

Όξεία ανεπάρκεια της δεξιάς κοιλίας. Μέρος Ι: έκτιμηση και αντιμετώπιση.

Αϊκατερίνη Θ. Φουντουλάκη

Καρδιολόγος-Έντατικολόγος, Επιμελήτρια Α' ΕΣΥ, Υπεύθυνη Μονάδας Έμφραγμάτων Καρδιολογικού Τμήματος, Γ.Ν. Έλευσίνας "Θριάσιο"

Πέγκυ Μ. Κωστάκου

Καρδιολόγος, Επιστημονική Συνεργάτις, Γ.Ν. Έλευσίνας "Θριάσιο"

Ιωάννης Ε. Ρόδης

Επιμελητής Αίμοδυναμικού Έργαστηρίου Καρδιολογικού Τμήματος, Γ.Ν. Έλευσίνας "Θριάσιο"

Νικόλαος Θ. Κουρής

Καρδιολόγος, Διευθυντής ΕΣΥ, Υπεύθυνος Έργαστηρίου Κλασικής και Δυναμικής Υπερηχογραφίας Καρδιολογικού Τμήματος, Γ.Ν. Έλευσίνας "Θριάσιο"

Χριστόφορος Δ. Όλυμπιος

Συντονιστής Διευθυντής Καρδιολογικού Τμήματος Γ.Ν. Έλευσίνας "Θριάσιο"

Εισαγωγή

Η ανεπάρκεια της δεξιάς κοιλίας (ΔΚ) παρέμεινε για πολλά χρόνια λιγότερο μελετημένη από εκείνη της αριστερής κοιλίας (ΑΚ), καθώς αποτελεί ένα έτερογενές κλινικό σύνδρομο αποδιδόμενο σε ποικίλες αιτιολογίες, που χρήζουν εξατομικευμένης αντιμετώπισης. Ο έπιπολασμός της όξείας ανεπάρκειας της ΔΚ είναι δύσκολο να έκτιμηθεί, ώστόσο οί κύριες αιτίες της (ανεπάρκεια της ΑΚ, όξεία πνευμονική έμβολή, όξεία μυοκαρδιακή ίσχαμία) είναι συχνές.¹ Άνευρίσκεται σε ποσοστό 3-9% τών εισαγωγών στο νοσοκομείο με όξεία καρδιακή ανεπάρκεια, ενώ ή ένδο νοσοκομειακή θνητότητα τών άσθενών με όξεία ανεπάρκεια της ΔΚ κυμαίνεται από 5-17%.^{2,4} Η παρούσα άνασκόπηση συνοψίζει τά σύγχρονα δεδομένα σχετικά με τήν παθοφυσιολογία, τήν κλινική έκτιμηση και τήν αντιμετώπιση της ανεπάρκειας της ΔΚ.

Φυσιολογική ανατομία και φυσιολογία της δεξιάς κοιλίας

Η ανατομία της ΔΚ είναι μοναδική και περίπλοκη. Χωρίζεται σε τρείς περιοχές με διαφο-

ρετικά δομικά και λειτουργικά χαρακτηριστικά: τόν χώρο εισόδου (sinus), τόν σώμα με τόν δοκιδώδες μυοκάρδιο και τόν χώρο έξόδου (conus/infundibulum) με τόν λείο τοίχωμα. Η άπεικόνιση της ΔΚ με ένα σχήμα είναι έξαιρετικά δύσκολη, γεγονός που περιπλέκεται περισσότερο από τήν, συχνά άπρόβλεπτη, γεωμετρική και λειτουργική άναδιαμόρφωση της ΔΚ σε δεδομένες παθολογικές καταστάσεις.⁵

Η διάταξη τών μυϊκών δεσμίδων της ΔΚ διαφέρει από εκείνη της ΑΚ. Η ΔΚ διαθέτει δύο επίπεδα ίνων, ένα κυρίαρχο έπιμήγες και ένα λιγότερο σημαντικό άκτινικό και στερείται σπειροειδών/έλικοειδών ίνων. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα, ή σύσπασή της να γίνεται διαδοχικά από τή βάση προς τήν κορυφή, με διαφορά περί τά 25-50 ms. Ο όγκος της ΔΚ είναι μεγαλύτερος από εκείνον της ΑΚ και ως έκ τούτου, τόν κλάσμα έξώθησης της ΔΚ (45-60%) είναι μικρότερο από τόν κλάσμα έξώθησης της ΑΚ. Έπιπλέον, στόν φυσιολογικό ένήλικα ή μάζα της ΔΚ είναι περίπου μόνο τόν 1/6 της μάζας της ΑΚ, με λεπτά τοιχώματα πάχους 2-5 mm. Η ΔΚ φυσιολογικά συνδέεται σε σειρά με τήν άριστερή. Έπί άπουσίας shunt ή σημαντικής

Πίνακας 1. Αίτια ανεπάρκειας ΔΚ

Τύπος ανεπάρκειας	Αίτια
Αύξηση προφόρτιου	Άνεπάρκεια τριγλώχινας
	Μεσοκοιλιακή επίκοινωνία
	Άνεπάρκεια πνευμονικής
	Ανώμαλη πνευμονική φλεβική επιστροφή
Αύξηση μεταφόρτιου	Πνευμονική υπέρταση
	Όξεία πνευμονική έμβολη
	Άπόφραξη χώρου εξόδου της ΔΚ
	Στένωση πνευμονικής βαλβίδας
Μείωση συσταλτικότητας	Έμφραγμα ΔΚ
	Άρρυθμία
	Μυοκαρδιοπάθεια
	Σήψη
Άλλα/ Μεικτά	Συγγενείς καρδιοπάθειες

βαλβιδικής ανεπάρκειας, ό όγκος παλμού της ΔΚ είναι ίδιος με εκείνον της ΑΚ, αλλά με περίπου τó 25% του έργου, λόγω της χαμηλής αντίστασης του πνευμονικού άγγειακού δικτύου.^{5,6}

Η συστολική έλαστικότητα της ΔΚ είναι μικρότερη από εκείνη της ΑΚ και ώς εκ τούτου ή ΔΚ είναι πολύ πιό ευαίσθητη στις αύξήσεις του μεταφορτίου. Η ΔΚ προσαρμόζεται καλύτερα από την ΑΚ σε καταστάσεις υπερχόρτωσης όγκου χάρη στη μεγαλύτερη ένδοτικότητα της. Ωστόσο, ή ένδοτικότητα αυτή την καθιστά πιό έπιρρεπή στη συμπίεση, με άποτέλεσμα σημαντική μείωση της διαστολικής πλήρωσης όταν αυξάνονται οι ένδοθωρακικές πιέσεις.⁷

Η ΔΚ είναι πιό άνθεκτική από την ΑΚ στην ίσχαμία, καθώς έχει μικρότερη μυοκαρδιακή μάζα, χαμηλότερες συνθήκες φόρτισης και ή αίματική ροή στην δεξιά στεφανιαία άρτηρία λαμβάνει χώρα τόσο στη συστολή όσο και στη διαστολή.⁵

Η άλληλοεξάρτηση των δύο κοιλιών είναι στενή σε συστολή και διαστολή και άνατομικά καθορίζεται από τó μεσοκοιλιακό διάφραγμα (ΜΚΔ), τó περικάρδιο και την συνέχεια των μυο-

καρδιακών ίνων μεταξύ άριστερης και δεξιάς κοιλίας. Οι ύψηλότερες πιέσεις της ΑΚ μεταδίδονται στη ΔΚ μέσω του ΜΚΔ. Αυτή ή διαφορά πίεσης ή διαδιαφραγματική κλίση (transseptal gradient, TSG), είναι παρούσα σε συστολή και διαστολή και ευθύνεται για τή φυσιολογική κύρτωση (bulge) του ΜΚΔ από άριστερά προς τὰ δεξιά.⁸ Μέσω των μηχανισμών άλληλεξάρτησης 4-10% της συστολικής λειτουργίας της ΑΚ εξαρτάται από τή ΔΚ, ενώ πολύ μεγαλύτερο ποσοτό (20-40%) της συστολικής λειτουργίας της ΔΚ εξαρτάται από την ΑΚ αύξημένων πιέσεων.^{9,10}

Παθοφυσιολογία της όξείας ανεπάρκειας της δεξιάς κοιλίας

Η όξεία ανεπάρκεια της ΔΚ άποτελεί ένα ταχέως έξελισσόμενο σύνδρομο με συστηματική συμφόρηση, ώς άποτέλεσμα διαταραχής της πλήρωσης της ΔΚ ή/και έλάττωσης της παροχής της. Συνήθως σχετίζεται με αύξημένο μεταφόρτιο ή προφόρτιο και έπακόλουθη διάταση της κοιλότητας και ανεπάρκεια της τριγλώχινας βαλβίδας.⁸ Τὰ αίτια ανεπάρκειας της ΔΚ συνοψίζονται στόν Πίνακα 1.

Ἡ ΔΚ διαθέτει, ὅπως καὶ ἡ ΑΚ, τὴν ικανότητα νὰ προσαρμόζει τὴ συστολική της λειτουργία γιὰ τὴ διατήρηση τῆς κοιλιοαρτηριακῆς σύζευξης. Κατὰ τὴν ὀξεῖα ἀπόκριση στὴν αὐξησὴ τῆς πνευμονικῆς ἀρτηριακῆς πίεσης, ἡ ΔΚ ἐφαρμόζει τὸν νόμο τοῦ Starling γιὰ τὴν προσαρμογὴ τῶν διαστάσεων της καὶ τὴ διατήρηση τῆς παροχῆς της.¹ Ἡ ἀνεπαρκῆς συστολικὴ λειτουργικὴ προσαρμογὴ περιορίζει τὴν καρδιακὴ παροχὴ καὶ καταλήγει σὲ συστηματικὴ ὑπόταση ἕως καρδιογενῆ καταπληξία. Ἀπὸ τὴν ἄλλη μεριά, ἡ διάταση καὶ ἡ διαστολικὴ δυσλειτουργία ὀδηγοῦν σὲ συστηματικὴ συμφόρηση. Ὄταν ἡ ΔΚ διατείνεται καὶ τὸ ΜΚΔ παρεκτοπίζεται πρὸς τὰ ἀριστερά, ἐμφανίζεται ἀσυγχρονισμὸς μεταξὺ τῶν δύο κοιλιῶν, δηλαδή ἡ ΔΚ ἐξωθεῖ ἀκόμη αἷμα, ἐνῶ ἡ ΑΚ πληροῦται ἤδη μὲ αἷμα. Σὲ αὐτὴ τὴ φάση, ἡ πλήρωση τῆς ΑΚ εἶναι ἐλλιπὴς μὲ ἐπακόλουθη ὑπόταση καὶ μεταβολὴ τῶν συστολικῶν κοιλιακῶν ἀλληλεπιδράσεων. Ἐπιπλέον, ἡ ὀξεῖα διάταση τῆς ΔΚ ὀδηγεῖ σὲ αὐξησὴ τοῦ περικαρδιακοῦ περιορισμοῦ, πὸν μὲ τὴ σειρὰ του ἔχει ὡς ἀποτέλεσμα τὴ μείωσιν τῆς διάτασης καὶ τοῦ προφόρτιου τῆς ΑΚ καὶ τὴν ἐλάττωσιν τοῦ ὄγκου παλμοῦ.^{11,12}

Ἡ φλεβικὴ συμφόρηση καὶ ἡ αὐξημένη κεντρικὴ φλεβικὴ πίεση ὀδηγοῦν σὲ ἔκπτωση τῆς νεφρικῆς, ἡπατικῆς καὶ ἐντερικῆς λειτουργίας, γεγονότα πὸν ἀποτελοῦν σημαντικοὺς δείκτες πτωχῆς πρόγνωσης σὲ ἀσθενεῖς μὲ ὀξεῖα ἀνεπάρκεια τῆς ΔΚ.^{13,14}

Κλινικὴ ἐμφάνιση καὶ ἐκτίμηση

Ἡ κλινικὴ ἐμφάνιση τῆς ὀξεῖας ἀνεπάρκειας τῆς ΔΚ ἐξαρτᾶται ἀπὸ τὸ ὑποκείμενο αἷτιο καὶ τὴν παρουσία συννοσηροτήτων καὶ μπορεῖ νὰ περιλαμβάνει ὑπόξυγοναμία, σημεῖα συστηματικῆς συμφόρησης (διάταση σφαγιτιδίων, θετικὸ ἡπατοσφαγιτιδικὸ σημεῖο, περιφερικὰ οἰδήματα, πνευμονικὴ συλλογὴ, ἀσκίτης), σημεῖα δυσλειτουργίας τῆς ΔΚ (τρίτος καρδιακὸς τόνος, συστολικὸ φύσημα ἀνεπάρκειας τῆς τριγλώχινος, παράδοξος σφυγμὸς), σημεῖα συνυπάρχουσας δυσλειτουργίας τῆς ΑΚ καὶ σημεῖα χαμηλῆς καρδιακῆς παροχῆς (ὑπόταση, ταχυκαρδία, ψυχρὰ ἄκρα, ὀλιγουρία, σύγχυση).⁸

Ἡ κλινικὴ ἐκτίμηση ἐπικεντρώνεται στὴν

ἐκτίμηση τῆς ὀξύτητας τῆς κλινικῆς κατάστασης καὶ τὴν ἀναγνώριση τῆς αἰτιολογίας. Ἰδιαίτερα ἀναζητοῦνται αἷτια, πὸν χρειάζονται εἰδικὴ ἐπεΐγουσα θεραπεία, ὅπως λ.χ ἡ πνευμονικὴ ἐμβολή. Ἡ λήψη ἱστορικοῦ καὶ ἡ κλινικὴ ἐξέταση συμπληρώνονται ἀπὸ τὰ ἑξῆς:

Ἡλεκτροκαρδιογράφημα. Οἱ ἠλεκτροκαρδιογραφικὲς μεταβολὲς ἐξαρτῶνται ἀπὸ τὴν αἰτία τῆς ἀνεπάρκειας τῆς ΔΚ καὶ μπορεῖ νὰ περιλαμβάνουν σημεῖα χρόνιας διάτασης ἢ strain τῆς ΔΚ, πνευμονικὰ P, δεξιὸ ἄξονα ἢ σημεῖα ὀξέος ἐμφράγματος τῆς ΔΚ.⁶

Ἀκτινογραφία θώρακος. Μπορεῖ νὰ ἀπεικονίζονται διάταση τοῦ δεξιοῦ κόλπου, διάταση τῆς ΔΚ καὶ αὐξησὴ τοῦ καρδιοθωρακικοῦ δείκτη, ἐνῶ ἀναζητοῦνται καὶ πιθανὰ αἷτια ὀξείας ἀνεπάρκειας τῆς ΔΚ (ἀτελεκτασία, ἐνδοβρογχικὴ διασωλήνωση, πνευμοθώρακος, πλευριτικὴ συλλογὴ, ARDS κ.ἄ). Τυπικὰ, στὴν ὀξεῖα δεξιὰ καρδιακὴ ἀνεπάρκεια τὰ πνευμονικὰ πεδία φαίνονται καθαρὰ.⁸

Ἐργαστηριακὰ εὐρήματα. Ὁ τυπικὸς ἔλεγχος περιλαμβάνει γενικὴ αἷματος, οὐρία, κρεατινίνη, ἠλεκτρολύτες, σάκχαρο, ἡπατικά ἔνζυμα, γαλακτικὸ ὀξύ, D-dimers ἐπὶ ὑποψίας πνευμονικῆς ἐμβολῆς, τροπονίνη καὶ BNP. Δὲν ὑπάρχουν βιοδείκτες εἰδικοὶ γιὰ τὴν ἀνεπάρκεια τῆς ΔΚ. Ὡς ἐκ τούτου, ἡ κλινικὴ χρησιμότητα τῆς μέτρησης τῆς τροπονίνης καὶ τοῦ BNP ἐξαρτᾶται ἀπὸ τὸ κλινικὸ πλαίσιο ἐντὸς τοῦ ὁποῖου ἐμφανίζεται ἡ ὀξεῖα ἀνεπάρκεια τῆς ΔΚ. Στὴν ἐπιβεβαιωμένη ὀξεῖα πνευμονικὴ ἐμβολὴ ἢ τροπονίνη καὶ τὸ BNP παρουσιάζουν ὑψηλὴ εὐαισθησία γιὰ τὴν πρόωμη ἀνίχνευση μυοκαρδιακῆς βλάβης καὶ ἀνεπάρκειας, ἀντίστοιχα, ἐνῶ στὴν δεξιὰ καρδιακὴ ἀνεπάρκεια ἀπὸ πνευμονικὴ ἀρτηριακὴ ὑπέρταση ἀποτελοῦν δείκτες πτωχῆς πρόγνωσης.¹

Ἡχοκαρδιογράφημα. Ἡ στοχευμένη παρακλίνια ἠχοκαρδιογραφικὴ μελέτη στὸ τμήμα ἐπειγόντων περιστατικῶν ἢ στὴν μονάδα ἐντατικῆς θεραπείας ἀποτελεῖ ἐξέταση πρώτης γραμμῆς γιὰ τὸν ἀποκλεισμὸ ἐξωτερικῶν αἰτίων ὀξείας ἀνεπάρκειας τῆς ΔΚ καὶ ἰδιαίτερα ἐκείνων πὸν χρειάζονται ἐπεΐγουσα θεραπεία (π.χ. ἐπιποματισμὸς), καθὼς καὶ γιὰ τὴν ἐκτίμηση τοῦ μεγέθους, τῆς λειτουργικότητας καὶ τοῦ φορτίου τῆς ΔΚ. Ἡ ἠχοκαρδιογραφικὴ ἐκτίμηση τῆς ΔΚ ἀποτελεῖ

άντικείμενο του δεύτερου μέρους της ανασκόπησης.

Αίμοδυναμική παρακολούθηση. Αν και η ήχοκαρδιογραφία τα τελευταία χρόνια τείνει να αντικαταστήσει τον καθετηριασμό της πνευμονικής αρτηρίας, η αίμοδυναμική παρακολούθηση έχει θέση σε κλινικές περιπτώσεις διαγνωστικά δυσερμήνευτες ή θεραπευτικά άνθεκτικές, καθώς παρέχει συνεχή και ακριβή πληροφόρηση για τις πιέσεις του δεξιού και του αριστερού κόλπου, την καρδιακή παροχή και τις πνευμονικές αγγειακές αντιστάσεις.¹ Χαμηλή κεντρική φλεβική πίεση (ΚΦΠ) καθιστά άπιθανη την καρδιογενή καταπληξία από ανεπάρκεια της ΔΚ. Ύψηλη ΚΦΠ υποδηλώνει φλεβική συμφόρηση και συμμετέχει στη μείωση της παροχής στα ζωτικά όργανα. Αύξηση της πίεσης της πνευμονικής αρτηρίας και μείωση της ΚΦΠ μπορεί να δηλώνει βελτίωση της καρδιακής παροχής, ενώ μείωση της πίεσης της πνευμονικής αρτηρίας και αύξηση της ΚΦΠ είναι ένδεικτικά πολύ χαμηλής καρδιακής παροχής.⁸ Η κυματομορφή των πιέσεων της πνευμονικής αρτηρίας και της ΔΚ δίνει πολύτιμες πληροφορίες σε ασθενείς με ανεπάρκεια της ΔΚ και μπορεί να εκτιμηθεί από το monitor παρακολούθησης.¹⁵ Φυσιολογικά η τελοδιαστολική πίεση της ΔΚ είναι χαμηλή και αναγνωρίζεται η διαφορά με την πνευμονική αρτηρία. Στη σοβαρή δυσλειτουργία της ΔΚ, οι διαστολικές πιέσεις ΔΚ και πνευμονικής αρτηρίας εξισώνονται και η κυματομορφή της πίεσης γίνεται ήμιτονοειδής. Ο καθετήρας της πνευμονικής αρτηρίας θα πρέπει να παραμένει στη θέση του το ελάχιστο απαραίτητο χρονικό διάστημα.

Θεραπευτική αντιμετώπιση

• Βελτιστοποίηση της πλήρωσης της ΔΚ

Η παραδοσιακά διαδεδομένη άποψη ότι η ανεπαρκής ΔΚ χρειάζεται επιθετική φόρτιση όγκου δεν είναι ακριβής. Η υπερπλήρωση διατείνει τον τριγωνοκινικό δακτύλιο, αυξάνει την ανεπάρκεια της τριγλώχινας, επιδεινώνει την συμφόρηση των οργάνων, έπηρεάζει την πλήρωση της ΑΚ και τελικά μειώνει την καρδιακή παροχή. Από την άλλη πλευρά, η υποπλήρωση τοποθετεί την ΔΚ σε δυσμενή θέση στην καμπύλη Frank-Starling. Η εκτίμηση της κατάστασης όγκου της ΔΚ περιπλέκεται περισσότερο από την άνευρε-

ση ίκανοποιητικών τιμών ΚΦΠ (>10 mmHg) με ήχοκαρδιογραφική εικόνα διάτασης της ΔΚ. Μία τεχνική, που βοηθά στην πρόβλεψη της ανταπόκρισης της δυσλειτουργούσας ΔΚ στον όγκο, είναι η χορήγηση 250-500 ml κρυσταλλοειδούς διαλύματος υπό στενή παρακολούθηση. Συνέχιση της χορήγησης όγκου ένδεικνυται, εάν υπάρχει μέτρια αύξηση της ΚΦΠ (κατά 2-5 mmHg με διατήρηση <20 mmHg) με σημαντική βελτίωση της συστηματικής παροχής (καρδιακή παροχή, μέση αρτηριακή πίεση, κλινικά σημεία). Όταν αυξάνεται η ΚΦΠ, χωρίς βελτίωση της παροχής, τότε η χορήγηση επιπλέον όγκου είναι επιβλαβής. Η παθητική ανύψωση των κάτω άκρων αποτελεί μία εναλλακτική μέθοδο εκτίμησης της κατάστασης όγκου της ΔΚ.^{8,16,17}

Σε ασθενείς με ανεπάρκεια της ΔΚ, σημεία συμφόρησης και διατηρημένη αρτηριακή πίεση, η χορήγηση διουρητικών είναι συχνά η πρώτη θεραπευτική επιλογή, η οποία, μέσω ανακατανομής του όγκου στο φλεβικό σύστημα, οδηγεί σε ταχεία κλινική βελτίωση.¹

• Αίμοδυναμική σταθεροποίηση

Η επείγουσα αίμοδυναμική σταθεροποίηση απαιτεί ταχεία διόρθωση της συστηματικής υπότασης με αγγειοσυσπαστικά ή/και ινότροπα, προς βελτίωση της κλίσης πίεσης δια του ΜΚΔ και της αϊμάτωσης της ΔΚ. Κατά κύριο λόγο για την αποκατάσταση της αρτηριακής πίεσης χρησιμοποιείται η νοραδρεναλίνη, η οποία βελτιώνει την συστολική κοιλιακή αλληλεπίδραση και την στεφανιαία αϊμάτωση, χωρίς να μεταβάλλει τις πνευμονικές αγγειακές αντιστάσεις. Τα διαθέσιμα δεδομένα για την βαζοπρεσίνη στην όξεια ανεπάρκεια της ΔΚ είναι ανεπαρκή. Η δοβουταμίνη, ή λεβοσιμενδάνη και οι αναστολείς της φωσφοδιεστεράσης III βελτιώνουν τη συσταλτικότητα και αυξάνουν την καρδιακή παροχή. Καθώς το πνευμονικό αγγειακό δίκτυο στερείται υποδοχέων της φωσφοδιεστεράσης III, οι αναστολείς της φωσφοδιεστεράσης III ασκούν τη θετική ινότροπη δράση τους στη ΔΚ χωρίς τις δυσμενείς επιδράσεις στις πνευμονικές αγγειακές αντιστάσεις. Όπως η δοβουταμίνη, έτσι και οι αναστολείς της φωσφοδιεστεράσης III μπορεί να επιδεινώσουν την αρτηριακή υπόταση, όποτε θα πρέπει να συνδυάζονται με νοραδρεναλίνη. Η λεβοσιμενδάνη

ή οι αναστολές της φωσφοδιεστεράσης III προτιμούνται έναντι της δοβουταμίνης σε ασθενείς με πνευμονική υπέρταση οφειλόμενη σε νόσο της άριστερης καρδιάς.^{1,8,16}

Παράλληλα με την ινóτροπη υποστήριξη, οι ενέργειες αιμοδυναμικής σταθεροποίησης πρέπει να κινούνται και προς την κατεύθυνση διόρθωσης των μεταβολικών διαταραχών, που συμβάλλουν στη μείωση της συσπαστικότητας (όξέωση, υποξία, υποθερμία, σήψη και ύπασβεστιαμία).⁸

● Μείωση των πνευμονικών αγγειακών αντιστάσεων

Όταν η ανεπάρκεια της ΔΚ είναι το αποτέλεσμα αυξημένων πνευμονικών αγγειακών αντιστάσεων, κεντρικό ρόλο στη θεραπευτική αντιμετώπιση έχει η προσπάθεια μείωσής τους. Αρχικά αυτό επιχειρείται με μη φαρμακολογικά μέσα (ρυθμίσεις άερισμού προς αποφυγή υπεردιάτασης των πνευμόνων ή ατελεκτασίας, αποφυγή υποξυγοναιμίας, παροχέτευση πλευριτικών συλλογών) και, εάν αυτά δεν επαρκούν, χρησιμοποιούνται έκλεκτικά αγγειοδιασταλτικά της πνευμονικής κυκλοφορίας.⁸ Τα ισχυρά ένδοφλέβια αγγειοδιασταλτικά, όπως τα προστανοειδή, ή νιτρογλυκερίνη και οι ανταγωνιστές άσβεστιού δεν έχουν θέση στην αντιμετώπιση της όξείας ανεπάρκειας της ΔΚ, εξαιτίας της συστηματικής υπότασης που προκαλούν. Αντίθετα, τα εισπνεόμενα αγγειοδιασταλτικά (NO, προστανοειδή, μιλρινόνη) επιφέρουν άμεση μείωση των πνευμονικών αγγειακών αντιστάσεων, βελτιώνουν τη σχέση αιμάτωσης/άερισμού, ενώ η βελτίωση της όξυγόνωσης μειώνει περαιτέρω τις πνευμονικές αγγειακές αντιστάσεις.¹⁵ Η επιλογή του εισπνεόμενου παράγοντα γίνεται κυρίως με βάση την εμπειρία του κέντρου, καθώς δεν υπάρχουν σαφείς ενδείξεις υπέρ κάποιου. Επιπρόσθετα, στη χορήγηση εισπνεόμενων αγγειοδιασταλτικών, η βραχυχρόνια χρήση σιλδεναφίλης στην μονάδα εντατικής θεραπείας μπορεί να είναι αποτελεσματική στην αντιμετώπιση της όξείας ανεπάρκειας της ΔΚ, που οφείλεται σε πνευμονική υπέρταση.^{8,16}

● Βελτιστοποίηση καρδιακής συχνότητας και ρυθμού

Η δυσλειτουργούσα ΔΚ δεν ανέχεται καλά ούτε την κολπική μαρμαρυγή ούτε τις διαταραχές της κολποκοιλιακής αγωγής και πρέπει να δια-

τηρείται σε φλεβοκομβικό ρυθμό. Ός εκ τούτου, πρόωμη καρδιοανάταξη ή αποκατάσταση διαταραχών αγωγής έχουν ένδειξη ανάλογα με την περίπτωση. Καθώς η όξεία ανεπάρκεια της ΔΚ σχετίζεται με ανεπάρκεια της τριγλώχινας, υψηλότερες καρδιακές συχνότητες (άνω των 80 παλμών ανά λεπτό) προτιμώνται προς μείωση της διάτασης της ΔΚ, της ανεπάρκειας της τριγλώχινας και αύξηση της καρδιακής παροχής.^{11,16}

● Μηχανική υποστήριξη της κυκλοφορίας

Επείγουσα μηχανική υποστήριξη της ΔΚ μπορεί να χρειαστεί σε περιπτώσεις όξείας ανεπάρκειας μετά από έμφραγμα του μυοκαρδίου, πνευμονική έμβολη, έμφύτευση συσκευής υποβοήθησης της ΑΚ ή καρδιακή μεταμόσχευση. Σε ασθενείς με όξεία ανεπάρκεια της ΔΚ, εξαιτίας πνευμονικής υπέρτασης, οι συσκευές υποστήριξης της ΔΚ δεν είναι αποτελεσματικές, ενώ επιπρόσθετα η απότομη αύξηση της καρδιακής παροχής προς ένα σύστημα υψηλών πιέσεων μπορεί να οδηγήσει σε πνευμονική αιμορραγία.^{1,8}

Ο σημαντικότερος παράγοντας, που καθορίζει την επιτυχία αυτής της θεραπευτικής επιλογής, είναι ο σωστός χρόνος έμφύτευσης, προς αποφυγή δυνητικά μη αναστρέψιμων βλαβών των τελικών οργάνων. Η επιλογή της συσκευής (ECMO, RVADs) εξαρτάται από την εκτιμώμενη χρονική διάρκεια μηχανικής υποστήριξης. Αναδρομικές μελέτες έχουν δείξει ικανοποιητικά αποτελέσματα ως προς την βελτίωση της αιμοδυναμικής κατάστασης, που επέτρεψε την αφαίρεση της συσκευής υποβοήθησης της ΔΚ σε ποσοστό 42-75% των ασθενών.^{17,18} Η έκπτωση της λειτουργικότητας της ΑΚ είναι κακός προγνωστικός παράγοντας, καθώς σε αυτήν την περίπτωση η μηχανική υποστήριξη μόνο της ΔΚ δεν επαρκεί για να αποκαταστήσει τη συστηματική άρδευση.¹⁷ Σε υποτροπιάζουσα, άνθεκτη στη θεραπεία ανεπάρκεια της ΔΚ, η τελική αντιμετώπιση είναι η μεταμόσχευση καρδιάς.¹

● Θεραπεία ειδικών κλινικών περιπτώσεων

Κεντρική θέση στην αντιμετώπιση της όξείας ανεπάρκειας της ΔΚ είναι η άνευρεση της υποκείμενης αιτιολογίας (πνευμονική έμβολη, έμφραγμα της ΔΚ, έπιπωματισμός, ARDS, όξεία πνευμονική υπέρταση) και η ειδική αντιμετώπιση αυτής σύμφωνα με τις υπάρχουσες ενδείξεις.^{1,8,16}

Συμπεράσματα

Η όξεία ανεπάρκεια της ΔΚ αποτελεί διαγνωστική και θεραπευτική πρόκληση. Η πρόωμη διάγνωση και έγκαιρη αντιμετώπιση είναι απαραίτητα για την αποφυγή της ταχείας εξέλιξης σε πολυοργανική ανεπάρκεια. Καθώς άρκετά ζητήματα παραμένουν άδιευκρίνιστα, υπάρχει σαφής ανάγκη τυχαιοποιημένων μελετών για την εκτίμηση της ασφάλειας και της αποτελεσματικότητας φαρμακολογικών και μηχανικών παρεμβάσεων για την αντιμετώπιση της όξείας ανεπάρκειας της ΔΚ.

Βιβλιογραφία

- Harjola VP, Mebazaa A, Čelutkienė J, et al. Contemporary management of acute right ventricular failure: a statement from the Heart Failure Association and the Working Group on Pulmonary Circulation and Right Ventricular Function of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail.* 2016;18:226-41.
- Logeart D, Isnard R, Resche-Rigon M, et al; Heart Failure of the French Society of Cardiology. Current aspects of the spectrum of acute heart failure syndromes in a real-life setting: the OFICA study. *Eur J Heart Fail.* 2013;15:465-76.
- Maggioni AP, Dahlström U, Filippatos G, et al; Heart Failure Association of ESC (HFA). EURObservational Research Programme: the Heart Failure Pilot Survey (ESC-HF Pilot). *Eur J Heart Fail.* 2010;12:1076-84.
- Nieminen MS, Brutsaert D, Dickstein K, et al; Heart Failure Association, European Society of Cardiology. EuroHeart Failure Survey II (EHFS II): a survey on hospitalized acute heart failure patients: description of population. *Eur Heart J.* 2006;27:2725-36.
- Haddad F, Hunt A, Rosenthal DN, et al. Right ventricular function in cardiovascular disease, part I: Anatomy, physiology, aging, and functional assessment of the right ventricle. *Circulation.* 2008;117:1436-48.
- Dell'Italia LJ. The right ventricle: anatomy, physiology, and clinical importance. *Curr Probl Cardiol.* 1991;16:653-720.
- Harrison A, Hatton N, Ryan JJ. The right ventricle under pressure: evaluating the adaptive and maladaptive changes in the right ventricle in pulmonary arterial hypertension using echocardiography (2013 Grover Conference series). *Pulm Circ.* 2015;5:29-47.
- Hrymak C, Strumpher J, Jacobsohn E. Acute Right Ventricle Failure in the Intensive Care Unit: Assessment and Management. *Can J Cardiol.* 2017;33:61-71.
- Damiano RJ Jr, La Follette P Jr, Cox JL, et al. Significant left ventricular contribution to right ventricular systolic function. *Am J Physiol.* 1991;261(5 Pt 2):H1514-24.
- Santamore WP, Dell'Italia LJ. Ventricular interdependence: significant left ventricular contributions to right ventricular systolic function. *Prog Cardiovasc Dis.* 1998;40:289-308.
- Haddad F, Doyle R, Murphy DJ, Hunt A. Right ventricular function in cardiovascular disease, part II: pathophysiology, clinical importance, and management of right ventricular failure. *Circulation.* 2008;117:1717-31.
- Naeije R, Brimiouille S, Dewachter L. Biomechanics of the right ventricle in health and disease (2013 Grover Conference series). *Pulm Circ.* 2014;4:395-406.
- Haddad F, Peterson T, Fuh E, et al. Characteristics and outcome after hospitalization for acute right heart failure in patients with pulmonary arterial hypertension. *Circ Heart Fail.* 2011;4:692-9.
- Verbrugge FH, Dupont M, Steels P, et al. Abdominal contributions to cardiorenal dysfunction in congestive heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 2013;62:485-95.
- Denault AY, Haddad F, Jacobsohn E, et al. Perioperative right ventricular dysfunction. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2013;26:71-81.
- Green EM, Givertz MM. Management of acute right ventricular failure in the intensive care unit. *Curr Heart Fail Rep.* 2012;9:228-35.
- Kapur NK, Paruchuri V, Jagannathan A, et al. Mechanical circulatory support for right ventricular failure. *JACC Heart Fail.* 2013;1:127-34.
- Cheung AW, White CW, Davis MK, et al. Short-term mechanical circulatory support for recovery from acute right ventricular failure: clinical outcomes. *J Heart Lung Transplant.* 2014;33:794-9.

