

# НОВИ ПОДХОДИ В ЛЕЧЕНИЕТО НА СЪРДЕЧНА НЕДОСТАТЪЧНОСТ

Сърдечната недостатъчност (СН) е водеща причина за заболяемост и смъртност в световен мащаб. Насоките за сърдечна недостатъчност за 2022 г. предоставят препоръки, базирани на съвременни доказателства за лечението на тези пациенти. За да се мотивират новите подходи в лечението на СН, акцентът е върху съвременните разбирания и класификация на СН. Обръща се внимание върху комплекса от диагностични методи и немедикаментозните подходи в контрола на СН.

Представени са новите концепции за лечението на сърдечна недостатъчност (СН) с намалена фракция на изтласкване (HFrEF), като сега са включени 4 класа лекарства, които включват инхибитори на натрий-глюкозен котранспортер-2 (SGLT2i), ARNI (неприлизинови инхибитори и ARB (ангиотензинрецепторен блокер)/ACEi инхибитори на ангиотензин-конвертиращия ензим, β-блокери, MRA (минералрецепторни антагонисти). Представени са нови предложения за лечение на СН с умерено подтисната фракция на изтласкване (HFmEF), и новите подходи в лечението на СН със запазена фракция на изтласкване (HFpEF).



проф. д-р Снежанка  
Тишева, д-р  
Константин  
Господинов, д-р  
д-р Калина  
Разложка

МУ-Плевен,  
Кардиологична  
клиника

Сърдечната недостатъчност е сложен клиничен синдром със симптоми и признаци, които са резултат от всяко структурно или функционално увреждане на камерното пълнене или изтласкване на кръв. Важно е да се отбележи, че безсимптомните стадии на структурно сърдечно заболяване или кардиомиопатии не са обхванати от горното определение. Такива асимптоматични стадии се считат за изложени на риск за СН (стагий А) или са преди СН (стагий В). Ето защо фокусът в ранната намеса е върху тези безсимптомни епизоди.

ието на заболяването<sup>1,2</sup>, напредналите стадии и прогресията са свързани с намалена преживяемост<sup>3</sup>. Терапевтичните интервенции във всеки етап имат за цел да модифицират рисковите фактори (етап А), да лекуват рисково и структурно сърдечно заболяване, за да предотвратят СН (етап В) и да намалят симптомите, заболяемостта и смъртността (етапи С и D). За да се обърне внимание на промяната се роля на биомаркерите и структурните промени за разпознаване на пациенти, които са изложени на риск от развитие на СН, които са потенциални кандидати за целеви стратегии за лечение за превенция на СН, са структурирани следните стадии на СН, показани на Табл. 1.

## Класификация на Нюйоркската сърдечна асоциация

**(NYHA е широко прилагана и изучавана още в студентския курс на обучение)**

Използва се за характеризирание на симптомите и функционалния капацитет на пациенти със симптоматична (стагий С) СН или напреднала СН (стагий D). Въпреки че възпроизводимостта и валидността могат да бъдат ограничени<sup>4,5</sup>, функционалната класификация на NYHA е независим предиктор на смъртността<sup>6,7</sup> и се използва широко в клиничната практика за определяне на допустимостта на пациентите за стратегии за лечение.

### Ключови думи:

сърдечната  
недостатъчност,  
немедикаментозните  
подходи,  
SGLT2i, ARNI, ARB,  
ACEi, MRA

## Етапи на СН

ACC/AHA приемат етапите на СН (Табл. 1) и подчертават, че разви-

таблица 1

ЕТАПИ НА СН	
Етапи	Дефиниция и критерии
<b>Етап А: С риск от СН</b>	<p>С риск от СН, но без симптоми, структурно сърдечно заболяване или сърдечни биомаркери за разтягане или нараняване (напр. пациенти с хипертония, атеросклеротично ССЗ, диабет, метаболитен синдром и затлъстяване, излагане на кардиотоксични агенти, генетичен вариант за кардиомиопатия или положителна фамилна анамнеза на кардиомиопатия). Няма симптоми или признаци на СН и доказателства за 1 от следните:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Намалена систолна функция на лявата или дясната камера.</li> <li>• Намалена фракция на изтласкване, намалено напрежение.</li> <li>• Камерна хипертрофия.</li> </ul>
<b>Етап В: Начална СН</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Разширяване на камерата.</li> <li>• Аномалии на движението на стената.</li> <li>• Клапно сърдечно заболяване.</li> <li>• Чрез инвазивни хемодинамични измервания.</li> <li>• Чрез неинвазивни изображения, предполагащи повишено налягане на пълнене (напр. Доплерова ехокардиография).</li> <li>• Пациенти с рискови фактори и повишени нива на BNP или</li> <li>• Постоянно повишен сърдечен тропонин при липса на конкурентни диагнози, водещи до такива повишения на биомаркери като остър коронарен синдром, ХБН, белодробна емболия или миоперикардит.</li> </ul>
<b>Етап С: Симптоматична СН</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Структурно сърдечно заболяване с настоящи или предишни симптоми на СН.</li> <li>• Изразени симптоми на СН, които пречат на ежедневния живот и на повтарящи се хоспитализации.</li> </ul>
<b>Етап D: Напреднала СН</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Повишен BNP, ХБН, хронично бъбречно заболяване, сърдечно-съдови заболявания, GDMT, насочена към насоки медицинска терапия и сърдечна недостатъчност.</li> </ul>

## Класификация на СН по левокамерна фракция на изтласкване (LVEF)

LVEF се счита за важен критерий при класифицирането на пациенти със СН поради различната прогноза и отговор на лечението и тъй като повечето клинични проучвания избират пациенти въз основа на фракцията на изтласкване (EF). РКИ с доказателства за полза за преживяемостта при пациенти със СН са включвали главно пациенти със СН с LVEF  $\leq 35\%$  или  $\leq 40\%$ , често означени като СН с намалена фракция на изтласкване (HFrEF)<sup>(1)</sup>.

Пациентите с HFmrEF обикновено са в динамична траектория към подобрене от HFrEF или към влошаване до HFrEF. Следователно, за пациенти, чиято EF попада в тази леко намалена категория, едно измерване на EF в една времева точка може да не е адекватно и е важно да се оцени траекторията на LVEF във времето и причината. Освен това диагнозата на HFmrEF и HFrEF може да бъде предизвикателство.

## Тенденции в смъртността и хоспитализацията при СН

СН е нарастваща здравна и икономическа тежест за Съединените щати до голяма степен поради застаряващото население<sup>(1,2)</sup>. През 2017 г. в Съединените щати има 1.2 млн. хоспитализации със СН сред 924 000 пациенти със СН<sup>(4,5)</sup>. Това представлява 26% увеличение на хоспитализациите със СН и броя на пациентите, хоспитализирани със СН. Наблюдавани са различни тенденции в честотата на СН при тези с HFrEF (намаляваща честота) и HFrEF (увеличаваща се честота)<sup>(6,7)</sup>.

Смъртните случаи, дължащи се на кардиомиопатии, се увеличават в световен мащаб поради отчасти повишеното разпознаване, диагностика и документиране

таблица 2

КЛАСИФИКАЦИЯ НА HF ПО LVEF

Вид на СН според АКФИ	Критерии
HFrEF (HF с намален EF)	LVEF ≤40%
HFimpEF (HF с подобрен EF)	Предишна LVEF ≤40 и последващо измерване на LVEF >40%
HFmrEF (HF с леко намалена EF)	LVEF 41-49%
HFpEF (HF със запазен EF)	LVEF ≥50%

на специфични кардиомиопатии и кардиотоксичност<sup>[2]</sup>. Расови и етнически различия в смъртността и хоспитализацията за СН също имат специфика, като чернокожите пациенти, които не са латиноамериканци, имат най-висок процент смъртност на глава от населението<sup>[4]</sup>.

## Причини за СН

В Съединените щати приблизително 115 млн. души имат хипертония, 100 млн. имат затлъстяване, 92 млн. имат преддиабет, 26 млн. имат диабет и 125 млн. имат атеросклеротично ССЗ<sup>[1]</sup>. Това са известни рискови фактори с висок относителен риск и популяционен риск за развитие на СН. Честите причини за СН включват исхемична болест на сърцето и миокарден инфаркт (МИ), хипертония и клапно сърдечно заболяване. Други причини могат да включват фамилни или генетични кардиомиопатии; амилоидоза, кардиотоксичност при карцином или други лечения или злоупотреба с вещества като алкохол, кокаин или метамфетамин<sup>[14]</sup>; тахикардия, пейсинг на дясна камера (RV) или индуцирани от стрес кардиомиопатии; перипартална кардиомиопатия; миокардит; аутоимунни причини, саркоидоза; заболяване на щитовидната жлеза и други ендокринни

метаболитни и хранителни причини. С пандемията от коронавирусната болест 2019 (COVID-19) изследователите придобиват по-добра представа за миокардното увреждане и миокардит, свързани с инфекция и възпаление<sup>[16]</sup>. С нарастващата способност за откриване на миокардно увреждане и с нарастващата осведоменост за кардиотоксичността и моделите на увреда, включително възпаление, СН преди или в стадий В вероятно ще продължи да нараства. Освен класификациите по EF и стадия на СН, клиницистите трябва да търсят причината за СН, тъй като подходящото лечение може да се определи от причината.

## Първоначална и серийна оценка

Анамнезата и физикалният преглед остават крайъгълен камък в оценката на пациентите със СН. Те предоставят информация за причината за подлежащата кардиомиопатия, включително възможността за наследствена кардиомиопатия, установена от фамилна анамнеза или състояние, изискващо специфична за заболяването терапия като амилоидно сърдечно заболяване, както и причини, поради които пациентът преди това е бил стабилен, развива остра декомпенсирана СН. Критичен

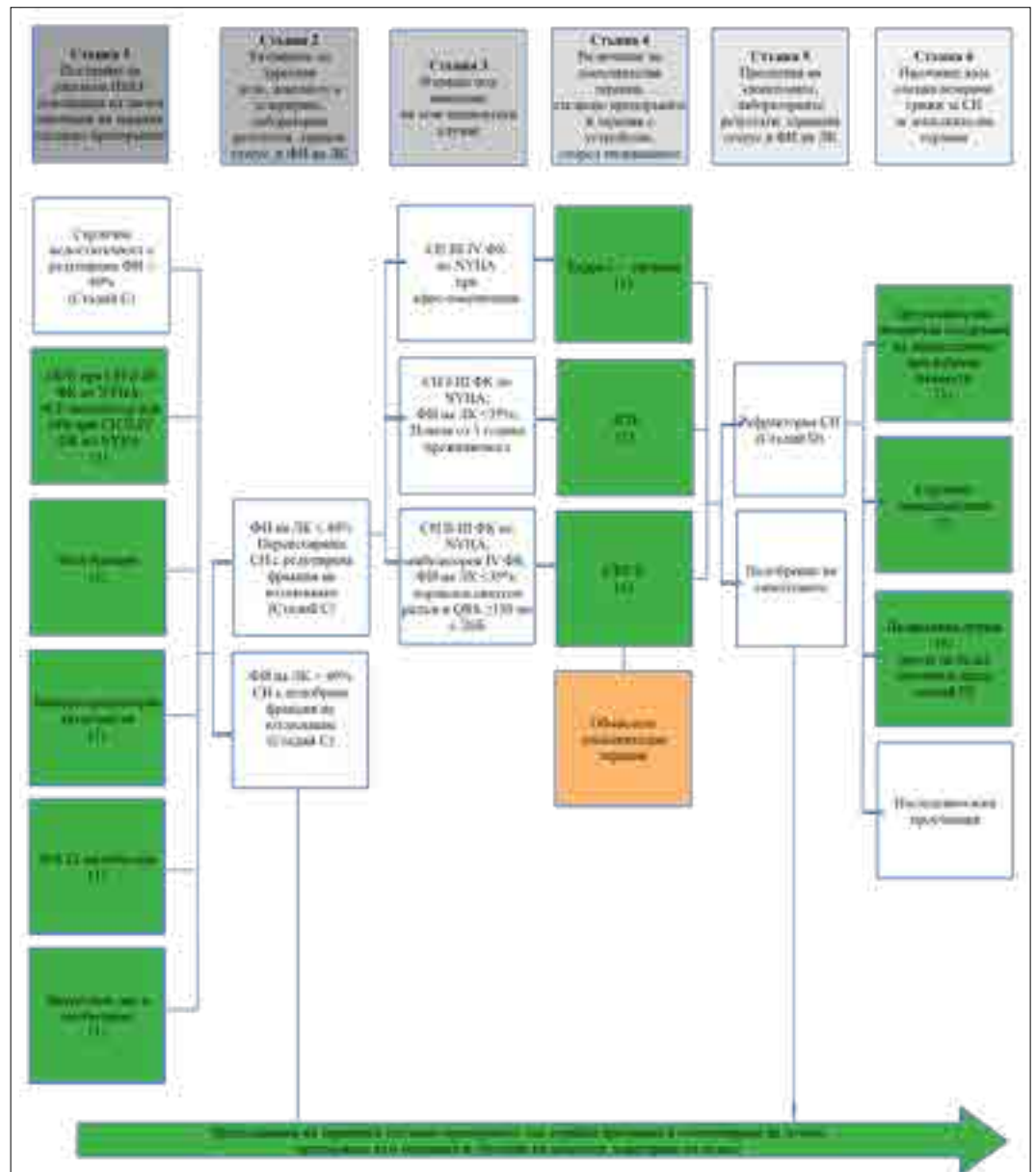
момент на анамнезата и физикалния преглед е да се оцени клиничната конгестия (т.е. онези признаци и симптоми, произтичащи от повишено сърдечно налягане при пълнене), което е прицел на медикаментозното лечение и е свързано с качеството на живот (QOL) и прогнозата. Лабораторна оценка с пълна кръвна картина, изследване на урината, серумни електролити (включително натрий, калий, калций и магнезий), урея в кръвта, серумен креатинин, глюкоза, липиден профил на гладно, чернодробни функционални тестове, изследвания на желязо (серумно желязо, феритин, насищане на трансферин), ниво на тиреоид-стимулиращия хормон и електрокардиографията са част от стандартната диагностична оценка на пациент със СН. Съответните лабораторни тестове се повтарят при промени в клиничното състояние или лечението (напр. за проследяване на бъбречната функция или електролитите с диуретици)<sup>[13]</sup>. Електрокардиографията е част от рутинната оценка на пациент със СН и предоставя важна информация за ритъма, сърдечната честота, QRS морфологията и продължителността, причината и прогнозата на СН. Повтаря се, когато има клинична индикация, като съмнение за аритмия, исхемия или миокардно увреждане, проводимост или други сърдечни аномалии.

**Използване на биомаркери за превенция, първоначална диагноза и стратификация на риска**

Анализите за BNP и NT-proBNP често се използват за установяване на наличието и тежестта на СН. Затлъстяването е свързано с пониски нива на BNP и NT-proBNP, като по този начин се намалява тяхната диагностична чувствителност<sup>[20]</sup>. Значителна база от доказателства подкрепя използването на натриуретични пептидни биомаркери за изключване на СН като причина за симптоми в амбулаторни и спешни отделения. При пациенти, при които се подозира генетична или наследствена кардиомиопатия, трябва да се снесе фамилна анамнеза, включваща поне три поколения и в идеалния случай диаграма като родословно дърво. Генетични варианти са налице при 25 до 40% от пациентите с DCM с положителна фамилна анамнеза, но също и при 10 до 30% от пациентите без призната фамилна анамнеза<sup>[14]</sup>. Представянето на DCM с проводни заболявания или вентрикуларни аритмии поражда съмнение за саркоидоза и аритмогенна кардиомиопатия, което е от особено значение поради риска от внезапна смърт при пациенти и семейства<sup>[15]</sup>. Генетичните изследвания имат значение за решенията относно дефибрилатори за първична превенция на внезапна смърт<sup>[15]</sup> и по отношение на ограничаване на упражненията за хипертрофична кардиомиопатия и десмозомни варианти.

**Сърдечната образна диагностика**

Двуизмерната ЕхоКГ има ключова роля в първоначалната оценка на лица със съмнение за сърдечна недостатъчност и, когато е показано, в серийната оценка на пациенти



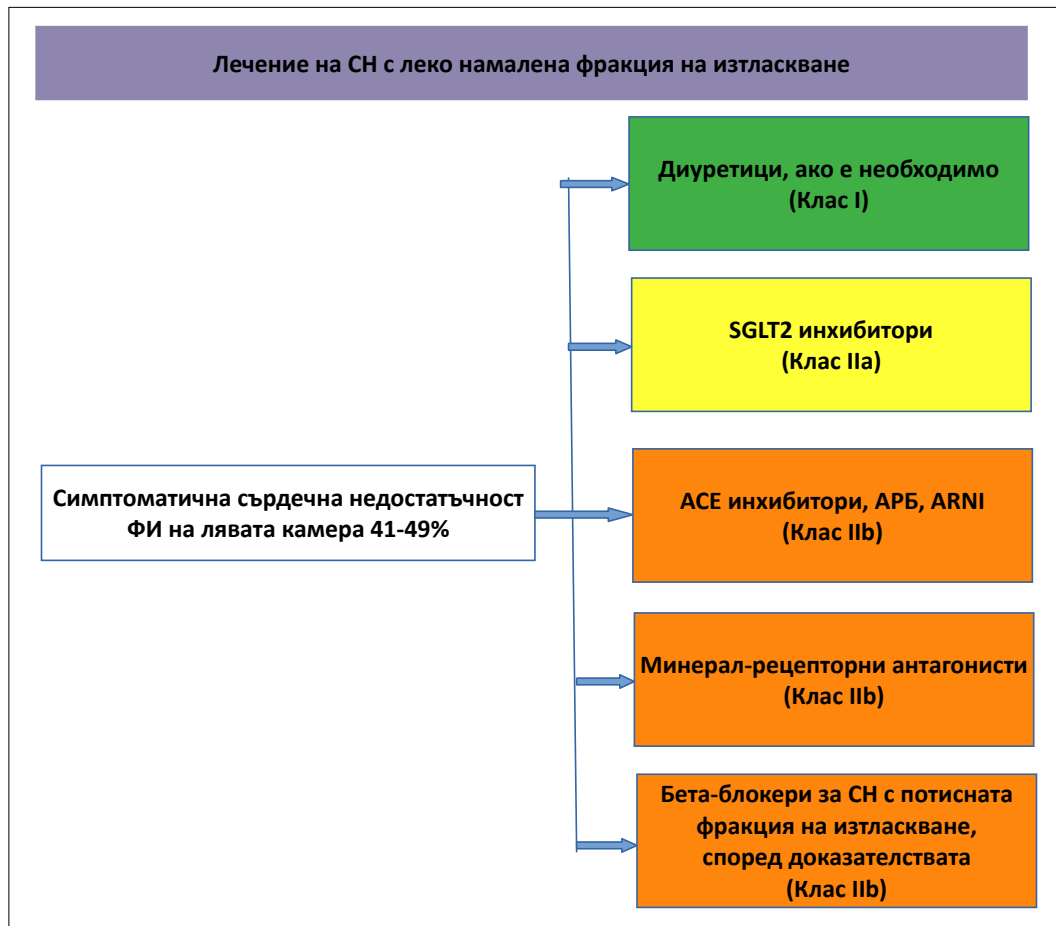
със сърдечна полезният първоначален диагностичен тест предвид огромното количество предоставена диагностична и прогностична информация. Определянето на LVEF е фундаментална стъпка за класифициране на СН и за насочване на основана на доказателства фармакологична и базирана на устройства терапия.

Други образни методи, като CMR, SPECT или радионуклидна вентрикулография, PET или сърдечна СТ или

инвазивна коронарна ангиография, може да предостави допълнителна и допълваща информация към сърдечния ултразвук<sup>[11]</sup>. Като цяло, сърдечни образни тестове, включително повторни тестове, се извършват само когато резултатите имат значимо въздействие върху клиничните грижи.

Инвазивната оценка на пациенти със СН може да предостави важна клинична информация за определяне на причината за СН и възможности

**Фигура 1:** Лечение на СН (Journal of Cardiac Failure 2022; 28:e1-e167DOI: (10.1016/j.ardfail.2022.02.010)



**Фигура 2:**  
Лечение на СН с леко намалена фракция на изтласкване<sup>[20]</sup>

те за лечение. Коронарната ангиография може да бъде полезна при пациенти, които са кандидати за реваскуларизация<sup>[7-9]</sup>. Ендомиокардна биопсия може да бъде от полза при пациенти със СН, при които хистологична диагноза, като амилоидоза или миокардит, може да повлияе на решенията за лечение<sup>[1,2]</sup>.

СН е хронично състояние, прекъсвано от периоди на нестабилност. Въпреки внимателното надлъжно наблюдение чрез лични посещения, нивата на събития остават високи, предоставяйки потенциална роля на стратегиите за дистанционно наблюдение за подобряване на клиничните резултати. Стратегиите, тествани в рандомизирани проуч-

вания, включват имплантируем РА сензор за налягане (CardioMEMS), неинвазивен телемониторинг или мониторинг чрез съществуващи имплантирани електронни устройства (ICD или CRT-D).

## Терапевтични подходи

### Нефармакологични интервенции

Лечението включва промяна в хранителните навици, физическата активност, обучението на пациентите да се самонаблюдават и самоконтролират, медикаментозно лечение, лечение с дивайси, хирургич-

ческо лечение. Поради сложността на управлението на СН и координацията на други необходими здравни и социални услуги, грижите за СН трябва да се предоставят в идеалния случай от мултидисциплинарни екипи<sup>[10]</sup>, които включват кардиолози, медицински сестри и фармацевти, които са специализирани в СН, както и диетолози, клиницисти по психично здраве, социални работници, клиницисти от първичната медицинска помощ и допълнителни специалисти<sup>[7]</sup>.

Самообслужването при СН включва придържане към лечението и поддържане на здравето<sup>[8,9]</sup>. Пациентите със СН трябва да се научат да приемат предписаните лекарства, да ограничат приема на натрий, да останат физически активни и да се ваксинират<sup>[9,10]</sup>. Самото знание за подобряване на грижата за себе си е недостатъчно<sup>[20]</sup>. Мерките, изброени като препоръки от клас 1 за пациенти в етапи А и Б, се препоръчват, когато е подходящо за пациенти в етап С. Ограничаването на приема на натрий в храната е обичайно нефармакологично лечение за пациенти със СН със симптоми на конгестия – АНА препоръчва намаляване на приема на натрий до <2300 mg/ден за общо подобряване на здравето на сърдечно-съдовата система<sup>[12]</sup>; обаче няма проучвания в подкрепа на това ниво на ограничение при пациенти със СН<sup>[13]</sup>. Ограничаването на натрия може да доведе до лошо качество на диетата с недостатъчен прием на макронутриенти и микроелементи<sup>[14]</sup>. Диетата DASH е богата на антиоксиданти и калий, може да постигне ограничение на натрия, без да компрометира хранителната адекватност, когато е придружена от диетични консултации<sup>[5]</sup> и може да бъде свързана с

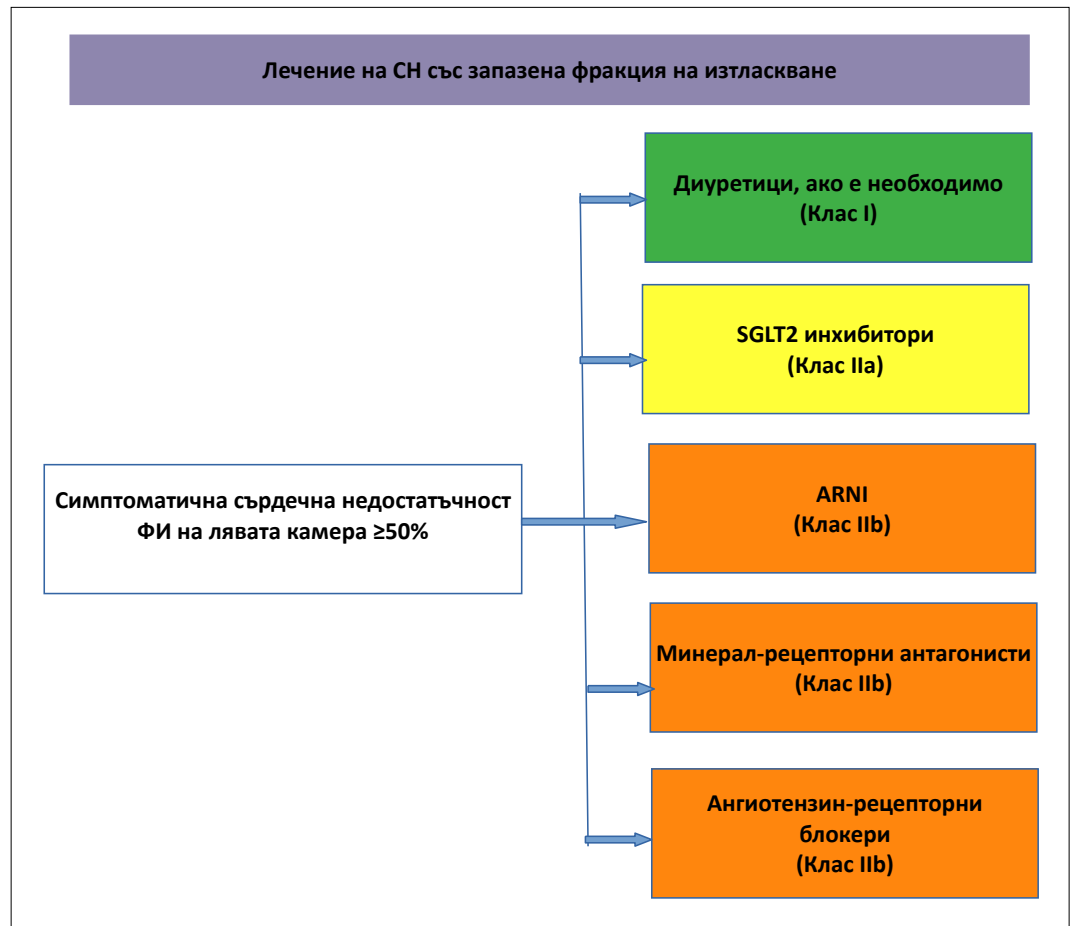
намалени хоспитализации за СН<sup>[20]</sup>.

Упражненията при пациенти със СН са безопасни и имат много предимства. В голямо проучване на упражнения и сърдечна недостатъчност, тренировките с упражнения се свързват с намаляване на смъртността от ССЗ или хоспитализациите в групата с тренировки с упражнения след коригиране на рисковите фактори<sup>[1]</sup>. Мета-анализите показват, че сърдечната рехабилитация подобрява функционалния капацитет, продължителността на упражненията и свързаното със здравето качество на живот.

#### Фармакологично лечение за HFrEF, HFmEF и HFpEF

Препоръчва се инхибиране на системата ренин-ангиотензин за намаляване на заболяемостта и смъртността при пациенти с HFrEF, а ARNi, ACEi или ARB се препоръчват като първа линия терапия<sup>[1-18]</sup>. Ако пациентите имат хронична симптоматична HFrEF със симптоми клас II или III по NYHA и понасят ACEi или ARB, те трябва да преминат към ARNi поради подобрене на заболяемостта и смъртността<sup>[1-5]</sup>. ARNi се препоръчва като de novo лечение при хоспитализирани пациенти с остра СН преди изписване, като се има предвид подобрене на здравословния статус, намаляване на прогностичния биомаркер NT-proBNP и подобряване на параметрите на ремоделиране на ЛК в сравнение с ACEi/ARB. Ако пациентите преминават от ACEi към ARNi или обратно, трябва да има поне 36 часа между дозите ACEi и ARNi.

## Важни препоръки



## за поведението при СН

- Медицинска терапия, насочена към лечение на сърдечна недостатъчност (СН) с намалена фракция на изтласкване (HFrEF) сега включва 4 класа лекарства, които включват инхибитори на натрий-глюкозен котранспортер-2 (SGLT2i).
- SGLT2i имат клас на препоръка 2a при СН с леко намалена фракция на изтласкване (HFmEF). По-слаби препоръки (клас на препоръка 2b) са направени за ARNi, ACEi, ARB, MRA и бета-блокери в тази популация.
- Нови препоръки за HFpEF са направени за SGLT2i (клас на препо-

ръка 2a), MRAs (клас на препоръка 2b) и ARNi (клас на препоръка 2b). Няколко предишни препоръки бяха обновени, включително лечение на хипертония (клас препоръка 1), лечение на предсърдно мъждене (клас препоръка 2a), употреба на АРБ (клас препоръка 2b)

- Подобрената LVEF се приема за тези пациенти с предишна HFrEF, които сега имат LVEF >40%. Тези пациенти трябва да продължат лечението си като HFpEF.
- Амилоидната сърдечна болест има нови препоръки за лечение, включително скрининг за моноклонални леки вериги в серума и урината, костна скенцияграфия,

**фигура 3:**  
Лечение на СН със запазена фракция на изтласкване<sup>[20]</sup>

генетично секвениране, терапия с тетрамерен стабилизатор и антикоагулация.

- Доказателствата в подкрепа на повишеното налягане на пълнене са важни за диагностицирането на СН, ако LVEF е >40%. Доказателство за повишено налягане на пълнене може да се получи от неинвазивно (напр. натриуретичен пептид, диастолен функция при обр-азна диагностика) или инвазивно изследване (напр. хемодинамично измерване).
- Пациентите с напреднала СН, които желаят да удължат преживяемостта, трябва да бъдат насочени към екип, специализиран в лечение на СН. Специализиран екип за СН преглежда комплексното лечение, оценява пригодността за усъвършенствани терапии за СН и използва палиативни грижи.
- Първичната профилактика е важна за тези с риск от СН (стадий А) или преди СН (стадий В). Етапите на СН бяха преразгледани, за да се наблегне на новите представи за „рискови“ за СН (за стадий А) и преди СН (за стадий В).
- Дадени са препоръки за избрани пациенти със СН и железен дефицит, анемия, хипертония, нарушения на съня, диабет тип 2, предсърдно мъждене, коронарна артериална болест и злокачествени заболявания. ■

#### книгопис:

1. Levine GN, O'Gara PT, Beckman JA, et al. Recent innovations, modifications, and evolution of ACC/AHA clinical practice guidelines: an update for our constituencies: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2019; 139:e879–e886. [LinkGoogle Scholar](#).
2. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, et al. 2017 ACC/AHA/HFSA focused update of the 2013 ACCF/AHA guideline for the

management of heart failure: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Failure Society of America. *Circulation*. 2017; 136:e137–e161. [LinkGoogle Scholar](#).

3. Arnett DK, Blumenthal RS, Albert MA, et al. 2019 ACC/AHA guideline on the primary prevention of cardiovascular disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2019; 140:e596–e646. [LinkGoogle Scholar](#).
4. Otto CM, Nishimura RA, Bonow RO, et al. 2020 ACC/AHA guideline for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2021; 143:e72–e227. [LinkGoogle Scholar](#).
5. Lawton JS, Tamis-Holland JE, Bangalore S, et al. 2021 ACC/AHA/SCAI guideline for coronary artery revascularization: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2022; 145:e18–e114. [LinkGoogle Scholar](#).
6. Ommen SR, Mital S, Burke MA, et al. 2020 AHA/ACC guideline for the diagnosis and treatment of patients with hypertrophic cardiomyopathy: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2020; 142:e558–e631. [LinkGoogle Scholar](#) 7.
7. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Hypertension*. 2018; 71:e13–e115. [LinkGoogle Scholar](#).
8. Muchtar E, Blauwet LA, Gertz MA. Restrictive cardiomyopathy: genetics, pathogenesis, clinical manifestations, diagnosis, and therapy. *Circ Res*. 2017; 121:819–837. [LinkGoogle Scholar](#).
9. Tschope C, Ammirati E, Bozkurt B, et al. Myocarditis and inflammatory cardiomyopathy: current evidence and future directions. *Nat Rev Cardiol*. 2021; 18:169–193. [CrossrefMedlineGoogle Scholar](#).
10. Davis MB, Arany Z, McNamara D, et al. Peripartum cardiomyopathy: JACC state-of-the-art review. *J Am Coll Cardiol*. 2020; 75:207–221. [CrossrefMedlineGoogle Scholar](#).
11. Ware JS, Amor-Salamanca A, Tayal U, et al. Genetic etiology for alcohol-induced cardiac toxicity. *J Am Coll Cardiol*. 2018; 71:2293–2302. [CrossrefMedlineGoogle Scholar](#).
12. Arenas DJ, Beltran S, Zhou S, et al. Cocaine, cardiomyopathy, and heart failure: a systematic review and meta-analysis. *Sci Rep*. 2020; 10:19795. [CrossrefMedlineGoogle Scholar](#).
13. Reddy PKV, Ng TMH, Oh EE, et al. Clinical characteristics and management of methamphetamine-associated cardiomyopathy: state-of-the-art review. *J Am Heart Assoc*. 2020;9:e016704. [Google Scholar](#).
14. Cardinale D, Sandri MT, Colombo A, et al. Prognostic value of troponin I in cardiac risk stratification of cancer patients undergoing high-dose chemotherapy. *Circulation*. 2004; 109:2749–2754. [LinkGoogle Scholar](#).
15. Brown EE, Lee YZJ, Halushka MK, et al. Genetic testing improves identification of transthyretin amyloid (ATTR) subtype in cardiac amyloidosis. *Amyloid*. 2017; 24:92–95. [CrossrefMedlineGoogle Scholar](#).
16. Bozkurt B, Colvin M, Cook J, et al. Current diagnostic and treatment strategies for specific dilated cardiomyopathies: a scientific statement from the American Heart.
17. Hendren NS, Drazner MH, Bozkurt B, et al. Description and proposed management of the acute COVID-19 cardiovascular syndrome. *Circulation*. 2020; 141:1903–1914. [LinkGoogle Scholar](#)15.
18. Davis MB, Arany Z, McNamara D, et al. Peripartum cardiomyopathy: JACC state-of-the-art review. *J Am Coll Cardiol*. 2020; 75:207–221. [CrossrefMedlineGoogle Scholar](#).
19. Tang WH, Girod JP, Lee MJ, et al. Plasma B-type natriuretic peptide levels in ambulatory patients with established chronic symptomatic systolic heart failure. *Circulation*. 2003; 108:2964–2966. [LinkGoogle Scholar](#).
20. 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- *Circulation*, December 6, 2022 – Volume 146, Issue 23.