



**ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΠΑΤΡΑΣ**

**ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ ΑΙΓΙΟΥ**

**ΤΜΗΜΑ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ**

**ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ**

**Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ  
ΣΤΟ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ**

**ΣΠΟΥΔΑΣΤΕΣ ΓΚΡΙΛΙΑΣ ΠΑΝΑΓΙΩΤΗΣ  
ΜΕΣΣΗΝΗΣ ΝΕΚΤΑΡΙΟΣ**

**ΕΠΟΠΤΕΥΩΝ ΚΑΘΗΓΗΤΡΙΑ: ΖΥΓΟΥΡΗ ΤΑΤΙΑΝΗ**

**ΑΙΓΙΟ 2008**

## ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

### ΜΕΡΟΣ Α

<b>ΣΕΛΙΔΑ</b>	
<b>ΠΕΡΙΛΗΨΗ</b>	<b>1</b>
<b>ΕΙΣΑΓΩΓΗ</b>	<b>2</b>
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1: ΑΝΑΤΟΜΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΚΑΡΔΙΑΣ</b>	
1.1 ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΚΑΡΔΙΑΣ	5
1.2 ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑ	11
1.3 ΤΑ ΛΕΜΦΑΓΓΕΙΑ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ	14
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2: ΑΡΤΗΡΙΟΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΚΑΙ ΚΑΡΔΙΟΑΓΓΕΙΑΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ</b>	
2.1 ΟΡΙΣΜΟΣ ΑΡΤΗΡΙΟΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ	16
2.2 ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΑΡΤΗΡΙΟΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ	18
2.3 ΠΡΟΔΙΑΘΕΣΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΑΙ ΠΡΟΛΗΨΗ	18
2.4 ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ ΑΡΤΗΡΙΟΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ	20
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3 : ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟΣ</b>	
3.1 ΟΡΙΣΜΟΣ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΝΟΣΟΥ	21
3.2 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΝΟΣΟΥ	22
3.3 ΙΣΧΑΙΜΙΑ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ	22
3.4 ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΝΟΣΟΥ	23
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4: ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ</b>	
4.1 ΟΡΙΣΜΟΣ	28
4.2 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΟΣ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ	29
4.3 ΠΡΟΓΝΩΣΗ ΚΑΙ ΕΞΕΛΙΞΗ	33
4.4 ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΟΣ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ	36
4.5 ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΟΞΕΩΣ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΟΣ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ	38

<b>4.6 ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΟΞΕΩΣ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΟΣ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ</b>	<b>41</b>
--	-----------

## ΜΕΡΟΣ Β

### **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5: ΑΣΚΗΣΗ ΚΑΙ ΚΑΡΔΙΟΑΓΓΕΙΑΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ**

<b>5.1 ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΤΗΝ ΚΑΡΔΙΑ</b>	<b>56</b>
<b>5.2 ΟΞΕΙΑ ΑΝΤΑΠΟΚΡΙΣΗ ΣΤΗΝ ΔΥΝΑΜΙΚΗ ΑΣΚΗΣΗ</b>	<b>57</b>
<b>5.3 ΟΞΕΙΑ ΑΝΤΑΠΟΚΡΙΣΗ ΣΤΗΝ ΣΤΑΤΙΚΗ ΑΣΚΗΣΗ</b>	<b>58</b>
<b>5.4 ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗΣ ΠΡΟΠΟΝΗΣΗΣ ΣΤΗΝ ΔΟΜΗ ΚΑΙ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ</b>	<b>58</b>
<b>5.5 ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗΣ ΠΡΟΠΟΝΗΣΗΣ ΣΤΟΥΣ ΜΥΣ</b>	<b>59</b>
<b>5.6 ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΤΗΝ ΛΕΙΤΟΥΡΓΕΙΑ ΤΟΥ ΑΥΤΟΝΟΜΟΥ ΝΕΥΡΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ</b>	<b>62</b>
<b>5.7 ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΤΗΝ ΛΕΙΤΟΥΡΓΕΙΑ ΤΩΝ ΑΓΓΕΙΩΝ ΚΑΙ ΤΗΣ ΑΙΜΑΤΩΣΗΣ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ</b>	<b>64</b>

### **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6: ΒΑΣΙΚΕΣ ΑΡΧΕΣ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ**

<b>6.1 ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΛΑΜΒΑΝΟΝΤΑΙ ΥΠΟΨΗΝ ΚΑΤΑ ΤΟΝ ΣΧΕΔΙΑΣΜΟ ΑΣΚΗΣΗΣ</b>	
<b>6.1.1 ΕΝΤΑΣΗ ΑΣΚΗΣΗΣ</b>	<b>69</b>
<b>6.1.2 ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΟΣ</b>	<b>70</b>
<b>6.1.3 ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΑΣΚΗΣΗΣ</b>	<b>71</b>
<b>6.1.4 ΤΥΠΟΣ-ΜΟΡΦΗ ΑΣΚΗΣΗΣ</b>	<b>71</b>
<b>6.1.5 ΙΣΟΤΟΝΙΚΗ ΑΣΚΗΣΗ</b>	<b>72</b>
<b>6.1.6 ΙΣΟΜΕΤΡΙΚΗ ΑΣΚΗΣΗ</b>	<b>72</b>
<b>6.1.7 ΑΣΚΗΣΗ ΑΝΤΙΣΤΑΣΗΣ</b>	<b>73</b>
<b>6.1.8 ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΑΕΡΟΒΙΑΣ ΚΑΙ ΑΕΡΟΒΙΑΣ /ΑΝΑΕΡΟΒΙΑΣ ΑΣΚΗΣΗΣ</b>	<b>74</b>
<b>6.1.9 ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΑ ΣΥΝΕΧΟΥΣ ΚΑΙ ΔΙΑΛΛΕΙΜΑΤΙΚΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ</b>	<b>82</b>
<b>6.1.10 ΧΑΛΑΡΩΣΗ</b>	<b>85</b>
<b>6.1.11 ΟΡΓΑΝΑ ΑΣΚΗΣΗΣ</b>	<b>88</b>
<b>6.1.12 ΣΥΝΕΔΡΙΑ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΟΣ</b>	<b>88</b>
<b>6.1.13 ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΑΣΚΗΣΗ –ΑΝΤΕΝΔΕΙΞΕΙΣ</b>	<b>90</b>
<b>6.1.14 ΕΞΕΛΙΞΗ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΟΣ</b>	<b>91</b>
<b>6.2 ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΦΥΣΙΚΗΣ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ ΑΣΘΕΝΟΥΣ</b>	<b>92</b>
<b>6.2.1 ΔΟΚΙΜΑΣΙΑ ΚΟΠΩΣΗΣ</b>	<b>92</b>
<b>6.2.2 ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟΥ ΥΓΕΙΑΣ</b>	<b>100</b>
<b>6.2.3 ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΜΕΓΙΣΤΗΣ ΠΡΟΣΠΑΘΕΙΑΣ</b>	<b>100</b>
<b>6.2.4 ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΘΩΡΑΚΙΚΟΥ ΠΟΝΟΥ</b>	<b>101</b>

6.2.5 ΔΟΚΙΜΑΣΙΑ ΒΑΔΙΣΗΣ 6 ΛΕΠΤΩΝ	102
----------------------------------	-----

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7: ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ

7.1 ΣΤΟΧΟΙ ΚΑΙ ΣΚΟΠΟΙ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗΣ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ	103
7.2 ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΗ ΟΜΑΔΑ	104
7.3 ΚΡΙΤΗΡΙΑ ΕΙΣΑΓΩΓΗΣ ΣΕ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗΣ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ	105
7.4 ΦΑΣΕΙΣ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΟΣ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗΣ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ	110
7.4.1 ΦΑΣΗ I ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΟΣ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ	112
7.4.2 ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΕΝΔΟΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΩΝ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΩΝ ΑΣΚΗΣΗΣ	114
7.4.3 ΠΡΟΕΤΟΙΜΑΣΙΑ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΕΞΟΔΟ ΑΠΟ ΤΟ ΕΝΔΟΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ	118
7.4.4 ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑ	120
7.4.5 ΕΝΔΕΙΚΤΙΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ ΣΤΗΝ ΠΡΩΤΗ ΦΑΣΗ ΣΕ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ	129
7.4.6 ΦΑΣΗ II ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΟΣ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ	142
7.4.7 ΦΑΣΗ III ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΟΣ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ	145
7.4.8 ΦΑΣΗ IV ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΟΣ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ	148
7.5 ΣΕΞΟΥΑΛΙΚΗ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑ	148
7.6 ΚΡΙΤΗΡΙΑ ΕΞΟΔΟΥ ΑΠΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ	150
7.7 ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΖΩΗΣ	150
ΕΠΙΛΟΓΟΣ	154
ΑΝΑΦΟΡΕΣ	155

## ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Οι καρδιακές παθήσεις αποτελούν το μεγαλύτερο μέρος των ασθενειών με αυξημένη νοσηρότητα και θνησιμότητα στις μέρες μας. Μια από τις πιο συχνά εμφανιζόμενες καρδιακές παθήσεις στον σύγχρονο κόσμο είναι το έμφραγμα του μυοκαρδίου το οποίο έχει πολλές συνέπειες τόσο για τον παθών όσο και για την κοινωνία. Αν και η καλύτερη θεραπεία είναι η πρόληψη (μείωση παραγόντων εμφάνισης του) εν τούτης λόγω της ραγδαίας εξέλιξης των επιστημών υγείας η θεραπεία του εμφράγματος τείνει να γίνει πιο εύκολα προσεγγισιμη σε όλους τους πολίτες έτσι ώστε να επιστρέψουν όσο πιο γρήγορα στην καθημερινότητα κάτι που παλιότερα ήταν πιο δύσκολο να συμβεί σε σύντομο χρονικό διάστημα .

Στην παρούσα εργασία εντοπίζονται τόσο οι παράγοντες που οδηγούν σε έμφραγμα του μυοκαρδίου ένα άτομο όσο και οι μέθοδοι της φυσιοθεραπευτικής παρέμβασης με επίκεντρο την φυσική άσκηση .Η φυσιοθεραπευτική παρέμβαση αρχίζει από την είσοδο του ασθενούς στο νοσοκομείο μετά από έμφραγμα του μυοκαρδίου και διαρκεί έως την πλήρη αποκατάσταση και πλήρη επιστροφή του στις καθημερινές δραστηριότητες όπως πριν το έμφραγμα.

Διερευνώνται επίσης ποικίλοι τρόποι άσκησης και η βελτίωση που επιφέρουν στο καρδιοαγγειακό σύστημα μέσω της βελτίωσης των βασικών αιμοδυναμικών δεικτών αλλά και την μείωση των παραγόντων επανεμφάνισης εμφράγματος.

Εντοπίζεται επιπλέον ότι η καλή κατανόηση των βασικών φυσιολογικών αντιδράσεων στην άσκηση και των αρχών της εκγύμνασης βοηθούν το εκπαιδευτικό προσωπικό στην σωστή εφαρμογή αυτών των μορφών-τροπών στους ασθενείς μετά από καρδιακό επεισόδιο.

## ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Μέχρι πριν λίγες δεκαετίες οποιασδήποτε μορφής κινητική δραστηριότητα σε ασθενείς με καρδιοπάθεια ήταν πλήρης αντένδειξη. Καρδιοπαθείς παρέμεναν κλινήρεις επί σειρά μηνών σε πλήρη αδράνεια.

Η παρατεταμένη παραμονή στο κρεβάτι όμως και η ως φυσική συνεπεία μειωμένη κινητικότητα αποδείχτηκε τελικά ότι μπορούσαν να προκαλέσουν πολλές επιπλοκές από τις οποίες κινδύνευε ακόμα και η ζωή του ασθενούς .Μια κυρία επιπλοκή η θρομβοφλεβίτιδα λόγω της παρατεταμένης κατάκλισης μπορούσε να επιφέρει ένα δεύτερο έμφραγμα του μυοκαρδίου μόλις κινητοποιούταν ο ασθενής ακόμα και άλλες επιπλοκές ήταν εφικτό να λάβουν χώρα λόγω της παρατεταμένης κατάκλισης όπως η πνευμονική εμβολή που θα έφερε σε κίνδυνο ακόμα και την ίδια την ζωή του ασθενούς.

Μετά το 1950 και τις επιτυχημένες μελέτες των Harrison, Dock, Levine και Lown, μία αλλαγή στη θεραπεία άρχισε να παρουσιάζεται, που επέτρεπε στον ασθενή να κάθεται σε μια καρέκλα κατά τη διάρκεια των πρώτων ημερών (πρώτο στάδιο) αποκατάστασης μετά από οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου.

Αιμοδυναμικές μετρήσεις της καρδιακής λειτουργίας στην καθιστή θέση απέδειξαν ότι είναι μια θέση, στην οποία διευκολύνεται σημαντικά η αναπνευστική λειτουργία γεγονός που επιδρά θετικά στο πρόγραμμα αποκατάστασης.

Το πρώτο σημαντικό βήμα στην έγκαιρη καθοδηγούμενη κινητοποίηση είχε ήδη ξεκινήσει και κατά τα επόμενα είκοσι χρόνια οι κινητικές δραστηριότητες των καρδιοπαθών άρχισαν να αυξάνουν.

Αυτά τα προγράμματα κινητοποίησης του πρώτου σταδίου περιόρισαν σημαντικά τα προβλήματα της παρατεταμένης κατάκλισης και προοδευτικά περιόρισαν την παραμονή στο νοσοκομείο σε περίπου 4 εβδομάδες.

Η ψύχο-συναισθηματικό-κινητική πρόοδος του ασθενή μετά από την εφαρμογή του προγράμματος έγκαιρης κινητοποίησης δημιούργησε τις πιο υγιείς βάσεις για την περαιτέρω μελέτη και έρευνα των θετικών επιδράσεων της στους καρδιοπαθείς.

Όταν εδραιώθηκε πλέον η γνώση ότι η έγκαιρη κινητοποίηση, αμέσως μετά τη σταθεροποίηση της κατάστασης του ασθενούς λειτουργεί θετικά στο πρόγραμμα αποθεραπείας έπαψε αυτή να αποτελεί μια γενική και αόριστη οδηγία και άρχισε ένα βασικό μέρος του προγράμματος αποκατάστασης στα οργανωμένα πλέον φυσικοθεραπευτικά τμήματα των περισσότερων καρδιαγγειακών νοσοκομείων.

Ο ασθενής αρχίζει να ενημερώνεται για την σωστή διατροφή του, για την λειτουργία και τα προβλήματα της καρδιάς και των αγγείων και για την προσαρμογή των δραστηριοτήτων του σαν μέρος μιας ολοκληρωμένης εκπαίδευσης που συνεπικουρεί το πρόγραμμα αποκατάστασης κατά την παραμονή του στο νοσοκομείο.

Η ενεργοποίηση των νέων πλέον προγραμμάτων εξειδικευμένης κινητικής αποκατάστασης είχε σαν αποτέλεσμα τον ακόμα μεγαλύτερο περιορισμό της παραμονής στο νοσοκομείο που φθάνει τώρα τις δύο εβδομάδες.

Ο Wenger ήταν ο πρώτος που εφάρμοσε το παραπάνω πρόγραμμα αποκατάστασης δύο εβδομάδων, το οποίο αποτέλεσε το θεμέλιο λίθο για το χρόνιο στάδιο αποκατάστασης μετά την έξοδο από το νοσοκομείο, που άρχισε να εφαρμόζεται στις αρχές της δεκαετίας του 1970.

Η παραμονή στο νοσοκομείο περιορίστηκε σε επτά ως δέκα ημέρες και το πρόγραμμα έγκαιρης κινητικής αποκατάστασης και εκπαίδευσης του ασθενή συνεχίζεται σε αυτόν, πλέον σαν εξωνοσοκομειακό.

Τα εξειδικευμένα αυτά προγράμματα καρδιολογικής αποκατάστασης προσαρμόζονται στις ανάγκες του κάθε ασθενή ανάλογα με τη γενικότερη καρδιαγγειακή του δυνατότητα να ανταπεξέλθει και να προσαρμοσθεί.

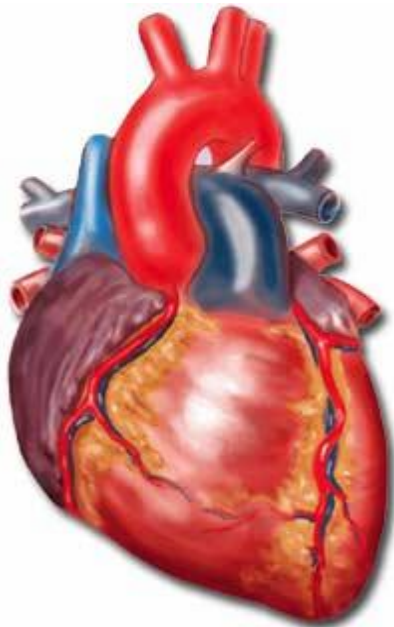


## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

### ΑΝΑΤΟΜΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΚΑΡΔΙΑΣ

#### 1.1 ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΚΑΡΔΙΑΣ

Η καρδιά είναι το κεντρικό όργανο του καρδιαγγειακού συστήματος. Είναι μια μυϊκή αντλία μεγέθους μεγάλης γροθιάς και ζυγίζει 300-400 γραμμάρια. Βρίσκεται μέσα στην κοιλότητα του θώρακα, ανάμεσα στο δεξιό και αριστερό πνεύμονα, ακριβώς πίσω και αριστερά από το στέρνο. Το σχήμα της είναι κωνοειδές (τρίπλευρη πυραμίδα με απεστρογγυλοποιημένες γωνίες) και διαθέτει 3 επιφάνειες (πρόσθια-κάτω-αριστερή), τρία χείλη (δεξί, αριστερό και οπίσθιο) βάση και κορυφή. Η βάση φέρεται προς τα άνω πίσω και δεξιά και η κορυφή κάτω και αριστερά. (Γιαλαφος, 1996)



Εξωτερικά η καρδιά μαζί με τα πρώτα τμήματα των μεγάλων αγγείων περιβάλλεται από ινώδη θύλακο το περικάρδιο. Το ίδιο τοίχωμα της καρδιάς αποτελείται από τρεις χιτώνες :

1. Το ενδοκάρδιο.
2. Το μυοκάρδιο.
3. Το επικάρδιο.

Το ενδοκάρδιο περιβάλλει εσωτερικά τη καρδιά σχηματιζόμενο από ζώνη ενδοθηλιακών κυττάρων. Το μυοκάρδιο ο σπουδαιότερος χιτώνας του τοιχώματος, αποτελεί τον καρδιακό μυ. Σχηματίζεται από ειδικές μυϊκές ίνες - τις ίνες του μυοκαρδίου – οι οποίες παρότι εμφανίζουν εγκάρσια γράμμωση συσπώνται ανεξάρτητα από την θέληση μας διότι νευρούνται από το αυτόνομο νευρικό σύστημα. Το επικάρδιο είναι ο εξωτερικός χιτώνας της καρδιάς που περιβάλλει το μυοκάρδιο.

Ο μυς της καρδιάς λέγεται μυοκάρδιο και για λόγους προστασίας καλύπτεται από μια μεμβράνη το περικάρδιο. Εσωτερικά χωρίζεται σε 4 κοιλότητες : δεξιό κόλπο-δεξιά κοιλία και αριστερό κόλπο-αριστερή κοιλία. Οι κόλποι και οι κοιλίες χωρίζονται μεταξύ τους από ένα μυϊκό διάφραγμα, που λέγεται μεσοκοιλιακό για τους κόλπους και μεσοκοιλιακό για τις κοιλίες.

Ο δεξιός κόλπος αποτελείται από δύο εμβρυολογικά διακριτά τμήματα. Το οπίσθιο, λεπτού τοιχώματος, τμήμα, όπου καταλήγουν η άνω και η κάτω κοίλη και ο στεφανιαίος κόλπος, σχηματίζεται από το φλεβώδη κόλπο και αποτελείται από ιστό όμοιο με εκείνο των μεγάλων φλεβών. Το πρόσθιο μυώδες τμήμα περιλαμβάνει το ωτίο του δεξιού κόλπου και το δακτύλιο της τριγλώχινας βαλβίδας. Ο ωοειδής βόθρος βρίσκεται στο μέσο του οπισθίου τμήματος και είναι η θέση του ωοειδούς τρήματος. Αυτή η επικοινωνία μεταξύ των κόλπων που υπάρχει στην εμβρυική ζωή επιτρέπει τη ροή του οξυγονωμένου αίματος του πλακούντα από την κάτω κοίλη φλέβα στην αριστερή καρδιά. Το ωοειδές τρήμα παραμένει ανοιχτό ή δυνητικά ανοιχτό σε ένα ποσοστό 15% των φυσιολογικών ατόμων αλλά επειδή αποτελεί βαλβίδα με ροή μόνο από δεξιά προς τα αριστερά είναι λειτουργικά κλειστό

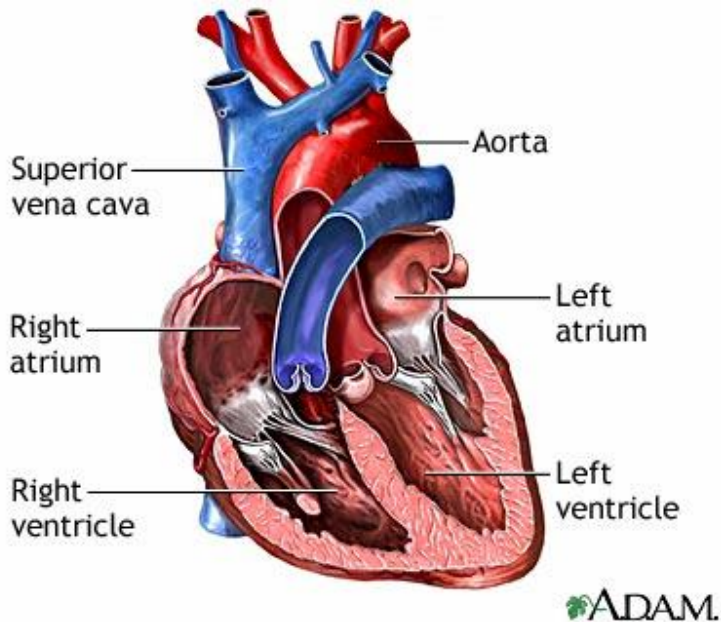
φυσιολογικά.

Η δεξιά κοιλία είναι μηνοειδής αβαθής σχηματισμός σε σχήμα τριγωνικό που τυλίγεται γύρω από το κοιλιακό διάφραγμα. Μπορεί να χωρισθεί σε ένα χαμηλότερο τμήμα εισόδου του αίματος που περιλαμβάνει την τριγλώχυνα βαλβίδα και τις χορδές της και σε ένα ανώτερο τμήμα εξόδου από όπου εκφύεται το στέλεχος της πνευμονικής αρτηρίας. Η διαχωριστική γραμμή των δύο τμημάτων αποτελείται από μυϊκές δεσμίδες που σχηματίζονται από την υπερκοιλιακή ακρολοφία (του Wolf), την τοιχωματική δεσμίδα, τη διαφραγματική δεσμίδα και την ενδιάμεση δεσμίδα. Το τμήμα εξόδου της δεξιάς κοιλίας προέρχεται από τον εμβρυολογικά ξεχωρισμένο καρδιακό βολβό – σε αντίθεση με το τμήμα εισόδου που προέρχεται από τον ιστό των κοιλιών.

Ο αριστερός κόλπος αποτελείται, όπως και ο δεξιός, από ένα τμήμα με ιστό όμοιο με εκείνο των φλεβών όπου εκβάλλουν οι πνευμονικές φλέβες και από ένα περισσότερο μυώδες πρόσθιο τμήμα που περιλαμβάνει το ωτίο του αριστερού κόλπου. Το τοίχωμά του είναι λίγο παχύτερο από εκείνο του δεξιού κόλπου και η λεπτότερη περιοχή που αντιστοιχεί στον ωοειδή βόθρο είναι ορατή στην άνω δεξιά επιφάνεια.

Η αριστερή κοιλία είναι μια κοιλότητα με σχήμα ωοειδές και η βάση της σχηματίζεται από το δακτύλιο της μιτροειδούς βαλβίδας. Το τοίχωμα της αριστερής κοιλίας είναι 3 έως 4 φορές παχύτερο από εκείνο της δεξιάς και αποτελεί το 75% της καρδιακής μάζας. Ο δακτύλιος της αορτικής και της μιτροειδούς βαλβίδας βρίσκονται ο ένας κοντά στον άλλο και η μεγαλύτερη πρόσθια κινητική γλωχίνα της μιτροειδούς γειτονεύει με την αριστερή και οπίσθια γλωχίνα της αορτικής. Η οπίσθια ακίνητη γλωχίνα της μιτροειδούς βαλβίδας είναι μικρότερη και μαζί με την πρόσθια προσδέεται με τις τενόντιες χορδές, σαν αλεξίπτωτο στον πρόσθιο και οπίσθιο θηλοειδή μυ. Το μεσοκοιλιακό διάφραγμα που σχηματίζει το πρόσθιο τοίχωμα της

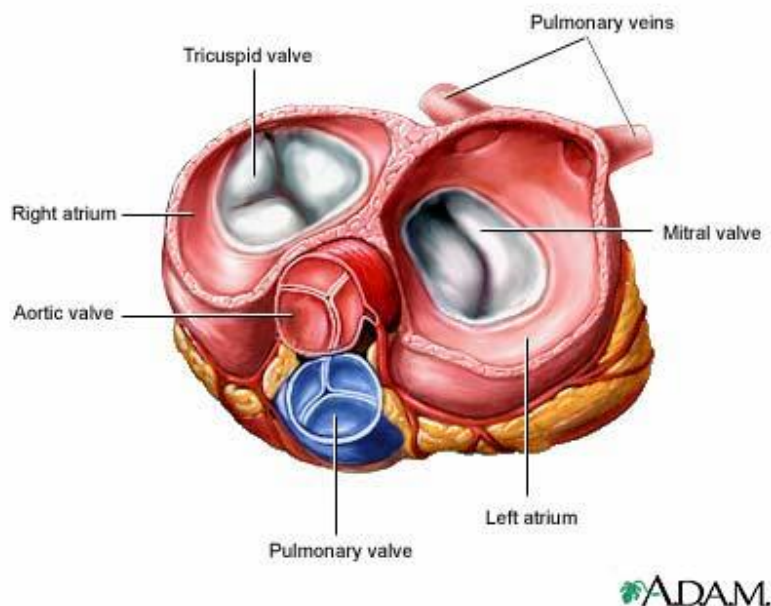
αριστερής κοιλίας προέχει μέσα στη δεξιά έτσι ώστε η εγκάρσια διατομή του μεσαίου τμήματος της αριστερής κοιλίας να εμφανίζει κυκλικό σχήμα.



Ο δεξιός κόλπος επικοινωνεί με τη δεξιά κοιλία διαμέσου της δεξιάς κολποκοιλιακής βαλβίδας, γνωστή και ως τριγλώχινα βαλβίδα, ενώ ο αριστερός κόλπος επικοινωνεί με την αριστερή κοιλία μέσω της αριστερής κολποκοιλιακής βαλβίδας, γνωστή επίσης ως μιτροειδής ή διγλώχινα βαλβίδα. Στο δεξιό κόλπο εκβάλλουν η άνω και κάτω κοίλη φλέβα και στον αριστερό κόλπο οι τέσσερις πνευμονικές φλέβες. Από τη δεξιά κοιλία ξεκινάει η πνευμονική αρτηρία, ενώ από τη αριστερή κοιλία ξεκινάει η αορτή. (Γιαλαφος, 1996)

Η τριγλώχινα βαλβίδα είναι ένας λεπτός, τρισχιδής σχηματισμός με πρόσθια, οπίσθια και μέση γλωχίνα. Το υμενώδες τμήμα του μεσοκοιλιακού διαφράγματος βρίσκεται κοντά στη μέση γλωχίνα

Η μιτροειδής βαλβίδα είναι παχύτερη από την τριγλώχινα και μοιάζει με μίτρα επισκόπου που η πρόσθια επιφάνεια (πρόσθια γλωχίνα) είναι μακρύτερη και πλατύτερη από την οπίσθια. Η πνευμονική βαλβίδα (μηνοειδής) αποτελείται από πρόσθια, αριστερή και δεξιά γλωχίνα που μοιάζουν με τσέπες. Ο ιστός της είναι λεπτότερος από ότι της αορτικής βαλβίδας που βρίσκεται χαμηλότερα στην καρδιά. Έχει και αυτή 3 γλωχίνες – τη δεξιά (στεφανιαία), την αριστερή (στεφανιαία) και την οπίσθια (μη στεφανιαία) γλωχίνα που μαζί με αντίστοιχες διατάσεις της αορτής σχηματίζουν τους μηνοειδής κόλπους της αορτής ή κόλπους του Valsava. (Μπαλτοπουλος, 1994)



Το άνοιγμα και το κλείσιμο των κοιλιοκοιλιακών βαλβίδων αποτελεί μία παθητική διαδικασία, η οποία προκύπτει από τις διαφορές πίεσης στις δύο πλευρές των βαλβίδων. Όταν η πίεση του αίματος στον κόλπο είναι μεγαλύτερη από εκείνη που υπάρχει στις κοιλίες, η βαλβίδα που χωρίζει τις δύο κοιλότητες ανοίγει και έχουμε ροή αίματος από τον κόλπο προς την κοιλία. Αντίθετα, όταν η συσπασμένη κοιλία δημιουργεί εσωτερική πίεση μεγαλύτερη από εκείνη του αντίστοιχου κόλπου, η βαλβίδα που χωρίζει τις

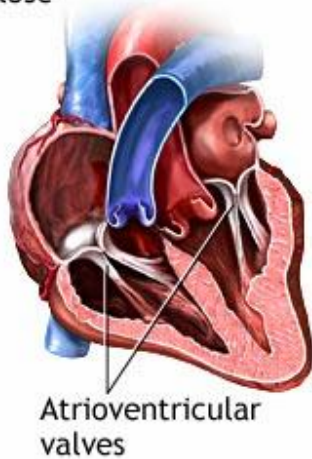
δύο κοιλότητες υποχρεώνεται να κλείσει. Σε φυσιολογικές συνθήκες λοιπόν, δεν υπάρχει ροή του αίματος προς τα πίσω, δηλαδή από τις κοιλίες προς τους κόλπους. (Γιαλαφος, 1996)

Οι κολποκοιλιακές βαλβίδες είναι στερεωμένες σε μυϊκές προεκβολές ( θηλοειδείς μύες ) των κοιλιακών τοιχωμάτων, με ινώδη νήματα ( τενόντιες χορδές ) . Οι θηλοειδείς μύες δεν ανοίγουν ούτε κλείνουν τις βαλβίδες. Ο ρόλος τους συνίσταται στο περιορισμό της υπερβολικής κίνησης των βαλβίδων και την αποφυγή της αναστροφής τους.

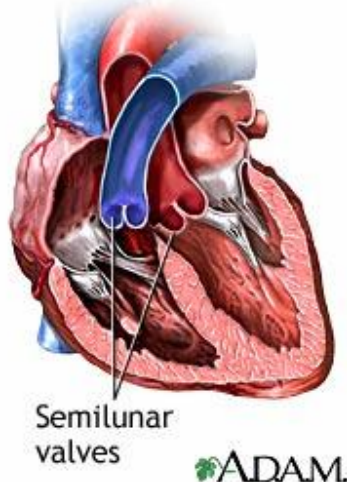
Η ρύθμιση της ροής του αίματος από τη δεξιά κοιλία προς το στέλεχος της πνευμονικής αρτηρίας γίνεται μέσω της πνευμονικής βαλβίδας, ενώ η ροή του αίματος από την αριστερή κοιλία προς την αορτή γίνεται μέσω της αορτικής βαλβίδας. Οι βαλβίδες αυτές, οι οποίες ονομάζονται και μηννοειδείς, επιτρέπουν τη κίνηση του αίματος από τις κοιλίες προς τις αρτηρίες κατά την κοιλιακή συστολή, αλλά εμποδίζουν τη παλινδρόμηση του αίματος κατά τη κοιλιακή χάλαση. Όπως και οι κολποκοιλιακές βαλβίδες, λειτουργούν παθητικά και το αν θα είναι ανοιχτές ή κλειστές εξαρτάται από τη διαφορά πίεσης που υπάρχει ανάμεσα στις δύο πλευρές τους. Αρκεί μια πολύ μικρή διαφορά πίεσης για να προκληθεί μεγάλη ροή αίματος.

(Γιαλαφος, 1996)

First heart sound, "lub", occurs when atrioventricular valves close



Second heart sound, "dup", occurs when semilunar valves close



ADAM.

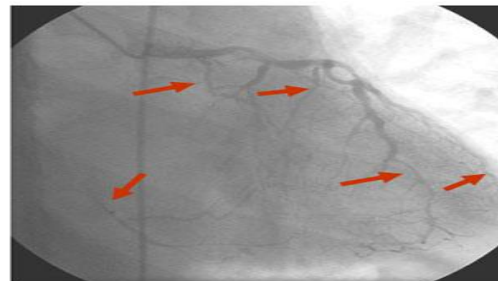
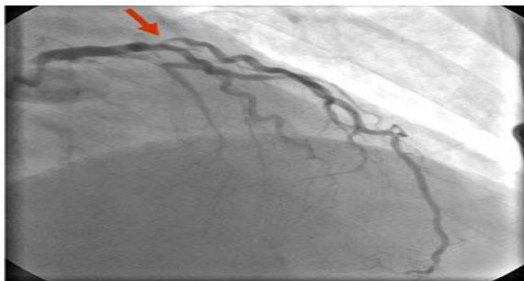
## 1.2 ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑ

Το τοίχωμα της καρδιάς τροφοδοτείται με αίμα από ειδικό σύστημα αγγείων, τις στεφανιαίες αρτηρίες. Οι στεφανιαίες αρτηρίες παρουσιάζουν περισσότερες ανατομικές ποικιλίες από κάθε άλλο τμήμα της καρδιάς. Οι δύο κύριες στεφανιαίες αρτηρίες - αριστερή και δεξιά - εκφύονται από τον αριστερό και δεξιό μηννοειδή κόλπο της αορτής. Η κάθε μια από τις στεφανιαίες μπορεί να προεξάρχει και να τροφοδοτεί το οπίσθιο και κάτω τμήμα της καρδιάς. Στο 30 % των ανθρώπων η αριστερή στεφανιαία είναι η μικρότερη των δύο. Η αριστερή στεφανιαία αρτηρία είναι η κυριαρχούσα σε ασθενείς με συγγενή αορτική στένωση ή διχλωνική αορτική βαλβίδα.

Ο βραχύς κύριος κορμός της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας, μήκους 1 ή 2 εκ. πορεύεται πίσω από το στέλεχος της πνευμονικής προτού χωρισθεί σε ένα πρόσθιο και ένα περισπώμενο κλάδο. Ο πρόσθιος κλάδος δίνει συνήθως ένα κατιόντα κλάδο που πορεύεται στη μεσοκοιλιακή αύλακα. Ο περισπώμενος κλάδος πορεύεται στην κολποκοιλιακή αύλακα και ανακάμπτει

στην οπίσθια επιφάνεια της καρδιάς. Τα δύο αυτά αγγεία ορίζονται από την πορεία τους μέσα στις αύλακες και η περιοχή ανάμεσά τους τροφοδοτείται από κλάδους της μιας ή της άλλης αρτηρίας. Έτσι, η αριστερή στεφανιαία αρτηρία αποτελείται συνήθως από 3 κλάδους, ο μέσος δε κλάδος της εκφύεται από τον ένα ή τον άλλο κλάδο που ορίζονται παραπάνω. (Γιαλαφος, 1996)

Η δεξιά στεφανιαία αρτηρία πορεύεται στην κολποκοιλιακή αύλακα προς τα δεξιά και κάτω, έπειτα ανακάμπτει πίσω από την καρδιά μέχρι το σταυρό και δίνει ένα οπίσθιο κατιόντα μεσοκοιλιακό κλάδο. Κοντά στην αρχή της δεξιάς στεφανιαίας εκφύεται συνήθως ένας πρόσθιος δεξιός κλάδος. Αυτός τροφοδοτεί συνήθως με ένα κλάδο τον φλεβόκομβο. Ο κολποκοιλιακός κόμβος τροφοδοτείται επίσης από κλάδο της δεξιάς στεφανιαίας συνήθως, που εκφύεται από τον οπίσθιο κατιόντα κλάδο. (Γιαλαφος, 1996)



#### Στεφανιαίες αρτηρίες.

Η στεφανιαία ροή του αίματος αποτελεί ουσιαστικά καθοριστικό παράγοντα της λειτουργίας του μυοκαρδίου. Η ροή συμβαίνει στη διάρκεια τόσο της συστολής, όσο και της διαστολής και προσαρμόζεται ακριβώς στις μεταβολικές ανάγκες του μυοκαρδίου με την δράση πολλαπλών μηχανισμών. Η ροή της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας είναι κυρίως διαστολική. Η ροή της δεξιάς στεφανιαίας, που διανέμεται στη χαμηλής πίεσης δεξιά κοιλία, επεκτείνεται πιο ομοιόμορφα ανάμεσα στη συστολή και τη διαστολή. Οι στεφανιαίες αρτηρίες βρίσκονται στην περιοχή της καρδιάς όπου είναι εκτεθειμένες στη σχετικά χαμηλή ενδοπερικαρδιακή



πίεση. Οι κλάδοι που διατρυπούν τα τοιχώματα των υψηλής πίεσης κοιλοτήτων, όπως η αριστερή κοιλία, είναι εκτεθειμένοι σε προοδευτικά μεγαλύτερες συστολικές πιέσεις καθώς διέρχονται βαθύτερα στο κοιλιακό τοίχωμα και πλησιάζουν βαθύτερα στην κοιλότητά της. (Γιαλαφος, 1996)

Η στεφανιαία κυκλοφορία επηρεάζεται από τους εξής παράγοντες :

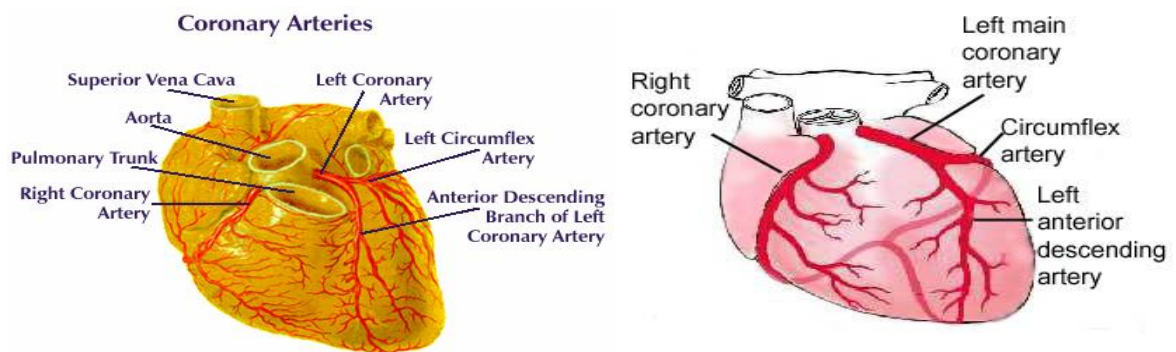
1. Την αρτηκή πίεση, που αποτελεί παράγοντα της στεφανιαίας άδρευσης και είναι δυνατό σε κάθε κατάσταση όπου η πίεση του αίματος πέφτει οξέος να προκληθεί ισχαιμία του μυοκαρδίου.
2. Την αυτορύθμιση που παίζει σπουδαίο ρόλο στη διατήρηση της στεφανιαίας ροής που διατηρείται συνήθως σταθερή από ενδογενείς μυοκαρδιακούς μηχανισμούς χάρις στις μυογενείς αντιδράσεις των λείων μυϊκών ινών των αρτηριολίων. Η ρύθμιση της στεφανιαίας ροής του αίματος από το αυτόνομο νευρικό σύστημα δεν θεωρείται ότι είναι ο κυριότερος παράγοντας, αλλά είναι δυνατό να προκαλέσει σύσπαση των στεφανιαίων αρτηριών (που καλείται στηθάγχη Prinzmetal).
3. Την τοπική χημική ρύθμιση που επιτυγχάνεται από τις αγγειοδιασταλτικές ουσίες. Έχει δειχτεί ότι η αδενοσίνη που σχηματίζεται από την διάσπαση των ενώσεων της φωσφορικής αδενοσίνης παίζει σπουδαίο ρόλο στην στεφανιαία ροή.
4. Την αντιδραστική υπεραϊμία : Σε ιστούς με έντονο μεταβολισμό όπως είναι το μυοκάρδιο, θεωρείται ότι η αδενοσίνη παίρνει μέρος στην πρόκληση της αντιδραστικής υπεραϊμίας. Η αντιδραστική υπεραϊμία που συμβαίνει σε οποιαδήποτε χρονική διακοπή της ροής του αίματος στα στεφανιαία έτσι ώστε να αποκαθιστά και με το παραπάνω την ανεπάρκεια που είναι αποτέλεσμα της αρχικής ισχαιμίας. Η αντιδραστική υπεραϊμία είναι ένας μηχανισμός διατήρησης της στεφανιαίας κυκλοφορίας ώστε να ανταποκρίνεται

στις τοπικές ανάγκες και είναι ανεξάρτητος του αυτόνομου νευρικού ρυθμιστικού συστήματος.

Η απομάκρυνση των προϊόντων του μεταβολισμού της καρδιάς γίνεται με τέσσερις κύριες φλέβες :

1. Την πρόσθια καρδιακή φλέβα.
2. Την μεγάλη καρδιακή φλέβα.
3. Την μέση καρδιακή φλέβα.
4. Την μικρή καρδιακή φλέβα.

Η πρόσθια καρδιακή φλέβα απάγει φλεβικό αίμα από την πρόσθια κυρίως επιφάνεια της καρδιάς και καταλήγει στον δεξιό κόλπο. Η μεγάλη, μέση και μικρή καρδιακές φλέβες εκβάλλουν στον στεφανιαίο κόλπο που με την σειρά του καταλήγει στο δεξιό κόλπο κοντά στο στόμιο της κάτω κοίλης φλέβας. (Γιαλαφος, 1996)



Εικόνες στεφανιαίων αγγείων και κλάδων τους.

### 1.3 ΤΑ ΛΕΜΦΑΓΓΕΙΑ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ

Τα λεμφαγγεία της καρδιάς διατάσσονται σε 3 πλέγματα: υποενδοκαρδιακό, μυοκαρδιακό και υποεπικαρδιακό. Το λεμφαγγειακό σύστημα εκβάλλει στο υποεπικαρδιακό πλέγμα όπου τα αγγεία ενώνονται

και σχηματίζουν τα αποχετευτικά λεμφικά στελέχη που ακολουθούν τις στεφανιαίες αρτηρίες. Τελικά σχηματίζουν ένα μοναδικό αγγείο που φεύγει από την καρδιά στην πρόσθια επιφάνεια της πνευμονικής αρτηρίας και συναντά το λεμφαδένα, που βρίσκεται μεταξύ της άνω κοίλης φλέβας και της ανώνυμης αρτηρίας. Στα καρδιακά λεμφαγγεία βρίσκονται λίγες βαλβίδες και φαίνεται ότι η καρδιακή συστολή είναι εκείνη που ευθύνεται για τη ροή της λέμφου από την καρδιά. Δεν έχει αποδειχτεί συγκεκριμένος ρόλος του λεμφαγγειακού συστήματος της καρδιάς σε παθολογικές καταστάσεις. Έχει υποστηριχθεί ότι ίσως η ίνωση του ενδομυοκαρδίου έχει κάποια σχέση με απόφραξη των λεμφαγγείων. Η καρδιακή μεταμόσχευση που αναπόφευκτα τραυματίζει λεμφαγγεία της καρδιάς, δεν φαίνεται να έχει βλαβερές συνέπειες αλλά είναι γνωστό ότι 2 ή 3 εβδομάδες αργότερα τα λεμφαγγεία αναγεννώνται. (Γιαλαφος, 1996)

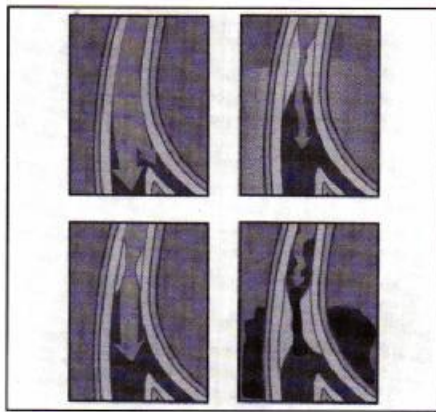
## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2

### ΑΡΤΗΡΙΟΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΚΑΙ ΚΑΡΔΙΟΑΓΓΕΙΑΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ

#### 2.1 ΕΞΕΛΙΞΗ ΚΑΙ ΕΓΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΤΗΣ

Αρτηριοσκλήρυνση είναι μια αρρώστια που προσβάλλει τις αρτηρίες και δημιουργείται από την εναπόθεση χοληστερίνης και λίπους στο εσωτερικό τους τοίχωμα. Εκτός από τη χοληστερίνη στο εσωτερικό τοίχωμα των αρτηριών μπορεί επίσης να εναποτεθούν νεκρωμένα μυϊκά κύτταρα, ινώδεις ιστός και ασβέστιο.

Η αρτηριοσκλήρυνση αρχίζει σε πολύ μικρή ηλικία στα 10 με 15 χρόνια, ανάπτυσσεται με βραδύ ρυθμό και η βαρύτητα της αυξάνεται με την πάροδο του χρόνου. Σε νεκροτομίες που έγιναν σε άτομα ηλικίας 20-25 χρόνων, που πέθαναν από ατύχημα βρέθηκαν αρτηριοσκληρυντικές πλάκες στην αορτή και σε άλλες αρτηρίες σε ποσοστό 50%. Στην αρχή οι αρτηρίες χάνουν την ελαστικότητά τους και γίνονται σκληρές. Με την πάροδο του χρόνου ο αυλός της αρτηρίας στενεύει σε τέτοιο σημείο, που εμποδίζεται η φυσιολογική ροή αίματος. Επιπλέον το εσωτερικό τοίχωμα της αρτηρίας στις στενούμενες περιοχές είναι ανώμαλο και αυτό προδιαθέτει σε θρόμβωση, δηλαδή σε πήξη του αίματος, η οποία μπορεί να αποφράξει τελείως την αρτηρία (Μπουντουλας, 1996) (Εικόνα 1)



Εικόνα 1:

## 2.2 ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΑΡΤΗΡΙΟΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ

Αρτηριοσκλήρυνση παρατηρείται σε ανθρώπους απ'όλα τα μέρη του κόσμου είναι όμως πιο συχνή σε χώρες με μεγάλη εκβιομηχάνιση στις οποίες είναι υπεύθυνη για ποσοστό μεγαλύτερο από το 50% του συνόλου των θανάτων στο γενικό πληθυσμό αρτηριοσκλήρυνση δηλαδή επιφέρει τον θάνατο σε πιο πολλά άτομα από ότι όλες οι αρρώστιες μαζί συμπεριλαμβανομένων και των ατυχημάτων αρτηριοσκλήρυνση προσβάλλει και τα δυο φύλα .Σε ηλικίες όμως κάτω των 65 χρονών είναι πιο συχνή στους άνδρες παρά στις γυναίκες .Στις ηλικίες μάλιστα των 34-45 χρονών οι κλινικές εκδηλώσεις της αρτηριοσκλήρυνσης είναι 6 φορές συχνότερες στους άνδρες από όσο στις γυναίκες. (Μπουντουλας,1996)

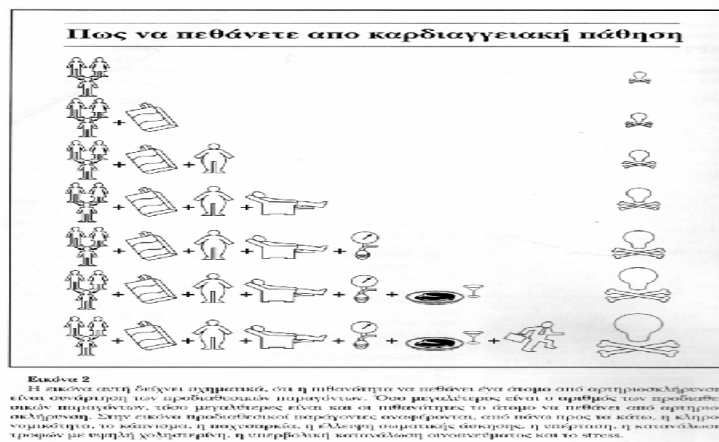
## 2.3 ΠΡΟΔΙΑΘΕΣΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΑΙ ΠΡΟΛΗΨΗ

Το κάπνισμα , τα υψηλά επίπεδα χοληστερίνης στο αίμα, η υπέρταση, ο σακχαρώδης διαβήτης, η παχυσαρκία έλλειψη σωματικής άσκησης , το σωματικό η' ψυχικό stress και οι κληρονομικοί παράγοντες παίζουν σπουδαίο ρόλο στην ανάπτυξη της αρτηριοσκλήρυνσης.

Ο έλεγχος των προδιαθεσικών αυτών παραγόντων συντελεί ασφαλώς στην ελάτωση της συχνότητας της αρτηριοσκλήρυνσης. Επειδή οι πρώτες αρτηριοσκληρυντικές πλάκες αρχίζουν σε πολύ νεαρή ηλικία, τα προληπτικά μετρά θα πρέπει να αρχίσουν από νωρίς .Το κάπνισμα δεν πρέπει να αρχίσει και αν έχει αρχίσει πρέπει να διακοπεί .Επίσης θα πρέπει να αποφεύγεται η κατανάλωση τροφών πλουσίων σε ζωικά λίπη και τροφών με μεγάλη ποσότητα χοληστερίνης .Συνιστάται επίσης να ελέγχεται η παχυσαρκία και να επιδιώκεται τουλάχιστον μετρίου βαθμού σωματική άσκηση αρτηριακή υπέρταση και ο σακχαρώδης διαβήτης θα

πρέπει να θεραπεύονται, αν υπάρχουν. Τα διαφορά stress θα πρέπει να αποφεύγονται. Άτομα που στην οικογένεια τους υπάρχει βεβαρημένο ιστορικό με αρτηριοσκλήρυνση έχουν μεγαλύτερη πιθανότητα να προσβληθούν από την νόσο και για αυτό θα πρέπει να καταβάλλουν μεγαλύτερη προσπάθεια για αποτελεσματικό έλεγχο των προδιαθεσικών παραγόντων.

Τέλος πρέπει να τονιστεί ότι η ύπαρξη περισσότερων του ενός από τους προδιαθεσικούς παράγοντες αυξάνει την πιθανότητα για αρτηριοσκλήρυνση. Όσο περισσότεροι είναι οι προδιαθεσικοί παράγοντες τόσο περισσότερες είναι οι πιθανότητες να πάθει το άτομο αρτηριοσκλήρυνση(εικόνα2). Για Αυτό ακριβώς το λόγο θα πρέπει να καταβάλλεται προσπάθεια να αντιμετωπίζονται δραστικά όλοι οι παράγοντες κινδύνου και όχι μονό ένας ή' δυο παράγοντες εκλεκτικά. (Μπουντουλας, 1996)



#### 2.4 ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ ΑΡΤΗΡΙΟΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ

Η αρτηριοσκλήρυνση δυστυχώς δεν παρουσιάζει συμπτώματα στην αρχή , και αν όταν αυτά εμφανιστούν, η νόσος είναι συνήθως προχωρημένη στένωση και η τελεία απόφραξη του αυλού της αρτηρίας συντελούν στην ελάτωση του ποσού αίματος που χρειάζεται για την φυσιολογική λειτουργία(αυτό ονομάζεται ισχαιμία) με αποτέλεσμα να υπολειτουργεί η' ακόμα και να νεκρωθεί εντελώς .Αρτηριοσκλήρυνση μπορεί να αναπτυχθεί σε οποιαδήποτε αρτηρία, όμως πιο σημαντικές επιπτώσεις έχει, όταν προσβάλει τις αρτηρίες που στέλνουν αίμα στο μυοκάρδιο ,στον εγκέφαλο, στους νεφρους και στα ποδιά. ( Μπουντουλας,1996)



## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3

### ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟΣ

#### 3.1 ΟΡΙΣΜΟΣ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΝΟΣΟΥ

Είναι η νόσος που οφείλεται κατά κανόνα στην αθηροσκλήρυνση των στεφανιαίων αρτηριών δηλαδή στην δημιουργία αθηρωμάτων πλακών που σε συνδυασμό με την βλάβη του ενδοθηλίου τοιχώματος των αρτηριών εμποδίζουν το αίμα να πάει προς την καρδιά.

Ο περιορισμός αυτός του εύρους των αρτηριών έχει ως αποτέλεσμα την έντονη μείωση της κυκλοφορίας του αίματος στο μυοκάρδιο και κατά συνέπεια τον περιορισμό του οξυγόνου και των θρεπτικών ουσιών που είναι αναγκαίες για την ομαλή λειτουργία της καρδιάς .Πολλές φορές υπάρχει πλήρης απόφραξη στα στεφανιαία αγγεία που δημιουργεί ισχαιμία του μυοκαρδίου.(Τουτουζας, 1996)

### 3.2 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΝΟΣΟΥ

Πιο συγκεκριμένα από μελέτες στατιστικές και επιδημιολογικές που έχουν διεξαχθεί στην χώρα μας έχουν βγει τα έξις στοιχεία.

Το 50% των θανάτων που συμβαίνουν στην χώρα μας οφείλονται σε παθήσεις του καρδιαγγειακού συστήματος ,και από αυτούς τους θανάτους το 30-35% οφείλεται σε αρτηριοσκλήρυνση των στεφανιαίων αρτηριών. Έτσι στους 100.000 θανάτους στην χώρα μας περισσότεροι από 30-35.000οφειλονται στην στεφανιαία νόσο , ενώ 15-20.000 σε αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια .Στην στεφανιαία νόσο οι άνδρες έχουν τα πρωτεία μια και η σχέση ανδρών -γυναικών προς την στεφανιαία νόσο είναι 8/1 πριν τα 40 χρονιά και υστέρα από αυτά 4/1 μετά. Περιμένουμε λοιπόν ότι ένας στους τρεις άνδρες θα εμφανίσει κάποια μορφή στεφανιαίας νόσου μέχρι τα 60, με μεγαλύτερη συχνότητα επεισοδίων ανάμεσα στις ηλικίες των 50 και 60 ετών .Στις γυναίκες αντίθετα τα περισσότερα επεισόδια παρουσιάζονται μεταξύ 60 και 70 ετών .Μετά τα 70 έτη δεν υπάρχει διαφορά ανάμεσα στα δυο φυλά.

Η αλματώδης ανάπτυξη των διαγνωστικών και θεραπευτικών μέσων τα τελευταία χρονιά βοήθησε πολύ στην αντιμετώπιση της στεφανιαίας νόσου. Το γεγονός όμως ότι δυστυχώς σε πολύ μεγάλη συχνότητα η πρώτη εμφάνιση της στεφανιαίας νόσου είναι ο αιφνίδιος θάνατος, μας δείχνει ότι σήμερα ο σωστότερος τρόπος αντιμετώπισης της είναι η πρόληψη. (Τουτουζας, 1996)

### 3.3 ΙΣΧΑΙΜΙΑ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ

Η καρδιά είναι ένα από τα ευγενέστερα όργανα του σώματος μας .Αυτό φαίνεται από την τεραστία ποσότητα οξυγόνου που έχει ανάγκη για την σωστή λειτουργία τής καρδιακός μυς η' μυοκάρδιο τροφοδοτείται με οξυγόνο από το αίμα που ρέει μέσα στις στεφανιαίες αρτηρίες. Από το

οξυγόνο αυτό κατακρατεί το 75%, ποσοστό πολύ υψηλό συγκριτικά με τα άλλα όργανα μόνο το 25%. Ταυτόχρονα σε σχέση με το βάρος του το μυοκάρδιο καταναλίσκει την μεγαλύτερη ποσότητα οξυγόνου έλλειψη οξυγόνου στο μυοκάρδιο για χρονικό διάστημα περισσότερο των δυο λεπτών προκαλεί διακοπή της μηχανικής του λειτουργίας.

Οι ανάγκες της καρδιάς για οξυγόνο εξαρτώνται από τον ρυθμό της λειτουργίας της. Όταν ο άνθρωπος ασκείται, οι ανάγκες αυτές είναι πολύ μεγαλύτερες από αυτές που έχει, όταν αναπαύεται. Στα υγιή άτομα υπάρχει ισορροπία ανάμεσα στην προσφορά και στην κατανάλωση οξυγόνου, επειδή η στεφανιαία ροή του αίματος ρυθμίζεται αυτόματα για να αντιμετωπίσει τις ανάγκες του μυοκαρδίου. Όταν όμως οι στεφανιαίες αρτηρίες, λόγω της παρουσίας αθηρωμάτων πλακών ή, ακόμα χειρότερα λόγω θρόμβων που σχηματίζονται πάνω σε αυτές, παρουσιάζουν κάποια στένωση, η ισορροπία αυτή παύει να υπάρχει. Έτσι η ζήτηση του μυοκαρδίου για οξυγόνο είναι πολύ μεγαλύτερη από την πρόσφορη παροχή του αναγκαίου αίματος δεν μπορεί να αυξηθεί με τις πάσχισες στεφανιαίες αρτηρίες. Στην περίπτωση αυτή εμφανίζεται η ισχαιμία του μυοκαρδίου που είναι ο πρώτος αντίκτυπος της στεφανιαίας νόσου πάνω στον καρδιακό μυ. (Τουτουζας, 1996)

#### 3.4 ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ ΤΗΣ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΝΟΣΟΥ

Οι κλινικές εκδηλώσεις της ισχαιμίας του μυοκαρδίου ή της στεφανιαίας νόσου είναι διαφορών μορφών:

**A)ΣΤΑΘΕΡΗ ΣΤΗΘΑΓΧΗ**

**B)ΑΣΤΑΘΗΣ ΣΤΗΘΑΓΧΗ**

**Γ)ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ**

**Δ)ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ**

## **Ε)ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ**

### **ΣΤ)ΑΡΡΥΘΜΙΕΣ**

### **Ζ)ΑΙΦΝΙΔΙΟΣ ΘΑΝΑΤΟΣ**

Δεν πρέπει όμως να ξεχνάμε ,ότι σε ποσοστό που φτάνει μέχρι και 30% η ισχαιμία μπορεί να υπάρχει χωρίς κανένα σύμπτωμα, και για το λόγω αυτό καλείται σιωπηλή . Η τελευταία αυτή μορφή ισχαιμίας έχει την ίδια βαρύτητα με τις υπόλοιπες, με επιπλέον το πρόβλημα της δύσκολης αναγνώρισης της. Οι πιο τυπικές μορφές της συμπτωματικής στεφανιαίας νόσου είναι η σταθερή και η ασταθής στηθάγχης καθώς και το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου(Μπουντουλα και Γκελερης, 1990).

### **ΣΤΑΘΕΡΗ ΣΤΗΘΑΓΧΗ**

Απαραίτητη προϋπόθεση αναφοράς για στηθάγχη είναι η ύπαρξη πόνου στο στήθος. Ο πόνος αυτός είναι το θεμελιώδες κριτήριο για το χαρακτηρισμό των κλινικών μορφών της στεφανιαίας νόσου και στην τυπική αλλά και στις άτυπες μορφές της.

Ο ορός σταθερή η' σταθεροποιημένη στηθάγχη ,σχετίζεται κυρίως με γνωστή από παλιότερα στεφανιαία νόσο στηθάγχη αυτή εμφανίζεται συνήθως υστέρα από συγκεκριμένες πράξεις η 'σύμβαντα, όπως το βάδισμα, το ανέβασμα σκάλας, το φαγητό η απότομη έκθεση στο ψύχος η' υστέρα από ψυχικό stress. Ο πόνος διαρκεί μικρό χρονικό διάστημα συνήθως 3-5 λεπτά , και σπανιότερα μέχρι 10 λεπτά και σταματά μόλις διακοπεί η αιτία που προκάλεσε την κρίση η' έπειτα από την χρήση ενός υπογλωσσίου δισκίου νιτρογλυκερίνης (τρινιτρινης)

Ο πόνος αυτός εμφανίζεται κυρίως με την μορφή σφιξίματος ,πίεσης η' καψίματος στην περιοχή του στερνού η' του επιγαστρίου ,δεν επηρεάζεται ούτε προκαλείται από την αναπνοή, την θέση του σώματος, τις κινήσεις του θώρακα η' τις εξωτερικές πιέσεις στα τοιχώματα του και μπορεί να επεκτείνεται σε ολόκληρο το θώρακα. Αντανάκλαση του πόνου μπορεί να

υπάρχει στην πλάτη ,στον αριστερό ωμό , τον βραχίονα ,τον αγκώνα η' το χέρι ,στην κάτω σιαγόνα η' τον αυχένα.

Σημασία δεν έχει τόσο η εντόπιση του πόνου, αλλά ο τρόπος και ο χρόνος εμφάνισης του .Πόνος που εμφανίζεται συστηματικά σε κάποιο από τα σημεία που προαναφέραμε και πάντα στο ίδιο σημείο για κάθε άρρωστο υστέρα από μια κόπωση συγκεκριμένου βαθμού ,δεν μπορεί να είναι τίποτα άλλο από στηθάγχη(στεφανιαία νόσος).Σιγά σιγά κάθε ασθενής μαθαίνει να αναγνωρίζει ποιος βαθμός ή είδος κόπωσης η' συγκίνησης μπορεί να προκαλέσει το ενόχλημα αυτό , και κατά συνεπεία μαθαίνει, όσο είναι δυνατό ,να προφυλασσεται από την εμφάνιση του. Όσο βαρύτερης μορφής είναι η πάθηση των στεφανιαίων αρτηριών ,τόσο μικρότερου βαθμού προσπάθεια αρκεί για να προκαλέσει πόνο. Εξαίρεση στον κανόνα αποτελεί η στηθάγχη που εμφανίζεται λίγο μετά το πρωινό ξύπνημα π.χ κατά την διάρκεια του ξυρίσματος η' στα πρώτα 50-100 βήματα μετά την έξοδο από το σπίτι. Συχνά η κρίση αυτή έχει μικρή διάρκεια ,υποχωρεί εύκολα μόλις σταματήσει η προσπάθεια και το χαρακτηριστικό για πολλούς ασθενείς είναι ότι δεν ξαναεμφανίζεται στην διάρκεια της ημέρας .Πιθανολογείται ότι οφείλεται σε απότομη αύξηση της αρτηριακής πίεσης και της καρδιακής συχνότητας υστέρα από παρατεταμένη βαθιά χαλάρωση του ύπνου.

Η σταθερή στηθάγχη οφείλετε κυρίως σε αρτηριοσκλήρυνση των στεφανιαίων .Οι αθηρωματικές που προκαλούν στένωση των στεφανιαίων είναι παλιές και ψυχρές , χωρίς εξελκώσεις και χωρίς αναπάντεχες εξελίξεις ,π.χ σχηματισμό νέου θρόμβου, έντονο σπασμό της αρτηρίας κ.τ.λ Απτά τα τελευταία που αναφερθήκαν συμβαίνουν στην ασταθή στηθάγχη .Στην σταθερή στηθάγχη είναι και η στένωση της στεφανιαίας αρτηρίας σταθερή ώστε να επιτρέπει την κανονική αιματώδη του μυοκαρδίου, όταν ο ασθενής βρίσκεται σε κατάσταση ηρεμίας Όταν όμως καταβάλλει προσπάθεια και οι ανάγκες του καρδιακού μυ για οξυγόνο αυξάνονται, η στένωση της μιας η' περισσοτέρων στεφανιαίων αρτηριών εμποδίζει την κανονική του αιματώση , με αποτέλεσμα να εμφανίζεται η ισχαιμία και ο

πόνος. (Τουτουζας, 1996)

## ΑΣΤΑΘΗΣ ΣΤΗΘΑΓΧΗ

Εντελώς διαφορετική στην κλινική της εμφάνιση είναι η άλλη , βαρύτερης μορφής στηθάγχη ,που ονομάζεται ασταθής .Όπως δείχνει και το όνομα , εδώ δεν υπάρχουν τα χαρακτηριστικά της σταθερότητας. Έτσι οι κρίσεις του πόνου εμφανίζονται στην ανάπαυση και χωρίς συγκεκριμένο έκλυτο αίτιο. Ο ασθενής μπορεί να νιώσει πόνο την ώρα που κοιμάται η» αναπαύεται διαβάζοντας ένα βιβλίο ή βλέποντας τηλεόραση. Φυσικά ο πόνος μπορεί να εμφανιστεί και στην κόπωση αλλά εντελώς συμπτωματικά.

Ασταθής ονομάζεται και η στηθάγχη που πρωτοεμφανίζεται σ' έναν άρρωστο , ο οποίος προηγουμένως δεν παρουσίαζε συμπτώματα. Επίσης ασταθής γίνεται και προϋπάρχουσα σταθερή στηθάγχη , η οποία επιδεινώνεται ξαφνικά ως προς την συχνότητα , τη διάρκεια και την ένταση του πόνου η' και που χάνει απλά τον χαρακτήρα της σταθερής εμφάνισης του πόνου έπειτα από μια συγκεκριμένη κόπωση. Όπως αναφέραμε , η ασταθής στηθάγχη είναι σοβαρή πάθηση .Γι 'αυτό , όταν υπάρχει υποψία ασταθούς στηθάγχης ο ασθενής πρέπει να εισάγεται αμέσως στο νοσοκομείο και μάλιστα στην μονάδα εντατικής θεραπείας (ΜΕΘ).

Η διάρκεια της κρίσης είναι μικρή , μπορεί όμως να είναι και μεγαλύτερη ,πάνω από 20-30 λεπτά. Όσο μεγαλύτερη είναι η διάρκεια της κρίσης τόσο σοβαρότερη είναι η πρόγνωση .Πολλές φορές οι μεγάλης διάρκειας κρίσεις οδηγούν σε έμφραγμα του μυοκαρδίου .Τότε η στηθάγχη ονομάζεται προεμφραγματική .Αντίθετα οι μικρότερης διάρκειας και έντασης κρίσεις μπορούν να υποχωρήσουν και να λάβουν την μορφή της σταθερής και της ασυμπτωματικής στεφανιαίας νόσου.

Επειδή στη ασταθή στηθάγχη ο πόνος χάνει τον διαγνωστικό χαρακτήρα που είχε στην σταθερή είναι δύσκολη η διάγνωση της και ο διαχωρισμό

της από άλλες παθολογικές καταστάσεις παθολογικές που μπορούν να εμφανιστούν με πόνο στο στήθος η' στις άλλες περιοχές εμφάνισης του .πρέπει λοιπόν να διαχωριστεί από τον πόνο της αρθρίτιδας , της νευραλγίας ,της γαστρεντερίτιδας ,του πεπτικού έλκους ,της χολοκυστοπαθειας και τέλος από ενοχλήσεις που περιγράφουν τα νευρωτικά άτομα. Ο διαχωρισμός αυτός γίνεται με λήψη ενός καλού ιστορικού αλλά και με προσεκτική κλινική εξέταση από τον θεράποντα ιατρό που πρέπει να συνοδεύεται απαραίτητα από ένα ηλεκτροκαρδιογράφημα .Αν υστέρα και από αυτό η διάγνωση δεν είναι ακόμα σίγουρη τότε ο θεράπων ιατρός προχώρα σε πιο ειδικές διαγνωστικές μεθόδους , συνήθως στεφανιογραφημα , με το οποίο τίθεται η ασφαλής διάγνωση και διαπιστώνεται η έκταση των βλαβών στις στεφανιαίες αρτηρίες.

Στην ασταθή στηθάγχη πέρα από τις στενώσεις η' τις αποφράξεις κλάδων των στεφανιαίων ,υπάρχει και το στοιχείο του σπασμού. Ειδικά σε ορισμένες περιπτώσεις η στενωτική βλάβη είναι μικρή η' μέτρια και το πρόβλημα δημιουργείται από έντονο σπασμό της στεφανιαίας αρτηρίας με αποτέλεσμα την ελλατωση ή την διακοπή ροής και την ισχαιμίας του μυοκαρδίου. (Τουτουζας, 1996)

Μια ιδιαίτερη μορφή ασταθούς στηθάγχης , που αξίζει να αναφερθεί ξεχωριστά , είναι η στηθάγχη τύπου Prinzmetal .Η στηθάγχη αυτή οφείλεται μονό σε σπασμό των στεφανιαίων αρτηριών ( με χωρίς προϋπάρχουσα βλάβη) και κατά συνεπεία ο πόνος προκαλείται από μειωμένη παροχή και όχι από Αυξημένη ζήτηση οξυγόνου. Γι' αυτό ο πόνος εμφανίζεται ανεξάρτητα από την κόπωση στην διάρκεια της ημέρας και της νύχτας ,επιτείνεται με το κρύο , έχει συχνές εποχιακές διακυμάνσεις και συνοδεύεται από αλλοίωση του ηλεκτροκαρδιογραφήματος. Πιστεύεται ότι ο σπασμός έχει σχέση με το νευρικό σύστημα και για' αυτό εμφανίζεται συχνά υστέρα από ψυχικό stress.Η στηθάγχη Prinzmetal εμφανίζεται κυρίως σε γυναίκες με ηλικία μικρότερη των 50 ετών .Η αντιμετώπιση της γίνεται με φαρμακευτική αγωγή. (Τουτουζας, 1996)

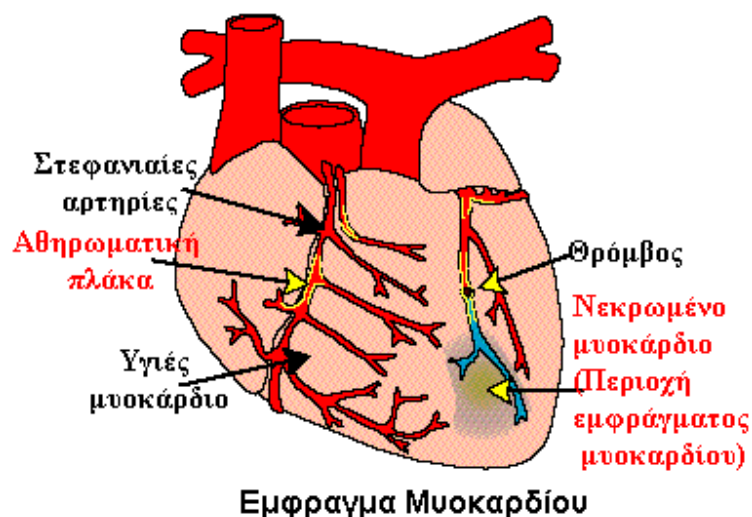
## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4

### ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ

#### 4.1 ΟΡΙΣΜΟΣ ΟΞΕΟΣ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΟΣ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ

Μια από τις σκληρότερες δοκιμασίες, που δυστυχώς όλο και περισσότεροι άνθρωποι καλούνται να περάσουν στην ζωή τους ,είναι το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου. Αποτελεί εξέλιξη μιας ήδη προϋπαρχουσας στεφανιαίας νόσου ,είτε αυτή ήταν κλινικά εμφανής και γνωστή είτε όχι ,και είναι ακόμα και σήμερα η συχνότερη αιτία θανάτου.

Οφείλεται σε βαριά και παρατεταμένη ισχαιμία του μυοκαρδίου ,η οποία προκαλείται από σπασμό ή θρόμβο πάνω σε σημείο στένωσης μιας στεφανιαίας αρτηρίας που βρίσκεται στην περιφέρεια της απόφραξης . (εικόνα 3) . (Τουτουζας, 1996)





Συνήθως η βλάβη αυτή δεν είναι μεμονωμένη αλλά συνυπάρχουν και άλλες μικρότερου βαθμού στενώσεις ή άλλες απλές αλλοιώσεις σε άλλα σημεία της ίδιας της αρτηρίας ή σε κάποια από τις άλλες στεφανιαίες αρτηρίες .Είναι πολύ σπάνιο να εμφανισθεί έμφραγμα του μυοκαρδίου σε φυσιολογικές στεφανιαίες αρτηρίες .Στις περιπτώσεις αυτές διερευνείται η πιθανότητα της πρόκλησης του οι οποίες μπορεί να είναι οι εξής:

1)Είτε από παρατεταμένο σπασμό του αγγείου

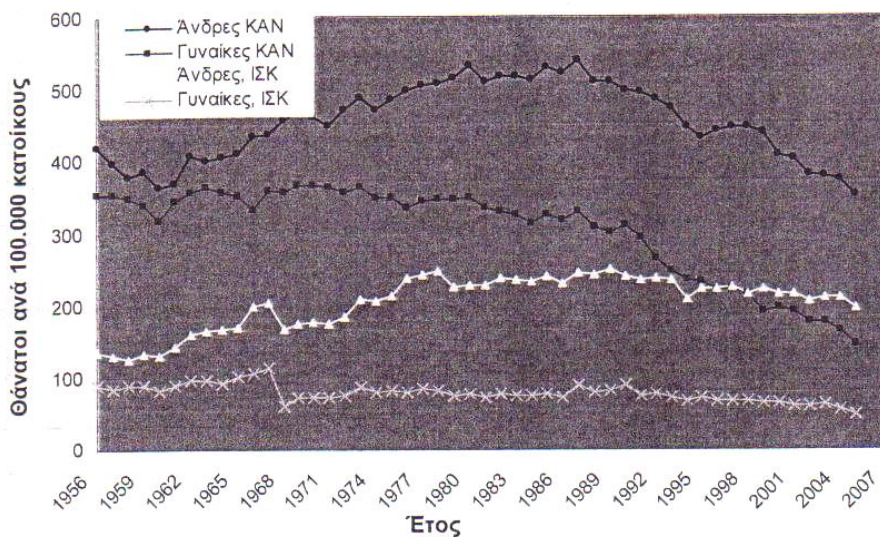
2)Είτε από έμβολο που έφθασε στην στεφανιαία αρτηρία ξεκινώντας ως θρόμβος .(π.χ. από μια προσθετική βαλβίδα)

3)Είτε από την οξεία δημιουργία θρόμβου ,π.χ από την λήψη αντισυλληπτικών δισκίων ο οποίος υστέρη εξαφανίστηκε επειδή συνέβη αυτόματη θρόμβωλυση.

Πάντως η συνηθέστερη αιτία του εμφράγματος του μυοκαρδίου είναι η αρτηριοσκλήρυνση. . (Τουτουζας, 1996)

#### 4.2 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΟΣ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ

Το έμφραγμα του μυοκαρδίου αποτελεί κύρια εκδήλωση ισχαιμίας του καρδιακού μυ. Στη δεκαετία του 1950 και αρχές του 1960 η συνολική και καρδιαγγειακή θνησιμότητα του Ελληνικού πληθυσμού ήταν πολύ χαμηλή σε σύγκριση με τις άλλες χώρες της Ευρώπης και της Αμερικής. Προοδευτικά όμως, ενώ η θνησιμότητα από όλα τα αίτια μειώθηκε, η θνησιμότητα από τα καρδιαγγειακά νοσήματα και την ισχαιμική καρδιοπάθεια αντίθετα παρουσίασε σημαντική αύξηση (εικόνα 1).



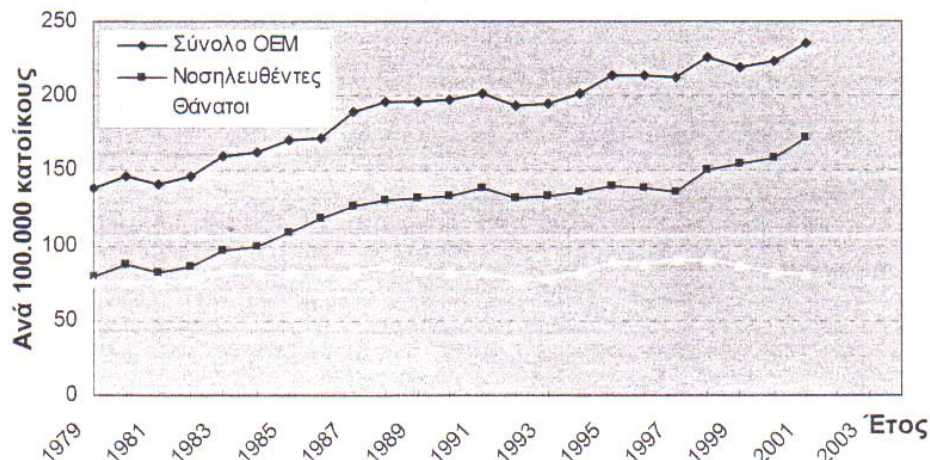
**Εικόνα 1. Πορεία του ηλικιακά σταθμισμένου Δείκτη θνησιμότητας καρδιαγγειακών νοσημάτων και ισχαιμικής καρδιοπάθειας σε άτομα 45 – 74 ετών, χωριστά κατά φύλο.(Chimonas,2001)**

Στους άντρες κατά το διάστημα 1960 – 67 η θνησιμότητα από ισχαιμική καρδιοπάθεια αυξήθηκε κατά μέσο όρο περίπου 7% τον χρόνο, στο διάστημα 1968 – 78 κατά 4,2% το χρόνο και από το 1979 μέχρι το 1985 κατά 1% το χρόνο. Στις γυναίκες η αύξηση ήταν μικρότερη, ( 1960 – 67 κατά 5% το χρόνο, 1968 – 78 κατά 3,3% το χρόνο και από το 1979 – 1985 κατά 0,66% το χρόνο). Από το 1985 η θνησιμότητα και στα δύο φύλα σταθεροποιήθηκε και από το 1990 άρχισε να κάμπτεται. Στους άντρες η πτώση είναι μικρότερη, περίπου 2% το χρόνο ( 16% συνολικά στο διάστημα 1990 2005 ), ενώ στις γυναίκες είναι μεγαλύτερη, 4% το χρόνο ( 59% στο ίδιο διάστημα) .(Chimonas,2001)

Φαίνεται ότι η μείωση της θνησιμότητας από ισχαιμική καρδιοπάθεια οφείλεται κυρίως στη πρόοδο που σημειώθηκε στη φαρμακευτική αγωγή ( θρομβόλυση, εισαγωγή νέων δραστικών φαρμάκων όπως οι α- ΜΕΑ και καλή χρήση παλαιότερων όπως οι b – blockers και η ασπιρίνη, by pass, αγγειοπλαστικές κ.α. ) που πέτυχαν μείωση της θνητότητας της στεφανιαίας νόσου και λιγότερο στα προληπτικά μέτρα, αφού οι

παράγοντες κινδύνου ελάχιστα καταπολεμήθηκαν και ακόμη λιγότερο τροποποιήθηκαν στην Ελλάδα (Πίτσαβος και συνεργάτες, 1999).

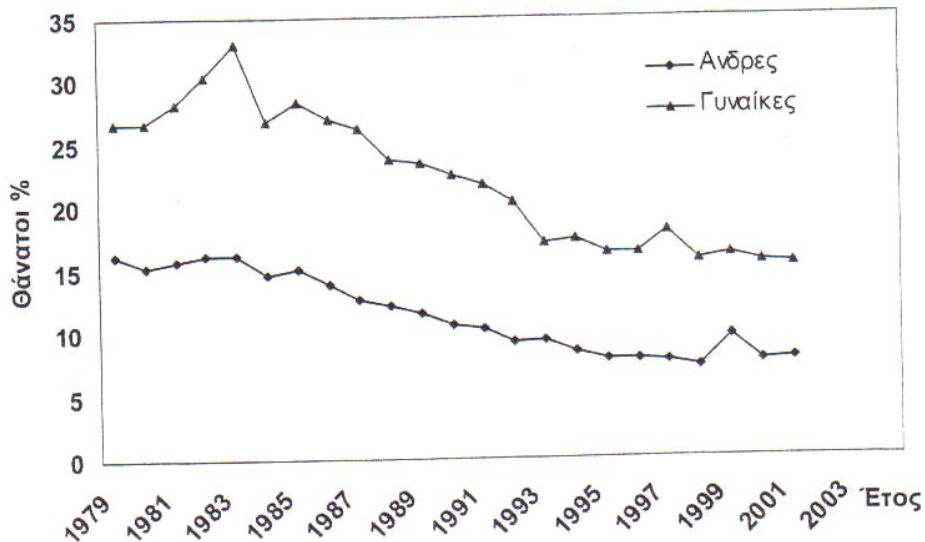
Το συμπέρασμα αυτό προκύπτει από τη μελέτη της επιδημιολογίας του OEM (Chimonas et al, 2007) το OEM και ο αιφνίδιος θάνατος είναι οι δραματικότερες μορφές της ΣΝ, έχουν σαφή διαγνωστικά κριτήρια και μπορούν να θεωρηθούν αξιόπιστοι δείκτες της νοσηρότητας και θνησιμότητας της ισχαιμικής καρδιοπάθειας. Τα οξεία εμφράγματα κατά κανόνα νοσηλεύονται στο νοσοκομείο. Στην εικόνα 2 φαίνεται ο αριθμός των OEM που νοσηλεύτηκαν σε όλα τα νοσοκομεία της χώρας από το 1979 μέχρι το 2001, ο αριθμός των θανάτων από OEM (προνοσοκομειακοί και νοσοκομειακοί θάνατοι), καθώς και το σύνολο των εμφραγμάτων (θανατηφόρων και μη) ανά 100.000 κατοίκους. (Chimonas et al, 2007)



Εικόνα 2. Αριθμός εμφραγμάτων ανά 100.000 κατοίκους του Ελληνικού πληθυσμού(Chimonas et al, 2007).

Παρατηρείται σημαντική αύξηση των νοσηλευθέντων εμφραγμάτων ενώ ο αριθμός των θανατηφόρων παραμένει σχεδόν σταθερός, πράγμα που οφείλεται προφανώς στη μείωση της θνητότητας του νοσήματος. Ο αριθμός του συνόλου των εμφραγμάτων (υπολογιζόμενος από το άθροισμα των εξωνοσοκομειακών θανάτων που αποδόθηκαν σε OEM και

εξεληθόντων ασθενών με διάγνωση OEM ) επίσης αυξήθηκε προοδευτικά στο διάστημα αυτών των ετών. Η μείωση της νοσοκομειακής θνητότητας του εμφράγματος του μυοκαρδίου στον Ελληνικό πληθυσμο από το 1979 μέχρι το 2001 φαίνεται στην εικόνα 3



Εικόνα 3. Πορεία της νοσοκομειακής θνητότητας του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου στον Ελληνικό πληθυσμό, ανά φύλο.

Επιδημιολογικά δεδομένα στον κόσμο και στην Αμερική.

1. Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας υπολογίζει ότι το 2002, 12,6% των θανάτων παγκοσμίως προήλθαν από ισχαιμική καρδιοπάθεια (The world Health Report 2004 – Changing History, World Health Organization ,2004). η νόσος αυτή αποτελεί την πρώτη αιτία θανάτου στις αναπτυγμένες χώρες, αλλά την τρίτη μετά το AIDS και τις αναπνευστικές λοιμώξεις στις αναπτυσσόμενες χώρες (Cause of Death – UC Atlas of Global Inequality Center for Global, International and Regional Studies at the University of California Santa Cruz. Retrieved on December 7, 2006)

2. Στις Ηνωμένες Πολιτείες οι καρδιακές νόσοι αποτελούν την πρωταρχική αιτία θανάτου, προκαλώντας υψηλότερη θνητότητα από ότι ο καρκίνος (κακοήθη νεοπλασμάτα) (Deaths and percentage of total death for the 10 leading causes of death: United States, 2002 – 2003. National Center of Health Statistics. Retrieved on April 17, 2006.) η στεφανιαία νόσος είναι υπεύθυνη για 1 στους 5 θανάτους στις ΗΠΑ. Περίπου 7.200.000 άντρες και 6.000.000 γυναίκες ζούνε με κάποια μορφή στεφανιαίας νόσου. 1.200.000 άτομα εμφανίζουν καρδιακή προσβολή κάθε χρόνο και περίπου 40% από αυτούς πεθαίνουν (Heart Attack and Angina Statistics. American Heart Association (2003). Retrieved on December 7, 2006)

#### 4.3 ΠΡΟΓΝΩΣΗ ΚΑΙ ΕΞΕΛΙΞΗ

Η θνητότητα του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου είναι 5% στις ηλικίες κάτω των 50 ετών, ενώ ανέρχεται σε 20-40% σε ηλικίες άνω των 50 ετών. Το 25% των θανάτων λόγω εμφράγματος του μυοκαρδίου αφορούν ασθενείς που συνήθως δεν φτάνουν στο γιατρό γιατί ο θάνατος εκδηλώνεται μέσα σε λεπτά από την εκδήλωση του εμφράγματος. Το 50% των θανάτων συμβαίνει μέσα στις 2 πρώτες ώρες. (Πίτσαβος και συνεργάτες, 1999)

Η ενδονοσοκομειακή θνητότητα μετά την εφαρμογή της σύγχρονης θεραπείας στις στεφανιαίες μονάδες έχει ελλατωθεί σε 7-10%. Η θνητότητα του εμφράγματος αυξάνει σε περιπτώσεις εκτεταμένου εμφράγματος και όταν προυπάρχει άλλο έμφραγμα ή καρδιακή ανεπάρκεια. Αυξημένη θνητότητα εμφανίζουν και οι ασθενείς με σκελικό αποκλεισμό, κολπική μαρμαρυγή ή κοιλιακή ταχυκαρδία που εμφανίζεται μετά τις πρώτες του εμφράγματος. Τέλος η θνητότητα των ασθενών που εμφανίζουν καρδιογενές shock ανέρχεται σε υψηλό ποσοστό 80-90% όταν οι ασθενείς

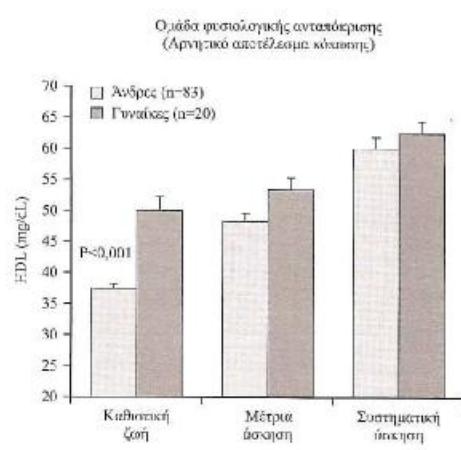
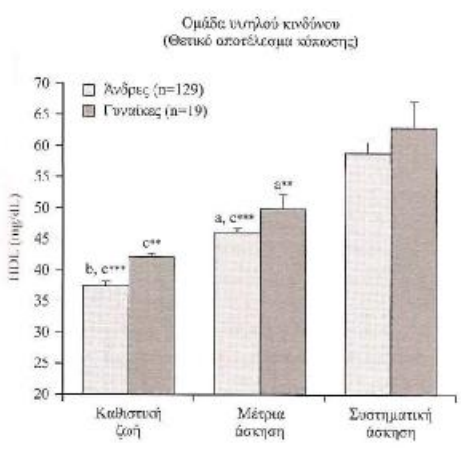
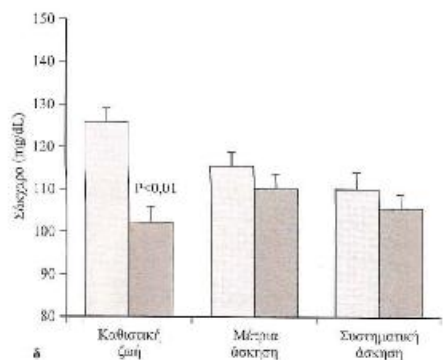
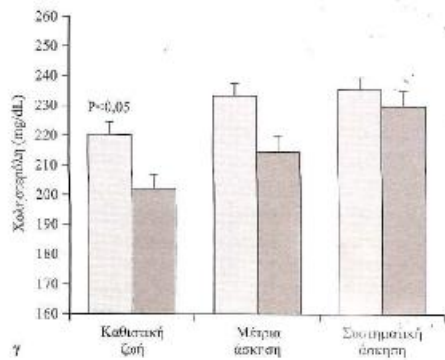
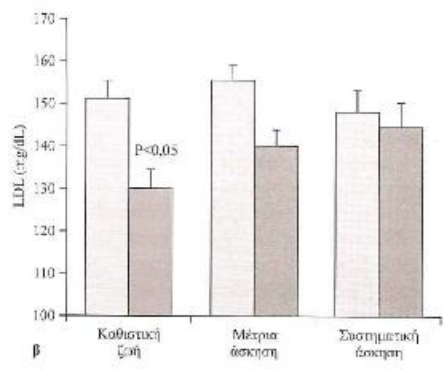
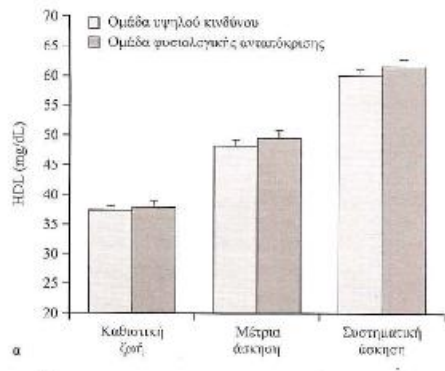
δεν αντιμετωπίζονται εγκαίρως'.(Τουτουζας, 1996)

Η πρόγνωση είναι καλύτερη για εκείνους που δεν έχουν υπέρταση, σακχαρώδη διαβήτη μετεμφρακτική στηθάγχη ή καρδιακή ανεπάρκεια. Η επιβίωση ανέρχεται στο 80-90% τον 1<sup>ο</sup> χρόνο μετά το πρώτο επεισόδιο, 75% στην 5ετία, 50% στη 10ετία και 25% στην 20ετία.

#### **ΠΡΟΣΔΟΚΙΜΟ ΕΠΙΒΙΩΣΕΩΣ**

Το Προσδόκιμο επιβίωσης του ασθενούς εξαρτάται από:

- Τη λειτουργικότητα της αριστερής κοιλίας. Κλάσμα εξωθήσεως < 30% συνοδεύεται από υψηλή θνητότητα
- Την έκταση της στεφανιαίας νόσου και το συνολικό ισχαιμικό φορτίο (ισχαιμούσα περιοχή). Στο σημείο αυτό συμπεριλαμβάνεται και η παράπλευρη κυκλοφορία η οποία όταν είναι ικανοποιητικά ανεπτυγμένη διαφοροποιεί ευεργετικά τους ασθενείς από τους αντιστοιχούς χωρίς παράπλευρη
- Την ηλεκτρική αστάθεια που συνήθως οδηγεί σε θανατηφόρες κοιλιακές αρρυθμίες



#### 4.4 ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΟΣ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ

##### **ΟΠΙΣΘΟΣΤΕΡΝΙΚΟΣ ΠΟΝΟΣ**

**Γενικά το έμφραγμα του μυοκαρδίου χαρακτηρίζεται από έντονο οπισθοστερνικό πόνο. Ο πόνος εισβάλλει αιφνίδια, χωρίς να είναι δυνατό να πιστοποιηθεί η αίτια η όποια το προκάλεσε. Εντοπίζεται συνηθέστερα πίσω από το στέρνο, στο κάτω τρίτο του, πολλές φορές στη περιοχή του στομάχου. Τότε είναι εύκολη η σύγχυση με μια πάθηση της κοιλιάς.**

Ο πόνος επεκτείνεται, όπως και στη περίπτωση της στηθάγχης, στον ώμο και στην εσωτερική πλευρά του βραχίονα και του αντιβραχιονίου και φθάνει ως τα δάχτυλα του αριστερού άνω άκρου. Λιγότερο συχνά διακλαδίζεται και στους δύο ωμούς ή μόνο στον δεξιό ώμο, προς τον τράχηλο και τη κάτω γνάθο. Ο άρρωστος τον αισθάνεται συνήθως σαν ένα αφόρητο βάρος ή σαν ένα σφίξιμο ιδιαίτερα οδυνηρό. Μερικές φορές, εξ άλλου, ο πόνος του εμφράγματος εκδηλώνεται σαν αίσθημα φλογώσεως (κάψιμο). Δύο χαρακτηριστικά του πόνου πρέπει να υπογραμμισθούν: η μεγάλη ένταση η οποία συχνά ξεπερνά την ήδη φοβερή ένταση του πόνου της στηθάγχης. Η διάρκεια του πόνου μπορεί να είναι μερικές ώρες στις ελαφρές περιπτώσεις και 12 - 24 ώρες, ίσως και παραπάνω, σε περιπτώσεις βαριές.

Η μακρά διάρκεια του πόνου προκαλεί συχνά αντανακλαστικά φαινόμενα, όπως είναι κυρίως ο εμετός, οι εφιδρώσεις και ο μετεωρισμός.

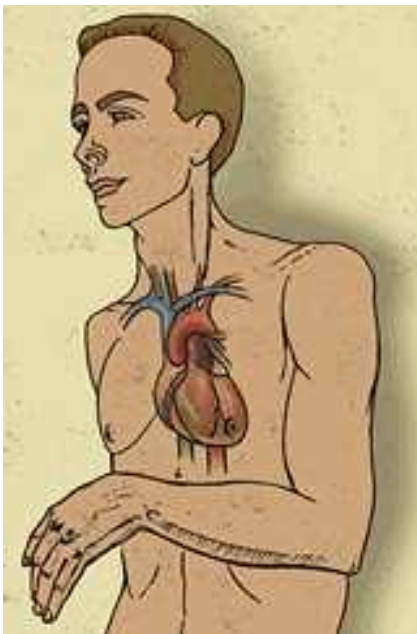
Υπάρχουν επίσης περιπτώσεις κατά τις οποίες ο πόνος είναι ήπιος και άλλες πού ο πόνος λείπει εντελώς.

Στις πιο σοβαρές μορφές το έμφραγμα συνοδεύεται και από κυκλοφορική κατάρειψη πού χαρακτηρίζεται από δέρμα ψυχρό και ιδρωμένο με χρώμα γαιώδες, από σφυγμό συχνό και νηματοειδή και από βαριά γενική κατάσταση. Ο άρρωστος παρουσιάζει ολιγουρία και τέλος ανουρία.



Σε έναν ορισμένο αριθμό αρρώστων μπορεί να παρατηρηθεί παροδική περικαρδίτις.

Μία ελαφρά ανύψωση του πυρετού, γύρω στους 38ο C περίπου, μπορεί να εμφανιστεί τις πρώτες 2 - 3 ημέρες τις νόσου και υποχωρεί αυτόματα.(Τουτουζας, 1996)



## **ΑΝΩΔΥΝΟ ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ**

Κατά το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, ο πόνος είναι συνήθως, αλλά όχι πάντα, πιο σοβαρός και συνοδεύεται συχνότερα από αίσθημα επικείμενου θανάτου. Η βαρύτητα του πόνου είναι αφ' εαυτής αιτία συναγερμού. Ακόμα όμως και όταν τα συμπτώματα δεν είναι σοβαρά, η εμμονή του πόνου είναι

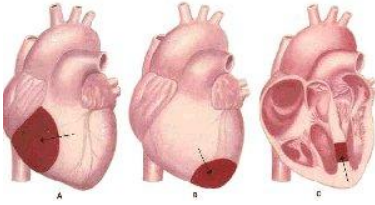
αυτή που απαιτεί άμεση προσοχή. Παρά την υπερβολική βαρύτητα της ισχαιμίας, που χαρακτηρίζει το έμφραγμα του μυοκαρδίου, περίπου το 34% των οξέων εμφραγμάτων του μυοκαρδίου δεν συνδέονταν με πόνο ο οποίος μπορούσε να αναγνωρισθεί από τον ασθενή. Το ποσοστό ανώδυνων εμφραγμάτων του μυοκαρδίου ήταν υψηλότερο σε διαβητικούς και υπερτασικούς ασθενείς. Στους άνδρες, αλλά όχι και στις γυναίκες, υπήρχει μία τάση αύξησης του ποσοστού ανώδυνων εμφραγμάτων ανάλογα με την ηλικία. Μία ενδιαφέρουσα παρατήρηση είναι ότι το 24% των ανδρών και το 33% των γυναικών με ανώδυνο έμφραγμα του μυοκαρδίου είχαν στηθαγχικά επεισόδια.(Τουτουζας, 1996)

#### 4.5 ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΟΞΕΟΣ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΟΣ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ

##### **Α) ΗΛΕΚΤΡΟΚΑΡΔΙΟΓΡΑΦΗΜΑ (ΗΚΓ)**

Το ηλεκτροκαρδιογράφημα μαζί με τα ένζυμα του ορού αποτελούν τις δύο πρώτες παρακλινικές μεθόδους για τη διάγνωση του εμφράγματος. Τις περισσότερες περιπτώσεις αρκεί ένα απλό ηλεκτροκαρδιογράφημα για να θέσει την διάγνωση του εμφράγματος. Παρουσιάζεται ανάσπαση του ST διαστήματος τις πρώτες ώρες η οποία με την πάροδο του χρόνου υποχωρεί και εμφανίζονται κύματα Q.

**Σε έμφραγμα του κατώτερου τοιχώματος τα ηλεκτροκαρδιογραφικά ευρήματα παρατηρούνται στις απαγωγές II, III και AVF και σε πρόσθιο έμφραγμα στις απαγωγές V1-V6, σε πλάγιο έμφραγμα στις απαγωγές I, AVL, V5, V6, ενώ στο οπίσθιο έμφραγμα στις απαγωγές V1-V3.(Τουτουζας, 1996)**



## **B) ENZYMA ΤΟΥ ΟΡΟΥ**

Από το μυοκάρδιο που υφίσταται νέκρωση απελευθερώνονται ένζυμα. Έτσι στο περιφερικό αίμα μπορεί να βρεθεί αύξηση των ενζυμων του μυοκαρδίου. Τα ένζυμα που συνήθως χρησιμοποιούνται είναι η καρδιακή τροπονίνη (CTNI), κρεατινοφωσφοκινάση (CK) και ιδιαίτερα το μυοκαρδιακό κλάσμα MB (CK-MB), η οξαλοξική (SGOT) και γλουταμινική (SGPT) τρανσαμινάση και η γαλακτική δεϋδρογενάση (LDH). Η καρδιακή τροπονίνη T και I και η καρδιακή CK-MB είναι τα πιο ευαίσθητα και ειδικά ένζυμα για τη διάγνωση του εμφράγματος.

Τα επίπεδα τη CK-MB συνεχώς αυξανόμενα εμφανίζονται 4-6 ώρες μετά την έναρξη της νέκρωσης, με κορύφωση μετά 24 ώρες και προοδευτική μείωση επί 3-4 ημέρες. Η αξία της όμως κλονίζεται από τη σχετικώς όψιμη εμφάνιση και την όχι απόλυτη ειδικότητά της.

Για τους λόγους αυτούς τη θέση της λαμβάνει προοδευτικά ο προσδιορισμός των τροπονινών T και I, που είναι καρδιο-ειδικές και των οποίων η παρουσία μπορεί να διαπιστωθεί ακόμη και 10 ημέρες μετά το έμφραγμα του μυοκαρδίου και παραμένουν ακόμη και επί επαναιμάτωσης μετά θρομβόλυση του νεκρωθέντος τμήματος.

**Αν μετά από εξάωρη παρατήρηση δεν επισημανθούν αυξήσεις ενζύμων και ηλεκτροκαρδιογραφική επιβεβαίωση, υπάρχουν 99% πιθανότητες να μην υπάρχει έμφραγμα. (Τουτουζας, 1996)**

## **Γ)ΑΛΛΕΣ ΤΕΧΝΙΚΕΣ ΠΟΥ ΧΡΗΣΗΜΟΠΟΙΟΥΝΤΑΙ ΓΙΑ ΤΗΝ ΔΙΑΓΝΩΣΗ**

Τη διάγνωση υποβοηθάει το υπερηχοκαρδιογράφημα που αποκαλύπτει ανωμαλίες κινήσεως του τοιχώματος. Τούτο είναι ιδιαίτερος χρήσιμο παρουσία αποκλεισμού του αριστερού σκέλους όπου το ηλεκτροκαρδιογράφημα είναι μικρής αξιοπιστίας. Το υπερηχογράφημα όμως δεν βοηθάει στον προσδιορισμό της ηλικίας του εμφράγματος. Η έρευνα με Doppler είναι χρήσιμη στην πρόσβαση ανωμαλιών, όπως η ανεπάρκεια της μιτροειδούς ή η μεσοκοιλιακή επικοινωνία, που επιδέχονται χειρουργική διόρθωση.

Η πυρηνική καρδιολογία είναι για την περίπτωση μικρής χρησιμότητας.

**Ανάγκη διαφορικής διαγνώσεως δημιουργείται ενίοτε επί υπόνοιας οξείας περικαρδίτιδας (ανάσπαση ST στο ηλεκτροκαρδιογράφημα, πόνος, μικρή ενίοτε αύξηση των ενζύμων) αλλά το διάχυτο των ηλεκτροκαρδιογραφικών αλλοιώσεων και η εξάρτηση του πόνου από τη θέση του σώματος και την αναπνοή λύνουν συνήθως το πρόβλημα. .(Κοκκινος ,2001)**

## **Δ)ΔΥΣΚΟΛΙΑ ΔΙΑΓΝΩΣΗΣ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΟΣ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ**

Η κλινική εικόνα είναι πολύ σημαντική, αλλά συνήθως δεν αρκεί για να ορίσει την επέλευση του εμφράγματος του μυοκαρδίου. Εν τούτοις, οι πιο πολλοί συγγραφείς θεωρούν ότι το οξύ, έντονο και αγωνιώδες οπισθοστερνικό άλγος, που διαρκεί πάνω από 30 min και επιμένει παρά τη χρήση νιτρογλυκερίνης χαρακτηρίζει το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου. Αρκετοί ασθενείς αρνούνται ότι έχουν πόνο και περιγράφουν "βάρος", "πλάκωμα", "σφίξιμο", "δυσφορία", "ενόχληση" στο στήθος ή ενίοτε στο "στομάχι" ή την "πλάτη". Εν τούτοις, η λήψη ιστορικού μπορεί να εντοπίσει ένα πληθυσμό ασθενών με ασαφή, αλλά υπαρκτά συμπτώματα, ιδίως υπό μορφή δυσπεψίας. Σκόπιμο αναφοράς ότι σε αρκετά μεγάλο

ποσοστό, το έμφραγμα δεν διαγιγνώσκεται στην οξεία φάση, αλλά διαπιστώνεται αργότερα. Έχει αναφερθεί ότι ποσοστό 39,8% των εμφραγμάτων που διαπιστώθηκαν σε καρδιολογική εξέταση δεν είχε διαγνωσθεί προηγουμένως. Στους διαβητικούς το έμφραγμα είναι ανώδυνο σε ποσοστό μέχρι και 20% .(Κοκκινός ,2001)

#### 4.6 ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΓΙΑ ΤΟ ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ

Η θεραπεία του εμφράγματος του μυοκαρδίου χωρίζεται ανάλογα της σοβαρότητας της βλάβης που έχει δημιουργηθεί σε:

**1)ΣΥΝΤΗΡΗΤΙΚΗ**

**2)ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ**

##### **1)ΣΥΝΤΗΡΗΤΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ**

Η συντηρητική αγωγή περιλαμβάνει τα εξής:

##### **A) ΘΡΟΜΒΟΛΥΣΗ**

Έχει γίνει πλέον δεκτό όπως έχουμε αναφέρει ότι το OEM είναι το αποτέλεσμα θρομβωτικής απόφραξης στεφανιαίας αρτηρίας στο σημείο ρήξης ή διάβρωσης αθηρωματικής πλάκας. Στην αρχική φάση η ισχαιμία του μυοκαρδίου είναι αναστρέψιμη, δηλαδή με την αποκατάσταση της αιμάτωσης η ισχαιμία παρέρχεται. Ανεπανόρθωτη νέκρωση αρχίζει στο υπενδοκάρδιο της αριστερής κοιλίας σε 20 λεπτά και προχωρεί σταδιακά προς το επικάρδιο. Η νέκρωση

συνήθως ολοκληρώνεται μέσα σε 2-4 ώρες, ανάλογα με το βαθμό της ισχαιμίας, αλλά μπορεί να προχωρήσει βραδέως σε ασθενείς με υφολική στεφανιαία στένωση ή όταν προϋπάρχει παράπλευρη κυκλοφορία στην περιοχή της ισχαιμικής ζώνης. Ο μόνος τρόπος αναστολής της προϊούσας νέκρωσης είναι η επαναιμάτωση πριν από την ολοκλήρωση της νέκρωσης. Έτσι ένα τμήμα του μυοκαρδίου που κινδυνεύει μπορεί να σωθεί. Στην κλινική πράξη η θρομβόλυση στο σημείο της στεφανιαίας απόφραξης, με την ενδοφλέβια χρησιμοποίηση ινωδολυτικών παραγόντων, αποτελεί την ταχύτερη και τη λιγότερο δαπανηρή μέθοδο αποκατάστασης της επαναιμάτωσης κατά τη διάρκεια του OEM.

**Τα θρομβολυτικά φάρμακα χρησιμοποιούνται για να διαλύσουν πρόσφατα σχηματισμένους θρόμβους, ενεργοποιώντας το πλασμινογόνο για να σχηματισθεί πλασμίνη, η οποία αποικοδομεί το ινώδες και διαλύει τους θρόμβους. Οι κίνδυνοι αιμορραγίας και άλλων ανεπιθύμητων ενεργειών είναι σοβαροί και γι' αυτό τα φάρμακα αυτά πρέπει να χρησιμοποιούνται μόνο όσον υπάρχει επαρκής πείρα και συνήθως μέσα σε νοσοκομείο. (Κοκκινός,2001)**

Η αξία των θρομβολυτικών φαρμάκων στη θεραπεία τον οξέος εμφράγματος μυοκαρδίου (OEM).

Από μεγάλες μελέτες έχει δειχθεί ότι τα θρομβολυτικά φάρμακα ελαττώνουν τη θνητότητα στο OEM όταν δίνονται ενδοφλεβίως τις πρώτες 6-12 ώρες από την έναρξη των συμπτωμάτων.

Το ευεργετικό αποτέλεσμα είναι συγκρίσιμο και για τα τρία φάρμακα και μειώνεται όσο καθυστερεί η χορήγησή τους από την έναρξη των συμπτωμάτων. Έχει δειχθεί ότι η χορήγηση συγχρόνως ασπιρίνης, κλοπιδογρέλης και μετά το πέρας της θρομβόλυσης η ενδοφλέβια ή υποδόρια χορήγηση ηπαρίνης για 3-4 ημέρες μεγιστοποιούν το ευεργετικό αποτέλεσμα των θρομβολυτικών φαρμάκων.

Τα θρομβολυτικά φάρμακα ενδείκνυνται σε όλους τους ασθενείς με OEM, εκτός αν υπάρχουν ειδικοί λόγοι για τους οποίους αντενδείκνυται η χορήγησή τους. Η

μεγάλη ηλικία από μόνη της δεν αποτελεί αντένδειξη χορήγησης των θρομβολυτικών φαρμάκων.

Η στρεπτοκινάση και οι ενεργοποιητές του ιστικού πλασμινογόνου alteplase (Actilyse® Boehringer Ingelheim) και τενεκτεπλάση (Metalyse® από τη Boehringer Ingelheim) αποτελούν τις συνηθέστερες ινωδολυτικές ουσίες που χρησιμοποιούνται σήμερα, αν και το τελευταίο λόγω της ταχείας χορήγησης, όπως θα αναφερθεί κατωτέρω, είναι το προτιμότερο. Η αλτεπάση και τενεκτεπλάση δεν προκαλούν ανοσολογικές αντιδράσεις που μπορούν να συνοδεύουν τη χορήγηση της στρεπτοκινάσης. Στο OEM όλα τα θρομβολυτικά πρέπει να χορηγούνται σε χώρους που διαθέτουν τα μέσα για την αντιμετώπιση βαριών αρρυθμιών που ενδέχεται να εμφανισθούν με την επαναιμάτωση του μυοκαρδίου. Εκτός από τις συγκεκριμένες διαφορές που αναφέρθηκαν μεταξύ της στρεπτοκινάσης και των άλλων δύο, στις συνηθισμένες περιπτώσεις δεν έχει επιβεβαιωθεί αξιόλογη υπεροχή των πολύ πιο δαπανηρών αυτών ουσιών έναντι της στρεπτοκινάσης ούτε ως προς τη δραστικότητα ούτε ως προς τις ανεπιθύμητες ενέργειες.

**Η θρομβόλυση πρέπει να γίνεται όσο το δυνατόν ταχύτερα μετά την εισβολή του πόνου για να είναι αποτελεσματική. Το κρίσιμο χρονικό διάστημα που πρέπει να δοθεί είναι οι 6-12 πρώτες ώρες. .(Κοκκινος,2001)**

## **ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ**

### **Α)ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΠΟΝΟΥ**

Μορφίνη: Χορηγείται ως παυσίπονο αν η συστολική πίεση είναι μεγαλύτερη από 100 mmHg και δεν υπάρχει βραδυκαρδία με αριθμό σφύξεων μικρότερο από 50/λεπτό. Οι παρενέργειες που αναμένονται από την μορφίνη είναι η υπόταση και οι έμετοι.

Πεθιδίνη: Είναι χρήσιμη αν ο πόνος συνοδεύεται και από βραδυκαρδία διότι η πεθιδίνη αυξάνει την καρδιακή συχνότητα.

## **Β)ΘΡΟΜΒΟΛΥΣΗ**

ΘΡΟΜΒΟΛΥΤΙΚΑ ΦΑΡΜΑΚΑ ΠΟΥ ΧΡΗΣΙΜΟΠΟΙΟΥΝΤΑΙ

**1)ΣΤΡΕΠΤΟΚΙΝΑΣΗ**

**2)ΑΛΤΕΠΑΣΗ**

**3)ΤΕΝΕΚΕΠΛΑΣΗ**

4)ΝΙΤΡΩΔΗ

5)Β-ΑΔΡΕΝΕΡΓΙΚΟΙ ΑΝΑΣΤΟΛΕΙΣ

**6)ΗΠΑΡΙΝΗ**

**7)ΑΝΑΣΤΟΛΕΙΣ ΤΟΥ ΜΕΤΑΤΡΕΠΤΙΚΟΥ ΕΝΖΥΜΟΥ ΤΗΣ ΑΓΓΕΙΟΤΕΝΣΙΝΗΣ**

**8)ΑΝΤΑΓΩΝΙΣΤΕΣ ΑΣΒΕΣΤΙΟΥ (Τουτουζας, 1996)**

## **Γ)ΠΑΡΕΜΒΑΤΙΚΕΣ ΜΕΘΟΔΟΙ**

### **ΣΤΕΦΑΝΙΟΓΡΑΦΙΑ**

Η στεφανιογραφία είναι εξέταση με την οποία σκιαγραφούνται οι στεφανιαίες αρτηρίες. Έτσι απεικονίζονται διάφορες παθολογικές καταστάσεις (αθηροσκλήρυνση, θρόμβωση, συγγενείς ανωμαλίες και σπασμός) και γίνεται εκτίμηση της σοβαρότητας αυτών.

Η στεφανιογραφία αποτελεί τμήμα του καρδιακού καθετηριασμού. Γίνεται με παρακέντηση της μηριαίας αρτηρίας στη βουβωνική χώρα, ή της βραχίονας αρτηρίας στην πρόσθια επιφάνεια της κατ' αγκώνα άρθρωσης. Από το σημείο της παρακέντησης εισάγονται ειδικοί καθετήρες που προωθούνται διαμέσου των αρτηριών (μηριαίας, λαγόνιας, αορτής ή βραχίονας, υποκλειδίας, αορτής) στην αριστερή κοιλία ή την ανιούσα αορτή.



Ειδικός καθετήρας εισάγεται στα στόμια των στεφανιαίων αρτηριών που βρίσκονται στην αρχή της ανιούσας αορτής, και γίνεται έγχυση σκιαγραφικού υλικού σε αυτές διαδοχικά, πάντα υπό ακτινοσκοπικό έλεγχο.

Στη στεφανιογραφία παρατηρείται η μορφολογία και η ανατομία των στεφανιαίων αρτηριών, διαπιστώνονται τυχόν στενώσεις τους (η σοβαρότητα τους και η τοπογραφική θέση τους) και τυχόν παράπλευρη κυκλοφορία. Ελέγχεται επίσης η βατότητα προηγούμενων στενώσεων που υποβλήθηκαν σε διόρθωση (αορτοστεφανιαίας παράκαμψη ή αγγειοπλαστική).

Η στεφανιογραφία όμως εμφανίζει και κάποιους σημαντικούς περιορισμούς. Η αθηροσκλήρωση είναι μια διάχυτη νόσος του τοιχώματος και δεν εκτιμάται πάντοτε με ακρίβεια χρησιμοποιώντας αγγειογραφικές τεχνικές. Ανατομικά στοιχεία όπως οι εξελκώσεις και η ύπαρξη θρόμβου δεν φαίνονται στην στεφανιογραφία. Οι μεταβολές του αγγειακού τόνου μπορεί να επηρεάσουν τη διάμετρο του αγγείου, το ίδιο δε μπορεί να προκληθεί από μεταβολές της γωνίωσης και του ύψους της ακτινοσκοπικής λυχνίας καθώς και από την ανομοιόμορφη έγχυση του σκιαγραφικού. Το μεγαλύτερο μειονέκτημα, όμως, της μεθόδου είναι η έλλειψη συσχέτισης των αποτελεσμάτων της με φυσιολογικές μεταβλητές όπως η στεφανιαία εφεδρεία. Αν και η ελάχιστη διάμετρος του αγγείου σε μια περιοχή στένωσης είναι ο σημαντικότερος δείκτης της λειτουργικής σημασίας αυτής, μπορεί να υπάρχει διχογνωμία μεταξύ ανατομικών και λειτουργικών μεθόδων ειδικά όσον αφορά στενώσεις ενδιάμεσης βαρύτητας. Παρόλα αυτά η διάμετρος του αυλού του αγγείου συσχετίζεται με ελαττωμένη τμηματική στεφανιαία εφεδρεία. (Κοκκινός ,2001)

## **Β)ΚΙΝΔΥΝΟΙ ΣΤΕΦΑΝΙΟΓΡΑΦΙΑΣ**

Η συχνότητα των επιπλοκών εξαρτάται από την εμπειρία των καθετηριαστών, την αστάθεια της στεφανιαίας νόσου (ασταθής στηθάγχη ή οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου) και την έκταση των αποφρακτικών αλλοιώσεων. Οι σπουδαιότερες

επιπλοκές της στεφανιογραφίας είναι: θάνατος, οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, εγκεφαλική εμβολή και περιφερική αγγειακή θρόμβωση.

Ο αιφνίδιος θάνατος κατά τη διάρκεια της στεφανιογραφίας σχετίζεται στενά με τη βαρύτητα της στεφανιαίας νόσου και κυρίως με την παρουσία αποφρακτικής βλάβης στο στέλεχος της αριστερής στεφανιαίας.

Οι επιπλοκές από το κεντρικό νευρικό σύστημα, κυρίως η εγκεφαλική εμβολή, δημιουργούν ημιπληγία ή μόνιμη οφθαλμοπληγία. Εμβολή με αέρα προκαλεί συγγυτική μέχρι κωματώδη κατάσταση, αλλά συνήθως προσωρινού χαρακτήρα.

Το οξύ έμφραγμα κατά τη διάρκεια της στεφανιογραφίας μπορεί να προέλθει από θρομβοεμβολή, εμβολή αέρα ή αρτηριακή βλάβη από τον καθετήρα.

Η κοιλιακή μαρμαρυγή ανατάσσεται με ηλεκτρική απινίδωση. Ο πλήρης κολποκοιλιακός αποκλεισμός και η ασυστολία δεν εμφανίζονται συχνά εφόσον δεν συνοδεύουν οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου. Η επείγουσα βηματοδότηση είναι η πρότερη θεραπεία. Αγγειοκινητικές διαταραχές προκαλούν ελάττωση της καρδιακής συχνότητας, μέχρι 20 σφυγμούς ανά λεπτό. Ανατάσσονται με τη χορήγηση ατροπίνης.

Οι αντιδράσεις σε πυρετογόνες ουσίες και η υπόταση στη χορήγηση νιτρογλυκερίνης είναι προσωρινές. Οι αλλεργικές αντιδράσεις προς την ακτινοσκιαστική ουσία συνήθως έχουν το χαρακτήρα της κνίδωσης και σπάνια τη μορφή της αναφυλακτικής καταπληξίας, που αντιμετωπίζεται με ενδοφλέβια χορήγηση επινεφρίνης.

Η στεφανιογραφία θεωρείται ασφαλής μέθοδος. Ο κίνδυνος θανάτου ανέρχεται σε λιγότερο από 0,2% ενώ ο κίνδυνος σοβαρών επιπλοκών (εγκεφαλικό επεισόδιο, οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου ή μεγάλη αιμορραγία) είναι μικρότερος από 0,5%.

Σε αυξημένο κίνδυνο είναι οι ασθενείς που παρουσιάζουν βλάβη στο στέλεχος της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας, στένωση και στις τρεις αρτηρίες, σοβαρού βαθμού δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας, βαριά στένωση της αορτικής βαλβίδας, καθώς και οι ασθενείς προχωρημένης ηλικίας. .(Κοκκινός, 2001)

## **Γ)ΜΑΓΝΗΤΙΚΗ ΣΤΕΦΑΝΙΟΓΡΑΦΙΑ**

Πρόκειται για μία νέα μη επεμβατική τεχνική που βασίζεται στην μαγνητική τομογραφία, χάρη στην οποία οι γιατροί μπορούν να έχουν μία τρισδιάστατη εικόνα της καρδιάς και των αγγείων της. Η νέα τεχνική με την ονομασία μαγνητική στεφανιογραφία, θα αποτελέσει μελλοντικά, σύμφωνα με τους ειδικούς, το κύριο διαγνωστικό εργαλείο για τη διάγνωση της στεφανιαίας νόσου, την ανεύρεση δηλαδή των αγγείων της καρδιάς που έχουν αποφραχθεί.

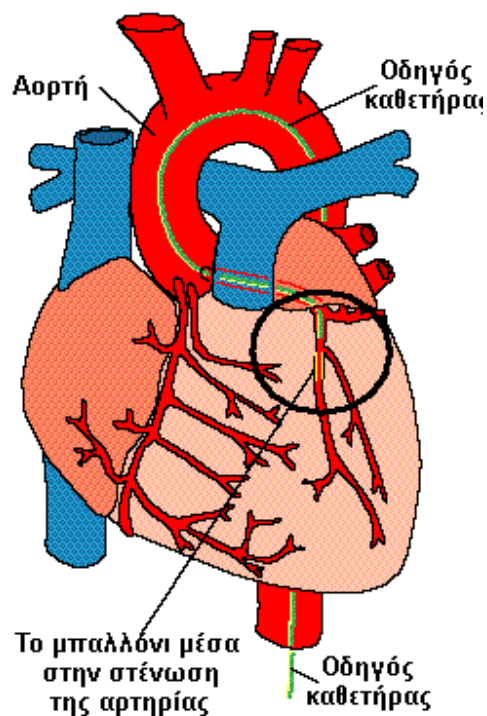
Το πλεονέκτημα της νέας τεχνικής είναι ότι προσφέρει υψηλής ευκρίνειας τρισδιάστατες εικόνες της καρδιάς και των στεφανιαίων αγγείων, εφάμιλλης ποιότητας με αυτές της κλασσικής στεφανιογραφίας, χωρίς την εισαγωγή καθετήρα στα αγγεία και την έγχυση σκιαγραφικού υγρού.

Αν και είναι πολύ νωρίς για να υποστηρίξουμε ότι η μαγνητική στεφανιογραφία θα αντικαταστήσει την "κλασική" μέθοδο, η νέα μέθοδος σίγουρα θα αποτελέσει μια συμπληρωματική εξέταση για τη στεφανιογραφία που είναι πιο επεμβατική. Άλλωστε, ας μην ξεχνάμε ότι η μαγνητική αγγειογραφία κοστίζει σχεδόν τα μισά χρήματα, σε σχέση με την κλασική μέθοδο.

## **Β) ΑΓΓΕΙΟΠΛΑΣΤΙΚΗ**

Η αγγειοπλαστική των στεφανιαίων αρτηριών αποκαλούμενη και μερικές φορές μπαλονάκι ή PTCA ή PCI, είναι μια θεραπευτική πράξη που εκτελείται από καρδιολόγους προκειμένου να ανοιχτεί η αποφραγμένη στεφανιαία αρτηρία και να αποκατασταθεί η ροή αίματος στο μυοκάρδιο. Η αγγειοπλαστική χρησιμοποιείται ως εναλλακτική διεργασία στη χειρουργική επέμβαση παράκαμψης των στεφανιαίων αρτηριών (by-pass). Είναι λιγότερο αιματηρή του bypass, λιγότερο ακριβή, πιο σύντομη ενώ ο ασθενής επιστρέφει συνήθως στο σπίτι του την επόμενη ημέρα. Το κύριο

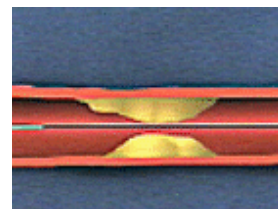
μειονέκτημα της μεθόδου είναι ότι σε 20%-30% των ασθενών τους επόμενους 6 μήνες μπορεί η αρτηρία να ξανακλείσει, μια κατάσταση αποκαλούμενη επαναστένωση. Τα νέα stents που κυκλοφορούν με απελευθέρωση διαφόρων ουσιών μειώνουν δραματικά το ποσοστό τη επαναστένωσης. Η αγγειοπλαστική των στεφανιαίων αρτηριών εκτελείται σε μη επείγουσα βάση για τη θεραπεία των χρόνιων στεφανιαίων στενώσεων και σε επείγουσα βάση για τη θεραπεία του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου



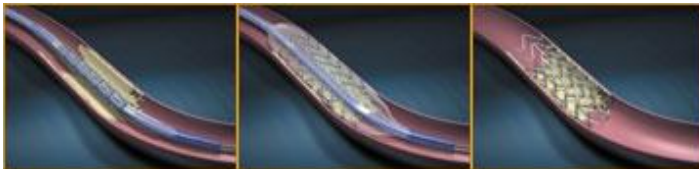
Το μπαλόνι μέσα στην στένωση της αρτηρίας



Το μπαλόνι μέσα στην στένωση της αρτηρίας φουσκωμένο



Αφού έχει προηγηθεί στεφανιογραφία και εκτίμηση των στεφανιαίων στενώσεων, το άκρο ειδικού καθετήρα αγγειοπλαστικής τοποθετείται στην αρχή της στενωμένης αρτηρίας. Ο καθετήρας οδηγείται από την μηριαία αρτηρία με τον ίδιο τρόπο που οδηγούνται οι καθετήρες της στεφανιογραφίας. Οδηγό σύρμα τοποθετείται μέσα στην στένωση. Πάνω από το σύρμα διέρχεται καθετήρας που στην άκρη του φέρει επίμηκες μπαλόνι το οποίο τοποθετείται μέσα στην στένωση. Εν συνεχεία το μπαλόνι διατείνεται με εμφύσηση αέρα. Εάν η διάνοιξη της αρτηρίας δεν είναι ικανοποιητική συρμάτινος νάρθηκας (τα γνωστά stent) τοποθετείται στην στένωση

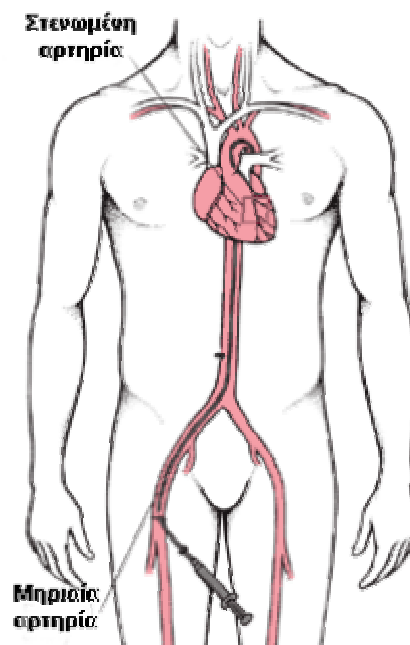


**Τοποθέτηση stent στην στενωμένη στεφανιαία αρτηρία(πριν, κατά και μετά την διάταση του)**

## **ΑΓΓΕΙΟΠΛΑΣΤΙΚΗ ΜΕ ΧΡΗΣΗ STENT**

Ο γιατρός εισάγει ένα καθετήρα (ονομάζεται οδηγός καθετήρας αγγειοπλαστικής) σε μια μεγάλη αρτηρία (συνήθως τη μηριαία αρτηρία), τον οποίο οδηγεί στο στόμιο της στενωμένης αρτηρίας της καρδιάς. Εν συνεχεία μέσα από το καθετήρα εισάγει ένα μακρύ και πολύ λεπτό σύρμα (ονομάζεται οδηγό σύρμα αγγειοπλαστικής) το οποίο φθάνει και περνά μέσα από τη στένωση της αρτηρίας. Πάνω σε αυτό το σύρμα «κυλά» ένας καθετήρας που στην άκρη του φέρει ένα μπαλόνι το οποίο τοποθετείται μέσα στη στένωση. Κατόπιν ο γιατρός φουσκώνει το μπαλόνι το οποίο συμπιέζει την αθηρωματική πλάκα και διαστέλλει τη στενωμένη αρτηρία. Εν συνεχεία αφαιρείται ο καθετήρας-μπαλόνι. Εάν ο γιατρός αποφασίσει να τοποθετήσει stent πάνω από το οδηγό σύρμα «κυλά», ένας άλλος καθετήρας ο οποίος φέρνει στην άκρη του μπαλόνι που έξω από αυτό

τοποθετείται το συρμάτινο πλέγμα (stent). Με το φούσκωμα του μπαλονιού διαστέλλεται και το stent. Εν συνεχεία το μπαλόνι κρατά τη στένωση ανοικτή. Κατόπιν το μπαλόνι ξεφουσκώνει και αφαιρείται ενώ το stent παραμένει μέσα στη στένωση, κρατώντας την αρτηρία ανοικτή.(Στεφαναδης ,1996)



## STENTS ME ΑΠΕΛΕΥΘΕΡΩΣΗ ΦΑΡΜΑΚΟΥ

Από τη χρήση των stent κατανοήθηκε ότι η λύση του προβλήματος της επαναστένωσης δεν θα προερχόταν από τη καθαρώς βελτίωση της μηχανικής λειτουργίας του stent αλλά με άλλο τρόπο και μάλιστα από τις φαρμακολογικές προόδους. Εάν η ιατρική χρησιμοποιεί το κυκλοφορικό σύστημα του ανθρώπου ως "εθνική οδό" για να εφαρμόσει μια θεραπεία με διάφορες συσκευές, θα μπορούσε επίσης να το χρησιμοποιήσει για τη

χορήγηση τοπικά κάποιου  
φαρμάκου. Έτσι δοκιμάστηκαν διάφορα φάρμακα που ήταν γνωστό ότι  
διακόπτουν τις βιολογικές διαδικασίες που προκαλούν τη επαναστένωση.

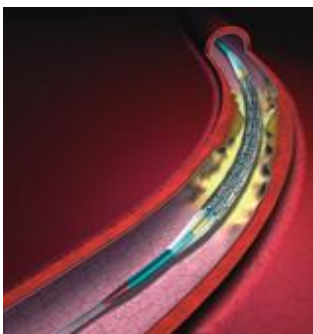


### **Εργαστήριο καθετηριασμών**

Τα stents «ντύθηκαν» με αυτά τα φάρμακα, που προσαρμόστηκαν σε ένα  
λεπτό πολυμερές στρώμα στην εξωτερική πλευρά του stent.

Μερικές φορές τα stent αυτά αναφέρονται και ως "ντυμένα" ή  
"εμποτισμένα" stent και χαρακτηρίζονται από τρία στοιχεία.

- Ο τύπος του stent που φέρνει το επίστρωμα φαρμάκου
- Ο τρόπος απελευθέρωσης του φαρμάκου
- Το είδος του φαρμάκου που απελευθερώνεται και το πώς ενεργεί στο αρτηριακό τοίχωμα για να αποτρέψει την επαναστένωση



### **Stent τοποθετημένο μέσα στη αθηρωματική πλάκα**

Μια άλλη βασική παράμετρος για την επιτυχή τοποθέτησή του είναι η  
ικανοποιητική διάταξη αυτού ώστε να μη παραμένουν κενά μεταξύ του  
stent και του αρτηριακού τοιχώματος τα οποία μπορεί να οδηγήσουν σε  
σοβαρά προβλήματα όπως η οξεία ή υποξεία θρόμβωση  
Συνήθως η επιλογή του μεγέθους και της διάταξης γίνεται κατά την

διάρκεια της στεφανιογραφίας, στο εργαστήριο καθετηριασμών, αν και μερικοί καρδιολόγοι χρησιμοποιούν περισσότερες αναλυτικές πληροφορίες που λαμβάνονται μέσω της ενδοαγγειακής απεικόνισης υπερήχων με ειδική συσκευή καθετήρα (ενδοστεφανιαίο υπερηχογράφημα) (Windecker and Juni, 2008) .(Στεφαναδης,1996)

## **ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ**

### **ΑΟΡΤΟΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΠΑΡΑΚΑΜΨΗ Η' BYPASS**

Είναι γνωστό ότι η στεφανιαία νόσος οφείλεται σε στενώσεις των στεφανιαίων αρτηριών. Η εγχειρητική τεχνική παράκαμψης των στεφανιαίων στενώσεων ονομάζεται αορτοστεφανιαία παρακάμψη. Η παράκαμψη (υπερπήδηση), με φλεβικά ή αρτηριακά μοσχεύματα, γίνεται συνήθως από την αορτή προς την στεφανιαία αρτηρία μετά την στένωση (το ένα άκρο της φλέβας ή της αρτηρίας συρράπτεται στην αορτή και το άλλο στην στεφανιαία αρτηρία μετά την στένωση).



**Φλεβικά  
μοσχεύματα  
ξεκινούν από  
την αορτή και**



**καταλήγουν στις  
στεφαναϊές  
αρτηρίες**

Έτσι με αρκετό αίμα τροφοδοτείται η στεφαναϊά κυκλοφορία από την αορτή). Η παράκαμψη (υπερπήδηση), με αρτηρίες γίνεται από τη θέση της εκφύσεως των προς την στεφαναϊά αρτηρία πάλι μετά την στένωση (το ένα άκρο της της αρτηρίας παραμένει ως έχει και συρράπτεται στην στεφαναϊά αρτηρία μετά την στένωση.) (Κοκκινος ,1996) .

### **ΛΙΓΑ ΛΟΓΙΑ ΓΙΑ ΤΗΝ ΕΞΩΣΩΜΑΤΙΚΗ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑ**

Για να εκτελεστεί μια καρδιακή επέμβαση χρειάζεται η καρδιά να είναι ακίνητη. Αυτό επιτυγχάνεται με μηχανική υποκατάσταση της καρδιάς και των πνευμόνων, διά της χρησιμοποίησεως της μηχανής εξωσωματικής κυκλοφορίας. Η μηχανή αυτή προσφέρει πίεση και οξυγόνο στο αίμα, αφού, όπως αναφέραμε πιο πάνω, η καρδιά και οι πνεύμονες έχουν σταματήσει να λειτουργούν κατά τη διάρκεια της καρδιακής επέμβασης. Η εφαρμογή της εξωσωματικής κυκλοφορίας απαιτεί την αποκάλυψη της καρδιάς με το κόψιμο του στέρνου στη μέση γραμμή, τοποθέτηση καθετήρων στην αορτή και κοίλες φλέβες και διασύνδεση των καθετήρων με τους σωλήνες της μηχανής της εξωσωματικής κυκλοφορίας.

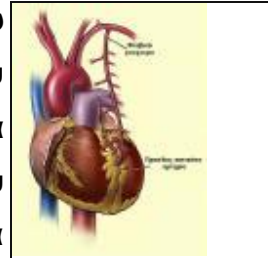
Στις περισσότερες επεμβάσεις ανοιχτής καρδιάς διακόπτεται προσωρινά η ροή των στεφαναϊών αρτηριών διά της εφαρμογής λαβίδας επί της αορτής, αποκλείοντας έτσι την κυκλοφορία στις στεφαναϊές αρτηρίες. Κατά τη διάρκεια αυτή, το μυοκάρδιο χρειάζεται προστασία, η οποία επιτυγχάνεται με τοπική υποθερμία και καρδιοπληγία. Υποθερμία και καρδιοπληγία γίνεται με ταχεία χορήγηση ψυχρού διαλύματος καλίου με αίμα στη στεφαναϊά κυκλοφορία. Μετά την επέμβαση ο ασθενής αποσυνδέεται σταδιακά από την εξωσωματική κυκλοφορία και τελικά η καρδιά και οι πνεύμονές του λειτουργούν αυτοτελώς και πάλι. (Κοκκινος , 2001) .(Στεφαναδης, 1996)

## ΜΟΣΧΕΥΜΑΤΑ

Χρησιμοποιούνται:

- **Φλεβικά ή αρτηριακά μοσχεύματα:** Στα φλεβικά μοσχεύματα χρησιμοποιούνται φλέβες που αποκόπτονται από τα κάτω άκρα ή αρτηρίες που αποκόπτονται από τα άνω άκρα. Τα φλεβικά μοσχεύματα λαμβάνονται συνήθως από την έσω επιφάνεια των κάτω άκρων, από το άνω μέρος του μηρού μέχρις του άκρου ποδός. (Συνήθως λαμβάνεται η μείζονα σαφηνή φλέβα). Σαν αρτηριακά μοσχεύματα χρησιμοποιούνται αρτηρίες που αποκόπτονται συνήθως από τα άνω άκρα.

- **Κοντινές αρτηρίες:** Χρησιμοποιούνται οι έσω μαστικές αρτηρίες (δεξιά και αριστερά) που βρίσκονται πλάγια του στέρνου, η δεξιά γαστροεπιπλοϊκή από το στομάχι, η οποία αφού διέλθει από το διάφραγμα, αναστομούται με τα στεφανιαία αγγεία, κ.λ.π.



Αορτοστεφανιαία

Η αναστόμωση του μοσχεύματος με τη στεφανιαία παρακάμψη με αρτηρία μπορεί να γίνει είτε απευθείας με το αγγείο την έσω μαστική αρτηρία όπως είναι, ή γίνεται πρώτα ενδαρτηρεκτομή, δηλαδή αφαίρεση της αθηρωματικής πλάκας εκ του εσωτερικού της αρτηρίας. (Κοκκινός, 2001). (Στεφαναδης, 1996)

## ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

Η εγχείρηση διαρκεί περίπου 2,5-5 ώρες, αναλόγως και του αριθμού των μοσχευμάτων. Συνήθως τοποθετούνται 3-4 μοσχεύματα.

Η θνησιμότητα σε αρρώστους με καλό μυοκάρδιο είναι κάτω του 2%. Το περιεγχειρητικό ή διεγχειρητικό έμφραγμα φθάνει το 5%, ενώ εγκεφαλικά επεισόδια, οφειλόμενα σε εμβολή ή θρόμβωση δεν είναι σπάνια, ιδίως σε ηλικιωμένους ασθενείς. Αρρυθμίες τύπου κολπικής μαρμαρυγής ή

πτερυγμού εμφανίζονται σε ένα ποσοστό 10%. Η περικαρδίτις από ερεθισμό του περικαρδίου και αυτοάνοσο αντίδραση φθάνει στα 20%. Επίσης μπορεί να εμφανισθεί συλλογή πλευριτικού υγρού μετεγχειρητικώς.

(Κοκκινός, 2001) .(Στεφαναδης, 1996)

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5

### ΑΣΚΗΣΗ ΚΑΙ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ

#### 5.1 Επίδραση της άσκησης στην καρδιά

Ο πιο καθοριστικός παράγοντας της ανταπόκρισης του καρδιαγγειακού συστήματος στην άσκηση είναι ο τύπος της άσκησης που πραγματοποιείται. Η άσκηση μπορεί να ταξινομηθεί σε δυναμική και στατική.(Assmussen, 1981)

Η δυναμική ή ισότονη άσκηση προκαλεί μεταβολή του μήκους των μυών με μικρή μεταβολή της τάσης και παράδειγμα αυτού του τύπου άσκησης είναι το τρέξιμο.

Η στατική ή ισομετρική άσκηση προκαλεί σημαντική αύξηση της τάσης των μυών και μικρή ή καμία μεταβολή του μήκους. Χαρακτηριστικό παράδειγμα ισομετρικής άσκησης αποτελεί η χειρόσφιγξη ή η άρση βαρών. Η ανταπόκριση του καρδιαγγειακού συστήματος κατά την άσκηση εξαρτάται επίσης και από την ποσότητα της μυϊκής μάζας που συμμετέχει στην προσπάθεια. Η δυναμική άσκηση σε μεγάλες ομάδες μυών, όπως π.χ. το τρέξιμο, έχει μεγαλύτερη επίδραση στο καρδιαγγειακό από ότι η στατική άσκηση σε μικρές ομάδες μυών, όπως η χειρόσφιγξη.  
(Assmussen, 1981)

Για να αξιολογηθεί η επίδραση της τακτικής προπόνησης είναι σκόπιμο να καταλάβει κανείς την οξεία φυσιολογική ανταπόκριση τόσο στην δυναμική ( ισότονη ), όσο και στην στατική (ισομετρική ) άσκηση.

## 5.2 Οξεία ανταπόκριση στην δυναμική άσκηση

Χαρακτηριστικό της οξείας ανταπόκρισης στη δυναμική άσκηση είναι η αύξηση της κατανάλωσης οξυγόνου ( $VO_2$ ). Η κατανάλωση οξυγόνου ( $VO_2$ ) είναι ανάλογη της καρδιακής παροχής (CO) και της αρτηριοφλεβικής διαφοράς οξυγόνου (A-  $VO_2$ ).

$$VO_2 = CO \times (A - VO_2)$$

Η καρδιακή παροχή εξαρτάται από την καρδιακή συχνότητα και τον όγκο παλμού. Η αρτηριοφλεβική διαφορά οξυγόνου (A -  $VO_2$ ) καθορίζεται από την απόληψη του οξυγόνου κατά μήκος του τριχοειδικού δικτύου και από την κατανομή της αιματικής ροής προς τους ασκούμενους μυς.

Στα αρχικά στάδια της άσκησης η αύξηση της καρδιακής παροχής προέρχεται κυρίως από την αύξηση του όγκου παλμού, γεγονός που οφείλεται στη σχετική αύξηση της φλεβικής επιστροφής που προκαλείται από την αντλητική δραστηριότητα των ασκούμενων μυών. Στη συνέχεια όμως η περαιτέρω αύξηση της καρδιακής παροχής οφείλεται στην αύξηση της καρδιακής συχνότητας.

Η αρτηριοφλεβική διαφορά οξυγόνου (A -  $VO_2$ ) αυξάνεται κατά την άσκηση, επειδή αυξάνεται η αιμάτωση περισσότερων μυϊκών κυττάρων και κατά συνέπεια αυξημένη μιτοχονδριακή ποσότητα συμμετέχει στην οξειδωτική φωσφορυλίωση και επομένως στην απόληψη οξυγόνου. Επιπλέον οι συνθήκες αυξημένης θερμοκρασίας και χαμηλού pH, οι οποίες επικρατούν στους μυϊκούς ιστούς κατά την άσκηση, μετατοπίζουν την καμπύλη οξυαιμοσφαιρίνης προς τα δεξιά με αποτέλεσμα μεγαλύτερη απόδοση οξυγόνου από την αιμοσφαιρίνη προς τα μυϊκά κύτταρα και επομένως μεγαλύτερη αύξηση της (A -  $VO_2$ ).

Σε ένα φυσιολογικό μη προπονημένο άτομο, στη μέγιστη δυναμική άσκηση, τετραπλασιάζεται η παροχή, τριπλασιάζεται η καρδιακή συχνότητα, διπλασιάζεται ο όγκος παλμού και τριπλασιάζεται η αρτηριοφλεβική διαφορά οξυγόνου.

Οι μεταβολές αυτές κατά την μέγιστη δυναμική άσκηση έχουν σαν αποτέλεσμα την αύξηση της κατανάλωσης οξυγόνου στη μέγιστη δυνατή τιμή ( $VO_{2max}$ ). Έτσι ένα φυσιολογικό μη προπονημένο άτομο στη μέγιστη δυναμική προσπάθεια τετραπλασιάζοντας την παροχή του και τριπλασιάζοντας την αρτηριοφλεβική διαφορά οξυγόνου επιτυγχάνει δωδεκαπλάσια κατανάλωση οξυγόνου.

Η μέγιστη δυνατή κατανάλωση οξυγόνου από ένα άτομο ( $VO_{2max}$ ) ισοδυναμεί με τη μέτρηση της αερόβιας ικανότητας και χρησιμοποιείται ως δείκτης της ικανότητας απόδοσης του ατόμου κατά την άσκηση.

Η  $VO_{2max}$  είναι ανάλογη της μυϊκής μάζας, της ηλικίας, του φύλου και των γενετικών χαρακτηριστικών. Στις γυναίκες είναι χαμηλότερη. Επίσης μειώνεται με την πάροδο της ηλικίας.

Η συστολική αρτηριακή πίεση αυξάνεται κατά την δυναμική άσκηση, ενώ η διαστολική μειώνεται ελαφρά. Η αρτηριακή πίεση κατά την διάρκεια της

άσκησης δεν παρουσιάζει γραμμική συσχέτιση με την φόρτιση έργου, διότι η αρτηριακή πίεση επηρεάζεται από το μέγεθος της ασκούμενης μυϊκής μάζας. Η αγγειοδιαστολή σε μεγάλη μυϊκή μάζα είναι κατά απόλυτη τιμή μεγαλύτερη της αγγειοδιαστολής σε μικρή μυϊκή μάζα κατά τη διάρκεια της σωματικής προσπάθειας και επομένως το σύνολο των αντιστάσεων μειώνεται κατά την άσκηση μεγάλης μυϊκής μάζας. Έτσι η αύξηση της καρδιακής παροχής κατά την δυναμική άσκηση των κάτω άκρων συνοδεύεται από μικρότερη συνολική αντίσταση και κατά συνέπεια μικρότερη αύξηση της πίεσης, ενώ η ίδια η αύξηση της καρδιακής παροχής κατά την άσκηση των βραχιόνων συνοδεύεται από μεγαλύτερη αύξηση της αρτηριακής πίεσης.

Κατά τη δυναμική άσκηση αυξάνεται επίσης η στεφανιαία ροή στο τετραπλάσιο κυρίως λόγω της αγγειοδιαστολής και της μείωσης των στεφανιαίων αγγειακών αντιστάσεων.(Stone, 1983)

### 5.3 Οξεία ανταπόκριση στην στατική άσκηση

Κατά τη στατική άσκηση η ενδομυϊκή πίεση του ασκούμενου άκρου αυξάνεται σημαντικά και η αύξηση μπορεί να προκαλέσει μείωση ή ακόμα και διακοπή της ροής του αίματος. Επομένως η παραγωγή ενέργειας εξαρτάται από αναερόβιους μηχανισμούς και η αύξηση της VO<sub>2</sub> και της καρδιακής παροχής είναι μικρή.

Η αρτηριοφλεβική διαφορά οξυγόνου παραμένει αμετάβλητη κατά την διάρκεια της άσκησης και αυξάνεται μετά. Η αρτηριακή πίεση αυξάνεται κατά τη διάρκεια της άσκησης και αυτό οφείλεται κυρίως στα ανακλώμενα κύματα λόγω αγγειοσύσπασσης στον εργαζόμενο μυ. Η καρδιακή παροχή αυξάνεται λίγο και οφείλεται στη σχετική αύξηση της καρδιακής συχνότητας. Επομένως οι αιμοδυναμικές μεταβολές, που παρατηρούνται κατά την στατική (ισομετρική) άσκηση, είναι ηπιότερες εκείνων που παρατηρούνται κατά τη δυναμική άσκηση με εξαίρεση την αρτηριακή πίεση και τις αγγειακές αντιστάσεις που αυξάνονται στην ισομετρική προσπάθεια.

### 5.4 Επίδραση της συστηματικής προπόνησης στη δομή και την λειτουργία του μυοκαρδίου

Κατά την διάρκεια της δυναμικής άσκησης λόγω της αυξημένης φλεβικής επιστροφής αυξάνεται το προφορτίο και κατά συνέπεια η διαστολική φόρτιση ανά μυοκαρδιακή ίνα. Το μηχανικό αυτό ερέθισμα μετατρέπεται σε βιοχημικό σήμα, που έχει ως αποτέλεσμα την πρόσθεση μυοϊνιδίων εν σειρά και την αύξηση του μήκους της μυοκαρδιακής ίνας μέχρι να ομαλοποιηθεί το διαστολικό stress. Με αυτό το μηχανισμό αυξάνεται η μάζα αλλά κυρίως ο τελοδιαστολικός όγκος των κοιλιών.

Σε πολύ καλά γυμνασμένους αθλητές (δρομείς μεγάλων αποστάσεων) η τελοδιαστολική διάμετρος της αριστερής κοιλίας μπορεί να ξεπεράσει τα 60 χιλιοστά. Στα άτομα όμως αυτά, τόσο η συσπαστικότητα όσο και η διαστολική λειτουργία είναι απολύτως φυσιολογικές.

Στα άτομα αυτά κατά την διάρκεια της άσκησης, παρατηρείται αύξηση του τελοδιαστολικού όγκου χωρίς ανάλογη αύξηση του τελοσυστολικού, με αποτέλεσμα αύξηση του όγκου παλμού και κατά συνέπεια επίτευξη της απαιτούμενης καρδιακής παροχής χωρίς αναγκαστική αύξηση της καρδιακής συχνότητας. Πράγματι, μειωμένη καρδιακή συχνότητα τόσο σε ηρεμία όσο και σε οποιοδήποτε επίπεδο μέγιστης κόπωσης είναι τα χαρακτηριστικά της δυναμικής προπόνησης. Έτσι η ικανότητα αύξησης του όγκου παλμού αποτελεί την κύρια καρδιακή ανταπόκριση στη συστηματική δυναμική προπόνηση. (Blomqvist and Saltin, 1983)

Σε αντίθεση με την δυναμική προπόνηση, η προπόνηση με ισομετρικές ασκήσεις (άρση βαρών) προκαλεί αύξηση του μεταφορτίου και δημιουργία μυοϊνιδίων παράλληλα με αποτέλεσμα αύξηση του πάχους των τοιχωμάτων της αριστερής κοιλίας χωρίς αύξηση του όγκου. Όμως παρά την παρατηρούμενη συγκεντρωτικού τύπου υπερτροφία, η διαστολική λειτουργία της αριστερής κοιλίας είναι φυσιολογική και έτσι μπορεί να διαφοροδιαγνωστεί σχετικά εύκολα από μια υπερτασικής αιτιολογίας υπερτροφία ή από μια υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια.

#### 5.5 Επίδραση της συστηματικής προπόνησης στους μυς

Οι μυϊκές ίνες των σκελετικών μυών διακρίνονται σε τρεις κατηγορίες :

- Μυϊκές ίνες τύπου I, βραδείας συστολής, οξειδωτικές (για αερόβια απόδοση ενέργειας). Είναι ίνες μειωμένης δύναμης αλλά παρατεταμένης αντοχής.
- Μυϊκές ίνες τύπου IIβ, ταχείας συστολής, γλυκολυτικές (χρησιμοποιούν αναερόβιο καταβολισμό για απόδοση ενέργειας). Έχουν αυξημένη δύναμη αλλά μειωμένη αντοχή.
- Μυϊκές ίνες τύπου IIα (ενδιάμεσες ίνες που χρησιμοποιούν αναερόβιο και αερόβιο καταβολισμό για την παραγωγή ενέργειας.)

Η τακτική εκγύμναση επιφέρει σημαντικές ωφέλιμες μεταβολές στους σκελετικούς μυς. Κατά τη δυναμική προπόνηση π.χ. τρέξιμο, επιτυγχάνεται αύξηση του αριθμού και του μεγέθους των μιτοχονδρίων των μυϊκών ινών τύπου I, γεγονός που επιτρέπει καλύτερη χρησιμοποίηση του οξυγόνου σε

κυτταρικό επίπεδο (Holloszy, 1967). Έτσι απαιτείται λιγότερη αιματική ροή μέσω της μυϊκής κυκλοφορίας, με αποτέλεσμα να χρειάζεται λιγότερο καρδιακό έργο για την εκτέλεση της άσκησης.

Επίσης με τη δυναμική προπόνηση τα μυϊκά αποθέματα του γλυκογόνου αυξάνονται, ο ρυθμός διάσπασης του γλυκογόνου μειώνεται και τα ελεύθερα λιπαρά οξέα χρησιμοποιούνται σε μεγαλύτερο ποσοστό (Holloszy, 1976). Έτσι με τη χρησιμοποίηση των ελεύθερων λιπαρών οξέων αναστέλλεται η εξάντληση των αποθεμάτων γλυκογόνου και εμποδίζεται η συσσώρευση γαλακτικού οξέος με αποτέλεσμα αύξηση της ικανότητας για παραγωγή έργου επί μακρότερο χρονικό διάστημα. Η τακτική προπόνηση οδηγεί επίσης σε αύξηση της αιματικής ροής, αν απαιτηθεί, κι αυτό οφείλεται στην αύξηση της πυκνότητας των τριχοειδών των ασκούμενων μυών. (Rowell, 1988)

Η αύξηση της οξειδωτικής ικανότητας των μυών και η αύξηση της αιματικής ροής οδηγούν στην αύξηση της αρτηριοφλεβικής διαφοράς οξυγόνου στο μέγιστο φορτίο έργου, καθώς και σε κάθε υπομέγιστο φορτίο στα προπονημένα άτομα.

Με τη στατική προπόνηση π.χ. άρση βαρών επιτυγχάνεται αύξηση του μεγέθους των μυϊκών ινών τύπου ΙΙβ, με αποτέλεσμα αύξηση της απόλυτης δύναμης των μυών. Η αύξηση όμως της απόλυτης δύναμης των μυών έχει μεγάλη σημασία γιατί, όπως φαίνεται, ο ερεθισμός του συμπαθητικού νευρικού συστήματος και το ύψος της καρδιακής συχνότητας κατά τη διαδικασία της μυϊκής προσπάθειας είναι ανάλογα του ποσοστού της δύναμης που καταβάλλει ο μυς (Pollock et al, 2000) . Έτσι π.χ. ένας προπονημένος ισχυρός δικέφαλος μυς που έχει μέγιστη δύναμη 20 κιλά, ανυψώνοντας βάρος 10 κιλών προκαλεί κατά το μισό διέγερση του συμπαθητικού, ενώ αν ένας άλλος δικέφαλος μυς με μέγιστη δύναμη 10 κιλών ανυψώσει το ίδιο βάρος θα προκαλέσει την μέγιστη διέγερση του συμπαθητικού.

Επομένως γυμνασμένο άτομο με ισχυρούς μυς επιτελεί το καθημερινό του έργο με πολύ μικρότερη διέγερση του συμπαθητικού, άρα με μικρότερη καρδιακή συχνότητα, κατά συνέπεια με ελαττωμένη ανάγκη κατανάλωσης οξυγόνου από το μυοκάρδιο, με όλα τα συνεπακόλουθα οφέλη.

Στους μη προπονημένους φυσιολογικούς νέους η μέγιστη κατανάλωση οξυγόνου είναι 45 ml/kg/min . Η τιμή αυτή μπορεί να αυξηθεί σε 60 ml/kg/min με την προπόνηση, ενώ στους αθλητές παγκόσμιας κλάσης μπορεί να φθάσει στα 80 ml/kg/min. Η αύξηση αυτή της μέγιστης VO<sub>2</sub> οφείλεται από την μία στην αύξηση της καρδιακής παροχής λόγω αύξησης κυρίως του όγκου παλμού ( κεντρική προσαρμογή ) και από την άλλη στην αύξηση της αρτηριοφλεβώδους διαφοράς οξυγόνου λόγω της αυξημένης λήψης οξυγόνου από τους προπονημένους μυς ( περιφερική προσαρμογή



).

Για να διατηρηθεί η επιτευχθείσα βελτίωση του καρδιαγγειακού συστήματος και το υψηλό επίπεδο της VO<sub>2</sub>max θα πρέπει η φυσική δραστηριότητα αν είναι τακτική. Έχει παρατηρηθεί ότι μετά από τρίμηνη διακοπή της προπόνησης επέρχεται 16% μείωσης στην VO<sub>2</sub>max.(Coyle et al, 1984)

Η μείωση αυτή, στις πρώτες βδομάδες μετά τη διακοπή της άσκησης οφείλεται κυρίως στην ελάττωση του όγκου παλμού και επομένως στην ελάττωση της παροχής κατά τη διάρκεια της μέγιστης άσκησης (απώλεια κεντρικών προσαρμογών). Στη συνέχεια η επιπλέον πτώση της VO<sub>2</sub>max οφείλεται στη μείωση της αρτηριοφλεβώδους διαφοράς οξυγόνου λόγω της μειωμένης ικανότητας απόληψης οξυγόνου από τους σκελετικούς μυς κατά την διάρκεια της μέγιστης άσκησης (απώλεια περιφερικών προσαρμογών).

Τελικά όλη σχεδόν η ωφέλεια που αποκτήθηκε, χάνεται μετά από πεντάμηνη περίπου διακοπή της προπόνησης.

Η μέγιστη κατανάλωση οξυγόνου μειώνεται επίσης με την πάροδο της ηλικίας με ρυθμό 0,45 ml/kg/min κάθε έτος, όσο αφορά τους άνδρες. Άρα ένας νέος 20 ετών, όταν φθάσει σε ηλικία 40 ετών θα έχει χάσει το 25% της VO<sub>2</sub>max.

Βέβαια είναι σημαντικό ότι η μείωση του σωματικού βάρους, η διακοπή ή η μείωση του καπνίσματος και η τακτική σωματική άσκηση μπορούν να οδηγήσουν ακόμα και σε αύξηση της μέγιστης κατανάλωσης οξυγόνου παρά την πάροδο της ηλικίας.

Άλλωστε έχει διαπιστωθεί ότι ο ρυθμός μείωσης της μέγιστης κατανάλωσης οξυγόνου με την πάροδο της ηλικίας είναι σαφώς μικρότερος στα ασκούμενα άτομα από ότι είναι σε άτομα που διάγουν καθιστικό βίο.(Hagberg et al, 1985)

Στα νέα άτομα, ανεξαρτήτως φύλου, το μεγαλύτερο τμήμα της αύξησης της VO<sub>2</sub>max οφείλεται στην αύξηση της καρδιακής παροχής, που αποτελεί συνέπεια κυρίως της αύξησης του όγκου παλμού (κεντρική προσαρμογή) και μόνο ένα μικρό τμήμα της αύξησης της VO<sub>2</sub>max οφείλεται στην αύξηση της μέγιστης αρτηριοφλεβικής διαφοράς ( περιφερική προσαρμογή ). (Spina et al, 1992)

Διαφορά όμως διαπιστώνεται μεταξύ ηλικιωμένων ανδρών και γυναικών. Συγκεκριμένα, στους άνδρες η αύξηση της αερόβιας ισχύος μετά από άσκηση οφείλεται τόσο σε κεντρική όσο και σε περιφερική προσαρμογή, ενώ στις γυναίκες η αύξηση της αερόβιας ισχύος οφείλεται σχεδόν

αποκλειστικά σε περιφερική προσαρμογή.

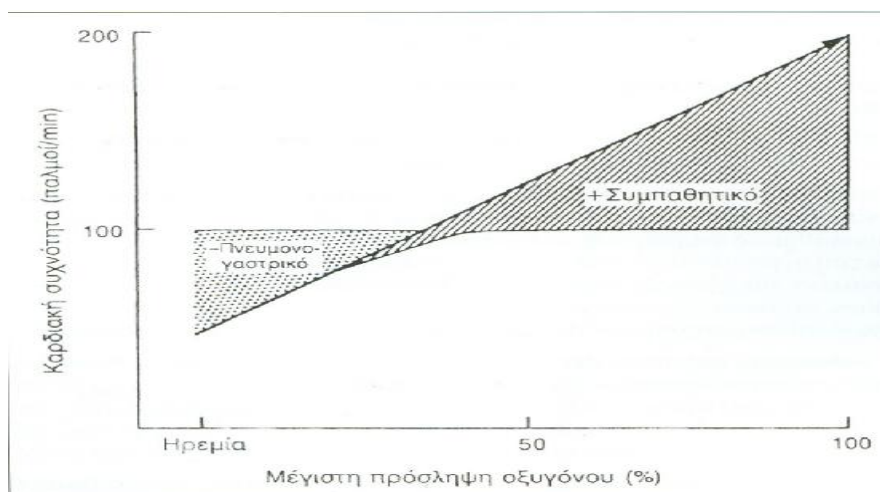
#### 5.6 Επίδραση της άσκησης στη λειτουργία του αυτόνομου νευρικού συστήματος

Είναι γνωστό ότι το φυτικό νευρικό σύστημα ρυθμίζει την καρδιακή συχνότητα κατά την διάρκεια της δυναμικής άσκησης.

Καθώς οι ανάγκες για καρδιακή παροχή αυξάνουν, η δραστηριότητα του παρασυμπαθητικού μειώνεται, ενώ η δραστηριότητα του συμπαθητικού αυξάνεται. Το συμπαθητικό νευρικό σύστημα απελευθερώνει νοραδρελίνη απευθείας μέσω του συμπαθητικού στελέχους στο φλεβόκομβο και στο μυοκάρδιο.. Η αδρεναλίνη και η νοραδρελίνη, που εκκρίνονται από το μυελό των επινεφριδίων, αυξάνουν την καρδιακή συχνότητα και τη συσπαστικότητα του μυοκαρδίου και ανακατανέμουν την ροή του αίματος προς τους εργαζόμενους μύς. (Ohychi et al , 2000)

Η διέγερση του συμπαθητικού κατά τη διάρκεια της άσκησης προκαλεί αγγειοσύσπασση στους σχετικά αδρανούντες ιστούς ( π.χ. στα νεφρά και στο γαστρεντερικό σύστημα )αυξάνοντας έτσι τη φλεβική επιστροφή αίματος, ενώ ταυτόχρονα τα μεταβολικά προϊόντα που παράγονται στους εργαζόμενους μύς προκαλούν τοπική αγγειοδιαστολή και αύξηση της αιματικής ροής των μυών. .(Robinson et al, 1966) (Rowell et al, 1993)

Η σειρά με την οποία επιδρά το συμπαθητικό και το παρασυμπαθητικό στην διαμόρφωση της καρδιακής συχνότητας κατά την διάρκεια της άσκησης φαίνεται στο παρακάτω πίνακα.



Στην αρχή της άσκησης η αύξηση της καρδιακής συχνότητας μέχρι τους 100 παλμούς/λεπτό οφείλεται στην απόσυρση του παρασυμπαθητικού. Στη

συνέχεια η παραπέρα αύξηση της καρδιακής συχνότητας οφείλεται στην ενεργοποίηση του συμπαθητικού.(Robinson et al,1966) (Rowell et al, 1993)

Μετά το πέρας της προσπάθειας, η παρατηρούμενη ελάττωση της καρδιακής συχνότητας στα πρώτα 30 έως 60 δευτερόλεπτα οφείλεται στην επανεργοποίηση του παρασυμπαθητικού, ενώ το συμπαθητικό εξακολουθεί να παραμένει διεγερμένο. Στη συνέχεια η μείωση της καρδιακής συχνότητας μέχρι αποκατάστασως σε επίπεδο ηρεμίας οφείλεται στη βαθμιαία απόσυρση του συμπαθητικού συστήματος.(Ima et al , 1994) (Ohychi et al, 2000)

Μειωμένη δραστηριότητα του παρασυμπαθητικού και αυξημένη δραστηριότητα του συμπαθητικού έχει διαπιστωθεί σε μετεμφραγματικούς ασθενείς και σε πάσχοντες από χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια. Τα άτομα αυτά είναι επιρρεπή σε κοιλιακές αρρυθμίες και αιφνίδιο θάνατο. Επομένως η εκτίμηση της λειτουργίας του φυτικού νευρικού συστήματος και κυρίως του παρασυμπαθητικού, καθώς και η δυνατότητα παρέμβασης είναι μεγάλης σημασίας.(Pierpont et al, 2000)

Πρακτικά, ισχυρό παρασυμπαθητικό σύστημα σημαίνει :

1. Φλεβοκομβική βραδυκαρδία στην ηρεμία.
2. Αυξημένη μεταβλητότητα της καρδιακής συχνότητας στην ηρεμία.
3. Ταχεία αποκατάσταση της καρδιακής συχνότητας μετά το πέρας της δοκιμασίας κόπωσης.
4. Αυξημένη ευαισθησία του αντανακλαστικού των πιεσουποδοχέων.

Έχει διαπιστωθεί ότι μακροχρόνια άσκηση προκαλεί σημαντική βελτίωση στη λειτουργία του φυτικού νευρικού συστήματος. Η βραδυκαρδία σε κατάσταση ηρεμίας είναι χαρακτηριστική στους αθλητές αντοχής και είναι αποτέλεσμα αύξησης του παρασυμπαθητικού τόνου. (Ohychi et al, 2000)

Επίσης η μελέτη της μεταβλητότητας της καρδιακής συχνότητας ηρεμίας με την ανάλυση τόσο στο πεδίο του χρόνου όσο και στο πεδίο των συχνοτήτων κατέδειξε ότι η τακτική άσκηση αυξάνει την μεταβλητότητα της καρδιακής συχνότητας και αυτό, όπως αναφέρθηκε, είναι αποτέλεσμα της αυξημένης δραστηριότητας του παρασυμπαθητικού.(Ima et al, 1994)

Μια άλλη διαπίστωση είναι ότι τα προπονημένα άτομα μετά το πέρας μιας μέγιστης κόπωσης εμφανίζουν ταχεία ελάττωση της καρδιακής συχνότητας στην πρώιμη φάση της αποκατάστασης, γεγονός το οποίο πιθανότατα προκαλείται από μεγαλύτερη αύξηση της παρασυμπαθητικής δραστηριότητας στα άτομα αυτά. Το γεγονός αυτό αποκτά ιδιαίτερη σημασία γιατί διαπιστώθηκε ότι οι μετεμφραγματικοί ασθενείς, που προπονούνται τακτικά, παρουσιάζουν ταχύτερη αποκατάσταση της καρδιακής συχνότητας μετά από δοκιμασία κόπωσης συγκριτικά με τους μη ασκούμενους ασθενείς και υπόκεινται σε πολύ μικρότερο σχετικό κίνδυνο αιφνιδίου θανάτου.

Τέλος έχει αποδειχθεί ότι η τακτική άσκηση βελτιώνει την ευαισθησία του αντανακλαστικού των τασουποδοχέων στους μετεγχειρητικούς ασθενείς λόγω βελτίωσης της λειτουργίας του παρασυμπαθητικού.

Η μακροχρόνια τακτική προπόνηση επιδρά ευνοϊκά και στο συμπαθητικό νευρικό σύστημα. Η συμπαθητική δραστηριότητα μετρούμενη με τις κατεχολαμίνες του κυκλοφορούντος αίματος είναι μικρότερη στα ασκούμενα άτομα σε κάθε δεδομένο επίπεδο υπομέγιστου φορτίου έργου.

Επομένως, η τακτική άσκηση συνδεόμενη με σχετική αύξηση του παρασυμπαθητικού και ελάττωση της δραστηριότητας του συμπαθητικού, καθιστά τα μεν φυσιολογικά άτομα σχετικά βραδύκαρδα και ικανά να επιτελέσουν τις καθημερινές τους εργασίες με μικρότερη καρδιακή συχνότητα, άρα με μικρότερη καταπόνηση της καρδιάς τα δε μετεμφραγματικά άτομα λιγότερο επιρρεπή σε κακοήθεις αρρυθμίες και αιφνίδιο θάνατο (Ima et al, 1994)

#### 5.7 Επίδραση της σωματικής άσκησης στην λειτουργία των αγγείων και στην αιμάτωση του μυοκαρδίου

Είναι γνωστό ότι η τμηματική υποαιμάτωση του μυοκαρδίου και η εμφάνιση στηθάγχης προκαλείται από το συνδυασμό τριών παθογενετικών στοιχείων :

1. Στένωση του αγγείου.
2. Δυσλειτουργία της μικροκυκλοφορίας.

### 3. Διαταραχή της μικρορροεολογίας.

Η άσκηση μπορεί να βελτιώσει και τους τρεις αναφερόμενους παθογενετικούς μηχανισμούς.(Schuler et al,1992)

Πράγματι έχει διαπιστωθεί ότι η συστηματική αερόβια άσκηση όχι μόνο ανακόπτει την πρόοδο της στεφανιαίας νόσου και τη περαιτέρω στένωση των στεφανιαίων αγγείων αλλά είναι δυνατόν να επιφέρει και υποστροφή της στεφανιαίας βλάβης.(Hambrecht et al, 1993)

Πιο εντυπωσιακή όμως είναι η επίδραση της άσκησης στη λειτουργία του ενδοθηλίου.

Από το υγιές ενδοθήλιο παράγεται το οξείδιο του αζώτου ( NO ), ο πλέον αγγειοδιασταλτικός παράγοντας των αρτηριών.

Το NO παράγεται από την α-αργινίνη με την επίδραση της συνθάσης του NO ( e NOS ). Το NO ενεργοποιεί τη γουανυλική κυκλάση και αυτή με τη σειρά της μετατρέπει το γουανοσινομονοφωσφορικό οξύ ( GMP ) σε κυκλικό GMP ( c GMP ). Το c GMP προκαλεί αφενός μεν αγγειοδιαστολή, αφετέρου δε εμποδίζει τη συγκόλληση και συσσωμάτωση των αιμοπεταλίων αναστέλλοντας έτσι το σχηματισμό θρόμβων. ,( Ranjan et al, 1995)

Γνωρίζουμε από την φυσιολογία ότι η L-αργινίνη δεν αποτελεί μόνο υπόστρωμα για την παραγωγή NO, αλλά ακολουθώντας και μια άλλη μεταβολική οδό, υπό την επίδραση της αργινάσης, μετατρέπεται σε ουρία και ορνιθίνη. Η ορνιθίνη στη συνέχεια μετατρέπεται με τη βοήθεια της δεκαρβοξυλάσης της ορνιθίνης ( ODC ) σε πουτρεσκίνη και η πουτρεσκίνη μετατρέπεται σε σπερμιδίνη και σπερμίνη. Οι τρεις αυτές πολυαμίνες συμβάλλουν στην κυτταρική υπερπλασία και στην πάχυνση του μέσου χιτώνα των αρτηριών.(Posch et al, 1999)

Το NO αναστέλλει τη δράση της ODC, του ενζύμου δηλαδή που μετατρέπει την ορνιθίνη σε πουτρεσκίνη, κι έτσι έμμεσα αναστέλλει

την κυτταρική υπερπλασία και την πάχυνση του τοιχώματος των αρτηριών.(Noris et al, 1995)

Επομένως ικανοποιητική παραγωγή NO εξασφαλίζει φυσιολογική αγγειοδιαστολή, εμποδίζει τη συγκόλληση των αιμοπεταλίων και αναστέλλει την πάχυνση του μέσου χιτώνος των αρτηριών.

Η ικανοποιητική όμως παραγωγή και διάθεση του NO εξαρτάται από τρεις παράγοντες :

1. Από επαρκή διαθεσιμότητα του υποστρώματος, δηλαδή της L-αργινίνης.
2. Από τη δραστικότητα της σύνθεσης του NO ( e NOS ).
3. Από την ταχύτητα αποδόμησης <<καταστροφής>> του NO.

Η άσκηση δρα βελτιωτικά και στους τρεις αναφερθέντες παράγοντες. Η αυξημένη διατμηματική τάση του αγγείου ως ένα σημαντικό στοιχείο άσκησης, αυξάνει την ταχύτητα μεταφοράς L-αργινίνης προς το ενδοθήλιο και επομένως αυξάνει την πρώτη ύλη από την οποία θα σχηματιστεί το NO. Η αύξηση όμως της διατμητικής τάσης ενισχύει και τη δραστηρότητα της συνθάσης του NO ( e NOS ). Η δραστικότητα της e NOS μειώνεται παρουσία οξειδωμένης LDL χοληστερόλης. Η άσκηση είναι γνωστό ότι ελαττώνει τη LDL χοληστερόλη και κατά συνέπεια συμβάλλει στην αύξηση της δραστικότητας της e NOS με αποτέλεσμα αυξημένη παραγωγή NO. (Posch et al, 1999)

Το NO είναι πολύ βραχύβιο και η αποδήμηση του γίνεται ακόμη πιο ταχεία παρουσία δραστικών μορφών οξυγόνου [ reactive oxidative species ( ROS ) ]. Αυτός είναι και ο λόγος για τον οποίο το αυξημένο οξειδωτικό stress προκαλεί μείωση του διαθέσιμου NO και δυσλειτουργία του ενδοθηλίου. .(Fukai et al, 2000)

Έχει αποδειχθεί όμως ότι τα λεία μυϊκά κύτταρα των αγγείων παράγουν και απελευθερώνουν ένα ισχυρό αντιοξειδωτικό ένζυμο,

την εξωκυττάρια δισμουτάση υπεροξειδίου ( ecSOD ) και με την παρουσία του ενζύμου αυτού παρεμποδίζεται η ταχεία εξουδετέρωση του οξειδίου του αζώτου.(Fukai et al, 2000)

Επιπλέον έχει διαπιστωθεί ότι η άσκηση αυξάνει την έκφραση της δισμουτάσης, άρα και το διαθέσιμο NO.

Σε μια προοπτική κλινική μελέτη οι (Hambrecht et al, 2000) διαπίστωσαν ότι η τακτική άσκηση μειώνει την παράδοξη αγγειοσύσπασση σε απάντηση προς την ακετυλοχολίνη και βελτιώνει την ενδοθυλιακή λειτουργία των στεφανιαίων αγγείων αγωγής σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο, γεγονός που σημαίνει αύξηση της παραγωγής NO και ελάττωση της αποδόμησης του. Στην ίδια μελέτη επίσης διαπιστώθηκε ότι στεφανιαίοι ασθενείς, μετά από άσκηση, παρουσίασαν αύξηση της στεφανιαίας εφεδρείας, πράγμα που δεν συνέβη στους μη ασκηθέντες.

Η ωφέλεια της μακροχρόνιας άσκησης διαπιστώθηκε και στη μικρορρολογία καθώς επίσης και στη λειτουργικότητα των αιμοπεταλίων. Βραχυχρόνιες επιδράσεις της άσκησης αυξάνουν το ιξώδες του αίματος, μακροχρόνιες όμως επιδράσεις τακτικής άσκησης έχουν ως αποτέλεσμα τη μείωση της δυσκαμψίας των ερυθροκυττάρων και της συγκολλητικότητας αυτών, ελάττωση του ινωδογόνου και επομένως ελάττωση του ιξώδους του αίματος.(Ernst , 1987)

Επίσης εκτός από τις ρεολογικές επιδράσεις της άσκησης, η φυσική δραστηριότητα επηρεάζει τις θρομβογόνες ιδιότητες του αίματος. Θα πρέπει να σημειωθεί βέβαια ότι οξείες περίοδοι έντονης άσκησης έχουν θρομβογόνες παρενέργειες, επειδή αυξάνουν τον αριθμό και τη δραστηριότητα των αιμοπεταλίων, αυξάνουν τη δραστηριότητα της προθρομβίνης, καθώς επίσης και τη σύνδεση των αιμοπεταλίων με το ινωδογόνο, ωστόσο η συστηματική χρόνια άσκηση αποδείχθηκε ότι μειώνει την ενεργοποίηση των αιμοπεταλίων και τη συγκολλητική ικανότητα αυτών.(Wang et al, 1995)

Η τακτική φυσική άσκηση μειώνει την πηκτικότητα του αίματος, όπως φαίνεται από την ελάττωση του ινωδογόνου, του παράγοντα VIIIc, του παράγοντα vonWillebrand, του παράγοντα VIIc και του συμπλέγματος θρομβίνης-αντιθρομβίνης III.(Frisco et al, 1994)

Πρακτικά, δηλαδή, τα άτομα που ασκούνται συστηματικά έχουν ελαττωμένο ιξώδες αίματος και κινδυνεύουν λιγότερο από θρομβοεμβολικά επεισόδια.



## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6

### ΒΑΣΙΚΕΣ ΑΡΧΕΣ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ

#### 6.1 ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΛΑΜΒΑΝΟΝΤΑΙ ΥΠΟΨΗΝ ΚΑΤΑ ΤΟΝ ΣΧΕΔΙΑΣΜΟ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ.

Η σωστή επιλογή της άσκησης (ως συντηρητικής θεραπείας) είναι σημαντική αυτήν την εποχή όπου ένα πλήρες πρόγραμμα αποκατάστασης έχει περιορισμούς λόγω κόστους ,χειρουργικών και τεχνολογικών εξελίξεων και της ποικιλίας νέων φαρμάκων.

Αρχές επιλογής άσκησης

Βασικές αρχές επιλογής άσκησης είναι:

**Α)Η ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ**

**Β)Η ΕΝΤΑΣΗ**

**Γ)Η ΔΙΑΡΚΕΙΑ**

**Δ)ΤΟΝ ΤΡΟΠΟ ΚΑΙ ΡΥΘΜΟ ΤΗΣ ΠΡΟΟΔΕΥΤΙΚΟΤΗΤΑΣ**

Γενικώς αυτές οι αρχές ισχύουν τόσο για υγιείς όσο και για καρδιακούς ασθενείς .Πέρα από αυτό ο τρόπος με τον οποίο εφαρμόζονται διαφέρει .Είναι γενικά αποδεκτό ότι αυξήσεις στην μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου επιτυγχάνονται όταν ένα άτομο γυμνάζεται δυναμικά για μια περίοδο 15-60 λεπτά 3-5 φορές την εβδομάδα , σε μια ένταση ίση με 50-80% της μέγιστης ικανότητας του .(Myers , Froelicher 1995).

Μικρές περίοδοι για ζέσταμα-προθέρμανση , και αποθεραπεία είναι κομμάτια αναπόσπαστα από ένα πρόγραμμα καρδιακής αποκατάστασης.

Παρόλα αυτά για την οργάνωση ενός σωστού προγράμματος αποκατάστασης για τον ασθενή θα πρέπει να λαμβάνονται σοβαρά οι στόχοι του ασθενή ,η κατάσταση της υγείας του , ο χρόνος που έχει στην διάθεση του ,όπως και πρακτικά σημεία όπως κόστος ,εξοπλισμός, ευκολίες.

Συμφωνά με την Margherita(1995) για να επιφέρει κεντρικές και περιφερειακές αλλαγές το πρόγραμμα άσκησης θα πρέπει να υπερφορτώσει το σύστημα πάνω από το επίπεδο φυσιολογικής λειτουργίας του .

Η άσκηση που θα επιλεγθεί να γίνει θα πρέπει να καθορίζεται από συνδυασμό

συχνότητας ,έντασης και διάρκειας .Για αερόβια άσκηση λοιπόν πρέπει να προκαλέσει ικανοποιητική καρδιαγγειακή υπερφόρτωση για να επιφέρει αλλαγές σε όγκο παλμού και καρδιακή παροχή.

Για τον Balady (1994) πάλι τα τρία συστατικά για ένα σωστό πρόγραμμα είναι η επιλογή της άσκησης και εφαρμογή προγράμματος τροποποίηση-μεταβολή των παραγόντων κινδύνου και η ψυχοκοινωνική και επαγγελματική αξιολόγηση και συμβουλευτική.

#### 6.1.1 ΕΝΤΑΣΗ ΑΣΚΗΣΗΣ

Για τον καρδιακό ασθενή , η ένταση της προτεινομένης άσκησης βασίζεται στο αποτέλεσμα του τεστ λειτουργικής κοπώσεως .

Η πιο συχνή παράμετρος που χρησιμοποιείται είναι η καρδιακή συχνότητα στοχεύομενη ΚΔ είναι μεταξύ 70-85% της μέγιστης καρδιακής συχνότητας.

Οφέλη του προγράμματος φαίνεται να υπάρχουν σε εντάσεις 40-85% max VO<sub>2</sub> ή 50-90% max ΚΣ .βεβαία ποικίλει η διάρκεια σε αυτές τις συγκεκριμένες εντάσεις ανά ασθενή π.χ ένας αθλητής μπορεί να αντέξει για 2-3 ώρες ενώ ένας ασθενής με χρόνια καρδιακή νόσο θα κομπωθεί μέσα σε λίγα λεπτά .Για τον ασθενή που δεν είναι σε φόρμα η άσκηση κάτω από αυτό το επίπεδο είναι ικανοποιητική .Η καταλληλότητα συστηνομενης έντασης άσκησης μπορεί να συντονιστεί μια χαρά συμφωνά με την σκάλα του borg δηλαδή 13 στην σκάλα του Borg η' επίπεδο συζήτησης έτσι ώστε ο ασθενής να είναι ικανός να συνομιλήσει ενώ ασκείται άνετα .Όσο ο ασθενής εκπαιδεύεται , είναι ικανός να αυξήσει την ΚΣ στο επίπεδο που θέλει .Όταν το πρότυπο άσκησης είναι ίδιο με τον τρόπο άσκησης που χρησιμοποιήθηκε κατά το τεστ κοπώσεως όπως εργομετρικό ποδήλατο η άσκηση μπορεί να δίδεται σε ορούς πραγματικού έργου φορτιού (Flores ,1995).

Σαφώς πολλοί ασθενείς μπορούν να επωφεληθούν από συχνή συμμετοχή σε προγράμματα άσκησης χρησιμοποιώντας εντάσεις χαμηλές 40-50%του μέγιστου .Δεν υπάρχει κατώφλι εκεί όπου ο ασθενής συνεχίζει να προσπαθεί .Επιπλέον η ικανότητα του ασθενή να υπομένει την κινήση μπορεί να αλλάζει από μέρα σε μέρα .Άλλοι παράγοντες όπως επιλογή ώρας άσκησης ,επίδραση φαρμάκων που λαμβάνονται μπορούν να επηρεάσουν τον ασθενή ως προς την άσκηση (Myers , Froelicher ,1995)

#### 6.1.2 ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΟΣ

Η διάρκεια της άσκησης εξαρτάται από την ένταση της άσκησης ,της συχνότητας της άσκησης και το αρχικό επίπεδο φυσικής κατάστασης .Η ευνοϊκότερη διάρκεια

όταν κάποιος ασκείται στο 70% της max ΚΣ είναι 20-30 λεπτά ,εντούτοις σε ένα άτομο με κακή φυσική κατάσταση 3-5 λεπτά είναι ικανοποιητικά.

Όταν ασκείται ο ασθενής κάτω από το κατώφλι χρειάζεται μια διάρκεια 45 λεπτών για να φτάσουμε στο επιθυμητό αποτέλεσμα(Flores,1995)

Τα περισσότερα προγράμματα διαρκούν εκτός προθέρμανσης και αποθεραπείας 30-45 λεπτά.

Αξίζει επίσης να σημειωθεί ότι έχουν παρατηρηθεί σημαντικά οφέλη σε συνεδρίες μικρής χρονικής διάρκειας και μέγιστης έντασης άσκηση αλλά δεν συνιστώνται λόγω υψηλού κινδύνου εφαρμογής τους σε ασθενείς με καρδιακή νόσο.

Είναι λοιπόν συνετό αρχικά για τους πλειστούς ασθενείς να ξεκινήσουν το πρόγραμμα χρησιμοποιώντας μέτρια διάρκεια 20-30 λεπτά και μέτρια ένταση και να επεκτείνουμε την διάρκεια προοδευτικά ανάλογα με την πορεία του ασθενούς στα 30-45 λεπτά καθώς βελτιώνεται η ικανότητα του.(Myers,Froelicher 1995)

#### 6.1.3 ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΑΣΚΗΣΗΣ

Ο συνδυασμός έντασης –διάρκειας που έχει καθοριστεί θα πρέπει να επαναλαμβάνεται 3-5 φορές την εβδομάδα(Flores 1995)

Σε ασθενείς βεβαία που έχουν αεροβική ικανότητα μικρότερη από 3 METS ενδείκνυται να γυμνάζονται πολλές φορές κατά την διάρκεια της ημέρας από 5 λεπτά ενώ άτομα με μέγιστη πρόσληψη από 3-5 METS,1-2 φορές την ημέρα για διάρκεια 6 μηνών .

Με την διακοπή του προγράμματος η αεροβική ικανότητα και οι άλλοι αιμοδυναμικοί παράγοντες τείνουν να επανέλθουν στην πρότερη κατάσταση πριν την άσκηση .Για να διατηρηθούν λοιπόν τα οφέλη της άσκησης θα πρέπει ο ασθενής να γυμνάζεται τουλάχιστον 2 φορές την εβδομάδα.

#### 6.1.4 ΤΥΠΟΣ-ΜΟΡΦΗ ΑΣΚΗΣΗΣ

Στην πρώιμη περίοδο της αποκατάστασης οι ασκήσεις πρέπει να είναι ισοτονικές ,ρυθμικές ,αεροβικές και να περιλαμβάνουν λιγότερες

ισομετρικές.

Η αεροβική άσκηση ,χρησιμοποιώντας κυρίως μεγάλες μυικές ομάδες όπως στο περπάτημα ,τρέξιμο ,ποδηλασία ,ανάβαση σκάλας η' κολύμβηση .

Αυτές οι ασκήσεις προσδίδουν το ερέθισμα για καλύτερη κεντρική κυκλοφορία ,όσο το κατώφλι καρδιακού ρυθμού επιτυγχάνεται κατά την διάρκεια της άσκησης ,και αναπτύσσει την αεροβική ικανότητα των περιφερικών μυών (Flores 1995).

Η άσκηση μπορεί να περιγράφει ως συνεχής (γνωστή και ως άσκηση μακράς σταθερής αξίας) η' ασυνεχής (διακοπτόμενη).

Η συνεχής άσκηση γίνεται μέσα στα όρια ζώνης (δηλαδή σε υπομεγιστο επίπεδο)βασισμένη σε υπολογιζόμενη μέγιστη καρδιακή συχνότητα .

Η διακοπτόμενη άσκηση ορίζεται ως επαναλαμβανομένη ,κοντά στην μέγιστη προσπάθεια για σύντομες περιόδους ,διαχωρίζεται από περιόδους μικρής έντασης.

#### 6.1.5 ΙΣΟΤΟΝΙΚΗ ΑΣΚΗΣΗ

Η ισοτονική άσκηση περιλαμβάνει ρυθμικές κινήσεις των χεριών ,κορμιού και ποδιών έναντι μικρής αντίστασης .Αυτού του τύπου μυική ενεργοποίηση αυξάνει τις απαιτήσεις σε οξυγόνο και συχνά αναφέρεται ως αεροβική άσκηση .Για παράδειγμα τρέξιμο ,γρήγορο περπάτημα, ποδηλασία, κολύμβηση .Κατά την διάρκεια της ισοτονικής άσκησης τα αγγεία των μυών διαστέλλονται .Προκαλείται λοιπόν ροή περισσότερης ποσότητας αίματος στους ασκούμενους μυς. Επίσης υπάρχει μείωση στις περιφερικές αντιστάσεις και μείωση μεταφορτίου .

#### 6.1.6 ΙΣΟΜΕΤΡΙΚΗ ΑΣΚΗΣΗ

Ισομετρικό έργο σημαίνει όταν οι μύες συστέλλονται χωρίς κίνηση των αρθρώσεων .Για παράδειγμα σήκωμα και μεταφορά βαρέως αντικειμένου.

Όταν οι μυς είναι σε μια συνεχόμενη κατάσταση τάσης οι αρτηρίες συμπιέζονται μειώνοντας την ροή αίματος διαμέσου του μυός. Ως αποτέλεσμα η ισομετρική άσκηση είναι κυρίως αναερόβια και έτσι δεν μπορεί να υφίσταται για μεγάλη χρονική περίοδο χωρίς κόπωση. Καρδιαγγειακά αν μια άσκηση γίνεται ισομετρικά ,τότε η αρτηριακή πίεση του αίματος αυξάνεται σημαντικά.

Από τέτοιες αντιδράσεις προς την ισομετρική άσκηση επιδεινώνεται η κατάσταση σε ανωμαλία των τοιχωμάτων του μυοκαρδίου. Ασθενείς με διογκωμένες κοιλίες θα πρέπει να αποφεύγουν τις ασκήσεις που περιλαμβάνουν ισομετρική ενεργοποίηση .Τέλος κατά την ισομετρική άσκηση υπάρχει μια τάση να συγκρατείται η αναπνοή και να σφίγγετε ο ασθενής . Αυτό το φαινόμενο αναφέρεται ως κίνηση Valsava.Υπάρχει άμεση αύξηση στην ΑΠ και μείωση της φλεβικής επιστροφής . Αυτό οδηγεί σε σοβαρές αρρυθμίες και ισχαιμίες κυρίως σε ασθενείς με φτωχή λειτουργία αριστερής κοιλιάς.

#### 6.1.7 ΑΣΚΗΣΗ ΑΝΤΙΣΤΑΣΗΣ

Η συστηματική εφαρμογή προγραμμάτων άσκησης με βάρη σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια και έμφραγμα του μυοκαρδίου δύναται να επιφέρει σημαντικές προσαρμογές .Αυτές αφορούν την αντοχή στην κόπωση και την  $\text{VO}_2\text{max}$ ,τα ιστοχημικά χαρακτηριστικά (1 τριχοειδών στους μύες ,βελτίωση στην εγκάρσια τομή των μυών ),την αιματώση και τον μεταβολισμό των σκελετικών μυών καθώς και την βελτίωση της μυικής δύναμης και αντοχής( Βολακλής και Τοκμακίδης, 2003)

Ο AACVPR(American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation) έχει εκδώσει οδηγίες σχετικά με ασκήσεις βάρους για καρδιακούς ασθενείς χαμηλού κινδύνου.

Χαμηλού κινδύνου συμφωνά με αυτές τις οδηγίες χαρακτηρίζονται ασθενείς με καλή λειτουργία αριστερής κοιλιάς ,μέσα σε λογικά πλαίσια καλή καρδιοαναπνευστική κατάσταση(10 METS ) και ασθενείς χωρίς

ισχαιμική ST κατάσπαση ,ανωμαλίες πίεσης αίματος ,σοβαρές αρρυθμίες η' συμπτωματολογία κατά την άσκηση.

Αρχικά μια προσέγγιση χαμηλής έντασης ,πολλών επαναλήψεων είναι αρκετή .Ελαφριά βάρια μπορούν να σηκωθούν 10-15 φορές χωρίς κόπωση με 2-3 σετ για κάθε μυική ομάδα και με συχνότητα άσκησης 2-3 φορές την εβδομάδα .

Τα βάρια μπορούν να αυξηθούν όταν οι επαναλήψεις γίνονται με σχετική άνεση

.Το κράτημα της αναπνοής και το σφυζιμο θα πρέπει να αποφεύγονται γιατί ο συνδυασμός αυτών μπορεί να προκαλέσει αυξημένη ενδοθωρακική πίεση άρα και μεγαλύτερη απαίτηση του μυοκαρδίου σε οξυγόνο.

Τέλος αξίζει να σημειωθεί μπορεί να θεωρείται ασφαλής σήμερα αρκεί όμως να εφαρμοστεί σωστά .Όμως τα οφέλη της αερόβιας άσκησης είναι δύσκολο να τα ανταγωνιστεί .( Βολακλής και Τοκμακίδης, 2003)

#### 6.1.8 ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΑΕΡΟΒΙΑΣ ΚΑΙ ΑΕΡΟΒΙΑΣ+ΑΝΑΕΡΟΒΙΑΣ ΕΚΓΥΜΝΑΣΗΣ ΩΣ ΠΡΟΣ ΤΗΝ ΜΥΙΚΗ ΔΥΝΑΜΗ.

Έρευνα 1<sup>η</sup> : Οι William D.Daum et al χρησιμοποίησαν σαν δείγμα 57 άνδρες που είχαν υποστεί πρόσφατο έμφραγμα με Μ.Ο ηλικίας 49,3 έτη, Μ.Ο βάρους 84,9 κιλά και Μ.Ο ύψους 174 εκατοστά. Το δείγμα χωρίσθηκε σε 4 ομάδες την ομάδα ελέγχου, την ομάδα 20, την ομάδα 40 και την ομάδα 60.

Όλες οι ομάδες πραγματοποίησαν το ίδιο πρόγραμμα αερόβιας εκγύμνασης αλλά οι ομάδες 20, 40, 60 πραγματοποίησαν επιπλέον και πρόγραμμα αναερόβιας εκγύμνασης (strength training).

Το κοινό πρόγραμμα αερόβιας εκγύμνασης περιλάμβανε την επίτευξη του 70-85% MaxHR και 40 λεπτά διάδρομο και ποδήλατο.

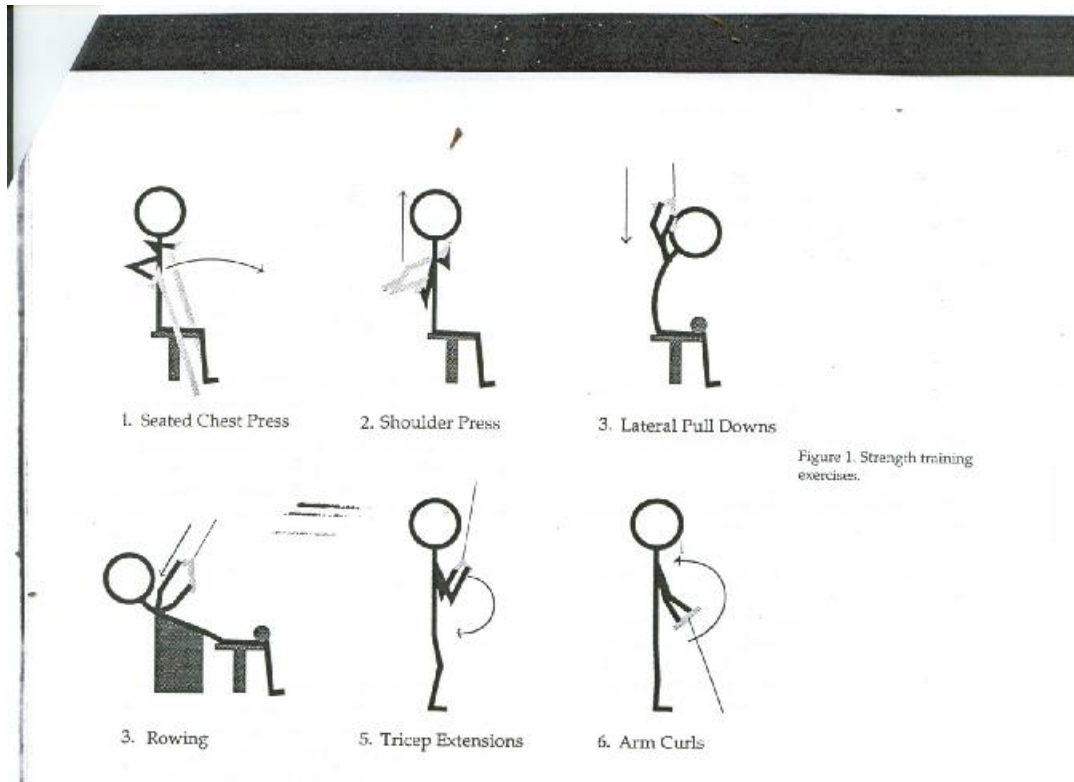
Το πρόγραμμα αναερόβιας εκγύμνασης για τις ομάδες 20, 30, 40 αποτελείται από 6 είδη ασκήσεων (seated chest press, lateral pull downs, shoulder press, rowing, triceps extensions, arm curls). Οι ασκήσεις έγιναν όλες αμφίπλευρα και σε διαφορετική ένταση προσαρμοσμένες σε κάθε ομάδα.

1. Η ομάδα 20 έκανε 20 επαναλήψεις σε κάθε άσκηση στο 20% του 1RM.
2. Η ομάδα 40 έκανε 10 επαναλήψεις σε κάθε άσκηση στο 40% του 1RM.
3. Η ομάδα 60 έκανε 7 επαναλήψεις σε κάθε άσκηση στο 60% του 1RM.

Πίνακας

Ασκήσεων

Δύναμης.



(Σαν RM ορίζεται το μέγιστο βάρος που μπορεί να σηκωθεί με ομαλή συνεχή κίνηση χρησιμοποιώντας κατάλληλη τεχνική χωρίς ένταση ή κράτημα της αναπνοής.)

Για τις ασκήσεις δύναμης και για τον καθορισμό του RM κάθε ασθενούς χρησιμοποιήθηκε το μηχάνημα Gym Spectrum 1 multi-station weight lifting machine.

**Αποτελέσματα :** Η μέγιστη δύναμη στην ομάδα ελέγχου παρέμεινε σταθερή (+0,5%) αλλά αυξήθηκε στις ομάδες 20, 40, 60 κατά +10,5%, +11,9%, +13,5% αντίστοιχα. Η αύξηση της μέγιστης δύναμης των ομάδων 20, 40, 60 είχε



σημαντική στατιστική διαφορά σε σχέση με την ομάδα ελέγχου αλλά όχι σημαντική διαφορά μεταξύ τους.

Έρευνα 2<sup>η</sup> : Οι Lee M.Pierson et al έκαναν μια έρευνα για να συγκρίνουν τα αποτελέσματα του προγράμματος αερόβιας εκγύμνασης έναντι συνδυασμένου προγράμματος αερόβιας και αναερόβιας εκγύμνασης.

Χρησιμοποιήθηκαν 36 ασθενείς με στεφανιαία νόσο οι οποίοι χωρίστηκαν σε δύο αντίστοιχες ομάδες AE (αεροβική μόνο) και ομάδα AE+R (αεροβική+ασκήσεις αντίστασης). Τελικά όμως 20 ασθενείς κατάφεραν να ολοκληρώσουν το πρόγραμμα, 10 σε κάθε ομάδα.

Το πρόγραμμα αερόβιας γυμναστικής ήταν κοινό και για τις δύο ομάδες και περιλάμβανε 30 λεπτά τρέξιμο σε διάδρομο στο 75% του MaxHR για τρεις μέρες κάθε βδομάδα. Η συνολική διάρκεια του προγράμματος ήταν 6 μήνες.

Η ομάδα AE+R μετά την ολοκλήρωση της αερόβιας εκγύμνασης πραγματοποιούσε 2 σέτ σε 7 διαφορετικές ασκήσεις σε μηχανήματα Nautilus.

Προκειμένου να γίνει η μέτρηση της δύναμης χρησιμοποιήθηκε η μέθοδος two-repetition maximal performance στα Nautilus. Στην μέθοδο αυτή οι ασθενείς κάνουν σέτ των 3-4 repetitions και η αντίσταση αυξάνεται σταδιακά εφόσον οι ασκήσεις γίνονται ελεγχόμενα , ολοκληρωμένα με σωστή μηχανική και χωρίς να κρατούν οι ασθενείς την αναπνοή τους. Μεταξύ κάθε δοκιμής δινόταν χρόνος ξεκούρασης και η διαδικασία συνεχιζόταν μέχρι οι ασθενείς να μην μπορούν να κάνουν πάνω από 2 repetitions. Η τιμή αυτή της αντίστασης στα 2 repetitions χρησιμοποιήθηκε

από τους ερευνητές σαν μέτρο για την αξιολόγηση της δύναμης.

**Αποτελέσματα :** Η αύξηση της δύναμης ήταν μεγαλύτερη στην ομάδα AE+R από ότι στην ομάδα AE σε 6 από τα 7 μηχανήματα Nautilus ( $P < 0,05$ ). Η ομάδα AE+R αύξησε την δύναμη της και στις 7 ασκήσεις ( $P < 0,01$ ), ενώ η ομάδα AE στις 5 από τις 7 ασκήσεις ( $P < 0,05$ ). Η ομάδα AE αύξησε την δύναμη της κατά 13-32% ενώ η AE+R κατά 44-81%.

### Συνολικός πίνακας αποτελεσμάτων.

	Aerobic Training (AE)			Combined Training (AE + R)			P-value
	Baseline	Final	Δ (%)	Baseline	Final	Δ (%)	
Knee extension	130.8 ± 44.7	157.4 ± 53.6	21.1*	123.8 ± 40.2	188.3 ± 49.2	56.3*	0.02
Hamstring curl	50.5 ± 13.1	61.9 ± 15.4	24.6*	55.4 ± 15.7	96.5 ± 30.2	78.7*	0.002
Chest press	59.9 ± 29.7	72.9 ± 36.3	23.2*	70.8 ± 29.2	109.8 ± 39.3	61.1*	0.01
Shoulder press	45.4 ± 18.1	59.8 ± 29.0	31.8	73.4 ± 30.1	106.4 ± 28.3	55.7*	0.06
Pullover	88.8 ± 35.3	101.2 ± 44.7	12.6†	94.8 ± 30.2	135.8 ± 42.4	44.3*	0.004
Bicep curl	51.8 ± 25.6	61.1 ± 32.9	16.1	55.4 ± 23.6	84.3 ± 27.1	63.8*	0.008
Tricep extension	39.3 ± 16.0	49.3 ± 23.6	23.7*	49.8 ± 17.8	86.1 ± 32.2	81.0*	0.03

Data are presented as mean ± standard deviation. P-value column indicates difference between groups.  
\*Indicates significant increase compared to baseline ( $P < 0.01$ ).  
†Indicates significant increase compared to baseline ( $P < 0.05$ ).

**Έρευνα 3<sup>η</sup> :** Οι Neil McCartney et al διερεύνησαν τα αποτελέσματα αερόβιας άσκησης έναντι αυτών αερόβιας και αναερόβιας άσκησης, σε δείγμα 18 ασθενών με στεφανιαία νόσο.

8 ασθενείς à Αερόβια.

10 ασθενείς à Αερόβια + Αναερόβια.

Οι ασθενείς ολοκλήρωσαν πρόγραμμα εκγύμνασης το οποίο περιλάμβανε 2 προπονήσεις κάθε εβδομάδα για 10 εβδομάδες.

Αερόβιο πρόγραμμα à 10 λεπτά προθέρμανση.

35 λεπτά αερόβια άσκηση αντοχής στο 60-85%  
MHR.

Κυκλικές εργομετρικές ασκήσεις χεριών-ποδιών.

Αναερόβιο πρόγραμμα à Single arm curl  
Single leg press  
Single leg calf extention  
Single leg-knee extentions.

Οι παραπάνω ασκήσεις έγιναν με δύο σετ των 10 επαναλήψεων για τα χέρια και 15 για τα ποδιά με αντίσταση = 40-50% RM με συνεχή αύξηση κατά την διάρκεια της μελέτης. Στο τέλος οι ασκήσεις γίνονταν σε 3 σετ στο 80% RM ενώ ο αριθμός των επαναλήψεων ήταν σταθερός στο 10.

Κάθε 4 εβδομάδες γινόταν εκ νέου υπολογισμός του RM.

Η μέγιστη ικανότητα άρσης (Maximal lifting capacity) μετρήθηκε από το μηχάνημα Global Gym σε ασκήσεις lateral leg press και knee extension. Η μέγιστη ισοκινιτική ροπή (Maximal isokinetic torque) μετρήθηκε από μηχανήματα Cybex2 και Cybex και οι ενδείξεις ροπής καταγράφηκαν σε 2-channel oscillograph recorder (Hewlett Packard), με ειδική διαδικασία κατά την οποία σαν Mit καθοριζόταν η μεγαλύτερη τιμή από 3 μέγιστες προσπάθειες των υποκειμένων σε έκταση του γόνατος από τις 90 έως την πλήρη έκταση σε ταχύτητες 90 και 180 μοίρες/δευτερόλεπτο, καθώς επίσης και σε άσκηση Leg press με ταχύτητες 30 και 75 μοίρες/δευτερόλεπτο.

Αποτελέσματα : όσο αφορά την μέγιστη ικανότητα άρσης η ομάδα που έκανε αερόβια + αναερόβια εκγύμναση κατάφερε και αύξησε το RM σε όλες τις ασκήσεις κατά 29% ενώ η ομάδα που έκανε μόνο αερόβια κατά 8%. Ποιο συγκεκριμένα στην άσκηση single-arm curl στο γκρουπ αερόβιας + αναερόβιας είχαμε αύξηση 42% (από 12.2 σε 17.4 kg  $P<0.01$ ) ενώ στο γκρούπ της αερόβιας είχαμε 13% (από 11.8 σε 13.3 kg  $P<0.01$ ). Όσο αφορά την single knee extension exercise στο γκρουπ αερόβιας + αναερόβιας είχαμε αύξηση 25% (από 28.9 σε 36kg  $P<0.01$ ) ενώ στο γκρουπ αερόβιας

είχαμε αύξηση 5.3% (από 28.2 σε 29.7kg P όχι στατιστικά σημαντικό).

Έρευνα 4<sup>η</sup> : Η έρευνα αυτή έγινε προκειμένου να μελετηθούν τα αποτελέσματα του συνδυασμένου προγράμματος αερόβιας και αναερόβιας άσκησης σε δυο ομάδες ασθενών με στεφανιαία νόσο με σημαντική διαφορά ηλικίας από τους Karen Fragnoli-Munn et al.

Ομάδα A à 19 άτομα με ηλικία > ή ίση των 62 ετών με M.O 68 έτη και διακύμανση +- 3έτη.

Ομάδα B à 25 άτομα με ηλικία < των 62 ετών με M.O τα 48 έτη και διακύμανση +- 7έτη.

Η μυική δύναμη αξιολογήθηκε χρησιμοποιώντας τα RM σε ασκήσεις leg extension και leg press.

Το αναερόβιο πρόγραμμα περιελάμβανε 6 ασκήσεις (leg extension, leg flexion, bench press, shoulder press, lateral pulldowns, shoulder press, bicep flexion). Κάθε άσκηση γινόταν με 10 επαναλήψεις στο 50% RM. Για την σταδιακή αύξηση της δύναμης χρησιμοποιήθηκε το πρωτόκολλο Borg.

Αποτελέσματα-à Η ομάδα A αύξησε την μυική της ισχύ κατά 14-25% ενώ η ομάδα B αύξησε την μυική της ισχύ κατά 14-39%.

Έρευνα 5<sup>η</sup> : Οι Linda E. Crozier Ghilarducci et al υπέβαλλαν 9 άνδρες που έπασχαν από στεφανιαία νόσο και είχαν υποβληθεί σε τρίμηνο αερόβιο

πρόγραμμα αποκατάστασης, σε πρόγραμμα εκγύμνασης με υψηλές αντιστάσεις.

Η μυϊκή δύναμη αξιολογήθηκε σε 6 μυϊκές ομάδες (forearm flexors, forearm extensors, pectorals, knee flexors, knee extensors and hip flexors) και επιπλέον έγινε αξιολόγηση της διαμέτρου των παραπάνω μυών πριν και μετά την εκγύμναση, με ειδική μεζούρα.

Οι ασθενείς εκγυμνάζονταν 3 φορές την εβδομάδα με 30 λεπτά ασκήσεις βάρους + 30 λεπτά διατάσεις και αερόβια εκγύμναση.

Το αναερόβιο πρόγραμμα εκγύμνασης περιλάμβανε τις εξής ασκήσεις : standing biceps curl, seated military press, bench press, hamstring curl, quadriceps extension and horizontal bent-legges sittings with feet held firmly in place.

Αποτελέσματα : Οι ασθενείς στην 10<sup>η</sup> βδομάδα είχαν βελτίωση της μυϊκής δύναμης στις ασκήσεις bench press, military press, standing biceps curl, quadriceps extension, hamstring curl κατά 19,12,21,57,48 και 33% αντίστοιχα  $P < 0.001$ . Επιπλέον αυξήθηκε ο αριθμός των Sit-ups/min κατά 33%  $P < 0.005$ . Η διάμετρος των μυϊκών ομάδων έμεινε σταθερή.

Συμπερασματικά συμφωνά με τις παραπάνω έρευνες που διενεργήθηκαν σε σχέση με την χρησιμοποίηση αερόβιας εκγύμνασης ή αναερόβιας εκγύμνασης ή μεικτών προγραμμάτων άσκησης που περιλαμβάνουν τόσο αερόβια όσο και αναερόβια άσκηση μέσα στα πλαίσια μιας φυσικοθεραπευτικής συνεδρίας κυρίως κατά τα II III και IV στάδια προγράμματος καρδιακής αποκατάστασης φαίνεται να είναι πιο αποτελεσματική η χρησιμοποίηση μεικτών προγραμμάτων αερόβιας και αναερόβιας εκγύμνασης ως προς την βελτίωση των αιμοδυναμικών

δεικτών αλλά κυρίως της μυϊκής δύναμης.

#### 6.1.9 ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΑ ΣΥΝΕΧΟΥΣ ΚΑΙ ΔΙΑΛΛΕΙΜΑΤΙΚΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ

##### Συνεχής άσκηση

Συνεχής άσκηση είναι η άσκηση που πραγματοποιείται από ένα άτομο χωρίς την μεσολάβηση ορισμένου χρονικού διαστήματος διακοπής.(Linasy and Gaw ,2000)

Μια μορφή συνεχούς άσκησης αποτελεί το τρέξιμο εντός ορισμένου χρονικού πλαισίου. πχ τρέξιμο για 20 λεπτά

Η επιλογή της συνεχούς άσκησης γίνεται σε προγράμματα καρδιαγγειακής προσαρμογής σε άτομα που θέλουν :

- να βελτιώσουν την φυσική τους κατάσταση.
- να βελτιώσουν την καρδιαγγειακή λειτουργική ικανότητα τους.

Στα προγράμματα συνεχούς άσκησης, η ένταση που πραγματοποιείται η άσκηση δεν πρέπει να ξεπερνά το όριο του 80-85% της μέγιστης καρδιακής συχνότητας ( maxHR ) στο οποίο θα φθάνει ο ασθενής σε προχωρημένα στάδια του προγράμματος, και θα διατηρείται στην ένταση αυτή για ικανοποιητικό χρονικό διάστημα χωρίς την ανάγκη ύπαρξης διαστήματος ξεκούρασης.

### Διαλειμματική άσκηση

Διαλειμματική άσκηση είναι η άσκηση κατά την οποία πραγματοποιούνται εναλλαγές μεταξύ διαστήματος άσκησης και ξεκούρασης. Δηλαδή το άτομο περνάει από το στάδιο άσκησης στο στάδιο ξεκούρασης και από το στάδιο ξεκούρασης στο στάδιο άσκησης κ.ο.κ.

Στην διαλειμματική άσκηση, το στάδιο άσκησης διακόπτεται από μικρά διαστήματα ξεκούρασης των οποίων η διάρκεια είναι τόση ώστε η καρδιακή συχνότητα και η πρόσληψη του οξυγόνου να είναι εντός των ορίων της ζώνης άσκησης.

Μια μορφή διαλειμματικής άσκησης αποτελεί η άσκηση σε εργομετρικό ποδήλατο με εναλλαγές των διαστημάτων άσκησης και ξεκούρασης.

Στην διαλειμματική άσκηση, ο χρόνος του σταδίου άσκησης κυμαίνεται από 5 sec έως 3 min, τον οποίο διαδέχεται ο χρόνος ίδιας ή μικρότερης διάρκειας του σταδίου ξεκούρασης. Έχουμε δηλαδή υψηλές εντάσεις καρδιακής συχνότητας που ακολουθούνται από διαστήματα ανάπαυλας ώστε να μπορεί το άτομο να επανέλθει. Επίσης με τα διαστήματα ανάπαυλας έχουμε αύξηση της περιόδου άσκησης χωρίς να δραστηριοποιούνται οι αναερόβιοι μηχανισμοί με αποτέλεσμα να έχουμε παραγωγή γαλακτικού οξέος.

Σε ερευνά που πραγματοποιήθηκε (Fletcher et al, 1990) ο οποίος υιοθέτησε ένα άλλον τρόπο προπόνησης είχε σαν αποτέλεσμα αξιόλογο υπερτασικό αποτέλεσμα και αξιοσημείωτη βελτίωση των βασικών αιμοδυναμικών δεικτών. Πιο συγκεκριμένα η άσκηση που χρησιμοποιήθηκε ήταν εναλλαγή βάρδιας και αργού τρεξίματος που εκτελούνταν γύρω από ένα ορθογώνιο στάδιο. Εκκίνηση γινόταν με απλό

περπάτημα στις Α πλευρές του γηπέδου (επίπεδο 1), η ένταση υστέρτα αυξανόταν σταδιακά με αργό τρέξιμο στην μια μικρή πλευρά του γηπέδου (επίπεδο 2) και αργότερα η άσκηση γινόταν με αργό τρέξιμο και στις τέσσερις πλευρές του γηπέδου (επίπεδο 10) συμφωνά με το πρόγραμμα Καρδιολογικής και Πνευμονικής Αποκατάστασης. Κάθε ασθενής ξεκινούσε από το (επίπεδο 1). Κάθε βελτίωση στην φυσική κατάσταση του ασθενούς εκφραζόταν σαν βελτίωση στο επίπεδο βάρδισης-τρεξίματος με ανώτατο επίπεδο στο τέλος του προγράμματος το επίπεδο 10.

#### Σύγκριση συνεχούς και διαλειμματικής άσκησης

Οι δυο τύποι άσκησης (συνεχής και διαλειμματική) θεωρούνται εξίσου αποτελεσματικές στην βελτίωση της αερόβιας ικανότητας.

Η συνεχής άσκηση προσφέρει μεγαλύτερη ασφάλεια σε μη αθλητές, επίσης αποτελεί ασφαλέστερη μέθοδο σε άτομα που έχουν κάποια προδιάθεση καρδιαγγειακής παθήσεως. Ακόμη ο βαθμός επικινδυνότητας για την δημιουργία μυοσκελετικών κακώσεων είναι μειωμένος στη συνεχή άσκηση. (Fletcher et al, 1990)

Η διαλειμματική άσκηση σαν μέθοδος χρησιμοποιείται κυρίως σε προγράμματα εκπαίδευσης αθλητών, σε αθλήματα που απαιτούνται υψηλές εντάσεις σε μικρά χρονικά διαστήματα πχ στίβος (τρέξιμο) στα 0-100 μέτρα. Επιπλέον στην διαλειμματική άσκηση είναι αυξημένος ο βαθμός επικινδυνότητας-δημιουργίας μυοσκελετικών κακώσεων. (Fletcher et al, 1990)

Η συνεχής άσκηση είναι πιο ευχάριστη για τον ασθενή με συνέπεια να την εντάσσει ευκολότερα στην καθημερινότητά του και ως μορφή διασκέδασης, σε αντίθεση με την διαλειμματική άσκηση, την οποία πολλές φορές απορρίπτει.



#### 6.1.10 Χαλάρωση

Χαλάρωση είναι το στάδιο της ελεγχόμενης ανάπαυσης του μυαλού και του σώματος.

Οι ρυθμικές συσπάσεις και χαλάρσεις της καρδιάς και των μυών μπορούν να επιταχυνθούν ή να επιβραδυνθούν εξαιτίας εσωτερικών ή εξωτερικών ερεθισμάτων.

Γενικά όταν οι ασθενείς βρίσκονται σε κατάσταση stress εμφανίζουν :

1. Αύξηση της αρτηριακής πίεσης.
2. Αύξηση της αιμάτωσης των λειτουργόντων μυών με συνακόλουθη ελάττωση της αιμάτωσης οργάνων.
3. Αύξηση της συγκέντρωσης της γλυκόζης στο αίμα.
4. Αύξηση του μεταβολισμού των κυττάρων σε ολόκληρο το σώμα.
5. Αύξηση της γλυκογονόλυσης στο ήπαρ και στους μυς.
6. Αύξηση της δύναμης της συστολής των μυών.
7. Αύξηση της πήκτικότητας του αίματος.

Λόγω της επικινδυνότητας της καταστάσεως των καρδιακών ασθενών γίνεται αντιληπτό ότι μια κρίση stress μπορεί να έχει πολλαπλάσια αρνητική επίδραση στην κατάσταση τους.(Κεκατος, 1995)

## Μέσα χαλάρωσης

Ο φυσικοθεραπευτής έχει στην διάθεση του μέσα χαλάρωσης του stress. Τις περισσότερες φορές εφαρμόζονται με το τέλος της συνεδρίας στους καρδιολογικούς ασθενείς.

- **Κίνηση** : μετά από μυϊκή σύσπαση έπεται φυσιολογικά μυϊκή χαλάρωση είτε η κίνηση είναι ενεργητική είτε γίνεται ισομετρική συστολή. Στην παθητική κίνηση όταν αυτή γίνεται ρυθμικά και επαναλαμβανόμενα έχουμε και εδώ το αποτέλεσμα της χαλάρωσης.
- **Θερμότητα** : η αύξηση της θερμοκρασίας έχει σαν αποτέλεσμα την αγγειοδιαστολή (τοπική και γενική), την πτώση της αρτηριακής πίεσης, την αύξηση της κυκλοφορίας και της αναπνοής, την αύξηση της αγωγιμότητας των νεύρων και την αύξηση του μεταβολισμού.
- **Υδροθεραπεία** : η χρήση της δίνει ικανοποιητικά αποτελέσματα χαλάρωσης.
- **Αναπνοή** : η σωστή αναπνοή έχει σαν αποτέλεσμα καλύτερο αερισμό που επιφέρει καλύτερη οξυγόνωση και χαλάρωση.
- **Μάλαξη** : προκαλεί ελάττωσή του μυϊκού σπασμού και αύξηση της παροχής του αίματος.

.(Κεκατος, 1995)

## Ασκήσεις χαλάρωσης

Οι ασκήσεις χαλάρωσης είναι :

- Χρήσιμες όταν τελειώνει ο κύκλος των ασκήσεων κινησιοθεραπείας γιατί βοηθούν στην χαλάρωση του σώματος.
- Είναι ιδιαίτερα χρήσιμες σε άτομα που δυσκολεύονται να ελέγχουν το άγχος και την υπερένταση τους.
- Μπορούν να εφαρμοστούν εύκολα οποιαδήποτε στιγμή της ημέρας το άτομο αισθάνεται ένταση.
- Καταπολεμούν την αυπνία.

## Ενδεικτικό πρόγραμμα θεραπευτικών ασκήσεων

- ∅ Σε πρώτη φάση ζητείται από τον ασθενή ενώ είναι σε ύπτια θέση να κλείσει τα μάτια και να χαλαρώσει.
- ∅ Έπειτα ο ασθενής παίρνει βαθιά ανάσα και χαλαρώνει. Μεταξύ αναπνοών αφήνεται ένα διάστημα 10 δευτερολέπτα – Ζητείται να επαναληφθεί η διαδικασία.
- ∅ Ο ασθενής σφίγγει τους μυς του αριστερού χεριού και έπειτα του δεξιού χεριού.
- ∅ Ο ασθενής σφίγγει εναλλάξ τους μυς των δύο ποδιών.

Η κύρια τεχνική των ασκήσεων αυτών είναι η αυτοσυγκέντρωση στην αναπνοή την στιγμή που οι μουσικές ομάδες συσπώνται και χαλαρώνουν διαδοχικά. (Κεκατος, 1995)

#### 6.1.11 ΟΡΓΑΝΑ ΑΣΚΗΣΗΣ

Σε προγράμματα καρδιακής αποκατάστασης ,το περπάτημα σε κυλιόμενο τάπητα και η στατική ποδηλασία είναι οι πιο ευρέως γνωστές μορφές άσκησης .Τα πλεονεκτήματα αυτών των δυο μεθόδων είναι η ευκολία και η ακρίβεια με την οποία διατηρείται το έργο της καρδιάς και η εύκολη επίβλεψη. Βεβαία τα τελευταία χρόνια έχουν κυκλοφορήσει στην αγορά συσκευές με τις οποίες ο ασκούμενος μπορεί να ανεβεί σκάλες ή να γίνει συνδυασμός χρήσης εργομετρικής συσκευής χεριού και στατικής ανάβασης ποδιού(Myers and Froelicher, 1995)

#### 6.1.12 ΣΥΝΕΔΡΙΑ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΟΣ

Η κάθε συνεδρία χωρίζεται σε 3 φάσεις οι οποίες είναι προθέρμανση, φάση διέγερσης και αποθεραπεία.

##### **A) Προθέρμανση**

Η προθέρμανση μπορεί να περιλαμβάνει ίδιο πρότυπο άσκησης με αυτό της φάσης διέγερσης σε χαμηλότερη ένταση ή μπορεί να είναι υπό μορφή κινήσεων ανύψωσης των ακρών και διατάσεων των μυών .Συνήθως διαρκεί 5-15 λεπτά και δίνει στους συμμετέχοντες την ευκαιρία να ανεβάσει το ρυθμό του μεταβολισμού τους σταδιακά ,ξεκινώντας από την μεγαλύτερη διανομή αίματος στους μυς και στις αρθρώσεις και να βελτιώσει και την ελαστικότητα και το εύρος τροχιάς.

Κάποιοι μελετητές υποστηρίζουν ότι ένα σωστό ζέσταμα καθυστερεί το κατώφλι στηθάγχης σε κάποιους ασθενείς (Myers et Froelicher. 1995).Η

περίοδος προθέρμανσης περιλαμβάνει στατικές διατάσεις των άνω και κάτω ακρών και της πλάτης και περπάτημα ή χαμηλής έντασης δυναμικές και ψυχαγωγικές δραστηριότητες για να επιτρέψει στο καρδιαγγειακό σύστημα να προσαρμοστεί στις αυξανόμενες απαιτήσεις τού ασθενούς πρέπει να προσέχει στις στατικές διατάσεις ,για να συνεχιστεί να αναπνέει και να αποφύγει την κίνηση Valsava.

Αυτή η φάση στοχεύει στην αύξηση της ετοιμότητας των αρθρώσεων και στην πρόληψη ξαφνικών αλλαγών στις περιφερικές αντιστάσεις πριν την μέγιστη σύσπαση των μυών που ενεργοποιούνται κατά την διάρκεια της άσκησης.(Flores A,1995).

#### **B)Δυναμική φάση ή φάση διέγερσης**

Η φάση διεγέρσης είναι η περίοδος κατά την οποία η άσκηση εκτελείται στην προβλεπόμενη ένταση και το αποτέλεσμα που θέλουμε να προκαλέσουμε. Αυτή η περίοδος ακολουθείται από την αποθεραπεία με σταδιακή μείωση στην ένταση της άσκησης

#### **Γ)Αποθεραπεία**

Μια σύντομη 5-10 λεπτά περίοδος αποθεραπείας πρέπει σχεδόν τυπικά και εφαρμόζεται αμέσως μετά την περίοδο διέγερσης. Ο σκοπός αυτής της περιόδου είναι κρατήσει τις μεγάλες μυικές ομάδες ενεργές σε μειωμένη ένταση . Επειδή οι περισσότερες ασκήσεις περιλαμβάνουν τα ποδιά και εκτελούνται στην όρθια θέση ,το αίμα θα λιμνάζει στα ποδιά αν η άσκηση σταματήσει απότομα .Συνεχιζόμενο χαμηλής έντασης περπάτημα έναντι μηδενικής αντίστασης έχει ως αποτέλεσμα φλεβική επιστροφή και εμποδίζει την λιμνάση του αίματος. Το επίπεδο των κατεχολαμινων στο πλάσμα είναι υψηλό αμέσως μετά την άσκηση με αποτέλεσμα να αυξάνεται ο κίνδυνος αρρυθμιών ,ισχαιμίας και υπότασης .Όλοι αυτοί οι κίνδυνοι ελλοτώνονται με μικρή αναρρωτική περίοδο υστέρα από το πέρας της δυναμικής φάσης.

### 6.1.13 ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΑΣΚΗΣΗ- ΑΝΤΕΝΔΕΙΞΕΙΣ

Υπάρχει μεγάλη πιθανότητα κατά την διάρκεια του προγράμματος να εμφανιστούν σημεία και συμπτώματα στον ασθενή.

Το ξεκίνημα θωρακικού πόνου, δύσπνοιας ή χωλότητας πρέπει να διαχωριστούν από την ΚΣ ,φορτίο ή άλλες θεωρήσεις αναφορικά με το ανώτατο όριο της έντασης άσκησης .Η ΚΣ και το διπλό γινόμενο είναι κατάλληλα ακριβώς για να μας δείξουν τις απαιτήσεις του μυοκαρδίου σε  $O_2$  και έτσι μπορούν να χρησιμοποιηθούν για να θέσουν την ένταση κάτω από το ξεκίνημα σημαντικών αλλαγών στο τμήμα ST ή δυσφορία στο στήθος.

Η δύσπνοια είναι ένα ξεχωριστό χαρακτηριστικό σύμπτωμα σε ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια αλλά ενδεχόμενα μπορεί να παρουσιαστεί και σε ασθενής μετά από έμφραγμα του μυοκαρδίου και η ένταση της άσκησης θα πρέπει να τίθεται κάτω από το όριο συντομίας της αναπνοής

Αυτοί οι ασθενείς είναι ιδιαίτερα επιρρεπείς σε αλλαγές στα συμπτώματα από μέρα σε μέρα ,αρ είναι σημαντική η σωστή κρίση και η ευελιξία του φυσιοθεραπευτή .

Επίσης πολύ χρήσιμη μπορεί να φανεί η κλίμακα του Borg ,της αντίληψης εξάντλησης (RPE).Έχει αποδειχθεί ότι συνδέεται στενά με φυσιολογικές μεταβλητές όπως πρόσληψη οξυγόνου ,ΚΣ , αερισμός και γαλακτικού οξέος στο αίμα .Έτσι η RPE μπορεί να είναι ένας αξιόπιστος ανεξάρτητος δείκτης της έντασης .Χρησιμοποιώντας την 15 κλίμακα Borg ,μια RPE 12-16(κάπως μεγάλο βαθμό ) αντιπροσωπεύει το 60-85% της ΚΣ (Myers and Froelicher, 1995)

Ένα από τα πιο κοινά συμπτώματα ανεπαρκούς περιφερικής αιματικής ροής είναι η διακοπτόμενη χωλότητα .Η ενόχληση συμβαίνει κατά το περπάτημα και σταματά όταν ο ασθενής σταματά .

Χρονιά ανεπάρκεια στην ροή παράγει ατροφικές αλλαγές ,όπως μυϊκή ατροφία , πτώση τριχών , ξηρότητα δέρματος καθώς και αλλαγές στην

θερμοκρασία του δέρματος (Peel,1996)

Στα πρώιμα στάδια καρδιοαγγειακών και πνευμονικών νοσημάτων τα συμπτώματα μπορεί να είναι ύπουλα .Προσεκτική παρατήρηση και έλεγχος των αποκρίσεων κατά την διάρκεια της άσκησης και μετά είναι σημαντική για την αναγνώριση πιθανών προβλημάτων .

Λόγω του ρολού τους στην φυσική αποκατάσταση ,οι φυσιοθεραπευτές είναι σε θέση να αναγνωρίσουν αυτά τα προβλήματα .Πρώιμη αναγνώριση οδηγεί σε θεραπεία που μπορεί να σταματήσει ή να ελάττωση τον ρυθμό της προόδου της ασθένειας .

#### 6.1.14 ΕΞΕΛΙΞΗ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΟΣ

Η ένταση ,διάρκεια και συχνότητα της άσκησης πρέπει να αυξάνονται προοδευτικά πάντοτε λαμβάνοντας υποψιών την ασφάλεια ,αποφυγή τραυματισμών ,αντοχή προσωπικών στόχων και την επαναφορά στην πρότερα κατάσταση του.

Το πρώτο συστατικό του προγράμματος που πρέπει να αυξηθεί είναι η διάρκεια παρά ή ένταση ή η συχνότητα .Όταν ο ασθενής μπορεί να ασκηθεί συνεχόμενα 30-40 λεπτά ,τότε αυξάνουμε την ένταση από το χαμηλό όριο ,του εύρους εκγύμνασης .(Linsay et Gaw, 2000).

Φυσικά ισχύουν όλα αυτά που έχουμε αναφέρει προηγούμενος για την συνεχή αξιολόγηση του ασθενούς ,των συμπτωμάτων και της ΚΣ του .

Πρέπει να πληροφορήσουμε τον ασθενή ότι τα περισσότερα οφέλη θα βγουν από τους δυο πρώτους μήνες του προγράμματος .Μετά η έμφαση του προγράμματος θα δοθεί στην διατήρηση όλων αυτών που κερδισθήκαν

## 6.2 ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΦΥΣΙΚΗΣ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ ΑΣΘΕΝΟΥΣ.

### 6.2.1 ΔΟΚΙΜΑΣΙΑ ΚΟΠΩΣΗΣ (TEST ΚΟΠΩΣΕΩΣ)

Δοκιμασία κόπωσης ή τεστ κόπωσης καλείται η παρατήρηση και η καταγραφή των καρδιαγγειακών αντιδράσεων φυσιολογικού ατόμου ή ασθενή, κατά την διάρκεια σχεδιασμένης άσκησης με προκαθορισμένα αυξανόμενη ένταση. Σήμερα, πολλές διαφορετικές μέθοδοι χρησιμοποιούν τη δοκιμασία κόπωσης για τη διάγνωση καρδιακών παθήσεων, την αξιολόγηση θεραπευτικών αγωγών και την αξιολόγηση της φυσικής ικανότητας φυσιολογικών ατόμων και αθλητών.

Ενδείξεις της δοκιμασίας κόπωσης

Η δοκιμασία κόπωσης χρησιμοποιείται σήμερα για τους ακόλουθους βασικούς σκοπούς :

- Διερεύνηση θωρακικού άλγους (άτυπου ή τυπικού στηθαγχικού)
- Σε αορτοστεφανιαία παράκαμψη (bypass) μετά από 3 μήνες ή σε αγγειοπλαστική (μπαλονάκι) μετά από 6 μήνες
- Τακτική παρακολούθηση της πορείας της στεφανιαίας νόσου (συνήθως ανά έτος)
- Εκτίμηση της αποτελεσματικότητας των φαρμάκων σε αρρυθμίες, ισχαιμία μυοκαρδίου, υπέρταση κ.α.
- Εκτίμηση διαφόρων αρρυθμιών (βελτίωση ή επιδείνωση) στην κόπωση Προληπτικός έλεγχος σε άτομα υψηλού κινδύνου ή σε



ανθρώπους με ειδικά επαγγέλματα (π.χ. πιλότοι αεροπλάνων, οδηγοί τρένων κ.α.)

- Αξιολόγηση της ανοχής στην κόπωση (σε στεφανιαίους ασθενείς, βαλβιδοπάθειες κ.α.)
- Αξιολόγηση των προληπτικών προγραμμάτων άσκησης καρδιοαγγειακής προσαρμογής, καθώς και των ειδικών αθλητικών προγραμμάτων εκγύμνασης.

Στη σύγχρονη βιβλιογραφία περιγράφονται πολλές και διαφορετικές μέθοδοι δοκιμασιών κόπωσης που χρησιμοποιούν τρία κυρίως μέσα, το ηλεκτρικά κινούμενο δάπεδο, το εργομετρικό ποδήλατο και το τεστ βημάτων.

Το τεστ κινούμενου δαπέδου (TREADMILL) χρησιμοποιεί έναν ειδικό κινούμενο διάδρομο του οποίου η ταχύτητα και η κλίση ρυθμίζονται ηλεκτρονικά με την χρήση υπολογιστή. Είναι το πιο ακριβό τεστ και απαιτεί την διάθεση περισσότερου χώρου. Χρησιμοποιεί όμως σαν μορφή άσκησης το βάδισμα με το οποίο σχεδόν κάθε άτομο είναι απόλυτα εξοικειωμένο. Το τεστ κινούμενου δαπέδου είναι η μόνη δοκιμασία που επιτρέπει τον πλήρη σχεδιασμό της άσκησης και του έργου που εκτελεί το άτομο χωρίς την παρέμβαση του.



**Δοκιμασία κόπωσης Treadmill.**

Το τεστ με εργομετρικό ποδήλατο χρησιμοποιεί ένα ειδικό κατασκευασμένο εργομετρικό ποδήλατο. Καταλαμβάνει λίγο χώρο και είναι πολύ φθηνότερο από το κινούμενο δάπεδο. Βασικό του μειονέκτημα είναι ότι λίγα άτομα είναι εξοικειωμένα με το ποδήλατο. Έτσι κατά την διάρκεια του τεστ γρήγορα επέρχεται εντοπισμένος μυϊκός κάματος στους τετρακέφαλους, πριν το άτομο καταφέρει να φθάσει τα όρια της φυσικής του ικανότητας,

Βασικές αρχές που διέπουν τα τεστ κόπωσης

1. Κάθε τεστ διαιρείται σε στάδια.
2. Κάθε στάδιο έχει συγκεκριμένη διάρκεια.
3. Έχουμε προοδευτική αύξηση του έργου που εκτελείται με κάποιο συγκεκριμένο ρυθμό.
4. Κάθε στάδιο αντιστοιχεί σε ορισμένη ένταση και πρόσληψη οξυγόνου.
5. Ανάλογα με το στάδιο που φθάνουν οι ασθενείς χωρίς να εμφανίζουν προβλήματα καθορίζεται η αερόβια ικανότητα τους.

Μια άλλη κατηγοριοποίηση των τεστ κόπωσης είναι αυτή που τα διαχωρίζει σε μέγιστα και υπομέγιστα.

Στην μέγιστη δοκιμασία κόπωσης ζητείται από τον ασθενή να καταβάλλει την μέγιστη δυνατή προσπάθεια. Στην δοκιμασία αυτή το άτομο φθάνει σε ένα σημείο που περαιτέρω συνέχιση της άσκησης δεν συνοδεύεται από αύξηση της καρδιακής συχνότητας και της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου. Μας δείχνει την πραγματική εικόνα της αερόβιας ικανότητας και της καρδιαγγειακής προσαρμογής του ατόμου. Χρησιμοποιείται κυρίως στην αξιολόγηση της φυσικής κατάστασης φυσιολογικών ατόμων και αθλητών, καθώς επίσης και σαν βασικό κριτήριο σχεδιασμού προγραμμάτων αποκατάστασης.

**Στην υπομέγιστη δοκιμασία ζητείται από το άτομο να ασκηθεί στο 85%-90% maxHR. Η δοκιμασία αυτή είναι πιο ασφαλής για τους ασθενείς. Τα κυριότερα τεστ κόπωσης που χρησιμοποιούνται είναι :**

1. Bruce Treadmill Test
2. Sheffield – Bruce Treadmill Test

STANDART BRUCE				
STAGE	DURATION (min)	TOTAL TIME	SPEED (mile/h)	GRADE (%)
1	3		1.7	10
2	3	6	2.5	12
3	3	9	3.4	14
4	3	12	4.2	16
5	3	15	5.0	18
6	3	18	6.0	20

**Bruce Treadmill Test**

MODIFIED BRUCE				
STAGE	DURATION (min)	TOTAL TIME	SPEED (mile/h)	GRADE (%)
1	3		1.7	0
2	3	6	1.7	5
3	3	9	1.7	10
4	3	12	2.5	12
5	3	15	3.4	14
6	3	18	4.2	16
7	3	21	5.0	18

### Sheffield Bruce Test

Η δοκιμασία κόπωσης όταν είναι προσεχτικά σχεδιασμένη και εφαρμόζεται κατά γράμμα από εκπαιδευμένο προσωπικό είναι μια από τις πιο ασφαλής διαγνωστικές μεθόδους. Ωστόσο υπάρχουν κάποιες περιπτώσεις που η χρήση της αντενδεικνύεται :

1. Οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου τις πρώτες 3 ημέρες.
2. Οξείες ή σοβαρές μη καρδιακές παθήσεις (π.χ. πνευμονική εμβολή, εμπύρετος λοίμωξη κ.α.).
3. Οξείες καρδιακές παθήσεις (π.χ. μυοκαρδίτιδα, ενδοκαρδίτιδα, περικαρδίτιδα, ρευματικός πυρετός κ.α.).
4. Σοβαρή στένωση αορτικής βαλβίδας ή υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια.
5. Επικίνδυνες αρρυθμίες.

6. Αρτηριακή υπέρταση (πάνω από 160 mmHg).
7. Βαριά καρδιακή ανεπάρκεια.
8. Αδυναμία άσκησης λόγω βαριάς αναπηρίας.

**Τα τεστ κόπωσης πρέπει να διακοπούν αμέσως αν κατά την διάρκεια του εμφανιστούν :**

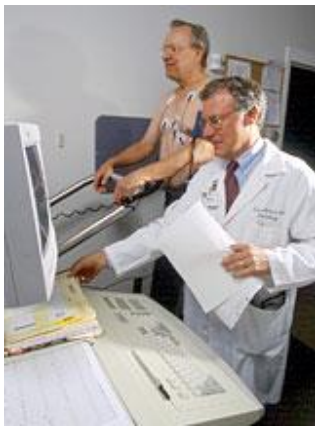
- Έντονοι πόνοι στο στήθος – προοδευτική στηθάγχη.
- Αύξηση της συστολικής πίεσης άνω του 220mmHg.
- Στάσιμη ή πτώση της συστολικής πίεσης και της καρδιακής συχνότητας καθώς η ένταση του τεστ αυξάνεται.
- Ενδείξεις κυκλοφοριακής ανεπάρκειας όπως πχ ωχρότητα.
- Ζάλη, εξάντληση, μυοσκελετικός πόνος, δύσπνοια
- Ανωμαλίες στον καρδιακό ρυθμό (κολπική ταχυκαρδία).
- Ανύψωση ή πτώση του ST τμήματος στοπ ηλεκτροκαρδιογράφημα.

Τέλος δεν θα πρέπει ποτέ να ξεχνάμε ότι το τεστ δεν θα πρέπει να τερματίζεται απότομα αλλά το άτομο να συνεχίζει να ασκείται ελαφρά ( 0% κλίση και 1,7 mph ταχύτητα) έως η καρδιακή συχνότητα και η αρτηριακή πίεση φθάσουν στα

φυσιολογικά επίπεδα. Σημειώνεται ότι το μεγαλύτερο ποσοστό των δυσάρεστων επιπλοκών της δοκιμασίας οφείλεται σε απότομο τερματισμό του τεστ και σε τοποθέτηση του ασθενή σε ύπτια θέση για ξεκούραση.

**Το τεστ κόπωσης εφαρμόζεται 4 -10 εβδομάδες μετά το έμφραγμα ή τηνεγχείρηση. Σε περίπτωση καρδιακής ανεπάρκειας μεγάλου βαθμού εφαρμόζεται σε χρόνο που θα κρίνει ο καρδιολόγος.**

**Πριν από κάθε αλλαγή φάσης του προγράμματος αποκατάστασης, το τεστ χρησιμοποιείται για να επανακαθορίσει νέο επίπεδο έντασης της άσκησης (πχ 70% του maxHR).**



**Ελεγχόμενο τεστ κόπωσης**

### 6.2.2 ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟΥ ΥΓΕΙΑΣ

Κατά την εισαγωγή σε πρόγραμμα αποκατάστασης συμπληρώνεται ένα εκτεταμένο ερωτηματολόγιο για το ιστορικό υγείας ,που συμπεριλαμβάνει πληροφορίες για κλινικά ευρήματα ,παράγοντες κινδύνου στεφανιαίας νόσου τεστ υπομεγιστης και μέγιστης προσπάθειας ,ανθρωπομετρικά στοιχεία και την ψυχολογική διάθεση .

Ένα δεύτερο τροποποιημένο ερωτηματολόγιο παραπλήσιο του πρώτου συμπληρώνεται και μετά το τέλος του προγράμματος (Franklin et al. 2002) έτσι ώστε να μπορούν να συγκριθούν το υψος ,το βάρος ,η συστολική και η διαστολική πίεση του αίματος ηρεμίας ,λιπίδια και λιποπρωτείνες πλάσματος νηστείας και η γλυκόζη νηστείας Επίσης αξιολογούνται καρδιακή συχνότητα συστολική πίεση αίματος και εκτίμηση της αντίληψης εξάντλησης (6-20 στην σκάλα του Borg).

### 6.2.3 ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΜΕΓΙΣΤΗΣ ΠΡΟΣΠΑΘΕΙΑΣ

Αν και υπάρχουν πολλές παράμετροι για να αξιολογηθεί η μέγιστη προσπάθεια πιο αντικειμενικά όπως ΚΣ ,ΑΠ, κατώφλι απόδοσης η' όριο ανταλλαγής αερίων ,το αναερόβιο κατώφλι ,παραμένει και ο υποκειμενικός παράγοντας ασθενής .Υπάρχουν διαφορετικά κριτήρια υπερβάσης των ορίων ενός ασθενούς από έναν άλλον

Κάποιος μπορεί να κουραστεί πιο γρήγορα από κάποιον άλλο. έτσι ο Borg οργάνωσε μια κλίμακα αξιολόγησης αντίληψης εξάντλησης που βοηθά στην αξιολόγηση της προσπάθειας.

6	
7	Very .very light
8	
9	Very light
10	
11	Fairly light



12	
13	Somewhat hard
14	
15	Hard
16	
17	Very hard
18	
19	Very-Very hard
20	

Η κλίμακα borg 6-20 (από Borg GAV Psychophysical bases of perceived exertion .Med .Sci Sports Exerc .14:377-381,1982)

#### 6.2.4 ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΘΩΡΑΚΙΚΟΥ ΠΟΝΟΥ

Μεγάλη προσπάθεια έχει καταβληθεί όσον αφορά την αξιολόγηση του θωρακικού πόνου κατά την διάρκεια του τεστ κοπώσεως Έχει δεχθεί ιδιαίτερη προτίμηση στην κλίμακα του 4, μετά την οποία αισθήματα του πόνου εκφράζονται με απλά σχήματα με τα χεριά(Myers et Froelicher,1995)

#### 6.2.5 ΔΟΚΙΜΑΣΙΑ ΒΑΔΙΣΗΣ 6 ΛΕΠΤΩΝ

Ανάμεσα στα πρωτοκολλά δοκιμασιών , αξίζει αναφοράς η 6 λεπτή δοκιμασία βάδισης .Υποστηρίζεται ότι η 6 λεπτή δοκιμασία βάδισης είναι πιο ακριβής στην αντανάκλαση της εξασθένησης του ασθενή στις καθημερινές δραστηριότητες .Η δοκιμασία περιλαμβάνει την 6 λεπτή βάδιση του ασθενούς ,σε έναν διάδρομο .Μετρώνται ευκολία βάδισης και η απόσταση που διαλύθηκε. Επίσης έχει αποδειχθεί ότι η 6 λεπτή δοκιμασίας βάδισης είναι ανεξάρτητος ,δυνατός προγνώστης θνησιμότητας και νοσηρότητας (Pina,1996)

Όταν συγκρίνεται με τις άλλες δοκιμασίες συναρτήσει του χρόνου ,η 6 λεπτή δοκιμασία βάδισης παρουσιάζει πληθώρα πλεονεκτημάτων .Η 6MWT είναι πιο ανεκτή από τους ασθενείς με καρδιοαναπνευστικες νόσους από την 12 MWT.Είναι επίσης πιο αξιόπιστη και ανεπηρέαστη από τη 2 MWT και αντανακλά καλύτερα στις απαιτήσεις της καθημερινότητας.

Όταν η 6 MWT συγκρίνεται με άλλες δοκιμασίες αξιολόγησης βάδισης πλεονεκτεί ως προς την εγκυρότητα των αποτελεσμάτων της(Pina,1996).

Δεδομένων όλων αυτών το 6 MWT είναι η δοκιμασία επιλογής για ασθενείς με καρδιοαναπνευστικες παθήσεις (Solway,2001)

Απλές δοκιμασίες προτεινόμενες από το φυσιοθεραπευτή ,όπως το περπάτημα των 6 λεπτών ,μπορεί να είναι βοηθητικό στην πρόγνωση της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου και στο προσδόκιμο επιβίωση όπως και στο σχεδιασμό ενός σωστά δομημένου προγράμματος λειτουργικής ικανότητας για ασθενείς με προχωρημένη καρδιακή ανεπάρκεια. (Cahalin,1996)

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7

### ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ

#### 7.1 ΣΤΟΧΟΙ ΚΑΙ ΣΚΟΠΟΙ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗΣ

Ο ρόλος του φυσιοθεραπευτή είναι πολύ σημαντικός στα προγράμματα καρδιακής αποκατάστασης .Είναι αυτός που πλησιάζει πιο πολύ τον ασθενή με καρδιακή νόσο ,βρίσκεται καθημερινά μαζί του συζητά και προβληματίζεται μαζί του όσο αναφορά το πρόγραμμα, τις δυνατότητες του στην άσκηση και μαζί θέτουν στόχους που πρέπει να επιτευχθούν με το πρόγραμμα της άσκησης

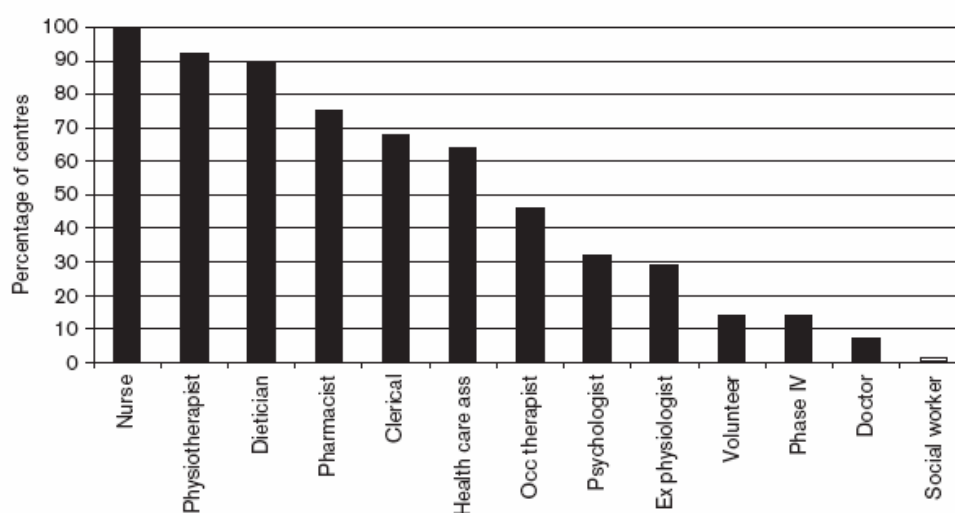
Η καρδιακή αποκατάσταση συνδυάζει εντεταλμένη άσκηση με προσαρμογή στους παράγοντες κινδύνου στους ασθενείς με εγκατεστημένη καρδιακή νόσο .Οι στόχοι της καρδιακής αποκατάστασης είναι

- 1)να βελτιώσει την λειτουργική ικανότητα ,
- 2)να ανακουφίσει η' να μειώσει τα συμπτώματα που εμφανίζονται με την άσκηση,
- 3)να μειώσει την ανικανότητα και να αναγνωρίσει και
- 4)να τροποποιήσει τους παράγοντες κινδύνου στεφανιαίας έτσι ώστε να συνεισφέρει στην ελάττωση της θνησιμότητας λόγω των καρδιακών παθήσεων.

Ο τελικός σκοπός της καρδιακής αποκατάστασης είναι να αποκαταστήσει ,να επαναφέρει και να διατηρήσει θετική ψυχολογία ,φυσιολογία και επαγγελματική κατάσταση του ασθενούς όσο το δυνατόν γρηγορότερα

## 7.2 ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΗ ΟΜΑΔΑ

Πλέον σε σύγχρονο κάθε κέντρο αποκατάστασης που αναλαμβάνει να φέρει εις πέρας ένα πρόγραμμα αποκατάστασης ασθενών με έμφραγμα του μυοκαρδίου αλλά και οποιασδήποτε άλλη καρδιακή πάθηση είναι επιτακτική ανάγκη η παρουσία θεραπευτικής διεπιστημονικής ομάδας. Η παρουσία θεραπευτικής διεπιστημονικής ομάδας έχει ως αποτέλεσμα καλύτερης ποιότητας παρερχόμενες υπηρεσίες για τον καρδιοπαθή με αποτέλεσμα τα βέλτιστα αποτελέσματα στην αποκατάσταση του. Η θεραπευτική διεπιστημονική ομάδα συμφωνά με έρευνά (Brodie et al ,2006) που διενεργήθηκε σε κέντρα αποκαταστάσεις στην Αγγλία απαρτίζεται από νοσηλευτές φυσιοθεραπευτές ,διαιτολόγους φαρμακοποιούς οι οποίοι κατέχουν μεγάλο ποσοστό επί του προσωπικού που απασχολείται σε κέντρα αποκατάστασης της Αγγλίας ενώ με μικρότερο ποσοστό απασχόλησης ανά ειδικότητα εμφανίζονται εργοθεραπευτές ψυχολόγοι, φυσιολόγοι και σε ακόμα μικρότερο ποσοστό εθελοντές γιατροί και κοινωνικοί λειτουργοί .Τα παραπάνω στοιχεία απεικονίζονται στο γράφημα που ακολουθεί .



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

Θα πρέπει επίσης να τονιστεί εδώ ότι η αντιμετώπιση του εμφράγματος του μυοκαρδίου αλλά και καί κάθε άλλης καρδιακής πάθησης θα πρέπει να είναι πολυπαραγοντική . Πιο συγκεκριμένα θα πρέπει να αντιμετωπιστεί η αιτία που προκάλεσε το έμφραγμα ή άλλη καρδιακή πάθηση ,θα πρέπει να δοθεί η κατάλληλη φαρμακευτική αγωγή ,και η κατάλληλη μη φαρμακευτική αγωγή και βεβαία θα πρέπει να δοθούν στον ασθενή κατάλληλες πληροφορίες σε σχέση με την πάθηση του την πρόγνωση και τους κινδύνους αλλά και συμβουλευτική σε σχέση με τις αλλαγές που πρέπει να πραγματοποιήσει στον τρόπο ζωής του πλέον (διατροφή ,διακοπή καπνίσματος ,άσκηση κτλ) έτσι ώστε να επιτευχθούν τα βέλτιστα αποτελέσματα κατά την διάρκεια και μετά το πέρας του προγράμματος αποκατάστασης

### 7.3 ΚΡΙΤΗΡΙΑ ΕΙΣΟΔΟΥ ΣΕ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ

Πολλές φορές οι ασθενείς μόλις εισέλθουν σε μονάδα εμφραγμάτων ή σε θάλαμο στο νοσοκομείο πρέπει να αρχίσουν την εφαρμογή του φυσιοθεραπευτικού προγράμματος. Βεβαία πάντοτε με την άδεια των θεραπόντων ιατρών αφού είναι αυτοί που θα δώσουν κατευθυντήριες γραμμές .

Πολλές φορές μόνο 15% των ασθενών με ΕΜ ή bypass και που τηρούν τα κριτήρια για εισαγωγή τους σε πρόγραμμα υπολογίζεται να μπαίνει όντως σε τέτοιο πρόγραμμα. Η χαμηλή συμμετοχή δείχνει την ανάγκη κατάλληλης ενημέρωσης, οικονομικές αμοιβές ,λίγα κίνητρα από την πλευρά των ασθενών .

Εναλλακτικά μπορούν να συμμετέχουν σε πρόγραμμα που θα εκτελούν στο σπίτι καθώς μπορούν να επικοινωνήσουν με εκπαιδευόμενο προσωπικό ανά πασά στιγμή (Balady, 1994).

Στα προγράμματα μπορούν να συμμετέχουν οι ασθενείς που έχουν ολοκληρώσει τον απαραίτητο κύκλο εξετάσεων και ανήκουν σε μια από τις επόμενες κατηγορίες :

- Συμπτωματικά και ασυμπτωματικά άτομα με διάγνωση ισχαιμικής καρδιοπάθειας
- Καρδιοπαθείς μετά από έμφραγμα του μυοκαρδίου
- Καρδιοπαθείς μετά από χειρουργείο στεφανιαίων
- Άτομα με ελαφριές βαλβιδοπαθειες ή άτομα μετά από χειρουργική διόρθωση βαλβιδικού προβλήματος
- Νεαρά άτομα με συγγενείς καρδιοπάθειες
- Υγιη άτομα με ιστορικό ρευματικού πυρετού
- Καρδιοπαθείς με προβλήματα στον καρδιακό ρυθμό
- Άτομα με παθήσεις των περιφερικών αρτηριών
- Άτομα με παθήσεις των περιφερικών φλεβών

Οι παρακλινικές εξετάσεις που συνήθως γίνονται είναι εκτός από την δοκιμασία κοπώσεως :

- Καρδιολογικές εξετάσεις ρουτίνας
- Λήψη ηλεκτροκαρδιογραφήματος
- Ακτινογραφίες θώρακος(εξετάζεται το μέγεθος και σχήμα της καρδιάς)
- Υπερηχοκαρδιογραφια ,ηχοκαρδιογραφια
- Αιματολογικές αναλύσεις
- Αναλύσεις αερίων για προσδιορισμό του VO<sub>2</sub>max
- Ειδικές εξετάσεις
- Ραδιοϊσοτοπικές μέθοδοι
- Συνεχής καταγραφή του καρδιακού ρυθμού
- Ηλεκτρονική Τομογραφία
- Ψηφιακή Αγγειογραφία
- Απεικόνιση με μαγνητικό συντονισμό
- Καρδιακός καθετηριασμός

Επίσης χρησιμοποιείται η δοκιμασία της καρδιοπνευμονικής λειτουργίας .  
Οι καθιερωμένες μετρήσεις της ζωτικής χωρητικότητας και της μέγιστης εκπνεόμενης ροής δίνουν μια ένδειξη του μέγιστου αερισμού που μπορεί να πετύχει ο ασθενής εκούσια.

Παρακάτω παραθέτονται πίνακες με ενδείξεις – αντενδείξεις για παραπομπή σε πρόγραμμα καρδιακής αποκατάστασης .

**ΠΙΝΑΚΑΣ 1:**

Ενδείξεις για παραπομπή σε καρδιακή αποκατάσταση

- Στεφανιαία Νόσος (κυρίως με παράγοντες κινδύνων ή φτωχή ικανότητα άσκησης [ $\leq 6$  METS ή ανικανότητα για αυτοεξυπηρέτηση])
- Εμφραγμα του μυοκαρδίου
- Χειρουργείο στεφανιαίας νόσου
- Μεταμόσχευση καρδιάς
- Καρδιακή ανεπάρκεια
- Χειρουργείο βαλβίδας
- Αγγειοπλαστική αρτηριών

(Τροποποιημένο από Balady 1994)

## ΠΙΝΑΚΑΣ 2

Αντενδείξεις στην Άσκηση(από ACSM):

- Ανεξέλεγκτη υπέρταση
- Μέτρια έως σοβαρή αορτική στένωση
- Οξεία συστηματική νόσο ή πυρετός
- Ανεξέλεγκτες κοιλιακές αρρυθμίες
- Κολπική ταχυκαρδία σε ηρεμία >120 παλμούς το λεπτό
- Ανεξέλεγκτη συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια
- Τρίτου βαθμού AV απόφραξη καρδιάς
- Ενεργή περικαρδίτιδα ή μυοκαρδίτιδα
- Πρόσφατος εμβολισμός
- Θρομβοφλεβίτιδα
- Μη ελεγχόμενος διαβήτης
- Ασταθής στηθάγχη

(τροποποιημένο από Linsay and Gaw, 2000)

## ΠΙΝΑΚΑΣ 3.

Διαστρωμάτωση ασθενών από πλευράς κινδύνου για συμμετοχή σε πρόγραμμα αποκατάστασης.

**Χαμηλού κινδύνου:**

- Μετά από ανεπιπλεκτή επαναγγείωση μυοκαρδίου( αγγειοπλαστική , αορτοστεφανιαία παράκαμψη)
- Δυνατότητα καταβολής άσκησης  $\geq 7.5$  METS τρεις εβδομάδες μετά από ένα ισχαιμικό επεισόδιο
- Απουσία ενδείξεων ισχαιμίας αρρυθμιών ,δυσλειτουργίας κοιλιάς.



### **Μέσου κινδύνου**

- Δυνατότητα άσκησης <7.5 METS, 3 εβδομάδες μετά από ένα ισχαιμικό επεισόδιο
- Στηθάγχη ή κατάσπαση τμήματος ST 1-2 min κατά την άσκηση
- Διαταραχές καθήλωσης ή δυσκινησίας τοιχώματος αριστερής κοιλίας σε ραδιοϊσοτοπική μελέτη.
- Ιστορικό καρδιακής κάμψης
- Μέτρια δυσλειτουργία αριστερής κοιλίας
- Μη επιμένουσα κοιλιακή ταχυκαρδία. Θετικά όψιμα δυναμικά
- Αδυναμία συμμόρφωσης με το πρόγραμμα άσκησης
- Αδυναμία παρακολούθησης καρδιακού ρυθμού ,συχνότητα από τον ασθενή

### **Υψηλού κινδύνου**

- Βάρια δυσλειτουργία αριστερής κοιλίας
- Κλάσμα εξώθησης < 30%
- Δυνατότης άσκησης <4,5 METS, 3 εβδομάδες μετά ένα ισχαιμικό επεισόδιο
- Υπόταση ( $\geq 15$ mmHg πτώση ΑΠ κατά την ασκήση,3 εβδομάδες μετά ένα ισχαιμικό επεισόδιο)
- Ισχαιμική κατάσταση ST>2mm η ισχαιμία σε μικρής έντασης άσκησης
- Επιμονή της ισχαιμίας μετά το πέρας της άσκησης
- Επιμένουσα κοιλιακή ταχυκαρδία
- Πολλαπλά ελλείμματα ,βαριά δυσκινησία ,τοιχώματος αριστερής κοιλίας σε ραδιοϊσοτοπία

(Τροποποιημένο από Κόκκινος Δ ,2001 )

#### 7.4 ΦΑΣΕΙΣ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ ΣΤΟ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ

Ανάλογα με τη χρονική στιγμή από την εκδήλωση του εμφράγματος η αποκατάσταση χωρίζεται σε διαφορές φάσεις ,ενώ αντίστοιχα διαφοροποιούνται και οι οδηγίες άσκησης Αν και υπάρχουν κάποια χρονικά όρια μεταξύ των φάσεων η μετάβαση από την μια φάση στην άλλη δεν υπόκειται σε αυστηρούς κανόνες και εξαρτάται από παράγοντες όπως η ηλικία ,το επίπεδο της φυσικής κατάστασης πριν την εκδήλωση του συμβάματος ,η σοβαρότητα της εξέλιξης του προβλήματος και η παρακίνηση του ασθενούς(ACSM ,2007).Συμφωνά με την Αμερικανική Αθλητιατρική Εταιρία (2007) και την Αμερικανική Καρδιολογική Εταιρία (2007) οι φάσεις της αποκατάστασης διακρίνονται ως εξής :

##### I ΦΑΣΗ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ Ή ΕΝΔΟΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΗ ΦΑΣΗ:

Λαμβάνει χώρα κατά την παραμονή του ασθενούς στο νοσοκομείο και μέχρι και την έξοδο του από αυτό. Υπάρχει συνεχής ηλεκτροκαρδιογραφική παρακολούθηση και επίβλεψη ειδικά εκπαιδευμένου προσωπικού. Αυτή η φάση αλλιώς αποκαλείται και ενδονοσοκομειακή

##### II ΦΑΣΗ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ :

Εκτείνεται χρονικά από την στιγμή της εξόδου από το νοσοκομείο ως τους τρεις πρώτους μήνες .Στο διάστημα αυτό η άσκηση γίνεται σε οργανωμένα κέντρα αποκατάστασης είτε στο ίδιο το νοσοκομείο εάν είναι κατάλληλα εξοπλισμένο έτσι ώστε να είναι δυνατή η συνεχής καταγραφή του ηλεκτροκαρδιογραφήματος και να είναι εφικτή και η επίβλεψη κατά την άσκηση.

### III ΦΑΣΗ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ :

Το χρονικό εύρος είναι ποικίλο (συνήθως από τον 4ό ως τον 12ό μήνα). Η ηλεκτροκαρδιογραφική παρακολούθηση συνήθως εγκαταλείπεται (εφαρμόζεται μονό σε ασθενείς υψηλού κινδύνου ) και γίνεται προσπάθεια να αποκοπεί σταδιακά η επίβλεψη .

### IV ΦΑΣΗ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ :

Η άσκηση γίνεται χωρίς να υπάρχει ηλεκτροκαρδιογραφική παρακολούθηση και ο ασθενής μπορεί να γυμνάζεται ακόμα και μόνος του εφόσον έχει αναπτύξει την ικανότητα έγκαιρης αναγνώρισης και αξιολόγησης τυχόν συμπτωμάτων .Αφορά το χρονικό διάστημα μετά την πάροδο του πρώτου έτους ( μακροχρόνιο στάδιο)

Η φάση I του προγράμματος λόγω της διεξαγωγής της εντός του νοσοκομείου ονομάζεται και ενδονοσοκομειακή .Οι φάσεις II ,III ,IV λόγω της δυνατότητας πραγματοποίησης εκτός νοσοκομείου μπορούν να ονομαστούν και εξωνοσοκομειακή φάση αποκατάστασης .

#### 7.4.1 ΦΑΣΗ Ι ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ Ή ΕΝΔΟΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΗ ΦΑΣΗ

Η πρώτη φάση αποκατάστασης περιλαμβάνει το χρονικό διάστημα από την εμφάνιση του εμφράγματος μέχρι την έξοδο του ασθενούς από το νοσοκομείο. Η άσκηση γίνεται υπό συνεχή ηλεκτροκαρδιογραφική παρακολούθηση, ιατρό-φαρμακευτική υποστήριξη και υπό τις οδηγίες ιατρικού και ειδικά εκπαιδευμένου παραϊατρικού προσωπικού εντός του νοσοκομείου.

Πολλές εργασίες έχουν επιβεβαιώσει τα θετικά οφέλη της άσκησης σε αυτήν την φάση της αποκατάστασης. Βασική προϋπόθεση για την εφαρμογή της είναι να υπάρχει αιμοδυναμική και ηλεκτροκαρδιογραφική σταθερότητα του ασθενούς (Young et al, 1982). Εφόσον δεν εμφανιστούν επιπλοκές στις πρώτες 48-72 ώρες, οι περισσότεροι από τους ασθενείς μπορούν να εξέλθουν από το νοσοκομείο τις επόμενες ημέρες (Saeterhaug and Nygaard P, 1989)

Σκοπός της πρώιμης κινητοποίησης είναι να αποτραπούν οι επιπτώσεις της παρατεταμένης κατάκλισης (ανάπτυξη ορθοστατικού συνδρόμου, εμφάνιση μυϊκής ατροφίας, μείωση κινητικότητας αρθρώσεων) και να προετοιμαστεί ο ασθενής ψυχοσωματικά να επιστρέψει στην εργασία του και στις καθημερινές δραστηριότητες. Σε αυτήν την φάση περιλαμβάνονται ασκήσεις κινητοποίησης των αρθρώσεων (παθητικά τις πρώτες μέρες) κινήσεις αυτοεξιπυρετησης (π.χ αλλαγή ρούχων φαγητό) διαβατικές ασκήσεις, περπάτημα, στατικό ποδήλατο, ανέβασμα σκαλοπατιών και περπάτημα σε εργοδιάδρομο.

Με τις εργασίες των Levine & Lown (1952) δόθηκε η ώθηση για την καθιέρωση των προγραμμάτων άσκησης καρδιοπαθών εντός του νοσοκομείου, με αποτέλεσμα στην δεκαετία μεταξύ 1954-1964 να μειωθεί αισθητά ο χρόνος ακινητοποίησης των ασθενών σε 10 από 16 μέρες (Brummer et al, 1966). Τα αποτελέσματα αρκετών μεταγενεστέρων μελετών συνηγόρησαν στην επιπλέον μείωση του χρόνου παραμονής και

νοσηλείας των εμφραγμάτων ασθενών (Grodén et al, 1967) (Harpur et al, 1971).

Άλλοι ερευνητές (Grodén et al, 1967) δεν διαπιστώσαν αύξηση των επιπλοκών ούτε παρατήρησαν διαφορές στα επίπεδα άγχους κατάθλιψης ,στο ρυθμό επιστροφής στην εργασία και στην θνησιμότητα σε γκρουπ ασθενών οι οποίοι κινητοποιήθηκαν την 14ή με αντίστοιχο γκρουπ σύγκρισης όπου η κινητοποίηση έγινε την 25ή μέρα μετά το έμφραγμα του μυοκαρδίου .Παρομοίως άλλοι ερευνητές (Harpur et al, 1971) συνέκριναν την έκβαση μιας ομάδας ασθενών (n=95), οι οποίοι είχαν κινητοποιηθεί πρόωρα (ακινητοποίηση 1 εβδομάδα μετά το έμφραγμα και έξοδο την επόμενη ) συγκριτικά με μια άλλη ομάδα (n=104) οι ασθενείς τις οποίες ακολούθησαν την τότε συντηρητή θεραπεία (ακινητοποίηση για τρεις εβδομάδες και έξοδο την τέταρτη εβδομάδα).Μετά από 8 μήνες παρακολούθησης δεν παρουσιάστηκαν διαφορές στα ποσοστά των θανάτων ή άλλων επικυνδίνων επιπλοκών μεταξύ των δυο ομάδων καταδεικνύοντας ότι η πρόωμη κινητοποίηση δεν είχε αρνητικές συνέπειες .Οι συγγραφείς αυτοί επίσης ανέφεραν ότι ακόμα και το διάστημα ακινητοποίησης των 7 ημερών ήταν υπερβολικό και όχι αναγκαίο στους περισσότερους ασθενείς με ανεπιπλεκτο έμφραγμα του μυοκαρδίου .Σε συμφωνία με τους παραπάνω ερευνητές ο Hutter et al (1973) αναφέρουν ότι η παραμονή στο νοσοκομείο για 3 εβδομάδες δεν προσφέρει κανένα επιπρόσθετο όφελος συγκριτικά με την παραμονή των 2 εβδομάδων και ως εκ τούτου μια τέτοια αντιμετώπιση θα πρέπει να εγκαταλειφθεί .

Ο Legman και οι συνεργάτες του ανέπτυξαν μια σειρά τυποποιημένων ασκήσεων ,οι όποιες εκτελούνται σε ύπτια κατάκλιση και θέλησαν να αξιολογήσουν τις αιμοδυναμικές και μεταβολικές αντιδράσεις που προκαλούν στον οργανισμό σε ασθενείς μετά από εκδήλωση οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου καθώς και σε μια ομάδα ελέγχου .Το εύρος διακύμανσης για το διπλό γινόμενο ήταν 92-129 ( $\times 10^{-2}$ ) και για την κατανάλωση οξυγόνου 1.5-2.7 METs.

Τα προγράμματα πρώιμης κινητοποίησης εκτός από το ότι επιταχύνουν τον χρόνο εξόδου από το νοσοκομείο συντομεύουν και τον χρόνο επιστροφής στην εργασία και στις προηγούμενες δραστηριότητες του ελεύθερου χρόνου συμφωνά με πληθώρα ερευνών (Hutter et al,1973) ,(Bloch et al ,1974), (Cain et al, 1961). Σε ερευνά που έγινε ( Dennis et al ,1988) του αναφέρεται ότι το 92% ασθενών που συμμετείχαν σε πρόγραμμα ενδονοσοκομειακής άσκησης επέστρεψε στην εργασία του σε 51 ημέρες ενώ το 86% ασθενών οι οποίοι δεν ασκηθήκαν επέστρεψαν στην εργασία τους σε 75 ημέρες .Παρομοίως μετά από δυο μήνες καθημερινής άσκησης 82% των ασθενών που ασκηθήκαν επέστρεψε στην εργασία του ενώ στην ομάδα ελέγχου το ποσοστό ήταν 56%. (Αντωνακουδης, 1995). Επίσης σύγχρονες ερευνητικές εργασίες αναφέρουν παραπλήσια αποτελέσματα σε σχέση με το χρόνο επιστροφής στην εργασία μειώνοντας τον χρόνο επιστροφή τους με την ένταξη τους σε προγράμματα πρώιμης κινητοποίησης(Rowe et al,1989), (Fioretti et al,1988), (Jelinek et al1988). Ομάδα ερευνητών (Rowe et al,1989) αναφέρουν ποσοστό θανάτων 2.2% σε γκρουπ ασθενών (n=48) οι οποίοι κινητοποιήθηκαν την 3ή μέρα μετά από OEM σε σχέση με ποσοστό 20% στην ομάδα ελέγχου. Εξίσου σημαντική είναι και η συμβολή της άσκησης στην βελτίωση της ψυχολογικής κατάστασης .Ασθενείς με εκδήλωση στεφανιαίας νόσου συχνά αντιμετωπίζουν ψυχολογικά προβλήματα (άγχος, κατάθλιψη, μειωμένη αυτοπεποίθηση) τα οποία μπορεί να διαρκέσουν από μετρικούς μήνες έως ολόκληρα χρονιά (Frasure-Smith et al, 1993). Η εφαρμογή προγραμμάτων αποκατάστασης που έχουν ως βασικό πυρήνα την άσκηση (Taylor et al, 1993) όσο και ηπιότερων προγραμμάτων ψυχοθεραπείας που έχουν ως στόχο περισσότερο να τονώσουν την ψυχική διάθεση παρά να αυξήσουν την φυσική κατάσταση(Worcester et al,1993) ασκεί θετική επίδραση στην ψυχική και συναισθηματική διάθεση των ασθενών αυτών.

#### 7.4.2 ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΕΝΔΟΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΩΝ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΩΝ ΑΣΚΗΣΗΣ

Η ιδανική επιλογή της άσκησης σε αυτήν την φάση βασίζεται στο ιστορικό στην κλινική εικόνα και στα συμπτώματα του ασθενούς. Το βασικό πρόβλημα που ανακύπτει είναι ότι δεν μπορεί να καθοριστεί

εύκολα το ιδανικό επίπεδο έντασης αφού δεν έχει προηγηθεί κάποια εκτίμηση της ικανότητας για άσκηση του ασθενούς .Κάποια γενικά στοιχεία που εφαρμόζονται για τον καθορισμό παρατίθενται στον παρακάτω πίνακα.

<p>Πίνακας : Ένταση διάρκεια και συχνότητα των προγραμμάτων πρώιμης κινητοποίησης σε στεφανιαίους ασθενείς κατά την πρώτη φάση της αποκατάστασης (<b>American College of Sport Medicine ,1995</b>)</p>	
Ένταση έμφραγμα)	ΚΣ ηρεμίας + 20b/min(σε ασθενείς με
από bypass)	ΚΣ ηρεμίας + 30b/min(σε ασθενείς μετά
ST<2mm)	Σε κάθε περίπτωση ΚΣ<120 b/min Υποκειμενική αντίληψη κόπωσης (<13) Με βιάση τις μεταβολές στο ΗΚΓ (Πτώση
Διάρκεια άσκησης (3-5 min)	Μικρά διαστήματα διαλλειματικής Συχνά διαλλείματα (1-2 min) 20 min τις πρώτες ημέρες 30-45 min τις τελευταίες ημέρες
Συχνότητα	3-4 φορές (1ή -3ή ημέρα) 2 φορές (4ή -9ή ημέρα)

Τις πρώτες ημέρες (1-3) δίνεται έμφαση στις ασκήσεις κινητοποίησης των αρθρώσεων αφού ένας από τους βασικούς στόχους είναι η διατήρηση της ευκαμψίας των αρθρώσεων και η πρόληψη μυϊκής ατροφίας .Για το σκοπό αυτό κινητοποιούνται όλες οι μεγάλες αρθρώσεις (ώμου ,αγκώνα , ισχίου, γόνατος ,στην αρχή παθητικά και στην συνέχεια ενεργητικά ).Όταν ο ασθενής είναι σε θέση να εκτελεί 15-20 επαναλήψεις δυο φορές την ημέρα τότε μπορούν να προστεθούν μικροί αλτήρες βάρους 0.5-2 KG. Πειραματικά έχει αποδειχτεί ότι η εκτέλεση παθητικών ασκήσεων κινητοποίησης τις πρώτες ημέρες αποκατάστασης προκαλεί αύξηση της καρδιακής συχνότητας κατά 10 κτ/λ και αύξηση της συστολικής πίεσης κατά 5-10 mmHg σε σχέση με τα επίπεδα ηρεμίας (Silvidi et al,1982).Παράλληλα διενεργούνται διατακτικές ασκήσεις των βασικών μυϊκων ομάδων ,ενώ εκτελούνται και κινήσεις αυτοεξυπηρέτησης όπως αλλαγές ρούχων ξύρισμα και μπάνιο ( με ή χωρίς βοήθεια ).

Βαθμιαία η άσκηση εντατικοποιείται και οι κινήσεις γίνονται πιο ενεργητικές (4ή-6ή ημέρα) .Οι ασκήσεις κινητοποίησης γίνονται πλέον με ελάχιστη ή χωρίς βοήθεια και ο ασθενής έχει μπορεί να μείνει όρθιος για 30sec .Πτώση της συστολικής πίεσης μεγαλύτερη των 20 mmHg αποτελεί αντένδειξη για άσκηση και είναι ενδεικτικό δυσλειτουργίας της αριστερής κοιλιάς (Debusk, 1986) .Στην περίπτωση που υπάρχει διαθέσιμος κυλιόμενος τάπητας ή κυκλοεργόμετρο θα πρέπει να χρησιμοποιείται σε ασυμπτωματικούς ασθενείς (3-5 ημέρες μετά από επεισόδιο) γιατί δεν ενδείκνυται περισσότερο για τον ακριβή προσδιορισμό και έλεγχο της έντασης της άσκησης.

Ένταση της άσκησης:

Οι δραστηριότητες που εκτελούνται στην I φάση αποκατάστασης είναι χαμηλής έντασης και κυμαίνονται μεταξύ 2-3 METs. Γενικά σε ασθενείς με έμφραγμα η αύξηση της καρδιακής συχνότητας κατά την άσκηση δεν θα πρέπει να είναι μεγαλύτερη των 20 κτ/λ από την καρδιακή συχνότητα



ηρεμίας ,ενώ σε ασθενείς μετά από bypass η μέγιστη καρδιακή συχνότητα δε θα πρέπει να ξεπερνά τους 30 κτ/λ πάνω από την τιμή ηρεμίας. Σε καμιά περίπτωση πάντως η καρδιακή συχνότητα δε θα πρέπει να υπερβαίνει τους 120% κτ/λ .Για τον έλεγχο της επιβάρυνση χρησιμοποιείται επίσης η κλίμακα υποκειμενικής αντίληψης της κόπωσης (Borg G, 1982) όπου οι ασθενείς δεν θα πρέπει να ξεπερνούν τους δείκτες 11-12(εύκολο).

Διάρκεια της άσκησης:

Αρχικά ,οι περίοδοι άσκησης θα πρέπει να είναι μικρές (3-5 min) και τα διαλλείματα μεγάλα (διαλλειμάτικη άσκηση),ίσα ή μεγαλύτερα με την διάρκεια της άσκησης σχέση 1:1 ή 1:2 (Weideman & Samek, 1982) με τη συνολική διάρκεια των πρώτων συνεδριών άσκησης να κυμαίνεται μεταξύ 20-30 min.Ανάλογα με την λειτουργική ικανότητα και την παρακίνηση του ασθενούς η άσκηση μπορεί να διεξάγεται 2-3 φορές την ημέρα .Κατά την έξοδο ο ασθενής θα πρέπει να είναι σε θέση να ασκείται συνεχόμενα τουλάχιστον για 45 λεπτά και να ανεβοκατεβαίνει σχετικά εύκολα σκαλοπάτια χωρίς να παρουσιάζει συμπτώματα ή ενδείξεις ισχαιμίας (Pollock et Schmidt ,1995) .Σημεία διακοπής της άσκησης σε αυτήν τη φάση αποτελούν η εμφάνιση προκαρδίου άλγους ή δύσπνοιας ,ηλεκτροκαρδιογραφικές ενδείξεις ισχαιμίας (πτώση του ST>2mm) ,υπέρμετρη άνοδος καρδιακής συχνότητας (>120 b/min) εμφάνιση σημαντικών αρρυθμιών και πτώση της αρτηριακής πίεσης μεγαλύτερη των 20mmHg πάρα την αύξηση της προσπάθειας (Haskel et al,1974).

#### 7.4.3 ΠΡΟΕΤΟΙΜΑΣΙΑ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΕΞΟΔΟ ΑΠΟ ΤΟ ΕΝΔΟΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ

Την τελευταία ημέρα πριν την έξοδο από το νοσοκομείο θα πρέπει να διεξάγεται πρώιμη δοκιμασία κόπωσης (Lindvall et al, 1981)(Weld F ,1985). Συμφωνά με νέες τάσεις αυτή θα πρέπει να διεξάγεται το αργότερα 7-21 ημέρες μετά το έμφραγμα ,3-10 ημέρες μετά από αγγειοπλαστική και 14-28 ημέρες μετά από εγχείρηση bypass (Ben-Ari et al, 1991) (Topol E et al, 1997)(Juneau et al,1992). Η αξιολόγηση ευρημάτων όπως οι διαταραχές του τμήματος ST , η εμφάνιση στηθάγχης ,η διάρκεια του χρόνου κόπωσης , η συμπεριφορά της καρδιακής συχνότητας και της αρτηριακής πίεσης βοηθά στον εντοπισμό ασθενών υψηλού κινδύνου και προδικάζει σε μεγάλο βαθμό την πιθανότητα μελλοντικών καρδιακών επεισοδίων ή άλλων επιπλοκών.(Weiner ,1985) ( Bruce et al,1988). Αποδείχθηκε ότι ασθενείς που εμφάνισαν ισχαιμία (πτώση ST>2 mm),χαμηλό διπλό γινόμενο (<18000) ή είχαν μειωμένη λειτουργική ικανότητα (<4METs) στην δοκιμασία κόπωσης πριν την έξοδο από το ενδονοσοκομειακό πρόγραμμα , παρουσίασαν 4 φορές μεγαλύτερη θνητότητα μετά από ένα χρόνο παρακολούθησης(Debusk et al, 1979).Επιπλέον είναι ιδιαίτερα χρήσιμη η ρύθμιση της φαρμακευτικής αγωγής και η επιλογή της κατάλληλης άσκησης .Θα πρέπει να τονιστεί ότι η πιθανότητα αιφνιδίου θανάτου κατά την δοκιμασία της κόπωσης είναι πολύ μικρή (0,5/100000 μετρήσεις) (Fletcher et al, 1990)

ΔΙΑΣΤΡΩΜΑΤΩΣΗ ΤΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ.(AMERICAN COLLEGE OF SPORT MEDICINE 1995)

**ΧΑΜΗΛΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ**

**Έμφραγμα χωρίς επιπλοκές**

**Απουσία ισχαιμίας**

**Λειτουργική ικανότητα >7 METs**

**Καλή λειτουργία αριστερής κοιλιάς(ΚΕ>50%)**

**Απουσία κοιλιακών αρρυθμιών**

**ΜΕΣΑΙΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ**

**Λειτουργική ικανότητα 5-7 METs**

**Μετρίου βαθμού ισχαιμία κατά την άσκηση (πτώση st<2mm)**

**Μέτρια λειτουργία της αριστερής κοιλιάς(ΚΕ:35-49%)**

**Ελεγχόμενη ή πρόσφατη εκδήλωση στηθάγχης**

**ΥΨΗΛΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ**

**Λειτουργική ικανότητα <5 METs**

**Φτωχή λειτουργία αριστερής κοιλιάς (ΚΕ <35%)**

**Σοβαρή ισχαιμία κατά την άσκηση (Πτώση ST>2mm)**

**Μη ελεγχόμενες κοιλιακές αρρυθμίες**

Δυστυχώς όμως παρά την αδιαμφισβήτητη συμβολή τους στην πρόγνωση αλλά και στην θεραπεία του ΟΕΜ τα προγράμματα πρώιμης κινητοποίησης σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο τα προγράμματα δεν έχουν διαδοθεί ευρέως και εφαρμόζονται κυρίως σε καλά οργανωμένα

νοσοκομεία ή κέντρα αποκατάστασης του εξωτερικού και συχνά μόνο για ερευνητικούς σκοπούς .Πολλοί γιατροί αντιμετωπίζουν με επιφύλαξη τόσο την άσκηση όσο και την διεξαγωγή πρώιμης διαδικασία κόπωσης .Στην διεθνή βιβλιογραφία πάντως έχουν αναφερθεί αρκετά πρωτοκολλά τα οποία μπορούν να εφαρμοστούν κατά την πρώτη περίοδο μετά την εκδήλωση της στεφανιαίας νόσου στοιχειά των οποίων αναφέρονται στον παρακάτω πίνακα. Δεν επιτρέπεται να υποβάλλονται σε πρώιμη δοκιμασία κόπωσης ασθενείς με σοβαρή καρδιακή ανεπάρκεια ,ασταθή στηθάγχη ,αιμοδυναμική αστάθεια , σοβαρές κοιλιακές αρρυθμίες και ασθενείς με κολποκοιλιακό αποκλεισμό δευτέρου ή τρίτου βαθμού.(Franklin et al, 1992)

Σημαντικό μέρος στην αποκατάσταση των ασθενών στην Φάση I ή ενδονοσοκομειακή φάση παίζει η διατήρηση ενός καλού αναπνευστικού συστήματος .Για αυτό το λόγο πραγματοποιείται αναπνευστική φυσικοθεραπεία στην φάση I μέχρι την έξοδο του ασθενούς από το νοσοκομείο.

#### 7.4.4 ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑ

Σημαντικό τμήμα του προγράμματος αποκατάστασης είναι η αναπνευστική φυσικοθεραπεία η οποία επιβάλλεται να γίνεται σε όλες τις φάσεις της αποκατάστασης.

Η παρέμβαση της γίνεται για την βελτίωση του πνευμονικού αερισμού ο οποίος είναι ζήτημα ζωής και θανάτου για τους καρδιολογικούς ασθενείς αφού ένα βεβαρημένο κυκλοφορικό σύστημα μπορεί να ανακουφιστεί σε μεγάλο βαθμό από ένα υγιές αναπνευστικό σύστημα.

Πιο συγκεκριμένα αυξάνοντας την ποσότητα οξυγόνωσης του αίματος απαιτείται λιγότερο αίμα από την περιφέρεια για να καλύψει την ανάγκη της για ενέργεια και έτσι η καρδιά επιβαρύνεται λιγότερο κάτι που είναι πολύ σημαντικό σε προβλήματα καρδιακής ανεπάρκειας.  
( Παπαθανασίου Γ, 1997)

Οι στόχοι της αναπνευστικής φυσικοθεραπείας είναι :

1. Καθαρισμός τραχειοβρογχικού δέντρου από εκκρίσεις.
2. Μείωση του αναπνευστικού έργου.
3. Έλεγχος αναπνοής – χαλάρωση.

Για να καθαριστεί το τραχειοβρογχικό δέντρο από τις εκκρίσεις προτείνεται :

- Ενυδάτωση ( Αύξηση πρόσληψης νερού. Προσοχή μεγάλη όταν η καρδιακή ανεπάρκεια έχει κάνει και νεφρική ανεπάρκεια).
- Εφύγρανση (Γίνεται με την χρήση ειδικής συσκευής που λέγεται νεφελωποιητής και η οποία μεταφέρει υδρατμούς από αποστειρωμένο νερό στους πνεύμονες) ( Παπαθανασίου Γ, 1997)
- Βρογχική παροχέτευση.

1) Με βίαιη εκπνευστική προσπάθεια – χνώτισμα.

Χρησιμοποιείται για την προώθηση κρατημένων εκκρίσεων σε πολύ μικρούς βρόγχους . Αποτελείται από ένα κύκλο 4 αναπνοών :

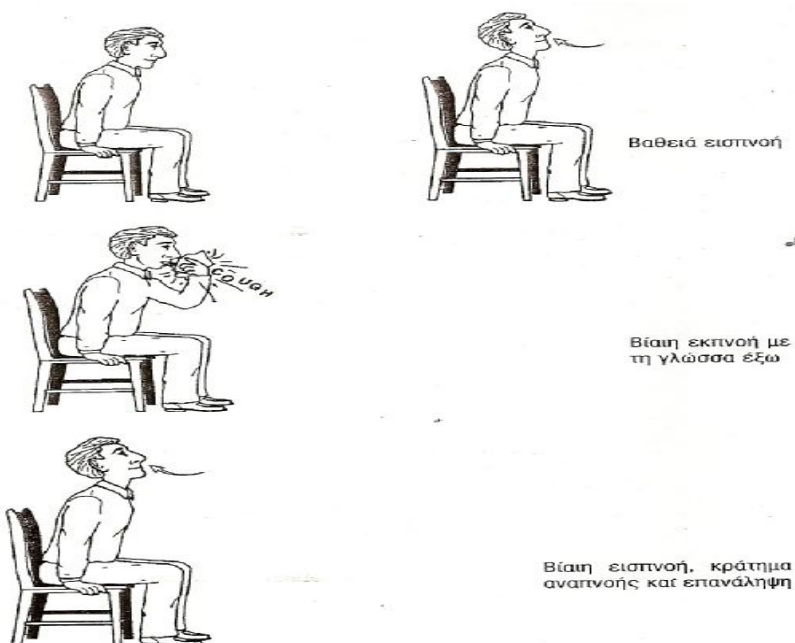
- a) Μιας μέτριας έντασης εισπνοή που ακολουθείται από μιας μέτριας έντασης βίαιη εκπνοή (χνώτισμα).
- b) Μια χαμηλής έντασης εισπνοή, που ακολουθείται από μία χαμηλής έντασης βίαιη εκπνοή (χνώτισμα).
- c) Μια βαθιά εισπνοή που ακολουθείται από βήχα.
- d) Διαφραγματική ήρεμη αναπνοή για χαλάρωση του αρρώστου. (Κεκατος Β, 1995)

2) Με εκμάθηση αποτελεσματικού βήχα.

Ο μηχανισμός του περιλαμβάνει :

- a) Βαθιά εισπνοή.
- b) Κλείσιμο της γλωσσίδας.
- c) Πολύ γρήγορη και δυνατή εκπνοή.

(Κεκατος Β, 1995)

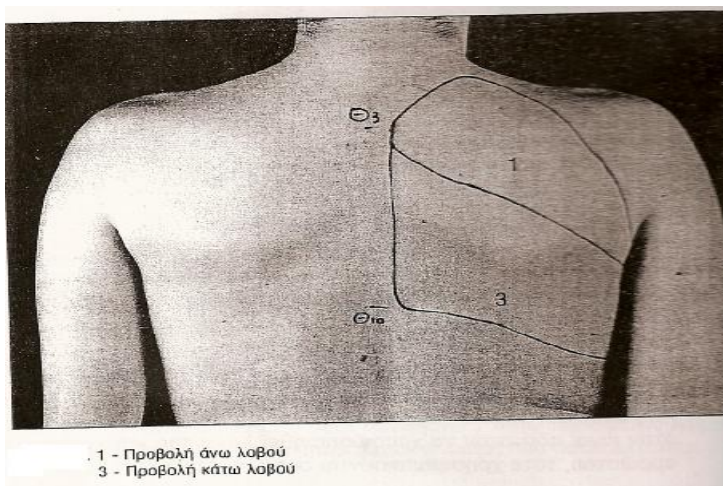


### 3) Τεχνικές με τα χέρια του φυσικοθεραπευτή

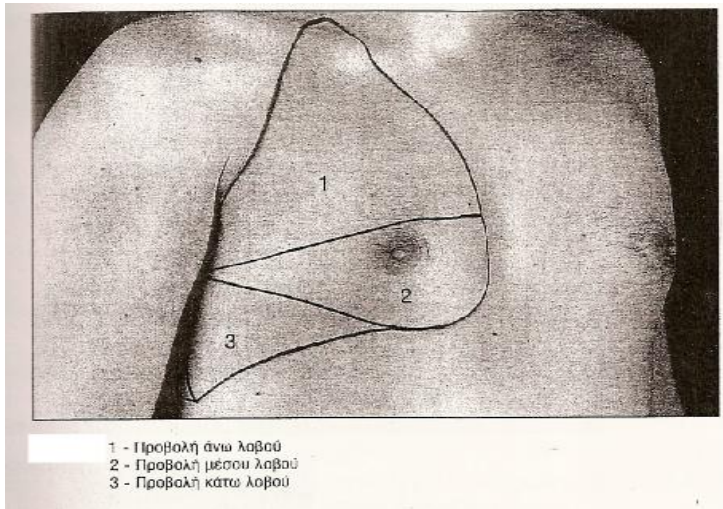
a) Τοπική θωρακική έκπτυξη.

Ο άρρωστος τοποθετείται σε ειδική θέση παροχέτευσης. Απαραίτητη είναι η γνώση της προβολής των λοβών του θώρακα. Ο άρρωστος εισπνέει από την μύτη και εκπνέει από το στόμα κάνοντας διαφραγματική αναπνοή.

Στην εκπνοή ο φυσικοθεραπευτής πιέζει με τα χέρια του στο σημείο προβολής του παροχετευόμενου βρόγχου βοηθώντας στην εκπνοή και στο ξεκίνημα της εισπνοής ασκείται μικρή αντίσταση.(Κεκατος Β, 1995)



(προσαρμοσμένη από Παπαθανασίου, 1997)



(προσαρμοσμένη από Παπαθανασίου, 1997)

b) Πλήξεις.

Οι πλήξεις εφαρμόζονται πάνω στο θωρακικό τοίχωμα , εκεί που προβάλλεται ο παροχτετευμένος βρόγχος, στη διάρκεια μόνο της εκπνοής.

Γίνονται με τους ώμους χαλαρούς, τους αγκώνες σε λειτουργική κάμψη, τους καρπούς χαλαρούς, τις μετακαρπιοφαλαγγικές αρθρώσεις σε κάμψη και τις μεσοφαλαγγικές αρθρώσεις σε έκταση. Τα χέρια του φυσικοθεραπευτή πρέπει να κινούνται ρυθμικά. (εικόνες 3, 4)



Εικόνα 3.  
Πλήξεις στο πίσω  
θωρακικό τοίχωμα.

(προσαρμοσμένη από Παπαθανασίου, 1997)





**Εικόνα 4.**  
Πλήξεις στο πρόσθιο  
θωρακικό τοίχωμα.

(προσαρμοσμένη από Παπαθανασίου Γ, 1997)

c) Δονήσεις.

Οι δονήσεις ακολουθούν τις πλήξεις και χρησιμοποιούνται με τον ίδιο τρόπο, δηλαδή στην εκπνοή και πάνω στην προβολή του παροχτευόμενου βρόγχου.

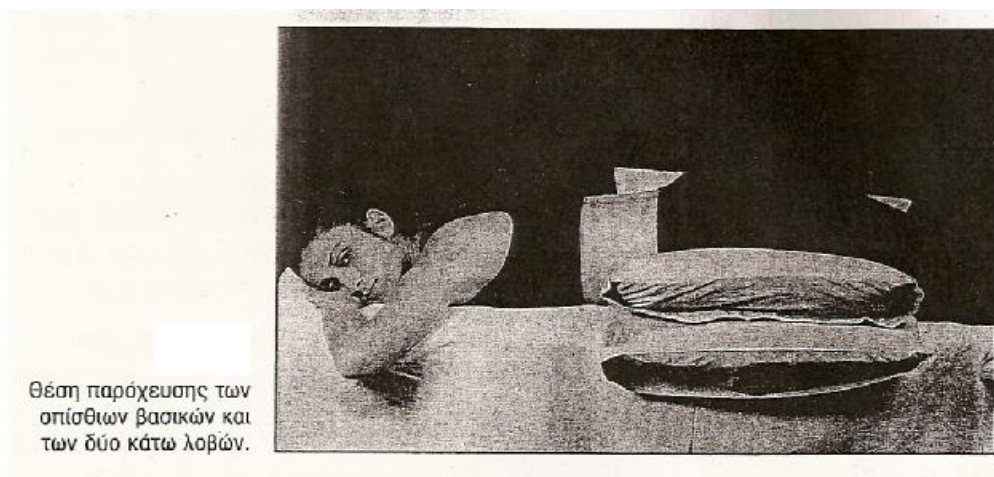
Ο φυσικοθεραπευτής τοποθετεί την μια παλάμη πάνω στην άλλη , πάνω στο θωρακικό τοίχωμα και προκαλεί το τρέμουλο της δόνησης κατά την εκπνοή. (Κεκατοζς, 1995)



**(προσαρμοσμένη από Παπαθανασίου , 1997)**



(προσαρμοσμένη από Παπαθανασίου, 1997)



(προσαρμοσμένη από Παπαθανασίου, 1997)



Θέση παρόχευσης έξω  
τμηματικού βρόγχου  
του μέσου λοβού.

(προσαρμοσμένη από Παπαθανασίου , 1997)



Θέση παρόχευσης έσω  
τμηματικού βρόγχου  
του μέσου λοβού.

(προσαρμοσμένη από Παπαθανασίου , 1997)

#### 7.4.5 ΕΝΔΕΙΚΤΙΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ ΣΤΗΝ ΠΡΩΤΗ ΦΑΣΗ ΣΕ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ

Παρακάτω παρουσιάζεται ένα ενδεικτικό πρόγραμμα αποκατάστασης στην πρώτη φάση του προγράμματος αποκατάστασης σε ασθενείς με έμφραγμα του μυοκαρδίου για τις πρώτες 9 ημέρες. Το πρόγραμμα αυτό σχεδιάστηκε κατάλληλα από τους Βολακλη.Κ και Τοκμακιδη. Σ (2005) και μπορεί να αναπροσαρμόζεται ανάλογα στα μετρά του εκάστοτε ασθενή λαμβάνοντας υπόψιν μας το επίπεδο του ασθενή και την σοβαρότητα του περιστατικού.

1<sup>η</sup> ΗΜΕΡΑ

- 1.Εκτελεση αναπνευστικών ασκήσεων .Εκμάθηση της τεχνικής της σωστής αναπνοής (σε ύπτια κατάκλιση δυο φορές την ημέρα)
- 2.Εκτελεση παθητικών κινήσεων των βασικών αρθρώσεων του σώματος .Ο ασθενής βρίσκεται σε ύπτια κατάκλιση .

<b>ΚΙΝΗΣΙΟΘΕΡΑΠΕΙΑ</b>	<b>ΕΠΑΝΑΛΗΨΕΙΣ</b>	<b>ΓΕΝΙΚΕΣ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΕΣ</b>
<b>ΚΑΜΨΗ ΕΚΤΑΣΗ ΠΟΔΟΚΝΗΜΙΚΗΣ</b>	<b>* 5</b>	
<b>ΚΑΜΨΗ ΚΑΙ ΕΚΤΑΣΗ ΓΟΝΑΤΟΣ</b>	<b>* 5</b>	
<b>ΚΑΜΨΗ ΚΑΙ ΕΚΤΑΣΗ ΙΣΧΙΟΥ</b>	<b>* 5</b>	
<b>ΑΠΑΓΩΓΗ ΚΑΙ</b>	<b>* 5</b>	<b>Ο ΑΣΘΕΝΗΣ ΜΠΟΡΕΙ</b>

ΠΡΟΣΑΓΩΓΗ ΙΣΧΙΟΥ		ΝΑ ΦΑΕΙ ΧΩΡΙΣ ΒΟΗΘΕΙΑ .ΕΠΙΤΡΕΠΕΤΑΙ ΝΑ ΚΑΘΙΣΕΙ ΓΙΑ 5-10 ΜΙΝ ΣΤΟ ΚΡΕΒΒΑΤΙ
ΚΑΜΨΗ ΚΑΙ ΕΚΤΑΣΗ ΠΗΧΕΙΟΚΑΡΠΙΚΗΣ	* 5	
ΚΑΜΨΗ ΚΑΙ ΕΚΤΑΣΗ ΑΓΚΩΝΑ	* 5	
ΑΠΑΓΩΓΗ ΚΑΙ ΠΡΟΣΑΓΩΓΗ ΩΜΟΥ	* 5	
ΚΑΜΨΗ ΚΑΙ ΕΚΤΑΣΗ ΩΜΟΥ	* 5	

- Επανάληψη της παραπάνω διαδικασίας με την ίδια ακριβώς σειρά και για το άλλο πόδι /χέρι
- Συνολικά εκτελούμε δυο σετ με ενδιάμεσο διάλλειμα 3-5 min
- Εφόσον η λειτουργική ικανότητα του ασθενούς το επιτρέπει το πρόγραμμα μπορεί να εφαρμοστεί δυο ή τρεις φορές την ημέρα .

## 2<sup>η</sup> ΗΜΕΡΑ

- 1.Εκτελεση αναπνευστικών ασκήσεων .Εκμάθηση της τεχνικής της σωστής αναπνοής (σε ύπτια κατάκλιση δυο φορές την ημέρα)
2. Εκτέλεση παθητικών κινήσεων των βασικών αρθρώσεων του σώματος (ενεργητικές κινήσεις στις αρθρώσεις της ποδοκνημικής και της πηχειοκαρπικής ).Ο ασθενής βρίσκεται σε ύπτια κατάκλιση .

<b>ΚΙΝΗΣΙΟΘΕΡΑΠΕΙΑ</b>	<b>ΕΠΑΝΑΛΗΨΕΙΣ</b>	<b>ΓΕΝΙΚΕΣ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΕΣ</b>
<b>ΚΑΜΨΗ ΕΚΤΑΣΗ ΠΟΔΟΚΝΗΜΙΚΗΣ(ΕΝΕΡΓΗΤΙΚΑ)</b>	<b>* 10</b>	
<b>ΚΑΜΨΗ ΚΑΙ ΕΚΤΑΣΗ ΓΟΝΑΤΟΣ</b>	<b>* 10</b>	
<b>ΚΑΜΨΗ ΚΑΙ ΕΚΤΑΣΗ ΙΣΧΙΟΥ</b>	<b>* 10</b>	
<b>ΑΠΑΓΩΓΗ ΚΑΙ ΠΡΟΣΑΓΩΓΗ ΙΣΧΙΟΥ</b>	<b>* 10</b>	<b>ΕΠΙΤΡΕΠΕΤΑΙ ΝΑ ΚΑΘΙΣΕΙ ΓΙΑ 10 ΜΙΝ ΣΤΗΝ ΚΑΡΕΚΛΑ .(ΔΥΟ ΦΟΡΕΣ ΤΗΝ ΗΜΕΡΑ).ΠΛΥΣΙΜΟ ΠΡΟΣΩΠΟΥ ΧΕΡΙΩΝ ,ΒΟΥΡΤΣΙΣΜΑ ΔΟΝΤΙΩΝ (ΚΑΘΙΣΤΟΣ ΣΤΟ ΚΡΕΒΒΑΤΙ)</b>
<b>ΚΑΜΨΗ ΚΑΙ ΕΚΤΑΣΗ ΠΗΧΕΙΟΚΑΡΠΙΚΗΣ(ΕΝΕΡΓΗΤΙΚΑ)</b>	<b>* 10</b>	
<b>ΚΑΜΨΗ ΚΑΙ ΕΚΤΑΣΗ ΑΓΚΩΝΑ</b>	<b>* 10</b>	
<b>ΑΠΑΓΩΓΗ ΚΑΙ ΠΡΟΣΑΓΩΓΗ ΩΜΟΥ</b>	<b>* 10</b>	
<b>ΚΑΜΨΗ ΚΑΙ ΕΚΤΑΣΗ ΩΜΟΥ</b>	<b>* 10</b>	

- Επανάληψη της παραπάνω διαδικασίας με την ίδια ακριβώς σειρά και για το άλλο πόδι /χέρι
- Συνολικά εκτελούμε δυο σετ με ενδιάμεσο διάλειμμα 3-5 min
- Εφόσον η λειτουργική ικανότητα του ασθενούς το επιτρέπει το πρόγραμμα μπορεί να εφαρμοστεί δυο ή τρεις φορές την ημέρα .

3<sup>η</sup> ΗΜΕΡΑ

1.Εκτέλεση αναπνευστικών ασκήσεων .Εκμάθηση της τεχνικής της σωστής αναπνοής (σε ύπτια κατάκλιση δυο φορές την ημέρα)

2. Εκτέλεση παθητικών κινήσεων των βασικών αρθρώσεων του σώματος (ενεργητικές κινήσεις στις αρθρώσεις της ποδοκνημικής και της πηχειοκαρπικής της άρθρωσης του γόνατος και του αγκώνα).Ο ασθενής βρίσκεται σε ύπτια κατάκλιση .

<b>ΚΙΝΗΣΙΟΘΕΡΑΠΕΙΑ</b>	<b>ΕΠΑΝΑΛΗΨΕΙΣ</b>	<b>ΓΕΝΙΚΕΣ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΕΣ</b>
<b>ΚΑΜΨΗ ΕΚΤΑΣΗ ΠΟΔΟΚΝΗΜΙΚΗΣ(ΕΝΕΡΓΗΤΙΚΑ)</b>	<b>* 15</b>	
<b>ΚΑΜΨΗ ΚΑΙ ΕΚΤΑΣΗ ΓΟΝΑΤΟΣ</b>	<b>* 15</b>	
<b>ΚΑΜΨΗ ΚΑΙ ΕΚΤΑΣΗ ΙΣΧΙΟΥ</b>	<b>* 15</b>	
<b>ΑΠΑΓΩΓΗ ΚΑΙ ΠΡΟΣΑΓΩΓΗ ΙΣΧΙΟΥ</b>	<b>* 15</b>	<b>ΕΠΙΤΡΕΠΕΤΑΙ ΝΑ ΚΑΘΙΣΕΙ ΓΙΑ 10 -20 ΜΙΝ ΣΤΗΝ ΚΑΡΕΚΛΑ .(ΔΥΟ ΦΟΡΕΣ ΤΗΝ ΗΜΕΡΑ).ΑΤΟΜΙΚΗ ΠΕΡΙΠΟΙΗΣΗ ΧΩΡΙΣ ΒΟΗΘΕΙΑ (ΚΑΘΙΣΤΟΣ).ΜΠΑΝΙΟ ΜΕ ΒΟΗΘΕΙΑ (ΚΑΘΙΣΤΗ ΘΕΣΗ)</b>
<b>ΚΑΜΨΗ ΚΑΙ ΕΚΤΑΣΗ ΠΗΧΕΙΟΚΑΡΠΙΚΗΣ(ΕΝΕΡΓΗΤΙΚΑ)</b>	<b>* 15</b>	
<b>ΚΑΜΨΗ ΚΑΙ ΕΚΤΑΣΗ ΑΓΚΩΝΑ(ΕΝΕΡΓΗΤΙΚΑ)</b>	<b>* 15</b>	



ΑΠΑΓΩΓΗ ΚΑΙ ΠΡΟΣΑΓΩΓΗ ΩΜΟΥ	* 15	
ΚΑΜΨΗ ΚΑΙ ΕΚΤΑΣΗ ΩΜΟΥ	* 15	

- Επανάληψη της παραπάνω διαδικασίας με την ίδια ακριβώς σειρά και για το άλλο πόδι /χέρι
- Συνολικά εκτελούμε δυο σετ με ενδιάμεσο διάλλειμα 3-5 min
- Εφόσον η λειτουργική ικανότητα του ασθενούς το επιτρέπει το πρόγραμμα μπορεί να εφαρμοστεί δυο ή τρεις φορές την ημέρα .

#### 4<sup>η</sup> ΗΜΕΡΑ

1.Εκτέλεση αναπνευστικών ασκήσεων .Εκμάθηση της τεχνικής της σωστής αναπνοής (σε ύπτια κατάκλιση δυο φορές την ημέρα)

2. Εκτέλεση ενεργητικών κινήσεων των βασικών αρθρώσεων του σώματος (ενεργητικές κινήσεις στις αρθρώσεις της ποδοκνημικής και της πηχειοκαρπικής της άρθρωσης του γόνατος και του αγκώνα, ωμού ).Ο ασθενής κάθεται στο κρεβάτι.

3.Εγερση- Μέτρηση διαφοράς πίεσης μεταξύ καθιστής και όρθιας θέσης . Παραμονή στην όρθια θέση για 30-60 sec με βοήθεια(δυο - τρεις φορές την ημέρα)

4.Διατατικές ασκήσεις για τα κάτω άκρα

ΚΙΝΗΣΙΟΘΕΡΑΠΕΙΑ	ΕΠΑΝΑΛΗΨΕΙΣ	ΓΕΝΙΚΕΣ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΕΣ
ΚΑΜΨΗ ΕΚΤΑΣΗ ΠΟΔΟΚΝΗΜΙΚΗΣ	* 10	
ΚΑΜΨΗ ΚΑΙ ΕΚΤΑΣΗ ΓΟΝΑΤΟΣ	* 10	
ΚΑΜΨΗ ΚΑΙ ΕΚΤΑΣΗ ΙΣΧΙΟΥ	* 10	

ΑΠΑΓΩΓΗ ΚΑΙ ΠΡΟΣΑΓΩΓΗ ΙΣΧΙΟΥ	* 10	ΕΠΙΤΡΕΠΕΤΑΙ ΝΑ ΚΑΘΙΣΕΙ ΓΙΑ 20 -40 MIN ΣΤΗΝ ΚΑΡΕΚΛΑ .(ΔΥΟ ΦΟΡΕΣ ΤΗΝ ΗΜΕΡΑ).ΤΟ ΦΑΓΗΤΟ ΓΙΝΕΤΑΙ ΣΕ ΚΑΡΕΚΛΑ ΧΩΡΙΣ ΒΟΗΘΕΙΑ
ΚΑΜΨΗ ΚΑΙ ΕΚΤΑΣΗ ΠΗΧΕΙΟΚΑΡΠΙΚΗΣ	* 10	
ΚΑΜΨΗ ΚΑΙ ΕΚΤΑΣΗ ΑΓΚΩΝΑ	* 10	
ΑΠΑΓΩΓΗ ΚΑΙ ΠΡΟΣΑΓΩΓΗ ΩΜΟΥ	* 10	
ΚΑΜΨΗ ΚΑΙ ΕΚΤΑΣΗ ΩΜΟΥ	* 10	

- Επανάληψη της παραπάνω διαδικασίας με την ίδια ακριβώς σειρά και για το άλλο πόδι /χέρι
- Συνολικά εκτελούμε δυο σετ με ενδιάμεσο διάλειμμα 2-3 min
- Εφόσον η λειτουργική ικανότητα του ασθενούς το επιτρέπει το πρόγραμμα μπορεί να εφαρμοστεί δυο ή τρεις φορές την ημέρα

#### 5<sup>η</sup> ΗΜΕΡΑ

1. Εκτέλεση ενεργητικών κινήσεων των βασικών αρθρώσεων του σώματος (ενεργητικές κινήσεις στις αρθρώσεις της ποδοκνημικής και της πηχειοκαρπικής της άρθρωσης του γόνατος και του αγκώνα, ωμού ).Ο ασθενής κάθεται στο κρεβάτι.
- 2.Εγερση- Μέτρηση διαφοράς πίεσης μεταξύ καθιστής και όρθιας θέσης . Παραμονή στην όρθια θέση για 60-90 sec με βοήθεια(δυο - τρεις φορές την ημέρα)
- 3.Περπατημα με βοήθεια . Αρχικά ως 200m (δυο -τρεις φορές την ημέρα)

#### 4. Διατακτικές ασκήσεις για τα κάτω άκρα

ΚΙΝΗΣΙΟΘΕΡΑΠΕΙΑ	ΕΠΑΝΑΛΗΨΕΙΣ	ΓΕΝΙΚΕΣ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΕΣ
ΚΑΜΨΗ ΕΚΤΑΣΗ ΠΟΔΟΚΝΗΜΙΚΗΣ	* 15	
ΚΑΜΨΗ ΚΑΙ ΕΚΤΑΣΗ ΓΟΝΑΤΟΣ	* 15	
ΚΑΜΨΗ ΚΑΙ ΕΚΤΑΣΗ ΙΣΧΙΟΥ	* 15	
ΑΠΑΓΩΓΗ ΚΑΙ ΠΡΟΣΑΓΩΓΗ ΙΣΧΙΟΥ	* 15	ΕΠΙΤΡΕΠΕΤΑΙ ΝΑ ΚΑΘΙΣΕΙ ΓΙΑ 40-60 ΜΙΝ ΣΤΗΝ ΚΑΡΕΚΛΑ .(ΔΥΟ ΦΟΡΕΣ ΤΗΝ ΗΜΕΡΑ).
ΚΑΜΨΗ ΚΑΙ ΕΚΤΑΣΗ ΠΗΧΕΙΟΚΑΡΠΙΚΗΣ	* 15	
ΚΑΜΨΗ ΚΑΙ ΕΚΤΑΣΗ ΑΓΚΩΝΑ	* 15	
ΑΠΑΓΩΓΗ ΚΑΙ ΠΡΟΣΑΓΩΓΗ ΩΜΟΥ	* 15	
ΚΑΜΨΗ ΚΑΙ ΕΚΤΑΣΗ ΩΜΟΥ	* 15	

- Επανάληψη της παραπάνω διαδικασίας με την ίδια ακριβώς σειρά και για το άλλο πόδι /χέρι
- Συνολικά εκτελούμε δυο σετ με ενδιάμεσο διάλειμα 2-3 min
- Εφόσον η λειτουργική ικανότητα του ασθενούς το επιτρέπει το πρόγραμμα μπορεί να εφαρμοστεί δυο ή τρεις φορές την ημέρα

6<sup>η</sup> ΗΜΕΡΑ

1. Εκτέλεση ενεργητικών κινήσεων των βασικών αρθρώσεων του σώματος (ενεργητικές κινήσεις στις αρθρώσεις της ποδοκνημικής και της πηχειοκαρπικής της άρθρωσης του γόνατος και του αγκώνα, ωμού ).Ο ασθενής κάθεται στο κρεβάτι.

2.Περπατημα με βοήθεια . Αρχικά ως 400m (δύο τρεις φορές την ημέρα)

3.Ανεβασμα σκάλας(8-10 σκαλοπάτια, δυο -τρεις φορές την ημέρα)

4.Διατακτικές ασκήσεις για τα κάτω άκρα

<b>ΚΙΝΗΣΙΟΘΕΡΑΠΕΙΑ</b>	<b>ΕΠΑΝΑΛΗΨΕΙΣ</b>	<b>ΓΕΝΙΚΕΣ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΕΣ</b>
<b>ΚΑΜΨΗ ΕΚΤΑΣΗ ΠΟΔΟΚΝΗΜΙΚΗΣ</b>	<b>* 20</b>	
<b>ΚΑΜΨΗ ΚΑΙ ΕΚΤΑΣΗ ΓΟΝΑΤΟΣ</b>	<b>* 20</b>	
<b>ΚΑΜΨΗ ΚΑΙ ΕΚΤΑΣΗ ΙΣΧΙΟΥ</b>	<b>* 20</b>	
<b>ΑΠΑΓΩΓΗ ΚΑΙ ΠΡΟΣΑΓΩΓΗ ΙΣΧΙΟΥ</b>	<b>* 20</b>	<b>ΕΠΙΤΡΕΠΕΤΑΙ ΝΑ ΚΑΘΙΣΕΙ ΓΙΑ 60-90 ΜΙΝ ΣΤΗΝ ΚΑΡΕΚΛΑ .(ΔΥΟ ΦΟΡΕΣ ΤΗΝ ΗΜΕΡΑ). ΜΠΑΝΙΟ ΧΩΡΙΣ ΒΟΗΘΕΙΑ(ΚΑΘΙΣΤΟΣ ΣΤΗΝ ΚΑΡΕΚΛΑ)</b>
<b>ΚΑΜΨΗ ΚΑΙ ΕΚΤΑΣΗ</b>	<b>* 20</b>	

ΠΗΧΕΙΟΚΑΡΠΙΚΗΣ		
ΚΑΜΨΗ ΚΑΙ ΕΚΤΑΣΗ ΑΓΚΩΝΑ	* 20	
ΑΠΑΓΩΓΗ ΚΑΙ ΠΡΟΣΑΓΩΓΗ ΩΜΟΥ	* 20	
ΚΑΜΨΗ ΚΑΙ ΕΚΤΑΣΗ ΩΜΟΥ	* 20	

- Επανάληψη της παραπάνω διαδικασίας με την ίδια ακριβώς σειρά και για το άλλο πόδι /χέρι
- Συνολικά εκτελούμε δυο σετ με ενδιάμεσο διάλλειμα 2-3 min
- Εφόσον η λειτουργική ικανότητα του ασθενούς το επιτρέπει το πρόγραμμα μπορεί να εφαρμοστεί δυο ή τρεις φορές την ημέρα

#### 7<sup>η</sup> ΗΜΕΡΑ

1. Εκτέλεση ενεργητικών κινήσεων των βασικών αρθρώσεων του σώματος (ενεργητικές κινήσεις στις αρθρώσεις της ποδοκνημικής και της πηχειοκαρπικής της άρθρωσης του γόνατος και του αγκώνα, ωμού ).Ο ασθενής βρίσκεται σε όρθια θέση.
- 2.Περπατημα χωρίς βοήθεια μέχρι 10 min ή σε στατικό ποδήλατο μέχρι 5 min (δυο φορές την ημέρα)
- 3.Ανεβασμα σκάλας(16-18 σκαλοπάτια , δυο -τρεις φορές την ημέρα)
- 4.Διατατικές ασκήσεις για τα άνω και κάτω άκρα

ΚΙΝΗΣΙΟΘΕΡΑΠΕΙΑ	ΕΠΑΝΑΛΗΨΕΙΣ	ΓΕΝΙΚΕΣ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΕΣ
ΚΑΜΨΗ ΚΑΙ ΕΚΤΑΣΗ ΓΟΝΑΤΟΣ(ΚΑΘΙΣΤΗ ΘΕΣΗ ΜΕ ΒΑΡΙΔΙΑ 2	* 10	

ΚG)		
ΚΑΜΨΗ ΚΑΙ ΕΚΤΑΣΗ ΙΣΧΙΟΥ	* 10	
ΑΠΑΓΩΓΗ ΚΑΙ ΠΡΟΣΑΓΩΓΗ ΙΣΧΙΟΥ	* 10	ΕΠΙΤΡΕΠΕΤΑΙ ΝΑ ΚΑΘΙΣΕΙ ΓΙΑ 60-90 ΜΙΝ ΣΤΗΝ ΚΑΡΕΚΛΑ .(ΔΥΟ ΦΟΡΕΣ ΤΗΝ ΗΜΕΡΑ). ΜΠΑΝΙΟ ΧΩΡΙΣ ΒΟΗΘΕΙΑ(ΚΑΘΙΣΤΟΣ ΣΤΗΝ ΚΑΡΕΚΛΑ)
ΚΑΜΨΗ ΚΑΙ ΕΚΤΑΣΗ ΑΓΚΩΝΑ(ΚΑΘΙΣΤΗ ΘΕΣΗ ΜΕ ΒΑΡΙΔΙΑ 0,5-2ΚG)	* 10	
ΑΠΑΓΩΓΗ ΚΑΙ ΠΡΟΣΑΓΩΓΗ ΩΜΟΥ	* 10	
ΚΑΜΨΗ ΚΑΙ ΕΚΤΑΣΗ ΩΜΟΥ	* 10	

- Επανάληψη της παραπάνω διαδικασίας με την ίδια ακριβώς σειρά και για το άλλο πόδι /χέρι
- Συνολικά εκτελούμε δυο σετ με ενδιάμεσο διάλλειμα 1-2 min
- Εφόσον η λειτουργική ικανότητα του ασθενούς το επιτρέπει το πρόγραμμα μπορεί να εφαρμοστεί δυο ή τρεις φορές την ημέρα

8<sup>η</sup> ΗΜΕΡΑ

1. Εκτέλεση ενεργητικών κινήσεων των βασικών αρθρώσεων του σώματος (ενεργητικές κινήσεις στις αρθρώσεις της ποδοκνημικής και της

πηχειοκαρπικής της άρθρωσης του γόνατος και του αγκώνα, ωμού ).Ο ασθενής βρίσκεται σε όρθια θέση.

2.Περπατημα χωρίς βοήθεια μέχρι 10-15 min ή σε στατικό ποδήλατο μέχρι 5 -10 min (δυσ φορές την ημέρα)

3.Ανεβασμα σκάλας(έναν όροφο ή και περισσότερο , δυο -τρεις φορές την ημέρα)

4.Διατατικές ασκήσεις για τα άνω και κάτω άκρα

ΚΙΝΗΣΙΟΘΕΡΑΠΕΙΑ	ΕΠΑΝΑΛΗΨΕΙΣ	ΓΕΝΙΚΕΣ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΕΣ
ΚΑΜΨΗ ΚΑΙ ΕΚΤΑΣΗ ΓΟΝΑΤΟΣ(ΚΑΘΙΣΤΗ ΘΕΣΗ ΜΕ ΒΑΡΙΔΙΑ 2 KG)	* 15	
ΚΑΜΨΗ ΚΑΙ ΕΚΤΑΣΗ ΙΣΧΙΟΥ	* 15	
ΑΠΑΓΩΓΗ ΚΑΙ ΠΡΟΣΑΓΩΓΗ ΙΣΧΙΟΥ	* 15	ΚΑΘΙΣΜΑ ΣΕ ΚΑΡΕΚΛΑ ΟΣΟ ΤΟ ΔΥΝΑΤΟΝ ΠΕΡΙΣΣΟΤΕΡΗ ΩΡΑ
ΚΑΜΨΗ ΚΑΙ ΕΚΤΑΣΗ ΑΓΚΩΝΑ(ΚΑΘΙΣΤΗ ΘΕΣΗ ΜΕ ΒΑΡΙΔΙΑ 0,5-2KG)	* 15	
ΑΠΑΓΩΓΗ ΚΑΙ ΠΡΟΣΑΓΩΓΗ ΩΜΟΥ	* 15	
ΚΑΜΨΗ ΚΑΙ ΕΚΤΑΣΗ ΩΜΟΥ	* 15	

- Επανάληψη της παραπάνω διαδικασίας με την ίδια ακριβώς σειρά και για το άλλο πόδι /χέρι
- Συνολικά εκτελούμε δυο σετ με ενδιάμεσο διάλλειμα 1-2 min
- Εφόσον η λειτουργική ικανότητα του ασθενούς το επιτρέπει το πρόγραμμα μπορεί να εφαρμοστεί δυο ή τρεις φορές την ημέρα

#### 9<sup>η</sup> ΗΜΕΡΑ

1. Εκτέλεση ενεργητικών κινήσεων των βασικών αρθρώσεων του σώματος (ενεργητικές κινήσεις στις αρθρώσεις της ποδοκνημικής και της πηχειοκαρπικής της άρθρωσης του γόνατος και του αγκώνα, ωμού ).Ο ασθενής βρίσκεται σε όρθια θέση.
- 2.Περπατημα χωρίς βοήθεια μέχρι 15-20 min ή σε στατικό ποδήλατο μέχρι 10-15 min (δυο φορές την ημέρα)
- 3.Ανεβασμα σκάλας(δυο ορόφους ή και περισσότερο , δυο -τρεις φορές την ημέρα)
- 4.Διατακτικές ασκήσεις για τα άνω και κάτω άκρα

ΚΙΝΗΣΙΟΘΕΡΑΠΕΙΑ	ΕΠΑΝΑΛΗΨΕΙΣ	ΓΕΝΙΚΕΣ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΕΣ
ΚΑΜΨΗ ΚΑΙ ΕΚΤΑΣΗ ΓΟΝΑΤΟΣ(ΚΑΘΙΣΤΗ ΘΕΣΗ ΜΕ ΒΑΡΙΔΙΑ 2 KG)	* 20	
ΚΑΜΨΗ ΚΑΙ ΕΚΤΑΣΗ ΙΣΧΙΟΥ	* 20	



ΑΠΑΓΩΓΗ ΚΑΙ ΠΡΟΣΑΓΩΓΗ ΙΣΧΙΟΥ	* 20	ΟΛΕΣ ΟΙ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΕΣ ΤΩΝ ΠΡΟΗΓΟΥΜΕΝΩΝ ΗΜΕΡΩΝ .ΜΠΑΝΙΟ ΧΩΡΙΣ ΒΟΗΘΕΙΑ
ΚΑΜΨΗ ΚΑΙ ΕΚΤΑΣΗ ΑΓΚΩΝΑ(ΚΑΘΙΣΤΗ ΘΕΣΗ ΜΕ ΒΑΡΙΔΙΑ 0,5-2ΚG)	* 20	
ΑΠΑΓΩΓΗ ΚΑΙ ΠΡΟΣΑΓΩΓΗ ΩΜΟΥ	* 20	
ΚΑΜΨΗ ΚΑΙ ΕΚΤΑΣΗ ΩΜΟΥ	* 20	

- Επανάληψη της παραπάνω διαδικασίας με την ίδια ακριβώς σειρά και για το άλλο πόδι /χέρι
- Συνολικά εκτελούμε δυο σετ με ενδιάμεσο διάλλειμα 1-2 min
- Εφόσον η λειτουργική ικανότητα του ασθενούς το επιτρέπει το πρόγραμμα μπορεί να εφαρμοστεί δυο φορές την ημέρα

#### 7.4.6 ΦΑΣΗ II ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΟΣ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ

Η φάση II αρχίζει αμέσως μετά την έξοδο του ασθενούς από το νοσοκομείο και την ολοκλήρωση της φάσης I και εκτείνεται χρονικά ως τους 3 πρώτους μήνες. Η άσκηση που πραγματοποιείται ξεκινά με ηπίους ρυθμούς ως προς την ένταση την διάρκεια και την συχνότητα και σταδιακά το πρόγραμμα γίνεται εντονότερο ως προς την ένταση και την διάρκεια πάντα όμως διασφαλίζοντας την ασφάλεια του ασθενούς. Μεταγενέστερα είναι πιθανόν να ξεκινήσουν και άσκησης ενδυνάμωσης. Κατά την διάρκεια της άσκησης παρουσιάζονται αλλαγές τόσο στα συμπτώματα όσο και στην καρδιακή συχνότητα και στην πίεση του αίματος και για την ασφάλεια του ασθενούς τουλάχιστον αρχικά συστήνεται η ΗΚΓ παρακολούθηση κατά την άσκηση (Witt et al ,2005) American Heart Association 2004).

Η άσκηση σε αυτήν την φάση μπορεί να πραγματοποιηθεί στις εγκαταστάσεις του νοσοκομείου σε ειδικά διαμορφωμένο χώρο είτε σε οργανωμένο κέντρο αποκατάστασης αλλά και στο σπίτι. Σε έρευνα που πραγματοποιήθηκε σε ασθενείς που είχαν υποβληθεί σε bypass και οι τρεις τρόποι (νοσοκομείο ή κέντρο αποκατάστασης ή σπίτι) επιφέρουν την ίδια βελτίωση στον χρόνο αποκατάστασης της καρδιακής συχνότητας (Wu et al ,2006). Σε παρόμοια ερευνά που πραγματοποιήθηκε σε ασθενείς χαμηλού κινδύνου μετά από έμφραγμα του μυοκαρδίου παρατηρήθηκε το ίδιο (Jolly et al ,2006).

Άλλη έρευνα που πραγματοποιήθηκε και συνέκρινε το χώρο διεξαγωγής της άσκησης ανάμεσα σε σπίτι ή κέντρο αποκατάστασης ή νοσοκομείο απέδειξε ότι όταν η αποκατάσταση που λάμβανε χώρα στο σπίτι οι ασθενείς είχαν περισσότερες πιθανότητες να μην την διακόψουν και επίσης τα οφέλη της διατηρούνταν για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα από ότι γινόταν σε κέντρο αποκατάστασης ή στο νοσοκομείο. (Smith et al ,2004)

Επίσης και οι ίδιοι οι ασθενείς προτιμούν την άσκηση να λαμβάνει χώρα στο σπίτι από ότι κέντρο αποκατάστασης ή στο νοσοκομείο(Grace et al ,2005) .

Στο τέλος της ΦΑΣΗΣ I όταν ο ασθενής παίρνει εξιτήριο από το νοσοκομείο ο ασθενής είναι ικανός να εκτελέσει δραστηριότητες αυτοεξυπηρέτησης με άνεση .Επίσης μπορεί να είναι ανεκτό συνεχές περπάτημα στα 2-3 mph σε επίπεδο εδάφους για 10-15 και κάνει ελαφριές δουλειές στο σπίτι ( μέχρι και 3 METs).Απλές δραστηριότητες είναι εφικτές ενώ κάθεται ,είτε σε τραπέζι ή στα γόνατα τα του για τουλάχιστον 30-60 min.

Η άσκηση που ο ασθενής μπορεί να εκτελέσει εύκολα και μονός μετά το πέρας του προγράμματος της φάσης I είναι η βάδιση η οποία μπορεί να γίνει εντός ή εκτός σπιτιού

Η ταχύτητα του βαδίσματος σταδιακά αυξάνεται ως το όριο αντοχής του ασθενούς για διάρκεια 30-60 min.

Οι στόχοι του προγράμματος στη φάση αυτή είναι :

1. Βελτίωση της καρδιαγγειακής λειτουργικής ικανότητας.
2. Αποκατάσταση φυσιολογικής αναπνευστικής λειτουργίας.
3. Βελτίωση της φυσικής κατάστασης του ασθενή.
4. Αποκατάσταση της εμπιστοσύνης του ασθενή στον εαυτό του και ανύψωση του ηθικού του.
5. Επιστροφή στις κοινωνικές και ψυχαγωγικές δραστηριότητες (με πιθανούς περιορισμούς).

Το πρόγραμμα περιλαμβάνει δραστηριότητες με ένταση προοδευτικά αυξανόμενη από 3 έως 6 MET.

Η καρδιακή συχνότητα σε αυτή την φάση δεν πρέπει να ξεπερνά το 75% της max HR.

Η διάρκεια της άσκησης αυξάνεται προοδευτικά από τα 15 λεπτά στα 40 λεπτά και χωρίζεται σε :

- προθέρμανση : 30%
- δυναμική φάση : 50%
- χαλάρωση : 20%

Η συχνότητα καθορίζεται στις τρεις φορές την εβδομάδα.

Δραστηριότητες που δίνονται στην φάση αυτή :

1. Ανεβοκατέβασμα σκάλας : ο μέγιστος ρυθμός θα είναι το πολύ 30 βήματα/λεπτό (5,5 MET)
2. Περπάτημα : με κλίση % από 0- 5 και ταχύτητα 4 mph max
3. Ποδήλατο με 50 στροφές / λεπτό αντίσταση 25-75 watts

Στην φάση αυτή ο ασθενής είναι ικανός για συνεχές περπάτημα 20 λεπτών με χαμηλή προς μέτρια ένταση. Απλές δραστηριότητες όπως πχ οικιακές δουλειές είναι εφικτές. Ο ασθενής παροτρύνεται να αρχίσει βόλτα η οποία αργά και σταδιακά θα φθάσει τα 45 -55 λεπτά. Γενικά η αερόβια εκγύμναση

θα πρέπει να γίνεται σε ένα πλαίσιο 65 – 75% της max HR και με προσοχή.

Από την στιγμή που ο ασθενής μπορεί να βαδίζει με 3,5 mph με άνεση είναι ικανός να επιστρέψει σε εργασία γραφείου.

#### 7.4.7 ΦΑΣΗ III ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΟΣ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΑΠΟΚΤΑΣΤΑΣΗΣ

Η Φάση III ξεκινά μετά το πέρας της φάσης II και λαμβάνει χώρα από τον 4<sup>ο</sup>-12<sup>ο</sup> μήνα μετά το έμφραγμα του μυοκαρδίου.

Σε αυτή την φάση ο ασθενής είναι πλέον ικανός να ανταπεξέλθει στις περισσότερες δραστηριότητες του (κοινωνικές – επαγγελματικές ).

Οι στόχοι του προγράμματος σε αυτή την φάση είναι :

1. Αποκατάσταση της αερόβιας κατάστασης όσο πιο κοντά στα φυσιολογικά για την ηλικία του ασθενούς επίπεδα.
2. Αποκατάσταση της καρδιαγγειακής ικανότητας σε φυσιολογικά επίπεδα.
3. Επιστροφή του ασθενή στις δραστηριότητες που είχε παλιά.

Η ένταση της άσκησης κυμαίνεται από 6 έως 9 MET και η καρδιακή συχνότητα στο 60 – 80% της max HR.

Η διάρκεια της άσκησης αυξάνεται προοδευτικά από 30 έως 50 λεπτά και χωρίζεται σε :

1. προθέρμανση : 25%
2. δυναμική φάση : 55 – 60%
3. χαλάρωση : 15 – 20%

Η συχνότητα καθορίζεται σε 3 έως 4 φορές την εβδομάδα.

Στην φάση III πέρα από την άσκηση που έκανε ήδη στην φάση II ο ασθενής μπορούν να προστεθούν ασκήσεις όπως jogging ,ποδηλασία ,κολύμβηση εφόσον δεν υπάρχουν αντενδείξεις εκτέλεσης τους. Πιο αναλυτικά :

#### JOGGING

Το τρέξιμο (jogging) μπορεί να είναι μια πιο υψηλής έντασης αεροβική άσκηση και είναι κατάλληλη για εμφραγματιες μικρής ηλικίας(κάτω των 50 ετών) και με ήδη καλή αεροβική ικανότητα .

Είναι αφενός μια υψηλής επίδρασης άσκησης η οποία όμως έχει ένα μεγάλο μειονέκτημα ότι αυξάνει την πιθανότητα μυοσκελετικών τραυματισμών .Σκόπιμο κατά την πραγματοποίηση τέτοιας άσκησης αφού γίνει σωστή προθέρμανση το jogging θα πρέπει να διακόπτεται με μικρά διαλλείματα βάρδισης .Αυτό βοηθά επιπλέον και στην αποφυγή καρδιοαγγειακών επιπλοκών.

#### ΠΟΔΗΛΑΣΙΑ

Η ποδηλασία είναι μια εύκολη δραστηριότητα και μια εξαιρετική μορφή άσκησης χωρίς βάρος και είναι κατάλληλη για πολλά επίπεδα αεροβικής ικανότητας αφού η ένταση μπορεί να αλλάξει προσαρμόζοντας την

ταχύτητα του πεταλιού του ποδηλάτου.

## ΚΟΛΥΜΒΗΣΗ

Η κολύμβηση συνδυάζει αεροβική ενεργοποίηση άνω και κάτω ακρών και με αυτόν τον τρόπο αποτελεί καλή μορφή άσκησης για αυτούς που ήδη είναι στο τέλος της φάσης III-αρχή φάσης IV του προγράμματος καρδιακής αποκατάστασης .Η υδροστατική πίεση του νερού μαζί με την οριζόντια θέση του σώματος εξασφαλίζει καλή φλεβική επιστροφή κάτι πολύ σημαντικό για τους καρδιακούς ασθενείς . (Meyer, 2006).

Συμφωνά με έρευνες που έχουν διενεργηθεί κατά καιρούς σε ασθενείς με έμφραγμα του μυοκαρδίου η κολύμβηση έχει αποδειχθεί ότι είναι μια από τις καλύτερες μεθόδους άσκησης η οποία πέρα από την σημαντική βελτίωση που επιφέρει στους βασικούς αιμοδυναμικής δείκτες είναι και μια από τις πιο ευχάριστες ασκήσεις για τους ασθενείς μετά από έμφραγμα του εφόσον επιτρέπεται η εφαρμογής . (Meyer, 2006).

Είναι σημαντικό να λαμβάνεται σοβαρά η θερμοκρασία του νερού στην πισίνα .Αν το νερό της πισίνας είναι πολύ κρύο τότε τα περιφερικά αγγεία συστέλλονται για να εμποδίσουν την πτώση της θερμοκρασίας του σώματος με αποτέλεσμα την ραγδαία αύξηση στην αρτηριακή πίεση κάτι το οποίο δημιουργήσει συμπτώματα στον ασθενή κατά την άσκηση. Γι'αυτό το λόγω προτείνεται η άσκηση να γίνεται σε νερό με θερμοκρασία λίγο πιο υψηλή από την εξωτερική θερμοκρασία του περιβάλλοντος κάτι που θα αποτρέψει εμφάνιση τέτοιων συμπτωμάτων . (Meyer, 2006).

#### 7.4.8 ΦΑΣΗ IV ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΟΣ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ

Η φάση IV του προγράμματος αρχίζει μετά το τέλος της φάσης III και ουσιαστικά συνεχίζεται για όλη την υπόλοιπη ζωή του ασθενούς εφόσον είναι εφικτό.

Μετά την ολοκλήρωση του τυπικού προγράμματος καρδιαγγειακής αποκατάστασης, οι ασθενείς θα πρέπει να συνεχίσουν την άσκηση έτσι ώστε να μην χαθούν τα οφέλη της άσκησης από το πρόγραμμα αποκατάστασης που πραγματοποίησαν στις προηγούμενες φάσεις. Η ένταση της άσκησης θα πρέπει να είναι ίδια με την ένταση του τέλους της Φάσης III.

Σ' αυτό το σημείο τα άτομα έχουν μάθει να ελέγχουν τον εκατό τους μετρώντας την καρδιακή τους συχνότητα και παρακολουθώντας τον βαθμό εξάντλησης (BORG) και την ικανότητα τους να συζητούν ενώ ασκούνται.

Ο τύπος της άσκησης είναι συνήθως ίδιος με αυτόν της φάσης III. Κάτι που είναι πολύ σημαντικό και πρέπει να λαμβάνεται σοβαρά υποψιών είναι τα όρια ασφαλείας της Κ.Σ και κατευθυντήριες γραμμές των συμπτωμάτων δεν πρέπει να ανεβούν τα επιτρεπτά όρια.

#### 7.5 ΣΕΞΟΥΑΛΙΚΗ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑ

Για τους ασθενείς με καρδιακές νόσους η επάνοδος τους στην φυσιολογική ζωή είναι πολύ σημαντική.

Με το πρόγραμμα της καρδιακής αποκατάστασης επιταχύνεται η διαδικασία επανόδου. Η επιστροφή όμως πρέπει να είναι σε όλους τους τομείς της καθημερινότητας, της ζωής. Είναι σημαντικό λοιπόν για τους ασθενείς, κυρίως για νεαρούς ή μέσης ηλικίας, να ξερουν ότι μπορούν με ασφάλεια να μοιραστούν στιγμές αγάπης με το/τη σύντροφο τους.

Έτσι λοιπόν έγιναν έρευνες για να μελετήσουν το κατά ποσό μπορούν να



έχουν σεξουαλικές σχέσεις οι ασθενείς χωρίς κινδύνους .

Συμφωνά με τους Wilde et Hall (1995) υπάρχει μια σημαντική αύξηση στη ΚΣ αντρών και γυναικών την ώρα του οργασμού, με αυξήσεις πάνω από 100 κτύπους το λεπτό καθώς και στο ρυθμό αερισμού και πίεση αίματος .

Τα πιο πάνω όμως ελεγχθήκαν σε νέους εθελοντές .Επίσης όταν εξετάστηκε μεγαλύτερη μερίδα του πληθυσμού βρεθήκαν τα εξής: Η μέση ΚΣ ηρεμίας ήταν  $60\pm 8$ / λεπτό και έφτασε μέγιστη τιμή της κατά την διάρκεια του οργασμού  $114\pm 14$ .Στα 120 δευτερόλεπτα μετά το τέλος της πράξης η συχνότητα έπεσε στους  $69\pm 12$  κτύπους/λεπτό.

Σε ασθενείς με στηθαγχικό άλγος ,η ΚΣ ,κατά την σεξουαλική πράξη έφτασε στους  $122\pm 7$  κτύπους /λεπτό.

Σε μια σύγκριση που έγινε όσον αφορά τις απαντήσεις του καρδιαγγειακού μεταξύ της σεξουαλικής πράξης και την ανάβαση σκάλας ,αποδείχθηκε ότι σε υγιείς και καρδιακούς η μέγιστη ΚΣ είναι και στις 2 δραστηριότητες ίδια.

Αντίθετα , ενώ η συστολική πίεση στους υγιείς είναι παραπλήσια και στις 2 δραστηριότητες ,στους καρδιακούς ασθενείς είναι πιο μικρή κατά την σεξουαλική πράξη ( $164\pm 7$  mmHg- $144\pm 6$ mmHg).

Συμφωνά με τους Wilde και Hall(1995) το μεγαλύτερο καρδιακό έργο παρατηρείται στα 10-20 δευτερόλεπτα του μέγιστου κατά την σεξουαλική πράξη ,οπού η καρδιακή συχνότητα ,του ασθενούς φθάνει σε μια μέση τιμή 120 κτύπους /λεπτό .Και η πίεση του αίματος 150/90 .Σε επίπεδο METS 4-5 ,αυτή η δραστηριότητα είναι συγκρίσιμη με γρήγορο περπάτημα στο τετράγωνο της γειτονιάς ή ανέβασμα – κατέβασμα 2 σειρών από σκάλες (20 βήματα) σε χρόνο 60 δευτερόλεπτα.

Οι ασθενείς συνήθως είναι ικανοί να καταφέρουν τις 2 τελευταίες δραστηριότητες 4-8 εβδομάδες μετά από ένα καρδιακό επεισόδιο.

Οι ασθενείς όμως που είναι ασυμπτωματικοί κατά την δοκιμασία κόπωσης στο επίπεδο των 5,0 -6,0 NET μπορούν να επιστρέψουν άφοβα σε σεξουαλική δραστηριότητα.

## 7.6 ΚΡΙΤΗΡΙΑ ΕΞΟΔΟΥ ΑΠΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ

Για να αποδεσμευτεί ο ασθενής από το πρόγραμμα αποκατάστασης πρέπει να έχει βελτιώσει τη λειτουργική του ικανότητα τόσο ώστε να επιστρέψει στις προηγούμενες καθημερινές του ενασχολήσεις .Ωστόσο υπάρχουν

κάποια κριτήρια για την αποδέσμευση του ασθενή .Αυτά είναι τα εξής:

- Ο ασθενής πρέπει να έχει αερόβια ικανότητα μεγαλύτερη από 8-9 METS
- Το ηλεκτροκαρδιογράφημα ηρεμίας πρέπει να παρουσιάζει σαφή βελτίωση σε σύγκριση με το ΗΚΓ ηρεμίας στην αρχή του προγράμματος .
- Το ΗΚΓ υπομεγιστής προσπάθειας πρέπει να βρίσκεται μέσα σε φυσιολογικά όρια
- Η πίεση του αίματος σε ηρεμία δεν πρέπει να ξεπερνά τα 160/96 mmHg
- Η καρδιακή συχνότητα ηρεμίας δεν πρέπει να ξεπερνά τους 90-95 παλμούς ανά λεπτό
- Συμπτώματα όπως πόνος στο στήθος ,δύσπνοια κ.α δεν πρέπει να εμφανίζονται κατά την διάρκεια προσπαθειών έντασης 7-9 METS
- Ο ασθενής πρέπει να έχει κατανοήσει τα βασικά σημεία της παθοφυσιολογίας της πάθησης του.
- Πρέπει να γνωρίσει όλα τα σοβαρά συμπτώματα και σημεία που τον προειδοποιούν ότι η κατάσταση του γίνεται κρίσιμη , ώστε να αντιδράσει έγκαιρα

## 7.7 ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΖΩΗΣ

Για τους ασθενείς είναι πολύ σημαντικό όταν θα βγουν από το νοσοκομείο να συνεχίσουν στην καθημερινότητα τους ,να λειτουργούν στο σπίτι τους

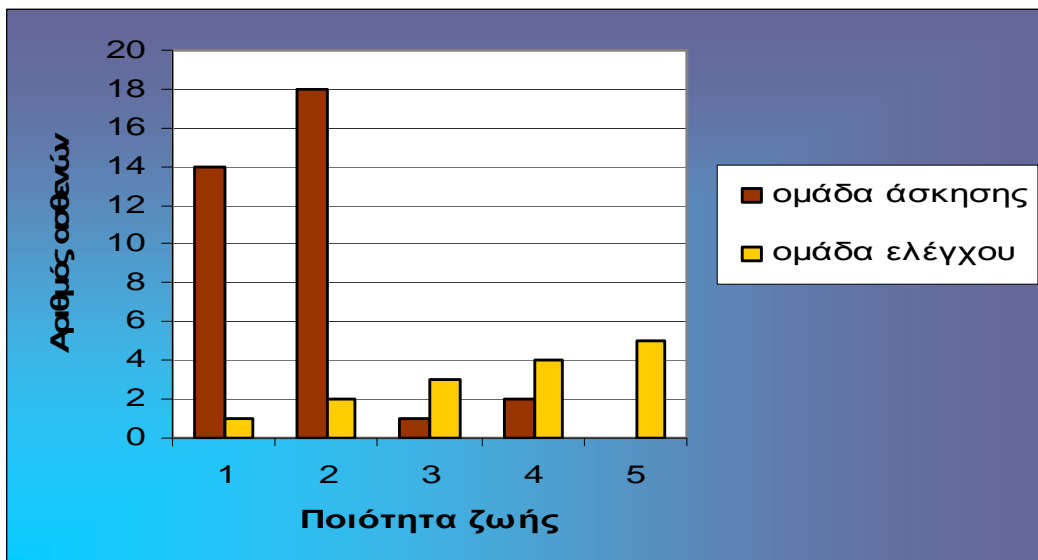
χωρίς να ζητάνε βοήθεια για να εκπληρώσουν οποία δραστηριότητα είναι απαραίτητη στην καθημερινή τους ζωή.

Παρακάτω παρατίθεται πίνακας με το υπολογιζόμενο κόστος ενεργεία σε διαφορές δραστηριότητες .

Ανάλογα με τις δραστηριότητες που μπορεί ο ασθενής να εκτελέσει μπορούμε να ορίσουμε την ποιότητα ζωής του .Δυο τρόποι μέτρησης χρησιμοποιηθήκαν για να αξιολογηθεί από διαφορετικές απόψεις η ποιότητα ζωής .

1)Το ψυχολογικό ερωτηματολόγιο των καρδιακών ασθενών που αναπτύχθηκε στην Ολλανδία

2)Επίσης από την ίδια την αποχή του ασθενούς ,αυτοαξιολογήση της γενικής του κατάστασης απαντώντας σε μια απλή ερώτηση που διαβαθμίζεται από το 1 έως το 5 όπου 1:πολύ βελτιωμένη 2:μετρια βελτιωμένη κ.λ



- 1▶ πολύ βελτιωμένος
- 2▶ μετρια βελτιωμένος
- 3▶ καμια αλλαγή
- 4▶ λιγο χειροτέρα

**5 ► πολύ χειρότερα**

**(τροποποιημένο από Linsay and Gaw, 2000)**

ΠΙΝΑΚΑΣ ΥΠΟΛΟΓΙΖΟΜΕΝΗ ΕΝΕΡΓΕΙΑ ΕΠΙΛΕΓΜΕΝΩΝ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΩΝ		
	ACTIVITY	METS
ΗΠΙΑ	ΨΗΣΙΜΟ	2
	ΜΠΙΛΙΑΡΔΟ	2,4
	ΔΕΣΙΜΟ ΒΙΒΛΙΟΥ	3,2
	ΙΠΠΑΣΙΑ/ΧΟΡΟΣ	2,9
	ΠΑΙΞΙΜΟ ΜΟΥΣΙΚΟΥ ΟΡΓΑΝΟΥ	2,3
	ΠΕΤΟΣΦΑΙΡΙΣΗ	2,9
	ΠΕΡΠΑΤΗΜΑ 3 ΚΜ	2,5
	ΓΡΑΨΙΜΟ	2,5
	CALISTHETICS	4
	ΚΡΙΚΕΤ	3
	ΠΟΔΗΛΑΣΙΑ(ΗΠΙΑ)	3
	ΚΗΠΟΥΡΙΚΗ	4,4
	ΚΟΛΥΜΒΗΣΗ(ΑΡΓΗ)	4,5
ΜΕΤΡΙΑ	ΠΕΡΠΑΤΗΜΑ(4,5 ΚΜ)	3,3
	ΠΕΡΠΑΤΗΜΑ(6 ΚΜ)	4,5
	ΚΟΨΙΜΟ ΞΥΛΩΝ	4,9
	ΑΝΑΒΑΣΗ ΛΟΦΩΝ ΧΩΡΙΣ ΦΟΡΤΙΟ	6,9
	ΑΝΑΒΑΣΗ ΛΟΦΩΝ ΜΕ	7,4

	<b>ΦΟΡΤΙΟ 5 ΚΜ</b>	
<b>ΒΑΡΙΑ</b>	<b>ΠΟΔΗΛΑΣΙΑ</b>	<b>5,7</b>
	<b>ΧΟΡΟΣ</b>	<b>5,5-6</b>
	<b>ΠΑΤΙΝΑΖ</b>	<b>5,5</b>
	<b>ΓΡΗΓΟΡΟ ΒΑΔΙΣΜΑ(10 ΛΕΠΤΑ ΤΟ 1,5 ΚΜ)</b>	<b>10,2</b>
	<b>ΚΑΡΑΤΕ Ή ΤΖΟΥΝΤΟ</b>	<b>6,5</b>
	<b>ΚΟΛΥΜΒΗΣΗ(ΓΡΗΓΟΡΗ)</b>	<b>7</b>
	<b>ΤΕΝΙΣ</b>	<b>6</b>

From: (Fletcher et al,1990) : Exercise standards : A statement for health professionals from the AHA Circulation 82 : 2286-2322,1990

## ΕΠΙΛΟΓΟΣ

Το πρόγραμμα αποκατάστασης των καρδιακών ασθενών και κυρίως αυτών που έχουν υποστεί έμφραγμα του μυοκαρδίου συμφωνά με γενικότερη ανασκόπηση της αρθογραφίας έχει αποδειχθεί ότι βοηθά στην βελτίωση των αιμοδυναμικών δεικτών αλλά και γενικότερα την κατάσταση του εμφράγματος . Πιο συγκεκριμένα συμφωνά με την αρθογραφία η πρώιμη κινητοποίηση του εμφράγματος έχει ως αποτέλεσμα την μέγιστη δυνατή βελτίωση της υγείας του και την αμεσότερη και ασφαλή επιστροφή του στην καθημερινότητα και της ανάγκες της ζώνης .Επίσης η έναρξη προγράμματος πρώιμης κινητοποίησης έχει ως αποτέλεσμα την μείωση των επιπλοκών λόγω παρατεταμένης ακινητοποίησης που πολλές φορές μπορούν να επιφέρουν ακόμα και το θάνατο .Ένα πρόγραμμα αποκατάστασης για να είναι πλήρες θα πρέπει να παρέχει επίσης στον εμφράγματος την δυνατότητα ψυχολογικής υποστήριξης του από ειδικό προσωπικό και την αναπτέρωση του ηθικού του και επίσης θα πρέπει να το προσωπικό υγείας να προσαρμόσει έτσι το πρόγραμμα αποκατάστασης έτσι ώστε ο καρδιοπαθής να βελτιώνει την ποιότητα ζωής του όσο είναι επιτρεπτό.

Έτσι η άμεση παραπομπή ενός εμφράγματος σε πρόγραμμα καρδιακής αποκατάστασης και η συμμετοχή του σε αυτό μέχρι το τέλος του είναι επιτακτική έχοντας ως άμεσο αποτέλεσμα την μέγιστη βελτίωση της κατάστασης και την μείωση επανεμφάνισης καρδιακού επεισοδίου μέσω της μείωσης των παραγόντων επανεμφάνισης του αλλά και την βελτίωση της ποιότητας ζωής και την επιστροφή του στις ανάγκες της ζωής άμεσα.

## ΑΝΑΦΟΡΕΣ

### ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ-ΑΡΘΡΟΓΡΑΦΙΑ

1. Αντωνακούδης Χ.(1995)«Επιστροφή στην εργασία μετά από οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου. Ιατρικό ή κοινωνικό πρόβλημα; Ο ρόλος των σύγχρονων προγραμμάτων αποκατάστασης». Ελληνική Καρδιολογική Επιθεώρηση Ελλ. 36: Α163-165.
2. Βολακλής Κ., Τοκμακίδης Σ.(2003) «Άσκηση με Βάρη σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια :νεότερα δεδομένα»ΚΑΡΔΙΑ & ΑΓΓΕΙΑ, Ελληνικό Ίδρυμα Καρδιολογίας .Αθήνα
3. Βολακλής Κ.,Τοκμακίδης Σ.(2005) «Άσκηση στην πρώτη φάση αποκατάστασης σε ασθενείς με έμφραγμα του μυοκαρδίου (ενδονοσοκομειακά)» Ιατρικές εκδόσεις Πασχαλιδη. Αθήνα
4. Κεκατος Ε.Β. (1995) «Καρδιά-φυσιοθεραπευτική φροντίδα». Εκδόσεις Παρισιάνος, Αθήνα
5. Κλεισούρας Β.(2004)«Εργοφυσιολογία» .Ιατρικές εκδόσεις Πασχαλιδη. Αθήνα
6. Κοκκινός Δ. (1987 ) «Το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου» Εκδόσεις Παρισιανός. Αθήνα
7. Κοκκινός Δ. (2001) Καρδιολογική θεραπευτική τόμος 2 ,2ή έκδοση. Παρισιανός .Αθηνά
8. Κρεμαστινός Δ.(2005) «Επιτομή στην κλινική καρδιολογία». Ιατρικές εκδόσεις Πασχαλιδη. Αθήνα
9. Μπαλτοπούλου Π.(1994) «Λειτουργική ανατομική του ανθρώπου II .Εκδόσεις Πασχαλινή. Αθήνα
10. Μπαρλου Ε., Πάνοπουλος Γ. (2006) «Αναπνευστική φυσικοθεραπεία». Αθήνα
11. Μπουντούλα Χ., Γκελερης Π.(1990) «Στεφανιαία Νόσος»,β' έκδοση. University Studio Press. Αθήνα

12. Μπουντουλας Χ. (1996) Αρτηριοσκλήρυνση και καρδιοαγγειακό σύστημα στο «Η καρδιά» .Τουτούζας Π.Κ. Ελληνικό Ίδρυμα Καρδιολογίας .Αθηνά
13. Πίτσαβος Χ., Χρυσοχόου Χ., Παναγιωτάκος Δ.(2002) «Παράγοντες κινδύνου στεφανιαίας νόσου στον Ελληνικό χώρο».ΚΑΡΔΙΑ & ΑΓΓΕΙΑ 7:457-62.
14. Ρίχτερ Δ., Ανδρικόπουλος Γ., Δηλαβέρης Π., Λαζάκης Ε., Γιαλάφος Η., Κραββαρίτου Μ., Γαλιάτσος Ν., Χρυσός Δ., Ανδρουλάκης Α., Ανδριώτης Α., Γιαλάφος Ι. Επίπτωση των παραγόντων κινδύνου για στεφανιαία νόσο σε ένα τυχαίο δείγμα Ελληνικού πληθυσμού. Δεδομένα από τη «Μελέτη Ραφήνα». Ελληνική Καρδιολογική Επιθεώρηση ,40 Συμπλ Β, Abstr 224.
15. Στεφαναδης Χ. (1996) «Η αγγειοπλαστική των στεφανιαίων». «Η καρδιά». Τουτούζας Π.Κ. Ελληνικό Ίδρυμα Καρδιολογίας .Αθηνά
16. Τουτούζας Π. (1996) Στεφανιαία νόσος στο «Η καρδιά». Τουτούζας Π.Κ. Ελληνικό Ίδρυμα Καρδιολογίας .Αθηνά



## ΞΕΝΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ-ΑΡΘΡΟΓΡΑΦΙΑ

1. **Abraham S.A., Weinstein M. (1977) Early ambulation following myocardial infarction. Am. Heart J. 94: 666.**
2. **American College of Sports Medicine. (1995) Guidelines for exercise testing and prescription. Philadelphia. Williams & Wilkins.**
3. American Heart Association Committee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention, Exercise and heart failure (2003) A statement from the American Heart Association Committee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention. *Circulation* 107:1210–1225.
4. **Assmussen E.(1981) « Similarities and disssimilitaries between static and dynamic exercise »Circ Res.46:13-10**
5. **Balady G., Fletcher B., Froelicher E., Hartley H., Krauss R., Oberman A., Pollock M., Taylor B. (1994) Cardiac rehabilitation programs:a statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation*. 90: 1602-1610.**
6. **Balady j., Gary I.(1994) Cardiac rehabilitation programs .*Circulation* AHA ,September ,Vol 90 ,No3**
7. **Ben-Ari E., Rothbaum D. (1991) Clinical and exercise considerations for the percutaneous transluminal coronary angioplasty patient. *J. Cardiopulmonary Rehabil.* 11:145-150.**
8. **Bloch A., Meader J.P., Haissly J.C., Felix J., Blackburn H. (1974) Early mobilization after myocardial infarction: a controlled study. *Am. J. Cardiol.* 34:152-157.**
9. **Blomqvist CG., Saltin B.(1983) «Cardiovascular adaptions to physical training» . *Annu Rev . Physiol* 45:469**

10. Borg G. Psychophysical bases of perceived exertion. *Med Sci Sports Exerc* (1982); 14: 377-381.
11. Borg G.(1993) Perceived exertion as an indicator of somatic stress .*Scand.J.Rehab Med* 23:92-93
12. Boyle D.C., Barber J.M., Walsh M.J., Shivalingappa G., Chaturverdi N.C. (1972) Early mobilization and discharge of patients with acute myocardial infarction. *Lancet* 2: 57-60.
13. Brodie D., Bethell H., Breen S. (2006) Cardiac rehabilitation in England: a detailed national survey. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 13(1):122-8.
14. Bruce R.A., Fischer L.D., Pettinger M., Weiner D.A., Chaitman B.R. (1988) ST segment elevation with exercise: a marker for poor ventricular function and poor progress. *Circulation.* 77: 897-905.
15. Brummer P., Kallio V., Talla E. (1966) Early ambulation in the treatment of myocardial infarction. *Acta. Med.Scan.* 180:231-234.
16. Cahalin P., Lawrence E. (1996).”Heart failure and myocardial infraction”.*Physical Therapy .Vol 76,No 5,May 1996,p 516-533*
17. Cain H.D., Frasher W.G., Stivelman R. (1961) Graded activity program for safe return to self-care after myocardial infarction: electrocardiographic monitoring of patient's response to activity is most reliable procedure for early detection of coronary insufficiency. *J.A.M.A.* 177:111-115.
18. Cause of Death – UC Atlas of Global Inequality (2006). Center for Global, International and Regional Studies at the University of California Santa Cruz. Retrieved on December 7 2006
19. Chapman J.M., Fraser R. (1954) Studies on the effect of exercise on cardiovascular function: cardiovascular responses to exercise in patients with healed myocardial infarction. *Circulation.* 9: 347-351.
20. Chimonas ET. (2001) Mortality trends and main causes of death the Greek population. *Cyrr Med Res Opin , 17: 27 – 33.*

21. Chimonas T., Fanouraki I., Chimonas E., Cokkinos DV.(2007) Trends in acute myocardial infarction mortality and morbidity in the Greek population. ASC Congress, Vienna, Austria 1-5 Sept .
22. Corson MA., James ML., Latta SE.(1996) . Phosphorylation of endothelial nitric oxide synthase in response to fluid shear stress .Circ Res 76:663\_991
23. Coyle EF., Martin Whill., Sinacore DR. (1984) Time course of loss of adaptations after stopping prolonged intense endurance training .J Appl Physiol 56:1857
24. Deaths and percentage of total death for the 10 leading causes of death (2006) United States, 2002 –2003. National Center of Health Statistics. Retrieved on April 17.2006
25. DeBusk R.F., Houston N., Haskell W., Fry G., Parker M. (1979) Exercise training soon after myocardial infarction. Am. J. Cardiol. 44:1223-1229.
26. DeBusk R., Blomqvist G., Kouchoukos N., Luepker R., Miller H., Moss A., Pollock M., Reeves J., Selvester R., Stason W., Wagner G. , Willman V. (1986).: Identification and treatment of low risk patients after acute myocardial infarction and coronary-artery bypass graft surgery. N. Engl. J. Med. 314:161-166.
27. Dennis C., Houston-Miller N., Schwartz R.G. Ahn D.K., Kraemer H.C., Gossard D., Juneau M., Taylor C.B., DeBusk R.F. (1988) Early return to work after uncomplicated myocardial infarction. Results of a randomized trial. J.A.M.A. 260: 214-220.
28. Eckstein R.W. (1957) Effect of exercise and coronary narrowing in collateral circulation. Circ. Res. 5: 230-235.
29. Ernst E.(1987) Influence of regular physical activity on blood rheology . Eur heart j 8:59
30. Fioretti P., Baardman T., Zwiers G., Brower R.W. , Hugenholtz P.G. (1988) Hemodynamic measurements during the acute phase of

- myocardial infarction: implications for prognosis and cardiac rehabilitation. *J. Cardiopulmonary Rehabil.* 8: 265-269.
31. Fletcher G., Froelicher V., Hartley L., Haskell W., Pollock M. (1990) Exercise standards: a statement for health professionals from the American Heart Association. Medical/scientific statement. *Circulation.* 82: 2286-2322.
  32. Fletcher GF., Froelicher VF., Hartley LH.(1990) Exercise standards ; A statement for health professionals. From American health Association
  33. Flores A. (1995) "Hospital -based Cardiac rehabilitation ".*Physical Medicine and Rehabilitation Clinics on North America Vol 6 , No2 ,May 1995*
  34. Foster C., Pollock MI., Anholm J.D., Squires R.W., Ward A., Dymond D.S., Rod J.L., Saichek R.P. , Schmidt D.H. (1984) Work capacity and left ventricular function during rehabilitation after myocardial revascularization study. *Circulation.* 69: 748-755.
  35. Franklin B. (2002) Effects of contemporary ,exercise –based. Rehabilitation and cardiovascular. Risk –Reduction Program on coronary patients with abnormal .Baseline risk –Factors.*Chest /1221/1/July 2002*
  36. Franklin B., Gordon S., Hellerstein H.K., Timmis G. (1992) Exercise testing: methods and protocols. In: Wenger N.K., Hellerstein H.K. (eds): *Rehabilitation of the coronary patient.* New York: Churchill Livingstone. , p: 147.
  37. Frasure-Smith N., Lesperance F. , Talajik M. (1993) Depression following myocardial infarction: impact on 6-month survival. *JAMA* 270: 1819-1825.
  38. Frisco D., Francalani I., fillippini M.(1994) Physical exercise and hemostasis .*Int Lab Res* 24:125-131
  39. Fukai T., Siegfried MR., Ushio-Fukai M.,Cheng Y.,Kojda G., Harrison DG. (2000) Regulation of the vascular extra cellular superoxide

- dismutase by nitric oxide and exercise training .J Clin Invest 105:1631-1639
40. Groden B.M., Allison A., Shaw G.B. (1967) Management of myocardial infarction: the effect of early mobilisation. *Scott. Med. J.* 12: 435-440.
  41. Hagberg SM., Allen WK., Seals DB (1985) A hemodynamic comparison of young and older endurance athletes during exercise. *J appl Physiol* 58: 2041-2046,
  42. Hambrecht R., Niebauer J., Marburger Ch. (1999) Various intensities of leisure time physical activity in patients with coronary artery disease. Effects on cardiorespiratory fitness and progression of coronary atherosclerotic lesions. *J Am Coll Cardiol* 22:468-477
  43. Hambrecht R., Wolf A., Gielen S. (2000) Effects of exercise on coronary endothelial function in the patients with coronary artery disease. *N Engl J Med* 342:454-460
  44. Harpur J., Conner W., Hamilton M., Kellett R. , Galbraith H. , Murray J. (1971) Controlled trial of early mobilisation and discharge from hospital in uncomplicated myocardial infarction. *Lancet* 18:1331-1334.
  45. Heart Attack and Angina Statistics. American Heart Association (2003). Retrieved on December 7, 2006
  46. Hellerstein H.K. (1968) Exercise therapy in coronary disease. *Bulletin of the New York Academy of Medicine.* 44:1028-1047.
  47. Holloszy JO. (1976) Adaptation of muscular tissue to training. *Prog Cardiovasc .DIV* 18;445-458
  48. Holloszy JO. (1967) Biochemical adaptations in muscle. *J BIOL. Chem* 242:2278-2282
  49. Hutter A.M., Sidel V.W., Shine K.L., DeSanctis R. (1973) Early hospital discharge after myocardial infarction. *N. Engl. J. Med.* 288: 1141-1144.

50. Ima K., Sato H., Hori M. (1994) Vagally mediated heart rate recovery after exercise is accelerated in athletes but blunted in patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 24:1529-1535
51. Jelinek M., Powell A., Becker N., McDonald I.G. (1988) Uncomplicated acute myocardial infarction: a five year follow up. *J. Cardiopulmonary Rehabil.* 8:149-154.
52. Juneau M., Colles P., Theroux P., DeGuise P., Pletier G., Lam J., Waters D. (1992) Symptom-limited versus low level exercise testing before hospital discharge after myocardial infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.* 20: 927-933.
53. Kaplinsky E., Hood W.B., MacCarthy B., McCombs, Lown B. (1968).: Effects of physical training in dogs with coronary artery ligation. *Circulation.* 37: 556-565.
54. Karen Fragnoli-Munn (1998) Combined resistive-aerobic training in older patients with heart disease. *Journey Cardiopulmonary Rehabil ;*18:416-420.
55. Lerman J., Bruce R., Sivarajan E., Pettet G., Trimble S. (1976) Low level dynamic exercises for earlier cardiac rehabilitation: aerobic and hemodynamic responses. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 57: 355-360.
56. Levine S.A., Lown B. (1952) Armchair treatment of acute coronary thrombosis. *J.A.M.A.* 148: 1365 -1369.
57. Levine S.A., Lown B. (1952) Armchair treatment of acute coronary thrombosis. *J.A.M.A.* 148: 1365 -1369.
58. Lewis T. (1937) *Diseases of the Heart.* London. MacMillan. p:
59. Lindvall K., Kaijser L. (1981) Early exercise tests after uncomplicated acute myocardial infarction before early discharge from hospital. *Acta. Med. Scand.* 210: 257-261.
60. Linsay G., Allan G. (2000) *Coronary Heart Disease Prevention: A handbook for health care team.* Churchill Livingstone .
61. Linsay Grace, Allan Gaw (2000). *Coronary Heart Disease Prevention: A handbook for the health care Team*. Churchill Livingstone

62. Mallory G.K., White P.D., Salcedo-Salgar J.(1939) The speed of healing of myocardial infarction: a study of the pathological anatomy in seventy-two cases. *Am. Heart J.* 18: 647-671.
63. Margerita A.J.(1995).”Effects of exercise and training on cardiovascular”.*Function:Physical Medicine and Rehab CI OF North America.*Vol 6,No 2,May .
64. McElroy C.L., Gissen S.A., Fishbein M.C. (1978) Exercise-induced reduction in myocardial infarct size after coronary artery occlusion in the rat. *Circulation.* 57: 958-962.
65. Myers , Froelicher (1995) Exercise testing and prescription .*Phys .Med .Reh. Clinics of north America.*Vol 6 , No 1,February
66. Noris M., Morigr M., Donadelli R.(1995) Nitric oxide synthesis by cultured endothelial cells in modulated by flow conditions .*Circ Res* 76:536-543
67. Ohychi H., Suzuki Id., Yusuda k. (2000) Heart rate recovery after exercise and cardiac automatic nervous activity in children . *Pediatr.Res* 47:329-335
68. Pierpont GL., Stolpman DR., Gomick CC. (2000) Heart rate recovery post exercise as an index of parasympathetic activity. *J Auton Nerv . Syst* 80:169-174
69. Pina (1996).”Exercise and heart failure”.*CHEST /110/5* November.
70. Pollock ML., Franklin BA., Balady GJ., Chaitman BL., Freg JL., Fletcher B. (2000) «Resistance exercise in individuals with and without cardiovascular disease: Benefits ,rationale, safety and prescription .An advisory from the Committee on Exercise ,Rehabilitation ,and Prevention ,Council on Clinical Cardiology.American Heart Association; Position paper endorsed by the American College of Sports Medicine .*Circulation* 101:828-833
71. Posch K., Schmidt K., Graier WF.(1999) Selective stimulation of L-arginine uptake contributes to shear stress – included formation of nitric oxide. *Life Science* 64:663-670.

72. Ranjan V., Xiao Z., Diamond SL.(1995) Constitutive NOS expression in cultured endothelial cells is elevated by fluid shear stress. *Am J Physiol* 269:h550-h555
73. Ritchie D (1995) . Cardial rehabilitation for elderly people . *Phys Med Rehab .Cl. of North America .Vol 6 ,No2 ,May*
74. Robinson BF., Epstein SE., Beiser GD. (1966) Control of heart rate by the automatic nervous system. *Circ Res.*19:400-411
75. Rowe M., Jeinek M., Liddell N., Hugins M. (1989) Effect of rapid mobilization on ejection fractions and ventricular volumes after acute myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.* 63:1037-1041.
76. Rowel LB.(1988) Muscle blood flow in humans .How high can it go ?.*Med Sci Sports Exerc.*20:597-103
77. Rowel LB.(1993) Cardiovascular Control .Oxford University Press .London
78. Saeterhaug A., Nygaard P.(1989) Early discharge and early rehabilitation and return to work after acute myocardial infarction. *J. Cardiopulmonary Rehabil.* 1: 268-272.
79. Sculer C., Hambrecht R., Schlierf G.(1992) Regular physical exercise and low fat diet .Effect on progression of coronary artery disease .*Circulation* 86:1-11
80. Silvidi G.E., Squires R.W., Pollock MI. and Foster C. (1982).: Hemodynamic responses and medical problems associated with early exercise and ambulation in coronary artery bypass graft surgery patients. *J. Cardiac Rehabil.* 2: 355-362.
81. Smith KM., Arthur HM., McKelvie RS., Kodis J. (2004) Differences in sustainability of exercise and health-related quality of life outcomes following home or hospital-based cardiac rehabilitation. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 11(4):313-9.
82. Solway et al (2001) . A gualitative systematic overview of the measurement properties of fuctional walk tests used in cardiorespiratory domain *CHEST /119/1 January*



83. Spina RS., Ogara T., Martin WHIII. (1992) Exercise training prevents decline in stroke volume during exercise in young healthy subjects. *J Appl Physiol* 72:2458
84. Stone HI. (1983) Control of coronary circulation during exercise *Annu Rev. Physiol* 45:469
85. Taylor C.B., Miller N.H., Ahn O.K., Haskell W., DeBusk R.F. (1986) The effects of exercise training programmes on psychosocial improvement in uncomplicated postmyocardial infarction patients. *J. Psychosom. Res.* 30: 581-587.
86. The world Health Report (2004) Changing History, World Health Organization, 120 – 4.
87. Thompson P.L., Jenzer H.R., Lown B., Lohrbauer L.A. (1973) Exercise during acute myocardial infarction: an experimental study. *Cardiovasc. Res.* 7: 642-648.
88. Thompson P.L., Jenzer H.R., Lown B., Lohrbauer L.A. (1973) Exercise during acute myocardial infarction: an experimental study. *Cardiovasc. Res.* 7: 642-648.
89. Topol E., Juni JE., O'Neil W., Nicklas JM., Shea MJ., Burek K., Pitt B (1997). Exercise testing three days after onset of acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*; 60: 958-962.
90. Torkelson L.O (1964).: Rehabilitation of the patient with acute myocardial infarction. *J Chronic Dis.* 17: 685-704
91. Towensend , Ritchie(1995) Programm management of cardiovascular rehabilitation *Phys .Med .Reh.Cl of North America* ,Vol 6, No 2 ,May
92. Wang JS., Jen CJ., Chen Hi.(1995) Effects of exercise training and deconditioning on platelet function in men .*Arterioscler Tromb Vase boil* 15:1668-1674
93. Weideman H., Samek L. (1982) *Bewegungstherapie in der Kardiologie.* Steinkopf Verlag, Darmstadt. Pollock M., Schmidt D.H. (1995) Heart disease and rehabilitation. *Human Kinetics.* 52.1 Haskell

- W.L. (1974).: Cardiovascular complications during training of cardiac patients. Circulation. 57: 920-924.**
- 94. Weiner D.A. (1985) Pre-discharge exercise testing after myocardial infarction: prognostic and therapeutic features. Cardiovasc. Clin. 15: 95-104.**
- 95. Weld F. (1985) Exercise testing early after myocardial infarction. J. Cardiac Rehabil. 5: 20-27.**
- 96. Wilde L., Hall M. (1995) Occupational therapy in cardiac rehabilitation .Resumption of daily life Activities/Phys Medic.Reha.Clin of north America , Vol 6 , No 2 ,May**
- 97. Witt BJ ., Thomas HJ., Rogers DS. (2005) Cardiac rehabilitation after myocardial infarction. Eur Med Phys 41:27-34**
- 98. Worcester M., Hare D., Oliver G., Reid M. , Goble A. (1993) Early programmes of high and low intensity exercise and quality of life after acute myocardial infarction. B.M.J. 307:1244-1247.**
- 99. Young D.T., Kottke T., McCall M., Blume D. (1982) A prospective controlled study of in-hospital myocardial infarction rehabilitation. J. Cardiac Rehab. 2: 32-40.**