

Οξεία δεξιά καρδιακή ανεπάρκεια στη ΜΕΘ



Written by Νικολόπουλος Δημήτριος, Παπασταματίου Μιλτιάδης

Δευτέρα, 06 Απρίλιος 2009

There are no translations available

Νικολόπουλος Δημήτριος¹
Παπασταματίου Μιλτιάδης²

Ιατρός Δ' Ορθοπαιδικής Κλινικής Ασκληπείου Βούλας, Επιστημονικός Συνεργάτης Β' Προπαιδευτικής Χειρουργικής Κλινικής, Γ. Ν. Λαϊκό¹
Αναπληρωτής Διευθυντής Χειρουργικής 7ου Νοσοκομείου ΙΚΑ Αθηνών, Επιστημονικού Συμβούλου "Ωνασείου" Καρδιοχειρουργικού Κέντρου, Ταμίας ΔΣ Ελληνικής Χειρουργικής Εταιρείας²

1. Εισαγωγή

Η δεξιά καρδιακή ανεπάρκεια σήμερα θεωρείται καθημερινό και συχνό φαινόμενο, ειδικά στις Μονάδες Εντατικής Θεραπείας, έτσι ώστε οι περισσότεροι ιατροί να έχουν εξοικειωθεί πλέον με την κλινική εικόνα και τη θεραπεία της- κάτι το οποίο δεν ισχύει πάντα για τις οξείες καταστάσεις.

Κι όμως παλαιότερα, η λειτουργία της δεξιάς καρδιάς, καθώς και οι παράγοντες οι οποίοι επηρεάζουν τη συμπεριφορά της κατά την μετεγχειρητική περίοδο και σε περιβάλλον μονάδας είχαν υποεκτιμηθεί. Επειδή οι πιέσεις (συστολική /διαστολική) στη ΔΚ είναι πολύ χαμηλότερες από ότι στην ΑΚ (π.χ. 120/80mmHg στην ΑΚ και 25/4mmHg στη ΔΚ) οι ιατροί τις προηγούμενες δεκαετίες δεν θεωρούσαν ότι η δυσλειτουργία της σε σχέση με τη δυσλειτουργία της ΑΚ -όπου οι αιμοδυναμικές μεταβολές είναι μεγαλύτερες- επηρεάζει τόσο τη λειτουργία της καρδιάς .

Οι κρατούσες αυτές απόψεις του παρελθόντος παραμένουν ως ένα βαθμό και επηρεάζουν ακόμη και σήμερα τη διαγνωστική μας σκέψη στις οξείες καταστάσεις. Επειδή η ποσοστιαία αναλογία της ΔΚΑ σε σχέση με την αριστερή είναι κατά πολύ μικρότερη, όταν έρχεται ένα οξύ περιστατικό ασθενούς με καρδιακή ανεπάρκεια, η πρώτη μας σκέψη είναι πως πρόκειται για βλάβη στο μυοκάρδιο της αριστερής κοιλίας. Θεραπεύοντας όμως υποτιθέμενη αριστερή καρδιακή ανεπάρκεια αντί της υφιστάμενης δεξιάς θέτουμε σε πολλούς κινδύνους τον ασθενή (βλέπε παθοφυσιολογία και θεραπεία Οξείας ΔΚΑ).

Συνεπώς πρέπει να γνωρίζουμε πλέον τις σημαντικές αιμοδυναμικές μεταβολές που γίνονται στη ΔΚ (αύξηση της πίεσής της π.χ.54/18mmHg), να μελετούμε σε βάθος τους παθοφυσιολογικούς μηχανισμούς της οξείας ΔΚΑ και να λαμβάνουμε υπόψη μας:

1. την αυξημένη συχνότητα της οξείας Δ.Κ.Α. π.χ. σε έδαφος ARDS ή πνευμονικής εμβολής ή μετά καρδιοαναπνευστική παράκαμψη [καταστάσεων που αντιμετωπίζουμε καθημερινώς στη ΜΕΘ] και
2. τις περιπτώσεις υποδιάγνωσης της.

Μόνο έτσι θα κατανοήσουμε ότι η δυσλειτουργία της ΔΚ είναι πολύ σημαντική και χρήζει άμεσης ειδικής αγωγής που αν δεν εφαρμοστεί για να αντιμετωπίσουμε την κατάσταση κινδυνεύουμε να χάσουμε τον ασθενή.

Γι' αυτό ακριβώς, είναι απαραίτητη η λεπτομερέστερη μελέτη της οξείας ΔΚΑ, προσπάθεια που έγινε στην εργασία αυτή. Η εργασία αποτελεί μία προσπάθεια συγκέντρωσης και κατανόησης των στοιχείων εκείνων που αφορούν τη δεξιά καρδιά όπως είναι οι αιτιολογικοί παράγοντες, οι παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί, η κλινική της εικόνα, τα διαγνωστικά μέσα πρώτης και δεύτερης επιλογής και ιδιαίτερα η θεραπεία της.

2. Τί είναι οξεία ΔΚΑ;

Είναι το κλινικό σύνδρομο που χαρακτηρίζεται από ξαφνική διαταραχή της δεξιάς καρδιακής λειτουργίας, έτσι ώστε η δεξιά κοιλία να αδυνατεί να στείλει αίμα επαρκές στους πνεύμονες , ώστε να καλυφθούν οι ανάγκες του οργανισμού σε O₂. Περιλαμβάνει ένα σύνολο παθοφυσιολογικών καταστάσεων και κλινικών εκδηλώσεων που θα αναφερθούν παρακάτω λεπτομερώς.

Αιμοδυναμικά η οξεία ΔΚΑ υφίσταται όταν:

1. CVP > 15 mmHg
2. CVP = ή > PCWP

όπου CVP: κεντρική φλεβική πίεση και PCWP: τριχοειδική αρτηριακή πνευμονική πίεση ενσφήνωσης (μετρήσεις που μας παρέχει ο καθετηριασμός της καρδιάς με καθετήρα Swan-Ganz).

Με τον καθετηριασμό της πνευμονικής αρτηρίας βρίσκουμε ακόμη:

Μείωση στο RVEF (κλάσμα εξώθησης δεξιάς κοιλίας) Φ.Τ.=45-50% και
Αύξηση του RVEDV (τελο-διαστολικός όγκος δεξιάς κοιλίας) Φ.Τ. = 80-140mL/ m²

Αιμοδυναμικές μεταβολές της ΔΚΑ:

- Πρωτοπαθής αύξηση της τελο-διαστολικής πίεσης του δεξιού κόλπου και της δεξιάς κοιλίας.
- Φυσιολογικές τελο-διαστολικές πιέσεις αριστερής καρδιάς (σε αμιγή οξεία ΔΚΑ) (*)
- Μείωση της καρδιακής παροχής.

(*) : με εξαίρεση στην αλληλεξάρτηση του μεσοκοιλιακού διαφράγματος, όπου όπως αναφέρεται λεπτομερώς παρακάτω- υπάρχει διαστολική δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας και μεταβολές V και P.

ΑΙΤΙΑ ΟΞΕΙΑΣ ΔΚΑ

Συχνότερα από :

- ◆ Εμφραγμα ΔΚ
- ◆ Μαζική πνευμονική εμβολή
- ◆ Υποξαιμία σε οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια
- ◆ ARDS
- ◆ Σήψη
- ◆ Μεταβολική οξέωση
- ◆ Πνευμονική αγγειοσύσπαση λόγω οξέωσης

Λιγότερα συνηθισμένα:

- ◆ Εκτεταμένη εκτομή πνεύμονος
- ◆ Πνευμονική λευκόσταση
- ◆ Πνευμονική φλεβοαποφρακτική νόσος (*)
- ◆ Ανεπάρκεια τριγλώχινας
- ◆ Φάρμακα
- ◆ Επικοινωνία μεσοκοιλιακού διαφράγματος (**)

(*) : Προκαλείται οξεία δεξιά καρδιακή ανεπάρκεια σε έδαφος χρόνιας πνευμονικής υπέρτασης.

(**) : Λόγω των υψηλότερων πιέσεων στην ΔΚ υπάρχει εξώθηση αίματος από αριστερά προς τα δεξιά και αύξηση του όγκου της ΔΚ που οδηγεί σε διάτασή της και καρδιακή ανεπάρκεια.

3. Αίτια οξείας ΔΚΑ

Οι καταστάσεις που οδηγούν σε οξεία δεξιά καρδιακή ανεπάρκεια είναι πολλές και ποικίλες, όπως φαίνεται και από τον πίνακα. Από τη μία με βάση τους παθοφυσιολογικούς μηχανισμούς χωρίζονται σε 3 κατηγορίες. Σε εκείνα που οδηγούν σε: (1) οξεία αύξηση του έργου της δεξιάς κοιλίας, (2) συστολική δυσλειτουργία της δεξιάς κοιλίας (ΔΚ) και (3) οξεία παρόξυνση σε έδαφος χρόνιας πνευμονικής υπέρτασης. Από την άλλη με βάση τη συχνότητα εμφάνισης των αιτιών υπάρχουν πολλές διαφοροποιήσεις.

Πολύ συχνά οδηγούμαστε στην κατάσταση αυτή από απόφραξη της δεξιάς στεφανιαίας αρτηρίας, επομένως έμφραγμα στη βάση της καρδιάς και του πρόσθιου τοιχώματος αυτής, ενώ σε μικρό ποσοστό επηρεάζεται και το μεσοκοιλιακό διάφραγμα. Τέτοια εμφράγματα δημιουργούν οξεία δυσλειτουργία στη συστολή της ΔΚ.

Οξεία ΔΚΑ προκαλεί συχνά και η μαζική πνευμονική εμβολή λόγω αγγειοσύσπασης των πνευμονικών τριχοειδών και αύξηση των αντιστάσεων στην πνευμονική αρτηρία, οπότε δυσκολεύεται η ΔΚ να προωθήσει τον όγκο αίματος που γυρίζει από τις φλέβες στο δεξιό κόλπο (δκ).

Παρόμοια και η υποξαιμία σε οξεία αναπνευστική δυσχέρεια π.χ. λόγω απόφραξης κάποιου βρόγχου από κατάποση ξένου αντικειμένου ή οξεία βρογχίτιδα ή πνευμονία. Η μείωση της συγκέντρωσης του οξυγόνου στο αίμα προκαλεί αγγειοσύσπαση, ταχυκαρδία και ταχύπνοια, καθώς και πολυκυτταραιμία και αύξηση της

γλοιότητας των στοιχείων του αίματος. Σε πιο προχωρημένο στάδιο η ιστική υποξία οδηγεί σε γαλακτική οξέωση και πιθανώς στην απελευθέρωση τοξικών ουσιών με αρνητική ινότροπο δράση => αλλοίωση της συσταλτικότητας του μυοκαρδίου => μείωση του όγκου παλμού => μείωση της καρδιακής παροχής. Ακόμη η οξεία αναπνευστική δυσχέρεια των ενηλίκων (ARDS), η αγνώστου αιτιολογίας πνευμονική φλεβοαπποφρακτική νόσος, όπου υπάρχει έδαφος χρόνιας πνευμονικής υπέρτασης.

Πολύ συχνή κατάσταση για την Μονάδα Εντατικής Θεραπείας (ΜΕΘ) επίσης είναι η σήψη, μια καθαρά υπερδυναμική αιμοδυναμικά κατάσταση- τουλάχιστον στην αρχή- όπου οι ανάγκες του οργανισμού και η λειτουργία της καρδιάς είναι αυξημένες. Στην σήψη έχουμε ταχυκαρδία, ταχύπνοια, αύξηση της καρδιακής παροχής, μείωση των περιφερικών αγγειακών αντιστάσεων και μείωση της PCWP. Λόγω του λεπτότερου τοιχώματος της ΔΚ αυτή δυσλειτουργεί και ανεπαρκεί πρώτη σε αντίθεση με την ΑΚ. Υπάρχουν και άλλες υπερδυναμικές τέτοιες καταστάσεις όπως είναι η θυρεοειδοτοξίκωση, η αναιμία, η υπερμετάγγιση ή πολυκυτταραιμία που αναφέρονται πιο κάτω ως πιο σπάνιες καταστάσεις ή που επηρεάζουν και την αριστερή καρδιά μαζί.

Επιπρόσθετα η οξέωση, μεταβολική ή αναπνευστική, προκαλεί σύσπαση των πνευμονικών αγγείων και όλα όσα αναφέρονται παραπάνω με αποτέλεσμα να οδηγήσει σε οξεία ΔΚΑ.

Ιδιαίτερη προσοχή χρειάζονται ορισμένα φάρμακα όπως είναι:

- οι β-αδρενεργικοί αποκλειστές
- τα αντιαρρυθμικά
- η δοξορουβικίνη, μια αντινεοπλασματική ανθρακυκλίνη (έχουν αναφερθεί σε μελέτες περιπτώσεις οξείας ΔΚΑ σε ώρες μετά τη χορήγησή της).

Τέλος υπάρχουν και κάποιοι αιτιολογικοί παράγοντες που προκαλούν πιο σπάνια οξεία ΔΚΑ ή προκαλούν παράλληλα και αριστερή καρδιακή ανεπάρκεια (συμφορητική). Τέτοιες καταστάσεις είναι :

- Ρήξη και αιμορραγία περικαρδιακής κύστης
- Δεξιά κοιλιακή μυοκαρδιοπάθεια
- Μυοκαρδίτιδα
- Ενδοκαρδίτιδα
- Καρδιακός επιπωματισμός
- Στένωση μιτροειδούς
- Αρρυθμίες
- Δυσπλασία δεξιάς κοιλίας
- Μυοπάθεια σχετιζόμενη με ατελή απλασία κολπικού διαφράγματος

ΑΙΤΙΑ ΟΞΕΙΑΣ ΔΚΑ

- **Οξεία αύξηση του έργου της δεξιάς κοιλίας:**
 1. πνευμονική εμβολή
 2. οξεία αναπνευστική δυσχέρεια
 3. σήψη
 4. υποξία
 5. πνευμονική λευκόσταση
 6. εκτεταμένη εκτομή πνεύμονα
- **Συστολική δυσλειτουργία δεξιάς κοιλίας:**
 1. έμφραγμα δεξιάς κοιλίας
 2. σήψη
- **Οξεία επί χρόνιας πνευμονικής υπέρτασης:**
 1. cor pulmonale
 2. χρόνια θρομβοεμβολική νόσος
 3. σύνδρομο απνοιών
 4. πρωτοπαθής πνευμονική υπέρταση
 5. πνευμονική φλεβοαποφρακτική νόσος
 6. τοξίνες και φάρμακα
 7. παρασιτικές λοιμώξεις
 8. τελικά στάδια ηπατικών νόσων
 9. λοιμώξεις HIV

4. Παθοφυσιολογία οξείας ΔΚΑ

Τα αίτια της οξείας ΔΚΑ θα μπορούσαν να συνοψιστούν σε τρεις κατηγορίες:

- i. σε αυτά όπου έχουμε οξεία αύξηση της αρτηριακής πνευμονικής πίεσης, όπως είναι η πνευμονική εμβολή, η υποξία και η οξεία αναπνευστική δυσχέρεια των ενηλίκων (ARDS). Σε αυτές τις καταστάσεις λόγω αυξημένης πνευμονικής αντίστασης έχουμε συμφόρηση στα πνευμονικά τριχοειδή και αύξηση των πιέσεων.
- ii. Αιφνίδια συστολική δυσλειτουργία της δεξιάς κοιλίας, όπως στο έμφραγμα της ΔΚ και τη σήψη- αν και στη σήψη υπάρχει παράλληλα και διαστολική δυσλειτουργία.
- iii. Οξεία κατάσταση επί χρόνιας πνευμονικής υπέρτασης, όπως στην πνευμονική καρδιά, στην πρωτοπαθή πνευμονική υπέρταση, στη χρόνια θρομβοεμβολική νόσο κ.τ.λ.

Όλες αυτές οι καταστάσεις οδηγούν επομένως σε ΟΞΕΙΑ ΔΚΑ, η οποία παθοφυσιολογικά οδηγεί σε:

- 1) αύξηση της πίεσης της ΔΚ και
- 2) σε αύξηση του όγκου της ΔΚ.

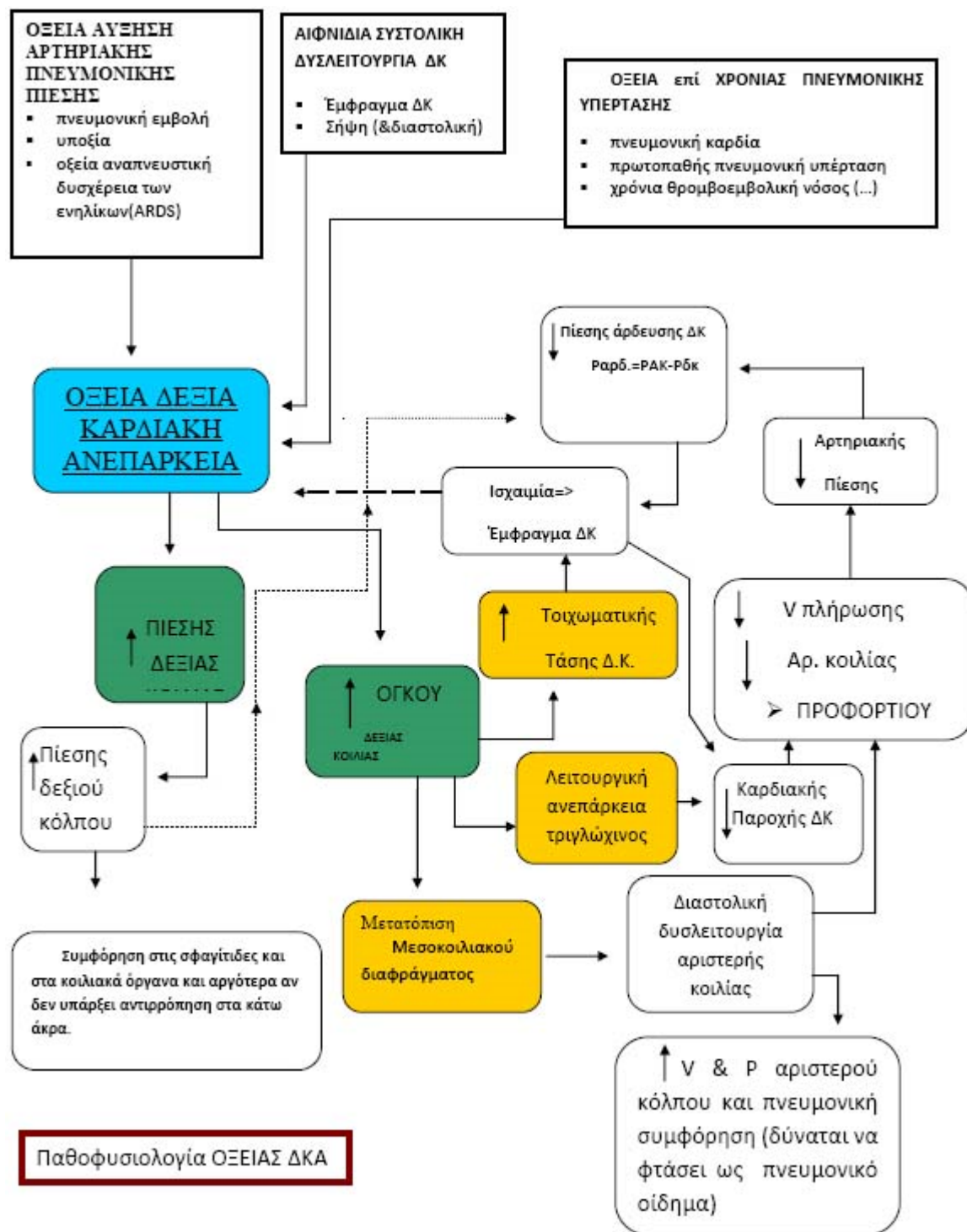
Πιο συγκεκριμένα, η αύξηση της πίεσης της ΔΚ συνεπάγεται αύξηση στην πίεση του δεξιού κόλπου (δκ) και κατά επέκταση συμφόρηση στις σφαγίτιδες και στα κοιλιακά όργανα και αργότερα, αν δεν υπάρχει αντιρρόπηση από τον οργανισμό ή δεν επέμβουμε εμείς από έξω θεραπευτικά, φτάνει ως οιδήματα κυρίως στα κάτω άκρα.

Από την άλλη πλευρά, η αύξηση του όγκου της ΔΚ οδηγεί

- 1) σε μετατόπιση του μεσοκοιλιακού διαφράγματος ,
- 2) λειτουργική ανεπάρκεια της τριγλώχινας και
- 3) αύξηση στη τοιχωματική τάση της ΔΚ.

Αναλυτικότερα, για το μεσοκοιλιακό διάφραγμα πρώτα, η αύξηση της πίεσης της δεξιάς κοιλίας από 25/4mmHg σε 54/18mmHg (συστολική/διαστολική) συνεπάγεται μετακίνηση του διαφράγματος των κοιλιών προς τα αριστερά. Και επειδή η δεξιά κοιλία είναι λες και περιβάλλει την αριστερή κοιλία, η δεξιά κοιλία επηρεάζει την αριστερή προκαλώντας της διαστολική δυσλειτουργία και επηρεάζοντας έτσι τον όγκο πλήρωσής της και το προφόρτίό της, άρα και της καρδιάς (συγκεκριμένα το μειώνει).

Η διαστολική δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας επομένως μειώνει το προφόρτιο και κατά επέκταση προκαλεί υπόταση μειώνοντας την αρτηριακή πίεση. Παράλληλα, επακολουθεί αύξηση του όγκου και της πίεσης του αριστερού κόλπου και πνευμονική συμφόρηση, με δυνατότητα να φτάσει ως και πνευμονικό οίδημα. Έχουμε δηλαδή πνευμονικό οίδημα δεξιάς αιτιολογίας που αν δεν το αντιληφθούμε ως έχει και πιστέψουμε ότι είναι αποτέλεσμα αριστερής καρδιακής ανεπάρκειας, τότε η θεραπεία μας θα είναι ανεπαρκής με κίνδυνο να χάσουμε τον ασθενή. Γι' αυτό είναι πολύ σημαντικό να κατανοήσουμε το μηχανισμό της οξείας ΔΚΑ και να έχουμε συνεχώς στο μυαλό μας την πιθανότητά της.

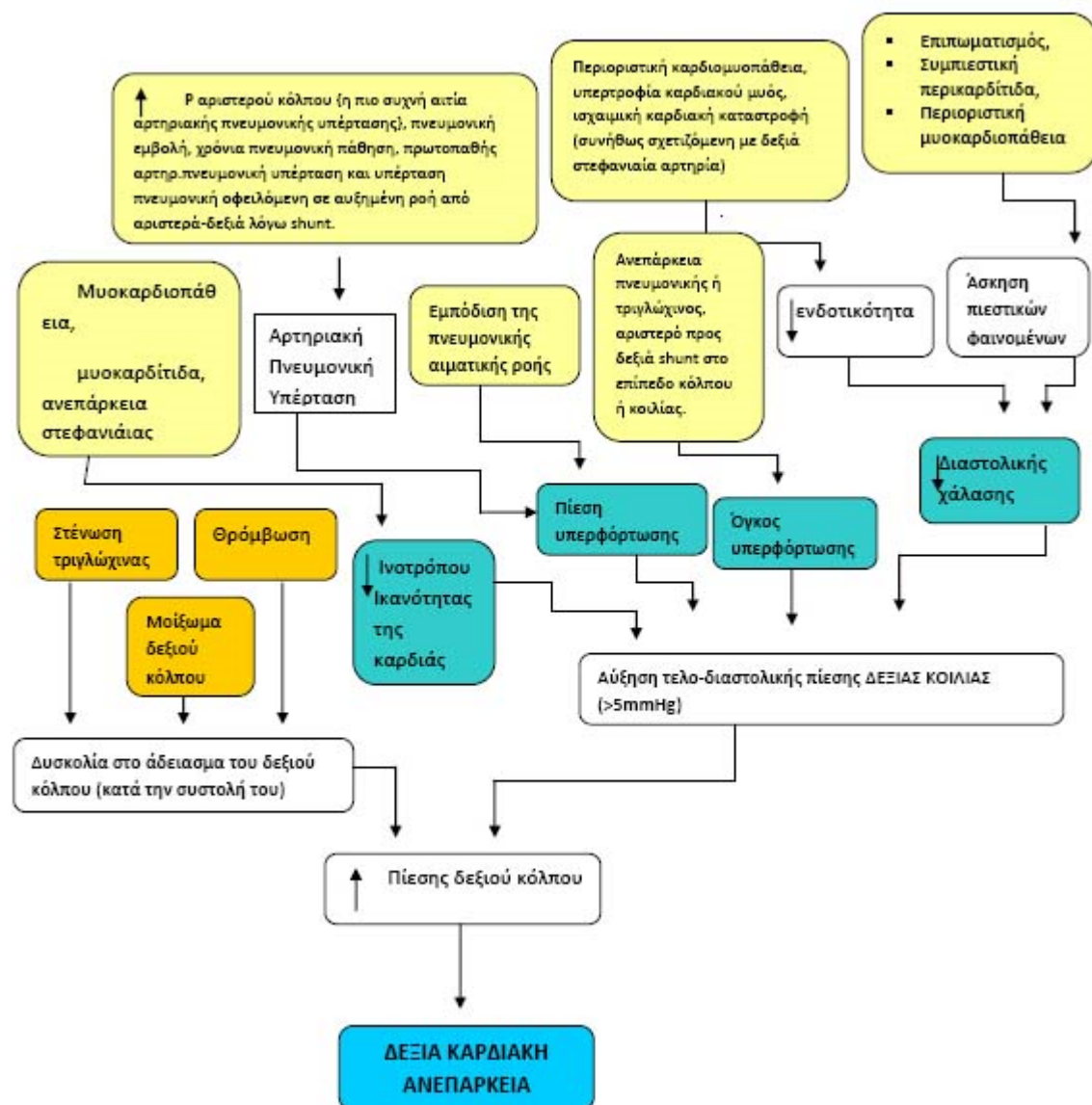


Η λειτουργική ανεπάρκεια της τριγλώχινας από την άλλη, οδηγεί σε επιστροφή κάποιας ποσότητας αίματος στον δεξιό κόλπο κατά τη συστολή των κοιλιών, οπότε μειώνεται η καρδιακή παροχή στη ΔΚ, οπότε και το προφόρτιο της καρδιάς. Άρα οδηγούμαστε πάλι σε πτώση της αρτηριακής πίεσης και έπειτα σε μείωση της άρδευσης της δεξιάς κοιλίας [η άρδευση αυτή υπολογίζεται από τον τύπο Ραρδ.= ΡΑΚ- Ρδκ]. Η μειωμένη Ρ άρδευσης της ΔΚ οδηγεί σε ισχαιμία και ακόλουθα σε έμφραγμα. Δηλαδή, μπορεί η οξεία ΔΚΑ να ξεκινήσει από

ένα αίτιο, όπως υποξία ή ΧΑΠ και να οδηγηθούμε μέσω αυτού του παθοφυσιολογικού μηχανισμού σε μια υπεροξεία κατάσταση ΔΚΑ με έμφραγμα της ΔΚ. Ο όλος μηχανισμός είναι επομένως ένας κύκλος αλληλεπίδρασης, όπως φαίνεται και από το σχήμα, και το ένα φαινόμενο επηρεάζει το άλλο σαν μια αλυσιδωτή αντίδραση.

Η Ρ άρδευσης μπορεί να επηρεαστεί και από το τρίτο επακόλουθο της αύξησης του όγκου της ΔΚ, την αυξημένη τοιχωματική τάση, συνεπεία της διάτασης της ΔΚ λόγω υπερφόρτωσης όγκου αίματος. Η αύξηση του όγκου αίματος στη ΔΚ συνεπάγεται διάταση των τοιχωμάτων της, που ως γνωστόν είναι πιο λεπτά από ότι της ΑΚ, οπότε πιέζονται τα στεφανιαία αγγεία και μειώνεται η αιμάτωση του μυοκαρδίου.

Η κατανόηση της παθοφυσιολογίας της οξείας ΔΚΑ είναι πολύ σημαντική όπως φαίνεται, κυρίως για να αντιμετωπίσουμε συνολικά και σωστά την οξυτάτη αυτή κατάσταση και να μην οδηγηθούμε σε λάθη ή αμέλεια που μπορεί να βάλει σε κίνδυνο τη ζωή του ασθενούς. Η σπουδαιότητα των μηχανισμών αυτών θα φανεί περισσότερο στο τελευταίο μέρος της εργασίας αυτής, στη θεραπεία, ενώ θεωρούμε σημαντική την μνημονική αποτύπωση των σχημάτων των παθοφυσιολογικών μηχανισμών, όπως παρατίθενται ακολούθως.



5. Κλινική εικόνα οξείας ΔΚΑ

Το πρώτο εμφανές κλινικό σημείο που μας βάζει στην υποψία της οξείας δεξιάς καρδιακής ανεπάρκειας είναι η συμφόρηση των σφαγιτιδών. Τοποθετώντας τον ασθενή σε 45ο δύναται να υπολογίσουμε την σφαγιτιδική πίεση μετρώντας από το ύψος της στερνικής γωνίας έως το σημείο που πληρούται η δεξιά σφαγιτίδα. Η αύξηση αυτή είναι σημαντική ξεπερνώντας συχνά τα 30 cm H₂O, όταν η φυσιολογική τιμή είναι 5-8 cm H₂O.

Ψηλαφώντας την έσω σφαγιτίδα δεξιά αισθανόμαστε περιοδικό κυματοειδή σφυγμό και ο οποίος σε ελαφριά πίεση υποχωρεί. Πολύ σημαντικό είναι να κάνουμε σφαγιτιδογράφημα που μπορεί να μας αποκαλύψει αναίμακτα την οξεία ΔΚΑ. Παρατηρούνται υψηλά $a?$ και $v?$ κύματα, όπως φαίνονται και από το σχήμα της επόμενης σελίδας. Πιο συγκεκριμένα το κύμα $a?$ δηλώνει την συστολή δεξιού κόλπου, ενώ για το $v?$ το μεν ανιόν σκέλος αντιπροσωπεύει την πλήρωση του δεξιού κόλπου από τις κοίλες φλέβες με κλειστή τριγλώχινα και το κατιόν την πτώση της πίεσης λόγω της διάνοιξης της τριγλώχινας στο τέλος της κοιλιακής συστολής.

Υπάρχει παράλληλα παράδοξος σφυγμός, δηλαδή κατά την εισπνοή αυξάνει η έντασή του, όπως και αύξηση του σφαγιτιδικού σφυγμού επίσης κατά την εισπνοή [ενώ φυσιολογικά έπρεπε να μειώνεται], φαινόμενο που είναι γνωστό ως σημείο Kausmaul.

Ο ασθενής παραπονείται για ήπιο πόνο στο δεξιό άνω τεταρτημόριο στην περιοχή του ήπατος, από απότομη διάταση της κάψας του ήπατος από την ξαφνική φλεβική συμφόρηση (επιδεινώνεται μετά από κόπωση ή πλούσιο γεύμα λόγω της αύξησης της αιμάτωσης από τη πυλαία). Αν πάμε να ψηλαφήσουμε το ήπαρ αισθανόμαστε αυτό να σφύζει λόγω της λειτουργικής ανεπάρκειας της τριγλώχινας που περιγράψαμε πιο πριν. Ενώ τέλος αν πιέσουμε το ήπαρ τότε έχουμε το ονομαζόμενο ηπατοσφαγιτιδικό σημείο, δηλαδή αύξηση της διόγκωσης των σφαγιτίδων του τραχήλου όταν ο εξεταστής πιέσει με την παλάμη του την ηπατική χώρα.

Στην οξεία φάση και αν υπάρχει παράλληλα υποξαιμία και ηπατοκυτταρική καταστροφή μπορεί να έχουμε αύξηση της AST ασπαρικής αμινοτρανσφεράσης. Αργότερα μπορεί να υπάρξει αύξηση και στα υπόλοιπα ηπατικά ένζυμα.

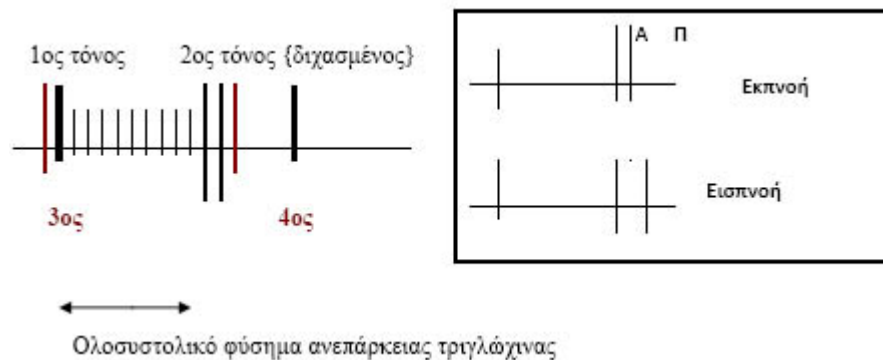
Πέρα από τη συμφόρηση στις σφαγιτίδες υπάρχει συμφόρηση και στο υπόλοιπο φλεβικό σύστημα που φαίνεται έκδηλα από τα οίδημα των κάτω άκρων και κυρίως στη ποδοκνημική άρθρωση. Το οίδημα αυτό είναι χαρακτηριστικό γιατί αφήνει εντύπωμα με μικρή πίεση. Αν ο ασθενής μείνει χωρίς θεραπεία, τότε το οίδημα επεκτείνεται προς τα άνω.

Όπως αναφέρθηκε και στη παθοφυσιολογία τις οξείας ΔΚΑ, υπάρχει πτώση της πίεσης του ασθενούς λόγω της διαστολικής δυσλειτουργίας της αριστερής κοιλίας, οπότε μετρώντας την βρίσκουμε συστηματική υπόταση. Παράλληλα λόγω της μειωμένης καρδιακής παροχής της καρδιάς, ο ασθενής παραπονείται για εύκολη κόπωση, ενώ λόγω της συμφόρησης των φλεβών για αίσθημα πληρώσεως και δυσφορία μετά το φαγητό λόγω της στάσης του αίματος στο αγγειακό σύστημα του στομάχου.

Ακόμη ο ασθενής μπορεί να παρουσιάζει δύσπνοια επί εδάφους χρόνιας αποφρακτικής πνευμονοπάθειας (ΧΑΠ), π.χ. χρόνια αποφρακτική βρογχίτιδα ή εμφύσημα ή επί εδάφους αριστερής καρδιακής ανεπάρκειας. Από τους πνεύμονες επιπρόσθετα, βάζοντας το στηθοσκόπιό μας και έχοντας και μία ακτινογραφία του ασθενούς μπορούμε να αντιληφθούμε το καθαρό πνευμονικό πεδίο που υπάρχει, χωρίς ακροαστικά ευρήματα ? αν το αίτιο είναι μη πνευμονικό- σε συνδυασμό με τον υποαερισμό που παρουσιάζει ο ασθενής [διαφοροδιάγνωση από πνευμονικά ευρήματα αριστερής καρδιακής ανεπάρκειας (ΑΚΑ)].

Ακούγοντας έπειτα και την καρδιά του ασθενούς μπορούμε να βρούμε χαρακτηριστικά κλινικά σημεία της ΟΞΕΙΑΣ αυτής κατάστασης, όπως :

Ολο-συστολικό φύσημα λειτουργικής ανεπάρκειας της τριγλώχινας που ακούγεται κατά μήκος του αριστερού χείλους του στέρνου στο 4ο-5ο μεσοπλευρίο διάστημα με παράλληλη ελάττωση της έντασης του 1ου καρδιακού τόνου.



- Αύξηση της έντασης του 2ου τόνου λόγω αύξησης του P2 (πνευμονικού στοιχείου 2ου τόνου) στην πνευμονική υπέρταση.
- Ευρύς ή ανώμαλος κινητός διχασμός 2ου καρδιακού τόνου: ακούγεται και στην εκπνοή, αλλά αυξάνει περισσότερο στην εισπνοή.
- Ήχοι S3 και S4 από τη δεξιά κοιλία

Συμπερασματικά, θα μπορούσε κανείς να ισχυριστεί ότι η οξεία δεξιά καρδιακή ανεπάρκεια χαρακτηρίζεται από πληθώρα κλινικών σημείων που είναι εύκολα στη διάκριση για τη διάγνωσή της. Με βάση την κλινική εικόνα θα προχωρήσουμε έπειτα στα διαγνωστικά μέσα τα κατάλληλα που θα μας επιβεβαιώσουν και θα μας βοηθήσουν εν τέλει στη διαγνωστική μας προσέγγιση. Περισσότερα σχετικά με τα διαγνωστικά μέσα αναφέρονται στις επόμενες σελίδες.

6. Διαγνωστικά μέσα για την οξεία ΔΚΑ

Αφού έχουμε πάρει το ιστορικό του ασθενούς και τον έχουμε εξετάσει κλινικά, στη συνέχεια θα πρέπει από το σύνολο των διαγνωστικών μέσων που υπάρχουν να διαλέξουμε εκείνα που θα μας βοηθήσουν με υψηλή ευαισθησία και ειδικότητα να επιβεβαιώσουμε την οξεία ΔΚΑ.

Επομένως, πρώτη επιλογή μας είναι η ακτινογραφία θώρακα και ο καθετηριασμός της καρδιάς και ακολουθεί διαθωρακικό ή δια-οισοφαγικό υπερηχογράφημα καρδιάς. Πιο συγκεκριμένα έχουμε για :

- Ακτινογραφία θώρακα: Στην οπισθοπρόσθια ακτινογραφία φαίνεται αποστρογγύλωση και ανύψωση της κορυφής της καρδιάς, όταν διογκώνεται η δεξιά κοιλία και αύξηση της προβολής του μέσου τόξου της αριστερής παρυφής της καρδιαγγειακής σκιάς λόγω προβολής του στελέχους της πνευμονικής αρτηρίας (όταν υπάρχει διάταση και συμφόρηση των πνευμονικών αγγείων. Επίσης λόγω διάτασης της αζύγου φλέβας σε αυξημένη πίεση του δεξιού κόλπου δύναται να έχουμε αύξηση του άνω τόξου στη δεξιά καρδιαγγειακή σκιά ?αν και όχι τόσο συχνά εμφανές ακτινολογικά.
- Καθετηριασμός της καρδιάς (με Swan-Ganz καθετήρα) Επιβεβαιώνουμε τις αυξημένες πιέσεις στη δεξιά κοιλία [ας μην ξεχνάμε $CVP > 15 \text{ cm H}_2\text{O}$ ή $PCWP < \text{ ή } = \text{ με CVP}$]. Επίσης έχουμε μια συνεχή μέτρηση της πίεσης στη δεξιά κοιλία και τιμή της τριχοειδικής πνευμονικής αρτηριακής πίεσης (PCWP), ώστε να την συγκρίνουμε με την κεντρική φλεβική πίεση (CVP), αξιολογώντας έτσι κατά πόσο η θεραπεία που εφαρμόζουμε επιφέρει αποτελέσματα ικανοποιητικά.
- Διαθωρακικό ή δια-οισοφαγικό ηχοκαρδιογράφημα doppler δύο κατευθύνσεων:
- Πολύ σημαντική εξέταση επιβεβαίωσης της ΟΞΕΙΑΣ ΔΚΑ δίνοντας μας την δυνατότητα να έχουμε εικόνα της διάτασης της δεξιάς κοιλίας, της μετατόπισης του μεσοκοιλιακού διαφράγματος και της κατάστασης της αριστερής κοιλίας. Μπορούμε, παράλληλα, να υπολογίσουμε το κλάσμα εξώθησης της καρδιάς. Το υπερηχογράφημα μπορεί να χρησιμοποιηθεί και για monitoring της κατάστασης του ασθενούς τις επόμενες ημέρες της παραμονής του στη ΜΕΘ.

Πέρα από αυτά τα διαγνωστικά μέσα υπάρχουν και άλλα που χρησιμοποιούνται είτε στη διάγνωση της οξείας ΔΚΑ είτε στη διεκρίνιση ή απόρριψη της αιτίας που οδήγησε στην κατάσταση αυτή τον ασθενή. Για παράδειγμα

ΗΚΓ αν υπάρχει υποψία δεξιού εμφράγματος ή σπινθηρογράφημα αερισμού-αιμάτωσης σε υποψία πνευμονικής εμβολής.

Πιο συγκεκριμένα :

- Ηλεκτροκαρδιογράφημα (ECG): Μπορεί να αποκαλύψει το αίτιο της οξείας κάμψης της δεξιάς κοιλίας, όπως εμφραγμα στη βάση της δεξιάς καρδιάς {κατάσπαση του ST στις προκάρδιες απαγωγές και η ανάσπαση του ST σε δεξιά V4} ή να δείξει αποκλεισμό δεξιού σκέλους ή μαρμαρυγή δεξιού κόλπου.



RV4 απαγωγή (ανάσπαση ST)



κατάσπαση ST στις V1, V2, V3 απαγωγές

- Ολοκληρωμένο αιμοδιάγραμμα, ηλεκτρολύτες, επίπεδα κρεατινίνης, επίπεδα ασβεστίου, δείκτες ηπατικής λειτουργίας, επίπεδα θυρεοειδικών ορμονών και κρεατινικής φωσφοκινάσης CK-MB & LDH1: μας βοηθούν στη διάγνωση του αιτίου ή στον έλεγχο της οξείας ΔΚΑ ή στην επιβεβαίωση της.
- M-mode ηχοκαρδιογράφημα
- Ραδιοϊσοτοπική κοιλιογραφία με σημασμένα ερυθρά αιμοσφαίρια με ραδιενεργό Τεχνηίο [επιτρέπει να υπολογίσουμε το κλάσμα εξώθησης, χρόνο συστολικής εξώθησης, ποσοστό και καμπύλες πλήρωσης ΔΚ και βαθμό συσταλτικότητας του μυοκαρδίου].
- Σπινθηρογράφημα αερισμού-αιμάτωσης για διερεύνηση πιθανής πνευμονικής εμβολής.
- Ψηφιακή Κοιλιογραφία διπλής αντίθεσης (με σκιαγραφικό) : ελέγχουμε έτσι την κοιλότητα της ΔΚ, την μετατόπιση του μεσοκοιλιακού τοιχώματος και το βαθμό εξώθησης της ΔΚ & ΑΚ.
- Θερμογραφικής μέτρησης καθετήρας : Απαιτείται καθετήρας στην πνευμονική αρτηρία, ταχείας αντίδρασης στις μεταβολές της θερμοκρασίας (50milliseconds). Έπειτα εγχύεται φυσιολογικός ορός ή δεξτρόζης ορός σε πιο κρύα θερμοκρασία από το αίμα και μετρούνται οι μεταβολές $\Delta\theta\{F.T.θερμομετρικού\ κλάσματος\ εξωθήσεως\ \Delta.K.= 40\%\}$ Μέσω αλγορίθμου υπολογίζονται τα κλάσματα που φαίνονται στο αντίστοιχο σχήμα της επόμενης σελίδας. Σαν μέθοδος δεν συμφέρει όμως οικονομικά γι' αυτό και δε χρησιμοποιείται πολύ στην πράξη.
-
- Στεφανιαία αρτηριογραφία : Σε εμφραγμα δεξιάς κοιλίας για να δούμε βαθμό στένωσης και ακριβές σημείο.
- Μαγνητική τομογραφία (MRI) ως τελευταία λύση και πολύ αξιόπιστη με απεικόνιση των κοιλοτήτων σαν σε ανατομικό παρασκεύασμα. Η τιμή της όμως δεν μας επιτρέπει, προς το παρόν τη χρησιμοποίηση της ως μέθοδο επιλογής.

Συμπερασματικά υπάρχουν πολλές μέθοδοι τόσο για τη διάγνωση όσο και για την παρακολούθηση της πορείας του ασθενούς. Οι κυριότερες όμως είναι η ακτινογραφία θώρακος, ο καθετηριασμός καρδιάς (με Swan-Ganz καθετήρα) και τέλος με διαθωρακικό ή διοισογάγαιο Doppler.

7. Διαφορική διάγνωση οξείας ΔΚΑ.

Όπως έχει ήδη αναφερθεί η άμεση και σωστή διάγνωση της οξείας δεξιάς καρδιακής ανεπάρκειας προέχει και αποτελεί την αρχή- «το ήμισυ του παντός»- για τη θεραπεία της δύσκολης και επικίνδυνης αυτής κατάστασης.

Χρειάζεται λοιπόν να διαφοροδιαγνώσουμε την ΔΚΑ από:

- Αριστερή καρδιακή ανεπάρκεια : όταν υπάρχει μόνη της ή σε συνδυασμό με δεξιά (συμφορητική). Κι αυτό γιατί όπως αναλύεται στη θεραπεία της οξείας ΔΚΑ η μείωση της κεντρικής φλεβικής πίεσης με διουρητικά θέτει σε κίνδυνο shock.
- Πρωτοπαθής πνευμονική νόσος

- Πνευμονική εμβολή : από την αιμόπτυση, τον πλευριτικό πόνο, την ανύψωση του δεξιού ημιδιαφράγματος και το σπινθηρογράφημα αερισμού και αιμάτωσης δύναται να διαφοροδιαγνωστεί.

Το οίδημα των αστραγάλων μπορεί να είναι από κίρσους ή κυκλικό οίδημα ή άλλους ακριβείς αιτιολογικούς παράγοντες. Όμως στους ασθενείς αυτούς δεν υπάρχει διόγκωση της σφαγίτιδας σε ανάπαυση ή σε πίεση της κοιλιακής χώρας.

Δευτερογενές οίδημα από νεφρική ανεπάρκεια μπορεί συνήθως εύκολα να διαγνωστεί από το συνήθη έλεγχο της νεφρικής λειτουργίας και σπάνια σχετίζεται με ανύψωση της φλεβικής πίεσης

Η διόγκωση του ήπατος και ο ασκίτης της οξείας ΔΚΑ χρειάζονται διαφοροδιάγνωση από κίρρωτικό ήπαρ. Συνήθως διαγιγνώσκονται από τη φυσιολογική πλήρωση των σφαγίτιδων και την απουσία ηπατοσφαγιτιδικού σημείου.

Η διαφοροδιάγνωση συχνά γίνεται δύσκολη λόγω της οξείας εμφάνισης των συμπτωμάτων που ανησυχούν τον ασθενή και τον κάνουν μη συνεργάσιμο. Υπάρχει ωστόσο και μία κατηγορία ασθενών όπου η συμπτωματολογία υπολείπεται και η διάγνωση καθίσταται δυσκολότερη. Αυτή είναι η κατηγορία των ηλικιωμένων, όπου τα συμπτώματα και τα κλινικά σημεία μπορεί να μην είναι συγκεκριμένα και ειδικά, με αποτέλεσμα λανθασμένα να θεωρούμε ότι τα σημεία είναι από διαταραχές που υπάρχουν συχνά στην ηλικία αυτή. Γι' αυτό καλό είναι να έχουμε πάντα στο μυαλό μας την καρδιακή ανεπάρκεια σε ασθενείς της τρίτης ηλικίας..

8. Θεραπεία οξείας ΔΚΑ.

Όπως ήδη αναφέρθηκε από την εισαγωγή, η οξεία ΔΚΑ χρήζει άμεσης και ειδικής θεραπευτικής αντιμετώπισης που αν δεν εφαρμοστεί κινδυνεύουμε να χάσουμε τον ασθενή μας.

Αιμοδυναμικά η οξεία ΔΚΑ περιλαμβάνει :

- πρωτοπαθή αύξηση των τελο-διαστολικών πιέσεων της δεξιάς κοιλίας και του δεξιού κόλπου μείωση της καρδιακής παροχής και
- διαστολική δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας.

Ενώ παράλληλα υπάρχει συμφόρηση του φλεβικού συστήματος με οιδήματα, υπόταση και αυξημένες αντιστάσεις στα πνευμονικά τριχοειδή (πνευμονική υπέρταση). Αυτές βασικά είναι και οι καταστάσεις που πρέπει να αντιμετωπίσουμε θεραπευτικά, έχοντας στο νου μας τον ακόλουθο αλγόριθμο και ό,τι γράφεται στον πίνακα.

Η πνευμονική αρτηριακή τριχοειδική πίεση ενσφήνωσης (PCWP) και ο τελο-διαστολικός όγκος της δεξιάς κοιλίας (RVEDV) χρησιμοποιούνται ως τα εστιακά σημεία ελέγχου του θεραπευτικού αποτελέσματος.

- Αν PCWP < 15 mmHg, εγχύουμε υγρά για να αυξηθεί ο όγκος, έως ότου αυξηθεί η PCWP ή CVP κατά 5 mmHg ή μέχρι ένα από τα δύο να φτάσει τα 20 mmHg.
- Αν RVEDV < 140mL/m² εγχύουμε όγκο έως ότου η RVEDV να φτάσει τα 140 mL/m².
- Αν PCWP > 15 mmHg ή RVEDV = ή > 140 mL/m², εγχύουμε δομπουταμίνη (αμέσως δρώσα κατεχολαμίνη, αγωνιστής των β1 υποδοχέων) ξεκινώντας με 5μg/kg/min.

Συνεχώς πρέπει να έχουμε στο μυαλό μας ότι οι κατάλληλες θεραπευτικές στρατηγικές που ακολουθούμε εξαρτώνται σε μεγάλο βαθμό από την αντίσταση των φλεβικών πνευμονικών τριχοειδών (μεταφόρτιο δεξιάς κοιλίας).

Πιο αναλυτικά τώρα, μόλις διαγνώσουμε με βεβαιότητα την οξεία δεξιά καρδιακή ανεπάρκεια (με ό,τι γράφτηκε στις προηγούμενες σελίδες) χορηγούμε κατά πρώτον υγρά για να αυξήσουμε την καρδιακή παροχή. Ο όγκος υγρών, σε μια φυσιολογική δεξιά κοιλία με αυξημένη συσταλτικότητα, θα δημιουργήσει μέγιστη συστολική δύναμη του μυοκαρδίου και θα διατηρήσει την καρδιακή παροχή. Το πόσο θα χορηγήσουμε μας το καθορίζει η CVP όπου ανεχόμαστε ακόμη και 20 cm H₂O. Εδώ ακριβώς χρειάζεται ειδική προσοχή μην αρχίσουμε και χορηγούμε πρώτα διουρητικά*** για αν ρίξουμε τη CVP στη φυσιολογική της τιμή ~10cm H₂O, γιατί θα ρίξουμε την καρδιακή

παροχή (CO) και θα οδηγηθούμε σε καρδιογενές shock.

ΘΕΡΑΠΕΙΑ οξείας ΔΚΑ:

1. Εγχυση υγρών
2. Ινóτροπα ή α-αδρενεργικοί αγωνιστές
3. Αγγειοδιασταλτικά πνευμονικών τριχοειδών :
 - O₂
 - iNO {40-80ppm μ ~ 35ppm}
4. Διουρητικά (20-40 mg)
5. Υποστηρικτική θεραπεία του αιτίου που οδήγησε σε Οξεία ΔΚΑ
6. Μηχανικές βοηθητικές συσκευές

Αν η φόρτωση όγκου δεν επιφέρει τα επιθυμητά αποτελέσματα, τότε συνεχίζουμε με ινóτροπα και αγγειοδιασταλτικά των πνευμονικών τριχοειδών [πολλοί ιατροί χορηγούν από την αρχή συνδυαστικά τη φόρτωση όγκου και τα ινóτροπα]. Ακόμα και αν υπάρχει ικανοποιητική συστηματική πίεση, χορηγούμε νορ-επινεφρίνη (το γνωστό μας Levofed) για να πραγματοποιηθεί αγγειοσύσπαση στη συστηματική κυκλοφορία και να αυξηθούν οι συστηματικές αντιστάσεις, άρα να αυξηθεί και η πίεση στην αριστερή κοιλία, αφού θα αναγκάζεται να συστέλεται υπό αυξημένο μεταφόρτιο. Με αυτό τον τρόπο βελτιώνεται η διαστολική δυσλειτουργία της ΑΚ λόγω της μετατόπισης του μεσοκοιλιακού διαφράγματος. Κατά τη διαστολή των κοιλιών, η Ρ της ΑΚ είναι μεγαλύτερη τώρα λόγω της περιφερικής αγγειοσύσπασης οπότε αντιρροπείται η μετακίνηση του μεσοκοιλιακού διαφράγματος.

Το μειονέκτημα της νορ-επινεφρίνης και των υπολοίπων ινóτροπων είναι ότι δεν προκαλούν εκλεκτική αγγειοσύσπαση μόνο στην περιφέρεια, αλλά και στα πνευμονικά αγγεία με κίνδυνο πνευμονικής υπέρτασης ή επιδείνωση της ήδη υπάρχουσας. Γι'αυτό παράλληλα χορηγούμε O₂ που προκαλεί σε μεγάλο βαθμό αγγειοδιαστολή των πνευμονικών αγγείων ή άλλα εκλεκτικά πνευμονικά αγγειοδιασταλτικά, όπως είναι αμρινόνη (τύπου 3 αναστολέας φωσφοδιεστεράσης), η προσταγλανδίνη E1 (PGE1) και το εισπνεόμενο νιτρικό οξείδιο (iNO). Για τα δύο πρώτα υπάρχουν ερωτηματικά ως προς την αποτελεσματικότητά τους και πολλά βρίσκονται ακόμη υπό έρευνα με άλλους ερευνητές να βρίσκουν ότι μειώνεται σημαντικά η πνευμονική φλεβική αντίσταση, αυξάνει ο καρδιακός δείκτης (PGE1) και προωθείται η δεξιά καρδιακή λειτουργία (αμρινόνη). Για το iNO όμως τα αποτελέσματα των ερευνών είναι θετικότερα. Με το iNO έχουμε ασχοληθεί τα τελευταία 8-10 χρόνια κυρίως και έχει χαρακτηριστεί ως εκλεκτικός αγγειοδιαστολέας των πνευμονικών τριχοειδών.

Τέλος από μεγάλες μελέτες σε ασθενείς με οξεία ανεπάρκεια της δεξιάς κοιλίας έχει βρεθεί μια σχέση δόσης-ανταπόκρισης ανάμεσα σε συγκεκριμένες ώρες χορήγησης οξυγόνου και επιβίωσης των ασθενών αυτών. Τα αποτελέσματα είναι ακόμη καλύτερα σε ασθενείς που πάσχουν από χρόνια αναπνευστική πάθηση (ΧΑΠ). Το O₂ μειώνει το βαθμό υποξίας και περιορίζει τα συμπτώματα της δύσπνοιας, έτσι ώστε να πιστεύουν πολλοί ερευνητές ότι 24ωρη χορήγησή του θα επιφέρει ακόμη μεγαλύτερα ποσοστά επιβίωσης και θεραπευτικής ανταπόκρισης γενικότερα.

Επανερχόμενοι στη γενικότερη θεραπεία της οξείας δεξιάς καρδιακής ανεπάρκειας πρέπει ακόμη να συμπληρώσουμε ότι πολύ σημαντική είναι η χρήση φαρμάκων για την αντιμετώπιση του αιτίου που οδήγησε στην οξεία αυτή κατάσταση. Για παράδειγμα, αν η αιτία είναι πνευμονική εμβολή απαιτείται και έναρξη θρομβόλυσης, ενώ σε έμφραγμα της ΔΚ απαιτείται δομπουταμίνη, νιτρογλυκερίνη, μορφίνη και όλο το θεραπευτικό φάσμα του εμφράγματος.

Σε περίπτωση βέβαια αποτυχίας της φαρμακευτικής θεραπείας υπάρχουν και οι βοηθητικές συσκευές όπως:

- Βοηθητική συσκευή δεξιάς κοιλίας (RVAD)
- Μπαλονάκι πνευμονικής αρτηρίας [circulation provider (PABCP)]
- Ενδοαορτικό μπαλονάκι-αντλία

Από τις 2 πρώτες συσκευές έχουμε αύξηση της Pa, της καρδιακής παροχής και του όγκου παλμού, ενώ μειώνεται η πίεση του δεξιού κόλπου και ο τελο-διαστολικός όγκος της ΔΚ. Από τις δύο καλύτερα αποτελέσματα έχει η RVAD με βάση τις έρευνες, όμως η PABCP προκάλεσε λιγότερη δυσλειτουργία και βλάβες στο μυοκάρδιο της ΔΚ, αφού στην πρώτη πρέπει να τοποθετηθεί στην κορυφή της ΔΚ.

Τέλος η διόρθωση του παρεκτοπισμένου μεσοκοιλιακού διαφράγματος μπορεί να γίνει με το ενδοαορτικό μπαλονάκι-αντλία.

Τα διουρητικά τα χορηγούμε με προσοχή ξεκινώντας με 20-40mg φουροσεμίδης συνήθως και αυξάνουμε τη δόση ανάλογα με τις ανάγκες του ασθενούς και την αιμοδυναμική του κατάσταση.

Εισπνεόμενο νιτρικό οξείδιο (iNO):

? Το NO παράγεται από το αγγειακό ενδοθήλιο και δρα στους λείους μύες των αγγείων προκαλώντας αγγειοδιαστολή.

? Επειδή το NO ταχύτατα καθίσταται ανενεργό από την αίμη -συστατικό της αιμοσφαιρίνης- έχει πάρα πολύ μικρό t1/2 και οι αγγειοδιασταλτικές δράσεις πραγματοποιούνται τοπικά.

Αποτελέσματα ερευνών :

- Μείωση Ppa: αρτηριακή πνευμονική πίεση
- Μείωση μεταφόρτιου ΔΚ (τελο-διαστολικού V)
- βελτίωση λειτουργίας ΔΚ & κλάσματος εξώθησης ΔΚ
- βελτίωση οξυγόνωσης σε σοβαρές πνευμονικές παθήσεις
- Αύξηση Pa, CO, SV, SvO2

Μείωση PVR

- PaO₂/ FIO₂: ~σταθερό

[όπου CO=καρδιακή παροχή , SV= όγκος παλμού , SvO₂ = μέση φλεβική συγκέντρωση οξυγόνου και PVR= φλεβική πνευμονική αντίσταση]

Το σημαντικό με το iNO είναι ότι όλοι ανεξαιρέτως οι ασθενείς παρουσιάζουν βελτίωση. Το 55% σε μια τελευταία μελέτη (*) παρουσίασε βελτίωση του CO >20% ή της PVR >20%, ενώ οι υπόλοιποι λιγότερο από το 20%, όμως υπήρχαν θετικά αποτελέσματα. Παράλληλα σε ένα ποσοστό ασθενών 24 ώρες μετά τη εισπνοή NO μειώθηκε η χορήγηση των υπολοίπων φαρμάκων. Από όλες τις μελέτες φάνηκε ότι η εισπνοή του NO βελτιώνει την κατάσταση του ασθενούς , ενώ η διακοπή του χειροτερεύει την κλινική του εικόνα και τις τιμές του CO, PVR και Pa. [βλέπε σχεδιαγράμματα από σχετική έρευνα]

Τέλος υπάρχει και μία κατηγορία ασθενών όπου η εισπνοή NO δεν βελτίωσε ούτε τη λειτουργία της δεξιάς κοιλίας, ούτε την αρτηριακή οξυγόνωση. Πρόκειται για εκείνους που παρουσιάζουν οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια σε έδαφος χρόνιας αναπνευστικής πνευμονοπάθειας (ΧΑΠ) ? ως παρόξυνση.

Βιβλιογραφία:

1. Angle MR, Molloy DW, Penner B, et al: The cardiopulmonary and renal hemodynamic effects of norepinephrine in canine pulmonary embolism. Chest 95:1333-1337, 1989
2. Baigorri F, Joseph D, Artigas A, et al: Inhaled nitric oxide does not improve cardiac or pulmonary function in patients with an exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. Crit Care Med 27:2153-2158, 1999
3. Benzing A, Mols G, Beyer U, et al: Large increase in cardiac output in a patient with ARDS and acute right heart failure during inhalation of nitric oxide. Acta Anaesthesiol Scand 41:643-646, 1997
4. Bhorade S, Christenson J, O'Connor M, et al: Response to inhaled nitric oxide in patients with acute right heart syndrome. Am J Respir Crit Care Med 159:571-579, 1999
5. Boldt J, Kling D, Moosdorf R, et al: Influence of acute volume loading on right ventricular function after cardiopulmonary bypass. Crit Care Med 17:518-522, 1989
6. Borges AC, Gellert K, Dietel M, et al: Acute right-sided heart failure due to hemorrhage into a pericardial cyst. Ann Thorac Surg 63:845-847, 1997

7. Chatterjee K: Heart failure therapy in evolution. *Circulation* 94:2689-2693, 1996
8. Goldsmith SR, Dick C: Differentiating systolic from diastolic heart failure: pathophysiologic and therapeutic considerations. *Am J Med* 95:645-655, 1993
9. Goldstein JA: Right heart ischemia: pathophysiology, natural history, and clinical management. *Prog Cardiovasc Dis* 40:325-341, 1998
10. Greyson C, Xu Y, Cohen J, et al: Right ventricular dysfunction persists following brief right ventricular pressure overload. *Cardiovasc Res* 34:281-288, 1997
11. Hines R: Right ventricular function and failure: a review. *Yale J Biol Med* 64:295-307, 1991
12. Hines RL: Management of acute right ventricular failure. *J Card Surg* 5:285-287, 1990
13. Hurford WE, Zapol WM: The right ventricle and critical illness: a review of anatomy, physiology, and clinical evaluation of its function. *Intensive Care Med* 14 Suppl 2:448-457, 1988
14. Isner JM: Right ventricular myocardial infarction. *Jama* 259:712-718, 1988
15. Jett GK, Picone AL, Clark RE: Circulatory support for right ventricular dysfunction. *J Thorac Cardiovasc Surg* 94:95-103, 1987
16. Jiang ZY, Costachescu T, Derouin M, et al: Treatment of pulmonary hypertension during surgery with nitric oxide and vasodilators. *Can J Anaesth* 47:552-555, 2000
17. Koelling TM, Kirmse M, Di Salvo TG, et al: Inhaled nitric oxide improves exercise capacity in patients with severe heart failure and right ventricular dysfunction. *Am J Cardiol* 81:1494-1497, 1998
18. Levin TN: Acute congestive heart failure. The need for aggressive therapy. *Postgrad Med* 101:97-100, 103-104, 108-111, 1997
19. Lopez-Sendon J, Lopez de Sa E, Delcan JL: Ischemia right ventricular dysfunction. *Cardiovasc Drugs Ther* 8 Suppl 2:393-406, 1994
20. Mittmann C, Eschenhagen T, Scholz H: Cellular and molecular aspects of contractile dysfunction in heart failure. *Cardiovasc Res* 39:267-275, 1998
21. Moncada S, Palmer RM, Higgs EA: Nitric oxide: physiology, pathophysiology, and pharmacology. *Pharmacol Rev* 43:109-142, 1991
22. Pierson DJ: Pathophysiology and clinical effects of chronic hypoxia. *Respir Care* 45:39-51; discussion 51-33, 2000
23. Robotham JL, Takata M, Berman M, et al: Ejection fraction revisited. *Anesthesiology* 74:172-183, 1991
24. Rossaint R, Slama K, Steudel W, et al: Effects of inhaled nitric oxide on right ventricular function in severe acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 21:197-203, 1995
25. Rumoroso JR, Montes PM, Garcia JC, et al: [Acute right ventricular insufficiency reversible following anthracycline treatment]. *Rev Esp Cardiol* 48:205-207, 1995
26. Schenk P, Pernerstorfer T, Mittermayer C, et al: Inhalation of nitric oxide as a life-saving therapy in a patient after pulmonary embolectomy. *Br J Anaesth* 82:444-447, 1999
27. Tresch DD: Clinical manifestations, diagnostic assessment, and etiology of heart failure in elderly patients. *Clin Geriatr Med* 16:445-456, 2000
28. Weber KT, Janicki JS, Campbell C, et al: Pathophysiology of acute and chronic cardiac failure. *Am J Cardiol* 60:3C-9C, 1987

Last Updated (Τρίτη, 07 Απρίλιος 2009)

Close Window