



ΕΘΝΙΚΟ ΚΑΙ ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ

ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΣΠΟΥΔΩΝ

«ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ ΤΩΝ ΟΣΤΩΝ»

ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΟΣ ΥΠΕΥΘΥΝΟΣ : ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ ΓΕΩΡΓΙΟΣ Π. ΛΥΡΙΤΗΣ

ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟ ΕΡΕΥΝΑΣ ΠΑΘΗΣΕΩΝ ΜΥΟΣΚΕΛΕΤΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ «Θ.ΓΑΡΟΦΑΛΙΔΗΣ»
ΔΙΕΥΘΥΝΤΡΙΑ : ΚΑΘΗΓΗΤΡΙΑ ΙΣΜΗΝΗ ΔΟΝΤΑ

ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ
ΠΙΝΙΩΤΗ ΓΑΡΥΦΑΛΛΙΑ-ΕΛΕΝΗ

**«ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΟ-ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗΣ
ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ»**

ΕΠΙΒΛΕΠΩΝ ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ : ΧΡΟΝΟΠΟΥΛΟΣ ΕΥΣΤΑΘΙΟΣ
ΑΝΑΠΛΗΡΩΤΗΣ ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ ΟΡΘΟΠΑΙΔΙΚΗΣ ΕΚΠΑ

ΑΘΗΝΑ 2017

Βιογραφικό σημείωμα

Πινιώτη Γαρυφαλλιά-Ελένη
Φυσικοθεραπεύτρια
Clinical Pilates Instructor

Εκπαίδευση:

2012: Α.Τ.Ε.Ι Πατρών Φυσικοθεραπείας

2015: Clinical pilates

Ξένες Γλώσσες:

2012: Αγγλική Γλώσσα, καλή γνώση, επιπέδου B₂

2002: Γαλλική Γλώσσα, καλή γνώση, επιπέδου B₂

Γνώσεις Η/Υ:

Λειτουργικά Συστήματα Εφαρμογές Γραφείου

Microsoft office (Word, Excel , Access, Power Point, Outlook, Internet)

Δίπλωμα Οδήγησης:

2008: Δίπλωμα Οδήγησης Β' κατηγορίας (κάτοχος μεταφορικού)

Επαγγελματική Εμπειρία:

2011: Πρακτική άσκηση στο Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Πατρών (Ρίο)

2012: Εργαστηριακός συνεργάτης στο δημόσιο ΙΕΚ Πατρών για την ειδικότητα «Βοηθός Φυσικοθεραπευτή-Υπάλληλος Εργαστηρίου Φυσικοθεραπείας»

2013-2015: Υπεύθυνη SPA (φυσικοθεραπεύτρια) του ξενοδοχείου Φιλοξένια hotel & Spa στα Καλάβρυτα

2015-2016: Εργαστηριακός συνεργάτης- εκπαιδευτικός στο ιδιωτικό ΙΕΚ Praxis στην Αθήνα

2015- έως σήμερα: Φυσικοθεραπεύτρια στο φυσικοθεραπευτήριο PhysioLoft στην Κηφισιά

Εκπαίδευση:

2012: Α.Τ.Ε.Ι Πατρών Φυσικοθεραπείας

2015: Clinical pilates

Ξένες Γλώσσες:

2012: Αγγλική Γλώσσα, καλή γνώση, επιπέδου B₂

2002: Γαλλική Γλώσσα, καλή γνώση, επιπέδου B₂

Γνώσεις Η/Υ:

Λειτουργικά Συστήματα Εφαρμογές Γραφείου
Microsoft office (Word, Excel , Access, Power Point, Outlook, Internet)

Δίπλωμα Οδήγησης:

2008: Δίπλωμα Οδήγησης Β' κατηγορίας (κάτοχος μεταφορικού)

Επαγγελματική Εμπειρία:

2011: Πρακτική άσκηση στο Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Πατρών (Ρίο)

2012: Εργαστηριακός συνεργάτης στο δημόσιο ΙΕΚ Πατρών για την ειδικότητα
«Βοηθός Φυσικοθεραπευτή-Υπάλληλος Εργαστηρίου Φυσικοθεραπείας»

2013-2015: Υπεύθυνη SPA (φυσικοθεραπεύτρια) του ξενοδοχείου Φιλοξένια hotel
& Spa στα Καλάβρυτα

2015-2016: Εργαστηριακός συνεργάτης- εκπαιδευτικός στο ιδιωτικό ΙΕΚ Praxis
στην Αθήνα

2015- έως σήμερα: Φυσικοθεραπεύτρια στο φυσικοθεραπευτήριο PhysioLoft
στην Κηφισιά

Περίληψη

Ο ανθρώπινος οργανισμός αποτελεί ένα πολύπλοκο, σύνθετο σύνολο και αυτό οφείλεται στον τρόπο με τον οποίο συμπλέκονται ανατομικά και λειτουργικά τα στοιχεία που τον απαρτίζουν. Οποιαδήποτε απόκλιση από το φυσιολογικό διαταράσσει την ισορροπία αυτού του συνόλου και διεγείρει μηχανισμούς αποκατάστασής του, μηχανισμούς που έχουν επιλεγεί από την ίδια την εξέλιξη.

Στην εργασία αυτή θίγονται οι καρδιοαναπνευστικές ανεπάρκειες που είτε προκαλούνται από παθήσεις του αναπνευστικού και καρδιαγγειακού συστήματος, είτε από παραμορφώσεις της σπονδυλικής στήλης και τα οστεοπορωτικά κατάγματα.

Για λόγους που εξυπηρετούν την καλύτερη ανάπτυξη του θέματος, η εργασία χωρίζεται σε τρία κεφάλαια. Στο πρώτο κεφάλαιο γίνεται προσπάθεια να παρουσιαστούν όσο γίνεται εκτενέστερα οι σημαντικότεροι τύποι της αναπνευστικής και καρδιαγγειακής ανεπάρκειας, τα αίτια που τις προκαλούν, καθώς επίσης και η διάγνωση και θεραπεία τους. Επίσης σε αυτό το κεφάλαιο, αναλύεται η οστεοπόρωση και τα σπονδυλικά κατάγματα που προκαλούνται λόγω αυτής καθώς επίσης και οι καρδιοαναπνευστικές επιπλοκές που μπορούν να προκληθούν.

Έπειτα στο δεύτερο κεφάλαιο παρουσιάζεται η καρδιοαναπνευστική φυσικοθεραπευτική αξιολόγηση, μια διαδικασία μεθοδικής, έγκυρης και αξιόπιστης συλλογής όλων των απαραίτητων υποκειμενικών συμπτωμάτων του ασθενούς, των γενικών και ειδικών αντικειμενικών ευρημάτων, καθώς και η ταξινόμηση, επεξεργασία και καταγραφή αυτών, προκειμένου να συνεκτιμηθούν και να αξιοποιηθούν σε μια συστηματική οργάνωση και αποτελεσματική εφαρμογή της θεραπείας.

Τέλος, το τρίτο κεφάλαιο επικεντρώνεται στην αναπνευστική φυσικοθεραπεία και στις φυσικοθεραπευτικές τεχνικές που εφαρμόζονται για την θεραπεία και αποκατάσταση ασθενών με καρδιοαναπνευστικά προβλήματα.

Περιεχόμενα

Βιογραφικό σημείωμα.....	II
Περίληψη.....	IV
Περιεχόμενα.....	V
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΕΙΚΟΝΩΝ.....	IX
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ.....	X
ΠΙΝΑΚΑΣ ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΩΝ.....	XII
Πρόλογος.....	XIV
Εισαγωγή.....	XV
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1^ο: ΚΑΡΔΙΟΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ – ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΣΗ.....	1
1.1 ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ.....	1
1.1.1 ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΤΥΠΟΥ I ΚΑΙ II.....	1
1.1.1.1 Αναπνευστική ανεπάρκεια τύπου I.....	1
1.1.1.2 Αναπνευστική ανεπάρκεια τύπου II.....	2
1.1.1.3 Οξεία και χρόνια αναπνευστική ανεπάρκεια τύπου I και II.....	3
1.1.2 ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗΣ ΔΥΣΧΕΡΕΙΑΣ ΤΩΝ ΕΝΗΛΙΚΩΝ.....	3
1.1.2.1 Ορισμός.....	3
1.1.2.2 Αιτιολογία.....	4
1.1.2.3 Παθοφυσιολογία.....	4
1.1.2.4 Σχέση των κλινικών εκδηλώσεων και των ιστοπαθολογικών αλλοιώσεων.....	5
1.1.2.5 Διάγνωση και διαφορική διάγνωση.....	6
1.1.2.6 Θεραπεία.....	7
1.1.2.7 Πρόγνωση.....	8
1.1.3 ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΤΥΠΟΥ II.....	8
1.1.3.1 Παρόξυνση χρόνιων αποφρακτικών πνευμονοπαθειών.....	8
1.1.3.2 Εξωπνευμονικά αίτια αναπνευστικής ανεπάρκειας.....	8
1.1.3.2 Εξωπνευμονικά αίτια αναπνευστικής ανεπάρκειας.....	8
1.1.3.2.1 Διαφορική Διάγνωση.....	9
1.1.3.2.2 Θεραπεία.....	11
1.2 ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ.....	11
1.2.1 Συστολική καρδιακή ανεπάρκεια.....	11
1.2.2 Διαστολική καρδιακή ανεπάρκεια.....	12
1.2.3 Επιδημιολογία.....	12
1.2.4 Παράγοντες κινδύνου.....	13
1.2.5 Κλινικά σημεία και συμπτώματα.....	14
1.2.6 Διάγνωση.....	15
1.2.7 Σταδιοποίηση της νόσου.....	16

1.2.8 Αντιμετώπιση καρδιακής ανεπάρκειας.....	16
1.3 ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΣΗ.....	16
1.3.1 Διαίρεση οστεοπόρωσης.....	17
1.3.2 Αιτιολογία - Παράγοντες κινδύνου.....	18
1.3.3 Επιδημιολογία.....	20
1.3.4 Κλινική εικόνα.....	20
1.3.5 Οστεοπορωτικά σπονδυλικά κατάγματα.....	21
1.3.6 Κύφωση.....	22
1.3.7 Διάγνωση.....	23
1.3.8 Πρόληψη - Θεραπεία.....	24
1.4 ΚΑΡΔΙΟΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ.....	24
1.4.1 Οστεοπορωτικά κατάγματα – Παραμόρφωση της σπονδυλικής στήλης και αναπνευστικές επιπλοκές.....	25
1.4.2 Κύφωση και υπερκαπνική αναπνευστική ανεπάρκεια.....	29
1.4.3 Καρδιαγγειακή νόσος και οστεοπόρωση (οστεοπορωτικά κατάγματα).....	30
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2^ο: ΚΑΡΔΙΟΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ.....	36
2.1 ΙΑΤΡΙΚΟΣ ΦΑΚΕΛΟΣ ΚΑΙ ΣΥΝΕΝΤΕΥΞΗ.....	36
2.2 ΦΥΣΙΚΗ ΕΞΕΤΑΣΗ.....	37
2.2.1 Μετρήσεις για την αξιολόγηση του καρδιαγγειακού συστήματος.....	38
2.2.1.1 Καρδιακός Ρυθμός-Καρδιακή Συχνότητα.....	38
2.2.1.2 Αρτηριακή πίεση.....	39
2.2.2 Μετρήσεις για την αξιολόγηση του αναπνευστικού συστήματος.....	40
2.2.2.1 Μοτίβα-Πρότυπα αναπνοής.....	40
2.2.2.2 Δύναμη αναπνευστικών μυών.....	41
2.2.2.3 Κινητικότητα Θώρακα.....	42
2.2.2.4 Ήχοι της αναπνοής.....	42
2.2.2.5 Τρόπος αναπνοής.....	43
2.2.3 Υποκειμενικές αξιολογήσεις.....	43
2.2.4 Αξιολόγηση λειτουργικότητας και σωματικής ανάπτυξης.....	44
2.3 ΕΡΜΗΝΕΙΑ ΑΕΡΙΩΝ ΑΡΤΗΡΙΑΚΟΥ ΑΙΜΑΤΟΣ.....	45
2.3.1 Οξεοβασικές διαταραχές.....	45
2.3.2 Η μερική πίεση του οξυγόνου στο αρτηριακό αίμα.....	47
2.3.3 Κλινική αξιολόγηση της οξεοβασικής ισορροπίας.....	48
2.4 ΑΠΕΙΚΟΝΙΣΤΙΚΕΣ ΤΕΧΝΙΚΕΣ.....	50
2.4.1 Απλή ακτινογραφία (Chest X – ray).....	50
2.4.2 Αξονική Τομογραφία (Computed Tomography, CT).....	51
2.4.3 Αξονική Τομογραφία Υψηλής Ευκρίνειας (High Resolution CT).....	51
2.4.4 Ελικοειδής (σπιράλ) αξονική τομογραφία (Helical CT, HCT).....	52
2.4.5 Μαγνητική τομογραφία (Magnetic Resonance Imaging, MRI).....	52
2.4.6 Υπερηχογράφημα (UltraSound, US).....	52
2.4.7 Τομογραφία εκπομπής ποζιτρονίων (Positron Emission Tomography).....	53

2.4.8 Σπινθηρογράφημα αερισμού αιμάτωσης (V/Q) πνευμόνων.....	53
2.4.9 Διαγνωστική πνευμονική αγγειογραφία.....	53
2.4.10 Βιοψία.....	54
2.5 ΔΟΚΙΜΑΣΙΕΣ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ.....	54
2.5.1 Σπυρομέτρηση.....	55
2.5.2 Μέγιστος Βουλητικός Αερισμός (Maximal Voluntary Ventilation, MVV).....	57
2.5.3 Ικανότητα διάχυσης του πνεύμονα για το CO.....	57
2.5.4 Πνευμονικοί όγκοι και χωρητικότητες.....	58
2.5.5 Εργομετρία.....	59
2.5.6 Εισπνευστικές δοκιμασίες πρόκλησης.....	59
2.6 ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗΣ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ.....	59
2.6.1 Ηλεκτροκαρδιογράφημα (ΗΚΓ).....	60
2.6.1.1 Χαρακτηριστικά του φυσιολογικού ΗΚΓ.....	60
2.6.1.2 Σύστημα ηλεκτροκαρδιογραφήματος HOLTERR.....	61
2.6.1.3 Ηλεκτροκαρδιογράφημα κατά την διαδικασία της δοκιμασίας κόπωσης.....	60
2.6.2 Υπερηχοκαρδιογράφημα.....	63
2.6.2.1 Δυναμική ηχοκαρδιογραφία.....	64
2.6.2.2 Ηχοκαρδιογραφία με την χρήση παραγόντων ηχοαντίθεσης.....	64
2.6.2.3 Υπερηχοκαρδιογράφημα DOPPLER.....	64
2.6.3 Εξετάσεις αίματος – Καρδιακοί βιοδείκτες.....	65
2.6.4 Δεξιός Καρδιακός Καθετηριασμός.....	66
2.6.5 Στεφανιογραφία.....	66
2.7 ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ ΚΑΙ ΔΟΚΙΜΑΣΙΑ ΑΣΚΗΣΗΣ.....	66
2.7.1 Καρδιοαναπνευστική Δοκιμασία Κόπωσης (ΚΑΔΚ).....	67
2.7.2 Δοκιμασία εξάλεπτης βάρδισης (6 – min walk test, 6MWT).....	68
2.7.3 Λειτουργικός έλεγχος αναπνοής.....	68
2.7.4 Μέτρηση της ισχύος των αναπνευστικών μυών.....	68
2.7.5 Εκτίμηση της αναπνευστικής ενόρμησης – Τύπος αναπνοής & αναπνευστικοί χρόνοι.....	68
2.7.6 Καμπύλη ροής – όγκου κατά την άσκηση (Exercise Flow – Volume loop).....	69
2.7.7 Εκτίμηση της μυϊκής δύναμης – ισχύος.....	69
2.7.8 Ανοσολογικοί – κυτταρικοί δείκτες.....	69
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3^ο: ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑ.....	71
3.1 ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ.....	71
3.2 ΠΡΟΛΗΨΗ ΚΑΙ ΔΙΟΡΘΩΣΗ ΚΑΚΩΝ ΣΤΑΣΕΩΝ ΤΟΥ ΚΟΡΜΟΥ.....	72
3.3 ΑΣΚΗΣΕΙΣ ΚΑΙ ΤΕΧΝΙΚΕΣ ΧΑΛΑΡΩΣΗΣ.....	73
3.3.1 Χαλάρωση αναπνευστικών μυών – Μάλαξη.....	73
3.3.2 Χαλάρωση αναπνευστικών μυών – Ασκήσεις χαλάρωσης.....	74
3.3.3 Θέσεις χαλάρωσης.....	74
3.3.4 Μέθοδος προοδευτικής χαλάρωσης – Ασκήσεις Jacobson.....	75

3.4 ΔΙΔΑΣΚΑΛΙΑ ΕΛΕΓΧΟΜΕΝΗΣ ΑΝΑΠΝΟΗΣ.....	75
3.4.1 Συγχρονισμένη αναπνοή - Διαφραγματική αναπνοή και Θωρακική αναπνοή.....	76
3.4.2 Εκπνοή με μισόκλειστα – προτεταμένα χείλη (pursed – lip breathing).....	77
3.4.3 Ενεργητική εκπνοή.....	77
3.4.4 Κινητοποίηση του θωρακικού κλωβού.....	78
3.5 ΚΑΘΑΡΙΣΜΟΣ ΒΡΟΓΧΩΝ.....	78
3.5.1 Υποβοηθούμενη απόχρεμψη με πιέσεις και δονήσεις.....	78
3.5.2 Υποβοηθούμενη απόχρεμψη με κρούσεις.....	78
3.5.3 Επιταχυνόμενη εκπνοή.....	79
3.5.4 Ενεργητικός κύκλος αναπνευστικών τεχνικών – Βρογχική παροχέτευση.....	80
3.5.5 Αυτογενής παροχέτευση.....	83
3.6 ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΕΣ ΑΣΚΗΣΕΙΣ.....	84
3.6.1 Ασκήσεις χαλάρωσης.....	85
3.6.2 Ασκήσεις παροχέτευσης.....	85
3.6.3 Αναπνευστικές ασκήσεις.....	86
3.7 ΣΥΣΚΕΥΕΣ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗΣ ΦΥΣΙΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ.....	88
3.7.1 Συσκευή Θετικής Εκπνευστικής Πίεσης (Positive Expiratory Pressure, PEP device).....	89
3.7.2 Συσκευή Ταλάντωσης Υψηλής Συχνότητας του θωρακικού τοιχώματος (High Frequency Chest Wall Oscillation, HFCWO) – Γιλέκο Φυσιοθεραπείας.....	90
3.7.3 Συσκευή Flutter.....	91
3.7.4 Συσκευή Acapella και συσκευή Cornet.....	91
3.8 ΑΣΚΗΣΗ ΚΑΙ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟΣ.....	92
3.8.1 Οξείες επιδράσεις της άσκησης.....	92
3.8.2 Χρόνιες επιδράσεις της άσκησης.....	93
3.8.3 Αναμενόμενες επιδράσεις και μακροχρόνια οφέλη της άσκησης.....	94
3.8.4 Αντενδείξεις και λόγοι συμμετοχής σε προγράμματα άσκησης με και χωρίς επίβλεψη.....	94
3.9 ΑΣΚΗΣΗ ΚΑΙ ΧΡΟΝΙΑ ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ.....	95
3.9.1 Οξείες επιδράσεις της άσκησης.....	95
3.9.2 Χρόνιες επιδράσεις της άσκησης.....	96
3.9.3 Αναμενόμενες επιδράσεις και μακροχρόνια οφέλη της άσκησης.....	96
3.9.4 Στόχοι των προγραμμάτων άσκησης και αποκατάστασης.....	97
3.9.5 Αντενδείξεις για συμμετοχή σε προγράμματα άσκησης.....	97
3.9.6 Συνιστώμενες μορφές άσκησης και μορφές άσκησης προς αποφυγή.....	97
ΕΠΙΛΟΓΟΣ.....	101
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ - ΑΡΘΡΟΓΡΑΦΙΑ.....	102

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΕΙΚΟΝΩΝ

	ΤΙΤΛΟΣ ΕΙΚΟΝΑΣ	ΚΕΦΑΛΑΙΟ	ΣΕΛΙΔΑ
1.	Εικόνα 1.1: Αναπνευστική ανεπάρκεια τύπου I και II	1	2
2.	Εικόνα 1.2: Παθοφυσιολογικές διαταραχές του ΣΑΔ	1	5
3.	Εικόνα 1.3: Ηλεκτρονική μικροφωτογραφία (Α) Φυσιολογικό οστό, (Β) Οστεοπορωτικό οστό	1	16
4.	Εικόνα 1.4: Διαγραμματική αναπαράσταση της κορυφαίας οστικής πυκνότητας	1	18
5.	Εικόνα 1.5: Διαδοχικές παραμορφώσεις της σπονδυλικής στήλης που οφείλονται στην αναπτυσσόμενη οστεοπόρωση	1	20
6.	Εικόνα 1.6: Οστεοπορωτικά σπονδυλικά κατάγματα	1	21
7.	Εικόνα 1.7: Σύγκρισης της κατανομής των VC (α) και FEV1 (β) σε ασθενείς με οστεοπόρωση και ασθενείς με CLBP	1	26
8.	Εικόνα 1.8: Προσαρμοσμένοι λόγοι πιθανοτήτων μέτριας και υψηλής αορτικής και στεφανιαίας ασβεστοποίησης (σε συνάρτηση με καθόλου ασβεστοποίηση) ανά 1SD μείωση στην vBMD	1	31
9.	Εικόνα 2.1: Καμπύλη κορεσμού οξυγόνου αιμοσφαιρίνης αρτηριακού αίματος	2	50
10.	Εικόνα 2.2: Η απλή σπιρομέτρηση επιτρέπει τη διάκριση αποφρακτικής (Β) και περιοριστικής βλάβης (Γ)	2	56
11.	Εικόνα 2.3: (Α) Καμπύλη ροής όγκου φυσιολογική και αποφρακτικού τύπου. (Β) Συνδυασμός χαμηλής FVC Και φυσιολογικής FEV ₁ /FVC χαρακτηρίζει τις περιοριστικές πνευμονοπάθειες	2	57
12.	Εικόνα 2.4: Πνευμονικοί όγκοι και χωρητικότητες	2	58
13.	Εικόνα 2.5: Φυσιολογικό ηλεκτροκαρδιογράφημα	2	61
14.	Εικόνα 2.6: Σύστημα ηλεκτροκαρδιογραφήματος HOLTER	2	62
15.	Εικόνα 3.1: Εφαρμογή μάλαξης	3	74
16.	Εικόνα 3.2: Ασκήσεις χαλάρωσης	3	74
17.	Εικόνα 3.3: Θέσεις χαλάρωσης	3	75
18.	Εικόνα 3.4: Διδασκαλία (α) διαφραγματικής και (β) θωρακικής αναπνοής	3	77

19.	Εικόνα 3.5: Εκπνοή με μισόκλειστα – προτεταμένα χείλη (pursed – lip breathing)	3	77
20.	Εικόνα 3.6: Ενεργητικός κύκλος τεχνικών αναπνοής	3	81
21.	Εικόνα 3.7: Θέσεις παροχέτευσης	3	82
22.	Εικόνα 3.8: Διάγραμμα που απεικονίζει τις φάσεις και τους πνευμονικούς όγκους κατά την εκτέλεση της αυτογενούς παροχέτευσης	3	84
23.	Εικόνα 3.9: Άσκηση παροχέτευσης – Σβήσιμο κεριού	3	85
24.	Εικόνα 3.10: Αναπνευστικές ασκήσεις – Ελεύθερες ενεργητικές, αμφοτερόπλευρες ασκήσεις σε καθιστή θέση	3	87
25.	Εικόνα 3.11: Αναπνευστικές ασκήσεις – Ελεύθερες ενεργητικές, αμφοτερόπλευρες ασκήσεις σε όρθια θέση	3	88
26.	Εικόνα 3.12: Αναπνευστικές ασκήσεις – Ελεύθερες ενεργητικές, αμφοτερόπλευρες ασκήσεις σε καθιστή θέση	3	88
27.	Εικόνα 3.13: Συσκευή PEP με (α) μάσκα και (β) επιστόμιο	3	90
28.	Εικόνα 3.14: Γιλέκο φυσικοθεραπείας	3	90
29.	Εικόνα 3.15: Συσκευή Flutter	3	91
30.	Εικόνα 3.16: (α) Συσκευή Acapella και (β) Συσκευή Cornet	3	92
31.	Εικόνα 3.17: Ενδεικτικό ασκησιολόγιο για βελτίωση αερόβιας ικανότητας και μυϊκής δύναμης	3	95

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ

	ΤΙΤΛΟΣ ΠΙΝΑΚΑ	ΚΕΦΑΛΑΙΟ	ΣΕΛΙΔΑ
2	Πίνακας 1.1: Αίτια αναπνευστικής ανεπάρκειας	1	3
3	Πίνακας 1.2: Παθήσεις που εμπλέκονται από το Σύνδρομο Αναπνευστικής Δυσχέρειας (ΣΑΔ)	1	4
4	Πίνακας 1.3: Διαγνωστικά κριτήρια του Συνδρόμου Αναπνευστικής Δυσχέρειας	1	6
5	Πίνακας 1.4: Βαθμός Πνευμονικής Βλάβης (Lung Injury Scoring System)	1	7
6	Πίνακας 1.5: Θεραπεία του συνδρόμου ARDS	1	7
7	Πίνακας 1.6: Καταστάσεις που οδηγούν τους ασθενείς με χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια σε αναπνευστική ανεπάρκεια	1	9
8	Πίνακας 1.7: Μείζονα και ελάσσονα κριτήρια διάγνωσης της	1	15

	καρδιακής ανεπάρκειας		
9	Πίνακας 1.8: Χαρακτηριστικά τύπων οστεοπόρωσης	1	17
10	Πίνακας 1.9: Σύγκριση της αναπνευστικής ικανότητας σε ασθενείς με οστεοπόρωση (με σπονδυλικά κατάγματα) και σε ασθενείς με CLBP	1	26
11	Πίνακας 1.10: Συσχέτιση της μείωσης του ύψους σε ασθενείς με οστεοπόρωση και με CLBP	1	26
12	Πίνακας 1.11: Συσχέτιση συντελεστών σπιρομέτρησης μεταξύ παραμέτρων κλινικής έρευνας και τιμών SDI σε ασθενείς με οστεοπόρωση της σπονδυλικής στήλης	1	27
13	Πίνακας 1.12: Συσχέτιση συντελεστών σπιρομέτρησης μεταξύ αναπνευστικής λειτουργίας και ραδιολογικών – κλινικών μετρήσεων σοβαρότητας της παραμόρφωσης της σπονδυλικής στήλης σε ασθενείς με οστεοπόρωση	1	28
14	Πίνακας 1.13: Αποτελέσματα ελέγχου για IL – 6, TNF – α, oxLDL σε προσαρμοσμένες συσχετίσεις μετρήσεων aBMD με περιστατικά καρδιαγγειακής νόσου στις γυναίκες	1	30
15	Πίνακας 1.14: Αποτελέσματα ελέγχου για IL – 6, TNF – α, oxLDL σε προσαρμοσμένες συσχετίσεις μετρήσεων vBMD με περιστατικά καρδιαγγειακής νόσου στις γυναίκες	1	31
16	Πίνακας 1.15: Σχέση μεταξύ καρδιακής και οστικής υγείας	1	35
17	Πίνακας 2.1: Φυσιολογικοί αναπνευστικοί ήχοι	2	43
18	Πίνακας 2.2: Κλίμακα βαθμολόγησης αντιληπτής προσπάθειας	2	44
19	Πίνακας 2.3: Κλίμακα βαθμολόγησης θωρακικού πόνου	2	44
20	Πίνακας 2.4: Αντιρροπιστικοί μηχανισμοί στις οξεοβασικές διαταραχές	2	46
21	Πίνακας 2.5: Μνημονοτεχνικοί κανόνες αντιρρόπησης	2	47
22	Πίνακας 2.6: Πρωτογενείς διαταραχές και αντιρρόπηση	2	47
23	Πίνακας 2.7: Παράμετροι που εκτιμώνται προ και μετά του προγράμματος αποκατάστασης	2	67
24	Πίνακας 2.8: Στοιχεία που υπολογίζονται από τα αποτελέσματα της ΚΑΔΚ	2	67
25	Πίνακας 2.9: Ανοσολογικοί – κυτταρικοί δείκτες που μελετώνται για την αξιολόγηση του προγράμματος αποκατάστασης	2	70
26	Πίνακας 3.1: Θέσεις παροχέτευσης	3	82
27	Πίνακας 3.2: Ενδεικτικό πρόγραμμα αερόβιας άσκησης με τη συνεχόμενη μέθοδο προπόνησης και με τη διαλειμματική μέθοδο προπόνησης	3	98
28	Πίνακας 3.3: Ασκήσεις μυσικής ενδυνάμωσης	3	99
29	Πίνακας 3.4: Επιδράσεις της άσκησης στο αναπνευστικό σύστημα	3	99
30	Πίνακας 3.5: Οφέλη άσκησης στους ηλικιωμένους.	3	100
31	Πίνακας 3.6: Ενδεικτικό πρόγραμμα Φ/θ οστεοπορωτικών ή μή ασθενών με καρδιακή ή αναπνευστική ανεπάρκεια	3	100

ΠΙΝΑΚΑΣ ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΩΝ

1RM	1 Resistance Maximum, Δοκιμασία 1 Μέγιστης Επανάληψης
6MWT	6 – Min Walk Test, Δοκιμασία Εξάλεπτης Βάδισης
aBMD	Areal BMD, Τοπική Οστική Πυκνότητα
ARDS	Adult Respiratory Distress Syndrome, Σύνδρομο Αναπνευστικής Δυσχέρειας Ενηλίκων, ΣΑΔ
BP	Blood Pressure, Πίεση Αίματος
Bpm	Beat per minute, Χτύποι το λεπτό
CECT	Contrast Enhanced CT, Αξονική Τομογραφία με Σκιαγραφικό Μέσο
CHD	Coronary Heart Disease, Στεφανιαία νόσος
CLBP	Chronic Low Back Pain, Χρόνια Οσφυαλγία
CNB	Cutting Needle Biopsy
CO	Cardiac Output, Καρδιακή Παροχή
CT	Computed Tomography, Αξονική Τομογραφία
CVD	CardioVascular Disease, Καρδιαγγειακή Νόσος
DEXA	Dual Energy X – ray Absorptiometry, Διπλή Απορροφησιομέτρηση με ακτίνες – Χ
DPA	Dual Photon Absorptiometry, Διπλή Φωτονική Απορροφησιομέτρηση
DPG	2 – 3 diphosphoglycerate
EA	Έλεγχος της Αναπνοής
EBUS	Endobronchial UltraSonography, Ενδοβρογχική Υπερηχογραφία
ERV	Expiratory Reverse Volume, Εκπνευστικός Εφεδρικός Όγκος
Fb	Breathing Frequency, Αναπνευστική Συχνότητα
FEV ₁	Forced Expiratory Volume in one second, Μέγιστη εκπνευστική ροή σε 1”
FNA	Fine Needle Aspiration
FRC	Functional Residual Capacity, Λειτουργική Υπολειπόμενη Χωρητικότητα
FVC	Forced Vital Capacity, Εξαναγκασμένη Ζωτική Χωρητικότητα
HbO ₂	Οξυαιμοσφαιρίνη
HCT	Helical Computed Tomography, Ελικοειδής Αξονική Τομογραφία
HFCWO	High Frequency Chest Wall Oscillation, Συσκευή Ταλάντωσης Υψηλής Συχνότητας του Θωρακικού Τοιχώματος
Hg	Hemoglobin, Αιμοσφαιρίνη
HR	Heart Rate, Καρδιακή Συχνότητα
HRCT	High Resolution Computed Tomography, Αξονική Τομογραφία Υψηλής Ευκρίνειας
I:E ratio	Inspiratory to Expiratory time ratio, Αναλογία του Χρόνου εισπνοής προς το χρόνο εκπνοής
IC	Inspiratory Capacity, Εισπνευστική χωρητικότητα
IRV	Inspiratory Reserve Volume, Εισπνευστικός Εφεδρικός Όγκος
LPS	Λιποπολυσακχαρίδες
MDCT	Multiple Detectors Computed Tomography, Αξονική Τομογραφία με Πολλαπλούς Ανιχνευτές

MRI	Magnetic Resonance Imaging, Μαγνητική Τομογραφία
MVV	Maximal Voluntary Ventilation, Μέγιστος Βουλητικός Αερισμός
OC	Oxygen Consumption, Κατανάλωση Οξυγόνου
PaCO ₂	Μερική πίεση CO ₂
PaO ₂	Μερική πίεση O ₂
PEP device	Positive Expiratory Device, Συσκευή Θετικής Εκπνευστικής Πίεσης
PET	Positron Emission Tomography, Τομογραφία Εκπομπής Ποζιτρονίων
QCT	Quantitative Computed Tomography, Ποσοτική Αξονική Τομογραφία
RPP	Rate – Pressure Product, Γινόμενο Συχνότητας – Πίεσης
RR	Relative Risk, Σχετικός Κίνδυνος
RV	Residual Volume, Υπολειπόμενος Όγκος
SBP	Systolic Blood Pressure, Συστολική Αρτηριακή Πίεση
SD	Standard Deviation, Τυπική Απόκλιση
SDI	Δείκτης Παραμόρφωσης της Θωρακικής και Οσφυϊκής μοίρας της Σπονδυλικής Στήλης
SOF	Study of Osteoporotic Fractures, Μελέτη Οστεοπορωτικών Καταγμάτων
SPA	Single Photon Absorptiometry, Απλή Φωτονική Απορροφησιομέτρηση
SSFP	Steady State Free Precession
SV	Stroke Volume, Όγκος Παλμού
TLC	Total Lung Capacity, Ολική Πνευμονική Χωρητικότητα
US	UltraSound, Υπερηχογράφημα
vBMD	Volumetric BMD, Ογκομετρική Οστική Μάζα/Πυκνότητα
VC	Vital Capacity, Ζωτική Χωρητικότητα
VO ₂ max	Maximal Oxygen Uptake, Μέγιστη Πρόσληψη Οξυγόνου
Vt	tidal Volume, Αναπνεόμενος όγκος
AA	Αναπνευστική Ανεπάρκεια
ΑΘΕ	Ασκήσεις Θωρακικής Έκπτυξης
ΑΠ	Αυτογενής Παροχέτευση
BNP	Εγκεφαλικό Νατριουρητικό Πεπτίδιο
ΕΚΑΤ	Ενεργητικός Κύκλος Αναπνευστικών Τεχνικών
ΗΚΓ	Ηλεκτροκαρδιογράφημα
ΚΑ	Καρδιακή Ανεπάρκεια
ΚΑΔΚ	Καρδιοαναπνευστική Δοκιμασία Κόπωσης
ΚΛΟΑ	Κατά Λεπτό Όγκος Αίματος
ΜΕΘ	Μονάδα Εντατικής Θεραπείας
ΝΗΑΝΕS I	Επιδημιολογική Μελέτη Παρακολούθησης
ΝΥΗΑ	New York Heart Association
ΣΣΝ	Σύνδρομο Στεφανιαίας Νόσου
ΤΒΕ	Τεχνική Βεβιασμένης Εκπνοής

Πρόλογος

Ο περισσότερος κόσμος γνωρίζει τη φυσικοθεραπεία ως μέσο παρέμβασης και αποκατάστασης μυοσκελετικών προβλημάτων. Οι περισσότεροι όμως δεν γνωρίζουν ότι η φυσικοθεραπεία μπορεί να παρέμβει εξίσου αποτελεσματικά σε εσωτερικά όργανα όπως οι πνεύμονες και η καρδιά.

Οι καρδιοαναπνευστικές παθήσεις και λοιμώξεις είναι ένα συχνό φαινόμενο ιδιαίτερα στις μέρες μας. Ο τομέας της φυσικοθεραπείας που ασχολείται με αυτές τις παθήσεις ονομάζεται αναπνευστική φυσικοθεραπεία και έχει αναπτυχθεί σε τέτοιο βαθμό που μπορεί να βοηθήσει σημαντικά τους ασθενείς με χρόνιες και οξείες παθήσεις του καρδιαγγειακού και του αναπνευστικού συστήματος.

Το τι είναι κάρδιο-αναπνευστική φυσικοθεραπεία και κατά πόσο βοηθάει τους ασθενείς είναι το θέμα που επικεντρώνει το ενδιαφέρον μας. Γιατροί, νοσηλευτικό προσωπικό και γενικότερα άτομα στο χώρο υγείας αναγνωρίζει το πόσο σπουδαία είναι τα οφέλη που κερδίζουν οι ασθενείς με τα προγράμματα αναπνευστικής φυσικοθεραπείας. Με αυτά τα συμπτώματα να υποχωρούν, βελτιώνεται η ποιότητα ζωής και συνεπώς παρατείνεται η ίδια η ζωή.

Η κάρδιο-αναπνευστική φυσικοθεραπεία αποτελεί μια ξεχωριστή ειδικότητα της γενικής φυσικοθεραπείας που εδώ και πενήντα χρόνια αναπτύσσεται και εξελίσσεται, ενώ αποτελεί αντικείμενο μελέτης και επιστημονικών εργασιών. Είναι ένα σημαντικό εργαλείο στα χέρια των φυσικοθεραπευτών, για αντιμετώπιση των προβλημάτων του καρδιοαναπνευστικού συστήματος.

Εισαγωγή

Η κύφωση είναι η παραμόρφωση της σπονδυλικής στήλης που χαρακτηρίζεται από αύξηση του φυσιολογικού κυρτώματος της θωρακικής μοίρας, δηλαδή γωνία $>40^\circ$. Παρόλο που η κύφωση είναι μια ευρέως αναγνωρισμένη συνέπεια των καταγμάτων στη σπονδυλική στήλη, στη βιβλιογραφία δίνεται λιγότερη έμφαση ως προς την ταυτόχρονη σύνδεσή της με βλάβες σχετικές με την αναπνευστική λειτουργία. Ωστόσο, η κύφωση που οφείλεται στην οστεοπόρωση είναι αποτέλεσμα της σφηνοειδούς παραμόρφωσης των ανώτερων, συνήθως, θωρακικών σπονδύλων, η οποία εκτός δε από τη δυσμορφία μπορεί να προκαλεί καρδιακή και αναπνευστική δυσλειτουργία. Η κύφωση δημιουργείται λόγω βαθμιαίων παραμορφώσεων των σπονδύλων που οφείλονται σε επανειλημμένες καθιζήσεις οστεοδοκίδων.

Συνήθη συμπτώματα σε ασθενείς με κύφωση είναι πόνος στη ράχη, κόπωση των μυών, και δυσκαμψία στην πλάτη, όπου οφείλονται στην κακή στάση του σώματος λόγω αύξησης του θωρακικού κυρτώματος. Σε ασθενείς μπορεί παρατηρηθεί επιδείνωση των συμπτωμάτων με τη πάροδο του χρόνου. Η κύφωση εξελίσσεται και δυνατόν να προκαλέσει μεγάλη θωρακική παραμόρφωση. Σε ορισμένες περιπτώσεις, αυτό μπορεί να οδηγήσει σε συμπίεση του νωτιαίου μυελού με νευρολογικά συμπτώματα όπως αδυναμία, απώλεια της αίσθησης, ή δυσλειτουργία του εντέρου και του ελέγχου της ουροδόχου κύστης. Σοβαρές περιπτώσεις θωρακικής κύφωσης μπορεί να περιορίσουν τον στερνικό χώρο και να προκληθούν καρδιακά και αναπνευστικά προβλήματα

Η κύφωση είναι αιτία υπερκαπνικής αναπνευστικής ανεπάρκειας. Ιδιαίτερο χαρακτηριστικό της υπερκαπνίας είναι ο μειωμένος κυψελιδικός αερισμός κάτω από το επίπεδο που απαιτείται για τη διατήρηση της φυσιολογικής PaCO_2 . Ταυτόχρονα η PaCO_2 ελαττώνεται. Πολλές από τις αρνητικές συνέπειες της υπερκαπνίας είναι αποτέλεσμα της αναπνευστικής οξέωσης όπως καταστολή της καρδιακής συσταλτικότητας, μείωση της ικανότητας σύσπασης των αναπνευστικών μυών, αρτηριακή αγγειοδιαστολή και απώλεια συνείδησης. Η συμπαθητική απάντηση στην αναπνευστική οξέωση μπορεί να μετριάσει ή ακόμη και να υπερκεράσει αυτές τις συνέπειες. Οι διαταραχές του καρδιαγγειακού εξαρτώνται από το αν υπερισχύουν οι επιδράσεις του αγγειοσυσταστικού (συμπαθητική δραστηριότητα) ή του αγγειοδιασταλτικού μηχανισμού (άμεση δράση του CO_2). Συνήθως υπάρχει ταχυκαρδία και μεταβαλλόμενη αρτηριακή πίεση. Σοβαρές αρρυθμίες φαίνεται ότι είναι ασυνήθεις στην αναπνευστική οξέωση. Η υπερκαπνία προκαλεί αγγειοσύσπαση στην πνευμονική κυκλοφορία (λιγότερο δραστική σε σχέση με την υποξαιμία).

Η αναπνευστική φυσικοθεραπεία βασίζεται σε ένα σύνολο μεθόδων και τεχνικών, τις οποίες, μετά από μια ακριβή αξιολόγηση και πρόγραμματισμό εφαρμόζει ο φυσικοθεραπευτής στον ασθενή του, και με στόχο την βελτίωση της λειτουργίας του αναπνευστικού συστήματος.

Η φυσικοθεραπευτική αξιολόγηση ως διαδικασία περιλαμβάνει την ενημέρωση

του φυσικοθεραπευτή σχετικά με το ιστορικό του ασθενή, τον ιατρικό του φάκελο και τις ιατρικές εξετάσεις και δοκιμασίες στις οποίες έχει υποβληθεί καθώς και τα υποκειμενικά και αντικειμενικά ευρήματα εξέτασης του ασθενούς.

Η ενδεδειγμένη ανασκόπηση του ιατρικού ιστορικού και η επικεντρωμένη συνέντευξη αποτελούν σημαντικά στοιχεία μιας περιεκτικής αξιολόγησης του ασθενούς με αναπνευστικές και/ή καρδιαγγειακές διαταραχές.

Η φυσική εξέταση αποτελείται από 4 κύρια μέρη: την επισκόπηση του ασθενή για ευρήματα που συνυπάρχουν σε αναπνευστική και/ή καρδιαγγειακή πάθηση, την ψηλάφηση του θωρακικού τοιχώματος και της περιφέρειας, την μέτρηση ζωτικών σημείων και την ακρόαση αναπνευστικών ήχων.

Το ηλεκτροκαρδιογράφημα (ΗΚΓ) παρέχει πληροφορίες σχετικά με το σύστημα ηλεκτρικής αγωγιμότητας της καρδιάς, πληροφορίες απαραίτητες για να βοηθήσει τον φυσικοθεραπευτή να καθορίσει αν το μυοκάρδιο μπορεί να ανταπεξέλθει στην καταπόνηση της άσκησης.

Τα κυριότερα συμπτώματα που αξιολογούνται είναι η δύσπνοια με κυάνωση του προσώπου, η αλλαγή του χαρακτήρα της αναπνοής η οποία γίνεται βαθιά ή επιπόλαια, ο έντονος ιδρώτας, ο πονοκέφαλος ιδιαίτερα μετά την πρωινή αφύπνιση, και η αύξηση ή η πτώση της αρτηριακής πίεσης. Σε πιο προχωρημένα και βαριά στάδια αναπνευστικής ανεπάρκειας παρατηρούνται διαταραχές στην ομιλία, διανοητική σύγχυση και απώλεια συνείδησης.

Σημαντική θεραπευτική αντιμετώπιση της αναπνευστικής ανεπάρκειας είναι η οξυγονοθεραπεία η οποία πρέπει να είναι συνεχής και ελεγχόμενη. Επι πλέον απαραίτητο είναι να διατηρηθούν ανοικτοί οι αεραγωγοί των πνευμόνων που είναι υπεύθυνοι για την είσοδο και την έξοδο του αέρα. Γι αυτό, ο εκούσιος βήχας και η φυσιοθεραπεία είναι μέτρα που βοηθούν στην αντιμετώπισή της.

Η αναπνευστική φυσικοθεραπεία βοηθά την αύξηση του αερισμού των πνευμόνων και της ελαστικότητας του πνευμονικού παρεγχύματος καθώς βοηθά στην απομάκρυνση των βρογχικών εκκρίσεων. Αυξάνει την κινητικότητα των αρθρώσεων του θώρακα και της θωρακικής μοίρας της σπονδυλικής στήλης, βελτιώνει την ισχύ, την αντοχή και τη συνεργασία των αναπνευστικών μυών. Συμβάλλει επίσης στη βελτίωση της μικρής και μεγάλης κυκλοφορίας του αίματος, ασκεί ένα είδος μάλαξης στα κοιλιακά όργανα μέσω της εναλλασσόμενης καθόδου και ανόδου του διαφράγματος, με επακόλουθο την πρόκληση ερεθισμού σ' αυτά τα όργανα. Τέλος, χαλαρώνει τις υπάρχουσες συμφύσεις ανάμεσα στα πέρατα του υπεζωκότα, ενισχύει τη χαλάρωση του ασθενούς, αυξάνει την αντοχή του ασθενή και βελτιώνει τη φυσική του κατάσταση.

Οι φυσικοθεραπευτικές τεχνικές με τις οποίες επιτυγχάνονται οι σκοποί της αναπνευστικής φυσικοθεραπείας είναι η χαλάρωση των αναπνευστικών μυών και η γενική χαλάρωση του ασθενή, οι τρόποι ελεγχόμενης αναπνοής, ο τρόπος ελέγχου του βήχα, ο καθαρισμός των βρόγχων από τις εκκρίσεις, οι αναπνευστικές ασκήσεις ή η άσκηση των αναπνευστικών μυών και η πρόληψη ή διόρθωση των κακών στάσεων του κορμού. Η χαλάρωση επιτυγχάνεται με μάλαξη, ασκήσεις χαλάρωσης και θέσεις χαλάρωσης.

Η συγχρονισμένη αναπνοή, εισπνοή αργά και βαθιά με σύγχρονη αύξηση του

όγκου του θωρακικού τοιχώματος και της κοιλιάς- εκπνοή αργά και ήρεμα με σύγχρονη μείωση του όγκου του θωρακικού τοιχώματος και της κοιλιάς, ανακουφίζει τον ασθενή από τη δύσπνοιά του. Για να κατανοήσει ο ασθενής αυτό τον τύπο αναπνοής, πρέπει να του γίνει χωριστή διδασκαλία της διαφραγματικής και της θωρακικής αναπνοής, και στη συνέχεια να γίνει εφαρμογή της συγχρονισμένης αναπνοής.

Ο καθαρισμός των βρόγχων από τις εκκρίσεις πετυχαίνεται με την επιταχυνόμενη εκπνοή με σκοπό την προαγωγή του βήχα, τον ενεργητικό κύκλο αναπνοής, την αυτογενή παροχέτευση, την υποβοηθούμενη απόχρεμψη και τη βρογχική παροχέτευση σε ανάρροπη θέση.

Οι αναπνευστικές ασκήσεις μπορούν να χρησιμοποιηθούν για να βελτιστοποιήσουν την ανταλλαγή αερίων, την θωρακική έκπτυξη, να ελαχιστοποιήσουν την ατελεκτασία αν υπάρχει, να μειώσουν τη δύσπνοια και να προκαλέσουν την απομάκρυνση των εκκρίσεων. Υπάρχουν τεχνικές που περιλαμβάνουν βαθιά αναπνοή , βαθιά αναπνοή με σωρεία αναπνοών, βαθιά αναπνοή με εισπνευστικό κράτημα και χρήση εξασκητή αναπνοής.

1. ΚΑΡΔΙΟΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ – ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΣΗ

1.1 ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ

Το αναπνευστικό σύστημα είναι επιφορτισμένο για την αποβολή του CO₂ που παράγεται στους ιστούς και την παροχή σε αυτούς του απαραίτητου O₂. Το O₂ είναι ουσιώδες για τον οργανισμό και η ιστική του παροχή εξαρτάται από τον κορεσμό της Hb (Hemoglobin, αιμοσφαιρίνη) σε O₂, από την ποσότητα της Hb και από την καρδιακή παροχή. Οι προϋποθέσεις για φυσιολογική ανταλλαγή των αερίων στους πνεύμονες είναι: η επαρκής σε έκταση τριχοειδοκυψελιδική μεμβράνη, οι φυσιολογικές αεροφόροι οδοί για τη μεταφορά του ατμοσφαιρικού αέρα στην τριχοειδοκυψελιδική μεμβράνη και ο φυσιολογικός αερισμός. Ο αερισμός εξαρτάται από την καλή λειτουργία του νευρικού μηχανισμού ελέγχου της αναπνοής και των νευρών των αναπνευστικών μυών, από την καλή λειτουργία των αναπνευστικών μυών και την ακεραιότητα του θωρακικού σκελετού.

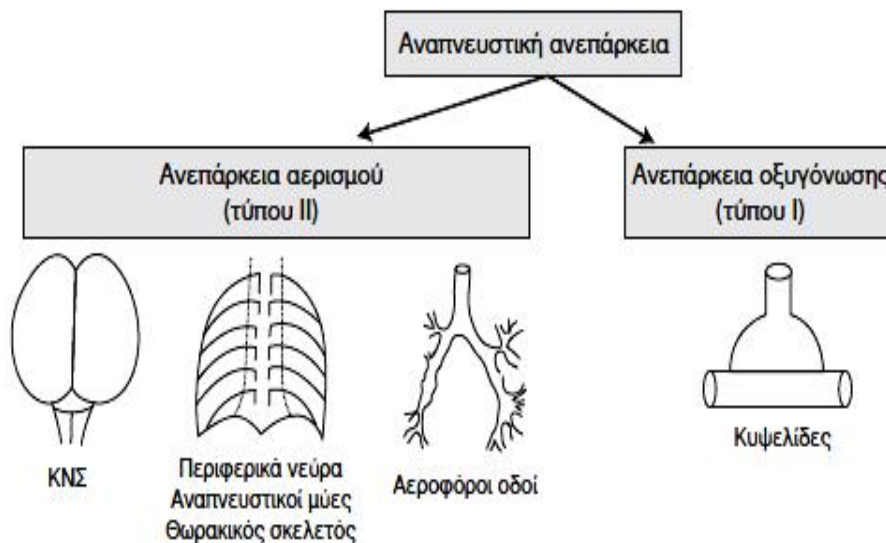
1.1.1 ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΤΥΠΟΥ I ΚΑΙ II

Η αναπνευστική ανεπάρκεια είναι μια κατάσταση που συμβαίνει όταν μια από τις παραπάνω λειτουργίες διαταράσσεται και οδηγεί σε ταχεία και σημαντική αδυναμία του συστήματος να εξασφαλίσει την ανταλλαγή αερίων, γεγονός που προκαλεί διαταραχή των μερικών πιέσεων του O₂ και CO₂ στο αρτηριακό αίμα. Ορίζουμε επομένως την αναπνευστική ανεπάρκεια ως την ελάττωση της μερικής πίεσης του O₂ στο αρτηριακό αίμα (PaO₂) κάτω από 60mmHg, η οποία μπορεί να συνοδεύεται και από αύξηση της μερικής πίεσης του CO₂ (PaCO₂) πάνω από 45 mmHg. Η αναπνευστική ανεπάρκεια διακρίνεται σε δύο τύπους, I και II.^{1,2}

1.1.1.1 Αναπνευστική ανεπάρκεια τύπου I

Η αναπνευστική ανεπάρκεια τύπου I, διακρίνεται όταν υπάρχει μόνο ελάττωση του κυψελιδικού αερισμού (PaO₂ μικρότερη από 60mmHg) και αύξηση της PaCO₂ (Εικόνα 1.1). Το κύριο πρόβλημα των ασθενών με τύπου I αναπνευστική ανεπάρκεια είναι η διαταραχή της ανταλλαγής των αερίων που οδηγεί σε υποξυγοναιμία. Αυτή μπορεί να προκληθεί λόγω ελάττωσης της έκτασης της επιφάνειας (τριχοειδοκυψελιδική μεμβράνη) που διατίθεται για την ανταλλαγή των αερίων λόγω της ελάττωσης της ροής του αίματος (πχ σε πνευμονική εμβολή) ή ελάττωσης του κυψελιδικού χώρου (πχ σε πνευμονικό οίδημα) ή τέλος, σε διαταραχή της σχέσης ανάμεσα στον αερισμό και την αιμάτωση πνευμονικών περιοχών (αποφρακτικές πνευμονοπάθειες). Η κύρια

διαταραχή είναι η υποξυγοναιμία ενώ η PaCO_2 διατηρείται φυσιολογική λόγω της ιδιότητας του CO_2 να διαχέεται δια της τριχοειδικής μεμβράνης 20 φορές ταχύτερα από το O_2 . Παραδείγματα παθήσεων που παρουσιάζουν αναπνευστική ανεπάρκεια τύπου I αναφέρονται στον Πίνακα 1.1. Οι ασθενείς αυτοί στα αρχικά στάδια της νόσου παρουσιάζουν σημαντικό υπεραερισμό που βελτιώνει την PaO_2 , ενώ η PaCO_2 ελαττώνεται σημαντικά. Σε πιο σοβαρές καταστάσεις ο υπεραερισμός δεν μπορεί να διατηρήσει ικανοποιητικές τιμές PaO_2 και επέρχεται σοβαρή υποξυγοναιμία παρά την ελάττωση της PaCO_2 . Τέλος, το αυξημένο έργο της αναπνοής προκαλεί κάματο των αναπνευστικών μυών, ελάττωση του κυψελιδικού αερισμού και αύξηση του CO_2 ^{1,2}



Εικόνα 1.1: Αναπνευστική ανεπάρκεια τύπου I και II.¹

1.1.1.2 Αναπνευστική ανεπάρκεια τύπου II

Η αναπνευστική ανεπάρκεια τύπου II, οφείλεται στην αδυναμία διατήρησης ικανοποιητικού αερισμού, ώστε να αποβληθεί το CO_2 , με αποτέλεσμα την αύξηση της PaCO_2 ($> 50\text{mmHg}$). Η υπερκαπνία προκαλεί ανάλογη ελάττωση της PaCO_2 , η οποία είναι δυνατό να διορθωθεί με τη χορήγηση ελάχιστης ποσότητας O_2 . Η ελάττωση του κυψελιδικού αερισμού μπορεί να συμβεί σε ασθενείς με φυσιολογικές μηχανικές ιδιότητες του πνεύμονα, όπως σε περιπτώσεις που ελαττώνεται η αναπνευστική ώση, όπως συμβαίνει ε βλάβη του αναπνευστικού κέντρου στον προμήκη, σε βλάβη του νωτιαίου μυελού ή σε διαταραχή περιφερικών νεύρων (Guillain – Barre syndrome) ή σε βλάβη στις νευρομυϊκές συνάψεις (μυασθένεια) ή τέλος, στους αναπνευστικούς μύες (μυοπάθειες). Κυψελιδικός υποαερισμός είναι δυνατό να προκληθεί και σε ασθενείς που παρουσιάζουν αυξημένο έργο αναπνοής λόγω αύξησης των αντιστάσεων των αεροφόρων οδών (απόφραξη ανώτερων ή περιφερικών αεραγωγών) ή σε αυτούς που παρουσιάζουν ελάττωσης της ενδοτικότητας του πνεύμονα ή του θωρακικού τοιχώματος (Πίνακας 1.1 και 1.2). Τέλος,

αναπνευστική ανεπάρκεια τύπου I μπορεί να μεταπέσει σε τύπου II, αν επέλθει κάματος των αναπνευστικών μυών και ελάττωση του κυψελιδικού αερισμού ^{1,2}

Τύπου I αναπνευστική ανεπάρκεια (αδυναμία οξυγόνωσης)	Τύπου II αναπνευστική ανεπάρκεια (κυψελιδικός υποαερισμός)
<i>Πνευμονοπάθειες</i>	<i>Αύξηση του έργου της αναπνοής</i>
Πνευμονία	Αποφρακτικές πνευμονοπάθειες
Πνευμονικό οίδημα	Παθήσεις θωρακικού τοιχώματος
ARDS	Παθήσεις υπεζωκότα
Καρδιακό	Διάμεσες πνευμονοπάθειες
Διάμεσες πνευμονοπάθειες	<i>Ελάττωση της αναπνευστικής ώσης</i>
<i>Πνευμονικές αγγειοπάθειες</i>	Καταστολή αναπνευστικού κέντρου
Πνευμονική εμβολή	Βλάβες νωτιαίου μυελού
Πνευμονική υπέρταση	Βλάβη φρενικού νεύρου
	Παθήσεις νευρομυϊκών συνάψεων

Πίνακας 1.1: Αίτια αναπνευστικής ανεπάρκειας.¹

1.1.1.3 Οξεία και χρόνια αναπνευστική ανεπάρκεια τύπου I και II

Η **αναπνευστική ανεπάρκεια τύπου I**, χαρακτηρίζεται ως οξεία ή χρόνια ανάλογα με τα κλινικά και τα εργαστηριακά ευρήματα. Η οξεία υποξυγοναιμία αυξάνοντας τις κατεχολαμίνες προκαλεί ταχυκαρδία και αύξηση της συστηματικής πίεσης. Η άμεση τοπική δράση της στην πνευμονική κυκλοφορία προκαλεί αύξηση των πνευμονικών πιέσεων και των πνευμονικών αντιστάσεων. Η χρόνια υποξυγοναιμία προκαλεί αύξηση του όγκου των ερυθρών αιμοσφαιρίων αυξάνοντας την παραγωγή ερυθροποιητίνης. Επίσης, ελαττώνει τη συγγένεια της Hb με το O₂, γεγονός που οφείλεται στην αύξηση της 2-3 diphosphoglycerate (DPG). Η **αναπνευστική ανεπάρκεια τύπου II**, χαρακτηρίζεται ως οξεία, όταν το pH του αρτηριακού αίματος είναι όξινο. Αντίθετα, όταν δίνεται στους νεφρικούς αντιρροπιστικούς μηχανισμούς ο απαιτούμενος χρόνος για να κατακρατήσουν διττανθρακικά και να αποκαταστήσουν την τιμή του pH σε φυσιολογικά επίπεδα, τότε γίνεται λόγος για χρόνια ανεπάρκεια αερισμού. ^{1,3}

1.1.2 ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗΣ ΔΥΣΧΕΡΕΙΑΣ ΤΩΝ ΕΝΗΛΙΚΩΝ

1.1.2.1 Ορισμός

Το σύνδρομο αναπνευστικής δυσχέρειας των ενηλίκων I (ΣΑΔ, adult respiratory distress syndrome – ARDS) είναι μια οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια, η οποία οφείλεται σε μη καρδιογενές αναπνευστικό οίδημα. Το οίδημα στην περίπτωση αυτή οφείλεται σε αύξηση της διαπερατότητας των κυψελιδικών τριχοειδών, λόγω βλάβης του ενδοθηλίου των τριχοειδών.¹

Πνευμονοπάθειες	Εξωπνευμονικά νοσήματα
Πνευμονίες από ιούς, βακτήρια, μύκητες, mycoplasma κ.ά.	Shock
Κεχροειδής φυματίωση	Σήψη
Θλάση πνεύμονα	Τραύματα σώματος ή κεφαλής
Εισρόφηση γαστρικού υγρού	Εμβολή με λίπος
Πνιγμός	Παγκρεατίτιδα
Εισπνοή καπνού	Δηλητηρίαση με φάρμακα ή CO
Εισπνοή χημικών αερίων	Εγκεφαλικές αιμορραγίες
Πνευμονίτιδα από ακτινοβολία	Μεταγγίσεις αίματος
Τοξική δράση οξυγόνου στον πνεύμονα	Εξωσωματική κυκλοφορία
	Ελονοσία
	Διαβητική κετοξέωση
	Σύνδρομο ενδοαγγειακής πήξης

Πίνακας 1.2: Παθήσεις που εμπλέκονται από το Σύνδρομο Αναπνευστικής Δυσχέρειας (ΣΑΔ).¹

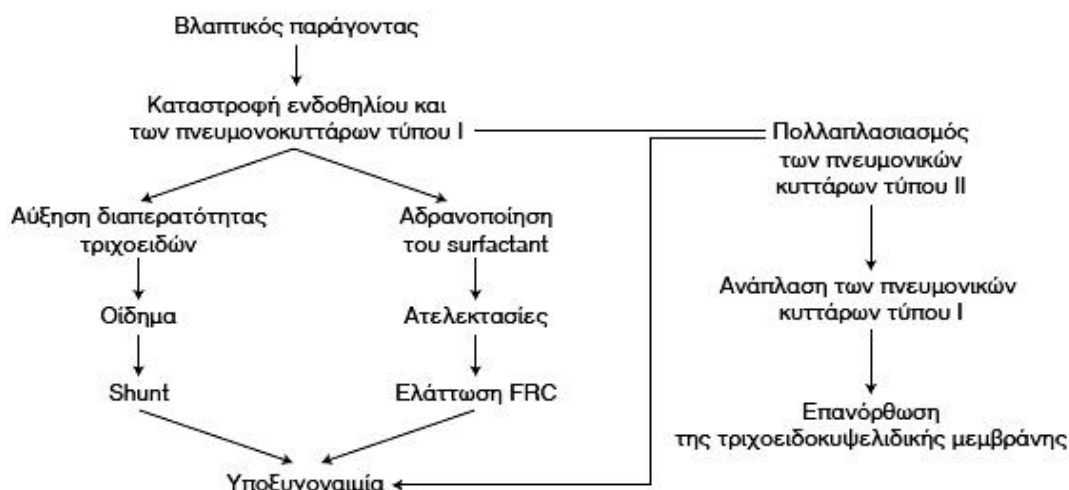
1.1.2.2 Αιτιολογία

Οι παθήσεις που εμπλέκονται από το Σύνδρομο Αναπνευστικής Δυσχέρειας αναφέρονται στον Πίνακα 1.2. Οι παθήσεις αυτές είναι δυνατό να αφορούν άμεσα τον πνεύμονα ή ο πνεύμονας να προσβάλλεται έμμεσα κατά τη διαδρομή εξωπνευμονικών νοσημάτων. Η παρουσία περισσότερων του ενός προδιαθεσικών νοσημάτων αυξάνουν τη συχνότητα με την οποία εκδηλώνεται το ΣΑΔ. Η εισρόφηση γαστρικού περιεχομένου, η παγκρεατίτιδα και το σηπτικό shock αποτελούν καταστάσεις που συχνά εμπλέκονται από το ΣΑΔ.¹

1.1.2.3 Παθοφυσιολογία

Πολλοί μηχανισμοί ενοχοποιούνται από διάφορους συγγραφείς ως υπεύθυνοι για τη δημιουργία του ARDS. Ο ακριβής μηχανισμός δεν έχει απόλυτα διευκρινισθεί μέχρι σήμερα. Παρόλα αυτά έχουν περιγραφεί κατά καιρούς διάφοροι εκλυτικοί παράγοντες που μπορούν να προκαλέσουν ή και να διαιωνίσουν την χαρακτηριστική παθοφυσιολογική και παθολογοανατομική βλάβη του συνδρόμου. Οι περισσότερο αποδεκτοί σήμερα είναι: (α) το αραχιδονικό οξύ και τα διάφορα μεταβολικά αυτού προϊόντα (προσταγλαδίνες, λευκοτρίνες), (β) η σεροτονίνη, ισταμίνη, (γ) η β – ενδορφίνη, το ινώδες και τα παράγωγα αποδόμησής του, (δ) τα ελεύθερα λιπαρά οξέα, οι βραδυκινίνες, τα πρωτεολυτικά ένζυμα, τα λυσοσώματα και (ε) η ενεργοποίηση του συμπληρώματος που έχει ως συνέπεια την συσσώρευση λευκών αιμοσφαιρίων στα πνευμονικά τριχοειδή και την αυξημένη διαβατότητα αυτών. Πρωταρχικό ρόλο στην παθογένεια του ΣΑΔ έχουν οι λιποπολυσακχαρίδες (LPS) που ελευθερώνονται από τα μικρόβια. Οι LPS ενεργοποιούν τα μακροφάγα και το σύστημα του συμπληρώματος, που με τη σειρά του ενεργοποιεί τα ουδετερόφιλα. Τα ενεργοποιημένα μακροφάγα εκκρίνουν

διάφορους διαβιβαστές (TNF, protease, IL – 1, IL – 6), τα ουδετερόφιλα εκκρίνουν prostagladine E, PAF, ελεύθερες ρίζες οξυγόνου. Τα ουδετερόφιλα προσκολλώνται στο ενδοθήλιο από τα κύτταρα του οποίου εκκρίνονται παράγωγα του αραχιδονικού οξέος, NO, ενδοθηλίνη, PAF (Εικόνα 1.2). Συνέπεια αυτών των δράσεων είναι η δημιουργία μη καρδιογενούς πνευμονικού οιδήματος, το οποίο διαφέρει από το καρδιογενές στο ότι είναι εξίδρωμα (υπάρχει μεγάλη ποσότητα λευκωμάτων στον διάμεσο πνευμονικό χώρο σε σχέση με το καρδιογενές)^{1,4}



Εικόνα 1.2: Παθοφυσιολογικές διαταραχές του ΣΑΔ. ¹

1.1.2.4 Σχέση των κλινικών εκδηλώσεων και των ιστοπαθολογικών αλλοιώσεων

Στο ΣΑΔ διακρίνουμε τέσσερις κλινικές φάσεις ^{1,5}

(α) Η λανθάνουσα φάση, η οποία είναι υπεύθυνη για την ανάπτυξη του ΣΑΔ. Ιστοπαθολογικώς παρουσιάζονται οι πρώτες διαταραχές στα ενδοθηλιακά κύτταρα και η ροή της λέμφου αυξάνεται. Δεν παρατηρούνται κλινικά σημεία και συμπτώματα του ΣΑΔ. Το μόνο εργαστηριακό εύρημα είναι η πτώση της PO_2 και λιγότερο της PCO_2 στο αρτηριακό αίμα. Η πρώτη αυτή φάση διαρκεί περίπου 6 – 8 ώρες.

(β) Η οξεία φάση (μετά από 12 – 24 ώρες) με διάμεσο πνευμονικό οίδημα, η οποία χαρακτηρίζεται από εκτεταμένη βλάβη του ενδοθηλίου και της βασικής μεμβράνης των τριχοειδών και από διάμεσο οίδημα υψηλής περιεκτικότητας σε λεύκωμα. Αποτέλεσμα των διαταραχών αυτών είναι η ελάττωση της πνευμονικής ενδοτικότητας και οι διαταραχές της σχέσης V/Q. Κλινικώς, οι ασθενείς εμφανίζουν ταχύπνοια, δύσπνοια και υγρούς ρόγχους, ελάττωση της PaO_2 και αναπνευστική αλκάλωση. Η ακτινογραφία θώρακος είναι φυσιολογική ή παρουσιάζει διάμεσο οίδημα.

(γ) Η οξεία φάση (μετά το πρώτο 24ωρο) με κυψελιδικό οίδημα, η οποία χαρακτηρίζεται από οίδημα που καταλαμβάνει και τις κυψελίδες. Η ενδοτικότητα και η λειτουργική υπολειπόμενη χωρητικότητα είναι σημαντικά

ελαττωμένες, ενώ εκτός από τις διαταραχές της σχέσης V/Q, υπάρχει και σημαντικό ενδοπνευμονικό shunt. Η δύσπνοια και η ταχύπνοια επιτείνεται, οι πνεύμονες είναι γεμάτοι από υγρούς ρόγγους και η ακτινογραφία θώρακος δείχνει εκτεταμένο πνευμονικό οίδημα. Η υποξυγοναιμία γίνεται πιο βαριά.

(δ) Η υποξεία (χρόνια) φάση, αναπτύσσεται, αν δεν επέλθει θάνατος, μέσα σε μερικές μέρες. Ιστοπαθολογικά, η φάση αυτή χαρακτηρίζεται από την παρουσία ενδοκυψελιδικών υαλοειδών μεμβρανών και από τον πολλαπλασιασμό του τύπου II πνευμονοκυττάρων.

Οι αλλοιώσεις αυτές είναι δυνατό να υποχωρήσουν και ο πνεύμονας να αποκατασταθεί, αν οι μηχανισμοί οι οποίοι είναι υπεύθυνοι για την πρόκληση του ΣΑΔ εξαλειφθούν. Εάν δεν συμβεί αυτό, αναπτύσσεται ινώδης συνδετικός ιστός, κατάσταση που οδηγεί σε διάμεση πνευμονική ίνωση. Στην περίπτωση αυτή η πνευμονική ενδοτικότητα και οι πνευμονικοί όγκοι ελαττώνονται σημαντικά, η ακτινογραφία θώρακος δείχνει σημεία διάμεσης πνευμονικής ίνωσης, η υποξυγοναιμία είναι σημαντική και επιπλέκεται από υπερκαπνία. Ο θάνατος επέρχεται από αναπνευστική ανεπάρκεια ή από κάποια σοβαρή επιπλοκή (πνευμονία, σηψαιμία, αιμορραγία κ.α).¹

1.1.2.5 Διάγνωση και διαφορική διάγνωση

Την ύπαρξη ARDS πρέπει πάντοτε να υποπτευόμαστε σε ασθενείς, οι οποίοι παρουσιάζουν ένα από τα νοσήματα που αναφέρονται στον Πίνακα 1.2, όταν παρουσιάζουν ανεξήγητη δύσπνοια και ταχύπνοια, έντονη υποξυγοναιμία και ακτινολογική εικόνα πνευμονικού οιδήματος. Τα διαγνωστικά κριτήρια του ARDS αναφέρονται στον Πίνακα 1.3. Για τη διάγνωση αλλά και για την εκτίμηση της βαρύτητας του ARDS έχουν αναπτυχθεί κατάλληλα συστήματα. Στον Πίνακα 3.4 περιγράφεται ο *Βαθμός της Πνευμονικής Βλάβης* (Lung Injury Score, LIS) σύμφωνα με τον Murray. Ένας βαθμός μεγαλύτερος από 2,5 υποδηλώνει βαρύ ARDS. Παρότι ο βαθμός της βαρύτητας της πνευμονικής βλάβης δεν σχετίζεται με την πρόγνωση, η ταξινόμηση των ασθενών βοηθάει στη διάγνωση.¹

-
1. Αιφνίδια έναρξη
 2. Η ύπαρξη νόσου ή συνδρόμου που προδιαθέτει για ΣΑΔ
 3. Υποξυγοναιμία ανθεκτική στην οξυγονοθεραπεία.
 $H PaO_2 / FI_{O_2} < 200 \text{ mm Hg}$
 3. Ακτινολογική εικόνα πνευμονικού οιδήματος με αμφοτερόπλευρες διηθήσεις
 4. Η απουσία σημείων καρδιακής ανεπάρκειας.
Η πνευμονική πίεση ενσφηνώσεως είναι μικρότερη από 18 mm Hg
-

Πίνακας 1.3: Διαγνωστικά κριτήρια του Συνδρόμου Αναπνευστικής Δυσχέρειας.¹

A. Ακτινογραφία θώρακος	
Δεν υπάρχουν πνευμονικές διηθήσεις	0
Διηθήσεις καταλαμβάνουν το 1/4 του πνεύμονα	1
Διηθήσεις καταλαμβάνουν τα 2/4 του πνεύμονα	2
Διηθήσεις καταλαμβάνουν τα 3/4 του πνεύμονα	3
Διηθήσεις καταλαμβάνουν τα 4/4 του πνεύμονα	4
B. PaO₂ / FIO₂	
≥ 300 mm Hg	0
225-299 mm Hg	1
175-224 mm Hg	2
100-174 mm Hg	3
< 100 mm Hg	4
Γ. Θετική τελοεκπνευστική πίεση (PEEP)	
≤ 5 cm H ₂ O	0
6-8 cm H ₂ O	1
9-11 cm H ₂ O	2
12-14 cm H ₂ O	3
≥ 15 cm H ₂ O	4

Πίνακας 1.4: Βαθμός Πνευμονικής Βλάβης (Lung Injury Scoring System).¹

1.1.2.6 Θεραπεία

Η θεραπεία του συνδρόμου του ARD έχει τρεις στόχους ⁶:

(α) την αντιμετώπιση του αιτιολογικού παράγοντα που το προκάλεσε, (β) τη διατήρηση καλού αερισμού και αιματικής κυκλοφορίας και (γ) την συμπτωματική θεραπεία. Στον Πίνακα 1.5 φαίνεται επιγραμματικά η θεραπεία του ARDS. Πρέπει να τονιστεί ότι θεραπευτική αγωγή είναι κατ' εξοχή συμπτωματική και όχι ειδική.

Προσεκτική νοσηλεία: συχνή αλλαγή θέσης του αρρώστου, ανύψωση του θώρακα και της κεφαλής, φυσιοθεραπεία, αναπνευστική γυμναστική, προτροπή για βαθιές αναπνοές κατά διαστήματα
Πρόληψη ή αντιμετώπιση των λοιμώξεων
Διατήρηση του ισοζυγίου του ύδατος και των ηλεκτρολυτών καθώς και της ιστικής αιμάτωσης
Χορήγηση βρογχοδιασταλτικών και κορτιζόνης
Μηχανικός αερισμός με εφαρμογή θετικής τελοεκπνευστικής πίεσης (PEEP)

Πίνακας 1.5: Θεραπεία του συνδρόμου ARDS

1.1.2.7 Πρόγνωση

Η θνησιμότητα του ARDS είναι μεγάλη και κυμαίνεται, ανάλογα με τη νόσο που το προκάλεσε, από 40 – 65%. Η πρόγνωση του ARDS εξαρτάται από πολλούς παράγοντες. Ασθενείς με σηπτικό ARDS έχουν τη μεγαλύτερη θνησιμότητα, όπως και όσοι εμπλέκονται με ανεπάρκεια πολλαπλών οργάνων. Η υποξυγοναιμία κατά την εισαγωγή του ασθενούς στη ΜΕΘ δεν αποτελεί σοβαρό δείκτη κακής πρόγνωσης, αντίθετα η παραμονή κατά τη διάρκεια της νοσηλείας ενός αυξημένου shunt ή η προοδευτική αύξηση της PaO₂ αποτελούν σημεία κακής πρόγνωσης. Η παρουσία δυναμικής ενδοτικότητας

(< 35ml/cm H₂) κατά την εισαγωγή των ασθενών στη ΜΕΘ υποδηλώνει σημαντική βλάβη και διαγράφει μια κακή πρόγνωση (θνησιμότητα 100%). Σε πολλούς ασθενείς (25 – 40%) εκδηλώνονται σημαντικές διαταραχές της αναπνευστικής λειτουργίας ακόμα και ένα έτος μετά την αποδρομή του ARDS. Επίσης σε πολλούς ασθενείς έχει διαπιστωθεί αύξηση της βρογχικής μεταβλητότητας.¹

1.1.3 ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΤΥΠΟΥ II

1.1.3.1 Παρόξυνση χρόνιων αποφρακτικών πνευμονοπαθειών

Η πιο συχνή αιτία υπερκαπνίας (τύπου II) αναπνευστικής ανεπάρκειας είναι αυτή που οφείλεται σε παρόξυνση της χρόνιας βρογχίτιδας και του εμφυσήματος. Η συνηθέστερη αιτία που προκαλεί οξεία επιδείνωση των ασθενών που πάσχουν από χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια είναι οι οξείες λοιμώξεις των αεροφόρων οδών από ιούς. Αυτές επιπλέκονται συνήθως και από λοιμώξεις με βακτήρια. Οι λοιμώξεις των αεροφόρων οδών επιτείνουν τη βρογχική απόφραξη, επιβαρύνουν τη λειτουργία των αναπνευστικών μυών. Η υποξυγοναιμία επιδεινώνεται και επιπλέκεται από υπερκαπνία. Άλλες καταστάσεις, που είναι δυνατό να οδηγήσουν τους ασθενείς αυτούς σε υπερκαπνική αναπνευστική ανεπάρκεια, αναφέρονται στον Πίνακα 1.6. Ο καθορισμός των αιτιών έχει ιδιαίτερα σημασία για τον καθορισμό των θεραπευτικών προτεραιοτήτων αλλά και για την πρόγνωση της νόσου.¹

1.1.3.2 Εξωπνευμονικά αίτια αναπνευστικής ανεπάρκειας

Στον Πίνακα 1.1 αναφέρθηκαν οι ομάδες των εξωπνευμονικών νοσημάτων που προκαλούν τύπου II αναπνευστική ανεπάρκεια. Η διάγνωση ότι η αιτία της αναπνευστικής ανεπάρκειας είναι εξωπνευμονική γίνεται από την ανάλυση των μερικών πιέσεων των αερίων του αίματος. Ειδικότερα, η PaCO₂ είναι αυξημένη, η PaO₂ είναι ελαττωμένη και η κυψελιδο – αρτηριακή διαφορά O₂ (PA – αO₂) είναι φυσιολογική. Η ύπαρξη φυσιολογικής PA – αO₂ υποδηλώνει ότι ο πνεύμονας του ασθενούς δεν παρουσιάζει σημαντικές διαταραχές της σχέσης V/Q ή αύξηση του shunt. Όταν συνυπάρχει με το εξωπνευμονικό νόσημα και πνευμονοπάθεια, τότε η PA – αO₂ αυξάνεται. Όταν η αναπνευστική ανεπάρκεια προκαλείται από εξωπνευμονικά μόνο αίτια, η PA – αO₂ δεν ξεπερνά τα 30mmHg.¹

Λοιμώξεις του αναπνευστικού (ιδίως από ιούς)
Εισρόφηση
Πνευμοθώρακας
Πνευμονική εμβολή
Πνευμονικό οίδημα
Κακώσεις του θώρακα
Ηλεκτρολυτικές διαταραχές (ελάττωση των K^+ , Mg^{2+} , PO_4^{2-})
Καταστολή του αναπνευστικού κέντρου (αλόγιστη χορήγηση O_2 , μεταβολική αλκάλωση, φάρμακα), πυρετός
Αυξημένη κατανάλωση υδατανθράκων
Κακή διατροφή

Πίνακας 1.6: Καταστάσεις που οδηγούν τους ασθενείς με χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια σε αναπνευστική ανεπάρκεια.¹

1.1.3.2.1 Διαφορική διάγνωση

I. Διαταραχή της λειτουργίας του αναπνευστικού κέντρου επέρχεται:

- Έπειτα από χρήση φαρμάκων (ναρκωτικά, αγχολυτικά)
- Σε διαταραχές του μεταβολισμού (υποθυρεοειδισμός, μεταβολική αλκάλωση)
- Σε ανατομικές βλάβες του εγκεφαλικού στελέχους (νεοπλάσματα, λοιμώξεις)
- Απώλεια της ευαισθησίας του αναπνευστικού κέντρου στο CO_2 (πρωτοπαθής κυψελιδικός υποαερισμός)
- Περιοδική αναστολή της παραγωγής της νευρικής ώσης (σύνδρομο κεντρικών απνοιών στον ύπνο)

Την αναπνευστική ανεπάρκεια από εξωπνευμονικά αίτια τη χαρακτηρίζει η απουσία δύσπνοιας. Οι αναπνευστικοί όγκοι και οι χωρητικότητες είναι φυσιολογικοί, όπως και η κυψελιδο – αρτηριακή διαφορά O_2 . Τέλος, ο εκούσιος υπεραερισμός είναι δυνατό να αποκαταστήσει τις διαταραχές των μερικών πιέσεων του O_2 και CO_2 .

II. Διακοπή των απαγωγών νευρικών ερεθισμάτων

Η διακοπή των απαγωγών ερεθισμάτων προς το διάφραγμα και τους άλλους αναπνευστικούς μυς προκαλεί αναπνευστική ανεπάρκεια. Η ολική παράλυση του διαφράγματος, παρότι προκαλεί σημαντική ελάττωση της ζωτικής χωρητικότητας δεν οδηγεί σε αύξηση της $PaCO_2$, εκτός αν συνυπάρχει προσβολή των μεσοπλευρίων αναπνευστικών μυών ή ανεξάρτητη πνευμονοπάθεια. Η αναπνευστική ανεπάρκεια από διακοπή των απαγωγών νευρικών ερεθισμάτων χαρακτηρίζεται από σημαντική ελάττωση των αναπνευστικών όγκων, των εισπνευστικών και εκπνευστικών στοματικών

πιέσεων και από μεγάλη συχνότητα επιπλοκών, όπως εισροφήσεων και πνευμονιών.

- a) Παθήσεις (κακώσεις) του νωτιαίου μυελού (βλάβες στη μεσότητα της θωρακικής μοίρας της σπονδυλικής στήλης, βλάβη στο ανώτερο τμήμα της θωρακικής μοίρας, βλάβη στο ύψος του A₃)
- b) Περιφερικές νευροπάθειες (σύνδρομο Guillain – Barre)
- c) Παθήσεις των νευρομυϊκών συνάψεων (μυασθένεια, σύνδρομο Eaton – Lambert, αλαντίαση, δηλητηρίαση με οργανοφωσφορικές ενώσεις)
- d) Μυοπάθειες (μυοτονική δυστροφία, περιοδική παράλυση, μυϊκές δυστροφίες)

III. Παθήσεις του θωρακικού τοιχώματος

Αυτές εκδηλώνονται με δύσπνοια κατά την κόπωση και πριν ακόμη εγκατασταθεί η αναπνευστική ανεπάρκεια. Οι παθήσεις αυτές συχνά επιπλέκονται από χρόνια πνευμονική καρδιά.

- a) Κυφοσκολίωση: εμφάνιση της αναπνευστικής ανεπάρκειας εξαρτάται από το βαθμό της σκολίωσης. Όταν αυτή έχει γωνία 100°, εμφανίζεται δύσπνοια κατά την κόπωση, ενώ όταν η γωνία αυξηθεί στις 120°, εγκαθίσταται υποαερισμός και αναπνευστική ανεπάρκεια. Αντίθετα, η κύφωση ακόμη και όταν είναι ιδιαίτερα έκδηλη, σπάνια προκαλεί αναπνευστική ανεπάρκεια
- b) Σύνδρομο παχυσαρκίας – υποαερισμού: η παχυσαρκία προκαλεί ελάττωση της ενδοτικότητας του θωρακικού τοιχώματος και αυξάνει το έργο της αναπνοής. Οι παχύσαρκοι παρουσιάζουν συχνά ελαφρά υποξυγοναιμία, αλλά σπάνια εμφανίζουν αύξηση της PaCO₂. Αυτή συμβαίνει όταν επιπλακεί από κεντρικό υποαερισμό ή σύνδρομο απνοιών στον ύπνο
- c) Υποαερισμός σε ασθενείς με θωρακοπλαστική ή παχυπλευρίτιδα

IV. Απόφραξη των ανώτερων αεροφόρων οδών

Αυτή είναι δυνατό να περιορίζεται στις εξωθωρακικές αεροφόρους οδούς, όπως συμβαίνει σε οξεία επιγλωττίτιδα, οξύ αγγειονευρωτικό οίδημα, ενσφήνωση ξένου σώματος, παράλυση φωνητικών χορδών. Η στένωση είναι δυνατό να αφορά την τραχεία, όπως σε όγκους, σε τραχειομαλακία ή σε στενώσεις της τραχείας από εξωτερική έλξη ή πίεση.¹

1.1.3.2.2 Θεραπεία

Θεραπεία υποστήριξης της αναπνευστικής λειτουργίας: συχνά ασθενείς που παρουσιάζουν εξωθωρακικά νοσήματα χρειάζονται μηχανική υποστήριξη της αναπνοής τους με αναπνευστήρα, για να αντιμετωπίσουν την αναπνευστική ανεπάρκεια. Σε χρόνια νοσήματα πρέπει η αναπνευστική υποστήριξη να είναι συνεχής και να καταβάλλονται προσπάθειες να γίνεται και στο σπίτι του ασθενούς. Στους ασθενείς αυτούς μικρή αύξηση του κυψελιδικού αερισμού,

που επιτυγχάνεται με μηχανικό αερισμό που συντηρείται με διαλείπουσα θετική πίεση (IPPB), θεραπεύει την αναπνευστική ανεπάρκεια. Σε πολλούς από αυτούς ο μηχανικός αερισμός είναι δυνατό να γίνει μέσα από ειδική μάσκα που εφαρμόζεται αεροστεγώς στο πρόσωπο, χωρίς να απαιτείται τραχειοστομία.¹

1.2 ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ

Ο όρος καρδιακή ανεπάρκεια (ΚΑ) αναφέρεται στην κλινική οντότητα που μπορεί να προκύψει από οποιαδήποτε δομική ή λειτουργική διαταραχή του καρδιακού μυός και έχει σαν αποτέλεσμα τη μειωμένη ικανότητα της κοιλίας να πληρούται με αίμα και να το εξωθεί προς την περιφέρεια, για την κάλυψη των μεταβολικών αναγκών των ιστών.⁷ Στην καρδιακή ανεπάρκεια υπάρχει δυσλειτουργία των κοιλιών, κυρίως της αριστερής, συστολική ή διαστολική ή συνδυασμός των δύο, που είναι το συνηθέστερο. Η δεξιά ΚΑ χαρακτηρίζεται από αδυναμία της δεξιάς κοιλίας στην εξώθηση αίματος προς τους πνεύμονες και είναι συνήθως αποτέλεσμα της αριστερής ΚΑ όπου η αδυναμία της αριστερής κοιλίας να εξωθήσει αποτελεσματικά αίμα, έχει σαν συνέπεια να αυξάνονται οι πιέσεις στις πνευμονικές φλέβες, κάτι που διαδοχικά οδηγεί σε αύξηση της μέσης πίεσης της πνευμονικής αρτηρίας, σε αύξηση του μεταφόρτιου της δεξιάς κοιλίας και τελικά σε ανεπάρκειά της.⁸

1.2.1 Συστολική καρδιακή ανεπάρκεια

Στη συστολική ΚΑ, κινητοποιούνται νευροορμονικοί μηχανισμοί σε μια προσπάθεια διατήρησης επαρκούς ιστικής αιμάτωσης, αυξάνοντας τα επίπεδα νοραδρεναλίνης, αγγιοτενσίνης II, αλδοστερόνης, ενδοθηλίνης και κυτοκινών στο πλάσμα των ασθενών με αποτέλεσμα, την κατακράτηση νερού και νατρίου, στην αύξηση του ενδοαγγειακού όγκου και των καρδιακών όγκων, αλλά και στην αύξηση των περιφερικών αντιστάσεων μέσω αγγειοσύσπασης. Αποτέλεσμα είναι η αύξηση του προφορτίου και μεταφόρτιου της καρδιάς.

Τα συμπτώματα της ΚΑ, συνήθως δεν εκδηλώνονται ταυτόχρονα με την εμφάνιση του βλαπτικού παράγοντα, καθώς οι νευροορμονικοί αντιρροπιστικοί μηχανισμοί κατορθώνουν για κάποιο χρονικό διάστημα να διατηρούν επαρκή ιστική αιμάτωση. Η λειτουργία της αριστερής κοιλίας όμως είναι προοδευτικά επιδεινούμενη, ακόμη και σε απουσία επίδρασης κάποιου βλαπτικού παράγοντα, και κάποια στιγμή εμφανίζονται τα συμπτώματα. Αυτό οφείλεται στην αναδιαμόρφωση του μυοκαρδίου (cardiac remodeling), κυρίως της αριστερής κοιλίας, κατά την οποία η κοιλία διατείνεται, γίνεται περισσότερο σφαιρική και υπερτρέφεται, από τη δράση των αυξημένων κυτοκινών στο πλάσμα, καθώς και λόγω του ότι πρέπει να διαχειριστεί αυξημένους όγκους αίματος (προφορτίο) αλλά και αυξημένες περιφερικές αντιστάσεις (μεταφόρτιο). Η μηχανική απόδοση, της ήδη ανεπαρκούς κοιλίας, μειώνεται καθώς

αυξάνει το τοιχωματικό stress και εμφανίζεται ανεπάρκεια μιτροειδούς δακτυλίου.⁸

1.2.2 Διαστολική καρδιακή ανεπάρκεια

Η διαστολική ΚΑ είναι παρούσα στο 30 – 40% των ασθενών με ΚΑ και χαρακτηρίζεται από μειωμένη ενδοτικότητα της αριστερής κοιλίας. Η κοιλία δεν μπορεί να δεχτεί την απαιτούμενη ποσότητα αίματος, χωρίς να αυξηθεί σημαντικά η διαστολική πίεση, έτσι υπάρχει περιορισμός της υποδοχής του προφορτίου, εξαιτίας της απότομης αύξησης της πίεσης πλήρωσης, ενώ ο όγκος αίματος είναι φυσιολογικός ή ελαφρά αυξημένος, καθώς υπάρχει μέτριου βαθμού νευροορμονική ενεργοποίηση.⁸ Στη διαστολική ΚΑ, μπορεί να υπάρχει φυσιολογική ή αυξημένη συσταλτικότητα της αριστερής κοιλίας και συχνά, η σοβαρή διαστολική δυσλειτουργία, είναι μια προκλινική κατάσταση, όπου δεν έχει ακόμη τεθεί διάγνωση για ΚΑ. Η διάγνωση αυτής της προκλινικής κατάστασης και η έγκαιρη έναρξη θεραπείας είναι σημαντικοί παράγοντες για την εξέλιξη της νόσου.⁹

1.2.3 Επιδημιολογία

Ο επιπολασμός της ΚΑ κυμαίνεται μεταξύ 2 – 3% και αυξάνεται απότομα μετά την ηλικία των 75 ετών, οπότε φθάνει στο 10 – 20% στους ηλικιωμένους 70 – 80 ετών. Στις μικρότερες ηλικίες, η ΚΑ είναι συχνότερη στους άνδρες γιατί η συχνότερη αιτία, η στεφανιαία νόσος, προσβάλλει τους άρρενες σε μικρότερη ηλικία. Αντίθετα, στους ηλικιωμένους, ο επιπολασμός είναι ίδιος και στα δύο φύλα.^{10,11} Ο συνολικός επιπολασμός της ΚΑ αυξάνεται λόγω της γήρανσης του πληθυσμού, της βελτίωσης της επιβίωσης σε ασθενείς με στεφανιαία συμβάματα καθώς και στην καλύτερη πρωτογενή και δευτερογενή πρόληψη της στεφανιαίας νόσου.^{12,13} Σε ορισμένες χώρες, η θνησιμότητα της ΚΑ ανά ηλικία φαίνεται να μειώνεται, γεγονός που τουλάχιστον σε ένα ποσοστό οφείλεται στη σύγχρονη θεραπευτική αντιμετώπιση. Η μέση ηλικία εμφάνισης της ΚΑ στις αναπτυγμένες χώρες είναι τα 75 έτη.^{14,15}

Η καρδιακή ανεπάρκεια με διατηρημένο κλάσμα εξώθησης είναι συνηθέστερη στους ηλικιωμένους, τις γυναίκες και τους ασθενείς με υπέρταση ή σακχαρώδη διαβήτη. Η ΚΑ ευθύνεται για το 5% των εισαγωγών ασθενών με οξύ πρόβλημα, αντιστοιχεί στο 10% των νοσηλευόμενων και απορροφά το 2% του εθνικού κονδυλίου για την υγεία, που κυρίως αφορά το κόστος των εισαγωγών – νοσηλείων.¹⁶ Πολλοί πιστεύουν ότι η ΚΑ με διατηρημένο κλάσμα εξώθησης είναι μια κλινική κατάσταση λιγότερο συχνή από τη συστολική ΚΑ. Αυτό που γνωρίζουμε όμως σήμερα είναι πως οι μισοί από τους ασθενείς που προσέρχονται με ΚΑ πάσχουν από διαστολική καρδιακή ανεπάρκεια και μάλιστα το ποσοστό των ασθενών που πάσχουν από καρδιακή ανεπάρκεια με διατηρημένο το κλάσμα εξώθησης τις τελευταίες δύο δεκαετίες αυξήθηκε από

38% σε 54% όλων των ασθενών με ΚΑ.^{17,18}

1.2.4 Παράγοντες κινδύνου

Το προηγούμενο έμφραγμα του μυοκαρδίου και η υπέρταση είναι οι πιο κοινοί παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη ΚΑ¹⁹, αν και τα ερευνητικά δεδομένα για τη συμμετοχή του καθενός παράγοντα στην πρόκληση της νόσου είναι αντικρουόμενα. Οι διαφωνίες ανάμεσα στις μελέτες οφείλονται στο ότι οι παράγοντες κινδύνου συχνά συνυπάρχουν και αλληλεπιδρούν μεταξύ τους και στο ότι με το πέρασμα του χρόνου αλλάζει η επιδημιολογία και η αποτελεσματικότητα των θεραπειών των νόσων που μελετώνται ως παράγοντες κινδύνου για την ΚΑ.²⁰

Σύμφωνα με τη μελέτη Framingham, η υπέρταση είναι ο πιο σημαντικός προδιαθεσικός παράγοντας και είναι υπεύθυνη για το 39% των περιπτώσεων ΚΑ στους άνδρες και το 59% στις γυναίκες.²¹ Για κάθε 20mmHg αύξηση της συστολικής αρτηριακής πίεσης, ο κίνδυνος για ανάπτυξη ΚΑ αυξάνει κατά 56%.²² Ωστόσο, στη μελέτη Framingham, φαίνεται να υπάρχει αυξητική τάση της επίπτωσης της στεφανιαίας νόσου και μείωση της επίπτωσης της υπέρτασης σε ασθενείς με ΚΑ.²⁰ Η υπέρταση, συμβάλλει σημαντικά στην υπερτροφία της αριστερής κοιλίας και την αναδιαμόρφωση του μυοκαρδίου, που τελικά οδηγούν στην προοδευτικά επιδεινούμενη λειτουργία της αριστερής κοιλίας, η οποία παρατηρείται στην καρδιακή ανεπάρκεια.²³ Η υπέρταση σαν προδιαθεσικός παράγοντας ΚΑ συνήθως συνοδεύεται από άλλες νοσηρές καταστάσεις με κάποιες από τις οποίες συσχετίζεται όπως η στεφανιαία νόσος, η υπερτροφία της αριστερής κοιλίας, ο σακχαρώδης διαβήτης και οι δυσλειτουργίες των βαλβιδών.²¹

Η διαταραχή στο μεταβολισμό της γλυκόζης είναι συχνά στην ΚΑ²⁶, ενώ η υπερινσουλιναμία και η διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη έχουν αναγνωριστεί ως ανεξάρτητοι παράγοντες κινδύνου ανάπτυξης ΚΑ. Ο σακχαρώδης διαβήτης και η αντίσταση στην ινσουλίνη έχουν συσχετιστεί με την υπερτροφία της αριστερής κοιλίας και επομένως με διαταραχή της συστολικής²⁴, αλλά και της διαστολικής λειτουργίας.²⁵ Η υπερινσουλιναμία και ο διαταραγμένος μεταβολισμός της γλυκόζης σχετίζονται με μειωμένη λειτουργική ικανότητα και επιδείνωση των συμπτωμάτων σε ασθενείς με ΚΑ²⁶, με μειωμένη ικανότητα για άσκηση²⁷, χαμηλή επίδοση στη δοκιμασία βάρδιας των 6 λεπτών και διαταραγμένη πνευμονική λειτουργία²⁸, σε σχέση με τους μη διαβητικούς ασθενείς.

Η δυσλιπιδαιμία μέσω της βλάβης που προκαλεί στα αγγεία είναι ένας ακόμη παράγοντας κινδύνου και φαίνεται ότι είναι πιο σημαντική, η συσχέτιση μεταξύ του λόγου ολικής χοληστερόλης/HDL και ΚΑ, από ότι μεταξύ ολικής χοληστερόλης και καρδιακής ανεπάρκειας.²¹

1.2.5 Κλινικά σημεία και συμπτώματα

Η δύσπνοια και η κόπωση, κατά τη σχετικά εύκολη σωματική προσπάθεια, είναι συνήθως τα πρώτα συμπτώματα της νόσου. Στις σοβαρές περιπτώσεις, οι ασθενείς αναφέρουν ότι δυσκολεύονται να εκτελέσουν, ακόμα και απλές καθημερινές δραστηριότητες. Η ορθόπνοια και η νυχτερινή παροξυσμική δύσπνοια εμφανίζονται κατά την εξέλιξη της νόσου, είναι ενδεικτικά, της αυξημένης πίεσης πλήρωσης της αριστερής κοιλίας και μπορεί να εκδηλώνονται σαν νυχτερινός βήχας ή διαταραχή του ύπνου, με εναλλαγές υπεραερισμού με υποαερισμό ή άπνοια. Η φλεβική συμφόρηση, λόγω αυξημένων πιέσεων πλήρωσης των δεξιών καρδιακών κοιλοτήτων, μπορεί να προκαλέσει γαστρεντερικές διαταραχές όπως κοιλιακό άλγος, ανορεξία, δυσπεψία και τα συμπτώματα αυτά συχνά συνοδεύονται από ηπατομεγαλία ενώ μπορεί να συνυπάρχουν ασκίτης και περιφερικά οιδήματα. Οι ασθενείς κατά τη λήψη του ιστορικού μπορεί να αναφέρουν ανεξήγητη ζάλη, συγκοπτικά ή προσυγκοπτικά επεισόδια, καθώς και επίμονο αίσθημα παλμών που θέτει τη υποψία για αρρυθμίες.²⁹

1.2.6 Διάγνωση

Για τη διάγνωση της καρδιακής ανεπάρκειας είναι απαραίτητη εκτός από την ύπαρξη συμπτωμάτων και ευρημάτων στην κλινική εξέταση, η αντικειμενική επιβεβαίωση καρδιακής δυσλειτουργίας, κυρίως με υπερηχοκαρδιογράφημα ή με πιο εξειδικευμένες και λιγότερο διαθέσιμες μεθόδους, όπως η μαγνητική τομογραφία καρδιάς και η ραδιοϊσοτοπική κοιλιογραφία. η συμβολή του ηλεκτροκαρδιογραφήματος και της ακτινογραφίας θώρακος στη διάγνωση της ΚΑ είναι μικρή, αλλά είναι δυνατόν να παρέχουν σημαντικές πληροφορίες σχετικά με τη βαρύτητα και την αιτία της νόσου. Στη διάγνωση της νόσου έχει προστεθεί πρόσφατα και η μέτρηση των επιπέδων των νατριουρητικών πεπτιδίων BNP (εγκεφαλικό νατριουρητικό πεπτίδιο) και pro – BNP στο πλάσμα, τα οποία είναι αυξημένα στην ΚΑ. Φυσιολογικά επίπεδα αυτών των πεπτιδίων σε πιθανούς ασθενείς που δεν λαμβάνουν φαρμακευτική αγωγή για Κ.Α αποκλείουν τη διάγνωση της νόσου.³⁰ Το υπερηχοκαρδιογράφημα θεωρείται «εξέταση κλειδί» για την Κ.Α, καθώς συμβάλλει σημαντικά στη διάγνωση, την εκτίμηση της βαρύτητας και τον προσδιορισμό της αιτίας της Κ.Α. Έτσι με το υπερηχοκαρδιογράφημα είναι δυνατόν να εκτιμηθεί η συστολική και η διαστολική λειτουργία καθώς και οι λειτουργίες των βαλβίδων.²⁹

Με βάση τα δεδομένα της μελέτης Framingham³¹, έχουν καθοριστεί ορισμένα κλινικά κριτήρια για τη διάγνωση της καρδιακής ανεπάρκειας που διακρίνονται σε μείζονα και ελάσσονα και αναφέρονται στον Πίνακα 1.7.

ΜΕΙΖΟΝΑ ΚΡΙΤΗΡΙΑ	ΕΛΑΣΣΟΝΑ ΚΡΙΤΗΡΙΑ
Παροξυσμική νυχτερινή δύσπνοια ή ορθόπνοια	Περιφερικά οιδήματα, νυχτερινός βήχας
Διάταση των φλεβών του τραχήλου	Δύσπνοια προσπάθειας
Υγροί ρόγχοι	Διόγκωση ήπατος
Μεγαλοκαρδία	Ταχυκαρδία > 120/min
Τρίτος τόνος	Μείωση ζωτικής χωρητικότητας
Ηπατοσφαγιδική παλινδρόμηση	Πλευριτική συλλογή
Αύξηση φλεβικής πίεσης > 16 cm H ₂ O	

Πίνακας 1.7: Μείζονα και ελάσσονα κριτήρια διάγνωσης της καρδιακής ανεπάρκειας.³¹

1.2.7 Σταδιοποίηση της νόσου

Το New York Heart Association (NYHA) έχει ορίσει τέσσερα λειτουργικά στάδια, ανάλογα με τα συμπτώματα των ασθενών κατά τη φυσική δραστηριότητα³⁰:

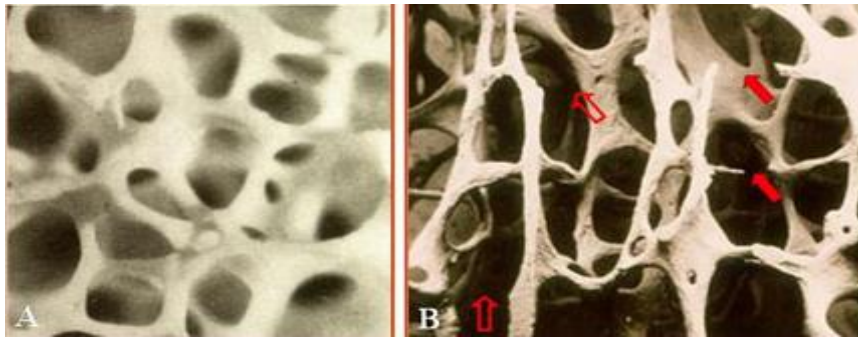
- Στάδιο I: χωρίς περιορισμό στη φυσική δραστηριότητα. Οι ασθενείς δεν έχουν συμπτώματα καρδιακής ανεπάρκειας στη συνήθη φυσική δραστηριότητα
- Στάδιο II: ήπιος περιορισμός στη φυσική δραστηριότητα. Τα συμπτώματα εμφανίζονται σε ήπιες δραστηριότητες
- Στάδιο III: σημαντικός περιορισμός της φυσικής δραστηριότητας. Τα συμπτώματα εμφανίζονται σε δραστηριότητες μικρότερης έντασης σε σύγκριση με τις συνήθεις δραστηριότητες της καθημερινότητας
- Στάδιο IV: τα συμπτώματα εμφανίζονται σε ηρεμία, έτσι που οι ασθενείς είναι αδύνατο να αυτοεξυπηρετηθούν

1.2.8 Αντιμετώπιση καρδιακής ανεπάρκειας

Ένας βασικός και πολύ αποδοτικός τρόπος να προληφθεί η ΚΑ είναι η σωστή παρακολούθηση σε ειδικά ιατρεία καρδιακής ανεπάρκειας και η ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης. Όταν όμως επέλθει η διάγνωση της ΚΑ, η αντιμετώπιση της προϋποθέτει αλλαγές στον τρόπο ζωής σε συνδυασμό με φαρμακευτική αγωγή. Είναι σημαντικό για τον ασθενή να αποφεύγει το κάπνισμα και το αλκοόλ, να ασκείται (ήπια και πάντα σε συνεργασία με το θεράποντα ιατρό του) και να περπατάει καθημερινά, να προσέχει τη διατροφή του κυρίως στη χρήση αλατιού και να παρακολουθεί το βάρος του, την πίεσή του και τις σφύξεις του. Επίσης ο προληπτικός εμβολιασμός για προστασία από τον πνευμονιόκοκκο και τη γρίπη είναι σημαντικός, εφόσον οι λοιμώξεις του μυοκαρδίου είναι μια από τις βασικές αιτίες καρδιακής ανεπάρκειας. Η αντιμετώπιση της ΚΑ γίνεται κυρίως με τη χρήση φαρμακευτική αγωγής. Σε προχωρημένα στάδια ΚΑ χρησιμοποιούνται αμφικοιλιακή βηματοδότηση, συσκευές μηχανικής υποβοήθησης της αριστερής κοιλίας και τέλος η μεταμόσχευση καρδιάς.³²

1.3 ΟΣΤΕΟΠΩΡΩΣΗ

Η οστεοπόρωση αποτελεί την πιο συχνή μεταβολική νόσο των οστών και χαρακτηρίζεται από ποσοτική διαταραχή της οστικής μάζας (ελάττωση της οστικής μάζας ανά μονάδα όγκου), η ασβεστοποίηση του οστού είναι φυσιολογική, αλλά η μικροαρχιτεκτονική δομή των οστών είναι διαταραγμένη. Η οστική απορρόφηση, επειδή δεν εξισορροπείται από οστική αναγέννηση, οδηγεί σε εξασθένηση του οστού και συνεπώς σε αυξημένη συχνότητα εμφάνισης καταγμάτων. Η αναλογία εντούτοις οργανικού προς ανόργανο τμήμα στα οστεοπορωτικά οστά διατηρείται φυσιολογική (αραιές οστικές δοκίδες με φυσιολογική σύνθεση) (Εικόνα 1.3).^{33,34,35} (Λαμπίρης 2007; Συμεωνίδης, 1996; W.H.O.S., 1994).



Εικόνα 1.3: Ηλεκτρονική μικροφωτογραφία. A: φυσιολογικό οστό. B: Οστεοπορωτικό οστό. Σε σύγκριση με το φυσιολογικό οστό πολλές κάθετες και οριζόντιες οστικές δοκίδες είναι λεπτότερες και για αυτό η οστική πυκνότητα είναι χαμηλή στην οστεοπόρωση. Επιπλέον, η αρχιτεκτονική των οστικών δοκίδων είναι διαταραγμένη, αρκετές δοκίδες λείπουν (ανοιχτά βέλη) και άλλες είναι σπασμένες (συμπαγή βέλη). Πηγή: (<http://www.elire.gr/>)

1.3.1 Διαίρεση οστεοπόρωσης

Η οστεοπόρωση είναι δυνατό να διαιρεθεί σε δύο κατηγορίες:^{33,34,36}

1. Τη γενικευμένη μορφή
 - a. Πρωτοπαθής: (i) Ιδιοπαθής, (ii) Οστεοπόρωση σχετιζόμενη με την ηλικία, (iii) Νεανική (παρατηρείται σε αγόρια και κορίτσια πριν από την ήβη, διαρκεί γύρω στα δύο χρόνια και υποχωρεί αυτομάτως)
 - b. Δευτεροπαθής: είναι αποτέλεσμα ενδοκρινολογικών, μεταβολικών ή νεοπλασματικών διαταραχών. (i) Νόσος του Cushing, (ii) Διαβήτης, (iii) Υπερπαραθυρεοειδισμός, (iv) Χρήση κορτικοειδών, (v) Δρεπανοκυτταρική αναιμία, (vi) Πολλαπλούν μυέλωμα
2. Τη τοπική μορφή
 - a. Οστεοπόρωση μετά από ακινητοποίηση καταγμάτων
 - b. Οστεοπόρωση ή οστική ατροφία Sudeck (αλγοδυστροφία)

- c. Ιδιοπαθής παροδική οστεοπόρωση μιας άρθρωσης (κυρίως του ισχίου)

Η **οστεοπόρωση που σχετίζεται με την ηλικία** είναι η πιο συχνή μορφή οστεοπόρωσης. Αρχίζει κατά το μέσο της ζωής και αυξάνει προοδευτικά σε συχνότητα με την ηλικία. Η μορφή αυτή της οστεοπόρωσης χωρίζεται περαιτέρω σε δύο τύπους, τον τύπο I (μετεμμηνοπαυσιακή οστεοπόρωση) και τον τύπο II (οστεοπόρωση ηλικιωμένων) (Πίνακας 1.8).³⁶

- Η τύπου I οστεοπόρωση εμφανίζεται σε νέες μεταεμμηνοπαυσιακές γυναίκες 50 – 65 ετών και προσβάλλει κυρίως το σπογγώδες οστό κυρίως τα σπονδυλικά σώματα και οφείλεται σε υπερλειτουργία των οστεοκλαστών λόγω μείωσης των ορμονών του φύλου. Η αναλογία προσβολής γυναικών:ανδρών είναι 6:1
- Η τύπου II οστεοπόρωση σχετίζεται με το γήρας και εμφανίζεται σε άτομα και των δύο φύλων, ηλικίας 70 ετών και άνω. Οφείλεται σε οστική απώλεια βραδείας φάσεως λόγω ελάττωσης των οστεοβλαστών, ορμονικών διαταραχών και ελαττωμένη λήψη τροφών. Έχει το χαρακτήρα ότι επέρχεται αναπόφευκτα, ανεξάρτητα από οποιαδήποτε νόσο, μόνο από το γεγονός της γήρανσης.³⁶

	Τύπος I	Τύπος II
Παθοφυσιολογία		
Αιτιολογία	Εμμηνόπαυση	Γήρας Δευτεροπαθής υπερπαραθυρεοειδισμός
Κύρια ορμονική διαταραχή	Έλλειψη οιστρογόνων	Ελάττωση 1,25(OH) ₂ D ₃ Αύξηση PTH
Κλινική εικόνα		
Ηλικία εμφάνισης	50-65 ετών	> 75 ετών
Φύλο	γυναίκες : άνδρες 6:1	γυναίκες : άνδρες 2:1
Απώλεια τύπου οστού	Σπογγώδες	Κυρίως φλοιώδες
Θέση καταγμάτων	Σπονδυλική στήλη	Μηριαίο οστόν Σπονδυλική στήλη
Εργαστηριακή εικόνα		
Παραθορμόνη (PTH)	Ελαττωμένη	Αυξημένη
Απορρόφηση ασβεστίου	Φυσιολογική	Ελαττωμένη

Πίνακας 1.8: Χαρακτηριστικά τύπων οστεοπόρωσης.³⁶

1.3.2 Αιτιολογία - Παράγοντες κινδύνου

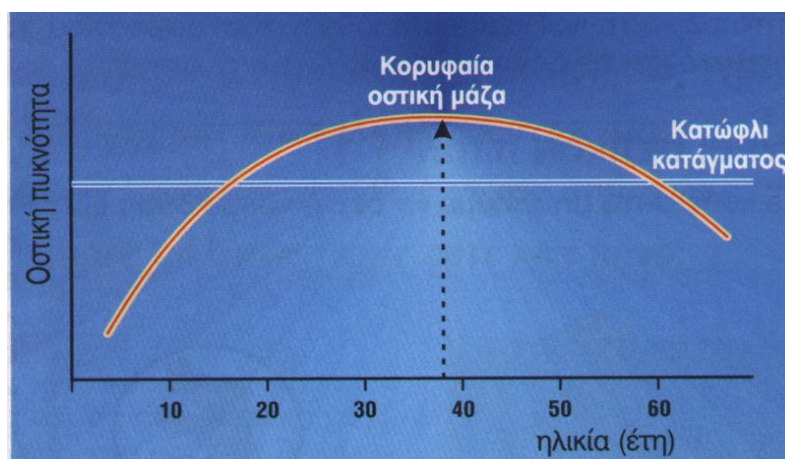
Η αιτιολογία του οστεοπορωτικού συνδρόμου είναι πολυπαραγοντική. Διάφοροι επιδημιολογικοί, ανθρωπομετρικοί, εργαστηριακοί, κληρονομικοί και παθογενετικοί παράγοντες έχουν συσχετιστεί με την οστεοπόρωση και τον επερχόμενο καταγματικό κίνδυνο.³⁶ Οι παράγοντες κινδύνου διακρίνονται σε:

1. Κύριους

- a. Ελαττωμένη κορυφαία οστική μάζα
- b. Αυξημένος ρυθμός οστικής απώλειας

Το ποσό της οστικής μάζας, που έχει ένα άτομο σε οποιαδήποτε ηλικία είναι αποτέλεσμα δύο βασικών αλληλένδετων κυτταρικών λειτουργιών, που πραγματοποιούνται συνεχώς μέσα στα οστά καθ' όλη τη διάρκεια της ζωής. Οι λειτουργίες αυτές είναι η οστική απορρόφηση (οστική αποδόμηση) και η οστική παραγωγή. Η οστική απορρόφηση γίνεται από τα κύτταρα που λέγονται οστεοκλάστες και η οστική παραγωγή γίνεται από τα κύτταρα που λέγονται οστεοβλάστες.

Φυσιολογικά, μέχρι την ηλικία των 35 ετών η οστική παραγωγή είναι μεγαλύτερη από την οστική απορρόφηση και έτσι η οστική μάζα (πυκνότητα) αυξάνει συνεχώς για να φθάσει στο μέγιστο επίπεδο, στην κορυφαία οστική μάζα (Εικόνα 3.4). Η κορυφαία αυτή οστική μάζα (peak bone mass) επηρεάζεται σημαντικά από τη διατροφή, το φύλο, τη φυλή, τη μυϊκή άσκηση και βεβαίως τη φυσική λειτουργία των διαφόρων οργάνων του σώματος. Έτσι η κορυφαία οστική μάζα στους άνδρες είναι 20 – 30% μεγαλύτερη παρά στις γυναίκες και 10 – 20% μεγαλύτερη στη μαύρη φυλή σε σχέση προς τη λευκή.^{33,34}



Εικόνα 1.4: Διαγραμματική αναπαράσταση της κορυφαίας οστικής πυκνότητας. Πηγή: (<http://www.andreasmorakis.gr/>)

Κατά τα επόμενα χρόνια η οστική απορρόφηση είναι ίση με την οστική παραγωγή και επομένως η οστική μάζα παραμένει σταθερή. Με την εγκατάσταση όμως της εμμηνόπαυσης στην ηλικία των 50 περίπου ετών, αρχίζει η μειωμένη παραγωγή των οιστρογόνων, η οστική απορρόφηση είναι μεγαλύτερη (2 – 3% κάθε χρόνο) από την οστική παραγωγή και έτσι το αποτέλεσμα είναι μια «φυσιολογική» οστική απώλεια. Η φάση αυτή διαρκεί περίπου 6 – 10 χρόνια, οπότε επανέρχεται σε βραδύ ρυθμό οστικής απώλειας που φτάνει το 0.3 – 0.5%^{33,34,37} Σε μερικές γυναίκες (20%) ο ρυθμός αυτός είναι μεγαλύτερος του 3% (έως 7%) (fast bone losers). Στους άνδρες η «φυσιολογική» οστική απώλεια αρχίζει αργότερα και είναι μικρότερου βαθμού,

ενώ μετά την ηλικία των 70 ετών η «φυσιολογική» ετήσια οστική απώλεια είναι στο ίδιο επίπεδο σε άνδρες και γυναίκες.^{33,34,38} Η οστική αυτή απώλεια αφορά όχι μόνο στη μείωση του αριθμού των οστικών δοκίδων του σπογγώδους οστού αλλά και στην ελάττωση του πάχους τους και στη διαταραχή της αρχιτεκτονικής τους.^{39,40}

2. Δευτερεύοντες^{33,34}:

- a. Εμμηνόπαυση στις γυναίκες – φυσιολογική ή χειρουργική
- b. Χρόνια ανεπαρκής πρόληψη ασβεστίου αλλά και ανεπαρκής απορρόφησή του από το έντερο και καθήλωσή του στα οστά
- c. Περιορισμός της φυσιολογικής κίνησης
- d. Αυξημένη κατανάλωση πρωτεϊνών (αύξηση αποβολής ασβεστίου από τα ούρα)
- e. Κάπνισμα (επιτάχυνση καταστροφής οιστρογόνων, ελάττωση δραστηριότητας οστεοβλαστών, πρόωρη εμμηνόπαυση)
- f. Κατάχρηση οινοπνευματωδών ποτών (άμεση τοξική δράση του οινοπνεύματος πάνω στους οστεοβλάστες, ελάττωση της απορρόφησης του Ca^{2+} από το έντερο)
- g. Κατάχρηση καφέ, τσαγιού (ασβεστιουρία)
- h. Φύλο (η οστεοπόρωση είναι συχνότερη στις γυναίκες παρά στους άνδρες)
- i. Φυλή (παρατηρείται συχνότερα στους λευκούς παρά στους μαύρους)
- j. Οικογενής προδιάθεση
- k. Ιδιοσυστασία/ασθενική κατασκευή (η οστεοπόρωση είναι συχνότερη σε μικρόσωμες λεπτές γυναίκες με ξανθά μαλλιά και λεπτή επιδερμίδα)

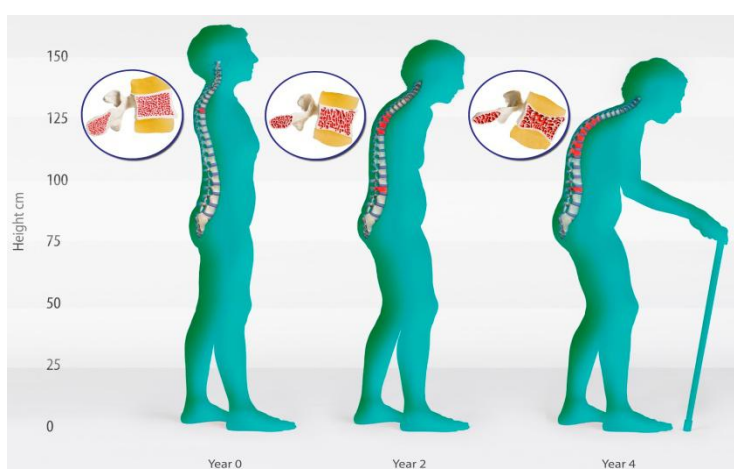
1.3.3 Επιδημιολογία

Από μελέτες που έγιναν στις Η.Π.Α έχει αποδειχθεί ότι 29% των γυναικών και 18% των ανδρών ηλικίας 45 – 79 ετών παρουσιάζουν κάποιου βαθμού οστεοπόρωση. Στην Ελλάδα έχει βρεθεί ότι σε άτομα άνω των 60 χρόνων 19% των γυναικών και 11% των ανδρών παρουσιάζουν οστεοπόρωση.

1.3.4 Κλινική εικόνα

Η οστεοπόρωση εξελίσσεται προοδευτικά για μακρό χρονικό διάστημα χωρίς κλινικές εκδηλώσεις. Διάχυτοι, επίμονοι, ήπιας έντασης πόνοι στην πλάτη (ραχιαλγία), ιδιαίτερα σε γυναίκες άνω των 45 ετών, ή στην οσφυϊκή χώρα (οσφυαλγία) αποτελούν τις πρώτες κλινικές εκδηλώσεις. Μερικές φορές μεσολαβούν οξέα επώδυνα επεισόδια που οφείλονται σε μικροδοκιδικά κατάγματα. Ο πόνος σε αυτές τις περιπτώσεις επεκτείνεται ζωστηροειδώς κατά

μήκος των πλευρών, δεν βελτιώνεται με την κατάκλιση και υποχωρεί μετά από 3 – 4 εβδομάδες. Έρευνες στις Η.Π.Α έδειξαν ότι η οστεοπόρωση είναι υπεύθυνη για την οσφυαλγία σε 15% των ατόμων ηλικίας άνω των 50 ετών και σε 50% εκείνων που πέρασαν τα 75. Καθώς η πάθηση προχωρεί, οι κινήσεις της σπονδυλικής στήλης περιορίζονται σε μεγάλο βαθμό και είναι επώδυνες. Αρκετά συχνά σε μεγάλης ηλικίας άτομα παρατηρείται προοδευτική παραμόρφωση της σπονδυλικής στήλης σε κάμψη (χαρακτηριστική κύφωση) (Εικόνα 1.5). Πολλές φορές αιφνίδιος πόνος στη θωρακική ή οσφυϊκή μοίρα της σπονδυλικής στήλης, κατά τη διάρκεια μιας φυσιολογικής κίνησης ή άρσης μικρού βάρους, αποτελεί την πρώτη κλινική εκδήλωση, που οδηγεί σε έλεγχο και διάγνωση της πάθησης με την αποκάλυψη ενός συμπιεστικού κατάγματος.^{33,34}



Εικόνα 1.5: Διαδοχικές παραμορφώσεις της σπονδυλικής στήλης που οφείλονται στην αναπτυσσόμενη οστεοπόρωση.

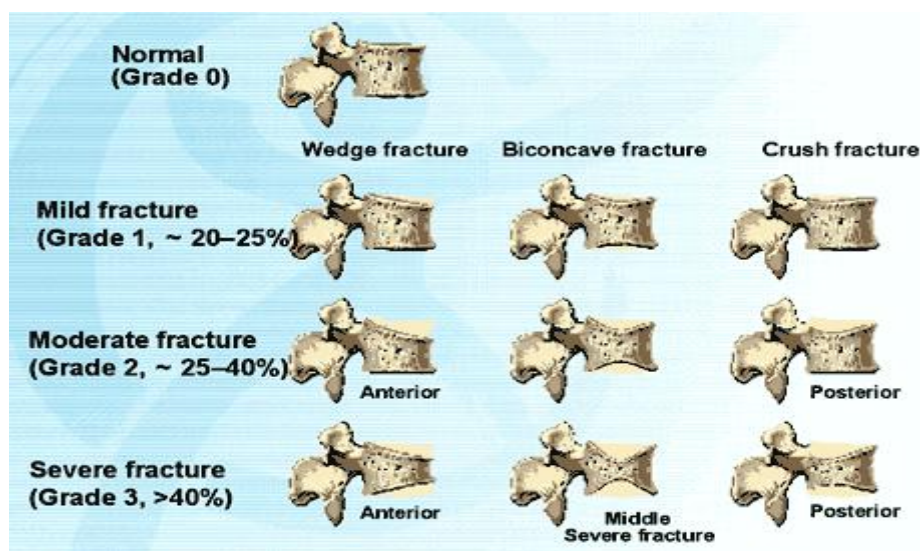
1.3.5 Οστεοπορωτικά σπονδυλικά κατάγματα

Η ποσοτική αλλά και ποιοτική διαταραχή των οστών που προκαλείται από την οστεοπόρωση συνδυάζεται με έναν αυξημένο αριθμό καταγμάτων σε κλασικές περιοχές, όπως το ισχίο, τα σπονδυλικά σώματα και το περιφερικό άκρο της κερκίδας αλλά όχι μόνο σε αυτές αφού η αυξημένη επίπτωση της καταγματικής νόσου αφορά ολόκληρο το σκελετό.⁴¹ Τα οστεοπορωτικά συμπιεστικά σπονδυλικά κατάγματα παρουσιάζουν ιδιαίτερο κλινικό ενδιαφέρον αφού παρά τη μεγάλη συχνότητά τους συχνά δεν γίνονται αντιληπτά από την αρχή της εγκατάστασής τους παρά μόνο όταν προκαλέσουν άλγος και κάποτε σημαντική αναπηρία σε ιδιαίτερα ευαίσθητες ομάδες πληθυσμού όπως οι ηλικιωμένες γυναίκες οι οποίες αποτελούν και την πιο ευπαθή ομάδα.

Τα σπονδυλικά οστεοπορωτικά κατάγματα κατατάσσονται σε τρεις διαφορετικούς τύπους σύμφωνα με την ακτινολογική τους εικόνα: σε σφηνοειδή, αμφίκοιλα και συντριπτικά κατάγματα. Τα σφηνοειδή χαρακτηρίζονται από την τύπου σφήνας παραμόρφωση, από την μείωση του

ύψους του πρόσθιου χείλους του σώματος. Τα αμφίκοιλα χαρακτηρίζονται από την καθίζηση του κεντρικού τμήματος του σώματος, ενώ τα συντριπτικά κατάγματα από την καθίζηση ολόκληρου του σπονδυλικού σώματος.⁴²

Τα σφηνοειδή κατάγματα τα οποία είναι και τα συχνότερα (51%), παρατηρούνται κυρίως στη μέση θωρακική και τη θωρακοοσφυϊκή περιοχή και στα δύο φύλα όπως και τα συντριπτικά τα οποία είναι και τα λιγότερο συχνά (13%). Αντίθετα τα αμφίκοιλα κατάγματα εμφανίζονται με μεγαλύτερη συχνότητα στην οσφυϊκή μοίρα της σπονδυλικής στήλης και με ενδιάμεση γενικά συχνότητα (17%). Ας σημειωθεί ότι στον ίδιο σπόνδυλο μπορούν να συνυπάρχουν και διαφορετικά είδη καταγμάτων. Η επίπτωση και των τριών τύπων αυξάνει με την αύξηση της ηλικίας και είναι μεγαλύτερη στο γυναικείο φύλο. Η ηλικία δεν φαίνεται να επηρεάζει τον τύπο της οστικής βλάβης ενώ και τα τρία είδη καταγμάτων συνδυάζονται με απώλεια ύψους η οποία όμως είναι μεγαλύτερη στα συντριπτικά. Όλα τα κατάγματα προκαλούν οσφυαλγία⁴² (Εικόνα 1.5)



Εικόνα 1.6: Οστεοπορωτικά σπονδυλικά κατάγματα.⁷²

1.3.6 Κύφωση

Άλλη μια παθολογική κατάσταση που εμφανίζεται στα οστεοπορωτικά άτομα είναι η κύφωση. Η κύφωση της θωρακικής μοίρας συνοδεύεται από αντισταθμιστική λόρδωση της οσφυϊκής μοίρας της σπονδυλικής στήλης με χαρακτηριστικό γνώρισμα την προβολή και ανύψωση της κοιλιάς. Πρέπει να σημειωθεί ότι η κύφωση και η απώλεια του αναστήματος δεν οφείλονται αποκλειστικά στην οστεοπόρωση αλλά και σε άλλα αίτια όπως δισκοπάθεια και η αρθρίτιδα, η οποία όμως δεν επιφέρει απώλεια ύψους μεγαλύτερη των 4 εκατοστών. Η κύφωση πάντως που οφείλεται στην οστεοπόρωση είναι συνήθως αποτέλεσμα της σφηνοειδούς παραμόρφωσης των ανώτερων θωρακικών σωμάτων που μπορεί να προκαλέσει αναπνευστική και καρδιακή δυσλειτουργία.

1.3.7 Διάγνωση

Η διάγνωση της οστεοπόρωσης στηρίζεται στην κλινική εξέταση και στον λεπτομερή ακτινολογικό και εργαστηριακό έλεγχο.^{33,34}

- **Κλινική εξέταση:** περιλαμβάνει λεπτομερές ιστορικό αναφορικά με την ηλικία έναρξης του πόνου, την εντόπιση και τη μορφή του, την ύπαρξη φυσιολογικής ή χειρουργικής εμμηνόπαυσης στις γυναίκες, την ύπαρξη ή όχι οικογενειακής προδιάθεσης, το είδος της διατροφής, τη λήψη φαρμάκων που προκαλούν οστεοπόρωση (κορτιζόνη) κ.ά.
- **Εργαστηριακός έλεγχος:** για να διαγνωσθεί η οστεοπόρωση με τις συνήθεις ακτινογραφίες, πρέπει ο σκελετός να έχει χάσει το 30% τουλάχιστον της μάζας του. Τα ευρήματα στους σπονδύλους είναι ελάττωση της οστικής πυκνότητας, εξαφάνιση της οριζόντιας δοκίδωσης και επίταση της κάθετης, καθώς και λέπτυνση των τελικών πλακών των σωμάτων των σπονδύλων. Τα κατάγματα της σπονδυλικής στήλης απεικονίζονται με τη μορφή συνολικής καθίζησης του σώματος ενός ή περισσοτέρων σπονδύλων, ή με τη μορφή σφηνοειδούς παραμόρφωσης με κύφωση στη θωρακική μοίρα της σπονδυλικής στήλης, ή ως αμφίκοιλη διαμόρφωση των σωμάτων των σπονδύλων από συμπίεση στην οσφυϊκή μοίρα της σπονδυλικής στήλης
- **Εργαστηριακές μέθοδοι:** που χρησιμοποιούνται σήμερα στην οστεοπόρωση στηρίζονται στη μέτρηση της οστικής πυκνότητας με σκοπό τόσο τη διάγνωση της πάθησης, όσο και την εκτίμηση της αποτελεσματικότητας μιας θεραπείας που εφαρμόζεται. Οι τεχνικές αυτές είναι: (1) Απλή φωτονική απορροφησιομέτρηση (Single Photon Absorptiometry, SPA), (2) Διπλή φωτονική απορροφησιομέτρηση (Dual Photon Absorptiometry, DPA), (3) Διπλή απορροφησιομέτρηση με ακτίνες X (Dual Energy X – ray Absorptiometry, DEXA) και (4) Ποσοτική αξονική τομογραφία (Quantitative Computed Tomography, QCT)
- **Βιοχημικός έλεγχος:** η υδροξυπρολίνη παράγεται από την αποδόμηση του κολλαγόνου των οστών και απεκκρίνεται φια των ούρων (10%) μέτρηση της σχέσης υδροξυπρολίνης – κρεατινίνης. Σε περιπτώσεις οστεοπόρωσης με ταχεία οστική αποδόμηση είναι δυνατό να διαπιστωθεί αύξηση του ασβεστίου και της υδροξυπρολίνης των ούρων.

Στον ορό του αίματος ελέγχονται η αλκαλική φωσφατάση και η οστεοκαλσίνη που αποτελούν δείκτες οστεοβλαστικής δραστηριότητας και κατά συνέπεια σχηματισμού νέου οστού. Η αλκαλική φωσφατάση υδρολύει τα φωσφορικά άλατα και επιτρέπει την εναπόθεση κρυστάλλων υδροξυαπατίτη επί του νεοσχηματιζόμενου οστεοειδούς. Εκτός από την οστεοβλαστική δραστηριότητα υπάρχουν και άλλες αιτίες αύξησης της αλκαλικής φωσφατάσης που είναι δυνατό να καταστήσουν δύσκολη την αξιολόγησή της. Για αυτό αναπτύχθηκαν τεχνικές μέτρησης της αλκαλικής φωσφατάσης που προέρχεται ειδικά από το οστόν. Η οστεοκαλσίνη είναι μια μη κολλαγονική πρωτεΐνη που παράγεται

αποκλειστικά από τους οστεοβλάστες και επομένως αποτελεί έναν ευαίσθητο δείκτη οστεοβλαστικής δραστηριότητας. Τελευταία χρησιμοποιούνται μέθοδοι ανίχνευσης κλασμάτων πεπτιδίων στο πλάσμα του αίματος που ίσως αποδειχθούν χρήσιμοι δείκτες οστικής δόμησης.^{33,34}

1.3.8 Πρόληψη - Θεραπεία

Η οστεοπόρωση είναι δυνατό να προληφθεί. Η δημιουργία της εξαρτάται από δύο βασικούς παράγοντες: (α) την κορυφαία οστική μάζα, που ολοκληρώνεται στα 35 περίπου έτη και (β) το ρυθμό οστικής απώλειας. Όσο δηλαδή μεγαλύτερη είναι η κορυφαία οστική μάζα και όσο μικρότερος ο ρυθμός οστικής απώλειας, τόσο λιγότερες είναι οι πιθανότητες να εμφανισθεί οστεοπόρωση. Η πρόληψη λοιπόν έχει ως στόχο την κατά το δυνατόν μεγαλύτερη αύξηση της κορυφαίας οστικής μάζας και την ελάττωση του ρυθμού οστικής απώλειας με όλα τα μέσα που διαθέτει σήμερα η ιατρική. Τα μέσα αυτά είναι: άσκηση, σωστή διατροφή και φάρμακα. Αν έχει συμβεί κάταγμα, προέχει η αντιμετώπιση του, που στόχο έχει την όσο το δυνατόν ταχύτερη κινητοποίηση του ασθενούς. Στη συνέχεια αντιμετωπίζονται συνυπάρχουσες παθήσεις ή διαιτητικά ελλείμματα.³³

1.4 ΚΑΡΔΙΟΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

Τα οστεοπορωτικά κατάγματα της σπονδυλικής στήλης και η επακόλουθη παραμόρφωση της θωρακικής και οσφυϊκής μοίρας της σπονδυλικής στήλης που προκαλείται από την οστεοπόρωση επηρεάζουν το μυοσκελετικό σύστημα και προκαλούν χρόνιο πόνο, ανικανότητα, αλλαγές στη διάθεση και γενικά μια συνολική μείωση της ποιότητας της ζωής. Η εμπλοκή της παραμόρφωσης της σπονδυλικής στήλης στις επιπλοκές της αναπνευστικής λειτουργίας έχει εξεταστεί σε πολλές κλινικές και επιδημιολογικές μελέτες, οι οποίες έδειξαν ότι οι σοβαρές σπονδυλικές παραμορφώσεις έχουν συσχετιστεί με κλινικά σημάδια και συμπτώματα μειωμένης αναπνευστικής λειτουργίας.⁴³

Η παραμόρφωση της θωρακικής μοίρας της σπονδυλικής στήλης μπορεί να οδηγήσει σε μειωμένη αναπνευστική λειτουργία με επακόλουθο μειωμένο θωρακικό όγκο, διαταραγμένη άρθρωση των πλευρών με τα σπονδυλικά σώματα και λειτουργικές ανισοροπίες των αναπνευστικών μυών. Ο Leech περιέγραψε μια μέτρια μείωση της ζωτικής χωρητικότητας, η οποία συνδέεται με το βαθμό της υπερκύφωσης και τον αριθμό των θωρακικών σφηνοειδών καταγμάτων που προκαλούνται από οστεοπόρωση.⁴⁴

1.4.1 Οστεοπορωτικά κατάγματα – Παραμόρφωση της σπονδυλικής στήλης και αναπνευστικές επιπλοκές

Μελέτες που πραγματοποιήθηκαν, θέλησαν να καθορίσουν πως η παραμόρφωση της θωρακικής και οσφυϊκής μοίρας της σπονδυλικής στήλης, λόγω οστεοπόρωσης – οστεοπορωτικών καταγμάτων, οδηγεί σε επιπλοκές της αναπνευστικής λειτουργίας. Μελετήθηκαν οι τιμές VC και FEV1 σε 34 ασθενείς με οστεοπορωτικά κατάγματα της σπονδυλικής στήλης και σε 51 ασθενείς με χρόνια οσφυαλγία (chronic low back pain, CLBP). Από τις μελέτες προέκυψαν τα ακόλουθα αποτελέσματα:⁴⁵

1. Ασθενείς με οστεοπορωτικά κατάγματα της σπονδυλικής στήλης είχαν χαμηλότερες τιμές VC και FEV1 από ότι ασθενείς με CLBP (Πίνακας 1.9) (Εικόνα 1.7)
2. Η μείωση του ύψους και η κύφωση ως μετρήσεις σοβαρότητας της οστεοπόρωσης ήταν σημαντικά διαφορετικές μεταξύ των δύο ομάδων μελέτης (Πίνακας 1.10)
3. Σε ασθενείς με οστεοπόρωση της σπονδυλικής στήλης η συνολική SDI (δείκτης παραμόρφωσης της θωρακικής και οσφυϊκής μοίρας της σπονδυλικής στήλης) ήταν 2.2 ± 1.6 T4 μονάδες. Η κατανομή της πρόσθιας SDI ήταν 0.9 ± 0.7 T4 μονάδες, η θωρακική SDI ήταν 1.3 ± 0.7 T4 μονάδες και η οσφυϊκή SDI ήταν 0.9 ± 0.7 T4 μονάδες. Οι τιμές SDI σχετίζονταν σημαντικά με κλινικές μετρήσεις της σοβαρότητας της οστεοπόρωσης της σπονδυλικής στήλης (Πίνακας 1.11)
4. Η συνολική παραμόρφωση της σπονδυλικής στήλης μετρήθηκε με SDI της θωρακικής και οσφυϊκής μοίρας της σπονδυλικής στήλης (συνολική SDI) και δεν συνδέονταν σημαντικά με καμία μέτρηση της πνευμονικής λειτουργίας. Ο βαθμός της πρόσθιας παραμόρφωσης της σπονδυλικής στήλης που μετρήθηκε με πρόσθια SDI έδειξε μια σημαντική συσχέτιση με τις τιμές VC (Πίνακας 1.12)
5. Η VC φαίνεται να εμφανίζει μια σημαντική συσχέτιση με τις κλινικές μετρήσεις οστεοπόρωσης. Σε ασθενείς με οστεοπόρωση η FEV1 συνδέεται σημαντικά με τη μείωση του ύψους (Πίνακας 1.12)

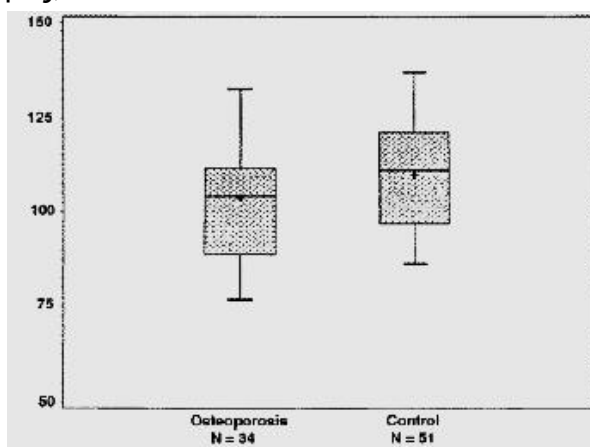
Ασθενείς με οστεοπορωτικά κατάγματα της σπονδυλικής στήλης είχαν σημαντικά μειωμένη αναπνευστική λειτουργία σε σύγκριση με ομάδα ασθενών με CLBP (χωρίς εμφανή απόδειξη οστεοπόρωσης). Αυτή η μείωση της αναπνευστικής λειτουργίας σχετίζεται σημαντικά με καταστάσεις σοβαρής παραμόρφωσης σπονδυλικής στήλης που οφείλεται σε οστεοπορωτικά κατάγματα.⁴⁵

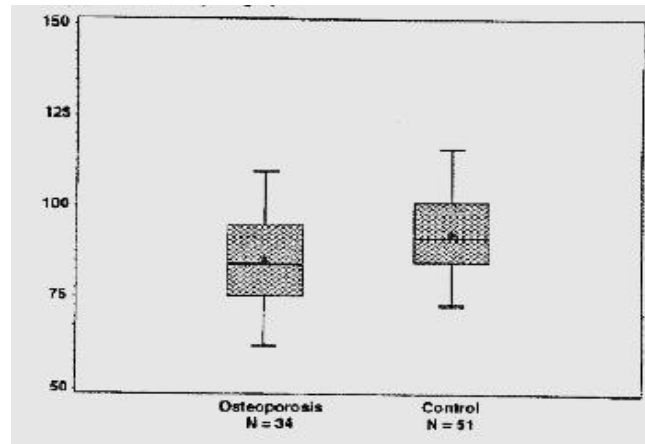
Η οστεοπόρωση και τα οστεοπορωτικά κατάγματα της σπονδυλικής στήλης συνοδεύονται με υπερκύφωση και απώλεια ύψους. Αυτό υποστηρίζει την υπόθεση ότι μια αλλαγή στο μυοσκελετικό σύστημα, κατά τη διάρκεια επιδράσεων σπονδυλικών καταγμάτων επηρεάζει την σπονδυλική στήλη και το θωρακικό κλωβό και όλα μαζί προκαλούν ανισορροπία στη λειτουργία των αναπνευστικών μυών, διαταραγμένη άρθρωση των πλευρών με τα

σπονδυλικά σώματα και μειωμένο θωρακικό όγκο. Η υπερκύφωση οδηγεί σε μια διαταραγμένη μηχανική λειτουργία του θωρακικού κλωβού με επακόλουθο άνισο αερισμό του πνεύμονα. Ο μειωμένος αερισμός σχετίζεται με μειωμένη αιμάτωση και αυξημένο καρδιακό μεταφορτίο.⁴⁵ Επίσης η οστεοπόρωση της σπονδυλικής στήλης μπορεί να οδηγήσει σε έκταση – διάταση των πνευμόνων κατά τη διάρκεια της αναπνοής και επακόλουθο περιορισμό τους. Έτσι μια προοδευουσα οστεοπόρωση της σπονδυλικής στήλης με πολλαπλά σπονδυλικά κατάγματα μπορεί να συμβάλλει σε μια αυξημένη θνησιμότητα λόγω διαταραγμένης αναπνευστικής λειτουργίας.^{44,45}

Οι μετρήσεις της αναπνευστικής λειτουργίας (VC και FEV1) ήταν σημαντικά μειωμένες σε ασθενείς με οστεοπόρωση αλλά η μείωση της VC ήταν περισσότερο εμφανής, υποδεικνύοντας ότι ο μηχανισμός που οδηγεί στη μείωση της αναπνευστικής ικανότητας είναι πιο πιθανό να είναι μια διαδικασία περιοριστικής πνευμονοπάθειας. Αυτό είναι συγκρίσιμο με την γνωστή μείωση της ζωτικής χωρητικότητας σε ασθενείς με σοβαρή σκολίωση ή σε ασθενείς με τη νόσο Bechterew.^{46,47}

Οι ασθενείς με σοβαρή οστεοπόρωση συχνά υποφέρουν ταυτόχρονα από πνευμονικές και καρδιακές νόσους καθώς αυξάνεται η ηλικία τους. Ωστόσο οι περισσότεροι από τους ασθενείς με οστεοπόρωση είχαν τιμές VC και FEV1 άνω του 80% της τιμής αναφοράς, γεγονός που υποδηλώνει ότι από μόνη της η οστεοπόρωση δεν μπορεί να οδηγήσει σε σοβαρή δυσλειτουργία της αναπνευστικής κατάστασης, αλλά η ίδια, μαζί με δυσλειτουργίες των πνευμόνων που οφείλονται σε πρωτοπαθείς πνευμονοπάθειες και καρδιοπάθειες, μπορεί να έχουν συσσωρευτικό αποτέλεσμα. Παρόλα αυτά, η μείωση της αναπνευστικής λειτουργίας που προκαλείται από την οστεοπόρωση μπορεί να γίνει κλινικώς σημαντική σε καταστάσεις αναπνευστικού στρες,⁴⁵





Εικόνα 1.7: Σύγκριση της κατανομής των VC (a) και FEV1 (b) σε ασθενείς με οστεοπόρωση και ασθενείς με CLBP. Οι ασθενείς με οστεοπόρωση είχαν χαμηλότερες τιμές VC και FEV1 σε σύγκριση με τους ασθενείς με CLBP.⁴⁵

	Manifest osteoporosis (n = 34)		CLBP (n = 51)		p-value ^a
	Mean ± SD	Median	Mean ± SD	Median	
%VC					
Current body height	103.8 ± 16.5	104.3	109.9 ± 16.6	111.1	NS
Previous body height	93.6 ± 15.3	97.4	105.6 ± 15.1	105.0	p<0.05
%FEV1					
Current body height	94.3 ± 14.7	95.7	96.1 ± 14.4	97.6	NS
Previous body height	85.0 ± 14.2	84.2	92.4 ± 13.6	91.3	p<0.05
VC (l) ^b	3.0 ± 0.9	2.9	3.9 ± 1.0	3.6	b
FEV1 (l) ^b	2.3 ± 0.5	2.2	3.0 ± 0.7	2.8	b

Πίνακας 1.9: Σύγκριση της αναπνευστικής ικανότητας σε ασθενείς με οστεοπόρωση (με σπονδυλικά κατάγματα) και σε ασθενείς με CLBP.⁴⁵

	Manifest osteoporosis (n = 34)		CLBP (n = 51)		p-value ^a
	Mean ± SD	Median	Mean ± SD	Median	
Height reduction (cm)	5.6 ± 3.9	6.0	2.1 ± 1.0	2.0	p<0.05
Distance from occiput to wall (cm)	4.3 ± 3.7	4.0	0.83 ± 1.2	0.0	p<0.05
Distance from lowest ribs to iliac crest (cm)	1.7 ± 1.5	1.8	3.5 ± 1.3	3.3	p<0.05
Difference in body circumference between inspiration and expiration at height of (cm)					
Axilla	5.6 ± 2.5	5.0	5.6 ± 2.2	6.0	NS
Substernal	4.9 ± 2.5	4.0	4.8 ± 2.2	5.0	NS

Πίνακας 1.10: Συσχέτιση της μείωσης του ύψους σε ασθενείς με οστεοπόρωση και με CLBP.⁴⁵

Spine Deformity Index ^a	Height reduction (cm)	Distance from lowest ribs to iliac crest (cm)	Distance from occiput to wall (cm)
SDI-total (thoracic and lumbar spine)	$r = 0.40, p < 0.03$	NS	NS
SDI-anterior (thoracic and lumbar spine, only anterior deformities)	$r = 0.52, p < 0.05$	NS	$r = 0.42, p < 0.05$
SDI-thoracic-total (thoracic spine only)	$r = 0.37, p < 0.05$	NS	$r = 0.37, p < 0.05$
SDI-thoracic-anterior (thoracic spine, only anterior deformities)	$r = 0.42, p < 0.02$	NS	$r = 0.43, p < 0.02$
SDI-lumbar-total (lumbar spine only)	NS	NS	NS

Πίνακας 1.11: Συσχέτιση συντελεστών σπιρομέτρησης μεταξύ παραμέτρων κλινικής έρευνας και τιμών SDI σε ασθενείς με οστεοπόρωση της σπονδυλικής στήλης.⁴⁵

	%VC with respect to height		%FEV1 with respect to height	
	Current	Previous	Current	Previous
Height reduction (cm)	NS	$r = -0.34, p < 0.05$	NS	$r = -0.43, p < 0.01$
Distance from lowest ribs to iliac crest (cm)	NS	$r = 0.35, p < 0.04$	NS	NS
Distance from occiput to wall (cm)	NS	NS	NS	NS
SDI-total (thoracic and lumbar spine)	NS	NS	NS	NS
SDI-anterior (thoracic and lumbar spine, only anterior deformities)	NS	$r = -0.4, p < 0.03$	NS	NS
SDI-thoracic-total (thoracic spine only)	NS	NS	NS	NS
SDI-thoracic-anterior (thoracic spine, only anterior deformities)	NS	$r = -0.37, p < 0.05$	NS	$r = -0.33, p < 0.08$

Πίνακας 1.12: Συσχέτιση συντελεστών σπιρομέτρησης μεταξύ αναπνευστικής λειτουργίας και ραδιολογικών – κλινικών μετρήσεων σοβαρότητας της παραμόρφωσης της σπονδυλικής στήλης σε ασθενείς με οστεοπόρωση.⁴⁵

Τα συμπιεστικά κατάγματα της θωρακικής μοίρας της σπονδυλικής στήλης μπορεί να μειώσουν την αναπνευστική λειτουργία, επιφέροντας μια απώλεια περίπου 10% της εξαναγκασμένης ζωτικής χωρητικότητας (Forced Vital Capacity, FVC). Σε ασθενείς με συνυπάρχουσα πνευμονική νόσο, η απώλεια της πνευμονικής ικανότητας μπορεί να είναι ιδιαίτερα σημαντική.⁴⁴

Γυναίκες με ένα ή περισσότερα συμπιεστικά κατάγματα έχουν έναν σχετικό κίνδυνο θνησιμότητας που οφείλεται σε πνευμονικές αιτίες 2 – 2.7 φορές υψηλότερο σε σύγκριση με γυναίκες χωρίς συμπιεστικά κατάγματα.⁴⁸ Μελέτες έδειξαν ότι γυναίκες με συμπιεστικά κατάγματα είχαν σημαντικά μειωμένο ποσοστό προβλεπόμενης ζωτικής χωρητικότητας σε σχέση με αυτές που δεν είχαν κατάγματα. Οι συγγραφείς κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι κάθε επιπλέον θωρακικό συμπιεστικό σπονδυλικό κάταγμα ήταν στατιστικά σημαντικό και σχετιζόταν με 9% σταδιακή μείωση της προβλεπόμενης ζωτικής χωρητικότητας.⁴⁴

Οι μελέτες, επομένως δείχνουν ότι κυριαρχεί ένα περιοριστικό μοτίβο της

πνευμονικής λειτουργίας και σχετίζεται με τον αριθμό των σπονδυλικών καταγμάτων που είναι παρόντα⁴⁴ και με κλινικές μετρήσεις κύφωσης.^{45,49} Υπάρχει μια ισχυρή σχέση μεταξύ του αριθμού των σπονδυλικών καταγμάτων, της κύφωσης και της απώλειας ύψους.^{50,51} Η σχέση μεταξύ του αριθμού των σπονδυλικών καταγμάτων και της μείωσης της VC (και ως επακόλουθο της τιμής FEV1) φαίνεται να είναι άμεση και γραμμική.⁵² Η γωνία της κύφωσης, επίσης, σχετίζεται αρνητικά με το ποσοστό της προβλεπόμενης τιμής FEV1. Τέλος, μειώσεις της FVC έχουν παρατηρηθεί σε γυναίκες με οστεοπορωτικά κατάγματα.

1.4.2 Κύφωση και υπερκαπνική αναπνευστική ανεπάρκεια

Η κύφωση είναι αιτία υπερκαπνικής αναπνευστικής ανεπάρκειας. Ιδιαίτερο χαρακτηριστικό της υπερκαπνίας είναι ο μειωμένος κυψελιδικός αερισμός κάτω από το επίπεδο που απαιτείται για τη διατήρηση της φυσιολογικής PaCO₂. Ταυτόχρονα η PaCO₂ ελαττώνεται. Πολλές από τις αρνητικές συνέπειες της υπερκαπνίας είναι αποτέλεσμα της αναπνευστικής οξέωσης όπως καταστολή της καρδιακής συσταλτικότητας, μείωση της ικανότητας σύσπασης των αναπνευστικών μυών, αρτηριακή αγγειοδιαστολή και απώλεια συνείδησης. Η συμπαθητική απάντηση στην αναπνευστική οξέωση μπορεί να μετριάσει ή ακόμη και να υπερκεράσει αυτές τις συνέπειες. Οι διαταραχές του καρδιαγγειακού εξαρτώνται από το αν υπερισχύουν οι επιδράσεις του αγγειοσυσπαστικού (συμπαθητική δραστηριότητα) ή του αγγειοδιασταλτικού μηχανισμού (άμεση δράση του CO₂). Συνήθως υπάρχει ταχυκαρδίας και μεταβαλλόμενη αρτηριακή πίεση. Σοβαρές αρρυθμίες φαίνεται ότι είναι ασυνήθεις στην αναπνευστική οξέωση. Η υπερκαπνία προκαλεί αγγειοσύσπαση στην πνευμονική κυκλοφορία (λιγότερο δραστική σε σχέση με την υποξαιμία).

1.4.3 Καρδιαγγειακή νόσος και οστεοπόρωση (οστεοπορωτικά κατάγματα)

Όπως προαναφέραμε, τα οστεοπορωτικά κατάγματα είναι υπεύθυνα για τον πόνο και τη δυσκινησία που προκαλούν και γενικότερη τη μειωμένη ποιότητα ζωής που συνεπάγονται. Η αποκατάσταση των ασθενών που υφίστανται οστεοπορωτικό κάταγμα μπορεί να καταστεί μακροχρόνια ενώ συνδέεται και με υψηλά ποσοστά επιπλοκών θνησιμότητας. Οι μεγάλης ηλικίας ασθενείς μπορεί να αναπτύξουν λοιμώξεις αναπνευστικού ή ουροποιητικού λόγω της αδυναμίας άμεσης κινητοποίησης ενώ ακόμα πιο απειλητικές μπορεί να είναι επιπλοκές όπως η φλεβική θρόμβωση ή η πνευμονική εμβολή λόγω μεταφοράς θρόμβων αίματος στους πνεύμονες.

Η καρδιαγγειακή νόσος (CardioVascular Disease, CVD) και η οστεοπόρωση είναι συχνές καταστάσεις που σχετίζονται με την ηλικία και έχουν σημαντική νοσηρότητα, θνησιμότητα και αναπηρία. Παραδοσιακά, οι δύο αυτοί όροι

θεωρούνταν άσχετοι και οι συνύπαρξή τους αποδίδονταν σε ανεξάρτητες διεργασίες που σχετίζονται με την ηλικία. Ωστόσο, ένας αυξανόμενος όγκος βιολογικών και επιδημιολογικών στοιχείων έχει παράσχει μια υποστήριξη για μια σύνδεση μεταξύ των δύο καταστάσεων που δεν μπορούν να εξηγηθούν με βάση την ηλικία και μόνο. Αρκετές υποθέσεις έχουν προταθεί για να εξηγήσουν τη σχέση μεταξύ της οστεοπόρωσης και της καρδιαγγειακής νόσου, συμπεριλαμβανομένων: (1) κοινών παραγόντων κινδύνου, (2) κοινών παθοφυσιολογικών μηχανισμών, (3) κοινών γενετικών παραγόντων ή (4) μια αιτιολογική συσχέτιση. Η Χαμηλή οστική πυκνότητα (BMD) έχει συσχετισθεί με αυξημένη καρδιαγγειακή θνησιμότητα και καρδιαγγειακή νοσηρότητα.⁵³

Η χαμηλή οστική πυκνότητα και η αυξημένη απώλεια οστικής μάζας φαίνεται να είναι παράγοντες κινδύνου καρδιαγγειακής θνησιμότητας σε γυναίκες και άνδρες. Η μελέτη οστεοπορωτικών καταγμάτων (Study of Osteoporotic Fractures, SOF) έδειξε ότι μια αύξηση στην απώλεια BMD στο ισχίο, σε σχέση με μια τυπική απόκλιση (Standard Deviation, SD) συνδέθηκε με μια αύξηση, 1.3 φορές, της θνησιμότητας λόγω CHD (στεφανιαία νόσος) μεταξύ των λευκών γυναικών ηλικίας 65 ετών και άνω. Ομοίως, οστική απώλεια στην περιοχή της πτέρνας έδειξε να σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο θανάτου λόγω αθηροσκλήρωσης [Σχετικός κίνδυνος, Relative Risk 1 (RR = 1.2, 95% CI = 1.1 – 1.4) και CHD (RR = 1.3, 95% CI = 1.0 – 1.6)].⁵⁴ Στην ίδια ομάδα, η μειωμένη οστική πυκνότητα στην πτέρνα σχετίζεται με υψηλότερο καρδιαγγειακό θάνατο⁵⁵ και μειωμένη οστική πυκνότητα στην περιοχή της κερκίδας σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο θνησιμότητας λόγω εγκεφαλικού επεισοδίου (RR = 1.91, 95%, CI 1.25 – 2.92).⁵⁶ Σε έναν πληθυσμό γυναικών από τη Δανία, η χαμηλή οστική περιεκτικότητα σε ανόργανα άλατα στο αντιβράχιο κατά την εμμηνοπαυση συνδέεται με αυξημένο καρδιαγγειακό θάνατο (RR = 2.3 τοις μείωσης SD της BMD, 95% CI 1.0 – 4.9). Στην ίδια μελέτη, ένα συμπιεστικό σπονδυλικό κάταγμα συσχετίζεται με καρδιαγγειακό θάνατο σε μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες (RR = 2.0, 95% CI 1.4 – 3.3).⁵⁷

Παρόμοια αποτελέσματα παρατηρήθηκαν και στους άνδρες. Τα αποτελέσματα από την NHANES I (Επιδημιολογική Μελέτη Παρακολούθησης) ανέφερε ότι η χαμηλή οστική πυκνότητα στην περιοχή της φάλαγγας ήταν ένας σημαντικός παράγοντας πρόβλεψης της μετέπειτα καρδιαγγειακής θνησιμότητας μεταξύ λευκών ανδρών ηλικίας 45 έως 74 ετών (RR = 1.16, 95% C 1.0 – 1.3) (Mussolino, 2003). Σε μια άλλη μελέτη, η χαμηλή οστική πυκνότητα στο ισχίο βρέθηκε να είναι ένας σημαντικό προγνωστικός παράγοντας καρδιαγγειακής θνησιμότητας σε μια ομάδα Βρετανών ανδρών ηλικίας 65 – 76 ετών.⁵⁸

Μια σειρά από μελέτες έχουν διερευνήσει τη σχέση μεταξύ της οστικής πυκνότητας και της καρδιαγγειακής νοσηρότητας. Μετρήσεις της ογκομετρικής οστικής μάζας (volumetric BMD, vBMD) σχετίζονταν αντίστροφα με τον επιπολασμό της καρδιαγγειακής νόσου σε άνδρες και γυναίκες και η τοπική οστική πυκνότητα (areal BMD, aBMD) του τροχαντήρα σχετιζόταν με CVD σε γυναίκες.⁵⁹ Σε μια ανάλυση από την ίδια ομάδα επιστημόνων, βρέθηκε ότι οι μετρήσεις vBMD της σπονδυλικής στήλης σχετίζονταν με περιστατικά CVD σε

λευκούς άνδρες. Στις γυναίκες, οι μετρήσεις aBMD του ολικού ισχίου, του αυχένα, του μηριαίου και του τροχαντήρα παρουσιάζαν σημαντικές συσχετίσεις με περιστατικά καρδιαγγειακής νόσου σε μαύρες γυναίκες. Όλες αυτές οι συσχετίσεις ήταν ανεξάρτητες από την ηλικία και του κοινούς παράγοντες κινδύνου μεταξύ οστεοπόρωσης και καρδιαγγειακής νόσου, και δεν εξηγούνται από κυτοκίνες φλεγμονής ή οξειδωμένη LDL (Πίνακας 1.13 και 1.14)⁶⁰

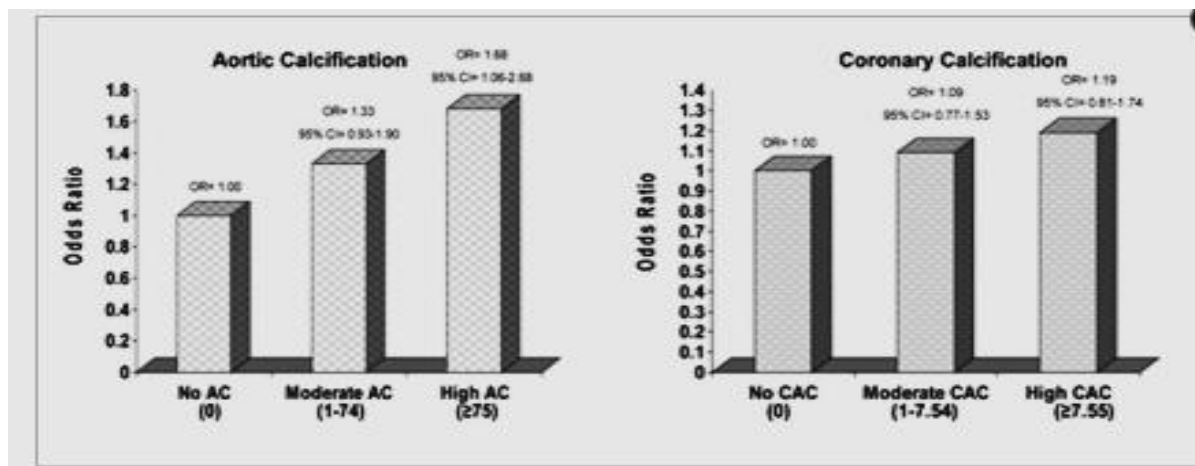
BMD	N at risk (events)	Adjusted for risk factors*—Hazard Ratio (95% CI)	Adjusted for risk factors + IL-6, TNF- α , or oxLDL**—Hazard Ratio (95% CI)
Total Hip aBMD			
IL-6	502 (84)	1.39 (1.06-1.83) ^a	1.39 (1.06-1.82) ^a
TNF- α	486 (77)	1.32 (0.99-1.76)	1.33 (1.00-1.77)
oxLDL	524 (86)	1.32 (1.02-1.72) ^a	1.35 (1.03-1.77) ^a
Femoral Neck aBMD			
IL-6	502 (84)	1.51 (1.14-1.99) ^b	1.49 (1.13-1.96) ^b
TNF- α	486 (77)	1.46 (1.09-1.96) ^a	1.48 (1.10-1.98) ^b
oxLDL	524 (86)	1.42 (1.09-1.86) ^b	1.44 (1.09-1.89) ^b
Trochanter aBMD			
IL-6	502 (84)	1.36 (1.05-1.77) ^a	1.35 (1.05-1.74) ^a
TNF- α	486 (77)	1.32 (1.01-1.73) ^a	1.31 (1.01-1.72) ^a
oxLDL	524 (86)	1.32 (1.02-1.69) ^a	1.34 (1.03-1.72) ^a

Πίνακας 1.13: Αποτελέσματα ελέγχου για IL – 6, TNF – α , oxLDL σε προσαρμοσμένες συσχετίσεις μετρήσεων aBMD με περιστατικά καρδιαγγειακής νόσου στις γυναίκες.⁵³

Μια αντίστροφη σχέση μεταξύ της οστικής μάζας και διάφορων μετρήσεων της καρδιακής νόσου, ιδίως στις γυναίκες, έχει αναφερθεί από πολλές μελέτες. Η αγγειακή αποπλάτωση - ασβεστοποίηση, τόσο στην αορτή^{61,62,63} όσο και στις στεφανιαίες αρτηρίες^{64,65} βρέθηκε να σχετίζεται αρνητικά με την οστική πυκνότητα και να συνδέεται άμεσα με σπονδυλικά κατάγματα και κατάγματα ισχίου κατά κύριο λόγο σε λευκές μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες. Αυτή η συσχέτιση δεν σχετίζεται με την ηλικία και είναι ανεξάρτητη των κοινών παραγόντων κινδύνου μεταξύ της οστικής πυκνότητας και της ασβεστοποίησης, και δεν επηρεάζεται από την οιστραδιόλη (Εικόνα 1.8). Η εξέλιξη της αορτικής ασβεστοποίησης συνδέθηκε επίσης με ογκομετρικών BMD απώλεια των δοκίδων σε λευκές μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες και απώλεια οστικής μάζας στο μετακάρπιο.

BMD	N at risk (events)	Adjusted for risk factors [*] —Hazard Ratio (95% CI)	Adjusted for risk factors + IL-6, TNF- α , or oxLDL ^{**} —Hazard Ratio (95% CI)
Integral vBMD			
IL-6	280 (62)	1.37 (1.01-1.86) ^a	1.38 (1.02-1.88) ^a
TNF- α	276 (63)	1.40 (1.04-1.89) ^a	1.40 (1.04-1.89) ^a
oxLDL	292 (66)	1.39 (1.04-1.87) ^a	1.41 (1.05-1.89) ^a
Cortical vBMD			
IL-6	280 (62)	1.37 (1.02-1.85) ^a	1.38 (1.02-1.86) ^a
TNF- α	276 (63)	1.39 (1.03-1.86) ^a	1.38 (1.03-1.85) ^a
oxLDL	292 (66)	1.39 (1.04-1.85) ^a	1.41 (1.05-1.88) ^a

Πίνακας 1.14: Αποτελέσματα ελέγχου για IL – 6, TNF – α , oxLDL σε προσαρμοσμένες συσχέτισεις μετρήσεων vBMD με περιστατικά καρδιαγγειακής νόσου στις γυναίκες.⁵³



Εικόνα 1.8: Προσαρμοσμένοι λόγοι πιθανοτήτων μέτριας και υψηλής αορτικής και στεφανιαίας ασβεστοποίησης (σε συνάρτηση με καθόλου ασβεστοποίηση) ανά 1SD μείωση στην vBMD.⁵³

Η αυξημένη απώλεια οστικής μάζας, που έχει παρατηρηθεί σε ασθενείς με οστεοπόρωση⁶⁶, σχετίζεται με σημαντική αγγειακή δυσλειτουργία.^{67,68} Επιπλέον, σε περιπτώσεις όπου η αγγειακή λειτουργία του σώματος επηρεάζεται διαφορετικά σε αντίθετες πλευρές του σώματος (ασύμμετρη αγγειακή νόσος των κάτω άκρων), στην πλευρά όπου υπάρχει μεγαλύτερη αγγειακή δυσλειτουργία, εμφανίζεται χαμηλότερη οστική περιεκτικότητα.⁶⁹ Επίσης, σε ηλικιωμένα άτομα που έχουν βιώσει ένα οστεοπορωτικό κάταγμα, τα αιμοφόρα αγγεία που τροφοδοτούν την περιοχή του κατάγματος είναι συνήθως αθηρωματικά. Τέλος, έχει δειχθεί ότι ο ρυθμός της οστικής απώλειας είναι μεγαλύτερος σε γυναίκες που έχουν μεγαλύτερες μειώσεις στη ροή του αίματος.⁷⁰

Αυτή η πιθανή σχέση μεταξύ αυτών των δύο χρόνιων καταστάσεων – παθήσεων έχει σημαντικές επιπτώσεις στην υγεία πολλών ατόμων με (ή σε κίνδυνο) για CVD και οστεοπόρωση (Πίνακας 1.15)⁷¹ Για παράδειγμα, έρευνες

σε μετά – εμμηνόπαυσιακές γυναίκες, παρατήρησαν ότι υπάρχει αυξημένος κίνδυνος θνησιμότητας λόγω καρδιαγγειακού και εγκεφαλικού επεισοδίου για κάθε τυπική απόκλιση μείωσης της οστικής μάζας.^{54,56} Για παράδειγμα ο Kado το 2000 αποκάλυψε ότι για κάθε τυπική απόκλιση μείωσης της οστικής μάζας, υπήρχε 1.2 – 1.3 φορές μεγαλύτερος κίνδυνος θανάτου από στεφανιαία νόσο ή άλλη μορφή αθηροσκλήρωσης. Ο Tanke το 2005 αποκάλυψε ότι οι οστεοπορωτικές γυναίκες είχαν 3.9 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο για καρδιαγγειακό επεισόδιο από ότι οι γυναίκες με χαμηλή οστική μάζα.

Investigation	Design	Population	Primary outcome measures	Key results
(Browner et al 1991)	Prospective, 2.8y	9074 women, >65y	BMD (SPA); cause of death (ICD-9 codes)	<ul style="list-style-type: none"> • Each SD decrease in BMD of proximal radius resulted in a 70% increase stroke mortality. • Age-adjusted BMD revealed a weak association with CV mortality.
(Uyama et al 1997)	Observational	30 women, 67–85y	BMD (DXA); carotid plaque score (ultrasound)	<ul style="list-style-type: none"> • Linear correlation with BMD and plaque score. • No association with L2-L4 BMD and plaque.
(Vogt et al 1997a)	Observational	1292 women, mean age 71y	Blood flow-ankle/arm index; posterior tibial and brachial systolic BP; BMD (SPA and DXA)	<ul style="list-style-type: none"> • >1SD change above mean annual index change resulted in reduced BMD at hip 2 fold vs. smallest SD change. • A decrease of 2 SD in ankle/arm index was associated with a 3.7% decrease in hip BMD.
(Vogt et al 1997b)	Observational	2051 women, >65y	Aortic calcification (lateral radiographs); BMD (DXA)	<ul style="list-style-type: none"> • No significant association.
(Barengolts et al 1998)	Observational	11 controls, 20 osteopenic, 14 women with osteoporosis, mean age 65y	BMD (DXA), coronary calcium (QCT)	<ul style="list-style-type: none"> • Osteoporosis group had a significantly higher calcium score vs controls.

Artivat

(von der Recke et al 1999)	Longitudinal observational	309 women, mean age 50y	Bone mass/BMC (SPA of forearm and lateral radiography of spine)	<ul style="list-style-type: none"> • 50y group: Each SD decrease in bone mass resulted in a 43% increase in all cause mortality and 2-fold increase in CV death. • 70y group: Bone mass in lowest quartile was associated with a 2 fold increased risk of CV death vs highest quartile.
	Recruited 1977–88, assessed 1994	754 women, mean age 70y	Cause of death (ICD-9 codes)	
(Hak et al 2000)	Longitudinal observational for >9y	236 women, 45–64y	Aortic calcification (radiographs), MCoA and RCoA	<ul style="list-style-type: none"> • Progression of aortic calcification was associated with decreased MCoA (6.1%) and RCoA (8.9%). • No progression was associated with decreased MCoA (3.9%) and RCoA (6.9%). • Inverse, graded, association between extent of aortic calcification and MCoA/RCoA.
	Cross-sectional	720 women, mean age 63y		
(Kado et al 2000)	Longitudinal observational, 5.7y	6046 women, mean age 76y	Rate of BMD loss; cause-specific mortality	<ul style="list-style-type: none"> • Each SD increase in rate of bone loss resulted in 1.3-fold increase in the risk of CHD death, 1.2-fold increase in the risk of atherosclerotic death and 1.6-fold increase in the risk of death due to pulmonary causes.
(Kiel et al 2001)	Longitudinal observational, 25–30y	346 women, 190 men, 28–62y at start of study	Cortical bone mass (radiogrammetry); aortic calcification (radiographs)	<ul style="list-style-type: none"> • Each percent decrease of MCoA was associated with 7.3% increase in aortic calcification index in women. • Low TG levels associated with vertebral fracture.
(Tanko et al 2003)	Observational	963 women, 60–85 yr	Aortic calcification (graded on lateral lumbar radiographs), and BMD (at the distal radius, lumbar spine, proximal femur)	<ul style="list-style-type: none"> • Age, years since menopause, BMI, level of education, smoking history, and physical activity were significant common risk factors for AC and hip BMD. • Aortic calcification was an independent predictor of hip BMD. • In a subgroup analysis, women with a history of intermittent claudication showed more severe aortic calcification, lower hip BMD, and a higher prevalence of CHD compared to age-matched controls.
(Kiechl et al 2004)	Prospective, longitudinal (10 yr) population-based survey	N = 915, approximately 50% males and females (Mean Age approximately 59 yr)	Serum OPG, incident CVD, carotid atherosclerosis	<ul style="list-style-type: none"> • Prevalence and severity of carotid atherosclerosis increased progressively with higher levels of OPG (even after controlling for sex and age). • OPG was a significant and independent risk factor for 10-year incident cardiovascular disease and vascular mortality.

(Schulz et al 2004)	Observational Cross-sectional and Longitudinal	<i>Cross-sectional:</i> 2348 postmenopausal women (50yrs and older) <i>Longitudinal:</i> 228 post- menopausal followed 9 months to 8 yr later	Aortic calcification, BMD, fracture	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Cross-sectional:</i> Age-independent association between the degree of aortic calcification and bone density. • Aortic calcification was associated with a 4.8 and 2.9-fold increase in the risk for vertebral and hip fractures, respectively. • Bilateral hip fractures more common in those with calcification than those without. • <i>Longitudinal:</i> Graded relationship between bone loss and the progression of vascular calcification.
(Magnus and Broussard 2005)	Observational	5,050 women and men aged 50–79 yr	BMD, MI (self-report), BMI, glucose, cholesterol, HDL, medications (self-report)	<ul style="list-style-type: none"> • Participants who reported prior MI had significantly higher odds of having low BMD (after adjusting for CVD and osteoporosis risk factors). • MI was significantly associated with low BMD in men, but not women.
(Tanko et al 2005)	Multicenter, randomized, double-blinded, placebo controlled Followed for 4yrs	2576 women, mean age = 66.5 yr (assigned to placebo group)	Incidence of fatal or nonfatal CV events, BMD (femoral neck and lumbar spine), traditional risk factors for CVD (BMI, blood pressure, smoking habit, lipid profile, and history or presence of hypertension, diabetes, hyperlipidemia, cardiovascular disease, and/or related major interventions)	<ul style="list-style-type: none"> • Osteoporotic women had a 3.9-fold increased risk for cardiovascular events than women with low bone mass. • Risk of cardiovascular events increased incrementally with the number and increasing severity of baseline vertebral fractures. • Composite cardiovascular risk was higher in women with osteoporosis and they were also more frequent users of cardiovascular medications. • The incidence of an acute cardiovascular event during the follow up was higher in women with osteoporosis (evident for both coronary and stroke events).
(Bagger et al 2006)	Longitudinal observational, 7.5 yr	N = 2662 Postmenopausal women, mean age = 65 yr	Aortic calcification, BMD, vertebral fractures (X-ray), hip fractures (self-report)	<ul style="list-style-type: none"> • Advanced aortic calcification at baseline was significantly related to lower BMD and accelerated bone loss at the proximal femur. • The severity of aortic calcification was an independent predictor of hip fractures (OR = 2.3).
(Hermann-Arnhof et al 2006)	Observational	97 patients undergoing elective coronary artery bypass surgery	OPG, cardiac troponin I, electrocardiography, homocysteine, C-reactive protein	<ul style="list-style-type: none"> • Positive correlation between OPG before surgery and the number of diseased vessels. • Positive correlation between OPG before surgery and the number of bypasses. • Strong correlation between OPG before surgery and homocysteine • OPG level for four patients who experienced cardiac complications was elevated.

(Sinnott et al 2006)	Observational	313 women (57 yr) and 167 men (55 yr)	Coronary calcium burden, BMD, self-report CHD risk factors, medical history	<ul style="list-style-type: none"> The degree of coronary calcification was inversely associated with BMD in postmenopausal women. After controlling for age, this association was absent.
(Jorgensen et al 2006)	Prospective, longitudinal, 6 yr	2,733 women, aged 55-74 yr	Carotid Artery (echogenic) plaques, nonvertebral fractures	<ul style="list-style-type: none"> The age-adjusted relative risk of fracture was significantly higher in women with echogenic plaques (1.7 (95% confidence interval 1.0–2.7)).
(Bagger et al 2007)	Observational	176 women, aged 60–85 yr	Genotyped for epsilon (varepsilon) allelic variants of the ApoE gene, and measures of serum lipids (total cholesterol, triglycerides, HDL-C, LDL-C, apoA1, ApoB, Lp(a)), hip and spine BMD, aorta calcification, radiographic vertebral fracture and self-reported wrist and hip fractures, and cardiovascular events	<ul style="list-style-type: none"> Presence of the ApoE varepsilon4 allele was associated with a worsened serum lipid profile, but had no association with spine/hip BMD or aortic calcification. After adjusting for age, the risk of hip fractures but not wrist or vertebral fractures was increased in subjects with advanced vascular disease.

Πίνακας 1.15: Σχέση μεταξύ καρδιακής και οστικής υγείας.⁷³

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2^ο: ΚΑΡΔΙΟΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ

ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ

Η Αναπνευστική φυσικοθεραπεία αποτελεί μια πάρα πολύ παλιά θεραπευτική μέθοδο, που εδώ και πολλά χρόνια εξελίσσεται, ενώ ταυτόχρονα αποτελεί αντικείμενο μελέτης και επιστημονικών εργασιών. Η αναπνευστική φυσικοθεραπεία έχει στόχο την αποκατάσταση των αναπνευστικών προβλημάτων καθώς και τη βελτίωση της λειτουργίας του αναπνευστικού συστήματος. Η αναπνευστική φυσικοθεραπεία βασίζεται σε ένα σύνολο μεθόδων και τεχνικών, τις οποίες τις χαρακτηρίζει η ακριβής αξιολόγηση και ο προγραμματισμός.

Η φυσικοθεραπευτική αξιολόγηση είναι η διαδικασία της μεθοδικής, έγκυρης και αξιόπιστης συλλογής όλων των απαραίτητων υποκειμενικών συμπτωμάτων του ασθενούς, των γενικών και ειδικών αντικειμενικών ευρημάτων, καθώς και η ταξινόμηση, επεξεργασία και καταγραφή αυτών, προκειμένου να συνεκτιμηθούν και να αξιοποιηθούν σε μια συστηματική οργάνωση και αποτελεσματική εφαρμογή της θεραπείας.

2.1 ΙΑΤΡΙΚΟΣ ΦΑΚΕΛΟΣ ΚΑΙ ΣΥΝΕΝΤΕΥΞΗ

Πριν από οποιαδήποτε αξιολόγηση του αναπνευστικού συστήματος είναι απαραίτητη η λήψη ενός ολοκληρωμένου οικογενειακού ιστορικού και χειρουργικού, εάν υπάρχει, ιστορικού. Ιδιαίτερη έμφαση θα πρέπει να δοθεί στο ιστορικό της πάθησης, στις εργαστηριακές εξετάσεις αερίων αίματος, στα αποτελέσματα του ακτινολογικού ελέγχου καθώς και στα τεστ πνευμονικής λειτουργίας (σπειρομέτρηση κ.α).⁷⁴ Οι πληροφορίες που προκύπτουν από την μελέτη του ιατρικού φακέλου και της συνέντευξης είναι : ⁷⁵

- Ημερομηνία γέννησης/ηλικία
- Παρούσα διάγνωση ή διάγνωση εισαγωγής στο Νοσοκομείο
- Ιστορικό γέννησης (σημαντικό στα παιδιατρικά περιστατικά)
- Προηγούμενο ιστορικό
- Κάπνισμα (Πόσο; Πότε; Τώρα;)
- Αναπνευστικό ιστορικό (Χρονιότητα, Οξεία προβλήματα, Πρόσφατο κρουστικό)
- Καρδιαγγειακό ιστορικό
 - Στεφανιαία νόσος
 - Προηγούμενο έμφραγμα μυοκαρδίου (εάν ναι, τι ημερομηνία;)
 - Προηγούμενη χειρουργείο παράκαμψης της στεφανιαίας αρτηρίας
 - Ισχαιμικός πόνος κατά την προσπάθεια (πχ διαλείπουσα χωλότητα)
- Οικογενειακό ιστορικό ή άλλες σχετικές καταστάσεις

- Βήχας (Δυνατός; Παραγωγικός σε πτύελα; Χρώμα και σύσταση πτυέλων; Δυσκολία ή τεχνικές για τη διευκόλυνση της απομάκρυνσης)
- Θωρακικός πόνος
 - Στην προσπάθεια, στηθάγχη (εάν ναι τι κατάταξη;)
 - Άλλες αιτίες ή σχετικοί παράγοντες
- Άλλες καταστάσεις (Διαβήτης, Σοβαρά μυοσκελετικά προβλήματα, Άλλα)
- Αλλεργιογόνα/Ερεθιστικές ουσίες
- Προβλήματα με προηγούμενα αναισθητικά
- Συνειδησιακό επίπεδο: συνειδητοποίηση ώρας, τοποθεσίας και ατόμου
- Εργαστηριακές εξετάσεις: ακτινογραφίες, εξετάσεις αίματος, καλλιέργειες και ερεθιστικότητα
- Παράγοντες κινδύνου στην άσκηση
- Ιστορικό λειτουργικότητας
 - Σκάλες, Περπάτημα, Κινητικότητα/δραστηριότητα
 - Δραστηριότητες οι οποίες είναι εξαιρετικά κουραστικές ή δύσκολο να γίνουν
 - Συστηματική άσκηση (τύπος, διάρκεια, συχνότητα, ένταση)
 - Τι περιορίζει την άσκηση
 - Στηθάγχη; (τι την προκαλεί, τι την καταπραΰνει;)
 - Δύσπνοια/λαχάνιασμα (σε ανάπαυση;, τη νύχτα;, σε τι επίπεδο δραστηριότητας δραστηριότητας; Σε ύπτια επίπεδα κατάκλιση;)
 - Διαλείπουσα χωλότητα
- Κοινωνικό ιατρικό
 - Επάγγελμα
 - Δραστηριότητες στον ελεύθερο χρόνο
 - Τροποποιήσεις διευκόλυνσης καθημερινών δραστηριοτήτων
 - Βοήθεια στο σπίτι
- Προηγούμενη θεραπεία
 - Σχετιζόμενη με την τρέχουσα αναπνευστική και/ή καρδιαγγειακή κατάσταση
 - Άλλες ταυτόχρονες διεξαγόμενες θεραπείες οι οποίες πιθανώς να επιδρούν ή να αλληλεπιδρούν με τη φυσικοθεραπευτική αποκατάσταση
- Ερωτηματολόγια
 - Κατάθλιψης
 - Σχετιζόμενης με την υγεία ποιότητα ζωής
 - Επιπέδου διανοητικής κατάστασης και αντίληψης
 - Ικανοποίησης ασθενή

2.2 ΦΥΣΙΚΗ ΕΞΕΤΑΣΗ

Οι φυσικοθεραπευτές διενεργούν μετρήσεις του καρδιαγγειακού και αναπνευστικού συστήματος για την αξιολόγηση της λειτουργίας αυτών των συστημάτων και την σχεδίαση θεραπευτικών προγραμμάτων άσκησης. Οι

μέθοδοι που χρησιμοποιούνται συνήθως για την αξιολόγηση του ασθενούς είναι η καρδιακή συχνότητα (heart rate, HR), η πίεση του αίματος (blood pressure, BP), τα μοτίβα – πρότυπα αναπνοής, η δύναμη των αναπνευστικών μυών, η κινητικότητα του στήθους και η ακρόαση των αναπνευστικών ήχων. Οι μεταβλητές όπως η καρδιακή συχνότητα, η αρτηριακή πίεση και τα μοτίβα αναπνοής επηρεάζονται από την ώρα της ημέρας, τα φάρμακα, το άγχος, τις περιβαλλοντικές συνθήκες, το κάπνισμα και το φαγητό. Η επίδραση αυτών των παραγόντων πρέπει να λαμβάνεται υπόψη στην ερμηνεία των αποτελεσμάτων. Οι συνθήκες υπό τις οποίες εκτελείται μια μέτρηση θα πρέπει να είναι τυποποιημένες για να επιτρέψουν τις συγκρίσεις μεταξύ των συνεδριών.⁷⁶

2.2.1 Μετρήσεις για την αξιολόγηση του καρδιαγγειακού συστήματος

Οι μετρήσεις της **HR και της BP** σε κατάσταση ηρεμίας, κατά τη διάρκεια της άσκησης και αμέσως μετά την άσκηση χρησιμοποιούνται για την αξιολόγηση της καρδιαγγειακής λειτουργίας. Λόγω της γραμμικής σχέσης μεταξύ κατανάλωσης οξυγόνου (oxygen consumption, OC) και HR, οι τιμές της OC και HR χρησιμοποιούνται για τον υπολογισμό της σχετικής πίεσης της φυσικής δραστηριότητας. Η σχετική πίεση εκφράζεται ως ποσοστό των μέγιστων τιμών, και οι εκτιμήσεις αυτές χρησιμεύουν για τον καθορισμό κριτηρίων της έντασης της άσκησης. Οι τιμές της **αρτηριακής πίεσης** αντανakλούν τη δύναμη που ασκείται από το αίμα στα τοιχώματα των αγγείων. Η δύναμη είναι ανάλογη με την καρδιακή παροχή και την ολική περιφερική αντίσταση. Το προϊόν/γινόμενο του HR και της συστολικής αρτηριακής πίεσης (Systolic Blood Pressure, SBP) αναφέρεται ως γινόμενο συχνότητας – πίεσης (Rate – Pressure Product, RPP) και χρησιμοποιείται ως κλινικός δείκτης για το καρδιακό στρες. Οι αποκρίσεις κατά τη διάρκεια και αμέσως μετά την άσκηση παρέχουν πληροφορίες σχετικά με την καρδιοαναπνευστική κατάσταση και χρησιμοποιούνται για την εγκαθίδρυση ασφαλών και αποτελεσματικών προγραμμάτων άσκησης.⁷⁶

2.2.1.1 Καρδιακός ρυθμός – Καρδιακή συχνότητα

Η πιο ακριβής μέθοδος για τη μέτρηση της καρδιακής συχνότητας είναι το ηλεκτροκαρδιογράφημα (ΗΚΓ). Επειδή συνήθως συστήματα ΗΚΓ δεν είναι διαθέσιμα σε τμήματα φυσικοθεραπείας, η ψηλάφηση της καρωτιδικής αρτηρίας είναι αποδεκτή μέθοδος για τη μέτρηση της καρδιακής συχνότητας. Η HR ελέγχεται κατά κύριο λόγο από το αυτόνομο νευρικό σύστημα και ποικίλλει σημαντικά για τη διατήρηση της καρδιαγγειακής ομοιόστασης. Οι τιμές HR ενηλίκων κυμαίνονται από 20 έως 200bpm (beat per minute, χτύποι στο λεπτό). Η HR σχετίζεται σε μεγάλο βαθμό με το μεταβολικό ρυθμό και μπορεί να αυξηθεί από πυρετό, άγχος και φυσική δραστηριότητα.⁷⁷ Για την απόκτηση μιας ακριβούς τιμής HR σε κατάσταση ηρεμίας, ο ασθενής θα πρέπει να είναι καθιστός ή σε ύπτια θέση για πέντε λεπτά πριν από την μέτρηση. Θα πρέπει

να αποφεύγονται ουσίες που περιέχουν καφεΐνη ή το κάπνισμα πριν από την μέτρηση. Οι καρωτιδικοί παλμοί υπολογίζονται για μια ελάχιστη χρονική περίοδο των 30 δευτερολέπτων.⁷⁸

Η μέτρηση της HR με ψηλάφηση κατά τη διάρκεια της άσκησης είναι δύσκολη, η οποία εξαρτάται από το είδος της δραστηριότητας και την ικανότητα του κλινικού ιατρού. Η ψηλάφηση του σφυγμού της καρωτίδας κατά τη διάρκεια της άσκησης είναι αποδεκτή. Οι τιμές της HR με ΗΚΓ και ψηλάφηση καρωτίδας έχουνδειχθεί να είναι παρόμοιες κατά τη διάρκεια της άσκησης.⁷⁹ Σε ένα κλινικό περιβάλλον, οι ασθενείς συχνά παρακολουθούν μόνοι τους την HR αμέσως μετά την άσκηση. Μετά την απόσφαεις οδηγίες, υγιείς ενήλικες άνδρες και γυναίκες μπορούν να προσδιορίσουν με ακρίβεια την HR μετά την άσκηση με την εφαρμογή τεχνικών καρωτιδικής ψηλάφησης.^{80,81}

2.2.1.2 Αρτηριακή πίεση

Οι άμεσες μετρήσεις της BP εκτελούνται με την εισαγωγή ενός καθετήρα, ο οποίος είναι εξοπλισμένος με έναν μετατροπέα πίεσης, σε μια κεντρική αρτηρία. Η άμεση παρακολούθηση της BP λαμβάνει χώρα κατά τη διάρκεια διαδικασιών καρδιακού καθετηριασμού και συχνά χρησιμοποιείται για την παρακολούθηση ασθενών σε μονάδες εντατικής θεραπείας. Στην καθημερινή κλινική πράξη, έμμεσες μετρήσεις γίνονται με τη χρήση σφυγμομανόμετρων.⁷⁷ Η έμμεση μέθοδος παρέχει εκτιμήσεις της αρτηριακής πίεσης που είναι εντός του 10% των τιμών που μπορούν να προσδιοριστούν με άμεσες μεθόδους.⁷⁸ Οι μετρήσεις της αρτηριακής πίεσης επηρεάζονται από τον τύπο του εξοπλισμού, τη τεχνική μέτρησης και τα χαρακτηριστικά του ασθενή.⁷⁷

Όταν μετράται η αρτηριακή πίεση, ο βραχίονας πρέπει να τοποθετείται σε επίπεδο ίδιο με αυτό της καρδιάς. Ο μέσος όρος των διαφορών σε κατάσταση ηρεμίας είναι 4 – 10 mmHg για τη συστολική αρτηριακή πίεση και 6 – 8 mmHg για τη διαστολική BP.⁸²

Οι τιμές της αρτηριακής πίεσης επηρεάζονται από τη ψυχική, συναισθηματική και σωματική κατάσταση του ασθενούς. Σε ένα οξύ άγχος που συνδέεται με τη φυσική εξέταση συχνά αυξάνεται η BP. Τα άτομα που ζουν σε περιοχές όπου οι κοινωνικές και οικονομικές πιέσεις είναι αυξημένες, τείνουν να έχουν χρονίως αυξημένες τιμές BP.⁷⁷ Η αρτηριακή πίεση παρουσιάζει ημερήσιες διακυμάνσεις, με υψηλότερες τιμές συστολικής και διαστολικής πίεσης, να εμφανίζονται κατά τη διάρκεια 6 – 8 π.μ.⁸³ Μια μικρή αύξηση της BP παρατηρείται με την αύξηση της ηλικίας, που κατά πάσα πιθανότητα προκύπτει από τη μείωση της αρτηριακής διατασιμότητας που σχετίζεται με αθηροσκληρωτικές αλλαγές.⁷⁷ Σε γενικές γραμμές η BP είναι χαμηλότερη για τις γυναίκες κάτω των 40 – 50 ετών, σε σύγκριση με τους άνδρες της ίδιας ηλικιακής ομάδας. Η BP τείνει να είναι υψηλότερη σε άτομα που είναι υπέρβαρα και σε άτομα της φυλής Negro.

Η ακριβής παρακολούθηση της BP κατά τη διάρκεια της άσκησης είναι απαραίτητη για τον προσδιορισμό ασφαλών προγραμμάτων άσκησης. Η αξιοπιστία του προσδιορισμού της διαστολικής αρτηριακής πίεσης κατά τη

διάρκεια της άσκησης είναι χαμηλή εξαιτίας των θορύβων των εξοπλισμών άσκησης. Ο σκοπός της μέτρησης κατά τη διάρκεια της άσκησης είναι η καταγραφή αλλαγών που πραγματοποιούνται καθώς η ένταση της άσκησης αυξάνεται προοδευτικά. Εξαιτίας των πολλών παραγόντων που επηρεάζουν τις μετρήσεις της BP, πολλαπλές τιμές καταγράφονται πριν από τη λήψη κλινικών αποφάσεων για τον τύπο της θεραπείας που ακολουθηθεί.⁷⁴

2.2.2 Μετρήσεις για την αξιολόγηση του αναπνευστικού συστήματος

Η κλινική αξιολόγηση του αναπνευστικού συστήματος περιλαμβάνει τόσο ποσοτικές όσο και ποιοτικές μετρήσεις. Στις ποσοτικές μετρήσεις περιλαμβάνονται: ο αναπνευστικός ρυθμός – αναπνευστική συχνότητα, η εκτίμηση της αναλογίας του χρόνου εισπνοής και εκπνοής και η μέτρηση της αναπνευστικής μυϊκής δύναμης και της κινητικότητας του θώρακα. Στις ποιοτικές μετρήσεις περιλαμβάνονται: η περιγραφή του βάθους και της κανονικότητας της αναπνοής, οι μύες που χρησιμοποιούνται κατά την εισπνοή και την εκπνοή καθώς και οι αναπνευστικοί ήχοι.⁷⁴

2.2.2.1 Μοτίβα – Πρότυπα αναπνοής

Η αξιολόγηση των μοτίβων/πρότυπων αναπνοής περιλαμβάνει τον καθορισμό του ρυθμού/συχνότητας, την αναλογία του χρόνου εισπνοής προς το χρόνο εκπνοής (inspiratory to expiratory time ratio, I:E ratio), το βάθος και την κανονικότητα της αναπνοής καθώς επίσης και την αξιολόγηση των μυών που χρησιμοποιούνται για τον αερισμό. Όταν αυτές οι μετρήσεις πραγματοποιούνται, ο ασθενής θα πρέπει να βρίσκεται σε κατάσταση ηρεμίας και σε ύπτια θέση.⁷⁴

Η **αναπνευστική συχνότητα/αναπνευστικός ρυθμός** είναι ο αριθμός των κύκλων εισπνοής και εκπνοής που συμβαίνουν κάθε λεπτό. Αυξημένες αναπνοές (>20) ή μειωμένες αναπνοές (<10) ανά λεπτό θεωρούνται ανώμαλες για έναν ενήλικα. Όταν καθορίζεται ο αναπνευστικός ρυθμός ο ασθενής δεν θα πρέπει να γνωρίζει ότι ο θεραπευτής παρατηρεί την αναπνοή του. Η μέτρηση θα πρέπει να γίνει για ένα ολόκληρο λεπτό. Εάν οι κύκλοι αναπνοής είναι δύσκολο να ανιχνευθούν με την παρατήρηση του θωρακικού τοιχώματος, ο θεραπευτής μπορεί είτε να τοποθετήσει το ένα του χέρι επάνω στο στήθος του ασθενής ώστε να έχει αίσθηση της κίνησης του θώρακα, είτε να τοποθετήσει το χέρι του κοντά στο στόμα του ασθενούς ώστε να αισθανθεί την κίνηση του αέρα εκπνοής του ασθενούς.⁷⁴

Ο αναπνευστικός ρυθμός μπορεί να αυξηθεί είτε από μια αύξηση της θερμοκρασίας του σώματος, είτε από τη σωματική δραστηριότητα. Συχνά ο αναπνευστικός ρυθμός είναι πιο εύκολο να προσδιοριστεί κατά τη διάρκεια ή αμέσως μετά το τέλος της άσκησης, λόγω της αυξημένης κίνησης του

θωρακικού τοιχώματος (χρονικό διάστημα 30 δευτερολέπτων).

Ο **χρόνος εισπνοής και εκπνοής** υπολογίζεται και εκφράζεται ως I:E ratio.⁸⁴ Αυτές οι χρονικές περιόδους καθορίζονται από το αίσθημα της κίνησης του αέρα στη μύτη ή στο στόμα και οι περιόδους αυτοί μετρούνται με ένα χρονόμετρο. Η χρονική περίοδος για την εισπνοή είναι σχετικά σταθερή, ωστόσο παραλλαγές τείνουν να εμφανίζονται κατά τη χρονική περίοδο της εκπνοής.⁸⁵ Μια φυσιολογική αναλογία σε κατάσταση ηρεμίας είναι 1:2. Αναλογίες 1:4 είναι συχνές σε ασθενείς με αποφρακτική πνευμονοπάθεια.⁸⁴

Υπάρχουν διάφορα συστήματα ονοματολογίας τα οποία περιγράφουν το **βάθος** και την **κανονικότητα** της αναπνοής. Απλοί περιγραφικοί όροι που συνιστώνται είναι «γρήγορη», «ρηχή», «βαθιά» (ACCP – ATS, 1975). Για να αποφευχθεί σύγχυση, η ορολογία θα πρέπει να είναι ίδια μέσα σε μια εγκατάσταση.

Για την αξιολόγηση των **εξειδικευμένων μυών που χρησιμοποιούνται την αναπνοή** ο ασθενής τοποθετείται σε ύπτια θέση και ο θεραπευτής αξιολογεί τις σχετικές συνεισφορές των μυών του διαφράγματος και του λαιμού καθώς και των μεσοπλευρίων και κοιλιακών μυών κατά την εισπνοή. Ένα σύστημα τεσσάρων βαθμών χρησιμοποιείται για την περιγραφή της συμβολής κάθε μυϊκής ομάδας. Με τη χρήση αυτού του συστήματος, αποδίδονται βαθμοί σε κάθε μία από τις μυϊκές ομάδες που συμβάλλουν στην αναπνοή. Ένα φυσιολογικό μοντέλο αναπνοής θα πρέπει να περιγράφεται ως «2 – διαφραγματικοί, 2 – μεσοπλευριοί» μοτίβο. Ένα τυπικό μοτίβο/πρότυπο για ένα άτομο με τετραπληγία θα είναι «3 – διάφραγμα, 1 – λαιμός».

2.2.2.2 Δύναμη αναπνευστικών μυών

Ο επαρκής αερισμός εξαρτάται από την παραγωγή πιέσεων εντός του αναπνευστικού συστήματος μέσω των αναπνευστικών μυών. Μέχρι πρόσφατα η εκτίμηση της δύναμης των αναπνευστικών μυών βασιζόταν κυρίως στην παρατήρηση, την ψηλάφηση, την κινητικότητα του θώρακα και με τη σπειρομέτρηση. Αυτές οι αξιολογήσεις ήταν αρκετά υποκειμενικές και επηρεάζονταν από την ικανότητα και την εμπειρία του θεραπευτή. Ένα σύστημα που έχει αναπτυχθεί αφορά την ποσοτικοποίηση της δύναμης των αναπνευστικών μυών μετρώντας τις πιέσεις που δημιουργούνται στο στόμα κατά τη διάρκεια μέγιστης εισπνοής και εκπνοής. Το σύστημα αυτό αναφέρεται ως δυναμόμετρο «σάλπιγγα» και αποτελείται από δύο μετρητές πίεσης που συνδέονται με ένα επιστόμιο. Επειδή οι στοματικές πιέσεις ποικίλουν ανάλογα με τον πνευμονικό όγκο, οι μέγιστες εισπνευστικές πιέσεις μετρώνται κοντά στον υπολειπόμενο όγκο και οι μέγιστες εκπνευστικές πιέσεις μετρώνται στην συνολική πνευμονική χωρητικότητα.⁸⁶ Οι τιμές αντικατοπτρίζουν τις δυνάμεις που δημιουργούνται από όλους τους μύες που συμβάλλουν στην εισπνοή και την εκπνοή και δεν αντανakλούν τη λειτουργία των συγκεκριμένων μυών. Με τη χρήση αυτού του συστήματος μπορούν να ληφθούν αντικειμενικές μετρήσεις για την παρακολούθηση των αποτελεσμάτων των διαδικασιών

θεραπείας.

Σε ασθενείς με χρόνια αναπνευστικά προβλήματα συχνά παρατηρούνται διαφορές ως προς τη μυϊκή δύναμη και το εύρος των αρθρικών κινήσεων. Έτσι, δίνεται μεγάλη σημασία στην εκτίμηση του μυϊκού συστήματος του σώματος τους και κυρίως των κοιλιακών μυών του μυϊκού συστήματος της ωμοπλάτης καθώς και των οπίσθιων ραχιαίων μυών. Η καλή φυσική κατάσταση των κοιλιακών είναι απαραίτητη για έναν αποτελεσματικό βήχα, ενώ η αδυναμία των ραχιαίων και των μυών της ωμοπλάτης μπορεί να οφείλεται σε μια κυφωτική στάση.⁸⁷

2.2.2.3 Κινητικότητα θώρακα

Η εκτίμηση της κινητικότητας του θώρακα είναι ανάλογη της μέτρησης του λειτουργικού εύρους κίνησης των συγκεκριμένων αρθρώσεων. Μετρήσεις περιμετρικά του θώρακα πραγματοποιούνται κατά τη μέγιστη εισπνοή και εκπνοή. Η σταθεροποίηση της ανατομικής θέσης είναι απαραίτητη για την μεγιστοποίηση της αξιοπιστίας της μέτρησης. Μετρήσεις με υφασμάτινη ταινία μπορεί να παρέχουν πιο ακριβείς τιμές λόγω του ότι αυτό το είδος μέτρου συμβαδίζει με το θωρακικό τοίχωμα.⁷⁴

2.2.2.4 Ήχοι της αναπνοής

Η αξιολόγηση των ήχων της αναπνοής περιλαμβάνει την ακρόαση μέσω ενός στηθοσκοπίου της κίνησης του αέρα μέσα και έξω από τους πνεύμονες. Ο ασθενείς καθοδηγείται ώστε να αναπνέει κανονικά μέσω του στόματος και αν είναι δυνατόν τοποθετείται σε καθιστή θέση. Ο θεραπευτής τοποθετεί το διάφραγμα του στηθοσκοπίου σε τμήματα του θωρακικού τοιχώματος που επικαλύπτουν πνευμονικό ιστό. Ο θεραπευτής ακούει πρώτα την ποσότητα και την ποιότητα των ήχων της κανονικής αναπνοής. Η ποσότητα χαρακτηρίζεται ως «κανονική, φυσιολογική», «απούσα», «μειωμένη» και η ποιότητα ορίζεται ως «βρογχική» ή «φυσαλιδώδης – vesicular - φλυκταινώδης». Επιπρόσθετα οι ήχοι της αναπνοής που είναι μη φυσιολογικοί κατατάσσονται είτε ως «κροταλίσματα» είτε ως «συριγμοί».⁸⁸ Για τους μη φυσιολογικούς ήχους της αναπνοής η τεκμηρίωση τους περιλαμβάνει την αναγνώριση του χρόνου κατά τη διάρκεια του αναπνευστικού κύκλου και την τοποθεσία τους στο θωρακικό τοίχωμα. Στον Πίνακα 2.1 παρουσιάζονται οι φυσιολογικοί αναπνευστικοί ήχοι.

ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟΣ ΗΧΟΣ	ΠΟΙΟΤΗΤΑ/ΦΥΣΗ	ΠΕΡΙΟΧΗ (ΣΤΟΥΣ ΥΓΙΕΙΣ)	ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟΣ ΚΥΚΛΟΣ
Φυσιολογικός ή κυψελιδικός	Μαλακός, χαμηλός τόνος	Στα περισσότερα πνευμονικά πεδία, ειδικά περιφερικά	Στην εισπνοή και στην αρχή της εκπνοής, χωρίς παύση
Βρογχοκυψελιδικός	Συδυασμός κυψελιδικού και βρογχικού	Ακούγεται από το κύριο στέλεχος των βρόγχων ειδικά στους αδύνατους ανθρώπους	Στην εισπνοή και εκπνοή, χωρίς παύση
Βρογχικός	Τραχύς, ρηχός, με υψηλό τόνο	Πάνω από την τραχεία	Στην εισπνοή και εκπνοή. Παύση μεταξύ εισπνοής και εκπνοής

Πίνακας 2.1: Φυσιολογικοί αναπνευστικοί ήχοι. ⁷⁵

2.2.2.5 Τρόπος αναπνοής

Ο τρόπος της αναπνοής μπορεί να παρατηρηθεί και να αξιολογηθεί. Οι συσπάσεις αποτελούν συνήθως ένδειξη αναπνευστικής προσπάθειας. Μια δύσκολη εισπνοή συνοδεύεται συνήθως και από μια σύσπαση στο χαμηλότερο τμήμα του στέρνου. Οι μεσοπλεύριες συσπάσεις αποτελούν ένδειξη απόφραξης των αεροφόρων οδών ενώ οι επιστερνικές συσπάσεις αποτελούν επίσης ένδειξη απόφραξης των ανωτέρων όμως τμημάτων των αεραγωγών. Αντίθετα, οι συσπάσεις κάτω από τα πλευρά ενδεικνύουν σανίδωση του διαφράγματος και απόφραξη των χαμηλότερων αεραγωγών. Πολλές φορές είναι επίσης δυνατό να παρουσιάσει ο ασθενής μια κύρτωση μεταξύ των πλευρών που αποτελεί σημάδι δέσμευσης του αέρα στους πνεύμονες από πιθανή στένωση των αεραγωγών. Η εικόνα αυτή αντιπροσωπεύει πάντα μια αυξημένη προσπάθεια στην εκπνοή. Ένας άλλος τρόπος αναπνοής που παρατηρείται σε περιπτώσεις άγχους είναι ο εξής: κατά την εισπνοή, ο θώρακας διευρύνεται ενώ το επιγάστριο τραβιέται προς τα μέσα, το αντίθετο, ακριβώς συμβαίνει κατά την εκπνοή. Με τον τρόπο αυτό όλοι οι βοηθητικοί μύς λαμβάνουν δράση καθώς η προσπάθεια για εισπνοή είναι δύσκολη και ιδιαίτερα ο στερνοκλειδομαστοειδής. ⁸⁹

2.2.3 Υποκειμενικές αξιολογήσεις

Οι ασθενείς συχνά καλούνται να αξιολογήσουν τα αντιληπτά επίπεδα προσπάθειας ή θωρακικού πόνου. Οι υποκειμενικές αξιολογήσεις από τους ασθενείς παρέχουν μια επιπλέον μέθοδο παρακολούθησης ασθενών κατά τη διάρκεια δραστηριοτήτων. Η κλίμακα βαθμολογιών αντιληπτής προσπάθειας αναπτύχθηκε από τον Borg και σχεδιάστηκε για τη μέτρηση του συνολικού βαθμού της σωματικής καταπόνησης. ⁹⁰ Η κλίμακα κυμαίνεται σε τιμές από 6 έως 20, με σύντομες περιγραφές για κάθε άλλη τιμή (Πίνακας 2.2). Η κλίμακα

της αντιληπτής προσπάθειας αυξάνεται γραμμικά με την ένταση της άσκησης και σχετίζεται σε μεγάλο βαθμό με τα ποσοστά της μέγιστης καρδιακής συχνότητας (HR) και της μέγιστης κατανάλωσης οξυγόνου.⁹¹ Κλίμακες έχουν επίσης αναπτυχθεί για τη βαθμολόγηση των επιπέδων του θωρακικού πόνου. Αυτές οι κλίμακες μπορεί να είναι πιο αποτελεσματικές από άλλες μεθόδους για την παρακολούθηση των ασθενών με στηθάγχη. Ένα παράδειγμα συνιστώμενης κλίμακας συμπεριλαμβάνεται στον Πίνακα 2.3^{80,90,92}. Η χρήση τυποποιημένων οδηγιών σχετικά με τη χρήση της κλίμακας είναι απαραίτητη για τους ασθενείς.

6
7 Very, very light
8
9 Very light
10
11 Fairly light
12
13 Somewhat hard
14
15 Hard
16
17 Very hard
18
19 Very, very hard
20

Πίνακας 2.2: Κλίμακα βαθμολόγησης αντιληπτής προσπάθειας.

Grade	Definition
1 (light)	Discomfort that is established, but barely perceptible. Some patients speak of grade ½ discomfort as that premonitory sensation that precedes grade 1 level.
2 (light-moderate)	Discomfort from which an individual can be distracted by a noncataclysmic event. It can be pain, but usually is not.
3 (moderate-severe)	Discomfort or pain that prevents distraction by a pretty woman, handsome man, television show or other consuming interest. Only a tornado, earthquake, or explosion can distract an individual from grade 3 discomfort or pain.
4 (severe)	The most excruciating pain experienced or imaginable.

Πίνακας 2.3: Κλίμακα βαθμολόγησης θωρακικού πόνου.⁷⁴

2.2.4 Αξιολόγηση λειτουργικότητας και σωματικής ανάπτυξης

Η αξιολόγηση αυτού του τύπου ξεκινάει όταν ο ασθενής έχει απελευθερωθεί από τα οξεία και έντονα συμπτώματα της πάθησής του. Αυτό συμβαίνει επειδή το στρες από τα συμπτώματα της αναπνευστικής δυσχέρειας είναι δυνατό να διαφοροποιήσουν το μυϊκό τόνο, καθώς και τη συνήθη αντίδραση του

ασθενούς στη νόσο. Η αξιολόγηση αυτή περιλαμβάνει μια χονδρική εξέταση της κινητικότητας του ασθενούς (άκρα – κεφάλι – αρθρώσεις), την εξέταση της διατροφής και της στοματικής λειτουργίας, καθώς και μια εκτίμηση των λειτουργικών ικανοτήτων του παιδιού. Κατά την εκτίμηση της κινητικότητας του ασθενούς, πρέπει να τονίσουμε πως πέρα από την ευλυγισία και το εύρος των αρθρώσεων, των άκρων, της κεφαλής και της σπονδυλικής στήλης, μας ενδιαφέρει άμεσα και η κινητικότητα του θώρακα στη φάση της εισπνοής και της εκπνοής. Η μέτρηση αυτή αφορά 3 σημεία: (α) τη μασχάλη στο ύψος της 4^{ης} πλευράς (άνω θωρακική αναπνοή), (β) την ξιφοειδή απόφυση (πλάγια πλευρική αναπνοή), (γ) στο ύψος της 10^{ης} πλευράς (διαφραγματική αναπνοή). Το ενδιαφέρον μας για τη δυνατότητα σίτισης και στοματικής λειτουργίας έγκειται στο γεγονός όπως όταν συνυπάρχει κάποια λοίμωξη του αναπνευστικού και ταυτόχρονα κατάποση της τροφής, δυσχεραίνει η αναπνοή, ενώ επίσης οι υπεράριθμες εκκρίσεις που αναμειγνύονται με τις τροφές μειώνουν την θρεπτική τους αξία. Μια λειτουργική αξιολόγηση αφορά την καταμέτρηση της καθημερινής δραστηριότητας. Ερωτήσεις σχετικά με αθλητικές δραστηριότητες, χόμπι και καθημερινές εργασίες μπορούν να δείξουν την αντοχή άσκησης ενός ασθενούς.⁸⁷

2.3 ΕΡΜΗΝΕΙΑ ΑΕΡΙΩΝ ΑΡΤΗΡΙΑΚΟΥ ΑΙΜΑΤΟΣ

Η ανάλυση των αερίων αρτηριακού αίματος αποτελεί σήμερα βασική εξέταση με την οποία ο κλινικός ιατρός προσδιορίζει την οξεοβασική κατάσταση του ασθενούς, την οξυγόνωση του οργανισμού και τις νοσηρές καταστάσεις που σχετίζονται με τυχόν παθολογικές τιμές. Παρέχει, επιπλέον, τη δυνατότητα να εκτιμήσει καλύτερα τη θεραπευτική αγωγή του ασθενούς.⁹³

2.3.1 Οξεοβασικές διαταραχές

Η οξεοβασική ισορροπία στηρίζεται στη μεταφορά του CO₂. Ενώ όλα τα οξέα αποβάλλονται από τους νεφρούς, το ανθρακικό οξύ, αποβάλλεται από τους πνεύμονες ως CO₂. Οι πνεύμονες δρουν σαν ένα σύστημα με το οποίο το CO₂ προστίθεται στο αίμα και το CO₂ απελευθερώνεται, ενώ οι ιστοί καταναλώνουν το O₂ και παράγουν CO₂. Η εξίσωση Henderson & Hasselbach χρησιμοποιείται κλινικά για τον καθορισμό της ύπαρξης και της βαρύτητας μιας οξεοβασικής διαταραχής⁹³:

- $pH = pK + \log \frac{HCO_3}{H_2CO_3}$, όπου το pK για το αίμα είναι μια σταθερά που ισούται με 6.10 ή $pH = \text{μεταβολικός παράγοντας (νεφρός)} / \text{αναπνευστικός παράγοντας (πνεύμονας)}$ (εξίσωση 1)

Με βάση τα παραπάνω, το pH μεταβάλλεται είτε από πνευμονικές είτε από μεταβολικές διαταραχές. Μια οξέωση θα καταλήξει σε οξαιμία και μια αλκάλωση σε αλκαλαιμία. Η μεταβολική οξέωση και αλκάλωση χαρακτηρίζονται από πρωτοπαθείς μεταβολές της πυκνότητας των

διττανθρακικών (αριθμητής της εξίσωσης 1), ενώ οι αναπνευστικές διαταραχές βασικά από μεταβολές της P_aCO_2 (παρανομασής της εξίσωσης 1). Στην κλινική πράξη, συχνότερες είναι οι απλές διαταραχές της οξεοβασικής ισορροπίας. Οι περισσότερες πολύπλοκες κλινικές καταστάσεις είναι δυνατό να οδηγήσουν σε μικτές οξεοβασικές διαταραχές.⁹⁴

Με κριτήριο το pH, η αντιρρόπηση είναι δυνατόν να είναι πλήρης ή ατελής. Όταν υπάρχει πλήρης αντιρρόπηση της αρχικής διαταραχής, τότε η συγκέντρωση των ιόντων H^+ στο αίμα μπορεί να είναι φυσιολογική. Κατά την αντιρρόπηση οι πρωτοπαθείς αναπνευστικές διαταραχές προκαλούν δευτεροπαθείς μεταβολικές ανταποκρίσεις, ενώ οι πρωτοπαθείς μεταβολικές διαταραχές προκαλούν δευτεροπαθείς αναπνευστικές αποκρίσεις, αντίστοιχα (Πίνακας 2.4). Στη μεταβολική οξέωση, η αναπνευστική αντιρρόπηση αποδίδεται στον υπεραρισμό, ο οποίος προκύπτει από τη διέγερση του αναπνευστικού κέντρου εξαιτίας της αύξησης των H^+ . Η αναπνευστική αντιρρόπηση χρειάζεται 6 – 12 ώρες για να ολοκληρωθεί. Αντίθετα, στη μεταβολική αλκάλωση, το αναπνευστικό κέντρο καταστέλλεται από το αλκαλικό pH, με αποτέλεσμα τη μείωση του αερισμού, άρα την αύξηση της P_aCO_2 . Στην περίπτωση αυτή, πλήρης αντιρρόπηση δεν επιτυγχάνεται σχεδόν ποτέ.⁹⁵ Στον Πίνακα 2.6 παρουσιάζονται οι πρωτογενείς διαταραχές και η αντιρρόπηση τους.

• Πρωτοπαθής μεταβολή	• Αντιρροπιστικός μηχανισμός
• Αναπνευστική οξέωση (υποαερισμός)	• Παραγωγή διττανθρακικών
• Αναπνευστική αλκάλωση (υποαερισμός)	• Αποβολή διττανθρακικών
• Μεταβολική οξέωση (απώλεια διττανθρακικών)	• Αύξηση αερισμού
• Μεταβολική αλκάλωση (προσθήκη διττανθρακικών)	• Ελάττωση του αερισμού

Πίνακας 2.4: Αντιρροπιστικοί μηχανισμοί στις οξεοβασικές διαταραχές.⁹⁶

Για τον καθορισμό της αναμενόμενης αντιρρόπησης, βοήθεια προσφέρουν τα ειδικά νορμογράμματα¹⁰⁰ καθώς και οι διάφοροι μνημοτεχνικοί κανόνες^{1,95} (Πίνακας 2.5), οι οποίοι διέπουν τις σχέσεις μεταξύ των pH, P_aCO_2 και HCO_3 . Από τον Πίνακα 2.5 προκύπτει ότι, σε περίπτωση μεταβολικής οξέωσης πχ με πυκνότητα $HCO_3 = 12mEq/l$, η αναμενόμενη P_aCO_2 είναι 26mmHg. Εάν όμως είναι κάτω από 22 ή πάνω από 28mmHg, φανερώνει μια μικτή οξεοβασική διαταραχή.

Ειδική σχέση 1. pH και PaCO ₂	Οξεοβασική διαταραχή Οξεία αναπνευστική οξέωση Χρόνια αναπνευστική οξέωση	Εξίσωση αντιρρόπησης $\Delta pH = \Delta P_aCO_2 \times 0.007$ $\Delta pH = \Delta P_aCO_2 \times 0.003$
P _a CO ₂ και HCO ₃	Αναπνευστική οξέωση Οξεία Χρόνια Αναπνευστική αλκάλωση Οξεία Χρόνια Μεταβολική οξέωση Μεταβολική αλκάλωση	για κάθε 10 mmHg αύξηση της PaCO ₂ τα HCO ₃ αυξάνονται κατά 1 mEq/l τα HCO ₃ αυξάνονται κατά 4 mEq/l για κάθε 10 mmHg ελάττωση της P _a CO ₂ το HCO ₃ ελαττώνονται κατά 2 mEq/l το HCO ₃ ελαττώνονται κατά 5 mEq/l $P_aCO_2 = (1.5 HCO_3) + 8 \pm 2$ ή μείωση 1 mmHg P _a CO ₂ /1 mEq/lHCO ₃ $P_aCO_2 = (0.9 HCO_3) + 9 \pm 2$ ή αύξηση 0.5 mmHg P _a CO ₂ /1 mEq/lHCO ₃
το Δ σημαίνει μεταβολή (μείωση ή αύξηση)		

Πίνακας 2.5: Μνημονοτεχνικοί κανόνες αντιρρόπησης.⁹⁶

ΠΡΩΤΟΓΕΝΗΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΗ	ΟΞΕΟΒΑΣΙΚΗ ΔΙΑΤΑΡΑΧΗ	ΑΝΤΙΣΤΑΘΜΙΣΗ
Αναπνευστική οξέωση	↑PaCO ₂	↓H ⁺ και/ή ↑HCO ₃ ⁻
Αναπνευστική αλκάλωση	↓PaCO ₂	↑H ⁺ και/ή ↓HCO ₃ ⁻
Μεταβολική οξέωση	↑H ⁺ και/ή ↓HCO ₃ ⁻	↓PaCO ₂
Μεταβολική αλκάλωση ↓: μείωση, ↑: αύξηση	↓H ⁺ και/ή ↑HCO ₃ ⁻	↑PaCO ₂

Πίνακας 2.6: Πρωτογενείς διαταραχές και αντιρρόπηση.⁷⁵

2.3.2 Η μερική πίεση του οξυγόνου στο αρτηριακό αίμα

Η μεταφορά του O₂ και του CO₂, μεταξύ του αέρα των κυψελίδων και του αίματος γίνεται με παθητική διάχυση. Η διάχυση του O₂ είναι σχεδόν 20 φορές μικρότερη από εκείνη του CO₂. Για το λόγο αυτό, η διάχυση του τελευταίου δεν αποτελεί ποτέ κλινικό πρόβλημα, σε αντίθεση με την υποξυγοναιμία, η οποία μπορεί να παρατηρηθεί σε παθολογικές καταστάσεις που προσβάλλεται η διαχυτική ικανότητα των κυψελίδων.⁹⁷

Το O₂ μεταφέρεται με το αίμα είτε διαλυμένο μέσα στο πλάσμα είτε συνδεδεμένο με την αιμοσφαιρίνη των ερυθροκυττάρων. Το περισσότερο O₂ μεταφέρεται συνδεδεμένο με την αιμοσφαιρίνη, η οποία μετατρέπεται σε οξυαιμοσφαιρίνη (HbO₂). Όταν το οξυγονωμένο αίμα φθάσει στους ιστούς, το O₂ διαχέεται στα κύτταρα των ιστών. Πολλοί παράγοντες συντελούν για την απόδοση του O₂ στους ιστούς όπως η P_aO₂ ή P_aCO₂, το pH και η θερμοκρασία του σώματος. Η μερική πίεση του οξυγόνου στο αρτηριακό αίμα (P_aO₂) ισούται με 102,2-0.27¥ ηλικία (έτη). Η ελάττωση της με την ηλικία οφείλεται σε διαταραχές ανισοτιμίας αερισμού – αιμάτωσης.

Τα αίτια της υποξυγοναιμίας διαχωρίζονται σε διαταραχές διαχύσεως,

διαταραχές ανισοτιμίας αερισμού – αιμάτωσης (V/Q), διαφυγή αίματος (shunt) και υποαερισμό. Κλινικές καταστάσεις με χαμηλή σχέση V/Q είναι οι αποφρακτικές πνευμονοπάθειες και η πνευμονική ίνωση, ενώ κλινικά παραδείγματα υποαερισμού είναι η δηλητηρίαση με ναρκωτικά ή υπνωτικά φάρμακα.

Ως αναπνευστική ανεπάρκεια (AA) ορίζεται η παθολογική κατάσταση κατά την οποία η P_aO_2 είναι 50mmHg ή μικρότερη (αναπνευστική ανεπάρκεια τύπου I) ή/και η P_aCO_2 είναι 50mmHg ή μεγαλύτερη (αναπνευστική ανεπάρκεια τύπου II), με τον ασθενή να εισπνέει αέρα δωματίου. Ο μόνος λοιπόν εργαστηριακός έλεγχος για τη διάγνωση της αναπνευστικής ανεπάρκειας είναι η ανάλυση των αερίων του αρτηριακού αίματος. Η εκτίμηση της κυψελιδοτριχοειδικής διαφοράς της μερικής πίεσεως του οξυγόνου [$Dp(A-a)O_2$], δηλαδή της διαφοράς μεταξύ της μερικής πίεσεως του O_2 στην κυψελίδα (P_AO_2) και στα τριχοειδή (P_aO_2) αποτελεί έναν χρήσιμο οδηγό για τη διάγνωση και την αντιμετώπιση ασθενών με AA. Αύξηση της $Dp(A-a)O_2$ σε ασθενή με σοβαρή υποξυγοναιμία δηλώνει ενδοπνευμονική διαταραχή, ενώ όταν διατηρείται στις προβλεπόμενες τιμές, τότε η παθολογική αιτία της οξυγοναιμίας είναι εξωπνευμονική. Παθολογικές καταστάσεις που χαρακτηρίζονται από χαμηλή σχέση V/Q ή αυξημένο shunt παρουσιάζουν αύξηση της $Dp(A-a)O_2$, ενώ στον κυψελιδικό υποαερισμό η τιμή της είναι φυσιολογική.⁹⁶

Ο κυψελιδικός αερισμός εκφράζει την ικανότητα αποβολής CO_2 . Ο πνεύμονας είναι ένα όργανο που καθαρίζει τον οργανισμό από το CO_2 . Η μερική πίεση του διοξειδίου του άνθρακα στο αρτηριακό αίμα (P_aCO_2) είναι αντιστρόφως ανάλογη με τον κυψελιδικό αερισμό. Ελάττωση του τελευταίου (υποαερισμός) δηλώνει αύξηση της P_aCO_2 (υπερκαπνία), ενώ η αύξηση του (υποαερισμός) δηλώνει ελάττωση της P_aCO_2 (υποκαπνία). Αιτία υπερκαπνίας είναι η καταστολή του αναπνευστικού κέντρου, διάφορες νευρομυϊκές παθήσεις και οι αποφρακτικές πνευμονοπάθειες. Εάν η P_aCO_2 ανέλθει πάνω από 80mmHg, τότε η υποξυγοναιμία είναι πολύ σοβαρή, σχεδόν θανατηφόρος.

2.3.3 Κλινική αξιολόγηση της οξεοβασικής ισορροπίας

Ο πρώτο βήμα για τη σωστή διάγνωση οποιασδήποτε οξεοβασικής διαταραχής είναι το προσεκτικό ιστορικό. Με βάση το ιστορικό και την κλινική εξέταση εξετάζονται τα συχνότερα αίτια των οξεοβασικών διαταραχών. Για παράδειγμα ασθενείς με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια θα έχουν συνήθως μεταβολική οξέωση, ενώ σε χρόνιους εμέτους μεταβολική αλκάλωση. Η αναπνευστική αλκάλωση παρατηρείται σε πνευμονία, καρδιακή ανεπάρκεια, μακροχρόνια χρήση διουρητικών σκευασμάτων, ενώ αναπνευστική οξέωση σε ασθενείς με χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια ή νοσήματα που προκαλούν υποαερισμό κεντρικής αιτιολογίας. Η κεντρική κυάνωση αποτελεί ένα σημαντικό κλινικό σημείο, τα οποία εκτός σοβαρής υποξυγοναιμίας, είναι δυνατό να σημαίνει και αναπνευστική οξέωση.

Για την αξιολόγηση της οξεοβασικής ισορροπίας, ο κλινικός ιατρός ξεκινά από

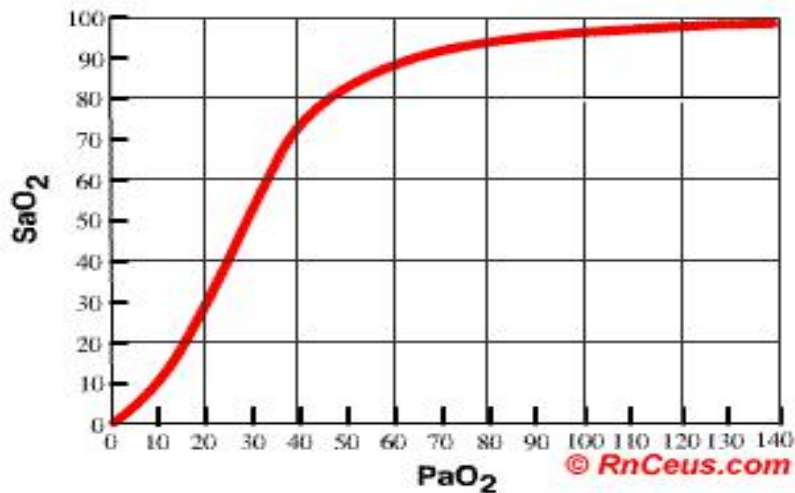
το pH. Αν υπάρχει οξαιμία ($pH < 7.35$) θα πρέπει να καθοριστεί αν η πρωτοπαθής διαταραχή είναι αναπνευστική ή μεταβολική. Εάν η P_aCO_2 είναι μεγαλύτερη από 45mmHg τότε υπάρχει αναπνευστική οξέωση, εάν είναι μεταξύ 30 και 45mmHg τότε υπάρχει μεταβολική οξέωση. Παρόμοια, σε περίπτωση αλκαλαιμίας ($pH > 7.45$), εάν η P_aCO_2 είναι μικρότερη από 35mmHg, τότε υπάρχει αναπνευστική αλκάλωση, ενώ εάν είναι μεταξύ 30 και 45mmHg, τότε υπάρχει μεταβολική αλκάλωση.

Τα ερωτήματα που πρέπει να απαντηθούν είναι εάν η αναπνευστική διαταραχή είναι οξεία ή χρόνια και εάν είναι αμιγής ή επιπλέκεται από μεταβολική οξέωση ή αλκάλωση. Για να εξετάσει κανείς το πρώτο ερώτημα, θα πρέπει να εξετάσει την τιμή των HCO_3^- , με βάση την αντιρρόπηση (Πίνακας 2.5). Απόκλιση από τις αναμενόμενες τιμές φανερώνουν είτε ότι ο ασθενής βρίσκεται στη μετάβαση από οξεία σε χρόνια κατάσταση, είτε ότι συνυπάρχει μεταβολική οξεοβασική διαταραχή.⁹⁶

Αντιρροπιστικές καταστάσεις συμβαίνουν στις περιπτώσεις εκείνες στις οποίες το pH είναι φυσιολογικό και η P_aCO_2 και τα HCO_3^- είναι παθολογικά. Έτσι, εάν το pH είναι κοντά στα κατώτερα όρια του φυσιολογικού, η υπάρχουσα κύρια διαταραχή είναι πιθανότατα μια οξέωση, ενώ εάν είναι κοντά στα ανώτερα όρια της φυσιολογικής διακύμανσης, η μέγιστη διαταραχή είναι πιθανότατα μια αλκάλωση. Θα πρέπει να σημειωθεί ότι οι αντιρροπιστικές διεργασίες δεν επαναφέρουν με ευκολία ή πάντα το pH στο φυσιολογικό. Ευνόητο είναι ότι σίγουρα δεν το μεταφέρουν προς την αντίθετη κατεύθυνση. Σε κάθε περίπτωση, οι μνημονοτεχνικοί κανόνες θα βοηθήσουν στη διερεύνηση του πρωταρχικού προβλήματος.^{98,99}

Η τιμή της P_aO_2 και του κορεσμού της αιμοσφαιρίνης ($SaO_2\%$) μας προσδιορίζουν τη βαρύτητα της υποξυγοναιμίας και καθορίζουν τη διάρκεια της οξυγονοθεραπείας. Λόγω του ότι το O_2 μεταφέρεται στους ιστούς συνδεδεμένο με την Hb, το ποσό του αίματος που έρχεται στους ιστούς έχει βασική σημασία. Σημαντική αναιμία ή ελαττωμένη καρδιακή παροχή οδηγούν σε ανθιστάμενη υποξυγοναιμία παρά τη χορήγηση οξυγόνου και θα πρέπει να λαμβάνονται σοβαρά υπ' όψη. Τιμή SaO_2 γύρω στο 90% θα πρέπει να θεωρείται ικανοποιητική σε σοβαρές καταστάσεις. Στην Εικόνα 2.1 παρουσιάζεται η καμπύλη κορεσμού της αιμοσφαιρίνης.

Τέλος, η εκτίμηση της $Dp(A-a)O_2$ θα βοηθήσει στον διαχωρισμό της βλάβης, εάν είναι δηλαδή εξωπνευμονική ή ενδοπνευμονική, όπως επίσης και η βελτίωσή της θα αποτελέσει κριτήριο της θεραπευτικής αντιμετώπισης που ακολουθείται.⁹⁶



Εικόνα 2.1: Καμπύλη κορεσμού οξυγόνου αιμοσφαιρίνης αρτηριακού αίματος. Αυτή η καμπύλη περιγράφει τη σχέση μεταξύ του διαθέσιμου οξυγόνου και την ποσότητα του οξυγόνου που μεταφέρεται από την αιμοσφαιρίνη. Ο οριζόντιος άξονας είναι η P_{aO_2} (ποσότητα οξυγόνου που είναι διαθέσιμο). Ο κατακόρυφος άξονας είναι η S_{aO_2} (ποσότητα αιμοσφαιρίνης που είναι κορεσμένη με οξυγόνο). Μόλις η P_{aO_2} φτάσει τα 60mmHg η καμπύλη είναι σχεδόν επίπεδη, υποδεικνύοντας ότι υπάρχει μικρή αλλαγή στον κορεσμό πάνω από αυτό το σημείο. Έτσι $P_{aO_2} > 60\text{mmHg}$ θεωρείται επαρκής. Όμως σε $P_{aO_2} < 60\text{mmHg}$ η καμπύλη είναι πολύ απότομη και μικρές αλλαγές P_{aO_2} μειώνουν σημαντικά τη S_{aO_2} .¹⁰¹

2.4 ΑΠΕΙΚΟΝΙΣΤΙΚΕΣ ΤΕΧΝΙΚΕΣ

Υπάρχουν αρκετές απεικονιστικές τεχνικές για την εκτίμηση της θωρακικής και κατά επέκταση της αναπνευστικής και καρδιαγγειακής κατάστασης ενός ασθενή. Το ποια είναι κατάλληλη εξαρτάται από διάφορους παράγοντες, εκ των οποίων οι σημαντικότεροι είναι η διαθεσιμότητα της εκάστοτε απεικονιστικής μεθόδου και το είδος της πληροφορίας που αναζητείται.¹⁰²

2.4.1 Απλή ακτινογραφία (Chest X – ray)

Η απλή ακτινογραφία που συνήθως περιλαμβάνει προσθοπίσθιες και πλευρικές προβολές του θώρακα, αποτελεί αναπόσπαστο μέρος της διαγνωστικής αξιολόγησης των νόσων και των ανωμαλιών που περιλαμβάνουν το πνευμονικό παρέγχυμα, τον υπεζωκότα, την καρδιά, του διαφράγματος και σε μικρότερο βαθμό των αεραγωγών και του μεσοθωράκιου. Είναι συνήθως η πρώτη δοκιμή για την αξιολόγηση των πνευμόνων.^{103,104}

2.4.2 Αξονική Τομογραφία (Computed Tomography, CT)

Οι καινούριοι αξονικοί τομογράφοι χρησιμοποιούν την ελικοειδή σάρωση στην οποία η απόκτηση της εικόνας γίνεται με ταυτόχρονη κίνηση του ασθενούς και του gantry. Η μέθοδος αυτή επιτρέπει σάρωση με μια αναπνοή του ασθενούς με βέλτιστη ενίσχυση σκιαγραφικού μέσου, χωρίς την παρουσία αναπνευστικών artifacts. Οι αξονικοί τομογράφοι με πολλαπλούς ανιχνευτές (Multiple Detectors CT, MDCT) επιτρέπουν την πλήρη κάλυψη του πνεύμονα με επικάλυψη 1 χιλιοστού σε περίπου 20 δευτερόλεπτα. Οι MDCT περιορίζουν – εξαλείφουν τα artifacts που προκύπτουν από τις καρδιακές κινήσεις, ενώ επιτρέπουν τον απεικονιστικό έλεγχο της καρδιάς με τριπλάσια ή τετραπλάσια αύξηση της ακτινοβολίας. Εξετάσεις χωρίς σκιαγραφικό μέσο συνήθως γίνονται για την εκτίμηση ή το follow up των παρεγχυματικών νόσων^{102,104} Η CT είναι ιδιαίτερα πολύτιμη στην αξιολόγηση της πυλαίας και μεσοθωρακικής νόσου, στην ταυτοποίηση και τον χαρακτηρισμό νόσων του θωρακικού τοιχώματος και της σπονδυλικής στήλης (συμπεριλαμβανομένων και των νόσων των υπεζωκοτικών περιοχών), καθώς και στον προσδιορισμό περιοχών με αυξημένη πυκνότητα λίπους ή ασβεστοποίησης ή πνευμονικών οζιδίων.¹⁰⁴ Χορήγηση σκιαγραφικού μέσου (Contrast Enhanced CT, CECT) γίνεται σε περιπτώσεις μεσοθωρακικών μαζών ή στην σταδιοποίηση του καρκίνου για την εκτίμηση συστηματικών ή πνευμονικών αρτηριών και για τις καρδιακές μελέτες.¹⁰² Επίσης η χρήση των σκιαγραφικών μέσων στην CT, κάνει δυνατή τη διαφοροποίηση αγγειακών και μη δομών, η οποία είναι ιδιαίτερα σημαντική για τη διάκριση λεμφαδένων και μαζών από αγγειακές δομές του μεσοθωράκιου και αγγειακές διαταραχές όπως η πνευμονική εμβολή.¹⁰⁴

2.4.3 Αξονική Τομογραφία Υψηλής Ευκρίνειας (High Resolution CT)

Η HRCT είναι ιδιαίτερα χρήσιμη για την αξιολόγηση διάμεσων πνευμονοπαθειών (πχ λεμφαγγειακή καρκινωμάτωση, σαρκοείδωση, κυψελιδική ίνωση και ηωσινόφιλο κοκκίωμα) και βρογχιεκτασιών. Η CT πραγματοποιείται σε πλήρη εισπνοή ή εκπνοή. Ο αερισμός των πνευμόνων κατά τη διάρκεια της απεικόνισης προσφέρει καλύτερη εικόνα του πνευμονικού παρεγχύματος, των αεραγωγών, της αγγείωσης καθώς επίσης και των παθολογικών ευρημάτων όπως μάζες, διηθήσεις ή ίνωση. Η απεικόνιση κατά τη διάρκεια της εκπνοής μπορεί να αυξήσει την οπτικοποίηση της παγίδευσης του αέρα, η οποία είναι χαρακτηριστική σε καταστάσεις αποφρακτικής βρογχιολίτιδας. Εικόνες που λαμβάνονται με τον ασθενή σε πρηγή θέση μπορεί να βοηθήσουν στη διαφοροποίηση της ατελεκτασίας και των διαταραχών του πνεύμονα που προκαλούν ground – glass (πύκνωση θαμβής υάλου) πύκνωση σε οπίσθια τμήματα των πνευμόνων, τα οποία διατηρούνται παρά την αλλαγή της θέσης του ασθενούς (πχ ίνωση που οφείλεται σε ιδιοπαθή πνευμονική ίνωση, συστηματική σκλήρυνση).^{103,104}

2.4.4 Ελικοειδής (σπιδράλ) αξονική τομογραφία (Helical CT, HCT)

Η HCT παρέχει μια πολυεπίπεδη εικόνα ολόκληρου του θώρακα, καθώς οι ασθενείς κρατούν τη αναπνοή τους για 8 έως 10 δευτερόλεπτα, ενώ μετακινούνται συνεχώς μέσω του gantry. Η ελικοειδής CT πιστεύεται ότι είναι ισοδύναμη με τη συμβατική CT για τους περισσότερους σκοπούς. Τα κύρια πλεονεκτήματα της είναι η ταχύτητα, η μικρότερη έκθεση σε ακτινοβολία, και η ικανότητα κατασκευής τρισδιάστατων εικόνων. Το λογισμικό μπορεί επίσης να δημιουργήσει εικόνες του βρογχικού βλεννογόνο (εικονική βρογχοσκόπηση). Τα κύρια μειονεκτήματα του είναι η μικρή διαθεσιμότητά της και η απαίτηση από τους ασθενείς να κρατήσουν την αναπνοή τους (πράγμα που μπορεί να είναι δύσκολο σε ασθενείς με συμπτωματική πνευμονική νόσο).^{103,104}

2.4.5 Μαγνητική τομογραφία (Magnetic Resonance Imaging, MRI)

Ο ρόλος της MRI είναι η αξιολόγηση διαταραχών του αναπνευστικού συστήματος που δεν είναι καλά καθορισμένες με την εφαρμογή της CT. Παρόλα αυτά η MRI προσφέρει μικρότερη χωρική ανάλυση και μικρότερη λεπτομέρεια του πνευμονικού παρεγχύματος, και για αυτό το λόγο δεν μπορεί να θεωρηθεί υποκατάστατο της αξονικής τομογραφίας θώρακα. Ωστόσο, σε συνδυασμό με υπερπολωμένο αέριο, η MRI έχει ερευνητική χρήση στην απεικόνιση αποφρακτικών πνευμονοπαθειών. Ένα πλεονέκτημα της MRI είναι η χρήση μη ιονίζουσας ηλεκτρομαγνητικής ακτινοβολίας. Επιπλέον η MR είναι κατάλληλη για τη διάκριση αγγειακών και μη δομών χωρίς την χρήση σκιαγραφικών μέσων. Τα αιμοφόρα αγγεία εμφανίζονται ως κενές σωληνοειδείς δομές και δεν παράγεται σήμα. Ως εκ τούτου, η MR μπορεί να είναι χρήσιμη στην επίδειξη πνευμονικής εμβολής, αορτικών αλλοιώσεων όπως ανευρύσματα ή άλλες αγγειακές ανωμαλίες (Choi and Fuhlbrigge, 2012). Με την ευρύτερη χρήση του MRI οι εξετάσεις θα πρέπει να προσαρμόζονται στον ασθενή. Μορφολογικές μελέτες συνήθως χρήζουν μόνο spin – echo T1W και T2W ακολουθίες σε εγκάρσιες τομές. Στεφανιαίες και επιμήκειες τομές χρησιμοποιούνται σε επιλεγμένες περιπτώσεις. Για την εκτίμηση των μαζών μπορούν να χρησιμοποιηθούν οι ακολουθίες καταστολής λίπους (όπως είναι η STIR) ή ακολουθίες μετά από ενίσχυση με γαδολίνιο. Αγγειογραφικές ακολουθίες συνήθως γίνονται με ογκομετρικές GRI ακολουθίες. Οι καρδιακές ακολουθίες επωφελούνται από τις cardiac gated balanced steady state free precession (SSFP) τεχνικές.¹⁰²

2.4.6 Υπερηχογράφημα (UltraSound, US)

Το υπερηχογράφημα χρησιμοποιείται συχνά για την διευκόλυνση διαδικασιών όπως εισαγωγή κεντρικού φλεβικού καθετήρα. Είναι επίσης χρήσιμο για την αξιολόγηση της παρουσίας και του μεγέθους της υπεζωκοτικής συλλογής.¹⁰³ Η ενδοβρογχική υπερηχογραφία (Endobronchial ultasonography, EBUS)

χρησιμοποιείται όλο και περισσότερο σε συνδυασμό με τη βρογχοσκόπηση λεμφαδένων για τον προσδιορισμό μαζών και μεγεθυμένων λεμφαδένων.^{103,104} Ο διαθωρακικός US μπορεί να χρησιμοποιηθεί για την ανίχνευση, τον χαρακτηρισμό και τη λήψη δείγματος από βλάβες του υπεζωκότα, του μεσοθωράκιου και βλάβες στην περιφέρεια του θώρακα.^{102,104} Το real time US χρησιμοποιείται για την εκτίμηση της κίνησης του διαφράγματος. Επίσης μπορεί να επιβεβαιώσει παράλυση φρενικού νεύρου χωρίς τη χρήση ακτινοσκόπησης. Επίσης, μπορεί να ανιχνεύσει υποπνευμονικές και υποδιαφραγματικές συλλογές που μπορούν να προκαλέσουν ανύψωση του διαφράγματος.^{102,104}

2.4.7 Τομογραφία εκπομπής ποζιτρονίων (Positron Emission Tomography, PET)

Η PET είναι μία απεικονιστική μέθοδος η οποία χρησιμοποιεί ραδιενεργά σημασμένα γλυκόζη (φθοροδεοξυγλυκόζη) για τη μέτρηση της μεταβολικής δραστηριότητας στους ιστούς (αυξημένη μεταβολική δραστηριότητα – αυξημένη πρόσληψη και μεταβολισμός γλυκόζης στην περίπτωση κακοηθών αλλοιώσεων στον πνεύμονα) και μπορεί να θεωρηθεί συμπληρωματική της CT. Οι μέχρι τώρα χρησιμοποιούμενες απεικονιστικές μέθοδοι (CT, MRI) δίνουν πληροφορίες σχετικά με ανατομικές αλλαγές ενώ το PET βασίζεται σε βιοχημικές διεργασίες που μπορούν να αναδείξουν τη νόσο, πριν καν συμβούν αυτές οι ανατομικές αλλαγές. Οι βασικές εφαρμογές του PET είναι (α) η διαφοροποίηση των πνευμονικών οζιδίων, (β) η σταδιοποίηση του καρκίνου του πνεύμονα μέσω την ανίχνευση ή των αποκλεισμό της εμπλοκής των μεσοθωρακικών λεμφαδένων και (γ) την ταυτοποίηση εξωθωρακικών νόσων.^{102,103,104}

2.4.8 Σπινθηρογράφημα αερισμού αιμάτωσης (V/Q) πνευμόνων

Οι κύριες εξετάσεις της πυρηνικής ιατρικής για την εκτίμηση μη καρδιακών θωρακικών παθήσεων αφορούν στο σπινθηρογράφημα αερισμού αιμάτωση πνευμόνων και στο σπινθηρογράφημα με γάλλιο. Το σπινθηρογράφημα αερισμού αιμάτωσης πνευμόνων χρησιμοποιείται σχεδόν αποκλειστικά για τη διάγνωση της πνευμονικής εμβολής^{102,103} ενώ το σπινθηρογράφημα με γάλλιο 67 χρησιμοποιείται για την ανίχνευση πνευμονικών λοιμώξεων (πχ ανίχνευση PCP σε ασθενή με φυσιολογική α/α θώρακος), ή φλεγμονής (πχ ενεργοποίηση όσου σε ασθενείς με IPF) και για την εκτίμηση υποπτευόμενης σαρκοείδωσης¹⁰²

2.4.9 Διαγνωστική πνευμονική αγγειογραφία

Οι αρτηρίες του αναπνευστικού συστήματος μπορούν να εμφανισθούν με πνευμονική αγγειογραφία, στην οποία το σκιαγραφικό μέσο εισέρχεται στη πνευμονική αρτηρία διαμέσου ενός καθετήρα. Η πνευμονική αγγειογραφία

πραγματοποιείται σε περιπτώσεις πνευμονικής εμβολής, όπου καταδεικνύει τις συνέπειες ενός ενδοαγγειακού θρόμβου – είτε ένα ελάττωμα στον αυλό των αγγείων ή ένας απότομος τερματισμός του αγγείου. Άλλες, λιγότερο συχνές, ενδείξεις της πνευμονικής αγγειογραφίας είναι η απεικόνιση μιας ύποπτης πνευμονικής αρτηριοφλεβικής δυσπλασίας και η αξιολόγηση πνευμονικής αρτηριακής εισβολή από ένα νεόπλασμα.¹⁰⁴ Παρόλα αυτά με τους νέους αξονικούς τομογράφους και στην βελτίωση της τρισδιάστατης απεικόνισης, η πνευμονική αγγειογραφία έχει αντικατασταθεί από την CTA ή την MRA, και χρησιμοποιείται μόνο σε περιπτώσεις όπου η CTA ή η MRA υπολείπονται ή είναι διφορούμενες. Τέλος, σε περίπτωση μαζικής ή υποτροπιάζουσας αιμόπτυσης, συνήθως από βρογχιεκτασίες, νεόπλασμα ή μυκήτωμα, η αρτηριογραφία και ο εμβολισμός είναι η απεικόνιση και η θεραπεία επιλογής αντίστοιχα.^{102,104}

2.4.10 Βιοψία

Η διαδερμική βιοψία πνεύμονα είναι μια ασφαλής και ακριβής μέθοδος διάγνωσης καλοήθων ή κακοήθων βλαβών και κατέχει σημαντική θέση στην διερεύνηση κάθε μονήρους πνευμονικού όζου. Η διεξαγωγή της από έμπειρους και εξειδικευμένους ακτινοδιαγνώστες δίνει αυξημένα ποσοστά διαγνωστικής ακρίβειας, ευαισθησίας και ειδικότητας. Η επιλογή για αναρρόφηση υλικού προς κυτταρολογική εξέταση (Fine Needle Aspiration, FNA) ή βιοψία με βελόνη προς ιστολογική εξέταση (Cutting Needle Biopsy, CNB) βασίζεται στην επίγνωση της διαγνωστικής ακρίβειας της μεθόδου και των επιπλοκών της. Οι βιοψίες δια βελόνης έχουν βρεθεί να έχουν στατιστικά υψηλότερο προγνωστικό δείκτη από ότι οι αναρροφήσεις με λεπτή βελόνη τόσο για τις καλοήθεις βλάβες όσο και για τις κακοήθειες. Η δυσκολία της FNA έγκειται στον καθορισμό του τύπου μιας καλοήθους αλλοίωσης με ποσοστά διαγνωστικής ακρίβειας περίπου 50%.¹⁰²

2.5 ΔΟΚΙΜΑΣΙΕΣ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ

Η αναπνευστική λειτουργία ελέγχεται αντικειμενικά με διάφορες διαδικασίες. Με τις δοκιμασίες αυτές εκτιμάται αδρά η ύπαρξη, η βαρύτητα, η πορεία μιας αναπνευστικής νόσου και η απάντηση στη θεραπεία. Προσφέρουν πληροφορίες που μαζί με άλλα κλινικά εργαστηριακά δεδομένα χρησιμοποιούνται για τη διάγνωση και την εκτίμηση της ενδεχόμενης πνευμονικής βλάβης, καθώς και σε επιδημιολογικές μελέτες^{105,106,107} Οι συνήθως χρησιμοποιούμενες δοκιμασίες είναι η σπιρομέτρηση, η μέτρηση όγκων – χωρητικότητων, ο μέγιστος βουλητικός αερισμός, η διάχυση, ο προσδιορισμός αερίων αρτηριακού αίματος και η εργομετρία.¹⁰⁸

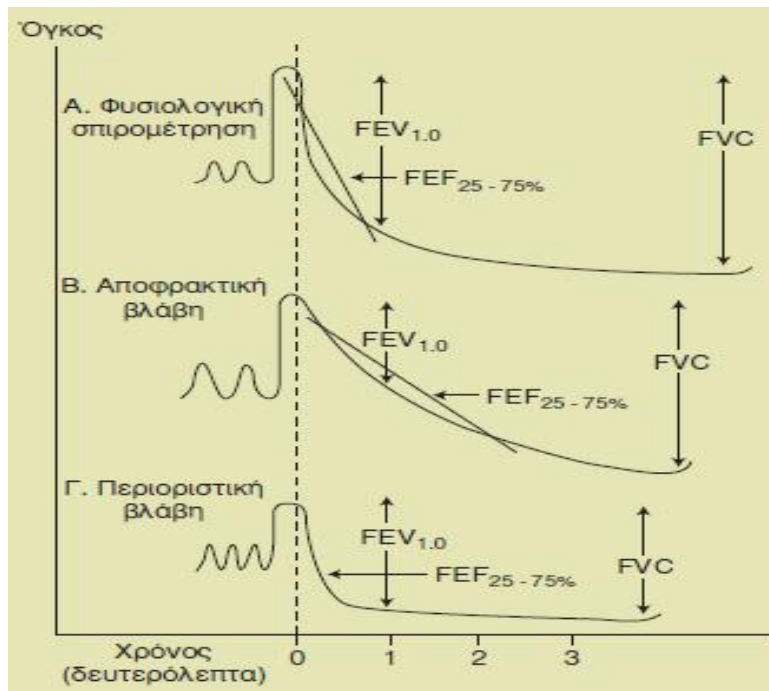
2.5.1 Σπυρομέτρηση

Για τη διενέργεια της σπυρομέτρησης, μετά από την κατάλληλη καθοδήγηση του εξεταζόμενου, απαιτούνται τουλάχιστον τρεις προσπάθειες, οι δύο καλύτερες των οποίων δε θα πρέπει να διαφέρουν περισσότερο από 100ml.¹⁰⁹ Με τη σπυρομέτρηση μετράται ο όγκος σε συνάρτηση με το χρόνο κατά τη διάρκεια μιας δυναμικής εκπνευστικής προσπάθειας μετά μια μέγιστη εισπνοή (Forced Vital Capacity, FVC, δυναμική ζωτική χωρητικότητα). Ένα παράδειγμα φυσιολογικής καταγραφής φαίνεται στην Εικόνα 2.2Α. Εναλλακτικά μπορεί να καταγραφεί η ροή συναρτήσει του όγκου (καμπύλη ροής - όγκου). Με την καμπύλη αυτή αναγνωρίζονται ευκολότερα παθολογικές καταστάσεις (Εικόνα 2.3Α)¹⁰⁸

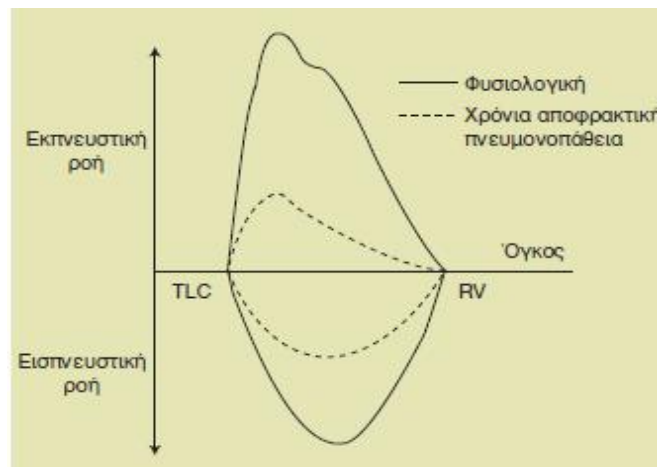
Η σπυρομέτρηση προσφέρει πληροφορίες για:

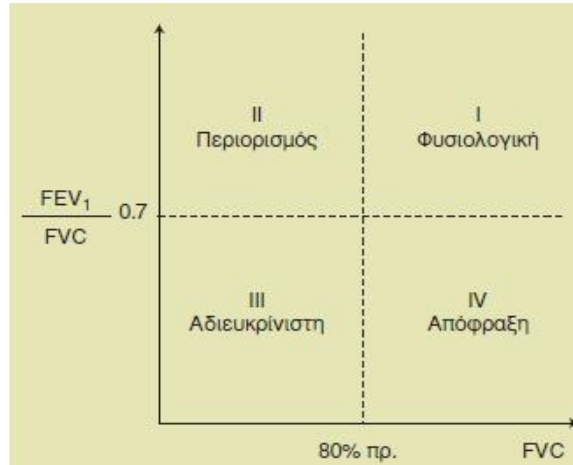
1. Το μέγιστο όγκο αέρα που μπορεί να εκπνευστεί δυναμικά (FVC)
2. Τα μέγιστη εκπνευστική ροή σε 1" (Forced Expiratory Volume in one second, FEV₁)
3. Τη δυναμική εκπνευστική ροή μεταξύ 25 – 75% της FVC (Forced Expiratory Flow 25 – 75% - FEF₂₅₋₇₅)

Η FVC μπορεί να είναι ελαττωμένη σε περιοριστικού τύπου βλάβη (πχ πνευμονική ίνωση, Εικόνα 2.2Γ). Στις αποφρακτικές πνευμονοπάθειες (πχ χρόνια βρογχίτιδα, εμφύσημα, άσθμα) παρατηρούνται χαμηλές ροές (Εικόνα 2.2Β), αλλά η διάκριση μεταξύ αποφρακτικών και περιοριστικών βλαβών γίνεται με το συνδυασμό των δεδομένων FVC και FEV₁/FVC (Εικόνα 2.3Β). Εάν τα αποτελέσματα της σπυρομέτρησης είναι συμβατά με αποφρακτική ή με περιοριστική βλάβη, μπορεί να χρησιμοποιηθούν ορισμένα αυθαίρετα κριτήρια για τη βαθμολόγηση της βαρύτητας της βλάβης. Η βαρύτητα είναι δύσκολο να εκτιμηθεί όταν και η FVC και η FEV₁/FVC είναι παθολογικές.¹⁰⁸



Εικόνα 2.2: Η απλή σπιρομέτρηση επιτρέπει τη διάκριση αποφρακτικής (B) και περιοριστικής βλάβης (Γ). Και στις δύο περιπτώσεις η FVC είναι ελαττωμένη, αλλά οι ροές είναι ελαττωμένες στην απόφραξη και φυσιολογικές ή ανώτερες του φυσιολογικού στον περιορισμό.¹⁰⁸





Εικόνα 2.3: Α) Καμπύλη ροής όγκου φυσιολογική και αποφρακτικού τύπου. Η εκπνευστική ροή στη χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια είναι ελαττωμένη. Β) Συνδυασμός χαμηλής FVC και φυσιολογικής FEV₁/FVC χαρακτηρίζει τις περιοριστικές πνευμονοπάθειες. Συνδυασμός χαμηλής FEV₁/FVC και φυσιολογικής FVC χαρακτηρίζει τις αποφρακτικές πνευμονοπάθειες. Στην περίπτωση που και οι δύο παράμετροι είναι ελαττωμένες δεν μπορούμε να διευκρινίσουμε αν πρόκειται για προχωρημένου βαθμού απόφραξη ή για συνύπαρξη απόφραξης και περιορισμού. Τότε απαιτείται μέτρηση των πνευμονικών όγκων.¹⁰⁸

2.5.2 Μέγιστος Βουλητικός Αερισμός (Maximal Voluntary Ventilation, MVV)

Η MVV είναι μια δοκιμασία με την οποία μετράται ο όγκος του αέρα που μπορεί να μετακινηθεί με τη μέγιστη βουλητική προσπάθεια. Ο εξεταζόμενος αναπνέει βαθειά και γρήγορα για 12'' και ο όγκος που μετράται ανάγεται σε ένα λεπτό. Με τη δοκιμασία μετράται η συνολική πνευμονική λειτουργία (προσπάθεια, συνεργασία, νευρομυική δύναμη, κατάσταση αεραγωγών και πνευμονική ευενδοτότητα). Η μέτρηση αυτή είναι πολύτιμη για την εκτίμηση του βαθμού ανικανότητας και για χειρουργικές επεμβάσεις πνευμονικών εκτομών. Η εξέταση αυτή επηρεάζεται περισσότερο στις αποφρακτικές πνευμονοπάθειες παρά στις περιοριστικές. Στου αποφρακτικού τύπου πνευμονοπάθειες συσχετίζεται με τη δύσπνοια κατά τη διάρκεια της κόπωσης. Η μέτρηση επηρεάζεται πολύ από την προσπάθεια που καταβάλλει ο εξεταζόμενος.¹⁰⁸

2.5.3 Ικανότητα διάχυσης του πνεύμονα για το CO

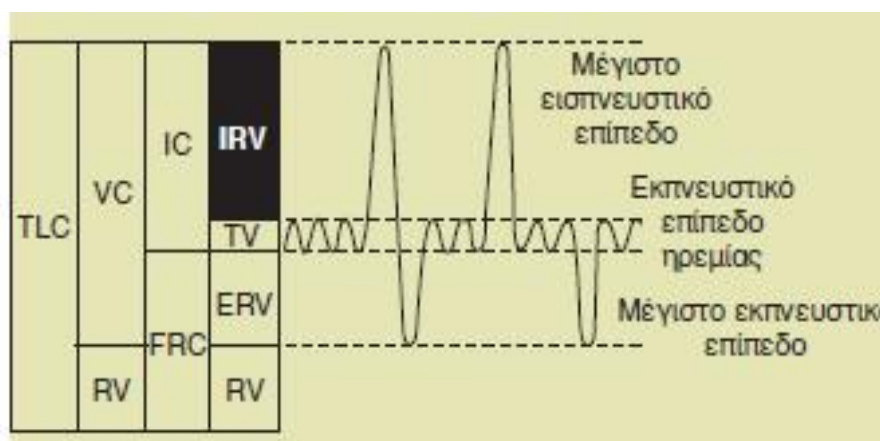
Η ικανότητα διάχυσης (Diffusion Capacity) των αερίων δια της αναπνευστικής μεμβράνης υπολογίζεται εύκολα με τον προσδιορισμό της διάχυσης του CO. Πρόκειται για μια πολύπλοκη δοκιμασία που μπορεί να επηρεαστεί από πολλούς παράγοντες. Η δοκιμασία είναι ιδιαίτερη χρήσιμη για τη διάγνωση των διάμεσων πνευμονοπαθειών (ίνωση) και του πνευμονικού εμφυσημάτος. Η ελάττωση της ικανότητας διάχυσης μπορεί να προέλθει από:¹¹⁰

- 1) Απώλεια πνευμονικού ιστού (πχ πνευμονεκτομή)

- 2) Ελάττωση της έκτασης των κυψελίδων (πχ εμφύσημα, ίνωση)
- 3) Αναιμία ή χαμηλό ανά λεπτό όγκο αίματος (ΚΛΟΑ)
- 4) Καταστροφή πνευμονικών τριχοειδών (πχ επαναλαμβανόμενες πνευμονικές εμβολές)
- 5) Πάχυνση της τριχοειδοκυψελιδικής μεμβράνης (πχ πνευμονικό οίδημα, ίνωση)
- 6) Υψηλά επίπεδα ανθρακυλαιμοσφαιρίνης (πχ βαρύς καπνιστής)

2.5.4 Πνευμονικοί όγκοι και χωρητικότητες

Οι πνευμονικοί όγκοι και χωρητικότητες παρουσιάζονται στην Εικόνα 2.4. Ορισμένοι προσδιορίζονται με την απλή σπιρομέτρηση, αλλά ο RV, η FRC και η TLC προσδιορίζονται με ειδικές μεθόδους (πληθυσμογραφία, αραίωση αδρανών αερίων και ακτινολογικές μεθόδους). Η πληθυσμογραφία απαιτεί ακριβό εξοπλισμό και μερικοί ασθενείς είναι δύσκολο να συνεργαστούν με τη συσκευή, αλλά παρέχει γρήγορη μέτρηση της FRC και της αντίστασης των αεραγωγών. Με τη μέθοδο της αραίωσης των αδρανών αερίων (ήλιο ή άζωτο) μπορεί να υποεκτιμηθεί ο πνευμονικός όγκος σε άτομα με σοβαρή απόφραξη λόγω παγίδευσης αέρα. Η οπισθοπρόσθια και η πλάγια ακτινογραφία συμβάλλουν ικανοποιητικά στην εκτίμηση της TLC και μπορεί να υποκαταστήσουν ή συμπληρώσουν τις άλλες μεθόδους. Η μέτρηση των πνευμονικών όγκων και χωρητικοτήτων συμπληρώνει τη σπιρομέτρηση και βοηθάει στην επιβεβαίωση της ύπαρξης περιορισμού ή απόφραξης και υπερδιάτασης.¹



Εικόνα 2.4: Πνευμονικοί όγκοι και χωρητικότητες. Υπάρχουν 4 όγκοι: (1) Ο αναπνευστικός όγκος αέρα (Tidal Volume, TV) είναι ο όγκος του αέρα που μετακινείται κατά τη διάρκεια της ήρεμης αναπνοής. (2) Ο εκπνευστικός εφεδρικός όγκος (Expiratory Reserve Volume, ERV) είναι ο όγκος του αέρα, που εκπνέεται με μια μέγιστη εκπνευστική προσπάθεια από το επίπεδο της ήρεμης εκπνοής. (3) Ο εισπνευστικός εφεδρικός όγκος (Inspiratory Reserve Volume, IRV) είναι ο όγκος του αέρα που εισπνέεται με μέγιστη εισπνευστική προσπάθεια από το επίπεδο της ήρεμης εισπνοής και (4) Ο υπολειπόμενος όγκος (Residual Volume, RV) είναι ο όγκος του αέρα που παραμένει στον πνεύμονα μετά

τη μέγιστη εκπνοή. Υπάρχει επίσης 4 χωρητικότητες: (1) Η ολική χωρητικότητα (Total Lung Capacity, TLC) είναι ο όγκος του αέρα που περιέχεται στους πνεύμονες όταν το άτομο ευρίσκεται σε τελοεισπνευστική θέση. (2) Η ζωτική χωρητικότητα (Vital Capacity, VC) είναι ο όγκος αέρα που εκπνέεται από τη μέγιστη εισπνευστική θέση μετά μια μέγιστη εκπνοή. (3) Η εισπνευστική χωρητικότητα (Inspiratory Capacity, IC) αποτελεί το μέγιστο όγκο αέρα που μπορεί να εισπνευσθεί από το επίπεδο της ήρεμης εκπνοής και (4) Η λειτουργική υπολειπόμενη χωρητικότητα (Functional Residual Capacity, FRC) είναι ο όγκος του αέρα, που περιέχεται στους πνεύμονες στη θέση της ήρεμης εκπνοής.¹⁰⁸

2.5.5 Εργομετρία

Σε αρκετές περιπτώσεις η αποκάλυψη των διαταραχών της πνευμονικής λειτουργίας γίνεται με την εργομετρία. Η εργομετρία προσφέρει ποσοτική εκτίμηση του βαθμού της λειτουργικής διαταραχής. Η ανάλυση των αποτελεσμάτων της βοηθάει στη διαφορική διάγνωση ως προς το αίτιο του περιορισμού της ικανότητας άσκησης (καρδιακή νόσος ή πνευμονοπάθεια) και στην αποκάλυψη των υποκρινόμενων ατόμων. Η άσκηση γίνεται σε ποδόμυλο ή εργομετρικό ποδήλατο και οι παράμετροι που παρακολουθούνται είναι η μέγιστη κατανάλωση O_2 (VO_2max), η παραγωγή του CO_2 (VCO_2), ο αερισμός (VE), η καρδιακή συχνότητα (HR), η αναπνευστική συχνότητα (RR) και ο αναερόβιος ουδός (AT). Επίσης είναι δυνατόν να μετρηθούν ταυτόχρονα τα αέρια αρτηριακού αίματος. Τα σύγχρονα εργοσπιρόμετρα προσφέρουν αυτόματη ηλεκτρονική ανάλυση των αποτελεσμάτων.¹¹¹

2.5.6 Εισπνευστικές δοκιμασίες πρόκλησης

Εισπνευστικές δοκιμασίες πρόκλησης (με ισταμίνη, μεταχολίνη, ειδικό αντιγόνο) μπορεί να απαιτηθούν για να αποκαλυφθούν διαταραχές που εμφανίζονται μόνο στο σπίτι ή στο χώρο δουλειάς (διάγνωση επαγγελματικού άσθματος).

2.6 ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗΣ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ

ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ

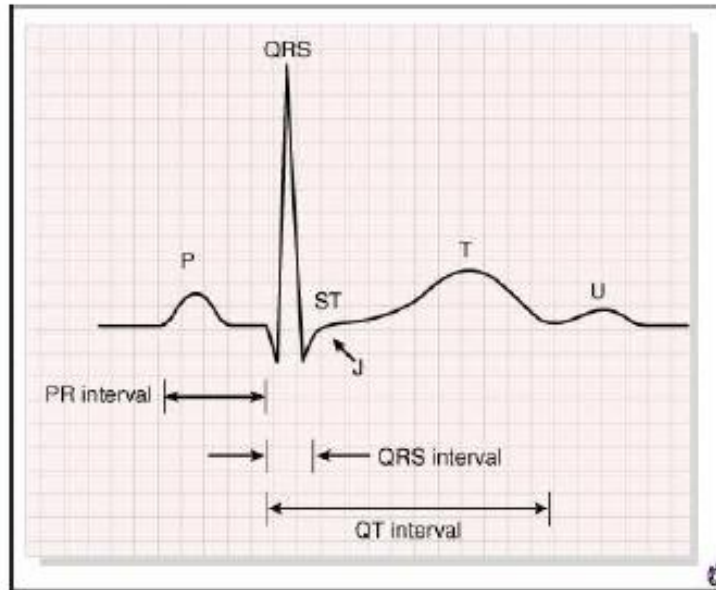
Για την αξιολόγηση της λειτουργίας του κυκλοφορικού συστήματος απαιτούνται η λήψη ιστορικού (ιατρικού και νοσηλευτικού), η κλινική εξέταση (φυσική εξέταση) και οι ειδικές διαγνωστικές εξετάσεις (ηλεκτροκαρδιογράφημα, ηχοκαρδιογράφημα Doppler, τηλεακτινογραφία, υπερηχοκαρδιογράφημα, ΚΗΓ Holter, Φωνοκαρδιογράφημα, δοκιμασία κόπωσης, δοκιμασία κόπωσης με θάλλιο, εξετάσεις αίματος, καθηρηριασμός της καρδιάς και στεφανιογραφία – στεφανιαία αρτηριογραφία).

2.6.1 Ηλεκτροκαρδιογράφημα (ΗΚΓ)

Το ηλεκτροκαρδιογράφημα (ΗΚΓ) είναι η αναπαράσταση της ηλεκτρικής δραστηριότητας που παράγεται στην καρδιά.¹¹² Το ΗΚΓ είναι η πιο συνηθισμένη εργαστηριακή διαδικασία για τη διάγνωση διαφόρων καρδιακών παθήσεων, ιδιαίτερα του εμφράγματος του μυοκαρδίου. Επίσης είναι χρήσιμο για τη διάγνωση διαφόρων μη καρδιακών διαταραχών, όπως είναι τα νοσήματα του θυρεοειδή, τα νοσήματα των νεφρών, τα νοσήματα του πνεύμονα και διάφορες ηλεκτρολυτικές διαταραχές. Με το ΗΚΓ μπορούν να ανιχνευθούν ανωμαλίες που παρατηρούνται από τη λήψη καρδιολογικών και μη καρδιολογικών φαρμάκων, καθώς και να αναγνωρισθούν διάφορων τύπων καρδιακές αρρυθμίες. Τέλος, η ηλεκτροκαρδιογραφική ανάλυση είναι το βασικό εργαλείο μέσω του οποίου ελέγχεται η λειτουργία ή η δυσλειτουργία ενός τεχνητού βηματοδότη. Υπάρχουν αρκετοί τροποποιημένοι τύποι ηλεκτροκαρδιογραφήματος, το Holter ΗΚΓ και το ΗΚΓ κατά τη διάρκεια δοκιμασίας κόπωσης είναι τα δύο πιο συνηθισμένα παραδείγματα. Η συνεχής ηλεκτροκαρδιογραφική παρακολούθηση αποτελεί ένα παράδειγμα τροποποίησης του κλασσικού ΗΚΓ, το οποίο χρησιμοποιείται ευρέως στις καρδιολογικές μονάδες, στις χειρουργικές αίθουσες, στις αίθουσες ανάνηψης και στις αιμοδυναμικές και ηλεκτροφυσιολογικές μονάδες.

2.6.1.1 Χαρακτηριστικά του φυσιολογικού ΗΚΓ

Το φυσιολογικό ΗΚΓ αποτελείται από ένα έπαρμα P, ένα σύμπλεγμα QRS και ένα έπαρμα T. το σύμπλεγμα QRS είναι στην πραγματικότητα τρία διαφορετικά επάρματα (Q, R, S). Το έπαρμα P προκαλείται από ηλεκτρικά ρεύματα που παράγονται καθώς οι κόλποι εκπολώνονται πριν από τη συστολή τους, ενώ το QRS προκαλείται από ρεύματα που παράγονται όταν εκπολώνονται οι κοιλίες πριν από τη δική τους συστολή. Κατά συνέπεια, τόσο το έπαρμα P όσο και οι συνιστώσες του συμπλέγματος QRS είναι επάρματα εκπόλωσης. Το έπαρμα T προκαλείται από ρεύματα που παράγονται καθώς οι κοιλίες αναλαμβάνουν από την κατάσταση εκπόλωσης και είναι γνωστό ως έπαρμα επαναπόλωσης, της οποίας η διαδικασία συμβαίνει στις κοιλίες 0.25 έως 0.35 sec μετά την εκπόλωση (Εικόνα 2.5)¹¹³



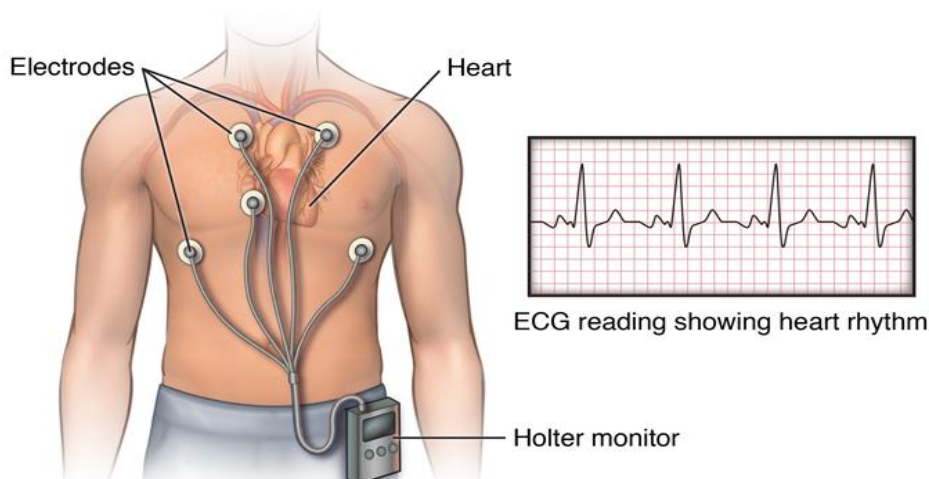
Εικόνα 2.5: Φυσιολογικό Ηλεκτροκαρδιογράφημα. ¹¹³

2.6.1.2 Σύστημα ηλεκτροκαρδιογραφήματος *HOLTER*

Η συνεχής καταγραφή του ηλεκτροκαρδιογραφήματος 24ώρου ή και 48ώρου σε μαγνητοταινία ή ακόμη και σε ηλεκτρονική μνήμη καθώς και η μετέπειτα ανάλυση αυτών των δεδομένων από ηλεκτρονικό υπολογιστή αποτελούν το σύστημα *HOLTER* ηλεκτροκαρδιογραφήματος. Με αυτό το σύστημα ο εξεταζόμενος συνεχίζει να εκτελεί τις καθημερινές του δραστηριότητες, μπορούν να εκτιμηθούν διάφορα καρδιολογικά γεγονότα, που πολλές φορές εμφανίζονται σποραδικά με αποτέλεσμα να καθίσταται απίθανη η καταγραφή τους σε απλό ηλεκτροκαρδιογράφημα.¹¹⁴

Η συνεχής καταγραφή του ηλεκτροκαρδιογραφήματος είναι χρήσιμη για την ανίχνευση αρρυθμιών και την ισχαιμία του μυοκαρδίου. Είναι δυνατόν να καθοριστεί το είδος της αρρυθμίας ή των αρρυθμιών καθώς και της σοβαρότητάς τους. Επίσης σε ασθενείς με μόνιμο βηματοδότη, μπορεί να εκτιμηθεί τυχόν δυσλειτουργία του βηματοδότη, ώστε να γίνουν οι απαραίτητες ενέργειες εξετάσεων πριν και μετά τη φαρμακευτική αγωγή. Στην εξακρίβωση της ισχαιμίας του μυοκαρδίου. Υπάρχει μικρότερη αξιοπιστία συγκριτικά με το απλό ηλεκτροκαρδιογράφημα, γιατί οι παρατηρούμενες μεταβολές του ST διαστήματος στην καταγραφή *HOLTER* πολλές φορές επηρεάζονται και από άλλους παράγοντες εκτός της ισχαιμίας όπως πχ η στάση του σώματος. Γενικά όμως, όπως συμβαίνει και με άλλες εξετάσεις, για να υπάρξει διάγνωση χρειάζεται να γίνει συνολική εκτίμηση όλων των δεδομένων (κλινικών και εργαστηριακών) που υπάρχουν για τον ασθενή.

ο ασθενής φέρει ειδική συσκευή για ένα 24ωρο όπου καταγράφει ΗΚΓ κατά τακτά διαστήματα σε μαγνητοταινία, ενώ ο εξεταζόμενος δραστηριοποιείται όπως στην καθημερινή πρακτική. Σημαντική εξέταση για τη διάγνωση των καρδιακών αρρυθμιών και «σιωπηρής» ισχαιμίας του μυοκαρδίου (Εικόνα 2.6)¹¹⁴



Εικόνα 2.6: Σύστημα ηλεκτροκαρδιογραφήματος HOLTER. ¹¹⁴

2.6.1.3 Ηλεκτροκαρδιογράφημα κατά τη διαδικασία της δοκιμασίας κόπωσης

Η ηλεκτροκαρδιογραφική δοκιμασία κοπώσεως αποτελεί την πιο απλή και αναίμακτη διαγνωστική μέθοδο για την ανίχνευση και παρακολούθηση της ισχαιμίας του μυοκαρδίου οφειλόμενης κυρίως σε στεφανιαία νόσο. Ως δοκιμασία κοπώσεως ορίζεται η εκτέλεση ελεγχόμενης σωματικής άσκησης από τον εξεταζόμενο και η συνεχής ηλεκτροκαρδιογραφική παρακολούθηση αυτού σε οθόνη κατά τη διάρκεια της εξέτασης και μετά το τέλος αυτής. Ως γνωστό κατά την άσκηση, ο καρδιακός μυς υφίσταται μεταβολή όλων των φυσιολογικών παραμέτρων λόγω των αυξημένων αναγκών σε οξυγόνο με αποτέλεσμα την πρόκληση ισχαιμικών αλλοιώσεων στο ΗΚΓ και συμπτωμάτων στον εξεταζόμενο, τα οποία δεν θα ήταν δυνατόν να παρατηρηθούν στην καθημερινή κλινική πρακτική, όπου οι ασθενείς με στεφανιαία νόσο εξετάζονται συνήθως σε ηρεμία.^{115,116} Όμως, το διαγνωστικό αποτέλεσμα της κόπωσης δεν στηρίζεται μόνο στην αξιολόγηση αυτών των αλλαγών αλλά αντιθέτως συνεκτιμώνται και άλλα ευρήματα, όπως η απάντηση της καρδιακής συχνότητας και της αρτηριακής πίεσης στην άσκηση και ο βαθμός ανοχής στην κόπωση (κακή ανοχή – καλή ανοχή).¹¹⁷

Υπάρχουν διάφορα είδη δοκιμασίας κοπώσεως, τα οποία επιλέγονται ανάλογα με τη γενική κατάσταση υγείας του εξεταζομένου ή και άλλες συνοδές παθήσεις. Η πιο ευρέως χρησιμοποιούμενη εξέταση είναι η σταδιακή δοκιμασία άσκησης (graded exercise test) με το πρωτόκολλο Bruce κατά την οποία ο εξεταζόμενος βαδίζει σε ένα μηχανικά κυλιόμενο τάπητα, όπου το φορτίο έργου αυξάνεται κατά βαθμίδες (στάδια κόπωσης), μέχρι να επιτευχθεί η μέγιστη προβλεπόμενη καρδιακή συχνότητα. Η εμφάνιση αρρυθμιών, έκτακτων κοιλιακών συστολών, κοιλιακής ταχυκαρδίας ή άλλων συμπτωμάτων λόγω της προκαλούμενης ισχαιμίας του μυοκαρδίου, όπως στηθάγχη, δύσπνοια αποτελούν τις συνηθέστερες αιτίες διακοπής της εξέτασης.^{115,116}

Απαραίτητη προϋπόθεση για την έναρξη της διαδικασίας κοπώσεως είναι η καταγραφή ΗΚΓ και η λήψη ζωτικών σημείων σε κατάσταση ηρεμίας (resting

stage). Η εξέταση αρχίζει με βάρδια του εξεταζόμενου σε οριζόντια επιφάνεια του κυλιόμενου τάπητα (κλίση 0, κλίση 1) και συνεχίζεται με προοδευτική αύξηση της κλίσης και της ταχύτητάς του ανά διαστήματα 3min και την ταυτόχρονη ΗΚΓ παρακολούθηση προεπιλεγμένων απαγωγών σε οθόνη. Κάθε αλλαγή της ταχύτητας και της κλίσης του τάπητα σηματοδοτεί ένα στάδιο κόπωσης, έξι το σύνολο, μέχρι το στάδιο της αποκατάστασης (recovery period), όπου ολοκληρώνεται η εξέταση. Κατά τη διάρκεια της κόπωσης μετράται η αρτηριακή πίεση κάθε 3min, ενώ στο τέλος καταγράφεται ΗΚΓ 12 απαγωγών μέχρι την επαναφορά σε κατάσταση ηρεμίας. Στο στάδιο της αποκατάστασης η αρτηριακή πίεση μετράται στα 2.4 και 6min. Ο συνολικός χρόνος διάρκειας της εξέτασης κυμαίνεται από 6 έως 12min και εξαρτάται από διάφορους παράγοντες (ηλικία, φύλο, φυσική κατάσταση κ.ά). Η δοκιμασία κόπωσης μπορεί να είναι είτε θετική ή παθολογική (εμφάνιση μιας ή περισσότερων εκδηλώσεων ισχαιμίας και ενδεικτικών ΗΚΓ μεταβολών), είτε αρνητική ή φυσιολογική.^{115,116}

2.6.2 Υπερηχοκαρδιογράφημα

Το ηχοκαρδιογράφημα, περισσότερο γνωστό ως υπερηχοκαρδιογράφημα ή Triplex καρδιάς, αποτελεί ένα εργαλείο ζωντανής (Live) απεικόνισης και μελέτης της καρδιάς. Το υπερηχοκαρδιογράφημα ως απεικονιστική εξέταση προσφέρει πρωτίστως ανατομικές και λειτουργικές πληροφορίες για την καρδιά του εξεταζόμενου. Το μέγεθος των καρδιακών κοιλοτήτων (πχ αριστερής κοιλίας ή αριστερού κόλπου), το πάχος των μυοκαρδιακών τοιχωμάτων, η συνολική συστολική δύναμη της αριστερής κοιλίας (κλάσμα εξώθησης), η ανατομική αρτιότητα και λειτουργική επάρκεια των καρδιακών βαλβίδων είναι μερικές μόνο από τις απαραίτητες πληροφορίες. Με τη χρήση απλών μαθηματικών μεθόδων και νόμων της φυσικής, η εξέταση δίνει ποικίλες αιμοδυναμικές πληροφορίες, εκτιμώντας τις πιέσεις πλήρωσης της αριστερής κοιλίας, τις πιέσεις στο πνευμονικό αγγειακό δίκτυο, το μέγεθος παθολογικών καρδιακών επικοινωνιών και τη βαρύτητα βαλβιδικών παθήσεων. Η συμβολή της ηχοκαρδιογραφίας δεν εξαντλείται μόνο στη διάγνωση καρδιοπαθειών, προσφέρει επίσης πολύτιμες προγνωστικές πληροφορίες και διαδραματίζει πρωτεύοντα ρόλο στη λήψη βασικών θεραπευτικών αποφάσεων. Για παράδειγμα η εκτίμηση του κλάσματος εξώθησης διαχωρίζει τους πάσχοντες από καρδιακές παθήσεις σε ομάδες υψηλού και χαμηλού κινδύνου, επιλέγοντας ουσιαστικά τους υποψηφίους για ειδικά φαρμακευτικά σχήματα, εμφύτευση βηματοδοτών ή χειρουργείο καρδιάς αναλόγως της υποκείμενης πάθησης.

2.6.2.1 Δυναμική ηχοκαρδιογραφία ή stress echo

Η δυναμική ηχοκαρδιογραφία είναι η εκτέλεση υπερηχοκαρδιογραφίας κατά τη φόρτιση ή «κόπωση» (stress) της καρδιάς με κύριο στόχο την ανίχνευση της μυοκαρδιακής ισχαιμίας απότοκο σημαντικής στεφανιαίας νόσου, δηλαδή τον εντοπισμό στεφανιαίων αρτηριών της καρδιάς με σοβαρή στένωση (>70%). Η μέθοδος μπορεί να χρησιμοποιήσει διάφορες τεχνικές φόρτισης της καρδιάς όπως τη συνηθισμένη σωματική κόπωση (πχ ποδήλατο) ή τη γρήγορη βηματοδότηση, συνήθως όμως η χρήση φαρμακευτικών ουσιών όπως δοβουταμίνη ή διπυραμόλη βάση συγκεκριμένων πρωτοκόλλων κάνει τη μέθοδο πιο απλή, εύκολη και αναπαραγώγιμη με ιδιαίτερη χρησιμότητα σε ασθενείς που δεν μπορούν να κοπωθούν σωματικά (πχ λόγω ορθοπαιδικών προβλημάτων) ή εμφανίζουν διαταραχές του ηλεκτροκαρδιογραφήματος ηρεμίας και συνεπώς δεν μπορούν να υποβληθούν στην κλασική δοκιμασία κόπωσης.

2.6.2.2 Ηχοκαρδιογραφία με τη χρήση παραγόντων ηχωντίθεσης (contrast echo)

Η ηχοκαρδιογραφία με τη χρήση παραγόντων ηχωντίθεσης (contrast echo) αποτελεί μια ακόμη σύγχρονη εφαρμογή με επαναστατικές προεκτάσεις. Ο παράγοντας ηχωντίθεσης αποτελεί ένα μείγμα ορού και σταθερών μικροφουσαλίδων αερίου ικανών να περάσουν το φίλτρο των πνευμονικών τριχοειδικών αγγείων. Η έγχυση του ορού και διάχυσή του εντός του αίματος επιτρέπει την καλύτερη ανάκλαση των εκπεμπόμενων υπερήχων με αποτέλεσμα τη βελτιωμένη απεικόνιση των καρδιακών κοιλοτήτων (σκιαγράφηση κοιλοτήτων). Παράλληλα, με τη χρήση κατάλληλων παραμέτρων απεικόνισης, είναι εφικτός ο έλεγχος της διάχυσης των μικροφουσαλίδων εντός των αιμοφόρων αγγείων του μυοκαρδιακού τοιχώματος, ελέγχοντας με τον τρόπο αυτή τη μυοκαρδιακή αιματική κυκλοφορία (έλεγχος μυοκαρδιακής αιμάτωσης).

2.6.2.3 Υπερηχοκαρδιογράφημα Doppler

Η εξέταση αυτή χρησιμοποιείται για την απεικόνιση της ταχύτητας και της κατεύθυνσης της ροής του αίματος μέσα από τις κοιλότητες της καρδιάς, τις καρδιακές βαλβίδες και τα μεγάλα αγγεία. Με την εξέταση και τις μετρήσεις που προκύπτουν μπορούν να συλλεχθούν πληροφορίες για τη διαστολική λειτουργία (ρυθμός χαλάρωσης της καρδιάς κατά τη φάση της διαστολής), τον πιθανό βαθμό στένωσης των βαλβίδων κ.α. Οι μετρήσεις Doppler μπορούν να παρασταθούν σε ασπρόμαυρες εικόνες (απλό Doppler) ή έγχρωμες εικόνες (έγχρωμο Doppler).

2.6.3 Εξετάσεις αίματος – Καρδιακοί βιοδείκτες

Όταν ένα άτομο εμφανίζει συμπτώματα του συνδρόμου της στεφανιαίας νόσου (ΣΣΝ) συνήθως δεν είναι ξεκάθαρο αν έχει έμφραγμα, ασταθή στηθάγχη ή πόνο το στήθος ο οποίος οφείλεται σε άλλο αίτιο. Για να διαπιστωθεί το έμφραγμα απαιτείται ένας αριθμός εξετάσεων. Συνήθως απαιτούνται αιματολογικές εξετάσεις, οι οποίες θα δείξουν αν υπήρξε έμφραγμα. Αυτές οι εξετάσεις περιλαμβάνουν καρδιακούς βιοδείκτες, δηλαδή πρωτεΐνες – ένζυμα που απελευθερώνονται κατά την καταστροφή των μυϊκών κυττάρων και χρησιμοποιούνται για τη διαφορική διάγνωση του συνδρόμου της στεφανιαίας νόσου (ΣΣΝ) από το έμφραγμα. Αυτοί οι βιοδείκτες είναι:

- Η τροπονίνη, η οποία αυξάνει μέσα σε λίγες ώρες από την καρδιακή βλάβη και παραμένει υψηλή η συγκέντρωσή της έως και 2 εβδομάδες
- Το CK – MB, ένα ισόένζυμο του ενζύμου κρεατινική κινάση, το οποίο βρίσκεται κυρίως στον καρδιακό μυ και αυξάνεται κατά την καταστροφή των κυττάρων αυτού
- Η μυογλοβίνη, μια πρωτεΐνη που απελευθερώνεται στο αίμα κατά τον τραυματισμό του καρδιακού ή άλλου σκελετικού μυός. Η εξέταση αυτή πραγματοποιείται σπάνια
- Το BNP ή NT – ProBNP, το οποίο απελευθερώνεται στο σώμα ως φυσική αντίδραση στη δυσλειτουργία της καρδιάς. Τα αυξημένα επίπεδα BNP αν και δεν βοηθούν στη διάγνωση του εμφράγματος, υποδηλώνουν αυξημένο κίνδυνο καρδιακών προβλημάτων σε άτομα με ΣΣΝ

Μια ή περισσότερες από τις παραπάνω εξετάσεις ζητούνται αρχικά μαζί για τη διάγνωση του συνδρόμου της στεφανιαίας νόσου (ΣΣΝ) και στη συνέχεια επαναλαμβάνονται κάποιες από αυτές εντός των επόμενων ωρών για να προσδιοριστούν τυχόν αλλαγές στις συγκεντρώσεις τους. Εάν αυτοί οι βιοδείκτες είναι φυσιολογικοί, τότε είναι λίγες οι πιθανότητες, τα συμπτώματα και ο πόνος στο στήθος να οφείλονται σε βλάβη του καρδιακού μυός και πολύ περισσότερες να οφείλονται σε σταθερή στηθάγχη.¹¹⁸

Άλλες πιο γενικές εξετάσεις μπορεί να ζητηθούν για την αξιολόγηση οργάνων του ασθενούς, της ισορροπίας των ηλεκτρολυτών, τη γλυκόζης του αίματος και του αριθμού των ερυθρών και λευκών αιμοσφαιρίων για να διαπιστωθεί αν υπάρχει αύξηση, μείωση ή δυσλειτουργίες που προκαλούν ή επιδεινώνουν τα συμπτώματα. Τέτοιες εξετάσεις είναι:¹¹⁸

- Πλήρη μεταβολικό προφίλ (CMP), το οποίο αντιπροσωπεύει ένα σύνολο εξετάσεων (συνήθως 14 εξετάσεις), που χρησιμοποιείται ως ένα γενικό διαγνωστικό εργαλείο για την αξιολόγηση της τρέχουσας κατάστασης των νεφρών, του ήπατος, της ισορροπίας των ηλεκτρολυτών και των οξέων/βάσεων, της γλυκόζης και των πρωτεϊνών του αίματος
- Γενική εξέταση αίματος, η οποία χρησιμοποιείται για την εκτίμηση της γενικής υγείας του ατόμου και τη πρόληψη διαφόρων παθολογικών

2.6.4 Δεξιός Καρδιακός Καθετηριασμός

Ο καθετηριασμός της καρδιάς είναι μια επεμβατική διαδικασία κατά την οποία ειδικά σχεδιασμένοι καθετήρες καθοδηγούνται στην καρδιά μέσω μιας μικρής οπής που γίνεται σε μια αρτηρία (πρόσβαση). Η τεχνική του καθετηριασμού εφαρμόστηκε το 1970 από τους SWAN & GANZ, έχοντας ως αποτέλεσμα την μεταφορά του καρδιακού καθετηριασμού από το αιμοδυναμικό εργαστήριο στους θαλάμους, ιδιαίτερα στις εντατικές μονάδες θεραπείας. Η αιμοδυναμική παρακολούθηση είναι συχνά αναγκαία σε ασθενείς οι οποίοι βρίσκονται σε κρίσιμη κατάσταση στις μονάδες εντατικής θεραπείας.

Ο δεξιός καρδιακός καθετηριασμός παρέχει χρήσιμες αιμοδυναμικές πληροφορίες σχετικά με τις πιέσεις πλήρωσης, τις αγγειακές αντιστάσεις και την καρδιακή παροχή. Η συμβολή του στη διάγνωση της καρδιακής ανεπάρκειας στα πρώτα βήματα της κλινικής πράξης είναι περιορισμένο. Αποτελεί τη βάση για την ταξινόμηση κατά Forrester και αποτελεί την πιο ακριβή μέθοδο για την αιμοδυναμική εκτίμηση ασθενών που δεν ανταποκρίνονται στην αγωγή, πριν από μεταμόσχευση καρδιάς ή για ερευνητικούς σκοπούς, κυρίως κατά την εκτίμηση θεραπευτικών παρεμβάσεων. Η παρακολούθηση των αιμοδυναμικών παραμέτρων μέσω καθετήρα στην πνευμονική αρτηρία μπορεί να χρειασθεί σε νοσηλευόμενους ασθενείς με καρδιογενή ή μη – καρδιογενή καταπληξία ή για την εκτίμηση της θεραπείας σε ασθενείς με σοβαρή καρδιακή ανεπάρκεια που ανθίσταται στην αγωγή. Ωστόσο, η χρήση του καθετήρα της πνευμονικής αρτηρίας δεν έχει αποδειχθεί ότι βελτιώνει την πρόγνωση.¹¹⁹

2.6.5 Στεφανιογραφία

Η στεφανιογραφία ενδείκνυται σε ασθενείς με ιστορικό στηθάγχης ή με πιθανή ισχαιμική δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας, σε ανανήψαντες από αιφνίδιο καρδιακό θάνατο, σε εκείνους με πολλούς – ισχυρούς παράγοντες κινδύνου για στεφανιαία νόσο, ενώ μπορεί να απαιτείται επείγουσα εκτέλεσή της σε ασθενείς με σοβαρή καρδιακή ανεπάρκεια (καρδιογενής καταπληξία – σοβαρό πνευμονικό οίδημα) και σε εκείνους που δεν ανταποκρίνονται επαρκώς στη θεραπεία. Στεφανιογραφία και αριστερή κοιλιογραφία επίσης ενδείκνυται σε ασθενείς με ανθεκτική καρδιακή ανεπάρκεια αγνώστου αιτιολογίας, καθώς και σε εκείνους με σοβαρή ανεπάρκεια μιτροειδούς βαλβίδας ή με σοβαρή νόσο της αορτικής βαλβίδας που ενδέχεται να είναι χειρουργικά διορθώσιμες.¹²⁰

2.7 ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ ΚΑΙ ΔΟΚΙΜΑΣΙΑ ΑΣΚΗΣΗΣ

Η αξιολόγηση περιλαμβάνει την εκτίμηση προ και μετά το πρόγραμμα αποκατάστασης διαφόρων παραμέτρων στις οποίες αναμένεται βελτίωση ύστερα από την παρέμβαση του προγράμματος με βάση τη διεθνή βιβλιογραφία (Πίνακας 2.7).

Ικανότητα για άσκηση
Αναπνευστική ικανότητα
Ισχύς αναπνευστικών μυών
Ισχύς περιφερικών μυών
Δείκτες φλεγμονής

Πίνακας 2.7: Παράμετροι που εκτιμώνται προ και μετά του προγράμματος αποκατάστασης

2.7.1 Καρδιοαναπνευστική Δοκιμασία Κόπωσης (ΚΑΔΚ)

Η ΚΑΔΚ είναι η πιο αντικειμενική μέτρηση της ικανότητας για άσκηση καθώς ποσοτικοποιεί την αερόβια ικανότητα με την άμεση μέτρηση της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου αλλά και των δεικτών υπομέγιστης κόπωσης (πχ αναερόβιος ουδός) που έχει αποδειχθεί ότι βελτιώνονται σε πληθώρα μελετών σε βαρέως πάσχοντες ασθενείς. Η ΚΑΔΚ είναι απαραίτητη για το σχεδιασμό και την εξατομίκευση του προγράμματος άσκησης.^{121,122} Με την ΚΑΔΚ μπορούν να υπολογισθούν και να καταγραφούν τα στοιχεία που αναφέρονται στον Πίνακα 2.8.

Διάρκεια κόπωσης	Αίτιο διακοπής	Μέγιστο έργο (W)
Έργο στον αναερόβιο ουδό	VO ₂ ηρεμίας	VO ₂ peak (L/min), (%pred)
VO ₂ στον αναερόβιο ουδό	VO ₂ /WR	VE/VO ₂ , VE/VCO ₂
Κλίση VE/ VCO ₂	Breathing Reverse	VE ηρεμίας, VE peak
PE _T O ₂ , PE _C O ₂	Breathing Frequency	Ti, Te, Ttot, Ti/Ttot
SpO ₂ ηρεμίας, SpO ₂ peak	Αναπνευστικό πηλίκο (RER)	Αρτηριακή πίεση ηρεμίας
Αρτηριακή πίεση peak	Διαταραχές ΗΚΓ	HR ηρεμίας, HR peak
Μείωση της καρδιακής συχνότητας στο 1 ^ο λεπτό της ανάκαμψης (HRR)		
Κλίση μείωσης του VO ₂ στο 1 ^ο λεπτό της ανάκαμψης (VO ₂ /t)		

Πίνακας 2.8: Στοιχεία που υπολογίζονται από τα αποτελέσματα της ΚΑΔΚ

2.7.2 Δοκιμασία εξάλεπτης βάρδισης (6 – min walk test, 6MWT)

Η δοκιμασία 6λεπτης βάρδισης είναι μια απλή, φθηνή δοκιμασία, με επαναληψιμότητα, η οποία έχει σκοπό την αρχική εκτίμηση και την παρακολούθηση της λειτουργικής κατάστασης και της ικανότητας για άσκηση ασθενών με τουλάχιστον μέτριας βαρύτητας νόσο των πνευμόνων ή καρδιακή ανεπάρκεια. Έχει χρησιμοποιηθεί σε αξιολόγηση προγραμμάτων αποκατάστασης μετά τα οποία οι παράμετροι που αξιολογεί εμφανίζονται βελτιωμένες. Παρουσιάζει επίσης εξαιρετικά καλή συσχέτιση με τις μετρήσεις εκτίμησης της ποιότητας ζωής.¹²³

2.7.3 Λειτουργικός έλεγχος αναπνοής

Ο λειτουργικός έλεγχος της αναπνοής πραγματοποιείται διότι σε μελέτες σε ασθενείς με ΧΑΠ έχουν δείξει βελτίωση στην FEV₁ μετά από προγράμματα αποκατάστασης. Επίσης ο λειτουργικός έλεγχος της αναπνοής είναι απαραίτητος για την εξαγωγή κάποιων από τις παραμέτρους της ΚΑΔΚ όπως η αναπνευστική εφεδρεία.

2.7.4 Μέτρηση της ισχύος των αναπνευστικών μυών

Μελέτες σε ασθενείς με ΧΑΠ και ΧΚΑ έχουν δείξει βελτίωση στην ισχύ των αναπνευστικών μυών μετά από προγράμματα αποκατάστασης. Η βελτίωση επιτυγχάνεται τόσο με τα συνήθη προγράμματα αερόβιας άσκησης και μυϊκής ενδυνάμωσης όσο και με τα προγράμματα αναπνευστικής γυμναστικής.¹²⁴

2.7.5 Εκτίμηση της αναπνευστικής ενόρμησης – Τύπος αναπνοής & αναπνευστικοί χρόνοι

Στοιχεία σε ασθενείς με ΧΚΑ έχουν δείξει βελτίωση στην αναπνευστική ενόρμηση μετά από προγράμματα αποκατάστασης. Η αναπνευστική ενόρμηση εκφράζεται από την πίεση που αναπτύσσεται στο στόμα στα πρώτα 100msec μιας ήρεμης εισπνοής, κατόπιν αποκλεισμού του αεραγωγού στο τέλος μιας ήρεμης εκπνοής και μετράται σε cmH₂O. Αυτό ορίζεται ως πίεση σύγκλεισης (P_{0.1}). Η αναπνευστική ενόρμηση σχετίζεται επίσης και με τη μέση εισπνευστική ροή (Mean Inspiratory Flow), η οποία ορίζεται ως ο αναπνευόμενος όγκος (V_T) διαιρούμενος με το χρόνο εισπνοής (T₁), V_T/T₁ και μετράται σε l/min καθώς και με το τελοεκπνευστικό O₂ και CO₂ και με την αναπνευστική συχνότητα (Breathing Frequency, F_b), τον κατά λεπτό αερισμό (Minute Ventilation, V_e l/min), τον χρόνο εκπνοής (T_e, sec) και το λόγο του χρόνου εισπνοής/ολικό χρόνο αναπνοής ή αναπνευστικό κύκλο (T_i/T_{tot}).

2.7.6 Καμπύλη ροής – όγκου κατά την άσκηση (Exercise Flow – Volume loop)

Στοιχεία από ασθενείς με ΧΚΑ έχουν δείξει μείωση της εισπνευστικής χωρητικότητας και αυξημένα ποσοστά περιορισμού της εκπνευστικής ροής τόσο στην ηρεμία όσο και κατά την άσκηση.¹²⁵ Στοιχεία από ασθενείς με ΧΑΠ δείχνουν βελτίωση του περιορισμού της εκπνευστικής ροής μετά από άσκηση.¹²⁶

2.7.7 Εκτίμηση της μυϊκής δύναμης – ισχύος

Όλες οι μελέτες αποκατάστασης σε ΧΚΑ που χρησιμοποίησαν ασκήσεις μυϊκής ενδυνάμωσης έδειξαν βελτίωση της μυϊκής ισχύος.¹²⁷ Οι μέθοδοι εκτίμησης της μυϊκής ισχύος που χρησιμοποιούνται κατά την αξιολόγηση προγραμμάτων αποκατάστασης είναι η δυναμομέτρηση χειρός (handgrip), η δοκιμασία 1 μέγιστης επανάληψης (1 Resistance Maximum, 1RM) τετρακεφάλου και η κλίμακα μυϊκής δύναμης – ισχύος MRC.

- Δυναμομέτρηση χειρός: με αυτή τη δοκιμασία αξιολογείται η δύναμη των καμπτήρων μυών των δακτύλων της άκρας χείρας.¹²⁸
- Δοκιμασία 1 μέγιστης επανάληψης τετρακεφάλου: η μέθοδος αυτή έχει χρησιμοποιηθεί στην αξιολόγηση της μυϊκής δύναμης σε αρκετές μελέτες.¹²⁹ Αντιπροσωπεύει τη μέγιστη αντίσταση που ο εξεταζόμενος μπορεί να υπερβεί σε μια επανάληψη έκτασης της κνήμης
- Κλίμακα μυϊκής δύναμης – ισχύος MRC: αυτή η μέθοδος αφορά την αξιολόγηση της δύναμης τριών μυϊκών ομάδων (άνω και κάτω άκρων) και τη βαθμολόγηση με βάση κλίμακας από το 0 (έλλειψη σύσπασης) έως 5 (κίνηση έναντι αντίστασης).¹³⁰

2.7.8 Ανοσολογικοί – κυτταρικοί δείκτες

Προγράμματα αποκατάστασης κυρίως σε ασθενείς με ΧΚΑ αλλά και άλλους πληθυσμούς έχουν θετικές επιπτώσεις στη φλεγμονώδη διαδικασία που αποτελεί το κοινό υπόβαθρο πολλών παθολογικών καταστάσεων. Για αυτό το λόγο γίνεται μελέτη προφλεγμονωδών και αντιφλεγμονωδών παραγόντων (Πίνακας 2.9) που έχει δειχθεί ότι μεταβάλλονται με την άσκηση.¹³¹

ΠΡΟΦΛΕΓΜΟΝΩΔΕΙΣ
hs-CRP: πρωτεΐνη οξείας φάσεως που εκτός από το ρόλο της στην οξεία φλεγμονή έχει αναδειχθεί ανεξάρτητος προγνωστικός δείκτης καρδιαγγειακού κινδύνου. Παρατηρείται μείωση της με την άσκηση
TNF – α: γνωστό και ως καχεξίνη είναι πλειοτρόπος κυτταροκίνη με κεντρικό ρόλο στη φλεγμονή και την απόπτωση συνήθως συνεργικά με την IL - 6
IL – 1β: παράγεται από ενεργοποιημένα μακροφάγα και προάγει τον κυτταρικό πολλαπλασιασμό τη διαφοροποίηση και την απόπτωση
IL – 6: χαρακτηρίζεται και ως «μυοκίνη» γιατί εκτός από τις συνήθεις φλεγμονώδεις δράσεις, παράγεται από τον ασκούμενο μυ και έχει δρα ως τοπική ορμόνη στην κινητοποίηση μεταβολικών υποστρωμάτων
ΑΝΤΙΦΛΕΓΜΟΝΩΔΕΙΣ
IL – 4: ενεργοποιεί τη μετατροπή των μακροφάγων σε M2 (και όχι M1) που αυξάνουν την παραγωγή
IL – 10 και TGF – β1 που έχουν αντιφλεγμονώδη δράση
IL – 10: γνωστή και ως human cytokine synthesis inhibitory factor (CSIF) που έχει αντιφλεγμονώδη δράση μέσω της αναστολής παραγωγής προφλεγμονωδών κυτταρινοκινών
TGF – β1: έχει πλειοτρόπες δράσεις, αντιφλεγμονώδεις και αντιαθηρογόνες. Αυξημένα επίπεδα σχετίζονται με αυξημένη επιβίωση στη στεφανιαία νόσο
IL – 1ra: ανταγωνίζεται με την IL – 1 για σύνδεση στον υποδοχέα της (άρα ανταγωνίζεται τη φλεγμονώδη δράση της). Έχει εγκριθεί για θεραπεία ρευματοειδούς αρθρίτιδας
Metalloproteinases (MMP1, MMP2, MMP9): είναι κολλαγενάσες που παίζουν ρόλο στην αναδιαμόρφωση του μυοκαρδίου και μειώνονται με την άσκηση
Myostatin: κυτταροκίνη της οικογένειας TGF – β αναστέλλει την ανάπτυξη των σκελετικών μυών. Είναι αυξημένη στην καρδιακή ανεπάρκεια (καχεξία) και μειώνεται με την άσκηση

Πίνακας 2.9: Ανοσολογικοί – κυτταρικοί δείκτες που μελετώνται για την αξιολόγηση του προγράμματος αποκατάστασης

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3^ο: ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑ

Η αναπνευστική φυσικοθεραπεία βοηθά στην αύξηση του αερισμού των πνευμόνων και της ελαστικότητας του πνευμονικού παρεγχύματος. Επίσης βοηθά στην απομάκρυνση των βρογχικών εκκρίσεων, αυξάνει την κινητικότητα των αρθρώσεων του θώρακα και της θωρακικής μοίρας της σπονδυλικής στήλης, βελτιώνει την ισχύ, την αντοχή και τη συνεργασία των αναπνευστικών μυών, συμβάλλει στη βελτίωση της μικρής και μεγάλης κυκλοφορίας του αίματος, ασκεί ένα είδος μάλαξης στα κοιλιακά όργανα μέσω της εναλλασσόμενης καθόδου και ανόδου του διαφράγματος, με επακόλουθο την πρόκληση ερεθισμού σε αυτά τα όργανα. Τέλος ενισχύει τη χαλάρωση του ασθενούς και αυξάνει την αντοχή του ασθενή και βελτιώνει τη φυσική του κατάσταση.

Οι φυσικοθεραπευτικές τεχνικές με τις οποίες επιτυγχάνονται οι σκοποί της αναπνευστικής φυσικοθεραπείας είναι η χαλάρωση των αναπνευστικών μυών και η γενική χαλάρωση του ασθενή, οι τρόποι ελεγχόμενης αναπνοής, ο τρόπος ελέγχου του βήχα ο καθαρισμός των βρόγχων από τις εκκρίσεις, οι αναπνευστικές ασκήσεις ή η άσκηση των αναπνευστικών μυών και η πρόληψη ή διόρθωση των κακών στάσεων του κορμού .

Η χαλάρωση επιτυγχάνεται με μάλαξη, ασκήσεις χαλάρωσης και θέσεις χαλάρωσης. Η συγχρονισμένη αναπνοή, εισπνοή αργά και βαθιά με σύγχρονη αύξηση του όγκου του θωρακικού τοιχώματος και της κοιλιάς – εκπνοή αργά και ήρεμα με σύγχρονη μείωση του όγκου του θωρακικού τοιχώματος και της κοιλιάς, ανακουφίζει τον ασθενή από τη δύσπνοιά του. Για να κατανοήσει ο ασθενής αυτόν τον τύπο αναπνοής, πρέπει να του γίνει διδασκαλία της διαφραγματικής και θωρακικής αναπνοής, και στη συνέχεια να γίνει εφαρμογή της συγχρονισμένης αναπνοής. Ο καθαρισμός των βρόγχων από τις εκκρίσεις επιτυγχάνεται με την επιταχυνόμενη εκπνοή με σκοπό την παραγωγή του βήχα, τον ενεργητικό κύκλο αναπνοής, την αυτογενή παροχέτευση, την υποβοηθούμενη απόχρεμψη και τη βρογχική παροχέτευση. Οι αναπνευστικές ασκήσεις μπορούν να χρησιμοποιηθούν για να βελτιστοποιήσουν την ανταλλαγή αερίων, τη θωρακική έκπτυξη, να ελαχιστοποιήσουν την ατελεκτασία αν υπάρχει, να μειώσουν τη δύσπνοια και να προκαλέσουν την απομάκρυνση των εκκρίσεων.

Στην αντιμετώπιση των προβλημάτων σημαντικό ρόλο παίζει η εκπαίδευση του ασθενούς από τον φυσικοθεραπευτή αλλά και η συμμόρφωση του στις οδηγίες.

3.1 ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ

Η βέλτιστη θεραπεία ασθενών με καρδιοαναπνευστικά προβλήματα σήμερα βασίζεται στο τρίπτυχο.¹³² Πρόληψη με διακοπή καπνίσματος, αντιγρυπτικό

εμβόλιο, σωστή φαρμακευτική θεραπεία

1. Αντιμετώπιση της πνευμονικής νόσου και των επιπλοκών της (χρόνια αναπνευστική ανεπάρκεια, χρόνια πνευμονική καρδιά) μέσω αφενός ελάττωσης της απόφραξης και της υπερδιάτασης (με βρογχοδιασταλτικά, χειρουργική παρέμβαση) και αφετέρου βελτίωση της ανταλλαγής αερίων (με οξυγονοθεραπεία, μη επεμβατικό μηχανισμό αερισμού)
2. Αντιμετώπιση των συστηματικών επιπλοκών με τα προγράμματα πνευμονικής αποκατάστασης

Το γενικό πρόγραμμα που ακολουθείται περιλαμβάνει τα εξής:^{133,134,135,136,137}

1. Αναπνευστικές και διορθωτικές ασκήσεις
2. Ασκήσεις και τεχνικές χαλάρωσης
3. Διδασκαλία τρόπου αναπνοής που να είναι περισσότερο αποτελεσματικός, ενεργειακά λιγότερο απαιτητικός και λιγότερο δυσπνιογόνος
4. Άσκηση αναπνευστικών μυών
5. Ενίσχυση λειτουργίας αναπνευστικών μυών με την αύξηση ισχύος των μυών άνω άκρων
6. Συγχρονισμός αναπνοής – κινήσεων (entrainment)
7. Εκμάθηση αποτελεσματικού βήχα
8. Τεχνικές βρογχικής παροχέτευσης και υγιεινής

3.2 ΠΡΟΛΗΨΗ ΚΑΙ ΔΙΟΡΘΩΣΗ ΚΑΚΩΝ ΣΤΑΣΕΩΝ ΤΟΥ ΚΟΡΜΟΥ

Οι κακές στάσεις του κορμού σε ορισμένες παθολογικές καταστάσεις δημιουργούν παραμορφώσεις που εμποδίζουν την καλή πνευμονική λειτουργία με αποτέλεσμα να καταλήγουν σε αναπνευστική ανεπάρκεια λόγω καλής κατανομής του αέρα στους πνεύμονες. Η αποφυγή δημιουργίας παραμορφώσεων επιτυγχάνεται με την εκπαίδευση του ασθενή στην διατήρηση σωστής στάσης του κορμού στο κρεβάτι, στην καθιστή θέση και στην όρθια.

- Στο κρεβάτι, σε θέση ύπτια ή ημικαθήμενη οι ώμοι βρίσκονται σε οριζόντιο επίπεδο, η σπονδυλική στήλη και το κεφάλι είναι κάθετα στο οριζόντιο επίπεδο των ώμων και τα γόνατα είναι ελαφρώς λυγισμένα και ελαφρά απαγωγή
- Στην καθιστή θέση οι μηροί βρίσκονται σε πλήρη στήριξη και σχηματίζουν ορθή γωνία με τα γόνατα να είναι ελαφρώς σε απαγωγή. Το κεφάλι και η σπονδυλική στήλη να είναι κάθετα στο οριζόντιο επίπεδο των ώμων
- Στην όρθια θέση οι πτέρνες είναι ενωμένες και στην ίδια ευθεία. Τα δάκτυλα ελαφρώς απομακρυσμένα (η γωνία που σχηματίζεται να μην υπερβαίνει τις 45°) και τα γόνατα να είναι ευθειασμένα. Τα ισχία να είναι επίσης ευθειασμένα και σε έξω στροφή να μοιράζονται εξίσου το βάρος της λεκάνης. Οι ωμοπλάτες θα πρέπει να είναι σε προσαγωγή και

κατάσπαση και η μέση γραμμή που περνά από το κεφάλι και τη σπονδυλική στήλη να είναι κάθετη στο οριζόντιο επίπεδο των ώμων.¹³⁴

3.3 ΑΣΚΗΣΕΙΣ ΚΑΙ ΤΕΧΝΙΚΕΣ ΧΑΛΑΡΩΣΗΣ

Με τις τεχνικές χαλάρωσης εκπαιδεύεται ο ασθενής με σκοπό (α) τη μείωση της μυϊκής τάσης των επικουρικών μυών, (β) τη μείωση του ενεργειακού κόστους της αναπνοής και (γ) τη μείωση του άγχους που δημιουργείται λόγω της νόσου. Η χαλάρωση επιτυγχάνεται με 4 τρόπους:

1. Μάλαξη
2. Ασκήσεις χαλάρωσης
3. Θέσεις χαλάρωσης
4. Μέθοδος προοδευτικής χαλάρωσης – ασκήσεις Jacobson¹³⁴

3.3.1 Χαλάρωση αναπνευστικών μυών – Μάλαξη

Η μάλαξη έχει ως σκοπό να ελαττώσει τις επώδυνες συσπάσεις των μυών που οφείλονται πολύ συχνά στον κακό αερισμό. Κάνει το αίμα να κυκλοφορεί πιο γρήγορα σε αυτούς τους μύες, ώστε να έχουν καλύτερη οξυγόνωση. Η μάλαξη εφαρμόζεται στη ραχιαία επιφάνεια του θώρακα, στην πρόσθια και στις κορυφές του θώρακα με τις παλάμες ή με τις άκρες των δακτύλων, αργά και βαθιά προκειμένου να επιφέρει κατευναστικό αποτέλεσμα στους συσπασμένους μύες. Οι θέσεις μάλαξης που υιοθετούνται είναι η ύπτια, πρηνής και καθιστή με κλίση του κορμού προς τα εμπρός. Η μάλαξη γίνεται με ολόκληρη την παλάμη, με αργές κυκλικές κινήσεις οι οποίες έχουν βάθος και κατά τη φάση της εκπνοής (Εικόνα 3.1)^{134,135}

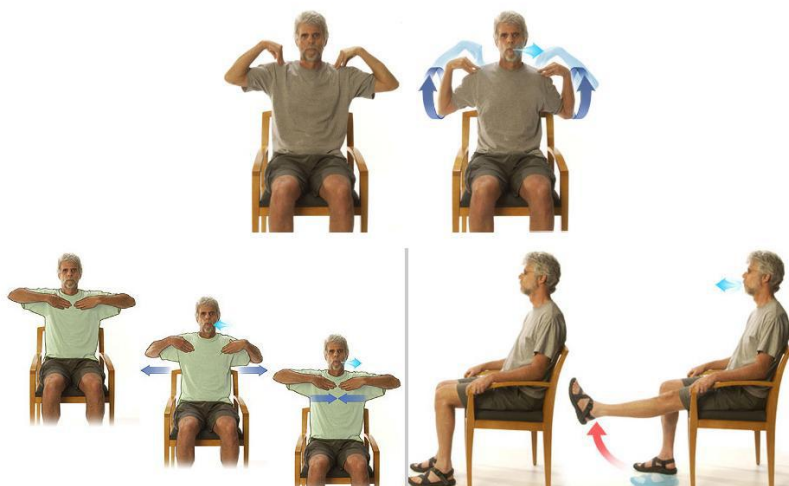




Εικόνα 3.1: Εφαρμογή μάλιαξης (α) στην οπίσθια επιφάνεια του θώρακα και (β) στις κορυφές του θώρακα

3.3.2 Χαλάρωση αναπνευστικών μυών – Ασκήσεις χαλάρωσης

Οι ασκήσεις χαλάρωσης είναι ελεύθερες ενεργητικές ασκήσεις των άκρων, συνδυασμένων με εισπνοή και εκπνοή. Δεν πρέπει να είναι έντονες για να μην προκαλέσουν αύξηση συχνότητας των αναπνοών.¹³⁴ Όταν αναπτύσσεται δυσφορία από τη διατήρηση μιας συνεχούς στάσης ή από παρατεταμένες μυϊκές συσπάσεις, το ενεργητικό εύρος κίνησης προς την αντίθετη κατεύθυνση βοηθά στην απομάκρυνση της τάσης από τις στηρικτικές δομές, στη βελτίωση της κυκλοφορίας και στη διατήρηση της ελαστικότητας. Όλες οι κινήσεις θα πρέπει να εκτελούνται αργά, μέσα σε όλο το εύρος, με την προσοχή του ασθενούς στραμμένη στην αίσθηση των μυών. Κάθε κίνηση θα πρέπει να επαναλαμβάνεται αρκετές φορές (Εικόνα 3.2) ¹³⁶

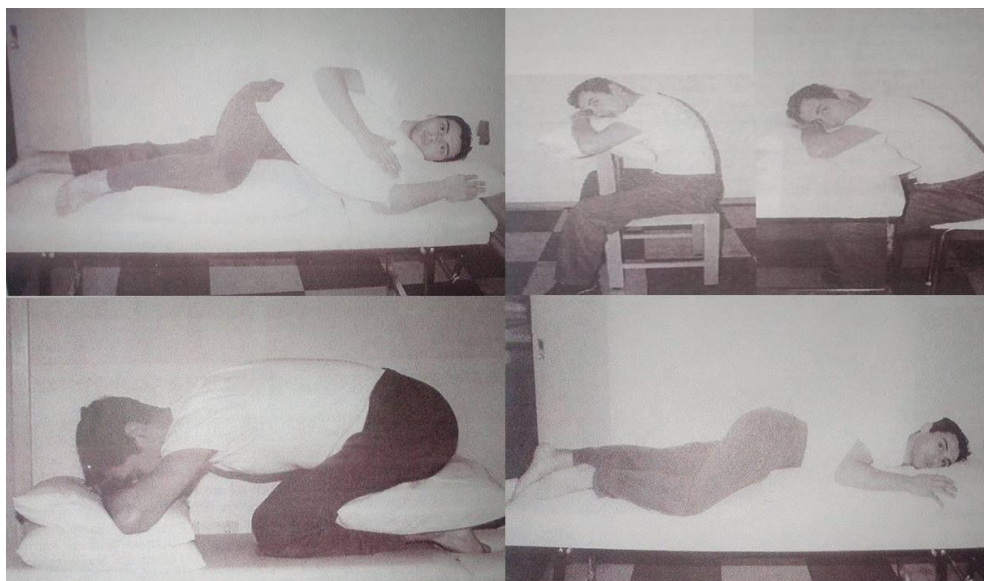


Εικόνα 3.2: Ασκήσεις χαλάρωσης. Πηγή: (*)

3.3.3 Θέσεις χαλάρωσης

Οι θέσεις χαλάρωσης εφαρμόζονται στο κρεβάτι, στην καρέκλα ή σε όρθια θέση. Ιδιαίτερη προσοχή θα πρέπει να δοθεί ώστε όλα τα μέλη να έχουν καλή στήριξη. Οι θέσεις χαλάρωσης βοηθούν στη χαλάρωση των μυών και στη

διευκόλυνση του αερισμού. Επίσης ενθαρρύνεται η διαφραγματική αναπνοή και παρατηρείται απομάκρυνση της δύσπνοιας. (Εικόνα 3.3)¹³⁸



Εικόνα 3.3: Θέσεις χαλάρωσης.¹³⁴

3.3.4 Μέθοδος προοδευτικής χαλάρωσης – Ασκήσεις Jacobson

Η μέθοδος της προοδευτικής χαλάρωσης είναι μια άλλη μέθοδο χαλάρωσης όπου μια δυνατή μυϊκή σύσπαση ακολουθείται από μια ίση μυϊκή χαλάρωση του ίδιου μυός ή της ίδιας μυϊκής ομάδας. Η μέθοδος προοδευτικής χαλάρωσης έχει σκοπό να αυξήσει τον έλεγχο των ασθενών πάνω στους σκελετικούς μύες. Ο ασθενής παροτρύνεται να συσπά ισομετρικά μύες και μυϊκές ομάδες, για να μπορεί να αναγνωρίζει την ένταση.¹³⁴

3.4 ΔΙΔΑΣΚΑΛΙΑ ΕΛΕΓΧΟΜΕΝΗΣ ΑΝΑΠΝΟΗΣ

Η ελεγχόμενη αναπνοή είναι ένας όρος που περιλαμβάνει μια σειρά ασκήσεων όπως: σωστή θέση του σώματος, αργή και βαθιά διαφραγματική εισπνοή, ενεργητική εκπνοή, παρατεταμένη εκπνοή με μισόκλειστα χείλη (purse – lip breathing), άσκηση αναπνευστικών μυών κ.ά. Ο στόχος αυτών των ασκήσεων είναι η βελτίωση των δυσμενών συνθηκών της αναπνευστικής αντλίας (υπερδιάταση πνευμονικού κλωβού), η μείωση της δύσπνοιας, η αύξηση της αντοχής και η βελτίωση της ποιότητας ζωής. Η βασική παράμετρος – στόχος είναι η μείωση της δυναμικής υπερδιάτασης. Αυτή επιτελείται αφενός μέσω προσφορότερης λειτουργίας του διαφράγματος ώστε αυτό να λειτουργεί με μηχανικό πλεονέκτημα (σχέση μήκους – τάσης) και αφετέρου μέσω αποτελεσματικότερης εκπνοής ώστε να ελαττώνεται η παγίδευση αέρα στο τέλος της εκπνοής. Ο ασθενής διδάσκεται να εισπνέει από τη μύτη, να εκπνέει από το στόμα, με χρόνο εκπνοής μεγαλύτερο της εισπνοής και ο θώρακάς του

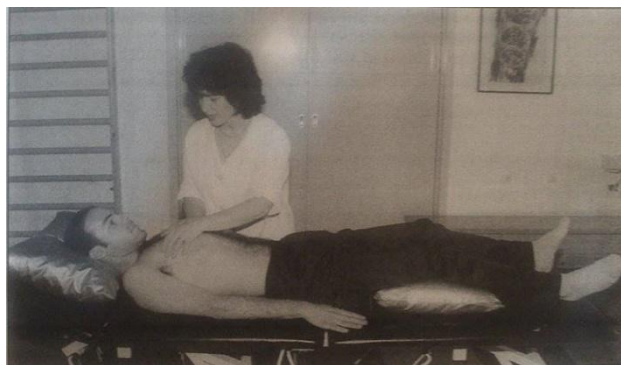
να κινείται στους τρεις άξονες. Επίσης ο ασθενής διδάσκεται τον συγχρονισμό αναπνοής – κινήσεων όπως η βάδιση (1 βήμα εισπνοή, 2 – 4 βήματα εκπνοή) καθώς και το πώς να αναπνέει όταν ανεβαίνει ή κατεβαίνει τις σκάλες.¹³³

3.4.1 Συγχρονισμένη αναπνοή - Διαφραγματική αναπνοή και Θωρακική αναπνοή

Κατά τη διάρκεια της διαφραγματικής αναπνοής, δίνονται οδηγίες στον ασθενή να μετακινήσει το κοιλιακό τοίχωμα κυρίως κατά την εισπνοή και να μειώσει την κίνηση της άνω πλευράς του θωρακικού κλωβού. Αυτό έχει ως στόχο (1) τη βελτίωση της κίνησης του θωρακικού τοιχώματος και της κατανομής του αερισμού, (2) τη μείωση του ενεργειακού κόστους της αναπνοής, της συμβολή των μυών του θωρακικού κλωβού και της δύσπνοιας και (3) τη βελτίωση των επιδόσεων της άσκησης. Όλες οι μελέτες δείχνουν ότι κατά τη διάρκεια της διαφραγματικής αναπνοής οι ασθενείς ήταν σε θέση να αλλάξουν εκούσια το πρότυπο της αναπνοής τους, με περισσότερη κοιλιακή κίνηση και λιγότερη θωρακική έκταση.^{139,140} Κατά τη διδασκαλία της διαφραγματικής αναπνοής ο ασθενής είναι σε ύπτια θέση με τα γόνατα ελαφρά λυγισμένα. Ο φυσικοθεραπευτής τοποθετεί τα χέρια πάνω στην κοιλιά και ζητά από τον ασθενή να πάρει βαθιά εισπνοή, να φουσκώσει την κοιλιά και να σπρώξει με αυτήν τα χέρια προς τα επάνω. Στη συνέχεια να εκπνεύσει ρουφώντας την κοιλιά προς τα μέσα. Ο θεραπευτής ασκεί πίεση στο τέλος της εκπνοής.¹³⁴

Η θωρακική αναπνοή είναι η εκούσια συστολή των αναπνευστικών θωρακικών μυών, ο θώρακας διευρύνεται προς το στέρνο επάνω και έξω. Κατά τη διδασκαλία της θωρακικής αναπνοής ο ασθενής παραμένει σε ύπτια θέση με τα γόνατα ελαφρά λυγισμένα. Ο φυσικοθεραπευτής τοποθετεί τα χέρια του χαλαρά πάνω στην πρόσθια επιφάνεια του θώρακα στο άνω τμήμα και ζητά από τον ασθενή να πάρει μια βαθιά εισπνοή, να εκπνύξει το θώρακα και να σπρώξει με αυτόν τα χέρια του φυσικοθεραπευτή προς τα επάνω, ενώ το κοιλιακό τοίχωμα παραμένει χαλαρό. Στη συνέχεια εκπνέει βαθιά φέρνοντας τις πλευρές προς τα κάτω (Εικόνα 3.4).¹³⁴

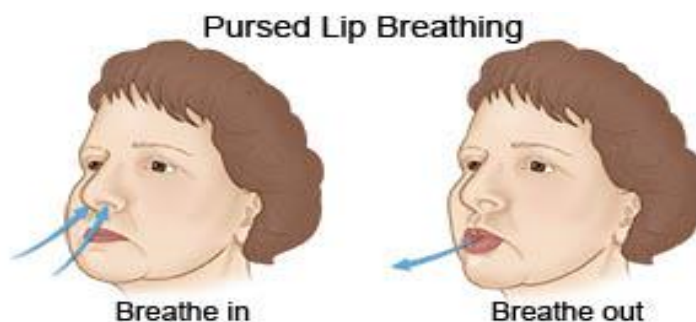




Εικόνα 3.4: Διδασκαλία (α) διαφραγματικής και (β) θωρακικής αναπνοής.¹³⁴

3.4.2 Εκπνοή με μισόκλειστα – προτεταμένα χείλη (pursed – lip breathing)

Ο τρόπος αυτός της αναπνοής που γίνεται εισπνέοντας από τη μύτη για λίγα δευτερόλεπτα με το στόμα κλειστό και εκπνέοντας από το στόμα για 4 – 6 δευτερόλεπτα με τα χείλη σαν να σφυράνε, γίνεται με ή χωρίς την αντανακλαστική σύσπαση των κοιλιακών μυών κατά την εκπνοή. Ο τρόπος αυτός της αναπνοής μειώνει τον ρυθμό των αναπνοών, τη δύσπνοια και την PCO_2 ενώ βελτιώνει τον αναπνεόμενο όγκο και τον κορεσμό του O_2 σε συνθήκες ηρεμίας.¹⁴¹ Όπως φαίνεται από έρευνες, αυτοί που επωφελούνται περισσότερο από αυτόν τον τύπο αναπνοής είναι αυτοί με απώλεια της πίεσης της ελαστικής επαναφοράς των πνευμόνων, γιατί σε αυτούς τους ασθενείς η παράταση της εκπνοής αυξάνει το V_T , ενώ μετακινείται στο σημείο ίσης πίεσης (equal pressure point) και επομένως της συμπίεσης των αεραγωγών σε κεντρικότερους αεραγωγούς με ισχυρότερα τοιχώματα λόγω του χόνδρινου ιστού, και έτσι αποφεύγεται η σύγκλιση των αεραγωγών και η παγίδευση αέρα στην εκπνοή. Σε ασθενείς με εμφύσημα η μειωμένη εκπνευστική ροή μέσω της αναπνοής με μισόκλειστα χείλη αυξάνει τη ζωτική χωρητικότητα.(Εικόνα 3.5)¹³⁹



Εικόνα 3.5: Εκπνοή με μισόκλειστα – προτεταμένα χείλη (pursed – lip breathing).¹⁴²

3.4.3 Ενεργητική εκπνοή

Κατά τη διάρκεια της ενεργητικής εκπνοής παρατηρείται συστολή των κοιλιακών μυών η οποία οδηγεί σε μια αυξημένη πίεση στην κοιλιακή χώρα. Αυτό το φαινόμενο επιμηκύνει το διάφραγμα και συμβάλλει στην αύξηση της ελαστικής

επαναφοράς του διαφράγματος και του θωρακικού κλωβού. Η απελευθέρωση αυτής της πίεσης που δημιουργείται κατά την παύση της ενέργειας των εκπνευστικών μυών θα υποβοηθήσει την εισπνοή που ακολουθεί (σχέση μήκους – τάσης, βασίζεται στο ότι ένας μυς αυξάνει την απόδοση του όταν λειτουργεί στο μεγαλύτερο μήκος).¹³⁹

3.4.4 Κινητοποίηση του θωρακικού κλωβού

Η κινητικότητα του θωρακικού κλωβού μειώνεται σε καταστάσεις πνευμονοπαθειών λόγω της υπερδιάτασης και ως εκ τούτου η κινητοποίηση θα έπρεπε να αποτελεί βασικό στόχο για τον φυσικοθεραπευτή. Η αργή και βαθειά αναπνοή συχνά χρησιμοποιείται από τον φυσικοθεραπευτή σε μια προσπάθεια να διορθωθεί η ανώμαλη κίνηση του θώρακα, να μειωθεί η δύσπνοια και να βελτιωθεί η κατανομή του αερισμού.¹³³

3.5 ΚΑΘΑΡΙΣΜΟΣ ΒΡΟΓΧΩΝ

3.5.1 Υποβοηθούμενη απόχρεμψη με πιέσεις και δονήσεις

Τοποθετείται η παλάμη στο τμήμα όπου υπάρχουν εκκρίσεις και εφαρμόζεται συγχρόνως πίεση και δόνηση κατά τη φάση της εκπνοής και στο τέλος αυτής, με σκοπό την παραγωγή κύματος ενέργειας που θα μεταδοθεί διαμέσου του θώρακα και θα χαλαρώσει τις εκκρίσεις. Κατά το χρόνο της εισπνοής χαλαρώνει η πίεση και η δόνηση, χωρίς όμως η επαφή της παλάμης με το θωρακικό τοίχωμα να διακόπτεται, ώστε να αναγκάζεται ο ασθενής να στέλνει τον αέρα στο συγκεκριμένο τμήμα. Οι τεχνική αυτή θα πρέπει να εφαρμόζεται μόνο πάνω από τον πνεύμονα και το θωρακικό τοίχωμα θα πρέπει να βρίσκεται σε πλήρη εισπνοή.¹³⁴

3.5.2 Υποβοηθούμενη απόχρεμψη με κρούσεις

Από τις κρούσεις οι χειρισμοί που εφαρμόζονται είναι οι πελεκισμοί και κυρίως οι πλήξεις με κοίλη την παλάμη (clapping). Οι πελεκισμοί εκτελούνται με το ωλένιο χείλος και με τη ραχιαία επιφάνεια του 5^{ου}, 4^{ου} και 3^{ου} δακτύλου ή με τις άκρες των δακτύλων. Συνίστανται σε γρήγορη εναλλαγή μεταξύ πρηνισμού και υππιασμού του αντιβράχιου σε συνδυασμό με ωλένια και κερκιδική απόκλιση του καρπού (όταν εκτελούνται με το ωλένιο χείλος) και σε γρήγορη εναλλαγή κάμψης – έκτασης του καρπού (όταν εκτελούνται με τις άκρες των δακτύλων). Πρέπει να αποφεύγεται η εκτέλεσή τους πάνω στις οστικές επιφάνειες όπως κλείδα, ωμοπλάτη και σπονδυλική στήλη. Οι πλήξεις με κοίλη την παλάμη ή την παλάμη χούφτα, συνίστανται σε γρήγορη εναλλαγή κάμψης – έκτασης του καρπού. Τα δάκτυλα δεν πρέπει να είναι ευθειασμένα, γιατί τότε ο χειρισμός

καθίσταται ενοχλητικός.

Οι κρούσεις προκαλούν αντανεκλαστικό ερεθιστικό αποτέλεσμα στο αναπνευστικό σύστημα, αυξάνοντας το εύρος των αναπνοών δια αντανεκλαστικού ερεθισμού του πνευμονογαστρικού νεύρου και μηχανικό αποτέλεσμα προκαλώντας χαλάρωση και κινητοποίηση των εκκρίσεων που είναι κολλημένες στο τραχειοβρογχικό δένδρο. Επίσης προκαλούν χαλάρωση των συμφύσεων μεταξύ των πετάλων του υπεζωκότα μετά από πλευρίτιδα ή πνευμονοθύρακα. Οι κρούσεις εφαρμόζονται κυρίως στη ραχιαία επιφάνεια του θώρακα, αλλά και σε κάθε βρογχοπνευμονικό χωριστά. Εφαρμόζονται κατά τη διάρκεια βαθιάς εισπνοής – εκπνοής αν ο ασθενής συνεργάζεται.¹³⁴

ΠΡΟΣΟΧΗ: Δεν θα πρέπει να εφαρμόζονται πιέσεις, δονήσεις και κρούσεις σε ασθενείς με βαριά οστεοπόρωση.

3.5.3 Επιταχυνόμενη εκπνοή

Η επιταχυνόμενη εκπνοή προκαλεί μια πίεση και στένωση της αεροφόρου οδού από ένα σημείο και μετά, το οποίο εξαρτάται από τον όγκο των πνευμόνων. Σε μεγάλους όγκους των πνευμόνων το σημείο αυτό βρίσκεται στο ύψος της τραχείας και του κύριου βρόγχου. Κάτω από κανονικές συνθήκες το βρογχικό έκκριμα απομακρύνεται αποτελεσματικά από το αναφερόμενο τμήμα (τραχεία – κύριος βρόγχος) με τη βοήθεια του βήμα. Όταν ο όγκος των πνευμόνων ελαττώνεται, αυτή η περιοχή στην οποία ασκείται η δυναμική πίεση κατεβαίνει προς το βρογχικό δένδρο και συνοδεύεται από μια γρήγορη κίνηση των κάτω θωρακικών τοιχωμάτων. Με αυτό τον τρόπο μπορεί να καθαριστούν τα τμήματα των αεροφόρων οδών που βρίσκονται προς τα κάτω.¹³⁴

Για να προκαλέσουμε βήχα και απομάκρυνση των εκκρίσεων εφαρμόζουμε επιταχυνόμενη εκπνοή οπότε προκαλείται αύξηση της ενδοθωρακικής πίεσης εξαιτίας της αντίστασης της κλειστής γλωττίδας. Στη συνέχεια ανοίγει η γλωττίδα και έτσι δημιουργείται ένα επιταχυνόμενο κύμα αέρος. Η υψηλή ενδοθωρακική πίεση πιέζει τη μεμβράνη της τραχείας και συγκεκριμένα το πίσω τμήμα – προς τα μέσα και στενεύει την τραχεία στο 1/6 της κανονικής της επιφάνειας. Το επιταχυνόμενο ρεύμα αέρα και η στένωση δυναμώνουν την εκρηκτική δύναμη του αέρα και οι εκκρίσεις εξωθούνται προς το φάρυγγα.

Για την εφαρμογή της τεχνικής της επιταχυνόμενης εκπνοής ο ασθενής τοποθετείται καθιστός μπροστά στον καθρέπτη για να ελέγχει τη θέση του κορμού του και τις αναπνευστικές του κινήσεις ή σε ημικαθιστή θέση στο κρεβάτι με λυγισμένα τα γόνατα για τη χαλάρωση των κοιλιακών μυών και τη διευκόλυνση της διαφραγματικής αναπνοής. Στη θέση αυτή ο φυσικοθεραπευτής ζητά από τον ασθενή να κάνει μια γρήγορη εκπνοή συσπώντας συγχρόνως τους κοιλιακούς μύες και στη συνέχεια να κάνει μια διαφραγματική εισπνοή. Ο φυσικοθεραπευτής τοποθετεί τα χέρια του πάνω στο επιγάστριο και στην αρχή ελέγχει την κίνηση, ενώ στη συνέχεια ασκεί αντίσταση (φάση εισπνοής) που προοδευτικά ελαττώνεται με σκοπό την ισχυροποίηση του διαφράγματος. Με τις αλληπάλληλες συσπάσεις των

εκπνευστικών μυών επιτυγχάνεται η μεταφορά των εκκρίσεων από τους μικρούς προς τους μεγάλους βρόγχους και την τραχεία, από όπου θα παροχετευθούν με το βήχα. Τις συσπάσεις αυτές ακολουθεί η εκτέλεση της διαφραγματικής αναπνοής και ο κύκλος επαναλαμβάνεται έως ότου δεν υπάρχουν εκκρίσεις.¹³⁴

3.5.4 Ενεργητικός κύκλος αναπνευστικών τεχνικών – Βρογχική παροχέτευση

Ο ενεργητικός κύκλος των αναπνευστικών τεχνικών (ΕΚΑΤ) χρησιμοποιείται για να κινητοποιήσει και να απομακρύνει τις πλεονάζουσες βρογχικές εκκρίσεις (Εικόνα 3.6)¹⁴³ Τα συστατικά στοιχεία του ΕΚΑΤ είναι ο έλεγχος της αναπνοής, οι ασκήσεις θωρακικής έκπτυξης και η τεχνική της βεβιασμένης εκούσιας εκπνοής. Ο ΕΚΑΤ μπορεί να χρησιμοποιηθεί χωρίς βοηθό, ή και με βοηθό και σε οποιαδήποτε θέση (Πίνακας 3.1, Εικόνα 3.7).

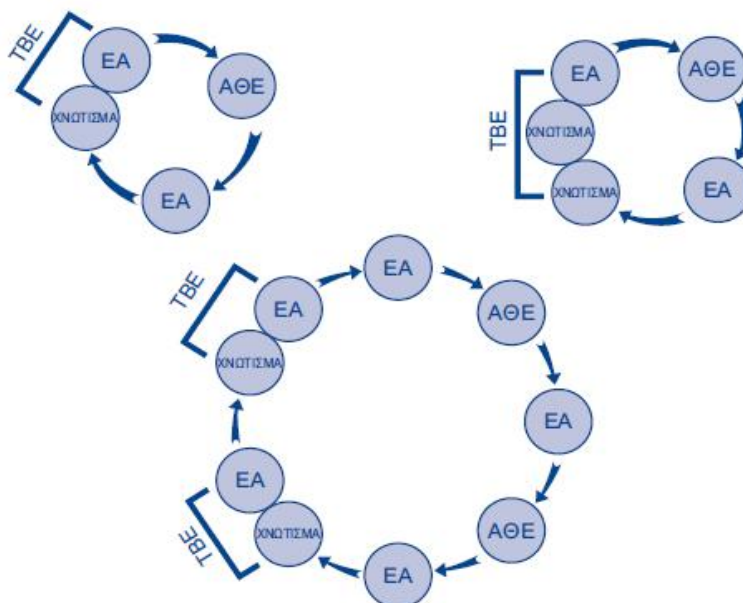
1. Ο έλεγχος της αναπνοής (ΕΑ) συνίσταται στη φυσιολογική, ήπια αναπνοή στα πλαίσια του αναπνεόμενου όγκου, ώστε να διευκολύνει τη χρήση του κατώτερου τμήματος του θώρακα και τη χαλάρωση του ανώτερου τμήματος των ώμων. Είναι απαραίτητο τμήμα του κύκλου, προκειμένου να υπάρχουν περίοδοι ανάπαυσης και να αποφεύγεται η επιδείνωση της απόφραξης αερισμού. Η διάρκεια της ανάπαυσης εξαρτάται από τις ενδείξεις για απόφραξη του αερισμού που παρουσιάζει ο κάθε ασθενής.¹⁴³

2. Οι ασκήσεις θωρακικής έκπτυξης (ΑΘΕ) είναι βαθιές αναπνευστικές ασκήσεις με έμφαση στην εισπνοή και με αβίαστη ήρεμη εκπνοή. Συνήθως δίνεται έμφαση στην έκπτυξη του κατώτερου θώρακα. Με την αύξηση της χωρητικότητας των πνευμόνων ελαττώνεται η αντίσταση στη ροή του αέρα μέσω των παράπλευρων οδών. Η κινητοποίηση των εκκρίσεων μπορεί να διευκολυνθεί με τη διέλευση του αέρα μέσω των οδών αυτών και πίσω από τις εκκρίσεις. Σε μερικούς ασθενείς το φαινόμενο αυτό επαυξάνεται με τη συγκράτηση της αναπνοής διάρκειας 3 δευτερολέπτων στο τέλος της εισπνοής. Οι ασκήσεις έκπτυξης (3 – 4 επαναλήψεις) μπορούν να συνδυαστούν με δονήσεις και πλήξεις του θώρακα, και στη συνέχεια να ακολουθήσει ο έλεγχος της αναπνοής.

3. Η τεχνική της εκούσιας, βεβιασμένης εκπνοής (ΤΒΕ) συνίσταται σε ένα ή δύο χνωτίσματα σε συνδυασμό με έλεγχο της αναπνοής. Το χνώτισμα σε χαμηλούς πνευμονικούς όγκους συντελεί στην κινητοποίηση και απομάκρυνση των εκκρίσεων, που είναι εντοπισμένες πιο περιφερικά. Όταν οι εκκρίσεις φτάσουν στους μεγαλύτερους και κεντρικότερους αεραγωγούς, εφαρμόζεται ένα χνώτισμα ή βήχας σε υψηλότερο πνευμονικό όγκο. Η διάρκεια του χνωτίσματος και η δύναμη της συστολής των εκπνευστικών μυών πρέπει να μεταβάλλεται, προκειμένου να μεγιστοποιηθεί η απομάκρυνση των εκκρίσεων.¹⁴⁴

Κατά τη διάρκεια της εφαρμογής της τεχνικής παρατηρείται συμπίεση των τοιχωμάτων των αεραγωγών προς την κατεύθυνση της ροής του αέρα (προς

το στόμα), μακριά από το σημείο εξίσωσης της πίεσης. Αυτή η συμπιεστική ενέργεια, η οποία μετακινείται περιφερικά με τη μείωση του αναπνευστικού όγκου, διευκολύνει την κινητοποίηση των εκκρίσεων.



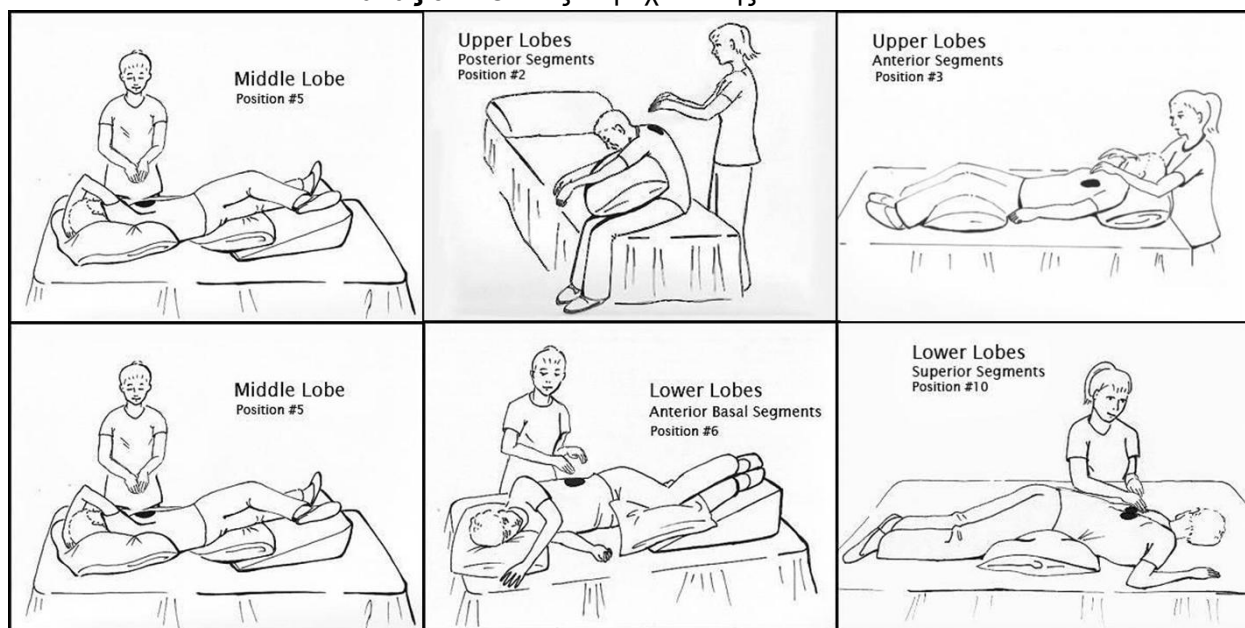
Εικόνα 3.6: Ενεργητικός κύκλος τεχνικών αναπνοής. EA = Έλεγχος αναπνοής, ΑΘΕ = ασκήσεις θωρακικής έκπτυξης, TBE = τεχνική βεβιασμένης εκπνοής.¹⁴⁴

Αριστερός πνεύμονας		
Λοβός	Βρογχοπνευμονικό τμήμα	Θέση παροχέτευσης
Άνω	κορυφαίο τμήμα	Καθιστός στο κρεβάτι ή καρέκλα με στροφή κεφαλής δεξιά
	πρόσθιο τμήμα	Καθιστός στο κρεβάτι ή καρέκλα με κλίση του κορμού προς τα πίσω
	οπίσθιο τμήμα	Ίδια θέση με το πρόσθιο τμήμα
Γλωσσίδας	άνω	Ημιπρηνή θέση
	κάτω	Ημιύπτια θέση
Κάτω	πλαγιοβασικό τμήμα	Πλάγια αριστερή κατάκλιση με το προς τα πάνω πόδι κεκαμμένο
	προσθιοβασικό τμήμα	Ημιύπτια θέση
	οπισθιοβασικό τμήμα	Ημιπρηνή θέση

ΔΕΞΙΟΣ ΠΝΕΥΜΟΝΑΣ

Λοβός	Βρογχοπνευμονικό τμήμα	Θέση παροχέτευσης
Ανω	κορυφαίο τμήμα	Καθιστός στο κρεβάτι ή καρέκλα με κάμψη και στροφή κεφαλής αριστερά
	πρόσθιο τμήμα	Καθιστός στο κρεβάτι ή καρέκλα με κλίση του κορμού προς τα εμπρός κάμψη και στροφή κεφαλής αριστερά
	οπίσθιο τμήμα	Ίδια με το πρόσθιο τμήμα με κάμψη και στροφή κεφαλής αριστερά
Μέσος	έξω τμήμα	Αριστερή πλάγια κατάκλιση με στροφή του κορμού προς τα εμπρός (ημιπρηνής)
	έσω τμήμα	Αριστερή πλάγια κατάκλιση με στροφή του κορμού προς τα πίσω (ημιύπτια)
Κάτω	κορυφαίο τμήμα	Ημιπρηνή θέση με μαξιλάρι κάτω από την κοιλιά. Το κρεβάτι σε ανύψωση 35 εκ.
	πλαγιοβασικό τμήμα	Αριστερή πλάγια κατάκλιση με το προς τα πάνω πόδι κεκαμμένο και ανύψωση 45 εκ.
	προσθιοβασικό τμήμα	Ημιύπτια θέση ανύψωσης 45εκ.
	οπισθιοβασικό τμήμα	Ημιπρηνή θέση ανύψωση 45 εκ.

Πίνακας 3.1: Θέσεις παροχέτευσης.¹³⁵



Εικόνα 3.7: Θέσεις παροχέτευσης.

Η βρογχική παροχέτευση αντενδείκνυται όταν υπάρχει:¹³⁴

- ✓ Υψηλή αρτηριακή πίεση
- ✓ Εγκεφαλικό οίδημα
- ✓ Πνευμονικό οίδημα
- ✓ Καρδιακές αρρυθμίες

- ✓ Ανεύρυσμα αορτής
- ✓ Ανεύρυσμα εγκεφαλικής αρτηρίας
- ✓ Διαφραγματικές μεταβολές που προκαλούν τάση για έμετο
- ✓ Κρίση δύσπνοιας
- ✓ Αιμόπτυση

3.5.5 Αυτογενής παροχέτευση

Η αυτογενής παροχέτευση (ΑΠ) είναι μια τεχνική που βασίζεται στις σύγχρονες αρχές της φυσιολογίας της αναπνοής. Η κινητήρια δύναμη η οποία χρησιμοποιείται για την απομάκρυνση της βλέννης είναι η εκπνευστική ροή. Η ΑΠ είναι μια συλλογή από εξατομικευμένες σημαντικές αρχές, που επιτρέπουν στον ασθενή να αναπτύξει την καλύτερη δυνατή τεχνική παροχέτευσης, η οποία είναι ατομικά προσαρμοσμένη στην παθολογία και τη λειτουργία των πνευμόνων του.

Ο έλεγχος της πνευμονικής λειτουργίας έχει αποδείξει ότι οι εκπνευστικές κινήσεις στην κατάλληλη αναλογία και ένταση βελτιώνουν τη ροή και τους αναπνευστικούς όγκους, σε αντίθεση με την εκτέλεση βεβιασμένων εκπνοών. Αυτές οι βελτιωμένες ροές διαρκούν περισσότερο, μετακινώντας έτσι τη βλέννη σε μεγαλύτερη απόσταση κατά τη διάρκεια κάθε εκπνοής. Προσαρμόζοντας τον αναπνεύσιμο όγκο (μικρός, μεσαίος ή μεγάλος αναπνεύσιμος όγκος αντίστοιχα για απόφραξη σε περιφερικούς, ενδιάμεσου μεγέθους ή μεγάλους αεραγωγούς) μπορεί να βελτιωθεί η ροή στους αγωγούς με πρόβλημα, χωρίς να αυξάνεται η αντίσταση στο υπόλοιπο βρογχικό δένδρο. Η σωστή δόση της εκπνευστικής δύναμης αυξάνει πολύ λίγο την αντίσταση στους βρόγχους, διατηρώντας έτσι τη συμπίεση του αέριου μείγματος στις κυψελίδες χαμηλά, χωρίς να προκαλείται σύμπτωση των αεραγωγών από τα αρχικά στάδια. Διευκολύνεται επίσης η εκπνευστική προσπάθεια και περιορίζεται η εκδήλωση του φαινομένου της παράδοξης αναπνοής¹⁴⁴

Η τεχνική της αυτογενής παροχέτευσης χωρίζεται σε τρεις φάσεις: (1) την αποκόλληση, (2) την συλλογή και (3) την απομάκρυνση.¹⁴⁵ (Εικόνα 3.8) Στην πρώτη φάση ο ασθενής αναπνέει τον «λειτουργικό αναπνεύσιμο όγκο» και εκπνέει χαμηλότερα από την λειτουργική υπολειπόμενη χωρητικότητα, εκτελεί δηλαδή μια αναπνοή σε χαμηλούς πνευμονικούς όγκους. Όπως έχει αποδειχθεί επιτυγχάνεται μεγαλύτερη εκπνευστική ροή αέρα αναπνέοντας σε χαμηλούς αναπνευστικούς όγκους με αυτή την τεχνική σε σχέση με την τεχνική της επιταχυνόμενης εκπνοής. Αυτό συμβαίνει γιατί κατά την επιταχυνόμενη εκπνοή προκαλείται στένωση των αεραγωγών από την αύξηση της ενδοθωρακικής πίεσης, ενώ παραμένουν ανοιχτοί κατά την ΑΠ. Επίσης, αναπνέοντας σε χαμηλούς πνευμονικούς όγκους, παρατηρείται αύξηση της ταχύτητας της ροής του αέρα στις μικρότερες αεροφόρους οδούς σε σχέση με την αναπνοή σε υψηλούς πνευμονικούς όγκους. Η βλέννα στις περιφερειακές αεροφόρους οδούς δονείται με υψηλή συχνότητα και καθώς μετακινείται κεντρικότερα, η συχνότητα αυτή μειώνεται. Ως αποτέλεσμα, ο ασθενής θα

πρέπει να προσαρμόσει τον τρόπο αναπνοής τους, και να αναπνέει τον λειτουργικό αναπνεόμενο όγκο, φτάνοντας από τον εισπνευστικό εφεδρικό μέχρι τον εκπνευστικό εφεδρικό όγκο. Έτσι, η αναπνοή περνάει πλέον από χαμηλούς σε μέσους και υψηλούς πνευμονικούς όγκους και ονομάζεται φάση της συλλογής. Η τελική φάση της τεχνικής περιλαμβάνει την μεταφορά της βλέννας από τους κεντρικούς βρόγχους και την τραχεία προς το στόμα. Για την αποβολή των εκκρίσεων προτιμότερη είναι η τεχνική του ελεγχόμενου βήχα.



Εικόνα 3.8: Διάγραμμα που απεικονίζει τις φάσεις και του πνευμονικού όγκους κατά την εκτέλεση της αυτογενούς παροχέτευσης.¹⁴⁴

3.6 ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΕΣ ΑΣΚΗΣΕΙΣ

Οι αναπνευστικές ασκήσεις είναι ένας πολύ σημαντικός παράγοντας που επιφέρει την ολοκλήρωση ενός προγράμματος αναπνευστικής φυσικοθεραπείας, αλλά και να αποτελέσει κρίσιμη προϋπόθεση στην ποιοτική απόδοση της θεραπευτικής αγωγής. Οι αναπνευστικές ασκήσεις είναι σχεδιασμένες για να επανεκπαιδεύουν τους αναπνευστικούς μύες, και να βελτιώνουν ή να ανακατανέμουν τον αερισμό, να μειώνουν το έργο της αναπνοής και να βελτιώνουν την ανταλλαγή αερίων και την οξυγόνωση.¹³⁵

Στόχος των αναπνευστικών ασκήσεων είναι:

- Η ενδυνάμωση των αναπνευστικών μυών
- Η καλύτερη κινητικότητα του θωρακικού τοιχώματος
- Η έκπτυξη των πνευμόνων
- Η αποβολή των εκκρίσεων ευκολότερα
- Η καλύτερευση της ποιότητας και του βάθους της αναπνοής

Όσον αφορά τη σύσταση ενός φυσικοθεραπευτικού προγράμματος ασκήσεων, βασικός σκοπός είναι η κάλυψη των βασικών τριών τομέων, ώστε το πρόγραμμα να θεωρηθεί πλήρες. Για αυτό το λόγο ένα πρόγραμμα αναπνευστικής φυσικοθεραπείας θα πρέπει να περιλαμβάνει:¹³⁵

1. Ασκήσεις χαλάρωσης
2. Ασκήσεις παροχέτευσης
3. Αναπνευστικές και διορθωτικές ασκήσεις

Οι ασκήσεις γίνονται είτε ενεργητικά από τον ασθενή, ενώ ο φυσικοθεραπευτής καθοδηγεί την κίνηση του θώρακα είτε με αντίσταση που προσφέρεται από τον φυσικοθεραπευτή ή από τον ασθενή, είτε ακόμη με τη χρήση διαφόρων μέσων (ζώνες, βάρους, κεριά).¹³⁴

3.6.1 Ασκήσεις χαλάρωσης

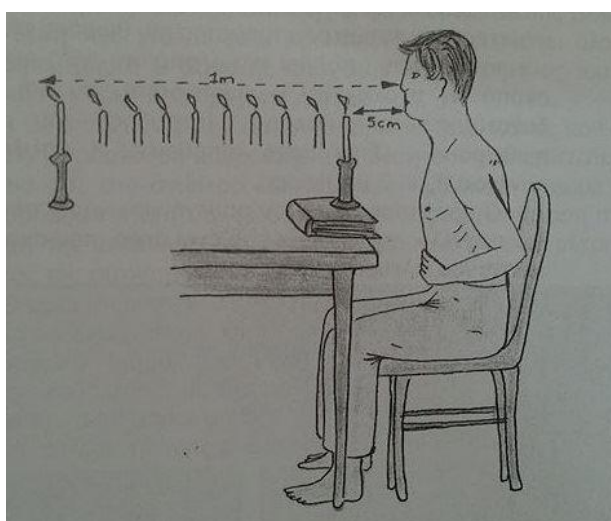
Στις ασκήσεις χαλάρωσης περιλαμβάνονται:¹³⁴

- ❖ Μικρές χαλαρές κινήσεις κάμψης – έκτασης, πλάγιας κάμψης, στροφής, περιαγωγής του κεφαλού
- ❖ Χαλαρές κινήσεις αιώρησης, κάμψης, έκτασης, απαγωγής προσαγωγής των άνω άκρων
- ❖ Χαλαρές κινήσεις αιώρησης των άνω άκρων με σύγχρονη στροφή του κορμού
- ❖ Κινήσεις αιώρησης ολόκληρου του κορμού για πιο πλήρη γενική χαλάρωση

3.6.2 Ασκήσεις παροχέτευσης

Στις ασκήσεις παροχέτευσης περιλαμβάνονται:¹³⁴

- ❖ Ελαφρό φύσημα σε μπαλάκια που τοποθετούνται σε επίπεδη επιφάνεια
- ❖ Σβήσιμο κεριών (Εικόνα 3.9)
- ❖ Φούσκωμα μπαλονιών
- ❖ Φύσημα σε κομματάκια από χαρτί
- ❖ Παραγωγή διαφόρων ήχων (για παράδειγμα χα, α, χε, χο, χου, πφου, συριστικό – σ –)



Εικόνα 3.9: Άσκηση παροχέτευσης – Σβήσιμο κεριού.¹³⁴

3.6.3 Αναπνευστικές ασκήσεις

Στις αναπνευστικές ασκήσεις περιλαμβάνονται:¹³⁴

- ❖ Ελεύθερες ενεργητικές, αμφοτερόπλευρες ασκήσεις
 - Ημικαθημένου
 - Καθιστή (Εικόνα 3.10)
 - Όρθια (Εικόνα 3.11)

Στόχος των ασκήσεων αυτών είναι να διατηρήσουν ή να αποκαταστήσουν μια πιο φυσιολογική αναπνοή ή να αποκαταστήσουν την κινητικότητα του θώρακα. Ο χρόνος της εισπνοής είναι ίσος με το χρόνο της εκπνοής. Η τεχνική περιλαμβάνει βαθιά και αργή εισπνοή (διαφραγματική και θωρακική) με σύγχρονη απαγωγή ή κάμψη ή έξω στροφή ή περιαγωγή των άνω άκρων και στη συνέχεια εκπνοή αργά και βαθιά με σύγχρονη επαναφορά των άκρων.

- ❖ Ασκήσεις με έμφαση στην εισπνοή
 - Ημικαθημένου
 - Καθιστή
 - Όρθια

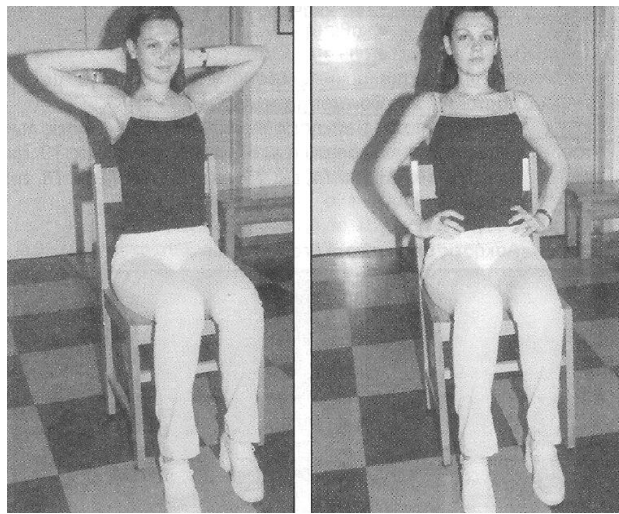
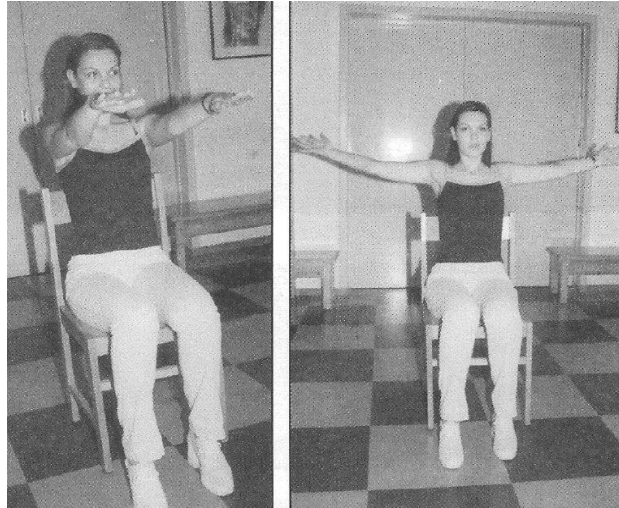
Στόχος των ασκήσεων αυτών είναι να βοηθήσουν στην έκπτυξη των πνευμόνων. Ο χρόνος εισπνοής είναι μεγαλύτερος από το χρόνο της εκπνοής. Η τεχνική περιλαμβάνει βαθιά και αργή εισπνοή (διαφραγματική και θωρακική) με σύγχρονη απαγωγή ή κάμψη ή έξω στροφή ή περιαγωγή των άνω άκρων, εισπνοή για 2” και στη συνέχεια εκπνοή αργά και χαλαρά με σύγχρονη επαναφορά των άνω άκρων.

- ❖ Ασκήσεις με έμφαση στην εκπνοή
 - Ημικαθημένου
 - Καθιστή
 - Όρθια

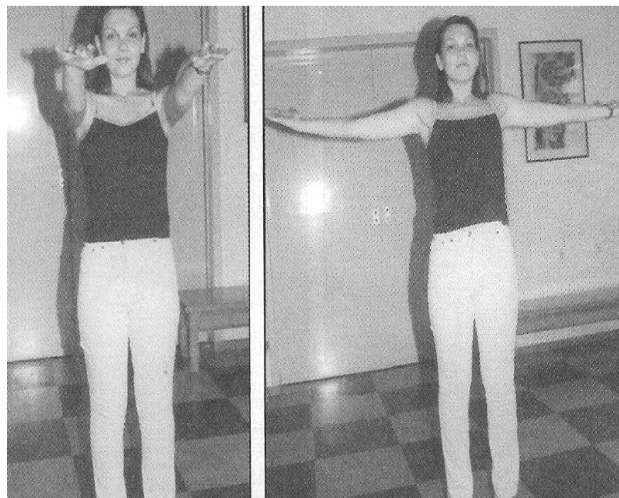
Στόχος των ασκήσεων αυτών είναι να βοηθήσουν στην αποβολή των εκκρίσεων. Ο χρόνος εκπνοής είναι μεγαλύτερος από το χρόνο της εισπνοής. Η τεχνική περιλαμβάνει ήρεμη εισπνοή και στη συνέχεια εκπνοή αργά και βαθιά με κλίση του κορμού προς τα εμπρός .

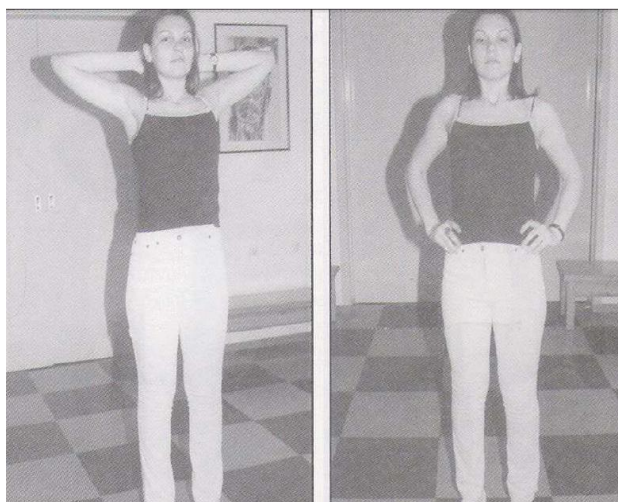
- ❖ Ελεύθερες ενεργητικές, μονόπλευρες ασκήσεις
 - Καθιστή (Εικόνα 3.12)
 - Όρθια

Με αυτού του τύπου τις ασκήσεις συνδυάζονται κινήσεις του άνω κορμού και των άνω άκρων. Η τεχνική περιλαμβάνει βαθιά και αργή εισπνοή με σύγχρονη πλάγια κάμψη ή στροφή του άνω κορμού προς τα αριστερά ή δεξιά, ανάλογα με το πιο ημιθωράκιο γυμνάζεται και στη συνέχεια αναπνοή αργά και βαθιά με σύγχρονη επαναφορά του σώματος και των άκρων.

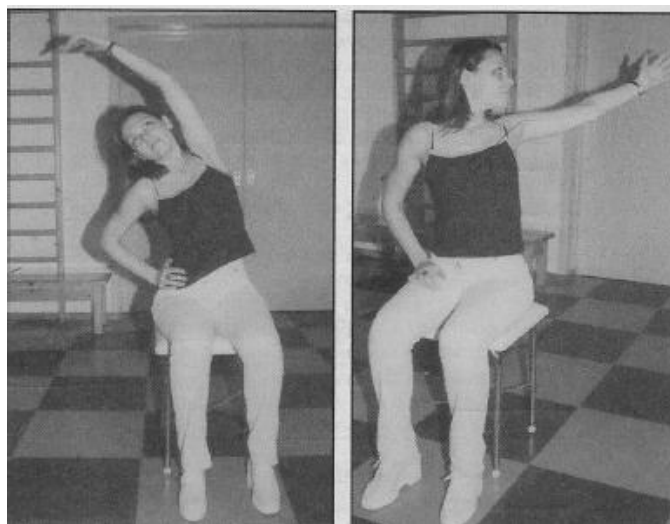


Εικόνα 3.10: Αναπνευστικές ασκήσεις – Ελεύθερες ενεργητικές, αμφοτερόπλευρες ασκήσεις σε καθιστή θέση. ¹³⁴





Εικόνα 3.11: Αναπνευστικές ασκήσεις – Ελεύθερες ενεργητικές, αμφοτερόπλευρες ασκήσεις σε όρθια θέση. ¹³⁴



Εικόνα 3.12: Αναπνευστικές ασκήσεις – Ελεύθερες ενεργητικές, μονόπλευρες ασκήσεις σε καθιστή θέση. ¹³⁴

❖ Εντοπισμένες αναπνευστικές ασκήσεις

Στόχος των ασκήσεων αυτών είναι η εκγύμναση συγκεκριμένων μυών ή μυϊκών ομάδων. Οι ασκήσεις στην αρχή είναι ελεύθερες ενεργητικές και στη συνέχεια γίνονται με αντίσταση. Η τεχνική περιλαμβάνει βαθιά και αργή εισπνοή στην αρχή της οποίας ασκείται αντίσταση που προοδευτικά ελαττώνεται, για να ολοκληρωθεί το εύρος της κίνησης και στη συνέχεια εκπνοή αργά και βαθιά, στο τέλος της οποίας ασκείται πίεση για να συσπασθούν περισσότερο οι εκπνευστικοί μύες.

3.7 ΣΥΣΚΕΥΕΣ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗΣ ΦΥΣΙΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

Τα τελευταία χρόνια, οι ασθενείς με αναπνευστικά νοσήματα, χρησιμοποιούν διάφορες συσκευές, οι οποίες βοηθούν την απομάκρυνση της βλέννας από τους αεραγωγούς και τη βελτίωση της πνευμονικής λειτουργία. Οι τρέχουσες

συσκευές αναπνευστικής φυσιοθεραπείας παρουσιάζονται ως εναλλακτικές μέθοδοι θεραπείας ή συμπληρωματικές θεραπείες. Οι συσκευές αυτές φαίνεται να αυξάνει τη συμμόρφωση των ασθενών στην καθημερινή τους θεραπεία, επειδή παρουσιάζουν πολλά πλεονεκτήματα όπως ανεξάρτητη εφαρμογή, πλήρης έλεγχος της θεραπείας και εύκολη χρήση.

3.7.1 Συσκευή Θετικής Εκπνευστικής Πίεσης (Positive Expiratory Pressure, PEP device)

Η θεραπεία με τη χρήση της συσκευής PEP αναπτύχθηκε το 1970 και εισάχθηκε στις Ηνωμένες Πολιτείες ως μια εναλλακτική λύση στη συμβατική φυσιοθεραπεία. Η συσκευή αποτελείται από μια μάσκα που περιβάλλει το στόμα ή από ένα επιστόμιο, μια βαλβίδα μονής κατεύθυνσης, στις οποίες μπορούν να προσαρτηθούν εκπνευστικές αντιστάσεις με οπές. Μεταξύ της βαλβίδας και της αντίστασης, υπάρχει ένα μανόμετρο, το οποίο παρακολουθεί την πραγματική τιμή της πίεσης, η οποία θα πρέπει να είναι μεταξύ 10 – 20cm H₂O κατά τη μέση εκπνοή (Εικόνα 3.13) Αυτή η συσκευή επιτρέπει περισσότερο αέρα να εισέλθει στους περιφερικούς αεραγωγούς, με αποτέλεσμα η πίεση του αέρα μετακινεί τις εκκρίσεις στους μεγαλύτερους αεραγωγούς όπου μπορούν εύκολα να απομακρυνθούν, αποτρέποντας την κατάρρευση των κυψελίδων. Σημαντικό είναι να μάθει ο ασθενής να φυσάει με την κατάλληλη ένταση, για το οποίο χρειάζεται ειδική εκπαίδευση από έμπειρο φυσικοθεραπευτή.¹⁴⁶





Εικόνα 3.13: Συσσκευή PEP με (α) μάσκα και (β) επιστόμιο..

3.7.2 Συσσκευή Ταλάντωσης Υψηλής Συχνότητας του θωρακικού τοιχώματος (High Frequency Chest Wall Oscillation, HFCWO) – Γιλέκο Φυσιοθεραπείας

Κατά τη διάρκεια της HFCWO, παλμοί θετικής πίεσης αέρα εφαρμόζονται στο θωρακικό τοίχωμα μέσω ενός γιλέκου που περιβάλλει τον θώρακα (Εικόνα 3.14). Η γεννήτρια που είναι συνδεδεμένη με το γιλέκο προκαλεί δονήσεις υψηλής συχνότητας στο θωρακικό τοίχωμα με αποτέλεσμα την ταλάντωση του θωρακικού τοιχώματος και την επακόλουθη αύξηση της ροής των αεραγωγών, την πρόκληση βήχα και την απομάκρυνση των παχύρρευστων εκκρίσεων από τους αεραγωγούς.¹⁴⁷

Το γιλέκο φυσιοθεραπείας παρέχει μια κατάλληλη μέθοδο συμβατικής φυσιοθεραπείας η οποία βοηθά στην απόχρεμψη των πτυέλων, συμβάλλει στην σταθεροποίηση ή βελτίωση της αναπνευστικής λειτουργίας και αυξάνει τη ροή του αέρα σε μικρούς πνευμονικούς όγκους. Οι συνεδρίες θεραπείας διαρκούν περίπου 30 λεπτά και δεν θα πρέπει να εκτελείται σε ασθενείς με σοβαρή αιμόπτυση.

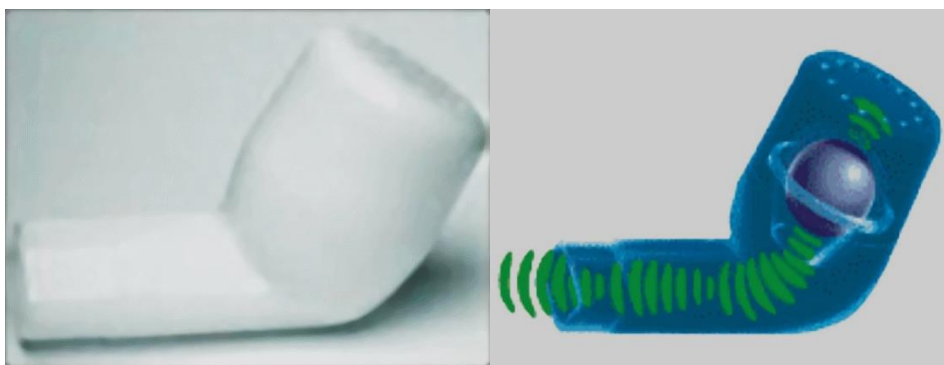


Εικόνα 3.14: Γιλέκο φυσιοθεραπείας.¹⁴⁷

3.7.3 Συσκευή Flutter

Η συσκευή Flutter αναπτύχθηκε στην Ελβετία και συνδυάζει θεραπεία με θετική εκπνευστική πίεση και με ταλαντώσεις υψηλής συχνότητας εντός του αεραγωγού. Είναι ένα ελεγχόμενο σύστημα δόνησης το οποίο παράγει θετική εκπνευστική πίεση και κυκλική ταλάντωση των αεραγωγών κατά την εκπνοή. Αποτέλεσμα είναι η βελτίωση του πνευμονικού αερισμού και η διευκόλυνση της απόχρεμψης.

Η συσκευή Flutter αποτελείται από έναν σωλήνα ο οποίος περιέχει μια σφαίρα, στην οποία εκπνέει ο ασθενής κάνοντάς την να πάλλεται. (Εικόνα 3.15) Η αρχή πάνω στην οποία βασίζεται η συσκευή είναι ότι η εκπνοή στη βαλβίδα της συσκευής προκαλεί την ταλάντωση της σφαίρας σε υψηλές συχνότητες με αποτέλεσμα τη δόνηση των αεραγωγών και τη διαλείπουσα θετική εκπνευστική πίεση, οι οποίες διευκολύνουν την απόχρεμψη της βλέννας (Εικόνα 3.15) Το πλεονέκτημα της μεθόδου είναι ότι η συσκευή είναι μικρή σε μέγεθος και ελαφριά, οπότε ο ασθενής μπορεί να την φέρει μαζί του όποτε χρειαστεί. Απολυμαίνεται και καθαρίζεται εύκολα. ¹⁴⁸



Εικόνα 3.15: Συσκευή Flutter ¹⁴⁷

3.7.4 Συσκευή Acapella και συσκευή Cornet

Οι συσκευές Acapella και Cornet είναι συσκευές με παρόμοια δράση με αυτή του Flutter. Ο ασθενής φυσάει με αποτέλεσμα να παράγεται μια ελεγχόμενη, ταλαντούμενη θετική πίεση και οι δονήσεις αυτές με τη σειρά τους μεταφέρονται από το σώμα της συσκευής στο θώρακα (Σύλλογος για την Κυστική Ίνωση). Η συσκευή Acapella (Εικόνα 3.16) διατίθεται σε τρία μοντέλα: (α) χαμηλής ροής (<15L/min), (β) υψηλής ροής (>15L/min), οι οποίες έχουν μπλε χρώμα και (γ) Acapella Choice, η οποία έχει πράσινο χρώμα. Όλα τα μοντέλα μπορούν να χρησιμοποιηθούν με μια μάσκα ή ένα επιστόμιο και μπορούν να χρησιμοποιηθούν σε συνάρτηση με έναν νεφελοποιητή. ¹⁴⁷

Και για τη χρήση αυτών των συσκευών χρειάζεται εκπαίδευση του ασθενούς από φυσικοθεραπευτή. Πολλές φορές μάλιστα, για τη σωστή και αποδοτική χρήση της συσκευής, σημαντικό ρόλο παίζει η θέση του ασθενούς ή η θέση

που αυτός κρατάει τη συσκευή.



Εικόνα 3.16: (α) Συσκευή Acapella και (β) Συσκευή Cornet.¹⁴⁷

3.8 ΑΣΚΗΣΗ ΚΑΙ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟΣ

3.8.1 Οξείες επιδράσεις της άσκησης

Η αυξημένη φυσική δραστηριότητα αποτελεί ένα σημαντικό μέσο αντιμετώπισης του κινδύνου για εκδήλωση στεφανιαίας νόσου. Όσο αυξάνεται η φυσική δραστηριότητα τόσο μειώνεται ο κίνδυνος για εκδήλωση της νόσου. Η οξεία άσκηση μπορεί να επιφέρει θετικές αλλαγές σε παράγοντες κινδύνου στεφανιαίας νόσου. Για παράδειγμα, προκαλεί μείωση της αρτηριακής πίεσης για 12 – 16 ώρες μετά την προπόνηση. Για την αλλαγή αυτή απαιτεί η ένταση άσκησης να είναι $\geq 40\%$ της μέγιστης ικανότητας έργου, το οποίο είναι συνήθως εφικτό από ασθενείς που πάσχουν από στεφανιαία νόσο. Υπάρχουν επίσης στοιχεία που δείχνουν ότι η οξεία αερόβια άσκηση μειώνει τα τριγλυκερίδια και αυξάνει τη χοληστερόλη υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεϊνών στο πλάσμα, πιθανόν όμως ως αποτέλεσμα της αυξημένης ενεργειακής δαπάνης που σημαίνει ότι η προπόνηση πρέπει να έχει μεγάλη διάρκεια για να παρατηρηθούν αυτές οι μεταβολές. Επιπλέον, υπάρχουν ενδείξεις ότι η οξεία επίδραση της άσκησης στο μεταβολισμό της γλυκόζης φαίνεται να απαιτεί άσκηση κοντά στο 70% της μέγιστης ικανότητας έργου, αλλά και ότι η οξεία άσκηση μπορεί να βελτιώσει και άλλους παράγοντες κινδύνου για αθηροσκλήρωση όπως ανοσολογική λειτουργία, αγγειακή αντιδραστικότητα και αιμόσταση.¹⁴⁹

Η οξεία άσκηση μπορεί να αυξήσει τα επίπεδα τροπονίνης σε ασθενείς με μη – αναστρέψιμη ισχαιμία του μυοκαρδίου, αλλά όχι σε ασθενείς με αναστρέψιμη ισχαιμία του μυοκαρδίου. Τα αυξημένα επίπεδα τροπονίνης συνδέονται με αυξημένο κίνδυνο αιφνίδιου θανάτου. Φαίνεται λοιπόν ότι οι ασθενείς που έχουν ξεπεράσει τον κίνδυνο από οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου δεν κινδυνεύουν από τις οξείες επιδράσεις της άσκησης.¹⁵⁰ Παρόλα αυτά, η οξεία άσκηση προκαλεί φλεγμονώδη απόκριση σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο η οποία όμως με τη χρόνια άσκηση φαίνεται να υποχωρεί.¹⁵¹ Επίσης η οξεία

άσκηση μπορεί να προκαλέσει ένα οξύ στεφανιαίο σύνδρομο, δηλαδή την αύξηση της ινωδόλυσης και της πήξης του αίματος. Σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο η υψηλής έντασης οξεία άσκηση μπορεί να προκαλέσει ανισορροπία μεταξύ ινωδόλυσης και της πήξης του αίματος υπέρ της δεύτερης, και αυτό συμβαίνει κατά τη διάρκεια της αποθεραπείας¹⁵², υποδεικνύοντας την αποφυγή έντονης οξείας άσκησης από ασθενείς με στεφανιαία νόσο τουλάχιστον στην αρχική φάση. Έτσι, λοιπόν, προτείνεται η μεσαίας έντασης οξεία άσκηση για θεραπευτικούς ή προληπτικούς λόγους σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο.¹⁵³

3.8.2 Χρόνιες επιδράσεις της άσκησης

Η χρόνια άσκηση επιφέρει σημαντικά οφέλη σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο. Για παράδειγμα, αερόβια άσκηση διάρκειας 4 μηνών σε συνδυασμό με απώλεια βάρους αυξάνει τη ροή του αίματος στις βραχιόνιες αρτηρίες υπέρβαρων και παχύσαρκων ασθενών με στεφανιαία νόσο.¹⁵⁴ Επίσης 12 εβδομάδες μέτριας έντασης φυσική δραστηριότητα χωρίς επίβλεψη σε ασθενείς με υπερχοληστερολαιμία μειώνει τα επίπεδα τριγλυκεριδίων και αυξάνει τα επίπεδα χοληστερόλης υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεϊνών. Οι μεταβολές αυτές έχουν άμεσες θετικές επιπτώσεις για ασθενείς με υπερχοληστερολαιμία, οι οποίοι βρίσκονται σε υψηλό κίνδυνο για στεφανιαία νόσο.¹⁵⁵ Ένα πρόγραμμα αερόβιας άσκησης διάρκειας 6 μηνών σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο μπορεί να μειώσει σημαντικά την ολική χοληστερόλη στο πλάσμα.¹⁵⁶ Κατά αυτή την έννοια φαίνεται ότι η χρόνια αερόβια άσκηση μειώνει τον κίνδυνο για καρδιαγγειακή νόσο και κατά συνέπεια για στεφανιαία νόσο ελαττώνοντας την αρτηριακή πίεση μέσω της μείωσης των αντιστάσεων των αγγείων. Επιπλέον, η χρόνια αερόβια άσκηση μπορεί να μειώσει τα επίπεδα της C – αντιδρώσας πρωτεΐνης σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο.¹⁵¹ Οι ασθενείς που ασκούνται συστηματικά έχουν αυξημένα επίπεδα διάτασης του ενδοθηλίου των στεφανιαίων αρτηριών και κατ' επέκταση μειωμένο κίνδυνο για εκδήλωση στεφανιαίας νόσου, σε σχέση με τους ασθενείς που δεν ασκούνται. Σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο η χρόνια άσκηση δε βελτιώνει μόνο βιολογικούς δείκτες αλλά και ψυχολογικούς. Εξάμηνη παρέμβαση που περιλαμβάνει (α) περίπου 20min προθέρμανση και διατακτικές ασκήσεις, (β) 20 – 30min αερόβια άσκηση (περπάτημα, ποδηλασία, τρέξιμο), (γ) άσκηση με αντιστάσεις (για παράδειγμα βάρη χεριών) και (δ) περίπου 20min αποθεραπεία, οδηγεί σε μείωση των καταστάσεων άγχους και κατάθλιψης σε ασθενείς.¹⁵⁷

Η μέτριας έντασης άσκησης μπορεί να επιφέρει άμεσες ωφέλειες στο μυοκάρδιο όπως αύξηση της παροχέτευσης οξυγόνου αι βελτίωση της συσταλτικότητας. Μπορεί επίσης να επιφέρει μείωση της αρτηριακής πίεσης, αύξηση της ευαισθησίας την ινσουλίνη, και έλεγχο της γλυκόζης του αίματος. Η υψηλής έντασης άσκησης μπορεί να επιφέρει περαιτέρω θετικές επιδράσεις σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο, κυρίως λόγω της βελτίωσης του

3.8.3 Αναμενόμενες επιδράσεις και μακροχρόνια οφέλη της άσκησης

Η χρόνια φυσική δραστηριότητα και άσκηση μπορούν να επιφέρουν σημαντικές αλλαγές στην πρωτογενή πρόληψη για στεφανιαία νόσο, όπως η αύξηση της εφεδρικής ροής του αίματος στις στεφανιαίες αρτηρίες. Επίσης μπορούν να αυξήσουν τη στεφανιαία παράπλευρη κυκλοφορία, την ανοχή στην ισχαιμία του μυοκαρδίου, την πυκνότητα των τριχοειδών του μυοκαρδίου και ενδεχομένως το μέγεθος των στεφανιαίων αρτηριών και να μειώσουν την αθηροκλήρωση, τη νοσηρότητα και τη θνησιμότητα από στεφανιαία νόσο. Επιπλέον, προσαρμογές από τη χρόνια άσκηση σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο, αποτελούν η μείωση του αιματοκρίτη και του ιξώδους του αίματος, η αύξηση των ερυθρών αιμοσφαιρίων και των επιπέδων των ιστών αιμάτωσης και η αύξηση της ινωδολυτικής δραστηριότητας που υποδηλώνει μεγαλύτερη ικανότητα αντιμετώπισης των θρόμβων.

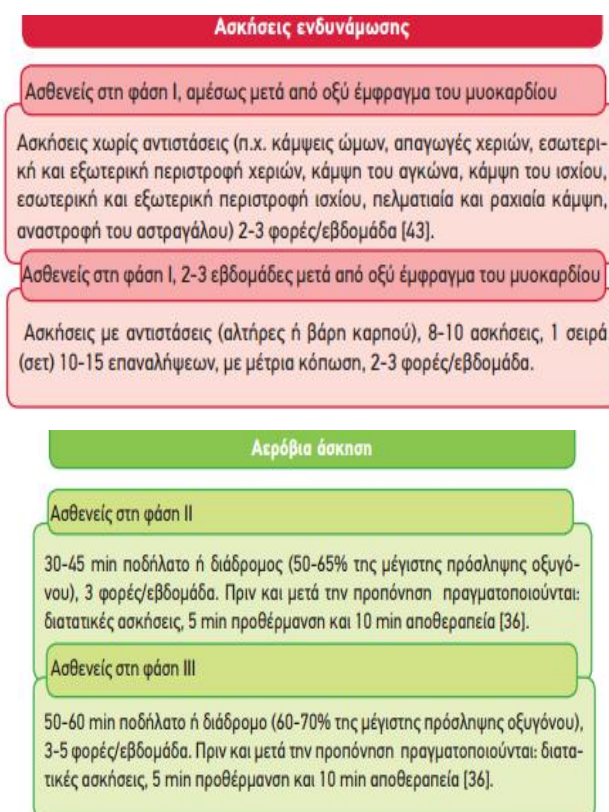
Η χρόνια άσκηση μπορεί να επιφέρει σημαντικά οφέλη και στη δευτερογενή πρόληψη των ασθενών που πάσχουν από στεφανιαία νόσο, όπως η αύξηση της ικανότητας παραγωγής έργου κατά 40%, η αύξηση της υπομέγιστης ικανότητας κατά 15% και η αύξηση του αναερόβιου κατωφλιού κατά 11%. Στο λιπιδαιμικό προφίλ των ασθενών μπορεί να υπάρξει μείωση της ολικής χοληστερόλης κατά 5%, μείωση των τριγλυκεριδίων κατά 15%, αύξηση της χοληστερόλης υψηλής (6%) και μείωση της χοληστερόλης χαμηλής (2%) πυκνότητας λιποπρωτεϊνών, και μείωση του λόγου χοληστερόλης υψηλής/χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεϊνών κατά 5%. Σε δείκτες χρόνιας φλεγμονής μπορεί να παρατηρηθεί μείωση της C – αντιδρώσας πρωτεΐνης κατά 40%.¹⁵⁹

3.8.4 Αντενδείξεις και λόγοι συμμετοχής σε προγράμματα άσκησης με και χωρίς

επίβλεψη

Οι ασθενείς που έχουν υποβληθεί σε χειρουργική επέμβαση στο στήθος για αορτοστεφανιαία παράκαμψη, πρέπει να προσέχουν όταν εκτελούν ασκήσεις (κυρίως με αντιστάσεις) που επιβαρύνουν το στήθος. Πρέπει όμως να πραγματοποιούνται ασκήσεις ενδυνάμωσης στα άνω και κάτω άκρα, αλλά και στο στήθος για να βοηθήσουν το μυϊκό σύστημα να βελτιώσει τη συσταλτότητά του. Οι ασκήσεις με αντιστάσεις δεν πρέπει να εκτελούνται στο μέγιστο εύρος κίνησης της κάθε άρθρωσης, για να μην επιβαρύνουν τον ασθενή. Οι διατακτικές ασκήσεις μπορούν να ξεκινούν 24 ώρες μετά από τη χειρουργική επέμβαση, ή 2 ημέρες μετά από έμφραγμα του μυοκαρδίου. Οι ασκήσεις με μικρή αντίσταση μπορούν να εισαχθούν 2 – 3 εβδομάδες μετά από την επέμβαση ή το έμφραγμα του μυοκαρδίου. Ασθενείς που έχουν συστολική

αρτηριακή πίεση >200mmHg ή διαστολική αρτηριακή >110mmHg σε ηρεμία, σοβαρή στένωση αορτής, μη αντιρροπούμενη καρδιακή ανεπάρκεια, κακοήθεις αρρυθμίες, περικαρδίτιδα ή μυοκαρδίτιδα και αιφνίδια αύξηση του σωματικού βάρους $\geq 1\text{kg}$ σε 24h, θα πρέπει να αποφεύγουν την άσκηση μέχρι τη βελτίωση αυτών των χαρακτηριστικών.



Εικόνα 3.17: Ενδεικτικό ασκησιολόγιο για βελτίωση αερόβιας ικανότητας και μυϊκής δύναμης.¹⁶⁰

3.9 ΑΣΚΗΣΗ ΚΑΙ ΧΡΟΝΙΑ ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ

3.9.1 Οξείες επιδράσεις της άσκησης

Η ικανότητα για άσκηση των ασθενών με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια είναι μειωμένη και επηρεάζεται και από τα τρία μεγάλα συστήματα του οργανισμού, το αναπνευστικό, το καρδιαγγειακό και το μυϊκό. Η επίδραση της χρόνιας καρδιακής ανεπάρκειας στο αναπνευστικό σύστημα περιλαμβάνει αύξηση της αρτηριακής πνευμονικής πίεσης, αύξηση του φυσιολογικού νεκρού χώρου, διαταραχές κυψελιδικού αερισμού – αιμάτωσης, και μειωμένη αναπνευστική λειτουργία. Η ελαττωμένη καρδιακή παροχή, σε σχέση με την ένταση του έργου, και η αδυναμία της καρδιάς να παρέχει οξυγόνο στους εργαζόμενους μυς, καταλήγει σε πρώιμη μυϊκή κόπωση. Η πτωχή καρδιακή παροχή προκαλεί, επίσης, διαταραχή αερισμού αιμάτωσης στον πνεύμονα με αποτέλεσμα την

αύξηση του φυσιολογικού νεκρού χώρου οδηγώντας σε έντονη δύσπνοια. Γαλακτικό οξύ συσσωρεύεται στους μύες ακόμη και κατά την άσκηση χαμηλής έντασης, αυξάνοντας την ανάγκη του οργανισμού για υψηλά επίπεδα αερισμού. Τα τελευταία συμβάλλουν στην κόπωση των αναπνευστικών μυών και την πρόωρη εγκατάλειψη της προσπάθειας. Σε επίπεδο αγγείων, παρατηρείται μειωμένη αγγειοδιασταλτική ικανότητα καθώς και ενδοθηλιακές δυσλειτουργίες. Τέλος, σε επίπεδο σκελετικών μυών παρατηρείται ανωμαλία σε επίπεδο μεταβολισμού με μειωμένη δραστηριότητα των ενζύμων των μιτοχονδρίων και ιστολογικές μεταβολές όπως μειωμένη ποσότητα μυϊκών ινών τύπου I και αυξημένη ποσότητα μυϊκών ινών τύπου II. Το συνολικό αποτέλεσμα είναι η μειωμένη ικανότητα για άσκηση ως συνισταμένη εκτενέστερης γλυκόλυσης, μειωμένης οξειδωτικής φωσφορυλίωσης και μεγαλύτερης μεταβολικής οξέωσης.^{161,162}

3.9.2 Χρόνιες επιδράσεις της άσκησης

Η φυσική δραστηριότητα βελτιώνει τη λειτουργία του μυϊκού ιστού και αυξάνει την υπομέγιστη και μέγιστη ικανότητα άσκησης σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια. Το κέρδος στην ικανότητα άσκησης συνοδεύεται από βελτίωση της κατάστασης των συμπτωμάτων και της ποιότητας ζωής. Αποτελέσματα ερευνών έδειξαν ότι η συστηματική άσκηση μέτριας έντασης σταθερού φορτίου προκαλεί μικρή, αλλά σημαντική μείωση στους όγκους της αριστερής κοιλίας και βελτιώνει το κλάσμα εξώθησής της, καθώς και την οξειδωτική ικανότητα του μυϊκού συστήματος και την ενδοθηλιακή λειτουργία τόσο στην ισχαιμική όσο και στη μη – ισχαιμική καρδιομυοπάθεια. Βελτιωμένη ενδοθηλιακή λειτουργία οδηγεί σε μείωση των περιφερικών αντιστάσεων, αύξηση της καρδιακής παροχής και βελτίωση της μυοκαρδιακής αιμάτωσης, προκαλώντας βελτίωση της ολικής και τμηματικής απόδοσης της αριστερής κοιλίας. Επιπρόσθετα, μειώνει τα κυκλοφορούντα επίπεδα φλεγμονωδών κυτοκινών και των διαλυτών υποδοχέων τους, τα οποία σχετίζονται με την εξέλιξη της αναδιαμόρφωσης της αριστερής κοιλίας. Όσον αφορά στις σκελετικές μυϊκές επιδράσεις της προπόνησης, παρατηρείται αύξηση της εγκάρσιας διατομής των μυϊκών ινών και της κατανομής των οξειδωτικών ινών βελτίωση του οξειδωτικού μεταβολισμού και της ενζυματικής δραστηριότητας, αύξηση της ανασύνθεσης της τριφωσφορικής αδενοσύνης, καθυστέρηση του αναερόβιου μεταβολισμού, μείωση της συγκέντρωσης γαλακτικού οξέος, της οξέωσης και εξάντλησης της φωσφοκρεατίνης και τέλος, αύξηση της πυκνότητας των τριχοειδών αγγείων.¹⁶³

3.9.3 Αναμενόμενες επιδράσεις και μακροχρόνια οφέλη της άσκησης

Η προπονητική στρατηγική, αρχικά υπό επίβλεψη, άσκηση «αντίστασης» ή «αντοχής», βελτιώνει τον έλεγχο του αυτόνομου νευρικού συστήματος αυξάνει τη μυϊκή ισχύ, έχει αγγειοδιασταλτική δράση και βελτιώνει την ενδοθηλιακή

δυσλειτουργία, μειώνοντας παράλληλα το οξειδωτικό φορτίο.¹⁶³

3.9.4 Στόχοι των προγραμμάτων άσκησης και αποκατάστασης

Τα προγράμματα καρδιακής αποκατάστασης αποτελούν πολύ σημαντικό μέρος της θεραπείας και δευτερογενής πρόληψης των ασθενών με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια (EHFTG, 1998). Η ένταξη των ασθενών σε ένα πρόγραμμα μπορεί να λειτουργήσει ευεργετικά στη βελτίωση της ικανότητας για άσκηση και στην ποιότητα ζωής, στη μείωση ορισμένων δεικτών παχυσαρκίας, στη βελτίωση του λιπιδαιμικού προφίλ στη μείωση της φλεγμονής και στη βελτίωση ψυχολογικών παραγόντων.¹⁵⁹

3.9.5 Αντενδείξεις για συμμετοχή σε προγράμματα άσκησης

Κατά την Ευρωπαϊκή Καρδιολογική Εταιρεία, αντενδείξεις για την παρακολούθηση των προγραμμάτων καρδιακής αποκατάστασης αποτελούν:¹⁶⁴

- Η ασταθής στηθάγχη
- Η καρδιακή ανεπάρκεια κλάσης IV
- Οι μη ελεγχόμενες ταχυαρρυθμίες ή βραδυαρρυθμίες
- Η σοβαρή αορτική και μιτροειδική στένωση
- Η υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια
- Η σοβαρή πνευμονική υπέρταση
- Η ενεργός μυοκαρδίτιδα ή περικαρδίτιδα
- Η φλεβοθρόμβωση
- Η πρόσφατη συστηματική ή πνευμονική εμβολή

3.9.6 Συνιστώμενες μορφές άσκησης και μορφές άσκησης προς αποφυγή

Συνιστώμενες μορφές άσκησης για τους ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια είναι η αερόβια άσκηση, η μυϊκή και αναπνευστική ενδυνάμωση, η εφαρμογή νευρομυϊκής ηλεκτρικής διέγερσης και τέλος η υδροθεραπεία. Η υδροθεραπεία είναι μια ασφαλής διαδικασία και μια ενδιαφέρουσα εναλλακτική μέθοδος προπόνησης καθώς συνδυάζει στοιχεία δύναμης, αντοχής και κινητικότητας.¹⁶⁵

Το **πρόγραμμα αερόβιας άσκησης** μπορεί να περιλαμβάνει διάφορες δραστηριότητες όπως περπάτημα, ήπιο τρέξιμο, ποδήλατο, κολύμπι, ανέβασμα σκαλοπατιών και χορό. Οι ωφέλιμες επιδράσεις της άσκησης έχουν δείχθει από τη χρήση της συνεχόμενης μεθόδου προπόνησης.¹⁶⁶ Πρόσφατα η διαλειμματική μέθοδος προπόνησης προτάθηκε ως μια εναλλακτική μέθοδος προπόνησης σε ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια. Η διαλειμματική αερόβια άσκηση επιτρέπει διαλείμματα ξεκούρασης τα οποία μειώνουν το συνολικό καρδιακό φορτίο, και επίσης επιτρέπει στους ασθενείς να

πραγματοποιούν μικρές περιόδους άσκησης σε υψηλότερη ένταση από ότι πιθανό θα μπορούσαν με τη συνεχόμενη αερόβια άσκηση.^{167,168} (Πίνακας 3.2)

ΑΕΡΟΒΙΑ ΑΣΚΗΣΗ ΜΕ ΣΥΝΕΧΟΜΕΝΗ ΜΕΘΟΔΟ ΠΡΟΠΟΝΗΣΗΣ	
ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ	Τις περισσότερες ημέρες της εβδομάδας (τουλάχιστον 3φορές/εβδομάδα και προτιμότερο 6 – 7 φορές/εβδομάδα)
ΕΝΤΑΣΗ	50 – 80% της κορυφαίας τιμής πρόσληψης οξυγόνου ή της μέγιστης τιμής της καρδιακής συχνότητας
ΔΙΑΡΚΕΙΑ	Τουλάχιστον 20 – 30min/προπονητική μονάδα (προτιμότερο 45 – 60min/προπονητική μονάδα)
ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑ	Περπάτημα, τρέξιμο, ποδήλατο, κολύμπι, κωπηλασία, ανέβασμα σκαλοπατιών, άσκηση με ελλειπτικό μηχάνημα και χορός
ΑΕΡΟΒΙΑ ΑΣΚΗΣΗ ΜΕ ΔΙΑΛΕΙΜΜΑΤΙΚΗ ΜΕΘΟΔΟ ΠΡΟΠΟΝΗΣΗΣ	
ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ	Τις περισσότερες ημέρες της εβδομάδας (τουλάχιστον 3φορές/εβδομάδα και προτιμότερο 6 – 7 φορές/εβδομάδα)
ΕΝΤΑΣΗ	80 – 100% της κορυφαίας τιμής πρόσληψης οξυγόνου ή της μέγιστης τιμής της καρδιακής συχνότητας
ΔΙΑΡΚΕΙΑ	Τουλάχιστον 20 – 30min/προπονητική μονάδα (προτιμότερο 45 – 60min/προπονητική μονάδα), 30sec άσκηση – 60sec ενεργητική αποκατάσταση
ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑ	Ποδήλατο, περπάτημα στο διάδρομο

Πίνακας 3.2: Ενδεικτικό πρόγραμμα αερόβιας άσκησης με τη συνεχόμενη μέθοδο προπόνησης και με τη διαλειμματική μέθοδο προπόνησης.^{163,169}

Το **πρόγραμμα μυϊκής δύναμης** μπορεί να περιλαμβάνει ισοτονικές ασκήσεις ενδυνάμωσης τόσο των περιφερικών σκελετικών μυών όσο και των αναπνευστικών μυών, οι οποίες βελτιώνουν τη λειτουργική ικανότητα των ασθενών. Σημαντικός περιοριστικός παράγοντας στην καρδιακή ανεπάρκεια είναι η δυσλειτουργία του σκελετικού μυός. Έτσι, προτείνεται η προπόνηση μυϊκής ενδυνάμωσης των περιφερικών μυών, με σκοπό να αντιστραφούν οι λειτουργικές αδυναμίες και να βελτιωθεί η ποιότητα ζωής.^{170,171} Η δυναμική προπόνηση αντιστάσεων, βασισμένη στις αρχές της διαλειμματικής προπόνησης, έχει καθιερωθεί ως μια ασφαλής και αποτελεσματική μορφή άσκησης. Στον παρακάτω πίνακα (Πίνακας 3.3) ακολουθούν οι βασικές οδηγίες για την ανάπτυξη της μυϊκής δύναμης ασθενών με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια.

ΑΣΚΗΣΕΙΣ ΜΥΪΚΗΣ ΕΝΔΥΝΑΜΩΣΗΣ	
ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ	2 φορές/εβδομάδα
ΕΝΤΑΣΗ	Η ένταση θα πρέπει να ξεκινάει από το 50% και να φτάνει στο 75 – 80% της μέγιστης ικανότητας
ΣΕΙΡΕΣ (ΣΕΤ)	2 – 3 σειρές/άσκηση
ΕΠΑΝΑΛΗΨΕΙΣ	8 – 15 επαναλήψεις/σειρά
ΑΡΙΘΜΟΣ ΑΣΚΗΣΕΩΝ	8 – 10 ασκήσεις/προπονητική μονάδα
ΠΡΟΠΟΝΗΤΙΚΑ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ (ΑΣΚΗΣΕΙΣ)	Ασκήσεις ενδυνάμωσης μεγάλων μυϊκών ομάδων των άνω και κάτω άκρων, όπως τετρακέφαλος, μηριαίος, δικάφαλος μηριαίος και θωρακικοί

Πίνακας 3.3: Ασκήσεις μυϊκής ενδυνάμωσης. ^{159,163,170,171}

Η προπόνηση των **εισπνευστικών μυών** προκαλεί βελτιώσεις στη δύναμη των εισπνευστικών μυών, στη λειτουργική ικανότητα, στην αναπνευστική απόκριση στην άσκηση, στην κινητική της πρόσληψης του οξυγόνου κατά την αποκατάσταση, στην ποιότητα ζωής των ασθενών με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια και στην αδυναμία των εισπνευστικών μυών.¹⁷² Πρόγραμμα προπόνησης των εισπνευστικών μυών διάρκεια 4 εβδομάδων, 7 φορές την εβδομάδα για 30min την ημέρα με εισπνευστική αντίσταση ίση με το 60% της μέγιστης εισπνευστικής πίεσης προκαλεί μείωση στη αιματική ροή του γαστροκνημίου και αύξηση στην αιματική ροή των άνω άκρων σε ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια.¹⁷³ Με βάση τα παραπάνω, το πρόγραμμα προπόνησης θα πρέπει να περιλαμβάνει άσκηση 1 – 2 φορές την ημέρα, διάρκειας 20 – 40min, συχνότητας 6 – 7 φορές την εβδομάδα και ελάχιστου συνολικού χρόνου 8 εβδομάδων.

	ΧΩΡΙΣ ΑΣΚΗΣΗ	ΜΕ ΑΣΚΗΣΗ
Ζωτική Χωρητικότητα	▼	
Ακαμψία στο Ενδοθωρακικό Τοίχωμα	▲	
Μέγιστος Πνευμονικός Αερισμός το λεπτό	▼	
Μέγιστη Πρόσληψη Οξυγόνου	▼	▲
Ικανότητα Πνευμονικής Διάχυσης	▼	▲
Υπολειπόμενος Όγκος Αέρα	▲	▼
Ανάγκη Εισπνοής ή Εκπνοής	▲	▼
Λειτουργικότητα Αναπνευστικών Μυών	▼	▲
Αντίσταση Αεραγωγών	▲	
Τριχοειδή γύρω από τις Κυψελίδες	▼	
Πάχυνση Κυψελίδων	▲	
Πάχυνση Μεμβράνης Τριχοειδών	▲	
Ελαστικότητα Πνευμόνων	▼	

Πίνακας 3.4: Επιδράσεις της άσκησης στο αναπνευστικό σύστημα.

Καρδιαγγειακό	Οστεοπόρωση
Βελτίωση παραμέτρων φυσιολογίας (VO2max, καρδιακή παροχή, ελαττωμένο υπομέγιστο διπλό γινόμενο)	Ελάττωση της μετεμμηνοπαυσιακής απώλειας της οστικής πυκνότητας
Βελτίωση αρτηριακής πίεσης	Ελάττωση καταγμάτων ισχίου και σπονδύλων
Μείωση στεφανιαίου κινδύνου	Ελάττωση του κινδύνου πτώσεων
Βελτίωση συμπτωμάτων συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας και μείωση των νοσοκομειακών εισαγωγών/ νοσηλείων εξ αυτής	
Βελτίωση των λιπιδίων αίματος	

Πίνακας 3.5: Οφέλη άσκησης στους ηλικιωμένους.

	Οστεοπόρωση		Χωρίς Οστεοπόρωση	
	Καρδιακή Ανεπάρκεια	Αναπνευστική Ανεπάρκεια	Καρδιακή Ανεπάρκεια	Αναπνευστική Ανεπάρκεια
Ασκήσεις Χαλάρωσης	<i>Ναι (Ήπια Μάλαξη)</i>	<i>Ναι (Ήπια Μάλαξη)</i>	<i>Ναι</i>	<i>Ναι</i>
Διδασκαλία Ελεγχόμενης Αναπνοής	<i>Ναι</i>	<i>Ναι</i>	<i>Ναι</i>	<i>Ναι</i>
Καθαρισμός Βρόγχων	<i>Ναι (Όχι Πλήξεις, Δονήσεις, Κρούσεις)</i>	<i>Ναι (Όχι Πλήξεις, Δονήσεις, Κρούσεις)</i>	<i>Ναι</i>	<i>Ναι</i>
Αναπνευστικές Ασκήσεις	<i>Χαμηλή Ένταση</i>	<i>Χαμηλή Ένταση</i>	<i>Μέτρια Ένταση</i>	<i>Μέτρια Ένταση</i>
Συσκευές	<i>Όλες (Όχι γιλέκο Φ/Θ)</i>	<i>Όλες (Όχι γιλέκο Φ/Θ)</i>	<i>Όλες</i>	<i>Όλες</i>
Άσκηση	<i>Ναι (Χαμηλή Ένταση)</i>	<i>Ναι (Χαμηλή Ένταση)</i>	<i>Ναι (Μέτρια Ένταση)</i>	<i>Ναι (Μέτρια Ένταση)</i>

Πίνακας 3.6: Ενδεικτικό πρόγραμμα Φυσικοθεραπείας οστεοπορωτικών ή μη ασθενών με καρδιακή ή αναπνευστική ανεπάρκεια

Επίλογος

Η κάρδιο-αναπνευστική φυσικοθεραπεία παίζει σημαντικό ρόλο στην αντιμετώπιση αναπνευστικών καθώς και καρδιακών προβλημάτων αλλά και στην πρόληψη. Ο ρόλος της κάρδιο-αναπνευστικής φυσικοθεραπείας είναι επίσης πολύ σημαντικός σε ασθενείς με σπονδυλικά κατάγματα και παραμορφώσεις της σπονδυλικής στήλης.

Με την φυσικοθεραπεία έχει μειωθεί ο χρόνος παραμονής του ασθενούς στο νοσοκομείο και σε κάποιες παθήσεις έχει αυξηθεί το όριο ζωής των ατόμων που πάσχουν από αυτές, σε σχέση με τα προηγούμενα χρόνια. Επίσης η αναπνευστική φυσικοθεραπεία με προγράμματα άσκησης, έχει πολύ σημαντικά αποτελέσματα στην καρδιοαναπνευστική λειτουργία των ασθενών καθώς και στην ψυχολογία αυτών και στη μείωση του χρόνου θεραπείας.

Η επίτευξη μέγιστης κορυφαίας οστικής μάζας και η πρόληψη της οστεοπόρωσης αποτελούν τους βασικούς πυλώνες για τα θεμέλια της θεραπείας των καρδιοαναπνευστικών επιπλοκών σε ασθενείς με προχωρημένη ή όχι οστεοπόρωση. Η αντιμετώπιση των οστεοπορωτικών καταγμάτων και της κυφωτικής παραμόρφωσης που αυτά επιφέρουν, όχι μόνο θα διορθώσει την ισορροπία του σώματος στο οβελιαίο επίπεδο αλλά θα συμβάλει στην καλύτερη και αποδοτικότερη λειτουργία τόσο του αναπνευστικού όσο και του καρδιαγγειακού συστήματος.

Βιβλιογραφία

1. Πατάκας Α. Δημήτρης, (2006), Επίτομη Πνευμονολογία, 2η έκδ, University studio press: Θεσσαλονίκη.
2. Roussos C., Koutsoukou A., (2003). Respiratory failure. Eur Respir J Suppl. 2003 Nov; 47:2s-14s
3. Kaynar Ata Murat , Sharma Sat, Pinsky R Michael, (2010), Respiratory Failure: Background, Pathophysiology, Etiology, Medscape.
4. Hohn DC, Meyers AJ, Gherini ST, Beckmann A, Markison RE, Churg AM. (1980) Production of acute pulmonary injury by leukocytes and activated complement. Surgery, 88:48-58
5. Bone R.C., (1979). The adult respiratory distress syndrome: Diagnosis and treatment. Proc. Cardiol., 5:49-66
6. Balk R., Bone R.C., (1983). Acute respiratory distress syndrome. Med. Clin. North Am. 67(3):863
7. Roger VL., (2010). The Heart Failure Epidemic Int. J. Environ. Res. Public Health 2010; 7:1807-1830
8. Τούτουζας Π.Κ., Στεφανάδης Χ.Ι., Μπουντούλας Χ., (2001). Καρδιακές παθήσεις. Επιστημονικές εκδόσεις Παρισιάνου
9. Redfield MM, Jacobsen SJ, Burnett JC Jr, Mahoney DW, Bailey KR, Rodeheffer RJ. JAMA. (2003) Burden of systolic and diastolic ventricular dysfunction in the community: appreciating the scope of the heart failure epidemic. Jan 8;289(2):194-202.
10. Mosterd A., Hoes AW., (2007). Clinical epidemiology of heart failure. 93:1137-1146
11. Levy D., Kenchaiah S., Larson MG et al., (2002). Long – term trends in the incidence of and survival with heart failure. N Engl J Med 2002, 347:1397-1402
12. Murdoch DR, Love MP, Robb SD, McDonagh TA, Davie AP, Ford I, Capewell S, Morrison CE, McMurray JJ, (1998). Importance of heart failure as a cause of death. Changing contribution to overall mortality and coronary heart disease mortality in Scotland 1979-1992. Eur Heart J 1998, 19:1829-1835
13. Senni M, Tribouillois CM, Rodeheffer RJ, Jacobsen SJ, Evans JM, Bailey KR, Redfield MM. (1999). Congestive heart failure in the community: trends in incidence and survival in a 10 – year period. Arch Intern Med 1999, 159:29-34
14. Blackledge HM., Tomlinson J., Squire IB., (2003). Prognosis for patients newly admitted to hospital with heart failure: survival trends in 12220 index admissions in Leicestershire 1993-2001. Heart 2003, 89:615-620
15. Schaufelberger M1, Swedberg K, Köster M, Rosén M, Rosengren A, (2004). Decreasing one-year mortality and hospitalization rates for heart failure in Sweden; Data from the Swedish Hospital Discharge Registry 1988 to 2000. Eur Heart J. 2004 Feb;25(4):300-7.
16. Stewart S1, Jenkins A, Buchan S, McGuire A, Capewell S, McMurray JJ. (2002). The current cost of heart failure to the National Health Service in the UK. Eur J Heart Fail. 2002 Jun;4(3):361-71

17. Owan TE, Hodge DO, Herges RM, Jacobsen SJ, Roger VL, Redfield MM, (2006). Trends in prevalence and outcome of heart failure with preserved ejection fraction. *N Engl J Med.* 2006 Jul 20;355(3):251-9.
18. Abhayaratna WP1, Marwick TH, Smith WT, Becker NG,(2006). Characteristics of left ventricular diastolic dysfunction in the community: an echocardiographic survey. *Heart.* 2006 Sep;92(9):1259-64. Epub 2006 Feb 17.
19. Levy D., Larson MG., Vasan RS., Kannel WB., Ho KK., (1996). The progression from hypertension to congestive heart failure. *JAMA.* 1996;275:1557-1562
20. Roger VL., (2010). The Heart Failure Epidemic *Int. J. Environ. Res. Public Health* 2010; 7:1807-1830
21. Kannel WB., (2000). Incidence and Epidemiology of Heart Failure. Department of preventive medicine and epidemiology. Evans Department of Clinical Research Boston University School of Medicine, Boston, Massachusetts and the Framingham Heart Study. Framingham Study research is supported by NIH – NHLBI. *Heart failure reviews* 2000;5:167-173
22. Haider AW., Larson MG., Franklin SS., Levy D., (2003). Systolic blood pressure, diastolic blood pressure and pulse pressure as predictors of risk for congestive heart failure in the Framingham Heart Study. *Ann Intern Med* 2003; 138:10-16
23. Picano E., 2009. Hypertension. *Stress Echocardiography.* 2009; 4:447-455
24. Devereux RB, Roman MJ, Paranicas M, O'Grady MJ, Lee ET, Welty TK, Fabsitz RR, Robbins D, Rhoades ER, Howard BV.(2000).Impact of diabetes on cardiac structure and function: the strong heart study.*Circulation.* 2000 May 16;101(19):2271-6
25. Galderisi M., (2006). Diastolic dysfunction and diabetic cardiomyopathy evaluation by Doppler echocardiography *J. Am. Coll. Crdiol.* 2006; 48:1548-1551
26. Suskin N., McKelvie RS., Burns RJ., Latini R., Pericak D., Probstfield J., Rouleau JL., Sigouin C., Solymoss CB., Tsuyuki R., White M., Yusuf S., (2000). Glucose and insulin abnormalities relate to functional capacity in patients with congestive heart failure. *Eur Hear J* 2000; 21:1368-1375
27. Tibb AS., Ennezat PV., Chen JA., Haider A., Gundewar S., Cotarlan V., Aggarwal VS., Talreja A., Le Jemtel TH., (2005). Diabetes lowers aerobic capacity in heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46:930-931
28. Guazzi M., Brambilla R., Pontone G., Agostoni P., Guazzi MD., (2002). Effect of non – insulin – dependent diabetes mellitus on pulmonary function and exercise tolerance in chronic congestive heart failure. *Am J Cardiol* 2002; 89:191-197
29. Baunwald L., Goldman E., (2003). Βασική καρδιολογία. Ιατρικές εκδόσεις Πασχαλίδης
30. Swedberg K., Cleland J., Dargie H., Drexler H., Follath F., Komajda M.,

- Tavazzi L., Smiseth O A., (2005). Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure: executive summary (update 2005) *European Heart Journal* 2005; 26:1115-1140
31. McKee PA., Castelli WP., McNamara PM., Kannel WB., (1971). The natural history of congestive heart failure: the Framingham study. *N. Engl. J. Med* 1971; 285:1441-1446
32. McMurray JJ1, Adamopoulos S, Anker SD, Auricchio A, Böhm M, Dickstein K, Falk V, Filippatos G, Fonseca C, Gomez-Sanchez MA, Jaarsma T, Køber L, Lip GY, Maggioni AP, Parkhomenko A, Pieske BM, Popescu BA, Rønnevik PK, Rutten FH, Schwitter J, Seferovic P, Stepinska J, Trindade PT, Voors AA, Zannad F, Zeiher A; ESC Committee for Practice Guidelines (2012). ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J.* 2012 Jul;33(14):1787-847. doi: 10.1093/eurheartj/ehs104. Epub 2012 May 19.
33. Λαμπίρης Η., (2007). Ορθοπαιδική και Τραυματολογία, 2^η Έκδοση. Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ Πασχαλίδης
34. Συμεωνίδης Π., (1996). Ορθοπαιδική, Κακώσεις και Παθήσεις του μυοσκελετικού συστήματος, 2^η Έκδοση. Εκδόσεις University Studio Press.
35. W.H.O.S., (1994). Group, W.H.O.S., Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis, in WHO Technical Report Series No. 843 1994: Geneva: World Health Organization
36. Καπετάνος Γ., (2012). Η οστεοπόρωση και ο ορθοπαιδικός: Βασικές γνώσεις για την καθημερινή πράξη. Ελληνική Εταιρεία Χειρουργικής Ορθοπαιδικής και Τραυματολογίας. Εκδόσεις University Studio Press A.E. ISBN 978-960-12-2120-5
37. Warming L., Hassager C., and Christiansen C., (2002). Changes in bone mineral density with age in men and women: a longitudinal study. *Osteoporos Int*, 2002. 12(2): p. 105-12
38. Rao, R.D., and M.D., (2003). Singrakhia, Painful osteoporotic vertebral fracture. Pathogenesis, evaluation, and roles of vertebroplasty and kyphoplasty in its management. *J Bone Joint Surg Am* 2003. 85-A (10): p. 2010-22
39. Parfitt A.M., (1992). Implications of architecture for the pathogenesis and prevention of vertebral fracture. *Bone*, 1992. 13 Suppl 2: p. S41-7
40. Weinstein R.S., Majumdar S., (1994). Fractal geometry and vertebral compression fractures. *J Bone Miner Res*, 1994. 9(11): p. 1797-802
41. Kanis JA, Johnell O, De Laet C, Johansson H, Oden A, Delmas P, Eisman J, Fujiwara S, Garnero P, Kroger H, McCloskey EV, Mellstrom D, Melton LJ, Pols H, Reeve J, Silman A, Tenenhouse A. (2004). A meta-analysis of previous fracture and subsequent fracture risk. *Bone*. 2004 Aug;35(2):375-82
42. Ismail AA, Cooper C, Felsenberg D, Varlow J, Kanis JA, Silman AJ, O'Neill

TW.(1999)Number and type of vertebral deformities: epidemiological characteristics and relation to back pain and height loss. European Vertebral Osteoporosis Study Group.Osteoporos Int. 1999;9(3):206-13.

43. Leidig G, Minne HW, Sauer P, Wüster C, Wüster J, Lojen M, Raue F, Ziegler R.(1990). A study of complaints and their relation to vertebral destruction in patients with osteoporosis.Bone Miner. 1990 Mar;8(3):217-29.

44. Leech JA, Dulberg C, Kellie S, Pattee L, Gay J. (1990). Relationship of lung function to severity of osteoporosis in women.Am Rev Respir Dis. 1990 Jan;141(1):68-71

45. Schlaich C., Minne H., Bruckner T., Wagner G., Gebest H., Grunze M., Ziegler R., Leidig – Bruckner G., (1998). Reduced Pulmonary Function in Patients w5ith Spinal Osteoporotic Fractures. Osteoporos In. (1998) 8:261-267

46. Kafer ER., (1977). Respiratory and cardiovascular functions in scoliosis: a review. Bull Eur Physiopath Respir 1977;13:299-321

47. Kroker PB., Sybrecht GW., (1991). Thoraxwanderingkrankungen. In: Classen M., Diehl V., Kochsiek E., (editors) Innere Medizin, vol 1. Munich: Urban und Schwarzenberg 1991;1:1157-60

48. Kado DM, Browner WS, Palermo L, Nevitt Mc, Genant HK, (1999). Cummings SR for the Study of Osteoporotic Fractures Research Group. Vertebral fractures and mortality in older women: A prospective study. Arch Intern Med 1999;159:1215-1220.

49. Culham EG, Jimenez HA, King CE, (1994). Thoracic kyphosis, rib mobility, and lung volumes in normal women and women with osteoporosis. *Spine* 19: 1250–1255

50. Cortet B, Roches E, Logier R, Houvenagel E, Gaydier-Souquieres G, Puiseaux F, Delcambre B, (2002). Evaluation of spinal curvatures after a recent osteoporotic vertebral fracture. *Joint Bone Spine* 69: 201–208

51. Siminoski K, Warshawski RS, Jen H, Lee K., (2006). The accuracy of historical height loss for the detection of vertebral fractures in postmenopausal women. *Osteoporos Int* 17: 290–296.

52. Lombardi I, Oliveria LM, Mayer AF, Jardim JR, Natour J., (2005). Evaluation of pulmonary function and quality of life in women with osteoporosis. *Osteoporos Int* 16: 1247–1253.

53. Ghada N. Farhat and Jane A. Cauley, (2008). The link between osteoporosis and cardiovascular disease. Clin Cases Miner Bone Metab. 2008 Jan-Apr; 5(1): 19-34

54. Kado DM, Browner WS, Blackwell T, Gore R, Cummings SR., (2000). Rate of bone loss is associated with mortality in older women: a prospective study. J Bone Miner Res. 2000;15:1974–1980.

55. Bauer DC, Palermo D, Black D, Cauley JA., (2002). Quantitative ultrasound and mortality: a prospective study. Osteoporos Int.2002;13:606–612

56. Browner WS, Seeley DG, Vogt TM, Cummings SR., (1991). Non-trauma

mortality in elderly women with low bone mineral density. Study of Osteoporotic Fractures Research Group. *Lancet*.1991;338:355–358.

57. Von der Recke P, Hansen MA, Hassager C., (1999). The association between low bone mass at the menopause and cardiovascular mortality. *Am J Med*. 1999;106:273–278.

58. Trivedi DP, Khaw KT., (2001). Bone mineral density at the hip predicts mortality in elderly men. *Osteoporos Int*. 2001;12:259–265.

59. Farhat GN, Strotmeyer ES, Newman AB, Sutton-Tyrrell K, Bauer DC, Harris T, Johnson KC, Taaffe DR, Cauley JA., (2006). Volumetric and areal bone mineral density measures are associated with cardiovascular disease in older men and women: the health, aging, and body composition study. *Calcif Tissue Int*. 2006;79:102–111.

60. Farhat GN, Newman AB, Sutton-Tyrrell K, Matthews KA, Boudreau R, Schwartz AV, Harris T, Tykavsky F, Visser M, Cauley JA., (2007). The association of bone mineral density measures with incident cardiovascular disease in older adults. *Osteoporos Int*. 2007;18:999–1008.

61. Hak AE, Pols HA, van Hemert AM, Hofman A, Witteman JC., (2000). Progression of aortic calcification is associated with metacarpal bone loss during menopause: a population-based longitudinal study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2000;20:1926–1931

62. Tanko LB, Bagger YZ, Christiansen C., (2003). Low bone mineral density in the hip as a marker of advanced atherosclerosis in elderly women. *Calcif Tissue Int*. 2003;73:15–20.

63. Tanko LB, Bagger YZ, Alexandersen P, Christiansen C., (2004). Osteoporotic and Cardiovascular Disease are Highly Correlated Co-morbidities in Elderly Women. *JBMR*. 2004;19(Suppl 1):S91

64. Barengolts EI, Berman M, Kukreja SC, Kouznetsova T, Lin C, Chomka EV., 1998. Osteoporosis and coronary atherosclerosis in asymptomatic postmenopausal women. *Calcif Tissue Int*.1998;62:209–213.

65. Ramsey-Goldman R, Manzi S., 2001. Association of osteoporosis with cardiovascular disease in women with systemic lupus erythematosus. *Arthritis and Rheumatism*. 2001;44:2338–2341.

66. Schwartz AV, Sellmeyer DE, Strotmeyer ES, et al. (2005). Diabetes and bone loss at the hip in older black and white adults. *J Bone Miner Res*, 20:596–603.

67. Romney JS, Lewanczuk RZ. (2001). Vascular compliance is reduced in the early stages of type 1 diabetes. *Diabetes Care*, 24:2102–6.

68. McGavock J, Mandic S, Lewanczuk R, Koller M, Muhl IV, Quinney A, Taylor D, Welsh R, Haykowsky M.(2004).Cardiovascular adaptations to exercise training in postmenopausal women with type 2 diabetes mellitus. *Cardiovasc Diabetol*. 2004 Mar 15;3:3.

69. Laroche M, Moulinier L, Leger P, Lefebvre D, Mazières B, Boccalon H. (2003). Bone mineral decrease in the leg with unilateral chronic occlusive

- arterial disease. *Clin Exp Rheumatol*. 2003 Jan-Feb;21(1):103-6.
70. Vogt MT, Cauley JA, Kuller LH, Nevitt MC. (1997). Bone mineral density and blood flow to the lower extremities: the study of osteoporotic fractures. *J Bone Miner Res*. 1997 Feb;12(2):283-9.
71. Tankó LB, Christiansen C, Cox DA, Geiger MJ, McNabb MA, Cummings SR. (2005). Relationship between osteoporosis and cardiovascular disease in postmenopausal women. *J Bone Miner Res*. 2005 Nov;20(11):1912-20. Epub 2005 Jul 18.
72. Genant HK., Wu CY., Vn Kuijik C., Nevitt MC., (1993). Vertebral fracture assessment using a semi quantitative technique. *J Bone Miner Res* 1993;8:1137-48
73. Warburton D., Gatto S., Bredin S., Whitney – Nicol C, (2007). Cardiovascular disease and osteoporosis: Blancing risk management. *Vascular Health and Risk Management* 2007;3(5) 673-689.
74. Alvarez, Peterson and Lunsford, (1981). Respiratory treatment of the adult patient with spinal cord injury. *Phys.Ther*.1981
75. Reid WD, Chung F. (2004). *Clinical Management Notes and Case Histories in Cardiopulmonary Physical Therapy*. Thorofare, NJ: Slack Inc.; 2004
76. Kispert C., (1987). Clinical Measurements to assess cardiopulmonary function. *Phys Ther*. 1987 Dec;67(12):1886-90.
77. Selkurt EE., (1976). (ed): *Physiology*, ed 4. Boston, MA, Little, Brown & Co.
78. Guyton AC, (1981). *Textbook of Medical Physiology*, ed 6. Philadelphia, PA, W B Saunders Co
79. Boone T, Frenz KL, Boyd NR., (1985). Carotid palpation at two exercise intensities. *Med Sci Sports Exerc* 17:705-709, 1985
80. Pollock ML, Broida J, Kendrick Z., (1972). Validity of the palpation technique of HR determination and its estimation of training HR. *Research Quarterly* 43:77-81, 1972
81. Couldry W, Corbin CB, Wilcox A., (1982). Carotid vs radial pulse counts. *The Physician and Sportsmedicine* 10(12):67-72, 1982
82. Ellestad MH., (1986). *Stress Testing: Principles and Practice*, ed 3. Philadelphia, PA, F A Davis Co, 1986, pp 355-363
83. Drayer JI, Weber MA, DeYoung JL, Wyle FA. (1982). Circadian blood pressure patterns in ambulatory hypertensive patients: effects of age. *Am J Med*. 1982 Oct;73(4):493-9.
84. Humberstone N., (1985). Respiratory assessment. In Irwin S, Tecklin JS (eds): *Cardiopulmonary Physical Therapy*. St. Louis, MO, C V Mosby Co, 1985, vol 1, pp 208-229
85. Bendixen HH, Smith GM, Mead J., (1964). Pattern of ventilation in young adults. *J Appl Physiol* 19:195-198, 1964
86. Belman MJ, Sieck GC., (1982). The ventilatory muscles. *Chest* 82:761-766, 1982

87. Kafes, E.R., (1980). Respiratory and cardiovascular functions in scoliosis and the principles of anesthetic management, *Anesthesiology* 1980
88. Louden R, Murphy LH., (1984). Lung sounds. *Am Rev Respir Dis* 130:663-673, 1984.
89. Gundy, G.H., (1981). Physical examination. In Gundy, J.H Assessment of the child in primary health care. New York 1981.
90. Borg GAV., (1970). Perceived exertion as an indicator of somatic stress. *Scand J Rehabil Med* 2:92-98, 1970
91. Borg GAV., (1982). Psychophysical bases of perceived exertion. *Med Sci Sports Exerc* 14:377-381, 1982
92. Pollock ML, Wilmore JH, Fox SM., (1984). *Exercise in Health and Disease: Evaluation and Prescription for Prevention and Rehabilitation*. Philadelphia, PA, W B Saunders Co.
93. Syabbalo N., (1997). Measurement and interpretation of arterial blood gases. Faculty of Medicine. *Br J Clin Pract*. 1997 Apr-May;51(3):173-6
94. Henderson LJ., (1928). *Blood*. New Haven, Yale University Press
95. Ρούσσος Χ., (1997). *Εντατική θεραπεία. Τόμος Ι, Αθήνα* 1997
96. Τιτόπουλος Η., (2005). Κλινική ερμηνεία των αερίων αρτηριακού αίματος. *Η Ιατρική Σήμερα, Ιατρική Θέματα, τεύχος 35, Ιατρικός Σύλλογος Θεσσαλονίκης*
97. Chemiack R.M., (1983). *Pulmonary function testing*. W.B. Saunders Company, May 1983
98. Btasseur L., Van Ypersele de Strihou C., De Coninck J., (1966). Carbon dioxide response curve for chronic hypercapnia in man. *N. Engl. J. Med*. 275:117-122, 1966.
99. Polak A., Haynie G.D., Hayw R.M., Schwartz W.B., 1961. Effects of chronic hypercapnia on electrolyte and acid – base equilibrium. *J. Clin. Invest*. 40:1223-1237, 1961
100. Θεάκος Ν.Π., Λούκος Α., Βασιλείου Μ., Μπεχράκης Π.Κ., (1998). Αξιοπιστία και πρακτικότητα ενός νέου απλοποιημένου διαγράμματος pH – P_aCO₂ για τη διάγνωση των διαταραχών της οξεοβασικής ισορροπίας. *Πνεύμων* 11(3):133-143, 1998
101. Διαδίκτυο <http://www.rnceus.com/> 2005
102. Θάνος Λ., Σωτηροπούλου Ε., (2009). Συμβολή του Εργαστηρίου στην Εκτίμηση του Πνευμονολογικού Ασθενούς. Το ακτινολογικό εργαστήριο: Σύγχρονες τεχνικές για τη διάγνωση των παθήσεων του αναπνευστικού. *Περιοδικές Εκδόσεις της Ελληνικής Πνευμονολογικής Εταιρείας*.
103. Lechtzin N., (2013). *Diagnostic Pulmonary Procedures – Chest Radiology*, [Internet]: <http://www.merckmanuals.com/> , last modified September 2013.
104. Choi A., Fuhlbrigge. A., (2012). *Harrison's Principles of Internal Medicine, 18th Edition* (by Longo D.L., Fauci A.S., Kasper D.L., Hauser S.L., Jameson L.J., Loscalzo J.). Part 11: Disorders of the respiratory system. Chapter 253: *Diagnostic Procedures in Respiraty Disease*

105. Bates DV, Macklem PJ, Christie RV., (1971). Respiratory function in disease 2nd ed. Philadelphia: Saunders, 1971.
106. Cotes JE., (1979). Lung Function 4th ed. St. Louis: Blackwell Mosby, 1979.
107. Ferris BG.,(1978). Epidemiology standardization project. Am Rev Respir Dis 1978, 118: 62-72.
108. Χλωρός Α., Σιχλετίδης Λ., (2002). Οι επαγγελματικές παθήσεις στα διάφορα όργανα και συστήματα – Πνεύμονας: Δοκιμασίες αναπνευστικής λειτουργίας (Κεφάλαιο 8, σελ 67-76. University Studio Press, Εκδόσεις Επιστημονικών Βιβλίων και Περιοδικών.
109. OSAMS, (1987a). Official statement of the American Thoracic Society: standardization of spirometry 1987 update. Am Rev Respir Dis 1987, 136: 1285-98.
110. OSAMS, (1987b.) Official statement of the American Thoracic Society: single breath carbon monoxide diffusing capacity (transfer factor). Recommendations for a standard technique. Am Rev Respir Dis 1987, 136: 1299-307.
111. Jones NL., (1988). Clinical Exercise Testing, 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1988.
112. Chung EK., (2001). Οδηγός Διαφορικής Διάγνωσης του Ηλεκτροκαρδιογραφήματος. Εκδόσεις Πασχαλίδης, Αθήνα, 2001
113. Zipes DP., Libby P., Bonow R., & Braunwald E., (2005). Braunwald's Heart Disease: A textbook of cardiovascular Medicine, 7th Edition. Philadelphia: Elsevier Saunders
114. Γιαννόπουλος Ν., (2012). HOLTER ΗΚΓ 24ώρου. [Internet]: <http://n-giannopoulos.blogspot.gr/> . Last modified: February 2012.
115. Miller TD., (2008). Exercise treadmill test: estimating cardiovascular prognosis. Cleve Clin J Med, 2008; 75(6):424-30
116. Raxwall V., Shelter K., Morise A., Do D., Myers J., Atwood JE., Froelicher VF., (2001). Simple treadmill score to diagnose coronary disease. Chest. 2001; 119(6):1933-40
117. Le VV., Mitiku T., Sungar G., Myers J., Froelicher V., (2008). The blood pressure response to dynamic exercise testing: a systematic review. Prog Cardiovasc Dis. 2008; 51(2):135-60
118. Lab Tests Online, (2014). Έμφραγμα και οξύ στεφανιαίο σύνδρομο – Εξετάσεις. [Internet]: <http://www.labtestsonline.gr/> . @ 2001 – 2015 by American Association for Clinical Chemistry. Last modified: 17 February 2014
119. Κοντόπουλος, (2010). Επίτομη Καρδιολογία. Εκδόσεις University Studio Press
120. Bristow K., (2001). Management of heart failure. Braunwald Heart Disease, 6th edition
121. American Thoracic Society (ATS), (2006). European Respiratory Society,

Statement on Pulmonary Rehabilitation, Am J Respir Crit Care Med, 2006, 173:1390-1413

122. Anagnostakoy V., Chtzimichail K., Dimopoulos S., Karatzanos E., Papazachou O., Tasoulis A., Anastasiou – Nsns M., Roussos C., Nanas S., (2011). Effects of interval cycle training with or without strength training on vascular reactivity in heart failure patients. J Card Fail. 2011 Jul;17(7):585-91. Epub 2011 Apr.22

123. ATS Statement, (2002). Guidelines for the six – minute walk test. Am J Respir Crit Care Med Vol 166. Pp111-117

124. O'Brien K., Geddes EL., Reid WD., Brooks D., Crowe J.,(2008). Inspiratory muscle training compared with other rehabilitation interventions in chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review update. J Cardiopulm Rehabil Prev. 2008 Mar-Apr;28(2): 128-41

125. Papazachou O., Anastasiou – Nana M., Sakellariou D., Tassiou A., Dimopoulos S., Venetsanakos J., Maroulidis G., Drakos S., Roussos C., Nanas S., (2007). Pulmonary function at peak exercise in patients with chronic heart failure. Int J Cardiol. 2007 May 16;118(1):28-35

126. Yoshimi K., Ueki J., Seyama K., Takizawa M., Yamaguchi S., Kitahara E., Fukazawa S., Takahama Y., Ichikawa M., Takahasji K., Fukuchi Y., (2012). Pulmonary rehabilitation program including respiratory conditioning for chronic obstructive pulmonary disease (COPD): Improved hyperinflation and expiratory flow during tidal breathing. J Thorac Dis. 2012 Jun 1;4(3):259-64

127. Delagardelle C., Feiereisen P., (2005). Strength training for patients with chronic heart failure. Eura Medicophus. 2005 Mar;41(1):57-65

128. Schlussek MM., dos Anjos LA., de Vasconcellos MT., Kac G., (2008). Reference value of handgrip dynamometry of healthy adults: a population – based study. Clin Nutr. 2008;27(4):601-7

129. Bouchla A., Karatzanos E., Dimopoulos S., Tasoulis A., Agapitou V., Diakos N., Tseliou E., Terrovitis J., Nannas S., (2011). The addition of strength training to aerobic interval training: effects on muscle strength and body composition in CHF patients. J Cardiopulm Rehabil Prev. 2011 Jan-Feb;31(1):47-51

130. Medical Research Council, (1981). Aids to the examination of the peripheral nervous system, Memorandum no.45, Her Majesty's Stationery Office, London, 1981

131. Smart NA., Steele M., (2011). The effect of physical training on systemic proinflammatory cytokine expression in heart failure patients: a systematic review. Congest Heart Fail. 2011 May-Jun;17(3):110-4

132. Κοσμάς Ε., Αναγνωστοπούλου Ν., (2006). Η θέση της πνευμονικής αποκατάστασης στη θεραπεία της χρόνιας αποφρακτικής πνευμονοπάθειας – Πνευμονολογικά Θέματα, Απρίλιος, 2006

133. Παπαβασιλοπούλου Χ., Πολύζου Β., Ρεκλείτη Ε., Βέη Ε., (2006).

Πρόγραμμα αναπνευστικής φυσικοθεραπείας στην αποκατάσταση ασθενών με Χ.Α.Π – Πνευμονολογικά Θέματα, Απρίλιος, 2006

134. Χριστάρα – Παπαδοπούλου Α., (2004). Αναπνευστική φυσικοθεραπεία, Εκδόσεις Α.Τ.Ε.Ι.Θ. Θεσσαλονίκη, 2004.

135. Μπάρλου Ε., Πανόπουλος Γ., (2006). Αναπνευστική φυσικοθεραπεία, Αθήνα 2006

136. Kisner C. and Colby L., (1993). Θεραπευτικές ασκήσεις – Βασικές αρχές και τεχνικές. Αθήνα, 1993

137. Reid D., Chung F., (2004). Cardiopulmonary Physical Therapy

138. Smith, Weiss, Lehmkuhl, (2005). Κλινική κινησιολογία, Αθήνα 2005

139. Gosselink R., (2003). Controlled breathing and dyspnea in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Journal of rehabilitation research and development* Vol. 40, No. 5, September/October 2003, Supplement 2, Pages 25-34.

140. Sackner MA., Gonzalez HF., Jenouri G., Rodriguez M., (1984). Effects of abdominal and thoracic breathing on breathing pattern components in normal subjects and in patients with COPD. *Am Rev Respir Dis* 1984;130:584-87

141. Tjep BL., Burns M., Kao D., Madison R., Herrera J., (1986). Pursed lips breathing training using ear oximetry. *Chest* 1986;90:218-21

142. (<http://www.breathinglabs.com/>)

143. Pryor JA., Webber BA., Hodson ME., Warner JO., (1994). The flutter VRP1 as an adjunct to chest physiotherapy in cystic fibrosis. *Respiratory Medicine* 88;677-681, 1994

144. Sidiropoulou K., (2006). Η φυσικοθεραπεία στην αντιμετώπιση της κυστικής ίνωσης (ΚΙ). Copyright: IPG/CF

145. Schom MH., (1989). Autogenic drainage: a modern approach to physiotherapy in cystic fibrosis. *JR Soc Med* 1989;82(Suppl 16):32–37

146. McIlwaine PM., Wong LT., Peacock D., Davidson AG., (2001). Long-term comparative trial of positive expiratory pressure versus oscillating positive expiratory pressure (flutter) physiotherapy in the treatment of cystic fibrosis. *J Pediatr*. 2001;138:845–849

147. Hristara – Papadopoulou A., Tsanakas J., Diomou G., Papadopoulou O., (2008). Current devices of respiratory physiotherapy. *Hippokratia*. 2008 Oct-Dec; 12(4):211-220

148. Hardy KA., (1994). A review of airway clearance: new techniques indications and recommendations. *Resp Care*. 1994;39:440.

149. Thompson PD., Crouse SF., Goodpaster B., Kelley D., Moyna N., Pescatello L., (2001). The acute versus the chronic response to exercise. *Med Sci Sports Exerc* 33 (2001) S438-445; discussion S452-433.

150. Roysland R., Kravdal G., Hoiseth AD., Nygard S., Badr P., Hagve TA., Omland T., Rosjo H., (2012). Cardiac troponin T levels and exercise stress testing in patients with suspected coronary artery disease: the Akershus Cardiac Examination (ACE) 1 Study). *T Clin Sci (Lond)* 122 (2012) 599-606. J.A. Berlin, G.A. Colditz, *Am J Epidemiol* 132 (1990) 612-628.

151. Fernandes LJ., Serrano CV., Toledo F., Hunziker MF., Zamperini A., Teo FH., Oliveira RT., Blotta MH., Rondon MU., Negrao CE., (2011). Acute and chronic effects of exercise on inflammatory markers and B – type natriuretic peptide in patients with coronary artery disease. *Clin Res Cardiol* 100 (2011) 77-84.
152. Acil T., Atalar E., Sahiner L., Kaya B., Haznedaroglou IC., Tokgozoglu L., Ovunc K., Aytemir K., Ozer N., Oto A., Ozmen F., Nazli N., Kes S., Aksoyek S., (2007). Effects of acute exercise on fibrinolysis and coagulation in patients with coronary artery disease. *Int Heart J* 48 (2007) 277-285.
153. Farsidfard F., Kasikcioglu E., Oflaz H., Kasikcioglu D., Meric M., Umman S., (2008). Effects of different intensities of acute exercise on flow – mediated dilatation in patients with coronary heart disease. *Int J Cardiol* 124 (2008) 372-374.
154. Ades PA., Savage PD., Lischke S., Toth MJ., Harvey – Berino J., Bunn JY., Ludlow M., Schneider DJ., (2011). The effect of weight loss and exercise training on flow – mediated dilatation in coronary heart disease: a randomized trial. *Chest* 140 (2011) 1420-1427
155. Coghill N., Cooper AR., (2008). The effect of a home – based walking program on risk factors for coronary heart disease in hypercholesterolaemic men. A randomized controlled trial. *Prev Med* 46 (2008) 545-551
156. Seki E., Watanabe Y., Shimada K., Sunayama S., Onishi T., Kawakami K., Sato M., Sato H., Mokuno H., Daida H., (2008). Effects of a phase III cardiac rehabilitation program on physical status and lipid profiles in elderly patients with coronary artery disease: Juntendo Cardiac Rehabilitation Program (J – CARP). *Circ J* 72 (2008) 1230-1234
157. Dinas PC., Koutedakis Y., Flouris AD., (2011). Effects of exercise and physical activity on depression. *Ir J Med Sci* 180 (2011) 319-325.
158. Tanasescu M., Leitzmann MF., Rimm EB., Willett WC., Stampfer MJ., Hu FB., (2002). Exercise type and intensity in relation to coronary heart disease in men. *JAMA* 288 (2002) 1994-2000
159. Lavie CJ., Thomas RJ., Squires RW., Allison TG., Milani RV., (2009). Exercise training and cardiac rehabilitation in primary and secondary prevention of coronary heart disease. *Mayo Clin Proc* 84 (2009) 373-383
160. Γεροδήμος Β., (2013). Η άσκηση ως μέσο πρόληψης και αποκατάστασης χρόνιων παθήσεων.
161. Pina IL., Apstein CS., Balady GJ., Belardinelli R., Chaitman BR., Duscha BD., Fletcher BJ., Fleg JL., Myers JN., Sullivan MJ., (2003). Exercise and heart failure: A statement from the American Heart Association Committee on exercise, rehabilitation, and prevention. *Circulation* 107 (2003) 1210-1225.
162. Hambrecht R., Fiehn E., Yu J., Niebauer J., Weigl C., Hilbrich L., Adams V., Riede U., Schuler G., (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 (1997) 1067-1073

163. Piepoli MF., Scott AC., Capucci A., Coats AJ., (2001). Skeletal muscle training in chronic heart failure. *Acta Physiol Scand* 171 (2001) 295-303
164. Tavazzi L., Giannuzzi P., (2001). Physical training as a therapeutic measure in chronic heart failure: time for recommendations. *Heart* 86 (2001) 7-11.
165. Tokmakidis SP., Spassis AT., Volaklis KA., (2008). Training, detraining and retraining effects after a water – based exercise program in patients with coronary artery disease. *Cardiology* 111 (2008) 257-264
166. Pan JP., Liu TY., Chiang SC., Lin YK., Chou CY., Chan WL., Lai ST., (2004). The value of plasma levels of tumor necrosis factor – alpha and interleukin – 6 in predicting the severity and prognosis in patients with congestive heart failure. *J Chin Med Assoc* 67 (2004) 222-228
167. Wisloff U., Stoylen A., Loennechen JP., Bruvold M., Rognum O., Haram PM., Tjonna AE., Helgerud J., Slordahl SA., Lee SJ., Videm V., Bye A., Smith GL., Najjar SM., Ellingsen O., Skjaerpe T., (2007). Superior cardiovascular effect of aerobic interval training versus moderate continuous training in heart failure patients: a randomized study. *Circulation* 115 (2007) 3086-3094
168. Smart N., Marwick TH., (2004). Exercise training for patients with heart failure: a systematic review of factors that improve mortality and morbidity. *Am J Med* 116 (2004) 693-706
169. Meyer K., (2001). Exercise training in heart failure: recommendation based on current research. *Med Sci Sports Exerc* 33 (2001) 525-531
170. Bjarnason – Wehrens B., Mayer – Berger W., Meister ER., Baum K., Hambrecht R., Gielen S., (2004). Recommendations for resistance exercise in cardiac rehabilitation. Recommendations of the German Federation for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 11 (2004) 352-361
171. Volaklis KA., Tokmakidis SP., (2005). Resistance exercise training in patients with heart failure. *Sports Med* 35 (2005) 1085-1103
172. Dall'Ago P., Chiappa GR., Guths H., Stein R., Ribeiro JP., (2006). Inspiratory muscle training in patients with heart failure and inspiratory muscle weakness: a randomized trial. *J Am Coll Cardiol* 47 (2006) 757-763
173. Chiappa GR., Roseguini BT., Vieira PJ., Alves CN., Tavares A., Winkelmann ER., Ferlin EL., Stein R., Ribeiro JP., (2008). Inspiratory muscle training improves blood flow to resting and exercising limbs in patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 51 (2008) 1663-1671