



ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΠΑΤΡΩΝ  
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ (Σ.Ε.Υ.Π.)  
ΤΜΗΜΑ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ  
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ ΑΙΓΙΟΥ

**ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ:**

**“ ΑΣΚΗΣΕΙΣ ΕΝΔΥΝΑΜΩΣΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ  
ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ. ΕΧΕΙ ΘΕΣΗ Ο  
ΗΛΕΚΤΡΙΚΟΣ ΝΕΥΡΟΜΥΪΚΟΣ ΕΡΕΘΙΣΜΟΣ  
ΣΤΗΝ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ? ”**

**ΟΝΟΜΑΤΕΠΩΝΥΜΟ ΣΠΟΥΔΑΣΤΡΙΑΣ:**

**ΠΑΤΣΙΜΑΔΑΚΗ ΕΥΑΓΓΕΛΙΑ**

**ΕΠΟΠΤΕΥΩΝ ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ:**

**ΚΑΤΣΟΥΛΑΚΗΣ ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ**

**ΑΙΓΙΟ - 2010**

## **ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ**

Θέλω να ευχαριστήσω τον κ. ΚΑΤΣΟΥΛΑΚΗ ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟ εποπτεύων καθηγητή της πτυχιακής μου εργασίας για τη καθοδήγηση και βοήθειά του στην εκπόνηση της πτυχιακής μου εργασίας.

## ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Ο Ηλεκτρικός Νευρομυϊκός Ερεθισμός (HNME) χρησιμοποιεί ηλεκτρικά ρεύματα με σκοπό την ενεργοποίηση του σκελετικού μυός και την πρόκληση μυϊκής σύσπασης. Ο HNME των σκελετικών μυών αυξάνει την δραστηριότητα των οξειδωτικών ενζύμων στις ίνες των σκελετικών μυών, την ενίσχυση της μυϊκής αναγέννησης και την αποφυγή της ατροφίας.

Ο HNME χρησιμοποιείται ευρέως για την παρεμπόδιση της ατροφίας των σκελετικών μυών που σχετίζεται με την λανθασμένη ενεργοποίηση ασθενών και υγιών μυών έχοντας την ίδια αποτελεσματικότητα με την εκούσια σύσπαση. Ο HNME επιτρέπει την άσκηση των σκελετικών μυών χωρίς την φυσική τους εξάντληση. Συνεπώς, οι ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια (ΧΚΑ) που χρησιμοποιούν τον HNME επιτυγχάνουν θετικά αποτελέσματα, χωρίς να χρειάζεται ν' αντιμετωπίσουν τον φόβο της δύσπνοιας ή της εξάντλησης, κάτι που κατά πάσα πιθανότητα θα συνέβαινε με την εθελοντική σωματική άσκηση.

Οι θετικές επιδράσεις του HNME στην αερόβια ικανότητα και τη μυϊκή ισχύ μπορούν να αξιοποιηθούν σε παθολογικές καταστάσεις, όπως η χρόνια καρδιακή και η χρόνια αναπνευστική ανεπάρκεια, εναλλακτικά της συμβατικής άσκησης. Τα εφαρμοζόμενα προγράμματα άσκησης (αερόβια, άσκηση με βάρη κ.α.) εξαρτώνται από πολλούς παράγοντες με σημαντικότερους την ένταση, τη διάρκεια και τη συχνότητα.

Τα προγράμματα αποκατάστασης με HNME επιταχύνουν την κινητοποίηση των βαρέως πασχόντων, περιορίζοντας τους κινδύνους από τη χρόνια κατάκλιση και επαναφέροντάς τους πιο κοντά στα προηγούμενα επίπεδα δραστηριότητας. Ενδεχόμενα προβλήματα, όπως η δυσανεξία των ασθενών και η ελλιπής συμμόρφωσή τους με το πρόγραμμα, είναι δυνατόν να υπερκεραστούν με την ευρεία διάδοση του HNME ως μεθόδου αποκατάστασης.

## ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

	Σελ.
<b>ΕΙΣΑΓΩΓΗ</b>	<b>1</b>
<b>ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ</b>	<b>2-26</b>
<b>1.1. ΤΟ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ</b>	<b>3</b>
<i>1.1.1. Ηλεκτρική δραστηριότητα της καρδιάς</i>	<i>5</i>
<b>1.2. ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ</b>	<b>6</b>
<i>1.2.1. Καρδιακός κύκλος</i>	<i>6</i>
<i>1.2.2. Καρδιακός παλμός</i>	<i>6</i>
<i>1.2.3. Όγκος παλμού</i>	<i>6</i>
<i>1.2.4. Καρδιακή παροχή ή κατά λεπτό όγκος αίματος</i>	<i>6</i>
<i>1.2.5. Καρδιακή ώση</i>	<i>7</i>
<i>1.2.6. Καρδιακοί τόνοι ή ήχοι</i>	<i>7</i>
<i>1.2.7. Πιέσεις της καρδιάς</i>	<i>7</i>
<i>1.2.8. Αρτηριακή πίεση</i>	<i>7</i>
<i>1.2.9. Πίεση σφυγμού</i>	<i>8</i>
<b>1.3. ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ</b>	<b>8</b>
<i>1.3.1. Επιδημιολογία καρδιαγγειακής νόσου</i>	<i>8</i>
<i>1.3.2. Καρδιακές παθήσεις</i>	<i>10</i>
<i>1.3.3. Στεφανιαία νόσος</i>	<i>11</i>
<i>1.3.4. Καρδιακή ανεπάρκεια</i>	<i>11</i>
<b>1.4. ΠΡΟΔΙΑΘΕΣΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ Ή ΑΙΤΙΟ-ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ ΤΩΝ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΩΝ ΠΑΘΗΣΕΩΝ</b>	<b>14</b>
<i>1.4.1. Αρτηριακή υπέρταση</i>	<i>15</i>
<i>1.4.2. Διαβήτης</i>	<i>16</i>
<i>1.4.3. Καθιστική ζωή και παχυσαρκία</i>	<i>17</i>
<i>1.4.4. Υπερλιπιδαιμία</i>	<i>18</i>
<i>1.4.5. Κάπνισμα</i>	<i>18</i>
<i>1.4.6. Ατμοσφαιρική ρύπανση</i>	<i>20</i>
<i>1.4.7. Άγχος</i>	<i>20</i>
<i>1.4.8. Κατάθλιψη</i>	<i>21</i>
<b>1.5. ΠΡΟΣΑΡΜΟΓΗ ΤΟΥ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ ΣΤΗΝ ΑΣΚΗΣΗ</b>	<b>21</b>
<b>1.6. ΠΡΟΣΑΡΜΟΓΗ ΤΗΣ ΠΙΕΣΗΣ ΚΑΙ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΣΥΧΝΟΤΗΤΑΣ</b>	<b>22</b>
<b>1.7. ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΥΠΕΡΘΕΡΜΙΑ ΑΠΟ ΤΗΝ ΑΣΚΗΣΗ</b>	<b>22</b>
<i>1.7.1. Οξείες Μεταβολές της Άσκησης στο Καρδιαγγειακό Σύστημα</i>	<i>22</i>

	Σελ.
1.8. ΤΑ ΟΦΕΛΗ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΤΟΥΣ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ	23
1.9. ΤΑ ΟΦΕΛΗ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΤΗΝ ΨΥΧΟΛΟΓΙΑ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ	25
<b>ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ</b>	<b>27-66</b>
2. ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΕΣ ΜΕΤΑΒΟΛΕΣ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΑΣΚΗΣΗ	27-45
2.1. Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΜΥΪΚΗΣ ΑΝΤΛΙΑΣ	28
2.2. ΠΡΟΘΕΡΜΑΝΣΗ – ΑΠΟΘΕΡΑΠΕΙΑ	29
2.3. ΚΑΘΟΡΙΣΜΟΣ ΤΗΣ ΕΝΤΑΣΗΣ	30
2.4. ΕΝΔΕΙΞΕΙΣ-ΑΝΤΕΝΔΕΙΞΕΙΣ-ΠΡΟΫΠΟΘΕΣΕΙΣ ΑΣΚΗΣΗΣ	31
2.4.1. Ενδείξεις εφαρμογής της άσκησης σε ασθενείς με καρδιαγγειακά προβλήματα	31
2.4.2. Αντενδείξεις εφαρμογής της άσκησης σε ασθενείς με καρδιαγγειακά προβλήματα	31
2.4.3. Χαρακτηριστικά της άσκησης	32
2.4.4. Φάσεις αποκατάστασης σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο	32
2.4.5. Προϋποθέσεις για άσκηση χωρίς επίβλεψη	32
2.5. ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΜΕΛΕΤΩΝ ΣΧΕΤΙΚΑ ΜΕ ΤΟ ΡΟΛΟ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΚΑ	32
2.6. ΑΣΚΗΣΗ ΜΕ ΒΑΡΗ (ΑΝΤΙΣΤΑΣΕΙΣ)	36
2.7. ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΕΣ ΑΣΚΗΣΕΙΣ	41
2.8. ΕΥΡΗΜΑΤΑ ΕΡΕΥΝΩΝ HF-ACTION	41
2.9. ΝΕΥΡΟΜΥΙΚΗ ΗΛΕΚΤΡΙΚΗ ΔΙΕΓΕΡΣΗ	44
3. ΝΕΥΡΟΜΥΙΚΟΣ ΗΛΕΚΤΡΙΚΟΣ ΕΡΕΘΙΣΜΟΣ ΚΑΙ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ	46-66
3.1. ΗΛΕΚΤΡΙΚΟΣ ΝΕΥΡΟΜΥΙΚΟΣ ΕΡΕΘΙΣΜΟΣ	47
3.2. ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΗΝΜΕ	48
3.3. ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΕΣ ΕΠΙΔΡΑΣΕΙΣ ΤΟΥ ΗΝΜΕ - ΚΛΙΝΙΚΗ ΣΗΜΑΣΙΑ	49
3.4. ΗΝΜΕ ΚΑΙ ΑΣΚΗΣΗ	49
3.4.1. Αεροβική άσκηση	51
3.4.2. Συνδυασμός ασκήσεων αντίστασης και αερόβιας άσκησης	53
3.5. ΕΝΔΥΝΑΜΩΣΗ ΤΩΝ ΜΥΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΚΑ ΜΕΣΩ ΗΝΜΕ	55
3.6. ΣΥΝΕΠΕΙΕΣ ΤΗΣ ΗΝΜΕ ΣΤΟΥΣ ΤΕΤΡΑΚΕΦΑΛΟΥΣ ΚΑΙ ΤΟΥΣ ΜΥΣ ΤΗΣ ΚΝΗΜΗΣ	59

	Σελ.
<b>3.7. ΠΛΕΟΝΕΚΤΗΜΑΤΑ ΤΗΣ ΧΡΟΝΙΑΣ ΔΙΕΓΕΡΣΗΣ ΧΑΜΗΛΩΝ ΣΥΧΝΟΤΗΤΩΝ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΠΡΟΧΩΡΗΜΕΝΗ ΚΑ</b>	<b>62</b>
<b>3.8. ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΚΑΙ ΜΗ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΤΟΥ ΗΝΜΕ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΚΑ</b>	<b>64</b>
<b>ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ</b>	<b>67</b>
<b>ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ</b>	<b>69</b>

## ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ ΠΙΝΑΚΩΝ

	<b>Σελ.</b>
<b>Πίνακας 2.1.:</b> Χαρακτηριστικά της άσκησης με βάρη σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο	<b>37</b>
<b>Πίνακας 2.2.:</b> Κοινά σημεία άσκησης και φαρμάκων	<b>39</b>
<b>Πίνακας 3.1.:</b> Βασικά χαρακτηριστικά της αερόβιας άσκησης	<b>54</b>
<b>Πίνακας 3.2.:</b> Βασικά χαρακτηριστικά άσκησης με βάρη	<b>55</b>
<b>Πίνακας 3.3.:</b> Σχεδιασμός και χαρακτηριστικά ρεύματος μελετών επίδρασης ΗΝΜΕ σε ασθενείς με χρόνια ΚΑ. Η ένταση του ερεθισμού στην ομάδα του ΗΝΜΕ είναι η μέγιστη ανεκτή, καθοριζόμενη είτε υποκειμενικά από τον ασθενή, είτε αντικειμενικά έτσι ώστε να αντιστοιχεί στο 25–30% της μέγιστης εκούσιας συστολής. Όλες οι τιμές εκφράζονται ως μέση τιμή±μία σταθερή απόκλιση	<b>61</b>

## ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ ΕΙΚΟΝΩΝ

	<b>Σελ.</b>
<b>Εικ. 1.1.:</b> Ανατομία της καρδιάς	<b>3</b>
<b>Εικ. 1.2.:</b> Τα 4 διαμερίσματα της καρδιάς	<b>5</b>
<b>Εικ. 2.1.:</b> Κυκλική προπόνηση με αντιστάσεις	<b>38</b>
<b>Εικ. 3.1.:</b> Θέση των ηλεκτροδίων διέγερσης στους μηρούς	<b>48</b>
<b>Εικ. 3.2.:</b> Ο ρόλος της περιφέρειας στη χρόνια ΚΑ	<b>51</b>



## ΠΙΝΑΚΑΣ ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΩΝ

<b>ATP</b>	: Adenosine Triphosphate (Τριφωσφορική αδενοσίνη).
<b>BMI</b>	: Body Mass Index (Δείκτης Μάζας Σώματος).
<b>CDC</b>	: Centers for Disease Control (Κέντρο Ελέγχου Ασθενειών).
<b>CVP</b>	: Central Nervous Pressure (Κεντρική φλεβική πίεση).
<b>FES</b>	: Frequency electrical stimulation (Λειτουργική ηλεκτρική διέγερση).
<b>HDL</b>	: High-density lipoprotein (Λιποπρωτεΐνη υψηλής ποιότητας ή καλή χοληστερόλη).
<b>HF-ACTION</b>	: Heart Failure: A Controlled Trial Investigating Outcomes of Exercise Training (Καρδιακή ανεπάρκεια: Μια ελεγχόμενη μελέτη που ερευνά τα αποτελέσματα της άσκησης ως γύμναση).
<b>HR<sub>max</sub></b>	: Maximum Heart Rate (Μέγιστη καρδιακή συχνότητα).
<b>HRp</b>	: Μέγιστη καρδιακή συχνότητα κατά την άσκηση.
<b>KCCQ</b>	: Kansas City Cardiomyopathy Questionnaire (Ερωτηματολόγιο Καρδιομυοπάθειας του Κάνσας).
<b>LBF</b>	: Leg Blood Flow (Ροή αίματος ποδιών).
<b>LDL</b>	: Low-density lipoprotein (Λιποπρωτεΐνη χαμηλής ποιότητας ή κακή χοληστερόλη).
<b>LFES</b>	: Low-frequency electrical stimulation (Χαμηλή-λειτουργική ηλεκτρική διέγερση).
<b>MAP</b>	: Mean arterial pressure (Μέση αρτηριακή πίεση).
<b>MLHFQ</b>	: Minnesota Living With Heart Failure.
<b>MLHFQ</b>	: Minnesota Living With Heart Failure (Κάτοικοι που ζούσαν στη Μινεσότα με χρόνια ΚΑ).
<b>MVC</b>	: Maximal Voluntary Contraction (Μέγιστη εθελοντική συστολή). Μετράμε τη δύναμη.
<b>MVC 90</b>	: Ισομετρική συστολή σε μια γωνία γονάτου 90 μοιρών.
<b>NMES</b>	: Neuromuscular Electrical Stimulation (Νευρομυϊκός ηλεκτρικός ερεθισμός).
<b>NYHA</b>	: New York Heart Association (Κατηγοριοποίηση κατά NYHA).
<b>Q</b>	: Cardiac output (Καρδιακή παροχή).
<b>QoL</b>	: Quality of Life (Ποιότητα ζωής).
<b>SV</b>	: Stroke Volume (Όγκος παλμού).
<b>VO max</b>	: Η μέγιστη ποσότητα οξυγόνου που μπορεί να καταναλώσει ένας οργανισμός κατά τη διάρκεια εξαντλητικής άσκησης και ορίζει το ανώτατο όριο στο οποίο μπορεί να πραγματοποιηθεί άσκηση αντοχής.

<b>VO2 at</b>	: Το αναερόβιο κατώφλι ή at (Anaerobic Thresold) δείχνει πόσο αποτελεσματικά οι μύες χρησιμοποιούν οξυγόνο για να παράγουν έργο ή ενέργεια. Αλλιώς η κατά λεπτό κατανάλωση οξυγόνου στον αναερόβιο ουδό.
<b>VO2peak ή VO2p</b>	: Μέγιστη κατανάλωση οξυγόνου.
<b>VO2κορ (κορυφή)</b>	: Μέγιστη κατακόρυφη οξυγόνου. Είναι η μετάφραση του VO2peak.
<b>ΗΚΓ</b>	: Ηλεκτροκαρδιογράφημα.
<b>ΗΝΜΕ</b>	: Ηλεκτρικός Νευρομυϊκός Ερεθισμός
<b>ΗΠΑ</b>	: Ηνωμένες Πολιτείες της Αμερικής.
<b>ΚΑ</b>	: Καρδιακή ανεπάρκεια.
<b>ΚΛΟΑ</b>	: Κατά λεπτό όγκος αίματος.
<b>ΜΕ</b>	: Μέγιστη επανάληψη.
<b>MET</b>	: Λειτουργική ικανότητα. Ένα MET αντιστοιχεί με την κατανάλωση οξυγόνου στην ηρεμία ενός ατόμου ηλικίας 40 ετών και βάρους 70 κιλών και είναι 3,5 ml/kg/min. Διαιρείται σε αρίστη >7 MET, μέτρια 4-7 MET και κακή <4 MET.
<b>Ο.Ε.Μ.</b>	: Οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου.
<b>π-ο</b>	: Προσθιοπίσθιοι.
<b>Σ.Ν.Σ</b>	: Συμπαθητικό Νευρικό Σύστημα.

## ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η σημασία της σωματικής άσκησης έχει αποτελέσει αντικείμενο συζήτησης και ειδικής μελέτης τόσο στις υπηρεσίες υγείας όσο και στις κοινωνικές υπηρεσίες. Κατά τη διάρκεια των προηγούμενων δεκαετιών, υπήρξε αρκετό ενδιαφέρον για το ρόλο της άσκησης στη μείωση της νοσηρότητας και της θνησιμότητας στους ασθενείς με καρδιαγγειακά νοσήματα. Στοιχεία βασισμένα σε διάφορες μελέτες, κατέδειξαν ότι η σωματική δραστηριότητα μπορεί να προωθήσει την αποκατάσταση, να μειώσει τη θνησιμότητα και να συμβάλει στη γενική ευημερία και την ποιότητα ζωής στα άτομα που πάσχουν από καρδιαγγειακά νοσήματα (Pell, 1997) .

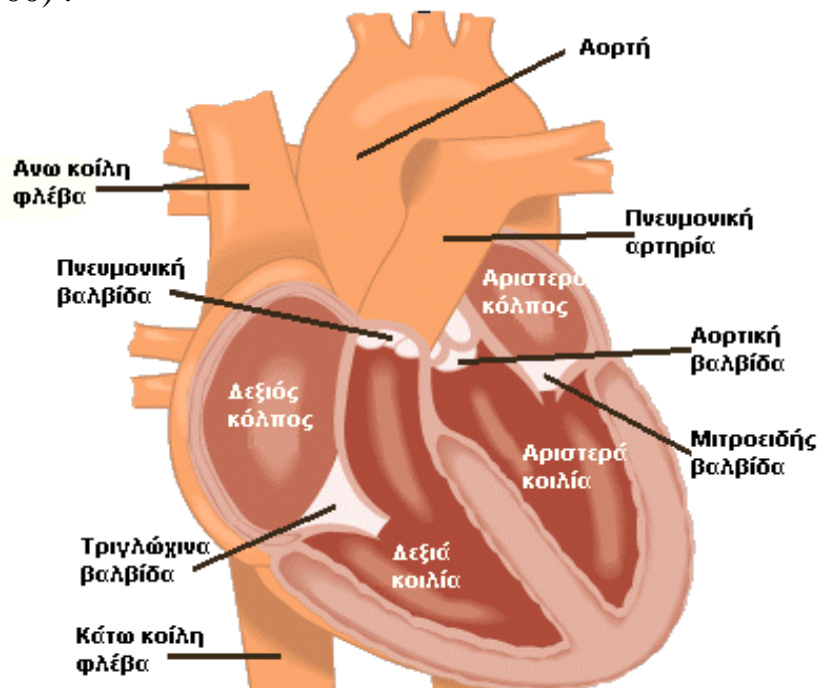
Έρευνες έχουν δείξει ότι ακόμη και η μέτρια σωματική δραστηριότητα μπορεί να μειώσει τη θνησιμότητα που συνδέεται με τα καρδιαγγειακά νοσήματα, εάν γίνεται συστηματικά και μακροπρόθεσμα (Slattery et al, 1989 ; Paffenbarger et al, 1993). Η σωματική άσκηση προσφέρει πολλά ευεργετικά αποτελέσματα στη φυσική λειτουργία συμπεριλαμβανομένων της βελτίωσης για δυνατότητα άσκησης, τη μείωση των επιπέδων λιπιδίων καθώς και μείωση της αρτηριακής πίεσης (Jairath, 1999 ; Konig et al, 2005) . Επίσης πιστεύεται ότι η άσκηση μπορεί να έχει ψυχολογικό όφελος στον ασθενή, δεδομένου ότι βελτιώνει τη διάθεση, αυξάνει την αυτοπεποίθηση, μειώνει το άγχος και την κατάθλιψη (Ogden, 2004 ; Thompson and Webster, 2004) . Απαραίτητο όμως είναι να καθοριστεί η φυσική κατάσταση του κάθε ασθενή, η καρδιακή του κατάσταση, να εντοπιστούν τυχόν παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα και ακολούθως να οριστεί το κατάλληλο είδος, η συχνότητα, η ένταση και η διάρκεια του προγράμματος άσκησης προς αποφυγή επιπλοκών κατά τη διάρκεια της φυσικής δραστηριότητας.

Στόχος αυτής της βιβλιογραφικής ανασκόπησης είναι να εντοπίσει, να συνθέσει και να διερευνήσει την επίδραση της άσκησης με αντίσταση στη λειτουργική και ψυχοκοινωνική κατάσταση ασθενών με καρδιαγγειακά νοσήματα. Οι φυσικές αρχές και ο τρόπος εφαρμογής του HNME στην καρδιακή αποκατάσταση συζητούνται στην παρούσα ανασκόπηση. Επιπλέον, συζητούνται οι φυσιολογικές επιδράσεις του HNME τόσο σε τοπικό όσο και σε συστηματικό επίπεδο.

**ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ**

## 1.1. ΤΟ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ

Η καρδιά αποτελεί ένα κοίλο μυώδες όργανο. Βρίσκεται πίσω από το στήρνο στο ύψος του 3<sup>ου</sup> - 6<sup>ου</sup> πλευρικού χόνδρου. Έχει μέγεθος γροθιάς για τον ενήλικα, ενώ ποικίλει ανάλογα με το φύλο, την ηλικία και το βάρος του ατόμου (Ακύρου, 2002 ; Hegner, 1999). Έχει σχήμα τρίπλευρης πυραμίδας με τη βάση προς τα πίσω, δεξιά και άνω, κάτω από τη δεύτερη πλευρά, ενώ η κορυφή της στρέφεται προς τα εμπρός αριστερά και κάτω. Από τη βάση καρδιάς ξεκινούν οι μεγάλες αρτηρίες (αορτή και πνευμονική αρτηρία) και στη βάση επιστρέφουν και οι μεγάλες φλέβες (άνω και κάτω κοίλη φλέβα, πνευμονικές φλέβες) (Ακύρου, 2002) . Η καρδιά παίζει το ρόλο μυϊκής αντλίας, που παίρνει αίμα από το φλεβικό σύστημα και το προωθεί μέσα στο αρτηριακό σύστημα (Σαχίνη-Καρδάση, 2000) .



**Εικ. 1.1.:** Ανατομία της καρδιάς  
Πηγή: <http://www.ladakis.gr/item.asp>

Διαιρείται σε δεξιά και αριστερά πλευρά μέσω μυϊκού τοιχώματος που λέγεται διάφραγμα και στη συνέχεια σε 4 κοιλότητες. Οι δεξιές κοιλότητες της καρδιάς δέχονται αίμα που είναι χαμηλής περιεκτικότητας σε οξυγόνο και το αποστέλλουν στους πνεύμονες με σκοπό να οξυγονωθεί και να αποβληθεί το διοξείδιο του άνθρακα, ένα άχρηστο προϊόν για τον οργανισμό μας. Οι αριστερές κοιλότητες της καρδιάς δέχονται το οξυγονωμένο αίμα από τους πνεύμονες και το στέλνουν διαμέσου των αρτηριών σ' ολόκληρο το σώμα.

#### **Τα 4 διαμερίσματα της καρδιάς είναι:**

- ∅ **Ο δεξιός κόλπος:** Δέχεται αίμα από ολόκληρο το σώμα. Το αίμα αυτό είναι φλεβικό, έχει χαμηλή περιεκτικότητα σε οξυγόνο και σχετικά υψηλή σε CO<sub>2</sub>.
- ∅ **Η δεξιά κοιλία:** Δέχεται αίμα από το δεξιό κόλπο και το στέλνει στους πνεύμονες μέσω της πνευμονικής αρτηρίας με σκοπό να οξυγονωθεί και να αποβάλλει το CO<sub>2</sub>.
- ∅ **Ο αριστερός κόλπος:** Δέχεται το οξυγονωμένο αίμα από τους πνεύμονες και το στέλνει στην αριστερή κοιλία.
- ∅ **Η αριστερή κοιλία:** Δέχεται αίμα από τον αριστερό κόλπο και το στέλνει σ' ολόκληρο το σώμα μέσω της αορτής.

Οι βαλβίδες διαχωρίζουν τους κόλπους από τις κοιλίες. Επίσης υπάρχουν βαλβίδες στην έξοδο της πνευμονικής αρτηρίας και στο στόμιο της αορτής για να αποτρέψουν την παλινδρόμηση του αίματος. Η πνευμονική αρτηρία μεταφέρει αίμα στους πνεύμονες και η αορτή μεταφέρει αίμα από την καρδιά προς το σώμα.

#### **Οι βαλβίδες:**

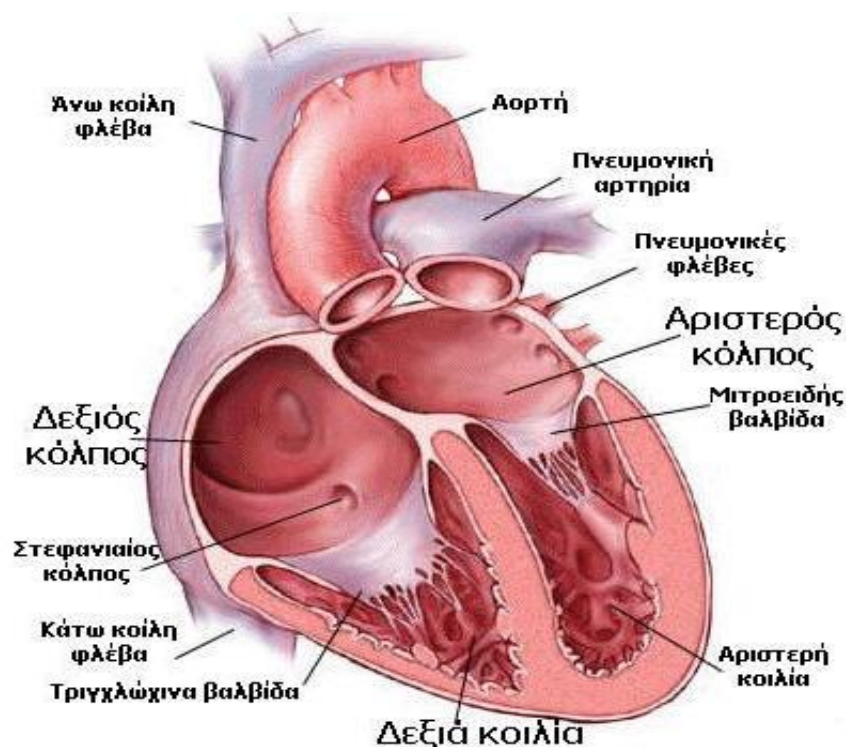
- ∅ Τριγλώχινα βαλβίδα, μεταξύ του δεξιού κόλπου και της δεξιάς κοιλίας.
- ∅ Μιτροειδής ή διγλώχινα βαλβίδα, μεταξύ του αριστερού κόλπου και της αριστερής κοιλίας.
- ∅ Η πνευμονική μηνοειδής βαλβίδα, μεταξύ του δεξιού κόλπου και της πνευμονικής αρτηρίας.
- ∅ Αορτική μηνοειδής βαλβίδα, μεταξύ αριστερής κοιλίας και αορτής.

Από άποψη κατασκευής αποτελείται από έξω προς τα μέσα από το περικάρδιο, μυοκάρδιο, ενδοκάρδιο (Hegner, 1999) .

**Περικάρδιο:** Αποτελεί όργανο θύλακα, μέσα στον οποίο βρίσκεται η καρδιά και η αρχή των μεγάλων αγγείων. Φέρει δύο πέταλα, το περισπλάχνιο ή επικάρδιο και το τοιχωματικό. Ανάμεσα στα δύο αυτά πέταλα υπάρχει η περικαρδική κοιλότητα, η οποία φυσιολογικά περιέχει μικρή ποσότητα υγρού. Σε παθολογικές καταστάσεις, η συγκέντρωση μεγαλύτερης ποσότητας υγρού ή αίματος στην κοιλότητα δυσχεραίνει τη λειτουργία της καρδιάς και είναι δυνατόν να προκαλέσει συμπιεστικά φαινόμενα (επιπωματισμό) της καρδιάς.

**Μυοκάρδιο:** Το μυοκάρδιο (καρδιακός μυς) αποτελείται από μικρές μυϊκές ίνες με εγκάρσια γράμμωση. Είναι το σημαντικότερο τμήμα που επιτελεί το καρδιακό έργο.

**Ενδοκάρδιο:** Το ενδοκάρδιο καλύπτει την εσωτερική επιφάνεια των κόλπων και των κοιλιών (Αθανάτου, 2000 ; Ακύρου, 2002) .



**Εικ. 1.2.:** Τα 4 διαμερίσματα της καρδιάς  
[http://www.incardiology.gr/kardia/kardia\\_antlia.htm](http://www.incardiology.gr/kardia/kardia_antlia.htm)

### Τα στεφανιαία αγγεία

Όπως όλα τα όργανα του σώματος, έτσι και ο καρδιακός μυς πρέπει να εφοδιάζεται με αίμα για τις δικές του ανάγκες. Αυτή η λειτουργία επιτελείται μέσω των στεφανιαίων αρτηριών. Η δεξιά και αριστερή κύρια στεφανιαία αρτηρία εκφύονται από την αορτή πολύ κοντά και επάνω από την αορτική βαλβίδα, η αριστερή υποδιαιρείται σε δύο μεγάλες αρτηριακούς κλάδους – τον πρόσθιο κατιόντα και τον περισπώμενο.

Το τοίχωμα των στεφανιαίων αρτηριών έχει 3 στιβάδες (χιτώνες).

1. Μια εσωτερική, την έσω, που συνίσταται από ένα στρώμα κυττάρων.
2. Μια μεσαία, την ενδιάμεση, που συντίθεται από μυϊκό ιστό.
3. Μια εξωτερική, την έξω, που συντίθεται από ινώδη ιστό.

(Desmond, 1991)

#### 1.1.1. Ηλεκτρική δραστηριότητα της καρδιάς

Η καρδιά αποτελείται από εξειδικευμένα κύτταρα, τα λεγόμενα βηματοδοτικά (Ακύρου, 2002 ; Desmond, 1991) . Το ερεθισματοαγωγό σύστημα, διακρίνεται σε δύο τμήματα το φλεβοκολπικό και το κολποκοιλιακό. Το φλεβοκολπικό αποτελείται από μυϊκές ίνες εμβρυικού τύπου, που αποτελούν το φλεβόκομβο ή πρωτεύον κέντρο παραγωγής ερεθισμάτων. Φυσιολογικά, ο φλεβόκομβος παράγει ρυθμικά ηλεκτρικά ερεθίσματα 60-100 φορές το λεπτό. Ο κολποκοιλιακός κόμβος ή κόμβος του Aschoff-Tawara ή δευτερεύον κέντρο της καρδιάς, βρίσκεται στο κάτω τμήμα του μεσοκολπικού διαφράγματος.

Το δεμάτιο του His αποτελεί την προς τα κάτω συνέχεια του ερεθισματοαγωγού συστήματος. Χωρίζεται σε δύο σκέλη, το δεξιό και το αριστερό. Οι δέσμες και τα σκέλη του δεματίου του His καταλήγουν στις ίνες του Purkinje, οι οποίες διασκορπίζονται στο μυοκάρδιο των κοιλιών.

Κάθε ερέθισμα ξεκινάει από το φλεβόκομβο, διαχέεται στο τοίχωμα του μυοκαρδίου των κόλπων, τους διεγείρει και αυτόματα προκαλείται η συστολή αυτών. Κατόπιν φθάνει στον κόμβο των Aschoff-Tawara, στο δεμάτιο και τα σκέλη του His, από όπου καταλήγει στις ίνες του Purkinje, οπότε διεγείρεται το μυοκάρδιο και αυτόματα επέρχεται η συστολή των κοιλιών (Αθανάτου Ε., 2000; Ακύρου, 2002 ; Desmond, 1991).

## 1.2. ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ

### 1.2.1. Καρδιακός κύκλος

Διακρίνεται σε 2 φάσεις, τη συστολική και διαστολική. Κατά τη φάση της συστολής το αίμα εξωθείται από τη δεξιά κοιλία στην πνευμονική αρτηρία και από την αριστερή κοιλία στην αορτή. Κατά την φάση της διαστολής επέρχεται χάλαση των κοιλιών, οι οποίες πληρούνται εκ νέου. Ο χρόνος που περικλείει μια καρδιακή συστολή και διαστολή καλείται καρδιακός κύκλος.

### 1.2.2. Καρδιακός παλμός

Είναι η αλληλοδιαδόχως επαναλαμβανόμενη λειτουργία της καρδιάς, που συνίσταται στη διέγερση και συστολή των κόλπων, των κοιλιών και την καρδιακή παύλα.

### 1.2.3. Όγκος παλμού

Η καρδιά σε κάθε συστολή εξωθεί, τόσο προς την αορτή όσο και προς την πνευμονική αρτηρία, ένα ορισμένο όγκο αίματος, που σε κατάσταση ηρεμίας είναι 60-70 κυβ. εκ. και καλείται όγκος παλμού.

### 1.2.4. Καρδιακή παροχή ή κατά λεπτό όγκος αίματος (ΚΛΟΑ)

Το ποσόν του αίματος που εξωθείται από κάθε κοιλία σ' ένα λεπτό καλείται κατά λεπτό όγκος (ΚΛΟΑ), που αποτελεί το γινόμενο του όγκου παλμού επί της καρδιακής συχνότητας κατά λεπτό. Η “εν σειρά” σύνδεση της δεξιάς με την αριστερή καρδιά συνεπάγεται ότι ο όγκος του αίματος που ρέει σε 1 min μέσα από την αριστερή καρδιά είναι ίσος με εκείνον που ρέει μέσα από την δεξιά καρδιά και αντιστοιχεί στον ΚΛΟΑ. Ο ΚΛΟΑ, στον ενήλικο που βρίσκεται σε ηρεμία, ανέρχεται σε 5,5L, προωθείται στην περιφέρεια και επανέρχεται στην καρδιά με το ίδιο ποσό και στα δύο τμήματα της (5,5L). ([www.experimentalphysiology.gr](http://www.experimentalphysiology.gr))



### 1.2.5. Καρδιακή ώση

Κατά το χρόνο εξώθησης η κορυφή της καρδιάς μετατοπίζεται και χτυπά το πρόσθιο θωρακικό τοίχωμα. Η πρόσκρουση αυτή γίνεται αισθητή με την ψηλάφηση, αποτελεί δε καθοριστικό σημείο της θέσης της καρδιάς στο θώρακα.

### 1.2.6. Καρδιακοί τόνοι ή ήχοι

Ο πρώτος καρδιακός ήχος παράγεται με το κλείσιμο των κολποκοιλιακών βαλβίδων και τους κραδασμούς των κοιλιών κατά την έναρξη της συστολής. Ο πρώτος ήχος είναι χαμηλότερης έντασης και μεγαλύτερης διάρκειας συγκριτικά με το δεύτερο. Ο δεύτερος καρδιακός ήχος παράγεται από τις δονήσεις που δημιουργούνται κατά το κλείσιμο των μηνοειδών βαλβίδων.

Ο τρίτος καρδιακός ήχος συμβαίνει αμέσως μετά το δεύτερο και αντιστοιχεί με το χρόνο πλήρωσης των κοιλιών. Ο τέταρτος καρδιακός ήχος αντιστοιχεί στη συστολή των κόλπων και παράγεται λίγο πριν από τον πρώτο. Σε φυσιολογικές καταστάσεις ο τρίτος και ο τέταρτος καρδιακός ήχος σπάνια μπορεί να ακουστούν με τη συνήθη ακρόαση, αλλά μπορεί να καταγραφούν με το φωνοκαρδιογράφημα.

### 1.2.7. Πιέσεις της καρδιάς

Οι πιέσεις της συστηματικής κυκλοφορίας είναι υψηλότερες από τις πιέσεις της πνευμονικής κυκλοφορίας. Η πίεση του αρτηριακού αίματος εξαρτάται από:

- § τον όγκο του αίματος,
- § τις περιφερειακές αντιστάσεις,
- § τη γλοιότητα του αίματος και
- § τον κατά λεπτό όγκο του αίματος.

Η πίεση του αίματος εξαρτάται από τη δύναμη με την οποία στέλνει η καρδιά το αίμα στις αρτηρίες, από τον όγκο του αίματος και την ελαστικότητα των αρτηριών. Οι μικρές αρτηρίες περιβάλλονται από μυϊκό πλέγμα που συσπειρώνεται γύρω τους. Αν αυτός ο μυς συσταλεί, τότε η αρτηρία στενεύει.

### 1.2.8. Αρτηριακή πίεση

Η αρτηριακή πίεση χωρίζεται σε συστολική και διαστολική. Είναι χαμηλότερη στην παιδική ηλικία από ότι στους ενήλικες και συγκεκριμένα περίπου 70/50 mmHg στα νεογέννητα, 90/60 στα νήπια, 100/70 mmHg στα μεγαλύτερα παιδιά, ενώ στους εφήβους ανέρχεται στο 120/80 mmHg. Η αρτηριακή πίεση παρουσιάζει διαφορές μεταξύ ανδρών και γυναικών και επιπλέον μεταβάλλεται (<http://www.gna-gennimatas.gr/>):

**α. Με την ηλικία.** Η συστολική αρτηριακή πίεση αυξάνει προοδευτικά μέχρι το τέλος της ζωής και μάλιστα στην ηλικία μετά τα 60 έτη ένα μεγάλο ποσοστό των ηλικιωμένων έχει συστολική αρτηριακή πίεση μέσα στα όρια του παθολογικού. Η διαστολική αρτηριακή πίεση ανέρχεται βραδέως μέχρι την

ηλικία των 55 ετών περίπου και στη συνέχεια παραμένει στα ίδια επίπεδα ή και υποχωρεί κάπως.

- β. **Με την επίδραση ψυχικής και σωματικής καταπόνησης.** Η έντονη σωματική άσκηση και καταπόνηση και κυρίως η δυναμικού ή ισομετρικού τύπου μυϊκή προσπάθεια αυξάνει παροδικά, την αρτηριακή υπέρταση και ιδίως την συστολική αρτηριακή πίεση. Άνοδος της αρτηριακής πίεσης πολλές φορές σημαντικού βαθμού συνοδευόμενη συνήθως από ταχυκαρδία συμβαίνει κατά τη διάρκεια ανησυχίας και ψυχικών κλονισμών.
- γ. **Με την επίδραση ενδογενών ρυθμιστικών μηχανισμών.** Η λειτουργία και οι αλληλεπιδράσεις των κύριων μηχανισμών-αξόνων που αποτελούν το ενδογενές ρυθμιστικό σύστημα της αρτηριακής πίεσης είναι συχνά υπεύθυνα για την διατήρηση της σε ένα σταθερό επίπεδο ή την πρόκληση αποκλίσεων και αστάθειας.
- δ. **Κατά τη διάρκεια του 24ώρου.** Η αρτηριακή πίεση των φυσιολογικών και των υπερτασικών ατόμων παρουσιάζει μεταβολές και διακυμάνσεις δύο τύπων. Ο ένας ακολουθεί ένα χαρακτηριστικό 24ωρο ρυθμό (Κιρκαδιανό ρυθμό) ο οποίος επαναλαμβάνεται σταθερά και χαρακτηρίζεται από την παρουσία των υψηλότερων πιέσεων τις πρωινές ώρες μετά την έγερση, την προοδευτική μείωση της μέχρι τις ώρες του νυχτερινού ύπνου οπότε γίνονται χαμηλότερες, με το ναδίρ περί την 3<sup>η</sup>- 4<sup>η</sup> πρωινή ώρα.
- ε. **Με την επίδραση διαφόρων συνηθειών, διαιτητικών συνηθώς όπως είναι η υπερβολική χρήση άλατος και οινοπνευματωδών και η παχυσαρκία.** Οι καταστάσεις αυτές μπορεί να προκαλούν αυξήσεις της αρτηριακής πίεσης, οι οποίες όμως συνήθως υποχωρούν όταν το προκλητικό αίτιο παύει να υπάρχει.
- στ. **Με τη λήψη διαφόρων φαρμάκων.** Θα ήταν παράληψη να μην αναφερθεί μαζί με τους παράγοντες που επηρεάζουν την αρτηριακή πίεση και ο γενετικός. Η προδιάθεση για ανάπτυξη υπέρτασης σε παιδιά υπερτασικών είναι σαφής και οι πιέσεις των γενικά είναι υψηλότερες από ότι στα παιδιά μη υπερτασικών γονιών οπότε έχουμε και την λήψη φαρμάκων. Τέλος, μαζί με τις μεταβολές που παρουσιάζει η αρτηριακή πίεση πρέπει να σημειωθεί και η περιοδική κύμανση που παρατηρείται σε μερικά άτομα και που δεν σχετίζεται με σωματική άσκηση ή ψυχική ένταση. (<http://www.gna-gennimatas.gr/>)

### 1.2.9. Πίεση σφυγμού

Η διαφορά μεταξύ συστολικής και διαστολικής αρτηριακής πίεσης λέγεται διαφορική πίεση ή πίεση σφυγμού. Εάν η αρτηριακή πίεση είναι 140/80 mmHg, η πίεση σφυγμού είναι 60 mmHg (Ακύρου, 2002) .

## 1.3. ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ

### 1.3.1. Επιδημιολογία καρδιαγγειακής νόσου

Σύμφωνα με τα στοιχεία που δημοσίευσε το 2007 η Αμερικανική Εταιρεία Καρδιολογίας, τα καρδιαγγειακά νοσήματα, όπως αρτηριακή υπέρταση, ισχαιμική καρδιοπάθεια, καρδιακή ανεπάρκεια (ΚΑ) ή αγγειακό

εγκεφαλικό, είναι υπεύθυνα για το 36,3% των θανάτων στο σύνολο των ασθενών που αποβιώνουν από οποιαδήποτε αιτία ή, με άλλα λόγια, για έναν σε κάθε 2,8 θανάτους. Σημαντικό είναι να τονιστεί ότι το 32% των θανάτων από καρδιαγγειακά νοσήματα είναι σε άτομα ηλικίας μικρότερης των 75 ετών. Αν εξαλείφονταν όλα τα καρδιαγγειακά νοσήματα, η επιβίωση θα αυξανόταν κατά 7 έτη, ενώ αν εξαλείφονταν όλα τα είδη καρκίνου, η επιβίωση θα αυξανόταν μόνο κατά 3 έτη. Σύμφωνα με στοιχεία της Eurostat (2007), το ποσοστό των υπέρβαρων με BMI>27 κατά ηλικία προκύπτουν τα εξής :

- Ø Στις ηλικίες 15-24 ετών: Η Ελλάδα παρουσιάζει στους μεν άνδρες το δεύτερο υψηλότερο ποσοστό υπέρβαρων (30%) μετά τη Γερμανία, ενώ στις γυναίκες ένα ποσοστό 13% που βρίσκεται στα μέσα ευρωπαϊκά επίπεδα.
- Ø Στις ηλικίες: 35-44 ετών: Η Ελλάδα παρουσιάζει στους μεν άνδρες το υψηλότερο ποσοστό υπέρβαρων (69,6%), ενώ στις γυναίκες το τρίτο υψηλότερο ποσοστό (41,9%).
- Ø Στις ηλικίες 55-64 ετών: Στους μεν άνδρες το ποσοστό των υπέρβαρων φτάνει το 71,1% και είναι το τρίτο υψηλότερο μεταξύ των χωρών του πίνακα, ενώ στις γυναίκες το 68,9% και είναι το δεύτερο υψηλότερο.

(<http://epp.eurostat.ec.europa.eu>)

Αξίζει να σημειωθεί, ότι ακόμη και μια μικρή αύξηση της μέσης τιμής του δείκτη μάζας σώματος σε πληθυσμιακό επίπεδο (π.χ. από ένα μέσο όρο 28 σε 29) μπορεί να οδηγήσει σε αύξηση της νοσηρότητας κατά 10%. Στη χώρα μας η παχυσαρκία λαμβάνει επιδημικές διαστάσεις. Εκτός αυτού συνδέεται άμεσα με σακχαρώδη διαβήτη, υπερλιπιδαιμία, αρτηριακή υπέρταση, καταστάσεις οι οποίες αποτελούν παράγοντες κινδύνου καρδιαγγειακής νόσου, γεγονός που την καθιστά πολύ πιο σημαντικό παράγοντα κινδύνου από ότι πιστεύαμε μέχρι σήμερα.

Στην Ελλάδα η παχυσαρκία ως μείζων παράγοντας κινδύνου νοσηρότητας και θνητότητας καρδιαγγειακής νόσου έχει υποτιμηθεί. Σε μελέτη της ελληνικής καρδιολογικής εταιρίας στην οποία συμμετείχαν 30.000 ερωτηθέντες, φάνηκε ότι μόνο το 8% των ερωτηθέντων ατόμων θεωρούν την παχυσαρκία ως μείζονα παράγοντα κινδύνου καρδιαγγειακής νόσου. Ακόμη από τους 30.000 ερωτηθέντες, το 19% ήταν παχύσαρκοι (BMI>30), αλλά μόνο το 26% αυτών είχαν επίγνωση της κατάστασης. Το υπόλοιπο 74% από τους 12.400 υπέρβαρους θεωρούσε ότι είχε φυσιολογικό βάρος σώματος (Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice, 2007) .

Όσον αφορά τις επιμέρους μορφές καρδιαγγειακών νοσημάτων, όπως η στεφανιαία νόσος, υπολογίζεται ότι κάθε χρόνο 565.000 Αμερικανοί παρουσιάζουν οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου για πρώτη φορά. Η στεφανιαία νόσος είναι υπεύθυνη για κάθε έναν στους πέντε θανάτους. Περίπου κάθε 26" ένας Αμερικανός θα πάθει έμφραγμα του μυοκαρδίου και περίπου κάθε ένα λεπτό ένας θα πεθάνει από αυτό. Επιπλέον, το 38% των ατόμων που θα πάθουν οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου σε ένα συγκεκριμένο έτος θα αποβιώσουν από

αυτό. Ο κίνδυνος αιφνιδίου θανάτου είναι κατά τέσσερις με έξι φορές περισσότερος σε άτομα που έπαθαν έμφραγμα του μυοκαρδίου σε σχέση με το γενικό πληθυσμό. Είναι αξιοσημείωτο ότι το 50% των ανδρών και το 64% των γυναικών που πεθαίνουν αιφνιδίως από στεφανιαία νόσο δεν έχουν προηγουμένως κανένα σύμπτωμα της νόσου. Το 70-89% των αιφνιδίων θανάτων παρατηρείται στους άνδρες, ενώ η ετήσια επίπτωση είναι τρεις με τέσσερις φορές υψηλότερη στους άνδρες σε σχέση με τις γυναίκες. Κάθε χρόνο 700.000 Αμερικανοί προσβάλλονται από αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο. Κατά μέσον όρο κάθε 45" ένα άτομο παρουσιάζει αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο στις ΗΠΑ. Σε κάθε 16 θανάτους ένας οφείλεται σε αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, ενώ περίπου το 50% των θανάτων που οφείλονται σε αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο συμβαίνουν εκτός νοσοκομείου. Ένας στους τρεις Αμερικανούς έχει αρτηριακή υπέρταση, η οποία ευθύνεται για 17,9% των θανάτων ετησίως. Το 69% των ασθενών με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, το 77% εκείνων με αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο και το 74% των ατόμων με ΚΑ είχαν στο παρελθόν πίεση υψηλότερη από 140/90 mmHg. Τα άτομα με συστολική πίεση μεγαλύτερη από 160mmHg και/ή διαστολική πίεση υψηλότερη από 95mmHg έχουν τέσσερις φορές μεγαλύτερο κίνδυνο να πάθουν αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο σε σχέση με εκείνα που έχουν φυσιολογική αρτηριακή πίεση (Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice, 2007) .

Μετά την ηλικία των 65 ετών, η επίπτωση της ΚΑ είναι 10 ασθενείς στα 1.000 άτομα. Το 75% των ασθενών με ΚΑ έχουν στο ιστορικό τους αρτηριακή υπέρταση. Μετά τα 40 έτη, ο κίνδυνος εμφάνισης ΚΑ είναι 20%, ανεξαρτήτως φύλου, ενώ ο κίνδυνος αυτός είναι διπλάσιος στα άτομα που έχουν αρτηριακή πίεση υψηλότερη από 160/90 mmHg. Το 80% των ανδρών και το 70% των γυναικών ηλικίας μικρότερης των 65 ετών που έχουν ΚΑ, θα αποβιώσουν μέσα στην επόμενη οκταετία. Μετά τη διάγνωση της ΚΑ, η επιβίωση είναι χειρότερη στους άνδρες σε σχέση με τις γυναίκες, ενώ η συνολική θνησιμότητα είναι περίπου 20% το έτος. Στα άτομα στα οποία διαγιγνώσκεται ΚΑ, ο αιφνίδιος θάνατος είναι έξι έως εννέα φορές πιο συχνός σε σχέση με το γενικό πληθυσμό. Στην Ελλάδα, αντίστοιχα, επίσημα δεδομένα δεν υπάρχουν και δεν είναι επιστημονικά σωστό να θεωρηθεί ότι τα συγκεκριμένα στοιχεία αντανακλούν με ακρίβεια και την ελληνική πραγματικότητα. Παρά ταύτα, έχουν ιδιαίτερο ενδιαφέρον γιατί δίνουν μια ενδεικτική εικόνα της επιδημιολογίας των καρδιαγγειακών νοσημάτων στις δυτικές κοινωνίες (<http://www.e-cardio.gr/>).

### 1.3.2. Καρδιακές παθήσεις

Η καρδιά είναι ένα από τα πιο «ευγενικά» όργανα. Η διατήρησή της στη ζωή εξαρτάται από το αίμα που φθάνει σ' αυτήν. Ενώ τα άλλα όργανα κατακρατούν ποσοστό 25% από το οξυγόνο που μεταφέρει το αίμα, η καρδιά χρειάζεται να κατακρατεί το 75%. Αυτό και μόνο δείχνει τη σημασία της σωστής άρδευσης. Όταν τα στεφανιαία αγγεία έχουν προσβληθεί από

αρτηριοσκλήρυνση και η αθηρωματική πλάκα που δημιουργείται φράζει πάνω από το 70% του αυλού της αρτηρίας, τότε η ποσότητα αίματος που τροφοδοτεί τον καρδιακό μυ, περιφερειακά της στένωσης, είναι ανεπαρκής και λέμε ότι υπάρχει ισχαιμία. Η μειωμένη προσαγωγή του οξυγόνου σε ορισμένα τμήματα της καρδιάς δημιουργεί τον στήθαγχικό πόνο, που εκφράζει στην ουσία τη «δίψα» του μυοκαρδίου για αίμα. Στη συνέχεια γίνεται αναφορά στις πιο συχνά απαντώμενες καρδιακές παθήσεις.

### 1.3.3. Στεφανιαία νόσος

Στεφανιαία νόσος καλείται η νόσος κατά την οποία εκδηλώνεται ελαττωμένη παροχή αίματος λόγω στένωσης εξαιτίας αθηρωματικών βλαβών στα στεφανιαία αγγεία. Αποτελεί κύρια αιτία θανάτου στα άτομα της παραγωγικής ηλικίας. Οι κλινικές εκδηλώσεις της στεφανιαίας νόσου οφείλονται στην υπάρχουσα ισχαιμία. Ανάλογα με τον βαθμό και τη διάρκεια της ισχαιμίας θα έχουμε την κλινική εικόνα διαφόρων μορφών στηθάγχης ή του εμφράγματος του μυοκαρδίου.

Ø **Στηθάγχη.** Αποτελεί κλινικό σύνδρομο που χαρακτηρίζεται από πόνο στο θώρακα μετά από κόπωση ή ψυχικές συγκινήσεις. Είναι αποτέλεσμα προσωρινής αδυναμίας των στεφανιαίων αγγείων να τροφοδοτήσουν την καρδιά με το απαιτούμενο ποσό οξυγόνου για την ομαλή λειτουργία. Ο πόνος στη στηθάγχη είναι οπισθοστερνικός και συχνά αντανακλάται προς τον αριστερό βραχίονα. Μπορεί όμως μερικές φορές να ακτινοβολεί και προς το δεξιό βραχίονα, τον αυχένα, την κάτω γνάθο, μεταξύ των ωμοπλάτων ή και προς το επιγάστριο. Περιγράφεται ως πειστικός, μερικές φορές όμως εμφανίζεται και ως ακαθόριστη δυσφορία στο θώρακα. Χαρακτηριστικό του στήθαγχικού πόνου είναι ότι υποχωρεί μόλις το άτομο αναπαυθεί για λίγα λεπτά (Τατούζας et al, 2001) .

Ø **Έμφραγμα του μυοκαρδίου.** Ως έμφραγμα του μυοκαρδίου καλείται η εντοπισμένη νέκρωση του μυοκαρδίου που οφείλεται σε απόφραξη κλάδου των στεφανιαίων αρτηριών, συνήθως από αρτηριοσκλήρωση. Ο πόνος αποτελεί το συνηθέστερο σύμπτωμα με το οποίο εκδηλώνεται η πάθηση. Είναι εντονότατος, εντοπίζεται οπισθοστερνικά και αντανακλάται στις ίδιες περιοχές με τη στηθάγχη. Διαφέρει από τη στηθάγχη στο ότι ο πόνος εμφανίζεται αιφνιδίως, ως επί τω πλείστον νύχτα, διαρκεί περισσότερο χρόνο, συνοδεύεται συχνά από ναυτία και εμετούς. Συνυπάρχουν καμιά φορά σημεία shock με χαμηλή αρτηριακή πίεση, ασθενή και ταχύ σφυγμό, ψυχρό και υγρό δέρμα. Επίσης μπορεί να υπάρξουν σημεία ΚΑ με δύσπνοια, κυάνωση, πνευμονικό οίδημα (Τατούζας et al, 2001) .

### 1.3.4. Καρδιακή ανεπάρκεια (ΚΑ)

Η ΚΑ αποτελεί πάθηση κατά την οποία η καρδιά εμφανίζει αδυναμία να εκκενώσει και να προωθήσει επαρκή ποσότητα αίματος στην περιφέρεια, ανάλογη των εκάστοτε αναγκών του οργανισμού.

Συνήθως είναι αποτέλεσμα μιας μακροχρόνιας καρδιοπάθειας, η οποία με τη συνεχή επιβάρυνση που ασκεί στην καρδιά, την οδηγεί σε κάμψη. Σπανίως όμως αποτελεί οξύ φαινόμενο ανεπάρκειας της καρδιακής αντλίας (Τατούζας et al, 2001).

Η ΚΑ εμφανίζεται πιο συχνά σε ηλικιωμένα άτομα λόγω σκλήρυνση των αγγείων και την ίνωση της καρδιάς, με αποτέλεσμα την μείωση της λειτουργίας της. Άλλες παθολογικές καταστάσεις που οδηγούν σε ΚΑ είναι η στεφανιαία νόσος, υπέρταση και η βαλβιδοπάθεια. Η επιβάρυνση που υφίσταται η καρδιά και η αντίστοιχη ανεπάρκειά της μπορεί να αφορά το αριστερό ή το δεξιό τμήμα της ή σε ολόκληρο το μυοκάρδιο, οπότε έχουμε αντιστοίχως: Ανεπάρκεια Αριστερής ή Δεξιάς Κοιλίας ή Ολική ΚΑ.

*Διάκριση των καρδιοπαθειών ανάλογα με την βαρύτητα της πάθησής τους:*

• Ασθενείς που δεν εμφανίζουν συμπτώματα κατά τη συνήθη φυσική δραστηριότητα.

• Ασθενείς που εμφανίζουν συμπτώματα κατά τη συνήθη φυσική δραστηριότητα.

• Ασθενείς που εμφανίζουν συμπτώματα, ακόμα και σε μικρότερη από τη συνηθισμένη φυσική δραστηριότητα.

• Ασθενείς που εμφανίζουν συμπτώματα και εν ηρεμία.

(Τατούζας et al, 2001)

### **α. Αριστερή ΚΑ**

Επιβαρύνεται το έργο της αριστερής καρδιάς (κοιλίας) η οποία οδηγείται σε υπερτροφία και τελικώς σε κάμψη.

#### **Αιτιολογία:**

- Υπέρταση
- Βαλβιδικές βλάβες της αορτής
- Ανεπάρκεια της μιτροειδούς
- Στεφανιαία νόσος

#### **Κλινική εικόνα:**

- 1. Δύσπνοια εν κόπωση:** Η δύσπνοια ποικίλλει αναλόγως της βαρύτητας του σωματικού έργου. Προκαλείται από την πνευμονική συμφόρηση, πού δημιουργεί μείωση της ελαστικότητας των πνευμόνων, οπότε ο οργανισμός για να ανταπεξέλθει στις ανάγκες της αναπνοής επιστρατεύει και την έντονη λειτουργία των αναπνευστικών μυών.
- 2. Καρδιακό Άσθμα ή Παροξυντική νυκτερινή δύσπνοια:** Η δύσπνοια εισβάλλει αιφνιδίως κατά των ύπνο. Ο ασθενείς εγείρεται πανικόβλητος έχοντας έντονη δύσπνοια. Ακροαστικώς ακούγονται ρόγχοι ανάλογοι των ρόγχων του βρογχικού άσθματος.
- 3. Πνευμονικό Οίδημα:** Λόγω της συμφορήσεως (αυξημένη φλεβική πίεση πνευμονικών τριχοειδών) προκαλείται εφίδρωση υγρού στις κυψελίδες. Βαριά μορφή δύσπνοιας, με βήχα και αφρώδη ροδόχρωμη απόχρεμψη και

αιμόφυρτα πτύελα. Έντονο άγχος με μεγάλη εφίδρωση (Τατούζας et al, 2001).

### **β. Δεξιά ΚΑ**

Διάταση της δεξιάς κοιλίας, λόγω πρωτοπαθούς πνευμονικής νόσου, η οποία οδηγεί σε υπερτροφία και τελικώς σε ανεπάρκεια της δεξιάς καρδιάς (κοιλίας) (Τατούζας et al, 2001) .

#### **Αιτιολογία:**

- Χρόνια νοσήματα των πνευμόνων ή των βρόγχων.
  - Χρόνια αγγειακά νοσήματα.
  - Χρόνια μηχανική παρακώλυση των αεροφόρων οδών.
- (Τατούζας et al, 2001)

#### **Κλινική εικόνα:**

Αύξηση της φλεβικής πίεσης με διεύρυνση των τραχηλικών φλεβών, περιφερικό οίδημα, κοιλιακά άλγη, δύσπνοια, πληκτροδακτυλία, καταβολή, παραγωγικός βήχας, κυάνωση. Ο ασθενής εμφανίζει ηπατομεγαλία με ασκίτη και οίδημα κάτω άκρων, ενώ οι σφαγίτιδες φλέβες είναι διατεταμένες και εμφανίζει καρδιακή ώση παραστερνικώς δεξιά (Τατούζας et al, 2001) .

### **γ. Ολική ΚΑ**

Ως Ολική ΚΑ ορίζεται η παθολογική κατάσταση της καρδιακής αντλίας, που εκδηλώνεται με φαινόμενα συμφορήσεως, τόσο του συστηματικού, όσο και του πνευμονικού φλεβικού δικτύου, τα οποία προκαλούνται από την ταυτόχρονη αύξηση της πίεσεως στους δύο κόλπους.

#### **Κλινική εικόνα:**

Είναι όμοια με αυτή της αριστερής και δεξιάς ΚΑ (Τατούζας et al, 2001) .

Δεκαοκτώ ασθενείς με χρόνια ΚΑ συμμετείχαν σε πρόγραμμα άσκησης, κατά την έναρξη και μετά από τρεις μήνες οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε μέγιστη δοκιμασία με ποδήλατο, μια αναπνευστική δοκιμασία, τρεις αντοχής και μια σειρά ερωτηματολογίων που αφορούσαν την ποιότητα της ζωής τους. Τα ερωτηματολόγια που χρησιμοποιήθηκαν επιλέχθηκαν από την λογοτεχνία. Είναι έγκυρων και αξιόπιστων στην ΚΑ έρευνας και διατίθενται στην ολλανδική γλώσσα. Το πρόγραμμα εποπτεύεται από δύο φυσιοθεραπευτές, έγινε στο πλαίσιο της VieCuri Ιατρικό Κέντρο στο Venlo και το πρόγραμμα διήρκησε 12 εβδομάδες και αποτελείται από 20 θεραπείες ανά ώρα. Εκτελείται δύο φορές την εβδομάδα για τις πρώτες οκτώ βδομάδες και μία φορά την εβδομάδα για τις τελευταίες τέσσερις εβδομάδες. Στόχος ήταν οι ασθενείς να ζήσουν τα φυσικά τους όρια και κατά συνέπεια να επανακτήσουν την εμπιστοσύνη στο δικό τους σώμα (Scheffers et al, 2004) .

#### 1.4. ΠΡΟΔΙΑΘΕΣΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ Ή ΑΙΤΙΟΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ ΤΩΝ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΩΝ ΠΑΘΗΣΕΩΝ

Στην παράγραφο αυτή θα παρουσιαστούν οι προδιαθεσικοί παράγοντες και η αιτιοπαθογένεια των καρδιαγγειακών παθήσεων αναλυτικά. Αρχικά θα παρουσιαστεί μια μελέτη ανίχνευσης προδιαθεσικών παραγόντων στεφανιαίας νόσου σε αστικό πληθυσμό. Σκοπός αυτής της μελέτης ήταν η πρόληψη της στεφανιαίας νόσου και γενικότερα της καρδιαγγειακής, μέσω της έγκαιρης ανίχνευσης και τροποποίησης των παραγόντων κινδύνου αυτής.

Η έρευνα πραγματοποιήθηκε στο Δήμο Καλλιθέας Αθήνας. Το υλικό αποτέλεσαν 235 ενήλικα άτομα (127 γυναίκες και 108 άνδρες), που χρησιμοποιούσαν τις μονάδες πρωτοβάθμιας φροντίδας υγείας του Δήμου και δέχθηκαν να συμμετάσχουν στην έρευνα. Η προσέγγιση της διερεύνησης έγινε με τη λήψη ιστορικού, μέτρηση της αρτηριακής πίεσης, σωματομετρικές μετρήσεις (βάρος, ύψος) και αιμοληψία για έλεγχο λιποπρωτεϊνών πλάσματος (Κυρίτση et al, 2006) .

Παρόλο που οι γυναίκες του δείγματος (127) παρουσίασαν υψηλότερη μέση τιμή ολικής χοληστερόλης (216,93 mg/dL) σε σχέση με τους άνδρες (108, 203,11 mg/dL) ( $P < 0,001$ ), εντούτοις διατήρησαν χαμηλότερο αθηρωματικό δείκτη γιατί είχαν υψηλότερη τιμή HDL-χοληστερόλης. Στα άτομα που ασκούσαν χειρωνακτικό επάγγελμα και κατά πλειοψηφία (90%) ήταν καπνιστές, παρατηρήθηκε χαμηλή τιμή HDL-χοληστερόλης (48,88 mg/dL) σε σχέση με αυτά που ασκούσαν επάγγελμα γραφείου (53,76 mg/dL) ( $P < 0,001$ ). Τα άτομα  $> 51$  ετών παρουσίασαν υψηλότερες μέσες τιμές ολικής χοληστερόλης και LDL, αλλά η μέση τιμή του αθηρωματικού δείκτη ήταν  $< 5$ , επειδή και η μέση τιμή της HDL ήταν υψηλή ( $> 50$  mg/dL). Η μέση τιμή ολικής χοληστερόλης του πληθυσμού (235) ήταν 214,48 mg/dL και στο 42,98% του δείγματος παρατηρήθηκαν τιμές υψηλότερες των 230 mg/dL, με συνύπαρξη και άλλων παραγόντων κινδύνου στεφανιαίας νόσου. Από την ταξινόμηση του πληθυσμού σύμφωνα με τα κοινωνικό-πολιτιστικά χαρακτηριστικά, βρέθηκε ότι η ομάδα των υπαλλήλων της καθαριότητας του Δήμου (χαμηλό κοινωνικό-οικονομικό επίπεδο) διέφερε στατιστικώς σημαντικά από το γενικό πληθυσμό στην εμφάνιση παραγόντων κινδύνου στεφανιαίας νόσου ( $P < 0,05$ ). Συγκεκριμένα, παρουσίασαν τις χειρότερες λιπιδαιμικές μέσες τιμές (ολική χοληστερόλη 239,27 mg/dL, LDL 144,18 mg/dL, HDL 53,55 mg/dL, αθηρωματικός δείκτης 6,15) και είχαν υψηλό ποσοστό κληρονομικής επιβάρυνσης (81,8%) και καπνιστικής συνήθειας (90,9%). Οι τυφλοί και οι μερικώς βλέποντες δεν διέφεραν στατιστικά όσον αφορά τις λιπιδαιμικές παραμέτρους, την κληρονομική επιβάρυνση και την καπνιστική συνήθεια από το γενικό πληθυσμό (Κυρίτση et al, 2006) .

Η παρέμβαση πρόληψης για τη στεφανιαία νόσο θα πρέπει να έχει χαρακτήρα ολιστικό και να δώσει έμφαση στις ομάδες υψηλού κινδύνου, που αποδείχθηκε ότι είναι οι υπερτασικοί-παχύσαρκοι, οι καπνιστές, αλλά και τα



άτομα με χαμηλό κοινωνικό, οικονομικό και μορφωτικό επίπεδο, που συγκεντρώνουν αρκετούς προδιαθεσικούς παράγοντες (Κυρίτση et al, 2006) .

#### 1.4.1. Αρτηριακή υπέρταση

Όπως είναι γνωστό στο 95% των περιπτώσεων υπέρτασης, η ακριβής αιτιολογία είναι άγνωστη. Σε απουσία μιας γνωστής αιτίας δεν μπορεί να δοθεί σαφές όνομα στη νόσο. Κατά καιρούς χρησιμοποιήθηκαν διάφοροι όροι για να χαρακτηριστεί η υπέρταση, όπως ιδιοπαθής, καλοήθης, ή αρτηριακή υπέρταση, κανένας όμως από αυτούς δεν εκφράζει την πραγματικότητα. Έχει επικρατήσει ο όρος πρωτοπαθής για να διακριθεί από την δευτεροπαθή υπέρταση που οφείλεται σε γνωστές αιτίες. (Αθανασιάδης, 1995)

#### **I. Αυξημένος όγκος παλμού**

Σε μερικούς ασθενείς με πρόσφατο ιστορικό αρτηριακής υπέρτασης και υπερκινητική κυκλοφορία έχει βρεθεί αυξημένος όγκος παλμού. Εάν η υπερκινητική αυτή κατάσταση ευθύνεται για την υπέρταση, τότε η αύξηση του όγκου παλμού λογικά επέρχεται είτε επειδή αυξάνει το προφόρτιο είτε λόγω αύξησης της καρδιακής συσπαστικότητας μέσω αυξημένου νευρογενούς ερεθισμού της καρδιάς. Εν τούτοις, ο αυξημένος όγκος παλμού δεν διαρκεί δεδομένου ότι το σταθερό αιμοδυναμικό εύρημα στην εγκατεστημένη υπέρταση είναι οι αυξημένες περιφερικές αντιστάσεις με φυσιολογικό όγκο παλμού. Σε μερικούς μεσήλικους υπερτασικούς ασθενείς η υπέρταση συνεχίζει να διατηρεί τον αυξημένο όγκο παλμού, όπως φαίνεται από την μεγάλη διαφορική πίεση που είναι  $> 60$  mmHg (Κόκκινος, 2000) .

#### **II. Αυξημένος όγκος κυκλοφορούντων υγρών**

Είναι ένας δεύτερος μηχανισμός που θα μπορούσε να προκαλέσει υπέρταση αυξάνοντας τον όγκο παλμού, μέσω αύξησης του προφορτίου. Εν τούτοις, στις περισσότερες μελέτες φαίνεται ότι οι ασθενείς με εγκατεστημένη υπέρταση έχουν χαμηλότερο όγκο αίματος και ολικό ανταλλάξιμο όγκο συγκριτικά με τους νορμοτασικούς. Όμως όταν η αρτηριακή πίεση συγκρίθηκε με τον ολικό όγκο αίματος σε νορμοτασικούς και υπερτασικούς ασθενείς με οριακή και ήπια πρωτοπαθή υπέρταση, βρέθηκε αρνητική μεν συσχέτιση στους νορμοτασικούς, αλλά όχι στους υπερτασικούς. Η εξήγηση που δόθηκε είναι ότι ο όγκος αίματος ήταν δυσανάλογος για το επίπεδο πίεσης (Κόκκινος, 2000) . Έτσι ακόμη και αν οι απόλυτες τιμές είναι μειωμένες, ένας σχετικά αυξημένος όγκος αίματος μπορεί να ενοχοποιείται στη διατήρηση της υπέρτασης. Στην πρωτοπαθή υπέρταση παρατηρείται και αύξηση στο ενδοκυττάριο υγρό περίπου  $1,5$  L/m<sup>2</sup>. Τελικά, αν και ο αυξημένος όγκος παλμού συμμετέχει στην έναρξη της υπέρτασης, από τη στιγμή που θα εγκατασταθεί η νόσος δεν αυξάνεται περαιτέρω, αλλά αυξάνονται οι περιφερικές αντιστάσεις (Κόκκινος, 2000) .

### **III. Συμπαθητικό νευρικό σύστημα (Σ.Ν.Σ.)**

Η υπερβολική δράση του συστήματος ρενίνης-αγγειοτασίνης αλληλεπιδρά με το Σ.Ν.Σ και επηρεάζει πολλές από τις δράσεις του. Επιπλέον η υπερβολική λήψη άλατος και το άγχος επιδρούν άμεσα στο Σ.Ν.Σ και αυξάνουν την δραστηριότητα του. Ένα τμήμα του συμπαθητικού νευρικού συστήματος που μετέχει ενεργά στη ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης είναι οι φλεβοαορτικοί (υψηλής πίεσης), και οι καρδιοπνευμονικοί (χαμηλής πίεσης) τασεοϋποδοχείς. Όταν αυξάνεται η αρτηριακή ή η κεντρική φλεβική πίεση, ενεργοποιούνται οι τασεοϋποδοχείς που μειώνουν την καρδιακή συχνότητα και την αρτηριακή πίεση αναστέλλοντας τη δράση του συμπαθητικού νευρικού συστήματος και διεγείροντας τη δράση του παρασυμπαθητικού. Στους υπερτασικούς ασθενείς, οι τασεοϋποδοχείς παρουσιάζουν μικρότερη ευαισθησία. Το φαινόμενο αυτό ευθύνεται για την αυξημένη μεταβλητότητα της αρτηριακής πίεσης των ατόμων αυτών. Επιπλέον τα άτομα που πάσχουν από υπέρταση ή έχουν προδιάθεση για την νόσο, φαίνεται ότι ή εκτίθενται συχνά σε ψυχογενές άγχος ή απαντούν διαφορετικά σε αυτό (Κόκκινος, 2000) .

### **IV. Περιφερικές αντιστάσεις**

Όπως έχει αναφερθεί, υπέρταση προκαλείτε είτε με αύξηση του όγκου παλμού, είτε με άμεση δράση τόσο του συμπαθητικού νευρικού συστήματος όσο και του συστήματος ρενίνης-αγγειοτασίνης στις περιφερικές αντιστάσεις. Πολλές άλλες όμως παράμετροι μπορούν να επιφέρουν λειτουργική σύσπαση, δομικό ανασχηματισμό και υπερτροφία των αγγείων. Η υπέρταση συνδυάζεται με ποικίλες αλλαγές στις ιδιότητες των διαφόρων τμημάτων των αρτηριών. Στην υπέρταση, οι περισσότερες αιμοδυναμικές ανωμαλίες παρουσιάζονται στις αντιστάσεις των μικρότερων αγγείων. Η αιμοδυναμική συμπεριφορά των περιφερικών αντιστάσεων εξαρτάται όχι μόνο από των λείων μυϊκών ινών και τη γεωμετρική τους δομή, αλλά και από την διατασιμότητα του αγγειακού τοιχώματος, καθώς και την πίεση διάτασης. Έτσι θα πρέπει να λαμβάνονται σοβαρά και οι τέσσερις αυτές παράμετροι, διότι η γνώση της αλληλεπίδρασης τους είναι απαραίτητη για την κατανόηση της αιμοδυναμικής της υπέρτασης (Ακύρου, 2002) .

#### 1.4.2. Διαβήτης

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μια πάθηση που απαντάται με συχνότητα 5% περίπου στον γενικό πληθυσμό. Το χαρακτηριστικό της νόσου είναι το αυξημένο σάκχαρο στο αίμα που οφείλεται σε αδυναμία των κυττάρων των πασχόντων να το απορροφήσουν. Ο κίνδυνος θανάτου από στεφανιαία νόσο είναι δύο φορές μεγαλύτερος στους διαβητικούς άνδρες και περισσότερο από τρεις φορές μεγαλύτερος στις διαβητικές γυναίκες σε σχέση με τους συνομήλικους μη διαβητικούς. Σε τι οφείλεται όμως ο αυξημένος κίνδυνος των διαβητικών ασθενών; Η απάντηση είναι πως στα διαβητικά άτομα συχνά συνυπάρχουν:

- αρτηριακή υπέρταση,
- μειωμένη HDL-χοληστερόλη σε συνδυασμό με αυξημένα τριγλυκερίδια,
- παχυσαρκία και
- «υπερπηκτική» κατάσταση, που προδιαθέτει σε αγγειακές θρομβώσεις.

Παρόλο όμως που ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί αναμφισβήτητο παράγοντα κινδύνου σε ό,τι αφορά την εκδήλωση στεφανιαίας νόσου, δεν έχει αποδειχθεί από το σύνολο των μελετών ότι η αποκατάσταση των τιμών του σακχάρου αίματος στους διαβητικούς συνοδεύεται απαραίτητα και από μείωση του ποσοστού εμφάνισης στεφανιαίας νόσου. Αντίθετα, υπάρχει ομοφωνία στο γεγονός ότι η επιμελής ρύθμιση του διαβήτη προστατεύει από την εμφάνιση των άλλων επιπλοκών του διαβήτη, όπως η αμφιβληστροειδοπάθεια και η νεφροπάθεια. Είναι αξιοσημείωτο επίσης ότι στους διαβητικούς δεν πάσχουν μόνο οι μεγάλες στεφανιαίες αρτηρίες, αλλά και τα μικρότερα αγγεία, τα οποία δεν απεικονίζονται με τη στεφανιογραφία (<http://www.thessalonikiheartinstitute.gr>).

Όπως ήδη προαναφέρθηκε, ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί προδιαθεσικό παράγοντα ο οποίος είναι ιδιαίτερα δυσμενής στις γυναίκες. Πράγματι, από τα αποτελέσματα μεγάλων μελετών προέκυψε ότι στις διαβητικές γυναίκες η στεφανιαία νόσος, όταν εκδηλωθεί, έχει ταχύτερη εξέλιξη από ό,τι στους διαβητικούς άνδρες. Επίσης, ότι το έμφραγμα συνοδεύεται από ανεξήγητα μεγαλύτερο ποσοστό επιπλοκών και θνησιμότητας στις διαβητικές γυναίκες. Από την παραπάνω αναφορά καθίσταται σαφές ότι στα διαβητικά άτομα συχνά συνυπάρχουν περισσότεροι του ενός προδιαθεσικοί παράγοντες για εμφάνιση στεφανιαίας νόσου, που θα πρέπει να αντιμετωπίζονται συνολικά και αποτελεσματικά (<http://www.thessalonikiheartinstitute.gr>).

#### 1.4.3. Καθιστική ζωή και παχυσαρκία

Η καθιστική ζωή και η παχυσαρκία σχετίζονται με την εμφάνιση στεφανιαίας νόσου. Η έλλειψη σωματικής δραστηριότητας περιορίζει την ανάπτυξη παράπλευρης στεφανιαίας κυκλοφορίας. Η σωματική άσκηση αντιθέτως, έχει ως αποτέλεσμα τη μεγιστοποίηση της σωματικής προσπάθειας με ταυτόχρονη ελαχιστοποίηση του καρδιακού έργου (<http://www.thessalonikiheartinstitute.gr>).

Ουσιαστικά δεδομένα έχουν καθιερώσει ότι ο καθιστικός τρόπος ζωής είναι μείζων παράγοντας κινδύνου για στεφανιαία νόσο. Δυστυχώς παρά τα συντριπτικά στοιχεία που αποδεικνύουν την προώθηση του ενεργού τρόπου ζωής, περίπου το 70% των Αμερικανών ενηλίκων έχουν καθιστική ζωή ή σχετικά ανενεργοί καθώς επίσης και το ήμισυ των νέων που δεν έχουν τακτική σωματική άσκηση (<http://www.mayoclinicproceedings.com/>).

Τα οφέλη της σωματικής δραστηριότητας ασκούν κατάρτιση και καρδιοαναπνευστική λειτουργία σε πρωτογενή και δευτερογενή πρόληψη της στεφανιαίας νόσου καθώς και το ρόλο της επίσημης καρδιακής αποκατάστασης. Εντούτοις, σημαντικά στοιχεία από πολλά κονδύλια έρευνας υποστηρίζουν το

ρόλο του ελεύθερου χρόνου για την μείωση του κινδύνου θνησιμότητας στεφανιαίας νόσου. Μελέτες παρατήρησης και βραχυπρόθεσμες μελέτες δείχνουν ως αιτιολογικό παράγοντα την σωματική αεργία (<http://www.mayoclinicproceedings.com/>) .

#### 1.4.4. Υπερλιπιδαιμία

Στο πλαίσιο της υπερλιπιδαιμίας μπορεί να υπάρξουν αυξημένες τιμές της χοληστερόλης, των τριγλυκεριδίων ή και των δύο. Τα αυξημένα επίπεδα της χοληστερόλης (ή χοληστερίνης) στο αίμα είναι ένας από τους κυριότερους παράγοντες, μαζί με το κάπνισμα και την αρτηριακή υπέρταση, που προκαλούν την αρτηριοσκλήρυνση. Σήμερα, έχουμε αναμφισβήτητες αποδείξεις ότι η αρρώστια αυτή αρχίζει στην παιδική ηλικία, εξελίσσεται σταδιακά και με τη πάροδο της ηλικίας οδηγεί στη στεφανιαία νόσο της καρδιάς, που είναι η υπ' αριθμόν ένα αιτία θανάτου στις αναπτυγμένες χώρες του κόσμου. Η χοληστερόλη είναι μια λιπαρή ουσία που κυκλοφορεί στο αίμα και σε μικρές ποσότητες, όχι μόνο δεν είναι επικίνδυνη, αλλά αντίθετα είναι απαραίτητη για τον οργανισμό (Μουτσόπουλος, 2000) .

Στον άνθρωπο η χοληστερόλη εξυπηρετεί τρεις κυρίως λειτουργίες:

- Συντελεί στην παραγωγή ορμονών.
- Βοηθά το ήπαρ να παράγει τη χολή.
- Είναι το κυριότερο συστατικό της μεμβράνης των κυττάρων.

Έχουμε ακούσει για την LDL και την HDL χοληστερόλη. Η LDL είναι αυτή που μαζεύεται στις αρτηρίες και είναι η βάση για τη δημιουργία της αθηρωματικής πλάκας ενώ η HDL βοηθάει στην απομάκρυνση της χοληστερόλης από τα τοιχώματα των αρτηριών και τη μεταφέρει στο συκώτι. Ο συνδυασμός υψηλής LDL και χαμηλής HDL χοληστερόλης δημιουργεί προβλήματα, για αυτό χρειάζεται δίαιτα, άσκηση και υπολιπιδαιμικά φάρμακα. Τα τριγλυκερίδια είναι οργανικές ενώσεις των οποίων το μόριο αποτελείται από ένα μόριο γλυκερόλης και τρία μόρια λιπαρών οξέων. Παράγονται στον οργανισμό από λίπη, πρωτεΐνες ή υδατάνθρακες που περιλαμβάνονται στη διαίτά μας, όταν οι θερμίδες που προσλαμβάνονται με την τροφή ξεπερνούν τις απαιτήσεις του οργανισμού σε ενέργεια. Άτομα με υψηλά τριγλυκερίδια έχουν συχνά αυξημένη LDL και χαμηλή HDL. Ασθενείς με στεφανιαία νόσο έχουν υψηλά επίπεδα τριγλυκεριδίων (Μουτσόπουλος, 2000) .

#### 1.4.5. Κάπνισμα

Υπάρχουν συντριπτικές αποδείξεις ότι το κάπνισμα αποτελεί ιδιαίτερα σημαντικό προδιαθεσικό παράγοντα για την εκδήλωση καρδιαγγειακών νοσημάτων και ότι η παραπάνω συσχέτιση είναι ευθέως ανάλογη του αριθμού των τσιγάρων που καπνίζονται ημερησίως. Υπολογίζεται ότι το 20% περίπου των καρδιαγγειακών θανάτων αποδίδεται στο κάπνισμα. Εκτός όμως από τις καρδιαγγειακές παθήσεις το κάπνισμα ενοχοποιείται και για πολλές άλλες νοσηρές καταστάσεις, όπως η χρόνια πνευμονοπάθεια, τα εγκεφαλικά επεισόδια

και ο καρκίνος διαφόρων οργάνων. Επισημαίνεται ότι οι κίνδυνοι που προκύπτουν από το κάπνισμα δεν περιορίζονται μόνο στους ενεργητικούς καπνιστές. Ακόμη και η παθητική εισπνοή του καπνού συνεπάγεται μεγαλύτερο κίνδυνο εκδήλωσης καρδιαγγειακών νοσημάτων, σε σχέση με τα άτομα που δεν εκτίθενται στον καπνό. Η παραπάνω διαπίστωση αποκτά ιδιαίτερη σημασία για τα παιδιά γονιών που καπνίζουν (Μουτσόπουλος, 2000) .Με ποιους όμως μηχανισμούς το κάπνισμα επηρεάζει την καρδιακή λειτουργία; Έχει βρεθεί ότι η εισπνοή καπνού:

- α) αυξάνει την αρτηριακή πίεση και την καρδιακή συχνότητα και επομένως τις ανάγκες της καρδιάς σε οξυγόνο,
- β) το μονοξείδιο του άνθρακα που παράγεται από την καύση του τσιγάρου ανταγωνίζεται τη μεταφορά του οξυγόνου στους ιστούς, περιλαμβανομένου και του μυοκαρδίου,
- γ) προκαλεί «υπερπηκτική» κατάσταση, με συνέπεια την αυξημένη πιθανότητα δημιουργίας θρόμβων που περιορίζουν ή αποφράσσουν τον αγγειακό αυλό,
- δ) προκαλεί ανεπιθύμητες μεταβολές των λιπιδίων, όπως αύξηση της χοληστερόλης και των τριγλυκεριδίων και μείωση της HDL-χοληστερόλης
- ε) το κάπνισμα, όπως και η υπερλιπιδαιμία έχουν συσχετισθεί με αιφνίδιο θάνατο.

Από τα προαναφερθέντα συνάγεται ότι σε κάθε περίπτωση η διακοπή του καπνίσματος είναι επιβεβλημένη. Ωστόσο, αν και πολλές φορές υπάρχει ισχυρή θέληση από μέρους των καπνιστών να διακόψουν το κάπνισμα, αυτό δεν καθίσταται συχνά δυνατό, γιατί το ίδιο το κάπνισμα δημιουργεί εθισμό και εξάρτηση, που ενίοτε σε «βαρείς» καπνιστές μπορεί να προκαλέσει μέχρι και στερητικά συμπτώματα. Επειδή όμως η διακοπή του καπνίσματος, ειδικά σε άτομα που έχουν εκδηλώσει στεφανιαία νόσο, είναι ζωτικής σημασίας, αποτελεί ευθύνη του καρδιολόγου να ενημερώσει τον ασθενή για τις καταστροφικές επιδράσεις του καπνίσματος στο καρδιαγγειακό σύστημα. Επίσης, ο ίδιος ο ασθενής χρησιμοποιώντας ορισμένα απλά τεχνάσματα μπορεί να φθάσει στον παραπάνω στόχο (Μουτσόπουλος, 2000) .

Συγκεκριμένα, ο κάθε καπνιστής που αποβλέπει στη διακοπή του καπνίσματος πρέπει:

- α. να περιορίσει τις συνήθειες που έχουν συνδεθεί με το κάπνισμα, π.χ. τον πρωινό καφέ,
- β. να επιχειρήσει αλλαγή του ρυθμού και του τρόπου ζωής. Η γυμναστική, η ένταση της οποίας σε καρδιοπαθείς καθορίζεται απαραίτητα από τον θεράποντα καρδιολόγο, μπορεί να βοηθήσει σημαντικά,
- γ. να αποφεύγει να μεταφέρει στις μετακινήσεις του τσιγάρα,
- δ. να συζητά την πρόδοδό του με προσφιλή του πρόσωπα,
- ε. τέλος, εάν τα παραπάνω μέτρα αποτύχουν, να συζητήσει με τον θεράποντα ιατρό την πιθανότητα θεραπείας υποκατάστασης με νικοτίνη, η οποία διατίθεται σε μορφή τσίγλας και σε μορφή αυτοκόλλητων διαδερμικής χορήγησης. Έχει αποδειχθεί ότι η υποκατάσταση περιορίζει τα συμπτώματα

στέρησης και αυξάνει το ποσοστό επιτυχούς διακοπής του καπνίσματος (Βρούζου et al, 2001) .

#### 1.4.6. Ατμοσφαιρική ρύπανση

Ένας άλλος παράγοντας αναπτύξεως καρδιακής νόσου είναι η ατμοσφαιρική ρύπανση. Η αστική ατμοσφαιρική ρύπανση έχει δυσμενή βραχυχρόνια και μακροχρόνια αποτελέσματα. Συστατικά του μολυσμένου ατμοσφαιρικού αέρα εισπνεόμενα μπορούν να προκαλέσουν οξειδωτικό στρες και φλεγμονή στους πνεύμονες και να ενεργοποιήσουν βιολογικούς μηχανισμούς στον οργανισμό ικανούς να υποκινήσουν ένα καρδιαγγειακό επεισόδιο. Οι βιολογικοί μηχανισμοί περιλαμβάνουν μεταβολές στο μηχανισμό πήξης του αίματος (θρόμβωση), αγγειακή δυσλειτουργία, καρδιακές αρρυθμίες, ανάπτυξη ή πρόοδο αθηροσκλήρυνσης, αστάθεια αθηρωματικής πλάκας, αύξηση αρτηριακής πίεσης και καρδιακής συχνότητας (<http://www.thessalonikiheartinstitute.gr/>) .

#### 1.4.7. Άγχος

Η συναισθηματική ένταση και το στρες μπορεί να έχει επιβλαβή αποτελέσματα για την καρδιά σας. Το άγχος αποδεικνύεται επιζήμιο, καθώς συνήθως προκαλεί στηθάγχη και άλλα καρδιακά προβλήματα. Η μεγάλη συναισθηματική ένταση μπορεί να προκαλέσει σοβαρές ανωμαλίες στο ρυθμό της καρδιάς, καρδιακή προσβολή, ακόμη και ξαφνικό θάνατο. Η ξαφνική ένταση αυξάνει τη δράση της άντλησης της καρδιάς και τον καρδιακό ρυθμό. Η ένταση μπορεί να περιορίσει τις στεφανιαίες αρτηρίες και να μειώσει την ροή του αίματος προς την καρδιά.

Η συναισθηματική ένταση μπορεί να ευθύνεται για τον σχηματισμό θρόμβων αίματος στις στεφανιαίες αρτηρίες. Μπορεί επίσης να αυξήσει τα επίπεδα χοληστερόλης στο αίμα, τουλάχιστον προσωρινά, και τα επίπεδα ομοκυστεΐνης. Το ξαφνικό έντονο άγχος προκαλεί υψηλή αρτηριακή πίεση και μπορεί να αυξήσει κατά πολύ την προϋπάρχουσα αρτηριακή υπέρταση. Το συνεχές άγχος μπορεί να επηρεάσει το ανθρώπινο ανοσοποιητικό σύστημα και μπορεί να προκαλέσει κατάθλιψη, η οποία στη συνέχεια οδηγεί σε ανεπιθύμητα αποτελέσματα, όσον αφορά την αρτηριακή πίεση, τους καρδιακούς ρυθμούς και τη δημιουργία θρόμβων αίματος στις στεφανιαίες αρτηρίες.

Το σώμα ωστόσο, όταν βρεθείτε για μεγάλα χρονικά διαστήματα σε κατάσταση άγχους, αντιδρά και δίνει προειδοποιητικά σημάδια. Τα σημάδια μπορεί να εκδηλωθούν τόσο με ένα παθολογικό πρόβλημα, όσο και με μια αλλαγή της ψυχολογίας ή συμπεριφοράς του ατόμου. Είναι πολύ σημαντικό να δίνετε την πρέπουσα προσοχή σε αυτά τα σημάδια, καθώς αν αγνοηθούν μπορεί να κινδυνέψει σοβαρά η υγεία σας. Μερικά από αυτά τα σημάδια μπορεί να είναι πονοκέφαλοι, πόνος στην καρδιά, πόνος στο στομάχι, διάρροια, κόπωση, θυμός, κατάθλιψη, βουλιμία κ.α. Τα άτομα που είναι εκτεθειμένα σε

καταστάσεις άγχους για μεγάλη χρονική περίοδο κινδυνεύουν από καρδιαγγειακά νοσήματα πολύ περισσότερο από τα άτομα που ζουν σε ένα ήρεμο περιβάλλον (<http://www.e-cardio.gr/>).

#### 1.4.8. Κατάθλιψη

Η κατάθλιψη, ειδικά στους ηλικιωμένους, σχετίζεται με τη χειροτέρευση των συμπτωμάτων της στεφανιαίας νόσου και ανέβασε το δείκτη θνησιμότητας σε αυτή την ομάδα ασθενών. Φαίνεται λοιπόν ότι η καρδιαγγειακή νόσος και η κατάθλιψη είναι αχώριστες. Και αυτό γιατί, αν και η κατάθλιψη θεωρείται παραδοσιακά ψυχιατρική νόσος, εντούτοις διέπεται από παθοφυσιολογικούς μηχανισμούς που αφορούν και την καρδιαγγειακή λειτουργία. Έτσι, ασθενείς με κατάθλιψη εμφανίζουν π.χ. αυξημένο δείκτη φλεγμονής και ενεργοποίησης των αιμοπεταλίων ή ελάττωση της μεταβλητότητας της καρδιακής συχνότητας. Δυστυχώς η κατάθλιψη μπροστά στο καρδιαγγειακό πρόβλημα - υποδιαγιγνώσκεται και υποθεραπεύεται (<http://www.iatronet.gr>).

### 1.5. ΠΡΟΣΑΡΜΟΓΗ ΤΟΥ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ ΣΤΗΝ ΑΣΚΗΣΗ

Υπάρχουν ενδείξεις για την προστασία που παρέχει η τακτική σωματική άσκηση στην καρδιαγγειακή νόσο και θνησιμότητα απ όλες τις αιτίες. Από την ανασκόπηση 12 μελετών διαπιστώθηκε μεγάλο και σταθερό αντιυπερτασικό αποτέλεσμα με μέτρια έντασης άσκηση (50% VO max) παρά με την πιο έντονη στα (75% VO max). Ακόμα μεγαλύτερη προστασία στην στεφανιαία νόσο διαπιστώθηκε με μετρίου βαθμού άσκηση παρά με την έντονη άσκηση. Για να υπάρχει ικανοποιητικό αντιυπερτασικό αποτέλεσμα χρειάζεται επαρκής άσκηση, που επιτυγχάνεται με 4 συνεδρίες στο 60-70% του μεγίστου καρδιακού ρυθμού (για 30 έως 45 λεπτά ανά συνεδρία) την βδομάδα. Εντυπωσιακά αποτελέσματα διαπιστώθηκαν ακόμη σε άτομα με βαριά Α/Υ που χρειάζονται πολλά φάρμακα (δηλαδή μείωση των φαρμάκων και της μάζας της αριστεράς κοιλίας με τακτική αεροβική άσκηση). Όλα τα προγράμματα άσκησης πρέπει να εξατομικεύονται με βάση τις ανάγκες και τις ικανότητες του ατόμου. Αρχικά η άσκηση πρέπει να έχει ήπια ένταση και μικρή διάρκεια. Ο μέγιστος επιθυμητός στόχος θα πρέπει να επιτυγχάνεται μέσα σε μια περίοδο βδομάδων, με προοδευτική αύξηση της συχνότητας και της έντασης της άσκησης (Δεληγιάννης, 1997).

Για τους παχύσαρκους υπερτασικούς ασθενείς το πρόγραμμα της άσκησης θα πρέπει να υπάρχει να καταναλώνει 300-500 kcal την ημέρα και 1000-2000 kcal την εβδομάδα παράλληλα με την κατάλληλη διαίτα για να υπάρχει απώλεια βάρους. Σε αρρώστους με στεφανιαία νόσο δεν παρατηρήθηκε αύξηση του αριθμού των επεισοδίων, με την πρωινή άσκηση, έναντι της απογευματινής (η συστολική αρτηριακή πίεση αυξάνεται κατά την άσκηση και η απότομη αύξηση της αρτηριακής πίεσης σχετίζεται με την αυξημένη επίπτωση των καρδιαγγειακών επεισοδίων). Από την άλλη πλευρά η έντονη

σωματική άσκηση σε ασθενείς που κάνουν καθιστική ζωή, μπορεί να προκαλέσει την εμφάνιση οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου (Ο.Ε.Μ.) γι' αυτό πρέπει η ένταση της άσκησης να αυξάνει σταδιακά στις περιπτώσεις αυτές (Δεληγιάννης, 1997) .

#### 1.6. ΠΡΟΣΑΡΜΟΓΗ ΤΗΣ ΠΙΕΣΗΣ ΚΑΙ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΣΥΧΝΟΤΗΤΑΣ

Η άσκηση εμφανίζει άμεσες ευνοϊκές δράσεις στην αιμάτωση του μυοκαρδίου. Έτσι, οδηγεί σε ελάττωση των απαιτήσεων του μυοκαρδίου σε οξυγόνο, κυρίως λόγω μείωσης της καρδιακής συχνότητας ηρεμίας. Αυτό επιτυγχάνεται με τη μείωση του τόνου του συμπαθητικού νευρικού συστήματος, πιθανώς λόγω της ελάττωσης των επιπέδων των κυκλοφορούντων κατεχολαμινών, την αύξηση της δράσης του παρασυμπαθητικού και την καταστολή του ενδογενούς καρδιακού ρυθμού. Επίσης υποστηρίζεται ότι αυξάνει τη διάμετρο των μικρού, μεσαίου και μεγάλου μεγέθους στεφανιαίων αρτηριών. Τέλος, έχει ευνοϊκή δράση στην εμφάνιση παράπλευρης κυκλοφορίας στο μυοκάρδιο, τουλάχιστον σε πειραματικές μελέτες (Δεληγιάννης, 1997) . Μετά από συστηματική άσκηση έχει διαπιστωθεί ότι προκαλούνται ανατομικές και λειτουργικές μεταβολές στην καρδιά, τόσο σε υγιή άτομα όσο και σε καρδιοπαθείς. Έτσι, παρατηρήθηκε αύξηση των διαμέτρων, του τελοδιαστολικού και του τελοσυστολικού όγκου της αριστερής κοιλίας. Σε υπερτασικούς καρδιοπαθείς η αεροβική γύμναση προκαλεί μείωση της συστολικής και μέσης αρτηριακής πίεσης αντίθετα η στατικού τύπου γύμναση προκαλεί αύξηση των περιφερειακών αγγειακών αντιστάσεων και έτσι θα πρέπει να περιορίζεται (Δεληγιάννης, 1997) .

#### 1.7. ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΥΠΕΡΘΕΡΜΙΑ ΑΠΟ ΤΗΝ ΑΣΚΗΣΗ

Από τα αποτελέσματα της βιβλιογραφικής ανασκόπησης φάνηκε ότι η αυξημένη θερμοκρασία του σώματος μπορεί να έχει πολλές επιπτώσεις στην απόδοση, την στιγμή που ασκούνται και γενικότερα στην υγεία. Πιο συγκεκριμένα φάνηκε ότι προκαλείται υπερθερμία κατά την διάρκεια της άσκησης, αυξάνεται η καρδιακή συχνότητα, μειώνεται ο όγκος παλμού και η καρδιακή παροχή καθώς και η ροή του αίματος στον εγκέφαλο. Λόγω της υπερθερμίας κατά την διάρκεια της άσκησης μπορεί ακόμα να προκληθεί έμφραγμα και αιφνίδιος θάνατος. Οι ήπιες, ακόμα και οι σοβαρές καρδιαγγειακές διαταραχές, μπορούν να αποφευχθούν όταν υπάρχει καλή ενυδάτωση πριν ή και κατά την διάρκεια της άσκησης (Παραστατίδου, 2008) .

##### 1.7.1. Οξείες Μεταβολές της Άσκησης στο Καρδιαγγειακό Σύστημα

###### **▼ Άσκηση και όγκος παλμού**

Όπως έχει ήδη αναφερθεί ο όγκος παλμού εξαρτάται από το βαθμό πλήρωσης των κοιλιών κατά τη διαστολή. Με άλλα λόγια εξαρτάται από τη



φλεβική επιστροφή (προφόρτιο) και σύμφωνα με το νόμο των Frank-Starling όσο μεγαλύτερος ο βαθμός πλήρωσης των κοιλιών, τόσο μεγαλύτερη η διάταση των μυοκαρδίων ινών και επομένως ισχυρότερη η συστολή. Όμως και η θέση του σώματος επηρεάζει τον όγκο παλμού και κατ' επέκταση και την καρδιακή παροχή. Ο όγκος παλμού είναι μεγαλύτερος και πιο σταθερός σε ύπτια θέση κατά την ηρεμία. Αντίθετα στην όρθια θέση η βαρύτητα παρεμποδίζει τη φλεβική επιστροφή στην καρδιά, δράση που τείνει να ελαττώσει τον όγκο παλμού. Στις περισσότερες μορφές άσκησης στην όρθια θέση η καρδιά δεν πληρούνται σε τέτοιο βαθμό ώστε να προκληθεί σημαντική αύξηση του όγκου παλμού που απαιτείται για να καλυφθούν οι ανάγκες του σώματος και ιδιαιτέρως των μυών που ασκούνται (Τοκμακίδης, 2004) .

#### ▼ *Άσκηση και καρδιακή συχνότητα*

Όπως συμβαίνει με την καρδιακή παροχή η προοδευτική μετάβαση από την ηρεμία στην άσκηση σταθερού ρυθμού προκαλεί αύξηση της καρδιακής συχνότητας. Η επαναλαμβανόμενη και μεθοδευμένη άσκηση όμως έχει ως αποτέλεσμα τη μείωση της καρδιακής συχνότητας στην ηρεμία, ενώ κατά την άσκηση επιτυγχάνεται το ίδιο επίπεδο αυτής σε χαμηλότερη συχνότητα συγκριτικά με την συχνότητα που απαιτείται αν δεν είχε προηγηθεί η προπόνηση. Το τελευταίο οφείλεται στην επίδραση της άσκησης στη βελτίωση της ικανότητας αύξησης του όγκου παλμού.

#### ▼ *Άσκηση και καρδιακή παροχή*

Κατά την προοδευτική μετάβαση από την ηρεμία στην άσκηση σταθερής έντασης, η καρδιακή παροχή υφίσταται αρχικά ταχεία αύξηση, η οποία ακολουθείται από σταδιακή άνοδο έως ότου επιτευχθεί ένα πλατό (το γινόμενο όγκος παλμού χ καρδιακή συχνότητα παραμένει σταθερό καθώς τόσο η συχνότητα όσο και ο όγκος δεν αυξάνονται πλέον). Αυξάνοντας την ένταση της άσκησης ο όγκος παλμού αυξάνεται μέχρι ενός ορισμένου ορίου που αντιστοιχεί στο 60% περίπου της μέγιστης προσπάθειας. Κατόπιν για να ικανοποιηθούν οι απαιτήσεις της άσκησης πιο έντονης μορφής η καρδιακή παροχή επιτυγχάνεται μέσω της αύξησης της καρδιακής συχνότητας (Τοκμακίδης, 2004) .

### 1.8. ΤΑ ΟΦΕΛΗ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΤΟΥΣ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ

Η άσκηση επηρεάζει άμεσα και τη σωματική, ψυχική και κοινωνική ευεξία. Με τη φυσική άσκηση προκαλείται καλύτερη αιμάτωση του κεντρικού νευρικού συστήματος, καθώς και αύξηση της σεροτονίνης και άλλων νευροδιαβιβαστών που βελτιώνουν τη σωματική και ψυχική διάθεση. Επιπλέον η άσκηση είναι απαραίτητη για τη συντήρηση της φυσικής δομής και λειτουργίας του σώματος. Η έλλειψή της οδηγεί στην αποδυνάμωση ή και στην ατροφία ακόμα του μυϊκού συστήματος και στην απώλεια λειτουργικών ικανοτήτων. Παρακάτω ακολουθούν τα αναμενόμενα οφέλη της άσκησης. Στην καρδιά με την άσκηση μειώνεται η αρτηριακή πίεση, η ταχύτητα εξωθήσεως, οι

αρρυθμίες, το καρδιακό έργο και η κατανάλωση οξυγόνου από το μυοκάρδιο, ενώ αυξάνουν η διάρκεια της διαστολικής χάλασης, ο όγκος παλμού, οι στεφανιαίες εφεδρείες και η παράπλευρη κυκλοφορία:

1. Δυναμώνει το μυοκάρδιο και πλουτίζει το δίκτυο της αιμάτωσης του και από την άλλη επιβραδύνει την συχνότητα των χτύπων της προκαλώντας βραδυκαρδία. Έτσι η γυμνασμένη καρδιά γίνεται μια δυνατότερη και αποδοτικότερη αντλία και καταπονείται ασύγκριτα λιγότερο από την αγύμναστη.
2. Οδηγεί στην βελτίωση της καρδιοαναπνευστικής αντοχής, αυξάνοντας κυρίως τον όγκο παλμού και την αρτηριοφλεβική διαφορά οξυγόνου στο αίμα.
3. Προλαμβάνει την υπέρταση και οδηγεί στην μείωση της αρτηριακής πίεσης.
4. Ελαττώνει τη συγκολλητικότητα των αιμοπεταλίων με αποτέλεσμα την αύξηση της ρευστότητας του αίματος και την μείωση σχηματισμών θρόμβων.
5. Προκαλεί παρασυμπαθοτονία της καρδιάς, ιδιαίτερα ωφέλιμη στο σημερινό άνθρωπο που το καθημερινό άγχος, η αγωνία και ο γοργός ρυθμός της καθημερινότητας υπερδιεγείρουν τον εγκέφαλο και την καρδιά και φθείρουν τον οργανισμό του.
6. Επιβαρύνει και φθείρει λιγότερο την καρδιά. Η γυμνασμένη καρδιά καταπονείται στο 24ωρο ασύγκριτα λιγότερο από την αγύμναστη. Υπολογίζεται πως η καρδιά του μέτρια γυμνασμένου ατόμου γλυτώνει την ημέρα 15.000 χτύπους, τον μήνα 500.000 και τον χρόνο περίπου 6.000.000 χτύπους. Αυτή η οικονομία παλμών αντιστοιχεί σε 48 ημέρες ανάπαυσης τον χρόνο. Χάρη στην οικονομία παλμών και τη χαμηλότερη αρτηριακή πίεση ελαφρύνεται το έργο της καρδιάς (Τούντας, 2000) .

Στις αρχές του 1950 πρώτες οι ΗΠΑ ξεκίνησαν να μελετούν και να προωθούν την ιδέα της πρόληψης καρδιαγγειακών νοσημάτων με τη συμμετοχή σε αθλητικές δραστηριότητες κυρίως ομαδικών αθλημάτων. Στη δεκαετία του 1970 η ευεργετική επίδραση της άσκησης σχετίστηκε με έντονες φυσικές δραστηριότητες (όπως τρέξιμο και αεροβική), ενώ στις δεκαετίες του 1980 και 1990 δόθηκε ιδιαίτερη έμφαση ακόμα και στις μέτριες σε ένταση φυσικές δραστηριότητες όπως περπάτημα, δουλειές στο σπίτι και κηπουρική. Για πρώτη όμως φορά τον Ιούλιο του 1994 το Κέντρο Ελέγχου Ασθενειών (CDC) των ΗΠΑ βασισμένο σε μελέτες της αλληλεπίδρασης άσκησης και υγείας, έδωσε την πρώτη επίσημη θέση του με τίτλο «Φυσικής Δραστηριότητα και Υγεία». Τα πορίσματα αυτής της θέσης βασίζονταν στο γεγονός ότι η ποσότητα και όχι τόσο η ένταση είναι σημαντική. Ένα σημαντικό επίσης σημείο είναι ότι η φυσική δραστηριότητα μπορεί να εκτελείται τμηματική, και όχι υποχρεωτικά συνεχόμενα, με την ίδια αποτελεσματικότητα (π.χ. τρία δεκάλεπτα αντί ενός τριαντάλεπτου). Τα σημαντικότερα σημεία της θέσης αυτής είναι τα ακόλουθα: **α)** Άνθρωποι όλων των ηλικιών, άνδρες και γυναίκες ωφελούνται από συχνή φυσική δραστηριότητα, **β)** Σημαντικό όφελος στην υγεία προέρχεται

από μέτριας ποσότητας φυσικής δραστηριότητας όπως 30 λεπτά έντονο περπάτημα ή 15 λεπτά τρεξίματος, στις περισσότερες αν όχι όλες της ημέρες της εβδομάδας, γ) Επιπλέον οφέλη στην υγεία είναι αναμενόμενα από επιπλέον αύξηση της φυσικής δραστηριότητα σε ένταση ή διάρκεια, δ) η φυσική δραστηριότητα μειώνει τους κίνδυνους για πρόωρο θάνατο γενικότερα, στεφανιαία νόσο, καρκίνο του παχέος εντέρου και ιδιαίτερα σακχαρώδη διαβήτη. Επιπλέον η φυσική δραστηριότητα είναι σημαντική για την πνευματική υγεία και την υγεία των οστών, μυών και αρθρώσεων.

Βασισμένοι στις μελέτες που έχουν γίνει κυρίως στις ΗΠΑ έχει φανεί πως 9-16% των θανάτων σχετίζονται με τον καθιστικό τρόπο ζωής και την έλλειψη φυσικής δραστηριότητας. Τα πιο πρόσφατα δεδομένα όμως του CDC των ΗΠΑ είναι απογοητευτικά, δείχνοντας το 45% των ανθρώπων να μην έχουν ικανοποιητικά επίπεδα φυσικής δραστηριότητας, το 30% να εμφανίζουν παντελή έλλειψη φυσικής δραστηριότητας, ενώ μόνο το 25% να έχουν ικανοποιητικά επίπεδα φυσικής δραστηριότητας. Είναι βέβαιο λοιπόν πως η παχυσαρκία και η έλλειψη φυσικής δραστηριότητας αποτελούν εδώ και μερικά χρόνια τις νέες επιδημίες του σύγχρονου τρόπου ζωής.

Μελέτες του Steve Blair και των συνεργατών στο Ντάλας των ΗΠΑ έδειξαν πως είναι προτιμότερο κάποιος να έχει παραπάνω κιλά αλλά να γυμνάζεται, από το να μη γυμνάζεται και να είναι αδύνατος. Το μοντέλο αυτό, που έγινε ευρύτερα γνωστό ως *fat and fit*, ενοχοποιεί την έλλειψη φυσικής δραστηριότητας ως το σημαντικότερο κίνδυνο για την υγεία μας. Οι μελέτες αυτές προτείνουν πως και ένας υπέρβαρος ή παχύσαρκος άνθρωπος μπορεί να βελτιώσει την υγεία του αυξάνοντας τα επίπεδα φυσικής δραστηριότητας, ακόμα και χωρίς να μειώσει το σωματικό του βάρος. Στις οδηγίες της αμερικάνικης εταιρίας καρδιολογίας, φαίνεται ξεκάθαρα πλέον πως τόσο η πρόληψη, όσο και η θεραπεία των καρδιαγγειακών νόσων βασίζεται στην υιοθέτηση υγιών συνηθειών διαβίωσης που περιλαμβάνουν αποχή από το κάπνισμα (συμπεριλαμβανομένου και του παθητικού), υγιή διατροφικές συνήθειες, ρύθμιση του σωματικού βάρους και συχνή και κατάλληλη άσκηση. Είναι σημαντικό όμως να αναλογιστεί κανείς πως η αύξηση της φυσικής δραστηριότητας έχει ευεργετική δράση ακόμα και σε άλλους παράγοντες κινδύνου για ανάπτυξη καρδιαγγειακών νόσων όπως η μείωση των παρενεργειών του καπνίσματος, η καλύτερη ρύθμιση του σωματικού βάρους, η υπέρταση και η ρύθμιση της γλυκόζης του αίματος (<http://www.fitsn.com/>).

### 1.9. ΤΑ ΟΦΕΛΗ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΤΗΝ ΨΥΧΟΛΟΓΙΑ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ

Έρευνες έχουν δείξει πως η σωματική δραστηριότητα εκτός από ευεργετικές επιδράσεις στη σωματική υγεία των καρδιοπαθών προσφέρει και βελτιώσεις στη ψυχική τους υγεία συμπεριλαμβανομένων βελτιώσεων στις συναισθηματικές τους λειτουργίες, όπως τα επίπεδα άγχους και κατάθλιψης και στις παραμέτρους ποιότητας ζωής (Quality of life) (Lavie et al, 2009). Πρόσφατες μελέτες έχουν συνδέσει το άγχος με την πρόοδο της

αθηροσκλήρυνσης. Παρ' όλα αυτά, έχει αποδειχτεί πως η σωματική άσκηση και τα προγράμματα καρδιακής αποκατάστασης συμβάλλουν θετικά στη διαχείριση των ψυχοκοινωνικών παραγόντων κινδύνου για την εμφάνιση καρδιακών επεισοδίων (Rozanski, 2005) .

Η ευεργετική της επίδραση επεκτείνεται και στις ψυχοκοινωνικές ιδιότητες της ανθρώπινης προσωπικότητας. Επιδρά θετικά στην ψυχική σφαίρα με μείωση του άγχους και της κατάθλιψης και καλύτερη απόδοση στην εργασία. Η άσκηση λοιπόν επιδρά ευεργετικά σε όλα τα συστήματα και λειτουργίες του ανθρώπινου οργανισμού. Πρέπει όμως για να έχουμε σωστά αποτελέσματα από την άσκηση να λαμβάνουμε υπόψη μας το φύλο, την ηλικία καθώς και αν υπάρχουν παθήσεις της καρδιάς έτσι ώστε να εφαρμόζεται η κατάλληλη ένταση, διάρκεια, ρυθμός και συχνότητα της άσκησης (Rozanski et al, 2005) .

Μπορούμε να αναφέρουμε λοιπόν συνοπτικά την κρατούσα επιστημονική αντίληψη για την άσκηση σύμφωνα με τα παραπάνω τα εξής:

1. Κάθε ενήλικας πρέπει να ασκείται 30 λεπτά με μέτρια ένταση τις περισσότερες μέρες της εβδομάδας.
2. Η καθημερινή άσκηση μπορεί να γίνεται σε διαφορετικές ώρες από δύο 15 λεπτά ή τρία 10 λεπτά.
3. Σημαντική ωφέλεια προκύπτει για την υγεία με άσκηση μέτριας έντασης. Μεγαλύτερη όμως προκύπτει όταν η άσκηση είναι εντονότερη.
4. Πρέπει να επιστρατεύονται μεγάλες μυϊκές ομάδες σε μια ποικιλία δραστηριοτήτων.
5. Η αύξηση της έντασης πρέπει να γίνεται ανάλογα με τις ανατομικές ικανότητες και να κλιμακώνεται προοδευτικά προς αποφυγή τραυματισμών.
6. Η άσκηση πρέπει να έχει τη μορφή φυσικής δραστηριότητας, που είναι ενσωματωμένη στον καθημερινό τρόπο ζωής. Η χρήση του κλιμακοστασίου αντί του ανελκυστήρα, του βαδίστατε και του ποδηλάτου αντί του αυτοκινήτου, είναι μορφές τέτοιας δραστηριότητας.
7. Αερόβια άσκηση που αποβλέπει στη βελτίωση της καρδιοαναπνευστικής αντοχής πρέπει να συμπληρώνεται με ασκήσεις που αποβλέπουν στην αύξηση της δύναμης, τουλάχιστον δύο φορές την εβδομάδα, για την βελτίωση της μυοσκελετικής λειτουργίας.

Άτομα με χρόνιες παθήσεις, όπως καρδιοπάθεια, σακχαρώδη διαβήτη, παχυσαρκία, πρέπει να υποβάλλονται σε ιατρικό έλεγχο προτού αρχίσουν να γυμνάζονται. Το ίδιο ισχύει και για άνδρες άνω των 40 και γυναίκες άνω των 45 ετών (Lindsay, 2004) .

**ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ**

**2. ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΕΣ ΜΕΤΑΒΟΛΕΣ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΑΣΚΗΣΗ**

## 2.1. Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΜΥΪΚΗΣ ΑΝΤΛΙΑΣ

Κατά την άσκηση, η ροή του αίματος προς σκελετικούς μύες που συστέλλονται αυξάνεται προκειμένου να διασφαλιστεί η παροχή οξυγόνου και παραγώγων του και να ενισχυθεί η απομάκρυνση των υποπροϊόντων μεταβολισμού. Αυτή η ενίσχυση της διάχυσης των μυών που επιχειρείται μέσω της άσκησης συντελείται σε συνδυασμό με την αύξηση του καρδιακού έργου, λόγω της αύξησης τόσο του όγκου του παλμού (SV) όσο και της καρδιακής συχνότητας. Οι μηχανισμοί που ελέγχουν την τοπική και συστηματική διάχυση πιστεύεται πως εμπλέκουν μηχανικούς, νευρολογικούς και μεταβολικούς παράγοντες (Rowell, 2004 ; Saltin, 2007) .

Συμβατικά, η σκελετική μυϊκή αντλία, πχ. με λειτουργίες όπως τα τοπικά και ευρύτερα κυκλοφορικά συστήματα (Sheriff, 2005) θεωρείται ζωτικής σημασίας για τη ρύθμιση των τοπικών και συστηματικών ροών του αίματος ενισχύοντας την φλεβική επιστροφή, την Κεντρική Φλεβική Πίεση (CVP), τον τελικό –διαστολικό όγκο της καρδιάς και συνεπώς, των SV (Όγκος παλμού) και  $\dot{Q}$  (Καρδιακή παροχή) κατά την διάρκεια της άσκησης (Rowell, 2004) . Επιπλέον, η μυϊκή αντλία θεωρείται πως έχει κεντρικό ρόλο στην υπεραϊμία των μυών από την αρχή της άσκησης, αν και η σημασία της παραμένει αρκετά ασαφής με κάποιες αναφορές να υποστηρίζουν και άλλες να απορρίπτουν την σημαντική της συνεισφορά (για εξέταση (Hamann et al, 2003) .

Οι μυϊκοί αντιθρομβωτικοί μηχανισμοί κατέχουν πρωταρχικό ρόλο στην αύξηση και διατήρηση της αιμάτωσης των μυών και της καρδιακής παροχής κατά την διάρκεια της άσκησης, ωστόσο, η πραγματική συνεισφορά τους παραμένει αβέβαιη. Σύμφωνα με έρευνα των González-Alonso et al, (2008) αξιολογήθηκε ο ρόλος της σκελετικής μυϊκής αντλίας και της αυξανόμενης ροής του αίματος στα αγγεία κατά την διάρκεια της άσκησης. Καθορίστηκαν οι αιμοδυναμικές μεταβολές τόσο στο πόδι όσο και σε ολόκληρο το σύστημα σε υγιείς άνδρες κατά την διάρκεια 1) άσκησης έκτασης του γονάτου του ενός ποδιού στα πλαίσια της διαδικασίας καρδιοαναπνευστικής κόπωσης, 2) της βαθμιαίας έγχυσης ATP στην φλεβική αρτηρία ενώσω ο εξεταζόμενος βρισκόταν σε στάση ανάπαυσης, 3) παθητικής άσκησης, 4) έγχυσης ATP σε φλέβα ή αρτηρία και 5) κυκλικών συμπίεσεων στους μηρούς τόσο σε στάση ανάπαυσης όσο και κατά την διάρκεια παθητικής και εκούσιας άσκησης. Η καρδιοαναπνευστική δοκιμασία κόπωσης είχε ως αποτέλεσμα την προοδευτική αύξηση της ροής του αίματος στο πόδι, της καρδιακής παροχής. Στην έρευνα των González-Alonso et al, (2008) διαπιστώθηκε ότι η αρτηριακή έγχυση ATP έχει ως αποτέλεσμα παρόμοιες αυξήσεις του Q, LBF (Ροή αίματος στο πόδι) και στην κατανομή οξυγόνου τόσο στο πόδι όσο και σε ολόκληρο το σύστημα. Ωστόσο, η κεντρική φλεβική πίεση και ο μυϊκός μεταβολισμός παραμένουν σταθεροί ενώ μειώνεται η MAP (Μέση αρτηριακή πίεση). Αντίθετα, η φλεβική έγχυση ATP δεν μεταβάλλει την LBF (González-Alonso et al, 2008) .

Η παθητική άσκηση αύξησε τη ροή του αίματος, ωστόσο η αύξηση στην διάχυση του μυ και του συστήματος, η οποία δεν σχετίζεται με τις αυξήσεις του

αεροβικού μεταβολισμού, αντιστοιχούσε μόνον στο ~5% της υπεραιμίας κατά το αποκορύφωμα της άσκησης. Παρομοίως, η συμπίεση στους μηρούς είτε από μόνη της, είτε μαζί με την αυξημένη ροή αίματος λόγω παθητικής αύξησης δεν επέφερε αλλαγές στη MAP ή VO<sub>2</sub>. Τα ευρήματα αυτά υποδηλώνουν πως η σκελετική μυϊκή αντλία δεν είναι απαραίτητη για την υποστήριξη της φλεβικής επιστροφής, την κεντρική φλεβική πίεση, τον όγκο του παλμού ή την διατήρηση της ροής του αίματος στους μύες κατά την διάρκεια της άσκησης των ανθρώπων με το ένα πόδι. Επιπλέον, η συνεισφορά της στους μυς που είχαν υπεραιμία κατά το αποκορύφωμα της άσκησης φαίνεται πως είναι ελάχιστη σε σύγκριση με τις συνέπειες της αύξησης της ροής του αίματος στα αγγεία των μυών (González-Alonso et al, 2008).

Η διαφοροποίηση μεταξύ των πολλαπλών τύπων ροής του αίματος που επιτυγχάνονται μέσω της μέγιστης φαρμακευτικής αύξησης της ροής του αίματος και της άσκησης αποτελούν ένα μέρος των δεδομένων που υποστηρίζουν την υπόθεση περί μυϊκής αντλίας (Rowell, 2004 ; Sheriff, 2005). Ωστόσο, μελέτες που έγιναν σε υγιή άτομα που κάθονταν έδειξαν πως η ενδοφλέβια έγχυση ATP ή αδενosίνης αυξάνει την LBF οδηγώντας την σε επίπεδα παρόμοια μ' εκείνα της μέγιστης υπεραιμίας που επιτυγχάνεται με άσκηση, ωστόσο οι συνέπειές τους στις κεντρικές καρδιαγγειακές μεταβλητές είναι άγνωστες.

Ο διαχωρισμός της μυϊκής αντλίας από τις άλλες μηχανικές και μεταβολικές συνέπειες της μυϊκής διαστολής στη ροή του αίματος έχει καίρια σημασία για τον καθορισμό της ανεξάρτητης συνεισφοράς της στην υπεραιμία λόγω άσκησης. Μελέτες σε άτομα τα οποία εκτελούσαν παθητική και εκούσια άσκηση έκτασης του γόνατος σε ύπτια ή όρθια στάση και εξωτερικές συμπίεσεις ολόκληρου του βραχίονα, παραπέμπουν σε συνεισφορά της αγγειακής διαστολής που έχει επιτευχθεί μηχανικά, στην εκκίνηση υπεραιμίας με άσκηση. Πολλές φορές αυτές οι μελέτες δεν πραγματοποιούν παράλληλη καταμέτρηση του μυϊκού μεταβολισμού προκειμένου να διασφαλιστεί πως οι προτεινόμενες επιδράσεις της μυϊκής αντλίας και της μηχανικής παραμόρφωσης στην διάχυση του αίματος είναι ανεξάρτητες από τους μεταβολικούς μηχανισμούς (Clifford et al, 2006).

## 2.2. ΠΡΟΘΕΡΜΑΝΣΗ - ΑΠΟΘΕΡΑΠΕΙΑ

Σε ένα πρόγραμμα αποκατάστασης είναι απαραίτητη η φάση της προθέρμανσης καθώς έτσι επιτυγχάνεται η σταδιακή προετοιμασία του καρδιαγγειακού και μυοσκελετικού συστήματος ώστε να δεχτεί την καθορισμένη επιβάρυνση, καθώς επίσης και η ψυχολογική προετοιμασία του ασθενή για την άσκηση. Στη χρόνια ΚΑ παρουσιάζεται μια καθυστερημένη αντίδραση στην αύξηση της VO<sub>2</sub>, στην αρχή της γύμνασης, γεγονός που οδηγεί σε μειωμένη απόδοση καρδιακού έργου, περιφερικής κυκλοφορίας, κατανάλωσης O<sub>2</sub>, κ.ά. (Cross, 1995). Για το λόγο αυτό στα προγράμματα αποκατάστασης η φάση της προθέρμανσης συνιστάται να πραγματοποιείται σε

πολύ χαμηλή ένταση, να περιλαμβάνει αερόβια άσκηση και διατάσεις και να διαρκεί περίπου 10 min. Τέλος, η προθέρμανση μειώνει σταδιακά την επιβάρυνση και συμβάλλει ώστε να αποφευχθούν υποτασικά επεισόδια, που είναι συνηθισμένα σε αυτούς τους ασθενείς, καθώς και μυο-σκελετικές κακώσεις.

Εξίσου σημαντική με την προθέρμανση κρίνεται και η αποθεραπεία. Στο τέλος κάθε προγράμματος συστηματικής γύμνασης προτείνονται 10 min όπου μειώνεται σταδιακά η ένταση και επανέρχεται ο ασθενής σε κατάσταση ηρεμίας. Η αποθεραπεία συνιστάται να περιέχει αναπνευστικές ασκήσεις έτσι ώστε να επανέλθει ο καρδιακός σφυγμός και η αρτηριακή πίεση στις αρχικές τιμές. Απαραίτητες κρίνονται και οι διατατικές ασκήσεις καθώς μειώνουν τον κίνδυνο για κράμπες και βελτιώνουν την ελαστικότητα των μυών. Επίσης, με τις διατάσεις απομακρύνεται η ποσότητα γαλακτικού οξέος που έχει συσσωρευτεί στους σκελετικούς μυς (Meyer, 2001) .

### 2.3. ΚΑΘΟΡΙΣΜΟΣ ΤΗΣ ΕΝΤΑΣΗΣ

Όσον αφορά την ένταση, ο προσδιορισμός της στα προγράμματα άσκησης των ασθενών καρδιαγγειακά προβλήματα γίνεται με τέσσερις τρόπους. Ο πρώτος αφορά ένα ποσοστό ως προς τη μέγιστη καρδιακή συχνότητα (% της  $HR_{max}$ ), ενώ ο δεύτερος ένα ποσοστό ως προς τις εφεδρείες της  $HR_{max}$  (εξίσωση του Karvonen, π.χ. άσκηση στο 60% των εφεδρειών της μέγιστης καρδιακής συχνότητας ισοδυναμεί με  $[0.6 \times (HR_{max} - HR_{rest}) + HR_{rest}]$ ). Η τρίτη μέθοδος προσδιορισμού της έντασης έχει ως βάση της την καρδιακή συχνότητα σε ένα ποσοστό της  $VO_{2max}$  (% της  $VO_{2max}$ ), ενώ ως τέταρτη μέθοδος χρησιμοποιείται η υποκειμενική αντίληψη της κόπωσης του Borg (rate of perceived exertion). Η πρώτη από τις μεθόδους είναι η πιο συντηρητική, η δεύτερη εφαρμόζεται στις τελευταίες φάσεις του προγράμματος αποκατάστασης και σε ασθενείς με καλή λειτουργική ικανότητα. Η τρίτη παρέχει τη μέγιστη ακρίβεια, συνάμα είναι και η πιο δαπανηρή αφού προϋποθέτει την ανάλυση των αναπνευστικών αερίων κατά τη διάρκεια της δοκιμασίας κόπωσης. Η τέταρτη μέθοδος δεν εφαρμόζεται ποτέ αυτοτελώς αλλά πάντοτε σε συνδυασμό με τις υπόλοιπες (Beniamini et al, 1999) .

Οι παραπάνω μέθοδοι χρησιμοποιούνται για τον καθορισμό της έντασης κατά την εφαρμογή της αερόβιας άσκησης. Ο καθορισμός της έντασης κατά την άσκηση με βάρη γίνεται με βάση ένα ποσοστό ως προς τη μέγιστη δύναμη του ασθενούς (το μέγιστο βάρος που μπορεί να σηκώσει ο ασθενής εκτελώντας μία προσπάθεια/επανάληψη - 1 ME). Το ποσοστό αυτό, όταν χρησιμοποιούνται μηχανικά βάρη, κυμαίνεται μεταξύ 40-60% της 1 ME και σε επιλεγμένους ασθενείς μπορεί να φτάσει και το 80%. Σε πρόσφατες μάλιστα εργασίες έχει αναφερθεί εφαρμογή της άσκησης με βάρη σε αυτή την ένταση ακόμη και σε ασθενείς με ΚΑ (Pu et al, 2001) .

Τα προπονητικά περιεχόμενα αφορούν το ασκησιολόγιο που εφαρμόζεται στα προγράμματα άσκησης των ασθενών. Αξίζει να αναφερθεί ότι οι



στεφανιαίοι ασθενείς μπορούν να εκτελούν σχεδόν το σύνολο των αθλητικών ασκήσεων υπό την προϋπόθεση ότι προηγουμένως έχει ελεγχθεί η ασφάλειά τους και τηρούνται τα ιδανικά όρια έντασης που έχουν οριστεί. Ενδεικτικά αναφέρουμε ότι μπορεί να εκτελείται αργό η γρήγορο βάδισμα, βάδισμα με εναλλαγή ρυθμού, βάδισμα σε ευθεία η σε μέρη με φυσικά εμπόδια (ανώμαλο έδαφος). Μπορεί επίσης να εκτελούνται ποδηλασία σε στατικό ποδήλατο ή ασκήσεις με στεφάνια, ράβδους, σχοινάκια κ.α. Εφαρμόζονται επίσης ασκήσεις νευρομυϊκής συναρμογής, οι οποίες περιλαμβάνουν ισορροπία και προσανατολισμό στο χώρο, εκτελούμενες σε διάφορες παραλλαγές και με τη χρήση η μη βοηθητικών μέσων (μπάλες, ράβδοι) (Ελληνική Καρδιολογική Εταιρεία, 2003) .

#### 2.4. ΕΝΔΕΙΞΕΙΣ-ΑΝΤΕΝΔΕΙΞΕΙΣ-ΠΡΟΫΠΟΘΕΣΕΙΣ ΑΣΚΗΣΗΣ

Το κύριο χαρακτηριστικό της χρόνιας ΚΑ είναι η αδυναμία της καρδιάς να διατηρήσει επαρκή κυκλοφορία αίματος, ώστε να καλύψει τις μεταβολικές ανάγκες των ιστών. Στα αρχικά στάδια η αδυναμία αυτή διαπιστώνεται κατά την άσκηση. Η περιορισμένη ικανότητα σωματικής άσκησης των ασθενών αποδίδεται στις διαταραχές τόσο της καρδιάς, όσο και των άλλων οργάνων. Για το λόγο αυτό συνίσταται πάντοτε πριν την εφαρμογή προγράμματος άσκησης να έχει προηγηθεί καρδιολογικός έλεγχος. Ιδιαίτερη σημαντική για να έχει διάρκεια η σωματική άσκηση του ασθενή, είναι η συνειδητοποίηση της σημασίας αυτής στη διατήρηση της καλής υγείας του ασκουμένου (Τοκμακίδης et al, 2004) . Παρακάτω παρουσιάζουμε ορισμένες ενδείξεις και αντενδείξεις κατά τη διάρκεια εφαρμογής της άσκησης σε ασθενείς με ΚΑ.

##### 2.4.1. Ενδείξεις εφαρμογής της άσκησης σε ασθενείς με καρδιαγγειακά προβλήματα

- Σταθερή σθάγχη
  - Έμφραγμα μυοκαρδίου
  - Εγχείρηση bypass
  - Επέμβαση αγγειοπλαστικής
  - Μεταμόσχευση καρδιάς
  - ΚΑ μέτριου βαθμού
  - Περιφερική αγγειοπάθεια
- (Βόλακλης, 2002)

##### 2.4.2. Αντενδείξεις εφαρμογής της άσκησης σε ασθενείς με καρδιαγγειακά προβλήματα

- Ασταθής στηθάγχη
- Σοβαρή στένωση αορτής
- Μη αντιρροπούμενη ΚΑ
- Κακοήθεις αρρυθμίες
- Πρόσφατο εμβολικό επεισόδιο

#### 2.4.3. Τα χαρακτηριστικά της άσκησης εξαρτώνται:

- Λειτουργική ικανότητα, ιστορικό ασθενούς.
- Φάση αποκατάστασης.
- Είδος της άσκησης (αερόβια, άσκηση με βάρη, άσκηση στο νερό, προσαρμοσμένες αθλοπαιδιές).
- Ηλικία.
- Τη φυσική κατάσταση του ασθενούς.
- Παρακίνηση και συμμόρφωση του ασθενούς (Βόλακλης, 2002)

#### 2.4.4. Φάσεις αποκατάστασης σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο

I. Πρώτη φάση (ενδονοσοκομειακά)

II. Δεύτερη φάση (έξοδο-3 μήνες)

III. Τρίτη φάση (3-12 μήνες)

IV. Τέταρτη φάση (12 μήνες και εξής)

(Βόλακλης, 2002)

#### 2.4.5. Προϋποθέσεις για άσκηση χωρίς επίβλεψη

- Λειτουργική ικανότητα > 8 METs
  - Καλή αιμοδυναμική απάντηση στην κόπωση και στην αποκατάσταση
  - Ικανοποιητικές ενδείξεις στο ΗΚΓ (πτώση ST < 1 mm)
  - Σταθερά συμπτώματα ή απουσία αυτών (στηθάγχης / αρρυθμιών)
  - Συμμόρφωση ασθενούς
- (Βόλακλης, 2002)

### 2.5. ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΜΕΛΕΤΩΝ ΣΧΕΤΙΚΑ ΜΕ ΤΟ ΡΟΛΟ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΚΑ

Είναι γνωστό πως η άσκηση μειώνει τα συμπτώματα της χρόνιας ΚΑ, όπως η κόπωση και η δύσπνοια, μέσω των θετικών επιδράσεων που έχει στο καρδιαγγειακό και μυοσκελετικό σύστημα. Σύμφωνα με έρευνα των Pieroli et al, (2004) παρουσιάστηκε μια συλλογική ανάλυση, βασιζόμενη σε εξατομικευμένα δεδομένα ασθενών, τυχαίων ελεγχόμενων δοκιμών η οποία σύγκρινε την άσκηση με τη συνήθη αγωγή που ακολουθείται από ασθενείς με χρόνια ΚΑ λόγω συστολικής δυσλειτουργίας της αριστερής κοιλίας (Pieroli et al, 2004) . Η ανάλυση των τυχαίων ελεγχόμενων δοκιμών έδειξε πως η άσκηση βελτιώνει σημαντικά το χρόνο επιβίωσης σε ασθενείς με χρόνια ανεπάρκεια λόγω συστολικής δυσλειτουργίας της αριστερής κοιλίας. Η ανάλυση των υπο-ομάδων έδειξε σημαντική αλληλεπίδραση μεταξύ υπο-ομάδας και συνεπειών της ακολουθούμενης αγωγής καταλήγοντας στο συμπέρασμα πως δεν υπάρχουν στοιχεία που να δείχνουν πως κάποια από τις υπο-ομάδες που μελετήθηκαν είχαν λιγότερες πιθανότητες να επωφεληθούν από την άσκηση. Οι μηχανισμοί επιβίωσης παρέμειναν άγνωστες (Pieroli et al, 2004) .

Μελέτη μέσω παρατήρησης του γενικού υγιούς πληθυσμού έδειξε πως η δυνατότητα άσκησης, ακόμη κι αν αξιολογηθεί χωρίς μετρήσεις του

μεταβολισμού, αποτελεί πιο ισχυρό δείκτη πρόγνωσης σε σχέση με τους παραδοσιακούς παράγοντες κινδύνου όπως το κάπνισμα, η υψηλή αρτηριακή πίεση, οι υψηλές τιμές χοληστερίνης, και ο διαβήτης (Myers et al, 2002) . Μια πιθανή εξήγηση, που θα μπορούσε να ισχύσει κυρίως για ασθενείς με ισχαιμικά αίτια, βρίσκεται στο γεγονός πως η άσκηση βελτιώνει την διάχυση του αίματος στο μυοκάρδιο ανακουφίζοντας τη δυσλειτουργία του ενδοθηλίου και συνεπώς, διαστέλλοντας τα καρδιακά αγγεία μέσω διακοπτόμενης ισχαιμίας (Myers et al, 2002) . Ο κοιλιακός ανασχεδιασμός αναστέλλεται με την άσκηση. Ανεξαρτήτως αιτίου, υπάρχουν σημαντικές νευρο-ορμονικές και μυοσκελετικές ανωμαλίες στην ΚΑ. Ακόμη και όταν ο χρόνος της άσκησης που αποτελεί μέρος ενός ευρύτερου προγράμματος είναι λίγος, η ενθάρρυνση της άσκησης υπό επίβλεψη είναι πιθανόν να συντελέσει στη διαμόρφωση ενός πιο δραστήριου τρόπου ζωής (Piepoli et al, 2004) .

Η έννοια της ακίνδυνης άσκησης για τους ασθενείς με ΚΑ θα πρέπει να διερευνηθεί περαιτέρω, κυρίως λόγω των αποτελεσμάτων κάποιων ερευνών που ανέφεραν σοβαρά καρδιακά επεισόδια και αύξηση της θνησιμότητας με την άσκηση (Bocalini et al, 2008). Η διερεύνηση του ρόλου που έχει η άσκηση στους ασθενείς με καρδιοπάθεια, ειδικά σε ότι αφορά την ασφάλεια, τη λειτουργικότητα και την ποιότητα ζωής, έχουν πολύ μεγάλη σημασία στον καθορισμό των δυνατοτήτων της ως μη -φαρμακευτική θεραπεία (Bocalini et al, 2008) . Στην ίδια έρευνα παρατηρήθηκαν σημαντικές βελτιώσεις της μυϊκής δύναμης, της ευελιξίας και της ελαστικότητας των αρθρώσεων εξαιτίας του προγράμματος άσκησης που ακολουθήθηκε. Η βελτίωση της λειτουργικής ικανότητας και ποιότητας ζωής της ομάδας των ασκούμενων ασθενών παράπεμπε σε μια βάση ασφαλείας για την εκτέλεση των καθημερινών δραστηριοτήτων ρουτίνας και, επιπρόσθετα, σε μείωση των πτώσεων, κατάγματα των οστών και συμπτώματα αναπηρίας όπως η κόπωση και η δύσπνοια (Bocalini et al, 2008) .

Η τριάδα της φυσικής άσκησης, λειτουργικότητας και ποιότητας ζωής σε ασθενείς με ΚΑ έχει ήδη αποτελέσει το αντικείμενο κλινικών μελετών (Rozanski et al, 1999) . Με τον θεμελιώδη στόχο της αξιολόγησης του κατά πόσο η άσκηση μπορεί να βελτιώσει την κοινωνική, προσωπική ευεξία και ποιότητα ζωής, εφαρμόστηκε από τους Rozanski et al (1999) ένα έγκυρο ερωτηματολόγιο για ασθενείς με ανεπάρκεια. Σύμφωνα με την έρευνά τους (Rozanski et al, 1999) παρατηρήθηκε μια σημαντική ενίσχυση όλων των παραμέτρων ποιότητας ζωής σε ασθενείς που ασκούνται, συμπεριλαμβανομένων των φυσικών, ψυχολογικών, κοινωνικών και περιβαλλοντικών τομέων. Τα ευρήματα της έρευνάς τους συμφωνούν με άλλες έρευνες και αποκτούν ένα σημαντικό ευρύτερο πλαίσιο, εφόσον πολλές έχουν καταδείξει την ισχυρή σύνδεση μεταξύ επαναλαμβανόμενων καρδιαγγειακών περιστατικών και ψυχοκοινωνικών προβλημάτων όπως η κατάθλιψη, το άγχος και η κοινωνική απομόνωση (Keteyian, 2008) .

Υπό κανονικές συνθήκες, όταν αρχίζει η δυναμική άσκηση, τα σήματα που παράγονται από τους νευρώνες του υποθαλάμου, η επονομαζόμενη κεντρική εντολή, προσδιορίζουν την αγγειακή απόσυρση μέσω της άμεσης αύξησης του καρδιακού παλμού και της καρδιακής απόδοσης (Tavazzi, 2001) . Η δραστηριότητα του συμπαθητικού νεύρου αρχίζει ν' αυξάνει αργότερα, όταν ο καρδιακός παλμός πλησιάζει τα 100 beats/min και η αγγειακή απόσυρση είναι ήδη σχεδόν πλήρης. Η άμεση επίδραση της κεντρικής εντολής στο συμπαθητικό νευρικό σύστημα είναι πολύ περιορισμένη, γεγονός που αντιστοιχεί κυρίως σε χημικο-αντανακλαστικά, μηχανο-αντανακλαστικά και βαρο-αντανακλαστικά σήματα μέσω της απελευθέρωσης αρκετών διαμεσολαβητών, είτε πρόκειται για μεσολαβητές που παράγονται στο ενδοθήλιο είτε για μεταβολίτες των μυϊκών κυττάρων (όπως η αδενοσύνη), οι οποίοι ρυθμίζουν τον τόνο των αγγείων στους ενεργούς μυς. Ο σύντομος βίος αυτών των ουσιών επιτρέπει τη στιγμιαία ρύθμιση της ροής στους μυς σύμφωνα με τις μεταβολικές ανάγκες των μυών που αλλάζουν ταχύτητα (Tavazzi, 2001) .

Ο Tavazzi (2001) διαπίστωσε ότι οι περιορισμοί της ικανότητας άσκησης σε φυσιολογικά υποκείμενα καθορίζονται τόσο από την ικανότητα αύξησης της καρδιακής εξαγωγής και της ικανότητας του σκελετικού μυ να εκτελέσει αεροβική δραστηριότητα. Ωστόσο, πολλοί τρόποι σκέψης οδηγούν στο συμπέρασμα πως η εμφάνιση των συμπτωμάτων που περιορίζουν την άσκηση δεν μπορούν να εξηγηθούν εξολοκλήρου από την αιμοδυναμική κατάσταση των ασθενών. Παρομοίως, πολύ μεγάλο μέρος της δουλειάς επικεντρώθηκε γύρω από τις ανωμαλίες της περιφερικής ροής του αίματος, της λειτουργίας στο ενδοθήλιο, τον σκελετικό μυ και τη λειτουργία των πνευμόνων στην ΚΑ. Είναι γνωστό εδώ και χρόνια πως οι ασθενείς με ΚΑ παρουσιάζουν περιφερική ροή του αίματος κατά την αγγειακή διαστολή κάτω από τα φυσιολογικά επίπεδα είτε αυτή προκαλείται μέσω άσκησης είτε φαρμακευτικά (Tavazzi, 2001) . Όλα αυτά τα ευρήματα έδειξαν σε πολλούς ασθενείς με ΚΑ είναι ενεργό ένα εγγενές ελάττωμα στο μεταβολισμό του σκελετικού μυ. Στην ουσία, έχουν παρατηρηθεί έντονες δομικές και λειτουργικές ανωμαλίες του σκελετικού μυ σε ασθενείς με χρόνια ΚΑ ανεξάρτητα από την αιτιολογία. Αυτές συμπεριλαμβάνουν αλλοιώσεις του μιτοχονδρίου, στις διαστάσεις και επικράτηση των ινών, προβλήματα στα οξειδωτικά και γλυκολυτικά ένζυμα οι οποίες έχουν ως αποτέλεσμα την πρόωμη εξάρτηση από τον αναερόβιο μεταβολισμό και την υπερβολική πρόωμη εξάντληση των φωσφατικών δεσμών (Tavazzi, 2001) .

Ωστόσο, υπάρχει καλή συσχέτιση μεταξύ ελαττωμάτων στον σκελετικό μυ και των αντικειμενικών περιορισμών στην άσκηση με ΚΑ. Μερικές από τις μεταβολικές αλλοιώσεις είναι παρόμοιες με εκείνες που παρατηρήθηκαν σε σοβαρές περιπτώσεις ευρύτερης παθολογίας ενώ άλλες είναι πιο συγκεκριμένες και αφορούν στην ΚΑ. Αποτέλεσμα αυτών των πολλαπλών και εμφανώς ετερογενών ευρημάτων, προτάθηκε από τους Coats et al (1990) η «μυϊκή υπόθεση» ως βάση της δυσανεξίας στην άσκηση ασθενών με χρόνια ΚΑ. Σύμφωνα μ' αυτήν την έρευνα, οι συμπτωματικές βελτιώσεις ασθενών με ΚΑ

εξαρτώνται από την επίλυση των ανωμαλιών του σκελετικού μυ και συνδέεται με θεραπείες που αποσκοπούν εξειδικευμένα στη βελτίωση της μυϊκής λειτουργίας ή των αντιδράσεών τους στην άσκηση. Η σωματική άσκηση είναι μια από αυτές (Coats et al, 1990) .

Η άσκηση βελτιώνει την αγγειοδιαστολή που εξαρτάται από το ενδοθήλιο μετά από διέγερση με ακετυλοχολίνη (Tavazzi, 2001) . Βελτιώνει επίσης την παραγωγή βασικού ενδοθηλιακού νιτρικού οξειδίου. Οι αλλαγές στην ενδοθηλιακή λειτουργία των σκελετικών μυών του κάτω άκρου συνδέθηκαν με τις αλλαγές στην περιφερική αντίσταση. Αυτή η παρατήρηση συνάδει με την υπόθεση πως η άσκηση έχει τα πρωταρχικά της αποτελέσματα στην ενδοθηλιακή λειτουργία των αγγείων περιφερικής αντίστασης, συμβάλλοντας στην μείωση των περιφερικών αντιστάσεων σε φάση ηρεμίας και κορύφωσης της άσκησης (Tavazzi, 2001) . Η περιφερική αγγειακή αντοχή μπορεί επίσης να ελαττωθεί περιορίζοντας τη συμπαθητική υπερ-δραστηριότητα και αυξάνοντας τον αγγειακό τόνο. Σε μελέτη των Hambrecht et al, (2000) οι αλλαγές σε συγκεντρώσεις πλάσμα κατεχολαμίνη δεν συσχετίστηκαν με αλλαγές στην περιφερική αντίσταση, υποδηλώνοντας πως η μείωση μετά από άσκηση δεν προκαλούνταν μόνο ή αποκλειστικά από τις μειωμένες κατεχολαμίνες πλάσματος (Hambrecht et al, 2000) .

Άλλοι προγνωστικοί δείκτες είναι οι μη κανονικοί καρδιακοί ρυθμοί και οι αυξημένες συγκεντρώσεις νοραδρεναλίνης πλάσματος (European Heart Failure Training Group, 1998). Μια μεγάλη μελέτη της Ευρωπαϊκής ομάδας άσκησης ασθενών με ΚΑ το 1998 αναφέρει πως οι υπάρχουσες συγκεντρώσεις αδρεναλίνης και νοραδρεναλίνης μειώνονταν μετά την άσκηση, υποδηλώνοντας βελτίωση της αδρενεργικής υπερδραστηριότητας που συναντάται συνήθως σε ασθενείς με ΚΑ. Αυτή και άλλες μελέτες (Villani et al, 2000) αναφέρουν επίσης βελτιώσεις τόσο στη διαφοροποίηση του καρδιακού ρυθμού όσο και στις διακυμάνσεις υψηλής και χαμηλής συχνότητας του διαστήματος R-R. Συνεπώς, η άσκηση μετατρέπει σε όφελος του ασθενούς την αυτόνομη ισορροπία βελτιώνοντας την αδρενεργική υπερδραστηριότητα και αυξάνοντας την παρασυμπαθητική ορμή (European Heart Failure Training Group, 1998) .

Η διερεύνηση των αποτελεσμάτων της σωματικής άσκησης σε ασθενείς με δυσλειτουργία αριστερής κοιλίας ή ΚΑ επικεντρώθηκε κυρίως στις περιφερικές συνέπειες της άσκησης. Στην καλύτερη περίπτωση, δεν παρατηρήθηκαν αλλαγές στην καρδιά ή κεντρικές αιμοδυναμικές μεταβολές (Tavazzi, 2001) . Ωστόσο, πριν από λίγα χρόνια, οι Judgut et al, (1988) ανέφεραν σημαντική χειροτέρευση τόσο της συνολικής όσο και της τοπικής αριστερής κοιλιακής λειτουργίας μετά από 12 εβδομάδες άσκησης σε μια μικρή ομάδα ασθενών με προγενέστερο μυοκαρδιακό έμφραγμα (Judgut et al, 1988) . Σε ασθενείς που ασκούνταν και είχαν προγενέστερο έμφραγμα παρουσιάστηκε αύξηση του ανώτερου δείκτη στρέβλωσης μετά την άσκηση. Οι ασθενείς συμπέραναν πως η σωματική άσκηση μπορεί να είναι επιβλαβείς σε ασθενείς με εκτενές διατοιχωματικό έμφραγμα (Tavazzi, 2001). Ο Δημόπουλος και

συνεργάτες (1997) παρατήρησαν πως η μεγέθυνση της αριστερής κοιλίας μπορεί να συμβεί και σε υγιή άτομα και σε ασθενείς με ισχαιμία μετά από προγράμματα φυσικής άσκησης που είχαν διάρκεια πάνω από τρεις μήνες σε εργασιακά φορτία, αντιστοιχώντας στο 70% του κορυφαίου VO<sub>2</sub> (Demopoulos et al, 1997) . Υποστήριξαν επίσης, πως τα συμβατικά προγράμματα άσκησης μπορεί να είναι επιβλαβή για τους ασθενείς με ΚΑ επειδή οι κόλποι βρίσκονται εκτεθειμένοι σε περιοδικές αυξήσεις στην πίεση των τοιχωμάτων που μπορεί να λειτουργήσουν ως ερέθισμα για σταδιακή μεγέθυνση της αριστερής κοιλίας. Τέτοιου είδους προειδοποιητικές ανησυχίες απαιτούσαν την άμεση επιβεβαίωση του τι πράγματι συμβαίνει στην καρδιά κατά τη διάρκεια της μακροχρόνιας άσκησης (Demopoulos et al, 1997) .

Σε έρευνα του Tavazzi (2001) από μια σειρά ελεγχόμενων δοκιμών προκειμένου να αξιολογηθούν οι συνέπειες της μακροχρόνιας άσκησης σε διάφορους τομείς, συμπεριλαμβανομένων και της διάστασης της συνολικής κοιλιακής κοιλότητας και της λειτουργίας, προσδιορίστηκαν επίσης αρκετοί δευτερογενείς στόχοι, μεταξύ άλλων και του ρόλου της μυοκαρδιακής ισχαιμίας στην πιθανή επιδείνωση της λειτουργίας της αριστερής κοιλίας, καθώς και την εξισορρόπηση των αλλαγών στο αυτόνομο νευρικό σύστημα μετά την άσκηση (Tavazzi, 2001) . Στο σύνολό τους οι αναφερόμενες μελέτες έδειξαν πως οι ασυμπτωματικοί ασθενείς με δυσλειτουργία στην αριστερή κοιλία και εκείνοι με ΚΑ που ασκούσαν τακτικά ενώ λάμβαναν και την καλύτερη δυνατή ιατρική φροντίδα μπορούν να απολαμβάνουν επιπλέον συμπτωματικά και λειτουργικά πλεονεκτήματα από την άσκηση, χωρίς βλάβη στην κοιλιακή λειτουργία. Ωστόσο, περαιτέρω μελέτες εγγυώνται τον σαφέστερο καθορισμό των μακροχρόνιων αποτελεσμάτων της άσκησης στη συστολική λειτουργία της αριστερής κοιλίας και στη μεγαλοκαρδία (Tavazzi, 2001) .

## 2.6. ΆΣΚΗΣΗ ΜΕ ΒΑΡΗ (ΑΝΤΙΣΤΑΣΕΙΣ)

Από παλιά επικρατούσε η αντίληψη ότι η προπόνηση με βάρη σε ασθενείς με καρδιαγγειακές παθήσεις δεν είναι ένα ασφαλές μέσο άσκησης και ότι παρουσιάζει αυξημένο κίνδυνο για εμφάνιση δυσάρεστων επιπλοκών. Είχε για παράδειγμα αναφερθεί ότι σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο η ισομετρική άσκηση μπορούσε να προκαλέσει στηθάγχη, αρρυθμίες και δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας. Νεότερες, όμως, ερευνητικές εργασίες έχουν αποδείξει ότι η προπόνηση δύναμης (μέσω δυναμικής μυϊκής εργασίας) είναι ασφαλής από αιμοδυναμικής απόψεως για τους περισσότερους ασθενείς με στεφανιαία νόσο και προκαλεί πολλαπλά φυσιολογικά και ψυχολογικά οφέλη (Pollock et al, 2000) . Σε άλλη έρευνα έχει αναφερθεί εφαρμογή της άσκησης με βάρη τις πρώτες εβδομάδες μετά από εκδήλωση εμφράγματος του μυοκαρδίου, με πολύ καλά αποτελέσματα και χωρίς να εμφανιστούν ισχαιμία, στηθάγχη, αρρυθμίες και άλλες επιπλοκές, καθώς και εφαρμογή προγραμμάτων δύναμης σε ασθενείς με ΚΑ (Τοκμακίδης, 2000) . Σύμφωνα μάλιστα με τις τελευταίες οδηγίες της Αμερικανικής Καρδιολογικής Εταιρείας, ένα ολοκληρωμένο πρόγραμμα

άσκησης θα πρέπει να περιλαμβάνει άσκηση με αντιστάσεις τουλάχιστον δυο φορές την εβδομάδα (βλ. επόμενο πίνακα).

**Πίνακας 2.1.: Χαρακτηριστικά της άσκησης με βάρη σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο**

Χαρακτηριστικά	Κατευθυντήριες γραμμές
Ένταση	40-60% της 1 ΜΕ*, σε επιλεγμένους ασθενείς 60-80%
Επαναλήψεις	8-20 ανάλογα με την ένταση. Συχνότερα αναφέρονται 10-15 επαναλήψεις
Διάρκεια προπονητικής μονάδας	30-45 min
Αριθμός σταθμών (ασκήσεων)	5-18 ανάλογα με το επίπεδο. Συνήθως αναφέρονται 8-12 σταθμοί
Διάλειμμα μεταξύ σταθμών	30-60 sec
Σετ (επαναλήψεις σταθμών)	2-3
Διάλειμμα μεταξύ των σετ	3-5 min
Ρυθμός	Αργός-μέτριος. Η εφαρμογή της δύναμης να γίνεται σε 2 χρόνους και το χαλάρωμα σε 4
Συχνότητα	2-3 φορές την εβδομάδα

\* 1 ΜΕ = μία μέγιστη επανάληψη

**Πηγή:** (Τούτουζας et al, 2004)

Στη χρόνια ΚΑ είναι σημαντική η μείωση της μυϊκής μάζας και της δύναμης, η οποία ευθύνεται και για τη χαμηλή λειτουργική ικανότητα των ασθενών. Για το λόγο αυτό κρίνεται απαραίτητη η εφαρμογή προγραμμάτων γύμνασης μυϊκής ενδυνάμωσης. Μέχρι τα τελευταία έτη η άσκηση με αντιστάσεις σε ασθενείς με ΧΚΑ αποφεύγονταν, καθώς σε πολλές έρευνες είχε βρεθεί παθολογική ανταπόκριση του καρδιαγγειακού στην ισομετρική άσκηση των άνω άκρων διάρκειας >3 min (Mckelvie et al, 1995) Στη μελέτη των Mckelvie et al, (1995) διαπιστώθηκε αύξηση των περιφερικών αγγειακών αντιστάσεων, μείωση του κλάσματος εξώθησης και υπερφόρτωση της αριστερής κοιλίας. Αντίθετα, κατά τη διάρκεια άσκησης ενδυνάμωσης των κάτω άκρων με ισοτονικές επαναλήψεις χρησιμοποιώντας π.χ. 2 σετ από 10 επαναλήψεις το καθένα και με ένταση 70% της μίας μέγιστης επανάληψης, η καρδιακή συχνότητα και το διπλό γινόμενο ήταν χαμηλότερα και η συστολική αρτηριακή πίεση, το κλάσμα εξώθησης και ο συστολικός και διαστολικός όγκος ήταν παρόμοια με όσα καταγράφηκαν κατά τη διάρκεια άσκησης με κυκλοεργόμετρο και με ένταση 70% της VO<sub>2</sub> (Mckelvie et al, 1995).

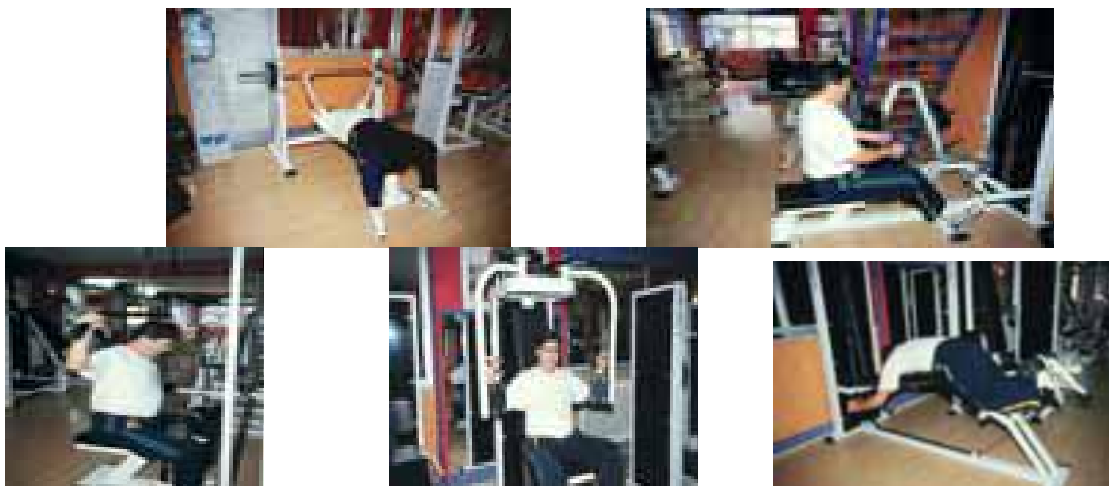
Η καρδιαγγειακή επιβάρυνση που αναμένεται κατά την άσκηση με αντιστάσεις εξαρτάται όχι μόνο από τη μέθοδο που επιλέγεται και την ένταση της μυϊκής συστολής αλλά και από τις μυϊκές ομάδες που συμμετέχουν. Είναι

προτιμότερο να ασκηθεί κάθε άκρο χωριστά και όχι και τα δύο ταυτόχρονα. Παρόλο που στους συγκεκριμένους ασθενείς δεν αναμένεται αναδόμηση του μυϊκού συστήματος, ωστόσο μικρές μορφολογικές μεταβολές, μπορεί να βελτιώσουν την ικανότητα των ασθενών για άσκηση, καθώς και την καθημερινή τους δραστηριότητα. (Mckelvie et al, 1995) Σύμφωνα με τη μελέτη των Jonsdottir et al, (2006) οι ισοτονικές ασκήσεις ενδυνάμωσης προτείνονται για ασθενείς με χρόνια ΚΑ όταν συμμετέχουν μικρές μυϊκές ομάδες, πραγματοποιώντας μικρές δόσεις άσκησης, μικρό αριθμό επαναλήψεων και διπλάσιο χρόνο αποκατάστασης σε σχέση με την άσκηση (Jonsdottir et al, 2006) . Στα σύγχρονα πλέον προγράμματα «θεραπευτικής» γύμνασης οι ασκήσεις μυϊκής ενδυνάμωσης αποτελούν αναπόσπαστο μέρος του όλου ασκησιολογίου σε αναλογία 20-40%, ενώ το υπόλοιπο αποτελεί η προθερμάνση, η αερόβιου χαρακτήρα γύμναση και η αποκατάσταση. Τέλος, σε ασθενείς με χρόνια ΚΑ με πολύ μικρή ανοχή στην άσκηση, οι ασκήσεις με αντιστάσεις πρέπει να καλύπτουν ένα μικρό μόνο μέρος του προγράμματος συνολικού αποκατάστασης (Jonsdottir et al, 2006) .

*Χαρακτηριστικά άσκησης με βάρη. Προϋποθέσεις ασφαλούς συμμετοχής*

- Κλάσμα εξώθησης > 45%
- Λειτουργική ικανότητα > 7 METs
- Απουσία υποτασικής ή υπερτασικής απάντησης στην κόπωση
- Έλλειψη στηθαγχικών συμπτωμάτων κατά την άσκηση
- Απουσία κοιλιακών αρρυθμιών
- Συμμετοχή σε αερόβια άσκηση για 8 εβδομάδες

(Βόλακλης, 2002)



**Εικ.: 2.1.:** Κυκλική προπόνηση με αντιστάσεις  
Πηγή: Βόλακλης, 2002



Προσαρμογές και οφέλη της άσκησης (νεότερα δεδομένα)

- Βελτίωση του μηχανισμού πήξης και ινωδόλυσης
- Βελτίωση ανοσοποιητικής λειτουργίας
- Βελτίωση της ενδοθηλιακής λειτουργίας
- Μείωση ρυθμού/υποστροφή της αθηρωματικής βλάβης
- Βελτίωση αντιοξειδωτικών αμυντικών μηχανισμών

**Πίνακας 2.2.: Κοινά σημεία άσκησης και φαρμάκων**

Σημεία άσκησης	Άσκηση	Φάρμακα
Είδος	Αερόβια, αναερόβια, ασκήσεις ευκινησίας, συναρμογής	Αντιβιοτικά, αναλγητικά, αντιφλεγμονώδη, ηρεμιστικά, ορμόνες
Συχνότητα	1-3 φορές / ημέρα 7 φορές / εβδομάδα	1-3 φορές / ημέρα 7 φορές / εβδομάδα
Διάρκεια	Μικρή ή δια βίου	Μικρή ή δια βίου
Ένταση	Χαμηλή ως πολύ υψηλή	1, 2 και περισσότερα
Ώρα λήψης (χρήσης)	Ποικίλλει	Ποικίλλει
Αντενδείξεις	Ασθένεια, πόνος	Αλλεργία, αλληλεπίδραση φαρμάκων
Παρενέργειες	Τραυματισμοί μυών, τενόντων, αρθρώσεων, κόπωση	Βλάβη οργάνων, αναιμία, γαστρεντερικές ενοχλήσεις
Εκπαίδευση ασθενή	Απαιτείται	Απαιτείται
Συμμόρφωση	Μεταβαλλόμενη	Μεταβαλλόμενη

Πηγή: Βόλακλης, 2002

Υπάρχουν ορισμένοι ενδοιασμοί ως προς την ασφάλεια των ασκήσεων με βάρη, σε σύγκριση με τις παραδοσιακές αερόβιες ασκήσεις, επειδή οι πρώτες μπορεί να προκαλέσουν παθολογικές απαντήσεις. Οι έρευνες έχουν δείξει ότι η άσκηση με μέτρια βάρη αντίσταση μπορεί να επιτελεστεί με ασφάλεια από χαμηλού κινδύνου ασθενείς με καρδιακή νόσο. Οι DeBusk et al, (1992) απέδειξαν ότι η στατική άσκηση μέχρι και 50% της μέγιστης και ο συνδυασμός στατικής και δυναμικής ασκήσεως δεν αυξάνει το γινόμενο της συστολικής αρτηριακής πίεσεως επί την καρδιακή συχνότητα, περισσότερο από ό,τι η συμπτωματική σταδιακή δοκιμασία κοπώσεως. Οι ερευνητές αυτοί και οι άλλοι, απέδειξαν επίσης ότι οι δραστηριότητες έναντι αντιστάσεως δεν προκαλούν αρρυθμίες, στηθάγχη και διαταραχές της κινητικότητας του τοιχώματος της αριστερής κοιλίας, νωρίτερα από ό,τι οι παραδοσιακές αερόβιες ασκήσεις. Φαίνεται ότι, αν και η διαστολική πίεση αυξάνει κατά την άσκηση με βάρη, η

καλύτερη αιμάτωση του μυοκαρδίου εξουδετερώνει ορισμένες από τις δυνητικές δυσμενείς επιδράσεις της αυξήσεως της διαστολικής πίεσεως.

Γενικά, οι ασθενείς χαμηλού έως μέτριου κινδύνου που παρουσιάζουν ικανότητα τουλάχιστον 6-8 MET, μπορούν με ασφάλεια να συμμετέχουν σε δραστηριότητες με άρση βάρους. Άλλα κριτήρια αποκλεισμού από τις ασκήσεις με βάρη είναι η κακή λειτουργία της αριστερής κοιλίας και η μη ελεγχόμενη, αρτηριακή υπέρταση ή αρρυθμία. Οι ασθενείς χαμηλού κινδύνου μπορούν να προχωρήσουν στο πρόγραμμα ασκήσεως με βάρη κατά τον ίδιο τρόπο που προχωρούν οι υγιείς ενήλικοι με κακή φυσική κατάσταση. Οι δοκιμασίες κοπώσεως χαμηλού επιπέδου και μέχρις εμφανίσεως συμπτωμάτων παίζουν σημαντικό ρόλο για τον καθορισμό των δραστηριοτήτων της καθημερινής ζωής και της εργασίας που ένας ασθενής μπορεί να επιτελέσει με ασφάλεια, καθώς και για τον καθορισμό ενός άνω ασφαλούς ορίου ή ζώνης ασκήσεως. Μέσα στα πλαίσια αυτά, η αξία της σταδιακής δοκιμασίας κοπώσεως στη διαβάθμιση του κινδύνου με σκοπό τον περιορισμό ή τον αποκλεισμό του ασθενούς από την επιτέλεση διαφόρων δραστηριοτήτων. Η συμπτωματική σταδιακή δοκιμασία κοπώσεως είναι χρήσιμη για τον καθορισμό της μέγιστης ικανότητας MET. Η χρησιμοποίηση του 60% έως 70% του μέγιστου αριθμού METs, βοηθάει στη τοποθέτηση του ασθενούς στο κατάλληλο επίπεδο ασκήσεως. Συνιστάται επίσης η αξιολόγηση του βαθμού της δύσπνοιας και η χρησιμοποίηση μακρότερων περιόδων προθερμάνσεως και χαλαρώσεως.

Οι βασικές συνιστώσες μιας συνεδρίας ασκήσεως υγιούς ατόμου περιλαμβάνουν την περίοδο προθερμάνσεως (warm-up period) (5-10 λεπτά), την περίοδο της γυμναστικής (strength training) (10-20 λεπτά), την περίοδο αερόβιας ασκήσεως (endurance training) (15-60 λεπτά) και την περίοδο χαλαρώσεως (cool-down period) (5-10 λεπτά). Το πρόγραμμα των ασθενών με καρδιοπάθεια πρέπει να περιλαμβάνει τις ίδιες τέσσερις συνιστώσες που αναφέρθηκαν πιο πάνω για τους υγιείς ενήλικους με την εξαίρεση ότι η διάρκεια που θα προταθεί για κάθε συνιστώσα θα εξαρτηθεί από τη φάση αποκαταστάσεως. Σε πρώιμες φάσεις, η περίοδος προθερμάνσεως (10-20 λεπτά) και χαλαρώσεως (10-15 λεπτά) είναι μακρύτερες, δεν περιλαμβάνεται δε πρόγραμμα γυμναστικής. Η καρδιακή αποκατάσταση συχνά εφαρμόζεται σε τρεις φάσεις: φάση I, στο νοσοκομείο, φάση II, που είναι το ενδιάμεσο στάδιο εξωτερικών ασθενών (στο νοσοκομείο ή στο σπίτι) και φάση III, μακροχρόνια (ομαδική ή στο σπίτι). Η ενδονοσοκομειακή φάση του προγράμματος καρδιακής αποκαταστάσεως αποσκοπεί στην άρση των προβλημάτων που συνδέονται με τον κλινοστατισμό, στην ελάττωση του άγχους και της καταθλίψεως, στην ενίσχυση της αυτοπεποίθησης, στην ενημέρωση αναφορικά με την τροποποίηση παραγόντων κινδύνου, στην αύξηση της πιθανότητας πρωιμότερης εξόδου από το νοσοκομείο και επιστροφής στην εργασία και στην προσφορά επιτηρήσεως για βέλτιστη αντιμετώπιση των ασθενών. Στη φάση I, ο ασθενής με καρδιακή νόσο πρέπει να κινητοποιείται πρώιμα προς εξουδετέρωση των επιδράσεων του κλινοστατισμού. Ορισμένα από τα πιο

σημαντικά στοιχεία της φάσης I της καρδιακής αποκαταστάσεως είναι η ανάγκη διατήρησης της ικανότητας εργασίας, της ισχύος και της κινητικότητας και η αποφυγή προβλημάτων ορθοστατικής υποτάσεως και θρομβοεμβολής. Στις φάσεις II και III η έμφαση του προγράμματος αποκαταστάσεως μετατοπίζεται από τη διατήρηση στην ενίσχυση της λειτουργικής ικανότητας. Για την αναγραφή της ασκήσεως κατά τις φάσεις αυτές της καρδιακής αποκαταστάσεως, παίζουν σημαντικό ρόλο τα αποτελέσματα της δοκιμασίας κοπώσεως. Δοκιμασία κοπώσεως μέχρι εμφάνισης συμπτωμάτων ή συμπτωματική δοκιμασία κοπώσεως (symptom-limited), εφαρμόζεται γενικά εντός 3 ως 6 εβδομάδων μετά το έμφραγμα ή την εγχείρηση.

Η συχνότητα, η ένταση και η διάρκεια της ασκήσεως και ο τρόπος της ασκήσεως είναι σημαντικά συστατικά της αναγραφής της ασκήσεως. Από την άποψη αυτή, η σταδιακή δοκιμασία κοπώσεως γίνεται σημαντικό εργαλείο για τη διαβάθμιση του κινδύνου των ασθενών ώστε να καθοδηγηθούν σε ασφαλές και αποτελεσματικό πρόγραμμα με το κατάλληλο επίπεδο επιβλέψεως και παρακολούθησεως. Γενικά, η άσκηση έχει αποδειχθεί ασφαλής και αποτελεσματική μέθοδος θεραπείας σε ασθενείς με καρδιοπάθεια. Το πλεονέκτημα των ασκήσεων με βάρη έγκειται στο ότι προκαλούν σημαντική βελτίωση της μυϊκής δύναμης και αντοχής, καθιστώντας τους ασθενείς πιο αυτόνομοι κατά την εκτέλεση απλών καθημερινών δραστηριοτήτων και αναβαθμίζοντας με τον τρόπο αυτό την ποιότητα ζωής τους. Έχει επίσης βρεθεί ότι ο συνδυασμός προγραμμάτων δύναμης και αερόβιας άσκησης είναι πιο αποτελεσματικός συγκριτικά με την αερόβια άσκηση. Ως ελάχιστες προϋποθέσεις για την ελαχιστοποίηση του κινδύνου κατά την εφαρμογή της άσκησης με βάρη αναφέρονται οι παρακάτω: κλάσμα εξώθησης >45%, λειτουργική ικανότητα >7 METs, απουσία υποτασικής και υπερτασικής απάντησης στην κόπωση, έλλειψη στηθαγχικών συμπτωμάτων κατά την άσκηση, καθώς και απουσία κοιλιακών αρρυθμιών (Τοκμακίδης, 2000) .

## 2.7. ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΕΣ ΑΣΚΗΣΕΙΣ

Στους ασθενείς με χρόνια ΚΑ η δύναμη και η αντοχή των αναπνευστικών μυών μπορεί να αυξηθούν με κατάλληλες αναπνευστικές ασκήσεις. Σύμφωνα με μελέτη του Mancini (1995) σε ασθενείς με χρόνια ΚΑ και χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια 6,42 προτείνονται αναπνευστικές ασκήσεις διάρκειας τουλάχιστον 20-30 min για 3-5 φορές την εβδομάδα. Η ένταση πρέπει να κυμαίνεται στο 25-35% της μέγιστης εισπνοής που καταγράφηκε (Mancini, 1995) . Σημαντική βοήθεια προσφέρουν και οι ασκήσεις γιόγκα, καθώς βελτιώνουν τη συνεργασία των αναπνευστικών μυών και του διαφράγματος, και μειώνουν το ρυθμό της αναπνοής (Mancini, 1995) .

## 2.8. ΕΥΡΗΜΑΤΑ ΕΡΕΥΝΩΝ HF-ACTION

Η ΚΑ είναι ένα σύνδρομο που χαρακτηρίζεται από δύσπνοια και κόπωση, ωστόσο, οι ασθενείς με ΚΑ συχνά παρουσιάζουν ευρύτερη κακή εικόνα υγείας,

συμπεριλαμβανόμενων των διαφόρων περιορισμών των φυσιολογικών και κοινωνικών λειτουργιών τους αλλά και άλλων παραμέτρων σχετικά με την υγιή ποιότητα ζωής. Οι φαρμακευτικές παρεμβάσεις καθώς και οι παρεμβάσεις μέσω διαφόρων συσκευών μέχρι σήμερα έχουν αποδώσει ελάχιστη ή πολύ περιορισμένη βελτίωση της ποιότητας ζωής τους. Ο βαθμός στον οποίο η άσκηση από κοινού με τις καλύτερες θεραπευτικές μεθόδους που έχουν απτά αποτελέσματα βελτιώνουν πραγματικά την κατάσταση της υγείας των ασθενών παραμένει άγνωστο (Flynn et al, 2009) .

Οι Coats et al (1990) , ανέφεραν βελτίωση στα συμπτώματα από τους έντεκα ασθενείς που επιδόθηκαν σε σωματική άσκηση για διάστημα οκτώ εβδομάδων (Coats et al, 1990) . Σε μελέτη μεταξύ 99 ασθενών που διεξήχθη από τους Belardinelli et al (1999), παρουσιάστηκαν βελτιώσεις στο Ερωτηματολόγιο 21-μερών Minnesota Living With Heart Failure (MLHFQ) μετά από 2 μήνες άσκησης σε σύγκριση με τη συνήθη θεραπεία, ποσοστά που παρέμειναν σταθερά στους 12 μήνες. Σε αντίθεση, η Έρευνα Άσκησης Αποκατάστασης που διεξήχθη μεταξύ 181 ασθενών που επελέγησαν τυχαία και στους οποίους ανετέθη τρίμηνη άσκηση υπό επίβλεψη ακολουθούμενη από εννέα μήνες άσκησης κατ' οίκον ή από τη συνήθη αγωγή δεν έδειξε καμία διαφορά στα σκορ του MLHFQ (McKelvie et al, 2002) .

Η σύγχυση γύρω από τον συσχετισμό βελτίωσης που οφείλεται στην άσκηση και ποιότητας ζωής επιτείνεται ακόμη περισσότερο από τη μελέτη των Keteyian et al, (1999) κατά την οποία μια 24 εβδομάδων άσκηση βελτίωσε την ανώτατη τιμή πρόσληψης οξυγόνου (πχ, ανώτερο VO<sub>2</sub>) (Keteyian κ.α., 1999) . Οι περισσότερες μελέτες αυτού του είδους διεξήχθησαν πριν από τις παρούσες κατευθυντήριες οδηγίες σχετικά με τις θεραπείες με φάρμακα ή συσκευές, συμπεριλαμβανομένων των β-αναστολέων, των βηματοδοτών και των μεταμοσχεύσιμων καρδιακών απινιδωτών (Flynn et al, 2009) . Βασικός στόχος της έρευνας των Flynn et al, ήταν η διερεύνηση των αποτελεσμάτων της άσκησης στην αναφερόμενη κατάσταση της υγείας του ασθενούς όπως έχει καθοριστεί από το Ερωτηματολόγιο Καρδιομυοπάθειας του Κάνσας (KCCQ), το οποίο αποτελεί ένα ευρέως αποδεκτό εργαλείο για κλινικές έρευνες σχετικά με την ΚΑ (Flynn et al, 2009) . Σύμφωνα με την HF-ACTION, η κατάσταση υγείας όπως αξιολογείται από την KCCQ βελτιώθηκε περισσότερο κατά την αρχική τρίμηνη περίοδο στους ασθενείς της ομάδας που έκανε άσκηση σε σύγκριση με εκείνους της ομάδας συνήθους φροντίδας. Η βελτίωση αυτή συνεχίστηκε και μετά την επανεξέταση όντας ορατή όχι μόνο στη συνολική συνοπτική κλίμακα αλλά ακόμη και στις βασικές υποκατηγορίες, συμπεριλαμβανομένων των φυσικών περιορισμών, των συμπτωμάτων, της ποιότητας ζωής και των κοινωνικών περιορισμών. Τα αποτελέσματα αυτά υποστήριξαν τη βασική υπόθεση των Flynn et al, (2009) πως η άσκηση βελτιώνει σημαντικά την κατάσταση υγείας των ασθενών με ΚΑ σε σύγκριση με εκείνους που ακολουθούσαν μόνον τη συμβατική αγωγή (Flynn et al, 2009) .

Οι ασθενείς με ΚΑ που ασκούνται μπορεί να παρουσιάσουν δύσπνοια και κόπωση, ωστόσο αξίζει να σημειωθεί πως οι ασθενείς της ομάδας που περιλάμβανε άσκηση έδειξαν από νωρίς βελτίωση στα αποτελέσματα KCCQ, συμπεριλαμβανομένων των υποκλιμάκων των φυσικών περιορισμών και συμπτωμάτων (Flynn et al, 2009) . Σε αντίθεση με μελέτη των Gary et al, (2004) που υποστήριζε πως οι γυναίκες και οι μεγαλύτερης ηλικίας ασθενείς μπορεί να μην ανταποκρίνονται εξίσου ικανοποιητικά στην άσκηση, τα ευρήματα των Flynn et al (2009) για τα οφέλη που προκύπτουν από την άσκηση ήταν σχετικά ομοιογενή ανεξάρτητα από το φύλο, τη φυλή, την ηλικία και άλλες υποκατηγορίες (Gary et al, 2004 ; Flynn et al, 2009) . Η έλλειψη περαιτέρω βελτίωσης των αποτελεσμάτων ύστερα από τρεις μήνες είναι δυνατόν να αντανακλά την πιθανή επίδραση της κοινωνικής στήριξης που έλαβε χώρα κατά την διάρκεια των επιθεωρούμενων συνεδριών ή την πιθανότητα τα βασικά οφέλη της άσκησης να επιτυγχάνονται νωρίς. Εναλλακτικά, μπορεί να είναι το αποτέλεσμα μικρής προσήλωσης στην κατ' οίκον άσκηση κάποιων ασθενών της ομάδας άσκησης και αυξημένης φυσικής δραστηριότητας στην ομάδα της συμβατικής αγωγής (Flynn et al, 2009) .

Σε προηγούμενες ασκήσεις μελετών, η αποτυχία επίδειξης απτών βελτιώσεων αναφορικά με την ποιότητα ζωής αποδόθηκε στην απουσία ευαισθησίας των εργαλείων μέτρησης, στα μικρά μεγέθη των δειγμάτων, στη μικρή διάρκεια της άσκησης και στην απουσία προσήλωσης στο καθεστώς της άσκησης (Flynn et al, 2009) . Σε μια συστηματική εξέταση της κατ' οίκον άσκησης ασθενών με χρόνια ΚΑ, η ποιότητα ζωής (που καταμετρήθηκε με το MLHFQ) δεν βελτιώθηκε συγκριτικά με τη συνήθη δραστηριότητα. Οι Flynn et al (2009) παρατήρησαν πως η αρχική προσήλωση στην ενδεικνυόμενη ένταση γύρω από το 60% με 70% του καρδιακού παλμού σταδιακά μειωνόταν κατά την διάρκεια της άσκησης στο σπίτι, γεγονός που μπορεί να εξηγεί την απουσία βελτίωσης στην ποιότητα ζωής. Οι Rees et al (2004), πρότειναν μια μελλοντική έρευνα η οποία είναι απαραίτητη για τον περιορισμό των εμποδίων και τη βελτίωση του βαθμού προσήλωσης στην άσκηση κατ' οίκον (Rees et al, 2004) .

Η ικανότητα να υπολογίζονται τα οφέλη από την άσκηση στην HF-ACTION ενισχύεται με τη χρήση γραμμικών μοντέλων μικτών αποτελεσμάτων που περιλάμβαναν πολλαπλά ενδιάμεσα διαστήματα αξιολόγησης, μη γραμμική μεταβολή και παραίτηση από την έρευνα (Flynn et al, 2009) . Η προσέγγιση αυτή έχει πλεονεκτήματα σε σχέση με άλλες αναλυτικές προσεγγίσεις που έχουν χρησιμοποιηθεί σε προηγούμενες έρευνες σχετικά με τα αναφερόμενα αποτελέσματα για τους ασθενείς με ΚΑ. Πιο συγκεκριμένα, υπολογισμοί των μεταβολών από τη γραμμή βάσης που στηρίζονται σε μοντέλα μπορούν να συμβάλουν στον περιορισμό των λαθών κατά τη μέτρηση και την απώλεια δεδομένων. Μελλοντικές κλινικές μελέτες θα πρέπει να εξετάσουν την προσέγγιση αυτού του είδους προκειμένου να ενισχυθεί η ισχύς και η δυνατότητα ερμηνείας των αποτελεσμάτων της θεραπείας στην ποιότητα ζωής (Flynn et al, 2009) .

## 2.9. ΝΕΥΡΟΜΥΙΚΗ ΗΛΕΚΤΡΙΚΗ ΔΙΕΓΕΡΣΗ

Η νευρομυϊκή ηλεκτρική διέγερση (Neuromuscular Electrical Stimulation-NMES) αποτελεί ένα χρήσιμο θεραπευτικό εργαλείο στην αθλητιατρική και για κλινικές καταστάσεις που χαρακτηρίζονται από κινητικές αναπηρίες όπως το εγκεφαλικό, η εγκεφαλική παραλυσία και ο τραυματισμός της σπονδυλικής στήλης (Gorgey, 2008) . Οι συνήθεις νευρομυϊκές προσαρμογές που χαρακτηρίζουν τις προαναφερθείσες καταστάσεις είναι η μυϊκή αδυναμία και ατροφία που απορρέουν από αχρησία ή νευρολογικό τραυματισμό. Τα πρωτόκολλα NMES αποτελούνται από έναν συνδυασμό παραμέτρων σφυγμού και μεταβολών χρόνου προκειμένου να προκαλέσουν μυϊκές συσπάσεις που αποσκοπούν στην προσομοίωση τόσο της φυσικής αντοχής όσο και της άσκησης. Η επιλογή των παραμέτρων προσομοίωσης βασίζεται τυπικά στους στόχους αποκατάστασης που θέτει εξατομικευμένα ο κάθε ασθενής (Gorgey, 2008) . Για παράδειγμα, η επιλογή πρωτόκολλου με παλμική συχνότητα μικρότερη των 15 Hz θα μπορούσε να συντελέσει στην αύξηση της αεροβικής ικανότητας σε ασθενείς με ΚΑ. Από την άλλη, συχνότητα μεγαλύτερη των 50 Hz χρησιμοποιείται για την ενίσχυση της μυϊκής ισχύος. Επομένως, η μελέτη των παραμέτρων που θα μπορούσαν να μεγιστοποιήσουν το παράγωγο ροπή με στόχο τον περιορισμό της αδυναμίας του σκελετικού ιστού και της ατροφίας αποτελεί στοιχείο κλειδί για την εφαρμογή του NMES (Gorgey, 2008) .

Οι παλμικοί παράμετροι που χρησιμοποιούνται πιο συχνά για την μεγιστοποίηση του παραγώγου ροπή συμπεριλαμβάνουν το εύρος της τάσης, τη διάρκεια και τη συχνότητα των παλμών. Αυτοί οι παράμετροι χαρακτηρίζουν τα γνωρίσματα ενός μεμονωμένου παλμού ή μιας σειράς τους. Σε έναν μεμονωμένο παλμό, το εύρος της τάσης, η διάρκεια του παλμού και το σχήμα του μήκους κύματος προσδιορίζουν το μέγεθος της παλμικού φορτίου ενός ερεθίσματος. Το παλμικό φορτίο προσδιορίζεται ως το ολοκλήρωμα ισχύος-χρόνου του παλμού και προσδιορίζει την ισχύ του ερεθίσματος και την επικαλούμενη ροπή. Οι Laufer et al, (2001) έδειξαν πως δεν υπήρχαν διαφορές στην παραγωγή ροπής μεταξύ μονοφασικού και διφασικού μήκους κύματος. Επομένως, σε μεμονωμένο μήκος κύματος η αλληλεπίδραση μεταξύ εύρους και διάρκειας παλμού έχει καίρια σημασία για το παλμικό φορτίο (Laufer et al, 2001) . Σε αντίθεση με τον μεμονωμένο παλμό, σειρές παλμών θα μπορούσαν να προσδιοριστούν προσαρμόζοντας τη συχνότητα που ελέγχει τον αριθμό των παλμών ανά μονάδα χρόνου ή ορίζοντας τα διαστήματα μεταξύ παλμών. Η συχνότητα των παλμών έχει μελετηθεί εκτεταμένα λόγω της σημαντικότητας της ρόλου στον καθορισμό της ανάπτυξης ροπής και τον έλεγχο της κόπωσης των μυών.

Η αύξηση των αποτελεσμάτων συχνότητας έχει ως αποτέλεσμα την σιγμοειδή ανάπτυξη της παραγωγής ροπής ωστόσο, ταυτόχρονα, επιταχύνει και την μυϊκή συχνότητα. Επίσης, η αύξηση της συχνότητας από τα 25 στα 100 Hz έχει αποδειχτεί πως αυξάνει την προκαλούμενη ροπή χωρίς ν' αυξάνει το μέγεθος της περιοχής της τομής που ενεργοποιήθηκε. Ωστόσο, η μυϊκή κόπωση μπορεί να περιορίσει το κατά πόσο μια περαιτέρω αύξηση της συχνότητας μπορεί ν' αυξήσει περαιτέρω την εξαγωγή ροπή (Laufer et al, 2001) .

**3. ΝΕΥΡΟΜΥΙΚΟΣ ΗΛΕΚΤΡΙΚΟΣ ΕΡΕΘΙΣΜΟΣ ΚΑΙ  
ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ  
ΜΕ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ**

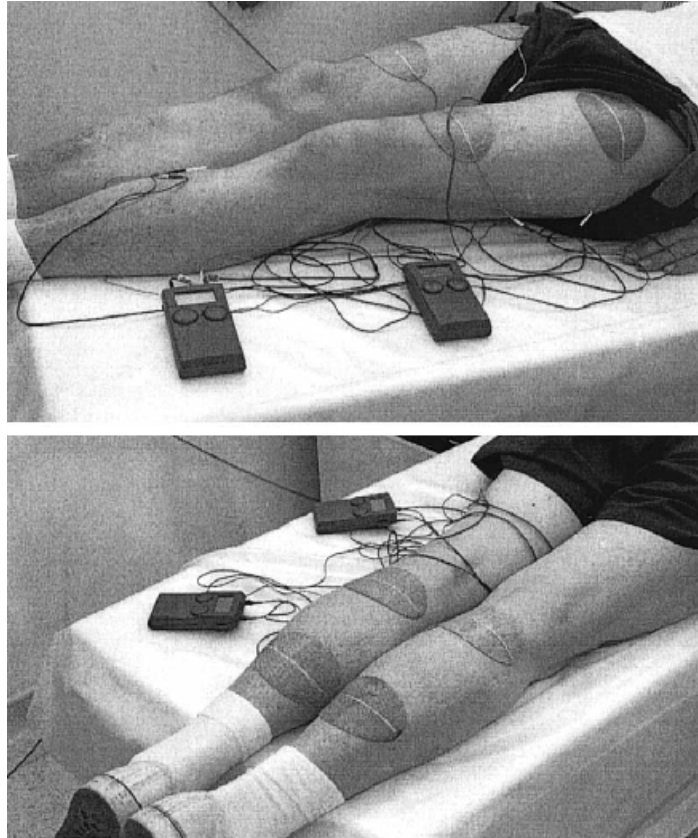


### 3.1. ΗΛΕΚΤΡΙΚΟΣ ΝΕΥΡΟΜΥΙΚΟΣ ΕΡΕΘΙΣΜΟΣ

Ο ηλεκτρικός νευρομυϊκός ερεθισμός (HNME) των σκελετικών μυών έχει αποδειχτεί πως αυξάνει την δραστηριότητα των οξειδωτικών ενζύμων στις ίνες των σκελετικών μυών, την ενίσχυση της μυϊκής αναγέννησης και την αποφυγή της ατροφίας (Dobsak et al, 2006a) . Οι θετικές επιδράσεις του HNME στην αερόβια ικανότητα και τη μυϊκή ισχύ μπορούν να αξιοποιηθούν σε παθολογικές καταστάσεις, όπως η χρόνια καρδιακή και η χρόνια αναπνευστική ανεπάρκεια, εναλλακτικά της συμβατικής άσκησης. Η άσκηση είναι αναγκαία σε αυτές τις περιπτώσεις, η πραγματοποίησή της όμως είναι συχνά δυσχερής για τον ασθενή. Λαμβάνοντας υπόψη τις δραματικές φυσιοπαθολογικές αλλαγές που παρατηρούνται στη χρόνια ΚΑ, όπως η μείωση της μυϊκής μάζας, εξετάζονται στο παρών κεφάλαιο τα θεραπευτικά αποτελέσματα του HNME στην χρόνια ανεπάρκεια (Dobsak et al, 2006a) .

Ο HNME αποτελεί μια μέθοδο άσκησης η οποία απαιτεί λιγότερη λειτουργική ικανότητα δράσης. Έχει γίνει αποδεκτό πως η βελτίωση της αντοχής των μυών στην κόπωση και της μυϊκής ισχύος ανάλογα με το μοτίβο και τη συχνότητα των επιλεγόμενων ηλεκτρικών παλμών. Ο HNME των μυών των κάτω άκρων είναι μια δυνητικά ελκυστική μέθοδος εκπαίδευσης στην χρόνια ΚΑ καθώς γίνεται κατ' οίκον, απαιτεί λιγότερη αποφασιστικότητα για να εκτελεστεί και θα μπορούσαν να την ακολουθήσουν ασθενείς που δεν μπορούν να εφαρμόσουν κάποια μορφή συμβατικής άσκησης λόγω των συμπτωμάτων της ΚΑ ή άλλων παραμέτρων. Επιπλέον, οι συσκευές διατίθενται ευρέως και είναι σχετικά φτηνές, κοστίζοντας γύρω στα 160 με 250 ευρώ (Harris et al, 2003) .

Τα αποτελέσματα διαφόρων ερευνών όπως αυτή των Maillefert et al (1998) υποδηλώνουν πως Ο HNME σε ασθενείς με ανεπάρκεια είναι ασφαλής και γίνεται ανεκτή από όλους, ακόμη και από εκείνους που πάσχουν από τις πιο σοβαρές μορφές της. Ο HNME μπορεί να πραγματοποιηθεί κατ' οίκον, δεν διακόπτει απαραίτητα τις άλλες δραστηριότητες (για παράδειγμα, μια συνεδρία μπορεί να γίνει ενώ ο ασθενής διαβάζει ή βλέπει τηλεόραση), και γίνεται καλά ανεκτή (χωρίς δύσπνοια ή μυϊκούς πόνους) (Maillefert et al, 1998).



**Εικ. 3.1.:** Θέση των ηλεκτροδίων διέγερσης στους μηρούς

### 3.2. ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΗΝΜΕ

Οι συσκευές ΗΝΜΕ που διατίθενται στο εμπόριο χαρακτηρίζονται από τη μορφή του ηλεκτρικού ρεύματος που παρέχουν. Χρησιμοποιούνται τόσο εναλλασσόμενα, όσο και παλμικά ρεύματα. Τα παλμικά ρεύματα είναι είτε μονοφασικά είτε διφασικά, ανάλογα με τη φορά τους. Τα παλμικά, δικόρυφα, διφασικά ρεύματα, όπου το συνολικό άθροισμα των ηλεκτρικών φορτίων σε κάθε περίοδο είναι μηδέν, χαρακτηρίζονται ως συμμετρικά, ενώ τα μονοφασικά παλμικά ρεύματα είναι εξ ορισμού ασύμμετρα. Τέλος, τα παλμικά ρεύματα έχουν ποικίλο σχήμα, π.χ. ορθογώνιο, τριγωνικό ή με αιχμές. Στον ΗΝΜΕ, κατά κύριο λόγο έχουν χρησιμοποιηθεί τρεις μορφές ηλεκτρικών ρευμάτων (από τις οποίες οι δύο πρώτες χρησιμοποιούνταν στο παρελθόν):

- (α) Εναλλασσόμενο ρεύμα υψηλής συχνότητας, το οποίο διοχετεύεται κατά ώσεις υποδεκαπλάσιας συχνότητας με μεσοδιαστήματα ηρεμίας μεταξύ των ώσεων. Αυτός ο τρόπος ΗΝΜΕ εισήχθη από το Σοβιετικό Kots.
- (β) Μονοφασικό παλμικό ρεύμα, συχνά με δύο κορυφές. Μειονέκτημά του είναι ότι προκαλεί συσσώρευση ηλεκτρικών φορτίων, με αποτέλεσμα βλάβη των ιστών.
- (γ) Διφασικό παλμικό ρεύμα, το οποίο χρησιμοποιείται ευρέως πλέον στις φορητές συσκευές ΗΝΜΕ (Μπούχλα et al, 2009) .

Παράμετροι λειτουργίας του ΗΝΜΕ είναι η ένταση, η διάρκεια, η συχνότητα και ο κύκλος λειτουργίας. Οι συνήθεις συσκευές ΗΝΜΕ παρέχουν

ρεύμα έντασης 0–120 mA. Στον υγρή μυ, η διάρκεια της ηλεκτρικής ώσης πρέπει να είναι τόσο σύντομη ώστε να αποφευχθεί το φαινόμενο της εξοικείωσης της μεμβράνης και η δυσανεξία του ασθενούς, αλλά αρκετά παρατεταμένη ώστε να προκαλέσει ορατές συσπάσεις (Μπούχλα et al, 2009). Είναι γενικά αποδεκτό ότι μια ηλεκτρική ώση συνεχούς ρεύματος, διάρκειας από 0,1–1,0 msec, πυροδοτεί τη μέγιστη σύσπαση που μπορεί να γίνει ανεκτή. Συχνά, η αύξηση και η μείωση της έντασης του ερεθίσματος (ramp) επιλέγεται να γίνεται αργά, ώστε να αντιμετωπιστεί η δυσανεξία του ασθενούς (Lake, 1992) . Για την αποφυγή του μυϊκού κάματος εφαρμόζεται ένας κύκλος λειτουργίας “on-off”, ώστε να εξασφαλιστούν μεσοδιαστήματα χάλασης. Κατά τη φάση “on”, μια σειρά ερεθισμάτων διοχετεύεται στο μυ, ενώ η φάση “off” είναι η χρονική περίοδος μεταξύ δύο “on” φάσεων (Μπούχλα et al, 2009) .

### 3.3. ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΕΣ ΕΠΙΔΡΑΣΕΙΣ ΤΟΥ ΗΝΜΕ - ΚΛΙΝΙΚΗ ΣΗΜΑΣΙΑ

Κατά τη διάρκεια της εφαρμογής του ΗΝΜΕ έχει δειχθεί ότι η ενεργοποίηση της μυϊκής αντλίας αυξάνει τη φλεβική επιστροφή του μέλους. Η αιματική ροή φαίνεται να αυξάνει στα μέλη που ασκούνται, με αύξηση της ιστικής οξυγόνωσης και του μεταβολισμού τοπικά στο μυ. Σε συστηματικό επίπεδο, έχει παρατηρηθεί αύξηση της κατά λεπτό κατανάλωσης οξυγόνου και της κατανάλωσης γλυκόζης από τον οργανισμό (Hamada et al, 2004) .

Οι τοπικές και οι συστηματικές δράσεις του ΗΝΜΕ που αναφέρθηκαν παραπάνω βρίσκουν εφαρμογή στην κλινική πράξη σε διάφορες περιπτώσεις: Ο ΗΝΜΕ μπορεί να χρησιμοποιηθεί με επιτυχία σε μυς με μειωμένη άρδευση, για την αποκατάσταση της λειτουργικής κατάστασης των μυών της κνήμης σε περιπτώσεις διαλείπουσας χωλότητας. Με την ενεργοποίηση της μυϊκής αντλίας προκαλείται μείωση του οιδήματος και των φλεβικών ελκών και η μέθοδος χρησιμοποιείται για την πρόληψη της εν τω βάθει φλεβικής θρόμβωσης και τη θεραπεία της φλεβικής ανεπάρκειας (Μπούχλα et al, 2004) .

### 3.4. ΗΝΜΕ ΚΑΙ ΑΣΚΗΣΗ

Οι Dobsak et al (2006) στην μελέτη τους αξιολόγησαν τα πιθανά πλεονεκτήματα του ΗΝΜΕ σε ασθενείς με χρόνια καρδιακά προβλήματα συγκρίνοντας τα αποτελέσματα με εκείνα της συμβατικής προπόνησης με ποδήλατο. Επίσης στην μελέτη αυτή συμπεραίνεται ότι η ηλεκτρική διέγερση των σκελετικών μυών αποτέλεσε μια εναλλακτική μέθοδο αποκατάστασης ασθενών με χρόνια ΚΑ (Dobsak et al, 2006a) . Σύμφωνα με την μελέτη των Dobsak et al (2006a) τριάντα ασθενείς με χρόνια ΚΑ επελέγησαν τυχαία σε πρόγραμμα αποκατάστασης χρησιμοποιώντας είτε την ηλεκτρική αποκατάσταση των σκελετικών μυών είτε άσκηση με ποδήλατο. Οι ασθενείς της πρώτης ομάδας (συνολικά 15) υπεβλήθησαν σε κατ’ οίκον ηλεκτρική διέγερση χαμηλής συχνότητας διάρκειας 8 εβδομάδων (ΗΝΜΕ) η οποία εφαρμόζονταν ταυτόχρονα τόσο στους τετρακέφαλους όσο και τους μυς της κνήμης και των δυο ποδιών (1 ώρα ημερησίως επί επτά ημέρες εβδομαδιαίως),

οι ασθενείς της δεύτερης ομάδας (συνολικά 15) υποβλήθηκαν σε αεροβική άσκηση διάρκειας 8 εβδομάδων (3 φορές την εβδομάδα) (Dobsak et al, 2006a) . Οι ασθενείς με ΗΝΜΕ μπόρεσαν να αντισταθμίσουν αποτελεσματικά την μείωση των φυσικών αντοχών τους. Το πρωτόκολλο ΗΝΜΕ που επιλέχτηκε (συχνότητα 10 Hz, διέγερση 1 ώρα ημερησίως, επτά ημέρες την εβδομάδα για 8 εβδομάδες) έμοιαζε πολύ μ' εκείνο του Maillefert et al (1998) οι οποίοι ήταν και οι πρώτοι που ανέφεραν σημαντική βελτίωση των παραμέτρων της ικανότητας άσκησης σε 14 ασθενείς με χρόνια ΚΑ μετά από αγωγή 5 εβδομάδων με ΗΝΜΕ και συγκεκριμένα βελτίωση της VO<sub>2</sub>κορ, VO<sub>2</sub>AT κι ένα τεστ βαδίσματος διάρκειας έξι λεπτών (Maillefert et al, 1998) .

Στη μελέτη των Maillefert et al (1998) ένα τεστ μαγνητικής αντήχησης έδειξε σημαντική αύξηση στην μυϊκή μάζα των τρικέφαλων (Maillefert et al, 1998). Σε σχετική μελέτη οι Vaquero et al (1998) διαπίστωσαν σημαντική ανάπτυξη στις κορυφαίες τιμές της VO<sub>2</sub>κορ σε ασθενείς με χρόνια ΚΑ μετά από 8 εβδομάδες ηλεκτρικής διέγερσης των κάτω άκρων (Vaquero et al, 1998) . Στην μελέτη των Maillefert et al (1998) διαπιστώθηκε ότι ο ΗΝΜΕ αυξήθηκε συγκριτικά με την ικανότητα άσκησης πριν τον ΗΝΜΕ. Η αύξηση ήταν της τάξης του 14% για κορύφωση VO<sub>2</sub>, 23,6% για VO<sub>2</sub> στο αναερόβιο όριο, 9,7% για το αποτέλεσμα της δοκιμασίας βαδίσματος των έξι λεπτών. Ο κορυφαίος καρδιακός παλμός κατά την διάρκεια της άσκησης δεν αυξήθηκε μετά τον ΗΝΜΕ, υποδηλώνοντας πως οι αλλαγές στην κορύφωση VO<sub>2</sub> δεν είχαν προκληθεί από πιο εντατική προσπάθεια εκ μέρους του ασθενούς. Οι αλλαγές αυτές θα μπορούσαν να συγκριθούν μ' εκείνες που παρουσιάζονται μετά την κλασική άσκηση 7-9 ή την άσκηση χαμηλού επιπέδου (Belardinelli et al, 1995) . Η αύξηση της κορύφωσης VO<sub>2</sub> που πέτυχαν οι Sullivan et al (1988) ήταν υψηλότερη από αυτή της μελέτης μας, όμως η περίοδος εκπαίδευσης ήταν μεγαλύτερη από την δική μας (Sullivan et al, 1988) .

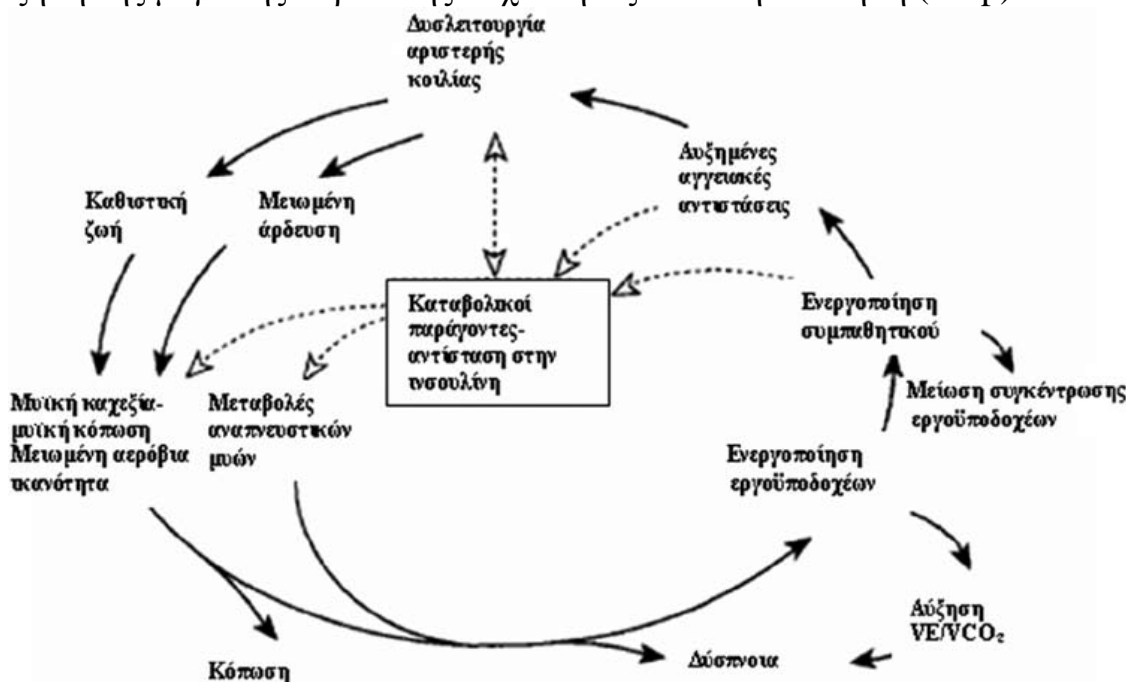
Δύο πρόσφατες τυχαίες δοκιμές έδειξαν πώς τόσο η κατ' οίκον ηλεκτρική διέγερση των μυών όσο και η κλασική άσκηση μπορεί ν' αυξήσει σημαντικά την ισχύ των μυών και την ποιότητα της ζωής του ασθενούς και να βελτιώσει σημαντικά την πρόσληψη οξυγόνου μετά από αρκετές εβδομάδες διέγερσης σε ασθενείς με χρόνια ΚΑ (Harris et al, 2003 ; Nuhr et al, 2004) . Τα αποτελέσματα των VO<sub>2</sub>κορ, η απόσταση που διανύθηκε σε 6 λεπτά, καθώς επίσης και η διάρκεια της άσκησης μετά από 8 εβδομάδες ΗΝΜΕ ήταν σε μεγάλο βαθμό παρόμοια με τις αυξήσεις που παρατηρήθηκαν στις ίδιες παραμέτρους στην ομάδα εκείνων που έκαναν ποδήλατο (Harris et al, 2003 ; Nuhr et al, 2004) .

Από την μελέτη των Dobsak et al (2006a) συμπεραίνεται ότι τόσο ο ΗΝΜΕ όσο και η προπόνηση με ποδήλατο μπορεί να οδηγήσει στην αποτελεσματικότητα ως προς την βελτίωση της αερο-μεταβολικής ιδιότητας και του καρδιακού ρυθμού. Από την άλλη, οι συγκρίσιμες αυξήσεις στο μέγιστο εργασιακό φορτίο, η δοκιμασία βαδίσματος των έξι λεπτών και ο χρόνος άσκησης στην σπιρομέτρηση υποδηλώνει παρόμοια αποτελέσματα ως προς την μυϊκή ισχύ και αντοχή στην κόπωση και για τις δυο ομάδες. Παρά τις διαφορές

μεταξύ των δυο μεθόδων (η μυϊκή διέγερση είναι τοπική ενώ η άσκηση με το ποδήλατο βάζει σε δοκιμασία ολόκληρο το σώμα) (Dobsak et al, 2006a) .

### 3.4.1. Αεροβική άσκηση

Η δύσπνοια και η μυϊκή κόπωση κατά τη διάρκεια της προσπάθειας οφείλονται στην ενεργοποίηση των εργοϋποδοχέων των σκελετικών μυών. Η ενεργοποίηση του συμπαθητικού από τους εργοϋποδοχείς επιδεινώνει την κατάσταση των σκελετικών μυών, προκαλώντας περαιτέρω ενεργοποίηση των εργοϋποδοχέων και διατήρηση του φαύλου κύκλου της χρόνιας ΚΑ. Η μελέτη των Vaquero et al (1998) περιελάμβανε ασθενείς που είχαν υποβληθεί σε μεταμόσχευση καρδιάς. Στο τέλος ενός προγράμματος που περιελάμβανε συνεδρίες μικρής διάρκειας (30 min) με ενδιάμεση συχνότητα ρεύματος (30-50 Hz) παρατηρήθηκε σημαντική βελτίωση στην αερόβια ικανότητα των ασθενών αυτών (Vaquero et al, 1998) . Η αύξηση της  $VO_{2p}$ , η οποία δεν συνοδεύεται από αύξηση της καρδιακής συχνότητας κατά τη μέγιστη κόπωση, όπως συμβαίνει στους καρδιοχειρουργημένους ασθενείς μετά από αποκατάσταση με εκούσια άσκηση, οδηγεί στο συμπέρασμα ότι αυτή η αύξηση οφείλεται αποκλειστικά στην επίδραση του ερεθισμού στην περιφέρεια και όχι στην ίδια την αύξηση της μέγιστης καρδιακής συχνότητας κατά την άσκηση (HRp).



**Εικ. 3.2.:** Ο ρόλος της περιφέρειας στη χρόνια ΚΑ

**Πηγή:** (Προσαρμοσμένο από Clark et al, 1996)

Παρότι το μέγεθος του δείγματος ήταν μικρό, η σημαντική αύξηση του αερισμού στο μέγιστο της άσκησης που προέκυψε οδηγεί σε διάφορες υποθέσεις, για παράδειγμα ότι βελτιώθηκε η κατάσταση της περιφέρειας και έτσι το αίσθημα της δύσπνοιας μειώθηκε, επιτρέποντας στο αναπνευστικό σύστημα να αποδώσει περισσότερο στο μέγιστο, ή ότι η άσκηση με HNME

επιστρατεύει περισσότερες τύπου II μυϊκές ίνες και προκαλεί επίταση στη νευρική συνιστώσα του υποαερισμού κατά την άσκηση (Vaquero et al, 1998) .

Στη μελέτη των Maillefert et al, (1998) ασθενείς υποβλήθηκαν σε πρόγραμμα HNME με ρεύμα χαμηλής συχνότητας (10 Hz). (Maillefert et al, 1998) Στο τέλος του προγράμματος παρατηρήθηκε αύξηση στη VO<sub>2p</sub> και την κατά λεπτό κατανάλωση οξυγόνου στον αναερόβιο ουδό (VO<sub>2at</sub>) καθώς και στην απόσταση που διανύθηκε στην εξάλεπτη δοκιμασία βάρδισης. Οι όγκοι του γαστροκνημίου και του πελματιαίου μυός, όπως υπολογίστηκαν με μαγνητική τομογραφία, ήταν αυξημένοι κατά το τέλος του προγράμματος. Η σταθερά χρόνου επανασύνθεσης της φωσφοκρεατίνης (PCr) του γαστροκνημίου μυός υπολογίστηκε με την τεχνική της σημασμένης με ραδιενεργό φωσφόρο (31P) μαγνητικής φασματοσκοπίας 31PMRS (Maillefert et al, 1998) . Μια μείωση της παραμέτρου αυτής θα έδειχνε βελτίωση του μεταβολισμού του μυός, στη συγκεκριμένη περίπτωση όμως αυτή έμεινε αμετάβλητη. Μια πιθανή εξήγηση γι' αυτό είναι ότι ο μυς που επιλέχθηκε να μελετηθεί δεν ήταν ο πλέον κατάλληλος λόγω της περιεκτικότητάς του τόσο σε ίνες τύπου I όσο και II (Maillefert et al, 1998) .

Η μελέτη των Quittan et al (2001) είχε σκοπό τη διερεύνηση της επίδρασης του HNME στη μυϊκή ισχύ ασθενών με χρόνια ΚΑ. Το πρωτόκολλο του ερεθισμού που ακολουθήθηκε περιελάμβανε υψίσυχα ρεύματα (50 Hz), μεγάλη διάρκεια παλμού (700 msec) και μικρή διάρκεια συνεδριών (Quittan et al, 2001) . Παρατηρήθηκε σημαντική αύξηση της δύναμης των τετρακεφάλων καθώς και της εγκαρσίας διαμέτρου του μηρού στην ομάδα του HNME σε σχέση με την ομάδα ελέγχου στο τέλος του προγράμματος. Αντίθετα, η αντίσταση στην κόπωση των μυών του μηρού, όπως εκφράζεται από το ποσοστό μείωσης της δύναμης κατά τη διάρκεια ενός 20λεπτου πρωτοκόλλου κόπωσης, δεν παρουσίασε μεταβολές. Αυτό πιθανόν να οφείλεται στην υψηλή συχνότητα του ρεύματος που χρησιμοποιήθηκε και η οποία απευθύνεται σε μεγαλύτερης διαμέτρου αναερόβιες μυϊκές ίνες (Quittan et al, 2001) .

Στη μελέτη των Bocalini et al (2008) αποδείχθηκε πως η επιβλεπόμενη άσκηση τριών έως έξι μηνών αύξησε την κορυφαία κατανάλωση οξυγόνου κατά 11 έως 36%. Αν και η κατανάλωση οξυγόνου δεν είχε καθοριστεί, οι ασθενείς που ασκούνταν είχαν αξιοσημείωτη ενίσχυση της απόδοσής τους στο τεστ βαδίσματος των 800 μέτρων, παραπέμποντας σε βελτίωση της αεροβικής τους κατάστασης (Bocalini et al, 2008) . Οι Bocalini et al διαπίστωσαν ότι αυτή η βελτίωση της αεροβικής κατάστασης μπορεί ν' αποτελέσει τη βάση για πολλές επωφελείς φυσιολογικές μεταβολές, συμπεριλαμβανομένων των πτώσεων του μέγιστου καρδιακού παλμού, της συστολικής πίεσης και της κατανάλωσης οξυγόνου που απαιτείται από το μυοκάρδιο κατά τη διάρκεια δραστηριοτήτων μέσης και υψηλής έντασης. Επίσης, η βελτίωση της απόδοσης κατά την διάρκεια δοκιμαστικής προσπάθειας μπορεί να οδηγήσει επίσης σε προσδοκίες για χαμηλότερα ποσοστά μοιραίων και μη μοιραίων περιστατικών με ΚΑ (Bocalini et al, 2008) . Η ικανότητα άσκησης εξαρτάται όχι μόνον από το βαθμό

της καρδιακής δυσλειτουργίας που έχει διαμορφωθεί αλλά και από τις μεταβολές στους σκελετικούς μυς που παίζουν εξίσου σημαντικό ρόλο, καταλήγοντας σε σημαντικό περιορισμό της μυϊκής δύναμης και της φυσικής κατάστασης σε ασθενείς με ΚΑ συγκριτικά με αντίστοιχο υγιή πληθυσμό (Bocalini et al, 2008) .

#### 3.4.2. Συνδυασμός ασκήσεων αντίστασης και αερόβιας άσκησης

Παραδοσιακά η αερόβια άσκηση αποτέλεσε για δεκαετίες το κυρίαρχο είδος στα προγράμματα άσκησης των καρδιοπαθών. Παράλληλα όμως με την αερόβια άσκηση εφαρμόζεται πλέον και η άσκηση με βάρη λόγω των εξειδικευμένων προσαρμογών που προκαλεί αναφορικά με την αύξηση της μυϊκής μάζας και τη συνεπακόλουθη βελτίωση της μυϊκής δύναμης και αντοχής. Σύμφωνα με μελέτη των Βολάκλη και Τοκμακίδη (2002) δεκατέσσερις άρρενες ασθενείς υποβλήθηκαν σε ένα συστηματικό πρόγραμμα επιβλεπόμενης άσκησης (δύο φορές άσκηση με βάρη, έντασης 60% της μίας μέγιστης επανάληψης και δύο φορές αερόβια άσκηση, έντασης 60-85% της μέγιστης καρδιακής συχνότητας) για οκτώ μήνες, ενώ δεκατρείς ασθενείς αποτέλεσαν την ομάδα ελέγχου. Πριν από την έναρξη, μετά από τέσσερις και οκτώ μήνες διεξήχθησαν ανθρωπομετρικές μετρήσεις, καρδιοαναπνευστική δοκιμασία κόπωσης και τεστ μυϊκής δύναμης σε έξι μυϊκές ομάδες. Στους ασθενείς της ομάδας άσκησης διαπιστώθηκε σημαντική βελτίωση στο σύνολο των παραμέτρων που εξετάστηκαν (ανθρωπομετρικών, καρδιοαναπνευστικών και μυϊκών) μετά από τέσσερις μήνες και ακόμη μεγαλύτερη στη λήξη του προγράμματος. Η αξιολόγηση της μυϊκής δύναμης έγινε με εφαρμογή τεστ για τον καθορισμό της μέγιστης δύναμης στις ακόλουθες έξι ασκήσεις: πιέσεις στήθους, έλξεις τροχαλίας, «κωπηλατική», εκτάσεις γόνατος και κάμψεις γόνατος. Η μέτρηση έγινε με τη μέθοδο της μίας μέγιστης επανάληψης (1 ME). Αρχικά επιλέγονταν ένα φορτίο με το οποίο μπορούσαν να εκτελεστούν με ευκολία 10-12 επαναλήψεις. Στη συνέχεια υπήρχε βαθμιαία αύξηση του φορτίου κατά 5 kg αρχικά και κατά 2,5 kg στη συνέχεια με αντίστοιχη μείωση των επαναλήψεων. Το βάρος το οποίο μπορούσε να υπερνικηθεί με τη σωστή τεχνική μία φορά αποτελούσε τη μέγιστη δύναμη στην εκάστοτε άσκηση. Συνολικά απαιτούνταν 5-7 προσπάθειες (σετ) για τον καθορισμό της 1 ME με ενδιάμεσο διάλειμμα μεταξύ των σετ περίπου 90 sec (Βολάκλη, 2002).

Οι Βολάκλη και Τοκμακίδη (2002) διαπίστωσαν ότι η εφαρμογή ενός εξειδικευμένου προγράμματος συνδυασμού άσκησης με βάρη και αερόβιας άσκησης για χρονικό διάστημα οκτώ μηνών σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο είναι πολλαπλά επωφελής. Επιφέρει σημαντική βελτίωση της σύστασης του σώματος (μείωση σωματικού βάρους, του πάχους των δερματοπτυχών, του δείκτη μάζας σώματος και της αναλογίας περιφερειών μέσης/ισχίου) και μειώνει σημαντικά το καρδιαγγειακό στρες τόσο σε συνθήκες ηρεμίας όσο και κατά τη διάρκεια σωματικής προσπάθειας (μείωση του διπλού γινομένου). Επιπλέον, αυξάνει το χρόνο άσκησης και τη VO<sub>2</sub>max βελτιώνοντας με τον τρόπο αυτό τη

λειτουργική ικανότητα του ασθενούς. Τέλος, αυξάνει σημαντικά τη μυϊκή δύναμη των άνω και κάτω άκρων καθιστώντας τους ασθενείς πιο αυτόρκεις κατά την εκτέλεση των καθημερινών τους ασχολιών (επαγγελματικών και μη). Οι παραπάνω προσαρμογές είναι ιδιαίτερα σημαντικές σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο γιατί προάγουν την ποιότητα ζωής και αναμένεται να επηρεάσουν θετικά την απώτερη έκβαση της νόσου. Με τον τρόπο αυτό βελτιώνεται η ανοχή των ασθενών στην κόπωση έναντι των καθημερινών τους ασχολιών και προάγεται σημαντικά η ποιότητα ζωής (Βόλακλης, 2002) .

**Πίνακας 3.1.: Βασικά χαρακτηριστικά της αερόβιας άσκησης**

<b>Φάσεις αποκατάστασης</b>	<b>Ένταση<sup>1</sup> (% HR<sub>max</sub>)</b>	<b>Διάρκεια (min)</b>	<b>Συχνότητα (No)</b>
<i>Πρώτη (I)</i>	από τα επίπεδα ηρεμίας	20-30	2 ημερησίως
<i>Δεύτερη (II)</i>	55-70	30-45	σχεδόν καθημερινά
<i>Τρίτη (III)</i>	70-80	45-60	3-5 την εβδομάδα
<i>Τέταρτη (IV)</i>	80-95	>60	4-6 την εβδομάδα
<i>Προπονητικά μέσα</i>	Στατικό ποδήλατο, κυλιόμενος τάπητας, μπάλες, στεφάνια, ράβδοι κ.α.		
<i>Προπονητικά περιεχόμενα</i>	Περπάτημα, περπάτημα με εναλλαγές ρυθμού, χαλαρό τρέξιμο, διατακτικές ασκήσεις, ασκήσεις νευρομυϊκής συναρμογής, ασκήσεις εκμάθησης της τεχνικής των περισσότερων αθλημάτων		

*Πρώτη Φάση (I)* : εντός του νοσοκομείου

*Δεύτερη Φάση (II)* : μετά την έξοδο ως τους πρώτους 3 μήνες

*Τρίτη Φάση (III)* : από τον 3<sup>ο</sup> ως τον 12<sup>ο</sup> μήνα

*Τέταρτη Φάση (IV)* : μετά την πάροδο του 1<sup>ου</sup> έτους

<sup>1</sup> με βάση την πρώτη μέθοδο προσδιορισμού χρησιμοποιώντας την καρδιακή συχνότητα

**Πηγή:** (Ελληνική Καρδιολογική Εταιρεία, 2003).



**Πίνακας 3.2.: Βασικά χαρακτηριστικά άσκησης με βάρη**

Φάσεις αποκατάστασης	Ένταση <sup>1</sup> (% της 1 ΜΕ)	Διάρκεια (min)	Συχνότητα (No)
Πρώτη (I)	<12-13 <sup>2</sup>	10-15	2-3 την ημέρα
Δεύτερη (II)	40	15-20	1-2 την εβδομάδα
Τρίτη (III)	40-60	20-30	1-2 την εβδομάδα
Τέταρτη (IV)	>60%	30-40	2 την εβδομάδα
Προπονητικά μέσα	Μηχανικά βάρη, αλτηράκια, λάστιχα αντιστάσεων, βάρος σώματος		
Προπονητικά περιεχόμενα	Ασκήσεις στις οποίες ενεργοποιούνται κυρίως μεγάλες μυϊκές ομάδες και εκτελούνται σε αργό-μέτριο ρυθμό χωρίς κράτημα της αναπνοής		

Πρώτη Φάση (I) : εντός του νοσοκομείου

Δεύτερη Φάση (II) : μετά την έξοδο ως τους πρώτους 3 μήνες

Τρίτη Φάση (III) : από τον 3<sup>ο</sup> ως τον 12<sup>ο</sup> μήνα

Τέταρτη Φάση (IV) : μετά την πάροδο του 1<sup>ου</sup> έτους

<sup>1</sup> Στην περίπτωση που χρησιμοποιούνται μηχανικά βάρη και σύμφωνα με την αρχή της μέγιστης επανάληψης - 1 ΜΕ.

<sup>2</sup> Με βάση την υποκειμενική κλίμακα κόπωσης του Borg, χρησιμοποιώντας μικρούς αλτήρες ή λάστιχα αντιστάσεων.

**Πηγή:** (Ελληνική Καρδιολογική Εταιρεία, 2003).

### 3.5. ΕΝΔΥΝΑΜΩΣΗ ΤΩΝ ΜΥΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΚΑ ΜΕΣΩ ΗΝΜΕ

Οι ασθενείς με χρόνια ΚΑ υποφέρουν από σημαντική εξασθένηση των σκελετικών μυών και από ανωμαλίες στην μεταβολική λειτουργία των σκελετικών μυών. Αυτές οι μεταβολές των σκελετικών μυών είναι πιθανόν να συμβάλλουν στην επιδείνωση του αισθήματος κόπωσης, το οποίο αποτελεί και κύριο περιοριστικό σύμπτωμα στους ασθενείς με χρόνια ΚΑ (Buller et al, 1991) . Το αίτιο της ατροφίας συνδέεται με την αχρησία, την επαναληπτική ισχαιμία που συνδέεται με την περιορισμένη ροή του αίματος κατά την άσκηση, ή σε ουδέτερους και ορμονικούς παράγοντες που ενεργοποιούνται κατά την ΚΑ (Buller et al, 1991) . Το μυϊκό σύστημα του ποδιού φαίνεται πως επηρεάζεται περισσότερο, επιδεικνύοντας επίσης μεγαλύτερα ποσοστά ινών τύπου II, πιο περιορισμένη δραστηριότητα των μιτοχονδριακών ενζύμων, και περιορισμένη πυκνότητα τριχοειδών αγγείων. Η ισομετρική ισχύς των εκτεινόντων μυών του γόνατος στους ασθενείς με χρόνια ανεπάρκεια είναι χαρακτηριστικά που οφείλονται λόγω της μικρότερης τομής του μυϊκού ιστού. Η φυσική άσκηση μπορεί να έχει θετικά αποτελέσματα στους ασθενείς με χρόνια ΚΑ, κατά κύριο λόγο λόγω της συντήρησης της δομής των σκελετικών μυών και της αντιστροφής των μεταβολικών ανωμαλιών των μυών. Η άσκηση των μικρών

μυϊκών ομάδων βελτιώνει την διάχυση των μυών με αίμα την ώρα της άσκησης και θα περιορίσει την ένταση που ασκείται στην καρδιά συγκριτικά με ολόκληρο το σώμα (Magnusson et al, 1994) .

Ο HNME χρησιμοποιείται ευρέως για την παρεμπόδιση της ατροφίας των σκελετικών μυών που σχετίζεται με την λανθασμένη ενεργοποίηση ασθενών και υγιών μυών έχοντας την ίδια αποτελεσματικότητα με την εκούσια σύσπαση. Ο HNME επιτρέπει την άσκηση των σκελετικών μυών χωρίς την φυσική τους εξάντληση. Συνεπώς, οι ασθενείς με χρόνια ΚΑ που χρησιμοποιούν τον HNME θα μπορούσαν να επιτύχουν θετικά αποτελέσματα όπως της άσκησης χωρίς να χρειάζεται ν' αντιμετωπίσουν τον φόβο της δύσπνοιας ή της εξάντλησης, κάτι που κατά πάσα πιθανότητα θα συνέβαινε με την εθελοντική σωματική άσκηση (Hainaut και Duchateau, 1992) .

Σύμφωνα με την έρευνα των Quittan et al (1999) παρουσιάστηκαν τα αποτελέσματα του HNME στην ενδυνάμωση και ενίσχυση της αντοχής των εκτεινόντων μυών του γόνατος σε ασθενείς με χρόνια ΚΑ (Quittan et al, 1999) . Ο HNME φάνηκε να αυξάνει τον καρδιακό παλμό ελάχιστα πάνω από τις τιμές ανάπαυσης, κι επομένως περιόριζε την πίεση που ασκείται στο καρδιαγγειακό σύστημα (Magnusson et al, 1996) . Παρόμοια αποτελέσματα παρατηρήθηκαν στην έρευνα των Liouyd et al (1986) και σε άρρενες ασθενείς μεγαλύτερης ηλικίας (Liouyd et al, 1986) .

Όπως παρατήρησαν οι Quittan et al (1999) κατά την άσκηση παρατηρήθηκε αύξηση ισχύος λόγω HNME από τους εκτεινόντες μυς του γόνατος εύρους 25 και 30% του MVC90. Αυτή η τιμή βρίσκεται εντός του εύρους που αναφέρεται από άλλες μελέτες πως είναι απαραίτητο για να προκύψει σημαντική αύξηση της μέγιστης μυϊκής ισχύος. Ένα πρωτόκολλο διέγερσης με ένταση που αποφέρει αντίδραση 25% MVC απέφερε βελτίωση της ισχύος της τάξης του 20% του αρχικού MVC σε ασθενείς με ατροφικούς μυς. Οι ασθενείς της μελέτης των Quittan et al (1999) ασκήθηκαν για διάστημα μεταξύ 8 και 12 εβδομάδων εκτελώντας 40 με 50 συνεδρίες (Quittan et al, 1999) . Αυτό υπερέβη το χρόνο άσκησης των περισσότερων μελετών διεκδικώντας θετικά αποτελέσματα για λογαριασμό του HNME στην ισχύ των μυών. Οι ασθενείς ανέχτηκαν την υποδόρια διέγερση και δεν ανέφεραν αίσθημα πόνου. Δυο ασθενείς ανέπτυξαν ακαμψία στους μυς μετά την έναρξη της διέγερσης, η οποία υποχώρησε μετά από δυο ημέρες ανάπαυσης (Quittan et al, 1999) . Η εμφάνιση μυϊκής ακαμψίας έχει αναφερθεί επίσης και από άλλους ερευνητές όσον αφορά τον HNME (Soo et al, 1984) . Ο HNME σε ασθενείς με σοβαρή ΚΑ αποδεικνύεται πως είναι μια πολλά υποσχόμενη μέθοδος για την διατήρηση και αύξηση της μυϊκής ισχύος χωρίς την άσκηση ιδιαίτερης πίεσης στο καρδιαγγειακό σύστημα (Quittan et al, 1999).

Οι αλλαγές που επιφέρει ο μακροχρόνιος HNME ως προς τη ρύθμιση των νεύρων και την δραστηριοποίηση των νευρικών μονάδων αυξάνουν τον αριθμό των αργών (οξειδωτικών) ινών που έχουν αντοχή στην κόπωση, και η παράλληλη ενίσχυση της νέο-αγγειογένεσης και της πυκνότητας των τριχοειδών

αγγείων συμβάλλει αναμφισβήτητα στην μεγαλύτερη ικανότητα για άσκηση και την βελτίωση της θρεπτικής ροής στους σκελετικούς μυς (Pette και Vrbova, 1999) . Από γενική άποψη, η μακροχρόνια μονίμως αυξανόμενη νευρομυϊκή δραστηριότητα και/ή το μηχανικό φορτίο προάγει την μετάβαση των ινών στον τύπο «γρήγορη προς αργή» και αυξάνει τον αριθμό των ινών του τύπου «γρήγορη προς αργή» που είναι πιο ανθεκτικές στην κούραση. Ο περιορισμός ή μείωση της νευρομυϊκής δραστηριότητας και/ή του μηχανικού φορτίου έχει αντίστροφα αποτελέσματα. Η ηλεκτρική διέγερση έχει συμβάλλει με ουσιαστικό τρόπο στην κατανόηση της δραστηριότητας των κινητικών νευρώνων στους φαινότυπους του σκελετικού μυ. Πειραματικές κλινικές έρευνες που έκαναν χρήση χρόνιου HNME έδειξαν προοδευτικές δομικές, μεταβολικές και βιοχημικές αλλαγές στις ταχείες γλυκολυτικές μυϊκές ίνες. Τα αποτελέσματα αυτά προκύπτουν μετά την διαμεσολάβηση μεταφραστικών και μεταγραφικών μηχανισμών, και οδηγούν σε πλήρη ταχεία προς αργή μετατροπή της αλυσίδας μυοσίνης και μείωση της γλυκολυτικής δραστηριότητας (Termin και Pette, 1992) .

Υπάρχουν πολλές μελέτες σχετικά με τις επιτυχημένες κλινικές εφαρμογές του HNME στις νευρολογικές ασθένειες και στην πρόληψη της μυϊκής ατροφίας μετά την εγχείριση (Lewek et al, 2001) . Άλλες σημαντικές κλινικές εφαρμογές του HNME βρίσκονται στην καρδιομυοπλαστική και στην διαχείριση της ακράτειας. Ως εναλλακτική της κλασικής άσκησης, η ηλεκτρική διέγερση που σηματοδοτεί την έναρξη των συσπάσεων μεγάλων μυϊκών ομάδων θα μπορούσε να βελτιώσει την κατάσταση και των ασθενών με χρόνια ΚΑ αυξάνοντας την μυϊκή ισχύ (Dobak et al, 2006b) . Είναι πιθανόν οι ευεργετικές αλλαγές που παρατηρούνται στις μυϊκές επιδόσεις και στην ικανότητα άσκησης των ασθενών με χρόνια ΚΑ μετά την θεραπεία με HNME να μοιάζουν με εκείνες που παρατηρήθηκαν μετά την σωματική άσκηση. Η εφαρμογή της Low-frequency electrical stimulation (LFES) σε ασθενείς αυτού του είδους είναι περιορισμένη και σκοπός της μελέτης των Dobak et al (2006b) ήταν η αξιολόγηση του κατά πόσο ο HNME θα μπορούσε να βελτιώσει την κλινική εικόνα ασθενών με χρόνια ΚΑ που δεν μπορούν να κάνουν καμία άσκηση άλλου είδους (Dobak et al, 2006b) . Λόγω της σοβαρότητας της ασθένειας (11 από τους 15 ασθενείς είχαν καταχωρηθεί ως NYHA τάξη IV), ο αριθμός των πρακτικών και ασφαλών κλινικών τεστ για την αξιολόγηση των λειτουργικών αλλαγών πριν και μετά τις έξι εβδομάδες της διέγερσης ήταν περιορισμένος και η δυναμομέτρηση των κάτω άκρων επιλέγηκε εντέλει ως αξιόπιστο εργαλείο για τακτικές επανεξετάσεις των βαθμιαίων αλλαγών της μυϊκής ισχύος κατά το διάστημα της περιόδου της έρευνας (Dobak et al, 2006b) . Η μυϊκή ισχύς η οποία αξιολογήθηκε με βάση την ισομετρική και ισοκινητική δυναμομέτρηση, αυξανόταν σημαντικά σε όλους τους ασθενείς, κάτι που συμφωνεί πλήρως με παρόμοιες κλινικές αναφορές, υπογραμμίζοντας τις θετικές συνέπειες του χρόνιου HNME στις περιπτώσεις της σκελετικής μυϊκής ατροφίας και στην ενδυνάμωση της μυϊκής ισχύος αυτών των ασθενών.

Στην μελέτη των Dosbak et al (2006b) επετεύχθη αύξηση της μέγιστης μυϊκής ισχύος με συχνότητα 10 Hz αν και οι Quittan et al (1999) ανέφεραν αύξηση της μυϊκής ισχύος με συχνότητα 50 Hz. Το πρωτόκολλο διέγερσης στη μελέτη των Dosbak et al (2006b) ήταν έντονο (60 λεπτά ημερησίως) και επικεντρωνόταν σε σχετικά μεγάλες μυϊκές μάζες και στα δυο πόδια (τόσο στους τετρακέφαλους όσο και στους μυς της κνήμης), κάτι που εξήγησε την σημαντική αύξηση της μυϊκής ισχύος (ακόμη και με μικρότερες συχνότητες), παρόλο που αυτό το ζήτημα παραμένει ακόμη άλυτο επειδή εξακολουθεί να μην έχει καθοριστεί η καλύτερη συχνότητα (Dosbak et al, 2006b) .

Σε μια μελέτη τυχαίων ασθενών των Maiorana et al αποδείχτηκε πως ο συνδυασμός αεροβικής άσκησης και άσκησης ενδυνάμωσης σε υγιείς άνδρες δεν επηρεάζει σημαντικά ούτε τις λειτουργίες που εξαρτώνται από το ενδοθήλιο ούτε όσες είναι ανεξάρτητες από αυτό, κάτι που έρχεται σε αντίθεση με παρόμοιες μελέτες που έχουν γίνει σε ασθενείς με χρόνια ΚΑ στους οποίους η μη σχετιζόμενη λειτουργία του ενδοθηλίου είχε επηρεαστεί σημαντικά (Maiorana et al, 2001) . Οι συσπάσεις των μυών ισχύος που άρχισαν με τοπικές ηλεκτρικές διεγέρσεις μπορούν να προκαλέσουν παρόμοιες (ή τις ίδιες ακριβώς) αγγειακές αντιδράσεις όπως αυτές που εμφανίζονται κατά την διάρκεια της άσκησης, και συγκεκριμένα η υπεραιμία που προκαλείται από αυτήν στους μυς που δραστηριοποιούνται. Συνεπώς, τα ευεργετικά αποτελέσματα του χρόνιου ΗΝΜΕ στην αγγειακή λειτουργία, είναι πιο πιθανόν να σχετίζονται με τις συνέπειες της αυξημένης παλμικής ροής στο ενδοθηλιακό στρώμα των αγγείων (Maiorana et al, 2001) .

Σύμφωνα με την μελέτη των Dosbak et al (2006) η συνεισφορά του χρόνιου ΗΝΜΕ στον αγγειακό ανασχηματισμό που εξετάστηκε σ' αυτήν τη μελέτη μπορεί να διαπιστωθεί και στην ασήμαντη αύξηση της εσωτερικής διαμέτρου της δεξιάς μηριαίας αρτηρίας στα τέλη της 6<sup>ης</sup> εβδομάδας προσομοίωσης. Η σημαντική αύξηση της ταχύτητας του αίματος στην μηριαία αρτηρία κατά την διέγερση μπορεί ν' αντανάκλα τη σημασία της συνολικής αγγειακής ωφέλειας στην περιφερική μυϊκή μάζα μετά από 6 εβδομάδες ΗΝΜΕ. Αυτό το εύρημα θεωρήθηκε ως ένα σημάδι βελτιωμένης προσαρμογής των αγγείων του συγκεκριμένου μυ στο φορτίο που του προσθέτει η άσκηση. Κατά την διάρκεια της διέγερσης δεν παρατηρήθηκαν παρενέργειες του ΗΝΜΕ (Dosbak et al, 2006b) . Ωστόσο, ακόμη κι αν τα αποτελέσματα που παρουσιάστηκαν είναι πολύ ενθαρρυντικά, οι παρατηρήσεις τους βασίστηκαν μόνο σε μικρό αριθμό μετρήσεων. Ως τώρα, μόνο μια προκαταρκτική μελέτη έχει αναφέρει βελτίωση της παροχής αίματος σε ασθενείς με χρόνια ΚΑ 5 μόνο εβδομάδες μετά τον ΗΝΜΕ (Eicher et al, 2000) . Η μελέτη των Dosbak et al (2006b) είναι μια από τις λίγες κλινικές μελέτες που έχουν επικεντρωθεί στις θεραπευτικές δυνατότητες του ΗΝΜΕ σε περιπτώσεις χρόνιας ΚΑ. Η μελέτη αυτή αποτέλεσε βοηθητικό μέσο για το αντιστάθμισμα της μειωμένης φυσικής ικανότητας και για την βελτίωση της παροχής αίματος σε ασθενείς με χρόνια

ΚΑ που περιμένουν να υποβληθούν σε μεταμόσχευση καρδιάς (Dosbak et al, 2006b) .

Πρόσφατα, τα αποτελέσματα της πρώτης τυχαίας δοκιμής που συνέκρινε τον κατ' οίκον ΗΝΜΕ και τα κλασικά προγράμματα άσκησης έδειξαν πως και οι δυο μέθοδοι θα μπορούσαν να επηρεάσουν σημαντικά την λειτουργική ικανότητα, την μυϊκή ισχύ και τη ποιότητα ζωής (QoL) ασθενών με χρόνια ΚΑ (Harris et al, 2003) . Παρόμοια αποτελέσματα παρουσίασαν οι Nuhr et al (2004) από μια ομάδα ασθενών με προχωρημένη χρόνια ΚΑ καθώς διαπιστώθηκε αύξηση της αργής μυοσίνης σε ισόμορφα βαριάς αλυσίδας σε βάρος της γρήγορης αλλά και αυξημένη ένταση της οξειδωτικής ενζυματικής δραστηριότητας μετά από θεραπεία με ΗΝΜΕ (Nuhr et al, 2004) .

### 3.6. ΣΥΝΕΠΕΙΕΣ ΤΟΥ ΗΝΜΕ ΣΤΟΥΣ ΤΕΤΡΑΚΕΦΑΛΟΥΣ ΚΑΙ ΤΟΥΣ ΜΥΣ ΤΗΣ ΚΝΗΜΗΣ

Οι Maillefert et al (1998) σύμφωνα με τη μελέτη τους αξιολόγησαν τις συνέπειες του ΗΝΜΕ σε τετρακέφαλους και μυς της κνήμης στη συνολική ικανότητα άσκησης του ατόμου, τον σκελετικό μυϊκό μεταβολισμό, τον όγκο των μυών της κνήμης και το καρδιακό φορτίο ασθενών με χρόνια ΚΑ (Maillefert et al, 1998) . Τα αποτελέσματα αυτής της μελέτης υποδηλώνουν πως ο ΗΝΜΕ γίνεται ικανοποιητικά ανεκτή, αυξάνει την ικανότητα άσκησης σε ασθενείς με χρόνια ΚΑ, χωρίς ανεπιθύμητη αύξηση του καρδιακού φορτίου.

Έχουν διενεργηθεί πολλές μελέτες σχετικά με τις συνέπειες του ΗΝΜΕ στους σκελετικούς μυς. Η χρόνια ηλεκτρική διέγερση των γρήγορων μυών οδηγεί σε πρώιμες αλλαγές στην δραστηριότητα των ενζύμων που περιλαμβάνονται στον μεταβολισμό της ενέργειας, με αυξημένη δραστηριότητα των οξειδωτικών ενζύμων και με περιορισμένη δραστηριότητα των γλυκολυτικών ενζύμων (Williams et al, 1987) .

Σύμφωνα με την έρευνα των Maillefert et al (1998) παρατηρήθηκαν πρώιμες τροποποιήσεις του ενδοκυτταρικού εξακολουθητικού συστήματος ασβεστίου, συμπεριλαμβανομένου και μιας μείωσης της σαρκοπλασμικής πρόσληψης ασβεστίου καθώς και στην σαρκοπλασμική δραστηριότητα ασβεστίου ATP. Οι δομικές αλλαγές συμπεριλάμβαναν την αύξηση της πυκνότητας των τριχοειδών αγγείων και της πυκνότητας του όγκου των μιτοχονδρίων, μια μείωση του μεγέθους των μεγαλύτερων ινών και στον όγκο του σαρκοπλαστικού δικτύου (Maillefert et al, 1998) . Κατά συνέπεια, τροποποιήθηκαν οι ιδιότητες συστολής τους. Αυξήθηκε ο χρόνος κορύφωσης των συστολών των ισομετρικών συσπάσεων, ο χρόνος ημίσειας χαλάρωσης και η αντοχή στην κόπωση (Maillefert et al, 1998). Οι όγκοι του γαστροκνημίου και υποκνημιδίου μυός μετά τον ΗΝΜΕ αυξήθηκαν σε σύγκριση με τους όγκους πριν τον ΗΝΜΕ. Αυτό υποδηλώνει πως η αύξηση του σκελετικού μυϊκού όγκου μπορεί να έχει συμβάλει στην ενίσχυση της ικανότητας άσκησης. Η αποτυχία εμφάνισης βελτίωσης στον μεταβολισμό του σκελετικού μυ κατά την διάρκεια της άσκησης αποτελεί έκπληξη με δεδομένες τις σαφέστατες βελτιώσεις στην

ικανότητα άσκησης (Maillefert et al, 1998) . Επιπλέον, κάποιες προηγούμενες μελέτες που χρησιμοποιούσαν τις κλασσικές μεθόδους αποκατάστασης έδειξαν βελτίωση στα ίδια αποτελέσματα (Adamopoulos et al, 1993) .

Οι ασθενείς με χρόνια ΚΑ έχουν συχνά μετρίως πιο περιορισμένο όγκο σκελετικού μυ, γεγονός που κατά πάσα πιθανότητα συμβάλλει στην ενίσχυση της αντοχής στην άσκηση (Drapper και Ballard, 1991) . Ο ΗΝΜΕ διεγείρει τους μυς στη συχνότητα που υπάρχει εκ φύσεως στις αργές ίνες, και μπορεί να ήταν πιο αποτελεσματική ως προς την βελτίωση του οξειδωτικού μεταβολισμού του υποκνημίδιου μυός που περιέχει κυρίως ίνες τύπου 1. Στη μελέτη των Maillefert et al (1998) διεγέρθηκαν τόσο οι τετρακέφαλοι όσο και οι μυς της κνήμης. Η μάζα των τετρακέφαλων είναι κατά πολύ μεγαλύτερη από την μάζα των μυών της κνήμης κι επομένως ήταν αναμενόμενο πως η κορύφωση της VO<sub>2</sub> θα έπρεπε να είχε επηρεαστεί περισσότερο από τις αλλαγές στις οξειδωτικές ικανότητες των τετρακέφαλων σε σχέση με τις οξειδωτικές ικανότητες των μυών της κνήμης (Maillefert et al, 1998) .

Η ενίσχυση της ικανότητας άσκησης μπορεί ν' αντανακλά έναν συνδυασμό διαφορετικών μηχανισμών, συμπεριλαμβανομένης μιας αύξησης της μυϊκής μάζας, μιας αύξησης της θρεπτικής ροής προς τους σκελετικούς μυς και αλλαγές στη νευρική ρύθμιση που οδηγεί σε αλλαγές στην επιστράτευση της μονάδας κίνησης, και σε βελτίωση των οξειδωτικών ικανοτήτων των σκελετικών μυών. Ο βασικός κίνδυνος της κλασσικής άσκησης, ιδιαιτέρως της κατ' οίκον, είναι η εμφάνιση αρρυθμίας λόγω άσκησης. Τα πρωτόκολλα άσκησης συνήθως χρησιμοποιούν συστηματικές ασκήσεις που απαιτούν αύξηση του καρδιακού φορτίου, ενώ δεν έχει αποδειχτεί πως οι ασκήσεις αυτού του είδους μπορούν να εκτελεστούν από όλους τους ασθενείς, ιδιαίτερα από εκείνους με τις πιο σοβαρές περιπτώσεις χρόνιας ΚΑ (Adamopoulos et al, 1993) . Σε μια άλλη μελέτη αποδείχτηκε πως μια μόνο συνεδρία ΗΝΜΕ της μιας ώρας στους τετρακέφαλους και τους μυς της κνήμης σε ασθενείς με χρόνια ΚΑ δεν επέφερε διαφοροποιήσεις στον καρδιακό ρυθμό, την αρτηριακή πίεση, το καρδιακό φορτίο και ρυθμό ακόμη και σε ασθενείς με σοβαρή μορφή χρόνιας ΚΑ και/η εξελικτική αρρυθμία (Maillefert et al, 1998) .

**Πίνακας 3.3.: Σχεδιασμός και χαρακτηριστικά ρεύματος μελετών επίδρασης ΗΝΜΕ σε ασθενείς με χρόνια ΚΑ. Η ένταση του ερεθισμού στην ομάδα του ΗΝΜΕ είναι η μέγιστη ανεκτή, καθοριζόμενη είτε υποκειμενικά από τον ασθενή, είτε αντικειμενικά έτσι ώστε να αντιστοιχεί στο 25–30% της μέγιστης εκούσιας συστολής. Όλες οι τιμές εκφράζονται ως μέση τιμή±μία σταθερή απόκλιση.**

Συγγραφείς	Αριθμός ασθενών, άνδρες/γυναίκες	Ηλικία (έτη) ΗΝΜΕ/όχι ΗΝΜΕ	ΝΥΗΑ/ λειτουργική κατάσταση	Αριθμός ΗΝΜΕ/όχι ΗΝΜΕ	Μυϊκές ομάδες ΗΝΜΕ	Διάρκεια προγράμματος	Διάρκεια ώσης/ Συχνότητα/ κύκλος on-off	Ομάδα ελέγχου
Vaquero et al, 1998	14, 11/03	56±7*	Μεταμόσχευση καρδιάς	7/7	Τετρακέφαλοι	30 min/3 ημέρες την εβδομάδα/8 εβδομάδες	-/30 Hz/6–30 sec ή -/50 Hz/10–50 sec	Καμία άσκηση
Maillefert et al 1998	14	56±9*	II+	14/0	Τετρακέφαλοι, γαστροκνήμιοι	60 min/5 ημέρες την εβδομάδα/5 εβδομάδες	200 μsec/10 Hz/ 20–20 sec	Χωρίς ομάδα ελέγχου
Quittan et al 2001	32, 20/12	59±6/57±8	4(II), 10(III), 3(IV)	17/16	Τετρακέφαλοι, π-ο μηριαίοι	30–60 min/5 ημέρες την εβδομάδα/8 εβδομάδες	700 μsec/50 Hz/2–6 sec	Καμία άσκηση
Harris et al 2003	46, 38/08	62±11/63±10	35(III), 11(III)	22/24	Τετρακέφαλοι, γαστροκνήμιοι	30 min/5 ημέρες την εβδομάδα/6 εβδομάδες	-/25 Hz/5–5 sec	Αερόβια σε κυκλοεργόμετρο
Nuhr et al 2003	32	53±10*	7(II), 21(III), 4(IV)	15/17	π-ο μηριαίοι	4 ώρες/7 ημέρες την εβδομάδα/10 εβδομάδες	-/500 μsec/15 Hz/2–4 sec	ΗΝΜΕ χωρίς ορατές συσπάσεις
Dobsak et al 2006a	30, 23/07	56±6*	22(II)/8(III)	15/15	Τετρακέφαλοι, γαστροκνήμιοι	60 min/7 ημέρες την εβδομάδα/8 εβδομάδες	200 μsec/10 Hz/ 20–20 sec	Κυκλοεργόμετρο

ΗΝΜΕ: Ηλεκτρικός νευρομυϊκός ερεθισμός, ΝΥΗΑ: New York Heart Association, π-ο: Προσθιοπίσθιοι, \* Η τιμή αναφέρεται στο σύνολο του δείγματος

Πηγή: Μπούγλα et al, 2009

### 3.7. ΠΛΕΟΝΕΚΤΗΜΑΤΑ ΤΗΣ ΧΡΟΝΙΑΣ ΔΙΕΓΕΡΣΗΣ ΧΑΜΗΛΩΝ ΣΥΧΝΟΤΗΤΩΝ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΠΡΟΧΩΡΗΜΕΝΗ ΚΑ

Η μυϊκή διέγερση χαμηλών συχνοτήτων με ηλεκτρισμό (LFES) στοχεύει σε μια μικρότερη ομάδα μυών που δεν διακρίνουν σημαντική αλλαγή στις αιμοδυναμικές μεταβλητές κατά τις περιόδους διέγερσης ασθενών με χρόνια ΚΑ. Η έλλειψη άσκησης αποτελεί από μόνη της παράγοντα κινδύνου για καρδιαγγειακές παθήσεις και τα πιθανά μακροχρόνια αποτελέσματα της άσκησης με ηλεκτρική διέγερση των μυών μπορούν να εξανεμιστούν λόγω αυτού του κινδύνου αν η LFES αποτελεί την μοναδική μορφή άσκησης που ακολουθείται, παρόλο που η LFES μπορεί να είναι ωφέλιμη σε συνδυασμό με συμβατική άσκηση, ή ως ενδιάμεση θεραπεία μέχρις ότου ο ασθενής αποκτήσει ξανά επαρκή ικανότητα λειτουργίας που θα του επιτρέψει να ασκηθεί και πάλι με τον συμβατικό τρόπο (Harris et al, 2003) .

Σε ασθενείς με χρόνια ΚΑ, η δυσανεξία στην άσκηση σχετίζεται με πολλά αίτια. Έχει πλέον διαπιστωθεί επαρκώς πως οι αλλαγές στην περιφέρεια ως συνέπεια της απόδοσης της αριστερής καρδιακής κοιλίας αποτελούν σημαντικούς καθοριστικούς παράγοντες της περιορισμένης ικανότητας άσκησης και της τάσης για γρήγορη κόπωση (Wilson et al, 1995) . Οι περιορισμένες φυσικές επιδόσεις των ασθενών με χρόνια ΚΑ μπορεί να μην οφείλονται εξολοκλήρου σε αναπηρία των καρδιακών και πνευμονικών λειτουργιών, αλλά να απορρέουν επίσης από τις περιφερικές αιμοδυναμικές μεταβολές και/ή ανωμαλίες στον μεταβολισμό και την δομή των σκελετικών μυών, όπως οι μειώσεις της αγγειακής πυκνότητας, το μιτοχονδριακό περιεχόμενο, οι περιορισμένες ενζυματικές δράσεις του τελικού υποστρώματος οξείδωσης καθώς και της μιτοχονδριακής σύνθεσης ATP. Οι σκελετικοί μύς των ασθενών αυτών δείχνουν επίσης ατροφία και μεταβολές των ειδών των ινών οι οποίες αλλάζουν τα ισόμορφα μυοσίνης βαριάς αλυσίδας προς την αργή προς γρήγορη κατεύθυνση (Vescovo et al, 2001) .

Σύμφωνα με πολλές τυχαίες δοκιμές, η άσκηση μπορεί ν' αυξήσει με ασφάλεια την φυσική ικανότητα κατά 15-25% βελτιώνοντας τα συμπτώματα και την αντίληψη περί ποιότητας ζωής σε ασθενείς με ΚΑ κατηγοριοποίησης NYHA τάξης II και III. Οι ασθενείς με κατηγοριοποίηση NYHA τάξης IV σε γενικές γραμμές εξαιρούνται επειδή η σωματική άσκηση μπορεί να έχει δυνητικά επιβλαβή συστημικά αποτελέσματα. Έτσι, θα ήταν πολύ επιθυμητή μια εναλλακτική μέθοδος μυϊκής άσκησης και, σε αυτήν την κατεύθυνση, ο ΗΝΜΕ μπορεί να θεωρηθεί μια εναλλακτική μέθοδος μυϊκής άσκησης (Adamopoulos, 1993). Η ηλεκτρική διέγερση έχει αναφερθεί πως πράγματι συνδράμει θετικά στην κατάσταση των ασθενών με χρόνια ΚΑ. Η μακροχρόνια διέγερση των μηριαίων μυών με συχνότητες αντίδρασης που εγείρουν τετανικές συσπάσεις έχει αποδειχτεί πως αυξάνει την έκταση και την ισχύ της μυϊκής τομής, ενώ παράλληλα βελτιώνουν τις επιδόσεις τους ως προς την αντοχή τους στην κόπωση (Quittan et al, 1999) .



Σε μια μελέτη που έγινε σε υγιείς άρρενες εθελοντές η χρόνια διέγερση χαμηλών συχνοτήτων στους μηριαίους μυς βελτίωσε τις επιδόσεις, όπως φάνηκε και από το ανεβασμένο VO<sub>2</sub> του αναερόβιου ορίου (Nuhr et al, 2004) . Επίσης, η χρόνια διέγερση χαμηλών συχνοτήτων επέφερε μεταβολικές αλλαγές στους διεγερμένους μυς με τάση προς μια πιο αεροβική- οξειδωτική τροφοδοσία με ενέργεια (Nuhr et al, 2004) . Οι ερευνητές διερεύνησαν ακόμη περισσότερο αν η χρόνια διέγερση χαμηλών συχνοτήτων μπορεί να εφαρμοστεί σε ασθενείς με πιο προχωρημένη χρόνια ΚΑ προκειμένου να εξισορροπηθούν οι αλλαγές στις ιδιότητες των μυών και την φυσική επίδοση. Επιπρόσθετα οι μετρήσεις σε λειτουργικό επίπεδο, οι προσδιορισμοί των δραστηριοτήτων των ενζύμων δεικτών του γλυκολυτικού και αεροβικού- οξειδωτικού μεταβολισμού χρησίμευσαν στην επιβεβαίωση των συνεπειών της χρόνιας διέγερσης χαμηλών συχνοτήτων. Λαμβάνοντας υπόψη οι Nuhr et al (2004) το συγκριτικά μικρό και ετερογενές δείγμα πληθυσμού, έδειξαν πως η χρόνια διέγερση χαμηλών συχνοτήτων μπορεί να συντελέσει σε σημαντικές βελτιώσεις στη μέγιστη ικανότητα άσκησης και σε μεγαλύτερη ικανότητα αντοχής στην υπο-μέγιστη άσκηση. Αυτά είναι, από κλινικής πλευράς, τα πιο σημαντικά αποτελέσματα, τα οποία δίνουν έμφαση στην δυνατότητα εφαρμογής αυτής της νέας θεραπείας. Οι Nuhr et al (2004) έδειξαν πως η χρόνια διέγερση χαμηλών συχνοτήτων είναι εφαρμόσιμη όχι μόνο στις ήπιες προς μεσαίες περιπτώσεις της ασθένειας αλλά και στις πολύ πιο προχωρημένες. Αυτό έχει ιδιαίτερο ενδιαφέρον, επειδή, για λόγους ασφαλείας, το συμβατικό πρόγραμμα άσκησης συστήνεται μόνον στους ασθενείς κατηγοριοποίησης NYHA τάξης II και III. Όπως φάνηκε από την μελέτη τους η χρόνια διέγερση χαμηλών συχνοτήτων μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως εναλλακτική μορφή άσκησης π.χ. για μια κατ' οίκον θεραπεία ασθενών με σοβαρή χρόνια ΚΑ. Γεγονός πιο σημαντικό, μπορεί εύκολα να ακολουθηθεί και από τους ίδιους τους ασθενείς και συνεπώς, τους προκαλεί λιγότερο άγχος συγκριτικά με το συμβατικό πρόγραμμα άσκησης (Nuhr et al, 2004) . Είναι αξιοσημείωτο πως τα ευεργετικά αποτελέσματα σημειώθηκαν σε ασθενείς που είχαν ήδη υποβληθεί σε θεραπείες με ανταγωνιστές του συστήματος ρενίνης αγγειοτενσίνης και τους πρόσθετους βήτα-αναστολείς. Συνεπώς η αύξηση κατά 20% στις επιδόσεις που σημειώθηκαν κατά την άσκηση και ήταν απόρροια της χρόνιας διέγερσης χαμηλών συχνοτήτων υπερβαίνει την βελτίωση που είναι αναμενόμενη από τις συνήθεις ιατρικές θεραπείες. Επιπλέον, η αύξηση στην πρόσληψη οξυγόνου στην χρόνια διέγερση χαμηλών συχνοτήτων μοιάζει με τις τιμές που πραγματοποιήθηκαν κατά τις φυσικές ασκήσεις ενδυνάμωσης σε ασθενείς σε λιγότερο προχωρημένα στάδια της νόσου (Clark και Coats, 2000) .

Η αύξηση στην κορυφαία τιμή του καρδιακού παλμού και της συστολικής πίεσης που οφείλεται στην χρόνια διέγερση χαμηλών συχνοτήτων υποδηλώνει μια παράλληλη αύξηση της αεροβικής ικανότητας. Όπως φάνηκε από τη μελέτη των Hambrecht et al (1997) το προϊόν της πίεσης κατά την κορύφωση της άσκησης και η συστολική πίεση συνδέονται μεταξύ άλλων, και με την κορύφωση VO<sub>2</sub> (Hambrecht et al, 1997) . Τα δεδομένα σχετικά με τις

συνέπειες της χρόνιας διέγερσης χαμηλών συχνοτήτων στη λειτουργία των μυών σε ασθενείς με χρόνια ΚΑ είναι ελάχιστα. Σε ασθενείς με μέτρια χρόνια ΚΑ και σε όσους έχουν κάνει μεταμόσχευση καρδιάς, παρατηρήθηκε παρόμοια αύξηση στην μέγιστη τιμή πρόσληψης οξυγόνου τόσο υπό ανοιχτές όσο και υπό τυχαίες συνθήκες (Nyhr et al, 2004) . Στη μελέτη των Harris et al (2003) συγκρίθηκε η συμβατική άσκηση με ποδήλατο με την λειτουργική ηλεκτρική διέγερση των τετρακέφαλων και των μυών του γαστροκνημίου. Οι Harris et al (2003) χρησιμοποιώντας πιο σύντομο πρόγραμμα διέγερσης (25Hz σε διακεκομμένα διαστήματα εφαρμογής για 30 λεπτά ημερησίως για πέντε ημέρες την εβδομάδα για έξι εβδομάδες), παρατήρησαν βελτιώσεις στο βάδισμα των έξι λεπτών, στον χρόνο άσκησης στον διάδρομο, στη μέγιστη ισχύ του ποδιού και στον δείκτη κόπωσης των τετρακέφαλων (Harris et al, 2003) . Σε αντίθεση με την μελέτη των Nyhr et al (2004), η κορύφωση VO<sub>2</sub> παρέμεινε αναλλοίωτη, πιθανόν λόγω της χαμηλότερης έντασης του προγράμματος διέγερσης (Nyhr et al, 2004) .

Οι βιοχημικές αναλύσεις στη μελέτη των Nyhr et al (2004) πραγματοποιήθηκαν αποσκοπώντας στην αξιολόγηση των πρόσθετων συνεπειών της χρόνιας ΚΑ στις μεταβολικές και μοριακές ιδιότητες των μυών (Nyhr et al, 2004) . Έδειξαν πως η χρόνια ΚΑ εγείρει σημαντικές αυξήσεις στην λειτουργία της κιτρικής σύνθεσης, ένας μιτοχονδριακός δείκτης, που συνάδει με μειώσεις της γλυκερο-αλδευδο-φωσφατικής δε-υδρογονάσης, ένα ένζυμο αναφοράς της αναερόβιας γλυκόλυσης. Οι αλλαγές στο ενζυματικό προφίλ της παρούσας μελέτης είναι παρόμοιες με προγενέστερες σε ασθενείς με χρόνια ΚΑ που ακολουθούσαν το πρόγραμμα, υποδηλώνοντας βελτιωμένη ικανότητα του αεροβικού οξειδωτικού ενεργειακού μεταβολισμού. Οι Nyhr et al (2004) διαπίστωσαν ότι οι μηχανισμοί που επιφέρουν αυξήσεις στην κορυφαία τιμή πρόσληψης οξυγόνου μπορεί να μην σχετίζονται μόνο με μακροχρόνιες αλλαγές στο μιτοχονδριακό περιεχόμενο αλλά είναι επίσης πιθανόν να υποδηλώνουν αναθεωρημένη βραχυπρόθεσμη ρύθμιση του αναπνευστικού ελέγχου. Σύμφωνα με τους Nyhr et al (2004) τα κλινικά, φυσιολογικά και βιοχημικά αποτελέσματα της μελέτης τους παραπέμπουν στην καταλληλότητα της χρόνιας διέγερσης χαμηλών συχνοτήτων ως θεραπείας για την εξισορρόπηση των μεταβολών στο σκελετικό μυ σε ασθενείς με προχωρημένη χρόνια ΚΑ και συνεπώς, για την βελτίωση της φυσικής τους κατάστασης, της αντοχής τους στην άσκηση και την ποιότητα ζωής τους.

### 3.8. ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΚΑΙ ΜΗ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΤΟΥ ΗΝΜΕ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΚΑ

Πριν γίνει ο ΗΝΜΕ ευρύτερα αποδεκτός ως μέθοδος αποκατάστασης στους ασθενείς με χρόνια ΚΑ, θα πρέπει να αντιμετωπιστούν ορισμένα προβλήματα, τα οποία παραμένουν καιρία. Το ένα από αυτά είναι το θέμα της ασφάλειας. Ο πόνος και ο τοπικός ερεθισμός του δέρματος είναι συχνές ανεπιθύμητες ενέργειες από τη χρήση του ΗΝΜΕ. Παρόλα αυτά, δεν

αναφέρθηκε διακοπή του προγράμματος εξαιτίας των φαινομένων αυτών στις ήδη υπάρχουσες μελέτες (Μπούχλα et al, 2009) . Η επίδραση του ρεύματος της συσκευής του ερεθισμού στη λειτουργία των βηματοδοτών ή των εμφυτεύσιμων απινιδωτών δεν έχει διευκρινιστεί πλήρως, γι' αυτό και στις μελέτες δεν συμπεριλαμβάνονταν ασθενείς που έφεραν βηματοδότες ή απινιδωτές. Από την παρακολούθηση μικρού αριθμού ασθενών που έφεραν τις εν λόγω συσκευές, τόσο κατά τη διάρκεια της νοσηλείας όσο και κατά την κατ' οίκον εφαρμογή του προγράμματος δεν αναφέρθηκε κάποια ανεπιθύμητη ενέργεια από τη χρήση HNME (Crevenna et al, 2004) .

Το θέμα της συμμόρφωσης των ασθενών στο πρόγραμμα και ο τρόπος εκτίμησής της είναι ένα ακόμη πρόβλημα. Ο HNME είναι γενικά καλά ανεκτός από τους ασθενείς, όπως δείχνουν τα υψηλά επίπεδα συμμόρφωσης στις επιμέρους μελέτες. Στις περισσότερες μελέτες, όμως, δεν αναφέρεται κάποιος τρόπος ελέγχου της συμμόρφωσης. Σε ορισμένες από αυτές υπήρχαν, για το σκοπό αυτόν, ημερολόγια όπου ο ασθενής κατέγραφε την ημερομηνία και τη μέγιστη ένταση της συνεδρίας καθώς και τις όποιες παρατηρήσεις του κατά τη διάρκειά της, όπως αυτή των Harris et al (2003) . Ένας άλλος τρόπος εξακρίβωσης της συμμόρφωσης των ασθενών ήταν με τη χρήση μηχανής καταγραφής ενσωματωμένης στη συσκευή HNME (Nuhr et al, 2004) . Οι καταγραφές από αυτές τις συσκευές έδειξαν μια συμμόρφωση της τάξης του 100%, η οποία δεν διαταράχθηκε από τις εξάρσεις της υποκείμενης νόσου. Στις υπόλοιπες περιπτώσεις, όμως, η εκτίμηση της συμμόρφωσης είναι καθαρά υποκειμενική και στηρίζεται αποκλειστικά στις μαρτυρίες των ασθενών (Μπούχλα et al, 2009) .

Το κύριο πρόβλημα για την ευρεία διάδοση του HNME σε ασθενείς με χρόνια ΚΑ είναι ο μικρός αριθμός των σχετικών μελετών, πολλές από τις οποίες έχουν μικρό δείγμα ασθενών, ενώ σε ορισμένες απουσιάζει τελείως η ομάδα ελέγχου. Επομένως, οι μελέτες αυτές θα πρέπει να θεωρηθούν προκαταρκτικές και είναι σκόπιμο να ακολουθήσουν νέες, μεθοδολογικά πιο ορθές, περισσότερο ευρείας κλίμακας και με μεγαλύτερες περιόδους παρακολούθησης. Τέλος, δεν έχουν επιλεγεί ακόμη οι παράμετροι εκείνες που οδηγούν στο βέλτιστο αποτέλεσμα για τους ασθενείς με χρόνια ΚΑ, προκειμένου να καταρτιστούν ενιαία προγράμματα αποκατάστασης στους εν λόγω ασθενείς. Για το λόγο αυτόν, είναι αναγκαίο να υπάρξουν στο μέλλον περισσότερες μελέτες με ακόμα μεγαλύτερο αριθμό ασθενών (Μπούχλα et al, 2009) . Οι Dobsak et al (2006a) συμπέραναν ότι ο HNME θα μπορούσε να θεωρηθεί αποδεκτή αναλογία αντοχής στην προπόνηση που μπορεί να βελτιώσει την φυσιολογική κατάσταση των ασθενών με χρόνια ΚΑ σε διάστημα αρκετών εβδομάδων και μπορεί να επαναλαμβάνεται εύκολα κατ' οίκον χωρίς την παρουσία γιατρού. Στην διάρκεια των περιόδων διέγερσης, δεν καταγράφηκαν καθόλου παράπονα αναφορικά με επιπλοκές όπως πόνοι ή άλλα προβλήματα υγείας όπως δερματολογικά εγκαύματα ή μυϊκοί τραυματισμοί (Dobsak et al, 2006a) . Παρόμοια αποτελέσματα έχουν ήδη καταγραφεί στις μελέτες των Harris et al

(2003) και Nuhr et al (2004). Σύμφωνα με τους Maillefort et al (1998) ο HNME δεν προκαλεί σημαντικές αλλαγές στην καρδιακή επίδοση και συχνότητα (Maillefort et al, 1998) .

Κατά τη διάρκεια των 8 εβδομάδων διέγερσης σύμφωνα με την μελέτη των Dobsak et al (2006a) δεν παρατηρήθηκαν παρενέργειες του HNME που μπορεί να θέσουν σε κίνδυνο τη ζωή των ασθενών στην αρτηριακή πίεση ή τον καρδιακό ρυθμό. Στην ίδια μελέτη η οποία έγινε σε μια ομάδα ασθενών με προχωρημένη ΚΑ παρατηρήθηκαν ελάχιστες αυξήσεις των τιμών της κρεατινικής φωσφοκινάσης και λακτικής από-υδρογονάσης (LDH) μετά από μια εβδομάδα διέγερσης. Τα ευρήματα αυτά θα μπορούσαν να εξηγηθούν ως αντανάκλαση του αυξημένου μυϊκού φορτίου στην διάρκεια των εισαγωγικών φάσεων της διέγερσης που μοιάζει με την αύξηση της μυϊκής δραστηριότητας των υγιών ατόμων, για παράδειγμα κατά τη διάρκεια άσκησης (αθλοσπίτευτες παρατηρήσεις). Την ίδια στιγμή, το αποτέλεσμα αυτό υποδηλώνει πως η διέγερση δεν προκαλεί αρνητική υπερφόρτωση ή βλάβη στις μυϊκές ίνες (Dobsak et al, 2006a) . Αντίστοιχα, σύμφωνα με τη μελέτη των Maillefort et al (1998) τα αποτελέσματα αυτής της προκαταρκτικής ανοιχτής μελέτης υποδήλωσαν πως ο HNME είναι ασφαλής, γίνεται καλά ανεκτός, και προκαλεί ενίσχυση της ικανότητας άσκησης σε ασθενείς με ΚΑ. Τα αποτελέσματα που δημοσιοποιήθηκαν με την έρευνα αυτή μας επέτρεψαν στους μελετητές/συγγραφείς να διενεργήσουν μια τυχαία, χωρίς την παρουσία γιατρού, δοκιμή προκειμένου να συγκρίνουν τις συνέπειες του HNME μ' εκείνες της κλασσικής εκπαίδευσης σε ασθενείς με ΚΑ. Σε περίπτωση που τα αποτελέσματα ήταν θετικά, ο HNME θα μπορούσε ν' αποτελέσει μια εναλλακτική στην κλασσική άσκηση για τους ασθενείς αυτούς, η οποία θα μπορούσε να διενεργείται κατ' οίκον χωρίς κάποιον κίνδυνο για την καρδιά. (Maillefort et al, 1998) .

Η ασφάλεια του HNME ως μεθόδου ενδυνάμωσης των μυών σε ασθενείς με χρόνια ΚΑ που έχουν βηματοδότη έχει τονιστεί ιδιαίτερω από Αυστραλούς ερευνητές (Crevenna et al, 2004) .

## ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Τα αποτελέσματα που παρατέθηκαν στην παρούσα εργασία δικαιολογούν το συμπέρασμα πως η εμφάνιση καρδιαγγειακών επιπλοκών που θέτουν σε κίνδυνο τη ζωή του ασθενούς είναι σχεδόν ανύπαρκτη σε ασθενείς με χρόνια ΚΑ κατά την διάρκεια της διέγερσης μεγάλων μυϊκών ομάδων. Ο ΗΝΜΕ συμμορφώνεται πλήρως με τα αυστηρά μεθοδολογικά κριτήρια και όρους ασφαλείας προκειμένου να εφαρμοστεί σε ασθενείς με χρόνια ΚΑ. Το συμπέρασμα αυτό ενισχύεται ακόμη περισσότερο από πολλές μελέτες ηλεκτρικής διέγερσης των μυών που εφαρμόστηκε σε ασθενείς με χρόνια ΚΑ στους οποίους είχε τοποθετηθεί βηματοδότης. Είναι γνωστό πως η γενική υποαιμάτωση και η χρόνια υποξεία σε ασθενείς με χρόνια ΚΑ σταδιακά βλάπτει την λειτουργική και μεταβολική ακεραιότητα της σκελετικής μυϊκής μάζας.

Ο ΗΝΜΕ έχει αποδειχτεί πως αποτελεί χρήσιμο θεραπευτικό εργαλείο στη νευρολογία, την αποθεραπεία καθώς και σε περιπτώσεις μακρόχρονης ακινησίας. Ο αριθμός των μελετών που αφορούν στις συνέπειες του ΗΝΜΕ στην καρδιαγγειακή αποκατάσταση εξακολουθεί να είναι πολύ μικρός. Η αποτελεσματικότητα της συμβατικής άσκησης στην καρδιαγγειακή αποκατάσταση έχει αποδειχτεί επαρκώς και Ο ΗΝΜΕ δεν είναι πιθανόν να την αντικαταστήσει. Ωστόσο, η ασφάλεια και η ευκολία εφαρμογής θα μπορούσε να είναι ιδιαίτερα επωφελείς σε ασθενείς με προχωρημένη ΚΑ. Αν και τα υπάρχοντα αποτελέσματα είναι ενθαρρυντικά, είναι απαραίτητο να λάβουμε υπόψη τους περιορισμούς αυτής της δοκιμής, για παράδειγμα, τον χαμηλό αριθμό των ασθενών που έχει συμπεριλάβει στις διάφορες που έχουν γίνει μέχρι σήμερα.

Οι μελέτες εφαρμογής της στους ασθενείς αυτούς δείχνουν ότι μπορεί να χρησιμοποιηθεί τόσο ως αποκλειστική μέθοδος αποκατάστασης όσο και παράλληλα με την εφαρμογή μεθόδων συμβατικής αποκατάστασης για τη μεγιστοποίηση των προσαρμογών. Είναι πιθανόν ότι τα προγράμματα αποκατάστασης με ΗΝΜΕ επιταχύνουν την κινητοποίηση των βαρέως πασχόντων, περιορίζοντας τους κινδύνους από τη χρόνια κατάκλιση και επαναφέροντάς τους πιο κοντά στα προηγούμενα επίπεδα δραστηριότητας. Ενδεχόμενα προβλήματα, όπως η δυσανεξία των ασθενών και η ελλιπής συμμόρφωσή τους με το πρόγραμμα, είναι δυνατόν να υπερκεραστούν με την ευρεία διάδοση του ΗΝΜΕ ως μεθόδου αποκατάστασης.

Το πιο σημαντικό συμπέρασμα που προκύπτει από αυτές τις αναφορές είναι πως ο ΗΝΜΕ θα πρέπει να θεωρείται εναλλακτική στα προγράμματα κλασικής σωματικής άσκησης, η οποία θα μπορούσε εύκολα να γίνεται σπίτι. Αν και η αποτελεσματικότητα των συμβατικών πρωτοκόλλων άσκησης στην καρδιαγγειακή αποκατάσταση δεν χωρά αμφιβολία, η ασφάλεια και η εύκολη εφαρμογή του ΗΝΜΕ θα μπορούσε να ωφελήσει σε μεγάλο βαθμό την αποκατάσταση ασθενών με χρόνια ΚΑ, και κυρίως εκείνων στους οποίους η ασθένεια είναι προχωρημένη. Οι μελλοντικές έρευνες θα πρέπει να

επικεντρωθούν στην ευρύτερη εφαρμογή του ΗΝΜΕ στην καρδιαγγειακή αποκατάσταση, ίσως σε συνδυασμό με κάποια είδη κλασικής σωματικής άσκησης. Η περαιτέρω διερεύνηση θα πρέπει να αποφέρει περισσότερα δεδομένα, συμπεριλαμβανομένων των πιθανών αλληλεπιδράσεων των καρδιαγγειακών μηχανισμών κατά την διάρκεια της μυϊκής διέγερσης.

## ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

### Ξενόγλωσση

- Ø Adamopoulos S., Coats A.J., Brunotte F., et al (1993). Physical training improves skeletal muscle metabolism in patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol*, 21: 1101-1106.
- Ø Belardinelli R., Georgiou D., Cianci G., Purcaro A., (1999). Randomized, controlled trial of long-term moderate exercise training in chronic heart failure: effects on functional capacity, quality of life, and clinical outcome. *Circulation*. 99(9): 1173-1182
- Ø Belardinelli R., Georgiou D., Scocco V., et al (1995). Low intensity exercise training in patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol*, 26: 975-982.
- Ø Beniamini Y., Rubenstein J.J., Faigenbaum D.A., et al, (1999). High-intensity strength training of patients enrolled in a outpatient cardiac rehabilitation program. *J Cardiopulm Rehabil* 1999, 19: 8-17.
- Ø Bocalini D.S., dos Santos L., Serra A.J., (2008). Physical exercise improves the functional capacity and quality of life in patients with heart failure. *Clinics*. 63: 437-42.
- Ø Buller N.P., Jones D., Poole-Wilson P.A., (1991). Direct measurement of skeletal muscle fatigue in patients with chronic heart failure. *Br Heart J*, 65: 20-24.
- Ø Clark A, Poole-Wilson P, Coats A., (1996). Exercise limitation in chronic heart failure: Central role of the periphery. *J Am Coll Cardiol*, 28:1092-1102.
- Ø Clark A.L., Coats A.J, (2000). Exercise endpoints in patients with chronic heart failure. *Int J Cardiol*, 73: 61-66.
- Ø Clifford P.S., Klues H.A., Hammann J.J., Buckwalter J.B., Jasperse J.L., (2006). Mechanical compression elicits vasodilatation in rat skeletal muscle feed arteries. *J Physiol*. 572: 561-567.
- Ø Coats A.J., Adamopoulos S., Meyer T.E., Conway J., Sleight P., (1990). Effects of physical training in chronic heart failure. *Lancet*. 335(8681): 63-66.
- Ø Crevenna R., Woltz M., Fialka -Moser V., Keilani M., Nuhr M., et al (2004). Long-term transcutaneous neuromuscular electrical stimulation in patients with bipolar sensing implantable cardioverter defibrillators: A pilot safety study. *Artif Organs*, 28: 99-102.
- Ø Cross, A.M., (1995). Oxygen deficit during exercise testing in heart failure: relation to submaximal exercise tolerance. *Chest*, 107: 904-8.
- Ø De Busk, R.F. (1992). Why is cardiac rehabilitation not widely used? (Editorial). *West. J. Med.*, 156: 206.

- Ø Demopoulos L., Bijou R., Fergus I., et al., (1997). Exercise training in patients with severe congestive heart failure: enhancing peak aerobic capacity while minimizing the increase in ventricular wall stress. *J Am Coll Cardiol.* 29: 597-60.
- Ø Desmond J., Marley C., (1991). *Coronary heart disease: The facts.* Oxford Medical Publications.
- Ø Dobsak P., Novakova M., Fiser B. et al: (2006a). Electrical stimulation of skeletal muscles: An alternative to aerobic exercise training in patients with chronic heart failure? *Int Heart J*, 47(3): 441-453.
- Ø Dobsak P., Novakova M., Siegelova J. et al (2006b): Low-frequency electrical stimulation increases muscle strength and improves blood supply in patients with chronic heart failure. *Circulation Journal*, 70: 75-82.
- Ø Draper V., Ballard L., (1991). Electrical stimulation versus electromyographic feedback in the recovery of quadriceps femoris muscle function following anterior cruciate ligament surgery. *Phys Ther*, 71:455-464.
- Ø Eicher J.C., Berteau O., Walker P., Verges B., Maillefert J.F., Casillas J.F., et al (2000). Rehabilitation in chronic heart congestive heart failure: Comparison of two methods, bicycle training and muscle electrical stimulation. *Cor Vasa*, 4: 10.
- Ø European Heart Failure Training Group (1998). Experience from controlled trials of physical training in chronic heart failure: protocol and patient factors in effectiveness in the improvement in exercise tolerance. *Eur Heart J.* 19: 466-75.
- Ø Flynn K., Piña I., Whellan D., Lin L., Blumenthal J., κ.α., (2009). Effects of Exercise Training on Health Status in Patients With Chronic Heart Failure: Findings From the HF-ACTION Randomized Controlled Trial. *JAMA.* 301(14): 1451-9. Apr.
- Ø Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice, (2007). European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: full text. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*, Sep;14 Suppl 2: S1-113.
- Ø Gary R.A., Sueta C.A., Dougherty M., et al., (2004). Home-based exercise improves functional performance and quality of life in women with diastolic heart failure. *Heart Lung*, 33(4): 210-218.
- Ø González-Alonso J., Mortensen S., Jeppesen T., Ali L., Barker H., Damsgaard R., Secher N., Dawson E., Dufour S., (2008). Haemodynamic responses to exercise, ATP infusion and thigh compression in humans: insight into the role of muscle mechanisms on cardiovascular function. *The Physiological Society. J Physiol.* 586(9): 2405-17. May.
- Ø Gorgey A., Dudley G., (2008). The Role of Pulse Duration and Stimulation Duration in Maximizing the Normalized Torque During Neuromuscular Electrical Stimulation *J Orthop Sports Phys Ther.* 38(8): 508-516. August.



- Ø Hainaut K., Duchateau J., (1992). Neuromuscular electrical stimulation and voluntary exercise. *Sports Med*, 14(2):100-113.
- Ø Hamada T., Hayashi T., Kimura T., Nakao K., Moritan y T. (2004). Electrical stimulation of human lower extremities enhances energy consumption, carbohydrate oxidation and whole body glucose uptake. *J Appl Physiol*, 96: 911-916.
- Ø Hamann J.J., Valic Z., Buckwalter J.B., Clifford P.S., (2003). Muscle pump does not enhance blood flow in exercising skeletal muscle. *J Appl Physiol*. 94:6-10.
- Ø Hambrecht R., Fiehn E., Yu J. et al (1997). Effects of endurance training on mitochondrial ultrastructure and fiber type distribution in skeletal muscle of patients with stable chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol*, 29: 1067-1073.
- Ø Hambrecht R., Gielen S., Linke A., et al. (2000). Effects of exercise training on left ventricular function and peripheral resistance in patients with chronic heart failure: a randomized trial. *JAMA*. 283: 3095-101.
- Ø Harris S., LeMaitre J.P., Mackenzie G., Fox K.A., Denvir M.A., (2003). A randomised study of home-based electrical stimulation of the legs and conventional bicycle exercise training for patients with chronic heart failure. *Eur Heart J*, 24: 871-8.
- Ø Hegner B.R., Caldwell E., (1999). Νοσηλευτική βοήθεια. Εισαγωγή στη γενική νοσηλευτική, 11 νοσηλευτικές διαδικασίες. Έκδοση 7<sup>η</sup>, εκδόσεις Έλλην, 1<sup>ος</sup> τόμος, Αθήνα.
- Ø Jairath N., (1999). *Coronary Heart Disease and risk factor management: a nursing prospective*. Pennsylvania: W.B. Saunders Company.
- Ø Jonsdottir S., Andersen K.K., Sigurosson A.F., Sigurosson S.B., (2006). The effect of physical training in chronic heart failure. *Eur J Heart Fail*, 8(1): 97-101.
- Ø Jugdutt B.I., Michorowski B.L., Kappagoda C.T., (1988). Exercise training after anterior Q wave myocardial infarction: importance of regional function and topography. *J Am Coll Cardiol*. 12: 362-72.
- Ø Keteyian S.J., Brawner C.A., Schairer J.R., et al (1999). Effects of exercise training on chronotropic incompetence in patients with heart failure. *Am Heart J*. 138(2 Pt 1):233-240.
- Ø Keteyian S.J., Kraus W.E., (2008). Introduction: exercise in patients with chronic heart failure. *Heart Failure Reviews*. 13: 1-2.
- Ø Konig D., Deibert P., Winkler K., Berg A., (2005). Association between LDL-cholesterol, statin therapy, physical activity and inflammatory markers in patients with stable coronary heart disease. *Immunology Review*, 11: 97-107.
- Ø Lake D. (1992). Neuromuscular electrical stimulation. An overview of its application in sport injuries. *Sports Med*, 13:320-336.

- Ø Laufer Y., Ries J.D., Leininger P.M., Alon G., (2001). Quad-iceps femoris muscle torques and fatigue generated by neuromuscular electrical stimulation with three different waveforms. *Phys Ther.* 81: 1307-1316.
- Ø Lavie C.J., Thomas R.J., Squires R.W., et al, (2009). Exercise Training and Cardiac Rehabilitation in Primary and Secondary Prevention of Coronary Heart Disease, 84(4): 373-383.
- Ø Lechat P., Hulot J.S., Escolano S., et al. (2001). Heart rate and cardiac rhythm relationships with bisoprolol benefit in chronic heart failure in CIBIS II trial. *Circulation.* 103: 1428-1433.
- Ø Lewek M., Stevens J., Snyder-Mackler L., (2001) The use of electrical stimulation to increase quadriceps femoris muscle force in an elderly patient following a total knee arthroplasty. *Phys Ther,* 81: 1565-1571.
- Ø Lindsay G.M., Gaw A., (2004). Coronary Heart Disease prevention: a handbook for the healthcare team (2nd edition) London: Churchill Livingstone.
- Ø Lioyd T., De Domenico G., Strauss G.R., Singer K., (1986). A review of the use of electro-motor stimulation in human muscles. *Aus J Physiother,* 32: 18-30.
- Ø Magnusson G., Isberg B., Karlberg K.E., Sylven C., (1994). Skeletal muscle strength and endurance in chronic congestive heart failure secondary to idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol,* 73: 307-309.
- Ø Maillefert J.F., Eicher J.C., Walker P., et al. (1998). Effects of low-frequency electrical stimulation of quadriceps and calf muscles in patients with chronic heart failure. *J Cardiopulm Rehabil,* 18: 277-82.
- Ø Maiorana A., O' Driscoll G., Dembo L., et al (2001) . Exercise training, vascular function, and functional capacity in middle-aged subjects. *Med Sci Sports Exerc,* 33: 2022-2028.
- Ø Mancini D., (1995). Pulmonary factors limiting exercise capacity in patients with heart failure. *Prog Cardiovasc Dis,* 37: 347-70.
- Ø Mckelvie R.S., McCartney N., Bauer T.R., Mcdougall J.D., (1995). Comparison of hemodynamic responses to cycling and resistance exercise in congestive heart failure secondary to ischemic cardiomyopathy. *Am J Cardiol,* 76: 977-9.
- Ø McKelvie R.S., Teo K.K., Roberts R., et al., (2002). Effects of exercise training in patients with heart failure: the Exercise Rehabilitation Trial (EXERT). *Am Heart J.,* 144(1): 23-30.
- Ø Merrill D., Bikson M., Jefferys J., (2005). Electrical stimulation of excitable tissue: design of efficacious and safe protocols. *Journal of Neuroscience Methods.* 141(2): 171–98.
- Ø Meyer K., (2001). Exercise training in heart failure: recommendations based on current research. *Med Sci Sports Exerc,* 33: 525-31.

- Ø Myers J., Prakash M., Froelicher V., Partington S., Atwood E., (2002). Exercise capacity and mortality among men referred for exercise testing. *N Engl J Med*, 346: 793-801.
- Ø Nuhr M.J., Pette D., Berger R., et al (2004). Beneficial effects of chronic low-frequency stimulation of thigh muscles in patients with advanced chronic heart failure. *Eur Heart J*, 25: 136-43.
- Ø Ogden J., (2004). *Health psychology: a textbook* (3rd edition) Berkshire: Open University Press
- Ø Paffenbager R.S., Hyde R.T., Wing A., Lee I.M., Jung D.L., Kampert J.B., (1993). The association of changes in physical activity level and other lifestyle characteristics with mortality among men. *New England Journal of Medicine*, 328: 538-545.
- Ø Pell J., (1997). Cardiac Rehabilitation: a review of its effectiveness. *Coronary Health Care*, 1(1): 8-17.
- Ø Pette D., Vrbova G., (1999). What does chronic electrical stimulation teach us about muscle plasticity. *Muscle Nerve*, 22: 666-677.
- Ø Piepoli M.F., Davos C., Francis D.P., Ciats A.J., (2004). Exercise training meta-analysis of trials in patients with chronic heart failure (ExTraMATCH). ExTraMATCH Collaborative. *BMJ*. 328(7433): 189. Jan.
- Ø Pollock M., Franklin B., Balady G., Chaitman B., et al, (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. *Circulation*, 101: 828-833.
- Ø Pu C.T., Johnson M.T., Forman D.E., et al, 2001. Randomized trial of progressive resistance training to counteract the myopathy of chronic heart failure. *J Appl Physiol*, 90: 2341-2350.
- Ø Quittan M., Sochor A., Wiesinger G. et al (1999). Strength improvement of knee extensor muscles in patients with chronic heart failure by neuromuscular electrical stimulation. *Artificial Organs*, 23: 432-435.
- Ø Quittan M., Wiesinger G.F., Sturm B., et al, (2001). Improvement of thigh muscles by neuromuscular electrical stimulation in patients with refractory heart failure: A single-blinded, randomized, controlled trial. *Am J Phys Med Rehabil*, 80: 206-214.
- Ø Rees K., Taylor R.S., Singh S., Coats A.J., Ebrahim S., (2004). Exercise based rehabilitation for heart failure. *Cochrane Database Syst Rev*.
- Ø Rowell LB., (2004). Ideas about control of skeletal and cardiac muscle blood flow (1876–2003): cycles of revision and new vision. *J Appl Physiol*. 97: 384–392.
- Ø Rozanski A., Blumenthal J.A., Davidson K.W., Saab P.G., Kubzansky L., (2005). The epidemiology, pathophysiology and management of psychosocial risk factors in cardiac practice. *Journal of the American College of Cardiology*, 45(5): 637-651.

- Ø Rozanski A., Blumenthal J.A., Kaplan J., (1999). Impact of Psychological Factors on the Pathogenesis of Cardiovascular Disease and Implications for Therapy. *Circulation*. 99: 2192-2217.
- Ø Saltin B., (2007). Exercise hyperaemia: magnitude and aspects on regulation in humans. *J Physiol*. 586: 123-130.
- Ø Scheffers I.J., Orbons-Cartigny J.M., Jansen G., et al, (2004). Effectiveness of a physiotherapeutic exercise programme for chronic heart failure patients. *Netherlands Heart Journal*, February, 12(2): 55-59.
- Ø Sheriff D., (2005). Point: The muscle pump raises muscle blood flow during locomotion. *J Appl Physiol*. 99: 371-375.
- Ø Slattery M.L., Jacobs D.R., Nichaman M.Z., (1989). Leisure time physical activity and coronary heart disease death. *Circulatory*, 79(2): 304-311.
- Ø Soo C., Currier D.P., Mann R., (1984). Pain complaint: Comparison of electrical stimulation with conventional isometric exercise. *J Orthop Sports Phys Ther*, 5: 318-323.
- Ø Sullivan M.J., Higginbotham M.B., Cobb F.R. (1988). Exercise training in patients with severe left ventricular dysfunction. Hemodynamic and metabolic effects. *Circulation*, 78: 506-515.
- Ø Tandon N, Marsano A., Cannizzaro C., Voldman J., Vunjak-Novakovic G., (2006). Characterization of Electrical Stimulation Electrodes for Cardiac Tissue Engineering. *Proceedings of the IEEE Engineering in Medicine and Biology Society*.
- Ø Tandon N., Marsano A., Cannizzaro C., Voldman J., Vunjak-Novakovic G., (2008). Design of Electrical Stimulation Bioreactors for Cardiac Tissue Engineering. *Conf Proc IEE Eng Med Biol Soc. Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc*. 2008: 3594-7.
- Ø Tavazzi L., Giannuzzi P., (2001). Physical training as a therapeutic measure in chronic heart failure: time for recommendations. *Heart*. 86(1): 7-1. July
- Ø Termin A., Pette D., (1992). Changes in myosin heavy-chain isoform synthesis of chronically stimulated rat fast-twitch muscle. *Eur J Biochem*, 204: 569-573.
- Ø Thompson D.R., Oldridge N., (2004). Exercise-Based Rehabilitation for patients with Coronary Heart Disease: Systematic review and Meta-analysis of RCTs. *The American Journal of Medicine*, 116: 682-692.
- Ø Vaquero A.F., Chicharro J., Gil L., Ruiz M.P., et al, (1998). Effects of muscle electrical stimulation on peak VO<sub>2</sub> in cardiac transplant patients. *Int J Sports Med*, 19: 317-322.
- Ø Vaquero A.F., Chicharro J.L., Gil L., et al. (1998). Effects of muscle electrical stimulation on peak VO<sub>2</sub> in cardiac transplant patients. *Int J Sports Med*, 19: 317-22.

- Ø Vescovo G., Serafini F., et al (2001). Skeletal muscle myosin heavy chains in heart failure: Correlation between magnitude of the isozyme shift, exercise capacity, and gas exchange measurements. *Am Heart J*, 135: 130-137.
- Ø Villani G.Q., Capucci A., Piepoli M.S., (2000). Emerging concepts in exercise training in chronic heart failure. *Ital Heart J*, 1: 795-800.
- Ø Williams R.S., Garcia-Moll M., Mellor J., Salmons S., Harlan W., (1987). Adaptation of skeletal muscle to increase contractile activity. Expression of nuclear genes encoding mitochondrial proteins. *J Biol Chem*, 262: 2764-2767.
- Ø Wilson J.R., Rayos G., Yeoh T.K. et al (1995). Dissociation between peak exercise oxygen consumption and hemodynamic dysfunction in potential heart transplant candidates. *J Am Coll Cardiol*, 26: 429-435.
- Ø Μπούχλα Α., Καρατζάνος Ε., Γεροβασίλη Ε., Ζέρβα Ε., Νανάς Σ., (2009). Ηλεκτρικός νευρομυϊκός ερεθισμός ως εναλλακτική μορφή άσκησης στους βαρέως πάσχοντες. *Αρχεία Ελληνικής Ιατρικής* 26(6): 759-777.

### Ελληνόγλωσση

- Ø Αθανασιάδης Δ., (1995). Αρτηριακή Υπέρταση. Διάγνωση και Θεραπεία. Εκδόσεις Κούρτης και ΣΙΑ, Αθήνα.
- Ø Αθανάτου Ε., (2000). Παθολογική και χειρουργική κλινική νοσηλευτική. Έκδοση ΣΤ', Αθήνα.
- Ø Ακύρου Δ., (2002). Εγχειρίδιο καρδιολογικής νοσηλευτικής. Έκδοση Β', εκδόσεις Παρισιάνος, Αθήνα.
- Ø Βόλακλης Κ., Τοκμακίδης Σ., (2002). Προσαρμογές ενός συστηματικού προγράμματος συνδυασμού άσκησης με βάρη και αερόβιας άσκησης σε ασθενείς με στεφανιαίο νόσο. *Ελλ. Καρδ. Επιθ.*, 43: 246-256.
- Ø Βρούζου Ε., Ιορδάνου Π., Κτένας Ε., Κωνσταντοπούλου Ι., Νικολαΐδου Μ., (2001). Αποτελεσματικότητα προγράμματος για τη μείωση των επιπέδων ολικής χοληστερίνης αίματος και η σχέση τους με το κάπνισμα. *Νοσηλευτική*, 23: 87-91.
- Ø Δεληγιάννης Α., (1997). Ιατρική της άθλησης: από τη θεωρία στην πράξη. University Studio Press.
- Ø Ελληνική Καρδιολογική Εταιρεία, (2003). Καρδιακή αποκατάσταση. Ομάδα εργασίας κόπωσης και αποκατάστασης καρδιοπαθών. Τεύχος 9, Φεβρουάριος.
- Ø Κόκκινος Δ., (2000). Καρδιολογική Θεραπευτική. Έκδοση 2<sup>η</sup>, τόμος α', εκδόσεις Παρισιάνος, Αθήνα.
- Ø Κυρίτση Φ., Κυριακάκη Ζ., Τσίου Χ., Κοττεάκου Λ., Γιαννακοπούλου Γ., Σταραμοπούλου Ε., (2006). Μελέτη προδιαθεσικών παραγόντων στεφανιαίας νόσου σε αστικό πληθυσμό. *Νοσηλευτική*, 45(2): 235-247.

- Ø Μουτσόπουλος Χ., (2000). Παθολογική φυσιολογία. Ιατρικές εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα
- Ø Παραστατίδου Ε, Φωτιάδου Ε., (2008). 3ο Πανελλήνιο Συνέδριο Θεραπευτικής Γυμναστικής και 8<sup>ο</sup> Συμπόσιο Ειδικής Φυσικής Αγωγής. Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης. Τμήμα Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού. Τομέας Βιολογίας της Άσκησης. Ελληνική Εταιρεία Θεραπευτικής Γυμναστικής και Ειδικής Φυσικής Αγωγής)
- Ø Σαχίνη-Καρδάση Α., Πάνου Μ., (2000). Παθολογική και χειρουργική νοσηλευτική: Νοσηλευτικές διαδικασίες. Έκδοση 2<sup>η</sup>, Ιατρικές Εκδόσεις Βήτα, Αθήνα.
- Ø Τατούζας Π., Στεφανάδης Χ., Μπουντούλας Χ., (2001). Καρδιακές παθήσεις. Έκδοση 2<sup>η</sup>, εκδόσεις Παρισιάνος, Αθήνα.
- Ø Τοκμακίδης Σ., Βόλακλης Κ., (2000). Άσκηση με βάρη σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο: αιμοδυναμικές μεταβολές, λειτουργικές προσαρμογές και εφαρμογή προπονητικών προγραμμάτων. Έλλ Καρδιολ Επιθ., 41: 312-324.
- Ø Τοκμακίδης Σ., Τούτουζας Π., Βόλακλης Κ., Ρίχτερ Δ., Γκουμάς Γ., (2004). Άσκηση και καρδιαγγειακές παθήσεις. Στρογγυλή τράπεζα που παρουσιάστηκε στο 12ο Διεθνές Συνέδριο Φυσικής Αγωγής & Αθλητισμού, Κομοτηνή, 21-23 Μαΐου 2004.
- Ø Τούντας Γ., (2002). Πολιτική υγείας. Έκδοση 1η, εκδόσεις Οδυσσέας, Αθήνα.
- Ø Τούτουζας Π., Βόλακλης Κ., Ρίχτερ Δ., Γκουμάς Γ., Τοκμακίδης Σ., Άσκηση και καρδιαγγειακές παθήσεις. Στρογγυλή τράπεζα που παρουσιάστηκε στο 12ο Διεθνές Συνέδριο Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού, Κομοτηνή, 21-23 Μαΐου.

#### **Διαδίκτυο**

- Ø [http:// gna-gennimatas.gr/pathologikos/kardiologiko/stef\\_nosos/CAD.htm](http://gna-gennimatas.gr/pathologikos/kardiologiko/stef_nosos/CAD.htm) : Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών “Γ. Γεννηματάς”
- Ø <http://epp.eurostat.ec.europa.eu> : Eurostat
- Ø <http://www.e-cardio.gr/default.aspx?newid=137> : Ελληνικό Ινστιτούτο Καρδιαγγειακών Νοσημάτων
- Ø <http://www.experimentalphysiology.gr>
- Ø <http://www.fitsn.com/el-gr/Document.aspx?ElementName=kavouras>
- Ø <http://www.iatronet.gr>
- Ø [http://www.incardiology.gr/kardia/kardia\\_antlia.htm](http://www.incardiology.gr/kardia/kardia_antlia.htm)
- Ø <http://www.ladakis.gr/item.asp>
- Ø <http://www.mayoclinicproceedings.com/> : Mayo Clinic Proceedings
- Ø <http://www.thessalonikiheartinstitute.gr/index.jsp?CMCCode=22&extLang=> Καρδιοχειρουργικό Ινστιτούτο Θεσσαλονίκης