

## Südamepuudulikkuse ravi tänapäeval. Eksperdi hinnangud

Südamepuudulikkuse (SP) diagnoosimine ja ravi on tõsine meditsiiniline probleem. Nüüdseks on tänu teaduse saavutustele kogunenud rohkelt uusi teadmisi selle patoloogia olemuse kohta, samuti on meditsiini käsutuses rohkelt uusi tõhusaid ravimeid ja instrumentaalseid ravivõimalusi selle patoloogia käsitlemiseks. Sellegipoolest on südamepuudulikkus endiselt tõsine ja aktuaalne väljakutse meditsiinile kogu maailmas: selle patoloogiaga haigete arv kasvab, samuti kasvavad nende haigete ravikulutused. On avaldatud arvamust, et südamepuudulikkuse ravi kipub praegusaja meditsiinis jääma tuhkatriinu rolli, seda probleemi ei ole teiste meditsiini ees seisvate ülesannete kõrval piisavalt teadvustatud.

Südamepuudulikkuse teema oli arutlusel 28.–29. septembril toimunud kardioloogide ja perearstide korraldatud konverentsil.

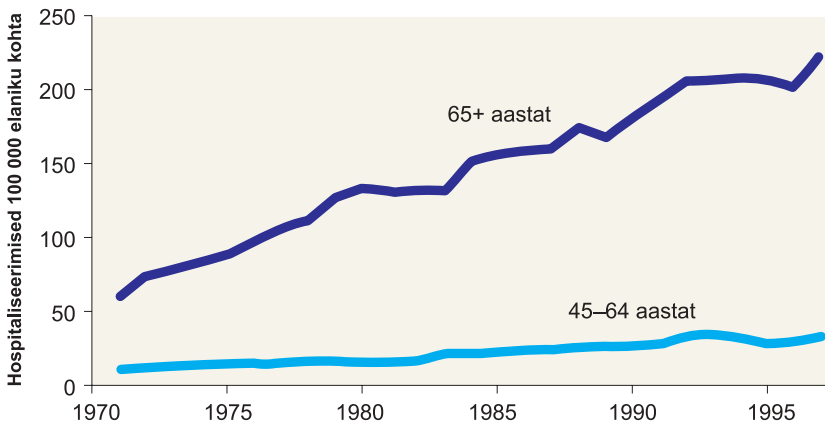
Toimetus palus kommenteerida südamepuudulikkuse diagnoosimist ja ravi selle ala tunnustatud ekspertidel Eestis – prof Rein Teesalul ja prof Margus Viigimaal. Samuti lahkab probleemi perearsti vaatevinklist dr Tarvo Kiudma.

**Miks on südamepuudulikkuse diagnoosimise ja ravi küsimused praegu aktuaalsed? Mida on ette võetud nende haigete ravi paremaks korraldamiseks?**

**Prof Rein Teesalu:**

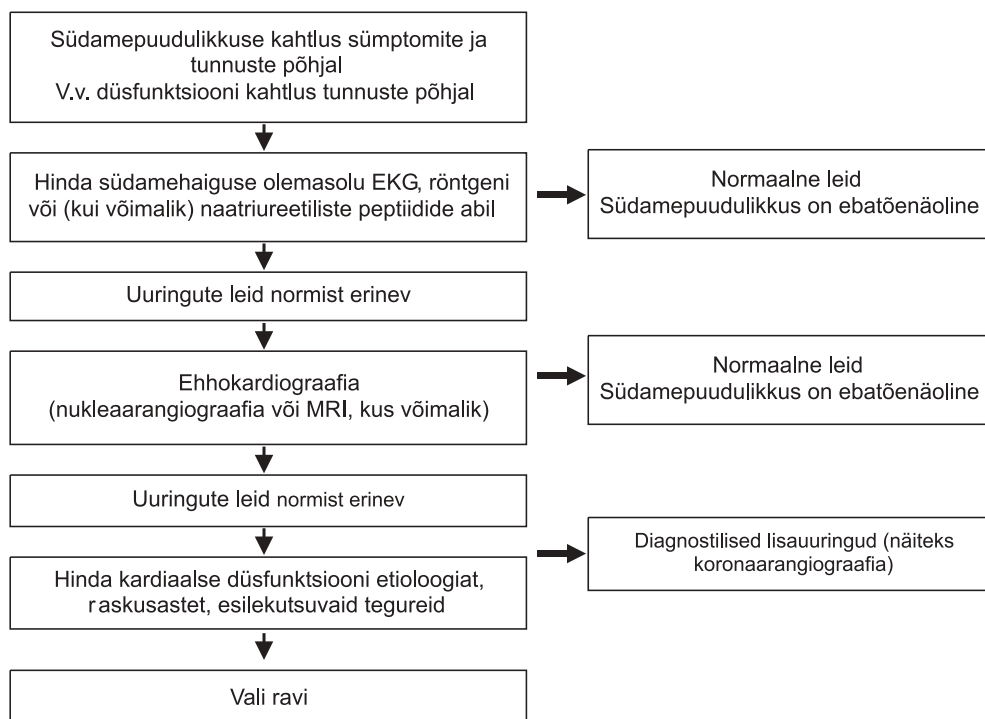
Südamepuudulikkusega haigete arv kasvab kogu maailmas. Sellel on kaks peamist põhjust: rahvastik vananeb, eeskätt Euroopa maades ja Põhja-Ameerikas. Teiselt poolt on muutunud tõhusamaks südamehaiguste ravi. Haiged, kes selle haigusega oleksid varem surnud, elavad nüüdisajal edasi, kuid neil on kujunenud südamepuudulikkus. SP-haigete arv kasvab ka selle tõttu, et SP ravi on muutunud tõhusamaks ja SP-haiged elavad kauem.

Euroopa Kardioloogide Seltsi liikmesmaades, kus elab kokku üle 900 miljoni inimese, on vähemalt 10 miljonit südamepuudulikkusega haiget. Hinnanguliselt kujuneb südamepuudulikkus 10%-l inimestest, kes on vanemad kui 75 aastat. Joonisel 1 on toodud SP-haigete hospitaliseerimise dünaamika viimase 25 aasta jooksul WHO andmetel. Ilmneb selge suundumus – kasvab üle 65aastaste SP-hai-



Allikas: NHLBI. Morbidity and Mortality: 2000 Chartbook on Cardiovascular, Lung, and Blood Diseases. Geneva: World Health Organization, 1996.

Joonis 1. SP-haigete hospitaliseerimise sageduse dünaamika viimase 25 aasta jooksul.



**Joonis 2. Südamepuudulikkuse diagnoosimise algoritm.**

gete hospitaliseerimine. Haiglaravi on teatavasti kallis, USA andmetel kulutatakse igal aastal SP-haigete haiglaravile 40 miljardit dollarit. Eestis on 2005. aastal võrreldes eelmise aastaga kulutatud 68% enam SP-patsientide haiglaravile. Siiski on südamepuudulikkusega haigete prognoos halb: pooled SP diagnoosiga haigetest surevad järgneva 4 aasta jooksul.

Ainsaks võimaluseks parandada nende haigete prognoosi ja vähendada ravikulutusi on adekvaatselt korraldatud ravi. Sellepärast on kogu maailmas välja töötatud ja püütud rakendada südamepuudulikkuse tõendus põhise ravi juhendeid. Esinduslikumad juhendmaterjalid on esitatud tabelis 1. Euroopa Kardioloogide Seltsi kroonilise SP diagnoosimise

ja ravimise juhendid on 2002. aastal avaldatud ka eesti keeles. Kahjuks ei juhindu arstid (sealhulgas kardioloogid) oma igapäevases kliinilises töös SP diagnoosimise ja ravi juhistest piisavalt. Kardioloogia maailmakongressil Barcelonas septembris 2006 tödes prof Remme, et esmatasandi arstid (kes puutuvad kroonilise SP haigetega kõige sagedamini kokku) rakendavad SP diagnoosimise ja ravi juhiseid puudulikult ega saada haigeid õigel ajal kardioloogi konsultatsioonile. Põhjusi selleks on mitmeid: juhendid on enamasti välja töötanud kardioloogid, sellesse töösse pole kaasatud üldarste; sageli on juhendid liiga mahukad ja keerukad, neisse süvenemine aeganõudev; ringlevad mitmed juhendid, mille soovitusel on mõningaid erinevusi. Kindlasti

**Tabel 1. SP diagnoosimise ja ravi juhendid**

- 1) ACC/AHA 2005 guideline update for the diagnosis and management of chronic heart failure in the adult. JACC, 2005, 46:e1-e82, Erratum in: JACC, 2006,47:1503–1505.
- 2) Heart Failure Society of America. HFSA 2006 Comprehensive Heart Failure Practice Guideline. J Card Fail 2006;12:10–38.
- 3) Canadian Cardiovascular Society consensus conference recommendations on heart failure: diagnosis and management.
- 4) EKS juhised nii ägeda kui kroonilise SP jaoks.

on juhendite puudulik järgimine tingitud ka sellest, et toodud soovitusel pole alati kooskõlas tegeliku eluga. Sel on objektiivne põhjus: juhendites toodud seisukohtade aluseks on ulatuslikud, paljudes maailma keskustes korraldatud randomiseeritud topeltpimedad raviuuringud. Need tulemused põhinevad mõnevõrra teistsugusel haigete kontingendil võrreldes sellega, millega arstid puutuvad kokku igapäevatoos. "Reaalse elu" SP-haiged on sageli vanemad ning neil esineb mitmeid kaasvaid ja ravi vajavaid haigusi. Seetõttu ei ole juhiste täpne järgimine alati võimalik.

Sellejärele on juhised hädavajalikud, ilma nendeta valitseks haiguste ravimises kaos. Juhendid täienevad ja paranevad pidevalt – muutuvad enam vastavateks tegeliku elu nõuetele. Ka meil töötab kardioloogide seltsi töörühm, et koostada nii ägeda kui ka kroonilise südamepuudulikkuse diagnoosimise ja ravi juhendid. Tööst võtavad osa ka perearstide seltsi esindajad. Juhendid valmivad 2007. a.

### **Kuidas diagnoosida südamepuudulikkust?**

#### **Prof Rein Teesalu:**

Tüüpilised südamepuudulikkuse sümptomid on kõigile arstidele tuntud: rahuolekus või füüsilisel pingutusel kujunev hingeldus, kiire väsimine ja tursed jalgadel pahkluuipiirkonnas. Südamepuudulikkuse diagnoosimiseks on lisaks sümptomitele vajalik kardiaalse düsfunktsiooni objektiivsete tunnuste olemasolu. Kui südamepuudulikkuse raviga haiguse subjektiivsed või objektiivsed tunnused vähenevad või kaovad, kinnitab see südamepuudulikkuse diagnoosi. Viimasel ajal on juurdunud  $\beta$ -tüüpi natriureetilise peptiidi (NT-proBNP) kui südamepuudulikkuse markeri määramine veres. NT-proBNP sisaldus veres suureneb südamepuudulikkuse korral ja on proportsionaalne SP raskusega. Joonisel 2 on esitatud südamepuudulikkuse diagnoosimise algoritm.

### **Millised on südamepuudulikkuse sagedasemad põhjused?**

#### **Prof Margus Viigimaa:**

Südamepuudulikkuse kõige sagedasemaks põhjuseks on südame isheemiatõbi ja enamikul südamepuudu-

likkuse haigetel esineb vasaku vatsakese süstoolne düsfunktsioon. Seetõttu on arstide tähelepanu olnud peamiselt suunatud nende patsientide vasaku vatsakese pumbafunktsiooni parandamisele. Digoksiini kasutamine südamepuudulikkusega patsientidel on levinud raviviis ja osal arstidel on aramus, et kõikidele südamepuudulikkusega haigetele on näidustatud ravi digoksiiniga. Praeguseks on selge, et SP ravis on tõhusamaid preparaate ja digoksiini ei ole vaja ordineerida mitte kõigile SP-haigetele.

Viimastel aastatel on üha enam tähelepanu pööratud diastoolsele südamepuudulikkusele. Ligi 35%-l südamepuudulikkusega meestest ja 60%-l naistest esinevad südamepuudulikkuse nähud, aga vasaku vatsakese süstoolne funktsioon on rahuolekus normaalne. Neil haigetel on häirunud südame diastoolse funktsioon, mille komponentideks on vasaku vatsakese aktiivse lõõgastumise häire ja diastoolse jäikuse suurenemine. Kõige sagedasemaks diastoolse puudulikkuse etioloogiaks on hüpertensioon ja koronaarhaigus või mõlemad koos. Oluline, kuid harvem esinev diastoolse südamepuudulikkuse põhjustaja on hüpertroofiline kardiomiopaatia.

Diastoolne südamepuudulikkus esineb noortel haigetel harva, aga on vanemaalistel sage. Sagedasti on see eakatel seotud isoleeritud süstoolse hüpertensiooniga. Naistel esineb diastoolset südamepuudulikkust meestest sagedamini ja põhjusteks on müokardi hüpertroofia ning fibroos.

Enamikul (kui mitte kõigil) süstoolse südamepuudulikkusega patsientidest esineb lisaks ka diastoolne südamepuudulikkus. Osal haigetel aga domineerib diastoolne düsfunktsioon ja see on palju tundlikum näitaja kui vasaku vatsakese väljutusfraktsioon. Kokkuvõttes tuleb konstateerida, et õige on käsitleda süstoolset ja diastoolset südamepuudulikkust koos, mitte erinevate patofüsioloogiliste üksustena.

### **Millised kaasuvad haigused mõjutavad südamepuudulikkuse kulgu?**

#### **Prof Rein Teesalu:**

Südamepuudulikkuse kulgu ja selle ravi tulemusi mõjutavad oluliselt mitmed kaasuvad haigused, mis

on väga sagedased südame-veresoonkonnahaigetel. Olulisemad neist on diabeet, neerupuudulikkus, kodade virvendusarütmia, depressioon ja aneemia. Aneemia tähendusele SP-haigetel on alles viimasel aastakümnel hakatud rohkem tähelepanu pöörama, kuid enamasti ei ole südamepuudulikkuse diagnoosimise ja ravi juhendites aneemia raviküsimusi käsitletud. Aneemia mõjutab oluliselt SP prognoosi (vt jn 3) ja võib südamepuudulikkust süvendada. Väljendunud aneemia põhjustab või süvendab SPd.

### Millised on südamepuudulikkuse ravi üldised põhimõtted?

#### Prof Rein Teesalu:

Kroonilise SP ravi algab elustiili korrigeerimisest. Vajalik on keedusoola hulga vähendamine toidus (mida raskem SP, seda rangemad piirangud). Igati soodne on jõukohane kehaline koormus.

Medikamentoosnes ravis on esmajoones kasutusel AKE inhibiitorid,  $\beta$ -adrenoretseptori antagonistid, diureetikumid (sh  $K^+$  säästvad preparaadid), angiotensiin II retseptor 1 blokaatorid (ARB), südameglükosiidid. Teatud juhtudel on vajalik kasutada antiarütmilisi preparaate, antiitrombootilisi ravimeid või vasodilataatoreid. Mõnele patsiendile on vaja rakendada kirurgilist ravi (sagedamini südamelihase revaskulariseerimiseks ja klapiaparaadi haiguste raviks).

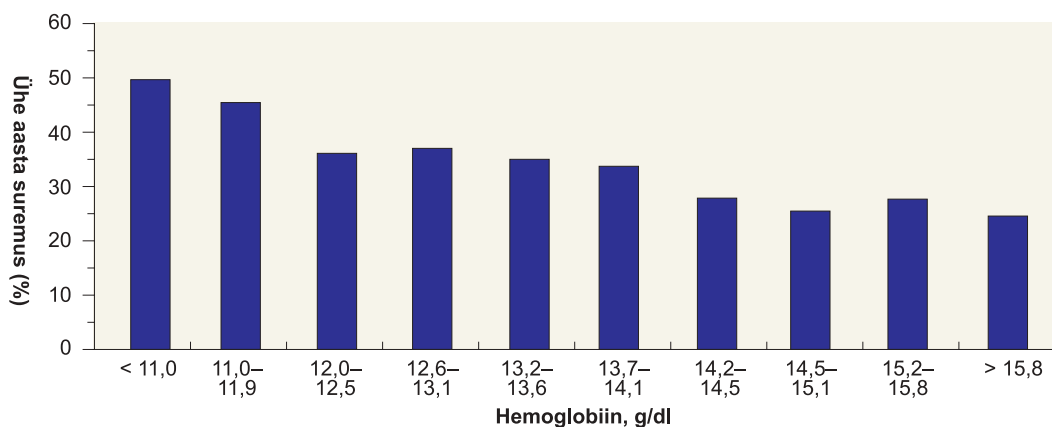
### Kuidas kasutada südamepuudulikkuse ravi AKE inhibiitoreid?

#### Prof Margus Viigimaa:

AKE inhibiitorid on südamepuudulikkuse ravi valikpreparaatideks. Ravi AKE inhibiitoritega alustatakse alati väikeses doosis. Annuse järjekindel ning oskuslik tiitrimine on maksimaalse kliinilise efekti saamiseks väga vajalik. Euroopa Kardioloogide Seltsi ravijuhendis on rõhutatud, et AKE inhibiitorite tiitrimisel ei saa lähtuda ainult sümptomite paranemisest. Eesmärkdoosiks on suurtes kliinilistes uurimustes kasutatud ravidoosid või suurimad patsiendi poolt talutavad ravidoosid, et saavutada maksimaalne elulemuse paranemine (Eur Heart J 2005;26:1115–1140).

AKE inhibiitorite doosi kahekordistatakse 2–3 nädalaste intervallidega. Tiitrimise kiirus sõltub patsiendi ravivastusest, aga ka arsti taktikast ja kogemusest. Doosi suurendamise ebaõnnestumise korral tuleb jätkata esialgse annuse kasutamist. Ka stabiilse annuse korral võib tekkida olukordi, kui veres suureneb kreatiniini ja/või kaaliumi sisaldus. Sellisel juhul tuleb AKE inhibiitori annust vähendada poole võrra ja teha uus vereanalüüs 1–2 nädala pärast. Ka väike AKE inhibiitori doos annab parema ravitulemuse kui nendest ravimitest loobumine.

**Hüpotensioon kui AKE inhibiitorite kasutamise piiraja** on eriti sage raske südame-



Allikas: Horwich TB, Fonarow GC, Hamilton MA, et al. Anemia is associated with worse symptoms, greater impairment in functional capacity and a significant increase in mortality in patients with advanced heart failure. JACC 2002;39:1780.

Joonis 3. Aneemia ja suremus SP-haigetel.

puudulikkusega haigetel, keda ravitakse lisaks diureetikumide suurte doosidega, ja vanemaerialistel haigetel. Enamasti tekib mõõdukas ortostaatiline hüpotensioon, mis ei nõua AKE inhibiitoritest loobumist. Hüpotensiooni tekkimisel tuleb ravi skeemist välja jätta vasodilataatorid, nitropreparaadid ja kaltsiumiantagonistid. Kui patsient on asümptomaatiline, on lubatud ka alla 90 mm Hg süstoolne vererõhk.

Normotensivsetel patsientidel ei esine tavaliselt AKE inhibiitorite toimel olulist vererõhu langust ja kreatiniinitaseme tõusu. Mõõdukas neerupuudulikkus (vereseerumi kreatiniinitase kuni 250 µmol/l) ja madal vererõhk 90 mm Hg ei ole AKE inhibiitorravi vastunäidustuseks, küll aga nõuab haigete hoolikat jälgimist.

Neerufunktsiooni hindamine on vajalik enne ravi alustamist, 1–2 nädalat pärast iga annuse suurendamist ja pärast neerutalitlust mõjustava täiendava ravi lisamist (ARBd, aldosterooni antagonistid). Eriti hoolikas peab olema haigetega, kelle süstoolne vererõhk on alla 100 mm Hg ja vereseerumi kreatiniinitase üle 250 µmol/l. Sagedasemat vere jääkainete kontrolli nõuavad ka patsiendid, kellel on anamneesis esinenud neerude düsfunktsiooni. AKE inhibiitorid tõstavad ka seerumi kaaliumitaset (keskmiselt 0,2 mmol/l). Mõõdukas hüperkaleemia (kuni 5,5 mmol/l) ei nõua ravi katkestamist. Vere kreatiniinisalduse suurenemine 10–15% esineb enamikul raske südamepuudulikkuse haigetel (lubatud on maksimaalselt 50% suurenemine). Nendel haigetel on aga AKE inhibiitorite ravitoime eriti mõjus. Tavaliselt seerumi kreatiniinitase hiljem langeb tagasi ravieelse taseme suunas või vähemalt stabiliseerub. Neerufunktsiooni tuleb südamepuudulikkuse haigetel hinnata ka iga hospitaliseerimise korral.

### **Kuidas suhtuda β-blokaatorite ordineerimisse südamepuudulikkusega haigetele?**

#### **Prof Rein Teesalu:**

β-blokaatorid on kardioloogias juba üsna pikka aega ja laialdaselt kasutusel olnud. Kroonilise

südamepuudulikkusse ravis on β-blokaatorite kasutamise ajalugu aga lühike, vaatamata sellele et Rootsi kardioloogid põhjendasid β-blokaatorite kasutamise otstarbekust ja tegelikult ka kasutasid β-blokaatoreid südamepuudulikkuse ravis juba aastakümneid tagasi. Tõrksuse põhjus β-blokaatorite kasutamisel südamepuudulikkuse ravis (veel üsna hiljuti peeti neid koguni vastunäidustatuks SP ravis) peitub ilmselt β-blokaatorite toime 2-faasilisuses: tagades küll soodsa tulemuse pikema aja jooksul, võivad nad esialgu lühikese aja jooksul seisundit isegi raskendada. Kui südamepuudulikkusega haigel alustada β-blokaatorravi tavalise (südame isheemiatõve, rütmihäirete ja arteriaalse hüpertensiooni ravis kasutatava) annusega, võib seisundi raskenemine olla koguni ohtlik või vähemasti sedavõrd väljendunud, et võtab nii patsiendilt kui ka arstilt igasuguse soovi seda ravi jätkata. Praeguseks ajaks on selgunud, et õige kasutamise korral on β-blokaatorid (kõrvuti diureetikumitega ja AKE inhibiitoritega) südamepuudulikkuse medikamentoosse ravi üks kolmest nurgakivist. See suhteliselt uus arusaamine (esimesed suurte rahvusvaheliste randomiseeritud uurimuste tulemused β-blokaatorite kasulikkusest publitseeriti mõõdund sajandi viimastel aastatel) on nüüd muutunud valitsevaks ja selgesti väljendamist leidnud nii Euroopa Kardioloogide Seltsi kui ka Põhja-Ameerikas (Ameerika Ühendriikides ja Kanadas) kasutusel olevates südamepuudulikkuse diagnoosimise ja ravi juhistes. Praegu on tõestatud nelja β-blokaatori efektiivsus kroonilise südamepuudulikkuse ravimisel: metoproloolsuksinaat, bisoprolool, karvedilool ja nebivolool.

### **Kuidas on soovitatud β-blokaatorravi läbi viia?**

I. Metoprolool CR/XL – alustada NYHA (*New York Heart Association*) II kl südamepuudulikkuse haigel annusega 25 mg üks kord päevas ja NYHA III kl haigetel annusega 12,5 mg päevas. Eesmärkanuseks on 200 mg üks kord päevas.

II. Bisoprolool – algannus on 1,25 mg üks kord päevas. Eesmärkanus 10 mg üks kord päevas.

III. Karvedilool – algannus on 3,125 mg kaks korda päevas. Eesmärkannus 25–50 mg kaks korda päevas.

IV. Nebivolool – algannus 1,25 mg üks kord päevas. Eesmärkannus 10 mg üks kord päevas.

Kõikidel juhtudel toimub annuse ülestiitrimine aeglaselt. Hea taluvuse korral kahekordistatakse annust mitte lühemate kui 2-nädalaste ajavahemike järel eesmärkannuseni, või kui see pole võimalik, siis suurima talutava annuseni.

β-blokaatorid on efektiivsed nii isheemilise kui ka mitteisheemilise etioloogiaga südamepuudulikkuse korral. β-blokaatorid vähendavad üldist ja kardovakulaarset suremust ning äkksurmade esinemissagedust.

β-blokaatorite **vastunäidustused** on järgmised:

- 1) raske bradükardia
- 2) atrioventikulaarne II või III astme blokaad,
- 3) kardiogeenne šokk,
- 4) dekompenseeritud SP,
- 5) sünnisõlme nõrkuse sündroom (kardiostimulaatorita haigel).

Kuigi β-blokaatori ülestiitrimine kuni maksimaalse annuseni on väga soovitatav, on näidatud, et ka β-blokaatori väikese doosi kasutamine on soodsam kui β-blokaatori kasutamisest loobumine.

### **Kas diureetikumid on näidustatud südamepuudulikkusega haigetele?**

#### **Prof Margus Viigimaa:**

Diureetikumid on hädavajalikud kopsupaisu ja perifeersete tursetega patsientide ravis. Selle ravimirühma ravimitega saavutatakse sümptomite (tursed, hingeldus, koormustaluvuse langus) kiire taandumine. Ravi diureetikumidega vähendab ka SP-haigete hospitaliseerimise vajadust. Probleemiks on suurte randomiseeritud uuringute puudumine, mis näitaks diureetikumide soodsat toimet elulemusele. Seega on südamepuudulikkuse ravis selle ravimirühma ravimid praegu lisaravimid AKE inhibiitorite (ARBde) ja beeta-blokaatorite kõrval.

Kergema südamepuudulikkusega patsiendid saavad piisava ravitoime tiasiid-diureetikumidega

(hüdrokloortiasiid). Enamikul raske südamepuudulikkuse haigetel ja glomerulaarfiltratsiooni langemisel alla 30 ml/min tuleb kasutada lingudiureetikume ja sageli suurtes annustes. Kui retensiooninäht ei vähene piisavalt, tuleb suurendada diureetikumi doosi, kasutada lingudiureetikume (sulfoonamiidid – furosemiid, torasemiid) 2 korda päevas ja kombineerida neid tiasiidide või metolasooniga. Viimast käsitletakse reservpreparaadina ja see pole paljudes Euroopa riikides kasutusel. Lingudiureetikumide suurte annuste ja mitmete diureetikumide kombineerimisel võib süveneda neerupuudulikkus ja hüponatreemia.

Südamepuudulikkusega haiged reageerivad veenisiseselt manustatud furosemiidile palju paremini kui suu kaudu võetud furosemiidile. See on tingitud gastrointestinaalse absorptsiooni halvenemisest neil haigetel. Seetõttu eelistatakse furosemiidile torasemiidi, kuna selle biosaadavus ei ole südamepuudulikkusega haigetel vähenenud. Seetõttu vajavad torasemiidiga ravitud haiged vähem haiglaravi.

Kaaliumi säilitavad diureetikumid (spironolaktoon, triamtereen, amiloriid) on südamepuudulikkusega haigetel näidustatud, kui hüpokaleemia püsib vaatamata AKE-inhibitsioonile või raske südamepuudulikkuse korral vaatamata AKE-inhibitsiooni ja väikses annuses spironolaktooni kasutamisele. Nendel juhtudel ei ole kaaliumi asendamine tavaliselt efektiivne.

### **Millised on tänapäevased arusaamad südameglükosiidide kasutamisest südamepuudulikkuse korral?**

#### **Prof Rein Teesalu:**

Südameglükosiidid on tänapäevastest südamepuudulikkuse ravimitest kõige pikemat aega kasutusel olnud. Praegu ei ole nende tähendus südamepuudulikkuse ravimisel küll enam varasemaga võrreldav, aga vahepealsed katsed südameglükosiidide ajaloo prügikorvi visata on nüüdseks möödanik. Praegu kasutatakse südameglükosiide nii sünnisõlme kui ka kodade virvendusarütmia südamepuudulikkuse haigete raviks. Südameglükosiidide (põhiliselt digoksiin ja digitoksiin) ohutu kasutamise

suhtes oleme targemaks saanud. Praegu soovitatav digoksiiniannus on 0,125 kuni 0,25 mg päevas nendel inimestel, kellel vereseerumi kreatiniinisaldus on normaalne. Vanematel inimestel võib annus veelgi väiksem (0,0625 kuni 0,125 mg) olla. Ravi alustamisel ei ole vaja ordineerida suuremat doosi. Enne ravi alustamist südameglükosiididega tuleb kontrollida neerufunktsiooni ja vereseerumi K<sup>+</sup>-sisaldust. Ohutuse tagamiseks peaks digoksiini kontsentratsioon vereseerumis olema kuni 0,5 ng/ml ja kindlasti <0,9 ng/ml. Kodade virvendusarütmia korral on digoksiin südamepuudulikkusega haigetele näidustatud sõltumata sellest, kas neil vasaku vatsakese düsfunktsiooni on või ei ole. Siinusrütmi südamepuudulikkuse haigetele on digoksiin näidustatud lisaks AKE inhibiitorile, β-blokaatorile, diureetikumile ja raske südamepuudulikkuse korral ka spironolaktoonile, kui südamepuudulikkus on põhjustatud vasaku vatsakese düsfunktsioonist. Südameglükosiidid on vastunäidustatud bradükardia, II ja III astme atrioventrikulaarblokaadi, haige siinuse sündroomi, karotiidsiinuse sündroomi, WPW sündroomi, hüpertroofilise obstruktiivse kardiomiopaatia, hüpo- ja hüperkaleemia puhul.

## Millistele südamepuudulikkusega haigetele määrata antikoagulantravi?

### Prof Rein Teesalu:

Antikoagulantravi on näidustatud neil haigetel, kel on suur trombo-emboolistlike tüsistuste risk. Siia kuuluval haigel, kel on raske SP (südame alanenud väljutusfunktsioon ja südame dilatatsioon), reumaatilisel mitraalklapi haigusest tingitud SP, mobiilne vasaku vatsakese tromb ja kodade virvendusarütmia, tuleks antikoagulantravi jätkata ka siinusrütmi taastamise järel. Ravimitega tuleks vere protrombiiniaeg väljendatuna INRina hoida vahemikus 2–3, patsientidel vanuses üle 75 eluaasta vahemikus 1,6–2,5.

## Mida peab arvestama südamepuudulikkusega haigete ravis?

### Prof Rein Teesalu:

SP-haigete ravimisel tuleb arvestada seda, et sageli on neil haigetel palju kaasuvaid haigusi, mis

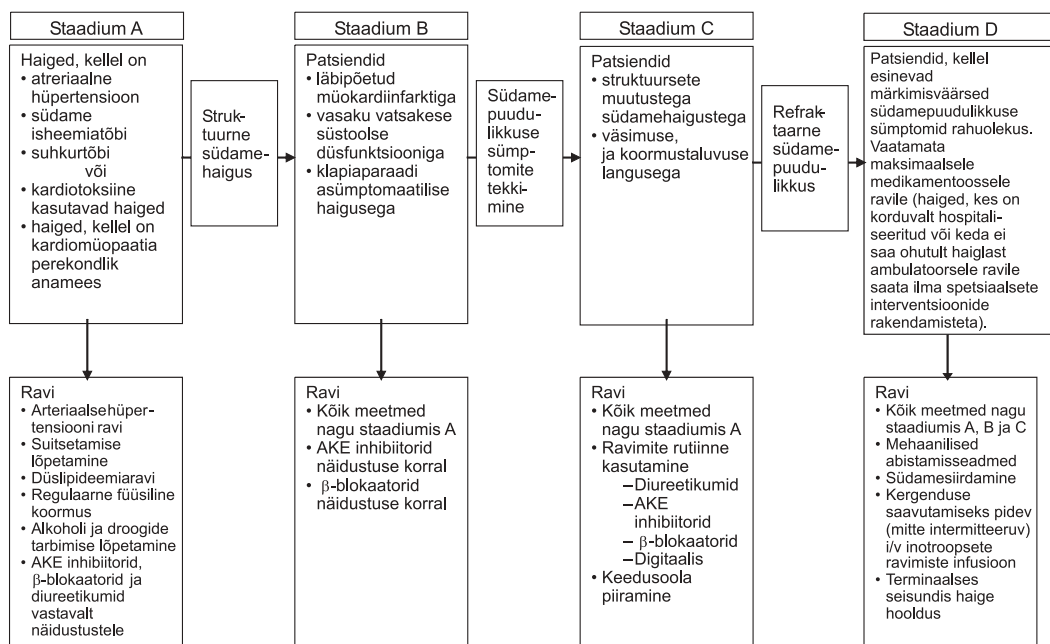
vajavad ravi. Kui patsiendile on ordineeritud 8–10 või enam erinevat ravimit, võib kergesti juhtuda, et patsient loobub talle vajalike ravimite tarvitamisest, olgu siis subjektiivsetel või majanduslikel põhjustel. Seetõttu peab raviv arst põhjalikult kaaluma, millised ravimid on tõeliselt vajalikud haige elukvaliteedi ja elulemuse parandamiseks ning vajaduse korral vähem oluliste ravimite soovitamisest loobuma. See nõuab arstilt tõsist süvenemist patsiendi probleemidesse ja teadmisi ravimite toimest. Patsiendile tuleb selgitada, millised ravimid on talle hädavajalikud, millised n-ö teisejärgulised. Kokkuvõtlikult on SP tänapäevase ravi seisukohad sõltuvalt SP astmest esitatud joonisel 4.

Perearst **Tarvo Kiudma** analüüsis kroonilise SPga haigete ravi oma praktilise andmetel. Nimistus on 2257 patsienti, neist 69 patsiendil (3,1%) on diagnoositud krooniline SP. Südamepuudulikkuse diagnoosiga on 39 naist ja 30 meest, naispatsientide keskmine vanus on 76,4 aastat, meestel 69 aastat. Neil haigetel esinevad kaasuvad haigused (SPd põhjustavad) on toodud tabelis 2.

Neile haigetele on määratud järgmine ravi: AKE inhibiitor 55%-le, β-blokaator 39%-le, südameglükosiid 35%-le, lingudiureetikum 27,5%-le, aldosteroon antagonist 10%-le haigetest. Tänapäevaste seisukohtade järgi adekvaatset ravi ei saa 13% SP-haigetest. Analüüsidest kasutatud ravimirühmade annustamist lähtudes soovistest, ilmneb, et AKE inhibiitoreid (sagedamini enalapriil,

**Tabel 2. Sagedasemad kaasuvad haigused südamepuudulikkusega haigetel**

- Kõrgvererõhktõbi 50 patsiendil (22,5%)
  - 27 naispatsiendil (69,2%)
  - 23 meespatsiendil (76,7%)
- Südame isheemiatõbi (I20–I25) 16 patsiendil (23,2%)
  - 9 naispatsiendil (23,1%)
  - 7 meespatsiendil (23,3%)
- Kodade virvendusarütmia (I48) 33-l (47,8%)
  - 14 naispatsiendil (35,9%)
  - 19 meespatsiendil (63,3%)
- Suhkruhaigus (E11) 8-l (11,6%)
  - 1 naispatsiendil (2,6%)
  - 7 meespatsiendil (23,3%)
- Klapirike 4 patsiendil (5,8%)
  - 3 naispatsiendil (7,7%)
  - 1 meespatsiendil (3,3%)



Circulation 2001;104:2996–3007

**Joonis 4. Südamepuudulikkuse arenemine ja ravi haiguse erinevates staadiumites (ACC/AHA juhtnõrid).**

ramipriil, fosinopriil) on annustatud soovitatavates doosides. β-blokaatorite annustamine on keskmiselt väiksem kui soovitatav doos (metoprololi annus keskmiselt 78,8 mg ööpäevas, soovitatav annus 150–200 mg). Kodade fikseeritud virvendusarütmiaiga haigetest saab antikoagulantravi (varfariin) vaid 46% patsientidest.

Märkimist väärrib, et SPga haigetest vaid 30%-l oli tehtud ehkardioskoopiline uuring. Dr T. Kiudma tõi esile, et temal on olnud võimalus mitmel patsiendil uurida NT-proBNP sisaldust veres ning tema hinnangul on see väärtuslik prognostiline ja ravi tõhususe hindamise näitaja, samuti abistav SP diagnoosimisel.

## Mida öelda kokkuvõtteks?

### Prof Rein Teesalu:

Kroonilise SP ravi on meeskonnatöö. Perearsti töö kergendamiseks ja haigetele adekvaatse ravi tagamiseks on paljudes riikides diskussiooniobjektiks südamepuudulikkuse kliinikute (polikliinikute) loomine. See on päevakorras ka Eestis. Nende institutsioonide kaudu on võimalik haigetele tagada spetsialiseeritud abi parem kättesaadavus ja edendada perearstide-kardioloogide koostööd. Lõppeesmärk on ravikulude vähendamine, ilma et halveneks arstiabi kvaliteet.

Vahendanud Väino Sinisalu  
eestiarst@eestiarst.ee