

**ΑΛΕΞΑΝΔΡΕΙΟ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ
ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ**

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**« ΧΡΟΝΙΑ ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ. ΠΡΟΛΗΨΗ –
ΘΕΡΑΠΕΙΑ – ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ»**



Εισηγήτρια: Αρετή Τσαλογλίδου

**Σπουδάστριες:
Κιούπη Θεοφανή
Σάλτα Μαρία**

ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ 2009

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

Σελ.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ	5
-----------------------	----------

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1^ο

ΑΝΑΤΟΜΙΑ – ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ	6-13
--	-------------

1.1. Ανατομία καρδιάς	6-9
------------------------------------	------------

1.2. Φυσιολογία της καρδιάς	9-13
--	-------------

1.2.1. Ο Καρδιακός Κύκλος

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2^ο

ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ	14-35
----------------------------	--------------

2.1. Μηχανισμοί Καρδιακής Ανεπάρκειας	14-16
--	--------------

2.2. Χρόνια Καρδιακή Ανεπάρκεια	16-32
--	--------------

2.2.1. Παθοφυσιολογία

2.2.2. Κλινικά Ευρήματα

2.2.3. Εργαστηριακά Ευρήματα

2.2.4. Διάγνωση

2.2.5. Πρόγνωση

2.2.6. Λειτουργικά στάδια Καρδιακής Ανεπάρκειας

2.3. Τελική Καρδιακή Ανεπάρκεια	32-33
--	--------------

2.4. Οξεία Καρδιακή Ανεπάρκεια	34
---	-----------

2.5. Καρδιακή Ανεπάρκεια με Υψηλή Καρδιακή Παροχή	34
--	-----------

2.6. Διαταραχές Ηλεκτρολυτών	35
---	-----------

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3^ο

ΠΡΟΛΗΨΗ- ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ	36-48
--	--------------

3.1. Πρόληψη	36-38
---------------------------	--------------

3.2. Θεραπευτική Στρατηγική στη Χρόνια Καρδιακή Ανεπάρκεια	38-39
---	--------------

3.3. Φαρμακευτική Θεραπεία Συστολικής Καρδιακής Ανεπάρκειας	40-48
3.3.1. Διουρητικά	
3.3.2. Άμεσα Αγγειοδιασταλτικά	
3.3.3. Καρδιακές Γλυκοσίδες	
3.3.4. Αναστολείς του ΣΡΑΑ	
3.3.5. Β- αναστολείς (αναστολείς των β-αδρενεργικών υποδοχέων)	
3.3.6. Ινότροπα	
3.3.7. Ανταγωνιστές Ασβεστίου και Νεότερα Φάρμακα	
3.3.8. Φαρμακευτική θεραπεία ασθενών με συστολική καρδιακή ανεπάρκεια με βάση το λειτουργικό στάδιο	
3.4. Φαρμακευτική θεραπεία διαστολικής καρδιακής ανεπάρκειας	45-46
3.5. Θεραπεία Οξείας Καρδιακής Ανεπάρκειας	46-48

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4^ο

ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ

49-61

4.1. Αορτοστεφανιαία Παράκαμψη σε Ασθενείς με	
 Ισχαιμική Μυοκαρδιοπάθεια	49-50
4.2. Καρδιακός Ανασυγχρονισμός	50-51
4.3. Επιδιόρθωση Μιτροειδούς Βαλβίδας	51-52
4.4. Επανορθωτικές Επεμβάσεις Αριστερής Κοιλίας	52-54
4.4.1. Εγχειρήσεις Αποκλεισμού της Εμφραγματικής Περιοχής	
4.4.2. Μερική Αριστερή Κοιλιοτομή (εγχείρηση Batista)	
4.5. Επεμβάσεις Αναστολής Αναδιαμόρφωσης Αριστερής Κοιλίας	54-55
4.6. Ορθοτοπική Μεταμόσχευση Καρδιάς	55-60
4.6.1. Ενδείξεις	
4.6.2. Λήψη Μοσχεύματος	
4.6.3. Μετεγχειρητικές Μεταβολές Καρδιακής Δομής και Λειτουργίας	
4.6.4. Μετεγχειρητική Φαρμακευτική Αγωγή	
4.6.5. Επιπλοκές	
4.6.6. Πρόγνωση	
4.7. Ετεροτοπική Μεταμόσχευση Καρδιάς	60

<i>4.8. Εμφυτεύσιμες Συσκευές Υποβοήθησης της Αριστερής Κοιλίας</i>	<i>60-61</i>
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5^ο	
ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΑΣΘΕΝΩΝ	
ΜΕ ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ	62-75
<i>5.1. Σκοποί νοσηλευτικής φροντίδας</i>	<i>62-64</i>
<i>5.2. Νοσηλευτικές παρεμβάσεις σε ασθενείς με ΧΚΑ</i>	<i>65-67</i>
<i>5.3. Προεγχειρητική φροντίδα</i>	<i>68-70</i>
<i>5.4. Μετεγχειρητική φροντίδα</i>	<i>70-75</i>
5.4.1 Μετεγχειρητική φροντίδα στην Μ.Ε.Θ.	
5.4.2 Μετεγχειρητική φροντίδα στο θάλαμο νοσηλείας	
ΕΠΙΛΟΓΟΣ	76
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	77-78

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η καρδιακή ανεπάρκεια αποτελεί κοινωνικό πρόβλημα στο Δυτικό κόσμο, λόγω της αυξημένης συχνότητας με την οποία εμφανίζεται, της δυσμενούς πρόγνωσης και των μεγάλων οικονομικών δαπανών που απαιτούνται για την αντιμετώπιση της.

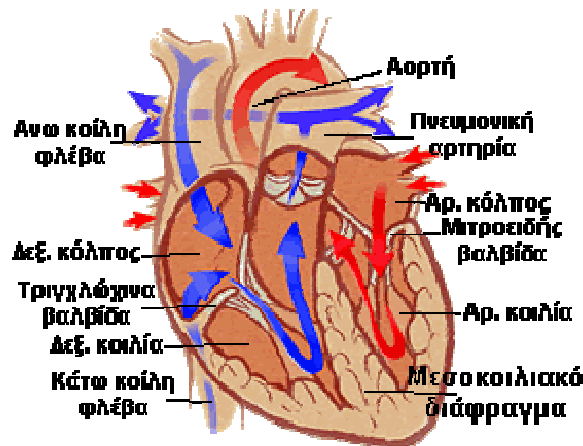
Πρόσφατες διεθνείς επιδημιολογικές μελέτες έδειξαν ότι ο επιπολασμός της καρδιακής ανεπάρκειας στο γενικό πληθυσμό ανέρχεται σε 3-20 ασθενείς /1000 άτομα (30-130 ασθενείς /1000 άτομα άνω των 65 ετών), ενώ η επίπτωση σε 1-5 νέες περιπτώσεις /1000 άτομα ετησίως (32-44 νέες περιπτώσεις /1000 άτομα άνω των 75 ετών ετησίως). Στη χώρα μας υπολογίζεται ότι 200.000 περίπου Έλληνες πάσχουν από καρδιακή ανεπάρκεια και ότι 15.000 νέες περιπτώσεις εμφανίζονται ετησίως.

Στην παρούσα πτυχιακή εργασία γίνεται προσπάθεια να παρουσιαστεί με σύντομο και περιεκτικό τρόπο τι είναι η καρδιακή ανεπάρκεια και πως αντιμετωπίζεται. Στο πρώτο κεφάλαιο περιγράφεται η ανατομία και φυσιολογία της καρδιάς, στο δεύτερο ορίζεται η Καρδιακή Ανεπάρκεια (μορφές, κλινική εικόνα της νόσου), στην συνέχεια αναπτύσσεται η πρόληψη κ φαρμακευτική θεραπεία της, ενώ τέταρτο κεφάλαιο αναπτύσσεται η επεμβατική αντιμετώπιση της νόσου και η εργασία τελειώνει με τη νοσηλευτική φροντίδα σθενών με καρδιακή ανεπάρκεια.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1°

ΑΝΑΤΟΜΙΑ – ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ

1.1. Ανατομία καρδιάς



Εικόνα 1. Ανατομία καρδιάς²⁷

Η καρδιά είναι ο κοίλος μυς που βρίσκεται στο θωρακικό τοίχωμα ανάμεσα στους πνεύμονες. Το σχήμα της παρουσιάζεται με κώνο. Το χρώμα της είναι βαθύ κόκκινο και διακόπτεται από κίτρινες ραβδώσεις, που οφείλονται στη συσσώρευση λίπους¹⁻³.

Διακρίνονται τρεις επιφάνειες: η πρόσθια, η κάτω και η οπίσθια επιφάνεια. Στην πρόσθια επιφάνεια, η καρδιά καλύπτεται από το στέρνο και τους χόνδρους της 3^{ης}, 4^{ης} και 5^{ης} πλευράς. Τα 2/3 της καρδιάς περίπου βρίσκονται αριστερά της μέσης γραμμής. Η κάτω επιφάνεια επικάθεται στο διάφραγμα. Η κορυφή της καρδιάς αντιστοιχεί στο 5^ο μεσοπλευρικό διάστημα.

Το μέγεθος της καρδιάς εξαρτάται από την ηλικία, το φύλο, την ποσότητα του επικάρδιου λίπους, καθώς επίσης από το έργο που αυτή έχει να επιτελέσει. Κατά μέσο όρο έχει μήκος 98 χιλιοστά, πλάτος 105 χιλιοστά, περιφέρεια 230 χιλιοστά και βάρος 275 γραμμάρια¹⁻³.

Το τοίχωμα της καρδιάς αποτελείται από τρεις στοιβάδες: το περικάρδιο, το μυοκάρδιο και το ενδοκάρδιο.

Το περικάρδιο είναι μία μεμβράνη πολύ λεπτή και καλύπτει εξωτερικά το μυοκάρδιο. Το περικάρδιο σχηματίζει δύο πέταλα, το έξω ή περίτονο και το έσω ή περισπλάχνιο. Ανάμεσα στα δύο πέταλα υπάρχει η περικαρδιακή κοιλότητα που περιέχει λίγο ορώδες υγρό. το περικαρδιακό, το οποίο διευκολύνει τις κινήσεις της καρδιάς.

Το μυοκάρδιο είναι το μέσο στρώμα της καρδιάς και αποτελεί το κύριο τοίχωμα της. Αποτελείται από γραμμωτές μυϊκές ίνες. Οι μυϊκές ίνες έρχονται σε επαφή μεταξύ τους με τους εμβόλιμους δίσκους (ή ενδιάμεσα διαφράγματα), οι οποίοι τις συνδέουν ισχυρά, με αποτέλεσμα να επιτυγχάνεται η μετάδοση της συστολής από τη μία ίνα στην άλλη. Οι μυοκαρδιακές ίνες διατηρούν την ανατομική τους ανεξαρτησία¹⁻³.

Το μυοκάρδιο αποτελείται από δύο είδη μυοκαρδίου (ή μυοκαρδιακών ινών): το ερεθισματοαγωγό μυοκάρδιο ή σύστημα παραγωγής και αγωγής της διέγερσης που αποτελείται από τον φλεβόκομβο, τον κόλπο κοιλιακό κόμβο, το δεμάτιο του Hiss και τις ίνες Purkinje και από το συσταλτό μυοκάρδιο.

Το ενδοκάρδιο καλύπτει το μυοκάρδιο από το εσωτερικό της καρδιάς. Ο εσωτερικός μυς χωρίζεται σε τέσσερις κοιλότητες: οι επάνω κοιλότητες ονομάζονται κόλποι (δεξιός και αριστερός) και χωρίζονται μεταξύ τους από το μεσοκολπικό διάφραγμα. Στον δεξιό κόλπο καταλήγουν η άνω και κάτω κοίλη φλέβα, που προέρχεται από την περιφέρεια. Στον αριστερό κόλπο καταλήγουν οι τέσσερις φλέβες που λέγονται πνευμονικές και επαναφέρουν στην καρδιά το αίμα που έχει οξυγονωθεί στους πνεύμονες¹⁻³.

Οι δύο κάτω κοιλότητες είναι οι κοιλίες που χωρίζονται από το μέσο κοιλιακό διάφραγμα. Από τις κοιλίες εκφύονται δύο μεγάλα αγγεία, η αορτή από την αριστερή κοιλία και η πνευμονική αρτηρία από την δεξιά κοιλία. Στην έκφυση αυτών υπάρχουν δύο βαλβίδες που ρυθμίζουν τη διέλευση του αίματος από τις κοιλίες και ονομάζονται μηνοειδής ή αορτική βαλβίδα (αριστερά) και πνευμονική βαλβίδα (δεξιά).

Οι κόλποι και οι κοιλίες επικοινωνούν μεταξύ τους μέσω δύο στομίων, τα κολποκοιλιακά, στα οποία υπάρχουν δύο βαλβίδες, η μιτροειδής μεταξύ αριστερού κόλπου και αριστερής κοιλίας και η τριγλώχινια μεταξύ δεξιού κόλπου και δεξιάς κοιλίας.

Η αιμάτωση της καρδιάς εξυπηρετείται σχεδόν αποκλειστικά από τα στεφανιαία αγγεία. Οι κύριες στεφανιαίες αρτηρίες βρίσκονται στην επιφάνεια της καρδιάς ενώ οι μικρές αρτηρίες διεισδύουν μέσα στη μάζα του μυοκαρδίου. Οι στεφανιαίες αρτηρίες είναι δύο, η αριστερή στεφανιαία και η δεξιά, οι οποίες βρίσκονται ακριβώς πίσω από το φύλλο της αορτικής βαλβίδας¹⁻³.

Η αριστερή στεφανιαία αρτηρία διαιρείται σε δύο κλάδους:

- Την αριστερή πρόσθια κατιούσα, η οποία αιματώνει το αριστερό μυοκάρδιο, το πρόσθιο κολποκοιλιακό διάφραγμα και τον πρόσθιο θηλοειδή μυ και
- Την περισπωμένη στεφανιαία αρτηρία, η οποία αιματώνει το πλάγιο και πίσω τμήμα της αριστερής καρδιάς και πολλούς μικρούς επιχείλιους κλάδους.

Η δεξιά στεφανιαία αρτηρία αιματώνει το δεξιό μυοκάρδιο, μέρος του διαφράγματος και τον φλεβόκομβο σε πάνω από τα μισά άτομα και τον κολποκοιλιακό κόμβο σε όλα τα άτομα¹⁻³.

Όταν η δεξιά στεφανιαία αρτηρία παρέχει την κύρια αιματική προμήθεια στην οπίσθια αριστερή κοιλία, η κυκλοφορία θεωρείται «επικρατούσα δεξιά». Στην περίπτωση που η περισπωμένη στεφανιαία αιματώνει την οπίσθια αριστερή κοιλία και φτάνει μέχρι την διακοιλιακή αύλακα, τότε η κυκλοφορία θεωρείται «επικρατούσα αριστερή».

Οι στεφανιαίες αρτηρίες είναι πολύ στενές και δέχονται μεγάλες δυνάμεις όταν η καρδιά συστέλλεται. Η ροή μέσα στις στεφανιαίες αρτηρίες, σε αντίθεση με τις άλλες αρτηρίες, είναι μεγαλύτερη κατά τη χάλαση της καρδιάς ή τη διαστολική φάση του καρδιακού κύκλου¹⁻³.

Τα αιμοφόρα αγγεία μεταφέρουν αίμα σε όλα τα σημεία του σώματος και χωρίζονται σε:

- **Αρτηρίες:** Οι αρτηρίες διώχνουν το αίμα από την καρδιά προς την περιφέρεια του σώματος. Τα τοιχώματά τους είναι ισχυρά γιατί το αίμα ωθείται με μεγάλη πίεση¹⁻³

Οι αρτηρίες αποτελούνται από 4 στρώματα:

- Εξωτερικό ινώδες περίβλημα
- Ισχυρό μυϊκό

- Ελαστικό ιστό
- Λεπτή μεμβρανώδη εσωτερική επένδυση
- **Φλέβες:** Μεταφέρουν το αίμα από τους ιστούς προς την καρδιά. Τα τοιχώματα τους είναι λιγότερο ισχυρά γιατί η πίεση του αίματος δεν είναι μεγάλη. Αποτελούνται από 3 στρώματα:
 - Ινώδες εξωτερικό
 - Λεπτό μυϊκό
 - Μεμβρανώδη εσωτερική επένδυση
- **Τριχοειδή:** Μικροσκοπικές-λεπτοτοιχωματικές απολήξεις των μικρότερων αρτηριών, μεταφέρουν το αίμα σε κάθε κύτταρο του σώματος¹⁻³.

1.2. Φυσιολογία της καρδιάς

Το αίμα κυκλοφορεί διαρκώς μέσα στο κυκλοφορικό σύστημα. Με την κίνηση αυτή επιτυγχάνεται η μεταφορά οξυγόνου και θρεπτικών ουσιών στους ιστούς καθώς και η μεταφορά των προϊόντων του μεταβολισμού στα απεκκριτικά όργανα.

Η καρδιά και τα αγγεία κατέχουν τον πρωταγωνιστικό ρόλο στο κυκλοφορικό σύστημα. Η καρδιά εξωθεί το αίμα με πίεση στα αγγεία και δέχεται το επιστρεφόμενο σε αυτή αίμα¹⁻³.

Η κυκλοφορία του αίματος διαιρείται στην περιφερική, μεγάλη ή συστηματική κυκλοφορία και στην πνευμονική ή μικρή κυκλοφορία. Η πρώτη ξεκινά από την αριστερή κοιλία της καρδιάς απ' όπου το αίμα μέσω της αορτής και των αρτηριών εφοδιάζουν με οξυγόνο και θρεπτικές ουσίες τα κύτταρα του σώματος. Στη συνέχεια το αίμα μέσω των φλεβών φτάνει στην άνω και κάτω κοίλη φλέβα οι οποίες καταλήγουν στο δεξιό κόλπο

Από τη δεξιά κοιλία ξεκινά η πνευμονική κυκλοφορία, όπου μέσω της πνευμονικής αρτηρίας το αίμα μεταφέρεται στους πνεύμονες. Εδώ γίνεται η ανταλλαγή οξυγόνου και διοξειδίου του άνθρακα μεταξύ των τριχοειδών αγγείων

της πνευμονικής αρτηρίας και του αέρα των κυψελίδων. Το οξυγονωμένο αίμα επιστρέφει στον αριστερό κόλπο με τις πνευμονικές φλέβες¹⁻³.

Η ρυθμική λειτουργία της καρδιάς (χάλαση, σύσπαση) και η αποτελεσματική κυκλοφορία του αίματος στα αγγεία δεν εξαρτώνται από τη βούληση του ατόμου αλλά από την δραστηριότητα ενός εξειδικευμένου συστήματος που βρίσκεται στην καρδιά και ονομάζεται σύστημα παραγωγής και αγωγής της διέγερσης.

Το σύστημα παραγωγής και αγωγής της διέγερσης είναι ένα σύστημα που κατά κάποιον τρόπο «διατάζει» τις μυοκαρδιακές ίνες να συσταλούν. Το σύστημα αυτό αποτελείται από τα παρακάτω επιμέρους τμήματα: ¹⁻³

- Ο φλεβόκομβος ή κόμβος του Keith-Flack ο οποίος βρίσκεται στο τοίχωμα του δεξιού κόλπου προς τα δεξιά της άνω κοίλης φλέβας. Ο φλεβόκομβος μπορεί να χαρακτηριστεί και ως ο φυσικός βηματοδότης της καρδιάς διότι κάτω από φυσιολογικές συνθήκες ξεκινά από αυτόν το αρχικό ερέθισμα που θα αποτελέσει το έναυσμα για την έναρξη της συστολής.
- Διακομβικές οδοί ή συνδέσεις. Είναι ίνες του φλεβόκομβου οι οποίες σαν πρόσθια οδός (του Bachman), σαν οπίσθια οδός (του Thorel) και σαν μέση οδός (του Wenckenbach) συνδέουν το φλεβόκομβο με τον κολποκοιλιακό κόμβο.
- Ο κολποκοιλιακός κόμβος ή κόμβος του Aschoff-Tawara που βρίσκεται στο δεξιό κόλπο πάνω από την τριγλώχινα βαλβίδα και δεξιά του μεσοκοιλιακού διαφράγματος. Φεύγοντας η διέγερση από τον φλεβόκομβο εξαπλώνεται στους κόλπους και φτάνει στον κολποκοιλιακό κόμβο όπου καθυστερεί μερικά δέκατα του δευτερολέπτου μέχρι να περάσει και να πάει στις κοιλίες. Όλα τα ερεθίσματα που παράγονται από τον φλεβόκομβο και εξαπλώνονται στους κόλπους περνούν στις κοιλίες μόνο μέσω του κολποκοιλιακού κόμβου (φυσιολογικά). Είναι αυτονόητος ο ρόλος ύπαρξης αυτής της μοναδικής οδού. Αρκεί κανείς να φανταστεί τι θα γινόταν αν υπήρχαν πολλοί οδοί διέλευσης των ερεθισμάτων προς τις κοιλίες. Η σύσπαση των κοιλιών θα ήταν ανομοιόμορφη οπότε η καρδιά δεν θα μπορούσε να λειτουργήσει ως αντλία¹⁻³.

- Το δεμάτιο του Hiss ή κοινό κόλπο κοιλιακό δεμάτιο πορεύεται οριζόντια και προς τα αριστερά από τον κολποκοιλιακό κόμβο, διαπερνά το μεσοκοιλιακό διάφραγμα και χωρίζεται σε δύο τμήματα, το δεξιό σκέλος του δεματίου του Hiss και το αριστερό σκέλος. Το αριστερό σκέλος αφού περάσει από την αριστερή πλευρά του μεσοκοιλιακού διαφράγματος διαιρείται σε δύο μεγάλα στελέχη, το πρόσθιο άνω στέλεχος που πορεύεται υπενδοκαρδιακά στο πρόσθιο και άνω τμήμα του διαφραγματικού χείλους του αριστερού κοιλιακού τοιχώματος και το οπίσθιο κάτω στέλεχος το οποίο πορεύεται υπενδοκαρδιακά στο οπίσθιο και κάτω τμήμα του διαφραγματικού χείλους του αριστερού κοιλιακού τοιχώματος. Από τα σκέλη του δεματίου του Hiss θα μεταφερθεί η διέγερση στις κοιλίες.
- Τις ίνες του Purkinje οι οποίες είναι οι τελικές απολήξεις των σκελών. Οι ίνες αυτές προχωρούν κάθετα προς την επιφάνεια της καρδιάς, από το ενδοκάρδιο προς το επικάρδιο¹⁻³.
- Τα τριτεύοντα κέντρα κοιλιών. Είναι εξειδικευμένες ίνες του μυοκαρδίου των κοιλιών που υπό ορισμένες συνθήκες μπορεί να γίνουν βηματοδοτικά κέντρα και ν' αναλάβουν την βηματοδότηση της καρδιάς.

Γνωρίζοντας το σύστημα παραγωγής και αγωγής διεγέρσεως διαπιστώνουμε για άλλη μια φορά την αυτονομία της καρδιάς, η οποία εξακολουθεί να λειτουργεί και χωρίς τις επιδράσεις από το νευρικό σύστημα. Ωστόσο η λειτουργία της επηρεάζεται από το αυτόνομο νευρικό σύστημα. Η καρδιά νευρώνεται από τα πνευμονογαστρικά νεύρα (παρασυμπαθητικό) και τα αυχενικά νεύρα (συμπαθητικό). Οι ίνες των πνευμονογαστρικών νεύρων βρίσκονται κυρίως στον φλεβόκομβο. στις κολπικές μυϊκές ίνες και στον κολποκοιλιακό κόμβο. Επεκτείνονται βέβαια και στο κοιλιακό μυοκάρδιο, αλλά η πυκνότητά τους είναι μικρή. Οι ίνες των αυχενικών νεύρων νερώνουν όλες τις περιοχές των κόλπων και των κοιλιών. Το νευρικό σύστημα δρα στην καρδιά μέσω των νευροδιαβιβαστών, την ακετυλοχολίνη για το παρασυμπαθητικό και νοραδρεναλίνη για το συμπαθητικό¹⁻³.

Η διέγερση του παρασυμπαθητικού οδηγεί σε:

1. Μείωση της κολπικής και πιθανά της κοιλιακής συστολής.

2. Μείωση του ρυθμού πυροδότησης του φλεβόκομβου
3. Μείωση της ταχύτητας αγωγής των ερεθισμάτων μέσω του κολποκοιλιακού κόμβου.

Η διέγερση του συμπαθητικού προκαλεί τα ακριβώς αντίθετα αποτελέσματα:

1. Αύξηση της καρδιακής συστολής.
2. Αύξηση του ρυθμού πυροδότησης του φλεβόκομβου
3. Αύξηση της ταχύτητας αγωγής των ερεθισμάτων μέσω του κόλπο κοιλιακού κόμβου¹⁻³.

1.2.1. Ο Καρδιακός Κύκλος

Ο καρδιακός κύκλος είναι οι φάσεις συστολής και διαστολής της καρδιάς. Πριν αρχίσει ο καρδιακός κύκλος, η καρδιά βρίσκεται στη φάση της διαστολής (χάλαση): οι κόλποι και οι κοιλίες βρίσκονται σε διαστολή, οι κολποκοιλιακές βαλβίδες είναι ανοιχτές και οι μηννοειδείς βαλβίδες κλειστές. Έτσι το αίμα περνά από τους κόλπους στις κοιλίες¹⁻³.

Ο καρδιακός κύκλος αρχίζει με τη διέγερση των κόλπων οι οποίοι συστέλλονται ταυτόχρονα λόγω του κοινού τους βηματοδότη (φλεβόκομβος) και στέλνουν υπό πίεση το εναπομείναν αίμα κατά τη διαστολή τους, στις κοιλίες. Αμέσως κλείνουν οι κολποκοιλιακές βαλβίδες και η διέγερση μέσω του κολποκοιλιακού κόμβου εξαπλώνεται στις κοιλίες. Κατά τη συστολή των κοιλιών οι μεγάλες πιέσεις που δημιουργούνται προκαλούν τη διάνοιξη των μηννοειδών βαλβίδων και έτσι το αίμα περνά στα μεγάλα αγγεία (αορτή και πνευμονική αρτηρία). Στη συνέχεια ακολουθεί η χάλαση των κοιλιών και η πτώση των πιέσεων στις κοιλίες που οδηγούν στη σύγκληση των μηννοειδών βαλβίδων¹⁻³.

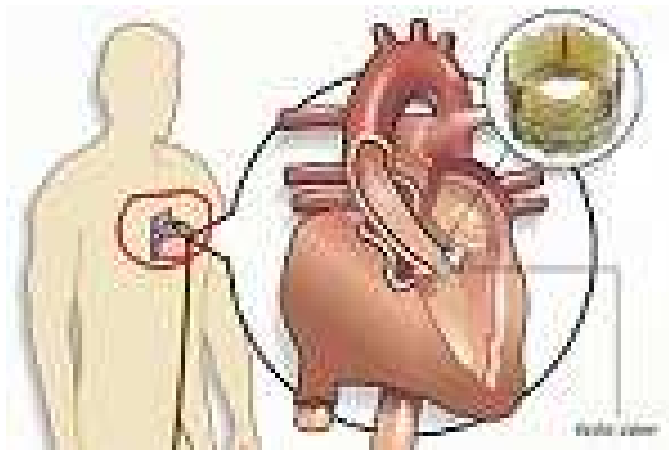
Ενώ ολοκληρώνεται ο καρδιακός κύκλος, με τη διέγερση των κόλπων από το φλεβόκομβο ξεκινά ένας νέος κύκλος.

Η διάρκεια του καρδιακού κύκλου σε τυπική καρδιακή συχνότητα (75 χτύποι / λεπτό), είναι ο χρόνος της διαστολής 0,48sec και ο χρόνος της συστολής 0.32sec. Η διάρκεια της κάθε μιας από τις τέσσερις φάσεις είναι:

- Κολπική συστολή 0,1sec
- Κολπική διαστολή 0,762sec
- Κοιλιακή συστολή 0,376sec
- Κοιλιακή διαστολή 0.483sec

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2^ο

ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ



Εικόνα 2. Καρδιακή Ανεπάρκεια²⁸

Η καρδιακή ανεπάρκεια μπορεί να οριστεί σε φυσιολογική και κλινική βάση. Από άποψη φυσιολογίας ο όρος καρδιακή ανεπάρκεια **σημαίνει την αδυναμία του καρδιακού μυός να εξασφαλίσει αρκετή παροχή αίματος στα κύτταρα για τις μεταβολικές ανάγκες του οργανισμού**. Κλινικά η καρδιακή ανεπάρκεια αποτελεί ένα σύνδρομο, που εκδηλώνεται με συμπτώματα οφειλόμενα σε συμφόρηση ή και σε χαμηλή καρδιακή παροχή σε συνδυασμό με χαρακτηριστικά κλινικά και εργαστηριακά ευρήματα. Η υποχώρηση της συμπτωματολογίας με την εφαρμογή της κατάλληλης θεραπευτικής αγωγής υποστηρίζει, αλλά δεν τεκμηριώνει τη διάγνωση.⁴⁻⁸

Η καρδιακή ανεπάρκεια μπορεί να αφορά στην *αριστερή*, στη *δεξιά* ή σε *αμφότερες* τις κοιλίες (αμφικοιλιακή ή ολική ή τελική καρδιακή ανεπάρκεια) και να είναι *χρόνια* ή *οξεία*, *συστολική* ή *διαστολική*. Ειδική μορφή καρδιακής ανεπάρκειας είναι η λεγόμενη *καρδιακή ανεπάρκεια με υψηλή παροχή*.

2.1. Μηχανισμοί Καρδιακής Ανεπάρκειας

Οι καρδιακές παθήσεις προκαλούν καρδιακή ανεπάρκεια με έναν ή περισσότερους από τους παρακάτω μηχανισμούς:⁴⁻⁸

- I. **Φόρτιση πίεσης.** Είναι αποτέλεσμα αυξημένης αντίστασης στην εξώθηση του αίματος από τις κοιλίες (αριστερή ή δεξιά) προς τις μεγάλες αρτηρίες (αορτική και πνευμονική αρτηρία αντίστοιχα) και συνήθως οφείλεται σε αρτηριακή υπέρταση, στένωση της αορτικής βαλβίδας, πνευμονική υπέρταση ή στένωση της πνευμονικής βαλβίδας. Έχει μελετηθεί κυρίως στην αριστερή κοιλία και προκαλεί αύξηση της συστολικής τάσης του μυοκαρδιακού τοιχώματος, για την αντιρρόπηση της οποίας αναπτύσσεται *συγκεντρική υπερτροφία*. Η τελευταία χαρακτηρίζεται από: α) υπερτροφία των μυονημάτων, οφειλόμενη σε αύξηση του αριθμού των παράλληλα συνδεδεμένων σαρκομεριδίων και β) αναδιάταξη των μυονημάτων, τα οποία διολισθαίνουν προς το κέντρο της κοιλότητας (*θετική διολίσθηση*). Συνεπώς, στη συγκεντρική υπερτροφία υπάρχει διάχυτη αύξηση του πάχους του μυοκαρδιακού τοιχώματος και ελάττωση του όγκου της κοιλιακής κοιλότητας.⁴⁻⁸
- II. **Φόρτιση όγκου.** Χαρακτηρίζεται από την είσοδο αυξημένης ποσότητας αίματος στην πάσχουσα κοιλία (αριστερή ή δεξιά) κατά τη διάρκεια της διαστολής και παρατηρείται σε ανεπάρκεια των κολποκοιλιακών (μητροειδής ή τριγλώχινα) ή των μηνοειδών (αορτική ή πνευμονική) βαλβίδων. Έχει μελετηθεί κυρίως στην αριστερή κοιλία και χαρακτηρίζεται από την ανάπτυξη *έκκεντρης υπερτροφίας* συνιστάμενης σε: α) υπερτροφία των μυονημάτων, οφειλόμενη σε αύξηση του αριθμού των εν σειρά συνδεδεμένων σαρκομεριδίων και β) αναδιάταξη των μυονημάτων, τα οποία διολισθαίνουν απομακρυνόμενα από το κέντρο της κοιλότητας (*αρνητική διολίσθηση*). Συνεπώς, στην έκκεντρη υπερτροφία προεξάρχει η αύξηση του όγκου της κοιλιακής κοιλότητας, ενώ το πάχος του μυοκαρδιακού τοιχώματος μπορεί να είναι αυξημένο, φυσιολογικό ή και (στα τελικά στάδια) ελαττωμένο.
- III. **Πρωτοπαθής ελάττωση της κοιλιακής συσταλτικότητας.** Οφείλεται σε προσβολή των μυοκαρδιακών κυττάρων από μικροοργανισμούς (π.χ. νόσος Chagas), τοξίνες (π.χ. αλκοολική μυοκαρδιοπάθεια) ή σε ισχαιμική νέκρωση των μυοκαρδιακών κυττάρων (π.χ. εκτεταμένο έμφραγμα του μυοκαρδίου).

IV. **Περιορισμός της κοιλιακής πλήρωσης.** Προκαλείται από στένωση κολποκοιλιακής βαλβίδας (συνήθως στένωση της μιτροειδούς και σπανίως στένωση της τριγλώχινας), εξωτερική συμπίεση (π.χ. συμπιεστική περικαρδίτιδα) ή διαταραχές στη χάλαση και στην ενδοτικότητα των κοιλιών (π.χ. περιοριστική μυοκαρδιοπάθεια, υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια). Σε όλες τις προαναφερθείσες παθήσεις η συστολική λειτουργία της καρδιάς συνήθως παραμένει σε φυσιολογικά επίπεδα ή είναι ελαφρά επηρεασμένη (διαστολική καρδιακή ανεπάρκεια ή καρδιακή ανεπάρκεια με φυσιολογικό κλάσμα εξώθησης).⁴⁻⁸

2.2. Χρόνια Καρδιακή Ανεπάρκεια

2.2.1. Παθοφυσιολογία

1. Ανεπάρκεια της αριστερής κοιλίας. Διακρίνεται σε συστολική και διαστολική.

A. Συστολική ανεπάρκεια

Είναι η συχνότερη μορφή χρόνιας καρδιακής ανεπάρκειας, παρατηρούμενη στα 2/3 των ασθενών. Προεξάρχει η ελάττωση της συσταλτικότητας (κλάσμα εξώθησης συνήθως <45%) και η αύξηση των διαστάσεων της αριστερής κοιλίας. Διαστολική δυσλειτουργία συνυπάρχει στην πλειονότητα των ασθενών.⁴⁻⁸

Η αιτιοπαθογένεια της συστολικής καρδιακής ανεπάρκειας δεν έχει αποσαφηνιστεί πλήρως. Η επικρατούσα αντίληψη είναι ότι πρόκειται για κλινική συνδρομή εμφανιζόμενη μετά από μυοκαρδιακή προσβολή (π.χ. έμφραγμα του μυοκαρδίου, μυοκαρδιακή βλάβη από ιούς ή τοξίνες, περατεταμένη φόρτιση πίεσης ή όγκου κ.λ.π.), η οποία έχει ως αποτέλεσμα την ελάττωση της συσταλτικότητας της αριστερής κοιλίας και την ενεργοποίηση μηχανισμών, που αρχικά υποστηρίζουν και στη συνέχεια επιδεινώνουν την καρδιακή λειτουργία.

Αιμοδυναμικές διαταραχές. Η ελάττωση της συσταλτικότητας της αριστερής κοιλίας μετατοπίζει προς τα κάτω και δεξιά την καμπύλη Frank- Starling, η οποία απεικονίζει τη σχέση του όγκου παλμού με το προφορτίο (τελοδιαστολική τάση), όταν το μεταφορτίο διατηρείται σταθερό. Ως εκ τούτου, στη συστολική καρδιακή ανεπάρκεια η ικανότητα της καρδιάς να αυξάνει τον όγκο παλμού, όταν αυξάνεται το προφορτίο, είναι ελαττωμένη, με αποτέλεσμα την αδυναμία αύξησης της καρδιακής παροχής σε καταστάσεις με αύξηση της φλεβικής επιστροφής, όπως η κατάκλιση ή η άσκηση³⁻⁶. Η αδυναμία αυτή έχει ως αποτέλεσμα την αύξηση της πίεσης στον αριστερό κόλπο, λόγω της επικοινωνίας μεταξύ κόλπου και κοιλίας κατά τη διάρκεια της διαστολής. Η αυξημένη πίεση του αριστερού κόλπου μεταβιβάζεται στις πνευμονικές φλέβες και στα πνευμονικά τριχοειδή. Όταν η υδροστατική πίεση στα πνευμονικά τριχοειδή υπερβεί την κολλοειδοσμοτική πίεση, προκαλείται διίδρωση υγρού στον ενδιάμεσο ιστό. Όταν ο ρυθμός διίδρωσης του υγρού υπερβεί το ρυθμό απομάκρυνσής του από το λεμφικό σύστημα, εμφανίζεται διάμεσο οίδημα. Περαιτέρω αύξηση του ρυθμού διίδρωσης συνοδεύεται από έξοδο υγρού στις πνευμονικές κυψελίδες και πνευμονικό οίδημα.

Αντιρροπιστικοί μηχανισμοί. Οι μηχανισμοί που επεμβαίνουν για τον περιορισμό των προαναφερθεισών αιμοδυναμικών διαταραχών είναι κατά σειρά ενεργοποίησης οι εξής: α) αύξηση της καρδιακής συχνότητας, β) αύξηση της συσταλτικότητας, γ) αύξηση του προφορτίου και του μεταφορτίου και δ) αύξηση των συσταλτικών στοιχείων. Τα κύρια σηματοδοτικά συστήματα, που ενέχονται στην ενεργοποίηση των προαναφερθέντων μηχανισμών είναι το συμπαθητικό νευρικό σύστημα και το σύστημα ρενίνης –αγγειοστασίνης –αλδοστερόνης⁴⁻⁸.

Για λόγους εποπτικών μπορεί να θεωρηθεί ότι η συστολική καρδιακή ανεπάρκεια της αριστερής κοιλίας διαδράμει στα εξής στάδια:

- α) *αρχικό στάδιο.* Χαρακτηρίζεται από τοπική αύξηση της δραστηριότητας του συμπαθητικού νευρικού συστήματος (ΣΝΣ) στην καρδιά, η ένταση της οποίας κάτω από φυσιολογικές συνθήκες ρυθμίζεται από τους καρωτιδικούς και καρδιοπνευμονικούς τασεοϋποδοχείς και από το νατριοπεπτίδιο. Το

τελευταίο, το οποίο εκκρίνεται από το κολπικό μυοκάρδιο, όταν αυξάνεται η τοιχωματική τάση, έχει αντιαδρενεργική, αγγειοδιασταλτική, διουρητική και νατριουρητική δράση. Στο στάδιο αυτό, οι προκαλούμενες από το ΣΝΣ αύξηση της καρδιακής συχνότητας και ενίσχυση της λειτουργίας των άθικτων τμημάτων της καρδιάς αντιρροπούν για τη μυοκαρδιακή βλάβη και ο ασθενής παραμένει ασυμπτωματικός ή ολιγοσυμπτωματικός (αντιρροπούμενη καρδιακή ανεπάρκεια)⁴⁻⁸.

β) *ρήξη αντιρρόπησης*. Η δράση του ΣΝΣ γενικεύεται λόγω απευαισθητοποίησης των τασεοϋποδοχέων του καρωτιδικού κόλπου και των καρδιοπνευμονικών τασεοϋποδοχέων και εξασθένησης της δράσης του νατριοπεπτιδίου. Επιπρόσθετα δραστηριοποιείται το σύστημα ρενίνης – αγγειοστασίνης – αλδοστερόνης (ΣΡΑΑ) και εμφανίζεται ενδοθηλιακή δυσλειτουργία, χαρακτηριζόμενη από ελάττωση της σύνθεσης οξειδίου του αζώτου (NO) και αύξηση της σύνθεσης ενδοθηλίνης. Τα προαναφερθέντα έχουν ως αποτέλεσμα την κατακράτηση νερού και νατρίου και την εμφάνιση αγγειοσύσπασης⁴⁻⁸.

Η κατακράτηση νερού και νατρίου οφείλεται κυρίως στην αυξημένη δραστηριότητα του ΣΡΑΑ, που οφείλεται: α)στη πτώση της πίεσης στον προσαγωγό αρτηριόλιο του νεφρού, β)στην αύξηση της δραστηριότητας των συμπαθητικών νευρών του νεφρού και γ)στην ελάττωση της ποσότητας Na⁺ της διερχόμενης από την πυκνή θηλή του ουροφόρου σωληναρίου. Τα παραπάνω προκαλούν την απελευθέρωση ρενίνης από την παρασπειραματική συσκευή του νεφρού, η οποία δρα στη συνέχεια σε μια α₂ –σφαιρίνης του πλάσματος, ονομαζόμενη αγγειοτασινογόνο και προκαλεί το σχηματισμό ενός δεκαπεπτιδίου της αγγειοτασίνης I. Η τελευταία μετατρέπεται από ένα ένζυμο ανευρισκόμενο στην επιφάνεια των ενδοθηλιακών κυττάρων (μετατρεπτικό ένζυμο αγγειοτασίνης, ΜΕΑ) στο ενεργό οκταπεπτίδιο αγγειοτασίνη II, το οποίο:⁴⁻⁸

- Διεγείρει την έκκριση αλδοστερόνης από τα επινεφρίδια, με αποτέλεσμα την κατακράτηση νερού και νατρίου και την αποβολή καλίου
- Προκαλεί έντονη αγγειοσύσπαση

- Διέρχεται τον αιμοεγκεφαλικό φραγμό και διεγείρει τα συμπαθητικά κέντρα
- Αυξάνει τη συσταλτικότητα του μυοκαρδίου, ενισχύοντας το ρεύμα ασβεστίου κατά τη διάρκεια της βραδείας αναπόλωσης (οροπέδιο) του δυναμικού ενέργειας και εμμέσως διεγείροντας το συμπαθητικό
- Έχει μιτογόνο δράση

Η *αγγειοσύσπαση* οφείλεται στη διέγερση των α_1 -αδρενεργικών υποδοχέων των αγγείων, στη δράση της αγγειοτασίνης II και της ενδοθηλίνης, στην ελάττωση της σύνθεσης NO από το ενδοθήλιο και στον επαγόμενο από την αυξημένη δραστηριότητα του MEA αυξημένο καταβολισμό της βραδυκινίνης, ουσίας που προκαλεί αγγειοδιαστολή⁴⁻⁸.

Η κατακράτηση νερού και νατρίου προκαλεί αύξηση του προφορτίου, ενώ η αγγειοσύσπαση προκαλεί αύξηση του μεταφορτίου της αριστερής κοιλίας. Η αύξηση του προφορτίου έχει ως αποτέλεσμα την αύξηση της έντασης της συστολής στα άθικτα τμήματα του μυοκαρδίου σύμφωνα με το νόμο Frank-Starling, ενώ η αύξηση του μεταφορτίου συμβάλλει στη διατήρηση της αρτηριακής πίεσης. Όμως εκτός από τις προαναφερθείσες ευμενείς επιδράσεις η παρατεταμένη αύξηση του προφορτίου και η αγγειοσύσπαση έχουν σημαντικές βλαπτικές επιδράσεις όπως την υπέρμετρη αύξηση της διαστολικής τάσης του μυοκαρδιακού τοιχώματος, η οποία προκαλεί:

- μεταβολή του σχήματος και της γεωμετρίας της καρδιάς (δυσανάλογη διάταση, μεταβολή σχήματος σε σφαιρικό),
- υπενδοκάρδια ισχαιμία και
- επιβάρυνση του καρδιακού μεταβολικού ισοζυγίου⁴⁻⁸.

Οι μεταβολικές διαταραχές οφείλονται τόσο σε αύξηση της μυοκαρδιακής κατανάλωσης οξυγόνου, η οποία είναι ανάλογη της μυοκαρδιακής τάσης όσο και σε ελάττωση της στεφανιαίας ροής και της στεφανιαίας εφεδρείας. Τέλος, τόσο η αγγειοτασίνη II, όσο και οι παράγοντες από τη διέγερση του συμπαθητικού κατεχολαμίνες έχουν καρδιοτοξική δράση.

Για να περιοριστεί η υπέρμετρη αύξηση της μυοκαρδιακής τάσης, το κοιλιακό τοίχωμα υπερέφεται λόγω ενεργοποίησης (πιθανώς από το ΣΝΣ, το ΣΡΑΑ και την ενδοθηλίνη) ειδικών ογκογονιδίων που διεγείρουν τη

σύνθεση μυονηματίων και αυξάνουν το πάχος του μυοκαρδιακού τοιχώματος. Αποτέλεσμα της εν λόγω διαδικασίας είναι η ελάττωση της τάσης του μυοκαρδιακού τοιχώματος σύμφωνα με το νόμο του Laplace (η μυοκαρδιακή τάση είναι αντίστροφα ανάλογη του πάχους) και ως εκ τούτου η ελάττωση της μυοκαρδιακής κατανάλωσης οξυγόνου. Αξίζει να σημειωθεί όμως ότι όταν υπερτροφικά μυοκαρδιακά κύτταρα εμφανίζουν χαρακτηριστικά εμβρυικών κυττάρων, όπως αύξηση της έκφρασης του νατριοπεπτιδίου και ελάττωση της έκφρασης της ασβεστιοΑΤΡάσης του σαρκοπλασματικού δικτύου και της α-μυοσίνης των βαριών αλυσίδων. Πιθανολογείται, ότι η εμφάνιση των παραπάνω χαρακτηριστικών εξυπηρετεί στην «οικονομικότερη» λειτουργία της καρδιάς.⁴⁻⁸

Οι παρατηρούμενες στο στάδιο αυτό μεταβολές στις διαστάσεις, το σχήμα, το πάχος των τοιχωμάτων και της γονιδιακής έκφρασης της καρδιάς συνιστούν τη λεγόμενη αναδιαμόρφωση (remodeling), η οποία αποσκοπεί στη διατήρηση του όγκου παλμού και της καρδιακής παροχής. Όμως η υπερτροφία και η συνδυασμένη διέγερση του ΣΝΣ και του ΣΡΑΑ προκαλούν απόπτωση (προγραμματισμένο κυτταρικό θάνατο) και ισχαιμική νέκρωση των μυοκαρδιακών κυττάρων, οι αυξημένες ανάγκες των οποίων σε οξυγόνο δεν ικανοποιούνται από ανάλογη αύξηση του αριθμού των τριχοειδών. Έτσι ο αριθμός των μυοκαρδιακών κυττάρων προοδευτικά ελαττώνεται, η συστολική λειτουργία της αριστερής κοιλίας προοδευτικά επιδεινείται, οι μεταβολικές ανάγκες των ιστών δεν ικανοποιούνται, η φλεβική πίεση πλήρωσης αυξάνεται και ο ασθενής γίνεται συμπτωματικός.⁴⁻⁸

γ) *τελικό στάδιο*. Χαρακτηρίζεται από την αύξηση των επιπέδων στο πλάσμα του TNF-α (Tumor necrosis factor alpha), μιας πρωτεΐνης που ανήκει στην κατηγορία των κυτοκινών, παράγεται κυρίως από ενεργοποιημένα μακροφάγα και είναι από τους κύριους μεσολαβητές της ανοσο-αντίδρασης σε φλεγμονή. Ο TNF-α παράγεται και από μυοκαρδιακά κύτταρα μετά από την επίδραση εξωκυτταρίων ερεθισμάτων, όπως οι ενδοτοξίνες, η υποξία και η αύξηση της μηχανικής τάσης. Η βιολογική δράση του TNF-α τροποποιείται από διαλυτούς υποδοχείς, οι οποίοι αντιστοιχούν στα κυκλοφορούντα στο πλάσμα εξωκυττάρια τμήματα των μεμβρανικών

υποδοχέων του TNF- α , έχει ενοχοποιηθεί για την εμφανιζόμενη στο τελικό στάδιο της καρδιακής ανεπάρκειας καρδιακή καχεξία, ένα σύνδρομο χαρακτηριζόμενο από μεγάλη ελάττωση της άλιπης μάζας σώματος, ανορεξία και βιοχημικές διαταραχές ενδεικτικές κακής θρέψης (αναιμία, υπολευκωματιναιμία, λευκοπενία και υποχοληστερολαιμία). Προκαλεί επίσης απόπτωση και έχει αρνητική ινóτροπη δράση τόσο άμεση όσο και έμμεση. Η τελευταία οφείλεται στην επαγόμενη από τον TNF- α σύνθεση στα μυοκαρδιακά κύτταρα μεγάλων ποσοτήτων NO, η οποία προκαλεί σημαντική οξειδωτική βλάβη.⁴⁻⁸

Η σκοπιμότητα της αύξησης του TNF- α στα τελικά στάδια της καρδιακής ανεπάρκειας δεν έχει ακόμη αποσαφηνιστεί. Ορισμένοι υποστηρίζουν ότι γίνεται στα πλαίσια ενός προγράμματος αυτοκαταστροφής της καρδιάς, η περαιτέρω λειτουργία της οποίας είναι ενεργειακά ανέφικτη.

- δ) *Θάνατος*. Οφείλεται σε επιδείνωση της συστολικής λειτουργίας της αριστερής κοιλίας σε επίπεδα μη συμβατά με τη ζωή ή είναι αιφνίδιος. Ο αιφνίδιος θάνατος ενοχοποιείται για το 30%-70% των θανάτων στην καρδιακή ανεπάρκεια και οφείλεται σε ταχυαρρυθμία (συνήθως κοιλιακή ταχυκαρδία ή μαρμαρυγή) ή βραδυαρρυθμία (συνήθως βραδυκαρδία με ηλεκτρομηχανικό διαχωρισμό).⁴⁻⁸

B. Διαστολική ανεπάρκεια.

Ανευρίσκεται στο 30%-40% των ασθενών με καρδιακή ανεπάρκεια. Οφείλεται σε διαταραχές στην πλήρωση της αριστερής κοιλίας, προκαλούμενες από παθήσεις με διαστολική δυσλειτουργία του μυοκαρδίου της αριστερής κοιλίας, στένωση της μιτροειδούς ή παθήσεις του περικαρδίου. Η συστολική λειτουργία της αριστερής κοιλίας διατηρείται σε φυσιολογικά ή σχεδόν φυσιολογικά επίπεδα και η διέγερση του ΣΝΣ, καθώς επίσης του συστήματος ΣΡΑΑ είναι περιορισμένη.⁴⁻⁸

1. αιμοδυναμικές διαταραχές. Στη στένωση της μιτροειδούς βαλβίδας η διαστολική σχέση πίεσης –όγκου της αριστερής κοιλίας είναι φυσιολογική. Αντίθετα, στους ασθενείς με διαστολική δυσλειτουργία του μυοκαρδίου της αριστερής κοιλίας (π.χ. υπερτροφία), η καμπύλη που περιγράφει τη

διαστολική σχέση πίεσης –όγκου μετατοπίζεται προς τα άνω και αριστερά λόγω της ελαττωμένης μυοκαρδιακής ενδοτικότητας και συνεπώς, μια μικρή αύξηση του όγκου συνοδεύεται από δυσανάλογη αύξηση της πίεσης. Αυτό δεν συμβαίνει σε περιπτώσεις διαστολικής καρδιακής ανεπάρκειας οφειλόμενης σε εξωτερικό περιορισμό (π.χ. περικαρδιακή συμπίεση), όπου παρατηρείται παράλληλη μετατόπιση της διαστολικής καμπύλης πίεσης – όγκου προς τα πάνω με αποτέλεσμα μια αύξηση του όγκου να συνοδεύεται από ανάλογη αύξηση της πίεσης.

Οι προκαλούμενες στη διαστολική καρδιακή ανεπάρκεια διαταραχές στην πνευμονική κυκλοφορία οφείλονται στην αύξηση της διαστολικής πίεσης στην αριστερή κοιλία και είναι παρόμοιες με εκείνες της συστολικής καρδιακής ανεπάρκειας.⁴⁻⁸

2. Ανεπάρκεια της δεξιάς κοιλίας

Είναι λιγότερο συχνή . Σε αυτήν την μορφή καρδιακής ανεπάρκειας η δεξιά κοιλία της καρδιάς αδυνατεί να προωθήσει στους πνεύμονες το αίμα που έρχεται από τις φλέβες της συστηματικής κυκλοφορίας. Επομένως η φλεβική κυκλοφορία συμφορείται και η οξυγόνωση του αίματος συναντά πολλές δυσκολίες.

Συνήθως προεξάρχει η αύξηση των διαστάσεων και η έκπτωση της συστολικής λειτουργίας της δεξιάς κοιλίας. Το συνηθέστερο αίτιο δεξιάς καρδιακής ανεπάρκειας είναι η συστολική δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας. Άλλα λιγότερο συχνά αίτια είναι η στένωση της μιτροειδούς βαλβίδας, οι συγγενείς καρδιοπάθειες, η χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια και οι πολλαπλές πνευμονικές εμβολές.

Η έκπτωση της μηχανικής λειτουργίας της δεξιάς κοιλίας στις προαναφερθείσες περιπτώσεις οφείλεται σε ένα ή περισσότερα από τα εξής:

- α) αύξηση του μεταφορτίου, λόγω αύξησης της πίεσης στην πνευμονική αρτηρία (π.χ. δυσλειτουργία αριστερής κοιλίας ή στένωση της μιτροειδούς) ή στένωσης της πνευμονικής βαλβίδας,
- β) αύξηση του προφορτίου (π.χ. ανεπάρκεια της τριγλώχινας ή της πνευμονικής) και ⁴⁻⁸
- γ) ανατομική και λειτουργική αλληλεπίδραση δεξιάς και αριστερής κοιλίας.

Η ανατομική αλληλεπίδραση σχετίζεται με το κοινό τοίχωμα που μοιράζονται οι δυο κοιλίες, το μεσοκοιλιακό διάφραγμα, καθώς επίσης με τις κοινές συνεχείς μυϊκές ίνες, οι οποίες συμμετέχουν στη διαμόρφωση των τοιχωμάτων των δυο κοιλιών. Η λειτουργική αλληλεπίδραση έχει σχέση με την εν σειρά σύνδεση των δυο κοιλιών στο ίδιο κύκλωμα, πράγμα που σημαίνει, ότι η ελάττωση του όγκου παλμού στη μια κοιλία θα συνοδευτεί υποχρεωτικά από ελάττωση του όγκου παλμού και στην άλλη. Τέλος, το γεγονός ότι και οι δυο κοιλίες βρίσκονται μέσα σε ένα ανελαστικό σάκκο, το περικάρδιο, έχει ως αποτέλεσμα η αύξηση των διαστάσεων της μιας να προκαλεί μηχανική δυσλειτουργία οφειλόμενη σε πίεση της άλλης. Η ανεπάρκεια της δεξιάς κοιλίας έχει ως αποτέλεσμα την αύξηση της τελοδιαστολικής της πίεσης και την αύξηση της πίεσης στο δεξιό κόλπο, στην άνω και κάτω κοίλη φλέβα και στις συστηματικές φλέβες.⁴⁻⁸

3. Αμφικοιλιακή καρδιακή ανεπάρκεια

Συνήθως αποτελεί το τελικό στάδιο της χρόνιας συστολικής δυσλειτουργίας της αριστερής κοιλίας (τελική καρδιακή ανεπάρκεια). Χαρακτηρίζεται από την παρουσία υποσυσταλτικότητας και αύξησης των διαστάσεων αμφοτέρων των κοιλιών και κλινικών ευρημάτων πνευμονικής και συστηματικής φλεβικής συμφόρησης.

2.2.2. Κλινικά Ευρήματα

Συμπτώματα

Τα συμπτώματα της συστολικής και της διαστολικής *αριστερής καρδιακής* ανεπάρκειας είναι παρόμοια. Ειδικότερα :

- Η δύσπνοια, η οποία οφείλεται σε αύξηση του έργου της αναπνοής, λόγω της ελαττωμένης από την πνευμονική συμφόρηση ενδοτικότητας των πνευμόνων .Η δύσπνοια μπορεί να εμφανιστεί αρχικά ως **ορθόπνοια** η οποία συνήθως παρουσιάζεται όταν ο ασθενής βρίσκεται σε ύπτια θέση και οφείλεται σε ανακατανομή του αίματος από την περιφερική στην κεντρική κυκλοφορία. Η **παροξυσμική νυκτερινή δύσπνοια** οφείλεται σε διάμεσο πνευμονικό οίδημα κι είναι η πιο ειδική εκδήλωση αριστερής καρδιακής ανεπάρκειας. Η στιβαρότερη μορφή δύσπνοιας, οφειλόμενη σε αριστερή καρδιακή ανεπάρκεια, είναι το **οξύ πνευμονικό οίδημα**, το οποίο οφείλεται σε διίδρωση υγρού στις πνευμονικές κυψελίδες.
- Συλλογή πλευριτικού υγρού
- Βήχας
- Οιδήματα, κυρίως στα πόδια αλλά και στο υπόλοιπο σώμα σε πιο προχωρημένες μορφές
- Η ταχυκαρδία και ταχύπνοια
- Εφιδρώσεις και αδυναμία
- Η κόπωση,
- Αναιμία
- Η ελάττωση της ικανότητας για άσκηση,
- Η σύγχυση,
- Οι διαταραχές της μνήμης οφειλόμενες σε ελάττωση της αιμάτωσης του εγκεφάλου⁴⁻⁸.

Το **οξύ πνευμονικό οίδημα** εισβάλλει με έντονη δύσπνοια, ορθόπνοια και παραγωγή αφρωδών πτυέλων λευκού ή ρόδινου χρώματος. Ο ασθενής έχει έντονο αίσθημα «πνιγμονής» και « ελλείμματος αέρα». Σε βαριές καταστάσεις παρουσιάζεται βαριά υπόταση, shock, κυάνωση, ψυχρά άκρα και ολιγουρία. Κατά την ακρόαση των πνευμόνων ακούγονται διάσπαρτοι υγροί ρόγχοι. Στην ακτινογραφία θώρακος έχουμε τη χαρακτηριστική εικόνα της «μεγάλης καρδιάς» που συνήθως συνοδεύεται από διάχυτες πνευμονικές σκιάσεις.

Στα συμπτώματα της *δεξιάς καρδιακής* ανεπάρκειας περιλαμβάνονται και τα οφειλόμενα σε ελάττωση της καρδιακής παροχής, όπως:

- Η κόπωση,
- Η Δύσπνοια και ο βήχας
- Τα οιδήματα των κάτω άκρων, στην περιοχή των σφυρών
- Τα προκαλούμενα από συμφορητική ηπατομεγαλία όπως η ευαισθησία στο δεξιό υποχόνδριο και το αίσθημα πληρότητας στην κοιλία.
- Συχνά αναφέρονται ναυτία και ανορεξία, λόγω οιδήματος του ήπατος και του γαστρεντερικού σωλήνα.
- Η Διάταση των φλεβών του τραχήλου που οφείλεται στην αύξηση του όγκου του αίματος και της φλεβικής πίεσης.
- Η συλλογή υγρού στον πνεύμονα (πλευριτική συλλογή) και στην κοιλιά(ασκίτης).

Σημεία

Στον ασθενή με ελαφρύ ή και μετρίου βαθμού *συστολική ή διαστολική ανεπάρκεια της αριστερής κοιλίας* το μοναδικό εύρημα μπορεί να είναι μια μικρή αύξηση της καρδιακής συχνότητας. Αντίθετα, ο ασθενής με οξεία επιδείνωση της καρδιακής λειτουργίας έχει όψη πάσχοντα και εμφανίζει εκτός από ταχυκαρδία και περιφερική αγγειοσύσπαση εκδηλούμενη με ψυχρό και υγρό δέρμα και συχνά με κυάνωση. Στην ακρόαση των πνευμόνων συχνά διαπιστώνονται υγροί ρόγχοι στις βάσεις των πνευμονικών πεδίων, ενώ η παρουσία αμβλύτητας στην επίκρουση του δεξιού κάτω πνευμονικού πεδίου συνηγορεί υπέρ της συλλογής πλευριτικού υγρού.

Το πνευμονικό στοιχείο του δεύτερου καρδιακού τόνου μπορεί να έχει μεγάλη ένταση λόγω της αυξημένης πίεσης στην πνευμονική αρτηρία. Άλλα συχνά ευρήματα είναι ο τρίτος και ο τέταρτος καρδιακός τόνος, η παρεκτόπιση της καρδιακής ώσης προς τα αριστερά, και η εμφάνιση συστολικού φυσήματος λειτουργικής ανεπάρκειας της μιτροειδούς, παρατηρούμενου σε ασθενείς με σοβαρή διάταση του μιτροειδικού δακτυλίου. Τέλος, οι ασθενείς με χρόνια ανεπάρκεια της αριστερής κοιλίας μπορεί να εμφανίσουν επεισόδια άπνοιας κατά τη διάρκεια του ύπνου (*υπνική άπνοια*), οφειλόμενα σε αύξηση της αναπνευστικής προσπάθειας χωρίς αύξηση του αερισμού.⁴⁻⁸

Η άπνοια προκαλεί παροδική αφύπνιση του ασθενούς, ο οποίος στη συνέχεια εμφανίζει εισπνευστική δύσπνοια, λαμβάνει μερικές βαθιές αναπνοές και ξανακοιμάται. Η προαναφερθείσα αλληλουχία επαναλαμβάνεται πολλές εκατοντάδες φορές κατά τη διάρκεια της νύχτας και συνοδεύεται από αύξηση της αρτηριακής πίεσης και ως εκ τούτου επιδείνωση της καρδιακής λειτουργίας.

Η διαφορική διάγνωση της συστολικής από τη διαστολική ανεπάρκεια της αριστερής κοιλίας, με βάση το ιστορικό, τα συμπτώματα και τα σημεία, είναι δυσχερής.

Η προκαλούμενη από τη δεξιά καρδιακή ανεπάρκεια αύξηση της πίεσης στο δεξιό κόλπο έχει ως αποτέλεσμα τη διάταση των σφαγίτιδων, η οποία επιτείνεται με την εισπνοή, διότι η ανεπαρκούσα δεξιά κοιλία αδυνατεί να ανταπεξέλθει στην αύξηση τη φλεβικής επιστροφής που παρατηρείται στη φάση αυτή του αναπνευστικού κύκλου (σημείο Kussmaul). Εάν υπάρχει ανεπάρκεια της τριγλώχινας, παρατηρούνται μεγάλα κύματα V στο σφαγιτιδικό σφυγμό.

Η αύξηση της πίεσης στις ηπατικές φλέβες προκαλεί την εμφάνιση επώδυνης συμφορητικής ηπατομεγαλίας, αποδιδόμενης σε διάταση της ηπατικής κάψας. Η πίεση στο δεξιό υποχόνδριο μπορεί να προκαλέσει διάταση των σφαγίτιδων (θετικό ηπατοσφαγιτιδικό σημείο), λόγω αδυναμίας της δεξιάς κοιλίας να αντιμετωπίσει την αύξηση της φλεβικής επιστροφής. Η αύξηση της συστηματικής φλεβικής πίεσης έχει ως αποτέλεσμα την εμφάνιση οιδήματος, το οποίο στους μεν περιπατητικούς ασθενείς παρατηρείται στα σφυρά, στους δε κλινήριους στην ιερά περιοχή. Στα τελικά στάδια της καρδιακής ανεπάρκειας μπορεί να εμφανισθεί οίδημα ανά σάρκα ή και ασκίτης. Η νυκτουρία, οφειλόμενη στην ανακατανομή του κατακρατηθέντος υγρού και την ελάττωση της νεφρικής αγγειοσύσπασης με την νυκτερινή κατάκλιση, μπορεί να προκαλέσει ελάττωση του οιδήματος.⁴⁻⁸

Ο διαχωρισμός της χρόνιας καρδιακής ανεπάρκειας σε αριστερή και δεξιά με βάση τα προαναφερθέντα κλινικά κριτήρια είναι χρήσιμος, διότι επιχειρεί να συνδέσει τα κλινικά ευρήματα με τις υποκείμενες αιμοδυναμικές διαταραχές. Πολλές φορές όμως δεν είναι εφικτός λόγω της ελαττωμένης ευαισθησίας και ειδικότητας των κλινικών ευρημάτων. Για παράδειγμα, η συσχέτιση του περιφερικού οιδήματος με την προκαλούμενη από τη δεξιά καρδιακή ανεπάρκεια αύξηση της πίεσης στις συστηματικές φλέβες είναι ασθενής, διότι το περιφερικό

οίδημα μπορεί να οφείλεται σε διάφορα αίτια, όπως στην αύξηση της διαπερατότητας των τριχοειδών και στην ελάττωση της φυσικής δραστηριότητας. Ως εκ τούτου, περιφερικό οίδημα εμφανίζεται συχνά και σε ασθενείς με μεμονωμένη αριστερή καρδιακή ανεπάρκεια.

Πράγματι, ανεξάρτητα από την αιτιολογία της καρδιακής ανεπάρκειας στην πλειονότητα των ασθενών παρατηρείται κατακράτηση υγρών με διαφορετικού βαθμού ελάττωση της καρδιακής παροχής κάθε φορά. *Συμπερασματικά, στους περισσότερους ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια συνυπάρχουν δύσπνοια, περιφερικά οίδημα και κόπωση και ο κλινικός διαχωρισμός σε αριστερή ή δεξιά καρδιακή ανεπάρκεια δεν είναι πάντοτε εφικτός.*

Σε αντίθεση με την περιορισμένη αποτελεσματικότητα των κλινικών ευρημάτων στη διάγνωση της καρδιακής ανεπάρκειας, η σταδιοποίησή της με βάση τον προκαλούμενο από τη συμπτωματολογία περιορισμό της φυσικής δραστηριότητας έχει μεγάλη σημασία για την πρόγνωση και τη θεραπεία.⁴⁻⁸

2.2.3. Εργαστηριακά Ευρήματα

Ηλεκτροκαρδιογράφημα

Σπανίως είναι φυσιολογικό. Συχνά ευρήματα αποτελούν οι διαταραχές της ενδοκοιλιακής αγωγής, οι αρρυθμιολογικές διαταραχές (π.χ. κοιλιακές έκτακτες συστολές, μη εμμενούσα κοιλιακή ταχυκαρδία, κολπική μαρμαρυγή κ.λ.π.) και τα κύματα Q, ενδεικτικά προηγθέντος εμφράγματος του μυοκαρδίου⁴⁻⁸.

Ακτινογραφία θώρακα

Η παρατηρούμενη στη συστολική καρδιακή ανεπάρκεια διάταση της αριστερής κοιλίας, χαρακτηρίζεται από αύξηση του καρδιοθωρακικού δείκτη και παρεκτόπιση της καρδιάς προς τα αριστερά και κάτω (προς το διάφραγμα), με αποτέλεσμα να διακρίνεται ένα σημαντικό τμήμα της καρδιάς μέσω του αεροθαλάμου του στομάχου. Η υπερτροφία της αριστερής κοιλίας χωρίς συνοδό διάταση (π.χ. στένωση αορτής, αρτηριακή υπέρταση) συνήθως προκαλεί μικρού βαθμού αύξηση του καρδιοθωρακικού δείκτη συνοδευόμενη από στρογγυλοποίηση της κορυφής της καρδιάς στη μετωπιαία προβολή. Η αύξηση των διαστάσεων της

πνευμονικής αρτηρίας συνιστά έμμεσο μεν αλλά χρήσιμο σημείο υπερτροφίας και διάτασης της αριστερής κοιλίας.

Οι μεταβολές στην πνευμονική κυκλοφορία συνιστάται σε αύξηση της αγγείωσης των άνω πνευμονικών πεδίων, οφειλόμενη σε ανακατανομή της αιματικής ροής, απότοκο υποξικού σπασμού των αγγείων των κάτω πνευμονικών πεδίων. Συχνή είναι επίσης η παρουσία διαμέσου πνευμονικού οιδήματος και η συλλογή πλευριτικού υγρού είτε δεξιά είτε αμφοτερόπλευρα. Η ακτινολογική εικόνα συμπληρώνεται από ευρήματα σχετιζόμενα με την υποκείμενη πάθηση, όπως για παράδειγμα ασβέστωση του μιτροειδικού δακτυλίου σε ασθενείς με στένωση της μιτροειδούς βαλβίδας ή ασβέστωση του περικαρδίου σε ασθενείς με συμπίεστική περικαρδίτιδα⁴⁻⁸.

Αιματολογικός και βιοχημικός έλεγχος

Χρησιμεύει για την εκτίμηση της νεφρικής λειτουργίας (ουρία, κρεατινίνη, κάθαρση κρεατινίνης), της ηπατικής λειτουργίας (τρανσαμινάσες, χολερυθρίνη, LDH, χρόνος προθρομβίνης), την αποκάλυψη πιθανών ηλεκτρολυτικών διαταραχών (π.χ. υποκαλιαιμία, υπομαγνησιαμία, υπονατρίαμία) και την αναγνώριση καταστάσεων, οι οποίες μπορεί να προκαλέσουν επιδείνωση της καρδιακής ανεπάρκειας (π.χ. αναιμία, σακχαρώδης διαβήτης, υπερθυρεοειδισμός, υποθυρεοειδισμός κ.λ.π). επιπρόσθετα, ο προσδιορισμός των επιπέδων του εγκεφαλικού νατριοπεπτιδίου (Brain natriuretic peptide, BNP) στο πλάσμα μπορεί να χρησιμοποιηθεί για τη διάγνωση της συστολικής δυσλειτουργίας της αριστερής κοιλίας. Πράγματι, επίπεδα BNP>19,9 pg/ml ανιχνεύουν την παρουσία κλάσματος εξώθησης <30% με ευαισθησία 77% και ειδικότητα 87% (92% και 72% αντίστοιχα για τους ασθενείς ηλικίας άνω των 55 ετών)⁴⁻⁸.

Υπερηχοκαρδιογράφημα

Χρησιμοποιείται ευρέως για τη διάγνωση και την εκτίμηση της βαρύτητας της καρδιακής ανεπάρκειας, καθώς επίσης για την αναγνώριση της υποκείμενης αιτιολογίας. Με το υπερηχοκαρδιογράφημα M-mode και 2D μπορεί να υπολογιστούν οι διαστάσεις και το πάχος των τοιχωμάτων της αριστερής και της δεξιάς κοιλίας, να αξιολογηθεί η συστολική λειτουργία της αριστερής κοιλίας και να εκτιμηθεί η δομική ακεραιότητα των καρδιακών βαλβίδων. Τέλος, το

υπερηχοκαρδιο-γράφημα μετά από φαρμακευτική κόπωση (π.χ. ντομπουταμίνη) επιτρέπει την αναγνώριση μυοκαρδιακής ισχαιμίας, καθώς επίσης δυσλειτουργούντος αλλά βιώσιμου μυοκαρδίου, του οποίου η λειτουργία πιθανότατα θα βελτιωθεί μετά από επέμβαση επαναιμάτωσης (αγγειοπλαστική ή αορτοστεφανιαία παράκαμψη)⁴⁻⁸.

Το υπερηχοκαρδιογράφημα Doppler καθιστά δυνατή την εκτίμηση της κλίσης πίεσης εκατέρωθεν των καρδιακών βαλβίδων, της συστολικής πίεσης της δεξιάς κοιλίας και της στεγανότητας των καρδιακών βαλβίδων. Συνεπικουρούμενο από τις νεότερες υπερηχοκαρδιακές τεχνικές, όπως η ιστική απεικόνιση Doppler (Doppler Tissue imaging, DTI) και το έγχρωμο M-mode (color M-mode) αποτελεί σήμερα τη συχνότητα χρησιμοποιούμενη εξέτασης για την εκτίμηση της βαρύτητας της διαστολικής δυσλειτουργίας της αριστερής κοιλίας με βάση τα χαρακτηριστικά της διαμυτροειδικής ροής.

Ισοτοπικές μέθοδοι.

Η ισοτοπική κοιλιογραφία επιτρέπει την αξιολόγηση της λειτουργικότητας της δεξιάς και της αριστερής κοιλίας και της αιμάτωσης του μυοκαρδίου. Μειονεκτήματα της τεχνικής αυτής αποτελούν η έκθεση του ασθενούς στην ακτινοβολία, το υψηλό κόστος, η αδυναμία εκτίμησης του πάχους των καρδιακών τοιχωμάτων και η περιορισμένη δυνατότητα αξιολόγησης των βαλβιδοπαθειών. το σπινθηρογράφημα μυοκαρδιακής αιμάτωσης μετά από κόπωση επιτρέπει την αναγνώριση μυοκαρδιακής ισχαιμίας, καθώς επίσης βιώσιμου αλλά δυσλειτουργούντος μυοκαρδίου⁴⁻⁸.

Δοκιμασία κόπωσης

Δύσπνοια και αίσθημα κόπωσης σε μικρή σωματική άσκηση εμφανίζονται σε πληθώρα νοσημάτων και ως εκ τούτου δεν αποτελούν ειδικά συμπτώματα καρδιακής ανεπάρκειας. πάντως, η φυσιολογική ικανότητα για άσκηση πρακτικά αποκλείει την ύπαρξη καρδιακής ανεπάρκειας. Ιδιαίτερη σημασία για την αξιολόγηση της βαρύτητας της καρδιακής ανεπάρκειας και της ανταπόκρισης στη θεραπεία έχει η λεγόμενη *καρδιοαναπνευστική κόπωση*, κατά την οποία ο ασθενής υποβάλλεται σε μέγιστη κόπωση σε εργατικό ποδήλατο ή κυλιόμενο τάπητα και

ταυτόχρονα αναπνέει από ειδική μάσκα συνδεδεμένη με αναλυτή αερίων. Αυτό επιτρέπει το συνεχή και αναίμακτο προσδιορισμό της ροής του εισπνεόμενου αέρα και της ανταλλαγής των αερίων⁴⁻⁸.

Οι συνήθως υπολογιζόμενοι παράμετροι κατά την καρδιαναπνευστική κόπωση είναι ο χρόνος άσκησης, η μέγιστη κατανάλωση O₂ (VO₂ max) και ο αναερόβιος ουδός, ο οποίος αντιστοιχεί στο σημείο όπου η παραγωγή CO₂ υπερβαίνει την κατανάλωση O₂. Όσο μικρότερη είναι η μέγιστη κατανάλωση οξυγόνου και όσο συντομότερα εμφανίζεται ο αναερόβιος ουδός, τόσο βαρύτερη είναι η καρδιακή ανεπάρκεια. Έτσι σε άτομα με VO₂ max > 20 ml/min/kg και εμφάνιση αναερόβιου ουδού σε VO₂ max > 14 ml/min/kg η πιθανότητα καρδιακής ανεπάρκειας είναι πρακτικά μηδενική, ενώ σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια η ύπαρξη VO₂ max < 14 ml/min/kg και η εμφάνιση αναερόβιου ουδού σε VO₂ max < 10 ml/min/kg υποδηλώνει δυσμενή πρόγνωση. Τέλος, η μεγάλη ελάττωση του κορεσμού του οξυγόνου στην καρδιαναπνευστική κόπωση υποδηλώνει πνευμονική πάθηση και επιτρέπει τη διαφορική διάγνωση της καρδιακής από την αναπνευστικής αιτιολογίας δύσπνοια⁴⁻⁸.

Καρδιακός καθετηριασμός – στεφανιαία αρτηριογραφία

Χρησιμεύει για την αποκάλυψη της αιτιολογίας και λιγότερο για τη διάγνωση της καρδιακής ανεπάρκειας. Η τελευταία μπορεί να συνοδεύεται από φυσιολογική τελοδιαστολική πίεση της αριστερής κοιλίας και φυσιολογική καρδιακή παροχή στην ηρεμία σε ασθενείς που λαμβάνουν φαρμακευτική αγωγή. Επίσης, αύξηση της τελοδιαστολικής πίεσης και πτώση της καρδιακής παροχής στην κόπωση μπορεί να οφείλεται σε μυοκαρδιακή ισχαιμία, απότοκο στεφανιαίας νόσου και όχι σε καρδιακή ανεπάρκεια⁴⁻⁸.

Η στεφανιαία αρτηριογραφία πρέπει να πραγματοποιείται στους ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια και ευρήματα συνηγορούντα για την παρουσία μυοκαρδιακής ισχαιμίας, οι οποίοι είναι υποψήφιοι για επέμβαση επαναιμάτωσης (αγγειοπλαστική ή αορτοστεφανιαία παράκαμψη).

Ενδομυοκαρδιακή βιοψία

Χρησιμοποιείται σε επιλεγμένες περιπτώσεις για τη διάγνωση φλεγμονωδών ή διηθητικών μυοκαρδιακών παθήσεων, της μυοκαρδιοπάθειας από ανθρακυκλίνες και της απόρριψης μετά από μεταμόσχευση καρδιάς⁴⁻⁸.

2.2.4. Διάγνωση

Με βάση τις οδηγίες της Ευρωπαϊκής Καρδιολογικής Εταιρείας, για τη διάγνωση της καρδιακής ανεπάρκειας (συστολικής ή διαστολικής), πρέπει να πληρούνται οι εξής προϋποθέσεις: α) παρουσία συμπτωμάτων καρδιακής ανεπάρκειας στην κόπωση ή και στην ηρεμία, β) ύπαρξη αντικειμενικών ευρημάτων καρδιακής δυσλειτουργίας στην ηρεμία και γ) βελτίωση της κλινικής εικόνας μετά από θεραπεία με φάρμακα που χορηγούνται στην καρδιακή ανεπάρκεια στις περιπτώσεις όπου υπάρχουν αμφιβολίες για την ορθότητα της διάγνωσης⁴⁻⁸.

Το συνηθέστερο χρησιμοποιούμενο αντικειμενικό κριτήριο συστολικής δυσλειτουργίας της αριστερής κοιλίας είναι η ελάττωση του κλάσματος εξώθησης κάτω από 59%. Στους ασθενείς με κλινικά ευρήματα καρδιακής ανεπάρκειας και φυσιολογικό κλάσμα εξώθησης θα πρέπει:

- ✓ Να διερευνηθεί η πιθανότητα εναλλακτικής ερμηνείας των κλινικών ευρημάτων.
- ✓ Να διερευνηθεί η πιθανότητα αναστρέψιμης συστολικής δυσλειτουργίας (π.χ. οξεία ισχαιμία)⁴⁻⁸.
- ✓ Να διερευνηθεί η πιθανότητα διαστολικής καρδιακής ανεπάρκειας.

Η καρδιακή ανεπάρκεια πρέπει να *διαφοροδιαγνωστεί* από την αναπνευστική ανεπάρκεια (αιματοκρίτης, ακτινογραφία θώρακα, δοκιμασίες αναπνευστικής λειτουργίας, καρδιοαναπνευστική κόπωση), την αναιμία (γενική αίματος), τη νεφρική ή την ηπατική ανεπάρκεια (αιματολογικός και βιοχημικός έλεγχος, γενική ούρων) και τη συνοδευόμενη από δύσπνοια αναστρέψιμη μυοκαρδιακή ισχαιμία.

2.2.5. Πρόγνωση

Η πρόγνωση της συστολικής καρδιακής ανεπάρκειας, παρά την αναμφισβήτητη πρόοδο που έχει σημειωθεί τα τελευταία χρόνια, εξακολουθεί να είναι δυσμενής με ετήσια θνητότητα κυμαινόμενη μεταξύ 15% και 20%. Το κλάσμα εξώθησης και το στάδιο κατά NYHA (New York Heart Association) θεωρούνται από τους ισχυρότερους προγνωστικούς παράγοντες. Όσο μικρότερο είναι το κλάσμα εξώθησης και όσο μεγαλύτερο είναι το στάδιο κατά NYHA τόσο δυσμενέστερη είναι η πρόγνωση του ασθενούς⁴⁻⁸.

Άλλοι παράγοντες που σχετίζονται με δυσμενή πρόγνωση είναι οι κοιλιακές αρρυθμίες, η ελάττωση της μέγιστης κατανάλωσης O₂ κάτω από 14ml/kg/min, η υπονατρίαμια (νάτριο ορού <130mmol/l), η υπέρμετρη διέγερση του συμπαθητικού (νορεπινεφρίνη πλάσματος >900pg/ml) και η αύξηση των νατριοπεπτιδίων στον ορό.

Η πρόγνωση της διαστολικής καρδιακής ανεπάρκειας είναι σε γενικές γραμμές καλύτερη από εκείνη της συστολικής. Η ετήσια θνητότητα κυμαίνεται στις διάφορες μελέτες μεταξύ 1,3% και 17,5% και η ευρεία διακύμανση πιθανώς να οφείλεται σε διαφορές ως προς την αιτιολογία της διαστολικής καρδιακής ανεπάρκειας, καθώς επίσης ως προς τα δημογραφικά στοιχεία των ασθενών μεταξύ των διαφόρων μελετών. Εξαίρεση των προαναφερθέντων αποτελεί η οφειλόμενη σε στένωση τη αορτικής βαλβίδας διαστολική καρδιακή ανεπάρκεια, η ετήσια θνητότητα της οποίας ανέρχεται σε 25%.

2.2.6. Λειτουργικά στάδια Καρδιακής Ανεπάρκειας

Υπάρχουν τέσσερα λειτουργικά στάδια ανάλογα με τα συμπτώματα των ασθενών με καρδιακή ανεπάρκεια, σύμφωνα με την κατηγοριοποίηση κατά NYHA (New York Heart Association)⁴⁻⁸:

- στο λειτουργικό στάδιο I, οι ασθενείς έχουν συμπτώματα καρδιακής ανεπάρκειας σε υψηλό επίπεδο άσκησης, πέρα του συνηθισμένου,
- στο στάδιο II τα συμπτώματα εμφανίζονται σε κανονικό επίπεδο άσκησης,

- στο στάδιο III σε μικρή κόπωση,
- ενώ στο στάδιο IV τα συμπτώματα εμφανίζονται σε ηρεμία, έτσι που οι ασθενείς είναι αδύνατο να αυτοεξυπηρετηθούν.

Η φαρμακευτική αγωγή και η δίαιτα μπορούν να μεταβάλλουν το λειτουργικό στάδιο που βρίσκεται ο ασθενής, χωρίς να έχει συμβεί κάποια σημαντική αλλαγή στην απόδοση κοιλίας⁴⁻⁸.

2.3. Τελική Καρδιακή Ανεπάρκεια

Παρατηρείται στο 5% των ασθενών με συμπτωματική καρδιακή ανεπάρκεια και η εξάμηνη θνητότητα ανέρχεται σε 37% παρά τη θεραπευτική αγωγή με συνδυασμό διγοξίνης, διουρητικών και αναστολέων του μετατρεπτικού ενζύμου.⁴⁻⁸

Η κύρια αιμοδυναμική διαταραχή στην τελική καρδιακή ανεπάρκεια είναι η *μεγάλη αύξηση της διαστολικής πίεσης στην αριστερή κοιλία (μέση πίεση ενσφήνωσης πνευμονικών τριχοειδών 30mmHg)*, η οποία προκαλεί λειτουργική ανεπάρκεια της μιτροειδούς βαλβίδας, πνευμονική υπέρταση, λειτουργική ανεπάρκεια της τριγλώχινας και αύξηση της πίεσης στις ηπατικές και στις σπλαγχνικές φλέβες.

Για την αντιμετώπιση της τελικής καρδιακής ανεπάρκειας:

1. Τοποθετείται καθετήρας Swan-Ganz στην πνευμονική αρτηρία, με σκοπό τη μέτρηση της πίεσης ενσφήνωσης των πνευμονικών τριχοειδών, της καρδιακής παροχής και των περιφερικών αντιστάσεων.
2. Χορηγούνται ενδοφλέβια επί 24-48 ώρες αγγειοδιασταλτικά (π.χ. νιτροπροσικό νάτριο) και διουρητικά (π.χ. φουροσεμίδη 120-400mg) με σκοπό:⁴⁻⁸
 - α) την ελάττωση του βάρους σώματος κατά 3-4 κιλά λόγω της αποβολής της περίσσειας υγρού,
 - β) την ελάττωση της πίεσης ενσφήνωσης των πνευμονικών τριχοειδών στα 10-15mmHg (τιμές κάτω από 20 mmHg θεωρούνται αποδεκτές) και
 - γ) την ελάττωση των περιφερικών αντιστάσεων στις 1000-2000dynes.sec.cm⁻⁵.

Οι προαναφερθέντες στόχοι πρέπει να επιτευχθούν ακόμη και όταν αυτό συνεπάγεται την ελάττωση της καρδιακής παροχής με τιμές κάτω των 2,5l/min/m² ή της συστολικής αρτηριακής πίεσης σε επίπεδα 80-90 mmHg. Η πλειονότητα των ασθενών ανέχεται καλώς την ελάττωση της καρδιακής παροχής και της αρτηριακής πίεσης.

3. Μετά την επίτευξη των προαναφερθέντων στόχων, η ενδοφλέβια χορήγηση αγγειοδιασταλτικών διακόπτεται και χορηγούνται από το στόμα:

- α) αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτασίνης σε μεγάλες δόσεις, είτε μόνοι είτε σε συνδυασμό με νιτρώδη και υδραλαζίνη
- β) διουρητικά και
- γ) διγοξίνη σε δόσεις που να συνοδεύονται από στάθμη στο πλάσμα 1-1,5ng/ml.⁴⁻⁸

Εάν 24 ώρες μετά την έναρξη της από του στόματος αγωγής διατηρείται η βελτίωση των αιμοδυναμικών παραμέτρων, ο καθετήρας Swan-Gnaz αφαιρείται και ο ασθενής κινητοποιείται. Στη συνέχεια ο ασθενής παρακολουθείται για άλλες 24-48 ώρες κατά τη διάρκεια των οποίων ρυθμίζεται η δόση του από του στόματος χορηγούμενου διουρητικού.

4. Η πίεση ενσφήνωσης των πνευμονικών τριχοειδών αποτελεί τον καλύτερο προγνωστικό δείκτη των σθενών με τελική καρδιακή ανεπάρκεια και η αποκατάσταση της στα φυσιολογικά επίπεδα (<15mmHg) συνοδεύεται από όφελος παρόμοιο με εκείνο της καρδιακής μεταμόσχευσης.⁴⁻⁸

2.4. Οξεία Καρδιακή Ανεπάρκεια

Η οξεία καρδιακή ανεπάρκεια εκδηλώνεται με τις εξής μορφές:

- α) απότομη επιδείνωση προϋπάρχουσας χρόνιας καρδιακής ανεπάρκειας,
- β) πνευμονικό οίδημα και
- γ) καρδιογενής καταπληξία.

Επιδείνωση προϋπάρχουσας καρδιακής ανεπάρκειας. Αφού αποκλειστούν ή καταπολεμηθούν πιθανά υποκείμενα αίτια αντιμετωπίζεται με την ενδοφλέβια χορήγηση διουρητικών ή/και αγγειοδιασταλτικών (νιτρογλυκερίνη ή νιτροπρωσσικό νάτριο).

Οξύ πνευμονικό οίδημα. Πρόκειται για τη συνηθέστερη εκδήλωση οξείας καρδιακής ανεπάρκειας και συνήθως οφείλεται σε αρτηριακή υπέρταση, μυοκαρδιακή ισχαιμία, έμφραγμα του μυοκαρδίου, βαλβιδική καρδιοπάθεια (στένωση ή ανεπάρκεια της μιτροειδούς, στένωση ή ανεπάρκεια της αορτής) ή διαταραχές του ρυθμού (ταχυαρρυθμίες ή βραδυαρρυθμίες).⁴⁻⁸

2.5. Καρδιακή Ανεπάρκεια με Υψηλή Καρδιακή Παροχή

Η καρδιακή ανεπάρκεια με υψηλή καρδιακή παροχή είναι σπάνια και απαντάται σε καταστάσεις με ελάττωση της ικανότητας του αίματος να μεταφέρει οξυγόνο (π.χ. αναιμία) ή αύξηση των μεταβολικών αναγκών (π.χ. υπερθυρεοειδισμός, beriberi, νόσος paget), καθώς επίσης σε αρτηριοφλεβώδεις επικοινωνίες (π.χ. αρτηριοφλεβώδες συρίγγιο).

Επειδή η φυσιολογική καρδιά μπορεί να ικανοποιήσει αύξηση της καρδιακής παροχής για μεγάλο χρονικό διάστημα, για την εμφάνιση καρδιακής ανεπάρκειας απαιτείται η συνύπαρξη οργανικής καρδιοπάθειας από :⁴⁻⁸

- **αναιμία**
- **υπερθυρεοειδισμός**
- **beriberi, έλλειψη βιταμίνης B₁ (θειαμίνη)**
- **νόσος paget**
- **αρτηριοφλεβώδη συρίγγια**

2.6. Διαταραχές Ηλεκτρολυτών

Ηλεκτρολυτικές διαταραχές εμφανίζονται πολύ συχνά στην καρδιακή ανεπάρκεια και οφείλονται είτε στην ίδια την πάθηση είτε στη χορηγούμενη φαρμακευτική θεραπεία. Οι συχνότερες είναι η υπονατρίαμια, η υποκαλιαιμία και η υπομαγνησιαίμια. Συχνή είναι επίσης και η υπερκαλιαιμία.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3^ο

ΠΡΟΛΗΨΗ ΚΑΙ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ



Εικόνα 3. Θεραπεία Καρδιακής Ανεπάρκειας²⁹

Βασικές αρχές αντιμετώπισης

Οι στόχοι της θεραπείας της καρδιακής ανεπάρκειας ανεξάρτητα από την αιτιολογία της είναι δυο: α) η βελτίωση της ποιότητας ζωής και β) η παράταση της επιβίωσης του ασθενούς. Δυστυχώς, πολύ συχνά, η καρδιακή ανεπάρκεια διαφεύγει της διάγνωσης και η εφαρμοζόμενη θεραπεία δεν είναι η κατάλληλη.⁹⁻¹⁴

3.1. Πρόληψη

Η αντιμετώπιση της καρδιακής ανεπάρκειας αρχίζει με την *πρόληψη*.

- Η θεραπεία της υπέρτασης,
- της υπερχοληστερολαιμίας,
- του σακχαρώδους διαβήτη,
- η αποφυγή του καπνίσματος
- και η διατήρηση στο φυσιολογικό του σωματικού βάρους

ελαττώνουν την πιθανότητα εμφάνισης στεφανιαίας αθηροσκλήρυνσης, της συχνότερης αιτίας καρδιακής ανεπάρκειας στο δυτικό κόσμο.

Επίσης, η εφαρμογή ινωδολυτικής αγωγής στους ασθενείς με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου περιορίζει τη μυοκαρδιακή βλάβη και ως τούτου τον κίνδυνο εμφάνισης καρδιακής ανεπάρκειας.⁹⁻¹⁴

Ωστόσο η πρόληψη δεν αποβλέπει πάντα στη μη εμφάνιση της πάθησης. Κάποιες φορές στοχεύει στην αποτροπή της εξέλιξης της νόσου από οξεία σε χρόνια ή και από χρόνια σε θάνατο.

Πρόληψη πριν την εμφάνιση της νόσου:

- Αποφυγή καπνίσματος.
- Αποφυγή καθιστικής ζωής και καθημερινή άσκηση.
- Αποφυγή αλκοόλ.
- Αποφυγή άγχους και έντονων συναισθημάτων.
- Άρση παραγόντων που αυξάνουν το έργο της καρδιάς όπως:
 - υπέρταση(πνευμονική εμβολή, χρόνια πνευμονική νόσος),
 - βαλβιδικές παθήσεις,
 - περικαρδίτιδα,
 - υπερφόρτωση της κυκλοφορίας,
 - αναιμία,
 - λοιμώξεις,
- Άρση παραγόντων που εξασθενούν τον καρδιακό μυ όπως:
 - φλεγμονές μυοκαρδίου,
 - αρρυθμίες,
 - έμφραγμα του μυοκαρδίου,
 - τραύματα καρδιάς και
 - νοσήματα κολλαγόνου

Πρόληψη μετά την εμφάνιση της νόσου:

Τα παρακάτω μέτρα ισχύουν και για την αποτροπή της εξέλιξης της νόσου από οξεία σε χρόνια αλλά και για να μη οδηγηθεί ο ασθενής στο θάνατο ή έστω να δημιουργηθούν οι προϋποθέσεις για παράταση της ζωής του. Αυτά είναι:

- Αναγνώριση των συμπτωμάτων και τι να κάνουν όταν αυτά συμβαίνουν.
- Καθημερινό ζύγισμα.
- Διακοπή καπνίσματος.
- Η σημασία της συμμόρφωσης στην φαρμακευτική και μη φαρμακευτική θεραπεία.
- Καθορισμός δόσεων και ώρας λήψης των φαρμάκων.
- Παρενέργειες φαρμάκων.
- Περιορισμός λήψης αλατιού όπου αυτό είναι απαραίτητο
- .Αποφυγή λήψης αλκοόλ.
- Μείωση του σωματικού βάρους σε παχύσαρκους.
- Αποφυγή λήψης υγρών > 1 λίτρο σε σοβαρή καρδιακή ανεπάρκεια.
- Τακτικός εμβολιασμός.
- Ενθάρρυνση της καθημερινής φυσικής δραστηριότητας.
- Ανάπαυση μόνο σε οξεία καρδιακή ανεπάρκεια και ΝΥΗΑ IV κατηγορία.
- Καθημερινό πρόγραμμα σωματικής άσκησης σε σταθερή ΝΥΗΑ II-III κατηγορία.
- Αποφυγή κορτικοστεροειδών, μη στεροειδών αντιφλεγμονωδών, λιθίου, τρικυκλικών αντικαταθλιπτικών, ανταγωνιστών ασβεστίου και αντιαρρυθμικών ομάδας IA, IB, IC.^{6,16}

3.2. Θεραπευτική Στρατηγική στη Χρόνια Καρδιακή Ανεπάρκεια

- A. Στους ασθενείς με *ασυμπτωματική συστολική δυσλειτουργία* της αριστερής κοιλίας (κλάσμα εξώθησης <35% + μεγαλοκαρδία) πρέπει να χορηγηθούν αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτασίνης σε συνδυασμό με β-αναστολείς, με σκοπό την επιβράδυνση της επιδείνωσης της καρδιακής λειτουργίας και της εμφάνισης των συμπτωμάτων. Στις περιπτώσεις με

δυσανεξία στους αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτασίνης, η χορήγηση αναστολέων των υποδοχέων AT1 της αγγειοτασίνης II αποτελεί μια λογική εναλλακτική επιλογή. Η χορήγηση διουρητικών αντενδεδεικνύεται στην κατηγορία αυτή των ασθενών.⁹⁻¹⁴

- B. Στους *συμπτωματικούς ασθενείς* κατηγορίας NYHA II, που δεν εμφανίζουν κατακράτηση υγρών, χορηγούνται αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτασίνης (στις περιπτώσεις με δυσανεξία αναστολείς των υποδοχέων AT1 αγγειοτασίνης II) και ο ασθενής επανεξετάζεται μετά από 2 εβδομάδες. Εάν στο διάστημα αυτό έχει σημειωθεί βελτίωση, πρέπει να χορηγηθούν επιπρόσθετα β-αναστολείς. Εάν η κατάσταση του ασθενούς δεν έχει βελτιωθεί και δεν υπάρχουν αμφιβολίες για την ορθότητα της διάγνωσης, χορηγούνται επιπρόσθετα διουρητικά και δακτυλίτιδα.⁹⁻¹⁴
- Γ. Οι *συμπτωματικοί ασθενείς* κατηγορίας NYHA III πρέπει να σταθεροποιηθούν με τη συνδυασμένη χορήγηση διουρητικών, δακτυλίτιδας και αναστολέων του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτασίνης. Για να επέλθει επαρκής διούρηση μπορεί να απαιτηθεί η συνδυασμένη χορήγηση διουρητικού αγκύλης και θειαζιδικού διουρητικού. Στη συνέχεια, μετά την υποχώρηση των συμπτωμάτων, στο θεραπευτικό σχήμα πρέπει να προστεθούν β-αναστολείς.
- Δ. Οι *συμπτωματικοί ασθενείς* κατηγορίας NYHA IV αφού σταθεροποιηθούν με τη συνδυασμένη χορήγηση διουρητικών, δακτυλίτιδας και αναστολέων του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτασίνης, πρέπει να λαμβάνουν καρβεδιλόλη.
- Ε. Στους ασθενείς που για οποιοδήποτε λόγο δεν μπορεί να χορηγηθεί αναστολέας του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτασίνης ή αναστολέας των υποδοχέων AT1 της αγγειοτασίνης II, θα πρέπει να δοκιμάζεται ο συνδυασμός υδραλαζίνης/δινιτρικού ισοσορβίτη.⁹⁻¹⁴
- Στ. Στους ασθενείς που για οποιοδήποτε λόγο δεν μπορεί να χορηγηθεί β-αναστολέας, θα πρέπει στη θέση του να χορηγείται σπειρονολακτόνη.
- Ζ. Σε κάθε περίπτωση επιδείνωσης επιβάλλεται η αναζήτηση πιθανών αιτιών, τα οποία πρέπει να καταπολεμηθούν.

3.3 *Φαρμακευτική Θεραπεία Συστολικής Καρδιακής Ανεπάρκειας*

Η φαρμακευτική θεραπεία της συστολικής καρδιακής ανεπάρκειας στοχεύει, στην ελάττωση της κεντρικής φλεβικής πίεσης, στον περιορισμό της κατακράτησης νερού και νατρίου, στη βελτίωση της συστολικής λειτουργίας της αριστερής κοιλίας και στην ελάττωση της δραστηριότητας του ΣΡΑΑ και του ΣΝΣ. Δυστυχώς, κανένα από τα χρησιμοποιούμενα φάρμακα δεν επιτυγχάνει από μόνο τους προαναφερθέντες στόχους και για τον λόγο αυτό απαιτείται η χορήγηση συνδυασμού φαρμάκων.⁹⁻¹⁴

3.3.1. *Διουρητικά*

Εξακολουθούν ν' αποτελούν τον ακρογωνιαίο λίθο στη θεραπεία της συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας, διότι περιορίζουν την κατακράτηση υγρών και ελαττώνουν τα οιδήματα και την κεντρική φλεβική πίεση. Τα φάρμακα αυτά αυξάνουν την διούρηση δρώντας στην αγκύλη του Henle (φουροσεμίδη, βουμετανίδη και εθακρινικό οξύ), στο άπω εσπειραμένο σωληνάριο (θειαζίδες και μετολαζόνη) ή στο αθροιστικό σωληνάριο (σπειρονολακτόνη, αμιλορίδη).

Τα διουρητικά της αγκύλης αυξάνουν τη διούρηση αναστέλλοντας την αναρρόφηση του νατρίου, του χλωρίου και του καλίου και είναι τα δραστικότερα. Τα διουρητικά που δρουν στο άπω εσπειραμένο σωληνάριο, έχουν μεγαλύτερη διάρκεια δράσης από τα διουρητικά της αγκύλης, αλλά είναι λιγότερο αποτελεσματικά και η δράση τους πρακτικά εξαφανίζεται, όταν η κάθαρση κρεατινίνης ελαττωθεί κάτω από 30ml/min. Τέλος, τα διουρητικά που δρουν στο αθροιστικό σωληνάριο θεωρούνται γενικά ασθενή διουρητικά, αλλά σε αντίθεση με τις δυο προηγούμενες κατηγορίες διουρητικών, προκαλούν κατακράτηση καλίου. Η σπρινολακτόνη, εκτός από τη διουρητική έχει και άλλες ενδιαφέρουσες δράσεις.⁹⁻¹⁴

Στις ανεπιθύμητες δράσεις των διουρητικών περιλαμβάνονται η υποκαλιαιμία και η υπομαγνησιαιμία (διουρητικά αγκύλης και άπω εσπειραμένου), η υπερκαλιαιμία (διουρητικά αθροιστικού σωληναρίου), η ενεργοποίηση του ΣΡΑΑ, η αφυδάτωση και η προνεφρική αζωθαιμία.

3.3.2. Άμεσα Αγγειοδιασταλτικά

Τα οφέλη από την εισαγωγή των αγγειοδιασταλτικών στη θεραπευτική αντιμετώπιση της καρδιακής ανεπάρκειας είναι σημαντικά. Αποδείχτηκε επίσης ότι η χρόνια χορήγηση ενός αγγειοδιασταλτικού, της υδραλαζίνης (μέχρι 300mg ημερησίως PO), σε συνδυασμό με δινιτρικό ισοσορβίτη (μέχρι 160mg ημερησίως PO), όχι μόνο επιφέρει αιμοδυναμική βελτίωση, αλλά παρατείνει και την επιβίωση των πασχόντων από καρδιακή ανεπάρκεια.

Η υδραλαζίνη προκαλεί αρτηριακή αγγειοδιαστολή με διάφορους μηχανισμούς, στους οποίους περιλαμβάνονται:⁹⁻¹⁴

- α) η αύξηση της σύνθεσης οξειδίου του αζώτου στα ενδοθηλιακά κύτταρα,
- β) η υπερπόλωση των λείων μυικών κυττάρων των αρτηριών και
- γ) η παρεμπόδιση της δράσης του ενδοκυττάριου ασβεστίου.

Στις παρενέργειες της υδραλαζίνης περιλαμβάνονται οι οφειλόμενες στην αιμοδυναμική δράση και οι αποδιδόμενες στη βιοχημική σύνθεση του φαρμάκου. Λόγω των προαναφερθέντων παρενεργειών η δυσανεξία στη χρόνια χορήγηση του συνδυασμού υδραλαζίνης /δινιτρικού ισοσορβίτη είναι συχνή και το όφελος μικρότερο από εκείνο των αναστολέων του μετατρεπτικού ένζυμου της αγγειοτασίνης ή των β-αναστολέων. Ως εκ τούτου η χρήση του συνδυασμού υδραλαζίνης/δινιτρικού ισοσορβίτη πρέπει να περιορίζεται σε επιλεγμένους ασθενείς.⁹⁻¹⁴

3.3.3. Καρδιακές Γλυκοσίδες

Οι ευμενείς δράσεις των φαρμάκων αυτών στην καρδιακή ανεπάρκεια οφείλονται στην αναστολή της αδενοσινικής τριφωσφατάσης, που ελέγχει την λειτουργία της αντλίας Na^+/K^+ στην καρδιά και σε άλλα όργανα. Έτσι, η αναστολή του ενζύμου αυτού προκαλεί:⁹⁻¹⁴

- 1) στην καρδιά αύξηση της συσταλτικότητας,
- 2) στους τασεΰποδοχείς επανευαισθητοποίηση, με αποτέλεσμα την ελάττωση της δραστηριότητας του συμπαθητικού νευρικού συστήματος και
- 3) στους νεφρούς ελάττωση της αναρρόφησης νατρίου.

Οι καρδιακές γλυκοσίδες, παρά τα περί του αντιθέτου λεγόμενα, είναι ασφαλή φάρμακα, τα οποία ανακουφίζουν από τα συμπτώματα και ελαττώνουν τη νοσηρότητα χωρίς να αυξάνουν τη θνησιμότητα της καρδιακής ανεπάρκειας, υπό την προϋπόθεση ότι τα επίπεδά τους στο πλάσμα κυμαίνονται στα θεραπευτικά όρια. Η αύξηση των επιπέδων των καρδιακών γλυκοσίδων, ιδίως όταν συνυπάρχει υποκαλιαιμία, μπορεί να προκαλέσει τοξικό δακτυλιδισμό⁹⁻¹⁴.

3.3.4. Αναστολείς του ΣΡΑΑ

Στην κατηγορία αυτή ανήκουν οι αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτασίνης, οι αναστολείς των υποδοχέων AT1 της αγγειοτασίνης II και οι ανταγωνιστές της αλδοστερόνης.⁹⁻¹⁴

Οι αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτασίνης (καπτοπρίλη, εναλαπρίλη, σιλαζαπρίλη, περινδοπρίλη, λισινοπρίλη, ραμιπρίλη κ.λ.π) εμποδίζουν τη μετατροπή της αγγειοτασίνης I σε αγγειοτασίνη II.

Αποτέλεσμα των προαναφερθέντων ευμενών δράσεων των φαρμάκων της κατηγορίας αυτής είναι η βελτίωση των αιμοδυναμικών παραμέτρων, η αναστολή της μυοκαρδιακής υπερτροφίας και της ίνωσης, η αύξηση της στεφανιαίας ροής και η βελτίωση της μηχανικής λειτουργίας των αρτηριών. Η κλινική εικόνα των ασθενών βελτιώνεται, η νοσηρότητα ελαττώνεται και η επιβίωση αυξάνεται.⁹⁻¹⁴

Οι αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτασίνης είναι ασφαλή φάρμακα με λίγες παρενέργειες, στις οποίες περιλαμβάνονται η υπόταση, όταν χορηγούνται για πρώτη φορά σε ασθενείς με αφυδάτωση και υπονατρίαemia, η επιδείνωση προϋπάρχουσας νεφρικής δυσλειτουργίας (δεν πρέπει να χορηγούνται σε ασθενείς με κρεατινίνη πλάσματος >3mg/dl) και η εμφάνιση ξηρού βήχα που καθιστά αδύνατη την εξακολούθηση της θεραπείας στο 5-10% των ασθενών.⁹⁻¹⁴

3.3.5. Β- αναστολείς (αναστολείς των β-αδρενεργικών υποδοχέων)

Υπάρχουν 3 γενεές αναστολέων των β-αδρενεργικών υποδοχέων. Στην πρώτη γενεά ανήκουν οι μη καρδιοεκλεκτικοί (π.χ. προπαινόλη, τιμολόλη), στη δεύτερη γενεά οι καρδιοεκλεκτικοί (π.χ. ατενόλη, μετοπρολόλη, βισοπρολόλη)

και στην τρίτη γενεά οι μη καρδιοεκλεκτικοί με επιπρόσθετη αγγειοδιασταλτική δράση (π.χ. καρβεδιλόλη, βουκινδολόλη, νεμπιβολόλη). Από τα προαναφερθέντα φάρμακα η μεγαλύτερη εμπειρία στην καρδιακή ανεπάρκεια υπάρχει με τη μετοπρολόλη, τη βισοπρολόλη και την καρβεδιλόλη.⁹⁻¹⁴

Η χρησιμοποίηση των β-αναστολέων, φαρμάκων με αρνητική ινότροπη δράση, στην αντιμετώπιση της χρόνιας συστολικής καρδιακής ανεπάρκειας φαίνεται παράδοξη. Όμως οι β-αναστολείς έχουν πληθώρα ευεργετικών δράσεων, που επιβεβαιώθηκαν σε μεγάλες κλινικές δοκιμές και σήμερα αποτελούν αναπόσπαστο τμήμα της θεραπευτικής αντιμετώπισης της καρδιακής ανεπάρκειας. Επιπρόσθετα, σε δυο πρόσφατες μελέτες διαπιστώθηκε ευμενής επίδραση των β-αναστολέων στις πρωτεΐνες, που συμμετέχουν στη διακίνηση του ασβεστίου και στη γονιδιακή έκφραση των μυοκαρδιακών κυττάρων.

Απαραίτητη προϋπόθεση για τη χορήγηση β-αναστολέων είναι η σταθεροποίηση των ασθενών με δακτυλίτιδα, διουρητικά και αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτασίνης. Η θεραπεία της καρδιακής ανεπάρκειας με β-αναστολείς πρέπει να γίνεται από εξειδικευμένους καρδιολόγους, διότι, λόγω της αρνητικής ινότροπης δράσης των φαρμάκων αυτών, μπορεί να προκληθεί επιδείνωση της συστολικής λειτουργίας της αριστερής κοιλίας κατά την έναρξη της θεραπείας. Αντενδείξεις της θεραπείας με β-αναστολείς αποτελούν ο βρογχόσπασμος, η συμπτωματική βραδυκαρδία και ο δευτέρου ή τρίτου βαθμού κολποκοιλιακός αποκλεισμός. Η ύπαρξη σακχαρώδη διαβήτη δεν αποτελεί αντένδειξη για τη θεραπεία της καρδιακής ανεπάρκειας με β-αναστολείς.

Επιδείνωση της καρδιακής λειτουργίας μπορεί να παρατηρηθεί κατά την έναρξη της θεραπείας (φάση τιτλοποίησης) στο 4-7% των ασθενών.

3.3.6. *Ινότροπα*

Η χορήγηση ινοτρόπων φαρμάκων, με την εξαίρεση της δακτυλίτιδας, αντεδείκνυται στη χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια, διότι, παρά την παρατηρούμενη βελτίωση των αιμοδυναμικών παραμέτρων, συνοδεύεται από αύξηση της θνητότητας. Εξαίρεση αποτελεί η συνεχής ή διαλείπουσα ενδοφλέβια χορήγηση των αγωνιστών των β-αδρενεργικών υποδοχέων (π.χ. ντομπουταμίνης) ή των

αναστολέων της φωσφοδιεστεράσης (π.χ. μιλρινόνη ή αμρινόνη) σε ασθενείς με τελική καρδιακή ανεπάρκεια, των οποίων τα συμπτώματα δεν υποχωρούν με τη συνήθη αγωγή.⁹⁻¹⁴

3.3.7. *Ανταγωνιστές Ασβεστίου και Νεότερα Φάρμακα*

Οι ανταγωνιστές του ασβεστίου δεν θα πρέπει να χορηγούνται σε ασθενείς με συστολική καρδιακή ανεπάρκεια λόγω της αρνητικής ινότροπης δράσης, την οποία διαθέτουν. Εξαίρεση αποτελεί η χορήγηση διυδροπυριδινών δεύτερης γενεάς (αμλοδιπίνη, φελοδιπίνη, λασιδιπίνη κ.λ.π) σε ασθενείς με συστολική καρδιακή ανεπάρκεια και συνοδό αρτηριακή υπέρταση.⁹⁻¹⁴

3.3.8. *Φαρμακευτική θεραπεία ασθενών με συστολική καρδιακή ανεπάρκεια με βάση το λειτουργικό στάδιο*

Οι αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου (α-MEA) αποτελούν την πρώτη επιλογή σε ασθενείς με επηρεασμένη συστολική απόδοση της αριστερής κοιλίας, με ή χωρίς συμπτώματα καρδιακής ανεπάρκειας. Οι α-MEA βελτιώνουν το προσδόκιμο επιβίωσης, τη λειτουργική ικανότητα, τα συμπτώματα, την κοιλιακή αναδιαμόρφωση και ελαττώνουν τις νοσηλείες σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια, ανεξάρτητα από το λειτουργικό στάδιο. Οι κύριες παρενέργειες των α-MEA είναι ξηρός βήχας, κυρίως τις απογευματινές ώρες, υπόταση, κυρίως σε ηλικιωμένους, επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας, υπερκαλιαιμία και αγγειοοίδημα. Απόλυτες αντενδείξεις των α-MEA είναι η αμφοτερόπλευρη στένωση νεφρικής αρτηρίας, και η πρόκληση αγγειοοιδήματος σε προηγούμενη χρήση του φαρμάκου.⁹⁻¹⁴

Οι β-αναστολείς μειώνουν τη θνητότητα και τις νοσηλείες και βελτιώνουν το λειτουργικό στάδιο για όλες τις κατηγορίες ασθενών με καρδιακή ανεπάρκεια. Από τους β-αναστολείς, μόνο η καρβεδιλόλη, η μετοπρολόλη, η βισοπρολόλη και πρόσφατα η νεβιμπολόλη έχουν δείξει τα παραπάνω οφέλη και έτσι, μόνο αυτοί έχουν ένδειξη να χορηγηθούν. Σε περίπτωση ανάγκης χορήγησης ινοτρόπων σε ασθενή που λαμβάνει β-αναστολέα, προτιμάται η λεβοσιμεντάνη ή οι αναστολείς

φωσφοδιαστεράσης όπως η μιλρινόνη, καθώς οι αιμοδυναμικές τους δράσεις δεν επηρεάζονται από τους β-αναστολείς. Απόλυτες αντενδείξεις για β-αναστολέα αποτελούν το βρογχικό άσθμα, η σοβαρή περιφερική αρτηριοπάθεια και ο δευτέρου ή τρίτου βαθμού κολποκοιλιακός αποκλεισμός.⁹⁻¹⁴

3.4. Φαρμακευτική θεραπεία διαστολικής καρδιακής ανεπάρκειας

Δεν υπάρχουν τυχαιοποιημένες κλινικές μελέτες για τη θεραπευτική αντιμετώπιση της διαστολικής καρδιακής ανεπάρκειας. Εμπειρικά ισχύουν τα εξής:⁹⁻¹⁴

- Οι β-αναστολείς μπορούν να βελτιώσουν την κοιλιακή πλήρωση ελαττώνοντας την καρδιακή συχνότητα και αυξάνοντας τη διαστολική περίοδο. Την ίδια δράση εμφανίζουν και η βεραπαμίλη ή η διλτιαζέμη.
- Νιτρώδη χορηγούνται σε ασθενείς με μυοκαρδιακή ισχαιμία μη ελεγχόμενη από τους β-αναστολείς, τη βεραπαμίλη ή τη διλτιαζέμη. Πρέπει να δίδονται με προσοχή λόγω του κινδύνου μεγάλης ελάττωσης του προφορτίου και της καρδιακής παροχής.
- Τα διουρητικά χορηγούνται με προσοχή στους ασθενείς με πνευμονική συμφόρηση. Όπως και τα νιτρώδη, μπορεί να προκαλέσουν μεγάλη ελάττωση του προφορτίου και της καρδιακής παροχής.
- Οι αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτασίνης αυξάνουν την κοιλιακή πλήρωση βελτιώνοντας τη χάλαση των κοιλιών και προκαλώντας, μετά από μακροχρόνια λήψη, υποστροφή της υπερτροφίας της αριστερής κοιλίας. Τα ίδια πιθανώς να ισχύουν και για τους αναστολείς των υποδοχέων ΑΤΓ1 της αγγειοτασίνης II.⁹⁻¹⁴
- ψΗ χορήγηση καρδιακών γλυκοσιδών ή άλλων ινοτρόπων φαρμάκων αντενδείκνυται σε ασθενείς με διαστολική καρδιακή ανεπάρκεια σε φλεβοκομβικό ρυθμό. Οι καρδιακές γλυκοσίδες μπορεί να χρησιμοποιηθούν για τον έλεγχο της κοιλιακής ανταπόκρισης σε ασθενείς με διαστολική καρδιακή ανεπάρκεια και κολπική μαρμαρυγή.

3.5. *Θεραπεία Οξείας Καρδιακής Ανεπάρκειας*

Ο ασθενής τοποθετείται με την πλάτη ψηλά (καθιστός ή ξαπλωμένος με μαξιλάρια), με σκοπό τη λίμναση του αίματος στις περιφερικές φλέβες, την αποσυμφόρηση της πνευμονικής κυκλοφορίας και τη βελτίωση της πνευμονικής λειτουργίας. Στη συνέχεια χορηγούνται:⁹⁻¹⁴

- οξυγόνο 100% με μάσκα ή ρινικό καθετήρα
- θεική μορφίνη (3-5mg αργά ενδοφλέβια επαναλαμβανόμενα σε περίπτωση ανάγκης μετά από 5-10 λεπτά). Το φάρμακο προκαλεί : α) ανακούφιση του ασθενούς από το άγχος, β) φλεβική αγγειοδιαστολή και ελάττωση του προφορτίου και γ) ελάττωση του υπαρισμού λόγω άμεσης καταστολής του αναπνευστικού κέντρου.
- φουροσεμίδη (συνήθως 4080mg γρήγορα ενδοφλέβια), με σκοπό την πρόκληση έντονης διούρησης. Εάν αυτό δεν συμβεί μέσα σε 15-30 λεπτά η δόση διπλασιάζεται.⁹⁻¹⁴
- αμινοφυλλίνη. Είναι χρήσιμη στις περιπτώσεις με βρογχόσπασμο, που δεν υποχωρεί με τη λήψη των προαναφερθέντων μέτρων. Αρχικά χορηγούνται 6mg/kg μέσα σε 20λεπτά και στη συνέχεια 0,2-0,5 mg/kg/ ώρα με συνεχή ενδοφλέβια έγχυση. Το φάρμακο μπορεί να προκαλέσει αρρυθμίες, ναυτία και εμετούς.

Εάν παρά την λήψη των προαναφερθέντων μέτρων η κλινική εικόνα του ασθενούς δεν βελτιωθεί και η συστολική πίεση είναι μεγαλύτερη από 100mmHg,πρέπει να χορηγηθούν ενδοφλέβια αγγειοδιασταλτικά, όπως η νιτρογλυκερίνη και το νιτροπρωσσικό νάτριο.

1. *νιτρογλυκερίνη*. Προκαλεί φλεβική και σε μεγάλες δόσεις αρτηριακή αγγειοδιαστολή και η προσεκτική χορήγησή της μπορεί να ενισχύσει τη δράση της φουροσεμίδης. Ο αρχικός ρυθμός έγχυσης είναι 5μg/min, που στη συνέχεια αυξάνεται κατά 5μg/min ανά 3-5 λεπτά, μέχρι να εμφανιστεί το επιθυμητό αποτέλεσμα ή μέχρι 20 μg/min. Στη συνέχεια η αύξηση του ρυθμού έγχυσης είναι μεγαλύτερη (10-20 μg/min ανά 3-5 λεπτά) μέχρι να εμφανιστεί το επιθυμητό αποτέλεσμα ή μέχρι τον μέγιστο ρυθμό έγχυσης (400 μg/min). Η νιτρογλυκερίνη ενδείκνυται στις περιπτώσεις όπου το οξύ

καρδιογενές πνευμονικό οίδημα οφείλεται σε ισχαιμία ή έμφραγμα του μυοκαρδίου ή σε αρτηριακή υπέρταση.⁹⁻¹⁴

2. *νιτροπρωσσικό* νάτριο. Προκαλεί φλεβική και αρτηριακή αγγειοδιαστολή και είναι ιδιαίτερα χρήσιμο στην αντιμετώπιση του οφειλόμενου σε αρτηριακή υπέρταση ή βαλβιδική ανεπάρκεια (ανεπάρκεια της μιτροειδούς ή της αορτής) οξέος πνευμονικού οιδήματος. Η δράση του φαρμάκου είναι πρακτικά ακαριαία και η δόση ανέρχεται σε 0,1-10,0μg/kg/λεπτό σε συνεχή ενδοφλέβια έγχυση. Μπορεί να προκαλέσει σοβαρή υπόταση και ως εκ τούτου απαιτείται κατά τη χορήγηση του ο συνεχής έλεγχος της αρτηριακής πίεσης κατά προτίμηση σε μονάδα εντατικής θεραπείας. Η παρατεταμένη χορήγηση μεγάλων δόσεων (>3 μg/kg/λεπτό ή >1 μg/kg/λεπτό σε ασθενή με οξεία νεφρική ανεπάρκεια) συνοδεύεται από μεγάλο κίνδυνο δηλητηρίασης με κυανίδια, τα οποία προέρχονται από τη συνένωση του νιτροπρωσσικού νατρίου με την οξυαιμοσφαιρίνη. Η δηλητηρίαση με κυανίδια αναγνωρίζεται από την εμφάνιση μεταβολικής οξέωσης οφειλόμενης στην αναερόβια παραγωγή γαλακτικού οξέος και συνήθως υποχωρεί λίγο μετά από τη διακοπή της έγχυσης.⁹⁻¹⁴

Στις περιπτώσεις όπου το πνευμονικό οίδημα οφείλεται σε συστολική καρδιακή ανεπάρκεια και συνυπάρχει υπόταση, πρέπει να χορηγηθούν ενδοφλέβια ινότροπα, όπως η ντομπουταμίνη και η ντοπαμίνη.

- Ντομπουταμίνη: είναι συνθετική κατεχολαμίνη με ισχυρή θετική ινότροπη δράση. Διεγείρει τους β₁ και λιγότερο τους β₂ και τους α₁ αδρενεργικούς υποδοχείς. Η δράση της στα αγγεία είναι κυρίως αγγειοδιασταλτική. Η αρχική δόση ανέρχεται σε 0,5 μg/kg/λεπτό και προοδευτικά αυξάνεται σε 2-20 μg/kg/λεπτό. Μπορεί να προκαλέσει ταχυκαρδία και αρρυθμίες.⁹⁻¹⁴
- Ντοπαμίνη: είναι κατεχολαμίνη (προδρομική μορφή της νορεπινεφρίνης και της επινεφρίνης) που διεγείρει τους α₁, β₁ και β₂ αδρενεργικούς υποδοχείς, καθώς επίσης τους DA1δοπαμινεργικούς υποδοχείς. Σε χαμηλές δόσεις (1-3 μg/kg/λεπτό σε συνεχή ενδοφλέβια έγχυση) προκαλεί αύξηση της ροής του αίματος στα νεφρά και στο μεσεντέριο, σε μέτριες δόσεις (3-10 μg/kg/λεπτό σε συνεχή ενδοφλέβια έγχυση) προκαλεί αύξηση της καρδιακής συχνότητας, της συσταλτικότητας και της καρδιακής παροχής και σε υψηλές

δόσεις (>10 μg/kg/λεπτό σε συνεχή ενδοφλέβια έγχυση) αύξηση των περιφερικών και των πνευμονικών αντιστάσεων, ταχυκαρδία και αρρυθμίες. Χρησιμοποιείται για την ενίσχυση της διούρησης (χαμηλές δόσεις), καθώς επίσης για την αύξηση της συσταλτικότητας της αριστερής κοιλίας και της αρτηριακής πίεσης (μέτριες και σε ορισμένες φορές υψηλές δόσεις) στις περιπτώσεις που το οξύ καρδιογενές πνευμονικό οίδημα συνοδεύεται από υπόταση.⁹⁻¹⁴

Τέλος, στις περιπτώσεις όπου, παρά τη λήψη των προαναφερθέντων μέτρων δεν παρατηρείται βελτίωση της κλινικής εικόνας και το πνευμονικό οίδημα συνοδεύεται από υποξαιμία, υπερκαπνία και αναπνευστική οξέωση ο ασθενής πρέπει να διασωληνωθεί και να υποβληθεί σε μηχανική υποστήριξη της αναπνοής.⁹⁻¹⁴

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4^ο
ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ
ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ



Εικόνα 4. Χειρουργική επέμβαση σε Καρδιακή Ανεπάρκεια³⁰

Εφαρμόζεται στους ασθενείς με σοβαρή καρδιακή ανεπάρκεια. Χρησιμοποιούνται οι εξής μέθοδοι:¹⁵⁻¹⁹

4.1. Αορτοστεφανιαία Παράκαμψη σε Ασθενείς με Ισχαιμική Μυοκαρδιοπάθεια

Η ισχαιμική μυοκαρδιοπάθεια είναι η συχνότερη αιτία καρδιακής ανεπάρκειας. Υπολογίζεται με βάση τα διεθνή επιδημιολογικά δεδομένα ότι 8500 Έλληνες πάσχουν από την πάθηση, η ετήσια επίπτωση της οποίας ανέρχεται σε 1,4/10000. Η αορτοστεφανιαία παράκαμψη βελτιώνει την κλινική εικόνα και τη συστολική λειτουργία της αριστερής κοιλίας στους ασθενείς στους οποίους τουλάχιστον 18%-20% του μυοκαρδίου της αριστερής κοιλίας είναι βιώσιμο (μετಿಸχαιμική δυσλειτουργία ή μυοκαρδιακή λαθροβίωση), ανεξάρτητα από την παρουσία ή μη στηθάγχης. Η περιεγχειρητική θνητότητα είναι 1,5-3,4 φορές μεγαλύτερη στους ασθενείς με κλάσμα εξώθησης 20-39% από ότι σε εκείνους με

κλάσμα εξώθησης >40% και ακόμη μεγαλύτερη στους ασθενείς με κλάσμα εξώθησης <20%. Ενδεικτικά αναφέρεται ότι η θνητότητα κυμαίνεται από 5% στους ασθενείς ηλικίας κάτω των 60 ετών με ήπια καρδιακή ανεπάρκεια έως και 30% σε εκείνους άνω των 70 ετών με σοβαρή καρδιακή ανεπάρκεια. Η τριετής επιβίωση των ασθενών με ισχαιμική μυοκαρδιοπάθεια, που υποβάλλονται σε αορτοστεφανιαία παράκαμψη, ανέρχεται σε 80% περίπου. Το αποτέλεσμα αυτό είναι εξαιρετικό, εάν ληφθεί υπόψη ότι το 40%-50% των υποψήφιων για καρδιακή μεταμόσχευση πάσχει από ισχαιμική μυοκαρδιοπάθεια και ότι 20-30% από αυτούς καταλήγει κατά τη διάρκεια της αναζήτησης μοσχεύματος.¹⁵⁻¹⁹

4.2. Καρδιακός Ανασυγχρονισμός

Οι ασθενείς με σοβαρή καρδιακή ανεπάρκεια εμφανίζουν διαταραχές της ηλεκτρομηχανικής αλληλουχίας. Συχνά ευρήματα στο επιφανειακό ηλεκτροκαρδιογράφημα των 12 απαγωγών είναι η παράταση του διαστήματος PR και του συμπλέγματος QRS, η οποία επηρεάζει τόσο τη συστολική όσο και τη διαστολική κοιλιακή λειτουργία.

Η παράταση του διαστήματος PR έχει ως αποτέλεσμα την επιμήκυνση του χρονικού διαστήματος μεταξύ της κολπικής συστολής και της έναρξης της κοιλιακής συστολής, η οποία σε συνδυασμό με την αύξηση της σκληρότητας (stiffness) του μυοκαρδίου προκαλούν ελάττωση της ορθόδρομης ροής κατά τη διάρκεια της κολπικής συστολής και αύξηση της κοιλιακής πίεσης στην τελοδιαστολή, που μπορεί να υπερβεί την κολπική πίεση και να οδηγήσει σε προσυστολή ανεπάρκεια.¹⁵⁻¹⁹

Η παράταση του συμπλέγματος QRS συνήθως εκδηλώνεται ως αποκλεισμός του αριστερού σκέλους, ο οποίος σχετίζεται με τη συνολική διάρκεια της μιτροειδικής ανεπάρκειας, το χρονικό διάστημα μέχρι το μέγιστο ρυθμό αύξησης της κοιλιακής πίεσης (+dp/dt max) και τη συνολική διάρκεια της κοιλιακής σύσπασης τόσο η του PR όσο και ο αποκλεισμός του αριστερού σκέλους συνοδεύονται από ελάττωση της περιόδου διαστολικής πλήρωσης, ενώ ο τελευταίος

αποτελεί ανεξάρτητο προβλεπτικό παράγοντα αυξημένης θνητότητας στην καρδιακή ανεπάρκεια.¹⁵⁻¹⁹

Η εφαρμογή διπλοεστιακής βηματοδότησης με βραχεία κολποκοιλιακή καθυστέρηση συνοδεύεται από βελτίωση της συμπτωματολογίας, ελάττωση του καρδιοθωρακικού δείκτη και αύξηση της συστολικής και της διαστολικής αρτηριακής πίεσης λόγω κατάργησης της προσυστολικής μιτροειδικής ανεπάρκειας και βελτίωσης της πλήρωσης της αριστερής κοιλίας. Ευμενείς επιδράσεις στις αιμοδυναμικές παραμέτρους και στα συμπτώματα έχουν παρατηρηθεί και μετά από αμφικοιλιακή βηματοδότηση κατά την οποία τοποθετείται ένα ηλεκτρόδιο στο δεξιό κόλπο, για να ανιχνεύει τη δραστηριότητα του φλεβοκόμβου, ένα σε ακροτελευταίο κλάδο της μείζονος καρδιακής φλέβας, στην οποία μεταβαίνει ο στεφανιαίος κόλπος για να βηματοδοτεί την αριστερή κοιλία και ένα στην κορυφή της δεξιάς κοιλίας .

4.3. *Επιδιόρθωση Μιτροειδούς Βαλβίδας*

Όταν η αριστερή κοιλία διατείνεται οι θηλοειδείς μύες απομακρύνονται από το μιτροειδικό δακτύλιο και η επαφή των μιτροειδικών γλωχίνων προοδευτικά ελαττώνεται. Αυτό οδηγεί σε μιτροειδική ανεπάρκεια που στο υπερηχοκαρδιογράφημα χαρακτηρίζεται από κεντρικό ρεύμα παλινδρόμησης και περιορισμό της κινητικότητας της οπίσθιας γλωχίνας. Συνυπάρχει διάταση του μιτροειδικού δακτυλίου αλλά προεξάρχει η διάταση της αριστερής κοιλίας.¹⁵⁻¹⁹

Επίσης, στους ασθενείς με ισχαιμικές αιτιολογίας ανεπάρκεια της μιτροειδούς, οφειλόμενη σε έμφραγμα με επακόλουθη επιμήκυνση θηλοειδούς μυός, μπορεί να συνυπάρχει και έκκεντρο ρεύμα παλινδρόμησης.

Για πολλά χρόνια επικρατούσε η αντίληψη ότι η εμφανιζόμενη στη συστολική καρδιακή ανεπάρκεια μιτροειδική ανεπάρκεια λειτουργεί ως προστατευτικός μηχανισμός αποσυμφόρησης της αριστερής κοιλίας. Όμως αυτό συμβαίνει σπάνια και σήμερα οι περισσότεροι συμφωνούν ότι η “λειτουργική” ανεπάρκεια της μιτροειδούς μπορεί να προκαλέσει περαιτέρω διάταση και επιδείνωση της λειτουργίας της αριστερής κοιλίας.¹⁵⁻¹⁹ Πράγματι, σε μια μελέτη που έγινε στην Cleveland clinic η κατάργηση της ανεπάρκειας της μιτροειδούς βαλβίδας

με την τοποθέτηση ενός εύκαμπτου δακτυλίου στο μιτροειδικό δακτύλιο σε ασθενείς με διάταση της αριστερής κοιλίας και μέσο κλάσμα εξώθησης της αριστερής κοιλίας $28\pm 5\%$, συνοδεύτηκε από διετή επιβίωση 86% και σημαντική βελτίωση της συμπτωματολογίας (κατηγορία NYHA $2,8\pm 0,8$ προεγχειρητικά και $1,2\pm 0,5$ μετεγχειρητικά). Τα αποτελέσματα αυτά είναι εξαιρετικά εάν αναλογιστεί κανείς ότι η εναλλακτική λύση για πολλούς από τους ασθενείς της μελέτης αυτής θα ήταν η καρδιακή μεταμόσχευση και ότι η θνητότητα κατά τη διάρκεια της αναζήτησης μοσχεύματος ανέρχεται σε 25%.¹⁵⁻¹⁹

4.4. Επανορθωτικές Επεμβάσεις Αριστερής Κοιλίας

Πρόκειται για επεμβάσεις οι οποίες έχουν ως στόχο την ελάττωση των διαστάσεων της αριστερής κοιλίας και ως εκ τούτου την ελάττωση της τοιχωματικής τάσης με βάση το νόμο του Laplace (τοιχωματική τάση=πίεση X ακτίνα/2X πάχος τοιχώματος). Αυτό έχει ως αποτέλεσμα την ελάττωση της μυοκαρδιακής κατανάλωσης O₂, τη βελτίωση της μυοκαρδιακής απόδοσης (παραγωγή ίδιου έργου με μικρότερη κατανάλωση ενέργειας), τη βελτίωση του προσανατολισμού και την ελάττωση της διολίσθησης των μυοκαρδιακών ινών και τέλος την ελάττωση της νευροορμονικής διέγερσης που συμβάλλει αποφασιστικά στην επιδείνωση της καρδιακής ανεπάρκειας.¹⁵⁻¹⁹

4.4.1. Εγχειρήσεις Αποκλεισμού της Εμφραγματικής Περιοχής

Η αορτοστεφανιαία παράκαμψη βελτιώνει την κοιλιακή λειτουργία σε πολλούς ασθενείς. Όμως σε ορισμένες περιπτώσεις απαιτείται άμεση επέμβαση στο κοιλιακό μυοκάρδιο για την αύξηση του κλάσματος εξώθησης και τη συμπτωματική ανακούφιση του ασθενούς. Οι πλέον κατάλληλοι είναι οι ασθενείς με πρόσθιο έμφραγμα του μυοκαρδίου, οφειλόμενο σε απόφραξη του πρόσθιου κατιόντα, το οποίο δημιουργεί ουλή στο πρόσθιο τμήμα του μεσοκοιλιακού διαφράγματος και στο πρόσθιο τμήμα του ελεύθερου τοιχώματος της αριστερής κοιλίας. Επομένως, υπάρχουν διάφορες χειρουργικές τεχνικές, στόχος των οποίων είναι η ελάττωση του

κοιλιακού όγκου αποκλείοντας τις νεκρωμένες περιοχές του μεσοκοιλιακού διαφράγματος και του ελεύθερου τοιχώματος από την κοιλιακή κοιλότητα είτε με τη χρησιμοποίηση εμφύματος (patch) είτε με ράμματα. Στην Cleveland clinic από το 1997 έχουν πραγματοποιηθεί 129 επανορθωτικές επεμβάσεις της αριστερής κοιλίας (71 για ακινητικές και 58 για δυσκινητικές περιοχές) στα πλαίσια της αντιμετώπισης της ισχαιμικής μυοκαρδιοπάθειας.¹⁵⁻¹⁹

Υπήρξαν δυο περιεγχειρητικοί θάνατοι και η διετής επιβίωση των ασθενών με ακινητικές ή δυσκινητικές περιοχές ήταν 82,5% και 98% αντίστοιχα. Το κλάσμα εξώθησης εμφάνισε σημαντική περιεγχειρητική βελτίωση (από 29,8% σε 41,14% $p=0,01$). Παρόμοια αποτελέσματα ανακοινώθηκαν και από την ομάδα RESTORE σε μια μελέτη σε 439 ασθενείς, οι οποίοι υποβλήθηκαν σε χειρουργική αποκατάσταση του ενδοκαρδίου του πρόσθιου τοιχώματος της αριστερής κοιλίας (εγχείρηση SAVER) αποκλείοντας την ουλή του εμφράγματος από την κοιλότητα της αριστερής κοιλίας με τη χρησιμοποίηση εμφυλώματος Dacron (αύξηση κλάσματος εξώθησης από 29% σε 39% και διετής επιβίωση 85%).¹⁵⁻¹⁹

4.4.2. *Μερική Αριστερή Κοιλιοτομή (εγχείρηση Batista)*

Είναι μια σχετικά νέα χειρουργική τεχνική, η οποία έχει εφαρμοστεί σε ασθενείς με ιδιοπαθή διατακτική μυοκαρδιοπάθεια. Συνίσταται στην αφαίρεση τμήματος του κοιλιακού τοιχώματος με σκοπό την ελάττωση του όγκου και την αποκατάσταση του σχήματος της αριστερής κοιλίας. Στο 50% των ασθενών που υποβάλλονται στην επέμβαση απομακρύνονται ένας ή δυο θηλοειδείς μύες για να επεκταθεί η διατομή, οι οποίοι στη συνέχεια επαναρτώνται διαμέσου της κοιλιοτομής. Η επέμβαση συνήθως συνδυάζεται με επιδιόρθωση της μιτροειδούς βαλβίδας. Στην Cleveland clinic πραγματοποιηθήκαν από το 1996 μέχρι το 1998, 62 επεμβάσεις σε ισάριθμους ασθενείς (όλοι εκτός από 3 ήταν υποψήφιοι για καρδιακή μεταμόσχευση).¹⁵⁻¹⁹

Η περιεγχειρητική θνητότητα ήταν 3,2% και η επιβίωση στο χρόνο και στη διετία ήταν 78% και 68% αντίστοιχα. Πάντως η απουσία συμβάματος οιοσδήποτε αιτιολογίας (θάνατος, επανένταξη στη λίστα για μεταμόσχευση, χρησιμοποίηση συσκευής υποστήριξης της λειτουργίας της αριστερής κοιλίας, επάνοδος σε

καρδιακή ανεπάρκεια σταδίου IV κατά NYHA) στο χρόνο και τη διατήρηση ήταν 50% και 37% αντίστοιχα. Αυτά τα πτωχά αποτελέσματα έχουν επιβεβαιωθεί και σε άλλα κέντρα.

4.5. Επεμβάσεις Αναστολής Αναδιαμόρφωσης Αριστερής Κοιλίας

Η πρώτη ευρέως χρησιμοποιηθείσα επέμβαση με σκοπό την αναστολή της αναδιαμόρφωσης της αριστερής κοιλίας ήταν η δυναμική καρδιομυοπλαστική, η οποία συνίσταται στην Παρασκευή του πλατύ ραχιαίου μυός με διατήρηση του αγγειονευρώδους μόσχου του και την τοποθέτηση του γύρω από την καρδιά. Παράλληλα εμφυτεύονται δυο καλώδια βηματοδότη και ο μυς βηματοδοτείται σε συγχρονισμό με τον καρδιακό ρυθμό, ούτως ώστε όταν συσπάται η καρδιά να συσπάται και ο πλατύς ραχιαίος μυς. Το αποτέλεσμα είναι η μεμονωμένη βελτίωση της συστολικής λειτουργίας της, διότι ο μυς περιορίζει τη διαστολή. Περίπου 6 εβδομάδες μετά από την επέμβαση οι μυϊκές ίνες του πλατύ ραχιαίου μυός μετατρέπονται από ταχέως συσπώμενες γλυκολυτικές (που χρησιμοποιούν την γλυκόλυση σαν πηγή ενέργειας) σε βραδέως συσπώμενες οξειδωτικές (που χρησιμοποιούν τον κύκλο του Krebs σαν πηγή ενέργειας), ένα φαινόμενο που παρατηρείται σε μυϊκές ίνες μαραθνοδρόμων.¹⁵⁻¹⁹

Η δυναμική καρδιομυοπλαστική ενδείκνυται συνήθως σε ασθενείς λόγω προχωρημένης ηλικίας ή συνοδών παθήσεων δεν μπορούν να υποβληθούν σε καρδιακή μεταμόσχευση. Στις αντενδείξεις της δυναμικής καρδιομυοπλαστικής περιλαμβάνονται προηγηθείσα θωρακοτομή, σοβαρές αρρυθμίες, εξάρτηση από ινότροπα, χρήση συσκευής υποβοήθησης της κυκλοφορίας, στάδιο καρδιακής ανεπάρκειας IV κατά NYHA, σοβαρή διάταση της καρδιάς, ασβέστωση της αριστερής κοιλίας, ανεπάρκεια μιτροειδούς βαλβίδας, σοβαρή πνευμονική δυσλειτουργία, νεφρική και ηπατική ανεπάρκεια. Η εγχειρητική θνητότητα ποικίλει στα διάφορα κέντρα, κυμαινόμενη μεταξύ 0% και 27%. Η επιβίωση είναι μικρότερη από εκείνη της μεταμόσχευσης καρδιάς, ανερχόμενη σε 65% τον πρώτο χρόνο και σε 42-70% την πρώτη πενταετία. Σε αυτούς που επιβιώνουν η λειτουργική βελτίωση

είναι ικανοποιητική, όσον αφορά στο λειτουργικό στάδιο κατά NYHA, στην καρδιακή παροχή και στο κλάσμα εξώθησης της αριστερής κοιλίας.¹⁵⁻¹⁹

Με σκοπό τη μηχανική παρεμπόδιση της κοιλιακής αναδιαμόρφωσης έχουν αναπτυχθεί δικτυωτά πλέγματα, τα οποία τοποθετούνται γύρω από τη δεξιά και την αριστερή κοιλία κατά τη διάρκεια της αορτοστεφανιαίας παράκαμψης (aortic cardiac support device), και διακοιλιακοί νάρθηκες (Myosplint device), οι οποίοι τοποθετούνται μεταξύ του πλαγίου τοιχώματος της αριστερής κοιλίας και της οπίσθιας μοίρας του μεσοκοιλιακού διαφράγματος. Η αποτελεσματικότητα των προαναφερθέντων συσκευών δεν έχει επιβεβαιωθεί σε μεγάλες κλινικές δοκιμές.

4.6. Ορθοπδική Μεταμόσχευση Καρδιάς

4.6.1. Ενδείξεις

- Συγγενείς καρδιοπάθειες όπου η μια κοιλία είναι υποπλαστική και η άλλη παρουσιάζει είτε σοβαρή δυσλειτουργία είτε δεν μπορεί να συνδεθεί χειρουργικά με την αορτή ή την κοιλότητα εκβολής των πνευμονικών φλεβών.¹⁵⁻¹⁹
- Σοβαρή μυοκαρδιακή δυσλειτουργία, με μη υποχωρούνται και μη αντιστρεπτά, με κάθε άλλη μορφή θεραπείας, συμπτώματα σοβαρής καρδιακής ανεπάρκειας.

Στην κατηγορία αυτή των ασθενών το προσδόκιμο επιβίωσης συνήθως κυμαίνεται μεταξύ 3 μηνών και 1 έτους. Είναι αξιοσημείωτο ότι σε ασθενείς σχετικά νεαρής ηλικίας (<50-60 ετών) μπορεί να χρησιμοποιηθεί εμφυτεύσιμη συσκευή υποβοήθησης της αριστερής κοιλίας σαν γέφυρα για τη μεταμόσχευση. Εάν χρησιμοποιηθεί επιτυχώς τέτοια συσκευή, συνιστάται η αναμονή για 60 ημέρες ώστε να διαπιστωθεί με βεβαιότητα ότι η μυοκαρδιακή δυσλειτουργία είναι μη αντιστρεπτή.¹⁵⁻¹⁹

4.6.2. Λήψη Μοσχεύματος

Ο δότης καρδιάς πρέπει να είναι άτομο ηλικίας <35 ετών, χωρίς στεφανιαία ή άλλη καρδιακή νόσο και με διαπιστωμένο εγκεφαλικό θάνατο από τραύμα (μη ανταπόκριση σε ερεθίσματα, έλλειψη αυτόματης αναπνοής και αντανακλαστικών και ισοηλεκτρική γραμμή σε δυο ηλεκτροεγκεφαλογραφήματα με χρονική διαφορά 24 ωρών). Η καρδιά δεν πρέπει να έχει υποστεί βλάβες πριν από τον εγκεφαλικό θάνατο. Το ηλεκτροκαρδιογράφημα πρέπει να είναι φυσιολογικό, χωρίς κύματα Q ή διαταραχές αγωγιμότητας. Μη ειδικές διαταραχές του ST και του Tα συνήθως οφείλονται στο εγκεφαλικό τραύμα, στην υποθερμία και στα αγγειοδραστικά φάρμακα, που έχουν πιθανώς χρησιμοποιηθεί και δεν αποτελούν αντένδειξη στη λήψη της καρδιάς για μεταμόσχευση.¹⁵⁻¹⁹

Τα επίπεδα του ενζύμου CK-MB, το οποίο ανιχνεύει μυοκαρδιακή νέκρωση, πρέπει να είναι φυσιολογικά. Επισημαίνεται ότι η σημαντική πτώση της πίεσης σε οποιοδήποτε χρονικό διάστημα μετά το εγκεφαλικό τραύμα μπορεί να οδηγήσει σε καρδιακή δυσλειτουργία, ενώ η παρουσία σήψης στο δότη αποτελεί απόλυτη αντένδειξη χρησιμοποίησης της καρδιάς για μεταμόσχευση. Αντένδειξη από την πλευρά του λήπτη για την εκτέλεση καρδιακής μεταμόσχευσης είναι η παρουσία αυξημένων πνευμονικών αντιστάσεων ($>8\text{U}/\text{m}^2$), που δεν ελαττώνονται σημαντικά μετά από χορήγηση πνευμονικών αγγειοδιασταλτικών (παραμονή σε επίπεδα μεγαλύτερα από $7\text{U}/\text{m}^2$). Στην περίπτωση αυτή η μοναδική λύση είναι η συνδυασμένη μεταμόσχευση καρδιάς και πνευμόνων.

Η καρδιά λαμβάνεται από ειδικά εκπαιδευμένη ομάδα σε άσηπτο χειρουργείο και τοποθετείται σε ειδικό κάδο-ψυγείο σε θερμοκρασία 4°C μέσα σε ένα ειδικό διάλυμα (university of Wisconsin Solution). Η μεταφορά πρέπει να είναι γρήγορη. Για την αποφυγή ισχαιμικής βλάβης, το χρονικό διάστημα μεταξύ της λήψης της καρδιάς και της τοποθέτησής της στο δέκτη δεν πρέπει να υπερβαίνει τις 3 ώρες. Εντούτοις, χρόνοι μέχρι και 5-6 ώρες έχουν αναφερθεί χωρίς σημαντική ισχαιμική βλάβη της καρδιάς.¹⁵⁻¹⁹

Είναι επιθυμητό αλλά όχι αναγκαίο να υπάρχει συμβατότητα ομάδας αίματος και αντιγόνων μεταξύ δότη και δέκτη. Η αντιγονική συμβατότητα καθορίζεται με 3 μεθόδους:

- τυποποίηση HLA και διασταύρωση μεταξύ δότη και δέκτη. Εάν υπάρχει ασυμβατότητα στα HLA-A₂ ή HLA -A₃ υπάρχει αυξημένος κίνδυνος πρόωμης αθηροσκλήρυνσης στη μεταμοσχευθείσα καρδιά.
- έλεγχος για αντισώματα κατά των λευκών αιμοσφαιρίων.
- διασταύρωση λεμφοκυττάρων. Εάν αυτή είναι θετική, υπάρχει αυξημένος κίνδυνος υπεροξείας απόρριψης της καρδιάς.

4.6.3. Μετεγχειρητικές Μεταβολές Καρδιακής Δομής και Λειτουργίας

Παρατηρείται σημαντική αύξηση της καρδιακής παροχής που, αν και στην κόπωση δεν είναι απόλυτα φυσιολογική, προσεγγίζει εντούτοις το φυσιολογικό. Η μάζα και η τελοδιαστολική πίεση της αριστερής κοιλίας είναι αυξημένες, ενώ η δεξιά κοιλία εμφανίζει διάταση και συνήθως λειτουργική ανεπάρκεια της τριγλώχινας. Στις περιπτώσεις που προεγχειρητικά οι πνευμονικές αγγειακές αντιστάσεις είναι αυξημένες λόγω αριστερής κοιλίας, παρατηρείται επάνοδος στο φυσιολογικό μετά από 1 εβδομάδα. Εάν η προεγχειρητική αύξηση των πνευμονικών αντιστάσεων οφείλεται σε νόσο των πνευμονικών αγγείων, δεν υποχωρεί μετεγχειρητικά. Η συχνότητα των κοιλιακών αρρυθμιών δεν είναι μεγαλύτερη από ότι στα φυσιολογικά άτομα.¹⁵⁻¹⁹

4.6.4. Μετεγχειρητική Φαρμακευτική Αγωγή

Περιλαμβάνει βαρφαρίνη για 14 ημέρες, για την αποφυγή θρομβολικών επεισοδίων, ασπιρίνη 325mg εφ' όρου ζωής, για την αποφυγή αθηροθρόμβωσης και ανοσοκατασταλτική θεραπεία εφόρου ζωής, για την αποφυγή απόρριψης της καρδιάς. Ο πιο διαδεδομένος συνδυασμός ανοσοκατασταλτικής θεραπείας είναι η τριπλή θεραπεία με κυκλοσπορίνη, αζαθειοπρίνη και μεθυλπρεδνιζολόνη (ορισμένα κέντρα επιχειρούν τη διακοπή της μεθυλπρεδνιζολόνης 6-12 μήνες μετά από την επέμβαση). Και τα 3 φάρμακα λαμβάνονται από το στόμα και η δοσολογία τους γίνεται με βάση τα σχετικά πρωτόκολλα των ειδικών μεταμοσχευματικών κέντρων. Άλλα φάρμακα, που έχουν χρησιμοποιηθεί, είναι το μονοκλωνικό αντίσωμα OKT3 και πρόσφατα το FK506¹⁵⁻¹⁹

4.6.5. Επιπλοκές

Στις κυριότερες επιπλοκές μετά από μεταμόσχευση καρδιάς περιλαμβάνονται:

- Καταρράκτης
- Απόρριψη του μοσχεύματος. Τα επεισόδια απόρριψης είναι αρκετά συχνά. Περίπου το 70% των ασθενών εμφανίζουν επεισόδια απόρριψης στις πρώτες 30 ημέρες. Στα επόμενα 5 χρόνια όμως η επιπλοκή τούτη παρατηρείται μόνο στο 15% των περιπτώσεων. Φαίνεται λοιπόν ότι η επίπτωση της είναι συνάρτηση του χρόνου και ότι για κάποιο λόγο μετά τους πρώτους 12 μήνες ο οργανισμός έχει μικρότερη τάση να απορρίψει το μόσχευμα. Η απόρριψη διακρίνεται σε οξεία και χρόνια.¹⁵⁻¹⁹

Στην *οξεία απόρριψη*, φλεγμονώδη κύτταρα διηθούν την περιοχή γύρω από τα αγγεία και υπάρχει αφθονία νεκρωμένων μυοκαρδιακών κυττάρων. Η συμπτωματολογία της οξείας απόρριψης είναι συχνά ασαφής και εκδηλώνεται με διάφορους συνδυασμούς συμπτωμάτων, στα οποία περιλαμβάνονται η αλλαγή της προσωπικότητας, η κατάθλιψη, η αδυναμία, η κακουχία, ο πυρετός, οι αρθραλγίες και τα συμπτώματα καρδιακής ανεπάρκειας. Η μόνη αξιόπιστη μέθοδος διάγνωσης είναι η ενδομυοκαρδιακή βιοψία. Σε περίπτωση οξείας απόρριψης η θεραπεία περιλαμβάνει ενδοφλέβια χορήγηση μεθυλπρεδνιζολόνης σε μεγάλες δόσεις για 3 ημέρες και στη συνέχεια μεθυλπρεδνιζολόνης από το στόμα σε μεγάλες δόσεις, σταδιακά ελαττούμενες μέχρι το επίπεδο πριν από την απόρριψη. Άλλες θεραπείες περιλαμβάνουν επιπρόσθετη χορήγηση κυκλοσπορίνης, αντιθυμική σφαρίνη, OKT3, μεθοτρεξάτη και ολική ακτινοβολία των λεμφαδένων. Η παρακολούθηση της αποτελεσματικότητας της θεραπείας γίνεται με τακτικές ενδομυοκαρδιακές βιοψίες. Εάν δεν υπάρχει ανταπόκριση στη θεραπεία η μοναδική λύση είναι η νέα μεταμόσχευση καρδιάς.¹⁵⁻¹⁹

Η *χρόνια απόρριψη* αφορά στα ενδοθηλιακά κύτταρα και οδηγεί σε πρόιμη στεφανιαία αθηροσκλήρυνση και ασβέστωση.

- Πρόιμη αθηροσκλήρυνση στεφανιαίων αρτηριών. Η αθηροσκλήρυνση των στεφανιαίων αρτηριών αποτελεί μια συχνή απώτερου αιτία θανάτου μετά από μεταμόσχευση καρδιάς και είναι υπεύθυνη για μεγάλο αριθμό επαναμεταμοσχεύσεων. Σχεδόν όλοι οι ασθενείς που έχουν υποβληθεί σε μεταμόσχευση καρδιάς έχουν ένδειξη στεφανιαίας νόσου μέσα σε 1 χρόνο από την επέμβαση! Στην ανάπτυξη της συμμετέχουν η χρόνια (υποξεία) απόρριψη, η αρτηριακή υπέρταση που συνοδεύει την χορήγηση κυκλοσπορίνης και η υπερλιπιδαιμία. Επισημαίνεται ότι οι ασθενείς με στεφανιαία νόσο δεν εμφανίζουν στηθάγχη, λόγω της απονεύρωσης της καρδιάς κατά την μεταμόσχευση. Έτσι, η κλινική παρουσίαση περιλαμβάνει σιωπηρό έμφραγμα, κοιλιακές αρρυθμίες, αιφνίδιο θάνατο και συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια. Η θεραπεία συνίσταται σε επαναμεταμόσχευση.
- Λοιμώξεις. Περίπου το 30% των ασθενών εμφανίζουν λοιμώξεις λόγω της ανοσοκατασταλτικής θεραπείας. Οι πιο συχνές είναι από τους ιούς (κυρίως κυτταρομεγαλοϊό) και βακτηρίδια. Άλλες λοιμώξεις που έχουν αναφερθεί, είναι από πρωτόζωα και μύκητες. Οι λοιμώξεις εμφανίζονται συχνότερα τους 3 πρώτους μήνες από τη μεταμόσχευση και αφορούν κυρίως στον πνεύμονα. Η θνητότητα σε περίπτωση λοίμωξης ανέρχεται σε 21%.
- Αρτηριακή υπέρταση. Όλοι οι ασθενείς που λαμβάνουν κυκλοσπορίνη εμφανίζουν χρόνια αρτηριακή υπέρταση.
- Ινσουλινοεξαρτώμενος διαβήτης
- Οστεοπόρωση
- Νέκρωση της κεφαλής του μηριαίου οστού
- Λέμφωμα (επιπλοκή της κυκλοσπορίνης)¹⁵⁻¹⁹

4.6.6. Πρόγνωση

Τα αποτελέσματα της ορθοτοπικής μεταμόσχευσης καρδιάς είναι ικανοποιητικά. Η εγχειρητική θνητότητα ανέρχεται σε 7-10%, ενώ η μονοετής, η τριετής και η δεκαετής επιβίωση σε 75-84%, 65% και 55% αντίστοιχα. Οι κύριες αιτίες θανάτου είναι η οξεία καρδιακή ανεπάρκεια, η λοίμωξη και η απόρριψη του μοσχεύματος.

Οι κυριότεροι παράγοντες κινδύνου είναι η ηλικία, η προεγχειρητική νεφρική και αναπνευστική δυσλειτουργία, οι προεγχειρητικά αυξημένες πνευμονικές αγγειακές αντιστάσεις, η ανοσολογική ασυμβατότητα και ο μακρός χρόνος μυοκαρδιακής ισχαιμίας, λόγω καθυστερημένης μεταφοράς του μοσχεύματος. Είναι αξιοσημείωτο ότι η μεταμόσχευση καρδιάς σε νεογνά (ηλικία <1 μήνα) συνοδεύεται από εξαιρετική επιβίωση και γι' αυτό η εν λόγω ηλικία ονομάζεται "προνομιούχος ηλικία". Σε εκείνους που επιβιώνουν, η βελτίωση της λειτουργικής ικανότητας μετά από μεταμόσχευση καρδιάς είναι εντυπωσιακή. Περίπου 30% των ασθενών επιστρέφουν στην εργασία τους.¹⁵⁻¹⁹

4.7. *Ετεροτοπική Μεταμόσχευση Καρδιάς*

Με την τεχνική αυτή η καρδιά του δέκτη παραμένει στη θέση της και η καρδιά του δότη συνδέεται με ένα σχετικά περίπλοκο τρόπο με την κυκλοφορία του δέκτη με σκοπό την υποβοήθηση της κυκλοφορίας. Χρησιμοποιείται σε περιορισμένο αριθμό ασθενών που έχουν αυξημένες πνευμονικές αντιστάσεις ή όταν υπάρχει σημαντική δυσαναλογία βάρους (>20%) μεταξύ δότη και δέκτη.¹⁵⁻¹⁹

4.8. *Εμφυτεύσιμες Συσκευές Υποβοήθησης της Αριστερής Κοιλίας*

Οι εμφυτεύσιμες συσκευές υποβοήθησης της αριστερής κοιλίας χρησιμοποιούνται σαν γέφυρα για μεταμόσχευση, σε περιπτώσεις τελικής καρδιακής ανεπάρκειας ή καρδιογενούς καταπληξίας. Πρόκειται για αντλίες που

συνήθως συνδέονται με τον αριστερό κόλπο και την αορτή ή την αριστερή κοιλία κάτω από τον ορθό κοιλιακό μυ. Έτσι, η συσκευή αντλεί αίμα από τον αριστερό κόλπο ή την αριστερή κοιλία και το προωθεί στην αορτή αποφορτίζοντας την αριστερή κοιλία και υποβοηθώντας την κυκλοφορία. Η πρόιμη θνητότητα μετά από την εμφύτευση ανέρχεται σε 24% και τις περισσότερες φορές οφείλεται σε ανεπάρκεια πολλαπλών οργάνων. Οι σοβαρότερες επιπλοκές είναι τα θρομβοεμβολικά επεισόδια, οι λοιμώξεις και οι μηχανικές βλάβες. Το ενδιαφέρον για τη χρησιμοποίηση των εμφυτεύσιμων συσκευών υποβοήθησης της αριστερής κοιλίας έχει αυξηθεί πολύ τα τελευταία χρόνια λόγω της κατασκευής αξιόπιστων μη θρομβογόνων συστημάτων και των αποτελεσμάτων κλινικών δοκιμών, οι οποίες έδειξαν ότι μετά από παρατεταμένη χρησιμοποίηση της συσκευής υποβοήθησης παρατηρείται σημαντική βελτίωση της δομής και της λειτουργίας της αριστερής κοιλίας.¹⁵⁻¹⁹

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5^ο
ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΑΣΘΕΝΩΝ
ΜΕ ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ

5.1. ΣΚΟΠΟΙ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ

Βασικοί σκοποί που επιδιώκονται κατά τη φροντίδα του αρρώστου που πάσχει από καρδιακή ανεπάρκεια είναι:

1. Μείωση του φόρτου της κυκλοφορίας του αίματος.
2. Ενίσχυση της κοιλιακής συστολής.
3. Αντιμετώπιση ή πρόληψη επιπλοκών και
4. Περιορισμός μεγάλης συσσωρεύσεως υγρών του σώματος.

Τα παραπάνω επιτυγχάνονται με τη λήψη των μέτρων που ακολουθούν:

Ανάπαυση : Για να μειωθεί ο φόρτος της κυκλοφορίας του αίματος, βασικό είναι ο άρρωστος να βρίσκεται σε φυσική και συναισθηματική ανάπαυση. Η ανάπαυση μειώνει τις απαιτήσεις των ιστών σε οξυγόνο, καθώς και τη δημιουργία και απομάκρυνση των μεταβολιτών γενικά.

Για να εξασφαλίσουμε ικανοποιητική ανάπαυση, τοποθετούμε τον άρρωστο σε κατάλληλη θέση στο κρεβάτι. Η ημικαθιστική θέση θεωρείται αναπαυτική. Στη θέση αυτή η επιστροφή φλεβικού αίματος στην καρδιά και τους πνεύμονες μειώνεται, η πνευμονική συμφόρηση ανακουφίζεται και μειώνεται η πίεση που ασκεί στο ήπαρ στο διάφραγμα. Η τοποθέτηση στηρίγματος πελμάτων εμποδίζει τον άρρωστο να γλυστρίσει . Αποφεύγεται η τοποθέτηση μαξιλαριού κάτω από τα γόνατα επειδή προκαλεί φλεβική στάση και περιορίζει την άσκηση των ποδιών. Τα χέρια ανασηκώνονται και υποστηρίζονται με μαξιλάρια .

Ο άρρωστος με ορθόπνοια τοποθετείται σε καθιστική θέση, με το κεφάλι και τα άκρα να αναπαύονται σε τραπεζάκι, η μέση στηρίζεται με μαξιλάρια.

Η θέση στην πολυθρόνα πολλές φορές ανακουφίζει τον άρρωστο, επειδή μειώνει την κατεύθυνση των υγρών από την περιφέρεια στους πνεύμονες.

Η ατομική καθαριότητα του αρρώστου, στο οξύ στάδιο της νόσου, περιορίζεται σε τοπικές πλύσεις. Το λουτρό έχει ευνοϊκές επιδράσεις στον άρρωστο: προκαλεί μυϊκή χαλάρωση και ενισχύει την κυκλοφορία. Αυτό γίνεται όταν ο άρρωστος μπορεί να αντέξει την κόπωση από αυτό, έστω κι αν του γίνει στο κρεβάτι.

Η νοσηλεύτρια πρέπει συνέχεια να θυμάται ότι η παράταση της ακινησίας, όταν συνοδεύεται και από οίδημα, ευνοεί τη δημιουργία κατακλίσεων. Την κατάκλιση προλαβαίνουμε με εντριβές στα σημεία που πιέζονται και τοποθέτηση του ασθενούς σε στρώμα με εναλλασσόμενη πίεση αέρα.

Όταν η κατάσταση του αρρώστου βελτιώνεται, τον ενισχύουμε να αποκτήσει περισσότερες δραστηριότητες, π.χ. να παίρνει μόνος την τροφή, το λουτρό καθαριότητας. Η προσαρμογή της καρδιακής λειτουργίας στη νέα αυτή κατάσταση παρακολουθείται συστηματικά.

Ο άρρωστος με καρδιακή ανεπάρκεια συνήθως είναι ανήσυχος και άυπνος τη νύχτα. Ένα ήσυχο δωμάτιο που αερίζεται καλά βοηθάει στον καλό ύπνο.

Η παρουσία μέλους της οικογένειας κοντά του ή το φως τη νύχτα πολλές φορές βοηθούν στη μείωση της ανησυχίας του . Η χρήση υπνωτικών φαρμάκων πρέπει να είναι περιορισμένη και πάντοτε μετά από εντολή γιατρού.

Η ηρεμία, βασικός παράγοντας για την ανάπαυση του αρρώστου πρέπει να επιδιώκεται, με αποφυγή ερεθισμάτων, που θα διεγείρουν ταράζουν και εκνευρίσουν τον άρρωστο και με τη χορήγηση, σε συνεργασία με το γιατρό, ηρεμιστικών φαρμάκων.

Φάρμακα: Η φαρμακευτική αγωγή περιλαμβάνει χορήγηση δακτυλίτιδας, που ενισχύει τη συστολή της καρδιάς και προκαλεί βραδυκαρδία. Η δόση καθορίζεται από το γιατρό. Όταν ο άρρωστος παίρνει δακτυλίτιδα, παρακολουθείται για συμπτώματα συγκεντρώσεως του φαρμάκου στον οργανισμό, δηλαδή ναυτία, εμέτους, βραδυσφυγμία, αρρυθμία. Η παρουσία των συμπτωμάτων αυτών γνωστοποιείται αμέσως στο γιατρό, που συνήθως διακόπτει τη δακτυλίτιδα. Μετράμε τους σφυγμούς προτού δώσουμε οποιοδήποτε φάρμακο. Σε περίπτωση βραδυσφυγμίας(60 σφυγμοί / 1` και κάτω) συνεννοούμαστε με το γιατρό, για τη συνέχιση του φαρμάκου.Διουρητικά φάρμακα. Με τη χορήγηση διουρητικών δίνουμε στον άρρωστο κάλιο, γιατί αυτό αποβάλλεται με τα ούρα και η μείωση του καλίου στο αίμα φέρει δυσμενείς επιδράσεις στη λειτουργία του μυοκαρδίου . Το είδος του διουρητικού καθορίζεται από το γιατρό.

Δίαιτα: Τα χαρακτηριστικά της διαίτας του αρρώστου με καρδιακή ανεπάρκεια είναι:

1. Μικρά και συχνά γεύματα (γαστρικός φόρτος επιβαρύνει την κυκλοφορία).
2. Περιορισμός των θερμίδων.
3. Περιορισμός του λίπους .
4. Περιορισμός του νατρίου.
5. Αποφυγή τροφών που να σχηματίζουν αέρια(δύσπνοια από την πίεση του διαφράγματος).
6. Αποφυγή δύσπεπτων τροφών.
7. Περιορισμός των υγρών.

Ο ασθενής βοηθείται να καταλάβει πως τα παραπάνω επηρεάζουν την κατάσταση του. Η κατανόηση αυτή βοηθάει στην εφαρμογή του κατάλληλου διαιτολογίου μετά την απομάκρυνση του από το νοσοκομείο.

Διούρηση: Αν το οίδημα δεν περιορισθεί, με τον περιορισμό του νατρίου και τη χορήγηση δακτυλίτιδας, συνιστούμε χορήγηση διουρητικών φαρμάκων. Για να εκτιμηθεί η ευνοϊκή επίδραση των διουρητικών , επιβάλλεται:

1. Η μέτρηση και καταγραφή του βάρους του αρρώστου κάθε μέρα την ίδια ώρα.
2. Η ακριβής μέτρηση των υγρών που παίρνονται και αποβάλλονται
3. Η μέτρηση ηλεκτρολυτών αίματος.

Η δυσμενής επίδραση της μεγάλης διουρήσεως είναι η απώλεια του καλίου, που οδηγεί στην υποκαλιαιμία. Στην υποκαλιαιμία εξασθενεί η συσταλτικότητα του μυ της καρδιάς. Για να αποφύγουμε τους κινδύνους της υποκαλιαιμίας, χορηγούμε ταυτόχρονα με τα διουρητικά και αλάτι καλίου.

Μειώνεται η ποσότητα των υγρών που παίρνει ο άρρωστος, επειδή μεγάλη ποσότητα υγρών κατακρατείται από τους ιστούς. Τα υγρά που παίρνει ρυθμίζονται πολύ καλά, όταν είναι ανάλογα με τα υγρά που αποβάλλονται με τα ούρα. Η καταγραφή του ισοζυγίου υγρών (λαμβανόμενα- αποβαλλόμενα) και

του βάρους του σώματος του αρρώστου είναι ένας άριστος και απλός τρόπος να εκτιμήσουμε αν κατακρατούνται υγρά από τον οργανισμό και να αξιολογήσουμε τη λειτουργία της καρδιάς και των νεφρών.

Με τον τρόπο αυτό, η τάση για κατακράτηση υγρών, ενδεικτικό σημείο καρδιακής ή νεφρικής ανεπάρκειας, επισημαίνεται έγκαιρα.

Κένωση εντερικού σωλήνα: Το έντερο πρέπει να κενώνεται κανονικά για τους εξής λόγους.

1. Η παρουσία των κοπράνων στις εντερικές έλικες αυξάνει το περιεχόμενο της κοιλίας. Αυτό συμβάλλει στην πίεση του διαφράγματος και της καρδιάς και
2. Η αποβολή συγκεντρωμένων κοπράνων από το έντερο χρειάζεται σημαντική μυική δύναμη, που είναι επικίνδυνη για τον άρρωστο.

Στην κένωση του εντέρου βοηθάει η λήψη τροφών πλούσιων σε κυτταρίνη, κατάλληλες ασκήσεις και υπακτικά φάρμακα, μετά από συνεννόηση με το γιατρό.

Απασχόληση αρρώστου: Ωφελεί η πνευματική απασχόληση, όπως και η σωματική – φυσική αν δεν κουράζει την καρδιά. Η προσαρμογή του αρρώστου στο νέο τρόπο ζωής (περιορισμένες δραστηριότητες) βοηθείται , όταν ενισχυθούν και καλλιεργηθούν σαυτόν νέα ενδιαφέροντα.

Εκπαίδευση: Μόλις ο άρρωστος μας περάσει την οξεία φάση της νόσου, η νοσηλεύτρια αρχίζει να χρησιμοποιεί ευκαιρίες για την ενημέρωση του γύρω από την ανάγκη προσαρμογής στο νέο τρόπο ζωής . Οι τομείς διδασκαλίας ή ενημερώσεως περιλαμβάνουν τα εξής:

Διαιτολόγιο: Το φαγητό πρέπει να έχει περιορισμένο νάτριο, να αποτελείται από εύπεπτες τροφές και να δίνεται σε μικρά γεύματα. Η διαιτολόγος ενημερώνει τον άρρωστο για τροφές πλούσιες σε νάτριο, που πρέπει να αποφεύγει, όπως χοιρινό, βούτυρο, τυρί, ψωμί, κέικ κ.λ.π.

Ανάπαυση : Πρέπει να γνωρίζει ο άρρωστος ότι μπορεί να ξαναγυρίσει στην εργασία του εφόσον αυτή δεν είναι πολύ κουραστική και να αποφεύγει κάθε σωματική κόπωση.

Βάρος σώματος: Ενημερώνεται ο άρρωστος για την ανάγκη μετρήσεως του βάρους του σώματος του και τους όρους για μια ακριβή μέτρηση του

Φάρμακα: Να μάθει ο άρρωστος τα σημεία τοξικής δράσεως της δακτυλίτιδας(ανορεξία, ναυτία, έμετοι, βραδυσφυγμία) και την ανάγκη να μη κάνει ελεύθερη χρήση φαρμάκων.

Περιοδική εξέταση από το γιατρό: Είναι απαραίτητο να κατανοήσει ο άρρωστος την αξία των περιοδικών εξετάσεων στα χρονικά όρια που καθορίστηκαν από το γιατρό ή και πιο σύντομα αν επανεμφανισθούν συμπτώματα όπως δύσπνοια, οίδημα, καταβολή δυνάμεων κ.λ.π.

5.2. ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ

Ο νοσηλευτής προσαρμόζει το ρόλο του ανάλογα με τον ασθενή, το είδος κ το στάδιο της καρδιακής ανεπάρκειας θέτοντας στόχους και τρόπους για να τους πετύχει. Τα παρακάτω είναι γενικά μέτρα αντιμετώπισης και περιλαμβάνουν:

- Τοποθέτηση του άρρωστου σε ημικαθιστική ή καθιστική θέση (Fowler-30⁰ ή ημιFowler-45⁰), με τα πόδια σε οριζόντια θέση ή κατεβασμένα χαμηλά ανάλογα με την περίπτωση, με σκοπό τη μείωση της φλεβικής επιστροφής, την αποσυμφορήση των πνευμόνι. Και κατά συνέπεια τη βελτίωση της δύσπνοιας.
- Χορήγηση O₂ στα 2-3 λίτρα με μάσκα ή ρινικό καθετήρα για την καλύτερη οξυγόνωση.
- Ψυχολογική υποστήριξη του άρρωστου ώστε να δημιουργηθεί ήρεμο και ήσυχο περιβάλλον, το οποίο συμβάλλει στην ανάπτυξη εμπιστοσύνης και καλών διαπροσωπικών σχέσεων νοσηλευτή-αρρώστου και τη βελτίωση του άγχους, του φόβου και της αγωνίας.
- Τοποθέτηση και εξασφάλιση φλεβοκαθετήρα για τη χορήγηση υγρών και φαρμάκων όταν χρειάζεται και μόνο κατόπιν ιατρικής οδηγίας.
- Ο νοσηλευτής πρέπει να γνωρίζει τη δράση, το σκοπό και τις παρενέργειες του κάθε φαρμάκου. Έτσι αποφεύγονται οι αλληλεπιδράσεις μεταξύ των φαρμάκων.
- Η ανακούφιση από τα συμπτώματα είναι επίσης μια σημαντική πτυχή του νοσηλευτικού ρόλου.^{20,21}

Ένας από τους ρόλους του νοσηλευτή όπως αναφέρθηκε παραπάνω είναι η ανακούφιση από τα συμπτώματα , κάτι ιδιαίτερα σημαντικό σε όλα τα στάδια της καρδιακής ανεπάρκειας. Έτσι:

➤ **Αριστερή καρδιακή ανεπάρκεια:**

Δύσπνοια

Σκοπός: Μείωση του καρδιακού έργου και βελτίωση της συσταλτικότητας της καρδιάς.

- Τοποθέτηση του ασθενή σε αναπαυτική θέση, είτε ξαπλωμένος είτε καθιστός ανάλογα με το είδος της δύσπνοιας.
- Πρόληψη συναισθηματικής εντάσεως(άγχος, έντονη χαρά ή λύπη), ψυχολογική υποστήριξη του αρρώστου στην παρουσία συναισθηματικής εντάσεως.
- Διατήρηση της θερμοκρασίας του θαλάμου στο επίπεδο των 15ο C.
- Παρακολούθηση του χαρακτήρα της αναπνοής και του χρώματος του δέρματος.
- Περιορισμός του χλωριούχου νατρίου (αλάτι) και των υγρών και παρακολούθηση του αρρώστου για σύνδρομο υπονατριάμιας
- Δίαιτα ελαφρά υπερθερμιδική με πολύ περιορισμένη κυτταρίνη και τροφές που δημιουργούν αέρια. Η δίαιτα προσφέρεται σε μικρά και συχνά γεύματα.
- Εξασφάλιση ήρεμου ύπνου με χορήγηση ηρεμιστικού φαρμάκου, χορήγηση μορφίνης.
- Οξυγονοθεραπεία.^{20,21}

Κατακράτηση υγρών

Σκοπός: ρύθμιση ισοζυγίου υγρών και ηλεκτρολυτών.

- Χορήγηση σκευασμάτων δακτυλίτιδας.
- Παρακολούθηση του αρρώστου για συμπτώματα τοξικού δακτυλιδισμού όπως διαταραχές του ρυθμού , βραδυσφυγμία, ανορεξία, ναυτία, έμετοι, διάρροια, πονοκέφαλος, ζάλη , ευερεθιστότητα.
- Όταν διαγνωσθούν συμπτώματα δακτυλιτισμού διακόπτεται η δακτυλίτιδα και ενημερώνεται ο γιατρός.
- Ακριβής τήρηση της φαρμακευτικής αγωγής.^{20,21}

Κόπωση

σκοπός: Περιορισμός της κοπώσεως

Όλα τα μέτρα που αναφέρονται στην υλοποίηση του αντικειμενικού σκοπού της μείωσης του καρδιακού έργου. Δηλαδή:

- Τοποθέτηση του ασθενή σε αναπαυτική θέση, είτε ξαπλωμένος είτε καθιστός ανάλογα με το είδος της δύσπνοιας.
- Πρόληψη συναισθηματικής εντάσεως (άγχος, έντονη χαρά ή λύπη).
- Ψυχολογική υποστήριξη του αρρώστου στην παρουσία συναισθηματικής εντάσεως.
- Διατήρηση της θερμοκρασίας του θαλάμου στο επίπεδο των 15ο C.^{20,21}

➤ Δεξιά καρδιακή ανεπάρκεια

Οιδήματα

Σκοπός: Μείωση οιδημάτων

- Περιορισμός χλωριούχου νατρίου.
- Περιορισμός λαμβανόμενων υγρών.
- Χορήγηση διουρητικών φαρμάκων.
- Ακριβής μέτρηση λαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών .
- Παρακολούθηση αρρώστου για συμπτώματα υποκαλιαμίας .
- Μέτρηση βάρους σώματος την ίδια ώρα καθημερινά και κάτω από τις ίδιες συνθήκες σιτίσεως, ενδύσεως.^{20,21}

Διόγκωση ήπατος, ασκίτης

- Υποβοηθούμε τη διάθεση του αρρώστου για φαγητό επειδή η συμφόρηση των σπλάγχων οδηγεί σε ανορεξία.
- Τοποθέτηση του ασθενή σε αναπαυτική θέση.
- Περιορισμός χλωριούχου νατρίου.
- Περιορισμός λαμβανόμενων υγρών.
- Χορήγηση διουρητικών φαρμάκων.
- Ακριβής μέτρηση λαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών .
- Παρακολούθηση αρρώστου για συμπτώματα υποκαλιαμίας .
- Μέτρηση βάρους σώματος την ίδια ώρα καθημερινά και κάτω από τις ίδιες συνθήκες σιτίσεως, ενδύσεως.

Αιτιολόγηση: Αύξηση φλεβικής πίεσεως. Αύξηση πίεσεως στις ηπατικές φλέβες. Συλλογή διδρωματικού υγρού στην κοιλότητα της κοιλίας και Συμφόρηση σπλάγχων.^{20,21}

Ολιγουρία

Ακριβής μέτρηση και καταγραφή λαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών. Χορήγηση διουρητικών φαρμάκων. Χορήγηση Κ. Μέτρηση βάρους σώματος καθημερινά.

Αιτιολόγηση: Ελάττωση αιματώσεως των νεφρών οδηγεί στην υπερέκκριση της αλδοστερόνης και της αντιδιουρητικής ορμόνης, με αποτέλεσμα την ελάττωση μαλπιγιακής διηθήσεως και αύξηση επαναπορροφήσεως Na + H₂O.^{20,21}

5.3. Προεγχειρητική φροντίδα

Η προεγχειρητική ετοιμασία του καρδιοχειρουργικού ασθενούς περιλαμβάνει τρεις σημαντικούς τομείς. Την ψυχολογική υποστήριξη, την γενική προετοιμασία και αυτόν που περιλαμβάνει την προετοιμασία του ασθενή για το χειρουργείο.

Ψυχολογική υποστήριξη

Τις τελευταίες προεγχειρητικές ημέρες ο ασθενής τις περνάει συνήθως στο θάλαμο του καρδιοχειρουργικού τμήματος. Η περίοδος αυτή είναι μια εξαιρετική ευκαιρία για το νοσηλευτή να γνωρίσει τον άρρωστο, ώστε να δημιουργήσει καλές διαπροσωπικές σχέσεις, που θα βοηθήσουν σημαντικά στη μετεγχειρητική πορεία. Αυτό βέβαια είναι ζωτικής σημασίας, αλλά δεν είναι πάντα εύκολο.

Από προηγούμενες στο νοσοκομείο εμπειρίες, ο ασθενής ίσως έχει ευχάριστες αναμνήσεις, που θα ενισχύουν την εμπιστοσύνη του ή αντίθετα θα του θυμίζουν στιγμές αγωνίας και ανησυχίας. Ακόμα μπορεί να τον απασχολούν οικογενειακά προβλήματα, αλλά και η δική του προσωπική υπόθεση «η υγεία». Σε όλα αυτά προστίθεται μερικές φορές ευερεθιστότητα και συναισθηματική φόρτιση, που αποδίδεται σε φυσικά αίτια, όπως παράταση της αρρώστιας, έλλειψη ήσυχου ύπνου και η εγκεφαλική υποξία. Πάνω απ' όλα η αναμονή της εγχείρησης, που για τους περισσότερους ασθενείς είναι μια τρομερή εμπειρία, ακόμα και όταν η εγχείρηση πρόκειται να γίνει σύντομα.

Η ανησυχία ενδέχεται να εμφανιστεί σαν ευερεθιστότητα, επιθετικότητα ή σαν απόσυρση, αθυμία και απροθυμία επικοινωνίας, που καθιστούν δύσκολες τις σχέσεις νοσηλευτή-αρρώστου. Ο νοσηλευτής προσεγγίζει τον ασθενή, εξασφαλίζει ήρεμο και ήσυχο περιβάλλον, χορηγεί O₂ αν χρειάζεται και σε συνεργασία με το γιατρό χορηγεί υπνωτικό φάρμακο το βράδυ, για ένα ήσυχο και ξεκούραστο ύπνο και ηρεμιστικό την ημέρα. Ίσως όμως το καλύτερο ηρεμιστικό είναι ο νοσηλευτής, που τον πλησιάζει με κατανόηση, ενδιαφέρον και αγάπη, που διαθέτει χρόνο και συνομιλεί μαζί του. Τον ακούει με υπομονή, τον ενθαρρύνει, εξηγεί τις απορίες του και τον βεβαιώνει ότι είναι ένας από την ομάδα των νοσηλευτών που θα συμβάλλουν στην ανάρρωσή του και ανταποκρίνεται με προθυμία στις νοσηλευτικές του ανάγκες.

Σημαντικό μέρος της ψυχολογικής ετοιμασίας του ασθενούς αποτελεί επίσης η διδασκαλία, η οποία μειώνει την αγωνία, την ανησυχία, τις εντάσεις και το stress, έτσι ώστε να αντιμετωπίσει φυσιολογικά την παρούσα κατάσταση. Ο νοσηλευτής σύντομα και με απλά λόγια, εξηγεί στον ασθενή και την οικογένειά του τη διαδικασία της επέμβασης, τη διεγχειρητική και τη μετεγχειρητική πορεία και φροντίδα. Συζητάει με τον ασθενή ειδικά θέματα που αφορούν τη νοσηλεία και την παραμονή του στην μονάδα καρδιοχειρουργικής ανάνηψης (ΑΚΑ).

Στο πρόγραμμα διδασκαλίας συμπεριλαμβάνεται και μια επίσκεψη στην ΑΚΑ, που θα συμβάλλει στην εξοικείωση του ασθενούς και της οικογένειάς του με το περιβάλλον και τα ειδικά μηχανήματα. Επιπλέον η γνωριμία με τους νοσηλευτές της ΑΚΑ δημιουργεί αίσθημα ασφάλειας και σιγουριάς, εμπνέει εμπιστοσύνη και διευκολύνει τη μετεγχειρητική συνεργασία.^{20,21,22}

Γενική προετοιμασία

Η γενική προετοιμασία είναι όμοια με την προετοιμασία για οποιαδήποτε άλλη χειρουργική επέμβαση. Έχει προηγηθεί ο κλινικός και εργαστηριακός έλεγχος (κυρίως στεφανιογραφία), βάσει των οποίων προγραμματίζεται η επέμβαση. Πρόσφατα γίνεται ακτινογραφία θώρακος και ΗΚΓ. Εργαστηριακές εξετάσεις, γενική, ΤΚΕ αίματος, ηλεκτρολύτες, σάκχαρο, ουρία, κρεατινίνη, ένζυμα ορού, χρόνος ροής και πήξεως, καθώς και γενική ούρων. Προσδιορίζεται η ομάδα και το Rhesus και διασταυρώνεται ικανή ποσότητα αίματος απαραίτητη για την επέμβαση.

Ο νοσηλευτής την προηγούμενη της επέμβασης το απόγευμα κάνει καθαρτικό υποκλυσμό ή χορηγεί υπακτικό φάρμακο για την κένωση του εντέρου του ασθενούς. Γίνεται λουτρό καθαριότητας στον ασθενή με αντισηπτική σαπουνάδα. Το βράδυ, σύμφωνα με τις ιατρικές οδηγίες, χορηγείται υπνωτικό, δημιουργείται ήρεμο και ήσυχο περιβάλλον για την εξασφάλιση καλού ύπνου. Ο ασθενής δεν παίρνει τροφή μετά τα μεσάνυκτα, αλλά μπορεί να παίρνει υγρά μέχρι τις 4 το πρωί.

Την ημέρα της επέμβασης γίνεται ξύρισμα από τον τράχηλο μέχρι τους αστραγάλους και λουτρό καθαριότητας και στη συνέχεια ντύνεται ο ασθενής με καθαρά ρούχα. Πριν από το χειρουργείο λαμβάνονται τα ζωτικά σημεία και ο νοσηλευτής συμπληρώνει το προεγχειρητικό δελτίο. Σε περίπτωση πυρετού

ενημερώνεται ο καρδιοχειρουργός, γιατί μπορεί να αναβληθεί η επέμβαση. Ο ασθενής ντύνεται με στολή χειρουργείου και με τον ιατρικό φάκελο και το βιβλιάριο εργαστηριακών, συνοδευόμενος από το νοσηλευτή του τμήματος, μεταφέρεται από τον τραυματιοφορέα στο χειρουργείο. Φυσικά για όλα τα παραπάνω ο ασθενής έχει ενημερωθεί, καθησυχαστεί και έχουν απαντηθεί οι τυχόν απορίες του.^{20,21,22}

Ο ασθενής στο χειρουργείο

Ο νοσηλευτής του χειρουργείου υποδέχεται τον ασθενή με καλοσύνη, τον προσφωνεί με το όνομά του και του εύχεται καλή επιτυχία. Κατόπιν ελέγχει την ταυτότητα, το προεγχειρητικό δελτίο και τον ιατρικό φάκελο, για να βεβαιωθεί ότι υπάρχουν όλα τα απαραίτητα στοιχεία. Συνομιλεί με τον ασθενή και τον βεβαιώνει, ότι θα βρίσκεται μέσα στην αίθουσα του χειρουργείου, κατά την διάρκεια της εγχείρησης έτοιμος να βοηθήσει σε ό,τι χρειαστεί. Μετακινείται ο ασθενής στην αίθουσα νάρκωσης, που μπορεί να είναι και αίθουσα χειρουργείου και αρχίζει η προετοιμασία για την επέμβαση.

Από τη στιγμή αυτή ο αναισθησιολόγος αναλαμβάνει την ευθύνη του αρρώστου.^{20,22}

5.4. Μετεγχειρητική φροντίδα

5.4.1 Νοσηλευτική φροντίδα στην Μ.Ε.Θ.

Μετά το χειρουργείο ο ασθενής έρχεται στην ΜΕΘ όπου παραμένει για 24-48 ώρες μέχρι να ανανήψει τελείως. Είναι διασωληνωμένος, φέρνει φλεβικές γραμμές και παροχετευτικούς σωλήνες, που πρέπει να συνδεθούν και να τακτοποιηθούν. Στην φάση αυτή χρειάζονται δύο τουλάχιστο νοσηλευτές να παραλάβουν τον ασθενή. Στόχος της μετεγχειρητικής νοσηλευτικής φροντίδας είναι η διατήρηση επαρκούς αερισμού, οξυγόνωσης και αιμοδυναμικής σταθερότητας. Εξ αιτίας της εξωσωματικής κυκλοφορίας και των καρδιακών χειρισμών, οι καρδιοχειρουργικοί ασθενείς παρουσιάζουν μεγαλύτερη συνήθως αιμοδυναμική

αστάθεια, σε σχέση με άλλους χειρουργικούς ασθενείς. Γι' αυτό είναι επιτακτική ανάγκη να γίνεται αμέσως η αναγνώριση και η άμεση αντιμετώπιση τυχόν αλλαγών της γενικής κατάστασης του αρρώστου. Μόλις φθάσει ο ασθενής στην Μ.Ε.Θ., ο νοσηλευτής με μια σύντομη ματιά αξιολογεί τη γενική κατάσταση του αρρώστου και αρχίζει να συνδέει τις αρτηριακές και τις φλεβικές γραμμές, καθώς και τις διάφορες παροχετεύσεις και τον τακτοποιεί αναπαυτικά.

Ειδικότερα η νοσηλευτική φροντίδα στη ΜΕΘ περιλαμβάνει :

- a) Σύνδεση με monitor και παρακολούθηση.
- b) Συνεχή παρακολούθηση του ασθενή για την αποφυγή επιπλοκών από το χειρουργείο.
- c) Συνεχή μέτρηση των ζωτικών σημείων.
- d) Χορήγηση O_2 και παρακολούθηση αναπνοής.
- e) Τοποθέτηση σε αναπαυτική θέση.
- f) Εργαστηριακές εξετάσεις συχνά και μέτρηση PO_2 , PCO_2 , PH και άλλες αιματολογικές εξετάσεις.
- g) Συνεχή παρακολούθηση με ΗΚΓ.
- h) Μέτρηση προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών κάθε μια ώρα.
- i) Παρακολούθηση ισοζυγίου ηλεκτρολυτών.
- j) Χορήγηση φαρμάκων σύμφωνα με τις ιατρικές οδηγίες.
- k) Οι ενδοφλέβιες εγχύσεις θα πρέπει να γίνονται σύμφωνα με τους κανόνες άσηπτης τεχνικής και με προσοχή στο φάρμακο και τον καθετήρα.
- l) Και ΠΑΝΤΑ ο νοσηλευτής πρέπει να είναι έτοιμος να δράσει άμεσα και αποτελεσματικά όταν χρειαστεί.^{21,22}

Ενδοφλέβιες εγχύσεις

Ο νοσηλευτής όσο αφορά τις ενδοφλέβιες εγχύσεις:

- a) Ελέγχει, ώστε τα υγρά που έχουν αναγραφεί να χορηγούνται στο σωστό ασθενή, το σωστό χρόνο, από τη σωστή οδό, στη σωστή δόση.
- b) Ελέγχει τη δράση του κάθε φαρμάκου, την επίδραση που έχει με τα άλλα φάρμακα και τις παρενέργειες που μπορεί να προκαλέσει.

- c) Ελέγχει, ώστε η ροή να βρίσκεται στην ταχύτητα που έχει αναγραφεί.
- d) Ελέγχει, ώστε το δοχείο και το υγρό να μη δείχνουν προφανή σφάλματα ή μόλυνση.
- e) Παρατηρεί αν και κατά πόσο η ενδοφλέβια γραμμή παραμένει ανοικτή.
- f) Παρατηρεί προσεκτικά το σημείο της ένεσης και αναφέρει κάθε ανωμαλία.
- g) Παρακολουθεί και αναφέρει για την κατάσταση του αρρώστου.
- h) Όλοι οι ασθενείς μετά από καρδιοθωρακική εγχείρηση, έχουν κι από τις δύο, κεντρική και περιφερική έγχυση. Άλλοι ασθενείς στη μονάδα εντατικής θεραπείας συνήθως έχουν είτε μία κεντρική γραμμή είτε μία περιφερική. Οι περιφερικές φλέβες δεν είναι ιδεώδεις για την έγχυση υπέρτονων υγρών και ενδοφλέβιας διατροφής, καθώς θρομβώνονται πολύ εύκολα².
- i) Ενδοφλέβιες εγχύσεις που περιέχουν κάποιο αγγειοσυσπαστικό παράγοντα, όπως η αδρεναλίνη, χορηγούνται πάντοτε από κεντρική φλέβα, επειδή διαρροή μέσα στους επιφανειακούς ιστούς μπορεί να έχει ως αποτέλεσμα τη νέκρωση.
- j) Με την εισαγωγή των κανουλών τριών οδών με αγωγούς προεκτάσεως είναι δυνατό να χορηγηθούν περισσότερα από ένα διαλύματα σε κάθε γραμμή, και γι' αυτό είναι απαραίτητο να εξασφαλιστεί το ότι τα διαλύματα δεν είναι ασύμβατα το ένα με το άλλο.
- k) Οι άρρωστοι που παίρνουν αίμα θα πρέπει να παρακολουθούνται προσεκτικά από το νοσηλεύτη για αντιδράσεις που οφείλονται σε ευαισθησία ή ασυμβατότητα, όπως εξανθήματα, πόνοι στη μέση, άνοδος της θερμοκρασίας και της συχνότητας των παλμών.
- l) Όταν χρησιμοποιούνται διαλύματα ηλεκτρολυτών, θα πρέπει να καταβάλλεται πολύ μεγάλη φροντίδα στον έλεγχο, αφού η δεξτρόζη, το χλωριούχο νάτριο, το διττανθρακικό νάτριο, η μαννιτόλη και παρόμοια διαλύματα είναι όλα διαθέσιμα σε διαφορετικές πυκνότητες.
- m) Δύο νοσηλεύτες θα πρέπει πάντοτε να ελέγχουν κάθε διάλυμα με τη συνταγή του γιατρού, πριν να χορηγηθεί στον άρρωστο.
- n) Συσκευές μικροσταγόνων που λειτουργούν με ηλεκτρικές αντλίες ή σύριγγες χρησιμοποιούνται συχνά και είναι ασφαλής τρόπος για ακριβή ωριαία

έγχυση. Θα πρέπει να ελέγχονται συχνά για να εξασφαλίζεται ότι η έγχυση γίνεται με τον κανονικό αριθμό σταγόνων στο λεπτό και η ποσότητα των υγρών που χορηγούνται θα πρέπει να καταγράφεται στο διάγραμμα ισοζυγίου των υγρών στο τέλος κάθε ώρας.

- ο) Κωδικά χρώματα στα διαγράμματα και στις εγχύσεις κάνουν εύκολο και στους νοσηλευτές και στους γιατρούς το να εξακριβώνουν πότε χορηγούνται φάρμακα όπως η αδρεναλίνη.
- ρ) Οι ενδοφλέβιοι καθετήρες θα πρέπει να εισάγονται κάτω από αυστηρά άσηπτες συνθήκες και θα πρέπει να λαμβάνεται φροντίδα, ώστε να αποφεύγεται δίπλωμα ή τάση και να καλύπτονται με αποστειρωμένη γάζα.
- q) Σε κάποιες περιπτώσεις ο καθετήρας ράβεται στη θέση του.
- r) Οι συνδέσεις των συσκευών χορήγησης αλλάζονται καθημερινά ή όταν είναι ανάγκη.
- s) Κάθε μονάδα έχει τη δική της πολιτική ως προς το αν το σημείο της έγχυσης θα πρέπει να παρακολουθείται προσεκτικά και να καλύπτεται πάλι με τις γάζες καθημερινά ή λιγότερο συχνά, αλλά η τεχνική της επίδεσης θα πρέπει να είναι άσηπτη όλες τις φορές.
- t) Με το πρώτο σημείο φλεγμονής γύρω από το σημείο της έγχυσης η ενστάλαξη θα πρέπει να διακόπτεται και να αποσυνδέεται και η κορυφή του καθετήρα να στέλνεται για καλλιέργεια.
- u) Καθάρισμα της κάνουλας με καταιονισμό νερού μπορεί να είναι απαραίτητο και μπορεί να εκτελεστεί από ένα νοσηλευτή που έχει πάρει την κατάλληλη εκπαίδευση.^{21,22}

Χρήση καθετήρων

Οι νοσηλευτές θα πρέπει να είναι ενημερωμένοι στα ακόλουθα ειδικά σημεία νοσηλείας:

- (α) ότι η είσοδος λοιμογόνου παράγοντα στους καθετήρες θα πρέπει να αποφεύγεται,
- (β) ότι δε γίνονται εγχύσεις από καθετήρες του αριστερού κόλπου,

- (γ) ότι δε λαμβάνονται δείγματα αίματος από καθετήρα του αριστερού κόλπου, εκτός από ειδικές περιστάσεις που υπάρχει ένδειξη.
- (δ) ότι δεν παίρνουν καθόλου αέρα οι καθετήρας (υπάρχει ο κίνδυνος συστηματικής εμβολής με αέρα).^{21,22}

5.4.1 Μετεγχειρητική φροντίδα στο θάλαμο νοσηλείας

Οι καρδιοχειρουργικοί ασθενείς λόγω της υποθερμίας και της εξωσωματικής κυκλοφορίας κατά τη διάρκεια της επέμβασης, αλλά και από αυτή την ίδια την αρρώστια και το μετατραυματικό τραύμα, μπορεί να παρουσιάσουν επιπλοκές. Ο νοσηλευτής μετά την μεταφορά του ασθενούς στο θάλαμο προσέχει τα εξής :

- Ηλεκτροκαρδιογραφική (ΗΚΓ) παρακολούθηση για:
 - βραδυκαρδία
 - ταχυκαρδία
 - πρώιμες κολπικές συστολές
 - κολπική μαρμαρυγή ή κολπικός πτερυγισμός
 - πρώιμες κοιλιακές συστολές
 - κοιλιακή ταχυκαρδία ή μαρμαρυγή
- Οι ΗΚΓ μεταβολές (12 απαγωγές) δεικνύουν ισχαιμία ή έμφραγμα.
- Αιμοδυναμική παρακολούθηση για:
 - αρτηριακή πίεση (ΑΠ): υπόταση, υπέρταση, οριακή.
 - πίεση δεξιού κόλπου (ΠΔΚ): ελαττωμένη στην υπογκαιμία ή αυξημένη στην υπερογκαιμία, κοιλιακή ανεπάρκεια ή επιπωματισμός της καρδιάς.
 - πίεση του αριστερού κόλπου (ΠΑΚ): ελαττωμένη στην υπογκαιμία ή αυξημένη στην - υπερογκαιμία, αριστερή κοιλιακή ανεπάρκεια ή επιπωματισμός της καρδιάς.
 - συστολική (ΣΠΑ) και διαστολική (ΔΠΑ) πίεση της πνευμονικής αρτηρίας: ελαττωμένη στην υπογκαιμία ή αυξημένη στην πνευμονική

υπέρταση, πνευμονική νόσος, υποξία, πνευμονική εμβολή ή αριστερά κοιλιακή ανεπάρκεια.

- πίεση ενσφήνωσης της πνευμονικής αρτηρίας (PCWP): ελαττωμένη στην υπογκαιμία ή αυξημένη την υπερογκαιμία, αριστερή καρδιακή ανεπάρκεια ή επιποματισμός της καρδιάς.
- Ελάττωση της καρδιακής παροχής.
- Ελάττωση της SVO_2 (μικτός φλεβικός κορεσμός οξυγόνου).
- Ελαττωμένος κορεσμός οξυγόνου.
- Ακτινογραφία θώρακος: ατελεκτασία, πνευμονικές διηθήσεις, ενδιάμεσο οίδημα, αιμοθώρακας, πνευμονοθώρακας, διαπλάτυνση του μεσοθωρακίου, ανώμαλη τοποθέτηση ενδοφλέβιας γραμμής.
- Εργαστηριακά
 - αέρια του αρτηριακού αίματος (ABCs), ηλεκτρολύτες, γενική αίματος, κρεατινίνη, ουρία αίματος, εξετάσεις πηκτικότητας, καρδιακά ένζυμα, σάκχαρο και βιοχημικές εξετάσεις: συνήθεις εξετάσεις παρακολούθησης για την αξιολόγηση των συνηθισμένων μετεγχειρητικών καταστάσεων και επιπλοκών.^{21,22}

Φυσικά το οι νοσηλευτικές παρεμβάσεις είναι ίδιες με τις παρεμβάσεις στη ΜΕΘ απλά όχι τόσο συνεχείς και επιτακτικές.

ΕΠΙΛΟΓΟΣ

Η καρδιακή ανεπάρκεια αποτελεί ένα σύνδρομο με ζοφερή πρόγνωση :

- NYHA I-II: 2-5% θνητότητα ανά έτος.
- NYHA II-III: 5-10% θνητότητα ανά έτος.
- NYHA III-IV: 15-20% θνητότητα ανά έτος.
- NYHA IV: 25-50% θνητότητα ανά έτος.⁶

Τα τελευταία 10 χρόνια έχει γίνει μεγάλη πρόοδος στη φαρμακευτική θεραπεία της καρδιακής ανεπάρκειας.

Στο στάδιο II και III η χρήση των α-MEA και β-αναστολέων, έχει μειώσει κατά περίπου 50% την θνητότητα. Επιπλέον, οι συσκευές μηχανικής υποβοήθησης της αριστερής κοιλίας ίσως σύντομα αποτελούν τη θεραπευτική λύση για τους ασθενείς τελικού σταδίου, καθώς τα καρδιακά μοσχεύματα είναι λίγα.

Όπως συμβαίνει σε κάθε χρόνιο, προοδευτικά επιδεινούμενο νόσημα έχει ιδιαίτερη αξία ο έλεγχος των παραγόντων κινδύνου πριν επέλθει μη αναστρέψιμη βλάβη. Έτσι, η έγκαιρη και αποτελεσματική θεραπεία της υπέρτασης, του σακχαρώδους διαβήτη, των λιπιδίων και της στεφανιαίας νόσου, ο έλεγχος του καπνίσματος, του αλκοόλ, η αποφυγή άλλων καρδιοτοξικών ουσιών, όπως χημειοθεραπευτικών φαρμάκων, κοκαΐνης, και η έναρξη συστηματικής σωματικής άσκησης, μπορούν να μειώσουν τον κίνδυνο ανάπτυξης καρδιακής ανεπάρκειας στο γενικό πληθυσμό.⁶

[**NYHA**(New York Heart Association)]

BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Ellis H., Κλινική Ανατομία, εκδόσεις Παρισιάνου, Αθήνα, 1995
2. Κακλαμάνης Ν., Καμάς Α., Η ανατομική του ανθρώπου, Αθήνα, M-EDITION, 1998
3. Πλέσσας Σ., Κανέλλος Ε., Φυσιολογία του ανθρώπου 1., ΦΑΡΜΑΚΟΝ ΤΥΠΟΣ, Αθήνα, 1997
4. Hurst , Η Καρδιά – Αρτηρίες και φλέβες, εκδόσεις ΠΑΡΙΣΙΑΝΟΥ, Αθήνα, 2001
5. Braunwald, Νόσοι της Καρδιάς, εκδόσεις ΛΑΓΟΣ, Αθήνα, 2001
6. Bristow et al: Management of heart failure. Braunwald Heart Disease, 6th edition 2001
7. Ελληνικό Ίδρυμα Καρδιολογίας, Η Καρδιά, Αθήνα, 1996
8. Ζιάκας Γ., Εσωτερική Παθολογία, εκδόσεις UNIVERSITY STUDIO PRESS, Θεσσαλονίκη, 2004
9. Cohn J: Structural basis for heart failure: Ventricular remodeling and its pharmacological inhibition. Circulation 1995
10. Κόκκινος Δ., Καρδιολογική θεραπευτική, Αθήνα, Παρισιάνος, 2001
11. Givertz M et al: Clinical aspects of heart failure. Braunwald Heart Disease, 7th edition 2005
12. Hunt S. et al: ACC/AHA Guidelines for the evaluation and management of chronic heart failure in the adult. J Am Coll Cardiol, 2001
13. Τούτουζας Π., Μπουντούλας Χ., Καρδιακές Παθήσεις, Αθήνα, Παρισιάνος, 1992
14. Τούτουζας Π., Καρδιολογικά θέματα, Καρδιολογική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Διαλέξεις Ιπποκρατείου, Αθήνα, 1995
15. Sokolow M., McLroy M., Cheithin M., Κλινική Καρδιολογία, εκδόσεις ΠΑΣΧΑΛΙΔΗΣ, Αθήνα, 1993
16. Swedberg K. et al: ESC guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure. European Heart Journal 2005
17. Τρυποσκιάδης Φ., Καρδιολογία, εκδόσεις ΛΑΓΟΣ, Αθήνα 2003
18. Τούτουζα Π., Καρδιολογία, εκδόσεις ΠΑΡΙΣΙΑΙΝΟΥ, Αθήνα, 1993

19. Χαστέρας Δ., Καρδιολογία, εκδόσεις UNIVERSITY STUDIO PRESS, Θεσσαλονίκη, 2003
20. Ακύρου Δ., Εγχειρίδιο Καρδιολογικής Νοσηλευτικής, Αθήνα, 1998
21. Σαχίνη – Καρδάση Α., Πάνου Μ., Παθολογική και Χειρουργική Νοσηλευτική, εκδόσεις ΒΗΤΑ, Αθήνα, 2006
22. Αθανάτου Ε, Παθολογική και χειρουργική κλινική νοσηλευτική, έκδοση Η', Αθήνα, 2007
23. http://www.fa3.gr/OnLine_Photoes/displayimage.php?album=78&pos=6
24. http://www.incardiology.gr/pathiseis_ka/bimatododotes_amfikiliakoi.htm
25. <http://www.in.gr/news/article.asp?lngEntityID=956679>
26. http://www.medlook.net/article.asp?item_id=1158
27. http://www.fa3.gr/OnLine_Photoes/displayimage.php?album=78&pos=6
28. http://www.incardiology.gr/pathiseis_alles/bimatodotes.htm
29. <http://www.in.gr/news/article.asp?lngEntityID=956679>
30. http://www.medlook.net/article.asp?item_id=1158