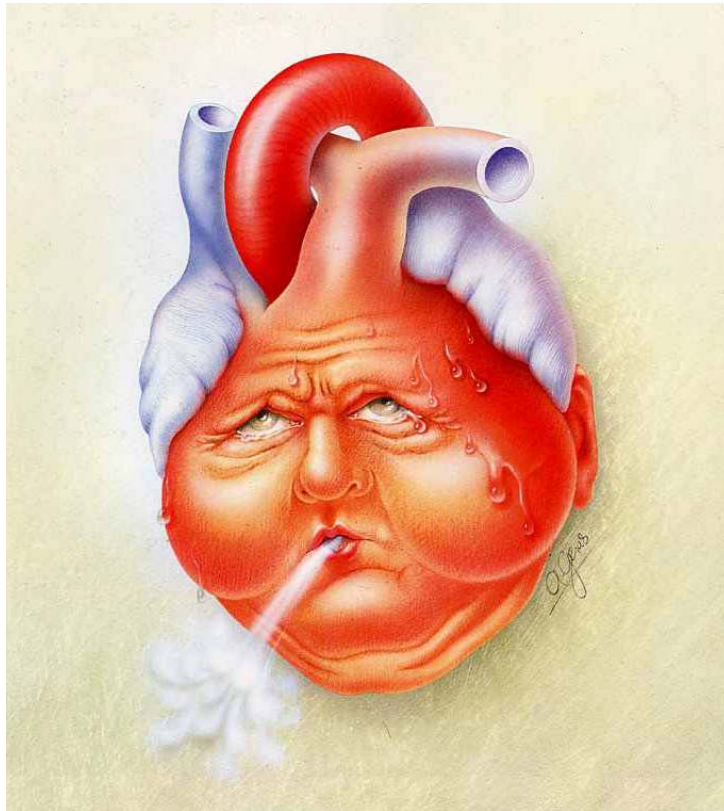


ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΚΑΙ ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΖΩΗΣ

Τ.Ε.Ι. Κρήτης Σ.Ε.Υ.Π. Τμήμα Νοσηλευτικής



Σπουδαστές:

ΣΕΛΗΝΙΩΤΑΚΗΣ ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ-ΠΑΠΑΔΑΚΗΣ ΙΩΑΝΝΗΣ

Καθηγήτρια:

ΔΑΦΕΡΜΟΥ ΜΑΡΙΑ

Οκτώβριος 2005

Περιεχόμενα:

- Περίληψη
- Εισαγωγή
- Μεθοδολογία
- Κυρίως Θέμα :

α) Εισαγωγικά για την καρδιακή λειτουργία

- Ανατομία και φυσιολογία της καρδιάς

- I. Η θέση της καρδιάς
- II. Οι κοιλότητες της καρδιάς :
Δεξιός κόλπος, δεξιά κοιλία
Αριστερός κόλπος, αριστερή κοιλία
- III. Το τοίχωμα της καρδιάς
- IV. Η κυκλοφορία του αίματος
- V. Ο καρδιακός κύκλος

- Φάσεις λειτουργίας της αριστερής κοιλίας

- ✓ ισοογκωτική χάλαση
- ✓ διαστολική πλήρωση
- ✓ δείκτες διαστολικής λειτουργίας
- ✓ ισοογκωτική συστολή
- ✓ νόμος FRANK STARLING
- ✓ δείκτες συσταλτικότητας
- ✓ εξώθηση – δείκτες εξώθησης
- ✓ προφορτίο και μεταφορτίο της αριστερής κοιλίας
- ✓ καρδιακή συχνότητα

β) Καρδιακή Ανεπάρκεια

- ✓ Αίτια
- ✓ Συμπτώματα της Καρδιακής Ανεπάρκειας που επηρεάζουν την ποιότητα ζωής
- ✓ Προδιαθεσικοί παράγοντες της Καρδιακής Ανεπάρκειας
- ✓ Αντισταθμιστικοί μηχανισμοί
- ✓ Μεταβολές σε κυτταρικό επίπεδο επί καρδιακής ανεπάρκειας
- ✓ Κλινικές μορφές

- Αριστερή Καρδιακή Ανεπάρκεια
 - Αιμοδυναμικές μεταβολές
 - Κλινικές εκδηλώσεις
 - Μορφές δύσπνοιας
 - Δύσπνοια προσπάθειας
 - Παροξυσμική δύσπνοια
 - Οξύ πνευμονικό οίδημα
 - Παρακλινικές εξετάσεις

- Δεξιά Καρδιακή Ανεπάρκεια
 - Αίτια
 - Κλινικά εικόνα
 - Υποκειμενικά συμπτώματα
 - Αντικειμενικά συμπτώματα
 - Εργαστηριακά ευρήματα

- Ολική Καρδιακή Ανεπάρκεια
 - Αίτια
 - Εκλυτικοί παράγοντες
 - Επιπλοκές
 - Πρόγνωση

- ✓ Θεραπεία Καρδιακής Ανεπάρκειας
 - Προληπτικά μέτρα
 - Υγειονομιακή αγωγή
 - Φαρμακευτική αγωγή
 - Μηχανικοί τρόποι θεραπείας
 - Χειρουργική θεραπεία
 - Μεταμόσχευση καρδιάς
 - Μυοκαρδιοπλαστική

- ✓ Φαρμακευτική Αγωγή
 - Δακτυλίτις
 - Διουρητικά
 - Αγγειοδιασταλτικά
 - Άλλα φάρμακα

γ) Ερευνητικό Μέρος

- i. Υλικό
- ii. Μέθοδος
- iii. Αποτέλεσμα
- iv. Συζήτηση
- v. Συμπεράσματα – Προτάσεις

□ Βιβλιογραφία

□ Παραρτήματα

ΠΕΡΙΛΗΨΗ – ΕΙΣΑΓΩΓΗ – ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

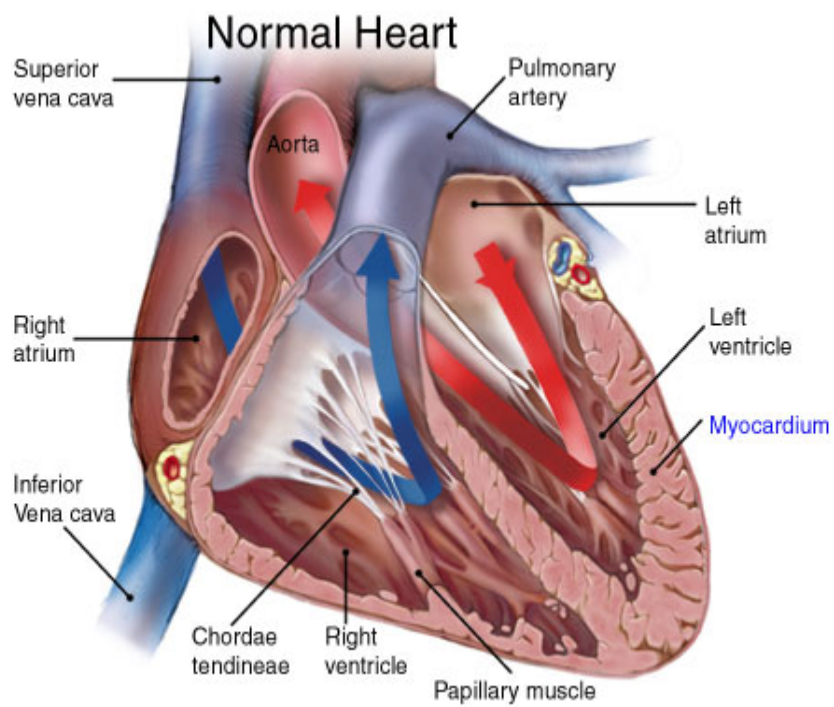
Η αύξηση εμφάνισης καρδιολογικών νόσων που οδηγούν σε καρδιακή ανεπάρκεια και σχετίζονται με τον τρόπο ζωής του σύγχρονου ανθρώπου, μας ώθησε στη μελέτη της νόσου και των επιπτώσεων της στην καθημερινότητα. Στόχος της εργασίας μας είναι η μελέτη της καρδιακής λειτουργίας, της καρδιακής ανεπάρκειας και ο συσχετισμός της με την ποιότητα ζωής των ασθενών. Αρχικά ανατρέξαμε σε ειδική καρδιολογική βιβλιογραφία, προηγούμενες έρευνες και χρησιμοποιήσαμε στοιχεία από τον παγκόσμιο ιστό. Στη συνέχεια πραγματοποιήσαμε την δική μας έρευνα για να διαπιστώσουμε τις επιπτώσεις της νόσου στην ποιότητα ζωής των Κρητών ασθενών.

Για τις ανάγκες της εργασίας μας δημιουργήσαμε ερωτηματολόγιο το οποίο μοιράσαμε στις καρδιολογικές κλινικές των τεσσάρων(4) μεγάλων δημοσίων γενικών νοσοκομείων της Κρήτης. Συνολικά μοιράστηκαν 100 ερωτηματολόγια σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια που απάντησαν σε ερωτήσεις που σχετίζονται με τις επιπτώσεις της νόσου στη ζωή τους. Η διαδικασία συμπλήρωσης των ερωτηματολογίων έγινε ανώνυμα και εξετάστηκαν προσωπικά στοιχεία όπως η ηλικία, το φύλο, το ύψος και το βάρος.

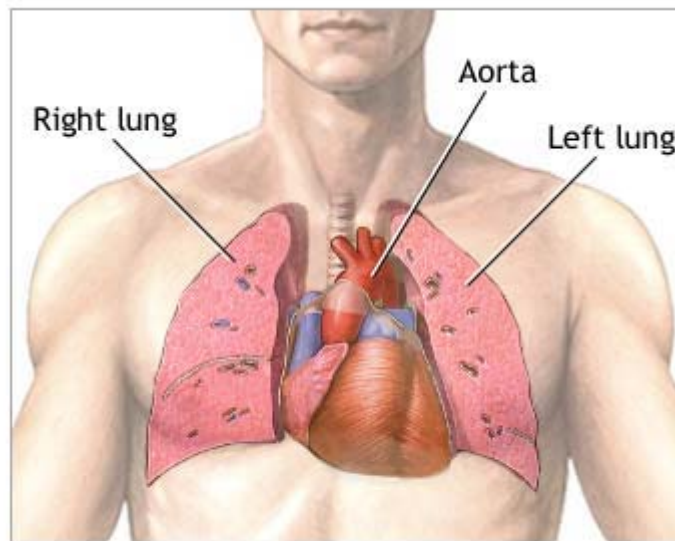
Α' ΜΕΡΟΣ

Εισαγωγικά για την καρδιακή λειτουργία

- Ανατομία και φυσιολογία της καρδιάς



I. Η θέση της καρδιάς



ADAM.

Η καρδιά λειτουργεί σαν μια σύνθετη αντλία εισροφήσεως και εξωθήσεως. Βρίσκεται στο μέσο μεσοθωράκιο, κατά τα 2/3 αριστερά και το 1/3 δεξιά από τη μέση γραμμή. Η ώση της κορυφής της καρδιάς ψηλαφάται στον ενήλικο φυσιολογικά στο 5^ο αριστερό μεσοπλευρικό διάστημα, μεταξύ παραστερνικής και μεσοκλειδικής γραμμής. Στα παιδιά ψηλαφάται στο 4^ο, στους δε ηλικιωμένους ή κατά τη βαθιά εισπνοή στο 6^ο μεσοπλευρικό διάστημα.

Το μέγεθος της καρδιάς αντιστοιχεί περίπου στο μέγεθος της γροθιάς του συγκεκριμένου ανθρώπου και ζυγίζει στον άνδρα 300 γρ. κατά μέσο όρο, όμως το μέγεθος και το βάρος ποικίλουν από το μέγεθος του σώματος και το βαθμό της σωματικής δραστηριότητας.

II. Εσωτερικοί χώροι της καρδιάς

Με το σχηματισμό δακτυλίων και διαφραγμάτων στον αρχικό ενιαίο καρδιακό σωλήνα στο έμβρυο δημιουργούνται οι κόλποι και οι κοιλίες.

Κατ' αυτό τον τρόπο η καρδιά διαχωρίζεται σε δεξιό κόλπο και κοιλία και αριστερό κόλπο και κοιλία.

Στο δεξιό κόλπο καταλήγουν οι δύο κύριες φλέβες, η άνω και η κάτω κοίλη φλέβα καθώς και οι στεφανιαίες φλέβες.

Μεταξύ του δεξιού κόλπου και δεξιάς κοιλίας υπάρχει επικοινωνία μέσω τριγλώχινας βαλβίδας η οποία κλείνει ερμητικά μόλις πληρωθεί με αίμα η δεξιά κοιλία. Η δεξιά κοιλία έχει λεπτότερο τοίχωμα από την αριστερή – μοιάζει με κωνικό σάκο που ακουμπά στην ανεπτυγμένη αριστερή κοιλία. Το αίμα από την δεξιά κοιλία εξωθείται μέσω μηνοειδών βαλβίδων στον αρτηριακό κώνο και συνεχίζει στο στέλεχος της πνευμονικής αρτηρίας.

Οι τρεις μηνοειδείς βαλβίδες σχηματίζουν ενιαία βαλβίδα που κατά τη συστολή της κοιλίας επιτρέπει τη δίοδο του αίματος από την δεξιά κοιλία προς την πνευμονική αρτηρία. Όταν, κατά τη διαστολή, πέσει η πίεση του αίματος στη δεξιά κοιλία, γεμίζουν οι μηνοειδείς κόλποι με αίμα, τα ελεύθερα χείλη των μηνοειδών βαλβίδων εφάπτονται μεταξύ τους και έτσι εμποδίζεται η παλινδρόμηση του αίματος.

Το αίμα αυτό είναι πλούσιο σε CO₂ και κατευθύνεται προς τους πνεύμονες όπου στα τριχοειδή αγγεία των κυψελίδων γίνεται ανταλλαγή CO₂ με O₂, εμπλουτισμένο πλέον αίμα με οξυγόνο κατευθύνεται στις πνευμονικές φλέβες οι οποίες εισέρχονται στον αριστερό κόλπο.

Μεταξύ του αριστερού κόλπου και αριστεράς κοιλίας υπάρχει η μιτροειδής βαλβίδα την ονομασία της πήρε επειδή μοιάζει με τη μίτρα (στέμμα) καθολικού επισκόπου.

Και τέλος, η αριστερή κοιλία έχει τη μεγαλύτερη μυϊκή μάζα και όγκο διότι πρέπει να εξωθεί το αίμα προς την αορτή.

III. Το τοίχωμα της καρδιάς

Το τοίχωμα της καρδιάς που προέρχεται από αγγειακές καταβολές, αποτελείται – σε αναλογία με το αγγειακό τοίχωμα – από ενδοκάρδιο, μυοκάρδιο και επικάρδιο.

Μεταξύ του μυοκαρδίου των κόλπων και των κοιλιών παρεμβάλλεται ο σκελετός της καρδιάς. Στο μυοκάρδιο, ανήκει και το σύστημα παραγωγής και αγωγής του νευρικού ερεθίσματος της καρδιάς.

ΕΝΔΟΚΑΡΔΙΟ

Το ενδοκάρδιο επενδύει τον αυλό όλων των χώρων της καρδιάς, οι γλωχίνες των κολποκοιλιακών βαλβίδων είναι αναδιπλώσεις του ενδοκαρδίου, που περιέχουν συνδετικό ιστό και λεπτό νευρικό πλέγμα, όχι όμως αιμοφόρα αγγεία. Το ενδοθηλιακό επένδυμα συνεχίζεται και στις τενόντιες χορδές. Και οι μηνοειδείς βαλβίδες στην αρχή της πνευμονικής αρτηρίας και της αορτής σχηματίζονται από τις αναδιπλώσεις του ενδοκαρδίου.

ΣΚΕΛΕΤΟΣ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ

Τα μυϊκά συστήματα των κόλπων και των κοιλιών διαχωρίζονται πλήρως με δέσμες συνδετικού ιστού, το σκελετό της καρδιάς. Μόνο οι «μυϊκές ίνες» του συστήματος αγωγής του ερεθίσματος διαπερνούν το σκελετό της καρδιάς, σε τελείως καθορισμένη θέση. Ο σκελετός χρησιμεύει για την έκφυση του μυοκαρδίου των κόλπων και κοιλιών καθώς και των γλωχίνων των βαλβίδων και βρίσκεται στο βαλβιδικό επίπεδο της καρδιάς.

ΜΥΟΚΑΡΔΙΟ

Το μυοκάρδιο αποτελεί την παχύτερη στιβάδα του καρδιακού τοιχώματος και καθορίζει το σχήμα της καρδιάς.

Ο διαφορετικός βαθμός αναπτύξεως του μυοκαρδίου στο τοίχωμα διαφόρων καρδιακών κοιλοτήτων δείχνει τη φόρτιση που υφίσταται το κάθε τμήμα της. Το μυοκάρδιο των κόλπων είναι λιγότερο ανεπτυγμένο (μεταφορά του αίματος μόνο προς την αντίστοιχη κοιλία). Το μυοκάρδιο των κοιλιών είναι αντίθετα σημαντικά παχύτερο, της δε αριστερής κοιλίας (εξώθηση του αίματος στη μεγάλη κυκλοφορία) είναι περισσότερο από τρεις φορές ισχυρότερο από το μυοκάρδιο της δεξιάς κοιλίας (προώθηση του αίματος στη μικρή κυκλοφορία). Το μυοκάρδιο μπορεί να προσαρμόζεται στις μεταβολές των απαιτήσεων της κυκλοφορίας. Έτσι υπερτρέφεται όταν αυξηθεί η αντίσταση στην κυκλοφορία (βαλβιδικές βλάβες, ελάττωση της ελαστικότητας των κεντρικών αγγείων κατά το γήρας) καθώς και

κατά την σωματική άσκηση, ατροφεί δε μεταξύ άλλων όταν υπάρχει περιορισμένη σωματική κίνηση. Στο μυϊκό στρώμα η καρδιά περιέχει ένα σύστημα μη διαφοροποιημένων κυττάρων καρδιακού μυϊκού ιστού το σύστημα παραγωγής και αγωγής του ερεθίσματος, που παράγει ρυθμικά, τοπικά, αυτόματα ερεθίσματα και τα οδηγεί στο «λειτουργικόν» μυοκάρδιο. Τα ερεθίσματα αυτά προκαλούν συστολική σύσπαση του μυοκαρδίου των κόλπων και των κοιλιών. Η διάταξη των τμημάτων του συστήματος αγωγής συμβάλλει στην συντονισμένη διεξαγωγή της συσπάσεως κόλπων και κοιλιών. Ο σχηματισμός του ερεθίσματος προσαρμόζεται στις απαιτήσεις του οργανισμού, μέσω του φυτικού νευρικού συστήματος.

Στο σύστημα παραγωγής και αγωγής του ερεθίσματος, διακρίνονται:

- ο φλεβοκόμβος, στην εκβολή της άνω κοίλης φλέβας
- ο κολποκοιλιακός κόμβος, στο όριο δεξιού κόλπου και κοιλίας
- το δεμάτιο του His που διανέμεται στο μυοκάρδιο, από τις δυο πλευρές του μεσοκοιλιακού διαφράγματος με ένα δεξιό και ένα αριστερό σκέλος και καταλήγει στις ίνες του Purkinje, τις λεπτότατες τελικές διακλαδώσεις του αγωγού συστήματος.

ΕΠΙΚΑΡΔΙΟ

Το επικάρδιο καλύπτει, ως σπλαγχνικό πέταλο του περικαρδίου, το μυοκάρδιο και τα αγγεία που βρίσκονται επάνω του, έχει λεία και στιλπνή επιφάνεια.

IV. Κυκλοφορία του αίματος = Αιμάτωση καρδιάς:

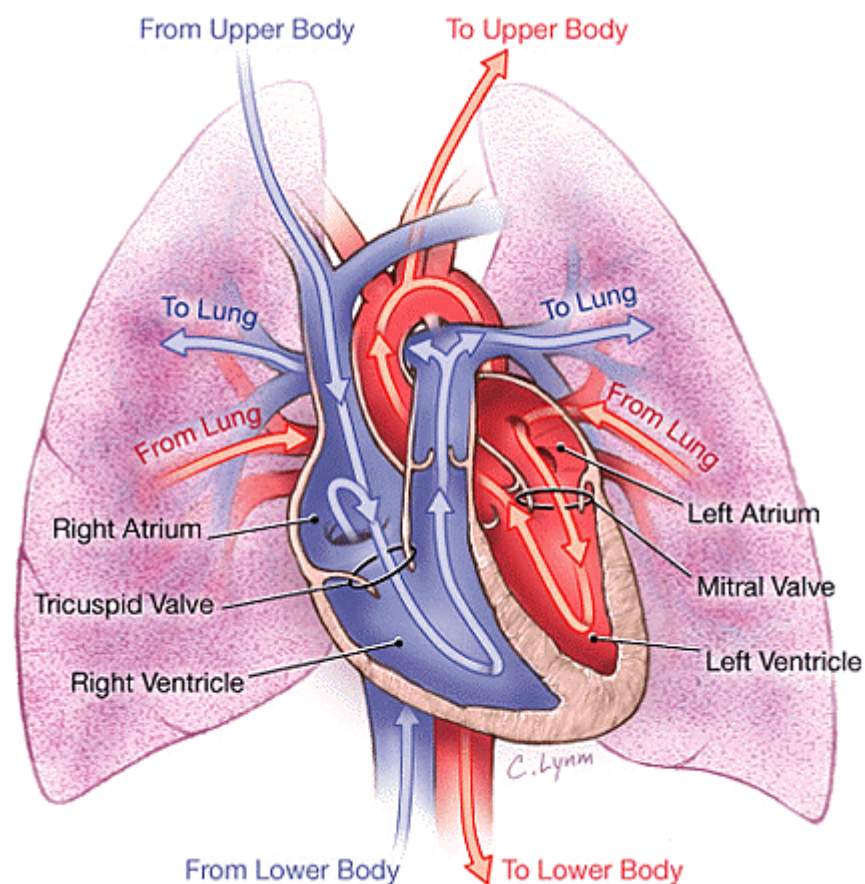
Η τροφοδότηση της καρδιάς με O₂ γίνεται μέσω δυο κυρίων αρτηριών : της δεξιάς και της αριστερής στεφανιαίας που εκφύονται από το δεξιό και τον αριστερό μηννοειδή κόλπο της αορτής.

Από τον όγκο παλμού, που διοχετεύεται στην αορτή οι στεφανιαίες παίρνουν μόνες τους 5 – 10 %. Οι κλάδοι των στεφανιαίων αρτηριών μπαίνουν από έξω στο μυοκάρδιο, και ονομάζονται «λειτουργικές τελικές αρτηρίες».

Η ροή του αίματος από τις στεφανιαίες αρτηρίες στους κλάδους τους επηρεάζεται από κινήσεις λόγω των σφίξεων της καρδιάς και από την

συστολική συμπίεση από το μυοκάρδιο. Το μυοκάρδιο παίρνει λιγότερο αίμα κατά τη συστολή και περισσότερο κατά τη διαστολή των κοιλιών. Κατά τη συστολή «στίβονται» οι κλάδοι των στεφανιαίων φλεβών.

V. Καρδιακός κύκλος



Οι κοιλίες της καρδιάς εξωθούν το αίμα κατά ώσεις, συγχρόνως στην αορτή και το στέλεχος της πνευμονικής. Η διαδικασία αυτή είναι μέρος ενός καρδιακού κύκλου σε δυο φάσεις που επαναλαμβάνονται συνεχώς : το άδειασμα με σύσπαση των γεμάτων κοιλιών, τη συστολή, ακολουθεί το γέμισμα των κοιλιών κατά τη φάση της χαλάρωσης τη διαστολή

□ Καρδιακός κύκλος – Φάσεις λειτουργίας της αριστερής κοιλίας

Ισοογκωτική κάλαση – Διαστολική πλήρωση

Κατά τη διαστολική περίοδο το αίμα ρέει από τον αριστερό κόλπο στην αριστερή κοιλία. Τούτο γίνεται επειδή στο τέλος της συστολής συμβαίνει *κάλαση* (relaxation) του μυοκαρδίου και η πίεση της αριστερής κοιλίας από την υψηλή συστολική τιμή των 100 – 140 mmHg πέφτει απότομα πολύ χαμηλά, ώστε να γίνει μικρότερη από την πίεση του αριστερού κόλπου. Κατά την πτώση αυτή κλείνει πρώτα η αορτική βαλβίδα μόλις η πίεση της αριστερής κοιλίας γίνει μικρότερη από τη διαστολική πίεση της αορτής (70 – 80 mmHg), και στη συνέχεια ανοίγει η μιτροειδής μόλις η πίεση της αριστερής κοιλίας γίνει μικρότερη από την πίεση του αριστερού κόλπου. Το χρονικό διάστημα μεταξύ συγκλίσεως της αορτής και διανοίξεως της μιτροειδούς, κατά το οποίο πέφτει η πίεση της αριστερής κοιλίας χωρίς να σημειώνονται μεταβολές του όγκου της, ονομάζεται *χρόνος ισοογκωτικής κάλασης*. Στη συνέχεια αρχίζει η πλήρωση της αριστερής κοιλίας από τον αριστερό κόλπο. Στην αρχή της διαστολικής περιόδου η πλήρωση της αριστερής κοιλίας είναι ταχεία με εισροή μεγάλων ποσοτήτων αίματος (*φάση ταχείας πλήρωσης*), ενώ κατά το μέσο της διαστολής η πλήρωση επιβραδύνεται, επειδή κατά τη φάση αυτή οι πιέσεις αριστερού κόλπου και αριστερής κοιλίας τείνουν να εξισωθούν (*φάση βραδείας πλήρωσης*). Στο τέλος της διαστολής αυξάνεται πάλι η εισροή αίματος στην αριστερή κοιλία λόγω της κολπικής συστολής. Από τα παραπάνω γίνεται αντιληπτό ότι κατά την εξέλιξη της διαστολής το τοίχωμα της αριστερής κοιλίας διατείνεται με συνέπεια την αύξηση του όγκου αίματος αυτής, ενώ η πίεσή της, η διαστολική πίεση *πληρώσεως της αριστερής κοιλίας*, παραμένει χαμηλή. Η πίεση πληρώσεως αυξάνεται λίγο, ώστε η φυσιολογική τιμή της μπορεί να φθάσει τα 10 – 12 mmHg κατά το χρόνο της συστολής του αριστερού κόλπου (*τελοδιαστολική πίεση της αριστερής κοιλίας*). Έτσι κατά το τέλος της διαστολής επιτυγχάνεται η μεγίστη διάταση της μυοκαρδιακής ίνας και σ' αυτό σημαντική είναι η συμβολή της τελοδιαστολικής πίεσης πληρώσεως της αριστερής κοιλίας.

Δείκτες Διαστολικής Λειτουργίας

Ο ρυθμός της κοιλιακής χάλασης μπορεί να εκτιμηθεί από το μέγιστο ρυθμό πτώσης της πίεσης, δηλαδή από το μέγιστο $-dP/dt$. Επιπλέον ο τ , η χρονική σταθερά μείωσης της πίεσης κατά τη διάρκεια ισοογκωτικής χάλασης, είναι μία πιο ακριβής μέθοδος μέτρησης του ρυθμού χάλασης. Ο ρυθμός πλήρωσης της αριστερής κοιλίας αντικατοπτρίζεται από την ταχύτητα της διαμυροειδικής ροής αίματος, η οποία μπορεί να μετρηθεί από το παλμικό Doppler υπερηχοκαρδιογράφημα. Οι μετατοπίσεις του διαστολικού τμήματος της σχέσης πίεσης – όγκου της κοιλίας παριστούν μεταβολές της κοιλιακής διατασιμότητας. Αντί της θέσης της καμπύλης μπορεί να υπολογιστεί η κλίση του διαστολικού τμήματος της σχέσης πίεσης – όγκου ως μέτρο της κοιλιακής ενδοτικότητας.

Ισοογκωτική συστολή – Νόμος Frank Starling – Δείκτες Συσταλτικότητας

Γεμάτη όπως είναι η αριστερή κοιλία στο τέλος της διαστολής πρέπει να κενωθεί στην αορτή. Στο σημείο αυτό η αριστερή κοιλία έχει παρομοιαστεί με δοχείο γεμάτο από υγρό, το οποίο σε μία πρώτη φάση πρέπει να σηκώσουμε σε κάποιο ύψος και στη συνέχεια να το αδειάσουμε. Η δύναμη που απαιτείται για την ανύψωση του δοχείου αντιστοιχεί στην καρδιά με την ισοογκωτική συστολή, κατά την οποία συστέλλεται το μυοκάρδιο και προκαλείται αύξηση της πίεσης της αριστερής κοιλίας. *Είναι δε τόσο μεγαλύτερη η συσταλτικότητα του μυοκαρδίου και πιο απότομη η αύξηση της πίεσης της αριστερής κοιλίας όσο πιο πολύ έχει διαταθεί η μυοκαρδιακή ίνα κατά το τέλος της διαστολής (νόμος Frank-Starling).* Εδώ γίνεται αντιληπτή η σημασία της πίεσης πληρώσεως της αριστερής κοιλίας που προκαλεί τη διάταση του τοιχώματός της. Σε ανεπάρκεια της αριστερής κοιλίας η αύξηση της τελοδιαστολικής πίεσης μέχρι 18 – 20 mmHg συνδυάζεται με την καλύτερη δυνατή συσταλτικότητα του μυοκαρδίου. Εάν η διάταση της μυοκαρδιακής ίνας υπερβεί κάποιο όριο, παύει να ισχύει ο νόμος Frank – Starling.

Κατά την ανάπτυξη της συστολής της αριστερής κοιλίας (σήκωμα του δοχείου) πρώτα κλείνει η μιτροειδική βαλβίδα, και τούτο γίνεται μόλις η πίεση της αριστερής κοιλίας υπερβεί την πίεση του αριστερού κόλπου, και στη συνέχεια ανοίγει η αορτική βαλβίδα μόλις η ταχέως αυξανόμενη πίεση της αριστερής κοιλίας υπερβεί τη διαστολική πίεση της αορτής. Το χρονικό διάστημα μεταξύ συγκλίσεως της μιτροειδούς και διανοίξεως της αορτής, κατά το οποίο αυξάνεται η πίεση της αριστερής κοιλίας ενώ ο όγκος της παραμένει σταθερός ονομάζεται *χρόνος ισοογκωτικής συστολής*. Είναι φανερό ότι, όταν ο χρόνος ισοογκωτικής συστολής είναι βραχύς, συστέλλεται ισχυρά το μυοκάρδιο ώστε να προκαλεί πολύ απότομη άνοδο της πίεσης της αριστερής κοιλίας, ενώ όταν είναι παρατεταμένος, όπως συμβαίνει συχνά σε καρδιακή ανεπάρκεια, η συστολή του μυοκαρδίου είναι ασθενής και η άνοδος της πίεσης της αριστερής κοιλίας δεν είναι τόσο απότομη. Τα τελευταία χρόνια έχουν γίνει πολλές έρευνες για να βρεθούν αξιόπιστες μέθοδοι προσδιορισμού της συσταλτικότητας της αριστερής κοιλίας, με δείκτες όπως είναι ο χρόνος της ισοογκωτικής συστολής και η μέγιστη ταχύτητα (dp/dt) ανόδου πίεσης κατά το χρόνο αυτό. Ένας έμμεσος, όχι πολύ ακριβής αλλά στην πράξη χρησιμοποιούμενος δείκτης συσταλτικότητας, είναι η προεξωθητική περίοδος, η οποία περιλαμβάνει την ισοογκωτική συστολή.

Εξώθηση – Δείκτες εξώθησης

Η εξώθηση του αίματος της αριστερής κοιλίας αρχίζει με τη διάνοιξη της αορτικής βαλβίδας. Στην παρομοίωση του δοχείου που σηκώσαμε στο αναγκαίο ύψος (ισοογκωτική συστολή) η εξώθηση αντιστοιχεί με την κένωση του δοχείου από το ίδιο ύψος. Αυτό σημαίνει ότι κατά την εξώθηση διατηρείται η σύσπαση του μυοκαρδιακού τοιχώματος και η πίεση της αριστερής κοιλίας βρίσκεται στο (φυσιολογικό) υψηλό συστολικό επίπεδο. Όμως, επειδή κατά την εξώθηση ελαττώνεται σημαντικά η διάμετρος της κοιλίας, έχουμε ταχεία ελάττωση της τάσης του κοιλιακού τοιχώματος. Κατά το πρώτο τρίτημόριο της συστολικής περιόδου εξωθούνται στην αορτή μεγαλύτερες ποσότητες αίματος (*φάση ταχείας εξώθησης*) από όσο κατά τον υπόλοιπο χρόνο της συστολής (*φάση βραδείας εξώθησης*). Το ποσόν αίματος που εξωθείται προς την αορτή σε

κάθε συστολή (όγκος παλμού) αποτελεί ένα δείκτη εξώθησης και χρησιμοποιείται για τον προσδιορισμό και άλλων δεικτών εξώθησης που σε τελική θεώρηση είναι δείκτες λειτουργικότητας της αριστερής κοιλίας. Ο όγκος παλμού λαμβάνεται και με αφαίρεση του τελοσυστολικού από τον τελοδιαστολικό όγκο της αριστερής κοιλίας από μετρήσεις σε κλασική ή ραδιοϊσοτοπική αγγειοκαρδιογραφία. Πολλαπλασιάζοντας τον όγκο παλμού επί την καρδιακή συχνότητα λαμβάνεται η *καρδιακή παροχή* κατά λεπτόν, και διαιρώντας τον όγκο παλμού δια του τελοδιαστολικού όγκου της αριστερής κοιλίας έχουμε το *κλάσμα εξώθησης*, που είναι ο πιο αξιόπιστος και περισσότερο χρησιμοποιούμενος δείκτης λειτουργικότητας της αριστερής κοιλίας.. Φυσιολογικά το κλάσμα εξώθησης είναι 55 – 70 % και σε καρδιακή ανεπάρκεια μικρότερο του 50%. Σε πολύ σοβαρή κάμψη του μυοκαρδίου της αριστερής κοιλίας, όπως ενίοτε συμβαίνει σε ισχαιμική ή διατακτική μυοκαρδιοπάθεια, το κλάσμα εξώθησης μπορεί να είναι πολύ μικρό, κάτω των 20% - 25%. Η *μέση ταχύτητα περιμετρικής βράχυσης της μυοκαρδιακής ίνας* είναι ένας άλλος δείκτης εξώθησης που λαμβάνεται από την μεταβολή του όγκου της κοιλίας κατά το χρόνο της εξώθησης.

Η τελοσυστολική σχέση πίεσης – όγκου της κοιλίας για ισοογκωτική και ισοτονική συστολή μπορεί να εκφραστεί ως $P_{es} = E_{es} (V_{es} - V_d)$, όπου P_{es} και V_{es} είναι η τελοσυστολική πίεση και ο τελοσυστολικός όγκος αντίστοιχα. Το E είναι ο λόγος της κοιλιακής πίεσης προς τον κοιλιακό όγκο σε κάθε χρονική στιγμή κατά τη διάρκεια του καρδιακού κύκλου και ονομάζεται ελαστικότητα. Υπολογίζεται από την κλίση της γραμμής που ενώνει ισόχρονα σημεία της καμπύλης πίεσης – όγκου. V_d είναι η τετμημένη αυτής της γραμμής με τον άξονα των x . Η E_{es} εκφράζει τη μυοκαρδιακή συσταλτικότητα.

Προφορτίο και μεταφορτίο της αριστερής κοιλίας – Καρδιακή συχνότητα

Όπως αναφέραμε, για να συσταλεί ισχυρά το κοιλιακό μυοκάρδιο πρέπει προηγουμένως να διαταθεί (νόμος Frank-Starling) . Η διάταση γίνεται αρχικά με τη χάλαση και εν συνεχεία με την πίεση διαστολικής πληρώσεως, η οποία αποτελεί και το προφορτίο (preload) της αριστερής κοιλίας. Η συσταλτική δύναμη του μυοκαρδίου εξαρτάται από το προφορτίο και είναι αυξημένη εάν το προφορτίο αυξάνεται, όπως συμβαίνει σε ανεπάρκεια της μιτροειδούς και ανεπάρκεια της αορτής. Πάντως η συσταλτικότητα του μυοκαρδίου δεν μπορεί να αυξηθεί περισσότερο εάν η τιμή του προφορτίου ξεπεράσει κάποιο όριο. Στην τελευταία περίπτωση προκαλείται στάση αίματος στον αριστερό κόλπο και τους πνεύμονες.

Το *μεταφορτίο* αφορά την εξώθηση της αριστερής κοιλίας. Πρόκειται για την αντίσταση που προβάλλει στην εξώθηση το αρτηριακό δίκτυο της μεγάλης κυκλοφορίας. Οι υψηλές περιφερικές αντιστάσεις, η αρτηριακή υπέρταση και η στένωση της αορτικής βαλβίδος χαρακτηρίζονται από αυξημένο μεταφορτίο, που επηρεάζει την ομαλή εξώθηση της αριστερής κοιλίας. Αντίθετα, σε ανεπάρκεια της μιτροειδούς το μεταφορτίο είναι ελαττωμένο, διότι κατά την εξώθηση η αριστερή κοιλία κενώνεται εύκολα μέσω δύο οδών, δηλ. των στομιών της αορτής και της μιτροειδούς. Ως ποσοτική έκφραση του μεταφορτίου χρησιμοποιείται η τελοσυστολική τάση του κοιλιακού μυοκαρδίου (wall stress), η οποία είναι ανάλογη της συστολικής πίεσης και της διαμέτρου της κοιλότητας της αριστερής κοιλίας και αντιστρόφως ανάλογη του πάχους του τοιχώματος της αριστερής κοιλίας (νόμος Laplace).

Καρδιακή Συχνότητα

Η *καρδιακή συχνότητα* παίζει σπουδαιότατο ρόλο στη λειτουργική απόδοση της καρδιάς. Στη φυσιολογική συχνότητα οι διάφορες φάσεις του καρδιακού κύκλου επιτρέπουν την ομαλή λειτουργία της αριστερής κοιλίας σε κάθε συστολή, ώστε να έχουμε και φυσιολογικό όγκο παλμού. Το ίδιο ισχύει και σε μέτρια αύξηση της συχνότητας, οπότε έχουμε και αύξηση της καρδιακής παροχής. Όμως σε εκσεσημασμένη ταχυκαρδία, π.χ. πάνω από 160/min,

επειδή η αύξηση της συχνότητας γίνεται σε βάρος της διαστολικής περιόδου, δε γίνεται επαρκής πλήρωση της αριστερής κοιλίας. Έτσι μειώνεται το προφορτίο, ελαττώνονται η συσταλτικότητα του μυοκαρδίου και ο όγκος παλμού και κατ' επέκταση ελαττώνεται η καρδιακή παροχή. Επίσης δυσμενής είναι η επίπτωση της εκσεσημασμένης βραδυκαρδίας στην καρδιακή παροχή. Εδώ έχουμε αύξηση της διαστολικής πίεσης πληρώσεως (προφορτίου) και συνεπώς αύξηση της συσταλτικότητας της αριστερής κοιλίας. Με το μηχανισμό αυτό αυξάνεται και ο όγκος παλμού, όμως η αύξηση τούτου δεν είναι ανάλογη της βραδυκαρδίας, και τελικά ελαττώνεται η καρδιακή παροχή. Επιπλέον, σε υπέρμετρη αύξηση του προφορτίου δεν ισχύει ο νόμος Frank-Starling, και ο όγκος παλμού επηρεάζεται δυσμενώς από μειωμένη συσταλτικότητα του μυοκαρδίου.

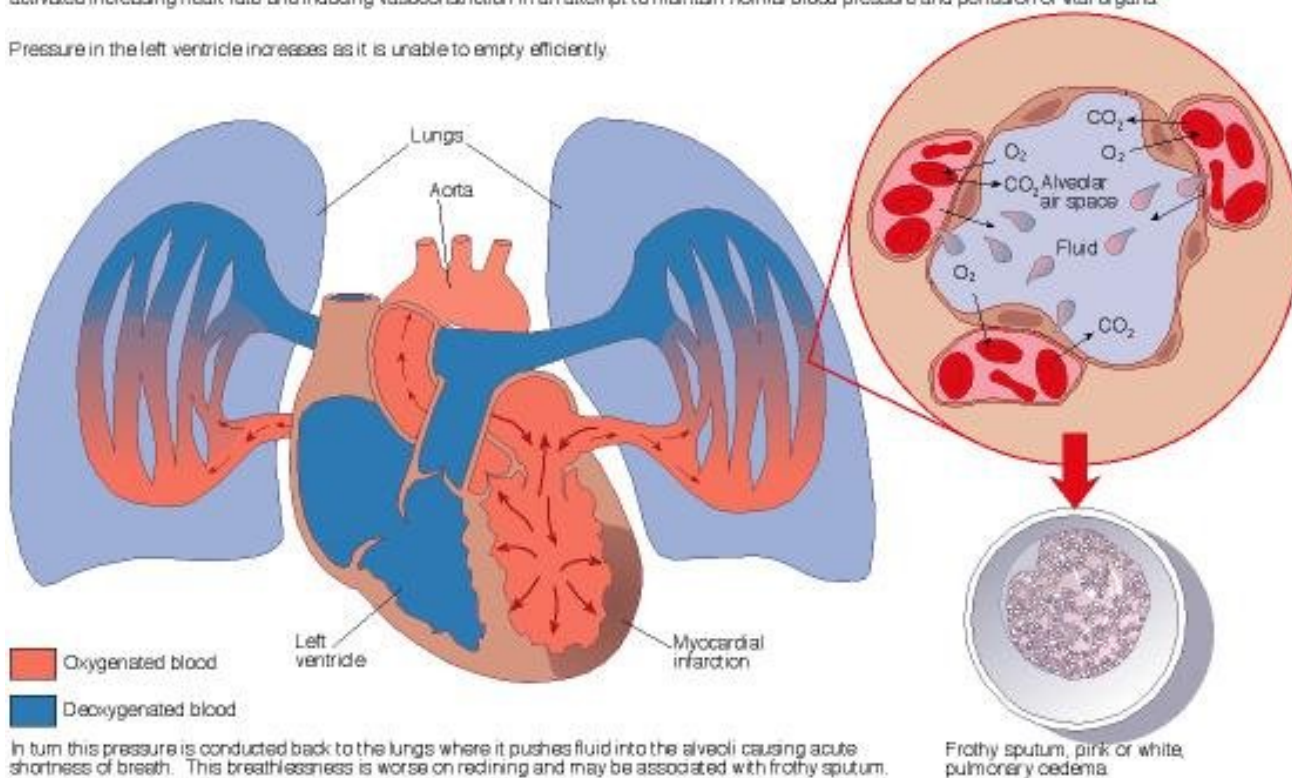
Β' ΜΕΡΟΣ

Καρδιακή Ανεπάρκεια (ΚΑ)

Acute Heart Failure

Acute heart failure is sudden onset of left ventricular failure as the result of an acute primary event. The most common precipitating factor is myocardial infarction. Cardiac output falls as there is less contractile mass to eject blood from the left ventricle. In response to this the sympathetic nervous system is activated increasing heart rate and inducing vasoconstriction in an attempt to maintain normal blood pressure and perfusion of vital organs.

Pressure in the left ventricle increases as it is unable to empty efficiently.



Καρδιακή ανεπάρκεια μπορεί να θεωρηθεί ως κατάσταση κατά την οποία μια διαταραχή της καρδιακής λειτουργίας ευθύνεται για την αδυναμία της καρδιάς να αντλήσει αίμα με το ρυθμό που απαιτείται για την ικανοποίηση των αναγκών των ιστών και /ή πραγματοποιεί αυτό μόνο με παθολογική αύξηση του διαστολικού όγκου.

Στην καρδιακή ανεπάρκεια, υπάρχουν διαταραχές της συστολικής και /ή διαστολικής λειτουργίας. Στην καλούμενη συστολική καρδιακή ανεπάρκεια, η μείωση της συσπαστικότητας του μυοκαρδίου προκαλεί εξασθένηση της συστολής, η οποία οδηγεί τελικά σε ελάττωση του ογκου παλμού, ανεπαρκή εκκένωση της κοιλίας, διάταση της καρδιάς και συχνά αύξηση της διαστολικής πίεσης της

αριστερής κοιλίας. Η ιδιοπαθής διατακτική μυοκαρδιοπάθεια αποτελεί το πρότυπο της συστολικής καρδιακής ανεπάρκειας.

Στη διαστολική καρδιακή ανεπάρκεια κύρια ανωμαλία είναι η διαταραχή της χαλάσεως και της πληρώσεως της κοιλίας που οδηγεί σε αύξηση της διαστολικής πίεσεως αυτής σε κάθε τιμή του διαστολικού όγκου. Η διαταραχή της χαλάσεως μπορεί να είναι λειτουργική και παροδική, όπως επι ισχαιμίας, ενώ η διαταραχή της κοιλιακής πληρώσεως μπορεί να προκληθεί από αυξημένη δυσκαμψία της υπερτροφικής κοιλίας. Τέτοιου είδους καταστάσεις είναι : περιοριστική μυοκαρδιοπάθεια επί διηθητικών νοσών της καρδιάς όπως αμυλοείδωση και η αιμοχρωμάτωση.

Αίτια

Η καρδιακή ανεπάρκεια μπορεί να προκληθεί :

- 1) Ισχαιμική καρδιοπάθεια, η οποία είναι και η συχνότερη αιτία της καρδιακής ανεπάρκειας, διατακτική μυοκαρδιοπάθεια, μυοκαρδίτιδες κ.ά. που προκαλούν τοπική ή γενικευμένη ελάττωση της συσταλτικότητας του μυοκαρδίου.
- 2) Παθήσεις που χαρακτηρίζονται από αύξηση του μεταφορτίου, όπως η αρτηριακή υπέρταση, η στένωση της αορτής, η στένωση ισθμού της αορτής κ.α. Η υπέρταση συχνά συνυπάρχει στους ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια από ισχαιμική καρδιοπάθεια.
- 3) Παθήσεις που χαρακτηρίζονται από μεγάλη αύξηση του πρωφορτίου, όπως η ανεπάρκεια της αορτής, η ανεπάρκεια της μιτροειδούς, η ανεπάρκεια της τριγλώχινας, η μεσοκοιλιακή επικοινωνία, η μεσοκοιλιακή επικοινωνία, ο ανοικτός αρτηριακός πόρος κ.α.
- 4) Παθήσεις που χαρακτηρίζονται από ελάττωση της κοιλιακής πλήρωσης (του πρωφορτίου), όπως η στένωση της μιτροειδούς, η συμπιεστική περικαρδίτιδα, ενδοκοιλοτικός όγκος κ.α.
- 5) Αρρυθμίες με μεγάλη αύξηση ή ελάττωση της καρδιακής συχνότητας.

Προδιαθεσικοί παράγοντες

- 1) Λοίμωξη : Οι ασθενείς με πνευμονική συμφόρηση είναι πιο ευαίσθητοι σε πνευμονικές λοιμώξεις, κάθε λοίμωξη μπορεί να προκαλέσει ΚΑ. Ο πυρετός, η ταχυκαρδία και η υποξαιμία που συνοδεύουν την λοίμωξη, καθώς και η αύξηση μεταβολικών αναγκών, επιβαρύνουν περαιτέρω το υπερφορτισμένο αλλά αντιρροπούμενο μυοκάρδιο του ασθενούς με χρόνια καρδιακή νόσο.
- 2) Αναιμία : όταν υπάρχει αναιμία, οι ανάγκες O_2 των ιστών ικανοποιούνται μόνο με αύξηση της καρδιακής παροχής. Ενώ μια τέτοια αύξηση της καρδιακής παροχής γίνεται ανεκτή από φυσιολογική καρδιά, η πάσχουσα υπερφορτισμένη αλλά κατά τα άλλα αντιρροπούμενη καρδιά αδυνατεί να αυξήσει επαρκώς τον όγκο του αίματος που αυτή κινεί προς την περιφέρεια γεγονός που μπορεί να οδηγήσει σε Κ.Α.
- 3) Θυρεωτοξίκωση και κύηση: όπως στην αναιμία και στον πυρετό, στη θυρεωτοξίκωση και στην κύηση η επαρκής αιμάτωση των ιστών απαιτεί αύξηση της καρδιακής παροχής. Η ανάπτυξη ή η επιδείνωση καρδιακής ανεπάρκειας μπορεί να είναι μία από τις πρώτες κλινικές εκδηλώσεις του υπερθυρεοειδισμού σε ασθενή με αντιρροπούμενη μέχρι τότε καρδιακή νόσο. Ομοίως, καρδιακή ανεπάρκεια όχι σπάνια συμβαίνει για πρώτη φορά κατά τη διάρκεια της κύησης επί γυναικών με ρευματική βαλβιστική καρδιοπάθεια, στις οποίες η αντιρρόπηση της καρδιακής λειτουργίας μπορεί να αποκατασταθεί και πάλι μετά τον τοκετό.
- 4) Αρρυθμίες – σε ασθενείς με αντιρροπούμενη καρδιακή νόσο, οι αρρυθμίες είναι τα συχνότερα εκκλιτικά αίτια καρδιακής ανεπάρκειας
- 5) Ρευματική και άλλες μορφές μυοκαρδίτιδας: ο οξύς ρευματικός πυρετός και μια σειρά άλλων φλεγμονώδων ή λοιμωδών νόσων που προσβάλλουν το μυοκάρδιο διαταράσσουν τη λειτουργία αυτού σε ασθενείς με ή χωρίς προϋπάρχουσα καρδιοπάθεια
- 6) Λοιμώδης ενδοκαρδίτιδα: η επιπρόσθετη βλάβη των βαλβίδων, η αναιμία, ο πυρετός και η μυοκαρδίτιδα που συχνά συμβαίνουν ως επακόλουθα της λοιμώδους ενδοκαρδίτιδας, μεμονωμένα ή ως συνδυασμό, μπορεί να προκαλέσουν την εμφάνιση της καρδιακής ανεπάρκειας.

- 7) Κατάχρηση σωματικής ασκήσεως, τροφών και υγρών και περιβαλλοντικοί και συγκινησιακοί παράγοντες: Η αύξηση της προσλήψεως του Na^{++} , η αυθαίρετη διακοπή φαρμάκων που χορηγούνταν προς θεραπεία καρδιακής ανεπάρκειας, οι μεταγγίσεις αίματος, η σωματική κόπωση, υπέρμετρη αύξηση της θερμοκρασίας ή υγρασίας του περιβάλλοντος και το στρέος μπορεί να προκαλέσουν καρδιακή ανεπάρκεια σε αντιρροπούμενη οργανική καρδιοπάθεια.
- 8) Αρτηριακή υπέρταση : η ταχεία αύξηση της αρτηριακής πίεσεως μπορεί να προκαλέσει ρήξη της καρδιακής αντιρροπήσεως.
- 9) Έμφραγμα μυοκαρδίου σε ασθενείς με χρόνια άλλα αντιρροπούμενη ισχαιμική καρδιοπάθεια, ένα νέο έμφραγμα μπορούν να οδηγήσουν σε καρδιακή ανεπάρκεια.
- 10) Πνευμονική εμβολή: οι ασθενείς που διάγουν καθιστική ζωή και έχουν χαμηλή καρδιακή παροχή βρίσκονται σε αυξημένο κίνδυνο θρομβώσεως των φλεβών των κάτω άκρων ή της πυέλου. Οι πνευμονικές εμβολές αυξάνουν περαιτέρω την πίεση της πνευμονικής αρτηρίας, η οποία με τη σειρά της προκαλεί ή επιδεινώνει τη δεξιά κοιλιακή ανεπάρκεια.

Συμπτώματα της Καρδιακής Ανεπάρκειας που επηρεάζουν την ποιότητα ζωής

Δύσπνοια

Η αναπνευστική δυσχέρεια που συμβαίνει ως αποτέλεσμα αυξημένης προσπάθειας για αναπνοή είναι το συχνότερο σύμπτωμα της Κ.Α. Στις πρώιμες φάσεις της Κ.Α. η δύσπνοια παρατηρείται μόνο κατά τη διάρκεια σωματικής δραστηριότητας, οπότε απλά παριστά επιδείνωση της έντονης αναπνοής που παρατηρείται και φυσιολογικά υπό αυτές τις συνθήκες

Ωστόσο, με την πρόοδο της καρδιακής ανεπάρκειας, η δύσπνοιά εμφανίζεται με προοδευτικά λιγότερη σωματική δραστηριότητα.

Τελικά, η δύσπνοια εμφανίζεται και όταν ο ασθενής βρίσκεται σε ηρεμία.

Καρδιακή δύσπνοια παρατηρείται συχνότατα σε ασθενείς με αύξηση των πιέσεων στις πνευμονικές φλέβες και στα πνευμονικά τριχοειδή. Οι ασθενείς αυτοί

συνήθως έχουν διατεταμένα πνευμονικά αγγεία και διάμεσο πνευμονικό οίδημα και είναι εμφανή στην ακτινολογική εξέταση.

Το διάμεσο πνευμονικό οίδημα ελαττώνει την ενδοτικότητα των πνευμόνων και με τον τρόπο αυτό αυξάνει το έργο των αναπνευστικών μυών που απαιτείται για την εισπνοή.

Η ενεργοποίηση των υποδοχέων των πνευμόνων οδηγεί στην ταχεία και επιπόλαια αναπνοή που χαρακτηρίζει την καρδιακή δύσπνοια. Το κόστος οξυγόνου της αναπνοής αυξάνεται από το υπέρμετρο έργο των αναπνευστικών μυών. Αυτό συνδυάζεται με ελάττωση της μεταφοράς O_2 στους μύς, λόγω ελάττωσης της καρδιακής παροχής και συμβάλλει στην επέλευση της κοπώσεως των αναπνευστικών μυών και στο αίσθημα δύσπνοιας.

Ορθόπνοια

Δύσπνοια στην κατάκλιση συνήθως είναι οψιμότερη εκδήλωση της ΚΑ από τη δύσπνοια προσπάθειας. Η ορθόπνοια οφείλεται στην ανακατανομή των υγρών από την κοιλία και τα κάτω άκρα στο θώρακα, η οποία προκαλεί αύξηση της υδροστατικής πίεσεως των πνευμονικών τριχοειδών, καθώς και στην ανύψωση του διαφράγματος κατά την ύπτια θέση. Οι ασθενείς με ορθόπνοια πρέπει να χρησιμοποιούν πολλά προσκεφαλαία κατά τη διάρκεια της νύχτας και συχνά ξυπνούν με δύσπνοια ή βήχα αν ξεφύγουν από τα προσκεφαλαία. Το αίσθημα δύσπνοιας υποχωρεί με την ανακάθιση επειδή η θέση αυτή ελαττώνει τη φλεβική επιστροφή και την πίεση των πνευμονικών τριχοειδών.

Από την άλλη, σε άλλους ασθενείς με μακροχρόνια βαριά ανεπάρκεια της αριστερής κοιλίας, τα συμπτώματα πνευμονικής συμφορήσεως ελαττώνονται με τον χρόνο, καθώς εγκαθίσταται η δυσλειτουργία της δεξιάς κοιλίας.

Παροξυσμική (νυκτερινή) δύσπνοια

Ο όρος αυτός αναφέρεται σε κρίσεις βαριάς δύσπνοιας και βήχα που γενικά εμφανίζονται τη νύχτα, συνήθως ξυπνώντας τον ασθενή από τον ύπνο και τρομάζοντας τον. Αν και η απλή ορθόπνοια υποχωρεί με την ανακάθιση στην άκρη του κρεβατιού με τα πόδια κρεμασμένα, στον ασθενή με παροξυσμική νυκτερινή δύσπνοια ο βήχας και οι συριγμοί επιμένουν ακόμη και στη θέση αυτή.

Το καρδιακό άσθμα σχετίζεται στενά με την παροξυσμική νυχτερινή δύσπνοια και το νυχτερινό βήχα και χαρακτηρίζεται από συρίπτουσα αναπνοή λόγω βρογχοσπασμού που είναι εντονότερος την νύχτα. Το οξύ πνευμονικό οίδημα είναι βαριά μορφή καρδιακού άσθματος οφειλόμενη σε μεγάλη αύξηση της πίεσεως των πνευμονικών τριχοειδών και σε σχηματισμό κυψελιδικού οιδήματος, συνοδευόμενο από έντονη δύσπνοια, υγρούς ρογχούς στα ημιθώρακια και διδρωση και αποχρεμψη ρόδινου υγρού. Αν δεν αντιμετωπιστεί αμέσως μπορεί να αποβεί θανατηφόρο.

Αναπνοή CHEYNE - STOKES

Γνωστή και ως περιοδική ή κυκλική αναπνοή, χαρακτηρίζεται από μείωση της ευαισθησίας του αναπνευστικού κέντρου στην αρτηριακή PCO_2 . Υπάρχει απνοϊκή φάση κατά τη διάρκεια της οποίας το αρτηριακό PCO_2 μειώνεται και το αρτηριακό PCO_2 αυξάνεται. Οι μεταβολές αυτές του αρτηριακού αίματος διεγείρουν το σε καταστολή ευρισκόμενο αναπνευστικό κέντρο, οδηγώντας σε υπεραερισμό και υποκαπνία, που με την σειρά τους ακολουθούνται από υποτροπή της άπνοιας. Τα επεισόδια αυτά συμβαίνουν συχνά σε ασθενείς με αθηροσκλήρυνση και άλλες βλάβες εγκεφάλου, όμως η παράταση του χρόνου κυκλοφορίας από τους πνεύμονες στον εγκέφαλο που συμβαίνει στην ΚΑ, ιδίως σε ασθενείς με υπέρταση ή στεφανιαία καρδιοπάθεια και συνυπάρχουσα εγκεφαλοαγγειακή νόσο, φαίνεται ότι επίσης προκαλεί τον τύπο αυτό αναπνοής.

Κόπωση, αδυναμία και κοιλιακά συμπτώματα

Τα μη ειδικά αλλά συχνά αυτά συμπτώματα της Κ.Α συνδέονται με την μείωση της αιματώσεως των σκελετικώς μυών. Η ικανότητα ασκήσεως μειώνεται λόγω μείωσης της ικανότητας της καρδιάς να αυξήσει την παροχή της και την μεταφορά O_2 στους ασκούμενους μύς. Η ανορεξία και η ναυτία, σε συνδυασμό με πόνο και αίσθημα πληρότητας της κοιλίας, είναι συχνές αιτιάσεις και πιθανώς συνδέονται με την συμφόρηση του ήπατος και του συστήματος της πυλαίας φλέβας.

Εγκεφαλικά Συμπτώματα

Στην βαριά ΚΑ ιδίως σε άτομα μεγάλης ηλικίας με εγκεφαλική αρτηριοσκλήρυνση, ελάττωση της εγκεφαλικής ροής του αίματος και αρτηριακή υποξαιμία, υπάρχουν διαταραχές της εγκεφαλικής λειτουργίας, χαρακτηριζόμενες από συγχετική κατάσταση, δυσκολία συγκεντρώσεως, διαταραχές της μνήμης, αϋπνοία, κεφαλαλγία και άγχος. Η νυχτουρία είναι συχνή στην ΚΑ και συμβάλλει στην αϋπνοία.

Μεταβολές σε κυτταρικό επίπεδο επί Κ.Α

Η Κ.Α που συμβαίνει επί οξείας ή χρόνιας ισχαιμίας μπορεί να αποδοθεί σε μείωση προσφοράς ενέργειας στο μυοκάρδιο. Ωστόσο, σε ορισμένες μορφές κλινικής Κ.Α χωρίς ισχαιμία, τα μυοκαριακά αποθέματα ενέργειας με τη μορφή της φωσφορικής κρεατίνης είναι μειωμένα, όπως και η δραστηριότητα του ενζύμου κρεατινική κινάση που απαιτείται για τη μετακίνηση φωσφορικών υψηλής ενέργειας μεταξύ φωσφορικής κρεατίνης και δισφωρικής αδενοσίνης, αυτό υπαινίσσεται ότι μπορεί να ευθύνεται η ελάττωση των ενεργειακών αποθεμάτων του μυοκαρδίου.

Μεταβολές των ρυθμιστικών πρωτεϊνών

Υπάρχουν σημαντικές ενδείξεις ότι στη χρόνια ΚΑ συμβαίνουν μεταβολές των ρυθμιστικών πρωτεϊνών. Τέτοιες μεταβολές είναι η ελάττωση της δραστηριότητας της μυοσινικής ATP-άσης, η οποία θα μπορούσε να προκληθεί από τη μεταβολή της εκφράσεως της τροπονίνης Τα και/ή της κινάσης 2 της ελαφράς μυοσίνης, δύο πρωτεϊνών που ενδεχομένως ευθύνονται για την μείωση της αλληλεπιδράσεως μεταξύ νημάτων μυοσίνης και ακτίνης.

Διαταραχές της ζεύξεως διεγέρσεως - συστολής

Υπάρχουν σημαντικές ενδείξεις που στηρίζουν την άποψη ότι σε πολλές μορφές ΚΑ είναι μειωμένη η προσφορά Ca^{++} στους τόπους συστολής, με συνακόλουθη

μείωση της επιδόσεως της καρδιάς. Ωστόσο, η μοριακή βάση της ανωμαλίας αυτής και ακόμα οι υποκυτταρικές δομές που εμπλέκονται, δηλαδή το σαρκείλημα, οι σωληνίσκοι T και /ή το σαρκοπλασματικό δίκτυο, δεν έχουν για την ώρα μελετηθεί. Ωστόσο, υπάρχουν ενδείξεις υπέρ ελαττώσεως των αγγελιοφόρων RNA των ρυθμιστικών των κινήσεων του Ca^{++} πρωτεϊνών, καθώς και των διαύλων ελευθέρωσης του Ca^{++} και της αντλίας προσλήψεως Ca^{++} που διαδραματίζουν κεντρικούς ρόλους στην κίνηση των Ca^{++} μεταξύ του σαρκοπλασματικού δικτύου και κυτταροπλάσματος και αντιστρόφως. Η ανώμαλη έκφραση των γονιδίων που κωδικοποιούν τις πρωτεΐνες αυτές μπορεί να διαταράξει τόσο τη σύσπαση όσο και τη χάλαση του μυοκαρδίου και έτσι να συμβάλλει στην ανάπτυξη της διαστολικής ΚΑ. Επιπλέον, η ελάττωση της ελευθέρωσης Ca^{++} από το σαρκοπλασματικό δίκτυο προς τα μιονήματα μπορεί να προκαλέσει συστολική καρδιακή ανεπάρκεια.

Αντισταθμιστικοί Μηχανισμοί

- 1) Αύξηση της καρδιακής συχνότητας: Με αυτή επιτυγχάνεται αύξηση της καρδιακής παροχής. Όσο περισσότερο η καρδιά ανεπαρκεί τόσο η προκαλούμενη κατά τη σωματική προσπάθεια ταχυκαρδία διαρκεί μακρότερο χρονικό διάστημα μετά το τέλος της προσπάθειας. Σε βαριά καρδιακή ανεπάρκεια η ταχυκαρδία είναι μόνιμη. Η αντισταθμιστική αξία της ταχυκαρδίας περιορίζεται εκ του ότι κατ' αυτήν ελαττώνεται η περίοδος διαστολής της καρδιάς και έτσι ελαττώνεται ο όγκος παλμού. Στη μείωση του όγκου παλμού, κατά το νόμο Frank – Starling, συμβάλλει και η ελάττωση της συσταλτικότητας της αριστερής κοιλίας λόγω μείωσης του τελοδιαστολικού όγκου. Γι' αυτό όταν η καρδιακή συχνότητα είναι μεγαλύτερη από κάποιο όριο, π.χ. 160, έχει σαν αποτέλεσμα την ελάττωση της καρδιακής παροχής. Ο χρήσιμος αντισταθμιστικός μηχανισμός της ταχυκαρδίας δεν παρατηρείται στα άτομα, συνήθως ηλικιωμένα, που πάσχουν από νόσο του φλεβοκόμβου ή κολποκοιλιακό αποκλεισμό.
- 2) Διάταση και υπερτροφία του κοιλιακού μυοκαρδίου: Για να αναπτυχθεί αυτός ο αντισταθμιστικός μηχανισμός απαιτείται μεγάλο χρονικό

διάστημα, μηνών ή ετών, και έχει σχέση με το προφορτίο και το μεταφορτίο. Εάν η πάθηση χαρακτηρίζεται από αύξηση του προφορτίου, όπως είναι η ανεπάρκεια της αορτής, τότε κυριαρχεί η διάταση και η έκκεντρη υπερτροφία του τοιχώματος της αριστερής κοιλίας. Όσο δε διατείνεται η κοιλία τόσο ισχυρότερη είναι η συστολή και μεγαλύτερος ο όγκος παλμού. Εάν η πάθηση χαρακτηρίζεται από αύξηση του μεταφορτίου, όπως π.χ. η αρτηριακή υπέρταση και η στένωση της αορτής, τότε κυριαρχεί η συγκεντρική υπερτροφία της αριστερής κοιλίας, με την οποία προσπαθεί να υπερνικήσει τα αυξημένα εμπόδια κατά την εξώθηση και να κενωθεί από το φυσιολογικό σε όγκο περιεχόμενό της. Για τη δεξιά κοιλία ισχύει επίσης ο ίδιος αντισταθμιστικός μηχανισμός της διάτασης – υπερτροφίας : εμφανίζεται έκκεντρη υπερτροφία σε πάθηση με αύξηση του προφορτίου, όπως η ανεπάρκεια της τριγλώχινας, και συγκεντρική υπερτροφία σε πάθηση με αύξηση του μεταφορτίου, όπως η στένωση της πνευμονικής. Η διαφορά μεταξύ έκκεντρης και συγκεντρικής υπερτροφίας είναι ότι στην πρώτη η διατασιμότητα του τοιχώματος κατά τη διαστολή είναι πολύ μεγαλύτερη, έτσι ώστε χωρίς αξιόλογη αύξηση της διαστολικής πίεσης ακολουθεί ισχυρή συστολή κατά τον νόμο Frank – Starling. Ενώ στη συγκεντρική υπερτροφία, π.χ. στένωση αορτής, απαιτείται αυξημένη διαστολική πίεση πληρώσεως για να διαταθεί το παχύ κοιλιακό τοίχωμα έστω και εάν δεν υπάρχει κάμψη και ανεπάρκεια της αριστερής κοιλίας. Σε οξεία πάθηση, π.χ. σοβαρή ανεπάρκεια της μιτροειδούς από ρήξη τενοντίων χορδών ή θηλοειδούς μυός, ή σοβαρή στένωση της αορτής από θρόμβωση προσθετικής βαλβίδας, δεν είναι έκδηλος ο αντισταθμιστικός μηχανισμός της διάτασης – υπερτροφίας, διότι ο χρόνος για την ανάπτυξη του δεν είναι αρκετός. Εάν με τους υπ' αριθμ. 1 και 2 αντισταθμιστικούς μηχανισμούς δεν επιτυγχάνεται η διατήρηση της καρδιακής παροχής, τότε αναπτύσσονται οι ακόλουθοι τρεις μηχανισμοί, οι οποίοι και συμμετέχουν στις κλινικές εκδηλώσεις της καρδιακής ανεπάρκειας.

- 3) Συμπαθητικοτονία – Ανακατανομή αίματος: Η ελαττωμένη σε σχέση με τις απαιτήσεις καρδιακή παροχή οδηγεί σε ελάττωση της αρτηριακής πίεσης και μειωμένη άρδευση των περιφερικών ιστών. Αντισταθμιστικά αυξάνεται ο τόνος του συμπαθητικού και γίνεται περιφερική αγγειοσύσπαση, η

οποία περιλαμβάνει το δέρμα, τα σπλάχνα και τους νεφρούς, με σκοπό τη διατήρηση της αρτηριακής πίεσης σε φυσιολογικά επίπεδα και την ανακατανομή του αίματος, ώστε τούτο να κατευθύνεται στα πιο ζωτικά όργανα του μυοκαρδίου και του εγκεφάλου. Επίσης σε συμπαθητικοτονία απελευθερώνονται κατεχολαμίνες που προκαλούν αύξηση της συσταλτικότητας του μυοκαρδίου και του τόνου των φλεβών για διατήρηση της φλεβικής επιστροφής προς τους πνεύμονες.

- 4) Κατακράτηση νατρίου και ύδατος: Η μειωμένη παροχή στους νεφρούς προκαλεί ένα άλλο αντισταθμιστικό μηχανισμό με τον οποίο γίνεται κατακράτηση νατρίου και ύδατος στο αίμα για να διατηρηθεί η καρδιακή παροχή. Όμως στην πραγματικότητα αυξάνεται ο όγκος αίματος, τον οποίο αδυνατεί να κυκλοφορήσει η πάσχουσα καρδιά, με αποτέλεσμα την επιδείνωση της καρδιακής ανεπάρκειας. Εξαιρέση αποτελούν περιπτώσεις αφυδάτωσης από νηστεία και ανεπαρκή λήψη υγρών, όπως συμβαίνει ενίοτε σε οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, οπότε με την κατακράτηση νατρίου και με τη χορήγηση υγρών αυξάνεται το προφορτίο και η καρδιά λειτουργεί καλύτερα σύμφωνα με το νόμο Frank – Starling.
- 5) Αύξηση αρτηριοφλεβικής διαφοράς οξυγόνου: Στην καρδιακή ανεπάρκεια οι ιστοί προσλαμβάνουν περισσότερο O_2 κατά ml αίματος και χρησιμοποιούν τον ανερόβιο μηχανισμό περισσότερο από το φυσιολογικό. Τούτο έχει ως συνέπεια την αύξηση της αρτηριοφλεβικής διαφοράς O_2 στα διάφορα όργανα. Η πνευμονική αρτηριοφλεβική διαφορά O_2 (αρτηριακού αίματος πνευμονικών φλεβών ή κάποιας περιφερικής αρτηρίας – O_2 φλεβικού αίματος πνευμονικής αρτηρίας), η οποία εκφράζει τον μέσο όρο των διαφορών σε όλο το σώμα, αποτελεί ένα από τους καλύτερους δείκτες της καρδιάς σαν αντλίας για να τροφοδοτήσει με την αναγκαία παροχή αίματος τους περιφερικούς ιστούς.

Κλινικές Μορφές

Διακρίνονται οι εξής κλινικές μορφές καρδιακής ανεπάρκειας:

1. Αριστερή καρδιακή ανεπάρκεια.
2. Δεξιά καρδιακή ανεπάρκεια.
3. Ολική καρδιακή ανεπάρκεια.

Η διαίρεση αυτή είναι κατά ένα τρόπο σχηματική, διότι ανεπάρκεια μιας κοιλίας, ιδίως της αριστερής, οδηγεί σε κάμψη και της άλλης κοιλίας με αποτέλεσμα την ολική καρδιακή ανεπάρκεια.

□ **Αριστερή Καρδιακή Ανεπάρκεια**

Πίνακας 1

Αίτια αριστερής καρδιακής ανεπάρκειας

Στεφανιαία νόσος
Αρτηριακή υπέρταση
Βαλβιδικές καρδιοπάθειες
Μυοκαρδιοπάθειες
Συγγενείς καρδιακές παθήσεις

Αιμοδυναμικές μεταβολές

Σε αριστερή καρδιακή ανεπάρκεια αυξάνεται η διαστολική πίεση της αριστερής κοιλίας, η πίεση του αριστερού κόλπου, των πνευμονικών τριχοειδών και της πνευμονικής αρτηρίας. Μερικές φορές μπορεί να συμβεί βαθμός ανεπάρκειας της μιτροειδούς από διάταση του μιτροειδικού δακτυλίου με σαφή αύξηση της συστολικής πίεσης του αριστερού κόλπου και των πνευμονικών τριχοειδών

(μεγάλο κύμα V στην καμπύλη πίεσεως των πνευμονικών τριχοειδών). Αρχικά η συστολική πίεση της πνευμονικής αρτηρίας και της δεξιάς κοιλίας αυξάνονται μόνο κατά τη σωματική προσπάθεια, όμως στα τελικά στάδια αυξάνεται και κατά την ανάπαυση, οπότε είναι δυνατόν να υπερβεί τα 100 mmHg και να φθάσει τα επίπεδα της συστολικής πίεσης της μεγάλης κυκλοφορίας.

Κλινικές εκδηλώσεις

Η αντικειμενική εξέταση μπορεί να αποκαλύψει πρώιμα σημεία αριστερής καρδιακής ανεπάρκειας πριν από την εμφάνιση συμπτωμάτων πνευμονικής συμφόρησης και κακής αιμάτωσης της περιφέρειας. Τέτοια σημεία από την ψηλάφηση είναι ο μικρός ή και εναλλασσόμενος αρτηριακός σφυγμός, και από την ακρόαση ο προσυστολικός και ο πρωτοδιαστολικός καλπασμός, η ελάττωση της έντασης του 1^{ου} τόνου στην κορυφή από λειτουργική ανεπάρκεια της μιτροειδούς. Μερικές φορές, ιδιαίτερα σε ασθενείς με στένωση της μιτροειδούς, τα συμπτώματα αρχίζουν με την εγκατάσταση μαρμαρυγής των κόλπων, οπότε η εξέταση αποκαλύπτει ευρήματα πλήρους αρρυθμίας. Επίσης στην εξέταση διαπιστώνονται και ευρήματα της παθήσεως, π.χ. βαλβιδοπάθειας που οδήγησε στην αριστερή καρδιακή ανεπάρκεια. Οι κλινικές εκδηλώσεις της αριστερής καρδιακής ανεπάρκειας εμφανίζονται σε προχωρημένο στάδιο της υποκείμενης πάθησης, κατά το οποίο η καρδιακή παροχή είναι ελαττωμένη παρά την ανάπτυξη των αντισταθμιστικών μηχανισμών της διάτασης – υπερτροφίας της αριστερής κοιλίας και της αύξησης της καρδιακής συχνότητας. Οι κλινικές εκδηλώσεις προέρχονται:

1) Από τη μειωμένη παροχή αίματος στην περιφέρεια. Ο αρτηριακός σφυγμός είναι μικρός και από την αντισταθμιστική αγγειοσύσπαση το δέρμα γίνεται ωχρο και ψυχρό. Ο ασθενής κουράζεται εύκολα ή έχει μόνιμο αίσθημα κόπωσης. Στις πιο βαριές περιπτώσεις η μειωμένη άρδευση (α) των νεφρών προκαλεί ολιγουρία, (β) του εγκεφάλου προκαλεί ζάλη ή διανοητική σύγχυση και (γ) του μυοκαρδίου διά των στεφανιαίων αρτηριών προκαλεί επιδείνωση της κάμψης της αριστερής κοιλίας.

2) Από τη συμφόρηση αίματος στους πνεύμονες και αύξηση της πίεσης στα πνευμονικά τριχοειδή. Η πνευμονική συμφόρηση αποτελεί εξέλιξη της αριστερής καρδιακής ανεπάρκειας με εξαίρεση τις λίγες περιπτώσεις κατά τις οποίες η ανεπάρκεια οφείλεται σε ελαττωμένο προφορτίο, δηλαδή σε ελαττωμένη διαστολική πίεση πλήρωσεως της αριστερής κοιλίας, οπότε συμβαίνει το αντίθετο, δηλαδή οι πνεύμονες είναι ολιγαιμικοί. Σε στένωση μιτροειδούς έχουμε πνευμονική συμφόρηση και μειωμένη πλήρωση της αριστερής κοιλίας. Η πνευμονική συμφόρηση εκδηλώνεται με δύσπνοια, βήχα, ελαφρά κυάνωση, αιμόπτυση, αϋπνία, βράγχος της φωνής, αναπνοή Cheyne-Stokes¹.

Μορφές δύσπνοιας

Δύσπνοια προσπάθειας: Εμφανίζεται όταν η πίεση των πνευμονικών τριχοειδών γίνεται μεγαλύτερη από 20 mmHg, οπότε προσεγγίζει την κολλοειδωσμοτική πίεση (περί τα 25 mmHg) και αρχίζει η έξοδος υγρών από τα πνευμονικά τριχοειδή προς τον ενδιάμεσο πνευμονικό ιστό (ενδιάμεσο πνευμονικό οίδημα).

Στα αρχικά στάδια της αριστερής καρδιακής ανεπάρκειας η πίεση των πνευμονικών τριχοειδών κατά την ανάπαυση μπορεί να είναι στα ανώτερα φυσιολογικά όρια, μέχρι 12 mmHg ή ελαφρά αυξημένη αλλά σαφώς κάτω από 20 mmHg. Τότε η δύσπνοια απουσιάζει κατά την ανάπαυση ή την ελαφρά σωματική προσπάθεια και εμφανίζεται π.χ., στο γρήγορο βάδισμα, όταν λόγω ελαττώσεως των περιφερειακών αγγειακών αντιστάσεων και αυξήσεως της φλεβικής επιστροφής αίματος προς τους πνεύμονες η τριχοειδική πίεση των πνευμόνων ανεβαίνει πάνω από 20 mmHg. Με την ελάττωση της σωματικής προσπάθειας υποχωρεί η πνευμονική τριχοειδική πίεση και μαζί μ' αυτήν η δύσπνοια. Είναι αντιληπτό ότι όσο πιο εύκολα εμφανίζεται η δύσπνοια τόσο πιο σοβαρή είναι η αριστερή καρδιακή ανεπάρκεια.

¹ Χαρακτηρίζεται από εναλλασσόμενες περιόδους αναπνοών με προοδευτικά αυξανόμενο και εν συνεχεία μειούμενο εύρος και περιόδους άπνοιας. Συνήθως αναφέρεται από τους συγγενείς και όχι από τον ίδιο τον ασθενή. Οφείλεται σε ελάττωση της ευαισθησίας του κέντρου της αναπνοής και εμφανίζεται συχνότερα σε ηλικιωμένα άτομα με εγκεφαλική αρτηριακή αθηροσκλήρυνση και αρτηριακή υπέρταση, και δη μετά χορήγηση οπιούχων ή κατασταλτικών σε σημαντικές δόσεις.

Παροξυσμική δύσπνοια: Εμφανίζεται συνήθως κατά τη νύχτα σε ασθενείς που παρουσιάζουν δύσπνοια σε μικρή σωματική προσπάθεια. Οι άρρωστοι αυτοί κατά την ανάπαυση έχουν αρκετά υψηλή τριχοειδική πίεση των πνευμόνων που πλησιάζει τα 20 mmHg. Εάν κοιμηθούν με τη ράχη «ψηλά» στηριζόμενη σε μαξιλάρια συνήθως έχουν καλό ύπνο. Όμως εάν συμβεί να κοιμούνται σε οριζόντια θέση, τότε αυξάνεται περισσότερο η πίεση των πνευμονικών τριχοειδών και αρχίζει η εξαγγείωση υγρού. Τούτο οφείλεται κυρίως σε μεγαλύτερη φλεβική επιστροφή αίματος στους πνεύμονες για λόγους βαρύτητας και σε απορρόφηση τυχόν υπάρχοντος οιδήματος στα κάτω άκρα, καθώς επίσης σε ελάττωση της ζωτικής χωρητικότητας των πνευμόνων λόγω ανόδου του διαφράγματος. Η σημειούμενη διαταραχή της αναπνοής, στην αρχή ελαφρά, αργότερα γίνεται σοβαρή και τότε ξυπνάει ο ασθενής, ο οποίος συνήθως ανακουφίζεται όταν καθήσει στην άκρη της κλίνης του με τα πόδια χαμηλά στο πάτωμα. Η παροξυσμική αυτή δύσπνοια συνήθως διαρκεί επί 10-20 min.

Οξύ πνευμονικό οίδημα: Είναι βαριά κλινική εκδήλωση αριστερής καρδιακής ανεπάρκειας με αιφνίδια αύξηση της πίεσης των πνευμονικών τριχοειδών πάνω από 25 mmHg και άφθονη εξαγγείωση υγρού στις κυψελίδες. Εμφανίζεται σε χρόνιους καρδιοπαθείς με εύκολη δύσπνοια προσπαθείας ή επεισόδια παροξυσμικής δύσπνοιας που μπορεί να εξελιχθούν σε πνευμονικό οίδημα, συχνά όμως εμφανίζεται και ως πρώτη εκδήλωση σε ασθενείς με οξύ καρδιακό επεισόδιο όπως είναι το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, κρίση αρτηριακής υπέρτασης κ.ά. Στους καρδιοπαθείς με χρόνια δύσπνοια η έκλυση του οξέος πνευμονικού οιδήματος συχνά οφείλεται σε διαταραχή του καρδιακού ρυθμού². Στην *κλινική εικόνα* κυριαρχεί η δύσπνοια με συχνές και επιπόλαιες αναπνοές. Ο ασθενής είναι φοβισμένος και έχει το αίσθημα της έλλειψης αέρα. Η κατάληψη των κυψελίδων από υγρό συχνά συνδυάζεται με ρήξεις μικρών αγγείων και αυτά εκδηλώνονται με βήχα και ροδόχροα αφρώδη πτύελα. Σε πληρέστερη εικόνα ο ασθενής φαίνεται σαν να πνίγεται από την εξαγγείωση των υγρών στις κυψελίδες με αφρούς στο στόμα. Το αίμα υπολείπεται σε οξυγόνωση και εμφανίζεται ελαφρά περιφερειακή κυάνωση στα χείλη και τα δάκτυλα. Επίσης

² π.χ. παροξυσμό κολπικής μαρμαρυγής, αύξηση της αρτηριακής πίεσης ή στηθαγχική κρίση και, σπανιότερα, σε υπερβολική χορήγηση υγρών.

στην περιφέρεια κυριαρχούν οι εκδηλώσεις της χαμηλής καρδιακής παροχής³. Η σωματική κόπωση είναι έκδηλη, ο ασθενής δεν μπορεί να σταθεί όρθιος, ακόμη και να καθήσει. Συχνά υπάρχει διανοητική σύγχυση.

Από την *αντικειμενική εξέταση* διαπιστώνεται ταχυκαρδία με πολύ μικρό αρτηριακό σφυγμό, ο οποίος ενίοτε είναι εναλλασσόμενος. Η συστολική πίεση μπορεί να είναι φυσιολογική ή και αυξημένη από περιφερικό αγγειόσπασμο, όμως συχνά είναι χαμηλή⁴. Από την ακρόαση διαπιστώνονται άφθονοι διάσπαρτοι υγροί ρόγχοι σε αμφότερα τα πνευμονικά πεδία, συχνά δε και ξηρά ακροαστικά λόγω συνύπαρξης σπασμού βρόγχων. Εάν ο θόρυβος από την ανησυχία, τη δύσπνοια, το βήχα και τα ακροαστικά του ασθενούς επιτρέπουν ικανοποιητική ακρόαση της καρδιάς, διαπιστώνεται ταχυκαρδία με καλπασμό, συχνά αρρυθμίες, πιθανόν αύξηση της έντασης του 2^{ου} τόνου στην περιοχή της πνευμονικής και μερικές φορές ήπιο συστολικό φύσημα από λειτουργική ανεπάρκεια της μιτροειδούς⁵.

Θεραπεία οξέος πνευμονικού οιδήματος. Ο ασθενής με οξύ πνευμονικό οίδημα διατρέχει άμεσο κίνδυνο, όμως μπορεί να σωθεί εάν η αιτία που το προκάλεσε δεν είναι πολύ σοβαρή και ληφθούν ταχύτατα τα ακόλουθα θεραπευτικά μέτρα:

- 1) Σχεδόν καθιστή θέση του ασθενούς με ερεισίνωτο ή 3-4 μαξιλάρια στην πλάτη.
- 2) Χορήγηση οξυγόνου με ρινικό σωλήνα, 6-8 λίτρα/min, σε πυκνότητα 100%.
- 3) Ενδοφλέβια χορήγηση φουροσεμίδης 40-80 ml (lasix 2-4 αμπούλες), δοβουταμίνης ή διγοξίνης 0,5 mg (digoxin, ή lanoxin, 1 αμπούλα), και μορφίνης 10-20 mg. Με τα φάρμακα επιδιώκεται διούρηση και αποσυμφόρηση των πνευμόνων (lasix), καρδιοτόνωση (διγοξίνη) και καταστολή του αναπνευστικού κέντρου, ώστε οι αναπνοές να γίνουν αραιότερες και βαθύτερες (μορφίνη). Επίσης η μορφίνη περιορίζει τη φλεβική επιστροφή στους πνεύμονες και επιπλέον ηρεμεί τον ασθενή.

³ δηλαδή ωχρότητα, ψυχρά άκρα, εφίδρωση.

⁴ κάτω των 100 mmHg.

⁵ Επίσης εάν υπάρχει βαλβιδοπάθεια, είναι δυνατόν να διαπιστωθούν τα αντίστοιχα ακροαστικά ευρήματα, πάντως με μεγάλη δυσκολία λόγω της θορυβώδους κλινικής εικόνας και συνυπάρχουσας ταχυκαρδίας.

- 4) Χορήγηση αγγειοδιασταλτικών, π.χ. νιτρώδη σε υπογλώσσια δισκία ή καλύτερα σε στάγδην ενδοφλέβια έγχυση με σκοπό την ελάττωση των περιφερικών αγγειακών αντιστάσεων και διευκόλυνση της εξώθησης της αριστερής κοιλίας.
- 5) Ενδοφλέβια χορήγηση βρογχοδιασταλτικών, π.χ. αμινοφυλλίνης για την αντιμετώπιση συνυπάρχοντος σπασμού των βρόγχων.
- 6) Εάν με την ανωτέρω αγωγή δεν φαίνεται να ανακόπτεται η κρίση του πνευμονικού οιδήματος, γίνεται αφαιμάξη με 300-500 ml αίματος με σκοπό την αποσυμφόρηση των πνευμόνων. Συχνότερα προηγείται η λεγόμενη λευκή ή αναιμακτη αφαιμάξη, η οποία συνίσταται σε περιδέση των τριών από τα τέσσερα άκρα ψηλά κατά τη ρίζα τους, ώστε να αναχαιτίζεται απ' αυτά η φλεβική επιστροφή αίματος. Κάθε 15-20 min απελευθερώνεται ένα από τα τρία δεμένα άκρα και γίνεται εκ περιτροπής περιδέση του ελεύθερου άκρου. Προσοχή χρειάζεται στο τέλος της επέμβασης μήπως απελευθερωθούν συγχρόνως όλες οι περιδέσεις, οπότε η φλεβική επιστροφή μεγάλης ποσότητας αίματος μπορεί να προκαλέσει υποτροπή της κρίσης⁶.

Διαγνωστικές - Παρακλινικές εξετάσεις

Η *ακτινογραφία θώρακα* είναι πολύτιμη εξέταση, διότι αποκαλύπτει την ύπαρξη πρώιμων σημείων αριστερής καρδιακής ανεπάρκειας σε χρόνο κατά τον οποίο δεν έχουν ακόμα εμφανισθεί υγρά ακροαστικά από τους πνεύμονες. Τα ακτινολογικά αυτά σημεία είναι: οριζόντιες γραμμές **Kerley B** κατά τις βάσεις των πνευμονικών πεδίων, ασαφής σαν ομίχλη απεικόνιση της περιοχής γύρω από τις πύλες και εικόνα ενδοκυψελιδικού οιδήματος. Στην οξεία αριστερή καρδιακή ανεπάρκεια παρατηρείται διόγκωση των φλεβών σε όλη την έκταση των πνευμονικών πεδίων.

Στη χρόνια ανεπάρκεια οι πνευμονικές φλέβες είναι διογκωμένες στα ανώτερα πνευμονικά πεδία. Οι φλέβες των βάσεων μόλις σκιαγραφούνται λόγω αυξήσεως των αντιστάσεων στην περιοχή αυτή. Το μέγεθος της καρδιακής σκιάς είναι

⁶ Η αφαιμάξη δεν πρέπει να γίνεται σε περιπτώσεις που εμφανίζουν μεγάλη πτώση της αρτηριακής πίεσης.

αυξημένο, εκτός από τις περιπτώσεις οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου, συμπιεστικής περικαρδίτιδος, υπερτασικής κρίσεως σε ηλικιωμένους και πνευμονικού εμφυσήματος⁷.

Στο *ΗΚΓ* συχνά υπάρχει εικόνα εμφράγματος του μυοκαρδίου ή υπερτροφίας της αριστερής κοιλίας και του αριστερού κόλπου.

Το *υπερηχοκαρδιογράφημα* είναι εξαιρετικά χρήσιμη και αναίμακτη μέθοδος, η οποία πολλές φορές είναι διαγνωστική και για την υποκείμενη καρδιακή πάθηση⁸. Συνήθως αποκαλύπτει διόγκωση των αριστερών καρδιακών κοιλοτήτων, αύξηση του πάχους του κοιλιακού τοιχώματος, συστολική δυσλειτουργία με χαμηλό κλάσμα εξωθήσεως και διαστολική δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας, η οποία εν τούτοις μπορεί να μη συνοδεύεται από διαταραχή της συσταλτικότητας.

Η *δοκιμασία καρδιοαναπνευστικής κοπώσεως* παρέχει ουσιαστική πληροφορία για την αντικειμενικότερη εκτίμηση του βαθμού περιορισμού της φυσικής ικανότητας εκάστου ασθενούς με συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια. Η δυνατότητα κοπώσεως εξαρτάται από το ρυθμό απόδοσης O₂ στους ασκούμενους μυς. Υφίσταται σημαντική σχέση μεταξύ της αυξήσεως της καρδιακής συχνότητας και της προσλήψεως O₂. Όσον αφορά τη μέγιστη κατανάλωση O₂, το κατώτερο φυσιολογικό όριο για άτομο μέσης ηλικίας είναι 25 ml/min/Kg.

□ **Δεξιά Καρδιακή Ανεπάρκεια**

Συνήθη αίτια που προκαλούν κάμψη της δεξιάς κοιλίας είναι :

1. Οι παθήσεις που προκαλούν κάμψη της αριστερής καρδιάς και με την πάροδο του χρόνου οδηγούν σε αύξηση των πνευμονικών αντιστάσεων και ανάπτυξη πνευμονικής υπέρτασης.

⁷ Ενίοτε παρατηρείται υπεζωκοτική συλλογή υγρού, συνηθέστερα στο δεξιό ημιθώρακιο.
⁸ π.χ. στένωση της αορτής κ.ά.

2. Χρόνιες παθήσεις των πνευμόνων, όπως η χρόνια βρογχίτις, το πνευμονικό εμφύσημα, οι επανειλημμένες πνευμονικές εμβολές κλπ.
3. Συγγενείς καρδιοπάθειες, όπως η στένωση της πνευμονικής, η μεσοκολπική επικοινωνία κ.ά., που προκαλούν αύξηση του έργου της δεξιάς κοιλίας.
4. Ανεπάρκεια της τριγλώχινος.
5. Μυοκαρδίτιδες από ιώσεις, ρευματικό πυρετό κ.ά., καθώς επίσης επιβάρυνση του μυοκαρδίου από νοσήματα που προκαλούν υπερκινητική κυκλοφορία, όπως ο υπερθυρεοειδισμός, η αναιμία, τα αρτηριοφλεβικά ανευρύσματα κλπ. Οι καταστάσεις αυτές επιβαρύνουν το μυοκάρδιο αμφοτέρων των κοιλιών, πλην όμως εμφανίζουν συχνά εκδηλώσεις κάμψης της δεξιάς κοιλίας, διότι το τοίχωμά της είναι ασθενέστερο.
6. Η συμπιεστική περικαρδίτις και οι σπάνιες παθήσεις του μυζώματος του δεξιού κόλπου και της στένωσης της τριγλώχινος παρουσιάζουν παρόμοια εικόνα με την κάμψη της δεξιάς κοιλίας, επειδή παρεμποδίζουν την πλήρωση αυτής και προκαλούν αύξηση της πίεσης στο δεξιό κόλπο και το φλεβικό σύστημα της μεγάλης κυκλοφορίας με έκδηλη εικόνα περιφερικής στάσης.

Κλινική εικόνα:

Οι κλινικές εκδηλώσεις της δεξιάς καρδιακής ανεπάρκειας οφείλονται (α) στην αυξημένη περιφερική φλεβική πίεση, (β) τη μειωμένη καρδιακή παροχή, (γ) την πνευμονική συμφόρηση ή πνευμονική νόσο που πολλές φορές συνυπάρχει με τη δεξιά καρδιακή ανεπάρκεια και (δ) σε αυτή καθ' εαυτή τη δεξιά καρδία, η οποία, όταν κάμπτεται, παρουσιάζει πρώιμα διαγνωστικά σημεία, προτού εμφανισθούν οι εκδηλώσεις της περιφερικής φλεβικής συμφόρησης.

Υποκειμενικά συμπτώματα:

Δύσπνοια. Είναι συνεχής, μικρού βαθμού κατά την ανάπαυση και επιτείνεται κατά την προσπάθεια. Ενίοτε υποχρεώνει τον ασθενή να κάθεται ή να κοιμάται ψηλά με αρκετά (3-4) μαξιλάρια στην πλάτη. Οφείλεται σε συνυπάρχουσα κάμψη της αριστερής καρδιάς ή σε χρόνια πνευμονικό νόσημα που προκάλεσε την κάμψη της δεξιάς κοιλίας. Επίσης στην εμφάνιση της δύσπνοιας συμβάλλει η ύπαρξη υδροθώρακα και ασκίτη, σε προχωρημένες δε καταστάσεις συμβάλλουν και ο ερεθισμός του αναπνευστικού κέντρου λόγω οξέωσης που προκαλείται από το αυξημένο στο αίμα γαλακτικό οξύ.

Κόπωση. Οι πάσχοντες αισθάνονται κόπωση και στη μικρή ακόμη προσπάθεια. Οφείλεται στη μείωση της καρδιακής παροχής.

Γαστρεντερικές διαταραχές. Συνίστανται σε μετεωρισμό της κοιλίας, «φούσκωμα» αμέσως μετά το φαγητό και δυσκοιλιότητα. Σπανιότερα εμφανίζονται ναυτία ή και έμετοι ή ακόμη και διαρροϊκές κενώσεις από τη λήψη φαρμάκων, όπως η δακτυλίτιδα, η κινιδίνη κ.ά.

Ολιγουρία ή δυσουρία. Στους περιπατητικούς ασθενείς η ολιγουρία είναι έκδηλη κατά τη διάρκεια της ημέρας. Τη νύχτα η καρδιά ανταποκρίνεται καλύτερα στις απαιτήσεις της περιφέρειας και έτσι συμβαίνει κινητοποίηση υγρών και αύξηση της διούρησης (νυκτουρία). Οι άνδρες μέσης ή προχωρημένης ηλικίας συχνά έχουν κάποια διόγκωση του προστάτη, η οποία γίνεται μεγαλύτερη στην καρδιακή ανεπάρκεια λόγω κατακρατήσεως υγρών. Στις περιπτώσεις αυτές οι ασθενείς έχουν δυσκολία στην έναρξη και συνέχιση της ούρησης.

Θόλωση της διάνοιας, σύγχυση ή και ψυχωσιακές εκδηλώσεις. Αποδίδονται σε εγκεφαλική ισχαιμία ή επεισόδια εγκεφαλικών εμβολών.

Αντικειμενικά ευρήματα:

Η επισκόπηση συχνά αποκαλύπτει:

Διόγκωση των φλεβών του τραχήλου. Ελέγχεται σε γωνία 45° του κορμού με το οριζόντιο επίπεδο. Εάν η φλεβική πίεση είναι πολύ αυξημένη, η διόγκωση των σφαγιτιδων φθάνει μέχρι την κάτω γνάθο και ενίοτε συνοδεύεται από διόγκωση των φλεβών του μετώπου και της κάτω επιφάνειας της γλώσσας. Σε περίπτωση οριακής αύξησης της φλεβικής πίεσης χρήσιμο είναι το σημείο της ηπατοσφαγιτιδικής παλινδρόμησης. Το σημείο αυτό είναι θετικό, εάν με σταθερή πίεση επί 1 λεπτό του άνω δεξιού τεταρτημορίου της κοιλίας παρατηρείται αύξηση της διόγκωσης των τραχηλικών φλεβών. Σε ανεπάρκεια της τριγλώχινος από τις σφαγιτιδες συχνά παρατηρείται μεγάλο κύμα V, που οφείλεται σε παλινδρόμηση σφυγμικού κύματος κατά τη συστολή της δεξιάς κοιλίας.

Οίδημα. Είναι σταθερό σύμπτωμα της δεξιάς καρδιακής ανεπάρκειας. Επηρεάζεται από τη βαρύτητα και στην αρχή παρουσιάζεται στα κάτω άκρα κατ'ατα σφυρά και τους άκρους πόδες. Στην περίπτωση αυτή το οίδημα μοιάζει με το οίδημα που έχουν συνήθως γυναίκες από φλεβική ανεπάρκεια⁹. Εμφανίζεται συνήθως κατά τις απογευματινές ώρες και εξαφανίζεται το πρωί μετά τη νυκτερινή κατάκλιση. Εάν όμως ο ασθενής είναι κλινήρης το οίδημα μπορεί να εμφανισθεί αρχικά στην οσφύ. Με την επιδείνωση της δεξιάς καρδιακής ανεπάρκειας το οίδημα των κάτω άκρων γίνεται μόνιμο καθ' όλο το 24ωρο και επεκτείνεται προς τα πάνω, στις κνήμες, τους μηρούς και σιγά-σιγά παίρνει τη μορφή του **ύδρωπα ανά σάρκα**. Το δέρμα των οιδηματωδών περιοχών διατηρεί τη χροιά του και είναι χαρακτηριστικό ότι σε πίεση με το δάκτυλο αφήνει εντύπωμα.

Ασκίτης. Κατά κανόνα εμφανίζεται μετά το οίδημα και είναι λιγότερο έκδηλος. Μόνο σε χρόνια συμπιεστική περικαρδίτιδα ή παθήσεις της τριγλώχινος ο ασκίτης μπορεί να είναι πιο έκδηλος και προηγείται του οιδήματος.

Κυάνωση. Οφείλεται στην αυξημένη αρτηριοφλεβική διαφορά O₂ λόγω της βραδείας κυκλοφορίας στα τριχοειδή και απόληψης μεγάλων ποσοτήτων O₂ από

⁹ π.χ. κίρσους χωρίς εκδηλώσεις καρδιακής ανεπάρκειας.

τους ιστούς. Στην εμφάνιση της κυάνωσης πολλές φορές συμβάλλει η μειωμένη οξυγόνωση του αρτηριακού αίματος στους πνεύμονες συνεπεία χρόνιου πνευμονικού νοσήματος ή συμφόρησης των πνευμόνων από αριστερή καρδιακή ανεπάρκεια ή συνεπεία συγγενούς καρδιοπάθειας που προκαλεί την κάμψη της δεξιάς καρδιάς.

Καχεξία. Απαντά στα τελικά στάδια βαριάς καρδιακής ανεπάρκειας. Οφείλεται στην κυτταρική υποξία, τον αυξημένο βασικό μεταβολισμό και τη μείωση της λαμβανόμενης τροφής από ανορεξία και την κακή εν γένει λειτουργία του πεπτικού συστήματος.

Κατά την ψηλάφηση διαπιστώνονται:

Σφίξεις της διογκωμένης δεξιάς κοιλίας στο επιγάστριο, κάτω από την ξιφοειδή. Ενίοτε γίνεται αντιληπτή παραστερνική συστολική ανάπαυση αριστερά, λόγω της υπερτροφίας της δεξιάς κοιλίας. Αρτηριακός σφυγμός μικρός, ενίοτε εναλλασσόμενος ή και δίκροτος.

Διόγκωση ήπατος. Προκαλείται από τη συμφόρηση του αίματος στις ηπατικές φλέβες. Το ήπαρ είναι μαλθακό, ευαίσθητο στην πίεση, ενίοτε αλγεί αυτομάτως και καταλαμβάνει ολόκληρο το δεξιό υποχόνδριο και μέρος του κυρίως επιγαστρίου. Σε ανεπάρκεια της τριγλώχινος συνήθως παρουσιάζει συστολική έκπτυξη, οφειλόμενη σε παλινδρόμηση σφυγμικού κύματος προς τις φλέβες σε κάθε συστολή της δεξιάς κοιλίας. Στη στένωση της τριγλώχινος σπανίως μπορεί να ψηλαφάται προσυστολική έκπτυξη από παλινδρόμηση αίματος κατά τη συστολή του δεξιού κόλπου, εάν βέβαια διατηρείται φλεβοκομβικός ρυθμός.

Με την πάροδο του χρόνου το διογκωμένο ήπαρ γίνεται υπόσκληρο και μπορεί να εμφανιστεί αύξηση της χολερυθρίνης του αίματος, ίκτερος, ακόμη και κίρρωτικές επεξεργασίες.

Η ακρόαση της καρδιάς αποκαλύπτει: Ταχυκαρδία με καλαποσικό ρυθμό της δεξιάς κοιλίας. Συχνά υπάρχει πλήρης αρρυθμία. Μερικές φορές παρατηρείται

συστολικό φύσημα λειτουργικής ανεπάρκειας της τριγλώχινος από διάταση της δεξιάς κοιλίας¹⁰.

Από την ακρόαση του θώρακα διαπιστώνονται ακροαστικά ευρήματα πνευμονικής νόσου ή συμφόρησης από αριστερή καρδιακή ανεπάρκεια. Επίσης συχνά διαπιστώνεται εξάλειψη του πνευμονικού ψιθυρίσματος στη δεξιά βάση, σπανιότερα και στην αριστερή βάση από συλλογή υπεζωκοτικού υγρού (υδροθώραξ).

Εργαστηριακά ευρήματα:

Σε προχωρημένα στάδια της δεξιάς καρδιακής ανεπάρκειας, από το αίμα συχνά ανευρίσκεται αύξηση της ουρίας και της κρεατινίνης, υποπρωτεϊναιμία, ηλεκτρολυτικές διαταραχές και αύξηση της ταχύτητας καθίζησης των ερυθρών αιμοσφαιρίων. Επίσης παρατηρείται αύξηση της ρενίνης και της αλδοστερόνης, καθώς και των κατεχολαμινών του πλάσματος. Μερικές φορές διαπιστώνεται και δυσλειτουργία του ήπατος με μικρή αύξηση της χολερυθρίνης. Σημαντική αύξηση της χολερίθινης του αίματος, με τιμές άνω του 5% ml, συχνά παρατηρείται σε οξεία καρδιακή ανεπάρκεια ως αποτέλεσμα μειωμένης καρδιακής παροχής, μειωμένης αιματώσεως του ήπατος και κεντρο-λοβιδιακή νέκρωση. Το ένζυμο G-6-P.D. αυξάνει επί καρδιακής ανεπάρκειας και σκοπό έχει την αύξηση αποδόσεως οξυγόνου στους ιστούς. Στα ούρα συχνά ανευρίσκεται μικρή αύξηση του **λευκώματος, κύλινδροι, λευκοκύτταρα και ερυθροκύτταρα**. Το ειδικό βάρος των ούρων είναι υψηλό.

Ακτινολογικώς παρατηρείται αύξηση των ορίων της καρδιακής σκιάς, που οφείλεται κυρίως στη διόγκωση των δεξιών καρδιακών κοιλοτήτων. Συχνή είναι η ανεύρεση υδροθώρακα δεξιά. Ενίοτε η συλλογή υγρού σημειώνεται ψηλά δεξιά στη μεσολόβια σχισμή και εκεί μπορεί να πάρει στρογγυλό σχήμα ώστε να μοιάζει με σκιά όγκου. Η σκιά αυτή ονομάζεται και εξαφανιζόμενος όγκος, επειδή υποχωρεί γρήγορα με διουρητική αγωγή.

¹⁰ Εάν υπάρχει βαλβιδοπάθεια ή έχει προηγηθεί αριστερή καρδιακή ανεπάρκεια ακούονται τα ανάλογα ευρήματα.

Το υπερηχοκαρδιογράφημα επίσης αποκαλύπτει διόγκωση των δεξιών καρδιακών κοιλοτήτων και συχνά από την αριστερή καρδιά την πάθηση, π.χ. στένωση της μιτροειδούς, που προκάλεσε τη δεξιά καρδιακή ανεπάρκεια.

Η ραδιοϊσοτοπική κοιλιογραφία, πέρα από τη διόγκωση των δεξιών καρδιακών κοιλοτήτων, προσφέρεται και για τον προσδιορισμό του κλάσματος εξώθησης της δεξιάς κοιλίας.

Ο καθετηριασμός των δεξιών καρδιακών κοιλοτήτων δείχνει αύξηση της **τελοδιαστολικής πίεσης της δεξιάς κοιλίας**, της πίεσης του δεξιού κόλπου και της φλεβικής πίεσης. Επί πλέον, κατά τον αιμοδυναμικό αυτό έλεγχο διαπιστώνεται ελάττωση της καρδιακής παροχής, αύξηση του ολικού όγκου αίματος και αύξηση της αρτηριοφλεβικής διαφοράς O₂.

□ **Ολική Καρδιακή Ανεπάρκεια**

Πίνακας 2

Εκλυτικά αίτια στην καρδιακή ανεπάρκεια

Ελάττωση της θεραπείας

Μεγάλη λήψη άλατος

Πρόκληση διαφόρων αρρυθμιών

Εμπύρετες λοιμώξεις

Πνευμονικές εμβολές

Σωματικές περιβαλλοντικές ή συγκινησιακές εντάσεις

Αρτηριακή υπέρταση

Εμφάνιση άλλης πάθησης ή νέας καρδιοπάθειας

Η συνύπαρξη αριστερής και δεξιάς καρδιακής ανεπάρκειας αποτελεί την ολική καρδιακή ανεπάρκεια. Η κλινική εικόνα είναι μικτή και εμφανίζεται με εκδηλώσεις ανεπάρκειας και των δύο κοιλιών.

Στην ακτινολογική εξέταση συνήθως παρατηρείται σφαιροειδής διαμόρφωση του σχήματος της καρδιακής σκιάς, που είναι μεγάλη από αύξηση του όγκου όλων των κοιλοτήτων της καρδιάς.

Εκλυτικοί παράγοντες – επιπλοκές

Πολλές φορές οι ασθενείς παρουσιάζουν για πρώτη φορά εκδηλώσεις καρδιακής ανεπάρκειας ή εμφανίζουν επιδείνωση της καρδιακής ανεπάρκειας, παρά τη συνεχιζόμενη φαρμακευτική αγωγή, μετά από ασυνήθιστη σωματική προσπάθεια, υπερβολική λήψη άλατος, ενδοφλέβια χορήγηση υγρών σε μεγάλες ποσότητες ή συγκινησιακές καταστάσεις. Ένας άλλος όχι σπάνιος επιβαρυντικός παράγων, ιδίως σε στένωση της μιτροειδούς, είναι η εγκυμοσύνη.

Σοβαρότερες είναι οι περιπτώσεις, που η αιφνίδια επιδείνωση της καρδιακής ανεπάρκειας, οφείλεται στην εμφάνιση μιας ή περισσότερων από τις εξής επιπλοκές:

Αρρυθμίες. Συνηθέστερη είναι η μαρμαρυγή των κόλπων και σπανιότερος ο κολπικός πτερυγισμός, η υπερκοιλιακή ταχυκαρδία με κολποκοιλιακή διαταραχή της αγωγιμότητας, η κοιλιακή ταχυκαρδία και ο κολποκοιλιακός αποκλεισμός.

Πνευμονικές και περιφερικές εμβολές. Οι πνευμονικές εμβολές προκαλούνται συνήθως από θρόμβους που αποσπώνται από τις φλέβες των κάτω άκρων. Επίσης οι πάσχοντες από αριστερή καρδιακή ανεπάρκεια μπορεί να εμφανίσουν αρτηριακές εμβολές, κυρίως όταν η υποκείμενη πάθηση είναι η στένωση της μιτροειδούς, οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, ανεύρυσμα της αριστερής κοιλίας, διατατική μυοκαρδιοπάθεια, λοιμώδης ενδοκαρδίτις, δυσλειτουργία προσθετικής βαλβίδος ή μύζωμα του αριστερού κόλπου.

Λοιμώξεις του αναπνευστικού ή ουροποιητικού συστήματος. Παρατηρούνται σε ηλικιωμένους κυρίως ασθενείς που πάσχουν από ολική καρδιακή ανεπάρκεια και περνούν τις περισσότερες ώρες της ημέρας στο κρεβάτι. Γενικά, όταν ο γιατρός διαπιστώσει αύξηση της θερμοκρασίας σε ασθενή με καρδιακή ανεπάρκεια θα πρέπει να σκεφθεί τη θρομβοφλεβίτιδα, την πνευμονική εμβολή ή λοίμωξη του ουροποιητικού ή αναπνευστικού συστήματος.

Ηπατική και νεφρική ανεπάρκεια. Είναι μάλλον σπάνιες επιπλοκές και εμφανίζονται σε προχωρημένο στάδιο καρδιακής ανεπάρκειας. Συνήθως η ουρία αίματος παραμένει κάτω των 50 mg/100 ml και όταν αυξάνεται, αυτό οφείλεται σε εξωνεφρικά αίτια, όπως οι γαστρεντερικές διαταραχές και η επίσχεση ούρων. Κατά τη χορήγηση διουρητικού σε ηλικιωμένους ασθενείς ενίοτε προκαλείται επίσχεση ούρων από διόγκωση του προστάτη, η οποία μπορεί να αποτελεί αιτία επιδείνωσης της καταστάσεως αυτών με ουραιμία, κυστική λοίμωξη κ.ά.

Ηλεκτρολυτικές διαταραχές. Οφείλονται κυρίως σε μεγάλη αποβολή καλίου και νατρίου από τη χρήση διουρητικών φαρμάκων και το ανάλατο φαγητό. Επίσης πιθανόν να οφείλονται σε διαταραχές κατανομής του νατρίου στον οργανισμό με αύξηση του ποσού τούτου εντός των κυττάρων σε βάρος του καλίου. Η υποκαλιαιμία συχνά αποτελεί εκλυτικό παράγοντα αρρυθμιών. Ενίοτε παρατηρείται και υπομαγνησισαιμία. Τα συμπτώματα που προκαλούν συνήθως είναι υπνηλία, ανορεξία, ναυτία και μεγάλη μυϊκή αδυναμία. Σε ολική καρδιακή ανεπάρκεια παρατηρείται και αύξηση της **ρενίνης** και **αλδοστερόνης του πλάσματος**, καθώς επίσης και αύξηση της **επινεφρίνης** και **νορεπινεφρίνης**.

Οι *σκελετικοί μύες* στη χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια παθαίνουν υπερκόπωση εξαιτίας της υποαιμάτωσης και της αλλαγής του μεταβολισμού. Υπάρχει ένα ανώμαλο σήμα που προκαλεί αυξημένο αερισμό. Έτσι προκαλείται ακόμη μεγαλύτερη ενεργοποίηση του συμπαθητικού συστήματος, με συνέπεια την αύξηση του μεταφορτίου και μείωση της περιφερικής ροής αίματος. Η καρδική λειτουργία περιορίζεται σταδιακά όλο και πιο πολύ προκαλώντας περαιτέρω αλλοίωση των σκελετικών μυών. Επιπλέον, επικρατεί καταβολικό καθεστώς και μαζί με τις ενεργοποιημένες **κυτοκίνες** προκαλείται μυϊκή ατροφία. Η άσκηση φαίνεται να ευνοεί την πρόγνωση της θνησιμότητας της χρόνιας καρδιακής

ανεπάρκειας. Επίσης, είναι πιθανόν να βελτιωθεί η λειτουργία των σκελετικών μυών με τη χορήγηση αναβολικών στεροειδών, β_2 -αδρενεργικών αγωνιστών και 1-καρνιτίνης.

Πρόγνωση

Η επιβίωση των ασθενών εξαρτάται από το αίτιο που προκάλεσε την καρδιακή ανεπάρκεια και από την εμφάνιση επιπλοκών, οι οποίες μερικές φορές αποβαίνουν μοιραίες. Όταν η αιτιολογική πάθηση μπορεί να αντιμετωπισθεί με φάρμακα ή χειρουργική επέμβαση η επιβίωση είναι μακρά.

Προγνωστικούς παράγοντες της καρδιακής ανεπάρκειας αποτελούν:

- το χαμηλό κλάσμα εξωθήσεως της αριστερής κοιλίας
- συνυπάρχουσα δυσλειτουργία της δεξιάς κοιλίας
- κοιλιακές αρρυθμίες
- η αύξηση των τιμών της ρενίνης, νορεπινεφρίνης, επινεφρίνης και η ελάττωση του νατρίου αίματος.

Μόνο το ήμισυ των ασθενών ζει πέντε χρόνια μετά την αρχική διάγνωση της καρδιακής κάμψης. Σε προχωρημένο στάδιο IV, υπολογίζεται ότι το 50% των ασθενών καταλήγει εντός του πρώτου έτους¹¹.

Ο θάνατος συνήθως επέρχεται από οξύ πνευμονικό οίδημα, οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, πνευμονική ή εγκεφαλική εμβολή, βρογχοπνευμονία, ουραιμία και σοβαρές αρρυθμίες.

¹¹ κατά την ταξινόμηση της Καρδιολογικής Εταιρείας της Νέας Υόρκης.

Θεραπεία της καρδιακής ανεπάρκειας

Οι κυριότερες διαταραχές στην καρδιακή ανεπάρκεια είναι η εξασθένιση της δύναμης της καρδιάς, η άφθονη κατακράτηση νατρίου και νερού με αποτέλεσμα τη συμφόρηση των διαφόρων οργάνων και τον σχηματισμό οιδημάτων (πρηξιμάτων) στα πόδια. Επομένως τα φάρμακα που την βοηθούν είναι αυτά που ενισχύουν τη δύναμη της καρδιάς¹² και αυτά που αυξάνουν την αποβολή του νατρίου και του ύδατος από τον οργανισμό, δηλαδή τα διουρητικά.

Τελευταία, από διάφορες κλινικές μελέτες¹³ βρέθηκε ότι τα φάρμακα που ελαττώνουν τις περιφερικές αντιστάσεις, δηλαδή τα αγγειοδιασταλτικά, βελτιώνουν τα συμπτώματα της καρδιακής ανεπάρκειας και παρατείνουν τη ζωή των ασθενών.

Τα φάρμακα αυτά είναι τα νιτρώδη και οι αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτασίνης. Στις αναλύσεις του αίματος, στη συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια, έχουμε αύξηση των ορμονών της ρενίνης, της αγγειοτασίνης και της αδοστερόνης. Η αγγειοτασίνη αυξάνει τις περιφερικές αντιστάσεις, επομένως με την ελάττωση της παραγωγής της ελαττώνονται και οι περιφερικές αντιστάσεις και προκαλείται αγγειοδιαστολή, η οποία βελτιώνει την αιμάτωση των περιφερικών μυών με αποτέλεσμα την υποχώρηση των συμπτωμάτων του καμάτου και της εύκολης κόπωσης.

Τα κριτήρια μιας επιτυχημένης θεραπείας στη συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια είναι υποκειμενικά, π.χ. υποχώρηση της δύσπνοιας και των οιδημάτων, και αντικειμενικά, π.χ. ελάττωση του σωματικού βάρους και η αύξηση της ικανότητας στην κόπωση. Γενικά το μυστικό της εξάλειψης ή της ελάττωσης των συμπτωμάτων στη Συμφορητική Καρδιακή Ανεπάρκεια είναι η άναλος δίαιτα διότι το προέχον χαρακτηριστικό της είναι η συμφόρηση και το οίδημα.

Όμως με λήψη των διουρητικών και των άλλων φαρμάκων για τη θεραπεία της Συμφορητικής Καρδιακής Ανεπάρκειας προκαλούνται ορισμένες διαταραχές στην

¹² Καρδιοτονωτικά ή ινότροπα φάρμακα.

¹³ Πέτρος Παπαδόπουλος, επικ. Καθηγητής Καρδιολογίας Παν/μίου Αθηνών, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Αθηνών, «Καρδιακή ανεπάρκεια».

πυκνότητα διαφόρων ουσιών στο αίμα, όπως η αύξηση της ουρίας, του ουρικού οξέος και η ελάττωση των ηλεκτρολυτών νατρίου, καλίου και μαγνησίου. Επειδή οι άρρωστοι παίρνουν φάρμακα¹⁴ που μπορεί να επηρεάσουν τη λειτουργία των νεφρών, συνιστάται η τακτική εξέταση αίματος για ουρία, κρεατινίνη, κάλιο, νάτριο και μαγνήσιο. Θα πρέπει λοιπόν να γίνονται τακτικές εξετάσεις αίματος για να παρακολουθούνται αυτές οι μεταβολές, διότι υπάρχει κίνδυνος να ελαττωθούν σημαντικά κυρίως οι ηλεκτρολύτες, οπότε θα προκληθούν διάφορες αρρυθμίες καμιά φορά επικίνδυνες για τη ζωή του ασθενή.

Οπότε, η άναλος διαίτα, η συστηματική λήψη των φαρμάκων και ο τακτικός έλεγχος του αίματος για την ουρία και τους ηλεκτρολύτες αποτελούν το τρίπτυχο της θεραπείας στη Συμφορητική Καρδιακή Ανεπάρκεια.

Γενικά, η θεραπευτική αγωγή αποβλέπει στη μείωση του έργου της καρδιάς με περιορισμό των απαιτήσεων της κυκλοφορίας και στην αύξηση της συσταλτικότητας του μυοκαρδίου.

Προληπτικά μέτρα – υγιεινοδιαιτητική αγωγή

Σε ασθενείς με καρδιακή νόσο που μπορεί να οδηγήσει σε καρδιακή ανεπάρκεια συνιστάται ο περιορισμός του άλατος στο φαγητό, η ελάττωση του σωματικού βάρους σε παχυσαρκία, η διακοπή του καπνίσματος και η αποφυγή υπερβολικής κόπωσης¹⁵.

Σε πολλές περιπτώσεις στενώσεως της μιτροειδούς συνιστάται και η αποφυγή της εγκυμοσύνης, εκτός εάν προηγηθεί επιτυχής χειρουργική θεραπεία της πάθησης. Επίσης θεραπεύονται όσο το δυνατόν πιο γρήγορα παθήσεις όπως η αρτηριακή υπέρταση, η μαρμαρυγή των κόλπων και άλλες αρρυθμίες, λοίμωξη του αναπνευστικού ή ουροποιητικού συστήματος, η επίσχεση των ούρων, η θρομβοφλεβίτιδα και η πνευμονική εμβολή, η αναιμία και ο υπερθυρεοειδισμός,

¹⁴ Διουρητικά, αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτασίνης κ.ά.

¹⁵ Σε νοσηλευόμενους ασθενείς συνιστάται, επίσης, η αποφυγή παρεντερικής χορήγησης ορών σε μεγάλες ποσότητες.

δηλαδή παθήσεις που , εάν υπάρχουν, προκαλούν την έκλυση ή επιδείνωση της καρδιακής ανεπάρκειας.

Στην περίπτωση των ασθενών με κλινικές εκδηλώσεις καρδιακής ανεπάρκειας, συνιστάται ανάπαυση και δίαιτα. Με την ανάπαυση επιδιώκεται η ελάττωση του καρδιακού έργου. Ο ασθενής πρέπει να παραμείνει κλινήρης καθ' όλο το 24ωρο για μερικές μέρες ή βδομάδες, μέχρις ότου αποκτηθεί επαρκής καρδιακή εφεδρεία, έτσι ώστε να μην εμφανίζει δύσπνοια σε μέτριου βαθμού σωματική προσπάθεια. Με ερεισίνωπο ή μαξιλάρια στην πλάτη, ο κορμός και η κεφαλή του ασθενούς στηρίζονται σε υψηλότερη θέση για να περιορίζεται η τάση προς πνευμονική συμφόρηση. Σε ελαφρότερες περιπτώσεις ή όταν πρόκειται για ελαφρά υποτροπή καρδιακής ανεπάρκειας ο ασθενής παραμένει κλινήρης μετά το μεσημβρινό γεύμα και για 8-10 ώρες κατά τη διάρκεια της νύχτας. Η σωματική ανάπαυση πρέπει να συνδυάζεται και με ψυχική ηρεμία.

Μετά τη βελτίωση της κατάστασης του ασθενούς αρχίζει η προοδευτική επάνοδος στις ασχολίες του και άσκηση, ανάλογα με τη λειτουργική του ικανότητα και τις συνθήκες εργασίας. Πάντως συνιστάται να περνά το Σαββατοκύριακο στο κρεβάτι και τις καθημερινές ημέρες εργασίας να κατακλίνεται νωρίς το βράδυ και να κοιμάται 8-10 ώρες.

Με τη δίαιτα επιδιώκεται ο περιορισμός των θερμίδων και του άλατος που λαμβάνονται με την τροφή. Σε σοβαρές καταστάσεις το αλάτι στην τροφή περιορίζεται στο 0,5-1 g ημερησίως και μετά από σχετική βελτίωση 2-3 g ημερησίως¹⁶. Οι λαμβανόμενες θερμίδες αρχικά είναι 1000 περίπου και με τη βελτίωση 1200-1500 την ημέρα. Η χρήση οινοπνευματωδών ποτών πρέπει να αποφεύγεται ή να γίνεται σε πολύ μικρές ποσότητες, επιτρέπονται εφόσον δεν προκαλούν νευρική και αϋπνία.

¹⁶ Στη συνηθισμένη δίαιτα το άτομο παίρνει περί τα 10-15 g την ημέρα.

Φαρμακευτική Αγωγή

Τα σπουδαιότερα φάρμακα της καρδιακής ανεπάρκειας είναι (α) τα θετικά ινότροπα, όπως η δακτυλίτις, με τα οποία ενισχύεται η συσταλτικότητα του μυοκαρδίου, (β) τα διουρητικά, επειδή ελαττώνουν τον όγκο αίματος και (γ) τα αγγειοδιασταλτικά με τα οποία ελαττώνονται οι περιφερικές αντιστάσεις (μεταφορτίο) και αυξάνεται η καρδιακή παροχή.

Μηχανικοί τρόποι θεραπείας

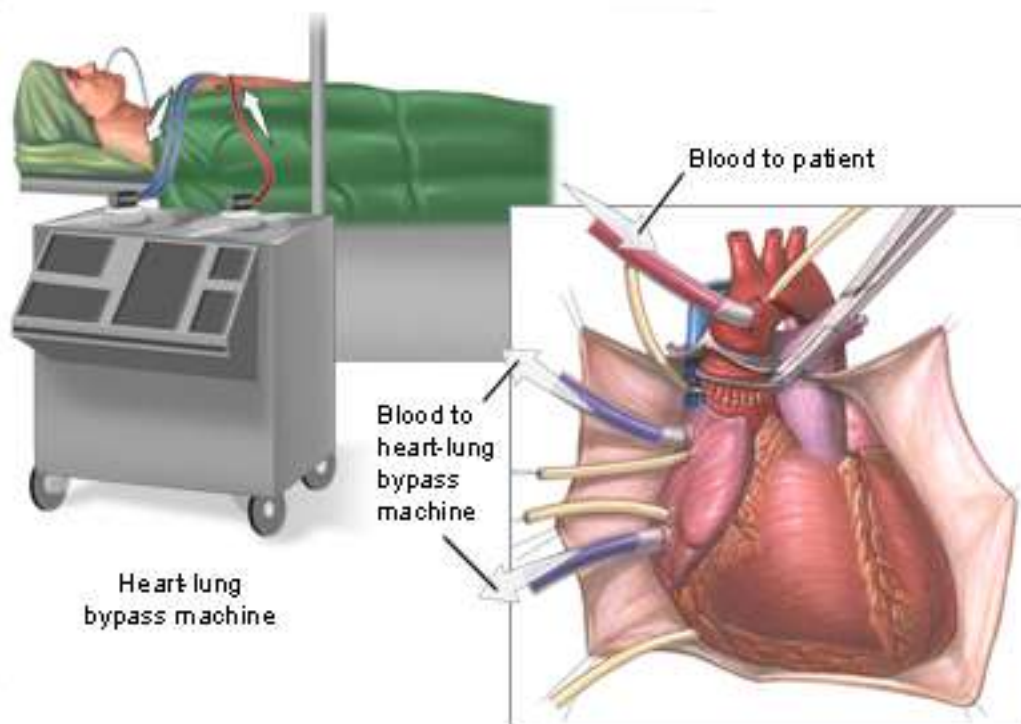
Σε λίγες περιπτώσεις η θεραπεία της καρδιακής ανεπάρκειας περιλαμβάνει :

- 1) Εκκενωτική παρακέντηση του θώρακα και σπανιότερα της κοιλίας. Αφαιρούνται 500-1000 ml διϊδρώματος.
- 2) Αφαίμαξη. Εφαρμόζεται κυρίως σε επείγουσες περιπτώσεις οξέος πνευμονικού οιδήματος με αρτηριακή υπέρταση.
- 3) Αναίμακτη αφαίμαξη. Με περίδεση των άκρων εκ περιτροπής.
- 4) Μηχανική υποβοήθηση της κυκλοφορίας

A) Ενδαορτική αντλία : Εφαρμόζεται προσκαίρως σε περιπτώσεις καρδιακής ανεπάρκειας από οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου ή αμέσως πριν και μετά καρδιοχειρουργική επέμβαση.

B) Άλλα υποβοηθητικά μηχανήματα όπως, π.χ. η γέφυρα Jarvic-2000 με την οποία σε κάθε συστολή το αίμα διοχετεύεται από την αριστερή κοιλία κατ' ευθείαν στην κατιούσα αορτή, ενώ κατά τη διαστολή εμποδίζεται η παλινδρόμηση με λειτουργία βαλβίδας. Έτσι το αίμα της αριστερής κοιλίας εξωθείται ευκολότερα από τις 2 οδούς του φυσιολογικού αορτικού στομίου και στη γέφυρα που έχει τοποθετηθεί με εγχείρηση. Οι πρώτες παρατηρήσεις δείχνουν υποχώρηση των συμπτωμάτων της καρδιακής ανεπάρκειας και της διόγκωσης της αριστερής κοιλίας.

Χειρουργική θεραπεία – Μεταμόσχευση της καρδιάς



adam.com

Την πρόγνωση της καρδιακής ανεπάρκειας βελτίωσε η χειρουργική της καρδιάς. Οι επεμβάσεις σε συγγενείς και επίκτητες καρδιοπάθειες (στεφανιαία νόσος, στένωση - ανεπάρκεια μιτροειδούς κ.ά.) ανακουφίζουν και ενίοτε απαλλάσσουν τους ασθενείς από τις εκδηλώσεις της πάθησης.

Η θεραπεία καρδιοπαθειών με μεταμόσχευση της καρδιάς έχει γίνει πια αποδεκτή και εφαρμόζεται στην καθημερινή κλινική πράξη. Οι ασθενείς που υποβάλλονται σε μεταμόσχευση καρδιάς πάσχουν από μυοκαρδιοπάθεια ή από ισχαιμική καρδιοπάθεια. Τα καρδιολογικά κέντρα, στα οποία γίνεται μεταμόσχευση, είναι ακόμη περιορισμένα σε αριθμό για τεχνικούς λόγους, όπως π.χ. είναι η εξεύρεση του κατάλληλου δότη κ.ά., αλλά και διότι το κόστος της θεραπείας είναι υψηλό.

Με τη χρήση της κυκλοσπορίνης ως ανοσοκατασταλτικού παράγοντα σημειώθηκε μεγάλη βελτίωση της επιβίωσης των ασθενών μετά τη μεταμόσχευση. Μέχρι το τέλος του 1991 έγιναν 21.000 μεταμοσχεύσεις παγκοσμίως. Η πλειοψηφία των

μεταμοσχευθέντων ήσαν ηλικίας 40-60 ετών, όμως υπάρχουν και άτομα ηλικίας μικρότερης των 10 ετών ή μεγαλύτερης των 70. με τη χρήση της κυκλοσπορίνης η επιβίωση τον πρώτο, πέμπτο και δέκατο χρόνο είναι 78%, 67% και 53-55% αντίστοιχα. Αναφέρεται ότι, το 1988 η μακριότερη επιβίωση αφορούσε έναν ασθενή που ζούσε 18 χρόνια μετά τη μεταμόσχευση. Μεγάλο είναι το πρόβλημα των δοτών και αναφέρεται ότι ανά 1.000.000 πληθυσμού υπάρχουν 4 δότες στην Ελλάδα, 5 στην Ιταλία, 16 στις ΗΠΑ και 28 στην Αυστραλία. Οι ασθενείς με την ένδειξη της μεταμόσχευσης είναι πολλαπλάσιοι και έτσι χειρουργούνται οι λιγότεροι , ενώ οι υπόλοιποι καταλήγουν περιμένοντας.

Ενδείξεις μεταμόσχευσης



- α) Λειτουργικό σύνδρομο III ή IV με πολύ φτωχή πρόγνωση κάτω των 6 μηνών.
- β) Ηλικία ασθενούς κάτω των 60 ετών. Οι νεότερες ηλικίες κάτω των 40 προτιμώνται από τις ηλικίες άνω των 50.

- γ) Καρδιακός δείκτης χαμηλός και κλάσμα εξωθήσεως μικρότερο από 20%. Οι πνευμονικές αντιστάσεις πρέπει να είναι μικρότερες από 6 μονάδες (U.I. Wood).
- δ) καλή κατάσταση των άλλων (εκτός της καρδιάς) οργάνων του σώματος
- ε) Ικανότητα του ασθενούς να ακολουθήσει ιατρικές οδηγίες μάλλον πολύπλοκες για τον υπόλοιπο βίο του.
- στ) Συναισθηματική σταθερότητα του ασθενούς.

Αντενδείξεις μεταμόσχευσης καρδιάς:

- α) Συστηματική νόσος, όπως είναι η περιφερική αποφρακτική αρτηριοπάθεια, σακχαρώδης διαβήτης υπό θεραπείας με ινσουλίνη, ερυθρηματώδης λύκος και αμυλοείδωση.
- β) Ενεργός λοίμωξη
- γ) Πνευμονία, πρόσφατο ή παλιό πνευμονικό έμφρακτο. Επίσης σχετική αντένδειξη αποτελεί οποιαδήποτε σκιά (διήξηση κ.ά.) στα πνευμονικά πεδία.
- δ) σοβαρή πνευμονική υπέρταση με αύξηση των πνευμονικών αγγειακών αντιστάσεων πάνω από 500 μονάδες ή 6 U.I. Wood.
- ε) Μετρίου ή σοβαρού βαθμού ουραιμία και διαταραχές λειτουργίας του ήπατος. Οι μεταβολές αυτές, εάν είναι ήπιες ή μετρίου βαθμού, δε λαμβάνονται υπόψη και ο ασθενής γίνεται δεκτός προς μεταμόσχευση εφόσον είναι δευτεροπαθείς από καρδιακή ανεπάρκεια.
- ζ) Εκσεσημασμένη παχυσαρκία
- η) Αλκοολισμός ή λήψη ναρκωτικών ή οποιαδήποτε ψυχοπάθεια.

Προϋποθέσεις για το δότη σε μεταμόσχευση της καρδιάς:

- 1) Άρρωστος με τελεία και αμετάκλητη βλάβη του εγκεφάλου.
- 2) Καλή λειτουργία της καρδιάς. Το μέγεθος αυτής να είναι ανάλογο του απαιτούμενου από τη σωματική διάπλαση του δέκτη.
- 3) Ηλικία μικρότερη των 55 ετών.
- 4) Να έχουν ρυθμιστεί οι ηλεκτρολύτες, το ισοζύγιο υγρών, ο αιματοκρίτης από τα αέρια αίματος.
- 5) Έλεγχος συμβατότητας με το δέκτη.

6) Απαραίτητη είναι η διατήρηση άσηπτου περιβάλλοντος και η τοποθέτηση του δότη σε αναπνευστήρα.

Σε ορισμένες περιπτώσεις γίνεται μεταμόσχευση της καρδιάς και μεταμόσχευση πνευμόνων στο ίδιο άτομο. Εδώ περιλαμβάνονται και ασθενείς με πνευμονική υπέρταση.

Η ετήσια επιβίωση μετά από μεταμόσχευση καρδιάς είναι 82,3% και η τριετής 74,4%. Οι άνδρες έχουν ελαφρώς υψηλότερη τριετή επιβίωση (75,2%) από τις γυναίκες (71,8%). Η τριετής επιβίωση για παιδιά κάτω του 1 έτους είναι 60,4% και για ενήλικους άνω των 65 ετών 65,7%. Η μεγαλύτερη επιβίωση παρατηρήθηκε στις ηλικίες 35-49 ετών και ήταν 77,3%. Οι παράγοντες κινδύνου για θάνατο είναι η πολύ μικρή ή η πολύ μεγάλη ηλικία, η ανάγκη αναπνευστήρα κατά το χρόνο της μεταμόσχευσης, οι υψηλές πνευμονικές αντιστάσεις, η μεγάλη ηλικία του δότη, η μικρή επιφάνεια σώματος του δότη, η ανάγκη ινοτροπής υποστήριξης του δότη, ο σακχαρώδης διαβήτης για το δότη και ο παρατεταμένος χρόνος ισχαιμίας.

Πρωτόκολλο θεραπείας σε μεταμοσχευθέντες ασθενείς – Απόρριψη

Ο οργανισμός του ανθρώπου ανθίσταται σε κάθε εισβολέα, τον οποίο με κάθε τρόπο προσπαθεί να καταστρέψει. Έτσι αρχίζει αμέσως μετά την εγχείρηση η διαδικασία της απόρριψης. Η διαδικασία αυτή αποτελεί το μεγαλύτερο και άλυτο μέχρι στιγμής πρόβλημα μετά τη μεταμόσχευση.

Τα ανοσοκατασταλτικά φάρμακα χρησιμοποιούνται σε διάφορους συνδυασμούς και δόσεις για την επίλυση αυτού του προβλήματος.

Η απόρριψη μπορεί να εκδηλωθεί ως υπεροξεία, οξεία και χρόνια και από ιστολογικής πλευράς ως ελαχίστη, ελαφρά, μέτρια, βαριά και ,τέλος, ως αποδραμούσα. Από πλευράς ανοσοβιολογικής δραστηριότητας, το πρώτο τρίμηνο και μέχρι τον πρώτο χρόνο είναι το πιο επικίνδυνο διάστημα.

Οι προς μεταμόσχευση ασθενείς λαμβάνουν εξατομικευμένες δόσεις κυκλοσπορίνης και αζαθειοπρίνης με σκοπό την πρόληψη της απόρριψης. Η υπεροξεία απόρριψη μπορεί να συμβεί στο πρώτο 24ωρο μετεγχειρητικά. Έχει σχέση μάλλον με την ύπαρξη κυτταροστατικών αντισωμάτων στον ορό του λήπτη εναντίον των λεμφοκυττάρων του δότη. Εκδηλώνεται ως βαριά αρρυθμία με πτώση της αρτηριακής πίεσεως, ενώ η καρδιά είναι διατεταγμένη και υποκινητική. Ο ασθενής ευρίσκεται σε shock. Αντιμετωπίζεται με άμεση χορήγηση στεροειδών, ινοτροπών φαρμάκων, βηματοδότηση και, αν χρειαστεί, με μηχανική υποστήριξη με ενδοαορτική αντλία.

Η οξεία απόρριψη συμβαίνει κατά το πρώτο τρίμηνο. Εκδηλώνεται συνήθως ως κοινό κρυολόγημα με γενική αδιαθεσία, χαμηλό πυρετό, αρθραλγίες, αδυναμία, υπνηλία. Το ΗΚΓ έχει σημαντικές διαφορές σε σχέση με τα προηγούμενα.

Η ενδοκαρδιακή βιοψία πιστοποιεί και τυποποιεί την απόρριψη.

Ο ασθενής, τόσο πριν όσο και μετά την εγχείρηση συνεχίζει την κυκλοσπορίνη (CyA), την αζαθειοπρίνη και τα μονοκλωνικά αντισώματα ΟΚΤ. Στο αμέσως μετά τη χειρουργική επέμβαση διάστημα προστίθενται και τα στεροειδή. Όλα τα φάρμακα δίδονται σε δόσεις εξατομικευμένες παρακολουθώντας στενά τη νεφρική και ηπατική λειτουργία, τις αιματολογικές εξετάσεις και κυρίως τις διαδοχικές ενδοκαρδιακές βιοψίες.

Μυοκαρδιοπλαστική

Η μυοκαρδιοπλαστική είναι μια άλλη μέθοδος υποστήριξης της ανεπαρκούς καρδιάς για άτομα που δεν μπορούν ή δεν βρίσκουν δότη για μεταμόσχευση. Η ιδέα να χρησιμοποιηθεί σκελετικός μυς προς υποβοήθηση της ανεπαρκούς καρδιάς είναι τουλάχιστον 50 ετών. Όμως, τα τελευταία χρόνια, η ανάπτυξη νέων τεχνικών βοήθησε στη διάδοση αυτής της μεθόδου.

Χρησιμοποιείται ο πλατύς ραχιαίος μυς, είτε σε αντικατάσταση του νεκρωμένου μυοκαρδίου είτε ως υποβοήθηση της συσπαστικότητας της ανεπαρκούς καρδιάς. Πριν από την τοποθέτηση του σκελετικού μυός είναι απαραίτητος ο μετασχηματισμός αυτού, με διάφορες τεχνικές, ώστε να αποφεύγεται ο μυϊκός κάματος του γραμμωτού μυός αφού ο αναερόβιος μεταβολισμός μετατρέπεται σε αερόβιο. Ο σκελετικός μυς συνδέεται με βηματοδοτικό σύστημα ώστε να συγχρονίζεται με τα αυτόχθονα ερεθίσματα.

Η μυοκαρδιοπλαστική μπορεί να συνδυαστεί στην κλινική πρακτική με ανευρυσματεκτομή, αντικατάσταση βαλβίδων ή αορτοστεφανιαία παράκαμψη.

ΤΑ ΦΑΡΜΑΚΑ ΠΟΥ ΧΡΗΣΙΜΟΠΟΙΟΥΝΤΑΙ ΣΤΗΝ ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ

Αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτασίνης (α-ΜΕΑ)

Όλες οι μελέτες για την επίδραση των α-ΜΕΑ στην ΚΑ έχουν δείξει, ότι η χρήση τους είναι αποτελεσματική όσον αναφορά την επιβίωση, ανεξάρτητα από το αίτιο της ΚΑ και το όφελος αυτό προκύπτει από όλους τους α-ΜΕΑ ανεξαρτήτως της κλάσης τους. Η ευεργετική τους επίδραση στην ΚΑ επιτυγχάνεται μέσα από σύνθετους μηχανισμούς, τόσο της αναστολής της σύνθεσης της αγγειοτασίνης, όσο και του ελαττωμένου καταβολισμού αγγειοδιασταλτικών ουσιών (βραδυκινίνη).

Οι α-ΜΕΑ βελτιώνουν τα συμπτώματα και τα σημεία της ΚΑ, αυξάνουν την ικανότητα για άσκηση των ασθενών και επιβραδύνουν την πρόοδο της ΚΑ.

Προκαλούν πτώση της αρτηριακής πίεσης χωρίς αντανακλαστική ταχυκαρδία.

Καλό θα είναι να αρχίσει κανείς την θεραπεία με μικρές δόσεις ενός α-ΜΕΑ με βραχεία διάρκεια δράσης, ιδίως αν ο ασθενής λαμβάνει διουρητικά οπότε θα έχει μειωμένο ενδοαγγειακό όγκο. Αυτό γίνεται για το φόβο της υπότασης, που μπορεί να προκληθεί από την πρώτη δόση.

Αν και υπάρχουν ασθενείς, που είναι ελεύθεροι συμπτωμάτων μόνο με διουρητικά, ακόμη και σε αυτούς θα πρέπει να μπαίνει η σκέψη της χορήγησης α-ΜΕΑ. Όμως οι α-ΜΕΑ δεν είναι απόλυτα ικανοί να άρουν τις συνέπειες του ενεργοποιημένου συστήματος της ρενίνης-αγγειοτασίνης (RAS). Αυτό συμβαίνει γιατί υπάρχει στην ΚΑ ισχυρή ενεργοποίηση του ιστικού RAS και οι α-ΜΕΑ είναι λιγότερο ενεργοί στους ιστούς απ' ότι στο πλάσμα.

Διουρητικά

Όλα τα διουρητικά, τόσο οι θειαζίδες και η φουροσεμίδη, όσο και τα καλιοσυντηρητικά χρησιμοποιούνται στην θεραπεία της ΚΑ. Πρόκειται για φάρμακα πρώτης γραμμής σε ασθενείς με συμπτώματα συμφόρησης και αυξημένης κατακράτησης υγρών.

Αρχικά μπορεί να χορηγηθεί ένα θειαζιδικό διουρητικό μαζί με ένα καλιοσυντηρητικό ή μαζί με α-ΜΕΑ. Σε πιο προχωρημένα στάδια ΚΑ π.χ. στάδιο III κατά NYHA τα διουρητικά της αγκύλης (φουροσεμίδη) είναι περισσότερο αποτελεσματικά, θα πρέπει όμως πάλι να δοθεί προσοχή στην υποκαλιαιμία. Σε

τελικά στάδια ΚΑ (IV) αυξάνεται η δόση της φουροσεμίδης ή/και προστίθεται μία θειαζίδη . Όσον αφορά την συγκορήγηση των καλιοσυντηρητικών διουρητικών (π.χ. αμιλορίδη), θα πρέπει να τονιστεί ότι είναι πιο αποτελεσματικά στην πρόληψη της υποκαλιαιμίας από ότι η χορήγηση συμπληρωμάτων καλίου. Από την άλλη πλευρά θα πρέπει να δοθεί προσοχή στην πιθανότητα υπερκαλιαιμίας σε περίπτωση λήψης ενός καλιοσυντηρητικού διουρητικού και α-ΜΕΑ.

Αντίσταση (resistance) σε ένα διουρητικό ονομάζεται η ελάτωση της αποτελεσματικότητας του με τον χρόνο. Έτσι όταν χορηγείται π.χ. μόνο φουροσεμίδα τα υπόλοιπα μέρη του νεφρικού σωληναρίου που δεν επηρεάζονται από το διουρητικό αντιδρούν επανααρροφώντας Νάτριο. Αυτό έχει σαν αποτέλεσμα την μειωμένη (σχετικά με την αναμενόμενη) νατριούρηση και αποβολή υγρών. Άλλες αιτίες ελάτωσης της αποτελεσματικότητας των διουρητικών είναι η μεγάλη πτώση της καρδιακής παροχής και νεφρικής αιμάτωσης, η χορήγηση τους σε ασθενείς με ηλεκτρολυτικές διαταραχές, η θεραπεία ταυτόχρονα με ΜΣΑΦ κ.τ.λ. Σε επηρεασμένη νεφρική λειτουργία (κάθαρση κρεατινίνης <30-40ml/min) οι θειαζίδες θεωρούνται αναποτελεσματικές όπως και η αμιλορίδη. Η φουροσεμίδα είναι πιο δραστική σ' αυτές τις περιπτώσεις.

Κατά την χορήγηση διουρητικών σε ηλικιωμένα άτομα πρέπει να λαμβάνει κανείς υπ' όψη, την μειωμένη απορρόφηση και νεφρική κάθαρση των φαρμάκων που έχουν συνήθως τα άτομα αυτά .Επίσης οι ηλικιωμένοι είναι πολύ επιρρεπείς σε αφυδάτωση, υπονατριαιμία, υποτασικά και ορθοστατικά επεισόδια.

Δακτυλίτιδα

Το συμπέρασμα από μεγάλες μελέτες, στις οποίες χορηγήθηκε δακτυλίτιδα σε ασθενείς με ΚΑ, ήταν, ότι : "η δακτυλίτιδα αν και δεν πρόσφερε κανένα επιπλέον όφελος στη θνησιμότητα σε ασθενείς με ΚΑ που θεραπευόταν με διουρητικά και α-ΜΕΑ, εντούτοις δεν είχε δυσμενή επίδραση στην μακροπρόθεσμη θνησιμότητα από το σύνδρομο."

Η δακτυλίτιδα έχει μια τάση να ελαττώσει τους θανάτους που προκαλούνται από επιδείνωση της ΚΑ, όμως παρουσιάζονται αυξημένοι οι θάνατοι λόγω αρρυθμιών. Επίσης υπήρξε μία τάση μείωσης της συχνότητας των εισαγωγών στα νοσοκομεία από οξεία επιδείνωση της ΚΑ, βελτίωση της ποιότητας ζωής και αύξηση της ανοχή στην κόπωση.

Ασθενείς, στους οποίους τα οφέλη θα είναι μεγαλύτερα είναι:

1. ασθενείς με σοβαρή ΚΑ (στάδιο IV κατά NYHA, χαμηλό κλάσμα εξώθησης)
2. ασθενείς με ΚΑ και κοιλιακή μαρμαρυγή ή πτερυγισμό (σε ασθενείς με φλεβοκομβικό ρυθμό μπορεί να προστεθεί η δακτυλίτιδα αν τα συμπτώματα απαιτήσουν κάτι τέτοιο).
3. ασθενείς με ελαφρότερη ΚΑ οι οποίοι :
 - είναι συμπτωματικοί παρά την θεραπεία με α-ΜΕΑ και διουρητικά
 - απαιτούν συχνές εισαγωγές στα νοσοκομεία
 - έχουν καρδιοθωρακικό δείκτη >55% ή χαμηλό κλάσμα εξώθησεως

Η δακτυλίτιδα μπορεί να έχει θέση επίσης στη θεραπεία ασθενών που λαμβάνουν διουρητικά και οι οποίοι δεν ανέχονται τους α-ΜΕΑ (υπόταση).Εδώ όμως θα πρέπει να δοθεί προσοχή στην υποκαλιαιμία που προδιαθέτει σε δηλητηρίαση από την δακτυλίτιδα.

Αγγειοδιασταλτικά (Νιτρώδη-Υδραλαζίνη)

Χρήσιμα φάρμακα στην ΚΑ είναι οι ισοσορβίτες μόνο- ή δινιτρικοί, η νιτρογλυκερίνη, (και τα δυο αυτά προκαλούν φλεβοδιαστολή, ελάττωση του προφορτίου, διαστολή των μεγάλων στεφανιαίων αρτηριών), το νιτροπρωσσικό νάτριο (πολύ ισχυρή φλέβο και αρτηριο- διασταλτική ουσία, η οποία ελαττώνει και την πνευμονική αγγειακή αντίσταση), και η υδραλαζίνη (προκαλεί αρτηριοδιαστολή και ελάττωση του μεταφορτίου χωρίς αντανακλαστική αύξηση της συχνότητας).

Η ελάττωση του προφορτίου μειώνει την πίεση πλήρωσης των κοιλιών, τον τελοδιαστολικό όγκο, την πνευμονική φλεβική πίεση και την πνευμονική συμφόρηση. Σαν συνέπεια όλων αυτών, είναι η ελάττωση της τοιχωματικής τάσης, της κατανάλωσης O₂ και της τάσης για ανάπτυξη υπερτροφίας και ισχαιμίας στην καρδιά.

Προσοχή όμως, γιατί η μεγάλη ελάττωση του προφορτίου καταργεί ένα βασικό αντιρροπιστικό πλεονέκτημα της ανεπαρκούς καρδιάς, αυτό του νόμου του Starling. Αυτό μπορεί να αποβεί ιδιαίτερα επικίνδυνο σε καταστάσεις που η λειτουργία της καρδιάς εξαρτάται απόλυτα από ένα αυξημένο προφορτίο (έμφραγμα δεξιάς κοιλίας, υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια, συμπιεστική περικαρδίτιδα κτλ).

Η ελάττωση του μεταφορτίου δηλαδή της αγγειακής αντίστασης στην αορτική ρίζα, στα τοιχώματα της αορτής και στα περιφερικά αγγεία προκαλεί αρχικά μια πτώση της πιέσεως, η οποία όμως αντισταθμίζεται από τη βελτίωση της καρδιακής παροχής και της ανεπάρκειας των κολποκοιλιακών βαλβίδων (που υφίσταται λόγω καρδιακής διάτασης) με αποτέλεσμα να μην παρατηρείται υποαιμάτωση (hyperfusion) των ιστών. Το φαινόμενο είναι εντονότερο σε βαρύτερα στάδια ΚΑ. Στους πνεύμονες η αρτηριδιοδιαστολή προκαλεί βελτίωση της λειτουργίας της δεξιάς κοιλίας. Όμως σε ασθενείς που πάσχουν και από χρόνιες αναπνευστικές παθήσεις ή που έχουν πλευριτικές συλλογές επιδεινώνει τον αερισμό. Η υδραλαζίνη μπορεί να συνδυαστεί με νιτρώδη, αν θέλει κανείς να επιτύχει ταυτόχρονα μείωση προφορτίου. Ο συνδυασμός μπορεί επίσης να δοθεί σε ασθενείς που δεν ανέχονται τους α-ΜΕΑ ή που παραμένουν συμπτωματικοί παρά την λήψη α-ΜΕΑ, διουρητικών και δακτυλίτιδας. Πάντως η υδραλαζίνη δεν έχει τόσο θετική επίδραση στην επιβίωση όσο οι α-ΜΕΑ.

Ινοτρόπα (Συμπαθητικομιμητικά)

Η ντομπουταμίνη (συμπαθητικομιμητική αμίνη) είναι ένας β1 και β2 διεγέρτης. Προκαλεί αγγειοδιαστολή και έχει θετική ινότροπο δράση. Θεωρείται καλό φάρμακο για ανθεκτικές μορφές ΚΑ, αλλά προκαλεί γρήγορα ανοχή, γι' αυτό η χρήση της είναι περιορισμένη. Δεν προκαλεί αύξηση της νεφρικής ροής (RBF).

Η ντοπαμίνη (ενδογενής κατεχολαμίνη) δεν θεωρείται αντίθετα πρώτης γραμμής φάρμακο για την ανθεκτική ΚΑ. Ακόμη και αυτή η "νεφρική δόση" της αμφισβητείται. Σε μικρές δόσεις προκαλεί σπλαχνική και νεφρική αγγειοδιαστολή, αλλά καθώς οι δόσεις αυξάνονται, προκαλεί γενικευμένη αγγειοσυσπασση (και στα στεφανιαία), αύξηση καρδιακής συχνότητας και αύξηση της πίεσης πλήρωσης της αριστερής κοιλίας

Ασπιρίνη-αντιπηκτικά

Πολλές μελέτες έγιναν και άλλες βρίσκονται σε εξέλιξη για την χρήση της ασπιρίνης στην ΚΑ. Μερικές απ' αυτές έδειξαν αυξημένη θνησιμότητα στην ομάδα που έπαιρνε ασπιρίνη. Άλλες δεν κατάφεραν να δείξουν αύξηση της επιβίωσης. Δεν υπάρχει κανένα στοιχείο που να δείχνει, ότι η ασπιρίνη ελαττώνει τον κίνδυνο θρομβοεμβολών σε ΚΑ. Βέβαια είναι ένα χρήσιμο φάρμακο σε στεφανιαίους ασθενείς (τόσο προ όσο και μετεμφραγματικά). Αν όμως ένα έμφραγμα οδηγήσει σε ΚΑ τότε τα κουμαρινικά αντιπηκτικά θα είναι προτιμότερο να χρησιμοποιηθούν.

Έχει επίσης αποδειχθεί ότι η ασπιρίνη αλληλεπιδρά με τους α-ΜΕΑ εξουδετερώνοντας την θετική τους επίδραση σε πολλές αιμοδυναμικές παραμέτρους και στην ικανότητα για άσκηση των ασθενών .

Γενικές ενδείξεις αντιπηκτικής θεραπείας σε ΚΑ είναι :

- η κολπική μαρμαρυγή
- το προηγούμενο εμβολικό επεισόδιο και
- η ύπαρξη θρόμβων μέσα στην αριστερή κοιλία (διαπιστωμένοι υπερηχογραφικώς).

Β-αποκλειστές (Μετοπρολόλη, Βισοπρολόλη, Καρβεδιδόλη)

Παρά τον αρχικό ενθουσιασμό που ακολούθησε την παρατήρηση, ότι οι β-αποκλειστές βοηθούν τους ασθενείς με ΚΑ, ο ρόλος τους παραμένει αμφιλεγόμενος ιδίως μετά την πρόσφατα τερματισθείσα Γερμανο-Αυστριακή μελέτη για την ξαμοτερόλη στην ΚΑ, όπου παρατηρήθηκαν αυξημένοι θάνατοι στην ομάδα που ελάμβανε β-αποκλειστές .

Γιατί όμως ένα κατεξοχήν ισχυρό αρνητικό ινότροπο φάρμακο όχι μόνο να γίνεται ανεκτό -κάτω από ορισμένες προϋπόθεσης -από ασθενείς με ΚΑ, αλλά να βελτιώνει πολλές παραμέτρους του συνδρόμου;

Πειραματικά έχει βρεθεί ότι η θεραπεία με β-αποκλειστές ελαττώνει την τελοδιαστολική πίεση της αριστερής κοιλίας, την κατανάλωση O₂ από το μυοκάρδιο και αυξάνει την ικανότητα για άσκηση σε ασθενείς με μετρίου βαθμού ΚΑ. Φαίνεται όμως ότι το φαινόμενο είναι πιο σύνθετο.

Στην ΚΑ λειτουργεί ένας φαύλος κύκλος μεταξύ μειωμένης καρδιακής λειτουργίας, ενεργοποίησης του νευροορμονικού συστήματος, τοξικής δράσης των νευροορμονών στην καρδιά, περαιτέρω μείωση της καρδιακής λειτουργίας κτλ. Οι α-ΜΕΑ μπορούν εν μέρη να ελέγξουν το ενεργοποιημένο αυτό σύστημα, όχι όμως σε μεγάλο βαθμό το υπερδιεγερμένο συμπαθητικό σύστημα .

Η ενεργοποίηση του συμπαθητικού συστήματος:

- ασκεί άμεση τοξική δράση στην καρδιά
- προάγει την κυτταρική αύξηση, την αναδιαμόρφωση (remodeling) και επιταχύνει την απόπτωση (όλοι αυτοί είναι παράγοντες που επιταχύνουν την εξέλιξη της ΚΑ)
- προκαλεί ταχυκαρδία και αρρυθμίες
- προκαλεί μεταβολή στην λειτουργία των υποδοχέων του συμπαθητικού

Γ' ΜΕΡΟΣ

ΈΡΕΥΝΑ

ΣΤΟΧΟΣ- ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

Η αύξηση εμφάνισης καρδιολογικών νόσων που οδηγούν σε καρδιακή ανεπάρκεια και σχετίζονται με τον τρόπο ζωής του σύγχρονου ανθρώπου, μας ώθησε στη μελέτη της νόσου και των επιπτώσεων της στην καθημερινότητα. Στόχος της εργασίας μας είναι η μελέτη της καρδιακής λειτουργίας, της καρδιακής ανεπάρκειας και ο συσχετισμός της με την ποιότητα ζωής των ασθενών. Αρχικά ανατρέξαμε σε ειδική καρδιολογική βιβλιογραφία , προηγούμενες έρευνες και χρησιμοποιήσαμε στοιχεία από τον παγκόσμιο ιστό. Στη συνέχεια πραγματοποιήσαμε την δική μας έρευνα για να διαπιστώσουμε τις επιπτώσεις της νόσου στην ποιότητα ζωής των Κρητών ασθενών.

Για τις ανάγκες της εργασίας μας δημιουργήσαμε ερωτηματολόγιο το οποίο μοιράσαμε στις καρδιολογικές κλινικές των τεσσάρων(4) μεγάλων δημοσίων γενικών νοσοκομείων της Κρήτης. Συνολικά μοιράστηκαν 100 ερωτηματολόγια σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια που απάντησαν σε ερωτήσεις που σχετίζονται με τις επιπτώσεις της νόσου στη ζωή τους. Η διαδικασία συμπλήρωσης των ερωτηματολογίων έγινε ανώνυμα και εξετάστηκαν προσωπικά στοιχεία όπως η ηλικία, το φύλο, το ύψος και το βάρος.

ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΚΑΙ ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΖΩΗΣ

ΟΝΟΜΑΤΕΠΩΝΥΜΟ :

Ηλ.:

Τηλ.:

Η ΠΑΘΗΣΗ ΣΑΣ ΤΟΝ ΤΕΛΕΥΤΑΙΟ ΚΑΙΡΟ (ΜΗΝΑ):

1. Προκάλεσε οίδημα (φούσκωμα) στα πόδια ή στους αστραγάλους.

ΌΧΙ 0	ΠΟΛΥ ΛΙΓΟ 1	2	3	4	ΠΑΡΑ ΠΟΛΥ 5

2. Σας έκανε να παραμείνετε καθιστός ή ξαπλωμένος για ανάπαυση κατά την διάρκεια της ημέρας.

ΌΧΙ 0	ΠΟΛΥ ΛΙΓΟ 1	2	3	4	ΠΑΡΑ ΠΟΛΥ 5

3. Σας προκάλεσε δυσκολία στο περπάτημα ή στο ανέβασμα σκάλας.

ΌΧΙ 0	ΠΟΛΥ ΛΙΓΟ 1	2	3	4	ΠΑΡΑ ΠΟΛΥ 5

4. Σας προκάλεσε δυσκολία στη διάρκεια εργασίας στο σπίτι ή στον κήπο.

ΌΧΙ 0	ΠΟΛΥ ΛΙΓΟ 1	2	3	4	ΠΑΡΑ ΠΟΛΥ 5

5. Σας προκάλεσε δυσκολία να πάτε κάπου μακριά από το σπίτι.

ΌΧΙ 0	ΠΟΛΥ ΛΙΓΟ 1	2	3	4	ΠΑΡΑ ΠΟΛΥ 5

6. Σας δυσκολεύει στον ύπνο την νύχτα.

ΌΧΙ 0	ΠΟΛΥ ΛΙΓΟ 1	2	3	4	ΠΑΡΑ ΠΟΛΥ 5

7. Σας προκαλεί δύσπνοια.

ΌΧΙ 0	ΠΟΛΥ ΛΙΓΟ 1	2	3	4	ΠΑΡΑ ΠΟΛΥ 5

8. Σας προκαλεί κόπωση και μείωση της ενεργητικότητάς σας.

ΌΧΙ 0	ΠΟΛΥ ΛΙΓΟ 1	2	3	4	ΠΑΡΑ ΠΟΛΥ 5

9. Σας κάνει να αισθάνεστε ότι είστε βάρος στην οικογένεια ή στους φίλους σας.

ΌΧΙ 0	ΠΟΛΥ ΛΙΓΟ 1	2	3	4	ΠΑΡΑ ΠΟΛΥ 5

10. Σας κάνει να αισθάνεστε ότι έχετε χάσει την αυτοπεποίθησή σας.

ΌΧΙ 0	ΠΟΛΥ ΛΙΓΟ 1	2	3	4	ΠΑΡΑ ΠΟΛΥ 5

11. Σας προκαλεί αίσθημα ανησυχίας.

ΌΧΙ 0	ΠΟΛΥ ΛΙΓΟ 1	2	3	4	ΠΑΡΑ ΠΟΛΥ 5

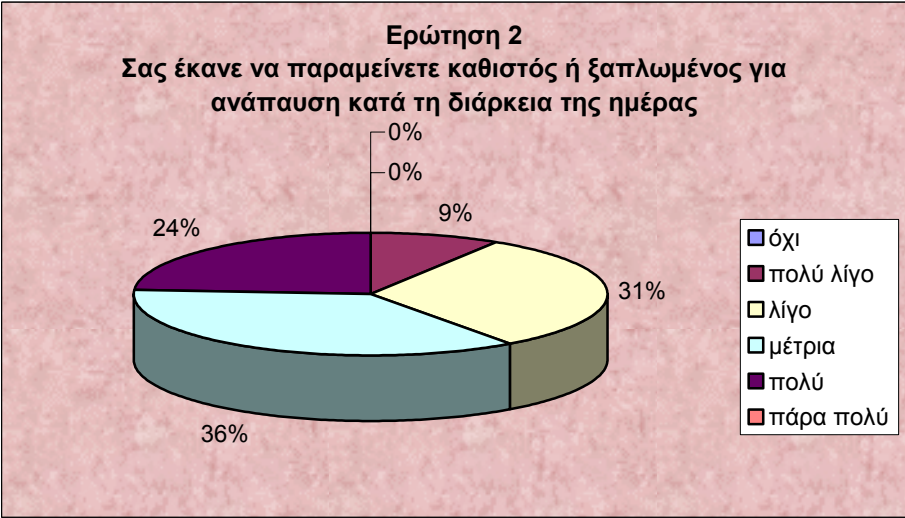
12. Σας δυσκολεύει να συγκεντρωθείτε ή να θυμηθείτε διάφορα πράγματα.

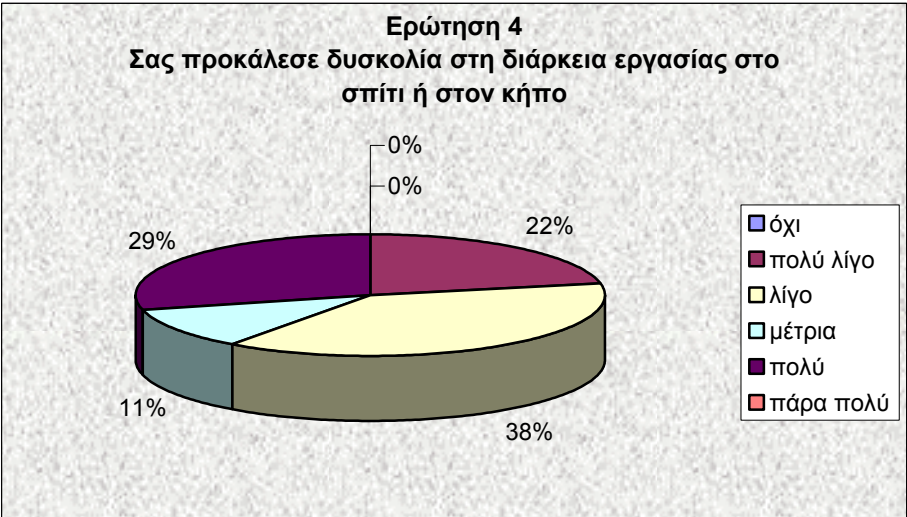
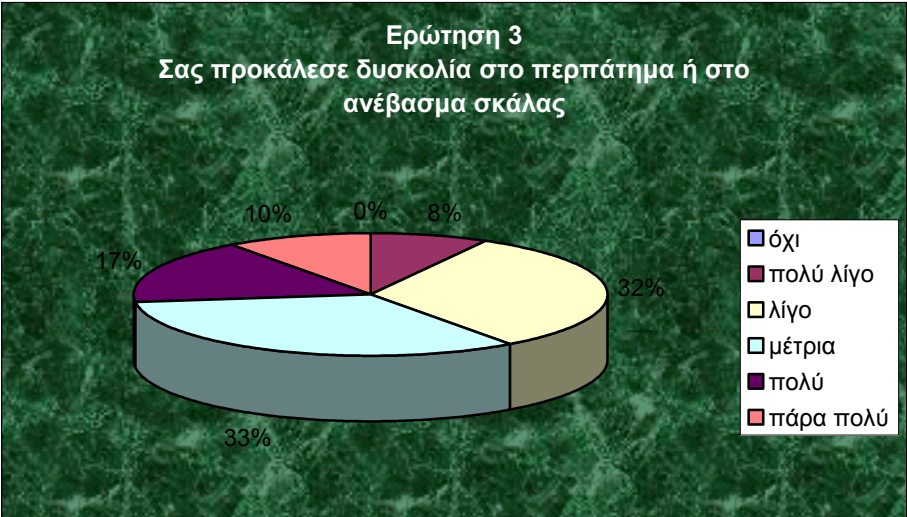
ΌΧΙ 0	ΠΟΛΥ ΛΙΓΟ 1	2	3	4	ΠΑΡΑ ΠΟΛΥ 5

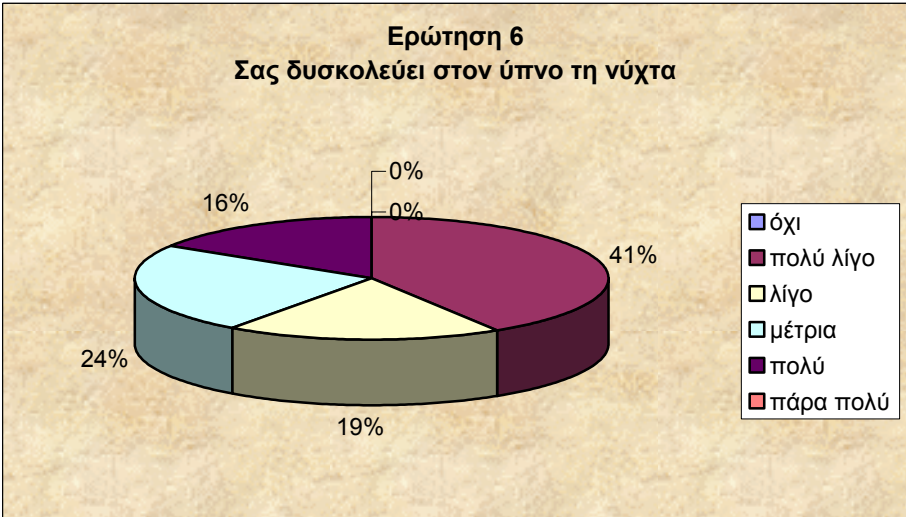
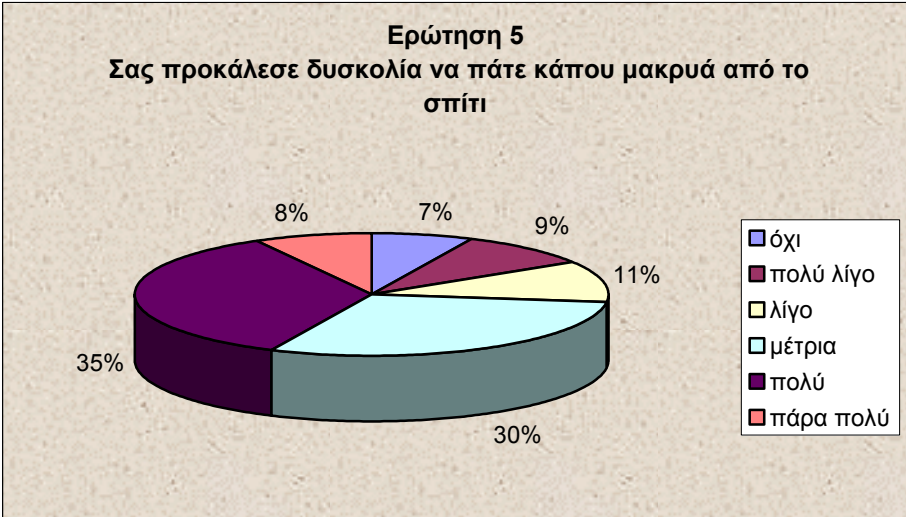
13. Σας προκαλεί κατάθλιψη.

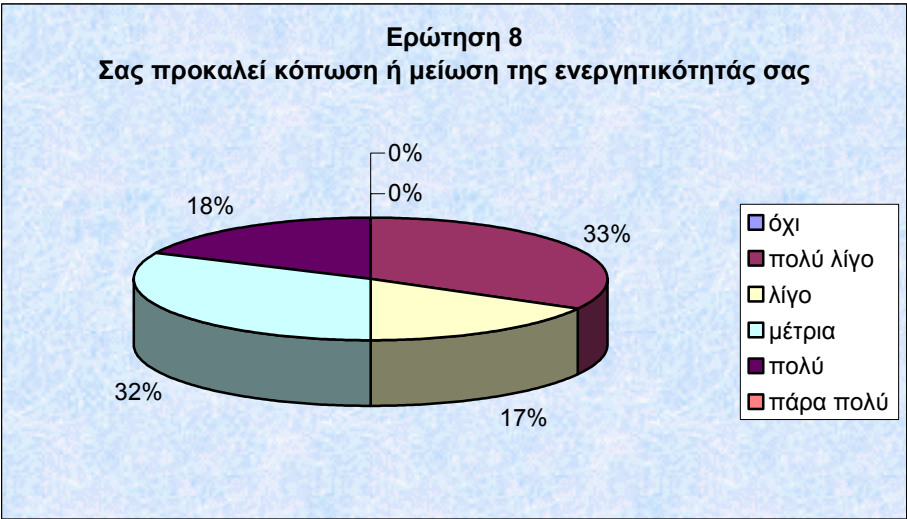
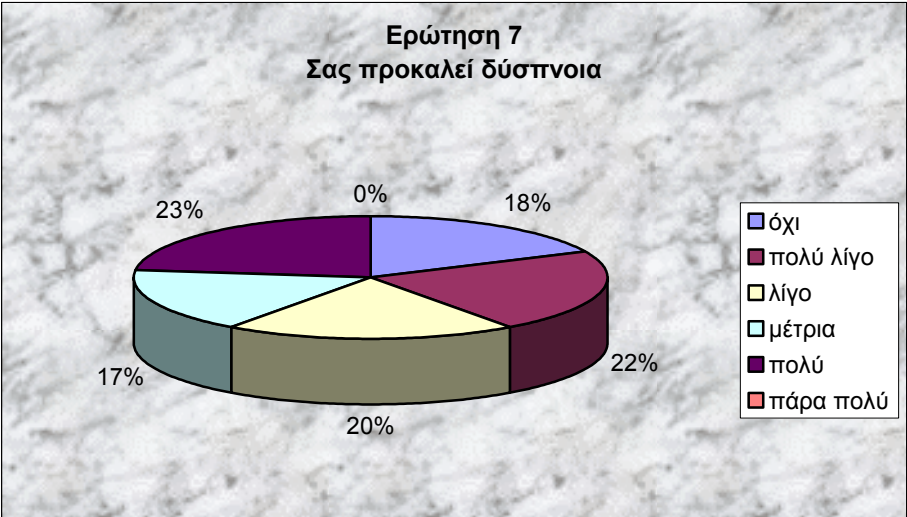
ΌΧΙ 0	ΠΟΛΥ ΛΙΓΟ 1	2	3	4	ΠΑΡΑ ΠΟΛΥ 5

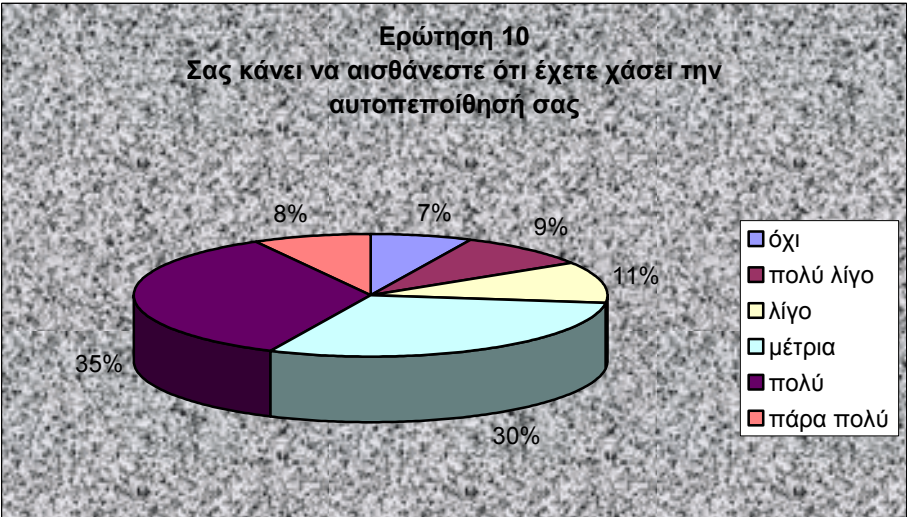
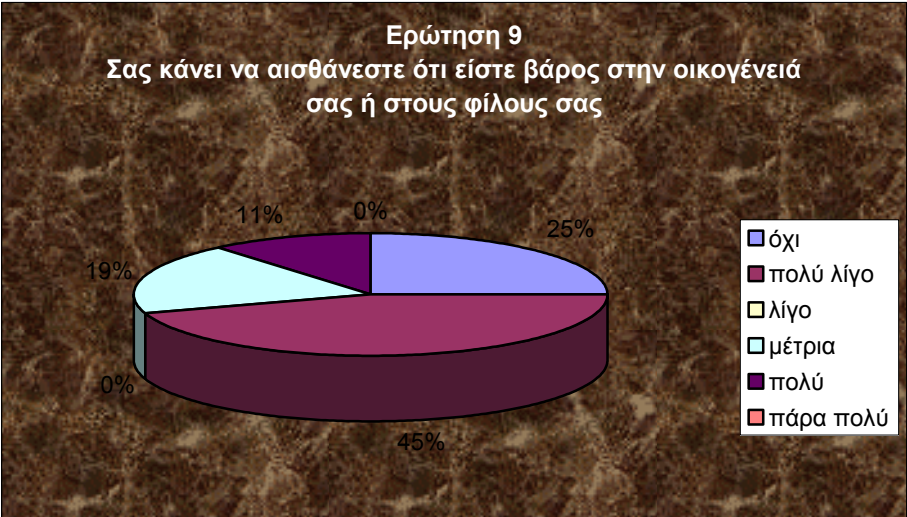
	όχι	πολύ λίγο	λίγο	μέτρια	πολύ	πάρα πολύ
Ερώτηση 1 Προκάλεσε οίδημα (φούσκωμα) στα πόδια ή στους αστραγάλους	48	22	13	17	0	0
Ερώτηση 2 Σας έκανε να παραμείνετε καθιστός ή ξαπλωμένος για ανάπαυση κατά τη διάρκεια της ημέρας	0	9	31	36	24	0
Ερώτηση 3 Σας προκάλεσε δυσκολία στο περπάτημα ή στο ανέβασμα σκάλας	0	8	32	33	17	10
Ερώτηση 4 Σας προκάλεσε δυσκολία στη διάρκεια εργασίας στο σπίτι ή στον κήπο	0	22	38	11	29	0
Ερώτηση 5 Σας προκάλεσε δυσκολία να πάτε κάπου μακριά από το σπίτι	7	9	11	30	35	8
Ερώτηση 6 Σας δυσκολεύει στον ύπνο τη νύχτα	0	41	19	24	16	0
Ερώτηση 7 Σας προκαλεί δύσπνοια	18	22	20	17	23	0
Ερώτηση 8 Σας προκαλεί κόπωση ή μείωση της ενεργητικότητάς σας	0	33	17	32	18	0
Ερώτηση 9 Σας κάνει να αισθάνεστε ότι είστε βάρος στην οικογένειά σας ή στους φίλους σας	25	45	0	19	11	0
Ερώτηση 10 Σας κάνει να αισθάνεστε ότι έχετε χάσει την αυτοπεποίθησή σας	7	9	11	30	35	8
Ερώτηση 11 Σας προκαλεί αίσθημα ανησυχίας	25	25	7	3	23	17
Ερώτηση 12 Σας δυσκολεύει να συγκεντρωθείτε ή να θυμηθείτε διάφορα πράγματα	20	21	39	20	0	0
Ερώτηση 13 Σας προκαλεί κατάθλιψη	12	4	12	37	30	5



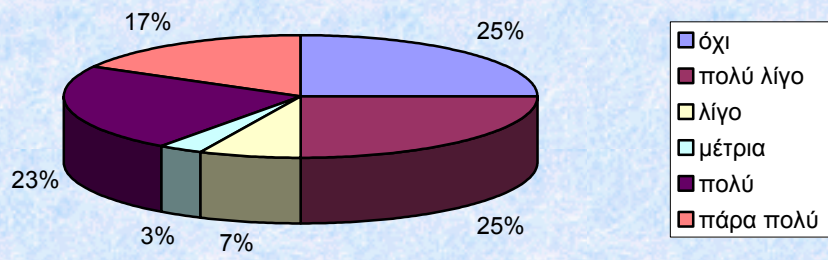




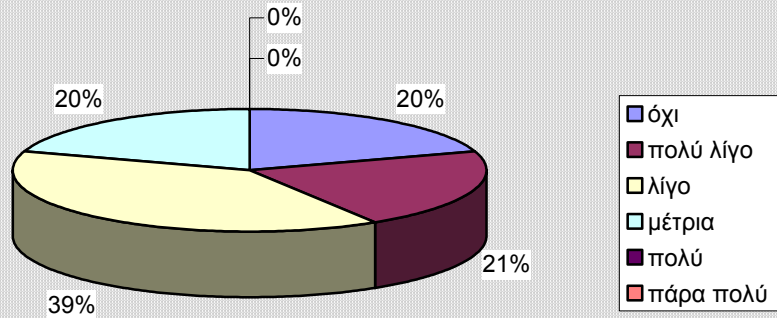




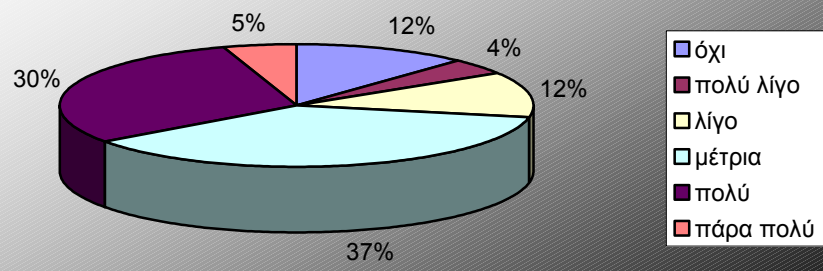
Ερώτηση 11
Σας προκαλεί αίσθημα ανησυχίας



Ερώτηση 12
Σας δυσκολεύει να συγκεντρωθείτε ή να θυμηθείτε
διάφορα πράγματα



Ερώτηση 13
Σας προκαλεί κατάθλιψη



ΣΥΖΗΤΗΣΗ

- 1) Βλέπουμε ότι τα αποτελέσματα της έρευνας δεν είναι τα αναμενόμενα διότι το μεγαλύτερο ποσοστό των ασθενών δεν εμφανίζει οίδημα (φούσκωμα) στα πόδια. Πάντως οι μισοί ασθενείς έχουν κάποιας μορφής ενόχληση.
- 2) Οι περισσότεροι ασθενείς εμφανίζουν πρόβλημα στο να μην παραμένουν ξαπλωμένοι ή καθιστοί κατά της ημέρας. Το μεγαλύτερο ποσοστό έχει μέτρια δυσκολία.
- 3) Οι ασθενείς με Καρδιακή Ανεπάρκεια που ερωτήθηκαν είχαν σαφέστατα δυσκολία στο να ανεβαίνουν σκάλες πράγμα αναμενόμενο από τη φύση της ασθένειας.
- 4) Η δυσκολία που προκαλεί η ασθένεια κατά τη διάρκεια εργασίας στο σπίτι ή στο κήπο ποικίλει αλλά είναι αξιόλογη αφού 29% έχει πολύ μεγάλη.
- 5) Το μεγαλύτερο ποσοστό εμφανίζει μέτρια έως πολύ δυσκολία να πάει κάπου μακριά από το σπίτι.
- 6) Όλοι οι ερωτηθέντες εμφανίζουν κάποια δυσκολία στον ύπνο, οι περισσότεροι έχουν πολύ μικρό πρόβλημα.
- 7) Οι περισσότεροι απαντούν ότι εμφανίζουν κάποιος μορφής δύσπνοια αλλά δυσκολεύονται να αναγνωρίσουν το πρόβλημα τους και να το αξιολογήσουν.
- 8) Όλοι οι ασθενείς που ερωτήθηκαν απαντούν ότι εμφανίζουν πρόωρη κόπωση ή μείωση της ενεργητικότητάς τους. Ο μέσος όρος κυμαίνεται σε μέτρια επίπεδα ίσως επειδή δεν φτάνουν τον οργανισμό τους στα όρια.
- 9) Ένα μεγάλο ποσοστό πιστεύει ότι είναι λίγο βάρος στην οικογένεια του ή στους φίλους τους. υπάρχουν όμως και κάποιοι που δεν το πιστεύουν.
- 10) Η αυτοπεποίθηση των περισσότερων ασθενών με καρδιακή ανεπάρκεια έχει πέσει σε μεγάλο βαθμό εξαιτίας των κλινικών εκδηλώσεων της νόσου.
- 11) Οι μισοί νοσούντες ανησυχούν πολύ έως πάρα πολύ. υπάρχει όμως και ένας ποσοστό αρκετά μεγάλο που λέει ότι δεν ανησυχεί καθόλου. ίσως δεν έχει επίγνωση της σοβαρότητας ή βρίσκεται σε φάση άρνησης.

- 12) Η δυσκολία συγκέντρωσης ή στο να θυμηθούν διάφορα πράγματα δεν τους απασχολεί σε μεγάλο βαθμό, αναμφίβολα όμως είναι υπαρκτό πρόβλημα σε όλους.
- 13) Η κατάθλιψη εμφανίζεται στους περισσότερους σε μέτριο βαθμό ή και μεγαλύτερο. Υπάρχουν και περιπτώσεις που λόγω ψυχοκοινωνικών συνθηκών δεν εμφανίζουν τέτοιο πρόβλημα.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Μέσα από την εργασία μας γνωρίσαμε τη φυσιολογία και λειτουργία της καρδιάς. Συγκεκριμένα μελετήσαμε τη θέση της καρδιάς, του εσωτερικούς της χώρους καθώς και τον καρδιακό κύκλο. Στη συνέχεια επεκταθήκαμε στο κυρίως θέμα της εργασίας μας που είναι η μελέτη της καρδιακής ανεπάρκειας και τη συσχέτιση της με την ποιότητα ζωής των ασθενών.

Αρχικά στην εργασία μας παραθέσαμε όλα τα πιθανά αίτια που μπορούν να οδηγήσουν σε καρδιακή ανεπάρκεια και στη συνέχεια αναφέραμε τους προδιαθεσικούς παράγοντες. Έπειτα επικεντρωθήκαμε στην ανάπτυξη και μελέτη των συμπτωμάτων της καρδιακής ανεπάρκειας που επηρεάζουν την καθημερινή δραστηριότητα ενός πάσχοντος.

Στη συνέχεια, μελετήσαμε όλες τις κλινικές μορφές της καρδιακής ανεπάρκειας και τα αίτια της καθεμιάς. Επεκταθήκαμε στους τρόπους πρόληψης της κάθε μίας μορφής ξεχωριστά και αναφέραμε τους τρόπους θεραπείας. Συγκεκριμένα, αναλύσαμε τη φαρμακευτική θεραπεία, την προληπτική – υγιεινοδιαιτητική αγωγή και τους μηχανικούς τρόπους θεραπείας. Αναφερθήκαμε ακόμη και σε τεχνικές όπως μυοκαρδιοπλαστική και μεταμόσχευση καρδιάς.

Το ερευνητικό κομμάτι της εργασίας μας περιλάμβανε τη μελέτη της συχνότητας εμφάνισης κύριων συμπτωμάτων και επιπτώσεων της καρδιακής ανεπάρκειας στην καθημερινή ζωή ασθενών που ζουν στην Κρήτη. Μέσα από την επεξεργασία των δεδομένων οδηγηθήκαμε σε πολύτιμα αλλά αναμενόμενα συμπεράσματα που επιβεβαίωσαν την βιβλιογραφική μας έρευνα σε αρκετά μεγάλο βαθμό.

Το γεγονός ότι η ένταση των συμπτωμάτων που μελετήθηκαν δεν ήταν μέγιστη οφείλεται στις ιδιαιτερότητες του δείγματος καθότι η πλειονότητα των ασθενών δεν ήταν βαριάς μορφής. Ίσως η πιθανή αιτία αυτού του φαινομένου να είναι ο ιδιότυπος τρόπος διατροφής και ζωής των Κρητικών που περιλαμβάνει την

μεσογειακή διατροφή και την άσκηση ιδιαίτερα στην επαρχία. Βλέπουμε δηλαδή ότι η βαρύτητα των συμπτωμάτων που προκαλεί η καρδιακή ανεπάρκεια μετριάζεται από παράγοντες που αφορούν την ιδιοσυγκρασία του ατόμου και μέσα σε αυτή συμπεριλαμβάνεται και η ψυχοκοινωνική δομή του. Ιδιαίτερα όσον αφορά τις ψυχολογικές επιδράσεις βλέπουμε ότι οι περισσότεροι ασθενείς δεν παρουσίασαν ακραία συμπτώματα κατάθλιψης και είχαν την συμπαράσταση από την οικογένειά τους πράγμα που τους βοηθάει να επιβιώσουν όσο πιο αρμονικά γίνεται με την νόσο τους.

Οι δικές μας προτάσεις περιλαμβάνουν την ανάπτυξη πρωτοβάθμιας φροντίδας υγείας προς την κατεύθυνση της πρόληψης των καρδιολογικών ασθενειών και συγκεκριμένα της στεφανιαίας νόσου, του σακχαρώδη διαβήτη και γενικά την προβολή ενός υγιεινού τρόπου ζωής. Ακόμη πρέπει να σκεφτούμε πώς θα βοηθήσουμε στη βελτίωση της καθημερινής ζωής των ασθενών μέσα από σωστή ενημέρωση για τους γνωστούς τρόπους θεραπείας καθώς και στην τόνωση του ηθικού τους μέσω της ψυχολογικής υποστήριξης από ειδικές ομάδες. Τότε θα νιώσουν χρήσιμοι και ενεργοί πράγμα που θα βελτιώσει την καθημερινή τους ζωή και πιθανόν την έκβαση της νόσου.

Πιο συγκεκριμένα θα μπορούσαμε να οργανώσουμε ένα ολοκληρωμένο πρόγραμμα ενημέρωσης για την καρδιακή ανεπάρκεια και τους εκλυτικούς της παράγοντες. Το μοίρασμα έντυπου υλικού σε σχολεία, νοσοκομεία και δημόσιους χώρους που θα ενημέρωναν το κοινό για τις βλαπτικές επιπτώσεις της κακής διατροφής, του σακχαρώδη διαβήτη, του καπνίσματος, της έλλειψης άσκησης θα ήταν ιδιαίτερα χρήσιμο. Τα επιθυμητά μηνύματα θα μπορούσαμε να τα μεταδώσουμε χρησιμοποιώντας και σύγχρονα μέσα όπως το διαδίκτυο και τα ηλεκτρονικά ΜΜΕ.

Η βελτίωση της ποιότητας ζωής ασθενών με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια είναι το ζητούμενο, και η εφαρμογή προγραμμάτων συνεχούς αξιολόγησης και υποστήριξης των συγκεκριμένων ασθενών σε συνεννόηση με ειδικά εκπαιδευμένους καρδιολόγους, θα οδηγήσει σε αυτή την κατεύθυνση. Η οργάνωση ενός κέντρου σωστής προσέγγισης και αντιμετώπισης των ασθενών με καρδιακή ανεπάρκεια χρειάζεται σωστά εκπαιδευόμενο προσωπικό, κατάλληλη υποδομή και είναι

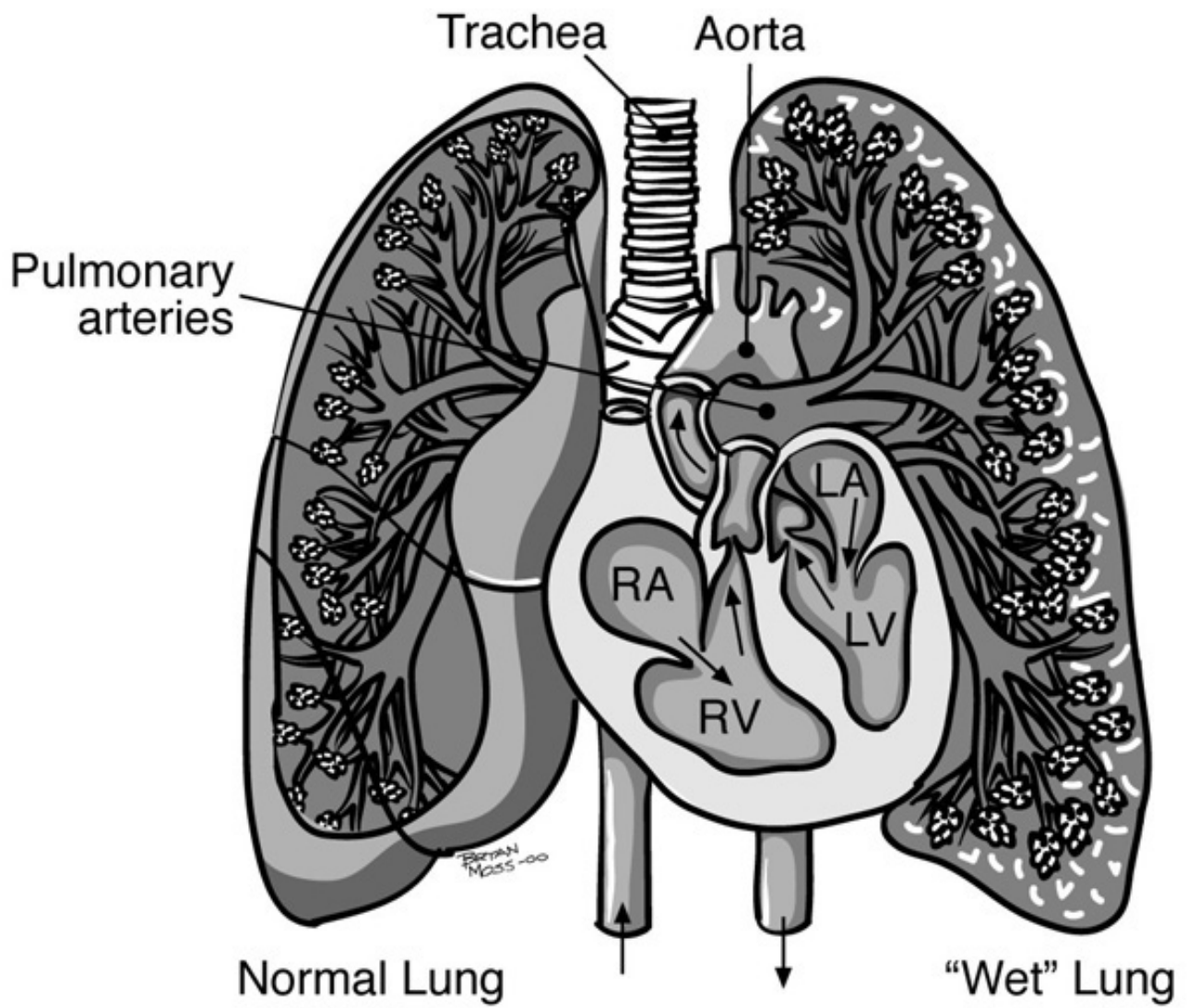
πρόκληση για τους λειτουργούς υγείας (γιατρούς ,νοσηλευτές, φυσιοθεραπευτές, διαιτολόγους, ψυχολόγους κλπ) καθώς και για τις καρδιολογικές κλινικές όλων των νοσοκομείων της Κρήτης.

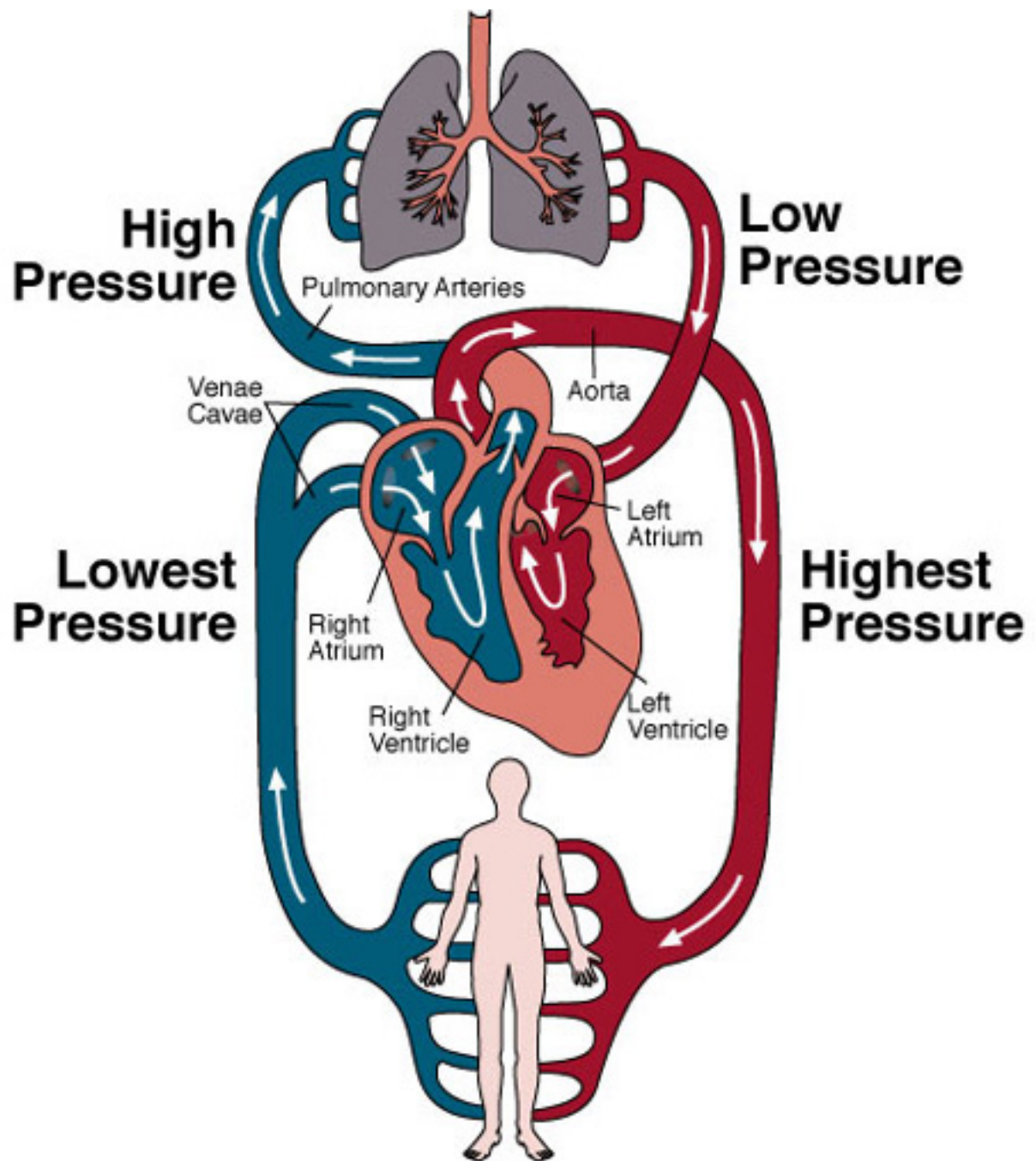
Βιβλιογραφία

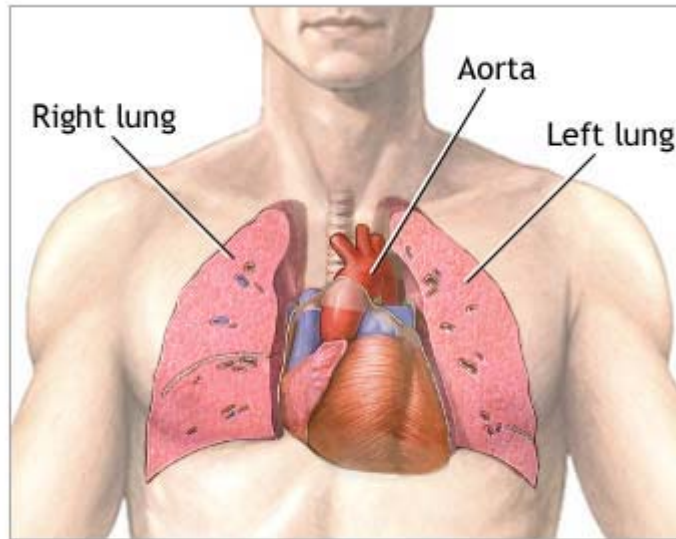
1. Parmley J. Pathophysiology of heart failure. Am J Cardiol 1985, 55:914
2. Stefanadis C. Dernellis J. Toutouzas P. Evaluation of the atrial performance using acoustic quantification. Echocardiography.
3. Longhurst J., Gifford W., Zelis R. : Impaired forearm oxygen consumption during static exercise in patient with congestive heart failure. Circulation 1976;54:477 – 480
4. Manolis A.J., Olympios C., Sifaki M., Handalis S., Bresnahan M., Gavras I., Gavras H. : Suppressing sympathetic activation in congestive heart failure. Hypertension 1995, 26:719 – 724
5. Lipkin D.P. et al. : Factors determining symptoms in heart failure : comparison of fast and slow exercise tests. Br. Heart J. 1986, 55:439 – 445
6. Weber KT, Kinasewitz GT, Janicki JS, Fishman AP: Oxygen utilization and ventilation during exercise in patients with chronic cardiac failure. Circulation 1982;65: 1213 – 1223
7. Franciosa J.A. : Exercise testing in chronic congestive heart failure. Am J Cardiol 1984,53 : 1447 – 1450
8. Francis G.: Development of arrhythmias in the patient with congestive heart failure : pathophysiology, prevalence and prognosis. Am J Cardiol 1998,57:3B – 7B
9. Athanassiadis D., Dimopoulos G., Tsakiris A., Cokkinos D., Tourkantonis A., Boutin B., Guez D., : Clinical efficacy and quality of life with indapamide alone or in combination with beta – blockers or converting enzyme inhibitors. Am J Cardiol 1990, 65: 6266H
10. Σταματόπουλος Σ.Φ.: Καρδιακή ανεπάρκεια τελικού βαθμού. Καρδιολογικά Θέματα. Αθήνα 1997,2:231 – 250
11. Αδαμόπουλος Σ.: Συμπτώματα και ποιότητα ζωής σε χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια: Ο ρόλος του σκελετικού μυός και η επίδραση της σωματικής ασκήσεως. Καρδιολογικά Θέματα. Αθήνα 1997.

12. Lipkin D, Jones D, Round J, Poole – Wilson P : Abnormalities of skeletal muscle in patients with chronic heart failure. Int.J. Cardiol.1998;18:187-195
13. Coats AJ, Adamopoulos S, Meyer TE, Conway J, Sleight P: Effects of physical training in chronic heart failure. Lancet 1990;335:63-66
14. Sites on the internet: www.google.com, www.adam.com, www.in.gr, www.cardiology.gr, www.yahoo.com

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ







ADAM.

