

- **Çfarë është insuficiencia kardiake?**
- **Çfarë është insuficiencia kardiake?**

Trupi varet nga veprimi pompues i zemrës për të marrë gjak të pasur me oksigjen dhe lëndë ushqyese në qelizat e tij. Kur qelizat ushqehen siç duhet, trupi mund të funksionojë normalisht. Gjatë insuficiencës kardiake, zemra e dobësuar nuk mund t'i furnizojë qelizat me gjak të mjaftueshëm. Kjo rezulton në lodhje dhe gulçim dhe disa njerëz kanë kollë. Aktivitetet e përditshme si ecja, ngjitja e shkallëve ose mbajtja e sendeve ushqimore mund të bëhen shumë të vështira.¹

Insuficiencia kardiake është një gjendje serioze dhe zakonisht nuk ka kurë. Por shumë njerëz me insuficiencë kardiake bëjnë një jetë të mirë dhe të këndshme kur gjendja menaxhohet me barna dhe ndryshime të stilit të jetesës. Është gjithashtu e dobishme që të sëmurët me insuficiencë kardiake të kenë mbështetjen e familjes dhe miqve që e kuptojnë gjendjen e tyre.¹

Zemra normale e shëndetshme është një pompë e fortë, muskulore. Ajo pompon gjak vazhdimisht përmes sistemit të qarkullimit të gjakut.²

Zemra ka katër dhoma, dy në të djathtë dhe dy në të majtë:

Dy dhoma të sipërme të quajtura atriume dhe dy dhoma të poshtme të quajtura barkushe (ventrikuj).

Atriumi i djathtë merr gjakun e varfëruar nga oksigjeni nga pjesa tjetër e trupit dhe e dërgon atë përmes ventrikulit të djathtë ku gjaku oksigjenohet në mushkëri.²

Gjaku i pasur me oksigjen udhëton nga mushkëritë në atriumin e majtë, më pas në ventrikulin e majtë, i cili e pompon atë në pjesën tjetër të trupit.²

Zemra pompon gjakun në mushkëri dhe në të gjitha indet e trupit përmes një sekuence kontraktimesh shumë të organizuara të katër dhomave. Që zemra të funksionojë siç duhet, katër dhomat duhet të rrahin në mënyrë të organizuar.²

Çfarë ndodh gjatë Insuficiencës kardiake?

Insuficiencia kardiake është një gjendje kronike, progresive në të cilën muskuli i zemrës nuk është në gjendje të pompojë mjaftueshëm gjak për të përmbushur nevojat e trupit për gjak dhe oksigjen. Në thelb, zemra nuk e përballon dot ngarkesën e saj të punës.³

Në fillim zemra përpiqet ta kompensojë këtë:³

Duke u zgjeruar. Zemra zgjerohet për t'u tkurrur më fort që të përballojë kërkesën për të pompuar më shumë gjak. Me kalimin e kohës kjo bën që zemra të zmadhohet.

Duke zhvilluar më shumë masë muskulore. Rritja e masës muskulore ndodh sepse qelizat kontraktuese të zemrës zmadhohen. Kjo e lejon zemrën të pompojë më fort, të paktën fillimisht.

Duke pompuar / rrahur më shpejt. Kjo ndihmon në rritjen e rendimentit të punës së zemrës.

Trupi gjithashtu përpiqet të kompensojë në mënyra të tjera:³

Enët e gjakut ngushtohen për të ruajtur presionin e gjakut, duke u përpjekur të kompensojnë humbjen e fuqisë së zemrës.

Këto masa të përkohshme maskojnë problemin e insuficiencës kardiake, por nuk e zgjidhin atë. Insuficienca kardiake vazhdon dhe përkeqësohet derisa këto procese kompensuese nuk funksionojnë më.

Përfundimisht, zemra dhe trupi thjesht nuk mund të vazhdojnë, dhe personi përjeton lodhje, probleme me frymëmarrjen ose simptoma të tjera që zakonisht nxisin një vizitë te mjeku.

Mekanizmat e kompensimit të trupit ndihmojnë në shpjegimin pse disa njerëz mund të mos bëhen të vetëdijshëm për gjendjen e tyre deri në disa vite pasi zemra e tyre të ketë filluar rënien e funksionit të saj.

Insuficienca kardiake mund të përfshijë anën e majtë të zemrës, anën e djathtë ose të dyja anët. Sidoqoftë, zakonisht prek fillimisht anën e majtë.

○ Përkeqësimi i insuficiencës kardiake

Udhëzuesi i Agjencisë Evropiane të Barnave (EMA) mbi studimet klinike të produkteve mjekësore për trajtimin e insuficiencës kardiake kongjестive e përcakton një ngjarje të përkeqësimit të insuficiencës kardiake si një episod të përkeqësimit të insuficiencës kardiake që trajtohet ose me shtrimin në spital ose me një vizitë urgjente në kushte ambulatorike që kërkon përdorimin e diuretikëve intravenoz⁴

Kriteret për "dekompensimin" kardiak përfshijnë shenjat dhe simptomat e përkeqësimit të kushteve klinike, së bashku me shenjat e mbingarkesës kardiake, ndryshimet në biomarkerët (p.sh. BNP dhe NT-proBNP) dhe nevojën për trajtim akut të insuficiencës kardiake (p.sh. rritja e dozës së diuretikëve, diuretikëve IV ose vazodilatorëve/inotropëve IV).⁴

Udhëzimet AHA/ACC/HFSA 2022 theksojnë zhvillimin dhe përparimin e sëmundjes, duke njohur për herë të parë 'përkeqësimin e insuficiencës kardiake' si një nga fazat në trajektoren e fazës C të IK (dmth. IK simptomatike).⁵ Popullata me përkeqësim të IK njihet gjithashtu si një popullatë e veçantë ndër pacientët me IK-FEr (insuficiencë kardiake me fraksion ejeksioni të ruajtur), nga udhëzimet e ESC 2021⁶

Udhëzimet AHA / ACC / HFSA 2022 theksojnë përkeqësimin e insuficiencës kardiake si një fazë të veçantë të fazës C të IK⁵

○ **Llojet e insuficiencës kardiake**

Veprimi pompues i zemrës lëviz gjakun e pasur me oksigjen ndërsa udhëton nga mushkëritë në atriumin e majtë, më pas në ventrikulin e majtë, i cili e pompon atë në pjesën tjetër të trupit. Ventrikuli i majtë mbart pjesën më të madhe të fuqisë pompuese të zemrës, kështu që është më i madh se dhomat e tjera dhe thelbësor për funksionimin normal. Gjatë insuficiencës kardiake të anës së majtë ose të ventrikulit të majtë (VM), ana e majtë e zemrës duhet të punojë më shumë për të pompuar të njëjtën sasi gjaku.¹⁰

Ekzistojnë dy lloje të insuficiencës kardiake. Trajtimet me barna janë të ndryshme për të dy llojet.

Insuficiencia kardiake me fraksion ejectioni të reduktuar (IK-FER), e quajtur edhe insuficiencia sistolike: Ventrikuli i majtë humbet aftësinë e tij për t'u kontraktuar normalisht. Zemra nuk mund të pompojë me forcë të mjaftueshme për të shtyrë mjaftueshëm gjak në qarkullim.¹⁰

Insuficiencia kardiake me fraksionin e ejectionit të ruajtur (IK-EFp (preserved), e quajtur edhe insuficiencia diastolike (ose mosfunksionim diastolik): Ventrikuli i majtë humbet aftësinë e tij për t'u çlodhur normalisht (sepse muskuli është bërë i ngurtë). Zemra nuk mund të mbushet siç duhet me gjak gjatë periudhës së pushimit ndërmjet çdo rrahjeje.^{10,13}

○ **Klasifikimi i insuficiencës kardiake**

Insuficiencia kardiake klasifikohet sipas ashpërsisë së simptomave. Tabela më poshtë përshkruan sistemin e klasifikimit më të përdorur, Klasifikimin Funkcional të Shoqatës së Zemrës së Nju Jorkut (NYHA – Neë York Heart Association). Sipas këtij klasifikimi pacientët klasifikohen në një nga katër kategoritë bazuar në atë se sa janë të kufizuar gjatë aktivitetit fizik.^{6,10}

Klasa Simptomat e pacientit

I	Asnjë kufizim i aktivitetit fizik. Aktiviteti i zakonshëm fizik nuk shkakton lodhje të panevojshme, palpitation, dispne (gulçim).
II	Kufizim i lehtë i aktivitetit fizik. Ndjehen mirë në gjendje pushimi. Aktiviteti i zakonshëm fizik rezulton me lodhje, palpitation, dispne (gulçim).
III	Kufizim i theksuar i aktivitetit fizik. Ndjehen mirë në gjendje pushimi. Edhe më pak aktivitete se të zakonshmet shkaktojnë lodhje, palpitation ose dispne.
IV	Në pamundësi për të kryer asnjë aktivitet fizik pa shqetësime. Simptomat e insuficiencës kardiake të pranishme edhe gjatë pushimit. Nëse ndërmerret ndonjë aktivitet fizik, shqetësimi rritet.

Klasa Vlerësimi objektiv

- | | |
|---|---|
| A | Nuk ka dëshmi objektive të sëmundjeve kardiovaskulare. Nuk ka simptoma dhe asnjë kufizim në aktivitetin e zakonshëm fizik. |
| B | Dëshmi objektive të pranisë minimale të sëmundjeve kardiovaskulare. Simptoma të lehta dhe kufizime të lehta gjatë aktivitetit të zakonshëm. Ndjehen mirë në gjendje pushimi. |
| C | Dëshmi objektive të sëmundjeve mesatarisht të rënda kardiovaskulare. Kufizim i theksuar në aktivitet për shkak të simptomave, edhe gjatë aktivitetit më pak se të zakonshëm. Ndjehen mirë vetëm në gjendje pushimi. |
| D | Dëshmi objektive të sëmundjeve të rënda kardiovaskulare. Kufizime të rënda. Përjeton simptoma edhe në gjendje pushimi. |

Për shembull:

Një pacient me simptoma minimale ose pa simptoma, por me një gradient të rritur të presionit në të gjithë valvulën e aortës ose obstrukcion i rëndë i arteries koronare kryesore të majtë klasifikohet:

Kapaciteti Funkcional I, Vlerësimi Objektiv D

Një pacient me sindromë të rëndë anginale por me arterie koronare normale angiografikisht klasifikohet:

Kapaciteti Funkcional IV, Vlerësimi Objektiv A

- **Etiologjia, simptomat, epidemiologjia dhe fizpatologjia e insuficiencës kardiake**
- **Etiologjia dhe faktorët e riskut të insuficiencës kardiake**

Kush zhvillon insuficiencë kardiake dhe pse?

Insuficienca kardiake është një gjendje serioze, afatgjatë (kronike). Ka më shumë gjasa të ndodhë në moshë të mëdha, por çdokush mund të zhvillojë insuficiencë kardiake. Megjithatë, pacientët me insuficiencë kardiake, mund të jetojnë një jetë të plotë dhe të kënaqshme.¹²

Shkaqet dhe situatat që çojnë në insuficiencë kardiake

Të gjithë ne humbasim njëfarë aftësie të pompimit të gjakut në zemrat tona ndërsa plakemi, por insuficienca kardiake rezulton nga stresi i shtuar i disa situatave shëndetësore që ose dëmtojnë zemrën ose e bëjnë atë të mbingarkohet. Të gjithë faktorët e stilit të jetesës që rrisin rrezikun e atakut kardiak dhe infarktut cerebral – pirja e duhanit, mbipeshja, ngrënia e ushqimeve të pasura me yndyrë dhe kolesterol dhe pasiviteti fizik – mund të kontribuojnë gjithashtu në insuficiencën kardiake.¹²

Nëse pacienti vuan nga insuficienca kardiake, shanset janë që të ketë (ose të ketë pasur) një ose më shumë nga situatat shëndetësore të listuara më poshtë. Disa nga këto mund të jenë të pranishme pa e ditur pacienti. Në mënyrë tipike, këto kushte shkaktojnë "konsum" që çon në insuficiencë kardiake. Të kesh më shumë se një nga këta faktorë rrit në mënyrë dramatike rrezikun.¹⁴

Semundje e arteries koronare - Kur kolesteroli dhe depozitat yndyrore grumbullohen në arteriet e zemrës, më pak gjak mund të arrijë në muskulin e zemrës. Ky grumbullim njihet si ateroskleroza. Rezultati mund të jetë dhimbje gjoksi (angina) ose, nëse rrjedha e gjakut bllokohet plotësisht, një atak në zemër. Sëmundja e arterieve koronare gjithashtu mund të kontribuojë në presionin e lartë të gjakut, i cili mund të çojë në insuficiencë kardiake me kalimin e kohës.^{6,14}

Atak kardiak i mëparshëm (infarkti i miokardit) - Një atak në zemër ndodh kur një arterie që furnizon me gjak muskulin e zemrës bllokohet. Mungesa e oksigjenit dhe lëndëve ushqyese dëmton indin muskular të zemrës – një pjesë e tij në thelb “vdes”. Indi i dëmtuar i zemrës nuk kontraktohet, gjë që dobëson aftësinë e zemrës për të pompuar gjakun.^{6,14}

Presioni i lartë i gjakut (hipertensioni) - Hipertensioni i pakkontrolluar është një faktor rreziku kryesor për zhvillimin e insuficiencës kardiake. Kur presioni në enët e gjakut është shumë i lartë, zemra duhet të pompojë më fort se normalja për të mbajtur qarkullimin e gjakut. Kjo dëmton zemrën dhe me kalimin e kohës dhomat bëhen më të mëdha dhe më të dobëta. Për ata që janë në rrezik të zhvillimit të insuficiencës kardiake, mjeku mund të përshkruajë barna për të ulur presionin e gjakut nën 130/80 mm Hg.^{6,14}

Valvulat jonormale të zemrës - Problemet e valvulave të zemrës mund të vijnë nga sëmundje, infeksion (endokardit) ose një defekt i pranishëm në lindje. Kur valvulat nuk hapen ose mbyllen plotësisht gjatë çdo rrahjeje të zemrës, muskuli i zemrës duhet të pompojë më fort për të mbajtur gjakun në lëvizje. Nëse ngarkesa e punës bëhet shumë e madhe, rezulton në insuficiencë kardiake.

Sëmundja e muskujve të zemrës (kardiomiopatia e zgjeruar, kardiomiopatia hipertrofike) ose inflamacioni (miokarditi) - Çdo dëmtim i muskujve të zemrës – qoftë për shkak të përdorimit të drogës apo alkoolit, infeksioneve virale ose arsyeve të panjohura - rrisin rrezikun e insuficiencës kardiake.^{6,14}

Defektet e zemrës të pranishme në lindje (sëmundje kongjenitale të zemrës) - Nëse zemra dhe dhomat e saj nuk formohen siç duhet, pjesët e shëndetshme duhet të punojnë më shumë për të kompensuar.^{6,14}

Megjithëse insuficienca kardiake mund të kufizojë aktivitetet fizike dhe të dëmtojë shëndetin e pacientit, hulumtimet e fundit sjellin shpresë të re dhe strategji efektive. Edhe pse numri i njerëzve që përballen me insuficiencë kardiake është në rritje, shumë njerëz që jetojnë me insuficiencë kardiake gjejnë opsione trajtimi që mund t'i ndihmojnë ata të vazhdojnë të jetojnë jetë të plotë dhe kuptimplotë.^{6,14}

Pacientët duhet të ndjekin me kujdes të gjitha udhëzimet e ofruesit të kujdesit shëndetësor dhe të bëjnë çdo ndryshim të nevojshëm në dietë, aktivitet fizik dhe stilin e jetesës. Kjo do t'i ndihmojë të kenë cilësinë më të lartë të mundshme të jetës.^{6,14}

○ Shenjat dhe simptomat e insuficiencës kardiake

Në vetvete, çdo shenjë e insuficiencës kardiake mund të mos jetë shkak për alarm. Por nëse pacienti shfaq më shumë se një nga këto simptoma, edhe nëse nuk është diagnostikuar me ndonjë problem në zemër, duhet t'i raportojë ato menjëherë te një profesionist i kujdesit shëndetësor dhe të kërkojë ekzaminim të zemrës.^{6,11}

Kjo tabelë rendit shenjat dhe simptomat më të zakonshme, shpjegon pse ndodhin dhe përshkruan se si t'i dallohen ato.⁶

Shenjë ose simptomë	Njerëzit me insuficiencë kardiake mund të përjetojnë...	Pse Ndodh
Frymëmarrje e shkurtër (dispne)	...gulçim gjatë aktivitetit (më së shpeshti), në pushim ose gjatë gjumit, i cili mund të shfaqet papritur dhe t'i zgjojë. Shpesh pacienti ka vështirësi në frymëmarrje ndërsa është shtrirë dhe mund t'i duhet të mbështesë pjesën e sipërme të trupit dhe kokën në dy jastëkë. Shpesh ankohet se zgjohet të lodhur ose ndjehen të shqetësuar	Gjaku "mblidhet" në venat pulmonare (enët që kthejnë gjakun nga mushkëritë në zemër) sepse zemra nuk mund të vazhdojë me furnizimin. Kjo bën që likidet të rrjedhin në mushkëri.
Kollitja e vazhdueshme ose fishkëllima	...kollitje që prodhon mukozë me ngjyrë gjaku të bardhë ose rozë.	Likidet grumbullohen në mushkëri (shih më lart).
Grumbullimi i lëngjeve të tepërta në indet e trupit (edemë)	...ënjtje në gjymtyrët e poshtme, kyçe, këmbë ose bark ose shtim në peshë. Pacienti mund të vërejë se këpucët fillojnë t'i rrinë të ngushta.	Ndërsa rrjedhja e gjakut nga zemra ngadalësohet, gjaku që kthehet në zemër përmes venave kthehet prapa, duke bërë që lëngu të grumbullohet në inde. Veshkat janë më pak në gjendje të largojnë natriumin dhe ujin, duke shkaktuar gjithashtu mbajtjen e lëngjeve në inde.
Lodhje	...një ndjenjë lodhjeje gjatë gjithë kohës dhe vështirësi me aktivitetet e përditshme, si pazaret, ngjitja e shkallëve, mbajtja e sendeve ushqimore ose ecja.	Zemra nuk mund të pompojë mjaftueshëm gjak për të plotësuar nevojat e indeve të trupit. Trupi largon gjakun nga organet më pak vitale, veçanërisht muskujt e gjymtyrëve, dhe e dërgon atë në zemër dhe tru.
Mungesa e oreksit, të përziara	...një ndjenjë e të qenit të ngopur ose të sëmurë në stomak.	Sistemi tretës merr më pak gjak, duke shkaktuar probleme me tretjen.
Konfuzion, dëmtim në procesin e të menduarit	...humbja e kujtesës dhe ndjenja e çorientimit. Një kujdestar ose i afërm mund ta vërejë këtë së pari.	Ndryshimi i niveleve të disa substancave në gjak, si natriumi, mund të shkaktojë konfuzion.

Shenjë ose simptomë	Njerëzit me insuficiencë kardiake mund të përjetojnë...	Pse Ndodh
Rrahjet e zemrës të rritura	... rrahje zemre, të cilat ndihen sikur zemra po nxiton ose po pulson.	Për të "kompensuar" humbjen në kapacitetin e pompimit, zemra rreh më shpejt.

Është e rëndësishme që pacienti i dignostikuar me insuficiencë kardiake të mbikqyrë të gjitha shenjat dhe simptomat dhe të raportojë çdo ndryshim të papritur në ekipin tij të kujdesit shëndetësor.

Më poshtë jepet një përmbledhje e simptomave dhe shenjave të insuficiencës kardiake duke i klasifikuar ato sipas specificitetit dhe të qenit tipike apo atipike.⁶

Simptomat dhe shenjat tipike të insuficiencës kardiake⁶

Simptoma	Shenja
Tipike	Me specifike
Mungesa e frymëmarrjes Ortopne Dispne paroksizmale nate Tolerancë e reduktuar ndaj ushtrimeve Lodhje, lodhje, Rritje e kohes për t'u rikuperuar pas stërvitjes Ënjtje e kyticit të këmbës	Presioni venoz jugular i ngritur Refluksi hepatojugular Tingulli i tretë i zemrës (ritmi i galopit) Impulsi apikal i zhvendosur anash
Më pak tipike	Më pak specifike
Kollë nate Gulçim Ndjenjë fryrje Humbje oreksi Konfuzion (veçanërisht te të moshuarit) Depresion Palpitacion Marramendje Sinkop Bendopne	Shtim në peshë (>2 kg/javë) Humbje peshe (në HF të avancuar) Humbje e indeve (kaheksi) Zhurmë kardiake Edema periferike (kavilje, sakrale, skrotale) Krepitacione pulmonare Efuzioni pleural Takikardi Crregullim ritmi Frymëmarrja Cheyne-Stokes Hepatomegalia Ascit Ekstremitetet e ftohta Oliguria Presioni i ngushtë i pulsit

Menaxhimi i simptomave të insuficiencës kardiake

Trupi dhe zemra shpesh mund t'i përgjigjet efekteve të insuficiencës kardiake në mënyrë që të mos vihet re asnjë simptomë. Zemra kompenson tendosjen e shtuar duke punuar më shumë. Megjithatë, ndërsa insuficienca kardiake përkeqësohet, trupi gradualisht mund të bëhet më pak i aftë për të kompensuar. Kur kjo situatë përkeqësohet ngadalë me kalimin e kohës, mund të mos vihet re tendenca. Ndjesitë mbi atë që është normale mund të ndryshojnë.¹⁵

Kjo është arsyeja pse është e rëndësishme që pacienti të njohë simptomat e insuficiencës kardiake, dhe të mbajë parasysh çdo ndryshim delikat në aftësinë e trupit për të kompensuar. Sigurohuni që anëtarët e familjes së pacientit të jenë gjithashtu të vetëdijshëm për simptomat e insuficiencës kardiake, veçanërisht nëse ata janë të përfshirë në përkujdesjet ndaj pacientit.¹⁵

○ Epidemiologjia dhe historia natyrore e insuficiences kardiake

Insuficienca kardiake (IK) nuk është një diagnozë patologjike e vetme, por një sindromë klinike që përbëhet nga simptoma të rëndësishme (p.sh. gulçim, ënjtje kyçesh dhe lodhje) dhe që mund të shoqërohet me shenja (p.sh. rritje e presionit venoz jugular, rale pulmonare dhe edemë periferike). Ajo shkaktohet nga një anomali strukturore dhe/ose funksionale e zemrës që rezulton në rritjen e presioneve intrakardiake dhe/ose debit kardiak të pamjaftueshëm në qetësi dhe/ose gjatë kryerjes së ushtrimeve.

Identifikimi i etiologjisë së çrregullimit themelor të funksionit kardiak është i detyrueshëm për diagnozën e IK pasi patologjia specifike mund të përcaktojë trajtimin vijues. IK shkaktohet më shpesh nga një çrregullim i funksionit të miokardit: sistolik ose diastolik, ose të dy së bashku. Megjithatë, mund të shkaktojnë ose të kontribuojnë në IK edhe patologjia e valvulave, perikardit dhe endokardit dhe anomalitë e ritmit dhe përçueshmërisë së zemrës.

Incidenca dhe prevalenca

Në vendet e zhvilluara, incidenca e IK e klasifikuar sipas moshës mund të jetë në rënie, duke treguar mbase një menaxhim më të mirë të sëmundjeve kardiovaskulare, por për shkak të plakjes, incidenca e përgjithshme është në rritje.¹⁶⁻¹⁹ Aktualisht, incidenca e IK është rreth 3/1000 persona/vite (të gjitha grupmoshat) ose rreth 5/1000 persona/vite tek të rriturit.^{20,21} Prevalenca e IK duket të jetë 1-2% e të rriturve.^{16,22-26} Meqë studimet zakonisht përfshijnë vetëm rastet e njohura/diagnostikuara të IK, ka të ngjarë që prevalenca reale të jetë më e lartë.²⁷ Prevalenca rritet me moshën: nga rreth 1% te personat e moshës <55 vjeç deri në >10% te personat e moshës 70 vjeç e lart.²⁸⁻³¹ Përgjithësisht besohet se rreth 50% e personave me IK kanë IK-FEr (IK me fraksion ejeksioni të reduktuar) dhe 50% kanë IK-FEp (IK me fraksion ejeksioni të ruajtur)/IK-FEm (IK me fraksion ejeksioni mesatar), kryesisht bazuar në studimet e kryera te pacientët e hospitalizuar.²⁷ Regjistri afatgjatë i ESC-së (Shoqata Evropiane e Insuficiencës Kardiake), në mjediset ambulatorë, tregon se 60% kanë IK-FEr, 24% kanë IK-FEm dhe 16% kanë IK-FEru.³² Pak më shumë se 50% e pacientëve me IK janë femra.^{16,33,34}

Historiku natyror dhe prognoza

Prognoza e pacientëve me IK është përmirësuar ndjeshëm që nga publikimi i studimeve të para të trajtimit disa dekada më parë.

Megjithatë, ajo mbetet e dobët dhe cilësia e jetës (CJ) gjithashtu është reduktuar ndjeshëm. Përmirësimi i prognozës është kufizuar te personat me IK-FEr.

Shkalla e vdekshmërisë është më e lartë në studimet vëzhguese sesa në studimet klinike.³⁵ Në studimin e grupit të personave në kontenë Olmsted, shkalla e vdekshmërisë 1 vit dhe 5 vjet pas diagnostikimit për të gjithë tipat e pacientëve me IK, ishte përkatësisht 20% dhe 53%, midis viteve 2000 dhe 2010.³⁶ Një studim që kombinon grupet e Studimit Framingham për Zemrën (FHS – Framingham Heart Study) dhe Studimit të Shëndetit Kardiovaskular (CHS – Cardiovascular Health Study) tregon një shkallë vdekshmërie 67% brenda 5 viteve pas diagnostikimit.³⁷ Pavarësisht se marrin një trajtim më pak të bazuar në prova, gratë kanë një shkallë mbijetese më të lartë sesa burrat.³⁸

Prognoza e përgjithshme është më e mirë te personat me IK-FEm krahasuar me IK-FEr.³² Kini parasysh se, kalimi me kohë në fraksion ejeksioni është i zakonshëm dhe pacientët që avancojnë nga IK-FEm në IK-FEr kanë një prognozë më të keqe sesa ata që mbeten të qëndrueshëm ose që kalojnë në një kategori më të lartë të fraksionit të ejeksionit.³⁹⁻⁴³ Përgjithësisht, konsiderohet se IK-FEp siguron një shkallë mbijetese më të mirë sesa IK-FEr, por shumica e studimeve vëzhguese tregojnë se kjo diferencë është e papërfillshme.^{36,37} Ndryshe nga sa më lart, meta-analiza MAGGIC e zgjeruar arriti në përfundimin se rreziku i klasifikuar i vdekshmërisë për pacientët me IK-FEp ishte konsiderueshëm më i ulët sesa te pacientët me IK-FEr.⁴⁴

Studimet e kryera në disa vende kanë treguar se nga viti 1980 deri në vitin 2000 mbijetesa te pacientët me IK është përmirësuar ndjeshëm.^{32,45-48}

Megjithatë, kjo tendencë pozitive mund të jetë ulur që nga ajo kohë.³⁶ Pas diagnozës fillestare, pacientët me IK hospitalizohen mesatarisht një herë në vit.⁴⁵ Nga viti 2000 deri në vitin 2010, shkalla mesatare e hospitalizimit në grupin e personave në kontenë Olmsted ishte 1,3 për persona/vite.

Me interes është fakti se, shumica (63%) e hospitalizimeve nuk kishin lidhje me shkaqe KV.³⁶ Studimet në disa shtete evropiane dhe në Shtetet e Bashkuara (SHBA) kanë treguar se shkalla e hospitalizimit për IK arriti kulmin në vitet 1990 dhe më pas pësoi rënie.^{45,46*,49-51} Megjithatë, në një studim të kohëve të fundit të incidencës së IK, të kryer në Mbretërinë e Bashkuar (MB) nga viti 1998 deri në vitin 2017, shkallët e hospitalizimeve të para të klasifikuara sipas moshës u rritën me 28% për shtrimet nga të gjitha shkaqet dhe nga IK dhe me 42% për shtrimet nga shkaqe jo KV.⁵² Këto rritje ishin më të larta te gratë, mbase të lidhura me shkallët më të larta të sëmundjeve shoqëruese. Rreziku i hospitalizimit për IK është 1,5 më i lartë te pacientët me diabet krahasuar me statistikën.

Fibrilacioni atrial, një indeks më i lartë i masës trupore (BMI) dhe hemoglobina e glikuar më e lartë (HbA1c), si edhe një normë e ulët e llogaritur e filtrimit glomerular (eGFR) janë parashikues të fortë të shtrimeve për IK.¹⁹

Për shkak të rritjes së popullsisë, plakjes së saj dhe rritjes së prevalencës së sëmundjeve shoqëruese, numri absolut i shtrimeve në spital për IK parashikohet të rritet ndjeshëm në të ardhmen, mbase deri në 50% në 25 vitet e ardhshme.^{24,53}

○ Barra klinike e sëmundjes^{19,53}

- Rreziku i shtrimit në spital dhe i vdekjes është i lartë në pacientët me IK, veçanërisht në pacientët me IK-FEr pas një ngjarje të përkeqësimit të IK. Një në pesë pacientë me IK-FEr vdiq brenda 2 viteve nga përkeqësimi i ngjarjes së IK
- Rreziku i ripranimit në spital pas një ngjarje përkeqësimi të IK është i lartë; 56% u ripranuan në spital brenda 30 ditëve nga episodi paraardhës. Ripranimet në spital nga të gjitha shkaqet janë 4 deri në 5 herë më të larta për pacientët që përjetojnë ngjarje të përkeqësimit të IK kundrejt atyre pa përkeqësim të ngjarjeve të IK.
- Krahasuar me pacientët me IK të diagnostikuar së fundmi, pacientët e shtruar në spital për një ngjarje të përkeqësimit të IK kishin një rrezik > 2 herë më të madh për vdekje brenda 6 muajve pas daljes nga spitali.
- Vdekshmëria: Pavarësisht nga përcaktimi i trajtimit, rreziku i vdekjes ishte 3-5 herë më i lartë në pacientët me një ngjarje të përkeqësimit të IK sesa në pacientët që nuk përjetuan një ngjarje të përkeqësimit të IK-së
- Normat e vdekshmërisë pas daljes nga spitali për pacientët e shtruar në spital me IK janë 3 herë më të larta se për pacientët jo të shtruar në spital, me rrezik që rritet me çdo shtrim.
- Shumica e pacientëve me IK vuajnë nga ≥ 1 komorbiditete, me DMT2 dhe sëmundje kronike të veshkave (SKV) të lidhura në mënyrë të pavarur me një rrezik më të lartë të vdekshmërisë nga të gjitha shkaqet dhe hospitalizim nga IK.

○ Fizpatologjia

Sistemi nervor simpatik dhe sistemi renin-angiotensin-aldosteron

IK-FEr zhvillohet kur funksioni i pompues kardiak reduktohet si rezultat i dëmtimit kardiak. IK-FEr rezulton nga një dëmtim akut i zemrës, siç është një atak kardiak, ose mund të zhvillohet ngadalë, për shembull, për shkak të hipertensionit të gjatë ose sëmundjes së arterieve koronare (SAK). Rënia e prodhimit kardiak shkakton një sërë mekanizmash kompensues që synojnë ruajtjen e homeostazës kardiovaskulare.⁵⁴

Përgjigjet kompensuese më të njohura janë aktivizimi i sistemit nervor simpatik (SNS) dhe RAAS, të cilët ruajnë prodhimin kardiak përmes rritjes së mbajtjes së kripës dhe ujit, vazokonstriksionit arterial periferik dhe rritjes së tkurrjes, si dhe ndërmjetësuesit inflamatorë që përfshihen në riparimin kardiak dhe rimodelimin e ventrikulit të majtë (ndryshime në madhësinë, formën dhe strukturën e zemrës si hollimi i murit të zemrës)⁵⁴

Edhe pse aktivizimi i këtyre sistemeve ruan homeostazën kardiovaskulare në afat të shkurtër, molekulat biologjike aktive që prodhohen nga SNS dhe RAAS—si norepinefrina, angiotensin II dhe aldosteroni—janë toksike për zemrën dhe qarkullimin kur arrijnë nivelet e vërejtura gjatë insuficiencës kardiake.⁵³ Kështu aktivizimi kronik i SNS dhe RAAS kontribuon në përparimin e sëmundjes dhe kundërveprimi i këtyre sistemeve — p.sh. nga BB, frenuesit e enzimës konvertuese të angiotenzinës (ACEi), bllokuesit e receptorit të angiotenzinës II (ARB) dhe/ose antagonistët e aldosteronit—është bërë gur themeli i terapisë aktuale IK-FEr.⁵⁴

Megjithatë, pavarësisht disponueshmërisë së këtyre terapive, sëmundshmëria dhe vdekshmëria mbetet e lartë, veçanërisht në pacientët pas një ngjarje të përkeqësimit të IK. Është e qartë se ekziston një nevojë e paplotësuar për të zhvilluar terapi të reja për objektiva të reja terapeutike.⁵⁵

Rruga NO–sGC–cGMP si një objektiv i ri molekular

Rruga NO–sGC–cGMP ka një rol të rëndësishëm fiziologjik si në indet vaskulare ashtu edhe në ato jo-vaskulare, duke përfshirë rregullimin e funksionit të miokardit dhe të veshkave. Në IK, rruga NO-sGC-cGMP është e ndërprerë.⁵⁵

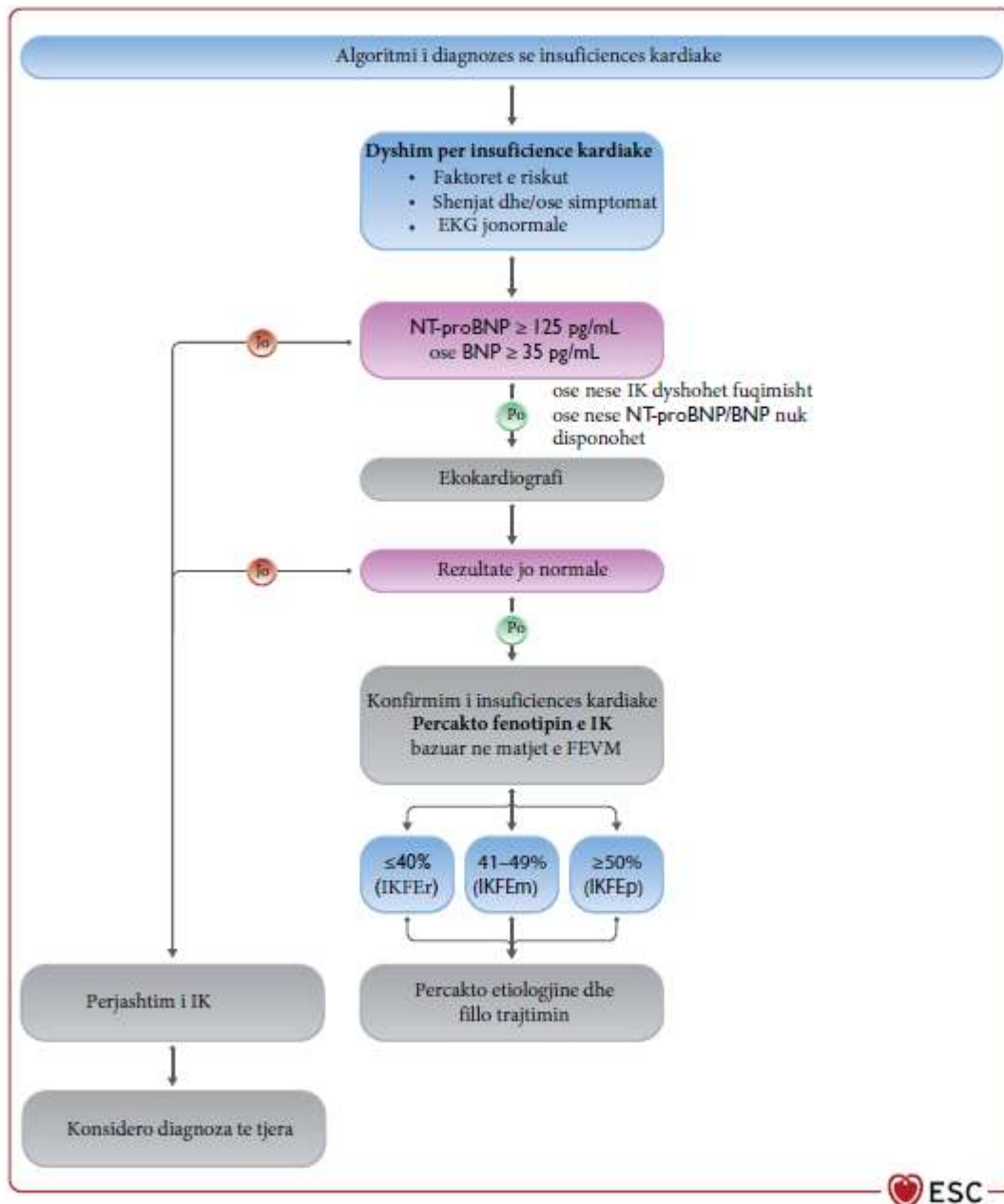
NO (oksidi i azotit) është një rregullator kritik i funksionit normal kardial dhe vaskular. Ai lidhet me guanilat ciklazën solubile (sGC – solubel Guanilat Cyclasis) për të gjeneruar guanilat monofosfatin ciklik (cGMP – cyclic Guanilat Mono Phosphat).⁵⁵⁻⁵⁷ cGMP modulon funksionin kardial dhe tonin vaskular për të ndihmuar ndërmjetësimin e mbrojtjes reno-kardiake.^{55, 56, 58-62} Në kushtet e stresit oksidativ siç është i pranishëm në IK, ka një mangësi në oksindin e azotit që çon në sinjalizimin e dëmtuar të NO-sGC-cGMP dhe rrjedhimisht në nivele të reduktuara të cGMP që mund të rezultojë në mosfunksionim të miokardit, inflamacion kardiovaskular, fibrozë, rimodelim të ventrikulit të majtë dhe mosfunksionim renal.

Dëmtimi i sinjalizimit NO–sGC–cGMP në IK është pasojë ndaj vetë disponueshmërisë së reduktuar të NO dhe një ndryshimi në gjendjen redoks të sGC, duke e bërë atë të mos reagojë ndaj oksidit të azotit ekzistues. Kështu, rruga e përgjithshme e dëmtuar e NO-sGC-cGMP kontribuon në përkeqësimin e IK duke rritur mosfunksionimin e kardiomiociteve, duke ndryshuar tonin vaskular dhe duke rritur rimodelimin e pafavorshëm të ventrikulit të majtë. Nëpërmjet këtyre mekanizmave, ai kontribuon në patofiziologjinë e IK përveç SNS dhe RAAS dhe i pavarur nga SNS.⁵⁵

Rikuperimi i funksionit të rrugës NO-sGC-cGMP mund të mbrojë kundër dëmtimit të vazhdueshëm kardial dhe renal. Stimulimi i sGC është një mënyrë shumë efektive për të rivendosur rrugën NO-sGC-cGMP dhe për këtë arsye është një strategji farmakologjike tërheqëse

• **Diagnostikimi i insuficiencës kardiak⁶**

Një algoritëm për diagnozën e IK-FEr është paraqitur në figurën më poshtë.



Algorithmi i diagnozes se insuficiences kardiake. BNP B-type natriuretic peptide; IKFEm= Insuficence kardiake me frakston ejeksioni lehtesisht te reduktuar; IKFEp=insuficence kardiake me frakston ejeksioni te ruajtur (preserved); IKFEr=insuficence kardiake me frakston ejeksioni te reduktuar; FEVM= frakstoni i ejeksionit te ventrikulit te majte; NT-proBNP=N-terminal pro-B type natriuretic peptide.

o **Ekzaminimet e zakonshme për insuficiencen kardiake** ^{6,53}

Hapat e parë drejt diagnostikimit

Është gjithmonë e rëndësishme që pacienti të ketë kontrole të rregullta edhe nëse nuk vë re ndonjë simptomë të veçantë. Nëse ai vëren ndonjë nga shenjat e mundshme të insuficiencës kardiake, duhet të kontaktojë menjëherë me një profesionist të kujdesit shëndetësor.

Mund të nevojitet që pacienti të fillojë vizitat dhe ekzaminimet për insuficiencë kardiake nëse ai ose një anëtar i familjes ka ndonjë nga shenjat e mundshme të insuficiencës kardiake, si p.sh.¹¹

- Frymëmarrje e shkurtër
- Kollitja e vazhdueshme ose fishkëllima
- Grumbullim i lëngjeve të tepërta në indet e trupit (edemë)
- Lodhje e pazakontë
- Mungesa e oreksit ose të përziëra
- Dëmtim i të menduarit
- Rritja e rrahjeve të zemrës

Pas një ekzaminimi, mjeku mund të vendosë nëse nevojiten analiza dhe procedura të tjera mjekësore për të ndihmuar në përcaktimin e natyrës së problemit të mundshëm.

Rezultatet e analizave dhe procedurave ekzaminuese përdoren për të vendosur diagnozën e insuficiencës kardiake, si dhe për të përcaktuar:

- Llojin e insuficiencës kardiake
- Klasën e insuficiencës kardiake
- Shkallën e ashpërsisë

Rezultatet e analizave dhe procedurave ekzaminuese gjithashtu mund të sugjerojnë se cilat trajtime të insuficiencës kardiake do të ishin më efektive.

Më poshtë renditen ekzaminimet dhe procedurat diagnostikuese.

Diagnoza e insuficiencës kardiake kërkon praninë e simptomave dhe/ose shenjave të insuficiencës kardiake dhe dëshmi objektive të mosfunksionimit kardiak. Simptomat tipike përfshijnë gulçim, lodhje dhe ënjtje të kyçit të këmbës. Simptomat dhe shenjat nuk kanë saktësi të mjaftueshme për t'u përdorur të vetme për të vendosur diagnozën e insuficiencës kardiake.

Diagnoza e insuficiencës kardiake vendoset më shumë te pacientët me histori infarkti të miokardit, hipertension arterial, sëmundje të arterieve koronare, diabet mellitus, keqpërdorim alkooli, sëmundje kronike të veshkave, kimioterapia kardiotoksike dhe në ata me një histori familjare të kardiomiopatisë ose vdekje të papritur.

Për vlerësimin e pacientëve të dyshuar për insuficiencë kardiake kronike, rekomandohen testet e mëposhtme diagnostike

Ekzaminim fizik

Pyetje mbi historinë mjekësore dhe simptomat e pacientit.

Matje e presionit të gjakut.

Matje e peshës

Ekzaminimi i zemrës dhe mushkërive duke përdorur një stetoskop.

Këshilla për sukses:

Gjatë vizitës dhe marrjes së anamnezës pacienti duhet të këshillohet të tregohet sa më i sinqertë. Për shembull, të inkurajohet të tregojë nëse pi duhan, ha shumë ushqime me yndyrë të lartë ose është fizikisht joaktiv. Ky informacion ndihmon në përcaktimin e rrezikut për insuficiencë kardiake.

Diagnoza vendoset vetëm në një partneritet të ngushtë mjekë-pacient.

Pacienti duhet të këshillohet të sjelli me vete të gjitha medikamentet, ose një listë të të gjitha medikamenteve, në vizitën mjekësore. Kjo përfshin barna pa recetë, vitamina dhe suplemente, si dhe receta.

Analizat e gjakut

Analiza bazë si urea dhe elektrolitet në serum, kreatinina, testimi i gjakut komplet, testet e funksionit të mëlçisë dhe tiroides rekomandohen për të diferencuar insuficiencës kardiake nga situatat e tjera shëndetësore, për të ofruar informacion mbi prognozën dhe për të udhëhequr terapinë e mundshme.

Rrezet-X në gjoks

Rekomandohet një radiografi e gjoksit për të hetuar shkaqe të tjera të mundshme të frymëmarrjes (p.sh. sëmundje pulmonare). Mund të ofrojë gjithashtu dëshmi mbështetëse të insuficiencës kardiake (p.sh. kongestion pulmonar ose kardiomegalia).

Ekzaminimi me rreze X është pa dhimbje.

Rrezet X merren kur pacienti është në këmbë ose shtrirë në një tavolinë.

Pamjet mund të merren nga mbrapa, përpara dhe/ose anash.

Studimet me rreze X mund të bëhen në zyrën e mjekut ose në një laborator të veçantë radiologjik.

Çfarë zbulojnë rrezet X:

-Nëse zemra është zgjeruar

-Nëse ka mbingarkesë në mushkëri

Elektrokardiograma (EKG ose EKG)

Elektrokardiogramë (EKG). Një EKG normale tregon se pacienti nuk ka insuficiencë kardiake. EKG mund të zbulojë anomali të tilla si FA, valët Q, hipertrofinë e ventrikulit të majtë dhe kompleksin e zgjeruar QRS që rrisin gjasat për një diagnozë të insuficiencës kardiake dhe gjithashtu mund të ndihmojnë në përcaktimin e terapisë.

Elektrokardiogramat janë pa dhimbje.

Elektroda të vogla (disqe plastikë të rrumbullakët me madhësinë e gjysmës së monedhave) vendosen në gjoksin e pacientit. Telat shkojnë nga elektroda në makinën EKG.

Makina EKG më pas regjistron ritmin e zemrës, frekuencën e rrahjeve dhe përcjelljen elektrike.

Çfarë zbulon një EKG:

- Nëse pacienti ka pasur një atak në zemër
- Nëse barkushja e majtë është e trashur (muri I zmadhuar I muskujve të zemrës)
- Nëse ritmi i zemrës është jonormal (duke vënë re ndonjë aritmi të tillë si fibrilacioni atrial).

Ekokardiografia (shkurt “echo”)

Ekokardiografia rekomandohet si mjete kyç për vlerësimin e funksionit kardiak. Ashtu si për përcaktimin e Fraksionit të Ejeksionit të Ventrikulit të Majtë (FEVM), ekokardiografia gjithashtu ofron informacion mbi parametra të tjerë si madhësia e dhomës, hipertrofinë ekscentrike ose të ventrikulit të majtë, anomalitë rajonale të lëvizjes së murit (që mund të sugjerojnë sëmundje të arterieve koronare, sindromën Takotsubo ose miokardit), funksionin e ventrikulit të djathtë (VD), hipertensionin pulmonar, funksionin valvular dhe shënuesit/markuesit e funksionit diastolik.⁶

Ekokardiografia është një test me ultratinguj që përdor valët e zërit për të ekzaminuar strukturën dhe lëvizjen e zemrës.

Pacienti qëndron i palëvizur ndërsa një teknik lëviz një pajisje mbi gjoks.

Pajisja lëshon një valë zanore të heshtur që përplasat në zemër, duke krijuar imazhe të dhomave dhe valvulave.

Ekokardiografia është përgjithësisht pa dhimbje.

Çfarë zbulon ekokardiografia:

Imazhet e prodhuara nga ekokardiogrami mund të tregojnë se sa I trashë është muskuli i zemrës dhe sa mirë pompon zemra. Ky është testi më i zakonshëm që përdoret për të vlerësuar gjendjen e zemrës dhe mbi të gjitha faktorin e ejeksionit.

Peptidet natriuretike

Rekomandohet matja e NP-ve (peptideve natriuretike) nëse ka. Një përqendrim plazmatik i peptidit natriuretik të tipit B (BNP) <35 pg/mL, peptidit natriuretik të tipit N-terminal pro-B (NT-proBNP) <125 pg/ml, ose peptidit natriuretik pro-atrial, mid- rajonal (MR -proANP) <40 pmol/L 68 tregojnë se pacienti nuk ka gjasa të ketë insuficiencë kardiake.

Përqendrimet plazmatike të peptideve natriuretike (NP-ve) rekomandohen si teste diagnostike fillestare të pacientët me simptoma që dyshohen për IK për të përjashtuar diagnozën. Përqendrimet e ngritura mbështesin një diagnozë të IK, janë të dobishme për prognozë,⁶ dhe mund të udhëzojnë ekzaminime të mëtejshme kardiake.⁶³

Megjithatë, duhet të theksohet se ka shumë shkaqe që çojnë në rritje të peptideve natriuretike – si kardiovaskulare ashtu edhe jo-kardiovaskulare – që mund të reduktojnë saktësinë e tyre diagnostifikuese.

Vlera e matjes së peptideve natriuretike në kushte jo-akute

Vlera diagnostike e matjes së NP-ve, së bashku me vlerësimin e shenjave dhe simptomave dhe testeve të tjera diagnostike, si EKG-ja, është vlerësuar në disa studime në mjedisin e kujdesit parësor.^{64,65} Qëllimi i këtyre studimeve ishte përcaktimi ose vendosja e një diagnozë të IK.

Task Forca që përpiloi guideline-t e ESC mbi insuficiencën kardiake mori në konsideratë studime me cilësi të përshtatshme që përfshinin vlera kufij të NP-ve në algoritmet e tyre diagnostikuese, nën të cilat probabiliteti për të pasur insuficiencë kardiake ishte jashtëzakonisht i ulët. Kufijtë e sipërm të normales në kushtet jo-akute janë 35 pg/mL për BNP dhe 125 pg/mL për NT-proBNP. Në këto studime, vlerat parashikuese negative të përqendrimeve të NP nën këto pragje variojnë nga 0,94 në 0,98,⁶⁵ Një përqendrim prej <40 pmol/L mund të përdoret për të përjashtuar insuficiencën kardiake.⁶⁴

- **Ekzaminimet për të përcaktuar etiologjinë themelore të insuficiencës kardiake kronike**^{6,53}

Ushtrimet ose ekokardiografia nën stres farmakologjik mund të përdoret për vlerësimin e ishemiisë së induktuar tek ata pacientë që konsiderohen të përshtatshëm për rivaskularizimin koronar.⁶ Në pacientët me insuficiencë kardiake me fraksion të ruajtur të ejectionit IK-FEp, sëmundje të valvulave ose dispne të pashpjegueshme, ekokardiografia e stresit mund të ndihmojë në sqarimin e diagnozës.⁶⁶

Rezonanca magnetike kardiake me theksimin e vonshëm të gadoliniumit (Late Gadolinium Enhancement), hartëzimi I T 1 dhe vëllimi jashtëqelizor do të identifikojnë fibrozën/shenjat e miokardit, të cilat janë zakonisht subendokardale për pacientët me sëmundje ishemiike të zemrës në kontrast me shenjat e murit të mesëm, tipike për kardiomiopatinë e zgjeruar. Përveç kësaj, rezonanca magnetike kardiake lejon karakterizimin e miokardit, p.sh. në rastet me miokardit, amiloidoza, sarkoidoza, sëmundja Chagas, sëmundja Fabry, hemokromatoza dhe kardiomiopatia aritmogjene.^{67,68}

Angiografia koronare me tomografi të kompjuterizuar (CTCA - Coronary computed tomography angiography) të merret në konsideratë në pacientët me probabilitet të ulët deri të ndërmjetëm në testimet paraprake për sëmundje të arterieve koronare (SAK), ose ata me rezultate të dyshimta gjatë stres-testeve jo-invasive, për të përjashtuar diagnozën e SAK. Tomografia e kompjuterizuar me emetim të një fotoni (SPECT – Single-photon emission CT) mund të përdoret gjithashtu për të vlerësuar isheminë dhe qëndrueshmërinë e miokardit, inflamacionin ose infiltrimin e miokardit. Scintigrafia me bisfosfonat me teknetium (Tc) ka treguar ndjeshmëri dhe specifike të lartë për imazherinë e transtiretinës amiloidit kardiak.⁶⁹

Angiografia koronare rekomandohet te pacientët me IK, të cilët kanë anginë pectoris ose një 'ekuivalent të anginës' pavarësisht terapisë farmakologjike, në mënyrë që të vendos diagnozën e SAK dhe ashpërsinë e saj. Koronarografia gjithashtu mund të merret në konsideratë në pacientët me IK-FEr, të cilët kanë një probabilitet të ndërmjetëm deri në të lartë të para-testit të SAK dhe që konsiderohen potencialisht të përshtatshëm për rivaskularizimin koronar.⁶⁹

Më poshtë shpjegohen me hollësi disa prej këture ekzaminimeve ^{6,53}

Stresi ushtrimor

Si kryhet një stres ushtrimor?

Pacienti lidhet me një pajisje që monitoron zemrën.

Hypën në një pistë vrapimi dhe këshillohet të eci ngadalë në vend si gjatë rutinës. Më pas shpejtësia e pistës do të rritet me një ritëm më të shpejtë dhe pista do të ngrihet lart për të prodhuar efektin e ngjitjes në një kodër të vogël.

Pacientit mund t'i kërkohet të marrë frymë në një tub për disa minuta.

Gjatë testit do të monitorohen rrahjet dhe ritmi i zemrës, frymëmarrja dhe presioni i gjakut dhe lodhja fizike e pacientit.

Pacientit do t'i kërkohet të mbajë ritmin për aq kohë sa të mundet, por mund ta ndalojë testin në çdo kohë, nëse është e nevojshme.

Më pas, pacienti do të ulët ose do të shtrihet dhe do të rikontrollohet zemra dhe presioni i gjakut.

Një test stresi ushtrimor:

-Tregon nëse zemra reagon normalisht ndaj stresit ushtrimor.

-Zbulon nëse furnizimi me gjak është i reduktuar në arteriet që furnizojnë zemrën.

-Mund të ndihmojë në përcaktimin e llojit dhe nivelit të ushtrimit që është i përshtatshëm për pacientin.

Ventrikulografia radionuklide ose skanimi i marrjes me shumë porta (shkurtuar si MUGA - multiple gated acquisition scan)

Si kryhet procedura:

Substancat radioaktive të quajtura radionuklide injektohen në qarkullimin e gjakut.

Fotografitë e krijuara nga kompjuteri mund të shfaqin më pas vendndodhjet e radionuklideve në zemër.

Është një procedurë pa dhimbje, që kryhet nëpërmjet një injeksioni IV.

Efekti i radionuklideve largohet me eliminimin e tyre nga gjaku

Çfarë tregon procedura:

-Sa mirë furnizohet muskuli i zemrës me gjak

-Sa mirë funksionojnë dhomat e zemrës

-Nëse një pjesë e zemrës është dëmtuar nga ataku në zemër

Kateterizimi i zemrës

Si kryhet procedura:

Një tub (kateter) shumë i vogël futet në një enë gjaku në pjesën e sipërme të kofshës ose krahut.

Maja e tubit është e vendosur ose në zemër, ose aty ku kanë origjinën arteriet që furnizojnë zemrën.

Injektohet një lëng i veçantë (i quajtur medium kontrasti ose ngjyrues). Ky lëng është i dukshëm me rreze X.

Fotot që merren quhen angiograme.

Kjo procedurë mund të përfshijë disa shqetësime nga vendosja e kateterit. Pacientit mund t'i kërkohet të pushojë në një pozicion të caktuar pas procedurës.

Çfarë tregon kateterizimi kardiak:

-Blloqet në arteriet koronare janë të dukshme në rrezet X.

-Pjesët e zemrës suaj që ushqehen nga arteriet e bllokuara ose të ngushtuara mund të dobësohen ose dëmtohen nga mungesa e gjakut.

Imazhe me rezonancë magnetike (MRI)

Si kryhet një MRI:

Një radiolog ose teknolog MRI zakonisht kryen skanimin në një spital, klinikë ose qendër imazherie duke përdorur pajisje speciale.

Pacienti shtrihet në një tavolinë të lëvizshme që rrëshqet në aparatit MRI. Makina duket si një tub i gjatë metalik.

Teknologu shikon nga një dhomë tjetër. Pacienti komunikon me të me mikrofoni. Në disa raste, një mik ose një anëtar i familjes mund të qëndrojë në dhomë me pacientin.

Makina MRI do të krijojë një fushë të fortë magnetike rreth pacientit dhe valët e radios do të drejtohen në zonën e trupit që do të fotografohet. Pacienti nuk e ndjen fushën magnetike apo valët e radios.

Gjatë skanimit MRI, magneti prodhon tinguj të zhurmshëm të goditjeve dhe zhurma të tjera. Pacientit i jepen tapa veshësh ose mund të dëgjojë muzikë me kufje për të ndihmuar në bllokimin e zhurmës.

Në disa raste, ashtu si gjatë MRA (angiografisë me rezonancë magnetike), pacientit mund t'i injektohet një agjent kontrasti në vena. Agjenti i kontrastit prodhon imazhe më të mira të indeve dhe enëve të gjakut. Nuk përmban jod dhe ka më pak gjasa të shkaktojë reaksion alergjik në krahasim me agjentët që përdoren për skanimet e tomografisë së kompjuterizuar (CT).

Një skanim MRI zgjat nga 30 deri në 90 minuta.

Çfarë zbulon një MRI:

-Një MRI mund të tregojë strukturën e zemrës (muskujt, valvulat dhe dhomat) si dhe sa mirë rrjedh gjaku nëpër zemrën dhe enët kryesore.

-Një MRI e zemrës lejon mjekun të shohë nëse zemra është dëmtuar nga një atak në zemër, ose nëse ka mungesë të rrjedhjes së gjakut në muskulin e zemrës për shkak të ngushtimit ose bllokimit të arterieve.

○ Fraksioni i ejeksionit^{6,53}

Çfarë është "fraksioni i ejeksionit"?

Fraksioni i ejeksionit (EF) është një matje, e shprehur si përqindje, e sasisë së gjakut që pompon barkushja e majtë me çdo tkurrje. Një fraksion nxjerrjeje prej 60 përqind do të thotë që 60 përqind e sasisë totale të gjakut në barkushen e majtë shtyhet jashtë me çdo rrahje zemre.

Ky parametër që tregon se sa mirë zemra pompon gjakun mund të ndihmojë në diagnostikimin dhe ndjekjen e insuficiencës kardiake.

Çfarë është normale?²¹

Një fraksion normal i ejeksionit mund të jetë midis 50 dhe 70%.

Mund të ndodhë që fraksioni i ejeksionit të jetë normal dhe pacienti të ketë akoma insuficiencë kardiake (i quajtur IK-FEp ose insuficiencë kardiake me fraksion të ruajtur të hedhjes).

Nëse muskuli i zembrës është bërë aq i trashë dhe i ngurtë sa që barkushja mban një vëllim më të vogël se zakonisht gjaku, mund të duket se ende pompon një përqindje normale të gjakut që hyn në të. Megjithatë, në realitet, sasia totale e gjakut të pompuar nuk është e mjaftueshme për të plotësuar nevojat e trupit tuaj.

Çfarë është shumë e ulët?²¹

Një matje e fraksionit të nxjerrjes nën 40 përqind mund të jetë dëshmi e insuficiencës kardiake ose kardiomiopatisë.

Një fraksion ejeksioni nga 41 në 49 përqind mund të konsiderohet "kufitare". Jo gjithmonë tregon se një person po zhvillon insuficiencë kardiake. Në vend të kësaj, mund të tregojë dëmtim, ndoshta nga një atak i mëparshëm në zemër.

Në raste të rënda, fraksioni i ejeksionit mund të jetë shumë i ulët.

Çfarë është shumë e lartë?²¹

Një matje e fraksionit të ejeksionit më e lartë se 75 përqind mund të tregojë prezencë e kardiomiopatisë hipertrofike.

Përdorimi i fraksionit të ejeksionit në diagnozë ^{6,21,37,53}

Kur ekzaminohet duke përdorur një ekokardiogramë, një numër i konsiderueshëm i pacientëve me insuficiencë kardiake zbulohet se kanë fraksion normal të ejeksionit ventrikular. Kjo gjendje më parë quhej insuficiencë kardiake diastolike; tani quhet si Insuficienca kardiake me fraksion të ruajtur të ejeksionit.

Ka dy skenarë të lidhur me fraksionin e ejeksionit:

Fraksioni i ruajtur i ejeksionit (IK-FEP)– i referuar edhe si dështimi diastolik i zembrës. Muskuli i zembrës kontraktohet normalisht, por barkushet nuk relaksohen siç duhet gjatë mbushjes së ventrikulit (ose kur ventrikulat relaksohen).

Fraksioni i reduktuar i ejeksionit (IK-FER)- i referuar edhe si dështimi sistolik i zembrës. Muskuli i zembrës nuk kontraktohet në mënyrë efektive, dhe për këtë arsye më pak gjak i pasur me oksigjen derdhet në trup.

Diagnoza e insuficiencës kardiake me fraksion të reduktuar të ejeksionit ^{37,39,40}

Diagnoza e IK-FER kërkon praninë e simptomave dhe/ose shenjave të IK dhe një fraksion të reduktuar ejeksioni (FEVM < 40%). Kjo më së shpeshti merret me ekokardiografi. Detajet në lidhje me standardet e cilësisë që duhet të respektohen gjatë përcaktimit të pranisë së reduktimit të funksionit sistolik të ventrikulit të majtë me anë të ekokardiografisë mund të gjenden në protokollet përkatëse nga Shoqata Evropiane e Imazherisë Kardiovaskulare (EACVI – European Association of Cardiovascular Imaging). Nëse vlerësimi i fraksionit të ejeksionit nuk është i mundur me ekokardiografi, atëherë mund të përdoren rezonanca magnetike kardiake ose më rrallë teknikat bërthamore.

• Opsionet e trajtimit të insuficiencës kardiake

Insuficienca kardiake e shkaktuar nga dëmtimi i zembrës që është zhvilluar me kalimin e kohës nuk mund të shërohet. Por mund të trajtohet, shpesh me strategji për të përmirësuar simptomat.

Trajtimi i suksesshëm varet nga gatishmëria e pacientit për t'u përfshirë në menaxhimin e gjendjes. Pacienti dhe familjarët apo kujdestarët e tij të gjithë luajnë një rol aktiv si pjesë e ekipit të kujdesit shëndetësor.

Plani i trajtimit mund të përfshijë:

- Ndryshimet e stilit të jetesës
- Rehabilitimi i zembrës
- Hiperkalemia (kaliumi i lartë)
- Pajisjet dhe procedurat kirurgjikale
- Terapia e risinkronizimit kardiak (Cardiac resynchronisation Therapy)
- Medikamente për insuficiencën kardiake

Pavarësisht nga qasja e trajtimit, pacienti duhet të ndjekë të gjitha rekomandimet e mjekut dhe të bëjë ndryshimet e nevojshme në dietë, stërvitje dhe stilin e jetës për t'i dhënë cilësinë më të lartë të mundshme të jetës.

○ **Ndryshimet e stilit të jetesës**⁷⁰

Ndryshimet e vogla mund të bëjnë një ndryshim të madh

Ndjekja e rekomandimeve rreth dietës, stërvitjes dhe zakoneve të tjera mund të ndihmojë në zbutjen e simptomave të insuficiencës kardiake, ngadalësimin e përparimit të sëmundjes dhe përmirësimin e

jetës së përditshme të pacientit. Në fakt, njerëzit me insuficiencë të lehtë deri në mesatare të zembrës shpesh mund të bëjnë jetë pothuajse normale. Bërja e disa prej këtyre ndryshimeve të stilit të jetesës mund të jetë më e lehtë të thuhet sesa të bëhet. Por zbatimi i këtyre ndryshimeve në rutinën e përditshme mund të bëjë një ndryshim të vërtetë në cilësinë e jetës së pacientit.

Ndryshimet e rëndësishme të stilit të jetesës mund të përfshijnë:

Lënia e duhanit

Çdo thithje e nikotinës nga duhani rrit përkohësisht rrahjet e zembrës dhe presionin e gjakut, dhe më pak gjak i pasur me oksigjen qarkullon nëpër trup. Pirja e duhanit gjithashtu çon në tromboza ose ngjitje në enët e gjakut që ushqejnë zembrën.

Njerëzit që e lënë duhanin kanë më shumë gjasa të kenë simptoma të insuficiencës kardiake të përmirësuar.

Ruajtja ose humbja e peshës

Shtimi ose humbja e papritur e peshës mund të jetë një shenjë se pacienti është duke zhvilluar insuficiencë kardiake ose se Insuficienca kardiake po përparon. Pacienti duhet të këshillohet të peshohet në të njëjtën orë çdo mëngjes, mundësisht para mëngjesit dhe pas urinimit. Pacienti duhet të njoftojë mjekun nëse fiton 1.5 kg ose më shumë në një ditë, 2.2 kg ose më shumë në një javë ose çfarëdo sasi që i është thënë pacientit se duhet të raportojë tek mjeku

Ndjekja e marrjes ditore të lëngjeve

Në insuficiencë kardiake, është e zakonshme që trupi të mbajë lëngje. Kështu që ekipi i kujdesit shëndetësor mund t'i rekomandojë pacientit kufizimin e marrjes së lëngjeve.

Shumë pacientëve u përshkruhen diuretikë për t'i ndihmuar ata të largojnë ujin dhe natriumin shtesë për të reduktuar ngarkesën e zembrës.

Pacienti duhet të këshillohet se sa lëngje duhet të pijë çdo ditë.

Shmangia ose kufizimi i alkoolit

Pacienti duhet të këshillohet të përdori alkool në mënyrë të moderuar. Kjo do të thotë jo më shumë se një deri në dy pije në ditë për burrat dhe një pije në ditë për gratë. Në disa raste alkooli duhet ndaluar rreptësisht dhe pacienti duhet të këshillohet rast pas rasti.

Shmangia ose kufizimi i kafeinës

Pacienti duhet të këshillohet të konsumojë vetëm një sasi të moderuar kafeine në ditë, jo më shumë se një filxhan ose dy kafe.

Ngrënia e një diete të shëndetshme për zembrën

Duhet ngrënë sipas një modeli të përgjithshëm ushqimor të shëndetshëm që thekson një shumëllojshmëri frutash dhe perimesh, drithëra të plota, produkte qumështi me pak yndyrë, shpendë dhe peshk pa lëkurë, arra dhe bishtajore dhe vajra bimore jo-tropikale. Gjithashtu, kufizoni yndyrnat e ngopura, kolesterolin, natriumin, mishin e kuq, ëmbëlsirat dhe pijet e ëmbla me sheqer.

Fizikisht aktiv

Nëse pacienti nuk është fizikisht aktiv, duhet këshilluar të fillojë një regjim një regjim ushtrimesh. Aktivitetin fizik duhet programuar në të njëjtën kohë çdo ditë në mënyrë që të bëhet pjesë e rregullt e stilit të jetesës. Nëse ushtrimi i moderuar nuk është i mundur, duhet marrë në konsideratë pjesëmarrja e pacientit në një të strukturuar /program rehabilitimi.

Menaxhimi i stresit

15 deri në 20 minuta në ditë pacienti duhet këshilluar që të ulet në heshtje, të marrë frymë thellë dhe të mendojë për një skenë paqësore. Klasat e yoga ose meditimi janë gjithashtu opsione të vlefshme. (Gjithësesi mjeku duhet ta këshillojë pacientin nëse do të fillojë yoga duke i rekomanduar një nivel me vështirësi të caktuar ushtrimesh).

Mbajtja e gjurmëve të simptomave

Pacientit duhet të gjurmohet çdo ndryshim në shëndet dhe duhet ta raportojë atë tek mjeku.

Monitorimi i presionit të gjakut

Monitorimi i presionit të gjakut në shtëpi, përveç monitorimit të rregullt në zyrën e mjekut, mund të ndihmojë në kontrollin e presionit të lartë të gjakut.

Është e këshillueshme që pacienti të mbajë një grafik të leximeve të presionit të gjakut me kalimin e kohës. Kjo mund të zbulojë tendencat dhe të ndihmojë në eliminimin e leximeve të rreme.

Marrja e pushimit të mjaftueshëm

Për të përmirësuar gjumin gjatë natës, duhet përdorur jastëk për të mbështetur kokën. Duhet shmangur dremitjet dhe vaktet e mëdha menjëherë para gjumit. Këshillohet gjumi i drekës dhe ngritja e këmbëve për disa minuta çdo dy orë.

Shmangia e gripit dhe pneumonisë me vakcina

Gripi dhe pneumonia paraqesin rreziqe më të mëdha për njerëzit që kanë insuficiencë kardiake (ose ndonjë sëmundje të zemrës) sesa për njerëzit e shëndetshëm.

Pneumonia është një infeksion i mushkërive që gjithashtu mund ta komplikojë më tej situatën shëndetësore të një pacienti me insuficiencë kardiake. Zemra duhet të punojë më shumë për të pompuar gjakun e oksigjenuar nëpër trup. Pacientët me insuficiencë kardiake duhet të shmangin sa më shumë të jetë e mundur këtë stres shtesë në zemrën tuaj.

Këshillohet që pacientët me insuficiencë kardiake të kryejnë cdo vit vaksinën vjetore të gripit dhe një vaksine një herë mbi pneumokokun. (Kjo e fundit mbron nga forma më e zakonshme e pneumonisë bakteriale.)

Të dyja vaksinat janë përgjithësisht të sigurta dhe rrallë shkaktojnë ndonjë reaksion të rëndë. Është shumë më e rrezikshme që pacienti të mos vaksinohet kundër gripit dhe pneumonisë. Mund të ketë dhimbje ose ënjtje në vendin e injeksionit (në krah), por kjo do të largohet pas disa ditësh.

Aktiviteti seksual

Shumë njerëz me insuficiencë kardiake mund të jenë akoma seksualisht aktivë. Për aktivitet seksual pacienti duhet këshilluar të zgjedhë një kohë kur ndihet i shpłodhur dhe i lirë nga streset e ditës.

○ **Rehabilitimi i zemrës**⁷¹

Rehabilitimi kardiak mund të jetë një hap që ndryshon jetën në rrugëtimin drejt rikuperimit nga Insuficienca kardiake – duke luajtur një rol kritik në përmirësimin e cilësisë dhe gjatësisë së jetës.

Çfarë është rehabilitimi kardiak?

Rehabilitimi kardiak është një program i mbikëqyrur nga mjekësia që përfshin trajnime ushtrimore, edukim mbi një jetë të shëndetshme për zemrën dhe në shumë raste, këshillim për të reduktuar stresin. Ai i ndihmon pacientët të shërohen dhe të përmirësojnë funksionin fizik, mendor dhe social. Qëllimi është të stabilizohet, ngadalësohet apo edhe të kthehet prapa progresi i insuficiencës kardiake. Kjo mund të ndihmojë në uljen e rrezikut të sëmundjeve të zemrës, një ngjarje tjetër kardiake ose vdekje.

Programet e rehabilitimit kardiak zakonisht ofrojnë:

- Një vlerësim mjekësor për të përcaktuar nevojat dhe kufizimet e pacientit
- Një program aktiviteti fizik i përshtatur për nevojat dhe limitet e pacientit
- Këshillim dhe edukim për ta ndihmuar pacientin të kuptojë gjendjen e tij dhe si ta menaxhojë atë
- Mbështetje dhe trajnim për ta ndihmuar pacientin të kthehet në punë ose në aktivitetet e tij normale
- Këshillim për modifikimin e faktorëve të rrezikut nëpërmjet dietës dhe të ushqyerit
- Këshillim për përdorimin e barnave të përkrahura

Anëtarët e ekipit të rehabilitimit

Në rehabilitim, mund të punojnë shumë specialistë të ndryshëm. Ekipi i kujdesit shëndetësor mund të përfshijë:

Një mjek i kujdesit parësor për të ofruar kujdes rutinë

Një kardiolog që diagnostikon dhe trajton problemet e zemrës

Specialistët e infermierëve klinikë ose praktikuesit e infermierëve (të cilët janë ekspertë në insuficiencë kardiake) si dhe infermierët e tjerë dhe asistentët e mjekëve që ofrojnë kujdes, kryejnë teste dhe ofrojnë informacion

Terapistët fizikë dhe profesionistë për të ndihmuar në rehabilitimin fizik dhe të lidhur me aftësitë

Dietologë që ofrojnë këshilla për ushqimin e shëndetshëm për zemrën dhe këshilla për planifikimin e vakteve

Profesionistë të shëndetit mendor për të këshilluar pacientin dhe anëtarët e familjes së tij mbi aspektet emocionale të menaxhimit të insuficiencës kardiake

Farmacistët të plotësojnë recetat dhe e ndihmojnë pacientin të kuptojë më mirë barnat e veta

Vetë pacienti me familjarët e tij, sepse çdo hap që pacienti hedh është një investim në jetën e tij më të shëndetshme

○ **Hiperkalemia (kalium i lartë)**⁷²

Çfarë është hiperkalemia?

Hiperkalemia është një nivel më i lartë se normalja i kaliumit në gjak. Megjithëse rastet e lehta mund të mos japin simptoma dhe mund të jenë të lehta për t'u trajtuar, rastet e rënda të hiperkalemisë që nuk trajtohen mund të çojnë në aritmi fatale kardiake të cilat janë ritme jonormale të zemrës.

Pacienti është më i rrezikuar për hiperkalemi për shkak të sëmundjeve të mëposhtme:

-Sëmundja kronike e veshkave

-Diabeti

-Insuficienca kardiake kongjестive

-Medikamente që prishin ekuilibrin e kaliumit, si p.sh barna për uljen e presionit të gjakut

-Shkaqet më pak të zakonshme mund të përfshijnë:

-Lëndim masiv që rezulton në dëmtim të muskujve

-Djegiet në pjesë të mëdha të trupit

-Transfuzionet e gjakut me volum të lartë

-HIV dhe disa infeksione të tjera

-Alkoolizmi ose përdorimi i rëndë i drogës që prish fibrat e muskujve, duke çliruar kalium

Në disa raste, faktorë të shumtë mund të përfshihen ose shkakun nuk identifikohet kurrë qartë.

Si ndikon hiperkalemia në trup?

Kaliumi është një mineral që është thelbësor për funksionimin normal të qelizave në trup, duke përfshirë qelizat e muskujve të zemrës. Trupi merr kalium përmes ushqimeve.

Niveli i duhur i kaliumit është çelësi. Veshkat janë kryesisht përgjegjëse për ruajtjen e përmbajtjes totale të kaliumit në trup duke balancuar marrjen e kaliumit me sekretimin e kaliumit. Nëse marrja e kaliumit tejkalon shumë aftësinë e veshkave për ta larguar atë, ose nëse funksioni i veshkave zvogëlohet, mund të ketë shumë kalium dhe mund të shfaqet hiperkalemia.

Përqendrimet e kaliumit dhe natriumit luajnë një rol vendimtar në funksionimin e sinjalit elektrik të shtresës së trashë të muskujve të mesëm të zemrës, të njohur si miokard. Një nivel mbi normalen e kaliumit mund të ndërhyjë në sinjalet e duhura elektrike në atë shtresë muskulore dhe të çojë në lloje të ndryshme të aritmive të zemrës.

Si diagnostikohet?

Mund të jetë e vështirë për të diagnostikuar hiperkaleminë. Shpesh nuk ka simptoma. Kur ka, simptomat mund të përfshijnë të përziera; puls i ngadaltë, i dobët ose i parregullt; nervozizëm, parestezi (mpirje), dobësi muskulore, diarre, ngërçe barku ose kolaps i papritur nëse rrahjet e zemrës ngadalësohen ose ndalen.

Në shumë raste, diagnoza e hiperkalemisë duhet të mbështetet në informacionin klinik të tillë si histori me mosfunksionim të veshkave ose përdorimi i barnave që dihet se shkaktojnë hiperkaleminë.

Të dhënat laboratorike dhe ndryshimet elektrokardiografike mund të përdoren gjithashtu së bashku me informacionin klinik për të arritur një diagnozë. Për shumicën e njerëzve, niveli i tyre i kaliumit duhet të jetë midis 3.5 dhe 5.0 milimol për litër (mmol/L). Hiperkalemia është një nivel kaliumi më i madh se 5.5. Pacientët me hiperkalemi mund të kenë një elektrokardiogram normal ose vetëm ndryshime të lehta.

A mund të parandalohet?

Ndryshimet në dietë mund të ndihmojnë në parandalimin dhe trajtimin e niveleve të larta të kaliumit. Mjeku duhet t'ju këshillojë pacientët mbi ushqimet që duhet të kufizojë ose shmangi. Këto mund të përfshijnë:

asparagus, avokado, patate, domate ose salcë domatesh, kunguj dimëror, kungull, spinaq i gatuar, portokall dhe lëng portokalli, nektarina, kivi, banane, pjepër, mjaltë, kumbulla të thata dhe rrush të thatë ose fruta të tjera të thata.

Si trajtohet hiperkalemia?

Nëse niveli i kaliumit është shumë i lartë, ose nëse ka indikacione të rrezikshme si ndryshimet në një elektrokardiogram, nevojitet trajtim urgjent. Kjo mund të përfshijë furnizimin me kalcium në trup përmes një injeksioni intravenoz për të trajtuar efektet në muskuj dhe zemër ose administrimin e glukozës dhe insulinës përmes një injeksioni intravenoz për të ulur nivelet e kaliumit për një kohë të mjaftueshme dhe për të korigjuar shkakun. Ka edhe ilaçe që ndihmojnë në largimin e kaliumit nga zorrët dhe në disa raste mund të jepet një diuretik.

Trajtimi urgjent mund të përfshijë gjithashtu dializën e veshkave nëse funksioni i veshkave përkeqësohet; barna për të ndihmuar në largimin e kaliumit nga zorrët para përthithjes; bikarbonat natriumi nëse shkak është acidoza; dhe pilula uji, ose diuretikë.

Një mjek mund të këshillojë gjithashtu ndalimin ose reduktimin e suplementeve të kaliumit dhe ndalimin ose ndryshimin e dozave të disa barnave për sëmundjet e zemrës dhe presionin e lartë të gjakut.

Për njerëzit me insuficiencë kardiake

Ka disa barna që pacientët me insuficiencë kardiake marrin dhe që mund të shkaktojnë hiperkalemi. Këta janë: diuretikët, beta-blokuesit dhe frenuesit e enzimës konvertuese të angiotenzinës (ACE inhibitorë). Për pacientët me insuficiencë kardiake me këto barna, nëse kanë ndonjë simptomë si më sipër, duhet t'i drejtohen mjekut për t'u siguruar që simptomat nuk lidhen me hiperkaleminë.

○ **Pajisjet dhe procedurat kirurgjikale për insuficiencën kardiake**

Pajisjet për insuficiencën kardiake

Defibrilator kardioverter i implantueshëm (ICD)

Disa njerëz që kanë insuficiencë të rëndë të zemrës ose aritmi serioze (rrahje të parregullta të zemrës) mund të kenë nevojë për defibrilatorë të implantueshëm ose ICD. Këto pajisje vendosen në mënyrë kirurgjikale dhe japin ritëm - ose një kundërgoditje elektrike - në zemër kur zbulohet një ritëm jonormal kërcënues për jetën. ICD-të kanë shpëtuar miliona jetë, por këshillohen vetëm në rrethana të caktuara. Vendimi për të përdorur një ICD është një vendim i përbashkët nga mjeku dhe pacienti.

Terapia e risinkronizimit kardiak (CRT)⁷³

Disa njerëz me insuficiencë kardiake zhvillojnë përçueshmëri jonormale të sistemit elektrik të zemrës që ndryshon efikasitetin e rrahjeve të zemrës.

Në raste të tilla, mund të nevojitet terapia e risinkronizimit kardiak (CRT), e njohur edhe si ritmi biventrikular. Në këtë procedurë, një stimulus kardiak i veçantë bën që barkushet të tkurren më normalisht dhe në sinkron.

Kjo terapi mund të përmirësojë funksionin e zemrës, të zvogëlojë rrezikun e shtrimit në spital dhe të rrisë mbijetesën.

Pajisja ndihmëse e ventrikulit të majtë (LVAD – Left Ventricul Assist Device)⁷⁴

Çfarë është një pajisje ndihmëse e ventrikulit të majtë? Ventrikuli i majtë është dhoma më e madhe muskulore e zemrës që pompon gjakun në trup. Një pajisje ndihmëse e ventrikulit të majtë (LVAD) është një pajisje mekanike e ngjashme me pompën që funksionon me bateri, e cila implantohet në mënyrë kirurgjikale. Ndihton në ruajtjen e aftësisë pompuese të një zemre që nuk mund të funksionojë në mënyrë efektive vetë. Këto pajisje janë të disponueshme në shumicën e qendrave të transplantit të zemrës.

Kur përdoret një LVAD? Kjo pajisje, e quajtur ndonjëherë "urë për transplantim", tani përdoret në terapi afatgjatë. Njerëzit shpesh duhet të presin një kohë të gjatë përpara se një zemër e përshtatshme të bëhet e disponueshme. Gjatë kësaj pritjeje, zemra tashmë e dobësuar e pacientit mund të përkeqësohet më tej, duke humbur aftësinë për të pompuar gjakun në të gjithë trupin. Një LVAD mund të ndihmojë një zemër të dobët dhe të "blejë kohë" për pacientin, ose të eliminojë plotësisht nevojën për një transplantim të zemrës. Kohët e fundit, LVAD-të janë duke u përdorur për një kohë më të gjatë si "terapi destinacion" në pacientët e fazës përfundimtare të insuficiencës kardiake kur transplantimi i zemrës nuk është një opsion.

Si funksionon një LVAD? Një lloj i zakonshëm i LVAD ka një tub që tërheq gjakun nga barkushja e majtë në një pompë. Më pas, pompa dërgon gjak në aortë (enë e madhe e gjakut që del nga barkushja e majtë). Kjo ndihmon në mënyrë efektive barkushen e dobësuar. Pompa vendoset në pjesën e sipërme të barkushes. Një tub tjetër i lidhur me pompën nxirret nga muri i barkushes në pjesën e jashtme të trupit dhe ngjitet në baterinë dhe sistemin e kontrollit të pompës. LVAD-të tani janë të lëvizshëm dhe shpesh përdoren për javë në muaj. Pacientët me LVAD mund të dalin nga spitali dhe mund të bëjnë një cilësi të pranueshme jete ndërsa presin që një zemër donatore të bëhet e disponueshme.

Procedurat kirurgjikale për insuficiencë kardiake

Kirurgjia nuk përdoret shpesh për të trajtuar insuficiencën kardiake. Por rekomandohet kur mjeku identifikon një problem të korrigjueshëm që po shkakton insuficiencë kardiake – siç është një defekt si valvula e zemrës ose një arterie koronare e bllokuar.

Transplantimi i zemrës⁷⁵

Disa njerëz kanë insuficiencë të rëndë, progresive të zemrës, e cila nuk mund të ndihmohet nga medikamentet ose ndryshimet në dietë dhe stilin e jetesës. Në raste të tilla, transplantimi i zemrës mund të jetë alternativa e vetme efektive e trajtimit.

Kirurgët zëvendësojnë zemrën e dëmtuar me një të shëndoshë nga një donator që është shpallur me vdekje truri. Mund të duhen disa muaj për të gjetur një zemër dhuruese që përputhet ngushtë me indet e personit që merr transplantin. Por ky proces i përputhjes rrit gjasat që trupi i marrësit të pranojë zemrën.

Gjatë një procedure transplantimi, kirurgu e lidh pacientin me një makinë zemër-mushkëri, e cila merr përsipër funksionet e zemrës dhe mushkërive. Më pas kirurgu heq zemrën e sëmurë dhe e zëvendëson me zemrën e dhuruesit. Më në fund, enët kryesore të gjakut janë rilidhur dhe zemra e re është gati për të punuar.

Perspektiva për njerëzit me transplantim të zemrës është e mirë gjatë viteve të para pas transplantimit. Në fakt, rreth 90 për qind e pacientëve jetojnë më shumë se një vit pas operacionit të tyre. Megjithatë, numri i pacientëve që marrin transplante zemre është ende relativisht i ulët – rreth 2500 çdo vit.

Ndërhyrja koronare perkutane (PCI, e referuar edhe si angioplastikë)^{76,77}

Insuficienca kardiake mund të zhvillohet kur bllokimet në arteriet koronare kufizojnë furnizimin me gjak të muskujve të zemrës. Heqja e këtyre bllokimeve mund të përmirësojë funksionin e përgjithshëm të zemrës, gjë që mund të përmirësojë ose zgjidhë simptomat e insuficiencës kardiake. PCI, i quajtur shpesh angioplastikë, është një lloj procedure për rihapjen e enëve të gjakut të bllokuara.

Procedura zakonisht kryhet në laboratorin e kateterizimit kardiak. Një tub i vogël (kateter) me një balonë të vogël të shfryrë në fund futet përmes një prerjeje në ijtë (ose zonë tjetër ku mund të arrihet arteria) dhe shtyhet deri te arteria e sëmurë. Pastaj baloni fryhet për të mbajtur të hapur arterien. Baloni hiqet pasi arteria të jetë hapur plotësisht.

Një stent mund të vendoset gjatë procedurës për të mbajtur enën e gjakut të hapur.

Edhe pse ekziston një rrezik i lehtë i dëmtimit të arteries gjatë PCI, kjo procedure zakonisht përmirëson gjendjen e pacientit.

Bypass i arterieve koronare^{76,77}

Kirurgjia e bypass-it të arteries koronare ridrejton furnizimin me gjak rreth një seksioni të bllokuar të arteries.

Gjatë kësaj procedure, kirurgët heqin enët e gjakut të shëndetshme nga një pjesë tjetër e trupit, të tilla si një këmbë ose muri i gjoksit. Ata më pas i lidhin enët me kirurgji në arterien e sëmurë në mënyrë që gjaku të mund të rrjedhë rreth seksionit të bllokuar.

Pas një operacioni bypass, është veçanërisht e rëndësishme që pacienti të reduktojë sasinë e yndyrës dhe kolesterolit që ha, sepse këto substanca shkaktojnë bllokimin e arterieve. Mjekët rekomandojnë gjithashtu rritjen e aktivitetit fizik për të forcuar muskujt e zemrës.

Ndërrimi i valvulave^{78,79}

Insuficienca kardiake ndonjëherë shkaktohet nga një valvul e dëmtuar ose e sëmurë e zemrës.

Valvulat e zemrës rregullojnë rrjedhën e gjakut brenda zemrës. Kur valvulat nuk funksionojnë siç duhet, kjo ngarkon më shumë zemrën dhe mund të çojë në insuficiencë kardiake.

Për disa probleme të valvulave, menaxhimi mjekësor është hapi i parë në trajtim. Korrigjimi i problemit në mënyrë kirurgjikale shpesh përmirëson ose zgjidh gjendjen gjithashtu.

Mund të përdoren një sërë valvulash zëvendësuese të ndryshme, duke përfshirë një valvul mekanike të bërë nga metali dhe plastika, ose një të bërë nga indet njerëzore ose shtazore. Gjatë operacionit, pacienti është i lidhur me një makinë zemër-mushkëri që furnizon me gjak trurin dhe trupin. Valvula e keqe hiqet dhe zëvendësohet.

Pas operacionit dhe në varësi të llojit të valvulës zëvendësuese të zemrës që përdoret, pacientët mund të marrin barna për të parandaluar formimin e mpiksjes së gjakut rreth valvulës së re të zemrës. Ky trajtim është shpesh afatgjatë për të siguruar që valvula e re funksionon siç duhet. Shumica e operacioneve të valvulave të zemrës janë të suksesshme, por operacioni konsiderohet vetëm si një opsion kur një valvul me defekt ose e sëmurë kërcënon jetën e pacientit.

Në disa pacientë, zëvendësimi i valvulës së zemrës mund të ndodhë pa kirurgji. Por kandidimi për këtë lloj procedure është shumë i individualizuar.

○ **Terapia e risinkronizimit kardiak (CRT)**⁸⁰

Nëse pacienti ka insuficiencë kardiake dhe ka aritmi, mund të jetë kandidat për terapinë e risinkronizimit kardiak (CRT).

Çfarë është CRT dhe si mund të ndihmojë në insuficiencë kardiake?

Aritmitë janë ritme të parregullta të zemrës dhe mund të shkaktohen nga një sërë arsyesh, duke përfshirë moshën, dëmtimin e zemrës, medikamentet dhe gjenetikën. Në pacientët me insuficiencë kardiake, CRT, ose ritmi biventrikular, përdoret për të ndihmuar në përmirësimin e ritmit të zemrës dhe simptomave që lidhen me aritminë.

Procedura përfshin implantimin e një stimuluesi kardiak, zakonisht pak nën klavikulën. Tre tela (përçues) të lidhur me pajisjen monitorojnë rrahjet e zemrës për të zbuluar parregullsitë e rrahjeve të zemrës dhe lëshojnë impulse të vogla elektriciteti për t'i korrigjuar ato. Në fakt, po "risinkronizon" zemrën.

Përfitimet e CRT

Për shkak se CRT përmirëson efikasitetin e zemrës dhe rrit rrjedhjen e gjakut, pacientët kanë raportuar zbutje të disa simptomave të insuficiencës kardiake - të tilla si gulçimin. Studimet klinike sugjerojnë gjithashtu ulje të shtrimit në spital dhe sëmundshmërisë, si dhe përmirësime në cilësinë e jetës.

Kush është kandidat për CRT?

Në përgjithësi, CRT është për pacientët me insuficiencë kardiake me simptoma të moderuara deri në të rënda dhe dhoma e majtë dhe e djathtë e zemrës së të cilëve nuk rrahin në unison. Megjithatë, CRT nuk është efektive për të gjithë dhe nuk është për ata me simptoma të lehta të insuficiencës kardiake, në insuficiencën diastolike të zemrës ose që nuk kanë problem me dhomat e zemrës që nuk rrahin në sinkron. Gjithashtu nuk është i përshtatshëm për pacientët që nuk kanë eksploruar plotësisht korrigjimin e gjendjes përmes terapive medikamentoze. Deri më sot, studimet tregojnë se CRT është njësoj efektive si për burrat ashtu edhe për gratë.

Akronime

ESC – ang. European Society of Cardiology – Shoqata evropiane e kardiologjisë)

AHA/ACC/HFSA – ang. ACC, American College of Cardiology; AHA, American Heart Association; HFSA, Heart Failure Society of America; - Kolegji amerikan i kardiologjisë; Shoqata amerikane e zemrës; Shoqata amerikane e insuficiencës kardiake

IK – Insuficiencë kardiake

IK-FEr - Insuficienca kardiake me fraksion ejeksioni të reduktuar

IK-FEp - Insuficienca kardiake me fraksionin e ejeksionit të ruajtur (preserved)

IK-FEm – Insuficienca kardiake me fraksion ejeksioni mesatar

VM – Ventrikuli i majtë

NYHA – ang. New York Heart Association - Shoqata e Zemrës së Nju Jorkut

KV - Kardiovaskular

NP – ang. Natriuretic Peptides – Peptide natriuretike

BNP– ang. B type Natriuretic Peptide - Peptidi natriuretik i tipit B

N-terminal pro-BNP (NT-proBNP) – N-terminal pro -B type Natriuretic Peptide

eGFR – ang. Glomerular Filtration Rate - Norma e llogaritur e filtrimit glomerular

DMT2 – Diabet melitus tip 2

SKV – Sëmundje kronike e veshkave

SAK – Sëmundja e arterieve koronare

SNS – Sistemi nervor simpatik

RAAS – ang. Renin Angiotensin Aldosterone System - Sistemi reninë-angiotensinë-aldosteronit

ACEi – ang. Angiotensin Converting Enzyme Inhibitor - Angiotensin frenuesit e enzimës konvertuese të angiotenzinës,

ARB – ang. Angiotensin Receptor Blockers - bllokuesit e receptorit të angiotenzinës II

MRA – ang. Mineralocorticoid Receptor Antagonists – Antagonistë të receptorëve mineralo okortikoidë

SGLT2i – ang. Sodium Glucose Transporter inhibitor - inhibitorë të bashkëtransportuesit 2 të natrium-glukozës

NO–sGC–cGMP – Nitric Oxide – soluble Guanylate Cyclase – cyclic Guanosin Monophosphate

FA – Fibrilacion atrial

FEVM - Fraksionit të Ejeksionit të Ventrikulit të Majtë

VD – Ventrikuli i djathtë

VM – Ventrikuli i majtë

ICD – ang. Implantable Cardioverter Defibrillator - Defibrilator kardioverter i implantueshëm

CRT – ang Cardiac Resynchronisation Therapy - Terapia e risinkronizimit kardiak

LVAD – ang. Left Ventricul Assist Device - Pajisja ndihmëse e ventrikulit të majtë

PCI – ang. Percutaneous Coronary Intervention - Ndërhyrja koronare perkutane

TOS – Terapisë Optimale Standarde

RS – Ritëm Sinusal

SRK – Studime të randomizuar të kontrolluar

AUC – ang. Area Under the Curve – biodisponibiliteti

RRR – ang. Relative Risk Reduction - reduktim i relativ i riskut

ARR – ang. Absolute Risk Reduction – reduktim absolut i riskut

PK – ang. Pharmacocinetics – farmakokinetika

PD – ang. Pharmacodynamics – farmakodinamika

Referenca:

1. Hogg K, Swedberg K, McMurray J. Heart failure with preserved left ventricular systolic function; epidemiology, clinical characteristics, and prognosis. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:317–27. c Excellent review of the epidemiology of heart failure with preserved left ventricular systolic function (“diastolic heart failure”).
2. <https://www.britannica.com/science/heart>
3. [What Is Compensated Heart Failure? How Does Your Body Compensate for Heart Failure? \(webmd.com\)](#)
4. EMA. *Clinical investigation of medicinal products in the treatment of chronic heart failure*. 2017. <https://www.ema.europa.eu/en/clinical-investigation-medicinal-products-treatment-chronic-heart-failure>
5. Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, et al. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. May 3 2022;79(17):e263-e421. doi:10.1016/j.jacc.2021.12.012
6. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*. Sep 21 2021;42(36):3599-3726. doi:10.1093/eurheartj/ehab368
7. Greene SJ, Mentz RJ, Felker GM. Outpatient Worsening Heart Failure as a Target for Therapy: A Review. *JAMA Cardiol*. Mar 1 2018;3(3):252-259. doi:10.1001/jamacardio.2017.5250
8. Gheorghide M, De Luca L, Fonarow GC, Filippatos G, Metra M, Francis GS. Pathophysiologic Targets in the Early Phase of Acute Heart Failure Syndromes. *Am J Cardiol*. 2005;96(6):11-17. doi:10.1016/j.amjcard.2005.07.016
9. Cowie M, Anker S, Cleland J, et al. Improving care for patients with acute heart failure: Before, during and after hospitalization. 2014. Accessed 11-11-2019. <https://www.oxfordhealthpolicyforum.org/reports/acute-heart-failure/improving-care-for-patients-with-acute-heart-failure>
10. Kurmani. S. et al. Acute Heart Failure: Definition, Classification and Epidemiology *Heart Fail Rep* (2017) 14:385–392 DOI 10.1007/s11897-017-0351-y
11. Arrigo M. et al. Acute heart failure. *Nat Rev Dis Primers*. ; 6(1): 16. doi:10.1038/s41572-020-0151-7
12. Cowie MR, Mosterd A, Wood DA, et al. The epidemiology of heart failure. *Eur Heart J* 1997;18:208–25. c Extensive review of the epidemiology of heart failure.
13. Owan TE, Redfield MM. Epidemiology of diastolic heart failure. *Prog Cardiovasc Dis* 2005;47:320–32. c Excellent review of the epidemiology of heart failure with preserved left ventricular systolic function (“diastolic heart failure”).
14. Greene SJ, Fonarow GC, Butler J. Risk Profiles in Heart Failure: Baseline, Residual, Worsening, and Advanced Heart Failure Risk. *Circ Heart Fail*. Jun 2020;13(6):e007132. doi:10.1161/circheartfailure.120.007132
15. Jering K. at al. Burden of Heart Failure Signs and Symptoms, Prognosis, and Response to Therapy: The PARAGON-HF Trial. PMID: 33714741 DOI: 10.1016/j.jchf.2021.01.011

16. Conrad N, Judge A, Tran J, Mohseni H, Hedgecote D, Crespillo AP, Allison M, Hemingway H, Cleland JG, McMurray JJV, Rahimi K. Temporal trends and patterns in heart failure incidence: a population-based study of 4 million individuals. *Lancet* 2018;391:572580.
17. Dunlay SM, Roger VL. Understanding the epidemic of heart failure: past, present, and future. *Curr Heart Fail Rep* 2014;11:404415.
18. Roth GA, Forouzanfar MH, Moran AE, Barber R, Nguyen G, Feigin VL, Naghavi M, Mensah GA, Murray CJ. Demographic and epidemiologic drivers of global cardiovascular mortality. *N Engl J Med* 2015;372:13331341.
19. Savarese G, Lund LH. Global public health burden of heart failure. *Card Fail Rev* 2017;3:711.
20. Meyer S, Brouwers FP, Voors AA, Hillege HL, de Boer RA, Gansevoort RT, van der Harst P, Rienstra M, van Gelder IC, van Veldhuisen DJ, van Gilst WH, van der Meer P. Sex differences in new-onset heart failure. *Clin Res Cardiol* 2015;104:342350.
21. Brouwers FP, de Boer RA, van der Harst P, Voors AA, Gansevoort RT, Bakker SJ, Hillege HL, van Veldhuisen DJ, van Gilst WH. Incidence and epidemiology of new onset heart failure with preserved vs. reduced ejection fraction in a community-based cohort: 11-year follow-up of PREVENT. *Eur Heart J* 2013;34:14241431.
22. GBD 2017 Disease and Injury Incidence and Prevalence Collaborators. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 354 diseases and injuries for 195 countries and territories, 1990-2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet* 2018;392:17891858.
23. Roger VL. Epidemiology of heart failure. *Circ Res* 2013;113:646659.
24. Mosterd A, Hoes AW. Clinical epidemiology of heart failure. *Heart* 2007;93:11371146.
25. Smeets M, Vaes B, Mamouris P, Van Den Akker M, Van Pottelbergh G, Goderis G, Janssens S, Aertgeerts B, Henrard S. Burden of heart failure in Flemish general practices: a registry-based study in the Intego database. *BMJ Open* 2019;9:e022972.
26. Virani SS, Alonso A, Benjamin EJ, Bittencourt MS, Callaway CW, Carson AP, Chamberlain AM, Chang AR, Cheng S, Delling FN, Djousse L, Elkind MSV, Ferguson JF, Fornage M, Khan SS, Kissela BM, Knutson KL, Kwan TW, Lackland DT, Lewis TT, Lichtman JH, Longenecker CT, Loop MS, Lutsey PL, Martin SS, Matsushita K, Moran AE, Mussolino ME, Perak AM, Rosamond WD, Roth GA, Sampson UKA, Satou GM, Schroeder EB, Shah SH, Shay CM, Spartano NL, Stokes A, Tirschwell DL, VanWagner LB, Tsao CW, American Heart Association Council on Epidemiology and Prevention Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart disease and stroke statistics—2020 update: a report from the American Heart Association. *Circulation* 2020;141:e139e596.
27. van Riet EE, Hoes AW, Limburg A, Landman MA, van der Hoeven H, Rutten FH. Prevalence of unrecognized heart failure in older persons with shortness of breath on exertion. *Eur J Heart Fail* 2014;16:772777.
28. van Riet EE, Hoes AW, Wagenaar KP, Limburg A, Landman MA, Rutten FH. Epidemiology of heart failure: the prevalence of heart failure and ventricular dysfunction in older adults over time. A systematic review. *Eur J Heart Fail* 2016;18:242252.
29. Benjamin EJ, Virani SS, Callaway CW, Chamberlain AM, Chang AR, Cheng S, Chiuve SE, Cushman M, Delling FN, Deo R, de Ferranti SD, Ferguson JF, Fornage M, Gillespie C, Isasi CR, Jimenez MC, Jordan LC, Judd SE, Lackland D, Lichtman JH, Lisabeth L, Liu S, Longenecker CT, Lutsey PL, Mackey JS, Matchar DB, Matsushita K, Mussolino ME, Nasir K, O'Flaherty M, Palaniappan LP,

Pandey A, Pandey DK, Reeves MJ, Ritchey MD, Rodriguez CJ, Roth GA, Rosamond WD, Sampson UKA, Satou GM, Shah SH, Spartano NL, Tirschwell DL, Tsao CW, Voeks JH, Willey JZ, Wilkins JT, Wu JH, Alger HM, Wong SS, Muntner P, American Heart Association Council on Epidemiology and Prevention Statistics

Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart disease and stroke statistics—

2018 update: a report from the American Heart Association. *Circulation* 2018;137:e67e492.

30. Ceia F, Fonseca C, Mota T, Morais H, Matias F, de Sousa A, Oliveira A, EPICA Investigators. Prevalence of chronic heart failure in Southwestern Europe: the EPICA study. *Eur J Heart Fail* 2002;4:531539.
31. Bibbins-Domingo K, Pletcher MJ, Lin F, Vittinghoff E, Gardin JM, Arynchyn A, Lewis CE, Williams OD, Hulley SB. Racial differences in incident heart failure among young adults. *N Engl J Med* 2009;360:11791190.
32. Chioncel O, Lainscak M, Seferovic PM, Anker SD, Crespo-Leiro MG, Harjola VP, Parissis J, Laroche C, Piepoli MF, Fonseca C, Mebazaa A, Lund L, Ambrosio GA, Coats AJ, Ferrari R, Ruschitzka F, Maggioni AP, Filippatos G. Epidemiology and one-year outcomes in patients with chronic heart failure and preserved, midrange and reduced ejection fraction: an analysis of the ESC Heart Failure Long-Term Registry. *Eur J Heart Fail* 2017;19:15741585.
33. Shah RU, Klein L, Lloyd-Jones DM. Heart failure in women: epidemiology, biology and treatment. *Womens Health (Lond)* 2009;5:517527.
34. Roger VL, Weston SA, Redfield MM, Hellermann-Homan JP, Killian J, Yawn BP, Jacobsen SJ. Trends in heart failure incidence and survival in a community-based population. *JAMA* 2004;292:344350.
35. Heiat A, Gross CP, Krumholz HM. Representation of the elderly, women, and minorities in heart failure clinical trials. *Arch Intern Med* 2002;162:16821688.
36. Gerber Y, Weston SA, Redfield MM, Chamberlain AM, Manemann SM, Jiang R, Killian JM, Roger VL. A contemporary appraisal of the heart failure epidemic in Olmsted County, Minnesota, 2000 to 2010. *JAMA Intern Med* 2015;175:9961004.
37. Tsao CW, Lyass A, Enserro D, Larson MG, Ho JE, Kizer JR, Gottdiener JS, Psaty BM, Vasan RS. Temporal trends in the incidence of and mortality associated with heart failure with preserved and reduced ejection fraction. *JACC Heart Fail* 2018;6:678685.
38. Motiejunaite J, Akiyama E, Cohen-Solal A, Maggioni AP, Mueller C, Choi DJ, Kavoliuniene A, Celutkiene J, Parenica J, Lassus J, Kajimoto K, Sato N, Miro O, Peacock WF, Matsue Y, Voors AA, Lam CSP, Ezekowitz JA, Ahmed A, Fonarow GC, Gayat E, Regitz-Zagrosek V, Mebazaa A. The association of long-term outcome and biological sex in patients with acute heart failure from different geographic regions. *Eur Heart J* 2020;41:13571364
39. Dunlay SM, Roger VL, Weston SA, Jiang R, Redfield MM. Longitudinal changes in ejection fraction in heart failure patients with preserved and reduced ejection fraction. *Circ Heart Fail* 2012;5:720726.
40. Clarke CL, Grunwald GK, Allen LA, Baron AE, Peterson PN, Brand DW, Magid DJ, Masoudi FA. Natural history of left ventricular ejection fraction in patients with heart failure. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2013;6:680686.

41. Tsuji K, Sakata Y, Nochioka K, Miura M, Yamauchi T, Onose T, Abe R, Oikawa T, Kasahara S, Sato M, Shiroto T, Takahashi J, Miyata S, Shimokawa H, CHART-2 Investigators. Characterization of heart failure patients with mid-range left ventricular ejection fraction—a report from the CHART-2 Study. *Eur J Heart Fail* 2017;19:12581269.
42. Rastogi A, Novak E, Platts AE, Mann DL. Epidemiology, pathophysiology and clinical outcomes for heart failure patients with a mid-range ejection fraction. *Eur J Heart Fail* 2017;19:15971605.
43. Lupon J, Gavidia-Bovadilla G, Ferrer E, de Antonio M, Perera-Lluna A, Lopez-Ayerbe J, Domingo M, Nunez J, Zamora E, Moliner P, Diaz-Ruata P, Santesteban J, Bayes-Genis A. Dynamic trajectories of left ventricular ejection fraction in heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2018;72:591601.
44. Pocock SJ, Ariti CA, McMurray JJ, Maggioni A, Kober L, Squire IB, Swedberg K, Dobson J, Poppe KK, Whalley GA, Doughty RN, Meta-Analysis Global Group in Chronic Heart Failure. Predicting survival in heart failure: a risk score based on 39 372 patients from 30 studies. *Eur Heart J* 2013;34:14041413.
45. Barasa A, Schaufelberger M, Lappas G, Swedberg K, Dellborg M, Rosengren A. Heart failure in young adults: 20-year trends in hospitalization, aetiology, and case fatality in Sweden. *Eur Heart J* 2014;35:2532.
46. Jhund PS, Macintyre K, Simpson CR, Lewsey JD, Stewart S, Redpath A, Chalmers JW, Capewell S, McMurray JJ. Long-term trends in first hospitalization for heart failure and subsequent survival between 1986 and 2003: a population study of 5.1 million people. *Circulation* 2009;119:515523
47. Dunlay SM, Redfield MM, Weston SA, Therneau TM, Hall Long K, Shah ND, Roger VL. Hospitalizations after heart failure diagnosis a community perspective. *J Am Coll Cardiol* 2009;54:16951702.
48. Taylor CJ, Ordonez-Mena JM, Roalfe AK, Lay-Flurrie S, Jones NR, Marshall T, Hobbs FDR. Trends in survival after a diagnosis of heart failure in the United Kingdom 2000-2017: population based cohort study. *BMJ* 2019;364:l223.
49. Lorenzoni G, Azzolina D, Lanera C, Brianti G, Gregori D, Vanuzzo D, Baldi I. Time trends in first hospitalization for heart failure in a community-based population. *Int J Cardiol* 2018;271:195199.
50. Mosterd A, Reitsma JB, Grobbee DE. Angiotensin converting enzyme inhibition and hospitalisation rates for heart failure in the Netherlands, 1980 to 1999: the end of an epidemic? *Heart* 2002;87:7576.
51. Chen J, Hsieh AF, Dharmarajan K, Masoudi FA, Krumholz HM. National trends in heart failure hospitalization after acute myocardial infarction for Medicare beneficiaries: 1998-2010. *Circulation* 2013;128:25772584.
52. Lawson CA, Zaccardi F, Squire I, Ling S, Davies MJ, Lam CSP, Mamas MA, Khunti K, Kadam UT. 20-year trends in cause-specific heart failure outcomes by sex, socioeconomic status, and place of diagnosis: a population-based study. *Lancet Public Health* 2019;4:e406e420.
53. Butler J, Djatche LM, Sawhney B, et al. Clinical and Economic Burden of Chronic Heart Failure and Reduced Ejection Fraction Following a Worsening Heart Failure Event. *Adv Ther. Sep* 2020;37(9):4015-4032. doi:10.1007/s12325-020-01456-1

54. Hartupee J, Mann DL. Neurohormonal activation in heart failure with reduced ejection fraction. *Nat Rev Cardiol.* Jan 2017;14(1):30-38. doi:10.1038/nrcardio.2016.163
55. Gheorghide M, Marti CN, Sabbah HN, et al. Soluble guanylate cyclase: a potential therapeutic target for heart failure. *Heart Fail Rev.* Mar 2013;18(2):123-34. doi:10.1007/s10741-012-9323-1
56. Boerrigter G, Lapp H, Burnett JC. Modulation of cGMP in heart failure: a new therapeutic paradigm. *Handb Exp Pharmacol.* 2009;(191):485-506. doi:10.1007/978-3-540-68964-5_21
57. Fulton DJR, Li X, Bordan Z, et al. Reactive Oxygen and Nitrogen Species in the Development of Pulmonary Hypertension. *Antioxidants (Basel).* Jul 6 2017;6(3)doi:10.3390/antiox6030054
58. Bauersachs J, Widder JD. Endothelial dysfunction in heart failure. *Pharmacol Rep.* Jan-Feb 2008;60(1):119-26.
59. Inserte J, Garcia-Dorado D. The cGMP/PKG pathway as a common mediator of cardioprotection: translatability and mechanism. *Br J Pharmacol.* Apr 2015;172(8):1996-2009. doi:10.1111/bph.12959
60. Park M, Sandner P, Krieg T. cGMP at the centre of attention: emerging strategies for activating the cardioprotective PKG pathway. *Basic Res Cardiol.* May 15 2018;113(4):24. doi:10.1007/s00395-018-0679-9
61. Tsai EJ, Kass DA. Cyclic GMP signaling in cardiovascular pathophysiology and therapeutics. *Pharmacol Ther.* Jun 2009;122(3):216-38. doi:10.1016/j.pharmthera.2009.02.009
62. Zhang M, Kass DA. Phosphodiesterases and cardiac cGMP: evolving roles and controversies. *Trends Pharmacol Sci.* Jun 2011;32(6):360-5. doi:10.1016/j.tips.2011.02.019
63. Roberts E, et al. NICE Guideline Development Group for Acute Heart Failure. The diagnostic accuracy of the natriuretic peptides in heart failure: systematic review and diagnostic meta-analysis in the acute care setting. *BMJ* 2015;350:h910.
64. Gohar A, Rutten FH, den Ruijter H, Kelder JC, von Haehling S, Anker SD, Mockel M, Hoes AW. Mid-regional pro-atrial natriuretic peptide for the early detection of non-acute heart failure. *Eur J Heart Fail* 2019;21:12191227.
65. Cowie MR, Struthers AD, Wood DA, Coats AJ, Thompson SG, Poole-Wilson PA, Sutton GC. Value of natriuretic peptides in assessment of patients with possible new heart failure in primary care. *Lancet* 1997;350:13491353
66. Lancellotti P, et al. The clinical use of stress echocardiography in non-ischaemic heart disease: recommendations from the European Association of Cardiovascular Imaging and the American Society of Echocardiography. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2016;17:11911229.
67. Gonzalez JA, Kramer CM. Role of imaging techniques for diagnosis, prognosis and management of heart failure patients: cardiac magnetic resonance. *Curr Heart Fail Rep* 2015;12:276283.
68. Messroghli DR, et al. Clinical recommendations for cardiovascular magnetic resonance mapping of T1, T2, T2 and extracellular volume: a consensus statement by the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance (SCMR) endorsed by the European Association for Cardiovascular Imaging (EACVI). *J Cardiovasc Magn Reson* 2017;19:75.
69. Witteles RM, Bokhari S, Damy T, Elliott PM, Falk RH, Fine NM, Gospodinova M, Obici L, Rapezzi C, Garcia-Pavia P. Screening for transthyretin amyloid cardiomyopathy in everyday practice. *JACC Heart Fail* 2019;7:709716.

70. Aggarwal M. et al; Lifestyle Modifications for Preventing and Treating Heart Failure American College of Cardiology's Nutrition and Lifestyle Committee of the Prevention of Cardiovascular Disease Council PMID: 30384895 DOI: 10.1016/j.jacc.2018.08.2160
71. Bozkurt B. et al. Cardiac Rehabilitation for Patients With Heart Failure: JACC Expert Panel ACC's Heart Failure and Transplant Section and Leadership Council PMID: 33736829 DOI: 10.1016/j.jacc.2021.01.030
72. Sarwar C. et al. Hyperkalemia in Heart Failure PMID: 27687200 DOI: 10.1016/j.jacc.2016.06.060
73. Amole O. et al. Cardiac Resynchronization Therapy for Heart Failure PMID: 28600094 DOI: 10.1016/j.iccl.2017.03.010
74. Frigerio M. et al. Left Ventricular Assist Device: Indication, Timing, and Management PMID: 34511210 DOI: 10.1016/j.hfc.2021.05.007
75. Shah K. et al. Updates on Heart Transplantation PMID: 31240638 DOI: 10.1007/s11897-019-00432-3
76. Perera D. et al. Percutaneous Revascularization for Ischemic Left Ventricular Dysfunction PMID: 36027563 DOI: 10.1056/NEJMoa2206606
77. Parikh p. b. Impact of Percutaneous Coronary Intervention on Outcomes in Patients With Heart Failure: JACC State-of-the-Art Review PMID: 33985688 DOI: 10.1016/j.jacc.2021.03.310
78. Lavall D. et al. Mitral valve interventions in heart failure PMID: 29676043 PMCID: PMC6073015 DOI: 10.1002/ehf2.12287
79. Bavishi C. Transcatheter aortic valve replacement in patients with severe aortic stenosis and heart failure PMID: 30094532 DOI: 10.1007/s10741-018-9726-8
80. Kosztin A. et al. Cardiac resynchronisation therapy: current benefits and pitfalls PMID: 30091132 DOI: 10.5603/KP.a2018.016 Lavall D. et al. Mitral valve interventions in heart failure PMID: 29676043 PMCID: PMC6073015 DOI: 10.1002/ehf2.12287