



ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑ • 6ο ΕΤΟΣ ΙΑΤΡΙΚΗΣ ΣΧΟΛΗΣ

Καρδιακή Ανεπάρκεια

Αίτια, Διαφορική Διάγνωση και Αντιμετώπιση

ΟΡΙΣΜΟΣ

Κλινικό σύνδρομο με τυπικά συμπτώματα (π.χ. δύσπνοια, οίδημα σφυρών, κόπωση), που μπορεί να συνοδεύεται από σημεία (αυξημένη σφαγιτιδική πίεση, πνευμονικοί τρίζοντες, περιφερικό οίδημα), οφειλόμενο σε δομική ή/και λειτουργική ανωμαλία της καρδιάς, με αποτέλεσμα αυξημένες ενδοκαρδιακές πιέσεις ή/και ανεπαρκή καρδιακή παροχή, σε ηρεμία ή/και κατά την άσκηση.



Επιδημιολογία: Ένα Παγκόσμιο Πρόβλημα



>55 εκατ.

άνθρωποι ζουν με καρδιακή ανεπάρκεια παγκοσμίως, με τον αριθμό να αυξάνεται συνεχώς



1 στους 4

ενήλικες θα αναπτύξουν καρδιακή ανεπάρκεια κάποια στιγμή στη ζωή τους



Πρόγνωση

συγκρίσιμη ή χειρότερη από πολλές συχνές μορφές κακοήθειας



Η επίπτωση της HFrEF παραμένει σταθερή ή μειώνεται (καλύτερη θεραπεία ισχαιμικής νόσου), ενώ η HFrEF αυξάνεται ταχέως λόγω γήρανσης, παχυσαρκίας και διαβήτη — και ενδέχεται να γίνει ο συχνότερος φαινότυπος.



Ταξινόμηση κατά Κλάσμα Εξώθησης (ΚΕ)

HFrEF

Μειωμένο ΚΕ

$\leq 40\%$

Η καλύτερα μελετημένη κατηγορία — ισχυρή
φαρμακευτική τεκμηρίωση

HFmrEF

Ήπια μειωμένο ΚΕ

41–49%

Ενδιάμεσος φαινότυπος — επωφελείται από
παρόμοιες θεραπείες με την HFrEF

HFpEF

Διατηρημένο ΚΕ

$\geq 50\%$

Απαιτεί επιπλέον αντικειμενική απόδειξη δομικής
νόσου · ταχέως αυξανόμενη

Στην HFmrEF και HFpEF απαιτείται επιπλέον αντικειμενική απόδειξη δομικής/λειτουργικής καρδιοπάθειας ή/και αυξημένα νατριουρητικά πεπτίδια.

Ο Φαύλος Κύκλος της Καρδιακής Ανεπάρκειας



Μειωμένη καρδιακή παροχή / αυξημένο φορτίο



Ενεργοποίηση συμπαθητικού & RAAS

Φαύλος
Κύκλος

→ Στοχεύεται φαρμακολογικά από αναστολείς RAAS, β-αναστολείς και SGLT2i, «σπάζοντας» τον κύκλο



Αγγειοσύσπαση + κατακράτηση $\text{Na}^+/\text{H}_2\text{O}$



Αυξημένο μεταφόρτιο → καρδιακή αναδιαμόρφωση (remodeling)



Αιτιολογία I: Ισχαιμική Καρδιοπάθεια

~1/3

των περιπτώσεων καρδιακής ανεπάρκειας παγκοσμίως (όλοι οι φαινότυποι μαζί) οφείλονται σε ισχαιμική καρδιοπάθεια — η συχνότερη μεμονωμένη αιτία

- 1 Οξύ ή επαναλαμβανόμενο έμφραγμα
- 2 Απώλεια βιώσιμου μυοκαρδίου
- 3 Αντισταθμιστική αναδιαμόρφωση
- 4 Συστολική δυσλειτουργία (συνήθως HFrEF)

Προσοχή — διαφορετική εικόνα ανά φαινότυπο:

η ισχαιμική νόσος κυριαρχεί στην HFrEF/HFmrEF, ενώ στην HFpEF η υπέρταση (και οι βαλβιδοπάθειες) είναι συχνότερη αιτιολογία από την ισχαιμική.



Αιτιολογία II: Λοιπά Αίτια



Υπέρταση

2η συχνότερη αιτία παγκοσμίως · συχνά συνδέεται με HFrEF



Βαλβιδοπάθειες

Στένωση/ανεπάρκεια αορτικής ή μιτροειδούς



Μυοκαρδιοπάθειες

Διατατική, υπερτροφική, διηθητική (αμυλοείδωση), μυοκαρδίτιδα



Αρρυθμίες

Παρατεταμένη ταχυκαρδία (tachycardia-induced), κοιλική μαρμαρυγή



Τοξικά αίτια

Αλκοόλ, καρδιοτοξικά χημειοθεραπευτικά (ανθρακυκλίνες)



Συγγενή αίτια

Συγγενείς καρδιοπάθειες, γενετικές μυοκαρδιοπάθειες



Εκλυτικοί Παράγοντες Οξείας Απορρύθμισης

- Μη συμμόρφωση σε φάρμακα ή δίαιτα (αλάτι/υγρά) — η συχνότερη αναστρέψιμη αιτία
- Λοίμωξη (ιδίως αναπνευστική)
- Νέα ή επιδεινούμενη αρρυθμία (ιδίως κολπική μαρμαρυγή)
- Οξύ στεφανιαίο σύνδρομο / ισχαιμία
- Μη ελεγχόμενη αρτηριακή πίεση
- Αναιμία ή θυρεοειδική δυσλειτουργία
- Φάρμακα που επιδεινώνουν (ΜΣΑΦ, ορισμένοι αναστολείς Ca)



Συμπτώματα



Δύσπνοια προσπάθειας

Το συχνότερο σύμπτωμα, προοδευτικά επιδεινούμενο



Ορθόπνοια

Δύσπνοια σε ύπτια θέση — ανακούφιση με ανύψωση κεφαλής



Παροξυσμική νυχτερινή δύσπνοια

Ξύπνημα με έντονη δύσπνοια — το πιο ειδικό σύμπτωμα



Κόπωση / αδυναμία

Λόγω μειωμένης περιφερικής αιμάτωσης



Οιδήματα κάτω άκρων

Λόγω συστηματικής φλεβικής συμφόρησης



Κοιλιακή δυσφορία / πληρότητα

Λόγω ηπατικής/εντερικής συμφόρησης



Σημεία

Αριστερή Καρδιακή Ανεπάρκεια

- Πνευμονικοί τρίζοντες
- Τρίτος καρδιακός ήχος (S3) — πιο ειδικό εύρημα
- Ταχύπνοια
- Πλευριτική συλλογή

Δεξιά Καρδιακή Ανεπάρκεια

- Αυξημένη σφαγιτιδική φλεβική πίεση
- Ηπατομεγαλία / ασκίτης
- Περιφερικό οίδημα κάτω άκρων
- Ταχυκαρδία



Λειτουργική Ταξινόμηση ΝΥΗΑ

I**Καμία περιοριστική συμπτωματολογία**

Συνήθης σωματική δραστηριότητα δεν προκαλεί δύσπνοια, κόπωση ή αίσθημα παλμών

II**Ήπιος περιορισμός δραστηριότητας**

Άνεση σε ηρεμία, συνήθης δραστηριότητα προκαλεί συμπτώματα

III**Σημαντικός περιορισμός δραστηριότητας**

Άνεση σε ηρεμία, ελαφρότερη από τη συνήθη δραστηριότητα προκαλεί συμπτώματα

IV**Αδυναμία δραστηριότητας χωρίς συμπτώματα**

Συμπτώματα ακόμη και σε ηρεμία, επιδεινούμενα με οποιαδήποτε δραστηριότητα



Διαφορική Διάγνωση της Δύσπνοιας

Καρδιακά Αίτια

- Καρδιακή ανεπάρκεια
- Οξύ στεφανιαίο σύνδρομο
- Αρρυθμία
- Περικαρδίτιδα/επιπωματισμός

Πνευμονικά Αίτια

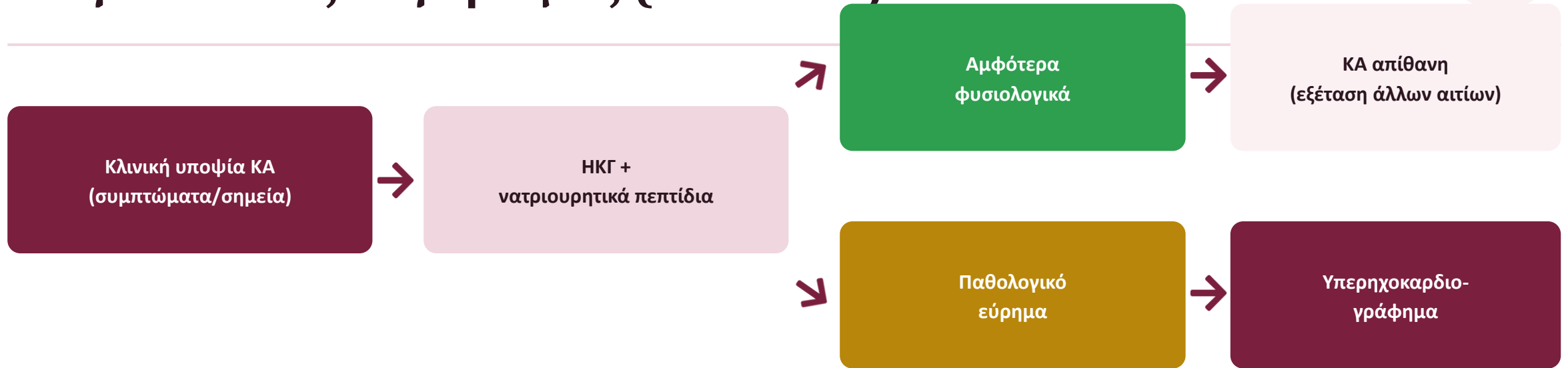
- ΧΑΠ / άσθμα
- Πνευμονική εμβολή
- Πνευμονία
- Πνευμοθώρακας

Άλλα Αίτια

- Αναιμία
- Παχυσαρκία / κακή φυσική κατάσταση
- Άγχος / υπεραερισμός
- Νεφρική ανεπάρκεια (υπερφόρτωση)

Το NT-proBNP είναι το κύριο εργαλείο διαχωρισμού καρδιακής από πνευμονική αιτία — αλλά προσοχή: πολλοί ασθενείς έχουν ταυτόχρονα και τις δύο (π.χ. ΧΑΠ + ΚΑ).

Διαγνωστικός Αλγόριθμος (ESC 2021)



Γιατί λειτουργεί έτσι ο αλγόριθμος:

- Φυσιολογικό ΗΚΓ καθιστά την ΚΑ απίθανη (σπάνια φυσιολογικό ΗΚΓ σε ΚΑ)
- Φυσιολογικά πεπτίδια έχουν πολύ υψηλή αρνητική προγνωστική αξία
- Το ακριβό/χρονοβόρο υπερηχοκαρδιογράφημα γίνεται μόνο όταν πραγματικά χρειάζεται



Νατριουρητικά Πεπτίδια (BNP / NT-proBNP)

Όρια αποκλεισμού (χρόνια ΚΑ)

BNP < 35 pg/mL

NT-proBNP < 125 pg/mL

Αρνητική προγνωστική αξία: 94–98%

Σημείωση: στην οξεία ΚΑ τα όρια είναι υψηλότερα (π.χ. NT-proBNP <300 pg/mL) λόγω αιμοδυναμικού στρες.

Παράγοντες που επηρεάζουν την τιμή:

↓ Παχυσαρκία (ψευδώς χαμηλά)

↑ Ηλικία, νεφρική ανεπάρκεια, κολπική μαρμαρυγή (ψευδώς υψηλά)

Χρησιμότητα: εξαιρετικό εργαλείο αποκλεισμού (*rule-out*) — λιγότερο ειδικό για επιβεβαίωση (*rule-in*) της διάγνωσης.



Κλινική Εξέταση: Συστηματική Αξιολόγηση



Τράχηλος

Σφαγιτιδική φλεβική πίεση (JVP) στις 45° — ανιχνεύει συστηματική συμφόρηση



Θώρακας

Ακρόαση καρδιάς (S3, φυσήματα) & πνευμόνων (τρίζοντες βάσεων)



Κοιλιά

Ψηλάφηση ήπατος (ηπατομεγαλία), ηπατοσφαγιτιδική παλινδρόμηση, ασκίτης



Κάτω Άκρα

Συμμετρικό οίδημα με βαθούλωμα (pitting) — λιγότερο ειδικό εύρημα

Πιο ειδικά ευρήματα: S3 & αυξημένη σφαγιτιδική πίεση · Λιγότερο ειδικό: περιφερικό οίδημα (πολλά άλλα αίτια)



Η Διάγνωση Είναι Κλινική

Συμπτώματα + Σημεία

θέτουν την κλινική διάγνωση — επιβεβαιωμένη από αυξημένα νατριουρητικά πεπτίδια ή/και αντικειμενική συμφόρηση



Νατριουρητικά πεπτίδια & υπερηχοκαρδιογράφημα

Επιβεβαιώνουν, ταξινομούν κατά ΚΕ, και διερευνούν αιτιολογία



ΔΕΝ αντικαθιστούν την κλινική κρίση

Ένας ασθενής με τυπική εικόνα δεν “περιμένει” το υπερηχοκαρδιογράφημα για να θεωρηθεί ύποπτος



Υπερηχοκαρδιογράφημα: Επιβεβαίωση & Ταξινόμηση

Μετά την κλινική υποψία: το υπερηχοκαρδιογράφημα προσδιορίζει κατηγορία, δομή και πιθανή αιτιολογία.



Κλάσμα εξώθησης (ΚΕ)

Καθορίζει την κατηγορία HFrEF/HFmrEF/HFpEF



Μέγεθος & πάχος κοιλότητων

Διάταση, υπερτροφία — κατευθύνει προς αιτιολογία



Βαλβιδική λειτουργία

Στένωση/ανεπάρκεια ως αίτιο ή επιπλοκή



Πληρωτικές πιέσεις

Διαστολική λειτουργία — κρίσιμο στην HFrEF



Πνευμονική πίεση

Έμμεση εκτίμηση πνευμονικής υπέρτασης



Λοιπός Διαγνωστικός Έλεγχος



ΗΚΓ

Ρυθμός, ισχαιμία, υπερτροφία, εύρος QRS (για CRT ένδειξη)



Ακτινογραφία θώρακος

Καρδιομεγαλία, πνευμονική συμφόρηση — κυρίως αποκλείει άλλα αίτια



Αιματολογικός/βιοχημικός έλεγχος

Νεφρική λειτουργία, ηλεκτρολύτες, θυρεοειδής, σίδηρος, γενική αίματος



Ειδικός έλεγχος όταν ενδείκνυται

Στεφανιογραφία (υποψία ισχαιμίας), MRI καρδιάς (μυοκαρδιοπάθειες)



Στόχοι Θεραπείας στην Καρδιακή Ανεπάρκεια



Ανακούφιση συμπτωμάτων

Βελτίωση ποιότητας ζωής και λειτουργικής ικανότητας (π.χ. διουρητικά)



Μείωση νοσηλειών

Λιγότερες επεισόδια οξείας απορρύθμισης και επανεισαγωγές



Βελτίωση επιβίωσης

Μείωση θνητότητας — στόχος των «4 πυλώνων»
GDMT στην HFrEF



Οι «4 Πυλώνες» Φαρμακευτικής Θεραπείας στην HFrEF



ACEi / ARNI

Αναστολή RAAS



β-αναστολείς

Αναστολή συμπαθητικού



MRA

Αναστολή αλατοκορτικοειδών



SGLT2i

Νατριούρηση/μεταβολικό όφελος



Βασική αρχή: και οι 4 κατηγορίες ξεκινούν γρήγορα και παράλληλα (όχι διαδοχικά) στη νεοδιαγνωσθείσα HFrEF, με τιτλοποίηση προς τη μέγιστη ανεκτή δόση εντός εβδομάδων.



Διουρητικά: Ανακούφιση της Συμφόρησης



Ρόλος

Διουρητικά αγκύλης (π.χ. φουροσεμίδη) — πρώτη γραμμή για ανακούφιση σημείων/συμπτωμάτων συμφόρησης σε όλους τους φαινοτύπους ΚΑ.

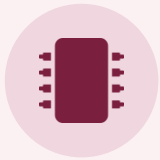
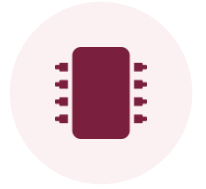
Στόχος: χαμηλότερη δόση που διατηρεί τον ασθενή ελεύθερο συμφόρησης (“ξηρό βάρος”).



Σημαντικό

Σε αντίθεση με τους «4 πυλώνες», τα διουρητικά ΔΕΝ έχουν αποδεδειγμένο όφελος επιβίωσης σε τυχαιοποιημένες μελέτες — μόνο συμπτωματικό όφελος.

Συσκευές: Απινιδωτής (ICD) & Αμφικοιλιακή Βηματοδότηση (CRT)



ICD

Εμφυτεύσιμος απινιδωτής

Πρωτογενής πρόληψη αιφνίδιου θανάτου σε HFrEF με KE $\leq 35\%$ παρά τη βέλτιστη αγωγή ≥ 3 μήνες



CRT

Αμφικοιλιακή βηματοδότηση

Ένδειξη σε ευρύ QRS (ιδίως LBBB ≥ 150 ms) με συμπτωματική HFrEF — βελτιώνει συγχρονισμό συστολής

Πρωτογενής πρόληψη: πριν συμβεί κακοήθης αρρυθμία, βάσει κινδύνου (χαμηλό KE) · Δευτερογενής πρόληψη: μετά από τεκμηριωμένο επεισόδιο.



HFmrEF / HFpEF: Διαφορετική Προσέγγιση



Αναστολείς SGLT2

Class I σύσταση — η πρώτη θεραπεία με σαφές όφελος σε HFmrEF/HFpEF



Διουρητικά

Για συμπτωματική ανακούφιση της συμφόρησης, όπως σε όλους τους φαινοτύπους



Θεραπεία συνοσηροτήτων

Αυστηρός έλεγχος αρτηριακής πίεσης, παχυσαρκίας, κολπικής μαρμαρυγής, στεφανιαίας νόσου



Οι υπόλοιποι «πυλώνες» της HFrEF

Ασθενέστερη ή μη τεκμηριωμένη ωφέλεια — δεν εφαρμόζεται το ίδιο σχήμα



Αρχική Αντιμετώπιση στα Επείγοντα

Κλινικά προφίλ: αξιολόγηση συμφόρησης (“υγρός/στεγνός”) και περιφερικής αιμάτωσης (“θερμός/ψυχρός”)

Θερμός & Ξηρός

Φυσιολογική αιμάτωση, χωρίς συμφόρηση — αντιρρόπηση/παρακολούθηση

Θερμός & Υγρός

Επαρκής αιμάτωση, με συμφόρηση — ο συχνότερος τύπος — διουρητικά ± αγγειοδιασταλτικά

Ψυχρός & Ξηρός

Χαμηλή αιμάτωση, χωρίς συμφόρηση — προσοχή σε υπερβολική διούρηση

Ψυχρός & Υγρός

Χαμηλή αιμάτωση ΚΑΙ συμφόρηση — σοβαρότερος τύπος — συχνά χρειάζεται ινότροπα

Πρώτο βήμα πάντα: αναζήτηση και αντιμετώπιση του εκλυτικού παράγοντα (βλ. διαφάνεια 7).



Πρόγνωση & Παρακολούθηση



Υψηλή θνητότητα & νοσηλειμότητα

Παρά τη βελτίωση της θεραπείας τις τελευταίες δεκαετίες



Η «ευάλωτη περίοδος»

Οι πρώτες 4–12 εβδομάδες μετά το εξιτήριο έχουν τον υψηλότερο κίνδυνο επανεισαγωγής/θανάτου



Πολυκλαδική παρακολούθηση

Καρδιολόγος, νοσηλευτής ΚΑ, φαρμακοποιός — βελτιώνει έκβαση



Τακτική επανεκτίμηση

Τιτλοποίηση θεραπείας, έλεγχος συμμόρφωσης, αναζήτηση επιδεινωτικών παραγόντων

Τα Βασικά Μηνύματα

1

Κλινικό σύνδρομο, όχι διάγνωση εργαστηρίου

Απαιτεί συμπτώματα/σημεία ΚΑΙ αντικειμενική απόδειξη καρδιακής δυσλειτουργίας

2

Η ισχαιμική νόσος είναι η συχνότερη αιτία

Πάντα αναζητείται ενεργά, μαζί με τους λοιπούς αιτιολογικούς παράγοντες

3

Τα νατριουρητικά πεπτίδια αποκλείουν, δεν επιβεβαιώνουν

Εξαιρετικό εργαλείο rule-out, λιγότερο ειδικό για rule-in

4

Το υπερηχοκαρδιογράφημα είναι κεντρικό

Καθορίζει κατηγορία, αιτιολογία και θεραπευτική στρατηγική

5

Οι «4 πυλώνες» ξεκινούν γρήγορα και παράλληλα

Στην HFrEF — μόνο αυτοί βελτιώνουν επιβίωση, όχι μόνο τα διουρητικά

6

Πάντα αναζητείται ο εκλυτικός παράγοντας

Σε κάθε οξεία απορρύθμιση — συχνότερα η μη συμμόρφωση

Βασικές Βιβλιογραφικές Αναφορές

1. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2021;42:3599-3726.
2. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. 2023 Focused Update of the 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2023;44:3627-3639.
3. Bozkurt B, Coats AJ, Tsutsui H, et al. Universal Definition and Classification of Heart Failure. *J Card Fail*. 2021;27:387-413.
4. Savarese G, Becher PM, Lund LH, et al. Global epidemiology of heart failure: a comprehensive and contemporary review. *Eur J Heart Fail*. 2026 (advance article).
5. Roth GA, et al. Global aetiologies of heart failure: results from the Global Burden of Disease Study 2023. *Eur Heart J*. 2025;46(Suppl 1).
6. Kozman K, Ferrannini G, Benson L, et al. Etiology of Heart Failure Across the Ejection Fraction Spectrum and Association With Prognosis. *JACC Heart Fail*. 2025;13:102491.
7. Mann DL, Bristow MR. Mechanisms and models in heart failure: a combinatorial approach. *Circulation*. 2005;111:2837-2849.
8. 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.
9. Greene SJ, Fonarow GC, Vaduganathan M, et al. The vulnerable phase after hospitalization for heart failure. *Nat Rev Cardiol*. 2015;12:220-229.
10. The Criteria Committee of the New York Heart Association. Nomenclature and Criteria for Diagnosis of Diseases of the Heart and Great Vessels, 9th ed. 1994.
11. Seferović PM, et al. Insights into the European heart failure epidemiology. *Eur J Heart Fail*. 2025;27:1950-1960.