

Κλινική Εξέταση στην Καρδιακή Ανεπάρκεια

ΝΙΚΟΛΑΟΣ Σ ΚΑΚΟΥΡΟΣ¹
ΣΤΑΥΡΟΣ Ν ΚΑΚΟΥΡΟΣ²

¹ Cardiology Department, University of Massachusetts, MA, USA

² Καρδιολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο «ΑΜΑΛΙΑ ΦΛΕΜΙΝΓΚ», Αθήνα

Η Καρδιακή Ανεπάρκεια (ΚΑ) ορίζεται σαν ένα πολύπλοκο κλινικό σύνδρομο που είναι αποτέλεσμα κάποιας δομικής ή λειτουργικής καρδιακής διαταραχής η οποία δυσχεραίνει την ικανότητα της καρδιάς για πλήρωση ή εξώθηση. Εκτιμάται ότι η επίπτωση του συνδρόμου της ΚΑ στο γενικό πληθυσμό είναι περίπου 2.6%. Αφορά σε μεγαλύτερη συχνότητα άνδρες ηλικιωμένους (>65 ετών), λόγω της αυξημένης επιβίωσης μετά από ένα οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου (ΟΕΜ), όπως επίσης και λόγω της βελτίωσης της θεραπευτικής αγωγής της στεφανιαίας νόσου, των βαλβιδοπαθειών και της υπέρτασης¹.

Η οξεία ΚΑ (ΟΚΑ), αποτελεί μια συχνή αιτία νοσηλείας και θνητότητας σε όλο τον κόσμο. Στην πλειονότητα των ασθενών, η ΟΚΑ μπορεί να αποτελεί απορρύθμιση χρόνιας ΚΑ σε ασθενείς από τους οποίους οι μισοί περίπου (40-50%), έχουν διατηρημένο κλάσμα εξώθησης. Οι υπόλοιπες περιπτώσεις ΟΚΑ αποτελούν νεοεμφανιζόμενη ΚΑ (de novo AHF), συνήθως ως αποτέλεσμα ενός οξέος στεφανιαίου συνδρόμου².

Η πρώιμη διάγνωση της ΚΑ έχει κριτική σημασία για την κλινική έκβαση. Όσο πιο γρήγορα γίνει, τόσο πιο αποτέλεσμα θα είναι. Τα συμπτώματα είναι κυρίως αποτέλεσμα συστηματικής και πνευμονικής συμφόρησης, που επέρχονται δευτερογενώς από αυξημένη πίεση πλήρωσης της αριστερής κοιλίας (ΑΚ).

Παρ' όλο που τις περισσότερες φορές, με την εισαγωγή του ασθενούς στο Νοσοκομείο, τα συμπτώματα και τα σημεία βελτιώνονται και αρκετές φορές υποχωρούν τελείως, η ενδονοσοκομειακή θνητότητα παραμένει υψηλή, κυμαινόμενη μεταξύ 5% και 15%. Αλλά και ένα ποσοστό, περίπου 10-15% από τους ασθενείς που παίρνουν εξιτήριο, όπως προκύπτει από μεγάλες μελέτες, αποβιώνουν μέσα σε 3 μήνες από την έξοδό τους. Η αιτία θανάτου στα αναφερόμενα ποσοστά, δεν είναι βέβαια πάντοτε άμεσα η ΚΑ, μια και οι ασθενείς αυτοί έχουν μία ή περισσότερες συννοσηρότητες που επιβαρύνουν την όλη κλινική κατάσταση³.

Λέξεις Ευρετηρίου:

Καρδιακή ανεπάρκεια, Διάγνωση, Κλινική εξέταση, Συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια

Αιτίες απορρύθμισης χρόνιας ΚΑ ή πρόκλησης νεοεμφανιζόμενης ΟΚΑ

Σε ασθενείς που παρουσιάζονται με ΟΚΑ, συνήθως η αιτία που την προκάλεσε είναι εμφανής. Άλλες φορές χρειάζεται κανείς να υποπτευθεί και να αναζητήσει την αιτία. Η ανεύρεσή της είναι απαραίτητη, γιατί θα καθορίσει τόσο τη θεραπεία όσο και την πρόγνωση. Περίπου 60% των ασθενών με ΟΚΑ, έχουν υποκείμενη στεφανιαία νόσο. Η μυοκαρδιακή ισχαιμία, το ανατομικό υπόστρωμα του οξέος στεφανιαίου συνδρόμου, μπορεί να αποτελεί πυροδοτικό μηχανισμό απορρύθμισης μιας χρόνιας ΚΑ ή να αποτελεί την αιτία εμφάνισης de novo ΟΚΑ. Σε περίπτωση που η ΟΚΑ αποτελεί μορφή απορρύθμισης χρόνιας ΚΑ, μπορεί να επέλθει, όπως συμβαίνει αρκετά συχνά, μετά από φαρμακευτική ή διαιτητική παρεκτροπή (μη συμμόρφωση



Nikolaos Kakouros
Assistant Professor of Medicine
Head of Structural Unit

Διεύθυνση Επικοινωνίας:
Cardiology Department,
University of Massachusetts, MA, USA
Τηλ.: +30 210 6755437

του ασθενούς), αλλά μπορεί να είναι και αποτέλεσμα άλλων καταστάσεων που φαίνονται συνολικά στον παρακάτω πίνακα 1.

Οξύ στεφανιαίο σύνδρομο	Καρδιακός επιπωμασμός
Μη ελεγχόμενη υπέρταση	Οξεία Πνευμονική εμβολή
Ταχυαρρυθμίες-Βραδυαρρυθμίες	Διαχωρισμός αορτής
Λοιμώξεις	Αναιμία
Έξαρση ΧΑΠ ή άσθμα	Κατάχρηση αλκοόλ
Νεφρική δυσλειτουργία	Περιγεννητική περίοδος
Δυσλειτουργία θυροειδούς	Περιεχειρτητική περίοδος
Διαιτητική και φαρμακευτική παρεκτροπή (μη συμμόρφωση)	Φάρμακα: Μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη, Κορτικοστεροειδή, Φάρμακα με αρνητική ινότροπη δράση Παράνομα φάρμακα

Όταν η διάγνωση της ΟΚΑ έχει τεκμηριωθεί, πρωταρχικός στόχος είναι η ανεύρεση και η απομόνωση του αιτίου που την προκάλεσε και αν αυτό επιτευχθεί έγκαιρα και αποτελεσματικά, τότε η πορεία του ασθενούς θα σταθεροποιηθεί γρήγορα και έτσι θα ελαττωθεί ο κίνδυνος σοβαρών επιπλοκών.

Εκτίμηση του ασθενούς στο τμήμα επειγόντων περιστατικών και καθορισμός φαινοτύπου ΟΚΑ

Περίπου 80% των ασθενών που εισάγονται με ΟΚΑ, προέρχονται από το τμήμα επειγόντων περιστατικών. Παρουσιάζονται συνήθως με τα κλασικά συμπτώματα της ΚΑ (δύσπνοια, εύκολη κόπωση) ή με σημεία συμφόρησης (περιφερικά οιδήματα)⁴.

Η διάγνωση της πάθησης του ασθενούς, εν προκειμένω της ΚΑ, πρέπει να γίνει με μεθοδικότητα και προσοχή, στηριζόμενη κυρίως στο ιστορικό και την κλινική εξέταση. Συμπληρώνεται στη συνέχεια με ΗΚΓ, Α/α θώρακος, τον απαραίτητο εργαστηριακό έλεγχο και αν υπάρχει η δυνατότητα και Ηχοκαρδιογράφημα (ΗΧΚΓ). Το (ΗΧΚΓ) αποτελεί απαραίτητο εργαλείο και στη μορφή της φορητής συσκευής, βοηθά το γιατρό στο εφημερείο, αυξάνοντας την αυτοπεποίθηση και την ασφάλεια της διάγνωσης του (πίνακας 2).

Σε ορισμένες περιπτώσεις η διάγνωση της ΚΑ είναι εμφανής, αλλά η περαιτέρω θεραπευτική δράση στηρίζεται στη γνώση της αιτίας πρόκλησής της, η οποία μπορεί να είναι σοβαρή, όπως έμφραγμα, πνευμονική εμβολή, διαχωριστικό ανεύρυσμα, καρδιακός επιπωμασμός. Όλες αυτές οι καταστάσεις

ΠΙΝΑΚΑΣ 2. Εκτίμηση ασθενούς με ΚΑ στο τμήμα επειγόντων περιστατικών

Ιστορικό
Κλινική εξέταση
ΗΚΓ
Α/α θώρακος
Βασικός εργαστηριακός έλεγχος Αιματολογικός έλεγχος (Ht, Hb, λευκά, αιμοπετάλια) Βιοχημικός έλεγχος Έλεγχος βιοδεικτών Νατριουρτικά πεπτίδια Αέρια αίματος
ΗΧΚΓ (φορητό)

είναι δυνητικά θανατηφόρες, προκαλούν ΚΑ, αλλά χρήζουν διαφορετικής αντιμετώπισης.

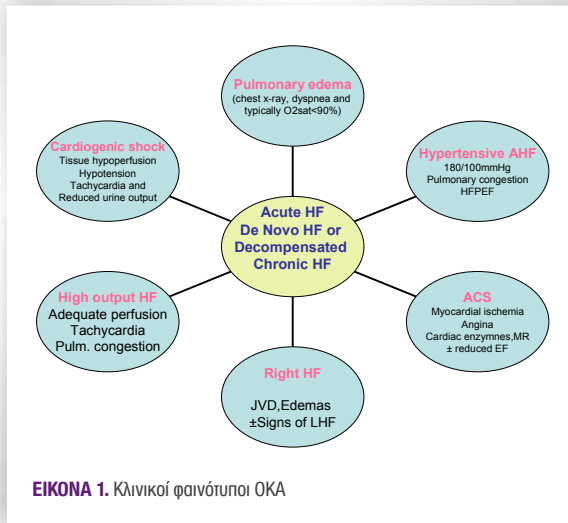
Σύμφωνα με τις κατευθυντήριες οδηγίες της Ευρωπαϊκής Καρδιολογικής Εταιρείας¹, οι προϋποθέσεις που απαιτούνται για τη διάγνωση της ΚΑ, φαίνονται στον παρακάτω πίνακα 3.

ΠΙΝΑΚΑΣ 3. Διάγνωση ΚΑ (ESC Heart Failure Guidelines 2012)

Η διάγνωση της ΚΑ με ελαττωμένο EF (HF-REF), απαιτεί την πλήρωση 3 προϋποθέσεων
1. Συμπτώματα τυπικά ΚΑ
2. Σημεία τυπικά ΚΑ
3. Ελαττωμένο EF
Η διάγνωση της ΚΑ με διατηρημένο EF (HF-PHF), απαιτεί την πλήρωση 4 προϋποθέσεων
1. Συμπτώματα τυπικά ΚΑ
2. Σημεία τυπικά ΚΑ
3. Φυσιολογικό ή ήπια ελαττωμένο EF και μη διατεταμένη ΑΚ
4. Σχεπτιζόμενες δομικές ανωμαλίες (υπερτροφία ΑΚ, διάταση Ακ) και / ή Στοιχεία διαστολικής δυσλειτουργίας

Όταν θέσουμε τη διάγνωση της ΚΑ, το επόμενο βήμα είναι να την ταξινομήσουμε βάσει κλινικού φαινοτύπου. Ανεξάρτητα αν η ΟΚΑ αποτελεί απορρύθμιση χρόνιας ΚΑ (decompensated chronic HF) ή είναι de novo ΚΑ, μπορεί να εμφανισθεί κλινικά με μια από τις 6 μορφές φαινοτύπων που φαίνονται στο παρακάτω διάγραμμα (εικ.1). Εκδηλώνεται δηλαδή είτε σαν υπερτασική ΟΚΑ (Hypertensive AHF), είτε σαν ΟΚΑ σε έδαφος Οξέος Στεφανιαίου Συνδρόμου (ACS), είτε σαν δεξιά ΚΑ (Right HF), είτε σαν ΚΑ υψηλής παροχής (High output HF), είτε σαν ΟΠΟ (Acute Pulmonary edema), είτε σαν καρδιογενές shock (Cardiogenic shock).^{5,6}

Η ταξινόμηση κατά Killip (Killip classification), έχει εφαρμογή σε οξεία de novo ΚΑ μετά OEM, και χρησιμοποιείται σε μονάδες εμφραγμάτων και εντατικής θεραπείας. Σχεδιάστηκε για να προσφέρει μια κλινική εκτίμηση για τη σοβαρότητα της μυοκαρδιακής προσβολής, έτσι ώστε να καθορισθεί η ανάλογη θεραπεία (πίνακας 4).⁷



ΠΙΝΑΚΑΣ 4. KILLIP CLASSIFICATION

Stage I	- No heart Failure. No clinical signs of cardiac decompensation;
Stage II	- Heart Failure. Diagnostic criteria include rales, S3 gallop and pulmonary venous hypertension. Pulmonary congestion with wet rales in the lower half of the lung fields;
Stage III	- Severe heart failure. Frank pulmonary oedema with rales throughout the lung fields;
Stage IV	- Cardiogenic shock. Signs include hypotension (SBP ≤90mmHg), and evidence of peripheral vasoconstriction such as oliguria, cyanosis and diaphoresis.

Κλινική εκτίμηση της σοβαρότητας της κατάστασης και του βαθμού της συμφόρησης

Η ΚΑ χαρακτηρίζεται από δύσπνοια, εύκολη κόπωση και σημεία υπερφόρτωσης όγκου, που μπορεί να περιλαμβάνουν πνευμονικούς ρόγχους και περιφερικά οιδήματα. Αυτά τα συμπτώματα και τα σημεία είναι κυρίως αποτέλεσμα συστηματικής και πνευμονικής συμφόρησης, λόγω αυξημένης πίεσης πλήρωσης της αριστερής κοιλίας.

Οι ασθενείς με ΟΚΑ μπορεί να αναφέρουν βαθμιαία ή απότομη έναρξη συμπτωμάτων που κυμαίνονται σε ένα φάσμα που εμπεριέχει προοδευτικά αυξανόμενη δύσπνοια μέχρι πνευμονικό οίδημα και καρδιογενές shock.^{7,8}

Η σοβαρότητα των συμπτωμάτων δεν συμβαδίζει πάντοτε με τη μακρόχρονη πρόγνωση. Έτσι, ασθενείς που προσέρχονται με πνευμονικό οίδημα σε έδαφος υποκείμενης σοβαρής υπέρτασης και έχουν φυσιολογική συστολική λειτουργία ΑΚ (HFPEF), μπορεί να έχουν πολύ καλή πρόγνωση. Αντίθετα, ασθενείς που προσέρχονται έχοντας μόνο μέτριο βαθμού δύσπνοια αλλά σε έδαφος σοβαρής δυσλει-

τουργίας της ΑΚ (HFREF), μπορεί να έχουν υψηλή θνητότητα.

Το σήμα κατατεθέν της κλινικής απορρύθμισης των ασθενών που προσέρχονται με ΟΚΑ είναι η συμφόρηση. Οι ασθενείς που έχουν κλινική ή αιμοδυναμική συμφόρηση έχουν αποδεδειγμένα μεγαλύτερα ποσοστά θνητότητας και επανεισαγωγής στο νοσοκομείο για ΚΑ, μετά την έξοδό τους.⁹

Η κλινική συμφόρηση χαρακτηρίζεται από υψηλή διαστολική πίεση ΑΚ (LVDP), σε συνδυασμό με συμπτώματα και σημεία ΚΑ, όπως δύσπνοια, ορθόπνοια και παροξυσμική νυκτερινή δύσπνοια.

Η παρουσία υψηλής πίεσης πλήρωσης ΑΚ σε ασθενείς με ΚΑ χωρίς τη συνύπαρξη ανάλογων σημείων κλινικής συμφόρησης, ορίζεται σαν αιμοδυναμική συμφόρηση. Συνήθως, η αιμοδυναμική συμφόρηση προηγείται της κλινικής συμφόρησης κατά αρκετές ημέρες ή ακόμα και εβδομάδες. Στη χρόνια ΚΑ, ακόμα και μια σοβαρή αιμοδυναμική συμφόρηση μπορεί να μην ακολουθείται από κλινική συμφόρηση με υγρούς ρόγχους, αλλά ούτε και από ακτινολογικά ευρήματα συμφόρησης. Το γεγονός αυτό ερμηνεύεται από μια σειρά προσαρμοστικών παθοφυσιολογικών μεταβολών που επισυμβαίνουν, σε μια προσπάθεια αντιρρόπησης, στις οποίες συμπεριλαμβάνεται η πάχυνση της μεμβράνης των τριχοειδών των κυψελίδων, η αυξημένη παροχέτευση των λεμφαγγείων και η παρουσία πνευμονικής υπέρτασης.¹⁰

Η «gold standard» τεχνική για τη διάγνωση της αιμοδυναμικής συμφόρησης σε ασθενείς με ΚΑ είναι ο καρδιακός καθετηριασμός, αλλά η επεμβατική φύση της τεχνικής αυτής περιορίζει τη χρήση της από κλινική πρακτική ρουτίνας σε επιλεγμένες μόνο περιπτώσεις¹¹. Υπάρχουν αρκετά διαθέσιμα εργαλεία για εκτίμηση της συμφόρησης, συμπεριλαμβανομένης της κλινικής εξέτασης, της παρακολούθησης του βάρους του ασθενούς, του νατρίου του ορού, των νατριουρητικών πεπτιδίων, της ακτινογραφίας θώρακος και άλλα.

Η χρήση επιλεγμένου φάσματος κλινικών ευρημάτων, απεδείχθη να έχει χαμηλή ευαισθησία και προγνωστική αξία. Σε μεγάλη μελέτη ασθενών με χρόνια ΚΑ, κλασικά σημεία συμφόρησης (ρόγχοι, οιδήματα και διάταση σφαγιτίδων (JVD), απουσίαζαν σε ποσοστό 42% των ασθενών με μετρηθείσα πίεση ενσφήνωσης (PCWP) ≥22 mmHg και ο συνδυασμός όλων των κλινικών σημείων συμφόρησης κατέδειξε μια ευαισθησία 58% για τη διάγνωση υψηλής PCWP¹². Σε μια άλλη ενδιαφέρουσα μελέτη ασθενών με χρόνια ΚΑ η υψηλή φλεβική πίεση, μετρούμενη πολύ προσεκτικά, αποτελούσε την παράμετρο με τον καλύτερο συνδυασμό ευαισθησίας, (81%), ειδικότητας (80%), και προγνωστικής αξίας (81%), όσον αφορά τη διάγνωση PCWP (≥18 mmHg)¹³.

Το υπερηχογράφημα πνευμόνων με τη χρήση

ΗΧΚΓκού μορφοτροπέα (echocardiographic probe), αποτελεί μια άλλη εναλλακτική τεχνική εκτίμησης της πνευμονικής συμφόρησης¹⁴. Η μέτρηση της θωρακικής αντίστασης, με τη χρήση εξωτερικής ή εμφυτευμένης συσκευής, διερευνήθηκε τα τελευταία χρόνια σαν επιπρόσθετο εργαλείο εκτίμησης του βαθμού της συμφόρησης¹⁵. Σε μια δική μας μελέτη, καταδείξαμε ότι και με μέτρηση της αντίστασης ηλεκτροδίου, συμβατικού βηματοδότη σε λειτουργία VVI MODE με μονοπολική βηματοδότηση, μπορεί να εκτιμήσουμε το βαθμό της πνευμονικής συμφόρησης.¹⁶

Στοιχειοθέτηση της διάγνωσης της ΚΑ

Η κλινική εκτίμηση του ασθενούς που εμφανίζεται με συμπτώματα ΟΚΑ, αρχίζει στο τμήμα επειγόντων περιστατικών με τη λήψη του ιστορικού του ασθενούς.

Ιστορικό ασθενούς

Στα συμπτώματα της ΚΑ περιλαμβάνονται αυτά που οφείλονται σε κατακράτηση-συσσώρευση υγρών (δύσπνοια, ορθόπνοια, οιδήματα, δυσφορία ή πόνος από ηπατική συμφόρηση, κοιλιακή διάταση με ασκίτι), και αυτά που οφείλονται σε ελάττωση της καρδιακής παροχής (αδυναμία, εύκολη κόπωση) που γίνονται πιο έντονα στην κόπωση.¹⁷

Το ιστορικό από μόνο του δεν είναι επαρκές για να θέσει τη διάγνωση της ΚΑ. Παρόλα αυτά, ένα λεπτομερές ιστορικό παραμένει βασικό στον καθορισμό της ταχύτητας επέλευσης της απορρύθμισης (οξεία ή χρόνια), της αιτιολογίας και της ταχύτητας εξέλιξης των συμπτωμάτων της ΚΑ.

Η πιθανή διάγνωση της ΚΑ μάλλον δεν ενισχύεται σε άτομο που δεν έχει ιστορικό σχετιζόμενο με δυνητική βλάβη μυοκαρδίου όπως ΟΕΜ, ενώ αντίθετα η διάγνωση της ΚΑ είναι πιθανή σε άτομο με ιστορικό προηγούμενου ΟΕΜ που παρουσιάζεται με ύποπτα σχετικά συμπτώματα και σημεία. Άλλα κλινικά χαρακτηριστικά όπως μεγάλη ηλικία, ιστορικό υπέρτασης και χρήση διουρητικών φαρμάκων συνδέονται με τη σειρά τους με αυξημένη πιθανότητα υποκείμενης ΚΑ.¹⁸ Τα προαναφερόμενα, καταδεικνύουν την ανάγκη αναζήτησης κάποιας αντικειμενικής στοιχειοθέτησης δομικής ή και λειτουργικής καρδιακής ανωμαλίας που μπορεί να ευθύνεται για τα συμπτώματα του ασθενούς μας, έτσι ώστε να διασφαλισθεί η διάγνωση¹⁸. Το ΗΧΚΓ μπορεί άνετα να αποτελέσει το απαραίτητο εργαλείο για την κατοχύρωση της.

Κλινική Εξέταση

Η διάγνωση της ΚΑ μπορεί να αποδειχθεί δύσκολη, ιδιαίτερα σε πρώιμα στάδια. Παρόλο που τα συμπτώματα είναι αυτά που οδηγούν τους ασθενείς σε αναζήτηση ιατρικής βοήθειας, αρκετά από αυτά δεν είναι ειδικά και δεν μπορούν να διακρίνουν την ΚΑ από άλλες αιτίες με παρόμοια συμπτώματα. Όσα από τα συμπτώματα θεωρούνται πιο ειδικά, (ορθόπνοια, παροξυσμική νυκτερινή δύσπνοια), εμφανίζονται και λιγότερο συχνά, δεν έχουν δηλαδή μεγάλη ευαισθησία (πίνακας 5).¹⁹

Τα συμπτώματα σε συστολική και διαστολική δυσλειτουργία ΑΚ είναι παρόμοια. Η δύσπνοια στην κόπωση και η εύκολη κόπωση είναι πρώιμα, αλλά όπως ανεφέρθη δεν είναι ειδικά συμπτώματα ΚΑ. Πνευ-

ΠΙΝΑΚΑΣ 5. Symptoms and signs typical of HF - ESC GUIDELINES 2012

SYMPTOMS	SIGNS
<p>Typical</p> <ul style="list-style-type: none"> Breathlessness Orthopnoea Paroxysmal nocturnal dyspnoea Reduced exercise tolerance Fatigue, tiredness, increased time to recover after exercise Ankle swelling 	<p>More specific</p> <ul style="list-style-type: none"> Elevated jugular venous pressure Hepatojugular reflux Third heart sound (gallop rhythm) Laterally displaced apical impulse Cardiac murmur
<p>Less Typical</p> <ul style="list-style-type: none"> Nocturnal cough Wheezing Weight gain (>2kg/week) Weight loss (in advanced heart failure) Bloated feeling Loss of appetite Confusion (especially in the elderly) Depression Palpitations Syncope 	<p>Less Specific</p> <ul style="list-style-type: none"> Peripheral oedema (ankle, sacral, scrotal) Pulmonary crepitations Reduced air entry and dullness to percussion at lung bases (pleural effusion) Tachycardia Irregular pulse Tachypnoea (>16 breaths/minute) Hepatomegaly Ascites Tissue wasting (cachexia)

μονικές παθήσεις, παχυσαρκία και προχωρημένη ηλικία, μπορεί να παράξουν τα ίδια συμπτώματα. Το οίδημα είναι επίσης μη ειδικό. Η παρουσία πνευμονικών ρόγχων, διάτασης σφαγιτίδων και περιφερικού οιδήματος με εντύπωμα στην πίεση, είναι ενδεικτικά υπερφόρτωσης όγκου και αυξάνουν την πιθανότητα διάγνωσης ΚΑ.

Η απουσία οποιουδήποτε από αυτά τα ευρήματα, ελάχιστη βοήθεια προσφέρει για τον αποκλεισμό ΚΑ. Τα πιο ειδικά σημεία, όπως η αυξημένη φλεβική πίεση (JVP) και η μετατεθειμένη ώση της κορυφής της καρδιάς, ανιχνεύονται πιο δύσκολα και ως εκ τούτου είναι λιγότερο αναπαραγώγιμα (poor intraobserver agreement). Τα συμπτώματα και τα σημεία ανιχνεύονται και ερμηνεύονται πιο δύσκολα σε

ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ

παχύσαρκα άτομα, στους ηλικιωμένους, όπως επίσης και σε ασθενείς με χρόνια πνευμονοπάθεια²⁰. Η διαγνωστική αξία των κλινικών δεικτών συμφόρησης φαίνεται στον πίνακα 6, παρακάτω.

ΠΙΝΑΚΑΣ 6. Diagnostic value of clinical signs of congestion.
Modified from CHEST 202;122:2087-2095

VARIABLES	SENSITIVITY%	SPECIFICITY%
Medical History		
Chronic Heart failure	62	87
Myocardial Infraction	43	87
Hypertension	72	48
Clinical findings		
Orthopnea	66	57
Jugular venous distention	38	90
S3 gallop rhythm	13	93
Rales	59	77
Lower extremity edema	64	74
BNP (pg/ml)		
≥100	90	75
≥200	80	87
≥300	70	90
≥400	64	92
Chest radiographic findings		
Cardiomegaly	79	80
Cephalization	41	76
Interstitial edema	27	98
Alveolar edema	6	99
Pleural Effusion	25	92
No Hyperinflation	3	92
No Pneumonia	4	92
Abnormal electrocardiogram	58	78

Η οξεία και η υποξεία μορφή εμφάνισης της ΚΑ, εξελισσόμενη από ημέρες μέχρι εβδομάδες, χαρακτηρίζεται κυρίως από δύσπνοια σε ηρεμία ή στην άσκηση. Ακολουθούν συνήθως και άλλα συμπτώματα όπως η ορθόπνοια, η παροξυσμική νυκτερινή δύσπνοια και σε περίπτωση επιβάρυνσης και της δεξιάς καρδιάς, δυσφορία στο δεξιό υποχόνδριο λόγω ηπατικής συμφόρησης. Οι ασθενείς που έχουν ταχυαρρυθμίες παραπονούνται για αίσθημα παλμών, με ή χωρίς ζάλη.

Η χρόνια μορφή της ΚΑ, εξελισσόμενη προοδευτικά σε διάστημα τουλάχιστον ολίγων μηνών, διαφέρει κατά το γεγονός ότι η εύκολη κόπωση, η ανορεξία, η κοιλιακή διάταση και τα περιφερικά οιδήματα μπορεί να προβάλλουν σαν τα κύρια συμπτώματα, παρά η δύσπνοια. Η χωρητικότητα των πνευμονικών φλεβών (pulmonary venous capacitance), με το χρόνο προσαρμόζεται στην υπερφόρτωση όγκου, καλύπτοντας συνολικά ή εν μέρει τη συσσώρευση των υγρών, οδηγώντας σε λιγότερη συλλογή υγρών στις κυψελίδες. Επικρατούντα συμπτώματα στους

ασθενείς αυτούς είναι η πολύ εύκολη κόπωση και συμπτώματα από χαμηλή παροχή.

Η κλινική εξέταση, συμπεριλαμβάνοντας επισκόπηση, ψηλάφηση και ακρόαση, είναι απαραίτητη για τη διάγνωση. Εστιάζεται σε διάφορα γνωρίσματα-κλειδιά, όπως τα ζωτικά σημεία του ασθενούς, η εξέταση της καρδιάς, των πνευμόνων, των φλεβών του τραχήλου, της κοιλιάς και των άκρων.

Η εξέταση των πνευμόνων αποκαλύπτει συνήθως ρόγχους, συμβατούς με διάμεσο πνευμονικό οίδημα ή συριγμό. Η διάταση των σφαγιτίδων είναι ενδεικτική αυξημένης πίεσης πλήρωσης της ΔΚ και σε ασθενείς με προχωρημένη ΚΑ προβλέπει αυξημένη πίεση πλήρωσης και της ΑΚ, που είναι ορθόν στο 80% περίπου των περιπτώσεων.²²

Η καρδιακή ακρόαση μπορεί να αποκαλύψει 3ο ή 4ο καρδιακό τόνο, ενδεικτικό διάτασης της κοιλότητας ή ελαττωμένης ενδοτικότητα (decreased compliance) της ΑΚ, αντίστοιχα. Ένα νέο φύσημα ή αλλαγή προϋπάρχοντος φυσήματος, συνήθως εκφράζει βαλβιδική ανωμαλία που αντανακλά αλλαγή στη γεωμετρία της κοιλιάς. Η εξέταση του επιγαστρίου μπορεί να αποκαλύψει ηπατομεγαλία, αποτέλεσμα συμφόρησης, ηπατοσφαγιτιδική παλινδρόμηση ή ασκίτι.²³ Η εξέταση των κάτω άκρων μπορεί να αποκαλύψει οιδήματα. Η αιμάτωση μπορεί να εκτιμηθεί από την ταχύτητα πλήρωσης των τριχοειδών και την εκτίμηση της θερμοκρασίας του δέρματος (θερμό=ενδεικτικό επαρκούς αιμάτωσης, ψυχρό=ενδεικτικό φτωχής αιμάτωσης).

Ο ασθενής που εξετάζουμε, μπορεί να έχει διαταραχές ρυθμού, ταχυκαρδία, βραδυκαρδία και διακυμάνσεις αρτηριακής πίεσης (ΑΠ). Η ΑΠ σε ασθενείς που παρουσιάζονται με ΟΚΑ μπορεί να είναι φυσιολογική, ελαττωμένη ή αυξημένη. Υπάρχει μια ανάστροφη σχέση μεταξύ ΑΠ κατά την προσέλευση του ασθενούς και ενδοσοκομειακής και μετανοσοκομειακής θνητότητας. Η υψηλή πίεση που διαπιστώνεται κατά την προσέλευση του ασθενούς είναι συχνά αποτέλεσμα αυξημένου συμπαθητικού τόνου (αντιδραστική υπέρταση) παρά αποτελεί μία από τις συνήθεις τιμές ασθενούς με χρόνια υπέρταση. Οι υπερτασικοί ασθενείς είναι πιθανότερο να έχουν διατηρημένη συστολική λειτουργία.²⁰ Η υπόταση, αποτελεί πιο δυσώينو εύρημα και μπορεί να είναι αποτέλεσμα χαμηλής καρδιακής παροχής, απότοκο οξείας σοβαρής καρδιακής δυσλειτουργίας (έμφραγμα-πνευμονική εμβολή), οξείας βαλβιδικής δυσλειτουργίας, καρδιακού επιπωματισμού ή άλλης αιτίας. Σοβαρή υποψία ΚΑ τίθεται όταν έχουμε στενή-μικρή πίεση σφυγμού ≤ 20 mm Hg (narrow Pulse Pressure-PP), όπως 90/70 mmHg (Pulse pressure is Systolic blood pressure minus Diastolic blood pressure). Η μέση φυσιολογική τιμή PP είναι 30-40mmHg και είναι ενδεικτική Pulse volume.

Ακόμα πιο αξιόπιστο για τη διάγνωση ελαττωμένης καρδιακής παροχής, θεωρείται το κλάσμα Pulse pressure/SBP που εκφράζεται σαν Proportional Pulse Pressure - PPP και αποτελεί το ηλίκο του κλάσματος: Συστολική-Διαστολική/Συστολική ΑΠ. Η σχέση αυτή, είναι ενδεικτική λειτουργικότητας της ΑΚ. Όταν η PPP είναι <25%, σηματοδοτεί καρδιακό δείκτη (cardiac index) <2.2 l/min/m², με υψηλή ευαισθησία και ειδικότητα¹⁵.

Η ΑΠ πρέπει πάντοτε να μετράται και στα δυο χέρια και όταν υπάρχει υποψία για στένωση ισθμού αορτής, και στα πόδια. Μια διαφορά στη συστολική πίεση μεταξύ των χεριών >10 mm Hg θεωρείται παθολογική. Οι δυναμικές αιτίες που προκαλούν μια τέτοια παθολογική διαφορά μεταξύ των δύο μετρήσεων στα άνω άκρα, φαίνονται στον πίνακα 7, παρακάτω⁹.

ΠΙΝΑΚΑΣ 7. Αιτίες εκσεσημασμένης διαφοράς πίεσης μεταξύ άνω άκρων

Διαχωριστικό ανεύρυσμα αορτής
Υπερβαλβιδική στένωση αορτής
Στένωση ισθμού αορτής
Περιφερική αρτηριακή απόφραξη
Σύνδρομο θωρακικής εξόδου (Thoracic outlet syndrome)

Η δύσπνοια είναι κλινικό σύμπτωμα ΚΑ που συνήθως γίνεται πιο έκδηλο στην κόπωση. Παρόλο που είναι πιο ειδικό σύμπτωμα από την εύκολη κόπωση, μπορεί να οφείλεται και σε άλλες αιτίες, όπως πνευμονοπάθεια, παχυσαρκία, αναιμία, που είναι εξίσου συχνές παθήσεις στους ηλικιωμένους και μπορεί να συνυπάρχουν με ΚΑ. Είναι αξιοσημείωτο το γεγονός ότι η συσχέτιση της δύσπνοιας με τη λειτουργικότητα της ΑΚ σε ηρεμία, είναι πολύ φτωχή. Η δύσπνοια είναι το πιο συχνό σύμπτωμα με το οποίο παρουσιάζονται οι ασθενείς με ΟΚΑ. Παρόλα αυτά, η ΚΑ ευθύνεται μόνο για το 30% των περιπτώσεων δύσπνοιας σε κέντρα πρωτογενούς ιατρικής φροντίδας. Η απουσία δύσπνοιας στην κόπωση ελάχιστα ελαττώνει την πιθανότητα υποκείμενης συστολικής ΚΑ¹⁷.

Η ορθόπνοια, ορίζεται σαν δύσπνοια εμφανιζόμενη σε κατακεκλιμένη θέση, που υποχωρεί όταν ο ασθενής προσθέσει κάποια μαξιλάρια ή καθίσει στο κρεβάτι του. Κατά την κατάκλιση τους ασθενούς, η ανεπαρκούσα καρδιά αδυνατεί να συντονιστεί με την αυξημένη επιστροφή αίματος από τη φλεβική δεξαμενή, την κοιλιά και τα κάτω άκρα. Η φλεβική επιστροφή στη θωρακική περιοχή, μπορεί να αυξηθεί μέχρι και κατά 250–500 ml, και μπορεί να επιφέρει σαν αποτέλεσμα αύξηση της πίεσης πλήρωσης, της πίεσης στο σύστημα των πνευμονικών φλεβών και στα πνευμονικά τριχοειδή με κίνδυνο ανάπτυξης διάμεσου πνευμονικού οιδήματος. Έχει βρεθεί από

μελέτες, ότι η ορθόπνοια σχετίζεται με υψηλή πίεση ενσφίνωσης στα πνευμονικά τριχοειδή (PCWP) με μια ευαισθησία που πλησιάζει το 90%²⁴.

Η παροξυσμική νυκτερινή δύσπνοια, εμφανιζόμενη και αυτή κατά τις βραδυνές ώρες, αναγκάζει τον ασθενή να ξυπνήσει με έντονη δύσπνοια, που υποχωρεί όταν ο ασθενής καθίσει στο κρεβάτι του. Είναι και αυτή αποτέλεσμα λίμνασης του αίματος στους πνεύμονες και εκδηλώνεται συνήθως με βήχα ή συριγμό. Η αυξημένη πίεση στις βρογχικές αρτηρίες μαζί με το αναπτυσσόμενο διάμεσο πνευμονικό οίδημα, οδηγούν σε αυξημένη αντίσταση στους αεραγωγούς, με την ανάλογη κλινική εικόνα που περιγράφεται σαν καρδιακό άσθμα και που χρήζει διαφορικής διάγνωσης από το πρωτογενές άσθμα και άλλες πνευμονικές αιτίες συριγμού. Η παροξυσμική νυκτερινή δύσπνοια αποτελεί σημαντικό σύμπτωμα που συνήθως προηγείται επεικείμενου πνευμονικού οιδήματος κατά λίγες ημέρες, απαιτούσα ως εκ τούτου άμεση θεραπεία.

Η εξέταση για ακρόαση και αναζήτηση διαπίστωσης ρόγχων, πρέπει να γίνεται αφού πρώτα ζητήσουμε από τον ασθενή να βήξει. Η απουσία ρόγχων δεν είναι ενδεικτική απουσίας συμφόρησης. Η διαπίστωση ρόγχων στην ακρόαση, είναι ενδεικτική υπερφόρτωσης με υγρά αλλά όχι και ειδική. Σε περίπτωση που οι ρόγχοι επιμένουν μετά από ειδική θεραπεία αποσυμφόρησης, τότε πρέπει να έχουμε κατά νουν ότι μπορεί να οφείλονται σε άλλες καταστάσεις, όπως πνευμονία, διάμεση ίνωση, χρονία βρογχίτιδα, άσθμα ή εμφύσημα ή να υποθέσουμε ότι παραμένει ακόμα συμφόρηση γιατί η θεραπεία δεν ήταν επαρκής. Οι πνευμονικοί ρόγχοι είναι αποτέλεσμα διίδρωσης υγρού από τον ενδαγγειακό χώρο στις κυψελίδες. Σε ήπια πνευμονική συμφόρηση, ακροώνται ρόγχοι στις βάσεις των πνευμόνων ενώ στο ΟΠΟ, διάχυτα σε όλο τον θώρακα, συνοδευόμενοι από αποβολή αφρωδών αιματηρών πτυέλων.

Σε ασθενείς με ΚΑ μπορεί να αποκαλυφθεί κλινικά και ακτινολογικά πλευριτική συλλογή. Η πλευριτική συλλογή είναι συνήθως αμφοτερόπλευρη, συνοδευόμενη από δύσπνοια και άλλα κλινικά σημεία ΚΑ. Η μονόπλευρη εντόπιση, επικρατεί συνήθως δεξιά έτσι που η αριστερή μονόπλευρη κατ'ύψους παλαιότερα προς άλλες διαγνώσεις, αλλά υπάρχει μια μεγάλη μελέτη που υποστηρίζει ότι η αριστερή μονόπλευρη εντόπιση είναι εξίσου συχνή στην ΚΑ²⁵.

Η μέτρηση της πίεσης στην έσω σφαγίτιδα συχνά περιορίζεται από τον σωματότυπο του ασθενούς που δυσκολεύει σε περίπτωση παχυσαρκίας και αναπνευστικής παθολογίας. Διάταση σφαγίτιδας, σχεδόν κατά κανόνα, ταυτοποιεί αυξημένη πίεση δεξιού κόλπου και κατ'επέκτασιν (απουσία βλάβης στην τριγλώχινα και την πνευμονική βαλβίδα), αυξημένη

PCWP και πίεση αριστερού κόλπου σε ασθενείς με ΚΑ. Σε ασθενείς με προχωρημένη ΚΑ, η αυξημένη πίεση στη σφαγίτιδα προβλέπει αυξημένη πίεση πλήρωσης στην ΑΚ σε ποσοστό 80% των περιπτώσεων. Όταν η μέτρηση είναι ορθή από έμπειρο εξεταστή, τότε είναι μάλλον ακριβής. Υπάρχουν βέβαια κάποιιοι περιορισμοί για να αξιολογήσουμε τη μέτρηση σαν απλό δείκτη συμφόρησης, αλλά η φυσιολογικοποίηση της αποτελεί θεραπευτικό στόχο.²⁶

Φυσιολογικά, η φλεβική πίεση ελαττώνεται με την εισπνοή και αυξάνεται με την εκπνοή. Η διάτασή της κατά την εισπνοή (Kussmaul sign), είναι ενδεικτική συμπίεστικής περικαρδίτιδας, πνευμονικής εμβολής ή εμφράγματος δεξιάς κοιλίας. Η διατεταμένη σφαγίτιδα με μετρηθείσα αυξημένη πίεση, έχει την ιδιότητα να πληροί τις προϋποθέσεις για τον καλύτερο συνδυασμό ευαισθησίας, (81%), ειδικότητας (81%), και προβλεπτικής ακρίβειας (81%), για διάγνωση αυξημένης πίεσης PCWP ≥ 18 mmHg.²⁷

Εκτίμηση πίεσης στη σφαγίτιδα

Η κεντρική φλεβική πίεση εκτιμάται στη σφαγίτιδα με μέτρηση της κατακόρυφης απόστασης από την κορυφή της ώσης στην έσω σφαγίτιδα μέχρι τη στερνική γωνία²⁵. Προσθέτουμε στην παραπάνω μέτρηση την κατακόρυφη απόσταση από τη στερνική γωνία μέχρι το επίπεδο του μέσου δεξιού κόλπου που με γενική παραδοχή εκτιμάται γύρω στα 5cmH₂O (εικ.2β).

Η φυσιολογική πίεση στη σφαγίτιδα κυμαίνεται μεταξύ 6 και 8 εκ στήλης H₂O. Μετρούμενη <6 εκ είναι ενδεικτική υποογκαιμίας, ενώ πίεση στη σφαγίτιδα >9εκ στήλης H₂O είναι ενδεικτική αυξημένης πίεσης πλήρωσης της δεξιάς κοιλίας. Είναι προτιμώ-

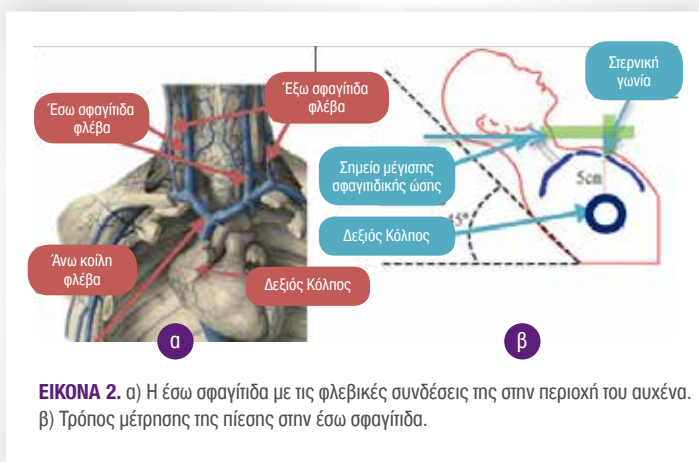
ξω σφαγίτιδα δεν βρίσκεται σε ευθεία γραμμή με τις παραπάνω οντότητες. Αντίθετα, η φλέβα αυτή, η έξω σφαγίτιδα, συνδέεται με την άνω κοίλη μετά από παρεμβολή 2 συνδέσεων με απόκλιση σχεδόν ορθής γωνίας (Εικ.2α). Πρόσφατα έχει επινοηθεί μια συσκευή αναίμακτης μέτρησης της φλεβικής πίεσης με τη χρήση ειδικού αισθητήρα τοποθετούμενου πάνω από την σφαγιτιδική ώση.²⁸

Η ηπατοσφαγιτιδική παλινδρόμηση (hepatojugular reflux), μπορεί επίσης να χρησιμοποιηθεί για εκτίμηση της πίεσης στη σφαγίτιδα και είναι τόσο ευαίσθητη όσο και αξιόπιστη. Σε ασθενείς με χρόνια συμφορητική ΚΑ, θετική παλινδρόμηση μαζί με 3^ο καρδιακό τόνο (S3) και ακτινολογική εμφάνιση ανακατανομής της αγγείωσης (vascular redistribution) στους πνεύμονες, αποτελούν ανεξάρτητους δείκτες για πρόβλεψη αυξημένης PCWP.²³

Η δοκιμασία ελέγχου ηπατοσφαγιτιδικής παλινδρόμησης συνίσταται σε σταθερή πίεση με την παλάμη στη μεσότητα του επιγαστρίου για διάστημα 10 sec και σαν θετική απάντηση αναμένεται αύξηση της φλεβικής πίεσης περισσότερο από 3 εκ H₂O, η οποία διατηρείται για λίγα δευτερόλεπτα (10-15) και μετά την άρση της πίεσης⁸. Η απάντηση αυτή αποδίδεται σε αύξηση της πίεσης στο δεξιό κόλπο κατά τη διάρκεια της συμπίεσης και είναι συχνή απάντηση σε ασθενείς με αιμοδυναμική επιβάρυνση ΑΚ και συνοδό πνευμονική υπέρταση. Οι ασθενείς με θετική δοκιμασία έχουν χαμηλότερο EF και όγκο παλμού, υψηλότερη πίεση πλήρωσης ΑΚ, υψηλότερη μέση πίεση πνευμονικής και υψηλότερη πίεση πλήρωσης δεξιάς κοιλίας και δεξιού κόλπου²⁹. Συμπερασματικά, η δοκιμασία της ηπατοσφαγιτιδικής παλινδρόμησης, όταν εκτελείται με τον κλασικό τρόπο, έχει καλή συσχέτιση με την PCWP. Απουσία μεμονωμένης δεξιάς ΚΑ που υπάρχει σε ορισμένους ασθενείς με έμφραγμα δεξιάς κοιλίας, μια θετική δοκιμασία ηπατοσφαγιτιδικής παλινδρόμησης, είναι ενδεικτική PCWP ≥ 15 mm Hg.³⁰

Η εξέταση της κοιλίας εκτός από τη δυνατότητα ελέγχου της ηπατοσφαγιτιδικής παλινδρόμησης, μπορεί να αποκαλύψει ηπατομεγαλία ή ασκίτι. Όταν υπάρχει συμφόρηση στο ήπαρ, διατείνει την κάψα του και προκαλεί δυσφορία και πόνο στο δεξιό υποχόνδριο. Το ήπαρ μπορεί να σφύζει κατά τη διάρκεια της συστολής, όταν υπάρχει ανεπάρκεια τριγλώχινας. Ναυτία και κοιλιακή δυσφορία μπορεί να οφείλονται εκτός από συμφόρηση του ήπατος σε συμφόρηση της γαστρεντερικής οδού. Το επιγάστριο μπορεί να αποτελεί και τη θέση της μέγιστης καρδιακής ώσης σε ασθενείς με πνευμονικό εμφύσημα ή διατεταμένη δεξιά κοιλία.²⁷

Τα περιφερικά οιδήματα είναι το κλειδί της κλινικής εμφάνισης ΚΑ, παρόλο που δεν είναι τόσο ειδικό εύρημα και συνήθως απουσιάζει σε ασθενείς που



ΕΙΚΟΝΑ 2. α) Η έσω σφαγίτιδα με τις φλεβικές συνδέσεις της στην περιοχή του αυχένα. β) Τρόπος μέτρησης της πίεσης στην έσω σφαγίτιδα.

τερο να εξετάζουμε την έσω παρά την έξω σφαγίτιδα μια και η έσω σφαγίτιδα βρίσκεται σε ευθεία γραμμή με την άνω κοίλη φλέβα και το δεξιό κόλπο ενώ η

θεραπεύονται με διουρητικά. Σχετίζονται με αύξηση του εξωκυττάριου όγκου, συνοδεύονται από αύξηση του βάρους και εξελίσσονται προοδευτικά. Είναι συνήθως αμφοτερόπλευρα και συμμετρικά, ανώδυνα, αφήνουν εντύπωμα στην πίεση και εντοπίζονται στην αρχή στα κάτω άκρα σε περιπατητικούς ασθενείς. Σε κατακεκλιμένους ασθενείς τα οιδήματα μπορεί να εντοπισθούν στην ιεροκοκκυγική περιοχή και το όσχεον. Ένα οιδηματώδες κάτω άκρο με το οίδημα μέχρι τη μέση της γαστροκνημίας, μπορεί και να δηλώνει αύξηση του εξωκυττάριου όγκου >2L. Σε σοβαρής μορφής ΚΑ, χωρίς ειδική θεραπεία, τα οιδήματα είναι εκσεσημασμένα, γενικευμένα με ηπατική συμφόρηση, ασκίτι και πλευριτική συλλογή. Τα γενικευμένα οιδήματα χαρακτηρίζονται συνήθως από αντίσταση στα διουρητικά και χρειάζονται ειδικούς χειρισμούς.³¹

Σε ασθενείς με ΚΑ τα περιφερικά οιδήματα συνδέονται συνήθως με υψηλή πίεση δεξιού κόλπου, δευτερογενώς από αριστερή καρδιακή ανεπάρκεια. Κανονικά, η διαπίστωση οιδημάτων σχετίζεται και με διάταση σφαγιτίδων. Η διάταση στη σφαγιτίδα ενισχύει την ειδικότητα του σημείου ανεύρεσης οιδημάτων, για τη διάγνωση συμφόρησης σε ΚΑ. Μετά από θεραπεία οι ασθενείς δεν πρέπει να έχουν οιδήματα εκτός και αν τα οιδήματα δεν οφείλονται σε ΚΑ. Η ΚΑ πρέπει να διακριθεί από άλλες αιτίες που προκαλούν οίδημα όπως φλεβική θρόμβωση ή φλεβική ανεπάρκεια, υπολευκωματιναιμία, κατακράτηση νατρίου σε νεφρική δυσλειτουργία, αποτέλεσμα δράσης φαρμάκων (ανταγωνιστές ασβεστίου), και κίρρωση. Στην εικόνα 3 φαίνονται κάποια παραδείγματα με κλινικά σημεία συμφόρησης σε ασθενείς μας.

Εγκεφαλικά συμπτώματα όπως σύγχυση, διαταραχές προσανατολισμού, διαταραχές ύπνου και διάθεσης, μπορεί να παρατηρηθούν σε ασθενείς με προχωρημένη ΚΑ, ιδιαίτερα παρουσία υπονατριαιμίας. Τα συμπτώματα αυτά μπορεί να αποτελούν και την πρώτη εκδήλωση ΚΑ σε ηλικιωμένους ασθενείς.³²

Ο παράδοξος σφυγμός (Paradoxical pulse - Pulsus Paradoxus), αποτελεί υπέρβαση ενός φυσιολογικού φαινομένου, τουτέστιν ορίζεται σαν η υπερβολική πτώση (>10 mm) της αρτηριακής πίεσης κατά την εισπνοή. Εμφανίζεται κλασικά στον καρδιακό επιπωματισμό και περιστασιακά και σε άλλες ανωμαλίες περιοριστικού τύπου, σε σοβαρή ΚΑ, πνευμονική εμβολή και χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια (Πίνακας 8).¹⁸

Η φλεβοκομβική ταχυκαρδία είναι μη ειδικό σημείο που μπορεί να προκληθεί από αυξημένη συμπαθητική δραστηριότητα και υπάρχει συνήθως πάντοτε στην ΟΚΑ, εκτός και αν υπάρχει διαταραχή αγωγής ή αν ο ασθενής έπαιρνε αγωγή με δακτυλί-



ΕΙΚΟΝΑ 3. Κλινικά σημεία συμφόρησης σε ασθενείς με ΚΑ

ΠΙΝΑΚΑΣ 8. Αιτίες παράδοξου σφυγμού

Σοβαρή συμφορητική ΚΑ
Σοβαρό πνευμονικό εμφύσημα
Σοβαρό άσθμα
Πνευμονική εμβολή
Καρδιακός επιπωματισμός
Συμπίεστική περικαρδίτις

τιδα, β-αποκλειστή ή αμιοδαρόνη. Κάποιοι ασθενείς έχουν κολλική μαρμαρυγή (συνήθως με γρήγορη κοιλιακή ανταπόκριση) ή και κοιλιακές αρρυθμίες.

Η περιφερική αιμάτωση μπορεί να εκτιμηθεί από το χρόνο πλήρωσης των τριχοειδών και την αντίληψη του εξεταστή για τη θερμοκρασία του δέρματος (θερμό δέρμα ενδεικτικό επαρκούς αιμάτωσης, ψυχρό δέρμα ενδεικτικό φτωχής αιμάτωσης). Περιφερική αγγειοσύσπαση με ψυχρότητα, κυάνωση και ωχρότητα στα άκρα μπορεί επίσης να οφείλεται σε συμπαθητική διέγερση.

Οι ασθενείς με χρόνια ΚΑ, συχνά αναπτύσσουν δευτεροπαθή πνευμονική υπέρταση, η οποία μπορεί να συμβάλει στη δύσπνοια καθόσον οι πνευμονικές αντιστάσεις αυξάνονται με την άσκηση. Οι ασθενείς αυτοί μπορεί να παραπονούνται επίσης για οπισθοστερνικό πιεστικό άλγος, τυπικό στηθάγχης. Στην περίπτωση αυτή η αυξημένη τελοδιαστολική πίεση της δεξιάς κοιλίας οδηγεί σε δευτεροπαθή υπενδοκάρδια ισχαιμία της δεξιάς κοιλίας. Στα κλινικά ευρήματα της πνευμονικής υπέρτασης περιλαμβάνονται η αυξημένη ένταση του P2, φύσημα ανεπάρκειας πνευμονικής, παραστερνική ώση και ψηλαφητό λάκτισμα πνευμονικής στο δεύτερο αριστερό μεσοπλεύριο διάστημα.⁸

Με οπίσθια προσέγγιση του καθήμενου ασθενούς, μπορεί να εκτιμήσουμε την καρδιακή ώση. Η φυσιολογική καρδιακή ώση εμφανίζεται ενωρίς στη

συστολή με μια προς τα έξω κίνηση της καρδιάς (προς το θωρακικό τοίχωμα). Μια παρόμοια προς τα έξω κίνηση της καρδιάς αλλά εμφανιζόμενη κατά το τέλος της συστολής είναι παθολογική.³³

Σε διάταση ΑΚ η καρδιακή ώση είναι μετατεθειμένη προς τα πλάγια, εντοπιζόμενη πέραν της αριστερής μεσοκλειδικής γραμμής, έχει ευρεία και διάχυτη βάση (>3cm σε διάμετρο), μπορεί να ψηλαφηθεί σε δύο παρακείμενα μεσοπλεύρια διαστήματα, είναι πρώιμη γρήγορη και υπερδυναμική.

Η ιατρική εκπαίδευση και εξειδίκευση πρέπει να ενσωματώσει καλύτερα τη χρήση των κλινικών δεξιοτήτων και τεκμηριωμένων κλινικών εργαλείων για την αξιολόγηση, τη διάγνωση και τη διαχείριση της ΚΑ

Σε υπερτροφική ΑΚ χωρίς διάταση, η ώση της κορυφής είναι εντοπισμένη, μη μετατεθειμένη, καθυστερημένη και παρατεταμένη. Σε ανεύρυσμα και ψευδοανεύρυσμα ΑΚ η ώση της κορυφής είναι μετατεθειμένη και καθυστερημένη με περιστροφόμενη κίνηση (rocking motion). Αν η μέγιστη ένταση της καρδιακής ώσης εντοπίζεται στο επιγάστριο πρέπει να σκεφτούμε το εμφύσημα και τη διάταση δεξιάς κοιλίας (ΔΚ). Τέλος, μία ώση που δεν ψηλαφάται μπορεί να αντιστοιχεί σε φυσιολογική καρδιά, ή σε δυσλειτουργούσα ΑΚ με μικρό όγκο παλμού. Αδύνατη ώση βρίσκουμε επίσης σε πιθοειδή θώρακα και σε παχυσαρκία. Αν η ώση δεν ψηλαφάται και ο ασθενής είναι αιμοδυναμικά ασταθής, πρώτη διάγνωση στη σκέψη μας πρέπει να είναι ο καρδιακός επιπωματισμός. Οποσδήποτε βέβαια υπάρχει σημαντική επικάλυψη στις θέσεις εντόπισης της μέγιστης ώσης της κορυφής, σε καταστάσεις με υπερφόρτωση ΑΚ και ΔΚ. Γενικά η ώση σε καταστάσεις υπερφόρτωσης όγκου είναι διάχυτη, υπερδυναμική και γρήγορη, ενώ σε καταστάσεις υπερφόρτωσης πίεσης είναι εντοπισμένη και παρατεταμένη. Παθολογική ώση εντοπιζόμενη στο δεξιό άνω στερνικό χείλος (αορτική περιοχή), είναι ενδεικτική ανευρύσματος αορτής.³³

Η καρδιακή ακρόαση μπορεί να αποκαλύψει 3^ο ή/και 4^ο καρδιακό τόνο ενδεικτικούς διάτασης κοιλότητας ή ελαττωμένης ενδοτικότητας της ΑΚ, αντίστοιχα. Ο 3^ο καρδιακός τόνος (καλπασμός κοιλιακής πλήρωσης) είναι ενδεικτικός αυξημένης τελοδιαστολικής πίεσης ΑΚ και ελαττωμένου LVEF.

Παρόλο που αποτελούν σχετικά ασυνήθη ευρήματα ο 3^ο καρδιακός τόνος και η μετατεθειμένη καρδιακή ώση, αποτελούν καλούς δείκτες πρόβλεψης υποκείμενης δυσλειτουργίας ΑΚ και συστολικής ΚΑ¹¹. Ο 3^ο καρδιακός τόνος είναι πιο συχνός σε σοβαρή ΚΑ, συνδεδεμένος με φτωχή πρόγνωση, αλλά η συμφωνία μεταξύ δύο εξεταστών για την ακρόασή του (interobserver agreement), είναι χαμηλή. Ο ακριβής μηχανισμός παραγωγής του 3^{ου} καρδιακού τόνου παραμένει αμφιλεγόμενος, αλλά ο χρόνος παραγωγής του σχετίζεται με την αλλαγή της ταχύτητας ροής από μέγιστη στη φάση της ταχείας κοιλιακής πλήρωσης σε απότομα επιβραδυνόμενη. Ένας 3^ο τόνος από τη ΔΚ μπορεί να γίνει πιο έντονος κατά την εισπνοή. Ένας 3^ο τόνος σε ασθενή με ανεπάρκεια μιτροειδούς σηματοδοτεί σοβαρά ανεπαρκή ΑΚ. Ένας 3^ο τόνος, απαντά λιγότερο συχνά σε καταστάσεις με παχύ τοίχωμα και ελαττωμένη ενδοτικότητα ΑΚ, όπως για παράδειγμα σε υπερτροφία ΑΚ που υπάρχει σε καταστάσεις υπερφόρτωσης πίεσης, όπως στένωση αορτής και υπέρταση. Μπορεί να ακουστεί στην υπερτροφική αποφρακτική μυοκαρδιοπάθεια με φυσιολογική συστολική λειτουργία ΑΚ. Ένας 3^ο καρδιακός τόνος συνδέεται με αυξημένη πίεση Ακ (>20 mmHg), αυξημένη τελοδιαστολική πίεση ΑΚ (>15 mmHg), και αυξημένη συγκέντρωση BNP. Ένας 3^ο τόνος έχει χαμηλή ευαισθησία (περίπου 9%) αλλά υψηλή ειδικότητα (περίπου 99%) για στοιχειοθέτηση κλινικής διάγνωσης ΚΑ¹².

Ο περικαρδιακός ήχος της συμπιεστικής περικαρδίτιδας είναι παρόμοιος με τον 3^ο τόνο και σχετίζεται με αιφνίδια αναχαίτηση της κοιλιακής διατασιμότητας στην πρώιμη διαστολή. Έχει υψηλότερη συχνότητα από τον 3^ο τόνο, εμφανίζεται ελαφρώς ενωρίτερα στη διαστολή, μπορεί να μεταβάλλεται με την αναπνοή και ακούεται σε πιο ευρεία βάση¹⁷.

Ο 4^ο καρδιακός τόνος πιστεύεται ότι παράγεται μέσα στην κοιλία σαν αποτέλεσμα βίαιης κολπικής συστολής με προώθηση αίματος σε μια κοιλία με περιορισμένη διατασιμότητα, όπως σε υπερτροφία και ίνωση. Δεν ακροάται σε νεαρά υγιή άτομα ούτε και σε κολπική μαρμαρυγή. Συχνές παθολογικές καταστάσεις όπου μπορεί να γίνει ακουστός 4^ο τόνος είναι η στένωση αορτής, η αρτηριακή υπέρταση, η υπερτροφική αποφρακτική μυοκαρδιοπάθεια, η στένωση πνευμονικής και η ισχαιμική καρδιοπάθεια.

Έντονος 4^ο τόνος μπορεί να ακουστεί στην οξεία ανεπάρκεια μιτροειδούς (με ρήξη τενοντίων χορδών) ή ανεπάρκεια πρόσφατης έναρξης (ο αριστερός κόλπος δεν έχει διαταθεί ακόμη). Σε χρόνια ανεπάρκεια μιτροειδούς, όπως από ρευματικό πυρετό, ο αριστερός κόλπος είναι διατεταμένος, διατηρεί ακόμη την ιδιότητα περαιτέρω διάτασης και γενικά παράγει λιγότερο βίαια συστολή. Στις περιπτώσεις αυτές δεν παράγεται 4^ο τόνος.^{8,17}

Ένας 4^{ος} τόνος μπορεί να προέρχεται από τη ΔΚ. Στην περίπτωση αυτή αυξάνεται σε ένταση με την εισπνοή, συνοδεύεται συχνά από μεγάλο κύμα α στον σφαγιτιδικό σφυγμό και ακούεται καλύτερα κατά μήκος του αριστερού στερνικού χείλους παρά στην κορυφή, όπου συνήθως ακούεται ο προερχόμενος από την ΑΚ, 4^{ος} τόνος. Σε ασθενείς με στένωση αορτής ηλικίας <40 ετών, η παρουσία 4^{ου} τόνου είναι ενδεικτική σημαντικής απόφραξης. Παρομοίως, η παρουσία 4ου τόνου από τη ΔΚ σε συνδυασμό με στένωση πνευμονικής σηματοδοτεί σοβαρού βαθμού στένωση.

Ακρόαση φυσημάτων

Ένα συστολικό φύσημα στον οπίσθιο θώρακα μπορεί να οφείλεται σε στένωση ισθμού αορτής, διαχωρισμό αορτής, σύνδρομο πρόσθιας γνωχίνιας μιτροειδούς (με κατευθυνόμενο προς τα πίσω το jet της μιτροειδικής ανεπάρκειας) και σε περιφερική στένωση πνευμονικής.

Ένα συστολικό φύσημα οφειλόμενο σε ανεπάρκεια μιτροειδούς (MR) ή τριγλώχινας μπορεί να είναι ακουστό ακόμα και απουσία πρωτογενούς βαλβιδικής βλάβης. Είναι συνήθως λειτουργικό φύσημα ανεπάρκειας, οφειλόμενο σε διάταση του μιτροειδικού ή του τριγλωχινικού δακτυλίου, που συνοδεύουν τη διάταση της αντίστοιχης κοιλίας. Η χρόνια MR, σε ασθενείς με ΚΑ προκαλεί υπερφόρτωση όγκου με επιπρόσθετη αναδιαμόρφωση και επιδείνωσή της. Μέτρια μέχρι και σοβαρή MR, παρατηρείται σε ποσοστό 40-50% των ασθενών με ΟΚΑ και συστολική δυσλειτουργία και συνδέεται με κακή πρόγνωση¹².

Το φύσημα της ανεπάρκειας της αορτής (AR) ακούεται σχετικά πιο δύσκολα και μπορεί να είναι κλινικά «σιωπηλό». Ακούεται καλύτερα με τον ασθενή καθιστό σκύβοντας προς τα εμπρός και σε φάση κατακράτησης της αναπνοής στο τέλος της εκπνοής. Θέτουμε την υποψία για AR όταν διαπιστώσουμε ευρεία πίεση σφυγμού (wide pulse pressure), ιδιαίτερα σε νεαρούς ή μέσης ηλικίας ασθενείς. Το φύσημα της AR είναι τυπικά πρώιμο διαστολικό (ακούεται αμέσως μετά το δεύτερο τόνο) και με χαρακτήρα decrescendo, με προοδευτικά ελαττούμενη δηλαδή ένταση¹⁷.

Η σοβαρή AR, ειδικά αν είναι οξεία, μπορεί να συνοδεύεται από αρκετά αυξημένη τελοδιαστολική πίεση ΑΚ. Η πίεση αυτή ελαχιστοποιεί την κλίση πίεσης μεταξύ αορτής και ΑΚ στη διαστολή, και το φύσημα ως εκ τούτου σταματά να ακούγεται γρήγορα, αφού επέρχεται γρήγορα η εξίσωση των πιέσεων. Στην ήπια AR, η τελοδιαστολική πίεση της ΑΚ παραμένει φυσιολογική και η κλίση πίεσης διατηρείται

στο μεγαλύτερο μέρος της διαστολής, οπότε και το φύσημα διατηρείται για μεγαλύτερο διάστημα. Σε σοβαρή χρόνια AR, υπάρχει συνήθως ευρεία πίεση σφυγμού και ακούεται και συστολικό φύσημα εξωθήσεως που κορυφώνεται σε ένταση πρώιμα, λόγω αυξημένης αορτικής ροής. Το φύσημα της AR ακούεται καλύτερα κατά μήκος του αριστερού στερνικού χείλους. Η κλινική τριάδα με υπέρταση, θωρακικό πόνο και διαστολικό φύσημα AR ακουστό καλύτερα κατά μήκος του δεξιού στερνικού χείλους, είναι ενδεικτικό εγγύς αορτικού διαχωρισμού¹⁹.

Συννοσηρότητες περιλαμβανομένης της χρόνιας αποφρακτικής πνευμονοπάθειας, της χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας και του σακχαρώδους διαβήτη, υπάρχουν συχνά στους συνήθως ηλικιωμένους ασθενείς με ΚΑ. Οι ασθενείς με χρόνια πνευμονικά νοσήματα και ΚΑ, συνήθως έχουν ευρήματα και από τις δυο παθήσεις και δυσκολεύουν τη διάγνωση. Εύκολη κόπωση μπορεί να οφείλεται σε έλλειψη κινητικότητας, σε sleep apnea και κατάθλιψη³⁴.

Αρχικός εργαστηριακός έλεγχος

Αρκετές εργαστηριακές εξετάσεις προτείνονται από τις «ESC guidelines» στα πλαίσια του διαγνωστικού ελέγχου ρουτίνας σε ασθενείς με υποψία ΚΑ. Ο εργαστηριακός έλεγχος μπορεί να αποκαλύψει την αιτία πρόκλησης ή απορρύθμισης της ΚΑ³⁵. Ο άμεσος εργαστηριακός έλεγχος ασθενών με ΟΚΑ πρέπει να περιλαμβάνει πλήρη αιματολογικό έλεγχο, ηλεκτρολύτες, ηπατικό έλεγχο, έλεγχο νεφρικής λειτουργίας, σάκχαρο, TSH, τροπονίνη, BNP, αέρια αίματος και ανάλυση ούρων (πίνακας 9).

ΠΙΝΑΚΑΣ 9. Εργαστηριακός έλεγχος σε ΚΑ

Γενική εξέταση αίματος	TSH
Ηλεκτρολύτες	Τροπονίνη
Έλεγχος ηπατ. λειτουργίας	BNP
Έλεγχος νεφρ. λειτουργίας	Αέρια αίματος
Σάκχαρο ορού	Ανάλυση ούρων

Συμπληρωματικός εργαστηριακός έλεγχος μπορεί να γίνει ανάλογα με την κρίση του εξεταστού για έλεγχο άλλων αιτιών ή ταυτοποίηση νοσηροτήτων που απαιτούν επιπρόσθετη παρέμβαση. Από τη γενική εξέταση αίματος μπορεί να διαπιστωθεί αναιμία ή να βρεθούν στοιχεία λοίμωξης που τυχόν ευθύνεται για την απορρύθμιση.

Η αναιμία, αποτελεί ανεξάρτητο προγνωστικό δείκτη για νοσοκομειακή θνητότητα σε συμπτωματικούς ασθενείς με σοβαρή ΚΑ, συνδεδεμένη και με αυξημένο μετανοσοκομειακό κίνδυνο³⁴.

Οι ηλεκτρολύτες ορού, η ουρία και η κρεατινίνη

μπορεί να αποκαλύψουν υποκείμενη νεφρική δυσλειτουργία. Υπονατριαιμία, υπερκαλιαιμία, υποκαλιαιμία και νεφρική δυσλειτουργία είναι συχνά ευρήματα και σημαντικά για τον αρχικό χειρισμό και την πρόγνωση. Η υπονατριαιμία γενικά είναι ενδεικτική σοβαρής ΚΑ, αν και ορισμένες φορές μπορεί να είναι αποτέλεσμα έντονης διούρησης. Υπονατριαιμία εμφανίζεται σε ποσοστό περίπου 25% των ασθενών με ΟΚΑ και συχνά παραμένει αδιόρθωτη κατά τη διάρκεια της νοσηλείας. Το νάτριο της εισόδου αποτελεί ανεξάρτητο δείκτη αυξημένης παραμονής στο νοσοκομείο και θνητότητας μετά την έξοδο³⁴.

Το σάκχαρο νηστείας χρειάζεται για τον έλεγχο συνυπάρχοντος διαβήτη, όπως και ο έλεγχος νεφρικής λειτουργίας, γιατί νεφρική δυσλειτουργία μπορεί να είναι αίτιο και αποτέλεσμα απορρύθμισης της ΚΑ. Η νεφρική δυσλειτουργία, αποτελεί δυσοίωνα εύρημα τόσο στην οξεία όσο και στη χρόνια ΚΑ. Η αύξηση της ουρίας μπορεί να αντανάκλα συμφόρηση με κατακράτηση υγρών, όπως επίσης καρδιακή και νεφρική δυσλειτουργία, ενώ η αύξηση της κρεατινίνης είναι πιο ειδική για μεταβολές στο GFR. Η δυσανάλογη αύξηση της ουρίας σε σχέση με την κρεατινίνη, έτσι ώστε η μεταξύ τους σχέση να είναι > 20/1, ή η αύξηση της ουρίας >10% της τιμής της κρεατινίνης, της τελευταίας εκφραζόμενης σε mmol/L, μπορεί να αντανάκλα αφυδάτωση³⁵.

Ο έλεγχος ηπατικής λειτουργίας, μπορεί να επηρεασθεί από την ηπατική συμφόρηση. Σε μια μελέτη η αύξηση των τρανσαμινασών σε τιμή 2 φορές μεγαλύτερη της φυσιολογικής ήταν η μόνη σταθερή παράμετρος από τον αρχικό εργαστηριακό έλεγχο που πρόσφερε διαγνωστική αξία στο ιστορικό και την κλινική εξέταση.

Οι καρδιακοί βιοδείκτες, συνδεόμενοι με μυοκαρδιακή βλάβη, όπως η τροπονίνη I και T, είναι σπουδαίοι προγνωστικοί δείκτες σε ασθενείς με ΟΚΑ και πρέπει να ελέγχονται πάντα σε υποψία οξέος στεφανιαίου συνδρόμου ή σε ασθενείς που αναζητείται εκτίμηση διαστρωμάτωσης κινδύνου. Οι σύγχρονες κατευθυντήριες οδηγίες, προτείνουν την εκλεκτική χρήση βιοδεικτών σε συνδυασμό με αναίμακτες και αιματηρές τεχνικές, όπου χρειάζεται, για την αρχική εκτίμηση του ασθενούς με ΚΑ³⁶.

Τα νατριουρητικά πεπτιδία (BNP και NT-proBNP) είναι νευροορμόνες που εκκρίνονται ειδικά από τις καρδιακές κοιλότητες, ιδιαίτερα τις κοιλίες, σε απόπτωση υπερφόρτωσης με όγκο ή πίεση. Οι συγκεντρώσεις των παραπάνω πεπτιδίων αυξάνονται στο πλάσμα σε ασθενείς με δυσλειτουργία ΑΚ. Η μέτρησή τους αποτελεί ένδειξη class I με επίπεδο απόδειξης A, σύμφωνα με τις οδηγίες ACC/AHA guidelines, και class IIa με επίπεδο απόδειξης C, σύμφωνα με τις οδηγίες ESC, όταν η διάγνωση της ΚΑ ευρίσκεται υπό διερεύνηση. Η παραμονή αυξημένων επιπέδων

των ως άνω πεπτιδίων μετά θεραπεία, προοιωνίζουν κακή πρόγνωση. Αρκετές μελέτες συμπεραίνουν ότι τα επίπεδα BNP και N-T pro-BNP μπορεί να αποκλείσουν δραστικά τη διάγνωση της ΚΑ, λόγω της υψηλής αρνητικής προγνωστικής τους αξίας³⁷.

Δεν υπάρχει αναγνωρισμένη οριστική cut-off τιμή που να επισφραγίζει τη διάγνωση της ΚΑ. Περιορισμένα δεδομένα υποστηρίζουν ότι η μεταβολή των επιπέδων BNP και η τελική τιμή πριν την έξοδο, έχουν τη μεγαλύτερη προγνωστική αξία. Μια ελάττωση 30-50% της τιμής BNP από την αρχική τιμή εισαγωγής του ασθενούς μέχρι την τιμή εξόδου από το Νοσοκομείο, είναι ενδεικτική καλής πρόγνωσης και ελαττωμένης πιθανότητας επανανοσηλείας. Οι περισσότεροι ασθενείς που προσέρχονται με δύσπνοια λόγω ΚΑ έχουν τιμή BNP >400 pg/mL, έτσι ώστε τιμή BNP <100 pg/mL έχει πολύ υψηλή αρνητική προγνωστική αξία, για απόδοση της δύσπνοιας σε ΚΑ. Σε επίπεδα μεταξύ 100 και 400 pg/mL, οι τιμές του BNP δεν είναι και τόσο ευαίσθητες ή ειδικές για διάγνωση ή αποκλεισμό ΚΑ. Τα επίπεδα BNP είναι χρήσιμα στη διαφορική διάγνωση της ΚΑ με συστολική δυσλειτουργία και της ΚΑ με διατηρημένη συστολική λειτουργία από άλλες αιτίες δύσπνοιας³⁷.

Υπάρχουν σημαντικοί περιορισμοί στη χρήση των πεπτιδίων BNP και NT-proBNP στη διάγνωση της ΚΑ. Η κολπική μαρμαρυγή (AF) συνδυάζεται με υψηλές τιμές BNP, απουσία ΚΑ. Άλλες διαγνώσεις όπως πνευμονική εμβολή, πνευμονική υπέρταση και δεξιά ΚΑ, πρέπει να είναι υπόψη, σε ασθενείς με υψηλές τιμές BNP και NT-proBNP. Οι τιμές BNP αυξάνονται με την ηλικία και ευρίσκονται υψηλότερες σε γυναίκες και Αφρικανούς. Οι τιμές επίσης των BNP και NT-proBNP στο πλάσμα, τείνουν να είναι αυξημένες σε νεφρική ανεπάρκεια και διάφορες άλλες μη καρδιακές οντότητες (πίνακας 10).

ΠΙΝΑΚΑΣ 10. Αιτίες που αυξάνουν τα επίπεδα BNP

Καρδιακές	Μη Καρδιακές
Καρδιακή ανεπάρκεια	Οξεία Πνευμονική εμβολή
Συστολική δυσλειτουργία	Πνευμονική υπέρταση
Διαστολική δυσλειτουργία	Πνευμονική καρδιά
Στεφανιαία νόσος	Αναιμία
Υπέρταση με υπερτροφία ΑΚ	Νεφρική ανεπάρκεια
Βαλβιδοπάθειες	Σηπτικό shock
Κολπική μαρμαρυγή	Υπερθυρεοειδισμός

Η χρησιμότητα των NP περιορίζεται εν μέρει και από το γεγονός ότι η παραγωγή και απελευθέρωσή τους στην κυκλοφορία ακολουθούν τις οξείες μεταβολές των αιμοδυναμικών παραμέτρων. Παρόλα αυτά, υποστηρίζεται ότι τα επίπεδα BNP και NT-proBNP προσθέτουν μεγαλύτερη διαγνωστική αξία στο ιστορικό και την κλινική εξέταση, παρά οποιαδήποτε άλλη εργαστηριακή εξέταση (ΗΚΓ, Α/α θώρακος και

εξετάσεις αίματος).

Η εκτίμηση των τιμών BNP πρέπει να γίνεται σε συνδυασμό με τις κλινικές πληροφορίες, καθώς συνδυασμό με τις κλινικές πληροφορίες, καθώς αποτελούν συμπληρωματικό διαγνωστικό εργαλείο που είτε ενισχύουν είτε θέτουν από μόνα τους την υπόνοια για υποκείμενη ΚΑ, αλλά δεν πρέπει να χρησιμοποιούνται ποτέ σαν μοναδικό κριτήριο για τη διάγνωση ΚΑ³⁸.

Ηλεκτροκαρδιογράφημα (ΗΚΓ)

Το ΗΚΓ είναι μια από τις πιο χρήσιμες εξετάσεις σε ασθενή με ΚΑ και προτείνεται σαν διαγνωστική εξέταση πρώτης γραμμής από τις κατευθυντήριες οδηγίες. Ένα ΗΚΓ πρέπει να γίνεται οπωσδήποτε σε όλους τους ασθενείς με υποψία ΚΑ στο τμήμα επειγόντων περιστατικών. Προσφέρει διαγνωστικές και προγνωστικές πληροφορίες και βοηθά επίσης στην καθοδήγηση της θεραπείας. Οι περισσότεροι ασθενείς με ΚΑ από συστολική δυσλειτουργία, έχουν σημαντικές ανωμαλίες στο ΗΚΓ. Ένα φυσιολογικό ΗΚΓ, καθιστά απίθανη τη διάγνωση της ΚΑ από συστολική δυσλειτουργία (98% αρνητική προγνωστική αξία), σε οξεία εμφάνιση συμπτωμάτων. Σε ασθενείς με μη οξεία εμφάνιση συμπτωμάτων, (non-acute presentation), ένα φυσιολογικό ΗΚΓ έχει κάπως χαμηλότερη αρνητική προγνωστική αξία, αφήνοντας μια πιθανότητα για ΚΑ περίπου 10–14%³⁹.

ΗΚΓκά ευρήματα συμβατά με οξύ στεφανιαίο σύνδρομο πρέπει να αναζητούνται πρώτα. Το ΗΚΓ είναι ιδιαίτερα χρήσιμο για ταυτοποίηση στοιχείων αποδεικτικών οξέος ή παλαιού εμφράγματος ή οξείας ισχαιμίας. Το ΗΚΓ μπορεί ακόμα να δείξει στοιχεία υπερτροφίας ΑΚ ή κύματα Q (ενδεικτικά ουλής-απώλειας βίωσιμου μυοκαρδίου), δίνοντας έτσι και την αιτία της ΚΑ. Η ισχαιμία μπορεί να προκαλέσει δύσπνοια, παρόμοια με αυτή που εμφανίζεται στην ΚΑ, ενώ ταυτόχρονα μπορεί να προκαλέσει de novo ΚΑ ή και να απορρυθμίσει μια προϋπάρχουσα χρόνια ΚΑ.

Το ΗΚΓ είναι χρήσιμο στην ταυτοποίηση και άλλων αιτιών δύσπνοιας σε ασθενείς με υποψία ΚΑ. Διαταραχές ρυθμού, όπως κ-Κ αποκλεισμοί, κολπική μαρμαρυγή, κολπικός πτερυγισμός, κοιλιακές έκτακτες συστολές και κοιλιακή ταχυκαρδία, πρέπει πάντα να αναζητούνται στη διάγνωση για άμεση θεραπεία. Η καρδιακή συχνότητα και ο ρυθμός επηρεάζουν σημαντικά τις ανάγκες του μυοκαρδίου σε οξυγόνο, την καρδιακή παροχή και τη στεφανιαία αιμάτωση. Τόσο η ταχυκαρδία όσο και η βραδυκαρδία, ελαττώνουν την καρδιακή παροχή και μπορεί να προκαλέσουν απορρύθμιση ή επιδείνωση ΚΑ⁴⁰.

Η κολπική μαρμαρυγή βρίσκεται σε ποσοστό

περίπου 20-30% σε ασθενείς με ΚΑ και αν έχει γρήγορη κοιλιακή ανταπόκριση μπορεί να προκαλέσει ΟΚΑ, θεωρούμενη ιδιαίτερα καταστρεπτική σε ασθενείς με διαστολική ΚΑ, γιατί αυτοί οι ασθενείς στηρίζονται στην κολπική συστολή σαν μηχανικό υποβοήθημα για ενίσχυση του όγκου παλμού. Επιπρόσθετα, η γρήγορη συχνότητα, ελαττώνει το χρόνο της διαστολικής πλήρωσης, επηρεάζοντας ακόμα περισσότερο τη διαστολική λειτουργία.

Εμμένουσες κοιλιακές και κολπικές αρρυθμίες σε ασθενείς που νοσηλεύονται για ΟΚΑ, συνδυάζονται με αυξημένο κίνδυνο για αιφνίδιο καρδιακό θάνατο (ΑΚΘ). Εμμένουσα κοιλιακή ταχυκαρδία αποτελεί ανεξάρτητο δείκτη κινδύνου για ΑΚΘ σε ασθενείς με ΚΑ και καθοδηγεί για εμφύτευση ICD. Παράγοντες που προδιαθέτουν για αρρυθμίες, όπως ηλεκτρολυτικές διαταραχές, φάρμακα με προαρρυθμική δράση, και δακτυλίτιδα πρέπει να αναζητούνται και να αφαιρούνται ή να διορθώνεται η δοσολογία τους, όταν χρειάζονται.

Διαταραχές αγωγής είναι συχνές σε ασθενείς με ΚΑ και είναι σημαντικό να λαμβάνονται υπόψη για τη θεραπεία. Ένα παρατεταμένο QRS (>120ms), συνήθως συνδέεται με διακοιλιακό μηχανικό δυσυγχρονισμό, που οδηγεί σε επιδείνωση της κοιλιακής λειτουργίας. Βρίσκεται κατά προσέγγιση σε ποσοστό 40% των ασθενών με ελαττωμένη συστολική λειτουργία που νοσηλεύονται για επιδείνωση ΚΑ και συνδέεται με κακή πρόγνωση. Η θεραπεία καρδιακού επανασυγχρονισμού, φάνηκε ότι βελτιώνει την καρδιακή παροχή χωρίς να αυξάνει την κατανάλωση

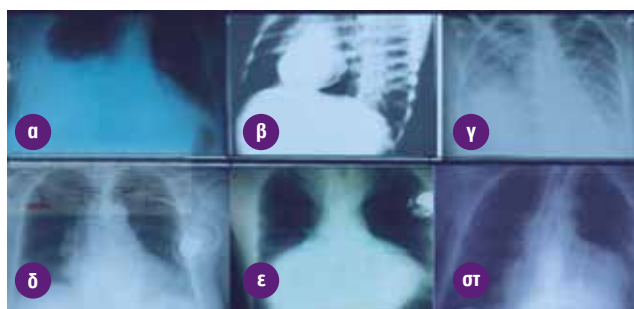
ΠΙΝΑΚΑΣ 11. Κύριες ΗΚΓκές ανωμαλίες σε ΚΑ

ΑΝΩΜΑΛΙΑ	ΑΙΤΙΑ
Φλεβοκομβική Ταχυκαρδία	Απορρύθμιση ΚΑ, αναιμία, πυρετός, Υπερθυρεοειδισμός
Φλεβοκομβική Βραδυκαρδία	Β-αποκλειστές, αμιοδαρόνη δακτυλίτιδα, βεραπαμίλη, τιλαζέμ, υποθυρεοειδισμός, νόσος φλεβοκόμβου
Κολπική ταχυκαρδία-πτερυγισμός/μαρμαρυγή	Υπερθυρεοειδισμός, Λοίμωξη, Μπροειδοπάθεια Απορρύθμιση ΚΑ, Έμφραγμα
Κοιλιακές αρρυθμίες	Ισχαιμία, Έμφραγμα, Μυοκαρδίτις, Μυοκαρδιοπάθεια, Υποκαλιαιμία, Υπομαγνησαιμία, Δακτυλιδισμός
Ισχαιμία Μυοκαρδίου Έμφραγμα	Στεφανιαία νόσος
Κύματα Q	Έμφραγμα, Υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια, LBBB, Προδιέγερση
Υπερτροφία ΑΚ	Υπέρταση, Στένωση αορτής, Υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια
Κ-Κ αποκλεισμός	Έμφραγμα, τοξικότητα φαρμάκων, Μυοκαρδίτις, Σαρκοειδωση, Μυοκαρδιοπάθεια, Lyme disease
Χαμηλά Δυναμικά QRS	Παχυσαρκία, Εμφύσημα, Περικαρδίτιδα, Αμυλοειδωση
QRS >120 ms και LBBB	Ηλεκτρικός και μηχανικός δυσυγχρονισμός

ενέργειας σε ασθενείς με LBBB και ΚΑ και μπορεί επίσης να βελτιώσει το λειτουργικό στάδιο ΚΑ και τις νοσηλείες, ελαττώνοντας παράλληλα και τη θνητότητα. Σε ασθενείς με βηματοδότη ή ICD, η συσκευή χρειάζεται έλεγχο για εκτίμηση του υποκείμενου ρυθμού, της κατάστασης της λειτουργίας της και του ορθού προγραμματισμού της.⁴⁰

Αν και το ΗΚΓ φαίνεται ότι είναι λιγότερο ευαίσθητο για τη διάγνωση της ΚΑ από ότι το BNP ή το NT-pro-BNP, μπορεί να αποκαλύψει ευρήματα που καταδεικνύουν την αιτία της ΚΑ (έμφραγμα), ή που προκάλεσαν την απορρύθμισή της (κολπική μαρμαρυγή). Οι πιο συχνές ΗΚΓκές ανωμαλίες που βρίσκονται στο ΗΚΓ σε ΚΑ φαίνονται στον πίνακα 11.

ΠΙΝΑΚΑΣ 12. Ευρήματα στην Α/α θώρακος σε ΚΑ. Τροποποιημένο από Chest 2002		
	SENSITIVITY (%)	SPECIFICITY (%)
Cardiomegaly	63.6	70.5
Cephalisation	19.6	92.6
Vascular prominent hilum	16.8	71.6
Hilar haziness	22.4	93.7
Peribronchial cuffing	16.8	95.8
Kerley B lines	23.4	95.8
Haziness of pulmonary vessels	17.8	97.9
Peripheral extension of pulmonary vessels	10.3	95.8
Interstitial oedema	29.0	92.6
Alveolar oedema	12.1	98.9
Right sided pleural effusion	11.2	90.5
Left sides pleural effusion	11.2	92.6
Bilateral pleural effusion	19.6	94.7
Radiological interpretation	53.3	86.3



ΕΙΚΟΝΑ 4. Α/α θώρακος στην ΚΑ.

α) Πλευρική συλλογή, β) Συμπιεστική περικαρδίτις (ασβεστωμένο περικάρδιο), γ) Πνευμονικό οίδημα, δ) Προβλήματα με πλεκτροδία βηματοδότη, ε) Μεγαλοκαρδία με αμφικολπική διάταση και φυσιολογικό μέγεθος κοιλιών, στ) Διπλό τόξο κορυφής ΑΚ (ψευδοανεύρυσμα)

Ακτινογραφία (Α/α) Θώρακος

Η Α/α θώρακος προτείνεται σαν πρώτης γραμμής διαγνωστική εξέταση στην ΚΑ, ιδιαίτερα στην εκτίμηση ασθενών με ΟΚΑ που προσέρχονται με δύσπνοια, όπου προκύπτει και θέμα διαφορικής διάγνωσης μεταξύ ΚΑ και πνευμονοπάθειας.

Η ακτινογραφική απεικόνιση του θώρακος παρέχει την ευκαιρία εκτίμησης της μεγαλοκαρδίας, της πνευμονικής συμφόρησης, της περικαρδιακής και πλευριτικής συλλογής και της παρουσίας χρόνιας πνευμονικής πάθησης ή λοίμωξης. Τα ευρήματα στην Α/α θώρακος που συνηγορούν για ΚΑ είναι η μεγαλοκαρδία (καρδιοθωρακικός δείκτης >50%), η κεφαλοποίηση της ροής των πνευμονικών αγγείων, οι γραμμές Kerley B και η πλευριτική συλλογή (πίνακας 12).²¹

Η μεγαλοκαρδία είναι συχνό εύρημα στην ΚΑ, αλλά η απουσία της δεν αποκλείει την ΚΑ. Αντίθετα, δεν αποτελεί συχνό εύρημα στην de novo ΟΚΑ και τη χρόνια ΚΑ με διατηρημένο EF (HFPEF). Ακόμα, η απουσία στην Α/α θώρακος των συμβατών για ΚΑ ευρημάτων (μεγαλοκαρδία, αγγειακή ανακατανομή και διάμεσο ή κυψελιδικό οίδημα), δεν αποκλείει υψηλή PCWP. Τα ακτινολογικά ευρήματα πνευμονικής συμφόρησης απουσιάζουν στο 50% των ασθενών με PCWP 16–29 mmHg και στο 40% των ασθενών με PCWP ≥30 mmHg.²⁵

Μια συστηματική ανασκόπηση εξέτασε τη χρησιμότητα της Α/α θώρακος στη διάγνωση δυσλειτουργίας ΑΚ και κατέληξε στο συμπέρασμα ότι η ανακατανομή της αιμάτωσης και η μεγαλοκαρδία ήταν οι πιο καλοί προγνωστικοί δείκτες για αυξημένο προφορτίο και ελαττωμένο EF, αντίστοιχα. Παρόλα αυτά, κανένα από τα δύο αυτά ευρήματα δεν επαρκούσε για οριστική διάγνωση ΚΑ. Σε μια πολυκεντρική μελέτη, το κυψελιδικό οίδημα, το διάμεσο οίδημα και η κεφαλοποίηση ροής, όλα είχαν ειδικότητα >90% για τη διάγνωση ΚΑ, αλλά από τα συνολικά ευρήματα, μόνο η μεγαλοκαρδία είχε ευαισθησία >50%. Η Α/α θώρακος μπορεί να ταυτοποιήσει πνευμονική αιτία δύσπνοιας (πνευμονία, πνευμοθώρακα, μάζα).²⁷

Στην εικόνα 4 είναι πολύ εμφανής η συνεισφορά της Α/α θώρακος στην ΚΑ. Καταδεικνύεται ότι μπορεί να θέσει όχι μόνο τη διάγνωση ή την υπόνοια ΚΑ, αλλά και σε κάποιες περιπτώσεις να καθορίσει την αιτιολογία της, αποκλείοντας παράλληλα από τη διαφορική διάγνωση, άλλες καταστάσεις.

Ηχοκαρδιογράφημα (ΗΧΚΓ)

Η ελαττούμενη προοδευτικά επιδεξιότητα των καρδι-

ολόγων στην κλινική εξέταση, η χαμηλή ευαισθησία και ειδικότητα των περισσότερων σημείων και η ευρεία interobserver variability στην αποκάλυψή τους, τονίζουν την ανάγκη της αντικειμενικής εκτίμησης της καρδιακής λειτουργίας.

Σε ασθενείς με συμπτώματα και σημεία ΚΑ, το ΗΧΚΓ καθορίζει κατά πόσο η καρδιακή λειτουργία και οι αιμοδυναμικές μετρήσεις είναι συμβατές με τη διάγνωση της ΚΑ και αν ναι, μπορεί να ταυτοποιήσει και την αιτία της¹.

Το ΗΧΚΓ, συμπεριλαμβανομένου του M-Mode, του 2D, του παλμικού, του συνεχούς, του έγχρωμου Doppler και του TDI (tissue Doppler imaging), είναι το πρώτο απεικονιστικό εργαλείο που χρησιμοποιούμε για την εκτίμηση της δομής και της λειτουργίας της καρδιάς σε ένα ασθενή με ΚΑ. Οι εφαρμογές του ΗΧΚΓ στη διάγνωση της ΚΑ φαίνονται στον παρακάτω πίνακα 13.⁴¹

Η εκτίμηση του μεγέθους των κόλπων και των κοιλιών είναι χρήσιμη στην ταυτοποίηση της αιτίας και της χρονιότητας της πάθησης. Για παράδειγμα, ασθενείς με διατατική μυοκαρδιοπάθεια, τυπικά έχουν διάταση και των κόλπων και των κοιλιών (διάταση και των 4 κοιλοτήτων), με ελαττωμένη συστολική λειτουργία της ΑΚ. Με το διδιάστατο ΗΧΚΓ μπορεί να εκτιμηθεί η πίεση του δεξιού κόλπου μέσω μέτρησης της διάμετρου και της σύμπτωσης (collapsibility index) της κάτω κοίλης φλέβας (ΚΚΦ)⁴².

Η πίεση του αριστερού κόλπου μπορεί να εκτιμηθεί μετά από παρατήρηση των διαστολικών γεγονό-

των με τη χρήση του Doppler και του TDI. Η σχέση E/e' βρέθηκε να συσχετίζεται καλά με την PCWP.

Η διάταση της ΑΚ στο ΗΧΚΓ (τελοδιαστολική διάμετρος ΑΚ >7.5cm, συνδέεται με πτωχή πρόγνωση σε ασθενείς με ΟΚΑ. Η σοβαρότητα της δυσλειτουργίας των βαλβίδων μπορεί να εκτιμηθεί επίσης. Παθήσεις του περικαρδίου όπως πάχυνση, ενδεικτική συμπιεστικής περικαρδίτιδας και διαπίστωση περικαρδιακού υγρού με ή χωρίς επωματισμό, μπορεί να αποκαλυφθούν επίσης με το ΗΧΚΓ⁴.

Το ΗΧΚΓ γενικά είναι η ευρύτερα χρησιμοποιούμενη διαγνωστική αναίμακτη τεχνική για την ταυτοποίηση της κοιλιακής δυσλειτουργίας και πρέπει οπωσδήποτε να γίνεται μετά την αρχική κλινική εκτίμηση για την επιβεβαίωση της διάγνωσης της ΚΑ. Τμηματικές διαταραχές κινητικότητας ιδιαίτερα σε περιοχή που αντιστοιχεί σε κάποια συγκεκριμένη κατανομή στεφανιαίου αγγείου, είναι ενδεικτική στεφανιαίας νόσου, αλλά τμηματικές υποκινησίες μπορεί επίσης να εμφανισθούν σε ασθενείς με διατατατική μυοκαρδιοπάθεια⁴.

Μια πληροφορία που είναι απαραίτητη μαζί με τη διάγνωση της ΚΑ είναι αν είναι με ελαττωμένο ή διατηρημένο EF. Ένα ελαττωμένο EF σε συστολική ΚΑ, είναι ισχυρός προγνωστικός δείκτης αυξημένης θνητότητας. Περίπου 40-50% των ασθενών με ΚΑ έχουν διαστολική δυσλειτουργία με διατηρημένο EF. Οι ασθενείς αυτοί είναι συνήθως γυναίκες, μεγάλης ηλικίας με υπέρταση, κολπική μαρμαρυγή και υπερτροφία ΑΚ, χωρίς ιστορικό στεφανιαίας νόσου²⁰.

Το EF της ΑΚ μπορεί να εκτιμηθεί οπτικά, μια εκτίμηση βέβαια περιοριζόμενη από υποκειμενικότητα και επίπεδο εμπειρίας του εξεταστή ή και με ποσοτικοποίηση του, μέσω πιο αντικειμενικής μεθόδου όπως η πλανιμέτρηση σε διδιάστατη απεικόνιση. Η διάγνωση της διαστολικής ΚΑ, γίνεται μέσω τεχνικών που αποκαλύπτουν και το είδος της, όπως τύπου παράτασης χάλασης ή περιοριστικής φυσιολογίας.

Ο ΗΧΚΓκός μορφοτροπέας (Echocardiographic probe), αποτελεί ακόμα δυναμικά χρήσιμο εργαλείο για την εκτίμηση της πνευμονικής συμφόρησης μέσω ηχοκαρδιογραφικής εξέτασης των πνευμόνων.

Χρήσιμη εφαρμογή του ΗΧΚΓ είναι η εκτίμηση της αιμοδυναμικής κατάστασης, αναίμακτα. Παράμετροι στο TDI όπως η σχέση της πρώιμης διαμπτροειδικής ταχύτητας ροής στο Doppler προς την πρώιμη ταχύτητα του μιτροειδικού δακτυλίου στο TDI, βρέθηκε να σχετίζεται καλά με τις πιέσεις πλήρωσης της ΑΚ. Η PCWP μπορεί να υπολογισθεί από τη σχέση E/Ea ή E/e'.

Μια σχέση E/e' >15 είναι ενδεικτική PCWP >15 mm Hg, όταν το e' αποτελεί τη μέση τιμή των πρώιμων διαστολικών ταχυτήτων του μέσου και πλάγιου μιτροειδικού δακτυλίου.⁴¹

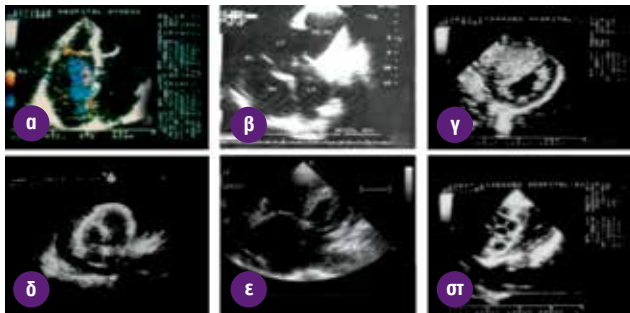
ΠΙΝΑΚΑΣ 13. Ηχοκαρδιογραφικές εφαρμογές σε ΚΑ

Βοηθά στη διάγνωση της ΟΚΑ
Ελέγχονται: Όγκοι, πιέσεις και λειτουργικότητα κόλπων, κοιλιών Πάχος τοιχωμάτων Λειτουργικότητα Βαλβίδων Περικάρδιο
Καθορίζει την αιτία της ΚΑ
Στεφανιαία νόσος Υπέρταση Μη ισχαιμική αιτιολογία <ul style="list-style-type: none"> • Περιοριστική μυοκαρδιοπάθεια • Υπερτροφική Μυοκαρδιοπάθεια
Ταξινόμηση ΚΑ
Δεξιά ΚΑ Αριστερή ΚΑ Ελαττωμένο ή διατηρημένο EF
Εκτίμηση του βαθμού της συμφόρησης
Αιμοδυναμική εκτίμηση
Διοισοφάγιο ΗΧΚΓ
Καθοδηγεί τη θεραπεία
Εκτίμηση της πρόγνωσης

Η Πνευμονική υπέρταση είναι συχνά παρούσα σε ασθενείς με ΚΑ τόσο με επηρεασμένο όσο και διατηρημένο ΕΦ. Με το Doppler ΗΧΚΓ εκτιμάται η συστολική πίεση της πνευμονικής αρτηρίας μέσω ανεπαρκούς τριγλώχινας. Η καρδιακή παροχή μπορεί να υπολογισθεί από το παλμικό Doppler λαμβανόμενο από το χώρο εξόδου της ΑΚ.

Το Διοισοφάγειο ΗΧΚΓ προτείνεται σε ασθενείς με ανεπαρκή τεχνικά διαθωρακική απεικόνιση, σε ασθενείς με σύμπλοκες βαλβιδοπάθειες και συγγενείς καρδιοπάθειες, σε υποψία ενδοκαρδίτιδας ή για αποκλεισμό θρόμβου στο ωτίο αριστερού κόλπου σε ασθενείς με κολπική μαρμαρυγή.

Το φορητό ΗΧΚΓ μπορεί να είναι χρήσιμο σε εξέταση ρουτίνας των προσερχομένων στο ιατρείο ασθενών με υποψία ΚΑ, ιδιαίτερα στο τμήμα επειγόντων και τις μονάδες εντατικής θεραπείας. Το ΗΧΚΓ εκτός από τη διάγνωση καθορίζει πολλές φορές και την αιτία της ΚΑ, μια διάγνωση που υποβοηθά σε ορθότερη και ασφαλέστερη διαχείριση του ασθενούς (εικ. 5).



ΕΙΚΟΝΑ 5. Η αξία του ΗΧΚΓ στη διάγνωση και τον καθορισμό της αιτίας της ΚΑ
α) Περιοριστικού τύπου Μυοκαρδιοπάθεια, β) Ψευδοανεύρυσμα ΑΚ, γ) Υπερτροφική Μυοκαρδιοπάθεια, δ) Καρδιακός επιπωμασμός, ε) Πνευμονική, Εμβολή, στ) Εχινόκοκκος ΔΚ

Συμπέρασμα

Η ΚΑ είναι ένα συχνό κλινικό σύνδρομο που προκαλείται από αδυναμία της καρδιάς να πληρωθεί στη διαστολή ή να εξωθήσει το αίμα στη συστολή. Οι αιτίες που προκαλούν ΚΑ είναι πολλές, συμπεριλαμβανομένης της στεφανιαίας νόσου, της υπέρτασης και των βαλβιδοπαθειών. Τα κύρια συμπτώματα της ΚΑ είναι η δύσπνοια και η εύκολη κόπωση που μπορεί να εμφανισθούν σε ηρεμία σε σοβαρές περιπτώσεις ή μόνο σε κόπωση σε πιο ήπιες μορφές.

Σε ένα ασθενή που προσέρχεται στο τμήμα επειγόντων με δύσπνοια, η λήψη του ιστορικού και μια καλή κλινική εξέταση αποτελούν τα πρώτα βήματα του εξεταστή. Ακολουθεί ένα ΗΚΓ, μια Α/α θώρακος

και ένα ΗΧΚΓ, αν είναι διαθέσιμο στο εφημερείο, κρίνεται απαραίτητο. Παράλληλα αποστέλλεται ο απαραίτητος βιοχημικός έλεγχος μαζί με αέρια αίματος και BNP.

Με το ιστορικό και την κλινική εξέταση στις περισσότερες περιπτώσεις έχουμε όχι μόνο τη διάγνωση αλλά και τη σοβαρότητα και την πρόγνωση της, γνωρίζοντας και τις συνυπάρχουσες νοσηρότητες. Έτσι, με τις γνώσεις αυτές, ο θεράπων γιατρός, καθορίζει μια δραστική και ασφαλή θεραπεία αποφασίζοντας ταυτόχρονα και την ανάγκη ή μη νοσηλείας του ασθενούς.

Ένα και μοναδικό βασικό μειονέκτημα μπορεί να ενέχει η κλινική εξέταση. Είναι το μειονέκτημα της περιορισμένης ικανότητας και εμπειρίας του εξεταστού. Ένα μεγάλο μέρος από τη χαρά που παίρνουμε εμείς οι γιατροί είναι η σταδιακή και συνεχής συσσώρευση γνώσεων που αυξάνουν την αυτοπεποίθηση και την ικανοποίηση με την επερχόμενη λόγω αυτών επιτυχία στη διάγνωση. Με την κλινική εξέταση στο κρεβάτι του ασθενούς, έχουμε περισσότερες από το 80% των πληροφοριών για την επισφράγιση της διάγνωσης της ΚΑ. Η επισκόπηση, η ψηλάφηση και η ακρόαση κατά την κλινική εξέταση, εκτός από το ουσιαστικό όφελος της διάγνωσης, αποτελούν ίσως το πιο ισχυρό μέσο για να πεισθεί ο ασθενής και το περιβάλλον του ότι ο γιατρός «νοιιάζεται» για τον ασθενή του. Αυτό το αίσθημα εμπιστοσύνης είναι που ενδυναμώνει και το γιατρό, παρά τις δύσκολες και κουραστικές ώρες που περνάει.

Η ιατρική εκπαίδευση έχει υποστεί αρκετές αλλαγές τις τελευταίες δεκαετίες, υποκινούμενες, είτε και επιβαλλόμενες κατά ένα μεγάλο μέρος, από την εξέλιξη της τεχνολογίας. Η εκπαίδευση στηρίζεται ή εμπειριέται κατά ένα μεγάλο μέρος της την εκμάθηση της μοντέρνας τεχνολογίας, κυρίως του ΗΧΚΓ αλλά και άλλων σύγχρονων διαγνωστικών τεχνικών υπαγόμενων στην Πυρηνική καρδιολογία (Σπινθηρογράφημα) ή την Ακτινολογία (Μαγνητική τομογραφία). Με την ολοένα επιταχυνόμενη μεταστροφή της εκπαίδευσης, λιγότερη έμφαση και ενδιαφέρον εστιάζεται στην κλινική εξέταση τόσο σε επίπεδο πρακτικής εξάσκησης και εφαρμογής όσο και σε επίπεδο γραπτής απόδοσης των συστάσεων για την τεχνική της διάγνωσης. Έτσι, για παράδειγμα, σε ένα παλιό βιβλίο Καρδιολογίας (1970) στο κεφάλαιο της διάγνωσης ΚΑ, αφιερώνεται για την κλινική εξέταση χώρος-όγκος που αντιστοιχεί στο 60% του συνολικού όγκου του κεφαλαίου της διάγνωσης, ενώ σε ένα μοντέρνο σύγγραμμα Καρδιολογίας, αφιερώνεται στο ίδιο κεφάλαιο για το ίδιο θέμα, χώρος μόνο 6.6%. Ανάλογο ακριβώς μικρό ποσοστό αφιερώνεται για την κλινική εξέταση στο κεφάλαιο της διάγνωσης, σε σύγχρονες κατευθυντήριες οδηγίες

(ESC HF- Guidelines 2012). Αυτό άραγε είναι ένα δείγμα ότι η κλινική εξέταση πνέει τα λοίσθια, είναι δηλαδή υπό εξαφάνιση; Κανείς σοβαρός καρδιολόγος δεν μπορεί να ισχυρισθεί αυτό. Είναι αλήθεια ότι σήμερα με την εξέλιξη τη τεχνολογίας, διαθέτουμε άμεσα σύγχρονες τεχνικές που μας υποβοηθούν σε γρήγορη και εκ του ασφαλούς διάγνωση. Εάν τις χρησιμοποιήσουμε όμως κατάλληλα θα ενισχύσουν ακόμα περισσότερο την κλινική εξέταση αφού μπορούμε να ελέγξουμε μέσω αυτών την ορθότητα της κλινικής μας κρίσης. Αλλά δεν είναι μόνο αυτό. Για να φτάσει κανείς στη σωστή διάγνωση δεν πρέπει να κάνει όλες τις εξετάσεις. Η γνώση και η σκέψη του γιατρού μαζί με μια καλή κλινική εξέταση είναι αυτά που θα καθοδηγούν για περαιτέρω έλεγχο. Η προσπάθεια μας λοιπόν πρέπει να είναι συνεχής για βελτίωση της κλινικής εξέτασης, στην πιο κρίσιμη ίσως στιγμή της ιστορίας της. Με την προσπάθεια θα διατηρήσουμε και θα επαναποκτήσουμε ότι χάθηκε από την απόσυρση των παλαιών κλινικών δασκάλων μας. Οι καρδιολόγοι με ιδιαίτερο ενδιαφέρον στην ΚΑ, ίσως αποτελούν τον τελευταίο φραγμό πριν την τελειωτική συντριβή της κλινικής εξέτασης. Εμείς θα την προστατεύσουμε και θα την ενισχύσουμε, παραδίδοντας στις νεότερες γενιές την σταθερή, τη θεμελιώδη βάση της διάγνωσης, που θα μπορεί να τον βοηθήσει στην άσκηση του λειτουργήματος του. Η ιατρική εκπαίδευση και εξειδίκευση πρέπει να ενσωματώσει καλύτερα τη χρήση των κλινικών δεξιοτήτων και τεκμηριωμένων κλινικών εργαλείων για την αξιολόγηση, τη διάγνωση και τη διαχείριση της ΚΑ.

Βιβλιογραφία

- ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012. *European Heart Journal* (2012) 33, 1787–1847.
- Borlaug BA, Paulus WJ. Heart failure with preserved ejection fraction: pathophysiology, diagnosis, and treatment. *Eur Heart J* 2011;32:670–679.
- Matthew E Harinstein, James D Flaherty, et al. The early post-discharge period syndromes: emergency department through Clinical assessment of acute heart failure. *Heart* 2011 97: 1607-1618.
- Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, et al. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008. *Eur Heart J* 2008;29:2388e442.
- Mueller C, Frana B, Rodriguez D, et al. Emergency diagnosis of congestive heart failure: impact of signs and symptoms. *Can J Cardiol* 2005;21:921–4.
- M. Georghiade, E.Braunwald. A proposed model for initial assessment and management of acute heart failure syndromes. *JAMA* 2011;305 (16): 1702-1703.
- Flaherty JD, Bax JJ, De Luca L, et al. Acute heart failure syndromes in patients with coronary artery disease early assessment and treatment. *J Am Coll Cardiol* 2009;53:254e63.
- J. Murphy, M. Lloyd. *Mayo clinic Cardiology*, Third edition, Mayo Clinic Scientific press ©2007 by Mayo Foundation for Medical Education and Research, USA. Chapter; *Cardiovascular examination*: 3-27.
- Nohria A, Tsang SW, Fang JC, et al. Clinical assessment identifies hemodynamic profiles that predict outcomes in patients admitted with heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:1797–1804.
- Gheorghiade M, Follath F, Ponikowski P, et al. Assessing and grading congestion in acute heart failure. *Eur J Heart Fail* 2010;12:423-433.
- Drazner MH, Hellkamp AS, Leier CV, et al. Value of Clinician Assessment of Hemodynamics in Advanced Heart Failure: the ESCAPE Trial. *Circ Heart Fail* 2008;1:170–177.
- Kelder JC, Cramer MJ, van Wijngaarden J, et al. The diagnostic value of physical examination and additional testing in primary care patients with suspected heart failure. *Circulation* 2011;124:2865–2873.
- Drazner MH, Rame JE, Stevenson LW, Dries DL. Prognostic importance of elevated jugular venous pressure and a third heart sound in patients with heart failure. *N Engl J Med* 2001;345:574–581.
- Jambrik Z, Monti S, Coppola V, et al. Usefulness of ultrasound lung comets as a nonradiologic sign of extravascular lung water. *Am J Cardiol* 2004;93:1265–1270.
- Cheuk-Man Yu, Li Wang, Elaine Chau, et al. Intrathoracic Impedance Monitoring in Patients With Heart Failure. Correlation With Fluid Status and Feasibility of Early Warning. *Preceding Hospitalization. Circulation*. 2005;112:841-848.
- N. Kakouros, C. Kapatsolos, K. Stathopoulos, D. Panaousis, F. Vovolis, S.kakouros. Pacemaker lead impedance monitoring in heart failure patients. *Eur Congress..2014*
- Davie AP, Francis CM, Caruana L, et al. Assessing diagnosis in heart failure: which features are any use? *QJM* 1997;90:335–9.
- Schmitt BP, Kushner MS, Weiner SL. The diagnostic usefulness of the history of the patient with dyspnea. *J Gen Intern Med* 1986;1:386–3.
- McMurray JJ, Clinical practice. Systolic heart failure. *N Engl J Med* 2010;362: 228–238.
- Paulus WJ, Tschope C, Sanderson JE, et al. How to diagnose diastolic heart failure: a consensus statement on the diagnosis of heart failure with normal left ventricular ejection fraction by the Heart Failure and echocardiography Associations of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2007;28:2539–2550.
- Greg S. Martin, E. Wesley Ely, Frank E. Carroll and Gordon R. Bernard. Findings on the Portable Chest Radiograph Correlate With Fluid Balance in Critically Ill Patients *Chest* 2002;122:2087-2095
- Vinayak AG, Levitt J, Gehlbach B, et al. Usefulness of the external jugular vein examination in detecting abnormal central venous pressure in critically ill patients. *Arch Intern Med* 2006;166:2132–2137.
- Ewy GA. The abdominojugular test: technique and hemodynamic correlates. *Ann Intern Med* 1988;109:456–60.

24. Sochowski RA, Dubbin JD, Naqvi SZ. Clinical and hemodynamic assessment of the hepatojugular reflux. *Am J Cardiol* 1990; 66:1002–1006.
25. Chakko S, Woska D, Martinez H, et al. Clinical, radiographic, and hemodynamic correlations in chronic congestive heart failure: conflicting results may lead to inappropriate care. *Am J Med.* 1991; 90:353–359.
26. Drazner MH, Rame JE, Dries DL. Third heart sound and elevated jugular venous pressure as markers of the subsequent development of heart failure in patients with asymptomatic left ventricular failure. *Am J Med.* 2003;114:431–437
27. Thomas JT, Kelly RF, Thomas SJ, et al. Utility of history, physical examination, electrocardiogram, and chest radiograph for differentiating normal from decreased systolic function in patients with heart failure. *Am J Med* 2002;112:437–445.
28. Sinisalo J, Rapola J, Rossinen J, Kupari M. Simplifying the estimation of jugular venous pressure. *Am J Cardiol* 2007;100:1779–81
29. Drazner MH, Rame JE, Stevenson LW, Dries DL. Prognostic importance of elevated jugular venous pressure and a third heart sound in patients with heart failure. *N Engl J Med* 2001;345:574–81.
30. Economides E, Stevenson LW. The jugular veins: knowing enough to look. *Am Heart J* 1998;136:6–9.
31. McGee SR. Physical examination of venous pressure: a critical review. *Am Heart J.* 1998;136:10–18.
32. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008. *European Heart Journal*, 29, 2388-2442, 2008.
33. Eilen SD, Crawford MH, O'Rourke RA. Accuracy of precordial palpation for detecting increased left ventricular volume. *Ann Intern Med* 1983;99:628–30.
34. Wang CS, FitzGerald JM, Schulzer M, et al. Does this dyspneic patient in the emergency department have congestive heart failure? *JAMA* 2005;294:1944–56.
35. Mulrow CD, Lucey CR, Farnett LE. Discriminating causes of dyspnea through clinical examination. *J Gen Intern Med* 1993;8:383–2.
36. Maisel A, Mueller C, Adams K Jr, et al. State of the art: using natriuretic peptide levels in clinical practice. *Eur J Heart Fail* 2008;10:824–839.
37. Kelder JC, Cowie MR, McDonagh TA, et al. Quantifying the added value of BNP in suspected heart failure in general practice: an individual patient data meta-analysis. *Heart* 2011;97: 959–963.
38. Ewald B, Ewald D, Thakkinstian A, Attia J. Meta-analysis of B type natriuretic peptide and N-terminal pro B natriuretic peptide in the diagnosis of clinical heart failure and population screening for left ventricular systolic dysfunction. *Intern Med J* 2008;38:101–113.
39. Madias JE. Why recording of an electrocardiogram should be required in every inpatient and outpatient encounter of patients with heart failure. *Pacing Clin Electrophysiol* 2011;34:963–967.
40. Davie AP, Francis CM, Love MP, et al. Value of the electrocardiogram in identifying heart failure due to left ventricular systolic dysfunction. *BMJ* 1996;312:222.
41. Nagueh SF, Bhatt R, Vivo RP, et al. Echocardiographic evaluation of hemodynamics in patients with decompensated systolic heart failure. *Circ Cardiovasc Imaging* 2011;4:220–227.
42. Kircher BJ, Himelman RB, Schiller NB. Noninvasive estimation of right atrial pressure from the inspiratory collapse of the inferior vena cava. *Am J Cardiol* 1990;66:493–496.