



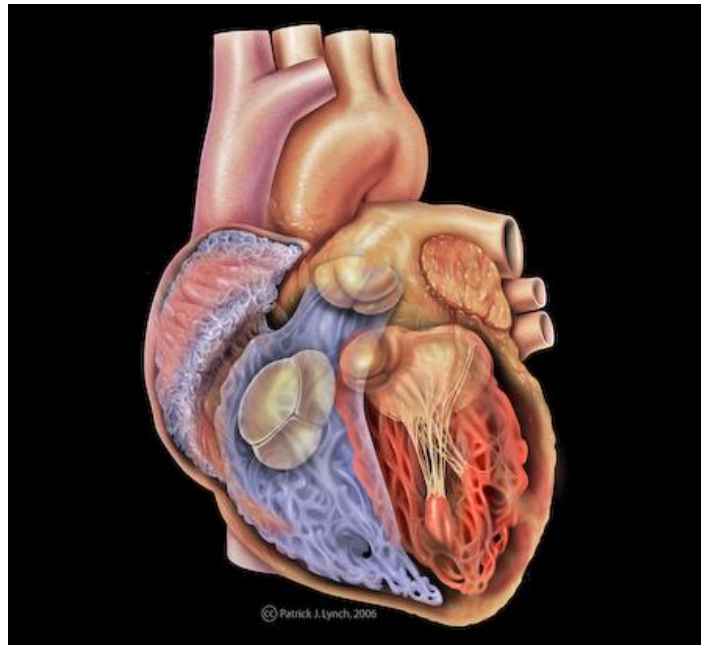
ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΠΑΤΡΑΣ

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ ΑΙΓΙΟΥ

ΤΜΗΜΑ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ
ΣΤΗ ΧΡΟΝΙΑ ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ**



ΣΠΟΥΔΑΣΤΡΙΕΣ: ΠΑΝΑΓΟΠΟΥΛΟΥ ΕΛΕΝΗ

ΡΑΒΑΣΟΠΟΥΛΟΥ ΝΕΚΤΑΡΙΑ

ΕΠΟΠΤΕΥΩΝ ΚΑΘΗΓΗΤΡΙΑ: ΖΥΓΟΥΡΗ ΤΑΤΙΑΝΗ

ΑΙΓΙΟ 2008

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ	I
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ	III
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΕΙΚΟΝΩΝ	IV
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΓΡΑΦΗΜΑΤΩΝ	V
ΠΕΡΙΛΗΨΗ	VI
ΕΙΣΑΓΩΓΗ	1
ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΠΡΩΤΟ:ΧΡΟΝΙΑ ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ	2
1.1 ΟΡΙΣΜΟΣ	2
1.2 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ	2
1.3 ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ	4
1.3.1 ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΣΤΟ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΚΟ	5
1.3.2 ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΣΤΟ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟ	6
1.3.3 ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΣΤΟ ΜΥΟΣΚΕΛΕΤΙΚΟ	10
1.4 ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ	11
1.5. ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ	13
1.5.1 ΙΣΤΟΡΙΚΟ	14
1.5.2 ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΚΔΗΛΩΣΗ	15
1.5.2.1 ΔΥΣΠΝΟΙΑ	16
1.5.2.2 ΑΠΝΟΙΑ ΥΠΝΟΥ	16
1.5.2.3 ΑΥΞΗΜΕΝΗ ΚΑΤΑΚΡΑΤΗΣΗ ΥΓΡΩΝ	16
1.5.2.4 ΚΟΠΩΣΗ	17
1.5.2.5 ΚΑΧΕΞΙΑ	20
1.5.2.6 ΓΕΝΙΚΗ ΕΜΦΑΝΙΣΗ	20
1.5.3 ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΞΕΤΑΣΗ	20
1.5.4 ΠΑΡΑΚΛΙΝΙΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ	21
1.6 ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΧΡΟΝΙΑΣ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ	22
1.7 ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΗ ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ	24
1.8 ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ	24
1.8.1 ΣΥΝΤΗΡΗΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ	25
1.8.1.1 ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ	25
1.8.1.2 ΜΗ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΣΥΝΤΗΡΗΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ	26
1.8.2 ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ	28
ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΔΕΥΤΕΡΟ: Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΤΗ ΧΡΟΝΙΑ ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ	29
2.1. ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΤΗΝ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ Χ.Κ.Α.	30
2.2. ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΤΟ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΚΟ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ Χ.Κ.Α.	32
2.2.1 ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΤΗΝ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΠΙΕΣΗ ΑΙΜΑΤΟΣ	33
2.2.2 ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΤΙΣ ΚΑΡΔΙΑΚΕΣ ΠΑΡΑΜΕΤΡΟΥΣ	33
2.2.3 ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΣΤΗΝ ΙΚΑΝΟΤΗΤΑ ΑΥΞΗΣΗΣ ΤΟΥ ΚΑΡΔΙΑΚΟΥ ΕΡΓΟΥ	34
2.3 ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΟ ΜΥΪΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ	37
2.3.1 ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΤΗΝ ΚΑΤΑΝΟΜΗ ΚΑΙ ΣΤΟ ΜΕΓΕΘΟΣ ΤΩΝ ΣΚΕΛΕΤΙΚΩΝ ΜΥΪΚΩΝ ΙΝΩΝ	38
2.3.2 ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΤΗΝ ΦΛΕΓΜΟΝΩΔΗ ΕΚΦΡΑΣΗ ΤΗΣ ΚΥΤΟΚΙΝΗΣ	38
2.3.3 ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΤΗΝ ΑΝΑΒΟΛΙΚΗ – ΚΑΤΑΒΟΛΙΚΗ ΙΣΟΡΡΟΠΙΑ	39
2.3.4 ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΤΟ ΟΞΕΙΔΩΤΙΚΟ ΣΤΡΕΣ	40
2.3.5 ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΤΟ ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟ ΚΑΙ ΣΤΗΝ ΜΙΤΟΧΟΝΔΡΙΑΚΗ ΟΞΕΙΔΩΤΙΚΗ ΦΩΣΦΟΡΙΛΙΩΣΗ	40

2.3.6 ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΤΗΝ ΠΥΚΝΟΤΗΤΑ ΤΡΙΧΟΕΙΔΩΝ ΑΓΓΕΙΩΝ ΣΤΟΥΣ ΣΚΕΛΕΤΙΚΟΥΣ ΜΥΕΣ	41
ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΤΡΙΤΟ: Η ΑΣΚΗΣΗ ΣΤΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ ΤΗΣ ΧΡΟΝΙΑΣ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ	42
3.1 ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΗ ΟΜΑΔΑ	42
3.2 ΥΠΟΨΗΦΙΟΙ ΣΤΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ	44
3.3 ΣΤΟΧΟΙ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΟΣ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ	46
3.4 ΟΡΓΑΝΩΣΗ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΟΣ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ	51
3.4.1 ΕΝΔΟΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ	55
3.4.2 ΕΞΩΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ	56
3.5 ΔΟΚΙΜΑΣΙΑ ΚΟΠΩΣΗΣ	59
3.5.1 ΠΑΡΑΜΕΤΡΟΙ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗΣ	60
3.5.2 ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΩΝ	62
3.6 ΑΣΚΗΣΗ ΣΤΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ	64
3.6.1 ΕΙΔΟΣ ΑΣΚΗΣΗΣ	65
3.6.1.1 ΑΣΚΗΣΗ ΑΝΤΟΧΗΣ – ΑΕΡΟΒΙΑ ΑΣΚΗΣΗ	66
3.6.1.2 ΑΣΚΗΣΗ ΕΝΔΥΝΑΜΩΣΗΣ – ΑΣΚΗΣΕΙΣ ΑΝΤΙΣΤΑΣΗΣ	69
3.6.1.3 ΣΥΝΔΥΑΣΜΟΣ ΑΣΚΗΣΗΣ ΕΝΔΥΝΑΜΩΣΗΣ & ΑΝΤΟΧΗΣ	73
3.6.1.4 ΑΣΚΗΣΗ ΜΕ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΟ ΗΛΕΚΤΡΙΚΟ ΕΡΕΘΙΣΜΟ	74
3.6.1.5 ΑΣΚΗΣΗ ΣΕ ΝΕΡΟ & ΚΟΛΥΜΒΗΣΗ	76
3.6.2 ΕΝΤΑΣΗ ΑΣΚΗΣΗΣ	78
3.6.3 ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΑΣΚΗΣΗΣ	80
ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΤΕΤΑΡΤΟ: ΣΥΖΗΤΗΣΗ ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ	83
ΑΡΘΡΟΓΡΑΦΙΑ	86
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	91

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ

Πίνακας 1: Γενική ανασκόπηση των αλλαγών της πνευμονικής λειτουργίας σε ανάπαυση που σχετίζονται με τη χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια (TLC: ολική χωρητικότητα πνευμόνων, VC: Ζωτική Χωρητικότητα, FEV1: Βίαια εκπνεόμενος όγκος σε 1s, FEF50%: Βίαιη εκπνευστική ροή στα 50% της ζωτικής χωρητικότητας, FEF25Y75%: Μέση μέγιστη εκπνευστική ροή μεταξύ 25% και 75% της ζωτικής χωρητικότητας, DLCO: diffusing χωρητικότητα των πνευμόνων για μονοξείδιο του άνθρακα, Dm: κυψελιδο-τριχοειδική conductance, VA/QC: σχέση αερισμού- διάχυσης των πνευμόνων και CHF: αποφρακτική καρδιακή ανεπάρκεια). Τροποποιημένο από Olson et al, 2006	9
Πίνακας 2: Αιτιολογία της χρόνιας καρδιακής ανεπάρκειας. Τροποποιημένο από Postgraduate Medicine, 2001	14
Πίνακας 3: Τα πιο συνηθισμένα αίτια χρόνιας καρδιακής ανεπάρκειας σε ηλικιωμένους. Τροποποιημένο από Gillespie, 2005	15
Πίνακας 4: Η διαδικασία διάγνωσης της καρδιακής ανεπάρκειας. Τροποποιημένο από Ομάδα Εργασίας για την Καρδιακή Ανεπάρκεια της Ευρωπαϊκής Καρδιολογικής Εταιρίας	16
Πίνακας 5: Τυποποιημένα διαγνωστικά κριτήρια για την καρδιακή ανεπάρκεια. Τροποποιημένο από Μυλωνάς, 2004.	17
Πίνακας 6: Τα απαραίτητα στοιχεία που πρέπει να συμπεριλαμβάνει ένα προσεκτικό ιστορικό για την αναγνώριση της καρδιακής ανεπάρκειας. Τροποποιημένο από ACC/AHA Committee, 2005	18
Πίνακας 7: Η διαδικασία διάγνωσης της καρδιακής ανεπάρκειας. Τροποποιημένο από Ομάδας Εργασίας για την Καρδιακή Ανεπάρκεια της Ευρωπαϊκής Καρδιολογικής Εταιρίας	19
Πίνακας 8: Οι πιθανοί παράγοντες κόπωσης. Τροποποιημένο από Μανώλη, 2004	21
Πίνακας 9: Τιμές ανά κατηγορία καρδιακής ανεπάρκειας. Τροποποιημένο από Μανώλη, 2004	22
Πίνακας 10: Οι δοκιμασίες και η χρησιμότητά τους. Τροποποιημένο από Μανώλη, 2004	27
Πίνακας 11: Αιτίες θανάτου σε καρδιακή ανεπάρκεια. Τροποποιημένο από Μανώλη, 2004	28
Πίνακας 12: Κατηγοριοποίηση ασθενών με καρδιακή ανεπάρκεια με βάση την New York Heart Association. Τροποποιημένο από ACC/AHA Committee, 2005.	29
Πίνακας 13: Κατηγοριοποίηση ασθενών με καρδιακή ανεπάρκεια με βάση την New York Heart Association. Τροποποιημένο από NICE, 2003.	30
Πίνακας 14 : Ενδείξεις και αντενδείξεις μεταμόσχευσης καρδιάς. Τροποποιημένο από ACC/AHA, 2005.	34
Πίνακας 15: Ανασκόπηση των αλλαγών στον αναπνευστικό σύστημα που σχετίζονται με την καρδιακή ανεπάρκεια. Τροποποιημένο από Olson et al, 2006	38
Πίνακας 16: Οι κεντρικοί παράγοντες που συμβάλλουν στη βελτίωση της ικανότητας για άσκηση. Τροποποιημένο από Keteyian, 2006	43
Πίνακας 17: Οι περιφερικοί παράγοντες που συμβάλλουν στη βελτίωση της ικανότητας για άσκηση. Τροποποιημένο από Keteyian, 2006	45
Πίνακας 18: Σχετικές και απόλυτες αντενδείξεις άσκησης σε χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια. Τροποποιημένο από Myers, 2007	56
Πίνακας 19: Στόχοι και αξιολόγηση στο πρόγραμμα καρδιακής αποκατάστασης. Τροποποιημένο από Sanderson et al, 2004	59
Πίνακας 20: Στόχοι στην αντιμετώπιση της χρόνιας καρδιακής ανεπάρκειας. Τροποποιημένο από Μανώλη, 2004	60

Πίνακας 21: Οι στόχοι της αντιμετώπισης της καρδιακής ανεπάρκειας με βάση τα τέσσερα στάδια κατηγοριοποίησης. Τροποποιημένο από ACC/AHA, 2005	61
Πίνακας 22: Οργάνωση προγράμματος αποκατάστασης στην χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια. Τροποποιημένο από Myers, 2007	62
Πίνακας 23: Οι βασικοί στόχοι της κάθε φάσης της καρδιακής αποκατάστασης. Τροποποιημένο από Wolf-May και Bird, 2005.	65
Πίνακας 24: Το πλάνο της καρδιακής αποκατάστασης στη Γερμανία. Τροποποιημένο από Karoff et al, 2007	66
Πίνακας 25: Οι περιορισμοί της άσκησης στα άνω άκρα για ασθενείς μετά από bypass. Τροποποιημένο από Cline and Adams, 2006	68
Πίνακας 26: Λόγοι μη συμμετοχής των ασθενών στη δεύτερη φάση στο πρόγραμμα καρδιακής αποκατάστασης. Τροποποιημένο από Mak et al, 2005.	70
Πίνακας 27: Ταξινόμηση Weber. Τροποποιημένο από GICR, 2006b	75
Πίνακας 28: Παράμετροι της άσκησης αποκατάστασης στην χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια. Τροποποιημένο από Myers, 2007	78
Πίνακας 29: Ο βασικοί παράμετροι για το σχεδιασμό του προγράμματος άσκησης αντίστασης σε ασθενείς με καρδιακές παθήσεις. Τροποποιημένο από Bjarnason-Wehners et al, 2004	84
Πίνακας 30: Υπολογισμός καρδιακής συχνότητας άσκησης. Τροποποιημένο από Myers, 2007	96
Πίνακας 31: Καρδιαγγειακά σημεία και συμπτώματα πέρα από τα οποία υπάρχει περιορισμός της έντασης της άσκησης. Τροποποιημένο από Myers, 2007	97

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΕΙΚΟΝΩΝ

Εικόνα 1: Συμβουλές και οδηγίες για την πρόληψη. Αποφυγή άλατος, παύση καπνίσματος και μείωση βάρους και προσοχή στην απότομη αύξηση βάρους. Τροποποιημένο από Postgraduate medicine, 2001	33
Εικόνα 2: Πρόγραμμα καρδιακής αποκατάστασης. Τροποποιημένο από American Heart Association, 2004	69
Εικόνα 3: Ειδικά τροποποιημένος χώρος για το πρόγραμμα καρδιακής αποκατάστασης	69
Εικόνα 4: Τοποθέτηση των ηλεκτροδίων. Τροποποιημένο από Dobsak et al, 2006	90

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΓΡΑΦΗΜΑΤΩΝ

Γράφημα 1: Μέσος μέγιστος όγκος ροής σε ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια. Τροποποιημένο από Olson et al, 2006	10
Γράφημα 2: Σχέση πνευμονικού όγκου και καρδιακού όγκου. Τροποποιημένο από Olson et al, 2006	11
Γράφημα 3: Η απάντηση της ροής του όγκου στην προοδευτική άσκηση σε ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια. Τροποποιημένο από Olson et al, 2006	39
Γράφημα 4: Η επίδραση της άσκησης στον ρυθμό ανάρρωσης της καρδιακής συχνότητας. Τροποποιημένο από Myers et al, 2007	42
Γράφημα 5: Ποσοστό επιβίωσης σε ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια που ασκήθηκαν (Μπλε γραμμή) και σε ομάδα ελέγχου (Κόκκινη γραμμή). Τροποποιημένο από Mueller et al, 2007	44
Γράφημα 6: Το ποσοστό του προσωπικού των κέντρων καρδιακής αποκατάστασης. Τροποποιημένο από Brodie et al, 2006	52
Γράφημα 7: Βελτίωση στη μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου σε γυναίκες με στεφανιαία νόσο ανενεργές (λευκό), σε γυναίκες αντίστοιχης ηλικίας υγιείς αλλά με ανενεργό τρόπο ζωής (μαύρο) και σε γυναίκες αντίστοιχης ηλικίας υγιείς με ανενεργό τρόπο ζωής (γκρι). Τροποποιημένο από Hung et al, 2004	57
Γράφημα 8: Βελτίωση του χρόνου αποκατάστασης της καρδιακής συχνότητας σε ασθενείς μετά από χειρουργείο bypass μέσα από την αύξηση του επιπέδου σωματικής άσκησης. Τροποποιημένο από Sato et al, 2005	59
Γράφημα 9: Σχηματική απόδοση της πολυπαραγοντικής προσέγγισης ασθενών στο πρόγραμμα αποκατάστασης. Τροποποιημένο από Lear and Ignaszewski, 2001	64
Γράφημα 10: Η προτίμηση των ασθενών για άσκηση στο σπίτι ή στον κέντρο αποκατάστασης. Τροποποιημένο από internet και από Grace et al, 2005	69
Γράφημα 11: Πρόσληψη οξυγόνου σε σχέση με το χρόνο άσκησης, στη διάρκεια μέγιστης προσπάθειας. Τροποποιημένο από GICR, 2006	73
Γράφημα 12: Αύξηση του μυϊκού όγκου στον μηρό και βελτίωση του κλάσματος εξώθησης της αριστερής κοιλίας σε ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια μετά από 40 συνεδρίες άσκησης αντοχής. Τροποποιημένο από Feiereisen et al, 2007	81
Γράφημα 13: Η αύξηση στην μέγιστη κατανάλωση οξυγόνου σε ομάδα άσκησης βελτίωσης της αντοχής (στρογγυλή κουκίδα) και στην ομάδα ελέγχου (τετράγωνη κουκίδα). Τροποποιημένο από Conraads et al, 2006	82
Γράφημα 14: Η αλλαγή της ποιότητας ζωής σε διάφορους βαθμούς βελτίωσης σε ασθενείς που συμμετείχαν σε πρόγραμμα καρδιακής αποκατάστασης με αερόβια άσκηση (λευκή στήλη) και σε ομάδα ελέγχου. Τροποποιημένο από Wielenga et al, 1999	83
Γράφημα 15: Αύξηση της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου, του μυϊκού όγκου στον μηρό και βελτίωση του κλάσματος εξώθησης της αριστερής κοιλίας σε ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια μετά από 40 συνεδρίες άσκησης αντοχής. Τροποποιημένο από Feiereisen et al, 2007	85
Γράφημα 16: Συσχέτιση μεταξύ μέγιστης κατανάλωση οξυγόνου και ρυθμού παραγωγής μιτοχονδριακού ATP. Τροποποιημένο από Williams et al, 2007	87
Γράφημα 17: Η βελτίωση στη μυϊκή ισοκινητική δύναμη σε γωνιακές ταχύτητες 60° και 180° για την ομάδα με συνδυασμός άσκησης (λευκός κύκλος) και την ομάδα άσκησης αντοχής (μαύρος κύκλος). Τροποποιημένο από Degashe et al, 2007	89
Γράφημα 18: Αριστερά η βελτίωση στην παροχή αίματος και δεξιά η βελτίωση στη μυϊκή δύναμη μετά από 6 εβδομάδες εφαρμογής ηλεκτρικού ερεθισμού. Τροποποιημένο από Dobsak et al, 2006	91
Γράφημα 19: Η ταχύτητα αποκατάστασης της καρδιακής συχνότητας και η χρονοτροπική απάντηση στην ομάδα διακοπτόμενης άσκησης και στην ομάδα συνεχόμενης άσκησης. Τροποποιημένο από Dimopoulos et al, 2006	99

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια χαρακτηρίζεται από μειωμένη αντοχή στην άσκηση. Ενώ η άσκηση παλαιότερα θεωρούταν αντένδειξη σε ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια, τις τελευταίες δυο δεκαετίες η έρευνα σε αυτόν τον τομέα έχει υποστηρίξει τη χρήση προγραμμάτων άσκησης σε αυτή την κατηγορία ασθενών και έχει αποδείξει ότι ένα ευρύ φάσμα αυτών των ασθενών ωφελείται από την κατάλληλα σχεδιασμένη και κατάλληλη εφαρμοζόμενη άσκηση. Η άσκηση ενσωματώνεται πλέον, σε ένα πολυπαραγοντικό πρόγραμμα αποκατάστασης, με στόχο τη μείωση της θνησιμότητας και νοσηρότητας, του χρόνου και της συχνότητας νοσηλεία και του γενικότερου κόστους φροντίδας τους.

Ένα πολυπαραγοντικό πρόγραμμα αποκατάστασης για ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια έχει στόχο τη διευκόλυνση της σωματικής, ψυχολογικής και συναισθηματικής ανάρρωσης και επιτυγχάνεται μέσα από την άσκηση, την εκπαίδευση, τη φαρμακευτική αγωγή και την ψυχολογική υποστήριξη του ασθενή. Δεν έχει αναφερθεί ένα πρόγραμμα αποκατάστασης ανώτερο και αποτελεσματικότερο των υπολοίπων, αλλά τα πιο αποτελεσματικά προγράμματα είναι αυτά που έχουν σχεδιαστεί για τον κάθε ασθενή ξεχωριστά.

Η δημιουργία ενός προγράμματος άσκησης που να έχει τα αναγκαία οφέλη λαμβάνει χώρα μέσα από την αξιολόγηση και μετάφραση των κλινικών πληροφοριών και μέσα από την εφαρμογή των γενικών αρχών της άσκησης στη συγκεκριμένη κατηγορία ασθενών. Η ασφαλής και ταυτόχρονα αποτελεσματική άσκηση απαιτεί όχι μόνο εφαρμογή των βασικών αρχών της άσκησης, αλλά και προσοχή στις ιδιαιτερότητες του κάθε ασθενή, την λειτουργική κατάσταση, τις συνοδές παθήσεις, τη φαρμακευτική αγωγή, τις αντενδείξεις της άσκησης, τους προσωπικούς στόχους και τις προτιμήσεις του ασθενή.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Όλο και περισσότεροι άνθρωποι επιβιώνουν από ένα καρδιακό επεισόδιο, και πολλοί είναι σε θέση να ζήσουν μια υγιή και φυσιολογική ζωή. Ωστόσο, μερι-κές φορές οι επιζήσαντες από καρδιακό επεισόδιο έχουν να αντιμετωπίσουν μια νέα πρόκληση. Το πρόβλημα ονομάζεται χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια (chronic heart failure) που αποτελεί μέγιστο πρόβλημα δημόσιας υγείας, επηρεάζει και τα δυο φύλα και έχει ακόμα και σήμερα φτωχή πρόγνωση. Η αντιμετώπιση αυτών των ασθενών είναι δύσκολη, με αποτέλεσμα ο αριθμός θανάτων από καρδιακή ανεπάρκεια να αυξάνεται παρά την πρόοδο στα μέσα αντιμετώπισης.

Με απώτερο στόχο τη βελτίωση της ποιότητας ζωής τους και την επιμή-κυνση της ζωής ασθενών με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια εφαρμόζονται κατάλ-ληλα οργανωμένα προγράμματα καρδιακής αποκατάστασης παρόμοια με αυτά που εφαρμόζονται σε ασθενείς μετά από έμφραγμα του μυοκαρδίου ή μετά από χειρουργείο καρδιάς. Αν και 15 χρόνια πριν η χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια από-τελούσε αντένδειξη για συμμετοχή σε άσκηση, σήμερα η έρευνα σε αυτόν τον τομέα έχει αποδείξει πως πρέπει να αποτελεί ακρογωνιαίο λίθο του προγράμμα-τος αποκατάστασης με απώτερο στόχο τη βελτίωση των συμπτωμάτων, την βελτίωση της ικανότητας για άσκηση, τη βελτίωση της ποιότητας ζωής και τη βελτίωση της πρόγνωσης της πάθησης.

Μέσα από αυτή την εργασία θα γίνει προσπάθεια ανασκόπησης της πιο πρόσφατης αρθρογραφίας σχετικά με τα προγράμματα καρδιακής αποκατάστα-σης που μπορούν να εφαρμοστούν σε ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια. Μεγαλύτερη βάση θα δοθεί στο ρόλο της άσκησης, στην επίδραση της αλλά και στην οργάνωση ενός αποτελεσματικού προγράμματος άσκησης που να απευθύ-νεται στις ιδιαιτερότητες αυτών των ασθενών, να συμβάλλει, με ασφαλή τρόπο, στη βελτίωση των συμπτωμάτων, της ποιότητας ζωής και της πρόγνωσης. Πριν από αυτό βέβαια, κρίνεται απαραίτητη σύντομη αναφορά στα βασικότερα επιδη-μιολογικά, παθοφυσιολογικά και κλινικά σημεία της πάθησης καθώς και στη διαδικασία διάγνωσης της.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΠΡΩΤΟ

ΧΡΟΝΙΑ ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ

Η καρδιακή ανεπάρκεια ανήκει στις επίκτητες καρδιοπάθειες. Μερικές φορές ασθενείς δεν γνωρίζουν καν το πρόβλημα μέχρι να καταλήξει σε σοβαρή δυσλειτουργία. Ενώ η καρδιά ακόμα λειτουργεί, δεν είναι σε θέση να εξωθήσει αρκετό αίμα ώστε να ανταποκριθεί στις ανάγκες των ιστών και των οργάνων του σώματος.

1.1 ΟΡΙΣΜΟΣ

Η καρδιακή ανεπάρκεια αποτελεί πολύπλοκο κλινικό σύνδρομο που μπορεί να οφείλεται σε οποιαδήποτε δομική ή λειτουργική καρδιακή διαταραχή που παρεμποδίζει την ικανότητα της κοιλίας να γεμίζει ή να εξωθήει αίμα προς την περιφέρεια. Η καρδιακή ανεπάρκεια ορίζεται ως κλινικό σύνδρομο που χαρακτηρίζεται από συγκεκριμένα συμπτώματα (δύσπνοια και κόπωση) στο ιατρικό ιστορικό και κλινικά σημεία (οίδημα, ακροαστικούς ήχους) στην φυσική εξέταση. Μπορεί δε να καταλήξει χωρίς έγκαιρη διάγνωση και αντιμετώπιση σε (Braunwald, 1997).

Η επιτροπή ACC/AHA (2005) έχει αναγνωρίσει τέσσερα στάδια δημιουργίας του συνδρόμου καρδιακής ανεπάρκειας. Τα πρώτα δυο στάδια (Α και Β) αφορούν ασθενείς που βρίσκονται σε κίνδυνο ή έχουν την προδιάθεση δημιουργίας καρδιακής ανεπάρκειας. Παράδειγμα αποτελούν ασθενείς με στεφανιαία νόσο, υπέρταση, σακχαρώδη διαβήτη που δεν έχουν ακόμα δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας, υπερτροφία ή γεωμετρικές αλλαγές στην καρδιά. Στο στάδιο Γ ανήκουν ασθενείς με συμπτώματα ή ιστορικό συμπτωμάτων που σχετίζεται με δομική καρδιακή πάθηση και στο στάδιο Δ ανήκουν ασθενείς με πραγματικά αποφρακτική καρδιακή ανεπάρκεια που απαιτούν και ιδιαίτερη φροντίδα.

1.2 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

Στις ΗΠΑ περίπου 5 εκατομμύρια ασθενείς πάσχουν από χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια και περισσότεροι από 550.000 διαγνώσκονται για πρώτη φορά κάθε χρόνο. Η διαταραχή αυτή αποτελεί τον κύριο λόγο για 12-15 εκατομμύρια επισκέψεις στον ιατρό και 6,5 εκατομμύρια ημέρες νοσηλείας κάθε χρόνο. Από το 1990 μέχρι το 1999 ο ετήσιος

αριθμός νοσηλείας για την καρδιακή ανεπάρκεια αυξήθηκε μεταξύ 810,000 και περισσότερο από 1 εκατομμύριο. Το 2001 περίπου 53,000 ασθενείς πέθαναν από καρδιακή ανεπάρκεια ως κύρια αιτία θανάτου. Ο αριθμός θανάτων από καρδιακή ανεπάρκεια αυξάνεται σταθερά παρά την πρόοδο στα μέσα αντιμετώπισης της, ίσως λόγω της αύξησης της επιβίωσης μετά από έμφραγμα του μυοκαρδίου και επομένως της αύξησης ασθενών με καρδιακή ανεπάρκεια (ACC/AHA Committee, 2005).

Η καρδιακή ανεπάρκεια αποτελεί πάθηση κυρίως των ηλικιωμένων και γι' αυτό η «γήρανση του πληθυσμού» συμβάλλει στην αύξηση της συχνότητας της καρδιακής ανεπάρκειας. Η συχνότητα της καρδιακής ανεπάρκειας είναι περίπου 10 ανά 1.000 άτομα μετά την ηλικία των 65 ετών και περίπου 80% των ασθενών που νοσηλεύονται με καρδιακή ανεπάρκεια έχουν ηλικία μεγαλύτερη των 65 ετών. Η καρδιακή ανεπάρκεια αποτελεί μια από τις πιο συχνές ιατρικές διαγνώσεις. Ακόμα, για τη διάγνωση και αντιμετώπιση της καρδιακής ανεπάρκειας ξοδεύονται τα περισσότερα χρήματα σε σχέση με οποιαδήποτε άλλη πάθηση. Έχει υπολογιστεί ότι στις Η.Π.Α., το 2005, το συνολικό άμεσο και έμμεσο κόστος για την καρδιακή ανεπάρκεια έφτασε τα 27,9 δισεκατομμύρια δολάρια, ενώ ετησίως στις Η.Π.Α. ξοδεύονται 2,9 δισεκατομμύρια δολάρια για την φαρμακευτική αγωγή της καρδιακής ανεπάρκειας (ACC/AHA Committee, 2005).

Στην Αγγλία περίπου 900,000 άνθρωποι σήμερα έχουν καρδιακή ανεπάρκεια και άλλοι τόσοι έχουν κατεστραμμένη καρδιά χωρίς να έχουν εμφανίσει μέχρι στιγμής συμπτώματα. Η συχνότητα της καρδιακής ανεπάρκειας αυξάνεται καθώς αυξάνεται η ηλικία, με μέση ηλικία πρώτης διάγνωσης τα 76 έτη. Ενώ περίπου 1 στους 35 ηλικίας 65-74 έτη έχει καρδιακή ανεπάρκεια, σημειώνεται αύξηση περίπου 1 στους 15 για ηλικίες 75-84 και 1 στους 7 για ηλικίες άνω των 85 ετών (NICE, 2003).

Όσον αφορά στη συχνότητα μεταξύ διαφορετικών ομάδων, πολλοί αναφέρουν ότι η καρδιακή ανεπάρκεια αποτελεί πάθηση του αντρικού φύλλου εξαιτίας της υψηλής συχνότητας στεφανιαίας νόσου στους άντρες. Ωστόσο, όπως αναφέρεται από την επιτροπή ACC/AHA (2005) η πλειοψηφία των ασθενών με καρδιακή ανεπάρκεια στον γενικό πληθυσμό είναι γυναίκες και κυρίως ηλικιωμένες που έχουν συχνά καρδιακή ανεπάρκεια με φυσιολογικό κλάσμα εξώθησης της αριστερής κοιλίας. Ο κίνδυνος καρδιακής ανεπάρκειας είναι μεγαλύτερος στους άντρες από ότι στις γυναίκες για όλες τις ηλικιακές ομάδες, αλλά υπάρχουν περισσότερες γυναίκες με καρδιακή ανεπάρκεια από ότι άντρες λόγω του δημογραφικού πληθυσμού (NICE, 2003). Ενδιαφέρον παρουσιάζει και το γεγονός ότι η καρδιακή ανεπάρκεια είναι ιδιαίτερα συχνή στη μαύρη φυλή και αποτελεί βασικό πρόβλημα δημόσιας υγείας, καθώς επηρεάζει περίπου το 3% των ενήλικων νέγων, συχνότητα 50% υψηλότερη σε σύγκριση με τους λευκούς (ACC/AHA Committee, 2005).

Σχετικά τέλος με την πρόγνωση, η οξεία καρδιακή ανεπάρκεια που προκύπτει από χειρουργικά διορθώσιμη βλάβη όπως ανεπάρκεια βαλβίδας ή κοιλιακή διαφραγματική ανωμαλία, μπορεί να έχει εξαιρετική πρόγνωση μετά από κατάλληλη αγωγή. Στις περισσότερες περιπτώσεις ωστόσο χρόνιας καρδιακής ανεπάρκειας η διαταραχή της συσταλτικότητας της αριστερής κοιλίας δεν είναι αναστρέψιμη και η πρόγνωση είναι κακή τόσο σε άντρες, όσο και σε γυναίκες. Ο θάνατος μπορεί να είναι το αποτέλεσμα προοδευτικής επιδείνωσης της καρδιακής λειτουργίας με αποκορύφωμα την πολλαπλή ανεπάρκεια του οργάνου, μπορεί όμως και να επέλθει αιφνίδια λόγω καρδιακών αρρυθμιών σε οποιαδήποτε στιγμή της φυσικής εξέλιξης της πάθησης. Ασθενείς με προχωρημένη δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας αντιμετωπίζουν τον μεγαλύτερο κίνδυνο. Πολλές παράμετροι έχουν συσχετιστεί με την πρόγνωση της καρδιακής ανεπάρκειας. Είναι δύσκολο να προκύψει κάποιο γενικό συμπέρασμα, αλλά η ικανότητα άσκησης και το κλάσμα εξώθησης της αριστερής κοιλίας φαίνεται να είναι οι πιο σταθεροί προγνωστικοί δείκτες μικρής επιβίωσης (Alexander et al, 1998).

Η ομάδα ερευνητών NICE (2003) αναφέρει ότι η καρδιακή ανεπάρκεια έχει φτωχή πρόγνωση, με περίπου το 40% των ασθενών που διαγιγνώσκονται με καρδιακή ανεπάρκεια να πεθαίνει μέσα στον πρώτο χρόνο μετά τη διάγνωση. Ωστόσο, πέρα από αυτό το χρονικό όριο η θνησιμότητα είναι λιγότερο από 10% για κάθε χρόνο. Τα ποσοστά επιβίωσης είναι παρόμοια με αυτά του καρκίνου στο κόλον και χειρότερα από αυτά για καρκίνο στο στήθος ή στον προστάτη. Οι νεότεροι ασθενείς έχουν καλύτερη πρόγνωση, καθώς και όσοι από τους ασθενείς δεν έχουν άλλα συνωδά προβλήματα.

1.3 ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΧΡΟΝΙΑΣ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ

Η καρδιά αποτελείται από ένα σύνολο μυϊκών ινών που δημιουργούν τον καρδιακό μυ γνωστό ως μυοκάρδιο. Το μυοκάρδιο περιβάλλεται από ινώδη σάκο το περικάρδιο, ενώ οι καρδιακές κοιλότητες καλύπτονται και αυτές από μεμβράνη το ενδοκάρδιο. Ο καρδιακός μυς συμβάλλει στον μηχανισμό άντλησης για τη διατήρηση της κυκλοφορίας του αίματος. Είναι ανθεκτικός και προσαρμόσιμος, αρκεί να εφοδιάζεται διαρκώς με αίμα πλούσιο σε οξυγόνο και θρεπτικές ουσίες (Alexander et al, 1998). Η αριστερή κοιλία έχει τοιχώματα πολύ πιο παχιά, είναι πολύ πιο δυνατή από τη δεξιά κοιλία και επομένως είναι αυτή που θα προωθήσει το αίμα σε όλο το σώμα. Σε κάθε συστολή της η δύναμη σύσπασης του μυοκαρδίου της είναι πολύ μεγαλύτερη από αυτή της δεξιάς κοιλίας. Στην κοιλότητα της αριστερής κοιλίας η πίεση κατά τη συστολή ανεβαίνει στα 100-130mmHg και με την πίεση αυτή ξεκινά από την καρδιά το κεντρικό σφυγμικό κύμα του αίματος που κυκλοφορεί σε όλο το αρτηριακό δίκτυο. Όσο το αίμα προχωρά χάνει από την κινητική του δύναμη και πέφτει η πίεση του όταν φτάνει στα

περιφερικά τριχοειδή στα 25-30mmHg και ακόμα περισσότερο κατά τη φλεβική επαναφορά που σχεδόν μηδενίζεται. Αντίθετα από τη δεξιά κοιλία το αίμα προωθείται ευκολότερα στην πνευμονική κυκλοφορία και η πίεση είναι κάτω από 30mmHg (Παπαδόπουλος, 1996).

1.3.1 ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΣΤΟ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΚΟ

Η επιτροπή ACC/AHA (2005) αναφέρει ότι το κλινικό σύνδρομο της καρδιακής ανεπάρκειας μπορεί να οφείλεται σε διαταραχές του περικάρδιου, του μυοκάρδιου, του ενδοκάρδιου ή των μεγάλων αγγείων, αλλά η πλειοψηφία των ασθενών με καρδιακή ανεπάρκεια έχουν συμπτώματα εξαιτίας διαταραχής της λειτουργίας της αριστερής κοιλίας του μυοκαρδίου. Η καρδιακή ανεπάρκεια σχετίζεται με ένα ευρύ φάσμα λειτουργικών διαταραχών της αριστερής κοιλίας που ποικίλουν από ασθενείς με φυσιολογικό όγκο αριστερής κοιλίας και διατήρηση του κλάσματος εξώθησης μέχρι ασθενείς με σοβαρή διόγκωση κοιλίας και αξιοσημείωτη μείωση του κλάσματος εξώθησης. Στους περισσότερους ασθενείς συνυπάρχει συστολική και διαστολική δυσλειτουργία ανεξάρτητα από το κλάσμα εξώθησης. Ασθενείς με φυσιολογικό κλάσμα εξώθησης μπορεί να έχουν διαφορετικό ιστορικό και να απαιτούν διαφορετική στρατηγική αντιμετώπισης από ότι ασθενείς με μειωμένο κλάσμα εξώθησης.

Καρδιακή ανεπάρκεια ουσιαστικά έχουμε όταν η καρδιά δεν παίζει καλά το ρόλο της αντλίας μέσα σε όλο το κυκλοφορικό σύστημα. Στη ανεπάρκεια της αριστερής κοιλίας υπάρχει δυσλειτουργία σε κάποιο σημείο από τη στιγμή που αρχίζει να γεμίζει η κοιλότητα κατά τη διαστολή, μέχρι τη σύσπαση των τοιχωμάτων της κατά τη συστολή και τη εξώθηση του αίματος στο περιφερικό αρτηριακό δίκτυο (πχ. σε έμφραγμα ένα τμήμα του μυοκαρδίου είναι νεκρό και δεν συστέλλεται). Εάν το έμφραγμα είναι μεγάλο η συστολή της αριστερής κοιλίας είναι εξασθενημένη με αποτέλεσμα χαμηλότερη πίεση και μικρότερη εξώθηση. Αφού το σφυγμικό κύμα είναι μικρό (ελαττωμένος όγκος παλμού) η αιμάτωση της περιφέρειας είναι ελλιπής. Για παράδειγμα, το αίμα στα κάτω άκρα κατά τη βάδιση θα είναι λιγότερο του αναγκαίου με αποτέλεσμα εύκολη κόπωση. Το ίδιο συμβαίνει και με τα όργανα του σώματος. Σε αριστερή καρδιακή ανεπάρκεια οι νεφροί είναι από τα όργανα που επηρεάζονται περισσότερο και αυτό επειδή έχουν μεγάλες ανάγκες σε αίμα για την αποβολή ουσιών με τα ούρα (Παπαδόπουλος, 1996).

Μια μικρή διαταραχή της καρδιακής λειτουργίας μπορεί να παραμείνει ασυμπτωματική για αρκετά χρόνια. Ωστόσο, καθώς οι προσαρμοστικοί μηχανισμοί καταρρίπτονται, εμφανίζονται οι κλινικές εκδηλώσεις της καρδιακής ανεπάρκειας. Αυτές οι εκδηλώσεις είναι το αποτέλεσμα των αυξημένων κολπικών πιέσεων και της μειωμένης καρδιακής εξώθησης, που εκφράζονται κλινικά ως συμφόρηση και περιφερική υποαιμάτωση, αντίστοιχα. Η αυξημένη συμπαθητική δραστηριότητα διαδραματίζει επίσης

σημαντικό ρόλο, συμβάλλοντας στην ταχυκαρδία και στην περιφερική αρτηριακή αγγειοσύσπαση (SIGN, 2007).

Γενικά οι επιπλοκές αυτές αντικατοπτρίζουν τη δομική βλάβη της καρδιάς, τη συμπαθοαδρενεργική ενεργοποίηση, την κατακράτηση υγρών και τη διαταραγ-μένη καρδιακή εξώθηση με βραδεία αγγειακή αιματική ροή που όλα μαζί χαρα-κτηρίζουν την καρδιακή ανεπάρκεια. Το μυοκάρδιο που έχει υποστεί βλάβη και η συμπαθοαδρενεργική ενεργοποίηση συντελούν στην πρόκληση αρρυθμιών, ενώ η κατακράτηση υγρών και η πνευμονική συμφόρηση δημιουργούν προδιάθεση για πνευμονική λοίμωξη. Η βραδεία αιματική ροή στις εν τω βάθει φλέβες των ποδιών και της πυέλου παρέχει το υπόστρωμα για φλεβική θρόμβωση και πνευμονική εμβολή. Η ενδοκάρδια θρόμβωση ευθύνεται για τον αυξημένο κίνδυνο εμβολικού επεισοδίου (Braunwald, 1997).

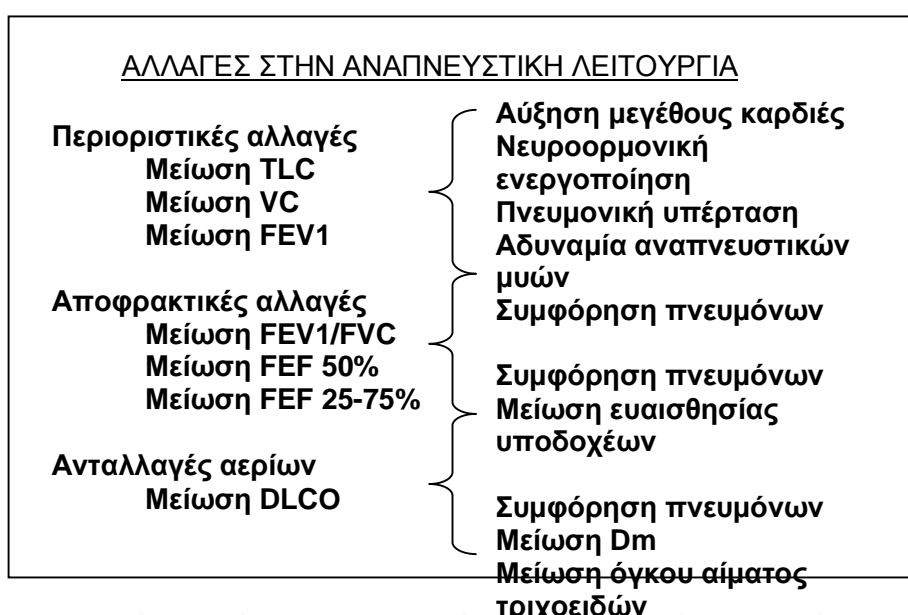
Στην συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια (καρδιακή ανεπάρκεια που προκαλεί περιφερική στάση, υποσυστολή τα υγρά συσσωρεύονται και καθώς λιγότερο αίμα εξωθείται από την καρδιά, το αίμα που επιστρέφει συσσωρεύεται καταλήγοντας σε αύξηση της πίεσης και έκχυση στους γύρω ιστούς. Αυτό κατά-λήγει σε οίδημα κυρίως των κάτω άκρων, αλλά μερικές φορές το υγρό εισέρχεται σε ζωτικά όργανα όπως οι πνεύμονες και το ήπαρ. Στους πνεύμονες το συσσωρευμένο υγρό δυσχεραίνει την αναπνοή (Postgraduate Medicine, 2001, SIGN, 2007).

1.3.2 ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΣΤΟ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟ

Ενώ η δεξιά κοιλία λειτουργεί κανονικά και στέλνει κανονικά αίμα στους πνεύμονες από τους οποίους γυρίζει οξυγονωμένο, όταν αυτό πάει κατά τη διαστολή να χυθεί στην αριστερή κοιλία τη βρίσκει μισογεμάτη και δεν προχωρεί εύκολα. Αυτό αναφέρεται και ως αύξηση του όγκου και της πίεσης του αίματος της αριστερής κοιλίας κατά το τέλος της διαστολής (τελοδιαστολικός όγκος, τελοδιαστολική πίεση). Η κατάσταση φυσικά συνοδεύεται με αύξηση του ποσού του αίματος στους πνεύμονες (πνευμονική συμφόρηση) καθώς αυτό αν και εισέρχεται κανονικά δεν διοχετεύεται εύκολα προς την αριστερή κοιλία. Στη συνέχεια αυξάνεται η πίεση και ο όγκος του αίματος στους πνεύμονες με αποτέλεσμα διαταραχή της καλής οξυγόνωσης του από τον αέρα των κυψελίδων. Αυτό συμβαίνει όταν λόγω μεγάλης πίεσης στα πνευμονικά τριχοειδή βγαίνουν υγρά (κυρίως νερό) από το αίμα και κατακλύζουν τις κυψελίδες. Έτσι ο αέρας εισρέει με την εισπνοή στις κυψελίδες αλλά το οξυγόνο δεν μπαίνει στο αίμα επειδή βρίσκει το υγρό εμπόδιο στις κυψελίδες, καταλήγοντας σε δύσπνοια (αύξηση του αριθμού των αναπνοών ανά λεπτό). Η κατάσταση επιδεινώνεται με την άσκηση καθώς αυξάνεται η φλεβική επαναφορά αίματος στους πνεύμονες από τις φλέβες, αυξάνοντας την συμφόρηση τους (Παπαδόπουλος, 1996).

Οι πνεύμονες βρίσκονται σε άμεση σχέση με την καρδιά, μοιράζονται την

κοιλότητα του θώρακα και επομένως δέχονται αντίστοιχες αλλαγές ενδοθωρακικής πίεσης. Αιμοδυναμικά οι πνεύμονες δέχονται σχεδόν ολόκληρο το καρδιακό έργο και έχουν οδούς που ρυθμίζουν την καρδιακή συχνότητα. Επίσης, υπάρχουν καρδιακοί και αγγειακοί υποδοχείς που ρυθμίζουν τον αερισμό και κοινοί υποδοχείς και για τα δυο συστήματα που επηρεάζονται από την ενεργοποίηση του αδρενεργικού συστήματος ρεννίνης – αγγειοτενσίνης. Είναι επομένως εμφανές πως καθώς η πάθηση της χρόνιας καρδιακής ανεπάρκειας προχωρά, το αναπνευστικό σύστημα τροποποιείται. Ως αποτέλεσμα σημειώνονται προσαρμογές και στον τρόπο που οι ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια αναπνέουν στη διάρκεια της άσκησης και αυτό παίζει σημαντικό ρόλο στη μείωση της αντοχής για άσκηση (Olson et al, 2006).

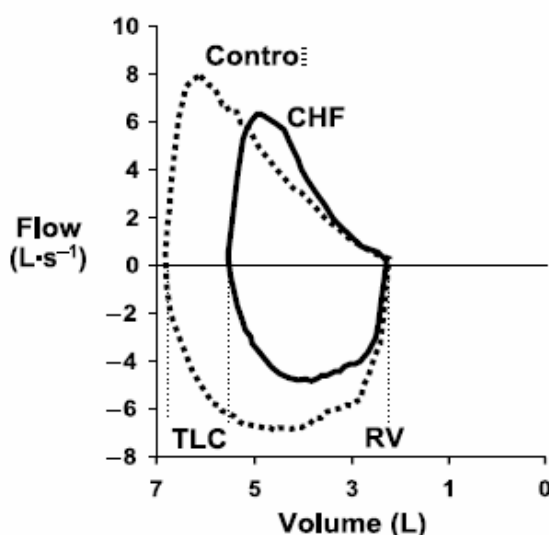


Πίνακας 1: Γενική ανασκόπηση των αλλαγών της πνευμονικής λειτουργίας σε ανάπαυση που σχετίζονται με τη χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια (TLC: ολική χωρητικότητα πνευμόνων, VC: Ζωτική Χωρητικότητα, FEV1: Βίαια εκπνεόμενος όγκος σε 1s, FEF50%: Βίαιη εκπνευστική ροή στα 50% της ζωτικής χωρητικότητας, FEF25%75%: Μέση μέγιστη εκπνευστική ροή μεταξύ 25% και 75% της ζωτικής χωρητικότητας, DLCO: diffusing χωρητικότητα των πνευμόνων για μονοξείδιο του άνθρακα, Dm: κυψελιδο-τριχοειδική conductance, VA/QC: σχέση αερισμού- διάχυσης των πνευμόνων και CHF: αποφρακτική καρδιακή ανεπάρκεια). Τροποποιημένο από Olson et al, 2006

Στον πίνακα 1 ομαδοποιούνται οι βασικότερες αλλαγές στην πνευμονική λειτουργία σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια. Η παθογένεση της ανεπάρκειας ξεκινά με το χαμηλό καρδιακό έργο και την αύξηση της πνευμονικής φλεβικής και αρτηριακής πίεσης. Πολλοί είναι οι παράγοντες που συμβάλλουν στην ενεργοποίηση του αδρενεργικού συστήματος ρεννίνης – αγγειοτενσίνης σε περιόδους ήπιας συνεχούς ή διακοπτόμενης υποξίας. Η χρόνια αυξημένη πνευμονική φλεβική πίεση καταλήγει σε διαταραχή της κυψελιδο-τριχοειδικής μεμβράνης και προκαλεί μετασχηματισμό του

τοιχώματος των αγγείων της πνευμονικής κυκλοφορίας. Αυτές οι αλλαγές σε συνδυασμό με τη σταδιακή αύξηση του μεγέθους της καρδιάς, το πιθανό πνευμονικό οίδημα και την αδυναμία των αναπνευστικών μυών καταλήγουν σε μείωση των αναπνευστικών όγκων, μείωση της ενδοτικότητας των πνευμόνων και περιοριστικές αλλαγές (Olson et al, 2006).

Στον *γράφημα 1* δίνεται ο μέσος μέγιστος όγκος ροής ασθενών με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια και μειωμένο κλάσμα εξώθησης κατά 24%, σε σχέση με την ηλικίας και το φύλο. Το σημαντικότερο είναι ότι μειώνεται η ικανότητα αύξησης της ροής και του όγκου, αν και συνήθως ο αναπνευστικός μηχανικός περιορισμός δεν αποτελεί σημαντικό περιοριστικό παράγοντα σε αυτή την κατηγορία ασθενών (Olson et al, 2006).

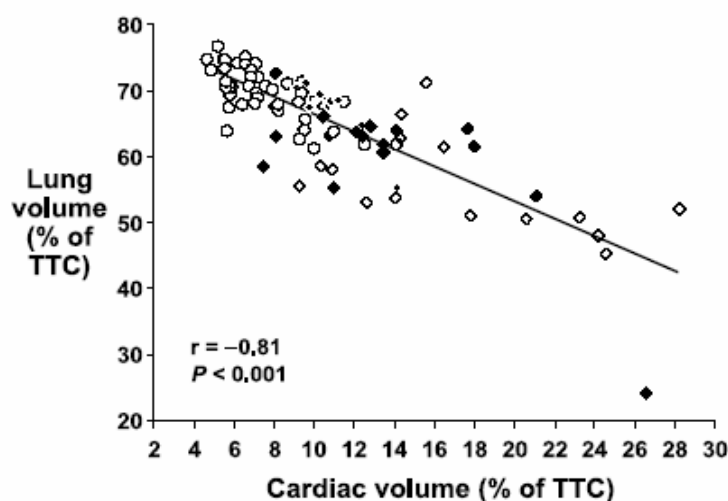


Γράφημα 1: Μέσος μέγιστος όγκος ροής σε ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια. Τροποποιημένο από Olson et al, 2006

Μικρότερης σημασίας είναι η επίδραση που έχει ο καρδιακός όγκος μέσα στη θωρακική κοιλότητα. Στον *γράφημα 2* δίνεται η σχέση μεταξύ μεγέθους της καρδιάς και αλλαγών στην ολική πνευμονική χωρητικότητα σε ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια. Φαίνεται καθαρά ότι ο καρδιακός όγκος συμβάλλει σημαντικά στη μείωση του πνευμονικού όγκου. Το μέγεθος της καρδιάς εξάλλου σχετίζεται άμεσα με τη σοβαρότητα της πάθησης και επομένως είναι πιθανό ότι η αύξηση στον καρδιακό όγκο θα προκαλέσει αλλαγές στην πνευμονική φλεβική πίεση και φραγμό που επιδεινώνει την κατάσταση (Olson et al, 2006).

Δεν υπάρχει συμφωνία σχετικά με το βαθμό των αποφρακτικών αλλαγών στην καρδιακή ανεπάρκεια. Είναι σίγουρο ότι αποφρακτική αλλαγή σημειώνεται σε οξεία καρδιακή ανεπάρκεια, αλλά αυτές οι αλλαγές δεν είναι το ίδιο εμφανείς σε ασθενείς με χρόνια σταθερή καρδιακή ανεπάρκεια, όπου το κάπνισμα, προηγούμενο χειρουργείο bypass και η παχυσαρκία είναι ελεγχόμενα. Καθώς η πάθηση επιδεινώνεται σημειώνεται

απόφραξη των πνευμόνων και συμπίεση των αεραγωγών. Μία ακόμα πιθανή αιτία απόφραξης μπορεί να είναι η απευαισθητοποίηση των υποδοχέων στους αεραγωγούς που είναι υπεύθυνοι για τη διατήρηση του βρογχικού τόνου, λόγω χρόνια αυξημένων επιπέδων κατεχολαμίνης (Olson et al, 2006).



Γράφημα 2: Σχέση πνευμονικού όγκου και καρδιακού όγκου. Τροποποιημένο από Olson et al, 2006

Σε συνδυασμό με τις περιοριστικές και αποφρακτικές αλλαγές στους πνεύμονες, σημειώνεται και μείωση της ικανότητας των πνευμόνων να αποβάλλουν το διοξείδιο του άνθρακα, εξαιτίας κυψελιδο-τριχοειδικής δυσλειτουργίας ή μείωσης του πνευμονικού τριχοειδικού όγκου αίματος που προκύπτει από τη μείωση του καρδιακού έργου (Olson et al, 2006).

Όσον αφορά στην ανταλλαγή αερίων σε ανάπαυση, ο κορεσμός του αρτηριακού οξυγόνου σε κλινικά σταθερούς ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια είναι φυσιολογικός, ενώ η μερική πίεση του οξυγόνου του αρτηριακού αίματος μπορεί να είναι ελαφρώς μειωμένη. Βασικό χαρακτηριστικό στην καρδιακή ανεπάρκεια είναι η μειωμένη μερική πίεση του αρτηριακού διοξειδίου του άνθρακα εξαιτίας του χρόνιου υπεραερισμού (Olson et al, 2006).

Ομάδα ερευνητών (Parazachou et al, 2006) αναφέρει ότι στους ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια, στη διάρκεια της άσκησης η μέγιστη εισπνευστική ικανότητα μειώνεται και αυτό πιθανότερο είναι πως οφείλεται στη δυσλειτουργία των αναπνευστικών μυών. Πιο αναλυτικά στις μετρήσεις τους με ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια σε μέγιστη άσκηση σημειώθηκε σημαντική μείωση στον αερισμό ανά λεπτό, στον tidal όγκο, στον αναπνευστικό κύκλο και στο end-tidal όγκο CO₂.

1.3.3 ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΣΤΟ ΜΥΟΣΚΕΛΕΤΙΚΟ

Η καρδιακή ανεπάρκεια προκαλεί αλλαγές που περιορίζουν την ικανότητα για άσκηση σε κάθε στάδιο του συστήματος μεταφοράς οξυγόνου, από το κέντρο (την καρδιά, τους πνεύμονες και το κεντρικό νευρικό έλεγχο) μέχρι την περιφέρεια (κυκλοφορία, νευρο-ορμονική κατάσταση, αντανακλαστικά, αυτόνομο νευρικό σύστημα και μυϊκός μεταβολισμός). Το μυοσκελετικό σύστημα διαταράσσεται στην χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια, γεγονός που ίσως συμβάλλει στη μειωμένη αντοχή στην άσκηση. Παρεμβάσεις που επικεντρώνονται στην ενδυνάμωση των περιφερικών μυών βελτιώνουν τη μυϊκή λειτουργία, μειώνουν την υπερδραστηριότητα του εργο-αντανακλαστικού και βελτιώνουν την πρόγνωση της χρόνιας καρδιακής ανεπάρκειας (Piepoli et al, 2006).

Οι ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια χαρακτηρίζονται όπως έχει ήδη αναφερθεί από συμπτώματα όπως δύσπνοια και κόπωση, η παθο-φυσιολογία των οποίων παραμένει αδιευκρίνιστη. Μια υπόθεση που επικρατεί είναι η «Μυϊκή Υπόθεση», σύμφωνα με την οποία η φυσιολογία των περιφερικών σκελετικών μυών διαταράσσεται στην χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια και έχει ως συνέπεια τη διαταραχή του φυσιολογικού μοντέλου του καρδιοαναπνευστικού ελέγχου. Έχει αποδειχθεί εξάλλου ότι η νευροορμονική ενεργοποίηση και η διαταραχή της ισορροπίας μεταξύ αναβολισμού και καταβολισμού (υπέρ του καταβολισμού) συμβάλλει στην πρόοδο της πάθησης και στην μετάβαση σε καρδιακή καχεξία. Επιπλέον, το εργο-αντανακλαστικό (περιφερικό αντανακλαστικό που προέρχεται από σκελετικούς μύες ευαίσθητους σε προϊόντα του μυϊκού έργου) είναι υπερδραστηριοποιημένο σε ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια και συμβάλλει σε σημαντικό βαθμό στη μείωση της αντοχής στην άσκηση. Τέλος, σαφής σχέση υπάρχει μεταξύ σοβαρότητας των συμπτωμάτων, λειτουργικής κατηγοριοποίησης των ασθενών (NYHA functional class), ατροφίας των μυών και υπερδραστηριότητας εργοαντανακλαστικού (Piepoli et al, 2006).

Καταστροφή στην καρδιά και διαταραχή του κεντρικού αιμοδυναμικού ενεργοποιεί αντισταθμιστικούς μηχανισμούς συμπεριλαμβανομένων των νευρο-ορμονών και της ενεργοποίησης του συμπαθητικού, με συνέπεια περιφερική αγγειοσυστολή και ταχυκαρδία. Στην άσκηση μη ακατάλληλη απότομη και έντονη ενεργοποίηση του συμπαθητικού περιορίζει ακόμα περισσότερο την αντοχή στην άσκηση προκαλώντας μεγαλύτερη και γρηγορότερη από το φυσιολογικό αύξηση της περιφερικής αδρενεργικής απάντησης που είναι ήδη αυξημένη. Οι αλλαγές μπορεί αν είναι ωφέλιμες αρχικά στη διατήρηση ικανοποιητικής αρτηριακής πίεσης και κυκλοφορίας ειδικά στη διάρκεια της προσπάθειας, αλλά μακροπρόθεσμα προκαλούν τροποποιήσεις στα όργανα του σώματος, συμπεριλαμβανομένων της δομής των σκελετικών μυών και του μεταβολισμού. Αυτές οι αρχικές τροποποιήσεις τελικά συμβάλλουν στην διαταραχή του συστήματος

μεταφοράς οξυγόνου. Μια από τις αρνητικές συνέπειες της υπερβολικής συμπαθητικής απάντησης είναι ο πέρα από το φυσιολογικό συμπαθητικός περιορισμός της αιματικής ροής. Μαζί με τις δομικές και βιοχημικές αλλαγές στους μύες, ο περιορισμός της αιματικής ροής περιορίζει την αντοχή στην άσκηση και καταλήγει σε καρδιακά συμπτώματα της καρδιακής ανεπάρκειας, όπως η δύσπνοια και η κόπωση.

Στους ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια υπάρχουν ανωμαλίες στους μύες με κυρίαρχο τον γλυκολυτικό αντί του οξειδωτικού μεταβολισμού και ενδοδομικές τροποποιήσεις στη μυϊκή σύνθεση (είδος μυών, λειτουργία μιτοχονδρίων και ενδοθηλίου). Επιπλέον, η πρώιμη οξείδωση και κατανάλωση των στοιχείων υψηλής ενέργειας λαμβάνουν χώρα στη διάρκεια της άσκησης, με τη σειρά τους πυροδοτούν άλλους μηχανισμούς που σε φυσιολογικές συνθήκες θα διατηρούσαν την απόδοση του σκελετικού μυ. Αυτοί οι μηχανισμοί συμπεριλαμβάνουν ερεθισμό πολλών υποδοχέων, όπως κεντρικών και περιφερικών χημούποδοχέων και εργοϋποδοχέων των σκελετικών μυών. Όταν ενεργοποιηθούν ερεθίζουν άμεσα το συμπαθητικό, τον αερισμό και την αγγειοσυστολή με σκοπό την παροχή καλά οξυγονωμένου αίματος στους σκελετικούς μύες. Ωστόσο, η μακροχρόνια ενεργοποίηση του εργοαντακλαστικού συστήματος μπορεί να είναι επιβλαβής καθώς διατηρεί ένα μη φυσιολογικό επίπεδο νευρο-ορμονών και αγγειοσυστολής που καταλήγει σε επιδείνωση της πάθησης.

1.4 ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ

Καρδιακή ανεπάρκεια μπορεί να δημιουργηθεί από ένα μεγάλο αριθμό παραγόντων και συνθηκών. Η πιο συχνή αιτία είναι το καρδιακό επεισόδιο (έμφραγμα του μυοκαρδίου). Άλλες αιτίες συμπεριλαμβάνουν στένωση των αιμοφόρων αγγείων, αδυναμία της καρδιάς λόγω της υψηλής πίεσης του αίματος, διαρροή των βαλβίδων της καρδιάς, εκ γενετής προβλήματα, κατάχρηση αλκοόλ, σακχαρώδη διαβήτη και ιογενείς καταστάσεις (Πίνακας 2) (Postgraduate Medicine, 2001, SIGN, 2007).

ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ ΧΡΟΝΙΑΣ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ
✓ Στένωση αιμοφόρων αγγείων (Στεφανιαία αρτηριακή νόσος)
✓ Έμφραγμα του μυοκαρδίου
✓ Χρόνια αυξημένη πίεση (Υπέρταση)
✓ Μη φυσιολογικός καρδιακός ρυθμός
✓ Βαλβιδοπάθειες
✓ Εκ γενετής καρδιοπάθειες
✓ Καρδιομυοπάθεια
✓ Καταστροφή από τοξικές ουσίες (Μακροχρόνια κατάχρηση αλκοόλ)
✓ Ιογενής αιτιολογία
✓ Σακχαρώδης διαβήτης
<i>Πίνακας 2: Αιτιολογία της χρόνιας καρδιακής ανεπάρκειας. Τροποποιημένο από Postgraduate Medicine, 2001</i>

Η στεφανιαία αρτηριακή νόσος, η υπέρταση και η καρδιομυοπάθειες αποτελούν και αυτές, αιτίες καρδιακής ανεπάρκειας σε ένα μεγάλο ποσοστό ασθενών στον Δυτικό Κόσμο. Περίπου 30% των ασθενών με καρδιομυοπάθεια έχουν γενετική αιτιολογία. Η βαλβιδική καρδιοπάθεια αποτελεί επίσης συχνή αιτία καρδιακής ανεπάρκειας. Πρέπει ωστόσο, να δοθεί έμφαση στο γεγονός ότι η καρδιακή ανεπάρκεια δεν είναι το ίδιο με την καρδιομυοπάθεια ή τη δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας. Οι δυο αυτοί όροι περιγράφουν πιθανές δομικές ή λειτουργικές αιτίες για τη δημιουργία καρδιακής ανεπάρκειας. Ουσιαστικά σχεδόν όλες οι μορφές καρδιακών παθήσεων μπορεί τελικά να καταλήξουν σε σύνδρομο καρδιακής ανεπάρκειας (ACC/AHA Committee, 2005).

Άλλη ομάδα ερευνητών (NICE, 2003) προσθέτει ότι η πιο συχνή αιτία καρδιακής ανεπάρκειας στην Αγγλία είναι η στεφανιαία νόσος, ενώ το ιστορικό υπέρτασης είναι επίσης συχνό. Η καταστροφή της καρδιάς από άγνωστη αιτία, όπως διατακτική καρδιομυοπάθεια αναλογεί στο 15% της αιτιολογίας για ηλικίες κάτω των 75 ετών. Ενδιαφέρον παρουσιάζει η αιτιολογία καρδιακής ανεπάρκειας στις διαφορετικές φυλές. Αφρικανοί είναι πιθανότερο να εμφανίσουν καρδιακή ανεπάρκεια λόγω υπέρτασης και όχι λόγω στεφανιαίας νόσου, ενώ Ασιάτες βρίσκονται σε μεγαλύτερο κίνδυνο καρδιακής ανεπάρκειας λόγω στεφανιαίας νόσου, που συχνά συνοδεύεται από παχυσαρκία και σακχαρώδη διαβήτη.

Σε πρόσφατη ανασκόπηση, ο Gillespie (2005) δίνει τον παρακάτω *πίνακα 3* για τα πιο συνηθισμένα αίτια χρόνιας καρδιακής ανεπάρκειας σε ηλικιωμένους.

ΣΥΧΝΑ ΑΙΤΙΑ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ ΣΕ ΗΛΙΚΙΩΜΕΝΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ

- Έμφραγμα του μυοκαρδίου
- Στεφανιαία νόσος
- Καρδιακή βαλβιδοπάθεια
- Αριστερή κοιλιακή υπερτροφία
- Αγγειακή πάθηση
- Ίνωση της μιτροειδούς με γρήγορη κοιλιακή απάντηση
- Αναιμία
- Θυροτοξίκωση

Πίνακας 3: Τα πιο συνηθισμένα αίτια χρόνιας καρδιακής ανεπάρκειας σε ηλικιωμένους. Τροποποιημένο από Gillespie, 2005

1.5. ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ

Δεν υπάρχει μια μόνο διαγνωστική δοκιμασία για την καρδιακή ανεπάρκεια αλλά η κλινική διάγνωση της στηρίζεται στο προσεκτικό ιστορικό του ασθενή και την απαραίτητη φυσική εξέταση του περιστατικού (ACC/AHA Committee, 2005). Οι οδηγίες για τη διάγνωση της καρδιακής ανεπάρκειας της Ομάδας Εργασίας για την Καρδιακή Ανεπάρκεια της Ευρωπαϊκής Καρδιολογικής Εταιρείας δίνονται στον *πίνακα 4*.

ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ	
Περιγραφικοί όροι	Οξεία έναντι Χρόνιας Δεξιά έναντι Αριστερής Χαμηλής εξώθησης έναντι Υψηλής εξώθησης Συστολική έναντι Διαστολικής
Κριτήρια	1. Συμπτώματα καρδιακής ανεπάρκειας (σε ηρεμία ή κατά την άσκηση) 2. Αντικειμενική σημεία καρδιακής δυσλειτουργίας (σε ηρεμία) 3. Ανταπόκριση στην αγωγή που εφαρμόζεται για την καρδιακή ανεπάρκεια (σε περιπτώσεις που η διάγνωση είναι αμφίβολη)
Παράγοντες κινδύνου	Στηθάγχη Προηγούμενο έμφραγμα μυοκαρδίου Προηγούμενη αορτοστεφανιαία παράκαμψη
Ιστορικό Ασθενή	Υπέρταση (προηγούμενη ή υφιστάμενη) Αίσθημα παλμών (ταχυπαλμία) Οικογενειακό ιστορικό Συνυπάρχουσες παθήσεις Φαρμακευτικό ιστορικό

Πίνακας 4: Η διαδικασία διάγνωσης της καρδιακής ανεπάρκειας. Τροποποιημένο από Ομάδα Εργασίας για την Καρδιακή Ανεπάρκεια της Ευρωπαϊκής Καρδιολογικής Εταιρείας

Η ομάδα εργασίας για την Καρδιακή Ανεπάρκεια της Ευρωπαϊκής Καρδιολογικής Εταιρείας προτείνει και τον ακόλουθο *πίνακα 5* με απλές οδηγίες για την αξιολόγηση των ασθενών με συμπτώματα που υποδηλώνουν καρδιακή ανεπάρκεια (Μανώλης, 2004).

ΟΔΗΓΙΕΣ ΕΥΡΩΠΑΪΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗΣ ΕΤΑΙΡΙΑΣ (ESC)	
ΑΠΑΡΑΙΤΗΤΑ	
<ul style="list-style-type: none"> • Κλινικά συμπτώματα καρδιακής ανεπάρκειας. • Μη φυσιολογική καρδιακή λειτουργία (υπερηχοκαρδιογραφία) 	
ΑΝΤΙΤΙΘΕΤΑΙ ΣΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ	
<ul style="list-style-type: none"> • Φυσιολογικό ΗΓΚ 	
ΥΠΟΣΤΗΡΙΖΕΙ ΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ	
<ul style="list-style-type: none"> • Βελτίωση συμπτωμάτων ως ανταπόκριση στην αγωγή. • Καρδιομεγαλία εμφανής στην ακτινογραφία θώρακος. • Μειωμένη διάρκεια δοκιμασίας κόπωσης. • Αυξημένα επίπεδα νατρίου και κρεατινίνης. 	
ΑΠΟΚΛΕΙΕΙ ΚΑΘΕ ΕΝΑΛΛΑΚΤΙΚΗ	
<ul style="list-style-type: none"> • Βιοχημικές εξετάσεις, αναλύσεις ούρων και αιματολογικές εξετάσεις (αποκλείουν τη νεφρική νόσο και την αναιμία) • Ακτινογραφία θώρακος (αποκλείει την πνευμονοπάθεια) • Δοκιμασίες πνευμονικής λειτουργίας (αποκλείουν την πνευμονοπάθεια) 	

Πίνακας 5: Τυποποιημένα διαγνωστικά κριτήρια για την καρδιακή ανεπάρκεια. Τροποποιημένο από Μυλωνάς, 2004.

1.5.1 ΙΣΤΟΡΙΚΟ

Ένα προσεκτικά λαμβανόμενο ιστορικό είναι χρήσιμο στη διάγνωση της καρδιακής ανεπάρκειας. Σημεία στα οποία πρέπει να δοθεί προσοχή είναι τα ακόλουθα:

- ✓ Στηθάγχη, προηγούμενο έμφραγμα μυοκαρδίου, προηγούμενη επέμβαση επαναγγείωσης ή παράγοντες κινδύνου για αθηροσκληρυνση υποδηλώνουν ισχαιμική μυοκαρδιοπάθεια.
- ✓ Η υπέρταση, ακόμα και αν δεν ισχύει τη συγκεκριμένη στιγμή, δηλώνει υπερτασική αιτιολογία.
- ✓ Το αίσθημα παλμών (ταχυκαρδία) υποδηλώνει κολπική μαρμαρυγή ή υπερθυρεοδισμό και απαιτεί διερεύνηση.
- ✓ Το οικογενειακό ιστορικό υπερτροφικής, διατακτικής μυοκαρδιοπάθειας, αιφνίδιου θανάτου, εφαρμογής βηματοδότη ή πάθησης σκελετικών μυών μπορεί να υποδηλώνει κληρονομικότητα της πάθησης.
- ✓ Εξειδικευμένες αντιμετωπίσιμες με αγωγή αιτίες (σαρκοείδωση) πρέπει να λαμβάνονται υπ' όψιν όταν το σύνολο των συστηματικών ευρημάτων υποδηλώνει τυχόν πάθηση.
- ✓ Ασθενής με ιστορικό ηπατικής νόσου, σακχαρώδους διαβήτη, άλλων ενδοκρινικών διαταραχών που σχετίζονται με ανερμήνευτη ηπατομεγαλία ή δυσχρωμία του δέρματος θα πρέπει να εξετάζεται για αιμοχρωμάτωση.

Η επιτροπή ACC/AHA (2005) δίνει τον ακόλουθο πίνακα 6 σχετικά με τα απαραίτητα στοιχεία που πρέπει να συμπεριλαμβάνει ένα προσεκτικό ιστορικό για την αναγνώριση της καρδιακής ανεπάρκειας.

ΣΗΜΕΙΑ ΤΟΥ ΙΣΤΟΡΙΚΟΥ ΠΟΥ ΠΡΕΠΕΙ ΝΑ ΔΟΘΕΙ ΠΡΟΣΟΧΗ	
<p>ΙΣΤΟΡΙΚΟ</p> <ul style="list-style-type: none"> • Υπέρταση • Διαβήτης • Δυσλιπιδαιμία • Βαλβιδοπάθεια • Στεφανιαία νόσος • Περιφερική αγγειακή νόσος • Μυοπάθεια • Ρευματικός πυρετός • Διαταραχές αναπνοής στον ύπνο • Έκθεση σε καρδιοτοξικούς παράγοντες • Κατάχρηση αλκοόλ • Κάπνισμα • Πάθηση κολλαγόνου • Έκθεση σε αφροδίσια νοσήματα • Παθήσεις θυροειδούς 	<p>ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ</p> <ul style="list-style-type: none"> • Προδιάθεση αθηροσκληρώσεως • Αιφνίδιος θάνατος • Μυοπάθεια • Παθήσεις κυκλοφορικού • Ταχυαρρυθμίες • Καρδιομυοπάθεια • Σκελετικές μυοπάθειες

Πίνακας 6: Τα απαραίτητα στοιχεία που πρέπει να συμπεριλαμβάνει ένα προσεκτικό ιστορικό για την αναγνώριση της καρδιακής ανεπάρκειας. Τροποποιημένο από ACC/AHA Committee, 2005

Ορισμένες άλλες παθολογικές καταστάσεις (πνευμονική, νεφρική, ηπατική νόσος και αναιμία) ενδέχεται να έχουν συμπτώματα όμοια με αυτά της καρδιακής ανεπάρκειας. Άλλες σχετίζονται με την αντιμετώπιση της καρδιακής ανεπάρκειας όπως καλοήθης υπερπλασία του προστάτη και νεφρική παρεγχυματική νόσος. Το ιστορικό λήψης φαρμάκων είναι επίσης χρήσιμο κατά την εξέταση ασθενών για τους οποίους υπάρχει η υποψία καρδιακής ανεπάρκειας. Η χρόνια κατανά-λωση οινόπνευματος μπορεί να προκαλέσει μοντέλο όμοιο με το μοντέλο της διατακτικής μυοκαρδιοπάθειας, ενώ η χρήση χημειοθεραπευτικών παραγόντων μπορεί να προκαλέσει περιοριστική μυοκαρδιοπάθεια (Alexander et al, 1998).

1.5.2 ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΚΔΗΛΩΣΗ

Στη διάγνωση της καρδιακής ανεπάρκειας σημαντικό ρόλο παίζει η παρουσία συμπτωμάτων, τα οποία σχετίζονται είτε με τη βαρύτητα της νόσου είτε με την πρόγνωση και αντανακλούν και την αποτελεσματικότητα της θεραπευτικής αγωγής. Στον *πίνακα 7* δίνονται τα βασικότερα από αυτά.

ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ	
Δύσπνοια	Πνευμονικές διαταραχές Διαταραχές αναπνευστικών μυών Μη φυσιολογική μυϊκή ανταπόκριση στην άσκηση
Απνοια Ύπνου	Καταστολή του αναπνευστικού μυϊκού τόνου των ανώτερων αεροφόρων οδών σε συνδυασμό με στενό και ενδοτικό φάρυγγα Περιοδική αναπνοή Αναπνοή Cheyne-Stokes
Κόπωση	Γενική κόπωση Αδυναμία ή κόπωση των άκρων κατά την άσκηση Αίσθημα δυσφορίας στους τετρακέφαλους κατά τη βάδιση
Αυξημένη Κατακράτηση Υγρών	Μειωμένη νεφρική αιματική ροή και πίεση αιμάτωσης Ενεργοποίηση συστήματος ρενίνης-αγγειοτασίνης-αλδοστερόνης για αύξηση της συστηματικής αντίστασης και της κατακράτησης νατρίου Ενεργοποίηση της βαζοπρεσίνης Ανακατανομή της ενδονεφρικής αιματικής ροής στους νεφρώνες – κατακράτησης νατρίου Αυξημένη δράση της αλδοστερόνης λόγω διαταραγμένου ηπατικού μεταβολισμού Αυξημένη τριχοειδική υδροστατική πίεση Αυξημένη τριχοειδική διαπερατότητα σε υγρά και μικρά μόρια πρωτεϊνών Μειωμένη σωματική δραστηριότητα
<i>Πίνακας 7: Η διαδικασία διάγνωσης της καρδιακής ανεπάρκειας. Τροποποιημένο από Ομάδας Εργασίας για την Καρδιακή Ανεπάρκεια της Ευρωπαϊκής Καρδιολογικής Εταιρίας</i>	

1.5.2.1 ΔΥΣΠΝΟΙΑ

Η δύσπνοια λόγω προσπάθειας πρέπει να διερευνάται επιμελώς, καθώς ορισμένοι ασθενείς αρνούνται ότι παρουσιάζουν δύσπνοια κατά την καταβολή προσπάθειας, λόγω του ότι αυθόρμητα περιορίζουν τη σωματική δραστηριότητα ή λόγω καθιστικής ζωής. Πρέπει να διερευνάται συγκεκριμένα η εκδήλωση ορθό-πνοιας και ο αριθμός μαξιλαριών που χρησιμοποιούνται για τον ύπνο, η νυχτερινή παροξυσμική δύσπνοια και οι διαταραχές του ύπνου όπως άγχος βή-χας, εφίδρωση και μη φυσιολογικό μοντέλο αναπνοής. Σε ορισμένες περιπτώσεις η δύσπνοια μπορεί να είναι αιφνίδια και να σχετίζεται με στηθάγχη. Η σοβαρή δύσπνοια σε ηρεμία με βρογχόσπασμο είναι χαρακτηριστική καρδιακού άσθμα-τος, η οξεία όμως δύσπνοια μπορεί να υποδηλώνει και οξύ πνευμονικό οίδημα (Braunwald, 1997).

1.5.2.2 ΑΠΝΟΙΑ ΥΠΝΟΥ

Οι ασθενείς μπορεί να περιγράψουν συμπτώματα διαταραχής ύπνου, όπως άπνοια ύπνου και επακόλουθη εφίδρωση. Η άπνοια μπορεί να είναι αποφρακτικής (παρεμπόδιση κυκλοφορίας αέρα) ή κεντρικής (προσωρινή διακοπή νευρολογικού ερεθίσματος στους πνεύμονες) αιτιολογίας. Σε ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια η αιτιολογία είναι συνήθως κεντρική. Εάν οι διαταραχές επιμένουν παρά την ιατρική αγωγή για την καρδιακή ανεπάρκεια μπορεί να απαιτείται μη φαρμακευτική αγωγή, όπως για παράδειγμα CPAP (Alexander et al, 1998).

1.5.2.3 ΑΥΞΗΜΕΝΗ ΚΑΤΑΚΡΑΤΗΣΗ ΥΓΡΩΝ

Τα συμπτώματα που χαρακτηρίζουν την αυξημένη κατακράτηση υγρών είναι οίδημα των σφυρών, νυκτουρία, ολιγουρία, κοιλιακή τάση και πόνο, ναυτία, ανορεξία, μετεωρισμός, δυσκοιλιότητα και αύξηση του σωματικού βάρους. Η εντόπιση του οιδήματος είναι αποτέλεσμα της βαρύτητας, αλλά με την πρόοδο του χρόνου το οίδημα ανεβαίνει προς τις κνήμες, τους μηρούς, την περιοχή των γεννητικών οργάνων και το κοιλιακό τοίχωμα. Σε σοβαρά περιστατικά το οίδημα φτάνει στη σπονδυλική στήλη και αυξάνει την περίμετρο της περιφέρειας. Λαμβάνοντας το ιστορικό πρέπει να αποκλειστεί η νεφρική νόσος, η ηπατική νόσος, η φλεβική ανεπάρκεια και η φαρμακευτική αγωγή με ανταγωνιστές του ασβεστίου. Η καρδιακή ανεπάρκεια αποδεικνύεται μέσω της παρουσίας αυξημένης σφαγιτιδικής φλεβικής πίεσης, της ορθόπνοιας, της παροξυσμικής νυχτερινής δύσπνοιας ή της δύσπνοιας μετά την άσκηση (Braunwald, 1997).

1.5.2.4 ΚΟΠΩΣΗ

Οι ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια από τα πρώτα κιάλας στάδια παραπονιούνται για γενική κόπωση, αδυναμία ή κόπωση των άκρων κατά την άσκηση και αίσθημα δυσφορίας στους τετρακέφαλους κατά τη βάρδιση, με αποτέλεσμα να περιορίζουν τη σωματική δραστηριότητα. Η αδράνεια όμως επιδεινώνει την κατάσταση με αποτέλεσμα να μειώνεται ακόμα περισσότερο η αντοχή στην άσκηση. Η μειωμένη λειτουργική ανταπόκριση των μυών είναι ο καθοριστικός παράγοντας πρόκλησης κόπωσης. Τα αίτια που επηρεάζουν τη λειτουργία των μυών είναι ποικίλα και δεν ενοχοποιούνται μόνο οι αιμοδυναμικές διαταραχές (Πίνακας 8). Σε περιπτώσεις κόπωσης το ιστορικό του ασθενή και οι κλινικές εξετάσεις είναι απαραίτητα για να γίνει διαφορική διάγνωση (Μανώλης, 2004).

ΠΙΘΑΝΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΟΠΩΣΗΣ
∅ Διαταραχές των σκελετικών μυών
∅ Μειωμένη αιμάτωση των σκελετικών μυών με διαταραγμένη θρεπτική ροή αίματος λόγω αντανεκλαστικής αγγειοσύσπασης, τριχοειδική αραιώση και ανεπαρκή ενδοθηλιακή αγγειοδιασταλτική λειτουργία
∅ Ιστολογικές και βιοχημικές διαταραχές
∅ Μη φυσιολογικός όγκος, μειωμένη μυϊκή δύναμη και αντοχή
∅ Οργανικό deconditioning
∅ Κακή διατροφή
∅ Καταβολική κατάσταση
<i>Πίνακας 8: Οι πιθανοί παράγοντες κόπωσης. Τροποποιημένο από Μανώλη, 2004</i>

Οι ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια παρουσιάζουν και μειωμένη λειτουργική ακόμα και σε καθημερινές δραστηριότητες. Η ικανότητα μπορεί να αξιολογηθεί διερευνώντας την αντοχή του ασθενή σε αυτές τις δραστηριότητες, μέσα από την αρχική δοκιμασία κόπωσης και μέσα από την καρδιοαναπνευστική δοκιμασία κόπωσης. Το φορτίο αιχμής, η κατανάλωση οξυγόνου αιχμής (VO₂) και η απόσταση είναι τυπικά στοιχεία σωματικής ικανότητας. Οι μετρήσεις μπο-ρούν να γίνουν σε κυλιόμενο τάπητα ή εργομετρικό ποδήλατο. Η μέτρηση της VO₂, η αναερόβια ουδός και ο λόγος αερισμού προς παραγωγή διοξειδίου του άνθρακα (VE/VCO₂) παρέχουν προγνωστικούς δείκτες (Πίνακας 9) (Μανώλης, 2004).

ΜΕΙΩΣΗ ΤΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΟΤΗΤΑΣ ΣΤΗΝ ΑΕΡΟΒΙΟ ΙΚΑΝΟΤΗΤΑ ΚΑΙ ΑΝΑΕΡΟΒΙΑ ΟΥΔΟ ΟΠΩΣ ΜΕΤΡΑΤΑΙ ΣΤΗ ΔΟΚΙΜΑΣΙΑ ΚΟΠΩΣΗΣ			
ΚΑΤΗΓΟΡΙΑ	ΚΑΤΗΓΟΡΙΑ Κ.Α.	VO ₂ max (ml/min/kg)	ΑΝΑΕΡΟΒΙΑ ΟΥΔΟΣ (ml/min/kg)
A	Ήπια	>20	>14
B	Ήπια - Μέτρια	16-20	11-14
Γ	Μέτρια - Σοβαρή	10-16	8-11
Δ	Σοβαρή	6-10	5-8
E	Πολύ Σοβαρή	<6	<4

Πίνακας 9: Τιμές ανά κατηγορία καρδιακής ανεπάρκειας. Τροποποιημένο από Μανώλη, 2004

Η κόπωση αποτελεί σύνθετο και πολυδιάστατο πρόβλημα υγείας και είναι ιδιαίτερα συχνό σε ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια, απειλεί την ποιότητα ζωής και επηρεάζει το σώμα, το πνεύμα και την ψυχική κατάσταση του ασθενή. Επιπλέον, εμποδίζει τον ασθενή να διατηρήσει έναν ενεργητικό τρόπο ζωής. Αποτελεί ένα από τα συχνότερα συμπτώματα χρόνιων παθήσεων όπως ο καρκίνος, η νεφρική ανεπάρκεια, η χρόνια αναπνευστική παθήσεις, η σκλήρυνση κατά πλάκας και η ρευματοειδής αρθρίτιδα. Στους ασθενείς όμως με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια η κόπωση μπορεί να αποτελεί σοβαρότερο πρόβλημα και παράγοντα πρόγνωσης. Εξάλλου, τα αντικειμενικά σημεία της καρδιακής δυσλειτουργίας είναι μικρότερης σημασίας για το αποτέλεσμα σε σύγκριση με τα συμπτώματα. Ασθενείς που αναφέρουν λιγότερο σοβαρά συμπτώματα έχουν καλύτερη πρόγνωση ανεξάρτητα από το κλάσμα εξώθησης της αριστερής κοιλίας (Falk et al, 2007, Witte and Clark, 2007).

Οι ορισμοί που δίνονται για την κόπωση συνήθως περιγράφουν την υποκειμενική διάσταση της χωρίς να λάβουν υπ' όψιν την πάθηση ή την κατάσταση. Μερικοί από αυτούς τους ορισμούς περιγράφουν την κόπωση ως «μη συχνή μη φυσιολογική ή υπερβολική κόπωση ολόκληρου του σώματος δυσανάλογη προς ή άσχετη με τη δραστηριότητα ή την προσπάθεια» ή ως «η αίσθηση της μειωμένης ικανότητας για σωματική ή πνευματική δραστηριότητα εξαιτίας ανισορροπίας στην διαθεσιμότητα, χρησιμοποίηση ή αποκατάσταση των πηγών ενέργειας που είναι απαραίτητες για την εκτέλεση μιας δραστηριότητας». Άλλοι ερευνητές περιγράφουν την κόπωση ως «αυτόαναγνωρίσιμη κατάσταση στην οποία το άτομο βιώνει μια διαρκή αίσθηση εξουθένωσης και μειωμένης ικανότητας για σωματική και πνευματική εργασία που δεν ανακουφίζεται με την ανάπαυση». Όλοι αυτοί οι ορισμοί ωστόσο αναφέρουν την κόπωση ως υποκειμενική και γενικευμένη, υποστηρίζοντας ότι ολόκληρο το άτομο παρασύρεται από αυτή την

αίσθηση και επομένως η ικανότητα να εκτελεί δραστηριότητες διαταράσσεται (Falk et al, 2007, Witte and Clark, 2007).

Παρά την πρόοδο που έχει σημειωθεί στην κατανόηση της κόπωσης, ο ακριβής μηχανισμός της είναι ακόμα ελάχιστα κατανοητός. Για παράδειγμα παραμένει ανακριβές η έκταση στην οποία η αιτιολογία της κόπωσης σχετίζεται με το αίσθημα της κόπωσης και κατά συνέπεια με τη συμπεριφορά του ασθενή. Εξάλλου, υπάρχουν πολλοί μηχανισμοί υπεύθυνοι για τη δημιουργία της κόπωσης και αν και ο γενικός ορισμός της κόπωσης ανταποκρίνεται στην κόπωση που βιώνουν οι ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια μπορεί να υπάρχουν συγκεκριμένα χαρακτηριστικά (ένταση, διάρκεια, συχνότητα) που είναι ξεχωριστά για τη συγκεκριμένη ομάδα ασθενών. Ακόμα, η προσωπική έκφραση της κόπωσης, όπως η αλλαγή της συμπεριφοράς, οι συνέπειες της κόπωσης και παράγοντες που σχετίζονται με την ανάρρωση μπορεί να είναι μοναδικά στους ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια (Falk et al, 2007, Witte and Clark, 2007).

Ασθενής με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια περιέγραψε την κόπωση με τα παρακάτω λόγια: «Κόπωση σημαίνει ολόκληρη η ύπαρξη μου να είναι κουρασμένη. Αυτή η κούραση διεισδύει σε ολόκληρη τη σκελετική δομή και τη νιώθεις και στο μικρότερο οστό. Πρόκειται για ολοκληρωτική σωματική κούραση σε συνδυασμό με πνευματική κούραση που υποσκάπτει τη σκέψη. Το σώμα φθείρεται, ενώ το βάρος της κόπωσης βρίσκεται στις σκιές και αν ξεκουραστώ η κόπωση θα με κατακλύσει». Σύμφωνα με έρευνα (Falk et al, 2007) η κόπωση μπορεί να περιγραφεί ο κυκλική διαδικασία μεταξύ του βιώματος και των συνεπειών της κόπωσης. Η διαδικασία της κόπωσης αποδεικνύει ότι οι συνέπειες της κόπωσης επιδεινώνουν τα συμπτώματα. Αυτή η επιδείνωση μπορεί μόνο να ανασταλεί μέσα από την αναγνώριση και την εφαρμογή δραστηριοτήτων αποκατάστασης (restorative activities). Για την περιγραφή της σωματικής κόπωσης χρησιμοποιούνται όροι όπως έλλειψη δύναμης, αίσθημα νύστας, έλλειψη ενέργειας, ενώ για την περιγραφή της πνευματικής κόπωσης χρησιμοποιούνται όροι όπως πνευματική δυσχέρεια και αποθάρρυνση.

Για την αποκατάσταση χρησιμοποιούνται διάφορες στρατηγικές (μείωση της δραστηριότητας, ύπνος, ανάπαυση) που ανακουφίζουν από την κόπωση, αλλά η αποκατάσταση της κόπωσης είναι δυνατή μόνο όταν οι ασθενείς συμμετέχουν σε δραστηριότητες που τους αποσπούν από τη σκέψη της κόπωσης. Αυτές οι δραστηριότητες έχουν τρεις πλευρές, ακούσια επιμέλεια, κοινωνική διαδραστικότητα και πνευματική απορρόφηση (Falk et al, 2007).

1.5.2.5 ΚΑΧΕΞΙΑ

Δεν υπάρχει ομόφωνος ορισμός της καρδιακής καχεξίας. Εντούτοις εκφράζεται συνήθως ως απώλεια του συνολικού σωματικού λίπους και της μυϊκής μάζας που συνοδεύει την απώλεια σωματικού βάρους. Για τη διάγνωση απαιτείται ακούσια απώλεια σωματικού βάρους πάνω από 5% του προηγού-μενου φυσιολογικού μη οιδηματώδους βάρους για διάστημα τουλάχιστον 6 μηνών. Η παθογένεση της καρδιακής καχεξίας δεν έχει ακόμα προσδιοριστεί με σαφήνεια, αλλά αναφέρονται ορισμένοι παράγοντες όπως, υποσιτισμός, μειωμέ-νη εντερική αφομοίωση, ενεργοποίηση κυτταροκινών, ορμονική υπερδραστηριό-τητα, αιμοδυναμικοί παράγοντες και μυϊκή αποδιοργάνωση (Braunwald, 1997).

1.5.2.6 ΓΕΝΙΚΗ ΕΜΦΑΝΙΣΗ

Η γενική εμφάνιση του ασθενή μπορεί να είναι φυσιολογική, ιδιαίτερα εάν η καρδιακή ανεπάρκεια έχει εκδηλωθεί πρόσφατα και η διατροφική κατάσταση είναι φυσιολογική. Εάν η καρδιακή ανεπάρκεια υφίσταται για μακροχρόνιο διάστημα μπορεί να υπάρχει περιφερική κυάνωση της κοίτης των νυχιών και της μύτης, ίκτερος, κρύες και ιδρωμένες παλάμες, ωχρότητα και μυϊκή ατροφία. Ο ταχύς αναπνευστικός ρυθμός κατά την ηρεμία ή μετά από αλλαγή στάσης (από την όρθια στην καθιστή) είναι συνήθης στη σοβαρή καρδιακή ανεπάρκεια (Alexander et al, 1998).

1.5.3 ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΞΕΤΑΣΗ

Η κόπωση και η δύσπνοια είναι τα κύρια συμπτώματα όλων των ειδών καρδιακής ανεπάρκειας. Κατά την εξέταση διαπιστώνεται στους περισσότερους ασθενείς ταχυκαρδία, αυξημένη σφαγιτιδική πίεση και περιφερικό οίδημα. Σε προχωρημένη καρδιακή ανεπάρκεια ένας τρίτος καρδιακός ήχος είναι σχεδόν αμετάβλητος και σε τελικό στάδιο της νόσου που υπάρχει σοβαρή δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας, μπορεί να εντοπιστεί κλινικά διαταραγμένος παλμός (Braunwald, 1997).

Χαρακτηριστικά κατά τη διαστολική καρδιακή ανεπάρκεια που προκαλείται από στένωση της μιτροειδούς βαλβίδας, συμπιεστική περικαρδίτιδα ή υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια, ανιχνεύονται πλήθος πρόσθετων σημείων κατά την κλινική εξέταση, όπως για παράδειγμα αλλοιωμένοι ή πρόσθετοι ήχοι της καρδιάς (Braunwald, 1997).

Διάχυτος ή συντηρούμενος κορυφαίος παλμός, που καταγράφεται με τον ασθενή ξαπλωμένο στην αριστερή πλευρά υποδηλώνει κοιλιακή διεύρυνση. Διπλός παλμός υποδηλώνει σημαντική δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας. Σε ενήλικες ασθενείς χωρίς

παλινδρομήσεις βαλβίδων και αναστομώσεις, ένας ήχος που ακούγεται κατά την καρδιακή ακρόαση οφείλεται πιθανότατα σε αυξημένη κολπική πίεση που σχετίζεται με μειωμένη κοιλιακή ενδοτικότητα (δυσκαμψία). Η ταχυκαρδία μπορεί να φανερώνει αρρυθμία ή μπορεί να υποδηλώνει αυξημένη δραστηριότητα του συμπαθητικού σε κολπική ταχυκαρδία (Braunwald, 1997).

Σε σοβαρή καρδιακή ανεπάρκεια η μειωμένη καρδιακή παροχή συμβάλλει στη μείωση της συστολικής της συστολικής αρτηριακής πίεσης, στη μείωση της διαφορικής πίεσης και σε μικρότερο όγκο παλμού (βραχιόνιο ή καρωτιδικό). Η υπέρταση σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια φανερώνει διαταραγμένη καρδιακή εφεδρεία (Alexander et al, 1998).

Το οίδημα των σφυρών είναι ο συχνότερος δείκτης κατακράτησης υγρών. Το πρήξιμο αυξάνεται με την πάροδο της ημέρας, η ελαφρά πίεση με το δάχτυλο για 30 δευτερόλεπτα αφήνει αποτύπωμα στο οίδημα, ενώ το χρόνιο οίδημα προκαλεί δερματικές αλλοιώσεις. Η κατακράτηση υγρών και η αυξημένη πίεση στους πνεύμονες προκαλεί οίδημα των πνευμόνων και ηπατική συμφόρηση. Επίσης, η κατακράτηση συνοδεύεται από αύξηση της φλεβικής πίεσης, η οποία αξιολογείται μέσω της σφαγιτιδικής πίεσης (Alexander et al, 1998).

1.5.4 ΠΑΡΑΚΛΙΝΙΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ

Οι εξετάσεις σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια είναι σημαντικές για τη διάγνωση, τον αποκλεισμό άλλων παθήσεων, τον προσδιορισμό της αιτιολογίας και την αξιολόγηση της βαρύτητας της καρδιακής δυσλειτουργίας και ανεπάρκειας. Στον *πίνακα 10* δίνονται οι βασικές κλινικές εξετάσεις και η χρησιμότητά τους. Αναφέρονται η ανάλυση αίματος, οι δοκιμασίες ηπατικής λειτουργίας, η ανάλυση ούρων, ο έλεγχος των θυροειδικών ορμονών, η ακτινο-γραφία θώρακος, το ηλεκτροκαρδιογράφημα, το υπερηχοκαρδιογράφημα, άλλες τεχνικές διερεύνησης και ο καρδιακός καθετηριασμός (Μανώλης, 2004).

ΠΑΡΑΚΛΙΝΙΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ	
ΔΟΚΙΜΑΣΙΑ	ΧΡΗΣΙΜΟΤΗΤΑ
Αιματολογικές Εξετάσεις	Προσδιορισμός παραγόντων επιδείνωσης. Αξιολόγηση της βαρύτητας της καρδιακής ανεπάρκειας. Παρακολούθηση των παρενεργειών της αγωγής της καρδιακής ανεπάρκειας.
Ακτινογραφία Θώρακα	Η φυσιολογική ακτινογραφία θώρακα συχνά αντιτίθεται στη διάγνωση. Η πνευμονική συμφόρηση ή καρδιομεγαλία υποστηρίζει τη διάγνωση.

	Η πνευμονική πάθηση υποδηλώνει διαφορική ή πρόσθετη διάγνωση.
Υπερηχο-καρδιογράφημα	Βέλτιστος προσδιορισμός της καρδιακής ανεπάρκειας. Πληροφορίες για την αιτιολογία, τη φυσιοπαθολογία και τη βαρύτητα της καρδιακής ανεπάρκειας. Πληροφορίες για την προγνωστική κατάσταση, εξέλιξη και ανταπόκριση στην αγωγή Διερεύνηση εμβόλων.
<i>Πίνακας 10: Οι δοκιμασίες και η χρησιμότητά τους. Τροποποιημένο από Μανώλη, 2004</i>	

1.6 ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΧΡΟΝΙΑΣ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ

Η πρόγνωση της καρδιακής ανεπάρκειας δεν είναι καλή. Μετά από ένα πρώτο έμφραγμα του μυοκαρδίου για παράδειγμα, το 50% των ασθενών που εκδηλώνουν καρδιακή ανεπάρκεια καταλήγουν μέσα στα επόμενα 5 χρόνια. Υπάρχουν πολλές αιτίες θανάτου στην καρδιακή ανεπάρκεια που αναφέρονται στον *πίνακα 11*. Οι καρδιακές αρρυθμίες είναι συνηθισμένες, αλλά σε προχωρημένη καρδιακή ανεπάρκεια μπορεί να σημειωθούν θανατηφόρες κοιλιακές αρρυθμίες. Πολύ πιο επικίνδυνη είναι η κοιλιακή ταχυκαρδία που μπορεί να επιφέρει αιφνίδιο θάνατο (Μανώλης, 2004).

ΑΙΤΙΕΣ ΘΑΝΑΤΟΥ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ
∅ Προοδευτική επιδείνωση της πάθησης με ανεπάρκεια διαφόρων οργάνων
∅ Αιφνίδιος Θάνατος
∅ Έμφραγμα του Μυοκαρδίου
∅ Εγκεφαλικό Επεισόδιο
∅ Αναπνευστική Λοίμωξη
∅ Πνευμονική Εμβολή
<i>Πίνακας 11: Αιτίες θανάτου σε καρδιακή ανεπάρκεια. Τροποποιημένο από Μανώλης, 2004</i>

Είναι σαφές ότι καθώς η στεφανιαία αρτηριοπάθεια είναι ο μείζων κίνδυνος για καρδιακή ανεπάρκεια, το έμφραγμα του μυοκαρδίου είναι μόνιμος κίνδυνος για πολλούς ασθενείς. Για εκείνους που κατορθώνουν να αποφύγουν όλες αυτές τις επιπλοκές, η προοδευτική μείωση της καρδιακής εξώθησης με ανεπάρκεια πολλών οργάνων είναι ένα σύνθετες τελικό επεισόδιο (Μανώλης, 2004).

Σε πρόσφατη αναφορά δίνεται βάρος στην προχωρημένη χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια (Advanced Chronic Heart Failure- ACHF). Πρόκειται για μια ομάδα ασθενών με ιδιαίτερα περιορισμένη ποιότητα ζωής, φτωχή πρόγνωση και υψηλό κίνδυνο κλινικών περιστατικών με τα ακόλουθα χαρακτηριστικά:

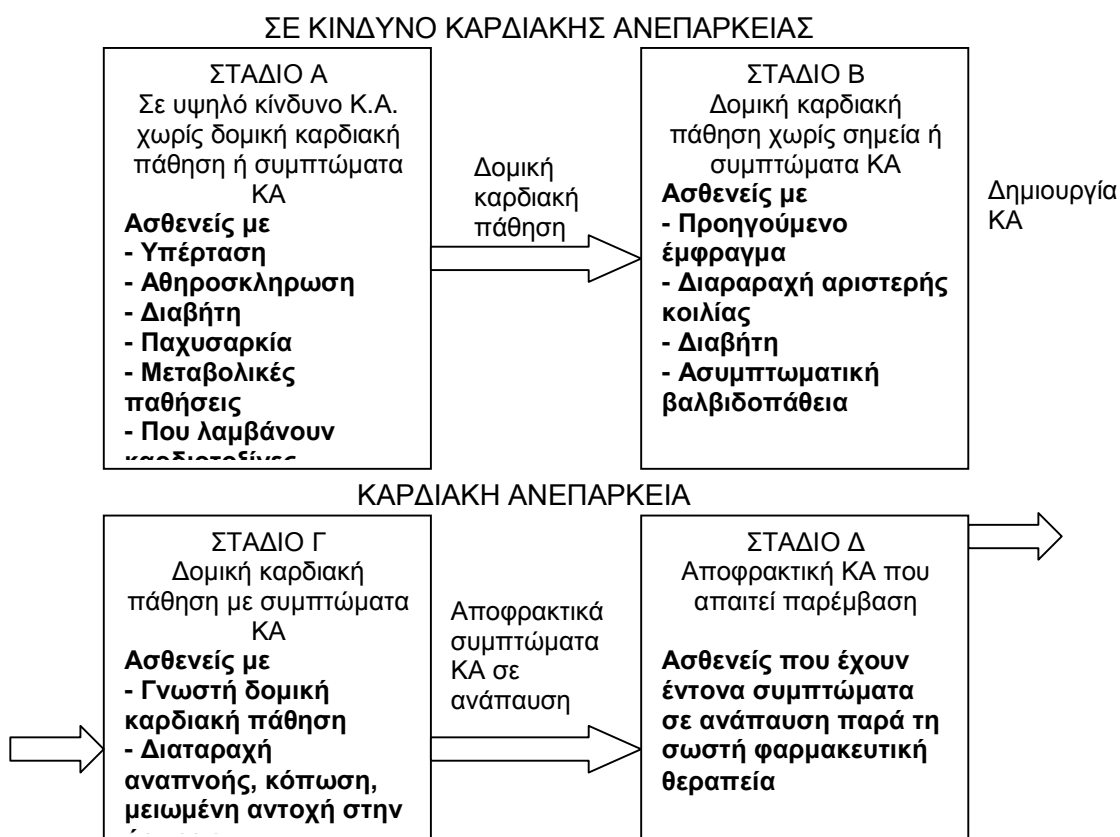
- 1) Σοβαρά συμπτώματα (NYHA class III ή IV)
- 2) Επεισόδια με κλινικά σημεία με κατακράτηση υγρών και περιφερική υποδιήθηση (Hydropertusion)
- 3) Αντικειμενική ένδειξη σοβαρής καρδιακής δυσλειτουργίας με ένα από τα ακόλουθα: κλάσμα εξώθησης αριστερής κοιλίας 30%, ψευδοφυσιολογική ή περιορισμένη μιτροειδή ροή, υψηλή πίεση αριστερής ή και δεξιάς κοιλίας κατά το γέμισμα
- 4) Σοβαρή δυσλειτουργία με ανικανότητα για άσκηση, 300m στη Δοκιμασία βάρδισης 6 λεπτών (6 minute walking test) ή μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου 12-14ml/kg/min.
- 5) Ιστορικό καρδιακής ανεπάρκειας με νοσηλεία τους τελευταίους 6 μήνες
- 6) Παρουσία των παραπάνω χαρακτηριστικών παρά την σωστή αγωγή (Metra et al, 2007).

1.7 ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΗ ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ

Η προσέγγιση που χρησιμοποιείται συχνότερα για την αξιολόγηση του λειτουργικού περιορισμού που προκαλείται από την καρδιακή ανεπάρκεια δημιουργήθηκε αρχικά από την New York Heart Association. Στο σύστημα κατηγοριοποίησης τοποθετεί τους ασθενείς σε μια από τέσσερις λειτουργικές κατηγορίες με βάση το βαθμό της προσπάθειας που απαιτείται για την πρόκληση των συμπτωμάτων. Οι ασθενείς μπορεί να έχουν συμπτώματα στην ανάπαυση (Κατηγορία IV), σε λιγότερη από τη φυσιολογική προσπάθεια (Κατηγορία III), σε συνηθισμένη προσπάθεια (Κατηγορία II) ή σε επίπεδα που φτάνουν και υγιή άτομα (Κατηγορία I). Αν και οι ασθενείς τείνουν να αλλάξουν κατηγορία προς το χειρότερο με το πέρασμα του χρόνου, οι περισσότεροι ασθενείς δεν παρουσιάζουν απότομη αλλαγή κατηγορίας και ανένδοτη επιδείνωση των συμπτωμάτων. Η ερευνητική ομάδα ACC/AHA (2005) δίνει τον *πίνακα 12* κατηγοριοποίησης ασθενών με καρδιακή ανεπάρκεια με βάση την New York Heart Association, ενώ Η ερευνητική ομάδα NICE (2003) βασισμένη στην ίδια κατηγοριοποίηση δίνει έναν τροποποιημένο *πίνακα 13*.

ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΗ ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ NEW YORK HEART ASSOCIATION	
ΚΑΤΗΓΟΡΙΑ	ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ
I	Κανένας περιορισμός. Φυσιολογική σωματική δραστηριότητα χωρίς κόπωση, διαταραχή της αναπνοής ή αίσθημα παλμών (ασυμπτωματική δυσλειτουργία αριστερής κοιλίας).
II	Ελαφρύς περιορισμός της σωματικής δραστηριότητας. Αυτοί οι ασθενείς νιώθουν άνετα σε ανάπαυση. Η φυσιολογική σωματική δραστηριότητα καταλήγει σε κόπωση, αίσθημα παλμών διαταραχή της

	αναπνοής ή στηθάγχη (συμπτωματική ήπια καρδιακή ανεπάρκεια)
III	Εμφανής περιορισμός της σωματικής άσκησης. Αν και οι ασθενείς νιώθουν άνετα σε ανάπαυση, λιγότερη από τη φυσιολογική σωματική δραστηριότητα καταλήγει σε συμπτώματα (συμπτωματική μέτρια καρδιακή ανεπάρκεια)
IV	Αδυναμία οποιασδήποτε σωματικής δραστηριότητας χωρίς συμπτώματα. Συμπτώματα συμφόρησης ακόμα και σε ανάπαυση (συμπτωματική σοβαρή καρδιακή ανεπάρκεια).
<i>Πίνακας 12: Κατηγοριοποίηση ασθενών με καρδιακή ανεπάρκεια με βάση την New York Heart Association. Τροποποιημένο από NICE, 2003.</i>	



Πίνακας 13: Κατηγοριοποίηση ασθενών με καρδιακή ανεπάρκεια με βάση την New York Heart Association. Τροποποιημένο από ACC/AHA Committee, 2005.

1.8 ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ

Καθώς η χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια δεν αποτελεί ομογενή πάθηση η αντιμετώπιση αυτών των ασθενών είναι ιδιαίτερα δύσκολη (Adams et al, 2007). Τόσο οι μη φαρμακευτικές, όσο και οι φαρμακευτικές μέθοδοι διαδραματίζουν κάποιο ρόλο στη θεραπευτική αγωγή της καρδιακής ανεπάρκειας (Gillespie, 2005).

Η αιτία της καρδιακής ανεπάρκειας μπορεί συνήθως να εντοπιστεί αλλά η

αντιμετώπιση της δεν είναι πάντα εφικτή. Ακόμα και όταν είναι εφικτή, ο βαθμός βελτίωσης της αιμοδυναμικής διαταραχής εξαρτάται από τη βαρύτητα της ανεπάρκειας της αριστερής κοιλίας και της πνευμονικής αγγειακής νόσου. Μερικές από τις αιτίες καρδιακής ανεπάρκειας είναι η στεφανιαία αρτηριοπάθεια, η υπέρταση, η μύοκαρδιοπάθεια, η βαλβιδική μυοκαρδιοπάθεια, η νόσος του περικάρδιου (Gillespie, 2005).

1.8.1 ΣΥΝΤΗΡΗΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

Στη συντηρητική αντιμετώπιση αναφέρεται η φαρμακευτική θεραπευτική αγωγή και μη φαρμακευτική αντιμετώπιση, με την κατάλληλη διατροφή την αλλαγή σε ορισμένες συνήθειες και την αύξηση της σωματικής δραστηριότητας.

1.8.1.1 ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ

Τα τελευταία χρόνια έχει σημειωθεί μεγάλη πρόοδος στη χρήση φαρμάκων σε ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια και χαμηλό κλάσμα εξώθησης αριστερής κοιλίας. Αυτή η πρόοδος έχει οδηγήσει σε τροποποίηση και ανανέωση των τεσσάρων βασικών οδηγιών για τη φαρμακευτική αντιμετώπιση της χρόνιας καρδιακής ανεπάρκειας. Οι βασικές οδηγίες προέρχονται από τέσσερις ερευνητικές ομάδες, την European Society of Cardiology (ESC), την American College of Cardiology/American Heart Association (ACC/AHA), την Canadian Cardiovascular Society (CCS) και την Heart Failure Society of America (HFSA) (McMurray and Swedberg, 2006).

Στην φαρμακευτική αγωγή αναφέρονται τα διουρητικά για όσους ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια παρουσιάζουν σημεία κατακράτησης υγρών, οι αναστολείς του ΜΕΑ (ΑΜΕΑ) για τη βελτίωση της αντοχής στην κόπωση και αίσθημα ευεξίας, ανταγωνιστές υποδοχέων της αγγειοτασίνης II (ΑΑII), αγγειο-διασταλτικοί παράγοντες, ινóτροπα φάρμακα, Β-αποκλειστές, ανταγωνιστές ασβεστίου και κεντρικώς δρώντα φάρμακα. Επιμέρους βοηθητικές θεραπευτικές στρατηγικές στην αντιμετώπιση της καρδιακής ανεπάρκειας συμπεριλαμβάνουν αντιπηκτικά και αντι-αρρυθμικά φάρμακα (Gillespie, 2005, SIGN, 2007).

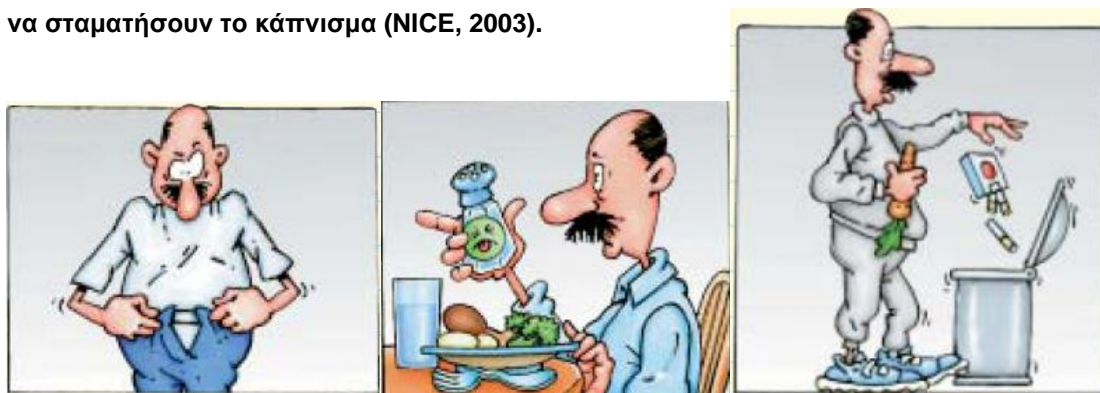
Υπάρχει συμφωνία μεταξύ των ερευνητικών ομάδων ότι οι αναστολείς ΜΕΑ (ACE inhibitors) και οι Β-αποκλειστές (Beta blockers) αποτελούν τον ακρογωνιαίο λίθο στην αντιμετώπιση της καρδιακής ανεπάρκειας. Αντίθετα για τους ανταγωνιστές αλδοστερόνης (aldosterone antagonists) δεν υπάρχει απόλυτη συμφωνία μεταξύ των οδηγιών σχετικά με τη χρήση τους σε ασθενείς με σοβαρά συμπτώματα. Η πρώτη ουσιαστική διαφωνία μεταξύ των οδηγιών αφορά τους ανταγωνιστές υποδοχέων της αγγειοτασίνης II (ΑΑII ή

ARBs) (McMurray and Swedberg, 2006).

1.8.1.2 ΜΗ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΣΥΝΤΗΡΗΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ

Στη μη φαρμακευτική αγωγή αναφέρονται η ενημέρωση του ασθενή σχετικά με την κατάσταση του, γενικές συμβουλές για το κάπνισμα, την κατανάλωση αλκοόλ, την πρόσληψη άλατος, ύδατος και καλίου, τη διατροφή που πρέπει να ακολουθεί (Εικόνα 1). Ο ασθενής συμβουλεύεται να αναπαύεται αλλά και να ασκείται, ενώ προτείνεται τροποποίηση της επαγγελματικής απασχόλησης ή συνταξιοδότηση (Postgraduate Medicine, 2001, SIGN, 2007). Οι ασθενείς με σοβαρά οιδήματα μπορεί να χρειάζονται να παραμείνουν σε κατάκλιση με το κεφάλι ψηλά για την αύξηση της νεφρικής αιμάτωσης και την καταπολέμηση της ορθόπνοιας. Μπορεί να απαιτείται οξυγονοθεραπεία καθώς και περιορισμός του άλατος και των υγρών (Gillespie, 2005).

Σύμφωνα με ερευνητική ομάδα (NICE, 2003) δεν υπάρχουν δημοσιευμένες έρευνες σχετικά με την επίδραση της παύσης του καπνίσματος σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια. Το κάπνισμα έχει πολλές πιθανές αρνητικές συνέπειες στην αιμοδυναμική κατάσταση και στην μεταφορά οξυγόνου. Υπάρχει όμως συμφωνία μεταξύ των ερευνητών ότι η απόλυτη αποχή από το τσιγάρο για έναν καπνιστή θα είναι ωφέλιμη στην κλινική κατάσταση του ασθενή με καρδιακή ανεπάρκεια. Οι ασθενείς πρέπει να συμβουλεύονται να σταματήσουν το κάπνισμα (NICE, 2003).



Εικόνα 1: Συμβουλές και οδηγίες για την πρόληψη. Αποφυγή άλατος, παύση καπνίσματος και μείωση βάρους και προσοχή στην απότομη αύξηση βάρους. Τροποποιημένο από Postgraduate medicine, 2001

Η χρόνια υπερβολική κατανάλωση αλκοόλ μπορεί να καταστρέψει τον καρδιακό μυ και να οδηγήσει σε καρδιακή ανεπάρκεια. Η καρδιακή λειτουργία μπορεί να βελτιωθεί ή να αναρρώσει πλήρως σε αυτούς τους ασθενείς εάν σταματήσουν την κατανάλωση αλκοόλ. Σε ασθενείς που το αλκοόλ δεν είναι η αιτία της καρδιακής ανεπάρκειας, η αποχή από αυτό μπορεί επίσης να έχει σημαντική κλινική επίδραση στις αρρυθμίες και στην δυσλειτουργία της καρδιάς. Σημασία έχει και ο όγκος του αλκοόλ που καταναλώνεται, καθώς σε άλλα ποτά (μπύρα) καταναλώνεται μεγάλος όγκος υγρού και σε άλλα

μικρότερος. Σε ασθενείς με κατακράτηση υγρών η υπερβολική κατανάλωση υγρών μπορεί να επιδεινώσει το πρόβλημα. Πολλοί ασθενείς ωστόσο με καρδιακή ανεπάρκεια συνεχίζουν να καταναλώνουν αλκοόλ και δεν υπάρχουν σαφείς ενδείξεις ότι πρέπει να απαγορεύεται (NICE, 2003).

Οι ερευνητικές αποδείξεις σχετικά με την κατάλληλη διαίτα σε ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια είναι περιορισμένες. Η μείωση του βάρους μπορεί να είναι απαραίτητη σε ορισμένους από τους ασθενείς, ενώ η μείωση της κατανάλωσης υγρών σε ασθενείς με κατακράτηση πρέπει να είναι ελεγχόμενη ώστε να μην καταλήξει σε αφυδάτωση και σύγχυση στους ηλικιωμένους. Επίσης συχνά συνίσταται και η μείωση της κατανάλωσης άλατος για τον έλεγχο της κατάστασης των υγρών. Ωστόσο, σε αυτό τον τομέα απαιτείται περαιτέρω έρευνα (NICE, 2003).

Στην αντιμετώπιση της καρδιακής ανεπάρκειας έχουν δημιουργηθεί πολλοί φαρμακευτικοί παράγοντες για τη βελτίωση της κεντρικής αιμοδυναμικής κατάστασης και τη βελτίωση της συσταλτικότητας του μυοκαρδίου. Ωστόσο, ακόμα και μετά την έναρξη της φαρμακευτικής θεραπείας οι ασθενείς συνεχίζουν να βιώνουν συμπτώματα που σχετίζονται με τη δραστηριότητα, όπως δυσκολία στην αναπνοή, μυϊκή κόπωση και αδυναμία. Στην αντιμετώπιση αυτών των συμπτωμάτων όπως αναφέρθηκε και σε προηγούμενο κεφάλαιο απαιτείται ένα σωστά οργανωμένο πρόγραμμα άσκησης και φυσικής δραστηριότητας (Adams et al, 2007).

ΑΠΟΛΥΤΕΣ ΑΝΤΕΝΔΕΙΞΕΙΣ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗΣ/ΚΑΤΑΛΛΗΛΟΙ ΑΣΘΕΝΕΙΣ

- Σε αιμοδυναμική κίνδυνο λόγω καρδιακής ανεπάρκειας
- Αποφρακτικό καρδιογενετικό σοκ
- Εξάρτηση από ενδοφλέβια ινοτροπική υποστήριξη για τη διατήρηση της λειτουργίας των
- Μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου λιγότερο από 10ml/kg/min με αναερόβιο μεταβολισμό.
- Σοβαρά συμπτώματα ισχαιμίας που περιορίζουν ακόμα και απλή δραστηριότητα και δεν αντιμετωπίζονται με bypass χειρουργείο ή άλλη διαδικασία.
- Συνεχείς συμπτωματικές κοιλιακές αρρυθμίες που αντιστέκονται σε όλες τις θεραπείες.

ΣΧΕΤΙΚΕΣ ΕΝΔΕΙΞΕΙΣ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗΣ

- Μέγιστη VO₂ 11-14ml/kg/min και μέγιστος περιορισμός των καθημερινών δραστηριοτήτων.
- Ασταθής επαναλαμβανόμενη ισχαιμία που δεν δέχεται άλλη θεραπεία.
- Επαναλαμβανόμενη αστάθεια ισορροπίας υγρών, νεφρικής λειτουργίας, όχι λόγω μη συμμόρφωσης του ασθενή στη φαρμακευτική αγωγή.

ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΣ ΕΝΔΕΙΞΕΙΣ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗΣ

- Χαμηλό κλάσμα εξώθησης αριστερής κοιλίας.
- Ιστορικό λειτουργικής κατάταξης III ή IV
- Μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου >15ml/kg/min χωρίς άλλες ενδείξεις.

*Πίνακας 14 : Ενδείξεις και αντενδείξεις μεταμόσχευσης καρδιάς.
Τροποποιημένο από ACC/AHA, 2005.*

1.8.2 ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

Η μεταμόσχευση καρδιάς αφορά ασθενείς με σοβαρή καρδιακή ανεπάρκεια ανθιστάμενη σε ιατρική αγωγή και μη αντιμετωπιζόμενη με συμβατική χειρουργική επέμβαση. Ο κίνδυνος της επέμβασης είναι μικρός αναλογικά με τον κίνδυνο απόρριψης του οργάνου και της ανοσοκατασταλτικής θεραπείας. Μείζων περιοριστικός παράγοντας της μεταμόσχευσης καρδιάς είναι και η έλλειψη δωρητών οργάνων, με αποτέλεσμα πολλοί ασθενείς να πεθαίνουν όντας σε λίστα αναμονής του κατάλληλου μοσχεύματος (SIGN, 2007).

Οι ενδείξεις για την αντιμετώπιση της καρδιακής ανεπάρκειας μέσω μεταμόσχευσης καρδιάς δίνονται από την επιτροπή ACC/AHA (2005) στον *πίνακα 14*.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΔΕΥΤΕΡΟ

ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ

ΣΤΗ ΧΡΟΝΙΑ ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ

Αν και 15 χρόνια πριν η χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια αποτελούσε αντένδειξη για συμμετοχή σε άσκηση, πολλές έρευνες που αφορούν κυρίως την άσκηση αντοχής έχουν αποδείξει ότι η άσκηση είναι αποτελεσματική στη βελτίωση των συμπτωμάτων, στην βελτίωση της ικανότητας για άσκηση, στη βελτίωση της ποιότητας ζωής και στη βελτίωση της πρόγνωσης. Η άσκηση πλέον αποτελεί αναπόσπαστο μέρος της αντιμετώπισης ασθενών με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια. Ο βασικός στόχος της άσκησης είναι η βελτίωση της φυσικής δραστηριότητας και η αντιμετώπιση της αδυναμίας για άσκηση που αποτελεί και ένα από τα βασικά χαρακτηριστικά της πάθησης. Τα τελευταία δέκα χρόνια πολλοί ερευνητές έχουν ασχοληθεί και έχουν αναφέρει ωφέλιμη επίδραση της άσκησης στους ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια. Επιπλέον, η μοριακή βιολογία έχει συμβάλλει στην κατανόηση της μοριακής και βιοχημικής βάσης αυτής της επίδρασης (Adams et al, 2007).

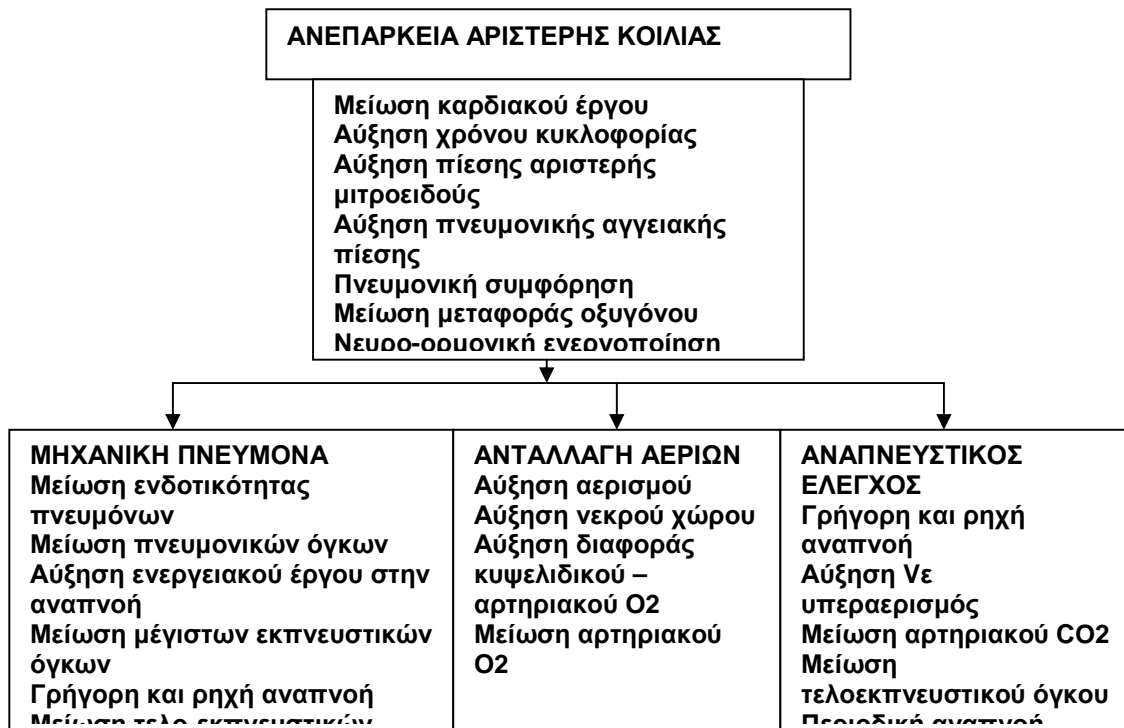
Τόσο η αερόβια άσκηση (γρήγορη βάδιση), όσο και η άσκηση αντίστασης (ασκήσεις με βάρη) βελτιώνουν τα συμπτώματα των ασθενών, την απόδοση του στην άσκηση και την ποιότητα ζωής χωρίς να έχει αρνητική επίδραση στην κεντρική αιμοδυναμική κατάσταση. Τα μακροπρόθεσμα ωστόσο οφέλη της άσκησης (περισσότερο από 1 χρόνο) δεν έχουν καθοριστεί απόλυτα (NICE, 2003). Σύμφωνα με ομάδα ερευνητών (Working Group on Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology και η Working Group on Heart Failure εκ μέρους της European Society of Cardiology και η American Heart Association Committee on Exercise, Rehabilitation and Prevention, 2003), η άσκηση πρέπει να προτείνεται σε όλους τους ασθενείς με σταθερή χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια, ως μέρος ενός πολυπαραγοντικού προγράμματος καρδιακής αποκατάστασης. Η ίδια ομάδα ερευνητών τονίζει ότι η επίδραση της άσκησης εξαρτάται από την αξιολόγηση των ασθενών με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια και την επιλογή του κατάλληλου προγράμματος άσκησης. Η λεπτομερής αξιολόγηση της καρδιαγγειακής, της αναπνευστικής και της μεταβολικής απάντησης στην άσκηση είναι βασική για τους ασθενείς που θα συμμετέχουν σε πρόγραμμα άσκησης.

2.1. ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΤΗΝ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ Χ.Κ.Α.

Σε σύγκριση με υγιή άτομα, οι ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια χαρακτηρίζονται από αργή κινητική της πρόσληψης οξυγόνου κατά την έναρξη της άσκησης. Ως συνέπεια, ο χρόνος που απαιτείται για το κάρδιο-αναπνευστικό σύστημα να παραδώσει το οξυγόνο και για τους σκελετικούς μύες να το λάβουν και να το χρησιμοποιήσουν για τις ανάγκες τους είναι μεγαλύτερος, καταλήγοντας σε έλλειμμα οξυγόνου. Η μη φυσιολογική κινητική της πρόσληψης και μεταφοράς οξυγόνου σχετίζεται και με κακή πρόγνωση για την πάθηση. Ο Roditis και οι συνεργάτες του (Roditis et al, 2007) υποστηρίζουν ότι η άσκηση είτε συνεχόμενη, είτε σε διαλείμματα μπορεί να βελτιώσει την κινητική του οξυγόνου, από την έναρξη της άσκησης και της αύξησης της πρόσληψης οξυγόνου, μέχρι τη σταθεροποίηση του ρυθμού πρόσληψης.

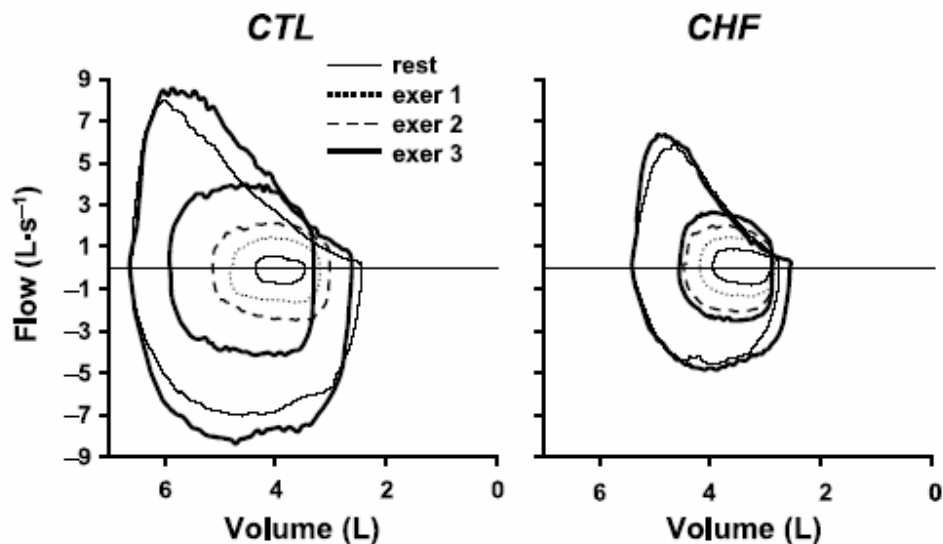
Ο πίνακας 15 δίνει επιγραμματικά τις αλλαγές στο αναπνευστικό σύστημα που σχετίζονται με την καρδιακή ανεπάρκεια και τον αντίκτυπο που αυτές έχουν στην μηχανική των πνευμόνων, στην ανταλλαγή αερίων και στον αναπνευστικό έλεγχο σε ανάπαυση ή άσκηση. Η άσκηση ολόκληρου του σώματος απαιτεί προσαρμοστικούς μηχανισμούς που δυσκολεύουν τους ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια. Το βασικότερο είναι η ανάγκη για αυξημένο καρδιακό έργο ώστε να αντεπεξέλθει στις μεταβολικές ανάγκες των μυών, ενώ παράλληλα διατηρεί τον κυψελιδικό αερισμό ώστε να διατηρήσει την ομοιόσταση των αερίων του αίματος με ελάχιστο κόστος για τους αναπνευστικούς μύες. Αυτό γίνεται δυσκολότερο καθώς οι αναπνευστικές απαιτήσεις αυξάνονται και η πάθηση επιδεινώνεται, τροποποιώντας την μηχανική των πνευμόνων, την ανταλλαγή αερίων και τους μηχανισμούς αναπνευστικού ελέγχου (Olson et al, 2006).

Στη διάρκεια της άσκησης οι ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια αναπνέουν γρηγορότερα με μειωμένο tidal όγκο που διαταράσσεται ακόμα περισσότερο καθώς αυξάνεται η ένταση της άσκησης ή σε σοβαρότερες περιπτώσεις. Αυτό το μοντέλο ταχύπνοιας στη διάρκεια της άσκησης σχετίζεται με μείωση της κινητικότητας των πνευμόνων και επιτυγχάνεται με αύξησης του κύκλου λόγω της μεγαλύτερης από το φυσιολογικό μείωσης του χρόνου εκπνοής. Υγιείς ενήλικες αυξάνουν τόσο τον tidal όγκο όσο και τη συχνότητα στην αρχή της άσκησης, ενώ καθώς η άσκηση συνεχίζεται ο tidal όγκος αυξάνεται μέχρι και 50% ή 60% της ζωτικής χωρητικότητας. Αντίθετα, οι ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια έχουν μικρότερη ζωτική χωρητικότητα σε ανάπαυση και χρησιμοποιούν μικρότερο ποσοστό αυτής στη διάρκεια της άσκησης (40%) (Olson et al, 2006).



Πίνακας 15: Ανασκόπηση των αλλαγών στον αναπνευστικό σύστημα που σχετίζονται με την καρδιακή ανεπάρκεια. Τροποποιημένο από Olson et al, 2006

Σχετικά με την μηχανική των πνευμόνων το *γράφημα 3* δείχνει την απάντηση του όγκου στην προοδευτική άσκηση σε ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια. Ο υγιής ενήλικας στη διάρκεια της άσκησης χρησιμοποιεί τον εισπνευστικό και εκπνευστικό υπολειπόμενο όγκο, διατηρώντας έτσι της σχέση πίεσης και όγκου των πνευμόνων και του θωρακικού τοιχώματος και ελαχιστοποιώντας της αύξηση του έργου και του κόστους αναπνοής. Στους ασθενείς με την αύξηση των αναπνευστικών αναγκών ο tidal όγκος αυξάνεται χρησιμοποιώντας κυρίως τον εισπνευστικό υπολειπόμενο όγκο (Olson et al, 2006).



Γράφημα 3: Η απάντηση της ροής του όγκου στην προοδευτική άσκηση σε ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια. Τροποποιημένο από Olson et al, 2006

2.2. ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΤΟ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΚΟ ΣΕ Χ.Κ.Α.

Υπάρχουν τουλάχιστον τρεις ρυθμιστικοί στόχοι του καρδιαγγειακού συστήματος στη διάρκεια της άσκησης, ο σωστός έλεγχος της αρτηριακής πίεσης, η αύξηση της αιματικής ροής στους ενεργούς μύες και η διατήρηση της θερμοκρασίας ολόκληρου του σώματος. Για την επίτευξη αυτών των στόχων ο οργανισμός στηρίζεται κυρίως στο αυτόνομο νευρικό σύστημα.

Στον τομέα του ελέγχου της κυκλοφορίας το κεντρομόλο αυτόνομο νευρικό σύστημα ελέγχει τόσο το μυοκάρδιο όσο και άλλα εσωτερικά όργανα και περιφερικά αγγεία. Όσον αφορά στην καρδιακή λειτουργία η δράση του παρασυμπαθητικού είναι ο βασικός μηχανισμός μέσω του οποίου η καρδιακή συχνότητα αυξάνεται στην αρχή της άσκησης και διατηρείται σταθερή σε ήπια φορτία. Σε πιο έντονα επίπεδα άσκησης ο ερεθισμός από το συμπαθητικό απελευθερώνει την νορεπινεφρίνη που καταλήγει μέσα από μια διαδικασία σε επιπλέον αύξηση της καρδιακής συχνότητας και της συστολικότητας του μυοκαρδίου για την αύξηση του όγκου παλμού. Επιπλέον, στην έντονη άσκηση η απελευθέρωση επινεφρίνης στην κυκλοφορία καταλήγει σε ενεργοποίηση του καρδιακού β-αδρενεργικού συστήματος και μεγαλύτερο ερεθισμό της καρδιακής συχνότητας και της κοιλιακής συστολής. Αυτοί η αυτόνομη ρύθμιση παίζει βασικό ρόλο στην αύξηση του καρδιακού έργου στη διάρκεια της άσκησης και προσφέρει μεγαλύτερη παροχή αίματος στους ενεργούς μύες, για τον αυξημένο μεταβολισμό και στο δέρμα, για τη ρύθμιση της θερμοκρασίας.

Σε σχέση με την περιφερική κυκλοφορία η ενεργοποίηση των συμπαθητικών νευρώνων λόγω της άσκησης παίζει σημαντικό ρόλο στην απομάκρυνση αίματος από τους ιστούς στους οποίους ο μεταβολικός ρυθμός δεν αυξάνεται και στον έλεγχο της αρτηριακής πίεσης. Επιπλέον, η ενεργοποίηση του συμπαθητικού στα νεφρά και σε άλλους ιστούς ερεθίζει την απελευθέρωση διαφόρων ορμονών στην κυκλοφορία που προκαλούν σημαντικές αλλαγές στην καρδιαγγειακή λειτουργία.

2.2.1 ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΤΗΝ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΠΙΕΣΗ ΑΙΜΑΤΟΣ

Η άσκηση συμβάλλει σημαντικά στην μείωση της πίεσης του αίματος, αν και δεν είναι ο μόνος παράγοντας που πρέπει να λαμβάνεται υπ' όψιν. Πολλές έρευνες αναφέρουν ότι η συχνή αερόβια άσκηση μετά από αρκετούς μήνες έχει ως αποτέλεσμα μέτρια μείωση της πίεσης. Η αερόβια άσκηση μειώνει την πίεση αίματος ηρεμίας κατά μέσο όρο 11 βαθμούς από τον υψηλότερο νούμερο και 9 βαθμούς από το τελευταίο νούμερο (Franklin and Wappes, 1996). Ο Hamberg (2001) αναφέρει ότι η άσκηση γενικά μειώνει κατά 10 βαθμούς την συστολική και την διαστολική πίεση. Άλλωστε μια και μόνο συνεδρία άσκησης μπορεί να μειώσει την πίεση για μια ολόκληρη μέρα (Woonston, 2002). Ωστόσο, σε ασθενείς με ιδιαίτερα υψηλή αρτηριακή πίεση, πριν την άσκηση, αρχίζει πρώτα φαρμακευτική θεραπεία και μετά αυξάνεται η φυσική σωματική δραστηριότητα. Σε άτομα με συστολική πάνω από 180 και διαστολική πάνω από 110 θα πρέπει να δοθεί φαρμακευτική θεραπεία, ενώ για άτομα με μέτριου ή ήπιου βαθμού υπέρταση η άσκηση γενικότερα θεωρείται ασφαλής (Hamberg, 2001). Ήπια αερόβια άσκηση είναι πιο αποτελεσματική από την έντονη στην μείωση της υπέρτασης, αλλά απαιτείται τουλάχιστον 30 λεπτά άσκησης τρεις φορές την εβδομάδα ή και καθημερινά εάν είναι δυνατόν (Woolston 1996, Bove and Sherman, 1998).

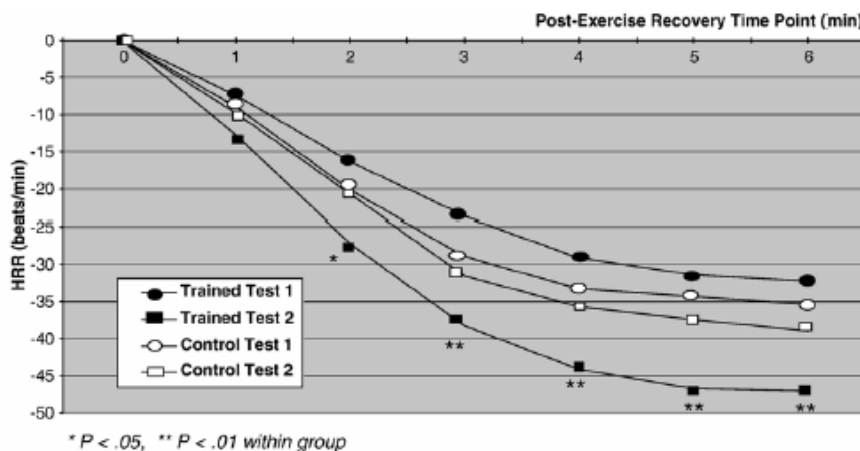
2.2.2 ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΤΙΣ ΚΑΡΔΙΑΚΕΣ ΠΑΡΑΜΕΤΡΟΥΣ

Σχετικά με την επίδραση της άσκησης στις παραμέτρους και στη λειτουργία της αριστερής κοιλίας σε ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια, ο Klecha και οι συνεργάτες του (Klecha et al, 2006) υποστηρίζουν ότι η άσκηση συμβάλλει στη βελτίωση ορισμένων από τις παραμέτρους της. Συγκεκριμένα, 6μηνο πρόγραμμα άσκησης σε ποδήλατο είναι σε θέση να βελτιώσει το κλάσμα εξώθησης, τον τελοδιαστολικό όγκο και το δείκτη κίνησης των τοιχωμάτων της κοιλίας, ενώ μείωση παρατηρείται σε ασθενείς που για το ίδιο χρονικό διάστημα δεν συμμετέχουν σε πρόγραμμα άσκησης. Πιο αναλυτικά, αν και η βελτίωση των παραπάνω παραμέτρων δεν ήταν ιδιαίτερα σημαντική λαμβάνοντας υπ' όψιν την αρχική και τελική τιμή, ωστόσο γίνεται σημαντική εάν ληφθεί υπ' όψιν ότι οι

τιμές αυτές χωρίς τη συμμετοχή της άσκησης έπεσαν ακόμα χαμηλότερα. Τέλος, η άσκηση όταν είναι ελεγχόμενη είναι ασφαλής, δεν θέτει σε κίνδυνο τη ζωή του και δεν έχει αρνητικές συνέπειες.

Ο Myers και οι συνεργάτες του (Myers et al, 2007) υποστηρίζουν ότι η άσκηση συμβάλλει στη καλύτερη ανταπόκριση του καρδιακού συστήματος στην άσκηση. Συγκεκριμένα, συμμετοχή σε πρόγραμμα άσκησης καταλήγει σε μείωση του χρόνου που απαιτείται μετά την άσκηση για να επανέλθει η καρδιακή συχνότητα σε επίπεδα ηρεμίας (Γράφημα 4).

Τέλος, μια ακόμα ομάδα ερευνητών (Cheuk-Man et al, 2004) αναφέρει πως στους ασθενείς με στεφανιαία νόσο η άσκηση μέσα από πρόγραμμα καρδιακής αποκατάστασης και πρόληψης εμποδίζει την επιδείνωση της δυσλειτουργίας της αριστερής κοιλίας χωρίς να επηρεάζει τη συστολική λειτουργία. Επιπλέον, σε ασθενείς με μη φυσιολογικό μοντέλο λειτουργίας της αριστερής κοιλίας σε ηρεμία η άσκηση προσφέρει βελτίωση της διαστολικής λειτουργίας και επομένως βελτίωση της ικανότητας για άσκηση.



Γράφημα 4 : Η επίδραση της άσκησης στον ρυθμό ανάρρωσης της καρδιακής συχνότητας. Τροποποιημένο από Myers et al, 2007

2.2.3 ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΣΤΗΝ ΙΚΑΝΟΤΗΤΑ ΑΥΞΗΣΗΣ ΤΟΥ ΚΑΡΔΙΑΚΟΥ ΕΡΓΟΥ

Η άσκηση σε ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια όταν είναι μακροπρόθεσμη (πρόγραμμα άσκησης διάρκειας 6 μηνών) έχει τη δυνατότητα να βελτιώσει της ικανότητα του ασθενή για άσκηση, χωρίς να θέσει σε κίνδυνο τη ζωή του και χωρίς αρνητικές συνέπειες. Ομάδα ερευνητών (Klecha et al, 2006) μετά από αξιολόγηση προγράμματος άσκησης με ποδήλατο διάρκειας 6 μηνών, υποστηρίζει ότι η άσκηση οδηγεί σε βελτίωση των σημαντικότερων παραμέτρων της ικανότητας για άσκηση. Η διάρκεια της άσκησης και το μέγιστο φορτίο που επιτυγχάνεται αυξάνονται σημαντικά, η μέγιστη κατανάλωση οξυγόνου αυξάνεται κατά 31% περίπου, η κατανάλωση οξυγόνου στο αναερόβιο κατώφλι

αυξάνεται από $10,4 \pm 2,5 \text{ ml/kg/min}$ στο $12,9 \pm 3,2 \text{ ml/kg/min}$. Τα οφέλη αυτά σύμφωνα με τους ερευνητές ίσως να μην οφείλονται σε κεντρική βελτίωση (βελτίωση των παραμέτρων που αφορούν στη λειτουργία της καρδιάς) αλλά σε περιφερική βελτίωση της λειτουργίας των σκελετικών μυών, που θα συζητηθεί παρακάτω.

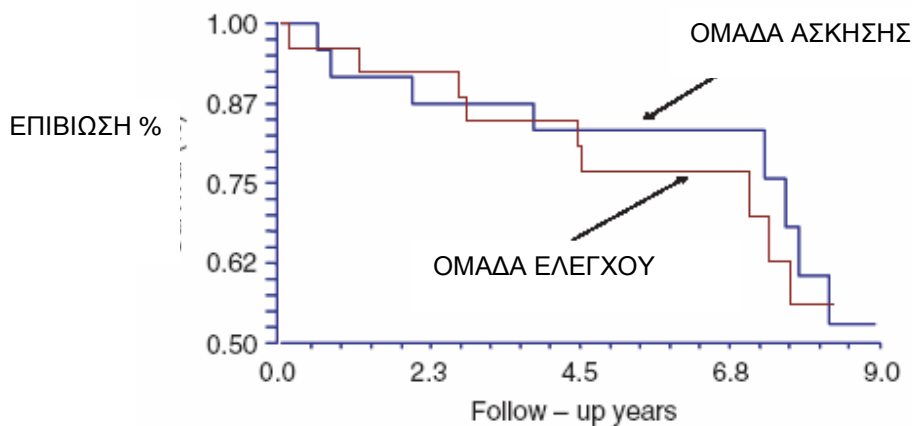
Σύμφωνα με ανασκόπηση (Keteyian, 2006), πολλές είναι οι έρευνες που αποδεικνύουν ότι η συχνή αερόβια άσκηση μπορεί να αντιστρέψει το πρόβλημά της μειωμένης αντοχής για άσκηση και να βελτιώσει την ικανότητα για άσκηση σε ποσοστό από 15% μέχρι 25%. Επιπλέον, αν και η πλειοψηφία αυτών των ερευνών ολοκληρώθηκε με περισσότερους από 40% των ασθενών να λαμβάνουν αδρενεργικούς αποκλειστές και μερικούς από τους ασθενείς να λαμβάνουν θεραπείας με Β-αποκλειστές η ικανότητα άσκησης και πάλι αυξήθηκε αλλά σε μικρότερο ποσοστό, 14-22%. Οι παράγοντες που συμβάλλουν σύμφωνα με την ανασκόπηση στη βελτίωση της ικανότητας για άσκηση είναι κεντρικοί (Πίνακας 16) και περιφερικοί. Στο σημείο αυτό θα συζητηθούν οι κεντρικοί και παρακάτω οι περιφερικοί. Σε αντίστοιχα συμπεράσματα καταλήγει ακόμα μια ανασκόπηση (Duscha et al, 2007).

ΒΕΛΤΙΩΣΗ ΚΕΝΤΡΙΚΗΣ ΜΕΤΑΦΟΡΑΣ Ή ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ
1) Αύξηση καρδιακού έργου (πιθανή)
(α) Αύξηση στη μέγιστη καρδιακή συχνότητα (πιθανή)
(β) Αύξηση στον μέγιστο όγκο παλμού (δυνατή)
(γ) Αύξηση στο μέγιστο κλάσμα εξώθησης (άγνωστη)
(δ) Μείωση μετά το φορτίο (άγνωστη)
2) Αύξηση συγκέντρωσης αιμογλοβίνης (άγνωστη)
<i>Πίνακας 16: Οι κεντρικοί παράγοντες που συμβάλλουν στη βελτίωση της ικανότητας για άσκηση. Τροποποιημένο από Keteyian, 2006</i>

Η άσκηση όχι μόνο δεν επιδεινώνει την κεντρική λειτουργία στην καρδιακή ανεπάρκεια, αλλά στην ουσία βελτιώνει την καρδιακή λειτουργία τόσο σε ανάπαυση, όσο και στη διάρκεια άσκησης. Σύμφωνα με ανασκόπηση (Keteyian, 2006) πολλές είναι οι έρευνες που αποδεικνύουν ότι το κλάσμα εξώθησης και άλλοι παράμετροι της αριστερής κοιλιακής λειτουργίας δεν χειροτερεύουν με την άσκηση. Ιδιαίτερο ενδιαφέρον παρουσιάζει η έρευνα του Giannuzzi και των συνεργατών του (Giannuzzi et al, 2003) στην οποία το κλάσμα εξώθησης μετά από άσκηση 6 μηνών, συχνότητας πέντε φορές την εβδομάδα και διάρκειας 30 λεπτών συνέβαλλε στην αύξηση του κλάσματος εξώθησης κατά 4 ποσοστιαίες μονάδες και ο τελο-διαστολικός όγκος μειώθηκε κατά 5%. Τέλος, η αύξηση της καρδιακής συχνότητας σχετίζεται με την αλλαγή στην μέγιστη πρόσληψη

οξυγόνου και αυτός ο παράγοντας μόνος του μπορεί να καταλήξει σε βελτίωση της ικανότητας για άσκηση μέχρι και 40%. Ο μηχανισμός που είναι υπεύθυνος για την αύξηση της καρδιακής συχνότητας δεν έχει μελετηθεί εκτενώς (Keteyian, 2006).

Όσον αφορά στην μακροπρόθεσμη επίδραση αναφέρεται από ομάδα ερευνητών (Mueller et al, 2007) ότι ακόμα και έξι χρόνια μετά οι ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια που συμμετείχαν σε πρόγραμμα καρδιακής αποκατάστασης με άσκηση μικρής σχετικά διάρκειας παρουσίασαν ελαφρώς καλύτερες παραμέτρους από ότι οι ασθενείς που δεν συμμετείχαν, είχαν διατηρήσει την ικανότητα άσκησης και συμμετείχαν σε δραστηριότητες που υπερβαίνουν την ελάχιστη απαιτούμενη ένταση που προτείνεται για την καρδιαγγειακή υγεία. Το ποσοστό επιβίωσης ήταν ελαφρώς βελτιωμένο στην ομάδα άσκησης (Γράφημα 5). Ενδιαφέρον παρουσιάζει το γεγονός ότι το συγκεκριμένο πρόγραμμα αποκατάστασης είχε διάρκεια μόνο ένα μήνα και συμπεριλάμβανε εκτός της καθημερινής εξατομικευμένης άσκησης διάρκεια 2 ωρών (30 λεπτά ποδήλατο στατικό και 45 λεπτά βόλτα), εκπαίδευση και διαίτα χαμηλή σε λιπαρά.



Γράφημα 5: Ποσοστό επιβίωσης σε ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια που ασκήθηκαν (Μπλε γραμμή) και σε ομάδα ελέγχου (Κόκκινη γραμμή). Τροποποιημένο από Mueller et al 2007

Το ίδιο φαίνεται να υποστηρίζει ακόμα μια ερευνητική ομάδα (Boesch et al, 2005) σχετικά με τη διατήρηση της ικανότητας για άσκηση ακόμα και δυο χρόνια μετά από έμφραγμα του μυοκαρδίου και συμμετοχή σε εντατικό πρόγραμμα καρδιακής αποκατάστασης. Οι ασθενείς σύμφωνα με τους ερευνητές διατηρούσαν την ικανότητα για άσκηση και μάλιστα ασκούσαν σε δραστηριότητες ενεργειακών απαιτήσεων

μεγαλύτερων από την ελάχιστη τιμή συνιστάται για την καρδιαγγειακή υγεία.

2.3 ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΤΟ ΜΥΪΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ

Η άσκηση μπορεί να επηρεάσει την κατανομή των μυϊκών ινών διαφορετικού τύπου και στο μέγεθος της μυϊκής ίνας. Ακόμα μπορεί να επηρεάσει την ισορροπία μεταξύ αναβολισμού και καταβολισμού, την φλεγμονώδη έκφραση της κυτοκίνης, το οξειδωτικό στρες, το μεταβολισμό και την μιτοχονδριακή οξειδωτική φωσφορילωση και την πυκνότητα τριχοειδων αγγειων στους σκελετικούς μυες (Adams et al, 2007).

ΒΕΛΤΙΩΣΗ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΗΣ ΜΕΤΑΦΟΡΑΣ ΚΑΙ ΧΡΗΣΗΣ
(1) Αύξηση στην τοπική ροή αίματος σε μεταβολικά ενεργούς σκελετικούς μύες (σύνηθες)
(α) Μείωση της άμεσης συμπαθητικής νευρικής δραστηριότητας (πιθανό)
(β) Βελτίωση της λειτουργίας του ενδοθήλιου (σύνηθες)
(γ) Decrease circulating plasma norepinephrine levels (δυνατό)
(2) Αύξηση της χρήσης οξυγόνου / λειτουργίας των σκελετικών μυών
(α) Αύξηση στη μυϊκή δύναμη και αντοχή (πιθανό με άσκηση αντίστασης)
(β) Αύξηση της δραστηριότητας των ενζύμων που σχετίζονται με το αερόβιο μεταβολισμό (πιθανό)
(γ) Αύξηση του αριθμού και του μεγέθους των μιτοχονδρίων (δυνατό)
(δ) Αύξηση του ποσοστού αλυσίδων βαριάς μυοσύντης στις ίνες I (δυνατό)
(στ) Αύξηση της πυκνότητας των τριχοειδών (άγνωστο)
<i>Πίνακας 17: Οι περιφερικοί παράγοντες που συμβάλλουν στη βελτίωση της ικανότητας για άσκηση. Τροποποιημένο από Keteyian, 2006</i>

Σύμφωνα με ανασκόπηση (Keteyian, 2006), πολλές είναι οι έρευνες που αποδεικνύουν ότι η συχνή αερόβια άσκηση μπορεί να αντιστρέψει το πρόβλημά της μειωμένης αντοχής για άσκηση και να βελτιώσει την ικανότητα για άσκηση σε ποσοστό από 15% μέχρι 25%. Οι παράγοντες που συμβάλλουν σύμφωνα με την ανασκόπηση στη βελτίωση της ικανότητας για άσκηση είναι κεντρικοί και περιφερικοί (Πίνακας 17). Στο σημείο αυτό θα συζητηθούν οι περιφερικοί, ενώ οι κεντρικοί συζητήθηκαν παραπάνω. Σε αντίστοιχα συμπεράσματα καταλήγει ακόμα μια ανασκόπηση (Duscha et al, 2007).

2.3.1 ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΤΗΝ ΚΑΤΑΝΟΜΗ ΚΑΙ ΣΤΟ ΜΕΓΕΘΟΣ ΤΩΝ ΣΚΕΛΕΤΙΚΩΝ ΜΥΪΚΩΝ ΙΝΩΝ

Οι διαταραχές των σκελετικών μυών αποτελούν βασικό χαρακτηριστικό ασθενών με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια. Αυτές συμπεριλαμβάνουν αλλαγή του είδους των μυϊκών ινών με μετατροπή των ινών τύπου I (αργές ίνες) σε ίνες τύπου II (γρήγορες ίνες). Οι γρήγορες ίνες (Τύπος II) έχουν μειωμένη αερόβια ικανότητα και κουράζονται εύκολα. Εκτός αυτού, το μέγεθος των μυϊκών ινών μειώνεται και στους δυο τύπου ινών (ίνες τύπου I και II).

Σύμφωνα με ανασκόπηση (Adams et al, 2007) σε έρευνα του Hambrecht και των συνεργατών του (Hambrecht et al, 1997) 6 μήνες εργομετρικής προπόνησης στο 70% της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου (VO₂max) σε ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια καταλήγει σε 8% αύξηση στον αριθμό των ινών τύπου I, ενώ οι ίνες τύπου II μειώνονται σημαντικά. Αντίθετα στην ομάδα ελέγχου της έρευνας στο ίδιο χρονικό διάστημα σημειώθηκε μείωση 6% στον αριθμό των ινών τύπου I. Συγκεκριμένα για την επίδραση της άσκησης σε γυναίκες με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια υποστηρίζεται ότι 8 εβδομάδες εντατικής άσκησης αντοχής για τους εκτείνοντες το γόνατο αυξάνει την περιοχή αλληλοκάλυψης των μυϊκών ινών σε σημείο παρόμοιο με αυτό υγιών ατόμων (Tyhni-Lenne et al, 1999). Ο πιθανός μοριακός μηχανισμός που είναι υπεύθυνος για αυτή την αλλαγή μπορεί να σχετίζεται με τον υποδοχέα PGC-1α (peroxisome proliferator-activated receptor gamma coactivator-1α).

Βρέθηκε βέβαια και έρευνα (Harjola et al, 2006) που υποστηρίζει ότι η αύξηση της αντοχής στην άσκηση και η βελτίωση της ικανότητας άσκησης είναι ανεξάρτητη από την κατανομή και το μέγεθος των μυϊκών ινών. Σύμφωνα με τους ερευνητές άσκηση σε ποδήλατο για 30 λεπτά 3 φορές την εβδομάδα για 3 μήνες δεν επηρέασε την κατανομή των αλυσίδων μυοσύνης, αν και βελτίωσε την αντοχή του ασθενή.

2.3.2 ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΤΗΝ ΦΛΕΓΜΟΝΩΔΗ ΕΚΦΡΑΣΗ ΤΗΣ ΚΥΤΟΚΙΝΗΣ

Τόσο η συστηματική, όσο και η τοπική φλεγμονή παίζουν σημαντικό ρόλο στην παθογένεση και πρόοδο της χρόνιας καρδιακής ανεπάρκειας, ενώ οι κυτοκίνες επηρεάζουν τον μυϊκό μεταβολισμό και τη δύναμη. Η επίδραση της άσκησης στη συγκέντρωση φλεγμονοδών κυτοκινών δεν είναι ξεκάθαρη και εξαρτάται από τη σοβαρότητα της πάθησης και την ένταση της άσκησης. Για παράδειγμα ομάδα ερευνητών (Adamopoulos et al, 2002) υποστηρίζει ότι 12 εβδομάδες πρόγραμμα άσκησης (5 ημέρες την εβδομάδα σε ένταση 60-80% της μέγιστης καρδιακής συχνότητας) μειώνει τα επίπεδα κυτοκινών στο πλάσμα του αίματος. Βέβαια, σύμφωνα με πιο πρόσφατη έρευνα, ακόμα και αν δεν σημειωθεί διαφορά του επιπέδου κυτοκινών στο πλάσμα σημασία έχει η συγκέντρωσή τους στα μυοκύτταρα και η άσκηση καταλήγει πολύ γρηγορότερα σε

μείωση τους σε τοπικό επίπεδο (σκελετικοί μύες) χωρίς αυτή να είναι εμφανής στο κυκλοφορικό σύστημα (Gielen et al, 2003).

2.3.3 ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΤΗΝ ΑΝΑΒΟΛΙΚΗ – ΚΑΤΑΒΟΛΙΚΗ ΙΣΟΡΡΟΠΙΑ

Η γενική απώλεια σκελετικής μυϊκής μάζας (μυϊκή ατροφία) είναι χαρακτηριστική πολλών παθήσεων συμπεριλαμβανομένων του καρκίνου, της νεφρικής ανεπάρκειας της σήψης και της χρόνιας καρδιακής ανεπάρκειας. Στις περισσότερες περιπτώσεις μυϊκής ατροφίας ο ρυθμός πρωτεϊνικής σύνθεσης μειώνεται, ενώ ο ρυθμός πρωτεϊνικής αποσύνθεσης αυξάνεται με αποτέλεσμα ταχεία απώλεια μυϊκών πρωτεϊνών. Η διαδικασία αυτή σε συνδυασμό με τη διαδικασία της απόπτωσης (Πρόγραμμα «αυτοκτονίας» του κυττάρου) που οδηγεί σε προοδευτική απώλεια του πυρήνα των μυϊκών κυττάρων καταλήγει στην μυϊκή ατροφία (Adams et al, 2007).

Η επιτάχυνση της πρωτεόλυσης στους μύες οφείλεται στο σύστημα Ubiquitin-Proteasome, μια πολυενζυματική διαδικασία. Έρευνες σε υγιή πειραματόζωα έχουν αποδείξει ότι άσκηση αντοχής για 5 ημέρες περιορίζει σημαντικά τη διαδικασία. Όσον αφορά στην απόπτωση τα τελευταία χρόνια αναφέρθηκε ότι η δημιουργία καρδιακής ανεπάρκειας σχετίζεται με αύξηση των αποπτοτικών μυϊκών πυρήνων και ότι ο βαθμός της απόπτωσης σχετίζεται άμεσα με τη σοβαρότητα της πάθησης. Ωστόσο, σχετικά με το ρόλο της άσκησης στην απόπτωση δεν υπάρχουν ακόμα διαθέσιμα στοιχεία ούτε από ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια, ούτε από πειραματόζωα (Adams et al, 2007).

Ο αυξητικός παράγοντας IGF-1 (Insulin –like growth factor) είναι ένας ακόμα παράγοντας που ρυθμίζει τη σκελετική μυϊκή μάζα. Ένα σημαντικό ποσοστό του παράγεται τοπικά στους σκελετικούς μύες και δρα ως παρακρινικός ρυθμιστικός παράγοντας της υπερτροφίας ή ατροφίας των σκελετικών μυών. Σύμφωνα με ανασκόπηση, πολλές είναι οι μελέτες που αναφέρουν ότι η χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια σχετίζεται με μειωμένη έκφραση του IGF-1 στους σκελετικούς μύες σε σύγκριση με υγιή άτομα. Όσον αφορά στην επίδραση της άσκησης, 6 μήνες αερόβιας άσκησης οδηγούν σε αύξηση της τοπικής IGF-1 σε ασθενείς με σταθερή χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια και αντίστοιχα αποτελέσματα έχει άσκηση αντίστασης διάρκειας 10 μηνών (Adams et al, 2007).

2.3.4 ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΤΟ ΟΞΕΙΔΩΤΙΚΟ ΣΤΡΕΣ

Σε ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια το υπερβολικό οξειδωτικό στρες στους σκελετικούς μύες έχει συνδεθεί με την περιφερική υπο-perfusion ως συνέπεια του χαμηλού καρδιακού έργου και της περιφερικής ενδοθηλιακής δυσλειτουργίας. Πολλοί νευρο-ορμονικοί παράγοντες συμπεριλαμβανομένων της κατεχολαμίνης, της αγγειοτενσίνης II, της κυτοκίνης είναι γνωστό ότι είναι αυξημένη στην χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια και ότι ενεργοποιούν τη δημιουργία ενζύμων που διαταράσσουν την μιτοχονδριακή λειτουργία. Η συγκέντρωση αυτών των ενζύμων στους ιστούς πρέπει να ελέγχεται καθώς συμβάλλει στην απώλεια μυϊκής μάζας. Γι' αυτό το λόγο οι σκελετικοί μύες όπως και όλοι οι ιστοί είναι εφοδιασμένοι με αντι-οξειδωτικά ένζυμα που προστατεύουν τα κύτταρα. Η δύσκολη άσκηση σχετίζεται με δραματική αύξηση της πρόσληψης οξυγόνου κυρίως από τους σκελετικούς μύες και επιπλέον η άσκηση συμβάλλει στην αύξηση των αντι-οξειδωτικών ενζύμων στους σκελετικούς μύες κατά 40-100% όχι μόνο σε ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια αλλά και στο γενικότερο πληθυσμό (Linke et al, 2005).

2.3.5 ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΤΟ ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟ ΚΑΙ ΣΤΗ ΜΙΤΟΧΟΝΔΡΙΑΚΗ ΟΞΕΙΔΩΤΙΚΗ ΦΩΣΦΟΡΙΛΙΩΣΗ

Σοβαρές μεταβολικές διαταραχές αποτελούν βασικό γνώρισμα των σκελετικών μυών σε ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια. Επιπλέον, κατά τη διάρκεια της άσκησης σημειώνεται αύξηση στην παραγωγή λακτόζης και καθυστερημένος χρόνος ανάρρωσης μετά το τέλος της. Οι σκελετικοί μύες των ασθενών με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια παρουσιάζουν αυξημένη δραστηριότητα γλυκολυτικών ενζύμων ενώ ο μιτοχονδριακός όγκος και τα ένζυμα της οξειδωτικής φωσφορυλίωσης είναι μειωμένα. Η μειωμένη οξειδωτική ικανότητα επομένως των σκελετικών μυών και η διαταραχή της μιτοχονδριακής ρύθμισης και μεταφοράς ενέργειας μπορεί να αποτελούν τον μηχανικό σύνδεσμο για την μειωμένη χρησιμοποίηση οξυγόνου και τη μειωμένη ικανότητα άσκησης που είναι ενδεικτικά της χρόνιας καρδιακής ανεπάρκειας. Σύμφωνα με ανασκόπηση (Adams et al, 2007) από πολύ νωρίς έχει αποδειχθεί ότι η άσκηση αντοχής επιδρά στη δομική μορφολογία των μιτοχονδρίων των σκελετικών μυών, με αύξηση της πυκνότητας και του όγκου των μιτοχονδρίων και αύξηση της έκφρασης των μιτοχονδριακών πρωτεϊνών.

2.3.6 ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΤΗΝ ΠΥΚΝΟΤΗΤΑ ΤΡΙΧΟΕΙΔΩΝ ΑΓΓΕΙΩΝ ΣΤΟΥΣ ΣΚΕΛΕΤΙΚΟΥΣ ΜΥΕΣ

Το αγγειακό υπόστρωμα των σκελετικών μυών έχει κύρια λειτουργία την παροχή οξυγόνου και την απομάκρυνση προϊόντων μεταβολισμού από τους σκελετικούς μύες. Η άσκηση καταλήγει σε αύξηση των τριχοειδών αγγείων ανά μυϊκή ίνα και σε αύξηση των τριχοειδών αγγείων ανά τετραγωνικό χιλιοστό μυϊκού ιστού. Από την άλλη πλευρά, η ακινητοποίηση καταλήγει σε μείωση της αγγειακής πυκνότητας. Σε ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια το δίκτυο των τριχοειδών αγγείων στους σκελετικούς μύες είναι μειωμένο, ίσως λόγω ενδοθηλιακής απόπτωσης ή λόγω μείωσης των αγγειογεννητικών παραγόντων ανάπτυξης. Μέσα από τα προγράμματα άσκησης σε αυτούς τους ασθενείς σημειώνεται αύξηση των τριχοειδών αγγείων (Scarpelli et al, 1999).

Συμπερασματικά αναφέρεται πως η άσκηση είναι αποτελεσματική στη βελτίωση των συμπτωμάτων, στην βελτίωση της ικανότητας για άσκηση, στη βελτίωση της ποιότητας ζωής και στη βελτίωση της πρόγνωσης ασθενών με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια. Τα οφέλη της άσκησης εστιάζονται στους σκελετικούς μύες, στο αναπνευστικό και καρδιαγγειακό σύστημα και στην φυσιολογική απάντηση στην άσκηση. Η άσκηση συμβάλλει στη βελτίωση της λειτουργικής κατάστασης και στη βελτίωση των συμπτωμάτων χωρίς επιβάρυνση της λειτουργίας της αριστερής κοιλίας της καρδιάς. Η βελτίωση αποδίδεται κυρίως στη διευκόλυνση της λειτουργίας και της δομής των σκελετικών μυών, καθώς η έλλειψη δραστηριότητας μπορεί να οδηγήσει σε μείωση της σωματικής φυσικής κατάστασης. Η άσκηση μπορεί να βελτιώσει τη φυσική κατάσταση μέσα από προσαρμογές των περιφερικών μυών, χωρίς να επηρεάσει αρνητικά της καρδιακή λειτουργία. Εξάλλου, τα προγράμματα άσκησης βελτιώνουν την συμπτωματολογία όπως η δύσπνοια και η κόπωση σε αυτούς τους ασθενείς μέσα από την επίδραση στο καρδιαγγειακό και περιφερικό σύστημα. Η άσκηση επιδρά θετικά στον αυτόνομο έλεγχο του καρδιαγγειακού συστήματος, στον νευρο-ορμονικό άξονα, στον μεταβολισμό των σκελετικών μυών και στην ικανότητα για άσκηση και επιπλέον βελτιώνει τα ποσοστά επιβίωσης σε ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΤΡΙΤΟ

Η ΑΣΚΗΣΗ ΣΤΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ ΤΗΣ

ΧΡΟΝΙΑΣ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ

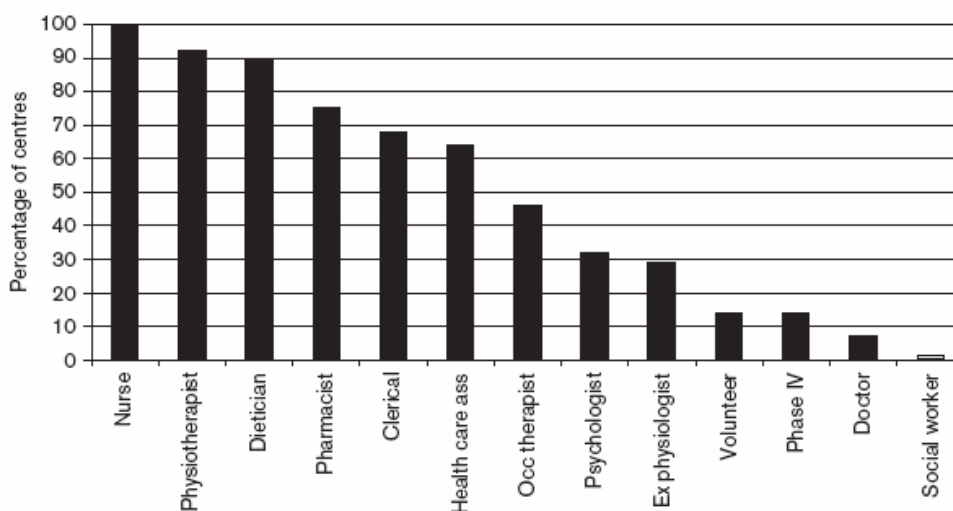
Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας έχει ορίσει την αποκατάσταση ως σύνολο δραστηριοτήτων που απαιτείται ώστε να διασφαλιστούν οι καλύτερες δυνατές σωματικές, πνευματικές και κοινωνικές συνθήκες για τους ασθενείς, ώστε να αποκτήσουν ξανά τη θέση τους στην κοινωνία. Είναι πιθανό ότι συμπεριλαμβάνοντας στα προγράμματα αποκατάστασης ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια θα σημειωθούν αντίστοιχα οφέλη όπως με τους ασθενείς μετά από έμφραγμα του μυοκαρδίου (NICE, 2003, Witt et al, 2005).

Μέχρι τη δεκαετία του '80 ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια δεν συμμετείχαν σε προγράμματα αποκατάστασης για λόγους ασφαλείας και γιατί ακόμα δεν υπήρχε συμφωνία μεταξύ των ερευνητών για το αν η άσκηση ωφελούσε ή προκαλούσε ακόμα μεγαλύτερη ζημιά στο ήδη κατεστραμμένο μυοκάρδιο και για το αν οι ασθενείς αυτοί τελικά ωφελούνταν πραγματικά από τη συμμετοχή σε ένα τέτοιο πρόγραμμα. Έρευνες των τελευταίων δεκαετιών ωστόσο έχουν αποδείξει ότι η άσκηση μέσα από ένα ολοκληρωμένο πρόγραμμα αποκατάστασης είναι ασφαλής για τους ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια, δεν προκαλεί μεγαλύτερη ζημιά στο μυοκάρδιο, αλλά αντίθετα συνδέεται με πολλά φυσιολογικά, μυοσκελετικά και ψυχολογικά οφέλη. Βέβαια, πρέπει πάντα να λαμβάνεται υπ' όψιν ότι ο πληθυσμός αυτός παρουσιάζει μοναδική πρόκληση για το πρόγραμμα άσκησης (Myers, 2007).

3.1 ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΗ ΟΜΑΔΑ

Η θεραπευτική διεπιστημονική ομάδα σε ένα κέντρο αποκατάστασης, που απαιτείται για την αντιμετώπιση ασθενών με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια, αλλά και γενικότερα ασθενών με καρδιακές παθήσεις αποτελείται από σχεδόν όλα τα επαγγέλματα υγείας. Σε έρευνα σχετικά με την καρδιακή αποκατάσταση στην Αγγλία (Brodie et al, 2006) δίνεται το σχεδιάγραμμα της εικόνας σχετικά με το ποσοστό του προσωπικού των κέντρων αποκατάστασης. Φαίνεται πως το μεγαλύτερο ποσοστό κατέχουν οι νοσηλευτές,

ενώ ακολουθούν με επίσης υψηλό ποσοστό οι φυσικοθεραπευτές, οι διαιτολόγοι, και οι φαρμακοποιοί. Ακολουθούν σε ποσοστό οι κληρικοί και οι βοηθοί υγείας. Σε μικρότερο ποσοστό απασχολούνται εργοθεραπευτές, ψυχολόγοι, ειδικοί φυσιολόγοι, ενώ σε ακόμα μικρότερο ποσοστό συναντώνται εθελοντές, ιατροί και κοινωνικοί λειτουργοί (Γράφημα 6). Αυτά το ποσοστά βέβαια σύμφωνα με τους ερευνητές δεν αποδεικνύουν την αναγκαιότητα της κάθε ειδικότητας, αλλά τον αριθμό ατόμων από κάθε ειδικότητα που απαιτούνται.



Γράφημα 6: Το ποσοστό του προσωπικού των κέντρων καρδιακής αποκατάστασης. Τροποποιημένο από Brodie et al, 2006

Η αντιμετώπιση της καρδιακής ανεπάρκεια είναι σημαντικό να είναι πολυπαραγοντική. Κατ' αρχήν απαιτείται η αντιμετώπιση της αιτίας που προκαλεί την καρδιακή ανεπάρκεια, η κατάλληλη φαρμακευτική αγωγή για την ανεπάρκεια, αλλά και μη φαρμακευτική αντιμετώπιση που έχει να κάνει με ενημέρωση του ασθενή σχετικά με την πάθηση, την πρόγνωση και τους κινδύνους, συμβουλευτική και εκπαίδευση του ασθενή κυρίως στην αλλαγή του τρόπου ζωής. Μερικοί ασθενείς που βρίσκονται σε τελικό στάδιο ανεπάρκειας μπορεί να απαιτούν χειρουργική αντιμετώπιση και μεταμόσχευση καρδιάς. Τέλος, οι περισσότεροι ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια θεωρούνται κατάλληλοι υποψήφιοι για πρόγραμμα καρδιακής αποκατάστασης. Βέβαια, αξίζει να αναφερθεί το συμπέρασμα έρευνας (Lear et al, 2003) με εξαιρετικά σύνθετη και πολυπαραγοντική παρέμβαση με στόχο την αλλαγή του τρόπου ζωής των ασθενών, η οποία δεν είχε καλύτερα αποτελέσματα από το κλασικό πολυπαραγοντικό πρόγραμμα με εκπαίδευση, συμβουλευτική, φαρμακευτική αντιμετώπιση και άσκηση.

3.2 ΥΠΟΨΗΦΙΟΙ ΣΤΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ

Το πρόγραμμα καρδιακής αποκατάστασης μπορεί να λάβει χώρα στο νοσοκομείο ή σε κοινοτικό πλαίσιο και απευθύνεται σε ασθενείς που αναρρώνουν μετά από καρδιολογικές διαταραχές ή χειρουργείο καρδιάς (American Heart Association, 2004). Μέχρι στιγμής οι βασικότεροι υποψήφιοι για τα προγράμματα αποκατάστασης ήταν οι ασθενείς που αναρρώνουν από έμφραγμα του μυοκαρδίου (Witt et al, 2005) και οι ασθενείς μετά από χειρουργείο αορτοστεφανιαίας παράκαμψης (bypass) (Sato et al, 2005). Βέβαια, σε πρόγραμμα αποκατάστασης μπορούν να εισέλθουν και ασθενείς με στηθάγχη που δεν μπορούν να αντιμετωπιστούν με επαναγγείωση και όπως θα αναφερθεί και στο επόμενο κεφάλαιο ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια (Bethel, 1999). Εξάλλου, όλοι αυτοί οι ασθενείς μπορούν να ωφεληθούν όσον αφορά στη βελτίωση της ποιότητας ζωής ανεξάρτητα από την ηλικία τους (Kardis et al, 2007).

Σύμφωνα με στατιστικά στοιχεία (Bittner and Sanderson, 2003) οι γυναίκες που συμμετέχουν σε προγράμματα καρδιακής αποκατάστασης είναι μεγαλύτερες σε ηλικία από τους άντρες και συγκεκριμένα, το 53,2% των γυναικών που συμμετέχουν είναι ηλικίας άνω των 65 ετών. Αυτό εξηγείται εν μέρει λόγω του ότι οι γυναίκες παρουσιάζουν χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια σε ηλικία μεγαλύτερη από ότι οι άντρες. Επιπλέον, αν και οι γυναίκες αντιμετωπίζουν περισσότερους κινδύνους από ότι οι άντρες γενικότερα το ποσοστό συμμετοχής γυναικών είναι μικρότερο σε σχέση με τους άντρες. Συγκεκριμένα, 23.4% από τις γυναίκες είναι διαβητικές, 60.3% είναι υπέρτασικές, 59.7% έχουν ιστορικό υπερλιπιδαιμίας και 9.2% ήταν καπνίστριες. Αυτοί οι παράγοντες κινδύνου είναι περισσότερο αυξημένοι σε γυναίκες της μαύρης φυλής. Η φυσική κατάσταση και η ικανότητα για άσκηση των γυναικών στην έναρξη ενός προγράμματος αποκατάστασης είναι χειρότερη από ότι των αντρών και το ίδιο ισχύει και για τα επίπεδα σωματικής δραστηριότητας. Αυτό βέβαια, ίσως να σχετίζεται και με την μεγαλύτερη ηλικίας των γυναικών που συμμετέχουν στα προγράμματα καρδιακής αποκατάστασης. Κατώτερα είναι και τα επίπεδα ποιότητας ζωής. Είναι επομένως εμφανής η ανάγκη για αύξηση του ποσοστού των γυναικών που συμμετέχουν στα προγράμματα αποκατάστασης.

Υπάρχουν ωστόσο, σύμφωνα με ανασκόπηση (Bethel, 1999) ορισμένοι ασθενείς στους οποίους το πρόγραμμα αποκατάστασης και συγκεκριμένα η άσκηση αντενδείκνυται. Απόλυτη αντένδειξη αποτελεί η ασταθής στηθάγχη, η ασταθής καρδιακή ανεπάρκεια που χειροτερεύει, η κρίσιμη βαλβιδική στένωση (κυρίως αορτική), οι κακοήθεις αρρυθμίες, πολύ πρόσφατο έμφραγμα και οξεία παθολογική κατάσταση όπως φλεβική θρόμβωση και febrile πάθηση. Σχετικές αντενδείξεις είναι η σοβαρή στηθάγχη, η σοβαρή καρδιακή ανεπάρκεια, η βαλβιδική καταστροφή και η πιθανή επικίνδυνη αρρυθμία. Οι ασθενείς με καταστάσεις που αναφέρονται στις σχετικές αντενδείξεις

μπορούν να εισέλθουν σε πρόγραμμα αποκατάστασης υπό τη στενή παρακολούθηση του θεραπευτή και κατά την οργάνωση του προγράμματος τους πρέπει να ληφθούν υπ' όψιν όλοι αυτοί οι παράγοντες.

Όσον αφορά στην χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια, οι περισσότεροι ασθενείς με μειωμένη λειτουργία της αριστερής κοιλίας που είναι κλινικά σταθεροί και έχουν μειωμένη αντοχή στην άσκηση είναι υποψήφιοι για πρόγραμμα αποκατάστασης. Η σταθερότητα μπορεί να καθοριστεί από την απουσία προσφάτων αλλαγών στο σωματικό βάρος, από την απουσία προσφάτων αλλαγών στην συμπτωματολογία και από τον έλεγχο των συνοδών παθήσεων (Myers, 2007). Ακόμα και ασθενείς με αποφρακτική χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια μπορούν να συμμετέχουν σε πρόγραμμα καρδιακής αποκατάστασης με σημαντικά οφέλη στην ποιότητα ζωής τους (Chan et al, 2007).

Τα οφέλη της άσκησης και του προγράμματος αποκατάστασης δεν είναι συγκεκριμένα στην αιτιολογία της καρδιακής ανεπάρκειας. Αν και ασθενείς με πολύ χαμηλό κλάσμα εξώθησης (20%) στο παρελθόν δεν θεωρούνταν κατάλληλοι για το πρόγραμμα αποκατάστασης, σήμερα οι έρευνες έχουν αποδείξει ότι η άσκηση για αυτούς τους ασθενείς, όχι μόνο είναι ασφαλής, αλλά μπορεί μέχρι ένα σημείο να τους ωφελήσει. Πρόσφατες έρευνες έχουν επίσης αποδείξει ότι ασθενείς με υποβοηθητικές συσκευές αριστερής κοιλίας (Left Ventricular Assistive Devices) και εμφυτεύσιμες ρυθμιστικές συσκευές (Implantable Cardioversion Devices) είναι επίσης καλοί υποψήφιοι για τα προγράμματα αποκατάστασης. Βέβαια σε αυτούς τους ασθενείς η καρδιακή συχνότητα θα πρέπει πάντα να διατηρείται κάτω από το επίπεδο που ενεργοποιεί τον βηματοδότη (Myers, 2007).

Σύμφωνα με ανασκόπηση (Myers, 2007) πριν την έναρξη ενός προγράμματος αποκατάστασης με άσκηση, αλλά και κατά τη διάρκεια συμμετοχής ασθενών στην άσκηση προσοχή πρέπει να δοθεί στις απόλυτες και σχετικές αντενδείξεις της άσκησης σε σχέση με την χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια. Αυτές δίνονται στον ακόλουθο *πίνακα 18*. Οι απόλυτες και σχετικές αντενδείξεις στην άσκηση του πίνακα πρέπει να λαμβάνονται προσεκτικά υπ' όψιν πριν την έναρξη της άσκησης σε ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια, αλλά και αν εντοπιστούν στη διάρκεια αυτής το πρόγραμμα διακόπτεται και ο ασθενής πρέπει να παραπέμπεται στον ιατρό για σταθεροποίηση της κατάστασης του. Το πρόγραμμα συνεχίζεται αμέσως μόλις η κατάσταση της καρδιακής λειτουργίας σταθεροποιηθεί.

ΣΧΕΤΙΚΕΣ ΑΝΤΕΝΔΕΙΞΕΙΣ

1. >1.8 kg αύξηση στη σωματική μάζα τις προηγούμενες 1-3 ημέρες.
2. Συνεχής ή διακοπτόμενη dobutamine θεραπεία
3. Μείωση στη συστολική πίεση αίματος με την άσκηση
4. Λειτουργική κατηγορία New York Heart Association IV
5. Πολύπλοκες κοιλιακές αρρυθμίες σε ανάπαυση ή με την άσκηση.
6. Καρδιακή συχνότητα ηρεμίας σε ύπτια θέση >100 παλμούς ανά λεπτό.
7. Προϋπάρχουσες παθήσεις

ΑΠΟΛΥΤΕΣ ΑΝΤΕΝΔΕΙΞΕΙΣ

1. Προοδευτική επιδείνωση της αδυναμίας άσκησης ή της δύσπνοιας σε ανάπαυση ή άσκηση τις τελευταίες 3-5 ημέρες.
2. Σημαντική ισχαιμία σε χαμηλής έντασης έργο (12 METS, or &50 W)
3. Μη ελεγχόμενος διαβήτης.
4. Οξεία συστηματική πάθηση ή πυρετός.
5. Πρόσφατος εμβολισμός
6. Θρομβοφλεβίτιδα
7. Ενεργή περικαρδίτιδα ή μυοκαρδίτιδα
8. Μέτρια ή σοβαρή αορτική στένωση
9. Βαλβιδοπάθεια που απαιτεί επέμβαση
10. Έμφραγμα μυοκαρδίου τις προηγούμενες 3 εβδομάδες.
11. Νέα έναρξη μαρμαρυγής

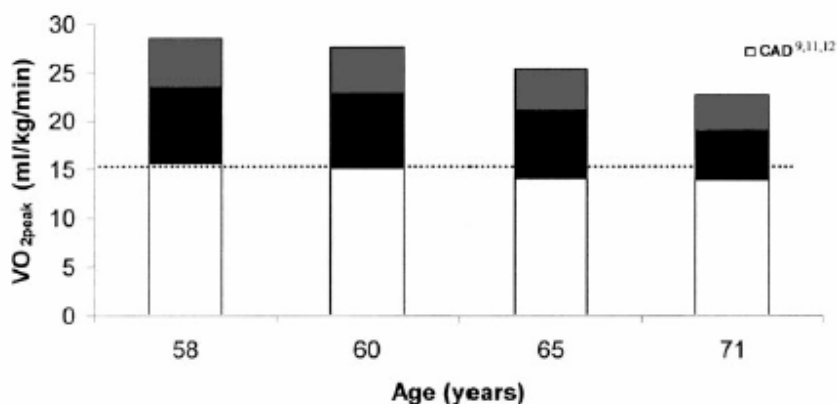
Πίνακας 18: Σχετικές και απόλυτες αντενδείξεις άσκησης σε χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια. Τροποποιημένο από Myers, 2007

3.3 ΣΤΟΧΟΙ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΟΣ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ

Το πρόγραμμα καρδιακής αποκατάστασης σύμφωνα με την Αμερικάνικη Εταιρία Καρδιάς (American Heart Association, 2004), έχει βασικό σκοπό την επιτάχυνση της ανάρρωσης και την μείωση του κινδύνου μελλοντικών προβλημάτων. Ακόμα, ένας από τους βασικότερους στόχους του είναι η μείωση της θνησιμότητας από καρδιακές παθήσεις (Jolliffe et al, 2002). Ομάδα ερευνητών (Lanier et al, 2007) αναφέρει ότι οφέλη από το πρόγραμμα καρδιακής αποκατάστασης και το πρόγραμμα άσκησης σημειώνονται στους κινδύνους στεφανιαίας νόσου, συμπεριλαμβανομένων του επιπέδου λιπιδίων, του δείκτη παχυσαρκίας, της ικανότητας για άσκηση, τους αρνητικούς ψυχολογικούς παράγοντες (κυρίως κατάθλιψη και επιθετικότητα), αλλά και σημαντική μείωση του χρόνου και του κόστους νοσηλείας και του ποσοστού της καρδιακής θνησιμότητας ή νοσηρότητας. Αυτά τα οφέλη έχουν σημειωθεί σε πολλές υπο-ομάδες ασθενών, όπως οι ηλικιωμένοι, οι γυναίκες και οι παχύσαρκοι ασθενείς, οι ασθενείς με ικανοποιητική ή μειωμένη ικανότητα άσκησης και οι διαβητικοί ασθενείς. Άλλος πάλι ερευνητής (Bethel, 1999) ως στόχους του προγράμματος καρδιακής αποκατάστασης θέτει τη βελτίωση της φυσικής κατάστασης, τον περιορισμό της στηθάγχης, τη βελτίωση της ροής του αίματος στα στεφανιαία αγγεία, τον έλεγχο της αρρυθμίας και της διαταραχής της καρδιακής συχνότητας, τη βελτίωση του επιπέδου των λιπιδίων στο αίμα, τη μείωση της πίεσης του αίματος, τη βελτίωση της

θρομβόλυσης, την απώλεια βάρους, την ψυχολογική υποστήριξη και τη βελτίωση της ποιότητας ζωής, την επιστροφή στην εργασία και αύξηση του προσδόκιμου επιβίωσης.

Σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο τα προγράμματα αποκατάστασης είναι αποτελεσματικά, στη μείωση του ποσοστού νοσηλείας, στη βελτίωση της ποιότητας ζωής και στη βελτίωση της απόδοσης στην άσκηση και στη μείωση των παραγόντων κινδύνου (NICE, 2003). Ακόμα, σε αυτούς τους ασθενείς μέσα από την άσκηση λαμβάνει χώρα ψυχολογική υποστήριξη καθώς ο ασθενής αναγνωρίζει τις ικανότητές τους και κατανοεί πως μπορεί να αντεπεξέλθει στις καθημερινές δραστηριότητες (Bethel, 1999). Ειδικά στις γυναίκες με στεφανιαία νόσο το πρόγραμμα αποκατάστασης μέσα από την άσκηση έχει στόχο τη βελτίωση της φυσικής κατάστασης και της ποιότητας ζωής, δυο παραμέτρους που είναι εμφανώς μειωμένες σε αυτή την κατηγορία ασθενών (Γράφημα 7) (Hung et al, 2004).

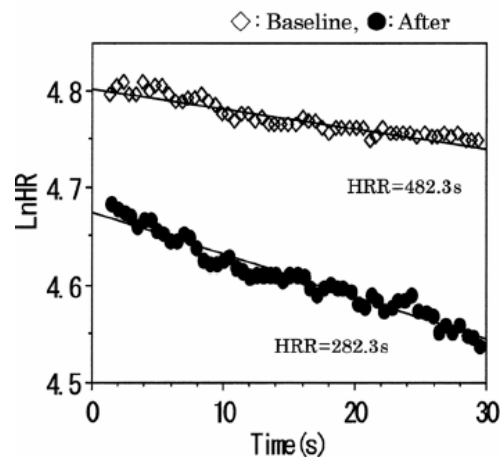


Γράφημα 7: Βελτίωση στη μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου σε γυναίκες με στεφανιαία νόσο ανενεργές (λευκό), σε γυναίκες αντίστοιχης ηλικίας υγιείς αλλά με ανενεργό τρόπο ζωής (μαύρο) και σε γυναίκες αντίστοιχης ηλικίας υγιείς με ανενεργό τρόπο ζωής (γκρι). Τροποποιημένο από Hung et al, 2004

Σε ασθενείς μετά από έμφραγμα του μυοκαρδίου βασικός στόχος του προγράμματος καρδιακής αποκατάστασης είναι η βελτίωση της λειτουργικής κατάστασης μέσα από τη βελτίωση της σωματικής και ψυχολογικής κατάστασης. Βέβαια, πρέπει να σημειωθεί ότι με την εφαρμογή του προγράμματος η βελτίωση που σημειώνεται είναι μικρή τόσο στη σωματική, όσο και στην ψυχολογική κατάσταση (vanHauten et al, 2002).

Ένας ακόμα από τους στόχους του προγράμματος αποκατάστασης είναι η βελτίωση του αυτόνομου νευρικού ελέγχου της καρδιάς. Ο Sato και οι συνεργάτες του (Sato et al, 2005) προτείνουν την ενσωμάτωση της άσκησης μέσα στο πρόγραμμα καρδιακής αποκατάστασης σε ασθενείς μετά από χειρουργείο bypass με στόχο τη βελτίωση του χρόνου αποκατάστασης της καρδιακής συχνότητας μετά από έντονη δραστηριότητα (Γράφημα 8). Σε συμφωνία σχετικά με την επίδραση της άσκησης στη

μείωση του χρόνου αποκατάστασης της καρδιακής συχνότητας μετά την άσκηση έρχεται μια ομάδα ερευνητών που ασχολήθηκε με ασθενείς με στεφανιαία νόσο που αναρρώνουν από χειρουργείο αορτοστεφανιαίας παράκαμψης (Tsai et al, 2005) και μια ομάδα ερευνητών που ασχολήθηκε με ασθενείς με στεφανιαία νόσο (Tiukinhoy et al, 2004).



Γράφημα 8: Βελτίωση του χρόνου αποκατάστασης της καρδιακής συχνότητας σε ασθενείς μετά από χειρουργείο bypass μέσα από την αύξηση του επιπέδου σωματικής άσκησης. Τροποποιημένο από Sato et al, 2005

Σε ασθενείς με καρδιακές παθήσεις ιδιαίτερα ηλικιωμένους (ηλικία > 75 έτη) οι στόχοι του προγράμματος αποκατάστασης και της άσκησης και στα δυο φύλα είναι βελτίωση του επιπέδου λιπιδίων, του δείκτη παχυσαρκίας, της ικανότητας για άσκηση, της συμπεριφοράς και της ποιότητας ζωής. Ιδιαίτερη σημασία δίνεται και στην αντιμετώπιση ή πρόληψη της κατάθλιψης που στους ηλικιωμένους ασθενείς για πολλούς λόγους παρουσιάζεται σε υψηλή συχνότητα (Lavie et al, 2004). Η βελτίωση της ποιότητας ζωής εξάλλου των ηλικιωμένων με καρδιακές παθήσεις αποτελεί έναν από τους βασικότερους στόχους του προγράμματος καρδιακής αποκατάστασης (Austin et al, 2005). Στον παρακάτω πίνακα 19 δίνονται τα βασικά κλινικά κριτήρια αξιολόγησης της παρέμβασης και του προγράμματος καρδιακής αποκατάστασης σε συνδυασμό με τον επιθυμητό στόχο.

ΣΤΟΧΟΙ & ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗΣ ΣΤΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΑΣΘΕΝΗ

Αξιολόγηση: Ζωτικά σημεία, παρούσα κλινική κατάσταση, κατάλληλα εργαλεία αξιολόγησης.
Στόχος: Σχεδιασμός προγράμματος με στόχους μακροπρόθεσμους και βραχυπρόθεσμους για τη μείωση των καρδιαγγειακών κινδύνων και τη βελτίωση της ποιότητας ζωής που σχετίζεται με την υγεία.

ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΕΠΙΠΕΔΟΥ ΛΙΠΙΔΙΩΝ

Αξιολόγηση: Επίπεδο λιπιδίων, θεραπεία, συμμόρφωση του ασθενή.

Στόχος: LDL<100 mg/dL; Δευτερεύων στόχος: HDL>40 mg/dL, τριγλυκερίδια<150 mg/dL.

ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΥΠΕΡΤΑΣΗΣ

Αξιολόγηση: Πίεση αίματος ηρεμίας, παρούσα στρατηγική αντιμετώπισης και συμμόρφωση ασθενή.

Στόχος: Πίεση αίματος <130mmHg συστολική και <80mmHg διαστολική

ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Αξιολόγηση: Παρουσία διαβήτη HbA1C and επίπεδα γλυκόζης στο αίμα(FBG), παρούσα στρατηγική αντιμετώπισης

Στόχος: HbA1C <7.0; FBG 80 -110 mg/dL

ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΣΩΜΑΤΙΚΟΥ ΒΑΡΟΥΣ

Αξιολόγηση: Βάρος, ύψος, δείκτης μάζας σώματος, καθορισμός κινδύνου

Στόχος: Σε περίπτωση κινδύνου 500-1000 kcal/day για μείωση βάρους τουλάχιστον 10%.

ΨΥΧΟΚΟΙΝΩΝΙΚΗ ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ

Αξιολόγηση: Ψυχολογική φόρτιση (κατάθλιψη, άγχος, εχθρικότητα)

Στόχος: Μείωση ψυχολογικής φόρτισης.

ΦΥΣΙΚΗ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑ - ΑΣΚΗΣΗ

Αξιολόγηση: Λειτουργική ικανότητα (μέγιστη ή υπομέγιστη), απάντηση στην άσκηση.

Στόχος: Εξατομικευμένο πρόγραμμα άσκησης.

ΣΥΜΒΟΥΛΕΥΤΙΚΗ ΦΥΣΙΚΗΣ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑΣ

Αξιολόγηση: Φυσική δραστηριότητα (τελευταίες 7 ημέρες), συμπεριφορά στην άσκηση, ελεύθερες δραστηριότητες

Στόχος: 30 λεπτά την ημέρα μέτριας έντασης και διάρκειας άσκησης

ΣΥΜΒΟΥΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ

Αξιολόγηση: Διατροφική συμπεριφορά και συνήθειες.

Στόχος: Εξατομικευμένο πρόγραμμα διαίτας

ΠΑΥΣΗ ΚΑΠΝΙΣΜΑΤΟΣ

Αξιολόγηση: Κατάσταση καπνίσματος και ποσότητα

Στόχος: Αποχή από το κάπνισμα και τη χρήση προϊόντων καπνού.

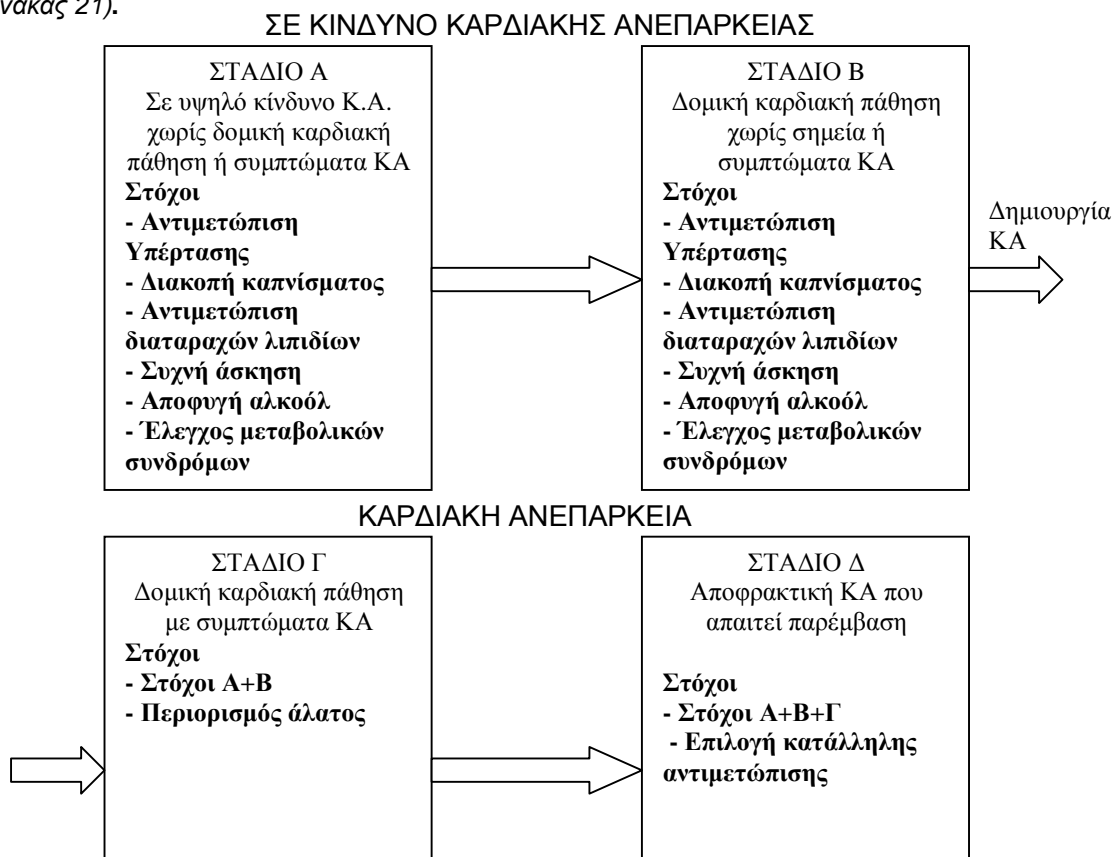
*Πίνακας 19: Στόχοι και αξιολόγηση στο πρόγραμμα καρδιακής αποκατάστασης.
 Τροποποιημένο από Sanderson et al. 2004*

συμπεριλαμβάνουν τη μείωση της συχνότητας καρδιακής ανεπάρκειας, αλλά και την επιμήκυνση και βελτίωση της ποιότητας της ζωής των ασθενών. Επιμέρους στόχοι είναι η μεγιστοποίηση της ανεξαρτησίας και η βελτίωση της ικανότητας για άσκηση (Adams et al, 2007). Όλα τα μέσα αντιμετώπισης στην καρδιακή ανεπάρκεια στοχεύουν απλά στην "παράταση της ενεργού ζωής" (Πίνακας 20). Για όσους από τους ασθενείς έχουν λίγα ή καθόλου συμπτώματα αυτό σημαίνει πρόληψη ή καθυστέρηση της επιδείνωσης των συμπτωμάτων, των σοβαρών νοσηρών επεισοδίων και του θανάτου. Για ασθενείς με σοβαρότερα συμπτώματα στόχος είναι η βελτίωση των συμπτωμάτων και η ελαχιστοποίηση οποιασδήποτε ανεπιθύμητης κατάστασης ή επιδείνωσης. Οι στόχοι αυτοί μπορούν να επιτευχθούν με αντιμετώπιση της υποκείμενης αιτιολογίας, με αλλαγή του τρόπου ζωής, με την χορήγηση φαρμάκων ή συσκευών και με την εγχείρηση (Μανώλης, 2004).

ΣΤΟΧΟΙ ΣΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΧΡΟΝΙΑΣ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ
Ποιότητα ζωής - Βελτίωση ή διατήρηση
<ul style="list-style-type: none"> Û Βελτίωση των συμπτωμάτων της χρόνιας καρδιακής ανεπάρκειας Û Αποφυγή παρενεργειών Û Μείωση των σοβαρών νοσηρών επεισοδίων
Καθυστέρηση του θανάτου
<i>Πίνακας 20: Στόχοι στην αντιμετώπιση της χρόνιας καρδιακής ανεπάρκειας. Τροποποιημένο από Μανώλης, 2004</i>

Στις μερικές περιπτώσεις η αιτία μπορεί εύκολα να εντοπιστεί και αν μπορεί να αποκατασταθεί. Δυστυχώς στις περισσότερες περιπτώσεις καρδιακής ανεπάρκειας, κυρίως αυτές που προκαλούνται από στεφανιαία αρτηριοπάθεια και έμφραγμα του μυοκαρδίου, η αντιμετώπιση της υποκείμενης αιτίας δεν είναι εφικτή και η αγωγή κατευθύνεται στην καταπολέμηση των συμπτωμάτων και τη βελτίωση της πρόγνωσης επιβραδύνοντας την εξελικτική πορεία της νόσου (Μανώλης, 2004).

Οι στόχοι της αντιμετώπισης της καρδιακής ανεπάρκειας δίνονται από την επιτροπή ACC/AHA (2005) με βάση τα τέσσερα στάδια κατηγοριοποίησης των ασθενών (Πίνακας 21).



Πίνακας 21: Οι στόχοι της αντιμετώπισης της καρδιακής ανεπάρκειας με βάση τα τέσσερα στάδια κατηγοριοποίησης των ασθενών. Τροποποιημένο από ACC/AHA, 2005

3.4 ΟΡΓΑΝΩΣΗ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΟΣ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ

Πριν την έναρξη οποιοδήποτε προγράμματος άσκησης όλοι οι ασθενείς με διαγνωσμένη χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια απαιτούν προσεκτική κλινική αξιολόγηση, αντιμετώπιση του αιτιολογικού παράγοντα της ανεπάρκειας, την καλύτερη δυνατή φαρμακευτική θεραπεία και διάστρωση των κινδύνων (Πίνακας 22). Η κλινική προσέγγιση των ασθενών με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια που πρόκειται να μπουν σε πρόγραμμα αποκατάστασης είναι παρόμοια με αυτή ασθενών μετά από έμφραγμα μυοκαρδίου με φυσιολογική κοιλιακή λειτουργία, αν και υπάρχουν αρκετές διαφορές που πρέπει να ληφθούν υπ' όψιν (Myers, 2007).

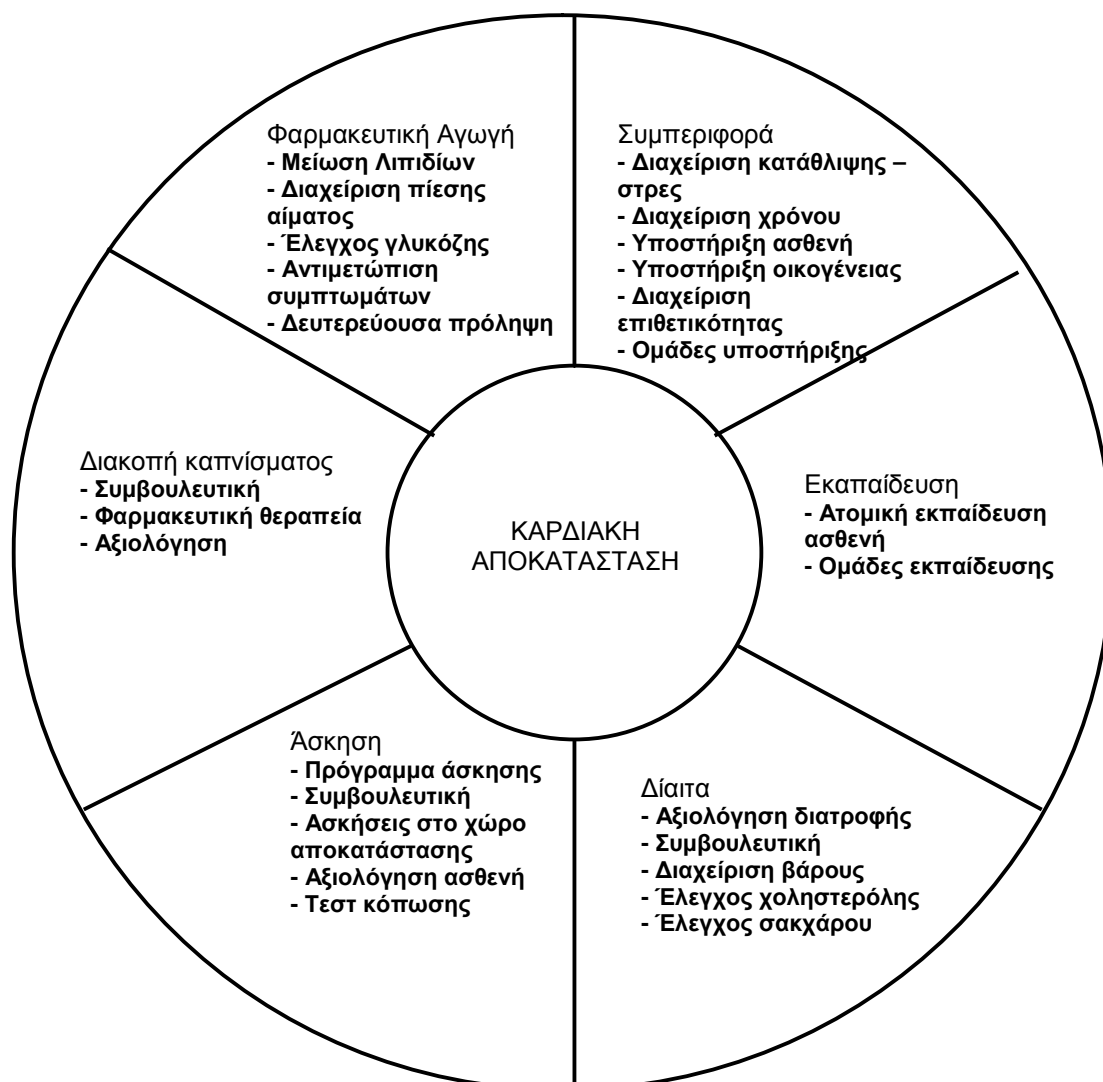
ΟΡΓΑΝΩΣΗ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΟΣ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ
Βασική κλινική αξιολόγηση και αξιολόγηση κινδύνων.
Αντιμετώπιση αιτιολογικών παραγόντων ανεπάρκειας (υπέρταση, στεφανιαία νόσος, βαλβιδοπάθεια κ.α) και αντιμετώπιση άλλων προβλημάτων (μη λήψη φαρμάκων, λοιμώξεις, διατροφικές διαταραχές, πνευμονικός εμβολισμός, λήψη αντιφλεγμονωδών φαρμάκων, υπερθυροειδισμός κ.α).
Κατάλληλη φαρμακευτική αντιμετώπιση με βάση εθνικές και διεθνείς οδηγίες.
Αντιμετώπιση παθήσεων που σχετίζονται με την καρδιακή ανεπάρκεια.
Συμμετοχή σε πρόγραμμα φυσικής δραστηριότητας και άσκησης.
Συμβουλευτική και εκπαίδευση ασθενών για θέματα τρόπου ζωής, διαίτας, στρατηγικών αντιμετώπισης, φαρμάκων, αυτό-έλεγχου, πρόγνωσης.
Ψυχολογική υποστήριξη
Σχεδιασμός ενιαίου προγράμματος αποκατάστασης ενδονοσοκομειακά και εξωνοσοκομειακά.
<i>Πίνακας 22: Οργάνωση προγράμματος αποκατάστασης στην χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια. Τροποποιημένο από Myers, 2007</i>

Αν και σοβαρά επεισόδια στη διάρκεια της άσκησης είναι ιδιαίτερα χαμηλής συχνότητας σε όλους τους ασθενείς, ο κίνδυνος ξαφνικής αρρυθμίας είναι μεγαλύτερος σε ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια. Υπάρχουν μερικά φάρμακα (b-αποκλειστές, αντιαρρυθμικά, αγγειοενεργά) αλλά και ορισμένες καταστάσεις (βηματοδότης, συσκευή συγχρονισμού καρδιάς) που μπορούν να επηρεάσουν την απάντηση στην άσκηση. Ακόμα, η ικανότητα για άσκηση στους ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια είναι περισσότερο περιορισμένη από ότι σε άτομα με στεφανιαία νόσο (περιορισμός ικανότητας άσκησης 30-50% και 20-30% αντίστοιχα). Αυτός ο περιορισμός μπορεί να είναι ακόμα μεγαλύτερος σε γυναίκες με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια. Επιπλέον, σημαντικό είναι να τονιστεί πως πολλές αιμοδυναμικές διαταραχές χαρακτηρίζουν την αδυναμία για

άσκηση σε αυτή την κατηγορία ασθενών, όπως διαταραχή της απάντησης της καρδιακής συχνότητας στην άσκηση, αδυναμία κατανομής του καρδιακού έργου φυσιολογικά, μη φυσιολογική αρτηριακή αγγειοδιαστολή, μη φυσιολογικός κυτταρικός μεταβολισμός στους σκελετικούς μύες, υψηλότερη από το φυσιολογικό συστηματική αγγειακή αντίσταση, υψηλότερη από το φυσιολογικό πνευμονική αρτηριακή πίεση, αναπνευστικές δυσλειτουργίες που αυξάνουν το έργο της αναπνοής και προκαλούν δύσπνοια. Αν και πολλές έρευνες τις τελευταίες δεκαετίες έχουν αποδείξει ότι οι ανωμαλίες αυτές βελτιώνονται με την άσκηση πρέπει ωστόσο να λαμβάνονται υπ' όψιν στην έναρξη του προγράμματος άσκησης σε ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια (Myers, 2007).

Τέλος, προσοχή πρέπει να δοθεί στις απόλυτες και σχετικές αντενδείξεις της άσκησης σε σχέση με την χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια, που αναφέρθηκαν παραπάνω. Μια δοκιμασία άσκησης είναι ιδιαίτερα σημαντική πριν την έναρξη του προγράμματος άσκησης για να εξασφαλίσει την ασφάλεια του ασθενή που συμμετέχει. Οι μετρήσεις των εκπνεόμενων αερίων δίνουν πληροφορίες για την αναπνευστική κατάσταση των ασθενών και συμβάλλουν στην αξιολόγηση των κινδύνων. Ανωμαλίες στον καρδιακό ρυθμό και στην πίεση ή άλλα σημεία αστάθειας πρέπει να αποκλειστούν. Προσοχή πρέπει να δίνεται στην καθημερινή αλλαγή βάρους, στην καρδιακή συχνότητα και στα συμπτώματα συμφόρησης (Myers, 2007).

Τα προγράμματα καρδιακής αποκατάστασης στοχεύουν στη διευκόλυνση της σωματικής, ψυχολογικής και συναισθηματικής ανάρρωσης, ώστε να επιτρέψουν στους ασθενείς να αποκτήσουν και να διατηρήσουν καλύτερη υγεία. Αυτό επιτυγχάνεται μέσα από την άσκηση, την εκπαίδευση του ασθενή, τη χαλάρωση, τη φαρμακευτική αγωγή και στην ψυχολογική υποστήριξη των ασθενών όταν απαιτείται. Το πρόγραμμα καρδιακής αποκατάστασης παρέχεται από μια πολυπαραγοντική ομάδα και συνήθως αποτελείται από 4 φάσεις. Η κάθε μια από αυτές τις φάσεις έχει στόχο την κατάλληλη υποστήριξη του ασθενή με βάση το στάδιο της ανάρρωσης και την καλύτερη σωματική και ψυχολογική υγεία (Jolly et al, 2007). Το *γράφημα 9* δίνει παραστατικά τη σημασία της πολυπαραγοντικής προσέγγισης ασθενών που εισέρχονται σε πρόγραμμα καρδιακής αποκατάστασης (Lear and Ignaszewski, 2001).



Γράφημα 9: Σχηματική απόδοση της πολυπαραγοντικής προσέγγισης ασθενών στο πρόγραμμα καρδιακής αποκατάστασης. Τροποποιημένο από Lear and Ignaszewski, 2001

Στην πρώτη φάση (ΦΑΣΗ I) του πρόγραμμα καρδιακής αποκατάστασης λαμβάνει χώρα στο νοσοκομείο και αποτελείται από εκπαίδευση και ενημέρωση του ασθενή σχετικά με την πάθηση, τη διαδικασία της ανάρρωσης και το πλάνο της αποκατάστασης μετά το νοσοκομείο. Η δεύτερη φάση (ΦΑΣΗ II) είναι ο χρόνος μεταξύ του εξιτηρίου από το νοσοκομείο και την έναρξη του προγράμματος αποκατάστασης υπό επίβλεψη. Η τρίτη φάση (ΦΑΣΗ III) είναι πρόγραμμα στο νοσοκομείο ως εξωτερικός ασθενής και διαρκεί περίπου 8 εβδομάδες. Παρέχεται με συνεργασία ολόκληρης της ομάδας αποκατάστασης, ενώ σημεία κλειδιά αυτής της φάσης είναι η άσκηση υπό επίβλεψη, η εκπαίδευση σχετικά με αλλαγές στον τρόπο ζωής για τη μείωση των παραγόντων κινδύνου, η συμβουλευτική

σχετικά με τη φαρμακευτική αγωγή, η ψυχολογική υποστήριξη και η αξιολόγηση της ανάρρωσης του ασθενή. Η τέταρτη φάση (ΦΑΣΗ IV) είναι η τελευταία φάση του προγράμματος και έχει στόχο τη διατήρηση του προγράμματος άσκησης και στα πλαίσια της κοινωνίας. Βέβαια, σήμερα επικρατεί η τάση στο πρόγραμμα καρδιακής αποκατάστασης να ονομάζεται φάση I η ενδονοσοκομειακή φάση και φάση II η εξωνοσοκομειακή και έτσι θα αναφέρεται σε αυτή την εργασία (Jolly et al, 2007). Τα βασικά βήματα της κάθε φάσης της καρδιακής αποκατάστασης δίνονται στον *πίνακα 23* από τους Wolf-May και Bird (2005). Το πρόγραμμα καρδιακής αποκατάστασης μπορεί να διαχωριστεί και σε ενδονοσοκομειακό και εξωνοσοκομειακό. Άλλη ομάδα ερευνητών δίνει το πλάνο της καρδιακής αποκατάστασης που εφαρμόζεται στη Γερμανία (*Πίνακας 24*) (Karoff et al, 2007).

ΒΑΣΙΚΑ ΒΗΜΑΤΑ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ			
ΦΑΣΗ I	Έμφραγμα μυοκαρδίου	Άλλα στεφανιαία προβλήματα (καρδιακή ανεπάρκεια)	Χειρουργική Επέμβαση
ΦΑΣΗ II		Επίσκεψη σε ειδικό προσωπικό	
		Επίσκεψη στο σπίτι	
		Παραπομπή στη Φάση III του προγράμματος αποκατάστασης	
ΦΑΣΗ III		Μεταφορά στο νοσοκομείο	
		Άσκηση με ειδική ομάδα αποκατάστασης	
		Τουλάχιστον 8 εβδομάδες άσκησης και εκπαίδευσης	
		Τελική αξιολόγηση και παραπομπή στη Φάση IV	
ΦΑΣΗ IV	Ομάδα υποστήριξης	Τοπικό κέντρο άθλησης, Γυμναστήριο	Εκπαίδευση
<i>Πίνακας 23: Οι βασικοί στόχοι της κάθε φάσης της καρδιακής αποκατάστασης. Τροποποιημένο από Wolf-May και Bird, 2005.</i>			

Προγράμματα που συνδυάζουν άσκηση, ψυχολογική υποστήριξη και εκπαίδευση του ασθενή μπορεί να είναι περισσότερο ωφέλιμα από ότι προγράμματα που παρέχουν μόνο το ένα από τα τρία αυτά σκέλη. Δεν υπάρχει ένα πρόγραμμα ειδικά σχεδιασμένο όσον αφορά στη συχνότητα και στη διάρκεια, που να θεωρείται ανώτερο και αποτελεσματικότερο των υπολοίπων, αλλά έχει αναφερθεί ότι τα πιο αποτελεσματικά προγράμματα είναι αυτά που έχουν σχεδιαστεί για τον κάθε ασθενή ξεχωριστά (NICE, 2003).

ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΣΤΗ ΓΕΡΜΑΝΙΑ
ΦΑΣΗ I : Φυσικοθεραπεία και κινητοποίηση στο νοσοκομείο
ΦΑΣΗ II : Αποκατάσταση ως εσωτερικός ή εξωτερικός ασθενής Αμέσως μετά από έμφραγμα ή χειρουργείο.
ΦΑΣΗ III : Διατήρηση θεραπείας στο σπίτι

Πίνακας 24: Το πλάνο της καρδιακής αποκατάστασης στη Γερμανία.

Τροποποιημένο από Karoff et al, 2007

3.4.1 ΕΝΔΟΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ

Στο ενδονοσοκομειακό πρόγραμμα αποκατάστασης στόχος είναι η άμεση κινητοποίηση του ασθενή (Wolf-May και Bird, 2005). Ομάδα ερευνητών δίνει το πρόγραμμα φυσικοθεραπείας των πρώτων 5 ημερών μετά από χειρουργική επέμβαση στην καρδιά (Borghesi-Silva et al, 2005). Στους ασθενείς παρέχονται 2 φυσικοθεραπευτικές συνεδρίες διάρκειας 40 λεπτών από την πρώτη μετεγχειρητική ημέρα μέχρι την ημέρα του εξιτηρίου, που ακολουθούν το παρακάτω πρωτόκολλο:

Άμεση Μετεγχειρητική Ημέρα: Δόνηση και πίεση στο θώρακα και τεχνικές διευκόλυνσης αναπνοής και καθαρισμού των αεραγωγών.

1^η Μετεγχειρητική ημέρα: Τεχνικές καθαρισμού των αεραγωγών σε πρινή θέση, υποβοήθηση βήχα με την κεφαλή του κρεβατιού σε 45° κλίση (για περίπου 10 λεπτά), αναπνευστικές διαφραγματικές ασκήσεις (3 σετ των 20 επαναλήψεων), τεχνική εισπνοής σε τρία στάδια (2 σετ των 20 επαναλήψεων), ενεργητικές υποβοηθούμενες ασκήσεις άνω και κάτω άκρων (ποδοκνημικές και καρποί σε 3 σετ των 10 επαναλήψεων).

2^η Μετεγχειρητική ημέρα: Τεχνικές καθαρισμού των αεραγωγών σε πρινή και ημιπλάγια θέση και υποβοήθηση βήχα σε καθιστή θέση (περίπου για 10 λεπτά), αναπνευστικές διαφραγματικές ασκήσεις (3 σετ των 20 επαναλήψεων), τεχνική εισπνοής σε τρία στάδια (2 σετ των 20 επαναλήψεων) σε καθιστή θέση, ενεργητικές υποβοηθούμενες ασκήσεις άνω και κάτω άκρων με (Α) κάμψη έκταση αγκώνα και ανύψωση άνω άκρων όχι σε πλήρες εύρος και μέσα στα όρια του πόνου (2 σετ των 10 επαναλήψεων για κάθε άσκηση) (Β) κάμψη έκταση γόνατος άκρων όχι σε πλήρες εύρος και μέσα στα όρια του πόνου (2 σετ των 10 επαναλήψεων για κάθε άσκηση).

3^η Μετεγχειρητική ημέρα: Τεχνικές καθαρισμού των αεραγωγών σε ημιπλάγια θέση (περίπου για 10 λεπτά), υποβοήθηση βήχα σε καθιστή θέση και αναπνευστικές ασκήσεις

της 2^{ης} ημέρας, ελεύθερες ενεργητικές κινήσεις στα άνω και κάτω άκρα και συγχρονισμένες ασκήσεις αναπνοής σε όρθια θέση και βάδιση για 5 λεπτά.

4^η Μετεγχειρητική ημέρα: Τεχνικές καθαρισμού των αεραγωγών και υποβοήθηση βήχα (περίπου για 10 λεπτά), αναπνευστικές ασκήσεις, ασκήσεις άνω και κάτω άκρων και βάδιση διάρκειας 10 λεπτών.

5^η Μετεγχειρητική ημέρα: Ίδιο πρόγραμμα με την 4^η ημέρα και βάδιση πάνω και κάτω σε σκαλιά (Borghi-Silva et al, 2005).

Βέβαια, στην πρώτη φάση του προγράμματος καρδιακής αποκατάστασης ισχύουν ορισμένοι περιορισμοί, ειδικά όταν πρόκειται για ασθενείς που αναρρώνουν από χειρουργική επέμβαση αορτοστεφανιαίας παράκαμψης. Οι περιορισμοί αυτοί επικεντρώνονται στην άσκηση με τα άνω άκρα και δίνονται στον παρακάτω *πίνακα 25* (Cline and Adams, 2006).

ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΟΙ ΑΣΚΗΣΗΣ ΜΕ ΤΑ ΑΝΩ ΑΚΡΑ

Ο ασθενής δεν πρέπει:

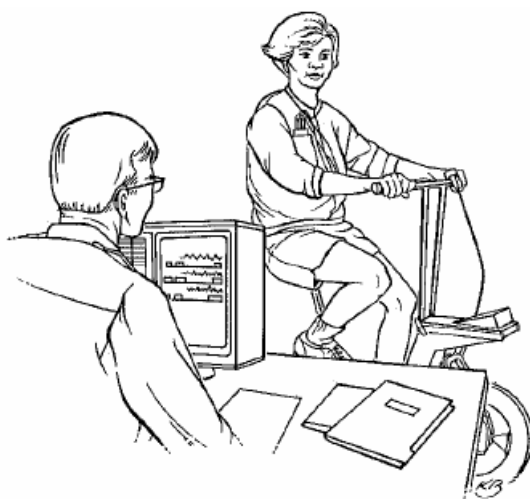
- Ø Να σηκώσει βάρος μεγαλύτερο από 5ρ για 4 εβδομάδες
- Ø Να σηκώσει βάρος μεγαλύτερο από 8ρ για 4 εβδομάδες
- Ø Να σηκώσει οτιδήποτε για 1 μήνα
- Ø Να κουρέψει το γκαζόν για 6 εβδομάδες
- Ø Να οδηγήσει για 4 εβδομάδες
- Ø Να σπρώξει για 4 εβδομάδες
- Ø Να χρησιμοποιήσει τα χέρια για να σηκωθεί
- Ø Να βάλει τα χέρια πάνω από το κεφάλι
- Ø Να κοιμηθεί στο πλάι
- Ø Να σηκώσει οτιδήποτε βαρύτερο από ένα μπουκάλι γάλα
- Ø Να χρησιμοποιήσει τα άνω άκρα
- Ø Να σηκωθεί μόνος του για 5 εβδομάδες

Πίνακας 25: Οι περιορισμοί της άσκησης στα άνω άκρα για ασθενείς μετά από bypass. Τροποποιημένο από Cline and Adams, 2006

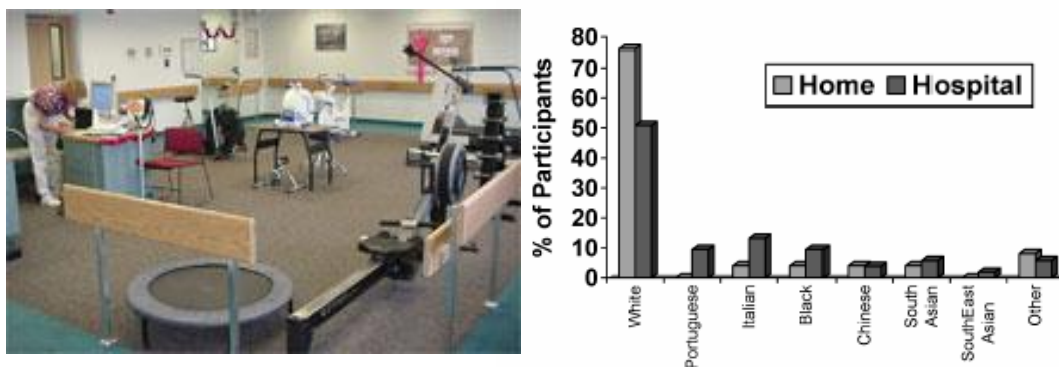
3.4.2 ΕΞΩΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ

Στη διάρκεια του προγράμματος καρδιακής αποκατάστασης λαμβάνει χώρα άσκηση σε διάδρομο, στατικό ποδήλατο, κωπηλατικό μηχάνημα ή βάδιση και jogging σε στίβο. Η άσκηση ξεκινά αργά, ακολουθώντας πρόγραμμα ασφαλών ασκήσεων με στόχο τη σταδιακή ενδυνάμωση του ασθενή. Περνώντας στην επόμενη φάση του πρόγραμμα γίνεται εντονότερο σε διάρκεια και δυσκολία, ενώ πιθανόν να ξεκινήσουν και ασκήσεις ενδυνάμωσης. Στη διάρκεια της άσκησης καταγράφονται αλλαγές στα συμπτώματα, καθώς και η καρδιακή συχνότητα, η πίεση του αίματος και γίνεται και ΗΚΓ (*Εικόνα 2*) (American Heart Association, 2004, Witt et al, 2005).

Η άσκηση μπορεί να λάβει χώρα στις εγκαταστάσεις του νοσοκομείου, σε ειδικά διαμορφωμένο χώρο (Εικόνα 3), αλλά και στο σπίτι. Ειδικά για ασθενείς μετά από χειρουργική επέμβαση αορτοστεφανιαίας παράκαμψης και οι δυο τρόποι (στο νοσοκομείο ή στο σπίτι) επιφέρουν την ίδια βελτίωση στο χρόνο αποκατάστασης της καρδιακής συχνότητας (Wu et al, 2006). Το ίδιο ισχύει και για ασθενείς χαμηλού κινδύνου (Jolly et al, 2006). Ωστόσο, οι ίδιοι οι ασθενείς φαίνεται να προτιμούν την άσκηση στο σπίτι, όπως φαίνεται και στο γράφημα 10 (Grace et al, 2005) και μάλιστα για το πρόγραμμα που ξεκινά στο σπίτι υπάρχουν περισσότερες πιθανότητες να συνεχιστεί και περισσότερες πιθανότητες να διατηρηθούν τα οφέλη, από ότι το πρόγραμμα που ξεκινά σε κέντρο αποκατάστασης ή στο χώρο του νοσοκομείου (Smith et al, 2004).



Εικόνα 2: Πρόγραμμα καρδιακής αποκατάστασης.
Τροποποιημένο από American Heart Association, 2004



Εικόνα 3: Ειδικά τροποποιημένος χώρος για το πρόγραμμα καρδιακής αποκατάστασης
Γράφημα 10: Η προτίμηση των ασθενών για άσκηση στο σπίτι ή στον κέντρο αποκατάστασης. Τροποποιημένο από internet και από Grace et al. 2005

Οι ασθενείς μετά από έμφραγμα του μυοκαρδίου συνεχίζουν στο πρόγραμμα αποκατάστασης ακόμα και 18 μήνες μετά το έμφραγμα με αποτέλεσμα βελτιωμένη ικανότητα άσκησης και ποιότητα ζωής (Izawa et al, 2004). Σε γενικές γραμμές ωστόσο, η συμμετοχή των ασθενών στη φάση II του προγράμματος καρδιακής αποκατάστασης είναι ιδιαίτερα μικρή και φτάνει μόνο το 21% των ασθενών που ξεκινούν και ολοκληρώνουν την πρώτη φάση. Μερικοί από τους λόγους μη συμμετοχής των ασθενών στη δεύτερη φάση στο πρόγραμμα καρδιακής αποκατάστασης δίνονται στον *πίνακα 26* (Mak et al, 2005). Άλλη πάλι έρευνα (Ayabe et al, 2004) αναφέρει ότι αν και το επίπεδο δραστηριότητας είναι ικανοποιητικό τις ημέρες άσκησης με βάση το πρόγραμμα καρδιακής αποκατάστασης, τις υπόλοιπες ημέρες της εβδομάδας το επίπεδο δραστηριότητας είναι πολύ πιο κάτω από το επιθυμητό. Σε έρευνα (Yohannes et al, 2007) εξάλλου, αναφέρεται ότι σχεδόν το 1/5 των ασθενών δεν ολοκληρώνει το πρόγραμμα καρδιακής αποκατάστασης και οι γυναίκες είναι πιθανότερο από τους άντρες ασθενείς να σταματήσουν το πρόγραμμα. Σύμφωνα με την ίδια έρευνα, η ψυχολογική δυσανασχέτηση, η μικρότερη ηλικία, η μη κατανόηση των συνεπειών, η υψηλότερη πεποίθηση ελέγχου και η μη κατανόηση της πάθησης και του στόχου της θεραπείας αποτελούν προγνωστικούς παράγοντες για τη μη συμμετοχή στο πρόγραμμα καρδιακής αποκατάστασης. Είναι επομένως απαραίτητο να δημιουργηθούν στρατηγικές που να ανταποκρίνονται στις ιδιαίτερες ανάγκες ασθενών που είναι μικροί σε ηλικία, παχύσαρκοι, καπνιστές και διατρέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο, με σκοπό την διατήρηση της ομάδας υψηλού κινδύνου στο πρόγραμμα καρδιακής αποκατάστασης (Sarrafzadegan et al, 2007).

Λόγοι μη συμμετοχής ασθενών στη φάση II του προγράμματος καρδιακής αποκατάστασης	
Λόγος	Ασθενείς (Σύνολο:152)
Κακή φυσική κατάσταση με βάση τον καρδιολόγο	74 (49)
Έλλειψη ελεύθερου χρόνου	24 (16)
Απαιτείται προγραμματισμένη καρδιακή επέμβαση	19 (13)
Έλλειψη ενημέρωσης και παραπομπής	10 (7)
Δεν είναι σε θέση να παρακολουθήσει το πρόγραμμα	7 (5)
Οικονομικός περιορισμός	6 (4)
Ασκείται ατομικά	5 (3)
Φόβος μετά το τεστ κόπωσης	5 (3)
Λαμβάνει θεραπεία αλλού	4 (3)
Θάνατος	11 (7)
Άλλοι	7 (5)
Αναμένει χειρουργείο	1
Έλλειψη υποστήριξης από την οικογένεια	1
Τόπος διαμονής μακριά από το νοσοκομείο	1
<i>Πίνακας 26: Λόγοι μη συμμετοχής των ασθενών στη δεύτερη φάση στο πρόγραμμα καρδιακής αποκατάστασης. Τροποποιημένο από Mak et al, 2005.</i>	

3.5 ΔΟΚΙΜΑΣΙΑ ΚΟΠΩΣΗΣ

Σήμερα υπάρχει αυξανόμενη ανάγκη για διαγνωστικά και προγνωστικά μέσα, «εργαλεία», προκειμένου να χρησιμοποιηθούν για την ιεράρχηση των κινδύνων, για την επιλογή της κατάλληλης θεραπευτικής αντιμετώπισης και για την οργάνωση των προγραμμάτων αποκατάστασης. Η δοκιμασία κόπωσης ονομάζεται επισήμως Δοκιμασία ΚαρδιοΠνευμονικής Άσκησης (CardioPulmonary Exercise Testing- CPET) και αποτελεί ένα «εργαλείο» αξιολόγησης το οποίο εφαρμόζεται σε πολλές κλινικές παθήσεις, με διαφορετική κάθε φορά απάντηση στην άσκηση των ασθενών με διαφορετικές πνευμονικές ή καρδιακές παθήσεις. Η ένδειξη για εφαρμογή, η απόδοση των ασθενών και η μετάφραση των αποτελεσμάτων ειδικά σε ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια είναι ιδιαίτερη (GICR, 2006).

Η CPET παρέχει αναπαραγώγιμους δείκτες για τον περιορισμό της άσκησης και για τη λειτουργία της καρδιάς και των πνευμόνων και παρέχει τα μέσα για την ιεράρχηση των κινδύνων και την επιλογή της θεραπευτικής προσέγγισης. Σήμερα με την πρόοδο της τεχνολογίας έχουν δημιουργηθεί αυτοματοποιημένα συστήματα άσκησης με εύκολο τρόπο εξαγωγής πληροφοριών και παρατήρησης του ασθενή. Σε συνδυασμό με την πρόοδο στην κατανόηση της φυσιολογίας της άσκησης και τη συνειδητοποίηση της σημασίας της απάντησης του ασθενή στην άσκηση, η CPET αποτελεί ένα από τα βασικότερα μέσα κλινικής αξιολόγησης (GICR, 2006).

Η CPET παρέχει συνολική αξιολόγηση της απάντησης του ασθενή στην άσκηση, επιτρέποντας την λεπτομερή αξιολόγηση της πνευμονικής, καρδιαγειακής, αιματοποιητικής, νευροψυχολογικής και μυοσκελετικής κατάστασης. Αυτή η μη παρεμβατική, δυναμική, φυσική αξιολόγηση επιτρέπει αξιολόγηση της απάντησης τόσο στην υπομέγιστη, όσο και στη μέγιστη άσκηση. Συμπεριλαμβάνει την μέτρηση της ανταλλαγής αερίων αναπνοής (πρόσληψη οξυγόνου-VO₂, αποβολή διοξειδίου του άνθρακα-VCO₂, αερισμός στο λεπτό-VE), την καταγραφή ηλεκτροκαρδιογραφικών σημάτων, πίεσης αίματος και έντασης παλμού στη διάρκεια δοκιμασίας μέγιστης προοδευτικής άσκησης αντοχής (GICR, 2006).

Η CPET τέλος μπορεί να χρησιμοποιηθεί για τον καθορισμό της αντοχής του ασθενή στην άσκηση, την επιλογή της κατάλληλης άσκησης, την επιλογή της κατάλληλης έντασης άσκησης, την αξιολόγηση της λειτουργικής βελτίωσης και την πρόγνωση (GICR, 2006b).

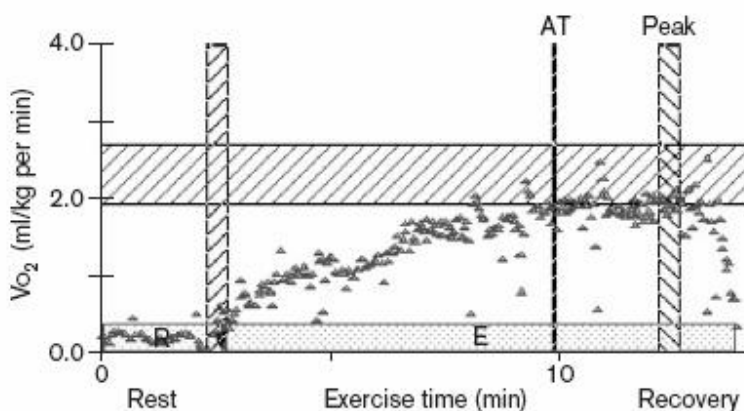
Για την βέλτιστη χρήση της δοκιμασίας στην κλινική πρακτική είναι απαραίτητα η συστηματοποίηση της διαδικασίας και των πληροφοριών που λαμβάνονται από αυτή. Ομάδα ερευνητών (Gruppo Italiano di Cardiologia Riabilitativa - GICR- endorsed by

Working Group on Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology of the European Society of Cardiology, 2006) προσπάθησε πρόσφατα να δημιουργήσει τις κατάλληλες οδηγίες για τη μετάφραση και την κλινική εφαρμογή του CPET σε ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια. Με βάση τις οδηγίες δίνονται οι παρακάτω παράμετροι αξιολόγησης.

3.5.1 ΠΑΡΑΜΕΤΡΟΙ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗΣ

Στις παραμέτρους αξιολόγησης για τους ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια, η ομάδα GICR (2006) αναφέρει την πρόσληψη οξυγόνου, τη μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου, το λόγο ανταλλαγής αερίων, το αναερόβιο κατώφλι, την πίεση του αίματος, τη καρδιακή συχνότητα και άλλες παραμέτρους.

Στη διάρκεια της άσκησης η σχέση μεταξύ έργου, πρόσληψης οξυγόνου, καρδιακής συχνότητας και καρδιακού έργου είναι σχεδόν γραμμική (Γράφημα 11). Η πρόσληψη οξυγόνου καθορίζεται από την κυτταρική κατανάλωση οξυγόνου και το ρυθμό μεταφοράς οξυγόνου και οι παράγοντες που την επηρεάζουν σε υγιή άτομα είναι ίδιοι για τους ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια (GICR, 2006).



Γράφημα 11: Πρόσληψη οξυγόνου σε σχέση με το χρόνο άσκησης, στη διάρκεια μέγιστης προσπάθειας. Τροποποιημένο από GICR, 2006

Φυσιολογικά η πρόσληψη οξυγόνου αυξάνεται γραμμικά με την αύξηση στο εξωτερικό έργο. Μείωση στο λόγο κατανάλωσης οξυγόνου και εξωτερικού έργου (VO_2/WR) είναι ενδεικτική διαταραχής του μεταβολισμού στους σκελετικούς μύες ή ανεπάρκεια μεταφοράς οξυγόνου, που μπορεί να συμβαίνει σε πολλές παθήσεις της καρδιάς, των πνευμόνων ή του κυκλοφορικού. Ο δείκτης αυτός επομένως δεν μπορεί να χρησιμοποιηθεί αποκλειστικά για την αναγνώριση ασθενών με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια, αλλά μπορεί να παρέχει προγνωστικές πληροφορίες (GICR, 2006).

Η μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου (VO_{2max}) αποτελεί τον καλύτερο δείκτη αερόβιας ικανότητας και το χρυσό κανόνα της καρδιααναπνευστικής κατάστασης. Αντιπροσωπεύει το μέγιστο δυνατό επίπεδο οξειδωτικού μεταβολισμού που μπορεί να επιτευχθεί από τις μεγάλες μυϊκές ομάδες. Η άμεση μέτρηση της VO_{2max} είναι αξιόπιστη και μπορεί να αναπαραχθεί τόσο σε υγιή άτομα, όσο και σε ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια. Πρέπει να δοθεί προσοχή η δοκιμασία να ολοκληρωθεί η δοκιμασία σε μέγιστη ή υπομέγιστη προσπάθεια, καθώς οι ασθενείς λόγω δύσπνοιας ή κόπωσης σταματούν νωρίτερα πριν φτάσουν στο μέγιστο επίπεδο (GICR, 2006).

Ο λόγος VCO_2/VO_2 ονομάζεται λόγος ανταλλαγής αερίων, ή λόγος αναπνευστικής ανταλλαγής και μετριέται από το στόμα. Παρέχει ένδειξη για το επίπεδο της άσκησης στη διάρκεια της CPET και επιπλέον έχει προγνωστική σημασία σε ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια, καθώς μειωμένη αντοχή στην άσκηση ($VO_{2peak} < 10 \text{ ml/kg/min}$) στη μέγιστη προσπάθεια σχετίζεται με υψηλό ποσοστό θνησιμότητας (GICR, 2006).

Το αναερόβιο κατώφλι, γνωστό και ως γαλακτικό κατώφλι, κατώφλι ανταλλαγής αερίων ή αναπνευστικό κατώφλι είναι το σημείο που ο αερισμός ανά λεπτό (VE) αυξάνεται δυσανάλογα με την πρόσληψη οξυγόνου και το έργο. Αντιπροσωπεύει το θεωρητικό σημείο στη διάρκεια της άσκησης που ο μυϊκός ιστός αλλάζει από αερόβιο σε αναερόβιο μεταβολισμό και γαλακτικό οξύ αρχίζει να συσσωρεύεται. Θεωρείται ως δείκτης έναρξης μεταβολικής οξειδωσης. Στους ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια υπάρχει μείωση στις τιμές που σχετίζεται με τη μείωση της ικανότητας για άσκηση. Τιμές κάτω του 40% της προβλεπόμενης μέγιστης τιμής της VO_{2max} θεωρούνται μη φυσιολογικές και αρνητικός προγνωστικός δείκτης (GICR, 2006).

Η καρδιακή συχνότητα αποτελεί απλό οδηγό της καρδιακής λειτουργίας στη διάρκεια της άσκησης. Σε υγιή άτομα η αύξηση της καρδιακής συχνότητας με την άσκηση είναι σχεδόν γραμμική και ελέγχεται αρχικά με μείωση της παρασυμπαθητικής δραστηριότητας και μετά σχεδόν αποκλειστικά με αύξησης της συμπαθητικής δραστηριότητας. Σε ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια καρδιακή συχνότητα σε μέγιστη άσκηση μικρότερη από 135 παλμοί/λεπτό έχουν μικρό ποσοστό επιβίωσης (GICR, 2006).

Υπερβολική αύξηση στην πίεση του αίματος παρατηρείται συχνά σε ασθενείς με υπέρταση ηρεμίας, αλλά μη φυσιολογική αύξηση της πίεσης στη διάρκεια της άσκησης σημαίνει διαταραχή του ελέγχου της πίεσης του αίματος. Αν η πίεση δεν αυξηθεί με την άσκηση ή μειωθεί υπάρχει καρδιακός περιορισμός ή διαταραχή του συμπαθητικού ελέγχου. Αν η πίεση μειωθεί καθώς η ένταση της άσκησης αυξάνεται η CPET πρέπει να σταματήσει άμεσα καθώς τέτοια διαταραχή είναι ενδεικτική καρδιακής ανεπάρκειας, ισχαιμίας ή περιορισμού της ροής του αίματος. Η απάντηση της πίεσης διαταράσσεται σε

ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια, Συστολική πίεση <120mmHg σχετίζεται με αδυναμία άσκησης και αντανακλά φτωχή πρόγνωση (GICR, 2006).

3.5.2 ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΩΝ

Η βέλτιστη χρήση της δοκιμασίας καρδιοπνευμονικής άσκησης στην κλινική πρακτική απαιτεί κατάλληλη παρουσίαση των πληροφοριών και ευέλικτη στρατηγική μετάφρασης των αποτελεσμάτων. Η διαδικασία στηρίζεται στην ενσωμάτωση κάθε ξεχωριστής μέτρησης, ανεξάρτητα από τη σημασία της (GICR, 2006b).

Ο υπερβολικός αερισμός στα πρώιμα στάδια της άσκησης αποτελεί ένα καλό δείκτη πρόγνωσης σε ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια (Jankofska et al, 2007). Ωστόσο, η βασικότερη παράμετρος που πρέπει να ληφθεί υπ' όψιν κατά την μετάφραση των πληροφοριών είναι η αντοχή στην άσκηση, αφού αυτή αποτελεί και κύριο κλινικό χαρακτηριστικό σε ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια και σχετίζεται με τη λειτουργική κατάσταση του ασθενή. Η μέγιστη κατανάλωση οξυγόνου δίνει τις βασικές πληροφορίες σχετικά με τη λειτουργικότητα, ενώ ο συνδυασμός μεταξύ μέγιστης κατανάλωσης οξυγόνου και αναερόβιου σημείου επιτρέπει αξιολόγηση της σοβαρότητας της λειτουργικής διαταραχής στους ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια και επιτρέπει τον αντικειμενικό έλεγχο της πορείας της νόσου. Με βάση αυτές τις τιμές οι ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια μπορούν να διαχωριστούν σε τέσσερις κατηγορίες ικανότητας άσκησης (Πίνακας 27) (GICR, 2006b).

ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ WEBER		
Ταξινόμηση ασθενών με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια με βάση της λειτουργικότητα, στηριζόμενη στην μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου και το αναπνευστικό αναερόβιο κατώφλι.		
Λειτουργική Ταξινόμηση	Μέγιστη VO ₂ (ml/kg per min)	VO ₂ στο αναερόβιο κατώφλι (ml/kg per min)
A	> 20	>14
B	16–20	11–14
C	10–16	8–11
D	< 10	<8

Πίνακας 27: Ταξινόμηση Weber. Τροποποιημένο από GICR, 2006b

Η μέγιστη κατανάλωση οξυγόνου εξάλλου σχετίζεται και με την πρόγνωση της νόσου. Συγκεκριμένα για VO₂max<14ml/kg/min το ποσοστό που δεν θα πεθάνει ή δεν θα χρειαστεί επείγουσα μεταμόσχευση καρδιάς μέσα σε ένα χρόνο είναι 48%. Αντίθετα ασθενείς με VO₂max>14ml/kg/min έχουν ποσοστό επιβίωσης για 1 χρόνο 94%. Βέβαια, πρέπει να ληφθεί υπ' όψιν ότι οι τιμές της VO₂max επηρεάζονται από πολλούς

παράγοντες, όπως το σωματικό βάρος, η ηλικία, το φύλο και ψυχολογικούς παράγοντες. Επίσης, προσοχή πρέπει να δοθεί στην φαρμακευτική και μη φαρμακευτική θεραπεία του ασθενή, καθώς επιδρά στην πρόσληψη οξυγόνου. Τέλος, βασικό ρόλο παίζει η ενθάρρυνση του ασθενή στη διάρκεια της δοκιμασίας προκειμένου να φτάσει τη μέγιστη προσπάθεια, καθώς πολλοί ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια σταματούν νωρίτερα λόγω κόπωσης ή δύσπνοιας. Είναι εμφανές επομένως πως απαιτείται ατομική αξιολόγηση του κάθε ασθενή (GICR, 2006b).

Σε γενικές γραμμές για τις τιμές της VO_{2max} δίνονται οι παρακάτω κανόνες:

- (1) $VO_{2peak} < 10$ ml/kg ανά λεπτό σχετίζεται πάντα με πολύ φτωχή πρόγνωση. Αν δεν υπάρχουν άλλες αντενδείξεις ο ασθενής μπαίνει σε λίστα μεταμόσχευσης καρδιάς.
- (2) $VO_{2peak} > 18$ ml/kg ανά λεπτό σχετίζεται σε γενικές γραμμές με καλή πρόγνωση στον 1 χρόνο. Σε αυτούς τους ασθενείς η επιβίωση χωρίς μεταμόσχευση έχει καλύτερα αποτελέσματα.
- 3) Υπάρχει και γκριζα ζώνη περίπου στα 14 ml/kg ανά λεπτό όπου άλλες παράμετροι από το τεστ κόπωσης πρέπει να ληφθούν υπ' όψιν. Η καμπύλη VE/VCO_2 , the AT and RER μπορούν να χρησιμοποιηθούν.
- (4) Στην περίπτωση που χορηγούνται beta-blocker τα παραπάνω όρια πρέπει να μειωθούν κατά 2ml/kg ανά λεπτό. Αυτό σημαίνει ότι $VO_{2max}=11-12$ ml/kg ανά λεπτό για ασθενή που λαμβάνει beta-blocker δεν είναι χειρότερο από $VO_{2max}=14$ ml/kg ανά λεπτό για ασθενή που δεν λαμβάνει beta-blocker (GICR, 2006b).

Άλλη παράμετρος που πρέπει να ληφθεί υπ' όψιν στην μετάφραση των αποτελεσμάτων της δοκιμασίας είναι η ένταση και η ποιότητα των συμπτωμάτων του ασθενή στη διάρκεια της άσκησης. Η αλλαγή επίσης σε αυτά τα συμπτώματα με το χρόνο είναι το ίδιο χρήσιμη. Οι αλλαγές στην μέγιστη κατανάλωση οξυγόνου δεν αντανakλούν τις αλλαγές στην συμπτωματολογία του ασθενή και πολλές εξάλλου έρευνες έχουν αποδείξει μη γραμμική σχέση μεταξύ VO_{2max} και συμπτωμάτων ή ποιότητα ζωής (GICR, 2006b).

Τέλος, προσοχή πρέπει να δοθεί κατά την δοκιμασία CPET όταν ο ασθενής είναι γυναίκα ή ιδιαίτερα ηλικιωμένος και σε περιπτώσεις που συνυπάρχουν και άλλα καρδιολογικά προβλήματα όπως στένωση αορτής, και regurgitation αορτής, βαλβιδοπάθειες, στένωση μιτροειδούς, regurgitation μιτροειδούς και υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια (GICR, 2006b).

3.6 ΑΣΚΗΣΗ ΣΤΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ

Το πρόγραμμα άσκησης για τους ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια δεν διαφέρει ιδιαίτερα από το πρόγραμμα αποκατάστασης ασθενών με καρδιακές παθήσεις αλλά φυσιολογική λειτουργία της αριστερής κοιλίας. Η δημιουργία του προγράμματος άσκησης πρέπει να γίνεται συστηματικά και με εξατομικευμένο προς τον κάθε ασθενή τρόπο. Δεν έχει αναφερθεί ένα συγκεκριμένο πρόγραμμα καλύτερο από όλα τα άλλα για αυτή την κατηγορία ασθενών και γι' αυτό η επιτυχία του προγράμματος εξαρτάται από την ικανότητα του θεραπευτή να συνδυάζει του παθοφυσιολογικούς, τους ψυχοκοινωνικούς και τους επαγγελματικούς παραμέτρους του ασθενή με τις ανάγκες και τις προτιμήσεις του και με ρεαλιστικούς στόχους. Τα βασικά «συστατικά» ενός προγράμματος άσκησης είναι η συχνότητα, η ένταση, η διάρκεια, το είδος και ο ρυθμός προόδου της άσκησης. Οι γενικές αρχές της άσκησης ισχύουν τόσο για τους ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια, όσο για τον ασθενή με στεφανιαία νόσο, αλλά και ένα υγιές άτομα. Το πρόγραμμα διαφέρει στον τρόπο με τον οποίο οι αρχές αυτές εφαρμόζονται. Ένα βασικό πλάνο δίνεται στον παρακάτω πίνακα 28 (Myers, 2007).

ΠΑΡΑΜΕΤΡΟΙ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΕ ΧΡΟΝΙΑ ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ
ΕΙΔΟΣ
Αερόβια, δυναμική άσκηση
Άσκηση ελαφριάς αντίστασης (πολλές επαναλήψεις, μικρή αντίσταση)
Αποφυγή ισομετρικών και δραστηριοτήτων , body-building
ΕΝΤΑΣΗ
Κάτω από το αναπνευστικό κατώφλι
Στόχος έντασης έργου 50–70% της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου
Βαθμολογία στην ένταση που επιτυγχάνεται (Borg 6–20 scale) 12-14
Στόχος καρδιακής συχνότητας 60–80% της μέγιστης
ΔΙΑΡΚΕΙΑ
Ίσως χρειαστεί να ξεκινήσεις από 10-20 λεπτά / συνεδρία
Διάρκεια μέχρι 30-40 λεπτά / συνεδρία
ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ
3-5 φορές / εβδομάδα
<i>Πίνακας 28: Παράμετροι της άσκησης αποκατάστασης στην χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια. Τροποποιημένο από Myers, 2007</i>

Σύμφωνα με ανασκόπηση (Myers, 2007), και με βάση έρευνες που έχουν γίνει από πολύ νωρίς είναι γενικά αποδεκτό ότι αύξηση στη μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου μπορεί να

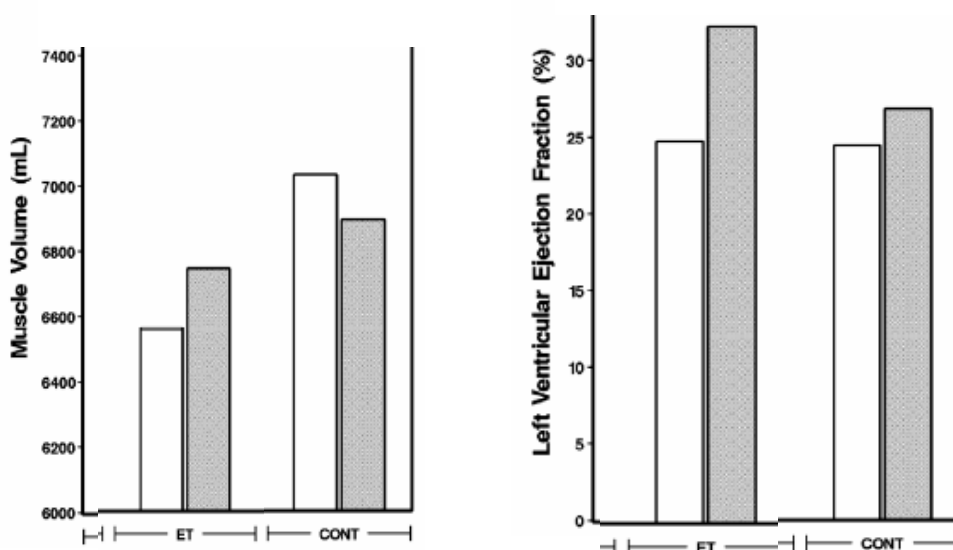
επιτευχθεί μόνο αν το άτομο ασκείται δυναμικά για περίοδο από 15-60 λεπτά, 3-5 φορές την εβδομάδα, σε ένταση μεταξύ 50-80% της μέγιστης ικανότητας. Σε ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια είναι καλό να ξεκινά η άσκηση με τις μικρότερες τιμές των παραπάνω παραμέτρων (20 λεπτά και 50% της μέγιστης ικανότητας) και να αυξάνεται προοδευτικά η διάρκεια και η ένταση καθώς η κατάσταση του ασθενή βελτιώνεται. Δυναμικές ασκήσεις είναι αυτές που συμπεριλαμβάνουν μεγάλες μυϊκές ομάδες με ρυθμικό τρόπο. Μικρή περίοδος προθέρμανσης στην αρχή και χαλάρωσης μετά το τέλος της άσκησης είναι απαραίτητες ειδικά σε αυτή την κατηγορία ασθενών καθώς παρουσιάζουν αργή καρδιαγγειακή προσαρμογή και ανάρρωση σε σχέση με υγιή άτομα μετά από δεδομένο έργο. Ωστόσο, η σωστά προγραμματισμένη άσκηση πρέπει να λάβει υπ' όψιν τους στόχους του ασθενή, την κατάσταση της υγείας του, τον ελεύθερο χρόνο που μπορεί να διαθέσει για άσκηση και άλλα πρακτικά θέματα, όπως το κόστος της άσκησης, τον εξοπλισμό και τις εγκαταστάσεις.

3.6.1 ΕΙΔΟΣ ΑΣΚΗΣΗΣ

Η άσκηση στο πρόγραμμα καρδιακής αποκατάστασης μπορεί να διαχωριστεί σε δυο τύπου, την ισοτονική, που αναφέρεται και ως αερόβια και απαιτεί περισσότερη κίνηση και λιγότερη δύναμη και την ισομετρική που απαιτεί περισσότερη δύναμη και λιγότερη κίνηση. Οι περισσότερες ασκήσεις ωστόσο αποτελούν συνδυασμό με το ένα ή το άλλο είδος να κυριαρχεί. Αρχικά κατάλληλη άσκηση για την καρδιακή αποκατάσταση θεωρούνταν η αερόβια άσκηση, καθώς η ισομετρική πίστευαν ότι αυξάνει την πίεση του αίματος και υπερφορτώνει την καρδιά. Ωστόσο, τα τελευταία χρόνια έχει αναγνωριστεί η σημασία και η ασφάλεια της μέτριας έντασης άσκησης ενδυνάμωσης σε συνδυασμό με την αερόβια άσκηση για ασθενείς που δεν έχουν καλή φυσική κατάσταση (Bethel, 1999). Η Taylor-Piliae (2003) μέσα από ανασκόπηση της αρθρογραφίας και ο Reed (2003) προτείνουν την άσκηση Tai-Chi στα πλαίσια του προγράμματος καρδιακής αποκατάστασης, που προσφέρει βελτίωση της καρδιαγγειακής και αναπνευστικής λειτουργίας ειδικά σε ασθενείς ηλικιωμένους. Άλλη ομάδα ερευνητών προτείνουν την εφαρμογή Tai-Chi ως μέθοδο χαλάρωσης (Heather et al, 2006). Ομάδα ερευνητών (Feiereisen et al, 2007) υποστηρίζει πως ανεξάρτητα από το είδος, η εντατική άσκηση μπορεί να αυξήσει την καρδιακή λειτουργία, την αντοχή στην άσκηση και να βελτιώσει τη λειτουργία των περιφερικών σκελετικών μυών και την ποιότητα ζωής ασθενών με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια.

3.6.1.1 ΑΣΚΗΣΗ ΑΝΤΟΧΗΣ – ΑΕΡΟΒΙΑ ΑΣΚΗΣΗ

Πολλές έρευνες που αφορούν κυρίως την άσκηση αντοχής έχουν αποδείξει ότι η άσκηση είναι αποτελεσματική στη βελτίωση των συμπτωμάτων, στην βελτίωση της ικανότητας για άσκησης, στη βελτίωση της ποιότητας ζωής και στη βελτίωση της πρόγνωσης. Η βελτίωση στη φυσική κατάσταση και ικανότητα και στα συμπτώματα αποδίδεται κυρίως στη διευκόλυνση της λειτουργίας και της δομής των σκελετικών μυών (Feiereisen et al, 2007). Ακόμα, ειδικά σε ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια η αερόβια άσκηση μπορεί να βελτιώσει τη λειτουργία του αυτόνομου νευρικού συστήματος και να οδηγήσει σε γρηγορότερη αποκατάσταση της καρδιακής συχνότητας μετά από άσκηση (Streuber et al, 2007)

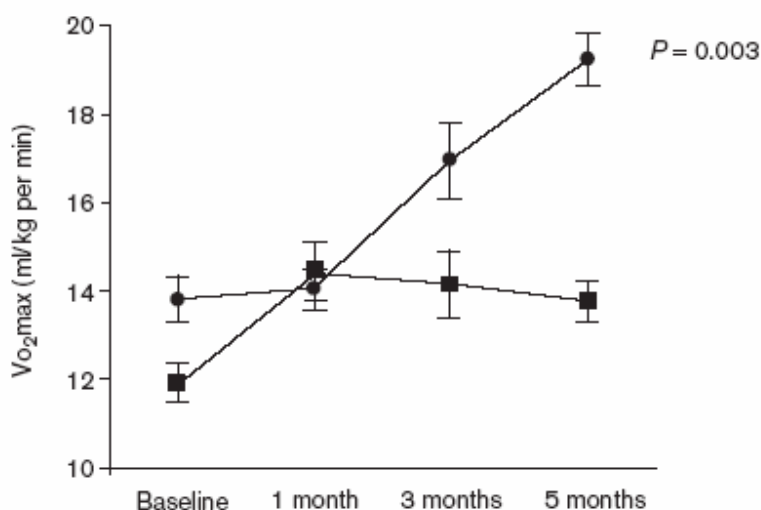


Γράφημα 12: Αύξηση του μυϊκού όγκου στον μηρό και βελτίωση του κλάσματος εξώθησης της αριστερής κοιλίας σε ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια μετά από 40 συνεδρίες άσκησης αντοχής. Τροποποιημένο από Feiereisen et al, 2007

Το πρωτόκολλο άσκησης αντοχής που έλεγξε ομάδα ερευνητών (Feiereisen et al, 2007) αποτελείται από 40 συνεδρίες με συχνότητα τρεις φορές την εβδομάδα διάρκειας 45 λεπτών, με 5 λεπτά προθέρμανσης και 40 λεπτά άσκησης. Η προθέρμανση προτείνεται να γίνεται σε στατικό ποδήλατο σε ένταση 30% της μέγιστης κατανάλωσης οξυγόνου ή και μεγαλύτερη. Η άσκηση αντοχής συμπεριλαμβάνει 20 λεπτά ποδήλατο σε ένταση 60% της μέγιστης κατανάλωσης οξυγόνου για τις πρώτες 10 συνεδρίες και ένταση 75% της μέγιστης κατανάλωσης οξυγόνου για τις υπόλοιπες 30 συνεδρίες. Η άσκηση στο ποδήλατο ακολουθείται από άσκησης σε εργομετρικό διάδρομο με ταχύτητα και κλίση προσαρμοσμένες στον παραπάνω στόχο καρδιακής συχνότητας. Μετά τις 40 συνεδρίες

βελτίωση σημειώνεται στην καρδιακή λειτουργία, στη δοκιμασία κάρδιο-αναπνευστικής άσκησης, στη δοκιμασία ισοκινητικής δύναμης, στη μυϊκό όγκο του μηρού και στην ποιότητα ζωής των ασθενών (Γράφημα 12).

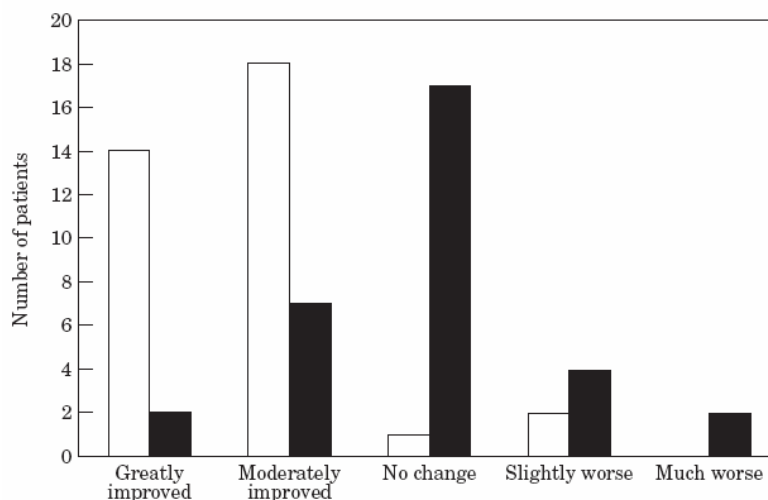
Η άσκηση αύξησης της αντοχής είναι ιδιαίτερα ωφέλιμη και ασφαλής και σε ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια που έχουν υποβληθεί σε εμφύτευση συσκευής συγχρονισμού, μάλιστα οι συγκεκριμένοι ασθενείς θα πρέπει να συμβουλευόμαστε να ακολουθήσουν πρόγραμμα άσκησης μετά την εμφύτευση προκειμένου να μεγιστοποιήσουν το όφελος. Το πρόγραμμα άσκησης μπορεί να συμπεριλαμβάνει άσκηση βελτίωσης της αντοχής με τρεις συνεδρίες την εβδομάδα διάρκειας 1 ώρας. Κάθε συνεδρία αρχίζει με 5 λεπτά προθέρμανσης και διατάσεων και συνεχίζει με ποδήλατο ή βόλτα, για να καταλήξει σε 5 λεπτά χαλάρωσης. Ο στόχος της καρδιακής συχνότητας κατά την διάρκεια της άσκησης μπορεί και να φτάσει το 90% της καρδιακής συχνότητας που επιτυγχάνεται στο αναερόβιο κατώφλι. Στους ασθενείς μετά από εμφύτευση συσκευής καρδιακού συγχρονισμού, η μέγιστη κατανάλωση οξυγόνου, το μέγιστο φορτίο, η δύναμη του κυκλοφορικού (circulatory power), το κλάσμα εξώθησης της αριστερής κοιλίας και η ποιότητα ζωής βελτιώνονται σημαντικά, είτε με την προσθήκη άσκησης στο καθημερινό πρόγραμμα είτε χωρίς. Ωστόσο, η αύξηση στη μέγιστη κατανάλωση οξυγόνου, το μέγιστο έργο και η δύναμη του κυκλοφορικού αυξάνονται πολύ περισσότερο με τη συμμετοχή του ασθενή σε πρόγραμμα άσκησης βελτίωσης της αντοχής. Οι τιμές αυτές είναι για τη μέγιστη κατανάλωση οξυγόνου αύξηση 40% σε σύγκριση με αύξηση 16%, για το μέγιστο έργο αύξηση 43% σε σύγκριση με αύξηση 13%, και για τη δύναμη του κυκλοφορικού αύξηση 74% σε σύγκριση με αύξηση 32% στην ομάδα άσκησης και στην ομάδα ελέγχου αντίστοιχα (Γράφημα 13) (Conraads et al, 2006).



Γράφημα 13: Η αύξηση στην μέγιστη κατανάλωση οξυγόνου σε ομάδα άσκησης βελτίωσης της αντοχής (στρογγυλή κουκίδα) και στην ομάδα ελέγχου (τετράγωνη κουκίδα). Τροποποιημένο από Conraads et al, 2006

Ομάδα ερευνητών (Wielenga et al, 1999) προτείνει αερόβια άσκηση ως μέρος του προγράμματος καρδιακής αποκατάστασης σε ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια κατηγορίας II και III ως ασφαλές και αποτελεσματικό τρόπο άσκησης. Το πρωτόκολλο άσκησης που προτείνουν αποτελείται από τρία σετ 10λεπτης άσκησης με 5 λεπτά διάλειμμα ανάμεσα. Η άσκηση γίνεται σε ποδήλατο, σε διάδρομο και με παιχνίδι με μπάλα. Ο στόχος της καρδιακής συχνότητας (60% της διαφοράς μεταξύ συχνότητας ηρεμίας και μέγιστης μέχρι την εκδήλωση συμπτωμάτων) πρέπει σύμφωνα με τους ερευνητές να διατηρηθεί για τουλάχιστον 20 λεπτά. Η άσκηση σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου αυξάνει τον χρόνο άσκησης, το αναερόβιο κατώφλι και την ποιότητα ζωής (Γράφημα 14), αλλά δεν τροποποιεί την μέγιστη κατανάλωση οξυγόνου. Ωστόσο ενδιαφέρον παρουσιάζει το γεγονός ότι η άσκηση δεν επηρέασε ασθενείς των οποίων η Δοκιμασία Άσκησης στην έναρξη του προγράμματος είχε διάρκεια μικρότερη από 7 λεπτά.

Άσκηση βελτίωσης της αντοχής προτείνεται και σε ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια σε στάδιο II και III μετά από έμφραγμα του μυοκαρδίου. Το συγκεκριμένο πρωτόκολλο που αξιολογήθηκε από τον Klecha και του συνεργάτες του (Klecha et al, 2006) αποτελείται από 72 συνεδρίες. Η μέγιστη ένταση ορίζεται στο 80% της προβλεπόμενης καρδιακής συχνότητας που φτάνει ο ασθενής σε μέγιστη κατανάλωση οξυγόνου. Η συνολικής διάρκειας 1 ώρας άσκηση χωρίζεται σε 20 λεπτά προθέρμανση, 25 λεπτά άσκηση σε στατικό ποδήλατο και 15 λεπτά χαλάρωσης. Οι ασκήσεις προθέρμανσης συμπεριλαμβάνουν όλες τις μυϊκές ομάδες και εκτελούνται δυναμικές και στατικές ασκήσεις, των οποίων η ένταση και η διάρκεια αυξάνονται σταδιακά. Η άσκηση στο ποδήλατο αποτελείται από 2 λεπτά με μηδενικό φορτίο, 4 τρίλεπτα με διάλειμμα με φορτίο που σταδιακά αυξάνεται και 3 τρίλεπτα με διάλειμμα χωρίς φορτίο. Η χαλάρωση χρησιμοποιείται με σκοπό την ψυχοσωματική χαλάρωση. Το πρόγραμμα που διαρκεί 6 μήνες είναι ασφαλές χωρίς αρνητικές συνέπειες και καταλήγει σε βελτίωση της ικανότητας για άσκηση και βελτίωση ορισμένων από τις παραμέτρους της αριστερής κοιλίας, όπως το κλάσμα εξώθησης, ο τελοδιαστολικός όγκος και ο δείκτης κίνησης των τοιχωμάτων της κοιλίας.



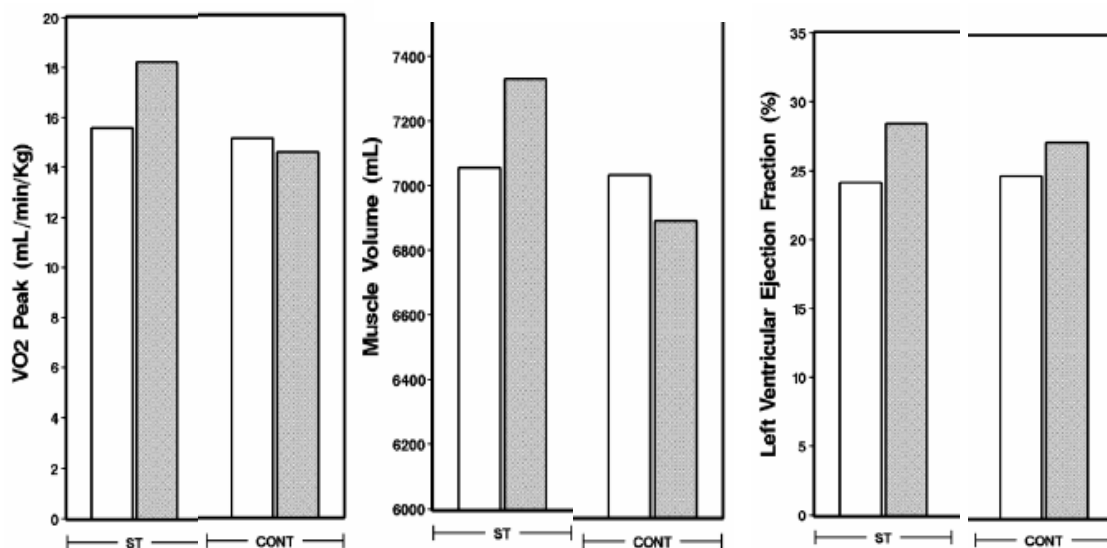
Γράφημα 14: Η αλλαγή της ποιότητας ζωής σε διάφορους βαθμούς βελτίωσης σε ασθενείς που συμμετείχαν σε πρόγραμμα καρδιακής αποκατάστασης με αερόβια άσκηση (λευκή στήλη) και σε ομάδα ελέγχου (μαύρη στήλη). Τροποποιημένο από Wielenga et al, 1999

Αερόβια άσκηση ως μέρος του προγράμματος αποκατάστασης σε ασθενείς με σοβαρή χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια προτείνει και ο Freimark και οι συνεργάτες του (Freimark et al, 2007). Το πρωτόκολλο που αξιολόγησαν συμπεριλάμβανε 15 λεπτά προθέρμανση και 45 λεπτά άσκησης σε διάδρομο, σε μηχανήμα σκαλιών ή σε ποδήλατο στο 60-70% της μέγιστης καρδιακής συχνότητας. Η άσκηση γινόταν δυο φορές την εβδομάδα για συνολικά 18 εβδομάδες. Σύμφωνα με τους ερευνητές η άσκηση υπό επίβλεψη στο νοσοκομείο μέσα στο πρόγραμμα αποκατάστασης βελτιώνει σημαντικά τις λειτουργικές και αιμοδυναμικές παραμέτρους στους ασθενείς με σοβαρή χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια και μπορεί να βελτιώσει την φυσική κατάσταση. Συγκεκριμένα, μετά το τέλος του προγράμματος η ομάδα άσκησης σε σχέση με την ομάδα ελέγχου είχε σημαντική διαφορά στη δοκιμασία βάδισης 6 λεπτών, στη δοκιμασία διάρκειας της άσκησης, στη μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου και στη συστηματική αγγειακή αντίσταση αμέσως μετά την άσκηση.

3.6.1.2 ΑΣΚΗΣΗ ΕΝΔΥΝΑΜΩΣΗΣ – ΑΣΚΗΣΕΙΣ ΑΝΤΙΣΤΑΣΗΣ

Σε υγιή άτομα, αλλά και σε ασθενείς με χρόνιες παθήσεις όπως χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια, σαρκοπενία, οστεοπόρωση, αλλά και ιδιαίτερα ηλικιωμένα άτομα η άσκηση ενδυνάμωσης έχει ήδη γίνει αποδεκτή ως η καλύτερη μέθοδος δημιουργίας και διατήρησης της μυϊκής μάζας, της δύναμης και της αντοχής. Οι οδηγίες για ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια είναι προσεκτικές σχετικά με την

εφαρμογή άσκησης ενδυνάμωσης, αν και στη συγκεκριμένη πάθηση η περιφερική μυϊκή δυσλειτουργία είναι υπεύθυνη για πολλά από τα συμπτώματα, τη δύσπνοια, την κόπωση και την μειωμένη αντοχή στην άσκηση. Είναι επομένως πιθανό ότι η άσκηση ενδυνάμωσης να είναι περισσότερο κατάλληλη στην αποκατάσταση ασθενών με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια από ότι η άσκηση αντοχής. Μέχρι σήμερα υπάρχει ανησυχία σχετικά με την ασφάλεια της άσκησης ενδυνάμωσης στους συγκεκριμένους ασθενείς, αν και έρευνες έχουν αποδείξει ότι η αιμοδυναμική αλλαγή δεν ξεπερνά αυτή της άσκησης καρδιοαναπνευστικής δοκιμασίας. Εξάλλου, έχει αποδειχθεί ότι ο συνδυασμός άσκησης ενδυνάμωσης με ασκήσεις αντοχής βελτιώνει τη φυσική κατάσταση των ασθενών χωρίς αρνητική επίδραση στο κλάσμα εξώθησης της αριστερής κοιλίας (Feiereisen et al, 2007).

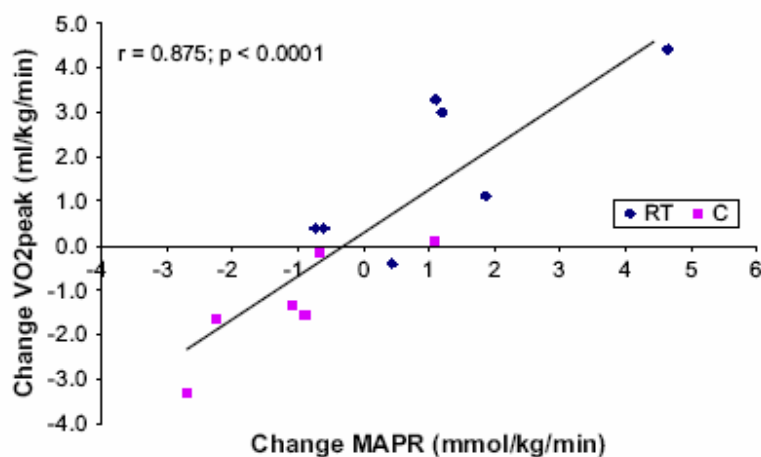


Γράφημα 15: Αύξηση της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου, του μυϊκού όγκου στον μηρό και βελτίωση του κλάσματος εξώθησης της αριστερής κοιλίας σε ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια μετά από 40 συνεδρίες άσκησης αντοχής. Τροποποιημένο από Feiereisen et al, 2007

Το πρωτόκολλο άσκησης ενδυνάμωσης που έλεγξε ομάδα ερευνητών (Feiereisen et al, 2007) αποτελείται από 40 συνεδρίες με συχνότητα τρεις φορές την εβδομάδα διάρκειας 45 λεπτών, με 5 λεπτά προθέρμανσης και 40 λεπτά άσκησης. Η προθέρμανση προτείνεται να γίνεται σε στατικό ποδήλατο σε ένταση 30% της μέγιστης κατανάλωσης οξυγόνου ή και μεγαλύτερη. Η άσκηση ενδυνάμωσης μετά την προθέρμανση γίνεται με 10 διαφορετικά όργανα αντίστασης για την εκγύμναση των μυϊκών ομάδων των άνω άκρων (έλξη προς τα κάτω, ανάποδη πεταλούδα, κωπηλασία και απαγωγή), των κάτω άκρων (κάμψη και έκταση γόνατος, leg press και ανύψωση στις μύτες για τους γαστροκνήμιους) και του κορμού (κάμψη και έκταση κορμού). Οι μυϊκές ομάδες που επιλέγονται είναι αυτές που είναι υπεύθυνες για την στάση, καθώς αυτές οι ομάδες έχει αποδειχθεί ότι ατροφούν

με τη γήρανση και την αχρηστία. Σε κάθε σταθμό εκτελούνται τέσσερα σετ των 10 επαναλήψεων και ανάμεσα στους σταθμούς υπάρχει διάλειμμα 2 λεπτών. Η διάρκεια συστολής είναι 3s για τη μειομετρική φάση της άσκησης και 3s για την πλειομετρική φάση. Με αυτόν τον τρόπο ένας σταθμός διαρκεί ακριβώς 1 λεπτά και ο συνολικός χρόνος συστολής στη διάρκεια των ασκήσεων ενδυνάμωσης είναι 40 λεπτά. Η ένταση της συστολής είναι το 60% της μιας μέγιστης συστολής (μετρημένη χωρίς την διαδικασία Valsava) για τις πρώτες 20 συνεδρίες και από εκεί και πέρα υπολογίζεται κάθε 10 συνεδρίες. Μετά τις 40 συνεδρίες βελτίωση σημειώνεται στην καρδιακή λειτουργία, στη δοκιμασία κάρδιο-αναπνευστικής άσκησης, στη δοκιμασία ισοκινητικής δύναμης, στη μυϊκό όγκο του μηρού και στην ποιότητα ζωής των ασθενών (Γράφημα 15).

Μια ακόμα ερευνητική ομάδα (Williams et al, 2007) αξιολόγησε την αποτελεσματικότητα κυκλικού προγράμματος ασκήσεων ενδυνάμωσης σε ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια. Το πρόγραμμα είχε συνολική διάρκεια 3 μήνες και συχνότητα 3 φορές την εβδομάδα. Χρησιμοποιήθηκε πολυμηχάνημα υδραυλικής αντίστασης, τροχό για το άνω άκρο και ποδήλατο στατικό και σκαλιά. Αναλυτικά το πρόγραμμα αποτελούνται από ποδήλατο (0,5-2 λεπτά), κάμψη και έκταση αγκώνα (30 δευτερόλεπτα), ανέβασμα σκάλας (0,5-2 λεπτά) τροχό για το άνω άκρο (0,5-2 λεπτά), κάμψη και έκταση γόνατος (30 δευτερόλεπτα), έλξη και ώθηση ώμου (30 δευτερόλεπτα). Ανάμεσα στις ασκήσεις υπήρχε διάλειμμα προκειμένου να επανέλθει η καρδιακή συχνότητα στα επίπεδα ηρεμίας με απόκλιση 10 παλμούς ανά λεπτό. Σταδιακά αυξανόταν η ένταση της άσκησης (αντίσταση) ή ο αριθμός των επαναλήψεων. Σύμφωνα με τα αποτελέσματα η άσκηση μυϊκής ενδυνάμωσης μέσα από αυτό το πρόγραμμα κατάφερε να αυξήσει την αερόβια ικανότητα ασθενών με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια όπως έγινε φανερό από την μιτοχονδριακή παραγωγή ATP που αξιολογήθηκε. Πιο αναλυτικά, η μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου και ο ρυθμός παραγωγής μιτοχονδριακού ATP αυξήθηκαν στην ομάδα άσκησης μετά από τους τρεις μήνες, ενώ μειώθηκαν στην ομάδα ελέγχου που δεν συμμετείχε σε άσκηση, καταλήγοντας σε σημαντική διαφορά μεταξύ των τιμών των δυο ομάδων. Συσχετισμός βρέθηκε μεταξύ μέγιστης κατανάλωσης οξυγόνου και ρυθμού παραγωγής μιτοχονδριακού ATP με την αλλαγή στον ρυθμό παραγωγής να είναι υπεύθυνη για το 70% της αλλαγής στην VO₂max (Γράφημα 16).



Γράφημα 16: Συσχέτιση μεταξύ μέγιστης κατανάλωση οξυγόνου και ρυθμού παραγωγής μιτοχονδριακού ATP. Τροποποιημένο από Williams et al, 2007

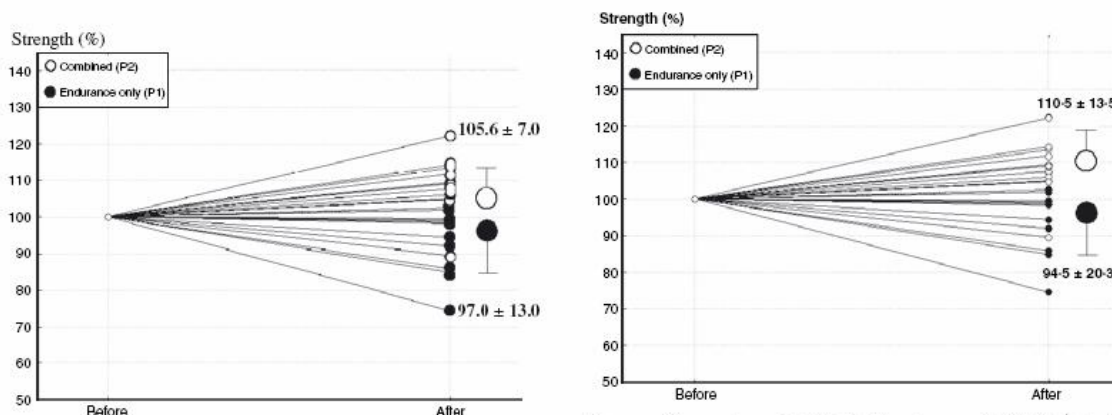
ΠΑΡΑΜΕΤΡΟΙ ΑΣΚΗΣΗΣ ΑΝΤΙΣΤΑΣΗΣ ΣΤΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ					
Πρόγραμμα	Στόχοι	Ένταση	Σετ	Όγκος άσκησης	
Βήμα I Προετοιμασία	Εκμάθηση και εκπαίδευση μυϊκού συντονισμού και αντίληψης	<30 % MVC	5–10	2–3 φορές την εβδομάδα 1–3 κύκλους κάθε συνεδρία	την κάθε
Βήμα II Άσκηση αντίστασης	Βελτίωση αερόβιας ικανότητας και μυϊκού συντονισμού.	30–50% MVC RPE 12–13	12–25	2–3 φορές την εβδομάδα, 1 κύκλος κάθε συνεδρία	την
Step III Άσκηση μυϊκής ενδυνάμωσης	Αύξηση μυϊκής μάζας και βελτίωση συντονισμού	40–60% MVC RPE <15	8–15	2–3 φορές την εβδομάδα, 1 κύκλος κάθε συνεδρία	την
Ειδικές Οδηγίες:					
Βασικές ασκήσεις κινητοποίησης και διάταξης για προθέρμανση, προετοιμασία και αποθεραπεία.					
Εκμάθηση εκτέλεσης σωστών κινήσεων					
Εκπαίδευση των εγάλων μυϊκών ομάδων πριν από τις μικρές μυϊκές ομάδες					
Ανύψωση βάρους αργά και ελεγχόμενα χρησιμοποιώντας και τα δυο άνω άκρα.					
Αποφυγή συνεχούς δυναμικής λαβής.					
Μετά από κάθε φάση μειομετρική-πλειομετρική, ακολουθεί φάση χαλάρωσης. Με χρονική σχέση 1:1:2, δηλαδή 1.5s–1.5s–3s.					
Εκπαίδευση να αντιλαμβάνεται και να ελέγχει την καρδιακή συχνότητα					
Αποφυγή κρατήματος αναπνοής (Valsalva manoeuvre)					
Μέτρηση πίεσης αίματος στην αρχή και στο τέλος της άσκησης.					
Σε εμφάνιση συμπτωμάτων παύση της άσκησης (ζάλη, αρρυθμία, δύσπνοια, στηθάγχη)					
RPE, rate of perceived exercise; MVC, maximum voluntary contraction.					
Πίνακας 29: Ο βασικοί παράμετροι για το σχεδιασμό του προγράμματος άσκησης αντίστασης σε ασθενείς με καρδιακές παθήσεις. Τροποποιημένο από Bjarnason-Wehners et al, 2004					

Η ένταση της άσκησης ενδυνάμωσης στο εξωνοσοκομειακό πρόγραμμα μπορεί να είναι υψηλή (Beniamini et al, 1999). Πρέπει βέβαια να λαμβάνονται υπ' όψιν καταστάσεις στις οποίες η άσκηση αντίστασης αντενδείκνυται, όπως κατηγορία κινδύνου που βρίσκεται ο ασθενής D, ασταθής στηθάγχη, μη ελεγχόμενη υψηλή πίεση αίματος (συστολική >160mmHg και διαστολική >100mmHg), μη ελεγχόμενη αρρυθμία, καρδιακή ανεπάρκεια μη ελεγχόμενη ή αντιμετωπίσιμη, σοβαρά στενοτικές βαλβιδοπάθειες και υπερτροφική περιοριστική καρδιομυοπάθεια (Bjarnason-Wehners et al, 2004).

Ειδικά για την άσκηση αντίστασης οι βασικοί παράμετροι για το σχεδιασμό του προγράμματος δίνονται στον *πίνακα 29* από τον Bjarnason-Wehners και τους συνεργάτες του (Bjarnason-Wehners et al, 2004)

3.6.1.3 ΣΥΝΔΥΑΣΜΟΣ ΑΣΚΗΣΗΣ ΕΝΔΥΝΑΜΩΣΗΣ & ΑΝΤΟΧΗΣ

Συνδυασμό αερόβιας άσκησης και άσκησης αντίστασης προτείνουν διάφορες έρευνες (Adams et al, 1999, Pierson et al, 2001), καθώς η τελευταία προσφέρει αύξηση της μυϊκής δύναμης, αύξησης της μάζας του σώματος και μείωση του σωματικού λίπους. Πρόσφατα, προτάθηκε η οργάνωση προγράμματος άσκησης με συνδυασμό ενδυνάμωσης και αύξησης της αντοχής. Σύμφωνα με τους ερευνητές (Degashe et al, 2007) μόνο το συνδυαστικό πρόγραμμα άσκησης ενδυνάμωσης και αντοχής καταλήγει σε σημαντική βελτίωση τόσο στην μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου, όσο και στη δύναμη των περιφερικών μυών, δυο σημαντικών παραμέτρων που αφορούν την έκβαση του προγράμματος και την ποιότητα ζωής ασθενών με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια. Το πρόγραμμα που προτείνουν αναλυτικά έχει διάρκεια 45 λεπτά και αποτελείται από 30 λεπτά άσκησης αντοχής σε κυκλοεργόμετρο με ένταση στο 65% της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου και 15 λεπτά άσκησης ενδυνάμωσης. Η άσκηση αντοχής εκτελείται πάντα πρώτη ώστε να εξασφαλίσει την καρδιαγγειακή και μυϊκή ενεργοποίηση πριν την άσκηση ενδυνάμωσης. Για την άσκηση ενδυνάμωσης χρησιμοποιείται το κλασσικό μηχάνημα ισοτονική μειομετρικής έκτασης κάτω άκρου, όπου εκτελούνται 10 σετ των 10 επαναλήψεων στο 70% του μέγιστου έργου για τον τετρακέφαλο, ενά ανάμεσα στα σετ υπάρχει διάλειμμα μέχρι η καρδιακή συχνότητα να επανέλθει στην τιμή ηρεμίας. Το συγκεκριμένο πρόγραμμα άσκησης σε σχέση με πρόγραμμα αντοχής μόνο βελτιώνει το ίδιο την μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου (20%), αλλά επιπλέον αυξάνει την ισοκινητική μυϊκή δύναμη σε όλες τις γωνιακές ταχύτητες που ελέγχθηκαν (*Γράφημα 17*).



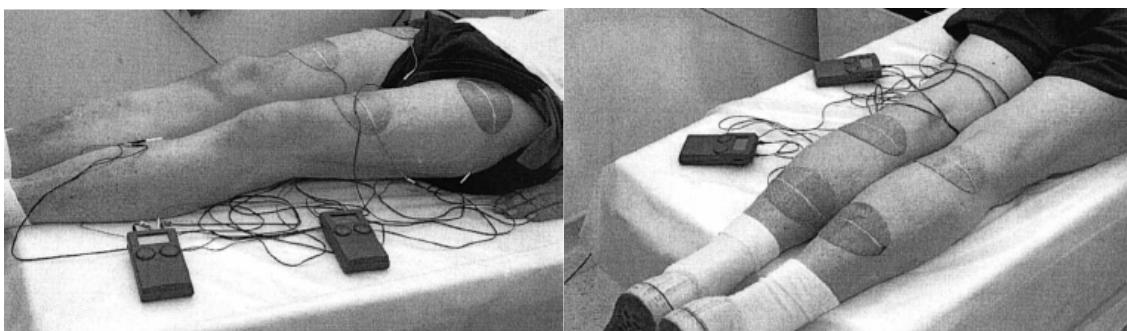
Γράφημα 17: Η βελτίωση στη μυϊκή ισοκινητική δύναμη σε γωνιακές ταχύτητες 60° και 180° για την ομάδα με συνδυασμός άσκησης (λευκός κύκλος) και την ομάδα άσκησης αντοχής (μαύρος κύκλος). Τροποποιημένο από Degashe et al, 2007

3.6.1.4 ΑΣΚΗΣΗ ΜΕ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΟ ΗΛΕΚΤΡΙΚΟ ΕΡΕΘΙΣΜΟ

Ομάδα ερευνητών (Karavidas et al, 2006) υποστηρίζει ότι η εφαρμογή λειτουργικού ηλεκτρικού ερεθισμού (Functional Electrical Stimulation - FES) σε ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια βελτιώνει τη λειτουργία του ενδοθηλίου και έχει αντιφλεγμονώδη δράση. Η αγγειοδιαστολή που εξαρτάται από το ενδοθήλιο διαταράσσεται σε χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια και σχετίζεται με την μείωση της ικανότητας για άσκηση. Τα προγράμματα άσκησης αποκαθιστούν τη μη φυσιολογική λειτουργία του ενδοθηλίου και το ίδιο φαίνεται ότι κάνει και ο λειτουργικός ηλεκτρικός ερεθισμός όταν εφαρμόζεται στα κάτω άκρα. Στη συγκεκριμένη έρευνα όλοι οι ασθενείς ακολουθούσαν πρόγραμμα φυσικοθεραπείας, αλλά σε μια ομάδα ασθενών εφαρμόστηκε FES. Τα ηλεκτρόδια τοποθετούνταν στο δέρμα πάνω από έξω άνω και κάτω έσω τμήμα του τετρακεφάλου και πάνω από το άνω και κάτω τμήμα του γαστροκνημίου και στα δυο κάτω άκρα. Οι παράμετροι του FES ήταν 25Hz για 5s και 5s ανάπαυλας, συνολικής διάρκειας 30 λεπτά τη μέρα, 5 ημέρες την εβδομάδα για 6 εβδομάδες. Η ένταση ρυθμιζόταν έτσι ώστε να είναι ορατή η μυϊκή συστολή, αλλά να μην είναι δυσάρεστη στον ασθενή και τα δυο κάτω άκρα ερεθίζονταν διαδοχικά ώστε όταν το ένα συσπάται το άλλο να χαλαρώνει. Μετά τις 6 εβδομάδες σημειώθηκε σημαντική βελτίωση στη δοκιμασία βάδισης για 6 λεπτά ($7,5 \pm 3,3\%$) και στον δείκτη για την ενδοθηλιακή λειτουργία FMD της βραχιόνιας αρτηρίας (Doppler flow-mediated dilatation) μόνο για την ομάδα FES.

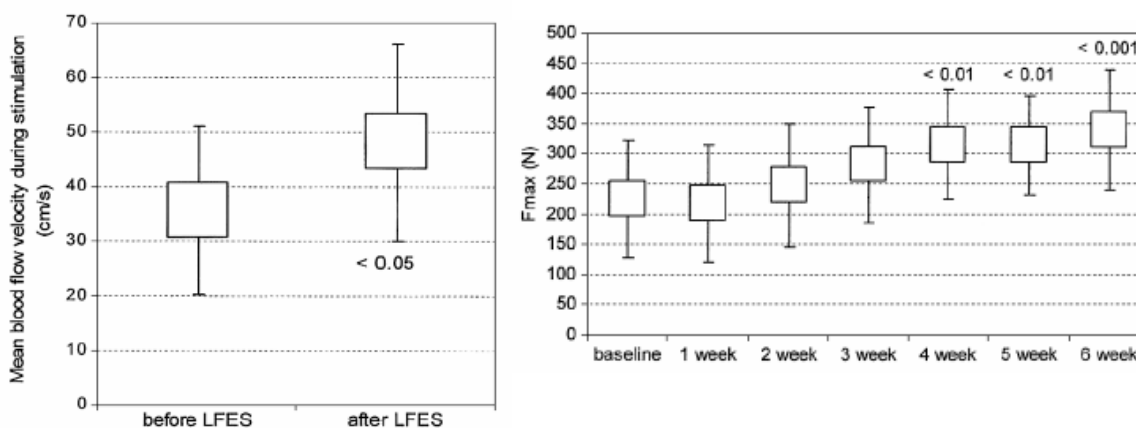
Άλλοι πάλι ερευνητές (Dobsak et al, 2006) υποστηρίζουν ότι ακόμα και ο χαμηλής συχνότητας ηλεκτρικός ερεθισμός μπορεί να βελτιώσει τη μυϊκή δύναμη και την παροχή αίματος στους μύες και μπορεί να χρησιμοποιηθεί με ασφάλεια σε ασθενείς με σοβαρή χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια. Το πρωτόκολλο εφαρμογής που προτείνεται είναι

ηλεκτρικός ερεθισμός του τετρακέφαλου και γαστροκνήμιου και στα δυο κάτω άκρα με αυτοκόλλητα ηλεκτρόδια που τοποθετούνται όπως φαίνεται στην *εικόνα 4*. Ο ηλεκτρικός ερεθισμός εφαρμόζεται 60 λεπτά / ημέρα 7 ημέρες / εβδομάδα για 6 συνεχόμενες εβδομάδες με συσκευή ELpha-II 2000. Το ρεύμα είναι διφασικό συχνότητας 10Hz με 20s ερεθισμό και 20s χαλάρωση, πλάτος παλμού 200ms, χρόνο ανόδου και πτώσης 1s και μέγιστο εύρος παλμού 60mA. Η πρώτη συνεδρία ερεθισμού ξεκινάει με το κατώτερο εύρος (30mA) και σταδιακά αυξάνεται κατά 10-15mA τις επόμενες 2-4 ημέρες μέχρι την τελική τιμή των 60mA.



Εικόνα 4: Τοποθέτηση των ηλεκτροδίων. Τροποποιημένο από Dobsak et al, 2006

Έξι εβδομάδες χαμηλής συχνότητας ηλεκτρικού ερεθισμού στον τετρακέφαλο και στον γαστροκνήμιο αυξάνουν σημαντικά τη μέγιστη δύναμη, από $224,5 \pm 96,8\text{N}$ σε $340,0 \pm 99,4\text{N}$ και τη μέγιστη ροπή από $94,5 \pm 41,5\text{Nm}$ σε $135,3 \pm 28,8\text{Nm}$. Ακόμα η ταχύτητα ροής αίματος στη μηριαία αρτηρία αυξάνεται μετά τις 6 εβδομάδες από $35,7 \pm 15,4\text{cm/s}$ σε $48,2 \pm 18,1\text{cm/s}$ (*Γράφημα 18*) (Dobsak et al, 2006). Οι ίδιοι ερευνητές (Dobsak et al, 2006b) υποστηρίζουν ότι η εφαρμογή ηλεκτρικού ερεθισμού χαμηλής συχνότητας σε ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια έχει αντίστοιχα αποτελέσματα με την άσκηση σε ποδήλατο στην ικανότητα για άσκηση.



Γράφημα 18: Αριστερά η βελτίωση στην παροχή αίματος και δεξιά η βελτίωση στη μυϊκή δύναμη μετά από 6 εβδομάδες εφαρμογής ηλεκτρικού ερεθισμού. Τροποποιημένο από Dobsak et al, 2006

3.6.1.5 ΑΣΚΗΣΗ ΣΕ ΝΕΡΟ & ΚΟΛΥΜΒΗΣΗ

Η άσκηση στο νερό και η κολύμβηση συνιστούνται σε καρδιακούς ασθενείς χαμηλού κινδύνου. Σε ασθενείς με σοβαρό έμφραγμα του μυοκαρδίου και σοβαρή χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια πολλοί θεραπευτές είναι επιφυλακτικοί στο να συστήσουν άσκηση στο νερό και κολύμβηση. Αυτό οφείλεται στο γεγονός ότι η παραμονή στο νερό και η κολύμβηση προκαλούν κεντρική αιμοδυναμική απάντηση σε υγιή άτομα (Meyer, 2006).

Όταν κάποιος βρίσκεται μέχρι το λαιμό στο νερό, τα 100cm στήλης νερού εφαρμόζουν πίεση 76mmHg στην επιφάνεια του σώματος. Στη διάρκεια της κολύμβησης καταγράφεται πίεση 40-60mmHg. Αυτή η πίεση συμπιέζει τις επιπολής φλέβες κυρίως των κάτω άκρων και της κοιλιακής χώρας καταλήγοντας σε μετακίνηση όγκου αίματος προς το θώρακα και την καρδιά. Στη βύθιση μέχρι το ιερό οστό η μετακίνηση όγκου αίματος δεν είναι σημαντική, αλλά στη βύθιση μέχρι το λαιμό ο κεντρικός όγκος αίματος αυξάνεται περίπου 700ml με 180-240ml από αυτό να συγκεντρώνεται στην καρδιά αυξάνοντας και τα τέσσερα διαμερίσματα της (30% αύξηση του όγκου της καρδιάς μέσα σε έξι δευτερόλεπτα). Όσον αφορά στην αιμοδυναμική απάντηση κρίσιμο σημείο είναι η βύθιση του ατόμου από το ύψος του διαφράγματος και της ξιφοειδούς απόφυσης και πάνω (Meyer, 2006).

Σε επίπεδο νερού πάνω από το διάφραγμα και την ξιφοειδή απόφυση η κεντρική φλεβική πίεση γίνεται ίση της εξωτερικής υδροστατικής πίεσης. Σε αυτή την κατάσταση η κεντρική φλεβική πίεση και η πίεση στη δεξιά πλευρά της καρδιάς αυξάνεται μέχρι και 15-20mmHg. Καθώς η ενδοθωρακική αγγειακή ενδοτικότητα τείνει να παραμείνει σταθερή κάτω από ποικίλες συνθήκες, η αύξηση στην κεντρική φλεβική πίεση θα καταλήξει σε αντίστοιχη αύξηση στον κεντρικό όγκο αίματος. Ως συνέπεια ο αριστερός κοιλιακός τελοδιαστολικός όγκος, που θεωρείται δείκτης του μήκους των ινών του μυοκαρδίου, αυξάνεται. Εξαιτίας του μηχανισμού Starling ο όγκος παλμού αυξάνεται κατά 35-45%. Τόσο η αρτηριακή συστολική όσο και η μέση πίεση αίματος παραμένουν σταθερές ή αυξάνονται ελάχιστα με τη βύθιση (Meyer, 2006).

Σε ασθενείς που έχουν υποστεί έμφραγμα του μυοκαρδίου και έχουν σοβαρή υποκινητικότητα στην περιοχή του εμφράγματος η βύθιση στο νερό μέχρι την ξιφοειδή απόφυση καταλήγει σε φυσιολογικές τιμές μέσης πνευμονική αρτηριακής πίεσης. Στη βύθιση μέχρι το λαιμό και σε όρθια στάση η πίεση αυτή αυξάνεται σε μη φυσιολογικές τιμές 53(13)mmHg κατά μέσο όρο, τιμές που αντιστοιχούν στις τιμές της πίεσης έξω από το νερό σε ύπτια θέση. Αυτά τα ευρήματα φανερώνουν ότι ακόμα και σε συνθήκες ανάπαυσης η βύθιση προκαλεί αλλαγές στον όγκο του αίματος που καταλήγει σε σημαντική αύξηση του προφορτίου (Meyer, 2006).

Όταν πέντε λεπτά αργής και χαλαρής κολύμβησης (20-25m/min) συγκριθούν με ύπτιο εργομετρικό ποδήλατο στα 100W φορτίο η καρδιακή συχνότητα είναι παρόμοια και για τις δυο ασκήσεις. Στη διάρκεια της κολύμβησης η πνευμονική αρτηριακή πίεση ξεπερνά τις τιμές της πίεσης που δημιουργεί η άσκηση στο ποδήλατο. Βέβαια, έχουν αναφερθεί περιπτώσεις ασθενών που παρά την αύξηση της πίεσης (60mmHg) ένιωθαν καλά (Meyer, 2006).

Όσον αφορά στην απάντηση της αριστερής κοιλίας αναφέρεται ότι η κατακόρυφη βύθιση στο νερό ασθενών με ήπια χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια προκαλεί αύξηση της διαστολικής και συστολικής διαμέτρου, συνοδευόμενη από σημαντική αύξηση του όγκου παλμού. Σε ασθενείς με σοβαρή χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια στη διάρκεια της βύθισης η αύξηση της συστολικής διαμέτρου είναι μεγαλύτερη από την αύξηση της διαστολικής διαμέτρου, γεγονός που φανερώνει ότι η αριστερή κοιλία γίνεται δυσκινητική. Ο όγκος παλμού ωστόσο δεν αλλάζει ή μειώνεται. Επίσης, όλοι οι ασθενείς κατά τη βύθιση στο νερό παρουσιάζουν τελοδιαστολική διάμετρο αριστερής κοιλίας μεγαλύτερη από 60mm. Με βάση τον νόμο του Starling η αύξηση του προφορτίου μετακινεί την καμπύλη όγκου ανάπαυσης προς τα δεξιά, υπερβαίνοντας το κρίσιμο σημείο και κατά συνέπεια υπερφορτώνοντας την αριστερή κοιλία και μειώνοντας του όγκο παλμού (Meyer, 2006).

Βέβαια, παρά τη σχετικά υψηλή κεντρική αιμοδυναμική φόρτιση και παρά την αιμοδυναμική διαταραχή στη διάρκεια της βύθισης και της χαλαρής κολύμβησης ο ασθενής αισθάνεται καλά και ένας από τους λόγους μπορεί να είναι η μικρότερη μείωση στον κορεσμό του οξυγόνου στις μεικτές φλέβες. Αυτό το φαινόμενο ίσως να οφείλεται στην αντανάκλαστική μείωση της δερματικής αιματικής ροής και ίσως να αντανάκλα την υποβοήθηση του καρδιακού έργου εξαιτίας της αύξησης του προφορτίου. Ωστόσο, το να νιώθει ο ασθενής καλά στο νερό δεν σημαίνει ότι η αριστερή κοιλία μπορεί να αντέξει στην φόρτιση και επομένως κατά την άσκηση στο νερό απαιτείται προσοχή (Meyer, 2006).

Συμπερασματικά αναφέρεται ότι:

- 1) Η decompensated καρδιακή ανεπάρκεια αποτελεί απόλυτη αντένδειξη στη βύθιση και στην κολύμβηση
- 2) Ασθενείς με σοβαρό έμφραγμα του μυοκαρδίου και ή χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια που μπορούν να κοιμηθούν σε ύπτια θέση μπορούν να κάνουν μπουν σε μπανιέρα σε ημικαθιστή θέση και όχι βυθισμένη περισσότερο από το ύψος της ξιφοειδούς απόφυσης.
- 3) Οι θεραπευτικές ασκήσεις στο νερό σε πισίνα (για ορθοπεδικούς λόγους) επιτρέπονται σε ασθενείς με σοβαρή χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια ή σοβαρό έμφραγμα του μυοκαρδίου εφόσον γίνονται σε όρθια θέση και δεν είναι βυθισμένοι περισσότερο από το ύψος της ξιφοειδούς απόφυσης.

4) Εάν η κολύμβηση είναι κατάλληλη και πραγματικά ασφαλής μακροπρόθεσμα σε ασθενείς με σοβαρό έμφραγμα του μυοκαρδίου και σοβαρή χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια απαιτεί περαιτέρω διερεύνηση (Meyer, 2006).

3.6.2 ΕΝΤΑΣΗ ΑΣΚΗΣΗΣ

Ένα από τα βασικότερα στοιχεία στην οργάνωση του προγράμματος άσκησης είναι η ένταση, η οποία πρέπει να εξατομικεύεται για τον κάθε ασθενή. Συνήθως η ένταση της άσκησης εκφράζεται ως ποσοστό της μέγιστης ικανότητας, είτε με απόλυτους όρους (έργο, watts) είτε σε σχέση με τη μέγιστη καρδιακή συχνότητα, τη μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου, ή τη μέγιστη προσπάθεια. Οφέλη από την άσκηση έχουν καταγραφεί για ένταση από 40% μέχρι 85% της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου, τιμές που αντιστοιχούν σε γενικές γραμμές στο 50-90% της μέγιστης καρδιακής συχνότητας. Βέβαια, η ένταση πρέπει να είναι τέτοια ώστε ο ασθενής να είναι σε θέση να τη διατηρήσει σε όλη τη διάρκεια της άσκησης (Myers, 2007).

Σχετικά με την ένταση της άσκησης σύμφωνα με την ίδια ανασκόπηση (Bethel, 1999) στους ασθενείς με καρδιολογικές παθήσεις ορίζεται μεταξύ 70 και 85% της μέγιστης καρδιακής συχνότητας που καθορίζεται από τη Δοκιμασία Άσκησης, ενώ η Αμερικάνικη Εταιρία Καρδιάς προτείνει ένταση άσκησης 50-80% της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου που και πάλι καθορίζεται από τη Δοκιμασία Άσκησης. Η μικρή ένταση δεν έχει οφέλη και η υψηλή ένταση έχει οφέλη παρόμοια με αυτά της μέτριας έντασης άσκησης. Η διάρκεια της άσκησης που απαιτείται για τη βελτίωση της φυσικής κατάστασης κυμαίνεται μεταξύ 20 και 60 λεπτών, ενώ πάνω από αυτό το όριο υπάρχει κίνδυνος μυοσκελετικών τραυματισμών. Τέλος, η συνολική διάρκεια του προγράμματος καρδιακής αποκατάστασης καλό θα είναι να ξεπερνά τις 6-12 εβδομάδες.

Η κατάλληλη για τον κάθε ασθενή ένταση εξαρτάται από την κατάσταση της υγείας του, το χρόνο που έχει περάσει από το έμφραγμα ή από το χειρουργείο καρδιάς, τα συμπτώματα και την αρχική φυσική κατάσταση. Για τους ασθενείς σε προγράμματα αποκατάστασης καλό θα είναι η ένταση να κυμαίνεται από 50% μέχρι 70% της μέγιστης ικανότητας. Ακόμα, οι αρχικές συνεδρίες πρέπει να ξεκινούν από την χαμηλότερη τιμή της έντασης και αυτή να αυξάνεται σταδιακά. Άσκηση διακοπτόμενη, με άσκηση μικρής έντασης και διαλείμματα ανάμεσα είναι κατάλληλη σε ασθενείς που παρουσιάζουν δυσκολία στη συνεχόμενη (Myers, 2007).

Ένα χρήσιμο εργαλείο για τον καθορισμό της έντασης είναι το Απόθεμα Καρδιακής Συχνότητας (Heart Rate Reserve) που χρησιμοποιεί το ποσοστό της διαφοράς μεταξύ μέγιστης καρδιακής συχνότητας και καρδιακής συχνότητας ηρεμίας και προσθέτει

αυτή την τιμή στην καρδιακή συχνότητα ηρεμίας. Έτσι για έναν ασθενή που φτάνει μέγιστη καρδιακή συχνότητα 150 παλμούς / λεπτό, έχει καρδιακή συχνότητα ηρεμίας 70 παλμούς / λεπτό και θεωρείται ότι κατάλληλη ένταση άσκησης είναι το 60% της μέγιστης, η καρδιακή συχνότητα προπόνησης πρέπει να είναι 118 παλμοί / λεπτό, δηλαδή 115-125 παλμοί / λεπτό κατά προσέγγιση (Πίνακας 30). Η συγκεκριμένη μέθοδος υπολογισμού ονομάζεται τύπος του Karvonen και βρίσκει εφαρμογή σε ασθενείς με φυσιολογικό sinus ρυθμό, που έχουν ακριβείς μετρήσεις καρδιακής συχνότητας. Σε ασθενείς που δεν έχουν σταθερή καρδιακή συχνότητα μπορεί να χρησιμοποιηθεί η κλίμακα Borg (6-20) που αξιολογεί το βαθμό έξαρσης του ασθενή και των συμπτωμάτων (Myers, 2007).

ΥΠΟΛΟΓΙΣΜΟΣ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΣΥΧΝΟΤΗΤΑΣ ΑΣΚΗΣΗΣ

Μέγιστη καρδιακή συχνότητα = 150 παλμοί / λεπτό

– Καρδιακή συχνότητα ηρεμίας = 70 παλμοί / λεπτό

Απόθεμα καρδιακής συχνότητας = 80 παλμοί / λεπτό

x Απαιτούμενη καρδιακή συχνότητα (60%)

= 48

+ Καρδιακή συχνότητα ηρεμίας = 70 παλμοί / λεπτό

= Καρδιακή συχνότητα άσκησης 118 παλμοί / λεπτό

*Πίνακας 30: Υπολογισμός καρδιακής συχνότητας άσκησης.
Τροποποιημένο από Myers, 2007*

Καρδιαγγειακά σημεία και συμπτώματα πέρα από τα οποία υπάρχει περιορισμός της έντασης της άσκησης παρουσιάζονται σύμφωνα με ανασκόπηση στον παρακάτω πίνακα 31. Παθήσεις όπως σακχαρώδης διαβήτης, παχυσαρκία, αναπνευστικές παθήσεις, μυοσκελετικές διαταραχές είναι κοινές σε ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια και πρέπει να λαμβάνονται υπ' όψιν στη δημιουργία του προγράμματος της άσκησης και στον καθορισμό της έντασης, αυτές οι καταστάσεις μπορούν να περιορίσουν την ικανότητα τους ασθενή για άσκηση ανεξάρτητα από την καρδιακή ανεπάρκεια. Επιπλέον, πολλοί από τους ασθενείς έχουν χρόνια να ασκηθούν και βρίσκονται επομένως σε κακή φυσική κατάσταση (Myers, 2007).

Επομένως, η ένταση της άσκησης πρέπει να παραμένει σε χαμηλά επίπεδα στις πρώτες συνεδρίες άσκησης και να αυξάνεται σταδιακά, είτε μέσα από την αύξηση της διάρκειας, είτε μέσα από την αύξηση της συχνότητας της άσκησης. Η καρδιακή συχνότητα πρέπει να είναι σε γενικές γραμμές τουλάχιστον 10 παλμοί / λεπτό κάτω από την καρδιακή συχνότητα που σχετίζεται με τα κριτήρια του πίνακα. Ωστόσο, άλλες παράμετροι, όπως συστολική πίεση πρέπει να λαμβάνονται υπ' όψιν στον καθορισμό της έντασης της άσκησης (Myers, 2007).

ΣΗΜΕΙΑ & ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΠΟΥ ΠΕΡΙΟΡΙΖΟΥΝ ΤΗΝ ΕΝΤΑΣΗ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ
Έναρξη στηθάγχης ή άλλων συμπτωμάτων καρδιαγγειακής ανεπάρκειας
Σταθεροποίηση ή μείωση της συστολικής πίεσης αίματος. Συστολική πίεση αίματος 250 mmHg ή Διαστολική πίεση αίματος 115 mmHg
>1.0 mm ST-segment καθίζηση, οριζόντια ή προς τα κάτω
Αποδείξεις αριστερής κοιλιακής δυσλειτουργίας ή έναρξη μέτριας ή σοβαρής διαταραχής της κίνησης των καρδιακών τοιχωμάτων κατά τη διάρκεια της άσκησης.
Αύξηση της συχνότητας κοιλιακής δυσρυθμίας.
Άλλες σημαντικές ΗΚΓ διαταραχές (π.χ 2 ή 3 βαθμών αορτοκοιλιακό μπλοκάρισμα, μαρμαρυγή, κοιλιαή ταχυκαρδία, σύνθετη κοιλιακή έκτοπη κ.α)
Άλλα σημεία / συμπτώματα μη αντοχής στην άσκηση
<i>Πίνακας 31: Καρδιαγγειακά σημεία και συμπτώματα πέρα από τα οποία υπάρχει περιορισμός της έντασης της άσκησης. Τροποποιημένο από Myers, 2007</i>

Η μέγιστη κατανάλωση οξυγόνου είναι πιο αξιόπιστος δείκτης από την καρδιακή συχνότητα σχετικά με την αντοχή του ασθενή στην άσκηση. Μπορεί επομένως να χρησιμοποιηθεί στον καθορισμό της κατάλληλης έντασης της άσκησης. Τα προγράμματα άσκησης για τους ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια έχουν συνήθως ένταση 50-70% της μέγιστης κατανάλωσης οξυγόνου. Σε ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια και σοβαρό λειτουργικό έλλειμμα μπορεί να χρησιμοποιηθεί πρόγραμμα άσκησης χαμηλής έντασης στο 40-50% της μέγιστης κατανάλωσης οξυγόνου, που είναι ασφαλές, δυνατό και καλά ανεκτό από τους ασθενείς (GICR, 2006b).

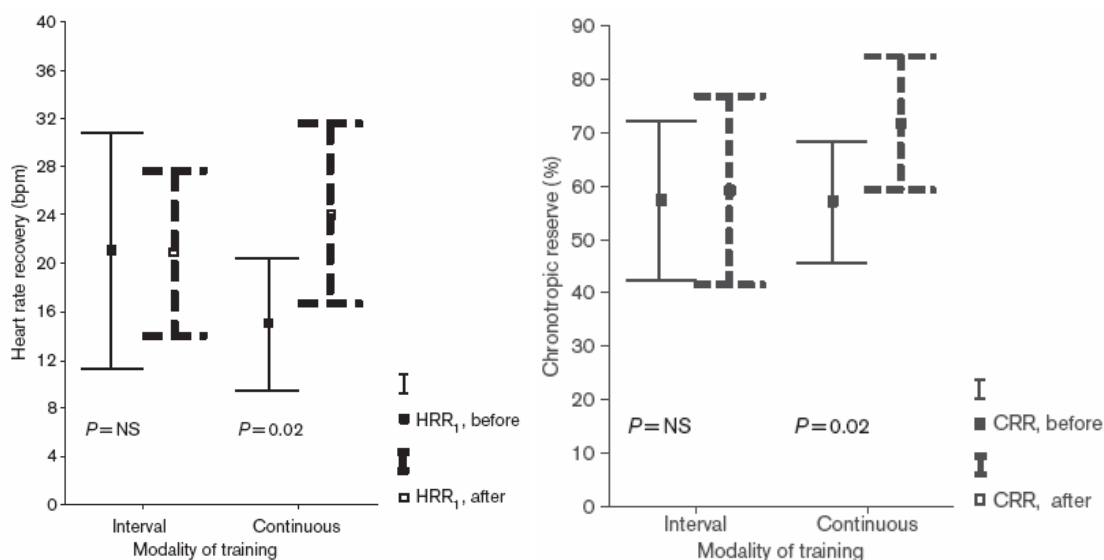
3.6.3 ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΑΣΚΗΣΗΣ

Η Αμερικάνικη Εταιρία Καρδιάς (American Heart Association) προτείνει για τους καρδιολογικούς ασθενείς συχνότητα άσκησης μεταξύ 2 και 4 φορές την εβδομάδα, αν και σύμφωνα με ανασκόπηση (Bethel, 1999) δεν υπάρχουν οι απαραίτητες ερευνητικές αποδείξεις για να υποστηρίξουν αυτά τα νούμερα. Ερευνητικές αποδείξεις υπάρχουν ωστόσο για το ότι η άσκηση υψηλής συχνότητας (5 φορές την εβδομάδα) δεν προσφέρει περισσότερα οφέλη από την άσκηση μέτριας συχνότητας (3 φορές την εβδομάδα) (LeBris et al, 2006). Άλλοι πάλι ερευνητές (Berkuysen et al, 1999) υποστηρίζουν ότι η συχνότητα άσκησης έχει θετική επίδραση στην ψυχολογία των ασθενών στο πρόγραμμα καρδιακής αποκατάστασης, αλλά το όφελος αυτό περιορίζεται σε συγκεκριμένες ομάδες ασθενών.

Τα οφέλη της άσκησης σε ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια έχουν αποδειχθεί κυρίως για τα προγράμματα συνεχόμενης άσκησης. Πρόσφατα προτάθηκε η εκγύμναση με διαλείμματα (interval training) ως εναλλακτικός και ασφαλής τρόπος άσκησης. Σύμφωνα με την έρευνα (Roditis et al, 2007) τόσο η συνεχής άσκηση, όσο και η άσκηση με διαλείμματα βελτιώνουν την κινητική του οξυγόνου στους συγκεκριμένους ασθενείς. Ωστόσο, αν και οι δυο ασκήσεις βελτιώνουν την πρώτη φάση κινητικότητας του οξυγόνου, η συνεχής άσκηση καταλήγει σε μεγαλύτερη βελτίωση στη δεύτερη φάση της κινητικότητας του οξυγόνου. Η φάση I αναφέρεται στην περίοδο από την έναρξη της άσκησης μέχρι το σημείο που ο λόγος της ανταλλαγής αερίων αρχίζει να μειώνεται, ενώ η φάση II είναι η περίοδος που ακολουθεί ακριβώς μετά το τέλος της πρώτης φάσης μέχρι τη σταθεροποίηση της κατάστασης (Φάση III).

Η συνεχόμενη άσκηση που μελέτησαν οι παραπάνω ερευνητές (Roditis et al, 2007) γινόταν σε εργομετρικό ποδήλατο σε ένταση αρχικά στο 50% του μέγιστου ρυθμού παραγωγής έργου (Peak working rate) για 40 λεπτά τη μέρα, τρεις μέρες την εβδομάδα και για 36 συνολικά συνεδρίες. Η διακοπτόμενη άσκηση που μελέτησαν είχε ίδια διάρκεια αλλά η αρχικής ένταση ήταν στο 100% για 30s άσκησης με 30s ανάπαυσης συνολικής διάρκειας 40 λεπτών. Η ένταση αυξανόταν σταδιακά για την ομάδα συνεχόμενης άσκησης από 50% στο 55% και 60% και για την ομάδα διακοπτόμενης άσκησης από 100% στο 110% και στο 120%.

Τη συνεχόμενη άσκηση αντί της διακοπτόμενης προτείνει μια ακόμα ομάδα ερευνητών (Dimopoulos et al, 2006) ως πιο αποτελεσματική. Σύμφωνα με τις μετρήσεις τους, αν και οι δυο μορφές άσκησης μπορούν να βελτιώσουν την ικανότητα για άσκηση σε ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια, μόνο η συνεχόμενη άσκηση καταλήγει σε τροποποίηση και βελτίωση της λειτουργίας του αυτόνομου νευρικού συστήματος σε αυτούς τους ασθενείς. Η βελτίωση της παρασυμπαθητικής δραστηριότητας αποδεικνύεται από τη βελτίωση στον χρόνο αποκατάστασης της καρδιακής συχνότητας ακριβώς μετά το τέλος της άσκησης, λειτουργία που διαταράσσεται σε ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια.



Γράφημα 19: Η ταχύτητα αποκατάστασης της καρδιακής συχνότητας και η χρονοτροπική απάντηση στην ομάδα διακοπώμενης άσκησης και στην ομάδα συνεχόμενης άσκησης.

Στην έρευνα του Dimorouλου και των συνεργατών του (Dimorouλος et al, 2006) το πρωτόκολλο άσκησης συμπεριλάμβανε άσκηση αντοχής σε στατικό ποδήλατο τρεις φορές την εβδομάδα για 36 συνολικά συνεδρίες. Οι ασθενείς της ομάδας συνεχόμενης άσκησης γυμνάζονταν σε ένταση αρχικά 50% του μέγιστου έργου για 40 λεπτά. Οι ασθενείς της ομάδας διακοπώμενης άσκησης γυμνάζονταν στο 100% του μέγιστου έργου για 30 δευτερόλεπτα και είχαν ενδιάμεσα 30 δευτερόλεπτα ανάπαυση για ίδια συνολική διάρκεια. Η ένταση της άσκησης αυξανόταν κάθε μήνα ανά 5% για την ομάδα συνεχόμενης άσκησης και ανά 10% για την ομάδα διακοπώμενης. Στο τέλος του προγράμματος για τους ασθενείς διακοπώμενης άσκησης αν και σημειώθηκε βελτίωση της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου (8%) και του παραγόμενου έργου (21%), η χρονοτροπική απάντηση [$\% \text{χρονοτροπικό απόθεμα} = (\text{μέγιστη καρδιακή συχνότητα} - \text{Καρδιακή συχνότητα ανάπαυσης}) \times 100 / (220 - \text{ηλικία} - \text{καρδιακή συχνότητα ανάπαυσης})$], και η ταχύτητα αποκατάστασης της καρδιακής συχνότητας (Διαφορά καρδιακής συχνότητας από το μέγιστο της άσκησης μέχρι 1 λεπτό μετά) δεν είχαν στατιστικά σημαντική διαφορά. Στους ασθενείς συνεχόμενης άσκησης ωστόσο η χρονοτροπική απάντηση αυξήθηκε κατά 26% και η ταχύτητα αποκατάστασης της καρδιακής συχνότητας αυξήθηκε κατά 61% (Γράφημα 19). Επιπλέον, και σε αυτή την ομάδα σημειώθηκε σημαντική αύξηση στην μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου κατά 6% και στο παραγόμενο έργο κατά 30%.

ΣΥΖΗΤΗΣΗ - ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η καρδιακή ανεπάρκεια αποτελεί μέγιστο πρόβλημα δημόσιας υγείας, που μπορεί να οφείλεται σε διαταραχές του περικάρδιου, του μυοκάρδιου, του ενδο-κάρδιου ή των μεγάλων αγγείων, αν και η πλειοψηφία των ασθενών με καρδιακή ανεπάρκεια έχουν συμπτώματα εξαιτίας διαταραχής της λειτουργίας της αριστε-ρής κοιλίας του μυοκαρδίου. Μπορεί να δημιουργηθεί από ένα μεγάλο αριθμό παραγόντων και συνθηκών, με πιο συχνή αιτία το έμφραγμα του μυοκαρδίου. Καθώς ο αριθμός θανάτων από καρδιακή ανεπάρκεια αυξάνεται σταθερά παρά την πρόοδο στα μέσα αντιμετώπισης απαιτείται ιδιαίτερη προσοχή και αλλαγή στον τρόπο αντιμετώπισης αυτών των ασθενών.

Ιδιαίτερα σημαντικός είναι ο ρόλος της φυσικοθεραπείας ως αναπόσπαστο μέρος ενός κατάλληλα σχεδιασμένου προγράμματος αποκατάστασης με βασικό σκοπό την επιτάχυνση της ανάρρωσης, τη μείωση του κινδύνου μελλοντικών προβλημάτων και τη μείωση της θνησιμότητας. Στους ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια, πρωταρχικοί στόχοι είναι η επιμήκυνση και βελτίωση της ποιότητας της ζωής, η μεγιστοποίηση της ανεξαρτησίας και η βελτίωση της ικανότητας για άσκηση με τελικό στόχο την "παράταση της ενεργού ζωής". Η διευκόλυνση της σωματικής, ψυχολογικής και συναισθηματικής ανάρρωσης επιτυγχάνεται μέσα από την άσκηση και τη φυσικοθεραπεία, την εκπαίδευση, τη φαρμακευτική αγωγή και την ψυχολογική υποστήριξη.

Το πρόγραμμα καρδιακής αποκατάστασης παρέχεται από μια πολυπαρα-γοντική ομάδα της οποίας απαραίτητο μέλος είναι και ο φυσικοθεραπευτής. Συνήθως αποτελείται από 4 φάσεις και μπορεί να διαχωριστεί σε ενδονοσοκο-μειακό και εξωνοσοκομειακό. Η κάθε μια από αυτές τις φάσεις έχει στόχο την κατάλληλη υποστήριξη του ασθενή με βάση το στάδιο της ανάρρωσης και την καλύτερη σωματική και ψυχολογική υγεία. Δεν υπάρχει ένα πρόγραμμα ειδικά σχεδιασμένο όσον αφορά στη συχνότητα και στη διάρκεια, που να θεωρείται ανώτερο και αποτελεσματικότερο των υπολοίπων, αλλά τα πιο αποτελεσματικά προγράμματα είναι αυτά που έχουν σχεδιαστεί για τον κάθε ασθενή ξεχωριστά. Ωστόσο, απαιτείται κατάλληλη οργάνωση του χώρου του φυσικοθεραπευτηρίου, ώστε να ανταποκρίνεται στις ανάγκες για άσκηση και παρακολούθηση αυτής της κατηγορίας ασθενών.

Καθώς η χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια χαρακτηρίζεται από εύκολη κόπωση και διαταραχή της αναπνοής, ακόμα και με φυσιολογικές δραστηριότητες βασικό κομμάτι του προγράμματος αποκατάστασης αποτελεί η άσκηση. Ενώ παλαιότερα θεωρούταν αντένδειξη, τις τελευταίες δυο δεκαετίες η έρευνα σε αυτόν τον τομέα έχει υποστηρίξει τη χρήση προγραμμάτων άσκησης σε ένα ευρύ φάσμα ασθενών με χρόνια καρδιακή

ανεπάρκεια, συμπεριλαμβανομένων ασθενών με συστολική και διαστολική δυσλειτουργία, βηματοδότες, εμφυτεύσιμες συσκευές καρδιακής ρύθμισης και μεταμόσχευση καρδιάς. Η άσκηση σε αυτούς τους ασθενείς είναι αποτελεσματική στη βελτίωση των συμπτωμάτων, της ικανότητας για άσκηση, της ποιότητας ζωής και της πρόγνωσης. Η βελτίωση αποδίδεται κυρίως στη διευκόλυνση της λειτουργίας και της δομής των σκελετικών μυών και στην επίδραση στο καρδιαγγειακό και περιφερικό σύστημα.

Πριν την έναρξη οποιουδήποτε προγράμματος φυσικοθεραπείας ή άσκησης όλοι οι ασθενείς με διαγνωσμένη χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια απαιτούν προσεκτική κλινική αξιολόγηση, αντιμετώπιση του αιτιολογικού παράγοντα και διάστρωση των κινδύνων. Οι απόλυτες και σχετικές αντενδείξεις στην άσκηση πρέπει να λαμβάνονται προσεκτικά υπόψη. Το πρόγραμμα άσκησης για τους ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια δεν διαφέρει ιδιαίτερα από το πρόγραμμα για ασθενείς με καρδιακές παθήσεις αλλά φυσιολογική λειτουργία της αριστερής κοιλίας. Ο σχεδιασμός του πρέπει να γίνεται συστηματικά και με εξατομικευμένο προς τον κάθε ασθενή τρόπο, καθώς δεν έχει αναφερθεί ένα συγκεκριμένο πρόγραμμα καλύτερο από τα υπόλοιπα και η επιτυχία του εξαρτάται από την ικανότητα του θεραπευτή να συνδυάζει του παθοφυσιολογικούς, τους ψυχοκοινωνικούς και τους επαγγελματικούς παραμέτρους του ασθενή με τις ανάγκες και τις προτιμήσεις του και με ρεαλιστικούς στόχους.

Τα βασικά «συστατικά» ενός προγράμματος άσκησης είναι η συχνότητα, η ένταση, η διάρκεια, το είδος και ο ρυθμός προόδου της άσκησης. Οι γενικές αρχές της άσκησης ισχύουν τόσο για τους ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια, όσο για τον ασθενή με στεφανιαία νόσο, αλλά και ένα υγιές άτομο. Το πρόγραμμα διαφέρει στον τρόπο με τον οποίο οι αρχές αυτές εφαρμόζονται. Απαιτείται εντατική άσκηση, καθώς τα οφέλη της άσκησης σε ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια έχουν αποδειχθεί κυρίως για τα προγράμματα συνεχόμενης άσκησης. Η ένταση πρέπει να εξατομικεύεται για τον κάθε ασθενή και εκφράζεται ως ποσοστό της μέγιστης ικανότητας. Βέβαια, πρέπει να είναι τέτοια ώστε ο ασθενής να είναι σε θέση να τη διατηρήσει σε όλη τη διάρκεια της άσκησης. Πρόσφατα, προτάθηκε η οργάνωση προγράμματος άσκησης με συνδυασμό ενδυνάμωσης και αύξησης της αντοχής, καθώς μόνο το συνδυαστικό πρόγραμμα άσκησης ενδυνάμωσης και αντοχής καταλήγει σε σημαντική βελτίωση τόσο στην μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου, όσο και στη δύναμη των περιφερικών μυών, δυο σημαντικών παραμέτρων που αφορούν την έκβαση του προγράμματος και την ποιότητα ζωής ασθενών με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια.

Συμπερασματικά, αναφέρεται ότι ο ρόλος της φυσικοθεραπείας είναι ιδιαίτερα σημαντικός στην αποκατάσταση ασθενών με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια. Ο

φυσικοθεραπευτής μέσα από την οργάνωση και επίβλεψη συγκεκριμένου προγράμματος άσκησης, είτε μέσα από την εκπαίδευση του ασθενή στην καθημερινή σωματική δραστηριότητα παραμένει ο ακρογωνιαίος λίθος του προγράμματος αποκατάστασης και της δευτερεύουσας πρόληψης της χρόνιας καρδιακής ανεπάρκειας. Πλέον σήμερα, υπάρχουν οι απαραίτητες ερευνητικές αποδείξεις πως τα κατάλληλα σχεδιασμένα και εξατομικευμένα προγράμματα άσκησης επηρεάζουν θετικά την παθοφυσιολογία της χρόνιας καρδιακής ανεπάρκειας. Όλο και πιο συχνά η άσκηση ενσωματώνεται στο πρόγραμμα καρδιακής αποκατάστασης, καθώς ερευνητικές αποδείξεις υπάρχουν πως οι ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια που συμμετέχουν σε προγράμματα αποκατάστασης έχουν καλύτερη έκβαση όσον αφορά στη μείωση της θνησιμότητας και νοσηρότητας, μείωση του χρόνου και της συχνότητας νοσηλεία και μείωση του γενικότερου κόστους φροντίδας τους. Η άσκηση είναι προτιμότερο να αποτελέσει τρόπο ζωής σε αυτή την κατηγορία ασθενών, παρά μεμονωμένη θεραπεία για δεδομένο χρονικό διάστημα και επομένως σημασία δεν πρέπει να δίνεται στην βραχυπρόθεσμη εφαρμογή της, αλλά στη διατήρηση ενός ενεργητικού τρόπου ζωής, όπου ο ασθενής θα είναι σε θέση να εκτελεί καθημερινές δραστηριότητες και να αθλείται, βελτιώνοντας την ποιότητα ζωής και μειώνοντας το ποσοστό θνησιμότητας.

Η οργάνωση του προγράμματος αποκατάστασης και του προγράμματος άσκησης στους ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια λαμβάνει χώρα μέσα από την αξιολόγηση και μετάφραση των κλινικών πληροφοριών και μέσα από την εφαρμογή των γενικών αρχών της άσκησης στη συγκεκριμένη κατηγορία ασθενών. Οι βασικές παράμετροι στο σχεδιασμό του προγράμματος άσκησης στην χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια συμπεριλαμβάνουν το είδος της άσκησης, τη συχνότητα, τη διάρκεια και την ένταση. Κάθε ασθενής με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια διαφέρει όσον αφορά στην αντοχή του για άσκηση και γι' αυτό ακριβώς το λόγο απαιτείται εξατομικευμένη προσέγγιση στην οργάνωση του προγράμματος αποκατάστασης. Η ασφαλής και ταυτόχρονα αποτελεσματική άσκηση απαιτεί όχι μόνο εφαρμογή των βασικών αρχών της άσκησης, αλλά και προσοχή στις ιδιαιτερότητες του κάθε ασθενή, την λειτουργική κατάσταση, συνοδές παθήσεις, φαρμακευτική αγωγή, αντενδείξεις άσκησης, προσωπικούς στόχους και προτιμήσεις.

ΑΡΘΡΟΓΡΑΦΙΑ

1. **Adamopoulos S, Parissis J, Karatzas D, Kroupis D (2002) Physical training modulates proinflammatory cytokines and the soluble Fas/soluble Fas ligand system in patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 39, 653-663**
2. Adams V, Doring C, Schuler G. (2008) Impact of physical exercise on alterations in the skeletal muscle in patients with chronic heart failure. *Front Biosci.* 1;13:302-11.
3. Adams KJ, Barnard KL, Swank AM, Mann E, Kushnick MR, Denny DM. (1999) Combined high-intensity strength and aerobic training in diverse phase II cardiac rehabilitation patients. *J Cardiopulm Rehabil.* 19(4):209-15.
4. **American Heart Association Committee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention, Exercise and heart failure (2003) A statement from the American Heart Association Committee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention. *Circulation* 107:1210–1225.**
5. **Arthur HM, Patterson C, Stone JA (2006) The role of complementary and alternative therapies in cardiac rehabilitation: a systematic evaluation. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 13:3–9**
6. **Austin J, Williams R, Ross L, Mosely L and Hutchison S (2005): Randomised controlled trial of cardiac rehabilitation in elderly patients with heart failure. *The European Journal of Heart Failure* 7: 411–417.**
7. Ayabe M, Brubaker PH, Dobrosielski D, Miller HS, Ishi K, Yahiro T, Kiyonaga (2004) The physical activity patterns of cardiac rehabilitation program participants. *J Cardiopulm Rehabil.* 24(2):80-6.
8. Beniamini Y, Rubenstein JJ, Faigenbaum AD, Lichtenstein AH, Crim MC.(1999) High-intensity strength training of patients enrolled in an outpatient cardiac rehabilitation program. *J Cardiopulm Rehabil.* 19(1):8-17.
9. Bethell HJ.(1999) Exercise in cardiac rehabilitation. *Br J Sports Med.* 33(2):79-86.
10. Bittner V, Sanderson BK.(2003) Women in cardiac rehabilitation. *J Am Med Womens Assoc.* 58(4):227-35.
11. Bjarnason-Wehrens B, Grande G, Loewel H, Völler H, Mittag O.(2007) Gender-specific issues in cardiac rehabilitation: do women with ischaemic heart disease need specially tailored programmes? *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 14(2):163-71.
12. Boesch C, Myers J, Habersaat A, Illaraza H, Kottman W, Dubach P.(2005) Maintenance of exercise capacity and physical activity patterns 2 years after cardiac rehabilitation. *J Cardiopulm Rehabil.* 25(1):14-21
13. Borghi-Silva A, Mendes RG, Costa Fde S, Di Lorenzo VA, Oliveira CR, Luzzi S.(2005) The influences of positive end expiratory pressure (PEEP) associated with physiotherapy intervention in phase I cardiac rehabilitation. *Clinics.* 60(6):465-72.
14. **Bove,AA , Scherman,C (1998) Low pressure workouts for hypertension . *The physician and sports medicine,* 26 , 52**
15. Brodie D, Bethell H, Breen S. (2006) Cardiac rehabilitation in England: a detailed national survey. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 13(1):122-8.
16. Chan C, Tang D, Jones A.(2007) Clinical outcomes of a cardiac rehabilitation and maintenance program for Chinese patients with congestive heart failure. *Disabil Rehabil.* 9:1-9
17. **Cheuk-Man Y, Leonard L, Man-Fai L, (2004) Effect of a cardiac rehabilitation program on left ventricular diastolic function and its relationship to exercise capacity in**

patients with coronary heart disease: Experience from a randomized, controlled study. Am Heart J 147:e24

18. Cline M, Adams J.(2006) Early upper-body exercise in cardiac rehabilitation after coronary artery bypass grafting. *J Cardiopulm Rehabil.* 26(1):41-3.
19. Conraads VM, Vanderheyden M, Paelinck B, Verstreken S, Blankoff (2007) The effect of endurance training on exercise capacity following cardiac resynchroniza-tion therapy in chronic heart failure patients: a pilot trial. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 14(1):99-106.
20. Degache F, Garet M, Calmels P, Costes F, Bathélémy JC, Roche F.(2007) Enhancement of isokinetic muscle strength with a combined training programme in chronic heart failure. *Clin Physiol Funct Imaging.* 27(4):225-30.
21. Dimopoulos S, Anastasiou-Nana M, Sakellariou D, Drakos S, Kapsimalakou S,(2006) Effects of exercise rehabilitation program on heart rate recovery in patients with chronic heart failure. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 13(1):67-73.
22. Dobsák P, Nováková M, Siegelová J, Fiser B, Vítovec J, Nagasaka M, Kohzuki (2006) Low-frequency electrical stimulation increases muscle strength and improves blood supply in patients with chronic heart failure. *Circ J.* 70(1):75-82.
23. Dobsák P, Nováková M, Fiser B, Siegelová J, Balcárková P,(2006) Electrical stimulation of skeletal muscles. An alternative to aerobic exercise training in patients with chronic heart failure? *Int Heart J.* 47(3):441-53.
24. Duscha BD, Schulze PC, Robbins JL, Forman DE. (2007) Implications of chronic heart failure on peripheral vasculature and skeletal muscle before and after exercise training. *Heart Fail Rev.* 23;1 :65-70
25. Falk K, Granger BB, Swedberg K, Ekman I.(2007) Breaking the vicious circle of fatigue in patients with chronic heart failure. *Qual Health Res.* 17(8):1020-7.
26. Feiereisen P, Delagardelle C, Vaillant M, Lasar Y, Beissel J. (2007) Is strength training the more efficient training modality in chronic heart failure? *Med Sci Sports Exerc.* 39(11):1910-7
27. **Franklin,BA , Wappes,R (1996) Taking the pressure off . How exercise can lower high blood pressure . The physician and Sports Medicine , 24 (Internet)**
28. Freimark D, Shechter M, Schwamenthal E, Tanne D, Elmaleh E, (2007) Improved exercise tolerance and cardiac function in severe chronic heart failure patients undergoing a supervised exercise program. *Int J Cardiol* 4;116(3):309-14.
29. **Giannuzzi P, Temporelli PL, Corra U, Tavazzi L. (2003) Antiremodeling effect of longterm exercise training in patients with stable chronic heart failure. Circulation 108:554–559.**
30. Gielen S, Adams V, Möbius-Winkler S, Linke A, Erbs S, Yu J, Kempf W,(2003) Anti-inflammatory effects of exercise training in the skeletal muscle of patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 42(5):861-8.
31. Gillespie ND.(2006) The diagnosis and management of chronic heart failure in the older patient. *Br Med Bull.* 75-76:49-62.
32. **Hagberg,JM (2001) Exercise your way to lower blood pressure . American College of Sports Medicine (Internet)**
33. **Hambrecht R, Fiehn E, Yu J, Niebauer J (1997) Effects of endurance training on mitochondrial ultrastructure and fiber type distribution in skeletal muscle of patients with stable chronic heart failure. J Am Coll Cardiol. 29, 1067-1073 (1997)**

34. Harjola VP, Kiilavuori K, Virkamäki A.(2006) The effect of moderate exercise training on skeletal muscle myosin heavy chain distribution in chronic heart failure. *Int J Cardiol.* 109(3):335-8.
35. **Humphrey R (2003) Tai Chi in Cardiac Rehabilitation. Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation 23:97-99**
36. Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, Feldman AM, Francis GS, Ganiats TG, Jessup M, ACC/AHA (2005) Guideline Update for the Diagnosis and Management of Chronic Heart Failure in the Adult. *Circulation.* 112(12):e154-235.
37. **Hung C, Daub B, Black B, Welsh R (2004) Exercise Training Improves Overall Physical Fitness and Quality of Life in Older Women With Coronary Artery Disease. CHEST 126:1026–1031**
38. Izawa KP, Yamada S, Oka K, Watanabe S, Omiya K, Iijima S, Hirano Y, Kobayashi T, Kasahara Y, Samejima H, Osada N. (2004) Long-term exercise maintenance, physical activity, and health-related quality of life after cardiac rehabilitation. *Am J Phys Med Rehabil.* 83(12):884-92.
39. Jankowska EA, Witkowski T, Ponikowska B, Reczuch K, Borodulin-(2007) Excessive ventilation during early phase of exercise: a new predictor of poor long-term outcome in patients with chronic heart failure. *Eur J Heart Fail.* 9(10):1024-31.
40. **Jolliffe JA, Rees K,Taylor RS,Thompson D, Oldridge N and Ebrahim S (2002): Exercise-based rehabilitation for coronary heart disease.The Cochrane Library, Issue 3. Oxford: Update Software.**
41. Jolly K, Taylor RS, Lip GY, Singh S; on behalf of the BRUM Steering Committee. (2007) Reproducibility and safety of the incremental shuttle walking test for cardiac rehabilitation. *Int J Cardiol.* 2; 10: 56-60
42. Jolly K, Taylor R, Lip GY, Greenfield S, Raftery J, Mant J, Lane D, Jones M, Lee KW, Stevens A. (2007) The Birmingham Rehabilitation Uptake Maximisation Study (BRUM). Home-based compared with hospital-based cardiac rehabilitation in a multi-ethnic population: cost-effectiveness and patient adherence. *Health Technol Assess.* 2007 Sep;11(35):1-118.
43. Karavidas AI, Raisakis KG, Parissis JT, Tsekoura DK, Adamopoulos (2006) Functional electrical stimulation improves endothelial function and reduces peripheral immune responses in patients with chronic heart failure. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 13(4):592-7.
44. Kardis P, Sherman M, Barnett SD.(2007) Association of age and quality of life following phase II cardiac rehabilitation. *J Nurs Care Qual.* 22(3):255-9.
45. Karoff M, Held K, Bjarnason-Wehrens B.(2007) Cardiac rehabilitation in Germany. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 14(1):18-27
46. Keteyian SJ. (2006) Exercise rehabilitation in chronic heart failure. *Coron Artery Dis.* 17(3):233-7.
47. Klecha A, Kawecka-Jaszcz K, Bacior B, Kubinyi A, Pasowicz M, (2007) Physical training in patients with chronic heart failure of ischemic origin:effect on exercise capacity and left ventricular remodeling. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 14(1):85-91.
48. **Lavie CJ, Milani RV (2007) Benefits of cardiac rehabilitation and exercise training. Chest 117;5-7**
49. Lear SA, Ignaszewski A.(2001) Cardiac rehabilitation: a comprehensive review. *Curr Control Trials Cardiovasc Med.* 2(5):221-232.

50. Lear SA, Ignaszewski A, Linden W, Brozic A, Kiess M, Spinelli JJ, Haydn Pritchard P, Frohlich JJ. (2003) The Extensive Lifestyle Management Intervention (ELMI) following cardiac rehabilitation trial. *Eur Heart J.* 4(21):1920-7.
51. Lavie CJ, Milani R (2004) Benefits of cardiac rehabilitation in the elderly. *Chest.* 126(4):1010-2.
52. Le Bris S, Ledermann B, Topin N, Messner-Pellenc P, Le Gallais D.(2006) High versus low training frequency in cardiac rehabilitation using a systems model of training. *Eur J Appl Physiol.* 96(3):217-24.
53. **Linke A, Adams A, Schulze PC, Erbs S, Gielen G (2005) Antioxidative effects of exercise training in patients with chronic heart failure: increase in radical scavenger enzyme activity in skeletal muscle. *Circulation* 111, 1763-1770**
54. **Mak Y, Chan WK, Yue CS (2005) Barriers to participation in a phase II cardiac rehabilitation programme. *Hong Kong Med J* 11:472-5**
55. Metra M, Ponikowski P, Dickstein K, McMurray JJ, Gavazzi A, (2007) Advanced chronic heart failure: A position statement from the Study Group on Advanced Heart Failure of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail.* 9(6-7):684-94.
56. McMurray J, Swedberg K.(2006) Treatment of chronic heart failure: a comparison between the major guidelines. *Eur Heart J.* 27(15):1773-7.
57. Mueller L, Myers J, Kottman W, Oswald U, Boesch C, Arbrol N, Exercise capacity, physical activity patterns and outcomes six years after cardiac rehabilitation in patients with heart failure. *Clin Rehabil.* 2007 Oct;21(10):923-31
58. Myers J, Hadley D, Oswald U, Bruner K, Kottman W, Hsu L, Dubach (2007) Effects of exercise training on heart rate recovery in patients with chronic heart failure. *Am Heart J.* 153(6):1056-63.
59. Myers J.(2007) Principles of exercise prescription for patients with chronic heart failure. *Heart Fail Rev.* 33(6) 1000-1010
60. Olson TP, Snyder EM, Johnson BD. (2006) Exercise-disordered breathing in chronic heart failure. *Exerc Sport Sci Rev.* 34(4):194-201.
61. Papazachou O, Anastasiou-Nana M, Sakellariou D, Tassiou A, (2007) Pulmonary function at peak exercise in patients with chronic heart failure. *Int J Cardiol.* 118(1):28-35.
62. **Piepoli MF, Kaczmarek A, Francis DP, Davies LC, Rauchhaus M, (2006) Reduced peripheral skeletal muscle mass and abnormal reflex physiology in chronic heart failure. *Circulation* 114;126-134;**
63. Pierson LM, Herbert WG, Norton HJ, Kiebzak GM, Griffith P, Fedor JM, (2001) Effects of combined aerobic and resistance training versus aerobic training alone in cardiac rehabilitation. *J Cardiopulm Rehabil.* 21(2):101-10.
64. Roditis P, Dimopoulos S, Sakellariou D, Sarafoglou S, Kaldara E,(2007) The effects of exercise training on the kinetics of oxygen uptake in patients with chronic heart failure. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 14(2):304-11.
65. Sarrafzadegan N, Rabiei K, Shirani S, Kabir A, Mohammadifard N, Roohafza H.(2007) Drop-out predictors in cardiac rehabilitation programmes and the impact of sex differences among coronary heart disease patients in an Iranian sample: a cohort study. *Clin Rehabil.* 21(4):362-72.
66. Sarto P, Balducci E, Balconi G, Fiordaliso F, Merlo L, Tuzzato G, (2007) Effects of exercise training on endothelial progenitor cells in patients with chronic heart failure. *J Card Fail.* 13(9):701-8.

67. **Scarpelli M, Belardinelli R, Tulli D, Provinciali A (1999) Quantitative analysis of changes occurring in muscle vastus lateralis in patients with heart failure after low-intensity training. *Anal Quant Cytol Histol.* 21, 374-380**
68. Smith KM, Arthur HM, McKelvie RS, Kodis J. (2004) Differences in sustainability of exercise and health-related quality of life outcomes following home or hospital-based cardiac rehabilitation. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 11(4):313-9.
69. Streuber SD, Amsterdam EA, Stebbins CL. (2006) Heart rate recovery in heart failure patients after a 12-week cardiac rehabilitation program. *Am J Cardiol.* 97(5):694-8.
70. Taylor-Piliae RE.(2003) Tai Chi as an adjunct to cardiac rehabilitation exercise training. *J Cardiopulm Rehabil.* 23(2):90-6.
71. Task Force of the Italian Working Group (2006) Cardiac Rehabilitation Prevention Statement on cardiopulmonary exercise testing in chronic heart failure due to left ventricular dysfunction: recommendations for performance and interpretation. Part I: definition of cardiopulmonary exercise testing parameters for appropriate Eur J Cardiovasc Prev Rehabil. 13(2):150-64.
72. Task Force of the Italian Working Group on Cardiac Rehabilitation (2006) Statement on cardiopulmonary exercise testing in chronic heart failure due to left ventricular dysfunction: recommendations for performance and interpretation Part III: Interpretation of cardiopulmonary exercise testing in chronic heart failure and future applications. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 13(4):485-94.
73. Tiukinhoy S, Beohar N, Hsie M. (2003) Improvement in heart rate recovery after cardiac rehabilitation. *J Cardiopulm Rehabil.* 23(2):84-7.
74. Tsai SW, Lin YW, Wu SK.(2005) The effect of cardiac rehabilitation on recovery of heart rate over one minute after exercise in patients with coronary artery bypass graft surgery. *Clin Rehabil.* 19(8):843-9.
75. **Tyni-Lenne V, Jansson E, Sylven C (1999) Femalerelated skeletal muscle phenotype in patients with moderate chronic heart failure before and after dynamic exercise training. *Cardiovasc Res.* 42(1), 99-103**
76. van Houten CD, Angenot EL, Lankhorst GJ, Devilleé W, Beckerman H.(2002) Functional recovery after cardiac rehabilitation. *Clin Rehabil.* 16(3):338-42.
77. **Wielenga RP, Huisveld IA, Bolt E, Dunselman JM (1999) Safety and effects of physical training in chronic heart failure. *European Heart Journal* 20, 872–879**
78. Williams AD, Carey MF, Selig S, Hayes A, Krum H, Patterson J, (2007) Circuit resistance training in chronic heart failure improves skeletal muscle mitochondrial ATP production rate--a randomized controlled trial. *J Card Fail.* 13(2):79-85.
79. Witt BJ, Thomas HJ, Rogers DS (2005) Cardiac rehabilitation after myocardial infarction. *Eur Med Phys* 41:27-34
80. Witte KK, Clark AL.(2007) Why does chronic heart failure cause breathlessness and fatigue? *Prog Cardiovasc Dis.* 49(5):366-84.
81. Woolf-May K, Bird S.(2005) Physical activity levels during phase IV cardiac rehabilitation in a group of male myocardial infarction patients. *Br J Sports Med.* 39(3):e12;
82. **Woolston,C (2002) Exercise and High blood pressure . *Consumer Health Interactive***
83. Wu SK, Lin YW, Chen CL, Tsai SW.(2006) Cardiac rehabilitation vs. home exercise after coronary artery bypass graft surgery: a comparison of heart rate recovery. *Am J Phys Med Rehabil.* 85(9):711-7.
84. Yohannes AM, Yalfani A, Doherty P, Bundy C.(2007) Predictors of drop-out from an outpatient cardiac rehabilitation programme. *Clin Rehabil.* 21(3):222-9.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Παπαδόπουλος Π (1996) Καρδιακή ανεπάρκεια στο «Η καρδιά» Τουτούζας Π.Κ. Ελληνικό Ίδρυμα Καρδιολογίας. Αθήνα σελ:169-172
2. American College of Cardiology / American Heart Association, (2005) ACC/AHA Pocket Guideline. Diagnosis and Management of Chronic Heart Failure in the Adult. at www.acc.org ή www.americanheart.org
3. Alexander WR, Schlant RC, Fuster V (1998) Chronic Heart Failure in Hurst's The Heart. 9th edition. McGraw Hill New York pp: 687-799
4. Braunwald E (1997) Chronic Heart Failure in Heart disease. A textbook of cardiovascular medicine. 5th edition. WB Saunders Company Philadelphia pp: 394-421
5. Scottish Intercollegiate Guidelines Network SIGN (2007) Chronic Heart Failure for patients. www.sign.ac.uk
6. The National Collaborating Centre for Chronic Conditions (2003) Chronic Heart Failure. National clinical guideline for diagnosis and management in primary and secondary care. Royal College Of Physicians London www.rcplondon.ac.uk