



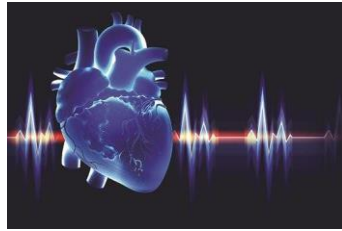
ΤΜΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ
ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ



ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ

«ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ - ΚΑΡΔΙΟ-ΟΓΚΟΛΟΓΙΑ - ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΗ
ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ»

(MSc in Heart Failure - Cardio-oncology - Cardiac Rehabilitation)



Μεταπτυχιακή Διπλωματική Εργασία

*«Αντιμετώπιση της Οξείας Καρδιακής Ανεπάρκειας στο Τμήμα Επειγόντων
Περιστατικών»*

υπό

ΛΕΥΚΟΥ Ν. ΧΡΗΣΤΟΥ

Ιατρού Άνευ Ειδικότητας

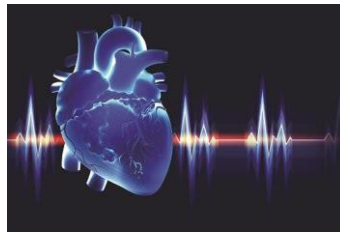
Υπεβλήθη για την εκπλήρωση μέρους των απαιτήσεων για την απόκτηση του Διπλώματος
Μεταπτυχιακών Σπουδών

«Καρδιακή ανεπάρκεια – Καρδιο-ογκολογία – Καρδιαγγειακή αποκατάσταση»

Λάρισα, Φεβρουάριος 2023



**ΤΜΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ
ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ
ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ
«ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ - ΚΑΡΔΙΟ-ΟΓΚΟΛΟΓΙΑ - ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΗ
ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ»
(MSc in Heart Failure - Cardio-oncology - Cardiac Rehabilitation)**



**« Management of Acute Heart Failure in the Emergency
Department »**

«Βεβαιώνω ότι η παρούσα διπλωματική εργασία είναι αποτέλεσμα δικής μου δουλειάς και δεν αποτελεί προϊόν αντιγραφής. Στις δημοσιευμένες ή μη δημοσιευμένες πηγές έχω χρησιμοποιήσει εισαγωγικά και όπου απαιτείται έχω παραθέσει τις πηγές τους στο τμήμα της βιβλιογραφίας».

Λευκός Ν. Χρήστος

ΧΡΗΣΤΟΣ Ν. ΛΕΥΚΟΣ

Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Σχολή Επιστημών Υγείας, Τμήμα Ιατρικής, 2023

ΔΙΕΥΘΥΝΤΗΣ ΤΟΥ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΟΣ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ

ΙΩΑΝΝΗΣ ΣΚΟΥΛΑΡΙΓΚΗΣ

ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑΣ

ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟΥ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ

Επιβλέπων:

Τρυποσκιάδης Φίλιππος, *Ομότιμος Καθηγητής Καρδιολογίας, Τμήμα Ιατρικής
Πανεπιστημίου Θεσσαλίας*

Τριμελής Εξεταστική Επιτροπή:

1. Τρυποσκιάδης Φίλιππος, *Ομότιμος Καθηγητής Καρδιολογίας, Τμήμα Ιατρικής
Πανεπιστημίου Θεσσαλίας*
2. Ξανθόπουλος Ανδρέας, *Επιμελητής Β' Καρδιολογίας, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο
Λάρισας*
3. Σκουλαρίγκης Ιωάννης, *Καθηγητής Καρδιολογίας, Τμήμα Ιατρικής Πανεπιστημίου
Θεσσαλίας*

Αναπληρωματικό μέλος:

Γιαμούζης Γρηγόριος, *Αναπληρωτής Καθηγητής Καρδιολογίας, Τμήμα Ιατρικής
Πανεπιστημίου Θεσσαλίας*

Τίτλος εργασίας στα αγγλικά:

“Management of Acute Heart Failure in the Emergency Department”

Ευχαριστίες

Η εργασία αυτή εκπονήθηκε ως Μεταπτυχιακή Διπλωματική Εργασία στο πλαίσιο του Προγράμματος Μεταπτυχιακών Σπουδών με τίτλο «Καρδιακή Ανεπάρκεια-Καρδιο-Ογκολογία-Καρδιαγγειακή Αποκατάσταση» του Τμήματος Ιατρικής του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας.

Από τη θέση αυτή, θα ήθελα να ευχαριστήσω από καρδιάς τον κ. Φίλιππο Τρυποσκιάδη, Ομότιμο Καθηγητή Καρδιολογίας του Τμήματος Ιατρικής, της Σχολής Επιστημών Υγείας, του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας και διευθυντή της Καρδιολογικής Κλινικής του Πανεπιστημιακού Γενικού Νοσοκομείου Λάρισας, για την εποικοδομητική επίβλεψη, υποστήριξη και καθοδήγηση που μου παρείχε σε κάθε φάση της εκπόνησης αυτής της εργασίας. Ο άφογος επαγγελματισμός και ο επιστημονικός του λόγος στάθηκαν για μένα πολύτιμοι αρωγοί.

Τέλος, δεν μπορώ να παραλείψω να ευχαριστήσω τόσο τον πατέρα μου όσο και την μητέρα μου ,για την συμβολή τους τόσο κατά την διάρκεια των σπουδών μου όσο και κατά το διάστημα της εκπόνησης της εργασίας μου. Χωρίς οποιαδήποτε από τις παραπάνω βοήθειες, η πραγμάτωση της εργασίας θα ήταν εξαιρετικά δύσκολη.

Λευκός Ν. Χρήστος

Στον πατέρα μου...

Συντομογραφίες

- BNP: Νατριουρητικό Πεπτίδιο Β
- HFpEF: Καρδιακή Ανεπάρκεια με Διατηρημένο Κλάσμα Εξωθήσεως
- HFrEF: Καρδιακή Ανεπάρκεια με Ελαττωμένο Κλάσμα Εξωθήσεως
- MR-proANP: Μεσοπεριοχικό προκολπικό Νατριουρητικό Πεπτίδιο
- NYHA: New York Heart Association
- PaO₂: Μερική Πίεση Οξυγόνου
- PCO₂: Μερική Πίεση Διοξειδίου του Άνθρακα
- SPO₂: Κορεσμός Οξυγόνου
- ΑΥ: Αρτηριακή Υπέρταση
- ΔΜΣ: Δείκτης Μάζας Σώματος
- ΗΚΓ: Ηλεκτροκαρδιογράφημα
- ΚΑ: Καρδιακή Ανεπάρκεια
- ΚΜ: Κολπική Μαρμαρυγή
- ΜΑΠ: Μέση Αρτηριακή Πίεση
- ΜΣΑΦ: Μη Στεροειδή Αντιφλεγμονώδη Φάρμακα
- ΟΑΧΚΑ: Οξεία Απορρυθμιση Χρόνιας Καρδιακής Ανεπάρκειας
- ΟΕΜ: Οξύ Έμφραγμα του Μυοκαρδίου
- ΟΚΑ: Οξεία Καρδιακή Ανεπάρκεια
- ΟΣΝ: Οξύ Στεφανιαίο Σύνδρομο
- ΠΚΑ: Πρωτοεμφανιζόμενη Καρδιακή Ανεπάρκεια
- ΠΟ: Πνευμονικό Οίδημα
- ΣΑΠ: Συστολική Αρτηριακή Πίεση
- ΣΔ: Σακχαρώδης Διαβήτης
- ΣΝΣ: Συμπαθητικό Νευρικό Σύστημα
- ΣΡΑΑ: Σύστημα Ρενίνης- Αγγειοτενσίνης- Αλδοστερόνης
- ΤΕΠ: Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών
- ΥΠΧ: Υπερηχογράφημα
- ΧΑΠ: Χρόνια Αποφρακτική Πνευμονοπάθεια
- ΧΚΑ: Χρόνια Καρδιακή Ανεπάρκεια

Περιεχόμενα Πινάκων

Πίνακας 1. Κλινικά χαρακτηριστικά, Ζωτικά σημεία και συμπτώματα ασθενών ΟΑΧΚΑ έναντι ΠΚΑ	8
Πίνακας 2. Μηχανισμός της πρωτοεμφανιζόμενης ΚΑ	9
Πίνακας 3. Διαγνωστικός Αλγόριθμος ΠΚΑ	13
Πίνακας 4. Αίτια Πρωτοεμφανιζόμενης ΚΑ και Οξείας Απορρύθμισης ΧΚΑ	19
Πίνακας 5. Παράγοντες πρόκλησης ΟΚΑ	22
Πίνακας 6. Επαναλαμβανόμενη συμπτωματική υπερφόρτωση όγκου και συμφόρηση στην ΧΚΑ	24
Πίνακας 7. Παθοφυσιολογία της Οξείας Απορρύθμισης της ΧΚΑ	24
Πίνακας 8. Κλινική Εικόνα ασθενών με ΟΚΑ	26

Πίνακας Διαγραμμάτων

Διάγραμμα 1. Σύγκριση όλων των αιτιών θνητότητας σε ασθενείς με πρωτοεμφανιζόμενη ΚΑ και ΟΑΧΚΑ σύμφωνα με το κλάσμα εξωθήσεως. Καμπύλες Kaplan-Meier	9
Διάγραμμα 2. Ενδονοσοκομειακή Θνησιμότητα ως αποτέλεσμα του ιστορικού του ασθενούς και των κλινικών μορφών της ΟΚΑ.....	20
Διάγραμμα 3. Καμπύλες Kaplan- Meier για σύγκριση Πρωτοεμφανιζόμενης ΟΚΑ και Οξείας Απορρύθμισης ΧΚΑ (α) Θάνατος, $p < 0.001$ (b) Θάνατος ή επανανοσηλεία λόγω ΚΑ, $p < 0.001$	20

Περιεχόμενα

Ευχαριστίες	
Συνομογραφίες	
Περιεχόμενα Πινάκων.....	
Πίνακας Διαγραμμάτων	
Περίληψη	
Abstract	
ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ	1
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1^ο : Εισαγωγή	1
1.1. Περιγραφή της Οξείας Καρδιακής Ανεπάρκειας.....	1
1.2. Κύριοι Στόχοι της Διπλωματικής Εργασίας.....	2
1.3. Αναμενόμενα Αποτελέσματα.....	3
1.4. Συνοπτική Περιγραφή Προσέγγισης του Θέματος.....	4
1.5. Ανασκόπηση της Βιβλιογραφίας.....	4
1.6. Βιβλιογραφική Τεκμηρίωση της Ανάγκης για τη Μελέτη του Θέματος.....	5
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2^ο – Θεωρητικό Μέρος	6
2.1. Περιγραφή της Πρωτοεμφανιζόμενης Καρδιακής Ανεπάρκειας.....	6
2.2. Επιδημιολογικά Δεδομένα της Πρωτοεμφανιζόμενης Καρδιακής Ανεπάρκειας	7
Πίνακας 1. Κλινικά χαρακτηριστικά, Ζωτικά σημεία και συμπτώματα ασθενών ΟΑΧΚΑ έναντι ΠΚΑ	8
Διάγραμμα 1. Σύγκριση όλων των αιτιών θνητότητας σε ασθενείς με ΠΚΑ και ΟΑΧΚΑ σύμφωνα με το κλάσμα εξωθήσεως. Καμπύλες Kaplan-Meier	9
Πίνακας 2. Μηχανισμός της πρωτοεμφανιζόμενης ΚΑ.....	9
2.3 Παθοφυσιολογία της Πρωτοεμφανιζόμενης Καρδιακής Ανεπάρκειας.....	9
2.4. Διάγνωση της Πρωτοεμφανιζόμενης Καρδιακής Ανεπάρκειας	11
2.4.1. Διαγνωστική Προσέγγιση της Πρωτοεμφανιζόμενης Καρδιακής Ανεπάρκειας	11
Πίνακας 3. Διαγνωστικός Αλγόριθμος ΠΚΑ	13
2.4.2. Μορφές της Πρωτοεμφανιζόμενης Καρδιακής Ανεπάρκειας.....	14
2.5. Θεραπευτική Προσέγγιση της Πρωτοεμφανιζόμενης Καρδιακής Ανεπάρκειας	15
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3^ο – Θεωρητικό Μέρος	18
3.1. Περιγραφή της Οξείας Απορρύθμισης της Χρόνιας Καρδιακής Ανεπάρκειας	18
Πίνακας 4. Αίτια Πρωτοεμφανιζόμενης ΚΑ και Οξείας Απορρύθμισης ΧΚΑ.....	19
3.2. Επιδημιολογικά δεδομένα της Οξείας Απορρύθμισης της Χρόνιας Καρδιακής Ανεπάρκειας	19
Διάγραμμα 2. Ενδονοσοκομειακή Θνησιμότητα ως αποτέλεσμα του ιστορικού του ασθενούς και των κλινικών μορφών της ΟΚΑ.....	20
Διάγραμμα 3. Καμπύλες Kaplan- Meier για σύγκριση Πρωτοεμφανιζόμενης ΟΚΑ και Οξείας Απορρύθμισης ΧΚΑ (a) Θάνατος, $p < 0.001$ (b) Θάνατος ή Επανενοσηλεία λόγω ΚΑ, $p < 0.001$	20
3.3. Παθοφυσιολογία της Οξείας Απορρύθμισης της Χρόνιας Καρδιακής Ανεπάρκειας	22

3.3.1. Παράγοντες ενεργοποίησης της Οξείας Απορρύθμισης της Χρόνιας Καρδιακής Ανεπάρκειας	22
Πίνακας 5. Παράγοντες πρόκλησης ΟΚΑ (Teerlink et al. , 2015)	22
3.3.2. Μηχανισμοί Επιδείνωσης της Χρόνιας Καρδιακής Ανεπάρκειας.....	23
Πίνακας 6. Επαναλαμβανόμενη συμπτωματική υπερφόρτωση όγκου και συμφόρηση στην ΧΚΑ	24
Πίνακας 7. Παθοφυσιολογία της Οξείας Απορρύθμισης της ΧΚΑ	24
3.4. Διάγνωση της Οξείας Απορρύθμισης της Χρόνιας Καρδιακής Ανεπάρκειας	25
3.4.1. Κλινική Σημειολογία και Συμπτωματολογία	25
Πίνακας 8. Κλινική Εικόνα ασθενών με ΟΚΑ (Kurmani et al. , 2017)	26
3.4.2. Εργαστηριακός και Απεικονιστικός Έλεγχος	26
3.5. Θεραπευτική Προσέγγιση της της Οξείας Απορρύθμισης της Χρόνιας Καρδιακής Ανεπάρκειας	29
3.5.1. Κλασσική Θεραπευτική Στρατηγική	29
3.5.2. Μεμονωμένη Ανεπάρκεια της Δεξιάς Κοιλίας	30
3.5.3. Αντίσταση στην Διουρητική Θεραπεία	31
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4^ο – Συζήτηση	34
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5^ο – Συμπεράσματα	35
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	36

Αντιμετώπιση της Οξείας Καρδιακής Ανεπάρκειας στο Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών

Περίληψη

Υπόβαθρο: Η οξεία καρδιακή ανεπάρκεια αποτελεί ένα πολυδιάστατο σύνδρομο το οποίο έχει μελετηθεί διεξοδικώς στο πέρασμα των ετών και μπορεί να διακριθεί σε δύο επιμέρους μορφές, στην πρωτοεμφανιζόμενη καρδιακή ανεπάρκεια και στην οξεία απορρυθμισμό της χρόνιας καρδιακής ανεπάρκειας. Διάφοροι μελετητές έχουν ασχοληθεί και παρουσιάσει ποικίλα δεδομένα όσον αφορά το συγκεκριμένο σύνδρομο, προσφέροντας ικανοποιητικές γνώσεις και πληροφορίες επί του συνόλου του θέματος. Παρόλα αυτά, η ολιστική προσέγγιση του συνδρόμου, ως προς τις δύο επιμέρους μορφές και την σύγκριση αυτών, αφήνει κενό πεδίο, επιτρέποντας την περαιτέρω συλλογή, επεξεργασία και παρουσίαση των δεδομένων.

Σκοπός: Η παρούσα διπλωματική εργασία στοχεύει στην συλλογή και μελέτη πληροφοριών ως προς την πρωτοεμφανιζόμενη ΚΑ και ως προς την απορρυθμισμό της ΧΚΑ καθώς και στην συγκριτική τους ανάλυση, με τελικό απώτερο σκοπό την πλήρη κατανόηση και ενστερνισμό του τρόπου διαχείρισης και αντιμετώπισης του παρόντος συνδρόμου.

Μεθοδολογία: Η υλοποίηση της παρούσας εργασίας θα στηριχτεί στην μέθοδο της βιβλιογραφικής ανασκόπησης, η οποία αποτελεί μία δευτερογενή έρευνα βασιζόμενη στην συστηματική αναζήτηση της υπάρχουσας γνώσης γύρω από το σύνδρομο της οξείας καρδιακής ανεπάρκειας. Έτσι, μελετήθηκαν και συλλέχθηκαν πληροφορίες από διεθνή αναγνωρισμένα περιοδικά και δημοσιευμένα άρθρα και παρατίθενται όσα θεωρήθηκαν καταλληλότερα και πιο συναφή.

Συμπεράσματα: Η οξεία καρδιακή ανεπάρκεια θεωρείται μία απειλητική για την ζωή κατάσταση που χρήζει άμεσης επέμβασης και ταχύτατης διαχείρισης στο τμήμα επειγόντων περιστατικών. Διακρίνεται σε πρωτοεμφανιζόμενη και οξεία απορρυθμισμό της χρόνιας κατάστασης, οι οποίες εμφανίζουν πολλά κοινά σημεία ως μέρη του ίδιου συνδρόμου, ωστόσο παρουσιάζουν και βασικές διαφορές που πηγάζουν από το διαφορετικό τους υπόστρωμα. Χαρακτηριστικό παράδειγμα αποτελούν οι διαφορές που εντοπίζονται στην παθοφυσιολογία της κάθε μορφής αλλά και ορισμένες θεραπευτικές επιλογές που χρησιμοποιούνται στην μία αλλά εκλείπουν από την άλλη.

Λέξεις - κλειδιά: Οξεία Καρδιακή Ανεπάρκεια, Πρωτοεμφανιζόμενη Καρδιακή Ανεπάρκεια, Οξεία Απορρύθμιση Χρόνιας Καρδιακής Ανεπάρκειας, Αντιμετώπιση, Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών

Management of Acute Heart Failure in the Emergency Department

Abstract

Background: Acute heart failure is a multidimensional syndrome that has been extensively studied over the years and can be divided into two sub-forms, de novo heart failure and acute decompensated chronic heart failure. Many researchers have dealt with and presented diverse data regarding this syndrome, offering satisfactory knowledge and information on the whole subject. However, a comprehensive approach to the syndrome, in terms of the two individual forms and their comparison, leaves a gap in the field, allowing for further data collection, processing and presentation.

Aim: The present thesis aims to collect and study information on de novo HF and acute decompensated CHF and their comparative analysis, with the goal of fully understanding and embracing the management and treatment of this syndrome.

Methodology: The implementation of the present study will be based on the method of literature review, which is a secondary research based on the systematic search for existing knowledge about the syndrome of acute heart failure. Thus, information from internationally recognized journals and published articles were studied and collected and those considered most appropriate and relevant are listed.

Conclusions: Acute heart failure is considered a life-threatening condition that requires immediate intervention and rapid management in the emergency department. It is divided into de novo HF and acute decompensated CHF, which share common features as parts of the same syndrome, but also present key differences stemming from the different substrate. Typical examples are the differences found in the pathophysiology of each form and certain treatment options that are used in one but are not used in the other.

Key words: *Acute Heart Failure, De novo Heart Failure, Acute Decompensated Heart Failure, Management, Emergency Department*

ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1^ο : Εισαγωγή

1.1. Περιγραφή της Οξείας Καρδιακής Ανεπάρκειας

Η καρδιακή ανεπάρκεια είναι μία απειλητική για την ζωή πάθηση κατά την οποία η καρδιά αδυνατεί να επιτελέσει ολοκληρωτικά τον ρόλο της ως αντλία αίματος και να μεταφέρει το οξυγόνο στην περιφέρεια. Ειδικότερα, σύμφωνα με την Ευρωπαϊκή Εταιρεία Καρδιολογίας, η καρδιακή ανεπάρκεια δεν αποτελεί μία μεμονωμένη παθολογική διάγνωση, αλλά ένα κλινικό σύνδρομο που αποτελείται από βασικά συμπτώματα (δύσπνοια, οίδημα σφυρών, κόπωση) και μπορεί να συνοδεύεται από σημεία, όπως αυξημένες σφαγιτιδικές πιέσεις και περιφερικά οιδήματα. Το σύνδρομο αυτό μπορεί να οφείλεται σε δομική ή/και λειτουργική ανωμαλία της καρδιάς που οδηγεί σε αυξημένες ενδοκαρδιακές πιέσεις ή/και ανεπαρκή καρδιακή παροχή σε κατάσταση ηρεμίας ή κατά την διάρκεια της άσκησης. Η καρδιακή ανεπάρκεια μπορεί να διακριθεί ως Οξεία ή Χρόνια, αναλόγως τον χρόνο εμφάνισης των συμπτωμάτων.

Σύμφωνα με τον Mebazaa et al. (2015), η οξεία καρδιακή ανεπάρκεια αναφέρεται στην ταχεία ή σταδιακή έναρξη συμπτωμάτων ή/και σημείων καρδιακής ανεπάρκειας, αρκετά σοβαρής ώστε ο ασθενής να αναζητήσει επείγουσα ιατρική φροντίδα, οδηγώντας σε μία μη προγραμματισμένη εισαγωγή στο νοσοκομείο ή σε μία επίσκεψη στο τμήμα επειγόντων περιστατικών. Οι ασθενείς με ΟΚΑ χρειάζονται επείγουσα αξιολόγηση με επακόλουθη έναρξη ή εντατικοποίηση της θεραπείας. Η αρχική αυτή αξιολόγηση του ασθενούς κρίνεται αναγκαία ώστε να τον κατατάξουμε σε επιμέρους υπό-ομάδα της ΟΚΑ, είτε δηλαδή ως πρωτοεμφανιζόμενη ΟΚΑ είτε ως απορρύθμιση της ΧΚΑ.

Τα επιδημιολογικά δεδομένα από διάφορες μελέτες σχετικά με την καρδιακή ανεπάρκεια αποδεικνύουν την βαρύτητα της νόσου και την αναγκαιότητα για άμεση αξιολόγηση στο τμήμα επειγόντων περιστατικών. Ο Virani et al., το 2021, πραγματοποίησαν μία έρευνα όπου μελέτησαν τον επιπολασμό της καρδιακής ανεπάρκειας στους ενήλικες των ΗΠΑ άνω των 20 ετών ανά φύλο και ηλικία. Τα αποτελέσματα της μελέτης αυτής έδειξαν σαφή επικράτηση του ανδρικού φύλου καθώς και των μεγαλύτερων ηλικιών. Τα ευρήματα αυτά επιβεβαιώνονται και από άλλες αντίστοιχες μελέτες. Όσον αφορά το αίτιο θανάτου των ασθενών με ΚΑ, οι περισσότεροι ασθενείς καταλήγουν από καρδιαγγειακά αίτια, -συμπεριλαμβανομένης της ίδιας της

νόσου-, ενώ μόνο ένα ποσοστό της τάξης του 25% καταλήγουν από κάποιο εξωκαρδιακό αίτιο (Loungani RS, et al. JACC Heart Fail. 2020).

Η τελευταία αυτή μελέτη σχετικά με το αίτιο θανάτου των ασθενών με ΚΑ, αντικατοπτρίζει σε μεγάλο βαθμό την επιρροή που ασκεί η νόσος στο σύνολο των συστημάτων του οργανισμού. Η καρδιακή ανεπάρκεια επηρεάζει την ποιότητα ζωής των ασθενών αφού έχει επιδράσεις σε όλα τα συστήματα. Ενδεικτικά, αναφέρεται η επίδραση στο κεντρικό νευρικό σύστημα (άγχος, διαταραχές ύπνου, ανησυχία, θλίψη) καθώς και στο αναπνευστικό σύστημα (δύσπνοια, ορθόπνοια, κόπωση). Τα δύο προαναφερθέντα συστήματα επηρεάζονται αρκετά συχνά, ενώ λιγότερο συχνά παρατηρούνται συμπτώματα από το γαστρεντερικό και το ουροποιητικό σύστημα (Arrigo, M, et al. Nat Rev Dis Primers 2020).

Η επίδραση αυτή της νόσου στο σύνολο του οργανισμού αντανακλά και τον παθοφυσιολογικό της μηχανισμό. Η νόσος μπορεί να παρουσιαστεί είτε ως πρωτοεμφανιζόμενη είτε ως απορρυθμισή υπάρχουσας χρόνιας καρδιακής ανεπάρκειας. Η επιρροή που ασκεί στα υπόλοιπα συστήματα διαμεσολαβείται κυρίως από τρεις μηχανισμούς: 1. ενεργοποίηση του συμπαθητικού νευρικού συστήματος, 2. ενεργοποίηση του συστήματος ρενίνης- αγγειοτενσίνης- αλδοστερόνης, 3. αγγειοσυστολή.

1.2.Κύριοι Στόχοι της Διπλωματικής Εργασίας

Η παρούσα διπλωματική εργασία καλείται να ερευνήσει, μελετήσει και τελικώς να αναλύσει τις μεθόδους αντιμετώπισης της οξείας καρδιακής ανεπάρκειας στο τμήμα επειγόντων περιστατικών. Βασικός στόχος της εργασίας είναι η ανασκόπηση της ΟΚΑ ως ένα σύνδρομο το οποίο έχει σημαντικό αντίκτυπο στη ζωή των ασθενών. Για τον λόγο αυτό, η διπλωματική εργασία έχει δομηθεί σε δύο κύρια κεφάλαια, στα οποία παρουσιάζονται και αναλύονται οι δύο βασικές υπό-μορφές, δηλαδή τόσο η πρωτοεμφανιζόμενη καρδιακή ανεπάρκεια όσο και η απορρυθμισή της χρόνιας καρδιακής ανεπάρκειας.

Ειδικότερα, στο κάθε κεφάλαιο θα γίνει αναφορά στον ορισμό, την επιδημιολογία ανά τον κόσμο καθώς επίσης, στα αίτια που προκαλούν την κάθε μορφή αλλά και στα συμπτώματα και τα σημεία που έχουν οι ασθενείς. Επιπρόσθετα, θα αναλυθεί περαιτέρω ο βασικός άξονας της εργασίας, δηλαδή η αντιμετώπιση της ΟΚΑ, μέσω καταγραφής

των μεθόδων διάγνωσης, της διαφορικής διάγνωσης καθώς επίσης και των θεραπευτικών πρωτοκόλλων που τηρούνται στο τμήμα επειγόντων περιστατικών. Άλλωστε, η διαχείριση στο ΤΕΠ ενός ασθενή με ΟΚΑ διαδραματίζει κεντρικότατο ρόλο. Όπως αναφέρει ο Pang et al.(2010), υπάρχουν δύο κύριες φάσεις της φροντίδας της ΟΚΑ, οι οποίες μπορούν να υποδιαιρεθούν περαιτέρω. Η φάση I είναι η φάση σταθεροποίησης, η οποία συνήθως ξεκινά στο τμήμα επειγόντων περιστατικών.

Η ασφαλής βελτίωση των σημείων και συμπτωμάτων, η αιμοδυναμική και η διόρθωση της υπερφόρτωσης όγκου είναι οι πρωταρχικοί στόχοι. Η Φάση II συνεχίζεται με σταθεροποίηση κατά τη διάρκεια της νοσηλείας και συνεχίζεται στην περίοδο μετά το εξιτήριο (Pang & Komajda & Gheorghide, 2010). Παράλληλα με την παρουσίαση των δεδομένων, επιχειρείται και μία συγκριτική ανάλυση μεταξύ των δύο μορφών της ΟΚΑ έτσι ώστε να κατανοηθούν πλήρως οι βασικές διαφορές αλλά και τα κοινά σημεία.

1.3. Αναμενόμενα Αποτελέσματα

Σκοπός της παρούσας διπλωματικής εργασίας είναι να ερευνηθούν και να απαντηθούν τα ερευνητικά ερωτήματα τα οποία τέθηκαν με απώτερο στόχο να πραγματοποιηθεί μία πλήρης προσέγγιση της διαχείρισης της οξείας καρδιακής ανεπάρκειας στο ΤΕΠ. Αρχικά, θα αποσαφηνιστεί ο ορισμός για την κάθε μορφή του συνδρόμου ενώ θα καταγραφούν και διάφορα επιδημιολογικά δεδομένα, έτσι ώστε να γίνουν αντιληπτές οι πληροφορίες μέσω πραγματικών συνθηκών, οι οποίες αντανακλώνται στις δημοσιευμένες έρευνες.

Συνεχίζοντας, θα διερευνηθούν οι μέθοδοι διάγνωσης της ΟΚΑ ώστε να διαφοροδιαγνωστεί η παρούσα επείγουσα κατάσταση από άλλες νοσηρότητες οι οποίες προκαλούν παρόμοια συμπτωματολογία. Σύμφωνα με τον B. Long et al (2019), η φυσική εξέταση μπορεί να αναδείξει ορισμένα σημεία που είναι ενδεικτικά της νόσου. Ωστόσο, πολλές φορές, τα ευρήματα αυτά δεν είναι ειδικά και ευαίσθητα και απαιτείται περαιτέρω κλινικοεργαστηριακός και απεικονιστικός έλεγχος. Επιπλέον, θα ερευνηθούν τα θεραπευτικά πρωτόκολλα και τα πρωτοκόλλα διαχείρισης των ασθενών με ΟΚΑ ώστε να εξακριβωθεί η αποτελεσματικότητα αυτών

Τέλος, ταυτόχρονα με την καταγραφή των δεδομένων θα επιχειρηθεί και μία συγκριτική ανάλυση μεταξύ της πρωτοεμφανιζόμενης καρδιακής ανεπάρκειας και της απορρύθμισης της χρόνιας καρδιακής ανεπάρκειας, προκειμένου να διαπιστωθούν τα κοινά πεδία αλλά και να επισημανθούν οι διαφορές. Ως υπό-μορφές του ίδιου κλινικού

συνδρόμου είναι εύκολα κατανοητό ότι θα παρουσιάζουν αρκετές ομοιότητες, τόσο ως προς την κλινική εικόνα όσο και ως προς την διαγνωστική και θεραπευτική προσέγγιση, ωστόσο, οι επικείμενες διαφορές πρέπει να τονιστούν ώστε να επιτυγχάνεται η καλύτερη δυνατή διαχείριση του πάσχοντος.

1.4. Συνοπτική Περιγραφή Προσέγγισης του Θέματος

Όπως αναφέρθηκε και παραπάνω, η καρδιακή ανεπάρκεια δεν αποτελεί μία μεμονωμένη παθολογική διάγνωση αλλά ένα ευρύτερο κλινικό σύνδρομο. Η ποικιλομορφία του συνδρόμου αυτού απαιτεί μία διευρυμένη προσέγγιση του θέματος. Για τον λόγο αυτό, αρχικά θα αποσαφηνιστούν πλήρως τα χαρακτηριστικά της νόσου αναλύοντας τους επικαιροποιημένους ορισμούς και τα υπάρχοντα επιδημιολογικά δεδομένα.

Όπως και σε κάθε άλλη ιατρική παθολογική οντότητα, έτσι και στην ΚΑ κρίνεται αναγκαία η μελέτη των αιτιών που την προκαλούν, η παρουσίαση των συμπτωμάτων που περιγράφουν οι ασθενείς αλλά και των σημείων που ανευρίσκει ο ιατρός κατά την εξέταση. Συνεχίζοντας, θα ερευνηθούν πλήρως οι μέθοδοι διάγνωσης του συνδρόμου, οι τρόποι διαφορικής διάγνωσης από άλλες συναφείς παθήσεις ενώ θα τεθούν και τα συνιστάμενα θεραπευτικά πρωτόκολλα που πρέπει να τηρούνται από τους κλινικούς ιατρούς. Με την ανασκόπηση των παραπάνω πληροφοριών, ο αναγνώστης θα έχει μία πλήρη άποψη σχετικά με το υπό μελέτη κλινικό σύνδρομο της καρδιακής ανεπάρκειας.

1.5. Ανασκόπηση της Βιβλιογραφίας

Η υλοποίηση της παρούσας βιβλιογραφικής εργασίας θα στηριχτεί στην μέθοδο της βιβλιογραφικής ανασκόπησης. Η βιβλιογραφική ανασκόπηση αποτελεί μία δευτερογενή έρευνα, η οποία έχει ως στόχο την συστηματική και κριτική συζήτηση της υπάρχουσας γνώσης γύρω από ένα θέμα. Στη συγκεκριμένη περίπτωση, θα επιχειρηθεί να γίνει σύγκριση και ομαδοποίηση των αποτελεσμάτων διαφορετικών ερευνών και να αναδειχθεί το συγκεκριμένο θέμα σε όλες του τις διαστάσεις, σύμφωνα με τη διεθνή και ελληνική βιβλιογραφία. Από τα είδη της βιβλιογραφικής ανασκόπησης, θα χρησιμοποιηθεί η συστηματική ανασκόπηση – μετά-ανάλυση για την διεξαγωγή έγκυρων συμπερασμάτων.

Όπως αναφέρει και η έρευνα, οι συστηματικές ανασκοπήσεις αποτελούν σημαντικά εργαλεία αντικειμενικής προσέγγισης της βιβλιογραφίας, της σύνθεσης και της κριτικής ανάλυσης των αποτελεσμάτων των πρωτογενών μελετών, με εξαιρετική συμβολή στην αποσαφήνιση θεμάτων και την αναζήτηση νέων ερευνητικών κατευθύνσεων. Η μετά-ανάλυση ακολουθεί τις συστηματικές ανασκοπήσεις και επικεντρώνεται στη στατιστική ανάλυση μιας συλλογής δεδομένων, τα οποία προέρχονται από ανεξάρτητες αλλά συναφείς μελέτες με σκοπό την ενοποίηση των δεδομένων και την εξαγωγή σαφέστερων συμπερασμάτων (Πατελάρου & Μπροκολάκη, 2010).

1.6.Βιβλιογραφική Τεκμηρίωση της Ανάγκης για τη Μελέτη του Θέματος

Η καρδιακή ανεπάρκεια , ως ένα κλινικό σύνδρομο με ποικίλες εκφάνσεις, έχει μελετηθεί αρκετά τα τελευταία χρόνια από πολλούς μελετητές, με αποτέλεσμα να αποτελεί πλέον ένα χαρτογραφημένο πεδίο για κάθε κλινικό ιατρό. Το κλινικό αυτό σύνδρομο μπορεί να ταξινομηθεί ως οξεία ή χρόνια κατάσταση, αναλόγως τον χρόνο εμφάνισης των συμπτωμάτων. Η παρούσα διπλωματική εργασία θα εμβαθύνει στην οξεία εμφάνιση της νόσου και στην διαχείριση αυτής στο τμήμα επειγόντων περιστατικών. Η διαχείριση της ΟΚΑ στο ΤΕΠ δεν αποτελεί ένα πεδίο άγνωστο προς τους ιατρούς καθώς έχει παρατηρηθεί ότι η πλειονότητα αυτών είναι ικανοί να διαχειριστούν καταλλήλως τους συγκεκριμένους ασθενείς. Ωστόσο, η αναγκαιότητα της παρούσας μελέτης έγκειται στο γεγονός μίας συνολικής ανασκόπησης του συνδρόμου διαμέσου της ανάλυσης και σύγκρισης των δύο υπό-μορφών.

Ειδικότερα, κρίνεται απαραίτητο να πραγματοποιηθεί μία συνολική προσέγγιση της ΚΑ ώστε να δομηθούν ορθώς τα βήματα που πρέπει να εφαρμόζονται για την αντιμετώπιση των συγκεκριμένων ασθενών. Οι ασθενείς , οι οποίοι προσέρχονται στο ΤΕΠ αναφέροντας συμπτώματα συμβατά με ΟΚΑ, οφείλουν να αντιμετωπιστούν έγκαιρα λόγω της κρισιμότητας της κατάστασης. Έτσι, ο υπεύθυνος ιατρός πρέπει να κατανοήσει τα συμπτώματα, να αναγνωρίσει τα σημεία, να θέσει την διάγνωση και να προσθέσει την κατάλληλη φαρμακευτική αγωγή. Η ολιστική αυτή προσέγγιση θα οδηγήσει στην σταθεροποίηση του ασθενούς μειώνοντας τα ποσοστά θνησιμότητας τόσο κατά την νοσηλεία όσο και στο διάστημα μετά από αυτήν.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2^ο – Θεωρητικό Μέρος

2.1. Περιγραφή της Πρωτοεμφανιζόμενης Καρδιακής Ανεπάρκειας

Σύμφωνα με τον Kurmani et al. (2017), η πρωτοεμφανιζόμενη καρδιακή ανεπάρκεια εμφανίζεται όταν παρουσιάζεται αιφνίδια αύξηση στις ενδοκαρδιακές πιέσεις πλήρωσης ή/και οξεία δυσλειτουργία του μυοκαρδίου που δυνητικά μπορεί να οδηγήσει σε μειωμένη περιφερική αιμάτωση και πνευμονικό οίδημα. Η πιο κοινή αιτιολογία είναι η καρδιακή ισχαιμία όπου η μερική ή ολική στεφανιαία απόφραξη οδηγεί σε μειωμένη συσταλτικότητα του μυοκαρδίου. Σε αυτήν την περίπτωση, η αντιμετώπιση επικεντρώνεται τόσο στην διαχείριση της αιμοδυναμικής κατάστασης του ασθενούς όσο και στην άμεση επανααιμάτωση για αποκατάσταση της λειτουργίας του μυοκαρδίου.

Πέραν του οξέος στεφανιαίου συνδρόμου, σύμφωνα με τους ερευνητές υπάρχουν και άλλες αιτίες μη ισχαιμικής αιτιολογίας. Η οξεία δυσλειτουργία του μυοκαρδίου μπορεί να προκαλείται από φλεγμονώδη αίτια (π.χ. ιογενής μυοκαρδιοπάθεια), τοξικά αίτια (π.χ. μυοκαρδιοπάθεια προκαλούμενη από φάρμακα) ή απροσδιόριστα αίτια (π.χ. περιγεννητική μυοκαρδιοπάθεια). Η εισαγωγή τους ασθενούς στο νοσοκομείο για την διαχείριση της ΟΚΑ, συχνά οδηγεί σε διάγνωση ΧΚΑ καθώς οι προ-αναφερόμενες αιτίες δύναται να προκαλέσουν μόνιμες βλάβες στο μυοκάρδιο. Ωστόσο, σε ορισμένες περιπτώσεις, όπως στην αρρυθμογόνο μυοκαρδιοπάθεια λόγω ταχυκαρδίας, στη μυοκαρδιοπάθεια από σύνδρομο Takotsubo καθώς και στις ενδοκρινικές παθήσεις, η μυοκαρδιακή βλάβη είναι παροδική και δεν οδηγεί σε ΧΚΑ.

Επιπρόσθετα, η πρωτοεμφανιζόμενη καρδιακή ανεπάρκεια μπορεί να είναι αποτέλεσμα βαλβιδικής βλάβης. Συχνότερα, παρατηρείται σε ανεπάρκεια της μιτροειδούς βαλβίδας, είτε αυτή είναι ισχαιμικής αιτιολογίας είτε στα πλαίσια υφιστάμενης λοιμώδους ή μη ενδοκαρδίτιδας.

Τα σημεία και τα συμπτώματα που χαρακτηρίζουν την πρωτοεμφανιζόμενη καρδιακή ανεπάρκεια είναι αποτέλεσμα της συστηματικής συμφόρησης του ασθενούς και δεν διαφοροποιούνται από αυτά που παρατηρούνται κατά την απορρύθμιση της χρόνιας καρδιακής ανεπάρκειας. Ως εκ τούτου, η διαφορική διάγνωση των δύο καταστάσεων της οξείας καρδιακής ανεπάρκειας δεν δύναται να πραγματοποιηθεί από τα ευρισκόμενα σημεία κατά την κλινική εξέταση.

2.2. Επιδημιολογικά Δεδομένα της Πρωτοεμφανιζόμενης Καρδιακής Ανεπάρκειας

Η καρδιακή ανεπάρκεια είναι σήμερα μία από τις κύριες αιτίες νοσηρότητας και θνησιμότητας σε όλον τον κόσμο. Οι ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια εμφανίζονται συχνά με οξεία συμπτώματα και μπορεί να έχουν κακή πρόγνωση. Πρόσφατες ενδείξεις δείχνουν διαφορές στα κλινικά χαρακτηριστικά και την πρόγνωση μεταξύ της πρωτοεμφανιζόμενης καρδιακής ανεπάρκειας και της οξείας απορρύθμισης της χρόνιας καρδιακής ανεπάρκειας.

Η Pranata et al., μέχρι και τον Δεκέμβριο του 2019, πραγματοποίησαν μία ολοκληρωμένη μελέτη συγκρίνοντας τις δύο μορφές της οξείας καρδιακής ανεπάρκειας ως προς διαφορετικές μεταβλητές. Η έρευνα περιλάμβανε 38320 ασθενείς από 15 μελέτες. Η πρωτοεμφανιζόμενη καρδιακή ανεπάρκεια αφορούσε νεότερους ηλικιακά ασθενείς, και είχε λιγότερο διαδεδομένη αρτηριακή υπέρταση, σακχαρώδη διαβήτη, ισχαιμική καρδιακή νόσο, χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια, κολπική μαρμαρυγή και ιστορικό αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου συγκριτικά με την έτερη μορφή. Επιπρόσθετα, πέντε μελέτες έδειξαν ότι το NT-proBNP ήταν χαμηλότερο στην πρωτοεμφανιζόμενη ΚΑ, ενώ μία μελέτη δεν έδειξε καμία διαφορά. Η βαλβιδική νόσος, ως αιτιολογία της ΚΑ, ήταν λιγότερο συχνή στην πρωτοεμφανιζόμενη ΚΑ. Τέλος, όσον αφορά την θνητότητα, φάνηκε ότι η πρωτοεμφανιζόμενη ΚΑ εμφάνιζε χαμηλότερο ποσοστό στους τρεις μήνες και στον έναν χρόνο συγκριτικά με την οξεία απορρύθμιση της ΧΚΑ.

Σύμφωνα με τον Degoricija et al.(2018), επιβεβαιώνεται η διαφορά ως προς την θνητότητα μεταξύ των δύο μορφών της ΟΚΑ. Ειδικότερα, οι ερευνητές απέδειξαν ότι τα ποσοστά θνητότητας ήταν υψηλότερα για την ΟΑΧΚΑ συγκριτικά με την πρωτοεμφανιζόμενη ΟΚΑ, τόσο ενδονοσοκομειακά όσο και στο διάστημα των 3 μηνών (για την ΟΑΧΚΑ, αναφέρεται θνητότητα 19% ενδονοσοκομειακά και 36,6% στους 3 μήνες έναντι 4,3% και 6,7% αντίστοιχα για την ΠΚΑ). Στη συγκεκριμένη μελέτη, συμμετείχαν 152 ασθενείς με ΟΚΑ, και ερευνήθηκαν, πέραν της θνησιμότητας, και ως προς τα κλινικά χαρακτηριστικά, όπως φαίνεται στον παρακάτω πίνακα.

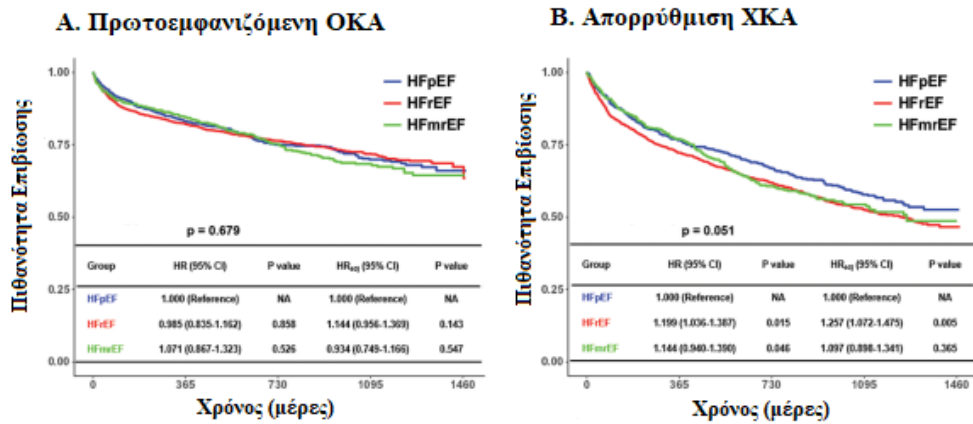
	ΣΥΝΟΛΙΚΟΙ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΑΗΦ (N=152)	ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΔΝΗΦ (N=47)	ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΑΔΧΦ (N=105)	p-value
Ηλικία (έτη)	77.3 (45.5-96.7)	75.7 (45.5-93.0)	77.5 (50.6-96.7)	0.312
Θήλυ Φύλο	79 (52.0%)	20 (42.6%)	59 (56.2%)	0.160
ΔΜΣ (kg/m ²)	28.5 (16.3-43.5)	30.1 (16.3-38.6)	27.7 (17.1-43.5)	0.113
Βάρος (kg)	80.0 (40.0-144.0)	89.0 (50.0-125.0)	79.0 (40.0-144.0)	0.042
Κάπνισμα	38 (25.0%)	15 (31.9%)	23 (21.9%)	0.225
Ταξινόμηση κατά ΝΥΗΑ				0.124
2	11(7.2%)	6 (12.8%)	5 (4.8%)	
3	83 (54.6%)	27 (57.4%)	56 (53.3%)	
4	58 (38.2%)	14 (29.8%)	44 (41.9%)	
ΜΑΠ(mmHg)	103.0 (53.3-160.0)	110.0 (70.0-160.0)	100.0 (53.3– 156.7)	0.007
Καρδιακοί Παλμοί (ανά λεπτό)	100.0 (36.0-160.0)	110.0 (36.0-160.0)	99.0 (50.0-150.0)	0.041
Διάταση Σφαγίτιδων Φλεβών	52 (34.2%)	10 (21.3%)	42 (40.0%)	0.027
Διογκωμένο Ήπαρ	53 (34.9%)	9 (19.1%)	44 (41.9%)	0.009
Περιφερικό Οίδημα	105 (69.1%)	26 (55.3%)	79 (75.2%)	0.022
Ασκίτης	21 (13.8%)	4 (8.5%)	17 (16.2%)	0.309
Κλάσμα εξωθήσεως (%)	45.0 (20.0- 70.0)	45.0 (20.0-65.0)	41.0 (20.0-70.0)	0.677
Συστολική Πνευμονική Αρτηριακή Πίεση (mmHg)	45.0 (35.0-80.0)	40.0 (35.0-60.0)	47.5 (35.0- 80.0)	0.002

Πίνακας 1. Κλινικά χαρακτηριστικά, Ζωτικά σημεία και συμπτώματα ασθενών ΟΑΧΚΑ έναντι ΠΚΑ (Degoricija et al, 2018)

Οι υπό μελέτη ασθενείς εμφάνιζαν ομοιότητες ως προς την ηλικία, το φύλο, τις καπνιστικές συνήθειες, τον δείκτη μάζας σώματος καθώς και την σταδιοποίηση κατά ΝΥΗΑ. Συγκριτικά με την πρωτοεμφανιζόμενη ΚΑ, οι ασθενείς με ΟΑΧΚΑ είχαν χαμηλότερη μέση αρτηριακή πίεση (ΜΑΠ) και καρδιακούς παλμούς. Ωστόσο, οι ίδιοι ασθενείς παρουσίαζαν αυξημένη φλεβική συμφόρηση, ως συνέπεια της δεξιάς καρδιακής ανεπάρκειας, και αυτό αποδεικνύεται από μία σημαντικά υψηλότερη συχνότητα εμφάνισης διάτασης των σφαγίτιδων, διευρυμένου ήπατος και περιφερικού οιδήματος. Τέλος, αξίζει να αναφερθεί ότι στην ΟΑΧΚΑ η συστολική πνευμονική αρτηριακή πίεση ήταν υψηλότερη, ενώ όσον αφορά το κλάσμα εξωθήσεως, δεν υπήρχε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των ομάδων.

Το 2017, ο Ki Hong Choi και οι συνεργάτες του μελέτησαν τις διαφορές στο κλάσμα εξωθήσεως των ασθενών για την ίδια υποκατηγορία ΟΚΑ. Όπως απεδείχθη από την

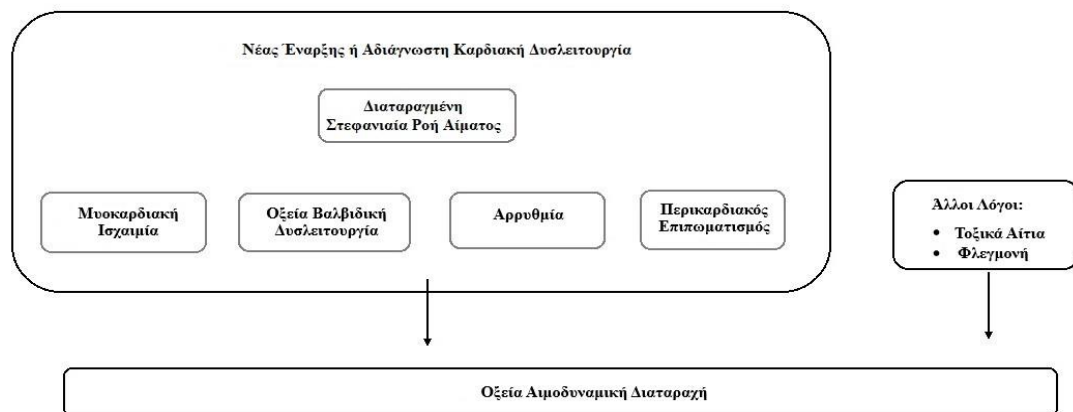
ανάλυση των δεδομένων, η θνητότητα από όλα τα αίτια ήταν η ίδια για τις τρεις κατηγορίες του κλάσματος εξωθήσεως τόσο στην ΠΚΑ όσο και στην ΟΑΧΚΑ.



Διάγραμμα 1. Σύγκριση όλων των αιτιών θνητότητας σε ασθενείς με πρωτοεμφανιζόμενη ΚΑ και οξεία απορρύθμιση ΧΚΑ σύμφωνα με το κλάσμα εξωθήσεως. Καμπύλες Kaplan-Meier (Hong Choi et al., 2017)

2.3. Παθοφυσιολογία της Πρωτοεμφανιζόμενης Καρδιακής Ανεπάρκειας

Η πρωτοεμφανιζόμενη ΚΑ προκαλείται κατά κύριο λόγο από οξείας έναρξης καταστάσεις, χωρίς να αναφέρεται συχνά προηγούμενο ιστορικό καρδιακής βλάβης. Τα σημαντικότερα αίτια, τα οποία μπορούν να οδηγήσουν στην συγκεκριμένη κατάσταση, είναι η μυοκαρδιακή ισχαιμία, η οξεία βαλβιδική βλάβη (κυριότερα, η ανεπάρκεια της μιτροειδούς βαλβίδας), οι αρρυθμίες και ο καρδιακός επιποματισμός. Πέραν αυτών των αιτιών, τοξικά και φλεγμονώδη αίτια είναι ικανά να προκαλέσουν πρωτοεμφανιζόμενη ΚΑ (Raffaello et al., 2020). Όλοι αυτοί οι παράγοντες οδηγούν σε μία οξεία αιμοδυναμική διαταραχή και τελικά στην εμφάνιση της ΟΚΑ.



Πίνακας 2. Μηχανισμός της πρωτοεμφανιζόμενης ΚΑ (Raffaello et al., 2020)

Συστολική και Διαστολική Δυσλειτουργία Αριστερής Κοιλίας: Σύμφωνα με τους Arrigo et al., το 2021, μία οξεία αλλαγή στην καρδιακή λειτουργία, κυρίως μία διαστολική δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας, μπορεί να οδηγήσει σε αυξημένες πιέσεις πλήρωσης στην κοιλία και σε πνευμονική συμφόρηση και κατ' επέκταση σε ΟΚΑ: χαρακτηριστικό παράδειγμα της κατάστασης αυτής είναι η μυοκαρδιακή ισχαιμία. Υπάρχουν ποικίλοι μηχανισμοί που διασυνδέουν την ισχαιμία με την συστολική και διαστολική δυσλειτουργία και την πνευμονική συμφόρηση. Η συστολή της αριστερής κοιλίας εξαρτάται σε μεγάλο βαθμό από την παραγωγή οξειδωτικής ενέργειας και επομένως, η ισχαιμία επάγει την συστολική εξασθένηση που οδηγεί σε αυξημένο υπολειπόμενο τελο-διαστολικό όγκο και αυξημένη πίεση πλήρωσης στην αριστερή κοιλία.

Ένας άλλος τρόπος, κατά τον οποίο η μυοκαρδιακή ισχαιμία επηρεάζει την λειτουργία της ΑΡ κοιλίας, είναι η αρνητική επίδραση στην μυοκαρδιακή χάλαση. Φυσιολογικά, η πλήρωση της κοιλίας γίνεται σε δύο φάσεις: μία πρόιμη φάση μυοκαρδιακής χαλάρωσης και μία επακόλουθη, που περιλαμβάνει την κολπική συστολή. Έτσι, η ισχαιμία δεν επιτρέπει την φυσιολογική χαλάρωση του μυοκαρδίου με αποτέλεσμα την πρόιμη πλήρωση της αριστερής κοιλίας και την αύξηση των πιέσεων πλήρωσης.

Συνεχίζοντας, κρίνεται αναγκαίο να αναφερθεί ότι η διαστολική δυσλειτουργία μπορεί να παρατηρηθεί και σε οξεία βαλβιδική νόσο. Η σοβαρή στένωση της μιτροειδούς βαλβίδας μπορεί να οδηγήσει σε κολπική μαρμαρυγή, επάγοντας την εκδήλωση ΟΚΑ. Σε αυτήν την περίπτωση, επηρεάζεται η δεύτερη φάση πλήρωσης της κοιλίας, καθώς δεν επιτελείται φυσιολογικά η κολπική συστολή.

Κατακράτηση Υγρών: Η υπερφόρτωση όγκου θεωρείται ένα από τα πιο χαρακτηριστικά σημεία της ΟΚΑ, και γι' αυτό σχεδόν όλοι οι νοσηλεύόμενοι ασθενείς λαμβάνουν διουρητική θεραπεία. Μία απλοϊκή άποψη της παθοφυσιολογίας της ΟΚΑ υποδηλώνει ότι η σταδιακή αύξηση του συνολικού όγκου του σώματος οδηγεί σε συμπτώματα συμφόρησης και ότι η ομαλοποίηση του όγκου, μέσω διουρητικής θεραπείας, έχει ως αποτέλεσμα την αποκατάσταση της ομοιόστασης (Cotter et al., 2008).

Ο Arrigo et al. (2021), περιγράφουν ότι η αύξηση του όγκου του εξωκυττάριου υγρού ή/και η φλεβική ανακατανομή των υγρών, η οποία δεν συνοδεύεται από αύξηση του συνολικού όγκου, μπορούν να αυξήσουν τις πιέσεις πλήρωσης. Στην πραγματικότητα, στην πλειονότητα των ασθενών, η ΟΚΑ εμφανίζεται χωρίς οξείες μεταβολές στην καρδιακή λειτουργία αλλά προκαλείται από συσσώρευση ή/και ανακατανομή υγρών, με αποτέλεσμα την συστηματική συμφόρηση, ειδικά σε παρουσία υποκείμενης διαστολικής

δυσλειτουργίας. Η κατακράτηση υγρών είναι στενά συνδεδεμένη με την αυξημένη ενεργοποίηση του νευρο- ορμονικού συστήματος (ΣΝΣ και ΣΡΑΑ), οδηγώντας σε νεφρική κατακράτηση άλατος και νερού.

Ανακατανομή Υγρών: Η διέγερση του Συμπαθητικού Νευρικού Συστήματος μπορεί να προκαλέσει μία παροδική αγγειοδιαστολή που οδηγεί σε μετατόπιση του όγκου από την σπλαγχνική και την περιφερική προς την πνευμονική κυκλοφορία, χωρίς εξωγενή κατακράτηση υγρών.

2.4. Διάγνωση της Πρωτοεμφανιζόμενης Καρδιακής Ανεπάρκειας

2.4.1. Διαγνωστική Προσέγγιση της Πρωτοεμφανιζόμενης Καρδιακής Ανεπάρκειας

Η διάγνωση και η διαχείριση των ασθενών με ΟΚΑ εμφανίζει μεγάλη ετερογένεια σε όλον τον κόσμο, γεγονός που αποδίδεται στις οικονομικές και κοινωνικές ανισότητες μεταξύ των διάφορων συστημάτων υγείας. Πολλές καρδιολογικές εταιρείες καταβάλλουν σημαντικές προσπάθειες επαγρύπνησης και ενημέρωσης του πληθυσμού σχετικά με το σύνδρομο της καρδιακής ανεπάρκειας καθώς και των επιστημόνων υγείας, ώστε να βελτιωθεί η διαχείριση τέτοιου είδους περιστατικών. Η διαγνωστική προσέγγιση ξεκινά άμεσα κατά την πρώτη επαφή του ασθενούς με το σύστημα υγείας και συνεχίζεται μέχρι να καθοριστεί η κλινική εικόνα και να διαγνωστούν τυχόν συνυπάρχουσες καταστάσεις, που είναι απειλητικές για την ζωή.

Ο Hunter et. al (2017), αναφέρουν ότι η κλινική εικόνα της ΟΚΑ διαφέρει ευρέως, και μπορεί να κυμαίνεται από μία μέτρια επιδεινούμενη ΚΑ έως εκδήλωση καρδιογενούς σοκ και οξέος υπερτασικού πνευμονικού οιδήματος. Παρά την αυξημένη επικράτηση της ΟΚΑ στο ΤΕΠ, η λανθασμένη διάγνωση αφορά ένα ποσοστό της τάξης του 14-29%. Η αυξημένη ετερογένεια στην παθοφυσιολογία και στην φαινοτυπική έκφραση του συνδρόμου είναι απότοκοι μίας ποικιλίας αιτιολογικών παραγόντων και υποκείμενων συννοσηροτήτων που καθιστούν ως πρόκληση την διάγνωση της ΟΚΑ. Η έγκαιρη και έγκυρη διάγνωση είναι απαραίτητη ώστε να αποφευχθεί ο κίνδυνος για αυξημένη θνητότητα ή παραμονή του ασθενούς στο νοσοκομείο.

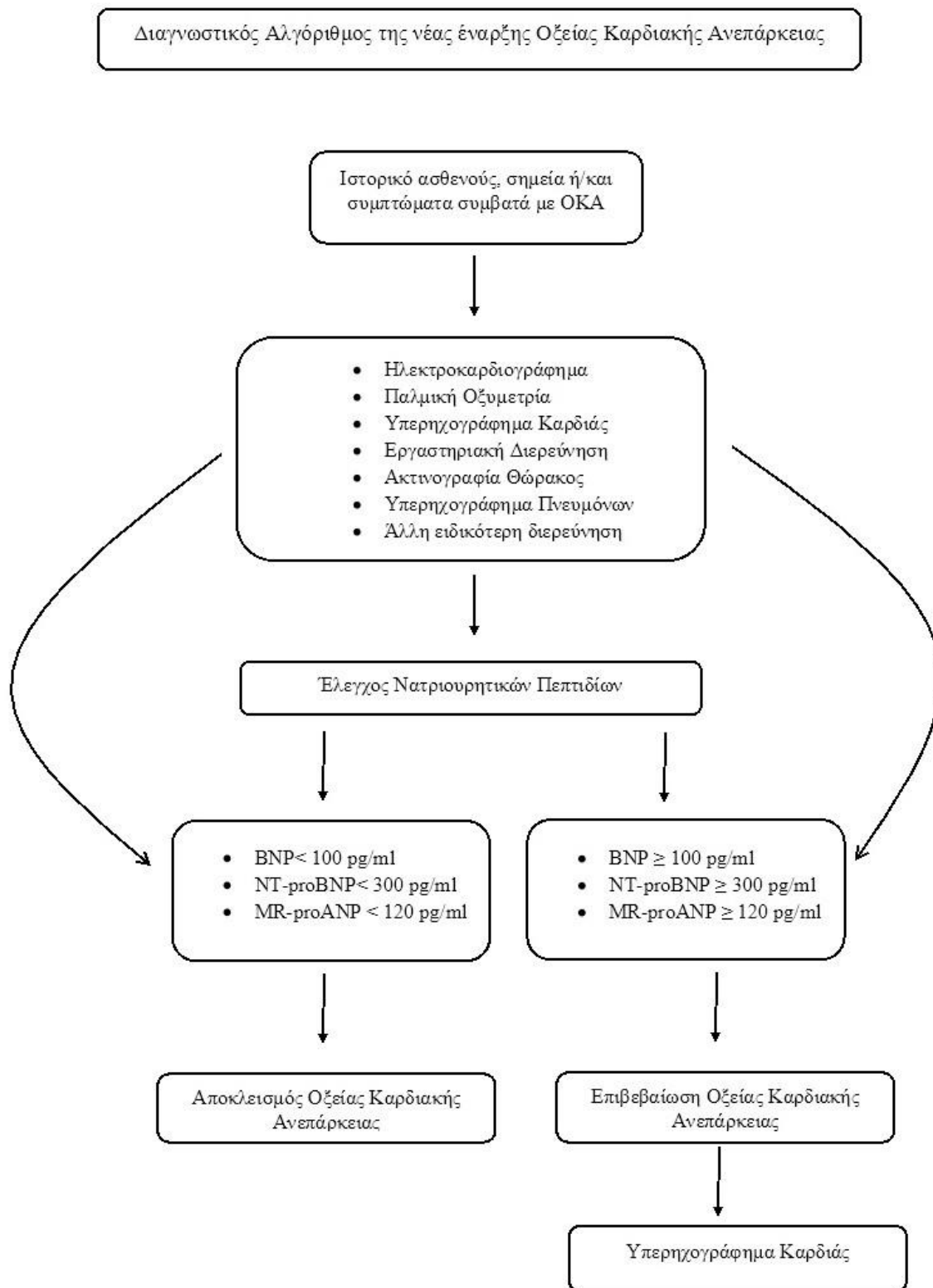
Η διαγνωστική διαδικασία ξεκινά άμεσα μόλις παρουσιαστεί ο ασθενής στο τμήμα επειγόντων περιστατικών, αιτιώμενος συμπτώματα συμβατά με το σύνδρομο της ΟΚΑ. Ταυτόχρονα, γίνεται αξιολόγηση των κλινικών σημείων του ασθενούς καθώς και του ατομικού και οικογενειακού του ιστορικού. Η εργαστηριακή αξιολόγηση των ασθενών μπορεί να προσφέρει σημαντικές διαγνωστικές και προγνωστικές πληροφορίες. Οι

εξετάσεις πρέπει να περιλαμβάνουν πλήρη αιματολογικό έλεγχο και την βασική μεταβολική διερεύνηση με έλεγχο της νεφρικής λειτουργίας, της ηπατικής λειτουργίας και της τροπονίνης ορού.

Συνεχίζοντας την διάγνωση , κρίνεται απαραίτητος ένας επιπρόσθετος απεικονιστικός έλεγχος. Για τον λόγο αυτό, ο ασθενής πρέπει να υποβληθεί σε ηλεκτροκαρδιογράφημα και σε υπερηχογράφημα καρδιάς. Το ΗΚΓ έχει ένδειξη κυρίως για αποκλεισμό ενός υφιστάμενου οξέος στεφανιαίου συνδρόμου ή μίας αρρυθμίας ενώ το υπερηχογράφημα καρδιάς συστήνεται καθώς έχει μεγάλη διαγνωστική ακρίβεια για το σύνδρομο.

Επιπρόσθετοι έλεγχοι περιλαμβάνουν την ακτινογραφία θώρακος και το υπερηχογράφημα πνευμόνων, οι οποίοι μπορούν να αναδείξουν την πνευμονική συμφόρηση, επιβεβαιώνοντας την διάγνωση, ειδικά αν υπάρχει αδυναμία ελέγχου των νατριουρητικών πεπτιδίων. Ωστόσο, όταν η διενέργεια μέτρησης των πεπτιδίων αυτών είναι εφικτή τότε υπάρχει σύσταση υλοποίησης λόγω της υψηλής τους αρνητικής προγνωστικής αξίας. Δεδομένα μελετών παρατήρησης υποδεικνύουν ότι τα πεπτίδια αυτά εμφανίζουν μία ευαισθησία της τάξης άνω του 90%, ωστόσο η ειδικότητά τους είναι χαμηλή. Οι αυξημένες τιμές των νατριουρητικών πεπτιδίων μπορούν να αφορούν μία πληθώρα νοσημάτων τόσο καρδιακών όσο και εξωκαρδιακών (π.χ. μειωμένη νεφρική λειτουργία, πνευμονική εμβολή, πνευμονική υπέρταση). Όμως, οι τιμές αυτές σε συνδυασμό με περαιτέρω έλεγχο καθιστούν την διάγνωση βέβαιη.

Μεταξύ των υπόλοιπων εργαστηριακών εξετάσεων, συστήνεται ο έλεγχος της τροπονίνης για αποκλεισμό του οξέος στεφανιαίου συνδρόμου και ο έλεγχος των δ-διμερών για αποκλεισμό της πνευμονικής εμβολής. Η παλμική οξυμετρία και η ανάλυση των αερίων αίματος χρησιμεύουν για την αξιολόγηση του αναπνευστικού συστήματος. Τέλος, περαιτέρω εργαστηριακές εξετάσεις μπορούν να διενεργηθούν αναλόγως τυχόν συνυπαρχουσών παθήσεων ή για αξιολόγηση της πρόγνωσης του ασθενούς.



Πίνακας 3. Διαγνωστικός Αλγόριθμος ΠΚΑ (McDonagh et al. , 2021)

2.4.2. Μορφές της Πρωτοεμφανιζόμενης Καρδιακής Ανεπάρκειας

Το οξύ καρδιογενές πνευμονικό οίδημα και το καρδιογενές σοκ αποτελούν τις δύο κύριες μορφές εκδήλωσης της πρωτοεμφανιζόμενης καρδιακής ανεπάρκειας. Οι δύο αυτές οντότητες είναι αρκετά σοβαρές με υψηλή θνησιμότητα, και απαιτούν έγκαιρη διάγνωση και άμεση, επιθετική διαχείριση (Marteles et al., 2014).

Το οξύ πνευμονικό οίδημα σχετίζεται με την πνευμονική συμφόρηση και οφείλεται στην διέλευση υγρού διαμέσου της κυψελιδικής τριχοειδικής μεμβράνης. Η παθολογική αυτή διαδικασία είναι αποτέλεσμα των αυξημένων καρδιακών πιέσεων πλήρωσης (Rimoldi et al, 2009). Οι κύριοι μηχανισμοί που μπορούν να οδηγήσουν στην εκδήλωση του συνδρόμου είναι το αυξημένο μεταφορτίο, η διαστολική δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας και η βαλβιδική καρδιοπάθεια. Η έναρξη των συμπτωμάτων είναι ταχύτατη και παρατηρείται εντός λίγων ωρών ενώ ο ασθενής παρουσιάζει συμπτώματα συσσώρευσης υγρών (δύσπνοια, ορθόπνοια, ταχύπνοια, υποξαιμία, υπερκαπνία) με παρουσία καλής αιμάτωσης των ιστών και των οργάνων του (θερμά άκρα, ικανοποιητική νεφρική λειτουργία). Διαγνωστικά παρατηρείται αύξηση της τελο-διαστολικής πίεσης της αριστερής κοιλίας και της πνευμονικής αρτηριακής πίεσης ενώ η καρδιακή παροχή και η συστολική αρτηριακή πίεση διατηρούνται στα φυσιολογικά όρια.

Το καρδιογενές σοκ είναι ένα σύνδρομο το οποίο προκαλείται εξαιτίας πρωτοπαθούς καρδιακής δυσλειτουργίας, με αποτέλεσμα την ανεπαρκή καρδιακή παροχή και την υπό-αιμάτωση των ιστών και των οργάνων, που μπορεί να οδηγήσει πολυοργανική ανεπάρκεια και θάνατο. Η καρδιακή προσβολή, η οποία προκαλεί σοβαρή εξασθένηση της καρδιακής απόδοσης, μπορεί να είναι απόρροια οξείας προσβολής του μυοκαρδίου (OEM, μυοκαρδίτιδα) ή να εμφανίζει προοδευτική εγκατάσταση σε ασθενείς με χρόνια μη αντιρροπούμενη καρδιακή ανεπάρκεια. Οι ασθενείς εμφανίζουν συμπτώματα συσσώρευσης υγρών και μειωμένης άρδευσης των ιστών (ολιγουρία και οξεία νεφρική ανεπάρκεια, κρύα άκρα, χαμηλή αρτηριακή πίεση). Διαγνωστικά παρατηρείται αύξηση της τελο-διαστολικής πίεσης της αριστερής κοιλίας και της πνευμονικής αρτηριακής πίεσης ενώ η καρδιακή παροχή και η συστολική αρτηριακή πίεση μειώνονται. Επιπρόσθετα εργαστηριακά ευρήματα είναι η μεταβολική οξέωση, η αύξηση του γαλακτικού οξέος και της κρεατινίνης ορού.

Γίνεται λοιπόν κατανοητό ότι οι συγκεκριμένες οντότητες αποτελούν σοβαρή οξεία εκδήλωση της ΟΚΑ και χρήζουν άμεσης διερεύνησης και αντιμετώπισης όπως αναλύεται εκτενέστερα στην επόμενη υπό-ενότητα. Επιπλέον, κρίνεται αναγκαίο να τονιστεί ότι

τόσο το οξύ καρδιογενές πνευμονικό οίδημα όσο και το καρδιογενές σοκ αποτελούν εκδηλώσεις και της πρωτοεμφανιζόμενης αλλά και της οξείας απορρύθμισης της ΚΑ, παρόλο που αναφέρονται στο παρόν κεφάλαιο.

2.5. Θεραπευτική Προσέγγιση της Πρωτοεμφανιζόμενης Καρδιακής Ανεπάρκειας

Οι ασθενείς με οξεία καρδιακή ανεπάρκεια διατρέχουν σοβαρό κίνδυνο θανάτου, όχι μόνο από την υποβόσκουσα καρδιαγγειακή ανεπάρκεια αλλά και από τις συνέπειες της δυσλειτουργίας των οργάνων λόγω συμφόρησης και υποαιμάτωσης. Για τον λόγο αυτό, είναι επιτακτική ανάγκη η θεραπευτική στρατηγική να στοχεύει στην αντιμετώπιση και των δύο αυτών ζητημάτων. Όπως ήδη αναφέρθηκε, η ΟΚΑ έχει την αιτιολογική της βάση σε μία πληθώρα καταστάσεων διαφορετικής βαρύτητας. Είναι γεγονός ότι ο κύριος στόχος για την αντιμετώπιση του συγκεκριμένου συνδρόμου είναι η αποσυμφόρηση του ασθενούς, καθώς η πλειονότητα αυτών χαρακτηρίζονται από κατακράτηση υγρών και συστηματική συμφόρηση, η οποία μπορεί να επιτευχθεί με την χορήγηση διουρητικής θεραπείας. Ωστόσο, κρίνεται αναγκαίο να οριστεί η θεραπευτική προσέγγιση πιο εξατομικευμένα αναλόγως της υποβόσκουσας αιτίας που την προκαλεί.

Πνευμονικό Οίδημα: Η διαχείριση της συγκεκριμένης κατάστασης απαιτεί μία αρχική αξιολόγηση της αναπνευστικής ικανότητας του ασθενούς. Έτσι, συνηθέστερα είναι αναγκαία η χορήγηση οξυγόνου στον ασθενή (Class I) ή σε ορισμένες βαρύτερες περιπτώσεις, μία προχωρημένη υποστήριξη του αναπνευστικού (Class II). Έπειτα, αξιολογείται η Συστολική Αρτηριακή Πίεση (ΣΑΠ). Τιμές ΣΑΠ μεγαλύτερες ή ίσες των 110mmHg απαιτούν την χορήγηση διουρητικής (διουρητικά της αγκύλης- Class I) ή/και αγγειοδιασταλτικής θεραπείας (Class IIb). Σε αντίθετη περίπτωση, δηλαδή τιμές ΣΑΠ μικρότερες των 110mmHg, πρέπει να ελεγχθεί ο ασθενής για πιθανά σημεία υπό-αιμάτωσης. Η ύπαρξη σημείων υπό-αιμάτωσης απαιτεί την χορήγηση διουρητικών της αγκύλης (Class I) καθώς και αγγειοσυσπαστικών και ινοτρόπων παραγόντων (Class II), ενώ η μη ανεύρεση τέτοιων σημείων οδηγεί τον ιατρό σε χορήγηση μόνο διουρητικής θεραπείας (Class I). Μετά το πέρας της αρχικής αυτής διαχείρισης, αναμένεται η ανακούφιση της συμφόρησης του ασθενή. Η μη επίτευξη του στόχου απαιτεί δραστικότερα μέτρα όπως συσκευές μηχανικής υποστήριξης του κυκλοφορικού συστήματος.

Καρδιογενές Σοκ: Το καρδιογενές σοκ είναι ένα σύνδρομο που οφείλεται σε πρωτοπαθή καρδιακή δυσλειτουργία και οδηγεί σε ανεπαρκή καρδιακή παροχή,

προκαλώντας μία απειλητική για την ζωή κατάσταση ιστικής υπό-αιμάτωσης που μπορεί να οδηγήσει σε ανεπάρκεια πολλαπλών οργάνων και θάνατο. Η αντιμετώπιση του σοκ πρέπει να ξεκινά το συντομότερο δυνατόν. Αρχικά, πρέπει να διασταυρωθεί η ύπαρξη ή μη οξέος στεφανιαίου συνδρόμου ή άλλης μηχανικής αιτίας. Σε περίπτωση ανεύρεσης ΟΣΝ απαιτείται επείγουσα αγγειοπλαστική ή άλλη χειρουργική επέμβαση. Ωστόσο, σε κάθε περίπτωση, κρίνεται αναγκαία η έναρξη φαρμακευτικής θεραπείας. Πρωταρχικό βήμα αποτελεί η χορήγηση οξυγόνου (Class I) ή προχωρημένης αναπνευστικής υποστήριξης (Class IIa) σε συνδυασμό με αγγειοσυσπαστικούς ή ινοτρόπους παράγοντες (Class IIb) και βραχυπρόθεσμη υποστήριξη της κυκλοφορίας (Class IIa). Η επίτευξη του στόχου, με βελτίωση της υπό-αιμάτωσης και της οργανικής δυσλειτουργίας, επιτρέπει τον απογαλακτισμό από τους αγγειοσυσπαστικούς και ινοτρόπους παράγοντες και την βελτιστοποίηση της θεραπείας. Σε αντίθετη περίπτωση, συνεχίζεται η χρήση συσκευών υποστήριξης της κυκλοφορίας με πιθανή υποστήριξη και της νεφρικής λειτουργίας του ασθενούς.

Συνεχίζοντας, κρίνεται αναγκαίο να αναλυθεί περαιτέρω η χρήση των επιμέρους φαρμακευτικών θεραπειών.

Διουρητική Θεραπεία: Όπως γίνεται αντιληπτό, η διουρητική θεραπεία αποτελεί το θεμέλιο λίθο για την αντιμετώπιση της οξείας εμφάνισης του συνδρόμου. Πρωταρχικό μέλημα είναι η ταξινόμηση του ασθενή αναλόγως της λήψης διουρητικών παραγόντων από του στόματος σε χρόνια βάση. Οι ασθενείς, οι οποίοι λαμβάνουν από του στόματος διουρητικό της αγκύλης, θα λάβουν ενδοφλεβίως 1 με 2 φορές την ημερήσια δόση τους ενώ όσοι δεν είναι υπό χρόνια διουρητική θεραπεία, χρειάζονται 20-40 mg φουροσεμίδης ενδοφλεβίως. Ο έλεγχος της αρχικής ιατρικής παρέμβασης γίνεται αξιολογώντας την αποβολή ούρων από τον ασθενή και τις τιμές του νατρίου σε αυτά. Έτσι, αν η αποβολή των ούρων είναι μεγαλύτερη ή ίση από 100-150 ml/h μετά από 6 ώρες και οι τιμές του νατρίου μεγαλύτερες ή ίσες από 50-70 mEq/L μετά από 2 ώρες, επαναλαμβάνουμε την αρχική δοσολογία κάθε 12 ώρες. Σε αντίθετη περίπτωση, μη επίτευξης του αναφερόμενου στόχου, πρέπει να γίνει διπλασιασμός της χορηγούμενης δόσης. Ο έλεγχος απόδοσης της διουρητικής θεραπείας γίνεται με τα δύο κριτήρια που αναφέρθηκαν. Εφόσον ο ασθενής βελτιώνεται, συνεχίζεται η ίδια δόση μέχρι την πλήρη αποσυμφόρηση, ελέγχοντας την κρεατινίνη ορού και τιμές των ηλεκτρολυτών κάθε 12 ώρες. Σε περίπτωση που ο ασθενής δεν ανταποκρίνεται στην θεραπεία, μετά και τον διπλασιασμό της δόσης με διουρητικό της αγκύλης, είναι επιτακτική ανάγκη η προσθήκη δεύτερου διουρητικού διαφορετικής κατηγορίας. Η προτιμητέα κατηγορία είναι τα

θειαζιδικά διουρητικά (Class IIa).

Χορήγηση Οξυγόνου: Στην ΟΚΑ, η χορήγηση οξυγόνου δεν κρίνεται πάντοτε αναγκαία και μάλιστα θα πρέπει να αποφεύγεται σε μη υποξαιμικούς ασθενείς καθώς προκαλεί αγγειοσύσπαση και μείωση της καρδιακής παροχής. Αντιθέτως, συστήνεται σε ασθενείς οι οποίοι έχουν κορεσμό οξυγόνου (SpO₂) μικρότερο του 90% ή μερική πίεση οξυγόνου (PaO₂) μικρότερη του 60%. Σε περιπτώσεις όπου η χορήγηση οξυγόνου δεν επαρκεί και οι ασθενείς εμφανίζουν αναπνευστική δυσχέρεια, με SpO₂<90% και αναπνοές >25/λεπτό, τότε χρήζουν μη επεμβατικό αερισμό θετικής πίεσεως προκειμένου να βελτιωθεί η ανταλλαγή των αερίων και να αποφευχθεί η ανάγκη για ενδοτραχειακή διασωλήνωση. Η διασωλήνωση συνίσταται όταν παρατηρείται προοδευτική αναπνευστική ανεπάρκεια παρά την χορήγηση οξυγόνου ή του μη επεμβατικού αερισμού.

Αγγειοδιασταλτική Θεραπεία: Η ενδοφλέβια χορήγηση αγγειοδιασταλτικών φαρμάκων (νιτρώδη, νιτροπρωσσικό νάτριο) προκαλεί διαστολή τόσο των φλεβών όσο και των αρτηριών, οδηγώντας σε μειωμένη φλεβική επιστροφή, μειωμένη συμφόρηση, χαμηλότερο μεταφορτίο, αυξημένο όγκο παλμού και τελικά σε ανακούφιση των συμπτωμάτων. Τα νιτρώδη δρουν κυρίως στις περιφερικές φλέβες ενώ το νιτροπρωσσικό νάτριο έχει μία πιο ισορροπημένη δράση στις φλέβες και στις αρτηρίες. Εξαιτίας της δράσης τους, τα αγγειοδιασταλτικά αυτά είναι πιο αποτελεσματικά στους ασθενείς με πνευμονικό οίδημα το οποίο οφείλεται σε αυξημένο μεταφορτίο ή ανακατανομή υγρών στους πνεύμονες σε απουσία ή σε ελάχιστη κατακράτηση υγρών. Συνηθέστερα, χορηγούνται με μία αρχική εφάπαξ δόση ακολουθούμενη από συνεχή έγχυση.

Αγγειοσυσπαστική Θεραπεία: Η χορήγηση αγγειοσυσπαστικών παραγόντων συστήνεται σε ασθενείς οι οποίοι παρουσιάζουν ΣΑΠ < 90mmHg και έχουν σημεία υπόαιμάτωσης. Μεταξύ των φαρμάκων που προκαλούν αρτηριακή περιφερειακή αγγειοσύσπασση, η νορεπινεφρίνη προτιμάται σε περιπτώσεις σοβαρής υπότασης προκειμένου να βελτιωθεί η άρδευση των ζωτικών οργάνων. Ο ρυθμός χορήγησης της νορεπινεφρίνης είναι 0.2-1.0 μg/kg/λεπτό. Ο συνδυασμός αγγειοσυσπαστικών και ινотρόπων παραγόντων συστήνεται για την αντιμετώπιση του καρδιογενούς σοκ.

Περαιτέρω φαρμακευτική θεραπεία: Πέραν των όσων αναφέρθηκαν παραπάνω, τα οποία αποτελούν τα βασικά στοιχεία διαχείρισης ενός ασθενούς με ΠΚΑ, πολλές φορές κρίνεται αναγκαία η χορήγηση επιπρόσθετης θεραπείας. Σε ασθενείς με κοιλιακή ταχυκαρδία δύναται να χορηγηθεί διγοξίνη, σε εφάπαξ δόσεις 0.25-0.5 mg ενδοφλεβίως. Τέλος, συνίσταται η θρομβοεμβολική προφύλαξη με ηπαρίνη χαμηλού μοριακού βάρους,

εκτός αν αντενδείκνυται ή ο ασθενής λαμβάνει χρόνια από του στόματος αντιπηκτική θεραπεία.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3^ο – Θεωρητικό Μέρος

3.1. Περιγραφή της Οξείας Απορρύθμισης της Χρόνιας Καρδιακής Ανεπάρκειας

Η πλειονότητα των ασθενών, οι οποίοι παρουσιάζονται στο ΤΕΠ με ΟΚΑ, είναι στα πλαίσια προ-υπάρχουσας μυοκαρδιοπάθειας, μία κατάσταση που περιγράφεται ως Οξεία Απορρύθμιση της Χρόνιας Καρδιακής Ανεπάρκειας. Οι διαφορές μεταξύ της συγκεκριμένης ομάδας και των ασθενών με ΠΚΑ είναι αρκετές και επιτάσσουν διαφορετικό τρόπο αξιολόγησης της αιμοδυναμικής κατάστασης αλλά και διαφορετικό τρόπο διαχείρισης του ασθενούς (Kurmani et al., 2017).

Σύμφωνα με τον Xanthopoulos et al. (2019), η τυπική πορεία της ΚΑ είναι παρόμοια με την πορεία των χρόνιων νοσημάτων άλλων οργάνων, συμπεριλαμβανομένης της νεφρικής, της αναπνευστικής και της ηπατικής ανεπάρκειας, και χαρακτηρίζεται από οξεία επεισόδια τα οποία ακολουθούνται από μερική ανάρρωση. Επιπρόσθετα, αναφέρεται ότι η ΟΑΧΚΑ θα έπρεπε να θεωρείται μέρος της φυσικής πορείας της ΧΚΑ ενώ ο όρος ΟΚΑ θα έπρεπε να περιλαμβάνει μόνο την ΠΚΑ.

Οι ασθενείς με ΟΑΧΚΑ παρουσιάζονται με σημεία και συμπτώματα που οφείλονται στην συστηματική συμφόρηση και στην κατακράτηση υγρών, όπως αύξηση βάρους, δύσπνοια κατά την άσκηση, ορθόπνοια, ασκίτης και οιδήματα κάτω άκρων. Εν αντιθέσει με αυτούς, οι ασθενείς με ΠΚΑ εμφανίζουν συμπτώματα και σημεία τα οποία είναι απόρροια του πνευμονικού οιδήματος ή του καρδιογενούς σοκ, ως αποτέλεσμα της οξείας συστολικής δυσλειτουργίας της αριστερής κοιλίας. Η απορρύθμιση της ΚΑ παρατηρείται όταν καταστρατηγείται η ισορροπία των υγρών, με αποτέλεσμα την υπερφόρτωση όγκου του ασθενούς, λόγω ανεπαρκούς αντιστάθμισης από τον οργανισμό.

Συνεχίζοντας, διαπιστώνεται ότι η αιτιολογία της ΟΑΧΚΑ πηγάζει συχνά από το υπάρχον ιστορικό του ασθενούς. Σύμφωνα με τον Hummel et al. (2015), η απορρύθμιση άλλων χρόνιων νοσημάτων, όπως η οξεία παρόξυνση του άσθματος ή ΧΑΠ, η επιδείνωση της νεφρικής ανεπάρκειας, η εμφάνιση υπό- ή υπερθυρεοειδισμού και η αρρυθμιστη αρτηριακή υπέρταση, μπορεί να αποτελέσει το έναυσμα για εμφάνιση ΟΑΧΚΑ. Πέραν των συννοσηροτήτων, άλλοι μεμονωμένοι παράγοντες μπορούν να πυροδοτήσουν την απορρύθμιση αυτή, όπως οι λοιμώξεις, η εμφάνιση αναιμίας, οι

ανεπιθύμητες ενέργειες φαρμάκων, η υπερβολική λήψη νερού και άλατος ή η κατάχρηση αλκοόλ και ναρκωτικών ουσιών.

Τέλος, αξίζει να αναφερθεί ότι οι ασθενείς με ΟΑΧΚΑ έχουν γνωστό ιστορικό ΚΑ ενώ η ύπαρξη συννοσηροτήτων, όπως κολπική μαρμαρυγή, σακχαρώδης διαβήτης, ιστορικό εγκεφαλικού επεισοδίου, νεφρική ανεπάρκεια και ιστορικό αγγειοπλαστικής, είναι πολύ πιο συχνή συγκριτικά με την ΠΚΑ, όπου δεν παρατηρείται ιστορικό ΚΑ ενώ οι συνυπάρχουσες παθήσεις είναι σπανιότερα παρούσες.

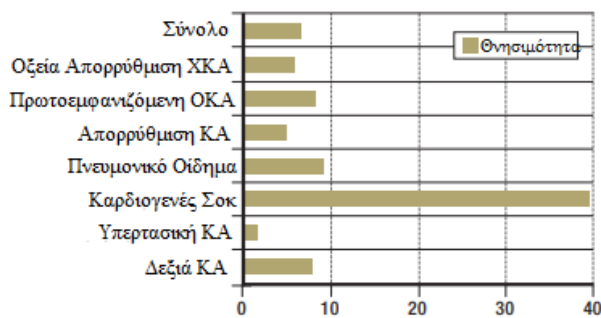
Αίτια Πρωτοεμφανιζόμενης ΚΑ και Οξείας Απορρύθμισης ΧΚΑ

- Παράγοντες με οξεία κλινική επιδείνωση (συχνότερα, για πρωτοεμφανιζόμενη ΚΑ)
 - Στεφανιαία Νόσος (οξύ στεφανιαίο σύνδρομο, μηχανικές επιπλοκές στεφανιαίου συνδρόμου – ανωμαλία μεσοκοιλιακού διαφράγματος, οξεία ανεπάρκεια μιτροειδούς.
 - Βαλβιδικές Νόσοι
 - Μυοκαρδίτιδα
 - Αρτηριακή Υπέρταση/ Αρρυθμίες
 - Ανεπάρκεια κυκλοφορικού συστήματος (πνευμονική εμβολή, αορτικός διαχωρισμός, περικαρδιακός επιπωματισμός)
 - Χειρουργικές επεμβάσεις και περιεγχειρητικές επιπλοκές
- Παράγοντες με καθυστερημένη κλινική επιδείνωση (συχνότερα, για απορρύθμιση ΧΚΑ)
 - Λοιμώξεις (ενδοκαρδίτιδα)
 - Οξεία παρόξυνση ΧΑΠ/άσθματος
 - Αναιμία
 - Επίδεινωση νεφρικής ανεπάρκειας
 - Μη συμμόρφωση στην φαρμακευτική αγωγή και στις διατροφικές συστάσεις
 - Αρρυθμιστη αρτηριακή πίεση
 - Υπό-, υπερθυρεοειδισμός
 - Κατάχρηση αλκοόλ ή ναρκωτικών ουσιών

Πίνακας 4. Αίτια Πρωτοεμφανιζόμενης ΚΑ και Οξείας Απορρύθμισης ΧΚΑ (Hummel et al. , 2015)

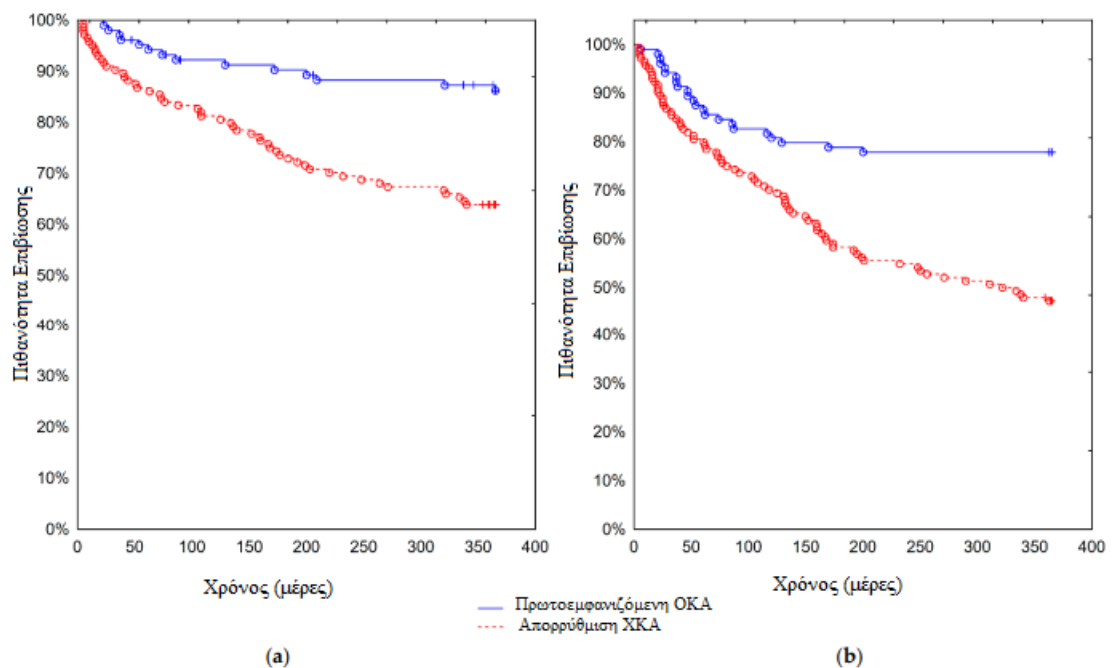
3.2. Επιδημιολογικά δεδομένα της Οξείας Απορρύθμισης της Χρόνιας Καρδιακής Ανεπάρκειας

Η καρδιακή ανεπάρκεια αποτελεί μία από τις συχνότερες παθήσεις των ενηλίκων στην Ευρώπη , με έναν συνολικό επιπολασμό της τάξης του 1-2%. Μεταξύ των ενηλίκων, ηλικίας 60 ετών και άνω, ο επιπολασμός υπολογίζεται στο 10% για το άρρεν φύλο και στο 8% για το θήλυ φύλο. Η ΟΚΑ έχει φτωχή πρόγνωση και σχετίζεται με υψηλό ποσοστό επανειλημμένων νοσηλειών ενώ ο θάνατος στον πρώτο χρόνο αφορά το 20-30% των περιπτώσεων. Η ενδονοσοκομειακή θνητότητα διαφέρει ανάλογα τον υπότυπο της ΟΚΑ καθώς και της υποβόσκουσας αιτίας, όπως διαφαίνεται και στον παρακάτω πίνακα.



Διάγραμμα 2. Ενδονοσοκομειακή Θνησιμότητα ως αποτέλεσμα του ιστορικού του ασθενούς και των κλινικών μορφών της ΟΚΑ (Hummel et al. , 2015)

Η Nawrocka-Millward et al, το 2021, πραγματοποίησαν μία μελέτη όπου συγκρίθηκαν οι δύο μορφές της ΟΚΑ, ως προς διαφορετικές παραμέτρους. Στην συγκεκριμένη μελέτη, εντάχθηκαν 248 ασθενείς με οξεία καρδιακή ανεπάρκεια. Μία παράμετρος η οποία εξετάστηκε ήταν η θνητότητα και η επανανοσηλεία ασθενών σε συνάρτηση με τον χρόνο. Όπως αποδεικνύεται και από τις παρακάτω καμπύλες Kaplan- Meier, η πιθανότητα επιβίωσης ήταν χειρότερη για την ΟΑΧΚΑ και στις δύο περιπτώσεις.



Διάγραμμα 3. Καμπύλες Kaplan- Meier για σύγκριση Πρωτοεμφανιζόμενης ΟΚΑ και Οξείας Απορρυθμικής ΧΚΑ (a) Θάνατος, $p < 0.001$ (b) Θάνατος ή Επανανοσηλεία λόγω ΚΑ, $p < 0.001$ (Nawrocka-Millward et al. , 2021)

Στην ίδια μελέτη, οι ασθενείς εξετάστηκαν και ως προς το κλάσμα εξωθήσεως.

Σύμφωνα με τα αποτελέσματα, οι ασθενείς με ΟΑΧΚΑ παρουσίαζαν αισθητά χαμηλότερο κλάσμα, της τάξεως του 35 ± 1 , ενώ οι ασθενείς με ΠΚΑ είχαν κλάσμα $40 \pm 13\%$, γεγονός το οποίο αντανακλά και την χρόνια ύπαρξη της ΚΑ στην πρώτη περίπτωση. Αυτό όμως που παρουσιάζει ιδιαίτερο ενδιαφέρον και αξίζει να αναφερθεί είναι τα επιμέρους στοιχεία στις δύο υπό-μορφές της ΟΚΑ, σύμφωνα με το κλάσμα εξωθήσεως. Έτσι, στην μελέτη που πραγματοποίησαν ο Hong-Choi και οι συνεργάτες του, το 2017, συμμετείχαν 5625 ασθενείς και αναδείχθηκαν οι διαφορές.

Ειδικότερα, στην περίπτωση της ΟΑΧΚΑ, οι ασθενείς με HFpEF ήταν περισσότερο πιθανό να είναι ηλικιωμένοι ή να ανήκουν στο γυναικείο φύλο, είχαν μεγαλύτερο επιπολασμό ΚΜ και μικρότερο επιπολασμό ΣΔ, ιστορικού ισχαιμίας, κατανάλωσης αλκοόλ και καπνίσματος, συγκριτικά με τους ασθενείς με HFrEF. Όσον αφορά τους εργαστηριακούς δείκτες, οι ίδιοι ασθενείς είχαν υψηλότερο ΔΜΣ, ΣΑΠ, κλάσμα εξώθησης αριστερής κοιλίας σε συνδυασμό με χαμηλότερα επίπεδα αιμοσφαιρίνης και κρεατινίνης.

Στην περίπτωση της ΠΚΑ, οι ασθενείς με HFpEF ήταν περισσότερο πιθανό να είναι ηλικιωμένοι ή να ανήκουν στο γυναικείο φύλο, είχαν μεγαλύτερο επιπολασμό ΑΥ, ΚΜ, ΠΟ και μικρότερο επιπολασμό ΣΔ, ιστορικού ισχαιμίας, κατανάλωσης αλκοόλ και καπνίσματος, συγκριτικά με τους ασθενείς με HFrEF. Όσον αφορά τους εργαστηριακούς δείκτες, και σε αυτήν την περίπτωση, οι ίδιοι ασθενείς είχαν υψηλότερο ΔΜΣ, ΣΑΠ, κλάσμα εξωθήσεως σε συνδυασμό με χαμηλότερα επίπεδα αιμοσφαιρίνης και κρεατινίνης στο αίμα. Συνεπώς, συμπεραίνουμε ότι και στις δύο κατηγορίες, η διαφορά στο κλάσμα εξωθήσεως οδηγεί σε παρόμοια εξαγόμενα αποτελέσματα.

Τέλος, σύμφωνα με τον Xanthopoulos et al., (2019), σε μία μελέτη 1077 ασθενών, εξετάστηκαν οι επαναλαμβανόμενες νοσηλίες σε μία μέση παρακολούθηση 4.7 ετών. Έτσι, παρατηρήθηκαν 4359 επανανοσηλίες, οι οποίες ήταν συχνότερες μετά την διάγνωση της ΚΑ. Από το σύνολο των ασθενών, το 83.1% χρειάστηκε επιπρόσθετη νοσηλεία τουλάχιστον 1 φορά ενώ το 42.6% χρειάστηκε νοσηλεία 2,3 ή 4 φορές. Το πιο ενδιαφέρον της μελέτης αφορά τους λόγους που οδήγησαν στην νοσηλεία των ασθενών. Το 16.5% των ασθενών χρειάστηκε εισαγωγή στο νοσοκομείο λόγω της ΟΑΧΚΑ, το 21.6% λόγω άλλων καρδιακών αιτιών ενώ το 61.9% λόγω εξωκαρδιακών αιτιών. Με τον τρόπο αυτό, αποδεικνύεται η σπουδαιότητα των συννοσηροτήτων στα πλαίσια της ΟΚΑ, και το γεγονός ότι άλλα συνυπάρχοντα νοσήματα αποτελούν αίτια νοσηρότητας και θνητότητας, όπως αναφέρθηκε και παραπάνω.

3.3. Παθοφυσιολογία της Οξείας Απορρύθμισης της Χρόνιας Καρδιακής Ανεπάρκειας

3.3.1. Παράγοντες ενεργοποίησης της Οξείας Απορρύθμισης της Χρόνιας Καρδιακής Ανεπάρκειας

Οι μηχανισμοί, οι οποίοι υποβόσκουν για την ανάπτυξη της ΟΑΧΚΑ, δεν έχουν εξακριβωθεί πλήρως, ωστόσο έχει προταθεί ότι η παθοφυσιολογία της απορρύθμισης της χρόνιας καρδιακής ανεπάρκειας αποτελείται από δύο φάσεις: (I) μία «αρχική φάση», η οποία περιλαμβάνει όλους τους παράγοντες ενεργοποίησης της συγκεκριμένης απορρύθμισης και (II) μία «φάση ενίσχυσης», όπου πολλαπλοί μηχανισμοί δρουν συνεργατικά συμβάλλοντας στην επιδείνωση της ΚΑ και στην βλάβη του τελικού οργάνου (Xanthopoulos et al., 2019).

Η παραπάνω διατύπωση επιβεβαιώνεται και από τους Raffaello et al., το 2021, οι οποίοι αναφέρουν επιπρόσθετα ότι η «φάση έναρξης» σχετίζεται με αρκετές προσβολές που προκαλούν την απορρύθμιση της ΧΚΑ και ακολουθείται από την «φάση ενίσχυσης», η οποία επάγει την νευρο-ορμονική ενεργοποίηση ως αντισταθμιστικό μηχανισμό μειωμένης προσφοράς και ζήτησης οξυγόνου. Η ενεργοποίηση της φλεγμονώδους απόκρισης μπορεί να προκαλέσει παθολογική καρδιακή αναδιαμόρφωση, επιδείνωση της καρδιακής και της νεφρικής λειτουργίας και μείωση της καρδιακής παροχής.

Συνεχίζοντας, ο Teerlink et al., το 2015, παρουσιάζουν τους παράγοντες οι οποίοι είναι ικανοί να οδηγήσουν σε ΟΚΑ, διαχωρίζοντάς τους ανάλογα με τον τύπο ΟΚΑ που προκαλούν, είτε ΠΚΑ είτε ΟΑΧΚΑ. Οι παράγοντες αυτοί αναφέρονται στον πίνακα που ακολουθεί.

Πίνακας 5. Παράγοντες πρόκλησης ΟΚΑ (Teerlink et al. , 2015)

Οξεία Απορρύθμιση της Χρόνιας Καρδιακής Ανεπάρκειας

- Διαιτητική Απόκλιση (εξεσημασμένη πρόσληψη υγρών ή άλατος)
- Φαρμακευτική Αγωγή
 - Μη συμμόρφωση στην αγωγή
 - Χρήση αγωγής με αρνητική ινóτροπο δράση (π.χ. διλιτιαζέμη, βεραπαμίλη)
 - Χρήση λαυθασμένης αγωγής λόγω αλληλεπίδρασης με το νάτριο (ΜΣΑΦ, πιπερακιλλίνη-ταζομπακτάμη)
- Αρρυθμιστη Αρτηριακή Υπέρταση
- Κατάχρηση αλκοόλ ή ναρκωτικών ουσιών
- Συνυπάρχουσες μη καρδιακές νόσοι (σακχαρώδης διαβήτης, αναιμία, λοιμώξεις - ιδιαίτερα πνευμονία, πνευμονική εμβολή, θυρεοειδικές νόσοι, νεφρική ανεπάρκεια, σύνδρομο υπνικής άπνοιας)

Νέα ή Επιδεινούμενη Καρδιακή Ανεπάρκεια

- Ισχαμία/ Έμφραγμα του Μυοκαρδίου
- Αρρυθμίες (κοιλιακή μαρμαρυγή, κοιλιακή ταχυκαρδία)
- Υπερτασική αιχμή/ κρίση

Πρωτοεμφανιζόμενη Καρδιακή Ανεπάρκεια

- Εκτεταμένο έμφραγμα του μυοκαρδίου
- Ξαφνική αύξηση της αρτηριακής πίεσης
- Μυοκαρδιοπάθεια επαγόμενη από stress (Takotsubo)
- Μυοκαρδίτιδα
- Περιγεννητική Μυοκαρδιοπάθεια
- Οξεία βαλβιδική βλάβη (στένωση, ανεπάρκεια, ευδοκαρδίτιδα)
- Οξύς αορτικός διαχωρισμός

Καρδιακή Ανεπάρκεια τελικού σταδίου με προοδευτική επιδείνωση της καρδιακής παροχής

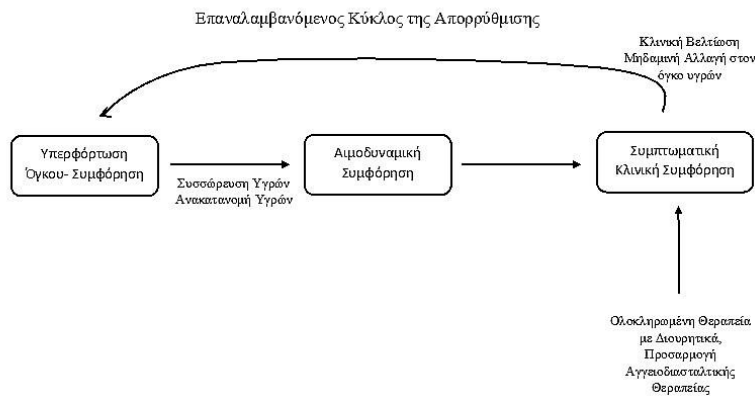
Συνοψίζοντας, διαπιστώνουμε ότι οι παράγοντες οι οποίοι προκαλούν ΟΚΑ διαφέρουν ανάλογα με τον υπότυπο του συνδρόμου. Έτσι, η ΟΑΧΚΑ προκαλείται από παράγοντες που διαταράσσουν την ήδη υπάρχουσα ΚΑ ενώ αντίθετα η ΠΚΑ προκαλείται από οξείες επείγουσες καταστάσεις. Ορισμένες παθήσεις, όπως το ΟΕΜ, οι αρρυθμίες και η υπερτασική κρίση, μπορούν να οδηγήσουν και στις δύο μορφές.

3.3.2. Μηχανισμοί Επιδείνωσης της Χρόνιας Καρδιακής Ανεπάρκειας

Η οξεία απορρυθμισή της χρόνιας καρδιακής ανεπάρκειας αποτελεί τον συχνότερο τύπο της οξείας καρδιακής ανεπάρκειας, υπολογιζόμενη στο 50-70% των ασθενών. Συνηθέστερα, η συγκεκριμένη εκδήλωση παρατηρείται σε ασθενείς με ιστορικό καρδιακής ανεπάρκειας και προηγούμενης καρδιακής δυσλειτουργίας σε όλο το φάσμα του κλάσματος εξωθήσεως της αριστερής κοιλίας ενώ μπορεί να περιλαμβάνει και δυσλειτουργία της δεξιάς κοιλίας (McDonagh et al., 2021). Εν αντιθέσει, όπως αναφέρθηκε στο προηγούμενο κεφάλαιο, η ΠΚΑ προκαλείται από οξείας ενάρξεως καταστάσεις χωρίς αναφερόμενο ιστορικό καρδιακής βλάβης.

Ένα τυπικό χαρακτηριστικό των ασθενών που εισάγονται με ΟΑΧΚΑ είναι η πνευμονική αγγειακή και η συστηματική φλεβική συμφόρηση, που προκύπτει από την αύξηση της σχέσης τελοδιαστολικής πίεσης/ τελοδιαστολικού όγκου. Αρχικά απαιτείται επέκταση του όγκου ώστε να διατηρηθεί η αποτελεσματική αιμάτωση των ιστών. Η διαδικασία αυτή είναι αντισταθμιστική, ωστόσο με την πάροδο του χρόνου γίνεται επιζήμια με την ανάπτυξη παθολογικού όγκου αίματος και διάμεσης διάχυσης του υγρού με τελικό αποτέλεσμα την υπερφόρτωση όγκου και την συμφόρηση των οργάνων (Xanthopoulos et al., 2019). Η υπερφόρτωση όγκου οδηγεί αρχικά σε μία αιμοδυναμική συμφόρηση και έπειτα από ένα διάστημα περίπου δύο εβδομάδων σε κλινική συμφόρηση. Αυτή η χρόνια υπέρβαση όγκου μπορεί να μετριαστεί σε μικρό βαθμό από την χορήγηση διουρητικής και αγγειοδιασταλτικής θεραπείας καθώς δημιουργείται ένας κύκλος απορρυθμισής με θεραπευτικό μετριασμό της συμφόρησης ακολουθούμενο από νέα κατακράτηση υγρών. Η σχηματική απεικόνιση του κύκλου διαφαίνεται παρακάτω όπως παρουσιάστηκε από τον Miller, το 2016.

Πίνακας 6. Επαναλαμβανόμενη συμπτωματική υπερφόρτωση όγκου και συμφόρηση στην ΧΚΑ (Miller et al. , 2016)



Συνεχίζοντας, όπως αναφέρει ο Raffaello et al. το 2021, πέραν της κατακράτησης, η ανακατανομή των υγρών διαδραματίζει ουσιώδη ρόλο στην ΟΑΧΚΑ. Η συμπαθητική διέγερση, η οποία προκαλείται από απορρύθμιση των νευρο-ορμονικών αποκρίσεων λόγω υποξίας των ιστών, μπορεί να προκαλέσει παροδική αγγειοσυστολή στην σπλαγχνική και περιφερική φλεβική κυκλοφορία με αποτέλεσμα την μετατόπιση υγρού στην πνευμονική κυκλοφορία που συμβάλλει στην δημιουργία οξέων επεισοδίων απορρύθμισης. Καθώς ο κύκλος επαναλαμβάνεται, μία σειρά επεισοδίων απορρύθμισης οδηγεί σε φθίνουσα καρδιακή λειτουργία.

Πίνακας 7. Παθοφυσιολογία της Οξείας Απορρύθμισης της ΧΚΑ (Raffaello et al. , 2021)



Καταληκτικά, συμπεραίνουμε ότι η ΟΑΧΚΑ σχετίζεται κατά κύριο λόγο με τον συνολικό όγκο υγρών του ασθενούς. Η κατακράτηση καθώς η ανακατανομή των υγρών μπορούν να απορρυθμίσουν πλήρως έναν ασθενή με ΧΚΑ οδηγώντας τον σε επείγουσα νοσηλεία. Αντιθέτως, όπως αναφέρθηκε και στο προηγούμενο κεφάλαιο, η ΠΚΑ είναι αποτέλεσμα οξέων συμβαμάτων που οδηγούν πρωτίστως σε συστολική και διαστολική δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας και σε έναν δεύτερο και μικρότερο βαθμό σε συσσώρευση ή ανακατανομή υγρών. Συνεπώς, γίνεται σαφές ότι οι δύο μορφές της ΟΚΑ έχουν βασικές διαφορές στον τρόπο με τον οποίο προκαλούνται.

3.4. Διάγνωση της Οξείας Απορρύθμισης της Χρόνιας Καρδιακής Ανεπάρκειας

3.4.1. Κλινική Σημειολογία και Συμπτωματολογία

Όπως ήδη αναλύθηκε προηγουμένως, η κύρια αιτία για την απορρύθμιση της χρόνιας καρδιακής ανεπάρκειας είναι η αύξηση των υγρών του οργανισμού, είτε λόγω κατακράτησης είτε λόγω ανακατανομής. Το παθοφυσιολογικό αυτό μονοπάτι, το οποίο οδηγεί και στην εμφάνιση του τελικού συνδρόμου, αντανακλά σε μεγάλο βαθμό τόσο τα συμπτώματα, με τα οποία θα παρουσιαστεί ο ασθενής στο ΤΕΠ, όσο και τα σημεία, τα οποία θα διαπιστώσει ο θεράπων ιατρός κατά την εξέταση του ασθενούς. Η κλινική κατάσταση επιτρέπει την ταξινόμηση των ασθενών αναλόγως της κατάστασης αιμάτωσης (Ψυχρός έναντι Θερμός) και τον βαθμό συσσώρευσης υγρών (Υγρός έναντι Ξηρός). Ο Kurmani et al., το 2017, οριοθετούν την ταξινόμηση αυτή προσδιορίζοντας τέσσερις κατηγορίες ασθενών: α) «Ξηρός και Θερμός», μη συσσώρευση υγρών με επαρκή αιμάτωση, β) «Ξηρός και Ψυχρός», μη συσσώρευση υγρών με υπό-αιμάτωση, γ) «Υγρός και Θερμός», συσσώρευση υγρών με επαρκή αιμάτωση, δ) «Υγρός και Ψυχρός», συσσώρευση υγρών με υπό-αιμάτωση.

Ο McDonagh et al, το 2021, αναφέρουν ότι κάθε υποβόσκουσα κλινική οντότητα οδηγεί σε διαφορετική κλινική εικόνα. Έτσι, η οξεία απορρύθμιση της ΧΚΑ εκδηλώνεται με συμπτώματα συσσώρευσης υγρών με επαρκή ή μη αιμάτωση. Ομοίως, στο οξύ πνευμονικό οίδημα, οι ασθενείς εμφανίζουν συσσώρευση υγρών με επαρκή όμως αιμάτωση. Εναντιωματικά, στο καρδιογενές σοκ και στην μεμονωμένη ανεπάρκεια της δεξιάς κοιλίας, τα συμπτώματα είναι απόρροια της συσσώρευσης υγρών σε συνδυασμό με την επηρεασμένη αιμάτωση των ιστών. Γίνεται κατανοητό λοιπόν ότι, η πλειονότητα των συμπτωμάτων και των σημείων είναι αποτέλεσμα της αύξησης του όγκου των υγρών

ενώ διαφοροποιούνται μερικώς από την παρουσία ή μη της διαταραχής της αιμάτωσης. Στον παρακάτω πίνακα, αναλύονται περαιτέρω τα σημεία της κάθε κατηγορίας.

Πίνακας 8. Κλινική Εικόνα ασθενών με ΟΚΑ (Kurmani et al. , 2017)

Επαρκής Αιμάτωση ("Θερμός"):

Θερμά άκρα, επαρκή παραγωγή ούρων, διατηρημένη νεφρική λειτουργία, νορμονατριαιμία

Υπό-Αιμάτωση ("Ψυχρός"):

Ψυχρά άκρα, Ολιγουρία, Νεφρική Ανεπάρκεια, Υπονατριαιμία, Υπόταση, Ταχυκαρδία

"Θερμός και Ξηρός"	"Θερμός και Υγρός"
"Ψυχρός και Ξηρός"	"Ψυχρός και Υγρός"

Μη συσσωρευση υγρών ("Ξηρός"):

Απουσία Δύσπνοιας, Απουσία ευρημάτων στην ακτινογραφία θώρακος, ΥΠΧ πνευμόνων: A-lines

Συσσώρευση υγρών ("Υγρός"):

Δύσπνοια, Ορθόπνοια, Ταχύπνοια, Αύξηση Βάρους, Διάταση σφαιρίτιδων, Περιφερικό οίδημα, ασκίτης, Πνευμονικό οίδημα στην ακτινογραφία θώρακος, ΥΠΧ πνευμόνων: B-lines

Καταληκτικά, συμπεραίνουμε ότι η κλινική κατάσταση του ασθενούς μπορεί να διαφοροποιείται αναλόγως της υποκείμενης αιτίας. Η αύξηση του όγκου των υγρών είναι υπεύθυνη για τα περισσότερα συμπτώματα και αυτός είναι ο λόγος που υπάρχει αλληλεπικάλυψη της κλινικής εικόνας των διαφόρων μορφών, καθώς κατακράτηση υγρών παρατηρείται τόσο στην πρωτοεμφανιζόμενη ΚΑ όσο και στην οξεία απορρύθμιση της ΧΚΑ. Ωστόσο, η διαταραχή της αιμάτωσης βοηθά στην περαιτέρω ταξινόμηση, θέτοντας την βάση για την ορθή διάγνωση, η οποία θα τεθεί κατόπιν περαιτέρω εργαστηριακού και απεικονιστικού ελέγχου. Θα μπορούσε να παρατηρηθεί ότι η κλινική εικόνα είναι χρήσιμη για μία ταχεία υποψία διάγνωσης της ΟΚΑ από άλλες πιθανές παθήσεις, ωστόσο δεν υποδηλώνει σαφώς την ακριβή μορφή. Για τον λόγο αυτό, απαιτείται η διενέργεια επιπρόσθετου ελέγχου.

3.4.2. Εργαστηριακός και Απεικονιστικός Έλεγχος

Η οξεία απορρύθμιση της χρόνιας καρδιακής ανεπάρκειας υποδηλώνει, όπως είναι προφανές, την παρουσία καρδιακής ανεπάρκειας στο ιατρικό ιστορικό του ασθενούς. Έτσι, η αναφορά του ασθενούς ή των οικείων του στο υπάρχον ιατρικό ιστορικό διευκολύνει την διάγνωση, σε συνδυασμό πάντοτε με την παρούσα κλινική εικόνα. Ωστόσο, η τελική διάγνωση θα τεθεί με την διενέργεια επιπρόσθετων εργαστηριακών και απεικονιστικών εξετάσεων.

Καταρχάς, η αρχική διαγνωστική προσέγγιση απαιτεί την λήψη αίματος ώστε να

αξιολογηθεί συνολικά ο ασθενής. Η αξιολόγηση της κρεατινίνης, της ουρίας, της θυρεοειδοτρόπου ορμόνης, του σιδήρου, των ηπατικών δεικτών και των ηλεκτρολυτών του ορού δεν προσφέρουν κάποιο ιδιαίτερο διαγνωστικό όφελος, ωστόσο είναι αρκετά βοηθητικοί δείκτες προκειμένου να καθοριστούν ετεροχρονισμένα η θεραπευτική στρατηγική και η πρόγνωση. Η ηπατική δυσλειτουργία εμφανίζεται στο 75% των ασθενών με ΟΚΑ και σχετίζεται με σοβαρότερη νόσο. Όταν εμπλέκεται η δεξιά κοιλία, η αλκαλική φωσφατάση και η χολερυθρίνη πιθανόν να είναι αυξημένες ενώ σε εμπλοκή της αριστερής κοιλίας παρατηρείται αύξηση των τρανσαμινασών (Long et al., 2019). Επιπρόσθετοι δείκτες, οι οποίοι μπορεί να αξιολογηθούν αναλόγως των ενδείξεων, είναι η τροπονίνη ορού για αποκλεισμό του οξέος στεφανιαίου συνδρόμου, τα δ-διμερή που έχουν ισχυρή αρνητική προγνωστική αξία για παρουσία πνευμονικής εμβολής, η προκαλσιτονίνη για διάγνωση τυχόν βακτηριακής πνευμονίας και το γαλακτικό οξύ για την αξιολόγηση της κατάστασης αιμάτωσης του ασθενούς. Η αρχική προσέγγιση πρέπει να περιλαμβάνει την παλμική οξυμετρία καθώς και την λήψη αερίων αίματος ώστε να αξιολογηθεί η αναπνευστική λειτουργία (SpO_2 , PO_2 , PCO_2).

Συνεχίζοντας, η διενέργεια ηλεκτροκαρδιογραφήματος κρίνεται αναγκαία για μία αδρή εκτίμηση της καρδιακής λειτουργίας καθώς μπορεί να αναδείξει την παρουσία αρρυθμιών ή μυοκαρδιακής ισχαιμίας. Η περαιτέρω διερεύνηση της καρδιακής λειτουργίας θα πραγματοποιηθεί με την διενέργεια υπερηχογραφήματος καρδιάς, το οποίο έχει μέγιστη διαγνωστική αξία για την διάγνωση του συνδρόμου, καθώς επιτρέπει την ανάδειξη συμφόρησης, καρδιακής δυσλειτουργίας ή μηχανικών ανωμαλιών. Επιπρόσθετα, κατά την διενέργεια του συγκεκριμένου ΥΠΧ μπορεί να αξιολογηθεί και η κάτω κοίλη φλέβα. Ειδικότερα, μία μέτρηση της διαμέτρου της κάτω κοίλης φλέβας αντανακλά την πίεση του δεξιού κόλπου, καθώς μία μείωση <50% της διαμέτρου υποδηλώνει πίεση ≥ 10 mmHg. Αυξανόμενη τιμή διαμέτρου σχετίζεται με υψηλότερο κίνδυνο επανανοσηλείας του ασθενή και συνδέεται με κλινικά σημεία και συμπτώματα τόσο ενδοαγγειακής όσο και ιστικής συμφόρησης.

Η ακτινογραφία θώρακος μπορεί να επιβεβαιώσει την συμφόρηση ή να φανερώσει πνευμονικές βλάβες ενδεικτικές λοίμωξης. Το υπερηχογράφημα πνευμόνων έχει θέση κυρίως κατά την διάρκεια νοσηλείας ενός ασθενούς για τον έλεγχο της εξέλιξης της πνευμονικής συμφόρησης. Αυτό αναδεικνύει τις Β-γραμμές οι οποίες είναι κατακόρυφα τεχνουργήματα λόγω αντήχησης των ηχητικών κυμάτων στο γεμάτο από υγρό διάμεσο δίκτυο, έχοντας υψηλή ευαισθησία και ειδικότητα. Για να είναι θετικώς διαγνωστικό το ΥΠΧ πνευμόνων, απαιτείται η παρουσία τουλάχιστον τριών Β-γραμμών σε δύο

αμφοτερόπλευρες πνευμονικές ζώνες.

Ο έλεγχος των νατριουρητικών πεπτιδίων (BNP, NT-proBNP, MR-proANP) έχουν επίσης σύσταση για την ανάδειξη της συμφόρησης μέσω της υψηλής αρνητικής προγνωστικής τους αξίας. Ο Boorsma et. al, το 2020, αναφέρουν ότι τα νατριουρητικά πεπτιδία απελευθερώνονται λόγω αυξημένης πίεσης των κόλπων και των κοιλιών και έτσι, τα αυξημένα επίπεδα τους αποτελούν ένδειξη ενδοαγγειακής και ενδοκαρδιακής συμφόρησης και όχι συμφόρησης των ιστών. Η μείωση των επιπέδων $\geq 30\%$ θεωρείται δείκτης επιτυχούς αποσυμφόρησης και σχετίζεται με μείωση της διάτασης των σφαγιτιδων, της διαμέτρου της κοίλης φλέβας και της θνησιμότητας.

Οι ίδιοι ερευνητές στο άρθρο τους επιχειρούν έναν διαφορετικό τρόπο διαγνωστικής προσέγγισης, ο οποίος βασίζεται στο είδος της συμφόρησης του ασθενούς. Έτσι, διαχωρίζουν την συμφόρηση σε ενδοαγγειακή και ιστική, προτείνοντας επιπρόσθετες διαγνωστικές τεχνικές πέραν των κλασσικών που προτάθηκαν παραπάνω. Ειδικότερα, όσον αφορά την ενδοαγγειακή συμφόρηση προτείνουν την αξιολόγηση της σφαγιτιδικής πίεσης, η οποία πέραν της κλινικής αδρής εκτίμησης, μπορεί να εξεταστεί και με την διενέργεια υπερηχογραφήματος για την ανάδειξη της συμφόρησης. Οι εμφυτεύσιμοι αισθητήρες πίεσης αποτελούν μία εναλλακτική μέθοδο αξιολόγησης των διαστολικών πιέσεων της πνευμονικής αρτηρίας αφού μπορούν να ανιχνεύσουν την συμφόρηση αρκετές μέρες νωρίτερα από την εκδήλωση των συμπτωμάτων περιορίζοντας έτσι την ανάγκη του ασθενούς για επαναλαμβανόμενες νοσηλείες. Η εκτίμηση της ιστικής συμφόρησης, σύμφωνα με τους ερευνητές, μπορεί να διενεργηθεί εκτιμώντας ορισμένους επικουρικούς βιοδείκτες. Συγκεκριμένα, αναφέρονται στην βιολογικά ενεργή αδρενομεδουλίνη, στην πρωτεΐνη CD146 και στο αντιγόνο υδατανθράκων 125, τα οποία τείνουν να αυξάνονται όταν υπάρχει συσσώρευση υγρών στην ΚΑ.

Καταληκτικά, διαπιστώνουμε ότι οι μέθοδοι διάγνωσης μεταξύ των δύο μορφών του συνδρόμου της οξείας καρδιακής ανεπάρκειας δεν διαφέρουν σημαντικά. Ο αρχικός αιματολογικός έλεγχος σε συνδυασμό με την αξιολόγηση της καρδιακής και αναπνευστικής λειτουργίας κρίνονται αναγκαίοι χειρισμοί για την εκτίμηση του ασθενούς. Η διαφορά μπορεί να εστιαστεί κατά κύριο λόγο στην συσσώρευση των υγρών, που παρατηρείται σε εντονότερο βαθμό στην απορρύθμιση της ΧΚΑ. Η κλινική συμπτωματολογία και σημειολογία του ασθενούς βοηθούν επικουρικά ορισμένες φορές χωρίς όμως να αποτελούν σαφές διαφοροδιαγνωστικό σημείο ενώ το κλάσμα εξωθήσεως, αν και φαινομενικά θα εμφανιζόταν περισσότερο επηρεασμένο στην ΟΑΧΚΑ, δεν έχει δείξει σημαντική στατιστική διαφορά ανάμεσα στους δύο τύπους.

3.5. Θεραπευτική Προσέγγιση της της Οξείας Απορρύθμισης της Χρόνιας Καρδιακής Ανεπάρκειας

3.5.1. Κλασσική Θεραπευτική Στρατηγική

Η οξεία απορρύθμιση της χρόνιας καρδιακής ανεπάρκειας αποτελεί την συχνότερη μορφή της ΟΚΑ, υπολογιζόμενη στο 50-70% των περιπτώσεων. Συνηθέστερα εμφανίζεται σε ασθενείς με ιστορικό ΚΑ και καρδιακής δυσλειτουργίας σε όλο το φάσμα του κλάσματος εξωθήσεως ενώ πιθανόν να περιλαμβάνει και δυσλειτουργία της δεξιάς κοιλίας. Σε αντίθεση με το πνευμονικό οίδημα, η συγκεκριμένη μορφή έχει μία πιο σταδιακή έναρξη και η κύρια παθολογική μεταβολή αφορά τη συσσώρευση υγρών, που ορισμένες φορές συνδυάζεται και με περιορισμό της αιμάτωσης. Έτσι, γίνεται κατανοητό ότι η κύρια θεραπευτική στρατηγική θα αφορά στην διαχείριση των δύο αυτών μεταβολών.

Σύμφωνα με τους McDonagh et al. , το 2021, η αντιμετώπιση μπορεί να ακολουθήσει δύο θεραπευτικά μονοπάτια αναλόγως της ύπαρξης ή μη υπό-αιμάτωσης, καθώς η αύξηση του όγκου υγρών θεωρείται δεδομένη. Έτσι, οι ασθενείς μπορούν να καταταχθούν σε δύο πιθανές ομάδες: Α) παρουσία συμφόρησης χωρίς συμπτώματα υπό-αιμάτωσης των ιστών και Β) παρουσία συμφόρησης με συμπτώματα υπό-αιμάτωσης των ιστών.

Συμφόρηση/Μη υπό-αιμάτωση των ιστών: Αρχικά, χορηγούνται διουρητικά της αγκύλης σε δοσολογία που εξαρτάται από το αν ο ασθενής είναι σε συστηματική από του στόματος αγωγή με διουρητικό φάρμακο, όπως αναλύθηκε στο προηγούμενο κεφάλαιο. Σε περίπτωση που υπάρξει περιορισμός της συμφόρησης, τότε εξατομικεύεται η θεραπεία. Ωστόσο, πολύ συχνά δεν παρατηρείται ύφεση των συμπτωμάτων και για τον λόγο αυτό κρίνεται αναγκαία η αύξηση της ενδοφλέβιας διουρητικής θεραπείας ή η προσθήκη ενός δεύτερου διουρητικού που ανήκει σε διαφορετική κατηγορία (συνηθέστερα, θειαζιδικό διουρητικό) . Έπειτα και από αυτόν τον χειρισμό, επαναξιολογείται η συμφόρηση του ασθενούς. Αν αρθεί η συμπτωματολογία τότε εξατομικεύεται η θεραπεία ενώ σε αντίθετη περίπτωση όπου υπάρχει αντίσταση στα διουρητικά ή τελικού σταδίου νεφρική ανεπάρκεια, κρίνεται αναγκαία η μηχανική υποκατάσταση της νεφρικής λειτουργίας.

Συμφόρηση/Υπό-αιμάτωση των ιστών: Η αρχική θεραπεία περιλαμβάνει την ενδοφλέβια χορήγηση διουρητικών της αγκύλης. Ωστόσο, σε αυτήν την κατηγορία

ασθενών, πέραν της διουρητικής θεραπείας είναι πιθανή και η χορήγηση ινοτρόπων παραγόντων (Class Ib- δοβουταμίνη ή/και μιλρινόνη), ιδίως σε ασθενείς με σοβαρά ανθεκτικά συμπτώματα. Η χρήση των παραγόντων αυτών αφορά κυρίως ασθενείς με σοβαρή απορρύθμιση και χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια με μειωμένο κλάσμα εξωθήσεως. Η χρήση ρουτίνας των ινοτρόπων δεν συνίσταται καθώς μπορούν να μειώσουν την αρτηριακή πίεση και να αυξήσουν τον καρδιακό ρυθμό, απαιτώντας έτσι μεγαλύτερη κατανάλωση οξυγόνου από το μυοκάρδιο με κίνδυνο εκδήλωσης αρρυθμιών. Η δράση της μιλρινόνης είναι διττή αφού αυξάνει την καρδιακή συσταλτικότητα και μειώνει τις πνευμονικές αγγειακές αντιστάσεις και την αγγειοδιαστολή, προκαλώντας τελικά ελάττωση του μεταφορτίου. Όσον αφορά την λεβοσιμενδάνη, αυξάνει την καρδιακή συσταλτικότητα χωρίς όμως ταυτόχρονη αύξηση της κατανάλωσης οξυγόνου από τα μυοκύτταρα (Nwosu et al., 2016).

Αν μετά την αρχική αυτή παρέμβαση υπάρξει βελτίωση της αιμάτωσης και αποσυμφόρηση του ασθενούς, τότε προχωρούμε σε εξατομίκευση της φαρμακευτικής θεραπείας. Σε αντίθετη όμως περίπτωση, κρίνεται αναγκαία η ενδοφλέβια χορήγηση αγγειοσυσπαστικών παραγόντων (Class Ib-νορεπινεφρίνη). Οι παράγοντες αυτοί αφορούν κυρίως ασθενείς με ΚΑ με διατηρημένο κλάσμα εξωθήσεως που παρουσιάζουν σοβαρή απορρύθμιση και υπόταση ή σημεία καταπληξίας. Η επιμονή της υπό-αιμάτωσης και η πρόκληση βλαβών στα όργανα δεν αφήνει πολλά περιθώρια, με μοναδική τελική επιλογή την μηχανική υποστήριξη του κυκλοφορικού συστήματος ή/και υποκατάσταση της νεφρικής λειτουργίας του ασθενούς.

3.5.2. Μεμονωμένη Ανεπάρκεια της Δεξιάς Κοιλίας

Πέραν την κλασσικής θεραπευτικής στρατηγικής που αναλύθηκε παραπάνω, ορισμένες καταστάσεις απαιτούν ειδική προσέγγιση ώστε να επιτευχθούν τα βέλτιστα αποτελέσματα. Έτσι, το οξύ πνευμονικό οίδημα, η καρδιογενής καταπληξία και η μεμονωμένη ανεπάρκεια της δεξιάς κοιλίας είναι τρεις υπό-περιπτώσεις που μπορούν να οδηγήσουν σε οξεία απορρύθμιση της χρόνιας καρδιακής ανεπάρκειας, ωστόσο η διαχείριση τους διαφέρει από την κλασσική οδό. Όσον αφορά το οξύ πνευμονικό οίδημα και την καρδιογενή καταπληξία αναλύθηκαν στο προηγούμενο κεφάλαιο, καθώς μπορούν να προκαλέσουν και πρωτοεμφανιζόμενη ΚΑ. Η περίπτωση της μεμονωμένης ανεπάρκειας της δεξιάς κοιλίας, ως συνυπάρχουσα αιτία απορρύθμισης, χρήζει

περαιτέρω ανάλυση στη παρούσα υπό-ενότητα.

Όπως υποδηλώνεται σαφώς και από την ορολογία, η παρούσα κατάσταση σχετίζεται με πάσχουσα δεξιά κοιλία. Συνηθέστερο αίτιο είναι η ανεπάρκεια της αριστερής κοιλίας, όπου παρατηρείται συνύπαρξη των δύο πασχουσών κοιλιών. Πέραν όμως τούτου, η μεμονωμένη ανεπάρκεια της δεξιάς κοιλίας μπορεί να εμφανιστεί ως απότοκος πνευμονικής εμβολής, χρόνιας αναπνευστικής ανεπάρκειας, πνευμονικής υπέρτασης, σήψης, βαλβιδοπαθειών, αρρυθμιών, γενετικών ανωμαλιών και αιματολογικών διαταραχών. Η έναρξη της συγκεκριμένης κατάστασης μπορεί να είναι σταδιακή ή αιφνίδια, ενώ τα συμπτώματα είναι απόρροια της αυξημένης κεντρικής φλεβικής πίεσης και της συστηματικής υπό-αιμάτωσης. Οι ασθενείς ανήκουν στην κατηγορία «Ψυχρός και Ξηρός» ή «Ψυχρός και Υγρός», όσον αφορά την κλινική τους εικόνα, σύμφωνα με την ταξινόμηση που αναφέρθηκε πρωτύτερα. Οι κύριες αιμοδυναμικές διαταραχές, που μπορούν να συμβάλλουν στην διάγνωση, είναι η αυξημένη τελο-διαστολική πίεση της δεξιάς κοιλίας, η ελάττωση της καρδιακής παροχής και της συστολικής αρτηριακής πίεσης.

Η διαχείριση της μεμονωμένης ανεπάρκειας της δεξιάς κοιλίας ξεκινά με μία αρχική αξιολόγηση τυχόν συνυπαρχουσών παθολογικών καταστάσεων, όπως το οξύ στεφανιαίο σύνδρομο ή η πνευμονική εμβολή. Αν παρατηρηθεί συνδυασμός δύο εκ των παραπάνω, απαιτούνται ειδικοί χειρισμοί της κατάστασης του ασθενούς. Παράλληλα όμως, πρέπει να αξιολογηθεί η κατάσταση υγρών του ασθενούς. Σε περίπτωση αυξημένου όγκου υγρών, απαιτείται η χορήγηση διουρητικών της αγκύλης ενώ παράλληλα, ελέγχεται ο ασθενής ως προς την αιμάτωση των ιστών και την κατάσταση της αρτηριακής του πίεσης. Περιφερική υπό-αιμάτωση ή επίμονη υπόταση συνιστούν την χορήγηση αγγειοσυσπαστικών ή ινοτρόπων παραγόντων. Τα ινότροπα, τα οποία προτιμώνται, είναι αυτά που μειώνουν τις καρδιακές πιέσεις πλήρωσης όπως η λεβοσιμενδάνη και οι αναστολείς της φωσφοδιεστεράσης τύπου III. Επειδή όμως τα ινότροπα μπορεί να επιδεινώσουν την αρτηριακή πίεση, αν χρειαστεί μπορούν να συνδυαστούν με νορεπινεφρίνη.

Αν εκ νέου δεν επιτευχθεί υποχώρηση των συμπτωμάτων, τότε η εμφύτευση συσκευής υποβοήθησης της δεξιάς κοιλίας ή/και η υποκατάσταση της νεφρικής λειτουργίας αποτελούν τον θεραπευτικό μονόδρομο.

3.5.3. Αντίσταση στην Διουρητική Θεραπεία

Όπως ήδη έχει αναφερθεί επανειλημμένα, η διουρητική θεραπεία αποτελεί τον

θεμέλιο λίθο για την διαχείριση της οξείας καρδιακής ανεπάρκειας, είτε πρόκειται για πρωτοεμφανιζόμενη είτε για απορρύθμιση ΧΚΑ. Παρόλο που δεν έχει αποδειχθεί ιδιαίτερο όφελος ως προς την επιβίωση του ασθενούς, η αποτελεσματική αποσυμφόρηση και η ανακούφιση των συμπτωμάτων καθιστούν τα διουρητικά φάρμακα πρώτης γραμμής για την πλειονότητα των ασθενών. Σε ορισμένες όμως περιπτώσεις, τα διουρητικά φάρμακα αποτυγχάνουν να ελέγξουν την κατακράτηση νερού και άλατος παρά την χορήγηση καταλλήλων δόσεων. Το φαινόμενο αυτό είναι γνωστό ως « αντίσταση στη διουρητική θεραπεία» (De Bruyne, 2003).

Τα αίτια, τα οποία είναι ικανά να οδηγήσουν στο συγκεκριμένο φαινόμενο, έχουν περιγραφεί από τους Ellison et al., το 2017. Έτσι, σύμφωνα με τους ερευνητές, η ανεπαρκής δόση διουρητικού, η μη συμμόρφωση του ασθενούς, η υπό-πρωτεϊναιμία, η υπόταση, η νευρο-ορμονική ενεργοποίηση και ορισμένα φάρμακα, όπως τα ΜΣΑΦ και κάποιοι αντι-υπερτασικοί παράγοντες αποτελούν πρωτεύοντα αίτια. Επιπρόσθετα, άλλοι παράγοντες όπως το νεφρωσικό σύνδρομο, η αναδιαμόρφωση του νεφρώνα, η χαμηλή νεφρική ροή αίματος, η μειωμένη απορρόφηση του διουρητικού λόγω οιδήματος του εντέρου και η μειωμένη έκκριση του διουρητικού στα νεφρικά σωληνάκια, είναι επίσης ικανοί να οδηγήσουν στο συγκεκριμένο φαινόμενο.

Η επίμονη συμφόρηση του ασθενούς, παρά την κατάλληλη και προοδευτικά αυξανόμενη χορήγηση διουρητικών - >80mg φουροσεμίδης ή > 2mg βουμετανίδης την ημέρα, αποτελεί το κυρίαρχο σημείο διάγνωσης της υποκείμενης αντίστασης. Επιπρόσθετες κλινικές εφαρμογές που μπορούν να αποκαλύψουν την κατάσταση αυτή είναι η αδυναμία απέκκρισης >90mmol νατρίου σε διάστημα 72 ωρών υπό φουροσεμίδα (160mg 2 φορές την ημέρα), η μειωμένη απώλεια βάρους ανά μονάδα 40mg φουροσεμίδης, η μειωμένη απώλεια υγρών ανά mg διουρητικού της αγκύλης κατά την νοσηλεία και η φτωχή νατριουρητική απόκριση στην φουροσεμίδα.

Η διαχείριση της συγκεκριμένης κατάστασης απαιτεί την εφαρμογή ορισμένων μέτρων. Πρωτίστως, οι ασθενείς οφείλουν να συμμορφωθούν με τις ιατρικές οδηγίες, λαμβάνοντας ορθώς την αγωγή τους και περιορίζοντας την πρόσληψη άλατος. Επιπροσθέτως, κρίνεται αναγκαίο να διακοπούν τα φάρμακα που επάγουν το φαινόμενο (ΜΣΑΦ), να προσαρμοστεί καταλλήλως η δόση του διουρητικού στους ασθενείς με νεφρική ανεπάρκεια ή να προστεθεί ένα δεύτερο διουρητικό φάρμακο διαφορετικής κατηγορίας – κατά προτίμηση θειαζιδικό διουρητικό (Wan SH et al., 2016). Πέραν της συνηθισμένης αυτής προσέγγισης, έχει προταθεί και η χρήση της τολβαπάνης και της μετολαζόνης για την αποσυμφόρηση των ασθενών. Ο Cox et al., το 2020, συνέκριναν

την αποτελεσματικότητα των δύο αυτών φαρμάκων με την χλωροθειαζίδη. Τα αποτελέσματα της έρευνας απέδειξαν ότι τα φάρμακα αυτά είχαν παρόμοια ικανοποιητικά αποτελέσματα σε ένα χρονοδιάγραμμα παρακολούθησης 24 ωρών , 48 ωρών και 30 ημερών. Τέλος, ο Mc Donagh et al., το 2021, προτείνουν ότι η υπερδιήθηση μπορεί να αποτελέσει επιλογή για την ανθεκτική μη ανταποκρινόμενη υπερφόρτωση υγρών (Class IIb).

Μία πρόσφατη θεραπευτική προσέγγιση σε ασθενείς με απορρύθμιση της ΧΚΑ, περιλαμβάνει τον συνδυασμό θεραπείας με υπέρτονο αλατούχο διάλυμα και φουροσεμίδη, με βάση την υπόθεση ότι η αντίσταση στα διουρητικά της αγκύλης εμφανίζεται λόγω της επίτευξης πλατώ στην απέκκριση νερού και νατρίου σε ασθενείς με μακροχρόνια λήψη διουρητικής θεραπείας. Ο Covic et al., το 2020, μελέτησαν τον συνδυασμό του υπέρτονου διαλύματος και της φουροσεμίδης συγκριτικά με την μονοθεραπεία με φουροσεμίδη, αποδεικνύοντας την ανωτερότητα του συνδυασμού ως προς την διατήρηση της νεφρικής λειτουργίας, της διούρησης, της νατριούρησης, της απώλειας βάρους και της επιβίωσης. Ωστόσο, δεν φάνηκε καμία διαφορά ως προς τα επίπεδα του BNP.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4^ο – Συζήτηση

Η οξεία καρδιακή ανεπάρκεια αποτελεί ένα κλινικό σύνδρομο το οποίο είναι ιδιαίτερα απειλητικό για την ζωή και για τον λόγο αυτό χρήζει έγκαιρης και έγκυρης αντιμετώπισης. Η διαγνωστική και θεραπευτική προσέγγιση ξεκινά με την κατηγοριοποίηση του ασθενούς, είτε στην πρωτοεμφανιζόμενη ΚΑ είτε στην απορρυθμισμένη ΧΚΑ. Η κλινική εικόνα και τα ευρισκόμενα κλινικά σημεία δεν επιτρέπουν τον σαφή διαχωρισμό και για τον λόγο αυτό, η διαγνωστική διαδικασία δεν διαφέρει.

Ειδικότερα, περιλαμβάνει την κλινική εξέταση ακολουθούμενη από έναν πλήρη εργαστηριακό και απεικονιστικό έλεγχο. Όταν τεθεί η διάγνωση του συνδρόμου, απαιτείται άμεση θεραπευτική παρέμβαση για την ανακούφιση των συμπτωμάτων του ασθενούς. Κεντρικότατο ρόλο στην θεραπεία διαδραματίζουν τα διουρητικά φάρμακα, αφού η πλειονότητα των ασθενών χαρακτηρίζονται από αύξηση του όγκου των υγρών.

Η παρούσα εργασία διεκπεραιώθηκε βασιζόμενη στην βιβλιογραφική ανασκόπηση, αποτελώντας έτσι μία δευτερογενή έρευνα. Ως εκ τούτου, υπήρχαν διάφοροι περιορισμοί, κυρίως ως προς την πλήρη ανεύρεση των διαθέσιμων πηγών καθώς η οξεία καρδιακή ανεπάρκεια είναι ένα ζήτημα που έχει μελετηθεί διεξοδικά στο πέρασμα των ετών.

Επιπρόσθετα, άλλοι περιορισμοί, οι οποίοι προέκυψαν κατά την έρευνα, αφορούν το γεγονός ότι τα δεδομένα προέρχονται κατά κύριο λόγο από διεθνή βιβλιογραφία, προβάλλοντας με τον τρόπο αυτό τα στοιχεία που επικρατούν σε άλλες χώρες ενώ η ελληνική διαθέσιμη βιβλιογραφία ήταν αισθητά περιορισμένη. Για τον λόγο αυτό, κρίνεται αναγκαία η μελλοντική συνεργασία διαφόρων φορέων με σκοπό την έρευνα του συνδρόμου ως προς διαφορετικές μεταβλητές σε έναν ικανοποιητικό πληθυσμό, προκειμένου να εξαχθούν πρωτογενή αποτελέσματα που αφορούν τον ελλαδικό χώρο.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5^ο – Συμπεράσματα

Η καρδιακή ανεπάρκεια είναι μία απειλητική για την ζωή πάθηση, κατά την οποία η καρδιά αδυνατεί να επιτελέσει ολοκληρωτικά τον ρόλο της ως αντλία αίματος και να μεταφέρει το οξυγόνο στην περιφέρεια. Όταν η πάθηση αυτή εμφανίζεται αιφνίδια και έχει γρήγορη εξέλιξη χαρακτηρίζεται ως οξεία καρδιακή ανεπάρκεια. Το σύνδρομο αυτό μπορεί να διαχωριστεί επιπρόσθετα σε πρωτοεμφανιζόμενη ΚΑ και σε οξεία απορρυθμισμό της ΧΚΑ. Η βασική διαφορά των δύο υπό-μορφών είναι η ύπαρξη ή μη προ υπάρχουσας καρδιακής ανεπάρκειας.

Συνεχίζοντας, όσον αφορά την κλινική συμπτωματολογία και σημειολογία, δεν παρατηρούνται σημαντικές διαφορές μεταξύ των δύο μορφών. Τα συμπτώματα και τα σημεία είναι αποτέλεσμα της αύξησης του όγκου υγρών, είτε λόγω συσσώρευσης είτε λόγω ανακατανομής, καθώς και της διατάραξης ή μη της αιμάτωσης των περιφερικών ιστών και οργάνων. Με βάση αυτά τα στοιχεία, οι ασθενείς ταξινομούνται σε διαφορετικές κατηγορίες χωρίς όμως αυτό να είναι αρκετό για την τελική ακριβή διάγνωση. Αυτή θα τεθεί κατόπιν ενός ολοκληρωμένου εργαστηριακού και απεικονιστικού ελέγχου. Βασικές εξετάσεις, οι οποίες πρέπει να διενεργηθούν, είναι ένας πλήρης αιματολογικός έλεγχος, όπου αντικατοπτρίζεται η γενικότερη κατάσταση του ασθενούς, ακτινογραφία θώρακος, όπου μπορεί να αναδειχθεί η πνευμονική συμφόρηση, καθώς και ηλεκτροκαρδιογράφημα και ΥΠΧ καρδιάς, τα οποία είναι ικανά να προϋδεάσουν και να αποκαλύψουν το υφιστάμενο αίτιο.

Τελικώς, αφού τεθεί η διάγνωση, απαιτούνται γρήγοροι χειρισμοί για την αντιμετώπιση της οξείας κατάστασης του ασθενούς. Βασική θεραπευτική στρατηγική αποτελεί η χορήγηση διουρητικής θεραπείας, και ειδικότερα φουροσεμίδης, με στόχο την αποσυμφόρηση του ασθενούς η οποία συμπληρώνεται επικουρικά από άλλες θεραπείες, όπως αγγειοδιασταλτικούς, αγγειοσυσπαστικούς ή ινοτρόπους παράγοντες αναλόγως των λοιπών ευρισκόμενων σημείων.

BIBΛIOΓPAΦIA

1. Kurmani S, Squire I. Acute Heart Failure: Definition, Classification and Epidemiology. *Curr Heart Fail Rep.* 2021; 14:385-392.
2. Pranata R, Tondas A, Yonas E, Vania R, Yamin M, Chandra A, Siswanto B. Differences in clinical characteristics and outcome of de novo heart failure compared to acutely decompensated chronic heart failure – systematic review and meta-analysis. *Meta – Analys.* 2021;76(4): 410-420. doi:10.1080/00015385.2020.1747178.
3. Degoricija E, Trbušić M, Potočnjak I, Radulović B, Dokoza Terešak S, Pregartner G, Berghold A, Tiran B, Frank S. Acute Heart Failure developed as worsening of Chronic Heart Failure is associated with increased mortality compared to de novo cases. *Scientific Reports.* 2018; 8:9587. doi:10.1038/s41598-018-28027-3.
4. Choi K, Yeon G, Choi I, Jeon E, Young L, Cho H, Lee S, Kim M, Kim J, Hwang K, Chae S, Baek S, Kang M, Choi D, Yoo B, Kim K, Park Y, Cho M, Oh, B. Outcomes of de novo and acute decompensated heart failure patients according to ejection fraction. *Heart Journal.* 2018; 104:525–532. doi:10.1136/heartjnl-2017-311813.
5. Raffaello W, Henrina J, Huang I, Lim M, Suciadi L, Siswanto B, Pranata R. Clinical Characteristics of De Novo Heart Failure and Acute Decompensated Chronic Heart Failure: Are They Distinctive Phenotypes That Contribute to Different Outcomes? *Cardiac Failure Review.* 2020; 2027:02. doi:10.15420/cfr.2020.20.
6. Arrigo M, Jessup M, Mullens W, Reza N, Shah A, Sliwa K, Mebazaa A. Acute heart failure. *Nat Rev Dis Primers.* 2021; 6(1):16. doi:10.1038/s41572-020-01517.
7. Cotter G, Felker M, Adams K, Milo-Cotter O, Connor C. The pathophysiology of acute heart failure--is it all about fluid accumulation? *Am Heart J.* 2008; 155(1):9-18. doi: 10.1016/j.ahj.2006.02.038.
8. McDonagh T, Metra M, Adamo M, Gardner R, Baumbach A, Bo, M, Burri H, Butler J, Celutkien, J, Chioncel O, Cleland J, Coats A, Crespo-Leiro M Farmakis D, Gilard M, Heymans S. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *European Heart Journal.* 2021; 42: 3599-3726. doi:10.1093/eurheartj/ehab368.
9. Rimoldi S, Yuzefpolskaya M, Allemann Y, Messerli F. Flash pulmonary edema. *Progress Cardiovascular Disease.* 2009; 52(3):249-59. doi: 10.1016/j.pcad.2009.10.002.
10. Xanthopoulos A, Butler J, Parissis, J, Polyzogopoulou E, Skoularigis J, Triposkiadis F. Acutely decompensated versus acute heart failure: two different entities.

Heart Failure Reviews. 2020; 25:907–916. doi:10.1007/s10741-019-09894-y.

11. Hummel A, Empen K, Dörr M, Felix S. De Novo Acute Heart Failure and Acutely Decompensated Chronic Heart Failure. *Deutsches Ärzteblatt International*. 2015; 112: 298–310.

12. Nawrocka-Millward S, Biegus J, Hurkacz M, Guzik M, Rosiek-Biegus M, Jankowska E.A, Ponikowski P, Zymliński R. Differences in the Biomarker Profile of De Novo Acute Heart Failure versus Decompensation of Chronic Heart Failure. *Biomolecules* 2021; 11: 1701.

13. Raffaello W, Henrina J, Huang J, Lim M, Suciadi L, Siswanto B, Pranata R. Clinical Characteristics of De Novo Heart Failure and Acute Decompensated Chronic Heart Failure: Are They Distinctive Phenotypes That Contribute to Different Outcomes? *De Novo Heart Failure & Acute Decompensated Chronic Heart Failure*. 2021. doi:10.15420/cfr.2020.20.

14. Teerlink J, Alburikan K, Metra M, Rodgers J. Acute Decompensated Heart Failure Update. *Current Cardiology Reviews*, 2015; 11: 53-62.

15. Miller W. Fluid Volume Overload and Congestion in Heart Failure Time to Reconsider Pathophysiology and How Volume Is Assessed. *Circ Heart Fail*. 2016;9. doi: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.115.002922

16. Long B, Koyfman A, Gottlieb M. Diagnosis of Acute Heart Failure in the Emergency Department: An Evidence-Based Review. *Western Journal of Emergency Medicine*. 2019; 20:6. doi: 10.5811/westjem.2019.9.43732.

17. Boorsma E, Maaten J, Damman K, Dinh W, Gustafsson F, Goldsmith S, Burkhoff D, Zannad F, Udelson J, Voors A. Congestion in heart failure: a contemporary look at physiology, diagnosis and treatment. *NATURE REVIEWS | CARDIOLOGY*. 2020;17: 641 645. doi:10.1038/s41569-020-0379-7.

18. Nwosu C, Mezue K, Bhagatwala K, Ezema N. A Practical Comprehensive Approach to Management of Acute Decompensated Heart Failure. *Current Cardiology Reviews*. 2016; 12:311-317. doi: 10.2174/1573403X12666160301120030.

19. Bruyne, L. Mechanisms and management of diuretic resistance in congestive heart failure. *Postgrad Med J*. 2003; 79:268–271.

20. Ellison, D. Felker M. Diuretic Treatment in Heart Failure--from Physiology to Clinical Trials. *N Engl J Med*. 2017;377(20):1964–1975. doi:10.1056/NEJMra1703100.

21. Wan S, Stevens S, Borlaug B, Anstrom K, Deswal A, Felke M, Givertz, M, Bart B, Tang W, Redfield M, Chen H. Differential Response to Low-Dose Dopamine or Low-

Dose Nesiritide in Acute Heart Failure with Reduced or Preserved Ejection Fraction: Results from the Renal Optimization Strategies Evaluation in Acute Heart Failure. *Circ Heart Fail.* 2016;9(8). doi:10.1161/CIRCHEARTFAILURE.115.002593.

22. Covic A, Copur S, Tapoi L, Afsar B, Ureche C, Siriopol D, Nistor I, Kanbay M. Efficiency of Hypertonic Saline in the Management of Decompensated Heart Failure: A Systematic Review and Meta-Analysis of Clinical Studies. *American Journal of Cardiovascular Drugs.* 2021; 21:331–347. doi:10.1007/s40256-020-00453-7.

23. Cox Z, Hung R, Lenihan D, Testani J. Diuretic Strategies for Loop Diuretic Resistance in Acute Heart Failure: The 3T trial. *JACC Heart Fail.* 2020; 8(3): 157–168. doi: 10.1016/j.jchf.2019.09.012.

24. Hunter B, Martindale J, Abdel-Hafez O, Pang P. Approach to Acute Heart Failure in the Emergency Department: Elsevier Inc. 2017; 0033-0620.

25. Munoz D, Felker M. Approaches to Decongestion in Patients with Acute Decompensated Heart Failure: Springer Science + Business Media New York. 2013; doi:10.1007/s11886-012-0335-1

26. Myhre P, Januzzi J, Butler J, Vaduganathan M. De novo heart failure: where the journey begins: *European Journal of Heart Failure.* 2019; doi:10.1002/ejhf.1586

27. Truby L, Rogers J. *Advanced Heart Failure: Elsevier.*2020