**ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΚΑΙ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΗΣ ΟΞΕΙΑΣ ΚΑΙ ΧΡΟΝΙΑΣ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ**

Μακρής Αθανάσιος1, Βλασσοπούλου Νίκη2

1 Ειδικευόμενος Καρδιολογικής Κλινικής ΠΓΝΠ

2 Επιμελήτρια Α’ Καρδιολογικής Κλινικής ΠΓΝΠ

* Η καρδιακή ανεπάρκεια είναι ένα κλινικό σύνδρομο με χαρακτηριστικά **σημεία** (πχ αυξημένη σφαγιτιδική πίεση, υγροί ρόγχοι στους πνεύμονες, μετατοπισμένη καρδιακή ώση) και **συμπτώματα** (πχ δύσπνοια, οιδήματα σφυρών, κόπωση).
* Σε μια σύγχρονη ταξινόμηση, κατατάσσεται σε καρδιακή ανεπάρκεια με διατηρημένο (**HFpEF**), ενδιάμεσο (**HFmrEF**) ή μειωμένο (**HFrEF**) κλάσμα εξωθήσεως.
* **Οξεία καρδιακή ανεπάρκεια** (ΟΚΑ) είναι η οξεία εγκατάσταση ή επιδείνωση συμπτωμάτων και σημείων καρδιακής ανεπάρκειας. Είναι μία απειλητική για την ζωή κατάσταση που απαιτεί άμεση εκτίμηση και θεραπεία.
* **Αιτίες** της καρδιακής ανεπάρκειας μπορεί να αποτελούν παθήσεις του μυοκαρδίου (πχ ισχαιμική, διατατική ή υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια), παθολογικές καταστάσεις φόρτισης (πχ βαλβιδοπάθειες) ή αρρυθμίες.
* Η **διάγνωση** της καρδιακής ανεπάρκειας βασίζεται κυρίως στη λήψη λεπτομερούς ιστορικού, τα σημεία και συμπτώματα του ασθενούς, το ΗΚΓ, τις εργαστηριακές εξετάσεις (πχ νατριουρητικά πεπτίδια) καθώς και το διαθωρακικό υπέρηχο καρδιάς και άλλες απεικονιστικές εξετάσεις.
* Η **θεραπεία** σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια στοχεύει στη βελτίωση της κλινικής τους κατάστασης, της λειτουργικής τους ικανότητας και της ποιότητας ζωής τους, στο να αποτρέψει τις νοσηλείες σε νοσοκομεία και να μειώσει τη θνητότητα.
* Στη **φαρμακευτική θεραπεία** **της καρδιακής ανεπάρκειας με μειωμένο κλάσμα εξωθήσεως** της αριστερής κοιλίας περιλαμβάνονται κυρίως οι αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτενσίνης (α-ΜΕΑ), οι β-αναστολείς, οι ανταγωνιστές υποδοχέων αλατοκορτικοειδών /αλδοστερόνης (MRAs).
* Μία νέα θεραπευτική κατηγορία, ο συνδυασμός ανταγωνιστή αγγειοτενσίνης/νεπριλυσίνης (**A**ngiotensin **R**eceptor, **N**eprilysin Inhibitors, **ARNI**) προσφέρει πολλά υποσχόμενα δεδομένα για τη θεραπεία συγκεκριμένων ασθενών.
* Σχεδόν 50% των θανάτων στην καρδιακή ανεπάρκεια οφείλονται σε **αιφνίδιο καρδιακό θάνατο** (SCD),ο οποίος μπορεί να προληφθεί πρωτογενώς ή δευτερογενώς με εμφύτευση απινιδωτή σε συγκεκριμένους ασθενείς.
* **Η θεραπεία βηματοδότησης και καρδιακού επανασυγχρονισμού** (**C**ardiac **R**esynchronization **T**herapy, CRT) **με ή χωρίς απινιδωτή** συστήνεται σε ασθενείς με διευρυμένο QRS >130msec, και ΚΕ ≤35% που παραμένουν συμπτωματικοί ενώ λαμβάνουν την βέλτιστη φαρμακευτική αγωγή.
* **Η θεραπεία της καρδιακής ανεπάρκειας με διατηρημένο κλάσμα εξωθήσεως** δεν βελτιώνει την πρόγνωση και στοχεύει στη μείωση της κατακράτησης υγρών και την καταπολέμηση των συν-νοσηροτήτων (π.χ. χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια).

**ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ**

**1.Ορισμός, επιδημιολογία και πρόγνωση**

 1.1 Ορισμός της καρδιακής ανεπάρκειας

 1.2 Ορολογίες - ταξινομήσεις

 1.2.1 Καρδιακή ανεπάρκεια με διατηρημένο, ήπια επηρεασμένο και μειωμένο κλάσμα εξωθήσεως

 1.2.2 Ορολογίες που σχετίζονται με τη χρονική πορεία της καρδιακής ανεπάρκειας

 1.2.3 Ταξινομήσεις καρδιακής ανεπάρκειας

 1.3 Επιδημιολογία, αιτιολογία και φυσική ιστορία της καρδιακής ανεπάρκειας

 1.4 Πρόγνωση

**2.Διάγνωση**

 2.1 Συμπτώματα και σημεία

 2.2 Βασική αρχική διαγνωστική προσέγγιση: νατριουρητικά πεπτίδια, ΗΚΓ, διαθωρακικό υπερηχογράφημα καρδιάς

 2.3 Αλγόριθμος για τη διάγνωση της καρδιακής ανεπάρκειας (μη οξείας έναρξης)

 2.4 Διάγνωση καρδιακής ανεπάρκειας με διατηρημένο ΚΕ (HFpEF)

**3. Καρδιακή απεικόνιση και άλλες διαγνωστικές εξετάσεις**

3.1 Ακτινογραφία θώρακος

3.2 Διοισοφάγειο υπερηχογράφημα καρδιάς

3.3 Δυναμικό υπερηχογράφημα καρδιάς

3.4 Μαγνητική τομογραφία καρδιάς

3.5 Σπινθηρογράφημα αιμάτωσης μυοκαρδίου (SPECT) και τομογραφία εκπομπής ποζιτρονίων (PET)

3.6 Στεφανιογραφία

3.7 Αξονική τομογραφία καρδιάς

3.8 Άλλες διαγνωστικές εξετάσεις

**4. Φαρμακευτική θεραπεία καρδιακής ανεπάρκειας με μειωμένο κλάσμα εξωθήσεως (HFrEF)**

4.1 Στόχοι της θεραπείας στην καρδιακή ανεπάρκεια

4.2 Θεραπείες που συνιστώνται σε όλους τους συμπτωματικούς ασθενείς με HFrEF

4.2.1 Αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου (α-ΜΕΑ)

4.2.2 Β-αναστολείς

4.2.3 Ανταγωνιστές υποδοχέων αλατοκορτικοειδών/αλδοστερόνης (MRAs)

4.3 Άλλες θεραπείες που συνιστώνται σε συγκεκριμένους ασθενείς με HFrEF

4.3.1 Διουρητικά

4.3.2 Αναστολέας υποδοχέων αγγειοτενσίνης νεπριλυσίνης (ARNI)

4.3.3 Αναστολέας των διαύλων If

4.3.4 Αναστολείς υποδοχέων αγγειοτενσίνης ΙΙ (**A**ngiotensin **R**eceptor **B**lockers, ARBs)

4.4 Άλλες θεραπείες με λιγότερα οφέλη σε ασθενείς με HFrEF

4.4.1 Διγοξίνη

4.5 Θεραπείες που αντενδείκνυνται σε ασθενείς με HFrEF

**5. Θεραπεία της καρδιακής ανεπάρκειας με μειωμένο κλάσμα εξωθήσεως (HFrEF) με εμφυτεύσιμες συσκευές**

5.1 Εμφυτεύσιμοι απινιδωτές (**I**mplantable **C**ardioverter **D**efibrillator, ICD)

5.1.1 Δευτερογενής πρόληψη αιφνίδιου καρδιακού θανάτου

5.1.2 Πρωτογενής πρόληψη αιφνίδιου καρδιακού θανάτου

5.2 Θεραπεία καρδιακού επανασυγχρονισμού (CRT)

**6. Θεραπεία καρδιακής ανεπάρκειας με διατηρημένο και ενδιάμεσο κλάσμα εξωθήσεως (HFpEF καιHFmrEF)**

**7. Οξεία καρδιακή ανεπάρκεια (ΟΚΑ)**

7.1 Ορισμός και ταξινόμηση

7.2 *Διάγνωση και αρχική εκτίμηση*

7.3 Διαχείριση της οξείας καρδιακής ανεπάρκειας

7.3.1 *Αναγνώριση των αιτιών της ΟΚΑ που απαιτούν άμεση παρέμβαση*

7.3.2 Διαχείριση της οξείας φάσης της ΟΚΑ

 7.3.2.α Οξυγονοθεραπεία και αναπνευστική υποστήριξη

 7.3.2.β Φαρμακευτική θεραπεία

 7.3.2.γ Θεραπεία εξωνεφρικής κάθαρσης

 7.3.2.δ Μηχανική υποστήριξη

 7.3.2.ε Άλλες παρεμβάσεις

7.3.4 Διαχείριση ασθενών σε καρδιογενές σοκ

7.3.5 Παρακολούθηση της κλινικής κατάστασης των ασθενών που νοσηλεύονται λόγω οξείας καρδιακής ανεπάρκειας

7.3.6 Κριτήρια εξόδου από το νοσοκομείο και follow-up

**1.Ορισμός, επιδημιολογία και πρόγνωση**

***1.1 Ορισμός της καρδιακής ανεπάρκειας***

Η καρδιακή ανεπάρκεια είναι ένα κλινικό σύνδρομο στο οποίο οι ασθενείς εμφανίζουν τυπικά **συμπτώματα** (πχ δύσπνοια, οιδήματα σφυρών, κόπωση) και **σημεία** (πχ αυξημένη σφαγιτιδική πίεση, υγροί ρόγχοι στους πνεύμονες, μετατοπισμένη καρδιακή ώση). Αυτά τα συμπτώματα και σημεία οφείλονται σε δομική και/ή λειτουργική ανωμαλία της καρδιάς, η οποία οδηγεί σε μειωμένη καρδιακή παροχή και/ή αυξημένες ενδοκοιλοτικές πιέσεις στην ηρεμία ή κατά τη διάρκεια κόπωσης. Επομένως, η καρδιά αδυνατεί να αιματώσει επαρκώς τους ιστούς και τα όργανα ή, για να επιτευχθεί επαρκής παροχή αίματος απαιτούνται αυξημένες πιέσεις πλήρωσης .

Ασυμπτωματικοί ακόμη ασθενείς, μπορεί να υποκρύπτουν διαταραχές της καρδιακής δομής ή της καρδιακής λειτουργίας, οι οποίες είναι προάγγελοι της καρδιακής ανεπάρκειας. Η αναγνώριση της υποκείμενης αιτίας που οδηγεί στην καρδιακή ανεπάρκεια είναι κρίσιμη για τη διάγνωση αλλά και τη θεραπεία της, καθώς θα καθορίσει την ειδική θεραπεία που θα επιλεγεί σε κάθε περίπτωση (π.χ. χειρουργική αντιμετώπιση σε βαλβιδοπάθεια).

***1.2 Ορολογίες***

*1.2.1 Καρδιακή ανεπάρκεια με διατηρημένο, ενδιάμεσο και μειωμένο κλάσμα εξωθήσεως*

Η καρδιακή ανεπάρκεια περιλαμβάνει ένα μεγάλο εύρος ασθενών με:

-φυσιολογικό ΚΕ>50% (**HF** with **P**reserved **E**jection **F**raction, **HFpEF**)

-ενδιάμεσο ΚΕ: 40-49% (**HF** with **m**id-**r**ange **EF**, **HFmrEF**)

-μειωμένο ΚΕ<40% (**HF** with **r**educed **EF**, **HFrEF**)

**Πίνακας 1.2 Ορισμός HFrEF, HFmrEF, HFpEF**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Τύπος ΚΑ | HFrEF | HFmrEF | HFpEF |
|   | Συμπτώματα +- Σημείαα  | Συμπτώματα +- Σημείαα | Συμπτώματα +- Σημείαα |
|  ΚΡΙΤΗΡΙΑ  | LVEF<40% | LVEF 40-49% | LVEF >=50% |
|   |  - | 1.αυξημένα επίπεδα νατριουρητικών πεπτιδίωνβ2 τουλάχιστον ένα από τα παρακάτω κριτήρια : α.αντίστοιχη δομική καρδιακή νόσο (ΥΑΚ και/ή ΔΑΚ) β. διαστολική δυσλειτουργία  | 1.αυξημένα επίπεδα νατριουρητικών πεπτιδίωνβ2. ένα από τα παρακάτω κριτήρια : α.αντίστοιχη δομική καρδιακή νόσο (ΥΑΚ και/ή ΔΑ) β. διαστολική δυσλειτουργία  |

LVEF= left ventricular ejection fraction, (ΔΑΚ=διάταση αριστερού κόλπου, LAE=left atrial enlargement), (ΥΑΚ=υπερτροφία αριστερής κοιλίας, LVH=left ventricular hypertrophy)

αΤα σημεία μπορεί να μην είναι εμφανή στα αρχικά στάδια της καρδιακής ανεπάρκειας και σε ασθενείς που λαμβάνουν διουρητικά.

βBNP>35pg/ml και NT-proBNP>125pg/ml

Ο διαχωρισμός των ασθενών με καρδιακή ανεπάρκεια με βάση το ΚΕ είναι σημαντικός λόγω των διαφορετικών υποκείμενων αιτιολογιών, νοσηροτήτων που συνυπάρχουν και διαφορετικής ανταπόκρισης στις θεραπείες.

*1.2.2 Ορολογίες που σχετίζονται με τη χρονική πορεία της καρδιακής ανεπάρκειας*

O όρος **‘χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια**’ αναφέρεται σε ασθενείς που για ορισμένο χρονικό διάστημα έχουν καρδιακή ανεπάρκεια.

 Ασθενείς υπό θεραπεία που παρουσιάζουν σημεία και συμπτώματα τα οποία έχουν παραμείνει αμετάβλητα για τουλάχιστον 1 μήνα θεωρούνται ότι βρίσκονται σε **‘σταθερή καρδιακή ανεπάρκεια’.**

**‘Απορρύθμιση καρδιακής ανεπάρκειας’** μπορεί να συμβεί αιφνίδια ή βαθμιαία σε έναν ασθενή με σταθερή καρδιακή ανεπάρκεια που παρουσιάζει επιδείνωση και συχνά οδηγεί σε νοσηλεία στο νοσοκομείο.

 **‘De novo καρδιακή ανεπάρκεια’** είναι η νεοεμφανισθείσα καρδιακή ανεπάρκεια, η οποία μπορεί να εμφανισθεί ***οξέως*,** (πχ ως αποτέλεσμα ενός εμφράγματος μυοκαρδίου), ή με ***υποξεία*** μορφή, (πχ σε ασθενείς με διατατική μυοκαρδιοπάθεια που συχνά έχουν συμπτώματα για εβδομάδες ή μήνες πριν η διάγνωση γίνει ξεκάθαρη).

 **‘Συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια’** είναι ένας όρος που μερικές φορές χρησιμοποιείται για να περιγράψει την οξεία ή χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια που συνοδεύεται από υπερφόρτωση όγκου αίματος.

*1.2.3 Ταξινομήσεις καρδιακής ανεπάρκειας*

**-Λειτουργική ταξινόμηση καρδιακής ανεπάρκειας κατά NYHA (N**ew **Y**ork **H**eart **A**ssociation**)**: χρησιμοποιείται για να περιγράψει τη σοβαρότητα των συμπτωμάτων και την ανοχή στην άσκηση και περιλαμβάνει 4 στάδια

Στάδιο I: Χωρίς περιορισμό στη σωματική δραστηριότητα. Συνηθισμένη φυσική δραστηριότητα δεν προκαλεί κόπωση, αίσθημα παλμών ή δύσπνοια.

Στάδιο II: Ήπιος περιορισμός στη σωματική δραστηριότητα. Χωρίς συμπτώματα στην ηρεμία, όμως η συνηθισμένη φυσική δραστηριότητα προκαλεί κόπωση, αίσθημα παλμών ή δύσπνοια.

Στάδιο III: Σοβαρός περιορισμός στη σωματική δραστηριότητα. Χωρίς συμπτώματα στην ηρεμία, όμως ακόμη και ήπια φυσική δραστηριότητα προκαλεί κόπωση, αίσθημα παλμών ή δύσπνοια

Στάδιο IV: Αδυναμία επιτέλεσης της παραμικρής σωματικής δραστηριότητας χωρίς δυσφορία. Συμπτώματα και κατά την ηρεμία. Επίταση της δυσφορίας σε οποιαδήποτε φυσική δραστηριότητα.

**-ACCF/AHA ταξινόμηση καρδιακής ανεπάρκειας (American College of Cardiology Foundation / American Heart Association)**: περιγράφει τα στάδια εξέλιξης της καρδιακής ανεπάρκειας με βάση δομικές αλλαγές και συμπτώματα και περιλαμβάνει 4 στάδια

Στάδιο Α: Ο ασθενής είναι υψηλού κινδύνου για εμφάνιση καρδιακής ανεπάρκειας. Δεν υπάρχει δομική ή λειτουργική διαταραχή, σημεία ή συμπτώματα.

Στάδιο Β: Ασθενής με εγκατεστημένη καρδιακή νόσο που έχει υψηλή πιθανότητα ανάπτυξης καρδιακής ανεπάρκειας χωρίς όμως συμπτώματα ή σημεία.

Στάδιο C: Ο ασθενής έχει συμπτωματική καρδιακή ανεπάρκεια με υποκείμενη δομική διαταραχή.

Στάδιο D: Προχωρημένη βλάβη του μυοκαρδίου με δομική καρδιοπάθεια και σοβαρά συμπτώματα καρδιακής ανεπάρκειας στην ηρεμία παρά τη βέλτιστη φαρμακευτική θεραπεία.

**-Ταξινόμηση καρδιακής ανεπάρκειας κατά Killip**: χρησιμοποιείται για να περιγράψει τη σοβαρότητα της κλινικής εικόνας των ασθενών στην οξεία φάση μετά από έμφραγμα μυοκαρδίου

Στάδιο I: Χωρίς σημεία συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας.

Στάδιο II: Παρουσία υγρών ρόγχων στην ακρόαση πνευμόνων, αυξημένη σφαγιτιδική πίεση ή 3ος καρδιακός τόνος.

Στάδιο III: Οξύ πνευμονικό οίδημα.

Στάδιο IV: Καρδιογενής καταπληξία.

***1.3 Επιδημιολογία, αιτιολογία και φυσική ιστορία της καρδιακής ανεπάρκειας***

Ο επιπολασμός της καρδιακής ανεπάρκειας είναι περίπου 1-2% στον ενήλικο πληθυσμό σε ανεπτυγμένες χώρες, ποσοστό που ανέρχεται σε >10% σε ενήλικες >70 ετών. Ανάμεσα σε ασθενείς >65 ετών που προσέρχονται σε μονάδες πρωτοβάθμιας φροντίδας με δύσπνοια προσπάθειας, 1 στους 6 πάσχει από αδιάγνωστη καρδιακή ανεπάρκεια (κυρίως HFpEF).

Η καρδιακή ανεπάρκεια με διατηρημένο ΚΕ (HFpEF) φαίνεται να έχει διαφορετική επιδημιολογία και αιτιολογία σε σύγκριση με την καρδιακή ανεπάρκεια με μειωμένο ΚΕ (HFrEF). Συγκριτικά με τους ασθενείς που πάσχουν από HFrEF, οι ασθενείς με HFpEF είναι συχνότερα γυναίκες και εμφανίζουν περισσότερες συν-νοσηρότητες: είναι μεγαλύτεροι σε ηλικία, έχουν πιο συχνά ιστορικό αρτηριακής υπέρτασης, κολπικής μαρμαρυγής, και χρόνιας αποφρακτικής πνευμονοπάθειας. Τα χαρακτηριστικά των ασθενών με καρδιακή ανεπάρκεια με ενδιάμεσο ΚΕ (HFmrEF) είναι μεταξύ των χαρακτηριστικών των ασθενών των δύο προηγούμενων ομάδων, όμως περαιτέρω έρευνα απαιτείται σε αυτή την ομάδα ασθενών.

Η αιτιολογία της καρδιακής ανεπάρκειας είναι ποικίλη και παρουσιάζεται στον παρακάτω πίνακα 1.3.

**Πίνακας 1.3** **Αιτίες καρδιακής ανεπάρκειας**

|  |
| --- |
| **ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ** |
| **Ισχαιμική****Καρδιακή** **νόσος** | Μυοκαρδιακή ουλή |  |
| Απόπληκτο/Χειμάζον μυοκάρδιο |  |
| Επικαρδιακή στεφανιαία νόσος |  |
| Διαταραχές μικροκυκλοφορίας |  |
| Δυσλειτουργία ενδοθηλίου |  |
| **Τοξική βλάβη** | Κατάχρηση ουσιών | Αλκοόλ, κοκαΐνη, αμφεταμίνη, αναβολικά στεροειδή |
| Βαρέα μέταλλα | Χαλκός, σίδηρος, μόλυβδος, κοβάλτιο |
| Φάρμακα | Κυτταροστατικά (πχ ανθρακυκλίνες), ανοσοτροποποιητικά φάρμακα (πχ μονοκλωνικά αντισώματα), αντικαταθλιπτικά, αντιαρρυθμικά, ΜΣΑΦ, αναισθητικά |
| Ακτινοβολία |  |
| **Ανοσοσχετιζόμενη και φλεγμονώδης βλάβη** | Σχετιζόμενη με λοιμώξεις | Βακτήρια, σπειροχαίτες, μύκητες, πρωτόζωα, παράσιτα (νόσος Chagas), ρικέτσιες, ιοί (HIV/AIDS) |
| Μη σχετιζόμενη με λοιμώξεις | Λεμφοκυτταρική/Γιγαντοκυτταρική μυοκαρδίτιδα, αυτοάνοσα νοσήματα (νόσος Graves, ρευματοειδής αρθρίτιδα, διαταραχές συνδετικού ιστού, ΣΕΛ), υπεραιευαισθησία και ηωσινοφιλική μυοκαρδίτιδα (Churg-Strauss) |
| **Διήθηση** | Σχετιζόμενες με κακοήθεια | Μεταστατικές διηθήσεις |
| Μη σχετιζόμενες με κακοήθεια | Αμυλοείδωση, σαρκοείδωση, αιμοχρωμάτωση (σίδηρος),νόσος Pompe, νόσος Fabry |
| **Γενετικές ανωμαλίες** | Ποικίλες μορφές | Υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια, διατατική μυοκαρδιοπάθεια, μη συμπαγές μυοκάρδιο, αρρυθμιογόνος δυσπλασία δεξιάς κοιλίας, περιοριστική μυοκαρδιοπάθεια, μυϊκές δυστροφίες και λαμινοπάθειες |
| **Μεταβολικές διαταραχές** | Ορμονικές | Παθήσεις θυρεοειδούς, παθήσεις παραθυρεοειδών, ακρομεγαλία, ανεπάρκεια αυξητικής ορμόνης, υπερκορτιζολαιμία, νόσος του Conn, νόσος του Addison, ΣΔ, μεταβολικό σύνδρομο, φαιοχρωμοκύττωμα, παθολογίες κύησης και λοχείας |
| Διατροφικές | Ανεπάρκειες θειαμίνης, L-καρνιτίνης, σιδήρου, φωσφόρου, ασβεστίου, υποθρεψία(πχ κακοήθεια, AIDS, νευρογενής ανορεξία), παχυσαρκία |
| **ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΕΣ ΚΑΤΑΣΤΑΣΕΙΣ ΦΟΡΤΙΣΗΣ** |
| **Υπέρταση** |  |  |
| **Βαλβιδοπάθειες και δομικά ελλείμματα του μυοκαρδίου** | Επίκτητες | Παθήσεις μιτροειδούς, αορτικής, τριγλώχινας και πνευμονικής βαλβίδας |
| Συγγενείς | Ελλείμματα μεσοκολπικού και μεσοκοιλιακού διαφράγματος κ.α. |
| **Περικαρδιακές και ενδομυοκαρδιακές παθολογικές καταστάσεις** | Περικαρδιακές | Συμπιεστική περικαρδίτιδα, περικαρδιακή συλλογή |
| Ενδομυοκαρδιακές | Υπερηωσινοφιλικό σύνδρομο, ενδομυοκαρδιακή ίνωση, ενδοκαρδιακή ινοελάστωση |
| **Καταστάσεις υψηλής παροχής** |  | Σοβαρή αναιμία, σήψη, θυρεοτοξίκωση, νόσος Paget, αρτηριοφλεβική φίστουλα, κύηση |
| **Υπερφόρτιση όγκου** |  | Νεφρική ανεπάρκεια, ιατρογενής υπερφόρτωση με υγρά |
| **ΑΡΡΥΘΜΙΕΣ** |
| **Ταχυαρρυθμίες** |  | Κολπικές, κοιλιακές αρρυθμίες |
| **Βραδυαρρυθμίες** |  | Δυσλειτουργία φλεβοκόμβου, διαταραχές αγωγιμότητας |

Τα τελευταία 30 έτη, εξελιγμένες θεραπείες έχουν βελτιώσει την επιβίωση και έχουν μειώσει τις νοσηλείες σε ασθενείς με HFrEF, παρόλο που τα αποτελέσματα δεν είναι ακόμη ικανοποιητικά. Σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια οι περισσότεροι θάνατοι οφείλονται σε καρδιαγγειακά αίτια, κυρίως αιφνίδιο καρδιακό θάνατο και επιδείνωση της καρδιακής ανεπάρκειας. Η θνητότητα από οποιαδήποτε αιτία είναι γενικά υψηλότερη σε ασθενείς με HFrEF συγκριτικά με ασθενείς με HFpEF.

***1.4 Πρόγνωση***

Η εκτίμηση της πρόγνωσης, της νοσηρότητας, της λειτουργικής ικανότητας και του θανάτου βοηθά τους ασθενείς, τις οικογένειές τους και τους ιατρούς στη λήψη αποφάσεων σε σχέση με το ποια είναι η κατάλληλη θεραπεία και πότε θα εφαρμοστεί. Αρκετοί προγνωστικοί παράγοντες έχουν αναγνωριστεί στους ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια (πίνακας 1.4) ωστόσο η εφαρμογή τους στην κλινική πράξη είναι περιορισμένη.

**Πίνακας 1.4 Παράγοντες δυσμενούς πρόγνωσης σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια**

|  |  |
| --- | --- |
| **Δημογραφικοί παράγοντες** | Μεγαλύτερη ηλικία, άρρεν φύλο, χαμηλό κοινωνικό-οικονομικό επίπεδο |
| **Σοβαρότητα της καρδιακής ανεπάρκειας** | Προχωρημένο λειτουργικό στάδιο κατά ΝΥΗΑ, μεγαλύτερη χρονική διάρκεια καρδιακής ανεπάρκειας, μειωμένη μέγιστη κατανάλωση οξυγόνου, αναπνοή Cheyne-Stoke, μειωμένη μυϊκή δύναμη, κακή ποιότητα ζωής |
| **Κλινική κατάσταση** | Υψηλή καρδιακή συχνότητα στην ηρεμία, χαμηλή αρτηριακή πίεση, κλινικά σημεία υπερφόρτωσης με υγρά (πνευμονική συμφόρηση, περιφερικά οιδήματα, διατεταμένες σφαγίτιδες, ηπατομεγαλία), σημεία περιφερικής υποαιμάτωσης |
| **Αναδιαμόρφωση (remodeling) και σοβαρότητα δυσλειτουργίας μυοκαρδίου**  | Χαμηλό ΚΕ, διάταση ΑΚ, σοβαρή διαστολική δυσλειτουργία ΑΚ, υψηλές πιέσεις πλήρωσης ΑΚ, ανεπάρκεια μιτροειδούς, στένωση αορτικής, υπερτροφία ΑΚ, διάταση αριστερού κόλπου, δυσλειτουργία δεξιάς κοιλίας, πνευμονική υπέρταση, δυσυγχρονισμός, μεγάλες περιοχές υπο/ακινησίας, ευρέα QRS, φλεγμονή ή διήθηση σε CMR, πτωχή βιωσιμότητα μυοκαρδίου |
| **Βιοδείκτες νευροορμονικής ενεργοποίησης** | Χαμηλό νάτριο, υψηλά νατριουρητικά πεπτίδια, υψηλή δραστικότητα ρενίνης πλάσματος, υψηλή αλδοστερόνη και κατεχολαμίνες, υψηλή ενδοθηλίνη-1, υψηλή αδρενομεδουλίνη, υψηλή βαζοπρεσσίνη |
| **Άλλοι βιοδείκτες** | Δείκτες νεφρικής λειτουργίας, δείκτες φλεγμονής, δείκτες μυοκαρδιακής βλάβης, μεταβολικοί δείκτες, δείκτες βλάβης/δυσλειτουργίας οργάνων |
| **Γενετικά τεστ** | Μεταλλάξεις σε κληρονομούμενες μυοκαρδιοπάθειες που σχετίζονται με υψηλό κίνδυνο αιφνίδιου θανάτου ή ταχείας εξέλιξης καρδιακής ανεπάρκειας |
| **Καρδιαγγειακές συννοσηρότητες** | Κολπική μαρμαρυγή, κοιλιακές αρρυθμίες, μη επαναιματώσιμη στεφανιαία νόσος, ιστορικό ΑΕΕ, περιφερική αρτηριακή νόσος |
| **Μη-καρδιαγγειακές συννοσηρότητες** | ΣΔ, αναιμία, έλλειψη σιδήρου, ΧΑΠ, νεφρική ανεπάρκεια, ηπατική δυσλειτουργία, σύνδρομο υπνικής άπνοιας, γνωστικές διαταραχές, κατάθλιψη |
| **Μη συμμόρφωση** | Μη συμμόρφωση με την προτεινόμενη θεραπεία καρδιακής ανεπάρκειας |
| **Κλινικά συμβάντα** | Νοσηλείες για καρδιακή ανεπάρκεια, αναταχθείσα καρδιακή ανακοπή, εκφορτίσεις απινιδωτή |

**2.Διάγνωση**

***2.1 Συμπτώματα και σημεία***

Η λήψη λεπτομερούς ιστορικού είναι απαραίτητη για τη διάγνωση της καρδιακής ανεπάρκειας. Η καρδιακή ανεπάρκεια είναι ασυνήθης σε άτομα χωρίς ιστορικό κάποιας πάθησης σχετιζόμενης με αυτήν, ενώ αντίθετα είναι πολύ πιθανή π.χ. σε ασθενή με ιστορικό εμφράγματος μυοκαρδίου που παρουσιάζεται με δύσπνοια και οιδήματα κάτω άκρων. Τα σημεία και τα συμπτώματα της καρδιακής ανεπάρκειας (πίνακας 2.1) εκτός από το γεγονός ότι βοηθούν στη διάγνωση, χρησιμεύουν και στην παρακολούθηση της ανταπόκρισης του ασθενούς στη θεραπεία.

**Πίνακας 2.1 Συμπτώματα και σημεία καρδιακής ανεπάρκειας**

|  |  |
| --- | --- |
|  **Συμπτώματα** |  **Σημεία** |
|  *Τυπικά* |  *Ειδικά* |
| ΔύσπνοιαΟρθόπνοιαΠαροξυσμική νυχτερινή δύσπνοιαΜειωμένη ανοχή στην άσκησηΚόπωση, αδυναμία, αυξημένος χρόνος ανάκαμψης μετά από άσκησηΟιδήματα σφυρών | Αυξημένη σφαγιτιδική φλεβική πίεσηΗπατοσφαγιτιδικό σημείο3ος καρδιακός τόνος (καλπαστικός ρυθμός)Πλάγια παρεκτόπιση της καρδιακής ώσης |
|  *Λιγότερο τυπικά* |  *Λιγότερο ειδικά* |
| Νυχτερινός βήχαςΣυριγμόςΑνορεξίαΣύγχυσηΚατάθλιψηΑίσθημα παλμώνΖάληΣυγκοπήΔύσπνοια κατά το σκύψιμο | Αύξηση σωματικού βάρους (>2Kg/εβδομάδα)Απώλεια σωματικού βάρους (σε προχωρημένη ΚΑ)ΚαχεξίαΚαρδιακό φύσημαΠεριφερικά οιδήματαΤρίζοντες πνευμόνωναμβλύτητα στην επίκρουση στις πνευμονικές βάσεις (πλευριτική συλλογή)ΤαχυκαρδίαΑνώμαλος σφυγμόςΤαχύπνοιαΑναπνοή Cheyne – StokesΗπατομεγαλίαΑσκίτηςΨυχρά άκραΟλιγουρίαΜικρό εύρος σφυγμού |

*2.2 Βασική αρχική διαγνωστική προσέγγιση: Νατριουρητικά πεπτίδια, ΗΚΓ, διαθωρακικό υπερηχογράφημα καρδίας*

Νατριουρητικά πεπτίδια (NPs): Πρόκειται για νευροορμόνες που εκκρίνονται από την καρδιά. Εκτός από τις ώριμες μορφές ΝP, στο αίμα κυκλοφορούν και οι τερματικές μορφές (ΝΡ terminals), με αξιόλογη δραστηριότητα. Στην ΚΑ τα τελευταία χρόνια έχει αναδειχθεί ιδιαίτερα ο ρόλος του B-type NP [BNP] (και της πρόδρομης μορφής του, του N-terminal proBNP [NT-proBNP]) καθώς εκκρίνεται στο αίμα από τις κοιλίες αντανακλώντας την αιμοδυναμική τους κατάσταση και μετράται σε δείγμα αίματος χωρίς την ανάγκη οργανωμένου εργαστηρίου. Η συγκέντρωση των NPs στο πλάσμα μπορεί να χρησιμοποιηθεί σαν αρχική διαγνωστική εξέταση. Τα αυξημένα επίπεδά τους βοηθούν στη διάγνωση, διακρίνοντας τους ασθενείς που χρήζουν περαιτέρω διερεύνησης. Σε γενικές γραμμές, χαμηλότερες τιμές παρατηρούνται σε ασθενείς με HFpEF συγκριτικά με ασθενείς με HFrEF. Σε ασθενείς με φυσιολογικά επίπεδα στο πλάσμα η πιθανότητα να έχουν καρδιακή ανεπάρκεια είναι ελάχιστη. Τα ανώτερα φυσιολογικά όρια του BNP και του NT-proBNP σε ασθενείς με μη οξείας έναρξης συμπτώματα είναι 35 pg/ml και 125 pg/ml, αντίστοιχα. Σε οξείας έναρξης συμπτωματολογία οι ανώτερες φυσιολογικές τιμές είναι 100 pg/ml για το BNP και 300 pg/ml για το NT-proBNP. Επίπεδα κάτω από τις προαναφερθείσες τιμές αποκλείουν με ισχυρή πιθανότητα την καρδιακή ανεπάρκεια.

Υπάρχουν αρκετές καρδιαγγειακές και μη-καρδιαγγειακές αιτίες που οδηγούν σε αύξηση των NPs, επηρεάζοντας έτσι τη διαγνωστική τους αξία στην καρδιακή ανεπάρκεια (πίνακας 2.2). Σημαντικότερες είναι η κολπική μαρμαρυγή, η ηλικία και η νεφρική ανεπάρκεια. Δυσανάλογα χαμηλές τιμές μπορεί να παρατηρηθούν σε παχύσαρκους ασθενείς.

Γενικά, υψηλότερες τιμές των NPs σχετίζονται με δυσμενέστερη πρόγνωση στην εξέλιξη της καρδιακής ανεπάρκειας.

**Πίνακας 2.2 Αιτίες αυξημένης συγκέντρωσης νατριουρητικών πεπτιδίων**

|  |  |
| --- | --- |
| **Καρδιακές** | Καρδιακή ανεπάρκειαΟξέα στεφανιαία σύνδρομαΠνευμονική εμβολήΜυοκαρδίτιδα Υπερτροφία αριστερής κοιλίας ή περιοριστική μυοκαρδιοπάθειαΒαλβιδοπάθειεςΣυγγενείς καρδιοπάθειες Κολπικές και κοιλιακές ταχυαρρυθμίεςΘλάση μυοκαρδίουΕκφόρτιση απινιδωτή-καρδιομετατροπήΧειρουργικές επεμβάσεις που σχετίζονται με την καρδιάΠνευμονική υπέρταση |
| **Μη καρδιακές** | Αυξημένη ηλικία Ισχαιμικό ΑΕΕ Υπαραχνοειδής αιμορραγία Νεφρική δυσλειτουργία Ηπατική δυσλειτουργία (κυρίως κίρρωση με ασκίτη)Παρανεοπλασματικά σύνδρομα Χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια Σοβαρές λοιμώξεις (πχ πνευμονία και σήψη) Σοβαρά εγκαύματαΑναιμίαΣοβαρές μεταβολικές και ορμονικές διαταραχές (π.χ. θυρεοτοξίκωση διαβητική κετοξέωση) |

ΗΚΓ: Ένα παθολογικό ΗΚΓ αυξάνει την πιθανότητα για διάγνωση καρδιακής ανεπάρκειας, αλλά έχει χαμηλή ειδικότητα. Ανωμαλίες και ευρήματα στο ΗΚΓ μπορεί να παρέχουν πληροφορίες σχετικά με την αιτιολογία της καρδιακής ανεπάρκειας (πχ έμφραγμα μυοκαρδίου) και να καθορίσουν τις θεραπείες που πρέπει να εφαρμοστούν (πχ αντιπηκτική αγωγή σε κολπική μαρμαρυγή, βηματοδότης σε βραδυκαρδία). Η καρδιακή ανεπάρκεια δεν είναι πιθανή σε ασθενή με απόλυτα φυσιολογικό ΗΚΓ (ευαισθησία 89%). Γι’ αυτό το λόγο, το ΗΚΓ συνιστάται ως εξέταση ρουτίνας για τον αποκλεισμό της καρδιακής ανεπάρκειας.

Διαθωρακικό υπερηχογράφημα καρδίας: είναι η χρησιμότερη εξέταση για τη διάγνωση σε ασθενείς στους οποίους υποπτευόμαστε καρδιακή ανεπάρκεια. Παρέχει άμεσα πληροφορίες για το μέγεθος των καρδιακών κοιλοτήτων, τη συστολική και διαστολική λειτουργία των κοιλιών, το πάχος των τοιχωμάτων, τη λειτουργία των βαλβίδων, την καρδιακή παροχή, την παρουσία πνευμονικής υπέρτασης. Αυτές οι πληροφορίες είναι κριτικής σημασίας για να τεθεί η διάγνωση και να καθοριστεί η κατάλληλη θεραπεία. Συχνά αναδεικνύει το υποκείμενο νόσημα που οδήγησε στην καρδιακή ανεπάρκεια (πχ έμφραγμα μυοκαρδίου).

***2.3 Αλγόριθμος για τη διάγνωση της καρδιακής ανεπάρκειας (μη οξείας έναρξης)***

**ΑΣΘΕΝΗΣ ΜΕ ΥΠΟΨΙΑ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ** (ΜΗ ΟΞΕΙΑΣ ΕΝΑΡΞΗΣ)

**ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΗΣ ΠΙΘΑΝΟΤΗΤΑΣ ΓΙΑ ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ**

1.Κλινικό Ιστορικό Ιστορικό στεφανιαίας νόσου Ιστορικό αρτηριακής υπέρτασης Έκθεση σε καρδιοτοξικά Φ /ακτινοβολία Χρήση διουρητικών Ορθόπνοια/Παροξ. νυχτ. Δύσπνοια

2.Φυσική εξέταση Υγροί ρόγχοι Οιδήματα σφυρών αμφοτερόπλευρα Καρδιακό φύσημα Διάταση σφαγίτιδων Πλάγια παρεκτόπιση/διεύρυνση καρδιακής ώσης

3.ΗΚΓ διαταραχές

όλα απόντα

>=1 παρόντα

Μη πιθανή η διάγνωση καρδιακής ανεπάρκειας. Ανεύρεση άλλης διάγνωσης

**ΝΑΤΡΙΟΥΡΗΤΙΚΑ ΠΕΠΤΙΔΙΑ** NT-proBNP > 125 pg/ml BNP > 35 pg/ml

όχι

ναι

φυσιολογικός

 **ΥΠΕΡΗΧΟΣ ΚΑΡΔΙΑΣ**

**Εάν γίνει επιβεβαίωση της καρδιακής ανεπάρκειας:** καθορισμός αιτιολογίας και έναρξη κατάλληλης θεραπείας

***2.4 Διάγνωση καρδιακής ανεπάρκειας με διατηρημένο ΚΕ (HFpEF)***

Η διάγνωση της HFpEF αποτελεί πρόκληση καθώς το ΚΕ είναι φυσιολογικό και τα σημεία και συμπτώματα της καρδιακής ανεπάρκειας μπορεί να είναι μη ειδικά. Για τη διάγνωσή της απαιτούνται:

-Συμπτώματα και σημεία καρδιακής ανεπάρκειας (βλ. **πίνακα 2.1**) -Διατηρημένο ΚΕ >50% (ή 40-49% για την καρδιακή ανεπάρκεια με ενδιάμεσο ΚΕ, HFmrEF) -Αυξημένα επίπεδα νατριουρητικών πεπτιδίων (BNP >35 pg/ml, NT-proBNP >125 pg/ml) -Αντικειμενικά ευρήματα άλλων καρδιακών λειτουργικών ή δομικών διαταραχών υποκείμενης καρδιακής ανεπάρκειας (πχ υπερηχογραφικά ευρήματα που υποδηλώνουν διαστολική δυσλειτουργία) - Για την επιβεβαίωση της διάγνωσης μπορεί να χρειαστεί περαιτέρω λειτουργικός έλεγχος (πχ υπέρηχος κατά τη διάρκεια άσκησης με εργομετρικό ποδήλατο) ή μέτρηση της υψηλών πιέσεων πλήρωσης της αριστερής κοιλίας με επεμβατικό τρόπο.

**3. Καρδιακή απεικόνιση και άλλες διαγνωστικές εξετάσεις**

Η καρδιακή απεικόνιση παίζει κεντρικό ρόλο στη διάγνωση της καρδιακής ανεπάρκειας και την καθοδήγηση της θεραπείας. Από τις διαθέσιμες απεικονιστικές μεθόδους, ο υπέρηχος καρδιάς, είναι η μέθοδος εκλογής για τη διάγνωση σε ασθενείς στους οποίους υποπτευόμαστε καρδιακή ανεπάρκεια. καθώς είναι εύκολα διαθέσιμη και χαρακτηρίζεται από ακρίβεια, ασφάλεια και χαμηλό κόστος.

Άλλες απεικονιστικές διαγνωστικές εξετάσεις είναι συμπληρωματικές και γίνονται όταν υπάρχει σαφής ένδειξη και με στόχο να απαντηθούν συγκεκριμένα κλινικά ερωτήματα.

***3.1 Ακτινογραφία θώρακος***

Σύνηθες ακτινολογικό εύρημα της καρδιακής ανεπάρκειας είναι η καρδιομεγαλία, αν και ένα φυσιολογικό μέγεθος δεν αποκλείει τη συστολική ή διαστολική δυσλειτουργία. Επίσης, μπορεί να απεικονιστεί η συμφόρηση των πνευμόνων με χαρακτηριστικά ευρήματα τη διάταση των πυλών, τη διάταση των φλεβών και την εμφάνιση οιδήματος του διάμεσου χώρου (γραμμές Kerley). Συχνά παρατηρείται αναστροφή αιμάτωσης του πνεύμονα προς τους άνω λοβούς και ελεύθερο υγρό στα ημιδιαφράγματα (πλευριτικό) και στις μεσολόβιες σχισμές των πνευμόνων. Επίσης, η ακτινογραφία θώρακος χρησιμεύει στη διάγνωση άλλων παθήσεων που μπορεί να προκαλούν τα συμπτώματα του ασθενούς, όπως κακοήθεια ή διάμεση πνευμονοπάθεια.

***3.2 Διοισοφάγειο υπερηχογράφημα καρδιάς***

Δεν απαιτείται ως εξέταση ρουτίνας στην εκτίμηση της καρδιακής ανεπάρκειας. Ωστόσο, μπορεί να αποδειχθεί χρήσιμο σε ειδικές περιπτώσεις, όπως σε ασθενείς, με βαλβιδοπάθεια, μευποψία αορτικού διαχωρισμού, ενδοκαρδίτιδας ή συγγενούς καρδιοπάθειας, καθώς και στον αποκλεισμό παρουσίας θρόμβου εντός του αριστερού κόλπου σε ασθενείς με κολπική μαρμαρυγή στους οποίους απαιτείται καρδιομετατροπή.

***3.3 Δυναμικό υπερηχογράφημα καρδιάς***

 Μπορεί να χρησιμοποιηθεί για την εκτίμηση προκλητής ισχαιμίας, βιωσιμότητας μυοκαρδίου ή βαρύτητας μίας βαλβιδοπάθειας. Εφαρμόζεται είτε φαρμακευτικά είτε με σωματική κόπωση.

***3.4 Μαγνητική τομογραφία καρδιάς***

Θεωρείται η καλύτερη εναλλακτική απεικονιστική μέθοδος σε ασθενείς με μη διαγνωστικά υπερηχοκαρδιογραφικά ευρήματα (κυρίως για την απεικόνιση της δεξιάς κοιλίας) και είναι η εξέταση εκλογής σε ασθενείς με σύμπλοκες συγγενείς καρδιοπάθειες. Επίσης, μπορεί να συμβάλλει στον καθορισμό της αιτιολογίας της καρδιακής ανεπάρκειας ιδιαίτερα στην μυοκαρδίτιδα, την αμυλοείδωση, τη σαρκοείδωση και άλλες σπανιότερες παθήσεις. Ωστόσο, υπάρχουν περιορισμοί στη χρήση της καθώς είναι μια εξέταση που δεν είναι εύκολα διαθέσιμη, απαιτεί εξειδικευμένο προσωπικό, έχει υψηλό κόστος και αμφισβητείται η ασφάλειά της σε ασθενείς με μεταλλικά εμφυτεύματα (πχ μεταλλικές βαλβίδες).

***3.5 Σπινθηρογράφημα αιμάτωσης μυοκαρδίου (SPECT) και Τομογραφία εκπομπής ποζιτρονίων (PET)***

Χρησιμεύουν στην εκτίμηση της ισχαιμίας και της βιωσιμότητας του μυοκαρδίου αλλά εκθέτουν τον ασθενή σε ακτινοβολία. Ειδικότερα το PET έχει περιορισμένη διαθεσιμότητα και υψηλό κόστος.

***3.6 Στεφανιογραφία***

Ενδείκνυται σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια που παρουσιάζουν στηθάγχη ανθεκτική στη φαρμακευτική αγωγή και σε ασθενείς που έχουν επιζήσει από αιφνίδιο καρδιακό θάνατο ή έχουν ιστορικό συμπτωματικής κοιλιακής αρρυθμίας. Επίσης, ενδείκνυται σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια και μέτριαέως υψηλή πιθανότητα στεφανιαίας νόσου, καθώς και σε εμφάνιση ισχαιμίας κατά τη λειτουργική δοκιμασία. προκειμένου να αποδειχθεί η ισχαιμική αιτιολογία της καρδιακής ανεπάρκειας και να καθορισθεί η σοβαρότητα της στεφανιαίας νόσου.

***3.7 Αξονική τομογραφία καρδιάς***

Χρησιμοποιείται εναλλακτικά για την απεικόνιση της ανατομίας των στεφανιαίων αγγείων, προκειμένου να αποφευχθούν οι επεμβατικές μέθοδοι σε ασθενείς με χαμηλή-μέτρια πιθανότητα να έχουν στεφανιαία νόσο ή σε ασθενείς με αμφίβολα ευρήματα λειτουργικών δοκιμασιών. Στόχος είναι να αποκλειστεί η στεφανιαία νόσος ως αιτία της καρδιακής ανεπάρκειας.

***3.8 Άλλες διαγνωστικές εξετάσεις***

Δοκιμασία κοπώσεως, αριστερός και δεξιός καθετηριασμός, βιοψία μυοκαρδίου είναι εξετάσεις που διενεργούνται βάσει ενδείξεων σε συγκεκριμένους ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια και μπορεί να δώσουν απαντήσεις σε κλινικά και διαφοροδιαγνωστικά ερωτήματα. Γενετικός έλεγχος συνιστάται σε ασθενείς με μυοκαρδιοπάθειες (υπερτροφική, διατατική, αρρυθμιογόνο δυσπλασία δεξιάς κοιλίας).

Στην αρχική εκτίμηση όλων των ασθενών με καρδιακή ανεπάρκεια, εκτός από τη λήψη ιστορικού και τη φυσική εξέταση, πρέπει να συμπεριλαμβάνεται εργαστηριακός έλεγχος (με προσδιορισμό γενικής αίματος, καλίου, νατρίου, ουρίας, κρεατινίνης, GFR, ηπατικής βιοχημείας [χολερυθρίνη, SGOT, SGPT, γ-GT], γλυκόζης, HbA1c, λιπιδαιμικού προφίλ, TSH, φερριτίνης, TIBC, νατριουρητικά πεπτίδια), ΗΚΓ 12-απαγωγών, διαθωρακικό υπερηχογράφημα καρδίας καιακτινογραφία θώρακος. Οι υπόλοιπες διαγνωστικές εξετάσεις που προαναφέρθηκαν δεν αποτελούν εξετάσεις ρουτίνας και διενεργούνται βάσει συγκεκριμένων ενδείξεων.

**4. Φαρμακευτική θεραπεία καρδιακής ανεπάρκειας με μειωμένο κλάσμα εξωθήσεως (HFrEF)**

***4.1 Στόχοι της θεραπείας στην καρδιακή ανεπάρκεια***

Η θεραπεία σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια στοχεύει στη βελτίωση της κλινικής τους κατάστασης, της λειτουργικής τους ικανότητας και της ποιότητας ζωής τους, στο να αποτρέψει τις νοσηλείες σε νοσοκομεία και να μειώσει τη θνητότητα.

***4.2 Θεραπείες που συνιστώνται σε όλους τους συμπτωματικούς ασθενείς με HFrEF***

*4.2.1 Αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτενσίνης (α-ΜΕΑ)*

Οι α-ΜΕΑ μειώνουν τη θνητότητα και νοσηρότητα σε ασθενείς με HFrEF και ενδείκνυνται σε όλους τους συμπτωματικούς ασθενείς εκτός και αν δεν μπορούν να γίνουν ανεκτοί ή αντενδείκνυνται για άλλους λόγους. Πρέπει να τιτλοποιούνται στις μέγιστες ανεκτές δόσεις με στόχο να επιτύχουν επαρκή καταστολή του άξονα ρενίνης-αγγειοτενσίνης-αλδοστερόνης. Επίσης, ενδείκνυνται και σε ασθενείς με ασυμπτωματική συστολική δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας καθώς μειώνουν τον κίνδυνο ανάπτυξης καρδιακής ανεπάρκειας, νοσηλειών και θανάτου. Αντενδείκυνται σε ιστορικό αγγειοοιδήματος, αλλεργικής αντίδρασης σε α-ΜΕΑ, αμφοτερόπλευρης στένωσης νεφρικών αρτηριών και σε κύηση, υπερκαλιαμία (Κ+ ορού > 5,5 mmol/L), νεφρική δυσλειτουργία (Cr ορού > 3mg/dl). Μπορεί να προκαλέσουν σοβαρή υπόταση και βήχα. Στον πίνακα 4.2 αναφέρονται οι συχνότερα χρησιμοποιούμενοι α-ΜΕΑ και οι προτεινόμενες δόσεις τους στην HFrEF.

*4.2.2 Β-αναστολείς*

Οι Β-αναστολείς μειώνουν τη θνητότητα και νοσηρότητα σε συμπτωματικούς ασθενείς με HFrEF. Κυριότερες δράσεις τους στην καρδιακή ανεπάρκεια είναι η αντιισχαιμική και αντιαρρυθμική, η άμεση προστασία των μυοκαρδιακών κυττάρων όταν οι κατεχολαμίνες δρουν καρδιοτοξικά, και η αύξηση της ικανότητας σύνθεσης νορεπινεφρίνης στα νοραδρενεργικά συμπαθητικά νεύρα ως αποτελέσματα της καταστολής του συμπαθητικού νευρικού συστήματος, καθώς και η ελάττωση της δραστηριότητας άλλων αγγειοσυσπαστικών νευροορμονικών συστημάτων (πχ ρενίνης-αγγειοτενσίνης-αλδοστερόνης) . Η έναρξή τους μπορεί να γίνει ταυτόχρονα με τους α-ΜΕΑ, αμέσως μόλις γίνει η διάγνωση της HFrEF. Πρέπει να χορηγούνται σε κλινικά σταθερούς ασθενείς και να τιτλοποιούνται στις μέγιστες ανεκτές δόσεις. Σε ασθενείς με οξεία καρδιακή ανεπάρκεια πρέπει να χορηγούνται με μεγάλη προσοχή, ενδονοσοκομειακά και μόνο, όταν ο ασθενής έχει σταθεροποιηθεί. Επίσης, ενδείκνυνται σε ασθενείς με ιστορικό εμφράγματος μυοκαρδίου και ασυμπτωματική συστολική δυσλειτουργία αριστερής κοιλίας καθώς ελαττώνουν τον κίνδυνο θανάτου, όπως και σε ασθενείς με HFrEF και κολπική μαρμαρυγή για έλεγχο της καρδιακής συχνότητας. Αντενδείκνυνται σε 2ου ή 3ου βαθμού κολποκοιλιακό αποκλεισμό (απουσία μόνιμου βηματοδότη), κρίσιμη ισχαιμία άκρου, άσθμα (σχετική αντένδειξη), γνωστή αλλεργική αντίδραση σε β-αναστολείς, ενώ χρειάζεται μεγάλη προσοχή η χορήγησή τους σε σοβαρή καρδιακή ανεπάρκεια (NYHA IV) ή σε οξεία απορρύθμιση καρδιακής ανεπάρκειας. Όπως και οι α-ΜΕΑ μπορεί να προκαλέσουν υπόταση. Στον πίνακα 4.2 αναφέρονται οι χρησιμοποιούμενοι β-αναστολείς και οι προτεινόμενες δόσεις τους στην HFrEF.

*4.2.3 Ανταγωνιστές υποδοχέων αλατοκορτικοειδών/αλδοστερόνης (MRAs)*

Οι ανταγωνιστές υποδοχέων αλατοκορτικοειδών / αλδοστερόνης (σπιρονολακτόνη, επλερενόνη) ενδείκνυνται σε όλους τους συμπτωματικούς ασθενείς (παρά την αγωγή με α-ΜΕΑ και β-αναστολέα) με HFrEF και ΚΕ < 35%, καθώς μειώνουν τη θνητότητα και τις νοσηλείες για καρδιακή ανεπάρκεια. Ιδιαίτερη προσοχή απαιτείται όταν χορηγούνται σε ασθενείς με επηρεασμένη νεφρική λειτουργία και επίπεδα Κ+ ορού > 5,5mmol/L. Oι προτεινόμενες δόσεις τους στην HFrEF αναφέρονται στον πίνακα 4.2.

**Πίνακας 4.2 Προτεινόμενες δόσεις α-ΜΕΑ, β-αναστολέων, MRAs σε HFrEF**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
|  | **Δόση έναρξης (mg)** | **Δόση στόχος (mg)** |
| **α-ΜΕΑ** |  |  |
| Καπτοπρίλη | 6.25 x 3 | 50 x 3 |
| Εναλαπρίλη | 2.5 x 2 | 10-20 x 2 |
| Λισινοπρίλη | 2.5-5 x 1 | 20-35 x 1 |
| Ραμιπρίλη | 2.5 x 1 | 10 x 1 |
| **Β-αναστολείς** |  |  |
| Βισοπρολόλη | 1.25 x 1 | 10 x 1 |
| Καρβεδιλόλη | 3.125 x 2 | 25 x 2 |
| Μετοπρολόλη succinate (CR/XL) | 12.5-25 x 1 | 200 x 1 |
| Νεμπιβολόλη | 1.25 x 1 | 10 x 1 |
| ***MRAs*** |  |  |
| Επλερενόνη | 25 x 1 | 50 x 1 |
| Σπιρονολακτόνη | 25 x 1 | 50 x 1 |

***4.3 Άλλες θεραπείες που συνιστώνται σε συγκεκριμένους ασθενείς με HFrEF***

*4.3.1 Διουρητικά*

Τα διουρητικά χρησιμοποιούνται με στόχο να μειώσουν τα συμπτώματα και σημεία της συμφόρησης σε συγκεκριμένους ασθενείς με HFrEF αλλά η επίδρασή

τους στη θνητότητα και νοσηρότητα δεν έχει μελετηθεί σε τυχαιοποιημένες μελέτες. Σε μια μετα-ανάλυση φάνηκε ότι τα διουρητικά της αγκύλης και τα θειαζιδικά διουρητικά ελαττώνουν τον κίνδυνο θανάτου και επιδείνωσης της καρδιακής ανεπάρκειας και βελτιώνουν την ικανότητα για άσκηση. Ο στόχος της διουρητικής αγωγής είναι να επιτύχει και να διατηρήσει αποσυμφορημένο τον ασθενή με τη μικρότερη δυνατή δόση. Οι ασθενείς πρέπει να εκπαιδεύονται ώστε να ρυθμίζουν μόνοι τους τη δόση των διουρητικών ανάλογα με τα συμπτώματα/σημεία συμφόρησης και με βάση καθημερινές μετρήσεις του σωματικού τους βάρους. Η χρήση τους χρειάζεται προσοχή σε ασθενείς με επηρεασμένη νεφρική λειτουργία και μπορεί να προκαλέσουν υπόταση, αφυδάτωση/υπογκαιμία, υποκαλιαιμία, υπομαγνησιαιμία, υπονατριαιμία, υπερουριχαιμία. Στον πίνακα 4.3 αναφέρονται τα χρησιμοποιούμενα διουρητικά και οι προτεινόμενες δόσεις τους στην καρδιακή ανεπάρκεια.

**Πίνακας 4.3 Δόσεις διουρητικών στην καρδιακή ανεπάρκεια**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Διουρητικά** | **Αρχική δόση (mg)** | **Συνήθης ημερήσια δόση (mg)** |
| **Διουρητικά αγκύλης** |  |  |
| Φουροσεμίδη | 20-40 | 40-240 |
| Βουμετανίδη | 0.5-1 | 1-5 |
| Τορασεμίδη | 5-10 | 10-20 |
| **Θειαζίδες** |  |  |
| Μπενδροφλουμεθειαζίδη | 2.5 | 2.5-10 |
| Υδροχλωροθειαζίδη | 25 | 12.5-100 |
| Μετολαζόνη | 2.5 | 2.5-10 |
| Ινδαπαμίδη | 2.5 | 2.5-5 |
| **Καλιοσυντηρητικά διουρητικά** |  |  |
|  | + α-ΜΕΑ ή ARB | - α-ΜΕΑ ή ARB | + α-ΜΕΑ ή ARB | -α-ΜΕΑ ή ARB |
| Σπιρονολακτόνη/ Επλερενόνη | 12.5-25 | 50 | 50 | 100-200 |
| Αμιλορίδη | 2.5 | 5 | 5-10 | 10-20 |
| Τριαμτερένη | 25 | 50 | 100 | 200 |

*4.3.2 Αναστολέας υποδοχέων αγγειοτενσίνης νεπριλυσίνης (ARNI)*

Πρόκειται για μία νέα θεραπευτική κατηγορία φαρμάκων που δρα μέσω της καταστολής των βλαβερών συνεπειών του συστήματος ρενίνης-αγγειοτενσίνης-αλδοστερόνης (RAAS) και ταυτόχρονα της ενίσχυσης του προστατευτικού νευροορμονικού συστήματος της καρδιάς (σύστημα νατριουρητικών πεπτιδίων). Το πρώτο φάρμακο της κατηγορίας είναι το LCZ696, ένα σύμπλοκο που αποτελείται από τη δραστική ουσία σακουμπιτρίλη, ένα νέο φαρμακευτικό μόριο που δρα ως αναστολέας της νεπριλυσίνης, καθώς και τη δραστική ουσία βαλσαρτάνη, που δρα ως εκλεκτικός αποκλειστής των ΑΤ1-υποδοχέων της αγγειοτενσίνης ΙΙ (ARB). Με την αναστολή της νεπριλυσίνης, επιβραδύνεται η αποικοδόμηση των νατριουρητικών πεπτιδίων, τα οποία σε υψηλά κυκλοφορούντα επίπεδα (μέσω μηχανισμού στον οποίο συμμετέχει το cGMP) αυξάνουν τη διούρηση, τη νατριούρηση, τη μυοκαρδιακή χάλαση και αναστέλλουν την αρνητική αναδιαμόρφωση (remodeling) του μυοκαρδίου. Η αναστολή των υποδοχέων αγγειοτενσίνης μειώνει την αγγειοσύσπαση, την κατακράτηση νατρίου και ύδατος και την υπερτροφία του μυοκαρδίου. Ο συνδυασμός σακουμπιτρίλης/βαλσαρτάνης ενδείκνυται να αντικαταστήσει τον α-ΜΕΑ με στόχο να μειώσει περαιτέρω τον κίνδυνο θανάτου και νοσηλειών σε ασθενείς με HFrEF που παραμένουν συμπτωματικοί παρά τη βέλτιστη φαρμακευτική αγωγή με α-ΜΕΑ, β-αναστολέα και ανταγωνιστή υποδοχέων αλδοστερόνης.

*4.3.3 Αναστολέας των διαύλων If (ιβαμπραδίνη)*

Η ιβαμπραδίνη επιβραδύνει την καρδιακή συχνότητα μέσω αναστολής των διαύλων If στον φλεβόκομβο και γι’ αυτό πρέπει να χρησιμοποιείται μόνο σε ασθενείς με φλεβοκομβικό ρυθμό. Μειώνει τον κίνδυνο νοσηλείας και καρδιαγγειακού θανάτου σε συμπτωματικούς ασθενείς με ΚΕ < 35%, που βρίσκονται σε φλεβοκομβικό ρυθμό και έχουν καρδιακή συχνότητα > 70 σφύξεις/λεπτό σε ηρεμία παρά τη βέλτιστη φαρμακευτική αγωγή με β-αναστολέα σε συνιστώμενη ή μέγιστη ανεκτή δόση, α-ΜΕΑ (ή ARB) και ανταγωνιστή υποδοχέων αλδοστερόνης (ή όταν αντενδείκνυται ή δεν είναι ανεκτός ο β-αναστολέας, ενώ συνεχίζεται η αγωγή με α-ΜΕΑ και ανταγωνιστή υποδοχέων αλδοστερόνης).

*4.3.4 Αναστολείς ΑΤ1-υποδοχέων αγγειοτενσίνης ΙΙ (ARBs)*

Ενδείκνυνται με στόχο να μειώσουν τον κίνδυνο καρδιαγγειακού θανάτου και νοσηλειών σε συμπτωματικούς ασθενείς με HFrEF που δεν μπορούν να ανεχθούν έναν α-ΜΕΑ λόγω σοβαρών ανεπιθύμητων ενεργειών.

***4.4 Άλλες θεραπείες με λιγότερα οφέλη σε ασθενείς με HFrEF***

*4.4.1 Διγοξίνη*

Η διγοξίνη (δακτυλίτιδα) μπορεί να χρησιμοποιηθεί σε ασθενείς με φλεβοκομβικό ρυθμό και HFrEF που παραμένουν συμπτωματικοί παρά την αγωγή με α-ΜΕΑ, β-αναστολέα και ανταγωνιστή υποδοχέων αλδοστερόνης, μειώνοντας τον κίνδυνο νοσηλειών. Επίσης μπορεί να είναι χρήσιμη για τον έλεγχο μιας ταχείας κοιλιακής συχνότητας σε ασθενείς με συμπτωματική HFrEF και κολπική μαρμαρυγή αλλά ενδείκνυται μόνο όταν δεν έχει επιτευχθεί ο έλεγχος της καρδιακής συχνότητας με άλλες θεραπευτικές επιλογές. Λόγω της κατανομής και της κάθαρσής της, μεγάλη προσοχή χρειάζεται όταν χορηγείται σε γυναίκες, ηλικιωμένους και ασθενείς με επηρεασμένη νεφρική λειτουργία.

***4.5 Θεραπείες που αντενδείκνυνται σε ασθενείς με HFrEF***

Οι μη-διιδροπυριδινικοί αναστολείς διαύλων ασβεστίου (κυρίως η βεραπαμίλη) οι γλιταζόνες ως αντιδιαβητικά δισκία και τα ΜΣΑΦ ή οι αναστολείς της COX-2 αντενδείκνυνται σε ασθενείς με HFrEF, καθώς αυξάνουν τον κίνδυνο επιδείνωσης της καρδιακής ανεπάρκειας και τις νοσηλείες. Επίσης η προσθήκη ενός ARB στο συνδυασμό ενός α-ΜΕΑ και ενός ανταγωνιστή υποδοχέων αλδοστερόνης αντενδείκνυται γιατί αυξάνει τον κίνδυνο νεφρικής δυσλειτουργίας και υπερκαλιαιμίας.

**5. Θεραπεία της καρδιακής ανεπάρκειας με μειωμένο κλάσμα εξωθήσεως (HFrEF) με εμφυτεύσιμες συσκευές**

***5.1 Εμφυτεύσιμοι απινιδωτές (ICD)***

Σχεδόν 50% των θανάτων στην καρδιακή ανεπάρκεια οφείλονται σε αιφνίδιο καρδιακό θάνατο (SCD). Πολλοί απ’ αυτούς οφείλονται σε ηλεκτρικές διαταραχές, συμπεριλαμβανομένων κοιλιακών αρρυθμιών, βραδυκαρδίας και ασυστολίας. Οι ICDs είναι αποτελεσματικοί στο να προστατεύουν από βραδυκαρδία και να διορθώνουν ενδεχόμενες θανατηφόρες κοιλιακές αρρυθμίες.

*5.1.1 Δευτερογενής πρόληψη αιφνίδιου καρδιακού θανάτου*

Η εμφύτευση ICD ενδείκνυται, μειώνοντας τον κίνδυνο SCD και τη θνητότητα από κάθε αιτία, σε ασθενείς που έχουν ανανήψει από κοιλιακή αρρυθμία που προκάλεσε αιμοδυναμική επιβάρυνση και έχουν προσδόκιμο επιβίωσης > 1 έτος με καλή λειτουργική κατάσταση.

*5.1.2 Πρωτογενής πρόληψη αιφνίδιου καρδιακού θανάτου*

Η εμφύτευση ICD ενδείκνυται και μειώνει τον κίνδυνο SCD και τη θνητότητα από κάθε αιτία σε ασθενείς με συμπτωματική καρδιακή ανεπάρκεια (NYHA II-III) και ΚΕ < 35%, παρά τη βέλτιστη φαρμακευτική αγωγή για χρονικό διάστημα ≥ 3 μηνών δεδομένου ότι έχουν προσδόκιμο επιβίωσης > 1 έτος με καλή λειτουργική κατάσταση, και πάσχουν από ισχαιμική μυοκαρδιοπάθεια ή διατατική μυοκαρδιοπάθεια. Για την ισχαιμική καρδιακή νόσο εξαίρεση αποτελούν οι πρώτες 40 ημέρες μετά από οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου, χρονικό διάστημα στο οποίο η εμφύτευση ICD αντενδείκνυται καθώς δεν βελτιώνει την πρόγνωση. Επίσης η εμφύτευση ICD αντενδείκνυται σε ασθενείς λειτουργικού σταδίου NYHA IV με σοβαρά συμπτώματα ανθεκτικά στη φαρμακευτική αγωγή, οι οποίοι δεν είναι υποψήφιοι για θεραπεία επανασυγχρονισμού, συσκευές υποβοήθησης κοιλίας ή μεταμόσχευση καρδιάς καθώς αυτοί οι ασθενείς έχουν περιορισμένο προσδόκιμο επιβίωσης.

***5.2 Θεραπεία καρδιακού επανασυγχρονισμού (CRT)***

Η θεραπεία επανασυγχρονισμού χρησιμοποιείται για να συγχρονίσει τη δια-κοιλιακή και ενδο-κοιλιακή συστολή σε ασθενείς με HFrEF στους οποίους υπάρχει ηλεκτρικός δυσυγχρονισμός. Τα τελευταία χρόνια υπάρχει πλήθος μελετών για την αποτελεσματικότητα της αμφικοιλιακής βηματοδότησης, που δείχνουν βελτίωση του λειτουργικού σταδίου, της διάρκειας άσκησης και της ποιότητας ζωής των ασθενών. Επομένως, η θεραπεία καρδιακού επανασυγχρονισμού συστήνεται σε ασθενείς με φλεβοκομβικό ρυθμό, εύρος QRS >130msec, LBBB μορφολογία και ΚΕ ≤35% που παραμένουν συμπτωματικοί ενώ λαμβάνουν την βέλτιστη φαρμακευτική αγωγή. Μπορεί να αποτελέσει θεραπευτική επιλογή και σε ασθενείς με τα παραπάνω χαρακτηριστικά και non –LBBB μορφολογία και εύρος του QRS εύρος QRS >150msec.

**6. Θεραπεία καρδιακής ανεπάρκειας με διατηρημένο και ενδιάμεσο κλάσμα εξωθήσεως (HFpEF και HFmrEF)**

Στην κατηγορία της HFpEF κατατάσσονται οι ασθενείς με φυσιολογικό ΚΕ>50% ενώ εκείνοι με ενδιάμεσο ΚΕ 40-49% εμπίπτουν στην κατηγορία της HFmrEF. Οι ασθενείς που ανήκουν στην τελευταία κατηγορία έχουν ενταχθεί στις κλινικές μελέτες που αφορούν την HFpEF, οπότε και οι οδηγίες που αναφέρονται σε αυτήν την παράγραφο για τη θεραπεία της καρδιακής ανεπάρκειας αφορούν και τις δύο ομάδες ασθενών.

H υποκείμενη παθοφυσιολογία της HFpEF και HFmrEF παρουσιάζει μεγάλη ετερογένεια και σχετίζεται με ποικίλες καρδιαγγειακές (π.χ. κολπική μαρμαρυγή, αρτηριακή υπέρταση, στεφανιαία νόσος, πνευμονική υπέρταση) και μη καρδιαγγειακές νόσους (π.χ. σακχαρώδης διαβήτης, χρόνια νεφρική νόσος, αναιμία, χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια, παχυσαρκία). Επίσης τόσο οι νοσηλείες όσο και οι θάνατοι τείνουν να είναι από μη καρδιαγγειακά αίτια σε αυτήν την ομάδα των ασθενών συγκριτικά με τους ασθενείς με HFrEF. Γι' αυτό και οι ασθενείς αυτοί πρέπει να ελέγχονται για καρδιαγγειακές και μη καρδιαγγειακές συννοσηρότητες, οι οποίες πρέπει να θεραπεύονται.

Καμία συγκεκριμένη θεραπεία δεν έχει αποδειχθεί πως μειώνει την νοσηρότητα και την θνησιμότητα στους ασθενείς με ΗFpEF και ΗFmrEF. Όμως επειδή οι ασθενείς αυτοί είναι συνήθως ηλικιωμένοι και έντονα συμπτωματικοί, η θεραπεία πρέπει να εστιάζει στην βελτίωση των συμπτωμάτων και της ποιότητας ζωής. Η χορήγηση διουρητικών βελτιώνει την συμφόρηση (όπως είναι φυσικό σε όλο το φάσμα της καρδιακής ανεπάρκειας). Οι β-αναστολείς και οι ανταγωνιστές υποδοχέων αλδοστερόνης δεν φαίνεται να βελτιώνουν τα συμπτώματα, ενώ υπάρχει ένδειξη για βελτίωση των συμπτωμάτων σε αυτούς που λαμβάνουν ARBs ή α-ΜΕΑ.

**7. Οξεία καρδιακή ανεπάρκεια**

***7.1 Ορισμός και ταξινόμηση***

Ως οξεία καρδιακή ανεπάρκεια (ΟΚΑ) ορίζεται η οξεία εγκατάσταση ή επιδείνωση συμπτωμάτων και σημείων καρδιακής ανεπάρκειας. Είναι μία απειλητική για την ζωή κατάσταση που απαιτεί άμεση εκτίμηση και θεραπεία και τυπικά οδηγεί σε εισαγωγή στο νοσοκομείο.

Η οξεία καρδιακή ανεπάρκεια μπορεί να παρουσιαστεί ως νεοεμφανιζόμενη (de novo) καρδιακή ανεπάρκεια ή ως οξεία επιδείνωση χρόνιας καρδιακής ανεπάρκειας και μπορεί να είναι αποτέλεσμα πρωτογενούς καρδιακής δυσλειτουργίας ή να προκαλείται από εξωγενείς παράγοντες , συχνότερα στους ασθενείς με ΧΚΑ. Τα κυριότερα αίτια της ΟΚΑ περιγράφονται στον παρακάτω πίνακα :

**Πίνακας 7.1 Αίτια οξείας καρδιακής ανεπάρκειας**

|  |
| --- |
| Οξύ στεφανιαίο σύνδρομο (ΟΣΣ) |
| Ταχυαρρυθμία (κολπική μαρμαρυγή, κοιλιακή ταχυκαρδία) |
| Υπερτασική αιχμή |
| Λοίμωξη (πνευμονία, λοιμώδης ενδοκαρδίτιδα, σήψη) |
| Μη συμμόρφωση στην φαρμακευτική αγωγή και στην λήψη αλατιού και νερού |
| Βραδυαρρυθμία  |
| Λήψη τοξικών ουσιών (αλκοόλ, ναρκωτικές ουσίες) |
| Φάρμακα (ΜΣΑΦ, κορτικοστεροειδή , καρδιοτοξικά χημειοθεραπευτικά) |
| Επιδείνωση χρόνιας αποφρακτικής πνευμονοπάθειας |
| Πνευμονική εμβολή |
| Χειρουργικές επεμβάσεις και επιπλοκές |
| Αυξημένος τόνος συμπαθητικού – μυοκαρδιοπάθεια σχετιζόμενη με stress |
| Μεταβολικές διαταραχές (θυρεοειδοπάθεια, διαβητική κετοξέωση, κύηση και περιγεννητικές διαταραχές) |
| Αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο |
| Οξεία μηχανική επιπλοκή : μυοκαρδιακή ρήξη ως επιπλοκή ΟΣΣ (ρήξη ελευθέρου τοιχώματος, οξεία ανεπάρκεια μιτροειδούς), θωρακικό τραύμα, οξεία δυσλειτουργία γηγενούς ή προσθετικής βαλβίδας ως επιπλοκή ενδοκαρδίτιδας, αορτικός διαχωρισμός, θρόμβωση |

Η ταξινόμηση της ΟΚΑ βασίζεται σε κλινικά χαρακτηριστικά τα οποία επιτρέπουν στον κλινικό ιατρό να αναγνωρίσει τους υψηλού κινδύνου ασθενείς και να εφαρμόσει στοχευμένα την θεραπευτική του στρατηγική. Στις περισσότερες περιπτώσεις οι ασθενείς με ΟΚΑ εμφανίζονται με διατηρημένη (90-140mmHg) ή αυξημένη (> 140mmHg :υπερτασική ΟΚΑ) συστολική αρτηριακή πίεση (ΣΑΠ).Μόνο 5-8% των ασθενών με ΟΚΑ έχουν χαμηλή ΣΑΠ (<90mmHg: υποτασική ΟΚΑ), που σχετίζεται με φτωχή πρόγνωση, κυρίως όταν συνδυάζεται με υποαιμάτωση. Η κλινική εξέταση αναδεικνύει την παρουσία ή όχι συμπτωμάτων και σημείων συμφόρησης (wet vs dry) και περιφερικής υποαιμάτωσης (cold vs warm). Ο συνδυασμός των χαρακτηριστικών αυτών δημιουργεί 4 ομάδες ασθενών : -warm and wet ( καλή περιφερική αιμάτωση και παρουσία συμφόρησης) που είναι ο πιο συχνός τύπος, -cold and wet (πτωχή περιφερική αιμάτωση και συμφόρηση), -cold and dry (πτωχή περιφερική αιμάτωση χωρίς συμφόρηση), -warm and dry (καλή αντιρρόπηση, ασθενής με καλή περιφερική αιμάτωση χωρίς συμφόρηση), όπως φαίνεται και στον παρακάτω πίνακα :

**Πίνακας 7.2 Κλινικά χαρακτηριστικά οξείας καρδιακής ανεπάρκειας**



Μία άλλου είδους ταξινόμηση των ασθενών με ΟΚΑ αφορά την παρουσία ή όχι των παρακάτω παθολογικών καταστάσεων που απαιτούν άμεση αντιμετώπιση: ΟΣΣ, υπερτασική αιχμή, ταχυαρρυθμία ή σοβαρή βραδυκαρδία, οξεία μηχανική επιπλοκή, πνευμονική εμβολή.

Οι ασθενείς με ΟΚΑ ως επιπλοκή ΟΕΜ ταξινομούνται κατά Killip όπως έχει ήδη αναφερθεί.

**7.2 *Διάγνωση και αρχική εκτίμηση***

Η διαγνωστική προσέγγιση του ασθενή με ΟΚΑ πρέπει να είναι άμεση ώστε να τεθεί η κατάλληλη θεραπεία το ταχύτερο δυνατό. Επίσης συνυπάρχουσες επικίνδυνες για την ζωή κλινικές καταστάσεις πρέπει να αναγνωρίζονται άμεσα και να διορθώνονται.

Ο αρχικός διαγνωστικός αλγόριθμος της ΟΚΑ πρέπει να βασίζεται σε λεπτομερή καταγραφή των συμπτωμάτων, συνοδευόμενη από το ατομικό-καρδιολογικό ιστορικό, και τα σημεία συμφόρησης και υποάρδευσης που προκύπτουν από την κλινική εξέταση. Η αρχική εκτίμηση συμπληρώνεται με τις παρακάτω εξετάσεις :

* Η **ακτινογραφία θώρακος** αποτελεί χρήσιμο εργαλείο για την διάγνωση της ΟΚΑ. Συμφόρηση των πνευμονικών φλεβών, πλευριτική συλλογή, διάμεσο ή κυψελιδικό οίδημα και καρδιομεγαλία είναι τα πιο ειδικά ευρήματα, αν και στο 20% των ασθενών η ακτινογραφία θώρακος είναι σχεδόν φυσιολογική. Επίσης αναγνωρίζονται άλλες ασθένειες στις οποίες μπορεί να οφείλονται τα συμπτώματα του ασθενή (π.χ. πνευμονία).
* Το **ΗΚΓ** σπανίως είναι φυσιολογικό στην ΟΚΑ (υψηλή αρνητική προγνωστική αξία). Η υποκείμενη αιτία της ΟΚΑ μπορεί επίσης να αναδειχτεί από το ΗΚΓ (ταχεία κολπική μαρμαρυγή, μυοκαρδιακή ισχαιμία).
* Ο **υπέρηχος καρδιάς** πρέπει να διενεργείται άμεσα στους ασθενείς που βρίσκονται σε αιμοδυναμική αστάθεια (συγκεκριμένα σε καρδιογενές σοκ) και σε υποψία επικίνδυνης για την ζωή δομικής ή λειτουργικής βλάβης (μηχανικές επιπλοκές, οξεία βαλβιδική ανεπάρκεια, αορτικός διαχωρισμός). Υπερηχογραφική μελέτη πρέπει να γίνεται σύντομα (μέσα στις πρώτες 48 ώρες) στους ασθενείς με de novo OKA και σε αυτούς με άγνωστο καρδιολογικό ιστορικό .
* **Εργαστηριακές εξετάσεις** :

-Τα επίπεδα των νατριουρητικών πεπτιδίων πρέπει να μετριούνται σε όλους τους ασθενείς με οξεία δύσπνοια και υποψία ΟΚΑ επειδή έχουν υψηλή ευαισθησία. Τα φυσιολογικά επίπεδα κάνουν την διάγνωση της ΟΚΑ μη πιθανή (φυσιολογικά όρια BNP <100pg/ml, NT-proBNP<300pg/ml). Παρόλα αυτά, τα υψηλά επίπεδα δεν επιβεβαιώνουν την διάγνωση αφού σχετίζονται και με άλλες καρδιολογικές ή μη παθήσεις.

-Επίσης πρέπει να μετριούνται τα επίπεδα των καρδιακών τροπονινών, της ουρίας, της κρεατινίνης, των ηλεκτρολυτών, των ηπατικών ενζύμων και των θυρεοειδικών ορμονών , της γλυκόζης, των D-dimers και να διενεργείται γενική αίματος.

***7.3 Διαχείριση της οξείας καρδιακής ανεπάρκειας***

H ΟΚΑ αποτελεί μια απειλητική για την ζωή κατάσταση για αυτό η έγκαιρη διάγνωση και θεραπεία είναι καίριας σημασίας. Η αρχική εκτίμηση πρέπει να ακολουθείται από συνεχή παρακολούθηση των καρδιοαναπνευστικών λειτουργιών, συμπεριλαμβανομένων παλμικής οξυμετρίας, αρτηριακής πίεσης, αναπνευστικής συχνότητας, και συνεχούς ηλεκτροκαρδιογραφικής καταγραφής. Οι ασθενείς με αναπνευστική ανεπάρκεια ή αιμοδυναμική αστάθεια πρέπει να δέχονται άμεση υποστήριξη του αναπνευστικού και του κυκλοφορικού συστήματος.

7.3.1 *Αναγνώριση των αιτιών της ΟΚΑ που απαιτούν άμεση παρέμβαση.*

* Οξέα στεφανιαία σύνδρομα: Η συνύπαρξη αυτών των 2 κλινικών καταστάσεων (ΟΣΣ και ΟΚΑ) δημιουργούν μία πολύ υψηλού κινδύνου ομάδα ασθενών που χρήζει άμεσης επεμβατικής παρέμβασης με σκοπό την επαναγγείωση.
* Υπερτασική αιχμή: Η γρήγορη και υπερβολική αύξηση της αρτηριακής πίεσης οδηγεί τυπικά σε οξύ πνευμονικό οίδημα. Συστήνεται η επιθετική μείωση της ΑΠ της τάξης του 25% τις πρώτες ώρες, με ενδοφλέβια χορήγηση (i.v.) αγγειοδιασταλτικών μαζί με διουρητικά της αγκύλης.
* Ταχυαρρυθμία ή σοβαρή βραδυκαρδία/διαταραχή της αγωγιμότητας: Σε ασθενείς με ΟΚΑ και αιμοδυναμική αστάθεια, σοβαρές διαταραχές του ρυθμού, πρέπει να διορθώνονται άμεσα με φαρμακευτική θεραπεία, ηλεκτρική καρδιομετατροπή ή προσωρινή βηματοδότηση.
* Οξύ μηχανικό αίτιο: Μπορεί να αφορά επιπλοκή ΟΣΣ, θωρακικό τραύμα ή καρδιακή παρέμβαση, οξεία ανεπάρκεια γηγενούς ή προσθετικής βαλβίδας ως αποτέλεσμα ενδοκαρδίτιδας, αορτικός διαχωρισμός, ή θρόμβωση και σπάνιες περιπτώσεις απόφραξης (π.χ. καρδιακοί όγκοι). Ο υπερηχογραφικός έλεγχος είναι βασικός για την διάγνωση. Η θεραπεία συνίσταται σε χειρουργική η διαδερμική παρέμβαση.
* Οξεία πνευμονική εμβολή: Σε αυτήν την περίπτωση είναι απαραίτητη η άμεση παρέμβαση με σκοπό την επαναιμάτωση είτε με θρομβόλυση, είτε με διαδερμική ή χειρουργική εμβολεκτομή.

Η αναγνώριση των παραπάνω επειγουσών καταστάσεων και η εφαρμογή κατάλληλων θεραπειών πρέπει να γίνει άμεσα (60-120min).

Τα παραπάνω συνοψίζονται στον πίνακα που ακολουθεί

**Πίνακας 7.3 Αίτια και αντιμετώπιση οξείας καρδιακής ανεπάρκειας**

****

*7.3.2 Διαχείριση της οξείας φάσης της ΟΚΑ*

*7.3.2.α Οξυγονοθεραπεία και αναπνευστική υποστήριξη*

Συστήνεται η συνεχής καταγραφή της παλμικής οξυμετρίας, ενώ η μέτρηση του pH του αίματος και της μερικής πίεσης του CO2, χρησιμοποιώντας φλεβικό αίμα, μπορεί να είναι ωφέλιμη κυρίως σε ασθενείς με οξύ πνευμονικό οίδημα ή ιστορικό ΧΑΠ. Σε ασθενείς με καρδιογενές σοκ πρέπει να χρησιμοποιείται αρτηριακό αίμα. Η χορήγηση οξυγόνου συστήνεται στους ασθενείς με ΟΚΑ και SpO2<90% ή PaO2<60mmHg ενώ δεν πρέπει να χορηγείται σε μη υποξαιμικούς ασθενείς διότι προκαλεί αγγειόσπασμο. Επίσης σε ασθενείς με αναπνευστική δυσλειτουργία (αναπνευστική συχνότητα >25 αναπνοών/λεπτό, SpO2<90%) ο μη επεμβατικός μηχανικός αερισμός θετικής πίεσης (CPAP, BiPAP) μπορεί να χρησιμοποιηθεί. Λόγω της πτώσης της αρτηριακής πίεσης που μπορεί να προκαλέσει, πρέπει να χρησιμοποιείται με προσοχή στους υποτασικούς ασθενείς και με συνεχή καταγραφή της αρτηριακής πίεσης. Εάν η αναπνευστική ανεπάρκεια δεν μπορεί να αντιμετωπιστεί μη επεμβατικά και οδηγεί σε υποξαιμία (PaO2< 60mmHg), υπερκαπνία ( PaCO2>50mmHg) και οξέωση (pH<7.35) συστήνεται διασωλήνωση. Ιδιαίτερη προσοχή πρέπει να δίνεται στα αναισθητικά φάρμακα που χρησιμοποιούνται καθώς η προποφόλη μπορεί να προκαλέσει υπόταση και να έχει καρδιοανασταλτικές παρενέργειες. Σε αυτήν την περίπτωση προτιμάται η μιδαζολάμη λόγω των λιγότερων καρδιακών παρενεργειών.

Στον παρακάτω πίνακα παρουσιάζεται ο αλγόριθμος διαχείρισης των ασθενών με ΟΚΑ ανάλογα με την κλινική τους εικόνα :

**Πίνακας 7.4**

 ΑΣΘΕΝΗΣ ΜΕ ΟΞΕΙΑ ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ 

 ΑΣΘΕΝΗΣ ΜΕ ΟΞΕΙΑ ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ

 ΠΑΡΟΥΣΙΑ ΣΥΜΦΟΡΗΣΗΣ

Κλινική εξέταση για προσδιορισμό του αιμοδυναμικού προφίλ

ΝΑΙ (95% των ασθενών με ΟΚΑ) ΟΧΙ (5% των ασθενών με ΟΚΑ)

 ¨COLD ¨ ασθενής

 ¨WET¨ ασθενής

 ΕΠΑΡΚΗΣ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΗ ΑΙΜΑΤΩΣΗ ?

 ΝΑΙ ΟΧΙ ΝΑΙ OXI

Χορήγηση υγρών

Χορήγηση ινότροπων παραγόντων

Ρύθμιση φαρμακευτικής αγωγής

΄¨DRY and COLD¨

Υποαιμάτωση , υπογκαιμία

¨DRY and WARM ¨

Επαρκής αιμάτωση = αντιρρόπηση

¨WET and WARM¨ασθενής

(τυπικά αυξημένη ή φυσιολογική συστολική ΑΠ)

Αγγειακός τύπος-ανακατανομή των υγρών

Κυριαρχεί η αρτηριακή υπέρταση

Καρδιακός τύπος-συσσώρευση υγρών

Κυριαρχεί η συμφόρηση

 ¨WET and COLD ¨ασθενής

 Συστολική αρτηριακή πίεση <90mmHg

-διουρητικά

-αγγειοδιασταλτικά

-αιμοδιάλυση (όταν υπάρχει αντίσταση στα διουρητικά)

-αγγειοδιασταλτικά

-διουρητικά

 ΝΑΙ ΟΧΙ

-ινότροποι παράγοντες

-αγγειοσυσπαστικά μπορούν να τεθούν σε καταστάσεις μη ανταπόκρισης

-διουρητικά (όταν η υπάρδευση διορθωθεί)

-μηχανική υποστήριξη του κυκλοφορικού αν δεν υπάρχει ανταπόκριση

-αγγειοδιασταλτικά

-διουρητικά

- ινότροπα μπορούν να τεθούν σε καταστάσεις μη ανταπόκρισης

 *7.3.2.β Φαρμακευτική θεραπεία*

* Η χορήγηση ενδοφλέβιων **διουρητικών της αγκύλης** συστήνεται σε όλους τους ασθενείς με ΟΚΑ και σημεία ή συμπτώματα υπερφόρτισης όγκου. Κατά την χορήγησή τους πρέπει να γίνεται συχνή εκτίμηση των συμπτωμάτων, της διούρησης, της νεφρικής λειτουργίας και των ηλεκτρολυτών. Σε ασθενείς με νεοεμφανισθείσα ΟΚΑ ή οξεία απορρύθμιση ΧΚΑ που δεν λαμβάνουν από του στόματος διουρητικά, η αρχική δόση συστήνεται να είναι 20-40mg i.v. φουροσεμίδης, ενώ σε αυτούς που βρίσκονται σε χρόνια διουρητική θεραπεία η αρχική i.v. δόση πρέπει να είναι το λιγότερο ίση με την από του στόματος (per os) αγωγή. Η χορήγηση μπορεί να γίνει είτε σε διακοπτόμενες δόσεις είτε σε συνεχή έγχυση και η διάρκεια εξαρτάται από την κλινική ανταπόκριση του ασθενή. Ο συνδυασμός διουρητικών της αγκύλης με **θειαζιδικά διουρητικά ή σπειρονολακτόνη** μπορεί να χρησιμοποιηθεί σε ασθενείς με ανεπαρκή ανταπόκριση στη θεραπεία, αλλά θα χρειαστεί προσεκτική παρακολούθηση λόγω κινδύνου υποκαλιαιμίας, νεφρικής ανεπάρκειας ή αφυδάτωσης..
* Τα ενδοφλέβια **αγγειοδιασταλτικά** αποτελούν χρήσιμο θεραπευτικό μέσο και πρέπει να χρησιμοποιούνται σε ασθενείς με ΟΚΑ και ΣΑΠ>90mmHg εάν δεν υπάρχει συμπτωματική υπόταση. Έχουν διπλό θεραπευτικό όφελος καθώς μειώνουν τον φλεβικό τόνο (προφόρτιο) και τον αρτηριακό τόνο (μεταφόρτιο) και αυξάνουν τον όγκο παλμού. Αποτελούν την αρχική θεραπεία, κυρίως σε ασθενείς με υπερτασικού τύπου ΟΚΑ. Η ΑΠ πρέπει να ελέγχεται συχνά κατά την χορήγησή τους ώστε να αποφευχθεί η υπόταση, ενώ η χρήση τους πρέπει να γίνεται με προσοχή σε ασθενείς με αορτική ή μιτροειδική στένωση.
* Η μικρής διάρκειας χορήγηση **ινότροπων παραγόντων** μπορεί να χρησιμοποιηθεί σε ασθενείς με υπόταση (ΣΑΠ <90mmHg) και/ή συμπτώματα χαμηλής παροχής για τα οποία η αιτία δεν είναι η υποογκαιμία ή άλλες δυνητικά αναστρέψιμες καταστάσεις. Με αυτό τον τρόπο θα αυξηθεί η καρδιακή παροχή, η αρτηριακή πίεση και θα διατηρηθεί η λειτουργία των οργάνων. Η λεβοσιμεντάνη και οι PDE III αναστολείς μπορούν να χορηγηθούν έναντι της δοβουταμίνης αν θεωρηθεί πως η χρήση β-αναστολέων είναι η αιτία της υπότασης.
* Τα **αγγειοσυσπαστικά φάρμακα** (κατά προτίμηση η νορεπινεφρίνη) μπορούν να χρησιμοποιηθούν σε ασθενείς που βρίσκονται σε καρδιογενές σοκ παρά την θεραπεία με άλλους ινότροπους παράγοντες. Κατά την χορήγηση των αγγειοσυσπαστικών αλλά και των ινότροπων πρέπει να υπάρχει συνεχής παρακολούθηση του ΗΚΓκαι της αρτηριακής πίεσης καθώς μπορεί να προκαλέσουν αρρυθμία, μυοκαρδιακή ισχαιμία, ή στην περίπτωση της λεβοσιμεντάνης και των PDE ΙΙΙ αναστολέων, υπόταση.
* Η **αντιπηκτική αγωγή** (π.χ. με LMWH) συστήνεται σε όλους τους ασθενείς που δεν έχουν κάποια αντένδειξη, για μείωση του κινδύνου της εν τω βάθει φλεβοθρόμβωσης και της πνευμονικής εμβολής.
* Η **διγοξίνη** και οι **β-αποκλειστές** μπορούν να χορηγηθούν για τον έλεγχο της κοιλιακής συχνότητας (>110 bpm) σε ασθενείς με κολπική μαρμαρυγή ως θεραπεία πρώτης γραμμής, ενώ μπορεί να χρησιμοποιηθεί και η αμιωδαρόνη.

Τα **οπιοειδή** μπορούν να χορηγηθούν για την ανακούφιση της σοβαρής δύσπνοιας και του άγχους κυρίως σε ασθενείς με πνευμονικό οίδημα, αλλά μπορεί να προκαλέσουν ναυτία, υπόταση και καταστολή του αναπνευστικού.

Στον παρακάτω πίνακα παρουσιάζονται τα κυριότερα ινότροπα και/ή αγγειοσυσπαστικά και οι δόσεις τους, που χρησιμοποιούνται για την θεραπεία της οξείας καρδιακής ανεπάρκειας.

**Πίνακας 7.5**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
|  | bolus | Ρυθμός έγχυσης |
| Δοβουταμίνη | όχι | 2-20μg/kg/min (beta+) |
| Ντοπαμίνη | όχι | 3-5μg/kg/min ινότροπη δράση(beta+) |
|  |  | >5μg/kg/min(beta +),αγγειοσυσπαστική δράση (alpha +) |
| Μιλρινόνη | 25-75 μγ/kg σε 10-20min | 0.375-0.75μg/kg/min |
| Ενοξιμόνη | 0.5-1 mg/kg σε5-10min | 5-20μg/kg/min |
| Λεβοσιμεντάνη | 12μg/kg σε 10min | 0.1μg/kg/min που μπορεί να μεωθεί στα 0.05 ή να αυξηθεί στα 0.2μg/kg/min |
| Νορεπινεφρίνη | όχι | 0.2-1μg/kg/min |
| Επινεφρίνη | 1mg κατά την αναζωογόνηση , επανάληψη κάθε 3-5 min | 0.05-0.5μg/kg/min |

*7.3.2.γ Θεραπεία με εξωνεφρική κάθαρση*

Η θεραπεία της αιμοκάθαρσης, με εξωτερική αντλία-συσκευή χρησιμοποιείται σε ασθενείς με ΟΚΑ και συμφόρηση οι οποίοι δεν ανταποκρίνονται στην διουρητική θεραπεία , και σε αυτούς με οξεία νεφρική βλάβη.

*7.3.2.δ Μηχανική υποστήριξη*

Η ενδοαορτική αντλία χρησιμοποιείται για προσωρινή υποστήριξη της κυκλοφορίας πριν από τη χειρουργική αντιμετώπιση μηχανικών αιτιών ΟΚΑ, σε σοβαρές μορφές οξείας μυοκαρδίτιδαςκαισε περιπτώσεις μυοκαρδιακής ισχαιμίας - εμφράγματος, πριν, κατά την διάρκεια ή μετά από διαδερμική ή χειρουργική επαναιμάτωση.

Υπάρχουν και άλλες συσκευές υποβοήθησης των κοιλιών καθώςκαι άλλοι τύποι μηχανικής υποστήριξης του κυκλοφορικού που μπορεί να λειτουργήσουν σαν βραχυπρόθεσμη αλλά και σαν μακροπρόθεσμη λύση.

*7.3.2.ε Άλλες παρεμβάσεις*

 Σε ασθενείς με πλευριτική, περικαρδιακή ή ασκιτική συλλογή, η εκκενωτική παρακέντησή τους μπορεί να είναι χρήσιμη για την ανακούφιση των συμπτωμάτων.

*7.3.4 Διαχείριση ασθενών σε καρδιογενές σοκ.*

Ως καρδιογενές σοκ ορίζεται η υπόταση (ΣΑΠ<90mmHg) παρά τον επαρκή ενδοαγγειακό όγκο, με σημεία περιφερικής υποαιμάτωσης. Ο παθογενετικός μηχανισμός περιλαμβάνει από χαμηλή καρδιακή παροχή σε τελικού σταδίου καρδιακή ανεπάρκεια, μέχρι και οξείας έναρξης de novo καρδιογενές σοκ, που συνήθως είναι αποτέλεσμα οξέος στεφανιαίου συνδρόμου. Οι ασθενείς αυτοί πρέπει να υπόκεινται σε διαγνωστικό έλεγχο, ΗΚΓ και υπέρηχο καρδιάς, ενώ σε περιπτώσεις που η αιτία είναι ΟΣΣ απαιτείται άμεση στεφανιογραφία (μέσα σε 2h από την προσέλευση) με σκοπό την επαναιμάτωση. Η παρακολούθηση του ΗΚΓ και της ΣΑΠ σε αυτούς τους ασθενείς πρέπει να είναι συνεχής ενώ συστήνεται και η τοποθέτηση αρτηριακής γραμμής. Η θεραπευτική αντιμετώπιση σε καταστάσεις με εμμένουσα υπόταση και περιφερική υποάρδευση περιλαμβάνει αρχικά την χορήγηση υγρών (normal saline ή Ringer’s lactate >200ml/l σε 5-30 min) εάν δεν υπάρχουν σημεία υπερφόρτωσης όγκου, ενδοφλέβια χορήγηση ινότροπων παραγόντων (δοβουταμίνη) ώστε να αυξηθεί η καρδιακή παροχή και αγγειοσυσπαστικά (η νορεπινεφρίνη προτιμάται από την ντοπαμίνη). Η λεβοσιμεντάνη μπορεί να χορηγηθεί σε συνδυασμό με κάποιο αγγειοσυσπαστικό. Σε ανθεκτικές καταστάσεις πρέπει να προτιμηθεί η χρήση μηχανικών συσκευών υποβοήθησης του κυκλοφορικού.

*7.3.5 Παρακολούθηση της κλινικής κατάστασης των ασθενών που νοσηλεύονται λόγω οξείας καρδιακής ανεπάρκειας.*

Συστήνεται η μη επεμβατική παρακολούθηση της καρδιακής συχνότητας και ρυθμού, της αναπνευστικής συχνότητας και της αρτηριακής πίεσης. Οι ασθενείς πρέπει να ζυγίζονται καθημερινά και να υπόκεινται σε έλεγχο ισοζυγίου των υγρών, ενώ τα σημεία και τα συμπτώματα υπερφόρτωσης όγκου πρέπει να εκτιμούνται καθημερινά. Επίσης, πρέπει να γίνεται συχνός έλεγχος της νεφρικής λειτουργίας και των ηλεκτρολυτών κατά την διάρκεια της ενδοφλέβιας θεραπείας και κατά την έναρξη αγωγής με ανταγωνιστές του άξονα ρενίνης – αγγειοτενσίνης – αλδοστερόνης. Η τοποθέτηση ενδοαρτηριακής γραμμής και ο καθετηριασμός της πνευμονικής αρτηρίας μπορεί να χρησιμοποιηθεί σε ασθενείς με εμμένουσα υπόταση.

*7.3.6 Κριτήρια εξόδου από το νοσοκομείο και follow-up*

Οι ασθενείς που προσέρχονται με οξεία καρδιακή ανεπάρκεια είναι κατάλληλοι να λάβουν εξιτήριο όταν έχουν σταθεροποιηθεί αιμοδυναμικά, είναι αποσυμφορημένοι και επαρκώς ενυδατωμένοι, λαμβάνουν από του στόματος κατάλληλη φαρμακευτική αγωγή και έχουν σταθερή νεφρική λειτουργία για τουλάχιστον 24 ώρες. Επίσης πρέπει να έχουν λάβει εξατομικευμένη εκπαίδευση για την προσωπική τους φροντίδα και να έχει οριστεί η επόμενη ιατρική επίσκεψη.