

Καρδιακή ανεπάρκεια

Εισαγωγή

Υπολογίζεται ότι το ετήσιο κόστος αντιμετώπισης της καρδιακής ανεπάρκειας στις ΗΠΑ είναι 60 δισεκατομμύρια δολάρια, ενώ το ετήσιο κόστος νοσηλείας των ασθενών αυτών στα νοσοκομεία των ΗΠΑ είναι 23 δισεκατομμύρια δολάρια.

Περίπου 1 εκατομμύριο άτομα στις ΗΠΑ εισέρχονται στα νοσοκομεία κάθε χρόνο με πρωτοπαθή διάγνωση μη αντιρροπούμενη καρδιακή ανεπάρκεια.

Παθοφυσιολογία

Στις καρδιακή ανεπάρκεια υπάρχει ο μηχανισμός Frank-Starling, με τον οποίο μία αύξηση του προφορτίου διατηρεί τη μορφολογία της καρδιάς, υπάρχει μυική υπερτροφία, όπου η μάζα του ιστού που συστέλλεται αυξάνεται και υπάρχει μία ενεργοποίηση νευροχυμικών συστημάτων (νορεπινεφρίνη, σύστημα ρενίνης-αγγειοτενσίνης-αλδοστερόνης-PAA), με τους οποίους αυξάνεται η συσταλτικότητα του μυοκαρδίου και η αρτηριακή πίεση αντίστοιχα (στα ζωτικά όργανα).

Η ενεργοποίηση του συστήματος PAA οδηγεί σε κατακράτηση Na^+ και ύδατος (αυξάνει το προφορτίο) και έτσι αυξάνεται η ανάγκη της καρδιάς για ενέργεια. Ακόμη η αγγειοτενσίνη-II (AG-II) που παράγεται από τη διέγερση του συστήματος αυτού προκαλεί υπερτροφία των μυοκαρδιακών κυττάρων και μάλλον προάγει την απώλεια της μυοκαρδιακής λειτουργίας.

Όταν προχωρά η καρδιακή ανεπάρκεια και γίνεται μη αντιρροπούμενη υπάρχει μείωση της δράσης των αντιρροπιστικών μηχανισμών (αγγειοδιασταλτικές

προσταγλανδίνες-PG, οξείδιο του αζώτου-NO, βραδυκινίνη, κολπικό νατριουρητικό πεπτίδιο-ANP, εγκεφαλικό νατριουρητικό πεπτίδιο-BNP). Αυτό συμβαίνει ταυτόχρονα με την αύξηση των αγγειοσυσπαστικών ουσιών (ΡΑΑ, αδρενεργικό σύστημα), οπότε αυξάνεται με την αγγειοσύσπαση το προφορτίο και το μεταφορτίο.

Τόσο η συστολική, όσο και η διαστολική καρδιακή ανεπάρκεια μειώνουν τον όγκο παλμού και αυτό οδηγεί σε ενεργοποίηση των περιφερικών και κεντρικών τασεοϋποδοχέων.

Η νορεπινεφρίνη ενώ είναι άμεσα τοξική για τις μυοκαρδιακές ίνες, είναι επίσης υπεύθυνη για μία ποικιλία διαταραχών, όπως η μείωση της δραστηριότητας των α_1 -αδρενεργικών υποδοχέων και η αποσύνδεση των β_2 -αδρενεργικών υποδοχέων.

Το ANP και το BNP είναι ενδογενή πεπτίδια τα οποία ενεργοποιούνται σε απάντηση της διάτασης των κόλπων (και τα δύο προάγουν την αγγειοδιαστολή και τη νατριούρηση). Το BNP προκαλεί ειδικά εκλεκτική διαστολή στο απαγωγό αρτηριόλιο και αναστέλλει την επαναρρόφηση του Na^+ στο εγγύς σωληνάριο, όπως επίσης αναστέλλει την απελευθέρωση ρενίνης και αλδοστερόνης, πιθανά διαμέσου αδρενεργικής ενεργοποίησης.

Στην καρδιακή ανεπάρκεια διαπιστώνονται επίσης αυξημένα επίπεδα ενδοθηλίνης-1 (ET-1), η οποία είναι ισχυρό αγγειοσυσπαστικό πεπτίδιο που επιδρά στους νεφρούς (μειώνει τη RBF) και στην περιφέρεια.

Συχνότητα

Στις ΗΠΑ καρδιακή ανεπάρκεια έχει το 2% του πληθυσμού. Σχεδόν 1.000.000 επισκέψεις το χρόνο στα νοσοκομεία υπάρχουν από μη αντιρροπούμενη καρδιακή

ανεπάρκεια. Είναι συχνότερη σε άτομα άνω των 65 ετών και η διάρκεια νοσηλείας των ασθενών αυτών είναι κατά μέσο όρο 6 ημέρες.

Νοσηρότητα-θνητότητα

Η νοσηρότητα και η θνητότητα της καρδιακής ανεπάρκειας είναι πολύ υψηλή και υπολογίζεται ότι 5ετή επιβίωση έχει το 50% των περιπτώσεων.

Η υποξαιμία που συμβαίνει σε μη αντιρροπούμενη καρδιακή ανεπάρκεια ευθύνεται για ισχαιμία του μυοκαρδίου και εμφράγματα.

Η αναπνευστική ανεπάρκεια με την υπερκαπνική αναπνευστική οξέωση που μπορεί να υπάρχει σε μη αντιρροπούμενη καρδιακή ανεπάρκεια μπορεί να απαιτεί και μηχανικό αερισμό (προσοχή στην εισρόφηση κατά την διασωλήνωση).

Σε καρδιακή ανεπάρκεια υπάρχει και προοδευτικά εμφανιζόμενη νεφρική ανεπάρκεια (πολύ συχνά). Υπάρχει ηπατική δυσλειτουργία και συμφόρηση (από μέτρια υπερχολερυθριναιμία, μέχρι διαταραχές της πήξης και διαταραχές των μεταβολικών δραστηριοτήτων του ήπατος). Μπορεί να μη μεταβολίζονται η βαρφαρίνη, η θεοφυλλίνη, φαινυτοΐνη, η διγοξίνη και σε μη αντιρροπούμενη καρδιακή ανεπάρκεια αυτά μπορεί να συσσωρεύονται και να οδηγούν σε σοβαρή και θανατηφόρο αιμορραγία, αρρυθμίες και νευρολογικές εκδηλώσεις.

Κλινική εικόνα

Ορθόπνοια (δύσπνοια κατά την κατάκλιση και ανάγκη για ψηλότερα μαξιλάρια). Σε αντίθεση με την παροξυσμική νυχτερινή δύσπνοια η ορθόπνοια συμβαίνει γρήγορα (μέσα σε ένα λεπτό από την κατάκλιση) και εμφανίζεται ακόμη

κι αν ο ασθενής είναι ξυπνητός. Ο ασκίτης οποιασδήποτε αιτιολογίας επιτείνει την ορθόπνοια. Βήχας κατά την κατάκλιση είναι ισοδύναμο της ορθόπνοιας.

Παροξυσμική νυχτερινή δύσπνοια Επέρχεται τη νύχτα και συνοδεύεται από αιφνίδια αφύπνιση του ασθενούς που σηκώνεται (συνήθως δύο ώρες μετά την κατάκλιση), αισθανόμενος άγχος και έχοντας ταχύπνοια και αίσθημα πνιγμού. Σηκώνεται από το κρεβάτι δυσπνοώντας. Ο βρογχόσπασμος αυξάνει το καρδιακό έργο και δυσκολεύει την αναπνευστική λειτουργία. Σε αντίθεση με την ορθόπνοια η οποία εξαφανίζεται αμέσως μετά την αλλαγή της θέσης από την ύπτια στην καθιστή, τα επεισόδια της νυχτερινής παροξυσμικής δύσπνοιας χρειάζονται ακόμη και 30 λεπτά ή και περισσότερο στη νέα θέση ανακούφισης (καθιστή στο παράθυρο κ.ά)

Δύσπνοια ηρεμίας Υπάρχει μειωμένη αναπνευστική λειτουργία (μειωμένη ευενδοτότητα και αυξημένες αντιστάσεις στις αεροφόρες οδούς) και δυσλειτουργία των αναπνευστικών μυών.

Κόπωση και αδυναμία Συχνά συνοδεύεται από αίσθηση βάρους στα άκρα. Η κόπωση και η αδυναμία γενικά σχετίζονται με την πτωχή αιμάτωση των σκελετικών μυών σε ασθενείς με μειωμένη καρδιακή παροχή.

Νυχτουρία Συμβαίνει νωρίς στην πορεία της καρδιακής ανεπάρκειας. Η κατάκλιση φέρνει ως επιστροφή περισσότερο αίμα στην καρδιά και αυξάνει έτσι η καρδιακή παροχή, στην κατάκλιση μειώνεται η νεφρική αγγειοσύσπαση και έτσι αυξάνεται ο όγκος των ούρων.

Συμπτώματα από το ΚΝΣ Σύγχυση, διαταραχή μνήμης, άγχος, κεφαλόπονος, αϋπνίες, δυσάρεστα όνειρα, εφιάλτες και σπάνια ψύχωση με καταστολή, ντελίριο και παραισθήσεις.

Κυρίαρχα σημεία δεξιάς καρδιακής ανεπάρκειας Ασκίτης, συμφόρηση ήπατος, οίδημα ανά σάρκα, πόνος στο επιγάστριο και το άνω αριστερό τεταρτημόριο. Υπάρχει συμφόρηση της ηπατικής και γαστρεντερικής κυκλοφορίας, που προκαλούν ανορεξία, φουσκώματα, ναυτία και δυσκοιλιότητα.

Φυσική εξέταση

Οι ασθενείς που εμφάνισαν πρόσφατα καρδιακή ανεπάρκεια έχουν καλή θρέψη, ενώ αυτοί που την έχουν από καιρό είναι καχεκτικοί. Οι χρόνιοι ασθενείς εξαιτίας της αύξησης της συστηματικής φλεβικής πίεσης έχουν εξώφθαλμο και σοβαρή ανεπάρκεια τριγλώχινας. Η κεντρική κυάνωση, ο ίκτερος και το κόκκινα ζυγωματικά (φλας) απαντούν σε σοβαρή καρδιακή ανεπάρκεια.

Ενδείξεις αυξημένης αδρενεργικής δραστηριότητας Τέτοιες είναι η ταχυκαρδία, η εφίδρωση, η ωχρότητα, η περιφερική κυάνωση με ωχρότητα, η ψυχρότητα στα άκρα και προφανώς η διαστολή των περιφερικών φλεβών.

Συστηματική φλεβική υπέρταση Διαστολή σφαγιτίδων. Επίσης ενώ φυσιολογικά η πίεση στις σφαγιτίδες μειώνεται με την εισπνοή, ωστόσο σε καρδιακή ανεπάρκεια αυτή αυξάνει (αυτό λέγεται **σημείο Kussmaul**) και συμβαίνει το ίδιο και σε περικαρδίτιδα. Το ηπατοσφαγιτιδικό αντανακλαστικό είναι θετικό (διαφοροδιαγιγνώσκει την αύξηση του μεγέθους του ήπατος εξαιτίας καρδιακής ανεπάρκειας από άλλες αιτίες αύξησης του μεγέθους του).

Οίδημα Το οίδημα δεν σχετίζεται με το επίπεδο της συστηματικής φλεβικής πίεσης. Συνήθως όμως κέρδος πάνω από 5 λίτρων υγρών είναι απαραίτητο για να εμφανισθεί το οίδημα.

Ηπατομεγαλία Είναι κυρίαρχο εύρημα της δεξιάς καρδιακής ανεπάρκειας.

Υδροθώρακας Παρατηρείται στους περισσότερους ασθενείς με υπέρταση (συστηματική και πνευμονική). Συνήθως είναι αμφοτερόπλευρος, αν και μονόπλευρος συνήθως υπάρχει δεξιά. Όταν εμφανιστεί ο υδροθώρακας η δύσπνοια συνήθως επιτείνεται εξαιτίας επιπλέον μείωσης της ζωτικής χωρητικότητας.

Καρδιομεγαλία Η καρδιομεγαλία υπάρχει στους περισσότερους ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια. Εξαιρέση αποτελούν οι ασθενείς με οξεία καρδιακή ανεπάρκεια (οξύ έμφραγμα), συμπιεστική περικαρδίτιδα, περιοριστική καρδιομυοπάθεια καρδιακή ανεπάρκεια εξαιτίας ταχυαρρυθμίας ή βραδυαρρυθμίας.

Καρδιακή καχεξία Η καχεξία υπάρχει σε μακράς διάρκειας καρδιακή ανεπάρκεια, εξαιτίας ανορεξίας από την ηπατική και εντερική συμφόρηση) και ορισμένες φορές εξαιτίας δηλητηρίασης με δακτυλίτιδα. Ορισμένες φορές υπάρχει διαταραχή της απορρόφησης από το έντερο των λιπών και των λευκωμάτων. Οι ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια έχουν αυξημένο ολικό μεταβολισμό (αύξηση κατανάλωσης οξυγόνου από την καρδιά, αύξηση του έργου των πνευμόνων και πυρετό).

Πυρετός Μπορεί να υπάρχει σε σοβαρή μη αντιρροπούμενη καρδιακή ανεπάρκεια εξαιτίας αγγειοσύσπασης στα αγγεία του δέρματος και διαταραχής στην απώλεια θερμότητας (μείωση).

Προϋπάρχουσα και γνωστή καρδιακή ανεπάρκεια μπορεί να επιδεινωθεί λόγω αρρυθμίας (ταχυ- ή βραδυ-αρρυθμία, κολποκοιλιακός αποκλεισμός), εξαιτίας συστηματικής λοίμωξης (αυξάνει τον ολικό μεταβολισμό εξαιτίας πυρετού, δυσφορίας, βήχα), εξαιτίας μεταβολών στο περιβάλλον και στη δραστηριότητα του ασθενούς (αύξηση φυσικής άσκησης, μεγάλο ταξίδι, μεταβολές κλιματικές-θερμό και υγρό περιβάλλον), αύξηση πρόσληψης Na^+ και ύδατος κ.ά.

Διαφορική διάγνωση

Η καρδιακή ανεπάρκεια πρέπει να διαφοροδιαγνωστεί από το μη καρδιογενές πνευμονικό οίδημα (ARDS). Η αυξημένη διαπερατότητα των πνευμονικών τριχοειδών παρατηρείται σε τραύμα, αιμορραγικό σοκ, σήψη, λοιμώξεις του

αναπνευστικού, χορήγηση ποικίλων φαρμάκων, λήψη τοξινών, ηρωίνης, κοκαΐνης και τοξικών αερίων. Η καρδιακή ανεπάρκεια από το μη καρδιογενές πνευμονικό οίδημα διαφοροδιαγιγνώσκεται από την αυξημένη wedge pressure-WP (πάνω από 18 mmHg) σε καρδιακή ανεπάρκεια και λιγότερο σε μη καρδιογενές πνευμονικό οίδημα και από τις διατεταμένες σφαγίτιδες στην καρδιακή ανεπάρκεια.

Εργαστηριακά

Ηπατικές δοκιμασίες Μπορεί να διαπιστωθεί αύξηση τρανσαμινασών (10πλάσια επίπεδα), αύξηση της γαλακτικής δεϋδρογενάσης (LDH), της αλκαλικής φωσφατάσης και αύξηση της χολερυθρίνης. Σε οξεία συμφόρηση του ήπατος μπορεί η χολερυθρίνη να φτάσει στα 15-20 mg/dl, υπάρχει παράταση του χρόνου προθρομβίνης και η εικόνα μοιάζει με αυτή ηπατίτιδας (μειώνεται και η σύνθεση της λευκωματίνης).

BNP Το εγκεφαλικό κλάσμα του νατριουρητικού πεπτιδίου είναι αυξημένο σε καρδιακή ανεπάρκεια κι αυτό είναι ευαίσθητος και ειδικός δείκτης καρδιακής δυσλειτουργίας. Τα επίπεδα του BNP σχετίζονται με το στάδιο της καρδιακής ανεπάρκειας κατά NYHA και με τα επίπεδα της WP.

Αέρια αίματος Συνήθως διαγιγνώσκεται μέτρια υποξαιμία (σε ασθενείς με ήπια έως μέτρια καρδιακή ανεπάρκεια). Τα αέρια αίματος είναι καλύτερος δείκτης από το οξύμετρο. Οι ασθενείς με σοβαρή καρδιακή ανεπάρκεια έχουν συμπτώματα που ξεκινούν από σοβαρή υποξαιμία ή υποξία μαζί με υπερκαπνία μέχρι μειωμένη ζωτική χωρητικότητα και κακό αερισμό των πνευμόνων.

Σε στάδια 1 και 2 πνευμονικού οιδήματος έχουμε υποξαιμία και υποκαπνία, σε στάδιο 3 υποξαιμία και σε πιο σοβαρές περιπτώσεις υπερκαπνία και αναπνευστική οξέωση (η υπερκαπνική αναπνευστική οξέωση αποτελεί την αιτία για διασωλήνωση).

Στάδια καρδιακής ανεπάρκειας κατά NYHA

- Στάδιο I: Κανένας περιορισμός. Η φυσική δραστηριότητα δεν προκαλεί κόπωση, δύσπνοια ή αίσθημα παλμών
- Στάδιο II: Ελαφρύς περιορισμός της φυσικής δραστηριότητας. Οι ασθενείς είναι πολύ καλά στην ηρεμία και η συνήθης δραστηριότητα προκαλεί κόπωσης, αίσθημα παλμών, δύσπνοια ή στηθάγχη.
- Στάδιο III: Αξιόλογος περιορισμός της φυσικής δραστηριότητας. Αν και οι ασθενείς είναι καλά σε ηρεμία, λίγη και συνήθης δραστηριότητα οδηγεί σε κόπωση, δύσπνοια, αίσθημα παλμών και στηθάγχη.
- Στάδιο IV: Είναι συμπτωματικός σε ηρεμία. Τα συμπτώματα της καρδιακής ανεπάρκειας υπάρχουν σε ηρεμία και επιτείνονται με την φυσική δραστηριότητα.

Θεραπεία

Τρεις είναι οι κύριοι στόχοι της θεραπείας:

- μείωση του προφορτίου,
- μείωση των συστηματικών αγγειακών αντιστάσεων (μεταφορτίο) και
- αναστολή των συστημάτων PAA και των νευροχυμικών παραγόντων (συμπαθητικό).

Μείωση προφορτίου

1. Νιτρογλυκερίνη Είναι το πιο αποτελεσματικό φάρμακο (ταχύτερο και ασφαλέστερο από την μορφίνη και φουροσεμίδα). Η χρήση της συνοδεύεται από

μείωση του προφορτίου μέσα σε 5 λεπτά και κάνει και κάποια μείωση του μεταφορτίου. Η τοπική εφαρμογή της νιτρογλυκερίνης μπορεί να είναι αποτελεσματική, αρκεί να μην υπάρχει αγγειοσπασση στο δέρμα όπου τοποθετείται για να μπορέσει να απορροφηθεί.

2. Φουροσεμίδη Είναι ο ακρογωνιαίος λίθος της θεραπείας της καρδιακής ανεπάρκειας εδώ και πολλές 10ετίες. Μειώνει το προφορτίο με δύο μηχανισμούς:

- με απευθείας διαστολή της πνευμονικής αρτηρίας και με φλεβοδιαστολή και
- με διούρηση (αυτή επέρχεται σε 20-90 λεπτά).

3. Σπιρονολακτόνη Ωφελεί ως διουρητικό αλλά και εξαιτίας νευροχυμικών επιδράσεων.

4. Μορφίνη Μειώνει το προφορτίο σε οξεία καρδιακή ανεπάρκεια και αυτό είναι γνωστό εδώ και πολλά έτη. Βέβαια πρέπει να γνωρίζουμε ότι προκαλεί ναυτία, εμέτους, συστηματικές αλλεργικές αντιδράσεις και καταστολή της αναπνοής. Η αιμοδυναμική ωφέλεια από το φάρμακο προφανώς οφείλεται στη μείωση του άγχους.

5. Αγγειοδιασταλτικά:

- **α-MEA** Έχουν πολύ καλά αποτελέσματα σε οξεία συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια. Προσοχή σε ασθενείς με πολύ χαμηλή αρτηριακή πίεση. Οι α-MEA παρατείνουν την επιβίωση με καρδιακή ανεπάρκεια.
- **Αναστολείς των AT-1 υποδοχέων της AG-II** Δίδονται εναλλακτικά αντί των α-MEA.
- **Υδραλαζίνη** Είναι το πρώτο από το στόμα χορηγηθέν φάρμακο για μείωση του προφορτίου. Είναι αγγειοδιασταλτικό και πολύ διαδομένο πριν τους α-MEA.
- **Νιτροπρωσσικό** Μειώνει το προφορτίο και μεταφορτίο.

Ινότροπα

- **Διγοξίνη** Είναι ο ακρογωνιαίος λίθος της θεραπείας της καρδιακής ανεπάρκειας για 10ετίες και είναι το μόνο ινότροπο που χορηγείται από το στόμα. Δρα αναστέλλοντας την $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPάση}$ και αναστέλλει τη μεταφορά του Na^+ και του K^+ διαμέσου της κυτταρικής μεμβράνης. Προσοχή σε φάρμακα που αλληλεπιδρούν με την διγοξίνη όπως η αμιοδαρόνη, η κινιδίνη, η βεραπαμίλη, η νιφεδιπίνη, η διλτιαζέμη, η κυκλοσπορίνη, η ομεπραζόλη, η τετρακυκλίνη και η ερυθρομυκίνη. Αυτά είτε επηρεάζουν την κάθαρση της διγοξίνης ή την απορρόφησή της. Ωστόσο πολυάριθμες μελέτες έδειξαν ότι η διγοξίνη δεν βελτιώνει την επιβίωση των ασθενών με καρδιακή ανεπάρκεια.
- **Ντομπουταμίνη (inotrex)** Είναι διεγέρτης των β_1 -υποδοχέων αν και έχει κάποια δράση και στους β_2 -υποδοχείς, όπως και ελάχιστη στους α -υποδοχείς. Η ενδοφλέβια χορήγηση ντομπουταμίνης έχει σημαντική θετική ινότροπη δράση και ήπια χρονότροπη. Επίσης προκαλεί ήπια περιφερική αγγειοδιαστολή. (αυξάνει σημαντικά την καρδιακή παροχή). Πρέπει να αποφεύγεται η χορήγησή της σε ασθενείς με χαμηλή αρτηριακή πίεση (<80 mmHg).
- **Ντοπαμίνη (dopamine, Giludop, 50 mg/5 ml amp)** Έχει διαφορετικές δράσεις ανάλογα με τη δόση. Δόση 0,5-3 mcg/kgBΣ/min προκαλεί διέγερση των ντοπαμινεργικών υποδοχέων στη νεφρική και σπλαχνική κυκλοφορία, προκαλώντας αγγειοδιαστολή και αύξηση της διούρησης. Μέτρια δόση (3-10 mcg/kgBΣ/min) προκαλεί διέγερση των β -υποδοχέων στο μυοκάρδιο, με αποτέλεσμα την αύξηση της συσταλτικότητας του μυοκαρδίου και του καρδιακού ρυθμού. Υψηλή δόση (10-20 mcg/kgBΣ/min) προκαλεί διέγερση των α -υποδοχέων στο μυοκάρδιο με αποτέλεσμα περιφερική αγγειοσύσπαση (αύξηση μεταφορτίου), αύξηση της αρτηριακής πίεσης και μη περαιτέρω βελτίωση της καρδιακής λειτουργίας.

- **Νορεπινεφρίνη** Βασικά διεγείρει τους α-υποδοχείς με αποτέλεσμα τη σημαντική αύξηση του μεταφορτίου. Συνήθως χρησιμοποιείται σε ασθενείς με προφανή υπόταση (αρτηριακή πίεση < 60 mmHg).
- **Αναστολείς φωσφοδιεστεράσης (Milrinone, amrinone):** Αυξάνουν το ενδοκυττάριο cAMP με αποτέλεσμα την θετική ινότροπη δράση στο μυοκάρδιο και περιφερική αγγειοδιαστολή (μείωση μεταφορτίου), όπως και μείωση των πνευμονικών αγγειακών αντιστάσεων (μείωση προφορτίου). Η δράση των φαρμάκων αυτών δεν εξαρτάται από την δραστηριότητα του συμπαθητικού και δεν προκαλούν τις ανεπιθύμητες εκδηλώσεις που προκαλούν τα φάρμακα που επηρεάζουν του αδρενεργικούς υποδοχείς. Προς το παρόν τα φάρμακα αυτά δεν δίδονται από το στόμα.
- **β-αναστολείς (μετοπρολόλη, καρβεδιλόλη)** Τα φάρμακα αυτά βελτιώνουν τα συμπτώματα, την ανοχή στην κόπωση, την αιμοδυναμική της καρδιάς και το κλάσμα εξώθησης και μειώνουν τη θνητότητα. Δηλαδή βελτιώνουν την καρδιακή λειτουργία, μειώνουν την μυοκαρδιακή ισχαιμία και μειώνουν την κατανάλωση οξυγόνου από το μυοκάρδιο και επίσης μειώνουν τους αιφνίδιους θανάτους από αρρυθμίες. Το θετικό αποτέλεσμα στην καρδιακή λειτουργία διαπιστώνεται μετά από 1-3 μήνες θεραπείας.
- **Ελπλερενόνη** Είναι εκλεκτικός αναστολέας της αλδοστερόνης και έχει δείξει ότι μειώνει όλες τις αιτίες θανάτου, την καρδιαγγειακή θνητότητα, τον αιφνίδιο θάνατο σε ασθενείς με έμφραγμα του μυοκαρδίου και δυσλειτουργία της αριστεράς (προσοχή στα επίπεδα καλίου του ορού).