

ΑΛΕΞΑΝΔΡΕΙΟ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ
ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ

ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ

ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΝΕΟΤΕΡΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

ΑΙΚΑΤΕΡΙΝΗ ΖΟΡΜΠΑ

ΦΩΤΕΙΝΗ ΜΑΝΩΛΗ

ΕΠΙΒΛ. ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ: ΚΥΡΙΑΚΟΣ ΚΑΖΑΚΟΣ

ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ 2013

ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΝΕΟΤΕΡΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ
(HEART FAILURE: MODERN DATA)

ΤΡΙΜΕΛΗΣ ΕΠΙΤΡΟΠΗ:

Dr. Καζάκος Κυριάκος, Επίκουρος Καθηγητής (Επιβλέπων)

Dr. Μελισσά Χρυσούλα, Καθηγήτρια

Dr. Κουρκούτα Λαμπρινή, Καθηγήτρια

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Στην εν λόγω πτυχιακή εργασία, λόγω της πολυπλοκότητας του θέματος, χρειάστηκε να αφιερώσουμε πολύ χρόνο, αρκετές ώρες μελέτης και ψυχικής διάθεσης για τη σωστή διερεύνηση του θέματος.

Θα θέλαμε λοιπόν σε αυτό το σημείο να ευχαριστήσουμε τον κ. Καζάκο, επίκουρο καθηγητή του Νοσηλευτικού τμήματος του ΑΤΕΙ Θεσσαλονίκης, ο οποίος υπήρξε σύμβουλος μας σε όλη αυτή την προσπάθεια, μας επέβλεπε και μας καθοδηγούσε σε όλο αυτό το διάστημα.

Τέλος, θα θέλαμε να ευχαριστήσουμε τις οικογένειές μας, οι οποίες μας στηρίζουν από την αρχή των σπουδών μας αλλά και όλο αυτό το διάστημα της πτυχιακής μας εργασίας. Χωρίς οποιαδήποτε από τις παραπάνω βοήθειες, η πραγμάτωση της εν λόγω πτυχιακής εργασίας θα ήταν εξαιρετικά δύσκολη.

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

Πρόλογος.....	8
Εισαγωγή.....	9
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1 ^ο . ΑΝΑΤΟΜΙΑ- ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΚΑΡΔΙΑΣ.....	11
1.1Ανατομία καρδιάς.....	11
1.2Φυσιολογία καρδιάς.....	13
1.3Σύνοψη πρώτου κεφαλαίου.....	14
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2 ^ο . ΟΡΙΣΜΟΣ - ΔΙΑΓΝΩΣΗ – ΑΙΤΙΑ.....	15
2.1 Ορισμός καρδιακής ανεπάρκειας.....	15
2.2 Αίτια.....	15
2.3 Διάγνωση.....	15
2.4 Συμπτώματα – Κλινική εικόνα.....	18
2.5 Σύνοψη δεύτερου κεφαλαίου.....	18
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3 ^ο . ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ.....	19
3.1 Χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια.....	19
3.1.1 Χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια αριστερής κοιλίας.....	19
3.1.2 Χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια δεξιάς κοιλίας.....	23
3.2 Αμφικοιλιακή καρδιακή ανεπάρκεια.....	24
3.3 Οξεία καρδιακή ανεπάρκεια.....	24
3.4 Καρδιακή ανεπάρκεια τελικού σταδίου.....	25
3.5 Ταξινόμηση καρδιακής ανεπάρκειας.....	25
3.6 Σύνοψη τρίτου κεφαλαίου.....	25

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4 ^ο . ΠΡΟΛΗΨΗ – ΠΡΟΓΝΩΣΗ – ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ – ΘΕΡΑΠΕΙΑ...	27
4.1 Πρόληψη πριν την εμφάνιση της νόσου.....	27
4.2 Πρόληψη μετά την εμφάνιση της νόσου.....	27
4.3 Πρόγνωση.....	28
4.4 Θεραπευτική αντιμετώπιση καρδιακής ανεπάρκειας.....	29
4.4.1 Θεραπεία χρόνιας καρδιακής ανεπάρκειας.....	29
4.4.2 Φαρμακευτική θεραπεία συστολικής καρδιακής ανεπάρκειας.....	30
4.4.3 Φαρμακευτική θεραπεία διαστολικής καρδιακής ανεπάρκειας.....	33
4.5 Σύνοψη τέταρτου κεφαλαίου.....	34
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5 ^ο . ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ ΤΕΛΙΚΟΥ ΣΤΑΔΙΟΥ.....	35
5.1 Μόσχευμα παράκαμψης στεφανιαίας αρτηρίας (Bypass).....	35
5.1.1 Bypass με μόσχευμα από την έσω μαστική αρτηρία.....	35
5.1.2 Bypass με μόσχευμα από τη σαφήνη φλέβα.....	35
5.2 Αποκατάσταση καρδιακού ρυθμού με ηλεκτροσόκ (απινιδισμός).....	36
5.3 Επιδιόρθωση μιτροειδούς βαλβίδας.....	36
5.4 Επανορθωτική επέμβαση αριστερής κοιλίας.....	36
5.4.1 Εγχειρήσεις αποκλεισμού της εμφραγματικής περιοχής.....	37
5.4.2 Μερική αριστερή κοιλιοτομή (εγχείρηση BATISTA).....	37
5.5 Επεμβάσεις δυναμικής καρδιοπλαστικής αριστερής κοιλίας.....	37
5.6 Μεταμόσχευση καρδιάς.....	38
5.6.1 Ορθοτοπική μεταμόσχευση.....	38
5.6.1.1 Ενδείξεις.....	38
5.6.1.2 Λήψη μοσχεύματος.....	39
5.6.1.3 Μετεγχειρητικές μεταβολές.....	40

5.6.1.4 Μετεγχειρητική φαρμακευτική αγωγή.....	40
5.6.1.5 Επιπλοκές.....	40
5.6.1.6 Πρόγνωση.....	42
5.6.2 Ετεροτοπική μεταμόσχευση.....	43
5.6.3 Μεταμόσχευση κυττάρων.....	43
5.6.4 Εμφυτεύσιμες συσκευές υποβοήθησης αριστερής κοιλίας.....	44
5.7 Σύνοψη πέμπτου κεφαλαίου.....	44
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6^ο . ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ.....	46
6.1 Σκοποί νοσηλευτικής φροντίδας ασθενών.....	46
6.2 Νοσηλευτικές παρεμβάσεις σε ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια.....	49
6.2.1 Νοσηλευτικές παρεμβάσεις σε ασθενείς με αριστερή καρδιακή ανεπάρκεια.....	49
6.2.2 Νοσηλευτικές παρεμβάσεις σε ασθενείς με δεξιά καρδιακή ανεπάρκεια.....	50
6.3 Προεγχειρητική φροντίδα ασθενών.....	51
6.3.1 Ψυχολογική υποστήριξη προεγχειρητικού ασθενή.....	51
6.3.2 Γενική προεγχειρητική προετοιμασία.....	52
6.3.3 Ο ασθενείς στο χειρουργείο.....	53
6.4 Μετεγχειρητικές παρεμβάσεις στη μονάδα εντατικής θεραπείας (ΜΕΘ).....	54
6.4.1 Ενδοφλέβιες εγχύσεις – Χρήση καθετήρων.....	55
6.5 Μετεγχειρητικές παρεμβάσεις στο θάλαμο.....	56
6.6 Σύνοψη έκτου κεφαλαίου.....	57
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7^ο . ΨΥΧΟΛΟΓΙΚΗ ΥΠΟΣΤΗΡΙΞΗ.....	58
7.1 Ο ρόλος του νοσηλευτή στην ψυχολογική υποστήριξη.....	58
7.2 Σύνοψη έβδομου κεφαλαίου.....	60

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 8 ^ο . ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ.....	61
ΠΕΡΙΛΗΨΗ.....	62
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	63
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑΤΑ.....	67

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Εκατομμύρια άνθρωποι στον κόσμο πάσχουν από καρδιακή ανεπάρκεια. Η καρδιακή ανεπάρκεια είναι συχνή και σοβαρή πάθηση, η οποία χειροτερεύει με το χρόνο και δεν έχει ριζική θεραπεία. Είναι λογικό να προκαλούνται αισθήματα φόβου στους ασθενείς όταν ενημερωθούν από το γιατρό τους ότι έχουν καρδιακή ανεπάρκεια. Μόλις όμως ο ασθενής κατανοήσει την πάθησή του και ακολουθήσει τις θεραπευτικές οδηγίες του γιατρού του, κάνοντας και ο ίδιος αλλαγές στον τρόπο ζωής του, μπορεί να ζήσει περισσότερο, έχοντας μια πολύ καλύτερη ποιότητα ζωής.

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.

Τέλος, λόγω του μεγάλου επιπολασμού και της ραγδαίας εξέλιξης της επιστήμης και της τεχνολογίας, έχουμε επιλέξει αυτό το θέμα που είναι συνεχώς εξελισσόμενο και προκύπτουν συνεχώς νέα δεδομένα, ώστε να συμβάλλουμε στην επιστημονική γνώση ως μελλοντικοί επαγγελματίες υγείας.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η καρδιακή ανεπάρκεια είναι μια σοβαρή πάθηση στην οποία η καρδιά αδυνατεί να στείλει αρκετή ποσότητα αίματος σε όλο το σώμα, με αποτέλεσμα το σώμα να μην παίρνει την ποσότητα του οξυγόνου και τις θρεπτικές ουσίες που χρειάζεται για να δουλέψει φυσιολογικά. Και επειδή το αίμα και το οξυγόνο δεν φτάνουν για να θρέψουν τους μυς και τα όργανα του σώματος, οι μυς εξασθενούν και ο ασθενής με καρδιακή ανεπάρκεια εμφανίζει εύκολη κόπωση. Παράλληλα δεν επιστρέφει και αρκετό αίμα στην καρδιά, με αποτέλεσμα να μαζεύεται το αίμα στις φλέβες, περιμένοντας να γυρίσει στην καρδιά αυξάνοντας την πίεση μέσα σε αυτές, οπότε και αρχίζουν να βγαίνουν υγρά στους γύρω ιστούς, κυρίως στα πόδια και την κοιλιά. Υγρό μαζεύεται και στους πνεύμονες γιατί δεν μπορεί να γυρίσει εύκολα στην αριστερή καρδιά και προκαλεί συμφόρηση των πνευμόνων, οίδημα των κάτω άκρων και δύσπνοια. Έτσι δικαιολογούνται τα κύρια συμπτώματα της καρδιακής ανεπάρκειας που είναι η εύκολη κόπωση και η δύσπνοια. Το σώμα προσπαθεί να τα βγάλει πέρα κάνοντας κάποιες προσαρμογές αλλά μόνο για λίγο χρονικό διάστημα τα καταφέρνει. Τέλος, οι προσπάθειες αυτές του οργανισμού όχι μόνο δεν βοηθούν αλλά οδηγούν στην αυτοκαταστροφή.

Σκοπός αυτής της εργασίας είναι, να διερευνηθεί η νόσος, η συμπτωματολογία, οι τρόποι αντιμετώπισης καθώς επίσης ο ρόλος του νοσηλευτή και η ψυχολογική υποστήριξη τόσο του ασθενούς όσο και της οικογένειάς του.

Η εργασία χωρίζεται σε 8 κεφάλαια.

Στο *πρώτο* κεφάλαιο, αναφέρεται η ανατομία της καρδιάς, τα επιμέρους στοιχεία από τα οποία αποτελείται και με ποιο τρόπο εξυπηρετείται η αιμάτωσή της. Επίσης, αναφέρεται η φυσιολογία της, δηλαδή ο τρόπος με τον οποίο λειτουργεί και αναλύονται ο κατά λεπτό όγκος αίματος καθώς και το ερεθισματογωγό της σύστημα.

Στο *δεύτερο* κεφάλαιο, επιχειρείται μια θεωρητική προσέγγιση του ορισμού της καρδιακής ανεπάρκειας. Αναφέρεται η δυσκολία της διάγνωσης καθώς αυτή προκύπτει από τον προσδιορισμό των επικείμενων συμπτωμάτων, τα οποία πολλές φορές δεν είναι εύκολα διακριτά, καθώς και η σπουδαιότητα του προσδιορισμού του επικείμενου προβλήματος για την μετέπειτα θεραπεία. Τέλος, αναφέρονται τα αίτια που την προκαλούν, οι διαγνωστικές εξετάσεις, καθώς και τα συμπτώματα και η κλινική εικόνα του ασθενούς.

Στο *τρίτο* κεφάλαιο, αναλύεται η διάκριση της καρδιακής ανεπάρκειας σε χρόνια, οξεία και τελικού σταδίου. Αναφέρονται οι αιμοδυναμικές διαταραχές και οι αντιρροπιστικοί μηχανισμοί που παρατηρούνται καθώς και τα συμπτώματα που προκαλούνται από καθεμία ξεχωριστά.

Στο *τέταρτο* κεφάλαιο, καταγράφονται τα μέτρα πρόληψης πριν και μετά την εμφάνιση της νόσου. Επιπλέον αναλύεται η θεραπευτική στρατηγική σύμφωνα με την

κατηγορία NYHA για την καρδιακή ανεπάρκεια, η θεραπευτική αγωγή με φάρμακα για τη συστολική καρδιακή ανεπάρκεια και τέλος παρατίθενται εμπειρικά στοιχεία θεραπευτικής αγωγής για τη θεραπεία της διαστολικής ανεπάρκειας.

Στο *πέμπτο* κεφάλαιο, καταγράφονται οι επεμβατικές μέθοδοι για την αντιμετώπιση της καρδιακής ανεπάρκειας, οι ενδείξεις για τη μεταμόσχευση και ο τρόπος διαλογής και διαχείρισης του μοσχεύματος. Επιπλέον αναφέρονται οι μετεγχειρητικές μεταβολές, η φαρμακευτική αγωγή, οι επιπλοκές και η πρόγνωση της μεταμόσχευσης. Τέλος, γίνεται λόγος για τις εμφυτεύσιμες συσκευές υποβοήθησης αριστερής κοιλίας.

Στο *έκτο* κεφάλαιο, αναφέρονται οι σκοποί της νοσηλευτικής φροντίδας καθώς και οι νοσηλευτικές παρεμβάσεις και πού στοχεύουν. Καταγράφεται η προεγχειρητική προετοιμασία και μετεγχειρητική φροντίδα, καθώς και η ψυχολογική υποστήριξη του ασθενούς και της οικογένειάς του.

Στο *έβδομο* κεφάλαιο, αναλύεται ο ρόλος του νοσηλευτή, η σχέση που αναπτύσσεται μεταξύ αυτού και του ασθενή, οι γνώσεις που του παρέχει σχετικά με την ασθένειά του και οι στόχοι που θέτει στο πλάνο φροντίδας για τη βελτίωση της ποιότητας ζωής του ασθενούς μετά την έξοδό του από το νοσοκομείο.

Στο *όγδοο* κεφάλαιο, παρατίθενται τα συμπεράσματα από την ανάλυση του θέματος, αναφέρονται οι επιπτώσεις της καρδιακής ανεπάρκειας σε κοινωνικό και οικονομικό επίπεδο και παρατίθενται προτάσεις για περαιτέρω μελέτη του θέματος.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1^ο

ΑΝΑΤΟΜΙΑ – ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΚΑΡΔΙΑΣ

1.1 Ανατομία καρδιάς

Η καρδιά αποτελείται από τέσσερις κοιλότητες που χωρίζονται σε δύο κόλπους (δεξιός και αριστερός) και δύο κοιλίες (δεξιά και αριστερά) .

Ο δεξιός κόλπος επικοινωνεί με την δεξιά κοιλία μέσω της τριγλώχινας βαλβίδας, ενώ η δεξιά κοιλία στέλνει το αίμα στους πνεύμονες διαμέσου της πνευμονικής βαλβίδας .

Ο αριστερός κόλπος επικοινωνεί με την αριστερή κοιλία διαμέσου της μιτροειδούς βαλβίδας και η αριστερή κοιλία στέλνει το αίμα στην κυκλοφορία μέσω της αορτικής βαλβίδας .

Οι βαλβίδες της καρδιάς που συνδέουν τους κόλπους με τις κοιλίες ονομάζονται *κολποκοιλιακές* (τριγλώχινια και μιτροειδής) και φυσιολογικά κλείνουν παθητικά ενώ συγκρατούνται από τις *τενόντιες χορδές* .

Οι βαλβίδες για την στεγανή συγκλεισή τους, μιάς και η κίνηση του αίματος πρέπει να είναι μονόδρομη και να μην παλινδρομεί προς τα πίσω χρησιμοποιούν δύο ή τρεις πτυχές που ονομάζονται *γλωχίνες*.

Η στένωση του ανοίγματος είτε η παλινδρόμηση του αίματος διαμέσου των γλωχίνων δημιουργούν τις λεγόμενες βαλβιδοπάθειες .

Έτσι με τον όρο στένωση αορτικής βαλβίδας εννοούμε την στένωση της αντίστοιχης βαλβίδας, ενώ εάν η βαλβίδα δεν κλείνει καλά δημιουργεί παλινδρόμηση του αίματος και την κατάσταση αυτή την ονομάζουμε ανεπάρκεια της αντίστοιχης βαλβίδας .

Η καρδιά έχει βάρος σε ενήλικες από 250 έως 350 γρ και σε μέγεθος είναι περίπου όσο η μπουνιά του κάθε ανθρώπου .(12-14 X 8-10 X 6-7 εκ). Βρίσκεται εντός του θώρακα μεταξύ των δύο πνευμόνων (κυρίως αριστερά) μεταξύ της δεύτερης και έκτης πλευράς πάνω από το διάφραγμα .

Οι επιφάνειες της καρδιάς διακρίνονται στην *πρόσθια* που έχει μπροστά της το στέρνο, την *οπίσθια* την *βάση* που έχει από κάτω το διάφραγμα την *πλάγια* ενοόντας την αριστερή πλευρά και την *κορυφή* υποδηλώνοντας το σημείο ένωσης της πρόσθιας ,οπίσθιας και πλάγιας μιάς και έχει κωνοειδές σχήμα.

Η *καρδιακή ώση* (η ανατάραξη που προκαλεί η καρδιά από την συσπασή της) αντιστοιχεί στην κορυφή της καρδιάς και σε νορμοβαρή άτομα είναι ψηλαφητή εξωθωρακικά αν τοποθετήσουμε την άκρη των δαχτύλων μας στο πέμπτο μεσοπλεύριο(ανάμεσα στα πλευρά) διάστημα μεσοκλειδικά (στην κάθετο που ορίζει το μέσο της κλείδας) .

Εξωτερικά οι κόλποι με τις κοιλίες ξεχωρίζουν μεταξύ τους με την *κολποκοιλιακή ή στεφανιαία αύλακα*.

Ένας *ινώδης δακτύλιος* συνδετικού ιστού αποτελεί τον σκελετό που προσφύονται οι μυικές ίνες εμποδίζοντας επίσης την διέγερση των κοιλιών από τους κόλπους.

Η καρδιά εμπεριέχεται σ' ένα "σάκο" το *περικάρδιο*. Το περικάρδιο αποτελεί ένα ινώδες περίβλημα και στο εσωτερικό του περιέχει μεσοκυττάριο υγρό (15- 50 ml) το οποίο λειτουργεί σαν λιπαντικό κατά την επαφή της καρδιάς με τον περικαρδιακό σάκο. Η ύπαρξή του έχει να κάνει με την διευκόλυνση της καρδιάς να βρίσκει καλύτερη θέση εντός του θώρακα, την πρόληψη της υπερδιάτασης των καρδιακών κοιλοτήτων (κόλπων ή κοιλιών) ενώ κάνει και απόσβεση των κραδασμών που προκαλεί η καρδιά των δομών εντός του θώρακα. Η συλλογή υγρού εντός του περικαρδίου και η φλεγμονή των τοιχωμάτων του που είναι γνωστή ως περικαρδίτιδα είναι από τις πιο συχνές παθήσεις του περικαρδίου και μπορούν να αντιμετωπισθούν συντηρητικά με φαρμακευτική αγωγή είτε χειρουργικά με την αφαίρεση του αναλόγως της αιτιολογίας.

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 και η δεξιά, οι οποίες βρίσκονται ακριβώς πίσω από την αορτική βαλβίδα.

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 επιχειλίους 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 άτομα.

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 κύκλου.

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 πίεση.

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 τοιχώματά 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 σώματος (*Ellis, 1995, Πλέσσας & Κανέλλος, 1997, Κακλαμάνης & Καμάς, 1998*).

1.2 Φυσιολογία καρδιάς

Καρδιακός κύκλος: διακρίνεται σε 2 φάσεις, τη συστολική και διαστολική. Κατά τη φάση της συστολής το αίμα εξωθείται από τη δεξιά κοιλία στην πνευμονική αρτηρία και από την αριστερή κοιλία στην αορτή. Κατά την φάση της διαστολής επέρχεται χάλαση των κοιλιών, οι οποίες πληρούνται εκ νέου. Ο χρόνος που περικλείει μια καρδιακή συστολή και διαστολή καλείται καρδιακός κύκλος.

Καρδιακός παλμός: είναι η αλληλοδιαδόχως επαναλαμβανόμενη λειτουργία της καρδιάς, που συνίσταται στη διέγερση και συστολή των κόλπων, των κοιλιών και την καρδιακή παύλα.

Όγκος παλμού: η καρδιά σε κάθε συστολή εξωθεί, τόσο προς την αορτή όσο και προς την πνευμονική αρτηρία, ένα ορισμένο όγκο αίματος, που σε κατάσταση ηρεμίας είναι 60-70 κυβ. εκ. και καλείται όγκος παλμού.

Καρδιακή παροχή ή κατά λεπτό όγκος αίματος (ΚΛΟΑ): Το ποσόν του αίματος που εξωθείται από κάθε κοιλία σ' ένα λεπτό καλείται κατά λεπτό όγκος (ΚΛΟΑ), που αποτελεί το γινόμενο του όγκου παλμού επί της καρδιακής συχνότητας κατά λεπτό. Όγκος παλμού x Καρδιακή Συχνότητα = ΚΛΟΑ 70 κυβ. εκ. x 70 = 4,900 δηλαδή 5 λίτρα περίπου.

Καρδιακή ώση: κατά το χρόνο εξώθησης η κορυφή της καρδιάς μετατοπίζεται και χτυπά το πρόσθιο θωρακικό τοίχωμα. Η πρόσκρουση αυτή γίνεται αισθητή με την ψηλάφηση, αποτελεί δε καθοριστικό σημείο της θέσης της καρδιάς στο θώρακα.

Καρδιακοί τόνοι ή ήχοι: ο πρώτος καρδιακός ήχος παράγεται με το κλείσιμο των κολποκοιλιακών βαλβίδων και τους κραδασμούς των κοιλιών κατά την έναρξη της συστολής. Ο πρώτος ήχος είναι χαμηλότερης έντασης και μεγαλύτερης διάρκειας συγκριτικά με το δεύτερο. Ο δεύτερος καρδιακός ήχος παράγεται από τις δονήσεις που δημιουργούνται κατά το κλείσιμο των μηνοειδών βαλβίδων. Ο τρίτος καρδιακός ήχος συμβαίνει αμέσως μετά το δεύτερο και αντιστοιχεί με το χρόνο πλήρωσης των κοιλιών. Ο τέταρτος καρδιακός ήχος αντιστοιχεί στη συστολή των κόλπων και παράγεται λίγο πριν από τον πρώτο. Σε φυσιολογικές καταστάσεις ο τρίτος και ο τέταρτος καρδιακός ήχος σπάνια μπορεί να ακουστούν με τη συνήθη ακρόαση, αλλά μπορεί να καταγραφούν με το φωνοκαρδιογράφημα.

Πιέσεις της καρδιάς: οι πιέσεις της συστηματικής κυκλοφορίας είναι υψηλότερες από τις πιέσεις της πνευμονικής κυκλοφορίας.

Αρτηριακή πίεση: η αρτηριακή πίεση είναι χαμηλότερη στην παιδική ηλικία από ότι στους ενήλικες. Είναι συνήθως περίπου 70/50 mm\Hg στα νεογέννητα, 90/60 στα νήπια, 100/70 mm\Hg στα μεγαλύτερα παιδιά, ενώ στους εφήβους ανέρχεται στο 120/80 mm\Hg.

Πίεση σφυγμού: η διαφορά μεταξύ συστολικής και διαστολικής ΑΠ λέγεται διαφορική πίεση ή πίεση σφυγμού. Εάν η ΑΠ είναι 140/80 mm\Hg, η πίεση σφυγμού είναι 60 mm\Hg.

Βηματοδοτικά: είναι τα εξειδικευμένα κύτταρα, από τα οποία αποτελείται η καρδιά.

Το ερεθισματογωγό σύστημα: διακρίνεται σε 2 τμήματα, το φλεβοκολπικό και το κολποκοιλιακό.

- Το φλεβοκολπικό αποτελείται από μυϊκές ίνες εμβρυϊκού τύπου, που αποτελούν το φλεβόκομβο ή πρωτεύον κέντρο παραγωγής των ερεθισμάτων. Φυσιολογικά, ο φλεβόκομβος παράγει ρυθμικά ηλεκτρικά ερεθίσματα 60-100 φορές το λεπτό.
- Ο κολποκοιλιακός κόμβος ή κόμβος των Aschoff – Tawara ή δευτερεύον κέντρο της καρδιάς, βρίσκεται στο κάτω τμήμα του μεσοκολπικού διαφράγματος.

Το δεμάτιο του Hiss: αποτελεί την προς τα κάτω συνέχεια του ερεθισματογωγού συστήματος. Χωρίζεται σε 2 σκέλη, το δεξιό και το αριστερό. Οι δέσμες και τα σκέλη του δεματίου του Hiss καταλήγουν στις ίνες του Purkinze, οι οποίες διασκορπίζονται στο μυοκάρδιο των κοιλιών. Κάθε ερέθισμα ξεκινάει από το φλεβοκόμβο, διαχέεται στο τοίχωμα του μυοκαρδίου των κόλπων, τους διεγείρει και αυτόματα προκαλείται η συστολή αυτών. Κατόπιν φθάνει στον κόμβο των Aschoff – Tawara, στο δεμάτιο και τα σκέλη του Hiss, από όπου καταλήγει στις ίνες του Purkinze, οπότε διεγείρεται το μυοκάρδιο και αυτόματα επέρχεται η συστολή των κοιλιών (*Κάκουρος, 2013*).

1.3 Σύνοψη πρώτου κεφαλαίου

Η καρδιά είναι ένα πολύπλοκο αλλά και εξαιρετικής σημασίας όργανο. Εξυπηρετεί τις ανάγκες ολόκληρου του σώματος και ταυτόχρονα αυτοεξυπηρετείται. Παρέχει οξυγονωμένο αίμα σε όλο το σώμα μέσω των αιμοφόρων αγγείων ενώ η αιμάτωση της ίδιας επιτυγχάνεται από τα στεφανιαία αγγεία. Ο καρδιακός κύκλος ο χρόνος δηλαδή που περικλύει μια καρδιακή συστολή και μια καρδιακή διαστολή διακρίνεται σε δυο φάσεις: τη συστολική κατά την οποία το αίμα εξωθείται από τη δεξιά κοιλία στην πνευμονική αρτηρία και από την αριστερή κοιλία στην αορτή και τη φάση της διαστολής κατά την οποία επέρχεται χάλαση των κοιλιών οι οποίες πληρούνται εκ νέου με αίμα. Το ποσό του αίματος που εξωθείται από κάθε κοιλία το λεπτό ονομάζεται κατά λεπτό όγκος αίματος (ΚΛΟΑ) και ανέρχεται στα 5 λίτρα\λεπτό. Λειτουργεί χάρη στο ερεθισματογωγό της σύστημα το οποίο αποτελείται από το φλεβοκολπικό και το κολποκοιλιακό και το δεμάτιο του Hiss που είναι η προς τα κάτω συνέχειά του. Τέλος, αποτελείται από βηματοδοτικά εξειδικευμένα κύτταρα.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2^ο

ΟΡΙΣΜΟΣ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΚΑΙ ΑΙΤΙΕΣ

2.1 Ορισμός καρδιακής ανεπάρκειας

Καρδιακή ανεπάρκεια (heart failure) είναι η ανικανότητα της καρδιάς να εφοδιάσει τους ιστούς του σώματος με την απαραίτητη ποσότητα αίματος. Αυτό συμβαίνει λόγω καρδιακής βλάβης που προκαλεί μείωση της λειτουργικότητας (δύναμης) της καρδιάς.

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 καρδιακή ανεπάρκεια μπορεί να αφορά στην αριστερή, τη δεξιά ή και σε αμφότερες τις κοιλίες και να είναι χρόνια ή οξεία, συστολική ή διαστολική.

2.2 Αίτια

Υπάρχουν πολλές αιτίες για την καρδιακή ανεπάρκεια. Η στεφανιαία νόσος είναι η αιτία περίπου των δύο-τρίτων των περιπτώσεων της συστολικής καρδιακής ανεπάρκειας. Το συχνότερο αίτιο της αρχικά ανεξήγητης καρδιακής ανεπάρκειας είναι η ιδιοπαθής διατακτική μυοκαρδιοπάθεια. Άλλα αίτια διατακτικής μυοκαρδιοπάθειας είναι η μυοκαρδίτιδα, η HIV λοίμωξη, η μυοκαρδιοπάθεια της κνήσεως, ο σακχαρώδης διαβήτης, το αλκοόλ, η κοκαΐνη, τα νοσήματα του συνδετικού ιστού, οι θυρεοειδοπάθειες, οι χημειοθεραπείες με δεξορουβικίνη και οι αρρυθμίες. Η αναιμία και η έλλειψη θειαμίνης μπορούν να προκαλέσουν καρδιακή ανεπάρκεια λόγω χρονίως αυξημένης καρδιακής παροχής (*Dewit, 2009*).

2.3 Διάγνωση

Η διάγνωση της καρδιακής ανεπάρκειας μπορεί να είναι δύσκολη εφόσον πολλά από τα συμπτώματα της δεν μπορούν να διακριθούν. Βασίζεται κυρίως στο ιστορικό του ασθενούς, στην κλινική εικόνα και τις εργαστηριακές εξετάσεις. Σημάδια καρδιακής ανεπάρκειας μπορεί να είναι η κατακράτηση νατρίου και ύδατος τα οποία μπορεί να μην υπάρχουν σε ασθενείς οι οποίοι λαμβάνουν ήδη θεραπεία με διουρητικά. Η απόδειξη της υποκειμενικής αιτίας έχει καίρια σημασία για τη διάγνωση της καρδιακής ανεπάρκειας. Είναι συνήθως μυοκαρδιακή νόσος που προκαλεί συστολική δυσλειτουργία της κοιλίας. Ωστόσο, ανωμαλίες της κοιλιακής διαστολικής λειτουργίας ή των βαλβίδων, του περικάρδιου, ενδοκάρδιου, του καρδιακού ρυθμού και της αγωγιμότητα μπορούν επίσης να προκαλέσουν καρδιακή ανεπάρκεια (περισσότερες από μία ανωμαλία μπορεί να είναι παρούσες). Τέλος, ο προσδιορισμός του

υποκείμενου καρδιακού προβλήματος είναι επίσης ζωτικής σημασίας για θεραπευτικούς λόγους, καθώς η ακριβής παθολογία προσδιορίζει την ειδική θεραπεία που θα χρησιμοποιηθεί (π.χ. χειρουργική επέμβαση βαλβίδας βαλβιδοπάθεια, ειδική φαρμακευτική θεραπεία για τη συστολική δυσλειτουργία, κ.λπ.) (John, 2013).

Όπως προαναφέρθηκε η διάγνωση στηρίζεται και στα ευρήματα των εργαστηριακών εξετάσεων, οι οποίες είναι:

- Υπερηχοκαρδιογράφημα

Είναι μια τεχνική που χρησιμοποιεί υπερηχητικά κύματα προκειμένου να δημιουργήσει την εικόνα του εσωτερικού της καρδιάς. Εξετάζει το μέγεθος και τη λειτουργία της καρδιάς και χρησιμοποιείται για τη διάγνωση διαταραχών της καρδιάς και των καρδιακών βαλβίδων.

- Ηλεκτροκαρδιογραφήμα (ΗΚΓ)

Χρησιμοποιείται για να καταγράψει την ηλεκτρική δραστηριότητα της καρδιάς. Η διαδικασία συχνά χρησιμοποιείται για την διάγνωση ανώμαλων καρδιακών ρυθμών και τη διερεύνηση αιτιών που προκαλούν πόνο στο στήθος. Το ηλεκτροκαρδιογράφημα σπάνια είναι φυσιολογικό σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια.

Το υπερηχοκαρδιογράφημα και ηλεκτροκαρδιογράφημα (ΗΚΓ) είναι οι πιο χρήσιμες εξετάσεις σε ασθενείς με υποψία καρδιακής ανεπάρκειας. Οι πληροφορίες που παρέχονται από τις δύο αυτές εξετάσεις θα επιτρέψουν μια αρχική διάγνωση και το σχεδιασμό της θεραπείας στην πλειονότητα των ασθενών.

- Ακτινογραφία θώρακα

Η διάταση της αριστερής κοιλίας που παρατηρείται στη συστολική καρδιακή ανεπάρκεια, χαρακτηρίζεται από αύξηση του καρδιοθωρακικού δείκτη και παρεκτόπιση της καρδιάς 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 αλλά χρήσιμο σημείο υπερτροφίας και διάτασης της αριστερής κοιλίας. Η μεταβολή 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 συμπιεστική περικαρδίτιδα.

- Εργαστηριακές εξετάσεις

Χρησιμεύουν 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.

υποκαλιαίμια, υπομαγνησιαίμια, υπονατριαίμια) και την αναγνώριση καταστάσεων, οι οποίες μπορεί να προκαλέσουν επιδείνωση της καρδιακής ανεπάρκειας (π.χ. αναιμία, σακχαρώδης διαβήτης, υπερθυρεοειδισμός, υποθυρεοειδισμός). 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).

- Ισοτοπικές μέθοδοι
 - Η ισοτοπική κοιλιογραφία επιτρέπει την αξιολόγηση της λειτουργικότητας της δεξιάς και της αριστερής κοιλίας και της αιμάτωσης του μυοκαρδίου. Μειονεκτήματα αυτής της τεχνικής είναι 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 μυοκαρδίου.

- Δοκιμασία κοπώσεως
Γίνεται συνήθως όταν υπάρχει υποψία για νόσο της στεφανιαίας αρτηρίας. Χρησιμοποιείται για την αξιολόγηση της λειτουργίας της καρδιάς, όταν βρίσκεται σε κατάσταση στρες.

- Καρδιακός καθετηριασμός – στεφανιαία αρτηριογραφία

Χρησιμεύει για την αποκάλυψη της αιτίας 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 ανεπάρκεια.

Η στεφανιαία αρτηριογραφία πρέπει να πραγματοποιείται στους ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια και ευρήματα που συνηγορούν στην παρουσία μυοκαρδιακής ισχαιμίας, οι οποίοι είναι υποψήφιοι για επέμβαση επανααιμάτωσης (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 καρδιάς (*Ελληνικό Ίδρυμα Καρδιολογίας, 1996, Braunwald, 2001, Bristow et al, 2001, Hurst, 2001, Ζιάκας, 2004*).

2.4 Συμπτώματα – κλινική εικόνα

Στην κλινική εικόνα της καρδιακής ανεπάρκειας περιλαμβάνονται τα σημεία και συμπτώματα της πνευμονικής συμφόρησης, της συστηματικής κατακράτησης υγρών, της ανεπαρκούς άρδευσης διαφόρων οργάνων και της εύκολης κόπωσης κατά την άσκηση. Τα συμπτώματα αυτά κάθε αυτά δεν υποδηλώνουν την ύπαρξη συστολικής ή διαστολικής δυσλειτουργίας.

Μεγαλοκαρδία μπορεί να υπάρχει λόγω διάτασης ή υπερτροφίας του κοιλιακού μυοκαρδίου. Στα συμπτώματα περιλαμβάνονται η δύσπνοια κατά την κόπωση, η δυσανεξία στην άσκηση, η ορθόπνοια, η παροξυσμική νυχτερινή δύσπνοια, ο βήχας, το προκάρδιο άλγος, η αδυναμία, η ναυτία, το κοιλιακό άλγος, η νυχτουρία, η ολιγουρία, η σύγχυση, η αυπνία, η κατάθλιψη και η απώλεια βάρους.

Σημεία της κλινικής εξέτασης που πρέπει να προσεχτούν είναι η διάταση των σφαγίτιδων, οι τρίζοντες στις πνευμονικές βάσεις, η πλευριτική συλλογή, η μετατόπιση της καρδιακής ώσης, η δεξιά κοιλιακή ώση, η ύπαρξη τρίτου και τέταρτου τόνου, η ηπατομεγαλία, ο ασθενής σφυγμός και το περιφερικό οίδημα.

Η αριστερή καρδιακή ανεπάρκεια εκδηλώνεται με πνευμονικό οίδημα και δυσανεξία στην άσκηση, ενώ η δεξιά καρδιακή ανεπάρκεια προκαλεί διάταση των σφαγίτιδων φλεβών και περιφερικό οίδημα (*Netter, 2009, Sheahan, 2009*).

2.5 Σύνοψη δεύτερου κεφαλαίου

Καρδιακή ανεπάρκεια είναι ο όρος που περιγράφει τη μειωμένη ικανότητα της καρδιάς να αντλεί αποτελεσματικά. Η διάγνωσή της μπορεί να είναι δύσκολη, γιατί τα συμπτώματα δεν είναι διακριτά. Η ανάδειξη της αιτίας καθώς και ο προσδιορισμός του καρδιακού προβλήματος γίνονται εύκολα αντιληπτά από το ιστορικό, την κλινική εικόνα και τις εργαστηριακές εξετάσεις που βοηθούν στην εφαρμογή της κατάλληλης θεραπείας. Υπάρχουν διάφορα συμπτώματα, τα οποία αυτά κάθε αυτά δεν υποδηλώνουν την ύπαρξη συστολικής ή διαστολικής δυσλειτουργίας.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3^ο

ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ

3.1 Χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια

Η χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια μπορεί να είναι: ανεπάρκεια της αριστερής κοιλίας η οποία διακρίνεται σε συστολική και διαστολική, ανεπάρκεια της δεξιάς κοιλίας, η οποία προέρχεται από ανεπάρκεια της αριστερής κοιλίας και αμφικοιλιακή ανεπάρκεια.

3.1.1 Χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια αριστερής κοιλίας

Η ανεπάρκεια της αριστερής κοιλίας διακρίνεται σε συστολική και διαστολική.

A. Συστολική ανεπάρκεια

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

Η αιτιοπαθογένεια της συστολικής καρδιακής ανεπάρκειας δεν έχει αποσαφηνιστεί πλήρως. Η επικρατούσα αντίληψη είναι ότι πρόκειται για κλινικό σύνδρομο που εμφανίζεται μετά από μυοκαρδιακή προσβολή (π.χ. έμφραγμα του μυοκαρδίου, μυοκαρδιακή βλάβη από ιούς ή τοξίνες, περατεταμένη φόρτιση πίεσης ή όγκου), 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 άσκηση. 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 (Πλέσσας & Κανέλλος, 1997, Braunwald, 2001, Bristow et al, 2001, Hurst, 2001,)

Η αυξημένη πίεση του αριστερού κόλπου μεταβιβάζεται στις πνευμονικές φλέβες και στα πνευμονικά τριχοειδή. Όταν η υδροστατική πίεση στα πνευμονικά τριχοειδή υπερβεί την κολλοειδοσμητική πίεση, προκαλείται διήδρωση 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 -αλδοστερόνης (*Ελληνικό Ίδρυμα Καρδιολογίας, 1996, Braunwald, 2001, Bristow et al, 2001, Hurst, 2001, Ζιάκας, 2004*).

Μπορεί να θεωρηθεί ότι η συστολική καρδιακή ανεπάρκεια της αριστερής κοιλίας διαδράμει στα εξής στάδια:

- αρχικό στάδιο: χαρακτηριστικό του είναι η 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 νατριοπεπτιδίο. Το τελευταίο, εκκρίνεται από το κολπικό μυοκάρδιο, όταν αυξάνεται η τοιχωματική τάση, έχει αντιαδρενεργική, αγγειοδιασταλτική, διουρητική και νατριουρητική δράση. Στο στάδιο αυτό, προκαλείται από το ΣΝΣ αύξηση της καρδιακής συχνότητας και ενίσχυση της λειτουργίας των άθικτων τμημάτων της καρδιάς που αντιρροπούν τη μυοκαρδιακή βλάβη και ο ασθενής παραμένει ασυμπτωματικός ή ολιγοσυμπτωματικός (αντιρροπούμενη καρδιακή ανεπάρκεια) (*Ελληνικό Ίδρυμα Καρδιολογίας, 1996, Braunwald, 2001, Bristow et al, 2001, Hurst, 2001, Ζιάκας, 2004*).

- ρήξη αντιρρόπησης: Η δράση του συμπαθητικού νευρικού συστήματος γενικεύεται λόγω απευαισθητοποίησης των τασεοϋποδοχέων του καρωτιδικού κόλπου και των καρδιοπνευμονικών τασεοϋποδοχέων και της εξασθένησης της δράσης του νατριοπεπτιδίου. Επιπλέον δραστηριοποιείται το σύστημα ρενίνης - αγγειοστασίνης -αλδοστερόνης (ΣΡΑΑ) και εμφανίζεται ενδοθηλιακή δυσλειτουργία, χαρακτηρίζεται 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 αγγειοσύσπασης. (*Ελληνικό Ίδρυμα Καρδιολογίας, 1996, Braunwald, 2001, Bristow et al, 2001, Hurst, 2001, Ζιάκας, 2004*).

Η κατακράτηση νερού και νατρίου οφείλεται κυρίως στην αυξημένη δραστηριότητα του ΣΡΑΑ, που οφείλεται:

- α)στη πτώση της πίεσης στον προσαγωγό αρτηρίολιο του νεφρού,
- β)στην αύξηση της δραστηριότητας των συμπαθητικών νευρών του νεφρού
- 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 α_2 -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:

- 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 ΜΕΑ αυξημένο καταβολισμό της βραδυκινίνης, ουσίας που προκαλεί αγγειοδιαστολή.

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 ισοζυγίου.

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 μονοηματιών και αυξάνουν το πάχος του μυοκαρδιακού τοιχώματος. Αποτέλεσμα αυτής της 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 (*Ελληνικό Ίδρυμα Καρδιολογίας, 1996, Braunwald, 2001, Bristow et al, 2001, Hurst, 2001, Ζιάκας, 2004*).

Οι μεταβολές που παρατηρούνται στο στάδιο αυτό 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 μειώνεται ο αριθμός των μυοκαρδιακών κυττάρων προοδευτικά, επιδεινώνεται η συστολική λειτουργία της αριστερής κοιλίας προοδευτικά, δεν ικανοποιούνται οι μεταβολικές ανάγκες των ιστών, αυξάνεται η φλεβική πίεση πλήρωσης και ο ασθενής γίνεται συμπτωματικός.

- 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 ινότροπη 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 (*Ελληνικό Ίδρυμα Καρδιολογίας 1996, Braunwald 2001, Bristow et al 2001, Hurst 2001, Ζιάκας 2004*). 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.

- 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) (*Ελληνικό Ίδρυμα Καρδιολογίας, 1996, Braunwald, 2001, Bristow et al, 2001, Hurst, 2001, Ζιάκας, 2004*).

B. Διαστολική ανεπάρκεια

Παρατηρείται στο 30%-40% των ασθενών με καρδιακή ανεπάρκεια. Οφείλεται σε διαταραχές στην πλήρωση της αριστερής κοιλίας, οι οποίες προκαλούνται 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 όπως και η διέγερση του ΣΝΣ, τέλος η λειτουργία του συστήματος ΣΡΑΑ είναι περιορισμένη.

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 (*Ελληνικό Ίδρυμα Καρδιολογίας, 1996, Braunwald, 2001, Bristow et al, 2001, Hurst, 2001, Ζιάκας, 2004*).

3.1.2 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)

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 (*Ελληνικό Ίδρυμα Καρδιολογίας, 1996, Braunwald, 2001, Bristow et al, 2001, Hurst, 2001, Ζιάκας, 2004*).

3.2 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.

3.3 Οξεία καρδιακή ανεπάρκεια

Η οξεία καρδιακή ανεπάρκεια εκδηλώνεται με τις εξής μορφές:

α) απότομη επιδείνωση προϋπάρχουσας χρόνιας καρδιακής ανεπάρκειας: αφού αποκλειστούν ή καταπολεμηθούν πιθανά υποκείμενα αίτια αντιμετωπίζεται με την ενδοφλέβια χορήγηση διουρητικών ή/και αγγειοδιασταλτικών (νιτρογλυκερίνη ή νιτροπρωσσικό νάτριο).

β) 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).

γ) καρδιογενής καταπληξία (*Ελληνικό Ίδρυμα Καρδιολογίας, 1996, Braunwald, 2001, Bristow et al, 2001, Hurst, 2001, Ζιάκας, 2004*).

3.4 Καρδιακή ανεπάρκεια τελικού σταδίου

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.

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 τριγωνικής και αύξηση της πίεσης στις ηπατικές και στις σπλαγχνικές φλέβες (*Ελληνικό Ίδρυμα Καρδιολογίας, 1996, Braunwald, 2001, Bristow et al, 2001, Hurst, 2001, Ζιάκας, 2004*).

3.5 Ταξινόμηση Καρδιακής Ανεπάρκειας

Η ταξινόμηση κατά τη New York Heart Association (NYHA) αποτελεί ένα βασικό εργαλείο για τον καθορισμό της πρόγνωσης, της αντιμετώπισης και της μακροχρόνιας παρακολούθησης και εκτίμησης της ανταπόκρισης στη θεραπεία.

Πίνακας 1. Λειτουργική ταξινόμηση με βάση τη σοβαρότητα των συμπτωμάτων και τη σωματική δραστηριότητα σύμφωνα με τη New York Heart Association (NYHA).

ΣΤΑΔΙΟ I	Δεν υπάρχει περιορισμός της σωματικής δραστηριότητας. Η τακτική σωματική δραστηριότητα, δεν προκαλεί δύσπνοια, κόπωση ή αίσθημα παλμών.
ΣΤΑΔΙΟ II	Ελαφρύς περιορισμός της σωματικής δραστηριότητας. Άνεση στην ανάπαυση αλλά, φυσιολογική σωματική δραστηριότητα προκαλεί αδικαιολόγητη δύσπνοια, κόπωση ή αίσθημα παλμών.
ΣΤΑΔΙΟ III	Έντονος περιορισμός της σωματικής δραστηριότητας. Άνεση στην ανάπαυση αλλά, μικρότερη από συνηθισμένη σωματική δραστηριότητα. Αδικαιολόγητη δύσπνοια και αίσθημα παλμών.
ΣΤΑΔΙΟ IV	Δεν είναι δυνατή η εκτέλεση οποιασδήποτε φυσικής δραστηριότητας χωρίς αίσθημα δυσφορίας. Συμπτώματα μπορεί να υπάρχουν και σε κατάσταση ηρεμίας. Όταν πραγματοποιείται οποιαδήποτε σωματική δραστηριότητα, αυξάνεται το αίσθημα δύσπνοιας.

3.6 Σύνοψη τρίτου κεφαλαίου

Στη χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια η καρδιά δεν έχει τη δυνατότητα να προωθήσει αποτελεσματικά το αίμα σε όλα τα σημεία του σώματος με αποτέλεσμα τη συσσώρευση υγρού τους πνεύμονες και τους ιστούς του σώματος. Η χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια είναι μια προοδευτική κατάσταση που μπορεί αρχικά να είναι τόσο ελαφριά, ώστε τα συμπτώματα να περνούν απαρατήρητα. Αρχικά προσβάλλεται κυρίως μια πλευρά της καρδιάς και η διαταραχή αναφέρεται σαν χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια της δεξιάς ή αριστερής πλευράς. Η καρδιακή ανεπάρκεια της δεξιάς πλευράς, εμφανίζεται από μόνη της και προκαλεί συσσώρευση υγρού στους ιστούς του σώματος. Στην καρδιακή ανεπάρκεια της αριστερής πλευράς το υγρό συσσωρεύεται στους πνεύμονες. Τη χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια της αριστερής πλευράς ακολουθεί συνήθως ταχύτατα η ανεπάρκεια της δεξιάς πλευράς της καρδιάς. Κατά την οξεία καρδιακή ανεπάρκεια, η διαταραχή εμφανίζεται ξαφνικά και οφείλεται συνήθως σε οξεία καρδιακή προσβολή. Στις περισσότερες περιπτώσεις η οξεία καρδιακή ανεπάρκεια επηρεάζει μόνο την αριστερή πλευρά της καρδιάς. Αυτή η πλευρά της καρδιάς λαμβάνει αίμα πλούσιο σε οξυγόνο κατευθείαν από τους πνεύμονες και το προωθεί στο υπόλοιπο σώμα. Με την εμφάνιση της οξείας καρδιακής ανεπάρκειας υπάρχει παλινδρόμηση του αίματος μέσα στα αιμοφόρα αγγεία που οδηγούν από τους πνεύμονες στην καρδιά. Αυτή η πίεση προκαλεί κατόπιν τη συσσώρευση υγρού στους πνεύμονες. Η συσσώρευση αυτή ονομάζεται πνευμονικό οίδημα και αν δεν αντιμετωπιστεί άμεσα μπορεί να απειλήσει τη ζωή. Η αμφικοιλιακή καρδιακή ανεπάρκεια αποτελεί το τελικό στάδιο της χρόνιας συστολικής δυσλειτουργίας της αριστερής κοιλίας. Τέλος, στην τελικού σταδίου καρδιακή ανεπάρκεια, αυξάνεται η διαστολική πίεση στην αριστερή κοιλία και προκαλεί ανεπάρκεια στη λειτουργία της μιτροειδούς και τριγλώχινας βαλβίδας, καθώς επίσης και πνευμονική υπέρταση και αύξηση πίεσης στις ηπατικές και σπλαγχνικές φλέβες. Η ταξινόμηση της καρδιακής ανεπάρκειας γίνεται με βάση τη σοβαρότητα των συμπτωμάτων και τη σωματική δραστηριότητα, σύμφωνα με τη NYHA.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4^ο

ΠΡΟΛΗΨΗ- ΠΡΟΓΝΩΣΗ- ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ- ΘΕΡΑΠΕΙΑ

4.1 Πρόληψη πριν την εμφάνιση καρδιακής ανεπάρκειας

Η αντιμετώπιση της καρδιακής ανεπάρκειας αρχίζει με την πρόληψη.

- Η θεραπεία της υπέρτασης (πνευμονική εμβολή, χρόνια πνευμονική νόσος)
- Της υπερχοληστερολαιμίας,
- Του σακχαρώδους διαβήτη,
- Η αποφυγή του καπνίσματος
- Η διατήρηση του φυσιολογικό σωματικού βάρους
- Η αποφυγή της καθιστικής ζωής και η καθημερινή άσκηση
- Η αποφυγή του αλκοόλ
- Η αποφυγή άγχους και έντονων συναισθημάτων.
- Η άρση παραγόντων που αυξάνουν το έργο της καρδιάς όπως:
 - βαλβιδικές παθήσεις,
 - περικαρδίτιδα,
 - υπερφόρτωση της κυκλοφορίας,
 - αναιμία,
 - λοιμώξεις,
- Η άρση παραγόντων που εξασθενούν τον καρδιακό μυ όπως:
 - φλεγμονές μυοκαρδίου,
 - αρρυθμίες,
 - έμφραγμα του μυοκαρδίου,
 - τραύματα καρδιάς και
 - νοσήματα κολλαγόνου

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

- Η εφαρμογή ινωδολυτικής αγωγής στους ασθενείς με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου περιορίζει τη μυοκαρδιακή βλάβη και ως τούτου τον κίνδυνο εμφάνισης καρδιακής ανεπάρκειας

Η πρόληψη δεν αποβλέπει πάντα στη μη εμφάνιση της πάθησης. Κάποιες φορές η πρόληψη στοχεύει στην αποτροπή της εξέλιξης της νόσου από οξεία σε χρόνια ή και από χρόνια σε θάνατο (*Τούτουζας & Μπουντούλας, 1992, Τούτουζας, 1995, Cohn, 1995, Κόκκινος, 2001, Hunt, 2001, Givertz et al, 2005*).

4.2 Πρόληψη μετά την εμφάνιση της νόσου

Τα μέτρα που αναφέρονται παρακάτω εφαρμόζονται για μην εξελιχθεί η νόσος από οξεία σε χρόνια αλλά και για να αποτραπεί ο θάνατος ή τουλάχιστον να δημιουργηθούν οι προϋποθέσεις για παράταση της ζωής του. Αυτά είναι:

- Αναγνώριση των συμπτωμάτων
- Καθημερινό ζύγισμα.
- Διακοπή καπνίσματος.
- Συμμόρφωση στην φαρμακευτική και μη φαρμακευτική θεραπεία.
- Καθορισμός δόσεων και ώρας λήψης των φαρμάκων.
- Παρενέργειες φαρμάκων.
- Περιορισμός αλατιού όπου είναι απαραίτητο
- Αποφυγή 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 NYHA IV κατηγορία.
- Καθημερινό πρόγραμμα σωματικής άσκησης σε σταθερή NYHA II-III κατηγορία.

Αποφυγή κορτικοστεροειδών, μη στεροειδών αντιφλεγμονωδών, λιθίου, τρικυκλικών αντικαταθλιπτικών, ανταγωνιστών ασβεστίου και αντιαρρυθμικών ομάδας IA, IB, IC (*Bristow et al, 2001, Swedberg et al, 2005*).

4.3 Πρόγνωση

Παρά την πρόοδο της ιατρικής που έχει σημειωθεί τα τελευταία χρόνια, η πρόγνωση της συστολικής καρδιακής ανεπάρκειας εξακολουθεί να είναι δυσμενής με ετήσια θνητότητα μεταξύ 15 % - 20%, σε σχέση με τη διαστολική που είναι καλύτερη με ετήσια θνητότητα 1,3% - 17,5%. Οι πιο σημαντικοί παράγοντες πρόγνωσης είναι το κλάσμα εξώθησης και το στάδιο κατά NYHA (New York Heart Association).

Οι ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια και οι οικογένειές τους, μπορούν να συμβάλλουν ουσιαστικά στην εξέλιξη και πρόγνωση της επιδείνωσης της νόσου. Για να γίνει αυτό, είναι σημαντικό να εκπαιδεύονται ώστε να κατανοούν τα πρώτα συμπτώματα που οδηγούν στην οξεία επιδείνωση της νόσου και έτσι να είναι σε θέση να αναζητήσουν άμεσα ιατρική βοήθεια. Η καθυστέρηση στην αναγνώριση των σημείων επιδείνωσης μπορεί να αποβεί μοιραία. Η έγκυρη αναγνώριση των συμπτωμάτων με άμεση θεραπεία έχουν μειώσει αισθητά τη θνησιμότητα.

Σήμερα, με την εκπαίδευση των ασθενών και των οικογένειών τους επιτεύχθηκε 40% - 50% μείωση θνητότητας. Το 67% των σημείων επιδείνωσης της νόσου συμβαίνουν στους ασθενείς που είναι ήδη γνωστό ότι παρουσιάζουν την πάθηση ενώ το 33% συμβαίνουν σε ασθενείς που δεν γνώριζαν ότι είχαν τη νόσο.

4.4 ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ

4.4.1 Θεραπεία χρόνιας καρδιακής ανεπάρκειας

Θεραπευτική Στρατηγική στη Χρόνια Καρδιακή Ανεπάρκεια

A. Στους ασθενείς με ασυμπτωματική συστολική δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας (κλάσμα εξώθησης <35% + μεγαλοκαρδία) χορηγούνται 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 αντενδεικνύεται στην κατηγορία αυτή των ασθενών.

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 2εβομάδες. 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.

Γ. Στους συμπτωματικούς ασθενείς κατηγορίας NYHA III χορηγούνται συνδυασμός 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, δοκιμάζεται ο συνδυασμός υδραλαζίνης/δινιτρικού ισοσορβίτη.

Στ. Στους ασθενείς που για οποιοδήποτε λόγο δεν μπορεί να χορηγηθεί β-αναστολέας στη θέση του χορηγείται σπειρονολακτόνη.

Ζ. Σε κάθε περίπτωση επιδείνωσης επιβάλλεται η αναζήτηση πιθανών αιτιών, τα οποία πρέπει να καταπολεμηθούν (Τούτουζας & Μπουντούλας, 1992, Τούτουζας, 1995, Cohn, 1995, Κόκκινος, 2001, Hunt, 2001, Givertz et al, 2005).

4.4.2 Φαρμακευτική Θεραπεία Συστολικής Καρδιακής Ανεπάρκειας

Η φαρμακευτική θεραπεία της συστολικής καρδιακής ανεπάρκειας έχει ως στόχο, την ελάττωση της κεντρικής φλεβικής πίεσης, τον περιορισμό της κατακράτησης νερού και νατρίου, τη βελτίωση της συστολικής λειτουργίας της αριστερής κοιλίας και την ελάττωση της δραστηριότητας του ΣΡΑΑ και του ΣΝΣ. Δυστυχώς, κανένα από τα χρησιμοποιούμενα φάρμακα δεν επιτυγχάνει από μόνο του αυτούς τους στόχους και για τον λόγο αυτό απαιτείται η χορήγηση συνδυασμού φαρμάκων.

A. Διουρητικά

Εξακολουθούν να αποτελούν τη βάση της θεραπείας 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 σπιρινολακτόνη, εκτός από τη διουρητική έχει και άλλες ενδιαφέρουσες δράσεις.

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.

B. 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:

- 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 ενδοκυττάρου 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 ενζύμου της αγγειοτασίνης ή των β-αναστολέων. 3ς εκ τούτου η χρήση του συνδυασμού υδραλαζίνης/δινιτρικού ισοσορβίτη πρέπει να περιορίζεται σε επιλεγμένους ασθενείς.

Γ. 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:

- 1) στην καρδιά αύξηση της συσταλτικότητας,
- 2) στους τασεϋποδοχείς 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 δακτυλιδισμό.

Δ. 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.

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 παραπάνω 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.

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 υπονατρία, 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.

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

Υπάρχουν 3 γενεές αναστολέων των β-αδρενεργικών υποδοχέων. Στην πρώτη γενεά ανήκουν οι μη καρδιοεκλεκτικοί (π.χ. προπανολόλη, τιμολόλη), στη δεύτερη γενεά οι καρδιοεκλεκτικοί (π.χ. ατενολόλη, μετοπρολόλη, βισοπρολόλη) και στην τρίτη γενεά οι μη

καρδιοεκλεκτικοί με επιπρόσθετη αγγειοδιασταλτική δράση (π.χ. καρβεδιλόλη, βουκινδολόλη, νεμπιβολόλη). Από τα παραπάνω φάρμακα η μεγαλύτερη εμπειρία στην καρδιακή ανεπάρκεια υπάρχει με τη μετοπρολόλη, τη βισοπρολόλη και την καρβεδιλόλη.

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.

ΣΤ. 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.

Ζ. 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.λπ) σε ασθενείς με συστολική καρδιακή ανεπάρκεια και συνοδό αρτηριακή υπέρταση.

Η. 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-ΜΕΑ είναι:

- ξηρός βήχας, κυρίως τις απογευματινές ώρες,
- υπόταση, κυρίως σε ηλικιωμένους,
- επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας,
- υπερκαλιαιμία και
- αγγειοοίδημα.

Απόλυτες αντενδείξεις των α-ΜΕΑ είναι η αμφοτερόπλευρη στένωση νεφρικής αρτηρίας, και η πρόκληση αγγειοοιδήματος σε προηγούμενη χρήση του φαρμάκου.

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 (Τούτουζας & Μπουντούλας, 1992, Τούτουζας, 1995, Cohn, 1995, Κόκκινος, 2001, Hunt, 2001, Givertz et al, 2005).

4.4.3 Φαρμακευτική θεραπεία διαστολικής καρδιακής ανεπάρκειας

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

A. 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.

B. 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.

Γ. 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.

Δ. 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 AT₁ της αγγειοτασίνης II.

E. Η χορήγηση καρδιακών γλυκοσιδών ή άλλων ινοτρόπων φαρμάκων αντεδεικνύεται 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. (Τούτουζας &

Μπουντούλας, 1992, Τούτουζας, 1995, Cohn, 1995, Κόκκινος, 2001, Hunt, 2001, Givertz et al, 2005).

4.5 Σύνοψη τέταρτου κεφαλαίου

Οι βασικές αρχές αντιμετώπισης της καρδιακής ανεπάρκειας στοχεύουν στην καλύτερη ποιότητα ζωής του ασθενούς και στην παράταση της επιβίωσής του.

Η καλύτερη πρόληψη πριν την εμφάνιση της νόσου είναι ο υγιής τρόπος ζωής, η αποφυγή του άγχους και ο συχνός ιατρικός έλεγχος. Η πρόληψη δεν αποτρέπει πάντα την εμφάνισή της αλλά βοηθά στη μη εξέλιξή της σε χρόνια. Μετά την εμφάνιση της νόσου, είναι επιθυμητή η συμμόρφωση του ασθενούς στις ιατρικές οδηγίες για τη μη περαιτέρω εξέλιξή της.

Η εκπαίδευση του ασθενούς και της οικογένειάς του στην πρόωρη αναγνώριση των σημείων επιδείνωσης και την άμεση αναζήτηση ιατρικής βοήθειας, αποτελεί την καλύτερη πρόγνωση.

Η θεραπευτική αντιμετώπιση και η φαρμακευτική αγωγή, ποικίλλουν ανάλογα με το είδος της καρδιακής ανεπάρκειας.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5^ο

ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ ΤΕΛΙΚΟΥ ΣΤΑΔΙΟΥ

Χρησιμοποιούνται οι εξής μέθοδοι :

5.1 Μόσχευμα παράκαμψης στεφανιαίας αρτηρίας (Bypass)

Κατά τη διάρκεια της διαδικασίας μια ή περισσότερες από τις στεφανιαίες αρτηρίες που έχουν υποστεί στένωση παρακάμπτονται χρησιμοποιώντας τμήματα φλεβών από τα πόδια ή το στήθος. Η επέμβαση διαρκεί δυο περίπου ώρες. Σε αυτές τις περιπτώσεις η καρδιά σταματά και χρησιμοποιείται μηχανήμα τεχνητής καρδιάς - πνεύμονα που αντικαθιστά την καρδιακή λειτουργία κατά τη διάρκεια της επέμβασης. Σήμερα κάποιες φορές χρησιμοποιείται ενδοσκοπική εγχείρηση που είναι μια λιγότερο επεμβατική τεχνική. Έπειτα ο ασθενής παραμένει στη μονάδα εντατικής θεραπείας για αρκετό καιρό, για τον έλεγχο της κατάστασής του.

5.1.1 Bypass με μόσχευμα από την έσω μαστική αρτηρία

Όταν υπάρχει ένα μόνο σημείο απόφραξης της στεφανιαίας αρτηρίας, χρησιμοποιείται μια από τις έσω μαστικές αρτηρίες εντός του θώρακα, συνήθως η αριστερή για να δημιουργηθεί η παράκαμψη (μπαιπας). Προτιμούνται τα αρτηριακά μοσχεύματα από τα φλεβικά, γιατί αντέχουν περισσότερο στην πίεση του αίματος που κυλά μέσα στις στεφανιαίες αρτηρίες και υπάρχει μικρότερη πιθανότητα να εμφανίσουν απόφραξη με το χρόνο.

5.1.2 Bypass με μόσχευμα από τη σαφηνή φλέβα

Εάν πρέπει να παρακαμφθούν περισσότερα από ένα σημεία απόφραξης της στεφανιαίας αρτηρίας ή εάν η μέσω μαστική αρτηρία δεν είναι κατάλληλη, τότε χρησιμοποιούνται τμήματα της σαφηνούς φλέβας (της φλέβας που διατρέχει το μήκος του ποδιού), αφού πρώτα αντιστραφεί η πορεία τους. Μερικές φορές, η φλέβα χρησιμοποιείται πρόσθετα, μαζί με τη μαστική αρτηρία, αν και τα φλεβικά μοσχεύματα τείνουν να παρουσιάζουν απόφραξη, πολύ πιο σύντομα από τα αρτηριακά.

5.2 Αποκατάσταση καρδιακού ρυθμού με ηλεκτροσόκ (απινιδισμός)

Κατά τον απινιδισμό γίνεται ηλεκτροσόκ στην καρδιά με τη χρήση απινιδωτή. Το σοκ βοηθά να επανέλθει ο καρδιακός παλμός στο φυσιολογικό ρυθμό. Ο απινιδωτής παράγει ηλεκτρικό ρεύμα που περνά ανάμεσα από δύο μεταλλικές πλάκες οι οποίες τοποθετούνται στο θώρακα. Ο απινιδισμός πραγματοποιείται κάτω από γενική αναισθησία για την αντιμετώπιση κάποιων αρρυθμιών (ανώμαλης ταχύτητας και ρυθμού καρδιακού παλμού). Τέλος εφαρμόζεται συχνά για την επείγουσα αγωγή της καρδιακής ανακοπής.

5.3 Επιδιόρθωση μιτροειδούς βαλβίδας

Η μιτροειδής βαλβίδα βρίσκεται ανάμεσα στον κόλπο και την κοιλία της αριστερής πλευράς της καρδιάς. Στην παλινδρόμηση μέσω του μιτροειδικού στομίου η βαλβίδα δεν κλείνει κανονικά και επιτρέπει στο αίμα να διαρρέυσει μέσα στον κόλπο. Αυτό αυξάνει την πίεση στα αιμοφόρα αγγεία που οδηγούν προς το θάλαμο. Η αριστερή πλευρά της καρδιάς πρέπει να εργαστεί σκληρότερα για να προωθήσει το αίμα στα διάφορα μέρη του σώματος και τελικά παρουσιάζεται χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια. Για πολλά χρόνια επικρατούσε η αντίληψη ότι η μιτροειδική ανεπάρκεια στην αριστερή κοιλία λειτουργεί ως προστατευτικός μηχανισμός αποσυμφόρησης της αριστερής κοιλίας. Όμως αυτό συμβαίνει σπάνια και σήμερα θεωρείται ότι η ανεπάρκεια της μιτροειδούς μπορεί να προκαλέσει περαιτέρω διάταση και επιδείνωση της λειτουργίας της αριστερής κοιλίας. Σύμφωνα με 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 διηθή 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 ενθαρρυντικά εάν αναλογιστεί κανείς ότι η εναλλακτική λύση για πολλούς από τους ασθενείς της μελέτης αυτής θα ήταν η καρδιακή μεταμόσχευση και ότι το ποσοστό της θνητότητας κατά τη διάρκεια της αναζήτησης μοσχεύματος ανέρχεται σε 25% (*American college of physicians, 2000*).

5.4 Επανορθωτικές επεμβάσεις αριστερής κοιλίας

Είναι επεμβάσεις που 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. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα την ελάττωση της μυοκαρδιακής κατανάλωσης O_2 , 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 (*Sokolow et al, 1993, Τούτουζα, 1993, Τρυποσκιάδης, 2003, Χαστέρας, 2003, Swedberg et al, 2005*).

5.4.1 Εγχειρήσεις αποκλεισμού της εμφραγματικής περιοχής

Η αορτοστεφανιαία παράκαμψη βελτιώνει την κοιλιακή λειτουργία σε πολλούς ασθενείς. Όμως σε κάποιες περιπτώσεις απαιτείται άμεση επέμβαση στο κοιλιακό μυοκάρδιο με σκοπό την αύξηση του κλάσματος εξώθησης και τη συμπτωματική ανακούφιση του ασθενούς. Καταλληλότεροι είναι οι ασθενείς με πρόσθιο εμφραγμα του μυοκαρδίου, που οφείλεται 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. Οπότε, υπάρχουν διάφορες χειρουργικές τεχνικές, οι οποίες στοχεύουν στην ελάττωση του κοιλιακού όγκου αποκλείοντας τις νεκρωμένες περιοχές του μεσοκοιλιακού διαφράγματος και του ελεύθερου τοιχώματος από την κοιλιακή κοιλότητα είτε με τη χρήση εμβάλματος (patch) είτε με ράμματα (*Sokolow et al, 1993, Τούτουζα, 1993, Τρυποσκιάδης, 2003, Χαστέρας, 2003, Swedberg et al, 2005*).

5.4.2 Μερική αριστερή κοιλιοτομή (εγχείρηση *BATISTA*)

Η εγχείρηση Batista είναι μια σχετικά νέα χειρουργική τεχνική, η οποία έχει εφαρμοστεί σε ασθενείς με ιδιοπαθή διατακτική μυοκαρδιοπάθεια. Αφαιρείται τμήμα 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 ώστε να επεκταθεί η διατομή, οι οποίοι στη συνέχεια επαναρτώνται διαμέσου της κοιλιοτομής. Η επέμβαση συνήθως συνδυάζεται με επιδιόρθωση της μιτροειδούς βαλβίδας.

5.5 Επεμβάσεις δυναμικής καρδιοπλαστικής αριστερής κοιλίας

Η πρώτη επέμβαση που χρησιμοποιήθηκε ευρέως με σκοπό την αναστολή της αναδιαμόρφωσης της αριστερής κοιλίας ήταν η δυναμική καρδιομυοπλαστική, που συνίσταται στην παρασκευή του πλατύ ραχιαίου μυός με διατήρηση του αγγειονευρώδους μόσχου του και την τοποθέτηση του γύρω από την καρδιά. Δυο καλώδια βηματοδότη εμφυτεύονται και ο μυς βηματοδοτείται σε συγχρονισμό με τον καρδιακό ρυθμό, έτσι ώστε όταν συσπάται η καρδιά να συσπάται και ο πλατύς ραχιαίος μυς. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα τη μεμονωμένη βελτίωση της συστολικής λειτουργίας της, καθώς ο μυς περιορίζει τη διαστολή. Περίπου 6 εβδομάδες μετά 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 μαραθωνοδρόμων. Αυτή η επέμβαση ενδείκνυται συνήθως σε ασθενείς προχωρημένης ηλικίας ή με συνοδές παθήσεις που δεν μπορούν να υποβληθούν σε καρδιακή μεταμόσχευση. Αντενδείξεις για τη δυναμική καρδιομυοπλαστική είναι η 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 ιατρικά 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% κατά την πρώτη πενταετία. Σε όσους επιβιώνουν η λειτουργική βελτίωση είναι ικανοποιητική, όσον αφορά το λειτουργικό στάδιο κατά NYHA, την καρδιακή παροχή και το κλάσμα εξώθησης της αριστερής κοιλίας.

Έχουν αναπτυχθεί δικτυωτά πλέγματα με σκοπό τη μηχανική παρεμπόδιση της κοιλιακής αναδιαμόρφωσης, τα οποία τοποθετούνται γύρω από τη δεξιά και την αριστερή κοιλία κατά τη διάρκεια της αορτοστεφανιαίας παράκαμψης, και διακοιλιακοί νάρθηκες, οι οποίοι τοποθετούνται μεταξύ του πλαγίου τοιχώματος της αριστερής κοιλίας και της οπίσθιας μοίρας του μεσοκοιλιακού διαφράγματος. Η αποτελεσματικότητα των συσκευών που προαναφέρθηκαν δεν έχει επιβεβαιωθεί σε μεγάλες κλινικές δοκιμές (*Sokolow et al, 1993, Τούτουζα, 1993, Τρυποσκιιάδης, 2003, Χαστέρας, 2003, Swedberg et al, 2005*).

5.6 ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΚΑΡΔΙΑΣ

5.6.1 Ορθοτοπική μεταμόσχευση καρδιάς

5.6.1.1 Ενδείξεις

- Σοβαρή μυοκαρδιακή δυσλειτουργία, με συμπτώματα σοβαρής καρδιακής ανεπάρκειας που δεν υποχωρούν και δεν είναι αντιστρεπτά με κάθε άλλη μορφή θεραπείας.
- Συγγενείς καρδιοπάθειες όπου η μια κοιλία είναι υποπλαστική και η άλλη είτε δε συνδέεται χειρουργικά με την αορτή ή την κοιλότητα εκβολής των πνευμονικών φλεβών είτε λόγω σοβαρής δυσλειτουργίας.

Στην πρώτη κατηγορία των ασθενών συνήθως το προσδόκιμο επιβίωσης κυμαίνεται μεταξύ 3 μηνών και 1 έτους. Αξίζει να αναφερθεί 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 (*Sokolow et al, 1993, Τούτουζα, 1993, Τρυποσκιιάδης, 2003, Χαστέρας, 2003, Swedberg et al, 2005*).

5.6.1.2 Λήψη μοσχεύματος

- Ο δότης 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 Τα 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.
- 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 (>8U/m²), που δεν ελαττώνονται σημαντικά μετά από χορήγηση πνευμονικών αγγειοδιασταλτικών (παραμονή σε επίπεδα μεγαλύτερα από 7 U/m²). Στην περίπτωση αυτή η μοναδική λύση είναι η συνδυασμένη μεταμόσχευση καρδιάς και πνευμόνων.

Το μόσχευμα λαμβάνεται από:

- ειδικά εκπαιδευμένη ομάδα σε άσηπτο χειρουργείο και τοποθετείται σε ειδικό κάδο-ψυγείο σε θερμοκρασία 4° C μέσα σε ένα ειδικό διάλυμα.
- 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.

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 πρώιμης αθηροσκλήρυνσης στη μεταμοσχευθείσα καρδιά.

- Έλεγχος για αντισώματα κατά των λευκών αιμοσφαιρίων.
- Διασταύρωση λεμφοκυττάρων. Εάν αυτή είναι θετική, υπάρχει

αυξημένος κίνδυνος υπεροξείας απόρριψης της καρδιάς (*Sokolow et al, 1993, Τούτουζας, 1993, Τρυποσκιάδης, 2003, Χαστέρας, 2003, Swedberg et al, 2005*).

5.6.1.3 Μετεγχειρητικές μεταβολές

Σημαντική αύξηση της καρδιακής παροχής παρατηρείται, η οποία αν και στην κόπωση δεν είναι απόλυτα φυσιολογική, παρόλα αυτά πλησιάζει το φυσιολογικό. Η μάζα και η τελοδιαστολική πίεση της αριστερής κοιλίας είναι αυξημένες, ενώ στη δεξιά κοιλία εμφανίζεται διάταση και 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 (*Sokolow et al, 1993, Τούτουζα, 1993, Τρυποσκιάδης, 2003, Χαστέρας, 2003, Swedberg et al, 2005*).

5.6.1.4 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 (*Sokolow et al 1993, Τούτουζα, 1993, Τρυποσκιάδης, 2003, Χαστέρας, 2003, Swedberg et al, 2005*).

5.6.1.5 Επιπλοκές

Στις κυριότερες μετεγχειρητικές επιπλοκές περιλαμβάνονται:

1) *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 αυτή η επιπλοκή 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.

❖ Στην οξεία απόρριψη, φλεγμονώδη κύτταρα διηθούν την περιοχή γύρω από τα αγγεία και υπάρχει αφθονία νεκρωμένων μυοκαρδιακών κυττάρων. Η συμπτωματολογία της 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,
- ΟΚΤ3,
- 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.

❖ Η χρόνια απόρριψη αφορά στα ενδοθηλιακά κύτταρα και οδηγεί σε πρόωμη στεφανιαία αθηροσκλήρυνση και ασβέστωση.

- *Πρόωμη αθηροσκλήρυνση στεφανιαίων αρτηριών.* Η αθηροσκλήρυνση των στεφανιαίων αρτηριών αποτελεί μια συχνή 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.

2) *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%.

3) *Αρτηριακή υπέρταση.* Όλοι οι ασθενείς που λαμβάνουν κυκλοσπορίνη εμφανίζουν χρόνια αρτηριακή υπέρταση.

4) *Ινσουλινοεξαρτώμενος διαβήτης*

5) *Οστεοπόρωση*

6) *Νέκρωση της κεφαλής του μηριαίου οστού*

7) *Λέμφωμα (επιπλοκή της κυκλοσπορίνης)*

8) *Καταρράκτης (Sokolow et al, 1993, Τούτουζα, 1993, Τρυποσκιάδης, 2003, Χαστέρας, 2003, Swedberg et al, 2005).*

5.6.1.6 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 μεγάλος 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 (Sokolow et al, 1993, Τούτουζα, 1993, Τρυποσκιάδης, 2003, Χαστέρας, 2003, Swedberg et al, 2005).

5.6.2 Ετεροτοπική μεταμόσχευση

Σύμφωνα με αυτή την τεχνική αυτή η καρδιά του δέκτη παραμένει στη θέση της και η καρδιά του δότη συνδέεται με ένα περίπλοκο τρόπο με την κυκλοφορία του δέκτη με σκοπό την υποβοήθηση της κυκλοφορίας. Χρησιμοποιείται σε περιορισμένο αριθμό ασθενών με αυξημένες πνευμονικές αντιστάσεις ή όταν υπάρχει σημαντική δυσαναλογία βάρους (>20%) μεταξύ δότη και δέκτη (*Sokolow et al, 1993, Τούτουζας, 1993, Τρυποσκιάδης, 2003, Χαστέρας, 2003, Swedberg et al, 2005*).

5.6.3 Μεταμόσχευση κυττάρων

Οι φαρμακολογικές και οι μηχανικές παρεμβάσεις στην καρδιακή ανεπάρκεια, παρά το γεγονός ότι είναι ικανές να μειώσουν ουσιαστικά τη θνητότητα και τη νοσηρότητα, δεν μπορούν να σταματήσουν την αμείλικτη εξέλιξη της αναδιαμόρφωσης της αριστερής κοιλίας και την κατάληξή της σε βαριά καρδιακή ανεπάρκεια.

Τα τελευταία χρόνια έχει διαπιστωθεί σε πειραματικές μελέτες, ότι η τοποθέτηση αρχέγονων κυττάρων στο μυοκάρδιο, σε περιοχές νεκρώσεων ή ισχαιμίας, βελτιώνει την καρδιακή λειτουργία. Διαπιστώθηκε επίσης, ότι η χορήγηση αυξητικού παράγοντα των κοκκιοκυττάρων (G-CSF), που έχει σαν αποτέλεσμα την κινητοποίηση αρχέγονων κυττάρων του μυελού των οστών στο περιφερικό αίμα, μείωσε τη θνητότητα και βελτίωσε την καρδιακή λειτουργία στα πειραματόζωα αυτά. Είναι γνωστή η δυνατότητα της θεραπευτικής αγγειογένεσης σε ασθενείς με χρόνια ισχαιμία των κάτω άκρων, με τοπική εμφύτευση αρχέγονων κυττάρων του μυελού των οστών.

Ενθαρρυντικές φαίνεται να είναι και οι πρώτες ενδείξεις από την ενδοστεφανιαία χορήγηση ή την ενδοκαρδιακή τοποθέτηση αρχέγονων κυττάρων προερχόμενων είτε από το μυελό των οστών, είτε από το περιφερικό αίμα σε ασθενείς με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου και σε ασθενείς μετά το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου.

Οι Perin EC και συνεργάτες σε μελέτη τους σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια ισχαιμικής αιτιολογίας τελικού σταδίου τοποθέτησαν εντός του μυοκαρδίου αυτόλογα μονοπύρρηνα κύτταρα προερχόμενα από το μυελό των οστών (autologous bone marrow-derived mononuclear cells – ABMMNCs). Στη μελέτη τους συμπεριέλαβαν 21 ασθενείς, όπου οι 14 εξ' αυτών έλαβαν τη θεραπεία, ενώ οι υπόλοιποι 7 χρησιμοποιήθηκαν σαν ομάδα ελέγχου. Στους πρώτους 2 μήνες παρακολούθησης, ποιοτικές σπινθηρογραφικές μελέτες παρουσίασαν στατιστικά σημαντική μείωση των αναστρέψιμων ισχαιμικών περιοχών του μυοκαρδίου ($p=0,02$). Στους 4 μήνες, το κλάσμα εξωθήσεως της αριστερής κοιλίας βελτιώθηκε και μεταβλήθηκε από το 20% στο 29% ($p=0,003$), ο τελοσυστολικός όγκος μειώθηκε ($p=0,03$) και στην ηλεκτρομηχανική χαρτογράφηση της αριστερής κοιλίας παρουσιάστηκε σημαντική βελτίωση της συσταλτικής ικανότητας των συσταλτών τμημάτων της ($p<0,0005$). Το πλέον σημαντικό εύρημα ήταν η διατήρηση των θετικών ευρημάτων των 2 και 4 μηνών, στους 6 και 12 μήνες της μελέτης. Τέλος, βελτιώθηκε σημαντικά και η ικανότητα για άσκηση των αρρώστων που υποβλήθηκαν στην παραπάνω θεραπεία. Πέρα, όμως, από τα αρχικά ενθαρρυντικά αποτελέσματα με τη χορήγηση του G-CSF και την κινητοποίηση των αρχέγονων κυττάρων του μυελού των οστών στο περιφερικό αίμα, οι Kang και οι συνεργάτες του παρατήρησαν αύξηση της συχνότητας επαναστενώσεων εντός των stents. Πιθανή εξήγηση για το φαινόμενο αυτό μπορεί να δοθεί με την υπόθεση της

αυξημένης αγγειογένεσης στην αθηρωματική πλάκα και τη συσσώρευση φλεγμονωδών κυττάρων εντός αυτής.

Η παρατήρηση αυτή επιβεβαιώνεται έμμεσα και από άλλες αναφορές, όπου η μεταμόσχευση μυελού των οστών ακολουθείται από αύξηση της συχνότητας του εμφράγματος του μυοκαρδίου και του εγκεφαλικού εμφράγματος. Η αναγέννηση του μυοκαρδίου με τοποθέτηση αρχέγονων κυττάρων εντός αυτού, έχει δυνητικά τεράστια σημασία για εκατομμύρια αρρώστους με καρδιακή ανεπάρκεια τελικού σταδίου που δεν έχουν άλλες θεραπευτικές διεξόδους. Η εφαρμογή της όμως, ακόμη και πριν την έναρξη μεγάλων κλινικών μελετών, απαιτεί την επιβεβαίωση των αρχικών θετικών αποτελεσμάτων (*Orlic et al, 2001, Strauer et al, 2002, Assmus et al, 2002, Tse et al, 2003, Kang et al, 2004*).

5.6.4 Εμφυτεύσιμες συσκευές υποβοήθησης 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 πρώιμη 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.

Τα τελευταία χρόνια το ενδιαφέρον στρέφεται περισσότερο στη χρησιμοποίηση των εμφυτεύσιμων συσκευών υποβοήθησης της αριστερής κοιλίας 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 (*Sokolow et al, 1993, Τούτουζα, 1993, Τρυποσκιάδης, 2003, Χαστέρας, 2003, Swedberg et al, 2005*).

5.7 Σύνοψη πέμπτου κεφαλαίου

Στους ασθενείς τελικού σταδίου καρδιακής ανεπάρκειας χρησιμοποιούνται πολλές επεμβατικές μέθοδοι όπως: μόσχευμα παράκαμψης στεφανιαίας αρτηρίας (μπαϊπάς), μπαϊπάς με μόσχευμα από την έσω μαστική αρτηρία, μπαϊπάς με μόσχευμα από τη σαφηνή φλέβα, ηλεκτροσόκ, επιδιόρθωση μιτροειδούς βαλβίδας, επανορθωτικές επεμβάσεις αριστερής κοιλίας, εγχειρήσεις αποκλεισμού της εμφραγματικής περιοχής, μερική αριστερή κοιλιοτομή (εγχείρηση BATISTA), Επεμβάσεις δυναμικής καρδιοπλαστικής αριστερής κοιλίας. Όταν υπάρχουν οι κατάλληλες ενδείξεις εφαρμόζεται η μεταμόσχευση καρδιάς η οποία

διαχωρίζεται σε ορθοτοπική και ετεροτοπική. Μία άλλη σύγχρονη μέθοδος που χρησιμοποιείται με ενθαρρυντικές ενδείξεις είναι η μεταμόσχευση αρχέγονων κυττάρων.

Τέλος, τα τελευταία χρόνια, το ενδιαφέρον στρέφεται στη χρήση εμφυτεύσιμων συσκευών υποβοήθησης της αριστερής κοιλίας, λόγω της αξιοπιστίας τους.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6^ο

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ

Νοσηλευτική διεργασία είναι η συστηματική, επιστημονική επίλυση ενός προβλήματος στην πράξη.

Είναι μια σειρά από σχεδιασμένες ενέργειες προκειμένου να ικανοποιηθούν οι ανάγκες και να επιλυθούν τα προβλήματα του ασθενούς και της οικογένειάς του (Σαββοπούλου, 2006)

6.1 Σκοποί νοσηλευτικής φροντίδας ασθενών

Οι 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 και πρόληψη επιπλοκών
4. Περιορισμός μεγάλης ποσότητας συσσωρεύσεως υγρών του σώματος

Για να επιτευχθούν τα παραπάνω χρειάζεται:

Ανάπαυση: Για τη μείωση του φόρτου της κυκλοφορίας του αίματος, χρειάζεται ο ασθενής να βρίσκεται σε φυσική και συναισθηματική ανάπαυση. Η ανάπαυση μειώνει τις απαιτήσεις των ιστών σε οξυγόνο.

Για την εξασφάλιση ανάπαυσης, τοποθετούμε τον άρρωστο σε κατάλληλη θέση στο κρεβάτι. Θέση που θεωρείται αναπαυτική, είναι η ημικαθιστική. Με αυτή τη θέση, μειώνεται η επιστροφή φλεβικού αίματος στην καρδιά και τους πνεύμονες, ανακουφίζεται η πνευμονική συμφόρηση και μειώνεται η πίεση που ασκεί το ήπαρ στο διάφραγμα. Η τοποθέτηση στηρίγματος πελμάτων εμποδίζει τον άρρωστο να γλυστρίσει. Δεν συνίσταται 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 τραπέζακι, η μέση στηρίζεται με μαξιλάρια. Η θέση στην πολυθρόνα συνήθως ανακουφίζει τον άρρωστο, καθώς μειώνεται η κατεύθυνση των υγρών από την περιφέρεια στους πνεύμονες. Στο οξύ στάδιο της νόσου, η ατομική καθαριότητα του αρρώστου περιορίζεται σε τοπικές πλύσεις. Το λουτρό δρα ευνοϊκά στον άρρωστο: προκαλείται μυϊκή χαλάρωση και ενισχύεται η κυκλοφορία. Αυτό μπορεί να γίνει εφόσον ο άρρωστος είναι σε θέση να αντέξει την κόπωση που προκαλείται από αυτό, έστω κι αν του γίνει στο κρεβάτι.

Ο νοσηλευτής θα πρέπει να έχει συνέχεια στο νου του ότι η παράταση της ακινησίας σε συνδυασμό με οίδημα, ευνοεί τη δημιουργία κατακλίσεων. Η κατάκλιση προλαμβάνεται με

εντριβές στα σημεία που πιέζονται, τοποθέτηση του ασθενούς σε στρώμα με εναλλασσόμενη πίεση αέρα και συχνή αλλαγή θέσης ασθενούς.

Όταν η κατάσταση του αρρώστου βελτιώνεται, τον ενθαρρύνουμε να αποκτήσει περισσότερες δραστηριότητες, π.χ. να παίρνει μόνος την τροφή. Η προσαρμογή της καρδιακής λειτουργίας στη νέα κατάσταση παρακολουθείται συστηματικά. Ο άρρωστος με καρδιακή ανεπάρκεια συνήθως είναι ανήσυχος και άπνους 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 του άγχους του. Η χρήση υπνωτικών φαρμάκων πρέπει να είναι περιορισμένη και πάντα μετά από εντολή γιατρού.

Η ηρεμία είναι βασικός παράγοντας για την ανάπαυση του αρρώστου και πρέπει να επιδιώκεται, με την αποφυγή ερεθισμάτων, που θα διεγείρουν, θα ταραξουν και θα 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 όπως ναυτία, εμέτους, βραδυσφυγμία, αρρυθμία. Η παρουσία των συμπτωμάτων αυτών γνωστοποιείται αμέσως στο γιατρό, που συνήθως διακόπτει τη φαρμακευτική αγωγή. 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: Η δίαιτα του αρρώστου με καρδιακή ανεπάρκεια περιλαμβάνει:

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.

Εξηγείται στον ασθενή ώστε να καταλάβει πως τα παραπάνω επηρεάζουν την κατάσταση του. Η κατανόηση και εφαρμογή του κατάλληλου διαιτολογίου θα βοηθήσει τον ασθενή να το διατηρήσει και 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. Καταγραφή και μέτρηση του βάρους του αρρώστου κάθε μέρα την ίδια ώρα.
2. Η ακριβής μέτρηση ισοζυγίου των υγρών
3. Η μέτρηση ηλεκτρολυτών αίματος.

Η δυσμενής επίδραση της μεγάλης διουρήσεως είναι η υποκαλιαιμία. Στην υποκαλιαιμία εξασθενεί η συσταλτικότητα του μυός 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 κοπράνων στις εντερικές έλικες αυξάνει το περιεχόμενο της κοιλίας. Αυτό συμβάλλει στην πίεση του διαφράγματος και της καρδιάς

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 σ' αυτόν νέα ενδιαφέροντα που θα του αποσπούν την σκέψη από το πρόβλημά του.

Εκπαίδευση ασθενούς: Μόλις ο άρρωστος μας περάσει την οξεία φάση της νόσου, ο νοσηλευτής τον ενημερώνει για την ανάγκη προσαρμογής του 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 εάν αυτή δεν είναι πολύ κουραστική και να αποφεύγει κάθε σωματική κόπωση.

Βάρος σώματος: Ενημερώνεται ο άρρωστος για την ανάγκη μετρήσεως του βάρους του σώματός 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 επανεξετάσεών του στα χρονικά όρια που του καθόρισε ο γιατρός του ή και πιο σύντομα αν επανεμφανισθούν συμπτώματα όπως δύσπνοια, οίδημα, καταβολή δυνάμεων κ.λ.π.

6.2 Νοσηλευτικές παρεμβάσεις σε ασθενή με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια

Ο ρόλος του νοσηλευτή προσαρμόζεται ανάλογα με τον ασθενή, το είδος κ το στάδιο της καρδιακής ανεπάρκειας θέτοντας στόχους και τρόπους για να τους πετύχει. Τα 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 αποσυμφόρηση των πνευμόνων. Και κατά συνέπεια τη βελτίωση της δύσπνοιας.
- Χορήγηση O₂ στα 2-3 λίτρα με μάσκα ή ρινικό καθετήρα για την καλύτερη οξυγόνωση.
- Δημιουργία ήρεμου και ήσυχου περιβάλλοντος, το οποίο συμβάλλει στην ανάπτυξη εμπιστοσύνης και καλών διαπροσωπικών σχέσεων νοσηλευτή-αρρώστου και τη μείωση 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 των συμπτωμάτων.

Σημαντικός ρόλος του νοσηλευτή σε όλα τα στάδια της καρδιακής ανεπάρκειας όπως προαναφέρθηκε είναι η ανακούφιση των συμπτωμάτων. Έτσι:

6.2.1 Νοσηλευτικές παρεμβάσεις σε ασθενή με αριστερή καρδιακή ανεπάρκεια

1) Δύσπνοια

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

- Τοποθέτηση του ασθενή σε αναπαυτική θέση, 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 σε φυσιολογικά επίπεδα.
- 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 με γυαλάκια ή μάσκα.

2) Κατακράτηση υγρών

Σκοπός: ρύθμιση ισοζυγίου υγρών και ηλεκτρολητών.

- 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.

3) Κόπωση

Σκοπός: Μείωση της κοπώσεως

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

- Τοποθέτηση του ασθενή σε αναπαυτική θέση, 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.

6.2.2 Νοσηλευτικές παρεμβάσεις σε ασθενείς με δεξιά καρδιακή ανεπάρκεια

1) Οιδήματα

Σκοπός: Μείωση οιδημάτων

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

2) 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 προσλαμβανόμενων υγρών.
- Χορήγηση διουρητικών φαρμάκων.

- Ακριβής μέτρηση προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών .
- Παρακολούθηση αρρώστου για συμπτώματα υποκαλιαιμίας .
- Μέτρηση βάρους σώματος την ίδια ώρα καθημερινά και κάτω από τις ίδιες συνθήκες σιτίσεως, ενδύσεως.

Αιτιολόγηση: Αύξηση φλεβικής πίεσεως και αύξηση πίεσεως στις ηπατικές φλέβες. Συλλογή διδρωματικού υγρού από την κοιλότητα της κοιλίας και αποσυμφόρηση των σπλάγχων (Ακύρου, 1998, Σαχίνη- Καρδάση, 2006).

3) Ολιγουρία

- Ακριβής μέτρηση και καταγραφή προσλαμβανόμενων 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 (Ακύρου, 1998, Σαχίνη- Καρδάση, 2006).

6.3 Προεγχειρητική φροντίδα ασθενούς

Η προεγχειρητική φροντίδα του καρδιοχειρουργικού ασθενή περιλαμβάνει 3 στάδια:

1. Ψυχολογική υποστήριξη
2. Γενική προετοιμασία
3. Προετοιμασία για το χειρουργείο

6.3.1 Ψυχολογική υποστήριξη προεγχειρητικού ασθενή

Τις τελευταίες ημέρες πριν το χειρουργείο ο ασθενής τις περνάει στο θάλαμο του καρδιοχειρουργικού τμήματος. Η περίοδος αυτή δίνει στο νοσηλευτή την ευκαιρία να γνωρίσει τον άρρωστο, ώστε να δημιουργήσει καλές διαπροσωπικές σχέσεις, που θα βοηθήσουν 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, 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. 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 που θα 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 (Ακύρου, 1998, Σαχίνη- Καρδάση, 2006, Αθανάτου, 2007).

6.3.2 Γενική προεγχειρητική προετοιμασία

Η γενική προετοιμασία είναι όμοια με την προετοιμασία για οποιαδήποτε άλλη χειρουργική επέμβαση. Έχει προηγηθεί:

- Κλινικός και εργαστηριακός έλεγχος (κυρίως στεφανιογραφία), βάσει των οποίων προγραμματίζεται η επέμβαση,
 - Ακτινογραφία θώρακος,
 - ΗΚΓ,
 - Εργαστηριακές εξετάσεις,
 - Γενική αίματος,
 - ΤΚΕ αίματος,
 - Ηλεκτρολύτες,
 - Σάκχαρο,
 - Ουρία,
 - Κρεατινίνη,
 - Ένζυμα ορού,
 - Χρόνος ροής και πήξεως,

- Γενική ούρων
- Ομάδα αίματος και το Rhesus
- 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.
- 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
- 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 (Ακύρου, 1998, Σαχίνη- Καρδάση, 2006, Αθανάτου, 2007).

6.3.3 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 ότι 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 (Ακύρου, 1998, Αθανάτου, 2007).

6.4 Μετεγχειρητικές παρεμβάσεις στη μονάδα εντατικής θεραπείας (ΜΕΘ)

Μετά το χειρουργείο ο ασθενής έρχεται στη μονάδα εντατικής θεραπείας (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. Λόγω της εξωσωματικής κυκλοφορίας και των καρδιακών χειρισμών, οι καρδιοχειρουργικοί ασθενείς παρουσιάζουν μεγαλύτερη συνήθως αιμοδυναμική αστάθεια, συγκριτικά με άλλους χειρουργικούς ασθενείς. Γι' αυτό είναι απαραίτητο 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.

Η νοσηλευτική φροντίδα στη ΜΕΘ περιλαμβάνει :

- Σύνδεση με monitor και παρακολούθηση.
- Συνεχή παρακολούθηση του ασθενή για την αποφυγή επιπλοκών από το χειρουργείο.
- Συνεχή μέτρηση των ζωτικών σημείων.
- Χορήγηση O₂ και παρακολούθηση αναπνοής.
- Τοποθέτηση σε αναπαυτική θέση.
- Εργαστηριακές εξετάσεις συχνά και μέτρηση PO₂, PCO₂, PH και άλλες αιματολογικές εξετάσεις.
- Συνεχή παρακολούθηση με ΗΚΓ.
- Μέτρηση προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών κάθε μια ώρα.
- Παρακολούθηση ισοζυγίου ηλεκτρολυτών.
- Χορήγηση φαρμάκων σύμφωνα με τις ιατρικές οδηγίες.
- Οι ενδοφλέβιες εγχύσεις θα πρέπει να γίνονται σύμφωνα με τους κανόνες άσηπτης τεχνικής και με προσοχή στο φάρμακο και τον καθετήρα.
- Και πάντα ο νοσηλευτής πρέπει να είναι έτοιμος να δράσει άμεσα και αποτελεσματικά όταν χρειαστεί.

6.4.1 Ενδοφλέβιες εγχύσεις- χρήση καθετήρων

Ο νοσηλευτής θα πρέπει να είναι πολύ προσεκτικός όσον αφορά τις ενδοφλέβιες εγχύσεις:

- Ελέγχει, ώστε τα υγρά που έχουν αναγραφεί να χορηγούνται στο σωστό ασθενή, το σωστό χρόνο, από τη σωστή οδό, στη σωστή δόση.
- Ελέγχει τη δράση του κάθε φαρμάκου, την επίδραση που έχει με τα άλλα φάρμακα και τις παρενέργειες που μπορεί να προκαλέσει.
- Ελέγχει, ώστε η ροή να βρίσκεται στην ταχύτητα που έχει αναγραφεί.
- Ελέγχει, ώστε το δοχείο και το υγρό να μη δείχνουν προφανή σφάλματα ή μόλυνση.
- Παρατηρεί αν και κατά πόσο η ενδοφλέβια γραμμή παραμένει ανοικτή.
- Παρατηρεί προσεκτικά το σημείο της ένεσης και αναφέρει κάθε ανωμαλία.
- Παρακολουθεί και αναφέρει για την κατάσταση του αρρώστου.
- Όλοι οι ασθενείς μετά από καρδιοθωρακική εγχείρηση, έχουν και 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 εύκολα.
- 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.
- 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.
- Οι άρρωστοι που παίρνουν αίμα θα πρέπει να παρακολουθούνται προσεκτικά από το νοσηλευτή για αντιδράσεις που οφείλονται σε ευαισθησία ή ασυμβατότητα, όπως εξανθήματα, πόνοι στη μέση, άνοδος της θερμοκρασίας και της συχνότητας των παλμών.
- 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.
- Δύο νοσηλευτές θα πρέπει πάντοτε να ελέγχουν κάθε διάλυμα με τη συνταγή του γιατρού, πριν να χορηγηθεί στον άρρωστο.
- 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.
- Κωδικά χρώματα στα διαγράμματα και στις εγχύσεις κάνουν εύκολο και στους νοσηλευτές και στους γιατρούς το να εξακριβώνουν πότε χορηγούνται φάρμακα όπως η αδρεναλίνη.

- 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.
- Σε κάποιες περιπτώσεις ο καθετήρας ράβεται στη θέση του.
- Οι συνδέσεις των συσκευών χορήγησης αλλάζονται καθημερινά ή όταν είναι ανάγκη.
- 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.
- 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.

Καθάρισμα της κάνουλας με καταιονισμό νερού μπορεί να είναι απαραίτητο και μπορεί να εκτελεστεί από ένα νοσηλεύτη που έχει πάρει την κατάλληλη εκπαίδευση (Ακύρου, 1998, Σαχίνη- Καρδάση, 2006).

Τέλος, οι νοσηλευτές θα πρέπει να είναι ενημερωμένοι στα εξής:

- ότι η είσοδος λοιμογόνου παράγοντα στους καθετήρες θα πρέπει να αποφεύγεται,
- ότι δε γίνονται εγχύσεις από καθετήρες του αριστερού κόλπου,
- ότι δε λαμβάνονται δείγματα αίματος από καθετήρα του αριστερού κόλπου, εκτός από ειδικές περιστάσεις που υπάρχει ένδειξη.

ότι δεν παίρνουν καθόλου αέρα οι καθετήρες (υπάρχει ο κίνδυνος συστηματικής εμβολής με αέρα) (Ακύρου, 1998, Σαχίνη- Καρδάση, 2006).

6.5 Μετεγχειρητικές παρεμβάσεις στο θάλαμο

Οι καρδιοχειρουργικοί ασθενείς λόγω της υποθερμίας και της εξωσωματικής κυκλοφορίας κατά τη διάρκεια της επέμβασης, αλλά και από την ίδια την αρρώστια και το μετατραυματικό τραύμα, μπορεί να παρουσιάσουν επιπλοκές.

Ο νοσηλεύτης 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 αριστερό 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 επιπωματισμός της καρδιάς.
- ❖ Ελάττωση της καρδιακής παροχής.
- ❖ Ελάττωση της SVO2 (μικτός φλεβικός κορεσμός οξυγόνου).
- ❖ Ελαττωμένος κορεσμός οξυγόνου.
- ❖ Ακτινογραφία θώρακα: ατελεκτασία, αιμοθώρακας, πνευμονοθώρακας
- ❖ 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 (Ακύρου, 1998, Σαχίνη-Καρδάση, 2006).

Οι νοσηλευτικές παρεμβάσεις είναι ίδιες με τις παρεμβάσεις στη ΜΕΘ απλά όχι τόσο συνεχείς και επιτακτικές.

6.6 Σύνοψη έκτου κεφαλαίου

Ο νοσηλευτής είναι εκείνος που περνά τον περισσότερο χρόνο με τον ασθενή, γι' αυτό είναι απαραίτητο να δημιουργήσει μαζί του και με την οικογένειά του καλές διαπροσωπικές σχέσεις. Ο νοσηλευτής αναλαμβάνει την προεγχειρητική και μετεγχειρητική φροντίδα του ασθενούς καθώς επίσης και την ενημέρωση, την εκπαίδευση και την ψυχολογική υποστήριξη, τόσο του ασθενούς όσο και της οικογένειάς του.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7^ο

ΨΥΧΟΛΟΓΙΚΗ ΥΠΟΣΤΗΡΙΞΗ

7.1 Ο ρόλος του νοσηλευτή στην ψυχολογική υποστήριξη

Εκτός από την ιατρική φροντίδα, ο ασθενής χρειάζεται συμπαράσταση στα ψυχολογικά προβλήματα που αντιμετωπίζει. Οι περισσότεροι ασθενείς εγκαταλείπουν τον αγώνα για την αντιμετώπιση της πάθησής τους και μένουν παθητικοί περιμένοντας την αρνητική έκβαση της κατάστασής τους. Ο νοσηλευτής έχει τη δυνατότητα να τον βοηθήσει, κάνοντάς τον να νιώσει πιο άνετα και να μειώσει το άγχος για την κατάστασή του. Ένας τρόπος για να επιτευχθεί αυτό είναι να τον ενθαρρύνει, δίνοντάς του βάσιμες ελπίδες για τη βελτίωση της υγείας του, χωρίς όμως αυτές να είναι ψεύτικες, γιατί τότε η απογοήτευσή του θα είναι πιο έντονη.

Για την καλύτερη επικοινωνία του ασθενή με τον νοσηλευτή θα πρέπει να αξιοποιούνται οι ευκαιρίες για εξωλεκτική επικοινωνία. Η επαφή με τα μάτια, έχει δυο λειτουργίες: είναι ένα μη λεκτικό σήμα για το δέκτη του βλέμματος και δίοδος πληροφοριών για το πρόσωπο που κοιτάζει. Επιπλέον, δε θα πρέπει να παραμελείται και η σωματική επαφή. Ο ασθενής μπορεί να καταλάβει τη φιλική στάση του νοσηλευτή στο πρόσωπό του, κυρίως μέσα από την εξωλεκτική επικοινωνία. Όλες αυτές οι εκδηλώσεις εξωλεκτικής επικοινωνίας θα πρέπει να γίνονται από το νοσηλευτή με διακριτικότητα ώστε να μη φέρνουν σε δύσκολη θέση τον ασθενή και τους συγγενείς του.

Η σωστή ενημέρωση του ασθενούς σχετικά με το τι έχει να αντιμετωπίσει, θα τον κάνει να καταλάβει ότι στο πρόβλημά του υπάρχουν κάποιες διέξοδοι, ενώ ταυτόχρονα αυξάνει την αντοχή του στον πόνο και στο στρες της νόσου. Ο νοσηλευτής μέσα από την ικανότητά του να δημιουργεί μια καλή και φιλική σχέση, βοηθά τον ασθενή να καταλάβει ότι τον αντιμετωπίζει ως άνθρωπο και όχι ως ακόμη ένα περιστατικό (*Μελισσά – Χαλικοπούλου, 2003*).

Συγκεκριμένοι στόχοι του νοσηλευτή πέραν του συντονισμού του πλάνου φροντίδας, της γνωσιακής θεραπείας και της ψυχο-εκπαιδευτικής προσέγγισης είναι οι παρακάτω:

- ❖ Βελτίωση της ποιότητας ζωής μειώνοντας τις ψυχολογικές επιδράσεις, άγχος, κατάθλιψη κλπ. (Αντιμετώπιση Αρνητικών Συναισθημάτων).
- ❖ Να υποστηρίξει τους ασθενείς να επιστρέψουν στις καθημερινές τους ασχολίες, εργασία, κοινωνική ζωή, οικογενειακές υποχρεώσεις (Τοποθέτηση Στόχων, Επανάκτηση Ρόλων).
- ❖ Να αυξήσει τη γνώση του ασθενή για τη νόσο του, τους παράγοντες που την επηρεάζουν, την επίδρασή της και τη σφαιρική αντιμετώπισή της (Ενημέρωση).
- ❖ Να αυξήσει τα κίνητρα των ασθενών που θα τους οδηγήσουν να καταφέρουν να αλλάξουν τον τρόπο ζωής τους και τις συνήθειες που επηρεάζουν την εξέλιξη της

νόσου με στόχο τη μακροχρόνια διατήρηση των αλλαγών αυτών. (κάπνισμα, διατροφή, άσκηση, άγχος, Type A personality- Υιοθέτηση και διατήρηση υγιεινών συμπεριφορών).

- ❖ Πληροφόρηση για τη νόσο, την αιτιολογία και την επίδρασή της
 - Πληροφόρηση για τη νόσο, την αιτιολογία και την επίδρασή της στον ασθενή και στην ποιότητα ζωής του.
 - Πληροφόρηση για τους παράγοντες ρίσκου που επηρεάζουν την αποθεραπεία του ασθενή.
 - Προσδιορισμός της υποκειμενικής αντίληψης που έχει ο ασθενής για τη νόσο, την αιτιολογία και την επίδρασή της.
- ❖ Τοποθέτηση Στόχων
 - Πώς θα γίνουν αλλαγές για να επιστρέψει ο ασθενής στη φυσιολογική του ζωή.
 - Τοποθέτηση ρεαλιστικών στόχων.
 - Παρακολούθηση και προσαρμογή των στόχων ανάλογα με τις ανάγκες του ασθενή και της καθημερινότητας.
- ❖ Επανάκτηση των Κοινωνικών Ρόλων
 - Αποκατάσταση των οικογενειακών υποχρεώσεων.
 - Εργασιακή αποκατάσταση.
 - Αποκατάσταση των κοινωνικών επαφών.
 - Αποτελεσματική επικοινωνία των ψυχολογικών επιδράσεων της νόσου στο κοινωνικό περιβάλλον.
- ❖ Αντιμετώπιση του Άγχους
 - Προσδιορισμός των αγχογόνων ερεθισμάτων.
 - Πώς το άγχος επηρεάζει την εξέλιξη της νόσου.
 - Πώς περιορίζεται ή αποφεύγονται οι αγχώδεις σκέψεις ή καταστάσεις.
 - Αλλαγή της αρνητικής γνωστικής αντίληψης του ασθενούς για την αιτιολογία και την επίδραση του άγχους.
- ❖ Αντιμετώπιση Αρνητικών Συναισθημάτων
 - Αντιμετώπιση της επιθετικότητας, του εκνευρισμού, της κατάθλιψης, του πόνου και των φοβιών.
 - Αντικατάσταση των αρνητικών σκέψεων με θετικό τρόπο σκέψεως, πιο λειτουργικό και ρεαλιστικό.
- ❖ Αλλαγές στους Παράγοντες Ρίσκου και στον Τρόπο Ζωής
 - Ιεράρχηση των αλλαγών που πρέπει να γίνουν.
 - Αποδοχή των περιορισμών.

- Αλλαγή των μη υγιεινών συμπεριφορών με την μέθοδο “ABC behaviour change” (A- Antecedents, B-Target Behaviour, C-Concequences).
- Αλλαγή στη συχνότητα, ένταση, διάρκεια της συμπεριφοράς
- ❖ Οικογενειακή Υποστήριξη και Συμβουλευτική
 - Ενημέρωση της οικογένειας για τη νόσο.
 - Καθοδήγηση για το πώς θα στηρίξουν τον ασθενή αποφεύγοντας ακραίες συμπεριφορές που μπορεί να επιβαρύνουν τον ασθενή, π.χ υπερπροστατευτικότητα.
 - Υποστήριξη της οικογένειας για να αντιμετωπίσουν συναισθήματα άγχους, κατάθλιψης, τύψεων κλπ (Χατζηδημητρίου, 2013).

7.2 Σύνοψη έβδομου κεφαλαίου

Πέραν των άλλων αρμοδιοτήτων του νοσηλευτή, εξ' ίσου μεγάλη σημασία έχει και η ψυχολογική υποστήριξη που μπορεί να παρέχει. Η ψυχολογική υποστήριξη περιλαμβάνει εκτός από τη λεκτική επικοινωνία και την εξωλεκτική (γλώσσα του σώματος). Αναλαμβάνει να ενημερώσει τον ασθενή με αληθή στοιχεία για την κατάστασή του χωρίς να του δίνει ψεύτικες ελπίδες. Τέλος, δίνει στον ασθενή τις κατάλληλες κατευθυντήριες οδηγίες, ώστε να διατηρηθεί σταθερή η κατάστασή του μετά την έξοδό του από το νοσοκομείο.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 8^ο

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η καρδιακή ανεπάρκεια αποτελεί μια νόσο με ζοφερή πρόγνωση:

- Λειτουργικό στάδιο (κατά NYHA) I-II: 2-5% θνητότητα ανά έτος.
- Στάδιο II-III : 5-10% θνητότητα ανά έτος.
- Στάδιο III-IV : 15-20% θνητότητα ανά έτος.
- Στάδιο IV: 25-50% θνητότητα ανά έτος. (Δηλαδή στο τελικό στάδιο ένας στους δύο ασθενείς πεθαίνει σε ένα χρόνο).

Η καρδιακή ανεπάρκεια μπορεί να καταπολεμηθεί χάρις στην έγκαιρη διάγνωση και με τη βοήθεια νέων θεραπειών. Δυστυχώς στην εποχή μας, οι ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια αυξάνονται. Πρόκειται για ένα σημαντικό πρόβλημα Δημόσιας Υγείας. Τα τελευταία χρόνια έχει γίνει μεγάλη πρόοδος στη φαρμακευτική θεραπεία της καρδιακής ανεπάρκειας. Στο στάδιο II και III η χρήση των α-ΜΕΑ και β-αναστολέων, έχει μειώσει κατά περίπου 50% τη θνητότητα. Επιπλέον, οι συσκευές μηχανικής υποβοήθησης της αριστερής κοιλίας ίσως αποτελούν τη θεραπευτική λύση για τους ασθενείς τελικού σταδίου, καθώς τα καρδιακά μοσχεύματα είναι λίγα. Όπως συμβαίνει σε κάθε χρόνο, 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, και η έναρξη συστηματικής σωματικής άσκησης, μπορούν να μειώσουν τον κίνδυνο ανάπτυξης καρδιακής ανεπάρκειας στο γενικό πληθυσμό (*Καρδιολογικό βήμα, 2009*).

Λόγω της γρήγορης ανάπτυξης της τεχνολογίας και της ιατρικής επιστήμης, τα δεδομένα αλλάζουν συνεχώς, γι' αυτό το λόγο θα πρέπει να γίνονται συνεχείς έρευνες για τις εξελίξεις που προκύπτουν πάνω στο θέμα. Μπορούν να δημιουργηθούν ερωτηματολόγια, με ερωτήσεις σχετικά με την καρδιακή ανεπάρκεια, τα οποία θα φανερώσουν τη γνώση του πληθυσμού πάνω στο θέμα και θα γίνουν χρήσιμοι οδηγοί για τον τρόπο ενημέρωσής τους. Θα έπρεπε να διερευνηθεί ο τρόπος με τον οποίο οι ασθενείς αντιλαμβάνονται την ασθένειά τους και αν τελικά συμμορφώνονται σύμφωνα με τις υποδείξεις του γιατρού τους.

Συνοψίζοντας, η καρδιακή ανεπάρκεια στις μέρες μας, είναι αντιμετωπίσιμη αλλά υπάρχει έλλειψη στη γνώση σχετικά με την πρόληψη και την αντιμετώπισή της. Με την αλλαγή ορισμένων απλών πραγμάτων στον τρόπο ζωής και τη συμμόρφωση στις ιατρικές οδηγίες η πρόγνωση της νόσου μπορεί να γίνει καλύτερη.

Περίληψη

Το αντικείμενο μελέτης αυτής της πτυχιακής εργασίας είναι η καρδιακή ανεπάρκεια, τα είδη της, η θεραπεία της (χειρουργικά ή φαρμακευτικά) και ο ρόλος του νοσηλευτή.

Η καρδιά είναι ένα σύνθετο και περίπλοκο όργανο του σώματός μας, που εξυπηρετεί τις ανάγκες του οργανισμού σε οξυγόνο και θρεπτικά συστατικά.

Η καρδιακή ανεπάρκεια είναι μια από τις πιο συχνές χρόνιες νόσους με μεγάλο ποσοστό θνησιμότητας.

Η καλύτερη πρόληψη πριν την εμφάνιση της νόσου, είναι ο υγιής τρόπος ζωής, η αποφυγή του άγχους και ο συχνός ιατρικός έλεγχος. Η πρόληψη μπορεί να μην αποτρέψει την εμφάνιση της νόσου, αλλά μπορεί να βοηθήσει στη μη περαιτέρω εξέλιξή της. Υπάρχουν αρκετές εξετάσεις για τη διάγνωσή της, ενώ η θεραπευτική της αντιμετώπιση είναι κατά κύριο λόγο φαρμακευτική, ενώ κάποιες φορές απαιτείται και χειρουργική αντιμετώπιση.

Οι επεμβατικές μέθοδοι είναι αρκετές για τους ασθενείς τελικού σταδίου, ενώ όταν υπάρχουν οι κατάλληλες ενδείξεις, εφαρμόζεται η μεταμόσχευση καρδιάς. Ενδιαφέρον παρουσιάζει το γεγονός ότι τα τελευταία χρόνια η χρήση εμφυτεύσιμων συσκευών αυξάνεται λόγω της αξιοπιστίας τους.

Όσον αφορά το νοσηλευτή, είναι εκείνος που έρχεται συχνότερα σε επαφή με τον ασθενή και είναι υπεύθυνος για την προεγχειρητική και μετεγχειρητική φροντίδα, καθώς και για την εκπαίδευση και την κατάλληλη ενημέρωση αυτού και της οικογένειάς του.

Η ψυχολογική υποστήριξη, λεκτική και μη, που παρέχεται από το νοσηλευτή είναι εκείνη που θα κάνει τον ασθενή να αντιμετωπίσει καλύτερα την κατάσταση του και να την διατηρήσει σταθερή μετά την έξοδό του από το νοσοκομείο.

Στόχος αυτής της εργασίας είναι να αναδειχθεί η σοβαρότητα της καρδιακής ανεπάρκειας, λόγω των μεγάλων ποσοστών θνησιμότητας, καθώς έχει εξελιχθεί σε σημαντικό πρόβλημα Δημόσιας υγείας. Επιπλέον, να προβληθούν τα μέτρα πρόληψης, καθώς και διάφοροι τρόποι αντιμετώπισής της (φάρμακα, επεμβατικές μέθοδοι). Τέλος, να δοθεί έμφαση στο ρόλο του νοσηλευτή, ο οποίος, παρέχοντας νοσηλευτική φροντίδα και ψυχολογική υποστήριξη, διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στον τρόπο αντιμετώπισής της από τον ασθενή.

Λέξεις κλειδιά: *heart failure, modern data, nurse support, επεμβατικές μέθοδοι*

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- ACOP (American College Of Physicians). (2000). *Ιατρική στον 21ο αιώνα*. Αθήνα: Δομική.
- Assmus, B., Schachinger, V. & Teupe, C. (2002). Transplantation of progenitor cells and regeneration enhancement in acute myocardial infarction (TOPCARE-AMI). *Circulation*. 106:3009-3017.
- Borlaug, B. & Paulus, W. (2011). Heart failure with preserved ejection fraction: pathophysiology, diagnosis, and treatment. *European Heart Journal*. 32:670-679.
- Braunwald, A. (2001). *Νόσοι της Καρδιάς*. Αθήνα: Λαγός.
- Butler, J. & Kalogeropoulos, A. (2008). Worsening heart failure hospitalization. *JACC*. 53:435-437.
- Daniels, L., Clopton, P., Bhalla, V., Krishnaswamy, P. et al. (2006). How obesity affects the cut-points for B-type natriuretic peptide in the diagnosis of acute heart failure. Results from the Breathing Not Properly Multinational Study. *American Heart Journal*. 151:999-1005.
- Davie, A., Francis, C., Caruana, L. & Sutherland, G. (1991). Assessing diagnosis. *QJM*. 90:335-339.
- Dewit, S. (2009). *Παθολογική χειρουργική νοσηλευτική έννοιες & πρακτική*. Αθήνα: Π. Χ. Πασχαλίδης.
- Dokainish, H., Nguyen, J., Bobek, J., Goswami, R. & Lakkis, N. (2011). Assessment of the American Society of Echocardiography-European Association of Echocardiography guidelines for diastolic function in patients with depressed ejection fraction: an echocardiographic and invasive haemodynamic study. *European Journal of Echocardiography*. 12:857-864.
- Ellis, H. (1995). *Κλινική ανατομία*. Αθήνα: Παρισιάνος.
- Fonseca, C. (2006). Diagnosis of heart failure in primary care. *Heart Failure Review*. 11:95-107.
- Fukumoto, Y., Miyamoto, T. & Okamura, T. (1997). Angina pectoris occurring during granulocyte colony-stimulating factor-combined preparatory regimen for autologous peripheral blood stem cell transplantation in a patient with acute myelogenous leukaemia. *Br J Haem*. 97:666-668.
- Hawkins, N., Petrie, M., Jhund, P. & Chalmers, G. (2009). Heart failure and chronic obstructive pulmonary disease: diagnostic pitfalls and epidemiology. *European Journal Of Heart Failure*. 11:130-139.

- Hobbs, F. et al. (4 Μαρτίου 2000). ABC of heart failure Heart failure in general practice. *BMJ* 320. Διαθέσιμο σε: www.bmj.com (Ανακτήθηκε 18 Ιουλίου 2013).
- Hurst, H. (2001). *Η Καρδιά – Αρτηρίες και φλέβες*. Αθήνα: Παρισιάνος.
- Kang, H., Kim, H. & Zhang, S. (2004). Effects of intracoronary infusion of peripheral blood stemcells mobilized with granulocyte-colony stimulating factor on left ventricular systolic function and restenosis after coronary stenting in myocardial infarction: the MAGIC cell randomized clinical trial. *Lancet*. 363:751-756.
- Kelder, J., Cramer, M., van Wijngaarden, J. & van Tooren, R. (2011). The diagnostic value of physical examination and additional testing in primary care patients with suspected heart failure. *Circulation*. 124:2865-2874.
- Kirkpatrick, J., Vannan, M., Narula, J. & Lang, R. (2007). Echocardiography in heart failure: applications, utility, and new horizons. *Journal Am Coll Cardiol*. 50:381-396.
- Lancellotti, P., Tribouilloy, C., Moura, L., Hagendorff, A. et al. (2010). European Association of Echocardiography recommendations for the assessment of valvular regurgitation. Part 1:aortic and pulmonary regurgitation (native valve disease). *European Journal of Echocardiography*. 11:233-244.
- Mant, J., Doust, J., Roalfe, A., Barton, P. et al. (2009). Systematic review and individual patient data meta-analysis of diagnosis of heart. *Health Technol Assess*. 13:1-207.
- Marwick, T., Raman, S., Carrio, I. & Bax, J. (2010). Recent developments in heart failure imaging. *JACC Cardiovasc Imaging*. 3:429-439.
- McMurray, J., Adamopoulos, S., Anker, S., Auricchio, A. et al. (2012). ESC Guidelines for the diagnosis and treatment. *European Heart Journal*. 33:1787-1847.
- Netter, F. (2009). *Παθολογία βασικές αρχές*. Αθήνα: Π. Χ. Πασχαλίδης.
- Orlic, D., Kajstura, J. & Chimenti, S. (2001). Bone marrow cells regenerate infarcted myocardium. *Nature*. 410:701-705.
- Orlic, D., Kajstura, J. & Chimenti, S. (2001). Mobilized bone marrow cells repair the infarcted heart, improving function and survival. *Proc Natl Acad Sci USA*. 98:10344-10349.
- Oudejans, I., Mosterd, A., Bloemen, J., Valk, M. et al. (2011). Clinical evaluation of geriatric outpatients with suspected heart failure: value of symptoms, signs, and additional tests. *European Journal Of Heart Failure*. 13:518-527.
- Paterson, D., O'Meara, E., Chow, B., Ukkonen, H. & Beanlands, R. (2011). Recent advances in cardiac imaging for patients with heart failure. *Curr Opin Cardiol*. 26:132-143.
- Paulus, W., Tschope, C., Sanderson, J., Rusconi, C. et al (2007). How to diagnose diastolic heart failure: a consensus statement on the diagnosis of heart failure with normal left

ventricular ejection fraction by the Heart Failure and Echocardiography Associations of the European Society of Cardiology. *European Heart Journal*. 28:2539-2550.

Perin, E., Dohmann, H. & Borojevik, R. (2003). Transendocardial, autologous bone marrow cell transplantation for severe, chronic ischaemic heart failure. *Circulation*. 107:2294-2302.

Quaini, F., Urbanek, K. & Beltrami, A. (2003). Bone marrow –derived cardiomyocytes are present in adult human heart: a study of gender – mismatched bone marrow transplantation patients. *Circulation*. 102:1247-1249.

Remes, J., Miettinen, H., Reunanen, A. & Pyorala, K. (1991). Validity of clinical diagnosis of heart failure in primary health care. *European Heart Journal*. 12:315-321.

Rutten, F., Moons, K., Cramer, M. & Grobbee, D. (2005). Recognising heart failure in elderly patients with stable chronic obstructive pulmonary disease in primary care: cross sectional diagnostic study. *BMJ*. 331:1379.

Sicari, R., Nihoyannopoulos, P., Evangelista, A., Kasprzak, J. et al. (2008). Stress echocardiography expert consensus statement: European Association of Echocardiography (EAE) (a registered branch of the ESC). *European Journal of Echocardiography*. 9:415-437.

Sokolow, M., McLlroy, M. & Cheithin, M. (1993). *Κλινική Καρδιολογία*. Αθήνα: Πασχαλίδης.

Stamm, S., Westphal, B. & Kleine, H. (2003). Autologous bone-marrow stem-cell transplantation for myocardial regeneration. *Lancet*. 361:45-46.

Strauer, B., Brehm, M. & Zeus, T. (2002). Repair of infarcted myocardium by autologous intracoronary mononuclear bone marrow cell transplantation in humans. *Circulation*. 106:1913-1918.

Tateishi-Yuyama, E., Matsubara, H. & Murohara, T. (2002). Therapeutic angiogenesis for patients with limb ischemia by autologous transplantation of bone marrow cells: a pilot study and a randomized controlled trial. *Lancet*. 360:427-435.

Tse, H., Kwong, Y. & Chan, J. (2003). Angiogenesis in ischaemic myocardium by intramyocardial autologous bone marrow mononuclear cell implantation. *Lancet*. 361:47-49.

- Αθανάτου, Ε. (2007). *Παθολογική και χειρουργική κλινική νοσηλευτική*. Αθήνα: Παρισιάνος.
- Ακύρου, Δ. (1998). *Εγχειρίδιο Καρδιολογικής Νοσηλευτικής*. Αθήνα: Παρισιάνος.
- Ζιάκας, Γ. (2004). *Εσωτερική Παθολογία*. Θεσσαλονίκη: University studio press.
- Κακλαμάνης, Ν. & Καμάς, Α. (1998). *Ανατομική του ανθρώπου*. Αθήνα: Medition.
- Κόκκινος, Δ. (2001). *Καρδιολογική θεραπευτική*. Αθήνα: Παρισιάνος.
- Μελισσά - Χαλικοπούλου, Χ. (2003). *Η εξελικτική και η κλινική ψυχολογία στο χώρο της υγείας*. Θεσσαλονίκη: Χρυσούλα Μελισσά.
- Πλέσσας, Σ. & Κανέλλος, Ε. (1997). *Φυσιολογία του ανθρώπου 1*. Αθήνα: Φάρμακον Τύπος.
- Σαχίνη - Καρδάση, Α. & Πάνου, Μ. (2006). *Παθολογική και Χειρουργική*. Αθήνα: ΒΗΤΑ.
- Τούτουζας, Π. (1993). *Καρδιολογία*. Αθήνα: Παρισιάνος.
- Τούτουζας, Π. & Μπουντούλας, Χ. (1992). *Καρδιακές Παθήσεις*. Αθήνα: Παρισιάνος.
- Τρυποσκιάδης, Φ. (2003). *Καρδιολογία*. Αθήνα: Λαγός.
- Χαστέρας, Δ. (2003). *Καρδιολογία*. Θεσσαλονίκη: University studio press.

ΔΙΑΔΥΚΤΙΟ

Hellenic Cardiological Society. Διαθέσιμο σε: www.hcs.gr (Ανακτήθηκε 13 Μαΐου, 2013).

Iatronet. Διαθέσιμο σε: www.iatronet.gr (Ανακτήθηκε 11 Μαρτίου, 2013).

Iatropedia. Διαθέσιμο σε: www.iatropedia.gr (Ανακτήθηκε 20 Μαρτίου, 2013).

Medlook. Διαθέσιμο σε: www.medlook.gr (Ανακτήθηκε 14 Απριλίου, 2013).

Ιατρική Εταιρεία Χίου. Διαθέσιμο σε: www.chios-medical.gr (Ανακτήθηκε 4 Φεβρουαρίου, 2013).

Καρδιολογικό Βήμα. Διαθέσιμο σε: www.kardiologia.blogspot.gr (Ανακτήθηκε 21 Φεβρουαρίου, 2013).

Παπαδοπούλου, Ε. & συν. (2010). Συμβουλευτική παρέμβαση από εξειδικευμένο νοσηλευτή σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια. *Καρδιολογική Γνώμη* 5. Διαθέσιμο σε: www.greekcardiology.gr (Ανακτήθηκε 8 Μαρτίου 2013).

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ Ι

ΠΙΝΑΚΑΣ 1. Λειτουργική ταξινόμηση με βάση τη σοβαρότητα των συμπτωμάτων και τη σωματική δραστηριότητα σύμφωνα με τη New York Heart Association (NYHA).

ΣΤΑΔΙΟ Ι	Δεν υπάρχει περιορισμός της σωματικής δραστηριότητας. Η τακτική σωματική δραστηριότητα, δεν προκαλεί δύσπνοια, κόπωση ή αίσθημα παλμών.
ΣΤΑΔΙΟ ΙΙ	Ελαφρύς περιορισμός της σωματικής δραστηριότητας. Άνεση στην ανάπαυση αλλά, φυσιολογική σωματική δραστηριότητα προκαλεί αδικαιολόγητη δύσπνοια, κόπωση ή αίσθημα παλμών.
ΣΤΑΔΙΟ ΙΙΙ	Έντονος περιορισμός της σωματικής δραστηριότητας. Άνεση στην ανάπαυση αλλά, μικρότερη από συνηθισμένη σωματική δραστηριότητα. Αδικαιολόγητη δύσπνοια και αίσθημα παλμών.
ΣΤΑΔΙΟ ΙV	Δεν είναι δυνατή η εκτέλεση οποιασδήποτε φυσικής δραστηριότητας χωρίς αίσθημα δυσφορίας. Συμπτώματα μπορεί να υπάρχουν και σε κατάσταση ηρεμίας. Όταν πραγματοποιείται οποιαδήποτε σωματική δραστηριότητα, αυξάνεται το αίσθημα δύσπνοιας.

