

Ορισμός - Αιτιολογία - Επιδημιολογία - Οικονομικές Επιπτώσεις

Πέτρος Ε. Μπονώρας

Ο όρος Καρδιακή Ανεπάρκεια ακούγεται απλός, εύκολος και κατανοητός. Εν τούτοις, σαφής ορισμός, που να ικανοποιεί τόσο τους φυσιολόγους όσο και τους κλινικούς γιατρούς, δεν έχει ακόμη δοθεί. Η καρδιακή ανεπάρκεια αποτελεί ένα πολύπλοκο κλινικό σύνδρομο, οφειλόμενο σε πολλά αίτια, που επιδεινώνεται από πολλούς παράγοντες (Πίνακας 1). Γι' αυτό οι ορισμοί που κατά καιρούς έχουν δοθεί, μέρος μόνο του συνδρόμου καθορίζουν. Παλαιότεροι ορισμοί δίνουν έμφαση σε παθοφυσιολογικούς μάλλον μηχανισμούς, παρά στην περιγραφή του κλινικού συνδρόμου.

"Η καρδιά είναι κουρασμένη. Αυτό σημαίνει ότι η καρδιά δεν "ομιλεί" ή τα αγγεία της καρδιάς είναι βουβά. Όταν υπάρχει κατακλυσμός της καρδιάς, ο

σίελος (πύελα;) είναι άφθονος, έτσι το σώμα είναι αδύνατο" (Ebers Papyrus, 1600 πΧ)¹. Αυτή είναι ίσως η πρώτη γραπτή περιγραφή της κλινικής εικόνας της καρδιακής ανεπάρκειας.

"Σε αυτές τις καρδιές η εφεδρική ισχύς έχει χαθεί και με αυτήν η ικανότητα να ικανοποιούνται οι ανάγκες διατήρησης της κυκλοφορίας κατά τη διάρκεια σοβαρής κόπωσης" (Osler 1892)².

"Μια κατάσταση κατά την οποία (η καρδιά) αδυνατεί να κενώσει το περιεχόμενό της" (Lewis 1933)³.

"Μια κατάσταση κατά την οποία η καρδιά αδυνατεί να διατηρήσει ικανοποιητική κυκλοφορία για τις ανάγκες του σώματος, παρά την ικανοποιητική πίεση πλήρωσης" (Wood 1950)².

ΠΙΝΑΚΑΣ

1

Συνηθέστερα αίτια καρδιακής ανεπάρκειας και επιβαρυντικοί παράγοντες.

Νόσος	Επιβαρυντικοί παράγοντες
Ισχαιμική νόσος	Καρδιακοί
Αρτηριακή υπέρταση	Έμφραγμα, αρρυθμίες
Μυοκαρδιοπάθειες (οιασδήποτε αιτιολογίας)	Μη καρδιακοί
Βαλβιδοπάθειες	Αναιμία
Αμυλοείδωση	Πνευμονία
Θυρεοειδοπάθειες	Πνευμονική εμβολή
Μετά από κύηση	Άλλες παθήσεις
Άλλες αιτίες	Σχετιζόμενοι με τη θεραπεία
Αλκοολισμός	Κακή συμμόρφωση
Αιμοχρωμάτωση	Στεροειδή
Χημειοθεραπείες	Μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη
Νόσος Chaga	β-αναστολείς

"Παθοφυσιολογική κατάσταση κατά την οποία η καρδιά αδυνατεί να εξωθήσει αίμα σε ποσότητα ανάλογη με τις απαιτήσεις των μεταβολιζόντων ιστών" (Braunwald 1980)⁴. Ο ίδιος ορισμός, ελαφρά τροποποιημένος δίνεται από τους Colucci και Braunwald το 2001 ".....ανάλογα με τις απαιτήσεις των μεταβολιζόντων ιστών, ή το κατορθώνει μόνο υπό αυξημένη πίεση πλήρωσης"⁵.

"Ένα κλινικό σύνδρομο, που οφείλεται σε ανωμαλία της καρδιάς και αναγνωρίζεται από χαρακτηριστικό σύνολο αιμοδυναμικών, νεφρικών και νευροορμονικών απαντήσεων" (Poole-Whilson 1985)^{6,7}. Αυτός ο ορισμός της καρδιακής ανεπάρκειας είναι "ελεύθερος" αλλά και σύγχρονος, χωρίς να εστιάζεται σε κανέναν από τους πολλούς μηχανισμούς ή κλινικές εκδηλώσεις που εμπλέκονται στο σύνδρομο.

Παρόμοιο ορισμό δίνει και ο Packer: "Η καρδιακή ανεπάρκεια είναι ένα σύνθετο κλινικό σύνδρομο, που χαρακτηρίζεται από ανωμαλίες στη λειτουργικότητα της αριστερής κοιλίας και νευροορμονικές ρυθμίσεις, που συνοδεύονται από μειωμένη ικανότητα στην προσπάθεια, κατακράτηση υγρών και μειωμένη επιβίωση"⁸.

Ο Harris P. ορίζει την καρδιακή ανεπάρκεια ως "σύνδρομο... που εμφανίζεται όταν η καρδιά χρονίως αδυνατεί να διατηρήσει ικανοποιητικά υψηλή πίεση χωρίς υποστήριξη"⁹, ενώ ο J. Cohn την ορίζει σαν "ένα σύνδρομο κατά το οποίο η καρδιακή δυσλειτουργία συνοδεύεται από μειωμένη ικανότητα άσκησης, υψηλή επίπτωση κοιλιακών αρρυθμιών και μειωμένο προσδόκιμο επιβίωσης"¹⁰.

Οι Denolin και συν.¹¹, θεωρούν ότι "καρδιακή ανεπάρκεια είναι η κατάσταση οποιασδήποτε καρδιοπάθειας κατά την οποία, παρά την ικανοποιητική κοιλιακή πλήρωση, η καρδιακή παροχή είναι μειωμένη, ή κατά την οποία η καρδιά αδυνατεί να εξωθήσει αίμα σε ικανοποιητικό βαθμό, ώστε να ικανοποιούνται οι ανάγκες των ιστών με λειτουργικές παραμέτρους παραμένουσες εντός των φυσιολογικών ορίων".

Κατά τον Lenfant C. "οι κύριες λειτουργίες της καρδιάς είναι να δέχεται αίμα από το φλεβικό σύστημα, να το διοχετεύει στους πνεύμονες όπου οξυγονώνεται και να εξωθεί το οξυγονωμένο αίμα σε όλους τους ιστούς του σώματος. Καρδιακή ανεπάρκεια εμφανίζεται όταν αυτές οι λειτουργίες παραβλάπτονται σημαντικά"¹².

Μία επιτροπή του National Heart, Lung and Blood Institute, περιγράφει το σύνδρομο ως εξής: "Καρδιακή ανεπάρκεια εμφανίζεται όταν μια

ανωμαλία της καρδιακής λειτουργίας υποχρεώνει την καρδιά να αδυνατεί να εξωθήσει αίμα στην ποσότητα που απαιτείται από τους μεταβολιζόντες ιστούς ή όταν η καρδιά το κατορθώνει αλλά υπό αυξημένη πίεση πλήρωσης. Η αδυναμία της καρδιάς να εξωθεί ικανοποιητική ποσότητα αίματος, ώστε να ικανοποιούνται οι ανάγκες των ιστών του σώματος, μπορεί να οφείλεται σε ανεπαρκή ή ελαττωματική πλήρωση και/ή μειωμένη σύσπαση και κένωση. Αντιρροπιστικοί μηχανισμοί αυξάνουν τον όγκο αίματος και την πίεση πλήρωσης, την καρδιακή συχνότητα και την μυοκαρδιακή μάζα, ώστε να διατηρηθεί η εξωθητική λειτουργία της καρδιάς, και προκαλούν ανακατανομή της αιματικής ροής. Τελικά, εν τούτοις, παρά αυτούς τους αντιρροπιστικούς μηχανισμούς, η ικανότης σύσπασης και χάλασης της καρδιάς, μειώνεται προοδευτικά και η ανεπάρκεια επιδεινώνεται"¹³.

Οι δύο τελευταίοι ορισμοί περιλαμβάνουν ευρύ φάσμα παθοφυσιολογικών και κλινικών καταστάσεων, από την ταχεία έκπτωση της λειτουργίας αντλίας μέχρι τη σταδιακή και προοδευτική έκπτωση της λειτουργικότητας.

Στην κλινική πράξη, ο ορισμός που έχει προταθεί από την Ευρωπαϊκή Καρδιολογική Εταιρεία, φαίνεται περισσότερο πρακτικός. Σύμφωνα με αυτόν, καρδιακή ανεπάρκεια υπάρχει όταν εμφανιστούν συμπτώματα που μπορεί να αποδοθούν σε καρδιακή ανεπάρκεια (υποκειμενικό κριτήριο), όταν διαπιστώνεται ανωμαλία της λειτουργικότητας (αντικειμενικό κριτήριο) και όταν διαπιστώνεται βελτίωση με την κατάλληλη θεραπεία (αναδρομικό κριτήριο)¹⁴. Αυτός ο ορισμός πιθανόν να είναι αιτία να μη τίθεται η διάγνωση της καρδιακής ανεπάρκειας σε μερικά άτομα, αν και έχουν το σύνδρομο, φαίνεται όμως περισσότερο ακριβής απ' ότι ορισμοί που αξιολογούν μόνο συμπτώματα ή σημεία¹⁵⁻¹⁷.

ΜΟΡΦΕΣ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ

Προς τα πίσω / προς τα εμπρός

Έχουν, κατά καιρούς, προταθεί πολλοί διαχωρισμοί του συνδρόμου της καρδιακής ανεπάρκειας. Το 1832, ο James Hope διατυπώνει την υπόθεση της προς τα πίσω καρδιακής ανεπάρκειας (συσσώρευση αίματος και αύξηση της πίεσης στον κόλπο και το φλεβικό σύστημα)¹⁸. Το 1913 ο Mackenzie προτείνει την προς τα εμπρός

καρδιακή ανεπάρκεια (αδυναμία της καρδιάς να εξωθήσει το περιεχόμενό της προς το αρτηριακό σύστημα)¹⁹.

Δεξιά / αριστερά καρδιακή ανεπάρκεια

Η δεξιά καρδιακή ανεπάρκεια χαρακτηρίζεται από κατακράτηση νατρίου και ύδατος, αυξημένη φλεβική πίεση, περιφερικά οιδήματα κλπ. Η αριστερή καρδιακή ανεπάρκεια χαρακτηρίζεται από πνευμονική συμφόρηση ή οξύ πνευμονικό οίδημα και οφείλεται σε ανωμαλία της αριστερής κοιλίας. Η ισχαιμική νόσος, η στένωση και ανεπάρκεια της αορτής, η ανεπάρκεια της μιτροειδούς, η αρτηριακή υπέρταση είναι συνήθη αίτια αριστερής καρδιακής ανεπάρκειας, ενώ η πνευμονική υπέρταση είναι σύνθετος αίτιο δεξιάς. Οι μυοκαρδιοπάθειες, η μεσοκοιλιακή επικοινωνία, η αμυλοείδωση, η συμπιεστική περικαρδίτις, η κολπική μαρμαρυγή είναι αίτια που μπορεί να προκαλέσουν αμφοτερόπλευρη καρδιακή ανεπάρκεια. Ο όρος πάντως δεξιά καρδιακή ανεπάρκεια δεν είναι απόλυτα ακριβής, επειδή η συνθέστερη αιτία των εκδηλώσεων της δεξιάς καρδιακής ανεπάρκειας, είναι ανωμαλία της αριστερής κοιλίας.

Καρδιακή ανεπάρκεια με χαμηλή / υψηλή παροχή

Χαμηλή παροχή χαρακτηρίζει την καρδιακή ανεπάρκεια την οφειλόμενη στις περισσότερες καρδιοπάθειες, ενώ υψηλή παροχή παρατηρείται επί παθήσεων όπως θυρεοτοξίκωση, νόσος Paget, beri-beri, αρτηριοφλεβώδεις επικοινωνίες, αναιμίες, κύηση, πολλαπλούν μυέλωμα, σύνδρομο καρκινοειδούς κλπ.

Οξεία / χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια

Χαρακτηρίζει την ταχύτητα εγκατάστασης του συνδρόμου και ειδικότερα το εάν έχει παρέλθει αρκετός ή μη χρόνος, ώστε να εμφανισθούν και να ενεργοποιηθούν οι αντρωποιστικοί μηχανισμοί. Ωστόσο, πολλές φορές δεν υπάρχει σαφής διαφορά μεταξύ χρονίας και οξείας καρδιακής ανεπάρκειας, όπως π.χ. επί αρτηριακής υπέρτασης ή βαλβιδοπαθειών, όπου δίδεται ο χρόνος ανάπτυξης μηχανισμών και η θεραπευτική αντιμετώπιση των παθήσεων εμποδίζει την εμφάνιση συμπτωμάτων. Η εμφάνιση όμως μιας αιφνίδιας διαταραχής π.χ. αρρυθμίας, λοίμωξης κλπ, ή η κακή θεραπευτική αγωγή, δυνατόν να ευοδώσουν την εμφάνιση οξείας καρδιακής

ανεπάρκειας.

Καρδιακή ανεπάρκεια νεογνών / βρεφών

Οι εκδηλώσεις της διαφέρουν από τις γνωστές εκείνες των παιδιών και ενηλίκων. Χαρακτηρίζεται από ταχύπνοια, δυσκολίες στη σίτιση, αποτυχία αύξησης του βάρους κλπ.

Άλλοι χαρακτηρισμοί είναι "έκδηλη καρδιακή ανεπάρκεια" και "αντρωπούμενη".

Συστολική / διαστολική καρδιακή ανεπάρκεια

Παρά τις κάποιες διχογνωμίες, ο διαχωρισμός σε συστολική και διαστολική καρδιακή ανεπάρκεια, είναι συνήθης²⁰⁻²⁴. Η συστολική ανεπάρκεια χαρακτηρίζεται από κοιλιακή διάταση και μειωμένο όγκο παλμού για δεδομένη πίεση πλήρωσης, ενώ η καμπύλη Starling έχει παρεκτοπισθεί προς τα κάτω. Κυριότερες αιτίες συστολικής ανεπάρκειας είναι η ισχαιμική νόσος, οι μυοκαρδιοπάθειες, η αρτηριακή υπέρταση, οι βαλβιδοπάθειες (Πίνακας 2).

Σαν διαστολική καρδιακή ανεπάρκεια χαρακτηρίζεται, συνήθως, η κατάσταση κατά την οποία υπάρχουν συμπτώματα καρδιακής ανεπάρκειας, αλλά με καλή συστολική λειτουργία^{25,26}. Στη μελέτη του Rochester, 43% των περιστατικών με συμπτώματα, είχαν Κλάσμα Εξωθήσεως (ΚΕ) >50%²⁷. Στη μελέτη Framingham, 51% των αρρώστων είχαν ΚΕ 50% ή μεγαλύτερο^{25,28}. Η διαστολική καρδιακή ανεπάρκεια χαρακτηρίζεται από μειωμένη ικανότητα της καρδιάς να δεχθεί αίμα. Οφείλεται σε μειωμένη ενδοτικότητα εξ αιτίας της αντικατάστασης του φυσιολογικού, διατατού μυοκαρδίου, από μη διατατό ινώδη ιστό, αλλά και σε οξεία μείωση της διαστολικής διατασιμότητας κατά τη διάρκεια ισχαιμίας. Αιτίες μπορεί να είναι: στένωση μιτροειδούς και τριγλώχινος, συμπιεστική περικαρδίτις, αρτηριακή υπέρταση, στένωση αορτής, υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια, σύνδρομο Loffler, αμυλοείδωση, αιμοχρωμάτωση, ισχαιμική νόσος, αλλά και η μεγάλη ηλικία (Πίνακας 2). Στη στένωση μιτροειδούς ή τριγλώχινος ή επί συμπιεστικής περικαρδίτιδας, η συστολική λειτουργία είναι φυσιολογική, αλλά στις άλλες περιπτώσεις συνυπάρχει και βαθμός συστολικής δυσλειτουργίας. Η διαστολική καρδιακή ανεπάρκεια θα μπορούσε να θεωρηθεί ταυτόσημη με καρδιακή ανεπάρκεια με μικρή κοιλία. Ωστόσο, η πραγματική διάγνωση θα

ΠΙΝΑΚΑΣ

2

Συνηθέστερα Αίτια Συστολικής και Διαστολικής Καρδιακής Ανεπάρκειας.

Κυρίως Συστολική	Κυρίως Διαστολική	Μικτή
Ισχαιμική νόσος Διατακτική μυοκαρδιοπάθεια	Αμυλοείδωση Αιμοχρωμάτωση Σύνδρομο Loffler (στένωση μιτροειδούς) (στένωση τριγλώχινος) (χρόνια συμπίεστική περικαρδίτις)	Αρτηριακή υπέρταση Στένωση αορτής Υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια

πρέπει να τίθεται μόνο αν αποδεικνύεται αδυναμία της κοιλίας να πληρούται σε μεγίστη κόπωση και ότι αυτή είναι η αιτία των συμπτωμάτων. Αυτό σπάνια συμβαίνει και συνήθως συμπτώματα καρδιακής ανεπάρκειας με μικρή κοιλότητα υποδηλώνουν και κάποιο βαθμό συστολικής δυσλειτουργίας. Είναι όμως δυνατόν οξεία παροδική διαστολική δυσλειτουργία να εμφανισθεί σε άτομα με στεφανιαία νόσο, με ή χωρίς σπληθάγχη^{29,30,26}.

Πιθανολογείται ότι η διαστολική καρδιακή ανεπάρκεια είναι συνήθης σε άτομα που αναφέρουν καρδιακά ενοχλήματα, αλλά όχι τόσο συχνή σε άτομα που εισάγονται στα νοσοκομεία³¹.

³³. Οι Brogan και συν. αναφέρουν ότι από ομάδα ασθενών με διαστολική δυσλειτουργία, εντός 68 μηνών, το 14% είχε αποβιώσει, το 45% εμφάνισε νέα συμπτώματα και το 27% εισήχθη σε νοσοκομείο. Βάσει αυτών των δεδομένων, η διαστολική δυσλειτουργία εμφανίζεται να έχει σχετικά καλύτερη πρόγνωση απ' ότι η συστολική³⁴. Εν τούτοις, πρόσφατα επιδημιολογικά δεδομένα έδειξαν ότι η διαστολική καρδιακή ανεπάρκεια είναι περισσότερο συχνή στο γενικό πληθυσμό, απ' ότι πιστευόταν παλιότερα, ιδιαίτερα στις ηλικιωμένες υπερτασικές γυναίκες^{35,36}.

Η έννοια της διαστολικής δυσλειτουργίας ως

ΠΙΝΑΚΑΣ

3

Συστολική - Διαστολική Καρδιακή Ανεπάρκεια.

Παράμετροι	Συστολική	Διαστολική	Παράμετροι	Συστολική	Διαστολική
Ιστορικό			A/a θώρακος		
Στεφανιαία νόσος	+++	++	Μεγαλοκαρδία	+++	+
Αρτηριακή υπέρταση	++	++++	Πνευμονική συμφόρηση	+++	+++
Σακχαρώδης διαβήτης	++	++	ΗΚΓ		
Βαλβιδοπάθειες	++++	-	Υπερτροφία αριστεράς κοιλίας	++	++++
Παροξυσμική δύσπνοια	++	+++	Έπαρμα Q	++	+
Φυσική εξέταση			Υψηλά δυναμικά	+++	-
Μεγαλοκαρδία	+++	+	ECHO		
Μείωση έντασης τόνων	++++	+	Υπερτροφία αριστεράς κοιλίας	++	++++
3ος τόνος	+++	+	Διάταση αριστεράς κοιλίας	++	-
4ος τόνος	+	+++	Διάταση αριστερού κόλπου	++	++
Αρτηριακή υπέρταση	++	++++	Μειωμένο ΚΕ	++++	-
Ανεπάρκεια μιτροειδούς	+++	+			
Ρόγχοι	++	++			
Οίδημα	+++	+			
Διάταση σφαγιτίδων	+++	+			

Από: Young JB.³⁹

υποκείμενου μηχανισμού καρδιακής ανεπάρκειας, θα μπορούσε να θεωρηθεί ίδιος με την περιγραφή της προς τα οπίσω ανεπάρκειας και η προς τα εμπρός ανεπάρκεια να θεωρηθεί συνώνυμη με την συστολική δυσλειτουργία^{37,38}.

Τόσο η συστολική όσο και η διαστολική δυσλειτουργία χαρακτηρίζονται από κλινικά και εργαστηριακά ευρήματα που φαίνονται στον Πίνακα 3³⁹.

ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ

Επιπολασμός

Παρ' ότι τα τελευταία χρόνια η θνησιμότητα από τα καρδιαγγειακά νοσήματα έχει μειωθεί, η νοσηρότητα και η θνησιμότητα από καρδιακή ανεπάρκεια αυξάνει, ιδίως στις μεγαλύτερες ηλικίες⁴⁰⁻⁴².

Οι πρώτες μεγάλες επιδημιολογικές μελέτες αφορούσαν επιλεγμένο πληθυσμό, συχνά μη επαρκώς περιγραφόμενο, και έγιναν με διαφορετικά κριτήρια και μεθοδολογία. Ως εκ τούτου θα πρέπει να αξιολογούνται με προσοχή, όσον αφορά την επιδημιολογική ανάλυση του προβλήματος και την επέκταση των συμπερασμάτων στο σύνολο του πληθυσμού⁴³.

Η πρώτη μεγάλη μελέτη έγινε στην Αγγλία και Ουαλία από το Royal College of General Practitioners (RCGP) και το Office of the Registrar General⁴⁴. Στη μελέτη διαπιστώθηκε ότι ο επιπολασμός της καρδιακής ανεπάρκειας ήταν 0.2% για ηλικίες μεταξύ 45 και 64 ετών και 1.9% για ηλικίες μεγαλύτερες των 65 ετών. Οι Gibson και συν.⁴⁵ υπολόγισαν, σε δύο αγροτικές περιοχές, τη συχνότητα της καρδιακής ανεπάρκειας για μια περίοδο 6 μηνών, βασισμένοι σε συμπληρωμένο, από γιατρούς, ερωτηματολόγιο, χωρίς όμως να γίνει οποιοσδήποτε έλεγχος, ακόμη ούτε όσον αφορά τον ορισμό της καρδιακής ανεπάρκειας. Σημειώτεον ότι μόνο το 64% των "πασχόντων" που συμμετείχαν, υποβάλλοντο σε θεραπεία με διουρητικά. Με αυτή τη μεθοδολογία, βρέθηκε ότι στον ένα πληθυσμό η συχνότητα της καρδιακής ανεπάρκειας ήταν 8.8 / 1000 άτομα, ενώ στον άλλο ήταν 10.2 / 1000 άτομα. Όσον αφορά την ηλικία, η συχνότητα ήταν 1.0% για ηλικίες μέχρι 64 έτη και 6.5% για ηλικίες άνω των 65 ετών.

Οι Parameshwar και συν. εξέτασαν τους φακέλους ασθενών υπό διουρητική αγωγή. Από ένα σύνολο 30204 ασθενών, η διάγνωση της καρδιακής ανεπάρκειας ετέθη σε 117 άτομα (46

άνδρες και 71 γυναίκες), δηλ. συχνότητα 3.9 / 1000 άτομα. Ανάλογα με την ηλικία, η συχνότητα ήταν 0.06% για ηλικίες μέχρι τα 64 έτη και 2.8% για μεγαλύτερες⁴⁶.

Οι Rodeheffer και συν.²⁷, με στοιχεία από την Rochester Epidemiology Study, υπελόγισαν συχνότητα καρδιακής ανεπάρκειας στους άνδρες 3.27 / 1000 άτομα και στις γυναίκες 2.14 / 1000, με συνολική μέση συχνότητα 2.7 / 1000. Η συχνότητα αυξανόταν με την ηλικία και συγκεκριμένα στους άνδρες ήταν 0.74 / 1000 για ηλικίες 45-49 έτη, 0.84/1000 για 50-54, 7.3 / 1000 για 55-59, 12 / 1000 για 60-64, 26 / 1000 για 65-69 και 28 / 1000 άτομα για ηλικίες 70-74 έτη. Στις γυναίκες παρατηρήθηκε παρόμοια αύξηση.

Στις ανωτέρω μελέτες χρησιμοποιήθηκαν στοιχεία από ερωτηματολόγια, από ιατρικά αρχεία, από συνταγογραφούμενα φάρμακα κλπ, χωρίς όμως σαφή έλεγχο και χωρίς αντικειμενικά κριτήρια ελέγχου της λειτουργικότητας της αριστερής κοιλίας.

Μελέτες σε πληθυσμούς

Οι Droller και Pemberton εξετάζοντας τυχαίο δείγμα 476 ατόμων ηλικίας μεγαλύτερης των 62 ετών, διαπίστωσαν ότι 14 / 1000 είχαν καρδιακή ανεπάρκεια⁴⁷, ενώ οι Garrison και συν. διαπίστωσαν ότι ο επιπολασμός ήταν 17 / 1000 άτομα ηλικίας 45-64 ετών και 35 / 1000 άτομα ηλικίας 65-74 ετών, με συνολική μέση συχνότητα 21 / 1000 άτομα.

Υπάρχουν λίγες επιδημιολογικές μελέτες σε τυχαίους πληθυσμούς στις οποίες χρησιμοποιήθηκαν αυστηρώς καθορισμένα κριτήρια. Η πρώτη ήταν η Framingham, όπου χρησιμοποιήθηκαν μείζονα και ελάσσονα κριτήρια (Πίνακας 4)^{28,49}, βάσει των οποίων όμως συμπεριελήφθησαν περιστατικά με σοβαρού μόνο βαθμού καρδιακή ανεπάρκεια. Από τους 5209 άνδρες και γυναίκες που μελετήθηκαν, μόνο 17 είχαν καρδιακή ανεπάρκεια, που μεταφράζεται σε επιπολασμό 0.3%. Στην 34 ετών παρακολούθηση, η συχνότητα ήταν 0.8% για ηλικίες 50-59 έτη, 2.3% για 60-69, 4.9% για 70-79 και 9.1% για ηλικίες μεγαλύτερες των 80 ετών²⁸. Η συχνότητα θα ήταν μεγαλύτερη αν τα κριτήρια επέτρεπαν τη συμμετοχή και ατόμων με ηπιότερες μορφές καρδιακής ανεπάρκειας.

Σε Σουηδική μελέτη,⁵⁰ εξετάστηκαν 855 άνδρες που γεννήθηκαν στο Gothenburg το 1913 και ο έλεγχος έγινε μεταξύ του 1963 και 1980 στις

ΠΙΝΑΚΑΣ

4

Κριτήρια για καρδιακή ανεπάρκεια στη μελέτη Framingham.

Μείζονα	Ελάσσονα
Παροξυσμική νυκτερινή δύσπνοια Διάταση φλεβών τραχήλου Ρόγχοι (υποτρίζοντες) Μεγαλοκαρδία Οξύ πνευμονικό οίδημα 3ος τόνος (καλπασμός) Αυξημένη φλεβική πίεση (> 16 cm ύδατος) Ηπατοσφαγιτιδική παλινδρόμηση Χρόνος κυκλοφορίας > 25 sec Απώλεια > 4.5 Kg μετά θεραπεία διάρκειας 5 ημερών	Οίδημα σφυρών Νυκτερινός βήχας Ηπατομεγαλία Πλευριτική συλλογή Μείωση ζωτικής χωρητικότητας κατά 1/3 της μεγίστης Ταχυκαρδία (> 120)
Βέβαιη καρδιακή ανεπάρκεια 2 μείζονα ή 1 μείζον και 2 ελάσσονα	
Από: Ho KK. et al. ²⁸ και McKee PA. et al. ⁴⁹	

πλικίες των 50, 54, 60 και 67 ετών. Η παρουσία καρδιακής ανεπάρκειας στηριζόταν σε συμπτώματα και κλινικά σημεία καθώς και στην λήψη δακτυλίτιδας και διουρητικών. Συμπεριελήφθησαν

άτομα που πληρούσαν τα κριτήρια του Πίνακα 5, χωρίς όμως αντικειμενικά κριτήρια δυσλειτουργίας της αριστερής κοιλίας. Η συχνότητα ήταν 21, 21, 43 και 130 ανά 1000

ΠΙΝΑΚΑΣ

5

Κριτήρια για καρδιακή ανεπάρκεια στη μελέτη των ανδρών των γεννηθέντων το 1913.

Καρδιακοί δείκτες	Πνευμονικοί δείκτες
Καρδιοπάθεια Στηθάγχη Οίδημα κάτω άκρων (το βράδυ) Νυκτερινή δύσπνοια Ρόγχοι (υποτρίζοντες) Κολπική μαρμαρυγή	Βρογχίτις / άσθμα Βήχας, φλέγματα (απόχρεμψις) Συρίττοντες
Στάδια καρδιακής ανεπάρκειας	
1. μόνο καρδιακοί δείκτες 2. καρδιακοί δείκτες και δύσπνοια ή καρδιακοί δείκτες και θεραπεία καρδιακής ανεπάρκειας 3. καρδιακοί δείκτες, δύσπνοια και θεραπεία καρδιακής ανεπάρκειας 4. θάνατος με ή λόγω καρδιακής ανεπάρκειας	
Λανθάνουσα καρδιακή ανεπάρκεια στάδιο 1 Έκδηλη καρδιακή ανεπάρκεια στάδια 2 και 3 (4)	
Από: Eriksson H. et al. ⁵⁰ .	

άτομα, για τις ηλικίες 50, 54, 60 και 67 ετών, αντίστοιχα. Παρατηρείται δηλ. αύξηση της συχνότητας από 2% στην ηλικία των 50 ετών, στο 13% στην ηλικία των 67 ετών. Αν στην μελέτη είχαν περιληφθεί και άτομα με όψιμες μορφές καρδιακής ανεπάρκειας, τότε η συχνότητα για την ηλικία των 67 ετών θα ήταν 20% (200 / 1000 άτομα).

Σε άλλη Σουηδική μελέτη αναφέρεται συχνότητα 11-17% για τους άνδρες και 8-11% για τις γυναίκες, αλλά για ηλικία 70-75 ετών⁵¹.

Στη Γερμανία, βάσει παλαιότερων σχετικών στοιχείων, 1.900.000 άτομα (το 3% περίπου του πληθυσμού), πάσχουν από καρδιακή ανεπάρκεια⁵².

Η National Health and Nutritional Examination Survey (NHANES - I) υπολογίζει, βάσει των δεδομένων, ότι μόνο για τις ΗΠΑ η καρδιακή ανεπάρκεια, με διάγνωση βασισμένη σε κλινικά κριτήρια, είναι παρούσα στο 2% του γενικού πληθυσμού, το οποίο σημαίνει ότι 1-2 εκατομ. ενήλικες πάσχουν από καρδιακή ανεπάρκεια⁵³. Η American Heart Association, το 1992, υπολόγισε ότι το σύνολο των πασχόντων ανέρχεται στα 2.3 - 3.000.000⁵⁴. Βάσει νεότερων δεδομένων, 4.6 εκατομ. (και 10 / 1000 άτομα άνω των 65 ετών) θεραπεύονται για καρδιακή ανεπάρκεια, ενώ 400.000 - 700.000 νέα περιστατικά προστίθενται ετησίως^{55,56}. Ο επιπολασμός αυξάνει με την ηλικία από 1-2% για ηλικίες 50-59 έτη, στο 10% για ηλικίες μεγαλύτερες των 75 ετών^{47,53}. Μεταξύ 1985 και 1995, ο επιπολασμός και η επίπτωση αυξήθηκαν, στις ΗΠΑ, κατά 51%⁵⁷.

Από τις μελέτες Framingham²⁸, αυτή των γεννηθέντων το 1913⁵⁰ και την National Health and Nutritional Examination Survey (NHANES-1)⁵¹, υπολογίζεται ότι ο επιπολασμός είναι 3 - 20 περιπτώσεις / 1000 άτομα⁵⁸, και αυξάνεται σε περισσότερα από 100 / 1000 άτομα για ηλικίες άνω των 65 ετών^{50,53}. Στη Μ. Βρετανία, ο επιπολασμός υπολογίζεται σε 6-18 περιπτώσεις / 1000 άτομα και αυξάνει σε 40-60 / 1000, για ηλικίες 70 ετών ή μεγαλύτερες⁵⁹.

Με τα σημερινά δεδομένα, σχεδόν 6.5 εκατομ. άτομα πάσχουν από καρδιακή ανεπάρκεια στην Ευρώπη, 5 εκατομ. στις ΗΠΑ και 2.4 στην Ιαπωνία, ενώ περίπου 1 εκατομ. νέες περιπτώσεις προστίθενται κάθε έτος⁶⁰. Από αυτούς που νοσηλεύονται για πρώτη φορά σε νοσοκομείο, περίπου το 1/3 θα πεθάνει εντός της πρώτης 5ετίας. Υπολογίζεται ότι 30 εκατομ. άτομα, από το 1 δις. (3%) που ζουν σε 47 χώρες που

αντιπροσωπεύονται στην Ευρωπαϊκή Καρδιολογική Εταιρεία, πιθανόν πάσχουν από καρδιακή ανεπάρκεια^{25,58,60,61}.

Θα πρέπει όμως να τονιστεί και πάλι ότι η διάγνωση της καρδιακής ανεπάρκειας στις περισσότερες μελέτες ετέθη κυρίως με κλινικά κριτήρια, και όταν η διάγνωση στηρίζεται μόνο σε αυτά, οι ψευδώς θετικές διαγνώσεις κυμαίνονται από 30-50%^{15,62}.

Επίπτωση της καρδιακής ανεπάρκειας

Από τη μελέτη των Gibson και συν. προκύπτει ότι η επίπτωση της καρδιακής ανεπάρκειας στο γενικό πληθυσμό κυμαίνεται από 3.8 - 5 / 1000 άτομα / έτος⁴⁵. Βάσει αυτού υπολογίστηκε ότι στις ΗΠΑ (για το 1980) και για ηλικίες άνω των 45 ετών, περίπου 2.000.000 άτομα πάσχουν, τα δε νέα περιστατικά, από 200.000 / έτος το 1960, αυξήθηκαν σε 300.000 το 1980⁶³.

Ο υπολογισμός της επίπτωσης της καρδιακής ανεπάρκειας βασίζεται σχεδόν αποκλειστικά στις μελέτες Framingham και στη Σουηδική των γεννηθέντων το 1913. Στην πρώτη, η καρδιακή ανεπάρκεια επιστοποιείτο βάσει ενός κλινικού συστήματος βαθμολόγησης και με μόνη εργαστηριακή εξέταση την α/α θώρακος⁴⁹. Η επίπτωση όμως της καρδιακής ανεπάρκειας, βάσει των κριτηρίων της Framingham, πιθανόν έχει υποεκτιμηθεί επειδή δεν περιελήφθησαν ήπιες μορφές καρδιακής ανεπάρκειας⁴⁹. Στη Σουηδική μελέτη αναφέρεται συχνότητα επίπτωσης 1.5, 4.3 και 10.2 / 1000 άτομα για ηλικίες 50-54, 55-60 και 61-67 αντίστοιχα, ενώ αν συνυπολογιστούν και οι ασυμπτωματικές μορφές, η συχνότητα σχεδόν διπλασιάζεται⁵⁰.

Σε μελέτη από τη Φινλανδία αναφέρεται συχνότητα 4 / 1000 / έτος για τους άνδρες και για ηλικίες 45 - 74 ετών, και 1 / 1000 / έτος για τις γυναίκες ίδιας ηλικίας⁶⁴. Στη μελέτη χρησιμοποιήθηκαν τα κριτήρια της Βοστώνης (Πίνακας 6)^{15,65}, ενώ αν συμπεριλαμβάνοντο και "πιθανές" μορφές καρδιακής ανεπάρκειας, τα ποσοστά θα ήταν 4.7 / 1000 / έτος για τους άνδρες και 2.4 / 1000 / έτος για τις γυναίκες.

Οι Rodeheffer και συν. αναφέρουν ετήσια συχνότητα στο Rochester, κατά το 1981 και για ηλικίες μέχρι 74 έτη, 1.1 / 1000 άτομα (1.57 στους άνδρες και 0.71 στις γυναίκες) και αναλυτικά, 0.75 / 1000 για ηλικία 45-49, 1.6 / 1000 για ηλικία 65-69 και 0.94 / 1000 για 70-74²³, υπολογίζεται δε

ΠΙΝΑΚΑΣ

6

Κριτήρια Βοστώνης για Καρδιακή Ανεπάρκεια.

	Βαθμοί
Κατηγορία I: Ιστορικό	
Δύσπνοια πρεμίας	4
Ορθόπνοια	4
Παροξυσμική νυκτερινή δύσπνοια	3
Δύσπνοια στη βάδιση σε οριζόντιο επίπεδο	2
Δύσπνοια στη βάδιση σε ανηφορικό επίπεδο	1
Κατηγορία II: Φυσική εξέταση	
Καρδιακή συχνότης 91-110	1
Καρδιακή συχνότης >110	2
Πίεση σφαγιτίδων >6 cm H ₂ O	2
Πίεση σφαγιτίδων >6cm H ₂ O + ηπατομεγαλία ή οίδημα κάτω άκρων	3
Υποτρίζοντες στις βάσεις	1
Υποτρίζοντες σε περισσότερα πεδία	2
Συρίττοντες	3
3ος τόνος	3
Κατηγορία III: Α/α Θώρακος	
Κυψελιδικό οίδημα	4
Διάμεσο οίδημα	3
Πλευριτική συλλογή άμφω	3
Καρδιοθωρακικός δείκτης >50%	3
Ανακατανομή αιμάτωσης άνω λοβών	2
Δεν επιτρέπονται βαθμοί περισσότεροι από 4 για κάθε κατηγορία. Άρα μέγιστη βαθμολογία 12	
<i>Βέβαιη Καρδιακή Ανεπάρκεια: 8 - 12 βαθμοί Πιθανή: 5 - 7 Από: Remes V. et al.¹⁵ και Carlson KL. et al.⁶⁵</i>	

ότι για κάθε δεκαετία ζωής (επί πλέον), η επίπτωση διπλασιάζεται⁶⁶.

Στις περισσότερες επιδημιολογικές μελέτες, όπως προαναφέρθηκε, η διάγνωση της καρδιακής ανεπάρκειας στηρίχθηκε σε συμπτώματα ή σημεία ή άλλα στοιχεία, αλλά όχι σε αντικειμενικά κριτήρια εκτίμησης της κοιλιακής δυσλειτουργίας. Αυτό είχε σαν συνέπεια πολλά άτομα να χαρακτηριστούν ως πάσχοντες, ενώ άλλα με ασυμπτωματική δυσλειτουργία να χαρακτηριστούν ως φυσιολογικά. Είναι αναγκαίο, πλέον, να υπάρχει και αντικειμενική επιβεβαίωση της κοιλιακής δυσλειτουργίας. Τελευταία έχουν δημοσιευθεί τέτοιες μελέτες⁶⁷⁻⁷⁸, στις οποίες ακριβώς φάνηκε το πρόβλημα. Από τα άτομα που χαρακτηρίστηκαν ως έχοντα καρδιακή ανεπάρκεια, περίπου το 50% είχε φυσιολογική συστολική λειτουργία, όπως και από τα άτομα με μειωμένη λειτουργικότητα τουλάχιστον

τα μισά ήταν ασυμπτωματικά (Πίνακες 7 και 8). Καταδεικνύεται επίσης η διαφορετική προσέγγιση του προβλήματος και, ως εκ τούτου, η διαφορετική εκτίμησή του. Οι ομάδες που μελετήθηκαν είχαν διαφορετικές ηλικίες (από 25 έως 103 ετών, με μέσο όρο από 50 μέχρι 78), ο ορισμός της καρδιακής ανεπάρκειας στηρίχθηκε σε ποιοτικό ή ημιποσοτικό προσδιορισμό (σοβαρή, μέτρια ή ήπια), σε διαφορετικούς δείκτες (ΚΕ, κλασματική βράχυνση, LVWMI), με εν πολλοίς αυθαίρετα όρια, όπως πχ ΚΕ < 30% ή < 40% ή < 50%. Ως εκ τούτου, οι μελετηθείσες ομάδες δεν είναι συγκρίσιμες και τα αποτελέσματα θα πρέπει να εκτιμώνται με προσοχή. Αυτά και το δεδομένο ότι στις διάφορες επιδημιολογικές μελέτες ο επιπολασμός κυμαίνεται από 3 έως 20 περιπτώσεις / 1000 άτομα, οφείλονται στο διαφορετικό ορισμό της νόσου, επειδή ακριβώς δεν υπάρχει σαφής, ενιαίος και κυρίως αντικειμενικός ορισμός. Ένα τελευταίο σημείο θα πρέπει να αναφερθεί. Τόσο στις επιδημιολογικές μελέτες, όσο και σε οιονδήποτε ορισμό της καρδιακής ανεπάρκειας, χρησιμοποιούνται στοιχεία, συμπτώματα ή σημεία που έχουν σχέση με τη συστολική κοιλιακή λειτουργία, χωρίς να αναφέρεται καθόλου η διαστολική καρδιακή ανεπάρκεια, που αποτελεί μια άλλη μορφή καρδιακής ανεπάρκειας, και στην οποία οι προηγούμενοι δείκτες μπορεί να είναι φυσιολογικοί.

ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΗ ΝΟΣΗΛΕΙΑ

Στις ΗΠΑ, η συχνότητα της καρδιακής ανεπάρκειας σαν πρώτης διάγνωσης εξόδου από το νοσοκομείο αυξήθηκε σχεδόν 100% μεταξύ 1970 και 1985^{40,79}. Το 1997, μόνο, νοσηλεύτηκαν 960.000 άτομα^{80,81}, και μόνο το 1996, 870.000 εξιτήρια είχαν σαν πρώτη διάγνωση την καρδιακή ανεπάρκεια⁸¹, 45.000 θάνατοι είχαν κύρια αιτία την καρδιακή ανεπάρκεια, ενώ σε άλλους 260.000, ήταν συμμετόχνη^{82,83}. Ποσοστό μεγαλύτερο του 80% όλων των εισαγωγών σε νοσοκομείο, για καρδιακή ανεπάρκεια, αφορά άτομα μεγαλύτερα των 65 ετών, και αυτή αποτελεί την πρώτη διάγνωση εξόδου⁸⁴.

Αν και αυτοί οι αριθμοί αντιπροσωπεύουν μόνον διαγνώσεις εξόδου, και όχι αριθμό ατόμων (περισσότερες νοσηλείες του ίδιου ατόμου), δεδομένα από το Gothenburg της Σουηδίας (πρώτη διάγνωση εξόδου η καρδιακή ανεπάρκεια και μία

ΠΙΝΑΚΑΣ**7**

Αναλογία ατόμων με συμπτωματική ή ασυμπτωματική δυσλειτουργία αριστεράς κοιλίας σε επιδημιολογικές μελέτες καρδιακής ανεπάρκειας.

Περιοχή	No ασθεν.	Μέση ηλικία	Καθορισμός δυσλειτουργίας	Δυσλειτουργία %	Ασυμπτωματικοί %
Glasgow ⁶⁷	1640	50	ΚΕ < 30%	2.9	48
Birmingham ⁶⁸	3960	61	ΚΕ < 35%	7.7	77
			ΚΕ < 40%	1.8	47
Poole ⁶⁹	817		ΚΕ < 50%	5.3	61
			Ήπια*	5.0	— [#]
			Μέτρια*	1.6	— [#]
			Σοβαρή*	0.7	17 [#]
Rotterdam ⁷⁰	1698	65	Οποιαδήποτε*	7.5	62 [#]
			FS < 25%	3.7	60
Vasteras ⁷¹	433	75	ΚΕ < 43%	8.9	—
			LVWMI < 1.7%	6.8	46
Augsburg ⁷²	1866	50	ΚΕ < 48%	2.7	42
Various-CHS ⁷³	5201	73	Παθολογική*	3.7	—
Helsinki ⁷⁴	501	—	FS < 25%	11.3	79
Various-SHS ⁷⁵	3184	60	ΚΕ 40-54%	11.1	95 [†]
			ΚΕ < 40%	2.9	72 [†]
Copenhagen ⁷⁶	2158	—	LVWMI < 1.5 ή FS < 0.26	2.9	34
Asturias ⁷⁷	351	60	ΚΕ < 50%	3.1	36

*ποιοτικός/ημιποσοτικός προσδιορισμός της δυσλειτουργίας.

[#]δεν αναφέρεται Κ.Α. από τους αρρώστους.

[†]απουσία Κ.Α.

CHS = Cardiovascular Health Study. SHS = Strong Heart Study (Αμερικανοί Ινδιάνοι). LVWMI = Left ventricular Wall Motion Index. — = δεν αναφέρεται. (Στοιχεία από Petrie M, McMurray J²⁵).

νοσπεία ανά έτος), δεν διαφέρουν από δεδομένα άλλων μελετών^{85,86}. Στη Σκωτία, το 1990, 10778 ασθενείς με πρώτη διάγνωση καρδιακή ανεπάρκεια

και 21556 ασθενείς με τη νόσο να συμμετέχει στην διάγνωση, ανεξαρτήτως σειράς, εξήλθαν από τη νοσοκομεία, δηλ. το 7.3% όλων των εισαγωγών είχε

ΠΙΝΑΚΑΣ**8**

Αναλογία ατόμων με φυσιολογική συστολική λειτουργία σε επιδημιολογικές μελέτες καρδιακής ανεπάρκειας.

Περιοχή	No. ασθεν.	Μέση ηλικία	Επιπολασμός Κ.Α (%)	Φυσιολ. συστ. λειπ. %
Helsinki ⁷⁴	501	—	8.2	51*
Various-CHS ⁷⁸	4842	78	8.8	55
Poole ⁶⁹	817	76	7.5	68 [#]
Vasteras ⁷¹	433	75	6.7	46
Rotterdam ⁷⁰	1698	65	2.1	71
Various-SHS ³⁵	3184	60	3.0	53
Copenhagen ⁷⁶	2158	—	6.4	71
Asturias ⁷⁷	391	60	4.9	59

*Εξαιρέθηκαν οι βαλβιδοπάθειες. Λοιπά όπως στον Πίνακα 7.

(Στοιχεία από: Petrie M, McMurray J²⁵)

σχέση και με την καρδιακή ανεπάρκεια, ενώ στο 4.1% ήταν η βασική αιτία⁸⁵, μεταξύ δε 1980 και 1990, η καρδιακή ανεπάρκεια, σαν πρώτη διάγνωση εξόδου, αυξήθηκε κατά 60%⁸⁵. Το 1996 ήταν υπεύθυνη για το 1/4 όλων των ημερών νοσηλείας για οποιαδήποτε καρδιοπάθεια στους άνδρες (25.5%), και για το 1/3 (30.1%) στις γυναίκες⁸⁵.

Σύμφωνα με το U S National Center for Health Statistics (1990), 722.000 εξιτήρια είχαν σαν πρώτη διάγνωση την καρδιακή ανεπάρκεια και απαιτήθηκαν 5.7 εκατομ. ημέρες νοσηλείας⁸⁷. Παρόμοια δεδομένα αναφέρονται από τη Σουηδία, όπου το 20% όλων των εξιτηρίων και περισσότερο του 30% των ημερών νοσηλείας (επί του συνόλου των καρδιοπαθειών), αφορούσαν καρδιακή ανεπάρκεια, με το 95% και πλέον να αφορά άτομα μεγαλύτερα των 65 ετών⁸⁸.

Στην Μ. Βρετανία υπολογίζεται ότι 100.000 - 120.000 περιπτώσεις εισάγονται ετησίως στα νοσοκομεία⁸⁹. Οι Parameshwar και συν. αναφέρουν ότι η καρδιακή ανεπάρκεια ήταν υπεύθυνη για το 4.9% των εισαγωγών σε νοσοκομείο του Λονδίνου, ενώ το έμφραγμα και η ασταθής στηθάγχη ήταν υπεύθυνα για το 3% των εισαγωγών⁹⁰, και σήμερα υπολογίζεται ότι αποτελεί την κύρια αιτία του 5% όλων των εισαγωγών στο νοσοκομείο^{58,91}.

Η φυλή είναι πολύ πιθανόν να επηρεάζει τις εισαγωγές σε νοσοκομείο. Στις ΗΠΑ μεταξύ 1973 και 1986, οι εισαγωγές αυξήθηκαν κατά 99% στους λευκούς άνδρες και κατά 118% για μη λευκούς, ενώ τα αντίστοιχα ποσοστά για τις γυναίκες ήταν 27% και 43%⁴⁰.

Χρόνος νοσηλείας

Ο χρόνος νοσηλείας κυμαίνεται. Καναδική μελέτη αναφέρει μέσο χρόνο 6.2 ημέρες (1-56)⁹². Από το Cedars - Sinai Medical Center, αναφέρεται μέσος χρόνος νοσηλείας 8.3 ημέρες (8-11)⁹³, ενώ άλλο κέντρο αναφέρει 9 ημέρες (1-97)⁹³. Οι Parameshwar και συν. αναφέρουν μέσο όρο 16.7 ημέρες⁹⁰ και οι McMurray και συν. (Σκωτία) 20 ημέρες το 1990 από 34 που ήταν το 1980⁸⁵, ο οποίος μειώθηκε μεταξύ 1990 και 1996 από 9 σε 8 ημέρες στους άνδρες και από 13 σε 10 στις γυναίκες⁹¹. Στην Ολλανδία ήταν κάπως υψηλότερη⁹⁴, ενώ στη Σουηδία ήταν 8.1 ημέρες και για τα δύο φύλα⁹⁵. Η μέση διάρκεια νοσηλείας σε γενικά τμήματα (όχι εξειδικευμένα) ήταν 10.7 ημέρες για τους άνδρες και 11.9 για τις γυναίκες.

Πρέπει, επίσης, να ληφθεί υπ' όψιν ότι πολλοί άρρωστοι νοσηλεύονται σε γηριατρικά τμήματα, γεγονός που αλλοιώνει την πραγματική εικόνα. Οι ηλικιωμένοι νοσηλεύονται περισσότερες ημέρες, με το μέσο όρο να αυξάνεται από 11.5 ημέρες στις ηλικίες 45 - 64 ετών, σε 26.3 για ηλικίες άνω των 75 ετών, γενικότερα δε οι γυναίκες απαιτούν περισσότερες ημέρες νοσηλείας απ' ότι οι άνδρες (23.7 και 16 ημέρες, αντίστοιχα).

Συχνότητας επανεισαγωγών

Το 1/3 περίπου των αρρώστων, όπως αναφέρεται από τη Μ. Βρετανία και το 1/5 στην Σκωτία, επανεισάγεται εντός 12 μηνών, με 1 επανεισαγωγή σε ποσοστό 78%, 2 σε ποσοστό 16% και 3 σε 4%^{85,90}. Στις ΗΠΑ υπολογίζεται ότι το 1/3 επανεισάγεται εντός 6 μηνών από την πρώτη νοσηλεία⁵⁷. Η ηλικία φαίνεται να συμβάλλει στην συχνότητα επανεισαγωγών, αλλά εξαρτώνται και από άλλους παράγοντες ή παθήσεις^{96,97}. Από 140 ηλικιωμένους (80.5 ετών) με καρδιακή ανεπάρκεια, το 47% επανεισήχθη εντός 90 ημερών και πιθανολογείται ότι το 53% θα ήταν, ενδεχομένως, δυνατόν να έχει προληφθεί (επανεισαγωγή λόγω επιδείνωσης της καρδιακής ανεπάρκειας, λόγω άλλων καρδιαγγειακών αιτιών ή λόγω μη καρδιολογικών προβλημάτων)⁹⁴.

Ποιότητα ζωής

Η καρδιακή ανεπάρκεια συνοδεύεται από πολύ κακή ποιότητα ζωής^{98,99}, εξ αιτίας όχι μόνο των συμπτωμάτων, αλλά και της γενικότερης κακής φυσικής κατάστασης, της αδυναμίας εργασίας ή και ανεργίας, της σεξουαλικής έκπτωσης κλπ. Πρόσφατη έρευνα σε 99 αρρώστους με καρδιακή ανεπάρκεια, έδειξε ότι σχεδόν το 50% θα προτιμούσε να ζήσει το μισό από το προσδοκώμενο, αλλά με καλύτερη ποιότητα ζωής¹⁰⁰.

ΟΙΚΟΝΟΜΙΚΕΣ ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ

Για την αντιμετώπιση της καρδιακής ανεπάρκειας διατίθεται ένα σημαντικό ποσοστό, σε ετήσια βάση, από το συνολικό ποσό που διατίθεται για την υγεία από τα διάφορα συστήματα υγείας. Στις ανεπτυγμένες χώρες υπολογίζεται ότι αυτό το ποσοστό κυμαίνεται μεταξύ 1% και 2% των συνολικών εξόδων υγείας¹⁰¹⁻¹⁰⁵.

Στη Μ. Βρετανία, το συνολικό κόστος

ΠΙΝΑΚΑΣ**9**

Κόστος ανάλογα με τη βαρύτητα της Καρδιακής Ανεπάρκειας.

ΝΥΗΑ	Γαλλία Φράγκα	Ολλανδία Φιορίνια	Γερμανία Μάρκα	Βέλγιο Φράγκα
I - II	5760	700	2580	32.000
III	22126	1200	4428	78.000
IV	44300	2300	–	1.000.000

Από: McMurray et al.¹⁰¹

αντιμετώπισης της καρδιακής ανεπάρκειας ανέρχεται στα 360 εκατομ. λίρες, εκ των οποίων 23.5 εκατομ. (6.5%) δαπανώνται για ιατρικές επισκέψεις, 295.5 εκατομ. (83.2%) είναι το κόστος νοσηλείας και 37 εκατομ. (10.3%) αποτελούν το κόστος της φαρμακευτικής αγωγής¹⁰¹.

Στην Ολλανδία δαπανώνται 444.2 εκατομ. φιορίνια, εκ των οποίων 9.9 (2.2%) για ιατρικές επισκέψεις, 405.5 (91.2%) για νοσοκομειακή περίθαλψη και 28.8 (6.5%) για φάρμακα¹⁰¹.

Στις ΗΠΑ το συνολικό κόστος ήταν 10 320 εκατομ. δολάρια, εκ των οποίων 690 (6.7%) δαπανήθηκαν για ιατρικές επισκέψεις, 9 400 (91.1%) για νοσοκομειακή νοσηλεία και 230 εκατομ. (2.2%) για φάρμακα¹⁰¹.

Στις ΗΠΑ, το 1989, δαπανήθηκαν 9 δισεκατομ. δολάρια (το 1.5% του συνολικού ποσού που διετεθή για την υγεία) και εξ αυτών το 71% αφορούσε νοσοκομειακή περίθαλψη¹⁰⁵. Βάσει νεότερων δεδομένων, ανέβασαν το κόστος σε 38 δισ. δολάρια από τα οποία 23 δισ. αφορούν νοσηλείες, ποσό διπλάσιο απ' ό,τι δαπανάται για τον καρκίνο και το έμφραγμα μαζί¹⁰⁶.

Στη Γαλλία, το 1990, διετεθήσαν 11.4 δισ. γαλλικά φράγκα (το 1.9% των συνολικών δαπανών για την υγεία) και το 64% αφορούσε νοσοκομειακή περίθαλψη¹⁰². Τα αντίστοιχα ποσά για τη Μ. Βρετανία για το 1990-91, ήταν 360 εκατομ. λίρες (το 1.2% των συνολικών δαπανών υγείας), εκ των οποίων 60% αφορούσε νοσοκομειακό κόστος (κόστος κρεβατιού), χωρίς φάρμακα, τα οποία αν προστεθούν η νοσοκομειακή περίθαλψη απορροφά το 69% των 360 εκ. λιρών¹⁰³. Στην Ολλανδία, από τα 444 εκ. φιορίνια (1% του συνολικού κόστους υγείας), το 67% δαπανήθηκε για νοσοκομειακή νοσηλεία¹⁰⁴. Στη Γερμανία, το 1985, η αντιμετώπιση της καρδιακής ανεπάρκειας απαίτησε 6.8 εκατομ. μάρκα¹⁰⁷, ενώ ευρέθη ότι για

αρρώστους σε σταθερή κατάσταση δαπανώνται μηνιαίως 218 μάρκα, σε αντίθεση με ασταθείς περιπτώσεις όπου απαιτούνται μηνιαίως 737 μάρκα¹⁰⁸. Η βαρύτητα της καρδιακής ανεπάρκειας επίσης σχετίζεται με το κόστος, με τα μεγαλύτερα ποσά να δαπανώνται για άτομα με ΝΥΗΑ σταδίου III και IV (Πίνακας 9).

Πρόσφατα στοιχεία από τις ΗΠΑ δείχνουν ότι δαπανώνται 56 δισ. δολάρια για την πάσης φύσεως αντιμετώπιση της καρδιακής ανεπάρκειας (που αποτελούν το 5% του 1.2 τρισεκατομ. δολλαρίων που δαπανώνται συνολικά για την υγεία)¹⁰⁹. Από αυτά, 36 δισ. δαπανήθηκαν για επείγουσες ιατρικές επισκέψεις, νοσηλεία, εξετάσεις κλπ, 18 δισ. για επισκέψεις παρακολούθησης, φάρμακα και μη φαρμακευτική αντιμετώπιση της καρδιακής ανεπάρκειας, και 2 δισ. για επεμβατική αντιμετώπιση (μεταμοσχεύσεις, συσκευές μηχανικής υποστήριξης κλπ).

Το μέλλον διαγράφεται μάλλον δυσοίωνα. Ανάλυση δημογραφικών δεδομένων στην Ολλανδία προβλέπει ότι το 2010 ο επιπολασμός της καρδιακής ανεπάρκειας, εξ αιτίας της στεφανιαίας νόσου, θα αυξηθεί κατά 70%, βάσει των στοιχείων του 1985¹¹⁰. Παρόμοια πρόβλεψη υπάρχει και για την Αυστραλία, όπου μεταξύ 1996 και 2016, αναμένεται αύξηση κατά 56% για ηλικίες 65 - 75 έτη και κατά 52% για ηλικίες 75 και άνω¹¹¹. Η πλέον επιθετική και επιτυχής αντιμετώπιση των οξέων στεφανιαίων συνδρόμων, η σύγχρονη αντιμετώπιση (επεμβατική ή μη) άλλων καρδιοπαθειών, το παράδοξο της καρδιακής ανεπάρκειας (δηλ. καλύτερη αντιμετώπιση της καρδιακής ανεπάρκειας δημιουργεί περισσότερους αρρώστους με καρδιακή ανεπάρκεια), η αύξηση του πληθυσμού μεγάλης ηλικίας, το ότι τα άτομα ηλικίας μεγαλύτερης των 85 ετών αυξάνουν ταχέως,

αποτελούν αιτίες αύξησης του αριθμού των πασχόντων από καρδιακή ανεπάρκεια. Με αυτά τα δεδομένα, δεν θα ήταν πολύ άστοχο, αν θεωρείτο ότι η νόσος έχει χαρακτήρες ενδημίας ή και πανδημίας.

Η κατανόηση, διερεύνηση και σωστή αντιμετώπιση της καρδιακής ανεπάρκειας, απαιτεί την καλή συνεργασία ερευνητών, φυσιολόγων, κλινικών γιατρών, νοσηλευτών, υγιεινολόγων, ειδικών δημόσιας υγείας, αλλά και διάθεση οικονομικών πόρων, περισσότερο όμως όλων, απαιτεί έναν ενιαίο, σαφή και, κατά το δυνατόν, αντικειμενικό ορισμό.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Leibowitz JO. Antiquity and the Middle Ages. In: The history of Coronary Heart Disease, 1st edn. William Clowes and Sons, London and Beccles, 1970 p 15.
- Wood P. Diseases of the heart and circulation. London: Eyre and Spottiswood, 1950.
- Lewis T. Diseases of the heart. The MacMillan Co, 1933, p 1.
- Braunwald E. Pathophysiology of heart failure. In: Braunwald E (ed), Heart diseases. A textbook of Cardiovascular Medicine. WB Saunders Co, Philadelphia 1980, p 453.
- Colucci WS, Braunwald E. Pathophysiology of heart failure. In: Braunwald E., Zipes DP., Libby P. (eds), Heart diseases. A textbook of Cardiovascular Medicine, 6th ed, WB Saunders Co, Philadelphia, 2001, p 503.
- Poole-Whilson PA. Heart failure. *Medicine International* 1985; 2: 866-871.
- Poole-Whilson PA. Chronic heart failure: cause, pathophysiology, prognosis, clinical manifestations, investigations. In: Julian DG, Camm AJ, Fox KF, Hall RJC, Poole-Whilson PA (eds): Diseases of the heart. Bailliere-Tindall, London 1989, p 24.
- Packer M. Survival in patients with chronic heart failure and its potential modification by drug therapy. In: Cohn JN (ed): Drug treatment of heart failure, 2nd edition, Secaucus NJ, ATC International 1988, p 273.
- Harris P. Central role of the arterial blood pressure. *Br Heart J* 1987; 58: 190 - 203.
- Cohn JN. Is neurohormonal activation deleterious to the long-term outcome of patients with congestive heart failure? *J Am Coll Cardiol* 1988; 12: 547 - 548.
- Denolin H, Kuhn H, Kraysenbuehl H, Loogen F, Reale A. The definition of heart failure. *Eur Heart J* 1983; 4: 445 - 448.
- Lenfant C. Report of the task force on research in heart failure. *Circulation* 1994; 90: 1118 - 1123.
- Braunwald E (chair): Report of the Task Force on Research in Heart Failure. Bethesda MD, National Heart, Lung and Blood Institute, 1994.
- Cleland JGF, Erdmann E, Ferrari R, et al. The Task Force of the European Society of Cardiology. Guidelines for the diagnosis of heart failure. *Eur Heart J* 1995; 16: 741-751.
- Remes J, Miettinen H, Reunanen A, Pyorala K. Validity of clinical diagnosis of heart failure in primary health care. *Eur Heart J* 1991; 12: 315-321.
- Dunselman PH, Kuntze CE, van-Bruggen A, et al. Value of New York Heart Association classification, radionuclide ventriculography and cardiopulmonary exercise tests for selection of patients for congestive heart failure studies. *Am Heart J* 1988; 116: 1475-1482.
- Marantz PR, Tobin JN, Wassertheil-Smoller S, et al. The relationship between left ventricular systolic function and congestive heart failure diagnosed by clinical criteria. *Circulation* 1988; 77: 607-612.
- Hope JA. Treatise on the diseases of the heart and great vessels. Williams-Kidd, London, 1832.
- Mackenzie J. Diseases of the heart. 3rd ed., Oxford University Press, London, 1913.
- Brutsaert DL, Sys SV. Relaxation and diastole of the heart. *Physiol Rev* 1989; 69: 1228-1315.
- Brutsaert DL, Sys SV, Gillebert TC. Diastolic failure: pathophysiology and therapeutic implications. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 318-325.
- Gaasch WH. Diagnosis and treatment of heart failure based on left ventricular systolic or diastolic dysfunction. *JAMA* 1994; 271: 1276 - 1280.
- Vasan RS, Benjamin EJ, Levy D. Prevalence, clinical features and prognosis of diastolic heart failure: An epidemiologic perspective. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26: 1565 - 1574.
- Yamamoto K, Wilson DJ, Canzanello YJ, Redfield MM. Left ventricular diastolic dysfunction in patients with hypertension and preserved systolic function. *Mayo Clinic Proc* 2000; 75: 148-153.
- Petrie M, McMurray J. Changes in notions about heart failure. *Lancet* 2001; 432-434.
- Petrie MC, Berry C, Stewart S, McMurray JJ. Failing ageing hearts. *Eur Heart J* 2001; 22: 1978 - 1990.
- Rodeheffer RJ, Jacobsen SJ, Gersh BJ, et al. The incidence and prevalence of congestive heart failure in Rochester, Minnesota. *Mayo Clin Proc* 1993; 68: 1143-1150.
- Ho KK, Pinsky JL, Kannel WB, Levy D. The epidemiology of heart failure: the Framingham Study. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22 (Suppl A): 6A - 13A.
- Barry WH, Brooker JZ, Alderman EL, et al. Changes in diastolic stiffness and tone of the left ventricle during angina pectoris. *Circulation* 1974; 49: 255 - 259.
- Sasayama S, Nonogi H, Miyazaki S et al. Changes in diastolic properties of the regional myocardium during pacing-induced ischemia in human subjects. *J Am Coll Cardiol* 1985; 5: 599- 604.
- Setaro JF, Soufer R, Remetz MS, Perlmutter RA, Zaret BL.: Long-term outcome in patients with congestive heart failure and intact systolic left ventricular performance. *Am J Cardiol* 1992; 69: 1212-1216.
- Dougherty AH, Naccarelli GV, Gray EL, Hicks CH, Goldstein RA.: Congestive heart failure with normal systolic function. *Am J Cardiol* 1984; 54: 778-782.
- Soufer R, Wohlgelemerter D, Vita NA. et al.: Intact systolic left ventricular function in clinical congestive heart failure. *Am J Cardiol* 1985; 55: 1032-1036.
- Brogan WC, Hillis LD, Flores ED, Lange RA.: The natural

- history of isolated left ventricular diastolic dysfunction. *Am J Med* 1992; 92: 627-630.
35. Vasan RS, Larson MG, Benjamin EJ. et al.: Congestive heart failure in subjects with normal versus reduced left ventricular ejection fraction: Prevalence and mortality in a population-based cohort. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33: 1948 - 1955.
 36. Seni M, Tribouilloy CM, Rodeheffer RJ, et al.: Congestive heart failure in the community: A study of all incident cases in Olmsted County, Minnesota, in 1991. *Circulation* 1998; 24: 2282 - 2289.
 37. Cheng TO.: Congestive heart failure in coronary artery disease. *Am J Med* 1991; 91: 409 - 415.
 38. Cheng TO.: Definition of heart failure (letter to the editor). *Eur J Heart Failure* 1999; 1: 433.
 39. Young JB.: Assessment of heart failure. In Colucci WS (ed): *Heart failure: Cardiac function and dysfunction*, 2nd edn. In Braunwald E (series ed): *Atlas of heart diseases*. Vol 4, Philadelphia, Current Medicine, 1999, pp 7.1-7.19.
 40. Gillum RF.: Heart failure in the United States 1970-1985. *Am Heart J* 1987; 113: 1043-1045.
 41. Ghali JK, Cooper R, Ford E.: Trends in hospitalization rates for heart failure in United States 1973-1986: evidence for increasing population prevalence. *Arch Intern Med* 1990; 150: 769-773.
 42. Gillum RF.: Epidemiology of heart failure in the United States. *Am Heart J* 1993; 126: 1042-1047.
 43. Klainer LM, Gibson TC, White KL.: The epidemiology of heart failure. *J Chron Dis* 1965; 18: 797-814.
 44. Logan WPD, Cushion AA.: Morbidity statistics from general practice. 1. Studies on medical and population subjects (No 14), London, HMSO 1958.
 45. Gibson TC, White KL, Klainer LM.: The prevalence of congestive heart failure in two rural communities. *J Chron Dis* 1966; 19: 141-152.
 46. Parameshwar J, Shackell MM, Richardson A, et al.: Prevalence of heart failure in three general practices in north-west London. *Br Gen Pract* 1992; 42: 287-289.
 47. Droller H, Pemberton J.: Cardiovascular disease in a random sample of elderly people. *Br Heart J* 1953; 15: 199-209.
 48. Garrison GE, McDonough JR, Hames CG, et al.: Prevalence of chronic congestive heart failure in the population of Evans County, Georgia. *Am J Epidemiol* 1966; 83: 338-344.
 49. McKee PA, Castell WP, McNamara PM, et al.: The natural history of congestive heart failure: the Framingham Study. *N Engl J Med* 1971; 285: 1441-1446.
 50. Eriksson H, Svardsudd K, Larsson B. et al.: Risk factors for heart failure in the general population. The study of men born in 1913. *Eur Heart J* 1989; 10: 647-656.
 51. Landahl S, Svanborg A, Astrand K.: Heart volume and the prevalence of certain common cardiovascular disorders at 70 and 75 year of age. *Eur Heart J* 1984; 5: 326-331.
 52. Dinkel R, Buchner K, Holtz J.: Chronic heart failure. Socioeconomic relevance in the Federal Republic of Germany. *Munch Med Wochenschr* 1989; 131: 686-689.
 53. Schocken DD, Arrieta MI, Leaverton PE. Et al.: Prevalence and mortality rate of congestive heart failure in the United States. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20: 301-306.
 54. American Heart Association, Heart and Stroke Facts and Statistics, American Heart Association, Dallas 1992.
 55. Massie BM, Shah NB.: Evolving trends in the epidemiologic factors of heart failure. Rationale for preventive strategies and comprehensive disease management. *Am Heart J* 1997; 133: 703 - 712.
 56. 2000 Heart and Stroke Statistical Update, Dallas TX, American Heart Association. 1999.
 57. Haldeman GA, Croft JB, Giles WH, Rashidec A.: Hospitalization of patients with heart failure: National Hospital Discharged Survey, 1985-1995. *Am Heart J* 1999; 137: 352 - 360.
 58. McMurray JJ, Stewart S.: Epidemiology, aetiology and prognosis of heart failure. *Heart* 2000; 83: 596 - 602.
 59. Clarke KW, Gray D, Hampton JR.: How common is heart failure? Evidence from PACT (Prescribing Analysis and cost) data in Nottingham. *J Publ Health Med* 1995; 17: 459 - 464.
 60. Murdoch DR, McMurray JJV.: Epidemiological perspective on heart failure: common, costly, disabling, deadly. In: Sharpe N. (ed), *Heart Failure Management 2000*. London, Martin Dunitz, 1999.
 61. McMurray JJ, Petrie MC, Murdoch DR, Davie AP.: Clinical epidemiology of heart failure: public and private health burden. *Eur Heart J* 1998; 19 (Suppl P): P9-P16.
 62. Wheelodon NM, MacDonald TM, Flucker CJ, McKendric KAD, McDevitt DG, Struthers AD.: Echocardiography in chronic heart failure. *Q J Med* 1993; 86: 17-23.
 63. McFate Smith M.: Epidemiology of congestive heart failure. *Am J Cardiol* 1985; 55: 3A-8A.
 64. Remes J, Reunanen A, Aromaa A., et al.: Incidence of heart failure in eastern Finland: a population-based surveillance study. *Eur Heart J* 1992; 13: 588-593.
 65. Carlson KJ, Lee DCL, Gorroll AH. Et al.: An analysis of physicians' reason for prescribing long-term digitalis therapy in out patients. *J Chron Dis* 1985; 38: 733-739.
 66. McMurray JJV, Stewart S.: The burden of heart failure. *Eur Heart J* 2002 (Suppl D): D50 - D58.
 67. McDonagh TA, Morrison CE, Lawrence A, et al.: Symptomatic and asymptomatic left-ventricular systolic dysfunction in an urban population. *Lancet* 1997; 350: 829 - 833.
 68. Davis M, Hobbs F, Davis R, et al.: Prevalence of left-ventricular systolic dysfunction and heart failure in the Echocardiographic Heart of England Screening study: a population based study. *Lancet* 2001; 358: 439 - 444.
 69. Morgan S, Smith H, Simpson I, et al.: Prevalence and clinical characteristics of left ventricular dysfunction among elderly patients in general practice setting: cross sectional survey. *BMJ* 1999; 318: 368 - 372.
 70. Mosterd A, Hoes AW, de Bruyne MC, et al.: Prevalence of heart failure and left ventricular dysfunction in the general population: The Rotterdam Study. *Eur Heart J* 1999; 20: 447 - 455.
 71. Hedberg P, Lonnberg I, Jonason T, Nilsson G, Pehrsson K, Ringqvist I.: Left ventricular systolic dysfunction in 75-year-old men and women; a population-based study. *Eur Heart J* 2001; 22: 676 - 683.
 72. Schunkert H, Broeckel U, Hense HW, Keil U, Riegger GA.: Left-ventricular dysfunction (letter). *Lancet* 1998; 351: 372.
 73. Gardin JM, Siscovick D, Anton-Culver H, et al.: Sex, age, and disease affect echocardiographic left ventricular mass

- and systolic function in the free-living elderly. The Cardiovascular Health Study. *Circulation* 1995; 91: 1739 - 1748.
74. Kupari M, Lindroos M, Iivanainen AM, Heikkila J, Tilvis R.: Congestive heart failure in old age: prevalence, mechanisms and 4-year prognosis in the Helsinki Ageing Study. *J Intern Med* 1997; 241: 387 - 394.
 75. Devereux RB, Roman MJ, Paranicas M, et al.: A population-based assessment of left ventricular systolic dysfunction in middle-aged and older adults: the Strong Heart Study. *Am Heart J* 2001; 141: 439 - 446.
 76. Nielsen OW, Hilden J, Larsen CT, Hansen JF.: Cross sectional study estimating prevalence of heart failure and left ventricular systolic dysfunction in community patients at risk. *Heart* 2001; 86: 172 - 178.
 77. Cortina A, Reguero J, Segovia E, et al.: Prevalence of heart failure in Asturias (a region in the north of Spain). *Am J Cardiol* 2001; 87: 1417 - 1419.
 78. Kitzman DW, Gardin JM, Gottdiener JS, et al.: Importance of heart failure with preserved systolic function in patients > or = 65 years of age. CHS Research Group. Cardiovascular Health Study. *Am J Cardiol* 2001; 87: 413 - 419.
 79. Gillum RF.: Epidemiology of heart failure in the United States. *Am Heart J* 1993; 126: 1042-1047.
 80. Cowie MR, Wood DA, Coats AJS, et al.: Incidence and aetiology of heart failure; a population based study. *Eur Heart J* 1999; 20: 421-428.
 81. American Heart Association, 2000 Heart and Stroke Statistical Update, Dallas TX, 1999: 18.
 82. Centers for Disease Control and Prevention: National Vital Statistics Report, vol 47, Hyattsville, MD, National Center for Health Statistics, 1999.
 83. 1999 Heart and Stroke Statistical Update, Dallas TX, American Heart Association, 1998.
 84. Rich NW, Nease RF.: Cost-effectiveness analysis in clinical practice: The case of heart failure. *Arch Intern Med* 1999; 159: 1690 - 1700.
 85. McMurray J, McDonagh T, Morrison CE.: Trends in hospitalization for heart failure in Scotland 1980-1990. *Eur Heart J* 1993; 14: 1158-1162.
 86. Eriksson H, Wilhelmsen L, Caidahl K, et al.: Epidemiology and prognosis of heart failure. *Z Kardiol* 1991; 80 (Suppl 8): 1-6.
 87. Graves EJ.: Detailed diagnosis and procedures: National Hospital Discharge Survey 1990. National Center for Health Statistics. *Vital Health Statistics*, 1992; 13: 113.
 88. Eriksson N.: Heart failure - a major public health problem. In Workshop: Pharmacological Treatment of Heart Failure. Medical Products Agency 1993 (2): 7-19.
 89. Sutton GC.: Epidemiology aspects of heart failure. *Am Heart J* 1990; 120: 1538-1540.
 90. Parameshwar J, Poole-Wilson PA, Sutton GC.: Heart failure in a district general hospital. *J R Coll Phys* 1992; 26: 139 - 142.
 91. Stewart S, MacIntyre K, MacLeod MM, Bailey AE, Capewell S, McMurray JJ.: Trends in hospitalization for heart failure in Scotland 1990 - 1996. An epidemic that has reached its peak? *Eur Heart J* 2001; 22: 209 - 217.
 92. Brophy JM, Desauriers G, Boucher B, et al.: The hospital course and short term prognosis of patients presenting to the emergency room with decompensated heart failure. *Can J Cardiol* 1993; 9: 219 - 224.
 93. Weingarten SR, Reidinger MS, Shinbane J, et al.: Triage practice guidelines for patients hospitalized with congestive heart failure: improving effectiveness of the coronary care unit. *Am J Med* 1993; 94: 483 - 490.
 94. Reitsma JB, Mosterd A, de Craen AJ, et al.: Increase in hospital admission rates for heart failure in The Netherlands 1980 - 1993. *Heart* 1996; 76: 388 - 392.
 95. Mejhert M, Person H, Edner M, Kahan T.: Epidemiology of heart failure in Sweden: a national survey. *Eur j heart Fail* 2001; 3: 97 - 103.
 96. Vinson JM, Rich MW, Sperry JC, et al.: Early readmission of elderly patients with congestive heart failure. *J Am Geriatr Soc* 1990; 38: 1290 - 1295.
 97. Gooding J, Jette AM.: Hospital readmission among the elderly. *J Am Geriatr Soc* 1985; 33: 594 - 604.
 98. Fryback DG, Dasbach EJ, Klein R, et al.: The Beaver Dam Health Outcomes Study: initial catalog of health-state quality factors. *Med Decis Making* 1993; 13: 89 - 102.
 99. Stewart AL, Greenfield S, Hays RD, et al.: Functional status and well-being of patients with chronic conditions. Results from Medical Outcomes Study. *JAMA* 1989; 262: 907 - 913.
 100. Lewis EF, Johnson PA, Johnson W, Collins C, Griffin L,