



**ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΠΑΤΡΩΝ**  
**ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ**  
**ΤΜΗΜΑ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ (ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ ΑΙΓΙΟΥ)**

**ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ**

# **Καρδιαγγειακή αποκατάσταση στο έμφραγμα του μυοκαρδίου (Φάση III)**

**ΣΠΟΥΔΑΣΤΕΣ: ΒΛΑΣΤΟΣ ΑΛΕΞΑΝΔΡΟΣ**

**ΠΟΛΙΤΗΣ ΛΟΥΚΑΣ**

**ΕΙΣΗΓΗΤΡΙΑ: ΒΑΣΙΛΕΙΑΔΗ ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΑ**

**ΑΙΓΙΟ, 2011**

## **ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ**

Θα θέλαμε να ευχαριστήσουμε πολύ για τη συνεργασία τους, τους ανθρώπους από τη βιβλιοθήκη του Πανεπιστημίου Ιατρικής Αθηνών, από τη βιβλιοθήκη του νοσοκομείου Ευαγγελισμός και του Γενικού Νοσοκομείου Χίου. Επίσης ευχαριστούμε πολύ τη κ. Βασιλειάδη για τη βοήθεια της η οποία ήταν απαραίτητη για την ολοκλήρωση της πτυχιακής.

## ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Οι καρδιακές παθήσεις αποτελούν σήμερα την κύρια αιτία νοσηρότητας και θνησιμότητας στις περισσότερες κοινωνίες του δυτικού κόσμου. Η αύξηση της συχνότητας τους οφείλεται κατά κύριο λόγο στην αύξηση της συχνότητας της στεφανιαίας νόσου (Δεληγιάννης, 2000).

Η στεφανιαία νόσος δημιουργεί συνθήκες αυξημένης νοσηρότητας και θνησιμότητας μέσω των βλαβών που προκαλεί η ισχαιμία στο μυοκάρδιο. Η ισχαιμία μπορεί να δρα είτε χρονίως παραβιάζοντας την καρδιακή λειτουργία και δημιουργώντας καρδιακή ανεπάρκεια, είτε οξέως οπότε όταν παραταθεί να εξελιχθεί σε έμφραγμα του μυοκαρδίου. Κλινικοί και ερευνητές συμφωνούν σήμερα πως το έμφραγμα του μυοκαρδίου οφείλεται σε νέκρωση του μυοκαρδίου, η οποία οφείλεται σε βαριά και παρατεταμένη ισχαιμία (Δεληγιάννης, 2000).

Στη μεγάλη πλειονότητα των περιπτώσεων, υπεύθυνη είναι η απόφραξη της στεφανιαίας αρτηρίας που τροφοδοτεί με αίμα την περιοχή αυτή. Το έμφραγμα του μυοκαρδίου είναι αιτία πρώιμου εξωνοσοκομειακού ή ενδονοσοκομειακού θανάτου. Εξάλλου, μέσω της βλάβης του μυοκαρδίου την οποία προκαλεί μπορεί να δημιουργήσει συνθήκες χρόνιας μετεμφραγματικής καρδιακής ανεπάρκειας με αποτέλεσμα την αυξημένη νοσηρότητα και στη συνέχεια την αυξημένη θνησιμότητα (Δεληγιάννης, 2000).

Τα τελευταία είκοσι χρόνια έχει αποδειχτεί ότι η αυξημένη φυσική δραστηριότητα, κυρίως με τη μορφή της συστηματικής άσκησης αλλά και της επαγγελματικής ενασχόλησης ελαττώνει την πιθανότητα εμφάνισης ισχαιμικής νόσου του μυοκαρδίου. Σε μελέτες που πραγματοποιήθηκαν σε ασθενείς μετά από έμφραγμα του μυοκαρδίου που ακολούθησαν προγράμματα συστηματικής άσκησης διαπιστώθηκε η παρουσία κεντρικών και περιφερικών προσαρμογών που συνέβαλαν στη βελτίωση της φυσικής επάρκειας των ασθενών, της ψυχολογίας και της ποιότητας ζωής τους. Έτσι, ανατράπηκε η αντίληψη που επικρατούσε μέχρι το τέλος της δεκαετίας του 1960 ότι οι ασθενείς με καρδιαγγειακά νοσήματα έπρεπε να παραμένουν κλινήρεις για μεγάλο χρονικό διάστημα (Δεληγιάννης, 2000).

## ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Στην πτυχιακή αυτή εργασία μελετήσαμε τον ρόλο της καρδιαγγειακής αποκατάστασης μετά από έμφραγμα του μυοκαρδίου και συγκεκριμένα κατά τη φάση III όπου ο ασθενής πρέπει να «προετοιμαστεί» για την επιστροφή στη καθημερινή κοινωνική και επαγγελματική ζωή του. Στόχος της πτυχιακής ήταν να εντοπίσει τους τρόπους με τους οποίους η φυσικοθεραπεία μπορεί να βοηθήσει έναν καρδιαγγειακό ασθενή μετά από ένα επεισόδιο εμφράγματος του μυοκαρδίου, να βρει τους επιμέρους τομείς όπου μπορεί να παρατηρηθεί περαιτέρω βελτίωση και τέλος να επισημανθεί το κατά πόσο οι εφαρμογές και τα προγράμματα αυτά είναι ασφαλή για τον ασθενή.

Οι ερευνητικές μελέτες και οι αρθρογραφικές ανασκοπήσεις στις οποίες ανατρέξαμε και χρησιμοποιήσαμε είχαν να κάνουν με ασθενείς μετά από έμφραγμα του μυοκαρδίου σχεδόν από όλο τον κόσμο. Σε κάποιες περιπτώσεις οι ασθενείς είχαν αντιμετωπιστεί είτε φαρμακευτικά είτε χειρουργικά με τη μέθοδο της αγγειοπλαστικής. Ακόμη μια μερίδα ασθενών είχαν ακολουθήσει και τα προγράμματα αποκατάστασης της φάσης I και II ενώ υπήρχαν και μια μερίδα ασθενών οι οποίοι δεν είχαν λάβει μέρος σε κάποιο πρόγραμμα αποκατάστασης και θεωρήθηκαν πιο δύσκολα ως περιστατικά.

Τέλος, τα προγράμματα αποκατάστασης που ακολούθησαν αυτοί οι ασθενείς περιείχαν κατά ένα μεγάλο ποσοστό αερόβια άσκηση με συνήθης επιλογή την βόλτα και το στατικό κυκλοεργόμετρο ενώ αρκετές ήταν και οι έρευνες που αναφέρονται σε ασκήσεις αντίστασης στις οποίες φάνηκε να είχαν θετική επίδραση. Επιπλέον, δε λείπουν και οι αναφορές σε πιο εναλλακτικούς τρόπους προπόνησης όπως η πισίνα, το στεπ και άλλα τα οποία όμως τελικά δείχνουν να είναι ακόμα σε ερευνητικό στάδιο.

## **ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ**

Ευχαριστίες	ii
Εισαγωγή	iii
Περίληψη	iv
Κατάλογος εικόνων	viii
Κατάλογος πινάκων	viii
Κατάλογος σχημάτων	viii

### **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1<sup>ο</sup>:ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ**

1.1 Ανατομία της καρδιάς	1
1.1.1 Οι κοιλότητες της καρδιάς	2
1.2 Πνευμονική και συστηματική κυκλοφορία	3
1.3 Το νευρικό ερεθισματοαγωγό σύστημα της καρδιάς	4
1.4 Καρδιακός κύκλος	6
1.5 Κλάσμα εξώθησης	7

### **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2<sup>ο</sup>:ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ**

2.1 Ορισμός εμφράγματος μυοκαρδίου	9
2.2 Παθολογική ανατομία	9
2.3 Εκλυτικοί παράγοντες	11
2.4 Παράγοντες κινδύνου εμφράγματος του μυοκαρδίου	11
2.5 Σχηματισμός αθηροσκληρωτικής πλάκας	13
2.6 Κλινικές εκδηλώσεις	14
2.6.1 Οπισθοστερνικός πόνος	14
2.6.2 Διαφορική διάγνωση	15
2.7 Διαγνωστικές εξετάσεις	17
2.7.1 Ακτινογραφία θώρακα	17

2.7.2 Ένζυμα του ορού	17
2.7.3 Ηλεκτροκαρδιογράφημα	17
2.7.4 Απλή δοκιμασία κόπωσης	18
2.7.5 Σπινθηρογράφημα θαλίου με κόπωση	20
2.7.6 Στεφανιαία αγγειογραφία	20
2.8 Επιπλοκές μετά από έμφραγμα του μυοκαρδίου	21
2.9 Αντιμετώπιση	21
2.9.1 Φαρμακευτική θεραπεία	22
2.9.2 Χειρουργική αντιμετώπιση- Αγγειοπλαστική	24
2.9.3 Δευτερογενής πρόληψη	26

### **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3<sup>ο</sup>: ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΦΑΣΗ I & ΦΑΣΗ II**

3.1 Ορισμός Φάσης I	27
3.2 Θάλαμος νοσηλείας	27
3.3 Στόχοι κατά τη παραμονή του ασθενούς στο θάλαμο νοσηλείας	27
3.4 Κινητοποίηση στο θάλαμο νοσηλείας	28
3.4.1 Βάδιση	28
3.4.2 Ανεβοκατέβασμα σκάλας	29
3.4.3 Κινητοποίηση	29
3.5 Κριτήρια εξόδου από το νοσοκομείο	29
3.6 Ορισμός Φάσης II	29
3.7 Στόχοι	30
3.8 Κινητοποίηση	30

### **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4<sup>ο</sup>: ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΦΑΣΗ III**

4.1 Ορισμός	32
4.2 Στόχοι και προσανατολισμός της Φάσης III	32
4.3 Περιβαλλοντικοί παράγοντες	34

4.4 Αερόβια προπόνηση	34
4.4.1 Σε ασθενείς χωρίς χειρουργική επέμβαση	34
4.4.2 Σε ασθενείς μετά από χειρουργική επέμβαση	41
4.5 Επίδραση της άσκησης στη θνησιμότητα και τη ποιότητα ζωής	43
4.6 Συνδυασμένη προπόνηση	49
4.6.1 Σε ασθενείς χωρίς χειρουργική επέμβαση	49
4.6.2 Σε ασθενείς μετά από χειρουργική επέμβαση	59
4.7 Άσκηση με ηλικία	63
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5<sup>ο</sup>: ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ</b>	<b>65</b>
<b>ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ</b>	<b>67</b>
<b>ΑΡΘΡΟΓΡΑΦΙΑ</b>	<b>68</b>

<b>ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΕΙΚΟΝΩΝ</b>			
	<b>ΤΙΤΛΟΙ ΕΙΚΟΝΩΝ</b>	<b>Κεφ.</b>	<b>Σελ.</b>
<b>1.</b>	<b>Εικ. 1.1.</b> Η καρδιά	<b>1.1</b>	<b>7</b>
<b>2.</b>	<b>Εικ. 1.2.</b> Η καρδιά	<b>1.1.1</b>	<b>9</b>
<b>3.</b>	<b>Εικ. 1.3.</b> . Συστηματική και πνευμονική κυκλοφορία	<b>1.2</b>	<b>10</b>
<b>4.</b>	<b>Εικ. 1.4.</b> Ερεθισματοαγωγό σύστημα της καρδιάς	<b>1.3</b>	<b>11</b>
<b>5.</b>	<b>Εικ. 2.1.</b> Ανάσπαση τμήματος ST	<b>2.1</b>	<b>16</b>
<b>6.</b>	<b>Εικ. 2.2.</b> Αθηροσκληρωτική πλάκα	<b>2.5</b>	<b>20</b>
<b>7.</b>	<b>Εικ. 2.3.</b> Δοκιμασία κόπωσης σε διάδρομο	<b>2.7.4</b>	<b>25</b>
<b>8.</b>	<b>Εικ. 2.4.</b> Αγγειοπλαστική με τοποθέτηση stent	<b>2.9.2</b>	<b>32</b>
<b>9.</b>	<b>Εικ. 4.1.</b> Μέση πίεση πνευμονικών τριχοειδών σε ηρεμία και κατά τη διάρκεια άσκησης	<b>4.4.1</b>	<b>46</b>

<b>ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ</b>			
	<b>ΤΙΤΛΟΙ ΠΙΝΑΚΩΝ</b>	<b>Κεφ.</b>	<b>Σελ.</b>
<b>1.</b>	<b>Πίν. 4.1.</b> Δείκτες ποιότητας ζωής σε διάφορους τομείς πριν και μετά το πρόγραμμα αποκατάστασης	<b>4.5</b>	<b>54</b>

<b>ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΣΧΗΜΑΤΩΝ</b>			
	<b>ΤΙΤΛΟΙ ΣΧΗΜΑΤΩΝ</b>	<b>Κεφ.</b>	<b>Σελ.</b>
<b>1.</b>	<b>Σχήμα 4.1</b> Μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου πριν και μετά το πρόγραμμα αποκατάστασης	<b>4.5</b>	<b>54</b>

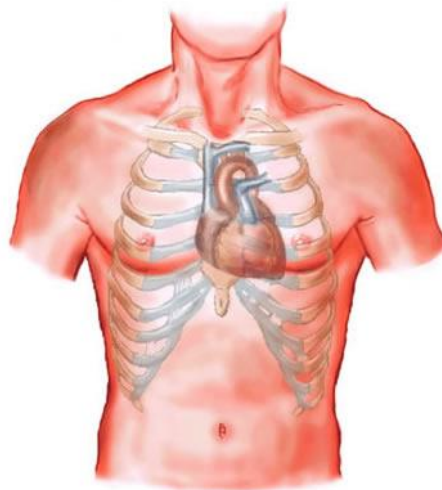


# ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1<sup>ο</sup> ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ

Το καρδιαγγειακό σύστημα είναι ένα δίκτυο του οποίου η λειτουργία εξυπηρετεί δύο βασικούς σκοπούς. Ο ένας είναι η απελευθέρωση οξυγόνου και θρεπτικών συστατικών σε όλα τα όργανα του ανθρώπινου σώματος και ο άλλος η απομάκρυνση των άχρηστων προϊόντων του μεταβολισμού από τους ιστούς. Τα βασικά μέρη του καρδιαγγειακού συστήματος είναι η καρδιά και το αγγειακό σύστημα, το οποίο αποτελείται από πολλά μεγάλου και μικρού εύρους αγγεία (αρτηρίες, φλέβες και τριχοειδή) τα οποία μεταφέρουν το αίμα σε όλο το σώμα (Netter, 2010).

## 1.1. Ανατομία της καρδιάς

Η καρδιά είναι το κεντρικό όργανο του όλου συστήματος. Η γνώση της ανατομίας της καρδιάς είναι αναγκαία προϋπόθεση για την κατανόηση της λειτουργίας της. Είναι μια μυϊκή αντλία σε μέγεθος μεγάλης γροθιάς και ζυγίζει 300-400 γραμμάρια. Το βάρος και το μέγεθός της εξαρτώνται από διάφορους παράγοντες όπως η ηλικία, το φύλο, το ύψος, το επικάρδιο λίπος και το σωματικό βάρος. Βρίσκεται μέσα στην κοιλότητα του θώρακα, ανάμεσα στο δεξιό και αριστερό πνεύμονα, ακριβώς πίσω και αριστερά από το στέρνο (Κοντόπουλος, 1991; Κρεμαστινός, 2009) (εικ.1.1).



Εικόνα 1.1. Η καρδιά (προσαρμοσμένο από

<http://www.kidport.com/reflib/science/HumanBody/Cardiovascular/Heart.htm>)

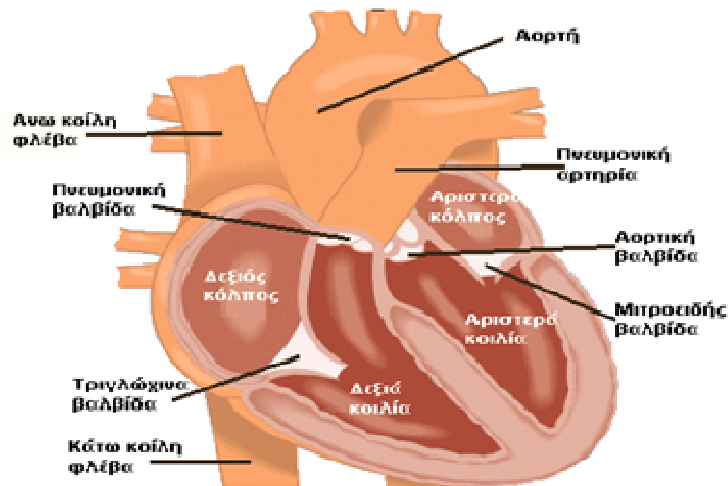
Ο μυς της καρδιάς λέγεται μυοκάρδιο και για λόγους προστασίας καλύπτεται από μια μεμβράνη, το περικάρδιο. Το μυοκάρδιο αποτελείται από μικρές μυϊκές ίνες με εγκάρσια γράμμωση. Είναι το σημαντικότερο τμήμα που επιτελεί το καρδιακό έργο. Το περικάρδιο από την άλλη αποτελεί όργανο θύλακα, μέσα στον οποίο βρίσκεται η καρδιά και η αρχή των μεγάλων αγγείων. Φέρει δύο πέταλα, το περισπλάγνιο ή επικάρδιο και το τοιχωματικό. Ανάμεσα στα δύο αυτά πέταλα υπάρχει η περικαρδική κοιλότητα, η οποία φυσιολογικά περιέχει μικρή ποσότητα υγρού (Κοντόπουλος, 1991; Κρεμαστινός, 2009).

### **1.1.1 Οι κοιλότητες της καρδιάς**

Εσωτερικά η καρδιά καλύπτεται από το ενδοκάρδιο και χωρίζεται σε 4 κοιλότητες που είναι οι 2 κόλποι και οι 2 κοιλίες. Οι κόλποι χωρίζονται σε δεξιό και αριστερό με το μεσοκοιλιακό διάφραγμα (χωρίς να επικοινωνούν) ενώ οι κοιλίες με το μεσοκοιλιακό διάφραγμα του οποίου το κατώτερο τμήμα, που είναι το μεγαλύτερο, είναι μυώδες ενώ το ανώτερο είναι μεμβρανώδες και συμβάλει στη διαμόρφωση του τοιχώματος του δεξιού κόλπου (Netter, 2010).

Οι κόλποι επικοινωνούν με τις κοιλίες διαμέσου των στομιών των δύο κολποκοιλιακών βαλβίδων. Η τριγλώχινη βαλβίδα, με τις τρεις γλωχίνες, ανοίγει στη διαστολή και επιτρέπει τη διόδο του αίματος από το δεξιό κόλπο στη δεξιά κοιλία, επειδή στη φάση αυτή η πίεση του κόλπου είναι μεγαλύτερη. Στη συστολή η αυξημένη πίεση της δεξιάς κοιλίας κλείνει τη βαλβίδα και δεν επιτρέπει παλινδρόμηση του αίματος στο κόλπο. Η μιτροειδής ή αλλιώς διγλώχινη βαλβίδα χωρίζει τον αριστερό κόλπο από την αριστερή κοιλία και λειτουργεί με τον ίδιο μηχανισμό (Netter, 2010).

Στο χώρο εξώθησης της δεξιάς κοιλίας βρίσκεται η βαλβίδα της πνευμονικής αρτηρίας. Στη συστολή της καρδιάς οι πτυχές της πνευμονικής βαλβίδας ανοίγουν και επιτρέπουν την εξώθηση του αίματος στη πνευμονική κυκλοφορία. Στο στόμιο της αορτής, στο χώρο εξώθησης της αριστερής κοιλίας βρίσκεται παρόμοια η αορτική βαλβίδα (Netter, 2010; Κρεμαστινός, 2009) (εικ.1.2).

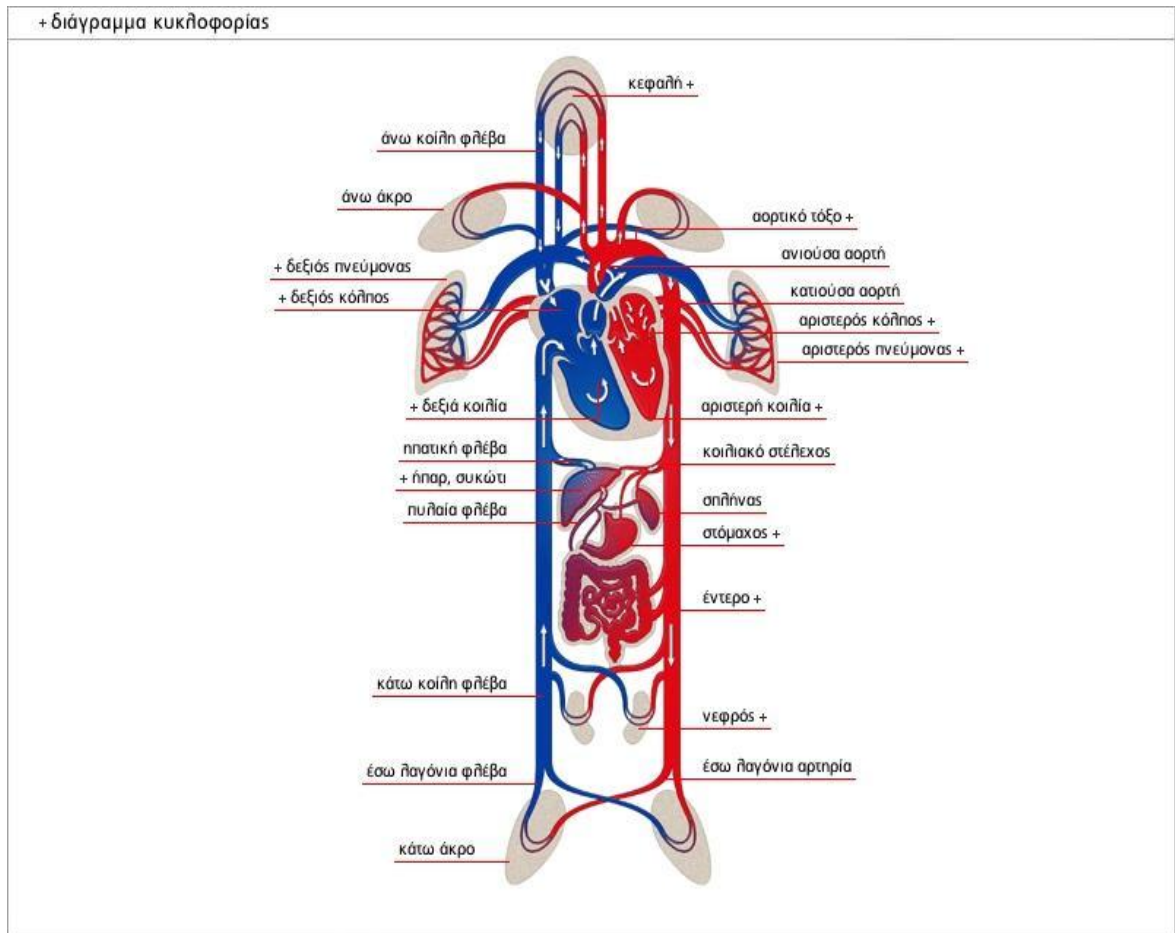


Εικόνα 1.2. Η καρδιά (προσαρμοσμένο από <http://www.incardiology.gr/kardia/kardia.htm>)

## 1.2 Πνευμονική και συστηματική κυκλοφορία

Η αορτή και η πνευμονική αρτηρία είναι τα δύο μεγάλα αγγεία με τα οποία το αίμα μεταφέρεται στη συστηματική και πνευμονική κυκλοφορία αντίστοιχα. Από την αορτή εκφύονται μεγάλες αρτηρίες, οι οποίες διακλαδίζονται συνεχώς ώσπου να καταλήξουν σε μικρές αρτηρίες, τα αρτηριόλια τα οποία και καθορίζουν κυρίως τις αντιστάσεις της συστηματικής κυκλοφορίας. Τα αρτηριόλια καταλήγουν στα τριχοειδή, τα οποία μολονότι έχουν πολύ μικρή διάμετρο, έχουν λόγω του μεγάλου αριθμού τους τεράστια εγκάρσια διατομή. Το αίμα από τα τριχοειδή συγκεντρώνεται στα φλεβίδια και από εκεί στις φλέβες, οι οποίες διαδοχικά ενώνονται για να σχηματίσουν μεγαλύτερα φλεβικά αγγεία και να καταλήξουν τελικά στο δεξιό κόλπο διαμέσου της άνω και κάτω κοίλης φλέβας (συστηματική κυκλοφορία) (Κρεμαστινός, 2009).

Το φλεβικό αίμα της στεφανιαίας κυκλοφορίας επιστρέφει στο δεξιό κόλπο κυρίως διαμέσου του στεφανιαίου κόλπου. Το φλεβικό αίμα από το δεξιό κόλπο μετακινείται στη δεξιά κοιλία και από εκεί εξωθείται στην πνευμονική αρτηρία που βρίσκεται μπροστά από την αορτή. Η πνευμονική αρτηρία διχάζεται σε δύο μεγάλους κλάδους, ένα για κάθε πνεύμονα, οι οποίοι κλάδοι διακλαδίζονται διαδοχικά ώσπου να καταλήξουν στα πνευμονικά αρτηριόλια και τριχοειδή, όπου γίνεται η ανταλλαγή του  $O_2$  και του  $CO_2$  διαμέσου του κυψελιδικού τοιχώματος. Στη συνέχεια το αίμα συγκεντρώνεται σε διαδοχικά μεγαλύτερες φλέβες και επιστρέφει οξυγονωμένο στον αριστερό κόλπο με τις τέσσερις πνευμονικές φλέβες (πνευμονική κυκλοφορία) (Κρεμαστινός, 2009) (εικ. 1.3).



Εικόνα 1.3. Συστηματική και πνευμονική κυκλοφορία (προσαρμοσμένο από [http://egpaid.blogspot.com/2010/01/1\\_27.html](http://egpaid.blogspot.com/2010/01/1_27.html))

Επίσης, η καρδιά λειτουργεί συνεχώς για να προμηθεύει αίμα σε ολόκληρο το σώμα και για αυτό και έχει μεγάλη ανάγκη να τροφοδοτείται και η ίδια με αίμα. Η τροφοδοσία αυτή γίνεται με τη βοήθεια των δύο στεφανιαίων αρτηριών της αριστερής και της δεξιάς οι οποίες ξεκινούν από την αορτή περίπου 1,5 εκατοστό πάνω από την αορτική βαλβίδα. Η αριστερή στεφανιαία αρτηρία αποτελείται από το στέλεχος το οποίο χωρίζεται σε δύο μεγάλους κλάδους, το πρόσθιο κατιόντα και τη περισπωμένη που αιματώνουν την αριστερή και πρόσθια πλευρά της καρδιάς ενώ τη δεξιά και κατώτερη πλευρά αιματώνει κυρίως η δεξιά στεφανιαία αρτηρία (Netter, 2010).

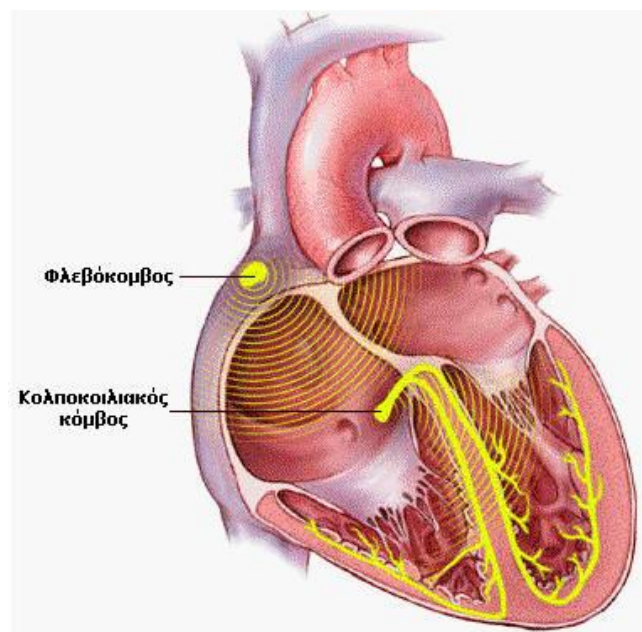
### 1.3 Το νευρικό ερεθισματαγωγό σύστημα της καρδιάς

Διαφοροποιημένες και εξειδικευμένες μυϊκές ίνες αποτελούν το νευρικό σύστημα της καρδιάς. Οι ειδικές αυτές ίνες χαρακτηρίζονται από την ιδιότητα του αυτοματισμού. Έχουν

δηλαδή την ικανότητα να παράγουν συνεχώς ηλεκτρικά ερεθίσματα- νευρικές ώσεις- με τα οποία διεγείρουν τους παράπλευρους ιστούς.

Το νευρικό σύστημα της καρδιάς αποτελείται από τα ακόλουθα τμήματα:

1. Τον φλεβόκομβο
2. Τον κολποκοιλιακό κόμβο
3. Το δεμάτιο του His
4. Το αριστερό και δεξιό τμήμα του δεματίου του His και από
5. Τις ίνες του Purkinje (Κρεμαστινός, 2009) (εικ. 1.4).



Εικόνα 1.4 . Ερεθισματοαγωγό σύστημα της καρδιάς (προσαρμοσμένο από [www.incardiology.gr/kardia/erethismatagogo.htm](http://www.incardiology.gr/kardia/erethismatagogo.htm))

Ο φλεβόκομβος βρίσκεται στο άνω μέρος του δεξιού κόλπου, δεξιά από το στόμιο της άνω κοίλης φλέβας στην εσωτερική πλευρά του κολπικού τοιχώματος. Οι νευρικές ώσεις που παράγονται από τον φλεβόκομβο εκπολώνουν τον δεξιό κόλπο και μεταφερόμενες από το δεμάτιο του Bachman εκπολώνουν τον αριστερό κόλπο. Η εκπόλωση των μυϊκών κυττάρων του μυοκαρδίου του δεξιού και αριστερού κόλπου οδηγεί στη συστολή τους. Ο φλεβόκομβος μπορεί να παράγει 60-80 νευρικές ώσεις το λεπτό και είναι γνωστός σαν ο φυσικός βηματοδότης της καρδιάς (Κρεμαστινός, 2009).

Από τον φλεβόκομβο οι νευρικές ώσεις μεταφέρονται στον κολποκοιλιακό κόμβο. Ο κολποκοιλιακός κόμβος βρίσκεται κάτω από το δεξιό κοιλιακό ενδοκάρδιο στο πίσω δεξιό τμήμα του μεσοκοιλιακού διαφράγματος. Σε περίπτωση βλάβης του φλεβόκομβου, τότε ο κολποκοιλιακός κόμβος συνεχίζει . Ο κολποκοιλιακός κόμβος αποτελεί τον μόνο δυνατό τρόπο με τον οποίο οι νευρικές ώσεις περνούν από τους κόλπους στις κοιλίες. Επιπρόσθετα, ο κόμβος ελέγχει τον αριθμό των ώσεων ανά λεπτό που άγονται από τους κόλπους στις κοιλίες (Κρεμαστινός, 2009).

Στη συνέχεια, από τον κολποκοιλιακό κόμβο το νευρικό ερέθισμα μεταβιβάζεται στο δεμάτιο του His. Λίγο πιο κάτω από το μεσοκοιλιακό διάφραγμα το δεμάτιο του His διαιρείται σε δεξιό και αριστερό τμήμα. Οι τελικοί κλάδοι των δύο τμημάτων του δεματίου του His απολήγουν στις λεπτές νευρικές ίνες του Purkinje. Οι ίνες καταλήγουν στο ενδοκάρδιο διεγείροντάς το. Κατόπιν διεγείρεται το μυοκάρδιο και ακολουθεί η σύσπαση των κοιλιών (Κρεμαστινός, 2009).

#### **1.4 Καρδιακός κύκλος**

Η συνεχής λειτουργία της καρδιάς, λειτουργία που έχει πολλές ομοιότητες με μία καταθλιπτική και αναρροφητική αντλία, εξασφαλίζει τη συνεχή ροή του αίματος μέσα στα αγγεία του σώματος. Η λειτουργία της καρδιάς θα μπορούσε να διαιρεθεί σε δύο κύριες φάσεις:

1. Την συστολή της καρδιάς και
2. Την διαστολή της καρδιάς (Κοντόπουλος, 1991).

Οι δύο κύριες αυτές φάσεις μαζί αποτελούν τον καρδιακό κύκλο. Κάθε καρδιακός κύκλος αρχίζει με τη συστολή των κόλπων, ακολουθεί η συστολή των κοιλιών και τελειώνει με τη φάση της διαστολής. Ρυθμιστικό παράγοντα του καρδιακού κύκλου αποτελεί η αυξομείωση της πίεσης μέσα στα τέσσερα διαμερίσματα της καρδιάς και στα περιβάλλοντα αγγεία. Στο τέλος του καρδιακού κύκλου- φάση διαστολής- η ενδοκοιλιακή πίεση είναι της τάξης των 0-19 mm Hg. Με την εισροή μεγαλύτερης ποσότητας αίματος, ο όγκος αίματος σε κάθε κόλπο αυξάνεται με αποτέλεσμα να αυξάνεται και η ενδοκοιλιακή πίεση. Ακολουθεί η κοιλιακή συστολή, δηλαδή η συστολή του μυοκαρδίου των κόλπων. Με την κοιλιακή συστολή

ο διαθέσιμος χώρος για την υπάρχουσα ποσότητα αίματος ελαττώνεται και η ενδοκοιλιακή πίεση αυξάνεται ακόμη περισσότερο (Κοντόπουλος, 1991).

Σε κάποιο σημείο η ενδοκοιλιακή πίεση γίνεται μεγαλύτερη από την πίεση των κοιλιών που στη φάση της διαστολής δεν ξεπερνά τα 12mmHg. Η διαφορά πίεσης υπερνικά την αντίσταση των κολποκοιλιακών βαλβίδων (διγλώχινη, τριγλώχινη) και επιτρέπει την ορμητική ροή του αίματος από τους κόλπους στις κοιλίες. Με την εισροή του αίματος στις κοιλίες αρχίζει η συστολή του μυοκαρδίου των κοιλιών και η άνοδος της ενδοκοιλιακής πίεσης. Οι κολποκοιλιακές βαλβίδες κλείνουν για να μην επιτρέψουν την επιστροφή του αίματος στους κόλπους. Οι κοιλίες είναι τώρα πλήρεις με αίμα που δεν έχει καμία διέξοδο. Το μυοκάρδιο συνεχίζει να συστέλλεται (ισομετρική συστολή) και η ενδοκοιλιακή πίεση αυξάνεται (Κοντόπουλος, 1991).

Σε ορισμένη χρονική στιγμή η ενδοκοιλιακή πίεση ξεπερνά τη πίεση της πνευμονικής αρτηρίας και τη διαστολική πίεση της αορτής. Έτσι, ανοίγουν η πνευμονική και η αορτική βαλβίδα που φράζουν τα αρτηριακά στόμια, ενώ το αίμα διοχετεύεται ορμητικά προς τις αναφερόμενες αρτηρίες. Καθώς η πίεση στις κοιλίες αρχίζει να πέφτει, η ορμητικότητα της ροής του αίματος μειώνεται (Κοντόπουλος, 1991).

Η φάση της διαστολής αρχίζει με το τέλος της συστολής των κοιλιών και χαρακτηρίζεται από ανάπαυση ή αλλιώς χαλάρωση του μυοκαρδίου. Λίγο μετά το τέλος της κοιλιακής συστολής κλείνουν η πνευμονική και η αορτική βαλβίδα για να αποτρέψουν την επιστροφή του αίματος στις κοιλίες (προδιαστολική φάση). Το μυοκάρδιο συνεχίζει να βρίσκεται σε χαλάρωση και ακολουθεί το τελευταίο τμήμα της διαστολής, η διάσταση, κατά το οποίο σχετική ηρεμία επικρατεί σε όλα τα διαμερίσματα της καρδιάς (Κοντόπουλος, 1991).

## **1.5 Κλάσμα εξώθησης**

Το κλάσμα εξώθησης προσδιορίζει τη δυνατότητα εξώθησης των κοιλιών. Είναι το πηλίκο του όγκου παλμού προς το τελοδιαστολικό όγκο και αποτελεί το ποσοστό του τελοδιαστολικού όγκου που εξωθείται κατά τη συστολή. Υπολογίζεται από το τύπο:

$$\text{Κλάσμα εξώθησης \%} = \frac{\text{Όγκος παλμού}}{\text{Τελοδιαστολικός όγκος}} \times 100$$

Όταν το κλάσμα εξώθησης είναι ελαττωμένο (λιγότερο από το 45%) υποδηλώνει συστολική δυσλειτουργία ακόμα και όταν ο όγκος παλμού είναι φυσιολογικός. Στην καθημερινή πράξη θεωρείται ο πλέον χρήσιμος δείκτης εκτίμησης της συστολικής λειτουργίας της αριστερής κοιλίας (Κρεμαστινός, 2009).



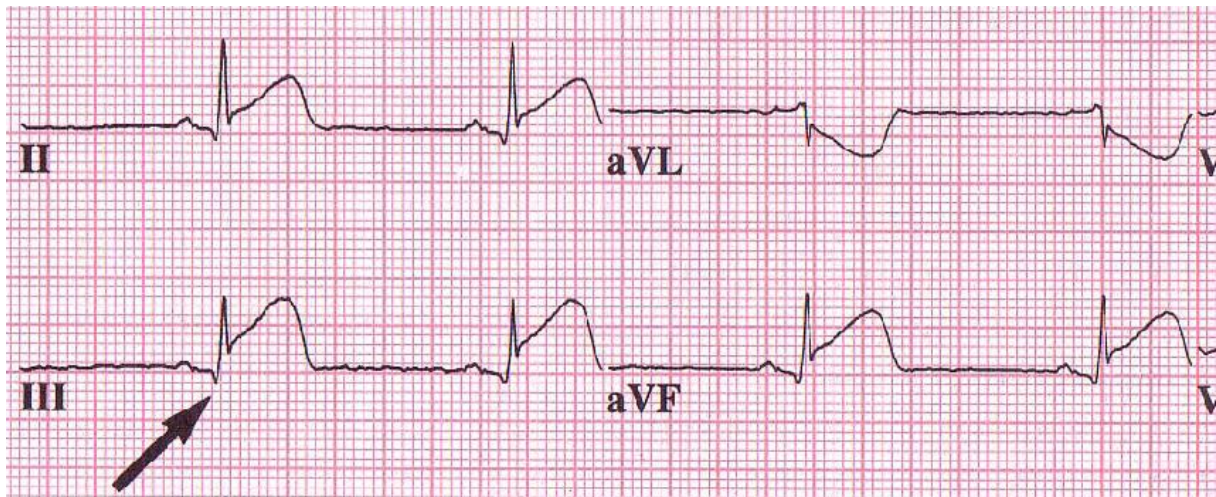
## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2<sup>ο</sup> ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ

### 2.1 Ορισμός εμφράγματος μυοκαρδίου

Το έμφραγμα του μυοκαρδίου είναι η συχνότερη αιτία θανάτου. Σημαίνει νέκρωση του μυοκαρδίου που οφείλεται σε απόφραξη μίας ή περισσότερων στεφανιαίων αρτηριών. Παρά τα εντυπωσιακά άλματα στη διάγνωση και αντιμετώπιση του κατά τις τρεις τελευταίες δεκαετίες, το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου συνεχίζει να είναι κύριο πρόβλημα για τη δημόσια υγεία στο βιομηχανοποιημένο κόσμο. Περισσότεροι από 1 εκατομμύριο άνθρωποι με πιθανό οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου εισάγονται ετησίως στις στεφανιαίες μονάδες στις Η.Π.Α, ενώ η διάγνωση επιβεβαιώνεται μόνο στο 30-50% των ασθενών. Παρότι η συχνότητα θανάτου από οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου έχει μειωθεί κατά 30% περίπου, την τελευταία δεκαετία εξακολουθεί να είναι θανατηφόρο στο 1/3 των ασθενών. Περίπου το 50% των θανάτων που σχετίζονται με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου συμβαίνουν τη πρώτη ώρα από την έναρξη των συμπτωμάτων και αποδίδονται σε αρρυθμίες, συχνότερα σε κοιλιακή μαρμαρυγή (Dennis et al., 1998).

### 2.2 Παθολογική Ανατομία

Έμφραγμα σημαίνει νέκρωση του τμήματος του μυοκαρδίου που οφείλεται σε απόφραξη μίας ή περισσότερων στεφανιαίων αρτηριών και συνηθέστερα αρχίζει οξέως με ανύψωση του διαστήματος ST στο ηλεκτροκαρδιογράφημα (εικ. 2.1). Όμως μπορεί στο οξύ έμφραγμα να μη συμβαίνει ανύψωση του διαστήματος ST. Η απόφραξη της στεφανιαίας αρτηρίας συνήθως επέρχεται σε ευάλωτη αθηρωματική πλάκα με στοιχεία φλεγμονής, η οποία ρήγνυται και επ' αυτής αναπτύσσεται θρόμβος ο οποίος κλείνει και φράσσει αιφνιδίως τον αυλό της αρτηρίας. Σε έμφραγμα με ανύψωση του ST η απόφραξη της στεφανιαίας αρτηρίας είτε πρόκειται για την δεξιά στεφανιαία είτε για την αριστερή πρόσθια κατιούσα είτε για την περισπωμένη συνηθέστερα συμβαίνει στο 1ο τριτημόριο (Τούτουζας, 2006).



Εικόνα 2.1 Ανάσπαση τμήματος ST (προσαρμοσμένο από <http://labyrinthos.gr/elab/node/24>)

Σε νέκρωση μεγαλύτερης από το 25% του μυοκαρδίου της αριστερής κοιλίας το έμφραγμα συχνά εκδηλώνεται με κάμψη της αριστερής κοιλίας ενώ σε νέκρωση πάνω από 40% του μυοκαρδίου της αριστερής κοιλίας συνήθως εμφανίζεται καρδιογενές σοκ (Τούτουζας, 2006).

Κατά το οξύ έμφραγμα σημαντικός είναι ο ρόλος του σπασμού των στεφανιαίων αρτηριών, ο οποίος προκαλείται από ουσίες όπως η θρομβοξάνη A, η σεροτονίνη και η ενδοθηλίνη και ευθύνεται για κρίσεις οπισθοστερνικού πόνου που μπορεί να συνδυάζονται με ανάσπαση του ST στο ηλεκτροκαρδιογράφημα. Πάντως, η αγγειοσυσπαστική κατάσταση δεν επικρατεί σε κάθε οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου διότι από το ενδοθήλιο εκλύονται η προστακυκλίνη και ο ενδοθηλιακός παράγων χάλασης με ισχυρή αγγειοδιασταλτική ενέργεια (Τούτουζας, 2006).

Η απόφραξη μιας αρτηρίας συχνά συνδυάζεται με στενωτικές βλάβες στις άλλες αρτηρίες ή σε μικρότερους κλάδους αυτών. Σε απόφραξη της πρόσθιας κατιούσας το έμφραγμα είναι προσθιοδιαφραγματικό ή πρόσθιο, σε απόφραξη της περισπωμένης το έμφραγμα συνήθως είναι πλάγιο και σε απόφραξη της δεξιάς στεφανιαίας το έμφραγμα αφορά το διαφραγματικό (κατώτερο) ή οπισθοβασικό τμήμα του μυοκαρδίου ή και το μυοκάρδιο της δεξιάς κοιλίας (Τούτουζας, 2006).

Σε σπάνιες περιπτώσεις μπορεί να συμβεί οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου με υγιείς στεφανιαίες αρτηρίες. Αυτές ερμηνεύονται με οξεία θρόμβωση μιας αρτηρίας και αυτόματη θρομβόλυση μετά το έμφραγμα ή με σπασμό των στεφανιαίων ή με εμβολή στεφανιαίας αρτηρίας, όπως για παράδειγμα από προσθετική βαλβίδα, ενδοκαρδίτιδα και άλλες (Τούτουζας, 2006).

Το μυοκαρδιακό τοίχωμα της προσβληθείσας περιοχής γίνεται λεπτότερο και όταν το έμφραγμα είναι διατοιχωματικό στη περιοχή αυτή μπορεί να γίνει ανεύρυσμα της αριστερής κοιλίας. Στο διατοιχωματικό έμφραγμα η νέκρωση αρχίζει από το ενδοκάρδιο και επεκτείνεται προς το επικάρδιο. Στη θνητότητα του οξέως εμφράγματος συμβάλει η ρήξη του προσβληθέντος τμήματος του μυοκαρδίου όπως για παράδειγμα του ελεύθερου τοιχώματος, του θηλοειδούς μυός ή του μεσοκοιλιακού διαφράγματος. Η ρήξη συχνότερα συμβαίνει σε άτομα με ιστορικό αρτηριακής υπέρτασης όταν το έμφραγμα είναι διατοιχωματικό και όταν έχει χαρακτηριστικά τοπικής ασυnergίας και ανευρυσματικής διάτασης. Η επιπλοκή της ρήξης φαίνεται ότι έχει μειωθεί με την εισαγωγή της θρομβόλυσης, των αντιαιμοπεταλιακών φαρμάκων και της αγγειοπλαστικής κατά τις πρώτες ώρες στη θεραπεία του οξέως εμφράγματος. Το έμφραγμα κατά κανόνα εντοπίζεται στην αριστερή κοιλία και σπανιότερα στη δεξιά κοιλία ή τους κόλπους (Τούτουζας, 2006).

### **2.3 Εκλυτικοί παράγοντες**

Η έντονη σωματική προσπάθεια φαίνεται να έχει σχέση με την εκδήλωση του εμφράγματος. Επίσης η έντονη συγκίνηση, τα πλούσια γεύματα και οι χειρουργικές επεμβάσεις λόγω μεγάλης αιμορραγίας, αφυδάτωσης ή υπότασης σε άτομα με χρόνια στεφανιαία αθηροσκλήρυνση μπορεί να προκαλέσουν θρόμβωση, συνηθέστερα πάνω σε προηγούμενη στενωτική επεξεργασία. Πάντως συχνά δεν αναφέρεται κανένας από τους παραπάνω εκλυτικούς παράγοντες (Netter, 2010).

### **2.4 Παράγοντες κινδύνου εμφράγματος του μυοκαρδίου**

Κάθε ξεχωριστός προδιαθεσικός παράγοντας κινδύνου αθροίζεται με άλλους, εφόσον υπάρχουν και έτσι αυξάνεται ο κίνδυνος σε σημαντικό βαθμό για να συμβεί έμφραγμα του μυοκαρδίου. Οι γνωστοί παράγοντες δεν ευθύνονται ομότιμα στο βαθμό πρόκλησης της στεφανιαίας νόσου ενώ ανευρίσκονται σε ποσοστό μέχρι και 60% στους ασθενείς με οξύ

έμφραγμα μυοκαρδίου, υπογραμμίζοντας έτσι ότι μερικοί άλλοι αδιερεύνητοι ακόμη παράγοντες εμπλέκονται στην παθολογική αυτή διεργασία. Κάποιοι από τους παράγοντες οι οποίοι είναι δυνατόν να τεθούν υπό έλεγχο και να τροποποιηθούν ως ένα βαθμό είναι οι εξής:

- Ο διαβήτης
- Η αρτηριακή υπέρταση
- Το κάπνισμα
- Η υψηλή χοληστερόλη
- Το υπερβολικό σωματικό βάρος (όχι ανεξάρτητα αλλά μέσω επίτασης άλλων παραγόντων κινδύνου)
- Η ανθυγιεινή διατροφή
- Το στρες
- Η έλλειψη σωματικής άσκησης και
- Οι κακές διαπροσωπικές σχέσεις (Κοντόπουλος, 1991).

Σημαντικοί παράγοντες οι οποίοι δεν μπορούν να τεθούν σε έλεγχο αλλά επιβάλλουν την εντατικότερη λήψη μέτρων για τροποποίηση των προηγούμενων παραγόντων είναι:

- Το κληρονομικό ιστορικό (ειδικότερα ιστορικό στεφανιαίας νόσου)
- Το φύλο (προτιμότερη επιβάρυνση των ανδρών) και
- Η ηλικία (όσο αυξάνεται τόσο μεγαλύτερος ο κίνδυνος) (Κοντόπουλος, 1991).

Σύμφωνα με τους Gohlke & Barwolf (1998) η διακοπή του καπνίσματος είναι το πιο αποτελεσματικό μέτρο σε ασθενείς που πάσχουν από στεφανιαία νόσο. Τα ποσοστά εκδήλωσης καρδιακών επεισοδίων μειώνονται τουλάχιστον κατά 50% σε ασθενείς μετά από αγγειογραφία, έμφραγμα του μυοκαρδίου ή χειρουργική επέμβαση bypass. Η βελτίωση της επιβίωσης μετά την διακοπή του καπνίσματος είναι συγκρίσιμη με εκείνη που επιτυγχάνεται με την χειρουργική επέμβαση. Ενεργοποίηση του συστήματος πήξης είναι πιθανώς και το μείζονος σημασίας πρόβλημα που αντιμετωπίζουν οι καπνιστές. Οι καπνιστές υποφέρουν από αιφνίδιο θάνατο μιας και έχουν περισσότερες πιθανότητες από τους μη καπνιστές να παρουσιάσουν οξεία θρόμβωση χωρίς ρήξη αθηρωματικής πλάκας στις στεφανιαίες αρτηρίες. Εξαιτίας του καπνίσματος, ενεργοποιούνται τα αιμοπετάλια που δε μπορούν να ανασταλούν από το ακετυλοσαλικυλικό οξύ (Gohlke & Barwolf, 1998).

## 2.5 Σχηματισμός αθηροσκληρωτικής πλάκας

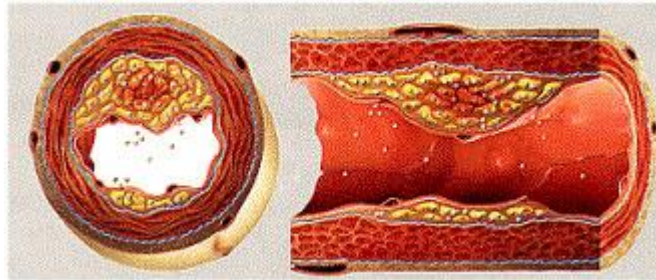
Όταν υπάρχει βλάβη ή δυσλειτουργία του ενδοθηλίου, λιποπρωτείνες χαμηλής πυκνότητας του πλάσματος (Low Density Lipoprotein) εισέρχονται και εναποτίθενται στο τοίχωμα της αρτηρίας. Όλα τα κύτταρα του τοιχώματος των αγγείων συμπεριλαμβανομένων και των κυττάρων της αθηροσκληρωτικής βλάβης είναι δυνατόν να προκαλέσουν οξείδωση της LDL. Η οξειδωμένη LDL κινητοποιεί την παραγωγή από τα ενδοθηλιακά κύτταρα καθώς και άλλα κύτταρα του τοιχώματος μιας σειράς ουσιών που προκαλούν την ενεργοποίηση και την προσέλκυση των μονοκυττάρων στην περιοχή της βλάβης. Τα ενεργοποιημένα μονοκύτταρα προσκολλούνται στο ενδοθήλιο και ακολούθως εισέρχονται στην υπενδοθηλιακή περιοχή όπου μετατρέπονται σε μακροφάγα (Κρεμαστινός, 2009).

Τα μακροφάγα προσλαμβάνουν τα μόρια της οξειδωμένης LDL και με την αυξανόμενη συσσώρευση της χοληστερόλης στο εσωτερικό τους μετατρέπονται σε αφρώδη κύτταρα (foam cells). Παράλληλα, τα μακροφάγα απελευθερώνουν μια σειρά από παράγοντες που επίσης προκαλούν την ενεργοποίηση και τη είσοδο νέων μονοκυττάρων στη περιοχή της βλάβης. Ταυτόχρονα με τη βοήθεια άλλων παραγόντων (αυξητικοί παράγοντες) που εκκρίνονται από τα μακροφάγα αλλά και από άλλα κύτταρα στη περιοχή της βλάβης ενεργοποιείται ο πολλαπλασιασμός των λείων μυϊκών κυττάρων του τοιχώματος καθώς και η παραγωγή εξωκυττάρου συνδετικού ιστού. Οι διεργασίες αυτές οδηγούν στη δημιουργία και τη σταδιακή αύξηση της αθηροσκληρωτικής βλάβης (Κρεμαστινός, 2009).

Έτσι στα πρώιμα στάδια η αθηροσκλήρωση εμφανίζεται με τη μορφή των λιποειδών γραμμώσεων στην επιφάνεια του ενδοθηλίου. Οι γραμμώσεις αυτές δημιουργούνται από λιποπρωτείνες που εισέρχονται στο αρτηριακό τοίχωμα σε συνδυασμό με την ανάπτυξη συνδετικού ιστού. Με την εξέλιξη όμως των αθηροσκληρωτικών διεργασιών σχηματίζεται τελικά η αθηροσκληρωτική βλάβη ή πλάκα (εικ. 2.2 ). Η αθηροσκληρωτική βλάβη εδράζεται κυρίως στον έσω χιτώνα και προσεκβάλλει στον αυλό της αρτηρίας. Αποτελείται από έναν κεντρικό λιπώδη πυρήνα ο οποίος περιβάλλεται από ινώδη κάψα. Ο λιπώδης πυρήνας σχηματίζεται από εστεροποιημένη χοληστερόλη και διαχωρίζεται από τον αυλό της αρτηρίας με την ινώδη κάψα (Κρεμαστινός, 2009).

Στην αρχική φάση του σχηματισμού της αθηροσκληρωτικής πλάκας, η διάμετρος του αυλού της στεφανιαίας αρτηρίας διατηρείται σταθερή ή και αυξάνεται λίγο. Το φαινόμενο

αυτό ονομάζεται αρτηριακή αναδιαμόρφωση, αφορά στενώσεις του αυλού έως 40%(αγγειογραφία) και οφείλεται στην προς τα έξω αύξηση του αρτηριακού τοιχώματος. Όταν η αθηροσκληρωτική πλάκα προβάλλει μέσα στον αυλό του αγγείου προκαλώντας στένωση, τότε στο τοίχωμα του αγγείου υπάρχει υπόστρωμα αθηροσκληρωτικής πλάκας τουλάχιστον διπλάσιου μεγέθους από αυτό που απεικονίζεται στην αγγειογραφία (Κρεμαστινός, 2009).



Εικόνα 2.2 .Αθηροσκληρωτική πλάκα (προσαρμοσμένο από [www.ameaforum.gr/periferiaki.html](http://www.ameaforum.gr/periferiaki.html))

## 2.6 Κλινικές εκδηλώσεις

Από το ιστορικό του ατόμου προκύπτει ότι σε ποσοστό 20 έως 30% έχει προηγηθεί ασταθής στηθάγχη. Εξάλλου σε ποσοστό που φθάνει το 50%, οι ασθενείς με έμφραγμα του μυοκαρδίου έχουν προηγούμενο ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου η οποία μπορεί να περιλαμβάνει στηθάγχη, διαλείπουσα χωλότητα, αρτηριακή υπέρταση ή παροδικά ισχαιμικά εγκεφαλικά επεισόδια (Κοντόπουλος, 1991).

### 2.6.1 Οπισθοστερνικός πόνος

Ο Κρεμαστινός (2009) αναφέρει πως, το έμφραγμα του μυοκαρδίου χαρακτηρίζεται από έντονο οπισθοστερνικό πόνο. Ο ασθενής παραπονείται για πόνο ή γενικότερη δυσφορία στο θώρακα. Ο πόνος εισβάλλει αιφνίδια χωρίς να είναι δυνατό να πιστοποιηθεί η αιτία η οποία το προκάλεσε. Εντοπίζεται συνηθέστερα πίσω από το στήρνο και συγκεκριμένα στο κάτω 1/3 του. Ενίοτε επεκτείνεται προς το επιγάστριο όπου σπανίως μπορεί να είναι και η μέγιστη εντόπιση του πόνου και τότε η διαφορική διάγνωση από το γαστρικό έλκος ή τη γαστρίτιδα θα γίνει από το γεγονός ότι το επιγάστριο δεν είναι ευαίσθητο στην εξωτερική

πίεση και από τα άλλα χαρακτηριστικά των δύο μορφών πόνου, δηλαδή εμφραγματικού και γαστρικού, που έχουν σαφείς διαφορές, ιδίως από πλευράς ιστορικού (Κρεμαστινός, 2009).

Ο πόνος επεκτείνεται στον ώμο και στην εσωτερική πλευρά του βραχίονα και του αντιβραχίου και φθάνει ως τα δάχτυλα του αριστερού άνω άκρου. Λιγότερο συχνά διακλαδίζεται και στους δύο ώμους ή μόνο στον δεξιό ώμο, προς τον τράχηλο και τη κάτω γνάθο. Ο άρρωστος τον αισθάνεται συνήθως σαν ένα αφόρητο βάρος ή σαν ένα σφίξιμο ιδιαίτερα οδυνηρό. Μερικές φορές, ο πόνος του εμφράγματος εκδηλώνεται σαν αίσθημα φλογώσεως (κάψιμο) (Κρεμαστινός, 2009).

Δύο χαρακτηριστικά του πόνου που πρέπει να υπογραμμισθούν είναι η μεγάλη ένταση η οποία συχνά ξεπερνά την ήδη φοβερή ένταση του πόνου της στηθάγχης και η διάρκεια του πόνου η οποία μπορεί να διαρκεί από μερικές ώρες στις ελαφρές περιπτώσεις και ίσως και παραπάνω σε πιο βαριές περιπτώσεις. Η μακρά διάρκεια του πόνου προκαλεί συχνά αντανακλαστικά φαινόμενα, όπως είναι ο εμετός, οι εφιδρώσεις και ο μετεωρισμός. Υπάρχουν επίσης περιπτώσεις κατά τις οποίες ο πόνος είναι ήπιος και άλλες όπου ο πόνος απουσιάζει (Κρεμαστινός, 2009).

Μετά την εγκατάσταση του εμφράγματος ο ασθενής ενίοτε παρουσιάζει για μία ή περισσότερες ημέρες ορισμένες κρίσεις πόνου, κατά κανόνα ήπιες και μικρής διάρκειας. Όμως συχνά αυτός ο πόνος συγχέεται με τον πόνο από την ανάπτυξη της περικαρδίτιδας που μπορεί να παρουσιάσουν αυτοί οι ασθενείς και ο οποίος πόνος εύκολα διακρίνεται εάν επιτείνεται με την εισπνοή και φυσικά εάν υπάρχει περικαρδιακή τριβή (Κρεμαστινός, 2009).

### **2.6.2 Διαφορική διάγνωση**

Ο πόνος συνήθως συνδυάζεται με σωματική καταβολή, ωχρότητα και εφίδρωση. Μερικές φορές ο ψυχρός ιδρώτας είναι το μόνο σύμπτωμα που αναφέρει ο ασθενής. Άλλοτε ο πόνος συνδυάζεται με ζάλη, σκοτοδίνη ή λιποθυμία και ναυτία. Ορισμένοι ασθενείς αντί για πόνο αναφέρουν δύσπνοια ή αδυνατούν να διεκρινίσουν εάν επικρατούσε πόνος, σφίξιμο, κάψιμο, βάρος ή δύσπνοια. Από το ιστορικό ο εμφραγματικός πόνος ξεχωρίζεται όταν:

1. Ο ασθενής έπασχε από χρόνια σταθερή στηθάγχη και αναφέρει ότι πρόκειται για τον ίδιο στηθαγχικό πόνο με τη διαφορά ότι είναι εντονότερος και δεν υποχωρεί με την λήψη νιτρογλυκερίνης (Τούτουζας, 2006).

2. Ένα ή περισσότερα 24ωρα πριν από τη προσβολή αναφέρονται επεισόδια παροξυσμικού πόνου ή δυσφορία, βραχείας διάρκειας (3-5 λεπτά) ή μεγαλύτερης (10-20 λεπτά) που θυμίζουν παρατεταμένη στηθαγχική κρίση. Τα πρόδρομα αυτά επεισόδια μπορεί να εμφανίζονται κατά τη σωματική προσπάθεια, οπότε στηρίζεται κανείς σε αυτή τη σχέση πόνου και προσπάθειας και θέτει τη διάγνωση. Συχνότερα τα πρόδρομα επεισόδια του εμφράγματος παρουσιάζονται κατά την ανάπαυση ή και τον ύπνο και τότε οι σκέψεις που οδηγούν στην ορθή διάγνωση είναι οι εξής: α) Οι κρίσεις πόνου εμφανίζονται για πρώτη φορά στη ζωή ενός ατόμου κάποιας ηλικίας, στην οποία είναι συχνή η επίπτωση της στεφανιαίας νόσου, ιδιαίτερα εάν αναφέρονται η κληρονομικότητα και άλλοι προδιαθεσικοί παράγοντες κινδύνου, όπως το κάπνισμα, η αρτηριακή υπέρταση, η υπερλιπιδαιμία και ο σακχαρώδης διαβήτης, β) Οι κρίσεις διαρκούν λίγα λεπτά και στη συνέχεια ο άρρωστος αισθάνεται πολύ καλά, σε αντίθεση με άλλες παθήσεις (αρθροπάθειες, οξεία περικαρδίτιδα, γαστρίτιδα και άλλες), στις οποίες το ιστορικό διαφέρει και επιπλέον ο πόνος διαρκεί πολύ και επηρεάζεται με την εξωτερική πίεση ή με τις αναπνευστικές ή άλλες κινήσεις του κορμού και των άκρων, γ) Αφύπνιση από τη κρίση. Ο πόνος που ξυπνάει ένα άτομο από τον ύπνο είναι πάντοτε οργανικός, και εφόσον είναι θωρακικός σε άτομα με προδιαθεσικούς παράγοντες κινδύνου και με τα χαρακτηριστικά που έχουμε περιγράψει, κατά κανόνα οφείλεται σε οξύ ισχαιμικό επεισόδιο του μυοκαρδίου (Τούτουζας, 2006).
3. Αναφέρονται σωματική αδυναμία και άλλα συμπτώματα κατά τη κρίση. Κατά τα προεμφραγματικά επεισόδια και κυρίως κατά την εμφραγματική προσβολή συμβαίνει ελάττωση της καρδιακής παροχής και συχνά αύξηση της πίεσης του αριστερού κόλπου και των πνευμονικών τριχοειδών. Έτσι, κατά τη διάρκεια της κρίσης ο ασθενής μπορεί να έχει έντονο αίσθημα αδυναμίας που μερικές φορές συνδυάζεται με ζάλη, ωχρότητα, εφίδρωση ή εκδηλώσεις ελαφράς ή σοβαρότερης πνευμονικής συμφόρησης όπως η δύσπνοια. Μερικές φορές οι παραπάνω αιμοδυναμικές μεταβολές είναι πολύ σοβαρές και τότε η εμφραγματική προσβολή μπορεί να εκδηλωθεί με εικόνα σοκ ή οξείας κάμψης της αριστερής κοιλίας με πνευμονικό οίδημα ή με επιδείνωση προϋπάρχουσας καρδιακής ανεπάρκειας. Σπανιότερα οι ασθενείς εμφανίζουν ναυτία και εμέτους (Τούτουζας, 2006).



Πρέπει να σημειωθεί ότι αρκετοί ασθενείς, οι οποίοι συνηθέστερα είναι άτομα μεγάλης ηλικίας και πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη, προσβάλλονται από έμφραγμα του μυοκαρδίου χωρίς να παρουσιάσουν πόνο (σιωπηλό έμφραγμα) (Τούτουζας, 2006).

## **2.7 Διαγνωστικές εξετάσεις**

### **2.7.1 Ακτινογραφία θώρακα**

Το καρδιακό περίγραμμα είναι σε φυσιολογικά όρια εκτός εάν υπάρχουν καρδιακά προβλήματα που προκαλούν μεγαλοκαρδία. Μπορεί να διαπιστωθεί εικόνα διάμεσου πνευμονικού οιδήματος χωρίς ακροαστικά ευρήματα από τους πνεύμονες. Το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου όταν είναι εκτεταμένο ή όταν επιπλακεί με οξεία ανεπάρκεια της μιτροειδούς βαλβίδας ή ρήξη του μεσοκοιλιακού διαφράγματος προκαλεί εικόνα πνευμονικού οιδήματος με σχεδόν κανονικό καρδιακό περίγραμμα (Κοντόπουλος, 1991).

### **2.7.2 Ένζυμα του ορού**

Η νέκρωση των μυοκαρδιακών κυττάρων συνοδεύεται από απελευθέρωση ενζύμων στη κυκλοφορία. Επανειλημμένοι προσδιορισμοί των ενζύμων επιτρέπουν την απεικόνιση της δραστηριότητάς τους στο αίμα με καμπύλες, από τις οποίες μπορεί να εκτιμηθεί η ηλικία του εμφράγματος και αδρά το μέγεθός του. Τα ένζυμα αυτά είναι η κρεατινοφωσφοκινάση (CPK), η γλουταμινική οξαλοξική τρανσαμινάση (SGOT) και η γαλακτική δεϋδρογενάση (LDH). Κανένα από τα ένζυμα αυτά δεν είναι ειδικό για το έμφραγμα του μυοκαρδίου. Η χρησιμοποίηση των ισοενζύμων της CPK και της LDH έχουν συμβάλει σημαντικά στη διάγνωση του οξέως εμφράγματος του μυοκαρδίου. Η αύξηση τους θεωρείται σημαντική όταν είναι διπλάσια των φυσιολογικών τους επιπέδων στο αίμα (Κοντόπουλος, 1991).

### **2.7.3 Ηλεκτροκαρδιογράφημα**

Κατά τις πρώτες ώρες του εμφράγματος η προσβληθείσα περιοχή του μυοκαρδίου συνήθως περιλαμβάνει τρεις ζώνες: την κεντρική της νέκρωσης, τη μεσαία της βλάβης και την περιφερική της ισχαιμίας. Από αυτές τις ζώνες λαμβάνεται η ολοκληρωμένη ηλεκτροκαρδιογραφική εικόνα του οξέως εμφράγματος του μυοκαρδίου, η οποία στις απαγωγές που βλέπουν την εμφραγματική περιοχή περιλαμβάνει:

- i. Ανάσπαση του διαστήματος ST κατά 1-7mm ή περισσότερο πάνω από την ισοηλεκτρική γραμμή. Στην τυπική της μορφή η ανάσπαση εμφανίζεται ως καμπύλη με το κυρτό προς τα πάνω. Ονομάζεται και ρεύμα βλάβης οφειλόμενη στη μεσαία ζώνη και συνήθως είναι το πρώτο ηλεκτροκαρδιογραφικό κριτήριο του οξέος εμφράγματος.
- ii. Αλλοιώσεις του συμπλέγματος QRS και κυρίως εμφάνιση παθολογικού επάρματος Q σε συνδυασμό με ελάττωση του ύψους του R. Το έπαρμα Q της νέκρωσης πρέπει να έχει εύρος 0,04 sec ή περισσότερο και βάθος ίσο τουλάχιστον προς το 25% του ακολουθούντος R. Στις περισσότερες απαγωγές το βάθος του παθολογικού Q συνήθως φθάνει τα 4mm.
- iii. Αρνητικό ή ισχαιμικό έπαρμα T οφειλόμενο στην περιφερική ζώνη της ισχαιμίας. Χρονολογικά εμφανίζεται μετά την ανάσπαση του ST και το παθολογικό έπαρμα Q και ενώ παραμένει έκδηλη η ανάσπαση του ST παρατηρείται προοδευτική αρνητικοποίηση του Tα που αρχίζει από το τελικό τμήμα αυτού και ολοκληρώνεται όταν το ST επανέλθει στην ισοηλεκτρική γραμμή (Τούτουζας, 2006).

#### **2.7.4 Απλή δοκιμασία κόπωσης**

Η τροποποιημένη δοκιμασία κόπωσης με στόχο την εμφάνιση συμπτωμάτων ή την υπομέγιστη καρδιακή συχνότητα είναι χρήσιμη και ασφαλής για πολλούς ασθενείς πριν από την έξοδό τους από το νοσοκομείο. Κατάλληλοι για τη δοκιμασία αυτή θεωρούνται εκείνοι που δεν εμφανίζουν: α) στηθάγχη στο στάδιο κινητοποίησης, β) ενδείξεις καρδιακής ανεπάρκειας (ταχυκαρδία, πνευμονικό οίδημα και άλλα), γ) κοιλιακές αρρυθμίες ή σημαντικές διαταραχές της αγωγής (Κοντόπουλος, 1991) (εικ. 2.3 ).



Εικόνα 2.3 Δοκιμασία κόπωσης σε διάδρομο (προσαρμοσμένο από <http://healthnotesandnews.blogspot.com/2011/03/test.html>)

Όταν η δοκιμασία είναι θετική, αποτελεί ένδειξη νόσου πολλών αγγείων. Από την άλλη πάλι όταν είναι αρνητική θα πρέπει πάντα να υπάρχει μια επιφύλαξη. Αυξημένος κίνδυνος για αιφνίδιο θάνατο ή για νέο επεισόδιο εμφράγματος του μυοκαρδίου υπάρχει όταν διαπιστωθούν ένα ή περισσότερα από τα ακόλουθα ευρήματα: α) στήθαγχικός πόνος, β) φτωχή αιμοδυναμική απάντηση, γ) πτώση του διαστήματος ST, δ) κοιλιακές αρρυθμίες στην κόπωση και ε) ανάσπαση του διαστήματος ST (Κοντόπουλος, 1991).

Η φαρμακευτική αγωγή που μπορεί να λαμβάνει ο ασθενής όπως είναι για παράδειγμα ιθ β-αναστολείς δε μειώνουν την αξιοπιστία της δοκιμασίας κόπωσης και δε χρειάζεται να διακοπούν. Μετά από 4-5 εβδομάδες από το εμφραγματικό επεισόδιο και πριν επανέλθει ο ασθενής στην εργασία του πρέπει να γίνεται πλήρης δοκιμασία κόπωσης με στόχο την υπομέγιστη καρδιακή συχνότητα (Κοντόπουλος, 1991).

### **2.7.5 Σπινθηρογράφημα θαλλίου με κόπωση**

Βοηθάει στην εντόπιση των ασθενών χαμηλού κινδύνου μετά από οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου. Επίσης είναι χρήσιμο στην επισήμανση των τμημάτων του μυοκαρδίου που ισχαιμούν στη διάρκεια της κόπωσης, τα οποία θεωρούνται βιώσιμα (Τούτουζας, 2006).

### **2.7.6 Στεφανιαία αγγειογραφία**

Η μελέτη της αθηροσκληρωτικής πλάκας γίνεται απεικονιστικά και λειτουργικά. Η αγγειογραφία των στεφανιαίων αρτηριών θεωρείται σήμερα ως η πιο αξιόπιστη εξέταση γιατί επιτρέπει την ακριβή εκτίμηση της έκτασης και της βαρύτητας των αποφρακτικών βλαβών των στεφανιαίων αρτηριών καθώς και της λειτουργικότητας της αριστερής κοιλίας. Η αγγειογραφία των στεφανιαίων αρτηριών και της αριστερής κοιλίας μπορεί να γίνει ακίνδυνα, πριν από την έξοδο του ασθενούς από το νοσοκομείο εφόσον υπάρχει ένδειξη. Η πλάκα στη στεφανιογραφία απεικονίζεται ως στένωση του αγγείου γιατί στην ουσία σκιαγραφείται η προσεκβολή της πλάκας προς τον αυλό. Με το ενδοαγγειακό υπερηχογράφημα ή την ενδοαγγειακή μαγνητική τομογραφία απεικονίζεται η ενδοτοιχωματική δομή της αθηροσκληρωτικής πλάκας (μέγεθος, πυρήνας και κάψα της ενδοτοιχωματικής πλάκας) (Κρεμαστινός, 2009).

Η λειτουργική μελέτη των αθηροσκληρωτικών πλακών στοχεύει στη μελέτη της δομής και της δραστηριότητας της πλάκας. Όταν για παράδειγμα το τοίχωμα της πλάκας φλεγμαίνει (θερμή, ασταθής πλάκα) τότε παρατηρείται αύξηση της θερμοκρασίας η οποία καταγράφεται με τη μέθοδο της θερμογραφίας. Στις περιπτώσεις που η πλάκα είναι σταθερή συνήθως δε παρατηρείται αύξηση της θερμοκρασίας (ψυχρή, πλάκα σταθερή). Η μέθοδος της θερμογραφίας βρίσκεται ακόμα σε ερευνητικό στάδιο (Κρεμαστινός, 2009).

Σε αγγειογραφία των στεφανιαίων αρτηριών υποβάλλονται: α) οι ασθενείς που εμφάνισαν επιπλοκές στη διάρκεια της νοσηλείας τους για το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου και των οποίων η λειτουργικότητα της αριστερής κοιλίας δεν είναι τόσο μειωμένη ώστε να εμποδίζει τη χειρουργική θεραπεία, β) ασθενείς με μεταμφραγματική στηθάγχη που δε μπορούν να υποβληθούν σε δοκιμασία κόπωσης, γ) ασθενείς που χαρακτηρίστηκαν ως υψηλού κινδύνου με τα ευρήματα των αναίμακτων δοκιμασιών, δ) ασθενείς ηλικίας μικρότερης των 40 ετών, ανεξάρτητα από τα αποτελέσματα των αναίμακτων δοκιμασιών (Κοντόπουλος, 1991).

## **2.8 Επιπλοκές μετά από έμφραγμα του μυοκαρδίου**

Η δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας παραμένει ο σημαντικότερος προγνωστικός παράγοντας για τη θνητότητα μετά από έμφραγμα του μυοκαρδίου. Σε ασθενείς με έμφραγμα του μυοκαρδίου η καρδιακή ανεπάρκεια χαρακτηρίζεται από συστολική δυσλειτουργία ή συνδυασμό συστολικής και διαστολικής δυσλειτουργίας. Η διαστολική δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας μπορεί να οδηγήσει σε αυξημένη πίεση εντός των πνευμονικών φλεβών και σε πνευμονική συμφόρηση. Η συστολική δυσλειτουργία οδηγεί σε σημαντική μείωση της καρδιακής παροχής και καρδιογενές σοκ. Οι δείκτες θνητότητας στους ασθενείς με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου αυξάνονται ανάλογα με το βαθμό της αιμοδυναμικής επιβάρυνσης (Netter, 2010).

Οι μηχανικές επιπλοκές του οξέως εμφράγματος του μυοκαρδίου οι οποίες μπορεί να είναι ρήξη του ελεύθερου τοιχώματος της αριστερής κοιλίας, ψευδές ανεύρυσμα, ρήξη του μεσοκοιλιακού διαφράγματος, ρήξη θηλοειδούς μυός οδηγούν σε καρδιακή ανεπάρκεια. Το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου συχνά συνοδεύεται από αρρυθμίες που είναι απότοκες της ηλεκτρικής αστάθειας. Η φλεβοκομβική βραδυκαρδία, η οποία ενδέχεται να συνδυάζεται με κολποκοιλιακό αποκλεισμό ή αρτηριακή υπόταση, μπορεί να υποδηλώνει αυξημένο τόνο του παρασυμπαθητικού συστήματος. Η ισχαιμική βλάβη είναι δυνατόν να προκαλεί διαταραχές αγωγής σε οποιοδήποτε επίπεδο του κολποκοιλιακού ή ενδοκοιλιακού ερεθισματοαγωγού συστήματος (Netter, 2010).

Άλλες επιπλοκές του οξέως εμφράγματος του μυοκαρδίου είναι η μετεμφραγματική στηθάγχη, η εμμένουσα ισχαιμία και το επανέμφραγμα. Περικαρδιακή συλλογή, περικαρδίτιδα και σύνδρομο Dressler είναι επίσης δυνατόν να εμφανιστούν. Ανεύρυσμα της αριστερής κοιλίας αναπτύσσεται στο 5-10% των ασθενών με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου (ιδίως σε ασθενείς με πρόσθιο έμφραγμα). Η θνητότητα είναι 6 φορές μεγαλύτερη στους ασθενείς με ανεύρυσμα της αριστερής κοιλίας συγκριτικά με εκείνους χωρίς ανεύρυσμα. Σε αυτή την κατηγορία ασθενών ο θάνατος είναι συνήθως αιφνίδιος και πιθανολογείται ότι σχετίζεται με κοιλιακές ταχυαρρυθμίες, οι οποίες είναι συχνές στις περιπτώσεις κοιλιακών ανευρυσμάτων (Netter, 2010).

## **2.9 Αντιμετώπιση**

Υπάρχουν αρκετές θεραπευτικές επιλογές που μειώνουν τη θνητότητα του οξέως εμφράγματος του μυοκαρδίου. Σε αυτές τις επιλογές περιλαμβάνονται η πρώιμη επαναιμάτωση (με διαδερμικές στεφανιαίες παρεμβάσεις, όπως η αγγειοπλαστική και η τοποθέτηση stent ή με θρομβόλυση) και η χορήγηση ασπιρίνης ή άλλων αντιαιμοπεταλιακών, β-αναστολέων, αναστολέων του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτενσίνης και στατινών (Netter, 2010).

### 2.9.1 Φαρμακευτική θεραπεία

Σε οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου υπάρχουν οι εξής φαρμακευτικές θεραπείες:

1. Χορήγηση οξυγόνου (Netter, 2010).
2. Άμεση λήψη ασπιρίνης 500mg και στη συνέχεια 100mg την ημέρα. Η χορήγηση ασπιρίνης μειώνει τη θνητότητα κατά 23% και μάλιστα αν συνδυασθεί με θρομβόλυση t-PA μειώνεται η θνητότητα κατά 42%. Η ασπιρίνη έχει αντιαιμοπεταλιακή δράση επειδή αναστέλλει το σχηματισμό της θρομβοξάνης A που προκαλεί τη συσσώρευση αιμοπεταλίων. Επιπλέον χορηγείται από το στόμα το νεότερο αντιαιμοπεταλιακό κλοπιδογρέλη 75mg/24ωρο (Netter, 2010).
3. Χρησιμοποίηση αναλγητικών. Χορηγείται μορφίνη 10-15mg ενδοφλεβίως για τη δυνατότητα άμεσης χορήγησης φαρμάκου σε περίπτωση έκτακτης ανάγκης. Εάν συνεχίζεται ο πόνος, η μορφίνη επαναλαμβάνεται κάθε 4-6 ώρες. Μαζί με τη μορφίνη, ιδιαίτερα σε οπισθοκατώτερο έμφραγμα, συχνά χορηγείται θειική ατροπίνη 0,5mg οπότε προλαμβάνονται παρασυμπαθητικοτονικές καταστάσεις όπως ναυτία, έμετος, βραδυκαρδία, κολποκοιλιακός αποκλεισμός και κομβικός ρυθμός. Πολλές φορές αποφεύγεται η μορφίνη, π.χ σε βραδυκαρδία με υπόταση, και στη θέση της μπορεί να χορηγηθεί πεθιδίνη(υδροχλωρική μεπεριδίνη) 20-50mg βραδέως ενδοφλεβίως. Εάν ο πόνος δεν υποχωρήσει, η πεθιδίνη, εκτός από την αναλγητική δράση, έχει ενέργεια που μοιάζει με της ατροπίνης και αυξάνει τη κοιλιακή συχνότητα (Netter, 2010).
4. Η χορήγηση νιτρογλυκερίνης ενδοφλεβίως τις πρώτες 24-48 ώρες είναι κοινή πρακτική, επειδή φαίνεται ότι μειώνεται η έκταση του εμφράγματος, βελτιώνεται τοπικά η λειτουργία του μυοκαρδίου και αποτρέπεται η αναδιαμόρφωσή του σε εκτεταμένο διατοιχωματικό έμφραγμα. Ο κύριος μηχανισμός δράσης των νιτροδών είναι η αγγειοδιαστολή που οφείλεται στη χάλαση των λείων μυϊκών

ινών στις φλέβες, στις αρτηρίες και στα αρτηριόλια. Το άμεσο αποτέλεσμα των νιτροδών είναι η μείωση του προφορτίου και μεταφορτίου με διευκόλυνση της καρδιακής λειτουργίας αφού μειώνεται η ισχαιμία. Τα ανεπιθύμητα αποτελέσματα των νιτροδών είναι η εμφάνιση έντονης κεφαλαλγίας και αρτηριακής υπότασης οπότε μειώνεται η δόση ή διακόπτεται το φάρμακο. Πρέπει να δίνεται με προσοχή σε κατώτερο έμφραγμα, λόγω συχνής συνύπαρξης εμφράγματος δεξιάς κοιλίας. Σε περιπτώσεις εμφάνισης βραδυκαρδίας και αρτηριακής υπότασης χρειάζεται άμεση διακοπή της χορήγησης, ανύψωση των κάτω άκρων, έγχυση υγρών και χορήγηση ατροπίνης (Netter, 2010).

5. Ενδοφλέβια χορήγηση θρομβολυτικού φαρμάκου (στρεπτοκινάσης ή αλτεπλάση, τενεκτεπλάση). Τα θρομβολυτικά φάρμακα μετατρέπουν το πλασμινογόνο σε πλασμίνη που διασπά το ινώδες. Η χορήγηση θρομβολυτικών μειώνει τη θνητότητα στον πρώτο μήνα κατά 18%. Η ωφέλεια είναι μεγαλύτερη όσο πιο γρήγορα αρχίσει η θρομβόλυση όπως για παράδειγμα μία από την έναρξη των συμπτωμάτων και όσο πιο σοβαρή είναι η πρόγνωση του ασθενούς όπως σε εμφάνιση αποκλεισμού του αριστερού σκέλους, σε ανάσπαση του ST σε όλες προκάρδιες απαγωγές, σε έμφραγμα της δεξιάς κοιλίας. Αντίθετα, μικρή είναι η αποτελεσματικότητα σε ηλικιωμένους, σε ασθενείς με κατώτερο έμφραγμα και όταν η θρομβόλυση γίνει σε διάστημα 6-12 ωρών μετά από τη παρουσίαση των πρώτων ενοχλήσεων (Netter, 2010).
6. Χορήγηση ηπαρίνης. Η ηπαρίνη συνδέεται με την αντιθρομβίνη III και έτσι αναστέλλει τον παράγοντα X και το σχηματισμό της θρομβίνης. Η ενδοφλέβια χορήγηση ηπαρίνης μειώνει τη θνητότητα κατά 17%, όπως και το ποσοστό εμφάνισης επανεμφράγματος κατά 22%. Η χορήγηση ηπαρίνης δε φαίνεται να προσφέρει όταν συνδυάζεται με στρεπτοκινάση. Η διάρκεια της χορήγησης ηπαρίνης δεν είναι δεδομένη για όλους τους ασθενείς. Μια απλή προσέγγιση αυτού του θέματος είναι η χορήγησή της για 48 ώρες μόνο με ασθενείς χαμηλού κινδύνου. Αντίθετα σε ασθενείς υψηλού κινδύνου συνεχίζεται η ενδοφλέβια χορήγησή της ή δίνεται υποδορίως (Τούτουζας, 2006).
7. Ιδιαίτερη προσοχή δίνεται στο επίπεδο των ηλεκτρολυτών και μάλιστα του καλίου και του μαγνησίου επειδή συχνά κατά την οξεία φάση του εμφράγματος υπάρχει υποκαλιαιμία και υπομαγνησαιμία. Για το λόγο αυτό συνήθως χορηγείται κλωριούχο κάλιο, 2-4 g την ημέρα ενδοφλεβίως (Τούτουζας, 2006).

8. Οι αναστολές του ασβεστίου χορηγούνται όταν τα νιτρώδη δεν είναι αποτελεσματικά ή υπάρχουν αντενδείξεις χορήγησης αναστολέων των β-αδρενεργικών υποδοχέων και επιμένουν οι στηθαγχικές κρίσεις ή όταν τα νιτρώδη προκαλούν κεφαλαλγία ή υπόταση. Δεν έχει αποδειχθεί ότι έχουν άμεση αποτελεσματικότητα ούτε προσφέρουν στη δευτεροπαθή πρόληψη (Τούτουζας, 2006).
9. Χορήγηση ινοτρόπων φαρμάκων. Σε περίπτωση που διαπιστωθεί ελάττωση της αρτηριακής πίεσης ή δύσπνοια με πνευμονική συμφόρηση πρέπει να χορηγηθούν ινοτρόπα φάρμακα (Τούτουζας, 2006).
10. Χρήση αντιαρρυθμικών φαρμάκων. Για την αντιμετώπιση της κοιλιακής μαρμαρυγής ή ταχυκαρδίας χορηγείται εσμολόλη ή ξυλοκαΐνη. Η συνήθης δόση της ξυλοκαΐνης είναι 100-200 mg σε 10-20 λεπτά και ακολούθως έγχυση 2-4 mg/lit ενδοφλεβίως επί ένα ή περισσότερα 24ωρα (Τούτουζας, 2006).
11. Χρησιμοποίηση ενδοαορτικής αντλίας σε ασθενείς με καρδιογενές σοκ που δεν ανετάχθησαν με τη φαρμακευτική αγωγή. Επιπλέον μπορεί να χρησιμοποιηθεί σε περιπτώσεις επιπλοκών όπως οξείας ανεπάρκειας της μιτροειδούς, ρήξης του μεσοκοιλιακού διαφράγματος ή διαταραχής του ρυθμού που προκαλεί αιμοδυναμική αστάθεια (Τούτουζας, 2006).

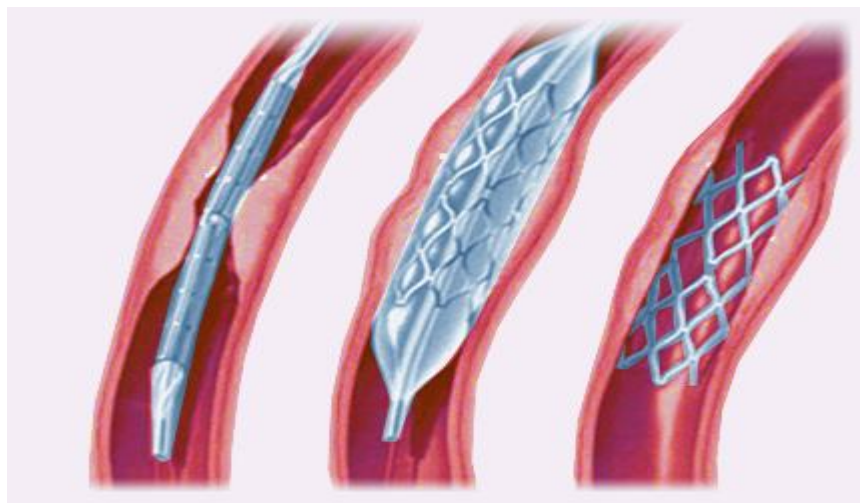
### **2.9.2 Χειρουργική αντιμετώπιση – Αγγειοπλαστική (Stents)**

Σε νοσοκομείο με καλή λειτουργία αιμοδυναμικού εργαστηρίου προτιμάται η αγγειοπλαστική θεραπεία τις πρώτες ώρες του εμφράγματος. Αγγειοπλαστική μπορεί να γίνει και μετά από ανεπιτυχή θρομβόλυση (Τούτουζας, 2006).

Κατά τη διάνοιξη της αρτηρίας με αγγειοπλαστική, αρχικά προωθείται ένα σύρμα-οδηγός στη στεφανιαία αρτηρία και προσπερνάει το μικρό άνοιγμα του τμήματος που έχει υποστεί στένωση. Ακολουθεί η προώθηση του καθετήρα της αγγειοπλαστικής, ο οποίος στην άκρη του έχει ένα ξεφουσκωμένο μπαλόνι, το οποίο τοποθετείται μέσα στον αυλό στο σημείο της στένωσης. Από την εξωτερική άκρη του καθετήρα ασκείται πίεση μέσω ειδικής αντλίας, οπότε το μπαλόνι διατείνεται και οδηγεί σε διάταση του τοιχώματος της αρτηρίας. Παράλληλα συμβαίνει ρήξη της αθηρωματικής πλάκας και μικρορήξεις του τοιχώματος του αγγείου (Κρεμαστινός, 2009).



Ο συνδυασμός όλων των επιμέρους αποτελεσμάτων οδηγεί στη θεραπευτική διάνοιξη της αρτηρίας στο σημείο της στένωσης. Σήμερα η αγγειοπλαστική χρησιμοποιείται σε συνδυασμό με την τοποθέτηση μεταλλικού ενδοαγγειακού νάρθηκα, του stent, στο σημείο της στένωσης, επειδή η σχετική εμπειρία έχει αποδείξει ότι το τελικό αποτέλεσμα της επέμβασης είναι καλύτερο ενώ παράλληλα μειώνεται σημαντικά η πιθανότητα επαναστένωσης (Κρεμαστινός, 2009) (εικ. 2.4).



Εικόνα 2.4 Αγγειοπλαστική με τοποθέτηση stent (προσαρμοσμένο από <http://www.dr-paraskevas.com/gr/lower-limb-arterial-disease.php>)

Η επιτυχία της αγγειοπλαστικής φθάνει σε ποσοστό 99% και οι επιπλοκές πολύ χαμηλά σε ποσοστό <2%, ισχαιμίας του μυοκαρδίου 2% ενώ η θνησιμότητα της επέμβασης προσεγγίζει το μηδέν. Η επαναστένωση μέσα στο stent έχει ελαττωθεί σε μονοψήφιο αριθμό 5-7% με τα νέα stents που απελευθερώνουν ραπαμυκίνη ή πακλιταξέλη ή άλλο φάρμακο χαρακτηριζόμενο από δράση κατά της υπερπλασίας των ιστών. Επιτυχής θεωρείται η αγγειοπλαστική όταν επιτυγχάνεται αύξηση του αυλού τουλάχιστον κατά 20-30% σε σύγκριση με την αρχική στένωση και η υπολειπόμενη στένωση είναι μικρότερη του 50% (Κρεμαστινός, 2009).

Πρόβλημα παραμένει η διάμετρος της αρτηρίας για την εμφύτευση stent αφού πρέπει να είναι >2mm. Η αγγειοπλαστική ενδείκνυται περισσότερο σε οξύ έμφραγμα υψηλού κινδύνου, σε προχωρημένη ηλικία των πασχόντων, σε πρόσθιο εκτεταμένο έμφραγμα, σε

έμφραγμα της δεξιάς κοιλίας, σε αποκλεισμό σκέλους του His, σε καρδιακή ανεπάρκεια και καρδιογενές σοκ. Σε περιπτώσεις κατά τις οποίες θεωρείται πως η αγγειοπλαστική δεν οδηγεί σε πλήρη επαναϊμάτωση του ασθενούς, ο τελευταίος οδηγείται σε επείγον by-pass (Τούτουζας, 2006).

### **2.9.3 Δευτερογενής πρόληψη**

Η δευτερογενής πρόληψη επανεμφράγματος και θανάτου μετά από οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου συνίσταται σε αλλαγή του τρόπου ζωής, διακοπή του καπνίσματος, έλεγχο της υπέρτασης και του σακχαρώδους διαβήτη. Η τροποποίηση του λιπιδαιμικού προφίλ απαιτεί φαρμακευτική αγωγή (κυρίως με αναστολείς της αναγωγής του HMG-COA στατίνες) στην πλειοψηφία των ασθενών. Η δια βίου θεραπεία με αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτενσίνης συνίσταται για τους ασθενείς με κλινική εικόνα συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας. Η αιμιωδαρόνη βελτιώνει την επιβίωση σε μετεμφραγματικούς ασθενείς με σοβαρές αρρυθμίες και διατηρημένη λειτουργικότητα της αριστερής κοιλίας. Οι εμφυτεύσιμοι απινιδωτές (ICDs) αποτελούν μια μη φαρμακολογική προσέγγιση για την πρόληψη κοιλιακών αρρυθμιών και καρδιακής ανακοπής σε μετεμφραγματικούς ασθενείς (Netter, 2010).

# **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3<sup>ο</sup> ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ**

## **(ΦΑΣΗ 1 & ΦΑΣΗ 2)**

### **3.1 Ορισμός φάσης I**

Ως φάση 1 της αποκατάστασης του εμφραγματία ορίζεται το ενδονοσοκομειακό πρόγραμμα άσκησης. Η διάρκεια της πρώτης φάσης είναι όσο και η παραμονή του ασθενούς στο νοσοκομείο (Mendelsohn, 1997).

Οι στόχοι της πρώτης φάσης συνοψίζονται σύμφωνα με τους Fard & Yanowitz (1995) στην κατά το δυνατόν πιο σύντομη και άμεση κινητοποίηση του ασθενούς. Εν συνεχεία η μείωση του άγχους και η καθυσύχαση του ασθενούς σχετικά με το καρδιακό επεισόδιο που του συνέβη, καθώς και τις διαδικασίες που θα ακολουθήσουν είναι το επόμενο βήμα. Επίσης η μείωση των ψυχολογικών και συναισθηματικών διαταραχών που συχνά συνοδεύουν το έμφραγμα του μυοκαρδίου, η ενημέρωση του ασθενούς σχετικά με τους προδιαθεσικούς παράγοντες κινδύνου και το πώς θα πρέπει να μεταβληθούν αυτοί οι παράγοντες καθώς και η προετοιμασία τόσο του ίδιου του ασθενούς όσο και όσο και του περιβάλλοντός του για τη μετάβαση σε ένα πιο υγιεινό τρόπο ζωής, κάτι που θα μειώσει το κίνδυνο δεύτερου καρδιακού επεισοδίου είναι αρκετά σημαντικοί στόχοι. Τέλος, ένας ακόμη στόχος είναι η δημιουργία θετικού κλίματος στον ασθενή και η σωστή πληροφόρησή του σχετικά με την άσκηση, κάτι που θα τον ωθήσει σε μακροπρόθεσμες αλλαγές στον τρόπο ζωής του (Fard & Yanowitz 1995).

### **3.2 Θάλαμος νοσηλείας**

Στην πλειονότητα των περιπτώσεων, ο ασθενής μεταφέρεται στον θάλαμο νοσηλείας κατά τη διάρκεια της πρώτης μετεγχειρητικής ημέρας ή το πρωί της δεύτερης μετεγχειρητικής ημέρας (Πράπας, 2000). Ένας ασθενής χωρίς επιπλοκές θα παραμείνει στο θάλαμο νοσηλείας για περίπου 5 με 7 ημέρες πριν να του επιτραπεί η έξοδος από το νοσοκομείο (Mendelsohn, 1997; Πράπας, 2000). Η κατάσταση και η πορεία της υγείας του ασθενούς είναι αυτή η οποία τελικά θα κρίνει το τελικό διάστημα παραμονής.

### **3.3 Στόχοι κατά τη παραμονή του ασθενούς στο θάλαμο νοσηλείας**

Για το διάστημα παραμονής του ασθενούς στο θάλαμο νοσηλείας ένα πρώτο πράγμα που χρήζει ιδιαίτερη προσοχή είναι η πρόληψη επιπλοκών. Επίσης πρέπει συνεχιστεί η φυσικοθεραπεία του αναπνευστικού συστήματος, η μείωση του άγχους του ασθενούς και η ενίσχυση της αυτοπεποίθησής του. Τέλος, η δημιουργία θετικού κλίματος στον ασθενή απέναντι στην άσκηση είναι πολύ σημαντικό για την ομαλή πραγματοποίηση του προγράμματος αποκατάστασης. Η κινητοποίηση παίζει πολύ βασικό ρόλο στην εκπλήρωση των παραπάνω στόχων (Πράπας, 2000).

### **3.4 Κινητοποίηση στο θάλαμο νοσηλείας**

Εάν ο ασθενής δεν έχει μεταβεί από το κρεβάτι στη καρέκλα ήδη από τη μονάδα εντατικής θεραπείας, αυτό θα γίνει στο θάλαμο νοσηλείας. Αφού προηγηθεί περίδεση, ο ασθενής κάθεται στο πλάι του κρεβατιού και μετά στη καρέκλα. Αυτό γίνεται τη 1<sup>η</sup> με 2<sup>η</sup> μετεγχειρητική ημέρα. Αρχικά κάθεται τουλάχιστον δύο φορές την ημέρα για όσο χρονικό διάστημα μπορεί. Σταδιακά αυξάνουμε το χρόνο στα 20 με 30 λεπτά ή και παραπάνω, καθώς και τον αριθμό των φορών που κάθεται ο ασθενής με τη πάροδο των ημερών (Fard & Yanowitz, 1995; Πράπας, 2000).

#### **3.4.1 Βάδιση**

Για τους ασθενείς με έμφραγμα του μυοκαρδίου, εάν η κατάστασή τους το επιτρέπει, η βάδιση αρχίζει τη 3<sup>η</sup> με 4<sup>η</sup> μετεμφραγματική ημέρα. Η βάδιση αρχικά είναι 15 με 20 μέτρα τουλάχιστον δύο φορές την ημέρα. Η αύξηση της απόστασης θα γίνει σταδιακά. Έτσι, η απόσταση που διανύει ο ασθενής αυξάνεται τη 4<sup>η</sup> με 5<sup>η</sup> μετεμφραγματική ημέρα στα 30 με 50 μέτρα και μπορεί να επαναληφθεί αρκετές φορές την ημέρα (Fard & Yanowitz, 1995; Mendelsohn, 1997). Η απόσταση αυξάνεται στα 100 μέτρα και επαναλαμβάνεται αρκετές φορές την ημέρα την 5<sup>η</sup> με 6<sup>η</sup> μετεμφραγματική ημέρα. Τελικός στόχος είναι κατά την έξοδο από το νοσοκομείο ο ασθενής να μπορεί να διανύσει μια απόσταση τουλάχιστον 200μέτρα 2 με 3 φορές την ημέρα. Αρχικά παρέχεται ελαφρά βοήθεια από τον φυσικοθεραπευτή και εν συνεχεία ο ασθενής βαδίζει μόνος του (Πράπας, 2000).

Στους μετεγχειρητικούς καρδιολογικούς ασθενείς η βάδιση μπορεί να ξεκινήσει από τη 2<sup>η</sup> μετεγχειρητική ημέρα, ακόμη και από την 1<sup>η</sup> ημέρα αν η μετεγχειρητική τους πορεία τους το επιτρέπει και σύμφωνα με την γνώμη του υπεύθυνου καρδιοχειρουργού. Η βάδιση

αρχικά είναι 15 με 20 μέτρα τουλάχιστον 2 φορές την ημέρα (Fard & Yanowitz, 1995; Πράπας, 2000). Η απόσταση αυξάνεται σταδιακά στα 40 με 50 μέτρα τη 3<sup>η</sup> μετεγχειρητική ημέρα και μπορεί να επαναληφθεί αρκετές φορές την ημέρα. Τελικός στόχος είναι ο ασθενής να μπορεί να βαδίζει απόσταση 200 με 300 μέτρων αρκετές φορές την ημέρα κατά την έξοδο του από το νοσοκομείο (Fard & Yanowitz, 1995; Πράπας, 2000).

### **3.4.2 Ανεβοκατέβασμα σκάλας**

Ο ασθενής με έμφραγμα του μυοκαρδίου μπορεί να ξεκινήσει το ανέβασμα σκάλας με επίβλεψη τη 5<sup>η</sup> με 7<sup>η</sup> ημέρα μετά το επεισόδιο. Κατά άλλους, ο ασθενής με έμφραγμα μπορεί να κατέβει τα σκαλιά ενός ορόφου τη 5<sup>η</sup> μετεμφραγματική ημέρα. Την 6<sup>η</sup> μπορεί να κατέβει τα σκαλιά 2 ορόφων. Στόχος είναι πριν την έξοδο από το νοσοκομείο ο ασθενής να ανεβαίνει και να κατεβαίνει τα σκαλιά ενός ολόκληρου ορόφου (Mendelsohn, 1997).

### **3.4.3 Κινητοποίηση**

Η κινητοποίηση του ασθενούς περιλαμβάνει ενεργητικές ασκήσεις όλων των άκρων περισσότερο από την καθιστή παρά από την ύπτια θέση (Πράπας, 2000; Marchionni et al., 2003). Η χρονική διάρκεια της κινητοποίησης είναι συνολικά 5 με 10 λεπτά τις πρώτες ημέρες, χρόνος που σταδιακά αυξάνεται σε 20 με 30 λεπτά μέχρι την έξοδο του ασθενούς από το νοσοκομείο. Η συχνότητα εφαρμογής της άσκησης στη φάση αυτή είναι τουλάχιστον 2 φορές την ημέρα. Σε γενικές γραμμές η ένταση της άσκησης στη φάση αυτή κυμαίνεται από 1,5 έως 3 με 4 MET (Fard & Yanowitz, 1995; Τρευλάκης, 1999; Πράπας, 2000).

## **3.5 Κριτήρια εξόδου από το νοσοκομείο**

Η γενική κατάσταση του ασθενούς και η πορεία της ανάρρωσής του αποτελούν βασικά κριτήρια για τον τερματισμό της νοσηλείας. Επίσης θα πρέπει ο ασθενής πριν από την έξοδό του να μπορεί να εκτελεί έργο έντασης τουλάχιστον 3 MET χωρίς συμπτώματα. Πριν από την έξοδο από το νοσοκομείο και εφόσον η κατάσταση του ασθενούς το επιτρέπει, διενεργείται και η υπομέγιστη δοκιμασία κοπώσεως (Τρευλάκης, 1999).

## **ΦΑΣΗ II**

### **3.6 Ορισμός φάσης II**

Ως φάση II της αποκατάστασης ορίζεται το πρόγραμμα άσκησης που ακολουθεί ο εμφραγματίας ασθενής κυρίως μετά την έξοδό του από το νοσοκομείο. Η άσκηση στη φάση αυτή σχεδιάζεται με βάση τις ικανότητες του εκάστοτε ασθενούς, γίνεται υπό συνεχή ιατρική επίβλεψη και με συνεχή ή διακοπτόμενο ηλεκτροκαρδιογραφικό έλεγχο (Fard & Yanowitz, 1995).

### **3.7 Στόχοι**

Οι στόχοι της δεύτερης φάσης της αποκατάστασης περιλαμβάνουν την βελτίωση της καρδιαγγειακής λειτουργίας του ασθενούς, της ικανότητας του για άσκηση, της δύναμης, της αντοχής και της ελαστικότητας των μυών. Η ανίχνευση τυχόν καρδιακών αρρυθμιών και άλλων ηλεκτροκαρδιογραφικών ανωμαλιών κατά την διάρκεια της άσκησης καθώς και η εκπαίδευση του ασθενούς πάνω στη σωστή τεχνική εκτέλεσής της είναι σημαντικά στοιχεία της συγκεκριμένης φάσης. Επιπλέον, η βελτίωση της ψυχολογικής κατάστασης του ασθενούς, η αποκατάσταση της εμπιστοσύνης στον εαυτό του και τέλος η προετοιμασία για την σταδιακή επανένταξή του στον εργασιακό χώρο και την επιστροφή στις διάφορες δραστηριότητες παίζουν σημαντικό ρόλο (Fard & Yanowitz, 1995).

### **3.8 Κινητοποίηση**

Μετά την έξοδο από το νοσοκομείο και τη διενέργεια της υπομέγιστης δοκιμασίας κοπώσεως ο ασθενής μπορεί να επιστρέψει στο σπίτι. Εάν η κατάσταση του το επιτρέπει, ο ασθενής εκτελεί το πρόγραμμα άσκησης της φάσης αυτής μόνος του (Πράπας, 2000).

Το πρόγραμμα της άσκησης στη φάση αυτή ξεκινά με ήπιες ενεργητικές ασκήσεις, διατάσεις και ασκήσεις ελαστικότητας για προθέρμανση, προοδευτικά αυξανόμενες σε ρυθμό. Η ένταση των δραστηριοτήτων της προθέρμανσης είναι 2 έως 4 MET (Πράπας, 2000). Προτεινόμενη δραστηριότητα στη φάση αυτή είναι η βόλτα. Σύμφωνα με τη σχετική ανασκόπηση του Τρευλάκη (1999), ο ασθενής μπορεί να καλύψει ενδεικτικά αρχικά 500 μέτρα σε 10 λεπτά, κατόπιν 1000 μέτρα σε 15 λεπτά και μετά την 8<sup>η</sup> ημέρα 1500 μέτρα σε 20 λεπτά. Προοδευτικά ο ασθενής αυξάνει την απόσταση σε 1800 με 2000 μέτρα σε 25 λεπτά. Εν συνεχεία, ο ασθενής μειώνει το χρόνο αφήνοντας σταθερή τη καλυπτόμενη απόσταση με σκοπό να φθάσει τα 3 έως 5 χιλιόμετρα σε μία ώρα περίπου. Στη φάση αυτή η ένταση της άσκησης ποικίλλει από 3 έως 6 MET (Τρευλάκης, 1999; Πράπας, 2000).

Η προπόνηση και η τακτική καθημερινή σωματική δραστηριότητα (όπως είναι για παράδειγμα η βόδιση γύρω από το σπίτι ή την αυλή, το ανέβασμα σκάλας ή η ποδηλασία για τη προσωπική μεταφορά ή για αναψυχή) είναι απαραίτητα για τη βελτίωση της φυσικής κατάστασης ενός καρδιακού ασθενούς. Εποπτευόμενη άσκηση για 3 έως 6 μήνες γενικά είναι υπεύθυνη για την αύξηση της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου ενός ασθενούς από 11% σε 36% (Leon et al., 2005).

Η βελτίωση της φυσικής κατάστασης οδηγεί στην βελτίωση την ποιότητα ζωής του ασθενούς και βοηθά πολύ τους ηλικιωμένους ασθενείς να αυτοεξυπηρετούνται ώστε να μπορούν να ζουν ανεξάρτητοι. Επίσης, σχετίζεται με μείωση της μέγιστης καρδιακής συχνότητας, της συστολικής αρτηριακής πίεσης μειώνοντας έτσι τις απαιτήσεις του μυοκαρδίου σε οξυγόνο (μείωση του διπλού γινομένου) κατά τη διάρκεια της μέτριας έως και έντονης καθημερινής δραστηριότητας. Ακόμη, η βελτίωση της φυσικής κατάστασης επιτρέπει σε ασθενείς που βρίσκονται σε προχωρημένο στάδιο στεφανιαίας νόσου να εκτελούν σωματικές ασκήσεις με υψηλότερο πλέον «όριο κινδύνου» για την πιθανή εμφάνιση εμφράγματος. Επιπλέον, η βελτίωση της καρδιοαναπνευστικής λειτουργίας στις δοκιμασίες κοπώσεως έχει ως αποτέλεσμα σημαντική μείωση σε τυχόν μελλοντικά καρδιαγγειακά επεισόδια (Leon et al., 2005).

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4<sup>ο</sup> :ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΦΑΣΗ ΙΙΙ**

### **4.1 Ορισμός**

Ως φάση ΙΙΙ της αποκατάστασης ορίζεται το στάδιο στο οποίο εισάγεται ο εμφραγματίας ασθενής μετά την επιτυχή ολοκλήρωση του προγράμματος αποκατάστασης κατά την φάση ΙΙ. Στη φάση ΙΙΙ ο ασθενής έχει μια καλή φυσική ικανότητα την οποία μπορεί είτε να αυξήσει περαιτέρω είτε να διατηρήσει. Η ανάγκη για συνέχιση της άσκησης είναι επιτακτική αφού έρευνες έχουν δείξει ότι η βελτίωση που παρουσιάζεται στους ασθενείς μετά από ένα πρόγραμμα αποκατάστασης και συγκεκριμένα σε ένα πρόγραμμα κατά την διάρκεια της φάσης ΙΙ μπορεί εύκολα να χαθεί ειδικά όταν ο ασθενής δεν συνεχίζει να ασκείται (Belardinelli et al., 1999;Hambrecht et al., 2000).

### **4.2 Στόχοι της φάσης ΙΙΙ**

Οι στόχοι της τρίτης φάσης ενός προγράμματος αποκατάστασης μετά από έμφραγμα του μυοκαρδίου ορίζονται ως εξής:

- Διδασκαλία του ασθενούς σχετικά με την ασφαλή διεξαγωγή της άσκησης
- Προσανατολισμός του ασθενούς προς μακροχρόνια δέσμευση όσον αφορά την άσκηση
- Προσανατολισμός του ασθενούς προς υιοθέτηση ενός πιο ενεργού τρόπου ζωής
- Διατήρηση ή και βελτίωση της φυσικής ικανότητας του ασθενούς (Fard & Yanowitz, 1995).

Στη φάση αυτή, ο ασθενής μπορεί να επιλέξει ανάμεσα στη διατήρηση της ήδη υπάρχουσας φυσικής του ικανότητας ή στη περαιτέρω αύξησή της. Εάν ο ασθενής θεωρήσει ότι είναι καλό να προάγει περαιτέρω την αεροβική του ικανότητα, θα πρέπει να συνεχίσει να ασκείται πάντα υπό ιατρική επίβλεψη προσθέτοντας και άλλα στοιχεία στο υπάρχον πρόγραμμα άσκησης που ακολουθούσε κατά την φάση ΙΙ. Εάν επιλέξει να διατηρήσει τη φυσική του ικανότητα, μπορεί να ασκείται μόνος του μετά από κατάλληλη εκπαίδευση. Θα πρέπει να εκπαιδευτεί ώστε να μπορεί να αναγνωρίζει τα σημάδια κόπωσης του καρδιαγγειακού συστήματος και τα συμπτώματα ενός δευτέρου εμφράγματος του



μυοκαρδίου και να αναγνωρίζει το πότε πρέπει να διακόπτει την άσκηση (Τρευλάκης, 1999; Πράπας, 2000).

Επειδή η άσκηση που αποσκοπεί στη συντήρηση των οφελών του προγράμματος στην φάση III είναι μακροπρόθεσμη, η παρακολούθηση από ιατρό κατά την άσκηση ενδέχεται να μην είναι εφικτή. Ως εκ τούτου, για να θεωρείται αλλά και να είναι η άσκηση ασφαλής, ο ασθενής θα πρέπει να ασκείται στο 60-70% της πραγματικής μέγιστης καρδιακής συχνότητας που είχε επιτευχθεί κατά τη τελευταία διεξαχθείσα δοκιμασία κοπώσεως (Πράπας, 2000). Η συχνότητα της άσκησης θα πρέπει να είναι 2 με 3 φορές την εβδομάδα και η διάρκειά της ποικίλλει από 40 μέχρι 60 λεπτά, ανάλογα πάντα με τις ικανότητες του εκάστοτε ασθενούς. Ο ασθενής μπορεί να ασκείται επιλέγοντας μια δραστηριότητα της αρεσκείας του, ώστε να μην βλέπει την άσκηση σαν αγγαρεία αλλά να ασκείται ευχάριστα (Τρευλάκης, 1999; Πράπας, 2000).

Η ένταξη των ασθενών στην φάση III, σύμφωνα με τον Δεληγιάννη (2000), πρέπει να γίνεται 6-12 εβδομάδες μετά το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου ή 8-14 εβδομάδες μετά από εγχείρηση επαναιμάτωσης. Η συχνότητα άσκησης είναι 3-5 φορές την εβδομάδα και η ένταση κυμαίνεται μεταξύ 60-90% της πραγματικής μέγιστης καρδιακής συχνότητας ή στο 50-85% της μέγιστης πρόσληψης O<sub>2</sub>, που προσδιορίστηκαν κατά τη δοκιμασία κόπωσης στην οποία υποβλήθηκε ο ασθενής στο τέλος της φάσης II. Η διάρκεια εξαρτάται από την ένταση της άσκησης και από το επίπεδο της φυσικής επάρκειας κάθε ασθενούς. Συνήθως η μέση διάρκεια είναι 50-60 λεπτά. Στη φάση αυτή μπορούν να προστεθούν και ασκήσεις με στατικό χαρακτήρα μέτριας έντασης που αποβλέπουν στη διατήρηση ή και αύξηση της μυϊκής ισχύος. Παραδείγματα τέτοιων στατικών ασκήσεων είναι οι μυϊκές διατάσεις, η εκτέλεση ασκήσεων με βαράκια προσαρμοσμένα στα άνω ή κάτω άκρα, άσκηση σε κωπηλατοεργόμετρο και άλλα (Δεληγιάννης, 2000).

Η τυχόν διακοπή της συστηματικής άσκησης οδηγεί σύντομα σε απώλεια των ευνοϊκών καρδιαγγειακών προσαρμογών που επιτεύχθηκαν. Έτσι, μία διακοπή για 4 έως 12 εβδομάδες ελαττώνει κατά 50% την αρχική βελτίωση στην μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου (VO<sub>2</sub>max). Αναφορικά με το κόστος, τα προγράμματα αποκατάστασης δεν είναι ιδιαίτερα πολυέξοδα ενώ τα γενικότερα οικονομικά οφέλη (καλύτερη απόδοση στην εργασία, περιορισμός συντάξεων αναπηρίας, μείωση νοσηρότητας, μείωση ημερών παραμονής εντός

νοσοκομείο σε μια δεύτερη νοσηλεία, μείωση κόστους νοσηλείας και άλλα) είναι ασύγκριτα μεγαλύτερα (Δεληγιάννης, 2000).

### **4.3 Περιβαλλοντικοί παράγοντες**

Η άσκηση στη φάση III στη περίπτωση που ο ασθενής θέλει απλά να συντηρήσει τη φυσική του ικανότητα, ενδέχεται σε πολλές περιπτώσεις σύμφωνα με τους Fard & Yanowitz (1995) να πραγματοποιηθεί στο εξωτερικό περιβάλλον. Επειδή λοιπόν η άσκηση δε θα λαμβάνει χώρα σε ελεγχόμενες συνθήκες, όπως για παράδειγμα σε συγκεκριμένη θερμοκρασία ή υγρασία, θα πρέπει να λαμβάνονται κάποια βασικά στοιχεία υπόψη κάθε φορά πριν από την έναρξη της άσκησης.

Έτσι ο ασθενής θα πρέπει να φροντίσει να ασκείται μόνο σε ημέρες με κατάλληλη θερμοκρασία και αποφεύγοντας τις μέρες που η θερμοκρασία είναι πολύ υψηλή ή πολύ χαμηλή. Επίσης, καλό θα ήταν να αποφεύγει την άσκηση σε ημέρες όπου παρατηρείται συνδυασμός υψηλής θερμοκρασίας και αυξημένης υγρασίας καθώς ο συνδυασμός αυτός μπορεί να θέσει το καρδιαγγειακό σύστημα σε σχετικά αυξημένη φόρτιση. Αυτό μπορεί να συμβεί διότι λόγω της αυξημένης υγρασίας του περιβάλλοντος εμποδίζεται η εφίδρωση και ως εκ τούτου η ψύξη του οργανισμού. Προκαλείται αγγειοδιαστολή, μειωμένη φλεβική επιστροφή και υπάρχει μείωση στην αποτελεσματικότητα του καρδιαγγειακού συστήματος και στην ικανότητα του οργανισμού να ανταπεξέλθει στην άσκηση (Fard & Yanowitz, 1995).

Το κρύο φαίνεται να μην επηρεάζει τόσο καθώς με τον κατάλληλο ρουχισμό ο ασθενής δε θα πρέπει να έχει ιδιαίτερα προβλήματα. Εντούτοις, θα πρέπει να προσέχει ώστε να μη ντύνεται ούτε ελαφριά ούτε πολύ βαριά. Πολύ ελαφρύ ντύσιμο θα επιτρέψει να γίνει αγγειοσύσπαση λόγω του ψύχους αυξάνοντας έτσι τη φόρτιση του καρδιαγγειακού συστήματος ενώ υπερβολικό ντύσιμο μπορεί να οδηγήσει σε έντονη εφίδρωση και υπερβολική αύξηση της θερμοκρασίας προκαλώντας αγγειοδιαστολή και με κινδύνους ανάλογους με αυτούς που αναφέρθηκαν παραπάνω (Fard & Yanowitz, 1995).

### **4.4 Αερόβια προπόνηση**

#### **4.4.1 Σε ασθενείς χωρίς χειρουργική αντιμετώπιση**

Οι Matsunanga et al. (2004) υποστηρίζουν πως η αερόβια άσκηση κατά την αποκατάσταση στη φάση III μειώνει τους παράγοντες που επηρεάζουν σημαντικά την αύξηση της αρτηριακής πίεσης. Δύο τέτοιοι παράγοντες είναι η μειωμένη σωματική άσκηση και το άγχος. Η παραπάνω έρευνα πραγματοποιήθηκε στο κέντρο αποκατάστασης Kitasato του πανεπιστημιακού νοσοκομείου στην Ιαπωνία και έλαβαν μέρος 42 άνδρες με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου με ηλικίες μεταξύ 62 και 68 ετών. Το πρόγραμμα αποκατάστασης είχε διάρκεια δυο εβδομάδων και οι ασθενείς ακολούθησαν πρόγραμμα αεροβικής άσκησης χρησιμοποιώντας ένα κυκλοεργόμετρο.

Το πρωτόκολλο που χρησιμοποιήθηκε περιελάμβανε προθέρμανση για 30 λεπτά μαζί με διατάσεις, αερόβια άσκηση σε κυκλοεργόμετρο για 45 λεπτά και τέλος 10 λεπτά αποθεραπεία. Η ένταση της αερόβιας άσκησης διέφερε από ασθενή σε ασθενή ανάλογα με το αναερόβιο κατώφλι του κάθε ασθενή. Κατά τη διάρκεια της αερόβιας άσκησης ελεγχόταν η καρδιακή συχνότητα, η αρτηριακή πίεση, η πρόσληψη οξυγόνου και τα αέρια αίματος μέσω ειδικών μηχανημάτων (Matsunanga et al., 2004).

Μετά το τέλος των δυο εβδομάδων του προγράμματος, τα αποτελέσματα έδειξαν σημαντική βελτίωση της αρτηριακής πίεσης όπως και μείωση της καρδιακής συχνότητας, αύξηση της πρόσληψης οξυγόνου και σημαντική μείωση των παραγόντων που επηρέαζαν την αύξηση της αρτηριακής πίεσης (Matsunanga et al., 2004).

Σκοπός της μελέτης των Otsuka et al. (2002) ήταν να καθοριστεί το κατά πόσο οι ασθενείς με μέτρια έως σοβαρή δυσλειτουργία αριστερής κοιλίας θα επωφελούνται από το πρόγραμμα άσκησης που ξεκίνησε μόλις ένα μήνα μετά από οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου χωρίς να υποστεί κάποια φθορά ή αναδιαμόρφωση η αριστερή κοιλία.

Στην έρευνα αυτή παρατηρήθηκαν οι αλλαγές στη λειτουργική ικανότητα και τη μέγιστη διαστολή της αριστερής κοιλίας πριν και μετά την προπόνηση σε 126 ασθενείς μετά από οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου. Οι παραπάνω ασθενείς χωρίστηκαν σε τρεις ομάδες ανάλογα με το κλάσμα εξώθησης (Κ.Ε.) της αριστερής κοιλίας κατά την έναρξη του προγράμματος. Η ομάδα Α αποτελείτο από 74 ασθενείς με Κ.Ε. μεγαλύτερο του 45%, η ομάδα Μ αποτελείτο από 35 ασθενείς με Κ.Ε. μεταξύ 35% και 45% και τέλος η ομάδα Λ αποτελείτο από 17 ασθενείς με Κ.Ε. μικρότερο του 35%. Η προπόνηση ήταν αερόβιας μορφής σε μέτρια ένταση (50-60% της μέγιστης καρδιακής συχνότητας) και περιελάμβανε

βάδιση και ποδηλασία, 3 με 4 φορές την εβδομάδα από 35 λεπτά. Η λειτουργική ικανότητα αξιολογήθηκε σε ώρες αιχμής κατά την εργασία και η μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου ( $VO_2max$ ) από όρθια θέση με τη συμμετοχή των ασθενών σε καρδιοαναπνευστική δοκιμασία κόπωσης πριν και μετά από 3 μήνες συστηματικής άσκησης. Η μέγιστη διαστολή της αριστερής κοιλίας μετρήθηκε πριν και μετά από  $27\pm 10$  μήνες από τη περίοδο παρακολούθησης (Otsuka et al., 2002).

Κατά την έναρξη, η ομάδα Λ είχε σημαντικά χαμηλότερο Κ.Ε. (ομάδα Α  $55\pm 7$ , ομάδα Μ  $40\pm 3$ , ομάδα Λ  $30\pm 3\%$ ), σημαντικά μεγαλύτερη μέγιστη διαστολή της αριστερής κοιλίας ( $49\pm 6$  έναντι  $52\pm 7$  έναντι  $56\pm 6$ mm) και μια μεγαλύτερη συχνότητα εμφάνισης του πρόσθιου εμφράγματος του μυοκαρδίου ( $p<0,01$ ) σε σύγκριση με τις ομάδες Α και Μ, ενώ δεν υπήρχαν διαφορές στην ηλικία, το φύλο, στους παράγοντες κινδύνου από στεφανιαία νόσο, σε προηγούμενα εμφράγματα του μυοκαρδίου και στη μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου μεταξύ των τριών ομάδων (Otsuka et al., 2002).

Μετά από 3 μήνες άσκησης, η λειτουργική ικανότητα αυξήθηκε σημαντικά σε όλες τις ομάδες. Τα μεγέθη των αυξήσεων ήταν παρόμοια μεταξύ των τριών ομάδων. Επιπλέον, δεν υπήρχε σημαντική συσχέτιση μεταξύ της ποσοστιαίας μεταβολής της  $VO_2max$  και της αρχικής τιμής του Κ.Ε. Καμία αύξηση στην μέγιστη διαστολή της αριστερής κοιλίας δεν παρατηρήθηκε σε οποιαδήποτε ομάδα κατά την παρακολούθηση. Συμπερασματικά, οι ασθενείς με μέτρια έως σοβαρή δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας επωφελήθηκαν από τη προπόνηση μετά από το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου χωρίς να υποστεί φθορά ή αναδιαμόρφωση η αριστερή κοιλία και παρόμοια βελτίωση λειτουργικής ικανότητας είχαν και οι ασθενείς με ήπια δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας (Otsuka et al., 2002).

Σκοπός της μελέτης των Choo et al. (2006) ήταν να προσδιορίσει τις επιπτώσεις της καρδιακής αποκατάστασης και συγκεκριμένα της φάσης ΙΙΙ σχετικά με την ικανότητα άσκησης σε ασθενείς μετά από οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου στην Κορέα. Οι παραπάνω ερευνητές πραγματοποίησαν μια μελέτη στην οποία συμμετείχαν 60 άτομα (49 άνδρες και 11 γυναίκες). Η μέση ηλικία των ασθενών ήταν τα 56 έτη και οι οποίοι χωρίστηκαν στην ομάδα παρακολούθησης του προγράμματος αποκατάστασης (31 άτομα) και στην ομάδα ελέγχου (29 άτομα). Η ομάδα ελέγχου δεν ακολούθησε το πρόγραμμα το οποίο ξεκίνησε 3 εβδομάδες μετά το έμφραγμα μυοκαρδίου. Κατά την έναρξη και μετά από 8 εβδομάδες η ικανότητα άσκησης και η ποιότητα ζωής αξιολογήθηκαν (Choo et al., 2006).

Το πρωτόκολλο που ακολούθησαν οι ασθενείς συμπεριλάμβανε συνεδρίες οι οποίες πραγματοποιούνταν τρεις φορές την εβδομάδα από 60 λεπτά η κάθε συνεδρία για 8 εβδομάδες (συνολικά 24 συνεδρίες) με διάφορους τρόπους άσκησης, συμπεριλαμβανομένων του κυλιόμενου διαδρόμου, του κυκλοεργόμετρου, ανέβασμα σκάλας ή εργόμετρα χειρός. Κάθε συνεδρία αποτελούνταν από προθέρμανση 10 λεπτών και πραγματοποιούταν υπό την επίβλεψη ειδικού ιατρού. Η αρχική ένταση της άσκησης ήταν στο 40-55% της  $VO_2max$  και αυξανόταν σταδιακά κατά 0,5 MET ανά εβδομάδα για να φτάσει τελικά στο 70-85% της  $VO_2max$  (Choo et al., 2006).

Η επίδραση της καρδιακής αποκατάστασης στην ικανότητα άσκησης στην ομάδα παρακολούθησης ήταν αύξηση της  $VO_2max$  κατά 16,3% ενώ στην ομάδα ελέγχου μόλις 5%. Όσον αφορά την επίδραση του προγράμματος αποκατάστασης στην ποιότητα ζωής η μελέτη έδειξε πως στην ομάδα παρακολούθησης σημειώθηκε σημαντική βελτίωση στη ποιότητα ζωής αλλά και σε άλλους ψυχολογικούς παράγοντες. Τέλος, στην ομάδα ελέγχου δεν υπήρξαν σημαντικές αλλαγές στη ποιότητα ζωής (Choo et al., 2006).

Οι Meyer & Bucking (2004) σε έρευνα τους για τον αν ενδείκνυται η υδροθεραπεία και η κολύμβηση σε αποκατάσταση ασθενών μετά από έμφραγμα του μυοκαρδίου ή χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια αναφέρουν ότι αν και η προπόνηση έχει καθιερωθεί ως αναπόσπαστο μέρος των θεραπευτικών προγραμμάτων σε τέτοιους ασθενείς, δεν υπάρχει ακόμη συναίνεση σχετικά με την καταλληλότητα των ασκήσεων σε νερό και την κολύμβηση. Ένας λόγος είναι η έλλειψη πληροφοριών σχετικά τόσο με τον αιμοδυναμικό όγκο όσο και με τις πιθανές «αντιδράσεις» της αρτηριακής πίεσης κατά την βύθιση των ασθενών στο νερό.

Κατά τη διάρκεια της έρευνας, όλοι οι ασθενείς βρίσκονταν σε ένα πρόγραμμα ενδονοσοκομειακής αποκατάστασης λόγω της καρδιακής τους νόσου. Οι ασθενείς με Χ.Κ.Α είχαν βιώσει τουλάχιστον ένα επεισόδιο οξέως εμφράγματος, αλλά ήταν κλινικά σταθεροί για διάστημα 6 εβδομάδων. Κανένας ασθενής δεν έδειξε παθολογικά αρρυθμίες σε μια 24ωρη παρακολούθηση μέσω Holter και κανένας δεν παρουσίασε πνευμονική υπέρταση πριν από την εξέταση. Όλες οι δοκιμασίες πραγματοποιήθηκαν σε νερό με θερμοκρασία 32 ° C. Οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε κολύμβηση 5,10 και 15 λεπτών, σε άσκηση με κυκλοεργόμετρο και σε βύθιση στο νερό σε όρθια θέση μέχρι το λαιμό αλλά και σε ύπτια θέση στην επιφάνεια της πισίνας (Meyer & Bucking, 2004).

Αυτή η έρευνα παρουσίασε τυχόν αλλαγές στις διαστάσεις της καρδιάς και των άλλων καρδιαγγειακών παραμέτρων στη διάρκεια της αξιολόγησης κατά τη βύθιση στο νερό και στην κολύμβηση σε ασθενείς με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου και σε ασθενείς με μέτρια ή σοβαρή χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια. Για τους σκοπούς της σύγκρισης, εξετάστηκαν και υγιή άτομα. Οι κυριότερες διαπιστώσεις ήταν η αύξηση του προφορτίου της αριστερής κοιλίας της καρδιάς που παρατηρήθηκε και στις δύο ομάδες ασθενών κατά την όρθια βύθιση μέχρι το λαιμό αλλά και στην ύπτια θέση σε ηρεμία μέσα στο νερό, η οποία είχε ως αποτέλεσμα μια ανώμαλη μέση πίεση της πνευμονικής αρτηρίας και των πνευμονικών τριχοειδών αντίστοιχα. Κατά τη διάρκεια της κολύμβησης σε χαμηλή ταχύτητα (20-25 min), οι προαναφερθείσες πιέσεις ήταν υψηλότερες από ότι κατά τη διάρκεια της άσκησης σε κυκλοεργόμετρο από ύπτια θέση με φορτίο 100 W (εικ.4.1). Επίσης, υπερφόρτωση αριστερής κοιλίας παρατηρήθηκε σε ασθενείς με σοβαρή χρόνια καρδιακή συμφόρηση οι οποίοι ήταν βυθισμένοι μέχρι το λαιμό. Τέλος, η «ευημερία» των ασθενών διατηρήθηκε παρά την αιμοδυναμική επιδείνωση κατά την άσκηση (Meyer & Bucking, 2004).

Συμπερασματικά, οι οξείες αντιδράσεις κατά τη διάρκεια της κατάδυσης και κολύμβησης υποδεικνύουν την ανάγκη για πρόσθετες μελέτες πάνω στις μακροπρόθεσμες αλλαγές των καρδιακών διαστάσεων και των κεντρικών αιμοδυναμικών στοιχείων σε ασθενείς με οξύ του μυοκαρδίου και σοβαρή Χ.Κ.Α οι οποίοι λαμβάνουν μέρος σε ένα πρόγραμμα κολύμβησης σε σύγκριση με τους ασθενείς με έμφραγμα του μυοκαρδίου και Χ.Κ.Α με παρόμοια αιτιολογία και σοβαρότητα της νόσου που δεν λαμβάνουν μέρος σε πρόγραμμα κολύμβησης (Meyer & Bucking, 2004).



5 min swimming  
(20 - 25 m x min<sup>-1</sup>)

5 min cycling  
(100 W)

<u>Rest</u>	mmHg	<u>Exercise</u>
19		16
16		38
22		34
<u>24</u>		<u>39</u>
$\bar{x}$ 20		$\bar{x}$ 32

<u>Rest</u>	mmHg	<u>Exercise</u>
7		18
6		29
11		33
<u>10</u>		<u>36</u>
$\bar{x}$ 9		$\bar{x}$ 29

Εικόνα 4.1 Μέση πίεση πνευμονικών τριχοειδών σε ηρεμία και κατά τη διάρκεια άσκησης (προσαρμοσμένο από Meyer & Bucking, 2004 )

Σε σχετικό τους άρθρο για την αποκατάσταση σε καρδιακούς ασθενείς με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου στη φάση III οι Yoshida et al. (2001) υποστηρίζουν πως ένα πρόγραμμα αποκατάστασης, διάρκειας 6 εβδομάδων βελτιώνει τη φυσική κατάσταση και μειώνει τους παράγοντες κινδύνου ανάπτυξης νέου επεισοδίου καθώς επίσης αυξάνει τα επίπεδα πρόσληψης οξυγόνου.

Η μελέτη πραγματοποιήθηκε στο Sendai Kousey της Ιαπωνίας τον Φεβρουάριο του 2001. Στην μελέτη πήραν μέρος 51 ασθενείς με έμφραγμα μυοκαρδίου, εκ των οποίων οι 47 ήταν άντρες και οι 4 γυναίκες, ηλικίας από 25 έως 70 ετών . Από αυτούς τους ασθενείς το 14% πραγματοποιούσε τακτική σωματική άσκηση, το 29% είχε μέτρια σωματική άσκηση και το 57% είχε καθιστική ζωή (Yoshida et al., 2001).

Το πρωτόκολλο που ακολούθησαν οι ασθενείς περιελάμβανε 15'-20' προθέρμανσης με διατάσεις και βάδιση ενώ το κύριο μέρος αποτελείτο από 20'-30' λεπτά στο κυκλοεργόμετρο για 2 φορές την ημέρα και για 6 φορές την εβδομάδα. Η ένταση ήταν στο 60%-80% την μέγιστης καρδιακής συχνότητας του κάθε ασθενή. Κατά τη διάρκεια των δοκιμασιών καταγραφόταν η αρτηριακή πίεση, η καρδιακή συχνότητα και τα επίπεδα αερίων του αίματος (Yoshida et al., 2001).

Μετά το τέλος των έξι εβδομάδων του προγράμματος αποκατάστασης παρατηρήθηκε στους ασθενείς μεγάλη βελτίωση στη φυσική κατάσταση, αυξήθηκε κατά πολύ η πρόσληψη οξυγόνου και πολύ βασικό είναι ότι μειώθηκε ο κίνδυνος εμφάνισης νέου καρδιακού επεισοδίου ενώ η ψυχολογική κατάσταση βελτιώθηκε επίσης σημαντικά (Yoshida et al., 2001).

Οι Giallauria et al. (2009) σε άρθρο τους για την καρδιακή αποκατάσταση αναφέρουν πως έχει πολλές ευεργετικές επιδράσεις στην καρδιακή λειτουργία, στην ποιότητα ζωής, στους εκλυτικούς παράγοντες του εμφράγματος, τη νοσηρότητα και τη θνησιμότητα. Οι παραπάνω ερευνητές μελέτησαν σαράντα ασθενείς κάτω των 65 ετών μετά από οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου. Αποκλείστηκαν οι ασθενείς με μετά-υπολειμματικό έμφραγμα

του μυοκαρδίου, σοβαρές κοιλιακές αρρυθμίες, χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια ή πολύ σοβαρή μείωση στο κλάσμα εξώθησης της αριστερής κοιλίας (K.E=30%), υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια, βαλβιδοπάθεια που απαιτεί χειρουργική επέμβαση, περικαρδίτιδα και σοβαρή νεφρική δυσλειτουργία (Giallauria et al., 2009).

Κατά την έξοδο από το νοσοκομείο, οι ασθενείς χωρίστηκαν τυχαία σε δύο ομάδες (Α και Β), αποτελούμενες από 20 ασθενείς η καθεμία, οι οποίες ήταν παρόμοιες ως προς την ηλικία, τη σοβαρότητα της στεφανιαίας νόσου, τους παράγοντες κινδύνου, το είδος του στεφανιαίου επεισοδίου ή το κλάσμα εξώθησης. Στην ομάδα Α οι ασθενείς εντάχθηκαν σε πρόγραμμα αποκατάστασης που είχε διάρκεια 3 μήνες ενώ οι ασθενείς στην ομάδα Β έλαβαν εξιτήριο με οδηγίες να συνεχίσουν τη σωματική δραστηριότητα και να διατηρήσουν ένα υγιεινό τρόπο ζωής. Όλοι οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε τεστ doppler και σε δοκιμασία κόπωσης πριν ή μετά την έξοδο τους από το νοσοκομείο (Giallauria et al., 2009).

Το πρωτόκολλο που ακολούθησε η ομάδα Α ήταν 5 λεπτά ζέσταμα και 30 λεπτά εργομετρικό ποδήλατο στο 60% της μέγιστης καρδιακής συχνότητας που εκτιμήθηκε σε κάθε ασθενή ξεχωριστά μετά από δοκιμασία κόπωσης. Το πρόγραμμα αυτό πραγματοποιήθηκε 3 φορές την εβδομάδα για 3 μήνες (Giallauria et al., 2009).

Μετά το τέλος του τρίμηνου προγράμματος αποκατάστασης, στην ομάδα Α η ικανότητα για άσκηση και οι καρδιοαναπνευστικές παράμετροι βελτιώθηκαν σημαντικά. Μια σημαντική αντίστροφη συσχέτιση βρέθηκε μεταξύ των μεταβολών στα επίπεδα πλάσματος της εξώθησης της αριστερής κοιλίας και στις αλλαγές της  $VO_2max$  στους 3 μήνες. Στην ομάδα Β δεν παρατηρήθηκαν μεταβολές, μετά το τέλος των 3 μηνών στα επίπεδα εξώθησης στο πλάσμα, στην άσκηση και στην καρδιοαναπνευστική λειτουργία (Giallauria et al., 2009).

Επίσης, σε άρθρο σχετικά για την φάση III της καρδιακής αποκατάστασης στο έμφραγμα του μυοκαρδίου, οι Seki et al. (2008) υποστηρίζουν πως η αερόβια άσκηση μειώνει τους παράγοντες κινδύνου ενός καρδιακού επεισοδίου και αυξάνει την αντοχή στην άσκηση, καθώς φαίνεται πως έχει ευεργετική επίδραση στη μείωση του άγχους. Μελέτησαν 38 ασθενείς, με ηλικία άνω των 68 ετών, με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια και μετά από οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου. Η έρευνα πραγματοποιήθηκε στο τμήμα καρδιολογίας του πανεπιστημιακού νοσοκομείου Juntedo στην Ιαπωνία. Το πρόγραμμα αποκατάστασης



διήρκησε 6 μήνες μία συνεδρία την ημέρα πέντε ημέρες την εβδομάδα με μέσο όρο έναρξης προγράμματος 1,5 με 2 μήνες μετά το επεισόδιο (Seki et al., 2008).

Το πρόγραμμα περιελάμβανε 15' ζέσταμα μαζί με τις διατάσεις, 20'-60' συνεχούς αερόβιας άσκησης με διάφορους συνδυασμούς (περπάτημα, τρέξιμο, ποδηλασία και άλλα), ισομετρικές ασκήσεις άνω και κάτω άκρων χωρίς βάρη και τέλος 15' αποθεραπεία. Η ένταση της άσκησης διέφερε από ασθενή σε ασθενή ανάλογα με το αναερόβιο κατώφλι. Πρέπει να επισημάνουμε πως οι ασθενείς ακολούθησαν επίσης ειδικό πρόγραμμα διατροφής. Κατά τη διάρκεια των δοκιμασιών μετρούνταν συνεχώς η καρδιακή συχνότητα, η αρτηριακή πίεση καθώς και τα αέρια αίματος (Seki et al., 2008).

Μετά το τέλος του προγράμματος των 6 μηνών, οι ασθενείς πέτυχαν σημαντική μείωση της αρτηριακής πίεσης και σημαντική αύξηση της πρόσληψης οξυγόνου αλλά και της καρδιακής συχνότητας στο μέγιστο της άσκησης. Επίσης πέτυχαν και σημαντική μείωση στην εμφάνιση του άγχους (Seki et al., 2008).

#### **4.4.2 Σε ασθενείς μετά από χειρουργική επέμβαση**

Οι Akashi et al. (2002) αναφέρουν το πόσο σημαντική είναι η συμβολή της σωματικής άσκησης σε καρδιακά νοσήματα και καρδιακές επεμβάσεις όπως είναι η στεφανιαία παράκαμψη. Η λανθασμένη λειτουργία της καρδιάς πριν ή μετά από ένα οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου οδηγεί και σε άλλα προβλήματα όπως είναι οι μυοσκελετικές δυσλειτουργίες, η αύξηση της αρτηριακής πίεσης, η μειωμένη πρόσληψη οξυγόνου τα οποία έχουν άμεση σχέση με την ικανότητα για σωματική άσκηση. Μελέτησαν 21 ασθενείς μετά από οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου, από αντικατάσταση βαλβίδας ή μετά από στεφανιαία παράκαμψη. Η μελέτη διεξήχθη από το 1999 έως το 2000 σε καρδιαγγειακό νοσοκομείο στο Τόκιο της Ιαπωνίας. Πρέπει να σημειωθεί ότι κανένας από τους ασθενείς δεν ήταν αθλητής και κανένας δεν λάμβανε κάποια φαρμακευτική αγωγή κατά τη διάρκεια των δοκιμασιών (Akashi et al., 2002).

Το πρόγραμμα που ακολούθησαν οι 21 ασθενείς ήταν 30 λεπτά άσκηση 2 φορές την ημέρα, 5 φορές την εβδομάδα και για 2 εβδομάδες. Ένα ηλεκτρομαγνητικό κυκλοεργόμετρο χρησιμοποιήθηκε για την άσκηση όσο και για τις δοκιμασίες. Η αρτηριακή πίεση μετριόταν συνεχώς όπως και τα επίπεδα των αερίων του αίματος αλλά και η καρδιακή συχνότητα κατά τη διάρκεια των δοκιμασιών. Μετά το τέλος του προγράμματος, οι ασθενείς πέτυχαν

σημαντική μείωση της αρτηριακής πίεσης και σημαντική αύξηση της πρόσληψης οξυγόνου αλλά και της καρδιακής συχνότητας στο μέγιστο της άσκησης (Akashi et al., 2002).

Οι Lan et al. (2002) μελέτησαν την επίδραση ενός προγράμματος άσκησης σε ασθενείς μετά από χειρουργείο διαδερμικής διαυλικής αγγειοπλαστικής. Η έναρξη του προγράμματος ήταν την 6η εβδομάδα μετά την έξοδο από το νοσοκομείο και η συχνότητα της άσκησης ήταν 3 φορές την εβδομάδα. Ο τρόπος διεξαγωγής της άσκησης ήταν με διάδρομο και εργομετρικό ποδήλατο. Κάθε συνεδρία περιελάμβανε 5 λεπτά προθέρμανση, 20 λεπτά άσκησης με ένταση που ορίστηκε στο 51-59 % της μέγιστης καρδιακής συχνότητας ή ίση με 12-13 βαθμούς στη κλίμακα του Borg και 5 λεπτά αποθεραπείας. Η συνολική διάρκεια του προγράμματος ήταν 3 μήνες (Lan et al., 2002).

Με το πέρας της περιόδου άσκησης, οι ασθενείς παρουσίασαν βελτίωση σε όλες τις καρδιαγγειακές παραμέτρους. Συγκεκριμένα παρατηρήθηκε βελτίωση στη μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου ενώ υπήρξε βελτίωση όσον αφορά τη μέγιστη καρδιακή ισχύ και τη μέγιστη καρδιακή παροχή. Επίσης, παρατηρήθηκε πτώση της μέσης συστολικής πίεσης σε ηρεμία χωρίς όμως μεταβολή της διαστολικής πίεσης σε ηρεμία. Ακόμη, παρουσίασαν βελτίωση στο χρόνο εγκατάστασης του αναερόβιου κατωφλίου. Σημαντικό μειονέκτημα της εν λόγω έρευνας αποτελεί η έλλειψη ομάδας ελέγχου. Φαίνεται όμως από τα αποτελέσματα πως η άσκηση έχει ευεργετικές επιδράσεις σε ασθενείς μετά από χειρουργείο διαδερμικής διαυλικής αγγειοπλαστικής (Lan et al., 2002).

Σε μια αρκετά ενδιαφέρουσα έρευνα των Williams et al. που πραγματοποιήθηκε το 1998 μελετήθηκε η επίδραση της άσκησης σε ασθενείς άνω των 65 ετών μετά από εμφραγμα του μυοκαρδίου. Οι ασθενείς αυτοί ξεκίνησαν το πρόγραμμα αποκατάστασης εντός 6 εβδομάδων μετά το χειρουργείο ή το εμφραγματικό επεισόδιο. Η ένταση του προγράμματος ήταν 70%-85% της μέγιστης καρδιακής συχνότητας που είχε επιτευχθεί κατά τη δοκιμασία κόπωσης. Η συχνότητα της άσκησης ήταν 3 φορές την εβδομάδα με διάρκεια 40 λεπτών. Η άσκηση πραγματοποιείτο σε διάδρομο και η συνολική διάρκεια του προγράμματος ήταν 12 εβδομάδες (Williams et al., 1998).

Μετά το πέρας του προγράμματος, οι ασθενείς παρουσίασαν μείωση του σωματικού τους βάρους και μείωση του ποσοστού λίπους στο σώμα τους. Παρουσίασαν μείωση στη μέση καρδιακή συχνότητα ηρεμίας κατά τη περίοδο άσκησης ενώ οι τιμές της αρτηριακής

πίεσης στην ηρεμία παρέμειναν αμετάβλητες. Παρατηρήθηκε αύξηση στη μέγιστη καρδιακή συχνότητα, τη μέγιστη συστολική πίεση και το μέγιστο διπλό γινόμενο. Επίσης, υπήρχε μείωση του διπλού γινομένου και στη παρατηρούμενη δυσκολία σε υπομέγιστη άσκηση, κάτι που σήμαινε ότι οι ασθενείς μπορούσαν να ανταπεξέλθουν ευκολότερα στις καθημερινές τους δραστηριότητες (Williams et al., 1998).

Παρουσίασαν ακόμη βελτίωση στην ικανότητα τους για άσκηση κατά 48%, κάτι που υποδηλώνει ότι το πρόγραμμα αποκατάστασης ήταν αποτελεσματικό. Τέλος, δεν υπήρχαν περιστατικά επιπλοκών κατά την άσκηση που σύμφωνα με τους συγγραφείς αποδεικνύει ότι και οι ηλικιωμένοι ασθενείς μπορούν να λάβουν μέρος σε προγράμματα αποκατάστασης χωρίς να αποκλείονται (Williams et al., 1998).

#### **4.5 Επίδραση της άσκησης στη θνησιμότητα και στη ποιότητα ζωής**

Ο τελικός στόχος ενός προγράμματος αποκατάστασης είναι να μπορέσει ο ασθενής να επιστρέψει στη καθημερινότητα του και να αναλάβει τα προηγούμενα του καθήκοντα όσο αυτό είναι δυνατόν. Σκοπός της αποκατάστασης δηλαδή δεν είναι ο ασθενής απλώς να ζει μετά το συμβάν αλλά να ζει μια ποιοτική ζωή χωρίς περιορισμούς. Μεγάλος αριθμός ερευνών εξετάζει την επίδραση της άσκησης τόσο στη ποιότητα ζωής όσο και στις διάφορες αιμοδυναμικές παραμέτρους (Belardineli et al., 1999; Hambrecht et al., 2000).

Σε μια σχετική έρευνα των Marchionni et al. (2003) ερευνήθηκε η επίδραση της άσκησης τόσο στη ποιότητα ζωής όσο και στην ολική ικανότητα για άσκηση αμέσως μετά την ολοκλήρωση ενός προγράμματος φάσης III, όσο και 12 μήνες μετά σε ασθενείς με έμφραγμα του μυοκαρδίου. Συγκρίθηκαν οι διαφορές μεταξύ των επιδράσεων σε ομάδα που πραγματοποιούσε το πρόγραμμα άσκησης εντός του νοσοκομείου σε σχέση με έτερη ομάδα ασθενών που πραγματοποιούσε το ίδιο πρόγραμμα άσκησης αλλά στο σπίτι. Τέλος, υπήρχε ομάδα ελέγχου η οποία δεν λάμβανε μέρος σε κανένα πρόγραμμα (Marchionni et al., 2003).

Και οι δυο ομάδες που πραγματοποιούσαν άσκηση ξεκίνησαν το πρόγραμμα 4 με 6 εβδομάδες μετά το εμφραγματικό επεισόδιο. Η άσκηση γινόταν σε εργομετρικό ποδήλατο και η συχνότητα της ήταν 3 φορές την εβδομάδα με ένταση που ορίστηκε στο 70%-85% της μέγιστης καρδιακής συχνότητας που είχε επιτευχθεί κατά τη δοκιμασία κόπωσης. Η συνολική διάρκεια άσκησης ήταν περίπου 30 λεπτά. Επιπλέον, οι ασθενείς ακολουθούσαν δύο φορές

την εβδομάδα ένα πρόγραμμα διατάσεων για μια ώρα περίπου. Η συνολική διάρκεια του προγράμματος ήταν 8 εβδομάδες (Marchionni et al., 2003).

Τα αποτελέσματα παρουσίασαν αρκετό ενδιαφέρον καθώς και οι δύο ομάδες ασθενών που ακολούθησαν το πρόγραμμα βελτίωσαν την ικανότητα τους για άσκηση σε σχέση με την ομάδα ελέγχου. Επίσης δεν υπήρχε στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στις δύο ομάδες που πραγματοποιούσαν άσκηση. Αξιοσημείωτο είναι το γεγονός ότι οι ασθενείς άνω των 75 ετών δεν παρουσίασαν πολύ μεγάλη διαφορά στην ικανότητα τους για άσκηση παρά το γεγονός ότι είχαν ακολουθήσει το πρόγραμμα. Παράγοντες που προέβλεπαν διαφοροποίηση στην ικανότητα για άσκηση ήταν η ηλικία με τους νεαρότερους ασθενείς να έχουν καλύτερη πρόγνωση όπως και το φύλο όπου οι άνδρες υπερέτερουσαν. Η ικανότητα για άσκηση επέστρεψε στις αρχικές τιμές στους 6 και στους 12 μήνες μετά το πέρας του προγράμματος στους ασθενείς ηλικίας 66-75 ετών, όπως και στους ασθενείς ηλικίας άνω των 75 ετών (Marchionni et al., 2003).

Η ποιότητα ζωής βελτιώθηκε σε όλους τους ασθενείς που ακολούθησαν το συγκεκριμένο πρόγραμμα άσκησης ενώ στους ασθενείς άνω των 75 ετών μόνο αν ακολουθούσαν κάποιο πρόγραμμα άσκησης. Αντίθετα, οι νέοι ασθενείς είχαν βελτίωση στη ποιότητα ζωής τους, ανεξάρτητα από το αν πραγματοποιούσαν άσκηση ή όχι. Αυτό υποδηλώνει ότι σε αυτούς τους ασθενείς υπήρχε μια εν μέρει αυθόρμητη ανάρρωση. Αξίζει να αναφερθεί ότι οι ασθενείς που ακολούθησαν το πρόγραμμα στο σπίτι συνέχισαν να ασκούνται στους 12 μήνες σε μεγαλύτερο ποσοστό από ότι οι άλλες ομάδες. Επίσης η άσκηση στο σπίτι παρουσίασε χαμηλότερο κόστος όσο αφορά τα έξοδα σχετικά με την άσκηση ανά ασθενή. Οι ερευνητές καταλήγουν ότι για ασθενείς χαμηλού κινδύνου ένα πρόγραμμα αποκατάστασης στο σπίτι μπορεί να είναι εξίσου αποτελεσματικό με τη προϋπόθεση ότι θα γίνεται σωστή επιλογή των ασθενών που μπορούν να λάβουν μέρος σε αυτό (Marchionni et al., 2003).

Τη σημασία της συνέχισης της άσκησης όσο αναφορά τη διατήρηση της επίδρασης της στη ποιότητα ζωής και στους άλλους παράγοντες μελέτησαν οι Belardinelli et al. (1999). Μελετήθηκε η επίδραση της άσκησης σε πλήθος παραγόντων ανάμεσα τους και η ποιότητα ζωής σε ασθενείς μετά από έμφραγμα του μυοκαρδίου. Οι ασθενείς είχαν μέση ηλικία τα 59 έτη και κλάσμα εξώθησης αριστερής κοιλίας μικρότερο από 40%. Η συνολική διάρκεια του προγράμματος ήταν 14 μήνες. Αρχικά, για 8 εβδομάδες η άσκηση πραγματοποιείτο 3 φορές

την εβδομάδα για 1 ώρα με ένταση ίση με το 60% της μέγιστης κατανάλωσης οξυγόνου. Στο πρόγραμμα άσκησης περιλαμβάνονταν περπάτημα και κυκλοεργόμετρο καθώς και χρήση step. Μετά το πέρας των 8 εβδομάδων, το πρόγραμμα συνεχίστηκε για ένα ακόμα χρόνο με χαρακτήρα συντήρησης των αποτελεσμάτων της άσκησης και την τελευταία να λαμβάνει χώρα με την ίδια ακριβώς ένταση αλλά 2 φορές κάθε εβδομάδα. Τέλος, υπήρχε μια ομάδα ελέγχου που δεν πραγματοποιούσε άσκηση (Belardinelli et al., 1999).

Στην αξιολόγηση που έγινε αμέσως μετά το πέρας των 8 μηνών, η ομάδα αποκατάστασης παρουσίασε μείωση στη καρδιακή συχνότητα ηρεμίας, αύξηση στη μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου κατά 18% καθώς και αύξηση στο χρόνο εγκατάστασης του αναερόβιου κατωφλίου κατά 30%. Η βελτίωση αυτή παρέμεινε στους 12 μήνες. Αντίθετα, η ομάδα ελέγχου δεν επέδειξε αλλαγές. Εντούτοις, φαίνεται πως δεν υπήρξε αλλαγή στο κλάσμα εξώθησης της αριστερής κοιλίας ούτε στη διάμετρο της αριστερής κοιλίας. Η ποιότητα ζωής είχε βελτιωθεί στις 8 εβδομάδες μετά το πρόγραμμα και η βελτίωση αυτή παρέμεινε στους 12 μήνες (Belardinelli et al. 1999).

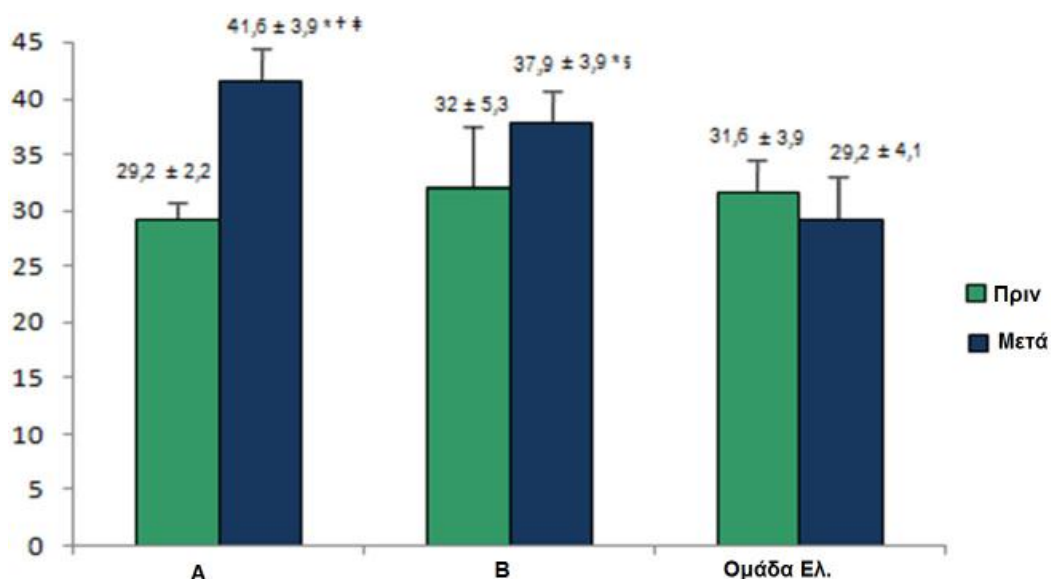
Η επανείσοδος στο νοσοκομείο ήταν συχνότερη στους ασθενείς της ομάδας ελέγχου σε σχέση με την ομάδα αποκατάστασης. Σε μέτρηση της θνησιμότητας που πραγματοποιήθηκε βρέθηκε ότι οι ασθενείς που απεβίωσαν παρουσίαζαν υψηλότερη καρδιακή συχνότητα ηρεμίας, χαμηλότερη συστολική αρτηριακή πίεση όπως και χαμηλότερη πρόσληψη οξυγόνου. Επίσης, είχαν υψηλότερη τελοδιαστολική διάμετρο αριστερής κοιλίας όπως και υψηλότερο δείκτη πάχους τοιχώματος αριστερής κοιλίας. Το συμπέρασμα της παραπάνω έρευνας είναι ότι η συνέχιση της άσκησης βοηθάει στο να διατηρηθούν τα αποτελέσματα της σε σχέση με την ποιότητα ζωής αλλά και την ικανότητα άσκησης (Belardinelli et al. 1999).

Οι Seidl & Zannon (2004) πραγματοποίησαν μια μελέτη στην οποία συμμετείχαν ασθενείς από την ευρύτερη περιοχή της Φλόριντα των Ηνωμένων Πολιτειών της Αμερικής οι οποίοι είχαν υποστεί οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου τους τελευταίους 12 μήνες. Κριτήρια αποκλεισμού από την συγκεκριμένη έρευνα ήταν η ηλικία κάτω των 18 ετών, η ύπαρξη καρδιακής ανεπάρκειας, ο ανεπαρκώς ελεγχόμενος σακχαρώδης διαβήτης, η χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια, η συστολική και η διαστολική αρτηριακή πίεση άνω των 160 mmHg και 95 mmHg αντίστοιχα, οι καπνιστές καθώς και εκείνοι που είχαν καθιστική ζωή για τουλάχιστον 12 μήνες. Από τους 153 ασθενείς που αρχικά αξιολογήθηκαν, 55 δεν

πληρούσαν τα κριτήρια αυτά και αποκλείστηκαν. Όλοι οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε δοκιμασίες τουλάχιστον 60 ημέρες μετά την ημερομηνία του εμφράγματος μυοκαρδίου (Seidl & Zannon, 2004).

Οι ενενήντα οκτώ ασθενείς που πληρούσαν τα κριτήρια ένταξης χωρίστηκαν τυχαία σε τρεις ομάδες. Η πρώτη ομάδα (A) (n=29) ακολούθησε ένα υψηλής έντασης πρόγραμμα αερόβιας άσκησης, η δεύτερη ομάδα ένα μέτριας έντασης πρόγραμμα αερόβιας άσκησης (n=29) και τέλος η τρίτη ομάδα ήταν η ομάδα ελέγχου (n=29). Οι ασθενείς της ομάδας A ασκούσαν στο 85% της μέγιστης καρδιακής συχνότητάς τους που είχε επιτευχθεί κατά την δοκιμασία κόπωσης ενώ οι ασθενείς της ομάδας B ασκούσαν στο 75% της μέγιστης καρδιακής συχνότητάς τους. Και οι δύο ομάδες πραγματοποιούσαν αερόβια προπόνηση πέντε φορές την εβδομάδα διάρκειας 45 λεπτών που περιελάμβανε διάδρομο και ποδήλατο ακολουθούμενη από διατάξεις για 10 λεπτά. Οι ασθενείς της ομάδας ελέγχου δεν εκτελούσαν οποιαδήποτε σωματική άσκηση αλλά και οι τρεις ομάδες είχαν εντολή να διατηρήσουν το συνηθισμένο διαιτολόγιό τους (Seidl & Zannon, 2004).

Παρατηρήθηκε ότι η μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου βελτιώθηκε σημαντικά στις ομάδες A και B που εκτελούσαν το πρόγραμμα της αερόβιας άσκησης για 12 εβδομάδες. Επίσης, υπήρξε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των 2 ομάδων άσκησης και της ομάδας ελέγχου μετά το τέλος του όλου προγράμματος (Seidl & Zannon, 2004) (σχ. 4.1).



Σχήμα 4.1 Μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου πριν και μετά το πρόγραμμα αποκατάστασης (προσαρμοσμένο από Seidl & Zannon, 2004).

Τέλος, η σύγκριση μεταξύ των ομάδων Α και Β έδειξε ότι η ένταση της άσκησης είχε σημαντικό αντίκτυπο στην βελτίωση της ποιότητας ζωής ( $p < 0,05$ ) (Seidl & Zannon, 2004) (πίν.4.1).

	Γενικά		Συναισθηματικά		Ικανότητα		Κοινωνικά	
	Πριν	Μετά	Πριν	Μετά	Πριν	Μετά	Πριν	Μετά
A	5.66	6.80	5.20	6.71	4.90	6.9	5.30	6.7
B	5.38	6.72	5.00	6.91	5.21	6.18	5.00	6.6
Ομ. Ελ.	5.30	5.15	5.40	5.80	5.55	5.12	4.40	4.90

Πίνακας 4.1 Δείκτες ποιότητας ζωής σε διάφορους τομείς πριν και μετά το πρόγραμμα αποκατάστασης (προσαρμοσμένο από Seidl & Zannon, 2004).

Σε ερευνά των Gohlke & Barwolf (1998) αναφέρθηκε ότι η πρόγνωση σε ασθενείς με χαμηλό κλάσμα εξώθησης είναι καλύτερη μετά από ένα πρόγραμμα άσκησης διάρκειας 4 εβδομάδων. Οι ενδεχόμενες προστατευτικές επιδράσεις της σωματικής δραστηριότητας είναι συνδεδεμένες με μια ευνοϊκή διαμόρφωση του αυτόνομου νευρικού συστήματος. Ωστόσο, η βελτιωμένη λειτουργική ικανότητα παρατηρείται μόνο για όσο διάστημα συνεχίζεται η άσκηση. Η βελτίωση χάνεται μετά από ένα διάστημα απραξίας μεγαλύτερο των τριών εβδομάδων (Gohlke & Barwolf, 1998).

Ο κύριος σκοπός της άσκησης είναι η βελτίωση της λειτουργικής απόδοσης και της ποιότητας ζωής. Ωστόσο, η βελτίωση των πολλαπλών τομέων που παρατηρείται λόγω της άσκησης δε σημαίνει ότι το ποσοστό θνησιμότητας μεγαλώνει απαραίτητα. Πιο συγκεκριμένα, διάφορες μεμονωμένες μελέτες (Oldridge et al., 1988; O'Connor et al., 1989) έχουν δείξει ότι η συμμετοχή σε ένα πρόγραμμα αποκατάστασης με έμφαση στη προπόνηση μπορεί να επιφέρει μείωση στη θνησιμότητα μέχρι και 25%.

Ωστόσο, η μείωση αυτή δε μπορεί να αποδοθεί μόνο στη άσκηση καθώς στις μελέτες αυτές η αερόβια άσκηση αποτελούσε μόνο ένα κομμάτι από ένα πολυσύνθετο πρόγραμμα

αποκατάστασης. Τα ευεργετικά αποτελέσματα όσον αφορά τη θνησιμότητα ήταν μεγαλύτερα στα 15 προγράμματα που ακολούθησαν ένα πιο σύνθετο πρόγραμμα αποκατάστασης(ψυχολογική υποστήριξη, ασκήσεις με αντίσταση, εκμάθηση ενός πιο υγιεινού τρόπου ζωής) σε σχέση με τα 7 που είχαν σαν μοναδική αντιμετώπιση τη προπόνηση (Oldridge et al., 1988; Gohlke & Barwolf, 1998).

Οι Connor et al. (1989) πραγματοποίησαν μια αρκετά ενδιαφέρουσα έρευνα κατά την οποία ασχολήθηκαν με την επίδραση της άσκησης μετά από έμφραγμα του μυοκαρδίου. Πραγματοποιήθηκε ένας διαχωρισμός των ερευνών σε αυτές που εξέταζαν μόνο την επίδραση της άσκησης και σε αυτές που εξέταζαν τον συνδυασμό άσκησης και άλλων επεμβάσεων όπως ενημέρωση σχετικά με τους παράγοντες κινδύνου, ψυχολογική υποστήριξη και άλλες. Συμπεριλήφθηκαν προγράμματα αερόβιας άσκησης που διαρκούσαν από 2 έως 6 μήνες με έναρξη του προγράμματος κατά μέσο όρο 1 με 3 μήνες μετά το έμφραγμα.

Βρέθηκε ότι η αερόβια άσκηση σε ασθενείς με έμφραγμα του μυοκαρδίου είναι γενικά ασφαλής αφού η αναλογία μεταξύ των ασθενών που απεβίωσαν και αυτών που συνέχισαν ήταν σε φυσιολογικά επίπεδα. Αξιοσημείωτο είναι το γεγονός ότι οι ασθενείς που ακολούθησαν πρόγραμμα αποκατάστασης που περιείχε και άλλα στοιχεία εκτός από την άσκηση είχαν ελαφρά χαμηλότερη πιθανότητα θανάτου από ότι οι ασθενείς που πραγματοποιούσαν μόνο άσκηση. Εντούτοις η πιθανότητα θανάσιμου και μη θανάσιμου επανεμφράγματος ήταν παρόμοια και για τις δύο ομάδες ασθενών (O'Connor et al. 1989).

Τέλος, κατέληξαν στο πολύ ενδιαφέρον συμπέρασμα ότι η άσκηση μειώνει κατά 20% περίπου τον κίνδυνο θανάτου ένα χρόνο μετά την έναρξη του προγράμματος. Συμβάλλει στη μείωση του θανάτου από καρδιαγγειακά αίτια ή επανεμφράγματος ως και 3 χρόνια μετά το συμβάν. Τέλος, με την άσκηση μειώνεται η πιθανότητα αιφνίδιου θανάτου για το πρώτο έτος μετά το συμβάν με τη πιθανότητα αυτή να παραμένει μειωμένη και για τα επόμενα 2 με 3 έτη (O'Connor et al. 1989).

Κάτι που αναφέρθηκε στο άρθρο των Gohlke & Barwolf (1998) και αφορούσε την προπόνηση αντοχής σε ασθενείς με ή χωρίς προηγούμενο έμφραγμα του μυοκαρδίου οδήγησε στο συμπέρασμα ότι υπάρχει βελτίωση τόσο στην ικανότητα για άσκηση όσο και σε διάφορους παράγοντες που συνδέονται με την πρόγνωση. Οι παράγοντες αυτοί είναι η καλύτερη περιφερειακή προσαρμογή, η στηθάγχη, η δύσπνοια, η χαμηλότερη καρδιακή



συχνότητα αλλά και η μικρότερη αρτηριακή πίεση σε παρόμοιας έντασης καθημερινές δραστηριότητες (Gohlke & Barwolf, 1998).

Χαμηλότερα ήταν επίσης τα επίπεδα των κατεχολαμινών κατά τη διάρκεια της καθημερινής εργασίας κάτι το οποίο το οποίο οδηγεί σε ένα υψηλότερο «όριο αντοχής» για πιθανή εμφάνιση κολπικής μαρμαρυγής και μικρότερο κίνδυνο για αιφνίδιο καρδιακό θάνατο. Άλλες βελτιώσεις είναι η αύξηση της προστατευτικής HDL-χοληστερόλης και μείωση της LDL-χοληστερόλης και των τριγλυκεριδίων. Ο μεταβολισμός των υδατανθράκων είναι βελτιωμένος ενώ και η ινολυτική δραστηριότητα αυξάνεται. Τέλος, η τακτική σωματική δραστηριότητα έχει αντικαταθλιπτική δράση (Gohlke & Barwolf, 1998).

#### **4.6 Συνδυασμένη προπόνηση**

Στο παρελθόν, η άσκηση με αντίσταση θεωρείτο ως αιμοδυναμικά επικίνδυνη για τους καρδιοπαθείς ασθενείς. Ορισμένες πρώιμες έρευνες που εξέταζαν την επίδραση της ισομετρικής άσκησης με αντίσταση είχαν συνδέσει αυτό το είδος άσκησης με μεγάλες αυξήσεις στη τελοδιαστολική πίεση της αριστερής κοιλίας, την αρτηριακή πίεση καθώς επίσης και με μεγάλο ποσοστό εμφάνισης αρρυθμιών. Λόγω της μεγάλης αύξησης της αρτηριακής πίεσης υπήρχε αντίστοιχη αύξηση στο διπλό γινόμενο κάτι που σήμαινε κατακόρυφη αύξηση και στο φορτίο που αντιμετώπιζε το μυοκάρδιο. Ως εκ τούτου, η ισομετρική άσκηση με αντίσταση θεωρήθηκε δυνητικά επικίνδυνη για τον καρδιοπαθή ασθενή (McKelvie & McCartney, 1990; Verrill & Ribisl, 1996).

##### **4.6.1 Σε ασθενείς χωρίς χειρουργική επέμβαση**

Οι McKelvie et al. (2002) πραγματοποίησαν έρευνα σε ασθενείς μετά από έμφραγμα του μυοκαρδίου και με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια. Οι ασθενείς αυτοί είχαν κλάσμα εξώθησης αριστερής κοιλίας μικρότερο από 40% και κατάταξη κατά NYHA από I μέχρι και III. Οι ασθενείς χωρίστηκαν στην ομάδα άσκησης και στην ομάδα ελέγχου η οποία δεν πραγματοποίησε καθόλου άσκηση. Αρχικά, οι ασθενείς πραγματοποίησαν άσκηση για 3 μήνες στο χώρο του νοσοκομείου και στην συνέχεια πραγματοποίησαν άσκηση για 9 μήνες στο σπίτι. Στους 3 πρώτους μήνες, η αερόβια άσκηση πραγματοποιείτο 2 φορές την εβδομάδα υπό ιατρική επίβλεψη για 30 λεπτά στο 60 %-70 % της μέγιστης καρδιακής συχνότητας που

επιτεύχθηκε κατά τη δοκιμασία κόπωσης. Επιπλέον οι ασθενείς πραγματοποιούσαν βάρδια μία φορά την εβδομάδα στο σπίτι (Mcklevie et al., 2002)

Όσο αναφορά την άσκηση με αντίσταση, οι ασθενείς πραγματοποίησαν για τους 3 πρώτους μήνες άσκηση 2 φορές την εβδομάδα. Αρχικά γινόντουσαν 10 επαναλήψεις για τις ασκήσεις των άνω άκρων και 15 επαναλήψεις για τις ασκήσεις των κάτω άκρων με ένταση ίση με το 40% της μίας μέγιστης εθελούσιας σύσπασης του κάθε ασθενούς. Η αντίσταση αυξανόταν σταδιακά μέχρι την 5η εβδομάδα, οπότε οι ασθενείς έκαναν 3 σετ από κάθε άσκηση στο 60% της μίας μέγιστης εθελούσιας σύσπασης του κάθε ασθενούς. Οι ασκήσεις περιελάμβαναν κάμψεις δικέφαλων, εκτάσεις τετρακέφαλων και πιέσεις κάτω άκρων ξεχωριστά όμως για κάθε μέλος. Μετά το πέρας των τριών μηνών, οι ασθενείς συνέχισαν μόνοι τους το πρόγραμμα αερόβιας άσκησης όπως και το πρόγραμμα άσκησης με αντίσταση στο σπίτι για 3 φορές την εβδομάδα και για 9 μήνες (Mcklevie et al., 2002).

Μετά το πέρας των τριών μηνών όπως και στους 12 μήνες, οι ασθενείς αύξησαν την απόσταση που κάλυπταν κατά την εξάλεπτη δοκιμασία βάρδιας. Όσο αφορά τη μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου παρατηρήθηκε αύξηση στους ασθενείς που ακολούθησαν το συνδυασμένο πρόγραμμα κατά 10% στους 3 μήνες και κατά 14% στους 12. Η διαφορά με την ομάδα ελέγχου ήταν στατιστικά σημαντική στους 3 μήνες, όχι όμως και στους 12. Παρατηρήθηκε επίσης μία τάση για μείωση της καρδιακής συχνότητας σε υπομέγιστο έργο στην ομάδα συνδυασμένου προγράμματος (Mcklevie et al., 2002).

Όσο αφορά τη δύναμη, οι ασθενείς που ακολούθησαν το πρόγραμμα άσκησης με αντίσταση είχαν αύξηση στη δύναμη σε σχέση με την ομάδα ελέγχου στους 3 μήνες, όχι όμως και στους 12. Οι ερευνητές ανέφεραν ότι αυτό μάλλον οφειλόταν στο ότι οι ασθενείς δεν πραγματοποιούσαν τόσο συχνά άσκηση στο σπίτι καθώς επίσης και στο ότι η άσκηση που πραγματοποιούσαν οι ασθενείς στο σπίτι γινόταν με μικρότερη αντίσταση καθώς δεν υπήρχε παρακολούθηση. Παρατηρήθηκε τάση για αύξηση στη ποιότητα ζωής των ασθενών του συνδυασμένου προγράμματος μόνο όμως στους 3 μήνες. Τέλος, πρέπει να σημειωθεί ότι δεν υπήρχαν επιλοκές σε κανέναν ασθενή καθόλη τη διάρκεια του προγράμματος εκτός από ελαφριά κόπωση (Mcklevie et al., 2002).

Οι Piotrowicz & Wolszakiewi (2008) αναφέρουν ότι η φάση III της καρδιαγγειακής αποκατάστασης πρέπει να ξεκινάει 2 με 3 μήνες μετά το έμφραγμα ενώ η διάρκειά της εξαρτάται από τη κλινική κατάσταση του ασθενούς και το πρόγραμμα αποκατάστασης του.

Κατά τη διάρκεια της φάσης III της καρδιαγγειακής αποκατάστασης θα πρέπει να περιλαμβάνονται άθληση γενικής φύσεως όπως ασκήσεις αναπνοής, διατάσεις, ασκήσεις χαλάρωσης, ασκήσεις σε πισίνα (Wasilewska et al., 2004), διαλειμματική άσκηση με την χρήση ενός εργομετρικού ποδηλάτου ή του κυλιόμενου διαδρόμου που να διαρκεί 15-30λεπτά με 3 λεπτά περίοδο άσκησης και 2-3 λεπτά περίοδο ανάπαυσης, συνεχής άσκηση 15-30 λεπτά και ασκήσεις αντίστασης οι οποίες πραγματοποιούνται στο πλαίσιο της στατικής γυμναστικής (Dylewicz et al., 2002; Piotrowicz & Wolszakiewi, 2008).

Στις ασκήσεις συμπεριλαμβάνονται ισοτονικές αλλά και ασκήσεις με αντίσταση καθώς σύμφωνα με τους Piotrowicz & Wolszakiewi (2008) οι ισοτονικές συσπάσεις έχουν ως αποτέλεσμα την ελαστικότητα των μυών ενώ οι ισομετρικές προκαλούν σύσπαση του μυός χωρίς να υπάρχει μεγάλη «μετατόπιση» της γαστέρας ενώ αυξάνουν την αρτηριακή πίεση και την καρδιακή συχνότητα εντός των επιτρεπτών ορίων. Και τα δυο είδη ασκήσεων έχει παρατηρηθεί ότι βοηθούν στη καλύτερη λειτουργία της αριστερής κοιλίας της καρδιάς. Οι ασκήσεις με αντίσταση βοηθούν τους ασθενείς να βρουν τη φυσική τους κατάσταση με απώτερο σκοπό να μπορούν να ανταπεξέλθουν στις απαιτήσεις των καθημερινών τους δραστηριοτήτων (Piotrowicz & Wolszakiewi, 2008).

Όσον αφορά τη συχνότητα των ασκήσεων θα πρέπει πάντα να λαμβάνεται υπόψη τόσο η κλινική κατάσταση του ασθενή όσο και η σωματική δραστηριότητα που περιλαμβάνεται στη δουλειά του ασθενή. Η μικρότερη συχνότητα είναι τρεις φορές την εβδομάδα από 30 λεπτά. Πάντα πριν τις ασκήσεις προηγείται ένα πεντάλεπτο προθέρμανσης όπως επίσης και μετά το τέλος του προγράμματος ένα πεντάλεπτο για αποθεραπεία (Piotrowicz & Wolszakiewi, 2008).

Σε περίπτωση που παρατηρηθεί κατά τη διάρκεια της αερόβιας άσκησης πόνος στο στήθος, δύσπνοια, αύξηση των καρδιακών παλμών σε σημείο που να υπερβαίνουν το ανώτατο επιτρεπτό όριο της μέγιστης καρδιακής συχνότητας ή μείωση περισσότερο από 10 σφίξεις ανά λεπτό παρά την αύξηση του φορτίου, καρδιακή αρρυθμία, μείωση της αρτηριακής πίεσης περισσότερο από 10-15 mmHg ή υπερβολική αύξηση της αρτηριακής

πίεσης με την συστολική αρτηριακή πίεση πάνω από 200mmHg και την διαστολική πάνω από 110 mmHg οι ασκήσεις πρέπει άμεσα να διακοπούν (Piotrowicz & Wolszakiewi, 2008).

Σε μία παλαιότερη έρευνα των Ghilarducci & Holly (1989) μελετήθηκε η επίδραση ενός συνδυασμένου προγράμματος σε ασθενείς μετά από έμφραγμα του μυοκαρδίου οι οποίοι είχαν ήδη συμμετάσχει σε πρόγραμμα αερόβιας αποκατάστασης διάρκειας 3 μηνών. Οι ασθενείς ήταν κάτω των 70 ετών και ακολούθησαν ένα συνδυασμένο πρόγραμμα αποκατάστασης με αερόβια άσκηση και άσκηση με αντίσταση για 10 εβδομάδες. Η αερόβια άσκηση περιελάμβανε 30 λεπτά άσκησης 3 φορές κάθε εβδομάδα με ένταση ίση με 50%-65% της μέγιστης καρδιακής συχνότητας που είχε επιτευχθεί κατά τη δοκιμασία κόπωσης. Όσο αφορά την άσκηση με αντίσταση, αυτή πραγματοποιείτο επίσης 3 φορές την εβδομάδα μετά από την αερόβια άσκηση. Οι ασθενείς πραγματοποιούσαν 1 σετ από 8 μέχρι 12 επαναλήψεις στο 80% της μίας μέγιστης επανάληψης για κάθε άσκηση. Αν μπορούσαν να εκτελέσουν εύκολα τις 12 επαναλήψεις, τότε αύξαναν την αντίσταση. Οι ασκήσεις περιελάμβαναν κάμψεις δικέφαλων, πιέσεις ώμων, πιέσεις θωρακικών μυών, κάμψεις γόνατος, εκτάσεις τετρακέφαλων και βαθύ κάθισμα μόνο με το σωματικό βάρος των ασθενών. Ο σκοπός της τελευταίας άσκησης ήταν η αύξηση της αντοχής των μυών των κάτω άκρων στη δύναμη (Ghilarducci & Holly, 1998).

Οι ασθενείς παρουσίασαν αύξηση στη δύναμη σε όλες τις ασκήσεις. Παρουσίασαν αύξηση κατά 30% σε όλες τις ασκήσεις με τιμές βελτίωσης που ξεκινούσαν από 12% για τις πιέσεις ώμων και έφταναν μέχρι 46% για τις εκτάσεις τετρακέφαλων. Επίσης ο αριθμός των βαθιών καθισμάτων που μπορούσαν να κάνουν οι ασθενείς σε ένα λεπτό αυξήθηκε κατά 33%. Η καρδιακή συχνότητα ηρεμίας όπως επίσης η συστολική και η διαστολική αρτηριακή πίεση στην ηρεμία δεν εμφάνισαν καμία αλλαγή. Η μέγιστη καρδιακή συχνότητα αυξήθηκε περισσότερο στις ασκήσεις βαθιού καθίσματος, κατά 21% αλλά καμία άσκηση δε ξεπέρασε τους 140 παλμούς ανά λεπτό. Όσο αφορά τη μέγιστη συστολική και τη μέγιστη διαστολική αρτηριακή πίεση δεν παρατηρήθηκαν υπερβολικά αυξημένες τιμές. Αλλαγές στη σωματομετρία των ασθενών δεν βρέθηκαν εκτός από αύξηση στη περιφέρεια των τετρακέφαλων των ασθενών. Σημαντικό μειονέκτημα της έρευνας αποτελεί η έλλειψη ομάδας ελέγχου (Ghilarducci & Holly, 1998).

Οι McCartney et al. (1999) διεξήγαγαν μια παρόμοια έρευνα με τη συμμετοχή όμως ομάδας ελέγχου που πραγματοποίησε μόνο αερόβια άσκηση και συμπεριλάμβανε ασθενείς

μετά από έμφραγμα του μυοκαρδίου. Όλοι οι ασθενείς είχαν ήδη λάβει μέρος σε πρόγραμμα αερόβιας άσκησης κατά μέσο όρο 5,6 μήνες πριν από την έναρξη της έρευνας. Η συνολική διάρκεια του προγράμματος ήταν 10 εβδομάδες. Και οι δύο ομάδες ασκούσαν 2 φορές κάθε εβδομάδα. Η αερόβια άσκηση ήταν ίδια και για τις δύο ομάδες με τους ασθενείς να πραγματοποιούν άσκηση στο 60 %-85 % της πραγματικής μέγιστης καρδιακής συχνότητας (McCartney et al., 1999).

Για την άσκηση με αντίσταση οι ασθενείς πραγματοποιούσαν 2 σετ των 10 επαναλήψεων για τις ασκήσεις των άνω άκρων και 2 σετ των 15 επαναλήψεων για τις ασκήσεις των κάτω άκρων στο 40%-50% της μίας μέγιστης επανάληψης. Σταδιακά, αυξήθηκε ο αριθμός των σετ σε 3 και η ένταση της άσκησης στο 80% της μίας μέγιστης επανάληψης. Οι ασκήσεις περιελάμβαναν κάμψεις δικέφαλων, πιέσεις ποδιών, άρσεις στα δάκτυλα των ποδιών και εκτάσεις τετρακέφαλων. Όλες οι ασκήσεις πραγματοποιούνταν μονόπλευρα και εναλλάξ για κάθε άκρο. Οι ασθενείς που δεν πραγματοποιούσαν άσκηση με αντίσταση μπορούσαν να κάνουν διάφορα αθλήματα αναψυχής όπως καλαθοσφαίριση για 30λεπτά περίπου (McCartney et al., 1999).

Η ομάδα της συνδυασμένης άσκησης παρουσίασε αύξηση στη μέγιστη επανάληψη κατά μέσο όρο 29% σε όλες τις ασκήσεις ενώ η ομάδα ελέγχου είχε αύξηση κατά 8%. Όσο αφορά την αντοχή στη δύναμη σε υπομέγιστη άσκηση, οι ασθενείς από την ομάδα συνδυασμένης άσκησης έκαναν άρση του βάρους της αρχικής μέγιστης επανάληψης 14 φορές σε σχέση με τις 4 φορές της ομάδας ελέγχου. Όσο αφορά την μέγιστη δύναμη στην αυξανόμενη ένταση της αερόβιας άσκησης, οι ασθενείς από την ομάδα της συνδυασμένης άσκησης έφθασαν σε επίπεδα έντασης που ήταν αυξημένα κατά 15% σε σχέση με την ομάδα ελέγχου που δεν παρουσίασε αλλαγή (McCartney et al., 1999).

Η ομάδα συνδυασμένης άσκησης παρουσίασε χαμηλότερη αναφερόμενη κόπωση για το ίδιο επίπεδο άσκησης μετά τη προπόνηση σε σχέση με την ομάδα ελέγχου που δεν παρουσίασε καμία αλλαγή. Οι ασθενείς από την ομάδα συνδυασμένης άσκησης παρουσίασαν αύξηση στο χρόνο επίτευξης αναπνευστικής δυσκολίας ίσης με το 7 στη κλίμακα του Borg κατά 109% μετά το πρόγραμμα σε σχέση με την αντίστοιχη αύξηση της τάξης του 9% που παρατηρήθηκε στην ομάδα ελέγχου. Οι ερευνητές κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι ο συνδυασμός αερόβιας άσκησης και άσκησης με αντίσταση υπερτερεί σε σχέση με την αερόβια άσκηση (McCartney et al., 1999).

Στα ίδια πλαίσια κυμαίνεται και η έρευνα που διεξήχθη από τους Pierson et al. (2001). Πιο συγκεκριμένα, πραγματοποιήθηκε σύγκριση της επίδρασης της αερόβιας άσκησης και της άσκησης με αντίσταση σε σχέση με την αερόβια άσκηση μόνο. Η συνολική διάρκεια του προγράμματος ήταν 6 μήνες. Και οι δύο ομάδες πραγματοποιούσαν αερόβια άσκηση για 30 λεπτά συνολικά στο 65% -80% της πραγματικής μέγιστης καρδιακής συχνότητας 3 φορές κάθε εβδομάδα.

Την 3<sup>η</sup> εβδομάδα του προγράμματος, η ομάδα της συνδυασμένης άσκησης ξεκίνησε να πραγματοποιεί επιπλέον το πρόγραμμα άσκησης με αντίσταση ενώ η ομάδα ελέγχου συνέχισε το αερόβιο πρόγραμμα. Η άσκηση με αντίσταση πραγματοποιήθηκε την 1<sup>η</sup> εβδομάδα με 2 σετ των 12-15 επαναλήψεων στο 40% της μίας μέγιστης επανάληψης. Όταν ένας ασθενής κατάφερνε να εκτελέσει 15 επαναλήψεις για 3 συνεχόμενες συνεδρίες με την ίδια αντίσταση αυτή αυξανόταν. Οι ασκήσεις περιελάμβαναν εκτάσεις τετρακέφαλων, κάμψεις γόνατος, πιέσεις θωρακικών, πιέσεις ώμων, κάμψη δικέφαλου και έκταση τρικέφαλου (Pierson et al., 2001).

Η ομάδα συνδυασμένης άσκησης παρουσίασε αύξηση στη μυϊκή δύναμη σε όλες τις ασκήσεις σε ποσοστά που κυμαίνονται από 44% μέχρι 81 %. Η ομάδα ελέγχου είχε αύξηση μόνο σε 5 από τις 7 ασκήσεις της τάξης του 13% με 32%. Η καρδιακή συχνότητα και το διπλό γινόμενο στην ηρεμία μειώθηκαν στην ομάδα συνδυασμένης άσκησης χωρίς να παρατηρηθεί αντίστοιχη αλλαγή στην ομάδα ελέγχου ενώ δε βρέθηκε καμία αλλαγή στη συστολική αρτηριακή πίεση ηρεμίας και στις δύο ομάδες (Pierson et al., 2001).

Η ομάδα συνδυασμένης άσκησης παρουσίασε μείωση στην καρδιακή συχνότητα σε υπομέγιστη άσκηση όπως και στο διπλό γινόμενο ενώ δεν παρατηρήθηκε καμία αλλαγή στην ομάδα ελέγχου. Παρατηρήθηκε αύξηση στη μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου και στις δύο ομάδες χωρίς όμως στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ τους. Όσο αφορά τα σωματομετρικά δεδομένα, υπήρχε αύξηση στη μυϊκή μάζα και μείωση στο ποσοστό λίπους στην ομάδα συνδυασμένης άσκησης τόσο στα άκρα όσο και τον κορμό. Αντίστοιχη αλλαγή στην ομάδα ελέγχου παρατηρήθηκε μόνο για τον κορμό (Pierson et al., 2001).

Ο Sumio (1999) σε έρευνα του που πραγματοποιήθηκε το 1999 υποστήριξε ότι η αύξηση της φλεβικής κυκλοφορίας καθώς και η βελτίωση της καρδιακής λειτουργίας

διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στον μηχανισμό αύξησης στο αναερόβιο κατώφλι στην όρθια θέση κατά την φάση III σε ασθενείς με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου.

Ο εν λόγω ερευνητής μελέτησε 27 άνδρες ασθενείς οι οποίοι είχαν νοσηλευτεί αμέσως μετά από έμφραγμα του μυοκαρδίου και παρακολούθησαν ενδονοσοκομειακό πρόγραμμα αποκατάστασης (φάση I). 8 από τους 27 ασθενείς αποκλείστηκαν από τη μελέτη λόγω σημαντικής επαναστένωσης σε ποσοστό μεγαλύτερο του 75% της κανονικής στεφανιαίας διαμέτρου (Sumio, 1999).

Ο μέσος όρος ηλικίας των ασθενών είναι 55,3 έτη με μέσο ύψος το 1,65 cm και μέσο σωματικό βάρος τα 64,8 kg. Η φαρμακευτική αγωγή διατηρήθηκε σε όλη τη διάρκεια της μελέτης καθώς 16 ασθενείς λάμβαναν ασβέστιο και οι υπόλοιποι λάμβαναν β-αναστολείς. Το πρόγραμμα διήρκησε 8 εβδομάδες. Περιελάμβανε διάδρομο ή ποδήλατο για 30'-40' 3 φορές την εβδομάδα και μυϊκή ενδυνάμωση κάτω άκρων είτε με λάστιχα είτε με μηχανήματα με βάρη από 6 σετ των 5 επαναλήψεων στο 50% της μίας μέγιστης εθελούσιας σύσπασης. Κατά τη διάρκεια της άσκησης ελεγχόταν η καρδιακή συχνότητα, η αρτηριακή πίεση, η πρόσληψη οξυγόνου και τα αέρια αίματος, μέσω ειδικών μηχανημάτων (Sumio, 1999).

Ο κάθε ασθενής υποβλήθηκε σε καρδιοαναπνευστική άσκηση ελέγχου σε ηλεκτρομαγνητικό κυκλοεργόμετρο και αυτή η άσκηση εκτελέστηκε και από ύπτια και από καθιστή. Οι 2 δοκιμασίες πραγματοποιήθηκαν με διαφορά 5 ημερών η μία από την άλλη. Η άσκηση εκτελέστηκε σε ένταση 10W για 3' και στη συνέχεια η ένταση αυξανόταν κατά 10W ανά λεπτό μέχρι ο ασθενής να αισθανθεί κόπωση. Όταν ο ασθενής ένιωθε κούραση η δοκιμασία τελειώνει. Το παραπάνω πρωτόκολλο χρησιμοποιήθηκε και για τις δυο θέσεις. Η καρδιακή συχνότητα και η αρτηριακή πίεση ελεγχόταν κάθε ένα λεπτό κατά τη διάρκεια της δοκιμασίας. Τα επίπεδα των αερίων του αίματος εμφανίζονταν αυτομάτως σε μια οθόνη H/Y κατά τη διάρκεια της άσκησης (Sumio, 1999).

Μετά το τέλος του προγράμματος των 8 εβδομάδων οι ασθενείς πέτυχαν σημαντική αύξηση του επιπέδου του αναερόβιου κατωφλιού. Παρατηρήθηκε πως η αύξηση ήταν σημαντική στη καθιστή θέση κατά 11,8%, ενώ στην ύπτια η αύξηση ήταν πιο μικρή. Πρέπει να σημειωθεί ότι το επίπεδο στο αναερόβιο κατώφλι ήταν ίδιο και στις δυο θέσεις πριν από την εκτέλεση του προγράμματος. Τέλος, παρατηρήθηκε βελτίωση της καρδιακής λειτουργίας

μειώθηκε η αρτηριακή πίεση ηρεμίας και επετεύχθη σημαντική αύξηση στην πρόσληψη οξυγόνου (Sumio, 1999).

Το 2001 οι Dorn et al. μελέτησαν τα αποτελέσματα ενός προγράμματος καρδιακής αποκατάστασης και κυρίως την αύξηση της αντοχής στην άσκηση καθώς και την σημαντική μείωση των παραγόντων κινδύνου αλλά και της θνησιμότητας σε ασθενείς μετά από οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου. Στην παραπάνω έρευνα πήραν μέρος 931 άνδρες ηλικίας 30 έως 64 ετών οι οποίοι είχαν υποστεί έμφραγμα μυοκαρδίου. Οι ασθενείς αυτοί υποβλήθηκαν σε μια σειρά δοκιμασιών σε χαμηλή ένταση ώστε να διαπιστωθεί ποιοι ήταν σε θέση να ακολουθήσουν το πρόγραμμα αποκατάστασης. Οι 651 από αυτούς ακολούθησαν ένα πρωτόκολλο που στην 1<sup>η</sup> φάση διάρκειας 8 εβδομάδων εκτελούσαν ασκήσεις των κάτω άκρων διάρκειας 4 λεπτών σε 6 διαφορετικά μηχανήματα με ενδιάμεσο διάλειμμα διάρκειας 2 λεπτών (Dorn et al., 2001).

Στη 2<sup>η</sup> φάση η οποία είχε διάρκεια 8 εβδομάδες, οι συμμετέχοντες ασκούσαν σε ένα γυμναστήριο χωρίς ηλεκτροκαρδιογραφική παρακολούθηση. Στη φάση αυτή οι ασκήσεις που εκτέλεσαν οι ασθενείς ήταν 15' συνεχούς τρεξίματος σε κυλιόμενο διάδρομο και στη συνέχεια για 35' εκτελούσαν διάφορες ασκήσεις όπως πέρασμα από μικρά εμπόδια και ασκήσεις άνω και κάτω άκρων με αντίσταση. Και στις δύο φάσεις η ένταση άσκησης διέφερε από ασθενή σε ασθενή με βάση το 85% της μέγιστης καρδιακής συχνότητας του κάθε ασθενή. Παρατηρήθηκε μείωση της αρτηριακής πίεσης, μείωση της καρδιακής συχνότητας και σημαντική βελτίωση της αντοχής στην άσκηση. Επίσης παρατηρήθηκε σημαντική μείωση των προδιαθεσικών παραγόντων κινδύνου που προκαλούν έμφραγμα του μυοκαρδίου (Dorn et al., 2001).

Σε έρευνα των Daub et al. (1996) στην οποία έλαβαν μέρος ασθενείς με έμφραγμα του μυοκαρδίου ηλικίας κάτω των 61 ετών απεδείχθη ότι ο συνδυασμός αερόβιας άσκησης και άσκησης με αντίσταση έχει πολύ καλά αποτελέσματα. Η έρευνα είχε συνολική διάρκεια 12 εβδομάδων και οι ασθενείς έλαβα σε αυτή μέρος από 6 μέχρι 16 εβδομάδες μετά το έμφραγμα. Τις πρώτες δύο εβδομάδες του προγράμματος, όλοι οι ασθενείς ακολούθησαν το πρόγραμμα αερόβιας άσκησης το οποίο περιελάμβανε αερόβια άσκηση διάρκειας 40 λεπτών με ένταση στο 70% -85% της πραγματικής μέγιστης καρδιακής συχνότητας (Daub et al., 1996).



Στην συνέχεια δημιουργήθηκαν 4 ομάδες εκ των οποίων η 1<sup>η</sup> ομάδα συνέχισε να πραγματοποιεί αερόβια άσκηση και θεωρήθηκε η ομάδα ελέγχου ενώ οι άλλες 3 ομάδες εκτελούσαν και πρόγραμμα ασκήσεων με αντίσταση παράλληλα με την αερόβια άσκηση για τις υπόλοιπες 10 εβδομάδες. Η 2<sup>η</sup> ομάδα εκτέλεσε 20 επαναλήψεις στο 20% της μίας μέγιστης επανάληψης, η 3<sup>η</sup> ομάδα εκτέλεσε 10 επαναλήψεις στο 40% της μίας μέγιστης επανάληψης ενώ η 4<sup>η</sup> ομάδα εκτέλεσε 7 επαναλήψεις στο 60% της μίας μέγιστης επανάληψης. Η αντίσταση παρέμεινε σταθερή σε όλη την διάρκεια της ερευνητικής διαδικασίας ενώ οι ασκήσεις που πραγματοποιήθηκαν από τις 3 ομάδες ήταν πιέσεις θωρακικών μυών, πιέσεις ώμων, κωπηλατικό μηχάνημα, έλξεις πλατύ ραχιαίου, εκτάσεις τρικέφαλων και κάμπυεις δικέφαλων (Daub et al., 1996).

Η δύναμη δεν άλλαξε καθόλου στη ομάδα ελέγχου. Αντίθετα, στις 3 ομάδες συνδυασμένης άσκησης παρουσιάστηκε αύξηση στο μέσο όρο δύναμης όλων των ασκήσεων με τη μεγαλύτερη αύξηση να υφίσταται στην ομάδα που είχε τη μεγαλύτερη αντίσταση. Η μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου και ο χρόνος άσκησης αυξήθηκαν σε όλες τις ομάδες, χωρίς να υπάρχουν σημαντικές διαφορές ανάμεσα τους. Οι ομάδες συνδυασμένης άσκησης είχαν επίσης χαμηλότερες τιμές τόσο για τη αρτηριακή πίεση όσο και για τη καρδιακή συχνότητα κατά την άσκηση με αντίσταση σε σχέση με τις τιμές που μετρήθηκαν κατά την αερόβια άσκηση. Όσο αφορά το διπλό γινόμενο ακόμα και για την ομάδα που ασκήθηκε σε ένταση ίση με το 60% της μίας μέγιστης επανάληψης αυτό ήταν χαμηλότερο ή ίσο με το διπλό γινόμενο που παρατηρήθηκε κατά την αερόβια άσκηση. Συμπερασματικά ακόμα και η χαμηλής έντασης άσκηση με αντίσταση μπορεί να έχει θετικά αποτελέσματα (Daub et al., 1996).

Το 2001 οι Onishi et al. ανέφεραν ένα πρόγραμμα καρδιαγγειακής αποκατάστασης στην φάση III έχει μεγάλη ευεργετική επίδραση στη μείωση των καρδιαγγειακών επεισοδίων ακόμη και σε ηλικιωμένους ασθενείς. Η μελέτη διεξήχθη την χρονική περίοδο 1999-2001 στην καρδιολογική κλινική του πανεπιστημιακού νοσοκομείου Juntedo στη Ιαπωνία. Στην μελέτη είχαν δηλώσει συμμετοχή 111 άνδρες ηλικίας άνω των 65 ετών, από τους οποίους μόλις οι 74 πήραν μέρος στην έρευνα. Ο λόγος που αποκλείστηκαν οι ασθενείς ήταν επειδή έπασχαν είτε από καρδιακή ανεπάρκεια, είτε από δυσλειτουργία ήπατος είτε από νεφρική ανεπάρκεια (Onishi et al., 2010).

Το πρωτόκολλο ξεκίνησε δύο μήνες μετά από το έμφραγμα του μυοκαρδίου και περιελάμβανε 10 λεπτά προθέρμανσης με διατάσεις, 40 λεπτά αερόβιας άσκησης κυρίως βάδιση πάνω σε κυλιόμενο διάδρομο. Η ένταση της άσκησης οριζόταν μεμονωμένα ανάλογα το αναερόβιο κατώφλι του κάθε ασθενή. Εφαρμόστηκαν ασκήσεις ενδυνάμωσης με βάρη για τα άνω και κάτω άκρα και συγκεκριμένα 3 σετ των 10 επαναλήψεων και τέλος 10 λεπτά αποθεραπεία. Το όλο πρόγραμμα εφαρμοζόταν 1 την ημέρα 3 μέρες την εβδομάδα και είχε συνολική διάρκεια 6 μήνες. Η καρδιακή συχνότητα, η αρτηριακή πίεση και τα επίπεδα αερίων του αίματος μετριόντουσαν κατά τη διάρκεια των ασκήσεων (Onishi et al., 2010).

Μετά το τέλος του προγράμματος αποκατάστασης, παρατηρήθηκε μεγάλη βελτίωση της φυσικής κατάστασης των ασθενών καθώς μειώθηκε η αρτηριακή πίεση, μειώθηκε ο δείκτης μάζας σώματος ενώ βελτιώθηκε η καρδιακή συχνότητα. Βελτιώθηκε σημαντικά και επίσης μειώθηκε σε μεγάλο βαθμό ο κίνδυνος επανεμφάνισης νέων καρδιακών επεισοδίων (Onishi et al., 2010).

Οι Havey et al. σε έρευνα που πραγματοποιήθηκε το 2003 υποστήριξαν πως η σωματική άσκηση δρα ευεργετικά σε καρδιακούς ασθενείς. Σκοπός της ερευνητικής διαδικασίας ήταν η αξιολόγηση της αποτελεσματικότητας ενός προγράμματος αποκατάστασης διάρκειας 4 εβδομάδων και ενός προγράμματος 10 εβδομάδων. Στην έρευνα πήραν μέρος 60 καρδιακοί ασθενείς μετά από οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου. Οι ασθενείς χωρίστηκαν τυχαία σε δύο ομάδες των 30 ατόμων. Η 1<sup>η</sup> ομάδα ακολούθησε το πρόγραμμα αποκατάστασης των 4 εβδομάδων και η 2<sup>η</sup> ομάδα ακολούθησε το πρόγραμμα αποκατάστασης των 10 εβδομάδων. Η άσκηση ξεκινούσε και στις δύο ομάδες κατά μέσο όρο 6 εβδομάδες μετά το έμφραγμα (Havey et al., 2003).

Το πρόγραμμα πραγματοποιείτο 4 φορές την εβδομάδα και περιελάμβανε προθέρμανση σε κυλιόμενο διάδρομο για 15' , αερόβια άσκηση είτε σε ποδήλατο είτε σε διάδρομο για 15'-20', ασκήσεις με αντίσταση στα άνω και κάτω άκρα και διατάσεις. Η ένταση των ασκήσεων ήταν στο 65% της μέγιστης καρδιακής συχνότητας του κάθε ασθενή. Καθόλη την διάρκεια του προγράμματος άσκησης ελεγχόταν συνεχώς η καρδιακή συχνότητα και η αρτηριακή πίεση των ασθενών (Havey et al., 2003).

Μετά το τέλος του προγράμματος αποκατάστασης και για τις 2 ομάδες παρατηρήθηκε σημαντική βελτίωση της καρδιακής συχνότητας, μείωση της αρτηριακής πίεσης, σημαντική

μείωση στα επίπεδα άγχους και αύξηση αντοχής στην άσκηση. Πρέπει να σημειωθεί πως δεν παρατηρήθηκαν μεγάλες αλλαγές μεταξύ των δυο ομάδων και συζητήθηκε από τους ερευνητές ότι ένα πρόγραμμα αποκατάστασης 4 εβδομάδων έχει παρόμοια αποτελέσματα βελτίωσης σε σχέση με ένα πρόγραμμα αποκατάστασης 10 εβδομάδων (Havey et al., 2003).

#### **4.6.2 Σε ασθενείς μετά από χειρουργική επέμβαση**

Την επίδραση της άσκησης σε πληθυσμό υψηλού κινδύνου εξέτασαν οι Adams et al. (1999). Οι ασθενείς που έλαβαν μέρος στην ομάδα ελέγχου ήταν ασθενείς μετά από έμφραγμα ή χειρουργείο διαδερμικής διαλυτικής αγγειοπλαστικής. Το πρόγραμμα ξεκινούσε κατά μέσο όρο 6 εβδομάδες μετά το περιστατικό ή το χειρουργείο. Οι ασθενείς χωρίστηκαν σε ομάδες με βάση τα κλινικά τους χαρακτηριστικά. Δημιουργήθηκαν 3 ομάδες: μια 1<sup>η</sup> ομάδα υψηλού κινδύνου με κλάσμα εξώθησης αριστερής κοιλίας κατά μέσο όρο ίσο με 23,6%, μια 2<sup>η</sup> ομάδα μέσου κινδύνου με κλάσμα εξώθησης αριστερής κοιλίας κατά μέσο όρο ίσο με 40% κατά μέσο όρο και μία 3<sup>η</sup> ομάδα χαμηλού κινδύνου με κλάσμα εξώθησης αριστερής κοιλίας κατά μέσο όρο ίσο με 58%. Και οι 3 ομάδες ακολούθησαν το ίδιο πρόγραμμα το οποίο περιείχε αερόβια άσκηση και άσκηση με αντίσταση (Adams et al., 1999).

Η συχνότητα της αερόβιας άσκησης ήταν 3 φορές την εβδομάδα ενώ της άσκησης με αντίσταση 2 φορές την εβδομάδα με την συνολική διάρκεια του προγράμματος να ήταν οι 8 εβδομάδες. Η αερόβια άσκηση πραγματοποιούνταν για 30 λεπτά σε ένταση ίση με το 60%-80% της πραγματικής μέγιστης καρδιακής συχνότητας ενώ τις δύο πρώτες εβδομάδες, οι ασθενείς εκτελούσαν 2 σετ των 12 επαναλήψεων σε ένταση ίση με το 60% της μίας μέγιστης επανάληψης. Την 3<sup>η</sup> και 4<sup>η</sup> εβδομάδα οι ασθενείς εκτελούσαν 2 σετ των 8 επαναλήψεων σε ένταση ίση με το 80% της μίας μέγιστης επανάληψης. Ενώ από το χρονικό σημείο των 4 εβδομάδων και μέχρι το τέλος των 8 εβδομάδων η ένταση αυξανόταν τόσο ώστε οι ασθενείς να μπορούν να εκτελούν όχι παραπάνω από 8 επαναλήψεις ανά σετ. Οι ασκήσεις που εκτελούσαν οι ασθενείς ήταν βαθύ κάθισμα, εκτάσεις τετρακέφαλων, πιέσεις ώμων, κάμψεις δικέφαλων και έλξεις πλατύ ραχιαίου (Adams et al., 1999).

Όσο αφορά τη δύναμη δε βρέθηκαν διαφορές στη βελτίωση ανάμεσα στις 3 ομάδες αν και όλες οι ομάδες παρουσίασαν βελτίωση. Επίσης, οι τιμές για τη καρδιακή συχνότητα και τη αρτηριακή πίεση ήταν φυσιολογικές για την ομάδα υψηλού κινδύνου και όχι πολύ διαφορετικές από αυτές της αερόβιας άσκησης. Όσο αφορά το φύλο, υπήρχε αύξηση στη

δύναμη και στα δύο φύλα με τους άνδρες να αυξάνουν τη δύναμη τους στα άνω άκρα κατά 16,1% και στα κάτω άκρα κατά 14,4% ενώ οι γυναίκες παρουσίασαν αύξηση κατά 20,6% και 20% αντίστοιχα. Συμπερασματικά, όλες οι κατηγορίες ασθενών μπορούν να ωφεληθούν από την άσκηση με αντίσταση ακόμα και οι ασθενείς υψηλού κινδύνου (Adams et al., 1999).

Οι Maiorana et al. (1997) μελέτησαν την επίδραση ενός προγράμματος ασκήσεων με αντίσταση σε ασθενείς μετά από χειρουργείο αγγειοπλαστικής. Το πρόγραμμα διήρκεσε 10 εβδομάδες ενώ οι ασθενείς εντάχθηκαν σε αυτό τουλάχιστον 3 μήνες μετά το χειρουργείο. Ο μέσος όρος των ασθενών εντάχθηκε το πρόγραμμα 19 μήνες μετά από το χειρουργείο. Οι ασθενείς χωρίστηκαν σε 2 ομάδες με την ομάδα ελέγχου να μην πραγματοποιεί καθόλου άσκηση ενώ η 2<sup>η</sup> ομάδα ακολούθησε τη μέθοδο της κυκλικής προπόνησης. Στην κυκλική προπόνηση εκτελείται ένας κύκλος από διάφορες ασκήσεις ο οποίος ανάλογα με την επιδιωκόμενη ένταση μπορεί να επαναληφθεί. Οι ασκήσεις ήταν κάμψεις γόνατος, έλξεις πλατύ ραχιαίου, πιέσεις ποδιών, καθιστή κωπηλατική, πιέσεις θωρακικών και κάμψη αριστερού και δεξιού δικέφαλου (Maiorana et al., 1997).

Έτσι, την 1<sup>η</sup> εβδομάδα οι ασθενείς πραγματοποίησαν 10-15 επαναλήψεις από κάθε άσκηση στο 40% της μίας μέγιστης επανάληψης ενώ ο λόγος του χρόνου άσκησης προς το χρόνο ξεκούρασης ήταν 1:1. Την 2<sup>η</sup> εβδομάδα οι ασθενείς πραγματοποίησαν 3 κύκλους ασκήσεων από 10-15 επαναλήψεις και με ένταση ίση με το 50% της μίας μέγιστης επανάληψης ενώ ο λόγος του χρόνου άσκησης προς το χρόνο ξεκούρασης παρέμεινε 1:1. Την 4<sup>η</sup> εβδομάδα του προγράμματος όλες οι παράμετροι παρέμειναν ίδιοι. Την 6<sup>η</sup> εβδομάδα οι ασθενείς εκτέλεσαν 3 κύκλους των ασκήσεων από 10-15 επαναλήψεις για κάθε άσκηση με ένταση ίση με το 50% της μίας μέγιστης επανάληψης αλλά ο λόγος του χρόνου άσκησης προς το χρόνο ξεκούρασης αυξήθηκε κατά 2:1. Τέλος, από την 8<sup>η</sup> εβδομάδα μέχρι το τέλος της ερευνητικής διαδικασίας, οι ασθενείς εκτέλεσαν το ίδιο πρόγραμμα με αύξηση της έντασης της άσκησης στο 60% της μίας μέγιστης επανάληψης (Maiorana et al., 1997).

Οι ασθενείς που έλαβαν μέρος στο πρόγραμμα παρουσίασαν στατιστικά σημαντική αύξηση στη δύναμη τους σε 5 από τις 7 ασκήσεις, αύξηση που δε παρατηρήθηκε στην ομάδα ελέγχου. Καμία αλλαγή δε παρατηρήθηκε όσο αφορά το χρόνο άσκησης ενώ υπήρχε μείωση στη μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου και στις δύο ομάδες. Η μέγιστη καρδιακή συχνότητα και ο ρυθμός της αναπνοής δεν άλλαξαν. Αλλαγές δεν παρατηρήθηκαν ούτε στα σωματομετρικά χαρακτηριστικά σε καμία από τις δύο ομάδες. Το διπλό γινόμενο κατά την ηρεμία και κατά

την άσκηση μειώθηκε μετά το πρόγραμμα χωρίς αυτή η μείωση να θεωρείται στατιστικά σημαντική. Συμπερασματικά, η άσκηση με αντίσταση και η αερόβια άσκηση έχουν ξεχωριστά οφέλη για τους καρδιαγγειακούς ασθενείς και θα πρέπει να χρησιμοποιούνται συμπληρωματικά (Maiorana et al., 1997).

Ο Beniamini και οι συνεργάτες του (1999) μελέτησαν σε μια πολύ ενδιαφέρουσα έρευνα την επίδραση της άσκησης με αντίσταση σε ομάδα ασθενών που αποτελούνταν από ασθενείς μετά από έμφραγμα, ή χειρουργείο διαδερμικής διαυλικής αγγειοπλαστικής. Οι ασθενείς ξεκινούσαν το πρόγραμμα 6 έως και 16 εβδομάδες μετά το έμφραγμα ή το χειρουργείο. Το πρόγραμμα είχε συνολική διάρκεια 12 εβδομάδων. Τις πρώτες δύο εβδομάδες, όλοι οι ασθενείς έκαναν αερόβια άσκηση για 30 με 40 λεπτά, σε ένταση ίση με το 65% με 80% της μέγιστης καρδιακής τους συχνότητας που είχαν επιτύχει κατά τη δοκιμασία κοπώσεως, για 2 φορές την εβδομάδα. Εν συνέχεια, μετά την δεύτερη εβδομάδα οι ασθενείς χωρίστηκαν σε δύο ομάδες, συνέχισαν όμως να ασκούνται 2 φορές κάθε εβδομάδα για 10 εβδομάδες. Η μία ομάδα ακολούθησε επιπλέον πρόγραμμα άσκησης με αντίσταση, ενώ στο πρόγραμμα της δεύτερης ομάδας προστέθηκαν διατάσεις(ομάδα ελέγχου).

Η ομάδα που έκανε άσκηση με αντίσταση, έκανε 2 σετ των 8 επαναλήψεων, ακολουθούμενα από 1 σετ των 8 μέχρι 12 επαναλήψεων. Όταν ο ασθενής μπορούσε να εκτελέσει εύκολα 12 επαναλήψεις στο τρίτο σετ, η ένταση της άσκησης αυξανόταν κατά 5%. Τη πρώτη εβδομάδα του προγράμματος με αντίσταση η ένταση ήταν ίση με το 50% της μέγιστης επανάληψης και αυξήθηκε στο 80% μέχρι τη δεύτερη εβδομάδα. Οι ασκήσεις που έγιναν ήταν κυρίως πιέσεις θωρακικών, πιέσεις ποδιών, έλξεις πλατύ ραχιαίου, εκτάσεις τετρακέφαλων και κοιλιακοί. Η αξιολόγηση της μυϊκής δύναμης μετά το πρόγραμμα, βρήκε την ομάδα συνδυασμένης άσκησης να έχει αύξηση της δύναμης σε όλες τις ασκήσεις κατά 90% κατά μέσο όρο. Η ομάδα ελέγχου είχε αύξηση της δύναμης κυρίως σε δύο από τις ασκήσεις και κατά 9% κατά μέσο όρο. Όσο αναφορά τη μυϊκή αντοχή, η ομάδα συνδυασμένης άσκησης κατάφερε να υπερνικήσει την αντίσταση της αρχικής μέγιστης επανάληψης περισσότερες φορές από ότι η ομάδα ελέγχου. Επίσης, οι ασθενείς της ομάδας συνδυασμένης άσκησης ανέφεραν ότι μπόρεσαν να αντιμετωπίσουν την αντίσταση της αρχικής τους μέγιστης επανάληψης σχετικά εύκολα, ενώ η ομάδα ελέγχου ανέφερε πως τα κατάφερε δύσκολα. Η ελαστικότητα αυξήθηκε και στις δύο ομάδες, χωρίς όμως η αλλαγή να είναι στατιστικά σημαντική. Αύξηση όμως παρατηρήθηκε στο χρόνο άσκησης σε διάδρομο

και για τις δύο ομάδες. Η ομάδα ελέγχου είχε αύξηση κατά 18 % , ενώ η ομάδα συνδυασμένης άσκησης κατά 39% (Beniamini et al., 1999).

Καμία αλλαγή δε παρατηρήθηκε όσο αναφορά τις αιμοδυναμικές παραμέτρους. Όσο αναφορά το φύλο, οι γυναίκες είχαν μεγαλύτερη ποσοστιαία αύξηση στη δύναμη, σε σχέση με την αρχική τους τιμή. Έτσι, οι γυναίκες επέδειξαν αύξηση στη δύναμη τους στις διάφορες ασκήσεις κατά 100% μέχρι και 200%, ενώ τα αντίστοιχα ποσοστά για τους άντρες ήταν ίσα με 45% μέχρι και 95%. Τα σωματομετρικά χαρακτηριστικά άλλαξαν, με τις δυο ομάδες να χάνουν βάρος και την ομάδα συνδυασμένης άσκησης να παρουσιάζει επιπλέον μείωση στο ποσοστό λίπους και αύξηση στη μυϊκή μάζα. Πρέπει τέλος να αναφερθεί ότι δεν υπήρχαν επιπλοκές σε καμία από τις ομάδες (Beniamini et al., 1999).

Οι Leon et al. (2005) σύγκριναν τα αποτελέσματα και το επίπεδο της βιωσιμότητας μετά από 6 μήνες αερόβιας άσκησης σε συνδυασμό με ασκήσεις ενδυνάμωσης σε σχέση με την αερόβια προπόνηση μόνο όσον αφορά τη ποιότητα ζωής στις γυναίκες μετά από χειρουργική επέμβαση by-pass ή έμφραγμα του μυοκαρδίου. Η ομάδα μελέτης αποτελείτο από 92 γυναίκες οι οποίες είχαν υποβληθεί σε χειρουργική επέμβαση ή είχαν υποστεί έμφραγμα του μυοκαρδίου τουλάχιστον 8-10 εβδομάδες νωρίτερα και ήταν είναι σε θέση να παρακολουθήσουν το πρόγραμμα αποκατάστασης. Χωρίστηκαν σε 2 ομάδες όπου η 1<sup>η</sup> ομάδα ακολούθησε το συνδυασμένο πρόγραμμα και η 2<sup>η</sup> μόνο την αερόβια προπόνηση (Leon et al., 2005).

Η ομάδα με την αερόβια προπόνηση πραγματοποιούσε συνεδρίες δύο φορές την εβδομάδα για 6 μήνες. Η συνεδρία περιελάμβανε 10-15 λεπτά προθέρμανση και συνεχιζόταν με αερόβια προπόνηση σε κυκλοεργόμετρο, κυλιόμενο διάδρομο, εργόμετρα χειρός και σκάλες. Η 2<sup>η</sup> ομάδα εκτελούσε αερόβια προπόνηση και ασκήσεις αντίστασης για τα άνω και τα κάτω άκρα του σώματος 2 φορές την εβδομάδα για 6 μήνες. Το αερόβιο πρόγραμμα ήταν το ίδιο με αυτό της 1<sup>ης</sup> ομάδας ενώ οι ασκήσεις με αντίσταση αποτελούνταν από 2 σετ των 8-10 επαναλήψεων στο 30% της μίας μέγιστης δύναμης για τα άνω άκρα η οποία ένταση αυξανόταν σταδιακά μέχρι το 70% στις 4 εβδομάδες και 2 σετ των 10-12 επαναλήψεων στο 40% της μίας μέγιστης δύναμης για τα κάτω άκρα η οποία ένταση και πάλι αυξανόταν σταδιακά στο 70% στις 4 εβδομάδες. Ο ασθενής ενθαρρύνονταν να κάνει ένα διάλειμμα 30 δευτερόλεπτων έως 1 λεπτό. Η διάρκεια του προγράμματος ενδυνάμωσης ήταν 20-25 λεπτά

και τα κύρια αποτέλεσμα που μετρήθηκαν ήταν η δυνατότητα για αυτοεξυπηρέτηση, η δύναμη και η λειτουργική ικανότητα (Leon et al., 2005).

Μετά από 6 μήνες εποπτευμένης άσκησης και οι δύο ομάδες έδειξαν στατιστικά σημαντική βελτίωση στη φυσική ποιότητας ζωής, στη μέγιστη  $\text{VO}_2$  (19% στην ομάδα αερόβιας και αναερόβιας ασκήσεις έναντι 22% στην αερόβια προπόνηση και μόνο), στη δύναμη και στην αυτοεξυπηρέτηση (σκάλες), στη δύναμη ανύψωσης και στην βάδιση. Ωστόσο, μετά από ένα έτος παρακολούθησης υπήρχε στατιστικά σημαντική διαφορά στη ποιότητας ζωής προς όφελος της ομάδας που ακολούθησε το πρόγραμμα με τη συνδυασμένη εκπαίδευση ( $p=0.05$ ) (Leon et al., 2005).

Συμπερασματικά, οι γυναίκες με στεφανιαία νόσο αναμένεται να ωφεληθούν και από τα δυο προγράμματα αποκατάστασης. Ωστόσο η συνεχής βελτίωση της φυσικής ποιότητας ζωής μπορεί να επιτευχθεί σε μεγαλύτερο βαθμό μέσα από το συνδυασμένο πρόγραμμα αερόβιας προπόνησης και προπόνησης με ασκήσεις ενδυνάμωσης (Leon et al., 2005).

#### **4.7 Άσκηση και ηλικία**

Η σχέση της ηλικίας και της άσκησης με αντίσταση μελετήθηκε από τους Fragnoli et al. (1998). Στην έρευνα αυτή έλαβαν μέρος ασθενείς μετά από έμφραγμα του μυοκαρδίου ή χειρουργείο διαδερμικής διαυλικής αγγειοπλαστικής. Η έναρξη του προγράμματος πραγματοποιήθηκε 4 με 12 εβδομάδες μετά το χειρουργείο ή το έμφραγμα και διήρκεσε 12 εβδομάδες. Υπήρχαν δύο ομάδες ασθενών, με την 1<sup>η</sup> ομάδα να έχει μέσο όρο ηλικίας τα 65 έτη και την 2<sup>η</sup> ομάδα με μέσο όρο ηλικίας τα 48 έτη. Το πρόγραμμα που ακολούθηθηκε ήταν το ίδιο και για τις δύο ομάδες. Πιο συγκεκριμένα, και οι δύο ομάδες πραγματοποίησαν αερόβια άσκηση για 40 λεπτά στο 70%-85% της πραγματικής μέγιστης καρδιακής συχνότητας 3 φορές την εβδομάδα (Fragnoli et al., 1998).

Όσο αφορά την άσκηση με αντίσταση, και οι δύο ομάδες εκτέλεσαν 1 σετ από 10 επαναλήψεις για την κάθε άσκηση στο 50% της μέγιστης επανάληψης. Όταν μπορούσαν να πραγματοποιήσουν 10 επαναλήψεις κάτω από το 15 στη κλίμακα της αντιλαμβανόμενης κόπωσης του Borg, η αντίσταση αυξανόταν. Η διάρκεια του προγράμματος με αντίσταση ήταν 11 εβδομάδες. Οι ασκήσεις που εκτελέστηκαν ήταν εκτάσεις τετρακέφαλου, κάμψη

γόνατος, πιέσεις θωρακικών, πιέσεις ώμων, κάμψεις δικέφαλων και έλξεις πλατύ ραχιαίου (Fagnoli et al., 1998).

Και οι δύο ομάδες αποκόμισαν σημαντικά οφέλη από το πρόγραμμα. Η ομάδα των μεγαλύτερων σε ηλικία ασθενών αύξησε τη δύναμη της στη μέγιστη επανάληψη κατά 35% χωρίς μεγάλη διαφορά από την αντίστοιχη αύξηση της τάξης του 39% των νεαρότερων ασθενών. Η μέγιστη αερόβια ικανότητα αυξήθηκε κατά 17% στους νεαρότερους ασθενείς και κατά 12% στους μεγαλύτερους χωρίς η μεταξύ τους διαφορά να είναι στατιστικά σημαντική (Fagnoli et al., 1998).

Σε σχέση με το φύλο φάνηκε πως οι μεγαλύτερες σε ηλικία γυναίκες αποκόμισαν μεγαλύτερα οφέλη από το πρόγραμμα σε σχέση με τους συνομήλικους τους άνδρες. Χαρακτηριστικά αναφέρεται ότι οι μεγαλύτερες γυναίκες αύξησαν τη δύναμη τους όσο αφορά τη μέγιστη επανάληψη στις εκτάσεις τετρακέφαλων κατά 66% σε σχέση με το αντίστοιχο ποσοστό της τάξης του 29% των ανδρών. Επίσης παρουσίασαν αύξηση στη μέγιστη επανάληψη για τις πιέσεις θωρακικών κατά 109% ενώ οι συνομήλικοί τους άνδρες κατά 29%. Στα σωματομετρικά χαρακτηριστικά υπήρχε μείωση στο σωματικό βάρος και το λίπος των ασθενών μεγαλύτερης ηλικίας καθώς επίσης και διατήρηση της μυϊκής τους μάζας. Οι συγγραφείς καταλήγουν ότι οι ασθενείς και κυρίως οι μεγαλύτερες σε ηλικία γυναίκες έχουν πολλά οφέλη να αποκομίσουν από την εισαγωγή της άσκησης με αντίσταση στο πρόγραμμα αποκατάστασης (Fagnoli et al., 1998).



## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5ο

### 5.1 Συμπεράσματα

Η ανασκόπηση τόσο των ερευνών όσο και των ανασκοπήσεων που αναφέρονται στους καρδιοπαθείς ασθενείς μετά από οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου δείχνουν τη θετική επίδραση της άσκησης, είτε αερόβιας είτε με αντίσταση.

Όσον αφορά την επίδραση της αερόβιας άσκησης παρατηρείται ότι οι αιμοδυναμικές παράμετροι βελτιώνονται με μείωση της καρδιακής συχνότητας ηρεμίας και της υπομέγιστης καρδιακής συχνότητας. Αντίστοιχες βελτιώσεις έχουμε και στις τιμές της αρτηριακής πίεσης σε ηρεμία και σε υπομέγιστη άσκηση. Ο συνδυασμός των δύο επιδράσεων προκαλεί μείωση στο διπλό γινόμενο σε ηρεμία και υπομέγιστη άσκηση, κάτι που σημαίνει ότι οι ασθενείς μπορούν να εκτελούν με λιγότερο κόπο τις καθημερινές τους δραστηριότητες. Επίσης, η επίδραση στο κλάσμα εξώθησης της αριστερής κοιλίας φαίνεται πως είναι μάλλον ήπια ή και καμία απολύτως.

Η θετική επίδραση της άσκησης γίνεται εμφανής και σε άλλους παράγοντες. Χαρακτηριστικό παράδειγμα είναι η αύξηση της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου που συνεπάγεται αύξηση της αεροβικής ικανότητας του ασθενούς. Αναμφισβήτητη είναι η επίδραση της αερόβιας άσκησης και στη βελτίωση του μεταβολισμού των μυών, κάτι που φαίνεται και από τη καθυστέρηση εγκατάστασης του αναερόβιου κατωφλιού. Η αερόβια άσκηση συμβάλει σημαντικά στη βελτίωση της ποιότητας ζωής των ασθενών καθώς και στη μείωση της θνησιμότητας και θνητότητας από καρδιαγγειακά αίτια.

Από την άλλη, τα συμπεράσματα για την άσκηση με αντίσταση καταδεικνύουν τη χρησιμότητά της. Κατά την άσκηση με αντίσταση, οι τιμές των αιμοδυναμικών παραμέτρων για μέτριας έντασης άσκηση κινούνται σε ασφαλή πλαίσια για τον καρδιοπαθή ασθενή με τιμές που πολλές φορές είναι χαμηλότερες από αυτές που παρατηρούνται σε αερόβια άσκηση. Αν και η πλειονότητα των ερευνών εξετάζει το συνδυασμό αερόβιας άσκησης και άσκησης με αντίσταση, ο συνδυασμός αυτός μοιάζει υπερτερεί έναντι της εφαρμογής αερόβιας άσκησης μόνο.

Παρατηρείται μεγαλύτερη αύξηση στο χρόνο αερόβιας άσκησης και στη μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου, πιθανότατα λόγω αύξησης στην αντοχή των μυών. Η μέγιστη δύναμη και η αντοχή των μυών αυξάνονται σημαντικά. Μεγαλύτερη επίδραση παρατηρείται και στα σωματομετρικά χαρακτηριστικά, αφού η συνδυασμένη άσκηση προκαλεί αύξηση στη μυϊκή μάζα των ασθενών, μείωση στο λιπώδη ιστό και μείωση στο σωματικό βάρος τους. Η αύξηση της δύναμης επιτρέπει στους ασθενείς να εκτελούν καθημερινές δραστηριότητες που απαιτούν δύναμη, κάτι που έχει θετική επίδραση στη ποιότητα ζωής. Τέλος, φαίνεται πως είναι ασφαλής αφού μεγάλος αριθμός ερευνών με διαφορετικά χαρακτηριστικά ασθενών και διαφορετικές εντάσεις δεν αναφέρουν επιπλοκές.

Η άσκηση με αντίσταση σε καμία περίπτωση δεν υποκαθιστά την αερόβια άσκηση. Φαίνεται πως η άσκηση με αντίσταση μόνη της δε μπορεί να επηρεάσει θετικά παρά μόνο ελάχιστα τις διάφορες αιμοδυναμικές παραμέτρους σε σχέση με την επίδραση που έχει η αερόβια άσκηση. Ως εκ τούτου ο ρόλος της άσκησης με αντίσταση είναι να συμπληρώνει τα αδύναμα σημεία της αερόβιας άσκησης.

## **ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ**

### **ΕΛΛΗΝΙΚΗ**

1. **Κρεμαστινός Δ (2009)**. Καρδιολογία. Εκδόσεις Πασχαλίδης.
2. **Κοντόπουλος Α(1991)**. Επιτομή στη καρδιολογία. Εκδόσεις University Studio Press.
3. **Τούτουζας Π (2006)**. Εγχειρίδιο Καρδιολογία. Εκδόσεις Παρισιάνου Α.Ε.
4. **Netter H (2010)**. Παθολογία Καρδιαγγειακό Σύστημα. Εκδόσεις Πασχαλίδης

### **ΞΕΝΟΓΛΩΣΣΗ**

1. **Fard P & Yanowitz F (1995)**. Cardiac rehabilitation, Adult Fitness and exercise Testing, 3<sup>rd</sup> edition. Williams and Wilkins.
2. **Mendelsohn M (1997)**. Heart Disease, Braunwald 5<sup>th</sup> Edition. Saunders Publication.

# ΑΡΘΡΟΓΡΑΦΙΑ

## ΕΛΛΗΝΙΚΗ

1. **Πράπας Σ (2000)**. Αποκατάσταση ασθενούς μετά από εγχείρηση στεφανιαίας παράκαμψης. *Θέματα Φυσικοθεραπείας*. 6: 27-35.
2. **Τρευλάκης Ε (1999)**. Ο καρδιοπαθής και η κίνηση. *Θέματα Φυσικοθεραπείας*. 5: 30-36.
3. **Δεληγιάννης Α (2000)**. Φυσική αποκατάσταση σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο. *Η Ιατρική Σήμερα*. 27-28: 25-29.

## ΞΕΝΟΓΛΩΣΣΗ

1. **Adams KJ, Barnard KL, Swank AM, Mann E, Kushnick MR & Denny DM (1999)**. Combined high-intensity strength training and aerobic training in diverse phase II cardiac rehabilitation patients. *Journal of Cardiopulmonary rehabilitation*. 19: 209-215.
2. **Akashi YJ, MD, Koike A, MD, Osada N, MD, Omiya K, MD, Itoh H, MD (2002)**. Short-Term Physical Training Improves Vasodilatory Capacity in Cardiac Patients. *Japanese Heart Journal*. 43: 13-22.
3. **Belardinelli R, Georgiou D, Cianci G, Purcaro A (1999)**. Randomized, Controlled Trial of long-term moderate exercise training on chronic heart failure. *Circulation*. 90: 1173-1182.
4. **Beniamini Y, Rubenstein JJ, Faingenbaum AD, Lichtenstein AH, Crim MC (1999)**. High-intensity strength training of patients enrolled in an outpatient cardiac rehabilitation program. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation*. 19:8-17.
5. **Choo J, Burke LE, Hong KP (2006)**. Improved quality of life with cardiac rehabilitation for post - myocardial infarction patients in Korea. *European Journal of Cardiovascular Nursing*. 6: 166-171.
6. **O'Connor GO, Buring JE, Yusuf S, Goldhaber SZ, Olmstead EM, Paffenbarger RS, Hennekens CH (1989)**. An overview of randomized trials of rehabilitation with exercise after myocardial infarction. *Circulation*. 80: 234-244.
7. **Daub WD, Knapik GP, Black WR (1996)**. Strength training early after myocardial infarction. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation*. 16:100-108.

8. **Dennis C, Houston-Miller N, Schwartz RG, Ahn DK, Kraemer HC, Gossard D, Juneau M, Taylor CB, DeBusk RF (1998).** Early return to work after uncomplicated myocardial infarction: Results of a randomized trial. *Journal of the American Medical Association.* 260: 214-220.
9. **Dorn J , Naughton J, Imamura D, Trevisan M (2001).** Correlates of compliance in a randomized exercise trial in myocardial infarction patients. *Medicine and Science in Sports and Exercise.* 33: 1081–1089.
10. **Dylewicz P, Przywarska J, Borowicz-Bienkowska S (2002).** Wybrane problemy rehabilitacji pozawalowej. *Urban & Panther.* 15: 465-471.
11. **Fragoli-Mum K, Savage PD, Ades PA (1998).** Combined resistive-aerobic training in older patients with coronary artery disease early after myocardial infarction. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation.* 18: 416-420.
12. **Ghilarducci LE & Holly RG (1989).** Effects of high resistance training in coronary artery disease. *American Journal of Cardiology.* 64: 866-870.
13. **Giallauria F, Galizia G, Lucci R, D'Agostino M, Vitelli A, Maresca L, Orio F, Vigorito C (2009).** Favourable effects of exercise-based Cardiac Rehabilitation after acute myocardial infarction on left atrial remodelling. *International Journal of Cardiology.* 136: 300–306
14. **Gohlke H & Barwolf GC (1998).** Cardiac rehabilitation. *European Heart Journal.* 19: 1004–1010
15. **Hambrecht R, Wolf A, Gielen S, Linke A, Hofer J, Erbs S, Schoene N, Schuler G (2000).** Effect of exercise on coronary endothelial function in patients with coronary disease. *The New England Journal of Medicine.* 342: 454-460.
16. **Havey D, PhD; Brown A, MD; Cahill A, RN; Newton H, RN; Kierns M, RN; Horgan JH, MD (2003).** Four-week Multidisciplinary Cardiac Rehabilitation Produces Similar Improvements in Exercise Capacity and Quality of Life to a 10-week Program. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation.* 23: 17-21.
17. **Lan C, Chen SY, Fen S, Lai JS (2002).** Improvement of cardiorespiratory function after percutaneous transluminal coronary angioplasty or coronary artery bypass grafting. *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation.* 81: 336-341.
18. **Leon AS, MD, MS; Franklin B, PhD; Costa F, MD; Balady GJ, MD; Berra KA,MSN, ANP; Stewart KJ, EdD; Thompson PD, MD; Williams MA, PhD; Lauer MS, MD (2005).** Cardiac Rehabilitation and Secondary Prevention of Coronary Heart Disease. *Circulation.* 111: 369-376.
19. **Maiorana AJ, Briffa TG, Goodman C, Hung J (1997).** A controlled trial of circuit weight training on aerobic capacity and myocardial oxygen demand in men after

- coronary artery bypass surgery. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation*. 17: 239-247.
20. **Marchionni N, Francesco F, Fumagalli S, Oldridge N, Lungo FD, Morosi L, Burgisser C, Masotti G (2003)**. Improved exercise tolerance and quality of life with cardiac rehabilitation of older patients after myocardial infarction. *Circulation*. 107: 2201-2206.
21. **Matsunaga A, PDF; Masuda T, MD; Ogura MN, MS; Saitoh M, MS; Kasahara Y, MS; Iwamura T, BA; Yamaoka-Tojo M, MD; Sato K, MD; Izumi T, MD (2004)**. Adaptation to Low-Intensity Exercise on a Cycle Ergometer by Patients With Acute Myocardial Infarction Undergoing Phase I Cardiac Rehabilitation. *Japanese Circulation*. 68: 938-945.
22. **McCartney N, McKelvie R, Haslam D, Jones NL (1999)**. Usefulness of weightlifting training in improving strength and maximal power output in coronary artery disease. *The American Journal of Cardiology*. 67: 939-945.
23. **Mckelvie SR & McCartney N (1990)**. Weightlifting training in cardiac patients. *Sports Medicine*. 10: 355-364.
24. **Mckelvie SR, Teo KK, Roberts R, McCartney N, Hummen D, Montague T, Hendrican K, Yusuf S (2002)**. Effects of exercise training in patients with heart failure: The Exercise Rehabilitation Trial. *American Heart Journal*. 144: 23-30.
25. **Meyer K & Bucking J (2004)**. Exercise in Heart Failure: Should Aqua Therapy and Swimming Be Allowed?. *Official Journal of the American College of Sports Medicine*. 4: 2017-2022.
26. **Onishi T, MS; Shimada K, MD; Sato H, MD; Seki E, MD; Watanade Y, MD; Nishitani M, MD; Fukao K, MD; Kume A, MD; Sumide T, MS; Mokuno H, MD; Naito H, PhD; Kawai A, MD; Daida H, MD (2010)**. Effects of Phase III Cardiac Rehabilitation on Mortality and Cardiovascular Events in Elderly Patients With Stable Coronary Artery Disease. *Circulation Journal*. 74: 709- 714.
27. **Oldridge NB, Guyatt GHH, Fischer ME, Rimm AA (1988)**. Cardiac rehabilitation after myocardial infarction. Combined experience of randomized clinical trials. *JAMA*. 260: 945-950.
28. **Otsuka Y, Hiroshi T, Okano Y, Toru S, Naohiko A, Takahiro M, Yoshio Y, Isao M, Yoichi G (2002)**. Exercise training without ventricular remodeling in patients with moderate to severe left ventricular dysfunction early after acute myocardial infarction. *International Journal of Cardiology*. 87: 237–244.
29. **Pierson LM, Hebert WG, Norton J, Kiebzak GM, Griffith P, Fedor JM, Ramp WK, Cook JW (2001)**. Effects of combined aerobic and resistance training versus aerobic training alone in cardiac rehabilitation. *American College of Sports Medicine*. 21: 101-110

30. **Piotrowicz R & Wolszakiewicz J (2008).** Cardiac rehabilitation following myocardial infarction. *Cardiology Journal*. 15: 481–487.
31. **Seidl EMF, Zannon CMLC (2004).** Qualidade de vida e saude: aspectos conceituais e metodologicos. *Cad Saude publica*. 20:214- 220.
32. **Seki E, MD; Watanabe Y, MD; Shimada K, MD; Sunayama S, MD; Onishi T, MS; Kawakami K, BS; Sato M, RN; Sato H, MD; Mokuno H, MD; Daida H, MD (2008).** Effects of a Phase III Cardiac Rehabilitation Program on Physical Status and Lipid Profiles in Elderly Patients With Coronary Artery Disease. *Circulation Journal*. 72: 1230–1234.
33. **Sumio Y (1999).** Mechanism of Increase in Aerobic Threshold During Recovery Phase in Patients With Acute Myocardial Infarction. *Japanese Circulation Journal*. 63: 261-266.
34. **Verrill DE & Ribisl PM (1996).** Resistive exercise training in cardiac rehabilitation. *Sports Medicine*. 10: 347-383.
35. **Wasilewska DB, Baranowski R, Korzeniowska-Kubacka I, Rydzewska E, Osak J, Piotrowicz R (2004).** Porównanie efektów treningu interwałowego i treningu w wodzie u pacjentów po zawale serca i operacyjnym leczeniu choroby wieńcowej. *Folia Cardiol*. 11: 831–837.
36. **Williams MA, Maresh CM, Esterbrooks DJ, Harbrecht JJ, Sketch MH (1998).** Early exercise training in patients with older than age 65 years compared with that in younger patients after acute myocardial infarction or coronary artery bypass grafting. *The American Journal Of Cardiology*. 55: 263-266.
37. **Yoshihara T, PhD; Yoshihara K, MD; Yamamoto C, MS; Nagasaka M, MD; Tadaura H, RN; Meguro, MD; Sato T, MD; Kohzaki M, MD (2001).** Effects of a Two-Week, Hospitalized Phase II Cardiac Rehabilitation Program on Physical Capacity, Lipid Profiles With Acute Myocardial Infarction. *Japanese Circulation Journal*. 65: 87- 93.