



**ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΔΥΤΙΚΗΣ ΕΛΛΑΔΑΣ**

**ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ**

**ΤΜΗΜΑ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ**

## **ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ**

# **Σακχαρώδης διαβήτης και καρδιακή ανεπάρκεια**

**ΣΠΟΥΔΑΣΤΕΣ:**

**ΚΑΚΟΥΛΙΔΟΥ ΜΑΡΙΑ**

**ΑΔΑΛΑΚΗΣ ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ**

**ΕΠΙΒΛΕΠΟΥΣΑ ΚΑΘΗΓΗΤΡΙΑ: κα. ΒΑΣΙΛΕΙΑΔΗ ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΑ**

**Αίγιο - 2019**

## **ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ**

Αρχικά, ήταν μεγάλη τιμή να συνεργαστούμε με την καθηγήτρια κα. Βασιλειάδη στην εκπόνηση της πτυχιακής αυτής και στην διεύρυνση των γνώσεων μας. Δεν θα μπορούσαμε να παραλείψουμε πως η καθοδήγηση και η αρωγή της αποφάνθηκε ιδιαίτερα ωφέλιμη καθώς αποτέλεσε σημείο-κλειδί στην ολοκλήρωση της πτυχιακής αυτής.

Επιπρόσθετα, επιθυμούμε να εκφράσουμε την ευγνωμοσύνη μας σε οικογένεια και φίλους που με τη θετική τους στάση και στήριξη βοήθησαν ηθικά και ψυχικά στην διεκπεραίωση αυτής της εργασίας.

## ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Η καρδιαγγειακή νόσος είναι η μεγαλύτερη σημαντική αιτία νοσηρότητας και θνησιμότητας παγκοσμίως σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη. Μια σημαντική εκδήλωση της καρδιαγγειακής νόσου σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη είναι η καρδιακή ανεπάρκεια. Δεδομένου ότι οι απόλυτοι αριθμοί ατόμων που διαγνώστηκαν με σακχαρώδη διαβήτη έχουν πολλαπλασιαστεί τις τελευταίες δεκαετίες, η επικράτηση της καρδιακής ανεπάρκειας αναμένεται να αυξηθεί επικίνδυνα.

Η αιτιολογία εμφάνισης της καρδιακής ανεπάρκειας στο διαβητικό πληθυσμό είναι αρκετά σύνθετη και πολυπαραγοντική ενώ η σχέση των δύο είναι αμφίδρομη γεγονός που καθιστά την αντιμετώπισή τους πολύπλοκη και απαιτητική στο να επιτευχθεί.

Σκοπός της παρούσας πτυχιακής είναι αφενός η παρουσίαση των στρατηγικών αντιμετώπισης ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη και καρδιακή ανεπάρκεια και αφετέρου ο καθορισμός της αποτελεσματικότητας της φυσικοθεραπευτικής παρέμβασης στην αποκατάσταση του καρδιαγγειακού ασθενή και συνεπώς στην καλύτερη ποιότητα ζωής του.

## ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η παρούσα πτυχιακή αποτελεί μια ανασκόπηση ενός σύνθετου θέματος, αυτό του σακχαρώδη διαβήτη με συνυπάρχουσα καρδιακή ανεπάρκεια και παρουσιάζει μια συλλογική και ξεκάθαρη εικόνα σχετικά με την φυσικοθεραπευτική αντιμετώπισή τους. Αρχικά, παρουσιάζονται γενικές ανατομικές αλλά και φυσιολογικές πληροφορίες, οι οποίες αφορούν τα πρωταγωνιστικά σωματικά όργανα, που εμπλέκονται στις προαναφερθέντες παθήσεις, αλλά και τις λειτουργίες αυτών. Επιπλέον, διευκρινίζονται οι βασικές ορολογίες και αναλύονται οι παθολογίες τους ξεχωριστά για την κάθε μια εκ των προαναφερθέντων παθήσεων, ενώ αναγράφονται πληροφορίες που αφορούν την συνύπαρξη τους και αφορούν, μεταξύ άλλων, την παθοφυσιολογία τους καθώς και την φαρμακευτική αλλά και γενικότερη αντιμετώπισή τους. Στη συνέχεια, παρουσιάζεται αναλυτικά η φυσικοθεραπευτική αποκατάσταση και συγκεκριμένα η καρδιακή αποκατάσταση με όλες τις πτυχές της παραθέτοντας έρευνες και ανασκοπήσεις από εμπειριστατωμένη αρθρογραφία.

# Περιεχόμενα

<b>ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ.....</b>	<b>i</b>
<b>ΠΡΟΛΟΓΟΣ.....</b>	<b>ii</b>
<b>ΠΕΡΙΛΗΨΗ.....</b>	<b>iii</b>
<b>Εισαγωγή.....</b>	<b>1</b>
<b>Κεφάλαιο 1<sup>ο</sup> : ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΚΑΙ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ.....</b>	<b>2</b>
1.1. Η καρδιά.....	2
1.2. Ανατομία της καρδιάς.....	2
1.2.1. Βαλβίδες της καρδιάς.....	3
1.2.2. Κοιλότητες της καρδιάς.....	4
1.3. ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ.....	4
1.3.1. Κυκλοφορικό Σύστημα.....	4
1.3.2. Νεύρωση της καρδιάς.....	5
1.3.3. Ερεθισματοαγωγό σύστημα της καρδιάς.....	6
<b>Κεφάλαιο 2<sup>ο</sup> : ΑΝΑΤΟΜΙΑ- ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ.....</b>	<b>7</b>
2.1. Το πάγκρεας.....	7
2.2. Ανατομία παγκρέατος.....	7
2.3. Νεύρωση και Αγγείωση του παγκρέατος.....	8
2.4. Φυσιολογία παγκρέατος.....	8
<b>Κεφάλαιο 3<sup>ο</sup> : ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ.....</b>	<b>10</b>
3.1. Ορισμός Σακχαρώδους Διαβήτη ( ΣΔ ).....	10
3.2. Αντίσταση ινσουλίνης.....	10
3.3. Μεταβολικό Σύνδρομο.....	10
3.4. Ταξινόμηση Σακχαρώδους Διαβήτη.....	11
3.5. Συμπτώματα Σακχαρώδους Διαβήτη.....	13
3.6. Επιπλοκές.....	13
3.7. Επιπολασμός και Επιδημιολογικές Τάσεις.....	14
3.8. Οικονομικό βάρος- Νοσηλεία.....	15
3.9. Διάγνωση.....	15
<b>Κεφάλαιο 4<sup>ο</sup> : ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ.....</b>	<b>19</b>

4.1. Ορισμός Καρδιακής Ανεπάρκειας.....	19
4.2. Ταξινόμηση.....	19
4.3. Κατάταξη σοβαρότητας καρδιακής ανεπάρκειας.....	20
4.4. Αίτια.....	22
4.5. Συμπτώματα και Σημεία.....	22
4.6. Διάγνωση.....	22
<b>Κεφάλαιο 5° : ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΑΙ ΚΑΡΔΙΑΚΗ</b>	
<b>ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ.....</b>	<b>24</b>
5.1. Εμφάνιση της καρδιακής ανεπάρκειας στο διαβητικό πληθυσμό.....	24
5.2. Παθογενετικοί μηχανισμοί.....	24
5.3. Αντιδιαβητικά φάρμακα και καρδιαγγειακοί κίνδυνοι.....	26
5.3.1. Πόσιμα αντιδιαβητικά φάρμακα.....	27
5.3.2. Ενέσιμα αντιδιαβητικά φάρμακα.....	28
5.4. Πρόγνωση ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη και καρδιακή ανεπάρκεια.....	29
5.5. Αντιμετώπιση καρδιαγγειακών κινδύνων σε διαβητικούς.....	30
<b>Κεφάλαιο 6° : ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ.....</b>	<b>33</b>
6.1. Καρδιαγγειακή αποκατάσταση.....	33
6.1.1. Σύνθεση προγράμματος καρδιαγγειακής	
αποκατάστασης.....	33
6.2. Τα οφέλη της καρδιαγγειακής αποκατάστασης.....	35
6.3. Προϋποθέσεις συμμετοχής σε πρόγραμμα καρδιαγγειακής	
αποκατάστασης.....	38
6.4. Κίνδυνοι και εμπόδια συμμετοχής της καρδιαγγειακής	
αποκατάστασης.....	39
6.5. Ο ρόλος του φυσιοθεραπευτή σε ένα πρόγραμμα καρδιακής	
αποκατάστασης.....	40
6.5.1. Εισαγωγή φυσικής δραστηριότητας.....	40
6.5.2. Φυσικοθεραπευτική αξιολόγηση του	
ασθενή.....	41
6.6. Αξιολόγηση ικανότητας άσκησης.....	43
6.6.1. Καρδιοπνευμονική δοκιμασία κόπωσης.....	43
6.6.2. Κλίμακα Borg.....	48
6.6.3. Δοκιμασία εξάλεπτης βάρδισης( 6-min walk test ή 6MWT).....	50

6.7. Μέτρα προφύλαξης για άτομα με ΣΔ.....	51
6.8. Μέτρα προφύλαξης για άτομα με ΚΑ.....	53
6.9. Αίτια μειωμένης ανταπόκρισης στην άσκηση σε άτομα με ΣΔ και ΚΑ.....	54
<b>Κεφάλαιο 7° : ΣΧΕΔΙΑΣΜΟΣ- ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΑ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΗΣ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ .....</b>	<b>56</b>
7.1. Φυσική Δραστηριότητα και Οργανωμένη Άσκηση σε ασθενείς με ΣΔΤ2 και ΚΑ.....	56
7.2. Τρέχουσες Συστάσεις για τη Σωματική Άσκηση.....	57
7.3. Μηχανισμοί πίσω από τις επιδράσεις της σωματικής δραστηριότητας σε ασθενείς με ΣΔΤ2 και ΚΑ.....	59
7.4. Συνταγογράφηση Άσκησης.....	61
7.5. Αεροβική Άσκηση και Άσκηση Ενδυνάμωσης σε ασθενείς με ΣΔ και ΚΑ.....	65
7.6. Η επίδραση της άσκησης σε ασθενείς με ΣΔ και ΚΑ : πληροφορίες από την έρευνα HF-ACTION(Heart Failure Action).....	66
7.7. Υδροθεραπεία σε ασθενείς με ΣΔΤ2 και ΚΑ.....	68
7.8. Επίδραση ενός Προγράμματος Άσκησης στην Ενδοθηλιακή Δυσλειτουργία σε Διαβητικούς και Μη Διαβητικούς με Χρόνια Καρδιακή Ανεπάρκεια.....	69
<b>Κεφάλαιο 8° : ΣΥΖΗΤΗΣΗ- ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ.....</b>	<b>72</b>
Συμπεράσματα.....	72
<b>ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ-ΑΡΘΡΟΓΡΑΦΙΑ.....</b>	<b>75</b>

## Εισαγωγή

Τα τελευταία χρόνια, οι ολοένα και συνεχώς αυξανόμενοι ρυθμοί της καθημερινότητας ωθούν τους ανθρώπους σε έναν πιο ανθυγιεινό και βεβιασμένο τρόπο ζωής με αρνητικό αντίκτυπο στην ψυχική αλλά και στη σωματική τους υγεία. Το γεγονός αυτό εξηγεί κατά κύριο λόγο τα αυξανόμενα ποσοστά καρδιαγγειακής νόσου. Σε ένα ταχέως ,λοιπόν ,εξελισσόμενο πρόβλημα είναι επιτακτική η ανάγκη να δοθούν οι κατάλληλες κατευθυντήριες οδηγίες. Συνεπώς, έχουν διεξαχθεί πολλαπλές έρευνες οι οποίες προσπαθούν να προσδιορίσουν μια αποτελεσματική θεραπευτική αντιμετώπιση που αφορά μεταξύ άλλων τη φυσικοθεραπευτική αποκατάσταση αλλά και τη φαρμακευτική αγωγή. Πλέον, έχει διαπιστωθεί πως οι καρδιαγγειακές παθήσεις αντιμετωπίζονται με ένα ριζικά διαφορετικό τρόπο. Συγκεκριμένα, είναι γενικά αποδεκτό πως η σωματική δραστηριότητα και άσκηση έχει αποβεί ωφέλιμη στην αντιμετώπιση των καρδιαγγειακών παθήσεων και συνεπώς στην αποκατάσταση του ασθενούς. Ωστόσο, αποτελεί ένα εν εξελίξει θέμα η συνύπαρξη σακχαρώδη διαβήτη και καρδιακής ανεπάρκειας σε έναν ασθενή , πτυχές του οποίου αποτελούν ένα περίπλοκο αλλά και επιστημονικά αβέβαιο μονοπάτι στο οποίο η πτυχιακή αυτή, συλλέγοντας έγκυρα στοιχεία, θα προσπαθήσει να δώσει μια πιο συνολική και ξεκάθαρη εικόνα φυσικοθεραπευτικής αντιμετώπισης.



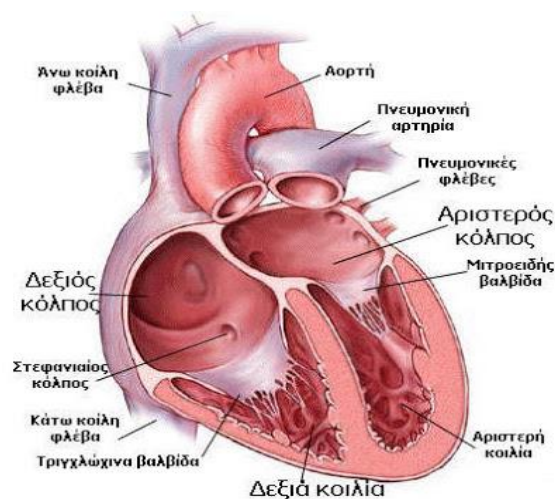
# Κεφάλαιο 1<sup>ο</sup> : ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΚΑΙ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ

## 1.1 Η καρδιά

Η καρδιά είναι ένα μυώδες όργανο του ανθρώπινου σώματος ελάχιστα μεγαλύτερο από μία πυγμή και αποτελεί μία διπλή αυτορυθμισμένη αντλία τα μέρη της οποίας συνεργάζονται για την εκπόρευση του αίματος σε όλα τα μέρη του σώματος. Η καρδιά έχει σχήμα ανεστραμμένης πυραμίδας με την κορυφή να έχει κατεύθυνση προς τα εμπρός και αριστερά και βάση, η οποία βρίσκεται απέναντι από την κορυφή της. Η καρδιά βρίσκεται στο μεσοθωράκιο, το οποίο είναι το κεντρικό διαμέρισμα της θωρακικής κοιλότητας που περικλείει όλα τα σπλάγχνα εκτός από τους πνεύμονες (Moore et al,2012).

## 1.2 Ανατομία καρδιάς

Δύο υμενώδη και κάθετα μεταξύ τους διαφράγματα, το μεσοκολπικό και το μεσοκοιλιακό διάφραγμα, υποδιαιρούν την καρδιά σε τέσσερα διαμερίσματα: τον δεξιό κόλπο, τον αριστερό κόλπο, τη δεξιά κοιλία και την αριστερή κοιλία. Οι κόλποι χαρακτηρίζονται ως «αποφορτίζοντα διαμερίσματα» τα οποία εξωθούν το αίμα μέσα στις κοιλίες. Το μεσοκολπικό διάφραγμα χωρίζει τους κόλπους οι οποίοι αποτελούν το άνω μέρος της καρδιάς. Η πρόσθια και οπίσθια μεσοκοιλιακή αύλακα χωρίζουν τις κοιλίες μεταξύ τους, οι οποίες αποτελούν το κάτω μέρος της καρδιάς. Οι κόλποι διαχωρίζονται από τις κοιλίες από το κολποκοιλιακό διάφραγμα. Κάθε κόλπος επικοινωνεί με το κολποκοιλιακό στόμιο με την αντίστοιχη κοιλία (εικ.1.1.) (Moore et al,2012).

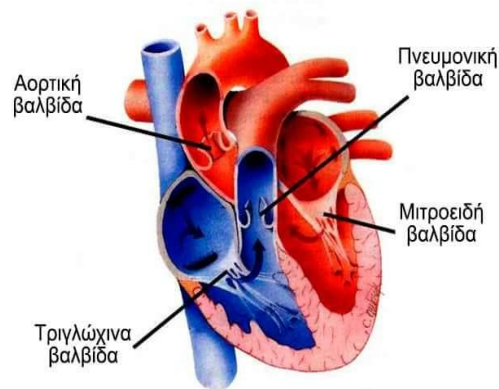


Εικόνα 1.1. Το εσωτερικό της καρδιάς (προσαρμοσμένο από [www.incardiology.gr](http://www.incardiology.gr))

### 1.2.1. Βαλβίδες της καρδιάς

Οι βαλβίδες της καρδιάς εξασφαλίζουν την σωστή κατεύθυνση της αιματικής ροής από τους κόλπους στις κοιλίες και αντίστροφα από αυτές στην αορτή και στην πνευμονική αρτηρία. Η διάνοιξη και η σύγκλειση αυτών εξαρτάται από την πίεση που κυριαρχεί σε κάθε πλευρά τους ( εικ.1.2.) ( Silbernagl & Desporoylos, 2010 ). Η τριγλώχινη (τρεις γλώχινες) βαλβίδα, με θέση στη δεξιά κοιλία, φυλάει το δεξιό κολποκοιλιακό στόμιο που επιτρέπει την επικοινωνία της δεξιάς κοιλίας και του δεξιού κόλπου. Αυτή παραμένει ανοιχτή μέχρι να γεμίσει αίμα η δεξιά κοιλία. Η διγλώχινη (μιτροειδής) βαλβίδα εντοπίζεται πίσω από το στέρνο στο επίπεδο του τέταρτου πλευρικού χόνδρου και φράσσει το αντίστοιχο κολποκοιλιακό στόμιο που επιτρέπει την επικοινωνία του αριστερού κόλπου και της αριστερής κοιλίας (Moore et al,2012).

Στο δεξιό κόλπο της καρδιάς εκβάλλουν η άνω κοίλη φλέβα, η κάτω κοίλη φλέβα και ο στεφανιαίος κόλπος. Στον αριστερό κόλπο εκβάλλουν οι τέσσερις πνευμονικές φλέβες. Από τη δεξιά κοιλία αρχίζει η πνευμονική αρτηρία ενώ από την αριστερή η αορτή. Τα στόμια της αορτής και πνευμονικής αρτηρίας φράσσονται από την πνευμονική βαλβίδα που αποτελείται από τρεις μηνοειδείς γλώχινες, την πρόσθια, δεξιά και αριστερή. Το στόμιο από την αριστερή κοιλία προς την αορτή φράσσεται από την αορτική βαλβίδα όμοιας κατασκευής με την πνευμονική βαλβίδα. Λειτουργεί ως εμπόδιο στην επιστροφή του αίματος από την αορτή στην κοιλία. Αξιοσημείωτο είναι πως η αριστερή κοιλία έχει το παχύτερο μυϊκό τοίχωμα καθώς η εκπόρευση του αίματος στο σώμα απαιτεί τα μεγαλύτερα ποσά δύναμης (Moore et al, 2012).



Εικόνα 1.2. Οι βαλβίδες της καρδιάς ( προσαρμοσμένο από [www.healthyliving.gr](http://www.healthyliving.gr))

## 1.2.2. Κοιλότητες της καρδιάς

Η καρδιά εξωτερικά περιβάλλεται από ινώδη σάκο, το περικάρδιο. Το περικάρδιο σχηματίζεται από δύο μέρη, το ινώδες περικάρδιο και το ορώδες περικάρδιο. Το τοίχωμα κάθε καρδιακού διαμερίσματος αποτελείται από τρεις στοιβάδες. Η περιγραφή έχει ως εξής ξεκινώντας από το βάθος προς την επιφάνεια. Αρχικά, το ενδοκάρδιο αποτελεί μια λεπτή ενδοθηλιακή μεμβράνη που περικλείει τις βαλβίδες της καρδιάς. Έπειτα, το μυοκάρδιο που αποτελεί τον καρδιακό μυ με γραμμωτές μυϊκές ίνες και τέλος, στην εξωτερική επιφάνεια παρατηρείται το επικάρδιο το οποίο είναι μία λεπτή εξωτερική στοιβάδα που περιβάλλει το μυοκάρδιο ( Moore et al,2012).

## 1.3. ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ

### 1.3.1. Κυκλοφορικό σύστημα

Η φυσιολογία της καρδιάς συνίσταται στην προώθηση του αίματος και συνεπώς της οξυγόνωσης των ιστών. Το κυκλοφορικό σύστημα είναι υπεύθυνο για την παροχή οξυγόνου και ουσιών στους ιστούς και στη συνέχεια επιστρέφει το διοξείδιο του άνθρακα στους πνεύμονες και άλλα προϊόντα του μεταβολισμού στα νεφρά (Barrett et al,2011).

Αυτό επιτυγχάνεται από ένα κύκλωμα από αιμοφόρα αγγεία όπου η καρδιά λειτουργεί ως κεντρική αντλία. Υπάρχουν τρεις κατηγορίες αγγείων : οι αρτηρίες, οι φλέβες και τα τριχοειδή. Οι αρτηρίες απομακρύνουν το πλούσια οξυγονωμένο αίμα από την καρδιά στο υπόλοιπο σώμα σε αντίθεση με τις φλέβες που επιστρέφουν το μη οξυγονωμένο αίμα στην καρδιά (Silbernagl & Despropoylos, 2010).

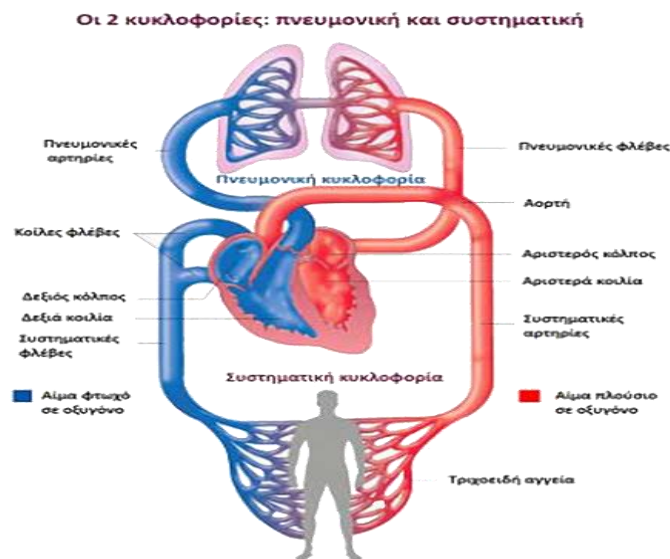
Τα τριχοειδή είναι υπεύθυνα για την ανταλλαγή οξυγόνου, θρεπτικών συστατικών και άχρηστων προϊόντων του μεταβολισμού με το εξωκυττάριο υγρό .Η άνω κοίλη και η κάτω κοίλη φλέβα επιστρέφουν το χαμηλά οξυγονωμένο αίμα στην καρδιά το οποίο είχε πορευθεί από τα φλεβίδια σε μικρές φλέβες .Οι δύο στεφανιαίες αρτηρίες (δεξιά και αριστερή) που περιβάλλουν την καρδιά στην στεφανιαία αύλακα παρέχουν αιμάτωση στην καρδιά και σε άλλους ιστούς. Συνεπώς, μέσω αυτού του κυκλώματος η καρδιά εκπορεύει το αίμα το οποίο μεταφέρει οξυγόνο, θρεπτικά συστατικά αλλά και άχρηστα προϊόντα του μεταβολισμού από και προς τα κύτταρα (Barrett et al,2011).

### *Συστηματική και Πνευμονική κυκλοφορία*

Η καρδιά χαρακτηρίζεται ως διπλή αντλία και οι δύο αυτές αντλίες της διαδέχονται η μία την άλλη διαχωρίζοντας με αυτόν τον τρόπο την κυκλοφορία σε δύο κυκλώματα: το πνευμονικό και το συστηματικό κύκλωμα (εικ. 1.3). Με τη συστολή της δεξιάς κοιλίας το πτωχά οξυγονωμένο αίμα (φλεβικό) προωθείται στους πνεύμονες μέσω των πνευμονικών αρτηριών. Οι πνευμονικές αρτηρίες αν και φέρουν φλεβικό αίμα, εμπλουτίζονται με οξυγόνο λόγω της ανταλλαγής διοξειδίου του άνθρακα με οξυγόνο στα τριχοειδή αγγεία των πνευμόνων, το οποίο

με τη σειρά του επιστρέφει μέσω των πνευμονικών φλεβών στον αριστερό κόλπο της καρδιάς. Η κυκλοφορία αυτή ονομάζεται πνευμονική (μικρή) ( Κατρίτσης και συν., 2007).

Με τη συστολή της αριστερής κοιλίας το οξυγονωμένο αίμα εξωθείται στην καρδιά μέσω των αρτηριών, της αορτής και τους κλάδους της, πραγματοποιώντας ανταλλαγή οξυγόνου και θρεπτικών συστατικών με το διοξείδιο του άνθρακα στα τριχοειδή του σώματος. Το πτωχά οξυγονωμένο αίμα επιστρέφει στον δεξιό κόλπο της καρδιάς μέσω των συστηματικών φλεβών, δηλαδή της άνω και κάτω κοίλης φλέβας. Η κυκλοφορία αυτή ονομάζεται συστηματική (μεγάλη) (Κατρίτσης και συν.,2007 ).



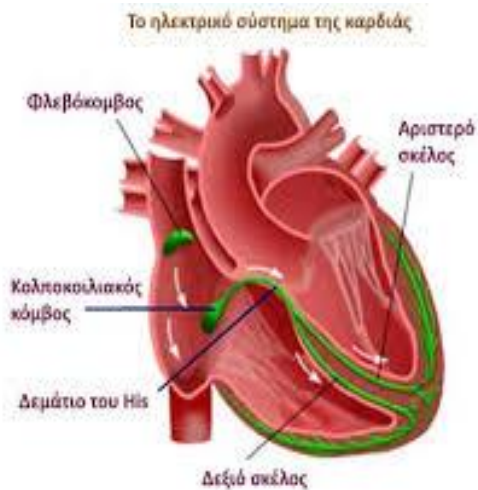
**Εικόνα 1.3.** Οι δύο κυκλοφορίες: πνευμονική και συστηματική (προσαρμοσμένη από [www.iatroskardiologos.gr](http://www.iatroskardiologos.gr) )

### 1.3.2. Νεύρωση της καρδιάς

Η καρδιά νευρώνεται από κλάδους του συμπαθητικού και παρασυμπαθητικού (πνευμονογαστρικό) του αυτόνομου νευρικού συστήματος. Η νεύρωση αυτή είναι υπεύθυνη για την καρδιακή παροχή, τον καρδιακό ρυθμό αλλά και τη δύναμη κάθε μίας σύσπασης. Η νεύρωση από το παρασυμπαθητικό επιφέρει τη μείωση της δύναμης σύσπασης, του καρδιακού ρυθμού και της σύσπασης των στεφανιαίων αρτηριών σε αντίθεση με τη νεύρωση από το συμπαθητικό που προκαλεί αύξηση της δύναμης σύσπασης και του καρδιακού ρυθμού (Drake et al,2006).

### 1.3.3. Ερεθισματοαγωγό σύστημα της καρδιάς

Η ηλεκτρική δραστηριότητα της καρδιάς συντονίζεται με ακρίβεια από το νευρικό ερεθισματοαγωγό σύστημα της καρδιάς το οποίο αποτελείται από τον φλεβο-κολπικό κόμβο, τον κολπο-κοιλιακό κόμβο, το δεμάτιο του His (δεξιό και αριστερό σκέλος), το σύστημα Purkinje και τους διακομβικούς οδούς των κόλπων. Χαρακτηριστικό είναι πως ο φλεβόκομβος αποκαλείται «βηματοδότης» της καρδιάς καθώς κάθε καρδιακός παλμός παράγεται από αυτόν (εικ.1.4) (Barrett et al,2011).



**Εικόνα 1.4.** Το ερεθισματοαγωγό σύστημα της καρδιάς (προσαρμοσμένο από <http://www.eponline.gr> )



## 2.3 Νεύρωση και Αγγείωση του παγκρέατος

Το πάγκρεας νευρώνεται από ευαίσθητους κλάδους του παρασυμπαθητικού (οπίσθιο πνευμονογαστρικό νεύρο) και συμπαθητικού νευρικού συστήματος (σπλαχνικά νεύρα) και παρέχεται αγγείωση από παγκρεατοδωδεκαδακτυλικές αρτηρίες και τη σπληνική αρτηρία γεγονός που αιτιολογεί τον πόνο από παθήσεις όπως καρκίνος του παγκρέατος και παγκρεατίτιδα (Κωστάκης, 2005).

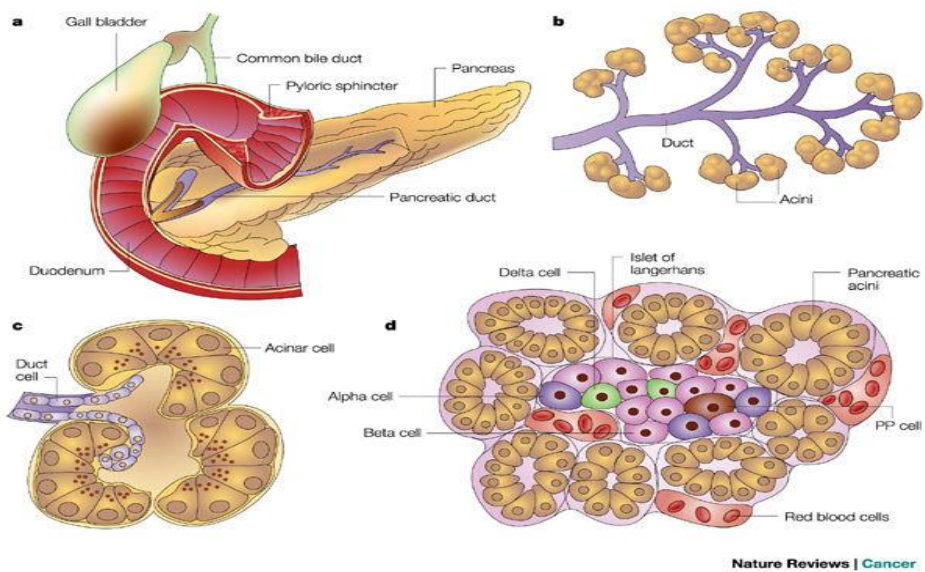
## 2.4 Φυσιολογία παγκρέατος

Η εξωκρινής λειτουργία του παγκρέατος αποτελεί το 85% της παγκρεατικής μάζας όπου πραγματοποιείται η σύνθεση, αποθήκευση και έκκριση παγκρεατικών ενζύμων, διττανθρακικού νατρίου και ηλεκτρολυτών. Η έκκριση της εξωκρινής μοίρας συνίσταται σε ένα αλκαλικό διάλυμα (pH 7.0 – 8,3) περίπου 1 με 2 λίτρα ανά ημέρα στο οποίο εμπεριέχονται πεπτικά ένζυμα. Η παγκρεατική έκκριση περιλαμβάνει 3 φάσεις. Αρχικά, η κεφαλική φάση που αποτελεί το 10 % της εκκρίσεως οφείλεται σε διέγερση του πνευμονογαστρικού κατά την εικόνα, οσμή και πρόσληψη τροφής. Έπειτα, ακολουθεί η γαστρική φάση (αποτελεί το 25-50% της εκκρίσεως) που οφείλεται στη διέγερση γαστρίνης και στη διάταση του γαστρικού τοιχώματος. Τελική φάση είναι η εντερική, η πιο σημαντική, η οποία ενεργοποιείται από την έκκριση ορμονών σεκρετίνη και χολοκυστοκίνη. Η διέγερση σεκρετίνης προκαλεί την έκκριση ύδατος και ηλεκτρολυτών που προωθούνται από τα κεντροκυψελιδικά και ενδιάμεσα κύτταρα. Οι αδενοκυψέλες εκκρίνουν πεπτικά υγρά διαμέσου του παγκρεατικού πόρου στο δωδεκαδάκτυλο. Η χολοκυστοκίνη προκαλεί πλούσια έκκριση παγκρεατικού υγρού άφθονη σε ένζυμα. Ο παγκρεατικός χυμός συνεισφέρει στην εξουδετέρωση την οξύτητας του γαστρικού υγρού και διαμορφώνει το βέλτιστο λειτουργικό περιβάλλον για τα παγκρεατικά ένζυμα (Κωστάκης, 2005).

Η ενδοκρινής λειτουργία αποτελεί το 1-2 % της παγκρεατικής μάζας όπου πραγματοποιείται η σύνθεση και η έκκριση διάφορων ορμονών στο αίμα. Επιπλέον, είναι ιδιαίτερα σημαντική για την καταστολή της έκκρισης γλυκαγόνης κατά περιόδους νηστείας(μέσω ινσουλίνης και υπεργλυκαιμίας) και την αποθήκευση θρεπτικών συστατικών από την τροφή. Η ινσουλίνη και η γλυκαγόνη αποτελούν τις σημαντικότερες ορμόνες. Παράγονται στα νησίδια του Langerhans του παγκρέατος (εικ.2.2). Τα νησίδια του Langerhans αποβάλλουν τα εκκρίματά τους κατευθείαν στο αίμα. Στον ανθρώπινο οργανισμό υπάρχουν 1-2 εκατομμύρια ενδοκρινικά νησίδια που περιέχουν τέσσερα είδη κυττάρων. Τα βήτα-κύτταρα, τα οποία αποτελούν το 60-75 % των κυττάρων, εκκρίνουν την ινσουλίνη. Τα άλφα-κύτταρα, τα οποία αποτελούν το 20% των κυττάρων, εκκρίνουν τη γλυκαγόνη. Έπειτα, τα δέλτα-κύτταρα που εκκρίνουν τη σωματοστατίνη. Τέλος, τα έψιλον-κύτταρα που εκκρίνουν το παγκρεατικό πολυπεπτίδιο.

Η κύρια αιτία έκκρισης ινσουλίνης είναι η γλυκόζη. Επιπλέον, η γλυκαγόνη, η σεκρετίνη, η χολοκυστοκίνη και η γαστρίνη προκαλούν την έκκριση ινσουλίνης. Η δράση της ινσουλίνης ενισχύει τον αναβολισμό καθώς συμμετέχει στη σύνθεση πρωτεϊνών, λιπιδίων, υδατανθράκων και νουκλεϊκών οξέων. Ωστόσο, μειώνει τη γλυκογονόλυση, τη λιπόλυση, την πρωτεόλυση, τη γλυκονογένεση και την κετογένεση. Η βασική λειτουργία της γλυκαγόνης είναι η ενεργοποίηση γλυκονολύσεως στο ήπαρ, η λιπόλυση και τέλος, η πρωτεόλυση (Κωστάκης, 2005).





**Εικόνα 2.2.** Τα νησίδια Langerhans (τροποποιημένο από [courses.lumenlearning.com](https://courses.lumenlearning.com))



## Κεφάλαιο 3<sup>ο</sup>: ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

### 3.1 Ορισμός Σακχαρώδους Διαβήτη (ΣΔ)

Ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί μία χρόνια μεταβολική ασθένεια με ετερογενείς ενοχλήσεις όπου παρουσιάζεται ως χαρακτηριστικό εύρημα η υπεργλυκαιμία (αυξημένα επίπεδα σακχάρου στο αίμα). Η αιτία είναι μπορεί να είναι είτε διαταραχή έκκρισης της ινσουλίνης ή η διαταραχή δράσης της ή και τα δύο. Το σώμα δεν παράγει αρκετή ινσουλίνη ή δεν τη χρησιμοποιεί επαρκώς λόγω αντίστασης στην ινσουλίνη (Kerner & Bruckel, 2014).

### 3.2 Αντίσταση Ινσουλίνης

Σε αυτό το σημείο αξίζει να επεξηγηθεί ο όρος «αντίσταση ινσουλίνης». Η ινσουλίνη είναι μία ορμόνη απαραίτητη για το μεταβολισμό της γλυκόζης. Οι μύες, το λίπος και τα κύτταρα στο ήπαρ δεν ανταποκρίνονται κατάλληλα στην ινσουλίνη και συνεπώς δεν μπορούν εύκολα να απορροφήσουν τη γλυκόζη από το αίμα. Επομένως, το σώμα χρειάζεται υψηλότερα επίπεδα ινσουλίνης για τον μεταβολισμό και την είσοδο της γλυκόζης στα μυϊκά κύτταρα και αυτό επιτυγχάνεται από τα βήτα-κύτταρα που παράγουν παραπάνω ινσουλίνη. Η διαδικασία αυτή ονομάζεται αντισταθμιστική υπερινσουλιναιμία. Με τον καιρό, τα βήτα-κύτταρα του παγκρέατος αποτυγχάνουν να ανταποκριθούν στις αυξημένες ανάγκες του σώματος για ινσουλίνη, οπότε η αντίσταση ινσουλίνης οδηγεί στην εμφάνιση σακχαρώδη διαβήτη. Η διαταραχή αυτή περιλαμβάνει και τα λιπίδια (Wilcox, 2005).

### 3.3 Μεταβολικό σύνδρομο

Ο Reaven (2006) αρχικά όρισε πως ένα άτομο έχει το μεταβολικό σύνδρομο εάν έχει τρεις από τις παρακάτω καταστάσεις που είναι οι εξής: υπέρταση, αυξημένη γλυκόζη αίματος νηστείας, κοιλιακή παχυσαρκία, χαμηλή HDL-χοληστερόλη και υπερτριγλυκεριδαιμία. Παρόλο που το πρότυπο του μεταβολικού συνδρόμου είναι η παχυσαρκία, τα άτομα μπορεί να είναι παχύσαρκα αλλά να έχουν καλό μεταβολισμό ή αδύνατα αλλά με αργό μεταβολισμό. Μία άλλη όψη του μεταβολικού συνδρόμου είναι η παρουσία ενός ή περισσότερων από τις παραπάνω επιπλοκές σε άτομα που εμφανίζουν αντίσταση στην ινσουλίνη. Αυτό δεν υποδηλώνει πως η αντίσταση ινσουλίνης είναι άμεσα υπεύθυνη. Στην πραγματικότητα, η χρόνια υπερινσουλιναιμία που συνοδεύεται από αντίσταση ινσουλίνης θα μπορούσε είναι υπεύθυνη για το περισσότερο της παθολογίας του μεταβολικού συνδρόμου μέσω της συνεχούς υπερενεργοποίησης της ινσουλίνης και των υποδοχέων IGF-1 (Beale, 2013).

### 3.4 Ταξινόμηση Σακχαρώδους Διαβήτη

Ο σακχαρώδης διαβήτης ταξινομείται ως εξής:

- **Προδιαβήτης:** προκύπτει όταν τα επίπεδα γλυκόζης του αίματος είναι υψηλότερα από το φυσιολογικό, αλλά κάτω από το κατώτατο όριο του διαβήτη. Σχετίζεται με υψηλό κίνδυνο πρόκλησης διαβήτη τύπου 2. Ο προδιαβήτης είναι πιο συχνός από το διαβήτη, προκύπτει μαζί με τη συνέχεια της υπεργλυκαιμίας και ως εκ τούτου παρέχει αυξημένο κίνδυνο για μερικές από τις επιπλοκές του διαβήτη. Όσον αφορά τον κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου, έχει αναφερθεί ότι «το ρολόι αρχίζει να χτυπάει πριν από την εμφάνιση του διαβήτη» (Weisman et al,2018).
- **Σακχαρώδης Διαβήτης Τύπου I ή ΣΔΤ1 (ινσουλινοεξαρτώμενος)** :κατά κύριο λόγο ξεκινάει σε νεαρή ηλικία σε παιδιά, έφηβους ή νέους ενήλικους και έτσι αποκαλείται νεανικός διαβήτης. Προκαλείται συνήθως από αυτοάνοση καταστροφή των βήτα-κυττάρων που καταλήγει σε απόλυτη ανεπάρκεια ινσουλίνης. Τα άτομα αυτά χρειάζονται ένεση ινσουλίνης καθημερινά. Επιπλέον, είναι ευάλωτα στο να αναπτύξουν διαβητική κετοξέωση( αυξημένος αριθμός κετονοσωμάτων στο αίμα) όταν τα επίπεδα γλυκόζης του ορού είναι αρκετά υψηλά λόγω μη επαρκούς χορήγησης της ινσουλίνης. Οι παράγοντες που ενεργοποιούν αυτόν τον αυτοάνοσο μηχανισμό δεν έχουν πλήρως ταυτοποιηθεί αλλά μπορεί να οφείλεται σε έναν συνδυασμό γενετικής προδιάθεσης και περιβαλλοντικών παραγόντων ή από διάφορους ιούς ή τοξίνες. Η ακριβής γενετική φύση της νόσου στην παθογένεια του είναι αδιευκρίνιστη, αλλά τύποι ιστοσυμβατότητας DR3 και DR4 έχουν αυξημένη επίπτωση στον διαβήτη τύπου 1.Τέλος,Ο διαβήτης LADA(λανθάνον αυτοάνοσος διαβήτης ενηλίκων)συγκαταλέγεται στον διαβήτη τύπου 1 (Dustine & Moore,2005).
- **Σακχαρώδης Διαβήτης Τύπου II ή ΣΔΤ2 (συνήθως μη ινσουλινοεξαρτώμενος):** συνήθως εμφανίζεται μετά την ηλικία των 40 ετών, παρόλα αυτά μια μικρή κατηγορία ασθενών νοσούν κάτω από την ηλικία των 30 και καλείται διαβήτης ωρίμανσης της νεανικής ηλικίας. Επίσης, προσβάλλει περίπου το 85 με 90 % των 16 εκατομμυρίων διαβητικών. Συγκεκριμένα, η ινσουλίνη που δεν απορροφάται από τα κύτταρα του σώματος και δεν χρησιμοποιείται από αυτά, αναφέρεται ως επίκτητη νόσος επειδή διαγιγνώσκεται μετέπειτα στη ζωή. Μπορεί να ποικίλει από επικρατέστερη ινσουλινοαντίσταση με σχετική ανεπάρκεια ινσουλίνης σε ανεπαρκής έκκριση ινσουλίνης με ινσουλινοαντίσταση. Η αύξηση γλυκόζης στο αίμα κάνει τα βήτα-κύτταρα του παγκρέατος να εκκρίνουν περισσότερη ινσουλίνη σε μια προσπάθεια να διατηρηθεί φυσιολογική η συγκέντρωση γλυκόζης στο αίμα. Η περίσσεια ενδογενής ινσουλίνης συμβάλλει στην αντίσταση της ινσουλίνης. Η παχυσαρκία δυσχεραίνει την αντίσταση ινσουλίνης ενώ η πλειονότητα(80%)των πασχόντων είναι παχύσαρκοι από την αρχή της νόσου. Οι πάσχοντες δεν αναπτύσσουν διαβητική κετοξέωση παρά μόνο κάτω από συνθήκες ασυνήθιστου άγχους. Η έναρξη της νόσου είναι ύπουλη με λίγα ή και χωρίς καθόλου συμπτώματα και αυτό αιτιολογεί πως μεγάλη πλειονότητα ασθενών παραμένουν αδιάγνωστοι μέχρι την καταστροφή κάποιου ζωτικού οργάνου (Dustine & Moore,2005).

- **Διαβήτης Κύησης** :η πιο κοινή ιατρική επιπλοκή στην εγκυμοσύνη που σχετίζεται με μητρικά και νεογνικά ανεπιθύμητα αποτελέσματα με ποσοστό που κυμαίνεται 1-20%. Η εγκυμοσύνη συνδέεται με την ινσουλινοαντίσταση και την υπερινσουλιναιμία που ίσως οδηγήσει σε ανάπτυξη διαβήτη. Συνήθως υποχωρεί μετά τη γέννα, όμως αυξάνεται η πιθανότητα της μητέρας να εμφανίσει διαβήτη τύπου 2 μετέπειτα στη ζωή της , ιδιαίτερα κατά τα πρώτα 5 χρόνια μετά τον τοκετό. Συγκεκριμένα το 50% των γυναικών που εμφανίζουν σακχαρώδη διαβήτη κύησης αναπτύσσουν διαβήτη τύπου 2. Προδιαθεσικοί παράγοντες για την ανάπτυξη διαβήτη κύησης είναι το οικογενειακό ιστορικό διαβήτη κύησης, προηγούμενη κύηση με υπέρβαρο κύημα και παχυσαρκία. Διαταραχές όπως η υπέρταση κύησης και η προεκλαμψία συνδέονται με τον διπλασιασμό του κινδύνου διαβήτη μετά τον τοκετό, ακόμη και αν δεν υπάρχει διαβήτης κύησης. Μολαταύτα, διατηρώντας κατάλληλη γλυκόζη του αίματος μειώνεται η νοσηρότητα τόσο για τη μητέρα όσο και για το παιδί (Weisman et al, 2018).
- **Άλλοι ιδιαίτεροι τύποι σακχαρώδη διαβήτη**: νόσοι του εξωκρινούς παγκρέατος( παγκρεατίτιδα, κυστική ίωση, αιμοχρωμάτωση, νεοπλασία), ενδοκρινοπάθειες(σύνδρομοCushing,ακρομεγαλία,φαιοχρωμοκύττωμα,γλυκαγόνωμα), γενετικά ελαττώματα της δράσης της ινσουλίνης (σύνδρομο Down,σύνδρομο Klinefelter, σύνδρομο Turner), γενετικά ελαττώματα της λειτουργίας των βήτα-κυττάρων, γενετικές διαταραχές στην δράση την ινσουλίνης (τύπος A αντίσταση στην ινσουλίνη ,σύνδρομο Rabson-Mendenhall) αλλά και γενετικά σύνδρομα που μπορούν να συνδεθούν με τον διαβήτη (MODY). Ακόμη, μολύνσεις ή πρόκλησή τους από φάρμακα ή από χημικά( νικοτινικό οξύ,β-ιντερφερόνη,γλυκοκορτικοειδή,νευροληπτικά,θιαζίδες,αδρενεργικούς αγωνιστές, θυροειδικές ορμόνες) καθώς και σπάνιες μορφές αυτοάνοσου διαβήτη όπως σύνδρομο ‘‘ stiff man’’ με παρουσία αντι-ινσουλινικών αντισωμάτων. Τελικά, να προκληθεί στη θεραπεία του HIV/AIDS, από καταστροφή κυττάρων από ιούς (κοκσάκι-B ,κυτταρομεγαλοϊός, αδενοϊοί) και έπειτα από μεταμόσχευση οργάνου. Αυτοί οι τύποι διαβήτη μπορεί να χρειάζονται ή όχι θεραπεία με ινσουλίνη, εξαρτώμενοι από την παθοφυσιολογία της νόσου που προκαλεί τον διαβήτη και τα επίπεδα φυσιολογικής έκκρισης και λειτουργίας της ινσουλίνης (Dustine & Moore,2005).

### 3.5 Συμπτώματα Σακχαρώδους Διαβήτη

Σύμφωνα με την Αμερικανική Καρδιολογική Ένωση (American Heart Association) σε σπάνιες περιπτώσεις δεν υπάρχουν συμπτώματα ή είναι τόσο ήπια που δεν γίνονται αντιληπτά από τον ασθενή. Στο στάδιο του προδιαβήτη δεν παρατηρείται κανένα σύμπτωμα. Σε διαβήτη τύπου 1, ωστόσο, επικρατούν συμπτώματα όπως :πολυδιψία, πολυφαγία, πολυουρία, γρήγορη κόπωση, απότομη απώλεια σωματικού βάρους, θόλωση όρασης αλλά σε ορισμένες περιπτώσεις και καθόλου συμπτώματα. Τα άτομα με διαβήτη τύπου 2 βιώνουν όλα τα παραπάνω συμπτώματα αλλά και αυξημένη ούρηση ειδικά το βράδυ και πληγές που δεν επουλώνονται. Σε ορισμένες περιπτώσεις δεν φαίνονται και σε αυτήν την περίπτωση καθόλου συμπτώματα (Barrett et al, 2011).

Η σοβαρότητα των συμπτωμάτων είναι άμεσα εξαρτώμενη από τον τύπο, τη διάρκεια του διαβήτη και τα επίπεδα γλυκόζης πλάσματος. Οι οξείες και απειλητικές για τη ζωή συνέπειες του ανεξέλεγκτου διαβήτη είναι η υπεργλυκαιμία με κετοξέωση ή το μη κετονικό υπεργλυκαιμικό υπεροσμολογικό σύνδρομο ή απλούστερα διαβητικό κώμα. Στον αντίποδα, στα επεισόδια υπογλυκαιμίας, όπου μειώνονται τα επίπεδα γλυκόζης αίματος ραγδαία κάτω από  $<70$  mg/dL, το άτομο βιώνει συμπτώματα τρέμουλου, αδυναμίας, άγχους, νευρικότητας, κεφαλαλγίας, έντονης πείνας, εφίδρωσης και σύγχυσης μέχρι αμνησία, επιληπτικές κρίσεις, λήθαργο, κώμα ή ακόμη και θάνατο ανάλογα με το πόσο σοβαρή είναι η πτώση της γλυκόζης αίματος (Barrett et al, 2011).

### 3.6 Επιπλοκές

Οι επιπλοκές της μικροαγγειοπάθειας και μακροαγγειοπάθειας συσχετίζονται με το βαθμό της γλυκαιμίας. Το χρονικό διάστημα επικράτησης της υπεργλυκαιμίας οδηγεί σε μακροπρόθεσμη ανεπάρκεια πολλών οργάνων. Οι άμεσες συνέπειες του διαβήτη λόγω της υπεργλυκαιμίας κυρίως χωρίζονται σε μακροαγγειακές και μικροαγγειακές επιπλοκές και δεν είναι ακόμη ξεκάθαρο εάν αναπτύσσονται ταυτόχρονα (Chawla et al, 2016).

Σε μακροαγγειακό επίπεδο η εμφάνιση αθηρωμάτωσης οφείλεται στη στένωση των αρτηριών λόγω της περίσσειας γλυκόζης στο αίμα με αποτέλεσμα το σώμα να αδυνατεί να παράγει ινσουλίνη. Εκδηλώνεται συχνότερα ταχύτερα και πρωιμότερα σε διαβητικά άτομα. Οι εκδηλώσεις της προσβολής των μεγάλων αγγείων (μακροαγγειοπάθεια) αποτελούν αιτία για τα παρακάτω επεισόδια: στεφανιαία νόσο, έμφραγμα του μυοκαρδίου, αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, περιφερική αρτηριοπάθεια και διαβητική καρδιομυοπάθεια (Chawla et al, 2016).

Σε μικροαγγειακό επίπεδο η προσβολή των μικρών αγγείων (τριχοειδή, αρτηριόλια, φλεβίδια) είναι ιδιαίτερα σημαντική καθώς αποτελούν τη βασική λειτουργική μονάδα του καρδιαγγειακού συστήματος. Ειδικότερα, οι επιπλοκές είναι: η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια, η διαβητική νεφροπάθεια και η διαβητική νευροπάθεια. Η διαβητική μικροαγγειοπάθεια αποτελεί αιτία για αμφιβληστροειδοπάθεια, διαλείπουσα χωλότητα, χρόνια έλκη στα πόδια και δυσλειτουργία του εντέρου και κύστης λόγω νευροπάθειας του αυτόνομου νευρικού συστήματος (Chawla et al, 2016).

Επιπροσθέτως, η διαβητική νευροπάθεια και η κυκλοφορική που έχουν προκληθεί από αρτηριοσκλήρυνση στα άκρα και η ευαισθησία σε λοιμώξεις μπορούν να προκαλέσουν χρόνια έλκη ή και γάγγραινα ειδικά στα κάτω άκρα (Barrett et al, 2011).

### 3.7 Επιπολασμός και Επιδημιολογικές Τάσεις

Ο διαβήτης αποτελεί μια παγκόσμια επιδημία και μια μεγάλη ανησυχία για τη δημόσια υγεία καθώς κατά τις τελευταίες τρεις δεκαετίες, το παγκόσμιο βάρος του σακχαρώδη διαβήτη έχει αυξηθεί από 30 εκατομμύρια το 1985 σε 382 εκατομμύρια το 2014 με πρόσφατα στοιχεία ότι αυτοί οι αριθμοί θα αυξάνονται συνεχώς. Οι τελευταίες εκτιμήσεις από το Διεθνή Οργανισμό Σακχαρώδη Διαβήτη δείχνουν ότι 592 εκατ.(1 στους 10)θα έχουν σακχαρώδη διαβήτη μέχρι το 2035.Καθώς και οι δύο δείκτες τύπου 1 και τύπου 2 διαβήτη ανεβαίνουν ,ο διαβήτης τύπου 2 έχει δυσανάλογα μεγαλύτερη επικράτηση (Leon & Maddox, 2015).

Τις τελευταίες δεκαετίες, ο επιπολασμός του διαβήτη έχει αυξηθεί δραματικά διότι τροφοδοτείται από τη γήρανση του παγκόσμιου πληθυσμού και την εκτεταμένη αύξηση της παχυσαρκίας. Επί του παρόντος, ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας εκτιμά ότι 422 εκατομμύρια άτομα είχαν διαβήτη το 2014, αριθμός που έχει τριπλασιαστεί από το 1980. Ο παγκόσμιος επιπολασμός του διαβήτη για όλες τις ηλικιακές ομάδες εκτιμήθηκε να είναι 2,8% το 2000 ενώ το 8,8% των ενηλίκων ηλικίας 20-79 ετών παγκοσμίως εκτιμήθηκε ότι πάσχουν από διαβήτη το 2017. Ειδικότερα, ο διαβήτης είναι ένα ταχέως αυξανόμενο πρόβλημα τόσο στις χώρες με υψηλό εισόδημα όσο και σε αυτές με χαμηλότερο. Για παράδειγμα, στον Καναδά, ο επιπολασμός του διαβήτη αυξήθηκε περίπου 70% την προηγούμενη δεκαετία (Weisman et al, 2018).

Ο επιπολασμός του διαβήτη έχει αποδειχθεί να είναι χαμηλότερος και πιο σταθερός στην Ευρώπη, αλλά έχει αυξηθεί σημαντικά στον Δυτικό Ειρηνικό, τη Μέση Ανατολή και Βόρεια Αφρική. Αυτή τη στιγμή το 79% του παγκοσμίου διαβητικού πληθυσμού κατοικεί σήμερα σε χώρες με επίπεδο εισοδήματος χαμηλό έως μεσαίο. Περίπου το ένα τρίτο της αύξησης του επιπολασμού αποδίδεται σε μια αληθινή αύξηση της παχυσαρκίας, το ένα τρίτο λόγω του αναπτυσσόμενου και γηράσκοντος πληθυσμού και το ένα τρίτο λόγω της αλληλεπίδρασης μεταξύ αυτών των δύο παραγόντων. Η οικονομική ανάπτυξη και η ταχεία αστικοποίηση σε χώρες με επίπεδο εισοδήματος χαμηλό έως μεσαίο θεωρείται πως έχουν συμβάλλει στην αύξηση του βάρους του διαβήτη στις περιοχές αυτές, λόγω αλλαγών στον τρόπο ζωής με τάση προς τις πιο καθιστικές δραστηριότητες και την αύξηση τη θερμιδικής πρόσληψης (Weisman et al, 2018).

Σε άλλες χώρες με υψηλό επίπεδο εισοδήματος, όπως οι Ηνωμένες Πολιτείες, ο επιπολασμός του διαβήτη παρατηρήθηκε να έχει αυξηθεί μεταξύ 1980-2010 αλλά υπάρχει πρόσφατη ένδειξη που προτείνει ότι και ο επιπολασμός και η επίπτωση έχουν σταθεροποιηθεί, με την επίπτωση έως και να έχει μειωθεί. Έχει αναφερθεί ότι οι πιο πρόσφατες αυξήσεις του επιπολασμού του διαβήτη οδήγησαν στην υιοθέτηση πιο ευαίσθητων διαγνωστικών κριτηρίων, καθώς ο επιπολασμός του μη διαγνωσμένου διαβήτη κατά τη διάρκεια του ίδιου χρονικού πλαισίου δεν παρατηρήθηκε να αλλάζει και να ελέγχεται με αποτέλεσμα να αυξηθούν οι νέες διαγνώσεις του διαβήτη.Τελικά, δηλώθηκε πρόσφατα ότι η μείωση της επίπτωσης του διαβήτη στις Ηνωμένες Πολιτείες αποδίδεται στον «κορεσμό» της διάγνωσης (Weisman et al, 2018).

### 3.8 Οικονομικό βάρος- Νοσηλεία

Αρχικά, η σιωπηρή επιδημία του σακχαρώδη διαβήτη φέρνει μαζί της βαθύτατα οικονομικά και κοινωνικά έξοδα καθώς πέρα από την ίδια τη νόσο παρουσιάζονται συνοδά προβλήματα. Παρόμοια με την καρδιακή ανεπάρκεια, ο σακχαρώδης διαβήτης παρουσιάζει σημαντικό βάρος σε πολλά συστήματα υγείας σε παγκόσμιο επίπεδο και αποτελεί την 9<sup>η</sup> σημαντική αιτία για μειωμένο προσδόκιμο ζωής (Hundertmark & Wicks, 2018).

Για παράδειγμα, στον Καναδά, έως και το 40% όλων των εισαγωγών σε νοσοκομεία είναι για έμφραγμα του μυοκαρδίου, εγκεφαλικό επεισόδιο και καρδιακή ανεπάρκεια που εμφανίζονται στον διαβητικό πληθυσμό. Τις τελευταίες δεκαετίες, τα ποσοστά θνησιμότητας μειώθηκαν σημαντικά, σε αυτούς με διαβήτη, ωστόσο, ο αριθμός των ατόμων που πάσχουν από καρδιαγγειακή νόσο εξακολουθεί να αυξάνεται, κυρίως λόγω της αύξησης του αριθμού των νέων περιπτώσεων διαβήτη. Αυτός ο αυξανόμενος επιπολασμός θέτει μια σημαντική επιβάρυνση των πόρων της ιατροφαρμακευτικής περίθαλψης. Με βάση εκτιμήσεις από το Οντάριο, άτομα με νέο-εμφανιζόμενο διαβήτη επιβαρύνουν σχεδόν με το διπλάσιο κόστος την υγειονομική περίθαλψη σε σχέση με κάποιον χωρίς διαβήτη, με επιπλέον κόστος 10.000 δολάρια ανά άτομο κατά τη διάρκεια των πρώτων 8 ετών της διάγνωσής τους. Το συνολικό κόστος της καναδικής ιατροφαρμακευτικής περίθαλψης που αποδίδεται σε νέες περιπτώσεις διαβήτη που διαγνώστηκαν μεταξύ 2012 και 2022 εκτιμήθηκαν σε 16,4 δισεκατομμύρια δολάρια (Weisman et al, 2018).

Συμπληρωματικά, στις Ηνωμένες Πολιτείες, ο μέσος όρος του σακχαρώδη διαβήτη ανέρχεται σε 2.108 δολάρια ανά ασθενή το χρόνο, που είναι σχεδόν ο διπλάσιος από τον μη διαβητικών ασθενών. Συνοπτικά, το οικονομικό βάρος είναι ουσιώδες σχετικά με τον διαβήτη τόσο όσον αφορά τα άμεσα έξοδα ιατρικής περίθαλψης όσο και τα έμμεσα έξοδα της μειωμένης παραγωγικότητας σχετικά με τη νοσηρότητα και θνησιμότητα σε διαβητικούς (Leon & Maddox, 2015).

### 3.9 Διάγνωση

Σύμφωνα με οδηγίες της Αμερικανικής Διαβητολογικής Ένωσης ο διαβήτης μπορεί να διαγνωστεί από τις αιματολογικές εξετάσεις με βάση τα κριτήρια της τυχαίας γλυκόζης πλάσματος, της γλυκόζη νηστείας πλάσματος, της δοκιμασίας ανοχής στη γλυκόζη ή με βάση τα κριτήρια γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης. Αξίζει να αναφερθούν και άλλες μέθοδοι όπως η ανίχνευση νατριουρητικής πρωτεΐνης (BNP) και της κυκλοφορούσας DPP4, αλλά και η μέτρηση του μεταγευματικού επιπέδου γλυκόζης. Πρέπει να σημειωθεί ότι οι δοκιμές δεν ανιχνεύουν απαραίτητα τον διαβήτη στα ίδια άτομα. Ο διαβήτης μπορεί να εντοπιστεί οπουδήποτε κατά το φάσμα των κλινικών σεναρίων από φαινομενικά χαμηλού κινδύνου άτομα σε άτομα που δοκιμάζονται με βάση την αξιολόγηση κινδύνου διαβήτη και σε συμπτωματικούς ασθενείς. Η δοκιμή για τον προδιαβήτη πρέπει να λαμβάνεται υπόψη στα παιδιά και σε εφήβους που είναι υπέρβαροι ή παχύσαρκοι και που έχουν δύο ή περισσότερους παράγοντες κινδύνου για εμφάνιση διαβήτη. Εάν οι δοκιμές είναι φυσιολογικές, η επανάληψη των δοκιμών που διεξάγονται ανά διαστήματα τουλάχιστον 3 ετών είναι συνετή (American Diabetes Association, 2017).

## Γλυκόζη νηστείας (FPG) και δοκιμασία ανοχής στη γλυκόζη (OGTT)

Μπορούν να χρησιμοποιηθούν και οι δύο δοκιμασίες για τη διάγνωση του διαβήτη. Σε πρώτη φάση, η νηστεία ορίζεται ως η μη θερμιδική πρόσληψη για τουλάχιστον 8 ώρες. Έτσι, οι κατηγορίες τιμών FPG έχουν ως εξής:

- FPG <100 mg / dl (5,6 mmol / L) = κανονική γλυκόζη νηστείας.
- FPG 100-125 mg / dl (5,6-6,9 mmol / L) = διαταραγμένη γλυκόζη νηστείας
- FPG  $\geq$ 126 mg / dl (7,0 mmol / L) = προσωρινή διάγνωση διαβήτη (η διάγνωση πρέπει να επιβεβαιωθεί).

Η γλυκόζη πλάσματος ή OGTT μετριέται 2 ώρες μετά τη χορήγηση 75 γραμμαρίων γλυκόζης από το στόμα. Η δοκιμή γίνεται χρησιμοποιώντας μία ποσότητα γλυκόζης που περιέχει το ισοδύναμο των 75 γραμμαρίων άνυδρης γλυκόζης διαλυμένη σε νερό (American Diabetes Association, 2017). Οι αντίστοιχες κατηγορίες όταν χρησιμοποιείται η OGTT είναι οι ακόλουθες:

- OGTT <140 mg / dl (7,8 mmol / L) = κανονική ανοχή στη γλυκόζη.
- OGTT : 140-199 mg / dl (7,8-11,1 mmol / ) = μειωμένη ανοχή στη γλυκόζη
- OGTT  $\geq$  200 mg / dl (11,1 mmol / L) = προσωρινή διάγνωση διαβήτη (η διάγνωση πρέπει να επιβεβαιωθεί) (American Diabetes Association, 2004)

Εν απουσία αδιαμφισβήτητης υπεργλυκαιμίας, τα αποτελέσματα πρέπει να επιβεβαιωθούν επαναλαμβάνοντας τη δοκιμασία. Η αρμονία μεταξύ των δύο αυτών δοκιμασιών είναι ατελής, όπως είναι και η αρμονία μεταξύ γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης και οποιασδήποτε από τις δύο δοκιμασίες με βάση τη γλυκόζη. Πολλές μελέτες επιβεβαιώνουν ότι σε σύγκριση με τα σημεία κοπής της γλυκόζης πλάσματος και της γλυκοζυλιωμένης, η τιμή της δοκιμασίας γλυκόζης πλάσματος έχει διαγνώσει περισσότερους ανθρώπους με διαβήτη ( American Diabetes Association, 2017).

Αξίζει να σημειωθεί πως σε περιπτώσεις που σχετίζονται με αυξημένο κύκλο ερυθρών αιμοσφαιρίων, όπως η δρεπανοκυτταρική νόσο, η εγκυμοσύνη (2<sup>ο</sup> και 3<sup>ο</sup> τρίμηνο), αιμοκάθαρση, πρόσφατη απώλεια αίματος ή μετάγγιση ή θεραπεία με ερυθροποιητίνη, θα πρέπει να χρησιμοποιούνται μόνο κριτήρια γλυκόζης πλάσματος για τη διάγνωση του διαβήτη (American Diabetes Association, 2018).

## Γλυκοζυλιωμένη Αιμοσφαιρίνη (HbA1C)

Η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη ή HbA1C είναι η πιο διάσημη ανάμεσα στους γιατρούς συμπεριλαμβανομένων και των καρδιολόγων. Ωστόσο, υπάρχει αντιπαράθεση για το αν η HbA1C μπορεί να προβλέψει καρδιαγγειακά περιστατικά, όπως για παράδειγμα την καρδιακή ανεπάρκεια. Έχει αρκετά πλεονεκτήματα σε σύγκριση με τη γλυκόζη νηστείας και τη

δοκιμασία ανοχής στη γλυκόζη συμπεριλαμβανομένων τη μεγαλύτερη ευκολία (η νηστεία δεν είναι απαραίτητη), την καλύτερη προαναλυτική σταθερότητα και λιγότερη από μέρα σε μέρα διαταραχή κατά τη διάρκεια στρες και αρρώστιας. Ωστόσο, αυτά τα πλεονεκτήματα μπορεί να αντισταθμίζονται από τη χαμηλή ευαισθησία της HbA1C στο καθορισμένο σημείο κοπής, μεγάλο κόστος, περιορισμένη διαθεσιμότητα του τεστ HbA1C σε ορισμένες περιοχές του αναπτυσσόμενου κόσμου και την ατελή συσχέτιση μεταξύ της HbA1C και του μέσου όρου της γλυκόζης σε ορισμένα άτομα. Η τιμή για τη διάγνωση θα πρέπει να είναι η HbA1C  $\geq 6,5\%$  (48mmol/mol). Το τεστ πρέπει να γίνει σε εργαστήριο που χρησιμοποιεί μέθοδο πιστοποιημένη από το NGSP (National Glycohemoglobin Standardization Program) και τυποποιημένη στην DCCT (Diabetes Control and Complications Trial) ( American Diabetes Association, 2017).

## **Μεταγευματικό επίπεδο γλυκόζης**

Η αρνητική επίδραση της χρόνιας υπεργλυκαιμίας στην καρδιά πρέπει να παρακολουθείται. Αρκετά στοιχεία δείχνουν μονίμως ότι η μεταγευματική υπεργλυκαιμία (ειδικά 2 ώρες μετά το γεύμα), όχι η γλυκόζη νηστείας, προβλέπει τη θνησιμότητα όλων των αιτιών. Επιπλέον, πρόσφατες αναφορές αποδεικνύουν τη σχέση μεταξύ καρδιακής ανεπάρκειας και μεταγευματικής δυσγλυκαιμίας καθώς και υπερινσουλιναϊμίας. Συνολικά, ως εναλλακτική μέτρηση, η μεταγευματική γλυκόζη αίματος θα μπορούσε να θεωρηθεί ως ένα καλό υποκατάστατο για την παρακολούθηση και του γλυκαιμικού ελέγχου και της μελλοντικής επίπτωσης της καρδιακής ανεπάρκειας (American Diabetes Association, 2017).

## **Νατριουρητική πρωτεΐνη (BNP)**

Η επιλογή της νατριουρητικής πρωτεΐνης τύπου B (BNP) για η παρακολούθηση της διαβητικής καρδιομυοπάθειας αποτελεί θέμα συζήτησης λόγω του «νατριουρητικού μειονεκτήματος», όπου αποδείχθηκε ότι άτομα με παχυσαρκία, μεταβολικό σύνδρομο, και αντίσταση στην ινσουλίνη φαίνεται να έχουν χαμηλότερα επίπεδα αυτής της πρωτεΐνης στο πλάσμα απ'ότι τα αδύνατα/λεπτά άτομα (American Diabetes Association, 2017).

## **Κυκλοφορούσα DPP4**

Η DPP4 είναι πρωτεάση σερίνης που διασπά διάφορα βιοδραστικά πεπτίδια και μεσολαβεί σε φλεγμονώδεις αντιδράσεις. Παρουσιάζει δύο ισομορφές, διαλυτό τύπο και μεμβρανικό-δεσμευτικό τύπο. Η διαλυτή μορφή της DPP4 συσχετίζεται θετικά με την καρδιακή δυσλειτουργία. Επειδή η χρόνια φλεγμονή μπορεί να θεωρηθεί ως η πρωτογενής παθοφυσιολογία της καρδιακής ανεπάρκειας, ο ρόλος της DPP4 ως άλλου υποκατάστατου δείκτη για την πρόβλεψη της προόδου της ανασύνθεσης του μυοκαρδίου μέσω χρόνιας φλεγμονής είναι υποσχόμενος (American Diabetes Association, 2017).



## **Επιβεβαίωση των αποτελεσμάτων**

Εάν δεν υπάρχει σαφής κλινική διάγνωση αναγκαία είναι η δεύτερη δοκιμή για επιβεβαίωση. Προτείνεται η επανάληψη της ίδιας δοκιμής ή η διεξαγωγή διαφορετικής δοκιμής χωρίς καθυστέρηση χρησιμοποιώντας ένα νέο δείγμα αίματος. Για παράδειγμα, εάν η HbA1C είναι 7,0% (53 mmol / mol) και το αποτέλεσμα της επανάληψης είναι 6,8% (51 mmol / mol), επιβεβαιώνεται η διάγνωση για διαβήτη. Εάν δύο διαφορετικές δοκιμές (όπως η HbA1C και το FPG) είναι και οι δύο πάνω από το διαγνωστικό κατώφλι, αυτό επιβεβαιώνει τη διάγνωση. Από την άλλη πλευρά, εάν ο ασθενής έχει διαφορετικά αποτελέσματα από δύο διαφορετικές δοκιμές, τότε το αποτέλεσμα της δοκιμής που η τιμή του είναι πάνω από το φυσιολογικό όριο πρέπει να επαναληφθεί. Για παράδειγμα, εάν ένας ασθενής ικανοποιεί το κριτήριο για σακχαρώδη διαβήτη της HbA1C (δύο αποτελέσματα  $\geq 6,5\%$  [48 mmol / mol]) αλλά όχι της FPG (<126 mg / dL [7,0 mmol / L]), τότε έχει επιβεβαιωμένα σακχαρώδη διαβήτη (American Diabetes Association, 2017).

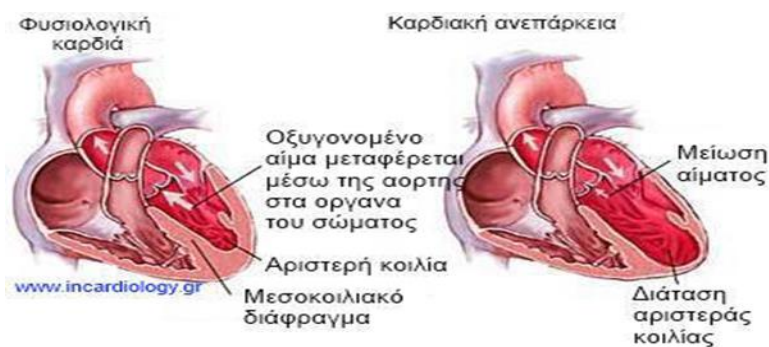
## Κεφάλαιο 4<sup>ο</sup>: ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ

### 4.1 Ορισμός Καρδιακής Ανεπάρκειας (ΚΑ)

Η ανικανότητα της καρδιάς να αντλεί επαρκή ποσότητα οξυγονωμένου αίματος ώστε να ανταποκριθεί στις μεταβολικές απαιτήσεις του σώματος κατά τη διάρκεια τόσο της ηρεμίας όσο και της δραστηριότητας σε συνάρτηση με το αυξημένο φορτίο ή με μία μυοκαρδιακή διαταραχή συνεπάγονται με δυσλειτουργία του μυοκαρδίου και τελικά οδηγούν στην καρδιακή ανεπάρκεια (Fuster et al, 2007 ).

### 4.2 Ταξινόμηση

Η ταξινόμηση παίζει εξέχοντα ρόλο στη πρόγνωση και στη χορήγηση κατάλληλης θεραπείας. Μπορεί να είναι είτε οξεία και να οδηγήσει σε αιφνίδιο θάνατο, ή χρόνια. Η οξεία καρδιακή ανεπάρκεια εγκαθίσταται μετά από οξεία ισχαιμία (έμφραγμα μυοκαρδίου), ακατάπαυστη ταχυκαρδία ή ρήξη καρδιακής βαλβίδας. Ακόμη, προτού κατακρατηθούν σημαντικές ποσότητες ύδατος και νατρίου μπορεί να υπάρξει σημαντική μετακίνηση αίματος από τη συστηματική προς την πνευμονική κυκλοφορία. Η συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια είναι ένα κλινικό σύνδρομο με πολύπλοκα και ποικίλα συμπτώματα και σημεία που περιλαμβάνουν δύσπνοια, εύκολη κόπωση και κατακράτηση υγρών (οίδημα). Στους περισσότερους ασθενείς πριν από την κάμψη της καρδιάς προηγείται μια μακρά περίοδος μυοκαρδιακής δυσλειτουργίας που αντirroπίζεται από την κοιλιακή υπερτροφία και διάταση (εικ. 4.1.). Η συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια εξελίσσεται χρονίως και συνοδεύεται από νεφρική κατακράτηση νατρίου και ύδατος ανεπάρκεια μπορεί να είναι δεξιά (αφορά τη δεξιά κοιλία) ή συνηθέστερα αριστερή (περιλαμβάνει τη μεγαλύτερη και παχύτερη αριστερή κοιλία) ή αμφικοιλιακή ή ολική καρδιακή ανεπάρκεια. Τελικά, η ανεπάρκεια επιδεινώνεται. ( Barrett et al, 2011).



**Εικόνα 4.1.** Σύγκριση φυσιολογικής καρδιάς και καρδιάς με καρδιακή ανεπάρκεια (από [incardiology.gr](http://incardiology.gr))

Η καρδιακή ανεπάρκεια μπορεί να είναι συστολική ή διαστολική. Στη συστολική καρδιακή ανεπάρκεια ο όγκος παλμού μειώνεται επειδή η κοιλιακή συστολή είναι αδύναμη. Αυτό

προκαλεί μια αύξηση στον τελοσυστολικό κοιλιακό όγκο έτσι ώστε το κλάσμα εξώθησης να μειώνεται από 65% σε μόλις 20 %. Η συστολική δυσλειτουργία χαρακτηρίζεται από έκπτωση της συστολής του μυοκαρδίου που συνοδεύεται από αντιροπιστική κοιλιακή υπερτροφία ή και διάταση (αναδιαμόρφωση των κοιλιών). Στη διαστολική ανεπάρκεια το κλάσμα εξώθησης διατηρείται αρχικά σταθερό αλλά η ελαστικότητα του μυοκαρδίου μειώνεται και έτσι η πλήρωση κατά τη διάρκεια της διαστολικής φάσης μειώνεται. Αυτό οδηγεί σε ανεπαρκή όγκο παλμού και σε μυοκαρδιακή αναδιαμόρφωση και κατακράτηση νατρίου και νερού όπως και στη συστολική ανεπάρκεια ( Barrett et al, 2011).

### 4.3 Κατάταξη σοβαρότητας καρδιακής ανεπάρκειας

Η ταξινόμηση της καρδιακής ανεπάρκειας είναι ένα αναπόσπαστο στοιχείο της αρχικής αξιολόγησης του ασθενούς και έχουν χρησιμοποιηθεί αρκετά συστήματα για το σκοπό αυτό, όπως η ταξινόμηση σύμφωνα με οδηγίες της Αμερικανικής Καρδιολογικής Ένωσης (ACC/AHA) ( πιν.4.1) και η κατάταξη βάση της Καρδιολογικής Ένωσης της Νέας Υόρκης (NYHA) (πιν. 4.2.) .

**Πίνακας 4.1.:** Στάδια εξέλιξης καρδιακής ανεπάρκειας σύμφωνα με τις επίσημες οδηγίες από την ACC/AHA ( προσαρμοσμένο από Fuster et al, 2007)

ΣΤΑΔΙΟ Α	Ασθενείς με κίνδυνο ανάπτυξης καρδιακής ανεπάρκειας λόγω συμπαρομαρτούντων νοσημάτων που σχετίζονται με την ανάπτυξη του συνδρόμου. Δεν έχουν κανένα σύμπτωμα ούτε είχαν στο παρελθόν. Παραδείγματα: σακχαρώδης διαβήτης, συστηματική υπέρταση, στεφανιαία νόσος.
ΣΤΑΔΙΟ Β	Ασθενείς με εγκατεστημένη δομική καρδιοπάθεια που συσχετίζεται αυστηρά με ανάπτυξη ΚΑ. Δεν έχουν κανένα σύμπτωμα ή σημείο. Παραδείγματα: υπερτροφία αριστεράς κοιλίας, διάταση κοιλιών, βαλβιδοπάθεια, έμφραγμα μυοκαρδίου.
ΣΤΑΔΙΟ Γ	Ασθενείς που εμφανίζουν ή εμφάνιζαν στο παρελθόν συμπτώματα ΚΑ λόγω δομικής καρδιοπάθειας. Κλινικές ενδείξεις ΚΑ.
ΣΤΑΔΙΟ Δ	Ασθενείς με έντονα συμπτώματα ΚΑ στην ηρεμία, παρά τη μεγιστοποίηση της φαρμακευτικής αγωγής, που χρήζουν εξειδικευμένων παρεμβάσεων. Δεν μπορούν να λάβουν εξιτήριο με ασφάλεια και είναι υπό συνεχή ενδοφλέβια υποστηρικτική αγωγή ανακούφισης των συμπτωμάτων ή από συσκευές μηχανικής υποβοήθησης.

**Πίνακας 4.2.:**Λειτουργική κατάταξη κατά NYHA ( προσαρμοσμένο από Fuster et al, 2007)

TAΞH I	Ασθενείς με καρδιακή νόσο χωρίς να περιορίζει τη φυσική δραστηριότητα. Η δραστηριότητα δεν προκαλεί κόπωση, δύσπνοια, στηθάγχη ή άλλα συμπτώματα δυσφορίας.
TAΞH II	Ασθενείς με καρδιακή νόσο που προκαλεί μικρό περιορισμό στη δραστηριότητα με κόπωση, στηθάγχη, δύσπνοια, συμπτώματα που υποχωρούν με την ηρεμία.
TAΞH III	Ασθενείς με καρδιακή νόσο με σημαντικό περιορισμό στις δραστηριότητες καθώς με τη συνήθη δραστηριότητα ή λιγότερα παρουσιάζουν τα προαναφερθέντα συμπτώματα τα οποία υποχωρούν στην ηρεμία.
TAΞH IV	Ασθενείς με καρδιακή νόσο οι οποίοι είναι ανίκανοι να φέρουν εις πέρας οποιαδήποτε φυσική δραστηριότητα χωρίς δυσφορία. Τα συμπτώματα είναι εμφανή ακόμη και σε ηρεμία. Σε οποιαδήποτε προσπάθεια ενεργειών παρουσιάζει επιδείνωση της δυσφορίας.

### **Κλάσμα εξώθησης (KE)**

Ο έγκυρος υπολογισμός του κλάματος εξώθησης είναι ιδιαίτερα σημαντικός στη διαχείριση ατόμων με καρδιαγγειακή νόσο. Οι τιμές είναι ενδεικτικές της σοβαρότητας της καρδιακής ανεπάρκειας και αποτελούν προγνωστικό δείκτη για χειρότερα επεισόδια. Αποτελεί το κύριο μέσο μέτρησης της αριστερής συστολικής λειτουργίας. Το αριστερό κοιλιακό κλάσμα εξώθησης είναι το κλάσμα του όγκου του αίματος του θαλάμου που εκτοξεύεται κατά τη συστολή σε σχέση με τον όγκο του αίματος στην κοιλία στο τέλος της διαστολής( τελικός διαστολικός όγκος). Ο όγκος παλμού (ΟΠ) ορίζεται από τη διαφορά μεταξύ του τελοδιαστολικού όγκου (ΤΔΟ) και του τελοσυστολικού όγκου (ΤΣΟ). Το αριστερό κοιλιακό κλάσμα εξώθησης υπολογίζεται από τον εξής τύπο:

$$KE=[ΟΠ/ΤΔΟ] * 100$$

Οι τιμές ,οι οποίες υπολογίστηκαν από δύο-διαστάσεων υπερηχοκαρδιογράφημα, παρατίθενται ως εξής για τον ανδρικό πληθυσμό: από 52 % - 72 % θεωρείται φυσιολογική τιμή, από 41 % - 51 % είναι ελαφρά μη φυσιολογική, από 30 % - 40 % μέτρια μη φυσιολογική ενώ λιγότερο από 30 % αποτελεί σοβαρά μη φυσιολογική τιμή.

Για τον γυναικείο πληθυσμό οι τιμές διαμορφώνονται ως εξής : από 54 % - 74 % , είναι φυσιολογική τιμή, από 41 % - 53 % αποτελεί ελαφρά μη φυσιολογική, από 30 % - 40 % μέτρια μη φυσιολογική και λιγότερο από 30 % θεωρείται ,επίσης, μία σοβαρά μη φυσιολογική τιμή ( Kosaraju & Makaryus, 2017).

## 4.4 Αίτια

Σύμφωνα με δήλωση της Αμερικανικής Καρδιολογικής Ένωσης (American Heart Association) τα αίτια καρδιακής ανεπάρκειας αποτελούν: η στεφανιαία νόσος(ισχαιμία, έμφραγμα του μυοκαρδίου), οι μυοκαρδιοπάθειες(ιδιοπαθής διατατική, οικογενής διατατική, αποφρακτική υπερτροφική ,μη αποφρακτική υπερτροφική ή από σοβαρή φλεγμονώδη μυοκαρδίτιδα), οι συγγενείς καρδιοπάθειες και βαλβιδοπάθειες (μιτροειδούς και αορτικής), ο Σακχαρώδης Διαβήτης, η αρτηριακή υπέρταση(συνοδεύεται με υπερτροφία αριστερής κοιλίας και διατηρημένο κλάσμα εξώθησης), σοβαρή πνευμονοπάθεια , παχυσαρκία αλλά και οι διαταραχές ύπνου. Λιγότερο κοινές αιτίες αποτελούν οι εξής: σοβαρή αναιμία, υπερθυρεοειδισμός, αρρυθμία, δυσρυθμία, φάρμακα(όπως β-αναστολείς),τοξίνες(αλκοόλ, κοκαΐνη)και διατροφή(έλλειψη θειαμίνης) (American Heart Association,2017).

## 4.5 Συμπτώματα και Σημεία

Τα συμπτώματα περιλαμβάνουν: οίδημα σφυρών ,δύσπνοια προσπάθειας ή δύσπνοια ηρεμίας, παροξυσμική νυχτερινή δύσπνοια, ορθόπνοια, ασυνήθιστη κόπωση ,επίμονος βήχας, λήθαργος, ναυτία, μείωση όρεξης, σύγχυση, διαταραχή σκέψης και τέλος αυξημένη καρδιακή συχνότητα Τα σημεία αποτελούν: ταχυκαρδία, ταχύπνοια, πλευριτική συλλογή, υγροί ρόγχοι κατά την ακρόαση, περιφερικό οίδημα, η αύξηση σφαγιτιδικής πίεσης αλλά και αντικειμενικά κλινικά ευρήματα δομικής και λειτουργικής ανωμαλίας(καρδιομεγαλία, παθολογικό υπερηχοκαρδιογράφημα, τρίτος καρδιακός τόνος, αυξημένα επίπεδα συγκέντρωσης νατριουρητικού πεπτιδίου BNP) (Watson et al, 2000).

## 4.6 Διάγνωση

Η κλινική διάγνωση αποτελείται από την λήψη ιστορικού του ασθενούς, τη φυσική εξέταση, τις εξετάσεις αίματος, συμπεριλαμβανομένου πλήρους αιματολογικού ελέγχου, ανάλυσης ούρων, πλήρους μεταβολικού προφίλ για επίπεδα ηλεκτρολυτών ορού και μέτρηση του Β-νατριουρητικού πεπτιδίου (BNP) με βιοχημικές εξετάσεις. Κατά την κλινική εξέταση έχουμε την ύπαρξη τρίτου καρδιακού τόνου, περιφερικό οίδημα και απουσία μη μουσικών πνευμονικών ρόγχων. Υπάρχουν πιο αντικειμενικές μέθοδοι εκτίμησης της νόσου, όπως οι τεχνικές πυρηνικής απεικόνισης, η υπολογιστική τομογραφία (CT) και η απεικόνιση με μαγνητικό συντονισμό (MRI). Ακόμη, το υπερηχοκαρδιογράφημα παρέχει το μεγαλύτερο μέρος των σημαντικών πληροφοριών και είναι υποχρεωτικό για τον προσδιορισμό της αιτίας της καρδιακής ανεπάρκειας και την εκτίμηση της σοβαρότητάς της. Δεν θα μπορούσε να μη σημειωθούν η μέθοδος Doppler ,μία ευαίσθητη αλλά ακριβή μέθοδος ,που διαπιστώνει την ύπαρξη βαλβιδοπάθειας, το ηλεκτροκαρδιογράφημα , το οποίο ανιχνεύει την ηλεκτρική δραστηριότητα της καρδιάς, και η απλή ακτινογραφία θώρακος (εικ. 4.1.) (Fuster et al, 2007).



**Εικόνα 4.1.** Ακτινογραφία θώρακος σε καρδιακή ανεπάρκεια ( προσαρμοσμένο από [www.incardiology.gr](http://www.incardiology.gr) )

## **Κεφάλαιο 5<sup>ο</sup> : ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΑΙ ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ**

### **5.1 Εμφάνιση της καρδιακής ανεπάρκειας στο διαβητικό πληθυσμό**

Μία άμεση σχέση υπάρχει μεταξύ του διαβήτη και της καρδιαγγειακής νόσου καθώς αυτή αποτελεί την κυριότερη αιτία θνησιμότητας και νοσηρότητας στο διαβητικό πληθυσμό διότι περίπου το 40% των ασθενών που νοσηλεύονται για καρδιακή ανεπάρκεια έχουν διαβήτη. Πολλοί αιφνίδιοι θάνατοι στον διαβήτη συνδέονται με την υποκείμενη κοιλιακή δυσλειτουργία από ένα νέο ισχαιμικό επεισόδιο. Οι δείκτες θανάτου από καρδιαγγειακή νόσο στις Ηνωμένες Πολιτείες είναι 1.7 φορές υψηλότεροι ανάμεσα σε διαβητικούς από εκείνους χωρίς διαγνωσμένο διαβήτη (Lehrke & Marx, 2017).

Μία από τις πιο κοινές και από τις πιο σοβαρές καρδιαγγειακές διαταραχές σε ασθενείς με διαβήτη, είναι η καρδιακή ανεπάρκεια. Από τη μελέτη Heart and Soul (2003) αποφάνθηκε πως οι διαβητικοί έχουν αυξημένο κίνδυνο καρδιακής ανεπάρκειας σε σχέση με τους μη διαβητικούς. Έπειτα από το ότι συμπεριλήφθηκαν άλλοι παράγοντες κινδύνου για καρδιακή ανεπάρκεια (διαστολική δυσλειτουργία, C-αντιδρώσα πρωτεΐνη και η χρήση φαρμάκων), ο διαβήτης παρέμεινε ανεξάρτητος προγνωστικός δείκτης για καρδιακή ανεπάρκεια (Lehrke & Marx, 2017).

Η εμφάνιση της καρδιακής ανεπάρκειας σε διαβητικούς συμβαίνει ανεξάρτητα από την παρουσία υπέρτασης ή στεφανιαίας νόσου. Η σχέση μεταξύ των δύο είναι αμφίδρομη καθώς η κάθε μία ξεχωριστά αυξάνει τη πιθανότητα εμφάνισης της άλλης, ενώ η άποψη πως ο σακχαρώδης διαβήτης μπορεί να προκαλέσει ή να επιταχύνει την εμφάνιση καρδιακής ανεπάρκειας διατυπώθηκε από και από τη μελέτη Framingham Heart (1948) Η μελέτη αυτή υπολόγισε πως γυναίκες και άνδρες με διαβήτη έχουν δύο με τέσσερις φορές παραπάνω πιθανότητα να εμφανίσουν καρδιακή ανεπάρκεια από τους μη διαβητικούς (Lehrke & Marx, 2017).

Το συμβάν της καρδιακής ανεπάρκειας και του μειωμένου κλάσματος εξώθησης είναι υψηλότερο σε αυτούς με διαβήτη (16%-31%) από ότι στον γενικό πληθυσμό (4%-6%). Μετά την εμφάνισή της, οι ασθενείς βιώνουν μία εντυπωσιακή επιδείνωση της κλινικής τους εικόνας η οποία χαρακτηρίζεται από συχνές νοσηλείες με μεγαλύτερο χρόνο παραμονής και τελικά το θάνατο (Lehrke & Marx, 2017).

### **5.2 Παθογενετικοί μηχανισμοί**

Η καρδιακή ανεπάρκεια, η πιο κοινή επιπλοκή στον σακχαρώδη διαβήτη, συνδέεται στενά με αυτόν λόγω κοινών παθογενετικών μηχανισμών (σχ. 5.1). Η αιτιολογία εμφάνισης της καρδιακής ανεπάρκειας στο σακχαρώδη διαβήτη έχει χαρακτήρα πολυπαραγοντικής φύσεως, όμως οι βασικοί παράγοντες είναι η αντίσταση ινσουλίνης και η υπεργλυκαιμία (Kasznicki & Drzewoski, 2014).

Επιπρόσθετα, έχουν κατηγορηθεί για κίνδυνο εμφάνισης καρδιακής ανεπάρκειας φάρμακα όπως η ινσουλίνη και οι σουλφονουλουρίες. Παράγοντες, επίσης, όπως η νόσος των στεφανιαίων αγγείων, το οξειδωτικό στρες, η διαβητική καρδιομυοπάθεια, η καρδιακή αυτόνομη νευροπάθεια, η ενδοθηλιακή δυσλειτουργία και η διαταραχή της ομοιόστασης του ασβεστίου επιβαρύνουν το προφίλ υγείας των διαβητικών ατόμων. Στη συνέχεια, περιγράφονται πιο συγκεκριμένα οι παθογενετικοί μηχανισμοί (Kasznicki & Drzewoski,2014).

Σε πρώτη φάση, η αντίσταση ινσουλίνης συνεισφέρει στην αθηρωματική διαδικασία, στην αύξηση των περιφερικών αντιστάσεων, προκαλεί διέγερση του συμπαθητικού νευρικού συστήματος με απότοκο την αύξηση των ενεργειακών απαιτήσεων του μυοκαρδίου και αποτελεί αιτία για μείωση της πρόσληψης γλυκόζης από το μυοκάρδιο με αρνητικές επιπτώσεις στο ερεθισματοαγωγό σύστημα της καρδιάς. Επιπλέον, διεγείρει το νευρορμονικό σύστημα ρενίνης-αγγειοτενσίνης II- αλδοστερόνης το οποίο είναι υπεύθυνο για τη μυοκαρδιακή αναδιαμόρφωση (Μελιδώνης,2003).

Επιπλέον, η υπεργλυκαιμία έχει αρνητική επίδραση στο αγγειακό ενδοθήλιο(οξειδωτικό στρες, ενεργοποίηση C-αντιδρώσας πρωτεΐνης) μαζί με τον αυξημένο αριθμό ελεύθερων λιπαρών οξέων που καταλήγει σε προσβολή της λειτουργίας της αριστερής κοιλίας. Η επικίνδυνη εμφάνιση αρρυθμιών αιτιολογείται από τα ελεύθερα λιπαρά οξέα που εμποδίζουν την χρήση γλυκόζης από το μυοκαρδιοκύτταρο και προκαλούν μείωση της δράσης της ινσουλίνης. (Μελιδώνης,2003).

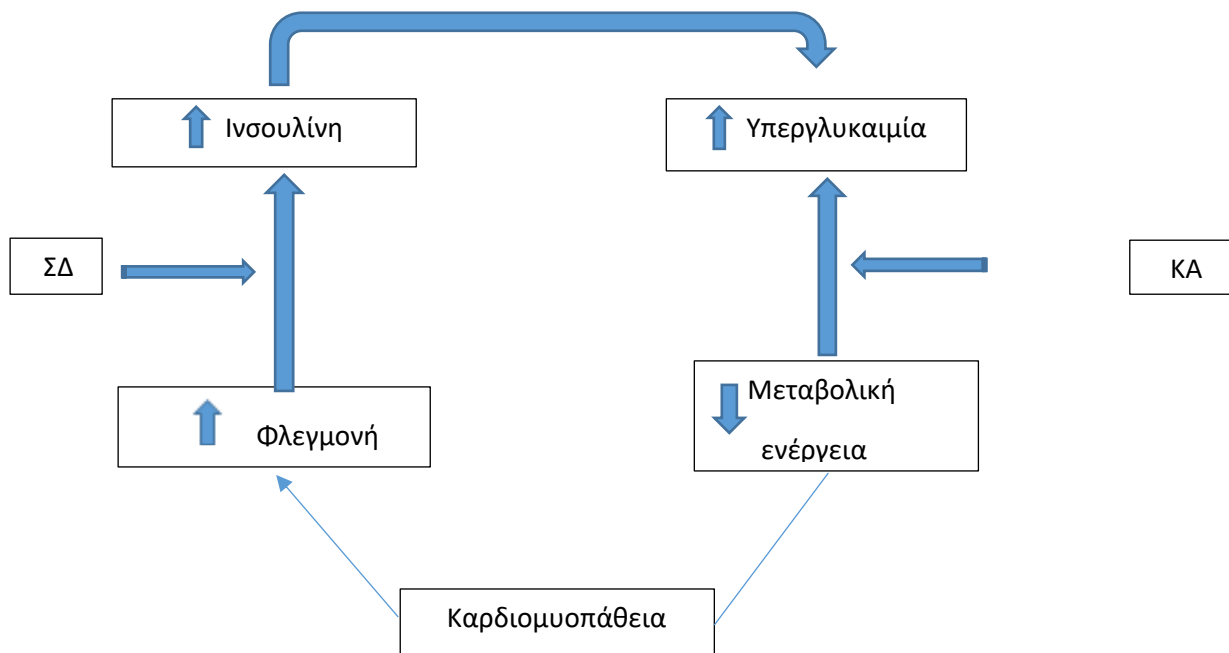
Αξίζει να σημειωθεί πως η νόσος των στεφανιαίων αγγείων παίζει εξέχοντα ρόλο διότι στους πάσχοντες από διαβήτη παρατηρήθηκε το πάχος της τριχοειδικής βασικής μεμβράνης και της διάμεσης ίνωσης να είναι σημαντικά μεγαλύτερα από το φυσιολογικό. Αυτή η παρατήρηση υποδηλώνει ότι οι μεταβολές στα τριχοειδή αγγεία μπορεί να οδηγήσουν σε βλάβη του μυοκαρδίου και διάμεση ίνωση. Ωστόσο, φαίνεται ότι οι παθολογικές μεταβολές στα τριχοειδή αγγεία μόνο, ίσως δεν είναι υπεύθυνες για την ανάπτυξη της δυσλειτουργίας του μυοκαρδίου (Kasznicki & Drzewoski,2014).

Θα αποτελούσε σημαντική παράλειψη να μην αναφερθούμε στον όρο <<διαβητική καρδιομυοπάθεια>>. Συγκεκριμένα, ο όρος αυτός επεξηγεί το γεγονός πως οι διαβητικοί έχουν την τάση να έχουν μεγαλύτερη καρδιακή μάζα από το φυσιολογικό που ίσως σχετίζεται με αυξημένη απελευθέρωση λιποκυττάρων και κυτοκίνων (λεπτίνη, ρεζιστίνη) που έχουν υπερτροφικές δράσεις στα καρδιομυοκύτταρα. Παρατηρείται μία ελαφρώς μειωμένη διαστολική λειτουργία συγκριτικά με τους μη διαβητικούς πιθανόν λόγω αυξημένης σύνθεσης τριγλυκεριδίων που οδηγεί σε αυξημένο περιεχόμενο τριγλυκεριδίων στο μυοκάρδιο. Επιπλέον, η διάμεση ίνωση και η αυξημένη εναπόθεση κολλαγόνου έχει παρατηρηθεί σε διαβητικούς και ίσως αρνητικά συνεισφέρει στη μειωμένη καρδιακή λειτουργία με τους μηχανισμούς αυτούς να συνεισφέρουν στις μειώσεις στη συστολική και στη διαστολική λειτουργία και επίσης τους καθιστούν σε αυξημένο κίνδυνο καρδιακής ανεπάρκειας. Συμπερασματικά, ο σακχαρώδης διαβήτης μπορεί ανεξάρτητα να τροποποιήσει την καρδιακή δομή και λειτουργία προωθώντας την υπερτροφία και την ίνωση (Leon&Maddox,2015).

Τέλος, έχει επισημανθεί πως η ανάπτυξη της καρδιακής αυτόνομης νευροπάθειας είναι πιθανόν να συνδέεται με δυσλειτουργία του αυτόνομου νευρικού συστήματος, με αυξημένη συμπαθητική δραστηριότητα και μειωμένους δείκτες φλεγμονής. Επίσης, αναφέρεται πως μπορεί να οδηγήσει σε αρτηριακή ακαμψία, υπερτροφία αριστερής κοιλίας και διαστολική δυσλειτουργία. Η εμφάνιση της καρδιακής αυτόνομης νευροπάθειας αυξάνεται με την ηλικία



και τον ανεπαρκή γλυκαιμικό έλεγχο ,που καθιστά τους ασθενείς με διαβήτη σε υψηλότερο κίνδυνο ανάπτυξης καρδιακής αυτόνομης νευροπάθειας και καρδιαγγειακής νόσου (Leon&Maddox,2015)



**Σχήμα 5.1.** Σχηματική απεικόνιση της αμφίδρομης σχέσης του ΣΔ και της ΚΑ (τροποποιημένο από Hundertmark & Wicks, 2018)

### 5.3 Αντιδιαβητικά φάρμακα και καρδιαγγειακοί κίνδυνοι

Από την ανάγκη να εξασφαλιστεί ότι δεν θα επιδεινωθεί η καρδιαγγειακή υγεία των διαβητικών ασθενών από τα φάρμακα, οι κυβερνητικές ρυθμιστικές αρχές και η φαρμακευτική βιομηχανία έχουν επικεντρωθεί σε κλινικές δοκιμές. Σκοπός των φαρμάκων είναι η μείωση των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα (Younk et al, 2016).

Τα υπογλυκαιμικά δισκία είναι γνωστό ότι αυξάνουν τον κίνδυνο καρδιαγγειακών συμβάντων, ιδιαίτερα όταν επιδιώκεται ένας σφιχτός γλυκαιμικός έλεγχος. Η αρνητική επίδραση τους σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια ή με αυξημένο κίνδυνο καρδιακής ανεπάρκειας έχει καταστεί εμφανής μετά την απομάκρυνση της ροσιγλιταζόνης από την αγορά της Ευρωπαϊκής Ένωσης λόγω των ενδείξεων αυξημένου κινδύνου των καρδιαγγειακών επεισοδίων. Ακόμη, ο σημαντικότερος κίνδυνος από τη χρήση αυτού του φαρμάκου σχετίζεται με την καρδιακή ανεπάρκεια (Rosano et al, 2017).

Τα ιστορικά δεδομένα υποστηρίζουν τη συνεχή χρήση της μετφορμίνης ως παράγοντα πρώτης γραμμής. Οι DPP-4 αναστολείς και οι GLP-1 αγωνιστές υποδοχέα φαίνεται να έχουν ουδέτερες επιδράσεις. Οι DPP-4 αναστολείς είναι γενικά ασφαλής αν και σχετίζονται με αυξημένες νοσηλείες για καρδιακή ανεπάρκεια .Ο σημαντικά μειωμένος καρδιαγγειακός κίνδυνος που σχετίζεται με τη θεραπεία με SGLT-2 αναστολέα είναι εντυπωσιακός και μπορεί να αλλάξει τον τρόπο με τον οποίο οι επαγγελματίες συνταγογραφούν πρόσθετη θεραπεία στη μετφορμίνη. Η πλήρης εκτίμηση για τη θεραπεία με GLP-1 αγωνιστή υποδοχέα και SGLT-2 αναστολείς

βρίσκεται σε εξέλιξη (Younk et al,2016). Συχνά στη φαρμακευτική αγωγή περιλαμβάνονται αντι-υπερτασικά, αντι-λιπιδαιμικά, αντιδιαβητικά δισκία και αναλγητικά φάρμακα για τη διαχείριση των ασθενών (Dustine & Moore,2005). Φυσικά, η φαρμακευτική αγωγή λαμβάνεται δια βίου και η συμμόρφωση ως προς τη λήψη της είναι επιτακτική.

### **5.3.1. Πόσιμα αντιδιαβητικά φάρμακα**

#### **Διγουανίδια: Μετφορμίνη**

Η μετφορμίνη είναι το πρωταρχικό στοματικό φάρμακο μείωσης γλυκόζης για τους διαβητικούς. Έχει αποδειχθεί ασφαλής και για την καρδιακή ανεπάρκεια. Μειώνει σημαντικά τον κίνδυνο για καρδιαγγειακά επεισόδια, τη θνησιμότητα από όλα τα αίτια και του εγκεφαλικού σε σύγκριση σε σύγκριση με θεραπεία placebo ή καθόλου θεραπεία. Σε σύγκριση με άλλες θεραπείες, η μετφορμίνη είχε μία ισορροπημένα μειωμένη επίδραση σε οποιοδήποτε κλινικό επεισόδιο που κατά κύριο λόγο μπορεί να αποδοθεί σε μείωση των θανάτων και του εμφράγματος (Younk et al,2016).

#### **Σουλφονουλουρίες**

Υπάρχουν περιορισμένα και αντιφατικά δεδομένα σχετικά με τη χρήση σουλφονουλουριών και την εμφάνιση καρδιακής ανεπάρκειας. Η θεραπεία με σουλφονουλουρίες σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο καρδιακής ανεπάρκειας και δυσμενή καρδιαγγειακά αποτελέσματα. Μολαταύτα, η χλωροπροπραμίδη (σουλφονουλουρίες) βελτίωσε τον γλυκαιμικό έλεγχο και μείωσε τις επιπλοκές. Τελικά, ο καρδιαγγειακός κίνδυνος αυξήθηκε σε αυτούς που ακολούθησαν θεραπεία με σουλφονουλουρίες σε σύγκριση με τη μετφορμίνη (Younk et al,2016).

#### **Θειαζολιδινεδιόνες (TZD)**

Υπάρχει μεγάλη ανησυχία σχετικά με τις επιδράσεις από κατακράτηση υγρών των TZD, με αυξημένη συχνότητα εμφάνισης οιδήματος και συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας με τη θεραπεία. Αναλύσεις που συγκρίνουν την πιογλιταζόνη με την ροζιγλιταζόνη έχουν βρει μεγαλύτερο κίνδυνο εγκεφαλικού, καρδιακής ανεπάρκειας και θνησιμότητας από όλα τα αίτια με την ροζιγλιταζόνη (Younk et al,2016).

#### **Αναστολείς DPP-4**

Δοκιμές για τους DPP-4 αναστολείς σαξαγλιπτίνη, αλογλιπτίνη και σιταγλιπτίνη έδειξαν καρδιαγγειακή ασφάλεια σε υψηλού κινδύνου πληθυσμό ασθενών με διαβήτη, αν και καμία από τις ουσίες δεν αποδείχθηκαν ανώτερες από το εικονικό φάρμακο πάνω από τη συμβατική φροντίδα. Με τη σαξαγλιπτίνη, όμως, παρατηρήθηκε υψηλότερο ποσοστό νοσηλείας λόγω καρδιακής ανεπάρκειας (Younk et al,2016).

## **Αναστολείς συμμεταφορέα νατρίου-γλυκόζης (SGLT-2)**

Μία πρόσφατα δημοσιευμένη δοκιμή σε ασθενείς με υψηλό κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακών επεισοδίων έδειξε αξιοσημείωτα ωφέλιμα καρδιαγγειακά αποτελέσματα. Οι SGLT-2 μπορούν στην πραγματικότητα να παρέχουν καλύτερο γλυκαιμικό έλεγχο και βελτιώσεις στο μεταβολισμό σε σύγκριση με σουλφονουλουρίες και τους DPP-4 αναστολείς ως πρόσθετη θεραπεία στη μετφορμίνη (Younk et al,2016).

### **5.3.2 Ενέσιμα αντιδιαβητικά φάρμακα**

#### **Ινσουλίνη**

Όσον αφορά την ινσουλίνη, μπορεί να απομονωθεί από τα κύτταρα του παγκρέατος των χοίρων ή βοοειδών και να παρασκευαστεί για χρήση σε ανθρώπους, αλλά σήμερα οι περισσότεροι άνθρωποι χρησιμοποιούν γενετικά τροποποιημένη ινσουλίνη. Υπάρχουν δύο τύποι γενετικά τροποποιημένης ινσουλίνης. Ένας τύπος συνθετικής ινσουλίνης ονομάζεται ανθρώπινη ινσουλίνη. Η ανθρώπινη ινσουλίνη μιμείται την ινσουλίνη που παράγεται στο ανθρώπινο σώμα. Υπάρχουν επίσης και άλλοι τύποι συνθετικής ινσουλίνης που ονομάζονται <<ανάλογα της ινσουλίνης>>. Η χημική τους δομή είναι διαφορετική από εκείνων των άλλων τύπων ινσουλίνης αλλά η επίδρασή τους είναι ίδια Η συνήθης οδός χορήγησής της είναι η υποδόρια, αλλά και η ενδοφλέβια ή και η ενδομυϊκή (Fullerton et al, 2016).

Αναδρομικές μελέτες έχουν δείξει ότι η θεραπεία με ινσουλίνη επιδεινώνει την πρόγνωση των ασθενών με διαβήτη και καρδιακή ανεπάρκεια. Για το αν οι υψηλότερες δόσεις ινσουλίνης θα μπορούσαν να θεωρηθούν ασφαλείς, πρόσφατα διερευνήθηκε σε μια ομαδική μελέτη 6.072 ασθενών με νέα θεραπεία ινσουλίνης που προστέθηκε στην προϋπάρχουσα θεραπεία με μετφορμίνη. Η πρόσληψη περισσότερο από 100 μονάδες ινσουλίνης ανά ημέρα συσχετίστηκε με αύξηση καρδιαγγειακής θνησιμότητας σε σύγκριση με μια λήψη 25 μονάδων ινσουλίνης ανά ημέρα ή λιγότερο. Παρόλα αυτά, η υψηλότερη δόση ινσουλίνης δεν συσχετίστηκε με συμβάντα καρδιακής ανεπάρκειας (Younk et al,2016).

#### **Αγωνιστές υποδοχέα GLP-1**

Οι υποδοχείς GLP-1 βρίσκονται στην καρδιά, στα αιμοφόρα αγγεία, στον γαστρεντερικό σωλήνα, στους νεφρούς, στους πνεύμονες, στο μαστό και στο κεντρικό νευρικό σύστημα, δημιουργώντας δυνατότητες αλλαγής σηματοδότησης σε ολόκληρο το σώμα. Από αυτή την κατηγορία φαρμάκων, τα δεδομένα καρδιαγγειακών αποτελεσμάτων είναι διαθέσιμα μόνο για την λιξιसेνατίδη , η οποία δεν αποδείχθηκε κατώτερη από το εικονικό φάρμακο (Younk et al,2016).

## **Βήτα αναστολείς**

Πολλαπλές μελέτες έχουν δείξει ότι οι βήτα-αναστολείς σχετίζονται με τη βελτίωση της επιβίωσης σε άτομα με διαβήτη και καρδιακή ανεπάρκεια. Επιπλέον, οι βήτα αναστολείς έχουν αποδειχθεί ότι μειώνουν την νοσηλεία για καρδιακή ανεπάρκεια σε ασθενείς με διαβήτη και καρδιακή ανεπάρκεια παρόμοια με εκείνους χωρίς διαβήτη (Nasir & Aguilar, 2013).

## **5.4 Πρόγνωση ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη και καρδιακή ανεπάρκεια**

Επιδημιολογικά και κλινικά δεδομένα από τις δυο τελευταίες δεκαετίες έχουν δείξει ότι εκτός από το έμφραγμα του μυοκαρδίου και άλλα συσχετιζόμενα καρδιαγγειακά συμβάντα, η καρδιακή ανεπάρκεια παίζει εξέχοντα ρόλο στην καρδιαγγειακή θνητότητα και θνησιμότητα. Γενικά, η πρόγνωση της καρδιακής ανεπάρκειας είναι κακή ακόμη και αν τα συμπτώματα είναι ήπια. Η πρόγνωση για τους ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια είναι χειρότερη σε αυτούς με διαβήτη από ότι σε εκείνους χωρίς διαβήτη. Σε ορισμένους ασθενείς με διαβήτη, η παρατήρηση ότι η μυοκαρδιακή δυσλειτουργία είναι παρούσα με απουσία στεφανιαίας νόσου και βαλβιδικής ασθένειας έχει οδηγήσει στη χρήση του όχι και τόσο κατανοητού όρου «διαβητική καρδιομυοπάθεια». Ο όρος αυτός περιγράφει τη δυσλειτουργία του μυοκαρδίου σε ασθενείς με διαβήτη απουσία στεφανιαίας νόσου, υπερτροφίας ή βαλβιδικής καρδιακής νόσου. Υπάρχει μια μόνιμη συζήτηση εν εξέλιξη, σχετικά με το αν η διαβητική καρδιομυοπάθεια είναι μια συγκεκριμένη οντότητα ή όχι, η οποία αντανακλά το γεγονός ότι πολύ λίγα είναι γνωστά σχετικά με την παθοφυσιολογία και τους υποκείμενους μοριακούς μηχανισμούς της καρδιακής ανεπάρκειας σε ασθενείς με διαβήτη. Τα σημαντικότερα κλινικά τελικά σημεία για την πρόγνωση σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια είναι η θνησιμότητα και η νοσηλεία για καρδιακή ανεπάρκεια ( Lehrke & Marx, 2017).

Στη δοκιμή Danish Investigations of Arrhythmia and Mortality on Dofetilide (DIAMOND) (1993) αξιολογήθηκε η επίδραση του διαβήτη στον κίνδυνο θανάτου σε 5.491 ασθενείς που ήταν νοσηλεύόμενοι λόγω συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας κατά την παρακολούθηση για 5 έως 8 χρόνια. Σε αυτόν τον πληθυσμό της μελέτης, το 16% των ασθενών είχε διαβήτη κατά την έναρξη και περίπου το 50% είχε Κ.Ε <35%, γεγονός που υποδηλώνει ότι υπήρχε καρδιακή ανεπάρκεια σε αυτόν τον υποπληθυσμό. Οι αναλύσεις ανέφεραν μονοετή θνησιμότητα κατά 31%, πολύ υψηλότερη από ό, τι σε άτομα χωρίς διαβήτη, και πως το 50% των ασθενών με καρδιακή ανεπάρκεια και διαβήτη πέθαναν μετά από 3 χρόνια (Lehrke & Marx, 2017).

Στοιχεία από πολλές έρευνες δείχνουν έναν αυξημένο κίνδυνο θανάτου σε άντρες και γυναίκες με διαβήτη. Στην δοκιμή Candesartan in Heart Failure-Assessment of Reduction in Mortality and Morbidity (CHARM) (2003) αποφάνθηκε ότι άντρες και γυναίκες με διαβήτη έχουν υψηλότερο κίνδυνο καρδιαγγειακού θανάτου ή νοσηλείας λόγω καρδιακής ανεπάρκειας σε σχέση με εκείνους χωρίς διαβήτη, με αθροιστικό ποσοστό επιπτώσεων 40% σε 3 χρόνια. Σε ασθενείς με διαβήτη οι τιμές νοσηλείας για καρδιακή ανεπάρκεια ήταν 116.6 στους 1000 με καρδιακή ανεπάρκεια και διατηρημένο κλάσμα εξώθησης και 155.4 στους 1000 με καρδιακή ανεπάρκεια και μειωμένο κλάσμα εξώθησης. Σε σύγκριση με άτομα χωρίς διαβήτη, ο κίνδυνος νοσηλείας λόγω καρδιακής ανεπάρκειας σχεδόν διπλασιάστηκε σε ασθενείς με διαβήτη. Επομένως, μεταξύ των ασθενών με καρδιακή ανεπάρκεια, αυτοί με διαβήτη έχουν υψηλότερο

κίνδυνο νοσηλείας ή θνησιμότητας λόγω καρδιακής ανεπάρκειας σε σχέση με εκείνους χωρίς διαβήτη (Lehrke & Marx, 2017).

## 5.5 Αντιμετώπιση καρδιαγγειακών κινδύνων σε διαβητικούς

Οι σημαντικότεροι παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου περιλαμβάνουν την παχυσαρκία, την υπέρταση και τη δυσλιπιδαιμία, που είναι κοινές σε άτομα με διαβήτη, κυρίως σε άτομα με διαβήτη τύπου 2. Επίσης, η έλλειψη φυσικής δραστηριότητας, η κακή διατροφή, η κατανάλωση αλκοόλ, το οξειδωτικό στρες και το κάπνισμα φαίνεται να επιβαρύνουν την υγεία των διαβητικών. Μελέτες ανέφεραν πως το οξειδωτικό στρες, η αυξημένη πήξη αίματος, η ενδοθηλιακή δυσλειτουργία και η καρδιακή αυτόνομη νευροπάθεια παρουσιάζονται συχνά και ίσως άμεσα επιδρούν στην ανάπτυξη της καρδιαγγειακής νόσου. Συμπερασματικά, οι υψηλοί δείκτες του καρδιαγγειακού κινδύνου και οι άμεσες βιολογικές επιδράσεις στο καρδιοαναπνευστικό σύστημα καθιστούν τους διαβητικούς σε υψηλό κίνδυνο ανάπτυξης καρδιαγγειακής νόσου και εμφράγματος του μυοκαρδίου, εγκεφαλικού επεισοδίου και εμφάνισης συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας (Leon & Maddox, 2015).

Εξαιτίας των ποικίλων μηχανισμών που συνδέουν τον διαβήτη με την καρδιαγγειακή νόσο, είναι ουσιώδες να συγκεντρωθούμε στη πρόληψη και τη θεραπεία η οποία θα έχει τη μεγαλύτερη κλινική επίδραση στη βελτίωση των καρδιαγγειακών αποτελεσμάτων. Η πρόληψη στοχεύει στην τροποποίηση των παραγόντων κινδύνου αλλά αυτό είναι κάτι απαιτητικό. Επιπροσθέτως, η έρευνα στο πώς αυτοί οι παράγοντες επιδρούν στο προφίλ του καρδιαγγειακού κινδύνου των διαβητικών μπορεί να είναι ασαφής και κάποιες φορές αντιφατική. Ο σκοπός είναι να αναφερθούν οι πιο πρόσφατες κατευθυντήριες οδηγίες για τη θεραπεία των επικίνδυνων επιπλοκών και συνεπώς η πρόληψη από την καρδιαγγειακή νόσο μέσω της αλλαγής του τρόπου ζωής σε διαβητικούς. Προσδιορίζοντας τους πληθυσμούς υψηλού κινδύνου και αντιμετωπίζοντας τους παράγοντες κινδύνου του διαβήτη μπορεί να αποδειχθεί ότι είναι αποτελεσματικές στρατηγικές πρόληψης του διαβήτη προκειμένου να περιορίσουν την τρέχουσα επιδημία (Leon & Maddox, 2015).

## Γλυκαιμικός έλεγχος

Καθώς αρκετές έρευνες έχουν συνδέσει τον πτωχό έλεγχο του σακχάρου με χειρότερα καρδιαγγειακά αποτελέσματα, οι πρόσφατες θεραπευτικές συστάσεις δίνουν έντονη έμφαση στη στενή παρακολούθηση και έλεγχο των γλυκαιμικών δεικτών σε μια προσπάθεια βελτίωσης των καρδιαγγειακών αποτελεσμάτων. Ωστόσο, ο ακριβής γλυκαιμικός δείκτης ποικίλει βασιζόμενος στο ποιος οργανισμός παρέχει τις κατευθυντήριες. Για παράδειγμα, οι πρόσφατες συστάσεις από τον Αμερικάνικο Οργανισμό των Κλινικών Ενδοκρινολόγων έχουν ως στόχο η αιμοσφαιρίνη να είναι λιγότερη ή ίση με 6.5 % ενώ η ACC/AHA έχει ένα ελαφρώς πιο χαλαρό στόχο αιμοσφαιρίνης λιγότερο από 7 %. Ωστόσο, μελλοντική έρευνα απαιτείται για την εξακρίβωση της σχέσης του γλυκαιμικού ελέγχου με την καρδιαγγειακή νόσο.

Για παράδειγμα, η δοκιμή UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) (1999) υπέδειξε πως ο στενός γλυκαιμικός έλεγχος συνδεόταν με βελτιωμένα καρδιαγγειακά αποτελέσματα σε μεσήλικες που διαγνώστηκαν πρόσφατα με διαβήτη. Αντιθετικά, πιο πρόσφατες δοκιμές όπως

η Action in Diabetes and Vascular Disease (ADVANCE) και η Action to Control Cardiovascular Risk to Diabetes (ACCORD) ανέφεραν πως ο στενός γλυκαιμικός έλεγχος ίσως δεν προσφέρει καμία μείωση σε μεταγενέστερη καρδιαγγειακή νόσο και ίσως πραγματικά είναι επιβλαβής σε ασθενείς που ήταν ελαφρώς πιο ηλικιωμένοι και με μεγαλύτερη διάρκεια του διαβήτη. Αυτό ίσως αποκαλύπτει πως η επιθετική θεραπεία της υπεργλυκαιμίας σε υψηλού κινδύνου ασθενείς με μεγαλύτερη διάρκεια του διαβήτη είναι ανώφελη ώστε να έχουμε ένα σημαντική κλινική επίδραση (Leon& Maddox, 2015).

## **Αντιμετώπιση παχυσαρκίας**

Η παχυσαρκία είναι μία κοινή συννοσηρότητα ,ειδικά του διαβήτη τύπου 2,και συνδέεται άμεσα με υψηλότερα ποσοστά νοσηρότητας και θνησιμότητας .Ωστόσο ,οι πρόσφατες θεραπευτικές συστάσεις ενθαρρύνουν την απώλεια βάρους σε παχύσαρκους και υπέρβαρους ασθενείς για να μειώσουν τον κίνδυνο για καρδιαγγειακή νόσο. Η σύσταση είναι απώλεια 5% του σωματικού βάρους. Ειδικότερα, η απώλεια 5 % του σωματικού βάρους με αλλαγή του τρόπου ζωής συνδέεται με τη αύξηση των συγκεντρώσεων χοληστερόλης HDL, τη μείωση στα τριγλυκερίδια ,στην χοληστερίνη LDL,σε νέα προσδιορισμένα λιπίδια και στην αρτηριακή πίεση γεγονός που μειώνει τη φαρμακευτική αγωγή σε διαβητικούς (Leon&Maddox,2015).

Επιπλέον, υπάρχει ένα υψηλό ποσοστό αποδείξεων που αναφέρει πως η απώλεια 2-3 κιλών σε 1 και 2 χρόνια συνδέεται με μεγαλύτερες μειώσεις στη γλυκόζη νηστείας και την αιμοσφαιρίνη .Συμπληρωματικά ,το πρόγραμμα πρόληψης του διαβήτη και άλλες μελέτες σχετικά με αυτόν αξιολόγησαν το απότοκο της αλλαγής συμπεριφοράς στην απώλεια βάρους και το επακόλουθο ρίσκο ανάπτυξης διαβήτη σε προδιαβητικούς ενήλικους. Τόσο και οι δύο μελέτες ανέφεραν όμοια αποτελέσματα, στην ομάδα παρέμβασης είχαν μεγαλύτερη απώλεια βάρους και μειωμένο ρίσκο ανάπτυξης διαβήτη συγκριτικά με την ομάδα ελέγχου. Άλλες μελέτες έχουν ερευνήσει μεθόδους που επιτυγχάνουν απώλεια βάρους και βελτιώνουν το προφίλ του καρδιαγγειακού κινδύνου σε ασθενείς που είναι ήδη διαβητικοί. Μία ποικιλία από τεχνικές συμπεριλαμβάνουν εντατική παρέμβαση στον τρόπο ζωής, φαρμακευτική αγωγή , απώλειας βάρους και βαριατρική χειρουργική που είναι αποτελεσματικές στο να βελτιώσουν το προφίλ του καρδιαγγειακού κινδύνου σε διαβητικούς μέσω του γλυκαιμικού ελέγχου, της αρτηριακής πίεσης και των επιπέδων χοληστερίνης (Leon&Maddox,2015).

## **Διαχείριση υπέρτασης**

Εφόσον η υπέρταση είναι μία κοινή συννοσηρότητα σε διαβητικούς και ένας βαρυσήμαντος παράγοντας κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο, οι πρόσφατες θεραπευτικές συστάσεις σημαντικά ενθαρρύνουν τους παρόχους να μειώσουν την αρτηριακή πίεση σε υπέρτασικούς διαβητικούς ασθενείς. Υπάρχουν πολλές μελέτες που έχουν ερευνήσει την επίδραση της μείωσης της αρτηριακής πίεσης σε διαβητικούς για καλύτερα καρδιαγγειακά αποτελέσματα. Η δοκιμή UKPDS 38 εξέτασε της επίδραση του στενού ελέγχου αρτηριακής πίεσης (< 150/85) συγκριτικά με λιγότερο έλεγχο αρτηριακής πίεσης (< 180/105) σε μακροαγγειακές και μικροαγγειακές επιπλοκές σε ασθενείς με διαβήτη τύπου 2. Έπειτα από 9 χρόνια έρευνας, ο μέσος όρος αρτηριακής πίεσης σημαντικά μειώθηκε στη ομάδα με στενή παρακολούθηση της αρτηριακής πίεσης(144/82 mmHg) συγκριτικά με τους ασθενείς στην ομάδα με λιγότερο στενό έλεγχο (154/87 mmHg). Επιπρόσθετα, η ομάδα με στενότερο έλεγχο αρτηριακής πίεσης είχαν

34% μείωση του μακροαγγειακού κινδύνου ασθένειας και 37% μείωση του κινδύνου για μικροαγγειακή ασθένεια συγκριτικά με την ομάδα με λιγότερο στενό έλεγχο της πίεσης (Leon&Maddox,2015).

## **Διαχείριση δυσλιπιδαιμίας**

Η δυσλιπιδαιμία είναι επίσης κοινή σε διαβητικούς και συνδέεται με αυξημένο κίνδυνο για καρδιαγγειακή νόσο. Οι παρόχοι υγείας ενθαρρύνονται να ταυτοποιήσουν και άμεσα να θεραπεύσουν ασθενείς με δυσλιπιδαιμία ώστε να βοηθήσουν τους ασθενείς να μειώσουν τον καρδιαγγειακό κίνδυνο. Οι πρόσφατες συστάσεις για τη θεραπεία της δυσλιπιδαιμίας σε διαβητικούς ποικίλουν με την ηλικία και αναγνωρίζεται πως η θεραπεία με σταθερή δόση στατίνης, εκτός από συγκεκριμένα επίπεδα χοληστερίνης LDL, είναι η επικυρωμένη προσέγγιση από κλινικές δοκιμές (Leon&Maddox,2015).

## **Πρόληψη από καρδιακή αυτόνομη νευροπάθεια**

Η τροποποίηση του τρόπου ζωής, ο στενότερος γλυκαιμικός έλεγχος και η φαρμακευτική αγωγή φαίνονται να καθυστερούν την εξέλιξη της καρδιακής αυτόνομης νευροπάθειας καθώς δοκιμές όπως η Diabetes Control and Complication Trial (DCCT) έχουν δείξει πως ο στενός γλυκαιμικός έλεγχος ίσως παίζει σημαντικό ρόλο στη μείωση της εμφάνισης της καρδιακής αυτόνομης νευροπάθειας σε διαβητικούς. (Leon&Maddox,2015).

## Κεφάλαιο 6<sup>ο</sup>:ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ

### 6.1 Καρδιαγγειακή αποκατάσταση

Η καρδιαγγειακή αποκατάσταση είναι ένα ολοκληρωμένο πολυεπιστημονικό πρόγραμμα ατομικά σχεδιασμένο στις ανάγκες του ασθενή με καρδιαγγειακή νόσο. Οι γενικοί στόχοι εστιάζουν στη βελτίωση της καθημερινής λειτουργίας και στη μείωση των καρδιαγγειακών παραγόντων κινδύνου. Η καρδιαγγειακή αποκατάσταση περιλαμβάνει παρεμβάσεις που στοχεύουν στη μείωση της αρτηριακής πίεσης και της βελτίωσης του ελέγχου λιπιδίων και του σακχαρώδη διαβήτη ,με διακοπή του καπνίσματος, συμβουλευτική υποστήριξη και διαβαθμισμένη σωματική δραστηριότητα. Επιπρόσθετα στοιχεία της καρδιαγγειακής αποκατάστασης περιλαμβάνουν σύμβουλο διατροφής ,διάγνωση και αντιμετώπιση της κατάθλιψης και διασφάλιση σύγχρονων εμβολιασμών, ιατρική αξιολόγηση και ψυχολογική υποστήριξη. Η βασική φροντίδα για προγράμματα καρδιαγγειακής αποκατάστασης περιλαμβάνει έναν ιατρικό συντονιστή και μια ομάδα αντιμετώπισης εκτατών περιστατικών. Η καρδιαγγειακή αποκατάσταση συστήνεται για ασθενείς που έχουν υποστεί έμφραγμα μυοκαρδίου, εγχείρηση bypass, τοποθέτηση stent, ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια ,σταθερή στηθάγχη και ποικίλες άλλες καταστάσεις (Servey & Stephens,2016).

Το πρόγραμμα αυτό επικεντρώνεται στη μείωση των ψυχολογικών και σωματικών επιδράσεων της ασθένειας, στην σταθεροποίηση ή αναστροφή της αθηρωματικής διαδικασίας και στη μείωση κινδύνου αιφνίδιου θανάτου ή επανεμφράγματος. Παρ'όλο που η άσκηση αποτελεί τη βασική συνιστώσα ενός προγράμματος καρδιαγγειακής αποκατάστασης ,οι πρόσφατες κατευθυντήριες οδηγίες συνιστούν συνεχώς προγράμματα «ολοκληρωμένης αποκατάστασης» που θα πρέπει να περιλαμβάνουν άλλα στοιχεία για τη βελτιστοποίηση της μείωσης του καρδιαγγειακού κινδύνου, την προώθηση ενός υγιούς τρόπου ζωής και τη συμμόρφωση σε αυτόν, τη μείωση της αναπηρίας και την προώθηση ενός ενεργού τρόπου ζωής (Dalal et al, 2015).

#### 6.1.1. Σύνθεση προγράμματος καρδιαγγειακής αποκατάστασης

Το πρόγραμμα άσκησης αποτελείται τυπικά από 36 επιβλεπόμενες συνεδρίες διάρκειας 12 εβδομάδων κατά τη διάρκεια των οποίων οι ασθενείς συμμετέχουν σε επιβλεπόμενη άσκηση υπό καρδιακή παρακολούθηση. Οι συνεδρίες καθοδηγούνται από ιατρό, νοσηλεύτη και φυσικοθεραπευτή. Γενικά, έχουν την ευθύνη αυτού του προγράμματος η διεπιστημονική ομάδα αποκατάστασης που απαρτίζεται από τους παραπάνω επαγγελματίες αλλά και από διατροφολόγο και ψυχολόγο. Οι συνεδρίες αυτές λαμβάνουν χώρα 1-3 φορές την εβδομάδα εξαρτώμενες από τις δυνατότητες του ασθενούς και έχουν ως στόχο την αερόβια άσκηση μέτριας έντασης για 30 λεπτά για 5 φορές την εβδομάδα. Υπάρχουν πιο εντατικά προγράμματα που περιλαμβάνουν 72 συνεδρίες οι οποίες διαρκούν 18 εβδομάδες ,αν και αυτά τα προγράμματα δεν είναι ευρέως διαθέσιμα (Thomas et al, 2007).



Οι στόχοι του προγράμματος αποκατάστασης είναι η λειτουργική ανεξαρτησία και η αποφυγή επανάληψης ίδιων επεισοδίων της ασθένειας. Ένα πρόγραμμα καρδιαγγειακής αποκατάστασης απαρτίζεται από 3 ή 4 φάσεις. Οι φάσεις 1 και 2 αποτελούν τα θεμέλια για τη φάση 3 της θεραπευτικής άσκησης, με ή χωρίς την εκπαιδευτική συνιστώσα, η οποία είναι η φάση της αποτελεσματικής παρέμβασης (Bethell et al, 2008).

Σύμφωνα με τις κατευθυντήριες από την Καρδιοπνευμονική και Μεταβολική Αποκατάσταση, η καρδιαγγειακή αποκατάσταση είναι συνετό να πραγματοποιείται σταδιακά σε φάσεις ( εικ 6.1). Η φάση I εφαρμόζεται σε νοσηλεύομενους αποτελώντας το πρώτο βήμα προς μία δραστήρια και παραγωγική ζωή, που θα ήταν καλό να επικρατεί ένα συνδυασμός χαμηλής έντασης άσκησης, τεχνικές για τη διαχείριση του άγχους και επιμορφωτικά προγράμματα σε σχέση με τους παράγοντες κινδύνου. Το πρόγραμμα θέτει ως στόχο σε αυτό το στάδιο ο ασθενής να απελευθερώνεται με την καλύτερη δυνατή φυσική και ψυχολογική κατάσταση, με όλες τις πιθανές πληροφορίες όσον αφορά έναν υγιή τρόπο ζωής ( Hoffmann, 2015).

## General Phases in Cardiac Rehabilitation

### Phase I - Inpatient Program

- ♥ **begins** soon after a cardiac events – CCU/CTW/Gen Med
- ♥ **end** when the patient is ready to go home
- ♥ low-level exercise and education for the patient and family.

### Phase II - Outpatient Hospital-based

- ♥  $\geq 2$  weeks after discharge ( 1 day, 1 week to 8 weeks)
- ♥ dietitians, social workers, pharmacists, clinicians & others
- ♥ emphasizes monitored exercise
- ♥ education and lifestyle management.

### Phase III - Community-based Or Clinic Or Polyclinic

- ♥ ongoing exercise & education – health facilities
- ♥ maintenance program

### Phase IV - Community-based

- ♥ without supervision – community centre
- ♥ patients continue to apply what they have learned

American Association of Cardiovascular & Pulmonary Rehabilitation. AACVPR Cardiac Rehabilitation Resource Manual (2006). USA, Human Kinetics. Library of Congress. Web site: <http://www.humankinetics.com/>



Sarawak General Hospital



**Εικόνα 6.1.:** Οι φάσεις ενός προγράμματος καρδιαγγειακής αποκατάστασης (προσαρμοσμένο από <http://www.humankinetics.com/>)

Η φάση II αρχίζει μετά τη βελτίωση και την έξοδο από το νοσοκομείο και διαρκεί από 3-6 μήνες, κατά τη διάρκεια αυτής της περιόδου, το πρόγραμμα άσκησης είναι εξατομικευμένο με βάση την ένταση, την διάρκεια, τη συχνότητα, το είδος της εκπαίδευσης και της προόδου, καθώς και το συνεχή έλεγχο που στοχεύει στην επιστροφή σε κοινωνικές και επαγγελματικές δραστηριότητες ( Hoffmann, 2015).

Η φάση III διαρκεί από 6-24 μήνες και ίσως είναι ή δεν είναι ακόλουθη της προηγούμενης φάσης. Η βελτίωση της φυσικής κατάστασης είναι ο βασικός στόχος, καθώς και βελτίωση στην ποιότητα ζωής ( Hoffmann, 2015).

Η φάση IV, που ακολουθεί μακροπρόθεσμα προγράμματα, έχει κύριο σκοπό την αύξηση και τη διατήρηση της φυσικής κατάστασης. Οι δραστηριότητες δεν είναι απαραίτητα επιβλεπόμενες και θα πρέπει να διατεθεί ο κατάλληλος χρόνος για τη διατήρηση ενός

προγράμματος άσκησης και την προτίμηση σε αθλητικές δραστηριότητες ( Hoffmann, 2015) ( πιν 6.1).

**Πίνακας 6.1.:** Φάσεις αποκατάστασης ασθενών με καρδιαγγειακή νόσο σύμφωνα με την Αμερικανική Καρδιολογική Ένωση

**Φάση I** Ενδονοσομειακή: ένα πρόγραμμα που παρέχει προληπτικό έλεγχο και υπηρεσίες αποκατάστασης σε νοσηλευόμενους ασθενείς μετά από ένα συμβάν καρδιαγγειακής νόσου, όπως το οξύ στεφανιαίο επεισόδιο.

**Φάση II** Αμέσως μετά την έξοδο από το νοσοκομείο :ένα πρόγραμμα που παρέχει προληπτικό έλεγχο και υπηρεσίες αποκατάστασης σε ασθενείς μετά την έξοδο από το νοσοκομείο και μετά από ένα συμβάν καρδιαγγειακής νόσου, γενικώς εντός των πρώτων 3-6 μηνών μετά το συμβάν, αλλά συνεχίζεται μέχρι και 1 έτος μετά από αυτό.

**Φάση III** Η μακροχρόνια περίοδος μετά την έξοδο από το νοσοκομείο (επίσης γνωστή ως Φάση 3 ή 4): ένα πρόγραμμα που παρέχει μακροπρόθεσμη πρόληψη και αποκατάσταση για τους ασθενείς. Η φάση III μπορεί να χωριστεί σε φάση 3 η 4 .Η φάση 4 αποτελεί τη φάση διατήρησης και ακολουθεί τη φάση 3.

## 6.2 Τα οφέλη της καρδιαγγειακής αποκατάστασης

Τα οφέλη της καρδιαγγειακής αποκατάστασης έχουν συστηματικά αποδειχθεί κατά τη διάρκεια των τελευταίων 3 δεκαετιών και περιλαμβάνουν τη μείωση από τον καρδιαγγειακό κίνδυνο, την ενίσχυση της αυτοπεποίθησης και την παροχή δευτεροβάθμιας πρόληψης από την ασθένεια (Suaya et al, 2009).

Η Αμερικανική Ομοσπονδία Καρδιαγγειακής και Πνευμονικής Αποκατάστασης και η Αμερικανική Καρδιολογική Ένωση τονίζουν πως η καρδιαγγειακή αποκατάσταση έχει σχεδιαστεί για τη βελτιστοποίηση της φυσικής, ψυχολογικής και κοινωνικής λειτουργίας καθυστερώντας ή αναστρέφοντας την καρδιαγγειακή διαδικασία (Servey & Stephens,2016).

## Μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου

Σε μια μελέτη σε πάνω από 600.000 δικαιούχους της Medicare που νοσηλεύονταν για οξεία στεφανιαία σύνδρομο, σταθερή ισχαιμική καρδιακή πάθηση ή επεμβάσεις επαναγγείωσης, υπήρξε μία μείωση στους δείκτες θνησιμότητας σε ασθενείς που συμμετείχαν σε πρόγραμμα καρδιαγγειακής αποκατάστασης έναντι αυτών που δεν παρευρέθηκαν. Μέσα σε 1-5 χρόνια οι δείκτες θνησιμότητας ήταν χαμηλότεροι για αυτούς που συμμετείχαν σε 25 ή παραπάνω συνεδρίες καρδιαγγειακής αποκατάστασης. Επιπρόσθετα, ανάμεσα σε αυτούς τους ασθενείς

αποφάνθηκε πως οι γυναίκες, οι ηλικιωμένοι και έγχρωμοι άνθρωποι επωφελήθηκαν περισσότερο (Suaya et al, 2009).

Σε μια άλλη μελέτη υπογραμμίστηκε η αντίστροφη σχέση μεταξύ των αριθμών συνεδρίων και της θνησιμότητας. Συγκριτικά με ασθενείς που συμμετείχαν σε 12-24 συνεδρίες, οι ασθενείς που συμμετείχαν σε όλες τις 36 συνεδρίες άσκησης είχαν μειωμένους δείκτες θανάτου (14% έναντι 22%) και εμφράγματος μυοκαρδίου (12% έναντι 23%) μέσα σε μελέτη 4 χρόνων (Hammill et al, 2010).

Σε μία ανασκόπηση της Cochrane (2011) και μετα-ανάλυση 47 τυχαιοποιημένων και ελεγχόμενων δοκιμών που συμπεριλάμβαναν 10.794 ασθενείς αποδείχθηκε πως η καρδιαγγειακή αποκατάσταση μείωσε τη θνησιμότητα από όλα τα αίτια ,την απόλυτη μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου, όμως αυτό το αποτέλεσμα ήταν περιορισμένο σε μελέτες που διήρκησαν περισσότερο από 12 μήνες (Heran et al, 2011).

Η τελευταία και αναθεωρημένη ανασκόπηση της Cochrane σχετικά με πρόγραμμα καρδιαγγειακής αποκατάστασης σε άτομα με στεφανιαία νόσο ανέφερε απόλυτη μείωση της καρδιαγγειακής θνησιμότητας από 10.4% σε 7.6% για ασθενείς μετά από έμφραγμα του μυοκαρδίου ή επανεμφράγματος που έλαβαν μέρος σε πρόγραμμα καρδιαγγειακής αποκατάστασης συγκριτικά με αυτούς που δεν έλαβαν συμμετοχή (Anderson et al, 2016).

## **Ψυχολογικά οφέλη**

Μια μελέτη του 2007 εξέτασε την επίδραση της καρδιαγγειακής αποκατάστασης συγκρίνοντας 522 ασθενείς που ολοκλήρωσαν ένα πρόγραμμα αποκατάστασης με 179 ασθενείς που αποσύρθηκαν μέσα σε 2 εβδομάδες από την έναρξη του προγράμματος. Με τη χρήση ενός έγκυρου ερωτηματολογίου 92 ερωτήσεων, ο δείκτης της κατάθλιψης έπεσε από 17% με την είσοδο στο πρόγραμμα σε 6% μετά την ολοκλήρωση. Οι ασθενείς με κατάθλιψη που ολοκλήρωσαν το πρόγραμμα είχαν μικρότερο δείκτη θνησιμότητας από εκείνους που παράτησαν το πρόγραμμα (8% έναντι 30%) (Milani & Lavie,2007).

Σε μία πιο πρόσφατη μελέτη μεταξύ της άσκησης και της κατάθλιψης σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια ,η ολοκλήρωση του προγράμματος άσκησης συνδέθηκε με 40% μείωση στη παρουσία της κατάθλιψης. Οι βελτιώσεις στη κατάθλιψη παρατηρήθηκαν σε αυτούς που παρουσίασαν βελτίωση στη λειτουργική ικανότητα (Milani et al, 2011).

Σε μία μελέτη στην Αμερική με 635 ασθενείς με στεφανιαία νόσο αναφέρθηκαν μειώσεις στο άγχος, στην κατάθλιψη και στη νοσηλεία έπειτα από καρδιακή αποκατάσταση. Τα πρώιμα προγράμματα καρδιαγγειακής αποκατάστασης προσέφεραν παρεμβάσεις που επικεντρώνονταν στην άσκηση, όμως οι σημαντικότερες βελτιώσεις στο άγχος και την κατάθλιψη παρατηρήθηκαν σε μία δοκιμή με 210 άνδρες με επεισόδιο εμφράγματος του μυοκαρδίου που συμμετείχαν σε πρόγραμμα άσκησης σε γυμναστήριο. Ακόμη, σε μία άλλη πρόσφατη μελέτη στην Αμερική με 189 ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια (κλάσμα εξώθησης

<45%) υποδηλώθηκε ελάττωση των συμπτωμάτων κατάθλιψης κατά 40% έπειτα από εκγύμναση σε πρόγραμμα καρδιαγγειακής αποκατάστασης ( Dalal et al, 2015).

## **Μείωση νοσηλειών**

Παρ'όλο που μία ανασκόπηση της Cochrane (2015) σχετικά με τη στεφανιαία νόσο ανέφερε καμία μείωση σε θανατηφόρα και μη θανατηφόρα εμφράγματα του μυοκαρδίου ή αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια, υπήρξε μείωση κινδύνου για νοσηλεία από 30.7 % σε 26.1 %. Σε μία άλλη ανασκόπηση της Cochrane από 33 τυχαιοποιημένες και ελεγχόμενες δοκιμές 4.740 ασθενών με καρδιακή ανεπάρκεια, η καρδιαγγειακή αποκατάσταση βασισμένη στην άσκηση οδήγησε σε μείωση της νοσηλείας από όλα τα αίτια και τη νοσηλεία λόγω καρδιακής ανεπάρκειας ( Dalal et al, 2015).

## **Επιπρόσθετα οφέλη**

Η καρδιαγγειακή αποκατάσταση έχει δείξει πως αυξάνει τη λειτουργική ικανότητα όπως μετρήθηκε από την άσκηση αντοχής και τη μέγιστη κατανάλωση οξυγόνου (Lavie & Milani, 2011).

Άλλοι παράμετροι που παρουσίασαν βελτίωση περιλαμβάνουν την απώλεια βάρους, τον έλεγχο λιπιδίων και τη διαχείριση συννοσηροτήτων .Ωστόσο, θα μπορούσαν να αποδοθούν αυτές οι βελτιώσεις της καρδιαγγειακής αποκατάστασης σε καταστάσεις όπως ο διαβήτης, η υπέρταση και η υπερλιπιδαιμία που ίσως αντιμετωπίζονται φαρμακολογικά από γιατρό πρωτοβάθμιας περίθαλψης εκτός του προγράμματος αποκατάστασης (Servey & Stephens, 2016).

Μία ανασκόπηση της Cochrane σε άτομα με καρδιακή ανεπάρκεια που ακολούθησαν πρόγραμμα καρδιαγγειακής αποκατάστασης βασισμένο στην άσκηση ανέφεραν ένα σημαντικό κλινικό αποτέλεσμα στο ερωτηματολόγιο που ονομάζεται << Ζωή στη Μινεσότα με καρδιακή ανεπάρκεια>> σε 13 τυχαιοποιημένες και ελεγχόμενες δοκιμές που χρησιμοποίησαν αυτό το έγκυρο μέσο αξιολόγησης της ποιότητας ζωής (Sagar et, 2015).

Σε μία άλλη έρευνα οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη με στεφανιαία νόσο είχαν υψηλότερη εμφάνιση των παραγόντων κινδύνου καρδιαγγειακής νόσου καθώς και χαμηλότερη ικανότητα άσκησης από τους ασθενείς χωρίς σακχαρώδη διαβήτη στην αρχή της αποκατάστασης. Όλοι οι ασθενείς εμφάνισαν βελτίωση στην ικανότητα άσκησης μετά την αποκατάσταση. Το πιο σημαντικό, η έκταση της βελτίωσης ήταν παρόμοια στους ασθενείς με διαβήτη και σε αυτούς χωρίς. Η μελέτη αυτή, στην οποία συμμετείχε μεγάλος πληθυσμός, υπογραμμίζει την ικανότητα των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη να επωφεληθούν πλήρως από ένα διεπιστημονικό πρόγραμμα διαχείρισης των παραγόντων κινδύνου, συμπεριλαμβανομένης της άσκησης και των εκπαιδευτικών προγραμμάτων (Mourot et al, 2010).

Μία πιο πρόσφατη έρευνα έδειξε πως τόσο διαβητικοί όσο και μη διαβητικοί έδειξαν σημαντική βελτίωση στην ποιότητα ζωής, βάρος, στη συστολική και διαστολική πίεση, στον καρδιακό ρυθμό ανάπαυσης, στο προφίλ των λιπιδίων και στην ικανότητα άσκησης μετά από καρδιαγγειακή αποκατάσταση. Οι διαβητικοί ασθενείς παρουσίασαν αξιοσημείωτη βελτίωση στις συγκεντρώσεις τριγλυκεριδίων και στα επίπεδα γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης σε σύγκριση με τους μη διαβητικούς (μέση διαφορά, -37,3 έναντι -12,3 mg / dL,  $P < 0,001$ ), (-0,5 έναντι 0,1,  $P = 0,002$ ). Οι διαβητικοί είχαν επίσης σημαντική βελτίωση της ικανότητας άσκησης σε σύγκριση με την αρχική τιμή (Clair et al, 2014).

### **6.3 Προϋποθέσεις συμμετοχής σε πρόγραμμα καρδιαγγειακής αποκατάστασης**

Η Αμερικανική Καρδιολογική Ένωση ή ΑΗΑ παρέχει της τάξης 1 συστάσεις για καρδιαγγειακή αποκατάσταση σε ασθενείς με ένα αριθμό από καρδιαγγειακές διαταραχές ( πιν 6.2). Άλλες καταστάσεις που συστήνονται για αποκατάσταση αλλά δεν αποτελούν συστάσεις της τάξεως 1 είναι η εμφύτευση καρδιακού απινιδωτή και βηματοδότη. Οι πρόσφατες μετρήσεις απόδοσης υποδηλώνουν πως οι ασθενείς που νοσηλεύτηκαν για μία από αυτές τις διαταραχές προτείνονται να ξεκινήσουν αμέσως ένα πρόγραμμα καρδιαγγειακής αποκατάστασης, Εάν δεν έχουν νοσηλευτεί, οι ασθενείς θα πρέπει να συμβουλευτούν από το ιατρό για συμμετοχή σε πρόγραμμα αποκατάστασης εντός 12 μηνών από τη διάγνωσή. Οι μοναδικοί ασθενείς οι οποίοι δεν θεωρούνται υποψήφιοι για ένα τέτοιο πρόγραμμα είναι εκείνοι με ιατρικά ασταθείς, απειλητικές για την υγεία καταστάσεις ή εκείνοι που δεν έχουν διαθέσιμο ένα πρόγραμμα μέσα σε 60 λεπτά από το σπίτι τους (Thomas et al, 2010).

**Πίνακας 6.2.:** Συστάσεις της τάξης 1 σύμφωνα με την ΑΗΑ για καρδιακή αποκατάσταση( τροποποιημένο από Servey & Stephens,2016)

<i>Συστάσεις της τάξης 1 από την ΑΗΑ για καρδιακή αποκατάσταση</i>
<i>Σταθερή, χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια με μειωμένο κλάσμα εξώθησης</i>
<i>Χειρουργείο bypass στεφανιαίας αρτηρίας</i>
<i>Σταθερή στηθάγχη</i>
<i>Αποκατάσταση βαλβίδας ή αντικατάσταση</i>
<i>Μεταμόσχευση καρδιάς ή πνεύμονα</i>
<i>Εμφραγμα του μυοκαρδίου τους προηγούμενους 12 μήνες</i>
<i>Διαδερμική αγγειοπλαστική στεφανιαίων αρτηριών</i>
<i>Πρόσφατο αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο( μόνο γυναίκες)</i>

## **6.4 Κίνδυνοι και εμπόδια της καρδιαγγειακής αποκατάστασης**

Σε μία έρευνα που διεξήχθη στη Γαλλία σε πάνω από 25.000 ασθενείς που υπεβλήθησαν σε καρδιαγγειακή αποκατάσταση ανέφεραν ένα καρδιακό επεισόδιο σε διάστημα λιγότερο των 50.000 ωρών άσκησης (Pavy et al, 2006).

Οι ασθενείς με ασταθή στηθάγχη , ανεξέλεγκτη κοιλιακή αρρυθμία και σοβαρή καρδιακή ανεπάρκεια (NYHA της τάξεως 3 ή 4, κλάσμα εξώθησης <35%) έχουν θεωρηθεί ασθενείς υψηλού κινδύνου, με επίσημη διαστρωμάτωση κινδύνου ( να συμπεριληφθούν παράγοντες όπως το ιστορικό αρρυθμιών και λειτουργική ικανότητα ) και πρέπει να εξεταστούν από έμπειρο γιατρό πριν να συμμετάσχουν στο κομμάτι της άσκησης της καρδιακής αποκατάστασης ( Dalal et al & Taylor , 2015).

Παρόλα αυτά η πιο πρόσφατη ανασκόπηση της Cochrane δεν βρέθηκε καμία απόδειξη που να υποδηλώνει πως τα προγράμματα άσκησης προκαλούν βλάβη όσο αναφορά την αύξηση του κινδύνου για θνησιμότητα όλων των αιτιών τόσο βραχυπρόθεσμα όσο και μακροπρόθεσμα

όσον αφορά ασθενείς με σταθερή χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια (NYHA της τάξης I-III) (Taylor et al, 2014).

Τα εμπόδια ένταξης σε ένα τέτοιο πρόγραμμα περιλαμβάνουν άτομα από κατώτερες οικονομικές τάξεις, άτομα από αγροτικές περιοχές καθώς και ηλικιωμένα άτομα. Συμπληρωματικά, η πτωχή υπακοή οδηγεί σε μειωμένη συμμετοχή και σε υψηλά ποσοστά εγκατάλειψης του προγράμματος. Άλλοι παράγοντες είναι οι εξής: παχυσαρκία, πολλαπλές συννοσηρότητες, το κάπνισμα, η κατάθλιψη, προβλήματα μεταφοράς, μειωμένη υποστήριξη από τον περίγυρο ή και έλλειψη έγκρισης από το γιατρό (Menezes et al, 2014).

## **6.5 Ο ρόλος του φυσικοθεραπευτή σε ένα πρόγραμμα καρδιακής αποκατάστασης**

Η φυσική άσκηση θεωρείται ως ένας από τους ακρογωνιαίους λίθους των στρατηγικών παρεμβάσεων στη θεραπεία του σακχαρώδη διαβήτη μαζί με τη διατροφή και τη φαρμακευτική αγωγή τα τελευταία 100 χρόνια. Μέχρι σήμερα υπάρχουν πολλές αναφορές για τη φυσική δραστηριότητα στη διαχείριση του σακχαρώδους διαβήτη, ειδικά του διαβήτη τύπου 2. Σε ολόκληρο τον κόσμο, πολλοί ερευνητές έχουν εστιάσει στην επίδραση της φυσικής αγωγής σε άτομα με διαβήτη τύπου 2 σχετικά με τη δράση της, την επίδρασή της σε εργαστηριακές παραμέτρους και την οργανική καταστροφή είτε σε μελέτες in vivo ή σε κλινικές μελέτες (Thent et al, 2013).

Ο ρόλος της παρέμβασης του φυσικοθεραπευτή είναι ουσιώδης σε ένα πρόγραμμα καρδιαγγειακής αποκατάστασης όσον αφορά το εκπαιδευτικό κομμάτι, το κομμάτι της άσκησης αλλά και το ψυχολογικό κομμάτι. Οι φυσικοθεραπευτές χορηγούν εξατομικευμένα προγράμματα άσκησης και συνεισφέρουν σε επιμορφωτικά προγράμματα σχετικά με αλλαγές στο τρόπο ζωής. Τα προγράμματα καρδιαγγειακής αποκατάστασης λαμβάνουν χώρα σε δημόσιες εγκαταστάσεις στην πολιτεία και σε κατοικίες. Τα προγράμματα αυτά στα οποία πρωταγωνιστεί ένας φυσικοθεραπευτής είναι ιδιαίτερα αποτελεσματικά στη βελτίωση των αποτελεσμάτων υγείας του κάθε ατόμου. Η παρέμβαση του φυσικοθεραπευτή στη διεξαγωγή τέτοιων προγραμμάτων βελτιώνει τη συμμόρφωση του ασθενή και επομένως τα αποτελέσματα των συμμετεχόντων. Αυτό συμβαίνει διότι ο φυσικοθεραπευτής ενημερώνει τους ασθενείς για τα οφέλη της άσκησης και λειτουργεί ο ίδιος ως πρότυπο για τη φυσική δραστηριότητα με αποτέλεσμα οι ασθενείς να σέβονται τις συμβουλές του και να είναι πιο πιθανό να αλλάξουν τη δική τους συμπεριφορά (Mitton & Dionne, 2013).

### **6.5.1. Εισαγωγή φυσικής δραστηριότητας**

Ομοσπονδιακές κατευθυντήριες οδηγίες φυσικής άσκησης συνιστούν δραστηριότητες μυϊκής ενδυνάμωσης τουλάχιστον 2 φορές την εβδομάδα και τουλάχιστον 150 λεπτά την εβδομάδα μέτριου προς έντονου βαθμού αερόβια άσκηση για όφελος της υγείας. Μολονότι το πρωταρχικό σκεπτικό για τη συμπερίληψη δραστηριοτήτων μυϊκής ενδυνάμωσης ήταν η υγεία του μυοσκελετικού, οι δραστηριότητες μυϊκής ενδυνάμωσης έχουν πρόσφατα συσχετιστεί με

μειωμένους παράγοντες κινδύνου σακχαρώδους διαβήτη και καρδιαγγειακών παθήσεων. Επιπλέον, μέτρια με υψηλά επίπεδα φυσικής δραστηριότητας συνδράμουν σε βελτιωμένη καρδιοαναπνευστική ικανότητα και έχουν επίσης συσχετιστεί με μειωμένη θνησιμότητα σε άτομα με διαβήτη, παρόμοια με αυτά χωρίς διαβήτη. Για παράδειγμα, υποστηρίζεται πως οι γυναίκες που συμμετείχαν σε οποιαδήποτε μυϊκή ενδυνάμωση είχαν μειωμένο ποσοστό διαβήτη τύπου 2 κατά 30% και μείωση του κινδύνου κατά 17% από καρδιαγγειακές παθήσεις (Shiroma et al, 2017).

Παρόλα αυτά, σε μία μελέτη μόνο το 47% των γιατρών πρωτοβάθμιας περίθαλψης έκαναν έρευνα που περιλάμβανε ένα προσεκτικό ιστορικό άσκησης ως μέρος της αρχικής τους εξέτασης. Στην ίδια μελέτη, μόνο το 13% των ασθενών ανέφεραν ότι ο γιατρός τους συμβούλεψε σχετικά με τα αποτελέσματα της άσκησης. Ορισμένοι λόγοι ήταν οι εξής: έλλειψη χρόνου, αμφισβήτηση της επιτυχίας ενός τέτοιου προγράμματος, έλλειψη ανταμοιβής και κυρίως έλλειψη κατάλληλης εκπαίδευσης στη συμβουλευτική σχετικά με τη φυσική δραστηριότητα (Gauer & O' Connor, 2007)

### **6.5.2. Φυσικοθεραπευτική αξιολόγηση του ασθενή**

Σε άτομα με αναπηρία ή χρόνια πάθηση, για τον σχεδιασμό ενός κατάλληλου προγράμματος άσκησης και τη συμμετοχή σε αυτό, θα πρέπει πρωτίστως να πραγματοποιηθεί μία ολοκληρωμένη αξιολόγηση της γενικής τους φυσικής κατάστασης για τους παρακάτω λόγους. Σε πρώτο στάδιο, μέσω του ελέγχου κατάστασης της υγείας προσδιορίζονται τα άτομα που αντενδείκνυνται να συμμετέχουν σε πρόγραμμα άσκησης καθώς αποτελούν ρίσκο για αιφνίδια επεισόδια κατά την εκτέλεση ενός τέτοιου προγράμματος. Σημαντικό είναι, επίσης, να προσδιοριστούν τα άτομα που απαιτούν συνεχή ιατρική επίβλεψη κατά τη διαδικασία αυτή αλλά και να καθοριστούν τα άτομα που θα υποβληθούν σε ιατρική αξιολόγηση (φυσική εξέταση και εργοσπιρομέτρηση) είτε για τον έλεγχο της υγείας τους ή αύξηση δοσολογίας της άσκησης (Dustine & Moore, 2005).

Ενώ ο κίνδυνος καρδιαγγειακών επεισοδίων (αιφνίδιος καρδιακός θάνατος και οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου) παροδικά αυξάνεται κατά την άσκηση δυναμικής έντασης, οι συνολικοί απόλυτοι και σχετικοί κίνδυνοι παραμένουν χαμηλοί και τα οφέλη ενός ενεργού τρόπου ζωής υπερτερούν της μέτριας αύξησης του κινδύνου αυτών των ανεπιθύμητων ενεργειών. Τα προηγούμενα ανενεργά άτομα και οι ασθενείς με ΣΔΤ2 είναι, ωστόσο, σε υψηλότερο σχετικό κίνδυνο τέτοιων περιστατικών και, ως εκ τούτου, θα πρέπει να λάβουν ιατρική άδεια από έναν επαγγελματία υγείας πριν να συμμετάσχουν σε οργανωμένη άσκηση ( Sargeant et al, 2018).

Ο σχεδιασμός ενός τέτοιου προγράμματος αν και είναι πολύπλοκος και απαιτητικός, η διαχείριση της άσκησης με βάση τα προβλήματα έχει αποβεί αρκετά βοηθητική και ωφέλιμη στο δεδομένο πρόβλημα (Dustine & Moore, 2005).

Ειδικότερα, η διαχείριση της άσκησης με βάση τα προβλήματα απαρτίζεται από πέντε βήματα. Αρχικά, με μία λεπτομερή λήψη ιατρικού ιστορικού ή με απλή φυσική εξέταση παρέχεται η συλλογή υποκειμενικών ευρημάτων η οποία βοηθάει στον προσδιορισμό ιατρικών προβλημάτων και στην ταυτοποίηση των συμπτωμάτων. Η ταυτοποίηση των αδυναμιών



αργότερα συμβάλλει στην επιλογή κατάλληλων εργαστηριακών τεστ. Όσον αφορά τα συμπτώματα, είναι σοφό να δοθεί προσοχή σε αυτά, καθώς εμφανίζονται σε άτομα με καρδιαγγειακή ή αναπνευστική νόσο, και παρατίθενται ως εξής: θωρακικό άλγος, αδυναμία, γρήγορη ή ασυνήθιστη κόπωση, δύσπνοια ηρεμίας ή ήπιας προσπάθειας, ταχυπαλμία ή ταχυκαρδία, διαλείπουσα χωλότητα, ορθόπνοια ή παροξυσμική νυχτερινή δύσπνοια, ζάλη ή λιποθυμία κ.λ.π. Επιπρόσθετα, βαρύνουσας σημασίας είναι πληροφορίες όπως η λήψη φαρμακευτικής αγωγής ή η παρουσία άλλων συνοδών προβλημάτων υγείας διότι αναμφίβολα τα παραπάνω έχουν αντίκτυπο στην ικανότητα άσκησης, στην ασφάλεια του ατόμου κατά την εκτέλεση αυτής και στη σωστή συνταγογράφηση άσκησης (Dustine & Moore, 2005).

Το επόμενο βήμα είναι η συλλογή αντικειμενικών ευρημάτων που σχετίζονται με απτά στοιχεία από τα αποτελέσματα των εργαστηριακών εξετάσεων και από τα κλινικά και αντικειμενικά ευρήματα κατά την ιατρική φυσική εξέταση. Η επιλογή των κατάλληλων ιατρικών και εργαστηριακών τεστ παίζει εξέχοντα ρόλο στον προσδιορισμό ή την απόρριψη αιτιών των συμπτωμάτων για αυτό και θα πρέπει να γίνεται προσεκτικά η επιλογή τους. Τα τεστ αυτά ταξινομούνται σε 7 ομάδες(αερόβια τεστ, αναερόβια τεστ, τεστ δύναμης, τεστ ευλυγισίας, νευρομυϊκά τεστ, τεστ λειτουργικής απόδοσης) ανάλογα με το ποια ικανότητα θα αξιολογηθεί, στα οποία παρέχεται η δυνατότητα ποσοτικοποίησης των αποτελεσμάτων (Dustine & Moore, 2005).

Στη συνέχεια, επέρχεται η διαδικασία της συνένωσης των υποκειμενικών και αντικειμενικών στοιχείων από την οποία προκύπτει ένας αριθμός από ιδιαίτερα προβλήματα. Κατά κανόνα, απαιτούνται πολλές συνεδρίες και επαναξιολογήσεις ώστε να καθοριστούν με ακρίβεια τα προβλήματα αυτά. Βασιζόμενοι στην αρίθμηση των προβλημάτων αυτών, είναι σαφώς πιο εύκολη η συστηματική παρακολούθησή τους (Dustine & Moore, 2005).

Ένα ειδικά απαιτητικό κομμάτι είναι αυτό της διατύπωσης του σχεδίου καθώς μέσω αυτού θα επέλθει η θεραπεία/αντιμετώπιση των προβλημάτων σε άτομα με χρόνια πάθηση. Ωστόσο, ένα αρχικά γενικό σχέδιο άσκησης με ρεαλιστικούς στόχους συνίσταται. Αδιαμφισβήτητα, οι επιτεύξιμοι στόχοι ενισχύουν την αίσθηση της επιτυχίας και την επιθυμία συνέχισης συμμετοχής σε ένα τέτοιο πρόγραμμα. Επιπλέον, συνετά ποσά δοσολογίας άσκησης και συχνές και μικρές συνεδρίες είναι προτιμότερες ώστε να αποφευχθεί η υπερκόπωση και οι τραυματισμοί γεγονός που εκθέτει την υγεία των ασθενών. Τελικά, σε ένα ολοκληρωμένο σχέδιο άσκησης δεν μπορεί να απουσιάζει η επαναξιολόγηση κατά την οποία ελέγχεται ο ρυθμός βελτίωσης, γίνεται συλλογή πρόσθετων δεδομένων αλλά και διασφαλίζεται εάν το πρόγραμμα άσκησης είναι σωστά εξατομικευμένο ή μήπως πρέπει να τροποποιηθεί (Dustine & Moore, 2005).

Αξίζει να σημειωθεί σε αυτό το σημείο το κομμάτι της αξιολόγησης συμπεριφοράς του ασθενή. Τα άτομα με χρόνια πάθηση ή με αναπηρία παρουσιάζουν με την πάροδο του χρόνου μειωμένη λειτουργική ανεξαρτησία γεγονός που υποβαθμίζει την αυτοεκτίμησή τους με συνέπεια να αισθάνονται θλίψη και απογοήτευση. Επομένως, θα ήταν καλό ο ειδικός άσκησης να συνεργαστεί με ψυχολόγο ώστε να ενισχυθεί η επιτυχία ενός τέτοιου προγράμματος και η συμμόρφωση του ασθενή. Τελικά, συνίσταται περιοδική ιατρική εξέταση για τη διασφάλιση

της υγείας του ασθενή, την υπακοή στη λήψη φαρμακευτικής αγωγής και τη φροντίδα συνοδών προβλημάτων (Dustine & Moore, 2005).

## **6.6 Αξιολόγηση ικανότητας άσκησης**

Ακόμη και αν παρέχονται κατευθυντήριες γραμμές για την προληπτική εξέταση, αυτές πρέπει να λαμβάνονται υπόψη σε συνδυασμό με την κλινική αξιολόγηση κάθε συγκεκριμένου ατόμου για τον προσδιορισμό του ειδικού κινδύνου, των απαιτήσεων και των περιορισμών. Είναι σημαντικό η εξέταση να είναι κατάλληλη για την ένταση της προβλεπόμενης δραστηριότητας. Η ιατρική αξιολόγηση μπορεί να περιλαμβάνει δοκιμασίες κόπωσης περιορισμένες από τα συμπτώματα, κατά την κρίση του επαγγελματία υγείας, ενώ θα πρέπει επίσης να ληφθεί υπόψη ο κίνδυνος καρδιαγγειακής νόσου. Ωστόσο, θα πρέπει να αποφευχθεί η διαστρωματοποίηση των ατόμων με βάση τον αριθμό των παραγόντων κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο, δεδομένου ότι η προσέγγιση αυτή μπορεί να οδηγήσει σε περιττά εμπόδια στη συμμετοχή. Η κλινική αξιολόγηση πέρα από τη διεξαγωγή της διαχείρισης του διαβήτη μπορεί να γίνει αποκλειστικά για άτομα που επιθυμούν να συμμετάσχουν σε δραστηριότητες πάνω από τις απαιτήσεις του έντονου περπατήματος ή των καθηκόντων της καθημερινότητας ή όταν παρουσιάζονται δυσμενή συμπτώματα σε αυτές τις χαμηλότερες εντάσεις ( Sargeant et al, 2018). Στη συνέχεια αναφέρονται μερικές από τις πιο διαδεδομένες δοκιμασίες αξιολόγησης της κόπωσης.

### **6.6.1. Καρδιοπνευμονική δοκιμασία κόπωσης (ΚΑΔΚ)**

Η ικανότητα άσκησης είναι ένας από τους ισχυρότερους παράγοντες πρόβλεψης του προσδόκιμου ζωής, τόσο σε ασθενείς με καρδιακή νόσο όσο και σε ασθενείς χωρίς καρδιακή νόσο. Οι δοκιμασίες καρδιοπνευμονικής κόπωσης παρέχουν μια συνολική αξιολόγηση της απόκρισης απέναντι στην άσκηση που αφορούν το πνευμονικό, καρδιαγγειακό, αιμοποιητικό, νευροψυχολογικό και σκελετικό μυϊκό σύστημα, τα οποία δεν αντανακλώνονται επαρκώς με τη μέτρηση της λειτουργίας των μεμονωμένων οργάνων. Αυτή η σχετικά μη παρεμβατική, δυναμική, φυσιολογική επισκόπηση επιτρέπει την αξιολόγηση και των υπομέγιστων και των μέγιστων αποκρίσεων άσκησης, παρέχοντας στον γιατρό τις σχετικές πληροφορίες για τη λήψη κλινικών αποφάσεων (Pieroli et al, 2017) ( εικ 6.2).



**Εικόνα 6.2.** Η καρδιοπνευμονική δοκιμασία κόπωσης ( προσαρμοσμένο από heartwatchwellness.com)

Για παράδειγμα, η χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια αποτελεί σημαντική αιτία θνησιμότητας και νοσηρότητας παγκοσμίως, η κλινική εικόνα της οποίας χαρακτηρίζεται από δυσχέρεια στην άσκηση και εξασθένηση της ποιότητας ζωής. Οι ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια εμφανίζουν συχνά συνακόλουθες κλινικές καταστάσεις, όπως η παχυσαρκία, η αναιμία, η νόσος των πνευμόνων ή των νεφρών, ο σακχαρώδης διαβήτης, ο καρκίνος, η κατάθλιψη και οι ψυχογενετικές διαταραχές, οι οποίες θα μπορούσαν να επηρεάσουν το προσδόκιμο και την ποιότητα ζωής, συμπεριλαμβανομένων των καθημερινών δραστηριοτήτων και της άσκησης. Η μειωμένη προσπάθεια μπορεί να παρατηρηθεί όταν εμφανιστεί νωρίς η διακοπή της άσκησης με ακανόνιστη αναπνοή. Η μειωμένη ικανότητα άσκησης, αντικειμενικά καθορισμένη από μία χαμηλή τιμή της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου, προβλέπει μια δυσμενή έκβαση ανεξάρτητα από άλλες κλινικές και αιμοδυναμικές παραμέτρους (Pieroli et al, 2017).

Η ΚΑΔΚ χρησιμοποιείται όλο και περισσότερο σε ένα ευρύ φάσμα κλινικών εφαρμογών για την αξιολόγηση της μη διαγνωσμένης μειωμένης ανοχής στην άσκηση και για τον αντικειμενικό προσδιορισμό της λειτουργικής ικανότητας και της βλάβης. Η χρήση της στη διαχείριση των ασθενών αυξάνεται με την κατανόηση ότι οι δοκιμές πνευμονικής και καρδιακής λειτουργίας δεν μπορούν να προβλέψουν αξιόπιστα τις επιδόσεις άσκησης και τη λειτουργική ικανότητα και ότι η συνολική κατάσταση υγείας συσχετίζεται καλύτερα με την ανοχή στην άσκηση σε σχέση με τις μετρήσεις ανάπαυσης. Η ΚΑΔΚ περιλαμβάνει μετρήσεις της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου ( $VO_2$  peak) , της αποβολής του διοξειδίου του άνθρακα ( $VCO_2$ ) και των τιμών αερισμού κατά τη διάρκεια ενός τεστ άσκησης περιορισμένου σε συμπτώματα (Albouaini et al, 2007).

Η  $VO_2$  peak έχει γίνει η προτιμώμενη εργαστηριακή μέτρηση της καρδιοαναπνευστικής ικανότητας και είναι η πιο σημαντική μέτρηση κατά τη διάρκεια της δοκιμής λειτουργικής άσκησης. Σε υγιείς ανθρώπους, το πλατώ της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου εμφανίζεται σε σχεδόν μέγιστη κόπωση. Αυτό το πλατώ έχει παραδοσιακά χρησιμοποιηθεί ως η καλύτερη απόδειξη της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου. Αντιπροσωπεύει το μέγιστο επιτεύξιμο επίπεδο οξειδωτικού μεταβολισμού που περιλαμβάνει μεγάλες μυϊκές ομάδες (Albouaini et al, 2007).

## Πρωτόκολλα καρδιοπνευμονικής δοκιμασίας κόπωσης

Πολλά διαφορετικά πρωτόκολλα χρησιμοποιούνται για λειτουργικές δοκιμές. Ο σκοπός της δοκιμής και οι λειτουργικές δυνατότητες του ασθενούς καθορίζουν την επιλογή του πρωτοκόλλου. Κατά την αξιολόγηση των ασθενών με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια, έχουν χρησιμοποιηθεί και τα δύο πρωτόκολλα εργομετρικού ποδηλάτου και διαδρόμου. Ο ρυθμός αύξησης του φόρτου εργασίας είναι κάπως αυθαίρετος, αν και έχει προταθεί ότι η βέλτιστη διάρκεια άσκησης για τη λειτουργική εκτίμηση του ποδηλάτου είναι μεταξύ 8 και 17 λεπτών. Η άσκηση σε ποδήλατο προσδιορίζεται ποσοτικά σε βατ (W) ή σε kilorod μέτρα / λεπτό ( $kpm / \text{min} \cdot 1 \text{ W} = \sim 6 \text{ kpm} / \text{λεπτό}$ ). Το αρχικό φόρτο εργασίας για ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια είναι συνήθως 20-25 W και αυξάνεται κατά 15-25 W κάθε 2 λεπτά μέχρι να επιτευχθεί η μέγιστη προσπάθεια (Albouaini et al, 2007).

Εναλλακτικά, το φόρτο εργασίας μπορεί να ελεγχθεί ηλεκτρονικά για τα εργομετρικά ποδήλατα με ηλεκτρονικό φρενάρισμα και χρησιμοποιείται συχνά ένα πρωτόκολλο ράμπας (π.χ. 10 W / min). Το τροποποιημένο πρωτόκολλο Naughton συνιστάται για τη δοκιμασία άσκησης διαδρόμου σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια. Το πρωτόκολλο αυτό έχει σχεδιαστεί για να αυξήσει το φόρτο εργασίας κατά περίπου 1 μεταβολικό ισοδύναμο (1 MET) για κάθε 2 λεπτά (Albouaini et al, 2007).

Ο έλεγχος της άσκησης στο διάδρομο έχει αρκετά πλεονεκτήματα σε σχέση με την εργομετρικό ποδήλατο και για τους περισσότερους ανθρώπους, το περπάτημα από το ποδήλατο είναι μια πιο οικεία δραστηριότητα. Περιλαμβάνει μεγαλύτερη μυϊκή μάζα και περισσότερη άσκηση ενάντια στη βαρύτητα. Κατά συνέπεια, το  $\text{VO}_2$  είναι, κατά μέσο όρο, 5-10% υψηλότερο στο διάδρομο από ό, τι σε ένα ποδήλατο. Κρατώντας πάνω στις χειρολαβές του διαδρόμου συνήθως μειώνεται το μεταβολικό κόστος και πρέπει να αποθαρρύνεται αν είναι δυνατόν. Ένα εργομετρικό ποδήλατο είναι λιγότερο επιρρεπές να προκαλέσει θορύβους με καλύτερη ποσοτικοποίηση του μεταβολικού κόστους. Γενικά, είναι λιγότερο δαπανηρό και απαιτεί λιγότερο χώρο από τον διάδρομο (Albouaini et al, 2007).

Οι ασθενείς με καρδιακή νόσο απαιτούν συνεχή παρακολούθηση με ηλεκτροκαρδιογράφημα και συχνές μετρήσεις της αρτηριακής πίεσης κατά τη διάρκεια της άσκησης. Δεδομένου ότι η λεκτική επικοινωνία συνήθως δεν είναι δυνατή με τη συσκευή επιστομίου, τα σήματα δια χειρός χρησιμοποιούνται συνήθως από τον ασθενή κατά τη διάρκεια της άσκησης (Albouaini et al, 2007).

Η μη ανοχή στην άσκηση (λειτουργική αερόβια δυσλειτουργία) ορίζεται ως ένα αφύσικα χαμηλό  $\text{VO}_2$  peak. Αυτό μπορεί να συμβεί με οποιονδήποτε παράγοντα που επηρεάζει μία ή περισσότερες από τις τέσσερις μεταβλητές της εξίσωσης του Fick που καθορίζουν το  $\text{VO}_2$  peak : μείωση του μέγιστου καρδιακού ρυθμού, μέγιστος όγκος παλμού ή η αύξηση της  $\text{VCO}_2$  ανάπαυσης (Albouaini et al, 2007).

## **Απόλυτες και σχετικές αντενδείξεις για καρδιοπνευμονική δοκιμασία κόπωσης**

Σε ορισμένες περιπτώσεις, οι κίνδυνοι της δοκιμασίας υπερτερούν αριθμητικά έναντι των ωφελειών της. Παρακάτω αναφέρονται οι απόλυτες και σχετικές αντενδείξεις για τη συμμετοχή στη δοκιμασία κόπωσης. Τα άτομα που απαγορεύεται να συμμετέχουν στη δοκιμασία κόπωσης είναι άτομα με ανεξέλεγκτες κλινικές καταστάσεις όπως : ασταθής στηθάγχη, μη ελεγχόμενη καρδιακή ανεπάρκεια, καρδιακές αρρυθμίες, πρόσφατο( εντός 2 ημερών) έμφραγμα του μυοκαρδίου ή άλλο οξύ καρδιακό επεισόδιο, συμπτωματική σοβαρή στένωση αορτής, οξεία πνευμονική εμβολή ή απόφραξη, ανεξέλεγκτο άσθμα, υποπτευόμενο ή διαγνωσμένο ανεύρυσμα, οξεία μυοκαρδίτιδα ή οξεία περικαρδίτιδα ή ενδοκαρδίτιδα, πνευμονικό οίδημα και οξεία συστηματική λοίμωξη. Τα άτομα αυτά δεν είναι δυνατό να υποβληθούν σε δοκιμασία κόπωσης εάν δεν έχουν σταθεροποιηθεί και διαχειριστεί αυτές τις νοσηρές καταστάσεις που απειλούν άμεσα την υγεία τους(Albouaini et al, 2007).

Από την άλλη πλευρά, τα άτομα με σχετικές αντενδείξεις αποτελούν αυτά που παρουσιάζουν τα εξής: ταχυκαρδία ή βραδυκαρδία, κοιλιακό ανεύρυσμα, χρόνια λοιμώδη νοσήματα (HIV), μη ελεγχόμενη μεταβολική νόσο (διαβήτης) , στένωση αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας, μέτριου βαθμού στενωτική βαλβιδοπάθεια, υψηλή αρτηριακή πίεση( Σ.Π > 200 Hg και Δ.Π > 120 Hg), υπερτροφική καρδιοπάθεια, μυοσκελετικές ή ρευματικές ή νευροκινητικές διαταραχές, υψηλού βαθμού κολποκοιλιακός αποκλεισμός, σωματική ή νοητική έκπτωση, προχωρημένη ή δύσκολη εγκυμοσύνη και ηλεκτρολυτικές ανωμαλίες( υπομαγνησιαιμία ή υπονατρίαμια). Τα άτομα που παρουσιάζουν τις σχετικές αντενδείξεις μπορούν να συμμετέχουν σε δοκιμασία κόπωσης σε περίπτωση που τα οφέλη είναι περισσότερα από τους κινδύνους. Φυσικά, είναι φρόνιμο να ασκηθούν με προσοχή με ή χωρίς τη χρήση τελικών σημείων(Albouaini et al, 2007).

## **Ενδείξεις για τερματισμό της ΚΑΔΚ**

Τα συμπτώματα στη μέγιστη άσκηση που έχουν ως αποτέλεσμα τον τερματισμό της δοκιμής περιλαμβάνουν μυϊκή κόπωση, εξάντληση, ακραίες δύσπνοιες και ελαφριά κεφαλαλγία. Οι καρδιακές αρρυθμίες συνήθως δεν αποτελούν ένδειξη για διακοπή της εξέτασης, εκτός εάν αναπτυχθούν παρατεταμένες ταχυκαρδίες. Η μείωση της συστολικής αρτηριακής πίεσης κάτω από την πίεση ανάπαυσης είναι ένα σημάδι ανεπαρκούς αύξησης της καρδιακής παροχής για να αντισταθμιστεί η συστηματική αγγειοδιαστολή που προκαλείται από άσκηση και αποτελεί ένδειξη διακοπής της δοκιμής(Πίνακας 6.3.)(Albouaini et al, 2007).

**Πίνακας 6.3.:** Οι ενδείξεις για τη λήξη της καρδιοπνευμονικής δοκιμασίας κόπωσης (προσαρμοσμένο από Albouaini et al, 2007)

*Ενδείξεις για τον τερματισμό καρδιοπνευμονικής δοκιμασίας κόπωσης*

- Πόνος στο στήθος που υποδηλώνει ισχαιμία
- Ισχαιμικές μεταβολές ΗΚΓ
- Σύνθετη εκτομή
- Δεύτερου ή τρίτου βαθμού καρδιακό έμφρακτο (*block*)
- Πτώση στη συστολική πίεση > 20 mm Hg από την υψηλότερη τιμή κατά τη διάρκεια της δοκιμής
- Υπέρταση (> 250 mm Hg συστολική, > 120 mm Hg η διαστολική)
- Σοβαρός αποκορεσμός: SpO<sub>2</sub> ≤80% όταν συνοδεύεται από συμπτώματα και ενδείξεις σοβαρής υποξαιμίας
- Ξαφνική ωχρότητα
- Απώλεια συντονισμού
- Ζάλη ή λιποθυμία
- Σημάδια αναπνευστικής ανεπάρκειας
- Ψυχική σύγχυση

## 6.6.2. Κλίμακα Borg

Η βαθμολογία Borg για την αντίληψη της άσκησης (RPE) είναι μια ψυχοφυσιολογική μέτρηση που μεταφράζει τα φυσικά ερεθίσματα σε μια ψυχολογική δομή, η οποία γίνεται αντιληπτή από την άσκηση. Η χρήση της είναι απλή και αντιπροσωπεύει την αντίληψη της προσπάθειας. Κάθε αριθμός της κλίμακας σχετίζεται με καρδιακό ρυθμό ή ποσοστό μέγιστης κατανάλωσης οξυγόνου ( $VO_2$  peak), το οποίο υπολογίζει την ένταση της άσκησης (Rosales et al, 2016).

Η κλίμακα Borg ( πιν 6.5) και η τροποποιημένη της μορφή ( πιν 6.4) χρησιμοποιούνται στην κατανόηση της έντασης ή τη σοβαρότητας της δύσπνοιας και στην αξιολόγηση της σοβαρότητας της δύσπνοιας πριν, κατά τη διάρκεια και μετά την άσκηση. Η κορυφή της κλίμακας, "0 ή τίποτα καθόλου", σημαίνει καθόλου δύσπνοια. Ο πυθμένας της κλίμακας, "10 ή μέγιστος", υποδηλώνει την πιο σοβαρή δύσπνοια που έχει βιώσει ένα άτομο (Rosales et al, 2016).

**Πίνακας 6.4.:** Τροποποιημένη κλίμακα Borg για την αξιολόγηση της δύσπνοιας (προσαρμοσμένο από Rosales et al, 2016 ).

Αξιολόγηση δύσπνοιας	Κλίμακα Borg
0	Καθόλου δύσπνοια
0,5	Πολύ, πολύ ελαφριά (απλά παρατηρείται)
1	Πολύ ελαφριά
2	Ήπια δύσπνοια
3	Μέτρια
4	Κάπως σοβαρή
5	Σοβαρή δύσπνοια
6	
7	Πολύ σοβαρή δύσπνοια
8	
9	Πολύ, πολύ σοβαρή δύσπνοια
10	Μέγιστη δύσπνοια

Η κόπωση ολόκληρου του σώματος είναι ένα πολύπλοκο φαινόμενο, καθώς οι παράγοντες που συμβάλλουν στην εκτίμησή του πρέπει να διερευνηθούν. Έχει υπάρξει μια αυξανόμενη τάση στη χρήση της αντιλαμβανόμενης κόπωσης για να καθοδηγηθεί η άσκηση . Ο Borg προσπάθησε να αντιμετωπίσει το ζήτημα της κόπωσης ολόκληρου του σώματος αναπτύσσοντας κλίμακα που κυμαίνεται από 0 έως 10 (Ahmad & Kim, 2018).

Αν και αυτό είναι ένα υποκειμενικό μέτρο, η βαθμολογία άσκησης ενός ατόμου μπορεί να παρέχει μια αρκετά καλή εκτίμηση του πραγματικού καρδιακού ρυθμού κατά τη διάρκεια της σωματικής δραστηριότητας ( Jakobsen et al,2014).

Οι πρακτικοί συμφωνούν γενικά ότι οι εκτιμώμενες βαθμολογίες άσκησης μεταξύ 12 και 14 στην κλίμακα Borg υποδηλώνουν ότι η φυσική δραστηριότητα εκτελείται σε μέτριο επίπεδο έντασης. Υπάρχει ένας υψηλός συσχετισμός μεταξύ των χρόνων αξιολόγησης 10 των αντιλήψεων ενός ατόμου και του πραγματικού καρδιακού ρυθμού κατά τη διάρκεια της φυσικής δραστηριότητας. έτσι η βαθμολογία άσκησης ενός ατόμου μπορεί να παρέχει μια αρκετά καλή εκτίμηση του πραγματικού καρδιακού ρυθμού κατά τη διάρκεια της δραστηριότητας (Jakobsen et al, 2014). Για παράδειγμα, εάν η βαθμολογία της αντίχνευσης (RPE) ενός ατόμου είναι 12, τότε  $12 \times 10 = 120$ . ο καρδιακός ρυθμός θα πρέπει να είναι περίπου 120 κτύποι ανά λεπτό. Σημειώστε ότι αυτός ο υπολογισμός είναι μόνο μια προσέγγιση της καρδιακής συχνότητας και ο πραγματικός καρδιακός ρυθμός μπορεί να ποικίλει αρκετά ανάλογα με την ηλικία και τη φυσική κατάσταση. Η βαθμολογία Borg για την αντιληπτή άσκηση είναι επίσης η προτιμώμενη μέθοδος για την εκτίμηση της έντασης μεταξύ εκείνων των ατόμων που παίρνουν φάρμακα που επηρεάζουν τον καρδιακό ρυθμό ή τον παλμό (Borg,2015).

**Πίνακας 6.5.:** Η κλίμακα Borg για αξιολόγηση της προσπάθειας ( τροποποιημένο από Borg,2015)

<b>Αξιολόγηση προσπάθειας</b>	<b>Κλίμακα Borg</b>
6	Καθόλου προσπάθεια
7	
7,5	Ιδιαίτερα ελαφριά
8	
9	Πολύ ελαφριά
10	
11	Ελαφριά
12	
13	Κάπως δύσκολη
14	
15	Δύσκολη (βαριά)
16	
17	Πολύ βαριά
18	
19	Ιδιαίτερα βαριά
20	Μέγιστη προσπάθεια

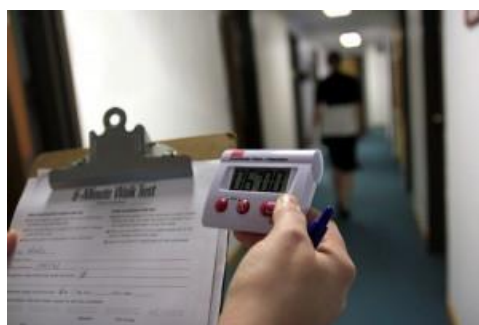


### **6.6.3. Δοκιμασία εξάλεπτης βάδισης ( 6-min walk test ή 6MWT)**

Το 6MWT είναι μια πρακτική απλή δοκιμασία που απαιτεί διάδρομο 100 ποδιών, αλλά δεν διαθέτει εξοπλισμό άσκησης ή προηγμένη εκπαίδευση για τεχνικούς. Το περπάτημα είναι μια δραστηριότητα που εκτελείται καθημερινά από όλους, εκτός από τους ασθενείς με πιο σοβαρή νόσο. Αυτή η δοκιμασία μετρά την απόσταση που ο ασθενής μπορεί να περπατήσει γρήγορα σε μια επίπεδη, σκληρή επιφάνεια σε μια περίοδο 6 λεπτών ( εικ 6.3). Αξιολογεί τις παγκόσμιες και ολοκληρωμένες απαντήσεις όλων των συστημάτων που εμπλέκονται κατά τη διάρκεια της άσκησης, συμπεριλαμβανομένων των πνευμονικών και καρδιαγγειακών συστημάτων, της συστηματικής κυκλοφορίας, της περιφερικής κυκλοφορίας, του αίματος, των νευρομυϊκών μονάδων και του μεταβολισμού των μυών. Δεν παρέχει ,όμως, συγκεκριμένες πληροφορίες σχετικά με τη λειτουργία καθενός από τα διαφορετικά όργανα και συστήματα που εμπλέκονται στην άσκηση ή τον μηχανισμό περιορισμού της άσκησης, όπως είναι δυνατόν με τη μέγιστη εξέταση καρδιοπνευμονικής άσκησης. Το 6MWT αξιολογεί το υπομέγιστο επίπεδο της λειτουργικής ικανότητας. Οι περισσότεροι ασθενείς δεν επιτυγχάνουν μέγιστη ικανότητα άσκησης κατά τη διάρκεια του 6MWT. Αντίθετα, επιλέγουν τη δική τους ένταση άσκησης και τους επιτρέπεται να σταματούν και να ξεκουράζονται κατά τη διάρκεια της δοκιμής. Ωστόσο, επειδή οι περισσότερες δραστηριότητες της καθημερινής ζωής πραγματοποιούνται σε υπομέγιστα επίπεδα άσκησης, το 6MWT μπορεί να αντικατοπτρίζει καλύτερα το επίπεδο λειτουργικής άσκησης για καθημερινές σωματικές δραστηριότητες ( American Thoracic Society , 2002).

### **Κριτήρια επιλογής της εξάλεπτης βάδισης**

Η ανοχή της άσκησης εκφράζεται συνήθως σε όρους μέγιστης κατανάλωσης οξυγόνου που μετράται κατά τη διάρκεια μίας καρδιοπνευμονικής δοκιμασίας που πραγματοποιείται υπό άριστες συνθήκες ασφάλειας και παρουσία ιατρού . Ωστόσο, η καρδιοπνευμονική δοκιμασία έχει κάποια μειονεκτήματα. Πρώτον, χρησιμοποιεί ακριβό και εξελιγμένο εξοπλισμό, απαιτώντας τη λειτουργία του από προσωπικό υψηλής εξειδίκευσης. Έτσι, η επαναλαμβανόμενη χρήση μίας τέτοιας δοκιμασίας για την αξιολόγηση της άσκησης ασκήσεων αποτελεί σημαντικό οικονομικό κόστος. Δεύτερον, η πολυπλοκότητα της εξέτασης και η ερμηνεία της δεν επιτρέπει στον ασθενή να έχει μια γρήγορη και άνετη αναπαράσταση της προόδου του. Τέλος, η δοκιμή αυτή δεν μπορεί να γίνει σε μεγάλη κλίμακα. Αυτά τα μειονεκτήματα μας οδηγούν στο να κάνουμε τις δοκιμές που ονομάζουμε "χαμηλής τεχνολογίας" όπως το 6MWT (αξιόπιστο, έγκυρο, ασφαλές, φθηνό, εφικτό σε μεγάλη κλίμακα, μπορεί να γίνει από γιατρό ή νοσοκόμα, φυσιοθεραπευτή ή δάσκαλο προσαρμοσμένων φυσικών δραστηριοτήτων). Χρησιμοποιείται για να εκτιμήσει την ανοχή στην άσκηση όχι μόνο των χρόνιων αναπνευστικών ασθενειών αλλά και εκείνων με καρδιακές ή μεταβολικές ασθένειες. Ένα ακόμη επιχείρημα για την επιλογή μας είναι ότι το 6MWT ποσοτικοποιεί την ικανότητα να εκτελεί δραστηριότητες της καθημερινής ζωής και επομένως υποστηρίζει την ιδέα της υπομέγιστης δραστηριότητας. Τέλος, είναι προτιμότερο να ξεκινήσει ως μέρος της εκτίμησης της ανοχής στην άσκηση, με την πρακτική του 6MWT και σε περίπτωση μη φυσιολογικής 6MWT, η καρδιοπνευμονική δοκιμασία ενδείκνυται σε μεγάλο βαθμό (Latiri et al, 2012).



**Εικόνα 6.3.** Η δοκιμασία εξάλεπτης βάδισης (προσαρμοσμένο από <http://salempulmonary.com/pulmonary-stress-test-six-minute-walk/> )

## **6.7. Μέτρα προφύλαξης για άτομα με σακχαρώδη διαβήτη**

Για τη μεγάλη πλειοψηφία των ατόμων με ΣΔΤ2, η άσκηση είναι ένα πολύτιμο θεραπευτικό βοήθημα για τη βελτιστοποίηση της υγείας που μπορούν να αναλάβουν κατά όπωσ τους βολεύει. Ανάλογα με συγκεκριμένες περιστάσεις - όπως τα χαρακτηριστικά της άσκησης, ο χρόνος σε σχέση με τα γεύματα, ο συνηθισμένος γλυκαιμικός έλεγχος του ασθενούς και η καταλληλότητα / αποτελεσματικότητα των τυχόν προφυλάξεων - ο κίνδυνος υπογλυκαιμίας ή υπεργλυκαιμίας μπορεί να αυξηθεί τόσο κατά τη διάρκεια όσο και μετά την άσκηση, ιδιαίτερα σε ασθενείς με θεραπεία ινσουλίνης (Sargeant et al, 2018).

Ωστόσο, η εφαρμογή κατάλληλων προφυλάξεων (συμπεριλαμβανομένων των αλλαγών στα σχήματα ινσουλίνης, η πρόσληψη υδατανθράκων και η χρονική διάρκεια της δραστηριότητας) μαζί με την τακτική παρακολούθηση της γλυκόζης αίματος πριν, κατά τη διάρκεια και μετά την άσκηση θα πρέπει να ελαχιστοποιούν αποτελεσματικά τον κίνδυνο. Αυτές οι προφυλάξεις πρέπει να συζητούνται με τους ασθενείς πριν την έναρξη της άσκησης (Sargeant et al, 2018).

### **Προφύλαξη από επεισόδια υπογλυκαιμίας**

Ιδιαίτερη προσοχή πρέπει να δοθεί στους διαβητικούς καθώς η άσκηση από μόνη της προκαλεί υπογλυκαιμία η οποία αποτελεί το πιο δύσκολο και σύννηθες πρόβλημα. Η άσκηση με συνασκούμενο ή η άσκηση υπό παρακολούθηση μειώνει τα επεισόδια υπογλυκαιμίας. Η απότομη πτώση της γλυκόζης του αίματος προκαλεί τα προαναφερθέντα επικίνδυνα συμπτώματα στους διαβητικούς ακόμη και αν η γλυκόζη αίματος είναι αρκετά μεγαλύτερη από 70 mg/dL. Αξίζει να σημειωθεί πως η υπογλυκαιμία μπορεί να γίνει εμφανής 12 ώρες μετά την άσκηση. Για αυτόν το λόγο, λοιπόν, σωστό είναι να παρακολουθείται πριν και μετά από αρκετές ώρες η γλυκόζη αίματος ,είτε κατά την έναρξη ενός προγράμματος άσκησης είτε για την τροποποίηση αυτού. Η συνεχής παρακολούθηση της γλυκόζης αίματος έχει αποβεί

ιδιαίτερα ωφέλιμη για τον καθορισμό των άμεσων και μακροπρόθεσμων επιδράσεων άσκησης αλλά και συμβάλλει στον προσδιορισμό της κατάλληλης δοσολογίας φαρμάκων (Dustine & Moore, 2005).

Για άτομα που λαμβάνουν ινσουλίνη και υπογλυκαιμικά φάρμακα είναι φρόνιμο να καθοριστεί ο κατάλληλος χρόνος για άσκηση, να μειωθεί η δοσολογία ινσουλίνης αλλά και να αυξηθεί η κατανάλωση υδατανθράκων προκειμένου να αποφευχθούν υπογλυκαιμικά επεισόδια (Dustine & Moore, 2005).

Επιπρόσθετα μέτρα προφύλαξης για διαβητικά άτομα είναι να υπάρχει πάντα διαθέσιμη μία μορφή υδατανθράκων προς χρήση κατά τη διάρκεια της άσκησης. Συνιστάται να λαμβάνουν 15 γραμμάρια υδατάνθρακα ανά 1 ώρα πριν και μετά το πέρας της άσκησης, ενώ σε έντονη άσκηση ενθαρρύνεται η πρόσληψη 15 με 30 γραμμαρίων υδατανθράκων. Καλό θα ήταν να καθοριστεί η κατάλληλη πρόσληψη υδατανθράκων και η χορήγηση δόσης της φαρμακευτικής αγωγής πριν την άσκηση και μετά ανάλογα την ένταση της άσκησης και ανάλογα με τα επίπεδα γλυκόζης αίματος (Dustine & Moore, 2005).

## **Χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής**

Τα άτομα αυτά είναι υψίστης σημασίας να λαμβάνουν τη συνιστώμενη φαρμακευτική αγωγή ώστε να μην επιδεινωθεί η κατάσταση υγείας τους και η σοβαρότητα των επιπλοκών τους. Ωστόσο, ο συνδυασμός άσκησης με ορισμένα υπογλυκαιμικά φάρμακα όπως οι σουλφονουλιδίες και οι αγωνιστές GLP-1 μάλλον προκαλούν υπογλυκαιμία καθώς αυξάνουν την έκκριση ινσουλίνης. Δυστυχώς, οι επιδράσεις των φαρμάκων είναι πολύπλοκες και τα δεδομένα είναι ελάχιστα για τις παράξενες επιδράσεις τους (Dustine & Moore, 2005).

Ένα παράδειγμα των πολύπλοκων επιδράσεων των φαρμάκων στην ικανότητα άσκησης είναι αυτό των βήτα αναστολέων. Σε ένα άτομο με υψηλή αρτηριακή πίεση, η χορήγηση βήτα αναστολέων μειώνει την απόδοσή του ενώ σε ένα άτομο με καρδιακή ανεπάρκεια δυνητικά την αυξάνει. Επιπλέον, αύξηση στην απόδοση προκαλεί η χορήγηση ACE αναστολέων σε άτομα με συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια (Dustine & Moore, 2005).

## **Παρακολούθηση ατόμων με υπεργλυκαιμία**

Η υπεργλυκαιμία αποτελεί έναν ακόμη επιβαρυντικό παράγοντα στην υγεία των ατόμων με διαβήτη τύπου 1, είτε με κέτωση ή χωρίς, στα οποία απουσιάζει ο σωστός γλυκαιμικός έλεγχος. Τα άτομα αυτά είναι σωστό να ασκούνται μόνο με την προϋπόθεση ότι αισθάνονται καλά και δεν εμφανίζουν κετονοσώματα σε ούρα και αίμα. Καλό είναι να αποφεύγουν την άσκηση υψηλής έντασης ωσότου μειωθεί η υψηλή συγκέντρωση γλυκόζης αίματος. Συμπληρωματικά, τα άτομα αυτά διατρέχουν υψηλό κίνδυνο λόγω διαταραχής στη θερμορυθμιστική απόκριση και για αυτό θα πρέπει να παρακολουθούνται στενότερα (Dustine & Moore, 2005).

## **Πρόληψη και φροντίδα ελκών στα κάτω άκρα**

Μία κοινή επιπλοκή σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη είναι η περιφερική νευροπάθεια. Η φυσική δραστηριότητα ατόμων με περιφερική νευροπάθεια απαιτεί κατάλληλη φροντίδα των ποδιών για την ανίχνευση ή την πρόληψη των προβλημάτων νωρίς, ώστε να αποφευχθεί η έλκωση και ο αυξημένος κίνδυνος ακρωτηριασμού. Τέτοια άτομα μπορεί ακόμα να συμμετέχουν σε μέτρια άσκηση που φέρει βάρος και το βάδισμα μέτριας έντασης είναι απίθανο να αυξήσει τον κίνδυνο για εμφάνιση ή επανεμφάνιση έλκους στο πόδι (Sargeant et al, 2018).

Συνεπώς, τα άτομα με διαβήτη συστήνονται να προσέχουν την υγιεινή των κάτω άκρων τους για πρόληψη των ελκών, τα κάτω άκρα τους να είναι στεγνά, να φορούν βαμβακερές ειδικές κάλτσες και να εξετάσουν τα κάτω άκρα τους μετά την άσκηση καθώς και να έχουν μαζί τους την ιατρική κάρτα που αναφέρει τη νόσο καθώς και τη θεραπεία για αυτή (Dustine & Moore, 2005).

## **Επικίνδυνες συννοσηρότητες**

Η παρουσία άλλων συννοσηροτήτων μπορεί επίσης να είναι ένας σημαντικός παράγοντας. Για παράδειγμα, κάποια μορφή άσκησης με αντίσταση σε συνδυασμό με αερόβια άσκηση μπορεί να αποβεί αρκετά επικίνδυνη σε ασθενείς με σαρκωπενία, δεδομένου του υψηλότερου κινδύνου πτώσης τους και άλλων περιφερικών περιορισμών. Η ηλικία του ασθενούς πρέπει επίσης να θεωρείται ότι μπορεί να έχει σημαντικές επιπτώσεις στην ακριβή φύση της σωματικής άσκησης. Ενώ ο ΣΔΤ2 επικρατεί σε νεαρούς ενήλικες (18-40 ετών) και αυτά τα άτομα μπορεί να εμφανίσουν κάποια καρδιαγγειακή δυσλειτουργία, τα μεγαλύτερα άτομα αποτελούν ένα μεγάλο ποσοστό των ασθενών με ΣΔΤ2 ή / και ΚΑ. Τέλος, ομάδες που αντενδείκνυνται σε πρόγραμμα άσκησης είναι άτομα με οξείες συστηματικές λοιμώξεις, σοβαρές παροξύνσεις φλεγμονώδους νόσου των αρθρώσεων ή μυοσκελετικές βλάβες, σοβαρή υπέρταση ή ασταθή ΚΑ (Sargeant et al, 2018).

## **6.8 Μέτρα προφύλαξης για άτομα με καρδιακή ανεπάρκεια**

Η προσοχή είναι ζωτικής σημασίας όταν οι ασθενείς με ΚΑ (με ή χωρίς διαβήτη) επιθυμούν να κάνουν άσκηση αντοχής, για να αποφύγουν την πίεση και / ή τον όγκο υπερφόρτωσης της αριστερής κοιλίας. Συνεπώς συνιστάται να διεξάγεται άσκηση μικρής διάρκειας για να παρέχει επαρκή διέγερση της περιφερικής μυϊκής δύναμης, αλλά με επαρκή διαστήματα ανάπαυσης για την αποφυγή υψηλού καρδιαγγειακού στρες. Τελικά, η ένταση και η διάρκεια της καθοριζόμενης άσκησης πρέπει να αντικατοπτρίζουν την κλινική σταθερότητα του ασθενούς και το μέγεθος της λειτουργικής μυϊκής μάζας. Ο στόχος της άσκησης με αντίσταση σε αυτόν τον πληθυσμό δεν θα πρέπει να είναι η σημαντική αύξηση της μυϊκής δύναμης ή του μεγέθους, αλλά η διατήρηση μιας φυσιολογικής μάζας του σκελετικού μυός και η αντιστροφή ή καθυστέρηση των δυσμενών λειτουργικών αλλαγών. Ως εκ τούτου, πρέπει να αποφεύγονται τα βαριά βάρη. Για παράδειγμα, τα άτομα με χαμηλό καρδιαγγειακό απόθεμα μπορούν να επωφεληθούν από τη χρήση μικρών βαρών για το χέρι (π.χ. 0,5, 1 ή 3kg). Επιπλέον, οι

κατευθυντήριες γραμμές που αναφέρονται εστιάζονται σε ασθενείς στην κατηγορία NYHA I-III. Επί του παρόντος, τα αποδεικτικά στοιχεία για την ασφάλεια και την αποτελεσματικότητα για την άσκηση αντοχής σε ασθενείς με NYHA κατηγορίας IV είναι εξαιρετικά περιορισμένα, αλλά οι ασθενείς θα πρέπει να ενθαρρύνονται να διατηρούν τη λειτουργική δύναμη, το εύρος κίνησης και ισορροπίας μέσω συμμετοχής σε ειδικά προγράμματα άσκησης. Απόλυτες αντενδείξεις άσκησης για ασθενείς με ΚΑ, ανεξάρτητα από τον τύπο δραστηριότητας, περιλαμβάνουν ασταθή στηθάγχη, μη ελεγχόμενη ΚΑ ή αρρυθμίες, ανεξέλεγκτη υπέρταση ή διαβήτη και οξεία συστηματική ασθένεια ή πυρετό, καθώς και σοβαρή και συμπτωματική βαλβιδική καρδιακή νόσο (Sargeant et al, 2018).

Είναι σημαντικό ότι οι ασθενείς θα πρέπει να εκπαιδεύονται για να αναγνωρίζουν τα δυσμενή σημεία και τα συμπτώματα που σχετίζονται με την άσκηση και να τα αναφέρουν αμέσως στον υπεύθυνο επαγγελματία υγείας. Κάτι τέτοιο είναι ζωτικής σημασίας επειδή η προσοχή σε απρόβλεπτες ανεπιθύμητες ενέργειες θα πρέπει να δοθεί με την εκπαίδευση αποδεκτών και αναμενόμενων επιπέδων κόπωσης και άσκησης. Οι ασθενείς θα πρέπει να διαβεβαιώνονται ότι τα αισθήματα της δύσπνοιας που σχετίζονται με την έναρξη της άσκησης μπορεί να είναι προϊόν σηματοδότησης μεταξύ της περιφερικής και της κεντρικής αιμοδυναμικής απόδοσης και όχι απαραίτητα μια άσκοπη έξαρση των συμπτωμάτων. Εκείνοι με ΚΑ και ΣΔΤ2 θα πρέπει επίσης να παρακολουθούν και να διαχειρίζονται τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα πριν, κατά τη διάρκεια (εάν κριθεί απαραίτητο) και μετά από την άσκηση, προκειμένου να μειωθεί ο κίνδυνος υπογλυκαιμίας (Sargeant et al, 2018).

## **6.9 Αίτια μειωμένης ανταπόκρισης στην άσκηση στα άτομα με ΣΔ και ΚΑ**

Η μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου και η μυϊκή λειτουργία είναι περισσότερο ελαττωμένες σε ασθενείς με συνδυασμό σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 και χρόνιας καρδιακής ανεπάρκειας συγκριτικά με ασθενείς που έχουν μία από τις δύο καταστάσεις. Επίσης, ασθενείς με συνδυασμό των δύο παρουσιάζουν περιφερικές επιπλοκές που εμποδίζουν την εισαγωγή διαφορετικών ειδών άσκησης (Tibb et al, 2005).

Μέχρι το 25% των ασθενών με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια έχουν σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 και θα μπορούσε να προβλεφθεί ότι ο συνδυασμός αυτός θα είναι όλο και περισσότερο κοινός. Επιπλέον, όλοι οι τύποι ασθενών με καρδιαγγειακή νόσο και διαβήτη τύπου 2 έχουν ένα σημαντικά υψηλότερο ποσοστό θνησιμότητας και νοσηρότητας από ό, τι οι ασθενείς χωρίς αυτές τις καταστάσεις. Αντίθετα, η χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια έχει ως αποτέλεσμα το σύνδρομο αντίστασης στην ινσουλίνη το οποίο με τη σειρά του θα μπορούσε να οδηγήσει στην ανάπτυξη του διαβήτη τύπου 2. Και οι δύο ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια και διαβήτη τύπου 2, ξεχωριστά ή σε συνδυασμό, υποφέρουν από μειωμένη φυσική ικανότητα, μειωμένη πρόσληψη οξυγόνου και πτωχή μυϊκή λειτουργία (Asa et al, 2012).

Και στις δύο περιπτώσεις, παρόμοιες παθολογικές συνέπειες παρατηρούνται στον σκελετικό μυ, όπως ένας αυξημένος αριθμός μυϊκών ινών τύπου II, χαμηλή τριχοειδής πυκνότητα και μειωμένη οξειδωτική ικανότητα. Άλλες ομοιότητες είναι σημάδια διαταραγμένης

ενδοθηλιακής λειτουργίας, που μπορεί να είναι σημαντικά για τη μυϊκή λειτουργία και τη φυσική απόδοση. Ωστόσο, η διαταραχή της ενδοθηλιακής λειτουργίας μπορεί να διορθώνεται με την άσκηση (Asa et al, 2012)

Οι ασθένειες συχνά επιδρούν αρνητικά στις καθημερινές δραστηριότητες και την ποιότητα ζωής. Προφανώς, αυτοί οι ασθενείς διατρέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο να αναπτύξουν κατάθλιψη και άγχος σε σύγκριση με τον υγιή πληθυσμό. Υπάρχουν συνεχείς αναφορές βελτίωσης της φυσικής απόδοσης και την ψυχολογικής λειτουργίας μετά από αερόβια και / ή προπόνηση ασκήσεων με αντίσταση στην χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια καθώς και στον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 .Δεδομένου ότι ο επιπολασμός και των δύο παθήσεων αυξάνεται με την ηλικία δεν είναι ασυνήθιστο οι ασθενείς να έχουν και άλλες αναπηρίες που περιορίζουν περαιτέρω την ικανότητα άσκησης (Asa et al, 2012).

## **Κεφάλαιο 7<sup>ο</sup> : ΣΧΕΔΙΑΣΜΟΣ – ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΑ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΗΣ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ**

### **7.1 Φυσική Δραστηριότητα και Οργανωμένη Άσκηση σε Ασθενείς με Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 2 και Καρδιακή Ανεπάρκεια**

Η συνύπαρξη καρδιακής ανεπάρκειας (ΚΑ) και σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (ΣΔΤ2) είναι κοινή και έχει σημαντικές επιπτώσεις για την κλινική διαχείριση και πρόγνωση.

Οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (ΣΔΤ2) ή καρδιακή ανεπάρκεια (ΚΑ) ενθαρρύνονται να υιοθετήσουν έναν σωματικά ενεργό τρόπο ζωής και συμμετοχή στην οργανωμένη άσκηση όπου θεωρείται ως ασφαλές και αποτελεσματικό συμπλήρωμα της ιατρικής θεραπείας και στις δύο περιπτώσεις. Οι «παραδοσιακές» μορφές άσκησης περιλαμβάνουν μέτρια έως έντονη έντασης αερόβια άσκηση και δυναμική άσκηση αντίστασης. Τα οφέλη της άσκησης έχουν καλά περιγραφθεί.

Πριν από τη διεξαγωγή οργανωμένης άσκησης μπορεί να απαιτηθεί ιατρική άδεια για ορισμένους τύπους δραστηριοτήτων και πρέπει να ληφθούν προφυλάξεις για την ελαχιστοποίηση του κινδύνου υπογλυκαιμίας και υπερφόρτωσης της αριστερής κοιλίας σε ασθενείς με ΣΔΤ2 και ΚΑ. Είναι σημαντικό ότι οι ασθενείς με ΚΑ πρέπει να εκπαιδεύονται για να διακρίνουν τα σοβαρά δυσμενή συμπτώματα κατά τη διάρκεια της άσκησης από τα αναμενόμενα αισθήματα δύσπνοιας και κόπωσης, που δεν θα πρέπει να αποτελεί αιτία να αποθαρρυνθούν οι ασθενείς να ασκούν όσο το δυνατόν περισσότερη σωματική δραστηριότητα και δομημένη άσκηση( Sargeant et al, 2018).

Η άσκηση έχει προωθηθεί ως αποτελεσματική και ασφαλής προσθήκη στη βέλτιστη ιατρική θεραπεία στη διαχείριση τόσο του ΣΔΤ2 όσο και της ΚΑ. Ωστόσο, η δυσανεξία στην άσκηση μπορεί να προκαλέσει οξεία επιδείνωση της δύσπνοιας και της κόπωσης που είναι επίσης κοινά συμπτώματα επιδείνωσης της κατάστασης της ΚΑ. Αυτό μπορεί να οδηγήσει σε σύγχυση τους ασθενείς και τους ιατρούς ως προς την αιτία αυτών των συμπτωμάτων και υπάρχει ανάγκη για καλύτερη κατανόηση ότι τα αισθήματα της δύσπνοιας και της κόπωσης μπορεί στην πραγματικότητα να είναι απόδειξη σημαντικών φυσιολογικών προσαρμογών και όχι λόγος αποθάρρυνσης των ασθενών με ΚΑ από την ενεργό ζωή( Sargeant et al, 2018).

Παρακάτω αναλύεται ο ρόλος της σωματικής άσκησης και της οργανωμένης άσκησης στη διαχείριση ασθενών με ΣΔΤ2 και ΚΑ, εστιάζοντας στις τρέχουσες συστάσεις, αποδείξεις και κλινικές επιπτώσεις. Συγκεκριμένα, στοχεύει στο να παρέχει στους επαγγελματίες της υγειονομικής περίθαλψης τις πληροφορίες που απαιτούνται για την προσαρμογή της φυσικής δραστηριότητας και την παροχή συμβουλών και συνταγογράφησης σε αυτόν τον αυξανόμενο κλινικό πληθυσμό.

## 7.2 Τρέχουσες Συστάσεις για τη Σωματική Άσκηση

Για να δοθεί ένα πλαίσιο αναφοράς, οι ορισμοί της φυσικής δραστηριότητας, της σωματικής αδράνειας, της καθιστικής συμπεριφοράς και της άσκησης παρατίθενται παρακάτω ( Πλαίσιο 1).

**Φυσική δραστηριότητα** – ένα εύρος αφυπνιστικών συμπεριφορών οι οποίες μοιράζονται το ίδιο χαρακτηριστικό να αυξάνουν την ενεργειακή δαπάνη. Η ενεργειακή δαπάνη για μια συγκεκριμένη δραστηριότητα καθορίζεται από την ένταση, τη διάρκεια και τη συχνότητα της μυϊκής κίνησης.

**Σωματική αδράνεια** – η αποτυχία να επιτευχθούν οι ελάχιστες συστάσεις άσκησης για την υγεία.

**Καθιστική συμπεριφορά** – η καθιστική συμπεριφορά αναφέρεται σε οποιαδήποτε αφυπνιστική συμπεριφορά που χαρακτηρίζεται από ενεργειακή κατανάλωση  $\leq 1,5$  METs όταν είναι σε καθιστική, ημικατακεκλιμένη και σε κλινήρης θέση.

**Άσκηση** – μια μορφή φυσικής δραστηριότητας που είναι σχεδιασμένη, οργανωμένη και επαναλαμβανόμενη με στόχο την βελτίωση ή τη διατήρηση της φυσικής κατάστασης.

**Πλαίσιο 1.** Ορισμοί βασικών όρων (προσαρμοσμένο από Sargeant et al, 2018).

Η Αμερικανική Ακαδημία Αθλητιατρικής (ACSM) παρέχει συστάσεις για τη σωματική άσκηση για τον γενικό πληθυσμό των ενηλίκων. Περαιτέρω κατευθυντήριες οδηγίες από την Αμερικανική Διαβητολογική (ADA) και από μια ομάδα συναίνεσης της Ένωσης Καρδιοπαθών (HFA) και της Ευρωπαϊκής Ένωσης Καρδιαγγειακής Πρόληψης και Αποκατάστασης (EACPR) παρέχουν ειδικές συστάσεις για ασθενείς με διαβήτη ή καρδιακή ανεπάρκεια (New York Heart Association [NYHA] τάξεις I έως III), αντίστοιχα (Sargeant et al, 2018).

Αυτές οι κατευθυντήριες γραμμές, οι οποίες συνοψίζονται , μοιράζονται μερικά κοινά θέματα (πιν 7.1). Πιο συγκεκριμένα, ο καθένας υποστηρίζει πλήρως τη χρήση μιας εξατομικευμένης, με επίκεντρο τον ασθενή, προσέγγισης για την προώθηση της σωματικής δραστηριότητας μέσα στους προσωπικούς περιορισμούς, τις προτιμήσεις και τις περιστάσεις ενός δεδομένου ατόμου. Είναι σημαντικό να αυξηθεί η σωματική δραστηριότητα χαμηλής έντασης και να περιοριστούν οι καθιστικές συμπεριφορές σε όλα τα άτομα, ορισμένοι τύποι ή εντάσεις οργανωμένης άσκησης μπορεί να αντενδείκνυται σε μερικούς ασθενείς. Ορισμένες από αυτές τις αντενδείξεις μπορεί να είναι άμεσα εμφανείς κατά την κλινική ανασκόπηση, αλλά άλλες μπορούν να ανιχνευθούν μόνο κατά τη διάρκεια συγκεκριμένων δοκιμασιών πριν τη συμμετοχή. Ως εκ τούτου, η κατάλληλη εξέταση των ασθενών, ιδιαίτερα εκείνων που προηγουμένως ήταν ανενεργοί, είναι απαραίτητη πριν από τη συμμετοχή σε ένα οργανωμένο πρόγραμμα άσκησης. Αυτό είναι ιδιαίτερα σημαντικό για τους ασθενείς με ΚΑ, όπου η εξακρίβωση της αιμοδυναμικής ανοχής στην άσκηση είναι ζωτικής σημασίας (Sargeant et al, 2018).



**Πίνακας 7.1.** Οδηγίες σωματικής δραστηριότητας για τον γενικό ενήλικο πληθυσμό και ασθενείς με διαβήτη τύπου 2 ή / και καρδιακή ανεπάρκεια (προσαρμοσμένο από Sargeant et al, 2018).

	<b>ACSM ΚΑΤΕΥΘΥΝΤΗΡΙΕΣ ΓΡΑΜΜΕΣ ΓΙΑ ΤΟΝ ΓΕΝΙΚΟ ΕΝΗΛΙΚΟ ΠΛΗΘΥΣΜΟ</b>	<b>ADA ΚΑΤΕΥΘΥΝΤΗΡΙΕΣ ΓΡΑΜΜΕΣ ΓΙΑ ΕΝΗΛΙΚΕΣ ΜΕ T2DM</b>
<b>ΣΥΝΕΧΟΜΕΝΗ ΗΠΙΑΣ ΕΝΤΑΣΗΣ ΑΣΚΗΣΗ</b>	30-60 λεπτά που εκτελούνται σε 5 ή περισσότερες μέρες της εβδομάδας σε περιόδους τουλάχιστον 10 λεπτών και με ελάχιστο στόχο τα 150 λεπτά την εβδομάδα. Περίοδοι μικρότεροι των 10 λεπτών μπορεί να έχουν ευεργετικά αποτελέσματα για άτομα που έχουν αρκετά μειωμένη φυσιολογική κατάσταση	Ένα ελάχιστο 150 λεπτών την εβδομάδα που εκτελείται σε περιόδους τουλάχιστον 10 λεπτών σπριντ σε 3 ή περισσότερες μέρες την εβδομάδα
<b>ΜΕΓΑΛΗΣ ΕΝΤΑΣΗΣ ΑΣΚΗΣΗ (ΠΕΡΙΛΑΜΒΑΝΕΤΑΙ ΚΑΙ ΣΥΝΕΧΗΣ ΑΣΚΗΣΗ ΜΕΓΑΛΗΣ ΕΝΤΑΣΗΣ ΚΑΘΩΣ ΚΑΙ ΧΑΜΗΛΗΣ ΕΝΤΑΣΗΣ ΔΙΑΛΛΕΙΜΑΤΙΚΗ ΑΣΚΗΣΗ)</b>	Μπορεί να αντικαταστήσει κάποια ή όλες από τις ήπιες έντασης αεροβικές ασκήσεις αν και ένας συνδυασμός ήπιες και μεγάλης έντασης ασκήσεων προτείνεται έντονα για τους περισσότερους ενήλικες  Χρησιμοποιώντας μόνο ασκήσεις μεγάλης έντασης πρέπει να εκτελούνται 20-60 λεπτά σε 3 ή περισσότερες μέρες της εβδομάδας, σε περιόδους τουλάχιστον των 10 λεπτών και με ελάχιστο στόχο τα 75 λεπτά την εβδομάδα	Μπορεί να αντικαταστήσει κάποια ή όλες από τις ήπιες έντασης αεροβικές ασκήσεις (σε νεότερα ή πιο ενεργά άτομα) αρκεί να εκτελείται τουλάχιστον 75 λεπτά την εβδομάδα
<b>ΧΑΜΗΛΗΣ ΕΝΤΑΣΗΣ ΦΥΣΙΚΗ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑ (ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΙΚΟΣ/ΕΛΕΥΘΕΡ ΟΣ ΧΡΟΝΟΣ, ΚΑΘΗΜΕΡΙΝΕΣ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΕΣ/ ΧΑΜΗΛΗΣ ΕΝΤΑΣΗΣ ΟΡΓΑΝΩΜΕΝΗ ΑΣΚΗΣΗ)</b>	Πρέπει να προτείνεται έντονα σε άτομα που έχουν αρκετά μειωμένη φυσιολογική κατάσταση (7.000 βήματα το λιγότερο την ημέρα )	Η αύξηση ενεργών δραστηριοτήτων της καθημερινότητας (βόλτα το σκύλο, κηπουρική, δουλείες του σπιτιού κτλ.) πρέπει να προτείνεται σε όλους τους ασθενείς. Μπορεί επίσης να χρησιμοποιηθεί και σαν αρχική εστίαση παρεμβάσεων άσκησης σε προηγουμένως ανενεργά άτομα πριν προχωρήσουν προοδευτικά σε πιο έντονη οργανωμένη άσκηση
<b>ΑΣΚΗΣΗ ΜΕ ΑΝΤΙΣΤΑΣΗ</b>	2-3 συνεδρίες την εβδομάδα προπονώντας μεγάλες μυϊκές ομάδες. Η προπόνηση της ίδιας μυϊκής σε συνεχόμενες μέρες πρέπει να αποφεύγεται. Ο αριθμός των σετ, οι επαναλήψεις και το βάρος ίσως να παραποιοούνται για να προωθηθούν μεγαλύτερες βελτιώσεις στη μυϊκή δύναμη ή αντοχή  Οι μεγαλύτεροι ενήλικες και τα άτομα που προηγουμένως ήταν ανεξοικείωτα με την άσκηση με αντίσταση μπορεί να δουν	2-3 συνεδρίες την εβδομάδα που γίνονται σε μη συνεχείς μέρες με 8-10 ασκήσεις ανά συνεδρία. 1-3 σετ θα πρέπει να γίνονται για κάθε άσκηση φτάνοντας σε επίπεδο 'σχεδόν κόπωσης' στο τέλος κάθε σετ  Το βάρος μπορεί να προσαρμοστεί ανάλογα με την προτίμηση του ασθενούς αλλά το επίπεδο 'σχεδόν κόπωση' πρέπει να επιτυγχάνεται μέσα σε 6-15 επαναλήψεις

	<b>ACSM ΚΑΤΕΥΘΥΝΤΗΡΙΕΣ ΓΡΑΜΜΕΣ ΓΙΑ ΤΟΝ ΓΕΝΙΚΟ ΕΝΗΛΙΚΟ ΠΛΗΘΥΣΜΟ</b>	<b>ADA ΚΑΤΕΥΘΥΝΤΗΡΙΕΣ ΓΡΑΜΜΕΣ ΓΙΑ ΕΝΗΛΙΚΕΣ ΜΕ T2DM</b>
	βελτιώσεις στην δύναμη, την ισχύ και την αντοχή με έναν μικρότερο αριθμό σετ, επαναλήψεων και βάρους	
<b>ΆΣΚΗΣΗ ΕΛΑΣΤΙΚΟΤΗΤΑΣ</b>	2-3 συνεδρίες την εβδομάδα εστιάζοντας σε μεγάλες μυοτενόντιες ομάδες. Ίσως είναι πιο αποτελεσματική όταν εκτελείται μετά από χαμηλής προς ήπιας έντασης αερόβια άσκηση. Στατικές διατάσεις πρέπει να επαναλαμβάνονται 2-3 φορές (10-30 δευτερόλεπτα κάθε φορά) με ένα σύνολο κατά προσέγγιση 60 δευτερολέπτων ανά άσκηση	2-3 συνεδρίες την εβδομάδα εστιάζοντας σε μεγάλες μυοτενόντιες ομάδες  Προτείνεται έντονα για ασθενείς 50 χρονών ή και παραπάνω ή σε εκείνους με περιφερική νευροπάθεια  Γιόγκα ή Τάι Τσι προτείνεται σε άτομα που ενδιαφέρονται
<b>ΚΑΘΙΣΤΙΚΗ ΣΥΜΠΕΡΙΦΟΡΑ</b>	Μείωση καθιστικών συμπεριφορών, συγκεκριμένα αποφυγή μεγάλων περιόδων καθιστικής θέσης, σε όλους τους ενήλικες, ανεξάρτητα από τις συνήθειες άσκησης	Όλοι οι ασθενείς πρέπει να μειώσουν την καθημερινή καθιστική συμπεριφορά. Συγκεκριμένα παρατεταμένη καθιστική θέση πρέπει να διακόπτεται τουλάχιστον κάθε 30 λεπτά με δόση ελαφριάς άσκησης

**ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΕΣ. ACSM = ΑΜΕΡΙΚΑΝΙΚΗ ΑΚΑΔΗΜΙΑ ΑΘΛΗΤΙΑΤΡΙΚΗΣ  
ADA = ΑΜΕΡΙΚΑΝΙΚΗ ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΗ ΕΝΩΣΗ HFA = ΈΝΩΣΗ ΚΑΡΔΙΟΠΑΘΩΝ EACPR = ΕΥΡΩΠΑΙΚΗ ΈΝΩΣΗ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΗΣ ΠΡΟΛΗΨΗΣ ΚΑΙ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ**

### 7.3. Μηχανισμοί πίσω από τις επιδράσεις της σωματικής δραστηριότητας σε ασθενείς με ΣΔΤ2 και ΚΑ

#### Σακχαρώδης Διαβήτης Τύπου 2

Διάφορες ανασκοπήσεις και μετα-αναλύσεις έχουν συνοψίσει τα οφέλη για την υγεία από την άσκηση στον ΣΔΤ2. Σε μια συγκεντρωτική ανάλυση 23 τυχαιοποιημένων ελεγχόμενων δοκιμών, 12-52 εβδομάδες αερόβιας, με αντίσταση ή συνδυασμένης άσκησης συγκρίθηκαν με άτομα χωρίς άσκηση για την HbA1c (μέση διαφορά -0,73%, -0,57% και -0,51% αντίστοιχα). Ανεξάρτητα από τον τρόπο άσκησης, οι παρεμβάσεις με συνολική διάρκεια > 150 λεπτά / εβδομάδα έχουν τη μεγαλύτερη επίδραση στην HbA1c (-0,89%), αλλά ακόμη και εκείνα κάτω από αυτό το όριο έχουν σημαντικά οφέλη (-0,36%). Τα αποτελέσματα αυτά υποδηλώνουν ότι οποιαδήποτε μορφή συνεχούς άσκησης είναι πιθανό να είναι χρήσιμη για ασθενείς με ΣΔΤ2 (Sargeant et al, 2018).

Οι παρεμβάσεις αερόβιας άσκησης επίσης επιβεβαιώνονται επανειλημμένα ότι προκαλούν κλινικά σημαντικά οφέλη στην καρδιοαναπνευστική φυσική κατάσταση (μέση βελτίωση της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου [VO<sub>2</sub> peak] 11,8%), ενώ η άσκηση υψηλότερης έντασης παρέχει πρόσθετα οφέλη τόσο για τη φυσική κατάσταση όσο και για τον μεταβολικό έλεγχο.

Η άσκηση με αντίσταση γενικά θεωρείται ότι βελτιώνει την ευαισθησία στην ινσουλίνη και την ανοχή της γλυκόζης ενώ βελτιώνει την άλιπη σωματική μάζα και τις παραμέτρους της αντοχής. Οι χρόνιες προσαρμογές στην άσκηση βελτιώνουν την ενδοθηλιακή λειτουργία και μειώνουν τη συστολική και διαστολική αρτηριακή πίεση (-6,0 mmHg και - 3,6 mmHg, αντίστοιχα). Βελτιωμένη φυσική λειτουργία και βελτιωμένη απόδοση σε καθημερινές δραστηριότητες μπορούν επίσης να διαμεσολαβήσουν στη βελτίωση της ποιότητας ζωής.

Τόσο λίγο όσο μία περίοδος άσκησης βελτιώνει προσωρινά τον γλυκαιμικό έλεγχο για έως και 72 ώρες, τόσο μέσω εξαρτώμενων από την ινσουλίνη όσο και ανεξάρτητων από την ινσουλίνη μηχανισμών. Ωστόσο, υπάρχει σχέση δόσης-απόκρισης, όπου η άσκηση μεγαλύτερης έντασης, διάρκειας ή συχνότητας πιθανότατα θα οδηγήσει σε μεγαλύτερα οφέλη( Sargeant et al, 2018).

Είναι σημαντικό να σημειωθεί ότι, ενώ η άσκηση υψηλότερης έντασης προκαλεί μεγαλύτερη εμβέλεια και μέγεθος φυσιολογικών προσαρμογών, οποιαδήποτε μορφή αυξημένης κίνησης είναι πιθανό να προκαλέσει ευεργετικές επιδράσεις στην υγεία. Αυξανόμενα στοιχεία δείχνουν ότι διακόπτοντας τον παρατεταμένο καθιστικό χρόνο με αργό βάδισμα ή άλλες μορφές χαμηλής έντασης φυσικές δραστηριότητες προκαλούνται ουσιαστικές, οξείες βελτιώσεις στον μεταγευματικό μεταβολισμό της γλυκόζης σε άτομα με ή με υψηλό κίνδυνο εμφάνισης ΣΔΤ2. Έχουν επίσης αποδειχθεί μακροπρόθεσμα οφέλη με εποπτευόμενες παρεμβάσεις που χρησιμοποιούν άσκηση χαμηλής έντασης. Όσον αφορά την ενεργειακή δαπάνη, η παρατεταμένη συνεχής άσκηση χαμηλής έντασης ήταν εξίσου αποτελεσματική με τη συνεχή άσκηση μέτριας έως υψηλής έντασης για τη μείωση της HbA1c και την αύξηση της οξειδωτικής ικανότητας ολόκληρου του σώματος και των σκελετικών μυών σε ασθενείς με παχυσαρκία και ΣΔΤ2( Sargeant et al, 2018).

## **Καρδιακή Ανεπάρκεια**

Παρόλο που και οι δύο εμπίπτουν στην ορολογία της ΚΑ, οι υποκείμενες παθοφυσιολογικές διαφορές μεταξύ καρδιακής ανεπάρκειας με διατηρημένο κλάσμα εξώθησης και της καρδιακής ανεπάρκειας με μειωμένο κλάσμα εξώθησης μπορεί να έχουν σημαντικές επιπτώσεις στην κλινική διαχείριση και τον προσδιορισμό αποτελεσματικών θεραπευτικών ασκήσεων. Σε καρδιακή ανεπάρκεια με μειωμένο κλάσμα εξώθησης, η άσκηση συνδέεται γενικά με κεντρικές προσαρμογές, όπως βελτιωμένη καρδιακή απόδοση και όγκο εγκεφαλικού επεισοδίου. Αντίστροφα, σε καρδιακή ανεπάρκεια με διατηρημένο κλάσμα εξώθησης, η περιορισμένη έρευνα αναφέρεται σε βελτιώσεις στη λειτουργία των περιφερικών μυών, με ελάχιστες ενδείξεις αλλαγής της καρδιαγγειακής δομής( Sargeant et al, 2018).

Ένας μεγάλος αριθμός αποδεικτικών στοιχείων υποστηρίζει τη δυνατότητα για άσκηση ώστε να προκύψουν σημαντικά οφέλη σε ασθενείς με ΚΑ χωρίς δυσμενείς επιδράσεις στην αναπροσαρμογή της αριστερής κοιλίας. Σε αυτή την ομάδα ασθενών, η τακτική αερόβια άσκηση προκαλεί σημαντικές βελτιώσεις στην ικανότητα για άσκηση και στην ποιότητα ζωής, με μετα-αναλύσεις που αναφέρουν βελτιώσεις 13% και 12% στην μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου και στην 6-λεπτη δοκιμασία βάρδισης, αντίστοιχα, και σε βελτίωση 9,7 βαθμών στο ερωτηματολόγιο της Minnesota Living with Heart Failure. Αυτά τα οφέλη μπορεί να διαμεσολαβούνται τόσο από κεντρικές όσο και από περιφερειακές προσαρμογές.

Είναι ενδιαφέρον το γεγονός ότι οι ασθενείς με ΚΑ και ΣΔΤ2 έχουν χαμηλότερη λειτουργική ικανότητα, αυξημένο ποσοστό νοσηλείας και μειωμένη ανταπόκριση στην αερόβια άσκηση σε σύγκριση με ασθενείς που έχουν μόνο ΚΑ( Sargeant et al, 2018).

Τα στοιχεία που περιγράφουν τις επιδράσεις της δυναμικής άσκησης με αντίσταση σε ασθενείς με ΚΑ είναι περιορισμένα. Ωστόσο, όταν συνταγογραφείται κατάλληλα, η άσκηση με αντίσταση φαίνεται να είναι ασφαλής και αποτελεσματική και, σε συνδυασμό με την αερόβια άσκηση, βελτιώνει τη δύναμη και τη λειτουργία των σκελετικών μυών( Sargeant et al, 2018).

Αυτά τα περιφερειακά οφέλη μπορεί να έχουν ιδιαίτερη σημασία για τα άτομα με ΚΑ (με ή χωρίς ΣΔΤ2) καθώς αυτοί οι ασθενείς συχνά παρεμποδίζονται από την αδυναμία των σκελετικών μυών και η μυϊκή δύναμη. Η μεγαλύτερη αντοχή του ανώτερου σώματος μπορεί επίσης να οδηγήσει σε μεγαλύτερη απόδοση δραστηριοτήτων της καθημερινής ζωής, γεγονός που μπορεί με τη σειρά του να βελτιώσει την ποιότητα ζωής. Η συνδυασμένη αερόβια άσκηση και η άσκηση με αντίσταση έχουν επίσης αποδειχθεί ότι βελτιώνουν την ικανότητα στην άσκηση και προκαλούν αντι-φλεγμονώδεις επιδράσεις. Επιπλέον, οι βελτιώσεις στην υπομέγιστη ικανότητα άσκησης μπορεί να είναι μεγαλύτερες από ότι σε όσους υποβάλλονται μόνο σε αεροβική άσκηση( Sargeant et al, 2018).

Η υψηλής έντασης διαλειμματική άσκηση έχει επίσης αποδειχθεί ότι αποφέρει βελτιώσεις στην ικανότητα άσκησης και στην ποιότητα ζωής για ασθενείς με ΚΑ χωρίς εμφανή επιβλαβή αποτελέσματα στην αναδιαμόρφωση της αριστερής κοιλίας. Επιπλέον, αν και τα στοιχεία μέχρι σήμερα είναι περιορισμένα, μία μελέτη αναφέρει ότι οι βελτιώσεις στην καρδιοαναπνευστική ικανότητα με υψηλής έντασης διαλειμματική άσκηση μπορεί να είναι μεγαλύτερες από αυτές που παρατηρούνται με συνεχή αερόβια άσκηση (46% έναντι 14% αύξηση στην μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου, αντίστοιχα) ( Sargeant et al, 2018).

## 7.4. Συνταγογράφηση Άσκησης

Προκειμένου να βελτιστοποιηθεί η συμμόρφωση, η συνταγογράφηση άσκησης πρέπει να καθοδηγείται από τις προτιμήσεις των ασθενών, τα κίνητρα και τις μεμονωμένες περιστάσεις. Θα πρέπει ,επίσης, να ληφθούν υπόψη πιο καινοτόμες προσεγγίσεις, όπως η μείωση της καθιστικής συμπεριφοράς και η υψηλής έντασης διαλειμματική άσκηση.

Στην ιδανική περίπτωση, η ικανότητα άσκησης κάθε ασθενούς θα πρέπει να προσδιορίζεται (ή τουλάχιστον να προβλέπεται με τη χρήση επικυρωμένων μεθόδων) πριν από τη συμμετοχή σε πρόγραμμα άσκησης, επιτρέποντας τη συνταγογράφηση της έντασης της άσκησης σε σχετικούς όρους (Πίνακας 7.2). Όπου είναι δυνατόν, η φυσική δραστηριότητα μέτριας έντασης, η μέτρια έως έντονη αερόβια άσκηση και η υψηλής έντασης διαλειμματική άσκηση, να μπορεί να συνταγογραφηθεί σε μια ένταση που να σχετίζεται με την καρδιοαναπνευστική ικανότητα (μέγιστη τιμή VO<sub>2</sub>) ή τον μέγιστο καρδιακό ρυθμό (% HR max). Ωστόσο, λαμβάνοντας υπόψη τους πρακτικούς περιορισμούς στην πρωτοβάθμια περίθαλψη (δηλαδή το χρόνο και το κόστος), η σωματική δραστηριότητα ή άσκηση μπορεί επίσης να συνταγογραφείται σύμφωνα με τις απόλυτες ενεργειακές απαιτήσεις της δραστηριότητας, οι οποίες μπορεί να παρουσιάζονται ως METs. Η «Συλλογή Φυσικών Δραστηριοτήτων» περιγράφει λεπτομερώς την ένταση (σε MET) πολλών διαφορετικών δραστηριοτήτων, που κυμαίνεται από πολύ ελαφριά έως μέγιστη. Τα πρακτικά παραδείγματα περιγράφονται παρακάτω ( πιν 7.2). Επιπλέον, η αξιολόγηση της αντίληψης άσκησης (RPE), που αξιολογείται με κλίμακα που κυμαίνεται από 6 (χωρίς άσκηση)

έως 20 (μέγιστη άσκηση), είναι ένα εύκολα εφαρμοζόμενο μέτρο για την παρακολούθηση της υποκειμενικής αντίληψης για την ένταση της άσκησης. Το RPE μπορεί επίσης να χρησιμοποιηθεί σε συνταγογραφική ικανότητα όταν ζητάει από τους ασθενείς να επιλέγουν αυτομάτως την ένταση μιας δεδομένης άσκησης (π.χ. "περπατήστε με ταχύτητα με RPE 9). Παρά την απλότητα του, ωστόσο, είναι σημαντικό οι ασθενείς να εξοικειωθούν με το RPE για να εξασφαλίσουν την αποτελεσματική χρήση του (Sargeant et al, 2018).

**Πίνακας 7.2.** Κατηγορίες έντασης άσκησης για χρήση όταν συνταγογραφείται χαμηλής έντασης φυσική δραστηριότητα, μέτρια έως έντονη αερόβια άσκηση ή υψηλής έντασης διαλειμματική άσκηση. (Προσαρμοσμένο από: Garber CE, et al. *Med Sci Sports Exerc* 2011;43:1334–59)

Ένταση Άσκησης	% VO2 peak	% HR max	RPE*	% 1-RM	METs	Παραδείγματα Δραστηριοτήτων (METs)
Χαμηλή	37-40	57-63	9-11	30-49	2.0-2.9	Όρθια Στάση (2.0)
Μέτρια	46-63	64-76	12-13	50-69	3.0-5.9	Βόλτα το σκύλο (3.0) Περπάτημα για άσκηση (4.3) Κούρεμα του γκαζόν (5.5)
Έντονη	64-90	77-95	14-17	70-84	6.0-8.7	Τζόκινγκ (7.0) Ποδηλασία (8.0)
Σχετικά μέγιστη προς υπερ-μέγιστη	91 ή περισσότερο	96 ή περισσότερο	18 ή περισσότερο	85 ή περισσότερο	8.8 ή περισσότερο	Ανέβασμα σκάλας, γρήγορος βηματισμός (8.8)

\*RPE (αξιολόγηση αντίληψης άσκησης) μετριέται σε κλίμακα από 6 (καθόλου άσκηση) μέχρι 20 (μέγιστη άσκηση). Οι οδηγίες παρέχονται και οι συμμετέχοντες να είναι εξοικειωμένοι σε αυτές πριν την άσκηση.  
Συντομώσεις. METs = μεταβολικό ισοδύναμο του έργου. % VO2 peak = ποσοστό μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου. % HR max = ποσοστό μέγιστου καρδιακού ρυθμού. % 1-RM = ποσοστό του μέγιστου 1 επαναλήψεως.

Η άσκηση με αντίσταση μπορεί επίσης να συνταγογραφηθεί σε σχέση με το μέγιστο 1 επαναλήψεως (1-RM), το οποίο είναι το μεγαλύτερο βάρος που μπορεί να ανυψωθεί επιτυχώς μία φορά μέσα από το πλήρες εύρος κίνησης και χρησιμοποιώντας τη σωστή τεχνική. 1-RM πρέπει να καθοριστεί για κάθε άσκηση που περιλαμβάνεται σε ένα πρόγραμμα εκπαίδευσης με αντίσταση.

Για μεγαλύτερα προγράμματα άσκησης, η ικανότητα άσκησης πρέπει να επαναξιολογείται σε κατάλληλα χρονικά διαστήματα για να εξασφαλιστεί η πρόοδος. Οι αξιολογήσεις της ικανότητας άσκησης και της επακόλουθης συνταγογράφησης πρέπει να γίνονται σε συνδυασμό με μια κλινική αξιολόγηση του ασθενούς καθώς και την ατομική του σταθερότητα και περιορισμούς (Sargeant et al, 2018).

## Μέτρια έως έντονη αεροβική άσκηση

Η συνεχής αερόβια άσκηση μέτριας έως έντονης έντασης παραμένει η πιο διαδεδομένη μορφή άσκησης, λόγω της αποδεδειγμένης αποτελεσματικότητας και ασφάλειας. Συνήθως, εκτελείται σε εργομετρικό ποδήλατο ή μηχανοκίνητο διάδρομο και χαρακτηρίζεται από άσκηση σταθερής κατάστασης μέτριας έως έντονης έντασης (50-80% VO<sub>2</sub> peak), με τελικό στόχο να επιτρέπεται στα άτομα να εκτελούν παρατεταμένες εκπαιδευτικές συνεδρίες (διάρκεια 45-60 λεπτών). Η βελτίωση της ικανότητας άσκησης μετά από συνεχή αερόβια άσκηση καθορίζεται κυρίως από τη συνολική ενεργειακή δαπάνη της εκπαίδευσης, η οποία προκύπτει από την ένταση, τη διάρκεια και τη συχνότητα άσκησης. Η διάρκεια της συνεδρίας πρέπει να προχωρά σύμφωνα με την ανοχή του ασθενούς, με ελάχιστο στόχο 30 λεπτά ανά συνεδρία, τουλάχιστον τρεις φορές την εβδομάδα. Ωστόσο, οι ασθενείς με πρόσφατη αιμοδυναμική αστάθεια, χαμηλότερη ικανότητα άσκησης ή μεγαλύτερη κόπωση πρέπει να ξεκινούν με μικρότερες περιόδους άσκησης (δηλαδή 10 λεπτά), όπου μπορούν να επαναληφθούν πολλές φορές την ημέρα (Sargeant et al, 2018).

## Χαμηλής έντασης φυσική δραστηριότητα

Σε προηγούμενως ανενεργούς ασθενείς με ΣΔΤ2 και ΚΑ, η εξασφάλιση της ασφάλειας κατά τη διάρκεια της άσκησης είναι πρωταρχικής σημασίας. Η εφαρμογή άσκησης χαμηλότερης έντασης, τουλάχιστον κατά τη διάρκεια των πρώτων σταδίων της άσκησης, μπορεί να μειώσει τον κίνδυνο ανεπιθύμητων ενεργειών και να μειώσει την εξάρτηση από τη διαστρωμάτωση και την παρακολούθηση των κινδύνων. Η φυσική δραστηριότητα χαμηλής έντασης μπορεί επίσης να είναι πιο αποδεκτή από έναν ευρύτερο πληθυσμό, συμπεριλαμβανομένων των ηλικιωμένων ενηλίκων ή των ατόμων με φυσικούς περιορισμούς. Η δραστηριότητα χαμηλής έντασης αντιστοιχεί σε περίπου 40% της VO<sub>2</sub> peak και τα άτομα πρέπει να επιδιώκουν τουλάχιστον 30 λεπτά ανά συνεδρία, τουλάχιστον 3 φορές την εβδομάδα (Sargeant et al, 2018).

Για τους ασθενείς με σοβαρή ΚΑ, ή για εκείνους που οι φυσιολογικές τους προσαρμογές είναι σοβαρά μειωμένες ως προς τις φυσιολογικές καταστάσεις, η σταδιακή κινητοποίηση («καλλισθενικές ασκήσεις») μπορεί να δικαιολογηθεί ως προϋπόθεση για πιο επίσημη άσκηση. Πρακτικά αυτό αποτελείται από μια σειρά απλών μυϊκών κινήσεων για τους σκοπούς της σωματικής προετοιμασίας, που εκτελούνται χωρίς βάρη ή εξοπλισμό και προορίζονται να αυξήσουν την αντοχή και την ευελιξία του σώματος. Για αυτά τα άτομα, συνιστάται να αρχίσουν ακόμα χαμηλότερα και να προχωρήσουν ακόμη πιο αργά (δηλαδή ασκήσεις χαμηλής έντασης για 5-10 λεπτά δύο φορές την εβδομάδα). Αν είναι καλά ανεκτή, η διάρκεια της συνεδρίας και η συχνότητα μπορεί να αυξηθούν σταδιακά προς τις κατευθυντήριες γραμμές που περιγράφονται παραπάνω (Sargeant et al, 2018).

Όλα τα άτομα θα πρέπει επίσης να ενθαρρύνονται να αυξήσουν τη συνολική καθημερινή περιστασιακή (όχι άσκηση) σωματική δραστηριότητα για να αποκτήσουν πρόσθετα οφέλη για την υγεία. Περιλαμβάνονται διάφορες δραστηριότητες που διεξάγονται τόσο στον επαγγελματικό όσο και στον ελεύθερο χρόνο όπως το ελαφρύ περπάτημα και οι δουλειές του σπιτιού. Η αύξηση της μη οργανωμένης φυσικής δραστηριότητας αυξάνει την ημερήσια

ενεργειακή δαπάνη, ενώ μειώνει επίσης τον συνολικό ημερήσιο καθιστικό χρόνο. Η αύξηση της αδόμητης φυσικής δραστηριότητας θα πρέπει να ενθαρρύνεται ως μέρος μιας προσέγγισης ολόκληρης της ημέρας ή τουλάχιστον αρχικά ως ορόσημο για άτομα που είναι καθιστικά / με μειωμένες φυσιολογικές προσαρμογές και δεν είναι ικανά / απρόθυμα να συμμετάσχουν σε πιο επίσημη άσκηση( Sargeant et al, 2018).

## **Υψηλής έντασης διαλειμματική άσκηση (HIIT)**

Η χαμηλή τήρηση των προπονητικών προγραμμάτων εξακολουθεί να αποτελεί βασική μέριμνα για την κλινική φροντίδα. Επομένως, απαιτούνται νέες και βελτιωμένες στρατηγικές για την περαιτέρω βελτίωση της αποτελεσματικότητας της άσκησης σε ασθενείς με ΚΑ και ΣΔΤ2. Μια τέτοια στρατηγική είναι η HIIT, η οποία χωρίζεται συνήθως σε δύο κύριες κατηγορίες: σπριντ και αερόβια. Τα πρωτόκολλα σπριντ χαρακτηρίζονται από πολύ μικρές ριπές (10-30 δευτερόλεπτα) μέγιστης δραστηριότητας και είναι συνεπώς σωματικά ιδιαίτερα απαιτητικές. Ως αποτέλεσμα, τα στοιχεία σε κλινικούς πληθυσμούς είναι περιορισμένα. Τα αερόβια πρωτόκολλα HIIT είναι πιο πρακτικές εναλλακτικές λύσεις για τους ασθενείς με ΣΔΤ2 και / ή ΚΑ και, ενώ υπάρχουν αρκετά πρωτόκολλα, οι μελέτες με χαμηλό όγκο HIIT (LV-HIIT) και αερόβια διαλειμματική άσκηση (AIT) είναι οι πιο ευρέως μελετημένες. Ο LV-HIIT αποτελείται από διαστήματα 10 x 1 λεπτών που εκτελούνται με σχεδόν μέγιστη αερόβια ικανότητα (80-95% VO<sub>2</sub> peak), τα οποία εναλλάσσονται με περιόδους 1 λεπτού ενεργού ανάκτησης χαμηλής έντασης. Η AIT χαρακτηρίζεται από περιόδους 4 x 4 λεπτών στο 85-95% του μέγιστου καρδιακού ρυθμού (HR max), διακοπτόμενη από διαστήματα ανάκτησης 3 λεπτών σε 50-75% HR max. Δεδομένου του χαρακτήρα υψηλής έντασης της HIIT, η προσοχή όσον αφορά τη χρήση της σε ασθενείς με ΚΑ είναι κατανοητή. Ωστόσο, θα πρέπει να εφαρμοστεί μια εξατομικευμένη προσέγγιση με την οποία η ένταση και η διάρκεια του διαστήματος να αρχίσουν να είναι χαμηλές, πριν από την πρόοδο σύμφωνα με την ανοχή του ασθενούς. Εάν εφαρμοστεί με αυτόν τον τρόπο, η HIIT φαίνεται να είναι ασφαλής και εφικτή για ασθενείς με ΣΔΤ2 και / ή ΚΑ( Sargeant et al, 2018).

## **Άσκηση με αντίσταση**

Ενώ η βελτίωση της ικανότητας αντοχής σε ασθενείς με ΚΑ και ΣΔΤ2 είναι σημαντική, η αερόβια άσκηση από μόνη της δεν αντιμετωπίζει τα ελλείμματα πολλών τομέων που υπάρχουν σε αυτόν τον πληθυσμό. Συνήθως, αυτοί οι ασθενείς μπορεί επίσης να κινδυνεύουν από σαρκοπενία, μειωμένη ισορροπία και μειωμένη ευελιξία, παράγοντες οι οποίοι μπορεί να περιορίσουν τη λειτουργική ικανότητα και την ποιότητα ζωής. Το ξεκίνημα κάθε είδους άσκησης χωρίς την αντιμετώπιση αυτών των ελλειμμάτων μπορεί επίσης να αυξήσει τον κίνδυνο τραυματισμού και να επιδεινώσει τα αποτελέσματα. Ως εκ τούτου, η συμπερίληψη άσκησης με αντίσταση είναι τώρα αποδεκτή πρακτική κατά το σχεδιασμό ενός προγράμματος άσκησης για ασθενείς με ΚΑ. Η εκπαίδευση θα πρέπει να ξεκινάει με μικρό βάρος και αριθμό επαναλήψεων και πρέπει να δίνεται έμφαση στην ποιότητα της τεχνικής της άσκησης. Η ένταση μπορεί στη συνέχεια να προχωρήσει ως ανεκτή. Οι επιλεγμένες ασκήσεις πρέπει να περιλαμβάνουν τόσο τις ομάδες μυών του ανώτερου όσο και του κατώτερου μέρους του σώματος, με έμφαση στις λειτουργικές βελτιώσεις που σχετίζονται με τις δραστηριότητες της καθημερινής ζωής και όχι την υπερτροφία των σκελετικών μυών (αυξανόμενη μυϊκή μάζα) ( Sargeant et al, 2018).

## 7.5 Αεροβική άσκηση και άσκηση ενδυνάμωσης σε ασθενείς με ΣΔ και ΚΑ

Η άσκηση είναι ασφαλής και βελτιώνει τη λειτουργική ικανότητα και την ποιότητα ζωής σε ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια. Αναλόγως, η άσκηση είναι παγκοσμίως προτεινόμενη ως εναλλακτική θεραπεία στη χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια. Ο ΣΔΤ2 είναι στενά συνδεδεμένος με την καρδιακή ανεπάρκεια όπως έχει αναφερθεί προηγουμένως. Σε ασθενείς με διαβήτη χωρίς καρδιακή ανεπάρκεια τα ωφέλιμα απότοκα της άσκησης είναι καλά τεκμηριωμένα. Ωστόσο, οι διαβητικοί με καρδιακή ανεπάρκεια ίσως επωφεληθούν ιδιαίτερα από ένα πρόγραμμα άσκησης (Meyer et al, 2012).

Ο συνολικός σκοπός της έρευνας αυτής είναι να εξεταστεί η ασφάλεια και οι επιδράσεις του συνδυασμού αεροβικής άσκησης και άσκησης ενδυνάμωσης στο γλυκαιμικό έλεγχο και στη μέγιστη και υπομέγιστη ικανότητα άσκησης σε ασθενείς με διαβήτη τύπου 2 και καρδιακή ανεπάρκεια. Για να εξακριβωθεί η αποτελεσματικότητα αυτού του προγράμματος έλαβαν μέρος 21 ασθενείς αυτής της κατηγορίας, ηλικίας 18-80, NYHA II - III , με Κ.Ε < 40 % που τυχαιοποιήθηκαν είτε σε ένα πρόγραμμα άσκησης (n=10) ή στη συνήθη φροντίδα (n=11) για 24 εβδομάδες. Η μέγιστη και η υπομέγιστη καρδιοπνευμονική δοκιμασία κόπωσης και ο μεταβολισμός της γλυκόζης αξιολογήθηκαν στην αρχή και έπειτα από 24 εβδομάδες (Meyer et al, 2012).

Το πρωτόκολλο άσκησης αποτελούνταν από συνδυασμό αερόβιας, άσκηση αντίστασης και ασκήσεων ευλυγισίας με στόχο 5 συνεδρίες που ανταποκρίνονται σε 5 ώρες ανά εβδομάδα. Η αεροβική άσκηση αποτελούνταν από άσκηση σε εργομετρικό ποδήλατο, λίγο περπάτημα ή χαλαρό τρέξιμο βασισμένο στην ατομική ικανότητα άσκησης του κάθε συμμετέχοντα. Κατά την διάρκεια των πρώτων 2 εβδομάδων η αεροβική άσκηση πραγματοποιήθηκε κάτω από άμεση ιατρική επίβλεψη σε κέντρα αποκατάστασης 3 φορές την εβδομάδα και έντασης που ανταποκρινόταν στο 50% της αποθεματικής καρδιακής συχνότητας. Η ένταση της άσκησης αυξήθηκε σε 60% μεταξύ 3<sup>ης</sup> και 7<sup>ης</sup> εβδομάδας και μετά στο 70% της αποθεματικής καρδιακής συχνότητας μεταξύ 8<sup>ης</sup> και 24<sup>ης</sup> εβδομάδας. Από την 3<sup>η</sup> εβδομάδα, 2 συνεδρίες των 20 λεπτών αεροβικής άσκησης στο σπίτι προστέθηκαν στην ένταση 12-13 της κλίμακας Borg και αυξήθηκαν από την 3<sup>η</sup> έως 7<sup>η</sup> εβδομάδα, σε 3 φορές την εβδομάδα, και περιλάμβαναν 3-4 ασκήσεις αντίστασης οι οποίες εστίαζαν στους μύες των κάτω άκρων, συμπεριλαμβανομένου την ενδυνάμωση και του τετρακέφαλου και του δικέφαλου μηριαίου σε μία ένταση επαρκή για να προκαλέσει ήπια κόπωση. Δύο με τρία σετ (εβδομάδα 12<sup>η</sup> -24<sup>η</sup>) των 12-24 επαναλήψεων ολοκληρώθηκαν με 90 δευτερόλεπτα απόλυτης ξεκούρασης πριν από κάθε επανάληψη. Τα βάρη χρησιμοποιήθηκαν σε κέντρα αποκατάστασης και η άσκηση με λάστιχα πραγματοποιήθηκε στο σπίτι, η οποία τακτικά ελεγχόταν από ειδικούς γυμναστές. Το πρόγραμμα άσκησης τελείωνε με 20 λεπτά διατάσεων κάθε 2-3 φορές την εβδομάδα. Δύο τεστ άσκησης πραγματοποιήθηκαν 3 μέρες ξεχωριστά και μέσα σε 2 εβδομάδες, στην αρχή και έπειτα από 24 εβδομάδες (Meyer et al, 2012).

Τα αποτελέσματα ήταν ότι παρατηρήθηκε μια σημαντική αύξηση στην ικανότητα άσκησης μόνο σε ασθενείς με τη χαμηλότερη τιμή μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου και βελτίωση στην αντίσταση ινσουλίνης σε ασθενείς με το πιο διαταραγμένο μεταβολισμό γλυκόζης . Αυτά τα αποτελέσματα είναι κλινικά σημαντικά καθώς ο διαβήτης τύπου 2 σχεδόν διπλασιάζει το ρίσκο θανάτου σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια. Επίσης, η μειωμένη ικανότητα άσκησης είναι



μια από τους πιο ισχυρούς δείκτες πρόγνωσης θνησιμότητας σε ΚΑ. Πρόσφατα δεδομένα δείχνουν πως ο συνδυασμός αεροβικής και ασκήσεων με αντίσταση παρέχει καλύτερα αποτελέσματα. Η έρευνα αυτή υποδηλώνει πως η συνδυαστική άσκηση είναι ασφαλής και ουσιαστικά ωφέλιμη σε υψηλού κινδύνου ασθενείς για ΚΑ εννοώντας αυτούς με τον πτωχότερο έλεγχο σακχαρώδη διαβήτη και την πιο διαταραγμένη ικανότητα άσκησης (Meyer et al, 2012).

## **7.6 Η επίδραση της άσκησης σε ασθενείς με ΣΔ και ΚΑ :πληροφορίες από την έρευνα HF-ACTION (Heart Failure Action)**

Προηγούμενες μελέτες ανέφεραν ότι ο ΣΔ μπορεί να συνδέεται με εξασθενημένη ανταπόκριση στην άσκηση. Γι' αυτό το λόγο, η έρευνα HF-ACTION πραγματοποιήθηκε με σκοπό την εξακρίβωση ή την κατάρριψη αυτής της άποψης. Η έρευνα HF-ACTION αποτελεί την μέχρι τώρα μεγαλύτερη έρευνα που επιτρέπει να περιγράψει η απάντηση στην άσκηση αυτών των ασθενών. Η HF-ACTION τυχαιοποίησε 2.331 περιπατητικούς ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια και μειωμένο Κ.Ε, βάση της NYHA της τάξεως II-IV, εκ των οποίων οι 748(32%) ασθενείς είχαν ΣΔ. Οι ασθενείς αφού αξιολογήθηκαν στη δοκιμασία εξάλεπτης βάδισης, σε μέτρηση της VO<sub>2</sub> peak και απάντησαν στο ερωτηματολόγιο KCCQ (Kansas City Cardiomyopathy Questionnaire), υπεβλήθησαν σε ιατρική θεραπεία με ή χωρίς αεροβική άσκηση με μέσο όρο παρακολούθησης 2,5 χρόνια. Οι αρχικές τιμές παρατίθενται παρακάτω ( πιν 7.3). Οι ασθενείς στην ομάδα άσκησης έλαβαν μέρος σε 3 ελεγχόμενες συνεδρίες άσκησης ανά εβδομάδα για 3 μήνες. Οι ασθενείς ασκήθηκαν χρησιμοποιώντας ηλεκτρονικό διάδρομο ή στατικό ποδήλατο. Οι ασθενείς ενθαρρύνθηκαν να ξεκινήσουν την κατ'οίκον άσκηση μετά από 18 εποπτευόμενες συνεδρίες και να πραγματοποιήσουν πλήρη μετάβαση στην άσκηση στο σπίτι μετά από 36 εποπτευόμενες θεραπείες. Το πρόγραμμα ορίστηκε σε χρόνο  $\geq 90$  λεπτών ανά εβδομάδα άσκησης κατά τους επόμενους μήνες. Οι ασθενείς έλαβαν οδηγίες να συνεχίσουν την άσκηση στο σπίτι μαζί με μία εποπτευόμενη συνεδρία κάθε 3 μήνες. Η άσκηση και τα μέτρα για την κατάσταση της υγείας επαναλήφθηκαν στους 3 και 12 μήνες μετά την έναρξη. Εξετάστηκε η αλληλεπίδραση μεταξύ του ΣΔ και της ανταπόκρισης στην άσκηση που μετρήθηκε από την αλλαγή στη δοκιμασία εξάλεπτης βάδισης και της VO<sub>2</sub> peak (Banks et al, 2016).

**Πίνακας 7.3.:** Αρχική κατάσταση υγείας και των παραμέτρων άσκησης βάση της κατάστασης του ΣΔ και της χρήσης ινσουλίνης( τροποποιημένο από Banks et al, 2016)

Μεταβλητές	Μη διαβητικοί (n=1581)	Διαβητικοί (n=748)	Ινσουλινοεξαρτώμενοι (n=331)	Μη ινσουλινοεξαρτώμενοι (n=417)
<b>6-λεπτη δοκιμασία βάρδισης</b>	384 (272, 410)	344 (311, 443)	327 (259, 397)	356 (280, 426)
<b>Μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου</b>	15.2 (12.3, 18.3)	13.0 (10.3, 16.3)	12.0 (9.8, 15.6)	13.7 (10.9, 16.8)
<b>Σκορ από ερωτηματολόγιο KCCQ</b>	76.0 (59.4, 87.5)	70.8 (53.6, 84.3)	66.7 (49.0, 81.3)	73.8 (57.1, 87.5)

Στην έρευνα αυτή, οι 3 μήνες άσκησης συσχετίστηκαν με μέτρια αύξηση στη δοκιμασία εξάλεπτης βάρδισης(μέση τιμή =15 μέτρα)και στη VO2 peak (μέση συγκέντρωση =0,4 ml/kg/min)σε σύγκριση με τη συνήθη φροντίδα. Δεν υπήρχε καμία αλληλεπίδραση μεταξύ του ΣΔ και της άσκησης στο προφίλ της υγείας όπως μετρήθηκε το κλινικό συνοπτικό σκορ από το KCCQ. Επίσης, ο ΣΔ συσχετίστηκε με χαμηλότερη λειτουργική ικανότητα, με εξασθενημένη βελτίωση της VO2 peak και αυξημένες νοσηλείες .Επιπρόσθετα, συσχετίστηκε με μεγαλύτερες ηλικίες, υψηλότερο ΔΜΣ, αυξημένη επικράτηση της υπέρτασης, χειρότερα συμπτώματα καρδιακής ανεπάρκειας, χειρότερο προφίλ υγείας, μειωμένη ανοχή στην άσκηση και μειωμένα αποτελέσματα στην δοκιμασία εξάλεπτης βάρδισης. Αυτές οι διαφορές ήταν ιδιαίτερα εμφανείς στους ινσουλινοεξαρτώμενους ασθενείς (Banks et al, 2016).

Τα αποτελέσματα αυτά αποφάνθηκαν πως οι διαβητικοί έχουν μία διαφοροποιημένη λειτουργική ανταπόκριση στην άσκηση ,ανεξαρτήτου μειωμένης ανοχής σε αυτήν, και ίσως χρειαστεί να θεωρηθούν ως ξεχωριστό κομμάτι στον σχεδιασμό και στην ανάλυση των μελλοντικών τυχαιοποιημένων ελεγχόμενων ερευνών στην άσκηση σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια. Τελικά, υπάρχει μία μη ικανοποιημένη ανάγκη να προσδιοριστούν οι μακροπρόθεσμες κλινικές παρεμβάσεις και να εκτιμηθούν οι παρεμβάσεις αυτές για τη μείωση επικίνδυνων επεισοδίων σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη και καρδιακή ανεπάρκεια (Banks et al, 2016) .

## 7.7 Υδροθεραπεία σε ασθενείς με ΣΔΤ2 και ΚΑ

Η υδάτινη άσκηση, όπου είναι η φυσική προπόνηση σε ζεστό νερό, είναι ένα εναλλακτικό πρόγραμμα άσκησης όπου πρόσφατα έχουν αποδειχθεί τα θετικά αποτελέσματα της σε ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια. Η άσκηση στο νερό παρέχει την δυνατότητα για έναν συνδυασμό αερόβιων ασκήσεων και ασκήσεων αντίστασης και είναι ιδιαίτερα κατάλληλη για ασθενείς σε προχωρημένη ηλικία, παχυσαρκία, περιφερικές νευροπάθειες, ορθοπεδικά προβλήματα, ή άλλες συννοσηρότητες που εμποδίζουν τις ασκήσεις στην ξηρά. Λόγω της επίδρασης της άνωσης του νερού οι δραστηριότητες είναι πολύ πιο εύκολες στο νερό. Το ποσοστό συμμόρφωσης σε αυτήν την εποπτευόμενη, βραχυπρόθεσμη μελέτη άσκησης ήταν υψηλό, το οποίο είναι σύμφωνο με αρκετές άλλες μελέτες σε ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια, όπως επίσης και με διαβήτη τύπου 2 (Asa et al,2012).

Για να επιβεβαιωθεί η αποτελεσματικότητα αυτής της άσκησης σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια και ΣΔ, διεξήχθη η μελέτη αυτή. Ειδικότερα, 20 ασθενείς (οι 4 γυναίκες) με σταθερή χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια και ΣΔΤ2, βάση της ΝΥΗΑ της τάξεως II ή III, με Κ.Ε < 50% και ηλικίας άνω των 55 ετών έλαβαν μέρος στην έρευνα. Οι ασθενείς υπεβλήθησαν σε ΚΑΔΚ, με χρήση πρωτόκολλου ράμπας, στη δοκιμασία εξάλεπτης βάδισης ενώ αξιολογήθηκε η δύναμη και η αντοχή τους με τη χρήση του Biodex III (εικ 7.1). Έπειτα, οι ασθενείς τυχαιοποιήθηκαν σε 8 εβδομάδες υδάτινης άσκησης (n=10), ή σε μια περίοδο ελέγχου (n=10) (Asa et al, 2012).



**Εικόνα 7.1.** Το ισοκινητικό μηχάνημα Biodex III ( από <http://worksteps-vm.com> )

Το πρόγραμμα άσκησης περιλάμβανε 45-λεπτες συνεδρίες σε μια θερμαινόμενη πισίνα (33ο - 34ο C), 3 φορές την εβδομάδα σε διάστημα 8 εβδομάδων. Οι ασθενείς εκπαιδεύτηκαν ως ομάδα, ακολουθώντας ένα επίπεδο άσκησης χαμηλό προς μέτριο, το οποίο αντιπροσώπευε το

40 % έως 75% του μέγιστου αποθεματικού καρδιακού ρυθμού (HRR). Οι ασθενείς στέκονταν με το νερό ακριβώς κάτω από το επίπεδο του λαιμού. Το πρόγραμμα επικεντρώθηκε στην εκπαίδευση των περιφερικών μυών, αλλά οι ασκήσεις κεντρικών μυών συμπεριλήφθηκαν, επίσης. Η ομάδα ελέγχου κλήθηκε να συνεχίσει τη φυσιολογική ζωή για 8 εβδομάδες και δεν επιτράπηκε να αυξήσει τη συνήθη σωματική της δραστηριότητα κατά τη διάρκεια αυτής της περιόδου (Asa et al,2012).

Από τα αποτελέσματα αυτής της έρευνας αποφάνθηκε πως η άσκηση στο νερό ήταν πολύ καλά ανεκτή από τους ασθενείς και δεν προέκυψαν ανεπιθύμητες επιδράσεις κατά τη διάρκεια της άσκησης. Ακόμη, η φυσική απόδοση βελτιώθηκε σημαντικά στην ομάδα άσκησης σε σχέση με την ομάδα ελέγχου, σχετικά με το ρυθμό εργασίας και την ικανότητα βάρδισης. Δεν υπήρχε σημαντική διαφορά στην έκταση του γόνατος όσον αφορά την ισομετρική αντοχή, ισοτονική δύναμη, ή την ισοτονική αντοχή, ούτε στη δύναμη λαβής ή αντοχής. Ωστόσο, μια σημαντική αύξηση στην ισοκινητική αντοχή, στην ισοτονική ανύψωση πτέρνας, στην κάμψη ώμων, και στην ισομετρική απαγωγή του ώμου βρέθηκε στην ομάδα άσκησης μετά από την άσκηση στο νερό. Αν και η HbA1C μειώθηκε κατά τη διάρκεια των ασκήσεων στο νερό, δεν υπήρξε σημαντική βελτίωση στην FPG και στην ινσουλίνη μετά από 8 εβδομάδες άσκησης. Μολαταύτα, αυτή είναι η πρώτη μελέτη που δείχνει ότι η άσκηση στο νερό μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως αποτελεσματικό εργαλείο για τη βελτίωση της φυσικής λειτουργίας του ασθενούς με συνδυασμό χρόνιας καρδιακής ανεπάρκειας και σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (Asa et al,2012).

## **7.8 Επίδραση ενός Προγράμματος Άσκησης στην Ενδοθηλιακή Δυσλειτουργία σε Διαβητικούς και μη Διαβητικούς Ασθενείς με Σοβαρή Χρόνια Καρδιακή Ανεπάρκεια**

Η ενδοθηλιακή δυσλειτουργία βρέθηκε και σε ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια και σε ασθενείς με διαβήτη τύπου 2 που δέχονται θεραπεία με ινσουλίνη. Αυτή η ενδοθηλιακή δυσλειτουργία οδηγεί σε σημαντική μείωση της αγγειοδιαστολής που προέρχεται από το ενδοθήλιο. Η σωματική άσκηση μπορεί να έχει μια θετική επίδραση στην ενδοθηλιακή δυσλειτουργία σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο, χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια και σακχαρώδη διαβήτη. Δεν είναι σαφές, ωστόσο, αν ένα πρόγραμμα άσκησης επηρεάζει την ενδοθηλιακή λειτουργία σε διαβητικούς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια (Miche et al, 2006).

Η παρούσα μελέτη έγινε ,λοιπόν, με στόχο να διερευνηθεί κατά πόσον ένα ειδικό πρόγραμμα άσκησης θα επηρεάσει την ενδοθηλιακή λειτουργία. Συγκρίσεις έγιναν με διαβήτη τύπου 2 με θεραπεία με ινσουλίνη και με μη διαβητικούς που πάσχουν από χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια. Στην έρευνα συμμετείχαν 42 ασθενείς με σοβαρή καρδιακή ανεπάρκεια (Κ.Ε ≤ 30%), ινσουλίνο-εξαρτώμενοι διαβητικοί (n = 20) με μέσο όρο ηλικίας  $67 \pm 6$  ετών ( 16 άντρες, 4 γυναίκες) και μη διαβητικοί (n = 22) με μέση ηλικία  $68 \pm 10$  έτη( 20 άντρες, 2 γυναίκες), συμμετείχαν σε πρόγραμμα άσκησης 4 εβδομάδων . Στην αρχή (T1) και στο τέλος (T2) του προγράμματος η ενδοθηλιο-εξαρτώμενη και ενδοθηλιο-ανεξάρτητη αγγειοδιασταλτική ικανότητα αξιολογήθηκαν με μέτρηση της διαμέτρου της βραχιόνιας αρτηρίας. Άλλες αξιολογήσεις περιλάμβαναν δυσδιάστατο ηχοκαρδιογράφημα , σπειροεργομετρική μέτρηση

για την εξακρίβωση της σοβαρότητας της ΚΑ, την ΚΑΔΚ σε εργομετρικό ποδήλατο και το σύστημα ταξινόμησης της NYHA (Miche et al, 2006).

Το πρόγραμμα άσκησης διάρκειας 4 εβδομάδων περιλάμβανε άσκηση σε εργόμετρο (3 φορές), 6-λεπτη δοκιμασία βάδισης (2 φορές) και άσκηση μυϊκής δύναμης (2 φορές) την εβδομάδα κατά τη διάρκεια της περιόδου αποκατάστασης. Η άσκηση σε εργομετρικό ποδήλατο πραγματοποιήθηκε υπό τυποποιημένες συνθήκες. Το μέγιστο φορτίο εργασίας για το εργομετρικό ποδήλατο καθορίστηκε από τα αποτελέσματα των δοκιμών άσκησης του καρδιοπνευμονικού συστήματος (60-80% των VO<sub>2</sub>max). Η μέγιστη δυνατή απόδοση ανά άσκηση περιοριζόταν από το άτομο και τα συμπτώματα. Προκειμένου να εκπαιδευτούν οι μύες των κάτω άκρων, συμπεριλήφθηκε μυϊκή ενδυνάμωση. Μετά από μια φάση προθέρμανσης στο εργομετρικό ποδήλατο με χαμηλό φόρτο εργασίας, οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε συνεδρία σε μηχανήμα πρέσας ποδιών ( εικ 7.2). Οι ασθενείς τέντωναν τα πόδια τους έναντι ρυθμιζόμενης αντίστασης και κινούσαν κατά μήκος βάρους σε ημικατακεκλιμένη θέση. Η ρυθμιζόμενη αντίσταση προσφέρει τη δυνατότητα προσαρμογής της απαιτούμενης προσπάθειας μεμονωμένα στην απόδοση κάθε ασθενούς (Miche et al, 2006).



**Εικόνα 7.2.** Μηχάνημα πρέσας ποδιών για μυϊκή ενδυνάμωση ( από [www.shuttlesystems.com](http://www.shuttlesystems.com))

Η δοκιμασία εξάλεπτης βάδισης χρησιμοποιήθηκε ως άσκηση. Μετά από σύντομες οδηγίες, ζητήθηκε από τους ασθενείς να περπατήσουν βιαστικά σε μια προκαθορισμένη σηματοδοτημένη διαδρομή για 6 λεπτά. Η απόσταση που καλύφθηκε μετρήθηκε σε μέτρα (Miche et al, 2006).

Εν κατακλείδι, πριν και μετά το πρόγραμμα αποκατάστασης δεν υπήρχαν σημαντικές αλλαγές στις μετρήσεις (%) της βραχιόνιας αρτηρίας σε καμία ομάδα: (διαβητική ομάδα: T1  $5.1 \pm 3.6$  έναντι T2  $4.9 \pm 2.5\%$ , μη διαβητικοί: T1  $6,8 \pm 4,5$  έναντι T2  $7,6 \pm 4,0\%$ ). Ούτε υπήρξαν σημαντικές παρενέργειες που να σχετίζονται με το πρόγραμμα άσκησης που μετρήθηκαν για την ενδοθηλο-ανεξάρτητη αγγειοδιασταλτική ικανότητα στη διαβητική και μη διαβητική

ομάδα (διαβητική ομάδα: T1  $10.5 \pm 5.6$  έναντι T2  $8.7 \pm 4.1$ ; μη διαβητικοί T1  $13,2 \pm 5,8$  έναντι T2  $12,3 \pm 6,3\%$ )(Miche et al, 2006).

Στην παρούσα μελέτη, ένα πρόγραμμα σωματικής άσκησης δεν είχε καμία επιρροή σε ενδοθηλο-εξαρτώμενο ή ενδοθηλο-ανεξάρτητη αγγειοδιαστολική σε θεραπεία με ινσουλίνη τύπου 2 ή σε μη διαβητικούς με σημαντικά μειωμένο Κ.Ε. Και στις δύο ομάδες, ωστόσο, μια επιρροή που σχετίζεται με την άσκηση σε σημαντικές παραμέτρους και φυσικές αποδόσεις μπορεί να παρατηρηθεί, όπως στη VO2 peak(Miche et al, 2006).

## Κεφάλαιο 8<sup>ο</sup> : ΣΥΖΗΤΗΣΗ – ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί μία χρόνια νόσο που προκαλεί καρδιαγγειακές επιπλοκές στους πάσχοντες και για αυτό το λόγο αποτελεί μία από τις κύριες αιτίες θανάτου σε παγκόσμιο επίπεδο. Σύμφωνα με πρόσφατες εκτιμήσεις, ο παγκόσμιος επιπολασμός του σακχαρώδη διαβήτη αναμένεται να αυξηθεί δραματικά καθώς υπολογίζεται πως μέχρι το 2035 ο διαβητικός πληθυσμός θα ανέρχεται σε 592 εκατομμύρια άτομα. Το φαινόμενο της επιδημίας του σακχαρώδη διαβήτη αποδίδεται κυρίως στην αύξηση της παχυσαρκίας αλλά και της αύξησης του γηράσκοντος πληθυσμού. Αναμφίβολα, οι γρήγοροι ρυθμοί της καθημερινότητας, η υιοθέτηση καθιστικού τρόπου ζωής, η αποχή από τη σωματική άσκηση και η ανθυγιεινή διατροφή με πολλές θερμίδες επιβαρύνουν την υγεία και δυνητικά οδηγούν στην παχυσαρκία.

Όπως αναφέρθηκε παραπάνω, είναι αρκετά συχνό ο σακχαρώδης διαβήτης, πέρα από άλλες συννοσηρότητες, να συνοδεύεται από καρδιακή ανεπάρκεια διότι μοιράζονται κοινούς παθογενετικούς μηχανισμούς γεγονός που εξηγεί την αμφίδρομη σχέση αυτών των δύο. Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μία μεταβολική διαταραχή με επιπτώσεις στο καρδιαγγειακό σύστημα. Η στεφανιαία νόσος, η αρτηριακή υπέρταση, η συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια είναι μερικές από τις επιπτώσεις του σακχαρώδη διαβήτη στην καρδιά. Τα ολοένα και αυξανόμενα ποσοστά ατόμων που πάσχουν από καρδιαγγειακή νόσο και σακχαρώδη διαβήτη παραμένουν μία σημαντική οικονομική επιβάρυνση στους πόρους της ιατροφαρμακευτικής περίθαλψης καθώς παρουσιάζονται αυξημένες νοσηλείες αλλά και ψυχολογική επιβάρυνση στον ίδιο τον ασθενή και στην οικογένειά του διότι επιδιώκουν να παρέχουν τη βέλτιστη θεραπεία και ταλαιπωρούνται και από άλλες επικίνδυνες συννοσηρότητες. Συνεπώς, ένας τρόπος αντιμετώπισης αυτού του προβλήματος είναι η πρόληψη καρδιαγγειακών επιπλοκών και η διάγνωση. Ειδικότερα, έχουν προσδιοριστεί οι παράγοντες κινδύνου που πρέπει να δοθεί προσοχή και έχουν βελτιωθεί οι διαγνωστικές δοκιμασίες οι οποίες είναι πιο έγκυρες και ευαίσθητες. Ωστόσο, μία << γκριζα ζώνη >> παραμένουν ακόμη οι παρενέργειες ορισμένων φαρμάκων.

Εκτός από τη συνήθη φροντίδα, χρησιμοποιούνται νέες μέθοδοι αποκατάστασης, όπως η καρδιακή αποκατάσταση που αποτελεί μία φυσικοθεραπευτική παρέμβαση. Οι συνεχείς έρευνες και μελέτες για τις φυσικοθεραπευτικές παρεμβάσεις σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη και καρδιακή ανεπάρκεια έχουν προσφέρει πολύτιμες πληροφορίες αλλά και ορισμένα αντικρουόμενα δεδομένα που προκαλούν προβληματισμό. Το πρόγραμμα άσκησης αποτελεί ένα στοιχείο της καρδιακής αποκατάστασης η οποία σχεδιάζεται και διεξάγεται υπό την επίβλεψη έμπειρου προσωπικού, της διεπιστημονικής ομάδας αποκατάστασης. Στη διεπιστημονική ομάδα αποκατάστασης, ο ρόλος του φυσικοθεραπευτή είναι ιδιαίτερα σημαντικός διότι αναλαμβάνει την ευθύνη για την αρχική αξιολόγηση του ασθενούς ώστε να εξασφαλίσει πως ένα τέτοιο πρόγραμμα άσκησης είναι ασφαλές για αυτόν και το σχεδιασμό ενός εξατομικευμένου προγράμματος άσκησης βάση των δεδομένων που έχει συλλέξει.

Η ικανότητα άσκησης, η μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου και μυϊκή λειτουργία είναι περισσότερο ελαττωμένες σε ασθενείς με συνδυασμό σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 και χρόνιας καρδιακής ανεπάρκειας συγκριτικά με ασθενείς που έχουν μία από τις δύο καταστάσεις. Οι παράμετροι αυτοί αποτελούν μερικούς από τους πιο ισχυρούς δείκτες πρόγνωσης θνησιμότητας. Επιπλέον, οι ασθένειες αυτές συχνά επηρεάζουν αρνητικά τις καθημερινές δραστηριότητες και την ποιότητα ζωής τους. Αυτοί οι ασθενείς διατρέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο

να αναπτύξουν κατάθλιψη και άγχος σε σύγκριση με τον υγιή πληθυσμό. Παρ'όλα αυτά, υπάρχουν συνεχείς αναφορές βελτίωσης της φυσικής απόδοσης και την ψυχολογικής λειτουργίας μετά από αερόβια και / ή προπόνηση ασκήσεων με αντίσταση στην χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια καθώς και στον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2.

Αν και τα αξιοσημεία δεδομένα που έχουν δημοσιευθεί για την επίδραση της άσκησης σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια και διαβήτη τύπου 2 είναι περιορισμένα, είναι ευρέως διαδεδομένο πως η άσκηση βελτιώνει την ομοιόσταση της γλυκόζης σε ασθενείς με διαταραγμένη αντίσταση ινσουλίνης καθώς και σε άτομα με διαβήτη τύπου 2. Συμπληρωματικά, έχει αποδειχθεί ότι βελτιώνει τη μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου. Επίσης, βελτιώνει την ικανότητα άσκησης και μειώνει τη νοσηρότητα, ενώ οι ασθενείς που συμμετέχουν ενεργά σε κάθε είδους άσκηση μπορούν να επωφεληθούν από βελτιωμένη πρόγνωση και καλύτερη ποιότητα ζωής.

Λόγω του γεγονότος ότι ο σακχαρώδης διαβήτης και η χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια σχετίζονται με την ενδοθηλιακή δυσλειτουργία, η άσκηση συχνά συνιστάται. Όσον αφορά την ενδοθηλιακή λειτουργία, δεν έχουν ακόμη δημοσιευθεί σημαντικά αποτελέσματα σχετικά με την επιρροή της σωματικής άσκησης στους διαβητικούς με καρδιακή ανεπάρκεια. Ορισμένες μελέτες έχουν δείξει την επιρροή της σωματικής άσκησης στην ενδοθηλιακή λειτουργία. Τα αποτελέσματα της προαναφερθείσας μελέτης έδειξαν ότι ένα ειδικό πρόγραμμα άσκησης που περιλαμβάνει αντοχή και ασκήσεις μυϊκής ενδυνάμωσης δεν είχε στατιστικά σημαντική επίδραση στη λειτουργία του ενδοθηλίου. Ωστόσο, το ειδικό πρόγραμμα φυσικής άσκησης βρέθηκε ότι είναι αποτελεσματικό στην βελτίωση άλλων παραμέτρων, όπως στη μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου.

Δυστυχώς, οι ασθενείς με συνδυασμό των δύο παρουσιάζουν περιφερικές επιπλοκές που εμποδίζουν την εισαγωγή πολλών εναλλακτικών ειδών άσκησης όπως η άσκηση στο νερό ή υδροθεραπεία. Η άσκηση στο νερό, όπου είναι η φυσική προπόνηση σε ζεστό νερό, είναι ένα εναλλακτικό πρόγραμμα άσκησης και πρόσφατα έχουν αποδειχθεί τα θετικά αποτελέσματα της σε ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια. Η άσκηση στο νερό είναι ασφαλής και αποτελεσματική για τη βελτίωση της σωματικής και μεταβολικής λειτουργίας σε ασθενείς με συνδυασμό χρόνιας καρδιακής ανεπάρκειας και σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Ανεξάρτητα από το αν η συμβατική άσκηση στην ξηρά είναι εξίσου αποτελεσματική, έχει αποδειχθεί πως η άσκηση στο νερό είναι ιδιαίτερα επωφελής για ασθενείς με άλλες αναπηρίες που παρεμποδίζουν τις ασκήσεις στο έδαφος. Η άσκηση στο νερό παρέχει την δυνατότητα σε έναν συνδυασμό αερόβιων και ασκήσεων αντίστασης και είναι ιδιαίτερα κατάλληλο για ασθενείς με προχωρημένη ηλικία, παχυσαρκία, περιφερικές νευροπάθειες, ορθοπεδικά προβλήματα, ή άλλη συννοσηρότητα που εμποδίζει τις ασκήσεις στην ξηρά. Λόγω της επίδρασης της άσκησης του νερού οι δραστηριότητες είναι πολύ πιο εύκολες στο νερό. Για παράδειγμα, είναι πιο απλό για έναν ασθενή με περιφερική νευροπάθεια να περπατήσει μέσα στο νερό. Το ποσοστό αφοσίωσης σε αυτήν την εποπτευόμενη άσκηση ήταν υψηλό, το οποίο είναι σύμφωνο με αρκετές άλλες μελέτες σε ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια, όπως επίσης και με διαβήτη τύπου 2. Ωστόσο, η μακροπρόθεσμη αφοσίωση σε μια μη εποπτευόμενη άσκηση έχει αναφερθεί χαμηλή από άλλους. Φυσικά, θα χρειαστούν παραπάνω μελέτες για να εξακριβωθεί κάτι τέτοιο.



Από τη στιγμή που οι επαγγελματίες υγείας δεν μπορούν να σταματήσουν τους αυξανόμενους ρυθμούς της καθημερινότητας, μπορούν μέσω επιστημονικών ερευνών να δώσουν κατευθυντήριες οδηγίες για την αποκατάσταση των ατόμων με διαβήτη και καρδιακή ανεπάρκεια. Η άσκηση είναι σαφώς μια αποτελεσματική αλλά όχι τόσο γνωστή θεραπεία για πολλές χρόνιες παθήσεις, συμπεριλαμβανομένου του σακχαρώδη διαβήτη και της καρδιακής ανεπάρκειας. Ωστόσο, όπως συμβαίνει με τις χειρουργικές και φαρμακολογικές θεραπείες, η άσκηση δεν είναι μια ενιαία οντότητα και πρέπει να προσαρμόζεται στις συγκεκριμένες δυνατότητες του ατόμου. Αυτό είναι σημαντικό, καθώς τα πρωταρχικά στοιχεία υποδηλώνουν ότι το κλινικό όφελος της άσκησης μπορεί να μειωθεί (αλλά, σημαντικό, να μην καταργηθεί) σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 και καρδιακή ανεπάρκεια. Επομένως, η στρατηγική άσκησης για ένα συγκεκριμένο άτομο θα πρέπει να βασίζεται στην κλινική αξιολόγηση και την προσωπική προτίμηση, να αυξήσει τη μακροπρόθεσμη προσκόλληση και το μέγεθος των οφελών που παρέχονται. Τα άτομα μπορούν επίσης να επωφεληθούν από την τακτική παρακολούθηση από τη διεπιστημονική ομάδα, προκειμένου να αποφευχθεί ξανά η νοσηλεία.

Τα αποτελέσματα μία άλλης έρευνας ( HF- ACTION) αποφάνθηκαν πως οι διαβητικοί έχουν μία διαφοροποιημένη λειτουργική ανταπόκριση στην άσκηση ,ανεξαρτήτου μειωμένης ανοχής σε αυτήν, και ίσως χρειαστεί να θεωρηθούν ως ξεχωριστό κομμάτι στον σχεδιασμό και στην ανάλυση των μελλοντικών τυχαιοποιημένων ελεγχόμενων ερευνών στην άσκηση σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια. Συνεπώς, υπάρχει μία μη ικανοποιημένη ανάγκη να προσδιοριστούν οι μακροπρόθεσμες κλινικές παρεμβάσεις και να εκτιμηθούν οι παρεμβάσεις αυτές για τη μείωση επικίνδυνων επεισοδίων σε ασθενείς με ΣΔ και ΚΑ. Είναι φανερό ότι χρειάζεται περισσότερη έρευνα για να δοθούν απαντήσεις σε κάποια ακόμη αναπάντητα ερωτήματα και να υπάρξει και μια δέουσα προσοχή σε άτομα με διαβήτη τύπου 1 καθώς οι έρευνες κλίνουν σε πλειοψηφία στον διαβήτη τύπου 2.

# ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ-ΑΡΘΡΟΓΡΑΦΙΑ

## ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. **Κωστάκης, Α.** (2005) Σύγχρονη χειρουργική. Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Π. Χ. Πασχαλίδης.
2. **Κατρίτσης, Ε., Κελέκης, Δ., Κούβελος, Η.** (2007) Στοιχεία Ανατομίας – Στοιχεία Φυσιολογίας. Αθήνα: Εκδόσεις Ίδρυμα Ευγενίδου.
3. **American College of Sports Medicine:** Αξιολόγηση και Σχεδιασμός Προγραμμάτων Άσκησης. Οδηγίες της Αμερικανικής Αθλητιατρικής Εταιρείας (2015). 2<sup>η</sup> Ελληνική Έκδοση. Επιμέλεια: Βράμπας, Ι., Γελαδάς, Ν., Τζιαμούρτας, Α., Φατούρος, Ι. Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ Πασχαλίδης.
4. **Barrett, K., Barman, S., Boitano, S., Brooks, H.** (2011). Ιατρική Φυσιολογία Ganong's. Επιμέλεια: Κουτσιλιέρης, Μ. Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ Πασχαλίδης.
5. **Darlene, R., Chung, F.** (2009). Κλινική Προσέγγιση Στην Καρδιοαναπνευστική Φυσικοθεραπεία. Επιμέλεια Ελληνικής Έκδοσης: Καπρέλη Ε. Αθήνα : Ιατρικές Εκδόσεις Π. Χ. Πασχαλίδης
6. **Drake, R., Vogl, W., Mitchell, A.** (2006). Ανατομία του Gray's. Επιμέλεια: Σκανδαλάκης, Π. Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ Πασχαλίδης.
7. **Dustine, L., Moore, G.** (2005) American College of Sports Medicine: άσκηση σε χρόνιες παθήσεις και αναπηρίες. Επιμέλεια Ελληνικής Έκδοσης: Μπαλτόπουλος, Π. Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ Πασχαλίδης.
8. **Fuster, V., Wayne, A., O' Rourke, R.** (2007). Hurst η καρδιά. Επιμέλεια : Στεφανάδης, Χ. Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ Πασχαλίδης.
9. **Moore, K., Dalley, A., Agur, A.** (2012) Κλινική Ανατομία Moore, 2<sup>η</sup> Ελληνική Έκδοση. Επιμέλεια Ελληνικής Έκδοσης: Αρβανίτης, Α., Νάτσης, Κ., Καναβάρος, Π., Τζανακάκης, Γ. Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Π. Χ. Πασχαλίδης.
10. **Silbernagl, S., Despopoulos, A.** (2010). Εγχειρίδιο Φυσιολογίας. Επιμέλεια Ελληνικής Έκδοσης : Αναστασόπουλος, Δ., Ανωγειανάκης, Γ., Κουτσιλιέρης, Μ., Χαραλαμπίδης, Κ. Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ Πασχαλίδης.

## ΞΕΝΟΓΛΩΣΣΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. **American Diabetes Association.** Diagnosis and classification of diabetes. *Diabetes Care.* 2017;40:S11–S24.
2. **American Diabetes Association.** Diagnosis and classification of diabetes.
3. *Diabetes Care* 2018 Jan; 41(Supplement 1): S13-S27.
4. **American Diabetes Association.** Diagnosis and classification of diabetes. *Diabetes Care.* 2004 Jan;27 Suppl 1:S5-S10.
5. **American Thoracic Society: ATS Statement: Guidelines for the Six-Minute Walk Test.** (2002). *Am J Respir Crit Care Med* Vol 166. pp 111–117, 2002
6. **Gauer, R. L., O'Connor, G.** (2007) How to Write an Exercise Prescription. Department of Family Medicine. Uniformed Services University of the Health Sciences. Publishing: USACHPPM
7. **Hundertmark, Wicks.** (2018) Diabetes mellitus and heart failure: insights from a toxic relationship. *Practical Diabetes.* Vol 35: 4. John Wiley & Sons. pp : 112-116b
8. **Kosaraju, A. , Makaryus A.** (2017). Left Ventricular Ejection Fraction. StatPearls Publishing LLC. Bookshelf ID: NBK459131
9. **Sargeant J., Yates T., McCann G., Lawson C., Davie M., Gulsin G., Henson J.** Physical activity and structured exercise in patients with type 2 diabetes mellitus and heart failure. Aug 2018. *PRACTICAL Diabetes* Vol. 35 NO. 4 . Published by JOHN WILEY & SONS

## ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΑΡΘΡΟΓΡΑΦΙΑ

1. **Μελιδώνης, Α.** (2003) Σακχαρώδης Διαβήτης και Καρδιακή Ανεπάρκεια. *Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά* 16, 1: 21 – 27.

## ΞΕΝΟΓΛΩΣΣΗ ΑΡΘΡΟΓΡΑΦΙΑ

1. **Ahmad I., Jung-Yong Kim.** Assessment of Whole Body and Local Muscle Fatigue Using Electromyography and a Perceived Exertion Scale for Squat Lifting. 2018 Apr; 15(4): 784. [Pubmed: 29670002]
2. **Albouaini K, Egred M, Alahmar A, Wright DJ.** Cardiopulmonary exercise testing and its application. 2007 Oct;93(10):1285-92. [Pubmed:17890705]
3. **Anderson L, Oldridge N, Thompson DR, Zwisler AD, Rees K, Martin N, Taylor RS.** Exercise-Based Cardiac Rehabilitation for Coronary Heart Disease: Cochrane Systematic Review and Meta-Analysis. 2016 Jan 5;67(1):1-12. [ Pubmed:26764059]
4. **Åsa C., Schaufelberger Maria, Stibrant Sunnerhagen Katharina, Andersson Bert.** Aquatic Exercise Is Effective in Improving Exercise Performance in Patients with Heart Failure and Type 2 Diabetes Mellitus. 2012; 2012: 349209.[ Pubmed: 22593770]
5. **Banks AZ, Mentz RJ, Stebbins A, Mikus CR, Schulte PJ, Fleg JL, Cooper LS, Leifer ES, Badenhop DT, Keteyian SJ, Piña IL, Kitzman DW, Fiuzat M, Whellan DJ, Kraus WE, O'Connor CM.** Response to Exercise Training and Outcomes in Patients With Heart Failure and Diabetes Mellitus: Insights From the HF-ACTION Trial. 2016 Jul;22(7):485-91. [Pubmed:26687984]
6. **Beale ,E.**Insulin Signaling And Insulin Resistance.2013 Jan; 61(1): 11–14 [Pubmed : 23111650]
7. **Bethell HJ, Lewin RJ, Dalal HM.** Cardiac rehabilitation: it works so why isn't it done? 2008 Oct;58(555):677-9 [Pubmed:18826777]
8. **Borg S, Verlaan S, Hemsworth J, Mijnders DM, Schols JM, Luiking YC, de Groot LC.** Micronutrient intakes and potential inadequacies of community-dwelling older adults: a systematic review. 2015 Apr 28;113(8):1195-206.[ Pubmed:25822905]
9. **Chawla A, Chawla R, Jaggi S.** Microvascular and macrovascular complications in diabetes mellitus: Distinct or continuum? 2016 Jul-Aug;20(4):546-51 [Pubmed : 27366724]
10. **Clair M, Mehta H, Sacrinty M, Johnson D, Robinson K.** Effects of cardiac rehabilitation in diabetic patients: both cardiac and noncardiac factors determine improvement in exercise capacity. 2014 Apr;37(4):233-8 [Pubmed:24452805]
11. **Dalal HM, Doherty P, Taylor RS.** Cardiac rehabilitation. 2015 Sep 29;351:h5000.[ Pubmed:26419744]
12. **Dionne F., Craig Mitton, Tanya MacDonald, Carol Miller, and Michael Brennan.** The challenge of obtaining information necessary for multi-criteria decision analysis implementation: the case of physiotherapy services in Canada. 2013 May 20. [Pubmed: 23688138]
13. **Fullerton B, Siebenhofer A, Jeitler K, Horvath K, Semlitsch T, Berghold A, Plank J, Pieber TR, Gerlach FM.** Short-acting insulin analogues versus regular human

- insulin for adults with type 1 diabetes mellitus. 2016 Jun 30;(6):CD012161 [Pubmed 27362975]
14. **Hammill BG, Curtis LH, Schulman KA, Whellan DJ.** Relationship between cardiac rehabilitation and long-term risks of death and myocardial infarction among elderly Medicare beneficiaries. 2010 Jan 5;121(1):63-70. [Pubmed:20026778]
  15. **Heran B.S, Jenny MH Chen, Shah Ebrahim, Tiffany Moxham, Neil Oldridge, Karen Rees,David R Thompson, and Rod S Taylor.** Exercise-based cardiac rehabilitation for coronary heart disease. 2011 Jul 6. [Pubmed: 21735386]
  16. **Hoffmann A.** Cardiac Rehabilitation. 2015 Nov 25;104(24):1317-22. [ Pubmed : 26602848]
  17. **Jakobsen M, Emil Sundstrup, Roger Persson, Christoffer H. Andersen, and Lars L. Andersen.** Is Borg's perceived exertion scale a useful indicator of muscular and cardiovascular load in blue-collar workers with lifting tasks? A cross-sectional workplace study. 2014; 114(2): 425–434. [Pubmed: 24337669]
  18. **Kasznicki J. , Drzewoski, J.** Heart failure in the diabetic population – pathophysiology, diagnosis and management. 2014 Jun 29; 10(3): 546–556. [Pubmed : 25097587]
  19. **Kerner W, Brückel J.** Definition, classification and diagnosis of diabetes mellitus. 2014 Jul;122(7):384-6 [Pubmed : 25014088]
  20. **Latiri I, Elbey R, Hcini K, Zaoui A, Charfeddine B, Maarouf MR, Tabka Z, Zbidi A, Ben Saad H.** Six-minute walk test in non-insulin-dependent diabetes mellitus patients living in Northwest Africa. 2012;5:227-45. [Pubmed:22924002]
  21. **Lehrke M, Marx N.** Diabetes Mellitus and Heart Failure. 2017 Jun;130(6S):S40-S50. [Pubmed:28526183]
  22. **Leon BM, Maddox TM.** Diabetes and cardiovascular disease: Epidemiology, biological mechanisms, treatment recommendations and future research. 2015 Oct 10;6(13):1246-58. [Pubmed: 26468341]
  23. **Menezes AR, Lavie CJ, Forman DE, Arena R, Milani RV, Franklin BA.** Cardiac rehabilitation in the elderly. 2014 Sep-Oct;57(2):152-9. [Pubmed:25216614]
  24. **Meyer P, Normandin E, Gayda M, Billon G, Guiraud T, Bosquet L, Fortier A, Juneau M, White M, Nigam A.** High-intensity interval exercise in chronic heart failure: protocol optimization. 2012 Feb;18(2):126-33. [Pubmed:22300780]
  25. **Miche E, Herrmann G, Nowak M, Wirtz U, Tietz M, Hürst M, Zoller B, Radzewitz A.** Effect of an exercise training program on

- endothelial dysfunction in diabetic and non-diabetic patients with severe chronic heart failure. 2006 Jan;95 Suppl 1:i117-24.[ Pubmed:16598538]
26. **Milani RV, Lavie CJ.** Impact of cardiac rehabilitation on depression and its associated mortality. 2007 Sep;120(9):799-806.[ Pubmed:17765050]
  27. **Mourot L, Boussuges A, Maunier S, Chopra S, Rivière F, Debussche X, Blanc P.** Cardiovascular rehabilitation in patients with diabetes. 2010 May-Jun;30(3):157-64.[ Pubmed:20040882]
  28. **Nasir S, Aguilar D.** Congestive heart failure and diabetes mellitus: balancing glycemic control with heart failure improvement. 2012 Nov 6;110(9 Suppl):50B-57B. [ Pubmed : 23062568]
  29. **Pavy B, Iliou MC, Meurin P, Tabet JY, Corone S.** Safety of exercise training for cardiac patients: results of the French registry of complications during cardiac rehabilitation. 2006 Nov 27;166(21):2329-34.[ Pubmed:17130385]
  30. **Piepoli MF, Corrà U, Abreu A, Cupples M, Davos C, Doherty P, Höfer S, Garcia-Porrero E, Rauch B, Vigorito C, Völler H, Schmid JP.** Challenges in secondary prevention of cardiovascular diseases: a review of the current practice. 2015 Feb 1;180:114-9. [Pubmed:25438230]
  31. **Piepoli MF, Corrà U, Agostoni P.** Cardiopulmonary Exercise Testing in Patients with Heart Failure with Specific Comorbidities. 2017 Jul;14(Supplement\_1):S110-S115.[ Pubmed:28380304]
  32. **Rosales W, Cofré C, Alejandra C, Bertona C, Vizcaya A, González J, Bajuk J, Rodríguez M.** [Validation of the Borg scale in participants with type 2 diabetes mellitus]. 2016 Sep;144(9):1159-1163.[ Pubmed:28060977]
  33. **Sagar VA, Davies EJ, Briscoe S, Coats AJ, Dalal HM, Lough F, Rees K, Singh S, Taylor RS.** Exercise-based rehabilitation for heart failure: systematic review and meta-analysis. 2015 Jan 28;2(1):e000163.[ Pubmed:25685361]
  34. **Sargeant J., Yates T., McCann G., Lawson C., Davie M.,Gulsin G.,Henson J.** Physical activity and structured exercise in patients with type 2 diabetes mellitus and heart failure. Aug 2018. PRACTICAL DIABETES VOL. 35 NO. 4 . Published by JOHN WILEY & SONS
  35. **Servey JT, Stephens M.** Cardiac Rehabilitation: Improving Function and Reducing Risk. 2016 Jul 1;94(1):37-43. [Pubmed: 27386722]
  36. **Shiroma E., Nancy R Cook, JoAnn E Manson, MV Moorthy, Julie E Buring, Eric B Rimm, andI-Min Lee .**Strength Training and the Risk of Type 2 Diabetes and Cardiovascular Disease. Med Sci Sports Exerc. 2017 Jan; 49(1): 40–46. [Pubmed: 27580152]
  37. **Suaya JA, Stason WB, Ades PA, Normand SL, Shepard DS.** Cardiac rehabilitation and survival in older coronary patients. 2009 Jun 30;54(1):25-33. [Pubmed: 19555836]
  38. **Taylor RS, Sagar VA, Davies EJ, Briscoe S, Coats AJ, Dalal H, Lough F, Rees K, Singh S.** Exercise-based rehabilitation for heart failure. 014 Apr 27;(4):CD003331. [Pubmed:24771460]

39. **Thomas RJ, King M, Lui K, Oldridge N, Piña IL, Spertus J.** AACVPR/ACCF/AHA 2010 update: performance measures on cardiac rehabilitation for referral to cardiac rehabilitation/secondary prevention services. 2010 Sep 28;122(13):1342-50. [Pubmed:20805435]
40. **Tibb AS, Ennezat PV, Chen JA, Haider A, Gundewar S, Cotarlan V, Aggarwal VS, Talreja A, Le Jemtel TH.** Diabetes lowers aerobic capacity in heart failure. 2005 Sep 6;46(5):930-1. [Pubmed:16139146]
41. **R.S Watson, C. R Gibbs, G .Y Lip.** Clinical features and complications. 2000 Jan 22; 320(7229): 236–239. [ Pubmed : 10642237 ]
42. **Weisman A, Fazli GS, Johns A, Booth GL.** Evolving Trends in the Epidemiology, Risk Factors, and Prevention of Type 2 Diabetes: A Review. 2018 May;34(5):552-564. [Pubmed :29731019]
43. **Wilcox G.** Insulin and Insulin Resistance. 2005 May; 26(2): 19–39 [Pubmed: 16278749]
44. **Younk L., Elizabeth M. Lamos, Stephen N. Davis.** Cardiovascular effects of anti-diabetes drugs. 2016 Jun 27. [Pubmed: 27268470]