

Οξύ πνευμονικό οίδημα (καρδιογενές)

Καρδιογενές οξύ πνευμονικό οίδημα (ΟΠΟ) χαρακτηρίζεται η οξεία έντονη δύσπνοια που οφείλεται συνήθως σε απότομη κάμψη της αριστερής κοιλίας με ικανοποιητική λειτουργικότητα της δεξιάς κοιλίας. Αυτό οδηγεί σε απότομη αύξηση της υδροστατικής πίεσης των πνευμονικών τριχοειδών, διίδρωση υγρού μέσα στις κυψελίδες, παρακώλυση διάχυσης των αερίων και υποξαιμία.

Πρέπει να σημειωθεί ότι υπάρχει μεγάλη φαινοτυπική ετερογένεια στην οξεία καρδιακή ανεπάρκεια που εκδηλώνεται ως ΟΠΟ.

Συχνά όταν αναπτύσσεται καρδιογενές ΟΠΟ προϋπάρχει μια χρονίως αντιρροπούμενη καρδιακή ανεπάρκεια συνεπεία προϋπάρχουσας οργανικής καρδιοπάθειας (π.χ. στεφανιαία νόσος, μυοκαρδιοπάθεια κ.λπ.) της οποίας ρήγνυται η αντιρρόπηση οξέως λόγω κάποιου εκλυτικού παράγοντα. Όπως φαίνεται στους Πίνακες 5.1 και 5.2 ορισμένες καταστάσεις άλλοτε αποτελούν το γενεσιουργό αίτιο και άλλοτε τον εκλυτικό παράγοντα του ΟΠΟ, όπως οξεία μυοκαρδιακή ισχαιμία, αρρυθμίες κ.λπ. Για παράδειγμα μεγάλης εκτάσεως οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου (ΟΕΜ) μπορεί να εκδηλωθεί ως ΟΠΟ (αίτιο), ενώ μικρής εκτάσεως οξεία ισχαιμία σε ασθενή με προϋπάρχουσα ισχαιμική μυοκαρδιοπάθεια μπορεί επίσης να προκαλέσει ΟΠΟ (εκλυτικός παράγων).

Συχνό αίτιο ΟΠΟ σε ηλικιωμένα άτομα με συνήθως διατηρημένο κλάσμα εξώθησης (ΚΕ) αριστερής κοιλίας ($\geq 50\%$) ή με ήπια έκπτωση του ΚΕ (41-49%) αποτελεί η απότομη αύξηση της αρτηριακής πίεσης (ΑΠ). Εδώ ο κύριος μηχανισμός της συμφόρησης των πνευμόνων είναι η ανακατανομή και μετακίνηση υγρών στο πνευμονικό δίκτυο από την περιφερική αγγειακή κοίτη και την αγγειακή κοίτη των σπλάχνων συνεπεία οξείας αγγειοσύσπασης των περιφερικών αρτηριών και των σπλαχνικών αγγείων. Η αγγειοσύσπαση αυτή οφείλεται σε διέγερση του συμπαθητικού συστήματος και του άξονα ρενίνης-αγγειοτασίνης-αλδοστερόνης. Κατά συνέπεια υπάρχει απότομη αύξηση του προ-

ΠΙΝΑΚΑΣ 5.1

Κυριότερα αίτια καρδιογενούς και μη καρδιογενούς οξέος πνευμονικού οιδήματος

1) Καρδιογενές οξύ πνευμονικό οίδημα

- Οξεία μυοκαρδιακή ισχαιμία (συνήθως οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου ± μηχανικές επιπλοκές, δηλαδή ρήξη μεσοκοιλιακού διαφράγματος ή οξεία ανεπάρκεια μιτροειδούς βαλβίδας)
- Υπερεπίγον οξύ υπερτασικό επεισόδιο (συνήθως διαστολική αρτηριακή πίεση > 120 mmHg ή/και συστολική > 180 mmHg)
- Διαταραχές ρυθμού (κολπική μαρμαρυγή με ταχεία κοιλιακή ανταπόκριση [> 150 σφύξεις/min], κοιλιακή ταχυκαρδία, μεγάλη βραδυκαρδία)
- Υπερφόρτιση υγρών (συνήθως ιατρογενής σε μετεγχειρητικούς ηλικιωμένους ασθενείς)
- Κατακράτηση υγρών επί νεφρικής ανεπάρκειας (συνήθως αιμοκαθαιρόμενοι που προσέλαβαν μεγάλη ποσότητα υγρών)
- Σοβαρή στένωση αορτικής ή μιτροειδούς βαλβίδας (συνήθως επί εγκατάστασης κολπικής μαρμαρυγής)

- Οξεία ανεπάρκεια αορτικής ή μιτροειδούς βαλβίδας (π.χ. λοιμώδης ενδοκαρδίτιδα)
- Διατακτική μυοκαρδιοπάθεια (π.χ. επί εγκατάστασης κολπικής μαρμαρυγής, λοίμωξης του αναπνευστικού κ.λπ.)
- Οξεία θρόμβωση μηχανικών βαλβίδων (συνθέστερα της μιτροειδούς)
- Οξεία μυοκαρδίτιδα, σύνδρομο Takotsubo, περιγεννητική μυοκαρδιοπάθεια κ.λπ.

2) Μη καρδιογενές οξύ πνευμονικό οίδημα (ARDS)*

- Πνευμονία
- Εισρόφηση γαστρικού περιεχομένου
- Σήψη
- Οξεία παγκρεατίτιδα
- Λιπώδης εμβολή
- Διάχυτη ενδοαγγειακή πήξη
- Εισπνοή καπνού
- Παρ' ολίγον πνιγμός
- Πνευμονική θλάση

*ARDS: acute respiratory distress syndrome

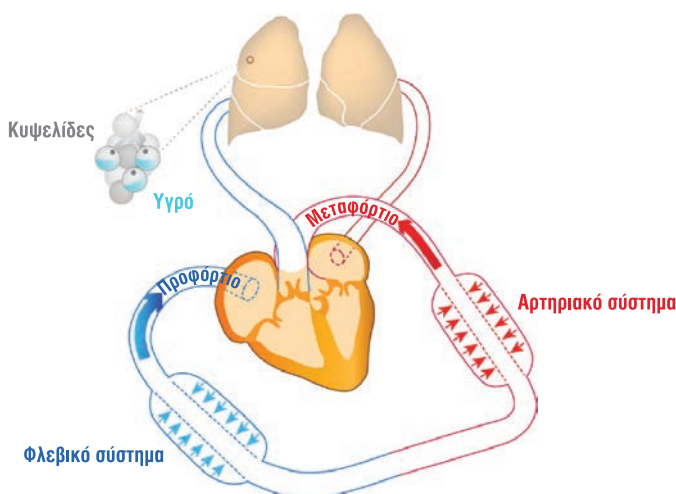
φόρτιου και του μεταφόρτιου (αποτυπώνεται στην αύξηση της ΑΠ) [Εικόνα 5.1]. Στις περιπτώσεις αυτές συνήθως δεν υπάρχουν άλλα σημεία περιφερικής συμφόρησης και σημεία χαμηλής καρδιακής παροχής.

Εκτός από το καρδιογενές υπάρχει και το **μη καρδιογενές ΟΠΟ** (σύνδρομο οξείας αναπνευστικής δυσχέρειας ή ARDS) που οφείλεται κυρίως σε αύξηση της διαπερατότητας της κυψελιδοτριχοειδικής μεμβράνης χωρίς να υπάρχει αυξημένη πίεση στα πνευμονικά τριχοειδή (πίεση ενσφίνωσης < 18 mmHg). Τα κυριότερα αίτια του καρδιογενούς και μη καρδιογενούς ΟΠΟ παρουσιάζονται στον Πίνακα 5.1.

ΠΙΝΑΚΑΣ 5.2 Κυριότεροι εκλυτικοί παράγοντες οξέος πνευμονικού οιδήματος

- | | |
|---|--|
| <ol style="list-style-type: none"> 1) Οξεία μυοκαρδιακή ισχαιμία 2) Υπερεπιείγον οξύ υπερτασικό επεισόδιο 3) Ταχυαρρυθμία ή βραδυαρρυθμία 4) Οξεία βαλβιδική ανεπάρκεια 5) Λοίμωξη (συνήθως αναπνευστικού) 6) Λήψη φαρμάκων που προκαλούν κατακράτηση υγρών (π.χ. κορτικοστεροειδή, μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη) 7) Λήψη φαρμάκων με αρνητική ινότροπη δράση ή με καρδιοτοξική δράση (π.χ. ανθρακυκλίνη) | <ol style="list-style-type: none"> 8) Μη συμμόρφωση ασθενούς στην αγωγή π.χ. διακοπή διουρητικών ή αναστολέων του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτασίνης, κατανάλωση άλατος κ.λπ. 9) Σοβαρή αναιμία 10) Θυρεοτοξίκωση 11) Οξεία επιδείνωση νεφρικής λειτουργίας |
|---|--|

Επίσης, πρέπει να σημειωθεί ότι υπολευκωματιναμία ελαττώνει τον ουδό πρόκλησης ΟΠΟ, δηλαδή αναπτύσσεται σε μικρότερες αυξήσεις της υδροστατικής πίεσης στα πνευμονικά τριχοειδή.



Εικόνα 5.1. Οξύ πνευμονικό οίδημα με διατηρημένο κλάσμα εξώθησης της αριστερής κοιλίας: η οξεία αγγειοσύσπαση των περιφερικών αρτηριών και των σπλαχνικών αγγείων οδηγεί σε ανακατανομή και μετακίνηση υγρών στο πνευμονικό δίκτυο αποτελώντας τον κύριο μηχανισμό της συμμόρφωσης των πνευμόνων (*Viau DM. Heart 2015;101:1861-67*).

Συμπτώματα

- Έντονη δύσπνοια. Ο ασθενής όταν προσέρχεται είναι συνήθως καθιστός με κρεμάμενα σκέλη, εργώδη αναπνοή, αίσθημα ασφυξίας, χωρρός, κάθιδρος και ενίοτε κυανωτικός.
- Βήχας. Στα αρχικά στάδια ξηρός ενώ σε βαριές καταστάσεις με αφρώδη ερυθρά πτύελα.
- Οπισθοστερνικός πόνος επί συνοδού μυοκαρδιακής ισχαιμίας.

Η συχνότερη (>60%) κλινική εκδήλωση του ΟΠΟ είναι εκείνη που συνοδεύεται από σημεία περιφερικής συμφόρησης και ικανοποιητική καρδιακή παροχή (συστολική ΑΠ [σΑΠ] >90-100 mmHg, θερμά άκρα κ.λπ.).

Σημεία

- Ταχύπνοια. Καλός δείκτης της ανταπόκρισης στη θεραπεία είναι η παρακολούθηση του αριθμού των αναπνοών/min.
- Η σΑΠ μπορεί να είναι φυσιολογική, αυξημένη ή χαμηλή. Χαμηλή σΑΠ απαιτά σε ποσοστό <10%, και αποτελεί δυσμενές προγνωστικό σημείο.

Προσοχή! Συχνά η σΑΠ είναι αυξημένη λόγω περιφερικής αγγειοσύσπασης. Κατά συνέπεια δεν θα πρέπει πάντοτε να αποδίδεται το ΟΠΟ στην αυξημένη ΑΠ παρά μόνο αν είναι ιδιαίτερα αυξημένη (συνήθως σΑΠ > 180-200 mmHg). Υπάρχουν όμως και περιπτώσεις που σΑΠ > 160 mmHg επιπλέκεται με ΟΠΟ (π.χ. βαριά προεκλαμψία).

- Πιθανόν να υπάρχουν διατεταμένες σφαγίτιδες (επισκόπηση με γωνία κλίσης του ασθενούς 45°).
- Ακρόαση καρδιάς: συνήθως είναι δυσχερής. Δυνατό να ευρεθεί καλπαστικός ρυθμός (συνήθως αθροιστικός καλπασμός από σύμπτωση του 3^{ου} και 4^{ου} καρδιακού τόνου λόγω της ταχυκαρδίας) ή φύσημα υποκείμενης βαλβιδοπάθειας.
- Ακρόαση πνευμόνων: υγροί ρόγχοι στις βάσεις άμφω που σε βαριές καταστάσεις επεκτείνονται στα μέσα και άνω πνευμονικά πεδία ± συρίττοντες ± ρεγχάζοντες (θορυβώδης αναπνοή) λόγω εκκριμάτων στους βρόγχους.

Προσοχή! Στην αρχική φάση του ΟΠΟ μπορεί να απουσιάζουν υγροί ρόγχοι και να υπάρχουν μόνο συρίττοντες (φάση διαμέσου οιδήματος, όπου παρατηρείται έξοδος υγρού μόνο στο διάμεσο ιστό και όχι στις κυψελίδες). Η κλινική αυτή εικόνα χαρακτηρίζεται ως **καρδιακό άσθμα** και εγείρει θέμα διαφορικής διάγνωσης από κρίση βρογχικού άσθματος.

Βασικές εξετάσεις

- 1) **ΗΚΓ**: κυρίως για αναζήτηση οξείας μυοκαρδιακής ισχαιμίας, κολπικής μαρμαρυγής ή κοιλιακής ταχυκαρδίας.
- 2) **Αιματολογικές εξετάσεις**: καρδιακή τροπονίνη, γενική αίματος (αναζήτηση αναιμίας ή λευκοκυττάρωσης), ουρία, κρεατινίνη, σάκχαρο, C-αντιδρώσα πρωτεΐνη (αναζήτηση φλεγμονής/λοίμωξης), ηλεκτρολύτες, δείκτες ηπατικής λειτουργίας (επί προϋπάρχουσας χρόνιας καρδιακής ανεπάρκειας) και TSH (σε πρωτοεμφανιζόμενο ΟΠΟ). Εάν εγείρεται θέμα διαφορικής διάγνωσης από παρόξυνση βρογχικού άσθματος μπορεί να βοηθήσει ο προσδιορισμός των νατριουρητικών πεπτιδίων, όπως του Β-τύπου νατριουρητικού πεπτιδίου (BNP) και του NT-proBNP. Τα μόρια αυτά παράγονται από τα μυοκαρδιακά κύτταρα, κυρίως των κοιλιών, ως απάντηση σε καταστάσεις που οδηγούν σε αυξημένη τοιχωματική τάση των κοιλιών. Το BNP αποτελείται από 32 αμινοξέα, έχει χρόνο ημίσειας ζωής ~20 min και διασπάται από μια ενδοπεπτιδάση της κυτταρικής μεμβράνης τη νεπριλυσίνη (ιδιαίτερα άφθονη στους νεφρούς), ενώ το NT-proBNP είναι αδρανές μόριο από 76 αμινοξέα με χρόνο ημίσειας ζωής 60-120 min και νεφρική κάθαρση. Τιμές $\text{BNP} \geq 100 \text{ pg/mL}$ ή $\text{NT-proBNP} \geq 450 \text{ pg/mL}$ (<55 ετών), ≥ 900 (55-75 ετών) ή ≥ 1800 (>75 ετών) συνηγορούν για καρδιογενές ΟΠΟ, ενώ τιμές **$\text{BNP} < 100 \text{ pg/mL}$ ή $\text{NT-proBNP} < 300 \text{ pg/mL}$ καθιστούν απίθανα (rule out) τα καρδιογενή αίτια οξείας δύσπνοιας** (μεγάλη αρνητική προγνωστική αξία). Πρέπει να σημειώσουμε ότι η παραγωγή του BNP δεν καθορίζεται μόνο από τις συνθήκες φόρτισης των κοιλιών. Η παραγωγή του αυξάνει στην κολπική μαρμαρυγή, στην προχωρημένη ηλικία, στη μυοκαρδιακή ισχαιμία, σε σοβαρές λοιμώξεις ή κακοήθειες (διέγερση παραγωγής από φλεγμονώδεις κυττοκίνες), στον υπερθυρεοειδισμό (διέγερση από τις θυρεοειδικές ορμόνες) κ.λπ. Αντίθετα τα επίπεδα είναι χαμηλότερα στην παχυσαρκία (ενέχονται πολλαπλοί μηχανισμοί), στον καρδιακό επιπωματισμό κ.λπ. Στον Πίνακα 5.3 παρουσιάζονται τα κυριότερα αίτια που επηρεάζουν τα επίπεδα του BNP και NT-proBNP.

Προσοχή! Τα παθολογικά όρια στα επίπεδα του BNP και NT-proBNP σε χρόνιες καταστάσεις είναι χαμηλότερα από τις οξείες. Έτσι το BNP θεωρείται παθολογικό $>35 \text{ pg/mL}$ ($>105 \text{ pg/mL}$ σε κολπική μαρμαρυγή) και το NT-proBNP $>125 \text{ pg/mL}$ ($>365 \text{ pg/mL}$ σε κολπική μαρμαρυγή).

- 3) **Αρτηριακό αίμα** για αέρια, pH και γαλακτικό οξύ. Ανευρίσκεται υποξαιμία και στα αρχικά στάδια υποκαπνία. Αν δεν βελτιωθεί η κλινική εικόνα σε 20-30 min θα πρέπει να επαναληφθεί ο προσδιορισμός τους. Η οξυμετρία είναι αναξιόπιστη επί φτωχής περιφερικής αιμάτωσης.

ΠΙΝΑΚΑΣ 5.3**Καταστάσεις που επηρεάζουν τα επίπεδα του Β-τύπου νατριουρητικού πεπτιδίου (BNP) και του NT-proBNP****1) Αίτια αυξημένων επιπέδων**

- Οξεία ή χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια
- Νεφρική δυσλειτουργία (τα επίπεδα του NT-proBNP επηρεάζονται περισσότερο από εκείνα του BNP)
- Οξύ στεφανιαίο σύνδρομο
- Οξεία πνευμονική εμβολή
- Οξεία μυοκαρδίτιδα
- Σύνδρομο Takotsubo
- Σοβαρές λοιμώξεις, κακοήθειες
- Υπερθυρεοειδισμός
- Προχωρημένη ηλικία
- Κολπική μαρμαρυγή
- Λήψη σακουμπιτριλilis/βαλσαρτάνης (στην αρχική φάση χορήγησης προκαλεί ήπια αύξηση του BNP λόγω αναστολής της νεπριλυσίνης η οποία καταβολίζει το BNP)

2) Καταστάσεις που συνδέονται με χαμηλότερα επίπεδα από τα αναμενόμενα

- Παχυσαρκία
- Κεραυνοβόλο (flash) οξύ πνευμονικό οίδημα (απαιτούνται 1-2 ώρες για σύνθεση του BNP)
- Οξεία ανεπάρκεια μιτροειδούς βαλβίδας
- Στένωση μιτροειδούς, μύξιμα αριστερού κόλπου
- Καρδιακός επιπωματισμός
- Συμπτωτική περικαρδίτιδα

Προσοχή! Ιδιαίτερη αξία έχει η αξιολόγηση του γαλακτικού οξέος. Αρχικά επίπεδα γαλακτικού >2 mmol/L που παραμένουν αυξημένα 1-2 ώρες μετά την αντιμετώπιση του ασθενούς υποδηλώνουν δυσμενή πρόγνωση.

- 4) **Ακτινογραφία θώρακος:** χαρακτηρίζεται από γρήγορη μεταβολή των ευρημάτων. Είναι πιθανό να απεικονισθούν:
- Μεγαλοκαρδία ± πλευριτική συλλογή.
 - Αγγειακή ανακατανομή (αρχικά στάδια): επίταση αιμάτωσης των άνω πνευμονικών πεδίων συνεπεία αγγειοσύσπασης των αρτηριολίων των κατώτερων πνευμονικών πεδίων.
 - Σημεία διαμέσου οιδήματος συνεπεία εξαγγείωσης υγρού στο διάμεσο χώρο:
 - γραμμές Kerley B: οριζόντιες, μήκους 1-2 cm και πάχους ~1 mm γραμ-

μοειδείς σκιάσεις στην περιφέρεια των κατώτερων πνευμονικών πεδίων (οφείλονται σε πάχυνση ενδολοβιακών διαφραγμάτων).

– πάχυνση του τοιχώματος των βρόγχων (peribronchial cuffing).

- Στο τυπικό (κυψελιδικό) ΟΠΟ υπάρχει επιπλέον θολερότητα γύρω από τις πύλες (εικόνα πεταλούδας).

Προσοχή! Η θολερότητα στην ακτινογραφία θώρακος στο καρδιογενές ΟΠΟ δεν επεκτείνεται στην περιφέρεια. Αν γίνεται αυτό τίθεται υπόνοια μη καρδιογενούς ΟΠΟ (ARDS).

5) Ηχωκαρδιογράφημα κυρίως για:

- Εκτίμηση λειτουργικότητας (συστολικής και διαστολικής) αριστερής κοιλίας. Ηλικιωμένα άτομα που αναπτύσσουν ΟΠΟ συνεπεία απότομης μεγάλης αύξησης της ΑΠ, είναι σύνηθες να έχουν διατηρημένο ΚΕ ($\geq 50\%$) και να ανευρίσκεται μόνο διαστολική δυσλειτουργία αριστερής κοιλίας.
- Αποκλεισμό μηχανικών επιπλοκών εμφράγματος μυοκαρδίου με ανάσπαση του διαστήματος ST (STEMI).
- Αποκλεισμό μεγάλης περικαρδιακής συλλογής + συμπίεσης δεξιάς κοιλίας (καρδιακός επιπωματισμός).
- Εκτίμηση λειτουργικότητας δεξιάς κοιλίας για το ενδεχόμενο πνευμονικής εμβολής.
- Έλεγχο βαλβίδων καρδιάς.
- Εκτίμηση μεγέθους και αναπνευστικής διακύμανσης της κάτω κοιλής φλέβας. Διάμετρος > 21 mm \pm έκπτωσης/απουσία αναπνευστικής διακύμανσης υποδηλώνουν περιφερική συμφόρηση.

6) Υπερηχογράφημα πνευμόνων. Αποτελεί χρήσιμη εξέταση για τη διαφορική διάγνωση του καρδιογενούς ΟΠΟ από μη καρδιογενή αίτια δύσπνοιας. Η εξέταση μπορεί να διενεργηθεί με τη συμβατική ηχωκαρδιογραφική κεφαλή και λαμβάνονται εικόνες από το πρόσθιο και πλάγιο θωρακικό τοίχωμα. Διενεργείται σύντομα (< 3 min) και απαιτεί βραχεία καμπύλη εκμάθησης. Αναζητείται η απεικόνιση κάθετων ηχογενών γραμμοειδών σχηματισμών (**B-lines**) που αρχίζουν από την πλευρική γραμμή και διασχίζουν το πνευμονικό παρέγχυμα. Οι γραμμές αυτές αποτελούν τεχνήματα (artifacts) που αναπτύσσονται όταν υπάρχει πάχυνση των ενδολοβιακών διαφραγμάτων π.χ. διάμεσο πνευμονικό οίδημα οπότε και αποτελούν ισοδύναμο των ακτινολογικών γραμμών Kerley B. Η μη ανάδειξη αμφοτερόπλευρα πολλαπλών B-lines, αποκλείει το καρδιογενές ΟΠΟ (αρνητική προγνωστική αξία $\sim 100\%$).

Στον Πίνακα 5.4 παρουσιάζονται τα κυριότερα νοσήματα από τα οποία πρέπει να γίνει διαφορική διάγνωση του ΟΠΟ.

ΠΙΝΑΚΑΣ 5.4 Διαφορική διάγνωση του οξέος πνευμονικού οιδήματος

- 1) Παρόξυνση βρογχικού άσθματος (ιστορικό, BNP <100 pg/mL ή NT-proBNP <300 pg/mL)
- 2) Οξεία πνευμονική εμβολή (D-διμερή >500 ng/mL, αξονική τομογραφία πνευμονικής αρτηρίας (με σκιαγραφικό) με έλλειμμα πλήρωσης, ηχωκαρδιογράφημα με διάταση ± δυσλειτουργία δεξιάς κοιλίας)
- 3) Καρδιακός επιπωματισμός (ηχωκαρδιογράφημα με μεγάλη ποσότητα περικαρδιακού υγρού και διαστολική συμπίεση δεξιάς κοιλίας)
- 4) Αυτόματος πνευμοθώρακας (ακτινογραφία θώρακος σε θέση εκπνοής με διαυγαστική-ανάγγεια περιοχή πνευμώνων)
- 5) Πνευμονία (εμπύρετο, παραγωγικός βήχας, ακτινογραφία θώρακος με πύκνωση/αυξημένα επίπεδα προκαλιτονίνης συνηγορούν για βακτηριακή πνευμονία)
- 6) Μη καρδιογενές οξύ πνευμονικό οίδημα (συνυπάρχουσα σοβαρή μη καρδιακή νόσος, διάχυτη θολερότητα στην ακτινογραφία θώρακος)

BNP: Β-τύπου νατριουρητικό πεπτίδιο

Θεραπευτικοί χειρισμοί

- 1) Τοποθέτηση ασθενούς σε καθιστή ή ημικαθιστή θέση με κρεμάμενα σκέλη για να μειωθεί η φλεβική επάνοδος του αίματος στους πνεύμονες.
- 2) Χορήγηση **οξυγόνου** (O₂) σε υψηλή συγκέντρωση (>40%) [συνήθως με μάσκα Venturi]. Επί εμμονής της υποξαιμίας (κορεσμός O₂ σε παλμικό οξύμετρο <85%) χορηγείται O₂ με **μάσκα μη επανεισπνοής** (Πίνακας 5.5) με την οποία μπορεί να επιτευχθεί συγκέντρωση εισπνεόμενου O₂ μέχρι 90% (στόχος κορεσμός O₂ ≥95% και μερική τάση O₂ στο αρτηριακό αίμα >60 mmHg)*. Αν η αναπνευστική δυσχέρεια και υποξαιμία παραμένει ή επιδεινώνεται (>25 αναπνοές/min, κορεσμός O₂ <90%) εφαρμόζεται **μη επεμβατικός αερισμός** με μάσκα θετικής πίεσης (**CPAP** [Continuous Positive Airway Pressure] ή **BiPAP** [Bilevel Positive Airway Pressure]) ο οποίος μπορεί να βελτιώσει τη συμπτωματολογία. Επειδή ο μη επεμβατικός αερισμός συχνά ελαττώνει την ΑΠ αποφεύγεται επί σΑΠ <85 mmHg.
- 3) Τοποθέτηση περιφερικής γραμμής.

Προσοχή! Επί συνύπαρξης χρόνιας αποφρακτικής πνευμονοπάθειας το O₂ χορηγείται συνήθως σε συγκέντρωση 24-28% λόγω κινδύνου κατακράτησης CO₂ (στόχος κορεσμός O₂ >90%).

*Η φυσιολογική για την ηλικία μερική τάση του O₂ στο αρτηριακό αίμα (mmHg) υπολογίζεται κατά προσέγγιση από τον τύπο: 100 – (ηλικία x 0,3)

ΠΙΝΑΚΑΣ 5.5 Συστήματα παροχής οξυγόνου

Συσκευή	Ροή οξυγόνου (L/min)	Πυκνότητα οξυγόνου στο εισπνεόμενο μείγμα % (F _i O ₂)
• Ρινικός καθετήρας	1	21-24
	2	24-28
	3	28-34
	4	34-38
	5	38-42
	6	42-46
• Απλή μάσκα προσώπου	5-10	30-50
• Μάσκα με αποθηκευτικό ασκό μερικής επανεισπνοής	5-10	35-80
• Μάσκα με αποθηκευτικό ασκό μη επανεισπνοής	10-15	60-90
• Μάσκα Venturi	4-12	24, 28, 31, 35, 40, 50, 60

4) Χορήγηση **φουροσεμίδης IV** σε δόση 40-80 mg bolus (αμπούλα Lasix 20 mg/2 mL). Η φουροσεμίδα παρουσιάζει διφασική δράση: φλεβοδιαστολή σε ~10 min οπότε αναμένονται τα πρώτα σημεία βελτίωσης της δύσπνοιας και διούρηση σε ~30 min (μέγιστη διουρητική δράση σε 30-60 min). Επί μη ικανοποιητικής αποβολής ούρων σε 30-60 min (<300 mL) επαναλαμβάνεται η φουροσεμίδα (40-60 mg IV bolus). Επίσης, ικανοποιητική διούρηση υποδηλώνει και συγκέντρωση Na στα ούρα στις 2 ώρες >50-70 mEq/L. Ουροκαθετήρας για την ακριβή μέτρηση των ούρων τοποθετείται μόνον σε μη συνεργάσιμους ασθενείς ή σε περιπτώσεις σοβαρού ΟΠΟ.

Παρατηρήσεις επί της χορήγησης της φουροσεμίδης

- Επί σΑΠ <90 mmHg είναι συνήθως αναποτελεσματική λόγω ελαττωμένης αιμάτωσης των νεφρών. Θα πρέπει η ΑΠ να αυξηθεί με φαρμακευτικά μέσα για να έχει νόημα η χορήγησή της.
- Η αρχική δοσολογία της φουροσεμίδης και η δόση με την οποία θα συνεχιστεί εξαρτάται και εξαρτάται από το βαθμό συμφόρησης του ασθενούς (διάταση σφαγίτιδων, οιδήματα κάτω άκρων κ.λπ.), τη δόση της φουροσεμίδης που ελάμβανε ο ασθενής προ της εισαγωγής και τη νεφρική λειτουργία. Οι Ευρωπαϊκές Κατευθυντήριες Οδηγίες για την Οξεία και Χρόνια Καρδιακή Ανεπάρκεια (McDonagh TA. Eur Heart J 2021;42:3599-3726) προτείνουν η φουροσεμίδα να δίνεται αρχικά IV σε δόση που αριθμητικά είναι

x1 ή x2 φορές αυτής που ελάμβανε ο ασθενής προ ημερησίως προ της εισαγωγής. Στην κλινική μας πρακτική, εάν ο ασθενής ελάμβανε 100 mg φουροσεμίδης ημερησίως προ θα λάβει στο χώρο των επειγόντων αρχικά 100 mg (5 αμπούλες Lasix) IV bolus και εάν εντός 60 min η αποβολή ούρων είναι <300 mL και παράλληλα δεν υπάρχει βελτίωση της δύσπνοιας συνήθως θα επαναληφθεί η χορήγηση άλλων 60-100 mg IV bolus. Άτομα με νεφρική ανεπάρκεια θα χρειαστούν μεγαλύτερες δόσεις φουροσεμίδης. Μετά την αρχική bolus χορήγηση φουροσεμίδης και την εισαγωγή του ασθενούς, η φουροσεμίδα δίδεται IV διαλειπόντως 3 φορές ημερησίως ή με αντλία συνεχούς έγχυσης σε δόση 5-20 mg/ώρα όταν πρόκειται να δοθούν υψηλές δόσεις (συνήθως >240 mg ημερησίως).

Προσοχή! Ασθενείς χωρίς ιστορικό καρδιακής ανεπάρκειας και προηγούμενης λήψης διουρητικών της αγκύλης θα λάβουν αρχικά μόνο 20-40 mg φουροσεμίδης IV (1-2 αμπούλες Lasix). Μεγαλύτερες δόσεις μπορεί να προκαλέσουν υπερβολική διούρηση και ηλεκτρολυτικές διαταραχές.

- Αν η διούρηση τους ασθενούς παραμένει χαμηλή (< 100 mL/ώρα) τις πρώτες ώρες παρά την αρχική τιτλοποίηση προς τα πάνω της δόσης της φουροσεμίδης μπορεί να δοθεί μετολαζόνη (θειαζιδικού τύπου διουρητικό, φέρεται σε δισκία Metenix ή Zaroxolyn των 5 mg) σε δόση 5 mg.
- 5) Χορήγηση **νιτρωδών** επί σΑΠ > 110 mmHg:
- Επί καθυστέρησης ανεύρεσης περιφερικής γραμμής μπορεί να δοθεί υπογλώσσιο νιτρώδες π.χ. δισκίο Pensordil 5 mg (δινιτρικός ισοσορβίτης) το οποίο μπορεί να επαναληφθεί σε 5-10 min.
 - Επί παρουσίας IV γραμμής: συνεχής έγχυση διαλύματος νιτρογλυκερίνης. Έναρξη με δόση 5-10 µg/min και προοδευτική αύξηση κατά 5-10 µg/min κάθε 5-10 min με την προϋπόθεση να μην πέσει η σΑΠ < 100 mmHg. Σε μεγάλη αύξηση της σΑΠ η νιτρογλυκερίνη μπορεί να δοθεί αρχικά IV bolus σε δόση 1-2 mg. Η ευεργετική δράση των νιτρωδών οφείλεται κυρίως στην ελάττωση του προφόρτιου λόγω φλεβοδιαστολής και στην ελάττωση του μεταφόρτιου λόγω αγγειοδιαστολής των αρτηριών. Για παρασκευη διαλύματος νιτρωδών βλ. Κεφάλαιο 26.
 - Γενικώς, σε ΟΠΟ συνεπεία υπερωξέος υπεραστικού επεισοδίου ο κύριος άξονας της φαρμακευτικής αντιμετώπισης είναι η ελάττωση της ΑΠ με τη χορήγηση νιτρωδών IV. Η χορήγηση φουροσεμίδης IV είναι λιγότερο σημαντική.
- 6) **Μορφίνη**: χορηγείται σπανίως σήμερα και μόνο σε επιλεγμένες περιπτώσεις, όπως ασθενείς με σοβαρό συνοδό πόνο. Η μορφίνη δίδεται αραιωμένη και αργά σε αρχική δόση 1-5 mg. Επανάληψη δόσης σε 15 min (μεγίστη δοσολογία ~ 10 mg). Έχει τριπλή δράση καθόσον