

**ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΣΠΟΥΔΩΝ ΜΟΝΑΔΕΣ
ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ-ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ**

**ΕΘΝΙΚΟ ΚΑΙ ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ
ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ ΣΕ ΣΥΝΕΡΓΑΣΙΑ ΜΕ ΤΟ ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ
ΤΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟΥ ΔΥΤΙΚΗΣ ΑΤΤΙΚΗΣ**

ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**ΘΕΜΑ: ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΗΣ ΣΩΜΑΤΙΚΗΣ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑΣ
ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ**

ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗ ΦΟΙΤΗΤΡΙΑ: ΜΩΡΟΥ ΜΑΡΙΑ – ΜΑΓΔΑΛΗΝΗ

**ΑΘΗΝΑ
ΙΟΥΝΙΟΣ 2018**

ΠΡΑΚΤΙΚΟ ΚΡΙΣΕΩΣ

ΤΗΣ ΣΥΝΕΔΡΙΑΣΗΣ ΤΗΣ ΤΡΙΜΕΛΟΥΣ ΕΞΕΤΑΣΤΙΚΗΣ ΕΠΙΤΡΟΠΗΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΗΣ ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗΣ ΕΡΓΑΣΙΑΣ

Της Μεταπτυχιακής Φοιτήτριας Μώρου Μαρίας-Μαγδαληνής

Εξεταστική Επιτροπή

- Τούσουλης Δημήτριος , Επιβλέπων
- Κυρίτση Ελένη.
- Τούτουζας Κωνσταντίνος

Η Τριμελής Εξεταστική Επιτροπή η οποία ορίσθηκε από την ΓΣΕΣ της Ιατρικής Σχολής του Παν. Αθηνών Συνεδρίαση της για την αξιολόγηση και εξέταση της υποψηφίου κ. Μώρου Μαρίας-Μαγδαληνής, συνεδρίασε σήμερα .../.../....

Η Επιτροπή **διαπίστωσε** ότι η Διπλωματική Εργασία της κ Μώρου Μαρίας-Μαγδαληνής με τίτλο **«ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΗΣ ΣΩΜΑΤΙΚΗΣ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ** », είναι πρωτότυπη, επιστημονικά και τεχνικά άρτια και η βιβλιογραφική πληροφορία ολοκληρωμένη και εμπειριστατωμένη.

Η εξεταστική επιτροπή αφού έλαβε υπ' όψιν το περιεχόμενο της εργασίας και τη συμβολή της στην επιστήμη, με ψήφους προτείνει την απονομή στον παραπάνω Μεταπτυχιακό Φοιτητή την απονομή του Μεταπτυχιακού Διπλώματος Ειδίκευσης (Master's).

Στην ψηφοφορία για την βαθμολογία ο υποψήφιος έλαβε για τον βαθμό «ΑΡΙΣΤΑ» ψήφους, για τον βαθμό «ΛΙΑΝ ΚΑΛΩΣ» ψήφους, και για τον βαθμό «ΚΑΛΩΣ» ψήφους Κατά συνέπεια, απονέμεται ο βαθμός «.....».

Τα Μέλη της Εξεταστικής Επιτροπής

- Τούσουλης Δημήτριος, Επιβλέπων (Υπογραφή) _____
- Κυρίτση Ελένη (Υπογραφή) _____
- Τούτουζας Κωνσταντίνος (Υπογραφή) _____

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Θα ήθελα να εκφράσω τις θερμότερες ευχαριστίες μου στους επιστημονικά υπεύθυνους του Π.Μ.Σ «Μονάδες Εντατικής Θεραπείας-Καρδιολογική Νοσηλευτική» κ.Τούσουλη Δημήτριο, καθηγητή και διευθυντή της Α' Πανεπιστημιακής Καρδιολογικής Κλινικής Πανεπιστημίου Αθηνών, όπως και την κ. Κυρίτση Ελένη, καθηγήτρια του τμήματος Νοσηλευτικής του ΤΕΙ Αθήνας για την ευκαιρία που μου παρείχαν ώστε να συμμετάσχω στο συγκεκριμένο πρόγραμμα σπουδών.

Θερμές ευχαριστίες απευθύνω σε όλους τους καθηγητές που είχα όλα τα χρόνια της μέχρι στιγμής ακαδημαϊκής μου ζωής, για τις γνώσεις που μου μετέδωσαν και με έκαναν καλύτερο άνθρωπο.

Τέλος ένα μεγάλο και εγκάρδιο ευχαριστώ αξίζουν δύο ήρωες της καθημερινότητάς μου, οι γονείς μου, που με στηρίζουν ηθικά όλα αυτά τα χρόνια, δίνοντάς μου κουράγιο να προχωρώ και να υπερπηδώ κάθε εμπόδιο για να επιτύχω κάθε μου στόχο.

Τις ιδιαίτερες ευχαριστίες μου θα ήθελα να εκφράσω στις κ. Κυρίτση Ελένη, για την πολύτιμη υποστήριξη, τις παραγωγικές υποδείξεις και συμβουλές της, για την υπομονή της και το καλό κλίμα συνεργασίας που διαμόρφωσε συμβάλλοντας τα μέγιστα για την κατάρτιση της διπλωματικής μου εργασίας.

ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ	6
ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ	8
ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ.....	9
1.Εννοιολογικός Ορισμός	9
2.Κλινικές Μορφές Καρδιακής Ανεπάρκειας	9-14
3.Λειτουργική ταξινόμηση καρδιακής ανεπάρκειας	14-15
4.Επιδημιολογία και φυσική ιστορία της Καρδιακής Ανεπάρκειας	15-17
5.Αιτιολογία και παράγοντες κινδύνου.....	17-18
6.Παθοφυσιολογία καρδιακής ανεπάρκειας	19-20
7.Οι αντιρροπιστικοί μηχανισμοί της καρδιάς.....	20-22
8.Σημεία & συμπτώματα και συστηματικές επιδράσεις της ΚΑ.....	22-30
ΦΥΣΙΚΗ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑ, ΑΣΚΗΣΗ ΚΑΙ ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΖΩΗΣ ΣΤΗΝ ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ.....	31
1.Ορισμός φυσικής δραστηριότητας και άσκησης	31
2.Αίτια και παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί μη ανοχής στην άσκηση.....	31-36
3. Επιδράσεις της άσκησης στην καρδιακή ανεπάρκεια.....	36-39
4. Ποιότητα ζωής.....	40-41
5. Καρδιακή ανεπάρκεια και Ποιότητα Ζωής	41-42
6. Ποιότητα ζωής και άσκηση στην καρδιακή ανεπάρκεια.....	42-46
7.Συστάσεις Άσκησης.....	46-48
ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ	49
ΣΚΟΠΟΣ	50
ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ	50-51
ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ.....	52
ΠΕΡΙΓΡΑΦΙΚΑ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ	53-54
ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΑ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ.....	54-55

ΠΕΡΙΓΡΑΦΙΚΟΙ ΚΑΙ ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΟΙ ΠΙΝΑΚΕΣ	56-60
ΣΥΖΗΤΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΩΝ	61-64
ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΟΙ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ.....	65
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ.....	65-66
ΠΕΡΙΛΗΨΗ ΣΤΗΝ ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΓΛΩΣΣΑ.....	67-68
ΠΕΡΙΛΗΨΗ ΣΤΗΝ ΑΓΓΛΙΚΗ ΓΛΩΣΣΑ	69-70
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	71-79
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ.....	80
ΕΡΓΑΛΕΙΟ ΣΥΛΛΟΓΗΣ ΔΕΔΟΜΕΝΩΝ.....	81-83

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ορισμός-Γενικά

Η καρδιακή ανεπάρκεια ορίζεται ως ένα σύνθετο κλινικό σύνδρομο, που χαρακτηρίζεται από διαταραχές της λειτουργικότητας της αριστεράς κοιλίας και της νευροορμονικής διέγερσης συνοδευόμενο από κακή ανοχή στην κόπωση, κατακράτηση υγρών και μειωμένο προσδόκιμο επιβίωσης.⁹⁴⁻⁹⁵ Υπολογίζεται ότι το 1-2% του ενήλικου πληθυσμού στις ανεπτυγμένες χώρες πάσχει από καρδιακή ανεπάρκεια, ενώ ο επιπολασμός της νόσου αυξάνει με την ηλικία και ξεπερνά το 10% σε άτομα ηλικίας άνω των 70 ετών.⁹⁶ Στην Ελλάδα υπολογίζεται, ότι υπάρχουν 200.000χιλ. ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια και κάθε χρόνο παρατηρούνται 30.000χιλ. περίπου νέες περιπτώσεις.⁹⁷ Η καρδιακή ανεπάρκεια τοποθετείται κλινικά ως η ύπαρξη τυπικών συμπτωμάτων και σημείων σε συνδυασμό με την αντικειμενική απόδειξη κάποιας δομικής ή λειτουργικής διαταραχής της καρδιάς σε ηρεμία. Δεν αποτελεί μεμονωμένη διάγνωση και η υποκειμενική αιτία της θα πρέπει πάντα να αναζητείται. Στα κυριότερα αίτια της ΚΑ με προεξάρχουσα τη στεφανιαία νόσο (ΣΝ), περιλαμβάνονται η αρτηριακή υπέρταση, οι βαλβιδοπάθειες και οι μυοκαρδιοπάθειες.⁹⁸

Η καρδιακή ανεπάρκεια (ΚΑ) εκτός από τα εξαντλητικά σωματικά συμπτώματα, χαρακτηρίζεται από αλλαγές ρόλων, συχνές εισαγωγές στο νοσοκομείο, πρόωρη συνταξιοδότηση, οικονομική επιβάρυνση και μεταβολές στην κοινωνική ζωή. Οι αλλαγές στον τρόπο ζωής των ασθενών μπορεί με τη σειρά τους να οδηγήσουν σε αύξηση των δεικτών θνησιμότητας και θνητότητας.⁹⁹

Η ποιότητα ζωής είναι αδιαμφισβήτητα μια πολυδιάστατη, ευμετάβλητη και υποκειμενική έννοια, η οποία δύσκολα μπορεί να οριστεί και να μετρηθεί. Η ικανότητα ενός οργανισμού να εκτελέσει κάποιας μορφής σωματικής δραστηριότητας εξαρτάται από την ικανότητα της καρδιάς να αυξήσει την καρδιακή παροχή ώστε να τροφοδοτήσει τους μύες με την απαιτούμενη ποσότητα οξυγόνου. Στους ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια η καρδιά αδυνατεί να ανταποκριθεί στις απαιτήσεις των μυών με αποτέλεσμα να βιώνουν συμπτώματα όπως κόπωση και δύσπνοια.¹⁰⁰ Ως εκ τούτου, η δυσανεξία στην άσκηση είναι άρρηκτα συνδεδεμένη με τη διάγνωση της καρδιακής ανεπάρκειας.

Ως δυσανεξία στην άσκηση ορίζεται η μειωμένη ικανότητα εκτέλεσης σωματικών δραστηριοτήτων που προϋποθέτει έντονη και δυναμική κίνηση των σκελετικών μυών.

Οι ασθενείς πρέπει να γνωρίζουν τα όριά τους όσον αφορά την άσκηση και να μην τα υπερβαίνουν. Η σωματική δραστηριότητα είναι επιθυμητή σε επίπεδα που να μην προκαλεί συμπτώματα. Ο ασθενής με καρδιακή ανεπάρκεια που ασκείται τακτικά αποκτά και την αίσθηση του ελέγχου της ζωής του βελτιώνοντας έτσι και την ψυχολογική – κοινωνική διάσταση της ποιότητας της ζωής του.

Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι να διερευνήσει τη συχνότητα και το είδος της σωματικής δραστηριότητας ασθενών με Καρδιακή Ανεπάρκεια και να τη συσχετίσει με δημογραφικά και κλινικά τους χαρακτηριστικά.

Η εργασία αποτελείται από γενικό και ειδικό μέρος. Στο γενικό μέρος γίνεται περιγραφή στο πως επιδρά η φυσική δραστηριότητα και η άσκηση σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια και των τεσσάρων σταδίων .

Στο ειδικό μέρος αναφέρονται ο σκοπός και οι υποθέσεις της παρούσας εργασίας, η μεθοδολογία, η ανάλυση και η συζήτηση των αποτελεσμάτων και τα συμπεράσματα, όπως επίσης παρατίθεται η περίληψη της εργασίας στην ελληνική και αγγλική γλώσσα.

ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ

Εννοιολογικός Ορισμός

Καρδιακή ανεπάρκεια (ΚΑ) ορίζεται η αδυναμία της καρδιάς να διατηρήσει την καρδιακή παροχή σε επίπεδο που να εξασφαλίζει την απαραίτητη οξυγόνωση για τις μεταβολικές ανάγκες των ιστών και οργάνων του σώματος.¹ Είναι ένα πολυσύνθετο κλινικό σύνδρομο που μπορεί να οφείλεται σε οποιαδήποτε δομική ή λειτουργική καρδιακή δυσλειτουργία, η οποία παραβιάζει την ικανότητα της καρδιάς να πληρούται ή να εξωθεί αίμα και χαρακτηρίζεται από τυπικά συμπτώματα (δύσπνοια, κόπωση) τα οποία μπορεί να συνοδεύονται από σημεία (π.χ. αυξημένη σφαγιτιδική πίεση, μη μουσικοί ρόγχοι, περιφερικό οίδημα) με αποτέλεσμα τη μειωμένη καρδιακή παροχή και/ή αυξημένη πίεση στις καρδιακές κοιλότητες στην ηρεμία ή κατά τη διάρκεια στρες. Η υποκείμενη καρδιακή αιτία συνήθως είναι διαταραχή στο μυοκάρδιο η οποία προκαλεί συστολική ή διαστολική κοιλιακή δυσλειτουργία. Ωστόσο, βλάβες στις βαλβίδες, το περικάρδιο, το ενδοκάρδιο, τον καρδιακό ρυθμό και στην αγωγή του ερεθίσματος μπορεί επίσης να προκαλέσουν καρδιακή ανεπάρκεια.² Η καρδιακή ανεπάρκεια αποτελεί μείζον ζήτημα για το δημόσιο σύστημα υγείας εξαιτίας της σημαντικής θνητότητας, νοσηρότητας και ανάγκης για νοσηλεία.

Κλινικές μορφές καρδιακής ανεπάρκειας

Η καρδιακή ανεπάρκεια μπορεί να ταξινομηθεί ανάλογα με παθοφυσιολογικά ή λειτουργικά κριτήρια ή ανάλογα με το τμήμα της κυκλοφορίας που επηρεάζει σε: αριστερή ή δεξιά, συστολική ή διαστολική ή βάσει υποκείμενου παθοφυσιολογικού παράγοντα (υπερφόρτιση όγκου/πίεσης, χαμηλής ή υψηλής καρδιακής παροχής). Η βασική ορολογία στην καρδιακή ανεπάρκεια βασίζεται στη μέτρηση του κλάσματος εξώθησεως (ΚΕ) αριστερής κοιλίας. Περιλαμβάνει την καρδιακή ανεπάρκεια με φυσιολογικό κλάσμα εξώθησης ($\geq 50\%$) και με μειωμένο κλάσμα εξώθησης ($\leq 40\%$). Ασθενείς με ΚΕ μεταξύ 40-49% αντιπροσωπεύουν μία γκριζα ζώνη καρδιακής ανεπάρκειας με μετρίως επηρεασμένο ΚΕ. Η διαφοροποίηση των ασθενών βάσει ΚΕ είναι σημαντική λόγω υποκείμενης αιτιολογίας, συννοσηρότητας και ανταπόκρισης στη θεραπεία.

Δεξιά (ΔΕ) έναντι αριστερής (ΑΡ) ΚΑ

Η αριστερή και η δεξιά καρδιακή ανεπάρκεια είναι κλινικά διακριτά σύνδρομα, ωστόσο οι ασθενείς συχνά παρουσιάζονται με συνδυασμό ΑΡ και ΔΕ καρδιακής ανεπάρκειας, η οποία καλείται συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια. Αυτό συμβαίνει λόγω της αλληλεξάρτησης των 2 κυκλοφορικών συστημάτων της καρδιάς: τη συστηματική «αριστερή» και την πνευμονική «δεξιά» κυκλοφορία.³

Στη χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια ανεξάρτητα από το ποια κοιλία ανεπαρκεί αρχικά, με την πάροδο του χρόνου εμφανίζεται ανεπάρκεια και της άλλης κοιλίας. Αυτό συμβαίνει επειδή οι μυϊκές δεσμίδες του μυοκαρδίου των κοιλιών ευρίσκονται σε συνέχεια και οι δύο κοιλίες συμμετέχουν στην ενιαία δομή του μεσοκοιλιακού διαφράγματος.

Η αριστερή καρδιακή ανεπάρκεια αφορά κυρίως ανεπάρκεια της αριστερής κοιλίας. Η κλινική εικόνα είναι αποτέλεσμα της πνευμονικής συμφόρησης και της ελαττωμένης καρδιακής παροχής. Η καρδιά αδυνατεί να διατηρήσει συνεχή ροή με την απαραίτητη ποσότητα αίματος στους περιφερικούς ιστούς, έτσι μειώνεται ο όγκος αίματος και παρατηρείται ανακατανομή αίματος και ενεργοποίηση αντιρροπιστικών μηχανισμών. Η καρδιά προσπαθεί να αντιρροπήσει με αύξηση πλήρωσης έτσι η συστολική και διαστολική πίεση ΑΡ κοιλίας αυξάνονται προκαλώντας αύξηση πιέσεων στο σύστημα της πνευμονικής κυκλοφορίας. Η επαγόμενη από την πίεση διίδρωση υγρού από τα τριχοειδή οδηγεί σε χρόνια πνευμονική συμφόρηση, ενεργοποίηση τασεούποδοχέων, αύξηση ελαστικής αντίστασης, οδηγώντας τελικά στην εμφάνιση συμπτωμάτων και σημείων της αριστερής ΚΑ. Η αντανακλαστική ταχυκαρδία αντίθετα οδηγεί σε ένα φαύλο κύκλο με την επιπλέον μείωση της ικανότητας της καρδιάς να συστέλλεται αποτελεσματικά.⁴

Η δεξιά ΚΑ αφορά κυρίως την ανεπάρκεια της δεξιάς κοιλίας και χαρακτηρίζεται από μειωμένη παροχή αίματος κυρίως στην πνευμονική κυκλοφορία. Η ανεπάρκεια ΔΕ κοιλίας συχνά παρουσιάζεται ταυτόχρονα με τη δυσλειτουργία της ΑΡ κοιλίας αλλά μπορεί επίσης να υπάρχει και ως μεμονωμένη καρδιακή ανεπάρκεια ως αποτέλεσμα εμφράγματος ΔΕ κοιλίας, χρόνιας αποφρακτικής πνευμονοπάθειας ή πνευμονικής υπέρτασης, ανεπάρκεια τριγλώχινας ή αρρυθμιολόγο μυοκαρδιοπάθεια δεξιάς κοιλίας. Συνηθέστερα αναπτύσσεται σαν επακόλουθο της ανεπάρκειας της αριστερής κοιλίας, όταν η αύξηση των αντιστάσεων και των πιέσεων της πνευμονικής κυκλοφορίας

προκαλέσει διάταση και κάμψη της δεξιάς κοιλίας.³ Η κλινική εικόνα οφείλεται κυρίως στη στάση του αίματος στην περιφέρεια. Σε χρόνια κατάσταση, η ανεπάρκεια «μετατοπίζεται» στον ΑΡ κόλπο και μειώνει επίσης τη συστηματική παροχή αίματος. Για να διατηρηθεί επαρκές προφόρτιο, η συστολική και διαστολική πίεση αυξάνονται στο ΔΕ κόλπο, οδηγώντας σε συμφόρηση του γαστρεντερικού συστήματος ακολουθούμενη από ανορεξία, ηπατο-σπληνομεγαλία με ή χωρίς ασκίτη και οίδημα ανά σάρκα από αυξημένη υδροστατική πίεση στα τριχοειδή.^{1,5}

Συστολική έναντι διαστολικής ΚΑ

Πρώιμο στάδιο της καρδιακής ανεπάρκειας είναι η δυσλειτουργία του μυοκαρδίου κατά τη συστολική και διαστολική περίοδο η οποία χαρακτηρίζεται ως συστολική ή διαστολική δυσλειτουργία της αριστερής ή της δεξιάς κοιλίας. Η δυσλειτουργία μπορεί να εξελιχθεί προοδευτικά σε συστολική ή διαστολική καρδιακή ανεπάρκεια. Η συστολική και διαστολική ΚΑ είναι διακριτά σύνδρομα με γνωστή παθοφυσιολογία, συμπτωματολογία και επιδημιολογία. Διαφέρουν επίσης στη μικρο-δομική και μακρο-δομική μορφολογία της καρδιάς, συμπεριλαμβανομένων των μυοκαρδιακών κυττάρων και της εξωκυττάριας θεμέλιας ουσίας.³

Η συστολική ΚΑ χαρακτηρίζεται από την αδυναμία των κοιλιών να συστέλλονται φυσιολογικά και να εξασφαλίζουν φυσιολογική καρδιακή παροχή. Η ελάττωση της συσταλτικότητας των κοιλιών οδηγεί σε ελάττωση του όγκου παλμού, με συνέπεια την αύξηση του τελοσυστολικού όγκου των κοιλιών, αύξηση τελοδιαστολικού όγκου (αύξηση μεγέθους κοιλιών) και αύξηση τελοδιαστολικής πίεσης. Οι κυριότερες κλινικές εκδηλώσεις της συστολικής ανεπάρκειας οφείλονται στην ελαττωμένη καρδιακή παροχή. Εκδηλώνεται με αίσθημα αδυναμίας, εύκολη κόπωση ή μειωμένη αντοχή στην κόπωση και γενικότερα με συμπτωματολογία υποξίας των ιστών και των οργάνων. Οι πιο κοινές υποκείμενες αιτίες συστολικής ΚΑ είναι η *ισχαιμική καρδιοπάθεια, οι μυοκαρδιοπάθειες και οι βαλβιδοπάθειες*. Η κύρια δομική αλλαγή είναι η έκκεντρη αναδιαμόρφωση η οποία ακολουθείται από προοδευτική διάταση των κοιλοτήτων και τελικά σε υπερφόρτιση όγκου, οδηγώντας σε ΚΑ.

Η διαστολική καρδιακή ανεπάρκεια χαρακτηρίζεται από παθολογική διατασιμότητα του μυοκαρδίου, επηρεασμένη χάλαση και πλήρωση των κοιλιών και τελικά οδηγεί σε αυξημένη πίεση πλήρωσης και αδυναμία φυσιολογικής πλήρωσης των κοιλιών ως απάντηση στην υπερφόρτιση πίεσης. Η διαστολική ΚΑ εκδηλώνεται

σε παθήσεις που συνοδεύονται από ελάττωση της ελαστικότητας του μυοκαρδίου, του ενδοκαρδίου ή του περικαρδίου κατά την είσοδο του αίματος στις κοιλίες. Παρατηρείται κυρίως σε οξεία ισχαιμία, υπερτροφική και περιοριστική μυοκαρδιοπάθεια, υπερτασική καρδιοπάθεια, ενδομυοκαρδιακή ίνωση και συμπιεστική περικαρδίτιδα. Η διαστολική καρδιακή ανεπάρκεια αφορά είτε την παρατεταμένη χάλαση του μυοκαρδίου, είτε την ίνωση και μείωση της ελαστικότητας των τοιχωμάτων της κοιλίας με αποτέλεσμα την παρεμπόδιση πλήρωσης της αριστερής κοιλίας. Η παθολογική χάλαση του μυοκαρδίου μπορεί να είναι αναστρέψιμη όπως π.χ. όταν οφείλεται σε ισχαιμία και η ελάττωση ελαστικότητας των τοιχωμάτων των κοιλιών μόνιμη όταν οφείλεται σε δομική βλάβη. Κλινικά εκδηλώνεται με συμπτωματολογία πνευμονικής συμφόρησης που οφείλεται στην αυξημένη πίεση πλήρωσης της αριστεράς κοιλίας (τελοδιαστολική πίεση) η οποία μεταδίδεται στον αριστερό κόλπο και στα πνευμονικά αγγεία. Η διαστολική καρδιακή ανεπάρκεια χαρακτηρίζεται από συγκεντρική αναδιαμόρφωση ή κοιλιακή υπερτροφία με αποτέλεσμα υπερφόρτιση πίεσης και καρδιακή ανεπάρκεια. Το κλάσμα εξώθησης είναι φυσιολογικό (ΚΑ με διατηρημένο ΚΕ) έτσι η διάγνωση και η παρακολούθηση είναι πιο δύσκολη από ότι στη συστολική ΚΑ.

Μικτή συστολική και διαστολική καρδιακή ανεπάρκεια εμφανίζεται όταν σε ασθενείς με διαστολική δυσλειτουργία προστεθεί και συστολική ή το αντίθετο, όπως χαρακτηριστικά συμβαίνει σε παθήσεις που χαρακτηρίζονται από υπερτροφία και διάταση των κοιλιών. Η στεφανιαία νόσος χαρακτηρίζεται από παρατεταμένη χάλαση του μυοκαρδίου με διαστολική δυσλειτουργία, όταν όμως επιπλακεί με έμφραγμα του μυοκαρδίου είναι δυνατόν να αναπτυχθεί και συστολική δυσλειτουργία. Στην περίπτωση της διατατικής μυοκαρδιοπάθειας αρχικά εκδηλώνεται σοβαρή διαταραχή συσταλτικότητας και κατά την εξέλιξη της παρουσιάζεται και διαστολική δυσλειτουργία.¹

ΚΑ με υπερφόρτιση πίεσης έναντι υπερφόρτισης όγκου

Η αριστερή κοιλιακή δυσλειτουργία από υπερφόρτιση πίεσης μπορεί να αναπτύσσεται λόγω ανάστροφης αναδιαμόρφωσης της κοιλότητας της αριστεράς κοιλίας, μειωμένης συσταλτικότητας μυοκαρδίου ή από συνδυασμό των ανωτέρω. Συνήθως εμφανίζεται σε στένωση αορτικής βαλβίδας και αρτηριακή υπέρταση. Η υπερφόρτιση όγκου αναφέρεται στην κατάσταση κατά την οποία οι καρδιακές κοιλότητες υπερπληρούνται με αίμα και προσπαθούν να το προωθήσουν στη

συστηματική κυκλοφορία.³ Σε υπερφόρτιση όγκου μπορεί να οδηγήσουν αρτηριοφλεβώδεις δυσπλασίες και επικοινωνίες, συγγενείς καρδιοπάθειες (παραμονή ανοιχτού αρτηριακού πόρου, έλλειμμα μεσοκοιλιακού διαφράγματος) ή βαλβιδοπάθειες (ανεπάρκεια αορτικής βαλβίδας και μιτροειδούς). Η πνευμονική κυκλοφορία επηρεάζεται επίσης σε βαλβιδοπάθειες (ανεπάρκεια τριγλώχινας ή πνευμονικής) ή συγγενές έλλειμμα μεσοκοιλιακού διαφράγματος.¹

ΚΑ χαμηλής έναντι υψηλής καρδιακής παροχής

Η καρδιακή παροχή εκφράζεται με τον κατά λεπτό όγκο αίματος και φυσιολογικά κυμαίνεται από 4-6L/min. Οι σημαντικότεροι παράγοντες που επηρεάζουν και καθορίζουν την καρδιακή παροχή είναι ο βαθμός πληρώσεως των κοιλιών (προφόρτιο), το ύψος των περιφερικών αντιστάσεων (μεταφόρτιο) καθώς και η δυνατότητα του μυοκαρδίου να συστέλλεται (συσπαστικότητα) και να διατείνεται (διατασιμότητα).¹ Στα πρώτα στάδια της ΚΑ οι αντιρροπιστικοί μηχανισμοί σε συνδυασμό με τις μεταβολές του προφορτίου και του μεταφορτίου είναι δυνατόν να εξασφαλίσουν φυσιολογικές τιμές καρδιακής παροχής και έτσι οι ασθενείς να μην εμφανίζουν ελάττωση της καρδιακής παροχής. Χαμηλή παροχή σημαίνει ότι η καρδιακή παροχή δεν επαρκεί για την κάλυψη των απαιτήσεων σε αίμα και οξυγόνο των περιφερικών ιστών και αδυνατεί να αυξηθεί κατά την προσπάθεια. Οι αιτίες της ΚΑ χαμηλής καρδιακής παροχής μπορεί να διαιρεθούν σε 3 ομάδες: *ανεπάρκεια αντλίας, αύξηση προφορτίου ή μεταφορτίου:*

- 1) Ανεπάρκεια αντλίας: συστολική ΚΑ, σχετική βραδυκαρδία, φάρμακα με αρνητική ινότροπη δράση
- 2) Αύξηση προφορτίου (υπερφόρτιση όγκου): α) ανεπάρκεια μιτροειδούς, β) ανεπάρκεια αορτικής βαλβίδας
- 3) Αύξηση μεταφορτίου (υπερφόρτιση πίεσης): α) στένωση αορτικής βαλβίδας, β) υπέρταση

Σε καταστάσεις υπερδυναμικής κυκλοφορίας όπως η θυρεοτοξίκωση, η χρόνια αναιμία, η αρτηριοφλεβική επικοινωνία παρατηρείται ΚΑ με αυξημένη καρδιακή παροχή. Η ΚΑ υψηλής παροχής συμβαίνει όταν η καρδιακή παροχή είναι φυσιολογική ή αυξημένη, για να ανταποκριθεί στις ανάγκες του οργανισμού είναι όμως ανεπαρκής για τις αυξημένες απαιτήσεις των οργάνων και των ιστών σε οξυγόνο. Κλινικά η ΚΑ με υψηλή παροχή εμφανίζεται με ταχυκαρδία, διάταση σφαγιτίδων φλεβών, εφίδρωση και ζεστό δέρμα. Τα κλινικά ευρήματα ωστόσο

εξαρτώνται από την υποκείμενη νόσο καθώς υπάρχουν και φυσιολογικές καταστάσεις οι οποίες μπορεί να οδηγήσουν σε υπερδυναμική κυκλοφορία, όπως το συναισθηματικό και σωματικό στρες, η εγκυμοσύνη και ο πυρετός.⁴

Λειτουργική ταξινόμηση καρδιακής ανεπάρκειας

Η κλινική βαρύτητα της χρόνιας καρδιακής ανεπάρκειας συνήθως ταξινομείται σύμφωνα με την Καρδιολογική Εταιρεία της Νέας Υόρκης (New York Heart Association, NYHA). Η ταξινόμηση κατά NYHA χρησιμοποιείται για να περιγράψει τη βαρύτητα των συμπτωμάτων και την ανοχή στην άσκηση, βασίζεται δε στα υποκειμενικά συμπτώματα του ασθενούς και κατατάσσει τους ασθενείς σε τέσσερις κατηγορίες (λειτουργική τάξη κατά NYHA), ανάλογα με το βαθμό σωματικής δραστηριότητας που απαιτείται για να προκληθούν τα συμπτώματα.

Στην κατηγορία I κατά NYHA, η συνήθης σωματική δραστηριότητα δεν προκαλεί δύσπνοια ή κόπωση και δεν περιορίζεται η σωματική δραστηριότητα. Στην κατηγορία II κατά NYHA, η συνήθης σωματική δραστηριότητα προκαλεί δύσπνοια ή κόπωση, με μικρό περιορισμό της σωματικής δραστηριότητας. Στην κατηγορία III κατά NYHA, μικρότερη του κανονικού σωματική δραστηριότητα προκαλεί δύσπνοια ή κόπωση με σημαντικό περιορισμό της σωματικής δραστηριότητας, ενώ στην κατηγορία IV κατά NYHA υπάρχει αδυναμία εκτέλεσης οποιασδήποτε σωματικής δραστηριότητας χωρίς εμφάνιση δυσφορίας, με τα συμπτώματα να παρουσιάζονται πλέον και σε ηρεμία. Ωστόσο η βαρύτητα των συμπτωμάτων σχετίζεται πτωχά με πολλές μετρήσεις της λειτουργίας της αριστερής κοιλίας παρόλο που υπάρχει σαφής συσχέτιση μεταξύ βαρύτητας συμπτωμάτων και επιβίωσης, ασθενείς με μετρίου βαθμού συμπτώματα, μπορεί να έχουν αυξημένο κίνδυνο για νοσηλεία και θάνατο. Ο όρος «προχωρημένη ΚΑ» χρησιμοποιείται για να χαρακτηρίσει ασθενείς με σοβαρά συμπτώματα και σοβαρή καρδιακή δυσλειτουργία.⁶

Το Αμερικανικό Κολέγιο Καρδιολογίας (American College of Cardiology-ACC) και η Αμερικανική Καρδιολογική Εταιρεία (American Heart Association-AHA) πρότειναν μια νέα ταξινόμηση, με βάση περισσότερο αντικειμενικά κριτήρια. Η ταξινόμηση αυτή λαμβάνει υπόψη τους παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη καρδιακής ανεπάρκειας, καθώς και τις δομικές αλλαγές του μυοκαρδίου (π.χ. αναδιαμόρφωση) και δίνει έμφαση στην ανάπτυξη και την εξέλιξη της νόσου. Υπάρχουν 4 στάδια.

Στο **στάδιο A** περιλαμβάνονται ασθενείς οι οποίοι δεν έχουν δομική καρδιακή νόσο ή συμπτώματα καρδιακής ανεπάρκειας αλλά είναι υψηλού κινδύνου για εμφάνιση καρδιακής ανεπάρκειας (αρτηριακή υπέρταση, σακχαρώδης διαβήτης, μεταβολικό σύνδρομο, παχυσαρκία, στεφανιαία νόσος, χρήση καρδιοτοξικών φαρμάκων, οικογενειακό ιστορικό μυοκαρδιοπάθειας). Σε αυτό το στάδιο οι παράγοντες κινδύνου πρέπει να αναγνωριστούν και να ακολουθηθεί αγωγή για την πρόληψη της εμφάνισης ΚΑ.

Στο **στάδιο B** περιλαμβάνονται ασθενείς με δομική καρδιακή πάθηση (παλαιό έμφραγμα του μυοκαρδίου, υπερτροφία ή ίνωση της αριστερής κοιλίας, διάταση ή δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας, ασυμπτωματική βαλβιδική νόσος), χωρίς όμως σημεία ή συμπτώματα καρδιακής ανεπάρκειας, είναι δηλαδή η ασυμπτωματική φάση της καρδιακής ανεπάρκειας. Αυτό συμβαίνει γιατί η συστολική δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας είναι συνήθως εξελισσόμενη με την πάροδο του χρόνου, μέσω του μηχανισμού της καρδιακής αναδιαμόρφωσης, η οποία προηγείται μήνες ή και χρόνια της ανάπτυξης συμπτωμάτων. Στο στάδιο αυτό η θεραπευτική στρατηγική περιλαμβάνει ειδική θεραπεία της υποκείμενης αιτίας και βελτιστοποίηση των παραγόντων κινδύνου.

Στο **στάδιο C** περιλαμβάνονται ασθενείς με δομική καρδιακή πάθηση και συμπτώματα καρδιακής ανεπάρκειας στο παρόν ή το παρελθόν (δύσπνοια ή κόπωση λόγω συστολικής δυσλειτουργίας της αριστερής κοιλίας, ασυμπτωματικοί ασθενείς που λαμβάνουν θεραπεία πριν την εμφάνιση συμπτωμάτων καρδιακής ανεπάρκειας). Στο στάδιο αυτό πρέπει να λαμβάνεται αγωγή για την πρωτοπαθή νόσο αλλά και συμπτωματική αγωγή για τη διατήρηση της σωματικής ικανότητας του ασθενούς.

Τέλος, **στάδιο D** σημαίνει τελικού σταδίου ΚΑ και σε αυτό περιλαμβάνονται ασθενείς με προχωρημένη δομική καρδιοπάθεια και σημαντικά συμπτώματα καρδιακής ανεπάρκειας κατά την ανάπαυση, παρά τη μέγιστη φαρμακευτική θεραπεία, που απαιτούν εξειδικευμένες παραβάσεις (μηχανική υποστήριξη της κυκλοφορίας, συνεχή έγχυση ινοτρόπων φαρμάκων, μεταμόσχευση καρδιάς). Το στάδιο A αντιστοιχεί στο προστάδιο της καρδιακής ανεπάρκειας, το στάδιο B στην κλάση I κατά NYHA, το στάδιο C στις κλάσεις II και III κατά NYHA και το στάδιο D στην κλάση IV κατά NYHA.⁷

Επιδημιολογία και φυσική ιστορία της Καρδιακής Ανεπάρκειας

Η καρδιακή ανεπάρκεια θεωρείται επιδημική νόσος στον σύγχρονο κόσμο και η συχνότητα της ΚΑ είναι περίπου 1-2% του ενήλικου πληθυσμού στις αναπτυσσόμενες χώρες με συχνότητα $\geq 10\%$ μεταξύ ατόμων >70 ετών. Μεταξύ ατόμων >65 ετών που παρουσιάζουν δύσπνοια, 1 στους 6 έχει μη διαγνωσθείσα ΚΑ (κυρίως με διατηρημένο ΚΕ). Υπολογίζεται ότι έως και το 2030, επιπλέον 3 εκατομμύρια άνθρωποι θα έχουν καρδιακή ανεπάρκεια, αριθμός που αποτελεί 25% αύξηση του επιπολασμού συγκριτικά με το 2010.⁸ Μεταξύ των ασθενών με διαγνωσθείσα ΚΑ περισσότερο από το 50% παρουσιάζει χαμηλό ΚΕ και λιγότερο από το 50% διατηρημένη συστολική λειτουργία οι περισσότεροι εκ των οποίων έχουν μειωμένη διαστολική απόδοση. Υπάρχουν ορισμένες αξιοσημείωτες επιδημιολογικές και αιτιολογικές διαφορές μεταξύ ΚΑ με χαμηλό ΚΕ και ΚΑ με διατηρημένο ΚΕ.

Οι ασθενείς με διατηρημένο ΚΕ είναι κυρίως ηλικιωμένοι, συχνότερα γυναίκες ή παχύσαρκοι και έχουν υπέρταση ή κολπική μαρμαρυγή ως υποκείμενη αιτία καρδιακής δυσλειτουργίας οδηγώντας συχνότερα σε καρδιακή κάμψη, νοσηλείες, ενώ παρατηρείται συχνότερα αντίσταση στη θεραπεία και μη συμμόρφωση. Αντίθετα ο πληθυσμός ασθενών με χαμηλό ΚΕ χαρακτηρίζεται από συγκεκριμένη καρδιακή νόσο ως αιτία: στεφανιαία νόσος, μη ελεγχόμενη υπέρταση ή βαλβιδοπάθεια. Ο επιπολασμός και η επίπτωση της καρδιακής ανεπάρκειας και των συνοδών νοσημάτων είναι σημαντικά υψηλότερα σε ηλικιωμένους. Η καρδιακή ανεπάρκεια έχει παρόμοια συχνότητα και στα δύο φύλα, αλλά υπάρχουν ορισμένες διαφορές στην παρουσία ειδικών χαρακτηριστικών της νόσου. Οι άνδρες έχουν χειρότερη πρόγνωση. Οι γυναίκες ασθενείς είναι σημαντικά μεγαλύτερης ηλικίας (μετεμμηνοπαυσιακές) κατά τη στιγμή της διάγνωσης αλλά έχουν μεγαλύτερη επιβίωση. Σχετικά με την αιτία της καρδιακής ανεπάρκειας υπάρχει ειδική γεωγραφική κατανομή. Στις βιομηχανοποιημένες δυτικές χώρες η συχνότερη αιτία είναι η ισχαιμική καρδιοπάθεια προκαλούμενη κυρίως από στεφανιαία νόσο. Ακολουθούν η αρτηριακή υπέρταση και οι βαλβιδοπάθειες.²

Η καρδιακή ανεπάρκεια είναι μία εξελικτική νόσος και σχετίζεται με ετήσια θνητότητα περίπου 10%. Οι κύριες αιτίες θανάτου είναι ο αιφνίδιος καρδιακός θάνατος ($>50\%$) και η πολυοργανική ανεπάρκεια εξαιτίας χρόνιας συστηματικής υποάρδευσης. Παρά τις ταχέως αυξανόμενες θεραπευτικές στρατηγικές, η καρδιακή

ανεπάρκεια έχει ακόμη πτωχή έκβαση με 25-50% θνητότητα 5 χρόνια μετά τη διάγνωση. Συχνά ο θάνατος προκαλείται από συνυπάρχουσες νόσους όπως νεφρική δυσλειτουργία, υπερχοληστερολαιμία ή αναιμία. Παράγοντες που προδιαθέτουν σε πτωχή έκβαση είναι η βαλβιδική ανεπάρκεια, η κοιλιακή αρρυθμία, υψηλότερη κλάση κατά NYHA, χαμηλό ΚΕ αριστερής κοιλίας, υψηλά επίπεδα N-αμινοτελικού προ-B-νατριουρητικού πεπτιδίου (NT-proBNP) ή χαμηλά επίπεδα νατρίου ορού· νεότεροι δείκτες περιλαμβάνουν τη δυσλειτουργία του αυτόνομου νευρικού συστήματος (ΑΝΣ) και την αντίσταση στην ινσουλίνη.⁹

Αιτιολογία και παράγοντες κινδύνου

Η συχνότερη αιτία καρδιακής ανεπάρκειας είναι η ισχαιμική καρδιοπάθεια εξαιτίας μειωμένης μυοκαρδιακής άρδευσης η οποία κυρίως προκαλείται από οξεία ή χρόνια μυοκαρδιακή ισχαιμία. Η στεφανιαία νόσος θεωρείται υπεύθυνη για το 65% των περιπτώσεων καρδιακής ανεπάρκειας. Άλλη συχνή αιτία είναι οι μυοκαρδιοπάθειες και οι βαλβιδοπάθειες. Η καρδιακή ανεπάρκεια μπορεί να αναπτυχθεί όταν υπάρχει: α) ελάττωση της συσταλτικότητας του μυοκαρδίου των κοιλιών από μόνιμη ή παροδική βλάβη του μυοκαρδίου, β) επιβάρυνση του μυοκαρδίου των κοιλιών από αυξημένο ενδοκοιλοτικό όγκο αίματος, γ) επιβάρυνση του μυοκαρδίου κατά την προσπάθειά τους να υπερκεράσουν τις αυξημένες αντιστάσεις και να προωθήσουν τον όγκο παλμού, δ) ανεπαρκής πλήρωση των κοιλιών είτε από αδυναμία διατάσεώς τους είτε από παρεμπόδιση της πληρώσεώς τους και ε) σοβαρή και παρατεταμένη βραδυκαρδία ή ταχυκαρδία που προκαλεί ελάττωση της καρδιακής παροχής.

Η αιτιολογική ταξινόμηση παρουσιάζεται παρακάτω στον Πίνακα 1.² Στους παράγοντες κινδύνου περιλαμβάνονται αρκετές ιατρικές καταστάσεις οι οποίες μπορούν να προκαλέσουν καρδιακή δυσλειτουργία· κυρίως παρατηρείται συνδυασμός των παραγόντων αυτών: υψηλή αρτηριακή πίεση, στεφανιαία νόσος, έμφραγμα του μυοκαρδίου, υπεργλυκαιμία, επηρεασμένη ανοχή στη γλυκόζη, διαβήτης, υπερχοληστερολαιμία, αποφρακτική υπνική άπνοια, κατάχρηση αλκοόλ, νόσοι του συνδετικού ιστού (συστηματικός ερυθηματώδης λύκος, σαρκοείδωση, αμυλοείδωση), συγγενείς καρδιοπάθειες, οικογενειακό ιστορικό, παχυσαρκία, ιογενείς λοιμώξεις, αρρυθμία.

Πίνακας 1: Αίτια καρδιακής ανεπάρκειας. (Προσαρμοσμένος από 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure European Heart Journal (2016) 37, 2129–2200)

➤ Μυοκαρδιακά αίτια		
Ισχαιμική καρδιοπάθεια	Μυοκαρδιακή ουλή, Χειμάζον μυοκάρδιο, Νόσος επικαρδιακών στεφανιαίων αρτηριών, Παθολογική στεφανιαία μικροκυκλοφορία, Ενδοθηλ. δυσλειτουργία	
Τοξική βλάβη	Κατάχρηση ουσιών	Αλκοόλ, κοκαΐνη, αμφεταμίνες, αναβολικά στεροειδή
	Βαρέα μέταλλα	Σίδηρος, κοβάλτιο, χαλκός, μόλυβδος
	Φάρμακα	Κυτταροστατικά, ανοσοτροποιοητικά, αντικαταθλιπτικά, αντιαρρυθμικά, μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη, αναισθητικά
	Ακτινοβολία	
Βλάβη μεσολαβούμενη από ανοσία και φλεγμονή	Σχετιζόμενη με λοίμωξη	Βακτήρια, σπειροχάιτη, μύκητες, πρωτόζωα, παράσιτα, ρικέτσιες, ιοί(HIV)
	Μη σχετιζόμενη με λοίμωξη	Λεμφοκυτταρική/γίγαντοκυτταρική μυοκαρδίτιδα, αυτοάνοσες νόσοι, ηωσινοφιλική μυοκαρδίτιδα (Churg–Strauss)
Διήθηση	Σχετιζόμενη με κακοήθεια	Διήθηση και μεταστάσεις
	Μη σχετιζόμενη με κακοήθεια	Αμυλοείδωση, σαρκοείδωση, αιμοχρωμάτωση
Μεταβολικές διαταραχές	Ορμονικές	Θυρεοειδοπάθειες, νοσήματα παραθυρεοειδών, ακρομεγαλία, ανεπάρκεια αυξητικής ορμόνης, υπερκορτιζολαιμία, Νόσος Conn, Νόσος Addison, διαβήτης, μεταβολικό σύνδρομο, φαιοχρωμοκύττωμα, παθολογία στην κύηση και στην περιγεννητική περίοδο
	Διατροφικές	Ανεπάρκεια θειαμίνης, L-καρνιτίνης, σιδήρου, σεληνίου, φωσφόρου, ασβεστίου, παχυσαρκία
Γενετικές ανωμαλίες		Υπερτροφική/ διατατική/ αποφρακτική μυοκαρδιοπάθεια, αρρυθμογόνος μυοκαρδιοπάθεια δεξιάς κοιλίας, μυϊκές δυστροφίες
Καταστάσεις παθολογικής υπερφόρτισης		
➤ Υπέρταση		
Βαλβιδικά και μυοκαρδιακά ελλείμματα	Επίκτητα	Βαλβιδοπάθειες μιτροειδούς, αορτικής, τριγλώχινας, πνευμονικής
	Συγγενή	Έλλειμμα μεσοκοιλιακού και μεσοκολπικού διαφράγματος
Περικαρδιακή και ενδοκαρδιακή παθολογία	Περικαρδιακή	Συμπιεστική περικαρδίτιδα
	Ενδοκαρδιακή	Ηωσινοφιλικό σύνδρομο, ενδοκαρδιακή ίνωση
Καταστάσεις υψηλής παροχής		Σοβαρή αναιμία, σήψη, θυρεοτοξίκωση, Νόσος Paget, αρτηριοφλεβώδης αναστόμωση
Υπερφόρτιση όγκου		Νεφρική ανεπάρκεια, ιατρογενής υπερφόρτιση υγρών
➤ Αρρυθμίες		
Ταχυαρρυθμίες Βραδυαρρυθμίες		Κολπικές, κοιλιακές αρρυθμίες, Δυσλειτουργία φλεβοκόμβου, διαταραχές αγωγής

Παθοφυσιολογία καρδιακής ανεπάρκειας

Με την εκδήλωση της καρδιακής ανεπάρκειας ενεργοποιούνται αντιρροπιστικοί μηχανισμοί με στόχο να διατηρηθεί η καρδιακή παροχή και η αρτηριακή πίεση. Οι μηχανισμοί αφορούν την ενεργοποίηση του νευροενδοκρινικού συστήματος και κυρίως του συμπαθητικού και του συστήματος Ρενίνης-Αγγειοτενσίνης-Αλδοστερόνης. Παράλληλα ενεργοποιούνται μηχανισμοί που αφορούν κυρίως τη διάταση των καρδιακών κοιλοτήτων και την υπερτροφία των τοιχωμάτων των κοιλιών (αναδιαμόρφωση κοιλιών). Η αναδιαμόρφωση της αριστερής κοιλίας οδηγεί σε επιδείνωση της μυοκαρδιακής λειτουργίας και ελάττωση της συσταλτικότητας του μυοκαρδίου. Στα τελικά στάδια καρδιακής ανεπάρκειας παρατηρείται ελάττωση της αρτηριακής πίεσης, αύξηση της φλεβικής πίεσης με εμφάνιση οιδήματος σε ιστούς και όργανα.⁴

Ενεργοποίηση συμπαθητικού νευρικού συστήματος: η έκκριση νοραδρεναλίνης προκαλεί αύξηση της καρδιακής συχνότητας, της συσταλτικότητας του μυοκαρδίου και αγγειοσύσπαση. Τα αυξημένα επίπεδα κατεχολαμινών στο αίμα συμβάλλουν στη σταθεροποίηση της αρτηριακής πίεσης με παράλληλη αύξηση του προφόρτιου, του μεταφόρτιου και των απαιτήσεων του μυοκαρδίου σε οξυγόνο. Ωστόσο η χρόνια ενεργοποίηση του συμπαθητικού συστήματος οδηγεί σε ελάττωση της δραστηριότητας των κατεχολαμινών στο μυοκάρδιο λόγω εξάντλησης των υποδοχέων τους και ακολούθως σε επιδείνωση της καρδιακής ανεπάρκειας.¹

Σύστημα Ρενίνης-Αγγειοτενσίνης-Αλδοστερόνης: η ελάττωση της καρδιακής παροχής και του τόνου του συμπαθητικού συστήματος προκαλούν νεφρική ισχαιμία με επακόλουθο την αύξηση έκκρισης ρενίνης, ενεργοποίηση του άξονα με αύξηση αγγειοτενσίνης και αλδοστερόνης. Η υπερέκκριση αλδοστερόνης οδηγεί σε αύξηση επαναρρόφησης νατρίου στα άπω εσπειραμένα σωληνάκια, αύξηση απέκκρισης καλίου και υδρογόνου. Τελικά προκαλεί κατακράτηση νατρίου και ύδατος, αύξηση του ενδαγγειακού όγκου για την εξασφάλιση της αύξησης του προφόρτιου και τη σταθεροποίηση της καρδιακής παροχής με αποτέλεσμα δημιουργία οιδήματος οργάνων και ιστών λόγω στάσης και διίδρωσης αίματος στο μεσοκυττάριο χώρο. Η κατακράτηση νατρίου με την προκαλούμενη στάση και συμφόρηση του αίματος στους πνεύμονες και την περιφέρεια, αποτελεί το βασικότερο παράγοντα εκδήλωσης συμπτωμάτων. Στα τελικά στάδια καρδιακής

ανεπάρκειας εξαιτίας αυξημένης κατακράτησης ύδατος παρατηρείται υπονατρίαμια εξ αραιώσεως.^{1,4}

Αντιδιουρητική ορμόνη: η έκκριση αντιδιουρητικής ορμόνης λόγω χαμηλής καρδιακής παροχής οδηγεί σε περαιτέρω κατακράτηση ύδατος. Προκαλεί αγγειοσύσπαση μέσω υποδοχέων V1 και ελάττωση της διούρησης μέσω υποδοχέων V2.⁴

Νατριουρητικά πεπτιδία: η αύξηση της τελοδιαστολικής πίεσης των κοιλιών και η διάταση των κόλπων προκαλεί την έκκριση των νατριουρητικών πεπτιδίων με ήπια διουρητική και αγγειοδιασταλτική δράση. Το εγκεφαλικό νατριουρητικό πεπτιδίο (BNP) παράγεται από το μυοκάρδιο των κοιλιών και θεωρείται ευαίσθητος εργαστηριακός δείκτης για τη διάγνωση της καρδιακής ανεπάρκειας. Τα αυξημένα επίπεδα νατριουρητικών πεπτιδίων ανταγωνίζονται την κατακράτηση νατρίου και ύδατος και την αγγειοσύσπαση που προκαλούνται από την ενεργοποίηση του νευροενδοκρινικού συστήματος. Στα τελικά στάδια της καρδιακής ανεπάρκειας η αύξηση του ενζύμου αποδόμησης των νατριουρητικών πεπτιδίων οδηγεί σε μείωση της δραστηριότητάς τους.^{2,4}

Ενεργοποίηση κυτοκινών: κατά την εξέλιξη της καρδιακής ανεπάρκειας αυξάνονται στο αίμα τα επίπεδα προφλεγμονωδών κυτοκινών (TNF-α, ιντερλευκίνες 1β και 6). Σχετίζεται με δυσλειτουργία μυοκαρδίου και ενδοθηλίου αγγείων και σκελετικών μυών.⁴

Οι αντιρροπιστικοί μηχανισμοί της καρδιάς

Οι αντιρροπιστικοί μηχανισμοί αφορούν τη μεταβολή του γεωμετρικού σχήματος των κοιλιών με αύξηση του όγκου τους και του πάχους των τοιχωμάτων τους με στόχο τη διατήρηση φυσιολογικής καρδιακής παροχής.⁴

Διάταση κοιλιών: σε ελαττωμένη συσταλτικότητα του μυοκαρδίου η κοιλία διατείνεται προκειμένου να διατηρηθεί ο όγκος παλμού. Η υπέρμετρη αύξηση του τελοδιαστολικού όγκου-προφόρτιου οδηγεί σε διάταση κοιλιών με επακόλουθο την αυξημένη μυοκαρδιακή τάση η οποία με τη σειρά της οδηγεί σε υπερτροφία τοιχωμάτων του μυοκαρδίου και έκκεντρη υπερτροφία των κοιλιών, αύξηση των αναγκών του μυοκαρδίου σε οξυγόνο με αποτέλεσμα ανεπαρκή οξυγόνωση και

μυοκαρδιακή ισχαιμία. Ακόμη ενεργοποιείται το νευροορμονικό σύστημα και το σύστημα κυτοκινών προκαλώντας μεγαλύτερη μυοκαρδιακή βλάβη.

Υπερτροφία κοιλιών: αναπτύσσεται όταν το μυοκάρδιο των κοιλιών επιβαρύνεται διαχρονικά με αυξημένο μεταφόρτιο. Χαρακτηρίζεται από φυσιολογική ή μικρή κοιλότητα, μεγάλη υπερτροφία τοιχωμάτων κοιλιών- συγκεντρική υπερτροφία. Η υπερτροφία χαρακτηρίζεται από αυξημένη απόσταση μεταξύ των μυϊκών ινών, καθιστώντας δύσκολη την αιμάτωση και την οξυγόνωσή τους από τα τριχοειδή με τελικό αποτέλεσμα την παρατεταμένη ισχαιμία και ανάπτυξη ινώδους ιστού.

Αναδιαμόρφωση αριστεράς κοιλίας: με την εκδήλωση της καρδιακής ανεπάρκειας προοδευτικά παρατηρείται συνεχής νέκρωση μυοκαρδιακών κυττάρων αλλά επιτείνεται και η απόπτωση λόγω αιμοδυναμικής επιβάρυνσης και ενεργοποίησης νευροορμονικού συστήματος. Τελικά η αριστερά κοιλία διατείνεται, το γεωμετρικό σχήμα μεταβάλλεται από ελλειψοειδές σε σφαιρικό οδηγώντας στην καλούμενη αναδιαμόρφωση της αριστεράς κοιλίας με στόχο τη διατήρηση της καρδιακής παροχής. Επίσης παρατηρείται αποδόμηση εξωκυττάριας θεμέλιας ουσίας του μεσοκυττάριου καρδιακού ιστού, διολίσθηση μυοκυττάρων και αλλαγή φοράς μυοϊνιδίων στο χώρο και προοδευτική ανάπτυξη ινώδους συνδετικού ιστού. Τελικά η αναδιαμόρφωση οδηγεί σε ελάττωση της συστολικής αλλά και της διαστολικής λειτουργικότητας του μυοκαρδίου. Σχετικά με τη δυσλειτουργία των μυοκαρδιακών κυττάρων οι βασικότεροι κυτταρικοί μηχανισμοί είναι: 1) ελαττωμένη δυνατότητα ομοιόστασης του ενδοκυτταρικού ασβεστίου και 2) αδυναμία χρησιμοποίησης υψηλών ενεργειακών πηγών φωσφόρου.

Αγγειοσύσπαση: η ενεργοποίηση του συμπαθητικού νευρικού συστήματος οδηγεί σε αγγειοσύσπαση, ανακατανομή αίματος και αύξηση των περιφερικών αντιστάσεων. Η ανακατανομή αίματος προκαλεί ισχαιμία των νεφρών, σπλαχνικών οργάνων, δέρματος και μυών ενώ διατηρείται η ροή προς την καρδιά και τον εγκέφαλο. Κλινικά εκδηλώνεται με αίσθημα κόπωσης, μυϊκή αδυναμία και ψυχρά άκρα.

Φλεβική πίεση: η κατακράτηση νατρίου και ύδατος σε συνδυασμό με την αδυναμία προώθησης απαραίτητου όγκου αίματος προς την περιφέρεια οδηγεί σε αύξηση των πνευμονικών και περιφερικών φλεβικών πιέσεων.

Πνευμονική κυκλοφορία: η αύξηση των τελοδιαστολικών πιέσεων αριστεράς κοιλίας και αριστερού κόλπου οδηγούν σε αύξηση των πιέσεων της πνευμονικής κυκλοφορίας, αύξηση η οποία με τη σειρά της προκαλεί ανάπτυξη συνδετικού ιστού στο τοίχωμα των κυψελίδων με αποτέλεσμα απώλεια ελαστικότητας των πνευμόνων και εκδήλωση περιοριστικού τύπου πνευμονοπάθειας με ελάττωση ζωτικής χωρητικότητας.

Σημεία, συμπτώματα και συστηματικές επιδράσεις της ΚΑ

Η καρδιακή ανεπάρκεια είναι ένα σύνδρομο και επηρεάζει όλα τα όργανα του ανθρώπινου σώματος. Ο καρδιακός μυς αδυνατεί να ανταποκριθεί στις απαιτήσεις του οργανισμού δηλαδή να λειτουργήσει ικανοποιητικά σαν εξωθητική ή αναρροφητική αντλία. Τα συμπτώματα οφείλονται στην αδυναμία της καρδιάς να προωθήσει το αίμα προς την περιφέρεια ή να το αναρροφήσει από την περιφέρεια και τους πνεύμονες. Τα κύρια συμπτώματα της καρδιακής ανεπάρκειας είναι μη ειδικά, πολυπαραγοντικά και εμφανίζονται συχνά σε ασθενείς με άλλα υποκείμενα νοσήματα. Μπορεί να εμφανιστούν κατά τη διάρκεια σωματικής άσκησης σε πρώιμα στάδια αλλά αργότερα ακόμα και στην ηρεμία. Το ευρύ φάσμα των κλινικών εκδηλώσεων της καρδιακής ανεπάρκειας μπορεί να διακριθεί σε 2 κυρίως ομάδες ως δεξιά και αριστερά κοιλιακή δυσλειτουργία. Η δυσλειτουργία αριστεράς κοιλίας χαρακτηρίζεται κυρίως από υπερφόρτιση πίεσης στην πνευμονική κυκλοφορία με αποτέλεσμα πνευμονική συμφόρηση, υποκειμενικό σύμπτωμα δύσπνοιας και κλινικά σημεία την παρουσία μη μουσικών ρόγχων, αντιρροπιστική ταχυκαρδία και ταχύπνοια. Η υποάρδευση στη συστηματική κυκλοφορία παρατηρείται ως κύριο σύμπτωμα στη δυσλειτουργία αριστεράς κοιλίας λόγω επηρεασμένης καρδιακής παροχής και οδηγεί σε νεφρική δυσλειτουργία ή κακή απορρόφηση ακολουθούμενη από καρδιακή καχεξία.^{2,3,4}

➤ Πνευμονικές εκδηλώσεις

Πνευμονική συμφόρηση: Εξαιτίας της αυξημένης κυψελιδο-τριχοειδικής πίεσης η διήθηση και η συσσώρευση υγρού που εμφανίζεται στο πνευμονικό παρέγχυμα και τον περικυψελιδικό χώρο, γίνεται αντιληπτή με την ακρόαση μη μουσικών υγρών ρόγχων στις βάσεις των πνευμόνων. Οι ρόγχοι με την εξέλιξη της καρδιακής ανεπάρκειας εξαφανίζονται συνήθως λόγω ανάπτυξης ίνωσης στο διάμεσο χώρο η οποία εμποδίζει τη διΐδρωση. Στην ήπια καρδιακή ανεπάρκεια η επηρεασμένη λεμφική απορροή μεταφέρει τα υγρά από τις κυψελίδες και το παρέγχυμα πίσω στο φλεβικό σκέλος της συστηματικής κυκλοφορίας, αλλά αυτός ο αντιρροπιστικός μηχανισμός εξαντλείται με την πάροδο του χρόνου. Η συμφόρηση ενεργοποιεί περαιτέρω τους J-υποδοχείς με αποτέλεσμα την εμφάνιση ταχείας, επιπόλαιης αναπνοής με υποκειμενικό αίσθημα δύσπνοιας. Πιο ήπιες μορφές συμφόρησης είναι η υπεζωκοτική συλλογή όπου η αυξημένη πίεση τριχοειδών έχει ως αποτέλεσμα τη διήθηση υγρού στην υπεζωκοτική κοιλότητα ακόμη και αν οι τρίζοντες ακούγονται και στα δύο πνευμονικά πεδία και ακολουθούνται από εκπνευστικό συριγμό και εμφάνιση πνευμονικού οιδήματος.

Δύσπνοια: Το υποκειμενικό αίσθημα δυσκολίας στην αναπνοή, είναι από τα κύρια συμπτώματα καρδιακής ανεπάρκειας/δυσλειτουργίας αριστερής κοιλίας. Διακρίνεται σε δύσπνοια προσπαθείας, ορθόπνοια, παροξυσμική νυκτερινή, δύσπνοια ηρεμίας και οξύ πνευμονικό οίδημα. Πέρα από την πνευμονική συμφόρηση υπάρχουν και άλλοι παράγοντες που προκαλούν την εμφάνιση καρδιακής δύσπνοιας όπως είναι η αναιμία, οι αυξημένες πνευμονικές αντιστάσεις, η κόπωση των μυών του διαφράγματος/των αναπνευστικών μυών. Η δύσπνοια προσπαθείας εμφανίζεται κατά τη σωματική άσκηση, εμφανίζει προοδευτική επιδείνωση με την πρόοδο της νόσου. Η δύσπνοια που εμφανίζεται σε κατακεκλιμένη θέση καλείται ορθόπνοια και είναι αποτέλεσμα ανακατανομής των υγρών από τα κάτω άκρα και τη σπλαγχνική κυκλοφορία στην καρδιοπνευμονική κυκλοφορία (μηχανισμός η αυξημένη φλεβική επιστροφή με αποτέλεσμα την αύξηση της πνευμονικής πίεσης, εμφάνιση διάμεσου οιδήματος, ελάττωση διατασιμότητας πνευμονικών τριχοειδών, αύξηση αντίστασης αεραγωγών). Εμφανίζεται ταχύτατα με την κατάκλιση και συνήθως υφίεται με την ανύψωση της κεφαλής. Ο ασθενής ανακουφίζεται όταν κατακλίνεται σε 2-3 μαξιλάρια ώστε να επιτυγχάνεται αποσυμφόρηση των πνευμόνων. Η βελτίωση της ορθόπνοιας με την πάροδο του χρόνου δεν οφείλεται απαραίτητα σε υποχώρηση της νόσου αλλά

συνήθως σε εμφάνιση δυσλειτουργίας και ανεπάρκειας της δεξιάς κοιλίας. Η παροξυσμική νυκτερινή δύσπνοια αναφέρεται σε επεισόδια σοβαρής δύσπνοιας, βήχα και συριγμού κατά τη διάρκεια της νύκτας και αφυπνίζουν τον ασθενή, χωρίς ανακουφιστική θέση ή χειρισμό. Οφείλεται στη στάση του αίματος στον πνεύμονα και την ανάπτυξη οιδήματος στο διάμεσο χώρο, σε αιφνίδια αύξηση της φλεβικής επιστροφής, σε μείωση της αδρενεργικής υποστήριξης της λειτουργίας της αριστερής κοιλίας κατά τον ύπνο και στη φυσιολογική καταστολή του αναπνευστικού κέντρου κατά τον ύπνο. Η ανταλλαγή αερίων στις κυψελίδες γίνεται πλημμελώς με αποτέλεσμα να αναπτύσσεται υποξία και υπερκαπνία. Εμφανίζεται λόγω αυξημένης πίεσης στις βρογχικές αρτηρίες η οποία οδηγεί σε συμπίεση των αεραγωγών είτε λόγω συμφόρησης και αυξημένης πνευμονικής αντίστασης.

Στον Πίνακα 2 αναφέρονται οι συνήθεις μηχανισμοί δύσπνοιας στην καρδιακή ανεπάρκεια.⁴

Πίνακας 2: Μηχανισμοί δύσπνοιας στην καρδιακή ανεπάρκεια

<p><u>Μείωση λειτουργίας πνευμόνων</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Μειωμένη ενδοτικότητα • Αυξημένη αντίσταση αεραγωγών
<p><u>Αύξηση αναπνευστικού έργου</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Υποξαιμία με αύξηση πίεσης ενσφήνωσης πνευμονικών τριχοειδών • Διαταραχή αερισμού/αιμάτωσης με αύξηση πίεσης ενσφήνωσης πνευμονικών τριχοειδών και μείωση όγκου παλμού • Αύξηση παραγωγής CO₂
<p><u>Δυσλειτουργία αναπνευστικών μυών</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Μείωση δύναμης • Μείωση αντοχής • Ισχαιμία

Καρδιακό άσθμα: Η πιο σοβαρή εκδήλωση οξείας συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας. Χαρακτηρίζεται από σοβαρό συριγμό, βήχα και δύσπνοια λόγω παροξυσμικού βρογχόσπασμου. Ο βρογχόσπασμος φαίνεται ότι οφείλεται στο συνδυασμό αυξημένης πίεσης βρογχικών και πνευμονικών αγγείων, στένωσης αεραγωγών με μειωμένο όγκο πνευμόνων και απόφραξη από διάμεσο οίδημα.

Οξύ πνευμονικό οίδημα: Εκδηλώνεται όταν η απότομη αύξηση των πνευμονικών πιέσεων προκαλέσει συμφόρηση των πνευμόνων με εμφάνιση διϊδρώματος στο διάμεσο χώρο και τις κυψελίδες. Εκδηλώνεται ως δύσπνοια ηρεμίας με βήχα και ροδόχροα ή αιμόφυρτα πτύελα. Από τη βάση προς την κορυφή των πνευμόνων αμφοτερόπλευρα διαπιστώνονται υγροί ρόγχοι- τρίζοντες.

Κεντρικού τύπου άπνοια ή αναπνοή Cheyne-Stokes: Κατά την αναπνοή Cheyne-Stokes οι αναπνευστικές κινήσεις αυξάνουν προοδευτικά σε πλάτος και συχνότητα μέχρι ενός σημείου, στη συνέχεια το πλάτος και η συχνότητα προοδευτικά ελαττώνονται και αμέσως μετά ακολουθεί η απνοιική φάση. Οφείλεται σε ελαττωμένη ευαισθησία του αναπνευστικού κέντρου στο PCO_2 με αποτέλεσμα την άπνοια. Η άπνοια οδηγεί σε περαιτέρω ελάττωση του PO_2 και αύξηση του PCO_2 στο αρτηριακό αίμα. Τα αυξημένα επίπεδα του PCO_2 στο αίμα διεγείρουν το αναπνευστικό κέντρο και οδηγούν σε υπεραερισμό και υποκαπνία. Η αναπνοή Cheyne-Stokes παρατηρείται στην καρδιακή ανεπάρκεια ιδιαίτερα σε ασθενείς με αρτηριοσκλήρυνση, υπέρταση και στεφανιαία νόσο.

➤ **Καρδιακά συμπτώματα- σημεία**

Η καρδιακή ανεπάρκεια συχνά συνοδεύεται από καρδιομεγαλία. Απεικονίζεται στην ακτινογραφία θώρακος στην οποία ο καρδιοθωρακικός δείκτης είναι σημαντικά αυξημένος (>50%). Κατά την κλινική εξέταση διαπιστώνεται ταχυκαρδία η οποία οφείλεται κυρίως στην αυξημένη δραστηριότητα του συμπαθητικού συστήματος. Ο πρώτος καρδιακός τόνος (S1) συχνά είναι χαμηλής έντασης ειδικά αν ο ασθενής είναι ταχύκαρδος. Εμφανίζεται τρίτος ή τέταρτος καρδιακός τόνος (S3, S4) οι οποίοι σε ταχυκαρδία συγχωνεύονται σε ένα στοιχείο δημιουργώντας τον αθροιστικό καλπασμό. OS3 και OS4 οφείλονται σε κραδασμούς του μυοκαρδίου των κοιλιών κατά τη φάση της ταχείας πλήρωσης των κοιλιών ή κατά τη φάση της κολπικής συστολής αντίστοιχα. Οι κραδασμοί παράγονται γιατί η ελαστικότητα του μυοκαρδίου των κοιλιών έχει ελαττωθεί λόγω αναπτύξεως συνδετικού ιστού. Συστολικό φύσημα εντοπίζεται στην κορυφή της καρδιάς και οφείλεται σε λειτουργική ανεπάρκεια της μιτροειδούς. Εμφανίζεται όταν αναπτύσσεται διάταση του δακτυλίου της μιτροειδούς βαλβίδος λόγω μεγάλης διάτασης της αριστερής κοιλίας. Ο αρτηριακός σφυγμός είναι μικρού εύρους με

χαμηλή συστολική πίεση. Μικρός αρτηριακός σφυγμός παρατηρείται όταν υπάρχει χαμηλή καρδιακή παροχή, ενώ συνοδεύεται από ελαφρά αύξηση της διαστολικής αρτηριακής πίεσης λόγω των αυξημένων περιφερικών αντιστάσεων από την αγγειοσύσπαση που συνοδεύει την καρδιακή ανεπάρκεια.³

➤ **Σφαγιτίδες φλέβες**

Η πλήρωση των σφαγιτίδων φλεβών αντιπροσωπεύει την πίεση στον δεξιό κόλπο. Σφύζουσες και διατεταμένες σφαγιτίδες παρατηρούνται κατά την επισκόπηση του τραχήλου όταν αναπτύσσεται δεξιά καρδιακή ανεπάρκεια, σε προχωρημένη καρδιακή ανεπάρκεια ως συνέπεια αυξημένης πίεσης στην κοιλία. Συνήθως οφείλονται σε διάταση της δεξιάς κοιλίας και ανεπάρκεια της τριγλώχινας από διάταση του δακτυλίου της. Η διάταση των σφαγιτίδων αποτελεί ένα από τα πιο αξιόπιστα σημεία υπερφόρτισης όγκου. Θετικό ηπατοσφαγιτιδικό σημείο ορίζεται ως η σημαντικά αυξημένη σφαγιτιδική πίεση(>12cmH₂O) για τουλάχιστον 15 δευτερόλεπτα μετά την εφαρμογή πίεσης στην περιοχή του ήπατος. Μπορεί να αναδειχθεί με τον ασθενή σε ημικαθιστή θέση(30-45 μοίρες γωνίωσης του άνω τμήματος του κορμού). Υποδηλώνει αύξηση της πίεσης πλήρωσης της δεξιάς κοιλίας που συνοδεύει τη χρόνια αύξηση των τελοδιαστολικών πιέσεων της αριστερής κοιλίας.^{1,3,4}

➤ **Κόπωση/ανοχή στην άσκηση-Καρδιακή καχεξία**

Η αδυναμία και η εύκολη κόπωση εκδηλώνονται από τα πρώτα στάδια της καρδιακής ανεπάρκειας. Οι περισσότεροι ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια αναφέρουν μείωση ικανότητας άσκησης με εμφάνιση δύσπνοιας ή/και κόπωσης. Τα πιο συχνά αίτια είναι η εμφάνιση δύσπνοιας προσπαθείας λόγω συμφόρησης πνευμονικών αγγείων και λόγω μειωμένης αιματικής άρδευσης των σκελετικών μυών από την ανεπαρκούσα αριστερή κοιλία. Οι σκελετικοί μύες εμφανίζουν δομικές και μεταβολικές διαταραχές οι οποίες συμβάλλουν στη μυϊκή κόπωση και οφείλονται στην υπερδραστηριότητα των προφλεγμονωδών κυτοκινών. Η κόπωση και η αδυναμία που συνοδεύουν τους ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια φαίνεται ότι οφείλονται στη χαμηλή καρδιακή παροχή και στην υποάρδευση των σκελετικών μυών, σε ηλεκτρολυτικές διαταραχές και ψυχικές διαταραχές. Ασθενείς με προχωρημένη καρδιακή ανεπάρκεια συνήθως παρουσιάζουν αδυναμία περιφερικών μυών η οποία συχνά περιορίζεται στα κάτω άκρα (ατροφία) ή

επηρεάζει όλο το σώμα και καλείται καρδιακή καχεξία. Η καρδιακή καχεξία σχετίζεται με πτωχή πρόγνωση. Ο ακριβής μηχανισμός της καρδιακής καχεξίας δεν είναι γνωστός. Κατά κύριο λόγο η καχεξία και η ατροφία των σκελετικών μυών οφείλονται στην αύξηση των επιπέδων προφλεγμονωδών κυτοκινών και κυρίως του παράγοντα νεκρώσεως όγκου-α(TNF-α), στον αυξημένο καταβολισμό και την εντερική δυσαπορρόφηση με απώλεια πρωτεϊνών από το έντερο λόγω οιδήματος του εντερικού βλεννογόνου. Οι μεταβολές στην περιφέρεια στη χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια αφορούν διαταραχές στη λειτουργία, τη δομή και το μεταβολισμό των σκελετικών μυών καθώς και διαταραχές στη λειτουργία του ενδοθηλίου των αγγείων.⁴ Η μυοπάθεια φαίνεται ότι οφείλεται περισσότερο στην επικράτηση των καταβολικών παραγόντων και λιγότερο στη μειωμένη αιματική ροή προς την περιφέρεια και την περιορισμένη σωματική δραστηριότητα. Κατά τη διάρκεια παρακολούθησης θα πρέπει να ελέγχεται το λειτουργικό στάδιο του ασθενούς στην επιτέλεση καθημερινών δραστηριοτήτων. Για την ποσοτικοποίηση του λειτουργικού σταδίου πέρα από την κλίμακα NYHA η οποία έχει υποκειμενικά στοιχεία, χρήσιμη είναι η δοκιμασία βάρδισης στην οποία ο ασθενής καλείται να βαδίσει για 6 λεπτά σε καθορισμένης απόστασης διάδρομο και μετράται η ολική απόσταση που διήνυσε, λαμβάνοντας υπόψη την ηλικία, το φύλο και το δείκτη μάζας σώματος του ασθενούς. Η επίτευξη απόστασης <300 μέτρων κατά τη δοκιμασία βάρδισης ή η αδυναμία ολοκλήρωσής της υποδηλώνει σημαντική επιβάρυνση της λειτουργικότητας του ασθενούς και σχετίζεται με πτωχή πρόγνωση. Ικανότητα βάρδισης >500 μέτρα υποδηλώνει μέτριου βαθμού περιορισμό της λειτουργικότητας και συνοδεύεται από χαμηλό κίνδυνο συμβαμάτων.¹⁰

➤ **Αναιμία**

Η καρδιακή ανεπάρκεια αυξάνει την επίπτωση και τον επιπολασμό της συνήθως μετρίου βαθμού αναιμίας, με το ποσοστό να φτάνει το 20% σε ασθενείς σταδίου II-III κατά NYHA. Συνυπάρχουσα αναιμία είναι συνήθης ειδικά σε γυναίκες, ηλικιωμένους, πάσχοντες από νεφρική ανεπάρκεια. Στις αιτίες περιλαμβάνονται η μειωμένη απορρόφηση σιδήρου, βιταμινών λόγω καρδιακής συμφόρησης, αυξημένη απώλεια αίματος από αντιπηκτική αγωγή και χρόνια φλεγμονή. Εξαιτίας της υπάρχουσας αναιμίας η μεταφορά και/ή χρησιμοποίηση του οξυγόνου είναι μειωμένη στους ιστούς με αποτέλεσμα σημαντικά μειωμένη σωματική ικανότητα και

λειτουργικότητα του ασθενούς. Φαίνεται ότι η θεραπεία υποκατάστασης με σίδηρο έχει θετική επίδραση στην αναιμία.^{1,3}

➤ **Νεφρική ανεπάρκεια**

Σε προχωρημένα στάδια ελαττώνεται η διούρηση, αυξάνεται το ειδικό βάρος ούρων, εμφανίζεται πρωτεϊνουρία και προοδευτική αύξηση ουρίας και κρεατινίνης αίματος. Η νεφρική ανεπάρκεια είναι ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου για την καρδιακή ανεπάρκεια η οποία επηρεάζει την κλινική έκβαση της νόσου. Αυξημένη κατακράτηση ύδατος και άλατος εξαιτίας μειωμένης νεφρικής λειτουργίας συχνά οδηγεί σε αυξημένη πίεση πλήρωσης και συστηματική υπερφόρτιση όγκου. Αντίθετα η καρδιακή ανεπάρκεια χαμηλής παροχής προκαλεί μειωμένη νεφρική διήθηση μέσω μείωσης της αιματικής ροής. Ωστόσο είναι δύσκολο να διευκρινιστεί εάν αρχικά εμφανίζεται το καρδιονεφρικό σύνδρομο ή η νεφρική παρεγχυματική νόσος προκαλεί καρδιακή δυσλειτουργία. Οι μηχανισμοί που ευθύνονται για την αυξημένη καρδιακή θνητότητα από την πρωτοπαθή νεφρική νόσο δεν είναι καλά αναγνωρισμένοι.^{1,3,4}

➤ **Συμπτώματα από το γαστρεντερικό σύστημα**

Η συμφόρηση του ήπατος και το οίδημα του βλεννογόνου του γαστρεντερικού συστήματος από τη στάση του αίματος στην κάτω κοίλη φλέβα, συχνά συνοδεύονται από ανορεξία, ναυτία, αίσθημα πληρότητας ή κοιλιακό άλγος. Επί παρουσίας ηπατομεγαλίας, το ήπαρ είναι μαλακό, διογκωμένο, συχνά επώδυνο με ψηλαφητές σφύξεις. Από τη στάση του αίματος αναπτύσσεται υποξία του ήπατος και λοβιακή ατροφία. Συγχρόνως παρατηρείται αύξηση των ηπατικών ενζύμων και της αλκαλικής φωσφατάσης στο αίμα. Όψιμο σημείο αποτελεί ο ίκτερος, ως αποτέλεσμα διαταραγμένης ηπατικής λειτουργίας, συμφόρησης και υποξίας λόγω μειωμένης αιματικής ροής. Η δυσλειτουργία του ήπατος είναι επίσης δυνατό να εκδηλωθεί και με παράταση του χρόνου προθρομβίνης. Χρονίως μπορεί να αναπτυχθεί αντιδραστικά συνδετικός ιστός, οπότε το ήπαρ συρρικνώνεται και οδηγείται σε καρδιακή ηπατική κίρρωση. Εξαιτίας αυξημένης πίεσης στις ηπατικές φλέβες, μπορεί να αναπτυχθεί ασκίτης.^{3,4}

➤ **Άκρα**

Η κύρια εκδήλωση της καρδιακής ανεπάρκειας είναι το περιφερικό οίδημα. Συνήθως εμφανίζεται αρχικά συμμετρικά στα σφυρά και εξελίσσεται ως οίδημα κάτω

άκρων, του εφηβαίου και των γεννητικών οργάνων και της οσφύος σε κατακεκλιμένους ασθενείς. Σε προχωρημένα στάδια καρδιακής ανεπάρκειας είναι δυνατόν να εμφανιστεί οίδημα στα άνω άκρα και το πρόσωπο. Συνοδεύεται από αποχρωματισμό του δέρματος, επιδεινώνεται με την πάροδο του χρόνου αλλά υποχωρεί μετά την αγωγή με διουρητικά. Το καρδιακό οίδημα όταν εμφανίζεται απότομα είναι επώδυνο, εξέρυθρο, σκληρό και δεν αφήνει εντύπωμα κατά την πίεση. Τα άκρα συχνά είναι ψυχρά και ωχρά ή κυανωτικά λόγω αγγειοσύσπασης.^{1,2,3}

➤ **Εργαστηριακά ευρήματα ΚΑ**

- **Ακτινογραφία θώρακος:** Η καρδιομεγαλία είναι το πιο χαρακτηριστικό ακτινολογικό εύρημα της καρδιακής ανεπάρκειας. Ακόμη μπορεί να απεικονίζεται η συμφόρηση των πνευμόνων με ευρήματα τη διάταση των πυλών, διάταση φλεβών και οίδημα διάμεσου χώρου (γραμμές Kerley). Επίσης παρατηρείται αναστροφή της αιματώσεως του πνεύμονα προς τους άνω λοβούς. Δυνατόν επίσης να παρατηρηθεί ελεύθερο υγρό στα ημιδιαφράγματα του θώρακα και στις μεσολόβιες σχισμές των πνευμόνων.

- **Ηχωκαρδιογραφία Doppler:** Η ηχωκαρδιογραφία συχνά αναδεικνύει τη διάγνωση της υποκείμενης καρδιακής νόσου που οδήγησε στην καρδιακή ανεπάρκεια. Απεικονίζει τη μεταβολή του σχήματος των κοιλιών από ελλειψοειδές σε σφαιρικό με παράλληλη διάταση κοιλιών και κόλπων, ανάλογα με τη μορφή της καρδιακής ανεπάρκειας. Επίσης εκτιμά την καρδιακή παροχή, τη συστολική και διαστολική λειτουργία του μυοκαρδίου και τη μυοκαρδιακή εφεδρεία (συσταλτικότητα μυοκαρδίου μετά τη χορήγηση ινοτρόπων φαρμάκων).

- **BNP- Νατριουρητικό πεπτιδίο τύπου B:** Εκφράζει την αύξηση της τελοδιαστολικής πίεσης των κοιλιών. Η αύξηση των επιπέδων BNP αποτελεί αξιόπιστο δείκτη διάγνωσης καρδιακής ανεπάρκειας. Το NT pro BNP αποτελεί πρόδρομη μορφή του BNP και θεωρείται πλέον ευαίσθητος δείκτης κυρίως για τη διάγνωση της διαστολικής δυσλειτουργίας.^{1,3}

Η διάγνωση της καρδιακής ανεπάρκειας τίθεται με βάση την κλινική εικόνα και τα αντικειμενικά ευρήματα και επιβεβαιώνεται εργαστηριακά κυρίως με την ακτινογραφία θώρακος, το ηχωκαρδιογράφημα και την αιμοδυναμική μελέτη του

ασθενούς. Σύμφωνα με τη μελέτη Framingham η διάγνωση της καρδιακής ανεπάρκειας τεκμηριώνεται από δύο κύρια ή ένα κύριο και δύο δευτερεύοντα κριτήρια:¹

✱ **Κύρια κριτήρια**

- Παροξυσμική νυκτερινή δύσπνοια
- Διάταση φλεβών τραχήλου (σφαγίτιδες)
- Υγροί ρόγχοι
- Καρδιομεγαλία
- Οξύ πνευμονικό οίδημα
- Τρίτος καρδιακός τόνος
- Αυξημένη φλεβική πίεση >16cmH₂O
- Σημείο ηπατοσφαγιτιδικής παλινδρόμησης

✱ **Δευτερεύοντα κριτήρια**

- Περιφερικό οίδημα
- Νυκτερινός βήχας
- Δύσπνοια στην άσκηση
- Ηπατομεγαλία
- Πλευριτική συλλογή
- Μείωση της ζωτικής χωρητικότητας στο 1/3 του φυσιολογικού
- Ταχυκαρδία >120 παλμοί/λεπτό

ΦΥΣΙΚΗ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑ, ΑΣΚΗΣΗ ΚΑΙ ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΖΩΗΣ ΣΤΗΝ ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ

Ορισμός φυσικής δραστηριότητας και άσκησης

Η φυσική δραστηριότητα είναι ευρύτερος όρος στον οποίο περιλαμβάνονται όλες οι μορφές της κίνησης του ανθρώπινου σώματος, κάθε σωματική άσκηση και σπορ, που ενεργοποιούν τους μυς του σώματος και απαιτούν αυξημένη κατανάλωση ενέργειας. Αντίθετα, με τον όρο άσκηση εννοούμε κάθε συστηματική κίνηση του σώματος ή συμμετοχή του ατόμου σε φυσικές δραστηριότητες, η οποία έχει κάποια χρονική διάρκεια, χαμηλότερα επίπεδα ανταγωνισμού, και στην οποία εμπλέκονται κυρίως μεγάλες μυϊκές ομάδες του σώματος.¹¹

Αίτια και παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί μη ανοχής στην άσκηση

Η κλασική εικόνα της καρδιακής ανεπάρκειας είναι αυτή της μη ανοχής στην άσκηση εξαιτίας της δύσπνοιας και της κόπωσης. Η απόκριση της συστηματικής κυκλοφορίας στην άσκηση σε ασθενή με συστολική καρδιακή ανεπάρκεια χαρακτηρίζεται από απρόσφορη ελάττωση της λειτουργικότητας της αριστεράς κοιλίας με αύξηση του τελοσυστολικού και τελοδιαστολικού όγκου. Η αύξηση της πίεσης πλήρωσης της αριστεράς κοιλίας μπορεί να αυξήσει δευτεροπαθώς την πνευμονική πίεση, με αποτέλεσμα τη δυσλειτουργία των δεξιών καρδιακών κοιλοτήτων. Η μειωμένη καρδιακή παροχή σε μέγιστα και μη επίπεδα προσπάθειας είναι αποτέλεσμα μείωσης του όγκου παλμού και διατήρησης χαμηλής καρδιακής συχνότητας.¹²

Η διαστολική δυσλειτουργία χαρακτηρίζεται από αυξημένη αντίσταση στην πλήρωση των κοιλιών. Η διαστολική πλήρωση της αριστεράς κοιλίας περιλαμβάνει την ενδοκοιλοτική πίεση, την ενδοτικότητα και τη διάρκεια της διαστολής. Μεγαλύτερος ρυθμός διαστολικής πλήρωσης απαιτείται κατά τη διάρκεια της άσκησης και επιτυγχάνεται πλήρως σε φυσιολογική αριστερά κοιλία με αύξηση της διατασιμότητας της κοιλότητας η οποία έχει ως αποτέλεσμα αύξηση του διαστολικού όγκου χωρίς αύξηση της πίεσης. Σε διαστολική δυσλειτουργία, η διατασιμότητα της κοιλίας είναι επηρεασμένη με αποτέλεσμα ταχεία αύξηση της διαστολικής πίεσης της αριστεράς κοιλίας και της πίεσης ενσφήνωσης πνευμονικών τριχοειδών με επακόλουθο το αίσθημα της δύσπνοιας.¹³⁻¹⁵

Η χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια αποτελεί πολυπαραγοντικό σύνδρομο. Παρόλο που αρχικά παρατηρείται μείωση της καρδιακής λειτουργίας, η καρδιακή ανεπάρκεια χαρακτηρίζεται από ενεργοποίηση αντιρροπιστικών μηχανισμών οι οποίοι περιλαμβάνουν αιμοδυναμικές, ανοσολογικές αλλαγές, ομοίως και αλλαγές στο αυτόνομο νευρικό σύστημα. Αρχικά οι αντιρροπιστικοί μηχανισμοί είναι ωφέλιμοι αλλά μετέπειτα επιβλαβείς και οδηγούν στην εξέλιξη του συνδρόμου. Η ενεργοποίηση αυτών των μηχανισμών είναι υπεύθυνη για σημαντικές μεταβολές σε πολλά ζωτικά όργανα και αρκετά γενικά συμπτώματα. Η αναγνώριση της σημασίας διαταραχών στο μυϊκό και το αγγειακό σύστημα στο επίπεδο των περιφερικών αγγείων και των μυών αποτέλεσε μεγάλο επίτευγμα για την κατανόηση της φυσιολογίας της μειωμένης απόκρισης στην άσκηση στη χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια. Η ικανότητα για άσκηση(εκφραζόμενη ως μέγιστη καρδιοαναπνευστική κατανάλωση οξυγόνου ($peakVO_2$) σχετίζεται στενά με την καρδιακή παροχή βάσει της Αρχής του Fick $VO_2 = CO \times AVO_2$, όπου VO_2 η κατανάλωση οξυγόνου, CO η καρδιακή παροχή και AVO_2 η αρτηριοφλεβική διαφορά οξυγόνου. Η VO_2 εκτιμά την λειτουργική ικανότητα και είναι περισσότερο σημαντική από το κλάσμα εξωθήσεως αριστεράς κοιλίας και την πίεση ενσφήνωσης πνευμονικών τριχοειδών ως προγνωστικός παράγοντας προχωρημένης καρδιακής ανεπάρκειας.

Απλά πειράματα προτείνουν ότι συνήθως οι παράγοντες που αφορούν στην περιφερική κυκλοφορία και όχι την καρδιά επηρεάζουν την ικανότητα για άσκηση. Παραδείγματος χάριν, με την αύξηση της καρδιακής παροχής κατά την άσκηση με έγχυση δοβουταμίνης σε ασθενείς με σοβαρή καρδιακή ανεπάρκεια, η μέγιστη VO_2 αυξάνει ελάχιστα επειδή η αρτηριοφλεβική διαφορά οξυγόνου δεν αυξάνεται παράλληλα.¹⁶ Έτσι, η μη ανοχή στην άσκηση σχετίζεται κυρίως με την καρδιακή λειτουργία και τη χρονότροπο απόκριση οι οποίες μεταβάλλονται στη χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια. Η επηρεασμένη φυσιολογική λειτουργία των πνευμόνων αποτελεί σημαντικό καθοριστικό παράγοντα της κακής ανοχής στην άσκηση, την αναπνευστική ανεπάρκεια και τη δύσπνοια στην χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια. Τυπικά, η αρχική βλάβη στους πνεύμονες είναι η αιμοδυναμικά επηρεασμένη λειτουργία της αριστερής κοιλίας εξαιτίας της αυξημένης πίεσης πλήρωσης αυτής και της επακόλουθης βλάβης των πνευμονικών τριχοειδών. Οι συνέπειες αυτών των αιμοδυναμικών διαταραχών είναι πρώτον, αλλαγές στη λειτουργία των αεραγωγών των πνευμόνων και των μηχανικών ιδιοτήτων και δεύτερον, εμφάνιση διαταραχών ανταλλαγής αερίων εξαιτίας κυψελιδο-τριχοειδικής βλάβης και δυσλειτουργίας.

Αμφότερες κατέχουν ρόλο κλειδί στον περιορισμό της απόδοσης στην άσκηση και ίσως επηρεάζουν σημαντικά τη φυσιολογική αναπνευστική απόκριση στη μέγιστη άσκηση. Επίσης είναι πιθανό ότι το παθολογικό ενδοθήλιο παίζει σημαντικό ρόλο στην αναπνευστική δυσλειτουργία. Αυξημένες αναπνευστικές απαιτήσεις κατά τη διάρκεια επιπλέον έργου είναι μία τυπική εκδήλωση στην καρδιακή ανεπάρκεια και αναγνωρίζεται ως η αυξημένη σχέση μεταξύ αύξησης του αερισμού και του ρυθμού αποβολής του διοξειδίου του άνθρακα (VE/VCO_2). Ο λόγος VE/VCO_2 , είτε μετράται σε συγκεκριμένες περιόδους άσκησης ή καθ' όλη τη διάρκεια της άσκησης (ή κατά το μεγαλύτερο μέρος της άσκησης) έχει αξιοσημείωτη σημασία όσον αφορά την εκτίμηση του κινδύνου και την πρόγνωση. Η αυξημένη κλίση VE/VCO_2 έχει ως αποτέλεσμα την αύξηση του νεκρού χώρου, χαμηλή μερική πίεση CO_2 και/ή μη φυσιολογικούς αναπνευστικούς μηχανισμούς ελέγχου.

Στη χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια η καρδιακή παροχή είναι μειωμένη και η αύξησή της κατά την άσκηση είναι μικρή ενώ συχνά οι ασθενείς παρουσιάζουν αναιμία. Όλοι αυτοί οι παράγοντες μειώνουν τη συγκέντρωση οξυγόνου στο αρτηριακό αίμα. Στο αρτηριακό σκέλος της συστηματικής κυκλοφορίας η συγκέντρωση οξυγόνου αυξάνει κατά τη διάρκεια της άσκησης κυρίως πάνω από τον αναερόβιο ουδό λόγω της αύξησης της αιμοσφαιρίνης εξαιτίας της αύξησης ενδοκυττάριας συγκέντρωσης γαλακτικού οξέος και μεταβολιτών αυτού. Στα πνευμονικά τριχοειδή με την άσκηση η πίεση οξυγόνου προοδευτικά μειώνεται περίπου στα 100 mmHg κοντά στα τελικά αρτηριόλια και μέχρι 18 mmHg στα τελικά φλεβίδια, τόσο σε υγιείς όσο και πάσχοντες από χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια. Οι πάσχοντες από καρδιακή ανεπάρκεια, ωστόσο, εμφανίζουν μία λιγότερο καθορισμένη χρονικά συμπεριφορά κατά τη διάρκεια της άσκησης σχετικά με τις αλλαγές της πίεσης οξυγόνου, με αύξηση αυτής στο τέλος της άσκησης από τα ελάχιστα επίπεδα (να παρατηρείται στο 20% των περιπτώσεων. Το φαινόμενο αυτό πιθανόν οφείλεται σε διαταραχή ισορροπίας μεταξύ ροής αίματος και παροχής οξυγόνου στις μυϊκές ίνες. Η ροή οξυγόνου από τα τριχοειδή στα μιτοχόνδρια εξαρτάται από την απόσταση μεταξύ των δύο και ακόμη περισσότερο από τον τύπο των ιστών μεταξύ των οποίων υπάρχει ροή οξυγόνου. Είναι πιθανό ότι η μυϊκή ίνωση και άλλες αλλαγές στις μυϊκές ίνες που σχετίζονται με χρόνια υποξία που παρατηρούνται στη χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια να επηρεάζουν αρνητικά τη ροή οξυγόνου προς τα μιτοχόνδρια.¹⁶

Με τη μέγιστη δοκιμασία άσκησης οι πάσχοντες από χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια αναφέρουν κόπωση των κάτω άκρων, σχετιζόμενη με την απελευθέρωση γαλακτικού οξέος, γεγονός που υποστηρίζει τη δυσλειτουργία των σκελετικών μυών. Τα επίπεδα γαλακτικού οξέος σχετίζονται στενά με τη μέγιστη ικανότητα για άσκηση, καταδεικνύοντας μία σχέση μεταξύ μυϊκής δυσλειτουργίας και μη ανοχής στην άσκηση στην καρδιακή ανεπάρκεια, ενώ οι ασθενείς έχουν μειωμένη μυϊκή μάζα στα κάτω άκρα.¹⁷ Σε μελέτη με τη χρήση αντισωμάτων για τη μέτρηση της διατασιμότητας των τριχοειδών βρέθηκε σημαντικά μείωση της αγγειοδιαστολής σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου. Επιπλέον, η διατασιμότητα των τριχοειδών σχετίζεται με τη μέγιστη $\dot{V}O_2$ και τη συνολική χρονική διάρκεια άσκησης.¹⁸ Οι διαταραχές των περιφερικών μυών αποτελούν έναν ακόμη βασικό λόγο μειωμένης ανοχής στην άσκηση για τους ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια. Η μυϊκή ατροφία και οι δομικές μεταβολές που συμβαίνουν συχνότερα, σχετιζόμενες με κακή διατροφή, απώλεια μυϊκού τόνου και τοξικής δράσης των κυτοκινών.

Ορισμένες φορές έχει παρατηρηθεί μακροσκοπικά λιπώδης διήθηση, γεγονός που σημαίνει ότι η λειτουργική μυϊκή μάζα είναι περισσότερο μειωμένη από ότι φαίνεται. Μικροσκοπικά, μεταβάλλεται η κατανομή των μυϊκών ινών με τις γλυκολυτικές ίνες να αυξάνονται έναντι των οξειδωτικών τύπου I μυϊκών ινών, μειώνεται η πυκνότητα των μιτοχονδρίων και παράλληλα υπάρχει εκλεκτική μείωση των ενζύμων του κύκλου του Krebs όπως η συνθετάση του κιτρικού.

Βιοψίες μυών σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια έδειξαν ελαττωμένη δραστηριότητα οξειδωτικών ενζύμων και μέγεθος μιτοχονδρίων και αλλαγή στο τύπο των ινών από βραδείας συστολής, οξειδωτικού τύπου I ίνες σε ταχείας συστολής, γλυκολυτικού τύπου IIb ίνες.¹⁹⁻²²

Έχει παρατηρηθεί ατροφία αμφοτέρων των ινών IIa και IIb με αυξημένο ποσοστό των ινών τύπου IIb. Έχει αναφερθεί σημαντική σχέση μεταξύ του ποσοστού ινών τύπου IIb και μέγιστης κατανάλωσης οξυγόνου ($\dot{V}O_2$).²³ Επίσης παρουσιάζεται διαταραχή και στον μεταβολισμό των σκελετικών μυών. Φασματοσκοπία μαγνητικού συντονισμού σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια έχει δείξει ελαττωμένη μεταφορά υψηλής ενέργειας ομάδων φωσφορικού κατά τη διάρκεια της άσκησης.²⁴

Συνολικά, οι μορφολογικές, ιστολογικές και ενζυμικές αλλαγές που παρατηρούνται στην χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια αποτελούν εκδηλώσεις μίας

συστηματικής διεργασίας στην οποία η μέγιστη VO_2 περιορίζεται όχι λόγω αιμοδυναμικών διαταραχών αλλά από την οξειδωτική ικανότητα των περιφερικών μυών. Η παρατήρηση αυτή έχει αρκετές εφαρμογές. Πρώτον, ενισχύει την άποψη ότι η μυοπάθεια της χρόνιας καρδιακής ανεπάρκειας δεν προέρχεται από αιμοδυναμικές διαταραχές, αλλά από αλλαγές στο περιβάλλον νευροορμονικών παραγόντων, μεταβολικών και κυτοκινών των σκελετικών μυών. Δεύτερον, για να αντιστραφεί ή να προληφθεί η καρδιακή καχεξία, αυτοί οι παράγοντες είναι απαραίτητο να απομακρυνθούν ή να ελαττωθούν.

Τελικά οι μορφολογικές, ιστολογικές και ενζυμικές αλλαγές στη χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια αντανακλούν αλλαγές στην έκφραση των γονιδίων οι οποίες έχουν συμβεί μήνες ή έτη νωρίτερα. Η αγγειοδιασταλτική απόκριση κατά τη διάρκεια της άσκησης μεταβάλλεται στους ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια. Η κύρια διαταραχή στην απάντηση των αρτηριών κατά την άσκηση φαίνεται ότι είναι μία ουσιαστική αλλαγή στην εξαρτώμενη από τη ροή αγγειοδιαστολή και κυρίως αφορά στο επίπεδο της αντίστασης των αρτηριών.

Διαταραχές του ενδοθηλίου και της εξαρτώμενης από τη ροή αγγειοδιαστολής αποτελούν φαινόμενο κλειδί για την ελαττωμένη απόκριση στην άσκηση. Σε σχέση με τη λειτουργία του ενδοθηλίου, το αγγειακό ενδοθήλιο παίζει σημαντικό ρόλο στη ρύθμιση του αρτηριακού τόνου και ως εκ τούτου τη ροή αίματος στους ασκούμενους μύς. Αυτό συμβαίνει μέσω πολύπλοκων μηχανισμών οι οποίοι διεγείρουν και ρυθμίζουν την απελευθέρωση του νιτρικού οξέος (NO), ενός ισχυρού αγγειοδιασταλτικού παράγοντα.²⁵

Η απελευθέρωση του NO διεγείρεται από τη σεροτονίνη, τη θρομβίνη, την ακετυλοχολίνη και άλλους υποδοχεο-εξαρτώμενους αγωνιστές, όπως συμβαίνει κατά τη διάρκεια της άσκησης και σχετίζεται με οξεία αύξηση παλμικής ροής αίματος.²⁶⁻²⁸ Μετησειρά τους διεγείρονται οι υποδοχείς κατά μήκος του ενδοθηλίου με τελικό στόχο τη δημιουργία πολλαπλών βιοχημικών σημάτων τα οποία τελικά οδηγούν σε απελευθέρωση NO.²⁹⁻³⁰

Το νιτρικό οξύ αντισταθμίζεται από το οξειδωτικό stress και την απελευθέρωση δραστικών ριζών οξυγόνου (ROS) οι οποίες προκαλούν τοπικά αγγειοσυστολή. Η ισορροπία ή η έλλειψη πολλών από αυτούς τους παράγοντες όπως συμβαίνει σε πάσχοντες από καρδιακή ανεπάρκεια, επηρεάζει τη λειτουργική κατάσταση του ενδοθηλίου.

Άλλες ερευνητικές προσπάθειες εστιάζουν στο νευροορμονικό σύστημα το οποίο ρυθμίζει τον αγγειακό τόνο και ενεργοποιείται στην καρδιακή ανεπάρκεια, συμπεριλαμβανομένου και του συστήματος ρενίνης-αγγειοτενσίνης-αλδοστερόνης και του συμπαθητικού νευρικού συστήματος. Ασθενείς με μεγαλύτερη ενεργοποίηση του συμπαθητικού συστήματος έχουν πτωχότερη πρόγνωση. Η αγγειοσυστολή και η ανακατανομή όγκου αίματος με χρόνια μείωση της αιματικής ροής στους μυς έχουν περιγραφεί εκτενώς. Η ενεργοποίηση του συστήματος «ρενίνη-αγγειοτενσίνη-αλδοστερόνη» έχει ως αποτέλεσμα την απελευθέρωση αγγειοτενσίνης η οποία έχει ισχυρή αγγειοσυσταλτική δράση μέσω ενεργοποίησης του υποδοχέα τύπου 1 της αγγειοτενσίνης II. Η αγγειοτενσίνη II αυξάνει την ενεργότητα του NADPH το οποίο αυξάνει τοπικά την παραγωγή δραστικών ριζών οξυγόνου (ROS) με αποτέλεσμα τη μείωση του χρόνου ημιζωής του νιτρικού οξέος και ακολούθως ενδοθηλιακή δυσλειτουργία.³¹ Η ενεργοποίηση του συμπαθητικού προκαλεί περαιτέρω περιφερική αγγειοσυστολή. Τα επίπεδα κατεχολαμινών αυξάνονται με την άσκηση σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια, αλλά δεν είναι σαφές αν συμμετέχουν στην κακή ανοχή στην άσκηση ή αποτελούν δείκτη προχωρημένης νόσου.³² Ο ρόλος των μεσολαβητών φλεγμονής όπως ο παράγοντας νέκρωσης όγκων και η ιντερλευκίνη-6, στην παθογένεια της αδυναμίας των σκελετικών μυών και της κόπωσης αποτελεί αντικείμενο ερευνών.³³⁻³⁵ Τα αυξημένα επίπεδα κυτοκινών έχει βρεθεί ότι σχετίζονται με μειωμένη μυϊκή μάζα κάτω άκρων, ισχύ και λειτουργική κλάση.³⁶⁻³⁷ Υπό έρευνα είναι πιθανοί διεγερτικοί παράγοντες που οδηγούν σε έκφραση προφλεγμονωδών κυτοκινών, παρόλο που το οξειδωτικό stress φαίνεται να παίζει ρόλο.³⁸ Οι φλεγμονώδεις κυτοκίνες μπορεί να οδηγήσουν σε αυξημένο καταβολισμό των μυών, απώλεια πρωτεϊνών μυών και απόπτωση των μυϊκών σωληναρίων, διεργασίες που σχετίζονται με ελάττωση της μέγιστης ικανότητας άσκησης.³⁹⁻⁴¹

Επιδράσεις της άσκησης στην καρδιακή ανεπάρκεια

Η άσκηση στα πλαίσια της καρδιακής αποκατάστασης έχει φανεί ότι βελτιώνει την κλινική εικόνα και την έκβαση των ασθενών με καρδιακή ανεπάρκεια, καθώς επηρεάζει θετικά τη VO_2 , τη συστηματική αιμοδυναμική κατάσταση, τη λειτουργία του αυτόνομου νευρικού συστήματος και τη λειτουργία περιφερικών αγγείων και μυών. Οι προσαρμογές αυτές επιτρέπουν στον ασθενή να εκτελεί ασκήσεις με μικρότερη προσπάθεια, λιγότερο καρδιακό έργο, χαμηλότερη καρδιακή

συχνότητα ενώ οι καθημερινές δραστηριότητες εκτελούνται με μικρότερο αίσθημα δύσπνοιας και κόπωσης. Στον Πίνακα 3 αναφέρονται οι ωφέλιμες επιδράσεις στη χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια.⁴²

Πίνακας 3: Ευεργετικές Επιδράσεις της Άσκησης στη Χρόνια Καρδιακή Ανεπάρκεια

Αύξηση ικανότητας για άσκηση με την αερόβια άσκηση
Χαμηλότερη καρδιακή συχνότητα σε απάντηση σε μικρότερη από το μέγιστο άσκηση
Βελτιωμένη διαστολική λειτουργία
Βελτιωμένη ενδοθηλιακή λειτουργία
Αυξημένη οξειδωτική ικανότητα σκελετικών μυών
Ενίσχυση τόνου πνευμονογαστρικού και ελάττωση τόνου συμπαθητικού συστήματος
Μείωση φλεγμονωδών κυτοκινών
Ελάττωση συνολικής θνητότητας ή νοσηλείας
Βελτίωση ποιότητας ζωής
Αύξηση μυϊκής ισχύος και αντοχής

Προσαρμοσμένος από Cardiac Rehabilitation Exercise and Self-Care for Chronic Heart Failure .Adeset al. 2013. JAmCollCardiolHF.

Έχει φανεί ότι η συστηματική άσκηση βελτιώνει την καρδιακή παροχή και την τοπική ροή αίματος, ευρήματα που σχετίζονται με αύξησης της μέγιστης VO₂. Μελέτες έδειξαν ότι οι ασθενείς με VO₂max<10 ml/kg/min είχαν σημαντικά μειωμένα ποσοστά επιβίωσης σε σχέση με ασθενείς οι οποίοι είχαν VO₂max>14 ml/kg/min.⁴³ Ως εκ τούτου, η βελτίωση της μέγιστης VO₂ μπορεί να βελτιώσει την επιβίωση και τη συχνότητα νοσηλείας. Οι περισσότερες μελέτες δεν δείχνουν αλλαγή στο κλάσμα εξώθησης αριστεράς κοιλίας στην ηρεμία, παρόλο που ορισμένες μελέτες ανέδειξαν μικρή αύξηση της καρδιακής παροχής στο μέγιστο επίπεδο άσκησης και μείωση κατά την ηρεμία της τελοδιαστολικής διαμέτρου της αριστεράς κοιλίας, προτείνοντας ανάστροφη αναδιαμόρφωση επαγόμενη από την άσκηση.^{44,45} Η πίεση στην πνευμονική αρτηρία, η πίεση ενσφήνωσης πνευμονικών τριχοειδών και οι συστηματικές αγγειακές αντιστάσεις συνήθως παραμένουν αμετάβλητες μετά από

πρόγραμμα άσκησης είτε στην ηρεμία είτε κατά τη διάρκεια της άσκησης.^{44,46} Οι επιδράσεις της άσκησης στη διαστολική λειτουργία της αριστεράς κοιλίας σε ασθενείς με συστολική δυσλειτουργία περιλαμβάνουν σημαντική μείωση της τάσης του τοιχώματος της αριστερής κοιλίας κατά τη διαστολή σε μικρό έργο (50% της μέγιστης VO_2). Η άσκηση με μικρό έργο είχε ως αποτέλεσμα 30% αύξηση της μέγιστης VO_2 μετά από δύο μήνες.⁴⁷ Μελέτη συμπεριέλαβε 54 ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια οι οποίοι τυχαιοποιήθηκαν σε ομάδα παρέμβασης με τρίμηνη άσκηση και ομάδα ελέγχου. Έλεγχος με Doppler έδειξε 27% μείωση της ελαστικότητας με την άσκηση, χωρίς μεταβολές στο όγκο των κοιλιών, της μέσης αρτηριακής πίεσης ή του κλάσματος εξωθήσεως.⁴⁸

Γενικότερα η καρδιακή συχνότητα αυξάνεται στην ηρεμία και μειώνεται στη μέγιστη άσκηση στους ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια, οδηγώντας σε μείωση της χρονοτρόπου εφεδρείας, κυρίως λόγω της απευαισθητοποίησης των αδρενεργικών υποδοχέων. Η μείωση της καρδιακής συχνότητας αμέσως μετά την άσκηση η οποία θεωρείται δείκτης του τόνου του συμπαθητικού νευρικού συστήματος, είναι μειωμένη στη χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια. Το όφελος της άσκησης στην καρδιακή συχνότητα είναι καλά τεκμηριωμένο. Η άσκηση οδηγεί σε μείωση της καρδιακής συχνότητας στην ηρεμία και αύξηση της χρονοτρόπου εφεδρείας και της ανάκτησης του καρδιακού ρυθμού κυρίως μέσω των ευεργετικών επιδράσεων στο συμπαθητικό νευρικό σύστημα, ακόμη και σε ασθενείς που λαμβάνουν αναστολείς των β-αδρενεργικών υποδοχέων.⁴⁹⁻⁵¹

Ο όγκος παλμού είναι μειωμένος στην ηρεμία στην καρδιακή ανεπάρκεια. Κατά τη διάρκεια της άσκησης αυξάνεται λιγότερο συγκριτικά με τους υγιείς ή πιο συχνά μειώνεται. Οι ωφέλιμες επιδράσεις της άσκησης στη λειτουργία της αριστερής κοιλίας στους ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια παραμένουν υπό αμφισβήτηση. Τυχαιοποιημένες μελέτες έδειξαν μικρό ή καθόλου ωφέλιμο αποτέλεσμα στην αναδιαμόρφωση της αριστεράς κοιλίας με μικρή αλλά σημαντική αύξηση του κλάσματος εξωθήσεως.⁵²⁻⁵⁷ Πιστεύεται ότι η βελτίωση της λειτουργίας της αριστερής κοιλίας πιθανόν να σχετίζεται με ανάπτυξη παράπλευρου δικτύου στεφανιαίας κυκλοφορίας με σημαντική μείωση της υπολειπόμενης ισχαιμίας στην ισχαιμική μυοκαρδιοπάθεια, τη μείωση των περιφερικών αρτηριακών αντιστάσεων και της διαστολικής πλήρωσης της αριστερής κοιλίας.^{54,58} Οι διαταραχές τόσο στους σκελετικούς μύς όσο και στον αγγειοκινητικό τόνο μπορεί να αντιστραφούν με την άσκηση.^{59,60} Επίσης η άσκηση μπορεί να βελτιώσει τον όγκο πυκνότητας των

μιτοχονδρίων με αύξηση έκφρασης των οξειδωτικών μεταβολικών ενζύμων. Η μείωση των επιπέδων γαλακτικού οξέος φαίνεται ότι σχετίζεται αντίστροφα με τον πυκνότητα μιτοχονδρίων και όχι με τη ροή αίματος στα κάτω άκρα. Σε βιοψίες μυών φάνηκε επαναφορά των οξειδωτικών μυϊκών ινών τύπου I. Η μέγιστη κατά την άσκηση ροή αίματος στα κάτω άκρα και η αρτηριοφλεβική διαφορά οξυγόνου έχει αναφερθεί ότι αυξάνεται μετά την άσκηση.

Μελέτες καταδεικνύουν βελτίωση της ενδοθηλιακής λειτουργίας με την άσκηση. Η ενδοθηλιακή λειτουργία όπως εκτιμάται με μέτρηση της διαστολής από τη ροή στη βραχιόνιο αρτηρία αποκαταστάθηκε μετά από χειρωνακτική άσκηση σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια.

Μελέτες έδειξαν επίσης μείωση των επιπέδων φλεγμονωδών κυτοκινών, του παράγοντα νέκρωσης όγκων και της ιντερουλεκίνης-6 μετά από άσκηση και συσχέτιση με τη βελτίωση της μέγιστης $\dot{V}O_2$. Επιπρόσθετα, οι ωφέλιμες επιδράσεις στους δείκτες περιφερικής φλεγμονής αντανakλούν την αλληλεπίδραση μονοκυττάρων/μακροφάγων-ενδοθηλιακών κυττάρων. Αυτές οι τοπικές αντιφλεγμονώδεις επιδράσεις της άσκησης πιθανόν να ελαττώνουν την καταβολική διαδικασία που σχετίζεται με την εξέλιξη της χρόνιας καρδιακής ανεπάρκειας. Δεν είναι σαφές πως η άσκηση μεταβάλλει την τοπική έκφραση των φλεγμονωδών κυτοκινών, αλλά πιθανόν σχετίζεται με τη μείωση περίπου κατά 50% των επιπέδων κατεχολαμινών ορού η οποία συνοδεύει την άσκηση στους ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια. Τέλος, πολυάριθμες μελέτες έχουν δείξει μείωση της έκφρασης του νατριουρητικού πεπτιδίου και σημαντική μείωση του εγκεφαλικού νατριουρητικού πεπτιδίου και των επιπέδων του αμινοτελικού πρόδρομου μορίου του εγκεφαλικού νατριουρητικού πεπτιδίου μετά από πρόγραμμα άσκησης.⁶¹

ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΖΩΗΣ

Με τον όρο «Ποιότητα Ζωής» ενός ατόμου, αναφερόμαστε σε μια γενική κατάσταση ζωής ή στην υποκειμενική σημασία που αποδίδει ο καθένας μας στην έννοια της ζωής. Η Ποιότητα Ζωής αποτελεί τόσο αντικειμενική όσο και υποκειμενική εμπειρία η οποία βασίζεται στην αντίληψη και την αξιολόγηση των αντικειμενικών εξωτερικών συνθηκών. Οι περισσότεροι ορισμοί της Ποιότητας Ζωής περιλαμβάνουν την κατάσταση φυσικής και ψυχικής υγείας, τη λειτουργική ικανότητα, τις κοινωνικές επαφές και την οικονομική κατάσταση. Ωστόσο από τον ορισμό του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας η Ποιότητα Ζωής ορίζεται ως η υποκειμενική αντίληψη που έχει το άτομο για τη θέση του στη ζωή, μέσα στα πλαίσια του συστήματος αξιών και πολιτισμικών χαρακτηριστικών της κοινωνίας στην οποία ζει, σε συνάρτηση με τους προσωπικούς στόχους, τις προσδοκίες, τα πρότυπα και τις ανησυχίες του.⁶²

Η ποιότητα ζωής διαμορφώνεται από τη φυσική κατάσταση και τη σωματική υγεία των ατόμων, την ψυχική τους κατάσταση, το περιβάλλον μέσα στο οποίο ζουν, καθώς και από τις διαπροσωπικές και κοινωνικές σχέσεις που αναπτύσσουν. Η υγεία αναγνωρίζεται, σύμφωνα με νεότερες θεωρίες, ως ένας μόνο από τους παράγοντες που προσδιορίζουν την ποιότητα ζωής. Ορισμένοι ερευνητές κατατάσσουν τους ορισμούς της ποιότητας ζωής επίσης σε τρεις κατηγορίες : α) ορισμοί που αναφέρονται στην ποιότητα των συνθηκών ζωής των ατόμων β) ορισμοί που αναφέρονται στην ικανοποίηση από τις συνθήκες ζωής γ) ορισμοί που αφορούν έναν συνδυασμό της ικανοποίησης και των συνθηκών ζωής.

Με βάση αυτές τις κατηγορίες η ποιότητα ζωής ορίζεται ως το σύνολο διαφόρων αντικειμενικά μετρήσιμων όρων ζωής όπως η φυσική-σωματική υγεία, οι συνθήκες διαβίωσης, οι σχέσεις με το κοινωνικό σύνολο, αλλά και οι διάφορες δραστηριότητες στις οποίες συμμετέχει το άτομο.⁶³ Η σχετιζόμενη με την υγεία ποιότητα ζωής ορίζεται ως η λειτουργικότητα στη φυσική, συναισθηματική και κοινωνική διάσταση της ζωής με συνυπολογισμό της ευεξίας, όπως αυτή εκτιμάται από τον κάθε άνθρωπο , ή σαν την αξία που αποδίδεται στο χρόνο επιβίωσης, όπως αυτή τροποποιείται από τις επιβλαβείς καταστάσεις, τις διάφορες καταστάσεις λειτουργικότητας, τις προσδοκίες και τις κοινωνικές ευκαιρίες.⁶⁴

Η σχετιζόμενη με την υγεία ποιότητα ζωής περιλαμβάνει τρεις διαστάσεις: α) την υποκειμενική αποτίμηση της (σωματικής και ψυχικής) λειτουργικής

κατάστασης του ατόμου, β) την επίδραση της κατάστασης της υγείας στη λειτουργικότητά του και γ) τον περιορισμό της λειτουργικότητας στους τομείς εκείνους που είναι απαραίτητοι ώστε το άτομο να μπορεί να πραγματοποιεί τους επιδιωκόμενους στόχους της ζωής του.⁶⁵

ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΚΑΙ ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΖΩΗΣ

Η καρδιακή ανεπάρκεια αποτελεί μείζονα αιτία νοσηρότητας, θνητότητας, νοσηλείας αλλά και απώλειας λειτουργικής ικανότητας και τελικά επηρεάζει και την ποιότητα ζωής. Οι περισσότεροι ασθενείς παρουσιάζουν δύσπνοια, κόπωση, ελαττωμένη ικανότητα για άσκηση. Τα συμπτώματα αυτά επηρεάζουν την ικανότητα εκτέλεσης των καθημερινών δραστηριοτήτων και συνεισφέρουν σημαντικά στην πτωχή ποιότητα ζωής. Είναι γνωστό ότι οι παράγοντες που επηρεάζουν την ποιότητα ζωής στη χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια είναι η κόπωση, η δύσπνοια κατά τη διάρκεια των καθημερινών δραστηριοτήτων, οι συχνές νοσηλείες, η ματαίωση, το άγχος και η κατάθλιψη.

Η προοδευτικά εξελισσόμενη απώλεια λειτουργικότητας είναι συνήθης στους ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια εξαιτίας της κακής ανοχής στην άσκηση, αλλά μπορεί να αποφευχθεί με ενθάρρυνση για αποφυγή καθιστικής ζωής και την προαγωγή της φυσικής δραστηριότητας. Παρά τη μεγάλη πρόοδο στη φαρμακευτική θεραπεία της χρόνιας καρδιακής ανεπάρκειας οι περισσότεροι ασθενείς συνεχίζουν να παρουσιάζουν κακή ανοχή στην άσκηση. Η μη φαρμακολογική θεραπευτική διαχείριση της χρόνιας καρδιακής ανεπάρκειας περιλαμβάνει τον έλεγχο του σωματικού βάρους, διατροφικούς κανόνες, αύξηση της καθημερινής δραστηριότητας και άσκηση.

Παρόλο που παλαιότερα εθεωρείτο αντένδειξη η άσκηση στους πάσχοντες από χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια, πολυάριθμες μελέτες καταδεικνύουν ότι η τακτική άσκηση είναι ασφαλής και σχετίζεται με πολλαπλά οφέλη για τους ασθενείς. Η συνεχώς αυξανόμενη κλινική εμπειρία και ερευνητικά δεδομένα σταθερά υποστηρίζουν τη βελτίωση της λειτουργικής ικανότητας των συμπτωμάτων και της ποιότητας ζωής των ασθενών οι οποίοι ασκούνται. Κλινικές μελέτες έχουν δείξει ότι η φυσική δραστηριότητα είναι ασφαλής και αποτελεσματική παρέμβαση για την βελτίωση των συμπτωμάτων, την αύξηση της ικανότητας για αερόβια και άσκηση αντοχής και γενικότερα βελτιώνει την αναφερόμενη από τους ασθενείς ποιότητα ζωής. Συστηματικές ανασκοπήσεις και μετα-αναλύσεις έχουν δείξει ότι η άσκηση μπορεί να μειώσει τη θνητότητα, να βελτιώσει την ικανότητα για άσκηση και την ποιότητα ζωής.⁶⁶⁻⁷³

Ποιότητα ζωής και άσκηση στην καρδιακή ανεπάρκεια

Ως επί το πλείστο, μελέτες έχουν δείξει σημαντική βελτίωση στην ποιότητα ζωής μετά τη συμπλήρωση προγράμματος άσκησης. Η βελτίωση παρατηρείται σε νέους και ηλικιωμένους ασθενείς, με διάφορα προγράμματα άσκησης συμπεριλαμβανομένης της άσκησης αντοχής, αντίστασης, του συνδυασμού αυτών, αερόβια άσκηση και ακόμη χαμηλής έντασης άσκηση. Η μελέτη HF-ACTION (Heart Failure: A Controlled Trial Investigating Outcomes of Exercise Training) ήταν μία πολυκεντρική, τυχαιοποιημένη μελέτη με σχεδιασμό την εκτίμηση των επιδράσεων της άσκησης στην κλινική έκβαση 2331 ασθενών με σταθερή καρδιακή ανεπάρκεια (με κλάσμα εξωθήσεως $\leq 35\%$).^{61,74}

Το σύνθετο πρωτογενές καταληκτικό σημείο ήταν η θνητότητα από οποιαδήποτε αιτία ή η νοσηλεία οφειλόμενη σε οποιαδήποτε αιτία. Οι συμμετέχοντες ασθενείς κατατάσσονταν σε λειτουργική κλάση II έως IV κατά NYHA (63% II, 36% III) και τυχαιοποιήθηκαν σε 36 συνεδρίες μέτριας έντασης άσκησης (60% έως 70% της καρδιακής συχνότητας) και ακολούθως σε άσκηση κατ'οίκον ή στη συνήθη φροντίδα. Με μέση παρακολούθηση 30 μηνών, παρατηρήθηκε μείωση κατά 7% στο σύνθετο πρωτογενές καταληκτικό σημείο ($p=0.13$) στην ομάδα άσκησης. Η μέση βελτίωση της μέγιστης VO_2 στην ομάδα άσκησης ήταν μόλις 4%. Αυτή η μικρότερη από το αναμενόμενο επίδραση αντανακλά χαμηλή συμμόρφωση στο πρόγραμμα άσκησης, καθώς μόνο το 30% των ασθενών επιτύγχανε το στόχο του απαιτούμενου χρόνου άσκησης την εβδομάδα. Υπήρξε μέτρια αλλά σημαντική βελτίωση της μέγιστης VO_2 στην ομάδα άσκησης σε σχέση με την ομάδα ελέγχου (0.6 ml/kg/min έναντι 0.2 ml/kg/min). Παρόλα αυτά η επαγόμενη από την άσκηση αύξηση της μέγιστης VO_2 σχετίζεται στενά με καλύτερη πρόγνωση.⁷⁵

Συγκεκριμένα για κάθε αύξηση 6% στη μέγιστη VO_2 υπήρχε 5% μικρότερος κίνδυνος για το πρωτογενές καταληκτικό σημείο ($p<0.001$) και 8% μικρότερος κίνδυνος για συνδυασμένη καρδιαγγειακή θνητότητα και νοσηλείες ($p<0.001$). Το πρόγραμμα άσκησης που αντιστόιχησε 3-5 μεταβολικά ισοδύναμα (MET) ωρών/εβδομάδα σχετίστηκε με 37% και 64% μείωση στον σταθμισμένο κίνδυνο θανάτου/νοσηλείας ($p=0.03$) και καρδιαγγειακού θανάτου/ νοσηλείας ($p=0.001$) αντίστοιχα.⁷⁴ Στο 30% των ασθενών στην ομάδα άσκησης βελτιώθηκε η λειτουργική ικανότητα κατά μία κλάση κατά NYHA. Μεγαλύτερη βελτίωση στην ομάδα άσκησης αφορούσε στο φυσικό-σωματικό περιορισμό, τα συμπτώματα και την ποιότητα

ζωής. Επιπρόσθετα, η μελέτη έδειξε ότι οι ασθενείς που ασκούσαν παρουσίασαν μικρότερα scores κατάθλιψης στους 3 και 12 μήνες ($p < 0.05$). Η κατάσταση υγείας εκτιμώμενη με το ερωτηματολόγιο «Kansas City Cardiomyopathy Questionnaire» βελτιώθηκε κατά μέσο όρο κατά 5 μονάδες κυρίως στους 3 μήνες στην ομάδα άσκησης έναντι 3 μονάδων της ομάδας ελέγχου.⁷⁴ Συνολικά βελτιωμένη ποιότητα ζωής παρατηρήθηκε σε ασθενείς της ομάδας άσκησης με καρδιακή ανεπάρκεια με χαμηλό αλλά και διατηρημένο κλάσμα εξωθήσεως μετά από μέση παρακολούθηση 2,5 χρόνων, δε βρέθηκε όμως σημαντική διαφορά στο πρωτογενές καταληκτικό σημείο (θάνατος από κάθε αιτία, συχνότητα νοσηλείας από κάθε αιτία, hazardratio 0.93; $p = 0.13$) ή στο δευτερογενές καταληκτικό σημείο (καρδιαγγειακή θνητότητα και συχνότητα νοσηλείας από καρδιαγγειακά αίτια, hazardratio 0.92; $p = 0.14$). Μετά από στάθμιση των προκαθορισμένων προγνωστικών παραγόντων (καρδιοαναπνευστική δοκιμασία, διάρκεια άσκησης, κλάσμα εξωθήσεως αριστεράς κοιλίας, εκτίμηση κατάθλιψης κατά Beck, ιστορικό κολπικής μαρμαρυγής ή πτερυγισμού) τόσο η θνητότητα και η συχνότητα νοσηλείας από κάθε αιτία (hazardratio 0.89; $p = 0.03$) όσο και η καρδιαγγειακή θνητότητα και νοσηλεία (hazardratio 0.85; $p = 0.03$) ήταν σημαντικά μειωμένες συγκριτικά με την ομάδα ελέγχου.⁷⁴

Μελέτες οι οποίες εκτίμησαν την αποτελεσματικότητα της άσκησης αναφέρουν βελτίωση 18-25% στη μέγιστη VO_2 και 18-34% στη μέγιστη διάρκεια άσκησης. Η Ανασκόπηση Cochrane 2010 συμπεριέλαβε 6 μελέτες με συνολικά 700 ασθενείς στις οποίες χρησιμοποιήθηκε το ερωτηματολόγιο «Minnesota Living with Heart Failure Questionnaire» έδειξε ότι η σχετιζόμενη με κλινικά συμπτώματα ποιότητα ζωής παρουσίασε βελτίωση περισσότερο από 10 U μετά το πρόγραμμα άσκησης.⁷⁷ Η Ευρωπαϊκή Ομάδα Άσκησης στην Καρδιακή Ανεπάρκεια αναφέρει ότι σε ομάδα 134 ασθενών με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια παρατηρήθηκε βελτίωση της λειτουργικής κλάσης κατά NYHA κατά 0.5 με την αερόβια άσκηση σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου ($p < 0.01$) και το όφελος ήταν ανάλογο με την βελτίωση της μέγιστης VO_2 .⁷⁷

Η άσκηση σε ασθενείς που φέρουν βηματοδότη ή απινιδιστή θεωρείται ασφαλής, ωστόσο απαιτείται προσοχή ώστε να αποφευχθούν επιπλοκές στην καρδιακή συχνότητα και το ρυθμό. Προτείνεται ότι η καρδιακή συχνότητα κατά την άσκηση δεν πρέπει να φτάνει περισσότερο από 10-15 σφύξεις κάτω από τον ουδό ταχυκαρδίας του απινιδιστή.¹⁰ Επιπλέον, η άσκηση αντίστασης στα άνω άκρα πρέπει να είναι περιορισμένη για 6 εβδομάδες μετά την εμφύτευση βηματοδότη-

απινιδιστή για την πρόληψη μετακίνησης των καλωδίων και την επούλωση της θέσης τοποθέτησης της συσκευής. Πολλοί ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια φέρουν μόνιμους απινιδιστές ορισμένοι με την ικανότητα καρδιακού επανασυγχρονισμού. Τυχαιοποιημένες μελέτες έχουν δείξει ότι η άσκηση οδήγησε σε περαιτέρω βελτίωση της ικανότητας και ανοχής στην άσκηση και της ποιότητας ζωής περισσότερο από τη θεραπεία καρδιακού επανασυγχρονισμού μόνον. Στη μελέτη HF-ACTION, 490 από τους 2331 ασθενείς είχαν μόνιμο απινιδιστή και μόνο σε έναν ασθενή παρατηρήθηκε εξάντληση της γεννήτριας του απινιδιστή εξαιτίας της άσκησης.⁷⁴

Μεγάλες μετα-αναλύσεις δεν έχουν δείξει ανεπιθύμητα συμβάματα λόγω του προγράμματος άσκησης σε ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια. Η μελέτη HF-ACTION εξέτασε προσεκτικά την ασφάλεια της άσκησης σε πάσχοντες από σταθερή καρδιακή ανεπάρκεια με μειωμένο κλάσμα εξωθήσεως, στην οποία φάνηκε ότι η άσκηση ήταν καλά ανεκτή και ασφαλής.⁷⁴ Επίσης σε μελέτες που συμπεριέλαβαν κυρίως ηλικιωμένους ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια με διατηρημένο κλάσμα εξωθήσεως δεν παρατηρήθηκαν σοβαρά ανεπιθύμητα συμβάματα.⁷⁸

Έχει διαπιστωθεί από διάφορες μελέτες ότι η βελτίωση της ποιότητας ζωής σχετίζεται με τη συμμετοχή σε προγράμματα άσκησης. Επιπλέον πιστεύεται ότι η ποιότητα ζωής καθορίζεται και από παράγοντες που επηρεάζουν την αντίληψη του ασθενούς για την υγεία.^{79,80} Ορισμένες μελέτες καταδεικνύουν βελτίωση στην ποιότητα ζωής με μικρή ή καθόλου μεταβολή της ικανότητας για άσκηση. Η συστηματική σωματική δραστηριότητα πιθανόν μειώνει το άγχος και προάγει την ευζωία. Η ενίσχυση της καθημερινής αποδοτικότητας και της σχετιζόμενης με την υγεία ποιότητας ζωής αποτελούν τους κύριους στόχους στη διαχείριση ασθενών με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια.^{81,82}

Η μελέτη ExTraMATCH (Exercise Training Meta-Analysis of Trials in Patients With Chronic Heart Failure) ανέλυσε δεδομένα από 801 ασθενείς με χρόνια συστολικού τύπου καρδιακή ανεπάρκεια και έδειξε σημαντική μείωση κατά 35% στη θνητότητα μεταξύ των ασθενών που ασκούσαν έναντι της ομάδας ελέγχου κατά τη διάρκεια μέσης περιόδου παρακολούθησης 705 ημερών.⁸³ Ανασκόπηση 19 μελετών από την ομάδα Cochrane (3647 ασθενείς) δεν έδειξε διαφορά στη θνητότητα στην παρακολούθηση για λιγότερο από ένα έτος, αλλά μία μη σημαντική τάση μείωσης της θνητότητας με την παρακολούθηση των ασθενών πέραν του

έτους.⁷⁶ Ακόμη, σημαντική μείωση κατά 28% φάνηκε στις νοσηλείες στο ένα έτος παρακολούθησης στην ομάδα της άσκησης. Επίσης έχει βρεθεί σημαντική συσχέτιση μεταξύ βελτίωσης ανοχής στην άσκηση και ελάττωσης της αίσθησης ανικανότητας και αύξηση γενικά της ευεξίας μετά από συμμετοχή των σε πρόγραμμα άσκησης.⁸⁴

Η σημασία της άσκησης επιπρόσθετα της φαρμακευτικής αγωγής έχει αποδειχθεί σε πολλές μελέτες. Υπάρχει αντίστροφη σχέση μεταξύ φυσικής κατάστασης και θνητότητας. Ακόμη και μέτρια βελτίωση της φυσικής κατάστασης μπορεί να βελτιώσει την κατάσταση της υγείας, την λειτουργική ικανότητα και την ποιότητα ζωής και να μειώσει τις νοσηλείες και τη θνητότητα. Η άσκηση θεωρείται ασφαλής για τους πάσχοντες από χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια χωρίς να έχει αναφερθεί θάνατος αλλά μόνο ένα ανεπιθύμητο συμβάν στις 60.000 ώρες άσκησης υπό επίβλεψη σε δημοσιευμένες μελέτες, κυρίως σε ασθενείς με συμπτώματα κλάσης I-III κατά NYHA. Η άσκηση αντίστασης θεωρείται η πιο αποτελεσματική για τη βελτίωση της μυϊκής μάζας, της ισχύος και της δύναμης σε υγιή άτομα. Η ισχύς του καμπτήρα μυός του γόνατου είναι ισχυρός προγνωστικός παράγοντας της έκβασης στη χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια. Επιπλέον η άσκηση αντίστασης οδηγεί σε βελτίωση της ανοχής στην άσκηση, τη λειτουργία του καρδιακού και των σκελετικών μυών, της ισορροπίας συμπαθητικού και της ποιότητας ζωής.¹⁰

Συστάσεις Άσκησης

Η άσκηση κατέχει πολύτιμο επικουρικό ρόλο στη θεραπευτική στρατηγική σταθεροποίησης των ασθενών με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια και συστήνεται με ένδειξη κλάσης I από το *Αμερικανικό Κολέγιο Καρδιολογίας και την Αμερικανική Καρδιολογική Εταιρεία*. Σε ασθενείς με σταθερή καρδιακή ανεπάρκεια υπό βέλτιστη φαρμακευτική αγωγή συστήνεται άσκηση 3-5 φορές την εβδομάδα διάρκειας 20-60 λεπτών.⁸⁴ Σε ασθενείς με πιο σοβαρά επηρεασμένη λειτουργικότητα και κακή ανοχή στην άσκηση, αρχικά ξεκινούν ασκήσεις διάρκειας 3-5 λεπτών για 3-4 φορές κατά τη διάρκεια της ημέρας.⁴² Σύμφωνα με ορισμένους ερευνητές οι ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια κλάσης II-III κατά NYHA που ασκούνται με άρση βάρους αυτή θα πρέπει να αντανακλά το 40-50% της μέγιστης μυϊκής ισχύος.^{85,86} Γενικότερα, κάθε τύπου μέτριας έντασης φυσική δραστηριότητα (αερόβια, άσκηση αντίστασης, συνδυασμός και των δύο) μπορεί να έχει ωφέλιμα αποτελέσματα στην κλινική

έκβαση, τη λειτουργική ικανότητα και την ποιότητα ζωής. Οι καθιερωμένες συστάσεις για άσκηση γενικά περιλαμβάνουν αερόβια δραστηριότητα διάρκειας τουλάχιστον 30 λεπτών, 5 ή περισσότερες ημέρες/ εβδομάδα με ειδικές παραμέτρους που ορίζουν την ένταση, τη διάρκεια και τη συχνότητα.

Η ένταση της άσκησης στους ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια ποικίλει μεταξύ των μελετών και ορισμένα πρωτόκολλα περιλαμβάνουν σταθερή ή μεταβαλλόμενης έντασης άσκηση. Ο τύπος της άσκησης αποτελεί αντικείμενο συζήτησης. Παρόλο που η αερόβια άσκηση παραμένει στυλοβάτης στα κλινικά προγράμματα άσκησης, η άσκηση αντίστασης έχει επίσης ωφέλιμη επίδραση κυρίως στη μυϊκή ισχύ, την αντοχή και την αιματική ροή.⁸⁷ Οι πρακτικές οδηγίες συνηγορούν υπέρ της δημιουργίας εξατομικευμένου προγράμματος άσκησης βάσει υποκειμενικών μετρήσεων λειτουργικής ικανότητας. Στις περισσότερες κλινικές περιπτώσεις εφαρμόζεται δοκιμασία άσκησης έντασης στο 70-80% της μέγιστης καρδιακής συχνότητας η οποία καθορίζεται από την εμφάνιση συμπτωμάτων που περιορίζουν την άσκηση. Ωστόσο υπάρχουν σαφείς αντενδείξεις συμμετοχής σε πρόγραμμα άσκησης.

Στον Πίνακα 4 αναφέρονται οι απόλυτες και σχετικές αντενδείξεις συμμετοχής ασθενών με καρδιακή ανεπάρκεια σε πρόγραμμα άσκησης.⁸⁸

Πίνακας 4: Απόλυτες και σχετικές αντενδείξεις άσκησης στην χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια

Απόλυτες ενδείξεις
Προοδευτική επιδείνωση ανοχής στην άσκηση ή δύσπνοια στην ηρεμία ή στην άσκηση κατά τις 3-5 προηγούμενες ημέρες
Σημαντική ισχαιμία σε χαμηλής έντασης άσκηση (<2 METS)
Αρρυθμιστος σακχαρώδης διαβήτης
Οξεία φάση συστηματική νόσος ή παρουσία πυρετού
Πρόσφατη αγγειακή απόφραξη
Θρομβοφλεβίτιδα
Ενεργός περικαρδίτιδα ή μυοκαρδίτιδα
Σοβαρή στένωση αορτικής βαλβίδος
Ανεπάρκεια καρδιακών βαλβίδων που απαιτεί χειρουργική επέμβαση
Έμφραγμα του μυοκαρδίου τις προηγούμενες 3 εβδομάδες
Πρωτοεμφανιζόμενη κολπική μαρμαρυγή
Καρδιακή συχνότητα στην ηρεμία >120 σφύξεις/λεπτό

Σχετικές αντενδείξεις

Αύξηση βάρους σώματος ≥ 2 kg κατά τις προηγούμενες 1-3 ημέρες
Ταυτόχρονη λήψη συνεχούς ή διαλείπουσας θεραπείας με δοβουταμίνη
Πτώση της συστολικής αρτηριακής πίεσης με την άσκηση
Λειτουργική κλάση IV κατά NYHA
Επιπλεγμένη κοιλιακή αρρυθμία στην ηρεμία ή στην προσπάθεια
Καρδιακή συχνότητα κατά την ηρεμία σε κατάκλιση ≥ 100 σφύξεις/λεπτό
Προϋπάρχουσα συννοσηρότητα
Μέτρια αορτική στένωση
Αρτηριακή πίεση $> 180/110$ mmHg

Προσαρμοσμένος από Recommendations for exercise training in chronic heart failure patients. Working Group on Cardiac Rehabilitation & Exercise Physiology and Working Group on Heart Failure of the European Society of Cardiology. EurHeartJ 2001;22:125–35.

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΗΣ ΣΩΜΑΤΙΚΗΣ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ

Έχει διαπιστωθεί από διάφορες μελέτες ότι η βελτίωση της ποιότητας ζωής των ασθενών με καρδιακή ανεπάρκεια σχετίζεται με τη συμμετοχή τους σε προγράμματα άσκησης. Επιπλέον πιστεύεται ότι η ποιότητα ζωής καθορίζεται και από παράγοντες που επηρεάζουν την αντίληψη του ασθενούς για την υγεία.^{79,80} Ορισμένες μελέτες καταδεικνύουν βελτίωση στην ποιότητα ζωής με μικρή ή καθόλου μεταβολή της ικανότητας για άσκηση. Η συστηματική σωματική δραστηριότητα πιθανόν μειώνει το άγχος και προάγει την ευζωία. Η ενίσχυση της καθημερινής αποδοτικότητας και της σχετιζόμενης με την υγεία ποιότητας ζωής αποτελούν τους κύριους στόχους στη διαχείριση ασθενών με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια.^{89,90}

ΣΚΟΠΟΣ

Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι να διερευνήσει τη συχνότητα και το είδος της σωματικής δραστηριότητας ασθενών με Καρδιακή Ανεπάρκεια και να τη συσχετίσει με δημογραφικά και κλινικά τους χαρακτηριστικά.

ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ

Δείγμα της μελέτης

Το δείγμα της μελέτης αποτέλεσαν 80 ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια, 43 άνδρες (53.7%) και 37 γυναίκες (46.3%) που νοσηλεύονταν στα Νοσοκομεία «Ιασώ General» και στο «Κωνσταντοπούλειο Γενικό Νοσοκομείο, Νέας Ιωνίας από τον Απρίλιο του 2017 έως τον Σεπτέμβριο του 2017

Τα κριτήρια που τέθηκαν για την επιλογή του δείγματος ήταν:

- * Όλοι οι ασθενείς να γνωρίζουν και να ομιλούν την ελληνική γλώσσα.
- * Όλοι οι ασθενείς να γνωρίζουν τον σκοπό της μελέτης και να έχουν δώσει τη συγκατάθεσή τους προφορικά ή γραπτά.
- * Να επικοινωνούν πλήρως με το περιβάλλον και να μην υπάρχουν προβλήματα ακοής.
- * Όλοι οι ασθενείς να πάσχουν από καρδιακή ανεπάρκεια ανεξαρτήτου κατάταξης ανά NYHA.

- * Όλοι οι ασθενείς να μην πάσχουν από συναισθηματική διαταραχή ή κατάθλιψη.

Όλοι οι ασθενείς του δείγματος πληρούσαν τα παραπάνω κριτήρια και συμπεριλήφθησαν στο δείγμα της μελέτης.

Μεθοδολογία

Για την εκτίμηση της σωματικής άσκησης συμπληρώθηκε η κλίμακα «**Duke Activity Status Index (D.A.S.I)**». Κάθε ασθενής συμπλήρωσε ένα ερωτηματολόγιο με δημογραφικά και κλινικά στοιχεία, το οποίο αποτελούνταν από 34 ερωτήσεις (Παράρτημα). Οι τελευταίες 12 ερωτήσεις αφορούν στην εκτίμηση της σωματικής δραστηριότητας των ασθενών αυτών, η οποία έγινε με βάση το ερωτηματολόγιο Duke Activity Status Index (D.A.S.I) το οποίο αποτελεί εργαλείο μέτρησης που προορίζεται αποκλειστικά στη φυσική δραστηριότητα και που βρέθηκε να έχει υψηλή συσχέτιση με τη μέγιστη κατανάλωση οξυγόνου. Το ερωτηματολόγιο αναφέρεται σε 12 δραστηριότητες για τις οποίες ερωτάται ο ασθενής εάν μπορεί να εκτελέσει και αφορούν στην αυτοφροντίδα, τη μετακίνηση, τις δουλειές του σπιτιού, τη γενετήσια δραστηριότητα και την ψυχαγωγία. Κάθε μία από τις δραστηριότητες πολλαπλασιάζεται με διαφορετικό συντελεστή βαρύτητας για τον υπολογισμό της συνολικής βαθμολογίας. Ο συντελεστής αυτός βασίζεται στο μεταβολικό κόστος που έχει για τον οργανισμό κάθε μια από τις δραστηριότητες αυτές.⁸⁹ Το τελικό σκορ προκύπτει από το άθροισμα των 12 σταθμισμένων ερωτήσεων. Το σκορ κυμαίνεται από 0 (αδυναμία εκτέλεσης οποιασδήποτε δραστηριότητας) έως 58.2 (ικανότητα εκτέλεσης όλων των δραστηριοτήτων που απαριθμούνται). Τα συνολικά μεταβολικά ισοδύναμα [metabolics equivalents (METs)] προκύπτουν διαιρώντας το D.A.S.I σκορ με το 3.5.⁹⁰ Χρησιμοποιήθηκε η ελληνική μετάφραση του συγκεκριμένου ερωτηματολογίου, το οποίο είναι επικυρωμένο, με υψηλό συντελεστή αξιοπιστίας *Cronbach'sa* (0.90).⁹¹

Στην παρούσα έρευνα φάνηκε πως ασθενείς με σκορ <15 είχαν σημαντικό περιορισμό σωματικής δραστηριότητας, 15-25 είχαν μικρό περιορισμό σωματικής δραστηριότητας, ενώ 26-45 είχαν καλό επίπεδο εκτέλεσης δραστηριότητας χωρίς βέβαια να αγγίζει το απόλυτο σκορ 58,2 της κλίμακας DASI. (Πίνακας 4) Φαίνεται ότι το μεγαλύτερο ποσοστό των ατόμων της μελέτης (66,3%) έχει αδυναμία εκτέλεσης οποιασδήποτε σωματικής δραστηριότητας ή έχει περιορίσει σε σημαντικό βαθμό τη σωματική δραστηριότητα.

Στατιστική ανάλυση

Οι ποσοτικές μεταβλητές εκφράζονται ως διάμεση τιμή και ενδοτεταρτημοριακό εύρος (1^ο και 3^ο τεταρτημόριο). Οι κατηγορικές μεταβλητές παρουσιάζονται ως συχνότητες και ποσοστά (n, %). Η κανονικότητα της κατανομής των ποσοτικών μεταβλητών εξετάστηκε γραφικά (ιστόγραμμα), ώστε να διερευνηθεί αν θα χρησιμοποιηθούν παραμετρικές ή μη παραμετρικές μέθοδοι για την ανάλυση των δεδομένων. Έτσι η διαδικασία Independent Samples T-Test και Oneway ANOVA χρησιμοποιήθηκε προκειμένου να εξεταστούν οι διαφορές του D.A.S.I σκορ για την εκτίμηση της φυσικής δραστηριότητας μεταξύ των παραμέτρων που μελετήθηκαν. Τα δεδομένα αναλύθηκαν με τη χρήση του στατιστικού προγράμματος SPSS, έκδοση 24.0

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Περιγραφικά αποτελέσματα

Το δείγμα της μελέτης αποτέλεσαν 80 ασθενείς με Κ.Α εκ των οποίων 43 ποσοστό 53,8% ήταν άνδρες και 37 ποσοστό 46,3% ήταν γυναίκες. Η ηλικία του δείγματος σε ποσοστό 48,8% ήταν μικρότερη των 64 ετών και στο 51,2% 65 και πάνω. Έγγαμοι ήταν το 81,2% , άγαμοι το 15,0% και χήροι ήταν το 3,8% .

Το 22,5% του δείγματος είχαν πρωτοβάθμια και δευτεροβάθμια εκπαίδευση, το 60,0% ήταν απόφοιτοι τριτοβάθμιας τεχνολογικής εκπαίδευσης και το 17,5% ήταν απόφοιτοι πανεπιστημιακής εκπαίδευσης ή είχαν μεταπτυχιακό. Σχετικά με το επάγγελμα το 18,8% ήταν άνεργοι ή ασχολούνταν με τα οικιακά, δημόσιοι υπάλληλοι ήταν το 22,5%, ιδιωτικοί υπάλληλοι το 47,5% και ελεύθεροι επαγγελματίες το 11,3%. Το 43,8% του δείγματος διέμενε στην ευρύτερη περιοχή της Αττικής και το 56,2% σε πρωτεύουσα νομού ή στην ύπαιθρο. Το 16,3% του δείγματος δεν είχε παιδιά, το 15,0% είχε ένα παιδί και περισσότερα από ένα είχε το 68,7%, ενώ η ηλικία των παιδιών σε ποσοστό 2,5% ήταν μικρότερης ηλικίας των 18 ετών και πάνω από 18 ετών ήταν το 83,8%.

Όσον αφορά τα κλινικά χαρακτηριστικά του δείγματος το 18,8% είχε ΝΥΗΑ I, το 56,2% ΝΥΗΑ II και το 25,0% ΝΥΗΑ III και ΝΥΗΑ IV. Το 90% του δείγματος έπαιρνε αντιπηκτικά, αγγειοδιασταλτικά, διουρητικά και αναστολείς ΜΕΑ. Όσον αφορά τα χρόνια από την εκδήλωση του καρδιολογικού προβλήματος στο 38,8% ήταν 6 χρόνια και λιγότερο, ενώ 7 και περισσότερα χρόνια ήταν στο 61,2%. Κληρονομικό ιστορικό καρδιολογικού νοσήματος ανέφερε το 55,5% και το 65,0% του δείγματος έπασχε και από κάποιο άλλο νόσημα.

Το 15% του δείγματος ανέφερε πως ήταν πολύ καλά ενημερωμένο για το πρόβλημα που νοσηλευόταν, το 71,2% αρκετά ενημερωμένο και λίγο ενημερωμένο το 13,8%. Τα αντίστοιχα ποσοστά για τη φαρμακευτική ενημέρωση ήταν 16,3%, 68,7% και 15,0%. Το 20% του δείγματος επισκέπτεται το γιατρό του για τον έλεγχο της πορείας της κατάστασης της υγείας του μία φορά το μήνα, το 33,8% δύο φορές το μήνα και το 46,2% περισσότερο από δύο φορές το μήνα. Το 60,0% του δείγματος νοσηλευόντουσαν σε ιδιωτικό νοσοκομείο και το 40,0% σε δημόσιο και όσον αφορά το τμήμα νοσηλείας, το 31,3% παρακολουθείτο στα εξωτερικά ιατρεία και το 68,7% σε καρδιολογικό τμήμα.

Αναφορικά με τη βαθμολογία της κλίμακας DASI βρέθηκε ότι το 30% του δείγματος είχε συνολική βαθμολογία μηδέν, βαθμολογία >15 συγκέντρωσε το

36,3%, βαθμολογία 15-25 συγκέντρωσε το 13,6% και βαθμολογία 26-45 συγκέντρωσε το 20,1%.

Στατιστικά αποτελέσματα

Απ' την εφαρμογή της στατιστικής δοκιμασίας t-test και απονα βρέθηκε πολύ χαμηλή βαθμολογία στην κλίμακα DASI τόσο στους άνδρες όσο και στις γυναίκες χωρίς όμως στατιστικά σημαντική διαφορά σε σχέση με το φύλο, $p=0,343$.

Όσον αφορά την ηλικία μεγαλύτερη βαθμολογία συγκεντρώνει η ηλικία μικρότερης των 64 ετών σε σχέση με τους 65+ με στατιστικά σημαντική διαφορά, $p=0,004$.

Αρνητικά βαθμολογούσαν οι άγαμοι και οι χήροι με οριακά στατιστικά σημαντική διαφορά, $p=0,047$.

Επίσης, βρέθηκε αρνητικότερα να βαθμολογούν τη κλίμακα τα άτομα πρωτοβάθμιας και δευτεροβάθμιας εκπαίδευσης, $p=0,015$ και μάλιστα από τις πολλαπλές συγκρίσεις βρέθηκε ότι διαφέρουν στατιστικά σημαντικά από τους απόφοιτους ΤΕΙ, $p=0,021$ και από τους ΠΕ ή με μεταπτυχιακό, $p=0,006$.

Επίσης, βρέθηκε να βαθμολογούν αρνητικότερα τη κλίμακα οι άνεργοι και οι ασχολούμενοι με τα οικιακά, $p=0,002$ και αναλυτικότερα διαφέρουν από τους ιδιωτικούς υπαλλήλους, $p=0,008$ και δε διαφέρουν από τους δημόσιους υπαλλήλους, $p=0,641$ και τους ελεύθερους επαγγελματίες, $p=0,967$.

Δεν βρέθηκε ο τόπος διαμονής να παρουσιάζει στατιστικά σημαντικές διαφορές στη συνολική βαθμολογία της κλίμακας, ομοίως δεν βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές όσον αφορά τον αριθμό των παιδιών στην οικογένεια, $p=0,119$.

Σχετικά με τον βαθμό καρδιακής ανεπάρκειας βρέθηκε ότι τα άτομα με ΝΥΗΑ III και ΝΥΗΑ IV βαθμολογούν πολύ αρνητικότερα την κλίμακα, $p<0,001$ και διαφέρουν στατιστικά σημαντικά και από τη ΝΥΗΑ I και από τη ΝΥΗΑ II $p<0,001$ αντίστοιχα.

Όσον αφορά τα χρόνια από την εκδήλωση του καρδιολογικού προβλήματος, αρνητικότερα βαθμολογούν την κλίμακα τα άτομα τα οποία πάσχουν πάνω από 7 χρόνια, $p=0,019$. Επίσης αρνητικότερα βαθμολογούν την κλίμακα τα άτομα τα οποία δεν έχουν κληρονομικό ιστορικό νοσήματος, κυκλοφορικού συστήματος, $p=0,003$, ενώ αντίθετα δεν βρέθηκαν σημαντικά στατιστικές διαφορές ως προς την ύπαρξη συννοσηρότητας, $p=0,154$.

Επιπλέον δεν βρέθηκε ο βαθμός ενημέρωσης τόσο για τη νόσο όσο και για τη φαρμακευτική αγωγή να επηρεάζει στατιστικά σημαντικά τη συνολική βαθμολογία της κλίμακας, $p=0,926$ και $p=0,125$ αντίστοιχα.

Τέλος δεν βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές σε σχέση με το πόσες φορές επισκέπτονται τις υπηρεσίες υγείας για τη κατάσταση της υγείας τους, $p=0,896$, όπως επίσης με το είδος του νοσοκομείου και το τμήμα νοσηλείας, $p=0,556$ και $p=0,615$ αντίστοιχα. Αντίθετα τα άτομα τα οποία ζουν μόνα τους βαθμολογούν θετικότερα τη κλίμακα με στατιστικά σημαντική διαφορά, $p<0,001$.

ΠΕΡΙΓΡΑΦΙΚΟΙ ΚΑΙ ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΟΙ ΠΙΝΑΚΕΣ

ΠΙΝΑΚΑΣ 1. Κατανομή του δείγματος ανάλογα με τα κοινωνικοδημογραφικά του χαρακτηριστικά

ΚΟΙΝΩΝΙΚΟΔΗΜΟΓΡΑΦΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ		n	%
Φύλο	Άνδρες	43	53,7
	Γυναίκες	37	46,3
Ηλικία	<64	39	48,8
	69+	41	51,2
Οικογενειακή κατάσταση	Έγγαμος /συμβίωση	65	84,4
	Άγαμος /χήρος/α	12	15,6
Μορφωτικό επίπεδο	Απόφ. Δημοτικού/ Γυμν/Λυκείου	18	22,5
	Απόφ.ΤΕΙ	48	60,0
	ΠΕ/Μεταπτυχιακές σπουδές	14	17,5
Επάγγελμα	Άνεργος/Οικιακά	15	18,8
	Δημ. Υπάλληλος	18	22,5
	Ιδιωτ. Υπάλληλος	38	47,5
	Ελεύθερος επαγγελματίας	9	11,3
Τόπος διαμονής	Ευρύτερη περιοχή Αττικής	35	43,8
	Πρωτεύουσα νομού	42	52,5
	Ύπαιθρος	3	3,8
Αριθμός παιδιών	Κανένα	13	16,3
	Ένα	12	15,0
	>από ένα	55	68,8
Ηλικία παιδιών	12-18 ετών	2	2,5
	Πάνω από 18 ετών	67	83,8

ΠΙΝΑΚΑΣ 2. Κατανομή του δείγματος ανάλογα με τα κλινικά του χαρακτηριστικά

ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ		n	%
Βαθμός καρδιακής ανεπάρκειας	ΝΥΗΑ I	15	18,8
	ΝΥΗΑ II	45	56,3
	ΝΥΗΑ III&IV	20	25,0
Χρόνος από την εκδήλωση του καρδιολογικού προβλήματος	<6 χρόνια	31	38,8
	7+ χρόνια	49	61,3
Έπασχε ή πάσχει κάποιος από την οικογένειά σας από νόσημα του κυκλοφοριακού	Ναι	44	55,0
	Όχι	36	45,0
Πάσχετε από κάποιο άλλο νόσημα	Ναι	52	65,0
	Όχι	28	35,0
Πόσο ενημερωμένος είστε για το πρόβλημα που νοσηλεύστε	Πολύ	12	15,0
	Αρκετά	57	71,3
	Λίγο	11	13,8
Είστε ενημερωμένος για την θεραπευτική αγωγή στην οποία υποβάλλεστε	Πολύ	13	16,3
	Αρκετά	55	68,8
	Λίγο	12	15,0
Πόσες φορές το μήνα επισκέπτεστε το νοσοκομείο ή το γιατρό σας για έλεγχο της πορείας της κατάστασής σας	Μία	16	20,0
	Δύο	27	33,8
	> από δύο	37	46,3
Ζείτε μόνος/η	Ναι	1	1,3
	Όχι	79	98,8
Αν ναι με ποιον	Σύζυγο	58	72,5
	Παιδιά	3	3,8
	Οικιακή βοηθό	16	20,0
	Άλλον	2	2,5
Νοσοκομείο	Ιδιωτικό	48	60,0
	Δημόσιο	32	40,0
Τμήμα	Εξωτερικά Ιατρεία	25	31,3
	Καρδιολογικό Τμήμα	55	68,8

ΠΙΝΑΚΑΣ 3.Κατανομή του δείγματος ανάλογα με την απάντησή τους στις μεταβλητές της κλίμακαςDASI.

ΕΡΩΤΗΣΕΙΣ		ΝΑΙ		ΟΧΙ	
		n	%	n	%
1.	Να αυτοεξυπηρετείστε δηλαδή να τρώτε, να ντύνεστε, να κάνετε μπάνιο και να χρησιμοποιείτε την τουαλέτα	55	68,7	25	31,3
2.	Να περπατάτε μέσα στο σπίτι σας:	55	68,7	25	31,3
3.	Να περπατάτε δύο τετράγωνα σε ίσιο δρόμο	39	48,8	41	51,2
4.	Να ανεβείτε σκαλιά ή έναν λόφο	35	43,7	45	56,3
5.	Να τρέχετε σε μικρή απόσταση	10	12,5	70	87,5
6.	Να κάνετε ελαφριές δουλειές στο σπίτι όπως το πλύσιμο των πιάτων	26	32,5	54	67,5
7.	Να κάνετε μέτριες δουλειές στο σπίτι όπως να σκουπίζετε ή να μεταφέρετε τα ψώνια	21	26,3	59	73,8
8.	Να κάνετε βαριές δουλειές στο σπίτι όπως να σφουγγαρίζετε ή να μεταφέρετε έπιπλα	3	3,7	77	96,3
9.	Να ασχολείστε με τον κήπο	15	18,8	65	81,3
10	Να έχετε σεξουαλικές σχέσεις	19	23,7	61	76,3
11	Να κάνετε ελαφρά σπορ όπως χορό ή πτέαγμα μπάλας	7	8,8	73	91,3
12	Να κάνετε βαριά σπορ όπως είναι το κολύμπι, το τένις το ποδόσφαιρο, το μπάσκετ, το σκι	2	2,5	78	93,5

ΠΙΝΑΚΑΣ 4. Κατανομή του δείγματος ανάλογα με τη συνολική τους βαθμολογία στην κλίμακα DASI.

ΣΥΝΟΛΙΚΗ ΒΑΘΜΟΛΟΓΙΑ ΚΛΙΜΑΚΑΣ DAS	n	%
0	24	30,0
<15	53	36,3
15-25	11	13,6
26-45	16	20,1

ΠΙΝΑΚΑΣ 5. Σύγκριση των μέσων τιμών της συνολικής βαθμολογίας της κλίμακας DASl σε σχέση με τα κοινωνικοδημογραφικά χαρακτηριστικά του δείγματος

ΚΟΙΝΩΝΙΚΟΔΗΜΟΓΡΑΦΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ		ΣΥΝΟΛΙΚΗ ΒΑΘΜΟΛΟΓΙΑ		
		n	$\bar{x} \pm SD$	P
Φύλο	Ανδρες	43	14,1±14,2	0,343
	Γυναίκες	37	11,2±12,4	
Ηλικία	<64	39	17,1±12,4	0,004
	69+	41	8,6±13,1	
Οικογενειακή κατάσταση	Έγγαμος /συμβίωση	65	14,1±13,9	0,047
	Άγαμος / χήρος/α	12	7,1±9,7	
Μορφωτικό επίπεδο	Απόφ. Δημοτικού/ Γυμν/Λυκείου	18	5,4±8,6	0,015
	Απόφ.ΤΕΙ	48	13,8±13,9	
	ΠΕ/Μεταπτυχιακές σπουδές	14	18,5±13,5	
Επάγγελμα	Ανεργος/Οικιακά	15	8,3±15,3	0,002
	Δημ. Υπάλληλος	18	6,2±6,5	
	Ιδιωτ. Υπάλληλος	38	18, ±13,76	
	Ελεύθ. επαγγελματίας	9	8,5±9,9	
Τόπος διαμονής	Ευρύτ. περιοχή Αττικής	35	14, ±14,38	0,237
	Πρωτεύουσα νομού/Υπαιθρος	45	11,2±12,6	
Αριθμός παιδιών	Κανένα	13	6,6±9,5	0,119
	Ένα	12	10,4±11,1	
	>από ένα	55	14,7±14,3	

ΠΙΝΑΚΣ 6. Σύγκριση των μέσων τιμών της συνολικής βαθμολογίας της κλίμακας DASI σε σχέση με τα κλινικά χαρακτηριστικά του δείγματος

ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ		ΣΥΝΟΛΙΚΗ ΒΑΘΜΟΛΟΓΙΑ		
		n	$\bar{x}\pm SD$	p
Βαθμός καρδιακής ανεπάρκειας	NYHA I	15	26,5±16,2	<0,001
	NYHA II	45	12,9±10,9	
	NYHA III&IV	20	2,2±3,4	
Χρόνος από την εκδήλωση του καρδιολογικού προβλήματος	<6 χρόνια	31	17,5±15,3	0,019
	7+ χρόνια	49	9,7±11,2	
Έπασχε ή πάσχει κάποιος από την οικογένειά σας από νόσημα του κυκλοφοριακού	Ναι	44	16,6±15,4	0,003
	Όχι	36	8,0±8,6	
Πάσχετε από κάποιο άλλο νόσημα	Ναι	52	11,1±12,5	0,154
	Όχι	28	15,8±14,7	
Πόσο ενημερωμένος είστε για το πρόβλημα που νοσηλεύστε	Πολύ	12	13,4±15,9	0,926
	Αρκετά	57	12,8±12,7	
	Λίγο	11	11,3±15,3	
Είστε ενημερωμένος για την θεραπευτική αγωγή στην οποία υποβάλλεστε	Πολύ	13	17,1±15,7	0,125
	Αρκετά	55	10,7±11,0	
	Λίγο	12	17,5±19,0	
Πόσες φορές το μήνα επισκέπτεστε το νοσοκομείο ή το γιατρό σας για έλεγχο της πορείας της κατάστασή σας	Μια	16	14,1±13,6	0,896
	Δυο	27	12,1±12,0	
	>από δύο	37	12,6±14,6	
Ζείτε με	Σύζυγο	58	15,6±14,0	<0,001
	Άλλο άτομο	21	5,0±8,1	
Τμήμα	Εξωτερικά Ιατρεία	25	11,6±11,9	0,592
	Καρδιολογικό Τμήμα	55	13,3±14,1	

ΣΥΖΗΤΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΩΝ

Οι ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια βιώνουν αξιοσημείωτη μείωση στην ικανότητα για άσκηση η οποία επιδρά στις καθημερινές δραστηριότητες, τη σχετιζόμενη με την υγεία ποιότητα ζωής και τελικά τη συχνότητα νοσηλείας και τη θνητότητα.

Η πρόγνωση των ασθενών με καρδιακή ανεπάρκεια παραμένει χαμηλή παρά τη βέλτιστη φαρμακευτική αγωγή. Η ποιότητα ζωής των ασθενών με καρδιακή ανεπάρκεια είναι καίριας σημασίας καθώς αποτελεί ισχυρό προγνωστικό παράγοντα νοσηρότητας και θνητότητας μετά την έξοδο από το νοσοκομείο. Έχουν περιγραφεί αρκετοί παράγοντες που καθορίζουν την πτωχή ποιότητα ζωής όπως η κατάθλιψη, η νεαρή ηλικία, υψηλότερος δείκτης μάζας σώματος, σοβαρότερα συμπτώματα, χαμηλή συστολική πίεση, φύλο, φυλή, υπνική άπνοια, οι οποίοι επηρεάζουν τη λειτουργική ικανότητα, τη σωματική και ψυχική υγεία.

Η σημασία της άσκησης πλέον έχει δείχθει σε αρκετές μελέτες. Υπάρχει αντίστροφη σχέση μεταξύ φυσικής-σωματικής υγείας και θνητότητας. Η κακή ανοχή στην άσκηση αποτελεί βασικό σύμπτωμα και κύριο παράγοντα που επηρεάζει την ποιότητα ζωής, ως εκ τούτου αποτελεί θεραπευτικό στόχο με την εφαρμογή προγράμματος άσκησης προκειμένου να βελτιωθεί η ανοχή στην άσκηση σε σταθερούς χρονίως πάσχοντες.

Η άσκηση φαίνεται να επιδρά ωφέλιμα στην ποιότητα ζωής των ασθενών με καρδιακή ανεπάρκεια, ακόμη και μεταξύ εκείνων που φέρουν συσκευή βηματοδότη ή απινιδιστή ή κατατάσσονται στη χειρότερη κλάση κατά NYHA. Δεν είναι πλήρως κατανοητοί οι μηχανισμοί με τους οποίους η άσκηση μπορεί να βελτιώσει την ποιότητα ζωής στην καρδιακή ανεπάρκεια. Έχει φανεί ότι η εφαρμογή ενός συνδυασμένου προγράμματος κατά διαστήματα υψηλής έντασης άσκησης σε ασθενείς με συστολικού τύπου καρδιακή ανεπάρκεια ισχαιμικής ή ιδιοπαθούς αιτιολογίας, παρέχει ουσιαστικά ωφέλιμα αποτελέσματα σε αρκετούς αιμοδυναμικούς και κλινικούς παράγοντες και ειδικά σε δείκτες ποιότητας ζωής, βελτιώνοντας την ικανότητα εκτέλεσης των καθημερινών δραστηριοτήτων, ακόμη και σε προχωρημένη νόσο, παρόλο που η ευεργετική επίδραση είναι περιορισμένη σε προχωρημένης ηλικίας ασθενείς.¹⁰

Από έρευνες έχει παρατηρηθεί σημαντική βελτίωση στη λειτουργική ικανότητα, την ικανότητα για άσκηση και την ποιότητα ζωής σε ομάδα ασθενών οι

οποίοι ακολούθησαν ελεγχόμενο, υπό επίβλεψη πρόγραμμα καρδιακής αποκατάστασης διάρκειας 12 μηνών σε νοσοκομειακή βάση. Το πρωτογενές καταληκτικό σημείο (θάνατος από κάθε αιτία ή νοσηλεία λόγω επιδείνωσης καρδιακής ανεπάρκειας) δε διέφερε μεταξύ των ομάδων παρέμβασης και ελέγχου για ένα χρόνο μετά την λήξη του προγράμματος άσκησης. Τα συμπτώματα, η λειτουργική κλάση και δείκτες ποιότητας ζωής βελτιώθηκαν μετά την άσκηση. Η άσκηση στα πλαίσια θεραπευτικού προγράμματος είναι αποδεκτή ως επικουρική θεραπεία στη διαχείριση πολλών χρόνιων νόσων. Πιστεύεται ότι η άσκηση οδηγεί πιθανά σε κεντρικές (καρδιά) και σημαντικές περιφερικές (σκελετικοί μύες) ευεργετικές προσαρμογές και έτσι μπορεί να προκαλέσει σημαντική βελτίωση στην ανοχή στην άσκηση και τα συμπτώματα των ασθενών. Επιπλέον, η βελτίωση στην ποιότητα ζωής φαίνεται να είναι μεγαλύτερη όσο μεγαλύτερη είναι η συμμόρφωση των ασθενών.

Επίσης δεν παρατηρήθηκαν σημαντικά οφέλη στην σωματική ικανότητα και την ποιότητα ζωής 6 μήνες μετά τη λήξη ενός 4μηνου προγράμματος άσκησης γεγονός που καταδεικνύει ότι η άσκηση θα πρέπει να είναι συνεχής και συστηματική ώστε να διατηρείται το όφελος.⁹²

Η εφαρμογή προγράμματος άσκησης ενισχύει την αερόβια ικανότητα, μειώνει τα επίπεδα κατάθλιψης και του άγχους και βελτιώνει συνολικά την σχετιζόμενη με την υγεία ποιότητα ζωής. Από την άλλη δε βρέθηκε βελτίωση στην ποιότητα ζωής ή στην ψυχολογική κατάσταση σε ασθενείς οι οποίοι ακολούθησαν πρόγραμμα άσκησης κατ' οίκον στα πλαίσια καρδιακής αποκατάστασης.⁹³

Σύμφωνα με τα κοινωνικοδημογραφικά Χαρακτηριστικά όσον αφορά το φύλο φαίνεται πως οι άνδρες πάσχουν από καρδιακή ανεπάρκεια σε μεγαλύτερο ποσοστό συγκριτικά με τις γυναίκες (53,7% έναντι 46,3%), γεγονός που οφείλεται πιθανόν στο ότι οι άνδρες είναι πιο επιρρεπείς στις καταχρήσεις-παράγοντες κινδύνου (όπως αλκοόλ, κάπνισμα και μη σωστή διατροφή).

Σε μετά ανάλυση του 2003 βρέθηκε πως οι σημαντικοί παράμετροι για τη ζωή ανδρών και γυναικών που πάσχουν από καρδιακή ανεπάρκεια είναι διαφορετικές. Για τους άνδρες οι φυσικοί περιορισμοί λόγω της νόσου έχουν ιδιαίτερη σημασία ενώ για τις γυναίκες περιορισμοί που επιδρούν στη δυνατότητα στήριξης της οικογένειας και των φίλων είναι πιο σημαντικοί. Οι γυναίκες παρόλο που προσδίδουν περισσότερο θετικό μήνυμα στην ασθένειά τους βιώνουν χαμηλότερα επίπεδα ποιότητας ζωής.⁹¹⁻⁹³ Ο κοινωνικός ρόλος της γυναίκας στη χώρα μας

επιβάλλει μετά τη συνταξιοδότησή της να φροντίζει τον σύντροφό της και να βοηθήσει τα παιδιά της. Εάν λόγω της νόσου της αυτά δεν μπορούν να πραγματοποιηθούν αισθάνεται ότι μια σημαντική αποστολή της δεν εκπληρώνεται, κάτι που δεν συμβαίνει με τους άνδρες.

Σε ό,τι αφορά την ηλικία των ασθενών, η μελέτη έδειξε πως όσο αυτή αυξάνεται, τόσο μειώνεται η σωματική δραστηριότητα των ατόμων. Πιθανόν το εύρημα αυτό να οφείλεται όχι μόνο στα σωματικά προβλήματα που προκαλεί η νόσος, αλλά και σε άλλα προβλήματα συνοδά της ηλικίας αυτής, όπως είναι τα συναισθηματικά προβλήματα που απορρέουν από την κοινωνική απομόνωση και τη μειωμένη δραστηριότητα.

Σύμφωνα με τα αποτελέσματα της παρούσας έρευνας η πλειοψηφία των ερωτηθέντων – ασθενών κατά μέσο όρο είναι σε μεγάλη ηλικία, εύρημα που συμφωνεί με τη σύγχρονη βιβλιογραφία η οποία υποστηρίζει, ότι ο επιπολασμός της νόσου αυξάνεται με την ηλικία, πράγμα που σημαίνει πως κατά τη διάρκεια της σωματικής δραστηριότητας τα κύρια συμπτώματα (δύσπνοια και κόπωση) γίνονται πιο έντονα

Σχετικά με την οικογενειακή κατάσταση των συμμετεχόντων, το μεγαλύτερο ποσοστό αυτών (84,4%) ήταν έγγαμοι ή σε συμβίωση έναντι του 15,6% που ήταν άγαμοι ή χήροι. Μελέτες έχουν δείξει πως οι έγγαμοι έχουν καλύτερη απόδοση ως προς τη σωματική δραστηριότητα. Η κοινωνική στήριξη που παρέχει η οικογένεια και ιδιαίτερα η ύπαρξη συντρόφου δείχνει να είναι πολύ σημαντικό στοιχείο για την αντιμετώπιση του συνδρόμου. Οι ασθενείς αποκτούν κίνητρα δίνοντας τους την ώθηση ώστε να εκτελέσουν δραστηριότητες από τις πιο απλές έως και τις πιο συνθέτες, κάτι που με τους αγάμους και τους χήρους δε συμβαίνει. Αυτό το εύρημα μπορεί να συνδυαστεί και με το εύρημά μας ότι οι ασθενείς των αστικών κέντρων, όπου οι κοινωνικοί δεσμοί είναι πολύ πιο χαλαροί, έχουν μειωμένη απόδοση ως προς τη σωματική δραστηριότητα από αυτούς της περιφέρειας όπου υπάρχει ακόμα η κοινωνική στήριξη. Επιπρόσθετα η κοινωνική απομόνωση, κάτι όχι πολύ σπάνιο για τους χρόνια ασθενείς στις μεγάλες πόλεις έχει αποδειχθεί ότι αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα θνητότητας

Όσον αφορά στο μορφωτικό επίπεδο, βλέπουμε πως σε ποσοστό 77,5% οι πάσχοντες είναι απόφοιτοι ΤΕΙ, ΑΕΙ και Μεταπτυχιακών σπουδών έναντι ποσοστού 22,5% μεταξύ αποφοίτων πρωτοβάθμιας και δευτεροβάθμιας εκπαίδευσης. Έχει παρατηρηθεί πως όσο αυξάνεται το μορφωτικό επίπεδο των ασθενών τόσο

βελτιώνεται η σωματική τους δραστηριότητα . Έτσι στα άτομα με χαμηλή εκπαίδευση παρατηρείτε μειωμένη σωματική δραστηριότητα από αυτά με μέτρια και αυτά με υψηλή εκπαίδευση. Κάτι τέτοιο ίσως να συνδέεται άμεσα με το γεγονός ότι τα άτομα χαμηλής εκπαίδευσης είναι κυρίως μεγάλης ηλικίας, τα οποία αντιμετωπίζουν δυσκολίες στις καθημερινές δραστηριότητες. Οι ασθενείς χαμηλού μορφωτικού επιπέδου δεν αποδέχονται εύκολα την ασθένεια τους, δεν κατανοούν τις οδηγίες με τις όποιες πολλές φορές δεν συμμορφώνονται, έτσι ώστε να επιβαρύνουν περισσότερο την κατάστασή τους.

Επίσης οι περισσότεροι ασθενείς με Κ.Α ήταν ιδιωτικοί υπάλληλοι (47,5%) και χαμηλότερα ποσοστά καρδιακής ανεπάρκειας είχαν οι άνεργοι, οι ασχολούμενοι με τα οικιακά και οι ελεύθεροι επαγγελματίες. Άρα η απουσία εργασίας και η έλλειψη απασχόλησης είναι αίτια καταθλιπτικής διάθεσης και από μόνη της είναι ένας παράγοντας που αποθαρρύνει τους ασθενείς από τη σωματική δραστηριότητα.

Τα παραπάνω ποσοστά-χαρακτηριστικά των ατόμων της μελέτης μπορεί να οφείλονται σε στρεσογόνους παράγοντες που σχετίζονται με τον τρόπο ζωής των ατόμων αυτών και αφορούν την οικογενειακή και επαγγελματική τους κατάσταση.

Όσον αφορά τον βαθμό Κ.Α. βρέθηκε πως τα άτομα με ΝΥΗΑ ΙΙ και ΝΥΗΑ ΙV βαθμολογούν πολύ αρνητικότερα την κλίμακα από τα άτομα με ΝΥΗΑ Ι και ΝΥΗΑ ΙΙ . Αυτό συμβαίνει γιατί η ποιότητα ζωής μειώνεται, τα συμπτώματα γίνονται εντονότερα όσο αυξάνεται ο βαθμός Κ.Α άρα και η ικανότητα ως προς τη φυσική δραστηριότητα είναι αρκετά μειωμένη έως και πλήρους αδυναμίας σωματικής άσκησης λόγω συμπτωμάτων στην ηρεμία.

Όσον αφορά τα χρόνια από την εκδήλωση του καρδιολογικού προβλήματος αρνητικότερα βαθμολογούν την κλίμακα τα άτομα που πάσχουν πάνω από 7 χρόνια, διότι, όσο η ηλικία αυξάνεται τόσο μειώνεται η σωματική δραστηριότητα των ασθενών με Κ.Α. Πιθανόν το εύρημα αυτό να οφείλεται και στην ύπαρξη συννοσηρότητας με την πάροδο της ηλικίας.

Τέλος φάνηκε πως τα άτομα με θετικό οικογενειακό καρδιολογικό ιστορικό φαίνεται πως γνωρίζουν καλύτερα τα οφέλη της σωματικής δραστηριότητας και συμμορφώνονται πιο έγκαιρα με τις φαρμακολογικές και μη παρεμβάσεις θεραπείας, προλαμβάνοντας την επιδείνωση των συμπτωμάτων.

Περιορισμοί της μελέτης

- Τον κυριότερο περιορισμό της μελέτης αποτελεί το μικρό μέγεθος του δείγματος.
- Το δείγμα των συμμετεχόντων προερχόταν μόνο από ένα ιδιωτικό και ένα δημόσιο νοσοκομείο
- Όλοι οι ασθενείς διέμεναν σε μεγάλο αστικό κέντρο που τις περισσότερες φορές το φυσικό περιβάλλον δεν προτρέπει για άσκηση
- Ένα μεγάλο ποσοστό του δείγματος είχε μεγάλου βαθμού καρδιακής ανεπάρκειας

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ - ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ

Η χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια αποτελεί πολυπαραγοντικό σύνδρομο με κύρια συμπτώματα την κόπωση και τη δύσπνοια, τα οποία εκτός των άλλων οδηγούν σε κακή ανοχή στην άσκηση και μειωμένη λειτουργικότητα. Στις παθοφυσιολογικές μεταβολές που οδηγούν σε κακή ανοχή στην άσκηση περιλαμβάνονται ανοσολογικές, ενζυμικές και ιστολογικές αλλαγές στους σκελετικούς μύες οι οποίες οδηγούν σε περιορισμένη πρόσληψη και κατανάλωση οξυγόνου και αλλαγές στην καρδιακή παροχή.

Η άσκηση φαίνεται να είναι ασφαλής, μη δαπανηρή στρατηγική η οποία μπορεί να προστεθεί στη μη φαρμακολογική θεραπεία της χρόνιας καρδιακής ανεπάρκειας καθώς βελτιώνει τα συμπτώματα και την ποιότητα ζωής κυρίως σε ασθενείς οι οποίοι εντάσσουν την άσκηση στον τρόπο ζωής τους μετά τη συμμετοχή τους σε νοσοκομειακό πρόγραμμα αποκατάστασης. Ωστόσο παρά τις γνωστές συστάσεις, η συστηματική άσκηση έχει πτωχή εφαρμογή στην καθημερινή κλινική πρακτική.

Τέλος απαιτείται περαιτέρω έρευνα για τον καθορισμό του ρόλου και των ενδείξεων συστηματικής άσκησης κυρίως σε πληθυσμούς ασθενών υψηλού κινδύνου καθώς η άσκηση έχει ως αποτέλεσμα τη βελτίωση των κλινικών συμπτωμάτων, της ποιότητας ζωής και την μείωση του κινδύνου για μελλοντικά συμβάματα.

Παρά τις σημαντικές προόδους της ιατρικής σε θέματα καρδιακής ανεπάρκειας, η σωματική δραστηριότητα των ασθενών είναι σε μέτρια επίπεδα.

Ο ρόλος των επαγγελματιών υγείας για την αντιμετώπιση των παραπάνω προβλημάτων είναι πολύ σημαντικός.

Προτείνεται:

Δημιουργία ομάδων επαγγελματιών υγείας που να λαμβάνουν υπόψη όλους τους παράγοντες που επιδρούν αρνητικά στην σωματική δραστηριότητα των ασθενών και να τους αντιμετωπίζουν με τις ανάλογες παρεμβάσεις και επιπλέον σωστή ενημέρωση και κατάρτιση του νοσηλευτικού προσωπικού με στόχο τη βοήθεια και την ενθάρρυνση των ασθενών.

ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΗΣ ΣΩΜΑΤΙΚΗΣ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Εισαγωγή: Η καρδιακή ανεπάρκεια (Κ.Α) έχει αρνητικό αντίκτυπο στην ενεργό ζωή των ασθενών λόγω της κόπωσης και της μειωμένης σωματικής δραστηριότητας. Μελέτες έχουν δείξει ότι η άσκηση συμβάλλει στην απώλεια βάρους, στον έλεγχο της αρτηριακής πίεσης και στη βελτίωση της καρδιακής λειτουργίας. Επίσης, συμβάλλει στην απομάκρυνση των δυσλειτουργικών μιτοχονδρίων, αυξάνει την παροχή ATP και μειώνει την παραγωγή τοξικών μορίων που καταστρέφουν την κυτταρική δομή.

Σκοπός: Σκοπός της παρούσας ερευνητικής εργασίας είναι η εκτίμηση της σωματικής άσκησης – δραστηριότητας των ασθενών με καρδιακή ανεπάρκεια.

Υλικό και Μέθοδος : Το δείγμα της μελέτης αποτέλεσαν 80 ασθενείς με Κ.Α που νοσηλεύονταν σε ιδιωτικό και δημόσιο νοσοκομείο. Τα στοιχεία συλλέχθηκαν με τη συμπλήρωση από τους συμμετέχοντες της κλίμακας Duke Activity Status Index(DASI). Εφαρμόστηκαν οι στατιστικές δοκιμασίες t-test και anova και το επίπεδο σημαντικότητας τέθηκε σε $<0,05$.

Αποτελέσματα: Από τους 80 ασθενείς με Κ.Α οι 43 ποσοστό 53,8% ήταν άνδρες και 37 ποσοστό 46,3% γυναίκες ηλικίας στο 48,8% μικρότερης των 64 ετών και στο 51,2% 65 και πάνω. Το 18,8% είχε ΝΥΧΑ I, το 56,2% ΝΥΧΑ II και το 25,0% ΝΥΧΑ III και ΝΥΧΑ IV. Το 90% του δείγματος έπαιρνε αντιπηκτικά, αγγειοδιασταλτικά, διουρητικά και αναστολείς ΜΕΑ. Η συνολική βαθμολογία της κλίμακας DASI στο 30% του δείγματος ήταν 0, βαθμολογία $<$ του 15 συγκέντρωσε το 36,3%, 15-25 συγκέντρωσε το 13,6% και βαθμολογία 26-45 συγκέντρωσε το 20,1% με την ανώτερη βαθμολογία της κλίμακας DASI να είναι το 58,2. Χαμηλότερη συνολική βαθμολογία είχαν τα άτομα μεγαλύτερης ηλικίας των 65 ετών, $p=0,004$, οι άγαμοι και οι χήροι, $p=0,047$, οι πρωτοβάθμιας και δευτεροβάθμιας εκπαίδευσης, $p=0,015$, οι άνεργοι και οι ασχολούμενοι με τα οικιακά, $p=0,002$, τα άτομα με ΝΥΧΑ III και ΝΥΧΑ IV, $p<0,001$ και τα άτομα τα οποία πάσχουν πάνω από 7 χρόνια, $p=0,019$.

Συμπέρασμα: Τα ευρήματα της μελέτης έδειξαν ότι τα άτομα με Κ.Α στο 66% δεν κάνουν καμία σωματική δραστηριότητα ή αυτή είναι πολύ περιορισμένη. Οι ασθενείς πρέπει πρώτα να επικεντρωθούν στην προθυμία τους να αλλάξουν τον τρόπο ζωής τους. Η παροχή συμβουλών, η εκπαίδευση και η νοσηλευτική αξιολόγηση για τις

προσωπικές ανάγκες και το κατάλληλο επίπεδο σωματικής ικανότητας των ασθενών είναι υψίστης σημασίας για την ενεργό διατήρηση του ατόμου στην καθημερινή ζωή.

ASSESSMENT OF PHYSICAL ACTIVITY OF PATIENTS WITH HEART FAILURE

ABSTRACT

Introduction: Heart failure (H.F) has a negative impact in the everyday lifestyle of the patients due to fatigue and less mobilization. Studies have shown that exercising contributes to body weight loss, keeping blood pressure under control and the improvement of cardiac function. It also contributes to the removal of malfunctioning mitochondria, increases ATP supply and decreases the production of toxic substances that ruin cellural structure.

Purpose: The purpose of the current research paper is the evaluation of exercise in patients with heart failure.

Research method and material: The material of this study consists of 80 patients with H.F that were admitted in private and public hospital. The evidence was collected with the participants filling of the scale Duke Activity Status Index(DASI).Statistical tastings called t-test and anova were applied and the level of importance was set to <0.05

Results: From the 80 patients with H.F,43 with a percentage of 53,8% were males and 37 with a percentage 46,3% were females, age in the 48,8% less than 64 years old and in the 51,2% 65 years old and older.18,8% had NYXA I, 56,2% NYXA II and 25,0% NYXA III and NYXA IV.90% of the samples study were using anticoagulants, vasodilators, diuretics and angiotensin converting enzyme inhibitors. The total score of the DASI scale in the 30% of the sample was 0,score $<$ than 15 gathered the 36,3%, 15-25 gathered the 13,6% and score 26-45 gathered the 20,1% with the highest score in the DASI scale being the 58,2.The lowest total score was gathered in the patients aged more than 65 years old , $p=0,004$, unmarried and widowers, $p=0,047$,people with elementary and secondary education, $p=0,015$, unemployed and housewives, $p=0,002$, people with NYXA III and NYXA IV, $P<0,001$ and people that have been suffering from the condition for more than 7 years, $p=0,019$

Conclusion: The results of this study have shown that people with H.F in the 66% do not do any kind of exercise or the exercise that they do is very limited. Patients should mainly focus in their will to change their everyday lifestyle. Providing them with advice, educating them and performing a proper nursing assessment for their

personal needs and the proper amount of exercise in the patients life, is of the highest importance in maintaining an active lifestyle.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Κρεμαστινός Δ. 2009, «Καρδιολογία» τόμος Ι, Αθήνα: 2^η έκδοση.
2. Ponikowski P, Voors A, Anker S, Bueno H, et al; The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *European Heart Journal* (2016) 37, 2129–2200 doi:10.1093/eurheartj/ehw128.
3. Tanai E, Frantz S. Pathophysiology of Heart Failure. *Compr Physiol* 6:187-214, 2016.
4. Στεφανιάδης Χ. 2009, «Παθήσεις της καρδιάς» τόμος 2, Αθήνα: 2^η έκδοση.
5. Voelkel NF, Quaife RA, Leinwand LA, et al. National Heart, Lung, and Blood Institute Working Group on Cellular Molecular Mechanisms of Right Heart Failure. Right ventricular function and failure: Report of a National Heart, Lung, and Blood Institute working group on cellular and molecular mechanisms of right heart failure. *Circulation* 114: 1883-1891, 2006.
6. Miller-Davis C, Marden S, Leidy NK. The New York Heart Association Classes and functional status: what are we really measuring? *Heart Lung*. 2006; 35(4):217-24.
7. Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, et al; American College of Cardiology; American Heart Association Task Force on Practice Guidelines; American College of Chest Physicians; International Society for Heart and Lung Transplantation; Heart Rhythm Society. ACC/AHA 2005 Guideline Update for the Diagnosis and Management of Chronic Heart Failure in the Adult: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure): developed in collaboration with the American College of Chest Physicians and the International Society for Heart and Lung Transplantation: endorsed by the Heart Rhythm Society. *Circulation*. 2005; 112(12):e154-235.

8. Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM, et al; American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heartdiseaseandstrokestatistics-- 2012update:areportfromtheAmericanHeartAssociation.Circulation. 2012; 125(1):e2-e220.
9. Lane RE, Cowie MR, Chow AW. Prediction and prevention of sudden cardiac death in heart failure. *Heart* 91: 674-680, 2005.
10. Chrysohoou C, et al. High intensity, interval exercise improves quality of life of patients with chronic heart failure: a randomized controlled trial. *Q J Med* 2014; 107:25–32 doi:10.1093/qjmed/hct194.
11. Berger, B. G, Pargman, D, & Weinberg, R. S. Foundations of exercise psychology (2nd ed.) 2007. Morgantown, WV: Fitness Information Technology.
12. Sullivan MJ, Knight B, Higginbotham MB, Cobb FR. Relation between central and peripheral hemodynamics during exercise in patients with severe heart failure. *Circulation* 1989;80:769–81.
13. Okura H, Inoue H, Tomon M, et al. Impact of Doppler-derived left ventricular diastolic performance on exercise capacity in normal individuals. *Am Heart J* 2000;139:716–22.
14. Grewal J, McCully RB, Kane GC, et al. Left ventricular function and exercise capacity. *JAMA* 2009;301:286–94.
15. Skaluba SJ, Litwin SE. Mechanisms of exercise intolerance: insights from tissue Doppler imaging. *Circulation* 2004;109:972–7.
16. Katz A, Sahkn K. Regulation of lactic acid production during exercise. *APPO Phytol* 1988 :65509-18.
17. Harrington D, Anker SD, Chua TP, et al. Skeletal muscle function and its relation to exercise tolerance in chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:1758–64.
18. Duscha BD, Kraus WE, Keteyian SJ, et al. Capillary density of skeletal muscle: a contributing mechanism for exercise intolerance in class II–III chronic heart failure independent of other peripheral alterations. *J Am Coll Cardiol* 1999;33:1956–63.
19. Phillips SM, Green HJ, Tarnopolsky MA, et al. Effects of training on substrate turnover and oxidation during exercise. *J Appl Physiol* 1996;81:2182–91.

20. Hudlicka O, Brown M, Egginton S. Angiogenesis in skeletal and cardiac muscle. *Physiol Rev* 1992;72:369–417.
21. Ingjer F. Maximal aerobic power related to the capillary supply of the quadriceps femoris muscle in man. *Acta Physiol Scand* 1978;104:238–40.
22. Wilson JR, Martin JL, Ferraro N. Impaired skeletal muscle nutritive flow during exercise in patients with heart failure: role of cardiac pump dysfunction as determined by effect of dobutamine. *Am J Cardiol* 1984;54:1308–15.
23. Wilson JR, Martin JL, Ferraro N, Weber KT. Effect of hydralazine on perfusion and metabolism in the leg during upright bicycle exercise in patients with heart failure: therapy and Prevention. *Congestive Heart Fail* 1983;68:425–32.
24. Wilson JR, Mancini DH, Dunkman WB. Exertional fatigue due to skeletal muscle dysfunction in patients with heart failure. *Circulation* 1993;87:470–5.
25. Sullivan MJ, Cobb FR. Dynamic regulation of leg vasomotor tone in patients with chronic heart failure. *J Appl Physiol* 1991;71:1070–5.
26. Wlinder N, Semple JP, Welch WR, Folkman J. Tumor angiogenesis and metastasis—correlation in invasive breast carcinoma. *N Engl J Med* 1991;324:1–8.
27. Horak ER, Leek R, Klenk N, et al. Angiogenesis, assessed by platelet/endothelial cell adhesion molecule antibodies, as indicator of node metastases and survival in breast cancer. *Lancet* 1992;340: 1120–4.
28. Tenaglia AN, Peters KG, Sketch MH, Annex BH. Neovascularization in atherectomy specimens from patients with unstable angina: implications for pathogenesis of unstable angina. *Am Heart J* 1998;135:10–4.
29. Poelmann RE, Van de Heiden K, Gittenberger-de Groot A, Hierck BP. Deciphering the endothelial shear stress sensor. *Circulation* 2008;117:1124–6.
30. Nauli SM, Kawanabe Y, Kaminski JJ, et al. Endothelial cilia are fluid shear sensors that regulate calcium signaling and nitric oxide production through polycystin-1. *Circulation* 2008;117:1161–71.
31. Gielen S, Schuler G, Adams V. Cardiovascular effects of exercise training: molecular mechanisms. *Circulation* 2010;122:1221–38.
32. Francis G. Neurohormonal responses to exercise in heart failure. In: Balady GJ, Pina IL, editors. *Exercise and Heart Failure*. Armonk, NY: Futura Publishing Company, 1997.

33. Farber MO, Mannix ET. Tissue wasting in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Neurol Clin* 2000;18:245–62.
34. Anker SD, Rauchhaus M. Insights into the pathogenesis of chronic heart failure: immune activation and cachexia. *Curr Opin Cardiol* 1999;14:211–6.
35. Moldawer LL, Sattler FR. Human immunodeficiency virus-associated wasting and mechanisms of cachexia associated with inflammation. *Semin Oncol* 1998;25:73–81.
36. Niebauer J, Pflaum CD, Clark AL, et al. Deficient insulin-like growth factor 1 in chronic heart failure predicts altered body composition, anabolic deficiency, cytokine and neurohormonal activation. *J Am Coll Cardiol* 1998;32:393–7.
37. Torre-Amione G, Kapadia SR, Benedict C, et al. Proinflammatory cytokine levels in patients with depressed left ventricular ejection fraction: a report from the Studies Of Left Ventricular Dysfunction (SOLVD). *J Am Coll Cardiol* 1996;27:1201–6.
38. Mann DL, Reid MB. Exercise training and skeletal muscle inflammation in chronic heart failure: feeling better about fatigue. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:869–72.
39. Budgett R. Fatigue and underperformance in athletes: the overtraining syndrome. *Br J Sports Med* 1998;32:107–10.
40. Meadows KA, Holly JM, Stewart CE. Tumor necrosis factor- α -induced apoptosis is associated with suppression of insulin-like growth factor binding protein-5 secretion in differentiating murine skeletal myoblasts. *J Cell Physiol* 2000;183:330–7.
41. Vescovo G, Volterrani M, Zennaro R, et al. Apoptosis in the skeletal muscle of patients with heart failure: investigation of clinical and biochemical changes. *Heart* 2000;84:431–7.
42. Ades P, Keteyian S, Gary J, et al. Cardiac Rehabilitation Exercise and Self-Care for Chronic Heart Failure. *BSN* 2013;1:540 – 7. *J Am Coll Cardiol HF*.
43. Tyni-Lenne R, Dencker K, Gordon A, et al. Comprehensive local muscle training increases aerobic working capacity and quality of life and decreases neurohormonal activation in patients with chronic heart failure. *Eur J Heart Fail* 2001;3:47–52.

44. Sullivan MJ, Higginbotham MB, Cobb FR. Exercise training inpatients with severe left ventricular dysfunction; hemodynamic and metabolic effects. *Circulation* 1988;78:506–15.
45. Dubach P, Myers J, Dziekan G, et al. The effect of high intensity exercise training on central hemodynamic response to exercise in men with reduced left ventricular function. *J Am Coll Cardiol* 1977;29: 1591–8.
46. Hambrecht R, Gielen S, Linke A, et al. Effects of exercise training on left ventricular function and peripheral resistance in patients with chronic heart failure: a randomised trial. *JAMA* 2000;283:3095–101.
47. Demopoulous L, Bijou R, Fergus I, et al. Exercise training in patients with severe congestive heart failure: enhancing peak aerobic capacity while minimizing the increase in ventricular wall stress. *J Am Coll Cardiol* 1997;29:597–603.
48. Russell SD, Saval MA, Robbins JL, et al. New York Heart Association functional class predicts exercise parameters in the current era. *Am Heart J* 2009;158:S24–30.
49. Horwich TB, Leifer ES, Brawner CA, et al. The relationship between body mass index and cardiopulmonary exercise testing in chronic systolic heart failure. *Am Heart J* 2009;158:S31–6.
50. Pina, IL, Kokkinos P, Kao A, et al. Baseline differences in the HF-ACTION trial by sex. *Am Heart J* 2009;158:S16–23.
51. Forman DE, Kitzman CR, Ellis SJ, et al. Relationship of age and exercise performance in patients with heart failure: the HF-ACTION study. *Am Heart J* 2009;158:S6–15.
52. Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, et al; American College of Cardiology; American Heart Association Task Force on Practice Guidelines; American College of Chest Physicians; International Society for Heart and Lung Transplantation; Heart Rhythm Society. ACC/AHA 2005 Guideline Update for the Diagnosis and Management of Chronic Heart Failure in the Adult: a report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure): developed in collaboration with the American College of Chest Physicians and the International Society for Heart and Lung Transplantation: endorsed by the Heart Rhythm Society. *Circulation*. 2005;112(12):e154-e235.

53. Frasure-Smith N, Lesperance F, Talajic M. Depression and 18-month prognosis after myocardial infarction. *Circulation*. 1995;91(4):999-1005.
54. O'Connor CM, Jiang W, Kuchibhatla M, et al; SADHART-CHF Investigators. Safety and efficacy of sertraline for depression in patients with heart failure: results of the SADHART-CHF (Sertraline Against Depression and Heart Disease in Chronic Heart Failure) trial. *J Am Coll Cardiol*. 2010;56(9):692-699.
55. Mead GE, Morley W, Campbell P, et al. Exercise for depression. *Cochrane Database Syst Rev*. 2009;(3):CD004366.
56. Blumenthal JA, Babyak MA, Moore KA, et al. Effects of exercise training on older patients with major depression. *Arch Intern Med*. 1999;159(19):2349-2356.
57. Blumenthal JA, Babyak MA, Doraiswamy PM, et al. Exercise and pharmacotherapy in the treatment of major depressive disorder. *Psychosom Med*. 2007; 69(7):587-596.
58. Frank E, Prien RF, Jarrett RB, et al. Conceptualization and rationale for consensus definitions of terms in major depressive disorder. Remission, recovery, relapse, and recurrence. *Arch Gen Psychiatry*. 1991;48(9):851-855.
59. Haskell WL, Lee I-M, Pate RR, et al; American College of Sports Medicine; American Heart Association. Physical activity and public health: updated recommendation for adults from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Circulation*. 2007;116(9):1081-1093.
60. Green CP, Porter CB, Bresnahan DR, Spertus JA. Development and evaluation of the Kansas City Cardiomyopathy Questionnaire: a new health status measure for heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2000;35(5):1245-1255.
61. O'Connor CM, Whellan DJ, Lee KL, et al. Efficacy and safety of exercise training in patients with chronic heart failure: HF- ACTION randomized controlled trial. *JAMA* 2009;301:1439—50.
62. WHOQOL, Group. Study protocol for the World Health Organization project to develop a Quality of Life assessment instrument (WhoQol). *Quality of Life Research* 1993, 2:153-159
63. Felce D and Perry J. Quality of Life: Its definition and measurement. *Research in Development Disabilities* 1995, 16(1): 51- 74.
64. Patrick B and Erickson PD. Health Status and Health Policy. Allocating Resources to Health Care. Oxford University Press Oxford, 1993.

65. Kaplan RM and Bush JW. Health-related quality of life measurement for evaluation research and policy analysis. *Health Psychology* 1982, 1:61-80.
66. Katz SD, Yuen J, Bijou R, et al. Training improves endothelium-dependent vasodilation in resistance vessels of patients with heart failure. *J Appl Physiol* 1997;82:1488–92.
67. Linke A, Schoene N, Gielen S, et al. Endothelial dysfunction in patients with chronic heart failure: systemic effects of lower-limb exercise training. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:392–7.
68. Erbs S, Hollriegel R, Linke A, et al. Exercise training in patients with advanced chronic heart failure promotes restoration of peripheral vasomotor function, induction of endogenous regeneration, and improvement of left ventricular function. *Circ Heart Fail* 2010;3:486–94.
69. Wisloff U, Stoylen A, Loennechen JP, et al. Superior cardiovascular effect of aerobic interval training versus moderate continuous training in heart failure patients. A randomized study. *Circulation* 2007;115:3086–94.
70. Hambrecht R, Hilbrich L, Erbs S, et al. Correction of endothelial dysfunction in chronic heart failure: additional effects of exercise training and oral L-arginine supplementation. *J Am Coll Cardiol* 2000;35:706–13.
71. Parnell MM, Holst DP, Kaye DM. Exercise training increases arterial compliance in patients with congestive heart failure. *Clin Sci (Lond)* 2002;102:1–7.
72. Hambrecht R, Fiehn E, Weigl C, et al. Regular physical exercise corrects endothelial dysfunction and improves exercise capacity in patients with chronic heart failure. *Circulation* 1998;98:2709–15.
73. Haykowsky MJ, Herrington DM, Brubaker PH, et al. Relationship of flow mediated arterial dilation and exercise capacity in older patients with heart failure and preserved ejection fraction. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2013;68:161–7.
74. Flynn KE, Piña IL, Whellan DJ, et al. HF-ACTION Investigators. Effects of exercise training on health status in patients with chronic heart failure: HF-ACTION randomized controlled trial. *JAMA* 2009;301:1451–9.
75. Swank AM, Horton J, Fleg JL, et al. Modest increase in peak VO₂ is related to better clinical outcomes in chronic heart failure patients: results from Heart Failure and a Controlled Trial to Investigate Outcomes of Exercise Training (HF-ACTION). *Circ Heart Fail* 2012; 5:579–85.

76. Davies EJ, Moxham T, Rees K, et al. Exercise based rehabilitation for heart failure. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2010, Issue 4. Art. No.: CD003331.
77. European Heart Failure Training Group. Experience from controlled trials of physical training in chronic heart failure. Protocol and patient factors in effectiveness in the improvement in exercise tolerance. *Eur Heart J* 1998;19:466–75.
78. Chien CL, Lee CM, Wu YW, et al. Home-based exercise increases exercise capacity but not quality of life in people with chronic heart failure: a systematic review. *Aust J Physiother.* 2008;54 (2):87-93.
79. Quittan M, Sturm B, Wiesinger GF, Pacher R, Fialka-Moser V. Quality of life in patients with chronic heart failure: a randomized controlled trial of changes induced by a regular exercise program. *Scand J Rehabil Med* 1999; 31: 223–228.
80. Willenheimer R, Erhardt L, Cline C, et al. Exercise training in heart failure improves quality of life and exercise capacity. *Eur Heart J* 1998; 19: 774–781.
81. Berry C, McMurray J. A review of quality-of-life evaluations in patients with congestive heart failure. *Pharmacoeconomics* 1999; 16: 247–271.
82. Giannuzzi P, Meyer K, Perk J, et al. Recommendations for exercise training in chronic heart failure patients. Working group report of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2001; 22: 125–135.
83. Piepoli MF, Davos C, Francis DP, Coats AJ, ExTraMATCH Collaborative. Exercise training meta-analysis of trials in patients with chronic heart failure (ExTraMATCH). *BMJ* 2004;328:189.
84. Smart NA, Fang ZY, Marwick TH. A practical guide to exercise training for heart failure patients. *J Card Fail* 2003;9(1):49–58.
85. Meyer K, Foster C, Georgakopoulos N, et al. Comparison of left ventricular function during interval versus steady-state exercise training in patients with chronic congestive heart failure. *Am J Cardiol* 1998; 82: 1382-7.
86. Verill D, Ribisl P. Resistive exercise training in cardiac rehabilitation: an update. *Sports Med* 1996; 5: 347-83.
87. Conraads VM, Vanderheyden M, Paelinck B, et al. The effect of endurance training on exercise capacity following cardiac resynchronization therapy in chronic heart failure patients: a pilot trial. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2007;14:99–106. doi: 10.1097/HJR.0b013e32801164b3.

88. Working Group on Cardiac Rehabilitation & Exercise Physiology and Working Group on Heart Failure of the European Society of Cardiology. Recommendations for exercise training in chronic heart failure patients. *Eur Heart J* 2001;22:125–35.
89. Hltaky MA, Bouineau RE, Higginbotham MB, et al. A brief self-administered questionnaire to determine functional capacity (The Duke Activity Status Index). *Am J Cardiol* 1989;64:651-4.
90. Phillips L, Wang JW, Pfeiffer B, et al. Clinical role of the Duke Activity Status Index in the selection of the optimal type of stress myocardial perfusion imaging study in patients with known or suspected ischemic heart disease. *J NuclCardiol* 2011;18(6):1015-20.
91. Parissis JT, Nikolaou M, Birmpa D, et al. Clinical and prognostic value of Duke's Activity Status Index along with plasma B-type natriuretic peptide levels in chronic heart failure secondary to ischemic or idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol.* 2009; 103: 73-75.
92. Kitzman et al. Exercise Training in HFPEF. *Circ Heart Fail.* 2010 Nov;3(6):659-67
93. Kondamudi N, Haykowsky M, Forman DE, et al. Exercise Training for Prevention and Treatment of Heart Failure. *ProgCardiovasc Dis.* 2017 Jun - Jul;60(1):115-120
94. Grodin et al. Prognostic Value of Estimating Functional Capacity Using the Duke Activity Status Index in Stable Patients with Chronic Heart Failure. *J Card Fail.* 2015 January ; 21(1): 44–50. doi:10.1016/j.cardfail.2014.08.01
95. . Πολυκανδριώτη, Μ., Βουλγαρίδου, Κ., Θεμελή, Α., Γαλύφα, Δ., Λιάπη, Ε., Κυρίτση, Ε. Ποιότητα Ζωής Ασθενών με Καρδιακή Ανεπάρκεια. *Νοσηλευτική.* 2009, 48(1): 94–104
96. .Mosterd A, Hoes AW. Clinical epidemiology of heart failure. *Heart* 2007;93:1137-1146.
97. Martensson J., Dracup K., Canary C., Fridlund B. Living With Heart Failure: Depression and Quality of Life in Patients and Spouses. *The Journal of Heart and Lung Transplantation* 2003,22:(4): 460-7
98. Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, McMurray JJ, Ponikowski P, Poole-Wilson PA, Stromberg A, van Veldhuisen DJ, Atar D, Hoes AW, Keren A,

Mebazza A, Nieminem M, Priori SG, Swedberg K; ESC Committee for Practice Guidelines (CPG). ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in Collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). *Eur Heart J*. 2008 Oct;29(19):2388-442.

99. Πολυκανδριώτου Μ., Βουλγαρίδου Κ., Θεμελή Α., Γαλύφα Δ., Λιάπη Ε., Κυρίτση Ε. Ποιότητα ζωής ασθενών με καρδιακή ανεπάρκεια. *Νοσηλευτική*, 48(1), 94-104, 2009
100. Δημητρέλλης Δ. Προγράμματα άσκησης σε ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια. *Νοσηλευτική* 1998, 1:56-61

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ

ΓΕΝΙΚΟ ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ

Για τις παρακάτω προτάσεις δώστε μια απάντηση που ταιριάζει σε εσάς και ανταποκρίνεται περισσότερο στην άποψη σας. Το ερωτηματολόγιο είναι αυστηρά προσωπικό και ανώνυμο

1	Φύλο: Άνδρας = 1 Γυναίκα = 2	
2	Ηλικία:	
3	Οικογενειακή κατάσταση: Έγγαμος /η = 1. Άγαμος /η = 2. Διαζευγμένος /η - Διάσταση = 3. Χήρος /α= 4 Συμβίωση = 5.	
4	Μορφωτικό επίπεδο: Αναλφάβητος= 1. Αποφ. Δημοτικού =2. Λυκείου = 3. ΤΕΙ =4, ΠΕ= 5. Μεταπτυχιακό = 6. Διδακτορικό =7	
5	Επάγγελμα: Άνεργος =1, Δημ. Υπάλληλος= 2, Ιδιωτ. Υπάλληλος =3, Ελεύθερος επαγγελματίας =4, Οικιακά =5, Άλλο -----6	
6	Τόπος διαμονής: Ευρύτερη περιοχή Αττικής = 1, Πρωτεύουσα νομού = 2, Ύπαιθρος = 3	
7	Αριθμός παιδιών: Κανένα =(0), ένα= (1), δύο =(2), περισσότερα από δύο= (3)	
8	Ηλικία παιδιών: 0-2⇒ 1, 3-6 ⇒2. 7-12⇒ 3, 12-18 ⇒4, πάνω από 18⇒ 5	
9	Διάγνωση -----	
10	Βαθμός ανεπάρκειας:.....	
11	Είδος φαρμακευτικής αγωγής:	
12	Χρόνια από την εκδήλωση του καρδιολογικού προβλήματος:.....	
13	Έπασχε ή πάσχει κάποιος από την οικογένειά σας από νόσημα του κυκλοφορικού συστήματος: Ναι = 1, Όχι = 2	
14	Πάσχετε από κάποιο άλλο νόσημα; Ναι = 1, Όχι = 2	
15	Αν ναι από τι; Αναφέρατε -----	
16	Πόσο ενημερωμένος είστε για το πρόβλημα που νοσηλεύεστε; Πολύ = 1, αρκετά =2, λίγο = 3, καθόλου = 4	
17	Είστε ενημερωμένος για τη θεραπευτική αγωγή στην οποία υποβάλλεστε; Πολύ = 1, αρκετά= 2, λίγο = 3, καθόλου =4	
18	Πόσες φορές το μήνα επισκέπτεστε το νοσοκομείο ή το γιατρό σας για έλεγχο της πορείας της κατάστασής σας; Μία, δύο, περισσότερες από 2	
19	Ζείτε μόνος/η; Ναι = 1, Όχι =2	

20	Αν όχι, με ποιόν; Τον/τη σύζυγο =1, παιδιά = 2, οικιακή βοηθό = 3, άλλον αναφέρατε----- 4	
21	Νοσοκομείο -----	
22	Τμήμα: Εξωτερικά ιατρεία= 1, Καρδιολογικό τμήμα= 2, Μονάδα εντατικής Θεραπείας.= 3	
Διαβάστε προσεκτικά τις παρακάτω προτάσεις και σημειώστε ανάλογα, να μπορείτε:		
23	Να αυτοεξυπηρετείστε δηλαδή να τρώτε, να ντύνεστε, να κάνετε μπάνιο και να χρησιμοποιείτε την τουαλέτα: Ναι = 1, Όχι = 2	
24	Να περπατάτε μέσα στο σπίτι σας: Ναι = 1, Όχι = 2	
25	Να περπατάτε δύο τετράγωνα σε ίσιο δρόμο: Ναι = 1, Όχι = 2	
26	Να ανεβείτε σκαλιά ή έναν λόφο: Ναι = 1, Όχι = 2	
27	Να τρέχετε σε μικρή απόσταση: Ναι = 1, Όχι = 2	
28	Να κάνετε ελαφριές δουλειές στο σπίτι όπως το πλύσιμο των πιάτων: Ναι = 1, Όχι = 2	
29	Να κάνετε μέτριες δουλειές στο σπίτι όπως να σκουπίζετε ή να μεταφέρετε τα ψώνια: Ναι = 1, Όχι = 2	
30	Να κάνετε βαριές δουλειές στο σπίτι όπως να σφουγγαρίζετε ή να μεταφέρετε έπιπλα: Ναι = 1, Όχι = 2	
31	Να ασχολείστε με τον κήπο: Ναι = 1, Όχι = 2	
32	Να έχετε σεξουαλικές σχέσεις: Ναι = 1, Όχι = 2	
33	Να κάνετε ελαφρά σπορ όπως χορό ή πέταγμα μπάλας: Ναι = 1, Όχι = 2	
34	Να κάνετε βαριά σπορ όπως είναι το κολύμπι, το τένις το ποδόσφαιρο, το μπάσκετ, το σκι: Ναι = 1, Όχι = 2	
	Συνολική βαθμολογία:	

Στάθμιση του ερωτηματολογίου εκτίμησης της δραστηριότητας Duke Activity Status Index (D.A.S.I)

1.	Να αυτοεξυπηρετείστε δηλαδή να τρώτε, να ντύνεστε, να κάνετε μπάνιο και να χρησιμοποιείτε την τουαλέτα: Ναι = 1, Όχι = 2	2.75
2.	Να περπατάτε μέσα στο σπίτι σας: Ναι = 1, Όχι = 2	1.75
3.	Να περπατάτε δύο τετράγωνα σε ίσιο δρόμο: Ναι = 1, Όχι = 2	2.75
4.	Να ανεβείτε σκαλιά ή έναν λόφο: Ναι = 1, Όχι = 2	5.50
5.	Να τρέχετε σε μικρή απόσταση: Ναι = 1, Όχι = 2	8.00
6.	Να κάνετε ελαφριές δουλειές στο σπίτι όπως το πλύσιμο των πιάτων: Ναι = 1, Όχι = 2	2.70
7.	Να κάνετε μέτριες δουλειές στο σπίτι όπως να σκουπίζετε ή να μεταφέρετε τα ψώνια: Ναι = 1, Όχι = 2	3.50
8.	Να κάνετε βαριές δουλειές στο σπίτι όπως να σφουγγαρίζετε ή να μεταφέρετε έπιπλα: Ναι = 1, Όχι = 2	8.00
9.	Να ασχολείστε με τον κήπο: Ναι = 1, Όχι = 2	4.50
10.	Να έχετε σεξουαλικές σχέσεις: Ναι = 1, Όχι = 2	5.25
11.	Να κάνετε ελαφρά σπορ όπως χορό ή πέταγμα μπάλας: Ναι = 1, Όχι = 2	6.00
12.	Να κάνετε βαριά σπορ όπως είναι το κολύμπι, το τένις το ποδόσφαιρο, το μπάσκετ, το σκι: Ναι = 1, Όχι = 2	7.50
	Συνολική βαθμολογία:	